# İCMALLAR - ОБЗОРЫ

## ТРАНСФУЗИОННЫЕ ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ -МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА

*М.К.Мамедов*
Национальный центр онкологии, г.Баку

Трансфузионные (или парентеральные) вирусные гепатиты (ТВГ) - групповое название заболеваний, протекающих с преимущественным поражением печени (в форме гепатита), обусловленных инфекциями, вызванными вирусами гепатита В (ВГВ) и гепатита С (ВГС) и отличающихся от многих других вирусных инфекций существенными эпидемиологическими и клинико-патогенетическими особенностями [4]. Именно поэтому, это же словосочетание специалисты используют в качестве обобщающего названия инфекций, вызванных этими вирусами, поскольку инфицирование этими вирусами в значительной части случаев ведет к развитию не клинически манифестных заболеваний, а субклинически протекающего инфекционного процесса, доступного выявлению лишь с помощью лабораторных методов [4].

В первую очередь, необходимо подчеркнуть, что инфекции, вызванные ВГВ (ВГВ-инфекция) и ВГС (ВГС-инфекция) широко распространены во всем мире, а обусловленные ими острые и, особенно, хронические заболевания, регистрируемые на всех континентах, занимают существенное место во всей инфекционной патологии человека [12].

Не приводя здесь широко представленных во многих литературных источниках цифровых показателей, демонстрирующих широту распространения этих инфекций, лишь отметим, что к началу 2006 г в мире проживало не менее 400 млн лиц, инфицированных ВГВ и около 2 млрд человек, у которых выявляются серологические маркеры ранее перенесенной ВГВ-инфекции.

Согласно официальным данным ВОЗ не менее 250 млн человек в мире инфицированы ВГС (по мнению некоторых авторитетных исследователей их число в реальности может быть в 3 раза больше). Но даже опираясь только на официальные данные можно заключить, что общее число жителей планеты, инфицированное возбудителями ТВГ, более, чем в 15 раз превосходит общее число людей, ныне инфицированных вирусом иммунодефицита человека [6].

Весьма существенным является то, что ВГВ и, особенно, ВГС обладают способностью длительно персистировать в организме и вызывать хронические, протекающие на протяжение многих лет, формы патологических процессов, медико-социальная значимость которых намного провосходит острые формы течения соответствующих заболеваний. В частности, оказалось, что в общем балансе заболеваемости гепатитом В (ГВ) острый гепатит составляет менее четверти, а доля острого гепатита С (ГС) - менее одной двадцатой части всех случаев заболевания. Именно хронические формы этих инфекций - хронический гепатит В (ХГВ) и хронический гепатит С (ХГС), со временем закономерно приводят к такому тяжелому осложнению, как цирроз печени (ЦП), а в ряде случаев и к возникновению злокачественной опухоли - первичному гепатоцеллюлярному раку печени (ГРП) [9].

Именно ХГВ и ХГС и их названные выше осложнения и отдаленные последствия, а не острые ГВ и ГС, сегодня являются ведущей причиной хронических заболеваний печени и потому представляют наиболее важную часть проблемы ТВГ и клинической медицины, в целом. Только по данным ВОЗ в мире ежегодно умирает от ГВ и его последствий (ЦП и ГРП) до 2 млн, а от тех же последствий ГС - до 10 млн человек [8].

По прогнозам экспертов ВОЗ, при сохранении существующих ныне темпов распространения ВГС, в последующие 20 лет можно ожидать увеличения числа больных ЦП - на 60%, а числа больных ГРП почти на 50% - в итоге показатель смертности от болезней печени может возрасти в 2 раза.

Нельзя не отметить, что принадлежность ГВ и ГС к строгим антропонозам порой берется за основу для надежд на возможность их полного искоренения на планете, как это более четверти века назад произошло с натуральной оспой. Однако опыт широкомасштабного применения вакцины против ГВ показывает, что это позволяет лишь снизить частоту новых

случаев заболеваний, что не решает проблемы с многомиллионной "армией" хронических носителей ВГВ и больных ХГВ, по крайней мере, на протяжении жизни одного-двух поколений. Кроме того, в случаях с ГС такая возможность появится лишь после создания соответствующей вакцины. И, наконец, невысокая терапевтическая эффективность лекарственных средств для лечения ХГВ и ХГС и ограниченые возможности их широкого применения не дает оснований для надежд на то, что с их помощью в ближайшее время удастся ощутимо повлиять на исход проблемы борьбы с ТВГ.

Иными словами, расчитывать на возможность эрадикации этих инфекций, по крайней мере, в обозримом будущем, не приходится - ТВГ, по-видимому, сохранят место среди важнейших проблем, стоящих перед мировым здравоохранением, во всяком случае, на протяжении ближайших десятилетий.

Изложенные выше данные позволяют понять почему сегодня значимость борьбы с ТВГ рассматривается в числе одной из важнейших проблем, стоящих перед всем мировым здравоохранением. Поэтому не удивительно, что подобная ситуация с ТВГ стимулировала интенсивно проводимые уже много десятилетий научные изыскания в области диагностики, лечения и профилактики этих инфекций [17].

В результате, учение о вирусных гепатитах ныне обрело статус междисциплинарной области медицинской науки. И именно обширность этой проблемы, вместе с исключительно важной ролью печени в жизнедеятельности организма, стала той основой, на которой за последние 30 лет из гастроэнтерологии выделилась и сформировалась самостоятельная научно-клиническая отрасль медицины - гепатология. Сегодня основную часть гепатологии составляет широкий круг вопросов, охватывающих диагностику и лечение ТВГ и их осложнений.

Необходимо отметить, что развитие представлений о ТВГ осуществлялось усилиями тысяч исследователей разного профиля из многих стран мира, что обеспечило достижение немалых успехов в познании многих аспектов проблемы ТВГ [16].

В частности, усилиями вирусологов были установлены основные биологические свойства обоих вирусов и механизмы реализации их патогеннных свойств, а также поколеблены прежние представления о строгом гепатотропизме этих вирусов.

Их вклад велик и в разработку современных высокочувствительных и специфичных методов лабораторной диагностики ВГВ- и ВГС-инфекций, а также в появлении весьма эффективной вакцины против ГВ, применение которой уже оказало отчетливое позитивное влияние на показатели заболеваемости ГВ (и одновременно, гепатита D) во многих странах мира. Сегодня вирусологи, вместе с генетиками, молекулярными биологами и иммунологами, продолжают интенсивные разработки по созданию аналогичной вакцины против ГС.

Инфекционистами описано разнообразие форм клинического течения острых ГВ и ГС и разработаны довольно действенные методы комплексного лечения и реабилитации больных этими формами ТВГ. Они и сегодня продолжают работу по совершенствованию методов не только терапии этих больных, но и клинико-лабораторного мониторинга состояния у них метаболического гомеостаза с целью профилактики развития осложнений и минимизации процесса хронизации ТВГ.

Эпидемиологи определили важнейшие пути распространения этих инфекций и установили их эпидемиологические особенности и в том, числе те, которые легли в основу современной доктрины эпидемиологического надзора за ТВГ, в основу которой легло представление об обусловленной множественностью возможных путей передачи ВГВ и ВГС и необходимости проведения профилактической работы в отношение ТВГ по нескольким самостоятельным направлениям.

Именно эпидемиологическая подоплека показала исключительную важность предотвращения теоретически существующей возможности контаминации крови ВГВ и ВГС и необходимость неукоснительного выполнения всех надлежащих правил, призванных обеспечивать вирусологическую безопасность всей переливаемой крови. Это ставит перед всеми врачами, задействованными в трансфузиологической службе ряд ответственных задач по рациональному исследованию крови и всех ее препаратов на серологические, а в ряде случаев и молекулярные маркеры инфицирования ВГВ и, особенно, ВГС.

Упомянутая выше доктрина ставит аналогичные задачи и перед технологами, занятыми в решении проблемы по обеспечении безопасности препаратов крови и вакцин - к примеру, ведущие мировые производители таких препаратов тратят немалые средства на разработку методов очистки и контроля этих препаратов для минимизации риска их контаминации этими вирусами.

Немалую роль в формировании представлений о патогенезе, клинических проявлениях и спектре возможных осложнений ХГВ и ХГС сыграли и терапевты и гепатологи. Специалистами именно этого профиля описаны и детально охарактеризованы клинические особенности течения ХГВ и ХГС и обнаружено многообразие форм и вариантов этих заболеваний. Кроме того, именно терапевты впервые показали, что ХГВ и ХГС могут сопровождаться рядом соматических заболеваний, казалось бы не связанных с ТВГ. Именно терапевтами были сделаны первые шаги в развитии этиотропной терапии ХГВ, а затем и ХГС.

И, наконец, глобальное распространение ТВГ ставит серьезные задачи перед организаторами здравоохранения самого высокого административного уровня и, в первую очередь, в тех странах, где эндемичность ТВГ наиболее высока.

Если больные острыми ТВГ традиционно лечатся в стационарах инфекционного профиля, то обеспечение лечебно-консультативной помощью больных хроническими ТВГ сопряжено, порой, с немалыми трудностями для общественного здравоохранения. Поэтому при планировании национального бюджета на здравоохранение, приходится учитывать необходимость целевого выделения финансовых средств и людских резервов на медицинское обеспечение живущего в этих странах значительного числа граждан, болеющих ХГВ и, особенно, ХГС.

Очевидно, что больные хроническими ТВГ не могут много месяцев находиться в инфекционных стационарах, изначально предназначенных для больных острыми инфекциями и не расчитанных на обслуживание многотысячного и довольно непростого контингента больных. В итоге, эти больные лечатся и наблюдаются в гастроэнтерологических и даже в терапевтических отделениях общего профиля.

Между тем, интенсивное развитие учения о вирусных гепатитах, вывело их за границы инфекционной патологии и даже гастроэнтерологии, и сегодня далеко не каждый инфекционист, гастроэнтеролог и, тем более, терапевт общего профиля способен дать профессиональную интерпретацию результатов многочисленных лабораторных анализов, обеспечить точную диагностику этих заболеваний и объективно оценить их форму и выбрать оптимальную тактику лечения конкретного больного. Корректное обследование и проведение терапии этого контингента больных требует достаточной квалификации врача в этой области и глубоких знаний не только патологии печени и особенностей течения хронических ТВГ, но и всестороннего представления о современных средствах этиопатогенетического лечения этих заболеваний, его возможных осложнениях и побочных действий противовирусных препаратов, показаниях к лечению и противопоказаниях к их применению и т.д.

И, несмотря на то, что ХГВ и ХГС во многих странах рассматриваются не как инфекционные, а как соматические заболевания, значительная часть больных ими оказывается лишенной возможности получить специализированную помощь в рамках существующих систем здравоохранения, поскольку профилизированные лечебно-косультативные учреждения или отделения гепатологического профиля имеются далеко не везде.

Отсутствие же таких структур на деле означает отсутствие достаточного числа специалистов-гепатологов. Последнее приводит к тому, что несмотря на широко распространенную в развитых странах практику лечения этих больных в амбулаторных условиях, в процессе которого требуется периодическое клинико-лабораторное обследование пациентов и регулярный контроль за их состоянием, а при необходимости - и коррекция тактики проводимой терапии, больные не могут получить консультацию специалиста-гепатолога и воспользоваться его рекомендациями.

Изложенное демонстрирует, что решая проблему борьбы с ТВГ в национальных масштабах, организаторам здравоохранения приходится принимать дорогостоящие национальные программы по борьбе с этими инфекциями и решать вопросы, связанные если не с созданием специализированных консультативных учреждений, то с подготовкой достаточного числа гепатологов. Кроме того, решения ждет и вопрос о высокой стоимости

современных противовирусных препаратов, которая нередко становится непреодолимым препятствием, особенно для жителей развивающихся стран с низкими доходами. Ситуация осложняется и политикой большинства страховых компаний, избегающих включать в свои полисы возможные издержки на лечение ХГВ и ХГС.

Итак, все изложенное выше, не оставляет сомнений в многогранности проблемы борьбы с ВГВ- и ВГС-инфекциями, поскольку в ее решение должны быть активно вовлечены специалисты из смежных областей профилактической медицины.

Вместе с тем, эти инфекции, будучи достаточно глубоко и широко изученными с позиций вирусологии, клиники инфекционных болезней, гепатологии и эпидемиологии, тем не менее, за последние четверть века привлекают все более пристальное внимание ученых и специалистов из других отраслей клинической и теоретической медицины, довольно далеких от инфекционной патологии и не имеющих с ней прямых связей.

Это привело к тому, что в настоящее время отчетливо просматривается ряд аспектов изучения ТВГ, выходящих за пределы традиционных взглядов на эти инфекции, которые пока оставаясь неизвестными для широкого круга врачей, могут представлять для них немалый научно-практический интерес.

Теоретическая и клиническая важность этих аспектов побудила нас кратко охарактеризовать наиболее существенные и пока не ставшие традиционными стороны проблемы ТВГ, демонстрирующие ее мультидисциплинарный характер и, главное, их научно-практическое значение для специалистов, профессиональная деятельность которой не имеет прямой связи с инфекционнными болезнями и находится вне сферы их профилактики.

Можно условно выделить два важнейших аспекта актуальности проблемы ТВГ вне инфекционной патологии - эпидемиологический и клинико-патогенетический.

Основу эпидемиологического аспекта составляет способность этих вирусов распространяться как половым, так и трансфузионным (гемоконтактным) путями [12].

Способность ВГВ и ВГС передаваться половым путем "привязывает" вызываемые ими инфекции к группам лиц с рискованным сексуальным поведением и, в частности, к той части населения, которая вовлечена в промискуитет и практику гомосексуальных отношений. В силу этого ТВГ оказываются своеобразными сателлитами определенных неблагополучных социальных групп, что накладывает на них отчетливую печать серьезной социальной проблемы. В силу этого же обстоятельства ТВГ становятся инфекциями, интересными для венерологов и специалистов, занятых проблемой ВИЧ-инфекции и находящихся в тесном профессиональном контакте с группами таких лиц.

С другой стороны, способность ВГВ- и ВГС-инфекций распространяться трансфузионным путем "привязывает" их к поведенчески неблагополученой группе лиц, являющихся потребителями инъекционных наркотиков и, тем самым, предопределяет их важное значение для наркологов, которым все чаще приходится сталкиваться с пациентами, инфицированными этими вирусами [19].

В то же время, эта же способность ВГВ и ВГС "превращает" вызываемые ими инфекции в сопутствующую патологию у пациентов с хроническими заболеваниями, подвергающихся большому числу инъекций и парентеральных вмешательств и важное профессиональное заболевание некоторых категорий медицинских работников, деятельность которых связана с частым и тесным контактом с кровью [21].

Действительно, ТВГ регулярно становятся интеркуррентными инфекциями у пациентов с гематологическими и онкологическими заболеваниями, у больных туберкулезом и особенно у больных с хронической почечной недостаточностью, подвергающихся программному гемодиализу и некоторых других контингентов больных. Соответственно медицинский персонал, контактирующий с такими пациентами подвергается вполне реальной опасности инфицирования от этих пациентов [5].

Широкое распространение хронических и, особенно, субклинически протекающих форм этих инфекций, вместе со способностью их возбудителей передаваться гемоконтактным путем вызывает немалую обеспокоенность хирургов и других врачей, использующих в своей работе хирургические и иные инвазивные методы диагностики и лечения. Имея более частый и более тесный контакт с кровью и загрязненными ею медицинскими инструментами, они

подвергаются значительно большему риску инфицирования ВГВ и ВГС – поэтому не удивительно, что ГВ и ГС считаются одними из наиболее часто встречающихся профессиональных болезней врачей всех хирургических специальностей [1].

Врачи-акушеры и гинекологи также относятся к группе медицинских работников, подверженных высокому профессиональному риску заражения ВГВ и ВГС. Вместе с тем, существование перинатальных путей передачи ВГВ и ВГС (инфицирование в момент родов и последующего грудного вскармливания) становится основой для возможности заражения младенцев от инфицированных матерей. Значение такой возможности демонстрируется простым расчетом - если число инфицированных ВГВ и ВГС в мире принять равным лишь 500 млн и предположить, что 30% из них составляют женщины в репродуктивном возрасте с ежегодным уровнем фертильности в 2%, то теоретически инфицированными этими вирусами могут оказаться около 3 млн новорожденных детей. Это обстоятельство создает немалые проблемы как у акушеров, так и у неонатологов, связанные с необходимостью обеспечения эпидемиологической безопасности новорожденных [2].

Эти же обстоятельства таят в себе угрозу возникновения в стационарах названного профиля устойчивого нозокомиального "очага" этих инфекций и предопределяют необходимость постоянного проведения в стационарах соответствующего профиля интенсивных профилактических и противоэпидемических мероприятий, направленных на борьбу с ГВ и ГС.

Существование клинико-патогенетического аспекта, демонстрирующего существенное значение ТВГ, не связанное с их ролью в возникновении эпидемиологически значимых инфекционных заболеваний предопределяется тем, что вызванные ими инфекции могут становиться причиной развития некоторых соматических заболеваний или выступать в качестве факторов, оказывающих, то или иное, влияние на течение других заболеваний и/или факторов, ограничивающих возможности их лечения. Для демонстрации реальности существования этого аспекта проблемы ТВГ ограничимся лишь несколькими примерами.

Известно, что хроническая ВГВ-инфекция, примерно у 15% инфицированных лиц совпровождается развитием целого ряда заболеваний, не имеющих прямого отношения к поражению печени и объединяемых под рубрикой "внепеченочные проявления" (ВПП) ГВ. При хронической ВГС-инфекции ВПП могут регистрироваться примерно у 40% пациентов [11].

В качестве ВПП при обеих инфекциях описано более 30 самостоятельных, но разнородных нозологических форм заболеваний и синдромов, отличающихся значительным клиническим разнообразием проявлений и протекающих с поражением органов, относящихся ко всем функциональным системам организма, включая, нервную систему. Поэтому с ними могут столкнуться врачи, работающие в терапевтических клиниках разного профиля, а также дерматологи, невропатологи и даже офтальмологи, которые должны быть осведомлены о возможной связи соответствующих заболеваний с хроническими ВГВ- и ВГС-инфекциями. Это предопределяет необходимость включения, по крайней мере, минимальных сведений о ВПП не только в научно-практические издания, предназначенные для широкого круга врачей, но и в учебники для студентов [21].

Следует подчеркнуть, что ТВГ представляют самостоятельный научно-практический интерес и для онкологов и гематологов. "Чисто" научный интерес онкологов к ВГВ- и ВГС-инфекциям побудил их детально исследовать механизмы ассоциированного с этими вирусами канцерогенеза и пополнить общие представления о канцерогенезе вообще и признать вакцину против ГВ первой вакциной против рака [7, 15].

Вполне утилитарное значение для онкологов имеет уже упоминавшиеся выше данные о том, что эти инфекции являются интеркуррентными инфекциями, широко распространенными среди больных злокачественными опухолями и лейкозами [20]. Не возращаясь к эпидемиологическому аспекту этой проблемы, отметим лишь то, что наличие этих инфекций у указанного контингента больных нередко выступает в качестве фактора, существенно ограничивающего возможности современной высокодозной цитостатической химиотерапии онкологических и онкогематологических заболеваний. И, наконец, уже известно, что наличие ТВГ у больных, по крайней мере, некоторыми злокачественными опухолями, само по себе, может оказывать неблагоприятное влияние на течение и даже прогноз этих онкологических заболеваний [10, 13, 14].

Широкое распространение ТВГ среди больных легочным и внелегочным туберкулезом создает определенные проблемы и у фтизиатров, поскольку наличие у упомянутых больных вирусиндуцированной дисфункции печени служит, порой непреодолимым, препятствием для проведения в должном объеме противотуберкулезного лечения и, тем самым, выступает в качестве серьезного неблагоприятного прогностического фактора в отношение основного заболевания [18].

Кроме того, накоплен немалый клинический материал, свидетельствующий о том, что наличие у беременных ВГВ- и ВГС-инфекций и, прежде всего, протекающих в клинически манифестных формах, может влиять на течение и исход беременности, осложнять ведение родов и отражаться на состоянии плода. Это ставит задачу по разработке рекомендаций по оптимальной тактике наблюдения за инфицированными ВГВ и ВГС беременными и ведения у них родов, способных обеспечить сохранение беременности и минимизировать частоту таких осложнений как печеночная недостаточность, самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды, развитие позднего гестоза и др. [2]

Определенный клинический интерес ТВГ представляют и для хирургов - наличие этих инфекций у пациентов, госпитализированных в хирургические стационары и нуждающихся в оперативном лечении ставит вопрос о том, могут ли эти пациенты без особого риска подвергаться хирургической операции, поскольку хорошо известно, что проведение наркоза и хирургических операций у пациентов даже с субклинической патологией печени сопряжено с повышением риска развития ряда послеоперационных осложнений и отягощения течения послеоперационного периода [1].

И, наконец, поскольку у пациентов с ХГВ и ХГС может возникать психологическая дизадаптация, препятствующая их нормальной жизни, часть из них нуждается в психологической помощи и психореабилитации. Значит, врачи, так или иначе, связанные с таким контингентом пациентов должны обладать минимальными навыками психолога, имеющего представление о сущности этих заболеваний и их последствиях [3].

Итак, перечисленные выше обстоятельства не оставляют сомнений в том, что ТВГ и сегодня остаются весьма серьезной проблемой не только для специалистов, работающих в области инфекционной патологии, но и в ряде других областей современной клинической и профилактической медицины.

Все это возводит борьбу с ТВГ в ранг одной из самых важных проблем современного здравоохранения и медицинской науки, которая по значению выходит далеко за границы профессиональной деятельности вирусологов, эпидемиологов и инфекционистов. По этим же причинам научные исследования, проводимые в области изучения этих инфекций сегодня осуществляются с непосредственным участием целого ряда специалистов, работающих в областях, не имеющих прямой связи с инфекционной патологией, а сама проблема ТВГ, будучи мультидисциплинарной по содержанию, в качестве объекта научного интереса становится все более привлекательной для исследователей различных специальностей.

## ЛИТЕРАТУРА

1.Агаев Б.А., Мамедов М.К. Основные аспекты субклинических инфекций, вызванных вирусами гепатитов В и С у больных, находящихся в хирургической клинике // Хирургия (Баку), 2007, №4, с.3-9

2.Алиева Ш.Н., Мамедов М.К. Аспекты изучения трансфузионных вирусных гепатитов у беременных // Здоровье, 2007, №10, с.128-132

3.Гудратов Н.О., Мамедов М.К. Психологические проблемы вирусного гепатита С // Соврем. достижения азербайдж. медицины, 2006, №1, с.51-53

4.Дадашева А.А. Трансфузионные вирусные инфекции: проблемы классификации и номенклатуры // Соврем. достижения азербайджанской медицины, 2008, №2, с.55-60

5.Исмайлов Х.И., Гасанова З.В., Дадашева А.Э. Трансфузионные вирусные гепатиты и гемодиализ // Биомедицина, 2005, №4, с.4-10

6.Кадырова А.А., Дадашева А.Э., Мамедов М.К. Клинические аспекты смешанных инфекций, вызванных вирусами иммунодефицита человека и вирусами гепатитов В и С // Здоровье, 2008, №3, с.74-78

7.Мамедов М.К. Трансфузионные вирусные гепатиты в онкологической клинике: эпидемиологические аспекты и клиническое значение // Азерб. Ж. онкологии, 2005, №1, с.16-24

8.Мамедов М.К. Успехи, проблемы и перспективы иммунопрофилактики вирусного гепатита В // Биомедицина, 2006, №2, с.34-39

9.Мамедов М.К. Вирусный гепатит D - итоги изучения за три десятилетия // Биомедицина, 2007, № 1, с.38-43

10.Мамедов М.К. Лимфомы и инфекция, вызванная вирусом гепатита С // Азерб. Ж. онкологии, 2007, №1, с.14-19

11.Мамедов М.К. Внепеченочные проявления инфекций, вызванных вирусами гепатитов В и С // Современные достижения азербайдж. медицины, 2008, №2, с.51-55

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

13. Мамедов М.К., Михайлов М.И. Онкологические аспекты парентеральных вирусных гепатитов. - Экспериментальная и клиническая гепатология (Москва), 2006, №5, с.64-69

14.Мамедов М.К., Михайлов М.К. Вирус гепатита С - от смешанной криоглобулинемии к лимфомам // Медицинская вирусология (Москва), 2007, с.197-204

15.Мамедов М.К., Михайлов М.И. Современные представления о молекулярно-генетических механизмах канцерогенеза, ассоциированного с вирусами гепатитов В и С. // Азерб. Ж. онкологии, 2006, №1, с.132-138

16.Мамедов М.К., Михайлов М.И., Семененко Т.А., Дадашева А.Э. Трансфузионные вирусные гепатиты: традиционные и нетрадиционные аспекты // Мир вирусных гепатитов (Москва), 2005, №2, с.4-12

17.Михайлов М.И. Вирусные гепатиты - современные проблемы изучения // Биомедицина, 2004, №4, с.3-9

18.Михайлов М.И., Дадашева А.Э. Трансфузионные вирусные гепатиты у больных туберкулезом: клинико-эпидемиологическое значение и особенности распространения // Биомедицина, 2005, №1, с.3-8

19.Михайлов М.И., Попова О.Е., Дадашева А.Э. Серологические маркеры инфицирования вирусами гепатитов В и С среди лиц, вовлеченных в практику парентеральной наркомании // Биомедицина, 2005, №3, с.38-39

20.Михайлов М.И., Попова О.Е., Дадашева А.Э. Серологические маркеры инфицирования вирусами парентеральных гепатитов у больных лейкозами // Биомедицина, 2005, №3, с.39-40

21.Рагимов А.А., Дашкова Н.Г. Трансфузионная иммунология.- М.: МИА, 2004, 269 с.

SUMMARY

TRANSFUSION VIRAL HEPATITIS: MULTIDISCIPLINARY PROBLEM

M. Mamedov

The author reviewed main traditional aspects of transfusionally-transmitted viral hepatitis (hepatitis B, C etc.) including diagnostics, treatment and prophylactics and demonstrated that these aspects do not exhaust the problem. They indicated main non-traditional aspects mainly connected with existing different extrahepatic manifestations of these infections.

**Daxil olub: 09.07.2008**

# ТРАНСФУЗИОННЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ: СХОДСТВА И РАЗЛИЧИЯ ПАТОГЕНЕЗА, КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ПОДХОДОВ К ЛЕЧЕНИЮ

*А.Э. Дадашева*

Республиканский центр по борьбе со СПИД, г.Баку

За последние четверть века в эпидемиологии сформировалось представление о, так называемых, трансфузионных инфекциях (ТВИ), важнейшими представителями которых являются инфекции, вызванные вирусами гепатита В (ВГВ), гепатита С (ВГС) и иммунодефицита человека (ВИЧ) [1]. Эти инфекции существенно отличаясь от многих других инфекций по ряду общих для них эпидемиологических особенностей, ныне представляют одну из самых серьезных проблем, стоящих перед медицинской наукой и мировым здравоохранением [17,18].

Необходимо особо подчеркнуть, что несмотря на этиологическую самостоятельность и клинико-патогенетическую обособленность этих инфекций, целесообразность рассмотрения их

в составе одной группы подтверждается еще и тем, что эти инфекции сближает общность некоторых других особенностей, касающихся механизмов патогенеза и даже клинических проявлений и подоходов к этиотропному лечению заболеваний, вызванных ВГВ, ВГС и ВИЧ. И, поскольку, данные, демонстрирующие патогенетическую близость этих инфекций все еще остаются малоизвестными широкому кругу врачей, мы поставили перед собой цель в настоящей статье кратко охарактеризовать основные аспекты сходства этих инфекций между собой.

Учитывая, что своеобразие патогенеза и комплекса клинических проявлений каждой из этих инфекций, в первую очередь, предопределяются биологическими особенностями вызывающих их вирусов, рассмотрению основного предмета настоящей публикации уместно предпослать краткую информацию о важнейших биологических особенностях этих вирусов, демонстрирующую их сходства и различия.

ВГВ является членом семейства ДНК-содержаших вирусов Hepadnaviridae, а ВГС и ВИЧ являются РНК-содержащими вирусами, относящимися к семействам Flaviviridae и Retroviridae. Тем не менее, ВГВ и ВИЧ имеют важное биологическое сходство – наличие обратной транскриптазы, что позволяет объединять ВГВ и гепаднавирусы животных в надсемейство, так называемых, "ретроидных" вирусов. Наличие обратной транскриптазы позволяет ВГВ и ВИЧ вызывать развитие интегративной инфекции и длительно персистировать в организме на молекулярном уровне. Напротив, ВГС лишен обратной транскриптазы и не способен вызывать интегративную инфекцию, а его персистенция в клетке обеспечивается иными механизмами [20].

Эти вирусы обладают изменчивостью, скорость которой наиболее высока у ВИЧ и ВГС, что проявляется в быстром формировании множества квазивидов этих вирусов. У ВГВ скорость изменчивости относительно низка и проявляется в форме регулярного появления мутантных форм вируса, дефектных в отношении способности синтезировать те или иные вирус-специфические белки.

Принципиальное отличие в клеточном тропизме этих вирусов состоит в различии клеток, преимущественно поражаемых при этих инфекциях. Так, ВИЧ инфицирует преимущественно лимфоидные клетки и, в том числе, иммуноциты и приводит к их массивной гибели - именно поэтому центральным звеном патогенеза ВИЧ-инфекции является прогрессирующая дисфункция иммунной системы, а основа ее клинической картины формируется, главным образом, за счет разнообразных инфекционных осложнений и некоторых онкологических заболеваний, развивающихся на фоне иммунологической недостаточности [16].

В то же время важнейшей особенностью ВГВ и ВГС является способность инфицировать гепатоциты, являющиеся основной "мишенью" их патогенного действия. Поэтому важнейший субстрат заболеваний, вызванных этими вирусами, формируется в результате интенсивной репродукции этих вирусов именно в гепатоцитах и других клетках печени, а на первый план патогенеза этиологически связанных с ними заболеваний выходит дисфункция печени и обусловленные ею гомеостатические расстройства [15].

Вместе с тем, ВГВ и ВГС, как и ВИЧ, обладают некоторым сходством в отношение их клеточного тропизма и способны инфицировать как лимфоидные, так и нервные клетки. Эта способность играет важную, хотя и не идентичную, патогенетическую роль в патогенезе всех трех ТВИ.

Так, в отличие от ВИЧ, для ВГВ и ВГС инфицирование лимфоидных клеток и размножение в них (как правило, осуществляющееся с низкой интенсивностью) - лишь первоначальный этап развития инфекции - согласно современным взглядам, для ВГВ и ВГС эти клетки служат, в основном, их "транспортерами" в организме. Кроме того, если репродукция ВИЧ в иммуноцитах, как правило, приводит к их гибели, то персистенция и даже размножение ВГВ и ВГС в таких клетках не сопровождается цитопатическим эффектом и может приводить лишь к снижению их функциональной активности.

Способность ВИЧ инфицировать глиальные клетки и, вероятно, нейроны центральной и периферической нервной системы имеет самостоятельное патогенетическое значение, поскольку у больных СПИД регулярно выявляются поражения нервной системы, по характеру напоминающие системные демиелинизирующие заболевания [19]. Способность же ВГВ и ВГС

инфицировать клетки нервной системы особой значимости, по-видимому, не имеет - несмотря на то, что у части больных ГВ и ГС отмечаются неврологические расстройства, считается, что она, вероятно, обеспечивает им дополнительную возможность персистенции в организме, защищенной от эффекторных факторов иммунной системы гематоэнцефалическим и гематопериневрaльными барьерами [19].

Учитывая то, что в патогенезе всех этих инфекций особо важное значение имеет вовлечение в процесс иммунной системы, ниже мы кратко охарактеризуем основные типы и механизмы действия этих вирусов на иммунную систему и патогенетически существенные последствия такого воздействия.

В первую очередь отметим, что эти вирусы способны оказывать на иммуную систему все известные сегодня типы воздействия: 1) иммуностимулирующее; 2) иммуносупрессивное; 3) "проиммунопатологическое" и 4) "анти-иммунопротективное" [11]. В то же время, интенсивность этих воздействий и их последствия при разных ТВИ не равноценны и каждое из них при разных инфекциях имеет свои особенности. Так, даже иммуностимулирующее воздействие, сводящееся к способности вирусов индуцировать синтез антител к прекомитацию иммуноцитов к своим антигенам наиболее выражено у ВГВ и менее выражено у ВГС и, особенно, у ВИЧ.

Иммуносупрессивное воздействие, т.е. способность вызывать иммунодепрессию, наиболее интенсивно у ВИЧ и менее выражено у ВГВ и ВГС. Иммунодепрессия, развивающаяся при ВИЧ-инфекции является, в основном, следствием прямого поражения вирусом иммуноцитов, а также развитием иммунопатологических процессов, направленных против этих клеток и имеет "цитопеническую" (олигоцитемическую) природу - она обусловлена снижением числа иммуноцитов в организме.

Иммунодепрессивное воздействие ВГВ и ВГС реализуется посредством иных механизмов. Если при субклинических формах этих инфекций оно обусловлено не столько прямыми иммунотропными свойствами ВГВ и ВГС, сколько характерными для этих инфекций изменениями функционального баланса между двумя типами Т-хелперных лимфоцитов - Th1 и Th2, а также развитием аутоиммуноагрессивных реакций, то при клинически манифестном течении этих инфекций, протекающих с дисфункцией печени, иммунодепрессия имеет метаболическую основу [3].

Проиммунопатологическое действие, состоящее в том, что вирусы могут индуцировать развитие иммунопатологических процессов, характерно для всех трех вирусов. Во всех случаях это действие опосредуется не только вирусными антигенами, но и аутоантигенами, образующимися в результате модификации клеточных антигенов вирусными белками в процессе взаимодействия вирусов и клеток.

Однако, важнейшей особенностью проиммунопатологического действия ВИЧ является то, что формируемые при его участии аутоиммунные реакции, направлены, в основном, только против иммуноцитов и их предшественников [6], в то время как аналогичное действие ВГВ и ВГС включает развитие аутоагрессивных реакций, направленных, главным образом, к печеночным клеткам и, лишь частично, к клеткам непеченочного гистогенеза [12]. Значение последних усматривается в их возможной роли в развитии группы патологических состояний, ассоциированных с этими инфекциями, но не связанных с дисфункцией печени и объединяемых под общей рубрикой "внепеченочных проявлений" этих инфекций [7].

Для всех трех вирусов весьма характерна способность оказывать "анти-иммунопротективное" действие, заключающееся в способности, "избегая" дезинтегрирующего действия иммунных факторов, снижать эффективность противовирусного иммунообусловленного ответа на инфекцию. Эти вирусы обладают целым набором биологических механизмов, позволяющих предотвращать реализацию противовирусной программы иммунной системы организма. Помимо быстрого мутационного дрейфа поверхностных антигенов ВИЧ и ВГС, способствующего "ускользанию" вирионов от "запаздывающего" антительного иммунного ответа, в реализацию этого действия свой вклад вносят и другие механизмы и, в том числе, способность всех этих вирусов персистировать в "иммунопревилегированных" зонах организма и оказывать на иммуноциты прямое иммуносупрессивное действие, ослаблять презентацию своих антигенов на антигенпрезентирующих дендритных клетках и, соответственно, ухудшать их

иммунологическое распознавание, супрессирование апоптоза инфицированных вирусом клеток и индукция апоптоза эффекторных иммуноцитов и др. [5]

Несмотря на различия в механизмах реализации анти-иммунопротективного действия ВГВ, ВГС и ВИЧ его результат одинаков - развивается длительное персистирование вирусов в организме [6]. В этих условиях, даже напряженный, но недостаточно эффективный иммунный ответ, опосредуемый прекомитированными к вирусным антигенам Th1-лимфоцитами, ведет к постепенному истощению этого клона клеток и "переходу" функции контроля иммунного ответа к Th2-лимфоцитам и, соответственно к резкому снижению реактивности иммуноцитов в ответ на вирусные антигены. Вместе с тем, нельзя упускать из виду то, что у этих вирусов имеются свойства, отличающие их друг от друга, что, в итоге, и объясняет выраженное своеобразие вызываемых ими инфекций.

Итак, развитие всех трех ТВИ, две из которых сопровождаются преимущественным поражением печени, а одна - иммунной системы, в итоге, оказывает многокомпонентное политропное влияние и на организм, в целом.

Клиническое сходство трех рассматриваемых ТВИ может быть ограничивается тем, что все они могут протекать как в острой, так и хронической формах. Однако, если ВГВ-инфекция в большинстве случаев начинается с остро текущего заболевания, то для ВГС- и ВИЧ-инфекции более характерно течение острой фазы заболевания в субклинических и редко диагностируемых формах.

Отсюда вытекают и разночтения в трактовке понятия "инкубационный период". При клинически манифестных острых ГВ и ГС его продолжительность определяется промежутком времени от инфицирования, до момента появления первых признаков заболеваний. Однако, в случаях когда развитие патологического процесса проявляется уже на стадии формирования хронической инфекции, то категория "инкубационного периода" утрачивает изначально вложенный в нее смысл.

Наиболее демонстративной в этом отношение является ВИЧ-инфекция, при которой инкубационный период может рассматриваться не только как время от инфицирования до появления признаков острой первичной инфекции, но и считаться более продолжительным - когда его окончанием считается появление более устойчивой клинической симптоматики.

Кроме того, если острая ВГС-инфекция нередко, а острая ВГВ-инфекция - в большинстве случаев, завершаются спонтанными элиминацией вирусов и выздоровлением, то острая ВИЧ-инфекция всегда трансформируется в хронически протекающую форму, в конце концов, всегда завершающуюся гибелью всех больных, хотя ее клиническая манифестация может затягиваться на годы (при ВГВ- и ВГС-инфекциях инкубационный период ограничивается лишь месяцами).

Весьма существенно и то, что для возбудителей всех трех ТВИ характерна выраженная склонность к длительной персистенции в организме, причем во всех случаях развитие таких форм инфекции может сопровождаться проявлениями клинических признаков или происходить без каких-либо клинических проявлений заболевания (латентная инфекция). Вместе с тем, формирование персистентных инфекций, вызванных ВГВ, ВГС и ВИЧ имеет определенные особенности.

При ВГВ-инфекции в основе такой персистенции лежит интеграция вирусного генома с геномом клетки - при этом она может протекать в форме как хронических гепатитов, так и особого состояния, называемого "здоровым" вирусоносительством.

При ВГС-инфекции вопрос о возможности формирования истинного вирусоносительства все еще не решен из-за отсутствия способности генома (точнее его ДНК-копии) внедряться в клеточную ДНК. Поэтому субклинические формы персистентно протекающей ВГС-инфекции рассматриваются как варианты торпидно текущего "минимального" хронического гепатита.

При ВИЧ-инфекции, в отличие от гепатитных инфекций, длительность персистентного течения инфекционного процесса ограничена во времени и в конечном итоге всегда приводит к клинической манифестации заболевания. Кроме того, существование возможности длительного "здорового" носительства ВИЧ пока в принципе отрицается.

Здесь же уместно коснуться вопроса о влиянии ТВИ на апоптоз - генетически запрограмированную гибель клеток. Хотя при всех трех ТВИ регулярно выявляются изменения режима апоптоза инфицированных клеток в сторону как его усиления, так и ослабления (во

всех случаях идентифицированы вирусспецифические белки, обладающие как проапоптотической, так и антиапоптотической активностью). В целом для этих инфекций, даже при их течении в острой форме, массовый апоптоз инфицированных клеток не характерен. Действительно, массовая гибель инфицированных клеток, приводящая, в итоге, к гибели самих возбудителей, вирусам биологически "не выгодна", в то время как подавление апоптоза позволяет сохранить жизнеспособность инфицированных клеток и значит и выполнение ими функции "фабрики", производящей новые поколения вирусов и, тем самым, поддерживающей их существование в организме [2,15].

Сходство этих ТВИ можно увидеть и в том, что в ряде случаев их развитие завершается возникновением злокачественных опухолей: при ВГВ-инфекции - рака печени, при ВГС-инфекции - рака печени и лимфом, а при ВИЧ-инфекции - саркомы Капоши и лимфом. Вместе с тем, даже сегодня только ВГВ относится к онкогенным вирусам, в то время как ВГС и ВИЧ, несмотря на отмеченную высокую корреляцию истинно онкогенными не признаются. Существенное отличие в канцерогенезе при ВИЧ-инфекции, ВГВ- и ВГС-инфекциях состоит в том, что формирование злокачественных опухолей в первом случае может произойти всего лишь за несколько лет, тогда как в последних случаях латентный период, как правило, исчисляется десятилетиями [13,14].

И, наконец, все три ТВИ имеют определенное сходство в аспекте тактики и методики проведения лечения этиологически связанных с ними заболеваний, а также оценки его эффективности [8,10].

Прежде всего, основу этиотропной терапии больных как хроническими вирусными гепатитами, так и СПИД составляет рациональное применение противовирусных препаратов, причем для лечения всех этих заболеваний сегодня предпочтение однозначно отдается применению комбинации двух (при хронических вирусных гепатитах) или трех (при ВИЧ-инфекции) противовирусных препаратов с преимущественно различными механизмами реализации противовирусной активности. При этом, если при лечении хронических гепатитов основным является применение препаратов альфа-интерферона, а препараты на основе антиметаболитных аналогов нуклеозидов играют аддитивную роль, то при лечении больных СПИД последние являются полноправными компонентами всех программ лечения. Более того, для лечения хронического гепатита В в последнее время начали использоваться программы, основанные на использовании препаратов аналогов нуклеозидов без применения препаратов альфа-интерферона.

Вместе с тем, не следует упускать из виду существование принципиальных различий в стратегии и результатах лечения больных хроническими вирусными гепатитами и больных СПИД.

Так, вопрос о целесообразности противовирусной терапии больных острыми вирусными гепатитами пока положительно решен только в отношение гепатита С. При хронических гепатитах В (ХГВ) и С (ХГС) конечной целью этиотропной терапии является остановка процесса репродукции вирусов в организме и создание условий для их последующей элиминации и выздоровления - эта цель вполне достижима и такое лечение больных ХГВ и, в несколько реже, больных ХГС в принципе может привести к элиминации вирусов из организма и, в итоге, к выздоровлению больных. И, наконец, лечение больных ХГВ и ХГС продолжается на протяжение дискретного, хотя и достаточно длительного периода (до 12 месяцев).

Важнейшее отличие ВИЧ-инфекции, от гепатитных инфекций, состоит в том, что она является основой тяжелого заболевания, ныне признаваемого инкурабельным. Поэтому основной целью лечения больных СПИД (и ВИЧ-инфицированных лиц, имеющих показания к противовирусной терапии) является лишь максимально возможное замедление интенсивности репродукции и снижение темпов развития патологического процесса. Поэтому противовирусная терапия больных СПИД продолжается пожизненно.

Таким образом, изложенное выше еще раз подтверждает целесообразность рассмотрения трех важнейших ТВИ в составе одной группы, поскольку эти инфекции имеют существенные черты сходства не только в отношение эпидемиологических, но и патогенетических и других особенностей.

## ЛИТЕРАТУРА

1.Дадашева А.А. Трансфузионные вирусные инфекции: проблемы классификации и номенклатуры // Соврем. достижения азербайджанской медицины, 2008, №2, с.55-60

2.Дадашева А.Э., Мамедов М.К. Значение апоптоза при хронических инфекциях, вызванных гепатотропными вирусами // Современные достижения азербайджанской медицины, 2007, №1, с.58-60

3.Курбанова С.А., Мамедли Ф.М., Мамедов М.К. Патогенез иммунологических нарушений при инфекциях, вызванных вирусами гепатитов В и С. // Азерб. Ж. онкологии, 2006, №2, с.71-73;

4.Магалов Ш.И., Мамедова Т.Ш., Мамедов М.К. Механизмы реализации нейротропной активности вируса иммунодефицита человека и патогенез неврологических расстройств при ВИЧ-инфекции //Современные достижения азербайджанской медицины, 2007, №4, с.27-35

5. Мамедов М.К. Типы воздействия вирусов на иммунную систему: подходы к классификации иммунологических эффектов // Биомедицина, 2006, №3, с.30-32

6. Мамедов М.К. Патогенез иммунологических нарушений при ВИЧ-инфекции // Биомедицина, 2007, №4, с.3-8

7.Мамедов М.К. Внепеченочные проявления инфекций, вызванных вирусами гепатитов В и С // Современные достижения азербайджанской медицины, 2008, №2, с. 51-55

8. Мамедов М.К., Кадырова А.А. Этиотропная терапия СПИД - успехи, проблемы и перспективы // Биомедицина, 2007, №2, с.35-40

9.Мамедов М.К., Кадырова А.А. Вирус иммунодефицита человека - итоги изучения за четверть века // Биомедицина, 2008, №2, с.57-64

10.Мамедов М.К., Керимов А.А. Современные подходы к этиопатогенетическому лечению трансфузионных вирусных гепатитов // Азерб. мед. Ж, 2002, №2, с.95-98

11.Мамедов М.К., Курбанова С.А. Механизмы развития иммунологических нарушений при вирусных инфекциях // Биомедицина, 2006, № 4, с. 3-10

12.Мамедов М.К., Михайлов М.И. От вируса гепатита С до TTV и далее // Вирусные гепатиты (Москва), 2005, №2, с.11-15

13.Мамедов М.К., Михайлов М.И. Современные представления о молекулярно-генетических механизмах канцерогенеза, ассоциированного с вирусами гепатитов В и С. // Азерб. Ж. онкологии, 2006, №1, с.132-138

14. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Кадырова А.А. Онкологические аспекты ВИЧ-инфекции // Биомедицина, 2006, №3, с.3-10

15.Мамедов М.К., Кадырова А.А., Дадашева А.Э. Механизмы реализации иммунотропной активности вируса иммунодефицита человека // Биомедицина, 2007, №3, с.3-7;

16.Мамедов М.К., Кадырова А.А., Дадашева А.Э. О клинической патофизиологии инфекции ВИЧ-инфекции // Биомедицина, 2007, №4, с.9-16

17. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Дадашева А.Э., Мамедли Ф.М. ВИЧ-инфекция и трансфузионные вирусные гепатиты: аспекты эпидемиологии, клиники и лечения // Биомедицина, 2007, №2, с.8-12

18.Мамедов М.К., Кадырова А.А., Таги-заде Р.К., Дадашева А.Э. Трансфузионные вирусные инфекции - проблема современной медицины // Современные достижения азербайджанской медицины, 2006, №1, с.3-8

19.Мамедова Т.Ш. Некоторые патогенетические факторы развития неврологических нарушений у больных острыми вирусными гепатитами А, В и С // Биомедицина, 2004, №1, с.27-30

20. Collier L., Oxford J. Human virology.- NY.: Oxford University Press, 2006

SUMMARY

TRANSFUSION VIRAL INFECTIONS: SIMILARITIES AND DIFFERENCES OF PATHOGENESIS, CLINICAL MANIFESTATIONS AND APPROACHES TO TREATMENT

A.Dadasheva

In the review the author described main common pathogenetic, and clinical properties of infections caused with human immuno-deficiency virus, and hepatitis B and C viruses and demonstrated some of these properties are real similar but other one are differ. High enough degree of such similarity can be used as a basis for consider to view to these infections within one group.

**Daxil olub: 22.08.2008**

# ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

*Т.А. Шамсадинская*
Научный центр хирургии им. М.А. Топчубашева

Флебология, изучающая процессы естественного и патологического венозного кровотока, нуждается в корректных методах исследования. До недавнего времени основным методом обследования венозного отдела сердечно-сосудистой системы в клинике являлся метод восходящей и нисходящей флебографии,основными минусами которого являлись: инвазивность и использование контрастных препаратов. В современном обществе заболеваниями вен страдают 30-50% трудоспособного населения. Из них 30% составляют мужчины и 50% и более женщины. По данным академика Савельева [20] в специализированной помощи нуждаются более 35 мл россиян, а 1.5-2 мл из них стали инвалидами и находятся за гранью возможного излечения.

Развитие и применение инструментальной диагностики в современной российской школе флебологии связано с такими именами как Т.В. Алекперова [1], В.С. Савельев [21]. На сегодняшний день во флебологии применение флебографического исследования из-за инвазивности и множества осложнений происходит крайне редко (Nishibe T. et.al., 2003). В основном использование этого метода происходит при отсутствии специалиста, владеющего методом дуплексного сканирования и допплерографического исследования [11,19,30]. Хотя такие методы как плетизмография и измерение венозного давления не позволяют оценить гемодинамические нарушения и характер изменений клапанного аппарата (Fukuoka M. Antignani PL., 2003) , а также невозможность получить изображение сосудистой стенки, крайне важные для выбора хирургических вмешательств [46], но дают возможность оценить функцию мышечной помпы голени, выраженность венозного рефлюкса и нарушение венозного оттока [28]. Ультразвуковое дуплексное ангиосканирование с цветовым кодированием потоков крови позволяет получить наиболее точную информацию при различных формах варикозной болезни [6], определить недостаточные перфоранты [13,21], выявить протяженности поражения подкожных вен (Стойко Ю.М. с соавт., 2001; Salles-Cuhna S.X., 2004). В дальнейшем это позволяет обеспечивать динамический контроль развития заблевания и эффективности лечения [1,30]. И.М. Игнатьев с соавт. [12] высоко оценили значение ультразвукового ангиосканирования нижних конечностей и у больных с рецидивами после хирургического лечения. Диагностическая ценность флебографии менее эффективна по сравнению с дуплексным сканированием, что на сегодняшний день является методом выбора в диагностике венозного рефлюкса [31,37]. Среди ультразвуковых методик лидирующее положение занимает ангиосканирование [1].

Методики обследования остаются дискутабельными, их стандартизация и возможность оценки венозного рефлюкса [37]. О.И. Царев [24] считает необходимым определить и уточнить несостоятельность вен, в том числе и коммуникантных.

Такие методы как радиочастотная аблация, эндовенозная лазерная коагуляция постоянно ставят новые задачи перед УЗИ [1]. В неосложненных клинических случаях проводят функциональные пробы и допплерографию [10]. Эффект допплера зависит от изменения частоты периодической волны. Обследование проводят под углом к коже 45 или 90 градусов. Из функциональных проб наиболее часто применяется проба Вальсальва, посредством ее определяется степень клапанной недостаточности [42]. Исследование для уточнения места окклюзии производят с помощью дистально расположенных пневматических манжет. Это исследование дополняет допплерографическое и дает возможность идентифицировать реканализацию старого тромба, анатомические вариации (дупликации сафеновой вены) или калибры сосудов. В B-mode режиме или эхо-режиме возможно исследовать сосуды более тщательно [34] Пульсовой режим позволяет оценить функциональное состояние сосуда, минусом же этого исследования является невозможность определить сосуд на заданной глубине. Цветовой режим позволяет объективно оценить наличие рефлюкса и потоков крови, а также визуализировать клапаны вены. Энергетическим

режимом возможно определить поток крови в сосудах малого диаметра. 3Д- ультразвук, В-кровоток в данный момент нуждаются в доработке , комбинации этих режимов с флебографическими сканерами дает возможность получить оптимальный результат [27].

Магнитный резонанс является методом выбора для комлексной ангиодисплазии и трансформации мягких тканей [12,45] Динамическая венозная плетизмография позволяет оценить работу мышечно-венозной помпы и функции суставов, но не дает данные о времени венозного возврата. Менее функционально важными методами являются: инвазивное исследование венозного давления, волюметрия, транскутанальная оксиметрия, каппиляроскопия и термография. Радиологические, флебографические исследования (как восходящая и нисходящая флебография) и динамическая (подколенная) флебография зачастую заменяются на дуплексное сканирование и допплерографическое обследование. Различные виды плетизмографии преследуют следующие цели: 1) пункционная может быть заменена дуплексным исследованием; 2) фотоплетизмография - метод для определения параметров цирклящии крови; 3) воздушная проводится в ортостатическом положении и оценивает время венозного наполнения [42]. Своевременная и точная диагностика позволяет применять миниинвазивные методики [1]. Во Франции ультразвуковая ангиография сосудов выполняется у 85.5% оперируемых [46], в Германии около 100% (Welter H.F. et.al. 2002), в России лишь 6.3% [12]. Допплерографическое сканирование дуплексным методом в исследовании флебогемодинамики является золотым стандартом для обследования пациентов.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ. Одними из первых хирургические методы лечения предложили F. von Trendlenburg и А.А. Троянов. Trendlenburg в 1860 году, считая причиной варикозного расширения вен сафено-феморальный рефлюкс, предложил разрез в верхней трети бедра, посредством его производил кроссэктомию, то есть пересечение и лигирование большой подкожной вены и притоков впадающих в нее. В ходе оперативного вмешательства А.А. Троянов использовал пробы с жгутом [29], после интерпритации которых производил двойную лигатуру большой покожной вены и ее последующее удаление. В дальнейшем модификацию этой операции использовали австралийские хирурги, при этом отличием являлась высокая перевязка v. Saphena magna. Позже М.М. Дитерихс (1910) применял дугообразный разрез на 2 см выше паховой складки с последующей перевязкой всех притоков БПВ и лигирование ее в месте впадения, в области овальной ямки. В тоже время российскими хирургами на X съезде в 1910 году были утверждены и установлены основные принципы хирургических вмешательств при варикозной болезни [47].

Таким образом принципы предложенные А.А. Трояновым и F. von Trendlenburg стали основой современных операций и не претерпели серъезных изменений. Устранение горизонтального рефлюкса, стриппинг перфорантов и удаление с учетом трансформации и расширения стволов малой и большой подкожных вен становятся приорететными задачами, не теряющими актуальность.

Оперативное вмешательство производилось с помощью различных доступов. Одними из первых был использован вертикальный разрез Ch.H. Mayo (1888), дугообразным доступом пользовался М.М. Дитерихс (1910), не менее популярным был косопродольный, автором которого являются В.С.Савельев с соавт. [19]. Несколько позже стал использоваться разрез параллельный паховой складке [7,14], кроме того подпаховый, паховый, надпаховый [3]. В 1905 году Keller осуществил удаление большой подкожной вены инверсионным способом при помощи проволки, позже Бебкоком было предложено удаление стволов с помощью сконстуированного им зонда, послужившего прототипом современного инстумента и является стандартом лечения варикозной болезни. N. Schede, T. Kocher в 1916 году предложили лигатурные методы, однако в настоящее время из-за их крайней травматичности не применяются. Также к забытым методикам относятся лампасные разрезы по В.П. Вознесенскому (1930). Внедрение высокой приустьевой большой подкожной вены и впадающих в нее притоков придерживался и John Homans в 1916 году, в современной литературе за этой операцией укрепилось название кроссэктомии.

После проведения данных операций возникают следующие осложнения: гематомы в 100% наблюдений, отеки 15-20%, нарушения чувствительности у 50-70% пациентов и случаи лимфореи достигающие 6-7% [10,43]. Кроме того повреждения различных нервов наблюдаются

в 23% случаев [45]. Не менее значительную роль в развитии хирургических вмешательств сыграли Linton R. в 1938 году, затем H. Dodd, F. Cocket в 1956 годах, которые указали на роль несостоятельных коммуникантных вен при варикозной болезни. Этими авторами применялось пересечение под фасцией и разъединение вен, исключая зоны трофических расстройств, в ходе операции производилась лигация как медиальных так и латеральных коммуникантных вен. Их роль в настоящее время определена и уточнено влияние горизонтального рефлюкса на развитие заболеваний [3,25]. Альтернативой операции Бебкокка явилась инвагинационная сафенэктомия [16]. Используются зонд с оливой малого диаметра [16]. Основной сложностью является использование данного метода при сильной варикозной трансформации, так как возникает асептическое воспаление и тромбофлебит и не менее часто отрыв участка вены с последующим образованием плотного тяжа [22]. Вместе с тем объем вмешательства максимален на бедренном сегменте, что мешает проведению всего вмешательства [19,40].

При неосложненном послеопериоооном периоде нетрудоспособность пациентов длится около 35 дней [5,7]. Частое образование рубцов после комбинированной флебэктомии сильно влияет на качество жизни пациентов и косметический результат [14]. Хотя при экстрипации вены существенно уменьшается число рецидивов варикоза [30].Помимо этого уменьшается количество повторных операций на 60%-70% [3`]. В 80-х годах XX века французский флеболог R. Milleret проводил инвагинационный метод с применением охлаждения [25]. Этот метод получил название криодеструкции и проводился после коррекции несостоятельных вен голени [5,10,23].

Современной и перспективной методикой удаления расширенных вен является флебэктомия с транслюминационной поддержкой (ФТИП), выполняемая Trivex Не менее перспективной методикой является криостриппинг с удалением вены зондом охлажденным до -85 градусов, процесс происходит за счет криоадгезии, что обеспечивает наиболее оптимальный косметический результат и значительно сокращает время пребывания в стационаре [23,38]. Основными минусами данной методики является невозможность использования при диаметре вены более 10 мм, из-за проблематичной адгезии сосуда к экстрактору а также в связи со сложной конструкцией зондов Целесообразным считается применение криодеструкции для удаления варикозно-измененных притоков [10]

Значительное улучшение косметического результата наблюдалось в связи с появлением эндоскопической техники [15]. При появлении вышеуказанной методики разрезы начали уменьшаться [15]. G. Hauer в 1985 году впервые применил введение эндоскопа в вену, тем самым создав альтернативу подфасциальной перевязки коммуникантов по Линтону и эта техника завоевала прочные позиции в лечении хронической венозной недостаточности [15,26]. Наиболее часто данная методика используется при мультиперфорантной недостаточности [24]. Несмотря на частое применение этой методики некоторые авторы считают, что преимущества эндокоспического метода до сих пор не доказаны. Проводит данную операцию на разных стадиях заболевания. Многие хирурги считают, что эффективность операции для латеральных групп перфорантов не установлена [24]. Некоторые авторы отрицают необходимость использование кроссэктомии при эндоскопических операциях [6]. Хотя при неадеквантном приустьевом лигировании вероятность рецидивов заболевания возникла в 69,4% случаях [21]. В последнее время хирурги используют эндоваскулярные методы лечения – Радиочастотную и Эндовенозную лазерную облитерацию, в ходе которой не применяют кроссэктомию [37]. Надфасциальную перевязку осуществляют через небольшие разрезы 1.5-2 см в зоне их ультразвукового или клинического обнаружения перфорантов [7]. При мультиперфорантной недостаточности также рекомендуют эндоскопическую методику [21]. Доклад о применении радиочастотной облитерации БПВ был представлен на 14 всемирном конгрессе международного союза флебологов в 2001 году, затем на 3 конгрессе флебологов в июне 2002 года эта проблема вызвала пристальный интерес [12]. Сравнение проводилось между традионной кроссэктомией и радичастотной облитерацией за 3-4-х летний период. Результаты новейшего метода были признаны положительными.

Оптимальные косметические результаты, уменьшение болевого синдрома, быстрая реабилитация- эти признаки отмечают многие авторы [28] Применение этого метода возможно и при наличии расширенных перфорантов. Такие осложнения как кожные парастезии 7-16%, тромбофлебит поверхностных вен 2-3%, ожог кожи вследствии неглубокого расположения

ствола 2-4.2%. Достаточно высокая стоимость оценивается как минус [21]. Кроме хорошего эстетического и косметического эффекта В 2003 и 2006 годах были описаны хирургические дисоблитерации или эндофлебэктомии, в ходе которых, проводились реконструкции глубоких венозных клапанов и иллиокавальное стентирование

В основе любого лечения лежат такие незыблемые принципы как устранение вертикального и горизонтального венозного сброса и удаление измененных вен [18].

Одним из наиболее современных методов лечения является внутрисосудистая лазерная коагуляция. Для ее выполнения используется лазерный свет разной волны, хромофор используется углерод, активация которого не зависит от длины волны К серьезным осложнениям данной методики относят: возникновение тромбозов глубоких вен в менее чем в 1% случаев распространение тромба в бедренную вену было загестировано в 7% случаев [38] Кроме того имеется единичное сообщение об образовании артериовенозного свища после лазерной коагуляции короткой поверхностной вены.

Методы консервативной терапии применяют для предотвращения осложнений, профилактики в группах риска, предоперационной подготовки и послеоперационной реабилитации [19,42].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алекперова Т.В. Ультразвуковая флебография - опыт применения в современной флебологической практике. Часть 2. Клинические аспекты. Решение диагностических задач и выбор лечебной тактики // Ангиология сегодня, 1999, № 6, с. 2-8

2. Алекперова Т.В. Возможности и перспективы амбулаторной хирургии варикозной болезни вен нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия, 2001, №1, с.29-36

3. Бауэрзакс Ж., Флеминг И., Буссе Р. Патофизиология хронической венозной недостаточности // Флеболимфология, 1998, №7, с. 1-7

4. Бауэрзакс Ж., Флеминг И., Буссе Р. Патофизитология хронической венозной недостаточности // Флеболимфология, 1998, №7, с. 1-7

5. Баранов Г.А., Дунаев П.Г. Некоторые аспекты этиопатогенеза и диагностики хронической венозной недостаточности.- Ярославль: Формат принт., 2003, с.143

6. Беляев М.В. Амбулаторное лечение варикозной болезни.- Новокузнецк., 2001, с.134

7. Богачев В.Ю. Новые технологии диагностики и лечения варикозной болезни нижних конечностей: Автореф. дис. . . . д . м ед.наук.- М., 1999, 32 с.

8. Дергачев СВ., Лисицын А.С, Винник Л.Ф., Кузин М.А., Поляков А.Ю. Опыт малотравматичных методик лечения варикозной болезни вен нижних конечностей в амбулаторной хирургии // Амбулаторная хирургия, 2001, №2, . с.19-23

9. Довганюк А.П., Истомина И.С., М.Г. Лутошкина, Ерошенко Е.А. Использование физических факторов в лечении хронической венозной недостаточности. Материалы I межвузовской научной конференции студентов и молодых ученых / Актуальные вопросы спортивной медицины, ле. Физ. культуры, физиотерапии и курортологии». – М., 2002, №6

10. Золотухин И.А. Итоги научно-практической конференции с международным участием «Криохирургия варикозной болезни» // Флеболимфология, 2002, №16, с.13

11. Зубарев А.Р., Градусов Е.Г., Константинова Г.Д., Серков О.В. Сравнительный анализ ультразвуковых и рентгенологических методов исследования в диагностике несостоятельности венозных клапанов при варикозной болезни нижних конечностей // Ультразвуковая и функциональная диагностика, 2001, №1, с.62-70

12. Игнатьев И.М., Бредихин Р.А., Сафиуллина Л.И., Обухова Т.Н. Диагностика и лечение послеоперационных рецидивов варикозной болезни // Ангиология и сосудистая хирургия, 2003, №9, с.73-79

13. Измайлов С.Г., Измайлов Г.А., Аверьянов М.Ю. Хирургические технологии в лечении варикозного расширения вен нижних конечностей // Хирургия, 2002, №1, с. 10-15

14. Кузнецов Н.А., Желтиков А.Н., Телешов Б.В., Баринов В.Е. Этапное хирургическое лечение хронической венозной недостаточности при открытой трофической язве. // Флеболимфология, 2000, с.11-13

15. Кунгурцев В.В., Чиж В.Р., Гольдина И.М. Склерохирургия в комплексном лечении варикозной болезни нижних конечностей // Флеболимфология, 2000, №11. с. 14-17

16. Лесько В.А., Янушко В.А., Ефимович Л.Л. Типы варикозной болезни и дифференцированный выбор хирургического лечения // Ангиология и сосудистая хирургия, 2002, №2, с.102-106

17. Покровский А.В., Сапелкин СВ. Компрессионная терапия и объединенная Европа: новые стандарты в новых реалиях // Ангиология и сосудистая хирургия, 2002, №2, с.53-58

18. Покровский А.В., Сапелкин СВ. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей - современные проблемы диагностики, классификации, лечения // Ангиология и сосудистая хирургия, 2003, №1, с.53-58

19. Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. Флебология: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2001, 664 с.

20. Савельев В.С. Настоящее и будущее флебологии в России // Флеболимфология; 2000, № 9, с. 2-4

21. Савельев В.С., Кириенко А.И., Богачев В.Ю., Золотухин Н.А. Склерохирургия варикозной болезни // Ангиология и сосудистая хирургия, 1999, №1, с.22-25

22. Серажитдинов А.Ш., Фокин А.А., Владимирский В.В., Орехова Л.А. Результаты применения инвагинационной сафенэктомии // Флеболимфология, 2004, №23, с. 15-16.

23. Старосветская И.С., Гришин И.Н. Криофлебэкстракция как малоинвазивный метод коррекции послеоперационного рецидива варикоза при клапанной недостаточности магистральных вен // Ангиология и сосудистая хирургия, 2003, прилож., вып.3, с.290-293

24. Царев О.И. Варианты хирургического лечения варикозной болезни на основании ультразвуковой оценки венозной системы нижних конечностей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - СПб., 2002, 26 с.

25. Швальб П.Г. Системный подход к патогенезу хронической венозной недостаточности нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия, 2002, №3, с.30-36

26. Anwar S, Shrivastava V, Welch M, al-Khaffaf H.Subfascial endoscopic perforator surgery: a review // Hosp. Med., 2003, v. 64, p. 479-483

27. Baxter G. Ultrasonic imaging of peripheral venous system / Texbook of Evroposon School on Vascular Ultrasound., 1997, p.1-16

28. Bergan J.J., Kumins N.H., Owens E.L., Sparks S.R. Surgical and endovascular treatment of lower extremity venous insufficiency // Vase. Interv. Radiol, 2002, v 13, №6, p. 563-568

29. Brun J-F. Introductory remarks: Blood Reology and Venous pathology: Relationsteips with hormones and metabolism.Internat. angiology. 14-th World Congress., 2001

30. De Cartro Silva M. Epidemiology of chronic venous insufficiency in Brazil. Intern. Angiology 14-th World Congress.10, 2001

31. De Palma RG, Kowallek DL, Barcia TC, Cafferata HT. Target selection for surgical intervention in severe chronic venous insufficiency: comparison of duplex scanning and phlebography //Vase. Surg., 2000, v. 32, p. 913-920.

32. Fassiadis N, Kianifard B. et al. A novel approach to the treatment of recurrent varicose veins // Int. Angiol., 2002, v. 21, p. 275-276

33. Fukuoka M., Antignani P.L. Prospective evaluation of chronic venous insufficiency based on foot venous pressure measurements and air plethysmography findings // Vasc. Surg., 2003, v.38, p.793-798

34. Hahn T.L., Unthank J.L., Lalka S.G. Increased hindlimb leukocyte concentration in a chronic rodent model of venous hypertension // Surg. Res., 1999, v81, p.38-41

35. Haruta N., Cairols M. Endoscopic anatomy of perforating veins in chronic venous insufficiency of the legs: «solitary» incompetent perforating are often actually multiple vessels // Vasc. Surg., 2004, v.13, p. 31-36

36. Labropoulos N. Гемодинамические изменения и классификация CEAP. Флеболимфология. 2004.- № 23.- с.2-6

37. Lebard C, Taccoen A., Zuccarelli F. et al. Investigations. Phlebolymphology.- Spec, iss.- 1998.-P.61

38. Merchant R.F., DePalma R.G., Kabnick L.S. Endovascular obliteration of saphenous reflux: a multicenter study.Vase.Surg.- 2 002.- Vol.35, №6.- P .1190- 1196

39. Nishibe T, Nishibe M, Kudo F, Flores J, Miyazaki K, Yasuda K. Stripping operation with preservation of the calf saphenous veins for primary varicose veins: hemodynamic evaluation. Cardiovasc Surg. - 2003. - Vol. 11, N. 5. - P. 341-345

40. Perrin M., Guidicelli H., Rastel D. Surgical techniques used for the treatment of varicose veins: survey of practice in France. Mai. Vase- 2003.- Vol.28, №5. – P 277-286

41. Ramelet A.A., Kern P., Perrin M. Varicose vein and teleangioectasias. 2004. 3-253; 128-148.

42. Sam R.C., Silverman S.H., Bradbury AW. Eur J. Vascul Endovascular Surg. 27: 13-30. 2004

43. Sam RC, Silverman SH, Bradbury AW. Nerve injuries and varicose vein surgery. Eur. J. Vase. Endovasc. Surg. - 2004. - Vol. 27, N. 2. - P. 113-120

44. Tassiopoloulos A.K., Golts E., Labropoulos N. Current concepts in chronic venous ulceration // Endovasc. Surg,. 2000, v.20, p. 227-232

45. Tenbrook JA Jr, Iafrati MD, O'donnell TF Jr, Wolf MP. Systematic review of outcomes after surgical management of venous disease incorporating subfascial endoscopic perforator surgery // Vase. Surg., 2004, v.39, p.583-589

46. Villavicencio L. Хирургическое лечение первичного варикозного расширения вен: прошлое и настоящее. // Флеболимфология, 2002, №15, с. 3-11

SUMMARY

THE DIAGNOSTIC OF VENOUS INCOMPETENCE OF LOWER EXTREMITY

T.A. Shamsadinskaya

The purpose of present review article was to evaluate literature dates about the diagnostic of venous incompetence of lower extremity. The author discuss about this problem. There were analised literature information about this problem. There were showed the Russian and other materials.

**Daxil olub: 10.04.2008**

# РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ ЛЁГКИХ У БОЛЬНЫХ ИБС. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА И ПРОБЛЕМЫ

*А.Д. Рзаева*

Железнодорожная больница №1, г. Баку

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является одной из важнейших проблем современной кардиологии, поскольку она влечёт за собой возможное развитие серьезного осложнения-инфаркта миокарда, сопровождающегося острым нарушением механической функции левого желудочка [2,4,5,6,7,10].

В соответствии с « Международной классификацией болезней» инфаркт миокарда, уточненный, как острый, продолжается 10 дней. В течение этого периода окончательно определяются границы очага некроза, и начинается формирование рубца. Острый инфаркт миокарда подразделяется на острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда, острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда, острый трансмуральный инфаркт неуточненной локализации, острый субэндокардиальный инфаркт. Повторный инфаркт миокарда (рецидивирующий инфаркт миокарда) делится на повторный инфаркт миокарда передней стенки миокарда, повторный инфаркт миокарда нижней стенки миокарда, повторный инфаркт миокарда неуточненной локализации.

В настоящее время наряду с ростом общего числа больных инфарктом миокарда (ИМ) отмечается значительное увеличение наблюдаемых при этом лёгочных осложнений [9,12,14,10,15].

Изменения внутрисердечной гемодинамики при инфаркте миокарда неизбежно отражаются на гемодинамике малого круга кровообращения, которую с высокой степенью достоверности можно оценить по данным рентгенологического метода. Лёгкие - это единственный орган человеческого организма, где сосуды хорошо видны на рентгенограмме на фоне воздушной лёгочной ткани, что позволяет их изучать.

В 1980-е годы утвердилась концепция о перераспределении кровотока в лёгких по мере повышения давления в системе лёгочных вен, что позволило выявлять нарушения сократимости левого желудочка по состоянию сосудов лёгких. Рентгенограмма, по меткому выражению W.Fuchs (1980), оказалась барометром, по которому можно определить давление в левом предсердие и лёгочных венах. Именно эта концепция лежит в основе современной трактовки рентгенологической картины лёгочного застоя при систолической и диастолической дисфункции левого желудочка [5,2].

Инфаркт миокарда представляет ишемический некроз участка мышцы сердца, возникающий вследствие острого несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и доставкой его по коронарным сосудам [2,5,6]. Причинами могут быть коронарный тромбоз, эмболия, субинтимальная геморрагия в склерозированном сосуде. Основной причиной инфаркта миокарда является атеросклероз коронарных артерий. Постепенное увеличение тромба на изъязвившейся поверхности атероматозной бляшки со стороны интимы может

достигнуть такой степени, что при внезапно возникающей повышенной потребности миокарда в кислороде такой сосуд не может обеспечить достаточное его питание. Либо часть тромба, оторвавшись от места его образования, может двигаться с током крови до участка, где просвет сосуда уже, чем размер его эмбола, что приводит к закупорке сосуда и явлениям ишемии миокарда [5,6].

По распространенности некроза различают трансмуральный (на всю толщу миокарда), интрамуральный (внутристеночный некроз, недостигающий эпи- и эндокарда), субэндокардиальный, субэпикардиальный. Е.И.Чазов отмечает, что чаще всего инфаркт развивается в передней стенке левого желудочка.

По данным А.М.Зихерта инфаркт правого желудочка встречается очень редко (не чаще 1.25%). Поэтому основные нарушения гемодинамики при инфаркте миокарда обусловлены выпадением из сократительной функции пораженного некрозом участка миокарда левого желудочка [6]. Ф.З.Меерсон отмечает: «При инфаркте миокарда некротизированная часть мышцы перестаёт принимать участие в сократительной функции. В случае развития острой динамической аневризмы возможна патологическая пульсация зоны некроза. При этом часть энергии сокращения миокарда тратится не на выброс крови в аорту, а на наполнение динамической аневризмы. В этом случае сердце часто не оправляется от насосной функции».

По данным М.А.Гуревича поражение сократительной функции сердца является первопричиной всех других изменений гемодинамики при инфаркте миокарда. К такому же выводу, основанному на экспериментальных наблюдениях, пришел А.П..Виноградов.

З.С.Цаллагова в своих исследованиях пришла к выводу, что клиническое течение и прогноз острого инфаркта миокарда зависит от функционального состояния левого желудочка, при значительных нарушениях которого в 80% случаев изменяется сократимость и правого желудочка, а также от степени возникших лёгочных осложнений

При сердечной недостаточности, обусловленной инфарктом миокарда, показатели давления в полостях сердца и центральных венах оказываются измененными, а именно - повышенными; это приводит в свою очередь к расширению капилляров и повышению в них гидростатического давления, а затем к пропотеванию в прекапиллярную ткань плазмы крови(6,8). Снижается воздушность лёгочной ткани. Слизистая бронхов отечная, набухшая, просвет слизистой бронхов сужен; капилляры расширены, переполнены кровью, «провисают» в альвеолярное пространство. В просвете альвеол находится кровянистая жидкость и эритроциты. Клетки альвеолярного эпителия набухают, отделяются от стенки альвеол и свободно лежат в их просвете [7,8].

Подобная ситуация угрожает прежде всего возможности возникновения отёка лёгких из-за повышения гидростатического давления в венах малого круга, а затем и капиллярах лёгких [1,3,5,6]. Данное явление наступает, по мнению ряда авторов тогда, когда лёгочно-капиллярное давление превышает предел в 25 мм. рт. ст. Отёк лёгких по мнению большинства авторов, изучавших этот вопрос, является степенью выраженности недостаточности левого желудочка при инфаркте миокарда [2,4,13,14,16].

Признавая динамическую роль левожелудочковой недостаточности в развитии отёка лёгких, большинства исследователей придерживаются взгляда на то, что здесь имеет место влияние и других факторов, а именно нарушение водно-солевого обмена [1,2,3,6.8]. В случае недостаточности левого желудочка он не может перекачать всю кровь, поступающую к нему из лёгких в аорту. В то же время правый желудочек, будучи непораженным, продолжает нагнетать кровь в обычном количестве в сосуды лёгких; это приводит к переполнению сосудов лёгких, и далее к отёку лёгких(9,3). Острая недостаточность левого желудочка вызывает повышение давление в сосудах малого круга, в результате этого многочисленные нервные импульсы из сосудов лёгких возбуждают дыхательный и вазомоторный центры, усиливается одышка, сосуды лёгких переполняются кровью, ток крови в них замедляется [1,9,10], Жидкая часть крови просачивается из капилляров в интерстициальную ткань лёгкого и в альвеолы. Необходимым условием, предупреждающим отёк лёгких, является уменьшение выброса крови правым желудочком [4,5,6].

Н.А.Попов и А.А.Тополянский отмечают, что при тотальном инфаркте миокарда (с поражением правого и левого желудочков), когда происходит уменьшение венозного притока к правому желудочку, отёк лёгких формируется очень медленно и протекает

«доброкачественно» по типу интерстициального.

Таким образом, знание механизмов нарушения крооовообращения малого круга помогает глубже понять и правильно истолковать изменения в лёгких, которые выявлялись при рентгенологическом исследовании органов грудной клетки больных инфарктом миокарда в остром периоде, далее перед выпиской, а также и в более отдалённые сроки при постинфарктном кардиосклерозе.

В публикациях [9,10,11,12,13,14], посвященных анализу данных рентгенологического исследования больных с острым инфарктом миокарда, все больные по степени тяжести изменений в лёгких подразделены на 3 группы. В 1-ой группе больных сосудистый рисунок усилен, корни расширены с нечёткими контурами, во 2-ой группе выявлялись симптомы интерстициального отёка, а в 3-ей группе обнаружены симптомы альвеолярного отёка. В указанных работах слабо освещён вопрос сопоставления клинических симптомов с рентгенологическими изменениями в лёгких.

И.Е.Петреко изучал рентгенологические изменения у 50 больных с острым инфарктом миокарда в срок заболевания от 1 до 6 дней. Изменения в лёгких были выявлены в 40% случаев. Они подразделены на 4 групп: 1-ая группа - альвеолярный отёк; 2-ая группа- отёк односторонний, лёгочный рисунок усилен в остальных отделах, определяется плевральный выпот; 3-я группа - у больных выявлялись дисковидные ателектазы; 4-ая группа - отмечено значительное усиление лёгочного рисунка с усилением перибронхиально-васкулярной стромы. Как особенность автор отмечает скудность клинических симптомов при значительных рентгенологических изменениях в лёгких. Небольшое количество обследованных больных не позволило авторам сделать обобщающие выводы, в работе отсутствует рентгенологические изменения, характерные постинфарктному кардиосклерозу.

Л.А.Низовцева, И.З.Коробкова исследовали рентгенологически 467 больных с острым инфарктом миокарда. По результату исследования авторы всех больных разделили на 3 группы: 1-ую группу составляли больные с изменением лёгочного рисунка, во 2-ую группу включены больные с изменениями по типу интерстициального отёка, в 3-ей группе больные с сегментарными и более распространенными затемнениями гомогенного типа альвеолярного отёка. Авторы особенностям обследованных больных относят также то обстоятельство, что у 54% отёк лёгких протекал бессимптомно. У 36% больных с отёком клинические симптомы были чётко выражены. Но в работе этих авторов отсутствует дифференциальная диагностика различного характера изменений лёгких.

Л.Д.Линденбратен, И.Х.Хидирбейли (1968) исследовали 40 больных с отёком лёгких, у 21 из которых был острый инфаркт миокарда. Детально анализируя рентгенологические симптомы отёка лёгких, авторы подчеркивают особенности его течения. Оно заключалось в частом несоответствии между клиническими и рентгенологическими проявлениями рассасывания отёка лёгких: рентгенограммы выявляли значительные изменения в лёгких, в то время как клинические симптомы ещё не проявлялись. Наибольший разрыв между сроками исчезновения клинических и рентгенологических симптомов отёка лёгких достигал 5-6 дней. Важным авторы считают и то, что в некоторых случаях рентгенологически были выявлены признаки отёка лёгких, клинические проявления которых развивались лишь спустя 10-12 часов. В работе другие виды нарушения гемодинамики по малому кругу не выявлены.

С.С Манафов и Ф.Е, Аббасов в работе « Рентгенологические исследования отёка лёгких различного генеза» основными нозологическими формами, приводящими к развитию отёка лёгких считают инфаркт миокарда и кардиосклероз. Авторами было обследовано 21 больной с отёком лёгких различного генеза. Комплексный анализ клинико-рентгеноологических данных позволил установить преимущественный патогенетический тип отёка лёгких - кардиогенный-19 больных; некардиогенный-2 .

З.С.Цаллагова, А.И.Самко при рентгенологическом исследовании 70 больных с острым инфарктом миокарда дают высокою оценку этого метода в выявлении недостаточности левого желудочка. Симптомами её они считали проявление венозного застоя и отёк лёгких.

В.К.Лазуткина рентгенологически исследовала 51 больного с острым инфарктом миокарда. У 24% больных был выявлен отёк лёгких, который сочетался с симптомами более выраженного венозного застоя. Сроки разрешения отёка 5дней. Улучшение кровообращения у

больных с венозным застоем при неоднократном исследовании- 3 дня. Линии Керли были выявлены у 6%, плевральный выпот у 14%.

И.Х. Хидербейли (1979) в работе, посвященной рентгенодиагностике отёка лёгких, приводит сведения о 30 больных с острым инфарктом миокарда. На рентгенограммах выявлялись изолированные поражения отдельных долей или крупных зон отёка, захватывавших верхние и прикорневые отделы лёгочных полей при отсутствии клинической симптоматики. Отсутствовала зависимость между локализацией и размерами инфаркта миокарда с одной стороны и степенью отёка с другой. Указывается на исключительно быструю динамику обратного развития отёка. При благоприятном исходе отёка лёгких повышалась прозрачность лёгочной ткани, уменьшались и затем полностью исчезали крупные инфильтративные тени. Через 48-72 часов признаков отёка обычно уже не было. При неблагоприятном исходе отёка лёгких не отмечалось какой либо динамики на рентгенограммах в течение 2-3 дней, вплоть до смерти больного. Другие гемодинамические изменения в работе не упомянуты.

Н.А.Горева, Ю.Н.Штейнгард, 1980 году, детально изучая состояния лёгких и лёгочного кровообращения при левожелудочковой недостаточности у больных ИБС, исследовали 122 больных ИБС (диффузный атеросклеротический и крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз, острый инфаркт миокарда). В зависимости от рентгенологических изменений в лёгких больные были подразделены на 4 группы. В1-ую группу вошли 30 больных без клинических и рентгенологических проявлений сердечной недостаточности, во 2-ую группу – 47 больных с рентгенологическими признаками венозного застоя в лёгких, причем у 30 человек они сочетались с лёгочной артериальной гипертензией; в 3-ю группу – 18 больных с интерстициальным отёком лёгких и в 4-ю группу вошли 27 больных с различными формами альвеолярного отёка лёгких. Хотя клинический материал охватывает и постинфарктный кардиосклероз, однако рентгенологические проявления их авторами не уточнены.

Thurn, logue, Thelem исследовали рентгенологически 110 больных однократно, 64 также и в отдаленные сроки. В остром периоде инфаркта миокарда у 20% больных лёгочный рисунок был неизмененным , перед выпиской он оставался таким же. У 31% был выявлен застой в лёгких, в 16%-выпот в плевральных полостях. Часто наблюдаемый у других авторов отёк лёгких вышеназванные авторы не обнаружили.

Moon, Chorley исследовали 113 больных с острым инфарктом миокарда. У 33% больных был выявлен отёк лёгких, из них у 38% он был бессимптомным. При анализе снимков были выявлены следующие рентгенологические симптомы: в 87% случаев потеря чёткости контуров лёгочных сосудов, в 67% затемнение лёгочного фона вокруг корня, в 57% на периферии, альвеолярный отёк лёгких в 16%, линии Керли В 5% и Линии Керли А в 12%, плевральный выпот выявлялся у 60% больных. Ввиду частоты рентгенологически выявляемых отёков лёгких, при отсутствии клинических симптомов, авторы считают желательным ежедневное рентгенологическое исследование или даже дважды в день. Динамика и исход отёка лёгких недостаточно чётко изложены.

Е.Д.Фастыковская, О.В.Котляров сообщают о 89 больных с инфарктом миокарда, обследованных рентгенологически в остром периоде. К наиболее характерным изменениям они относят отёк лёгких (27 человек) и венозный застой(26 человек), у 6 больных интерстициальный отёк лёгких. Рентгенологическими признаками последнего авторы считают линии Керли, утолщение плевры, скопление жидкости по ходу междолевых щелей, расширение корней лёгких, нечёткость их контуров. Больных с альвеолярным отёком было 21 человек, у 2-х из которых отёк был выявлен первоначально рентгенологически, а затем подтверждён клиническими данными. В одном наблюдении « немой отёк» явился рентгенологической находкой. Рентгенологическая картина альвеолярного отёка лёгких складывалась из затемнения лёгочных долей, на фоне которых лёгочный рисунок не дифференцировался. У 6 человек затемнения были в виде рассеянных очаговых теней, в большом количестве выявляемых в центральных зонах, у 15- затемнения носили сливной характер. Контуры диафрагмы чётко не дифференцировались [26].

А.Низовцева, В.М.Голубев исследовали 94 больных с острым инфарктом миокарда. Только у 19% больных не было рентгенологических симптомов нарушения кровообращения в малом круге. У остальных больных авторы выявили следующие симптомы: расширение

сосудов верхних долей, интерстициальный отёк, плевральный выпот, расширение верхней полой вены. Однако в работе нет сведений о сопоставлении данных рентгенологического исследования изменений лёгких с клиническими проявлениями ИБС [20].

Richter K.U. исследовал 76 больных в острой стадии инфаркта миокарда. Изменения гемодинамики малого круга были подразделены на 4 вида: 1) неизмененный лёгочный рисунок; 2) застой; 3) интерстициальный отёк лёгких; 4) альвеолярный отёк.

По мнению И.Е.Петренко, после проведенного рентгенологического исследования у 225 больных острым инфарктом миокарда, самым грозным осложнением является отёк лёгких. У 96 больных из 225 больных острым инфарктом миокарда (42.7%) при первом рентгенологическом исследовании был обнаружен отёк лёгких. И.Е.Петренко отмечает, что при поступлении в отделение у больных с летальным исходом инфаркта миокарда альвеолярный отёк наблюдался 2.2 раза чаще и рентгенологическая картина интерстициального отёка у половины пациентов с благоприятным исходом заболевания определялся даже на 5-ой неделе. Линии Керли А наблюдались у единичных больных, типа В - у большинства обследованных. Плевральный выпот наблюдался у 17 (7.6%) больных [22].

В.И.Тинаев исследовал 528 больных инфарктом миокарда. По характеру изменений в лёгких они были подразделены на 5 групп. 1-ую группу составили 98 больных с неизмененным лёгочным рисунком; 2-ую группу - 113 человек с перераспределением легочного рисунка; 3-я группа состояла из 151 больных с проявлением венозного застоя, у которых лёгочный рисунок был деформирован. Выпот в междольковых щелях встречался в 30.4%, в синусах 21.2%, линии Керли в 17.9%. 4-ую группу составили 97 больных с интерстициальным отёком, 5-ая группа-69 больных состояло из альвеолярного отёка лёгких. Однако в работе нет достоверных критериев, позволяющих провести дифференциальную диагностику различного характера изменений лёгких [24].

Работ, посвящённых рентгенологическому проявлению постинфарктного кардиосклероза очень мало. В единичных публикациях авторов не уточнены чёткие признаки указанных состояний, позволяющие определить правильную лечебную тактику.

А.П.Пащыков, В.А.Трохимец сообщают о 187 пациентов, среди которых у 103 был постинфарктный и 84 атеросклеротический кардиосклероз. У больных выявлены изменения в лёгких в виде усиления лёгочного рисунка, расширениях корней лёгких, плевральных выпотов, интерстициального отёка лёгких. Рентгенологические признаки изменений лёгких в обеих группах идентичны, но частота и выраженность их больше при постинфарктном кардиосклерозе [20].

П.С.Григорьев, Е.И. Тихомирова (1970) обследовали 88 больных постинфарктным и атеросклеротическим кардиосклерозом. Больных исследовали клинически, электрокардиографически, биохимически, рентгенологически. Рентгенологическое исследование состояло из обзорной рентгенограммы грудной полости, томограммах. Изучалась динамика легочного рисунка, состояние крупных артерий и вен. В группе больных с постинфарктным атеросклерозом (17 человек) определялось незначительное усиление лёгочного рисунка. Корни лёгких были умеренно расширены у 12 человек. Авторы считают, что имеет место умеренное нарушение сократительной функции миокарда [6].

Резюмируя литературные сведения, посвященные рентгенологическому проявлению нарушений гемодинамики в малом круге при инфаркте миокарда, следует отметить, что общим выводом для всех немногочисленных публикаций является высокая оценка информативности рентгенологического исследования для обнаружения изменений лёгких при ИБС, которые проявляются в виде застоя и отёка лёгких; в остром периоде у 10-20% больных лёгочный рисунок остаётся неизмененным. Однако в указанных публикациях мы не встретили сведения о сопоставлении данных рентгенологического исследования изменений лёгких с клиническими проявлениями ИБС, не уточнены зависимость степени ИБС от выраженности, стадии и типа изменений в лёгких. До сих пор нет достоверных критериев, позволяющих провести дифференциальную диагностику различного характера изменений лёгких. Поэтому дальнейшие поиски в плане разработки методики и оценки изменений лёгких при ИБС, уточнения степени ИБС от выраженности, стадии и типа изменений в лёгких считаем оправданными.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов О.С., Маннтула Д.К., Манюхин А.И. // Вестник рентген. и радиол., 1992, №1, с.44-47
2. Афанасьев В.С., Тагер И.П. Рентгенодиагностика тромбоэмболии лёгочной артерии.- М.: Медицина, 1976
3. Браунвальд Е., Острый отёк лёгких. Внутренние болезни. кн. 5.- М., 1995, с. 57-89
4. Виноградов А.В., Вихрт А.М., Дорофеева З.З. Инфаркт миокарда.- М.: Медицина, 1971.
5. Волынский Ю.Д., Кардиология, 1975, №1, с.94-98
6. Григорьев П.С., Тихомиров Е.И. Клинико-рентгенолгические признаки нарушения лёгочной гемодинамики при недостаточности кровообращения. / Вопросы кардиологии.- Куйбышев,1979, с.85-98
7. Гилявский С.Е. Патология кровообращения и кардиохирургия, 2003, №4, с.64-68.
8. Гузевич М.А. // Вестник рентгенологии и радиологии,1987, №6, с.45-55
9. Горева Н.А., Штейнгард Ю.Н. Томография в диагностике приобретённых пороков сердца: Диссер. кан. наук -Л., 1999, с.186-200
10. Джеймс С, Фиртон М.Д., Секреты кардиологии, СПб.: Из-во Диалект, 2003, с.45-49
11. Зихерт А.М., Сосуды лёгких в рентгенографическом изображении / Труды 2-ой научной сессии Военно-морской медицинской академии.- Л., 1978, с.190-203
12. Коробкова И.З., Некоторые параллели стандартизированного кардиорентгенологического и патолого-анатомического исследования у больных ИБС / Совершенствование профилактики, диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний.- Минск, 1987
13. Коробкова И.З., Низовцева Л.А. // Вестник рентгенологии и радиологии,1997, №4, С.54-56
14. Крорбкова И.З. // Кардиология, 2006, №1, С.7-14
15. Колунов В.И., Котляров О.В., Татарченко И.П., Атеросклероз, коронарная недостаточность. - Новокузнецк,1971, С.15-17
16. Лазуткина В.К. Лёгочное кровообращение.- М.: Медицина, 1983, с.30-39
17. Леон Э.Р., Моррис Д.К. Клиническая кардиология.- М.: Медицина, 2000, с.122-123.
18. Манафов С.С., Аббасов Ф. //Saglamlig, 2005, №7, с.68-71
19. Меерсон Ф.З. Патологическая физиология недостаточности сердца.- М.: Медицина, 1983, с.910-927
20. Низовцева А., Голубев В.М. Томография в изучении сосудов малого круга кровообращения при лёгочном сердце / Труды научной сессии института терапии АМН СССР (под редакцией В.И.Чазова).- М.,1976, с.65-78
21. Пащыков А.П.,Трохимец В.А. // Вестник рентгенологии и радиологии, 1991, №3, с.45- 50
22. Петренко И.Е. К диагностике отека легких при инфаркте миокарда // Вестник рентгенологии и радиологии, 1987, № 4, с.15-21.
23. Попов Н.А., Тополянский А.А. Дисковидный ателектаз лёгких.- М.: Медицина, 1999, с.50-57
24. Тинаев. В., И. Рентгенодиагностические признаки сердечной недостаточности больных инфарктом миокарда и постинфарктным кардиосклерозом: Автореф. дисср. канд. наук.- Новокузнецк,1978
25. Тюрин Е.И.. Селезнёв Ю.К. // Военно-медицинский журнал,1986, №3, с.73-78
26. Фастыковская Е.Д. Котляров О.В. Особенности рентгенологического исследования больных с инфарктом миокарда / Актуальные проблемы медицины.- Кемерово,1985, с.55-57
27. Хидирбейли Х.А. Рентгенологическое исследование отёка лёгких с сердечно- сосудистых больных. В кн. « Диагностики и лечение при инфаркте миокарда», М.,1987, с.45-56
28. Цаллагова З.С. // Медицинская визуализация, 2001, №2, с.25-27
29. Цаллагова З.С., Самко А.И. // Вестник рентгенологии и рентгенологии, 1997, №4, с.9-13
30. Moon, Chorley. Evaluation of the lung by tomography. USA.1986, p.161-168
31. Richter K., Die Zentrale hurgenechlogader in roengebild. -Berlin, 1989, p.183-187
32. Thelem M., Thurn P. Rontgenpraxiz, 1993, Bd26, p.277-286.

SUMMARY

THE ROENTGENLOGIC VALUE OF CHANGE PULMONARY OF PATIENTS WITH IHD. THE MODERN CONDITION OF MATTER ANDPROBLEM

A.D. Rzayeva

The purpose of present review article was to evaluate literature dates the roentgenlogic value of change pulmonary of patients with IHD and the modern condition of matter andproblem The author discuss about this problem. There were analised literature information about this problem. There were showed the Russian and other materials.

**Daxil olub: 09.04.2008**

# BEL-OMA FƏQƏRƏLƏRI ARASI DISK YIRTIQLARININ ETIOLOGIYASI VƏ PATOGENEZI

*Ç.B. Əlləzov, M. O. Məsimov*
**Mərkəzi hərbi klinik hospital, Bakı**

**Fəqərəarası osteoxondroz ən çox yayılmış xroniki xəstəlikdir [2,19]. 50 yaşında olan qadınların 60%, kişilərin də 80% -nin onurğasında degenerativ dəyişikliklərə rast gəlinir. 70 yaşdan yuxarı hər bir insanda mütləq osteoxondroz vardır. Biomexanik səbəblərə müvafiq ən çox bel fəqərələrində xüsusən də aşağı bel fəqərələrində rast gəlinir [9,20]. Aktiv sosial qrup insanların osteoxondrozla xəstələnmələrində oların 20-80% müvəqqəti əmək qabiliyyətlərini itirirlər. 1996-cı ildə Vankuverdə " ağrıya" həsr olunmuş konfransda qeyd olunmuşdur ki, bel ağrısı həkimə müraciətlərin sayına görə bütün xəstəliklər arasında ikinci, hospitalizasiya olunanlar arasında isə üçüncü yeri tutur. Sümük –oynaq sisteminin patologiyası üzrə əlil olanlar arasında fəqərəarası osteoxondroz 20,4% təşkil edir. ABŞ-da ildə 21mln. nəfər bel ağrısına görə müalicə alır. Ümumiyyətlə, orada yaşlı əhalinin 80%-i oteoxondrozdan əziyyət çəkir [6,11]. Həkimə müraciət edənlərin sayına görə nevroloji xəstəliklər arasında periferik sinir sisteminin xəstəlikləri birinci yeri tutur. Bu göstərici Azərbaycanda 33,5%, Estoniyada 58,2% təşkil edir [4]. Inkişaf etmiş ölkələrdə əmək qabiliyyətli insanlar arasında bel ağrısı daha cox yayıldığından böyük iqtisadi itkiyə səbəb olur [2,11]. Bu problemlə əlaqədar Böyük Britaniyada iqtisadiyyata dəyən ziyan ildə 6 mlrd funt sterlinq, ABŞ da isə 1977-ci ildə 4,6 mlrd, 1994-cü ildə 11,4 mlrd dollar təşkil etmişdir. Bununla əlaqədar olaraq bel ağrısına səbəb olan patologiyanın daha effektiv diaqnostika, müalicə və profilaktikası metodlarının axtarışına böyük ehtiyac vardır.**

**Bel ağrısının səbəbi müxtəlif və çox saylıdır. Əsasən ən çox rast gəlinəni miofasial, spondilogen, visserogen, psixogen bel ağrılarıdır. Ümumiyyətlə, dorsalgiyanı iki qrupa bölürlər: spondilogen, qeyri spondilogen [5]. Spondilogen mənşəli bel ağrısı fəqərələrdə baş verən distrofik proseslər nəticəcində əmələ gəlir, ümumi patogenetik mexanizmə malik olmaqla, etiologiyası polifaktorludur. Bu fikir bir çox müəlliflərin işində geniş olaraq öz əksini tapmışdır [7]. Osteoxondroz polietioloji xəstəlikdir. Keçən əsrin əvvəllərinə qədər ağrı sindromunun səbəbini periferik sinir kötüklərinin zədələnməsi ilə əlaqələndirirdilər. 1914 –cü ildə J. Dejerin sübut etdi ki, ağrının səbəbi sinir kökcüyünün qıcıqlanmasıdır. Alimlər uzun müddət hesab edirdilər ki, sinir kökcüyünün zədələnməsinə kəskin və xroniki infeksiyalar səbəb olur. Ancaq sinir kökcüyündə olan dəyişikliklərin patoloji anatomik müyinəsində infeksion proses üçün xarakter olan ödemdən başqa heç bir patologiya aşkarlanmamışdır. Digər tərəfdən sinir sisteminin infeksion mənşəli zədələnməsi üçün diffuz poliradikuyar dəyişikliklər xarakterdir. Həqiqi infeksion etiologiyalı radikulopatiyalar intoksikasiya nəticəsində və ya əsas xəstəliyin simptomu kimi meydana çıxır sinir sisteminin sifilisi) [2,6,11].**

**Osteoxondrozun etiologiyasında revmatoid nəzəriyyənin xüsusi yeri var. Bu nəzəriyyənin tərəfdarları hesab edirlərki revmatoid artritdə olduğu prosesə ilk olaraq fəqərəarası oynaqlar cəlb olunur. Lakin osteoxondrozun klinik əlamətlərinin kəskinləşdiyi dövrdə belə qanda İgM qrupundan olan zərdab qlobulini- revmatoid faktor çox az hallarda aşkarlanır [6,9,16].**

**Fəqərəarası osteoxondrozun etiologiyasında autoimmun nəzəriyyə də xüsusi diqqət cəlb etməkdədir. Bu nəzəriyyəyə görə fəqərələrdə baş verən degenerativ –distrofik proseslər zədələnmiş diskə qonşu toxumalarda autoimmun xarakterli reaktiv çapıq bitişmə prosesinin nəticəsidir. Fəqərəarası diskin nüvəsinin tərkibinə daxil kollagen ll növ normal halda orqanizmin immun sistemindən təcrid olmuş vəziyyətdədir. Diskin cırılması zamanı həmin kolagen autoimmun reaksiyaya səbəb olur. Osteoxondrozla olan xəstələrin seroloji müayinəsi göstərir ki, qanda disk toxuması antigeninə spesifik antitellər yaranır, titri 1: 32 (kontrol qrupda 1:2). Ümumiyyətlə, osteoxondroz zamanı orqanizmin immunoloji reaktivliyində nəzərə çarpan dəyişikliklər baş verir. İmmunoloji statusun öyrənilməsi zamanı məlum olmuşdur ki, reflektoru sindromla olan xəstələrdə ilkin immun reaksiya baş verərək qanda İgA və İgM çoxalır. Kökcük sıxilması sindromunda isə İgG konsentrasiyası çoxalır, İgA azalır [1,19].**

**Onurğanın inkişaf anomaliyaları da disk yırtıqlarının əmələ gəlməsində müəyyən rol oynayır. Biomexanikanın qanunlarına görə onurğanın fizioloji əyriliklərinin pozğunluqlarında disklərin qeyri**

– bərabər yüklənməsi baş verir və nəticədə onun degenerativ dəyişikliyi əmələ gəlir. lumbalizasiyada L4 fəqərəsi- oma bağı normadan uzun olur və onun gərilmələrə davamlılığı az olur. Bununla da fəqərə hərəkət seqmentində qeyri stabillik yaranır, nəticədə diskdə degenerativ dəyişiklik baş verir. Oynaq çıxıntiların tropizmi ilə əlaqədar yaranan ağrılar osteoxondroz ağriları ilə eynidir. Hərəkət zamanı anomaliyası olan oynaq çıxıntıların yüklənməsi asimmetrik olur, nəticədə daha çox yüklənən oynaq birləşmələrində hipertrofiyalaşma baş verir, sümük toxumasında transformasiya, bağ aparatında, əzələlərdə, fəqərəarası disklərdə degenerasiya əmələ gəlir. Oynaq anadangəlmə uzun tipli anomaliyalarında onurğanın bel şöbəsində hərəkətlər zamanı daimi sarı bağ həmin səviyyədə travmatizasiyaya məruz qalır və degenerasiya inkişaf edir.

Osteoxondrozun etiologiyasında mexaniki amillərin ( travma nəzəriyyəsi) rolu hal- hazırda hər kəs tərəfindən qəbul edilmişdir. Travma nəzəriyyəsinin düzgünlüyünü təsdiq edən aşağıdakı dəlillər vardır: onurğanın ən çox yüklənməyə məruz qalan nahiyyəsində (aşağı boyun, aşağı bel seqmentlərində) osteoxondrozun daha çox təsadüf etməsi; birdəfəlik travmadan sonra daha çox manifestasiyası; ağır fiziki işlə, xüsusən eyni tip hərəkətlər edən xəstələrdə osteoxondrozun daha çox təsədüf etməsi; statodinamikanın pozulmasında diskin asimmetrik yüklənməsi olan şəxslərdə osteoxondroza daha çox rast gəlinməsi; mexaniki faktorların təsirindən onurğada morfoloji dəyişikliklərin yaranmasının eksperimentdə sübut olunması.

Beləliklə, müəlliflərin gəldiyi qənaətə görə fəqərəarası disk yırtığının etiologiyası polifaktorludur [2,3,14,15].

Fəqərələrin degenerativ – distrofik dəyişikliklərinin etiologiyası çox faktorlu olsa da, xəstəliyin patogenezinin ümumi mexanizmi mövcuddur. Əmələ gəlmiş distrofik dəyişikliyin patogenezinin əsasında xroniki mikrotravmalar durur. Xroniki mikrotravmalar nəticəsində qığırdaq toxumasında biosintez prosesləri pozulur, disklərin, oynaq çıxıntıların qığırdaq toxumasında qlikozaminoqlikanların miqarı azalır və xondrositlərin biosintezi pozulur, kollagenlərin strukturu zəifləyir, beləliklə də fəqərə- hərəkət seqmentinin yüklənməyə davamlılığı azalır, oynaq, bağ aparatının fiksasiya qabiliyyəti zəifləyir. Fiksasiyanın zəifləməsi ilə əlaqədar diskin fibroz həlqəsinin liflərinin gərilməsi baş verir. Fəqərə hərəkət seqmentinin yüklənməsi nəticəsində disk nüvəsinin fibroz həlqənin zəifləmiş hissəsinə doğru yerdəyişməsi baş verir. Beləliklə sinubertebral sinirin qıcıqlanmsı yaranır və xəstəliyin ilk klinik əlaməti olan ağrı meydana çıxır. Sinuvertebral sinirin qıciqlanmasına səbəb olan fəqərəarası diskin protruziyzsı və ya prolapsı eyni zamanda qan dövranı pozğunluğunu da yaradır. Damar pozğunluğu özlüyündə hipoksiya, ödem yaradır, hüceyrə immun reaksiya başlayır, bununla da çapıq-bitişmə prosesi başlayır. Yuxarıda qeyd etdiyimiz sinirin davamlı qıcıqlanması, yaratdığı ağrı ilə yanaşı onurğanın müvafiq seqmentinda vertebral və ekstravertebral simptomokompleksin meydana çıxmasına səbəb olur. Fəqərəarası disklərin və oynaq çıxıntıların qığırdaq toxumasında inkişaf edən distrofik dəyişikliklər oksidləşmə-bərpa mexanizmini pozur, toxuma parçalanması orqanizmin autosensibilizasiyasına və immunoloji dəyişikliyə səbəb olur. Bu vəziyyət prosesə tsiklik xarakter verir. Nekrobiotik dəyişikliklər sonradan proliferasiya ilə əvəzlənir və ətraf toxumalar prosesə cəlb olunur. Beləliklə, onurğada distrofiya yaranır [8,9,13].

Onurğanın degenerativ – distrofik dəyişikliyinə müxtəlif variantlarda rast gəlinir: diskin osteoxondrozu, deformədici spondilyoz, spondiloartroz, fəqərənin osteoporozu, hormonal osteopatiyalar da daxil və bunların müstərək olması. Qeyd olunan bu degenerasiya növlərinin yaratmış olduğu ağrıya səbəb olan sinir sistemi zədələnməsi patogenezinin özlərinə xüsusiyyətləri var.

Əsas patogenetik amillər isə aşağıdakılardır: kompression mexanizmlər, reflektoru təsir, mikrosirkulyator pozğunluq və bunları birgə təsiri.

Bel ağrısının ən cox yayılmış səbəbi onurğanın degenrativ –distrofik zədələnməsi olmaqla, aşağıdakılar aiddir: 1) osteoxondroz (fəqərəarası diskin protruziyası, prolapsı, degenerativ dəyişikliyə məruz qalmış diskə bitişik fəqərəcisimlərinin distrofik zədələnmələri); 2) spondiloartroz (oynaq cıxıntıların artrozu); 3) spondilyoz, ön boylama bağ altında ossifikatiın inkişafı. Onurğada yaranmış bu dəyişikliklər fəqərələrin distrofik spondilolistezinə və onurğa kanalının stenozunun yaranmasına səbəb olur [4,12,15].

Osteoxondroz – fəqərəarası diskin degenerativ dəyişikliyiə uğraması və diskə bitişik fəqərə cisimlərində reaktiv dəyişikliklərin olmasıdır. Degenerasiya əvvəlcə diskin nüvəsindən başlayır,

sonra fibroz həlqə prosesə cəlb olunaraq onda çatlar əmələ gəlir və disk nüvəsi ora prolaps olur. Disk toxumasında polisaxaridlərin depolimerizasiyası başlayır. Adi halda latent vəziyyətdə olan fosfolipaza A2 aktivləşir. Aktivləşmiş fosfolipaza A2 sistemi prostoqlandin və leykotrienlərlə zənginləşdirir, nəticədə perinevral iltihab inkişaf edir. Perinevral iltihab nəticəsində əmələ gələn ödem ağriya səbəb olur. Sinir kökcüklərinin və kökcük- medulliyar arteriyanın kompressiyasına , qıcıqlanmasına diskin protruziyası və yırtığı səbəb olduğu kimi, arxa boylama bağın , sarı bağın hipertrofiyası oynaq cıxıntılarda yaranmış osteofitlər də səbəb ola bilir [6,13,20].

Mürəkkəb biofiziki və biokimyavi proseslər nəticəsində fəqərəarası disklərdə baş verən degenerativ dəyişikliklər sonradan ona bitişik fəqərə cisimlərinin qapayıcı gialin qığirdaq səfhələrinə, daha sonra fəqərə cisimlərinə keçir. Subxondral sahə bərkləşir, skleroza uğrayır. Davam edən xroniki qıcıqlanma reaktiv reperativ prosesləri canlandırır, nəticədə diskin və fəqərənin oxuna perpendikulyar yerləşən osteofitlər inkişaf edir. Osteofitlər də sümüyün kompakt maddəsi tərkiblidirlər [15,17]. Onurğa daimi yüklənmə altında olduğundan, degenerativ dəyişikliyə uğramış diskin hündürlüyü azalmağa başlayır, kompensator olaraq yükü azaltmaq üçün qapayıcı lövhələr bərkiyir və yastılaşır. Nəhayət, boylama bağların gərilməsi başlayır. Sinuvertebral sinirlərlə zəngin olan arxa boylama bağın gərilməsi həmin sinirlərin qıcıqlanmasını yaratmaqla, ağrıya səbəb olur [11,14].

Kökcük sindromunun üç mərhələsi vardır: qiciqlanma , kompressiya, keçiriciliyin pozulması. Fibroz həlqənin gərilməsi nəticəsində sinuvertebral sinirlərin qıcıqlanması eyni zamanda qan və limfa dövranının pozulması ilə müşayiət olunur, nəticədə sinir kökcükləri ətrafında fibroz inkişaf edir. Fibroz toxumasının inkişafı isə sinir kökcüklərinin strukturunda dəyişikliyə gətirib çıxarır [10].

Fəqərəarası osteoxondrozun patogenezində vegetativ sinir sisteminin də böyük rol oynadığı müəyyən edilmişdir. Belə ki, homeostazın tənzimlənməsi üçün aktivləşən vegetativ mərkəzlər efferent yolla oynaq, qığırdaq, və sümüklərin normal funksional vəziyyətinə, trofikasına fizioloji və biokimyavi tərkibinə təsir göstərir [9]. Bel ağrısının çox müxtəlif səbəbləri olsa da, fəqərəarası diskin degenerativ dəyişikliyi ən çox rast gəlinən səbəblərdəndir. Degenerasiyaya uğramış diskin onurğa kanalına və ya fəqərəarası dəliyə tərəf yerdəyişməsi həmin seqmentdə sinir kökcüyünün, dural kisənin, damarlarların sıxılmasını yaratmaqla ağrıya və sinir pozğunluğuna gətirib çıxarır. Ağrı, onurğanın zədələnmiş seqmentində lokal olaraq özünü büruzə etdiyi kimi, kökcük boyunca distala doğru yayıla bilir. Əsasən vertikal ortostotik yüklənmədən sonra yaranır, çox hallarda monoseqmentar, bəzən biseqmentar olur.

Fəqərəarası disk degenerasiyası protruziya (disk nüvəsinin kanala tərəf qabarması), yırtıq, sekvestr şəklində ola bilir.

Protruziya—diskin özəyinin arxaya doğru yerdəyişməsidir. Fibroz həlqə tamlığını saxlamış olur, lakin onun qabarması əmələ gəldiyindən arxa boylama bağı gərərək lokal ağrı yaradır. Fəqərəarası diskin yırtığı (prolapsı)- pulpoz nüvənin fibroz həlqənin yırtığından xaricə çıxmasıdır.

Disk yırtığının əmələ gəlməsi nəzəri cəhətdən aşağıdakı kimi izah olunur: onurğanın oxu boyunca yüklənməsi nəticəsində adi halda mərkəzdə yerləşmiş disk nüvəsi arxa istiqamətdə yerini dəyişir, ilk vaxtlar hidratasiyaya sonra dehidrotasiyaya uğrayır, sərtləşir, yastılaşır, fibroz həlqəni qabardır, bununla da amortizator funksiyasını itirmiş olur (bu mərhələdə olan patologiyanı amerikanlılar "sərt disk" adlandırırlar). Distrofik dəyişikliklər sonradan fibroz həlqənin cırılması ilə nəticələnir və yaranmış yırtıqdan diskin nüvəsi xaricə çıxaraq fəqərəarası disk yırtığı formalaşır [4]. Fəqərəarası diskin degeherasiyasını bir neçə mərhələyə ayırırlar: biokimyavi dəyişikliklər dövrü – diskdə dehidrotasiya baş verərək nüvəsində nekroz inkişaf edir. Fibroz həlqədə dağılma başlayır. Sonra regenerasiya başlayır. Regenerasiya diskin çapıq toxuma ilə əvəzlənməsi ilə nəticələnə bilər. Bu mərhələnin erkən dövründə fəqərə hərəkət seqmentində cüzi də olsa stabilliyin pozulması baş verir. Qeyri stabilliyə cavab olaraq diskin jelatinəbənzər nüvəsinin xondrositlərinin metabolik və proliferativ akrivliyi yüksəlir. Patoloji prosesin proqressivləşməsi ilə əlaqədar olaraq jelatinəbənzər nüvənin hüceyrə elementlərində distrofiya, nekroz inkişaf edir. Nüvədə başlamış distrofiya fibroz həlqənin daxili kollagen liflərinə də keçir, elastikliyini itirir, bununla da disk hündürlüyünün azalması baş verir. Nəticədə fəqərə hərəkət seqmentində stabilliyin nəzərə çarpacaq dərəcədə pozulması yaranır. Qeyri stabil hərəkət seqmentində yerləşmiş diskin qeyri-bərabər yüklənməsi nəticəsində fibroz liflərinin zədələnməsinə bağlı fibroz həlqədə çatlar əmələ gəlir. Diskin nüvəsinin

**fibroz həlqənin catına daxil olub onu qabartması protruziyadır. Degenerasiyanın irəliləməsi nəticəsində fibroz həlqə fraqmentləşir və disk yırtığı formalaşır. Son mərhələdə degenerativ – distrofik proses sarı bağa, faset oynaqlarına, arxa çıxıntılar arası bağlara keçir. Zədələnmiş disk nüvəsi lifli qığırdaq və ya fibrozla əvəzlənir.**

**Onurğanın bel şöbəsində disk yırtığı ən çox L4-L5 (42-47%), sonra L5-S1arasında (40-45%), L3-L4 səviyyəsində (7-10%), L2-L3 də (1-3%) rast gəlinir.**

**Bel fəqərələrarası disk yırtıqlarının yuxarıda göstərildiyi kimi rast gəlinməsi həmin nahiyyənin anatomik quruluşuns bsğlıdır. Biomexanikanın qanunlarına müvafiq olaraq onurğanın yüklənməsi ən çox aşağı bel fəqərələrinin üzərinə düşür. Digər tərəfdən aşağı bel fəqərələriarası disklərin nüvəsı ekssentrik yerləşir, fibroz həlqənin arxa bölümünün qalınlığı daha azdır, fəqərə hərəkət seqmentində hərəkətin həcmi daha böyükdür. İki qonşu fəqərə , onlar arasında olan disk, oynaq səthləri, bağ aparatından əmələ gəlmiş bir anatomik kompleks fəqərə hərəkət seqmenti adlanır.**

**Fəqərəarası disk jelatinəbənzər nüvədən, lifli halqadan, iki qonşu fəqərə cisimlərinin oynaq səthlərini örtmüş gialin qığırdaqdan təşkil olunmuşdur.**

**Jelatinəbənzər nüvə (özək) onurğa xordasının qalığı olub, ona elastlik verən kapsuldan, kapsula yapışmış kollagen liflərdən, qığırdaq hüceyrələrindən, xondrindən təşkil olmuşdur. Mərkəzində 1-1.5 kub. sm. boşluq var.**

**Fibroz həlqə müxtəlif istiqamətlərdə hörülmüş bərk birləşdirici toxuma liflərindən təşkil olunmuşdur. Mərkəzdə yerləşən liflər boş birləşmiş şəklində olub, nüvənin kapsuluna bitişir. Periferik liflər isə bir-birilərinə dolanaraq sümük kənarlarına bağlanır. Onurğanın boyun və bel şöbələrində həlqənin arxa hissəsi ön hissəsinənisbətən xeyli zəifdir. Disklər fəqərə cisimləri ilə müqayisədə nisbətən böyükdürlər. Ona görə də disklər normal halda öndən və yandan fəqərə cisimlərindən bir qədər kənara çıxır. Fəqərə cisimlərinin hündürlüyü təxminən bərabər olub, 25-28 mm-dir, disklərin hündürlüyü isə kaudala doğru artaraq, vertebra korpusunun 1/3 –i qədərdir (təxminən 9mm), sahəsi ortalama 14 kv.sm.**

**Gialin qığırdaq möhkəm olub, bütün istiqamətlərdən onurğaya düşən ağırlılara, yükə davamlılığı ilə seçilir. Ön boylama bağ fəqərə cisimlərinə çox möhkəm birləşərək, onun sümüküstlüyünü təşkil edir. Disklərin üzərindən isə ona bitişmədən keçir. Arxada isə əksinə, o fəqərə cisimlərinə boş bitişir, disklərəisə möhkəm birləşməklə onurğa kanalının ön divarını təşkil edir. Arxa boylama bağ kanalın mərkəzi hissəsində qalın olub, fəqərəarası dəliyə uzandıqca incəlir.**

**Fəqərənin oynaq çıxıntiları az hərəkətli oynaq yaradar, fəqərəarası dəliklə sərhəd təşkil edir. Fəqərəarası dəlikdən sinir kökcüyü xaric olur. Qonşu fəqərə qövsləri bir- biri ilə arxa çıxıntılar üstü, arası, sarı bağlarla bağlanmışdır. Sarı bağ funksional olaraq diskin hədsiz yüklənməsini əngəlləyir [1,19].**

## ƏDƏBİYYAT


1. Balakişiyev K. İnsanın normal anatomiyasi.- Bakı, s 200.
2. Антонов И. П. К патогенезу и диагностике заболеваний пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы // Журнал невропатологии и психиатрии, 1979, Вып. 4, с.385-392
3. Беляев А.П., Котиков П. Н. О повторных хирургических вмешательствах после удаления грыж межпозвонковых дисков на поясничном уровне.- Липецк , 1997, с.7
4. Верховский А. И. Клиника и хирургическое лечение рецидивирующих пояснично-крестцовых радикулитов: Автореф. дис…канд. мед. наук. -1983
5. Вейн А.М., Нейрогуморальные соотношение при пояничных болевых синдромах // Журнал невропатологии и психиатрии, 1983, Вып.4, с. 494-498
6. Гайдар Б.В. Практическая нейрохирургия.- СПб., 2002, с 519-522
7. Дзяк А. Причины поражения и патология межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника.- М., 1981, с.46-74
8. Дубнов Б. А. Поясничный остеохондроз.- Киев, 1967
9. Латышева В.Я. Патогенез и терапия неврологических проявлений поясничного остеохондроза: Автореф. дис… д-ра мед. наук.-ь М., 1985
10. Орлов В.П., Янкин В.Ф., и др., Остеохондроз позвоночника // Практическая нейрохирургия.- СПб., 2002
11. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология.- М., 2003, с . 412-453
12. Тагер И.Л. Рентгендиагностика заволеваний позвоночника.- М., 1983

13. Хвисюк Н.И., Продан А.И. и др. Патогенетические аспекты клиники и лечения остеохондроза позвоночника. / Матер., сов.-амер. Симпозиума.- М., 1992, с. 3-9
14. Цивъян Я.Л., Бурухин А.А. Дегенерация межпозвоночного диска // Орт. Трав., 1988, №6, с. 27
15. Юмашев Г.С , Фурман М. Е Остеохондрозы позвоночника.- М., 1984
16. Fahir Özer, Sait Naderi Dejeneratif Disk Hastalığı Bornov.- İzmir, 2008, s.29-35
17. Frymoyer J.W. Radiculopathies: LumbarDisk Hernition and Recess Stenosis.- New York, 1991
18. Kramer K.L. Stock M.S. Klinik Kılavuzu Ortopedi.- 1999, с. 389
19. Tarik Yazar, Necdet Altun Dejenerativ Omurğa Hastalıqları // TürkOmurğa Dərnəyi Yayınları, 2007, №2, **s.** 353-371.

**Daxil olub: 02. 05.2008**

# АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕРАПИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ПСИХОЛОГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ

*Л.И. Абасова*
НИИ Кардиологии Минздрава Азербайджанской Республики, г.Баку

Артериальная гипертензия (АГ), будучи одной из наиболее актуальных проблем современной медицины, является основополагающим фактором, определяющим структуру сердечно-сосудистой заболеваемости(ССЗ) и смертности. Цель лечения больных АГ – максимальное снижение общего риска ССЗ, что предполагает не только снижение АД, но и коррекцию всех выявленных факторов риска [18].

Теория основополагающей роли факторов окружающей среды в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний, в частности эссенциальной АГ, появилась и приобрела большую популярность в 1930-е -60-е годы. Вслед за периодом расцвета теории о влиянии факторов окружающей среды на формирование АГ последовал период преимущественного внимания к гуморальным механизмам регуляции АД, в первую очередь, системе ренин-ангиотензин-альдостерон [1]. Однако, в настоящее время, благодаря последним достижениям биологической кардиологии и неврологии, включающим открытия многочисленных нейрохимических, нейроэндокринных и нейроанатомических изменений, лежащих в основе формирования как повышенного артериального давления (АД), так и состояний хронического стресса, депрессии и различных тревожных расстройств, можно говорить о новом периоде в изучении патогенеза АГ. В свете полученных данных центральная нервная система (ЦНС) играет ключевую роль в регуляции АД [2]. Считается, что краткосрочная стимуляция симпатической нервной системы (СНС) имеет место в условиях любого стресса, обеспечивая адекватную психомоторную реакцию организма. Однако хроническая стимуляция приводит к патологическим изменениям в ЦНС. Следовательно, терапевтический подход, обеспечивающий снижение активности СНС, представляется весьма привлекательным для уменьшения отрицательного влияния факторов риска и снижения темпов возникновения и прогрессирования АГ и её сердечно-сосудистых осложнений.

В связи с этим отмечается возрождение интереса к препаратам центрального действия и, в частности агонистам имидазолиновых рецепторов, которые снижают активность симпатико-адреналовой системы, а также уровень АД благодаря уменьшению тонуса периферических сосудов, секреции катехоламинов, активности ренина и альдостерона. Имеются также данные о том, что они оказывают положительное воздействие на некоторые метаболические показатели, в частности, проведенные нами исследования продемонстрировали благоприятное влияние препарата на липидный спектр крови [11].

В последние годы к числу так называемых конечных точек в лечении АГ присоединилась чрезвычайно важная смежная с неврологией и психиатрией проблема когнитивной дисфункции. Длительное повышение АД вызывает структурно-функциональные изменения мозговых сосудов, что может явиться причиной как различных нарушений мозгового кровообращения, так и ухудшения интеллектуального функционирования, особенно у пожилых больных АГ. В связи с этим одной из важных характеристик антигипертензивного лечения является характер его влияния на интеллектуальное функционирование [12]. В ходе

клинических исследований накапливаются данные о преимущественном церебропротективном действии ряда лекарственных препаратов, что позволяет рекомендовать их применение пациентам с высоким риском когнитивных нарушений. В последнее время исследования в области профилактики деменции сосредоточились, в том числе, и на относительно новом классе антигипертензивных препаратов — антагонистах рецепторов к ангиотензину (АТ) II. Предполагают, что эффективность антагонистов АТ II рецепторов в профилактике инсульта и деменции объясняется двойным механизмом действия: блокадой ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и снижением симпатической активности [15].

Наш опыт применения антагониста АТ II рецепторов эпросартана в лечении больных АГ показал, что при его назначении в дозе 600 мг однократно утром практически отсутствовали пиковые колебания АД и отмечалось равномерное снижение как дневного, так и ночного АД, без избыточного снижения АД в ночное время [7]. Как известно, вариабельность АД зависит от функционального тонуса центральной и периферической СНС, а также влияния гуморальных факторов ренин-ангиотензиновой системы, альдостерона и кортизола. По-видимому, на эти основные звенья патогенеза АГ и воздействовал эпросартан, снижая повышенную вариабельность АД и сопряженный с ней риск органных поражений [3].

При исходном обследовании у наших пациентов с АГ без инсульта в анамнезе наблюдалось некоторое снижение когнитивных функций в виде ухудшения исполнительных функций, слухоречевой памяти, концентрации внимания. При этом к концу 14-ти недельной монотерапии эпросартаном выявлена положительная динамика в виде улучшения показателей ряда нейропсихологических тестов: возросла избирательность внимания по методике Мюнстерберга, увеличились также объем и точность кратковременной зрительной памяти (по методике “Память на числа”). Можно предположить, что положительное влияние нормализации АД на когнитивные функции в результате адекватной антигипертензивной терапии связано с улучшением функционального состояния кровотока головного мозга, отсутствием резких колебаний АД, стабилизацией суточного ритма АД и предотвращением эпизодов ночного избыточного снижения АД [5].

Необходимо отметить, что в большинстве исследований на фоне снижения АД при проведении антигипертензивной терапии отмечается положительная динамика показателей КЖ, что является весьма важным проявлением эффективности проводимой терапии [9]. В то же время у больных АГ может присутствовать целый ряд факторов, ухудшающих КЖ, таких как тревога, депрессия. Проспективные исследования свидетельствуют о том, что тревожно-депрессивные расстройства (ТДР) выступают в качестве независимого фактора риска развития как АГ, так и её наиболее серьезных сердечно-сосудистых осложнений — инфаркта миокарда и мозговых инсультов [14].По-видимому, некоторые нейроэндокринные изменения при аффективных расстройствах могут являться патофизиологическим механизмом, обусловливающим повышенную уязвимость данной категории больных в отношении возникновения ССЗ [8]. Эти изменения включают гиперактивность симпатоадреналовой системы, сниженную вариативность частоты сердечных сокращений, изменение реактивности тромбоцитов в ответ на эмоциональный стресс [10]. Присущий больным с ТДР повышенный уровень катехоломинов в крови способствует дальнейшему росту АД, а также активации процессов агрегации и тромбообразования[ 17]. Другой механизм связан с активацией при ТДР гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси с усилением выработки гормона коры надпочечников — кортизола, а также нарушением эндотелиальной функции и, в конечном счете, прогрессированием атеросклеротического процесса [13,14].

Анализ собственных данных показал, что присоединение селективного ингибитора обратного захвата серотонина (СИОЗС) пароксетина (рексетина) к антигипертензивной терапии у наших пациентов с АГ и ТДР сопровождалось существенным улучшением клинического состояния больных. Применение пароксетина, помимо коррекции психологического статуса, обеспечивало также улучшение контроля АД [4,6]. В связи с этим следует обратить внимание на необходимость, наряду с проведением адекватной антигипертензивной терапии, коррекции психологических нарушений у больных эссенциальной АГ.

Суммируя вышеизложенное, можно сделать следующие основные выводы по анализируемой проблеме: терапевтический подход, обеспечивающий снижение активности СНС, представляется весьма привлекательным у больных эссенциальной АГ с психологическими

нарушениями, и, в частности, с ТДР. Имеются основания предполагать, что агонисты имидазолиновых рецепторов и блокаторы рецепторов ангиотензина II, которые снижают активность симпатико-адреналовой системы, в этом плане могут иметь определенные преимущества перед другими классами антигипертензивных средств.

Следует также обратить внимание на необходимость, наряду с проведением адекватной антигипертензивной терапии, коррекции психологических нарушений у больных эссенциальной АГ. Проведенные нами исследования показали, что присоединение СИОЗС пароксетина (рексетина) к антигипертензивной терапии у пациентов с АГ и ТДР сопровождалось, помимо коррекции психологического статуса, улучшением контроля АД и клинического состояния больных.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абасова Л.И., Бахшалиев А.Б. Цереброваскулярные нарушения у больных артериальной гипертензией // Биомедицина, 2004, №2, с.39-40

2. Абасова Л.И., Ширалиева Р.К., Бабаев А.М. Актуальные вопросы профилактики цереброваскулярных нарушений у больных артериальной гипертензией // **Azərbaycan Tibb Jurnali. 2007, №2, s. 153 -155**

3. Абасова Л.И. Современные проблемы комбинированной терапии артериальной гипертензии // Биомедицина, 2005, №4, с.39-41

4. Абасова Л.И. Применение пароксетина у больных артериальной гипертензией и аффективными расстройствами // **Azərbacan tibb jurnali, 2007,№3, s 8-10.**

5. Абасова Л.И.Применение комбинированного препарата экватор у больных эссенциальной артериальной гпертензией // Sağlamlıq, 2007, с 78-82

6. Абасова Л.И. Применение "Рексетина" у больных эссенциальной артериальной гипертензией и тревожными расстройствами // Sağlamlıq, 2007, с. 67-71

7. Абасова Л.И. Бахшалиев А.Б., Гасанова. Э.А.Применение эпросортанаа у больных артериальной гпертензией с метаболическими нарушениями // Фармакология, 2007, с.39-42

8. Абасова Л.И., Ширалиева Р.К., Бабаев А.М. Психологические особенности больных артериальной гипертензией // Научные и педагогические известия университета Одлар Юрду» , 2007, № 18, с. 49-51

9. Абасова Л.И., Ширалиева Р.К. Влияние комбинированного препарата экватор на когнитивные функции и метаболические факторы риска у больных артериальной гипертензией / Сборник, посвященной 80 юбилею М.Д. Джавад-заде.- 2007, с.337-341

10. Абасова Л.И., Ширалиева Р.К. Артериальная гипертензия, осложненная цереброваскулярной патологией и тревожными расстройствами / Сборник материалов конференции, посвященной 85 юбилею Т.А.Алиева.- 2006, с.181-182

11. Абасова Л.И., Ширалиева Р.К. Роль гиперактивности симпатической нервной системы впатогенезе эссенциальной артериальной гипертензии и особенности медикаментозной коррекции / Сборник материалов конференции, посвященной 110 юбилею А.М.Алиева -2006, с. 137-141

12. Бабаев А.М., Абасова Л.И. Клиническая эффективность и влияние на когнитивные функции периндоприла у больных артериальной гпертензией // Биомедицина, 2007, №3, с.29-30

13. Ballenger JC. Overview of different pharmacotherapies for attaining remission in generalized anxiety disorder // J Clin Psychiatry, 2001, v.62 (suppl19), p.11–19

14. Markoviz I. H., Matthews K. A., Kannel W.B. et al. Psychological predictors of hypertension in the Framingham Study. Is there tension or hypertension? // Jama, 1993, v.270, p.2439-2443

15. Morbidity and mortality after stroke, Eprosartan compared with nitrendipine for secondary prevention/ Principal results of prospective randomized controlled study (MOSES) // Stroke, 2005, v.36, p.1218 – 1226

16. Keller MB. The long–term clinical course of generalized anxiety disorder // J Clin Psychiatry, 2002, v.63 (suppl. 8), p. 11–16

17. Soriano L., Maldonado A., Arjona M. L. et al. Control of the neurogenic component in the treatment of hypertension // J. Hypertens., 2000, v.18, p.36-37

18. Whelton P. K. Epidemiology of hypertension // Lancet, 1993, v.344, 101-106

## SUMMARY

## ACTUAL ASPECTS OF THE TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH PSYCHOLOGY DISORDERS.

L.I.Abasova

In this article the author presented results of the original studies concerning the problem of rational approaches for the treatment of arterial hypertension (AH) in patients with psychology disorders.

The results of the study demonstrated that the positive antihypertensive effect of long-term therapy with angiotensin II antagonist eprosartan and imidasolin receptors agonist moksonidin was accompanied with improvement of some intellectual functions in patients with AH. Patients with AH and different psychology disorders (anxiety and depression) received paroksetin (rexetin). It was associated with improvement of clinical psychiatric parameters. Moreover, experimental data demonstrated that paroxetin helped to control blood pressure in patients with AH and psychology disorders without any serious side effects. So, It suggested that psychology disorders which are rather frequent in patients with AH complicate clinical picture of decease, and need correction in addition to antihypertensive therapy.

**Daxil olub: 24.04.2008**

## ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ИММУНОКОРРИГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПРОНИКАЮЩЕМ РАНЕНИИ ГЛАЗА

*А.Р.Гулиев*
Центральный военный клинический госпиталь, Баку

Нарушения функций иммунной системы при травме- наиболее тяжелая и требующая коррекции форма иммунной патологии [4,15,17], которая характеризуется следующими типовыми изменениями: системным выбросом провоспалителъных цитокинов (ИЛ-1*а*, ИЛ-1*В*,ИЛ-6, ФНО*а*,ФНО*В* хемокинов и др.),индуцируемым ими развитием острофазного ответа, нейроэндокринных изменений (повышение выброса кортикотропин-рилизинг гормона, АКТГ. глюкокортикоидов, адреналина, изменение экспрессии *В*-адренорецепторов) и других реакций при участии централъной нервной системы(лихорадка и др); активацией хемотаксиса и эмиграции неспецифических эффекторных и иммунокомпетентных клеток в зону травматического воспаления, их реакциями, направленными на устранение повреждения и регенерацию тканей; развитием ранней травматической иммунодепрессии, связанной со стрессом ,токсемией микробного и тканевого происхождения;переключением цитокинового профиля с Th 1 на Th 2- тип, связанным с повышением уровня глюкокортикоидов и катехоламинов.

Перечисленные изменения характерны для механической травмы в целом (независимо от локализации),при которой выраженность иммунных сдвигов определяется тяжестью повреждения. При ограниченных по объему повреждениях, примером которых может служить ранение глаза, развитие подобных системных реакции не столь очевидно. Тем не менее, несмотря на малый размер повреждения, при этой патологии выявлено развитие не только локальных реакций, но и синдрома вторичной комбинированной иммунной недостаточности [3,6,20]. Исследованиями последних лет подтверждена иммунная основа воспалительного процесса в поврежденном глазу. Феномен иммунологической привилегированности глаза обеспечивается рядом неспецифических и специфических защитных механизмов, среди которых главную роль играет гематоофтальмический баръер. Его нарушение сопровождается нарушением интраокулярных иммуносупрессивных механизмов и контактом аутоантигенов глаза с иммунокомпетентным клетками, что при отсутствии толерантности ведет к развитию аутоиммунных реакций [1,15,12,13]. Повреждения глаз характеризуются сложностью и многофазностью системных и локальных иммунных изменений. В связи с этим проблема иммунокоррекции при ранении глаза как одной из форм травмы предетавляется чрезвычайно актуалъной [2,5,6,10].

Сравнительной анализ полученных результатов [7-10,16,18-24] показал однотипность направленности изменений отдельных компонентов иммунной системы как в экспериментальных, так и в клинических условиях, несмотря на различия методических подходов. Так выявлены увеличение поглотительной активности лейкоцитов периферической крови на фоне резкого снижения кислородозависимого микробицидного потенциала этих

клеток в НСТ- тесте. В ранние сроки травмы характерным проявлением бела абсолютная лимфопения, сменявшаяся в последующие сроки нормализацией числа лимфоцитов и/или развитием лимфоцитоза. Обращает на себя внимание значительная выраженность изменений иммунной системы, несмотря на относительно малый для организма в целом объем повреждения. Это, на наш взгляд, связано с тем, что и в клинических и в экспериментальных условиях важную роль играет стрессорный компонент, связанный с утратой информационно важного органа. Гиперплазия костного мозга, лимфопения, снижение числа Т-лимфоцитов и уровня IgG в периферической крови депрессия иммунного ответа на тимусзависимый антиген – характерные проявления не только травматического, но и других форм стресса [10,11,26-28].

Повышение уровня IgM является характерным проявлением любого острого воспалительного процесса [12.20,27]. Ранение глаза, как и любая другая травма, характеризуется локальным выбросом провоспалительных цитокинов (ИЛ-1*а*,ИЛ-1*В*,ИЛ-6,ФНО*а*,ФНО*В*, хемокинов и пр.), запускающих процессы травматического воспаления и последующей регенерации [14,20,22]. О выраженности этого процесса можно судить на основании исследования слезной жидкости [14].

К настоящему времени исследования иммунных нарушений при ПРГ находятся, несмотря на определенные успехи, лишь на начальном этапе. Не ясны многие молекулярные механизмы участия иммунной системы и ее отдельных компонентов (цитокины, молекулы клеточной адгезии и др.) в регуляции процессов травматического воспаления и регенераций, что частично связано с отсутствием интенсивных исследований по данной проблеме, проводимых за рубежом. Недостаточно изучена и информативность выявления аутоантител к различным антигенам глаза для диагностики аутоиммунных процессов.

Поскольку исследования состояния отдельных звеньев иммунной системы при ранении глаза в клинических условиях проводятся на фоне комплексного лечения , не всегда удается четко дифференцировать изменения , характерные для самой травмы, от ссдвигов, развивающихся в результате лечения. С этим связана и трудность оценки эффективности схем лечения, используемых в клинике, так как их можно сравнивать только с лечением больных, получающих какую-либо уже известную стандартную терапию.

Исследования, проведенные на экспериментально- биологической модели ПРГ, показали, что полиоксидоний обладает выраженной иммуномодулирующей активностью, в частности изменяет динамику показателей функций фагоцитирующих клеток периферической крови. Он отменяет некоторые отрицательные эффекты глюкокортикоидов, входящих в стандартную терапию, нивелирует отдельные стрессорные и травматические нарушения [16,20,23,24,29]. Гистологические и морфометрические исследования показали, что включение полиоксидония в комплексную терапию оптимизирует течение травматического процесса по параметрам наименьшей инфильтрации зоны повреждения и по структуре рубца, способствует более полному завершению развития клеточных реакций при воспалении, уменьшению содержания в инфильтрате эмигрирующих полиморфно- ядерных лейкоцитов и увеличению количества фибробластов [23].

При изучении в условиях клиники эффективности включения полиоксидония в комплексное лечение пострадавших установлено, что у больных наблюдается положительная динамика измененных показателей иммунограммы, выражающаяся в восстановлении числа Т – клеток и активации Т- лимфопоэза, улучшении показателей гуморального звена иммунитета, активации фагоцитарного звена и снижении выраженности депрессии микробицидного потенциала фагоцитирующих клеток [19,20,22]. Оценка объективного состояния травмированных глаз пациентов, получавших полиоксидоний на фоне стандартной терапии, выявила улучшение клинических исходов травматического процесса [20,22].

Анализ влияния миелопептидов на процессы клеточной миграции фагоцитирующих клеток при ПРГ [7-10,31] показал, что введение миелопида приводит к развитию поздней лимфопении. Сходные изменения наблюдались и при введении МП-1 и МП–3. Миелопид, МП-1,МП-3 отменяют развитие нейтрофильного лейкоцитоза, раннего моноцитоза и смягчают выраженность депрессии микробицидного потенциала фагоцитирующих клеток. При саврнительном анализе действия этих препаратов складывается впечатление, что эффективность влияния миелопида как на кислородозависимые процессы микробицидности,

так и на динамику изменения абсолютного количества моноцитов, эозинофилов и нейтрофилов более выражена, чем МП-1 и МП-3. Помимо действия МП на циркулирующий пул фагоцитов, установлено, что введение МП-1 и МП-3 увеличивает показатели суммарной кислородозависимой микробицидности перитонеальных фагоцитов в НСТ-тесте [8,10,22].

Введение МП измеияло течение травматического воспаления, по данным патоморфологических исследований глаз экспериментальных животных на 14-е сутки после ранения [10,22]. Отмечалось увеличение в инфильтрате содержания эозинофилов при введении миелопида и тучных клеток под действием МП-1. В глазах контрольных животных и на фоне введения МП-1 экссудация в тканях была более распространенной и выраженной и носила гнойно-геморрагический характер, в то время как на фоне миелопида и МП-3 экссудация была менее выраженной и носила серозный характер. Применение МП-3 оптимизировало течение раневого процесса по параметрам наименьшей инфильтрации зоны повреждения и по структуре рубца. При сравнении состояния эпителия, покрывающего рубцы, обнаружено, что он был наиболее дифференцированным и зрелым в глазах животных, получавших МП-3.

Включение миелопида в комплексную терапию в условиях клиники способствовало более быстрому завершению воспалительного процесса, снижению частоты осложнений, повышению число благоприятных функциональных исходов [6,21,22], приводило к частичной нормализация измененных ших [21,22]. Для миелопида характерна более выраженная активация гуморального и клеточного звена иммунной системы, в то время как для полиоксидония – активация функций фагоцитирующих клеток [20,22].

Поскольку одним из основных типовых патологических процессов при ранении глаза, так же как при механической травмы других локализаций, является неспецифическое воспаление, представлялось целесообразным оценить функциональную активность тучных клеток как инициирующих участников воспаления [11]. В этом плане удобным объектом являются перитонеальные мастоциты.

Тучные клетки не только участвуют в индукции воспаления за счет выброса содержимого гранул, синтеза медиаторов воспаления и провоспалителтьных цитокинов, но и обладают фагоцитарной активностью, прямой микробицидностью (по данным микробиологических исследований с определением числа выживших микроорганизмов по количеству образуемых ими колоний),способны к продукции активных форм кислорода [30,32]. Глюкокортикоиды оказывают депрессивное действие на фагоцитарную активность перитонеальных тучных клеток(25) и снижают их количество через стволовоклеточный фактор [31] .Так как в условиях ПРГ всегда присутствует стрессорный компонент, проведена оценка фагоцитарной активности перитонеальных мастоцитов [8,10]. Несмотря на то что у животных с ПРГ на 14-е сутки эксперимента не наблюдалось изменений фагоцитарной активности перитонеальных тучных клеток, при введении им миелопида, МП-1 и МП-3 развивалось значительное снижение их поглотительной активности. Поскольку эти эффекты МП выявлены нами впервые, необходимо дальнейшее исследование данного феномена

Таким образом, проведенный комплексный анализ механизмов изменения функций иммунной системы при ПРТ указывает на перспективность использования и МП для коррекции имеющих место стрессорных и травматических нарушений.

## ЛИТЕРАТУРА.

1. Архупова Л. Т., Островский М. А, Зайцева Н. С и др //Офтальмол. Журн., 1982, №1, с.13-16

2. Архупова Л. Т., Гундорова Р.А. Медикаментозное лечение посттравматических увеитов / Информац. Письмо.- М., 1992

3. Вагнер Е.А.Рогацкий Г.Г . Черешнев В.А. Патофизиология травмы груди.-Пермь, 1990

4. Винькова Г.А. / Актуальные проблемы клинической офтальмологии: Тезисы докладов региональной науч.-практ.конференции Урала,3-4 июня 1999 г.-Челябинск,1999, 38-39

5. Волик Е.И. Иммунных нарушения и иммунокоррекция при проникающих ранениях и операционной травме глаз: Автореф дис.. д. мед.раук.- М., 2000

6. Гаврилова Т.В. Гейн С.В. Шилов Ю. И. и др. Влияние миелопептидов на показатели кислодродзависимой бактерицидности циркулирующего пула фагоцитирующих клеток в НСТ- тесте при экспериментальном проникающем ранении глаза // Иммунология, 2001, № 6, с.37-41

7. Гаврилова Т.В. Гейн С.В. Шилов Ю. И. и др. // Аллергод и иммунол., 2002, № 3, с.406-416

8. Гаврилова Т.В, Беркасова Н.Л, Шилов Ю.И, Черешнова М.В.// Rus J. Immunol., 2004, v.9, Suppl. I, p.242
9. Гаврилова Т.В, Гейн С.В. Иммуномодулирующте эффекты миелопептидов при экспериментальном проникающем ранении глаза – Екатеринбург, 2004
10. Горизонтов П.Д, Белоусова О.И, Федотова М.И. Стресс и система крови.- М., 1983
11. Зимин Ю.И // ВИНИТИ Итоги науки и техники сер. Иммунология.- М.,1983, т.12., с.41-62
12. Михайлова А.А, // Аллергол. И имунол., 2001, Т.2, № 1, с.46-52
13. Петров Р.В. Хаитов Р.М. // Иммунология, 1998, № 5, с-4-11
14. Петров Р.В. Хаитов Р.М. Некрасов А.Д // Мед .иммунол, 2000, Т.2, № 3, с.271-278
15. Слепова О.С. Померанцева И.Д.// Вести офтальмол., 1984, № 1, с.59-65
16. Слепова О.С. Герасименко В.А. Макаров Н.В. и др. // Вести офтальмол., 1998, № 3, с.28—32
17. Черешнев В.А. Кеворков Н.Н., Шмагель К.В., Ярилин А.А., Иммунология комбинированных радиационных поражений- Екатеренбург, 1997
18. Черешнев В.А., Шилов Ю.И., Черешнева М.В, Баданина О.Н .//.Int. J. Immunorehabil, 2000, v.2, p.145-153
19. Черешнев В.А., Гусев Е.Ю., Юрченко Л.Н.,Шабунина-Басок Н.Р.// Современные проблемы аллергологии, иммунологии и иммунофармакологии. Сборник грудов 5-го конгресса РААКИ .12-14 ноября 2002 г.Москва.- М., 2002, Т.1, с..59-61
20. Черешнев В.А., Шилов Ю.И. Бабанина О.Н., Осотов С.В.// Иммунология, 2000, №1, с.26-30
21. Черешнев В.А., Шилов Ю.И., Черешнева М.В и др.// Иммунопатол, аллергол, инфектол., 2002, № 2, с.38-47
22. Черешнев В.А., Шилов Ю.И., Гейн О.Н. и др. Влияние полиоксидония на процессы травматического воспаления и регенерации при экспериментальном проникающем ранении глаза // Иммунология, 2004, .№ 1, с 32-36
23. Черешнев В.А., Шилов Ю.И., Гейн О.Н. и др.// Механизм действия и клиническое применение “Полиоксидония”: Сборник.-М., 2004, Вып.3, с. 29-38
24. Шилов Ю.И., Лани Д. В.// Бюд. .экспер биол., 2001, № 10, с.439-442.
25. Шилов Ю.И , Орлова Е.Г. // Вести Пермек.ун-та., 2004, Вып.2, с..177-181
26. Шилов Н.А.ценка различных звеньев иммунной системы при закрытой травме груди: Автореф.дис…канд.мед.наук.- Пермь, 1995
27. Юшков Б.Г., Климов В.Г., Северии М.В., Системы крови и экстремальные воздействия на организм.- Екатеринбург, 1999
28. Chertshntv V. A. Shilov Ju.Chereshheva M.V. et.al. // Rus J. Immunol., 2000, v.5, №1, p.39-5
29. Daeron M.Malbec O. Bonnerot C et.al. // J. Immunol., 1994, v.10, №2, p783-792
30. Finotto S. Mekori Y.A. Metcalfe D.D. //J. Clin Invtst., 1997, v. 99, № 7, p.1721-1728
31. Malafiya R. Ross E.A. MacGregor J.L et al. // J. Immunol., 1994, v.152, № 4, P.1907-1914

**Daxil olub: 26.04.2008**

# СОСТОЯНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКИМ САЛЬПИНГООФОРИТОМ

*Н.А. Салимова*
Центральный военный клинический госпиталь, г. Баку

Клинико - иммунологическое обследование больных показывает, что по мере развития воспаления и длительности его течения происходит дальнейшее снижение иммунологической реактивности организма и углубление иммунодефицита [4,7,13,].

В настоящее время установлено, что развитие иммунопатологического состояния снижает сопротивляемость организма больных и может явиться причиной персистирующего течения воспалительного процесса [11,12,23].

Непосредственной причиной хронического течения патологического процесса является врождённая или приобретённая функциональная неполноценность клеток - эффекторов воспаления, прежде всего полиморфноядерных лейкоцитов. Эта неполноценность может проявиться снижением их адгезивных свойств, рефрактерностью к хемотаксинам и нарушением миграции в очаг, торможением способности вырабатывать факторы резистентности.

При хроническим сальпингоофорите (ХСО) происходит вначале увеличение количества функционально активных моноцитов, а затем прослеживается отчётливая тенденция к сни-

жению в связи с постепенным истощением фагоцитарной системы. Причиной нарушения функции фагоцитирующих клеток является поражение циркулирующих моноцитов вирусами и иммунными комплексами, что, вероятно, обусловливает хроническое течение воспалительных процессов. При ХС0 уменьшается хемотаксис и снижается поглотительная способность фагоцитов [3,10,22].

Иммунный статус больных ХСО в стадии обострения характеризуется дефицитом Т-клеточного и активацией гуморального иммунитета. Сведения о состоянии гуморального иммунитета противоречивы. У всех больных в острой стадии воспалительных заболеваний придатков матки выявлялись следующие закономерности: на фоне относительной лимфоцитопении рецепторный аппарат Т- и В-лимфоцитов перераспределялся в сторону низкорецепторных форм, повышался уровень сывороточных Ig M и Ig G [7,16].

Как при остром, так и при обострении ХСО выявлено нарушение функциональной активности Т-лимфоцитов [4, 13, 20].

При ХСО установлено как увеличение содержания В-лимфоцитов, так и снижение их уровня. Повышение уровня Ig A и Ig M обнаружено при экссудативной форме ХСО, а при спаечной форме - снижение Ig A, Ig G и повышение Ig M [4,9,19].

Анализ иммунологических показателей позволил сделать вывод, что у больных с острым течением воспаления придатков в воспалительный процесс вовлекаются как гуморальные, так и клеточные звенья общего и локального иммунитета.

При воспалительных заболеваниях придатков матки в слизистой цервикального канала усиливается синтез иммуноглобулинов всех классов, а содержание Ig A и Ig M отражает степень тяжести воспаления. В разгар острого сальпингита, как при первичном заболевании, так и при обострении хронического, отмечалась однотипная динамика содержания Ig A, Ig M, Ig G. В то же время первичный острый сальпингит протекал на фоне усиленного локального синтеза Ig A, а обострение хронического - на фоне его снижения [1,9,14,21]..

Персистирующее течение воспалительных заболеваний гениталий связано с гиперпродукцией антител и иммунных комплексов. Важным фактором хронизации воспалительного процесса является включение иммунокомплексных механизмов, что сопровождается фиксацией Ig G, Ig M и комплемента в стенках мелких сосудов маточных труб, высоким уровнем циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Персистенции антигена, вследствие неутилизированного комплекса антиген-антитело, в котором сохраняется в вирулентном состоянии микроб или вирус, поддерживает инфицированность организма неопределённо долго, являясь источником существования хронического процесса [4,17,2].

В настоящее время хорошо известно, что в основе многих патологических процессов, включая хроническое воспаление, лежит развитие хронического стресса. Длительное действие стрессорных факторов пагубно влияет на иммунную систему, нарушает её основную функцию-иммунологического надзора. Под действием стрессорных факторов увеличивается степень иммунологического риска возникновения хронических процессов.

Оценивая иммунный статус, было бы целесообразно учитывать не только показатели, отражающие дефектность функций иммунной системы в целом, но и тесты, характеризующие состоятельность местного иммунитета. Сопоставление уровня иммунологических реакций по данным исследований переферической крови, с одной стороны, и по данным локальных тестов с другой, позволяет выявлять случаи, когда общая и местная иммунореактивность бывают или одинаковыми, или отличаются друг от друга. Направленность и уровень интенсивности этих различий всегда отчётливо указывают на адекватные методы коррекции как общего, так и местного иммунитета [2,4,6,8].

Брюшина имеет важное значение во взаимном обмене информацией между лимфатической системой и перитонеальной жидкостью, омывающей органы брюшной полости. Попадая в брюшную полость, бактерии не обязательно вызывают воспаление. Во-первых, микроорганизмы вступают во взаимодействие с клеточными элементами брюшной полости среди которых на долю лимфоцитов приходится 75-85% , макрофагов- около 20%. Клеточные элементы брюшины тутже вступают в борьбу с микроорганизмами - это первая линия защиты организма от возбудителя. Второй путь элиминации микроорганизмов из брюшной полости связан с проникновением их через лимфатические капилляры и сосуды в лимфатические узлы, где они подвергаются уничтожению [4,17]. Для оценки роли механизмов защиты хозяина в

развитии воспалительного процесса гениталий необходимо оценить факторы, определяющие воспалительный процесс. Этими факторами являются микрофлора, местное окружение, в котором возникло заболевание, и системный ответ на инфекцию, представляющий собой защиту хозяина. Механизмы защиты включают в себя гуморальные компоненты, систему фагоцитоза и клеточный иммунитет, хотя такое деление носит условный характер. Инфицирующие организмы имеют разный уровень вирулентности, поэтому различия в факторах местного окружения и системного ответа могут допускать развитие инфекции, вызванной условно-патогенной флорой, или препятствовать ей [5,18,22].

Понятие "местный иммунитет" со временем претерпевает определённые изменения. По А. Безредко, местный иммунитет - это невосприимчивость органа или ткани к какому-либо болезнетворному агенту, в то время как микроорганизм в целом остаётся чувствительным к патогенному действию того же возбудителя.

С развитием учения о целостности организма и нейрогуморальной регуляции различных проявлений его жизнедеятельности представления А. Безредко не выдержали испытания временем. В наши дни термином "местный иммунитет" определяют сложный комплекс защитных приспособлений различной природы, обеспечивающих защиту покровов организма сообщающихся с внешней средой. С этих позиций местный иммунитет - неразрывная и соподчинённая часть общего иммунитета, одна из систем гомеостаза организма, которая обеспечивает его защиту от чужеродных биологических агентов, собственных клеток с изменённой генетической информацией и аутоантигенов. В то же время местный иммунитет составляет достаточно хорошо очерченную и автономную в обоих функциях систему [2,6].

Сообщение половой сферы с внешней средой делает весьма вероятным занос в неё инфекции и возникновение воспалительных процессов. Возбудителями являются бактерии, вирусы, грибы и простейшие. Инфекция проникает в половую сферу с каплями мочи, частицами испражнений, при половых сношениях, различных инструментальных процедурах, а также гематогенным и лимфогенным путями. Возникновению патологического процесса способствуют любые нарушения целостности слизистой оболочки, покрывающей просвет половых путей [4,14].

В защите полового тракта от инфекции ведущую роль играют местные факторы. Они предупреждают проникновение патогенных агентов или ограничивают их размножение и агрессию. Местная защита половой сферы обусловлена её анатомическими и физиологическими особенностями, наличием нормальной микрофлоры, присутствием лизоцима, комплемента, лактоферрина, иммуноглобулинов и связанных с ними антител [6,14,21].

Анатомо-физиологические особенности половой сферы: у женщин первым барьером на пути инфекции является влагалище, слизистая оболочка которого покрыта многослойным плоским эпителием и лишена секреторных желёз.

Однако во влагалище всегда имеется отделяемое, образуемое за счёт транссудации и аутолиза отторгающихся эпителиальных клеток. К образующейся жидкости примешивается отделяемое маточных и шеечных желёз.

В среднем за день во влагалище образуется примерно 1 мл содержимого. Его постоянный ток сверху вниз ведёт к элиминации заносимых из внешней среды микроорганизмов. Важное значение в устранении патогенных микроорганизмов из влагалища женщин имеет концентрация водородных ионов. Под влиянием эстрогенов гликоген синтезируется и накапливается в эпителиальных клетках влагалища, которые затем десквамируются. Гликоген подвергается ферментативному разложению в результате жизнедеятельности влагалищных палочек (B.vaginalis). Они превращают это вещество в моно-и дисахариды, а затем в молочную кислоту, которая поддерживает во влагалище кислую среду (pH 3,8-4,5). Это способствует размножению ацидофильной нормальной микрофлоры влагалища и одновременно подавляет рост заносимых в половые пути женщин кокков и грамотрицательных бактерий [2,4,15].

Таким образом, защитная роль анатомо-физиологических особенностей различных отделов полового тракта обусловлена действием гормонов яичников, нормальной микрофлоры, состоянием эпителиальных покровов слизистых оболочек и наличием омывающих их внешних секретов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Долгушина В.Ф. Диагностика, лечение воспалительных заболеваний нижнего отдела половых органов, прогнозирование и профилактикаих осложнений у беременных (клинике-иммунологическое исследование):Автореф. Дис…. докт . мед. наук.- Харьков, 1991, 33с.

2. Долгушин И.И. ,Долгушина В.Ф., Телешева Л.Ф. Дифференцированная коррекция местного иммунитета репродуктивного тракта с помощью ливоцима и иммуноглобулинов у беременных с генитальной инфекцией // Журн. Микробиол., 1997, N4, с,111-115

3. Занько С.Н., Косинец А.Н., Андрейченко В.В., ГуркоВ.Н. Состояние иммунной системы у больных хроническими воспалительными заболеваниями придатков матки.- Витебск, 1998, с.531

4. Занько С.Н., Косинец А.Н., Супрун Л.Я. Хронические воспалительные заболевания придатков матки.- Витебск, 1998, 203с.

5. Кажина М.В., Повняк С.Б., Кобрина Л.Л., Ракуть В.С., Завирович А.А. Факторы неспецифической резиотентности организма в оценке эффективности лечения хронического сальпингоофорита // Здравоохранение (Минск), 1999, N 11, с,53-55

6. Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В. Иммуноцитокины и локальная иммунокоррекция // Иммунология, 1995, N1, с,4-6

7. Кузнецов В.П., Беляев Д.Л., Бабаянц А.А. Концепция иммунокоррекции при инфекционных заболеваниях микробной и вирусной этиологии // Консилиум, 1999, №9, с, 23-24

8. Макаров О.В., Алёшкин В.А., Доброхотова Ю.З., Панурина Р.Л.,Шайков К.А. Влияние иммуномодулятора кипферон на состояние местного иммунитета при воспалительных заболеваниях женских половых органов / РГМУ, Тез, докл. 7-го Росс, национ. конгресса "Человек лекарство", 10-14 апреля.- М., 2000, с.333-334

9. Мамиствалова Л.Р. Изменения содержания иммуноглобулинов при лечении хронически протекающих аднекситов // Мед. новости Грузии, 1999, №5, с.16-18

10. Маянский Д.Н. Хроническое воспаление.- М.: Медицина, 1991, 271 с.

11. Погодин О.К. Хламидийная инфекция в акушерстве, гинекологии и перинатологии.- Петрозаводск, 1997, 116с.

12. Рюмин Д.В., Коваленко Е.В., Новицкая С.А. Характеристика иммунного статуса у больных с хроническим рецидивирующим урогенитальным хламидиозом//Вес. Рос. ас. акуш.-гинек, 1999, №1. с.16

13. Сарыбаш Гулистан. Патогенетическое обоснование применения комплекса цитокинов у больных с хроническими аднекситами вирусно-микробной этиологии: Автореф. дис… канд. мед. наук.- М., 1995, 16с.

14. Телешева Л.Ф., Долгушина В.Ф., Долгушин И.Н. Механизмыпротивоинфекционной защиты репродуктивного тракта женщин // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1998, №4, с.85-90

15. Телешева Л.Ф., Долгушина В.Ф., Субботина С.В., Сахарова В.В., Долгушин И.И. // Функциональная активность нейтрофилов вагинальногосекрета у девочек с генитальной инфекцией // Иммунология, 1999, №1,с. 51-54

16. Углова Н.Д., Гасанова Т.А., Кодзоева Э.Б. Сравнительная оценка методов лечения генитального хламидиоза / Сб. науч. трудов: Пленума Росс. ассоц. акуш.-гинек., 5-ой Поволжс. науч.-практ. конфер.- Саратов, 1999, с. 200-201

17. Фёдорова Т.Д. Принципы лечения и реабилитации больных хроническим рецедивирующим неспецифическим сальпингоофоритом с использованием плазмафереза: Автореф. дисс. докт. мед. наук. М., 1996, 42 с.

18. Фролов М.В., Шуршуков Ю.Ю., Говоров С.Б., Катрахова А.А. Необходимость создания автоматизированной экспертной системы выборарациональной тактики диагностики и лечения хронических аднекситов Высокие технологии в медицинской диагностике Межвуз. сб. науч. трудов.- Воронеж, 1997, с.117-120

19. Хамадьянова А.У. Комплексное лечение больных с обострением хронического неспецифического сальпингоофорита с применением лейкоцитарного интерферона-альфа: Автореф. дис. .. канд. мед. наук. – 1997

20. Хамадьянова А.У. Клинико-иммунологические особенности хронического неспецифического сальпингоофорита в стадии обострения и комплексное его лечение с применением альфа- интерферона // Вестн.Росс. ассоц.акуш. гинекол,, 1999, №1, с. 29-32.

21. Шварцман Я.С., Хазенсон Л.Б. Местный иммунитет.- М., 1978, 224 с.

22. Ярилин А.А. Основы иммунологии.-М.: Медицина, 1999, 607 с.

23. Medvedev B.I., Kazahkova E.A., Kazakov E.L. The charac teristics of local immunity In Chlamydia-associated chronic inflamma tory diseases of the organs of the lesser pelvis in women. // Zh.Microbiol, Epidemiol, Immunobiol., 2000, Mar-Apr (2), p. 89-92

**Daxil olub: 24.04.2008**

# СОСТОЯНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ, НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ И ДРУГИХ ФАКТОРОВ ЗАЩИТЫ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ В УСЛОВИЯХ ЭКОЛОГО-ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО НАПРЯЖЕНИЯ

*Э.А. Кулиев, М.М. Сулейманов, П.С.Мамедов*
Центральный военный клинический госпиталь, г. Баку

Среди факторов, обусловливающих более тяжелое течение травматической болезни (ранения) и тем более «огнестрельного перитонита» существенное значение придается влиянию климатических и других факторов данного региона на состояние здоровья военнослужащих. При этом особое значение приобретает механизм формирования адаптации в условиях горно-пустынной местности и жаркого климата [10].

Как известно, военнослужащие в период прохождения службы в условиях сухого, жаркого климата и горно-пустынной местности испытывали неблагоприятное воздействие целого ряда факторов, таких, как высокая степень инсоляции, значительные тепловые воздействия, приводящие к изменению водного солевого баланса организма, большие физические и нервно-эмоциональные нагрузки, связанные с боевой обстановкой, гипоксия и гипобария среднегорья, пониженное количество потребляемых с пищей белков и витаминов [6,8,13,14,16].

В работах А.А.Новицкого (1988, 1995), Г.И.Сидоренко (1992), В.Р.Гриценгера (1991, 1992, 1995) показано, что вследствие длительного воздействия комплекса экстремальных факторов, а также длительного психоэмоционального и физического напряжения, связанного с повседневной военно-профессиональной деятельностью, в организме военнослужащего развивается глубокая перестройка обмена веществ с целью повышения энергообразования и для обеспечения адаптивных процессов, что нередко приводит к белковой недостаточности различной степени выраженности и нарушению функций других систем. Происходит также истощение антиоксидантной системы (падение уровня аскорбиновой кислоты, альфатокоферола и восстановленного глутатиона в тканях, иммунодефицитное состояние различной степени выраженности, активации перекисного окисления липидов [7,11]. Накопление избытка перекисей обуславливает универсальное повреждение клеточных мембран. В работах А.С.Мурзина и соавт. (1995), А.В.Десятовой и соавт. (1995) при комплексном обследовании больных с перитонитом с применением методов светооптической и электронной микроскопии, включая и морфологическую обработку, цитохимические и иммунологические исследования I - II уровней (фагоцитоза, комплементативной активности, белков острой фазы и т.д.) было показано, что в условиях "чуждой" экологии и воздействия экстремальных факторов профессиональной деятельности имеет место значительная антигенная нагрузка. При нарушении, поломке механизмов генетического контроля, приводящих к расстройству регуляторных связей в системе активация-супрессия, у части обследованных больных формируются предпатологические состояния аутоиммунного характера и вторичные иммунодефицитные состояния. Происходят морфологические изменения периферической крови в виде нарушений межклеточных отношений, явлений цитотоксичности, гемолиза, эритрофагоцитоза, ретикулеза, формирования ауторозеток разного типа, морфологических изменений лимфоцитов, нейтрофилов, моноцитов, тромбоцитов в виде вакуолизации их, трансформации ядер, образовании кристаллоподобных структур как внутриклеточного, так и межклеточного характера.

Исследованиями К.Д.Жоголева (1995) установлено снижение абсолютного и относительного количества Т-лимфоцитов, уровней сывороточных иммуноглобулинов всех классов, количества лизосомально-катионных белков нейтрофилов, Сз компонента комплемента. Выявленное увеличение количества циркулирующих иммунных комплексов в крови военнослужащих, очевидно, было связано с активной циркуляцией возбудителей инфекционных заболеваний. Кроме того, в процессе адаптации к условиям жаркого климата, горно-пустынной местности и боевой обстановки изменения в системе иммунитета сопровождались нарушениями морфофункционального состояния иммунокомпетентных

клеток, о чем свидетельствовали снижение таких показателей, как коэффициент устойчивости мембран лимфоцитов (КУМЛ) и ядерно-цитоплазматический коэффициент (ЯЦК). Сложную совокупность этих реакций А.А.Новицкий и соавт. (1988, 1995), В.Р.Грицентер и соавт. (1991, 1992, 1995) обозначили термином «синдром хронического эколого-профессионального напряжения» и предложили рассматривать его как донозологическую форму нарушения формирования и функционирования механизмов резистентности организма в экстремальных экологических условиях. В результате проведенного комплексного клинико-биохимического исследования авторами были установлены основные проявления этого синдрома. Это повышение уровня ПОЛ, истощение структуры и функции клеток крови, иммунной системы и слизистой желудочно-кишечного тракта, изменение прохождения гормонального регулирующего сигнала на обменные процессы в этих клетках, угнетение синтетических процессов в плане формирования структурного следа адаптации, нарушение белкового обмена, иногда вплоть до развития белковой недостаточности, угнетение функции иммунной системы и факторов неспецифической защиты с развитием вторичных иммунодефицитов, уменьшение эффективности функционирования организма, снижение физической и умственной работоспособности. Данный синдром развивается всегда, если цена адаптации для организма превышает норму его реакции.

Среди других факторов, обуславливающих изменения количественных и качественных показателей гомеостаза у военнослужащих в период прохождения службы в Афганистане, в первую очередь, следует выделить; высокую степень инсоляции и тепловые перегрузки [8].

Избыточное теплонакопление обуславливает быстрое и значительное повышение температуры органов и тканей. Это приводит к изменениям в ЦНС, водноэлектролитном обмене, системе гомеостаза, нарушению функции сердечно-сосудистой системы, дыхания, печени, почек [8]. Нарушения микроциркуляции вызывают активацию перекисного окисления липидов и изменения структуры и функции клеточных мембран с последующей активацией и выходом лизосомальных ферментов в цитоплазму и во внеклеточное пространство. Активируется протеолиз, в крови увеличивается содержание гистаминоподобных и токсических веществ, наступают нарушение гормонального регулирующего звена на обменные процессы в этих клетках, нарушение тканевого обмена, иногда вплоть до развития белковой недостаточности, угнетение функции иммунной системы и факторов неспецифической защиты с развитием вторичных иммунодефицитов [13,14]. В тяжелых случаях теплового поражения развивается синдром диссименированного внутрисосудистого свертывания, острая почечная недостаточность [3]. Гипертермия, обезвоживание организма подавляет аутогемодилюцию - один из механизмов компенсации гиповолемии [8]. Считается, что у человека возмещение потерянной крови за счет интерстициальной жидкости идет в среднем со скоростью от 30 мл/час до 150 мл/час [12]. Выпадение данного механизма, а также другие проявления теплового поражения способствуют централизации гемодинамики, запуску каскада патофизиологических и метаболических процессов, свойственных гиповолемическому шоковому состоянию, что, в конечном итоге усугубляет течение раневого процесса.

Кроме вышеперечисленных факторов, оказывающих отрицательное влияние на человека, серьезную проблему представляло развитие синдрома патологического дефицита массы тела (ДМТ), который несомненно был связан с дизадаптационными процессами и наблюдался у 10-15% военнослужащих, на протяжении всего первого года службы. Как показали исследования В.М.Луфта (1992), основными патогенетическими мехазмами формирования ДМТ являлись стресс-синдром, приводящий к активации ПОЛ, истощению АОС, разобщению процессов окислительного фосфорилирования, эндогенному энергодефициту, повышенному катаболизму белков иммуносупрессии: наличие циркуляторной гипоксии, прежде всего, органов пищеварения, приводящий к дистрофии главных желез желудка, угнетению желудочной и панкреатической секреции, ферментопатии, дисбактериозу и нарушению процессов пищеварения. Наличие ДМТ у раненых всегда являлось предвестником развития серьезных осложнений.

Таким образом, суровые климатогеографические условия **в** сочетании с грозной боевой обстановкой, недостатки в жизнеобеспечении создавали для военнослужащих чуждую экологическую обстановку, сопровождавшаяся нарушениями в иммунном статусе, которые несомненно усугубляли течение огнестрельного перитонита.

## ЛИТЕРАТУРА

1.Багдатьев В.Е. Респираторный дистрессе - синдром взрослых у больных перитонитом: Автореф. дисс…. докт. медицин, наук.- М., 1988, 40 с.

2.Гриценгер В.Р., Успенская О.Н., Алексанин С. С. Состояние иммунной системы и факторов неспецифической защиты у военнослужащих с дефицитом массы тела в условиях Афганистана / Тез. докл. на всеарм.научн. конфер. Опыт Сов. медицины в Афганистане. ГВМУ. ВМедА. - 1992, с 92-93

3.Гриценгер В. Р. Клинико-патологические и терапевтические аспекты адаптации в/служащих, участвовавших в боевых действиях в горно-пустынной местности с жарким климатом: Дисс…. докт. мед. наук. - Л., 1991, 265 с.

4. Гриценгер В.Р., Кузенков В.И., Успенская О.Н., Алексанин СО. Сравнительное изучение иммуно-коррегирующих препаратов при интенсивных нагрузках у военнослужащих в Афганистане / В сб. акт. вопросы лечения желуд. кишеч. кровотеч. и перитонитов.- СПб.: ВМедА., 1995, с 93-94

5.Десятова А.В., Жоголев К.Д., Никитин В.Ю. Динамикаиммунологических показателей у раненных в условиях жаркого климата и горно-пустынной местности / В сб. акт. вопросы лечения желуд. кишеч. кровотеч. и перитонита.- СПб.: ВМедА., 1995, с 20-21.

6.Жоголев К. Д. Опыт организации иммунологических исследований в условиях республики Афганистан / В сб. акт. вопросы лечения желуд. кишеч.кровотеч. и перитонита.- СПб.: ВМедА., 1995, с. 95-96

7.Жоголев К.Д., Згода Н.В. Долгий О.Д. Особенности иммунного статуса военнослужащих в период прохождения службы в республике Афганистан / В сб. акт. вопросы лечения желуд. кишеч.кровотеч. и перитонита.- СПб.: ВМедА., 1995, с. 96-97

8.Коломоец Н.М. Заболевания легких у раненых в условиях Афга-нистана (патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика): Автореф. дисс…. докт. мед. наук. - М., 1994, 48 с.

9.Луфт В.М. Трофологическая недостаточность у военнослужащих в экстремальных условиях:Автор. дисс… канд. мед.наук. - СПб., 1992, 37 с.

10. Маньков Ю.У. Экспериментальная оценка адаптивных реакций человека в предоперационном периоде // Физиология человека, 1993, №3, с 151-157

11. Мурзин А.С. Успенская О.Н. и др. Морфофункциональныеизменения клеток периферической крови у молодых людей в экстремальных условиях Афганистана и их диагностическое значение / В сб. акт. вопр. лечения желудоч. кишеч. кровотеч. и перитонитов.- СПб., 1995, с. 106-107

12. Насонкин О.С. История и современное состояние проблемы травматической болезни / Травматич. Болезнь.- Л.: Медицина, 1987, с. 6-28

13. Новицкий А.А., Гриценгер В.Р., Лихушин П.П. и др. Повышение эффективности лечения раненых и больных в условиях жаркого климата и горно-пустынной местности. Метод, реком..- М.: ГВМУ, 1988, 20 с.

14. Новицкий А.А. Патогенез и проявление синдрома хронического эколого-профессионального напряжения. / В сб. акт. вопр. лечения желуд. кишеч. кровотеч. и перитонитов.- СПб., ВМедА., 1995, с.07-108

15. Сидоренко Г.И., Захарченко М.П. и др. Экологические проблемы исследования иммунного статуса человека и популяции.- М.: Промедэк, 1992, 102 с.

16. Чиж И.М., Макаров Н.И. Опыт медицинского обеспечения локальных войн и проблем эвакуации раненых и больных по воздуху // Воен.Мед. журнал, 1993, №1, с 22-25


**Daxil olub: 13.05.2008**

# TƏXLIYYƏNIN MÜXTƏLIF MƏRHƏLƏLƏRINDƏ QARIN BOŞLUĞU ORQANLARININ YARALANMALARININ DIAQNOSTIKASI

***V.R. Mürsəlov***
**Mərkəzi hərbi klinik hospital, Bakı**

**Qarnın odlu silah yaralanmalarının diaqnostikasının əsas məqsədi hər şeydən əvvəl təxirəsalınmaz cərrahi müalicə tələb edən zədələnmələrin aşkar olunmasından ibarətdir . Bunun üçün yaralının kompleks müayinəsini ən qısa müddətdə aparmaq lazımdır [12,29].**

**Qarnın odlu silah yaralanmaları zamanı müalicənin uğursuz nəticələrinin əsas səbəbləri aşağıdakılardır :1.Cərrahi müdaxilə zamanı buraxılmış səhvlər; 2. Taktiki səhvlər: diaqnozun**

müəyyən olunması zamanı buraxılmış səhvlər; müalicənin proqnozlaşdırılması zamanı buraxılmış səhvlər [25].

Hərbi səhra cərrahiyyəsi üzrə tövsiyələrdə (2000) qarnın odlu silah yaralanmalarında rast gəlinən simptomların geniş şəkildə sadalanmasına baxmayaraq , bu zədələnmələrə şübhə olduqda hansı diaqnostik alqoritmlərdən istifadə olunması barədə tövsiyələrə rast gəlinmir [16]. Diaqnostik alqoritmin tətbiqi cərrahi taktikanı müəyyən edən əsas patoloji həlqələrin aşkara çıxarılmasına kömək edir . Bəzən real şəraitdə rentgenoskopiyanın aparılması mümkün olmur .Belə hallarda rentgenoqrafiyadan istifadə olunması məqsədəuyğundur [26].

Rentgenoloji müayinə həmçinin torokoabdominal zədələnmələrin inkar olunması üçün çox vacibdir. Bundan əlavə döş qəfəsi sümükləri və döş boşluğu orqanlarının zədələnməsi (ağ ciyərlərin travmatik kollapsı, pulmonit və s. ) də aşkar oluna bilər [28]. Peritonitlər zamanı rentgenoloji müayinə xüsusi əhmiyyət kəsb edir . Bu zaman bir sıra rentgenoloji əlamətlər aşkar oluna bilər: mədə-bağırsaq traktının parezi; nazik bağırsağın selikli qişa büküşlərinin qalınlaşması və konturların itməsi; qarın boşluğunda sərbəst maye və ya qazın aşkar olunması; bağırsaq mənfəzində " sekresiya –transudasiya – sorulma " balansının pozulması və s. [3].

Müəlliflərin əksəriyyəti qarnın odlu silah yaralanmalarında rentgenoloji müayinənin əhmiyyətini yüksək qiymətləndirir [2], bəziləri isə bu metodu az informativ hesab edir (Şapoşnikov Y .Q .1984 ). Hərbi səhra cərrahiyyəsi üzrə tövsiyələrdə (2000) isə qarnın odlu silah yaralanmalarının diaqnostikasında rentgenoloji müayinənin əhmiyyəti barədə nədənsə məlumat verilmir [29].

Qarın boşluğunun parenximatoz orqanlarının zədələnməsinin diaqnostikasında ultrasəs müayinəsinin (USM) böyük imkanları vardır. USM ağrısız müayinə metodudur , zərərçəkənin istənilən vəziyyətində , xüsusi hazırlıq olmadan aparıla bilər . Zədələnmənin aşkar olunmasında USM 94,9 % hallarda " həssas " , 95,1 % hallarda "Spesfik " və 94,9 % hallarda dəqiq olmuşdur . Qaraciyər zədələnmələrində dəqiqlik 92,4 % , dalaqda 90 % , böyrəklərdə 92,2 % , mədəaltı vəzidə 71,4 % , bağırsaqlarda 34,7 % olmuşdur [23,30]. Sonoqrafiya aşağıdakı dəyişiklikləri aşkar etməyə imkan verir: zədələnmiş orqanın ölçülərinin böyüməsi (məsələn, qaraciyərin cırılmasında); hərəkətliliyin məhdudlaşması; kapsulaltı və orqandaxili hiperexogen sahələrin (hemotoma) olması; orqanın konturunda tamlığın pozulması; qarın boşluğunda sərbəst möhtəviyyatın olmasıö

Sərbəst möhtəviyyatı öncə qaraciyəraltı , dalaq altı , ilgəklərarası sahədə və duqlas boşluğunda axtarmaq lazımdır. Həmçinin sonoqrafiyanın köməyi ilə travmatik sistlərə dinamikada nəzarət etmək mümkündür [2]. USM nəinki digər müayinə metodları vasitəsilə əldə edilən göstəriciləri tamamlayır , hətta bəzi hallarda patoloji prosesin xarakteri haqqda yeni və həlledici məlumatlar əldə etməyə imkan verir [8].

Exolokasiya hətta kiçik həcmdə, qalınlığı cəmi 5,0 mm- ə qədər olan mayeni təyin etməyə , rentgenokontrast yad cimsləri, yara kanalının gedişini də aşkara çıxarmağa imkan verir. Peritondaxili qanaxmalar, sidik kisəsinin peritondaxili zədələnmələri zamanı USM –nin tətbiqi xüsusi əhmiyyət kəsb edir. Bu metod həm də peritonrxası orqanların (böyrəklər, mədəaltı vəzi) zədələnmələrinin diaqnostikasında informativdir. Yuxarıda göstərilən zədələnmələr zamanı USM –si diaqnozun dəqiqləşdirilməsi, müxtəlif zədələnmələrin diferensasiyası və düzgün müalicə taktikasının seçilməsinə yardım edir [6,22].

H.Yoshii və əməkdaşları (1998) ~ 15 il ərzində hemoperitoneumun təyin edilməsi məqsədilə coxsaylı (1239) USM –dən istifadə etmişlər. Müayinəni dəqiqliyi peritondaxili mayenin təyininə və parenximatoz orqanın konturlarının pozulmasına əsaslanmışdır.

Peritonitin diaqnostikasında da USM-si yüksək informativliyə malikdir . Lakin qeyd etmək lazımdır ki, bağırsaq zədələnmələrinin aşkar edilməsində USM –in əhmiyyəti parenximatoz orqanlarda olduğundan xeyli aşağıdır .

Peritonitin exoqrafik əlamətləri aşağıdakılardır: bağırsaqların kəskin genişlənməsi fonunda "kəfkirvari " peristaltikanın aşkar edilməsi; qarın boşluğunda sərbəst mayenin aşkar edilməsi .

Zədələnmə klinikasının şübhəli, USM –nin az informativ olduğu hallarda isə laparoskopik diaqnostika həlledici əhəmiyyət kəsb edir [17,18].

Abdominal travmaya görə əməliyyat olunmuş xəstələrdə qarın boşluğunda abseslərə şübhə olduqda USM–si ilə yanaşı qarın boşluğunun icmal rentgenoskopiyasının aparılması göstərişdir [15].

İxtisaslaşdırılmış yardım mərhələsində tətbiq olunan qarın boşluğu orqanlarının kompyüter tomoqrafiyası da prespektivli müayinə metodu hesab olunur [27]. Bu metod bir sıra hallarda xüsusi əhmiyyət kəsb edir və USM-dən daha informativdir . Belə ki , qarın travmalarında bir qayda olaraq müşahidə edilən metiorizm , sümüklərin və qarın divarının zədələnmələri USM-in tətbiqinə mane ola bilər . KT müayinəsi qarın boşluğunda mayenin təyini üçün informativ metoddur. Əgər digər patologiyalar edilmirsə sərbəst mayenin olması bağırsaq mənfəzi və ya müsariqəsinin zədələnmsini ehtimal etməyə imkan verir. Maye duqlas boşluqunda, böyrəkətrafı və ilgəkarası sahələrdə aşkar edilə bilər [26]. Qarnın travma və yaralanmalarının diaqnostikasında KT müayinənin dəqiqliyi 86 % -ə çatır.

Mədəaltı vəzin odlu silah yaralanmaları zamanı aparılmış KT müayinədə orqanın ölçüləri böyümüş, konturları nahamarlaşmış və bir sıra hallarda aydın görünmür. Abses və psevdosistlər azalmış sıxlıq sahələri kimi görünür (5-22 H) [31].

Bağırsaq zədələnmələrində KT müayinənin rolu tam dəqiqləşdirilməyib . M . Rizzo və həmkarlarının (1990) məlumatlarına görə belə zədələnmələrdə KT müayinəsnin dəqiqliyi 93 % -ə çatır (cərrahi əməliyyat vasitəsilə təsdiq olunmuşdur).

Durulaşdırılmış kontrast maddəmüayinədən 20-30 dəqiqə əvvəl peroral tətbiq olunur. Nazik bağırsaq və müsariqəsinin zədələnmələrində qarın böşluğunda və peritonarxası sahədə sərbəst maye (96%) , müsariqənin lokal və ya diffuz ödemi (86%), bağırsaq divarının qalınlaşması (61%), pnevmoperitoneum (32%) aşkar edilir. Peroral kontrast mayenin bağırsaq mənfəzindən kənara çıxması zədələnmənin ağır olmasını göstərırn [20].

Nazik və ya yoğun bağırsağın peritonarxası zədələnmələri həmin sahədə sərbəst qazın toplanmasına səbəb olur. 12 bağırsağın peritonarxası zədələnməsi zamanı KT-müayinəsində kontrast maddənin sağ ön paranefral sahəyə yayılması müşahidə edilir. Lakin qeyd etmək lazımdır ki, travmatik pnevmotoraks zamanı peritonarxası sahəyə hava yığılması, eləcə də sidik kisəsinin zədələnməsi zamanı müşahidə edilə bilən periduodenal maye yığıntısı da boşluqlu orqanın peritonarxası zədələnməsini imitasiya edə bilər [20]. Belə hallarda peroral kontrastlaşdırma diferensial diaqnostikaya kömək edir.

Dalağın zədələnmələrində KT seçim metodudur.(dəqiqlik~96-98%) Bu tip zədələnmələrdə venadaxili kontrastlaşdirmanın mühüm əhəmiyyəti var, belə ki, təzə hematomaların sıxlıq əmsalı dalaq parenximasının sıxlığından fərqlənmir.(45-55vah.) Kontrastlaşdırma orqanın sıxlıq əmsalını gücləndirməklə travmanın identifikasiyasını asanlaşdırır [20].

Müəyyən olunmuşdur ki, abses və sistlərin diaqnostikasında rentgenoloji müayinə, USM nəzarəti altında diaqnostik punksiya və laparoskopiya ilə yanaşı KT-nin də nəzərəçarpacaq rolu vardır [27,30]. KT-da mənfəzində maye olan sistlər daha asan aşkar olunur. Müayinə zamanı belə sistlər girdə formalı, hamar, qövsvari konturlu, maye tərkibli törəmələr kimi görünür.Əgər KT-da gücləndirmə metodu tətbiq olunarsa,çox kiçik ölçülü sistləri də aşkar etmək mümkündür [21].

KT-da qara ciyərin cırılması, parenximada xətvari, bəzən də şaxələnmiş defektlər kimi görünür. Qara ciyər qapısından başlanan paralel xətvari cırılmalar ədəbiyyatlarda "ayı caynağı" simptomu kimi tanınır. Müayinə zamanı izolə olunmuş periportal qansızma, hematoma, səthi cırılmalar və qara ciyərin fraqmentasiyasını diferensə etmək lazımdır; Təzə hematomanın KT-da udma əmsalı variasiya edir və bəzən ətrafındakı parenximaya uyğun gələ bilər.Udma əmsalının dəyişməsi həm hematomanın əmələ gəlmə vaxtından, həm də laxtalanmış qanın miqdarından asılı olur. (laxtalanmış qan daha yüksək udma əmsalına malikdir) Qara ciyərin fraqmentasiyası zamanı onun müxtəlif sahələrinin qeyri bərabər perfuziyasinin, kontrastlaşdırmada isə intensivliyin qeyri-bərabər dəyişdiyinin şahidi ola bilərik.Qara ciyərin infarktı, onun dağılmasından, üçbucaq formalı olması və periferik yerləşməsi ilə fərqlənir. Fraqmentasiya zamanı qarındaxili qanaxma müşahidə olunmaya bilər [20,21].

Böyrək travmasında da KT müayinəsi informativdir və morfoloji tədqiqat çərçivəsini genişləndirir [20]. Böyrəyin tez-tez təsadüf olunan zədələnmələrinə aşağıdakıları aid etmək olar: subkapsulyar hematoma əmələ gəlməsilə müşaiyət olunan əzilmə; kasa-ləyən sisteminin tamliğinin pozulmasi; böyrək kapsulunun cirilmasi və peritonarxasi hematoma; böyrəyin dağilmasi və qopmasi.

Kapsula altında qan yığılmasını sonoqrafiya və ya KT-ya ilə müəyyən etmək olar. Sonuncunun əhəmiyyəti daha böyükdür,belə ki, eyni vaxtda digər orqanların da vəziyyətini öyrənməyə, pararenal hematomanı,böyrək kapsulunun cırılmasını, fassiyaların tamlığının

**pozulmasını, qarın boşluğunda qan toplanmasını müəyyənləşdirməyə imkan verir [20,21]. Pnevmoperitoneumun diaqnostikasında KT-ya icmal rentgenoqrafiyadan daha həssasdır. Lakin buna baxmayaraq müxtəlif nahiyələrdə, xüsusən də müsariqədə az miqdarda sərbəst qaz toplanmasını, eləcə də bağırsaq mənfəzindəki cüzi qazı heç də həmişə aşkar etmək mümkün olmur.Böyük miqdarda sərbəst qaz toplantısı KT-da qarnın ön divarı altında geniş həcmli maye-qaz səviyyəsi kimi görünür [27].**

**Qarın orqanlarının zədələnmələrinin diaqnostikasında istifadə olunan laparosentez bu gün də obyektiv müayinə metodlarından biri kimi öz əhəmiyyətini saxlamaqdadır. Bu metoddan xüsusən də, çoxsaylı,kor, kiçikqəlpəli yaralanmalar, qarnın yan divarlarının və ya bel nahiyəsinin zədələnmələri, xəstənin huşsuz vəziyyəti hallarında istifadə oluna bilər [13,14]. Laparosentezin məqsədəuyğunluğu "Hərbi səhra cərrahiyyəsi üzrə tövsiyyələr"-də bir daha qeyd olunmuşdur. Metodun diaqnostik dəqiqliyi 95%-ə çatır.(24) Bəzi hallarda qarnın yan kanallarının punksiyasından da istifadə olunur [5].**

**Boşluqlu orqanların zədələnməsi peritonit üçün xarakter klinika ilə müşaiyət olunur.Fizikal müayinənin az informativ olduğu hallarda instrumental müayinə metodlarından diaqnostik laparosentez, mümkün olduqda isə diaqnostik laparoskopiyadan istifadə olunması məsləhət görülür [7].**

**Son onilliklərdə endoskopik cərrahiyyə sürətlə inkişaf etmişdir. Kifayət qədər informativlik, az travmatiklik, müasir texniki vasitələrdən (ultrasəs, lazer, plazma) istifadə imkanları, qoruyucu və bərpaedici cərrahiyyə prinsiplərinə əməl olunması laparoskopik metodun üstünlüklərinin heç də hamısı demək deyildir [11].**

**Diaqnostik laparoskopiyanın əsas məqsədləri- daxili qanaxmanın, boşluqlu orqanların zədələnməsinin təyini, eləcə də cərrahi əməliyyatın məqsədəuyğunluğunu, endoskopik cərrahi metoddan istifadənin mümkünlüyünü təyin etməkdən ibarətdir [4]. Laparoskopiya "əsassız" laparotomiyaların sayının azalmasına, həmçinin təcili laparotomiyaya ehtiyacı olan pasiyentlərin aşkara çıxarılmasına kömək edir [14].**

**E.Blok (1998), qarnın odlu silah yaralanması ilə daxil olmuş 20 xəstədə, təxirəsalınmaz laparotomiyaya göstəriş aşkar edilmədiyi halda diaqnostik laparoskopiyadan istifadə edərək bu qənaətə gəlmişdir ki,diaqnostik laparotomiya əvəzinə istifadə olunan bu prosedur,əməliyyat vaxtını 42%,müalicə xərclərini isə 33%-dək azaltmışdır.Sübut olunmuşdur ki,bu metodun tətbiqi qarın boşluğuna nüfuz edən yaralanmaların ~1/3-ində laparotomiyadan imtina etməyə imkan vermişdir [4].**

**Lakin heç də hamı laparoskopiyanı müsbət qarşılamır. M.M. Abakumov və həmmüəllifləri (1991) müştərək travma ilə daxil olanlarda qarın orqanlarının zədələnməsinin diaqnostikası məqsədilə tətbiq etdikləri laparosentez (152 hadisə) və laparoskopiya (40 hadisə) əməliyyatlarının təcrübəsi barədə məlumat vermişlər. Muəlliflər hesab edir ki,laparosentez peritoneal lavajla birgə tətbiq olunduqda seçim metodudur.Belə ki,~98% xəstələrdə düzgün diaqnostikanı təmin etmişdir.**

**Yuxarıda deyilənləri ümumiləşdirərək belə qənaətə gəlmək olar ki,qarın orqanlarının odlu silah zədələnmələrinin diaqnostikası bu gün də ciddi problem olaraq qalır. Ultrasəs indikasiyası, KT, MRT kimi müasir diaqnostik metodların cərrahi praktikaya tətbiq olunmasına baxmayaraq,bu patalogiyaların aşkar olunmasında nəzərəçarpacaq yaxşılaşma qeyd edilməmişdir.Belə ki,göstərilən diaqnostik metodlar heç də həmişə və hər yerdə istifadə oluna bilmir.**

## ƏDƏBİYYAT


1. Абакумов А.А. Неотложная торакальная хирургия и проблемы узкой специальности / Актуальные вопросы торакальной хирургии: Тезисы докладов.-Москва-Краснодар,1992, с.8-9

2. Афизи Х.,Супрун А.А. Алексеев А.В. К вопросу о рентгенодиагностике у раненых в живот//Вторая научно-практическая конференция ВМА МНО ДРА / Материалы.- Кабул,1980, с.282

3. Богомолов Н.И. Курносов В.А. Богомолова Л.В. Лучевая диагностика перитонита / Актуальные вопросы хирургии // Сб.науч. работ.- Челябинск, 1996, с.232-235

4. Борисов А.Е., Глушков Н.И., Кубачев К.Г. Возможности эндохирургии в диагностике и лечении открытой травмы живота / Науч.-практ. Конференция «Вопросы практической медицины» / Под ред. А.Е.Борисова. – СПБ.,1997, с.91-93

5. Гнатюк Б.М. Диагностическая пункция боковых каналов брюшной полости у пострадавших с закрытой травмой живота: Автореф.дис. … канд.мед.наук.- М.,1991, с.20

6. Гнатюк Б.М. Диагностика забрюшинных гематом // Вестник хирургии, 1994, №5-6, с.79-82

7. Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдовенко А.Л. Пособие по лапаротомии при распространенном перитоните.-М.: Медицина, 1992, с.179

8. Гуманенко Е.К., Бояринцев В.В., Супрун Т.Ю. Методология объективной оценки тяжести травм (Часть 2. Оценка тяжести огнестрельных ранений) // Вестник хирургии, 1997, №3, с.40-42

9. Гуманенко Е.К. Боевая хирургическая травма.Повреждения живота и торакоабдоминальные ранения / Указания по военно-полевой хирургии.- М., 2000, с.63-82

10. Гуманенко Е.К. Особенности оказания хирургической помощи раненным в вооруженном конфликте на Северном Кавказе / Сб. науч.- прак.конф. «Стратегия и тактика хирургической,травматической и анестезиологической помощи раненным и больным в условиях локальных военных конфликтов».- М., 2000, с.5-7

11. ДовгийИ.Г.Лапароскопия в диагностике повреждений живота / Травма груди и живота.- Хабаровск,1987, с.79-83

12. Ефименко Н.А. Военно-полевая хирургия. Учеб.для студентов мед. вузов.- М.,2002, с.405

13. Закурдаев В.Е. Значение перитонеальной перфузии в профилактике и лечении перитонита при огнестрельных проникающих ранениях живота // Вест. хирургии, 1982, №5, с.68-71

14. Закурдаев В.Е.Сравнительная оценка лапароскопии и лапароцентеза в диагностике травм живота // Вест. хирургии, 1991, №2, с.56-58

15. Ильичев С.Н. Диагностический мониторинг абдоминальной травмы и ее наиболее частых послеоперационных внутрибрюшных осложнений: Автореф.дис. …канд.мед.наук.- Хабаровск, 1998, с.23

16. Кишковский А.Н., Бисенков Л.Н., Ищенко Б.И., Большаков Г.А. Особенности рентгенологического исследования при огнестрельных ранениях // Вестн.хирургии, 1987, №3, с.95-97

17. Кишковский А.Н.Ультразвуковая диагностика / Основы методики и техники исследования.- СПб.,1996, с.238

18. Кощеев А.Г., Завражнов А.А., Алисов П.Г., Семенов А.В. Хирургическая тактика “damage control” при лечении тяжелых боевых ранений и травм // Воен.-мед. журнал, 2001, №10, с.27-31

19. Колесов А.П., Бисенков Л.Н. Хирургическое лечение огнестрельных повреждений груди.- Л., 1986, с. 140

20. Крестин Г.П., Чойке П.Л. (ред) Острый живот : визуализационные методы диагностики / Пер . с англ . – М.: Гэотар –мед., 2001, с . 349

21. Линдербратен Л.Д., Королюк И.П. Медицинская радиология (основы лучевой диагностики и лучевой терапии): Учебник для студентов мед. вузов . – М.: Медицина, 2000, с . 671

22. Мариев А.И., Ревской А.К., Хирургия травм печени.– Томск: Изд –во Томс. Ун., 1993, с .143

23. Михайлусов С.В. Щадящие методы лечение под контролем УЗИ в ургентной абдоминальной хирургии: Автореф . дис . … д-ра мед . наук . – М ., 1998, с. -45

24. Повзун С.А., Клочков Н.Д., Рогачев М.В. (ред) Патологическая анатомия боевых поражений и их осложнений : Учебное пособие.- СПб.: Изд . В МедА , 2003, с . 216

25. Ревской А.К., Люфинг А.А. Хирургическая тактика при огнестрельных ранениях живота // Хирургия, 1998, №10, с 15-19

26. Сандаков П.Я., Куропатова Е.И., Харин П.И. К рентгенологической диагностике острого разлитого перитонита // Первый Московский международный конгресс хирургов : Тезисы докл .- М.: Медицина , 1995, с . 130-131

27. Тоуда Ф.И., Феодров В.Д., Кузин М.И. Компьютерная томография органов брюшной полости.- М.: Медицина ,1991, с. 448

28. Троян В.Н . Случай соченного огнестрельного ранения брюшной полости , таза и бедра // Воен .мед . журнал, 2004, .№ 1, с -46-49

29. Указания по военно- полевой хирургии.- М., 2000, с.415

30. Шкроб О.С., Лотов А.Н., Кулезнева Ю.В. и др. До – и после операционные ультразвуковые исследование при огнестрельных ранениях паренхиматозных органов // Хирургия, 1994, №9, с.5- 7

31. Beckingham I.J., Krige J.E.J. Liverand pancreatic trauma // BMJ, v .322, p.783 -785

**Daxil olub: 29.05.2008**

# ELEKTROMAQNİT ŞÜALANMASININ SAĞLAMLIĞA TƏSİRİ

***R.H. Əliyeva, R.A. Orucov, S.A. Gürzəliyev, M.İ. Nəbiyeva***
**Azərbaycan tibb universiteti, Bakı**

**Cəmiyyətin müasir inkişaf mərhələsində insanlar tərəfindən məişətdə, sənayedə tətbiq edilən qabaqcıl texnologiyalar işlənib, hazırlanmışdır ki, bu da elektromaqnit dalğaları ilə yeni şüalanma mənbələrinin sayının artmasına səbəb olmuşdur. Nəticədə insanlar məişətdə, istehsalatda müxtəlif**

intensivlikliyə, tezliyə, dalğa uzunluğuna və diapazona malik elektromaqnit şüalanmasının təsirinə məruz qalırlar [9,12,25].

Son 10 ildə texnoloji elektromaqnit sahəsinin təbiətdə üstünlük təşkil etməsi, ətraf mühitin daha intensiv çirklənməsinə səbəb olmuşdur ki, bu da «elektromaqnit dumanı» və ya «elektromaqnit burulğanı» ifadələrini əmələ gətirmişdir. Bu səbəbdən də elektromaqnit dalğalarının sağlamlığa təsiri problemi əmək gigiyenası və peşə xəstəlikləri çərçivəsindən çıxmış və Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı onu aktual problemlər sırasına daxil etmişdir [6,13,15,19,23].

Elektromaqnit şüalanmasının insanlara kütləvi təsir mənbələrinə radio-televiziya və radioyayıcı stansiyalar, yüksək və həddindçn artıq yüksək gərginlikli hava elektrik xətləri, yeni sənaye texnoloji qurğuları, mobil radio-telefon rabitələri, uzaq kosmik rabitə stansiyaları aiddir ki, bunların işi zamanı ətraf mühüt elektromaqnit şüalanması ilə çirklənməyə məruz qalır.

İnsanların elektromaqnit şüalanması təhlükəsizliyi üçün mobil telefonlar, videodispley terminallar, manitorlar, televizorlar, kompüterlər və məişətdə istifadə olunan digər elektron və elektrik cihazlarından (əlavə oyun qurğuları, mikrodalğalı peçlər, elektrik ütüləri, elektrik sobaları, elektroradiatorlar, soyuducular və b.) istifadə olunması qaydaları diqqəti cəlb edir [3,5,27].

İnsanlarda elektromaqnit şüalanmasını hiss edən xüsusi bir orqanın olmaması onun xoşagəlməz təsir təhlükəsindən qorunmağa imkan vermir.

İnsanların davamlı olaraq yol verilən səviyyədən (YVS) daha çox olan elektromaqnit şüalanmasının təsirinə məruz qalması, onlarda dezodapta-siyanın inkişaf etməsinə gətirib çıxarmaqla, əvvəlcə mərkəzi sinir, endokrin və immun sistemlərdə dəyişikliyə səbəb olur ki, bu da özünü aşağıdakı üç əsas sindromlarla: astenik, astonovegetativ – neyrosirkulyar distoniya və hipotalamik biruzə verir [7,8,21,22].

Epidemioloji müayinələrin nəticələri göstərir ki, orqanizmdə patoloji reaksiyaların inkişafına – udulmuş enerjinin miqdarı, onun təsir müddəti, elektromaqnit şüası ilə şüalanma nahiyəsi böyük rol oynayır ki, bu da fiziki parametrlərdən, orqanizmin sağlamlıq vəziyyətindən, yaşdan, cinsdən və irsi xüsusiyyətlərdən asılıdır [3,8,14,20].

Elektromaqnit şüalanması stres amili kimi orqanizmə qeyri- spesifik təsir göstərərək ürək-damar, sinir sistemi, hematoloji, immunositokimyəvi göstəricilərində funksional dəyişikliklər törədir. Bu da öz növbəsində gərginlik reaksiyası yaratmaqla subyektiv olaraq yüksək qıcıqlanma, baş ağrısı, yorğunluq, yuxu və yaddaşın pozulması ilə səciyyələnir [11,19].

Subyektiv şikayətlərin təhlili göstərir ki, 30- 40 MHs tezlikli radiodalğalarının uzun müddətli təsiri zamanı işçilər çox zaman baş ağrısından, ürək nahiyəsindəki ağrılardan, ümumi zəiflikdən, yorğunluqdan və yuxu pozğun-luqlarından şikayətlənirlər [2,4,12,25].

Kliniki müayinələr göstərir ki, 5 ilə qədər iş stacına malik olan şəxslərin 46%- də mərkəzi sinir sisteminin funksional pozğunluqları, 16%-də isə ürək-damar sistemi xəstəlikləri müşahidə edilir. Bir çox tədqiqatçılar [9,10,17,18] göstərirlər ki, radiodal-ğaların törətdiyi xəstəliklər zamanı 2 forma: kəskin və xroniki pozğunluqlar müşahidə olunmuşdur. Kəskin forma yüksək intensivlikli elektromaqnit şüalanması zamanı əmələ gəlir. Bu zaman astenovegetativ sindrom, ürək-damar sistemi fəaliyyətinin pozulması, kəskin zəiflik, güclü baş ağrısı, ürək bulanma, ürəyin ritminin pozulması, arterial təzyiqin aşağı düşməsi, xaya və yumurtalıqların zədələnməsi və kataraktın inkişafı müşahidə olunur. Vegetativ disfunksiya və damar disfunksiyası sindromu tezliyinin, bioloji yaşın (orqanizmin tez qocalması) və arterial təzyiqin artması tenden-siyası qeyd olunur. Həm istehsalatda, həm də məişətdə aşağı səviyyəli elektromaqnit şüalanmasının xroniki təsiri zamanı gələcək nəslə təsir ehtimalı ola bilər. Onlardan qonadotoksiki, mutagen, irsi təsirləri, maddələr mübadiləsinin, mərkəzi sinir sisteminin zəifləməsini, yaddaşın pozulmasını göstərmək olar. Bütün bunlarla yanaşı elektromaqnit şüalanmasının təsiri ilə əlaqədar qanın kliniki analizi zamanı aşağıdakı müayinələrdən: hemoqlobin, eritrositlər, eritrositlərin çökmə sürəti (EÇS), leykositlər, çubuq nüvəli və seqment nüvəli neytrofillər, eozinofillər və limfositlərin təyini zamanı ən informativ məlumat eritrositlərin çökmə sürətində müşahidə edilmişdir [22]. EÇS-in 35-40 mm/saat-a qədər artması zamanı, şüalanmanın neqativ təsirlərindən qorun-maq məqsədi ilə fərdi mühafizə vasitələrindən istifadə olunması məsləhət görülür [7,18,21,26,27].

Ətraf mühitin potensial təhlükə yaradan yeni amili kimi elektromaqnit sahəsinin müxtəlif növlərindən biri sənaye tezlikli elektromaqnit sahəsidir ki, bu zaman maqnit seli sıxlığı 0,2 mkTl tövsiyə olunur [7].

ÜST informasiya məlumatında etiraf olunur ki, 0,3-0,4 mkTl- dən yüksək maqnit seli sıxlığı səviyyəsində sənaye tezlikli elektromaqnit sahəsinin uzun müddətli təsiri müasir elmi təsəvvürə görə

**ətraf mühitin konserogen amili hesab olunur. Ona görə də bütün mümkün olan vasitələrlə onun məhtudlaşdırılması təklif olunur [11-14,21].**

**Qeyd olunanlarla yanaşı ədəbiyyatda neyrogenerativ xəstəliyin inkişaf etməsi, neyroloci pozğunluqlar (depressiv sindromlar, proqressivləşən əzələ atrofiyası), Alsqeymer və Parkinson xəstəliyinin əmələ gəlməsi məlumatları da vardır. Ayrı-ayrı sənaye sahələrində, müxtəlif təyinatlı elektrik və elektron qurğuların istifadə olunması elektrik enercisinin ötürülmə sistemi və paylanması ayrı-ayrı binaların elektrik qurğuları ilə təmin olunması ilə əlaqədar (güclü transformatorlar, elektrik mühərrikləri, metallik elektrik şitləri, kabel şəbəkələri, boru xətləri) onların tətbiq sahələrinin, o cümlədən sayının və güclərinin durmadan artması, müvafiq olaraq elektrik və maqnit sahələrinin təsir etmə riskini daha da artırır. Bu barədə vətən və xarici ədəbiyyat məlumatlarının olması [2,4,15,20,24,26], elektromaqnit və elektrik mənbələrində texniki mühafizə tədbirlərinə, işçilərin iş reciminə ciddi nəzarət olunmasını tələb edir.**

**Mülki aviasiyada rabitə və radio-texniki qurğuların istismarı xidməti ilə əlaqədar olaraq əmək şəraitinin və işçilərin sağlamlıq vəziyyətinin epidemioloji müayinələri göstərmişdir ki, işçilər arasında arterial hipertenziya və ürəyin işemik xəstəliyinin inkişaf etməsi yüksək risk təşkil etməklə, qeyd olunan patologiya elektromaqnit şüalarının həddən yüksək tezlikli, ultra yüksək tezlikli və yüksək tezlikli diapazonlara malik şüalanmanın təsirinə malik gənclər arasında risk amili kontrol qrupuna nisbətən daha yüksəkdir. Kliniki müayinələrlə təstiq edilmişdir ki, radio tezlikli diapazonda elektromaqnit sahəsinin radiolakasiya, radionavikasiya və rabitə xidmətində işləyənlərə təsiri zamanı ürək- damar patologi-yasının inkişaf etməsində onun rolunun böyük olması aşkar edilmişdir. Bununla əlaqədar tibbi-profilaktika əmək və istirahət reciminin optimallaşdırılması, əlavə sosial qarant və təzminatın verilməsi təklif edilir [15,17,26].**

**Kompüterləşmənin insanların müxtəlif fəaliyyət sferalarında, yeni-yeni tətbiq sahələrinin artması, o cümlədən elektron hesablama maşınlarından istifadə olunması və iş yerlərinin təşkili ilə əlaqədar olaraq ortaya bir çox gigiyenik, erqonomik, psixoloji aspektlər üzrə problemlər çıxarmış olur. Bu cəhətdən videodispleyli terminallarla işləyərkən əmək şəraitinin PEHM- lardan istifadə edənlərə elektromaqnit şüalanmasının və elektrik sahəsinin neqativ təsirinin öyrənilməsi diqqət çəkir. Aydın olmuşdur ki, videodispleyli terminallarla, PEHM-la əlaqədar, eləcə də, mobil telefonlardan istifadə zamanı elektromaqnit şüalanmasının insanlara təsiri nəticəsində orqanizmdə sağlamlıq üçün bir sıra problemlər yaranır ki, bu məsələlər hələ kifayət qədər öyrənilməmişdir [1,7,11,19,21].**

**Bizim tərəfimizdən aparılmış müayinələr göstərir ki, müasir neftayırma zavodunda ayrı-ayrı sexlərdə quraşdırılmış, işləyən neft qurğuları və texnoloci proseslər avtomat-laşdırılmış və kompüterləşdirilmişdir. Bununla əlaqədar işləyən güclü elektrik mühərrikləri, transformatorlar, nasoslar, yüksək voltlu aparatlar, 1000 KV gərginliyə qədər sənaye tezlikli elektromaqnit şüaları xaric edirlər. Neftayırma zavodu şəraitində, sənaye tezlikli elektromaqnit dalğaları ilə yanaşı mövcud olan digər istehsalat amilləri (mikroiqlim, küy, ətraf mühitin qazlarla çirklənməsi, əmək prosesi və b.) müştərək olaraq işçi orqanizminə qeyri qənaətbəxş təsir göstərir ki, bu da həmin amillərin öyrənilməsi istiqamətində xüsusi müayinələrin aparılmasını tələb edir.**

## ƏDƏBİYYAT


1. Видеодисплеиные терминалы и здоровье пользователей.- Женева, 1989, с. 15-18
2. Гигиенические проблемы неионизирующих излучений / Под ред. Л.А.Ильина. Т. 4. – М.,: Изд-во А.Т., 1999
3. Григорьев О.А., Григорьев Ю.Г., Меркулов А.В. и др. – Магнитное поле промышленной частоты: оценка опасности, опыт контроля и защиты // Мед. труда и пром. Экология, 2004, № 5, с. 25-29
4. Додина Л.Г., Поддубный Д.А., Сомов А.Ю. – Влияние электромагнитного излучения устройств сотовой связи на здоровье человека // Мед. труда и пром. Экология, 2004, № 5, с. 35-38
5. Думанский Ю.Д., Даценко В.И. Электромагнитные поля и здоровье человека / Мат-лы 2-ой международ. конф. «Пробл. ЭМ безопастности чел. фундамент. и прикл. иссл-я, нормирование ЭМП. М., 1999, с. 116-117
6. Измеров Н.Ф. Руководство по профессиональны заболеваниям, II ч.- М., 1983, с. 216-217
7. Измеров Н.Ф., Суворов Г.А.–Физические факторы производственной и природной среды, гигиеническая оценка и контроль.- М., 2003, с. 38-42
8. Ким И.Н., Мегеда Е.В. Влияние ЭМП на пользователя компьютерного оборудования // Гиг. и Сан., 2007, № 12, с. 44-47

9. Лазаренко Н.В., Савин Б.М., Пальцев Ю.П. – Гигиеническая оценка электромагнитных излучений видеотерминалов // Гиг. и Сан., 1991, № 12, с. 54-56

10. Пальцев Ю.П. Медико-биологические проблемы неионизирующих излучений на современном этапе. Итоги и перспективы исследований по актуальным проблемам медицины труда России.- М. 2003, с. 6-15

11. Савин Б.М. Неионизирующие излучения: Руководство по гигиене труда Т. 1 / Под. ред. Н.Ф. Измерова.- М.: Медицина, 1987

12. Суворов Г.А., Пальцев Ю.П., Прокопенко Л.В. // Мед. труда и пром. Экол. № 8, 2002, с. 1-4

13. Тихонова Г.И., Рубцова Н.Б., Походзей Л.В. и др. – Оценка профессионального риска от воздействия электромагнитных излучений // Мед. труда и пром. экология, 2004, № 5, с. 30-34

14. Токарский А.Ю. Электрические поля промышленной частоты и их влияния на человека // Мед. труда и пром. Экология, 2005, № 5, с. 35-39

15. Фатхутдинова Л.М.Индивидуальные факторы риска вегетативных нарушений у пользователей видеодисплейных терминалов // Мед. труда и пром. экология, 2004, № 5, с. 44

16. Шандала М.Т., Думанский Ю.Д., Иванов Д.С. Санитарный надзор за источниками электромагнитных излучений в окружающей среды.- Киев: Здоровья, 1990, с. 57-60

17. Чернозубов И.Е. – Проблема здоровья операторов компьютеров // Мед. труда и пром. Экология, 1999, № 9, с. 24-27

18. **Mann K., Roschke I., Wagner P. // Neuropsychobiology, 2000,** v.**42**, **p. 207-212**

19. **Oftedal C., Wilen I., Sandrstrom M. et al. // Occup. Med. (London), 2000, v. 50**, **p. 237-245**

20. **Zook B.C. // Radiation Research**, **2001, v. 155**, **p. 572-583**

21. **Knave B.Q. et. al. Scand I. // Work environment Health**, **1985, v. 11**, **p. 457- 465**

22. **Millar I.D. Statement before the Subcommitter on Health and Safety Committer on Education and Labor. House of Representatives**.- **Washinqton, 1984**

23. **Fact Sheet. Electromagnetic fields and public health.Extre mely low frequency fields and cancer**.**- Ceneva: WHO, 2001**

24. **Kheifets L. EMF and cancer: epidemioloqical evidence to date. In Pros. WHO muting on EMF biological effects and standards harmonization in Asia and Oceania. 22-24 october**.- **Seoul**: **Korea**, **2001**, **p. 13-16**

25. **NRPB Time-varying electric and magnetic fields sources and measure ments.- NRPB**, **1996**, **№ 108**

26. **Rubtsova N.B., Ivanova L.A., Tikhonova C.I., Tarasov A.A. / Proceeding on the Third International Conference Problems of Electromagnetic Safety of the Human Being. Sept 17-24, - M.:** SPb: **Russia**, **2002**, **p. 322-323**

27. **Tikhonova C.I., Qurvich E.B., Rubtsova N.B. / Proceeding of 2-nd International Conference «Electromagnetic Fields and Human Health». - M., 1999**, **p. 319**

**SUMMARY**

**İNFLUENCE OF ELECTROMAGNETİC RADİATİONS TO HEALTH**

**R.H. Alieva, R.A. Orucov, S.A. Gurzaliev, M.Y.Nabieva**

**Problems electromagnetic radiation (EMR) was beyond hygiene work and occupational diseases and is included in the category of actual environmental problems. In the submitted literary review sources of electromagnetic pollution industrial and an environment and their influence on health of the person and biosystem are resulted. It is established, that development of pathological reactions of an organism depend on size of merger energy, duration of influence and area of electromagnetic radiation, and also from a state of health of age, sexual and hereditary features of an organism. Medical preventive maintenance and other nonproduction complex actions can be serve as protection against adverse influence of electromagnetic radiations.**

**Daxil olub: 30.04.2008**

# РАЗВИТИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ВОЗДЕЙСТВИИ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ФУНКЦИИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

*Г.М. Мамедов*

Национальный центр онкологии, г. Баку

Открытия в самом конце XIX в рентгеновских лучей (РЛ) и феномена естественной радиоактивности произошли в период первых успехов, достигнутых в исследовании природы иммунитета. Однако, накопление сведений о способности ионизирующего излучения (ИИ) вызывать повреждения кожи и слизистых оболочек, часто осложнявшиеся вторичными инфекциями, пришлось на те годы, когда теоретические концепций о механизмах иммунитета лишь формировались, а иммунитет трактовался лишь как способность организма противостоять патогенному действию бактерий и вирусов, обусловленная присутствием в крови бактерицидных субстанций и антител [6]. Именно поэтому исследования, проведенные в конце первого десятилетия XX в были посвящены изучению действия ИИ и, в частности РЛ, на гуморальные защитные факторы крови [9].

Однако немногочисленные экспериментальные и клинические исследования влияния местного воздействия РЛ на уровень бактерицидности крови, в то время считавшимся интегративным показателем эффективности гуморального механизм защиты организма от инфекции, проведенные в первые годы XX в привели к неоднозначным результатам. В 1909 г. A.Lawen, изучая на животных влияние общего облучения организма на бактерицидность крови не наблюдал ее снижения, хотя и впервые отметил, что оно приводило к развитию выраженной лейкопении [2]. Сегодня эти выводы можно объяснить лишь методическим несовершенством опытов, поскольку во всех более поздних, выполненных 40 лет спустя, исследованиях было выявлено, что облучение приводит к снижению бактерицидности крови в степени, прямо зависящей от величины дозы ИИ [7].

Более плодотворным оказалось первое экспериментальное наблюдение, проведенное австрийскими учеными E.Benjamin и E.Sluka еще в 1908 г. Они установили, что облучение кроликов РЛ незадолго (за 2-4 дня) до введения им антигена (белка сыворотки быка) резко угнетало образование антител (преципитинов), тогда как их облучение через 3-4 дня после введение антигена не оказывало заметного влияния на динамику образования антител и их уровень в крови. И надо признать, что эта закономерность неизменно проявлялась и в других, проведенных на протяжение последующих 40 лет, экспериментах, в которых изучалось влияние ИИ на продукцию антител к спектру различных антигенов и, в том числе, патогенных бактерий, вирусов и их вакцинных штаммов. В то же время, уже в 50-е гг XX в было установлено, что изменение продукции антител под действием ИИ носит более сложный, фазовый характер - первая, индуктивная фаза их образования оказалась радиочувствительной, а вторая, продуктивная - радиорезистентной [11].

Хотя клеточная теория иммунитета была признана еще в начале XX в (за ее создание еще в 1908 г И.И.Мечникову была присуждена Нобелевская премия), содержание клеточной иммунологии за последующие полвека практически не вышло за пределы теории фагоцитоза и концепции о его роли в развитии воспаления [6]. Поэтому не удивительно, что вплоть до 40-х гг XX в интерес исследователей концентрировался лишь вокруг влияния РЛ на факторы гуморального иммунитета, а характер воздействия ИИ на клеточные факторы иммунной системы специально не изучался.

Соответственно, исследования, выполненные за этот период, причем, в основном, патоморфологами, сосредоточиваслиь на изучении влияния ИИ на фагоцитоз и развитие воспалительной реакции, а после выделения L.Ashoff'ом ретикуло-эндотелиальной системы (РЭС) - влиянием ИИ на защитно-сегрегационную функцию последней. Тем не менее, они показали, что общее облучение животных в высоких дозах приводит к повреждению лимфоидной и ретикулярной тканей и угнетению не только фагоцитоза и воспаления, но и к дисфункции элементов, формирующих РЭС. При этом еще в 1920 г H.Corper и P.Chovey установили, что действие ИИ на воспаление не было специфичным и напоминало действие бензола и иприта, на фоне отравления которыми также угнетались фагоцитоз и воспалительные реакции [7].

В период с середины 20-х до 40-х гг XX в были получены данные о том, что ИИ может выступать в качестве фактора, способного изменять развитие аллергических и анафилактических реакций - высокие дозы РЛ при общем облучении угнетали, а их малые дозы и, особенно, при местном облучении, напротив стимулировали эти реакции. Обнаружилась и

способность ИИ оказывать на организм и его ткани сенсибилизирующего действия по отношению к токсинам бактерий [8].

В тот же период был осуществлен ряд наблюдений за развитием инфекционного процесса у животных, подвергнутых облучению РЛ и особенностями изменения у них противоинфекционной резистентности (ПИР). Оказалось, что действие РЛ снижало проницаемость покровных и других тканей, что ослабляло их барьерные функции в отношение бактерий и токсинов, а также нарушало механизмы разрушения токсинов бактерий, приводящее к их накоплению в организме. Становилось ясным, что в этих условиях значительно ускорялась колонизация зон радиационного повреждения бактериями и грибами и их размножение, а на фоне снижения бактерицидной активности крови и тканей значительно быстрее развивалась тяжелая бактериемия и токсический шок, приводящие животных к гибели.

Наконец, в 1932 г A.Zinser и M.Castaneda показали, что облучение крыс с риккетсиозом приводило к ускорению репродукции этих агентов, а в 1935 г. A.Macchiavello и R.Dresser продемонстрировали аналогичный эффект ИИ на инокулированных риккетскиями куриных эмбрионах. В том же году M.Brodie, S.Goldberg и A.Stanley обнаружили, что облучение животных крыс, инфицированных вирусами полиомиелита и бешенства приводит не только к увеличению уровня репродукции этих вирусов, но и ускорению гибели этих животных [7].

Все эти данные не оставляли сомнений в том, что под действием ИИ происходит выраженное угнетение ПИР, что само по себе, являлось весьма убедительным признаком развития при этом депрессии иммунологической реактивности.

Изложенное выше демонстрирует, что за первые четыре десятилетия развития радиобиологии был описан ряд феноменов и установлен ряд особенностей, отражающих воздействие ИИ на иммунную систему. Однако, ограниченность методических возможностей того периода и, главное, отсутствие четких представления об основных механизмах биологического действия ИИ, вообще и об организации и деталях функционирования иммунной системы, не позволили этой информации стать основой для формирования единой теоретической концепции, раскрывающей основные радиобиологические закономерности процесса воздействия ИИ на иммунную систему.

Важным этапом дальнейшего развитие взглядов на воздействие ИИ на иммунную систему стало получение доказательств способности ИИ оказывать, при общем облучении организма, мощное повреждающее воздействия на лимфоидную ткань, полученных в конце 1945 г японскими и американскими врачами, наблюдавшими за развитием лучевой болезни у десятков тысяч жителей городов Хиросимы и Нагасаки, переживших атомную бомбардировку. Именно в этих наблюдениях выяснилось, что после воздействия ИИ отмечается резкое возрастание частоты инфекционных заболеваний и, в том числе, вызванных условнопатогенными возбудителями и даже представителями резидентной микрофлоры организма, а также заметное удлинение обычных сроков отторжения кожи, пересаженной облученным больным с термическими ожогами. Это не оставляло сомнений в том, что высокие доз ИИ вызывают глубокую депрессию иммунитета и обусловленные ее тяжелые последствия вплоть до гибели [5].

Результаты аутопсий лиц, погибших от лучевой болезни, а также данные, полученные в последующих, более, чем 10-ти летних экспериментальных исследованиях проявления как острой, так и хронической лучевой болезни у человека и животных закономерно сопровождались значительным уменьшением в крови числа лейкоцитов и, главным образом, лимфоцитов, а также атрофией лимфатических узлов и селезенки, а также клеточным "обеднением" и даже "опустошением" костного мозга был сделан обобщающий вывод о том, что одной из важных "мишеней" воздействия ИИ является кроветворная система, а ее дисфункция становиться одним из ранних проявлений лучевой болезни (ЛБ) [4].

Появление теоретической возможности повторного использования ядерного оружия, способного привести к радиационному поражению сотен тысяч человек послужило важным стимулом развертывания уже в конце 40-х гг XX в широких исследований по изучению последствий воздействия ИИ на человека и животных. Кроме того, к интенсификации этих изысканий побуждали и первые, хотя и единичные, случаи аварий на предприятиях атомной энергетики, отмеченные в начале 50 -х гг. прошлого столетия.

В итоге этих изысканий к началу 60-х гг XX в все ранее описанные биологические эффекты ИИ и, в том числе, отражающие его воздействие на иммунную систему, были вновь исследованы на более совершенном методическом уровне. Полученные при этом результаты существенно дополнили феноменологию этого процесса - к этому времени было практически завершено описание широкого спектра феноменов, отражающих разнообразие изменений иммунной системы, развивающихся под воздействием различных доз ИИ и режимов облучения.

Было доказано, что действие на организм сублетальных доз ИИ, инициирующих развитие острой ЛБ, сопровождается резким нарушением функций иммунной системы. Такие же, но носящие менее выраженный характер и развивающиеся более медленно нарушения, происходят и при продолжительном воздействии менее высоких доз ИИ, приводящих к развитию хронической ЛБ. И если при этом не происходит гибель организма, вызванная развитием самой ЛБ, у облученных наблюдается столь выраженное ослабление защитных механизмов, обусловленных функционированием иммунной системы, что организм становится "ареной" развития вторичных инфекций, но главное, вызванных условнопатогенными возбудителями, которые отягощают течение ЛБ, становясь главной причиной гибели организма [3].

Полученные за этот период данные, позволило заключить, что повышение восприимчивости пораженного ИИ организма к инфекциям (т.е. снижение его противоинфекционной резистентности) обусловлено комплексом факторов. Ниже мы, став на позиции, существовавшие в начале 60-х гг XX столетия, кратко охарактеризуем те из них, которые в то время представлялись наиболее важными в случаях общего облучения в сублетальных дозах.

1. Действуя на костный мозг, ИИ приводит к выраженной миелодепрессии в форме резкого угнетения пролиферации клеток-предшественников миелоидного ростка кроветворения - в результате в кровь поступает значительно меньшее, нежели в физиологических условиях, число лейкоцитов, что внешне проявляется в форме выраженной лейкопении. Кроме того, то небольшое количество лейкоцитов, которое продуцируется поврежденным костным мозгом, а также клетки, подвергшиеся действию ИИ в токе крови, не являясь функционально полноценными, отличаются сниженными фагоцитарной активностью и способностью к участию в продукции антител.

2. Действие ИИ способно приводить к изменению иммунологических (антигенных) свойств тканей и клеток, способному, индуцируя гиперсенсибилизацию организма к антигенам и аутоантигенам, извращать направление и интенсивность нормальных иммунологических реакций организма и, тем самым, "запускать" развитие каскада аутоиммунных процессов, в конечном итоге негативно влияющих на реактивность организма и ослабляющих его противоинфекционную резистентность.

3. Действие ИИ приводит деполимеризации и дезагрегации межклеточного вещества, связывающего клетки в ткани, что приводит к повышению проницаемости этих тканей и значительно облегчает преодоление естественных барьеров покровных тканей кожи и слизистых оболочек (дыхательных и пищеварительных путей) и проникновение во внутреннюю среду организма не только патогенных (даже не продуцирующих "факторов инвазии"), но и условно-патогенных микроорганизмов, включая бактерии и грибы, формирующих нормальную микрофлору тела. Кроме того, ИИ нарушает функцию клеток, отвечающих за продукцию микробицидных веществ (лизоцим и др.), что приводит к снижению стерилизующих свойств покровных тканей и создает условия для раннего и массивного проникновения микробов в ткани и органы.

4. ИИ угнетает воспалительные реакции, развивающиеся в ответ на проникновение микроорганизмов в ткани - она утрачивает способность эффективно ограничивать размножение микробов в очаге воспаления. В основе ослабление и извращение этих реакций лежат: а) уменьшение числа лейкоцитов в зоне воспаления на фоне лейкопении; б) снижение функциональной активности лейкоцитов; в) ослабление функции гистиоцитарных элементов тканей. Все это приводит к снижению "локализующей" функции воспаления и становиться не

только одной из причин более тяжелого течения инфекции, но и гибели животных от генерализации инфекции.

5. Воздействие ИИ приводит к повреждению клеточных элементов РЭС, что проявляется в форме снижения барьерной функции лимфатических узлов, селезенки и гистиоцитарных элементов других органов: вальдеерова кольца, печени, пейеровых бляшек и солитарных фолликулов тонкого кишечника в отношении как патогенных, так и сапрофитных микроорганизмов. Это облегчает проникновение микроор- ганизмов в кровь и развитие бактериемии (септицемии), приводящей к быстрому обсеменению внутренних органов.

6. Воздействие ИИ приводит к снижению микробицидной и детоксицирующей активностей плазмы крови, опосредуемой белками системы комплемента (включая пропердин), лизинами и другими иммуноактивными субстанциями, а также наличием в ней ферментов, способных действовать на бактериальные токсины и белковые, липидные и углеводные компоненты микроорганизмов и вирусов. Это значительно облегчает длительное сохранение бактериемии (и, в первую очередь, обусловленной условнопатогенными агентами) и токсемии.

В целом, обусловленное воздействием ИИ повышение восприимчивости организма к вторичным инфекциям трактовалось как результат формирования в организме условий, обусловленных перечисленными выше факторами и отражающих ослабление или полное "выключение" перчисленных выше механизмов защиты организма от распространения в нем проникающих в его ткани микроорганизмов и их токсинов.

Именно нарушение функционирования этих механизмов позволяет считать, что воздействие ИИ на организм приводит к выраженному ослаблению его ПИР. Заметим, что прямые доказательства обоснованности этого вывода были получены в ряде исследований, выполненных в тот период на моделях животных, инфицированных различными бактериями и несколькими видами вирусов и позволивших придти к заключению о том, что интенсивность размножения этих бактерий и репродукции этих вирусов в тканей облученных животных возрастала [7].

Резюмируя изложенное выше, нельзя не отметить, что из шести названных выше механизмов, лишь первый, второй и частично третий имеют непосредственное отношение к иммунной системе, а три других отражают нарушение функций лишь естественных барьеров, стоящих на пути возможного распространения инфекции в организме. Поэтому подобная трактовка сегодня представляется недостаточно конкретной и не раскрывает важнейших особенностей изменения иммунной системы по действием ИИ.

Однако, несмотря на теоретическую ограниченность представлений того периода, приходится признать, что исследования, проведенные в 50-е гг прошлого века, благодаря использованию точных методов дозиметрии ИИ и применению более совершенных иммунологических методов, позволили установить целый ряд общих, и в том числе, количественных закономерностей, характеризующих изменения функций иммунной системы под действием ИИ [1]. Среди них, наиболее существенными, на наш взгляд, являются следующие.

1. Большинство эффектов, формируемых иммунной системой в ответ на ИИ носит дозозависимый характер и, как правило, подчиняется известному закону Арендт-Шульца - высокие дозы ИИ вызывают угнетение, а низкие дозы ИИ, напротив, стимуляцию процессов, лежащих в основе проявления тех или иных эффектов.

2. При действии высоких и средних доз ИИ развитие этих эффектов отличается "фазовым" характером - первоначально отмечается умеренная и кратковременная стимуляция, сменяющаяся затем, прогрессирующим угнетением соответствующих процессов.

3. При повторяющемся (многократном) воздействии малых доз ИИ может происходить развитие кумуляционных эффектов, приводящее к формированию хронического лучевого поражения иммунной системы, которое отличается от острого поражения лишь меньшими интенсивностью и темпами развития, но большими по времени проявления и выраженности адаптивно-компенсаторных реакций.

4. Хроническое поражение иммунной системы отличается характеризуется такой же направленностью процессов изменения иммунной системы, как и острое и при достаточных интенсивности облучения и/или продолжительности (частоте) воздействия и может приводить к глубокой иммунодепрессии и ее осложнениям и, в том числе, приводящим организм к гибели.

5. Процессы изменения иммунной системы при локальном действии ИИ имеют существенное отличие от таковых при общем облучении в отношение как по меньшей выраженности развивающихся феноменов, так и по большей степени обратимости нарушений, возникших в иммунной системе.

Очевидно, что феноменологические описания типичных реакций иммунной системы в ответ на ИИ, а также количественные закономерности, отражающие особенности этого процесса имели немалое теоретическое значение для науки того времени и послужили весьма ценным базисом для ее дальнейшего развития. В то же время, они не позволили с определенностью идентифицировать внутренние механизмы и факторы, предопределяющие характер реакций, формируемых иммунной системой в ответ на воздействие проникающей радиации [10].

Раскрыть эти механизмы оказалось под силу лишь "новой" иммунологии "рождение" которой ознаменовалось двумя, почти одновременно сделанными полвека назад важнейшими открытиями: вопервых, роли тимуса в качестве центрального органа иммунной системы, во-вторых, роли лимфоцита, как реализатора важнейших функций приобретенного иммунитета, а также появлением в то же время, концепции о иммунологическом надзоре [6, 12]. Однако, рассмотрение этих механизмов с позиций современной иммунологии - эта тема уже для другого научного очерка.

**ЛИТЕРАТУРА**

1.Акоев И.Г., Максимов Г.К., Тяжелова В.Г. Количественные закономерности радиационного синдрома.- М.: Энергоиздат, 1981

2. Горизонтов П.Д. Об изменении биологических свойств крови у облученных животных. - В кн.: Радиобиология.- М.: Наука, 1958, с. 37-45

3. Гуськова А.К., Байсоголов Г.Д. Лучевая болезнь человека. М.: Медицина, 1971;

4. Дюплан Ж. Действие радиации на иммунологическую систему / Руководство по радиационной гематологии.- М.: Медицина, 1974

5. Зильбер Л.А., Артамонова В.А. О характере изменений антигенной структуры белка под действием ионизирующей радиации // Медицинская радиология, 1959, №5, с.3-6

6. Игнатьева Г.А. Краткий очерк истории иммунологии // Патол. физиология и эксперимент. терапия, 2002, №3, с.32-38

7. Киселев П.Н. Влияние ионизирующей радиации на естественный иммунитет / Основы иммунологии / Под ред. Г.В. Выгодчикова.- М.: Медицина, 1964, с.460-484

8. Петров Р.В. Неинфекционная иммунология лучевой болезни / Там же, с.443-459

9. Петров Р.В. Иммунология.- М.: Медицина, 1987

10. Тимофеев-Ресовский Н.В., Савич А.В., Шальнов М.И. Введение в молекулярную радиобиологию.- М.: Медицина, 1981;

11. Троицкий В.Л. Влияние ионизирующей радиации на приобретенный иммунитет / Основы иммунологии / Под ред. Г.В.Выгодчикова. М.: Медицина, 1964, с.427-441

12. Ярмоненко С.П. Радиобиология человека и животных.- М.: Высшая школа, 1988

SUMMARY

DEVELOPMENT OF IDEAS CONCERNING IONIZING IRRADIATION INFLUENCE TO FUNCTIONS OF IMMUNE SYSTEM

G.M.Mamedov

The review contains basic information about development of ideas concerning influence of radiation to immune system from the beginning to mean of XX century. Data presented in the paper reflects evolution of views to main expressions of immunologic response forming with immune system to alterations caused with ionizing irradiation.

**Daxil olub: 27.8.2008**

## НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ КОНТРОЛЯ КАЧЕСТВА РАБОТЫ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ АНАЛИЗАТОРОВ

*Н.К. Казиева, Ш.В. Ахмедова*

НИИ Акушерства и Гинекологии МЗ Азербайджанской Республики, г. Баку

В настоящее время большинство показателей выполняют на автоматических гематологических анализаторах, которые в состоянии одновременно определять от 5 до 24 параметров.

Технология автоматического подсчета клеток, разработанная H.Wallace и J.Conlter и лежащая в основе работы большинства гематологических анализаторов, заключается в подсчете числа и определении характера импульсов, возникающих при прохождении клеток через отверстие малого диаметра (апертуру), по обе стороны которого расположены 2 изолированных электрода (принцип цитометрии).Каждое прохождение клетки через канал сопровождается появлением электрического импульса. Однако если в один и тот же момент в канале находятся 2 клетки, то они регистрируются в виде 1 импульса, что приводит к ошибке в подсчете клеток [11].

Применение гематологических анализаторов позволило сократить сроки выполнения общего анализа крови. Для КДЛ лечебно-профилактических учреждений лучше приобретать 18 параметровые автоматические гематологические счетчики. Анализатор может обрабатывать 30 образцов крови в час. Все данные можно хранить в памяти. Специфичность гематологического анализатора представлена в таблице 1.

**Таблица 1**
**Специфичность гематологического анализатора**

| | Точность (мах откл. от ожидаемого) | Сходимость результатов | Переход между образцами | Радиус (сфера) тела |
|---|---|---|---|---|
| WBC | 3% | < 3% | < 1% | 4,0-20,0 $10^9$/l |
| RBC | 3% | <3% | <1% | 4,0-15,00 $10^{12}$/l |
| HCT | 3% | <3% | <1% | 25,0 -50,0% |
| MCV | 2% | <1% | N/A | 50-90 fl |
| HGB | 2% | <2% | <1% | 9-16 q/dl |
| PLT | 4% | <4% | <3% | 200-900 $10^9$/l |

Перед началом измерения цельную кровь следует перемешивать плавным переворачиванием и вращением 11 раз.

Основными показателями автоматических гематологических анализаторов являются: 1. HGB – основной компонент эритроцитов, состоит из гемма и белка глобина; 2. HCT - соотношение объемов эритроцитов и плазмы, его величина используется для оценки степени выраженности анемии; 3. MCV – средний корпускулярный объем – средняя величина объема эритроцитов. MCV показывает тип анемии.MCV< 80 fl – микроцитарные анемии (железодефицитная анемия, талассемия) MCV > 80 fl и < 100 fl – нормацитарные гемолитические анемии и анемия после кровотечения MCV > 100 fl – макроцитарная анемия ($B_{12}$- дефицитная анемия): 4.MCH – среднее содержание Нв в эритроците. MCH всегда коррегирует с MCV, цветным показателем и MCHC: 5.MCHC – средняя концентрация Нв в эритроците – показатель насыщенности их Нв. Он используется для дифференциальной диагностики анемий. Снижение MCHC характерно для гипохромных железодефицитных анемии, а повышение – для гиперхромных; 6.RDW – показатель распределения эритроцитов по объему, характеризует вариабельность объема эритроцитов; 7.PLT – количество тромбоцитов, увеличение количества тромбоцитов – острый ревматизм, туберкулез, цирроз печени, острое кровотечение, уменьшение количества тромбоцитов – вирусные инфекции, интоксикации, СКВ, у новорожденных в связи с проникновением материнских аутоантител, ДВС синдром; 8.MPV – средний объем тромбоцита. По мере старения тромбоцитов их объем уменьшается; 9.WBC – количество лейкоцитов. Современные гематологические анализаторы позволяют подсчитать дифференцированно лимфоциты, гранулоциты и моноциты. Повышение количества лейкоцитов наблюдается при инфекции, травмах, лейкозах, уремии, а - лейкопения - при сепсисе, аплазии костного мозга, анафилактическом шоке, результат действия лекарственных препаратов [7].

Аппарат дает гарантированный результат в пределах линейного ряда. Линейные пределы

основных тестов при нормальном измерении [8].

**Таблица 2**

| Параметры | Линейные пределы | Максимум | Единица клетка литр |
|---|---|---|---|
| **WBC** | 0…100 | 150 | $10^9$ cells/liter |
| RBC | 0…15 | 20 | $10^{12}$ cells/liter |
| PLT | 0…700 | 1000 | $10^9$ cells/liter |
| HGB | 0…250 | 400 | q/l |
| HCT | 0…100 | - | % |
| MCV | 30…150 | - | Fl |
| MPV | 3…30 | - | Fl |

По данным ряда авторов (Plebani и Carraro, Stahl и соавт. Hotqartner и Tait, 2000), до 70% лабораторных ошибок связано с преаналитическим этапом. Такие преаналитические характеристики, как взятие пробы, транспортировка и хранение образца, факторы, связанные с подготовкой пациента могут приводить к неверным или неточным результатам анализов [1].

При плановым назначении лабораторного теста кровь следует брать натощак (после 12 ч. голодания, воздержания от приема алкоголя и курения).

Венозная кровь считается лучшим материалом для клинического исследования. Использование закрытых вакуумных систем позволяет избежать некоторых проблем [5].

К преимуществам взятия крови с помощью вакуумных систем относятся: 1) точное соотношение кровь/антикоагулянт в пробирке, обеспечиваемое тщательно дозированным объемом вакуума; 2) быстрое и качественное взятие крови у пациента; 3) сокращение времени взятия крови на 30-50%, при этом кровь в пробирке не подвергается гемолизу.

Кровь для гематологических исследований должна поступать свободным током непосредственно в пробирку с крышкой, содержащую антикоагулянт.

В качестве стабилизатора используют калиевые соли ЭДТА ($K_2$ ЭДТА или $K_3$ ЭДТА). Предпочтение отдают $K_2$ ЭДТА, т.к. она обеспечивает большую стабильность размера клеток крови и не разбавляет образец. Изменение концентрации ЭДТА у некоторых пациентов может вызвать небольшую спонтанную агрегацию тромбоцитов, так называемая ЭДТА – зависимая псевдотромбоцитопения, причем эти явления прогрессируют по мере увеличения времени, прошедшего после взятия крови. Пробирки нельзя встряхивать – это может вызвать пенообразование и гемолиз может привести к механическому лизису эритроцитов [2].

Взятие крови шприцом без антикоагулянта с последующим переливанием в пробирку недопустимо в силу ряда причин: 1.контакт крови со стенками шприца и пробирки приводит к образованию агрегатов тромбоцитов; 2.трудно соблюсти точное соотношение кровь-антикоагулянт; 3.при переливании в игле создается давление, что увеличивает вероятность гемолиза и разбрызгивания крови; 4.воздействие в момент переливания факторов окружающей среды приводит к нарушению целостности и стерильности пробы; 5.при возможном контакте с кровью пациента существует вероятность инфицирования персонала [4].

Исследование венозной крови с ЭДТА необходимо проводить либо непосредственно после взятия (исключается возможность спонтанной агрегации тромбоцитов), либо спустя 25 мин. (время необходимое для адаптации тромбоцитов к антикоагулянту) и не позднее 6 ч. при комнатной температуре. При необходимости отсроченного анализа пробы крови хранят в холодильнике ($4^0$C) и исследуют в течение 24 ч. (нельзя замораживать).

Перед анализом кровь согревают до комнатной температуры, т.к. при низкой температуре увеличивается вязкость крови и форменные элементы склеиваются.

Следует отметить, что хранение образцов крови в присутствии стабилизатора ЭДТА $K_2$ в течение 20-24 ч. при $4^0$C приводит к снижению количества эритроцитов и лейкоцитов соответственно на 2,5-7,7% и 12-22%. Так количество эритроцитов, подсчитанное в первые 2 ч. после взятия крови, составило $4{,}3x10^{12}$/л, а в образцах, хранившихся в присутствии стабилизатора – $4{,}1x10^{12}$/л. Аналогично изменялось количество лейкоцитов: в первом случае

оно составило 5,6 х $10^9$/л, а при отсроченном анализе 4,8х$10^9$/л.

При этом процент снижения численного показателя одного параметра в каждом случае отличался от процента снижения другого параметра крови этого же образца [6]. Недостатком гематологических анализаторов является то, что они не определяют СОЭ (скорость оседания эритроцитов), его определяют ручным методом после работы на анализаторе.

Сравнения значений СОЭ в пробах, проанализированных непосредственно после взятия крови и в образцах, хранившихся в присутствии ЭДТА $K_2$, не выявило различий [5].

ОШИБКИ АНАЛИТИЧЕСКОГО ПЕРИОДА. Прежде чем приступить к работе на гематологическом анализаторе, следует внимательно прочитать руководство по эксплуатации и обратитъ внимание на границы линейности измерения параметров. Оценка проб со значениями анализируемых параметров, превышающими границы линейности измерения, чревата получением ошибочных результатов: 1.Ошибки в подсчете числа лейкоцитов возможны в сторону его повышения при наличии в крови нормобластов или устойчивых к лизису эритроцитов, агрегатов тромбоцитов, криоглобулинов или криофибриногена. Ложное занижение наблюдается при разрушении клеток при длительном хранении крови (более 24 ч.) или грубом перемешивании; 2.Основными источниками ошибок в определении концентрации HGB являются: - повышенная мутность сыворотки при гиперлипидемии, гипербилирубинемии, криоглобулинами и др., - присутствие нестабильных HGB(Hbs, Hbc), - техническими особенностями прибора. Контролем за правильностью измерения концентрации HGB может служить МСНС (средняя концентрация HGB в эритроците) которая рассчитывается прибором

$$\text{МСНС} \quad \text{Нв}\,\frac{(g/l)}{\text{НСТ}} \times 100$$

Чаще всего увеличение МСНС свидетельствует об ошибках допустимых при измерении пробы, т.о. должный параметр может быть использован как индикатор ошибок; 3.Ошибки в подсчете эритроцитов связаны с наличием в крови и криоглобулинов, гигантских тромбоцитов,

гиперлейкоцитозе (более 100 х $10^a$/л), что приводит к завышению истинных цифр уровня эритроцитов. К ложному занижению результатов уровня эритроцитов при аглютинации эритроцитов, при выраженном микроцитозе эритроцитов; 4.Ложное завышение числа тромбоцитов: может наблюдатъся при криоглобулинемии, микроцитозе эритроцитов, наличие в крови фрагментов эритроцитов и лейкоцитов.Ошибочное занижение может являться следствием агрегации или агглютинации тромбоцитов и прилипанием тромбоцитов к лейкоцитам (тромбоцитарный «сателлизм»). При наличии аутоантител к тромбоцитам -ЭДТА индуцирует агрегацию тромбоцитов, что проявляется псевдотромбоцитопенией.

Гематологическое оборудование имеет срок службы более 10 лет, поэтому периодически необходимо проводить калибровку со стандартным материалом. Для проверки калибровки нужно использовать контрольную кровь пара чек 16 [6].

При эксплуатации гематологических анализаторов важную роль играет качество электрической сети и заземления.

Внезапное отключение электропитания приводит к сбоям в работе приборов – может выйти из строя гидравлика, засоряются сгустками крови капиллярные трубки, апертура, поэтому прибор должен работать с источником бесперебойного питания, который позволяет закончить анализ и провести отмывку прибора [10].

Несмотря на отмеченные выше недостатки анализаторы очень удобны из за срока выполнения исследований и количества параметров для постановки диагноза.

## ЛИТЕРАТУРА


1. Истоманова Т.С., Алмазов В.А., Канаев С.В. Функциональная гематология.- СПб., 1993
2. Козинец Г.И., Макаров В.А. Исследование системы крови в клинической практике. -М., 1997
3. Киселева С.П., Полевицков А.В. // Клиническая лабораторная диагностика, 1994, №4
4. Луговская С.А., Кленкин С.М. // Лаборатория, 2003, № 4
5. Мадалиева Л.И., Пластинина А.Н., Зыкова Л.Н. Опыт работы в клинико-диагностических лабораториях на им. Анализ.- 2007
6. Почтарь М.Е. Контроль количества работы гематол-анал.- М., 2007.

7. Руководство по гематологии С.М // Лаборатория, 2003, № 4
8. Ронин В.С., Старобинец Г.М. Руководство к практическим занятиям по методом клинической лабораторной исследований.- 1989.
9. Сандов М.З. Тинегин Б.В. //Лаб. дело., 1991
10. Шакиров Д.Ф. // Клин. Лаб. Диаг., 2000, № 6
11. Shithis D., Dickerson C, Munster A.M. // J.Leukocyte., 1996,

SUMMARY
SEVERAL QUESTIONS ABOUT CONTROL QUALITY WORK BY HEMOSTING ANALISTATIONS
N.K. Kaziyeva, Sh.V. Ahmedova

The blood parameters are influenced by the balanced state of all blood elements preserved during a certain time interval. A comparison of blood –test findings obtained during the initial two hours and in 20-24 hours after sampling and storage and in presence of a stabilizer denoted a decreased quantity of leukocytes and erythrocytes by 2.5-7.7% and 12-22%, respectively. At the same time, the leukocyte formula and ESR remained unchanged.

**Daxil olub: 15.05.2008**

# ÖSKÜRƏK ƏLEYHİNƏ TƏSİR GÖSTƏRƏN FİTOŞƏRBƏTLƏRİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ TİBBDƏ İSTİFADƏSİ

***Ü.A.Abışova***
**Azərbaycan tibb universiteti, Bakı**

**Tibb və əczaçılıq elminin aktual məsələlərindən biri də öskürək əleyhinə təsir göstərən bitki mənşəli dərman preparatlarının hazırlanmasıdır.**

**Məlumdur ki, öskürək aktı tənəffüs reflekslərindən olub, ağciyərlərin, bronxların, traxeya və qırtlağın selikli qişasının üçlü sinir uclarının toz, buxar, iltihab, toksin, bəlğəm və s. yad cisimlər tərəfindən qıcıqlandırılmasına qarşı orqanizmin müdafiə-cavab reaksiyasıdır. Öskürək tənəffüs orqanları xəstəliklərinin əlamətləri arasında xəstələri daha çox narahat edən simptomlardan ən mühümü hesab edilir. Öskürək aktının əmələ gəlməsinə bir tərəfdən orqanların afferent sinir uclarının qıcıqlanması, digər tərəfdən isə öskürək mərkəzinin qıcığa qarşı oyanması səbəb olur. Öskürək əleyhinə maddələrin təsir mexanizmi cədvəldə verilmişdir.**

**Bunların içərinsində periferik təsirli preparatlar bitki və sintetik mənşəli olub 2 qrupa ayrılır. Mərkəzi təsirli öskürək əleyhinə preparatlar uzunsov beynin öskürək mərkəzi funksiyasına təzyiq edir və ya bunlar sinir sistemi ilə əlaqədardır. Mərkəzi təsirli preparatlar cədvəldən göründüyü kimi narkotik (kodein, dionin, morfin və s.) və qeyri- narkortik təsirli (qlausin hidroxlorid, libeksin, butamirat sitrat, okseladin və s.) öskürək əleyhinə preparatlara ayrılır. Kombinə olunmuş preparatlara bronxolitin aiddir ki, bu da qlausin hidroxlorid, efedrin, adaçayının efir yağı və limon turşusundan ibarətdir. Qeyd etmək lazımdır ki, narkortik təsirli preparatlar uşaq praktikasında çox nadir hallarda istifadə olunur. Qeyri-narkotik təsirli preparatlar isə geniş miqyasda tətbiq edilir. Qeyri-narkotik təsirli öskürək əleyhinə olan preparatların mərkəzi təsiri həmçinin, yuxarı tənəffüs orqanlarının selikli qişasını qıcıqlanması ilə əlaqədar baş verir. Öskürək əleyhinə olan periferik təsirli afferent effektlə əlaqədar analgetik və ya anestetiklər yuxarı tənəffüs yollarının selikli təbəqəsinə təsir edirlər və öskürək refleksinin reflektoru olaraq stimulyasiyasını azaldırlar. Bundan başqa sekretin əmələ gəlməsini və özlülüyünü dəyişir, bronxların saya əzələsini zəiflədirlər. Efferent təsirli preparatlar sekretin hərəkətini artırır, seliyin sürüşkənliyini yaxşılaşdırır və özlülüyünü azaldır.**

**Cədvəl**
**Öskürək əleyhinə maddələrin təsir mexanizmi**

| **I. Öskürək əleyhinə təsir göstərən preparatlar** | |
|---|---|
| **Mərkəzi təsirli preparatlar** | **Periferik təsirli preparatlar** |
| **1.Narkotiklər** | **1.Bürüyücülər** |

| | |
|---|---|
| 2.Qeyri-narkotiklər | 2.Öskürəkkəsicilər<br>3.Yerli keyləşdiricilər<br>4. Bəlğəmgətiricilər |
| II. Öskürək əleyhinə təsir göstərən aralıq preparatlar | |
| Histamin əleyhinə preparatlar<br>Bronxgenəldicilər<br>Ödem əleyhinə preparatlar<br>İltihab əleyhinə preparatlar | |
| III. Kombinə olunmuş preparatlar | |

Afferent təsirli metodlardan ən effektlisi aerozol və inhalyasiya buxarının köməyilə seliyin nəmləşdirilməsidir. İnhalyasiya bitki ekstraktlarının köməyilə həyata keçirilir. Körpə uşaqlarda isə bu məqsədlə müalicəvi vannalar tətbiq olunur.

Periferik təsirli öskürək əleyhinə bürüyücü vasitələr afferent təsirə malikdir. Bu preparatlar yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişasının qıcıqlandırılması zamanı istifadə edilir. Bu məqsədlə tərkibində evkalipt, akasiya, biyan, turş gilənar, cökə ekstraktları saxlayan ağız boşluğunda sorulan tabletlər, qranullar, fitoşərbət və fitoçaylar tətbiq edilir [8,13,17,24].

Efferent təsirli preparatlara öskürəkkəsici vasitələr aiddir. Bu bitki ekstraktları (gülxətmi, cirə, andız, bataqlıq ladan kolu, qaraqınıq, ipekakuana, dəvədabanı, biyan, bənövşə, kəklikotu, bağayarpağı, termopsis otu və s.), həmçinin triterpenhidrat və yodidlər aiddir. Bu vasitələrin təsir mexanizmi , bronxial sekretin tənəffüs yollarından uzaqlaşdırılması hesabına onun özlülüyü aşağı düşür və makrotun həcmi isə artır. Bronxların motor funksiyasını fəallaşdırmaq məqsədilə termopsis otu və ipekakuana istifadə edilir ki, bu da uzunsov beynin tənəffüs və qusma mərkəzlərinin fəaliyyətini gücləndirir [2,3, 8,10].

Müəyyən elilmişdir ki, uşaqlar arasında öskürək böyüklərə nisbətən daha çox yayılmışdır. Bu əsasən iri sənaye mərkəzlərində təsadüf edilir. 20-22% körpə və məktəb yaşına çatmış uşaqlarda xroniki öskürək daha çox müşahidə olunur. Bunun 53-ə yaxın səbəbi vardır ki, onların da içərisində kəskin yoluxucu xəstəliklər, kəskin bronxit, pnevmoniya, kəskin sinusit nisbətən çox aşkar olunur. Ən çox rast gəlinən səbəblər isə bronxial astma, bronxoektaziya, ürək-damar sisteminin patologiyasıdır [12,13,14].

Öskürəkkəsici və bəlcəmgətirici təsirə malik şərbətlərdən Heksirom, Pertussin Beybi miks, Tussiaz, Bromqeksin, Bronxolitin, Bronxikum, Oriprim, Anteks, Gülxətmi, Biyan, Fluditek, Doktor Mom, Stop-tussin, Mukolitin, Pakseladin də tibbi praktikada geniş istifadə olunur [18,25].

Öskürək əleyhinə təsir göstərən dərman formaları içərisində uşaqlar tərəfindən daha asan və həvəslə qəbul edilən şərbətlərin xüsusi yer tutduğunu nəzərə alaraq şərbətlərə qarşı qoyulan tələblərin öyrənilməsinin vacib olduğunu müəyyənləşdirdik.

Uşaq praktikasında daha çox istifadə olunan şərbətlər müasir standartın tələbələrinə uyğun gələn reseptura və texnoloci instruksiya üzrə, sanitar norma və qaydalara uyğun hazırlanmalıdır. Şərbətlər xarici görünüşünə görə şəffaf və qeyri-şəffaf olmalıdır. Şərbətlər istifadə olunan xammaldan və təyinatından asılı olaraq aşağıdakı kimi qruplaşdırılır: meyvə və giləmeyvə xammallarından hazırlanan şərbətlər; bitki xammalından hazırlanan şərbətlər; aromatik xammallardan hazırlanan şərbətlər (essensiyalar, efir yağları, sitruslu dəmləmələr, aromatik əlavələr); xüsusi təyinatlı (şəkəli diabetə düçar olan xəstələr üçün və s.) şərbətlər.

Xarici görünüşünə görə şəffaf şərbətlər - özülü, çöküntüsüz, bulanıqsız, kənar qarışıqlarsız şəffaf mayedir. Yüngül opalensensiyaya icazə verilir. Qeyri-şəffaf şərbətlər isə meyvə lətindən ibarət çöküntü olan özülü mayedir. Toxum və kənar qarışıqların olması yolverilməzdir [16].

Uşaq praktikasında daha çox istifadə olunan şərbətlərdə əsas xüsusiyyət onun xoşagələn iyi, dadı və uşağın mərkəzi sinir sisteminə və bütövlükdə bütün orqanizminə müsbət təsir göstərdiyi xarici görünüşüdür. Pediatriyada yüksəkkeyfiyyətli dadlı şərbətləri yaratmaq üçün korrigentlərdən istifadə olunur. Korrigentlər dərmana xoşagələn dad, iy və rəng verir., dərmanla yaxşı qarışır, onun fəallığını, stabilliyini, davamlılığını aşağı salmır, təyin olunmuş pH-da stabildir. İşığa, oksidləşməyə və reduksiya olunmağa qarşı davamlıdır. Dad- mürəkkəb hissiyat kompleksi olub, maddələrin kimyəvi, fiziki-kimyəvi xüsusiyyətləri ilə, onun qəbul şəraiti və orqanizmin ümumi vəziyyəti ilə şərtləndirilir. Uşaqların 73%-i şirin, 38%-i azacıq şirin, 31%-i isə şirintəhər dadı üstün tuturlar. Hazırkı dövrə qədər istifadə olunan korrigent, konservant və solyubilizatorların miqdar və keyfiyyəti xeyli dəyişmişdir. Tədqiqatlar göstərmişdir ki, bəzi

hallarda saxarozanın böyük miqdarda əlavə edilməsi təsiredici maddələrin sorulmasını və fəallığını aşağı salır, bəzi hallarda isə toksiklik yaradır. Saxarozanın miqdarının artırılması əsasən şəkərli diabet və diatezlərdə əks təsir göstərir.

Bəzən şərbətin uzunmüddətli bişirilməsi saxarozanın hidrolizinə gətirib çıxarır ki, bu da qlükoza və fruktozanın əmələ gəlməsi ilə nəticələnir. Fruktoza davamsız birləşmə kimi parçalanır. Furfurol , qumin maddələr və başqa maddələr əmələ gəlir,onların təsirindən məhlul qəhvəyi rəngə keçir ki, nəticədə bu da dərmanın stabilliyini aşağı salır.

Hazırda əczaçılıqda korrigent kimi fruktoza, maltoza, laktoza, invert şəkər, limon turşusu, qliserin, saxarin, sorbitol, təbii və süni bal, karboksimetilsellüloza, mannitol istifadə olunur. Daha geniş spektrli təsir göstərən meyvə şərbətlərindən albalı, moruq, qara qarağat, naringi, kakao şərbəti və s. göstərmək olar. Korigentləri duzlu və intensiv şirin etmək üçün müxtəlif meyvə sirkələri, efir yağları, sitruslu ekstraktlar, vanilin və s. əlavə olunur. Uşaq dərman formalarının tərkibinə ali korrigentlərdən başqa natrium –alginat, aqar, aqaroid, pektinlər kimi qatılaşdırıcı maddələrdən, etil spirti (0,75%-dən 20%-ə qədər), benzoy turşusu, natrium benzoat kimi konservantlardan, amarant, tartrazin, karmin, zəfəran, indiqo, karotin, qətranlı maddələrin piqmentləri kimi rəngləyicilərdən də istifadə olunur. Uşaq praktikasında istifadə olunan bu köməkçi maddələr zərərsiz olmalı , təbii mənşəli məhsullardan hazırlanmalıdır. Onların miqdarı optimal olmalı, terapevtik effektliyə və stabilliyə malik olmalıdır. Şərbətin hazırlanmasında istifadə olunan şəkər əsasən şəkər zavodunda hazırlanmış şəkər tozu, rafinə olunmuş şəkər və şəkər şərbəti şəklində istifadə olunur [9,19,20,21,22].

Hazırda bu tələblərə cavab verən yeni fitoşərbətlərin hazırlanması istiqamətində elmi-tədqiqat işlərinin yerinə yetirilməsi həyata keçirilir. Belə ki, meşə çiyələyi bitkisinin sulu və spirtli ekstrakt əsasında hazırlanmış fitoşərbətin öskürək əleyhinə və antimikrob təsirləri öyrənilmişdir [23].

Qaraqınıq, kəklikotu, evkalipt yarpağının duru ekstraktı əsasında kompozisiya №1, kəndalaş çiçəyi, gülümbahar, çobanyastığı, bənövşə otu, kəklikotu, qaraqınıq, yatıqqanqal, novruzgülünün kök və kökümsovu, andız, biyanın sulu ekstraktı əsasında kompozisiya №2, zəyərək toxumu və sabunotunun kök və kökümsovundan alınan quru ekstrakt əsasında kompozisiya №3, qara qovağın tumurcuğunun duru ekstraktı əsasında isə kompozisiya №4 hazırlanmış və bu kompozisiyalar əsasında öskürəkkəsici xüsusiyyətə malik olan şərbətlər hazırlanmışdır [24].

Tərkibində 35%-ə qədər selik maddəsi saxlayan gülxətmi köklərindən [11], həmçinin bağayarpağı otundan bəlğəmgətirici və öskürək əleyhənə təsir göstərən uşaq praktikasında istifadə olunan fitoşərbətlər hazırlanmışdır. Müəyyən edilmişdir ki, Bağayarpağının tərkibində selik maddələrindən əlavə iridoidli qlikozidlər (aukubin, katapol), fenolkarbon turşuları, (xlorogen ), saponinlər, flavonoidlər, tanin, mis, sink də vardır. Öyrənilmişdir ki, polisaxaridlər interferonun əmələ gəlməsini fəallaşdırır, sink və flavonoidlər faqositozu normallaşdırmaq qabiliyyətinə malikdir.Bağayarpağı həmçinin toxuma və hüceyrələrin oksigen çatışmazlığına qarşı davamlılığını yüksəldir. Hipoksiya əleyhinə effektin yaranmasını sink, mis, üzvü turşular (limon və fenolkarbon), flavonoidlər təmin edir. Plataginin qlikozidi öskürək refleksini tormozlayır. Bitkini tərkibində olan ferment və fitonsidlər isə mukolitik təsir göstərir. Bağayarpağı şərbətinin tərkibində olan selik maddələri yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişasında qoruyucu təbəqə əmələ gətirir, öskürək reseptorlarınnın qıcıqlanması azalır, qıcıqlandırıcı öskürək üçün baryer yaranır [15].

Azərbaycanda prof. M.N.Vəliyeva tərəfindən «Biyan», «Biyan və itburnu», «Biyan və yemişan», «Biyan, itburnu, çaytikanı» və bir sıra digər şərbətlərin texnologiyası və tərkibi işlənib hazırlanmışdır. Yüksək texnologiya uzrə hazırlanmış bu şərbətlərin öskürək əleyhinə göstərdiyi təsirlər klinikada təsdiq olunmuşdur [4,5,6,7].

Uca andız, adi dəvədabanı və lansetşəkilli bağayarpağı bitkilərinin ekstraktları əsasında çoxkomponentli şərbət «Fitotussin» hazırlanmışdır. Aparılan geniş farmakoloci və kliniki sınaqlar nəticəsində bu preparatın öskürək əleyhinə gözəl müalicəvi effekt göstərdiyi öyrənilmişdir [1].

Beləliklə, ədəbiyyat məlumatlarının təhlili nəticəsində belə qənaətə gəlmək olur ki, zəngin bitki örtüyünə malik Azərbaycanın ekoloci təmiz zonalarından toplanmış dərman bitkilərindən öskürək əleyhinə təsirə malik yeni fitoşərbət kompozisiyalarının hazırlanması istiqamətində elmi-tədqiqat işlərinin aparılması olduqca aktualdır.

## ƏDƏBİYYAT

**1. İsayev S.İ. «Fitotussin» şərbətinə dair müvəqqəti farmakopeya məqaləsi layihəsinin hazırlanması // Azərbaycan tibb jurnalı, 2007, №1, s.56-59**

**2. Qəniyev M.M. Farmakologiyadan mühazirələr kursu, dərs vəsaiti.- Bakı,: Maarif, 2000, 496 s.**

**3. Teyibov R. Farmakologiya.- Bakı: Ozan, 2003, 592 s.**

**4. Vəliyeva M.N. Biyan şərbəti .- TŞ AZ 3024401-04- 2005.**

**5. Vəliyeva M.N. İtburnu şərbəti.- TŞ AZ 3024401-02-2005.**

**6. Vəliyeva M.N. Biyan , itburnu, çaytikanı şərbəti.- TŞ AZ 3024401-04-2005**

**7. Vəliyeva M.N. Biyan və itburnu şərbəti.- TŞ AZ 3024401-03-2005**

**8.** Геппе Н.А., Малахов А.В. Муколитические и противокашлевые средства в практике педиатра.- http: //medi.ru/

**9.** Государственная фармакопея СССР: XI изд. Вып. 1, 2.- М.: Медицина, 1990.

**10.** Даниляк И.Г.Кашель: этиология, патофизиология, диагностика лечение // Пульмонология, 2001, №3, с.33-37

**11.** Майданник В.Г. Кашель у детей: причины, механизмы, диагностика и лечения // Современная педиатрия, 2005, №318, .с.11-17

**12.** Противокашлевые препараты в педиатрии.-httm: /www.medlinks.ru.

**13.** Самсыгина Г.А. Лечение кашля у детей // Педиатрия, 2004, №3, с.84-92

**14.** Савченко Л,Н., Маринина Т.Ф., Саушкина А.С. и др. –Разработка состава и технологии лекарственной формы отхаркивающего действия из травы гибискуса тройчатого // 8 Международный съезд Фитофарм 2004 «Актуальные проблемы создания новых лекарственных препаратов природного происхождения», Миккели. 21-23 июня, 2004: Материалы съезда.- СПб, 2004, с..695-697

**15.** Сироп подорожника в терапии кашель у детей .-http://www.medicusamicus.com.

16. Сиропы. Общие технические условия. ГОСТ 28499-90 Официал. Государственный Комитет СССР по управлению качеством продукции и стандартам.- М.: Из-во Стандартов, 1990

**17.** Степанова Э.Ф., Кузнецова Л.С., Лежнева Л.П. и др. Детские лекарственные формы на основе фитокомплексов / Материалы заочной международной конференции «Приоритеты Фармацевтической науки и практики».- М.: Из-во. Российского университета дружбы народов, 2006, с. 242-243.

**18.** Справочник видал Лекарственные препараты в Азербайджане, Армении, Грузии / Справочник. Medi Media Easteru Europe- Атсра фарм Сервис, 2001, 644с.

**19.** Технология солода, пива и безалкогольных напитков / К.А. Калунянц, В.Л.Яровенко, В.А.Домарецкий, Р.А.Колчева.- М.:Колос, 1992, с.48-49.

20. Технология и стандартизация лекарств / Под ред. Георгиевского, Ф.А.Конева.- Харьков: Ирег, 1996, 784 с.

21. Фармацевтическая технология. Учебное пособие / Под редакцией профессора В.И.Погорелова.- Ростов-на Дону: Феникс, 2002, с. 202-203

**22.** Чуешов В.И. и др. Промышленная технология лекарств: / Чуешов В.И., М.Ю.Чернов, Л.М.Хохлова. Из-во НФАУ, 2002, с.65

**23.** Чиркова М.А., Петухова О.В. , Мезенцева Е.С. Фармако- технологические исследования листьев земляники садовой / Материалы заочной международной конференции «Приоритеты Фармацевтической науки и практики».- М.: Из-во. Российского университета дружбы народов, 2006, с. 248-250

**24.** Шаталова Т.А., Романцова Н.А., Мичник О.В. и др. Разработка технологии сиропов на основе фитокомплексов для лечения простудных заболеваний у детей / Материалы заочной международной конференции «Приоритеты Фармацевтической науки и практики».- М.: Из- во Российского университета дружбы народов , 2006, с. 250-252.

SUMMARY

THE FEATURES ANTITUSSIVE FITOSYROPS AND THEIR USING IN MEDICINE

U.A. Abishova

Matching the features value of antitussive fitosyrops in podiatry practice and creating new fitosyrops on base of local materials are very actual today. This problem was browsed in this article, there were analyzed literature about this problem

**Daxil olub: 02.06.2008**

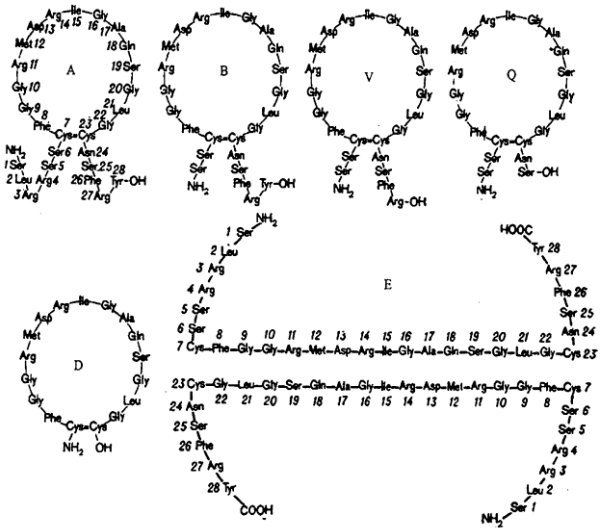
## QULAQCIQ PEPTIDLƏRININ STRUKTUR QURULUŞU VƏ AŞKARLANMA METODLARI

*Q.Ş.Qarayev, A.T.İsmayılova, F.O.Rəcəbova*
**Azərbaycan tibb universiteti, Bakı**

**Atrial natriumuretik faktorun kəşfindən sonra aparılan əsas tədqiqatlar qulaqcıq peptidlərinin struktur quruluşu və bioloji fəallığının öyrənilməsi istiqamətinə yönəlmişdir. 1983-cü ildə Flinn və əməkdaşları, 1984-cü ildə Currie və əməkdaşları, 1988-ci ildə Kangawa və əməkdaşları apardıqları tədqiqatlarda atrial natriumuretik faktorun struktur quruluşunu şərh etmişlər.**

**1984-1986-cı illərdə dünyanın müxtəlif alimlərinin apardıqları tədqiqatlar nəticəsində insanda ANF molekul ardıcıllığının 3 funksional fraqmentdən təşkil olunmuş 151 amin turşu qalığından ibarət olması müəyyən edilmişdir (Atlas et al., 1984; Nakayama et al., 1984). Lakin amin turşuların sayına görə alimlər arasında fikir ayrılığı mövcuddur. Fransa alimi Muler və həm müəllifləri (1990) apardıqları tədqiqatlardan belə bir nəticəyə gəlmişlər ki, atrial natriumuretik peptid tripsinə həssas olan 126 amin turşusundan ibarətdir. Peptidin dövr edən forması isə 28 amin turşusundan ibarət olub, biri digərindən İ və S sonluqlarının uzunluqları ilə fərqlənirlər.**

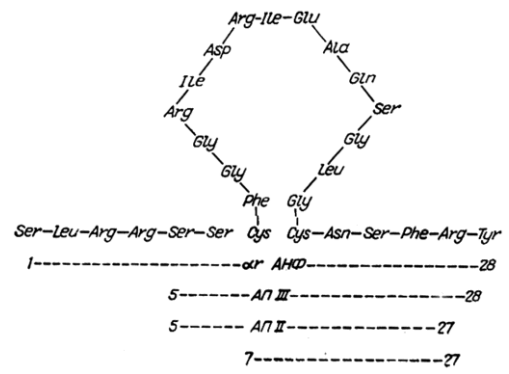
bitə hesabına 17 üzvlü halqavari struktur əmələ gətirir (şək. 1.2).




**Şəkil 1. L.R.Alekseenko, V.N.Orexoviç (1987) tərəfindən verilmiş atriopeptidlərin ilkin struktur quruluşu. A – 28 üzvlü kardionatrin və ya insan α - natriumuretik peptidi; B – atriopeptin – III; V – atriopeptin – II; Q – atriopeptin – I; D – atriopeptin – I – halqası; E – insan β natriumuretik peptidi – antiparalel dimer; B – atriopeptin – III**

**Shioneri, Kaneko (1986) göstərirlər ki, bu ardıcıllıqdan 126 amin turşu prohormon ayrıldıqdan sonra, fermentlərin təsiri ilə gedən reaksiyalar nəticəsində atrial natriumuretik faktorun müxtəlif molekul formaları əmələ gəlir. Əmələ gəlmiş bütün hormonal fəal peptidlər sistein qalıqları arasında mövcud olan disulfid rabitə hesabına 17 üzvlü halqavari struktur əmələ gətirir (şəkil 1). Ya.L.Qermanyukun (Ə.L.Qermanök 1987) fikrincə bioloji fəallığın saxlanılması üçün 2 sisteyinin disulfid körpücüyü ilə birləşməsindən əmələ gələn 17 amin turşudan ibarət həlqənin ollması vacibdir. Çünki, rabitənin pozulması bioloji fəallığın itməsinə səbəb olur.**

**Lakin L.R.Alekseenko, V.N.Orexoviç (1987) tərəfindən qeyd olunan struktur hamı tərəfindən qəbul edilməmişdir. Bu sahədə görkəmli tədqiqatçı kimi tanınan J.D.Bespalova və əməkdaşları 1988-ci ildə Atrialnatriumuretik peptidin digər quruluş sxemini təklif etmişlər (şək.2).**



**Şək. 2. AP-ın strukturu (J.D.Bespalova görə)**

**Cutowska et al., (1984) hesab edirlər ki, atrial natriumuretik faktor pro-hormon şəklində sintez olunur və insanlarda 151 amin turşudan ibarətdir. Pro-hormonun parçalanması atrial natriumuretik faktorun insanda 3 növ aktiv polipeptidini əmələ gətirir: - α - peptid – (α - hANP) 28 amin turşu qalığından ibarətdir; - β - peptid – (β - hANP) 56 amin turşu qalığından ibarətdir; - χ - peptid – (χ- hANP) 126 amin turşu qalığından ibarətdir.**

**Müəllifin fikrincə əsas dövr edən α - hANP-dır. Onun molekulyar çəkisi 3170 daltondur.**

**K.Kangawa (1988) isə insanın qulaqcıq miokardında ümumiyyətlə 3 atriopeptidin olmasını göstərmişdir. Onlardan birincisi 28 amin turşu qalığından ibarətdir. Həmin atriopeptidin molekul çəkisi 3000 daltona bərabərdir. Müəllif hesab edir ki, bu - α - atrial natriumuretik peptiddir. Kangawanın kəşf etdiyi 2-ci peptid 56 amin turşusu qalığından ibarətdir. Onun molekul çəkisi isə 6000 daltona bərabərdir. Müəllif bu peptidi β - atrial natriumuretik peptid adlandırmışdır. 3-cü peptid isə 126 amin turşu qalığından ibarətdir. Onun molekul çəkisi daha çox olub 13000 daltona bərabərdir. Müəllifin fikrincə, bu peptid χ- atrial natriumuretik peptiddir.**

**Kangawa hesab edir ki, peptidlərin 3 növü içərisində ən əhəmiyyətlisi χ- atrial natriumuretik peptiddir. Onun fikrincə qulaqcıq kardiomiositlərində əsasən həmin peptidlər toplanırlar.**

**Ə.L.Qermanük (1987) isə qeyd edir ki, ürək qulaqcıqlarında 126 amin turşusundan ibarət olan χ - atrial natriumuretik peptidin toplanmasına baxmayaraq qan dövranına daha yüngül çəkisi olan - χ- atrial natriumuretik peptid daxil olur.**

**Qeyd etmək lazımdır ki, atrial natriumuretik peptidlərin amin tutşuların sayına və molekul çəkisinə görə ayrılması hər iki müəllifdə (Cutkowska et al., və Kangawa) eynilik təşkil edir. Lakin Kangawa həmin peptidlərin qulaqcıqda toplanmasını, Cutkowska və həm. müəllifləri isə onun pro-hormonun təsirindən parçalanaraq əmələ gəlməsini qeyd edirlər. Bununla da müəlliflər arasında fikir ayrılığı əmələ gəlir.**

**Atrial natriumuretik faktor haqqında daha ətraflı məlumat almaq üçün onun aşkarlanma metodlarının işlənilib hazırlanmasına ehtiyac duyuldu.**

**Bu istiqamətdə aparılan ilk tədqiqat De Bold-a məxsusdur. O, 1979-cu ildə ürək qulaqcıqlarının kardiomiositlərində atrial natriumuretik faktorun spesifik qranullarını tanıda bilən histoloji metod işləyib hazırlanmışdır.**

**Ö.İ.Bobkov (1989), Horkey et al., (1987), Cho et al., (1991) De Bold-un təklif etdiyi metod vasitəsilə qulaqcıqdakı qranulların sayına əsasən atrial natriumuretik faktorun səviyyəsini müəyyən etməyin mümkünlüyünü qeyd etmişlər. Lakin bu metod atrial natriumuretik faktoru xarakterizə edən digər komponentlər haqqında məlumat əldə etməyə imkan yaratmamışdır. Bu baxımdan yeni histokimyəvi metodlardan istifadə edilməsinə ehtiyac duyuldu. Zaman keçdikcə atrial natriumuretik faktoru kompleks şəklində görməyə imkan yaradan histokimyəvi müayinə metodları da geniş tətbiq olunmağa başlandı. Həmin metodlar sayəsində atrial natriumuretik faktorun aşağıdakı komponentlərini müəyyən etmək mümkün oldu; Miokardın ayrı-ayrı qatlarında atrial natriumuretik faktorun müsbət kardiomiositlərin nisbi sıxlığı (ümumi populyasiyanın müvafiq %-i ilə); Atrial natriumuretik faktorun müsbət kardiomiositlərin 1 mm² sahədə orta sıxlıq göstəricisi; Sekretor kardiomiositlərdə histokimyəvi – müsbət (sekretor) məhsulun vizual histokimyəvi miqdarı (ş.v.); Sekretor kardiomiositlərdə sitoplazmatik sekretor danəlirin orta sayı; Sekretor məhsulun ekstruziya intensivliyi (ş.v.); Ekstruziya edən atrial natriumuretik müsbət hüceyrələrin xüsusi payı (ümumi populyasiyanın %-i).**

**Həmin komponentləri təyin etməklə atrial natriumuretik faktor haqqında ətraflı məlumat əldə edilmişdir.**

**Cutkowska et al. (1984), Saper et al. (1985), Mercadier et al. (1989) və başqaları histoloji və histokimyəvi metodların köməkliyi ilə atriopeptidlərin təkcə qulaqcıq miokardında deyil, həm də qanın plazmasında, hipotalamusda, beyin neyronlarında, az miqdarda isə ürək mədəciklərində**

**mövcudluğunu aşkar etmişlər. Lakin bütün bu metodlar eksperimental və ya patomorfoloji tədqiqatlar üçün tam yararlı olsa da kliniki tədqiqat üçün yararlı deyildirlər. Ona görə də atrial natriumuretik faktorun qanda təyin edilməsi vacib problem kimi qalmışdır. Bu problemin həllində Yandle və əməkdaşlarının (Yandle et al., 1986) apardıqları tədqiqatlar böyük əhəmiyyət kəsb edərək qanda atrial natriumuretik peptidin antitelinin alınmasına müvəffəq olmuşlar.**

**Cutkowska et al., (1984) atrial natriumuretik faktora qarşı qanda antitelin əmələ gəlməsinə əsaslanaraq onun miqdarının təyin edilməsinə imkan yaradan xüsusi immunoloji metod işləyib hazırlamışlar.**

**Beləliklə, immunoloji metodların vasitəsilə qanın plazmasında atrial natriumuretik peptidi izləmək mümkün olmuşdur.**

**Qeyd etmək lazımdır ki, Cutkowska və onun həmkarlarının hazırladığı bu metod qanda atrial natriumuretik peptidin təyini üçün ilk tədqiqat metodu olmuşdur.**

**Sonralar Horky et al., (1988) xüsusi mikrokolonkalarda qan zərdabının ekctraksiyasının sürətlənməsinə əsaslanaraq fizioloji və patoloji hallarda insanların qan zərdabında atriyal natriyuretik faktoru təyin etmək üçün metod təklif etmişlər.**

**Atriyal natriumuretik faktorun qanda təyin edilməsi bu peptidin xüsusiyyətlərinin ətraflı öyrənilməsinə geniş imkanlar açmaqla yanaşı eyni zamanda bir çox xəstəliklərin aqibəti haqqında fikir yürütməyə imkan yaratmışdır. Klinik müşahidələrə əsaslanan bir çox alimlər (Horky et al., 1988; Hynynen et al., 1990; Ashcoft et al., 1990) qeyd edirlər ki, qanda atriyal natriumuretik faktorun artması ürək çatmazlığı, aritmiyalı və ürəyin işemiyası olan xəstələrdə hemodinamik göstəricilərin ağırlaşmasına dəlalət edir. Bu faktorun qanda normallaşması və ya ona doğru meylləşməsi yuxarıda qeyd edilən ürək xəstəliklərinin kliniki gedişatının yaxşılaşması ilə nəticələnir. Beləliklə, qanda bu faktorun təyini nəinki müalicəvi, eyni zamanda proqnostik əhəmiyyət kəsb edir.**

**Hazırda qnda pro-atriyal natriyuretik peptidin qatılığı təyin edilir. Bu məqsədlə "Pro – Atriyal natriyuretik peptid" adlanan xüsusi reaktiv dəstindən və nişanlanmış planştetdən istifadə edilir. Müayinənin əsas prinsipi immun – ferment reaksiyasına əsaslanır. Reaktiv dəstində olan 2 ədəd poliklonial qoyun antiteli əsas aşılayıcı kimi göstərilərək əmələ gəlmiş rəngin intensivliyi reaktiv dəstində olan nümunə ilə tutuşdurulur və xüsusi tərtib olunmuş standart cədvəlin köməyi ilə peptidin qatılığı F mol\l-lə hesablanır.**

**Beləliklə, nəinki atriyal natriyuretik faktor haqqında müfəssəl məlumat əldə edilmiş, hətta onun varlığını qanda izləmək mümkün olmuşdur.**

## ƏDƏBİYYAT


1. Алексеенко Л.П., Ореховичь В.Н. Новое в проблеме сердечно-сосудистой регуляции: Эндокринная функция сердца (обзор) //Вопросы медицинской химии, 1987, Т.33, № 3, с.2-15
2. Беспалова Ж.Д., Виноградов В.А., Жуковский С.В. и др. Сравнительная фармакологическая характеристика пептидов семейства атриального натрийуретического фактора // Бюллетень Всесоюзного Кард. Центра. АМН СССР, 1988, № 1, с.86-89
3. Германюк Я.Л. Предсердный натрийуретический гормон // Врачебное дело, 1987, № 11, с.14-16.
4. Сургучев А.П., Фоминых Е.С., Ураков В.Н., Смирнов В.Н. Клонирование гена натрийуретического фактора человека и его использование для оценки эффективности генной экспрессии // Доклады АН СССР, 1986, № 2, с.490-492
5. Шершнев В.А., Фуштей И.М., Поливода С.Н. и др. Предсердный натрийуретический фактор у больных с артериальной гипертензией // Клин. мед., 1994, № 1, с.7-11
6. Atlas S.A., Kleinet H.D., Camargo M.Z., et al. Purification, sequencing and synthesis of natriuretic and vazoactive rat atrial peptide // Nature, 1984, v.309, p.717-719
7. Currie M.G., Geller D.M., Cole B.R. Purification, sequence analyses of bioactive atrial peptides. // Science, 1984, v.4631, p.67-69
8. Flynn T.G., De Bold M.L., De Bold A.J. The amino acid seguence of an atrial peptide with potent diuretic and natriuretic properties. // Biochem. Biophys.Res., 1983, v.117, p.859-865.
9. Gutkowska J., Horky K., Thibault G. et al. Atrial natriuretic factor is a circulating hormone. // Biochem. Biophys. Res. Commun., 1984, v. 125, p.315-323
10. Kangawa K. Natriuretic peptide precurosors and their processing // Progr.Endocrinol. 8-th. Congres. Endocrinol. Kyoto, 1988, v.2, p.1495-1498

11. Mercadier J.J., Jongazo M.A., Urbain R. et al. Atrial natriuretic factor in the human ventricule at the time of heart transplantation. //J.Mel. and Cell.cardiol., 1989, № 3, p.19-21

12. Nakayama K., Ohkubo H., Hirose J. mRNA seguence for human cardiodilatin - atrial natriuretic factor precursor and requlation of precursor mRNA in rat atria // Nature, 1984, v.310, p.699-701

13. Saper S.B., Standaert D.G., Currie M.G. Atriopeptinimunoreactive neurons in the brain. // Science, 1985, v.227, p.1047-1049.

14. Shioneri H., Kaneko V. Intranasal administration of α - human atrial natriuretic peptide produces a prolonged duiresis in healthy man. // Life Sci., 1986, № 9, p.774-778

15. Yandle T.G., Espiner E.A., Nicholls M.G. Radioimmunossay and characterization of atrial natriuretic atrial peptide in human plasma. // J.Clin.Endocrinol.Metab., 1986, № 1, p.72-79

**SUMMARY**

**THE METHODS OF DETERMINING THE STRUCTURE OF AURICULA PEPTIDE**

**G.Sh. Garayev, A.T. Ismayilov, F.O. Recebova**

The purpose of present review article was to evaluate literature dates about **the methods of determining the structure** of auricula peptide**.** The author discuss about this problem. There were analyzed literature information about this problem. There were showed the Russian and other materials.

**Daxil olub: 23.04.2008**

# MƏRKƏZİ SİNİR SİSTEMİ XƏSTƏLİKLƏRİNDƏ TİBBİ BƏRPA TEXNOLOGİYALARIN TƏTBİQİ

*N.Y.Məmmədova, R.S.Məmmədova, Ş.M.Nuşiyeva*

**Ə. Əliyev ad. Azərbaybcan Dövlət həkimləri təkmilləşdirmə institutu, Bakı**

**Qapalı kəllə – beyin travması (KVT) almış xəstələrin reabilitasiyası üçün yeni, yüksək effektivli üsulların işlənib hazırlanmasının aktuallığı ilk növbədə travmaların sayının daim artması ilə müəyyən edilir. Kəllə və beyin travmaları ölüm və əlillik dərəcəsiə görə ümumi travmalar arasında birinci yer tutur. KBT-sı baş beynin travmatik xəstəliyinin inkişafında əsas səbəblərdən biri hesab edilir. Hətta yüngül dərəcəli KBT-sı beyin toxumalarının, qişasının və mədəcik sisteminin üzvi dəyişikliklərinə gətirib çıxarır. Patoloci dəyişikliklər nəinki zədələnmiş zonada, həmçinin bütün mərkəzi sinir sistemində morfo – funksional dəyişikliklərin kompleksi ilə özünü göstərir və generalizəedici xüsusiyyət daşıyır** [1,5,6]**.**

**KBT-sı həmçinin requlyasiyanın neyroendokrin mexanizmlərinin transformasiyası hesabına daxili orqanların fəsadları ilə də müşaiyət olunur. KBT-sının erkən mərhələsində immunogenezin mərkəzi requlyasiyasının pozulmaları ikincili immunodefisitin formalaşmasına və autoimmun reaksiyalarının əmələ gəlməsinə gətirib çıxarır** [7]**.**

**KBT-dan sonra zədələnmiş neyronların patogenezində hipoksiya və beynin lokal işemiyası əhəmiyyət kəsb edir ki, bu da hüceyrələrin ölmə mexanizminə təkan verir.**

**KBT-nın kəskin dövründə neyrovizual üsulların köməyi ilə zədələnmənin ağırlığından asılı olaraq patoloci dəyişiklikləri meydana çıxarmaq olur. Belə ki, beyin silkələnməsində maqnit-rezonans tomoqrafiya, rentgen-kompyuter tomoqrafiyası yarımkürələrin, ön hissəsində və beyin kökündə olan dəyişikliyi tapmağa imkan verir** [13]**.**

**Ağır kəllə beyin travmasında beynin mədəciklərinin ölçüsü, perimezensefal sisternin vəziyyəti, orta struktur yerdəyişmələrin dərəcəsi əsas proqnostik əhəmiyyət kəsb edir.**

**KBT-nın 90% qədərini yüngül forma təşkil edir: silkələnmə və beynin yüngül dərəcəli əzilməsi. Yüngül KBT-nın kəskin fazasında müalicənin əsas məqsədi mikrosirkulyasiyanın, metabolizmin birincili və ikincili pozuntuları və beynin şişkinliyi ilə mübarizə, hemodinamik göstəricinin bərpa olunması, homeostazın mərkəzi requlyator mexanizmlərinin saxlanılmasıdır. Erkən reabilitasiya mərhələsində- 2 aya qədər medikamentoz terapiya əsas patoloci sindromların astenik, psixovegetativ, hipertenzion, neyroendokrin pozğunluqların korreksiyasına və KBT-nın gecikmiş fəsadlarının profilaktikasına yönəldilmişdir. Təkcə medikamentoz müalicə ilə KBT-nın əlamətlərini tam ləğv etmək olmur. Çünki bu zaman əlavə təsirlər yaranır və allergik reaksiyalar zamanı bu müalicəni tətbiq etmək mümkün olmur. Buna görə də qeyri medikamentoz müalicə**

**üsullarını, o cümlədən elektrik cərəyanları və elektromaqnit sahəsini tətbiq etmək məqsədəuyğundur** [1,4,5].

**Məlumdur ki, impuls elektrik cərəyanlarının (İEC) transserebral təsiri beynin qabıqaltı-sütun törəmələrinin funksional vəziyyətlərini, orqanizmin müxtəlif funksiyalarının vegetativ təminatını yaxşılaşdırır, beyin qabığı və qabıqaltında qıcıqlanma və tormozlanma nisbətini optimallaşdırır, onların hərəkətliliyini təmin edir** [3,4,9,10].

**Elektroyuxu müalicəsinin klassik üsulunda 10 Hs tezlikli düzbucaqlı impulslu elektrik cərəyanları əsasən beynin qabıq ritmikasına təsir edir, sinusoidal modullu və «dairəvi» cərəyanlar isə vegetativ- diensefal disfunksiya əlamətlərini aradan qaldırır. Bunların təsiri altında serebral hemodinamikanın funksional vəziyyəti yaxşılaşır, onun autorequlyasiya mexanizmləri bərpa olunur ki, bu da nəinki zədə ocağında eləcə də bütünlüklə M.S.S-də.neyroplastik proseslərin gedişatına müsbət təsir göstərir** [4,5,6,10].

**KBT-nın əsas fəsadlarından biri arterial qipertoniyanın artması və ürək fəaliyyətinin requlyasiyasının pozulmasıdır. İmpulslu elektrik cərəyanlarının transserebral təsiri hipotenziv və antiaritmik effektlərlə müşaiyət olunur ki, bu da serebrovaskulyar patologiyada biruzə verir** [4,5,6,10].

**KBT kəskin dövründə (48-72 saat sonra) Burqinyon üsulu ilə 5 %-li pirasitam məhlulunun elektroforezi, eləcə də elektroyuxu üsulunun tətbiqi effektlidir. İlk 3 prosedur 10 dəq verilir, cərəyanın sıxlığı 0,01-0,02 mA/ sm² olur,sonrakı prosedurlarda isə müddət 15-20 dəq, cərəyanın sıxlığı 0,04-0,05 mA/ sm² – ə qədər artırılır** [9,10].

**Ağır KBT-nın ilk vaxtlarında qlutamin turşusu ilə (katod) intranazal elektroforez tətbiq etmək mümkündür. Bu zaman cərəyanın sıxlıqı 0,01-0,03 mA/ sm². prosedurun müddəti 10-15 dəq, hər gün, kurs müalicə 10 gündür** [9,10].

**KBT-nın travmatik ensefalopatiya və serebrasteniya sindromunda göz-ənsə nahiyəsi üslubu ilə natrium-oksibutirat elektroforezi aparılır. Dərmanla isladılmış filtrli kağız fəal elektrodun üzərində göz nahiyəsinə (katod); anod isə ənsə nahiyəsinə qoyulur, cərəyanın sıxlığı 0,03-0,05 mA/ sm², hər gün, kurs müalicə 10-12 prosedur** [9,10].

**Sinusoidal modullu cərəyan (SMC) KBT-nın patogen mexanizmlərinə müsbət təsir edir, buna görə də onu kəskin dövrdə tətbiq edirlər.**

**Daha aydın vegetativ və astenonevrotik pozğunluğu olan xəstələrdə boynun yan səthlərinə (sinokarodit zonalar) təsir göstərilir: III iş növü-modulyasiyanın tezliyi 100 Hs, dərinliyi 30%, göndəriş / fasilə müddəti 1/1,5, cərəyanın gücü- vibrasiya hissiyatına qədər (10-15 mA), hər gün, 20 dəq., kurs müalicə 10-15 prosedur.**

**Sefalqiya və arterial hipertoniya üstünlük təşkil etdikdə SMC ənsə nahiyəsinə qoyulur: III iş növü, tezlik 30 Hs, modulyasiyanın dərinliyi 100%, göndəriş/ fasilə müdəti 1/1,5, 15-20 dəq, cərəyanın gücü 10-15 mA, hər gün, kurs müalicə 10-12 prosedurdur.**

**KBT-nın kəskin dövründə müalicə məqsədilə daimi maqnit sahəsi(DMS) tətbiq edilir. İnduktivliyi 10-20 mTl(millitesla) olan qoşa disk maqnitlərdən istifadə edilir. Prosedurun müddəti 30-50 dəq., kurs müalicə 10-15 prosedur (silkələnmədən sonra) və ya 26-30 prosedur (əzilmədən sonra)** [2,3,5,6].

**Travmatik mənşəli hidrosefaliya və epilepsiya zamanı induktivliyi 10-12 mTl olan DMS tətbiq edilir. Prosedurun müddəti 40-60 dəq., kurs müalicə 30 prosedurdur. DMS-nin tətbiqi zamanı zədələnmiş ocaqlarda ümumi beyin simptomatikası dövrünün azalması, astenik sindromun sürətlə reqresi, vestibulyar və koqnitiv funksiyaların pozulması ilə müşaiyət olunur. Yüksək effektivlik hidrosefaliyalı və epilepsiyalı xəstələrdə qeyd olunurdu. Aşağı tezlikli DMS simptomları qalmaqla yüngül dərəcəli beyin travması keçirmiş erkən reabilitasiya olunmuş xəstələrdə proyeksiya ocaqlarına tədbiq olunur. Bu zaman «Polyus» aparatından istifadə edilir. Diametri 9 sm olan slindrik induktor zədə tərəfə təpə-gicgah və ənsə nahiyyələrinə qoyulur. İnduksiyası-25mTl, müddəti 10-15 dəq., kurs müalicə 10-15 prosedurdur** [1,2].

**Desimetr dalğalı diapazonlu ifratyüksək tezlikli elektromaqnit sahələri (İYT EMS) erkən reabilitasiya olunmuş KBT xəstələrdə zədələnmiş ocaqlarda, kəskin KBT-nın gecikmiş fəsad dövründə isə zədə ocağına və ya yaxalıq zonasına tətbiq edilir. Desimetr dalğalı diapazonlu İYT EMS üçün beyin toxumalarına dərin təsir göstərmək, M.S.S-nin yüksək həssaslığı zamanı daha lokal təsir etmək xarakterikdir. Bu da beynin qan axarına, mikrosirkulyasiyasına, metabolik və neyroplastik proseslərə müsbət təsiri ilə müşaiyyət olunur** [5,6,10].

**Erkən reabilitasiya dövründə desimetr dalğalı diapazonlu İYT EMS «Volna-2» apparatı vasitəsi ilə verilir. Bu zaman diametri 15 sm. olan slindrik şüalandırıcı zədə ocağında təpə-gicgah və ya ənsə nahiyyəsinə qoyulur, cərəyanın gücü 20-30 Vt qədər, prosedurun müddəti 10-15 dəq, kurs müalicə 10-15 prosedur olur.**

**Xarici ədəbiyyatda transkranial maqnit stimulyasiyası (TMS) üsullarına həsr olunmuş təlqiqatlar haqqında çox sayda məlumatlar göstərilir. TMS kəllə-beyin qabığının funksiyasının lokallaşmasında, müxtəlif patologiyalar zamanı piramida sisteminin vəziyyətinin müəyyən edilməsində, astenik vəziyyətin müalicəsində tətbiq edilir. TMS KBT-dan sonra kəllə sinirlərinin vəziyyətinin öyrənilməsində istifadə olunur. Bu vaxt klinik və ya neyrovizual üsulların köməyi ilə müəyyən olunmayan ocaq zədələnmələri aşkara çıxarılır** [12,13].

**Beləliklə, transserebral lokalizasiyalı interferens cərəyanlar (İC) bir sıra xəstəliklərin müalicəsində və eləcə də sinir sisteminin müalicəsində istifadə olunur. İC zədələnmiş sinir fermentlərinə və onun regenerasiyasına fəalaşdırıcı təsiri müəyyənləşdirilib. İC təsirinin reallaşması diensefal strukturlara fəallaşdırıcı təsiri və talamokortikal münasibətlərin yaxşılaşması hesabına baş verir. İC beyin qan axarına (elastotonik xüsusiyyətlərin normallaşması, arteriospazmın və venoz hiperemiyanın azalması) və bioelektrik fəallığa( amplitud səviyyənin normallaşması, patoloci fəallığın zəifləməsi) müsbət təsir göstərir.**

**Məlumdur ki, M.S.S.-nin toxumaları xüsusilə diensefalon strukturları elektrik maqnit sahəsinə qarşı yüksək seçici həssaslığa malikdirlər və onların hüceyrə membran mənimsənilməsi ən çox ultrayüksək tezlikli diapazonda müşahidə olunur. UYT e.s. üçün yüksək keçiricilik qabiliyyəti, beynin orta strukturlarında yerləşən sahənin konsentrasiyası, M.S.S.-nin neyronlarının funksional yenidən qurulmasını əmələ gətirmək qabiliyyəti xarakterikdir. UYT e.s. qeyri istilikli dozalarda transserebral tətbiqi piramidalı, ekspiramidalı, beyincik çatmamazlığı əlamətlərinin reqresinə, vegetativ təminatın yaxşılaşmasına, EEQ göstəricilərinin normallaşmasına, kollaterial qan dövranının inkişafına, mikrosirkulyasiyanın yaxşılaşmasına səbəb olur. UYT e.s. hipotalamo-hipofizar-böyrəküstü və immun sistemə fəallaşdırıcı, iltihab əleyhinə, desenbilizə edici təsir göstərir.**

**Sinusoidal modulyasiyalı və aşağı tezlikli dəyişən maqnit sahəli cərəyanların kəskin beyin qan dövranı pozğunluğu olan xəstələrin erkən reabilitasiya dövründə müştərək tətbiq odunması onların ayrı-ayrılıqda tətbiq olunmasından transserebral olaraq daha effektlidir.**

**Beləliklə, qapalı KBT-nın ağırlıq dərəcəsindən, əsas klinik sindromlarından, fəsadlarından və nəticəsindən asılı olaraq İEC, SMC və EMS transserebral təsir üsulları işlənib hazırlanıb.**

**Ilkin dissirkulyator ensefalopatiya geniş yayılmış və müxtəlif fəsadlar törədən xəstəlik hesab olunur.**

**Ümumdünya səhiyyə təşkilatının məlumatına əsasən baş-beyin qan damarlarının xəstəliyi ürək və bədxassəli şiş xəstəliklərindən sonra 3-cü yerdədir. Məhz buna görə də bu xəstəliyin yeni və effektiv müalicə üsullarının axtarılıb-tapılması mühüm rol oynayır.**

**Bu xəstəliyin kompleks müalicə tədbirləri sırasında onun fizioterapevtik amillərlə müalicəsinə xüsusi yer ayırmaq olar.**

**Alimlərin tədqiqatları onu sübut etmişdir ki, fizioterapevtik amillərlə bu xəstəliyin müalicəsi müsbət nəticələr verir və ilkin aterosklerotik dissirkulyator ensofalopatiyali (DE) xəstələrin maddələr mübadiləsinə yaxşı təsir göstərir.**

**Erkən əlamətləri ilə müşahidə olunan dissirkulyator ensefalopatiyali xəstələrə müxtəlif instrumental - diaqnostik müayinələr keçirilir. DE xəstələrdə beyin qan dövranının vəziyyəti reoensefaloqrafiya (REQ) göstəricilərinə əsasən fizioterapevtik müalicədən əvvəl və sonra yoxlanılır** [11].

**Məlumdur ki, xəstələrin əsas şikayətləri baş ağrıları, iş qabiliyyətinin aşağı düşməsi, yaddaşın zəifləməsi, tez yorulma, əsəbilik hallarının artması, baş hərlənmə, beyində küylərin əmələ gəlməsi, yuxu ritminin pozulmasıdır. Baş-beyin sinirlərinin funksional pozulması əsasən mərkəz tipli VI,VII,XII cüt sinirlərin yüngül parezi ilə, o cümlədən göz bəbəyinin işığa reaksiyasının aşağı düşməsi və konvergensiya ilə müşahidə olunur [8].**

**Erkən əlamətlərlə müşahidə olunan DE–lı xəstələrin fiziki amillərlə müalicəsində iki növ müalicə kompleksinin tətbiqi daha çox maraq doğurur .**

**I növ kompleks: İmpuls-ultrasəs terapiyasi boyun - yaxalıq nahiyyəsinə, intensivliyi 0,2-0,3 VT/sm2, 5-6 dəq, günaşırı, 12 prosedur; sinusoidal modulə olunmuş cərəyanla (SMC) müalicə-boyun simpatik düyünlərinə, düzlənməmiş rejimdə,III-IV iş növü, tezliyi 80-100 Hs, modulyasiya dərinliyi 0-25%, təsir müddəti – hər iş növü - 5dəq., gun aşırı, 12 prosedur; natrium -xlorid**

**vannaları, konsentrasiyası 30 q/dm³ , 35-37° C temperaturda, 10-20 dəq, günaşırı, 12-15 vanna.**

**II növ kompleks: nikotin turşusunun elekroforezi, yaxalıq nahiyyəsinə, hər gün, 6-16 dəq, 12 prosedur; başın tüklü hissəsinə yerli darsonvalizasiya, qığılcımlı üslubla, 8-10 dəq, 12 prosedur; yod- brom vannaları- temperaturu 35-37°C ola, 2 gün prosedur III gün istirahət , 15 vanna [3,9,10].**

**Bundan başqa hər iki müalicə komplesinə yaxalıq nahiyəsinə 12-15 prosedur massaj və müalicəvi gimnastika da daxildir. Təklif olunmuş iki kompleks müalicənin tətbiqi nəticəsində xəstələrin subyektiv şikayətlərinin xeyli azalması: Baş ağrıların, baş hərlənmələrin kəsilməsi, emosioanal gərginliyin intensivliyinin azalması, yuxu ritminin normallaşması müşahidə olunur. Qantəchizatı və beyin damarlarının tonusunun gözə çarpacaq dərəcədə normallaşması müalicəsi daha çox müsbət nəticə verən xəstələrdə müşahidə edilir.**

**Beləliklə, boyun yaxalıq nahiyyəsinə impulslu ultrasəs terapiyasının tətbiqi, boyun sinpatik düyünlərinə SMC- la təsir, natrium-xlorid vannaların tətbiqi, boyun yaxalıq nahiyyəsinə olunan massaj nəticəsində beyin hemodinamikasi əhəmiyyətli dərəcədə dəyişir, beynin qanla təhcizatı yaxşılaşır, beyin damarlarının tonusu enir və vena axarı yaxşılaşır [3,9,10].**

**Beləliklə, kompleks şəklində aparılan impuls ultrasəs terapiyası, natrium - xlorid vannaları, SMC terapiyası, masac ve müalicəvi bədən tərbiyyəsi etibarlı ve effektli üsuldur. Onu regional qan dövranının yaxşılaşması məqsədi ilə ilkin aterosklerotik dissirkulyator ensefalopatiyanın müalicəsində istifadə etmək olar.**

## ƏDƏBİYYAT


1. Белоусова Т. Е. Восстановительные процессы в нервной системе и их коррекция / Сборник научных трудов.- Н.Новгород, 1990, с. 27-28
2. Боголюбов В.М., Малявин А.Г. и др.// Вопр. курортол., 1985, № 5, с.10-13
3. Боголюбов В.М., Пономаренко Г.Н..//Общая физиотерапия.- М., СПб..-1997, 2005
4. Воздвиъенская В. С. Применение импульсного тока низкой частоты при лечении больных травматической болезнью головного мозга в позднем периоде: Автореф. дис… канд. мед. наука.- М., 1987
5. Горбунов Ф.Е, Масловская С.Г., Стрелкова Н. И., Стрельников А.В. // Восстановительная неврология / Сборник научных трудов.- Иркутск, 1990, с. 186-187
6. Курортология и физиотерапия: Руководство / Под ред. В.М. Боголюбова- М., 1985., т..2, с. 25-27.
7. Ромоданов А.П. Лисяный Н.И. Черепно – мозговая травма и иммунологическая реактивность организма.- Киев, 1991.
8. Рязанцев А.К. Применение электрического поля УВЧ трансцеребрально в лечении больных атеросклеротической энцефалопатией и ишемическим инсультом: Автореф. дис. канд.мед.наук.-М., 1986
9. Стрелкова Н. И.Физические методы лечения в неврологии.- М., 1985, с.45-62
10. Улащик В.С. Новые методы и методики физической терапии.- Минск, 1986, с.68
11. Яруллин Х.Х. Клиническая реоэнцефалография.- М, .1983, с. 59-72
12. **Brown C.L. et all // Neurosurgery, 1998.,. v.42, p. 1063-1064**
13. **Mitchener A. et all // C. Neurol. Neurosurg. Psychat., 1997, v. 62., p. 633-636**


## SUMMARY

## EMPLOYMENT OF THE MEDICAL REHABILITATION TECHNOLOGIES AT CENTRAL NERVOUS SYSTEM DISEASES.

**N.Y. Mamedova, R.S. Mamedova, S.M.Nushiyeva**

**Complex employment of impulsive ultrasound therapy to collar zone, sinusoidal modulated current therapy, to jugular sympathetic knot, sodium chloride bath, massage and physiotherapy exercise showed in the article are effective methods at central nervous system diseases**

**Daxil olub: 27.03.2008**

## НОВЫЕ СРЕДСТВА В ЛЕЧЕНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

*Ф.Ю.Мамедов, Д.И.Исмайлов, М.Э.Кулиев*
Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Проблема воспалительных заболеваний пародонта остается одной из актуальных в стоматологии. Об этом свидетельствует рост числа заболеваемости и их осложнений,

недостаточная эффективность проводимых лечебных мероприятий.

Накопленный наукой и практикой фактический материал не оставляет сомнений в существовании определенных связей между состоянием здоровья населения и факторами внешней среды, влияющими на возникновение и распространение болезней человека.

Основу патогенеза воспалительных заболеваний пародонта составляют процессы воспаления и дистрофии, что является следствием воздействия как определенных местных (самостоятельных) факторов – микробная флора, гигиеническое состояние полости рта, так и патологий различных органов и систем организма (мочеполовой, эндокринной, сердечно-сосудистой и т.д.).

Среди патологий внутренних органов, в частности щитовидной железы, влияющих на уровень пораженности и степень тяжести воспалительных процессов околозубных тканей, особое место занимает эндемический зоб, который очень часто встречается на территории нашей страны [2,4]. Первопричина болезни – неблагоприятное влияние факторов внешней среды на организм, в частности, недостаточное содержание йода в окружающей среде. Необходимо отметить, что значительная часть населения республики проживает в регионах с низким содержанием в питьевой воде таких важных микроэлементов, как йод и фтор.

Наши исследования состояния тканей пародонта у жителей 5 эндемичных по зобу районов выявили высокую распространенность воспалительных заболеваний пародонта (92-94 %).

На сегодняшний день поиски повышения путей эффективности лечения заболеваний пародонта (гингивита и пародонтита) направлены также и на разработку и применение новых лекарственных форм и средств, воздействующих на различные звенья патогенеза данных заболеваний, в частности, на антиоксидантную систему (АОС) защиты клеток и тканей.

Известно, что некоторые патологические состояния тканей пародонта на разных этапах своего развития обусловлены прежде всего активацией процессов свободнорадикального окисления (СРО), являющихся причиной нарушения структурных и барьерных свойств липидного слоя биомембран, о чем, например, свидетельствуют изменения изоферментных спектров лактат- и малатдегидрогеназы при воспалительных процессах в тканях пародонта. В этом плане большой интерес представляют антиоксиданты, способные регулировать процессы перекисного окисления в биомембранах. Биологический механизм действия антиоксидантов сводится к смещению конкурентного отношения СРО и ферментативного окисления в пользу последнего, тем самым биоантиоксиданты регулируют степень подавляющего влияния свободнорадикального окисления на большинство метаболических процессов [6].

Несомненно, для успешной профилактики и лечения воспалительных заболеваний пародонта в очагах эндемии зоба необходим комплексный подход, направленный на нормализацию функции щитовидной железы и подержание оптимального уровня процессов СРО, патогенной микрофлоры, что предопределяет сочетанное использование препаратов йода, в частности, йодированной соли, и различных лечебных средств общего и местного действия [3,5].Улучшение функционального состояния АОС и как результат, выраженный терапевтический эффект в лечении гингивитов и пародонтитов, достигается применением биоантиоксидантов прямого и непрямого действия. Так, токоферолы, витамин РР, аскорбиновая кислота, танин непосредственно ингибируют свободные радикалы, т.е. относятся к антиоксидантам прямого действия, наряду с этим, выделяют вещества (никотиновая кислота, рибофлавин), участвующие в синтезе антиоксидантных ферментов. В связи с вышеизложенным, возникает необходимость в освещении вопросов применения лекарственных средств растительного происхождения, содержащих биологически активные компоненты, влияющие на повышение уровня биоантиокислителей в организме. В результате многочисленных научных исследований получены положительные результаты при применении различных лекарственных форм экстракта чая и шафрана, которые обладают высоким потенциалом в лечении патологии сердечно-сосудистой, мочеполовой систем, глазных болезней и заболеваний полости рта. Эффективность применения этих лекарственных растений в различных областях медицины объясняется их химическим составом: Азербайджанский чай – танины, витамин С, витамин $B_1$, никотиновая кислота, витамин РР, ионы фтора, железа и т.д.; шафран – более 20 аминокислот (треонин, ванилин, лейцин, фенилалонин, метионин и т.д.), гликозиды кроцина, каротиноиды, эфирные масла, алкалоиды, α-, β-, γ- каротины, витаминный

комплекс $B_1$, $B_2$ и С, жирные масла, фловоноиды – кемпферол и изорамнетин и т.д. [1,7].

Таким образом, внедрение в комплексное лечение воспалительных заболеваний пародонта в очагах эндемии зоба экстрактов Азербайджанского чая и шафрана в сочетании с йодированной солью объясняется наличием в составе данных средств многочисленных биологически активных компонентов, влияющих на повышение уровня и активности АОС защиты тканей пародонта от повреждающих факторов.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Касумов Ф.Ю., Несруллаев Г.М., Абдуллаева И.М. Биологическая характеристика и химический состав шафрана посевного / Труды научной конференции, посвященной 55-летию Азербайджанского НИИ Глазных болезней.- Баку, 2002, с.95-97
2. Керимов Э.Э. Патогенез болезней пародонта при патологии щитовидной железы и особенность их профилактики в очагах зобной эндемии Аз. ССР: Автореф. дис. … док.мед.наук. - Киев, 1989, 46 с.
3. Москвина Т.С. Эффективность лечения пародонтита у больных с нарушением функции щитовидной железы // Стоматология, 2001, №1, с.47-50
4. Пашаев Ч.А. Сочетанные поражения кариесом и пародонтозом при экспериментальном гипо- и гипертериоза // Стоматология, 1982, №4, с.13-14
5. Политун А.М. Профилактика стоматологических заболеваний: применение йодированной пищевой поваренной соли // Харьковский мед. журнал, 1995, №4, с.80-82
6. Рагимов Ч. Р. Роль и место антиоксидантной терапии в предупреждении и лечении гнойно-воспалительных процессов мягких тканей лица и шеи. Афтореф. дисс. док. мед. наук.- М., 1992, 38 с.
7. Cowan M.M. Plant products as Antimicrobial agents // Clin. Microbiol. Reviews, 1999, v.12, №4, p.564-582

SUMMARY

THE NEW METHOD IN THE TREATMENT OF PERIODONTITIS

F.Y.Mammadov, A.C.Pashayev, D.I.Ismaylov, G.R.Bayramov, M.E.Guliev, R.S.Faradjev

Oral manifestation of thyroid gland dysfunction often may be observed initially -by the specialist. It is known the influence of endocrine pathology (hypothyrosis) on the development and prevalence of disease of teeth supporting structures.Efficiency of extracts of Azerbaijan black tea and saffron in the complex treatment of periodontitis with iodide salt advised to studied, because these plans consist of a great number of biological active constituents. This study of local use of black tea and saffron extracts led to significant increase of antioxidant activity (AOS) in periodontal tissue.

**Daxil olub: 18.07.2008**

# ORİJİNAL MƏQALƏLƏR - ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

## ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ В НЕКОТОРЫХ РЕГИОНАХ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

*Н.М. Камилова, И.А. Султанова, П.М. Гусейнова*
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Во всем мире в настоящее время отмечается высокая распространенность железодефицитной анемии (ЖДА). По данным ВОЗ - 600 млн. человек страдает ЖДА. По данным различных авторов и экспертов ВОЗ, частота анемии беременных в различных частях земного шара колеблется в широких пределах и составляет 15-90 %. В Великобритании и Франции частота анемии среди беременных составляет 15%, в Иордании - 50-65%, а в Индии - 90%, что обусловлено различиями в уровне социально-экономического развития государств. В Азербайджанской Республике анемию выявляют у 32-70 % беременных. [5,7,9]

Несмотря на успехи, достигнутые в изучении и лечении заболеваний крови, проблема железодефицитной анемии (ЖДА) по-прежнему остается актуальной. Установлено, что дефицит железа является непосредственной причиной анемии у 49-99%.. В 2000 году из 1,06 миллиона человек, страдающих анемией, число детей достигло 500 тысяч. За 1985-2000 годы

частота анемии у беременных увеличилась с 5,4% до 43,9%, т.е. повысилась почти в 9 раз. В начале 90-х годов анемия в течение родов и послеродовом периоде составляла 90,2 на 1000, а в 2000 году возросла до 265,8 на 1000. Это свидетельствует о развитии серьезных декомпенсационных процессов функционирования женского организма в послеродовом периоде [1,2,8].

Беременность женщины - важнейший биологический и физиологический процесс, когда все системы и функции организма направлены на обеспечение развития плода и благополучное рождение здорового ребенка.

По определению экспертов ВОЗ, анемией у родильниц следует считать состояние, при котором уровень гемоглобина составляет менее 100 г/л, у беременных - менее 110 г/л в 1-м и 3-м триместрах и менее 105 г/л во 2-м триместре. Процесс всасывания железа на протяжении беременности усиливается и составляет в 1-м триместре 0,6-0,8 мг/сут, во 2-м триместре 2,8-3 мг/сут, в 3-м триместре до 3,5 - 4 мг/сут. Однако это не компенсирует повышенный расход элемента, особенно в период, когда начинается костномозговое кроветворение плода (16-20 недель беременности) и увеличивается масса крови в материнском организме. Более того, уровень депонированного железа у 100% беременных к концу гестационного периода снижается. Для восстановления запасов железа, потраченного в период беременности, родов и лактации, требуется не менее 2-3 лет [3,4,6,7,9].

У 20-25% женщин выявляется латентный дефицит железа. В 3-м триместре беременности он обнаруживается почти у 90% женщин и сохраняется после родов и лактации у 55% из них. Во второй половине беременности анемия диагностируется почти в 40 раз чаще, чем в первые недели, что, несомненно, связано с нарушением гемопоэза из-за изменений, вызванных гестацией.

Вместе с тем ЖДА -это тотальная органная патология, которая приводит к функциональным и морфологическим изменениям всех органов и тканей. Особенно выраженным повреждениям подвергаются постоянно регенерирующие ткани: эпителий кожи, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, а также иммунная система и головной мозг. Клиническая картина ЖДА складывается из симптомов, связанных с малокровием, недостатком гемоглобина, и симптомов, вызванных дефицитом железосодержащих ферментов [2,3,5].

Анемия любой природы оказывает нежелательное действие на плод и является одной из причин задержки внутриутробного развития, ассоциирующейся с повышенной заболеваемостью и смертностью. Более того, высказана гипотеза о том, что задержка внутриутробного развития является фактором риска развития артериальной гипертонии, ишемической болезни сердца и хронической обструктивной болезни легких в зрелом возрасте (гипотеза Баркера).

В Азербайджане распространенность анемии среди беременных женщин катастрофически растет. На 32 территориях анемия отмечалась у 20-30% беременных женщин, на 14 территориях - от 15 до 20%, на 17 территориях процент женщин с анемией был недопустимо высок - от 30 до 45%.

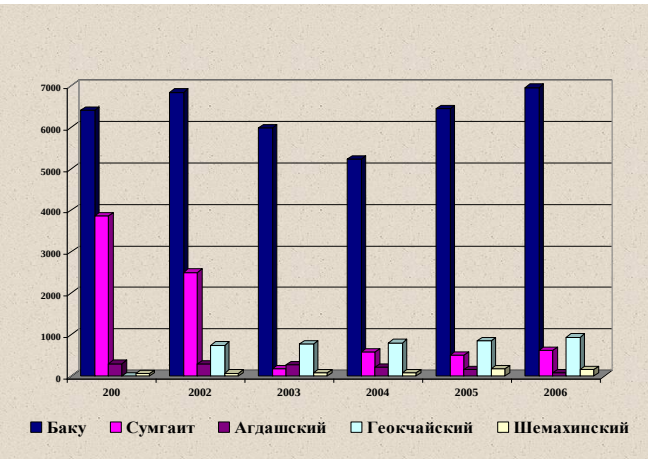


**Рис.1 Анемии, осложнившие течение беременности.**

Обращает на себя внимание наличие значительных различий показателей анемии, осложнившей роды и послеродовой период (рис 1 и рис.2)Анализируя территориальные показатели распространенности анемии, осложнившей роды и послеродовой период, следует заметить, что в число регионов с минимальным уровнем заболеваний анемией входят регионы: Дашкесанский, Евлахский, Уджарский, Хызырский с максимальным уровнем – г.Баку, г.Сумгаит, Закатальский, Сиазаньский, Шекинский районы.

Указанный факт может быть обусловлен, с одной стороны, более тяжелым в последние годы и плохо поддающимся лечению течением проявлений анемии, а с другой, большей негативной реакцией ослабленного женского организма на родовой стресс и даже обычную кровопотерю в родах. Это связано с уменьшением функциональных компенсаторных возможностей женщины для восстановления гомеостатических параметров своей жизнедеятельности в послеродовом периоде. Кроме того, нельзя исключить связь распространения анемии среди беременных женщин и рожениц с ухудшением качества питания, отсутствием системы проведения в массовом порядке целенаправленной профилактики анемии, а также сформировавшимися традициями поступления беременных женщин под наблюдение женских консультаций в более поздние сроки беременности и нерегулярности их посещения в последующем. Это препятствует своевременности проведения лечебных и профилактических мероприятий.

Для изучения географического распространения анемии среди беременных в Азербайджанской республике нами был проведен ретроспективный анализ историй родов в родильном отделении ГКБ № 1 г.Баку и ЦРБ г.г. Шемаха, Геокчай и Агдаш. Всего было обработано 11270 карточек. Средний возраст обследованных нами женщин колебался от 17 до 44 лет и составил в среднем 23,4±3,2 года.

Наиболее важными факторами, отражающими специфические функции женского организма и оказывающими непосредственное влияние на течение беременности и родов, возникновение анемии, несомненно, являются менструальная и репродуктивная функции. Менструальный цикл был нарушен у 36 % обследованных беременных. Среди них у 6,4 больных имело место такая патология менструальной функции, как нарушение менструального цикла, эндометриоз, миома матки, у остальных же позднее в виде болезненных (36,8 %) и обильных менструаций (31 %), жалобы на нерегулярные менструации предъявляли 18 % . Анализ течения беременности выявил, что большинство женщин были повторно беременными: предстояли первые роды у 28,6 %, вторые роды у 36,7 %, у остальных 35 % ожидались третьи и более роды. В анамнезе частота искусственного и самопроизвольного прерывания беременности увеличивалась с возрастом

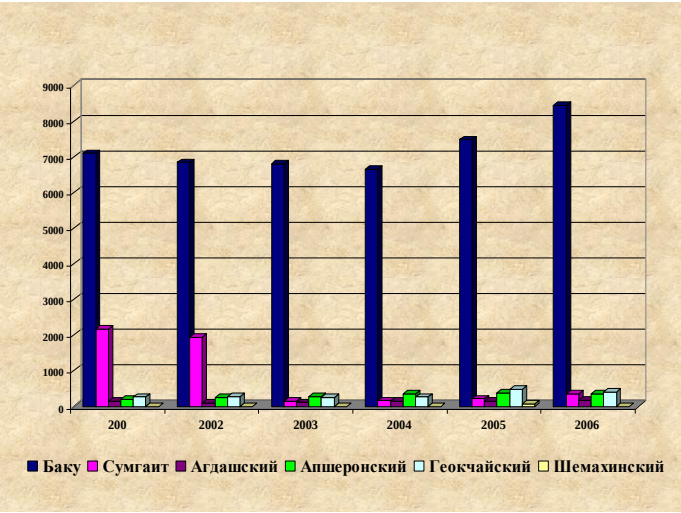


**Рис. 2. Анемии, осложнившие течение родов**

Экстрагенитальная патология часто ухудшает прогноз течения беременности у женщин с анемией. При ретроспективном анализе историй родов рожениц городских и сельских популяций было выявлено, что анемия возникает одинаково часто как у перво-, так и повторнородящих. Большинство беременных с железодефицитной анемией предъявляли жалобы на слабость, утомляемость, нарушение сна, эмоциональную неустойчивость, снижение памяти и другие. Только 19,5% беременных имели клинически выраженные общеанемические и сидеропенические симптомы, у остальных диагноз был поставлен только по показателям гемограммы. У всех беременных анемия носила гипохромный характер и сопровождалась снижением гемоглобина (95,3±12,1) и цветового показателя (0,88±0,09) без существенных изменений в количестве эритроцитов (3,37±0,52). Течение беременности у 25.29 и 52.51 % пациенток обеих групп осложнилось анемией различной степени тяжести. При этом легкая степень тяжести ЖДА диагностирована у – 8.6% - 12.3%, средняя степень у – 9.4 % - 24.6%, тяжелая – 7.2 % - 15.6 % степень. Следует отметить значительное количество пациенток с железодефицитной анемией среди юных беременных (62,8%) По данным клинико-лабораторных показателей, к большому сожалению, диагноз анемии ставился в большинстве случаев лишь – во время поступления беременной в стационар в родах. Следует отметить, что 52,5% женщин указали на заболевание анемией в прошлом, связывая это с предыдущими беременностями и родами. Более того, у 35,3% настоящая беременность наступила на фоне неизлеченной анемии, которая имела прогрессирующий характер. Большинство женщин с ЖДА в анамнезе вне беременности не находилось на диспансерном учете и не получало систематического лечения.

У беременных с анемией существенно чаще наблюдаются угроза прерывания (13,6%), хроническая гипоксия плода (28,4 %) задержка внитриутробного роста (Таблица 1).

Патологическая рождаемость становится важнейшим фактором, усугубляющим процессы рождаемости, уменьшающим потребности в детях в современных семьях. Нарастающая интенсивность патологии беременности, родов и послеродового периода, более поздние первичные и нерегулярные обращения в последующем в женские консультации обостряют проблемы своевременности, доступности и качества оказания акушерско-гинекологической помощи, необходимости формирования индивидуальной личной ответственности женщины за состояние своего здоровья, здоровье новорожденного. В 62.7% в обеих группах ретроспективного материала наблюдались осложнения родового акта, причем необходимо отметить, что у одной и той же пациентки отмечалось несколько осложнений. Наиболее часто отмечались слабость родовой деятельности (особенно первичная), несвоевременное излитие околоплодных вод. Индуцирование родовой деятельности путем внутривенного введения утеротонических средств было применено в 33,8% (2892) и 29.6% (943) в группах сравнения. Травмы промежности по данным историй родов 1-2 степени в родах отмечены в 10,10 % (863).Рассечение промежности (перинео – или эпизиотомии) произведено в 41,7 % (3568) и 21.8% (695).Множество медико-биологических, социально-экономических, эколого-географических, санитарно-гигиенических факторов, действующих на мать, проявляют свое действие на плод опосредованно - в виде гипоксии и ограничения ресурсного обеспечения плода, токсического воздействия на развивающийся плод. Гипоксические состояния плода являются частым осложнением беременности и родов, они приводят к тяжелым поражениям центральной нервной системы и других жизненно важных органов не только в постнатальном периоде у новорожденных, но и в дальнейшей жизни ребенка.

Результаты ретроспективного исследования показали, что у детей, родившихся от женщин с железодефицитным состоянием, наблюдаются умеренные и выраженные нарушения ранней неонатальной адаптации.

**Таблица 1**
**Характеристика течения беременности у обследуемых групп**

| № | Факторы риска | Группы наблюдаемых | | | | P |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Абс. Число | | % | | |
| | | I | II | I | II | |
| 1. | Ранний токсикоз | 1780 | 625 | 20,84 | 19,65 | <0,001 |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 2 | Гестоз | 2310 | 468 | 27,04 | 14,7 | |
| 3 | Угроза прерывания беременности | 1273 | 847 | 14,90 | 26,6* | |
| 4 | Многоводие | 1160 | 440 | 13,58 | 14,7 | <0,001 |
| 5. | Маловодие | 726 | 262 | 8,54, | 8,2 | <0,001 |
| 6 | Иммунологические конфликты по rh-фактору | 390 | 117 | 54,56 | 3,6 | <0,001 |
| 7. | ФПН | 964 | 380 | 11,28 | 11,9 | <0,001 |
| 8 | Хроническая гипоксия плода | 2894 | 492 | | 15,47 | <0,001 |
| 9. | Задержка внутриутробного развития | 1072 | 935 | 12,55 | 2,51 | |
| 10 | Внутриутробная инфекция | 215 | | 2,5 | | |

На основании данных ретроспективного анализа новорожденных доношенными родились 84,1% (9860), переношенными - 7% (804) и недоношенными - 8,8% (1036). Дифференциация между симметричной и асимметричной формой гипотрофии плода не проводилась. Средняя оценка новорожденных по шкале Апгар на первой минуте после рождения у 51,69% родильниц колебалась до 5 до 7 баллов, в среднем составила 6,1±0,49. Новорожденные от матерей городской популяции в 22,95% имели оценку по шкале Апгар 7 и более баллов, среди родильниц сельской популяции -18,3%. При этом 82% новорожденных данной группы родились без клинических проявлений ЗВУР плода, 10% был выставлен диагноз асфиксия новорожденного легкой – средней степени (табл.2).

. Нормальное течение раннего неонатального периода наблюдалось у 18,5% детей . Однако в дальнейшем было выявлено, что в среднем через 15-24 ч отмечалось ухудшение состояния, нарастание сердечной и дыхательной недостаточности (16 %), признаки угнетения или возбуждения центральной нервной системы (8,12). У 64,8% новорожденных наблюдалась умеренная дизадаптация, т.е. у них были отмечены клинические признаки напряженного течения неонатальной адаптации с развитием затянувшихся транзиторных состояний (физиологической желтухи, транзиторного катара кишечника, кожи) и длительной эпителизации пупочной ранки. У 16,7% детей матерей с анемией адаптация протекала с выраженными нарушениями. 97% детей после проведения специфической этиотропной терапии были выписаны на 10-11 сутки.

Итак, можно сделать некоторые выводы. 1.На фоне резкого падения рождаемости интенсивно развивается процесс снижения репродуктивного потенциала женщин, который должен обеспечивать из поколения в поколение рождение здоровых детей. Необходимо обратить внимание не только на количественные параметры рождаемости, но и на ее качественные характеристики; 2.Нет более распространенной экстрагенитальной патологии, чем железодефицитная анемия (ЖДА). По данным ВОЗ частота ЖДА у беременных в разных странах колеблется от 21 до 80%, а скрытой железодефицит к концу беременности достигает почти 100%. Согласно официальной статистике МЗ Азербайджанской Республики в 2007 году распространенность ЖДА у беременных составляла 35-50%; 3. Частота ЖДА у беременных продолжает неуклонно расти, и этот рост, по-видимому, будет в ближайшие годы сохраняться. Так, за последние годы она выросла в 2,3 раза; 4. ЖДА крайне негативно влияет на течение беременности, родов и состояния плода. Так, у беременных с анемией существенно чаще наблюдаются: угроза прерывания, самопроизвольные выкидыши и преждевременные роды, хроническая гипоксия плода, задержка внутриутробного роста (гипотрофия), у рожениц – слабость родовой деятельности, кровотечения, у родильниц – гнойно-воспалительные процессы, гипогалактия, другие осложнения послеродового периода.

**Таблица 2**
**Перинатальные исходы у беременных (шкала Апгар, массо-ростовые показатели новорожденных)**

| Показатели | Новорожденные | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | I | | II | | P |
| | абс. число | % | абс. число | % | |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 3-5 | 871 | 10.19 | 310 | 9.74 | |
| 5-7 | 4415 | 51.69 | 1620 | 50.9 | |
| 7-9 | 1960 | 22.95 | 582 | 18.30 | <0,001 |
| > 9 | 674 | 7.30 | 524 | 16.47 | <0,001 |
| Погибли | 670 | 7.84 | 144 | 4.52 | <0,001 |
| Вес (г) | | | | | |
| < 999 | 302 | 3.53 | 47 | 1.47 | <0,001 |
| 1000-1999 | 311 | 3.64 | 76 | 2.38 | <0,001 |
| 2000-2999 | 1965 | 23.0 | 1106 | 34.77 | <0,001 |
| 3000-3999 | 4910 | 57.49 | 1695 | 53.3 | <0,001 |
| > 4000 | 1052 | 12.31 | 256 | 8.05 | <0,001 |
| Рост (см) | | | | | |
| < 45 | 2178 | 25.5 | 254 | 7.98 | <0,001 |
| 45-48 | 325 | 3.8 | 985 | 30.97 | <0,001 |
| 50-53 | 4742 | 55.52 | 1056 | 33.20 | <0,001 |
| 53-56 | 980 | 11.47 | 780 | 24.52 | <0,001 |
| > 56 | 315 | 3.68 | 105 | 3.3 | - |

У детей, родившихся от матерей со скрытым железодефицитом или манифестной ЖДА, отмечаются повышенная потеря массы тела, длительное течение физиологической желтухи, нарушение иммунного статуса и процесса становления микробиоценоза кишечника. Такие дети отстают в психофизическом развитии и в дальнейшем, несмотря на нормализацию гематологических показателей.

Основные принципы лечения ПЖ для приема внутрь: назначение ПЖ с достаточным содержанием двухвалентного железа; назначение ПЖ, содержащих вещества, усиливающие всасывание железа; избегать одновременного приема пищевых веществ и лекарственных препаратов, уменьшающих всасывание железа; нецелесообразность одновременного назначения витаминов группы В, В12, фолиевой кислоты без специальных показаний; избегать назначения ПЖ внутрь при наличии признаков нарушения всасывания в кишечнике; достаточная продолжительность насыщающего курса терапии (не менее 1-1,5 мес); необходимость проведения поддерживающей терапии ПЖ после нормализации показателей гемоглобина.

## ЛИТЕРАТУРА


1. Акушерско-гинекологическая помощь /Под ред. В.И.Кулакова -М.: Мед-пресс, 2000; 512 с.
2. Дворецкий Л.И. Железодефицитные анемии // Рус. мед. журн., 1997; №5 (19), с. 1234-1242.
3. Дуда И.В., Дуда В.И. Клиническое акушерство.- Минск, 1997, 604 с.
4. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. – Минск., 2002, Т.2, 463 с.
5. Серов В.Н. Профилактика осложнений беременности и родов // Рус. мед. журн., 2003, Т.11, № 16, с.889-892
6. Справочник врача женской консультации / Под общ. ред. Ю.К. Малевича. – Минск.: Беларусь, 2001, 703 с.
7. Тихомиров А.Л., Сарсания С.И., Ночевкин Е.В. Железодефицитные состояния в гинекологической и акушерской практике // Рус. мед. журн., 2003, №16, с. 941-945
8. Хотимченко С.А., Алексеева И.А., Батурин А.К. Распространенность и профилактика дефицита железа у детей и беременных женщин: влияние пищевого фактора // Рос. педиат. журн., 1996, № 1, с. 21–27
9. WHO. Iron deficiency anemia: assessment, prevention and control. A guide for programmer menegers. / Geneva: World Health Organization., 2001



SUMMARY

THE FEATURE OF CROWING FERRUM SCARCE ANEMIA IN SOME REGIONS OF AZERBAIJAN REPUBLIC

L.R. Kerimova, N.M. Kamilova, I.A. Sultanova, P.M. Huseynova

In this article was introduced the information about crowing ferrum scarce anemia

It was studying 11270 birth history in Azerbaijan Republic for determining FCA to result of pregnancy.

There were not extragenithal pathology so widely spreading as this one. As the information of WHO the frequency of FCA is 21-28% and pro the end of pregnancy it approach to 100%. To official statistic of Health Ministry of Azerbaijan Republic the frequency of FCA was 35-50%.

**Daxil olub: 24.04.2008**

# СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПРЕДИКТОРОВ ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ И НЕДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЯМИ

*Ш.С. Гусейнова, Ф.Г. Джавадов*
Аазербайджанский Государственный институт усовершенствования врачей им. А.Алиева, г.Баку

Повышение выживаемости больных хронической почечной недостаточностью (ХПН), получающих лечение программным гемодиализом возможно при управляемости фактором риска неблагоприятных исходов. Известны не модифицируемые и потенциально модифицируемые факторы риска наступления летального исхода у больных при программном гемодиализе. Причём перечень и роль этих факторов зависят от основного заболевания, приведшего к развитию терминальной ХПН [1,3,4,5,6,7,8]. Широкий спектр факторов риска порождает необходимость изучения и комплексной оценки степени риска. Механизм реализации многих факторов риска хорошо известен. Установлено, что роль факторов риска связана, в первую очередь, отягощением течения заболеваний кардиоваскулярной системы и возникновением инфекционных осложнений, которые являются ведущими непосредственными причинами смерти. По данным американских исследователей доля кардиоваскулярных и инфекционных заболеваний среди причин смерти больных, получающих лечение программным гемодиализом составляет соответственно 48 и 12,9%[8]. Российские авторы [1] также приводят сходные сведения (55,8 и 11,6%). Считается, что развитие атеросклероза является следствием активации эндотелия сосудистой стенки, которая может быть обусловлена влиянием широко распространённых у больных на программном гемодиализе факторов (артериальная гипертензия, окисленные липопротеины высокой плотности, липопротеиды, провоспалительные цитокины, С-реактивный белок, медиаторы оксидативного стесса, бактериальные эндотоксины и прочие). Риск развития инфекций у больных на программном гемодиализе увеличивается при использовании в качестве сосудистого доступа венозного катетера, при выявлении у больного анемии, гипоальбуминемии, при наличие сахарного диабета и кардиоваскулярных заболеваний [1,6,7,8]. Это связывается с выраженной дисфункцией иммунной системы с избыточным апоптозом иммунокомпетентных клеток, нарушением активации Т-лимфоцитов [5]. Факторы риска наступления летального исхода у больных на программном гемодиализе были изучены, в основном, путём сравнения их уровня в группах выживших и умерших больных. В тоже время отсутствуют сведения о количественном выражение степени риска и возможностей комплексной ее оценки. Это побудило нас проводить исследование для сравнительной оценки предикторов летального исхода у больных с диабетической и недиабетической нефропатиями.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Материалами настоящего исследования явились данные 182 пациентов (91 выживших, 91 умерших) с недиабетическими и 130 пациентов (74 выживших и 56 умерших) диабетической нефропатиями. В 4-х группах пациентов были определены уровни: клиренса креатинина, индекса массы тела, стенокардии, перенесённых инфарктов, нарушений ритма сердца, других сопутствующих заболеваний, биохимических (альбумин, глобулин, СОЭ, гемоглобин, кальций, фосфор, холестерин), эхокардиографических (толщина межжелудочковой перегородки, задней стенки левого желудочка, конечный систолический и диастолический объемы и прочие) и диализ-ассоцированных (пред и пост диализное артериальное давление, междиализная прибавка веса и прочие) показателей. Межгрупповые различия этих показателей оценивались критерием Стьюдента. При опровержение справедливости нулевой гипотезы (доверительная вероятность

более 95%) изученные факторы относились к факторам риска, для оценки которых были расчитаны уровни относительного риска путём соотношения уровней показателей в группах умерших и выживших пациентов. При этом величина относительного риска использовалась для характеристики силы связи между фактором риска и летальным исходом. Статистическая обработка первичных данных проводилась методом описания количественных и анализа качественных признаков [2].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. В группе умерших больных с недиабетическими нефропатиями по сравнению с группой выживших пациентов были достоверно высоки уровни стенокардии (17,6±3,9 и 8,8 ±2,9%), инфаркта миокарда в анамнезе (9,9 ±3,1 и 3,3±1,9),нарушений ритма сердца (17,6±3,9 и 6,6±2,6%), язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (8,8 ±2,9 и 6,6±2,6%), хронических заболеваний лёгких (26,4±4,6 и 15,4±3,8%), ряда биохимических, эхокардиографических, а также диализ-ассоцированных показателей (междиализная прибавка веса: 1,30±0,03 и 0,85±0,02кг; процент междиализной прибавки веса: 1,88±0,06 и 1,36±0,03%).При этом полученные показатели относительного риска приведены в таблице. Очевидно, что величина силы риска колеблется в широких пределах :от 1,1 до 3,0 раз. Причём более высокие параметры силы связи летального исхода связаны с инфарктом миокарда в анамнезе (3,0) и нарушением ритма сердца [2,7].

В группе умерших больных с диабетической нефропатией по сравнению с группой выживших пациентов достоверные различия ($p<0,05$) были выявлены по величине индексов массы тела (26,0±1,21 и 23,1±1,12кг/м) и коморбидности более 4-х баллов (57,1±6,61 и 32,4±5,44%), ряда биохимических (альбумины и глобулины в крови), эхокардиографических (индекс массы левого желудочка: 169±1,48 и 161±1,28г/м$^2$; конечный систолический объём: 52,6±0,91 и 49,8±0,85мл; объём левого желудочка: 148±2,4 и 154±1,58мл$^3$) показателей. При этом индекс коморбидности включал наличие следующих сопутствующих заболеваний, балльная оценка которых проводилась по Charlson: инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, поражение периферических сосудов, переходящие нарушения мозгового кровообращения, бронхиальная астма и другие хронические заболевания лёгких, коллагенозы, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, цирроз печени, злокачественные новообразования. Каждая нозологическая форма из приведенного перечиня может быть потенциальным фактором риска неблагоприятного исхода ХПН.

**Таблица**
**Относительный риск предикторов летального исхода у больных с диабетической и недиабетической нефропатиями**

| Показатели | Относительный риск при | |
|---|---|---|
| | Недиабетической нефропатии | Диабетической нефропатии |
| Стенокардия | 2,0 | 2,6 |
| Инфаркт миокарда в анамнезе | 3,0 | 2,7 |
| Нарушение ритма сердца | 2,7 | 3,6 |
| Хронические заболевания лёгких | 1,7 | 2,7 |
| Индекс массы тела | 1,1 | 1,1 |
| Индекс коморбидности более 4 балла | 2,0 | 4,0 |
| Содержание альбумина в крови | 1,1 | 1,1 |
| Доля $\alpha_2$-глобулинов | 1,1 | 1,1 |
| Доля γ-глобулинов | 1,1 | 1,1 |
| СОЭ | 1,1 | 1,1 |
| Толщина межжелудочковой перегородки | 1,1 | 1,1 |
| Индекс массы левого желудочка | 1,3 | 1,1 |

| | | |
|---|---|---|
| Процент превышения индекса массы левого желудочка | 1,6 | 1,6 |
| Конечный систолический объём | 1,3 | 1,1 |
| Конечный диастолический объём | 1,1 | 1,1 |
| Объём левого желудочка | 1,1 | 1,1 |
| Фракция выброса | 1,1 | 1,1 |
| Фракционное укорочение левого желудочка | 1,1 | 1,1 |
| Междиализная прибавка веса | 1,5 | 1,1 |
| Процент междиализной прибавки веса | 1,4 | 1,1 |
| Длительность первичной госпитализации | 1,7 | 1,2 |
| Сумма величин относительных рисков | 31,2 | 33,8 |
| Комплексные критерии силы риска | 1,49 | 1,61 |

Показатели относительного риска летального исхода больных диабетической нефропатией также приведены в таблице. Диапазон колебания относительного риска широкий и составляет 1,1-4,0. Максимальный риск связан с индексом коморбидности более 4-х баллов. Очевидно, что сопутствующие патологии, особенно нарушение ритма сердца перенесённый инфаркт миокарда и стенокардия существенно повышают риск летального исхода у больных с диабетической нефропатией (соответственно 3,6; 2,7 и 2,6 раза). Сравнение показателей относительного риска летального исхода в группах с диабетической и недиабетической нефропатией показывает, что они в основном однонаправленные и сходные (Таблица).

Выраженное различие имеет место по величинам силы связи сопутствующих заболеваний с риском летального исхода:2,6 и 2,0 при стенокардии; 3,6 и 2,7 при нарушениях ритма сердца; 2,7 и 1,7 при хронических заболеваниях лёгких. Итоговое значение силы риска сопутствующих заболеваний в повышение вероятности летального исхода более выраженное при индексе коморбидности более 4 балла (относительный риск при диабетической и недиабетической нефропатией соответственно 4 и 2 раза).Для комплексной оценки роли всех потенциальных факторов риска была использована сумма величин относительных рисков, которая составляла 33,8 при диабетической, 31,2 при недиабетической нефропатий. Средний показатель относительного риска с учётом роли всех факторов (комплексный критерий силы риска) соответственно составлял 1,61 и 1,49.

Таким образом, использование показателей относительного риска для оценки роли различных факторов в повышении вероятности летального исхода у больных с диабетической и недиабетической нефропатиями, получившие лечение программным гемодиализом даёт возможность установить силы связи между ними и проводить адекватное сравнение их как потенциального предиктора для прогнозирования исхода лечения.

ВЫВОДЫ. 1.При диабетической нефропатии более выраженная сила связи с летальным исходом выявлена при наличии сопутствующих заболеваний сердечно сосудистой системы (стенокардия, перенесённый инфаркт миокарда, нарушение ритма сердца): максимальная величина относительного риска отмечается при индексе коморбидности (по Charlson) более 4 балла; 2.Сила связи факторов риска с летальным исходом у больных с недиабетической нефропатией, получившие лечение программным гемодиализом, относительно меньше выражена по сравнению с таковой при диабетической нефропатии; 3.При многочисленности факторов риска суммарную силу связи их с летальным исходом можно охарактеризовать комплексным критерием, который вычисляется как средне арифметический показатель относительных рисков.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Волков М.М. Факторы течения заболевания, влияющие на выживаемость больных на хроническом гемодиализе // Нефрология, 1997, с.43-49

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

3. Boloqa R.M., Levine D.M., Parker T. et al. Interleukin 6 predicts hypoalbuminemia, hypercholesterolemia and mortality in hem dialysis patients // Am. J.Kidney Dis., 1998, v.32, p. 107-114

4. Charlson M.E., Pompeii P., Ales K.L. et al. A new method of classifying prognostic co morbidity in longitudinal studies development and validation // J. Chron. Dis., 1987, v.40, p.373-383

5. Collins A.J., Hao W., Xia H. et al. Mortality ricks of peritoneal dialysis and hemodialysis // Am. J. Kidney Dis., 1999, v.34, p.1065-1074

6. Keshaviah P., Collins A.J., Ma J.Z. et al. Survial comparison between hemodialysis and peritoneal dialysis based on matched doses of delivered therapy // J. Am. Soc. Nephrol., 2002, v.13, p. 48-52

7. Laurent G., Charra B. The results of an 8h thrice weekly hemodialysis schedule // Nephrol. Dial. Transplant, 1948, v.13, p. 125–131

8. U.S. Renal Data System, USRDS 2003 Annual Data Report: Atlas of End – Stage Renal Disease in the United States. Bethesda. MD. 2003, 560 p.

**SUMMARY**

**COMPARATIVE APPRAISING LETHAL PREDICTOR OF PATIENTS IN DIABETIC AND NON DIABETIC NEPHROPATHY**

**Sh.S. Huseynova, F.G.Javadov**

**The aim of the research was to express by quantity the relation of lethal and risk factors increasing the probability of lethal factor using relative risk indicators and to appraise the dependence from main reasons (diabetic and non diabetic nephropathy) of chronic nephrism. It was defined that factors of relative risk level which are high was subtend illnesses in patients (stenocardia, heart attack, disorder of heart rhythms, and chronic ailment of lungs). The relation of lethally risk and comorbyd coefficient recommended by Charlson reflecting jointly observed and the frequency of the same illnesses are stronger (relative risk 4). Complex appraising coefficient was recommended on the basis of the total of relative risk quantity reflecting the influence to lethally probability of separate factors and shown that it was fit for comparison.**

**Daxil olub: 29.05.2008**

# MIKROBIOLOJI VƏ SITOLOJI ÜSULLARIN KÖMƏYI ILƏ MÜXTƏLIF NÖV HEMORROIDEKTOMIYALARDAN SONRAKI YARA PROSESININ GEDIŞININ QIYMƏTLƏNDIRILMƏSI

*Ç.D.Quliyev*

**Mərkəzi hərbi klinik hospital, Bakı**

**Babasilin müxtəlif cərrahi müalicə üsullarının üstünlükləri və çatışmamazlıqları haqqında birmənalı olmayan məlumatlar bizi, xəstəliyin gecikmiş mərhələ pasientləri üzərində hemorroidektomiyanın üsullarının seçilməsinə və göstərişlərinin təyin edilməsinə yönəldilmiş müayinələrin keçirilməsinə sövq etdi [1,2,3,4].**

**Tərəfimizdən hemorroidektomiyadan sonra anal kanalın açıq və tikilmiş yaralı xəstələrdə yara prosesinin gedişinin obyektiv qiymətləndirilməsi üçün müayinənin mikrobioloji və sitoloji üsulları tətbiq edilmişdir. Qeyd edək ki, üç qrupda əməliyyatdan sonrakı dövrdə identik (eyni) müalicə həyata keçirilmişdir. Xəstələrə anal kanalın antiseptik məhlullarla gündəlik sarğılar qoyulmuş, anal kanala ağrıkəsici şamlar yeridilmiş, Levosinlə sarğılar qoyulmuşdur. Üçüncü gündən sonra xəstələrə zəif isti Kalii-permanqanat məhlulu ilə vannalar edilmişdir.**

**TƏDQİQATIN MATERİALLARI VƏ METODLARI. 100 pasientdə anal kanal yaralarının mikrob çirklənməsinin (yoluxmasının) və yara yaxıntılarının sitoloji müayinələrinin nəticələrinin analizi aparılmışdır. Müayinələr icra edilmiş əməliyyatların üsullarına uyğun üç**

qrupda aparılmışdır. Birinci qrupu qapalı hemorroidektomiyadan sonrakı 40 nəfər təşkil edirdi. Ikinci və üçüncü qruplarda (açıq və selikaltı hemorroidektamiyadan sonrakı) müayinələr, hər qrup 30 nəfər olmaqla, aparılmışdır. Müayinə edilmiş bütün 100 pasientdə yara prosesinin gedişinin ümumi göstəriciləri norma daxilində olmuşdur. Bütün xəstələrdə yara prosesinin üç əsas əhəmiyyətli parametri qiymətləndirilmişdir: iltihablı yara reaksiyasısnın dinamikasını, reparativ proseslərin intensivliyini, yara səthinin ümumi mikrob çirklənməsini (yoluxmasını).

Hemorroidektomiyanın müxtəlif növlərindən sonra iltihablı yara reaksiyasının dinamikası üç meyarla qiymətləndirilirdi. Müsbət dinamika (+) işarəsilə göstərilirdi ki, bu da iltihab reaksiyasının sürətli reqressiyasını, iltihab elementlərinin ümumi miqdarının daim azalmasını nəzərdə tuturdu. Kafi dinamika (±) işarəsi ilə göstərilirdi və iltihab əlamətlərinin daha mütəmadi azalması və distrofiya əlamətlərinin ləng artması ilə xarakterizə olunurdu. Iltihab əlamətlərinin saxlanıldığı bütün dövr ərzində iltihabi yara reaksiyasının əhəmiyyətli müsbət dinamikasının olmaması mənfi (-) işarə ilə göstərilirdi.

Üçmeyarlı qiymətləndirmənin köməyi ilə həm də reparasiyanın intensivliyini qiymətləndirirlər. Fəal (aktiv) reparasiya (+) yara prosesinin inkişafının bu fazasına uyğun hüceyrə elementlərinin ardıcıl əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunurdu. Kafi reparasiyada (±) regenerator proseslərin sitoloji əlamətlərinin daha tədricən əmələ gəlməsi qeyd olunurdu, lakin fəal (aktiv) reparasiyadan bir neçə dəfə az miqdarda. Gecikmiş müddətlərdə reparasiyanın hüceyrə əlamətlərinin aşkarlanması və onların əmələ gəlməsinin ardıcıllığının pozulması ləngləşmiş reparasiyaya dəlalət edirdi ki, bu da mənfi (-) işarə ilə göstərilirdi.

Yara yaxıntılarında mikrob florası heç olmadıqda və ya tək tək qarışıqlı olması qeyd olunduqda zəif mikrob çirklənməsinə bir əlverişli əlamət kimi baxılırdı və müsbət (+) işarəsi ilə qiymətləndirilirdi. Qarışıq mikrofloranın mülayim miqdarını (±) işarəsi ilə göstərirdilər. Yaxıntılarda daimi olaraq qarışıq və ya Kokk florasının böyük miqdarda olması (həm hüceyrə xarici, həm də hüceyrə daxili yerləşmiş) yara prosesinin əlverişsiz gedişində müşahidə olunurdu və mənfi (-) işarəsi ilə göstərilirdi.

Iltihab reaksiyasının dinamikası qiymətləndirilərkən birinci və üçüncü qrup xəstələrin çoxunda (88%-dək) ya müsbət, ya da kafi dinamikaya rast gəlinirdi. Bu vaxt ikinci qrupda açıq hemorroidektomiyadan sonra xəstələrin yarısından çoxunda (53%) əhəmiyyətli müsbət dinamika ($P<0.05$) (cədvəl 1) qeyd edilməmişdir.

Anal kanalın açıq yarasında yara prosesinin qapalı və selikaltı hemorroidektomiyadan sonrakı gedişlə müqayisədə olduğu kimi belə vəziyyət anal kanalın tikilmiş yaralarındakı iltihab prosesinin daha əlverişli gedişi barədə rəy söyləməyə imkan verir. Anal kanalın selikli qişasının bərpası, çox güman ki, elə bir şərait yaradırdı ki, bu vaxt aqressivlik (təcavüz) əlamətləri toplusuna malik patensial patogen mikroorqanizm qrupları yaranın regenerasiyasını ləngidə bilməzdi, həm də kürəvari koaqulyasiya eloktrodu ilə icra olunan açıq hemorroidektomiyanın metodikası anal kanal yarasının səthində nazik koaqulyasiya örtüyü yaradırdı ki, bu da ilk günlərdə nazik qatın parçalanması (dağılması) hesabına iltihab prosesinin sönməsini ləngidirdi.

**Cədvəl 1**
**Yara prosesinin birinci fazasında iltihab fəallığının**

| Hemorroidektamiyanın üsulundan asılılığı (n=100) | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Əməliyyat üsulu | Reparasiya fəallığının qiymətləndirilməsi | | | |
| | N | Müsbət (+) % | Kafi (+) % | Dinamikasız (-) % |
| Qapalı | 40 | 58 | 30 | 12 |
| Açıq | 30 | 20 | 27 | 53 |
| Selikaltı | 30 | 60 | 25 | 15 |
| CƏMİ | 100 | 47 | 26 | 27 |

Cədvəl 2-də qapalı, açıq vı selikaltı hemorroidektomiyadan 7 gün sonra reparativ prosesin xarakteristikası (xüsusiyyətləri) təqdim edilmişdir. Yaralarda iltihab prosesinin gedişindəki kimi olan istiqamət saxlanılır. Fəal reparasiya pasientlərin birinci qrupundan 80%-də və üçüncü qrupun

80%-də müşahidə olunmuşdur (P>0.05). İkinci qrupda reparativ prosesin gedişinin qiymətləndirilməsinin müsbət nəticələri xəstələrin yarısından azında – 47%-də əldə edilmişdir. 53% müşahidədə reparasiya proseslərinin ləng gedişi qeyd olunmuşdur, yəni ikinci qrupda reparativ prosesin gedişi müddətlərində birinci və üçüncü ilə müqayisədə etibarlı fərqlənmə var idi (P>0.04).

Əməliyyata qədər şərti-patogen formaların tapılması tezliyi protey, beta-hemolitik streptokoklar, göy-yaşıl irin çöpləri, qızılı stafilokok və qram-mənfi anaerob bakteriyalar da daxil olmaqla, 66% təşkil edirdi. Biz epidermal stafilokoku şərti-patogen mikriorqanizmlərə daxil etmirik, çünki virulentlik (hemolizin yaratmaq və lesitovitellaz fəallıq qabiliyyəti) əlamətləri aşkar etmədik. Eyni fikri fekal streptokoklar haqqında da demək olar, ancaq bəzi müəlliflər onları nozokomial infeksiya yaratmağa qadir problemli mikroorqanizmlərə aid edirlər.

Yara ifrazatı mikroflorasının xarakterinin dəyişiklikləri hemorroidektomiya metodundan asılı olaraq öyrənilib və əməliyyatdan sonrakı 3-cü və 7-ci günə təhlil edilib.

Əməliyyatdan 3 gün sonra göy-yaşıl irin çöpü qapalı, açıq və selikaltı hemorroidektomiyadan sonrakı bütün üç qrupda tapılmamışdır. Birinci və üçüncü qrup pasientlərdə qızılı stafilakok artımı olmamış, birinci qrupda fekal streptokok 18% pasientlərdə və üçüncü qrupda 13% təyin edilmişdir. Hemolitik streptokok birinci qrup xəstələrin 5%-də və üçüncü qrupun 7%-də tapılmışdır. Deməli, hemorroidektomiya texnikasının müxtəlifliyinə baxmayaraq birinci qrupda (anal kanalın selikli qişasının bərpası ilə) və üçüncü qrupda (selikaltı hemorroidektomiya) anal kanalın tikilmiş yaralarının mikroflorasının xarakteri bir-birindən çox az fərqlənirdi. Eyni zamanda bu qrup xəstələrlə anal kanalın açıq yaraları olan ikinci qrup xəstələr arasında mikrofloranın vəziyyətində əhəmiyyətli fərqlər var idi. Bu qrupda xəstələrin 53%-də fekal streptokoklar, 6%-də qızılı stafilokoklar və 20%-də hemolitik streptokoklar aşkar edilmişdir.

Əməliyyatdan 7 gün sonra birinci və üçüncü qrup pasientlərdə proteylərin, göy-yaşıl irin çöplərinin və qızılı stafilokokların artması olmamışdır. Ikinci qrupda isə xəstələrin 7%-də protey, 13%-də göy-yaşıl irin çöpləri, 7%-də qızılı stafilokok tapılmışdır (P<0.05).

Baxmayaraq ki, ikinci qrupda fekal sreptokokların 40%-dən 60%-dək, hemolitik streptokokların isə 11%-dən 20%-dək artmasını qeyd elədik, bu fakt iltihab fəsadlaşmalarının tezliyinə və bilavasitə nəticələrinə (yaranın açıq aparıldığı xəstələr qrupunda) təsir göstərmədi.

Yara prosesi dinamikasının kifayət dərəcədə informativ göstəricisi sitoloji müayinədə aşkar olunan faqositozun fəallığıdır. Biz xəstələrin heç bir qrupunda mikrofloranın məhvinə yönəldilmiş xüsusi vəsaitlərdən istifadə etmədik, odur ki, yaxıntılarda qarışıq mikroflora və neytrofil leykositlər var idi.

Faqositar fəallığı biz, həmçinin üç meyarla qiymətləndirirdik. Fəal faqositoz (+) kimi elə vəziyyəti qəbul edirdik ki, bu vaxt sayılan 100 leykositdən yarısından çoxunda hüceyrədaxili olaraq nisbətən və ya tam həll olunmuş mikroorqanizmlər yerləşirdi. Kafi faqositoz həzm olunmuş, hissəvi həzm olunmuş və həll olunmamış faqositozlaşan hüceyrələrin 20%-dən 50%-dəkinin fəallığına uyğun idi. Zəif təzahür edən faqositoz 20%-dən az neytrofillərin 20%-dən azının mikrobların hüceyrədaxili məhvi deməkdir, həm də burada həll olmamış və ya hissəvi həll olmuş mikroorqanizmlər üstünlük təşkil edirdi.

Birinci qrupda faqositozun yaxşı və kafi fəallığı müşahidələrin 58%-də və 30%-də qeyd olunmuşdur. Faqositoz fəallığının birinci, yaxşı və kafi fəallığı 60% və 33% hallarda qeyd olunan üçüncü qrup arasında etibarlı fərq əldə edilməmişdir. Ikinci qrupda birinci və üçüncü qruplarla müqayisədə faqositoz fəallığının etibarlı azalması qeyd olunmuşdur. Açıq hemorroidektomiyadan sonrakı fəal faqositoz 13% müşahidələrdə təsadüf olunmuşdur, 27%-də kafi faqositoz, 60% pasientlərdə onun fəallığı ləng olmuşdur (cədvəl 3). Yaranın "qapalı" aparılması neytrofillərin fəal faqositar reaksiyasına səbəb oldu ki, bu da iltihabın birinci fazasının reqressiya müddətlərinin qısalmasına gətirib çıxardı və reparasiya fazasına keçidi fəallaşdırdı. Müşahidələrin 88 və 93%-də birinci və üçüncü qruplarda müvafiq olaraq neytrofillərin fəal faqositar reaksiyası müşahidə olunurdu. Eyni zamanda ikinci qrupda fəal faqositoz müşahidələrin ancaq 40%-də qeydə alınmışdı.

Əməliyyatdan 1 ay sonra hemorroidektomiyanın nəticələri cədvəl 4-də təqdim edilmişdir. Qapalı hemorroidektomiya keçirənlərin 20%-də defekasiya vaxtı ağrı sindromu qeyd olunmuşdur. Ağrılar qısamüddətli xarakter daşımış və pasientlərin çoxunda sərbəst çəkilmişdir. Açıq hemorroidektomiyadan sonra bu müddətlərdə müşahidələrin ancaq 4%-də ağrılı defekasiya qeyd olunmuşdur. Selikaltı hemorroidektomiyadan sonrakı ağrı sindromu keçici xarakter daşıyırdı və

**sərbəst kəsilirdi. Pasientlərin 9%-də defekasiyadan sonra az miqdarlı ifrazat qeydə alınmışdır. Bu müddətlərdə defekasiyadan sonra qan ifrazatı birinci qrupda pasientlərin 2%-də, ikinci qrupda 8%-də müşahidə edilmişdir.** Üçüncü **qrupda əməliyyatdan bir ay sonra qanaxma qeyd olunmamışdır.**

**30 gündən sonra yastı, səthi, qranulyasiyalaşan anal kanal yaraları birinci qrupda pasientlərin 2%-də, ikinci qrupda 13%-də və** üçüncü **qrupda ancaq 2%-də aşkar edilmişdir. Bütün xəstələrdə yara prosesi fəal xarakter daşımış, yaralar yaxşı epitelləşmişdir, onların hamısı kiçik** ölçüdə **olmuşdur. Birinci qrupda anal kanal yaralarının sağalması 15 gün müddətində pasientlərin 65.5%-də baş vermişdir.**

**NƏTİCƏLƏRİN MÜZAKİRƏSİ. Açıq hemorroidektomiyadan sonra heç bir xəstədə bu müddətlərdə anal kanal yaralarının epitelləşməsi qeyd edilməmişdir ki, bu da çox güman ki, yara prosesinin gedişinin xüsusiyyətləri ilə deyil, əməliyyatın** özünün **metodikası (üsulu) ilə bağlı olmuşdur. Selikaltı hemorroidektomiyadan 15 gün sonra pasientlərin 61.5%-də anal kanal yaralarının epitelləşməsi sona çatmışdır. 20 gün müddətinə yaraların epitelləşməsi birinci qrup xəstəlarin 18%-də, ikinci qrupda 31%-də və** üçüncü **qrupda 30%-də başa çatmışdır. 25 gün müddətində açıq hemorroidektomiya keçirmişlərin reparasiya prosesləri birinci qrup xəstələrin 96%-də,** üçüncü **qrup xəstələrin 96%-də və ikinci qrup xəstələrin ancaq 77%-də başa çatmışdır. 35 gün müddətində anal kanal yaralarının epitelləşməsi birinci və** üçüncü **qrup pasientlərin hamısında, ikinci qrupda isə əməliyyatdan 35 gün sonra müşahidə olunanların 5%-də anal kanalın epitelləşməsi davam edirdi.**

**Qapalı hemorroidektomiyadan sonra yaraların epitelləşməsinin orta davamiyyəti 14.5 ± 0.4 gün təşkil etmiş, selikaltı hemorroidektomiyadan sonra isə yaralar orta hesabla 13.7 ± 0.6 gün ərzində epitelləşmişdir. Açıq üsuldan sonra tam epitelləşmə müddətləri əvvəlki qruplarla müqayisədə təxminən 2 dəfə artmış və orta hesabla 28.5 ± 1.3 gün təşkil etmişdir (P<0.01).**

## ƏDƏBIYYAT

1. Голдин В. А, Компрессионный метод в комплесном лечении геморроя // Вест. Рос. Ун-та дружбы народов. сер. медицина, 2001, №3, с.104-106
2. Голдин В. А, Использование компрессионного метода после хирургического лечения геморроя // Вестник хирургии, 2002, Т 161, №5, с. 92-93
3. Забиров Р.Г.Амбулаторные оперативные вмешательства по поводу геморроя // Синграальная хирургия, 2001, №4, с. 19-20
4. Нурбеков А.А, Способ геморроидэктомии с использованием эластических зажимов // Астана медициналык журналы, 2001, №1, с. 60-61

**Daxil olub: 02.04.2008**

# РЕНТГЕНОВСКАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ НОВООБРАЗОВАНИЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ

*Ф.И. Искендеров*
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Внедрение в клиническую практику современных методов исследования (УЗИ, РКТ, ЯМР) расширяют возможности раннего распознавания злокачественных опухолей надпочечников [1,2,3,6,8,9].

Новым методом, совершившим почти революционный поворот в топической диагностике злокачественных новообразований надпочечников является рентгеновская компьютерная томография [3,4,10,12].

Внедрение в клиническую практику в начале 70-х годов рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) является новым этапом в современной диагностике любых объемных образований забрюшинного пространства и, в частности, надпочечников.

РКТ в диагностике новообразований надпочечников обладает высокой разрешающей способностью, минимальная величина определяемой опухоли составляет от 0,4 до 1,0 см [4,5,8,9,11]. Изображения новообразований надпочечников, получаемые при компьютерной томографии имеют вид округлых или овальных образований с ровными контурами и однородной структуры.

Диагностические возможности РКТ при распознавании опухолей надпочечников сегодня по данным различных авторов достигают примерно 83-94% [4,11,13].

С помощью рентгеновской компьютерной томографии можно судить о плотности и распространенности опухолей, ее природе, а также выявлять отдаленные метастазы.

Одним из важных преимуществ компьютерной томографии является возможность вызуализации при ней сразу обоих надпочечников. Это является важным моментом при дифференциальной диагностике первичных и метастатических опухолей надпочечников [2,9].

Наряду с преимуществами РКТ имеет и ряд недостатков. При больших размерах опухолей надпочечников на компьютерных томограммах часто бывает трудно определить исходную локализацию и уточнить степень инвазии больших опухолей надпочечников на соседние органы и магистральные сосуды.

ЦЕЛЬЮ нашего исследования является изучение диагностических возможностей ренгеновской компьютерной томографии (РКТ) при злокачественных новообразованиях надпочечников.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Пытаясь внести ясность в вышеуказанную проблему, мы обследовали 63 больных с доказанным диагнозом злокачественного новообразования надпочечников. Из них у 54 (85,7%) пациентов имелось новообразование коркового слоя надпочечников, а у 9 (14,3%) имелась опухоль мозгового слоя надпочечников. У 15 (27,7%) из 54 больных была гормонально-активная, а у остальных 39 (72,3%) имелась гормонально-неактивная опухоль коркового слоя надпочечников.

Опухолевые образования до 4 см в диаметре выявлены у 5 (7,9%), до 10 см у 19 (30,1%), до 15 см у 28 (44,4%) и от 15 см и больше у 11 (17,4%) больных.

Компьютерное томографичекое исследование проводили на аппаратах фирмы Siemens (Германия) в положении больного лежа на спине при задержанном дыхании. Предварительная подготовка больного к исследованию не требовалась.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. У 46 (73%) пациентов опухоль отчетливо определялась уже при пальпации. Поэтому основной задачей РКТ у этих пациентов явилась не столько определение наличия опухоли, сколько уточнение ее природы, исходной локализации, возможной связи с прилежащими органами и сосудами и наличие отдаленных метастазов.

Для изучения диагностических возможностей РКТ в уточнении исходной локализации (опухоль мозгового или коркового слоя надпочечников) новообразований мы всех наших больных разделили на две группы: 1. Опухоли коркового слоя (54 больных); 2. Опухоли мозгового слоя надпочечников (9 больных).

Рак коры надпочечников на компьютерной томографии у 31 (57,4%) больного характеризовался наличием округлого, четко очерченного образования, расположенного над верхним полюсом почки. У 18 (33,3%) больных опухоль имела овальную форму, а у 5 (9,2%) – неправильную форму. На серии срезов, у 48 (88,8%) больных опухоль была окружена со всех сторон плотной капсулой, которая у 6 (11,2%) больных имела прерывистый вид. У 18 (33,3%) больных новообразования коркового слоя надпочечников имели ровные контуры, а у 36 (66,6%) больных имели полициклический характер.

Структура стромы злокачественных новообразований коркового слоя надпочечников у 26 (48,1%) больных имела относительно гомогенный вид с плотностью коэффициента поглощения рентгеновских лучей 20-35 единиц. У всех остальных 28 (51,9%) больных строма опухоли имела неоднородную структуру, за счет наличия в ней обширных бесформенных псевдокистозных полостей, с коэффициентом плотности поголощения рентгеновских лучей близким к жидкости (7-10 единиц).

Одним из важных и часто встречающихся на РКТ симптомов, характерных для рака коры надпочечников, является наличие в массиве опухоли обширных обызвествлений (у 33 больных). Они обычно наблюдались либо вокруг зон некроза, либо бесформенных, пятнистых скоплений извести.

Подобная компьютерно – томографическая картина при злокачественных опухолях надпочечников является, по нашему мнению, достаточно характерной для рака коры надпочечника и, как показал наш опыт, она мало зависит от размеров новообразований.

Новообразования мозгового слоя надпочечников не отличались от опухоли коркового слоя размерами, формой и показателями коэффициента абсорбции. При этом у них, как и при

опухоли коркового слоя, в массиве опухоли определялось разной величиныи формы зоны некроза. Однако, ни у одного больного этой группы в наших наблюдениях мы не смогли на серии РКТ выявить наличие элементов обызвествлений.

Результаты наших исследований, полученные у 63 больных со злокачественными новообразованиями надпочечников, показали, что независимо от исходной локализации (опухоли мозгового или коркового слоя) большинство из них при КТ имеет сравнительно сходную между собой картину. Исключение составляли опухоли коркового слоя надпочечников, при которых в 61,1% случаев наблюдались в массиве опухоли обызвествления различной величины и формы. Выраженность зон некроза и псевдокист в строме опухолей определялась не столько их исходной локализацией, сколько ее размерами. Так при диаметре опухоли до 10 см наличие зон некроза нами было отмечено при КТ у 8 (33,3%) из 24 больных, в то время как при размерах опухоли больше 10 см в диаметре они были выявлены у 28 (71,8%) из 39 больных.

Изучение нашего материала показало, что достоверность топического диагноза при РКТ находятся в прямой зависимости от размеров опухоли. Для выявления оптимальных размеров, доступных для определения точной топической диагностики новообразования надпочечников с помощью РКТ, мы проанализировали размеры опухолей у больных с правильными и ошибочными диагнозами. Пр этом было установлено, что однозначный правильный топический диагноз установлен у 54 (85,6%) из 63 больных. Изучение компьютерной томографии у этих больных показало, что размеры опухоли надпочечников здесь составляли от 2,5 см до 15 см. У всех этих больных опухоли надпочечников на компьютерных срезах располагались в типичном месте, непосредственно над верхним полюсом соответствующей почки и четко ограничивались от соседних органов и магистральных сосудов.

У других 9 (14,4%) больных при размерах опухоли больше 15 см, при РКТ наравне с предполагаемым диагнозом опухоль надпочечников было невозможно исключить и другую локализацию опухоли, такую как опухоль почки (4 больных), печени (2 больных) и забрюшинную неорганную опухоль (3 больных).

Ретроперспективный анализ данных РКТ у вышеуказанных больных показал, что причинами сомнительного или неправильного диагноза здесь служили либо отсутствие на серии томографии наличие четко определяемых границ между опухолью и прилежащими к ним органам, либо атипичное положение опухоли по отношению к почке.

Наравне с указанными трудностями топической диагностики, оказалось, как показал наш опыт, крайне трудно оценить при РКТ степень инвазии новообразований надпочечников в соседние органы.

С целью изучения возможностей РКТ в оценке распространенности опухолевого процесса на соседние органы нами проанализированы результаты исследований больных со злокачественными новообразованиями надпочечников, у которых истинное прорастание процесса установлено при последующих оперативных вмешательствах.

При сопоставлении данных оперативных находок с результатами компьютерных исследований по оценке распространенности опухолей надпочечников на соседние структуры, оказалось, что правильно установиь с помощью РКТ прорастание опухоли в почку удалось у 1 из 4 больных.

По данным РКТ у 6 больных диагностированы метастазы злокачественной опухоли надпочечников в печени и у 4 больных метастатическое поражение забрюшинных лимфатических узлов.

Таким образом, на основании анализа наших материалов становится очевидным, что РКТ является высокочувствительным методом (85,6%) исследования при злокачественных новообразованиях надпочечников диаметром до 15 см, которая позволяет довольно точно определить топику, исходную локализацию опухоли и размеры новообразований, а также установить наличие отдаленных метастазов. Однако, указанный метод при топической диагносике больших опухолей надпочечников (диаметром больше 15 см) и в оценке распространенности процесса на соседние структуры не всегда информативен, нередко нуждается в дополнительном применении инвазивных методов исследования и, в первую очередь, ангиографию.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеева Т. В. Казеева К. Н. Возможности инвазивных методов исследования в топической диагностике гормонально – активных опухолей надпочечников. Хирургия надпочечников / Мат. I Всерос. симп.- СПб., 1992, с. 3-4.

2. Айдогдыев К.А. Злокачественные гормонально – неактивные опухоли надпочечников (клиника, диагностика и лечение): Дисс. канд. мед. наук.- М., 1990

3. Бондаренко В. О. Возможности использования компьютерной эхотомографии в диагностике заболеваний надпочечников / Применение ультразвука в диагностике, терапии и хирургии.- М., 1986, с. 13-15

4. Ветшев П. С. Ипполитов Л. И. Возможности компьютерной томографии в диагностике новообразований надпочечников хирургия.- 2002, с.9-14

5. Герасименко П. П. Топическая диагностика опухолей надпочечников.- М., 1982, с. 83

6. Дедов И. И. Абусуев С. А. Алгоритм диагностики и лечения болезней эндокринной системы.- М.: Медицина, 1999, 148 с.

7. Домбровская Е. А. О феохромоцитомах и феохромобластомах надпочечника // Урология, 1962, № 5, с.51-55

8. Кишковский А. Н. Нечай А. И. Диагностические возможности компьютерной томографии при заболеваниях надпочечников // Вест. Рентенологии и радиологии, 1984, № 4, с. 72-75

9. Колесникова Е. К. Компьютерная томография в диагностике забрюшинного пространства: Дисс. док. мед. наук.- М., 1983

10. Круминя Г. А. Тоическая диагностика с компьютерной томографией. III Всесоюз. Съезд. Эндокринологов, Ташкент, 1989, стр. 492-493.

11. Шкроб О. С. Ветшев П. С. Кузнецов В. С. Информативность различных диагностических методов при гормонально-активных опухолях надпочечников // Хирургия, 1995, №1, с. 4-8

12. Radin D. R. Mnoogian C. diagnosis of primary hyperaldosteronism: importance of correlating CT findings with endocrinologic studies // Am. J. Roentgenol., 1992, v.158, p.553-557.

13. Vincent J. M. Morrison I. D. the size of normal adrenal glands on computed tomography // Clin. Radiol., 1994, v.49, p.453-455

SUMMARY

X-RAYS COMPUTER TOMOGRAPHY (XCT) IN THE DIAGNOIS OF MALIGNANT TUMORS OF ADRENAL GLAND

F. I. Iskenderov

According to the information of different authors the diagnostic possibilities of XCT in discovery of malignant tumors of adrenal gland are averagely 83-94%. We have studied the results of XCT examinations of 63 patients by the diagnosis in XCT deoends on the diameter of the tumor. The precise diagnosis was set at 54 (85,6%) out of 63 patients. XCT is high sensitive diagnostic method in the diagnosis of the tumors having 15 sm diameter and it is possible to determine the size, localization and metastasis by it. But it is impossible to learn by XCT the degree of infection of the tumor to the other organs and tissues.

**Daxil olub: 16.06.2008**

# ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНЫЙ МЕТАБОЛИЗМ КОСТНОЙ ТКАНИ У ЖЕНЩИН ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

*С.С. Сафарова*

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Наблюдаемая тенденция к увеличению продолжительности жизни и соответственно рост числа пожилых лиц, ведет к значительному возрастанию численности больных сахарного диабета 2-го типа (СД 2 тип). По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в развитых странах к 2025 году число больных сахарным диабетом увеличится на 41%, с 51 до

72 млн. человек [22,8]. Сахарный диабет является одной из важнейших проблем клинической эндокринологии в связи с большой его распространенностью и развитием изменений со стороны всех органов и систем. Совершенствование методов лечения привело к увеличению продолжительности жизни больных сахарным диабетом, и, следовательно, к повышению частоты поздних осложнений. Именно они определяют качество жизни, а часто и жизненный прогноз у этой категории пациентов.

Традиционно к хроническим диабетическим осложнениям относят микроангиопатию и нейропатию, однако, поздние проявления диабета значительно многообразнее. Одним из тяжелых поздних осложнений СД является остеопороз, характеризующийся снижением плотности и нарушением микроархитектоники костной ткани с постоянным увеличением хрупкости костей и риска переломов [7].

Современная женщина около трети своей жизни проводит в состоянии постменопаузы и именно в этой возрастной категории пациенток отмечается высокая распространенность СД 2 типа. При патологическом течении климактерического периода такое сочетание может стать взаимоотягощающим фактором. Нарушение углеводного обмена, дефицит эстрогенов воздействуют на метаболизм костной ткани, приводя к значительной потере костной массы, развитию остеопении и остеопороза (ОП) [18, 14]. В высокоразвитых странах постменопаузальный остеопороз поражает 25—40% женщин в постменопаузе [4,21].

Серьезность медико–социальной проблемы ОП определяется его последствиями – переломами позвонков и трубчатых костей. Примерно 40% женщин европеоидной расы в возрасте 50 лет и старше отмечают изменение осанки, боли в спине или наличие, по крайней мере, одного клинически выраженного перелома [2].

Сложность ранней клинической диагностики постменопаузального остеопороза объясняется нередко (50%) бессимптомным или малосимптомным течением и зачастую выявляется при обследовании по поводу переломов костей предплечья, шейки бедра или другого участка периферического скелета. Остеопоротические переломы позвонков часто не диагностируются или диагностируются случайно при рентгенографии позвоночника, выполненного по поводу другого заболевания [9, 15].

Поскольку главным фактором защиты от переломов является сохранная минеральная плотность костной ткани (МПКТ), профилактика ее потери служит основным механизмом снижения риска переломов. К сожалению, рентгенологически поставить диагноз остеопении и начальных проявлений остеопороза нереально, так как потеря менее 25—30% костной массы на рентгенограммах не видно, а мониторинговое использование более достоверных методов исследования не имеет широкого распространения [3, 1].

С учетом вышесказанного, проблема оптимизации диагностики и профилактики костной патологии в постменопаузе при СД, несомненно, требует более пристального внимания. Возможность развития малообратимых нарушений костной ткани диктует необходимость решения вопроса ранней диагностики патологических изменений и поиска оптимальных способов лечения. Отдавая должное успехам современной клинико-рентгенологической диагностики патологии опорно-двигательного аппарата, необходимо отметить, что процент диагностических ошибок продолжает оставаться достаточно высоким..

Учитывая вышеизложенное, вопросы изучения проявлений постменопаузального остеопороза при СД 2 типа, а также распознавания его на ранних стадиях, приобретают первостепенное значение для выбора и мониторинга адекватной профилактики и терапии.

Целью исследования явилась оценка состояния минеральной плотности костной ткани и показателей ее метаболизма у женщин в постменопаузе при сахарном диабете 2 типа.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Всего обследовано 58 женщин с сахарным диабетом 2 типа: 1 группа — 35 больных в возрасте до 60 лет и 2 группа — 23 больной старше 60 лет. Контрольную группу составили 22 женщины среднем в возрасте 55,8 лет.

Все женщины обследовались по общепринятой схеме: выяснение анамнеза, гинекологическое обследование, антропометрические измерения с вычислением индекса массы тела (ИМТ) и определением отношения окружности талии к окружности бедер – ОТ/ОБ. Менопаузальный статус обследуемых женщин оценивали с помощью индекса Куппермана. Для

определения степени компенсации сахарного диабета исследовался гликозилированный гемоглобин — HbAIc. В зависимости от степени компенсации все пациенты были разделены на 3 группы: больные с компенсированным (HbAIc < 7,0), субкомпенсированным (HbAIc > 7,0 < 8,0) и декомпенсированным сахарным диабетом (HbAIc > 8,0).

Состояние костной ткани определяли путем измерения минеральной плотности костной ткани методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DEXA) в поясничном отделе позвоночника ($L_I$-$L_{IV}$), шейке бедренной кости (Neck), большом вертеле - trochanter major (Troch), треугольнике Варда (Ward). Диагностика остеопороза осуществлялась согласно критериям ВОЗ (1994) по Т-критерию, т.е. в стандартных отклонениях (SD) от нормативных показателей пиковой костной массы здоровых женщин. Величина SD до -1 расценивалась как норма, от -1 до -2,5 SD - как остеопения, выше <-2,5 SD - как остеопороз.

Параметры фосфорно-кальциевого обмена оценивались по концентрации кальция и неорганического фосфора в сыворотке крови, а также по уровню их экскреции с мочой натощак по отношению к экскреции креатинина (кальций-креатининовый коэффициент (ККК) утренней и суточной мочи). О состоянии формирования костной ткани судили по активности общей щелочной фосфатазы и содержанию остеокальцина в сыворотке крови. Об уровне резорбции костной ткани мы судили по содержанию оксипролина в моче и его экскреции по отношению к экскреции креатинина (ОПР/Кр).

Анализ полученных данных проводили с использованием методов вариационно-математической статистики.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. У женщин I группы средняя длительность сахарного диабета была равна 7,5 года, во 2 группе - 12,5 годам. У 96% женщин, заболевших СД 2-го типа в возрасте 50-54 лет, менопауза наступила в течение 6-12 мес. от дебюта заболевания. У 80% была выявлена средняя степень тяжести климактерического синдрома. При этом преобладали жалобы вегетососудистого характера. Необходимо отметить, что показатели ФСГ, ЛГ, ПГ и $E_2$ у всех обследуемых женщин соответствовали постменопаузальному уровню.

При сахарном диабете 2 типа снижение минеральной плотности костной ткани было выявлено нами в 1,8 раза чаще, чем в контрольной группе. В целом при СД 2-го типа снижение минеральной плотности костной ткани составило 68,2% от общей массы. Нарушение (снижение) плотности костной ткани было выявлено у 52,3% больных сахарным диабетом 2 типа моложе 60 лет и у 61,9% больных старше 60 лет, т.е. с возрастом у пожилых пациенток эти нарушения выявлялись чаще на 9,6%.

Отмечена обратная зависимость между ИМТ и выраженностью резорбтивных процессов в костной ткани. У женщин с нормальным ИМТ остеопороз встречается гораздо чаще, чем у лиц с избыточной массой тела или ожирением. У женщин с СД 2-го типа в сочетании с избыточной массой тела выявлялась лишь остеопения (SD < 1,5). Это подтверждает гипотезу о влиянии избыточной массы тела на течение резорбтивного процесса в костной ткани у женщин с СД 2-го типа [10, 17]. Наличие остеопении, а не остеопороза у тучных женщин с СД 2-го типа (причем в 18,7% случаев установлен остеопороз и в 54% случаях остеопения) может быть обусловлено периферической конверсией половых стероидов (эстрона из андростендиона и эстрадиола из тестостерона) и/или гиперинсулинемией, приводящей к пролиферации остеобластов [12].

При оценке МПКТ незначительная степень ее снижения установлена в 1-й группе, что, возможно, обусловлено замедлением процессов ремоделирования кости, свойственным СД 2 типа (табл. 1).

В контрольной группе мы наблюдали ситуацию, близкую к описанной. При этом установлено, что степень снижения МПКТ и частота остеопороза в поясничных позвонках были примерно в 2 раза выше, чем в проксимальном отделе бедренной кости как в контрольной, так и в 1-й группе. В проксимальном отделе бедренной кости явления остеопороза выявлены у 8,2 и 7,1% женщин соответственно, а остеопения - у 52,1 и 53,1%. Это соответствует данным литературы, по которым остеопороз проксимального отдела бедренной кости не характерен для женщин данного возраста [11, 16].

Во 2-й группе обследуемых, особенностью изменений МПКТ явилось, более выраженное снижение ее в костных кортикальных структурах. В области большого вертела у 80,5% женщин 2-й группы степень снижения МПКТ составила -2,93±0,2. Так, в области большого вертела у

65,3% пациенток 2-й группы показатели МПКТ были в 2 раза ниже, чем у пациенток 1-й группы. Наименьшими показатели костной плотности были и в других областях: $L_I$-$L_{IV}$ (у 91% женщин), Ward (87%) и Neck (41%).

**Таблица 1**
**Показатели минеральной плотности костной ткани (МПКТ) по данным DEXA в период постменопаузы при СД 2-го типа (M±m)**

| Область измерения | Показатели МПКТ | | |
|---|---|---|---|
| | Контрольная группа | 1-я группа | 2-я группа |
| $L_I$ | -2,03±0,21 | -2,12±0,17 | -2,25±0,26 |
| $L_{II}$ | -2,71±0,15 | -2,83±0,2 | -3,0±0,21 |
| $L_{III}$ | -2,4±0,19 | -2,6±0,19 | -2,81±0,22* |
| $L_{IV}$ | -2,3±0,25 | -2,53±0,16 | -2,78±0,17* |
| Шейка бедренной кости (Neck) | -1,31±0,2 | -1,68±0,17 | -1,91 ±0,16* |
| Большой вертел (Troch) | -1,25±0,12 | -2,17±0,1* | -2,93±0,2* |
| Область Варда (Ward) | -2,57±0,18 | -2,7±0,18 | -2,84±0,15 |

Примечание**.** * Разность показателей в 1, 2-й группах по сравнению со значениями в контрольной группе достоверна ($p<0,05$).

Таким образом, полученные данные подтверждают тот факт, что при постменопаузальном остеопорозе (ПМОП) в первую очередь страдают кости с преимущественно трабекулярным строением, а при ПМОП на фоне СД 2 типа, как с трабекулярным, так и кортикальным строением [8].

У больных СД 2 типа с остеопорозом изучение маркеров костного метаболизма выявило снижение содержания остеокальцина в крови, что указывает на угнетение костного формирования. По мере снижения минеральной плотности костной ткани, экскреция оксипролина по отношению к экскреции креатинина увеличивается, что с учетом динамики денситометрических показателей свидетельствует о преобладании резорбции костной ткани над процессами костного формирования. Особенностями динамики маркеров костного метаболизма при СД 2 типа является отсутствие прямой зависимости изменений остеокальцина, активности щелочной фосфатазы, экскреции оксипролина/экскреции креатинина от выраженности потерь плотности костей; у женщин изменение активности щелочной фосфатазы и содержания оксипролина выявляется раньше изменений денситометрических показателей, что подтверждается исследованиями ряда авторов [19, 20].

Частота выявленных больных с пониженной плотностью костей (остеопороз и остеопения) прямо зависит от степени компенсации диабета (выявленные больные с пониженной плотностью костей соответственно составляли 52,3 и 61,9%). Из показателей фосфорно-кальциевого обмена достаточно высокая степень корреляции выявлена только при определении показателей минеральной плотности костной ткани и экскреции кальция по отношению к экскреции креатинина, что свидетельствует об усиленной резорбции костной ткани. При этом содержание остеокальцина в крови больных при разной степени декомпенсации сахарного диабета практически не отличалось как между собой, так и от контрольной величины, что указывает на достаточный уровень костеобразования. При этом, начиная с состояния субкомпенсации диабета, существенно и достоверно нарастает резорбция костной ткани (увеличение коэффициента ОПР/Кр), что приводит к снижению ее минеральной плотности. Активность паратгормона при этом практически не меняется.

Так как все обследованные женщины с диабетом находились в состоянии менопаузы, мы сравнили результаты их исследования с показателями у женщин аналогичной контрольной группы. Поскольку при сравнении маркеров костного метаболизма у женщин больных СД 2 типа в менопаузе, но с нормальной плотностью костной ткани, с показателями контрольной группы (щелочная фосфатаза, остеокальцин, Са/Кр, ОПР/Кр) ни по одному из них не было выявлено достоверных различий, хотя плотность костей у них была значительно ниже, можно заключить, что у женщин снижение минеральной плотности костной ткани прежде всего

связано с основным заболеванием (диабетом), а постменопаузальные влияния усугубляют остеопенический синдром.

Резюмируя изложенное, можно заключить, что частота и выраженность остеопенических нарушений у больных СД 2 типа в постменопаузе зависит как от продолжительности воздействия постменопаузальной гипоэстрогенемии, так и от длительности и состояния компенсации СД. При этом снижение МПКТ в трабекулярных костных структурах развивается одновременно с поражением кортикальных костных структур, способствуя тем самым уменьшению толщины кортикального слоя, которую рассматривают как главную детерминанту устойчивости к компрессии всего тела позвонка и наиболее надежный прогностический показатель минеральной плотности в поясничном отделе позвоночника и проксимальном отделе бедренной кости [13].

**ЛИТЕРАТУРА**


1. Балан В.Е., Вихляева Е.М., Зайдиева Е.В. Менопаузальный синдром.- М., 1996, 64 с.
2. Бахтиярова С.А, Лесняк О.М. Дефицит витамина D среди пожилых людей // Общая врачебная практика, 2004, №1, с. 26–32
3. Марова Е.И. // Остеопороз и остеопатии.-1998, №1, с.8-12.
4. Петак С.М. Денситометрия: интерпретация результатов исследования. Методические указания Международного общества клинической денситометрии // Остеопороз и остеопатии, 2004, . №2, с.11-13
5. Рахманов А.С., Бакулин А.В. // Остеопороз и остеопатии., 1998, №1, с. 28-30
6. Родионова С.С., Рожинская Л.Я. Остеопороз: патогенез, диагностика, лечение: Практическое пособие для врачей.- М., 1997, 47 с.
7. Рожинская Л.Я. (2001) Остеопенический синдром при заболеваниях эндокринной системы и постменопаузальный остеопороз (патогенетические аспекты, диагностика и лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 40 с.
8. Сметник В.П., Кулаков В.И. (2001) Руководство по климактерию: Руководство для врачей.- М.: МИА, с. 506-510
9. Торопцова Н.В., Никитинская О.А., Беневоленская Л.И. (2005) Первичная профилактика остеопороза: влияние препаратов кальция на показатели минеральной плотности костной ткани (МПКТ) у постменопаузальных женщин. Тезисы II Российского конгресса по остеопорозу. -Ярославль, с.98–99
10. Flynn CA. Calcium supplementation in postmenopausal women. // Am Fam Physician, 2004, v.69 (12), p.2822–2823
11. Grados F, Brazier M, Kamel S, Duver S et al. Effects on bone mineral density of calcium and vitamin D supplementation in elderly women with vitamin D deficiency // Joint Bone Spi., 2003, v.70, p.157–60
12. Heaney RP, Recker RR, Stegman MR, Moy AJ. Calcium absorbtion in women: relationships to calcium intake, estrogen status asd age // J Bone Miner Res., 1989, v.4, p. 469–75.
13. Heath H, Melton LJ, Chu C-P. Diabetes mellitus and risk of skeletal fracture // N. Engl. J. Med.; 1980, v.303, p. 567-570
14. Kanis J.A., Gluer C.C. An update on the Diagnosis and assessment of osteoporosis with densitometry // Osteoporosis Int., 2000, v..11, p.192-202
15. Martini G., Valenti R., Giovani S., Gennari L., Salvadori S., Galli B., Nuti R. Assessment of Bone Mineral density of the Calcaneus in healthy and Osteoporotic Women by a new DXA device // J Bone Min Res., 2002, v.17, p.280
16. McCabe LD, Martin BR, McCabe GP et al. Dairy intakes affect bone density in the elderly. // Am J Clin Nutr., 2004, v. 80 (4), p.1066–1074.
17. Meunier P., Aaron J., Edouard C., Vignon G. Osteoporosis and the replacement of cell populations of the marrow by adipose tissue. // Clin Orthop., 1971, v.80, p.147-154
18. Parfut A.M. Bone Remodelling; Relationship to the Arrount the Structure of Bone and the Pathogenesis and Prevention of Fractures // "Osteoporosis: Etiology, Diagnosis and Management.-New York: Raven.,1998, 355 p.
19. Reginster J-Y, Zegels B, Lejeune E et al. Influence of daily calcium and vitamin D supplementation on parathyroid hormone secretion // Gynecol Endocrinol., 2001, v. 15, p.56–62.
20. Scopacasa F, Norowitz M, Wishart JM et al. Calcium supplementation suppress bone resorption in early postmenopausal women // Calcif Tissue Int., 1998, v.62, p.8–12.
21. Shea B, Wells G, Cranney A et al. Osteoporosis Methodology Group; Osteoporosis Research Advisory Group. Calcium supplementation on bone loss in postmenopausal women // Cochrane Database Syst. Rev., 2004, v.1, CD004526.
22. World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis / WHO technical report series 843.-Geneva, 1994

SUMMARY
POSTMENOPAUSAL METABOLISM OF THE BONE TISSUE
AT WOMEN WITH TYPES 2 DIABETES
S.S.Safarova

The problem of optimization of diagnostics and preventive maintenance of a bone pathology in postmenopausal at a diabetes mellitus demands more steadfast attention. The opportunity of development low reversible infringements of a bone tissue dictates necessity of the decision of a question of monitoring of adequate preventive maintenance, early diagnostics of pathological changes and search of optimum ways of treatment. The estimation of a condition of mineral density of a bone fabric and parameters of its metabolism at women in postmenopausal will allow to spend in due time treatment of a bony rarefaction and will promote the prevention of fractures, including such heavy trauma, as fracture of femoral neck.

**Daxil olub: 07.05.2008**

# INFLUENCE OF ECOLOGICAL FACTOR OF THE CONCENTRATION OF HEAVY METALS AND SPECTRAL CHARACTERISTICS OF VENOM OF VIPERA LEBETINA OBTUSA

*H.A. Abiyev, Sh.A. Topchiyeva, E.T.Babayev*
Azerbaijan Medical University, Institute of Zoology of Azerbaijan National Academy of Sciences, Baku

The intensive studies on venom led to attraction of attention of some authors on variation of venom features obtained from the same species. There are poor and discrepant literature information on dependence of zootoxin's features on various habitat conditions of venomous snakes.

The problem of pollution of an atmosphere, including ground and vegetative cover, by toxic substances and heavy metals has arisen with receipt in biosphere technogenese discharges of the industrial enterprises, oil refining, oil-extracting, chemical, metallurgical, building and power enterprises of Azerbaijan becoming one of its constant and irreversible components, and their study - ecological factor of an environment.

In connection with increasing studies on venom, the more and more wide scope is accepted by researches of properties of zootoxins, including venom of Vipera lebetina obtusa depending on the various ecological factors [2,3,6,8,9].

At the present stage of development of a human society increase speed of urbanization and industrialization has a large influence on biosphere. Chemicalization of an agriculture is accompanied by a large amount of atmospheric emissions.

Half-willow of agricultural cultures by waste water, manufacture of petroleum, entering under agricultures of organic fertilizers rich of toxic elements (cadmium), phosphoric fertilizers rich of impurity of uranium and lead, application of pesticides containing certain amount of mercury cause gradual increase of pollution of soil. At waste water irrigation of soil the pollution by heavy metals (HM) and natural radioactive elements occurs. It is necessary to note that the gross forms of HM are difficulty soluble in water and do not represent direct threat to an environment. However they are potential sources of pollution, which as a result of long interaction with components of soil environment can partially pass in the mobile forms and increase the contents of HM in a vegetative part and transferred to an animal and man by the food circuits.

SOIL INVESTIGATIONS**.** Proceeding from above-stated, the purpose of the present work was the study of variability of elementary ingredients of venom of the Transcaucasian vipera (Vipera lebetina obtusa ) extracted from the both snakes kept in captivity and living in the nature (in various ecosystems of the Absheron peninsula of Azerbaijan).

First of all we shall consider some data about variability of venom extracted from experimentally snakes. It is known, that vipera exudes more venom at raised temperature. It is a lot of venom after winter hibernation. The venom is more unliginous and concentrated at the for a long time

not bitting snakes. Molting does not influence on quantity of venom, though after molting the venom is more toxic, than before it. The long keeping of snakes in the captivity is resulted in decrease in toxicity and reduction of quantity of a extracted venom secret [3,4].

The venom of the snakes have complex chemical structure consisted of the organic and inorganic components. Main toxic and pharmocological properties are provided by polypeptides and ferments [1,7].

The venom of vipera contains the ions of a number of metals which make active a number of ferments or temporarily brake their action. The fermentative activity of venom depends on ions of metals (Cd, Cu, As, Ni, Hg, Pb, Zn, Cr), which get in organism of the snakes with food from an environment.

The main factor influencing on property of vipera venom are the geochemical conditions of environment. By researches is revealed, that with distance more than 10 kilometers and higher from sources of technogenese emissions, the amount of heavy metals which are found out in soils proportionally decreases. At the same time significant concentration of the gross forms of heavy metals - the pollutants directly in territories of industrial objects is marked.

The results of researches carried out on the Apsheron peninsula have enabled to establish spatial distribution of HM on soils in the technogenese emissions environment of a megalopolis - Baku setll.Bina.

It was revealed, that the upper layers of ground are subject to intensive pollution by HM (Cd, Cu, As, Ni, Hg, Pb, Zn, Cr).

For an establishment of an actual level of HM in soil samples, vegetative cover and in snake venom the field researches and recognistic routes were carried out, during which the tests of ground in the top layer (0-20см) and samples of vegetation were selected.

In the given areas of an Apsheron peninsula (in the territories Baklu-Shamakhy, Baku -the settlement Bina and Shilyan steppe) was carried out simultaneously catch out of vipera with the subsequent obtaining of venom. Venom was dried up in exicator above pairs of chloride. Dried up venom, samples of soil and vegetation were burnt in the mufel furnace with the subsequent definition of HM on atomic-absorption spectrophotometer AAS-300. Perkin-El-mer. The significant contents of HM in researched samples is revealed (Table.1, 2).

**Table 1**
**Content of HM in the samples**

| Territory Samples | Baku, setl. Bina Concentration in mg/kg (M±m) | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Cr | Pb | Cd | Ni | Zn |
| Plant | 133,4±2.52 | 22,6±1.38 | 2,07±0.06 | 40,36±0.31 | 701,±0.03 |
| Soil | 83,2±4.84 | 5,6±0.15 | 0,6±0.01 | 36,1±0.18 | 53,22±0.09 |
| Vipera venom | | 134,8±14.46 | 1,8±0.95 | | 664,89±3.99 |

**Table 2**
**Content of HM in the samples**

| Territory Samples | Baku, setl. Bina Concentration in mg/kg | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Cr | Pb | Cd | Ni | Zn |
| Plant | 71,64±3.01 | 7,80±0.20 | 0,70±0.03 | 40,42±0.35 | 142,14±0.81 |
| Soil | 93,25±3.58 | 11,05±0.18 | 0,45±0.05 | 47,78±0.45 | 99,7±0.27 |
| Vipera venom | | 13,86±2.36 | | | 754,7±8.60 |

The received results have shown presence in soils of researched region which is taking place under influence of technogenese emissions of the industrial enterprises significant concentration of HM, exceeding limited pemissible concentration (LPC).

On the basis of the above mentioned we can drow such a conclusion , that eco-geochemical conditions of environment have a great impact on variability of snakes' venom.

Direct dependence of soil pollution degree on distance from pollutants was established.

Maximum concentration of HM was noted near technogenese emissions. It has appreciablly decreased as distance increased.

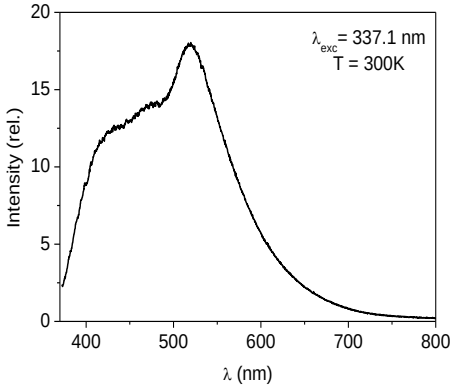



**Fig.1. Photoluminescence spectra of venom at 300 K**

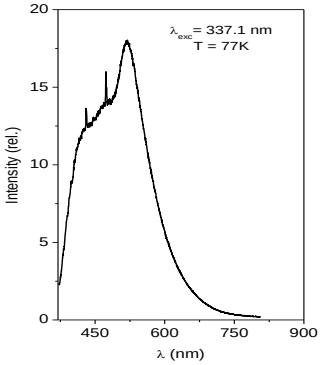



**Fig.2. Photoluminescence spectra of venom at 77 K**

Progress in development of laser physics and techniques has caused wide application of laser spectroscopy and the luminescent analysis in research of foodstuffs, biological objects for definition of toxicity and pharmacology p and in studying interaction of laser radiation with biosystems.

The sample were excited a Nitrogen Laser diode emitting at 337.1 nm with a pulse width of 0.6 ns. The spectra were analyzed with a Jobin-Yvon HR 360 monochromator coupled with cooled CCD detector. The visible emitted light was collected from the same side. Luminescent properties at liquid N2 temperature measured using a cold finger cryostat under vacuum.

Results of chemical analyses shown, that in structure of venom (Vipera lebetina obtusa) is found out significant concentration of heavy metals (Cd, Ni, Zn, Cr, Pb).

In Fig. 1 and 2 emission spectra of Vipera lebetina obtusa under $\lambda_{exc}$= =337.1nm at room and 77 K temperature are present. It is visible, that PL specter of venom covers the area 350-800 nm and consists of the wide maximum at 520 nm and poorly appreciable maxima covering wavelengths of 400-500 nm at 300K. As a result of cooling samples up to nitric temperature (77K) appears new narrow maxima at 440 and 470 nm which is connected by metals taking place in structure of venom of Vipera lebetina obtusa.

Thus, all above mentioned indicate that the variability of zootoxins needs to be investigated in detail from ecological-populational stand point in order to clear the role of different ecological factors including HM in the venom formation as Azerbaijan is one of the big supplier of venom for farmocological industry.

## REFERENCES

1. Ш.А.Топчиева, Г.А.Абиев. Влияние малых доз γ-излучения на токсичность яда гюрзы. /Azərbaycan Milli Elmlər Akademiyası, Zoologiya İnstitutunun əsərləri XXVIII cild.. məqalələr toplusu.- Bakı: Elm, 2006, s.895-901

2. Davlyatov Y.D., Krylova E.S. / Keeping of venomous snakes of the Mid Asia in captivity.- Tashkent: FAN, 1972, 163 p.

3. Iskenderov T.M. Feeding activity of the transcaucasian vipera during twenty-four hours keeping in captivity.- Baku, 2001, p.114-115

4. Iskenderov T.M. On biology of breeding of transcaucasian vipera held in captivity for twenty-four hours venom production- Baku, 2001, p. 113-114

5. Topchiyeva Sh. A. Chromatographic methods of studying of zootoxins // J.Zdorovye. (Baku),. 1996, N 6, p. 37-40

6. Topchiyeva Sh. A. On physical- chemical peculiarities of using and some ecological aspects of variabilities of features of venoms // J. Bilgi. (Baku), 2000, N 2, p.13-20

7. Topchiyeva Sh.A. Studies on features of Transcaucasian vipera venom by the infra-red, ultra-violet spectroscopy methos // J. Bilgi (Baku), 2000, N 2, p.13-20

8. Sh.A.Topchiyeva, Abiyev H.A. Ecology factor and physico-chemical properties of Vipera lebetina obtusas venom. ICSAM-2007 / International Conference on Structural Analisis of Advanced Materials. September 2-6.- Patras (Greece), 2007, p.189

9. Ш.А.Топчиева, Г.А.Абиев. Действие гамма облучения на спектральные характеристики яда гюрзы / Ж. »Известия» НАНА, Серия биологические науки.- Баку, 2006, №5-6, с. 138-143.

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА КОНЦЕНТРАЦИЮ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ И СПЕКТРАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЯДА ГЮРЗЫ VIPERA LEBETINA OBTUSA

Г.А. Абиев, Ш.А. Топчиева, Э.Т.Бабаев

В статье приведены данные экспериментального изучения изменения концентрации тяжелых металлов в яде змей, отловленных из различных по степени загрязненности мест обитания.

С этой целью для установления фактического содержания тяжелых металлов Cd, Cu, As, Ni, Hg, Pb, Zn, Cr в яде змей, отловленных на территории Абшеронского полуострова Азербайджана методом атомно-абсорбционной спектроскопии на спектрофотометре AAS-300 Perkin-Elmer были определены концентрации зоотоксина.

В результате исследований выявили, что концентрация тяжелых металлов в яде змей находилась в следующих пределах: Pb - 13,86±2.36-134,8±14.46; Cd - 1,8±0.95; Zn - 664,89±3.99 - 754,7±8.60 mg/kg. Содержа-ние тяжелых металлов в яде змей находилось в прямой пропорциональной зависимости от содержания их в почвах исследуемой местности. Изменчивость в содержании тяжелых металлов нашло отражении и в спектрах фотолюминесценции яда.

**XÜLASƏ**

EKOLOJI FAKTORLARIN AĞIR METALLARIN KONSENTRASIYASINA VƏ GÜRZƏ (VIPERA LEBETINA OBTUSA)ZƏHƏRININ SPEKTRAL XÜSUSIYYƏTLƏRINƏ TƏSIRI

H.Ə. Abiyev, Ş.Ə.Topçiyeva, E.T.Babayev

Məqalədə müxtəlif dərəcədə çirklənmiş məskünlaşma sahələrindən tutulmuş ilan zəhərindəki ağır metalların konsentrasiyalarının dəyişməsinin eksperimental öyrənilmə nəticələri göstərilmişdir.

Bu məqsədlə Azərbaycanın Abşeron yarmadası ərazisində tutulmuş ilanların zəhərində Cd, Cu, As, Ni, Hg, Pb, Zn, Cr ağır metalların faktiki tərkibi müəyyən etmək üçün atom-absorbsion spektroskopiya metodu ilə AAS-300 Perkin-Elmer spektrometrində zootoksinin konsentrasiyası müəyyən edilmişdir.

Tədqiqatın nəticəsində müəyyən olundu ki, ilan zəhərində ağır metalların konsentrasiyası : Pb - 13,86±2.36-134,8±14.46; Cd - 1,8±0.95; Zn - 664,89±3.99 - 754,7±8.60 mg/kg sərhəddədir. Ağır metalların ilan zəhərindəki miqdarı tədqiq olunan ərazilərdəki torpaqların tərkibindəki miqdarından proporsional asılıdır.

**Daxil olub: 29.05.2008**

## СОЗДАНИЕ И ПРИМЕНЕНИЕ ГРУПП ВИРТУАЛЬНЫХ ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ В НАУЧНЫХ РАБОТАХ

*А.А. Мамедов, К.С. Хаппалаева*

VM центр эндокринологии, диабета и метаболизма, Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

При проведении медицинских научных исследований часто возникает необходимость набора группы практически здоровых людей соответствующего пола и возраста. В некоторых случаях набор такой контрольной группы может стать трудноразрешимой задачей.

Предположим, необходима контрольная группа практически здоровых людей в возрасте 50-70 лет, проживающих в городских условиях. Эта группа по параметрам массы тела, обмена липидов, артериального давления и т.д. должна сравниваться с группой больных сахарным диабетом.

Насколько реальна, задача подобрать такую группу? У скольких городских жителей в возрасте 50-70 лет удастся найти сочетание нормальной массы тела с нормальными цифрами артериального давления и нормальными показателями обмена липидов?

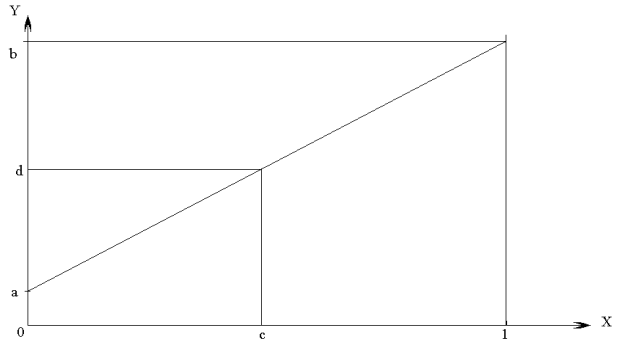



**Рис. 1 График соответствия границ изменения требуемого параметра и границ изменения генератора случайных чисел.**

В качестве попытки решения указанной проблемы была выдвинута идея создания виртуальной контрольной группы, описанию основных механизмов реализации которой посвящена данная работа.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Как известно, в библиотеках стандартных программ любого персонального компьютера (ПК) имеется генератор случайных чисел. При каждом обращении к этой функции генерируется случайным образом число из интервала [0÷1]. Создав соответствие с заданным интервалом [a÷b] и интервалом [0÷1], можем получить числа с требуемой точностью и в предложенном интервале (Рис.1).

С помощью формулы «Y=X*(b-a)+a» для любого X (c) из интервала [0÷1] получим Y (d) из интервала [a÷b]. Используя данную методику, была разработана программа в среде Delphi-7 с использованием СУБД InterBase и реализована на ПК. Управляющая панель программы показана на рис. 2.

В принципе, для данного алгоритма количество показателей не ограничено. В конкретном случае программа реализует вычисление максимум по 9-ти показателям. В самом верху панели выписаны названия показателей. Эти названия, как и ограничения показателей, динамически можно изменять. При закрытии программы последние выбранные показатели автоматически сохраняются и при повторном запуске они же видны на панели. Исключение составляет только название первых двух показателей. Так как они взаимосвязаны и принято измерять показатели давления в четных числах. Выбрав пол и желаемое количество виртуально здоровых, можно просмотреть результаты программы, предварительно кликнув кнопку Вычислить. Следует иметь в виду: 1. Если максимальное и минимальное значение показателя равны, то при вычислении данный показатель игнорируется; 2. Точность вычисления выбирается исходя из точности ограничений показателя; 3. Количество показателей минимум 2; Количество виртуально здоровых людей для одного вычисления минимум 2, максимум 1000.

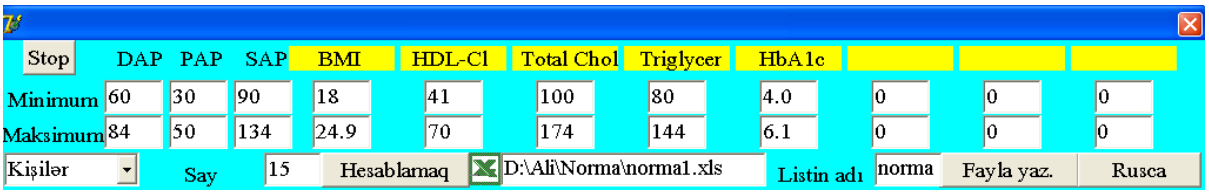
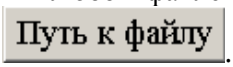
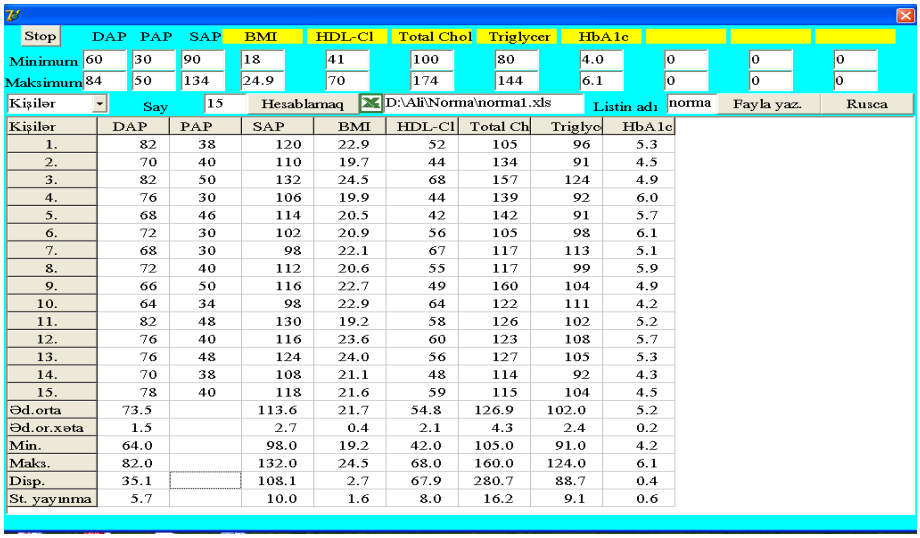



**Рис. 2 Управляющая панель программы**

Одновременно по каждому показателю вычисляются а) среднее, мин., макс., квадратичное отклонение, дисперсия и стандартное отклонение. Полученные результаты показаны на рис. 3.

Эти результаты можно сохранить в любом файле с расширением “txt”, предварительно выбрав данный файл, кликнув кнопку 

.




| Kişilər | DAP | PAP | SAP | BMI | HDL-Cl | Total Ch | Triglyc | HbA1c |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 82 | 38 | 120 | 22.9 | 52 | 105 | 96 | 5.3 |
| 2. | 70 | 40 | 110 | 19.7 | 44 | 134 | 91 | 4.5 |
| 3. | 82 | 50 | 132 | 24.5 | 68 | 157 | 124 | 4.9 |
| 4. | 76 | 30 | 106 | 19.9 | 44 | 139 | 92 | 6.0 |
| 5. | 68 | 46 | 114 | 20.5 | 42 | 142 | 91 | 5.7 |
| 6. | 72 | 30 | 102 | 20.9 | 56 | 105 | 98 | 6.1 |
| 7. | 68 | 30 | 98 | 22.1 | 67 | 117 | 113 | 5.1 |
| 8. | 72 | 40 | 112 | 20.6 | 55 | 117 | 99 | 5.9 |
| 9. | 66 | 50 | 116 | 22.7 | 49 | 160 | 104 | 4.9 |
| 10. | 64 | 34 | 98 | 22.9 | 64 | 122 | 111 | 4.2 |
| 11. | 82 | 48 | 130 | 19.2 | 58 | 126 | 102 | 5.2 |
| 12. | 76 | 40 | 116 | 23.6 | 60 | 123 | 108 | 5.7 |
| 13. | 76 | 48 | 124 | 24.0 | 56 | 127 | 105 | 5.3 |
| 14. | 70 | 38 | 108 | 21.1 | 48 | 114 | 92 | 4.3 |
| 15. | 78 | 40 | 118 | 21.6 | 59 | 115 | 104 | 4.5 |
| Əd.orta | 73.5 | | 113.6 | 21.7 | 54.8 | 126.9 | 102.0 | 5.2 |
| Əd.or.xəta | 1.5 | | 2.7 | 0.4 | 2.1 | 4.3 | 2.4 | 0.2 |
| Min. | 64.0 | | 98.0 | 19.2 | 42.0 | 105.0 | 91.0 | 4.2 |
| Maks. | 82.0 | | 132.0 | 24.5 | 68.0 | 160.0 | 124.0 | 6.1 |
| Disp. | 35.1 | | 108.1 | 2.7 | 67.9 | 280.7 | 88.7 | 0.4 |
| St. yayınma | 5.7 | | 10.0 | 1.6 | 8.0 | 16.2 | 9.1 | 0.6 |

**Рис. 3 Пример вычисления параметров виртуальной группы**

Данная программа, по нашему мнению, может стать хорошим подспорьем при создании виртуальной группы здоровых людей.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. В проводимой нами работе была использована данная программа для создания 2 групп виртуальных здоровых людей (группы женщин и группы мужчин).

ЦЕЛЬЮ работы было создание единого индекса клинико-метаболического состояния больных сахарным диабетом типа 2, облегчающего комплексную оценку в динамике метаболического статуса больного до и на фоне проводимой терапии.

В качестве исследуемых параметров в группах больных определялись: гликогемоглобин (HbA1c), индекс массы тела (ИМТ), артериальное давление (систолическое (САД) и диастолическое (ДАД)), липидный профиль (общий холестерин (ОХС), холестерин липидов низкой плотности (ХСЛПНП), холестерин липидов высокой плотности (ХСЛПВП), триглицериды (ТГ)) с вычислением ММ индекса атерогенности [2].

Для равнозначности виртуальной группы здоровых с имеющейся группой больных СД типа 2, были созданы группы из 74 виртуально здоровой женщины и 101 виртуально здорового мужчины (что соответствует количеству исследованных больных СД типа 2) с теми же исследуемыми параметрами. В программе были заданы следующие нормативы используемых параметров [3,5]: ИМТ- 18.5-24,9; HbA1c- 4-6,1мг%; САД- 90-134мм.рт.ст.; ДАД- 60-84мм.рт.ст.; ТГ- <150мг\дл; ХСЛПНП- <115мг\дл; ХСЛПВП- > 40 мг\дл у мужчин, > 46 мг\дл у женщин; ОХС- < 190мг\дл.

Программа автоматически рассчитала среднее значение, мин., макс., стандартное отклонение и дисперсию. Данные виртуальных здоровых и исследованных больных в

дальнейшем сравнивались между собой и на основе этих данных производился расчет индекса клинико- метаболического состояния [1,4].

Мы считаем, что данная программа очень удобна и проста в использовании, позволяет создавать необходимое количество виртуальных групп здоровых с исследуемыми параметрами, что сократит время и материальные затраты.

**ЛИТЕРАТУРА.**

1. Алиева Т.Т., Хаппалаева К.С., Мирзазаде М.В. Комплексная оценка клинико-метаболического статуса у женщин, больных сахарным диабетом типа 2 // Azərbaycan Metabolizm Jur., 2007, №3, s.18-21
2. Мамедов А.А., Алиева Т.Т., Мирзазаде М.В. Математические аспекты комплексной оценки состояния обмена липидов // Az Metabolizm J., 2007, №1, с.36-41
3. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. (2002) Клиническая оценка результатов лабораторных исследований / Современ. мед. технологии, с.146-156.
4. Хаппалаева К.С., Алиева Т.Т., Мирзазаде М.ВКомплексная оценка клинико-метаболического статуса у мужчин, больных сахарным диабетом типа 2 // Azərbaycan Metabolizm Jur., 2007, №2, s.10-14.
5. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel of Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) // JAMA, 2001, v.285, p.2486-2497

SUMMARY

CREATION AND APPLICATION OF THE GROUPS OF VIRTUAL HEALTHY PEOPLE IN SCIENTIFIC WORKS.

A. Mamedov, K. Khappalaeva

In the presented article was created the technique of the virtual group of healthy people with parameters set by the researcher with automatic calculation of the basic statistical sizes for simplification of carrying out of scientific works is described.

**Daxil olub: 24.03.2008**

# KLİNİKİ TƏBABƏTDƏ DEFEKASİYA AKTININ XRONOMETRAJI

***F.V. Əliyev***
**M.A. Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi, Bakı**

**Hazırda təbabətdə zamanla dinamiki bağlı olan fizioloji prosesləri öyrənmək üçün tətbiq edilən çoxlu sayda metodlar mövcuddur. Ürək əzələsinin, sinir hüceyrələrinin, işi sayəsində yaranan elektrik sahəsinin, tənəffüs hərəkətlərinin, homeostazın müxtəlif komponentlərinin zamandan asılı olaraq dəyişməsini öyrənən metodlar hamıya tanışdır. Orqanizmin olduqca vacib fizioloji funksiyalarından birisi də defekasiya aktıdır (DA).**

**Son məlumatlara görə dünya əhalisinin təqribən 30 % i DA - nın bu və ya digər formada pozulması ilə müşayət olunan proktoloji və qeyri - proktoloji xəstəliklərdən əziyyət çəkir. Belə xəstəliklərin düuzgün diaqnozunun qoyulması və müalicə taktikasının seçilməsi üçün DA - nın müxtəlif aspektlərdən öyrənilməsi vacibdir.**

**Bəzi səbəblər ilə bağlı olaraq, uzun müddət DA - nın gedişinin hərtərəfli öyrənilməsi diqqətdən kənarda qalmışdır. Bununla belə, təbabətində bu aktın öyrənilməsi üçün; Şuster zondunun vasitəsilə aparılan müayinələr, «düz bağırsağın müəyyən həcimli lateks ballonu qova bilməsi qabiliyyətinin öyrənilməsi», evakuasion rentgen defekoqrafiya, maqnit-rezonans defekoqrafiya, məsafədən kontaktsız video-defekoqrafiya, kompüterləşdirilmiş video - defekoqrafiya, ssintiqrafik defekoqrafiya, evakuasion sonoqrafiya kimi metodlar mövcuddur. Lakin qeyd etmək lazımdır ki, qeyd olunan bu metodlar DA - nın gedişi barəsində tam dolğun məlumat verə bilmir.**

**Məlumdur ki, təbabətdə, DA - nın bu və ya digər formada pozulmasını təsvir edən; qəbizlik, tenezm, diareya kimi subyektiv və mücərrəd terminlər mövcuddur. Onlardan birinin üzərində nisbətən geniş dayanaq:**

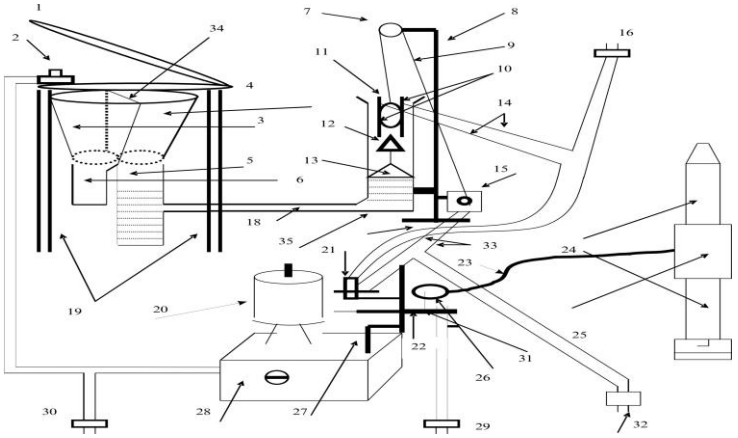
**Ədəbiyyat mənbələrinə nəzər saldığımızda məlum olur ki, tibb ictimayəti arasında qəbizliyin dəqiq tərifi barəsində ümumi bir fikir mövcud deyildir. Tibbi ədəbiyyatlarda bu sindromu izzah etməyə yönəlmiş, bəzən bir – birindən fərqli olan çoxlu sayda məlumatlar vardır. Mənbələrin bir qismində qəbizlik DA - nın gecikməsi kimi, bir qismində aktın icrasının çətin olması kimi, başqa bir qismində isə ifraz olunan ekskrementin sərt olması kimi izzah olunur. Lakin praktiki həkimə yaxşı məlumdur ki, bəzən DA - nın gündəlik baş verdiyi hallarda aktın çətin olması və eksrkementin sərt olması və ya əksinə, DA - nın bəzən 3 gündən artıq gecikdiyi hallarda isə aktın icrasının asan və ekskiementin yumşaq konsistensiyalı olması mümkündür.**

**Klinisistlər arasında populyar olan Drossman prinsipində deyilir: DA - nın həftədə 3 dəfədən az olduğu və DA - nın ümumi müddətinin 25 % dən artığının gücənmə ilə keçdiyi hallar qəbizlikdr. Başqa bir mənbədə qəbizliyi gündəlik qida rasionunda bitki liflərinin 30 qramdan az olmadığı hallarda DA - nın həftədə 3 dəfədən az olması, və aktın 25 % dən artıq hissəsinin gücənmə ilə keçməsi kimi izah etməyə cəhd göstərilir. Kuicpres tərifində isə deyilir: qəbizlik - ağrılı, çətin, reyri requlyar, az – az baş verən və bəzən isə mümükün olmayan DA - dır.**

**1999- cu ildə Romada keçirilən qastroenteroloqların beynəlxalq qurultayında qəbul olunmuş tərifə görə; DA - nın 25 % dən artıq hissəsinin gücənmə ilə keçməsi, stulun sərt olması, aktdan sonra düz bağırsaqda uzun müddət tam boşalma hissinin olmaması, anorektal blokun hiss olunması, əllə kömək etmə, DA - nın həftədə 3 dəfədən az olması qəbizlik adlanmalıdır.**

**Göründüyü kimi bu anlayışı müəyyən etmək üçün tərifl ər müxtəlif olsalar da, demək olar ki hamısında DA - nın əsas parametrlərindən biri olan, gücənmə hərəkətlərinə böyük diqqət ayrılmışdır. Bunla yanaşı mütəxəssislər aktın icra müddəti, bu müddət ərzində qarındaxili təzyiqin dəyişməsi, nəcisin ilkin ifrazat anı və ifrazat hallarının sayı, gücənmə hərəkətlərinin DA - nın ümumi müddətinə olan nisbətinə də xüsusi əhəmiyyət verirlər. DA - nın mövcud öyrənmə metodları içərisində isə bu parametləri müəyyən edə bilən üsul mövcud deyildir. Bu mənada, aktın bilavasitə gedişi ilə yanaşı, onun zaman, qarındaxili təyziq, ekskrementin ifraz olunma vaxtı və tezliyi ilə əlaqəli şəkildə öyrənilməsi maraq doğurmalıdır.**

**Rıvkin, Bronşteyn, və Fayn həmmüəllifləri olduqları 2003 cü il redəktəli** «Руководство по колопроктологии» **kitabında oxuyuruq: «Bir tərəfdən gücənmə hərəkətləri hər bir normal DA - nın tərkib hissəsidir, dəgər bir tərəfdən isə hələlik təbabətdə nə könüllülər nə də ki xəstələr üzərində heç kim tərəfindən DA - nın xronometracı aparılmamışdır».**




**Şək. 1 Qurğunun hissələri.**

**1. Oturacağın qapağı.**
**2. «Start» düyməsi.**
**3. Oturacağın kamerasının ön hissəsi.**
**4. Oturacağın kamerasının arxa hissəsi.**
**5. Nəcisin toplandığı silindir.**
**6. Sidiyin toplanması üçün silindir.**
**7. Diyircək.**
**18.1 və 31 –i birləşdirən şüşə boru.**
**19.Xüsusi oturacaq.**
**20.Kimoqrafın barabanı.**
**21.Polad içlikli elektrik sargacı.**
**22.İstilik effekti əsasında yazan qələm.**
**23.Rezin şlanq.**
**24.Mancetli kəmər.**

**8. Ştativ.**
**9. Kanat.**
**10. Çəngəlin dielektrik vasitəsilə ayrılmış budaqları**
**11. Elektrik keçirməyən ayırıcı vasitə.**
**12. Elektrik dövrəsini qapayan üçbucaqşəkilli metal.**
**13. Suyun üzərindəki üzgəc.**
**14. Sarğaca gedən ümumi elektrik xəttindən ayrılmış xətt.**
**15. Elektrik mühərriki.**
**16 Elektrik çəngəli.**
**17. Sarğaca gedən elektrik xətti.**
**25.Mancetli kəmərin içərisindəki rezin balon.**
**26. «Meyo» kapsulası.**
**27. «Meyo» kapsulasının ştativi.**
**28.Kimoqraf.**
**29.30-32.Elektrik çəngəlləri.**
**31.Rezin örtüyü əqrəblə birləşdirən vasitə.**
**33.Elektrik mühərrikinə gedən elektrik xətti.**
**34.Aralıq lövhə.**
**35.Ştativə bərkidilmiş şü sütunu şkalası.**

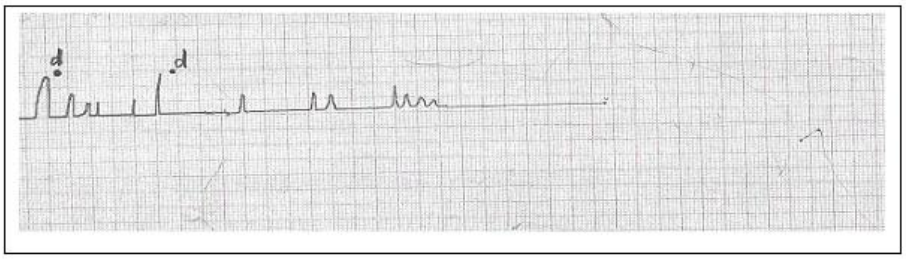
**Bu sözlər artıq tarixə qovuşmuşdur. Təbabətdə DA - nın xronometracı yönümündə elmi - tədqiqat işləri ilk dəfə olaraq M. A. Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzində həyata keçirilmişdir. Tərəfimizdən bu metod kolostaz münasibəti ilə cərrahi əməliyyat keçmiş rekonvolistsentlərdə əməliyyatın nəticələrinin öyrənilməsi məqsədi ilə tətbiq olunmuşdur. Bunun üçün «Defekoqraf» adlı qurğudan istifadə edilmişdir (İxtira «İ 2007 0003»). «Şəkil 1» də aparatın yarımsxematik təsviri, şəkil 2 də isə onun ümumi görünüşü, verilmişdir. Mahiyyət etibarı ilə bu, elektrohidromexaniki qurğudur. Qurğu DA - nın gedişini sxematik olaraq, millimetr ölçülü lentin üzərində yazır. Defekoqramma adlanan bu qrafik kimoqrafda, termoqələmin termohəssas lentin üzərində hərəkət etməsi ilə yazılır (Şək. 3).**

**Müayinə olunan şəxs nəfəs alma fazasında rezin ballonu olan qurşağı (Şək. 4) belinə bağlayaraq xüsusi konstruksiya əsasında hazırlanmış oturacaqda (Şək. 5) otturaraq DA icra edir. Bu zamanı hər gücənmə hərəkətinə uyğun olaraq qarın daxili təzyiq artır. Bu dəyişmə qurşağın rezin balonuna ötürülür ki, bu da ballonda təzyiqin artmasına gətirib çıxarır. Qurşağın balonu «meyo kapsulu» ilə birləşdirilmişdir və burada təzyiqlər bərabərdir. Gücənmə hərəkətləri zamanı qarındaxili təzyiqin dəyişməsi balondan boru vasitəsiylə kapsulaya verilir. Meyo kapsulasının üzərinə rezin membran bərkidilmişdir ki, bu membran da qarındaxili təzyiqin dəyişməsi ilə sinxron olaraq hərəkət edir. Membran termoqələmin dəstəyi ilə əlaqəli olduğundan, bu cür hərəkətlər sonda termoqələmə ötürülmüş olur. Termoqələm elə yerləşdirilmişdir ki, o sagital ox üzrə sərbəst hərəkət edə bilir və onun ucu kimoqrafın üzərindəki termohəssas lentə yüngülcə toxunur. Yazı effekti almaq üçün müayinə müddətində termoqələmin ucluğu avtomatik olaraq müəyyən temperaturaya qədər qızır. Ekskrementin firaz olunduğu anlar lent üzərində nöqtələr və ya müəyyən uzunluqlu duz xəttlər şəklində yazılır (Şəkil 3). Bu, termoqələmin lent üzərində nə qədər müddət ləngiməsindən asılıdır. Sonuncu isə ifraz olunmuş nəcis kütləsinin həcmi ilə düz mütənasibdir. Bu həcm nə qədər böyük olarsa, arxa qabda, onun ardınca isə köməkçi boruda suyun səviyyəsinin qalxmasına və onun üzgəci qaldırmaqla çəngəlin budaqları arasındakı dövrəni qapamasına sərf olunan vaxt da bir o qədər çox olar.**



**Şəkil 2. Defekoqrafiya üçün qurğunun ümumi görünüsü.**

**Şək. 2 Defaktoqrafiya üçün qurğunun ümumi görünüşü**



Şəkil 3. Sağlam insanda çəkilmiş defekoqram

**Şək.3. Sağlam İnsan üçün çəkilmiş defaktoqram**

**Bu isə o deməkdir ki, termoqələm termohəssas lentin üzərində bir o qədər çox ləngiyər və alınan düz xəttin uzunluğu bir o qədər böyük olar. Deməli DA zamanı ifraz olunan nəcisin kütləsini və həcmini bilavasitə ölçmədən, lentin üzərindəki xəttin uzunluğuna əsasən bu barədə müəyyən bir fikirə gəlmək olar. Bundan başqa manipulyasiyanın sonunda köməkçi boruda suyun səviyyəsinə əsasən də ifraz olunan nəcisin həcmini tapmaq mümkündür. Beləliklə, bir lent üzərində, eyni zamanda DA - nın ümumi davametmə müddəti, onun birmomentli ya ikimomentli olması, ekskrementin ilkin ifrazı anı, akt zamanı qarındaxili təyziqin dəyişməsi, eləcə də ifraz olunan ekskrementin çəkisi, həcmi və xüsusi çəkisi haqqında məlumat toplanmış olur.**



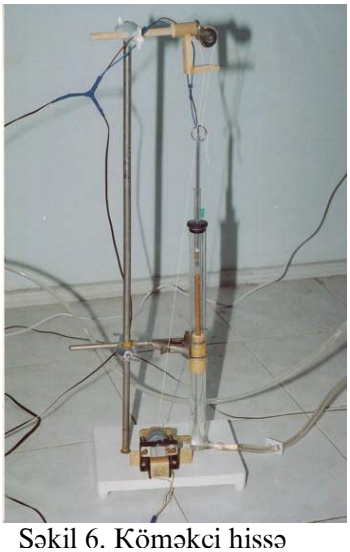
Şəkil 4. Qurşaq

**Şək. 4 Qurşaq**

**Xüsusi konstruksiya olunmuş oturacaqda nəcisin və sidiyin ayrıca toplanması məqsədi ilə 2 ədəd qab quraşdırılmışdır. Ön tərəfdəki qab DA zamanı ifraz olunan sidiyin toplanması üçün nəzərdə tutulmuşdur. Arxa tərəfdəki qab isə polietilen boru vasitəsilə köməkçi hissədəki (Şəkil 6) şüşə boruya birləşdirilmişdir. Manipulyasiyadan qabaq arxa qaba su tökülür. Bu zaman «birləşmiş qablar qanunu» na əsasən su köməkçi hissədəki boruya da keçir və borulardakı suyun səviyyəsi eyni olur. Borudakı üzgəc suyun üzərində üzən mantardan hazırlanmışdır və suyun səviyyəsinə uyğyn olaraq şaquli istiqamətdə öz yerini dəyişir. Üzgəcin üzərində metal düyməcik yerləşdirilmişdir. Bu düyməcik ondan yuxarıda yerləşən, elektrosarğaca gedən elektrik dövrəsinin çəngəlinin budaqları arasında elektrik dövrəsini qapamaq üçün nəzərdə tutulmuşdur. Düyməcik dövrəni yalnız çəngələ toxunduğu zaman qapayır. Adi vəziyyətdə isə dövrə açıq olur. DA zamanı ifraz olunmuş nəcis arxa qaba düşdüyündə burada, ardınca isə arxa qabda suyun səviyyəsi qalxır. Bu zaman metal düyməcik çəngələ toxunur və elektrik sarğacına gedən dövrə qapanır. Sarğacdan keçən elektrik cərəyanı burada elektromaqnit sahəsinin yaranmasına gətirib çıxarır. Bu sahənin təsiri altında sarğacın içindəki polad içliyə bərkidilmiş qələm irəli çıxır və həmin anı nöqtə və ya müəyyən uzunluqlu düz xətt kimi kimoqrafın (Şək. 7) təbilindəki lenti üzərində qeyd edir.**



Şəkil 5. Xüsusi konstruksiyalı oturacaq



Səkil 6. Köməkci hissə



Şəkil 7 Kimoqraf

**Şək. .5. Xüsusi konstruksiyalı qurşaq** **Şək. 6. Köməkçisi** **Şək.7. Kimoqraf**

**Elektrik sargacı elə hazırlanmışdır ki, onun polad içliyi irəli hərəkət edən zaman köməkçi hissədə yerləşən, elektrik mühərrikinə gedən dövrəni qapayır. Bu dövrə qapandığı zaman isə elektrik mühərriki işə düşür və kanatı yığmaqla çəngəli yuxarı qaldırır. Çəngəl metal düyməcikdən aralandığı anda, elektrik sarğacına gedən elektrik cərəyanı kəsilir. Bu zaman elektromaqnit sahəsi aradan qalxır və polad içlik geriyə, öz əvvəlki vəziyyətinə qayıdır. Əgər DA boyunca yenidən nəcis ifrazı olarsa, bu zaman anoloji proseslər yenidən təkrarlanır və hər dəfə gücənmə hərəkətləri və nəcis ifrazı anları kimoqrafın lenti üzərində yazılır.**

**Bu müayinənin aparılmasının vacib şərtləri ondan ibarətdir ki, DA - ya ilk çağırış olan anda müayinəyə başlamalı və düz bağırsaqda tam boşalma hissi yaranmayınca müayinə olunan şəxs oturacaqdan qalxmamalıdır. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, qurğu elə düzəldilmişdir ki, kimoqrafın barabanı müayinə olunan şəxs oturacağa oturduqdan sonra fırlanmağa başlayır və oturacaqdan qalxdıqda öz hərəkətini saxlayır.**

**NƏTİCƏ: 1. Aparılmış elmi-tədqiqat işi, təbabət tarixində DA-nın xronometriyasının aparılması üçün olunan ilk cəhddir; 2. Sözü cedən metodikanın köməyi ilə DA-ya məxsus olan: aktın ümumi davametmə müddəti, gücənmə hərəkətlərinin ümumi DA olan nisbəti, ekskrementin ilkin ifrazı anı, onun neçə dəfə ifraz olunması, akt müddətində qarındıxili təyziqin dəyişməsi kimi məlumatları əldə etmək olar; 3. Yeni metod, təbabətdə mövcud olan qəbizlik, tenezm, diareya, çoxmomentli DA kimi mücərrəd və subyektiv terminlərə aydınlıq gətirməklə kliniki, elmi–tədqiqat və tədris işlərinin gedişini asanlaşdıracaqdır; 4. Bu metodun, DA-nın bu və ya digər formada pozulması ilə gedən xəstəliklərin diaqnozlarının qoyulması, cərrahi əməliyyatların nəticələrinin öyrənilməsi, purogetik preparatların təsirinin qiymətləndirilməsi baxımdan əhəmiyyəti olacaqdır.**

## ƏDƏBİYYAT

**1. Ağayev B.A., Əliyev F.V., Musayev X.N., Əliyeva S.A., İsgəndərli S.V. Xroniki kolostazların differensial diaqnostikası zamanı aparılan fizioloci müayinə metodları və onların elmi – praktiki əhəmiyyəti // Sağlamlıq, 2005, № 9. s. 33 – 37**

**2. Ağayev B.A., Musayev X.N., Əliyev F.V., Əliyeva S.A. Meqadolixokolon zamanı cərrahi taktikanın düzgün seçilməsi üçün defekasiya aktının süni imitasiyası // Sağlamlıq, 2005, № 4. s. 68 – 70.**

3. Генри М.М., Своша М. Колопроктология и тазовое дно.- М.: Медицина, 1988, 450 с.

4. Исаев Г.Б. Синдром повышенного внутрибрюшного давления // **Cərrahiyyə,** 2005, №4, с. 97-103.

5. Ривкин В.Л., Бронштейн А.С., Файн С.Н. Руководство по колопроктологии.- М.: Медпрактика , 2003, 298 с.

6. Bremmer S, Ahlback SO, Uden R, Mellaren A. Simultaeous defecography and peritoneography in defecation disorders. Dis Colon Rectum. 1995, v.38, p.969-73.

7. Freimanis MG, Wald A, Caruana B, Bauman DH. Evacuation proctography in normal volunteers. Invest Radiol. 1991; 26, p. 581-5.

8. Ginai AZ. Evacuation proctography (defecography): a new seat and method of examination. Clin Radiol. 1990; 42: 214-6.

9. Goei R. Defecography: principles of technique and interpretation // Radiologe., 1993; v.33, p.356-60.

SUMMARY

**THE CHRONOMETRY OF THE ACT OF DEFECATION**

**F.V.Aliev**

**There are several methods for investigation the act of defecation. "Schuster devise" for study recto–anal indications, balloon expulsion test, radiographic defecography, evacuation proctography, dynamic fast MR imaging, evacuation sonography, scintigraphic defecography are of that type. But non of them can give information about duration of the act of defecation, about the level of intra–abdominal pressure during the act.**

**The article reports about the new method and devise for study the act of defecation. The devise has intended for chronometry of defecation. By using this devise and the method, it is possible have information about duration of the act of defecation, squeezes, the first faeces porsion releasing moment and it's frequency, the abdominal pressure changing. The information is written as a graphic on thermo sensory type and the releasing moments are adding as a point. Thus investigator is able to have information about duration of the defecation, strains, intra-abdominal pressure during defecation, first releasing moment, releasing number and frequency on the same type.**

**Daxil olub: 12.05.2008**

# ÜMÜMI VƏ YERLI ANESTEZIYA ALTINDA APARILMIŞ KEYSƏR ƏMƏLIYYATLARININ NƏTICƏLƏRININ MÜQAYISƏLI TƏHLILI

***V.O. Hüseynova, G.C.Əliyeva***

**Elmi- tədqiqat mamaliq və ginekologiya institutu, Bakı**

**Qadının reproduktiv sağlamlığının mühafizəsi yalnız tibbi baxımdan onların hamiləliklərinin normal keçməsindən və uğurla başa çatmasından ibarət deyil. Bu proses həmçinin hamiləlik və doğuş (əməliyyat önü) dövrü normal psixoemosional mühitin yaranmasından və eləcədə xoşa gəlməz xatirələrin olmamasından ibarətdir. Real həyat şəraitində doğuş prosesində mənfi komplekslərin olub-olmaması, eləcədə qadınların sosial adaptasiyasının, bu istiqamətdə fəaliyyət motivasiyasının seçiminin vacib şərtidir.**

**Müasir mamalıq doğuş aktı gedişinin profilaktikası kimi doğuşun ağrısızlaşdırılmasının zəruriliyi konsepsiyasının irəli çəkir.**

**Məlumdur ki, ağrı və emosional gərginlik doğuş aktının gedişinə, dölə və ana orqanizminə mənfi təsir göstərir. Digər tərəfdən doğuşun ağrısızlaşdırılması yoqğunluğun aradan qaldırılmasına, emosional gərginliyin azalmasına və dölün hipoksiyasının inkşafının qarşısını alır.**

**Ağrı hissinin şüur səviyyəsində formalaşması mürəkkəb prosesdir və sosial-bioloci varlıq olaraq insanda genetik determinasiya olunmuşdur. Mamalıqda anesteziologi yardım məsələsi yalnız ağrı hissinin ləğv olunmasından ibarət deyildir.**

**Elmi tədqiqatlar göstərir ki, doğuş stress yaradan situasiyalara aidddir. Doğuş zamanı döl müxtəlif faktorların təsirinə məruz qalır , həmçinin stress hormonların təsiri altında gələcək ana bətnindən kənar həyatın başlanmasına hazırlaşır, belə ki, bu hormonlar ağciyərlərin surfaktant sistemini aktivləşdirir, enerci resurslarının mobilizə olunmasını, ürək və baş beynin qanla təhcizatını təmin edir, yenidoğunlmuşa ilk dəqiqələrdə həyatın başlanmasına təkan verir.**

**Doğuş gedişindən (təbii ya cərrahiyə müdaxiləsi vasitəsilə) asılı olmayaraq, stress vəziyyəti kimi qiymətləndirilir. Bu şərayətdə hamilənin müxtəlif fizioloji sistemlərinin funksional vəziyyəti xeyli gərginləşir və nəticədə orqanizmin adaptasiya mexanizmini pozur. Hamilənin , dölün və uşağın vəziyyəti müxtəlif faktorlardan başqa , həmçinin ana və dölün orqanizminin kompensator uyğunlaşma reaksiyasından asılıdır. Bu sahədə mühüm rolu ağrısızlaşdırmanın növü, işlənən**

preparatların – xüsusən narko-analgetik vasitələrin ana, döl və uşağın orqanizminə təsiri oynayır. Xüsusən bunu əməliyyatdan qabaq doğuş fəaliyyətinin anomaliyası və döldə xroniki hipoksiya olduqda nəzərə almaq vacibdir. Bu zaman dölün rezerv imkanları tükənir, kəskin hipoksiya və metobolik asidozun yaranmasına zəmin yaranır.

Anesteziyanın səməriliyi və effektliyi onun növünün düzgün seçilməsindən asılıdır. Mamalıq və ekstragenital patalogiyanın mövcudluğunu, planlı və yaxud təcili əməliyyatın aparılma perespektivini, işlənilən preparatların hamilə, döl və uşağa təsirini nəzərə alaraq, hər bir hamilə üçün anesteziyanın növy individual seçilməlidir.

İnkişaf etmiş ölkələrdə keysəriyyə əməliyyatının ağrısızlaşmasında əsas yeri müxtəlif növ çox kompanentli kombinə olunmuş və reegionar anesteziya tutur , lakin bizim praktikamızda hələlik geniş istifadə olunan anesteziya növlərindən – ümumi anesteziyadır. Ədəbiyata görə ümumi narkoz işlənilən zaman regionar anesteziyadan fərqli olaraq, yarana biləcək fəsadların sayı çoxdur. Həmçinin anesteziyada işlənən preparatlar müxtəlif dərəcədə fetoplasentar baryerdən keçib, dölə mənfi təsir göstərirlər. Bu səbəbdən güclü təsirə malik ağrıkəsicilər – narkotik analgetiklər uşaq doğulana qədər istifadə olunmur. Bunun nəticəsində effektli ağrısızlaşdırma əldə olunmur, simpatiko-adrenal sistem aktivləşir və plasentar qan dövranı azalaraq, döldə hipoksiyanın yaranma ehtimalı artır. Bəzi hallarda epidural anesteziyanın müəyyən üstünlüklərinə baxmayaraq, müftəlif situasiyalarda ümumi anesteziyanın aparılması yegənə seçim yoludur. Bunlardan əsas situasualar təcili əməliyyat aparılma tələbi olduqda, hamilənin sistolik təzyigi 80 mm c.s. aşağı olduqda, koaqulopatiya olduqda, antikoaqulyantlarla müalicə aparıldıqda və bu kimi digər halarla.

Ümumi anesteziya zamanı regionar anesteziyadan fərqli olaraq, doğulmuş uşaqlarda yeni həyat şəraitinə adaptasiya olma imkanları bir qədər zəif olur, və bu mexanizmlərin işə salınması bir qədər ləngiyir. Eyni zamanda ümumi narkoz zamanı dölə və uşağa müxtəlif dərəcədə təsirlər özünü göstərir.

Tədqiqatın MƏQSƏDİ Keysəriyyə əməliyatı zamanı aparılan ümümi ya regional anesteziyanın ana, döl və uşağa təsirinin öyrənilməsindən ibarətdir.

TƏDQİQATIN MATERİALLARI VƏ METODLARI. 1. Tədqiqata cəlb olunub 32 hamilə qadın kimin doğuşları keysəriyyə əməliyatı vasitəsilə başa çattırılmışdır. Onlardan 20 hamiləyə (1 qrup) əməliyat zamanı ümümi endotraheal narkoz və 12 hamilə (2 qrup) epidural anesteziya aparılmışdır. Tətgigata cəlb olunan bütün hamilələrdə gadın və dölün vəziyətinə təsir edən ağır somatik və mamalıg patologıyalar müşahidə olmamışdır; 2.Keysəriyyə əməliyatı vasitəsilə hamiləlikləri başa çattirilmağa planlaşdırılan gadınlara kardioqraf 6 HEKU və Reopletizmoqraf RTQ 2-02 aparatının köməyi ilə mərkəzi və periferik hemodinamikanın vəziyyəti öyrənilmişdir (ürəyin dəqiqəlik və zərbə həcmi, damarların ümumi periferik müqaviməti, sol mədəciyin işi və zərbə işi, sol mədəciyin zərbə qüvvəsi, sistolik, diastolik və orta arterial təzyiq, nəbz, ürək yığılmalarının tezliyi); 3. Keysəriyyə əməliyatı zamanı ağrısızlaşdırmağın səmərəsi Rastriqin N.M. və Şnayder B.B. üsulu ilə qiymətləndirilmişdir; 4. Uşaqlığın yığılma qabliyəti dinamikada US müayinəsi vasitəsilə öyrənilmişdir; 5. Hamilələri əməliyatdan gabağ və sonraki dövrdə psixo-emosional vəziyəti Teylor şəhsi həyacan şkalası və aktivlik, əhval-ruhiyyə (HAƏ) metodu vasitəsilə gıymətləndirilmişdir; 6. Dölün vəziyyəti USM və KTQ vasitəsi ilə muəyyən edilmişdir, yenidoğumuşlar erkən neonatal dövrdə dinamik nəzarətdə olunmuşdur (kliniki-laborator, funksional müayinə üsulları tətbiq edilmişdir).

Yuxardakı cədvəldə verilən nəticələrərin müqasiyəsi göstərirki ümümi anesteziya zamanı epidural anesteziyadan fərqli olaraq ,doğulmuş uşağlarda yeni həyat şəraitinə adaptasiya olma imkanları bir qədər zəif olur,və bu adaptasiya mexanizmlərin işə salınmasına bir qədər ləngiyir. Eyni zamanda ümümi narkoz dölə və uşağa mühtəlif dərəcədə istifadə olunan preparatların təsirini göstərir.

Keysər əməliyyatı zamanı ümümi və epidural anesteziya aparılmış zahıların laktasiya fəaliyəti öyrənilmişdi. Laktasiyanin başlanmasına və tarazlaşdırılmasına uşağin ilk günundən 5-7 günədək ana südün yetərliyinə ,uşağin adaptasiyasını ,onun çəkisinin azalması və artıq sürəti qiymətləndirilmışdi.

Zahının və uşağin ümümi vəziyyəti imkan verdikdə əməliyyat başa çatdıqdan sonra (epidural anesteziyadan 30 dəqiqə və ümümi narkoz zamanı 12 saat əraində) uşağları ana döşünə qoyulmu.durlar. Bu zahılar epidural anesteziyadan sonra uşağları hamısı tam döşlə əmizdirirdilər.

**Ümümi anestezuyadan sonra lakin 77% zahılar uşağları tam döşlə südu ilə əmizdirirdilər. 23% zahilarda əməliyatdan sonra 3 günədək hipoqalaktiya vəziyyəti geyd olunmuşdur və bu uşağlar əlavə qidalandırılırdı. Zahılıq dövrün 7 günündən hipoqalaktiya 88% zahlıqda aradan götürülmüşdü. Uşağların çəkilərin azalması 1 qrupda 7,6% və II qrupda 4,25 % təşkil etmişdi.**

**NƏTİCƏ. Keysəriyyə əməliyatına hazırlanan hamilələrə əməliyat önü psixoprofilaktikanın və psixoterapiyanın aparılması gadınlarda emosional gərginliyi azaldır və doğuş stressinin yaranmasinin qarşısını alır. Bununla gadinin uyğunlaşdırma reaksiyası artır və müxtəlif fizioloji sistemlərin funksional vəziyyəti yaxşılaşır.**

## ƏDƏBİYYAT

1. Абрамченко В.В. Психопрофилактика подготовки беременных в родах.-СПБ., 1992
2. Абрамченко В.В. и др. Обезболивание родов.- СПБ., с.6.-181
3. Бабаев В.А. Актуальные проблемы спинально-эпидуральной анестезии.-
4. Екатеринбург, 1996. с.12-14
5. Бакулева Л.П. Обезболивание в акушерстве.- М., 1982
6. Доничевич М.М. Метод психопрофилактики болей в родах.-Киев, 1995
7. Захаревич А.И. Ребенок до рождения и психотер. последствий псих. травм.-СПб., 1998, с.3-77
8. Кулаков В.И. ,Серов В.Н. Обезболивание родов.- М., 1998, 152 с.
9. Кулаков В.И., Серов В.Н.,Абубакирова А.М. и др. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии.-М., 2000
10. Лануев Е.А.,Абрамченко В.В.,Бабаев В.А. Эпидуральная анестезия и анестезия в акушерстве
11. Мак Морланд, Маркс Г.Ф. Руководство по акушерской аналгезии и анестезии.- М.: Медицина, 1988, 27 с.
12. Меррей Э., Кейрс М, Ренфиго М., Нельсон Дж. Руководство по эффективной помощи при беременности и родах.- СПб., 1999

SUMMARY

THE COMPREHENSIVE ANALYSES OF RESULTS OF CESAREAM SECTION OPERATION UNDER GENERAL AND LOCAL ANESTHESIA

V.G. Huseynova, G.C. Aliyeva

In clause the research influence of an emotional voltage and a pain reaction take place in parturient woman on parameters hemodynamik will be carried out, depending on a method of regional anesthesiya or endotracheal narcosis , and also status of their newborn children.

**Daxil olub: 02.04.2008**

# К ВОПРОСУ О ВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МЕДУЛЯРНОГО И СЛИЗИСТОГО РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*Э.А. Хыдыров*

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку, Патоморфологическая лаборатория института Морфологии им. А.Н. Натишвили, г. Тбилиси

В время последние распространение рака молочной железы позволяет повысить интерес к изучению особенностей и своеобразия васкуляризации опухолей в зависимости от вида, локализации и степени злокачественности опухолевой ткани [1,4,5]. Анализ литературы материала показал, что в процессе неопластической трансформации и развития рака молочной железы отмечается реорганизация микроциркулярного русла. В опухолевой ткани обнаружи-ваются как преформированные (предсуществующие), так и новообразованные сосуды, причем наблюдается высокая степень пластичности сосудов, несоответствие между толщиной стенок и просветом, особенно в новообразованных сосудах [2,3,6,7,8,9,10,11].Полученные за последние годы данные об ангиопластическом факторе, заставили нас рассматривать с этих позиций состояние сосудов как в самой опухоли, так и в окружающих тканях. Нас интересовали не только морфологические особенности сосудов, но и характер васкуляризации опухоли

Вышеперечисленные авторы рассматривают усиление ангиогенеза как возможный

маркер неопластической трансформации паренхимы молочной железы. По их данным, опухоли возникают только тогда, когда возникают явления ангиогенеза. Авторы считают, что ангиогенез связан с особым химическим веществом. Более того, по их мнению, отсутствие ангиогенеза исключает опухолевый рост. Имеются факты, говорящие об аутохтонном образовании сосудов в опухолях. Авторы обнаруживают определенную зависимость формирования сосудов от паренхимы опухоли; чем богаче паренхимой опухоль, тем интенсивнее происходит аутохтонное образование сосудов, что согласуется и с результатами наших исследований.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ. На постоперационном материале, изучить особенности ангиогенеза, ангиоархитекитоники и степень васкуляризации опухолевой ткани в зависимости от её формы (медулярной, слизистый).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Материалом исследования послужили 12 случаев рака молочной железы, оперативно удаленных в маммологическом отделении онкологического национального центра имени А. Гвемичава и национального онкологического центра МЗ Аз. Республики. Для контроля материал брался с отдаленных от рака участков неизмененной ткани молочной железы.

Материал взятый для морфо-функциональных исследований, изучался анатомическими, гистологическими, электронно-микроскопическими, морфометрическими, цитогистологическими и иммуногистохимическими методами. Кусочки ткани, взятые с различных участков раковой опухоли и неизмененных участков ткани молочной железы, подвергались фиксации в универсальной фиксирующей смеси Карнуа, в нейтральном фиксаторе А.Шабадаша, 2,5 % растворе глютаральдегида, а часть их замораживалась сухим льдом.

Фиксированные кусочки ткани заключались в парафин, резались на ротационном микротоме, для получения серийных срезов, толщиной 4-5 мкм и окрашивались т.н. рутинными методами – гематоксилин-эозином и пикрофуксином по методу Ван-Гизон, по Гомори (для выявления ретикулярных волокон) и Унна-Тенцера (для выявления эластических волокон).

Часть кусочков, фиксированных в нейтральной фиксирующей смеси А. Шабадаша, заключенных в парафин и нарезанных на ротационном микротоме толщиной 4-5 мкм, окрашивалась по Шабадашу (контроль амилазой) для выявления гликогена и гликопротеидов (нейтральных мукополисахаридов), реакцией метахромазин толуидиновой синью и по Гейлю коллоидальным железом для выявления различных представителей из группы кислых гликозаминогликанов (контрольные реакции бактериальной и тестикулярной гиалуронидазой, милирование, сульфатирование, ацетилирование). Полутонкие и ультратонкие срезы, полученные на ультратоме Рейхерт Он-Из и соответственно обработанные, просматривались и фотографировались в электронном микроскопе **Tesla**-BC-500.

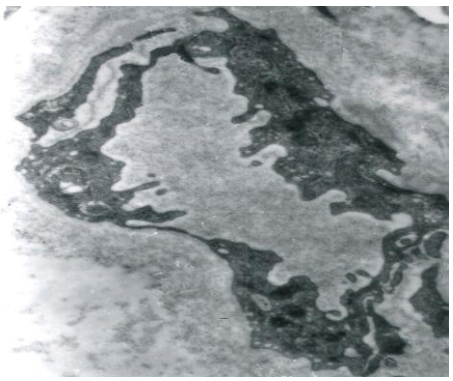


**Рис. 1. Фенестрированный капилляр с промежутками между соседними эндотелиоцитами. X. 4000.**

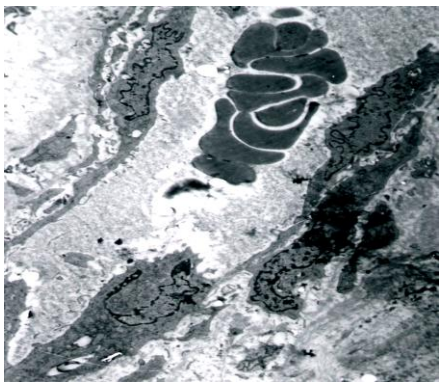


**Рис. 2. Цитоплазматические выросты эндотелиоцитов в просвет сосудов. X. 6000.**

Результаты исследования показали, что для медулярных форм рака со скудной рыхлой стромой характерна пестрота сосудистого рисунка. В опухоли, в основном, встречаются новообразованные микрососуды, с фенестрированной эндотелиальной выстилкой хаотично разбросанные среди конгломератов и тканей, состоящих из раковых клеток (Рис.2). Калибр этих сосудов широко варьирует. Наряду с гигантскими капиллярами, типа синусоидов, обнаруживаются и сосуды мелкого калибра. Эндотелиальная выстилка представлена клетками кубической формы, содержащими округлые ядра. В отдельных участках отмечается проникновение опухолевых клеток в просвет сосуда. Местами отмечаются скопления эндотелиальных клеток в виде солидных тяжей.

В преформированных сосудах, расположенных в основном на периферии опухоли, видны набухшие эндотелиальные клетки с десквамацией их в просвет сосуда. Изменение преформированных сосудов сводится к утолщению интимы, подчас с резким сужением их просвета, в некоторых случаях наблюдается и облитерация просвета. Кое-где в просвете вен располагаются обтюрирующие пристеночные тромбы, состоящие из слущенных эндотелиальных клеток, кровяных элементов, а нередко и из конгломератов раковых клеток.

Иногда преформированные сосуды резко расширены и переполнены кровью. Стенка их неровная с наличием выбухания и образованием бухтообразных структур. При слиянии нескольких сосудов видны озероподобные структуры. Рядом с малососудистыми участками опухоли встречаются и бессосудистые поля.

В подзоне активного роста обнаруживаются новообразованные сосуды разного калибра. Преформированные артерии и вены извилисты, увеличены в диаметре, но в основном сохраняют общий для сосудов нормальной молочной железы план конструкции. Тоже самое касается и капиллярного русла. Так, регистрируется активное формирование гемокапилляров **de novo,** выстилка которых представлена многочисленными выступами (Рис.1).

В периферической зоне отмечается расширение преформированных сосудов, иногда с образованием озероподобных структур при слиянии нескольких сосудов. В центральной зоне опухоли наряду с множественными малососудистыми участками, встречаются и бессосудистые участки в очагах некроза.

При медулярных формах рака электронно-микроскопически базальная мембрана в различных участках неодинаковый электронной плотности. По вариациям толщины базальной мембраны, содержанию в ней КГАГ, большей или меньшей интенсивности реакции на НГП и аргирофилии, а также электронной ее плотности можно заключить, что базальная мембрана неоднообразна в различных участках новообразованных сосудов.

А что касается изучения особенности васкуляризации при слизистых формах рака выявляются единичные кровеносные сосуды, расположенные в сохранившихся участках опухоли. Новообразованные сосуды в основном мелкого калибра, они деформированы, на их стенках появляются вздутия. Вокруг этих сосудов выявляются инфильтраты из лимфоидных клеток. В местах новообразования сосудов видны митотически делящиеся эндотелиальные клетки.

В преформированных сосудах видны агрегаты элементов крови. В сосудах малого калибра, с утолщенными гиалинизированными стенками, отмечены периваскулярные клеточные инфильтраты, в сосудах более крупного калибра очагово-фибриноидное набухание, разрыхление эластических волокон, лимфоидно-клеточные инфильтраты вокруг сосудов.

В зоне активного роста новообразованных сосудов большее, чем в периферических участках опухоли. В этих зонах опухоли преформированные сосуды претерпевают различного рода изменения: гиалиноз стенки, тромбоз, периваскуляты, а иногда и разрушение целости стенки. Часто обнаруживаются облитерированные сосуды. В центральной зоне опухоли в основном отмечаются сплошные бессосудистые поля, кое-где видны единичные, щелевидные новообразованные сосуды.

Установленное нами обильное развитие в раке молочной железы новообразованных сосудов подтверждает литературные данные о стимулирующем действии злокачественных клеток на образование сосудов.

Изучение новообразованных сосудов показало, что начальные стадии образования сосудистой стенки, особенно в случаях почкования, связаны с накоплением в эндотелиальных клетках гликопротеидов типа нейтральных. Полученные результаты свидетельствуют о

высоком содержании в эндотелиальных клетках новообразованных капилляров гиалуроновой кислоты, тогда как количество хондроитин сульфита «С» варьирует. Неоднородность метахромазии и неодинаковая интенсивность реакции сальциановым синим и коллоидным железом наблюдалась в эндотелии и околососудистых пространствах, в участках инвазивного роста и особенно в местах внедрения опухолевых клеток в просвет сосуда. Повышение концентрации НГП и качественные сдвиги в составе КГАГ оказывают определенное влияние на ферментную активность, что выражается в повышении активности щелочной фосфатазы, АТФ-азы и 5-нуклеотидазы в эндотелиальных клетках.

В новообразованных сосудах наблюдаются глубокие структурные и гистохимические изменения основного вещества базальной мембраны. Особо резкие изменения в ней наблюдаются при прорастании опухолевыми клетками самой стенки с появлением раковых эмболов в просвете сосуда. В этих наблюдениях отмечалось полное исчезновение альцианофилии и метахромазии основного вещества сосудов, с потерей ими способности связывать коллоидное железо. Такие гистохимические показатели в стенках сосудов можно рассматривать как признаки распада в них белково-мукополисахаридного комплекса основного вещества и деполимеризации гликозаминогликанов.

Вместе с тем, со стороны структурных элементов стенок кровеносных сосудов при ее прорастании раковыми клетками отмечается усиление реакции на НГП, что можно объяснить глубокой деполимеризацией КГАГ и высвобождением дополнительных **Vie** гидроксильных групп, ответственных за периодат – реактивность.

Таким образом, полученные нами данные и сопоставление их с данными литературы свидетельствуют о том, что в стенках новообразованных сосудов происходит нарушение молекулярной структуры глюкозаминогликанов; эти изменения являются важным патогенетическим фактором в повышении сосудистой проницаемости, что в конечном итоге способствует инвазии раковых клеток.

## ЛИТЕРАТУРА

1. **Əliyev C.Ə. Süd vəzilərinin xərçənginin diaqnostikası və müalicəsi.- Bakı, 1993, s.17**
2. **Əmiraslanov Ə.T. Onkologiya, 1995, s.350**
3. Гордеева Л.И. Изменения микроциркуляторного русла молочной железы при ее патологии / Вопросы функ. анат. сосуд. системы.- М., 1973, с. 67-68
4. Габуниа У.А., Гагечиладзе И.Т., Ломая Т.Г. Морфогенез рака молочной железы.- Тбилиси, 1987, 160 с.
5. Габуниа У.А., Мчедлишвили М.Ю. и др. Иммуногистохимические маркеры и их роль в определении стенки злокачественности рака молочной железы / Сборник научных статей международной конференции посв. к 100-летию со дня рождения К.А. Балакишиева.- Баку, 2006, с.217-220.
6. Петрова С.В., Киясова Л.П. Иммуногистохимическая диагностика опухоли человека.- Казань, 1998, с. 166
7. Петрова С.В., Райхлин Н.Т. Руководство по иммуногистохимической диагностики опухоли.- Казань, 2004, с.45
8. Шадлинский В.Б., Хыдыров Э.А. Ангиогенез, ангиоархитектоника и васкуляризация злокачественных опухоли молочной железы. Экспериментальный и медицинский журнал // Здоровье (Баку), №3, 2006, с.56-60
9. Хыдыров Э.А., Шадлинский В.Б., Габуниа У.А. Особенности васкуляризации фиброаденом молочной железы // Биомедицина, 2006, №1, с. 32
10. Wiend K.L., Maier C.F. et all. Инвазивные раки фибраодиномы груди // Radioloji. 1999, v.210, 848-80
11. Eberhard A., Kahlort S. et all,. Гетергенность ангиогенеза и созревание кровеносных сосудов у человека при опухоли // Cancer, 2000, v.60(5), 1388-1393

SUMMARY

TO A QUESTION ABOUT THE VASCULARIZATION OF MEDULLARY AND A MUCOUS CANCER OF A MAMMARY GLAND

E.A. Khidirov

The aim of investigation was to study features of angiogenesis, angioarchitecture and a degree of vascularization of the tumor tissue depending on the form (medullar and mucous), character of growth, degrees of malignancy on a post operational materials.

The material was studied by the anatomic, electron-microscopic, morphometric, cytological and immunohistochemical methods.

Results of research have shown that at medullar forms of a cancer diversity of vascular figure is characteristic.In a tumor basically there are the neogenic vessels chaotically scattered among conglomerates and tissues. The caliber of these vessels widely varies. Sometimes performing vessels are sharply expanded and overflowing by blood. Their wall rough with availability of swelling and formation of bay-like structures.At mucous forms of cancer individual blood vessels come to light. These vessels basically fine caliber, they are deformed. Around these vessels is discovered infiltration of lymphoid cells. In the place of a new growth of vessels is visible mitotic sharing of endothelial cells.

**Daxil olub: 09.04.2008**

# TRANSNİKOAAMMONİUM BİOLOJİ FƏAL MADDƏNİN BİOTEST ÜSULU VASİTƏSİLƏ TOKSİKLİYİNİN TƏYİNİ

*X.İ. Həsənov, Ş. Poluxova*
**Azərbaycan tibb universiteti, Bakı**

**Onkoloji xəstəliklərin müalicəsinin əsas tərkib hissəsini kimyəvi dərman müalicəsi təşkil edir. Aparılan tədqiqatlar artıq sübuta yetirmişdir ki,kimyəvi dərman müalicəsi şiş toxmasını kiçildir. Onun metastazvermə qabiliyyətini kəskin şəkildə aşağı salır** [1,2]. **Lakin bununla yanaşı kimyəvi dərman müalicəsindən sonra bir sıra fəsadlar o cümlədən endogen intoksikasiya sindromu, reproduktiv sistemin pozulması və s. halları vaş verir ki, bu da xəstənin həyat keyfiyyətlərini aşağı salır** [5,6]

**Müəyyən edilmişdir ki, kimyəvi dərman müalicəsi qrupuna daxil olmuş bir sıra alkilləşdirici preparatlar spermotogenezdə iştirak edən hüceyrələri məhv edir və azoosperemiyaya (eyakulatda spermatozoidlərin olması) səbəb olur** [3,7].

**Bines et.at.(1996) Süd vəzi xərçəngi münasibətilə apardığı kimyəvi dərman müalijəsinin (siklofosfomid, metotreksat, Putorurasil sxemi üzrə) təsirindən xəstələrin 68%-ində amenoreya müşahidə etmişdir.**

**Beləliklə, bütün bunlardan aydın olur ki, kimyəvi dərman müalicəsibir tərəfdən şiş xəstəliyinin kompleks müalicəsinin vacib hissəsini təşkil etsə də, orqanizmdə həyat üçün vacib olan üzvlərin funksional çatışmazlığına səbəb olur.**

**Ona görə də yeni, aztoksiki xüsusiyyətə malik kimyəvi dərman müalicəsi preparatların sintezi vacibdir.**

**Azərbaycan Tibb Universitetinin Elmi Tədqiqat Mərkəzinin Bioloji fəal maddələrin sintezi şöbəsində bu qəbildən olan ağız metal tərkibli bioloji fəal maddə – Transnikoammonium sintez edilmişdir**.

**Transniko fizioloji məhlulda və ilıq suda yaxşı həll olur. Çöküntü vermir. Tərkibində ağır metal Palladium vardır.**

**Tədqiqatımızın MƏQSƏDİ Transnikoammoniumnu toksikliyi klinik onkologiyada geniş istifadə olunan Takasol ilə müqayisəli şəkildə öyrənilməsindən ibarətdir.**

**TƏDQİQATIN MATERİALLARI VƏ METODLARI. Bu məqsədlə 48 baş ağ siçan üzərində təcrübə aparılmışdır. Onlar hər birində 12 baş olmaqla 4 qrupa bölünmüşlər.**

**Təcrübədən 1 gün əvvəl bütün heyvanların quyruq venasından 2 ml-ə qədər qara tuş yeridilərək və onların retikulo endotelial sistemi blokada edilmişdir.**

**1-ci qrupa daxil edilmiş təcrübə heyvanlarının qarın boşluğuna Transnikoammoniumun 0,01%-li, 2-ci qrupa 0,1%-li, 3-cü qrupa 0,5%-li sulu məhlulundan 1 ml yeridilmişdir.**

**4-cü qrupa daxil edilmiş təcrübə heyvanlarının qarın boşluğuna Taksolun 0,5%-li sulu məhlulundan1 ml yeridilmişdir.**

**Toksiklik R.V.Nedoşvina(1972) metodu əsasında 5 bal sistemi ilə qiymətləndirilmişdir: 0 bal-heç bir reaksiya müşahidə edilmir;1 bal – hərəkət nisbətən zəifləyir;2 bal –hərəkət ləg olur; 3 bal –**

**hərəkətsiz qalır. 4 bal –məhlulun vurulduğu 1-ci gün ölüm baş verir; 5 bal – məhlulun vurulduğu ilk saatlarda ölüm baş verir.**

**1-ci qrupda aparılan təcrübələrin nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, Transnikoammoniumun 0,01% sulu məhlulunun qarın boşluğuna yeridilməsindən sonrakı 3 saat müddətində elə bir toksiki xüsusiyyət müşahidə edilməmişdir. 1-ci saatda təcrübə heyvanlarının 25-də (3-də) hərəkət nisbətən zəifləmişdir. Qalan hallarda isə hərəkətdə dəyişiklik baş verməmişdir. Ona görə də toksikliyin min-max hədləri 0-1 bal arasında qeydə alınmışdır. Onun orta kəmiyyət göstəricisi 0,25 bala bərabər olmuşdur.**

**Təcrübənin 3-cü saatında hərəkətdə dəyişiklik olmayan heyvanların sayı 9-dan 5 - ə enmişdir ki, bu da 42% təşkil etmişdir. Təcrübə heyvanlarının 6-da (50%-də) hərəkət nisbətən zəifləmiş, 1-də isə (8%-də) hərəkət ləngimişdir (yəni 2 balla qiymətləndirilmişdir). Ona görə də 3-cü saatda minimal həd 0 balla qiymətləndirilsə də maksimal həddi 2 bala çatmışdır. Orta kəmiyyət göstəricisi 0,66 bala bərabər olmuşdur.**

**Təcrübənin 6-cı saatından artıq heyvanların bəzilərində toksikozun əlamətləri aşkar edilmişdir.**

**3 baş ağ siçanın (25%) hərəkətlərində heç bir reaksiya müşahidə edilməsədə,50%-də (6-da) hərəkət nisbətən zəifləmiş, 17%-də (2-əd) isə ləngimişdir. Bir baş ağ siçan isə (8%) hərəkətsiz vəziyyətdə qalmışdır.**

**Beləliklə, təcrübənin 6-cı saatında toksiklik 0-3 bal arasında qeydə alınmışdır. Onun orta kəmiyyət göstəricisi isə 1,08 bala bərabər edilmişdir. Qarın boşluğuna tədqiq olunan maddənin yeridilməsi 24 saat sonra toksikliyi minimal və maksimal hədləri 6-cı saatda olduğundan fərqlənməmişdir.Lakin orta kəmiyyət göstəricisi bir qədər artaraq 1,58 bala bərabər olmuşudur.**

**6-cı saatdan fərqli olaraq təcrübə heyvanlarının birində heç bir reaksiya müşahidə edilməmişdir. Bu da təcrübə heyvanlarının 8%-ni təşkil edir.**

**5 baş ağ siçanda (42%-də) hərəkət nisbətən zəifləmişdir. Təcrübə heyvanlarının 4-də (33%-də) hərəkət ləngimiş 2(17%) təcrübə hevanı isə hərəkətsiz vəziyyətdə qalmışdır.**

**Beləliklə, transnikoammoniumun 0,01%-li sulu məhlulunun qarın boşluğuna yeridilməsi təcrübə heyvanlarında müşahidə müddəti ərzində ölümə səbəb olmamışdır. Ona görə də transnikoammoniumun 0,01%-li sulu məhlulu az toksikliyə malik bioloji fəal maddə hesab etmək olar.2-ci qrup təcrübə heyvanlarının transnikoammonium 0,1% sulu məhlulu (1 ml) yeridilmişdir.**

**Təcrübə nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, qarın boşluğuna tədqiq edilən məhlulun qarın boşluğuna yeridilməsinin 1-ci saatında təcrübə heyvanlarının 4-nün (33%-nin) hərəkətlərində heç bir reaksiya müşahidə edilməməsidir. Qalan təcrübə heyvanlarında (8baş, 67%-də) isə hərəkət nisbətən zəifləmişdir. Beləliklə, 1-ci saatda toksikliyin minimal həddi 0 bala, maksimal həddi 1 bala, orta kəmiyyət göstəricisi isə0,66 bala bərabər olmuşdur.**

**Təcrübənin 3 saatda hərəkətində heç bir reaksiya müşahidə edilməyən heyvanların sayı 2-yə qədər azalmışdır ki, bu da 17% təşkil edir.**

**Hərəkətin nisbətən zəifləməsi isə təcrübə heyvanlarının 7-də (58%-də) qeydə alınmışdır. 3 baş təcrübə heyvanlarında (25%-də) isə hərəkət ləngimişdir.**

**Beləliklə, təcrübənin 3-cü saatında toksiklik 1-ci saatla müqayisədə bir qədər artmışdır. Onun minimal həddi 0 bala, maksimal həddi 2 bala, orta kəmiyyət göstəricisi isə 1,08 bala bərabər olmuşdur.**

**Təcrübənin 6-cı saatında toksikoz əlamətləri əvvəlki müşahidə müddətlərinə nisbətən daha çox biruzə verilir. Təcrübə heyvanlarının yalnız birində (8%-də) hərəkətdə heç bir reaksiya müşahidə edilməmişdir. 6 baş təcrübə heyvanında (50%-də) hərəkət nisbətən zəifləmişdir. Təcrübə heyvanlarının 3-də (25%-də) hərəkətin ləngiməsi müşahidə edilmişdir. Onların tam hərəkətsiz olması isə təcrübə heyvanlarının 2-də (17%-də) qeydə alınmışıdır.**

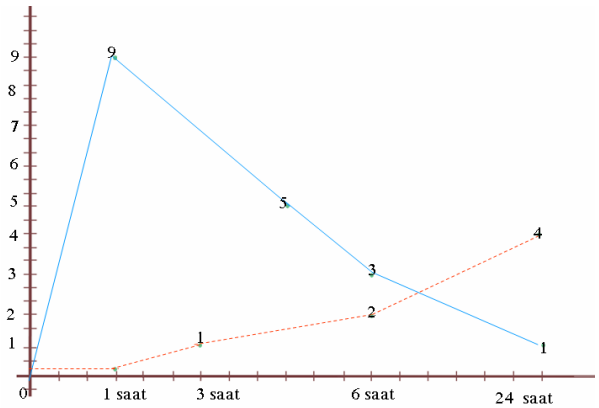
**Beləliklə, qarın boşluğuna Transnikoammoniumun 0,1%-li sulu məhlulunun yerləşdirilməsinin 6-cı saatında toksiklik 0-3 bal arasında olub, orta kəmiyyət göstəricisi 1,5 bala bərabərdir.**

**Təcrübənin 24-cü saatında artıq hərəkətində heç bir reaksiya müşahidə edilməyən ağ siçan müşahidə edilməmişdir. Bütün təcrübə heyvanlarında toksikoza xas olan bu və ya digər dərəcəli əlamətlər alınmışıdır. Onların 4-də (33%-də) hərəkət nisbətən zəifləmişdir. Bir o qədərində isə hərəkət ləngimişdir.**

**4 baş (33%) təcrübə heyvanı isə hərəkətsiz qalmışıdır. Beləliklə, toksikozun minimal həddi 1 bala, maksimal həddi 3 bala, orta kəmiyyət göstəricisi isə 2,08 bala bərabər olmuşdur.**

**3-cü qrup daxil olmuş təcrübə heyvanlarının qarın boşluğuna transnikoammoniumun 0,5%**

sulu məhlulu yeridilmişdir. Təcrübənin 1-ci saatında yalnız 2 baş ağ siçana (17%) normal hərəkətini saxlamışdır. Qalan təcrübə heyvanlarının 67%-də (8-də) hərəkət nisbətən zəifləmiş, 17-də (2-də) isə hərəkət ləngimişdir. Toksikliyin minimal həddi 0 bala, maksimal həddi 2 bala, orta kəmiyyət göstəricisi isə 1 bala bərabər olmuşdur. Təcrübənin 3-cü saatında bütün təcrübə heyvanlarında hərəkət bu və ya digər dərəcədə pozulmuşudur. Hərəkətin nisbətən zəifləməsi 7 baş ağ siçanda (58%-də) qeydə alınmışdır. 4baş (33%) təcrübə heyvanında isə hərəkət ləngimişdir. 1 baş az siçan isə hərəkətsiz qalmışdırki, bu da təcrübə heyvanlarının çox ağ bir hissəsini (9%-ni) təşkil edir.

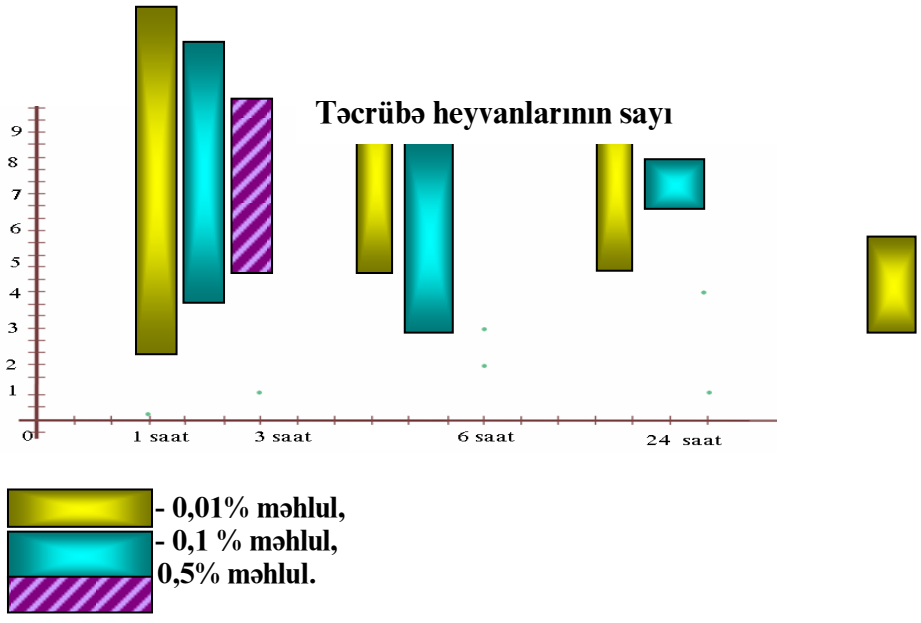



Şək. 1 Transnikoammoniumun 0,01%-li sulu məhlulunun qarın boşluğuna (1ml) yeridildikdən sonrakı 24 saat müddətində toksikoz müşahidə olunan təcrübə heyvanlarının say dinamikası. ------- 0 bal. - - - - - 2 bal

Beləliklə, qarın boşluğuna transnikoammoniumun 0,5% sulu məhlulunun yeriilməsinin 3-cü saatında qanda toksikliyin minimal həddi 1 bala, maksimal həddi 3 bala, orta kəmiyyət göstəricisi isə 1,5 bala bərabər olmuşdur. Təcrübənin 6-cı saatında təcrübə heyvanlarının 2-də (17%-də) hərəkətin nisbətən zəifləməsi müşahidə edilmişdir. 7 baş (58%) təcrübə heyvanlarında hərəkətin zəifləməsi qeydə alınmışdır. 3 baş (25%) ağ siçan isə hərəkətsiz qalmışıdır.

Toksiklik 6-cı saatda olduğu kimi 1-3 bal arasında qeydə alınmışdır. Lakin orta kəmiyyət göstəricisi 6-cı saatdan az da olsa fərqlənmiş, 2,08 bala bərabər olmuşdur.

Aparılan təcrübələr əsasında belə bir nəticəyə gəlmişdir ki, transnikoammoniumun sulu məhlulu az toksiki xüsusiyyətə malikdir. Lakin onun orqanizmə sorulma müddəti artdıqca toksikliyi də artmış olur (Şək. 1).



**Şək. 2 Transnikoammoniumun müxtəlif konsentrasiyalı sulu məhlulun qarın boşluğuna 0,1 ml yeridilməsindən ötən 24 saat müddətində hərəkətində heç bir reaksiya müşahidə olunmayan təcrübə heyvanlarının say dinamikası**

Şəkildən göründüyü kimi davranış reaksiyasında dəyişiklik olmayan təcrübə heyvanlarının sayı təcrübənin 1-ci saatında 9 başdan 24 –cü saatda 1 başa enmişdir. Əksinə toksikoz əlamətləri 1-ci saatda müşahidə edilməsə də onların sayı getdikcə artaraq 24-cü saatda 4-ə çatmışdır.

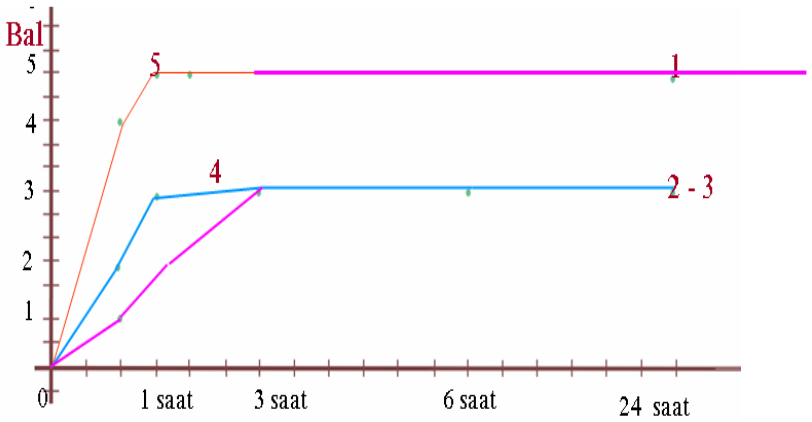
Digər tərəfdən isə müəyyən edilmişdir ki, transnikoammoniumun sulu məhlululnu konsentrasiyası artdıqca onun toksiki, xüsusiyyəti nisbətən artmış olur (Şək. 2).

Şəkil 2-dən görünüdüyü kimi 0,01%-li məhlulun yeridilməsindən sonra 0 balla qiymətləndirilmiş təcrübə heyvanlarının miqdarı ilk saatlara nisbətən azalsa da, 24 saatda da müşahidə edilmişdir. 0,1%-li məhlulun yeridilməsindən sonra bu qəbildən olan təcrübə heyvanları 6 saat müddətində qeydə alınmışdır. 0,5%-li məhlulun yeridilməsi isə yalnız 1 - ci saatda 2 baş təcrübə heyvanlarında toksiki təsir göstərməmişdir. Sonrakı müşahidə müddətində 4-cü qrup təcrübə heyvanlarının qarın boşluğuna onkoloci xəstəliklərdə geniş istifadə edilən takasolun 0,5% sulu məhlulundan 1ml yeridilmişdir. Preparatın qəbul edilməsinin 1-ci saatında heyvanların davranışında çox səpgili reaksiyalar müşahidə edilmişdir. Təcrübə hevanlarının 2-nin (16,7%-nin) hərəkətində heç bir reaksiya müşahidə edilməmişdir. Bir o qədərinin hərəkəti nisbətən zəifləmişdir. 5 baş (41,7% ağ siçanda ləng hərəkətlər qeydə alınmışdır. 2-sində (16,7%-də) isə hərəkətsiz vəziyyət müşahidə olunmuşdur. Təcrübə heyvanlarının birində (8,3%-də) davranış reaksiyasında olan dəyişiklik 4 balla qiymətləndirilmişdir. Həmin heyvan tam hərəkətsiz halda uzanılmış vəziyyətdə qalmışdır.

Təcrübənin 3-cü saatlarında toksiki əlamətlər daha aydın ifadə olunmuşdur. Yalnız 1 baş (8,3%) ağ siçanda hərəkət normal vəziyyətini saxlamışdır. 16,7%-də (2-də) hərəkət nisbətən zəifləmiş və bir o qədərində ləngimişdir. Təcrübə heyvanlarının 33,3%-də hərəkət tam kəsilmişdir. 2 baş (10,7%) ağ siçanda davranış reaksiyası 4 balla, birində isə (8,3%-də) ölüm baş verdiyindən 5 balla qiymətləndirilmişdir.

Təcrübənin 6-cı saatında müşahidələr 11 baş ağ siçan üzərində aparılmışdır. Onların hamısında müxtəlif dərəcəli toksiki əlamətlər aşkar edilmişdir. Belə ki, təcrübə heyvanlarının 9,1%-də (1-də) həpəkət nisbətən zəifləmiş, 18.2%-də (2-də) ləngimiş, 27,3%-də (3-də) isə tam kəsilmişdir. 3 baş tərübə heyvanlarında aqonal vəziyyətdə (4 bal) (27,3%) qeydə alınmışdır. 2 baş (18,2%-də) isə ölüm baş vermişdir (5 bal).

Qarın boşluğuna takasolun 0,5% məhlulundan 1 ml yeridildikdən 24 saat sonra müşahidələr 9 bal ağ siçan üzərində aparılmışdır. Onlardan birinin (11,1%-nin) hərəkəti ləngimişdir. Dördü (44,4%) tam hərəkətsiz qalmışıdır. 1-də (11,1-də) davranışda olan dəyişiklik 4 balla qimətləndirilmiş, 3-də (33,3%-də) isə ölüm baş vermidir.




**Şək. 3 Takasol və transnikoammoniumunun R.V. Nedoşvina üsülu ilə toksiki təsirinin maksimal hədlərinin dəyişmə dinamikası. 1-Takasolun 0,5%-li nd məhlulu; 2-transnikoammoniumun 0,01%-li nd məhlulu; 3- transnikoammoniumun 0,1%-li nd məhlulu; 4-**

**transnikoammoniumun0,5%-li nd məhlulu.**

**NƏTİCƏ. Beləliklə, qarın boşluğuna takasolun 0,5% sulu məhlulundan 1ml yeridilməsi kifayət dərəcədə toksiki təsir göstərmişdir. 24 saat müddətində təjrübə heyvanlarının 6-da (50%-də) ölüm baş vermişdir.**

**Aparılan təcrübəyə əsaslanaraq belə nəticəyə gəlmək olar ki, bizim tədqiq etdiyimiz ağır tərkibli transnikoammonium bioloji xüsusiyyətə malikdir.**

## ƏDƏBİYYAT

1. Махнова У.В.,Германович М.Л.,Опыт приминения кселоды (капецитабина в химотерапии рецидивов и платинореизстентных форм рака яичников // Вопросы онкологии, 2003, № 2, с. 193-197

2. Скоронад В.Ю., Бердов, Б.А. Аджювантная химотерапия и химолучевая терапия операбельного рака желудака: современное состояние проблемы // Воп. онкологии, 2004, № 5, с. 524-532

3. **Alvarez R., Tussell L., Genese A., et. Al. Absece of chromosomal instability in spermatoza of affected bu testicular cancer // Hum. Reprod., 1999, v.14.-p.247-251**

4. **Bines J., Oleske D., Jobleigh M.A., Ovarian function in premenopauzal women treated withadcuvant chemotherapu for breast cancer // J. Clin. Oncol., 1996, v.14, p.1718-1729**

**5. Hovatta O., Cryopreservation of testicular tissue in yonq janjer patients // Hum. Reprod. Upodate., 2001, v. 7, p. 378-383**

6. **Howel S., Shalet S.,Gonadal damage from jhemothrapu nd radiotherapu // Endoer. Metab. Jlin. North. Amer., 1998, v. 27, p. 927-943**

**7. Meriow D., Nugent D., The effekt of radiothrapy nd chemoterapy on female repuroduktion // Hum. Reprod. Upadate., 2001, v. 7, p. 535-543**

SUMMARY

THE DETERMINATION OF ACTIVITY BIOLOGY ACTIVE TRANSNICOAAMMONIUM MATTER

K.I.Hasanova, Sh.Polukhova

The aim was is to study transnicoaammonium tocsin which widely using in clinic oncology practice in comprehensive of Takasol. For that there were experimented on 48 mice. There were divided into 4 groups in which were 12 mice.

**Daxil olub: 29.05.2008**

# TEZ- TEZ XƏSTƏLƏNƏN UŞAQLARDA RESPIRATOR XƏSTƏLIKLƏR ZAMANI SITOKIN STATUSUNUN ÖYRƏNILMƏSININ ƏHƏMIYYƏTI

***M.K. Kərimova***

**Azərbaycan tibb universiteti, Bakı**

**Pediatriyanın aktual problemlərindən biri bronx-ağciyər xəstəliklərıdir. Bu xəstəliklərin tədqiqinə dair uzun illər bir çox tədqiqat işlərinin aparılmasına baxmayaraq, respirator xəstəliklərin ağırlaşması,residivləşməsi,uzun sürməsi və xronikləşməsi hallarına bu gün az təsadüf edilmir [1-3,8,9,11]. Elmin müasir səviyyəsi respirator xəstəliklərin də patogenezinə müasir baxış, müasir yanaşma tələb edir.**

**Məlumdur ki,immun sitemi zəif olan uşaqlarda respirator xəstəliklərin özünəməxsus gedişi olur. Bunlar o uşaqlardır ki, ildə 4-6 dəfədən artıq KRVİ ilə xəstələnirlər və "tez-tez xəstələnən uşaqlar (TXU) qrupunu əmələ gətirirlər. Sağlamlıq qrupuna görə II qrupa aid olan TXU immunodefisitli uşaqlar olub,əsasən bronx-ağciyər xəstəliklərinə meyilli olurlar və onlarda xəstəliklər daha çox residivləşir, xronikləşir.**

**TXU-nun payına uşaq yaşlarda xəstələnmə hallarının 75% -ə qədəri düşür və onlar nəinki tibbi, həm də sosial-iqtisadi problem kimi diqqəti cəlb edirlər [6,8,9].**

**Respirator xəstəliklərin patogenezində immun sistemin mühüm rol oynadığını nəzərə alaraq, biz, TXU-da respirator xəstəliklər zamanı sitokin statusunda baş verən dəyişiklikləri aşkar etməyi qarşımıza MƏQSƏD qoyduq.**

**TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. 96 TXU müayinə etdik.Yaşa görə uşaqlar 3 qrupa bölünmüşlər: 1 yaşadək 27% , 1-6 yaşda 36,4 % , 7-14 yaşda 36,4 % uşaq olmuşdur. Cinsə görə uşaqların 47,2 %-i oğlan,52,8 %-i qız olmuşdur. 56,2 % halda TXU-da yanaşı olaraq LOR xəstəlikləri (otit,haymorit,xronik tonzillit,adenoidit) aşkar edilmişdir. 22 uşaqda (22,8 %) kəskin pnevmoniya, 48 uşaqda (50%) residivləşən bronxit,26 uşaqda (27,1 %) kəskin obstruktiv bronxit qeyd edilmişdir. 50 % halda helmintoz,88,1 % -də disbakterioz, 20,7 %-də anemiya, 41,6 %-də allergik xəstəliklər aşkar edilmişdir.**

**Nadir xəstələnən 30 uşaq (NXU) müqayisə qrupunu, 30 praktik sağlam uşaq isə nəzarət qrupunu təşkil etmişdir. Uşaqlar xəstəliyin kəskin və klinik remissiya dövrlərində müayinə olunmuşlar. Bütün uşaqlarda qan zərdabında**
**İL-1β, İL-2, İl-6,İL-8 TNF-α sitokinləri "İMMULİTE" (ABŞ) sistemində immunohemiluminissent, qan zərdabında γ-İFN-un konsentrasiyası İFA metodları ilə yoxlanılmışdır.**

**Apardığımız araşdırmalar nəticəsində müəyyən olundu ki, TXU-da respirator xəstəliklər zamanı kəskin dövrdə həm iltihab sitokinləri olan İL-1β,İl-6, İL-8, TNF-α, həm də hüceyrə immunitetinin əsas göstəricilərindən olan İL-2 və γ-İFN-un səviyyəsi dəyişir (cədvəl 1).Belə ki, sağlam uşaqlarda İL-1β-nın səviyyəsi 41,6±4,13 pg/ml olduğu halda, TXU-da hər 3 yaş qrupunda xəstəliyin kəskin dövründə yüksək olmuşdur. NXU-da da xəstəliyin kəskin dövrü İL-1β-nin səviyyəsinin yüksəlməsi ilə müşayiət olunmuşdur. Lakin TXU-dan fərqli olaraq,klinik remissiya dövründə NXU-da İL-1β-nın səviyyəsi normaya yaxınlaşsa da,TXU-da yüksək qalmışdır.**

**Qeyd etmək lazımdır ki,makrofaqlardan ifraz olunan İL-1β iltihab sitokini kimi həm yerli, həm də ümumi iltihab reaksiyalarında rol oynayır. Onun iltihabi aktivliyi neytrofil,bazofil,endoteliosit,hepatositlərə tropluğu ilə əlaqədardır. İL-1β hematoensefalitik baryeri keçə bildiyindən,hipotalamus və hipofizar mərkəzlərə təsir göstərərək,qızdırma,halsızlıq,yuxunun pozulması və ya yuxululuq,iştahanın azalması və s. kimi ümumi iltihab reaksiyalarına gətirib çıxarır. İL-1β eləcə də iltihabda mühüm rol oynayan neyropeptid – P substansiyasının sintezini sürətləndirməklə iltihabi prosesin xroniklaşməsinə səbəb ola bilər [1,4,5].**

**Cədvəl 1**

**TXU-da sitokinlərin səviyyəsi (M ± m)**

| Adı | Sağlam uşaqlar n=30 | NXU (n= 30 ) | | TXU (n= 96) | |
|---|---|---|---|---|---|
| İL-1β pg/ml | 41,6 ± 4.13 | Kəskin dövr | Klinik. remissiya | Kəskin dövr | Klinik remissiya |
| İL-2 U/ml | 290,0 ± 10,0 | 80,3 ± 6,2 | 51,5 ± 4,3 | 167,1 ± 9,3 | 108,6 ± 7,3 |
| İL-6 pg/ml | 7,5 ± 2,3 | 223,3 ± 9,9 | 270,0 ± 9,7 | 125,5 ± 8,4 | 124,4 ± 8,7 |
| TNF-αpg/ml | 74,0 ± 4,2 | 11,3 ± 2,1 | 7,6 ± 2,1 | 17,8 ± 2,16 | 12,0 ± 2,0 |
| İL-8 pg/ml | 54,0±1,8 | 98,3 ± 5,3 | 80,0 ± 5,5 | 193,0 ± 8,8 | 113,1 ± 9,2 |
| γ-İFN pg/ml | 84,6±12,5 | 71,0±2,2 | 60,0±3,2 | 109,5±8,7 | 76,5±3,4 |
| | | 78,3±7,3 | 80,0±6,7 | 45,0±4,3 | 44,7±4,1 |

**Qeyd: (P< 0.05)**

**Digər iltihab sitokini olan TNF-α –nın səviyyəsinə görə də TXU NXU-dan fərqlənmişlər. Hər iki qrupda bu sitokin xəstəliyin kəskin dövründə yüksəlsə də,TXU-da onun səviyyəsi daha da yüksək olmuş və NXU-dan fərqli olaraq klinik remissiya zamanı normaya yaxınlaşmamışdır. Fikrimizcə,bu da təbiidir,çünki TNF-α iltihabın əsasən klassik əlamətlərini törədir,patoloji prosesin ən erkən etapında qanda müşahidə edilir. Onun əsas rolu iltihabi reaksiyanın inkişafı və gedişinə təsiri ilə əlaqədardır. Belə ki, iltihabın təkrarlanmasında.uzun sürən və xronik hala keçməsində TNF-α mühüm rol oynayır. Ağır və uzun sürən iltihabi proseslər zamanı çəkinin azalması TNF-α –nın hesabına baş verir. Təsadüfi deyildir ki, TNF-α başqa sözlə, "kaxektin" adlanır [1,5,6,7,9,10].**

**İltihab sitokinlərinin digər nümayəndəsi İL-6-nın da TXU-da xəstəliyin dinamikasında tədqiqi maraq doğurur.**

**Məlumdur ki, İL-6 iltihabi xəstəliklərin patogenezində aşağıdakı kimi rol oynayır:hipotalamus-hipofizar sistemə təsir edib, kortizol sintezini sürətləndirir,bu da öz növbəsində**

**qaraciyərdə kəskin faza zülallarının induksiyasına gətirib cıxarır.**

**İltihabi proseslərdə digər iltihab sitokinləri kimi mühüm rol oynayan İL-6 eləcə də iltihabın formalaşmasında da rol oynayır [1,7,9]. İL-1β və TNF-α kimi İL-6-nın da səviyyəsi bizim müşahidə etdiyimiz həm TXU, həm də NXU –da kəskin dövrdə yüksəlmiş, NXU –da klinik remissiya zamanı sağlam uşaqlardakına yaxınlaşsa da,TXU-da yüksək qalmışdır.**

**İL-8-in də səviyyəsinə görə TXU fərqlənmişlər, yəni xəstəliyin kəskin dövründə müşahidə edilən artım klinik remisiya zamanı normallaşmamışdır. İL-8 güclü iltihab sitokini olub, kəskin və xronik iltihabi reaksiyaların induktorudur. Onun əsas funksiyası neytrofil leykositlərin hemotaksis qabiliyyətini tənzim etmək, eləcə də iltihab ocağında bu hüceyrələrin aktivləşməsini requlə etmkdir[1]**

**İL-2 və γ-İFN-un səviyyələrinə gəldikdə isə, TXU-da hər üç yaş qrupunda bu göstəricilər kəskin dövrdə azalmış (NXU ilə müqayisədə daha çox azalma qeyd olunmuşdur),klinik remissiya dövründə də aşağı səviyyədə qalmışdır. Yaş qrupuna görə azalma 1-6 yaşlı uşaqlarda daha çox aşkar edilmişdir. Bu,görünür ki,1-6 yaşlı uşaqlarda immun sistemin yetişməzliyi ilə əlaqədardır. Məhz bu yaşda anadan alınan passiv immunitet tükənir,uşağın özününkü isə hələ tam formalaşmır. Ola bilər ki,bu yaş dövründə uşağın kollektivə getməyə başlaması,kontakt amili də rol oynayır.**

**İL-2 və γ-İFN məlum olduğu kimi,hüceyrə immunitetinin göstəriciləridir,çünki Th1-hüceyrələrdən hasil olur. Ona görə də müayinə olunan uşaqlarda eyni zamanda CD3,CD4,CD4/CD8 göstəriciləri də kəskin azalmışdır. Bu göstəricilərin də azalması həmin uşaqlarda əsasən hüceyrə tipli immunodefisitin olmasını göstərir [2,3,6].**

**Göründüyü kimi,TXU-da NXU-dan fərqli olaraq, kəskin dövrdə sitokin statusda baş verən dəyişikliklər klinik remissiya dövründə də saxlanılır.İL-1β, İl-6, TNF-α kimi iltihab sitokinlərinin klinik remissiya zamanı da yüksək olması iltihabi prosesin TXU-da davam etməsini göstərir. Bu isə fikrimizcə, TXU-da bir çox infeksiyaların persistə etməsi ilə əlaqədardır.Belə ki, bizim müşahidə elədiyimiz xəstələrin 22,8%-də xlamidiya, 16,6%-də mikoplazma, 43,7%-də Candida albicans, 30,2%-də staf. aureus, 7,3%-də streptokokk, 12,5%-də göy-yaşıl irin çöpləri, 7,27%-də klebsiella aşkar edilmişdir(Miks infeksiya 52% halda qeyd edilmişdir)**

**Beləliklə, TXU-da respirator xəstəliklər zamanı xəstəliyin kəskin dövründə iltihab sitokinləri İL-1 β ,İL- 6 ,İL-8 TNF-α –nın səviyyəsinin artması, İL-2 və və γ-İFN-un səviyyəsinin isə azalması baş verir; Klinik remissiya zamanı sitokin statusda normallaşma müşahidə edilmir. İltihab sitokinlərinin TXU-da klinik remissiya zamanı da yüksək olması infeksion agentin persistə etməsini,iltihabın davam etməsini göstərir; İL-2 və γ-İFN-un azalması TXU-da respirator xəstəliklər zamanı əsasən hüceyrə immunitetinin defisitini göstərir,bunu həmin uşaqlarda CD3,CD4,CD4/CD8 göstəricilərinin də azalması bir daha sübut edir.**

## ƏDƏBİYYAT


1. Kərimova M.K. Monokinlərin iltihabi proseslərdə rolu və bronx-ağciyər xəstəlikləri zamanı monokin statusunun öyrənilməsinin əhəmiyyəti // Sağlamlıq, 2006, № 9, s. 16-21
2. Kərimova M.K.Tez-tez xestelenen uşaqlarda(TXU) γ-İFN-un səviyyəsi // Sağ., 2008, №2, s.119-121
3. Алешкин В.А.,Афанасьев С.С., Калмыков А.А.,Денисов А.К. Эффективность иммуномодулирующего препарата Кипферон в комплексной терапии острых пневмоний у детей // Педиатрия, 2007, №3, с94-98
4. Вельтищев Ю.Е Иммунная неостаточность у детей. // Российский Вестник Перинатологии и Педиатрии, 2004, № 4, с. 4-10
5. Дегтярева М.В., Дегтярева Д.Н., Володин Н.Н., Ковалчук Л.В. Роль интерлейкина 1 и фактора некроза опухолей у новорожденных детей в норме и патологии // Педиатрия. 1996, № 1, с. 93-97
6. Керимова М.К. , Эюбова А.А. Цитокиновый статус и состояние микрофлоры у часто болеющих детей // Аллергология и Иммунология, 2008, № 1, с. 133-134
7. Ковалчук Л.В. , Танковская Л.В., Рубакова Э.И. Система цитокинов.- М., 1999, с.15-25
8. Самсыгина Г.А. Часто болеющие дети: проблемы патогенеза,диагностики и терапии. // Педиатрия. 2005. № 1 С. 67-73
9. Романцов М.Г. , Ершов Ф.И Часто болеющие дети.Современная фармакотерапия М. 2006. С.3-12
10. Ярилин А.А. Система цитокинов и принципы ее функционирования в норме и патологии // Иммунология, 1997, № 5 с. 7-13
11. Kuznetsov V.P., Markelov E.V., Velyat D.L. at all. The cytokine burst in pathogenesis of infections: What does in mean? // International Journal on Immunoreabilitation, 2002, № 3. p. 433

SUMMARY
THE CYTOKİNE STATUS OF FREQUENTLY AILING CHILDREN WITH RESPIRATORY DISEASES
M.K.Kerimova

It is accepted to carry children subject to often respiratory diseases into the group of frequently ailing children (FAC). Often diseases adverb affect on health of children, causing chronic pathology of various organs and system. The aim of our work was to detect cytokine status of frequently ailing children. With this purpose we examined 96 children frequently ailing with respiratory dieases. Children have been examined in an acute period of the disease and during remission. In all children we have defined the levels of IL-1β, IL-2, IL -6, IL-8, TNF-α, IFN-γ in serum with methods of immunochemoluminescence and IFA. It was revealed, that in children frequently ailing with respiratory dieases in the acute period of the disease increase of levels of proinflammatory cytokines IL-1β, IL-6,IL-8, TNF-α and decrease of levels of IL-2 and INF-γ was marked.Clinical remission in these children is not accompanied by normalization of cytokine status. The high level of proinflammatory cytokines testifies to proceeding of inflammatory process that is possible connected with persistantion of the infections agent.Acute decrease in the levels of IL-2 and IFN-γ in these children, most likely, is caused by the presence of a secondary immunodeficiency of cellular type.

**Daxil olub: 23.04.2008**

# ОЦЕНКА ИММУНОГО СТАТУСА РАБОТНИКОВ НЕФТЯНОГО ПРОФИЛЯ, КАК ОСНОВА МЕТОДОЛОГИЧЕСКОГО ПОДХОДА К ИЗУЧЕНИЮ ИХ ЗДОРОВЬЯ

*С.М.Фараджева, С.М.Багирова, М.И.Алили*
Национальный НИИ медицинской профилактики им. В. Ахундова, г.Баку

На современном этапе проблему здоровья человека невозможно решать без учета факторов окружающей среды. По данным литературы, из 130 отраслей современной индустрии, учитывая, что доля нефти, как источника топлива очень велика, ведущее место по отрицательному воздействию на окружающую среду, занимает нефтяная промышленность [1,8]. В районах добычи и транспортировки нефти, несмотря на меры предосторожности, происходит загрязнение нефтепродуктами как воздуха, так и почвенного покрова, что может оказать влияние на здоровье человека [6].

Учитывая тот факт, что резистентность организма людей к неблагоприятным факторам в значительной степени зависит от полноценности иммунной системы [3,4,9,10], целью работы было изучение и оценка иммунореактивности организма людей, работающих на предприятиях нефтяного профиля.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Исследования были проведены на нефтепромыслах и нефтяных предприятиях Азизбековского района г. Баку. Считая, что исследования по изучению иммунореактивности без гигиенических исследований будут неполноценными, мы, наряду с изучением иммунного статуса провели исследования по гигиенической оценке воздуха и почвы промышленной зоны. Изучение состояния атмосферного воздуха осуществлялось определением содержания в нем общепринятыми методами суммарных углеводородов, сернистого газа, сероводородов, окиси углерода. Для оценки гигиенического состояния почвы мы изучали, как наиболее важные показатели, почвенный микробиоценоз, ферментативные процессы, процессы нитрификации, используя доступную литературу [2,5,7].

Для иммунологических исследований было отобрано 50 рабочих в опытную группу приблизительно одного возраста и стажа работы. Контрольную группу по тем же критериям составили 20 человек, не занятых работой в нефтяной сфере. Для изучения иммунного статуса использовали комплекс стандартных и унифицированных методов, разработанных в институте Иммунологии, Москва [9]. Состояние Т-клеточного иммунитета оценивали по определению

абсолютного числа и % содержания Т-лимфоцитов в периферической крови исследуемых рабочих методом розеткообразования с сенсибилизированными эритроцитами барана. Состояние регуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов оценивали по чувствительности к теофиллину, определением теофиллинрезистентных (ТФР) и теофиллинчувствительных (ТФЧ) Т-лимфоцитов. Количество Б-лимфоцитов определяли в реакции спонтанного розеткообразования с эритроцитами мышей. Наряду с оценкой активности Т и В систем иммунитета, изучали активность фагоцитарной системы путем определения с помощью латекса количества фагоцитирующих лейкоцитов крови (фагоцитарное число) и их поглотительную активность (фагоцитарный индекс).

Оценка иммунного статуса работников нефтяного профиля рассматривалась нами, как основа методологического подхода к изучению их здоровья. Однако, при проведении гигиенических исследований в промышленной зоне и иммунологических – с рабочим персоналом, стало очевидно недостающее звено применяемого подхода – отсутствие данных по заболеваемости работающих. Учитывая это, мы восполнили пробел, проведя исследования по изучению уровня заболеваемости, которые будут опубликованы в следующем сообщении. В данной же работе мы представляем результаты исследований по оценке иммунореактивности во взаимосвязи с гигиенической оценкой производственной и окружающей среды.

Таким образом, в работе был применен системный методический подход, который предусматривал комплексные исследования по гигиенической оценке промышленной зоны, оценке иммунного статуса и изучению заболеваемости работающего контингента.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ОБСУЖДЕНИЕ. Исследования по гигиенической оценке нефтяного производства показали, что на всех этапах добычи и переработки нефти зафиксировано интенсивное загрязнение оборудования и объектов как производственной, так и окружающей среды нефтяными отходами, углеводородами, радионуклидами. Натурными исследованиями было установлено, что почва подвергается загрязнению тяжелыми и легкими фракциями нефтепродуктов, как на территории промышленной зоны, так и селитебной, причем не исключено, что содержание токсических продуктов постоянно увеличивается в результате их накопления. Было выявлено превышение радиоактивности почвы на территории нефтепромыслов, где на отдельных объектах радиационный фон достигал 1200 мкр/час [3]. Биохимическими и микробиологическими исследованиями почвенных образцов этой зоны было установлено, что загрязнение почвы нарушает процессы почвенного микробиоценоза. А так как микроорганизмы являются основным источником продуцирования ферментов в почве, изменения в количественном и качественном составе микроорганизмов отражается на активности ряда ферментов, участвующих в важных биологических процессах. Все это приводит к угнетению самоочищающей способности, замедлению ферментативной активности и подавлению нитрификационных процессов в почве, то есть, при попадании нефти и нефтепродуктов в почву в больших количествах, ее роль в загрязнении окружающей среды возрастает и на фоне угнетения биологических процессов она может стать источником вторичного загрязнения атмосферного воздуха.

Исследования по гигиенической оценке атмосферного воздуха показали повышенный уровень суммарных углеводородов нефти и других токсических продуктов нефтепереработки, причем содержание сероводорода и сернистого газа было настолько высоким, что они обнаруживались в населенных пунктах на расстоянии нескольких километров в количествах почти в 10 раз превышающих ПДК этих веществ в воздухе. Полученные результаты согласуются с данными литературы об отрицательном влиянии отходов переработки нефти на состояние производственной среды и прилегающих к ней территорий [1,3,6,8].

Такое комплексное воздействие токсических веществ способно дестабилизировать работу защитно-компенсаторных механизмов, ответственных за состояние различных систем организма человека, в частности иммунной системы.

Изучение показателей иммунореактивности работников нефтяных предприятий проводилось одновременно с контрольной группой людей, не подвергающихся воздействию неблагоприятных факторов нефтяного производства. В результате проведенных иммунологических исследований были получены данные, свидетельствующие о статистически достоверных нарушениях иммунного статуса в организме нефтяников, сопровождающихся существенным угнетением уровня активности всех изучаемых показателей, по сравнению с

контролем. Особенно отчетливо это наблюдалось при изучении содержания в крови розеткообразующих клеток, Т-лимфоцитов, уровень содержания которых в образцах крови нефтяников был почти в два раза ниже, чем у испытуемых контрольной группы. Депрессия Т-клеточного звена иммунитета происходила на фоне достоверно низкого уровня теофиллинрезистентных и теофиллинчувствительных Т-клеток в периферической крови у рабочих. В меньшей степени, но такая же закономерность наблюдалась при изучении В-клеточного иммунитета, где также был зафиксирован сравнительно низкий уровень количества В-лимфоцитов в крови испытуемых.

Были выявлены отклонения и в фагоцитарной системе иммунитета, так, при изучении фагоцитарной функции нейтрофилов, было установлено, что у большинства обследованных нефтяников наблюдались низкие показатели фагоцитарного процесса. Изучение интенсивности латекс- фагоцитоза выявило подавление фагоцитарной способности нейтрофилов, на что указывает разница в показателях фагоцитарного индекса и фагоцитарного числа в испытуемой и контрольной группе. Низкий уровень активности фагоцитоза и других изучаемых показателей иммунитета у рабочих нефтяников указывает на вероятность неблагоприятного действия токсических продуктов нефтяного производства на иммунные процессы в организме и общую характеристику иммунного статуса.

Таким образом, комплексные исследования по гигиенической оценке промышленной зоны нефтяного производства и изучению иммунного статуса работающих, свидетельствуют о достоверных нарушениях иммунореактивности организма человека. Ослабление же иммунного статуса, в свою очередь, может способствовать возникновению различных заболеваний и патологических состояний у рабочих нефтяников, что послужило основанием для дополнения данной работы исследованиями по изучению уровня заболеваемости этого контингента. Все это указывает на то, что в условиях техногенного загрязнения окружающей среды оценка иммунного состояния людей является основой методологического подхода к изучению их здоровья.

## ЛИТЕРАТУРА

1. **Kazımov M.A. və s. Neftin çıxarılması və nəqli texnologiyasında xəstələnmə göstəricilərinin qiymətləndirilməsi / Müasir ekoloji şəraitdə infeksion parazitar xəstəliklərin diaqnostika, profilaktikası problemlərinə həsr olunmuş beynəlxalq səpkidə elmi konfransın materialları.- Bakı, 2000, s.33-34**.

2. **Təqdisi J.H., Qərəşəbani İmmunitet ilə immunoloci reaktivliyin əlaqəsi haqqında məlumat. – Bakı: Nurlan, 2006, s.123-126**

**3.** Амиров З.Р. Комплексный гигиенический прогноз здоровья в нефтяной промышленности.- Баку, 2001, 153 с.

4. Ахундова Э.З., Мамедьяров. Оценка размеров гетеротрофной нитрификации в нефтезагрязненных почвах Апшерона. // Доклады АН Азербайджана, 2000, № 2, с.72-79.

5. Багирова С.М. и др. Влияние радиации на иммунную систему нефтяников и иммуностимулирующие биопрепараты / Матер. Научно-практич. Конференции, Баку, 1999, с.79-81.

6. Кадырова А.А. Совеременные методы оценки состояния естественной резистентности в мед. наблюдениях // Здоровье, 2003, № 10, с.46-49

**7.** Касумова С.Ю. Ферменты нефтезагрязненных почв. АМЕА / **Mikrobiologiya inst elmi əsərləri.- Bakı, 2006, s.27-38**

8. Мамедьяров М.А. и др. Динамика численности почвенных микроорганизмов в условиях нефтяного загрязнения.- Баку: Элм, 2003, с.212-222.

9. Методические рекомендации «Гигиеническая характеристика пром. Отходов нефтеперерабатывающих предприятий и меры оздоровления окруж. Среды / Сеидов И.М., Фараджева С.М.- 1991, 21 с.

10. Методические рекомендации «Оценка иммунного статуса человека при массовых обследованиях / Петров Е.В., Хаитов С.М., Пинегин Б.В.- М., 1990, 29 с.

## SUMMARY

## THE ESTIMATION OF IMMUNSTATUS OF WORKERS ON OIL ENTEHPRISES, AR A BASE OF METHODOLOGICAL APPROACH TO STUDY OF THEIR HELTH

S.M. Faradjeva, S.M. Bagirova, M.I. Alili

The breaches of immune status of workmen personals of oil profile enterprises in particularly the negative changes of nonspecific reactivity in the result of immunological studying were

determined. This situation may be band with intensive techniques influence of industrial and environmental fields. The low rates of immunreactivity shows the breach protection-compensator mechanisms of organism and its comes to beginning of some diseases of worker personnel.

**Daxil olub: 02.06.2008**

# ОРТОПЕДИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА, ОСЛОЖНЕННЫХ ЧАСТИЧНОЙ ПОТЕРЕЙ ЗУБОВ

*З.И . Гараев, В.И. Алиев*
Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Заболевания тканей пародонта, наряду с кариозной болезнью, остаются наиболее распространенной патологией зубочелюстной системы. Именно распространенность, сложность диагностики и отсутствие долгосрочных положительных результатов лечения ставят эту патологию в ряд актуальных общемедицинских и социальных проблем.

Как показали эпидемиологические исследования Всемирной организации здравоохранения, различные формы поражения пародонта отмечены у 80-100% населения Земного шара. Тяжесть клинического течения, как и частота поражения тканей пародонта, неуклонно возрастают [1,2,3,4,14].

На этом фоне частичное отсутствие зубов, возникшее вследствие заболеваний пародонта, представляется достаточно частым осложнением болезни, требующим дополнительных ортопедических вмешательств [5,6,9,10,13].

Если дефекты зубных рядов кариозного происхождения приводят к дроблению его на отдельные группы, способные сохранять свою функциональную способность за счет резервных возможностей пародонта, то при дефектах, возникших в результате заболеваний пародонта, резервные механизхмы самозащиты значительно ослабевают, что приводит к усугублению патологического процесса.

По данным разных авторов потребность в ортопедическом лечении составляет почти 90% [7,8,11,12].

Заболевания тканей пародонта, осложненные дефектами зубных рядов, требуют особого подхода при планировании ортопедического лечения. Основная задача при этом состоит в правильном распределении жевательных усилий на ткани протезного ложа с учетом состояния пародонта оставшихся естественных зубов и состояния слизистой оболочки.

Таким образом, учитывая распространенность заболеваний пародонта, осложненных частичными дефектами зубных рядов, недостаточную оценку конкретной клинической ситуации, нерациональное распределение жевательных усилий на ткани протезного ложа, поиск путей совершенствования этого вида ортопедического лечения следует признать актуальным.

ЦЕЛЬЮ исследования явилось повышение качества ортопедического лечения больных пародонтитом, осложненным частичными дефектами зубных рядов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Клинические общие, пародонтальный анамнез; специальные: окклюзография, определение степени податливости слизистой оболочки в зонах контакта с базисом протеза; рентгенологические и функциональные методы исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Для решения поставленных задач нами были набраны группы пациентов больных пародонтитом, осложненным наличием дефектов зубных рядов в количестве 43 человек разного пола и возраста. При этом в первую клиническую группу вошли 27 человек с начальной или 1 стадией заболевания тканей пародонта, вторую клиническую группу составили лица со II стадией развития заболевания (16 человек).Опрос пациентов и осмотр состояния тканей протезного ложа позволил определить разницу в клинической картине, что в дальнейшем явилось основанием для составления плана лечения. Пародонтальный статус пациентов первой клинической группы характеризовался незначительными воспалительными явлениями в десневом крае, отсутствием или наличием патологической подвижности оставшихся зубов в мезиодистальном направлении на величину

не более 1 мм, участками локальной деструкции костной ткани в области межзубных перегородок на рентгенограммах. В связи с этим протезирование этой категории больных предусматривало рациональное распределение жевательных усилий на опорные зубы и слизистую оболочку альвеолярного отростка и неба.

Во второй клинической группе кроме жалоб на кровоточивость десен, подвижность зубов и затрудненный прием пищи, клинически подтверждено наличие воспаления, углубленные зубодесневые карманы, смещение зубов в пределах более 1 мм в двух направлениях, выраженные участки деструкции костной ткани. Это обусловило необходимость включения в конструкцию дугового протеза дополнительных шинирующих элементов, позволивших не только рационально распределить функциональную нагрузку на подлежащие ткани, но и обеспечить стабилизацию оставшихся зубов.

В комплексной терапии заболеваний тканей пародонта роль ортопедических мероприятий сводится к стабилизации оставшихся подвижных зубов и рациональному распределению жевательной нагрузки на ткани протезного ложа.

Как всякая новая, так и усовершенствованная конструкция протеза нуждается в тщательной клинической и лабораторной проверке, обосновании показаний и противопоказаний к применению, определении последовательности и содержания клинических и технологических этапов. Для оценки эффективности ортопедического лечения заболеваний пародонта с помощью дугового протезирования привлечен комплекс клинических и лабораторных методик, математические расчеты элементов конструкции.

Таким образом, на основании клинических и лабораторных методов исследования разработан новый подход к методам профилактики и лечения пародонтита, осложненной частичной потерей зубов, путем совершенствования дуговых шинирующих конструкций зубных протезов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бакшутова Н.А., Головня И.А., Заверная А.М. Современные методики исследования зубов при заболеваниях пародонта // Современная стоматология, 2000, № 2, с. 37-40

2. Балин В.Н., Иорданишвили А.К., Ковалевский А.М. Практическая периодонтология. –СПб.: Питер Пресс, 1995.-272 с.

3. Барер Г.М., Лемецкая Т.И. Болезни пародонта. Клин., диагн., лечение.-М.: ВЧНМЦ, 1996, 85 с.

4. Боровский Е.В., Леус П.А., Леонтьев В.К. Эпидемиологическое обследование состояния полости рта населения. Методические рекомендации.- М., 1985, 16 с.

5. Гинали Н.В. Патогенетические механизмы нарушений амортизирующей функции пародонта в биомеханических системах „зуб(имплантат)-челюсть” и их практическое значение: Автореф. дис. … д.м.н.- М., 2000, 48 с.

6. Гризодуб В.И., Чуйко А.Н., Бахуринский Н.Ю. Основные биомеханические характеристики тканей пародонта // Вісник стоматології, 2001, №1, с.. 59-65

7. Громов О.В. Пути совершенствования комплексной терапии пародонтита у больных с выраженной (II – III степенью) подвижностью зубов /Актуальные вопросы стоматологии / Тезисы докл. конф., посвященной 70-летию ин-та.- Полтава, 1991, с. 44-45

8. Ельчанинов Е.А., Чичерин С.И. Определение потребности в ортопедической стоматологической помощи населению г. Воронежа /Профилактика стоматологических заболеваний. Тезисы V Всеросийского съезда стоматологов.- 1988, с. 17-18

9. Зайцев Л.А. Лечение генерализованного пародонтита, осложненного большими дефектами зубных рядов //Вісник стоматології, 1997, №4, с. 75-76

10. Копейкин В.Н. Клинико-экспериментальное обоснование ортопедических методов лечения пародонтоза: Автореф. дис. … д.м.н. – М., 1980, 35 с.

11. Копейкин В.Н. Ортопедическое лечение заболеваний пародонта.- М.:Триада.-Х, 1998, 175 с.

12. Мирзабеков О.М. Проблема совершенствования стоматологической помощи населению / Матер. III съезда стоматологов Казахстана.- Алма-Ата., 1988, с. 102-104

13. Павленко А.В., Мазур И.П., Фаловский О.Г. Ортопедическое лечение генерализованных заболеваний пародонта //Укр.стоматологический альманах.- Полтава, 2001, №6, с. 59-63

14. Хатит Р.А., Ибрагимов О.Р. Необходимость оценки пародонтального статуса при комплексном лечении больных с заболеваниями пародонта // Стоматология, 2007, №4, с. 31-32.

SUMMARY

THE ORTHOPEDIC TREATMENT OF DISEASES OF PARODONTE TISSUE, INCOMPETENCE

WITH PARTIALLY ESCAPE TEETH

Z.I.Garayev, V.I. Aliyev

On basing of clinic and laboratory methods of research was designed the new approachto methods of prophylactic and treatment parodontits by enhancementing link wiring construction of teeth protease.

The materials and methods of research were clinical and general anamnesis, special occluography, determining the degree of mucous membrane on zone of contact with protease basis, rentgenelogy and functional methods of research.

**Daxil olub: 13.05.2008**

# НАСЛЕДСТВЕННЫЕ МЕТГЕМОГЛОБИНЕМИИ СРЕДИ АЗЕРБАЙДЖАНЦЕВ

*М.А. Мусаев, Т.И.Аскерова*
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Наследственная энзимопеническая метгемоглобинемия (НЭМ) редкое гематологическое заболевание, которое встречается во всем мире. Врожденный цианоз при отсутствии выраженных поражений сердца и легих, но связанный с повышенным содержанием метгемоглобина (MtHb) в циркулирующих эритроцитах, был описан более века назад [2].

В настоящее время в мировой литературе описано около 500 случаев врожденных метгемоглобинемии [1-5]. Установлено два эндемических очага данного заболевания среди эскимосов и индецев Аляски, а также среди якутов [6,11].

В Якутии выявлено более 60 гомозиготных больных [10-10]. Это заболевание вызвано наследственно обусловленным снижением активности фермента метгемоглобинредуктазы (НАДФН- и НАДФН-цитохром-$B_5$-редуктазы) или недостаточностью кофактора (цитохрома $B_5$) [10].

При снижении активности MtHb-R в эритроцитах накапливается функционально неактивный MtHb, в результате чего уже в раннем детском возрасте, дети, страдающие НЭМ, отстают в росте и психомоторном развитии, плохо учатся. Характер наследования MtHb-R аутосомно-рецессивный, в зависимости от снижения активности фермента. Различают 2 формы – гетерозиготную и гомозиготную. Не замечено связи проявления заболевания с полом; цианоз неожи ата проявляется у больных, родители которых клинически здоровы, но являются скрытыми носителями гена дефицита MtHb-R, то есть гетерозиготами. Поэтому ранняя диагностика и правильно подобранное лечение детей, больных НЭМ, является важной социальной проблемой.

ЦЕЛЬЮ нашей работы было исследование активности MtHb-R и MtHb среди азербайджанцев.

**Таблица 1**
**Биохимические показатели крови больных с гомозиготной носительством НЭМ (n=10)**

| Статистические показатели | Показатели крови | | |
|---|---|---|---|
| | Hb, г/л | MtHb, % | MtHb-R ед.акт. |
| M | 239,3 | 33,4 | 0,111 |
| m | 2,3 | 3,55 | 0,038 |
| min | 225 | 15 | 0 |
| max | 251 | 48 | 0,3 |
| *p* | <0,01 | <0,01 | <0,01 |

Прим.: *p* – статистически значимая разница с контрольными показателями вычислена по W-критерия Уайта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Исследовали кровь из локтевой вены, взятую у 499 человек из различных больниц г.Баку. Из них 105 человек составили группу контроля. Анализ проводили в день забора крови. Активность MtHb-R и количество MtHb

определяли спектрофотометрически [6].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ В результате исследования нами у 25 человек (5,0%) (15 женщин и 10 мужчин) выявлен низкий уровень MtHb-R. По уровню MtHb их разделили на гетерозиготных и гомозиготных носителей дефицита MtHb-R. Из обследованных 10 человек являлись гомозиготными и 15 человек гетерозиготными носителями дефицита MtHb-R (Таблица 1).

Как видно из приведенной таблицы 1, в крови больных с гомозиготной НЭМ наблюдалось статистически достоверное повышение концентрации MtHb, минимальный уровень MtHb было 15%, максимальное 48% ($p$<0,001). По сравнению с контрольной группой количество MtHb было повышено в 19,8 раз. В этой же группе больных наблюдалось достоверное ($p$<0,001) снижение активности MtHb-R. Активность этого фермента колебалось от 0 до 0,3 ед.акт.

При исследовании общего количества Hb было установлено статистически достоверное повышение (p<0,001). Уровень этого показателя у больных с гомозиготной НЭМ был в 1,9 раза больше по сравнению с контрольной группой. В контрольной группе уровень общего Hb был 126,4 ± 0,75, а у гомозигот 168,98 ± 2,71.

Полученные данные, то есть связь между количеством MtHb и активностью MtHb-R, доказывает включение компенсаторного MtHb у больных с гомозиготной НФМ в ответ на дефицит фермента MtHb-R для поддержания организма.

При изучении биохимических показателей гетерозиготных больных с НЭМ выявлено, что количество MtHb достоверно повышено в 4,5 раза по сравнению с контрольной группой (p<0,001) (Таблица 2).

**Таблица 2**

**Биохимические показатели крови больных с гетерозиготным носительством НЭМ (n=15)**

| Статистические показатели | Показатели крови | | |
|---|---|---|---|
| | Hb, г/л | MtHb, % | MtHb-R ед. акт. |
| M | 155,9 | 7,613 | 1,26 |
| m | 3,31 | 0,347 | 0,094 |
| min | 135 | 5 | 0,6 |
| max | 182 | 9,5 | 1,6 |
| $p$ | <0,01 | <0,01 | <0,01 |
| $p_1$ | <0,01 | <0,01 | <0,01 |

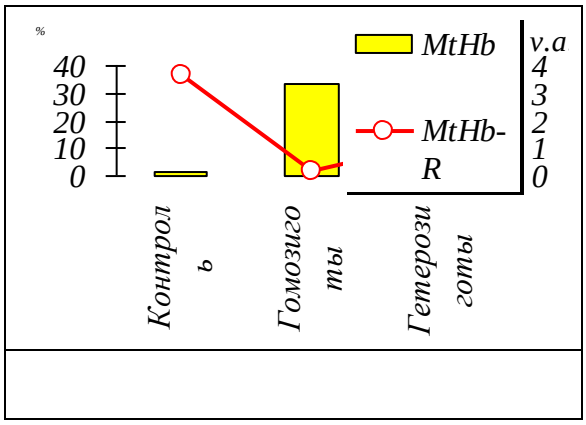



**Рис.1 Диаграмма количества MtHb и MtHb-R у больных с НФМ.**

У гомозигот в основе клинических проявлений лежала острая или хроническая гипоксия вследствие снижения насыщения кислородом артериальной крови. Причем метгемоглобин не только сам не участвовал в переносе кислорода, но и ухудшал транспортную функцию имеющегося оксигемоглобина. Выраженность клинической симптоматики зависела от скорости развития метгемоглобинемии, уровня метгемоглобина в крови, компенсаторной способности гемопоэтической, сердечно-сосудистой, дыхательной систем в процессе адаптации организма к

гипоксии. У гомозигот проявление гипоксии редко нарастало, так как компенсаторные механизмы не успевали мобилизироваться.

Уровень же MtHb-R в этой группе больных колебался с 0,6 ед. акт. До 1,6 ед. акт. Как видно из таблицы 2, если сравнить показатели активности фермента MtHb-R среди гетерозигот по НЭМ с гомозиготами, то видно, что в I-ой группе больных уровень активности фермента был в 11,4 раза выше, чем у гомозигот.

Среднее содержание общего Hb у гетерозигот было повышено 23,4% в 1,2 раза больше, чем в контрольной группе (Рис.1).

У гомозиготных больных наблюдалось увеличение минутного объема сердца и гипертрофия левого желудочка, функциональные шумы в сердце (из-за увеличения вязкости крови и скорости кровотока), которые в сочетании с цианозом нередко приводят к ошибочной диагностике «синих» пороков сердца. На ЭКГ определялась синусовая тахикардия, уплотнение зубца Т (признак гипоксии), смещение электрической оси влево. Кровь у больных НЭМ приобретала темно-коричневый оттенок. Определялся компенсаторный эритроцитоз, повышение уровня общего гемоглобина, увеличение вязкости крови, снижение СОЭ.

Морфология эритроцитов не изменялась. В некоторых случаях наблюдался гемолиз эритроцитов.

Исследование семейных случаев является важным для подтверждения наследственного характера заболевания. Многие авторы в своих работах показали семейные случаи и описали всех членов семьи. В наших исследованиях семейный генеалогический анализ также показал наследственный характер заболевания.

В последнее время в связи с открытием в эритроцитах флавинзависимой редуктазы были проведены исследования по использованию рибофлавина для лечения НЭФ и получены положительные результаты.

Прием больными рибофлавина внутрь в дозе 30-40 мг в день в течение 3 месяцев способствует поддержанию метгемоглобина в крови в пределах 5%, а аскорбиновая кислота в дозе 1 г в день снижает содержание метгемоглобина до 10%.

Нами была предложена и апробирована схема лечения гомозиготных больных с НЭМ рибофлавином относительно коротким курсом, но в больших дозах (по 40-50 мг в день в течение 8-10 дней). Препарат вводится внутримышечно ежедневно.

Под нашим наблюдением находились 15 гетерозиготных носителей гена НЭМ и 10 гомозиготных. Последние по поводу криза метгемоглобинемии лечились по этой схеме неоднократно. К концу курса лечения метгемоглобин резко снижался с 40,5-50,1 (37%) до 4,1-5,6 (6,3%) от общего гемоглобина, исчезали клинические симптомы заболевания (одышка, чувство нехватки воздуха, сердцебиение), восстанавливалиась работоспособность (таблица 3).

.

**Таблица 3**

**Биохимические показатели больных с НЭМ до- и после проведенного курса лечения больные с НЭМ (n=6)**

| Статистические показатели | Показатели крови MtHb % | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Гомозиготы (n = 10) | | Гетерозиготы (n = 15) | |
| | До лечения | После лечения | До лечения | После лечения |
| M | 44,46 | 4,59 | 6,307 | 2,657 |
| m | 0,945 | 0,168 | 0,335 | 0,104 |
| min | 40,5 | 4 | 4,5 | 1,95 |
| max | 50,1 | 5,6 | 8,5 | 3,2 |
| *p* | | <0,01 | | <0,01 |

Прим.: статистически значимая разница с показателями до лечения вычислена по W-критерию Уайта.

Больных выписывали на амбулаторное лечение, назначая поддерживающую дозу аскорбиновой кислоты (по 0,2 г 3 раза в день в течение 1-2 недель в зависимости от общего состояния больного). Результаты исследования показывают, что внутримышечное применение рибофлавина при лечении НЭМ оказалось более эффективным по сравнению с приемом

внутрь.

При лечении гомозиготных больных НЭМ рибофлавином короткими курсами, но в больших дозах, сокращаются сроки стационарного лечения, появляется возможность рано переводить больных на амбулаторное лечение. Побочных реакций и осложнений не отмеченоПриведенные данные дают основание считать, что внедрение в практику гематологических лечебных учреждений предлагаемой схемы лечения позволит повысить эффективность лечения и профилактики метгемоглобинемии.

Таким образом, необходимо повышение уровня знаний врачей этого региона о возможности возникновения у детей данного заболевания.

Резюмируя вышеуказанные данные можно отметить, что у исследуемых больных при изучении количества наблюдалось повышение уровня MtHb с низкой активностью MtHb-R. По результатам сравнительного анализа наиболее глубокие изменения были обнаружены у гомозиготных больных, чем у гетерозигот. Семейное обследование биохимических показателей и генеалогический анализ родословных показали наследственный характер НЭМ.

Таким образом, концепция комплексного исследования MtHb и MtHb-R, а также генеалогический анализ семей на сегодняшний день являются оптимальными для выявления НЭМ. Проведенные исследования свидетельствуют о дефиците активности фермента MtHb-R, развитие которого обусловлено молекулярными дефектами на уровне ДНК.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Герман С.В., Напалкова Н.Н., Колокольникова О.А. Наследственные энзимопенические метгемоглобинемии // Клин. Медицина, 1997, № 10, с. 15-21
2. Дервиз Г.В. Наследственная энзимопеническая метгемоглобинемия // Клин. Медицина, 1977, № 5, с. 8-15
3. Жусупова Г.Г., Свиридова Б.А., Айнабекова Б.А. Метгемоглобинемия у лиц пожилого возраста // Клиническая геронтология, 1996, № 1, с. 27-28.
4. Салиев К.К., Андреева А.П., Токарев Ю.Н., Нурматов К.А. Семья с тремя гомозиготными больными наследственной энзимопатической метгемоглобинемией в узбекской популяции Андижана // Проблемы гемотологии и переливания крови, 1981, № 11, с. 49-50
5. Сатарова С.А., Кошкинбаева Р.О., Джахайова Н.Е., Утетлеев Б.У. Врожденная метгемоглобинемия у 8 летнего ребенка // Педиатрия и дет. хирургия Казахстана, 1997, № 1-2, с. 67-69
6. Токарев Ю.Н. Диагностика и лечение метгемоглобинемий // Тер. архив, 1979, № 9, с. 79-82.
7. Da-Silver S.S., Sajan L.S., Underwood J.P. Condenital methemoglobinemia: a rare cause of cyanosis in the nenwborn – a case report // Pediatrics, 2003, 112(2), p. 158-161.
8. Demirel H., Koster V.S., Koot M.J., Ponssen H.H., Vanvliet A.C. Methe-mo-globinemia as an uncommon canse of cyanosis // Neth. J. Med., 1999, 55(1), p. 19-22.
9. Gokalp S., Unuvar E., Oguz, Kilic A., Sidal V. A case with guadiparetic ce-rebral palsy and eyanosis congenital methemoglobinemia // Pediatr. Neurol, 2005, 33 (2), p. 131-133.
10. Kaushik P., Zuckerman S .J., Campo N.J., Banda V.R., Hayes S.D. Celeconib-unduced methemoglobinemia // Ann. Pharmacother, 2004, 38 (10); p. 1635-1638.
11. Wang Y., Wu Y.S., Zheng P.Z., Yang W.X., Fang G.A., Tang Y.C. A novel mutations in the NADH-cytochrome b 5 reductase gene of a chinese patient with recessive congenital methemoglobinemia / Blood, 2000, 95(10), p. 3250-3255.

## SUMMARY

## METHEMOGLOBINEMIAS AMOND AZERBAIJANIANS

M.A.Musayev, T.A.Asgarova

Hereditary enzimopathic methemoglobinemia (NEM) is characterized by absence or deficiency of methemoglobinreductase (MetHb-R) enzyme activity. The low activity of MetHb-R enzyme in erihrocytes causes the accumulation of functionally inactive MetHb. As a result symptoms of methemoglobinemias are observed at patients.

The goal of this work is to determine the amount of MetHb-R in the blood of Azerbaijanias. For that the amount of MetHb and MetHb-R enzymes was determined at 499 patients by spectrophotometric analysis method. At 25 (5%) people was determined deficiency of MetHb-R enzyme. Depending on the MetHb-R level, patients were divided into heterozygote and homozygous groups (forms). At patients with methemoglobinemias at low (values) of activity of MetHb-R

enzyme, MetHb was determined in high amount. Thus, the exact diagnosis of methemoglobinemias can be made only by using complex examine methods.

**Daxil olub: 15.04.2008**

# İKİTƏRƏFLİ MƏRCANVARİ VƏ ÇOXLU NEFROLİTİAZIN TƏSNİFATI VƏ MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ

*S.B. İmamverdiyev, T.A. Talıbov, V.Y.Əbdürrəhimova*
**Azərbayan tibb universiteti, Bakı**

**Sidik daşı xəstəliyi (SDX) çox geniş yayılmış xəstəlik olub, bütün dünyada sidik yollarının iltihabi xəstəliklərindən sonra ikinci yeri tutur. Dünya əhalisinin demək olar ki, 3% -ə qədəri bu xəstəlikdən əziyyət çəkir. Xəstəliyin yer kürəsində yayılması müxtəlif olub, orta hesabla Asiyada 1-5 %, Avropada 5-9 % , Simali Amerikada 13 % , Səudiyyə Ərəbstanında isə 20%-ə qədər təşkil edir [14].**

**SDX ən ağır formalarından biri mərcanvari daşlardır (MD). MD-ın özünə məxsus patogenezi, əmələgəlmə mexanizmi, forması, diaqnostikası, müalicə xüsusiyyətləri, təsnifatı və onun residivləşməsinin yüksək tezliyi bu xəstəliyi ayrıca nazoloji vahid- mərcanvari nefrolitiaz (MN) kimi ayırmağa imkan verir [18].**

**SDX strukturunda MN -ın rast gəlmə tezliyi 3-30% arasında dəyişir [18,19,5]. MN kişilərə nisbətən qadınlar arasında daha çox rast gəlinərək 70,1% təşkil edir (18).**

**Xəstəliyin etiopatogenezinin mürəkkəbliyi onun müalicə taktikasını da çətinləşdirir. Buna görə də MN ağırlıq dərəcəsini və müalicə taktikasını müəyyənləşdirmək üçün xəstəliyin təsnifatı xüsusi əhəmiyyət kəsb edir.**

**İndiyə kimi MN üçün müxtəlif təsnifatlar verilib. İlk belə təsnifat daşların çıxıntısına və inkişafına görə verilib.**

**I. Daşların çıxıntısına görə [12]. A. Bir çıxıntılı MD, b. İki çıxıntılı MD. ç) Üç və daha çox çıxıntılı MD. Müəllifə görə daşların çox şaxəli olması əlaməti xəstəliyin uzun müddətli olmasını göstərir.**

**II. Daşların inkişafına görə [15]. I mərhələ. MD ləyəndə yerləşir.Kasaların boynu istiqamətində cüzi çıxıntılar verir. Kasa-ləyən sistemi (KLS) genişlənmir. II mərhələ. Daş böyrəyin KLS-ni tam tutur, lakin KLS genişlənmir. III mərhələ. Daş böyrəyin KLS -ni tam tutur. Həmçinin KLS -də nəzərə çarpan genişlənmə müşahidə edilir.**

**Son illərdə xəstəliyin müalicəsində toplanan böyük praktika əsasında gedişinə görə MN təsnifatı işlənib hazırlanmışdır [19].**

**A. Funksiya (sekretor qabiliyyəti): $F_1$ kanalcıq sekresiyasının defisiti (KSD) 0-20%; $F_2$- KSD 21-50%; $F_3$- KSD 51-70% , $F_4$- KSD 71-100%.**

**B. Kassa ləyən sisteminin (KLS) genişlənmə dərəcəsi (ektaziyası): E1-KLS genişlənməsi yoxdur, E2 ayrı-ayrı kasalar qrupunun genişlənməsi, E3- bütün kasaların genişlənməsi, E4-KLS total genişlənməsi.**

**V. Konkrementin ölçüsü və forması: K1-konkrement bir qrup kasanı və ləyəni və ya yalnız bir qrup kasanı tutur., K2-böyrəkxarici tipli KLS dolduran konkrement, K3-böyrəkdaxili tipli KLS dolduran konkrement, K4- total genişlənmiş KLS tutan konkrement.**

**Q. İltihabi prosesin ifadə olunma dərəcəsindən: B1 - xroniki pielonefritin latent mərhələsi, B2- xroniki pielonefritin aktiv mərhələsi (fazası), B3- kəskin seroz pielonefrit, B4- kəskin irinli pielonefrit.**

**MN bir, ikitərəfli və ya yeganə böyrəkdə olmaqla yanaşı çoxlu daşlarla müşahidə oluna bilər –yəni mərcanvari və çoxlu nefrolitiaz (MÇN). Bundan əlavə MN birtərəfli olduqda kontralateral tərəfdə KLS və sidik axarı boyu müxtəlif xəstəliklərlə müşahidə oluna bilər. Belə hallarda xəstələri qruplaşdırmaq və müalicə taktikasını müəyyənləşdirmək məsələsi həkimi ciddi problemlərlə üzləşdirir. Bu zaman xəstəliyin yüxarıda göstərilən təsnifatları ilə yanaşı, belə xəstələrin müəyyən qruplarda birləşdirilməsi xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Çünki yuxarıda göstərilən təsnifatlarda verilmiş parametrlər üzrə ikitərəfli MÇN olan xəstələrin qruplaşdırılmasını kliniki cəhətdən tam təmin etmək mümkün olmur və müəyən xəstələr verilmiş təsnifatdan kənarda qalır.**

**Bunu nəzərə alaraq biz ikitərəfli MÇN olan xəstələri 4 qrupda birləşdirməyi təklif edirik. Birinci qrupa- ikitərəfli MÇN olan xəstələr daxil edilir. İkiinci qrupa- yeganə və yaxud yeganə**

funksiyası olan böyrəyin MÇN olan xəstələr daxil edilir.Üçüncü qrupa- bir tərəfdə MÇN , digər tərəfdə isə böyrəkdə, ya sidik axarında tək ya çoxlu ya da çox yerli daşları olan xəstələr daxil edilmişdir. Dördüncü qrupa- bir tərəfində MÇN, əks tərəfdə isə qeyri daş mənşəli hidronefroz və digər xəstəlikləri olan xəstələr daxil edilir. Beləliklə, ümumilikdə götürdükdə bu 4 qrupa daxil olan xəstələrin müalicə taktikası ikitərəfli MÇN olan xəstələrdə olduğu kimi aparılır.

**TƏDQİQATIN MATERİALLARI VƏ METODLARI.** İstər bir, istərsə də ikitərəfli MÇN müalicəsi urologiyanın ən aktual problemlərindən biridir. Təsadüfü deyil ki , dünyanın korifey uroloqları bu problemin həlli üçün bir –birindən fərqli fikirlər söyləmişlər. Uroloqların bir qismi xəstəlik zamanı konservativ müalicəyə üstünlük verirlər. Onlar qeyd edirlər ki, belə hallarda cərrah əməliyyat xəstənin vəziyyətini kəskin pisləşdirir və ölümə səbəb olur [16]. Digər bir qrup müəlliflər isə xəstəliyin müalicəsində açıq cərrahiyyəyə və endoskopik müalicəyə üstünlük verirlər [17,5,19 ].

Müəlliflərin bir qismi isə açıq cərrahi müalicəyə daha çox üstünlük verirlər[7, 6,24]. İkitərəfli MÇN zamanı cərrahi müalicəyə göstəriş olarsa, əməliyyatın necə və hansı böyrəkdə aparılması haqqında fikirlər də müxtəlifdir. Yəni əməliyyatın böyrəyin zədələnməsinə görə birinci hansı tərəfdə aparılması və yaxud eyni vaxtda hər iki tərəfdə aprılması,yaxud da endoskopik müalicə üsulları ilə kombinə edilməsi uroloqlar arasında fikir ayrılığı yaradır [4,10,2,7,19].

S.B. İmamverdiyev (1993) göstərir ki, bu ağır qrup xəstələrdə yaxşı olar ki, mərhələlərlə cərrahi əməliyyat icra edilsin. İkitərəfli böyrək daşlarında əməliyyatın mərhələlərlə aparılması aşağıdakı prinsiplərə əsaslanır.

Birinci növbədə xəstəni daha çox narahat edən tərəfdə cərrahi əməliyyat aparılır.Əgər xəstənin şikayəti nöqteyi- nəzərindən əsaslı bir fərq yoxdursa onda böyrəyin funksional göstəricilərinə istinad etmək lazımdır.Əməliyyat üçün birinci növbədə parenximası daha yaxşı saxlanılmış böyrək olan tərəf seçilir.

İkitərəfli MÇN zamanı cərrahi müdaxiləyə əks göstəriş texniki olaraq orqan saxlayıcı əmliyyatı etməyin mümkün olmamasıdır. Lakin belə xəstələrdə əgər sidik axarı və ya sidik kisəsi daşı varsa, bunlara görə palliativ cərrahi əməliyyat aparmaq lazımdır ki, bu da xəstələrin ümumi vəziyyətini bir qədər yüngülləşdirir. MÇN xroniki böyrək çatmazlığ (XBÇ)-ı ilə ağırlaşdığı zaman cərrahi əməliyyat intermittə fazasında müvəffəqiyyətli olur. Təcrübə göstərir ki, konservativ intensiv müalicə yalnız böyrəyin potensial imkanları saxlanmış xəstələrdə qanda qalıq azotu və sidik cövhərini normallaşdırmağa imkan verir. Bu qrup xəstələrdə orqansaxlayıcı əməliyyatlar xəstənin vəziyyətini yaxşılaşdırır. XBÇ-ilə ağırlaşmış ikitərəfli mərcanvari nefrolitiaz zamanı əgər urodinamika kəskin pozulmayıbsa və aparılan intensiv müalicənin effekti yoxdursa, bu böyrəklərin (yeganə böyrəyin) struktur dəyişikliklərin dönməz olmasını göstərərək, orqansaxlayıcı əməliyyatın aparılmasının perspektivsiz olduğunu göstərir.

Qeyd etməliyik ki, son 15 ildə böyrək daşı xəstəliyinə görə tərəfimizdən 1400 nəfər xəstədə cərrahi əməliyyat aparılıb. Formasına görə daşlar 900 (64,3%) nəfərdə tək və yaxud çoxlu, 500 (35,7%) nəfərdə isə mərçanvari formada olub. Lokalizasiyasına görə MÇN 340 (68,0%) nəfər xəstədə birtərəfli, yuxarıda verdiyimiz təsnifat üzrə 160 (32,0%) nəfər xəstədə isə ikitərəfli olub.

Beləliklə, ikitərəfli MÇN kimi götürülmüş 160 xəstədən təkulif etdiyimiz təsnifata əsasən 60 (37,5%) nəfəri birinci qrupa , 25(15,6%) nəfəri ikinci qrupa , 50(31,2%) nəfəri üçüncü qrupa , 25 (15,6%) nəfəri isə dördüncü qrupa daxil edilib Xəstələrin70 (43,7%) nəfəri kişi, 90 (56,2%) nəfəri isə qadın olub. Təqdim olunan işdə yalnız birinci qrupa daxil edilmiş xəstələrin müalicə prinsipləri araşdırılır.

**İŞİN MƏQSƏDİ** Birinci qrupda olan xəstələrdə tətbiq edilən cərrahi müalicənin nəticələrinin araşdırılması və açıq cərrahi müalicə üsullarının effektivliyinin artırılmasıdır.

**TƏDQİQATIN MATERİALLARI VƏ METODLARI.** Bu qrupa daxil edilmiş xəstələrin ümumi sayı 60(37,5%) nəfər olmuşdur. Onlardan 32 (20,0%) nəfəri kişi, 28(17,5%) qadın olub. Xəstələr 4-68 yaş arasında (orta yaş 43,9) olub. Bu qrup xəstələrin cinsə görə orta yaş göstəricisi uşaqlar arasında7,5, kişilər arasında 45,3, qadınlar arasında isə 42,6 olub. Xəstələrdə xəstəliyin mərhələsi daşların inkişafına görə rentgenoloji müayinə əsasında aparılıb (Cədvəl 1).

**Cədvəl 1**
**Xəstəliyin mərhələsi**

| Xəstəliyin mərhələsi | Sag böyrək | | | Sol böyrək | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | qadın | kişi | Cəmi | qadın | kişi | Cəmi |
| $MN_1$ | 6 | 9 | 15 | 8 | 8 | 16 |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| $MN_2$ | 18 | 17 | 35 | 15 | 20 | 35 |
| $MN_3$ | 4 | 6 | 10 | 5 | 4 | 9 |
| Cəmi | 28 | 32 | 60 | 28 | 32 | 60 |

Cədvəldən göründüyü kimi istər kişilər, isiərsə də qadınlar arasında hər iki tərəfdə İ.M.Slutski (1969) təsnifatına görə MN birinci və ikinçi mərhələsi ilə olan xəstələr daha çoxluq təşkil edir. Bundan əlavə araşdırmalar göstərir ki , bu qrupda olan xəstələrin 35 (21,8%) nəfərində daş hər iki tərəfdə eyni mərhələdə olmuşdur. Bu göstərir ki, MN əmələ gəlməsi və inkişafı hər iki böyrəkdə eyni səbəbdən, eyni vaxtdan başlayır .Bu fikir yuxarıda verilmiş təsnifat üzrə ayrı –ayrı qruplara daxil edilmiş xəstələrin müalicə və profilaktikasının ikitərəfli MÇN olduğu kimi aparılmasını bir daha təsdiqləyir.

Qeyd etməliyik ki, 60 (37,5%) xəstənin 28 (17,5%)-də bir tərəfdə yalnız MN, digər tərəfdə isə MCN aşkar edilib. 32 (20,0%) xəstədə isə hər iki tərəfdə MCN olub. 5(3,1%) xəstədə ikitərəfli MCN, bir tərəfdə həm də sidik axarının daşı, 4 (2,5 %) xəstədə isə sidikliyin daşı ilə müşahidə olunub. Xəstələrin 38 (23,7) nəfərində ləyən böyrəkdaxili, 9(5,6%) – də qarışıq, 13 (8,1%) nəfərində isə böyrəkxarici formada olmuşdur.

Aparılmış müayinələrə əsasən müşahidə etdiyimiz xəstələrin hamısında kalkulyoz pielonefrit aşkar edilib. Belə ki, kalikulyoz pielonefrit 44 (27,5%) xəstədə xroniki, 16(10,0%) xəstədə isə kəskin olub. 21(13,1%) xəstədə xroniki paranefrit , pedinkulit , 6 (3,7%) xəstədə isə zirehli paranefrit qeydə alınmışdır. Xəstələrin 22 (13,7%) nəfərində müxtəlif mərhələdə olan kalkulyoz hidronefroz aşkar edilmişdir . Hidronefroz xəstələrin 8(5,0%) nəfərində ikitərəfli, 16(10,0%) nəfərində isə birtərəfli olmuşdur. Xəstələrin 4 nəfərində isə pienefroz olmuşdur.

Həmçinin bu qrupda olan xəstələrdən 32 (20,0%) nəfərində XBÇ aşkar olunmuşdur. Lopatkin N. A., Kuçinski İ.N. (1972) təsnifatına görə XBÇ – ı xəstələrin 9 (5,6%) nəfərində latent, 13(8,1%) nəfərində kompensasiya, 9(5,6%) nəfərində intermittə mərhələdə olmuşdur. Xəstələrin 38 (23,1%) nəfərində toksiki anemiya qeydə alınmışdır. Onlardan 17(10,6%) nəfəri qadın, 21(13,1%) nəfəri kişi olmuşdur. Anemiyası olan xəstələrin 28 nəfərində qanda hemoqlobinin miqdarı 90 ± 0,5 q\l , 10 (6,2%) nəfərində isə 80± 4,1 q\l olub. Bütün bunlar göstərir ki, ikitərəfli MÇN bütün hallarda çoxlu ikincili ağırlaşmalarla müşahidə edilir.

Araşdırmalar göstərir ki, bu qrupda olan xəstələrdə xəstəliyin ağırlaşmalarından əlavə bir və ya bir neçə yanaşı gedən xəstəlik müşahidə olunmuşdur. Belə ki, xəstələrin 12(7,5%)-də ürəyin işemik xəstəliyi (ÜİX), 8(5,0%)-də aterosklerotik kardioskleroz, 12(7,5%)-də hipertoniya xəstəliyi,13(8,1%)-də mədə-bağırsaq sisteminin xəstəlikləri, 3(1,8%)-də böyrəyin solitar kistası,14 (8,7%)-nəfərində isə nefroptoz qeydə alınmışdır.

Məlumdur ki, yanaşı gedən xəstəliklər də, belə ağır qrup xəstələrin vəziyyətini bir qədər də agırlaşdırır. Ədəbiyyat məlumatına görə üroloji xəstələrdə əməliyyatdan sonrakı ölum hallarını bir yanaşı gedən xəstəlik 2 dəfə , iki yanaşı gedən xəstəlik 4 dəfə, 3 yanaşı gedən xəstəlik isə 14 dəfə artırır [5].

Müşahidə etdiyimiz bu qrup xəstələrin hamısında müalicə cərrahi üsulla aparılmışdır. Cərrahi müalicə zamanı ikimərhələli cərrahi taktikaya üstünlük vermişik. Yalnız müəyyən qrup xəstələrdə əməliyyat aparılan tərəfdə sidik yollarında daş olduqda eyni vaxtda sidik axarında və sidiklikdə də əməliyyat aparılmışdır.

Əməliyyatdan əvvəl bütün xəstələrdə qeyd etdiyimiz kimi intensiv konservativ müalicə aparılıb. Anemiyası olan xəstələrin 10 (6,2%) nəfərində əməliyyatdan əvvəl qan köçürülüb. Qan köçürmədən sonra qanda hemoqlobinin miqdarı 80± 4,1q\l-dən 85 ± 4,81q\l-ə kimi yüksəlib. XBÇ ilə ağırlaşmış 4(2,5%) xəstədə hemodializ aparılmışdır. Məhz əməliyyat önü hazırlıqdan sonra xəstələr əməliyyata götürülüb.

Qeyd etməliyik ki, MÇN zamanı uzun müddət cərrahi müalicə üsulu kimi nefrektomiya tətbiq edilirdi. Keçən əsrin 80-ci illərində verilmiş ədəbiyyat məlumatlarına görə MÇN zamanı 80-90 % hallarda nefrektomiya aparılırdı [13]. Lakin ikitərəfli MÇN zamanı nefrektomiyanın tətbiqi xəstəni ölümə aparan yolun yaxınlaşdırılması deməkdir. Hələ keçən əsrin ikinci yarısında verilmiş ədəbiyyat məlumatlarında qeyd edilir ki, ikitərəfli MÇN zamanı orqansaxlayıcı əməliyyatın tətbiqi xəstə üçün yeganə xilas edici üsullardan biridir [21].

MÇN zamanı ən çox arxa subkortikal pielolitotomiya, nefrolitotomiya və böyrəyin rezeksiyası kimi radikal üzvsaxlayıcı əməliyyatlar tətbiq edilir. Bu əməliyyatların texniki cəhətdən çətinliyi, yüksək qan itkisi ilə müşahidə olunması gözlənilən nəticələrə çox böyük təsir göstərir.

Buna görə də, nefrolitotomiya və böyrəyin rezeksiyası zamanı böyrəkdə müvəqqəti hemostaz məsələsi ön plana keçir və daşların çıxarılması manipuliyasiyasına həlledici təsir göstərir.

Böyrək arteriyasının sıxılması zamanı böyrəyin işemiyadan müdafiəsi məsələsi son illərə qədər aktual olmuş və müxtəlif üsullar təklif olunmuşdur. Bizim təcrübəmizdə bu məqsədlə 2003-cü ilə kimi laziksdən(hər kiloqram çəkiyə 3mq) istifadə edirdik [7]. 2003 –ci ildən kafedrada aparılan elmi –tədqiqat işinin nəticəsi olaraq, 3mq/kq laziks, 0,2 mq/kq izoptin və 1mq\kq emoksipindən istifadə edilir [7,8]. Hazırda klinikamızda bu sahədə tədqiqatlar davam etdirilir.

MÇN çıxarmaq üçün arxa subkortikal pielotomiya digər üsullara nisbətən texniki cəhətdən daha əlverişli şərait yaradan və böyrəyi hifz edən əməliyyat sayılır. Bu əməliyyatı aparmaq üçün ləyən əsasən böyrək daxili olsa da, sidik axarı ləyən seqmenti böyrək xarici olmalıdır. Lakin, bəzi hallarda, ləyən böyrəkdaxili və ya şaxəli olduqda, residiv daşlarda, böyrək qapısının xronik iltihabı proses nəticəsində çapıqlaşmasında, bu əməliyyatın tətbiqi çox çətin, ya da qeyri mümkün olur. Bu zaman nefrotomiyanın aparılması birbaşa göstəriş olur [7].

Məlumdur ki, qan təhcizatı zəngin olan böyrəyin üzərində hər hansı bir müdaxilənin aparılması onun qidalanmasının pozulması, şiddətli qanaxmanın başlanması ilə qorxuludur. Bu baxımdan əməliyyatı tətbiq edərkən böyrəyin qan dövranı , anatomik quruluşu, kəsik aparılan sahənin anatomik əsaslandırılması ciddi nəzərə alınmalıdır. Ziddiyyətli fikirlərə baxmayaraq, əksər uroloqlar və anatomlar böyrəyin toxumasında cərrahi müdaxilə üçün əlverişli sahələrin olmasını qeyd edirlər [11, 23].

Belə sahələrdən biri ilk dəfə Brödel tərəfindən1901 –çi ildə təsvir edilmiş, Zondek onu öz işlərində tətbiq etmiş, sonralar isə, bu sahə dünya ədəbiyyatında Boyse və Smith-in təkmilləşdirilmiş "anatrofik nefrolitotomiya" üsulunda öz yerini tapmışdır [22]. Sonrakı tətqiqatlar böyrəkdə cərrahi müdaxilə üçün əlverişli olan daha iki nahiyyəni göstərmiş və onlar böyrəyin arxa səthində, şərti olaraq yuxarı-orta və aşağı-orta seqmentlər arasında, köndələn istiqamətdə yerləşmişdir [20]. Biz klinikamızda müvafiq hallarda həmin nahiyyələrdə köndələn nefrotomiyanı icra etməyi üstün tuturuq.

MÇN zamanı böyrək rezeksiyası nadir hallarda yəni daş aşağı,ya yuxarı qrup kasalarda dəyişikliyə səbəb olduqda aparılır [2]. Bizim müşahidələrimizə görə böyrəyin aşağı, ya yuxarı qrup kasalarının hidrokalikoz və bu naşiyələrdə böyrək toxumasının atrofiyasını törədən çoxlu daşları zamanı böyrəyin rezeksiyası əməliyyatının tətbiqi göstərişdir. Çünki genişlənmiş və üzərində parenximası nazikləşmiş kasalar drenac edilsə də pis boşalır. Nəticədə sidik durğunlaşır, bu da öz növbəsində iltihabi prosesin aktivləşməsinə və residiv daşların əmələ gəlməsinə səbəb olur. Buna görə də genişlənmiş kasalar olan atrofiyaya məruz qalmış böyrəyin qütbü rezeksiya olunur [7].

Müşahidə etdiyimiz xəstələrdə cərrahi əməliyyatın növü daşın mərhələsindən, ləyənin növündən asılı olaraq seçilir. Belə ki, İ.M.Slutski (1969) təsnifatına görə daşın inkişafı birinci mərhələdə və ləyən böyrək xarici və qarışıq formada olduqda əsasən arxa subkortikal pielolitotomiyaya üstünlük vermişik. Əgər ləyən böyrəkdaxili yerləşibsə belə daşlar böyrək arteriyasını sıxaraq pielonefrotomiya etməklə çıxarılır. İnkişafı 3 mərhələdə olan daşlar ləyənin tipindən asılı olmayaraq, çox vaxt nefrolitotomiya ilə xaric edilir.

Beləliklə, ikitərəfli MÇN görə müşahidə etdiyimiz 60 xəstədə birinci mərhələdə aparılan cərrahi əməliyyatlar aşağıdakı cədvəl 2- də verilmişdir.

Cədvəldən göründüyü kimi birinci mərhələdə 32 (20,0%) nəfər xəstədə sağ , 28 (17,5%) nəfər xəstədə isə sol böyrəkdə əməliyyat aparılmışdır. Əməliyyat 4 (2,5%) nəfər xəstədə residiv MÇN görə aparılmışdır. 1(0,6%) xəstədə azotemiyanı irinli -septiki agırlaşmanı nəzərə alaraq perkutan nefrostomiya aparılmışdır. Bundan əlavə 4 (2,5%) xəstədə eyni vaxtda bir tərəfdə böyrəkdə digər tərəfdə isə sidik axarından daş xaric edilib. 3 (1,8%) xəstədə isə eyni vaxtda böyrəkdən və sidiklikdən daş çıxarılmışdır. Ümumilikdə 60(37,5%) xəstənin 56 (35,0%) nəfərində orqansaxlayıcı əməliyyat, pionefrozla ağırlaşmış residiv MÇN görə 4(2,5%) xəstədə nefrektomiya aparılmışdır.

**Cədvəl 2**

**İkitərəfli MÇN görə aparılan əməliyyatlar**

| Əməliyyatın adı | Sağ böyrək | | | Sol böyrək | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Kişi | Qadın | Cəmi | Kişi | Qadın | Cəmi |
| Nefrolitotomiya | 3 | 2 | 5 | 3 | 1 | 4 |
| Pielonefrolitotomiya | 2 | 2 | 4 | 1 | 2 | 3 |
| Pielolitotomiya | 1 | | 1 | 4 | 1 | 5 |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Arxa subkortikal pielolitotomiya | 4 | 10 | 14 | 5 | 5 | 10 |
| Ön subkortikal pielolitotomiya | 1 | | 1 | | | 1 |
| Aşağı subkortikal pielolitotomiya | 1 | 2 | 1 | | 1 | 1 |
| Aşağı qütbün rezeksiyası | | | | 2 | 1 | 3 |
| Perkutan nefrostoma | 1 | | 1 | | | |
| Nefroektomiya | 2 | 1 | 3 | 1 | - | 1 |
| Cəmi | 14 | 17 | 32 | 18 | 11 | 28 |

Nefrolitotomiya aparılmış 2 (1,2%) nəfərdə ,pielolitotomiya aparılmış 12 (7,5%) nəfər xəstədə isə eyni vaxtda böyrəyin aşağı qütbünün piy toxuması ilə nefropeksiya əməliyyatı da aparılmışdır [1]. Arxa subkortikal pielolitotomiya aparılmış xəstələrin 3 (1,8%) nəfərində eyni zamanda böyrəyin solitar kistası da kəsilib götürülmüşdür.

Nefrolitotomiya aparılmış 9(5,6%) xəstənnin 3 (1,8%) nəfərində əməliyyat nefrostoma, 4(2,5%) nəfərində isə böyrəkdaxili stendləşdirmə ilə aparılmışdır. Pielonefrolitotomiya əmələiyyatı 3 (1,8%) nəfərdə nefrostoma, 4 (2,5%) nəfərdə böyrəkdaxili stendləşdirmə ilə aparılmışdır.

Arxa subkortikal pielolitotomiya aparılmış 26 (16,2%) xəstədən 5 (3,1%)nəfərində pielostoma, nefrostoma, 5 (3,1%) nəfərində yalnız nefrostoma, 14 (8,7%) nəfərində böyrəkdaxili stendləşdirmə ilə aparılmışdır. Nefrolitotomiya 4(2,5%) xəstədə, pielonefrolitotomiya 3(1,8%) xəstədə və pielolitotomiya 5(3,1%) xəstədə, böyrək arteriyasının sıxılması aparılıb. Ümumilikdə ,birinçi mərəhələdə 60 nəfər xəstədə 84 əməliyyat aparılıb. Əməliyyatlar 12 (7,5%) nəfərdə böyrək arteriyasının sıxılması ilə aparılmışdır.

İkinçi mərhələdə xəstələrin 12(7,5%) nəfəri birinçi əməliyyatdan 1- 12 ay sonra cərrahi müalicə üçün şöbəyə müraciət edib. Aparılmış müayinələrdən sonra onlardan 10 (6,2%) nəfərində əməliyyat aparılıb.

İkinçi mərhələdə əməliyyat 2 (1,2%) xəstədə böyrək arteriyasının sıxılması ilə aparılıb. Qeyd etməliyik ki, əməliyyatın mərhələlərlə aparılması bu ağır qrup xəstələrdə əməliyyat riskini azaltmaqla yanaşı müalicənin fəsadsız və müvəfəqiyyətlə başa çatdırılmasına imkan yaradır. Bu da öz növbəsində bu ağır qrup xəstələrdə normal həyat tərzini bərpa edir.

Aşağıda bu baxımdan diqqəti cəlb edən bir xəstənin xəstəlik tarixindən çıxarış verilir. Xəstə Mirzəliyev V.M.52 yaşında 05.09.07–ci ildə bel nahiyəsində olan ağrılar, ümumi zəiflik, ürəkğulanma şikayətləri ilə uroloji şöbəyə daxil olub. Özünün dediyinə görə 1992-ci ildə sağ böyrəyin daşına görə Naxçıvan MR –da əməliyyat keçirib. 1994-ci ildə M.N. Qədirli adına Mərkəzi Hövzə xəstəxanasında «Sol tərəfli MN, sağ böyrəyin residiv daşı» diaqnozu ilə, «Sol tərəfli arxa subkortikal pielolitotomiya, Nefrostomiya» əməliyyatı keçirib. 1995-ci ildə Sağ böyrəyin residiv daşına görə «Sağ tərəfdə ekstra korporal zərbə-dalğa litotripsiya»sı aparılıb. 1 il əvvəl hər iki böyrəyində daşın olduğunu bilib. Son vaxtlar ümumi vəziyyətinin pisləşməsi , sağ bel nahiyəsində agrıların artması müşahidə olunub . Qanın ümumi analizi –norma daxilində olub. Sidiyin ümumi analizi: xüsusi çəki 1005, zülal - 0,5q/l, leykosit görmə sahəsini örtür. Zimnitski sınağında sidiyin nisbi sıxlığı 1006-1008 arasında dəyişir. Qanda kreatinin 200 mkmol/l, qalıq azot 20,4mmol/l, sidik çövhəri 5,1mmol/l, kalsium 1,9 mmol/l, fosfor 0,99 mmol/l, kalium 4,6 mmol/l, xlor 100 mmol/l olub. Ultrasəs müayinəsi (USM).Sağ böyrəyin ölçüləri 15,8x7,9sm parenximasının qalınlıgı 1,2 , orta seqmentdə 4,1x3,1 sm ölçüdə mərcanvari daş, aşkar edilir. Sol 17,8 x 10,1 sm papenxima müşahidə olunmur. Böyrəyin KLS tutan 4,5, 1,2 sm ölçüdə mərcanvari daşlar aşkar edilir. Qalxanvari və qalxanvari ətraf vəzilərdə, patoloji dəyişiklik yoxdur. Ekskretor uroqrafiya (EU). Ümumi uroqrammada Sol böyrəyin proyeksiyasında $L_{I-III}$ fəqərəsi səviyyəsində hər iki böyrəkdə KLS –ni tutan daşa məxsus gölgəlik müşahidə olunur.

Vena daxilinə 76 %-li 20 ml Uroqrafin kontrast maddə vurulduqdan sonra 10 –cu və 20-cı və 120 –ci dəqiqələrdə çəkilmiş uroqrammalarda sağ böyrəkdə zəif funksiya müşahidə olunur. Solda böyrəyin funksiyası yoxdur. Hər iki tərəfdə MN məxsus kölgəlik təkrarlanır (Şək. 1).

Beləliklə, aparılmış müayinələrə əsasən xəstədə « Hər iki böyrəyin residiv MN , sağ tərəfli hidrokalikoz, Sol böyrəyin bloku, xroniki pielonefrit, Xroniki böyrək çatışmazlığı –kompensasiya mərhələsi » diaqnozları təsdiq olunub. Xəstədə bir neçə gün əməliyyat önü hazırlıq aparılmış vəziyyəti normallaşmışdır.

07.09. 07-ci ildə ümumi intubasion narkoz altında xəstədə «Sağ tərəfli arxa subkortikal pielolitotomiya, Böyrək daxili stendləşdirmə» əməliyyatı aparılmışdır. Əməliyyat zamanı məlum

**oldu ki ,böyrək ətrafi piy toxuması davamlı çapıqlaşmış, ləyən sidikaxarı seqmenti (LSS) isə kobud sklerotik dəyişikliklər nəticəsində subkortikal vəziyyət almışdır.**



**A B Ç**

**Şək. 1. Ekskretor uroqrafiya. A- ümumi uroqramma, B-20-ci dəqiqə çəkilmiş uroqramma, Ç- 120-ci dəqiqə çəkilmiş uroqramma**

**Buna baxmayaraq böyrəyin aşağı qütbü və ləyəni aşağı arxa hissədə mümkün qədər subkortikal mobilizə edilmişdir. Sonra LSS seqmentindən təxminən 2 sm yuxarı ləyənin aşağı arxa tərəfəində köndələn kəsik aparılmışdır. Bu zaman məlum olmuşdur ki, aşağıdakı şəkildə verilmiş MD-n ucu LSS pərçim olmuşdur. Daşı çıxarmaq, həmçinin LSS zədələnməsinin qarşısını almaq məqsədi ilə daş böyrəyə tərəf sıxılmış və ucu yaraya çıxarılmışdır. Bundan sonra MD bütöv halda ləyəndə aparılmış kəsikdən xaric edilmişdir Bundan sonra böyrəyin daxilindən 1 ədəd də kiçik daş xaric edilmişdir (Şək. 2). Daşlar xaric edildikdən sonra böyrək daxili stendləşdirmə aparılmış, sonra ləyənin defekti 3\0 № -li atrvmatik ketqut sapla tikilmişdir.**



**Şək. 2 Əməliyyat zamanı sağ böyrəkdən xaric edilmiş mərcanvari və çoxlu daşlar.**

**Əməliyyatdan sonrakı dövr ağırlaşmasız kesmişdir. Təkrari müayinələrin göstəriciləri normal olmuşdur. Xəstə 12 –ci sutka kafi halda evə yazılmışdır. Əməliyyatdan 2 həftə sonra aparılmış EU nəticələri aşağıda verilmişdir (Şək. 3).**

**25-ci dəqiqə çəkilmiş uroqrammadan göründüyü kimi sağda stend böyrəkdə və sidiklikdə normal vəziyyətdədir. Böyrəyin fəaliyyəti kafidir, KLS genişlənməyib, sidiklikdə müəyyən qədər kontrast maddə görünür.**

**14.01.08-ci ildə xəstə sol bel nahiyyəsində olan ağrılar ümumi zəiflik şikayyətləri ilə təkrar xəstəxanaya daxil olmuşdur. 17.01.08 –ci ildə əməliyyata götürülmüşdür. Əməliyyat zamanı böyrək parenximasının irinli –septik proses nəticəsində tamamilə sıradan çıxması məlum olmuşdur. Buna baxmayaraq ləyən mobilizə edildikdən sonra ksik aparılmış, böyrəkdən 500ml-yə yaxın qatı irin xaric edilmişdir. Sonra ləyəndən böyük ölçülü 5,5x 3,0sm MD çıxarılmışdır. Lakin böyrək parenximası irinli-septiki proses nəticəsində tamamilə məhv olduğundan, üzvsaxlayıcı əməliyyatın mümkünsüzlüyünü nəzərə alıb xəstədə « Sol tərəfli nefrektomiya» icra edilmişdir. Əməliyyatdan sonra qısa bir müddətdə xəstənin vəziyyəti normallaşmış, 26.01.08-ci ildə kafi halda evə**

yazılmışdır.

Beləliklə, əməliyyatdan sonra aparılmış müayinələr bir daha təsdiq edir ki , düzgün çərrahi taktikanın seçilməsi əməliyyatın mərhələlərlə aparılması çox ağır olan belə xəstələrdə nəticəsi olan müalicəni müvəffəqiyyətlə başa çatdırmaq mümkün olur.



A B

Şək. 3. Ekskretor uroqrafiya. A- ümumi uroqramma, B- 25-ci dəqiqə çəkilmiş uroqramma

TƏDQİQATIN MÜZAKİRƏSİ. Beləliklə, birinci qrupa daxil olan 60(37,5%) nəfər xəstədə birinci mərhələdə 84, ikinçi mərhələdə isə 10 əməliyyat aparılıb. İmumilikdə 2 tərəfdə 94 əməliyyat içra edilib. Birinci mərhələdə 12, ikinci mərhələdə 2 xəstədə əməliyyat böyrək arteriyasının sıxılması ilə aparılıb. Bu qrupa daxil edilmis xəstələrdə böyrək arteriyasının sıxılmasının ən qısa müddəti 3, ən uzun müddəti isə 31 dəqiqə (orta müddət 16,5 dəqiqə) olub.

Qeyd etməliyik ki, ikitərəfli MÇN cərrahi müalicəsi zamanı bəzən xırda daşları tam təmizləmək olmur. Əməliyyatdan sonra rezidual daşlara təsadüf edilir. Bu da öz növbəsində gələcəkdə residiv MN-ın əmələ gəlməsinə səbəb olur.Ədəbiyyatın məlumatına görə seksion nefrolitotomiya zamanı hətta böyrəyin tam açılmasına baxmayaraq 17(10,6%) xəstədə rezidual daşların olması göstərilir [10].

Bizim müşahidəmizdə bu qrupda olan 60 (37,5%) xəstədən 10 (6,2%)nəfərində əməliyyatdan sonra rezidual daş aşkar edilmişdir. Qnlardan 4 (2,5%) nəfərində xırda daşlar konservativ mualicənin fonunda xariç olmuş, 6 (3,7%) nəfərində isə əməliyyatdan 2 ay sonra ekstrakorporal zərbə dalğa litotripsiyası aparılmış və rezidual daşlar təmizlənmişdir.

MÇN cərrahi müalicəsi zamanı rezidual daşlardan əlavə, bir sıra ciddi ağırlaşmaların, hətta ölum hallarının baş verməsi müşahidə olunur. Ümumilikdə ,sidik daşı xəstəliyinin çərrahi müalicəsindən sonra baş verən ağırlaşmaların tezliyi 5,6%-24,8% arasında olur [5].

Bizim müşahidəmizdə əməliyyat zamanı və əməliyyatdan sonra qanaxma olmamışdır. Əməliyyat zamanı 5(3,1%) xəstədə plevra boşluğunun, 6 (3,7%) -də isə qarın boşluğunun acılması, əməliyyatdan sonra isə 8 (5,0%)xəstədə kəskin pielonefrit, 3 (1,2%) -də xroniki böyrək çatışmazlığının kəskinləşməsi, 5(3,1%)-də yaranın irinləməsi, 10(6,2%)-də isə rezidual daş qeydə alınmışdır. Müşahidəmizdə qanaxma olmasa da, əməliyyadan sonra 6 (3,7%) xəstəyə intensiv konservativ müalicənin fonunda qan köçurulmuşdur.

Bu qrupa daxil edilmiş 60 (37,5%) xəstədən 2 (1,2%) nəfərində ölüm qeydə alınmışdır. Ölümün səbəbi 1(0,6%) xəstədə əməliyyatdan 5 gün sonra baş verən irinli –septiki ağırlaşma, 1(0,6%) xəstədə isə əməliyyatdan 1 gün sonra baş verən kəskin ürək –qan damar çatışmazlığı olmuşdur.

Beləliklə, tədqiqatın nəticələri göstərir ki, bu qrupa daxil edilmiş 60 (37,5%) xəstənin 56(35,0%) nəfərində orqansaxlayıcı, pienefrozla ağırlaşmış residiv MÇN görə 4 (2,5%) nəfərində isə orqanının itirilməsi ilə əməliyyat aparılmışdır. Ümumilikdə ,bu qrupa daxil edilmiş 60 (37,5%) xəstədən 58 (36,3%) nəfərində ikitərəfli MÇN görə bu və ya digər böyrəkdə apardığımız cərrahi əməliyyatlar , müstəsna hallarda bir neçə xəstədə kombinə olunmuş mualicə olmaqla müvəffəqiyyətlə başa çatdırılmışdır.

TƏDQİQATIN NƏTİCƏLƏRİ. Tədqiqat işindən aşağıdakı nəticələr alınmışdır. İkitərəfli MÇN ciddi xəstəlik olub, bütün daş xəstəliyinin 32,0 % təşkil edərək, kişilərə nisbətən qadınlar arasında daha çox rast gəlinir. İkitərəfli MÇN əmələ gəlməsi, inkişafı hər iki böyrəkdə eyni vaxtda,

**eyni səbəbdən başlayır və bütün hallarda ikincili ağırlaşmalarla müşahidə olunur. İkitərəfli MÇN zamanı müxtəlif müalicə üsulları tətbiq olunsa da , açıq cərrahi taktika xəstəliyin müalicəsində əsas üsul olaraq qalmaqdadır. Bu zaman cərrahi əməliyyatın mərhələlərlə və birinci xəstəni daha çox narahat edən tərəfdə aparılması daha effektlidir.**

**İkitərəfli MÇN zamanı pielolitotomiya , nefrolitotomiya və böyrəyin rezeksiyası kimi radikal üzvsaxlayıcı əməliyyatlar tətbiq edilsə də , arxa subkortikal pielotomiya digər üsullara nisbətən texniki cəhətdən asan olmasa da, böyrəyi hifz edən əməliyyat sayılır.**

**XBÇ-ilə ağırlaşmış İkitərəfli MÇN i zaman cərrahi əməliyyatın intermittə fazasında aparılması müvəffəqiyyətli olur. Təcrübə göstərir ki, konservativ intensiv müalicə yalnız böyrəyin potensial imkanları saxlanmış xəstələrdə qanda qalıq azotu və sidik cövhərini normallaşdırmağa, ya da normaya yaxınlaşdırmağa imkan verir. Bu qrup xəstələrdə orqansaxlayıcı əməliyyatlar xəstənin vəziyyətini yaxşılaşdırır. Əgər urodinamika kəskin pozulmayıbsa və aparılan intensiv müalicə effekt vermirsə bu orqansaxlayıcı əməliyyatın perspektivsiz olduğunu göstərir.**

**İkitərəfli MÇN cərrahi müalicəsi zamanı böyrək arteriyasının sıxılması lazım gələrsə, böyrəyin işemiyadan müdafiəsi laziks, emoksipin və izoptinlə müvəffəqiyyətlə həyata keçirilə bilər.**

## ƏDƏBİYYAT

**1. İmamverdiev S.B. Nefropeksiyanın yeni modifikasyonları /Türküyə Uroloji Bülleteni.-Ankara, 1992, cilid 3, say 3, s.157-159**

2. Гликман Л., Левин И. Резекция почки при почечно-каменной болезни// Урол., 1990, №1, с. 37-42

3. Гориловский Л.М Наш опыт пред- и послеоперационного ведения больных пожилого и старческого возраста при урологическом оперативном вмешательстве // Тер. архив, 1995, №10, с.51-53

4. Джавадзаде М.Д. , Малков П.С., Алиев Р.А. О Расширения показаний к оперативным вмешательствам при копалловидных и множественных камнях почек у больных с хронической почечной недостаточностью // Урология и нефрология, 1976, №2, с. 15-18.

5. Дзеранов Н.К. ЯаненкоЭ.К. Оперативное лечение коралловидного нефролитиаза // Урология и нефрология, 2004, №1, с. 34-38

6. Дутов В.В. Современные способы лечения некоторых форм мочекаменной болезни: Дис. … д-ра мед. наук.- М., 2001

7. Имамвердиев С.Б. Оперативное лечение коралловидного и множественного нефролитиаза.- Баку, 1993, 107с.

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

9. Лопаткин Н.А, Кучинский И.Н. Лечение острой и хронической почечной недостаточности - М.: Медицина, 1972

10. Лопаткин Н.А., Кормщиков Ю.В. Оперативное лечение двустороннего нефроуретеролитиаза // Урология, 1972, 2, 15-20

11. Михайлов С.С. Сегментарное строение почек человека. Ленинград // ив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1976, Том LXX, №4, с. 17-23

12. Нечипоренко А.З. Гуторов В.И. Абдумуминов А.А. Болезн почеки мочеточников.- Ростов-на-Дону,1968, с.211

13. Паливода Н.И. Коралловидные камни почек.- Минск: Беларусь, 1973, 127с.

14. Саенко В.С. Метафлактика мочекам. болезни: Автореф. дис. … док. мед. наук.- М., 2007, 37с.

15. Слуцки И.М. О классификации коралловидных камней почек. // Урология и нефрология, 1969, №6, с.12-16

16. Тошев Ю. Уролитиаз в Пловдивское клинике // Хирургия, 1959, .№ 12, с.8-9

17. Хурцев К.В.Современные методы лечения и прогноз функционального состояния почек больных коралловидным нефролитиазом: Дис.…канд. мед. наук- М.,1993

18. Яненко Э.К. Коралловидный нефролитиаз: Дис.…д-ра мед. наук.- М., 1980

19. Яненко Е.К., Камынина С.А. Оперативное лечение коралловидного нефролитиаза // Хирургия, 2004, №12, с. 63-66

20. El-Galley R. Embryology, anatomy and surgical applications of the kidney and ureter // J Surgical Clinics of North America, 2000, v 80, p. 382-388

21. Fey B Legrain M. Sifalakis J La Lithiase coralliforme // J. Urol., 1958, v.65, p.371-373

22. Harrison L., Boyd J. Anatrophic nefrolithotomy / Operative Urology/ ed. Mc. –Dougal: Rob & Smith, 1986, p. 96-101

23. Lich R., Amin M. Anatomy and surgical approach to the urogenital tract in the male. 4-th edition.- Philadelphia: W.B. Saunders, 1981, Chap. 1, p. 6-8

24. 24.Tazi K., Karmouni Janane A. Ann Urol.- Paris, 2000; v.34, p365-369

SUMMARY
CLASSIFICATION AND THE PRINCIPLES OF THE TREATMENT OF BILATERAL STAGHORN&MULTIPLE NEPHROLITHIASIS (SMN).
S.B. Imamverdiyev, T.A. Talibov, V.Y.Abdurrahimova

Basing on an own experience we want to state choice principles and fulfillment tactics of surgical treatment of the patients with bilateral SMN. For the last 15 years it was operated 160 patients with bilateral SMN in the urologic clinic of the Azerbaijan Medical University. We research the treatment results only 60 patients with bilateral SMN. There were performed 94 operations for those patients. It was resorted to compression of renal artery in 14 cases. The mean time of ischemia formed 16,5 minutes (minimal 3- maximal 31 minutes). We performed organsparing operations for 56 patients. The mortality was 1,2% (2 patients). The operations for bilateral SMN retain hardly the positions even in prevalence era of low- invasive interventions and at times they haven't still equal according to efficiency.

**Daxil olub: 15.05.2008**

# ОСОБЕННОСТИ КАЧЕСТВЕННЫХ И КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ИКРОНОЖНОЙ МЫШЦЫ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ

*А.Б.Исаев, В.Б.Шадлинский, З.Г.Цагарели, Л.Е.Гогиашвили*
Азербайджанский Медицинский Университет, г. Баку; Институт Экспериментальной Морфологии им. А.Н.Натишвили, г. Тбилиси

Полученные результаты о мышечной деятельности при различных режимах физической нагрузки широко применяются в области спортивной и оздоровительной медицины [1,5,4,8]. В этом плане, не исключением является изучения характера изменений скелетной мышцы под влиянием хронической физической нагрузки. Анализ литературы свидетельствует, что такая форма физической нагрузки в мышечной ткани нарушает не только структуру, но и метаболизм [6,7]. Исходя из вышеизложенного мы поставили перед собой ЦЕЛЬ изучить динамику качественных и количественных изменений икроножной мышцы крыс при хронической физической нагрузке (плавание в течение 2 недель 5 раз в неделю по 5 часов).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Эксперимент проведен на 15 белых беспородных крысах-самцах зрелого возраста (11-18 месяцев, масса- 250,0 -300,0 грамм). Для возрастной периодизации животных применялась классификация В.Н.Западнюка [2].

Во время эксперимента крыс принуждали к плаванию. В процессе плавания были проведены наблюдения за поведением животного, что позволило констатировать видимые признаки утомления. Животных забивали внутрибрюшинной инъекцией раствора гексанала (300мг/кг) с учетом правил обращения с животными на следующий день после окончания эксперимента, чтобы избежать стрессорного воздействия эксперимента.

В ходе работы были применены гистологические, гистохимические, электронно-микроскопические и морфометрические методики. Серийные срезы окрашивались гематоксилином и эозином, пикрофуксином по методу Ван Гизона. Материал, фиксированный в жидкости Шабадаша, применялся для выявления гликогена и гликопротеидов. Гистохимически выявляли лактатдегидрогеназу (ЛДГ), сукцинатдегидрогеназу (СДГ), никотинамиддинуклеотид и никотинамиддинуклеотид фосфат- НАД- и НАДФ-диафоразы. С целю изучения ультраструктурных изменений полутонкие срезы окрашивались толуидиновым синим для световой микроскопии, а ультратонкие - цитратом свинца по Рейнольдсу.

Для объективной характеристики полученных данных проведен ультраструктурный стереометрический анализ параметров мионов икроножной мышцы с помощью прибора «Структура», разработанного ЦКТ АМН СССР. Составляли вариационный ряд и данные подвергали статистической обработке. Статически обрабатывали доли объема митохондрий,

миофибрилл, саркоплазматического ретикулума, липидных гранул, лизосом и лизосомоподобных структур в произвольном единичном объеме саркоплазмы.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ. При хронической физической нагрузке в икроножной мышце крыс зрелого возраста гистологически выявлялись мелкие вакуоли, слабая эозинофилия, иногда и ее зернистость. В межуточной ткани обнаруживался отек.

В результате электронно-микроскопического исследования обнаружены следующие качественные изменения как гидрофильность мышечных волокон, прерывистость миофибрилл, так и их дезориентация. Такой нагрузочный режим вызывает усиленный лизис митохондрий, вымывание их матрикса, точечный разрыв наружных мембран митохондрий. Эндотелиальные клетки кровеносных капилляров выглядят уплощенными. В их просвете наблюдается стаз форменных элементов крови.

Реакция мышечных волокон на гликоген очень слабая. Активность СДГ умеренная, а активность НАД - и НАДФ - диафораз неравномерная в различных волокнах и колеблется от умеренной до высокой. Реакция на ЛДГ - высокая. При выявлении ЛДГ грубозернистый формазан заполняет саркоплазму большинства мышечных волокон.

Как показывают результаты анализа ультраструктуры (табл.), при хронической физической нагрузке у зрелых крыс в мионах икроножной мышцы развивается дефицит массы сокращающегося аппарата. Установлено, что в условиях данной физической нагрузки процент объема миофибрилл в произвольном единичном объеме саркоплазмы в контроле составляет 46,73 ± 0,916%, в эксперименте 40,73 ± 0,826% при $p < 0,001$. На фоне статистически достоверного уменьшения сокращающейся массы происходит увеличение энергообразующих структур, элементов СПР, липидных гранул, лизосом и лизосомоподобных телец. Так, процент объема митохондрий в единичном произвольном объеме саркоплазмы по сравнению с контролем (23,23 ± 0,632%) повышается в 1,71 раза и после эксперимента достигает значения 39,72 ± 0,592% с высокой достоверностью $p < 0,001$. Процент объема элементов СПР в произвольном единичном объеме саркоплазмы составляет в норме 0,5 ± 0,04%, и в эксперименте 3,2 ± 0,3%. Доля процентного объема липидных гранул в произвольном единичном объеме саркоплазмы равен в контроле 0,7 ± 0,05% и после эксперимента 2,1 ± 0,06% при $p < 0,001$. Этот же параметр для лизосом и лизосомоподобных телец по сравнению с нормой (0,18 ± 0,02%) увеличивается в 5 раз с уровнем вероятности $p < 0,001$ и в конце эксперимента достигает значения 0,9 ± 0,05%. При этом количество «гигантских» митохондрий, длина которых превышает длину трех саркомеров увеличиваясь, достигает значения 11,5 ± 1,7% ($p < 0,001$ от контрольного уровня. Соответственно, в результате хронической физической нагрузки в мионах ИМ зрелых животных статистически достоверно увеличиваются показатели, целиком зависящие от объема сократительных и энергообразующих структур- соотношение митохондрии/миофибриллы.

Таким образом, обнаружено, что после эксперимента митохондриально – миофибриллярный индекс по сравнению с контрольным показателем увеличивается в 1,96 раза с уровнем вероятности $p < 0,001$. Все эти сдвиги обуславливают интенсификацию эндотелиоцитов. Кроме того, они способствуют вовлечению в циркуляцию дополнительных популяций, так называемых резервных клеток и, следовательно, увеличение в 2,36 раза при $p < 0,001$ процента эндотелиальных клеток со светлой цитоплазмой от общего числа эндотелиоцитов в срезе (2,2 ± 0,07% в норме и 5,2 ± 0,3% в эксперименте).

В то же время все это сопровождается уменьшением количества «темных» эндотелиальных клеток в 1,54 раза с уровнем вероятности $p < 0,001$ (3,7 ± 0,19% в норме и 2,4 ± 0,3% в эксперименте).

Таким образом, результаты наших исследований показали, что у крыс зрелого возраста при хронической перегрузке интенсивность поражений мышечных волокон икроножной мышцы почти аналогична изменениям, наблюдаемым при столь же тяжелых, но однократных воздействиях, но под влиянием хронической перегрузки изменения тонкой структуры нарастают. Это выражается как в степени, так и распространенности поражения отдельных органоидов. В этом плане данные наших наблюдений соответствуют результатам, полученным [7]. При хронической перегрузке в икроножной мышце в зрелом возрасте наблюдались

расширение канальцев СПР и огрубевание миофибрилл. Изменения митохондрий заключались в появлении в некоторых из них участков просветления, свободных от митохондриального матрикса. Часто наблюдались мало измененные митохондрии, а иногда крупные лентовидные митохондрии с плотно упакованными кристами. По данным авторов (9), это объясняется снижением содержания белков и фосфолипидов в митохондриях. Такая перестройка структуры, обусловленная преобразованием метаболизма мионов, ведет к выработке определенного типа реакции, обеспечивающей использование резервных возможностей мионов, а именно в этих условиях энергетика икроножной мышцы обеспечивались как за счет гликолиза, так и гликогенолиза. Проведенное исследование еще раз подтверждает данные о том, что необходим четкий контроль над дозировкой физических нагрузок с учетом возраста, поиск оптимизации режима двигательной активности в каждом конкретном случае.

**Таблица**

**Результаты количественного анализа ультраструктуры органелл миоцитов кровеносных капилляров икроножной мышцы у зрелых крыс при хронической физической нагрузке (в %) M ± m (min – max)**

| NN п/п | Параметры | Контроль n=12 | Хроническая физическая нагрузка n=12 | Достовер-ность различия (P) |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Процент объема миофибрилл в произвольном единичном объеме саркоплазмы | 46,73±0,916 (41,5-52) | 40,73±0,826 (35-45) | < 0,001 |
| 2 | Процент объема митохондрий в произвольном единичном объеме саркоплазмы | 23,23±0,632 (18-27) | 39,72±0,592 (35-43) | < 0,001 |
| 3 | Митохондрии длиной свыше 3-х саркомеров в процентах к общему числу митохондрий в срезе | 0,8±0,05 (0,6-0,99) | 11,5±1,7 (9,4-13,3) | < 0,001 |
| 4 | Соотношение митохондрии/миофибриллы | 0,497±0,049 (0,31-0,64) | 0,975±0,058 (0,82-1,1) | < 0,001 |
| 5 | Процент объема саркоплазма тического ретикулума в произво льном единичном объеме саркоплазмы | 0,5±0,04 (0,37-0,66) | 3,2±0,3 (2,7-3,7) | < 0,001 |
| 6 | процент объема липидных гранул в произвольном единичном объеме саркоплазмы | 0,7±0,05 (0,58-0,81) | 2,1±0,06 (1,7-2,4) | < 0,001 |
| 7 | Процент объема лизосом и лизосо моподобных телец в произво льном единичном объеме саркоплазмы | 0,18±0,02 (0,09-0,26) | 0,9±0,05 (0,73-1,79) | < 0,001 |
| 8 | «Светлые» эндотелиальные клетки в процентах от общего числа эндотелиоцитов в срезе | 2,2±0,07 (1,93-2,49) | 5,2±0,3 (4,4-6,0) | <0,001 |
| 9 | «Темные» эндотелиальные клетки в процентах от общего числа эндотелиоцитов в срезе | 3,7±0,19 (2,9-4,7) | 2,4±0,3 (1,5-3,2) | <0,01 |

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гурфингель В.С., Левик Ю.С., Поляков А.В.Долговременные постактивационные изменения сократительных свойств скелетной мышцы человека // Физиология человека, 1990, т.16, №3, с.71-76

2. Западнюк В.И. К вопросу о возрастной периодизации лабораторных животных // Геронтология и гериатрия (Киев), 1971, с.433-438

3. Исаев А.Б.Сравнительная оценка структурно-функциональных особенностей икроножной и сердечной мышцы крыс молодого возрастного периода // Азерб. Мед. Журнал, 2006, №4,с. 85-87

4. Сидельникова Л.П. Ультраструктурные изменения элементов скелетной мышечной ткани в позднем онтогенезе крыс // Архив анат.,гист. и эмбр., 1984, №6, с.69-75

5. Шадлинский В.Б., Исаев А.Б., Цагарели З.Г., Гогиашвили Л.Е. Ультраструктура кардиомиоцитов при физических нагрузках у животных зрелого и старческого возраста // Азерб. Мед. Журнал, 2007, №3, с.162-165

6. Шмерлинг М.Д., Филюшина У.Б., Бузуева И.И. Морфометрический анализ ультраструктурных сдвигов в скелетных мышцах при физических нагрузках в остром и хроническом эксперименте // Изд. Сибирского отд. АН СССР, 1985, №5, с.124-13

7. Chiu L.L., Tsai J.L., Lee W.C. et al. Acute effect of exercise-hypoxia challenge on GLUT4 protein expression in rat cardiac muscle (In process citation) // High. Alt. Med. Biol., USA, 2005, v.6, №3, p.256-262

8. Piepoli M.F. Exercise training in heart failure // Cur.Car. Rep., 2005, v.7, p.216-223

9. Santoro C., Cosmas A., Torman D. et al. Exercise training alters skeletal muscle mitochondrial morphometry in heart failure patients // J. Cardiovasc. Risk., England, 2002, v.6, №6, p.377-381

SUMMARY

THE PECULIARIES OF THE QUANTITIAL AND AMOUNTAL CHANGES OF THE RAT SOLEUS MUSKL DURING CHRONIC LOADING

A.B.Isayev, V.B.Shadlinski, Z.Q.Tsagareli, L.E.Qogiashvili (Baku, Tbilisi**)**

The purpose of the present investigation was the study of the dynamics of the changes of the leg muscle of the mature age rats during chronic over load. Histological, histochemical and electron – microscopic metods were used.

It was demonstrated the distinct indications of the discorder of the contract ability of the leg muscle. It was found the high activity of the glycolysis and LDH and the decrease of the activity of SDH, NAD-, NADF- diaphoresis.

**Daxil olub: 21.04.2008**

# ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ВРОЖДЁННЫХ И НАСЛЕДСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ

*В.М. Панахиан*

Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования врачей им. А. Алиева, г. Баку

В современных условиях развития клинико-лабораторных и диагностических методов исследования во всём мире наследственным болезням уделяется особое внимание. Первые упоминания о врождённых и наследственных заболеваниях отмечены в исторических документах до нашей эры. Они и на сегодняшний день не потеряли своей актуальности. Актуальность генетической патологии диктуется всё возрастающей частотой её встречаемости среди населения как развитых, так и развивающихся стран [7,8,9]. Так, по данным ВОЗ около 6% населения земного шара страдает от наследственных недугов /4/.

В литературных источниках зарубежных стран можно встретить немало работ, посвящённых генетической патологии во всех областях медицины. Однако в оториноларингологии данному разделу заболеваемости уделено гораздо меньше внимания. Исключение составляют лишь врождённые и наследственные формы глухоты в силу своей распространённости /2, 5/. Данный факт послужил основанием проведённого нами исследования.

ЦЕЛЬ работы -роль этиопатогенетических факторов в формировании врождённых и наследственных заболеваний ЛОР-органов у населения Азербайджанской Республики.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Материал исследований основан на документациях статистической отчётности ВТЭК центральных городских, районных и сельских больниц и поликлиник, а также в ходе экспедиционных работ по населённым пунктам республики. Методы исследования состояли из генетических и оториноларингологических методик. Генетические методы исследования включали клинико-генеалогический и биохимический методы /1, 3/. Оториноларингологические методы исследования состояли из инструментального обследования ЛОР-органов, акуметрического, рентгенологического обследования, при необходимости - аудиометрия и компьютерная томография [6].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. По результатам статистической отчётности и

обращаемости у населения Азербайджанской Республики нами выявлено 7725 пациентов с различными формами врождённой и наследственной патологии ЛОР-органов. Данный показатель составляет 0,09% ЛОР- заболеваемости среди населения Республики.

Из выявленных лиц с генетической патологией ЛОР- органов нами было обследовано 1606 (20,7%) пациентов. При изучении нозолгических форм у выявленных и обследованных лиц, было отмечено, что подавляющее большинство составили пациенты с патологией уха, в частности слуха. Второе место в количественном соотношении занимали пациенты с аномалиями носа и околоносовых пазух. Далее следовали больные с патологией глотки, челюстной аномалией и пороками развития гортани. Проведённый анализ статистических показателей выявил, что удельный вес больных с врождённой и наследственной формами патологии уха, в том числе и слуха, является наибольшим в общей численности других заболеваний ЛОР- органов. Из 1172 обследованных пациентов с патологией уха у 1 больного диагностирована микротия ушной раковины, у 4 – атрезия наружного слухового прохода, у 2 – гипогенезия среднего и внутреннего уха, у 3 – болезнь Меньера, у 18 – семейный отосклероз, у 484 – нейросенсорная тугоухость I и II степени, у 658 - врождённая глухота (глухонемота). Численное соотношение нозологических форм врождённой и наследственной патологии ЛОР-органов представлено на таблице 1.

**Таблица 1**

**Число пациентов с врождёнными и наследственными заболеваниями ЛОР- органов**

| Патологии ЛОР-органов | Число выявленных больных | Количество обследованных больных | | |
|---|---|---|---|---|
| | | В целом | Изолиролированные патологии | Сочетанные патологии |
| Патологии уха | 6786 | 1172 | 799 | 373 |
| Патологии носа и пазух | 492 | 283 | 208 | 75 |
| Патологии глотки | 232 | 62 | 48 | 14 |
| Патологии гортани | 2 | 2 | 2 | - |
| Расщелины губы и нёба | 213 | 87 | 71 | 16 |
| ВСЕГО: | 7725 | 1606 | 1128-70,24% | 478-29,76% |

При генеалогическом обследовании пациентов с патологией уха было установлено, что в этиологии 607 (51,8%) преобладал экзогенный фактор (родовые травмы, неблагоприятное течение беременности и перенесённые заболевания матери, токсические воздействия медикаментозных и химических веществ, а также тератогенное и экологическое влияние внешней среды). Этиологическим фактором в формировании патологии остальных 565 (48,2%) пробандов был наследственный. При этом из них у 441 (37,6%) больного в роду отмечались кровнородственные и эндогамные браки. Аутосомно-рецессивный тип наследования был установлен у 56 (53,8%), аутосомно-доминантный тип - у 31 (29,8%), мультифакторный тип - у 11 (10,5%) пробандов и у оставшихся 6 (5,8%) пациентов определялся Х-сцепленный с полом тип наследования.

Таким образом, при наследственной форме тугоухости преобладал аутосомно-рецессивный тип наследования.

При генеалогическом обследовании пациентов с врождённой формой глухоты установлено, что у 315 пробандов (47,8%) имел место наследственный фактор. Столь высокий процентный показатель наследственного фактора в этиологии заболевания объяснялся браками между родителями, страдающими глухонемотой. Такого типа браки относились к бракам одной социальной среды. На основании этого можно сделать вывод, что наследственная глухота чаще передается по аутосомно-рецессивному типу. В случаях с аномалиями наружного и среднего уха преобладание имел аутосомно-рецессивный тип наследования.

Из выявленных по Республике 492 больных с врождёнными и наследственными формами патологии носа и околоносовых пазух, нами обследовано 283 пациента, из них 178 (84 мужчин и 94 женщины) взрослых и 105 детей. Из числа обследованных пациентов 103 являлись жителями города и 180 – села. Из них большинство больных (238) составляли пациенты с

различными аномалиями околоносовых пазух. Остальные 45 пациентов представляли патологию носа: 2 – с врождённой аномалией носа, 4 – с гипогенезией полости носа, 16 – с атрезией хоан и 23 – с атрезией носослёзного канала. Число изолированных аномалий носа и околоносовых пазух составляло 208 (73,5%) сочетанных – 75 (26,5%) больных.

Вследствие генеалогического обследования из 283 пациентов в этиологии развития патологии у 165 (58,3%) имели место экзогенные причины. В формировании аномалии и пороков развития носа и околоносовых пазух у 118 (41,7%) пробандов значился наследственный фактор. При этом в роду у 95 из них (33,5%) отмечались кровнородственные и эндогамные браки.

Изучение типов наследования у больных с патологией носа и околоносовых пазух показало, что аутосомно-рецессивный тип наследования выявлен в 83% (98пробандов) случаев.

Из 232 пациентов с врождённой и наследственной формами патологии и аномалии глотки нами обследовано 62 (26,7%), из которых 27 являлись жителями города и 35 – села.

В структуре патологии глотки статистически значимыми оказались больные с наследственным тонзиллитом (58 человек) с аномалией развития глотки (7 человек), дисгенезией носоглотки (3 человек) и с полукруглым экзостозом первого шейного позвонка (1 человек) При изучении наличия сопутствующих врождённых и наследственных заболеваний среди обследованного контингента больных с аномалиями глотки установлено, что изолированные формы составляли 77,42%, а сочетанные – 14,58%.

Изучение этиологических причин в возникновении патологии глотки было установлено, что в 51,6% случаев (32 пациента) имел место экзогенный фактор. В этиологии 48,3% (30) больных играл роль наследственный фактор (6 - с аномалиями глотки и 24 - с хроническим тонзиллитом). В анамнезе 13 (25,8%) пробандов с хроническим тонзиллитом и 2 (18,2%) с аномалией глотки отмечались кровнородственные браки между родителями. Таким образом, частота кровнородственных браков у пробандов с патологией глотки составила 44%.

При генеалогическом обследовании 6 пробандов с патологией глотки было установлено, что преобладание имел аутосомно-рецессивный и мультифакторный типы наследования. У больных с семейной формой хронического тонзиллита - аутосомно-доминантный тип наследования.

Аномалии гортани представлены одним пациентом с диагнозом врождённой гипогенезии надгортанника и одним пациентом с врождённым недоразвитием хрящевого скелета гортани (ларингомаляцией). В роду обоих пробандов отмечались кровнородственные и эндогамные браки, безусловно, подтверждающие наследственный фактор в формировании данной патологии.

Из 213 пациентов с расщелинами губы и нёба нами обследовано 87 больных, состоявших из детского контингента в возрасте от 1 года до 8 лет (32 мальчика и 55 девочек), 38 являлись городскими жителями и 49 – сельскими.

Из числа обследованных детей у 38 диагностирована изолированная форма расщелины верхней губы, 24 – изолированная форма расщелины твёрдого и мягкого нёба и 25 - сочетанная форма расщелины верхней губы и нёба. В данном случае, изолированная расщелина верхней губы и нёба в 2,5 раза встречалась чаще, чем сочетанная.

Изучение этиологических аспектов в возникновении расщелин губы и нёба показало, что у 61 (70,1%) больного имели место экзогенные причины. У оставшихся 26 пациентов (29,8%) в формировании патологии имел место наследственный фактор с присутствием в роду у всех пробандов кровнородственных и эндогамных браков.

В целом, при изучении типа наследования у больных с расщелиной верхней губы и нёба преимущественно отмечался мультифакториальный тип наследования. Так, мультифакторный тип наследования отмечался у 21, а аутосомно-рецессивный – у 5 пробандов.

Таким образом, на основании проведённых нами исследований из 1606 больных с врождёнными и наследственными формами оториноларингологических заболеваний в этиологии 741 (46,13%) пробандов играл роль наследственный фактор с преобладанием аутосомно-рецессивного типа наследования. Частота распространения генетической патологии врождённых пороков и аномалий ЛОР-органов в популяциях составила 0,4613 долей единицы.

Однако тип наследования генетической патологии зависел от формы наследственной

патологии и типа кровного родства родителей пробанда. У больных с наследственной формой тугоухости и глухоты преобладал аутосомно-рецессивный тип наследования, отосклерозом – аутосомно-доминантный, расщелинами губы и нёба – мультифакторный.

Следовательно, роль наследственного фактора в формировании и развитии аномалий оториноларингологических заболеваний, несомненно, велика и наиболее выражено проявляется в сочетании с тяжёлыми болезнями и синдромами поражения других органов и системами.

**ЛИТЕРАТУРА**

1.Алиева К.А. Популяционно-генетические исследования населения Азербайджана.- Баку, 2001, 208 с.

2. Болтаев Х.А. Этиологические факторы врожденных нарушений слуха в условиях Бухарской области и их клинико-аудиологическая характеристика: Автореф. Дисс. … к.м.н.- Ташкент, 1996, 16с.

3. Гараев З.И., Расулов Э.М. Распространение и генетическая гетерогенность расщелины губы и нёба у населения Ленкорань-Астаринской зоны Азербайджанской республики // Цитология и генетика, 1996, №5., с.16-20

4. Маркова Т.Г. Вопросы профилактики врождённой детской тугоухости и глухоты / Мат. V-ой Всероссийской конф. оториноларингологов, посвящённой 70-летию журнал Вестника оториноларингологии.- М., 2006, 167 с.

5. Панахиан В.М., Крюков А.И., Расулов Э.М. Справочник врожденных и наследственных заболеваний в оториноларингологии.- Баку, 2002, 171 с.

6. Шеврыгин Б.В., Керчев Б.И. Болезни уха, горла и носа.- М.: Гэотар-Мед, 2002, с.37-46, 146-150, 217-221, 284-296, 373-374

7. Astuto L.M., Webston M.D., Carney C.A. Genetik heterogeneity of Usher syndrome: analysis of 151 families with Usher type I // Am.J.Hum.Genet.,2000, v. 67(6), p. 1569-1574

8. Farhud D.D., Mahmoudi M., Kamali M.S. Consanguinity in Iran // Iran. J. Publ. Health, 1991, N2, p.. 22-32

9. Respera J., Frens D.A., Van Der Water T.R. Genetik patterning of embryonic inner ear development. // Acta Otolaryngol., 2000, v.120(1), p.5-10

SUMMARY

THE GENETIC HETEROGENITY OF INHERENT AND GENETIK DISEASES IN OTORINOLARYNGOLOGY

V.M. Panahian

The analysis of etiopathogenetic aspektes was held among 1606 patients with inherent and genetic ENT-diseases. The results have shown that in the etiology of the diseases there was the genetic factor with the predominance of autosem-recessive tipe in 46,1% probands.

**Daxil olub: 31.03.2008**

# ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ФАКТОРОВ РИСКА ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА НА ТЯЖЕСТЬ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ У БОЛЬНЫХ ИБС

*Р.И. Кабулова*

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Известно, что основной причиной внезапной сердечной смерти являются желудочковые тахиаритмии [1,4]. К факторам, предрасполагающим к развитию жизнеугрожающих аритмий, относятся выраженная гипертрофия, гемодинамически значимые (более 50%) стенозы коронарных артерий (КА), преходящие эпизоды ишемии миокарда, независимо от их характера, нарушение вегетативной регуляции сердца с преобладанием симпатической активности, снижение сократительной способности миокарда левого желудочка и т.д. Как показали клинические исследования, сочетание нескольких факторов риска увеличивает вероятность развития ВСС [2]. Таким образом, своевременное выявление лиц с риском развития жизнеугрожающих аритмий среди пациентов с ИБС остается актуальной и требует дальнейшего изучения.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Определить влияние некоторых факторов риска электрической

нестабильности миокарда на тяжесть желудочковых аритмий у больных ИБС.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.. 59 пациентам мужского пола в возрасте от 30 до 72 лет (средний возраст 54,5 лет) за период с января 2000 года по июнь 2002 года было проведено комплексное обследование в клинико-диагностическом отделении НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН.

На основании жалоб, анамнеза, клиники стенокардии напряжения и/или покоя, объективных дополнительных методов обследования (холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ, эхокардиография (ЭхоКГ), стресс-эхокардиография (стресс-ЭхоКГ) с тредмилом, коронароангиография (КАГ)) всем больным был поставлен диагноз ИБС. II ФК стенокардии напряжения отмечался у 6 (21,4%) , III ФК - у 14 (50%) IV ФК - у 4 (14,2%), безболевая форма ИБС - у 4 (14,2%) пациентов. У 19 (67,8%) больных в анамнезе был перенесенный ИМ, подтвержденный данными инструментальных методов исследования.

Эхокардиография выполнялась с использованием аппарата «Sonos-5500» (Hewlett-Packard (США)), при этом учитывали общую фракцию выброса (ОФВ), конечный систолический размер (КСР), конечный диастолический размер (КДО), конечно-систолический объем (КСО), а также оценивали состояние локальной сократимости, индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ). Тредмил-тест проводился на кардиосистеме «Centra», фирмы DRG (USA) по протоколу Брюса. Стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой (тредмил-тест) считалась положительной при появлении на высоте нагрузки новых участков нарушений локальной сократимости миокарда левого желудочка или усугублении существующих в покое. Коронарная ангиография проводилась по методу Judkins [5] на ангиографической установке "Angioscop D" фирмы Siemens (Германия), "Integris 3000" фирмы "Philips" (Голландия) по S. Seldinger.

При анализе данных коронароангиографии учитывались число пораженных коронарных артерий (КА), локализация поражения и тяжесть обструкции. Обструкционный индекс (ОИ), отражающий суммарное поражение магистральных КА, рассчитывался в баллах: отсутствие поражения определялось как 0, стеноз до 50% – 1 балл, до 75% – 2 балла, до 90% – 3 балла, субокклюзия – 4 балла, окклюзия – 5 баллов [3].

Данные первичных материалов были занесены в программу BIOSTAT для дальнейшей обработки.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. На основании анамнестических данных и результатов стресс-ЭхоКГ с тредмилом, ХМ ЭКГ пациенты были разделены на 3 группы: I группа (16 человек): пациенты в возрасте от 30 до 70 лет (средний возраст 56,6 лет), у которых отсутствовали типичные приступы стенокардии. По данным инвазивных и неинвазивных методов исследования им был установлен диагноз: "Безболевая форма ИБС". Среди них ИМ в прошлом перенесли 14 (87,5%) человек, в том числе крупноочаговый – 8 (50%), мелкоочаговый – 6 (37,5%). У 9 (56,3%) больных этой группы ИМ был первым клиническим проявлением ИБС. У 5 (31,3%) из них он протекал без болевого синдрома. ГБ страдали 8 (50%), СД 2 типа – 2 (12,5%) пациента.

II группа (22 человека): больные в возрасте от 36 до 72 лет (средний возраст 55,4 лет) со стенокардией напряжения различных функциональных классов, у которых во время стресс-ЭхоКГ с тредмилом, ЭКГ и ЭхоКГ-признаки ишемии миокарда сопровождались приступом стенокардии. По тяжести стенокардии 2 (9,1%) пациента были отнесены к I ФК, 6 (27,3%) больных были отнесены ко II ФК, 10 (45,5%) – к III ФК и 4 (18,2%) – к IV ФК. Перенесенный ИМ наблюдался у 17 (72,7%) больных. ГБ отмечалась у 15 (68,1%) больных, СД 2 типа – у 2 (9,1%) пациентов.

III группа (21 человек): больные в возрасте от 37 до 72 лет (средний возраст 52,7 лет) со стенокардией напряжения, у которых на фоне положительной пробы с физической нагрузкой отсутствовали болевые ощущения. По тяжести стенокардии 2 (9,5%) больных были отнесены к I ФК, 2 (9,5%) – ко II ФК, 13 (61,9%) – к III ФК, 4 (19%) – к IV ФК. Перенесенный ИМ наблюдался у 12 (57,1%) больных. ГБ имела место у 15 (71,4%) больных. СД 2 типа страдали 3 (14,3%) больных.

У 36-ти пациентов во время ХМ ЭКГ зафиксированы желудочковые экстрасистолы различных градаций по Lown-Wolf. В том числе у 16 больных отмечались ЖА высоких

градаций (III-V). 10 больных относились к I группе, 14 – ко II, 12 – к III группе. В I группе у 4, во II группе у 7, в III группе у 5 пациентов отмечались желудочковые аритмии высоких градаций.

Для изучения влияния изучаемых факторов риска электрической нестабильности миокарда на тяжесть выявленных во время ХМ ЭКГ желудочковых аритмий, нами был проведен дисперсионный анализ. В анализ были включены следующие факторы: 1) значение ОФВ до и на высоте теста с физической нагрузкой; 2) значение индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ<90 г/м$^2$; ИММЛЖ>90 г/м$^2$); 3) степень поражения коронарных артерий (СПКА) (значение ОИ и количество пораженных коронарных артерий). Результаты проведенного исследования отражены на рисунке 1. Было установлено, что у больных с изолированной безболевой ишемией наибольшее влияние на тяжесть желудочковых аритмий оказывает значение ОФВ (76,8%; p<0,01), степень гипертрофии миокарда (74,5%; p<0,01) также достоверно влияет на тяжесть желудочковых аритмий. Влияние степени поражения коронарного русла на тяжесть выявленных желудочковых аритмий было несущественным (p>0,05), хотя доля ее воздействия была довольно велика 43,5%. У больных стенокардией напряжения I-IV ФК и болевыми эпизодами ишемии во время теста с физической нагрузкой (II группа) наибольшее влияние на тяжесть желудочковых аритмий оказывали показатели ОФВ (59%; p<0,01) и степень поражения коронарных артерий (49%; p<0,01). Влияние степени гипертрофии миокарда на тяжесть выявленных желудочковых аритмий было несущественным (p>0,05), а доля ее воздействия была невелика (0,96%).

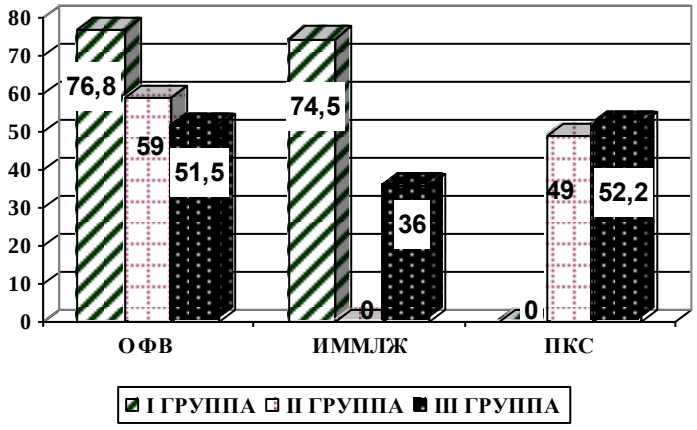



**Рис.1. Влияние некоторых факторов риска электрической нестабильности миокарда на тяжесть ЖА в сравниваемых группах (в %).**

У больных III группы (болевой и безболевой ишемией миокарда) значения ОФВ (доля влияния 51,5%; p<0,01), степень поражения коронарных артерий (доля влияния 52,2%; p<0,01) и гипертрофии миокарда (доля влияния 36%; p<0,01) также существенно влияли на тяжесть желудочковых аритмий.

Таким образом, проведенное исследование позволяет сделать нижеследующий вывод: у больных с изолированной безболевой ишемией на тяжесть желудочковых экстрасистол влияют – снижение ОФВ и увеличение ИММЛЖ; у пациентов со стенокардией напряжения и с болевыми эпизодами ишемии миокарда – снижение ОФВ и степень поражения коронарных артерий; у больных стенокардией напряжения с безболевыми эпизодами ишемии – снижение ОФВ, тяжесть поражения коронарных артерий и увеличение ИММЛЖ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш., Ардашев А.В., Кочович Д.З. Желудочковые аритмии.- М.: Медпрактика, 2002, 272 с.

2. Дощицын В.Л. Внезапная аритмическая смерть и угрожающие аритмии // Российский кардиологический журнал, 1999, №1, с. 11-20.

3. Лоховинина Н.Л. Безболевая и болевая ишемия миокарда: связь с коронарной обструкцией, результаты хирургического лечения. Автореф. дисс. … канд. мед. наук. -СПб, 1997, 24 с.

4. Мазур Н.А. Внезапная смерть больных ишемической болезнью сердца.- М.: Мед., 1985, 192 с.

5. Judkins M. Selective coronary arteriography // Radiology, 1967, v.89, p.875-824.

SUMMARY

INFLUENCE OF SOME ELECTRICAL INSTABILITY FACTORS OF MYOCARDIUM ON THE DEGREE OF VENTRICULAR ARRYTHMIAS IN PATIENTS WITH CAD

Gabulova R.I.

The purpose of the present investigation was determination of the influence of some electrical instability factors of myocardium on severity of ventricular arrhythmias in patients with CAD, 59 patients with CAD at the age of 30-72 years were investigated. Complex examination (ECG, echocardiography, stress-echocardiography with treadmill, Holter monitoring of ECG, coronary angiography) was carried out. t was established that in patients with isolated silent myocardial ischemia reduction of ejection fraction and left ventricular hypertrophy, in others with stable angina – reduction of EF and degree of the coronary arteries lesion, in patients with stable angina and silent ischemia episodes – reduction of EF and degree of myocardial hypertrophy exert an influence on the degree of ventricular arrythmias.

**Daxil olub: 29.05.2008**

# DİAQNOSTİKA İ XİRURQİÇESKOE LEÇENİE POSLEDSTVİY TRAVMATİÇESKİX POVRECDENİY PERİFERİÇESKİX SOSUDOV

*N.A.Qadciev*

Центральный военный клинический госпиталь, г. Баку

По данным мировой литературы, основанной на клиническом опыте военных хирургов, основной причиной образования артериовенозных соустий является некачественное оказание первой врачебной помощи, несвоевременная диагностика повреждения артериального и венозного русла. Хирурги чаще всего ограничивались рассечением мягких тканей, стремясь удалить из раны инородные тела без соответствующей ревизии сосудистого пучка [5,6,7,9].

При отсутствии радикального лечения у трети раненых с повреждениями крупных сосудов наблюдаются различные виды отдаленных последствий [4,6,8]. Одним из исходов ранений магистральных сосудов, леченых консервативно, является образование посттравматических артериовенозных соустий и аневризм.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Мы располагаем опытом лечения 42 (15,1 %) больных с последствиями повреждения магистральных сосудов. У 28 (66,7%) из них были диагностированы изолированные артериальные аневризмы, являющиеся последствиями изолированного повреждения артериальных стволов. В остальных 14 (33,3%) наблюдениях последствиями комбинированных поражений сосудов явились артерио-венозные аневризмы.

В группе изолированных артериальных аневризм больные с учетом локализации патологии распределились следующим образом (рис. 1). По виду в 18 (64,3 %) наблюдениях аневризма была одномешковая и в 10 (35,7 %) случаях – двухмешковая.

Наличие отдаленных осложнений ранений кровеносных сосудов во всех случаях мы рассматривали как абсолютные показания к хирургическому лечению, исходя из следующих предпосылок: все артериальные аневризмы, независимо от локализации, склонны к увеличению и приводят к разрыву; наличие любой аневризмы, независимо от ее размеров, является потенциально опасным источником тромбообразования и тромбоэмболии; наличие кровяных сгустков и детрита в полости аневризмы представляет реальную угрозу их инфицирования с развитием вторичного кровотечения; прогрессивное увеличение объема аневризматического мешка приводит к сдавлению других анатомических образований и нарушает их функции; некорригированные артериовенозные соустья с течением времени могут привести к развитию сердечной и хронической венозной недостаточности с развитием трофических нарушений.

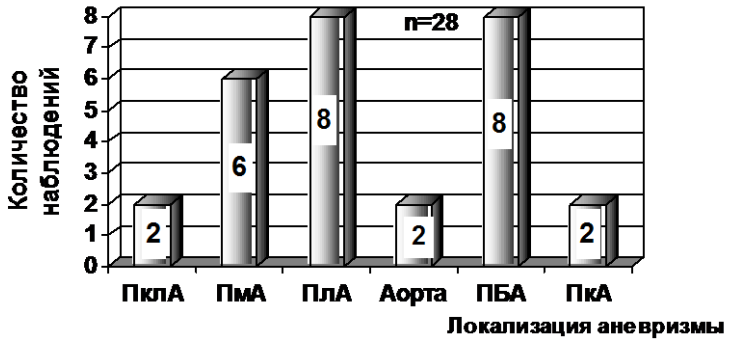



**Рис. 1. Распределение артериальных аневризм по локализации:ПклА – подключичная артерия, ПмА – подмышечная артерия, ПлА – плечевая артерия, ПБА – поверхностная бедренная артерия, ПкА – подколенная артерия.**

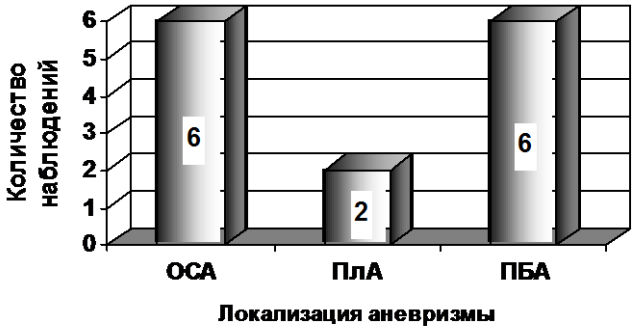



**Рис. 2. Распределение артериовенозных аневризм по локализации: ОСА – общая сонная артерия, ПлА – плечевая артерия, ПБА – поверхностная бедренная артерия**

Таким образом, во всех случаях, если общее состояние больного позволяло выполнить оперативное вмешательство, мы осуществляли хирургическую ликвидацию последствий ранений сосудов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ. Сроки выполнения операций зависели, в первую очередь, от размеров аневризмы, ее осложнений, от степени нарушения центральной и регионарной гемодинамики, а также от степени ишемии конечности. Так экстренные оперативные вмешательства нами были выполнены у 15 (35,7%) больных. Показаниями к этому являлись разрыв аневризмы (5), инфицирование аневризмы с кровотечением (5) и без него (2), тромбоз аневризматического мешка (3). Все остальные больные были оперированы в плановом порядке после соответствующей подготовки и полной ликвидации воспалительного процесса в зоне сосудистого повреждения.

Выделение сосудов в зоне повреждения часто сопровождалось определенными сложностями. Наличие рубцовых сращений и связанные с ними нарушения анатомо-топографических соотношений сосудисто-нервного пучка, повторность вмешательства и выраженная сеть компенсаторно-расширенных коллатералей значительно усложняли ход операции. В большинстве случаев мы отдавали предпочтение разрезам в проекции поврежденных сосудов, при этом длину такого разреза выполняли с учетом превышения участка патологии на 5 – 6 см. С целью предотвращения кровотечений в случае разрыва аневризмы предварительно выделяли сосуды (ножку), участвующие в образовании аневризмы или свища.

Последовательность операции при последствиях ранений сосудов была следующей:

предварительное выделение сосудов выше и ниже аневризмы; выделение передне-боковых стенок с частичным иссечением аневризматического мешка и удаление тромботических масс; ликвидация сосудистых повреждений и восстановление магистрального кровотока.

После завершении восстановительного этапа операции производили иссечение краев раны и дренирование остаточной полости

Наиболее часто для восстановления кровотока по поврежденным сосудам после ликвидации аневризм или артерио-венозных соустий использовали протезирования их (30). При этом в качестве пластического материала у 22 (73,3 %) больных использовали аутовену и у 8 (26,7 %) раненых – синтетический протез. Синтетические протезы использовали для протезирования общей сонной, аорты и подвздошной артерий .

Характер выполненных сосудистых реконструкций представлен на рис. 3.

БШ- боковой шов, ЦШ – циркулярный шов, ПЗ – пластика дефекта артерии заплатой, АВП – аутовенозное протезирование, Синт – протезирование синтетическим протезом. Для протезирования артерий меньшего диаметра и венозным стволам использовали аутовену. Реже применяли циркулярный шов (12), боковой шов собственными тканями (8), а также пластику бокового дефекта с помощью аутовенозной заплаты.

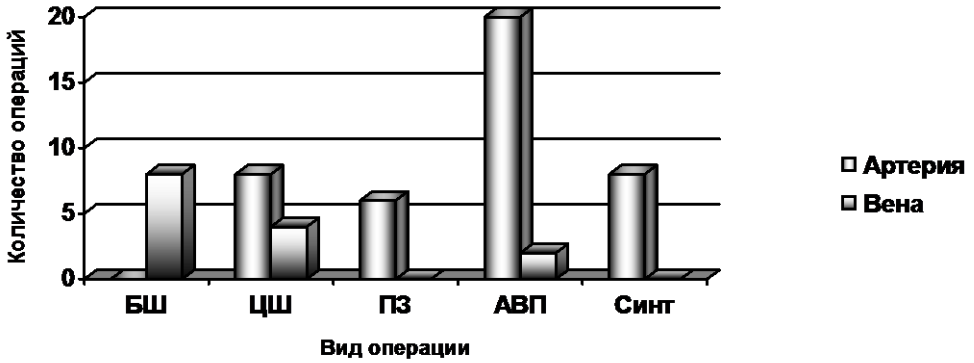
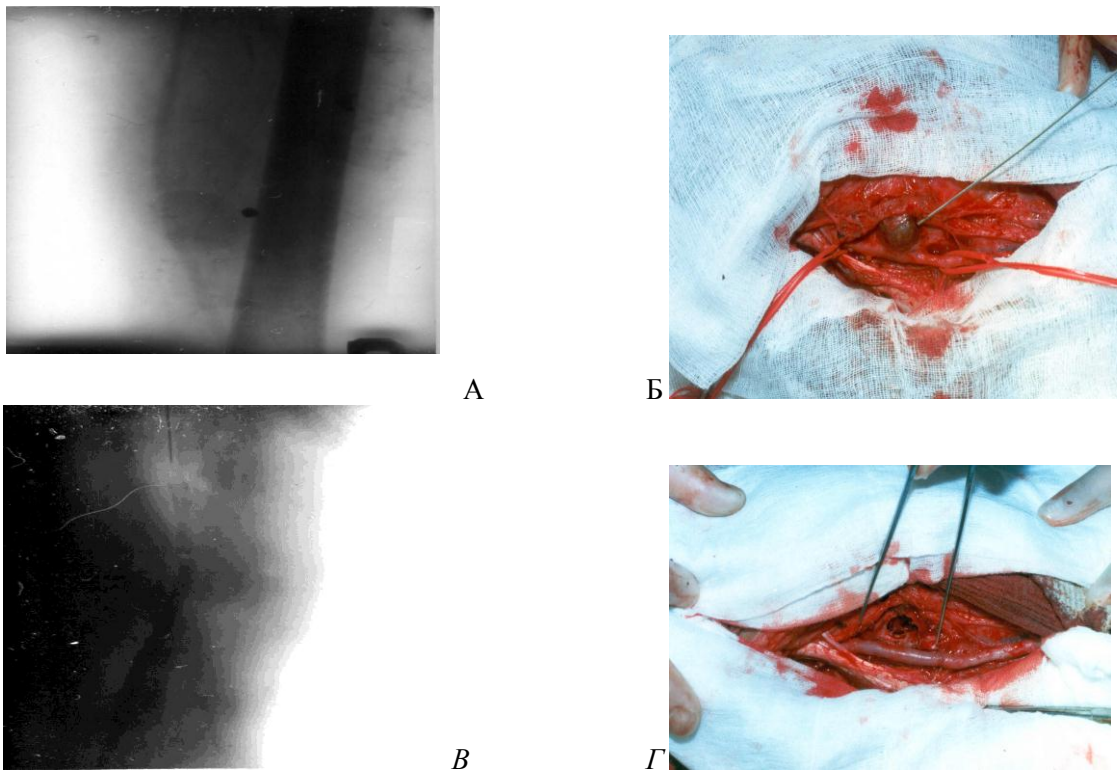



**Рис. 3. Характер реконструктивных операций, выполненных по поводу последствий изолированных и комбинированных повреждений сосудов**

Наружный боковой сосудистый шов накладывали на венозные сосуды после разобщения артерии и вены. Показанием к наложению бокового сосудистого шва явились краевые дефекты стенки вены без признаков инфильтрации вокруг. Следует отметить, что при артериовенозных свищах вследствие постоянного поступления пульсирующей струи артериальной крови в венозное русло почти всегда происходит артериализация венозной стенки с расширением диаметра вены и утолщением стенок. Эти условия в большинстве случаев позволяли без каких-либо опасений накладывать боковой сосудистый шов на венозной стенке. Пластику дефекта вены с помощью бокового шва удалось выполнить у 2-х больных при восстановлении проходимости внутренней яремной вены, у 2-х пациентов при образовании дефекта плечевой вены и еще у 4-х человек при ушивании бедренной вены.

При возникновении боковых дефектов артерий после иссечения аневризматического мешка или разобщения артерио-венозной фистулы с целью предотвращения сужения артериального ствола и возникновения гемодинамически значимых изменений кровотока мы не использовали непрерывный артериальный боковой шов. Вместо этого при непротяженных дефектах выполняли пластику артерии с помощью аутовенозной заплаты. Этот вид реконструкции был выполнен у 4-х больных при выполнении операций по поводу изолированных артериальных аневризм (2 плечевые артерии, одна подключичная артерия и одна подколенная артерия), а также 2-м пациентам при выполнении операций по поводу разобщения артерио-венозных аневризм при пластике дефектов общих сонных артерий.



А Б

*В* *Г*

**Рис. 4. а) ангиограмма б-го С. (и/б№ 3688) до операции – ложная аневризма ПБА с инородным телом (осколок); б) и/о фото того же больного – ложная аневризма ПБА; в) ангиограмма того же б-го – после ликвидации аневризмы и аутовенозного протезированияяг) и/о фото того же б-го – аутовенозное протезировние ПБА после ликвидации ложной аневризмы**

Если восстановить проходимость сосуда наложением бокового шва или заплаты не представлялось возможным, после выполнения резекции пораженных концов сосуда 12 больным мы использовали циркулярный сосудистый шов. При этом восстановление артерии осуществили в 8, а восстановление вены - в 4 случаях. При наличии изолированных артериальных аневризм циркулярный шов артерии мы выполнили у 4 пациентов: при восстановлении подключичной артерии (1), поверхностной бедренной артерии (2), подколенной артерии (1). При осуществлении операций по поводу комбинированных аневризм с помощью циркулярного шва удалось восстановить проходимость 4-х артерий (две общие сонные артерии, одна плечевая артерия и одна ПБА) и 4-х венозных стволов. В большинстве наблюдений при ликвидации аневризмы образовавшиеся дефекты сосудов не позволяли выполнить прямое соединение концов сосуда без натяжения. В этих случаях мы применяли протезирования артерий и вен. Наиболее оптимальным считаем использование в качестве пластического материала аутовены (рис.4). Такая тактика была применена у 22 больных (20 артерий и 2 – вены). Аутовену использовали в 14 случаях для ПБА, в 6 –плечевой артерии и у 2-х больных протезировали подмышечную артерию. Протезирования были выполнены у пациентов с дефектами бедренных вен.

Из 8 операций протезирования дефектов артерий синтетическим протезом 6 (75,0 %) применили в связи с изолированными артериальными аневризмами (3 подмышечных артерии, 2 инфраренальных отдела аорты и 1 – ПБА) рис. 5. Синтетический протез применили при комбинированных артерио-венозных свищах у двоих (25,0 %) больных для замещения дефекта общей сонной артерии.

Таким образом, хирургическое лечение осложнений ранений магистральных сосудов заключалось в выполнении реконструктивных сосудистых операций. Дополнительные сложности при проведении операций создавало наличие рубцовых изменений и анатомической дистопии сосудов, что вызывало необходимость полного дооперационного обследования больных и тщательной ревизии сосудов во время операции. Наиболее распространенными

реконструкциями были операции с использованием дополнительного пластического материала (81,0 %).

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Аскерханов Г.Р., Лугуев Э.Г. Некоторые вопросы тактики при ранениях магистральных артерий. В сб. Актуальные проблемы хирургии.- Ростов н/Д., 1998, с. 90

2. Ахадов А.М. Особенности ангиохирургической помощи при огнестрельных ранениях магистральных сосудов конечностей в вооруженном конфликте: Автореф. дисс. … канд.мед.наук.- Ростов н/Д., 2000, с.25

3. Брюсов П.Г. Современные принципы лечения огнестрельных ранений магистральных сосудов // Повторные реконструктивные операции. 6-я Международная конференция.- М., 1997, с.119-120

4. Варава Б.Н. Диагностика и лечение ранений сосудов и их последствия / Повторные реконструктивные операции 6-я Международная конференция.- М. 1997, с.122

5. Гаджиев Н.А. Организация лечения пострадавших с ранениями магистральных сосудов на этапах эвакуации // Хирургия, 2003, №6

6. Гаджиев Н.А. Хирургическое лечение последствий изолированных и комбинированных повреждений сосудов // Аз. мед. журнал, 2003, .№1

7. Гаджиев Н.А. Хирургическое лечение ранений магистральных сосудов бедра // Аз. мед. журнал, 2003, .№1

8. Степаненко А.Б., Белов Ю.В. Аль-Шатарат Ю. Атипичное шунтирование у больных с инфицированными ложными аневризмами / Сб. трудов Международной конференции по сосудистой хирургии. –Петрозаводск, 1996

9. Gertsch P., Mesimaun R. Faux anevrismes après chirurgie vasculaire // Helv. Chir. Acta, 1996, v. 43, № 1-2, p. 103-106

10. Miani S., Morbiedelli A. et al. Celi aneurismi delliarteria poplitea. Clinica and terapia // Minerva chir., 1999, v. 44, № 20, p. 2161-2164

SUMMARY

CURGICAL HEATMENT OF CONSEQUENCES OF MAGISTRAL VASA WOUNDS

N.A.Hadjiev

Factices of Surgical treatment of magistral vasa vounds of varions anatomical, tracts is discussed in the presented publication. Out of 42 patients 28 (66,7%) were diagnosed having isolated arterial anburism as a result of isolated damage of, arterial item 2n other 14 (33,3%) observations arteriovenons aneurism cansed combined affection of artery. 35,7% petiens underwent urgent surgical intervention on thrombosis or rupture of aneurizmatic bag. In other cases the operation was made after complete examination and corresponding preparation.

There have been defined instructions for use of various methods of reconstructive – restoration operations.

**Daxil olub: 24.03.2008**

# СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛИМФОИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ В РАЗЛИЧНЫХ УЧАСТКАХ ТРАХЕИ

*Б.М. Гусейнов*

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Достижения в области клинической иммунологии и иммуноморфологии несомненны. В настоящее время в научной литературе раскрыты и описаны различные аспекты морфо-функциональной характеристики лимфоидных образований [3,5,13,14].

Наряду с органами иммунной системы, изученными достаточно подробно [1,2,6,7,8,12,15,16,17,18], имеются малоизученные органы в иммуноморфологическом плане. Так как, до выполнения настоящего исследования оставались не ясными возрастные и региональные особенности лимфоидных узелков в стенках трахеи. Более того, до сих пор почти нет материалов о количестве и размерах этих важнейших иммунных образований, особенностях распределения лимфоидных узелков в разных участках стенок этого органа.

Поэтому в настоящем исследовании нами изучены некоторые особенности распределения и размерно-количественные показатели лимфоидных образований в различных участках трахеи человека в постнатальном онтогенезе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Объектом исследования явились лимфоидные структуры стенки трахеи и главных бронхов, полученных от трупов 53 человек обоего пола, умерших или погибших в возрасте от периода новорожденности до старческого возраста. Основное количество наблюдений составили практически здоровые при жизни люди, смерть которых наступила от различных травм, асфиксии, острого отравления. Фактический материал набирался преимущественно в ан нее-зимний период. Длительность с момента смерти до начала изготовления препаратов не превышала 15 часов.

Лимфоидные узелки в стенках трахеи изучали по методу T.Hellman. Тотальные препараты трахеи вначале помещали на 2-3 суток в 3% раствор уксусной кислоты (до достижения прозрачности стенок этого органа), затем их промывали в проточной воде. Для окрашивания лимфоидных узелков использовали гематоксилин Гарриса. Тотальный препарат трахеи помещали в ванночку с гематоксилином Гарриса; окрашивание проводили в течение 36-48 часов. Окрашенный препарат помещали в 3% раствор уксусной кислоты на 6-12 часов до появления лимфоидных узелков (темно-синих) на неокрашенном фоне окружающей ткани.

Лимфоидные узелки на тотальных препаратах исследовали при помощи стереомикроскопа МБС-9. Для этого поперечными нитями трахею предварительно разделяли на верхнюю, среднюю и нижнюю треть.

Мы подсчитывали общее количество лимфоидных узелков, измеряли длину и ширину этих образований в трахее.

**Таблица 1**
**Количество лимфоидных узелков в различных участках стенки трахеи у людей разного возраста**

| Возраст | n | Количество лимфоидных узелков, отдела трахеи | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Верхняя треть | Средняя треть | Нижняя треть | Трахея в целом |
| Новорожденные | 12 | 35,2±1,1 (28-40) | 30,0±1,2 (24-38) | 20,4±1,5 (16-32) | 85,6±3,3 (70-106) |
| Грудной | 12 | 72,6±3,1 (56-90) | 40,4±1,5 (30-46) | 28,3±1,3 (22-36) | 141,3±4,7 (112-164) |
| Ранний детский | 12 | 85,6±4,4 (50-98) | 64,2±3,6 (33-72) | 35,2±3,5 (26-64) | 185,2±7,3 (126-206) |
| 1-й детский | 10 | 80,4±4,9 (46-92) | 60,1±3,0 (42-70) | 30,2±3,8 (24-60) | 170,7±8,1 (125-201) |
| 2-й детский | 10 | 76,2±4,4 (44-85) | 50,0±2,6 (40-64) | 28,4±3,8 (20-56) | 154,6±7,9 (115-189) |
| Подростковый | 8 | 63,4±4,7 (44-80) | 45,2±3,9 (30-60) | 25,3±4,2 (20-52) | 133,9±8,7 (98-164) |
| Юношеский | 8 | 60,0±4,7 (40-76) | 40,0±3,3 (29-54) | 22,8±3,7 (18-46) | 122,8±7,9 (92-152) |
| Зрелый возраст, 1-й период | 11 | 54,2±3,2 (32-64) | 32,2±2,4 (26-50) | 20,0±3,0 (12-42) | 106,4±6,3 (80-143) |
| Зрелый возраст, 2-й период | 11 | 40,3±3,0 (32-62) | 30,0±2,2 (24-46) | 18,3±2,6 (12-38) | 88,6±6,0 (72-132) |
| Пожилой | 11 | 30,2±4,1 (15-56) | 24,5±2,9 (13-42) | 16,2±3,0 (10-40) | 70,9±7,0 (50-121) |
| Старческой | 11 | 28,2±4,1 (15-56) | 20,0±2,7 (12-39) | 12,0±2,4 (6-30) | 60,2±6,4 (42-106) |
| Долгожители | 10 | 26,2±4,4 (13-57) | 18,3±2,5 (12-35) | 12,0±2,4 (5-29) | 56,3±7,0 (40-105) |

Примечание: n-число наблюдений

Для исследования микроанатомии, микросинтопии лимфоидных структур из одного

комплекса получали по 11 кусочков размером 1,5 х 0,5 см. Фиксированные кусочки после спиртовой обработки заливали парафином. Срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином, по ан-Гизон, азур-2-эозином, по Браше (после фиксации в жидкости Карнуа), выполнялась реакция серебрения по Гримелиусу.

Статистическая обработка данных включала подсчет среднеарифметических величин, их ошибок. Результаты обрабатывались с учетом рекомендации Г.Ф Лакина [4]. Достоверность различий показателей оценивалась по методу доверительных интервалов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**.** Лимфоидные образования в стенках трахеи и главных бронхов представлены лимфоидными узелками и диффузной лимфоидной тканью. Лимфоидные узелки на тотальных препаратах трахео-бронхиального дерева после элективной окраски выявляются в виде темных (преимущественно темно-синих) структур, расположенных на более светлом фоне окружающей органной стенки.

Независимо от локализации в стенки трахеи лимфоидные узелки не различают по внешнему виду. Эти узелки расположены в слизистой оболочке и подслизистой основе органа. Периферические контуры у лимфоидных узелков, четко очерчены, центры размножения у них постоянно отсутствуют.

На тотальных препаратах мы подсчитывали число лимфоидных узелков в верхней, средней и нижней третях трахеальной стенки, выявив возрастные и регионарные особенности этого показателя.

Количество лимфоидных узелков в верхней трети трахеальной стенки максимально в раннем детском возрасте, когда значение этого показателя в 2,43 раза больше, чем у новорожденных детей. По сравнению с данным показателем в период раннего детства, его значение уменьшается у подростков в 1,35 раза ($p>0,05$), в 1-м периоде зрелого возраста – в 1,58 раза ($p<0,05$), в старческом возрасте – в 3,03 раза ($p<0,05$).

Число лимфоидных узелков в средней трети трахеальной стенки, по сравнению с новорожденными детьми, в раннем детском возрасте увеличивается в 2,14 раза ($p<0,05$), достигая максимальных цифр на протяжении постнатального онтогенеза. В сравнении с ранним детским возрастом, данный показатель у подростков уменьшается в 1,42 раза ($p>0,05$), в 1-м периоде зрелого возраста – в 1,99 раза ($p<0,05$), в старческом возрасте – в 3,21 раза ($p<0,05$).

**Таблица 2**
**Длина лимфоидных узелков в различных участках трахеи у людей разного возраста**

| Возраст | n | Длина лимфоидных узелков, отдела трахеи | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Верхняя треть | Средняя треть | Нижняя треть | Трахея в целом |
| Новорожденные | 12 | 340,4±5,7 (305-367) | 300,5±7,4 (258-339) | 284,2±6,7 (242-315) | 308,4±5,7 (274-337) |
| Грудной | 12 | 390,2±7,8 (339-424) | 349,5±7,7 (310-394) | 330,6±5,9 (297-359) | 356,8±5,1 (324-379) |
| Ранний детский | 12 | 520,6±15,0 (426-590) | 484,2±13,4 (399-545) | 445,6±5,6 (330-500) | 483,5±13,4 (394-540) |
| 1-й детский | 10 | 510,4±16,1 (400-549) | 424,2±16,2 (374-524) | 424,3±15,6 (330-474) | 452,9±16,7 (374-511) |
| 2-й детский | 10 | 500,0±15,8 (376-524) | 407,2±16,2 (350-501) | 385,2±15,3 (321-462) | 430,8±12,1 (364-476) |
| Подростковый | 8 | 462,1±18,6 (360-502) | 384,3±22,3 (286-454) | 380,5±19,9 (274-421) | 409,0±14,2 (340-447) |
| Юношеский | 8 | 400,4±14,2 (349-456) | 362,5±20,2 (270-422) | 330,4±16,7 (264-391) | 364,4±13,6 (311-412) |
| Зрелый возраст, 1-й период | 11 | 358,3±11,0 (310-420) | 299,2±13,5 (264-399) | 290,2±16,2 (210-372) | 315,9±11,8 (272-391) |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Зрелый возраст, 2-й период | 11 | 342,2±11,3 (279-392) | 254,7±16,3 (224-387) | 230,2±16,3 (207-370) | 275,7±11,6 (244-362) |
| Пожилой | 11 | 300,5±12,2 (226-348) | 234,2±11,1 (215-326) | 220,6±17,1 (168-340) | 251,8±11,0 (210-321) |
| Старческой | 11 | 280,7±10,5 (215-320) | 221,4±21,8 (187-315) | 208,5±14,6 (154-302) | 236,9±11,3 (194-307) |
| Долгожители | 10 | 280,0±10,5 (224-329) | 230,2±13,0 (191-324) | 210,7±16,2 (152-302) | 240,3±11,7 (196-305) |

Примечание: n-число наблюдений

Количество лимфоидных узелков нижней трети трахеальной стенки, по сравнению с новорожденными детьми, в раннем детстве возрастает в 1,72 раза ($p<0,05$), а затем постепенно уменьшается. В сравнении с ранним детством, данный показатель у подростков снижается в 1,39 раза ($p>0,05$), у людей 1-го периода зрелого возраста – в 1,76 раза ($p<0,05$), в старческом возрасте – в 2,93 раза ($p<0,05$).

У органа в целом число лимфоидных узелков максимально в раннем детском возрасте, тогда как оно в 2,16 раза больше, чем у новорожденных детей ($p<0,05$). По сравнению с периодом раннего детства, данный показатель у подростков снижается в 1,38 раза ($p>0,05$), в 1-м периоде зрелого возраста – в 1,74 раза ($p<0,05$), в старческом возрасте – в 3,07раза ($p<0,05$).

Минимальный и максимальный индивидуальные показатели количества лимфоидных узелков в верхней, средней и нижней трети трахеальной стенки, возрастают от периода новорожденности до раннего детского возраста, а затем эти показатели постепенно уменьшаются на протяжении постнатального онтогенеза.

Были выявлены особенности количества лимфоидных узелков в верхней, в средней и нижней третей стенки трахеи. У новорожденных детей число лимфоидных узелков в верхней трети трахеи больше, чем на протяжении средней трети (в 1,17 раза, $p>0,05$) и нижней трети стенки этого органа (в 1,72 раза, $p<0,05$).

В раннем детском возрасте данный показатель в верхней трети трахеальной стенки в 1,33 раза больше ($p>0,05$), чем в средней трети органа и в 2,43 раза больше ($p<0,05$), по сравнению с нижней третью стенки этого органа.

У подростков рассматриваемый показатель в верхней трети трахеи больше, чем на протяжении средней трети (в 1,40 раза, $p>0,05$) и нижней ее трети (в 2,50 раза, $p<0,05$). В 1-м периоде зрелого возраста рассматриваемый параметр в верхней трети стенки трахеи больше, чем в средней трети (в 1,68 раза, $p<0,05$) и нижней трети (в 2,71 раза, $p<0,05$).

В старческом периоде постнатального онтогенеза данный показатель в верхней трети стенки трахеи больше, чем в средней трети (в 1,41 раза, $p>0,05$) и нижней трети (в 2,35 раза, $p<0,05$). На тотальных препаратах трахеи у людей разного возраста мы исследовали длину лимфоидных узелков в разных отделах трахеальной стенки.

При анализе возрастных особенностей этого показателя было установлено, что в верхней трети трахеальной стенки данный показатель максимален в раннем детском возрасте, когда он в 1,53 раза больше ($p<0,05$), чем у новорожденных детей. Далее показатель постепенно уменьшается, особенно в старшем возрасте (пожилые люди и далее). По сравнению с раннем детством, у подростков длина лимфоидных узелков в верхней трети трахеальной стенки уменьшается в 1,13 раза ($p>0,05$), в 1-м периоде зрелого возраста – в 1,45 раза ($p>0,05$), в старческом возрасте – в 1,85 раза ($p<0,05$).

В средней трети стенки трахеи длина лимфоидных узелков максимальна в раннем детстве. Она в 1,61 раза больше ($p<0,05$), чем у новорожденных детей. Далее показатель снижается. Его значение, в сравнении с ранним детством, у подростков уменьшается в 1,25 раза ($p>0,05$), в 1-м периоде зрелого возраста – в 1,61 раза ($p<0,05$), в старческом возрасте – в 2,18 раза ($p<0,05$). По сравнению с последним возрастным периодом, у долгожителей данный показатель незначительно нарастает (в 1,04 раза, $p>0,05$).

Длина лимфоидных узелков нижней трети стенки трахеи максимальна в раннем детстве, будучи в 1,56 раза больше ($p<0,05$), чем у новорожденных детей. По сравнению с ранним детским возрастом, данный показатель у подростков уменьшается в 1,17 раза ($p>0,05$), в 1-м

периоде зрелого возраста – в 1,53 раза (p<0,05), в старческом возрасте – в 2,13 раза (p<0,05). По сравнению со старческим возрастом, данный показатель у долгожителей незначительно увеличивается (в 1,02 раза, p>0,05).

Мы выявили также, что длина лимфоидных узелков уменьшается в стенках трахеи в проксимо-дистальном направлении. У новорожденных детей этот показатель в верхней трети стенки органа больше, чем в средней (в 1,13 раза, p>0,05) и нижней (в 1,19 раза, p>0,05) третях органа.

В раннем детстве длина лимфоидных узелков в верхней трети стенки трахеи больше, чем в средней трети (в 1,08 раза, p>0,05) и нижней трети (в 1,17 раза, p>0,05). У подростков данный показатель в верхней трети трахеальной стенки больше, чем в средней ее трети (в 1,20 раза, p>0,050) и нижней трети (в 1,21 раза, p>0,05). В 1-м периоде зрелого возраста данный показатель у верхней трети стенки органа больше, чем у средней (в 1,20 раза, p>0,05) и нижней трети (в 1,23 раза, p>0,05).

**Таблица 3**

**Ширина лимфоидных узелков в различных участках стенки трахеи у людей раного возраста**

| Возраст | n | Ширина лимфоидных узелков, отдел трахеи | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Верхняя треть | Средняя треть | Нижняя треть | Трахея в целом |
| Новорожденные | 12 | 310,2±4,6 (280-330) | 285,4±6,5 (244-315) | 250,2±8,7 (212-307) | 281,9±5,5 (250-310) |
| Грудной | 12 | 364,2±7,9 (320-406) | 324,8±3,7 (300-340) | 300,5±3,9 (270-312) | 329,8±4,6 (299-349) |
| Ранний детский | 12 | 490,3±15,2 (345-510) | 464,2±14,7 (340-500) | 420,5±16,0 (290-464) | 458,3±13,5 (340-487) |
| 1-й детский | 10 | 465,6±17,3 (340-500) | 387,9±15,9 (336-484) | 375,6±19,2 (274-452) | 409,7±15,3 (325-467) |
| 2-й детский | 10 | 409,8±12,9 (320-440) | 370,2±16,5 (307-460) | 320,4±19,2 (264-442) | 366,8±14,7 (315-452) |
| Подростковый | 8 | 389,4±11,9 (320-412) | 330,2±20,7 (284-410) | 315,6±22,5 (224-408) | 345,1±13,4 (300-401) |
| Юношеский | 8 | 360,2±12,2 (315-407) | 300,0±18,8 (263-405) | 300,6±18,6 (205-345) | 320,3±12,7 (274-370) |
| Зрелый возраст, 1-й период | 11 | 329,5±7,5 (300-375) | 275,6±11,1 (240-351) | 254,2±15,7 (189-346) | 286,4±10,9 (252-359) |
| Зрелый возраст, 2-й период | 11 | 300,6±10,4 (260-364) | 224,2±13,7 (205-342) | 215,4±12,6 (174-300) | 246,7±12,0 (224-344) |
| Пожилой | 11 | 264,2±11,7 (207-324) | 215,6±15,5 (160-315) | 207,2±15,0 (150-302) | 229,0±11,4 (189-303) |
| Старческой | 11 | 250,5±11,5 (202-315) | 200,0±16,3 (144-307) | 189,4±17,1 (131-302) | 213,3±13,3 (167-300) |
| Долгожители | 10 | 255,6±12,0 (197-317) | 200,6±16,5 (140-305) | 185,3±17,2 (128-300) | 213,6±13,0 (174-304) |

Примечание: n-число наблюдений

У людей старческого возраста длина лимфоидных узелков в верхней трети стенки трахеи больше, чем в средней (в 1,26 раза, p>0,05) и нижней трети (в 1,35 раза, p>0,05).

На тотальных препаратах трахеи мы, окрасив предварительно лимфоидные узелки, исследовали их ширину в разных отделах стенки этого органа, выявив как возрастную изменчивость этого показателя, так и его изменение на протяжении стенок органа.

В верхней трети стенок трахеи ширина лимфоидных узелков достигает максимальных на протяжении постнатального онтогенеза цифр в раннем детском возрасте (490 мкм), когда этот

показатель в 1,58 раза больше ($p<0,05$), чем у новорожденных детей. По сравнению с ранним детским возрастом, данный показатель уменьшается у подростков в 1,26 раза ($p>0,05$), в 1-м периоде зрелого возраста – в 1,49 раза ($p<0,05$), в старческом возрасте – в 1,96 раза ($p<0,05$). По сравнению со старческим возрастом данный показатель у долгожителей незначительно увеличивается (в 1,02 раза, $p>0,05$).

В средней трети стенки трахеи, в сравнении с новорожденными детьми, ширина лимфоидных узелков в раннем детском возрасте, достигнув максимума увеличивается в 1,62 раза ($p<0,05$). В сравнении с последним возрастным периодом этот показатель у подростков снижается в 1,41 раза ($p>0,05$), в 1-м периоде зрелого возраста – в 1,68 раза ($p<0,05$), в старческом возрасте – в 2,32 раза ($p<0,05$).

В нижней трети стенок трахеи рассматриваемый показатель в раннем детстве, достигнув максимальных в онтогенезе цифр, превышает его значение в период новорожденности в 1,68 раза ($p<0,05$). По сравнению с раннем детством, ширина лимфоидных узелков нижней трети трахеи уменьшается в подростковом возрасте в 1,33 раза ($p>0,05$), в 1-м периоде зрелого возраста – в 1,65 раза ($p<0,05$), в старческом возрасте – в 2,22 раза ($p<0,05$).

У трахеи в целом ширина лимфоидных узелков максимальна в раннем детском возрасте, когда она больше, чем у новорожденных детей в 1,63 раза ($p<0,05$). По сравнению с раннем детством, данный показатель уменьшается у подростков в 1,33 раза ($p>0,05$), в 1-м периоде зрелого возраста – в 1,60 раза ($p<0,05$), в старческом возрасте – в 2,14 раза ($p<0,05$). В период долгожительства, по сравнению со старческим возрастом, этот показатель не изменяется.

В результате проведенных морфологических и морфометрических исследований были получены новые данные, позволяющие адекватно понять морфологические особенности лимфоидных структур трахеи человека.

По нашим данным лимфоидные образования в стенках трахеи представлены диффузной лимфоидной тканью и в виде лимфоидных узелков, что соответствует результатам исследования Р.Юнусова [19]. Вместе с тем, мы не склонны, в отличие от этого автора, считать, что в стенках этих органов имеются лимфоидные скопления (предузелки). По нашим данным, все компактные лимфоидные образования трахеи имеют четкие периферические контуры, что позволяет отнести их к типичным лимфоидным узелкам. Анализ иллюстративного материала Р.Юнусова [19] показывает ошибочность представлений автора, поскольку лимфоидные скопления, не имеющие четких контуров, правомочно отнести к диффузной лимфоидной ткани. Автор совершает методическую ошибку и противоречит самому себе, приводя линейные размеры этих лимфоидных образований.

Лимфоидные узелки трахеи, по нашим данным, не имеют центров размножения. По нашему мнению это вызвано относительным однообразием воздействий на слизистую оболочку (вдыхаемый и выдыхаемый воздух), несопоставимым, к примеру, с антигенными воздействиями, оказываемыми на слизистую оболочку желудка, слепой кишки, лимфатических узлов, в лимфоидных узелках которых, как правило, присутствуют центры размножения [9].

Микрорасположение лимфоидных структур в стенках трахеи не отличается, по нашим данным, от других периферических органов иммунной системы [10]. Клетки лимфоидного ряда образуют лимфоидные узелки возле выводных протоков желез (особенно их устья), окружают выводные протоки наподобие венчика из нескольких рядов (2-4) клеток, находятся около начальных отделов желез. Эти клетки образуют «сторожевые посты» (термин М.Р. Сапина), реагирующие на поступление чужеродного антигенного материала через выводные протоки вглубь органных стенок, т.е. во внутреннюю среду организма. М.Р. Сапун, Д.Б.Никитюк, В.Б.Шадлинский и др. [11] указывают, что выводные протоки малых желез стенок полых внутренних органов могут являться для этого переформированными анатомическими путями.

Нами изучена возрастная анатомия лимфоидных структур трахеи. В отличие от Р.Юнусова [19], лимфоидные узелки, по нашим данным, определяются в период новорожденности (которые имеют вполне «зрелый характер»). Это не случайно, учитывая, что сразу после рождения качественно изменяются условия существования, происходит контакт с внешней средой (вдыхаемым воздухом).

Максимальное развитие лимфоидные образования у трахеи и главных бронхов, по нашим данным, приобретают в возрасте раннего детства, что характерно для многих других иммунных органов [9]. В раннем детстве размерно-количественные показатели лимфоидной

ткани приобретают максимальные значения на протяжении постнатального онтогенеза. Так, по сравнению с новорожденными детьми, в этом возрасте, по нашим данным, общее количество лимфоидных узелков у трахеи (данные здесь и для бронхов приводятся для органа в целом) увеличивается в 2,16 раза ($p<0,05$). Длина лимфоидных узелков, в сравнении с новорожденными детьми, в раннем детстве возрастает в 1,56 раза ($p<0,05$). Ширина лимфоидных узелков в стенках трахеи возрастает – в 1,63 раза ($p<0,05$). Инволюция лимфоидной ткани проявляется уменьшением количества и размеров лимфоидных узелков, что прогрессивно нарастает к пожилому и старческому возрастам и характерно для других иммунных структур организма [10]. По нашим данным, по сравнению с периодом раннего детства, в старческом возрасте, в частности, наблюдается уменьшение общего количества лимфоидных узелков в стенках трахеи (в 1,41 раза, $p<0,05$).

Все эти признаки свидетельствуют, видимо, о возрастной инволюции лимфоидного аппарата трахеи и главных бронхов, являясь морфологическим эквивалентом снижения и функции иммунной защиты.

Нами выявлено, что размерно-количественные показатели лимфоидных образований в стенках трахеи в проксимо-дистальном направлении снижаеся. Это объяснимо, учитывая аналогичный градиент, касающийся желез этих органов, при учете того, что лимфоидные образования располагаются, как правило, возле желез.

Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что лимфоидные образования у трахеи постоянно определяются в стенках этого органа, выявляясь от периода новорожденности и на протяжении всей последующей жизни. Лимфоидные образования в стенках трахеи представлены лимфоидными узелками и диффузной лимфоидной тканью. Лимфоидные узелки на тотальных препаратах трахеи после элективной окраски выявляются в виде темных структур, расположенных на более светлом фоне окружающей органной стенки.

Лимфоидные узелки расположены в слизистой оболочке и подслизистой основе трахеи. Периферические контуры у лимфоидных узелков, четко очерчены, центры размножения у них постоянно отсутствуют. В раннем детстве размерно-количественные показатели лимфоидной ткани приобретают максимальные значения. После второго периода зрелого возраста начинается постепенная его возрастная инволюция. Инволюция лимфоидной ткани проявляется уменьшением количества и размеров лимфоидных узелков, что прогрессивно нарастает к пожилому и старческому возрастам.

Установлено, что размерно-количественные показатели лимфоидных узелков (числа и размеры) снижаеются в проксимо- дистальном направлении.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аллахвердиев М.К. Структурно – функциональная характеристика и закономерности морфогенеза железистого и лимфоидного аппаратов внепеченочных желчевыводящих путей человека в постнатальном онтогенезе: Автореф. дисс. … докт. Мед.. наук.-Баку, 2007, 40 с.

2. Алиева Н.Г. Морфологическая характеристика лимфоидных образований пищевода человека в постнатальном онтогенезе: Автореф. канд.дисс.- Баку, 2007, 21с.

3. Корнева Е.А., Чипснис Г.И. Возможные химические трансмиттеры информации от иммунной системы к нервной (гипотезы и факты) / Методологические аспекты современной иммунологии. Изд-во Наука, Новосибирск, 1991, с.52-66

4. Лакин Г.Ф. Биометрия.- Москва, 1990, 352 с.

5. Лебедев К.А., Понякина И.Д. Иммунограмма в клинической практике. Введение в прикладную иммунологию.- М.: Изд-во Наука, 2004, 224с.

6. Магомедова П.Г., Ризаева Н.А. Реакция лимфоидных структур селезенки на воздействие паров ацетальдегида / Российские Морфологические Ведомости, 2003, вып. 3-4, с.24-25

7. Муразгамова Г.М. Анатомическая характеристика трубних миндалин у людей разного возраста // Здравоохранение Киргизии, 1989, вып. 1-2, с.22-24

8. Новиков В.Д., Труфакин В.А. Органы тимо-лимфатической системы.- Новосибирск: Изд-во Новосибирского Мед. Ин-та, 1980, 30с.

9. Сапин М.Р., Этинген Л.Е. Иммунная система человека.- М.: Медицина, 1996, 304с.

10. Сапин М.Р. Никитюк Д.Б. Иммунная система, стресс и иммунодефицит.- АПП «Джангар», 2000, 184 с.

11. Сапин М.Р., Никитюк Д.Б., Шадлинский В.Б., Мовсумов Н.Т. Малые железы пищеварительной

и дыхательной систем.-АПП «Джангар», Элиста,2001, 13 5с.

12.Семенов Э.В., Мирошкин Д.В. Железисто-лимфоидные взаимоотношения в стенках двенадцатиперстной кишки // Морфологические Ведомости, 2002, вып. 1-2, с.102-103

13.Чучкова Н.Н., Стяжина С.Н.. Кормилина Н.В. Морфофизиологические изменения лимфатических узлов и тимуса белых крыс при введении криоксеноспленоперфузата // Морфологические Ведомости, 2003, вып.3-4, с.45-49

14. Шадлинский В.Б., Мовсумов Н.Т. Железисто-лимфоидный аппарат гортани крыс при бальнеологических воздействиях. Б.: Нурлан, 2002, 131с.

15. Шадлинский В.Б., Аллахвердиев М.К., Никитюк Д.Б. Иммунные структуры и железы полых внутренних органов // Экспериментальная и клиническая медицина, № 1, 2004, с.94-96

16. Slipka J. Palatine tonsils. Their evolution and ontogeny // Acts otolaryng. Suppl., 1988, v.26, p.18-22

17. Мовсумов Н.Т. Морфогенез желез гортани человека в норме и в эксперименте при некоторых бальнеологических воздействиях: Автореф. докт. Дисс.- Баку, 2004, 35с

18. Мурагзамова Г.М. Анатомическая характеристика трубных миндалин у людей разного возраста // Здравоохранение Киргизии, 1989, вып.1-2, с.22-24

19. Юнусов Р. Лимфоидные скопления стенок трахеи и бронхов человека в постнатальном онтогенезе: Автореф. дисс. … докт. Мед.- Андижан, 1988, 23с.

SUMMARY

STRUCTURAL PECULIARITIES AND MORPHOMETRIC INDEXES OF THE LYMPHOID FORMATIONS IN THE DIFFERENT PARTS OF THE TRACHEA.

B.M. Huseynov

The results of our investigation showed that the lymphoid formations of the trachea constantlyrevealed in the walls of this organ, appeared from new born's period and during all life.

The lymphoid formations of the trachea walls are the lymphatic nodules on the total preparats of the trachea revealed after elective colorings as the dark structures situated at the more light background of the surrounding wall of the trachea.

The lymphoid nodules situated in the mucousa and submucousa membrane of the trachea.Peripheric contours of the lymphoid nodules well-defined, the germinate centers constantly were absent.In early childhood the size-quantitative indexes of the lymphoid tissue have maximal value. After second period of the mature age the gradual age involution of the lymphoid tissue was revaled. The involution of the lymphoid tissue is characterized by decrease of the amount and size of the lymphoid nodules which is progressive increase at old and senile age.It was found that the size-quantitative indexes of the lymphoid nodules (quantity and size)was decrease at the proximo-distal direction.

**Daxil olub: 29.04.2008**

# ОСОБЕННОСТИ УРОВНЯ И КАЧЕСТВА ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ОСМОТРОВ КОНТИНГЕНТА ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВАРИАНТА МЕДИКО-САНИТАРНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ

*Н.Э. Гусейнова*

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

Профилактические осмотры контингента промышленных предприятий имеют важное значение для охраны их здоровья и являются основной задачей служб здравоохранения.[1-5]. В Азербайджанской Республике, как правопреемнике Азербайджанской Советской Социалистической Республики, сохраняется принцип преимущественного медицинского обслуживания контингента промышленных предприятий в системе государственного здравоохранения. Количество лиц, занятых в промышленности, после нового социально-экономического курса развития страны (переход от плановой экономики к рыночной), заметно снизилось. Доля контингента промышленности в структуре населения, занятого в экономике страны, за последние 20 лет резко сократилась и колеблется в пределах 6-8%. В настоящее

время в стране сложилось несколько вариантов медицинского обеспечения, которые основаны на принципе преимущественного медицинского обслуживания. Ярким примером успешной реализации этого принципа является медико-санитарное обеспечение нефтяников Азербайджана, научные основы, медицинская и экономическая эффективность которого анализированы в трудах Ф.Г.Джавадова [3]. Второй, наиболее широко распространенный вариант медико- санитарного обеспечения контингента промышленности, реализуется путем функционирования специального лечебно-профилактического учреждения – медико-санитарной части на базе одного или нескольких промышленных предприятий. В настоящее время в системе Бакинского главного управления здравоохранения функционирует более 10-и медико-санитарных частей. Третий вариант преимущественного медицинского обеспечения контингента промышленности реализуется путем создания служб цехового терапевтического участка на базе территориальных лечебно-профилактических учреждений (амбулаторно-поликлинических и стационарных).

Промышленные предприятия в нашей стране в настоящее время, в основном, включают самостоятельные отдельные объекты, в которых среднегодовой контингент работающих не превышает 2 тыс. человек. В соответствии с действующими штатными нормативами в таких предприятиях для преимущественного медицинского обслуживания контингента могут быть предусмотрены должности цехового терапевта и врача специалиста (всего 2,0 должности). Следовательно, на большинстве промышленных предприятий не имеется возможность функционирования медико-санитарных частей. Поэтому, путем интеграции между территориально близлежащими предприятиями созданы медико-санитарные части, предназначенные для медицинского обслуживания контингента нескольких предприятий. Такой вариант медицинского обслуживания осуществляется в медико-санитарной части №2, которая оказывает медико-санитарное обеспечение работающих в 15-и предприятиях, среди которых только в одном (Азернефтяг) работают до 3,5 тыс. человек, контингент всех остальных меньше 1 тыс. В данном сообщении представлены данные, раскрывающие особенности уровня и качества профилактических осмотров в зависимости от варианта медико-санитарного обеспечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Принимая во внимание многовариантность медицинского обслуживания контингента работающих на промышленных предприятиях, при оценке уровня и качества их медицинского обеспечения были выделены следующие группы: базовые предприятия (интеграционный центр для функционирования медико-санитарной части) (группа 1)**;** прикрепленные к базовым предприятиям промышленные объекты (группа 2)**;** предприятия, не включенные в состав медицинской интеграционной системы, преимущественное медицинское обеспечение контингента которых осуществляется ресурсами территориальных поликлиник (группа 3)**;** предприятия, где из-за малочисленности контингента невозможно планирование преимущественного медицинского обеспечения и, работники которых получают медицинскую помощь наравне с населением в территориальных амбулаторно-поликлинических учреждениях (группа 4)**.**

По каждой группе предприятий были собраны материалы профилактических осмотров. Уровень и качество профосмотров были оценены стандартными методами [3].

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Важнейшими элементами медико-санитарной, амбулаторно-поликлинической помощи контингенту работающих на промышленных предприятиях считаются профилактические осмотры и динамичные наблюдения за состоянием больных (диспансеризация). Выборочные сведения об уровне качества и эффективности профилактических осмотров контингента разных групп промышленных предприятий приведены в таблице.

Контингент работающих на промышленных предприятиях по отношению к профилактическим осмотрам делится на две группы: лица, имеющие контакт с вредными производственными факторами, которые должны быть охвачены обязательными периодическими осмотрами в соответствии с приказом министра здравоохранения за номером 13 от 23.01.1998 года**;** лица, не имеющие контакт с вредными производственными факторами, которые обычно не привлекаются к обязательным периодическим профилактическим осмотрам

Обязательные профилактические осмотры осуществляются под контролем центров

гигиены и эпидемиологии и, как правило, формально обеспечиваются в полном объеме. Большая часть контингента работающих на предприятиях официально не отнесена к категории для обязательного периодического осмотра. Поэтому эта часть контингента, как правило, остается вне медицинского наблюдения и может иметь различные проблемы со здоровьем. По нашим данным уровень охвата контингента работающих в первой группе предприятий (имеющие медико-санитарные части для преимущественного обслуживания) профилактическими медицинскими осмотрами составлял 85±1,6%.Контингент предприятий, прикрепленных к медико-санитарной части для преимущественного медицинского обслуживания (вторая группа), существенно и достоверно меньше охватывается профилактическими осмотрами (54±2,2 ; p<0,01). Наименьший уровень охвата профилактическими осмотрами сложился на предприятиях, контингент которых прикреплен к территориальным поликлиникам (соответственно 42±2,2 и 34±2,1% по 3 и 4 группам предприятий).

Своевременность охвата профилактическими осмотрами (в пределах одного месяца до и после назначенного срока) очень низка во всех группах промышленных предприятий (соответственно 25±1,9; 15±1,6; 8±1,2 и 2±0,6% в 1,2,3 и 4-й группах предприятий). Причем, величина этого показателя относительна (по сравнению с предприятиями 4-й группы) более чем в 12 раз выше в предприятиях, где функционирует медико-санитарная часть. Территориальные поликлиники не имеют реальных возможностей и рычагов воздействия для своевременного привлечения контингента к профилактическим осмотрам. Качество профилактических осмотров зависит от степени участия всех необходимых специалистов в их осуществлении и от полноценности применения диагностических методов исследования. В медико-санитарных частях и территориальных поликлиниках, как правило, имеются терапевты в достаточном количестве, которые участвуют в проведении профилактических осмотров.

В то же время, должности врачей специалистов (офтальмологов, оториноларингологов, невропатологов и прочих) во многих медико-санитарных частях и в ряде поликлиник представлены в количестве менее одной ставки, что затрудняет их регулярное участие в профилактических осмотрах. Так, например, в ряде медико-санитарных частей (4,5,22 и прочих) в штатном расписании предусмотрены по 0,25 должностей врачей вышеотмеченных специальностей. В отдельных медико-санитарных частях (9 и др.) эти должности вовсе не предусмотрены. Полноценные врачебные должности (1.0 и более ставки) по указанным специальностям имеются в небольшом количестве в медико-санитарных частях [10,15,1,20]. Следовательно, в большинстве медико-санитарных частей не имеются реальные возможности для обеспечения участия всех необходимых специалистов в осуществлении профилактических осмотров. В территориальных поликлиниках даже при наличии всех специалистов в штатном расписании из-за слабости взаимосвязи с промышленными предприятиями не удастся полноценное использование реальных возможностей для качественного осуществления профилактических осмотров. Это хорошо прослеживается из материалов таблицы. Очевидно, что степень участия врачей в проведении профилактических осмотров (для лиц, охваченных осмотрами всех необходимых специалистов) контингента разных групп предприятий колеблется в пределах 8-20% (p<0,05) и повсеместно характеризуется низким уровнем показателя. Сходное заключение прослеживается при сравнении числа диагностических исследований во время профилактических осмотров (154-212 исследований на 100 осмотренных).

Таким образом, качество профилактических осмотров контингента промышленных предприятий низкое и изменчиво в зависимости от характера и формы медико-санитарного обеспечения. Следствием отмеченного является низкий уровень эффективности профилактических осмотров (таблица).

Формальность осуществления профилактических осмотров, в первую очередь, проявляется низким уровнем выявляемости заболеваний. Из литературы [1,3,4] известно, что при качественных профилактических осмотрах частота выявляемости хронических заболеваний превышает 895‰ (на примере практически здоровых нефтяников). По нашим данным величина этого показателя колеблется в пределах 40-280‰, максимальная его величина была отмечена при осуществлении профилактических осмотров специалистами медико-санитарных частей, а минимальная – территориальных поликлиник. Это связано с тем, что

врачи медико-санитарных частей хорошо знают производственные условия и целенаправленно проводят профилактические осмотры контингента.

Одним из условий проведения профилактических осмотров считается назначение лечебно-оздоровительных процедур лицам, нуждающимся в них. По данным профилактического обслуживания нефтяников частота назначения лечебно-оздоровительных мероприятий по итогам профосмотров составила 989.

**Таблица**
**Уровень показателей качества и эффективности профилактических осмотров контингента разных групп промышленных предприятий (в каждой группе по 500 человек)**

| Показатели | Группы | | | | Достоверность различия (p) |
|---|---|---|---|---|---|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | |
| Степень участия врачей в провед. проф.осмотров(доля лиц, охвач. осмотрами всех необх. специалистов %) | 20±1,8 | 15±1,6 | 7±1,1 | 8±1,2 | <0,05 |
| Число диагност. исследований на 100 проф.осмотренных | 212±6,5 | 176±5,9 | 172±5,9 | 154±5,5 | <0,05 |
| Своевременность проф. осмотров (в % к общ. числу запланир. осмотров) | 25±1,9 | 15±1,6 | 8±1,2 | 2±0,6 | <0,01 |
| Охват проф. осмотрами (в % к числу лиц, подлеж. осмотру) | 85±1,6 | 54±2,2 | 42±2,2 | 34±2,1 | <0,01 |
| Число выявлен. заболев. (на 100 осмотр.:всех, в том числе новых случ.) | 28±2,0<br>4±0,9 | 12±1,5<br>3±0,8 | 8±1,2<br>6±1,1 | 4,0±0,9<br>4,0±0,9 | <0,01<br>>0,05 |
| Число лечебно-оздоров. мероприят. по результатам проф. осмотров (на 100 осмотрах, нуждающ. в них) | 38±2,2 | 17±1,7 | 8±1,2 | 2±0,6 | <0,01 |
| Доля лиц (в %), у котор. отмечено улучш. здоровья при вторичн. осмотрах по сравнен. с предыдущим осмотром | 8±1,2 | 4±0,9 | 2±0,6 | 0 | <0,01 |

Величина этого показателя для наблюдаемого нами контингента колеблется в пределах 20-380‰. Наименьший уровень назначения лечебно-оздоровительных мероприятий отмечался в случаях осуществления профосмотров врачами территориальных поликлиник. Врачи медико-санитарных частей относительно часто назначают лечебно-оздоровительные меры по итогам профосмотров (таблица). Очевидно, что при низком уровне использования лечебно-оздоровительных мероприятий во время профосмотров заметна изменчивость показателя в зависимости от характера медико-санитарного обеспечения контингента промышленных предприятий.

Сравнение результатов последовательных двухгодичных профилактических осмотров показало, что улучшение в состоянии здоровья одного и того же пациента отмечается в редких случаях (таблица). Врачи медико-санитарных частей в 8±1,2% случаев констатировали улучшение состояния здоровья осмотренного контингента по сравнению с предыдущим осмотром. Величина этого показателя была минимальна по итогам профилактических осмотров контингента промышленных предприятий, осуществленных врачами территориальных поликлиник (менее 2-х%).

Таким образом, в целом уровень качества и эффективности профилактических осмотров контингента промышленных предприятий низкий и существенно зависит от формы их медико-

санитарного обеспечения. При функционировании медико-санитарных частей на базе промышленных предприятий результаты профилактических осмотров контингента относительно лучше.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Агаев Ф.Б., Агаев Д, А. Гигиенические оценки условий труда и временной нетрудоспособности рабочих при производстве суперфосфата.- Баку, 1994, 106 с.
2. Агаев Ф.Б., Гасанов И.Ф.Современная характеристика условий труда и временной нетрудоспособности в системе Каспийского морского пароходс. // **Az.. tibb jurnalı**. 1996, №12, с 12-15.
3. Джавадов Ф.Г. Организация и пути совершенствования системы медико-санитарного обеспечения нефтяников Азербайджана.- Баку, 2006, 205 с.
4. Жилаева Е.П. Роль государства в современном здравоохранении Франции // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины, 2006, №1, с. 51-54
5. Flood C.M. International healthcare reform.- London: New York, 2003. 113 p.

SUMMARY

PECULIARITIES OF LEVEL AND QUALITY OF PREVENTIVE EXAMINATIONS OF EMPLOYERS ACCORDING TO THE TYPE OF SANITARY AND MEDICAL SERVICES

N.E. Huseynova

Four types of sanitary and medical services have been specified for industrial employers: enterprise the medical and sanitary share is located; enterprise which is attached to medical and sanitary share; enterprise with a shop therapeutist getting the services in territorial polyclinics; enterprise without any special provision assisted by territorial polyclinics. The results of preventive examinations of employers of enterprises with these types of services have been compared. It has been specified that generally on the background of low level preventive examinations of employers its state is considered to be satisfactory in the enterprises with medical and sanitary share.

**Daxil olub: 12.05.2008**

# ВЫЯВЛЕНИЕ ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ, ВЛИЯЮЩИХ НА РЕЗУЛЬТАТЫ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ

*А.Ф. Амирова, Ф.К.Алиева*
НИИ Акушерства и Гинекологии, г. Баку

Исторически новое направление в лечении бесплодия - экстракорпоральное оплодотворение яйцеклетки (ЭКО) возникло в 1978 г. в Англии. Вначале метод ЭКО и ПЭ (перенос эмбрионов) применялся преимущественно в случаях бесплодия, обусловленного непроходимостью или отсутствием у женщин маточных труб. В таких случаях метод предусматривает получение яйцеклеток из яичника женщины, оплодотворение их *in vitro* и перенос эмбриона в полость матки после нескольких его дроблений *in vitro*. Метод был разработан Р. Эдвардсом и П. Стептоу (Англия) и назван *In vitro fertilization and embryo transfer* (IVF&ET) - экстракорпоральное оплодотворение и перенос эмбрионов [8].

В Азербайджане этот метод впервые был внедрён в 2004 году в Республиканском Центре Планирования Семьи - клинике «IVF-Center» под руководством Алиевой Ф.К.. Рождение первого ребёнка произошло в феврале 2005 года в НИИ Акушерства и Гинекологии.

В настоящее время большой интерес представляют изучения, направленные на выявление основных факторов, которые влияют на результаты проведённого экстракорпорального исследования.[1,2,6,7].

Данная научно-исследовательская работа была проведена в клинике «IVF-Center» на базе Центра Планирования Семьи.

ЦЕЛЬЮ исследования явилось определение основных причин неудачных попыток ЭКО.

МАТЕРАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Ретроспективному анализу были подвергнуты 80 карт по бесплодию супружеских пар с неудачными попытками ЭКО. Проанализированы следующие параметры: факторы бесплодия, общий и гинекологический

анамнез, эмбриологическая карта по ЭКО.

Возраст женщин колебался от 22 до 47 лет. Длительность бесплодия у женщин до 35 лет в среднем около 5 лет, а старше 35 лет – в среднем около 8 лет. Частота женского фактора бесплодия -38%, мужского фактора-32%, смешанного фактора- 24%, а бесплодие неясного генеза установлено у 6% супружеских пар. Первичное бесплодие встречалось в 73 % случаев, а вторичное - 27%. Из анамнестических данных гистероскопия была проведена у 18 пациенток. Из них только у трёх пациенток диагностическая гистероскопия не выявила никаких изменений. У 6 пациенток была произведена полипэктомия, у 6 – рассекли перегородку, среди которых в 1 случае была снижена васкуляризация эндометрия при наличии внутриматочных синехий, у 2 пациенток провели биопсию и выявили гиперплазию эндометрия и у 1 пациентки определили атрофию эндометрия.

**Таблица**

**Основные факторы неудач после лечением методом ЭКО**

| Основные причины неудач после ЭКО | |
|---|---|
| Маточный (эндометриальный) фактор у 54 пациенток– 67,5% На основании анамнестических данных (проведенные вмешательства в полости матки, перенесенные инфекции, проведенные лечения | Эмбриональный фактор у 26 пациенток- 32,5% На основании просмотра эмбриологических карт |

С целью подготовки к повторной попытке ЭКО при маточном (эндометриальном ) факторе 27 пациенткам была проведена диагностическая гистероскопия + соскоб эндометрия с последующим патоморфологическим исследованием, 5 пациенткам - лапароскопия + гистероскопия + соскоб эндометрия с последующим патоморфологическим исследованием, 1 пациентке - лапароскопия (по причине гидросальпинкса).

Данные патоморфологического исследования: У 3 пациенток были выявлены признаки хронического эндометрита (лимфоидные инфильтраты, плазматические клетки) – 9,3%. У 20 пациенток железисто-кистозные изменения эндометрия- 62,5%. У 4 пациенток фиброзные изменения стромы эндометрия – 12,5%. У 3 пациенток отёк стромы эндометрия – 9,3%. У 2 пациенток фиброзно-кистозный полип эндометрия – 6,25%.

Подсадка одного эмбриона не первого качества была у 4 пациенток. Подсадка двух эмбрионов 2-го или 3-го качества у 3 пациенток, а качество эмбрионов: Grade1/2; Grade2-3/2-3; Grade1/3.Подсадка трёх эмбрионов различного качества проведена у 14 пациенток. Качество эмбрионов при этом были:5Grade1/1/2; 3Grade1/2/2; 2Grade1/2/3; 3Grade2/2/2; 1Grade2/3/3. Подсадка четырёх эмбрионов такого же качества - в 21 случае . Качество эмбрионов:14Grade1/1/2/2; 1Grade1/1/3/3; 1Grade2/2-3/2-3/3; 1Grade1/1/3/3; 2Grade2/2/2/3; 1Grade3/3/3/4; 1Grade1-2/1-2/1-2/2. Подсадка пяти эмбрионов у 4 пациенток, двум из которых была проведена донация ооцитов, у одной использована донорская сперма и у одной пары собственные половые клетки. Качество эмбрионов при этом: Grade2/2/2/2/2; Grade1-2/2/2/2/3; Grade 1-2/2/2/2/2; Grade 2/2/2/3/3.

При повторной попытке ЭКО были получены положительные результаты в случаях с эмбриональным фактором, когда изменили протокол стимуляции у 3 пациенток, применили программу донации ооцитов у 6 пациенток, применили донорскую сперму у 4 пациенток, провели TESE в день пункции яичников у 2 пациентов, в одном случае применили программу Д+Д.

После проведения гистероскопии + соскоб эндометрия у пациенток с железисто-кистозными изменениями эндометрия была проведена заместительная гормональная терапия с целью подготовки к повторной попытке. В случаях патоморфологического выявления признаков хронического эндометрита проводилась комплексная метаболическая (актовегин, курантил, витаминотерапия, вобензим) и антибактериальная терапия. На данный момент после проведённой подготовки 2 пациентки беременны, а три пациентки находятся на стимуляции овуляции. Результаты ЭКО тех пациенток, которые находятся в данный момент на этапе

подготовки, будут представлены в следующей статье.

Таким образом, результаты проведённого экстракорпорального оплодотворения зависят от многих факторов. Основными являются эмбриональный и эндометриальный факторы. При повторной попытке ЭКО в случае выявления эндометриального фактора неудачи с целью подготовки и диагностики целесообразным считается проведение диагностической гистероскопии в сочетании с патоморфологическим исследованием соскоба эндометрия, а в случаях выявления гидросальпинкса проведение лапароскопии. При эмбриональном факторе неудачи использование донорских клеток, изменение протоколов стимуляции, подсадка эмбрионов на стадии бластоцисты увеличивают количество положительных результатов [3,4,5].

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Кулаков В.И., Леонов Б.В. Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия (теоретических и практические подходы) – М.: МИА, 2004, 9 с.

2. Blake DA, Farquhar CM, Johnson N, Proctor M.Cleavage stage versus blastocyst stage embryo transfer in assisted conception. Auckland University of Technology, Biotechnology Research Institute, Private Bag 92006.- Auckland, New Zealand, 2007, v.4

3. De los Santos MJ, Mercader A, Galán A, Albert C, Romero JL, Pellicer A. Implantation rates after two, three, or five days of embryo culture / Instituto Valenciano de Infertilidad, IVI-Valencia, Pl Policía Local, 3, 4015 Valencia.- Spain.: Placenta. 2003 Suppl B, p.13-9

4. La Sala GB, Montanari R, Dessanti L. et al The role of diagnostic hysteroscopy and endometrial biopsy in assisted reproductive technologies / Department of Obstetrics and Gynecology, Arcispedale Santa Maria Nuova, Reggio Emilia, Italy., Fertil Steril. 1998, v.70(2), p.378-80

5. Oliveira FG, Abdelmassih VG, Diamond MP, Dozortsev D, Nagy ZP, Abdelmassih R.Uterine cavity findings and hysteroscopic interventions in patients undergoing in vitro fertilization-embryo transfer who repeatedly cannot conceive / Clínica e Centro de Pesquisa em Reprodução Humana Roger Abdelmassih, São Paulo, SP.- Brazil.2003, v.80(6), p.1371-1375

6. Papanikolaou EG, Kolibianakis EM, Tournaye H. Et al Live birth rates after transfer of equal number of blastocysts or cleavage-stage embryos in IVF. A systematic review and meta-analysis // Hum Reprod., 2008, v.23(1), p.91-99

7. Rama Raju GA, Shashi Kumari G, Krishna KM, Prakash GJ, Madan K.Assessment of uterine cavity by hysteroscopy in assisted reproduction programme and its influence on pregnancy outcome. Embryology Division, Krishna IVF Clinic, Zillaparishad Junction, Visakhapatnam 530002.- Andhra Pradesh, India. 2006, v.274(3), p.160-164

8. Schiano A, Jourdain O, Papaxanthos A, Hocke C, Horovitz J, Dallay D. The value of hysteroscopy after repeated implantation failures with in vitro fertilization / Article in French. Hôpital Pellegrin, Bordeaux. Contracept Fertil Sex. -1999, v.27(2), p.129-32

SUMMARY

DETERMINATION OF MAIN FACTORS THAT INFLUENCE ON THE OUTCOMES AFTER IN VITRO FERTILIZATION

A.F. Amirova, F.K. Aliyeva

The purpose of the carried out research was to determine the main factors that influence on the outcomes after in vitro fertilization. Eighty patients who had been unsuccessful in conceiving after in vitro fertilization attempts have been studied retrospectively. Results of research have shown the dependence of the outcomes after in vitro fertilization from endometrial and embryonic factors. It is necessary to control uterine cavity by histeroscopy before the next attempt of IVF and to use the donor cells or change the protocol of controlled ovarian stimulation if the cause of fails is the embryonic factor.

**Daxil olub: 13.05.2008**

## БИОЛОГИЧЕСКИЕ СТИМУЛЯТОРЫ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ГЕМОГЛОБИННОЙ ПАТОЛОГЕЙ

*С.М. Касумова*

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Актуальность совершенствования методов лечения и реабилитации детей с кишечными дисфункциями при наследственных гемопатиях вытекает из того, что в структуре причин заболеваемости и смертности это патология эта патология занимает одно из ведущих мест (5,6). Связи с теми, что наследственные гемотолгические заболевания проявляются в детском возрасте, особое ответсвенность за дальнейшее их «повышение» прежде всего, возлагается на педиатрах при этом к наиболее трудным и до недавнего времени почти не разрешимым вопросам в сложном комплексе генетических проблем педиатрии относятся разработка и внедрение в практику лечебно- реабилитационных мероприятий. Комплекс этих проблем включает различные аспекты коррекции и создание целенаправленной системы диспанверизации носителей наследственных заболеваний крови (здоровых и в случае болезни). Установленный нами факт неустойчивого иммунного и бактериологического баланса детей с наследственной гемоглабинноы патологией даже в состоянии клинического благополучия свидетельствует о необходимости сосредоточить усилия на обслуживание категорий детей первых 3-х лет жизни (3-6). Под влиянием различных факторов, как экзогенных, так и эндогенных нарушенное равновесие иммуно- бактериологического гомеостаза углубляется, поддерживаются условия для повтора кишечной дисфункции. Однако, до сих пор имеется предубежденность относительно целесообразности использования препаратов иммуно-модулирующего эффекта.

Это мнение сформулировалось с одной стороны, как следствие сложности интерпретации, а зачастую и невозможности выполнения иммунологических анализов, а с другой- низкой эффективностью некоторых иммуномодуляторов первого поколения. Однако, за последнее 10 лет углубились знания о том, как работает иммунная система и созданы новые высокоэффективные и безопасные препараты, без применения которых лечение а в дальнейшем профилактика многих заболеваний сегодня невозможно [3,4,11,12].

К лекарственным средствам, обладающим иммунотропной активностью, которые в терапевтических дозах восстанавливают функции иммунной системы (эффективная иммунная защита) относятся природные адаптогены- биологические стимуляторы. Основными в фармакодинамике адаптогенов являются следующие эффекты: стимуляция иммунитета (специфического и неспецифического факторов защиты) и повышение резистентности организма к инфекции.

Механизм их общетонизирующего и адаптогенного действия пока остается не ясным. Предполагается, что в реализации адаптогенного действия играет роль усиление адаптивного синтеза РНК и белков, активности ферментов энергетического обмена и процессов регенерации [2,4]. Спектр действия этих средств включает прежде всего общетонизирующий эффект, который развивается постепенно и выражается в повышении тонуса и жизнедеятельности в следствии активации метаболизма, эндокринной и вегетативной регуляции [1,11]. Общетонизирующее действие сопровождается усилением аппетита, повышением тонуса полых органов, секреции желез желудочно- кишечного тракта (ЖКТ). Помимо этих эффектов отмечается восстановление сниженного сосудистого тонуса, незначительное повышение АД и работы сердца. Для препаратов этой группы характерен не ярко выраженный психостимулирующий эффект, проявляющийся в уменьшении признаков астении и утомления в диапазоне физиологической нормы [4,12].

Необходимо иметь в виду, что адаптогены являются профилактическими средствами, т.е. их эффект проявляется при длительном систематическом применении [1,2,11]. Проведенные нами исследования продемонстрировали, что кишечные инфекции у детей с гемоглобинной патологии переросли из рамки болезни грязных рук в проблему иммно- бактериологическую с дисбалансом в клеточном и гуморальном иммунитете, а также в состоянии миробиоценозы [5,6,8,9]. Все выше изложенное определило ЦЕЛЬ настоящего исследования- проведение медикаментозной коррекции детей с гемоглобинной патологией .после кишечной инфекции

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Данный фрагмент работы составлен на основании катамнесцического наблюдения за 113 детьми, перенесшими острые бактериальные кишечные инфекции- салмоноллез, эшерихиоз, протеоз и их сочетание, а также стафилококковые заболевания. У значительного числа детей клинический диагноз отражал сложный этиологический и патогенетический профиль заболевания, развившегося на фоне

недоношенности, гипотрофии, анемии различной степени тяжести, искусственного вскармливания наследственных аномалий крови. Все обследованные были разделены на 2 сопоставимые по анамнестическим, клиническим и параклиническим параметрам группы. Разница заключалось в наличии или отсутствии наследственных гематологических заболеваний. Учитывая одинаковую направленность иммунологических отклонений (хотя и разного происхождения) при недостаточности Г-6-ФДГ и гетерозиготной Ǝ- талассемии в дальнейшем они рассматривались как единая группа гемопатии (первая группа). Детям этой группы наряду с традиционными методами лечения назначали препараты адаптивного действия. Дети второй группы получали только общепринятые протокольное лечение. Клинические гемотологические и иммуно- бактериологические исследования выполняли до и после завершения курса терапии.

**Таблица 1**
**Схема метаболитной терапии**

| Препарат | Метод введен | Возраст | Суточная доза | Аналог для перорального введения | Суточ. доза |
|---|---|---|---|---|---|
| Кокарбоксилаза | в/м | 1-3 | 0,012х1-2 раза | Бенфотиамин | 0,005х 2-3 раза |
| Рибофлавин мононуклетид | в/м | 1-3 | 1% р-р 0,2ммх1-2 раза | Этот же раствор прокапать сублингвально или за губу в дозах соответствующим парентеральным | |
| Никодинамид | в/м в/м | 1-3 | 1%р-ра 1 млх1-2раза | Никотинамид | 0,01х2-3 раза |
| Липоевая кислота | в/м | 1-3 | 0,5%р-р 1 млх1-2 раза | Липоевая кислота Липамид | 0,012х 2-3 раза |
| Кальция пантотенат | в/м в/м | 1-3 | 20% р-ра 0,5%мл%1-2 раза | Кальция пантотенат | 0,1х2-3 |
| Дополнительный эффект – профилактика и лечение атонии кишечника | | | | | |
| Панангин (аспаркам с5%глюкозой) | в/в капельн | 1-3 | 2-4мл | Панангин аспаркам | ¼ драже 2-3 раза |

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ОБСУЖДЕНИЯ. При созревании различных функций организма отмечается определенный гетерохронизм, однако в целом для жизненно важных органов эта разновременность достижения максимума функций относительно мала и не ощутима. Углубленные представления о кишечных заболеваниях при наследственных гемопатиях, полученные нами в результате тщательного аналитического обзора литературы, показали наличие у этого контингента патологического гетерохронизма энергетического обмена (соответственно и физиологических функций) разных систем. Проведенные нами исследования дали основание ввести в комплекс лечения больных препараты метаболического действия с целью регуляции обменных процессов клеток и в частности, улучшения обмена энергии, устранения тканевой гипоксии. Это способствует улучшению обменных процессов в клетках и тканях, улучшению внутриклеточной регенерации, тем самым возможности резкого сокращения применения антибиотиков, улучшению восстановительных процессов [8,9,10]. В комплекс кофакторов и субстратов, улучшающих энергетику клеток и тканей включали следующие препараты: тиамин-пирофосфат в виде кокарбоксилазы, рибофлавинмононуклеотид

или флавинит, никотинамид, пантотенат кальция, липоевая кислота или липамид, панангин. Препараты регулируют 2 важнейших этапа цикла Кребса, являются синэргистами, поэтому вводятся единым комплексом. Более эффективен парентеральный путь введения хотя бы части препаратов в терапевтических дозировках, соответствующих возрасту (таблица 1).

Рекомендуемые дозы и продолжительность курсов выработаны под контролем лабораторных показателей. Курс применения комплекса препаратов рассчитан на 7-10 дней в остром периоде и 7-10 дней после лечения. В отдельных случаях комплекс препаратов может быть расширен за счет кофакторов и субстратов, участвующих в метаболической регуляции липидов, синтезе пуринов и пиримидинов, что способствует стабилизации мембран клеток и их органелл, образованию гема в гемоглобине, активации фагоцитарной функции нейтрофилов, лучшей регенерации клеточных структур [10,11].Кроме представленного выше, разработан 2-й комплекс, в который входят пиридоксальфосфат в/м, цианкобаламин в/м, фолиевая кислота внутрь, пангамат кальция внутрь, глютаминовая кислота внутрь, оротат калия (внутрь), рибоксин в/в, затем внутрь в возрастных дозировках по 5-7 дней.

Утилизация препаратов 2-го комплекса требует обеспечения клеток и тканей энергией. Поэтому их целесообразно вводить после того, как в течение 7-10 дней проведено лечение метаболитами и кофакторами 1-го комплекса, направленного на улучшение энергетики тканей.

**Таблица 2**

**Этапы включения адаптогенов и биостимуляторов зависимости от исходных параметров**

| № | Исходные параметры | Этапы | | |
|---|---|---|---|---|
| | | Первый | Второй | Третий |
| 1 | Дефицит иммуногло-булинов | Дибазол, Витамин Е, С | Дибазол, витамин $B_{12}$ | Пентоксил, витамин $B_6$, |
| 2 | Снижение толерантности к пищевой к нагрузке | Элеутерококк, витамин $B_{15}$, глютаминовая кислота | Дибазол, витамин Е, глютаминовая кислота, | Дибазол, аскорбиновая кислота |
| 3 | Хроническая очаговая инфекция | Дибазол, витамин А | Пентоксил, витамин С,. | Глицирам |
| 4 | Аллергический фон | Витамин РР (никотинамид), дибазол, витамин Ва, глютоминовая кис. | Дибазол, аскорбиновая кислота | Элеутерокок, глицирам |
| 5 | Снижение фагоцитар. активности | Витамины Е, С, | Дибазол, витамин В12, глютаминовая кислота, | Дибазол, витамин $B_{15}$. Через месяц повторный курс |
| Лизоцим 10- 20 суток. КИП 5 сут | | | | |
| 6 | Снижение общего количества Т-лимфоцитов и их функциональной активности | Витамины Е,С | Дибазол, витамин $B_{12}$, | Пентоксил, витамин $B_6$. |

В настоящее время педиатрами широко применяются адаптогены и биостимуляторы в различных комбинациях (нетрадиционные методы лечения). Выбор препаратов данного профиля чаще всего производится врачами эмпирически, без учета механизмов действия того или иного препарата, и сходных параметров в состоянии больного. Мы предлагаем схему заменного подключения адаптогенов и биостимуляторов в зависимости от исходного состояния и общей реактивности ребенка и механизмов действия средств, повышающих неспецифическую резистентность организма. Адаптогены могут быть подключены на всех этапах лечения. Лечение по указанным схемам следует проводить под контролем тех

параметров, в исходных показателях которых отмечались отклонения. Основными условиями являются: стойкие отклонения показателей гуморального и клеточного иммунитета, угнетение факторов неспецифической защиты: лейкопения с нейтропенией или лимфопенией, снижение фагоцитарной активности нейтрофилов, макрофагов. При получении стойкого положительного эффекта введение адаптогенов и биостимуляторов можно прекратить.

Выполненные исследования продемонстрировали, что введение препаратов активирующих энергетику клеток крови, способствуют большей устойчивости организма ребенка к неблагоприятным факторам, улучшают процесс адаптации детей к различным микросоциальным условиям.

С целью оценки качества лечебной помощи, совершенствования ее способов проведен анкетный опрос родителей, дети которых находились под катамнестическим наблюдением по поводу частых кишечных дисфункций.

Анкеты высылали по почте. Обработка данных и определение корреляционных связей осуществлялась с помощью персонального компьютера..

Родителями, дети которых страдали частыми кишечными дисфункциями, было заполнено 329 анкет. На вопрос, как они посещали периодические медицинские осмотры, ответили: регулярно (по вызову - 232 (73,7%) родителя) и нерегулярно (83 (26,3%).

Нерегулярное посещение родители объясняли отсутствием жалоб и признаков болезни у ребенка (9,5%), отсутствием вызова (7%), несерьезным отношением с их стороны к заболеваниям ребенка (1,2%), отсутствием времени (1,2%), а также другими причинами.

На вопрос, получили ли они от врача достаточную информацию о состоянии здоровья ребенка и его лечения, ответили положительно 188 (58,2%) родителей, отрицательно 135 (41,8%). Родители, имеющие достаточную информацию о заболевании ребенка, ходили на периодические медицинские осмотры более регулярно, чем недостаточно информированные родители (r=0,18±0,05). Родители, дети которых страдали частыми кишечными дисфункциями, хотели бы получить более полную информацию о причинах возникновения заболевания (26,9%), о его течении и последствиях (23,8%), о лечении (18,9%), необходимых исследованиях (14,2%), питании ребенка (12,7%), режиме дня (6,8%), прочем (0,9%).

На вопрос, как они выполняют указания врача в отношении режима и лечения ребенка, были получены следующие ответы: точно - 75 (23,3%) родителей, более-менее - 232 (72%), не выполняют - 15 (4,7%). Невыполнение указаний врача родители объясняли тем, что ребенок практически целый день находился под присмотром не матери (22%), отрицательным отношением ребенка к лечению (4,6%), отсутствием в продаже назначенных лекарств (2,2%), не получением точных указаний (1,9%), прочими причинами (8,9%).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.А., Щеплягина Л.А. Физиологиz роста и развитяи детей и подростков.- М., 2000, 163 с.
2. Богорова О.А., Пожарицкая М.М., Чекатина Т.Л. и др. Роль адгезинвых нарушений в патогенез лейкоплакии и возможности их коррекции иммуномодулятором // Иммунология, 2004, №1, с. 36-44
3. Вельтишев Ю.Э., Эдлин В.В. Развитие иммнной системы у детей. – М., 2005, 78 .
4. Дьяконова В.А., Вураков В.В., Шаронов Г.А., Пенигин Б.В. Изучение клеточных и молекулярных механизмов взаимодействия иммуномодулятора полиоксидония с клетками системы человека // Иммунология, 2004, №3, с. 145- 152
5. Касумова С.М. Дисфункции кишечника при наследственных гемопатиях у детей // Журнал «Азербайджан, проблемы развития», 1998, с.18-24
6. Касумова С.М., Кулиев Н.С. Прескриптивный проноз иммунного дефицита у детей с гетерозиготной ∃- талассемией, 2006, №1, с. 1-9
7. Касумова С.М. Оценка эффективности традиционного лечения кишечных инфекций у детей с наследственными аномалиями крови // **Sağlamlıq, 2007/2008, s. 83-89**
8. Касумова С.М. Иммуномодулирующий эффект эубиотических препаратов у гертерозигот ∃-талассемии с кишечными инфекциями // **Metabolizm jurnalı, 2007, №3, s. 22-27**
9. Касумова С.М. Сравнительна характеристика состояния микробиоценоза кишечника у детей с наследственными аномалиями крови при кишечных дисфункциях // **Qafqazın stomatoloji yeniliklər, 2007, №12, s. 54-62**
10. Клебанов Г.И., Прюбицкий О.Б.. Дьякова В.А. Изучение антиоксидантных свойств

иммуномодулятора полиоксидония // Иммунология, 2005, 34, с. 201-208
11. Пайков В.Л. Фармакотерапия в детской гастроэнтерологии.- СПб., 1998, 714 с.
12. Романюк Ф.П., Сидорова Т.А., Алферова В.П. Часто болеющие дети. Учебное пособие.- СПб., 2002

SUMMARY

BIOLOGY STIMULATORS IN COMPLEX THERAPY INTESTINAL INFECTIONS ON CHILDREN WITH HEREDITARY HEMOGLOBIN PATHOLOGY

The aim of research was medicament correction of children with hemoglobin pathology after intestinal infection during catomnesis observation for 113 children at an early age with acute intestinal infection- Salmonellas, protease, Eschecria and their combination and staphylococcus diseases. All observed were comprehensive to anamnesis, clinic and paraclinic properties. The differ was presents of absence of hereditary hemolytic diseases. Settling research demonstrated that using the perpetrates activating of energetic cells of blood helping great stability of organism of child to bad factors, removing the process adaptation of children to deferent micro social condition.

medicament correction of children with hemoglobin pathology during intestinal infection disfunction of biostimulation. This research can be done on all stages (stationary, potliclinic, at home). The more effect was determined during long systematic using of perpetrates.

**Daxil olub: 10.01.2008**

# STRESLƏ BAĞLI SİDİK QAÇIRMASI OLAN XƏSTƏLƏRİN CƏRRAHİ MÜALİCƏSİNDƏ ATENZİON TRANSOBTURATOR BAND TƏTBİQİNİN EFFEKTİVLİYİ VƏ HƏYAT KEYFİYYƏTİNƏ TƏSİRİNİN ARAŞDIRILMASI

***M.N.Mehdiyev***
**Mərkəzi Kliniki Xəstəxana, Bakı.**

**Sidik qaçırma (Urinar inkontinansı) cəmiyyətdə, xüsusilə qadınlar arasında təsadüf edilən və yaşın artması ilə düz mütənasib olan funksional patoloji bir haldır.**

**Müasir dövrdə qadınların təhsil səviyyəsinin yaxşılaşması, cinsi həyat müddətinin uzanması və həyat keyfiyyətinə verilən əhəmiyyətin artması nəticəsində «bu şikayətin yaşla ortaya çıxması təbiidir» fikri əvəzinə, «bu şikayət müalicə edilməsi mümkün olan bir xəstəliyin əlamətidir» fikri formalaşır.Ona görə də son zamanlar sidik qaçırma şikayəti ilə həkimə müraciət edən xəstələrin sayı getdikcə artmaqdadır. Sidik inkontinansının qadınlar arasında ən çox yayılmış növü olan streslə bağlı sidik qaçırılmasıdır(stres sidik inkontinansı-SSİ) ki, onun da müalicəsi əsasən cərrahi üsulladır. SSİ-nin cərrahi müalicəsində son 10 ildə suburetral asqı (slinq) əməliyyatları daha çox populyarlıq qazanmış və uretranın asma əməliyyatlarına nisbətən daha ön plana çıxmışdır. Atenzion Transobturator Band (TOT- tension free obturator tape) yerləşdirmə əməliyyatı slinq əməliyyatlarındandır.**

**Bu araşdırmanın əsas məqsədi TOT əməliyyatının effektliyini və xəstələrin həyat keyfiyyətinə təsirini öyrənməkdir.**

**TƏDQİQATIN MATERİALLARI VƏ METODLARI. Bu araşdırmada, Mart 2005-ci ildən – Noyabr 2006-cı il tarixinədək Türkiyənin İzmir şəhərində, Egey Universitetinin Tibb Fakültəsində stres sidik inkontinansı müəyyən edilmiş və cərrahi müalicə qərarı verilmiş 17 xəstə yer almışdır. Bu çalışma üçün icazə, Egey Universiteti, Tibb Fakültəsinin etik komitəsi tərəfindən verilmişdir. Bütün xəstələrə ətraflı məlumat verilərək və bu çalışmada iştirak etmək istədiklərini təsdiqləyən, könüllü məlumatlandırılmış razılıq ərizəsi oxudularaq imzalandırılmışdır.**

**Çalışmaya daxil edilmə kriteriyaları: 1.Reproduktiv və postmenopauzal dövrdə urodinamik olaraq stres inkontinansı olduğu təsbit edilən xəstələr; 2.Cərrahi müalicə göstərişi olan stres inkonstinans xəstələri.**

**Çalışmadan xaric edilmə kriteriyaları: 1.Sidik kisəsi funksiyasına təsir edə biləcək nevroloji xəstəliklər; 2. Qarışıq və ya urge inkontinansı olan qadınlar; 3.Cərrahi müalicəyə ehtiyacı olan sistorektosel varlığı və ya ginekoloji səbəblərdən histerektomiya planlaşdırılan xəstələr; 4.Sidik yollarında anomaliyası olan xəstələr.Bütün xəstələrdən ətraflı anamnez toplanmış, sidik gündəliyi doldurulmuşdur. Ayrıca fiziki müayinə edilmiş və sidik əkməsində bakteriya təsbit edilməyən xəstələrin urodinamik təhlili keçirilmişdir. Həyat keyfiyyətini dəyərləndirmək məqsədiylə Bushnell**

DM, Martin M və Patrik DL tərəfindən hazırlanmış və 22 sualdan (insanların davranışını, ictimai həyatını və psixoloji durumunu əks etdirən suallardır) ibarət urinar inkontinans həyat keyfiyyəti anketi (İ-QoL-incontinence-quality of life) tətbiq edilmişdir [1].

Bu, qəbul edilmiş, isbatlanmış və yüksək həssaslıqlı, həyat keyfiyyətinin dəyərləndirilməsi anketidir. Subyektiv olaraq, mövcud problemin, xəstələri nə dərəcədə narahat etdiyi 10 ballıq sistemlə dəyərləndirilmişdir: 1) «0» bal-heç narahat olmuram; 2) «10» bal-çox şiddətli narahatlıq hiss edirəm. Xəstələr əməliyyatdan əvvəl və sonra öskürək- stres testindən keçirilmişlər. Göstərişi olan xəstələrə TOT əməliyyatı edilmişdir.

TOT ƏMƏLIYYATININ TEXNİKASI. Bütün TOT əməliyyatları intravenoz və ya intratraxeal ümumi anesteziya altında aparılır. Dorsal litotomiya vəziyyətində uretranın 1.5 sm. altında vaginanın ön divarı 2 sm. sagital olaraq kəsilir və parauretral sahə kəskin və küt disseksiya edilir. Metal troakarların köməyi ilə sintetik band uretranın altından, obturator foramenin medial kənarından keçəcək şəkildə gərginlik olmadan yerləşdirilir. Vaginanın selikli qişası tikildikdən sonra foley kateteri yerləşdirilərək əməliyyat sona yetirilir. Hər hansı bir problem, mürəkkəb vəziyyət ilə qarşılaşmadıqda kateter 3 saat sonra çıxarılır. Kateter çıxarıldıqdan sonra qalıq sidiyin miqdarı 100 ml-dən az olarsa və sərbəst sidiyə çıxa bilən xəstələr əməliyyatdan bir gün sonra evə yazılırlar. Sidik çıxarma aktı zamanı çətinlik çəkən xəstələrə təkrar kateter yerləşdirilir.

Cədvəl 1

Xəstələrin demoqrafik xüsusiyyətləri, əməliyyatdan əvvəlki kliniki, urodinamiki parametrlərin və həyat keyfiyyətinin dəyərlindirilməsi

| TOT(n=17) | mütləq | % |
|---|---|---|
| Yaş | 48,7 | |
| BKİ (kg/m2) -bədən kütlə indeksi | 27,3 | |
| Parite (doğuşların sayı) | 3 | |
| Menopauza vəziyyəti | 9 | 53% |
| HRT -hormon replacement therapy | 2/9 | 22% |
| Dərman istifadə edənlər | 5 | 30% |
| Sigaret | 8 | 47% |
| Keçirilmiş antiinkontinans və ya ginekoloji əməliyyat | 3 | 18% |
| Əməliyyatdan əvvəlki kliniki parametrlər | | |
| İnkontinans müddəti(il) | 5.3 | |
| Nikturiya | 5 | 30% |
| İşəmə çətinliyi | 0 | |
| Prolapsus | 3 | 18% |
| Öskürək-stres testi müsbət olan xəstələr | 17 | 100% |
| Əməliyyatdan əvvəl həyat keyfiyyətinin dəyərləndirməsi | | |
| İnkontinansın subyektiv dəyərləndirilməsi ( /10) | 7.3 | |
| Davranışları məhdudlaşdırma (bal) | 19 | |
| Psixoloji təsir (bal) | 28 | |
| İctimai həyatı məhdudlaşdırma (bal) | 12 | |
| Əməliyyatdan əvvəl urodinamik parametrlər | | |
| Əməliyyatdan əvvəl Q max (ml/sn) | 21 | |
| Əməliyyatdan əvvəl VLPP (cm H2O) -vlsava leak point pressure | 91 | |
| DSÇ (VLPP<30cmH2O) | 0 | |
| Qalıq sidik miqdarı (ml) | 0 | |

Xəstələr əməliyyatdan 45 gün sonra kontrol müayinə üçün çağrılır. Kontrol əsnasında urodinamik testlər təkrar edilir, həyat keyfiyyəti anketi tətbiq edilərək xəstələrin subyektiv olaraq vəziyyətləri qiymətləndirilir. Ayrıca fəsadların olub olmaması müəyyənləşdirilir.

Nəticələrin statistik analizləri SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 13.0 (İnc.

**Chicago, İllinois, USA) paket programı və Exel (Windows Microsoft) programı istifadə edilərək yerinə yetirilmişdir. P dəyəri 0.05- dən az statistik olaraq dürüstlük kimi qəbul edilmişdir.**

**NƏTICƏLƏRIN TƏHLILI. 1-ci cədvəldə xəstələrin demoqrafik xüsusiyyətləri göstərilmişdir. Bütün xəstələrin əməliyyatdan əvvəl öskürək-stres testləri müsbət olmuş və daxili sfinkter çatışmamazlığına(DSÇ) rast olunmamışdır.**

**2-ci cədvəldə sidik kateterinin qalma müddəti, təkrar kateterizasiyanın lazım olub olmaması, əməliyyat əsnasında fəsad olub olmadığı göstərilmişdir. Bu parametrlər analiz edildikdə əməliyyatın orta müddəti 13,5 dəqiqədir. Əməliyyat əsnasında heç bir xəstədə fəsad müşahidə olunmamışdır. Əməliyyatdan sonra bir xəstədə sidik tutulması nəticəsində, sidik kisəsinin şişməsi (qlob vezikale) əmələ gəlmiş və bu xəstə, təkrar kateterizə edilmişdir. Xəstələrin qan itkisi ölçülmüş və 150 ml-dən çox qan axma qeydə alınmamışdır. Xəstələrin xəstəxanada orta qalma müddəti 2 gündür.**

**Əməliyyatdan sonrakı ilk kontrol müayinəsində xəstələrin əksəriyyəti yaxşılaşdığını bildirmişdir. 3-cü cədvəldə əməliyyatdan 45 gün sonra, kontrol müayinə zamanı öskürək – stres testinin nəticələri, şikayətlərin subyektiv dəyərləndirilməsi, qalıq sidik miqdarını, həyat keyfiyyətini ölçən anketin nəticələri göstərilmişdir. Obyektiv yaxşılaşma, mənfi öskürək – stres test nəticəsi olaraq ələ alınmışdır. Bu da, 17 xəstədən 14-də (82,3%) müşahidə edilmişdir. Subyektiv yaxşılaşma isə xəstələrin həyat keyfiyyəti anketinin cavabları dəyərləndirilərək və şikayətin onlara verdiyi narahatlığın neçə bal olduğu soruşularaq müəyyən edilmişdir. Subyektiv yaxşılaşma 17 xəstədən 15-də görülmüşdür (88,2%). I-QoL anketinin nəticələrini dəyərləndirdikdə, davranışları məhdudlaşdırma balları ələ alındıqda, bütün xəstələrdə ballarda artma qeyd edilmişdir. Psixoloji təsir balları ələ alındıqda, iki xəstədən savayı bütün xəstələrdə ballarda artma qeyd edilmişdir. İctimai həyatı məhdudlaşdırma ballarına baxıldıqda, bütün xəstələrdə ballarda artma qeyd edilmişdir.**

**Əməliyyatdan 45 gün sonrakı kontrol müayinədə bir xəstədə de-novo urge inkontinans əmələ gəldiyi aşkar edilmişdir. Bu xəstəyə tibbi müalicə (trospium chloride 2 x15 mq. P.O.) verilmişdir.**

**Cədvəl 2**
**Əməliyyat zamanı və sonra baş verən fəsadlar**

| TOT(n=17) | mütləq | % |
|---|---|---|
| Əməliyyat fəsadları: | | |
| Sidik kisəsi yaralanması | 0 | 0% |
| Hematoma | 0 | 0% |
| Sidik kisəsi kateterinin qalma müddəti (saat) | 8.9 | |
| Rekateterizasiya (dəfə) | 0.06 | |
| Əməliyyat sonrası fəsadlar (dəfə) | 0.08 | |
| De-novo urge inkontinansı | 1 | 6% |

**NƏTİCƏ VƏ MÜZAKIRƏLƏR. Qadınlarda stres urinar inkotinansın cərrahi müalicəsində, tibbi ədəbiyyatda bildirilmiş metodların heç birisinin tam müvəffəqiyyətli olamadığı və fəsadsız ötüşmədiyi müəyyən edilmişdir. 2001-ci ildə Delorme və həmkarları tərəfindən ilk dəfə tədbiq edilən və tibbi ədəbiyyatda müsbət nəticələri haqqında məqalələr çap edilən TOT əməliyyatının müvəffəqiyyətini göstərmək və xəstələrin həyat keyfiyyətinə təsirlərini ölçmək üçün bu çalışma planlaşdırılmışdır. Burada suburetral sintetik bandın daha üfüqi vəziyyətdə olması onun daha sonra dislokasiyaya məruz qalmağının qarşısını almaqdadır. Troakarların heliks şəklində olmağı səhv istiqamətdə irəliləyərək obturator sinir və damarların yaralanmasının qarşısını almaqdadır. Parauretral və paravaginal defektlərin də birlikdə olduğu xəstələrdə tək başına suburetral asqı yerləşdirilməsinin uretranın qıvrılmasına səbəb ola biləcəyi bildirilməkdədir [10]. Bu xəstələrdə daha mürəkkəb əməliyyatlara ehtiyac vardır. Ümumiyyətlə TOT əməliyyatlarında sistoskopiya ehtiyacı olmur, yalnız geniş paravaginal defekti olan xəstələrdə troakarların sidik kisəsini yaralama ehtimalı olduğu üçün sistoskopiya edilməsi məsləhətdir [7]. Ümumiyyətlə, TOT əməliyyatında görülən qanaxmalar uretrovaginal disseksiya əsnasında, venoz pleksusların zədələnməsindən meydana gəlməkdədir. Çalışmamızda əlavə tədbir görülməsinə ehtiyac yaradacaq qanaxmaya təsadüf edilməmişdir. Bu kliniki çalışmadakı obyektiv müvəffəqiyyət nisbəti 82,3%**

olaraq əldə edilmişdir ki, bu da ədəbiyyatdakı nisbətlərə uyğundur [4,5,7,9].

Bizim çalışmada bir xəstədə qlob vezikale əmələ gəlmişdir (5,8%) və bu xəstə iki dəfə təkrar sidik kateteri yerləşdirilərək sağaldılmışlar. Xüsusilə, əməliyyatdan sonra birinci gündə meydana gələn bu simptomun səbəbi, bandın təzyiqi deyil, əməliyyatdan sonrakı ödem və ağrıyla əlaqədar olduğu güman edilir. Bu simptomlar bir həftə müddətində keçməzsə əlavə proseduralar (bandın sərbəstləşdirilməsi) planlaşdırılmalıdır. Bizim çalışmada bu prosedurlara ehtiyac yaradacaq fəsad olmamışdır. Çalışmamızdakı bir xəstədə de-novo urge inkontinansı meydana gəlmişdir (5,8%). Bu nisbət Grise və həmkarlarının çalışmasında bildirilən nisbətdən (10,9%) azdır [8].

Çalışmamızda əməliyyat əsnasında və əməliyyat sonrası erkən dövrdə fəsada rastlanmamışdır. Bundan başqa ədəbiyyat məlumatlarında göstərilən qasıq absesi, infeksiyalaşmış hematoma, vaginal eroziya, nekrotizan fasiit və perineal sellulit kimi infeksion fəsadlara bizim çalışmamızda rast olunmamışdır [2,3,6].

YEKUN. 1.Bu çalışmada stres uriner inkontinansı olan qadınların cərrahi müalicəsində istifadə edilən TOT əməliyyatının nəticələrinin xeyli yaxşı olduğu müəyyən edilmişdir; 2. Obyektiv yaxşılaşma nisbətinin, mövcud hər hansı bir başqa əməliyyat və ya müalicənin nisbətinə nəzərən daha yüksək olduğu müəyyən edilmişdir; 3.Aparılan anket sorğusunda xəstələrin cavablarından aydın olur ki, əksər xəstələrin həyat tərzi və keyfiyyəti əməliyyatdan sonra əhəmiyyətli dərəcədə yaxşılaşmışdır; 4.Nəticələrə əsaslanaraq, TOT əməliyyatının müvəffəqiyyətli və nisbətən asan bir müalicə metodu olduğu müəyyən edilmişdir.

**Cədvəl 3**

**Xəstələrin obyektiv və subyektiv sağalma nisbətləri və həyat keyfiyyətindəki dəyişikliklər**

| TOT(n=17) | mütləq | % |
|---|---|---|
| Obyektiv sağalma nisbətləri | | |
| Öskürək-stres testi(-) | 14 | 82% |
| Qalıq sidik miqdarı (ml) | 3.2 | |
| Q max(ml/sn) | 17.4 | |
| Subyektiv sağalma nisbəti | | |
| İnkontinansın subyektiv dəyərləndirilməsi( /10)* | 2 | |
| Çox razı | 14 | 82% |
| Razı | 1 | 16% |
| Razı deyil | 2 | 12% |
| Davranışları məhdudlaşdırma* (bal) | 35 | |
| Psixoloji təsir* (bal) | 41.4 | |
| İctimai həyatı məhdudlaşdırma* (bal) | 22.2 | |

*Cədvəl 1-dəki eyni parametrlər arasındakı fərq statistik olaraq mənalı olduğu təsbit edilmişdir, ($p<0,05$)

## ƏDƏBİYYAT


1. Bushnell D., Martin M., Patrick D. Quality of life of women with urinary incontinence: cross-cultural performance of 15 language versions of the I-QOL // Qual. Life Res., 2005, v.14, p. 1901-1913
2. Caquant F., Collinet P., Deruelle P.Perineal cellulitis following trans-obturator sub-urethral tape Uratape // Eur. Urol., 2005, v. 47, p. 108–110
3. Cindolo L., Salzano L., Rota G. Tension-free transobturator approach for female stress urinary incontinence // Minerva Urol. Nefrol., 2004, v.56, p. 89–98
4. Costaa P., Griseb P., Droupyc S. et al Surgical Treatment of Female Stress Urinary Incontinence with a Trans-Obturator-Tape (T.O.T.1) Uratape1: ShortTerm Results of a Prospective Multicentric // Study.European Urology, 2004, v. 46, p. 102-107
5. Delorme E., Droupy S., Tayrac R., Delmas V. Transobturator tape (Uratape). A new minimally invasive method in the treatment of urinary incontinence in women // Prog. Urol., 2003, v. 13, p. 656-659
6. Domingo S., Alama P., Ruiz N. Diagnosis, management and prognosis of vaginal erosion after transobturator suburethral tape procedure using a nonwoven thermally bonded polypropylene mesh // J. Urol., 2005, v. 173, p. 1627–1630
7. Fischer A., Fink T., Zachmann S., Eickenbusch U. Comparison of Retropubic and Outside-In Transoburator Sling Systems for the Cure of Female Genuine Stress Urinary Incontinence // European Urology, 2005, v. 48, p. 799–804

**8. Grise P., Droupy S., Saussine C. et al. Transobturator tape sling for female stress incontinence with polypropylene tape and outside-in procedure: prospective study with 1 year of minimal follow-up and review of transobturator tape sling // Urology, 2006, v. 68, p. 759-76**

**9. Liapis A., Bakas P., Giner M., Creatas G. Tension-free vaginal tape versus tension-free vaginal tape obturator in women with stress urinary incontinence// Gynecol. Obstet. Invest., 2006, v. 62, p. 160-164**

**10. Petri E. Komplikationen mit spannungs. Vaginalschlingen // Gynakol. Prax., 2005, v. 29, p. 7–1**

**SUMMARY**

**ASSESSMENT OF TENSION FREE OBTURATOR TAPE APPLICATION PROCEDURE SUCCESS AND THE EFFECTS OF IT ON QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH STRESS URINARY INCONTINENCE.**

**M. N. Mehdiyev**

**This study was conveyed between March 2005 and November 2006 in gynecology department of Egean university hospital. Seventeen patients with urinary incontinence who were offered surgical treatment, were included in this study. They were applied I-QoL questionnaire and were offered cough- stress test and urodynamic tests. All patients were performed tension free obturator tape (TOT) placement procedure. The patients were assessed just postoperatively and also 45 days later on their first postoperative control were applied I-QoL questionnaire and performed cough- stress test together with urodynamic tests. As a result, in these patients essential improvement were noted. So it was determined that TOT procedure is a successful and relatively more convenient method in treatment of patients with stress urinary incontinence.**

**Daxil olub: 23.05.2008**

# ПРИМЕНЕНИЕ ЭКСТРАКТА ПРОПОЛИСА ВОДНОГО В ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТОЛОГИИ

*О.С. Сеидбеков, А.Р. Ага-заде, Р.Г. Гашимов, Н.Р. Заманова, Г.Р.Ага-заде*

Азербайджанский Государственный интстут усовершенствования врачей им.А.Алиева

В последние годы в стоматологической практике все чаще применяют метод дентальной имплантации, который позволяет получать высокоэффективные морфологические, функциональные и эстетические результаты лечения пациентов с частичной или полной потерей зубов.

К трудностям применения дентальных имплантатов можно отнести осложнения, связанные с воспалительными процессами, приводящими к нежелательным результатам, вплоть до отторжения установленных в челюсти имплантатов.

Одним из самых важных условий предотвращения воспалительных процессов после дентальной имплантации является соблюдение правил асептики и антисептики. Хотя такие условия необходимо соблюдать при проведении любой хирургической операции, особо тщательно их надо соблюдать при дентальной имплантации. Это связано с тем, что даже в норме в полости рта человека присутствует разнообразная патогенная микрофлора, причем в очень большом количестве.

Данные литературы свидетельствуют о том, что, несмотря на предпринимаемые меры по профилактике осложнений, частота инфекционных воспалительных процессов при операциях внутрикостной имплантации остается довольно высокой и составляет от 0,5 до 13,3 % [2,5,6].

Для предотвращения и лечения воспалительных осложнений применяют различные методы и средства. Наиболее часто в практике дентальной имплантологии применяют 0,5 %-ый раствор хлоргексидина и раствор фурацилина (1:5000). Однако следует отметить, что использование упомянутых средств не всегда позволяет получать положительные результаты. Это обусловлено прежде всего тем, что применяемые антисептические препараты обычно используются эмпирически и без соблюдения основных принципов рациональной противомикробной терапии, включающей установление этиологической роли микроорганизмов и их чувствительности к данным препаратам. Кроме того, каждый из используемых в настоящее время средств имеет те или иные существенные недостатки. При применении 0,5 %-ого раствора хлоргексидина возможно появление аллергического дерматита, сочетающегося с

фотосенсибилизацией, сухостью кожи, зуда, окрашивания эмали зубов и слизистой оболочки полости рта в коричневый цвет. Применение раствора хлоргексидина в виде полосканий отрицательно воспринимается больными из-за неприятных вкусовых ощущений. При случайном его проглатывании он практически не абсорбируется, в связи с чем следует провести промывание желудка, используя молоко, желатин, а при необходимости провести симптоматическую терапию.

Раствор фурацилина 1:5000 также имеет недостатки. При его применении нередко наблюдаются дерматит и аллергические реакции. При попадании внутрь возможны потеря аппетита, тошнота, рвота, головокружение, аллергические сыпи. Явным противопоказанием для применения этого препарата является повышенная чувствительность к производным нитрофурана. Для устранения отмеченных и других недостатков известных препаратов, применяемых для профилактики и лечения воспалительных процессов, возникающих при хирургических операциях, в дентальной имплантологии, нами разработан способ применения водного экстракта прополиса. Данный экстракт прополиса водный, получивший название «ЭЙ-ПИ-ВИ» (сертификат соответствия Госстандарта России №0225189) был изучен в эксперименте, апробирован в клинике и рекомендован для применения в широкой медицинской практике. Обладая большой биологической активностью, прополис с давних времен широко применяется в народной медицине при лечении ран, ожогов, фурункулезов и ряда других заболеваний. В современной медицинской практике диапазон применения прополиса значительно расширен, так как многочисленными исследованиями доказано, что он является сильнейшим природным антибиотиком, причем не оказывающим на организм отрицательного воздействия. Положительные свойства прополиса обусловлены благоприятным действием всех входящих в его состав биологически активных веществ. Благодаря своему сложному биологическому составу, он обладает целым рядом разносторонних действий: бактериостатическим (задерживает рост ряда патогенных бактерий), бактерицидным (убивает более 100 видов микробов), фунгицидным (противогрибковым), антивирусным, антитоксическим, противовоспалительным, дезодорирующим видами действия.

Прополис активизирует иммуннобиологическую реактивность организма (повышает содержание иммуноглобулинов, усиливает фагоцитарную активность лейкоцитов), оказывает бактерицидное действие на штаммы патогенных микробов, стимулирует процессы фагоцитоза. Прополис стимулирует грануляцию и регенерацию тканей, увеличивает рост фибробластов, предупреждает развитие рубцов послеоперационных ран. Флавоноиды, входящие в состав прополиса, укрепляют соединительную ткань и сосуды, предотвращают окисление витамина С, снижают активность некоторых ферментов, вызывающих распад хрящевой и межклеточной ткани, укрепляют капилляры. Прополис является хорошим обезболивающим средством. По силе действия он превосходит кокаин в 3,5 раза и новокаин в 5,2 раза. Прополис не токсичен и не создает резистентности у микробов.

В литературе имеются многочисленные научные публикации о применении экстрактов прополиса для лечения воспалительных процессов, в том числе в челюстно- лицевой хирургии. [1,3,4,7,8,9,10].

Однако известные экстракты прополиса являются спиртовыми растворами и не всегда могут быть применены в полости рта из-за осложнений со стороны слизистой оболочки, тем более при дентальной имплантации.

В связи с перечисленными положительными свойствами прополиса и важностью получения водного его экстракта, первой Российской пчеловодческой компанией «Тенториум» впервые в мире была разработана и запатентована новая технология экстрагирования из прополиса биологически активных веществ.

ЦЕЛЬЮ исследования является изучение эффективность применения водного раствора прополиса «ЭЙ-ПИ-ВИ» в клинической практике дентальной имплантологии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Для изучения эффективности «ЭЙ-ПИ-ВИ» и создания благоприятных условий при дентальной имплантации, нами были проведены микробиологические исследования на кафедре микробиологии, иммунологии и вирусологии Азербайджанского медицинского университета. Суть исследования состояла в том, что до операции, после нее, а также после закрепления на челюсти имплантатов полость рта и прежде всего область раны мы орошали с помощью «ЭЙ-ПИ-ВИ».

Микробиологические исследования включали выделение и идентификацию бактерий с использованием техники аэробного и анаэробного культивирования. Исследование мазков ротовой полости пациентов, готовящихся к операции дентальной имплантации, проводилось до и после антисептической обработки полости рта, а также в день снятия швов. Забор материала производился с помощью стандартного тампона транспортной системы и доставлялся в лабораторию в течение одного – двух часов после его забора.

Микробиологическое исследование включало следующее: посев материала проводят на средах крахмал-амиачный агар, мясо-пептонный агар (МПА), Сабуро, кровяной агар и инкубируют при температуре 37ºС в течение 7-15 дней в аэробных и анаэробных условиях. Выделенные штаммы микроорганизмов идентифицируют до вида. Мазки при микроскопическом методе готовят из выделенных штаммов к последующей окраске по методу Грамма. Культивирование анаэробных культур осуществляют в анаэростате с бескислородной газовой смесью: 80 % - N2, 10 % - H2 , 10 % - CO2. Результаты количественного исследования микрофлоры выражают в CFU в перерасчёте на 1 тампон.

Проведено определение чувствительности патогенных анаэробных бактерий к активным противомикробным компонентам «ЭЙ-ПИ-ВИ» и их минимальной подавляющей концентрации (МПК), вызывающей полную задержку роста микробов данного вида. Результаты микробиологических исследований показали высокую эффективность «ЭЙ-ПИ-ВИ» по отношению к патогенным микробам, в частности к actinobacillus actinomycetem-comitans, porphyromonas gingivalis, prevotella intermedia, taneretta forsythensis, treponema denticola.

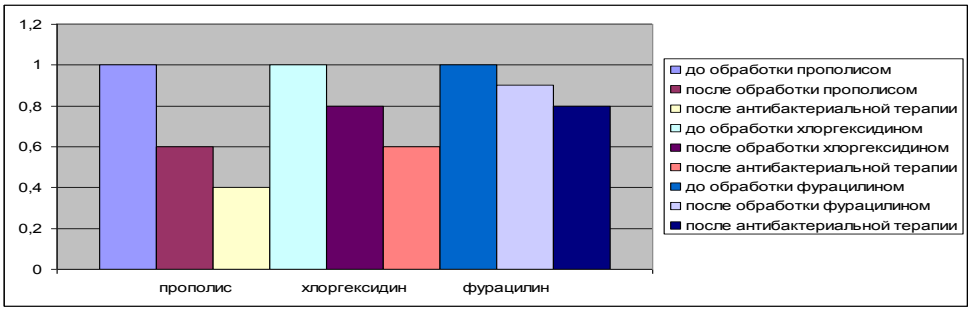



**Рис. Динамика микробной обсемененности полости рта при использовании различных антисептиков**

«ЭЙ-ПИ-ВИ» был применён нами в дентальной имплантологии при лечении 63-х больных и были получены положительные результаты, причем ни в одном случае не отмечались осложнения в виде воспалительных процессов. Как показали наши наблюдения, оптимальным способом комплексной профилактики воспалительных процессов при дентальной имплантации является метод полоскания полости рта с помощью «ЭЙ-ПИ-ВИ» со следующими рекомендациями.

При показаниях к дентальной имплантации больным следует проводить 3-х разовое полоскание полости рта в подготовительном к операции периоде в течение 5-ти дней, а также 3-х разовое полоскание в течение 7-ми дней после операции. Кроме того, в день хирургической операции после ее окончания целесообразно оросить операционную рану «ЭЙ-ПИ-ВИ» с помощью шприца. Важным преимуществом «ЭЙ-ПИ-ВИ» является то, что после полоскания полости рта, в отличие от всех других средств, его следует проглатывать, а не выплевывать. Эта рекомендация связана с тем, что данное средство помимо оздоровления полости рта, способствует эффективному оздоровлению также желудочно-кишечного тракта. Клинические наблюдения больных свидетельствуют о высокой эффективности применения «ЭЙ-ПИ-ВИ». Успешные результаты применения «ЭЙ-ПИ-ВИ» при дентальной имплантации дают основание рекомендовать его для широкого использования в стоматологической практике.
Использованная литература

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Косенко С.В., Косович Т.Ю. Лечение периодонтита препаратами прополиса пролонгированного воздействия (клинико-рентгенологическое исследование. // Стоматология, 1990, №2, с.27-29
2. Кулаков А.А. и соавт. Послеоперационные осложнения при зубной имплантации // Стоматология , 1996, №3, с. 62
3. Лепихин В.Н. Антимикробные свойства прополиса // Стоматология, 1970, №4, с.16-19.
4. Марченко А.И. Применение прополиса в стоматологии. //Стоматология, 1962, №3, с.46-48
5. Робустова Т.Г. Воспалительные осложнения зубной имплантации. // Проблемы стоматологии и нейростоматологии. 1999, №4, с.45-47
6. Тазин И.Д. и соавт. Эндооссальная имплантация в клинике дентальной имплантологии // Казанский вестник дентальной имплантологии, 1996, №2, с.136.
7. Троянский И.В. и др. Применение продуктов пчеловодства в стоматологии. // Стоматология, 1983, №4, с.80-82
8. Gebaraa E.C., Pustiglioni A.N., de Lima L.A, Mayer M.P. Propolis extract as an adjuvant to periodontal treatment // Oral Health Prev Dent., 2003, N 1(1), p.29-35
9. Magro Filho O, de Carvalho A.C. Application of propolis to dental sockets and skin wounds // J Nihon Univ Sch Dent., 1990, v.32(1), p.4-13
10. Murray M.C., Worthington H.V., Blinkhorn A.S. A study to investigate the effect of a propolis-containing mouthrinse on the inhibition of de novo plaque formation // J. Clin, Periodontol., 1997, v.24(11), p.796-798

SUMMARY

APPLYING AQUEOUS PROPOLIS EXTRACT IN DENTAL IMPLANTOLOGY.

O.S. Seidbekov, A.R. Aga-zade, R.G. Gashimov, N.R. Zamanova, G.R.Aga-zade

For prophylaxis and treatment inflammatory originated from surgical operations in dental implantology we developed method with apply aqueous propolis extract. This aqueous propolis extract, named as «ЭЙ-ПИ-ВИ», was studied at experiment, approved at the clinic and recommended for use at the large medicine practice. «ЭЙ-ПИ-ВИ» was applied by us in dental implantology at the treatment of 63 patients. We had best results so as we had not any one complication as inflammatory. Clinical observations of patients testify to high effectiveness «ЭЙ-ПИ-ВИ» in dental implantology. Successful results of use «ЭЙ-ПИ-ВИ» in dental implantology give reason to recommend it for use at the large medicine practice.

**Daxil olub: 15.04.2008**

# QANINDA ANTİFOSFOLİPİD ANTİCİSİMCİKLƏRİ OLAN FMA-LI HAMİLƏ QADINLARDA HEMOSTAZ SİSTEMİNDƏKİ DƏYİŞİKLİKLƏR

***R.M.Məmmədova***
**Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu, Bakı**

**Antifosfolipid sindrom (AFS) qanda antifosfolipid anticisimciklərin (AFA) sirkulyasiyası ilə əlaqədar əmələ gələn simptomokompleks olub, insanlarda residiv verən arterial və venoz trombozlar, mamalıq patologiyaları, nevroloji pozğunluqlarla təzahür edir [1,4].**

**1986-cı ildə G.A.Hughes, E.N.Harris və həmkar müəlliflər sistemli qırmızıqurd eşənəyi olan xəstələrdə trombositlərin, endotel hüceyrələrinin membranında yerləşən fosfolipidlərə qarşı muşahidə edilən autoimmun reaksiyanı antikardiolipin (aKL) sindrom adlandırmışlar. Sonra müəyyən olundu ki, autoimmun reaksiya nəticəsində təkcə kardiolipinə deyil, digər mənfi yüklənmiş və neytral fosfolipidlərə qarşı da antitellər yaranır. Buna görə də antifosfolipid antitellərin orqanizmdə sirkulyasiyası ilə əlaqədar olan müvafiq simptomokompleks antifosfolipid sindrom (AFS) adlandırılmışdır.**

**Hamiləliyin fizioloji gedişi zamanı qan zərdabında İgA, İgG sinfindən olan AFA-nın müəyyən qədər yüklənməsi qyed edilmişdir. Bu isə hamiləliyin II və III trimestrlərində qan zərdabında fosfolipidlərin artması ilə əlaqədardır [2,5].**

**Hamiləliyin patoloji gedişi zamanı AFA-nın titri ananın hamiləliyə immun cavab reaksiyasının səviyyəsindən asılı olaraq müxtəlif dərəcədə arta bilər. Son illər ağır hamiləlik hestozlarına ananın hamiləliyə qarşı yüksək iltihabi reaksiyası kimi yanaşır və bu reaksiya nəticəsində individual olaraq autoantitellər əmələ gəlir [6].**

**Bir çox müəlliflər yenidoğulmuşlarda baş verən trombofilik ağırlaşmaları anadan keçən**

**AFA-lar ilə əlaqələndirilər. Çünki müvafiq antitellərin bir çox daxili orqanlarda törətdiyi mikrosirkulyator və trombofilik pozğunluqlar müəyyən olunmuşdur [3].**

**Tədqiqatın MƏQSƏDİ bu trombofilik pozğunluqları öyrənmək üçün qanında AFA olan FMA-lı hamilə qadınların hemostaz sisteminin dəyişməsinin öyrənilməsidir. Bütün qadınların qan nümunələrində hemostaz sisteminin əsas göstəriciləri olan qanın laxtalanma vaxtı, protrombin indeksi, fibrinogenin miqdarı, qanın fibrinolitik aktivliyi, trombositlərin sayı, qan laxtasının retraksiyası, plazmanın rekalsifikasiya vaxtı və aktiv hissəvi tromboplastin vaxtı İtaliyanın istehsalı olan «Clot 2 S» koaqulyant aparatında müayinələr aparılmışdır.**

**TƏDQİQATIN MATERİALLARI VƏ METODLARI. Antifosfolipid cisimciklər isə ABŞ istehsal etdiyi «Awareness texnologyinc stat FAX-303 plus» aparatında xüsusi raektivlərdən istifadə etməklə immunnoferment analiz yolu (İFA) ilə təyin edilmişdir. Təcrübə üçün 125 qadın müayinədən keçmişdir. Müayinədən keçən qadınlar 3 qrupa bölünüb: I qrup – 85 hamilə - düşük qorxusu; II qrup – 25 hamilə – hamiləliyin fizioloji gedişi ilə; III qrup– 40 hamilə olmayan, lakin fəsadlaşmış mamalıq anamnezli qadın.**

**I qrup öz növbəsində 2 yarımqrupa bölünmüşdür. I yarımqrupa düşük qorxusu və qanında anticisimciklərin orta və yüksək titri olan 53 hamilə qadın, II yarımqrupa – döl itkisi və antifosfolipid anticisimciklərin aşağı titri ilə 32 hamilə qadın daxil edilmişdir.**

**Mamalıq anamnezi göstərir ki, I yarımqrupa daxil olan qadınlarda 28 həftəyə qədər müxtəlif vaxtlarda 3-5 düşük olmuşdur. II yarımqrupa daxil edilən qadınlar arasında bu fəsadlar özünü 7-8 aylıq vaxtından qabaq doğuşlar kimi göstərmişdir.**

**Alınmış nəticələr göstərir ki, I qrupun I yarımqrupuna daxil olan hamilələrdə aKl anticisimciklərin səviyyəsi 65-100 U/ml olmuşdur. 2-ci yarım qrupda isə aKL anticisimciklərin səviyyəsi 26-45 U/ml olmuşdur.**

**II qrup -hamiləliyi fizioloji keçən 25 qadından 13-də aKL anticisimciklərin aşağı səviyyədə (20 U/ml) tapılmasına baxmayaraq heç bir klinik əlamətlər qeyd olunmamışdır.**

**III qrupa daxil olan 40 qadından 35-də aKL anticisimciklər aşkar olunmuşdur (20-40 U/ml).**

**Təcrübə üçün düşük qorxusu olan 53 hamilə qadında hamiləliyin müxtəlif həftələrində aKl anticisimciklərin səviyyəsi təyin edilmişdir.**

**Cədvəldən göründüyü kimi hamiləlik müddəti artdıqca aKL titri də artır. Bu da öz növbəsində vaxtından qabaq doğuşa, bətndaxili dölün inkişafdan qalmasına səbəb olur.**

**Hemostaz sisteminin əsas parametrlərinin öyrənilməsi göstərdi ki, hər 3 qrupa daxil olan qadınlarda hiperkoaqulyasiya aşkar olunmuşdur. Qeyd etmək lazımdır ki, I yarımqrupa daxil olan hamilələrdə hiperkoaqulyasiya qanın fibrinolitik aktivliyinin 0%-ə enməsi ilə biruzə verir.**

**Cədvəl 1**
**Təcrübə üçün düşük qorxusu olan hamilə qadınlarda hamiləliyin müxtəlif həftələrində AKL anticisimciklərin səviyyəsi**

| Göstərici | Fizioloji keçən hamiləlik | 10 həftəlik n-15 | 20 həftəlik n-20 | 30 həftəlik n-18 |
|---|---|---|---|---|
| aKL–total (İgG,İgM,İgA) | 7,3±0,6 p- | 16,6±3,9 p<0,5 | 32±9,2 p<0,01 | 38,6±3,2 p<0,01 |

**Qeyd: n – xəstələrin sayı; p- təsdiqedici əmsal**

**II yarımqrupa daxil olan hamilələrdə hiperkoaqulyasiya zamanı fibrinogenin miqdarının və protrombin indeksinin yüksək olması, lakin fibrinolitik aktivliyin bir qədər aşağı səviyyədə olması 10% (norma 12-14%) qeyd olunmuşdur.**

**II qrup -- hamiləliyi fizioloji keçən qadınlarda I-II trimestrdə hiperkoaqulyasiya qeyd olunmayıb, ancaq III trimestrdə fibrinogenin miqdarının yüksək olması aşkar olunmuşdur.**

**III qrupa daxil olan hamilə olmayan qadınlar arasında aKL anticisimciklərin tapılmasına baxmayaraq onların hemostaz sisteminin göstəriciləri norma daxilində qeyd edilmişdir.**

**Cədvəl 2**
**Hamiləliyin müxtəlif vaxtlarında hemostaz sistemi göstəricilərinin dəyişilməsi**

| Göstəricilər | Norma | Fizioloji keçən hamiləlik | Düşük qorzxusu olan hamilələr | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | 10 həftəyə qədər n-20 | 20 həftəyə qədər n-22 | 30 həftə n-22 |
| Laxtalanma vaxtı | 7′ - 9′ | 9′±0,8 | 8′ ±0,7 | 8′ ±0,7 | 7′ ± 0,4 |
| Protrombin vaxtı | 80-100% | 84% | 87 ±1,2 | 93 ±1,1 | 100±0,9 |
| Fibrinogen miqdarı | 12-14 mq | 12 | 14 ±1,0 | 16±1,0 | 20 ± 1,4 P< 0,01 |
| Fibrinolitik aktivlik | 12-14% | 14% | 10% | 0% p<0,01 | 0% p<0,01 |
| Trombositlər | 170,0-350,0 | 200,0 | 220,0±10,0 | 190,0±11,0 | 180,0±9,0 |

**Hamiləliyin erkən dövründə döl itkisi qorxusu olan hamilə qadınlarda DDL sindromun hiperkoaqulyasiya fazası və aKL anticisimciklərinin yüksək titri aşkar olunmuşdur.**

**Hamiləliyin gedişi aparılan müayinələrin göstəricilərinin səviyyəsinin dəyişməsindən asılıdır. AFA-nın titri artdıqca hiperfibrinogenemiya hiperkoaqulyasiya vəziyyətinə keçir. Bu da öz növbəsində düşüklərə və vaxtından qabaq doğuşa gətirib çıxarır. Alınan nəticələrdən göründüyü kimi hamiləliyin başa çatmaması qanda aKL anticisimlərin titrindən və trombofilik vəziyyətin əmələ gəlməsindən asılıdır. Bunları nəzərə alaraq belə söyləmək olar ki, FMA-lı istər hamilə , istərsə də hamilə olmayan qadınlarda AFA ilə birlikdə qanın hemostaz sistemi göstəriciləri də müayinə edilməlidir.**

**Vaxtında aparılan profilaktik tədbirlər hamiləliyin başa çatdırılmasını, dölün normal inkişafını təmin edir.**

## ƏDƏBİYYAT


1. Баркаган З.М., Момонт А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза.- М., 2001.
2. Гениевская М.Г., Макацария А.Д. Длительная терапия с применением фраксипарина у беременных с АФС // Вестник Российский ассоциации акушерство и гинекологии, 2002, № 1
3. Долгушина Н.В., Макацария А.Д. // Применение низкомолекулярного гепарина у беременных с генитальным герпесом и с антифосфолипидныс синдромом // Вестник Росс. Ассос. Акушер-гинек., 2001, №1.
4. Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Матвеева Т. и др. Приобретенные и генетические дефекты гемостаза как причина синдрома потери плода» Актуальные проблемы акушерство и гинекологии и перинатологии.- М., 2001
5. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. // Вопросы патогенеза тромбофилии и тромбозов у больных с АФС // Акуш. и гинек., 1999, № 2
6. **Hughes G.R.V., Asherson R.A. Topic. Rev.- 1990**



SUMMARY

CHANGES IN HEMOSTASIS SYSTEM IN PREGNANT WOMEN A WITH COMPLICATED OBSTETRIC ANAMNESIS WITH ANTIPHOSPHOLIPIDIC ANTIBODIES IN BLOOD.

R.M. Mamedova.

The artide is about the changes in hemostasis system of pregnant women, after effected with obstetric anamnesis, having antiphospholipid anti-links in their blood and the influence of these changes blood and the influence of these changes on incompleteness of pregnancy.


**Daxil olub:** 07**.04.2008**

# ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ В СТАЦИОНАРАХ ПРИ РАСПРОСТРАНЕНИИ ШТАММОВ С МНОЖЕСТВЕННОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ

*Б.Р. Зейналов*
Клинический медицинский центр, г. Баку

Заболевания, вызываемые госпитальными штаммами микроорганизмов, – наиболее грозные и опасные для здоровья пациентов стационара и медицинских работников инфекционные осложнения. Данные заболевания являются следствием эпидемического процесса госпитальной инфекции – процесса возникновения и распространения инфекционной заболеваемости в стационаре. В отличие от других инфекционных осложнений, которые развиваются в результате контаминации ран вне больницы или аутоинфекции (инфекции собственной микрофлорой из кишечника, кожи, бронхиального дерева), эпидемический процесс госпитальной инфекции – это явление, возникающее непосредственно в больнице, которое происходит на основе заражения персонала и пациентов друг от друга – так называемого перекрестного инфицирования.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Эпидемиологическая диагностика направлена на выявление эпидемического процесса госпитальной инфекции. Для этого использовались следующие критерии: 1.Увеличение количества инфекционных осложнений и/или изменение их качества (утяжеление); 2.Концентрация инфекционных осложнений, связанная 1-2 инкубационными периодами; 3.Выявление в одном (соседних отделениях) штаммов микроорганизмов одного вида, рост бессимптомного бактериовыделения: 1.Увеличение доли одного штамма при внутривидовом типировании; 2.Косвенным признаком эпиднеблагополучия является преобладание микроорганизма одного вида (штамма) при высевах с объекта окружающей среды; 3.Появление у возбудителей так называемых эпидзначимых маркеров полианитибиотикорезистентности.

В качестве эпидемиологически значимых определялись следующие маркеры полиантибиотикорезистентности: метициллинрезистентность стафилококков; продукция бета-лактамазы расширенного спектра действия энтеробактерий и псевдомонад; высокий уровень резистентности к аминогликозидам – гентамицину и стрептомицину у энтерококков.

Штаммы, имеющие данные маркеры, характеризуются большей агрессивностью (вирулентностью), а инфекционные осложнения, вызываемые ими, труднее поддаются лечению.

С использованием этих критериев проводилась ранняя эпидемиологическая диагностика госпитальных вспышек заболеваний и их дифференциация от заносов инфекционных заболеваний и аутоинфекций.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Анализ материалов исследования показал, что заражение пациентов и персонала в хирургических отделениях больницы возбудителями госпитальной инфекции происходит через предметы окружающей среды, а при некоторых инфекциях, например, псевдомонозе, окружающая среда может являться резервуаром этих микроорганизмов.

За период 2005-2007 г.г. было выявлено 7 таких вспышек. Возбудителем 3 вспышек стала Pseudomonas aeruginosa, 2 – Klebsiella pneumoniae. 2- Staphylococcus aureus. Нам не удалось выявить достоверных вспышек, вызванных Enterococcus faecalis, возможно из-за значительно го количества штаммов, одновременно циркулирующих в стационаре.

В травматологических отделениях основными источниками инфекции являлись пациенты с тяжелой сочетанной травмой с дефицитом ухода, открытыми гнойными ранами, мочевыми инфекциями. Основным фактором передачи заразного начала явились руки медицинского персонала, контаминация окружающей среды и предметов медицинского назначения больным. Наибольшая интенсивность эпидемического процесса установлена в отделении реанимации. Проведенный анализ позволил внести предложение об увеличении количества реанимационных блоков, организации как минимум двух реанимационных блоков, обслуживающих чистые и грязные отделения. Для пациентов, колонизированных штаммами с эпидзначимыми маркерами антибиотикорезистентности, должны выделяться отдельные палаты интенсивной терапии (наблюдения).

Другим фактором развития эпидемического процесса явилось непосредственное

перекрестное инфицирование в хирургическом отделении. Важнейшим противоэпидемическим мероприятием было использование стерильного и одноразового инструментария, недопущение повторного использования инструментария при обходах, мытье рук и смена перчаток после каждого пациента. Исследование показало эпидемиологическую значимость в качестве факторов передачи инфекции пинцетов, используемых для снятия повязок пациентам при обходах. Было введено требование вскрытия при каждом больном стерильной упаковки с пинцетом и утилизация пинцета после осмотра каждого пациента, а также смены перчаток.

При проведении мероприятий использовались доступные в литературе работы и методические рекомендации по эпидемиологическому надзору и контролю [1-9].

Материалы проведенных эпидрасследований позволили выявить основные типовые ошибки, приводящие к активизации эпидемического процесса госпитальной инфекции в хирургическом стационаре: стерилизация инструментов, которые должны быть одноразовыми (иглы, шприцы, катетеры); использование холодной стерилизации пинцетов, игл; стерилизация на рабочем месте при наличии центрального стерилизационного отделения, нарушение сроков хранения стерильного инструмента; повторное использование медицинских инструментов, в том числе пинцетов, при обходах; отсутствие смены перчаток и мытья рук при переходе от одного больного к другому; нерациональное распределение рабочего времени, недостаточное время, уделяемое сестринским персоналом при уходе за больными, обслуживание больных «на бегу» (именно в этом случае и происходит перекрестное инфицирование); недостаточные противоэпидемические мероприятия в палатах у пациентов с массивными очагами инфекции, мочевыми катетерами, у которых выявлены микроорганизмы с эпидзначимыми маркерами антибиотикорезистентности и диагностированы манифестные клинические формы вызванных ими инфекционных осложнений; недостаточная дезинфекция (поверхностей, кроватей, матрасов); недостаточные режимно-ограничительные мероприятия (изоляция).

Мероприятия в отношении источников возбудителей с эпидзначимыми маркерами полирезистентности: «замкнутый» режим палаты; заключительная дезинфекция ежедневно; использование дезинфектантов в «усиленных» режимах; внимание своевременной утилизации медицинских отходов; медицинский персонал одевает спецодежду (и снимает ее) непосредственно в палате; после снятия перчаток проводится дополнительная дезинфекция рук; при лечении пациента используются антибиотики резерва; для лечения пациентов имевших контакт также используются антибиотики резерва (даже до получения микробиологического подтверждения).

Мероприятия по прерыванию эпидемического процесса госпитальной инфекции основывались на выявлении и разобщении источников возбудителей инфекции (больных и персонала), путей передачи инфекции (контактный, аэрогенный), восприимчивого организма (превентивной антибиотикотерапии).

При выявлении вспышки или угрозе вспышки госпитальной инфекции: вводился режим ежедневной заключительной дезинфекции в операционных и перевязочных, а также в палатах препаратами, разрешенными к применению в присутствии больных; проводился поиск источников инфекции; активно внедрялись методы ранней диагностики инфекционных осложнений; расширялись объемы микробиологического мониторинга; менялись режимы антибиотикопрофилактики инфекционных осложнений; вводилась процедура допуска к работе медицинского персонала с проверкой объема знаний по профилактике распространения гнойно-септических инфекций.

Разработанная система контроля качества процедуры дезинфекции включала: снабжение подразделений дезинфицирующими средствами согласно формуляру, обучение медицинского персонала с приемом зачетов и тестированием, разбором основных ошибок, текущий контроль за проведением дезинфекции по записям в медицинской документации, ведение журналов производственного контроля и учета дезинфицирующих средств, проведения контрольных осмотров емкостей с приготовленными дезрастворами, тестирования дезрастворов при помощи индикаторов концентрации активно-действующих веществ, проведения проб на скрытую кровь, анализ смывов с поверхностей.

Единые требования к использованию дезинфицирующих средств во всех подразделениях включали: наличие самостоятельных емкостей для различных дезинфицирующих средств с отметкой об их назначении (для дезинфекции поверхностей, медицинского инструментария,

медицинских отходов и др.), название дезинфицирующего средства, концентрация, дата приготовления, отметка о годности до определенного срока, персонал должен иметь инструкцию по применению дезсредств на рабочем месте и быть знаком с ее применением.

Работа по данной схеме показала следующие преимущества: медицинский персонал испытывает большую ответственность за различные этапы использования дезинфицирующих средств, контролируется качество на каждом из этапов процесса, сами дезсредства проявляют большую анимикробную активность, если используются целесообразно с участком с максимальной направленностью согласно химической структуре. Снижается число ошибок медицинского персонала при использовании дезсредств. Уменьшаются объемы контаминации окружающей среды микроорганизмами вокруг пациента. После внедрения формуляра дезинфицирующих средств удалось улучшить качество предстерилизационной очистки медицинского инструментария, сократив число положительных проб на «скрытую кровь» в 3,87 раза, дезинфекции поверхностей, сократив число положительных исследований смывов в 1,92 раза. В целом число неблагоприятных показателей после внедрения формуляра дезинфекции сократилось в 2,5 раза (Таблица 1). Данные виды работ проводились совместно с улучшением качества процесса стерилизации, замены стерилизационного оборудования, обучения и контроля медицинского персонала, занятого предстерилизационной очисткой и стерилизацией.

Функциональные обязанности персонала больницы были дополнены требованиями по обеспечению инфекционной безопасности. Должностные инструкции персонала, ориентированные на инфекционную безопасность, были утверждены, доведены до исполнителей, приняты ими к исполнению.

Центральным моментом стало освобождение медицинских сестер от санитарских функций. За медицинскими сестрами оставлена функция текущей дезинфекции (после каждого пациента). Что касается заключительной (в конце рабочего дня) и генеральной дезинфекции (в хирургических кабинетах и операционных 1 раз в неделю), то данная функция отдана специализированным дезинфекционным бригадам, оснащенным передвижным уборочным инвентарем и гидропультами для проведения дезинфекции методом орошения.

**Таблица 1**
**Динамика индикаторных санитарно-эпидемиологических показателей до и после внедрения формуляра дезинфицирующих средств**

| Тип контрольной пробы | Внедрение формуляр | Всего исследований | Положительные | Отрицательные | Доля положительных | Относительный риск | Вероятность ошибки p |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| "Скрытая кровь" | До | 798 | 12 | 786 | 1,5% | 3,87 | 0,022 |
| | После | 1029 | 4 | 1025 | 0,4% | | |
| Бактериологические показатели | До | 1053 | 25 | 1028 | 2,4% | 1,92 | 0,082 |
| | После | 970 | 12 | 958 | 1,2% | | |
| Всего | До | 1851 | 37 | 1814 | 2,0% | 2,50 | 0,002 |
| | После | 1999 | 16 | 1983 | 0,8% | | |

Одним из существенных мероприятий по обеспечению инфекционной безопасности явилось введение на функциональной основе медсестры-координатора. Введение медсестры-координатора значительно отразилось на качестве сестринской помощи. Обязанности координатора - обеспечение организации графиков перевязок, операций и диагностических процедур; отправка заявок и направлений на все виды исследований и контроль за их выполнением, информирование родственников и организация их контактов с лечащим врачом, консультирование выписываемых пациентов, - позволяют значительно облегчить труд и освободить время палатных медсестер на проведение манипуляций, уход и текущую дезинфекцию.

Сравнительный хронометраж работы палатной медсестры показал, что после введенных инноваций увеличился процент затраченного времени на уход за пациентами с 24,0 % до 35,4 % (время, проводимое у постели больного). Уменьшилось время затрат палатной сестры на вспомогательную работу связанную с обслуживанием больного (транспортировка пациентов на различные процедуры и исследования) с 27,0 % до 17,7 % и вспомогательной работы не связанной с обслуживанием больного (работа с историями болезни, выписывание врачебных назначений, подклеивание анализов, подготовка биксов к стерилизации и др.) с 36,4 до 34,4 %.

Использование технологий менеджмента медицинского персонала позволило увеличить сводную рейтинговую оценку деятельности медицинского персонала по обеспечению инфекционной безопасности больницы и уходу за пациентами (по пятибалльной системе) в 1,6 раза с 2,38±0,08 до 3,79±0,06 (t=27,5; p<0,001). Наиболее значимыми результатами явилось увеличение времени, затрачиваемого средним и младшим медицинским персоналом на уход за пациентами, использование одноразового инструментария и перчаток у одного больного, обработка рук при переходе от обслуживания одного больного к другому, однократное использование стерильного инструментария при проведении манипуляции у больного.

После внедрения системы менеджмента оценка по критериям экспертов возросла в 1,4 раза с 3,23±0,12 до 4,59±0,03 (t=18,4; p<0,001). Наиболее существенные результаты: улучшение организации санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима при проведении медицинских манипуляций на рабочем месте, обработка рук перед каждым осмотром больного, смена и обработка перчаток, использование только одноразовых или простерилизованных изделий, своевременность и правильность утилизации медицинских отходов, дезинфекция отработанного инструментария.

Заболеваемость инфекционными осложнениями в хирургическом стационаре снижается в 3,5 раза с 29,0% до 8,4% ( $\chi^2$ =289,5; p<0,001) (31,5% до 11,5% у экстренных больных и с 26,0% до 5,1% у плановых больных), при этом заболеваемость как следствие внутрибольничного эпидемического процесса снижается в 6,9 с 10,3% до 1,5% (t=12,1; p<0,001), а число внутрибольничных очагов (с числом заболевших более 5 человек) с 6 до 1 очага в год.

## ЛИТЕРАТУРА


1. О профилактике внутрибольничных инфекций. Письмо Минздрава РФ от 17.04.2000 N 2510/4196-32 (вместе с концепцией «Профилактика внутрибольничных инфекций»)
2. Эпидемиологический надзор за гнойно-септическими инфекциями в стационарах хирургического профиля. Метод. рекомендации.- Л., 1988
3. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics Vital and Health Statistics, Detailed diagnoses and procedures national hospital discharge survey.- 1994, v. 127
4. Centers for Disease Control and Prevention. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) report, data summary from October 1986-April 1996, issued May 1996. A report from the National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System // Am J Infect Control, 1996, v.24, p.380-388
5. Guidelines for Environmental Infection Control in Health-Care Facilities. Recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC) // MMWR, 2003, v.52, p.1-42
6. Guidelines for Preventing Health-Care-Associated Pneumonia, 2003. Recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control 139 Practices Advisory Committee // MMWR Recomm. Rep., 2004, 53, p.140
7. Guidelines for preventing opportunistic infections among hematopoietic stem cell transplant recipients. Recommendations of CDC, the Infectious Disease Society of America, and the American Society of Blood and Marrow Transplantation // MMWR - Morbidity & Mortality Weekly Report, 2000, v.49, p.1-125
8. Guidelines for preventing the transmission of Mycobacterium tuberculosis in health-care settings, 2005 // MMWR Recomm. Rep., 2005, v.54(17), p.1-141
9. Recommendations for Preventing Transmission of Infections Among Chronic Hemodialysis Patients. MMWR 2001, v.50, p.1-43


## SUMMARY

## INFECTION CONTROL MEASURES IN SURGCAL SITE INFECTIONS CAUSED BY MULTIPLE DRUG RESISTANCE STRAINS

B.R. Zeynalov

The data is analyzed concerning struggle against a hospital infection in surgical clinic. The greatest attention is given to actions against multiple drug resistance strains.

**Daxil olub:** 07**.04.2008**

# ХРОНИЧЕСКАЯ НОСОГЛОТОЧНАЯ ИНФЕКЦИЯ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ С АТОПИЕЙ

*А.И.Гасанов, С.Т.Рустамова, Ш.М.Рустамова*
Азербайджанский Государственный институт усовершенствования врачей им. А.Алиева, Баку.

Проблема повышенной заболеваемости детей острыми респираторными инфекциями остается одной из наиболее актуальных проблем педиатрии. Наиболее часто острые респираторные инфекции встречаются у детей раннего возраста, дошкольников и младших школьников. У детей в возрасте 10 лет и старше частота переносимых ОРЗ в течении года практически в 2-2,5 раза ниже, чем у детей первых трех лет жизни. Часть детской популяции, подверженная повторным респираторным заболеваниям, составляет, по данным разных авторов, от 20 до 65% [9,11,13,15,16,22,23]. Детей, подверженных частым респираторным инфекциям, принято называть часто болеющими (ЧБД). Критерии выделения детей в группу ЧБД сформулированы в 1986 г. В.Ю.Альбицким и А.А.Барановым. К группе ЧБД до 1 года относят ту категорию детей, которые перенесли 4 эпизода ОРЗ в год и более. Среди детей от 1 до3 лет в нее включают детей, перенесших 6 эпизодов ОРЗ в год и более. Соответственно среди детей от 3 до 5 лет – 5 эпизодов в год и более, а среди детей старше 5 лет – 4 эпизода ОРЗ в год и более.

В практике зарубежных педиатров (Великобритания, США) принято считать, что обычно здоровые дети в возрасте от 1 до 3 лет переносят до 8 ОРЗ в год. Если частота респираторных инфекций составляет 8 и более, то принято говорить о рекуррентных (повторных) респираторных инфекциях [13,22,23]. Очевидно, что выделение подобной группы пациентов оправданно в глазах педиатров различных школ. С другой стороны, и подходы к оценке частоты обычной возрастной заболеваемости в детском возрасте в разных странах также сходны. Следует отметить, что некоторые авторы рекомендуют включать в группу часто болеющих, детей, у которых не только часто регистрируются респираторные инфекции, но сами заболевания протекают длительно – свыше 14 дней [24]. При этом особого внимания заслуживают дети с атопией, у которых респираторные инфекции характеризуются затяжным, неблагоприятном течением [9,18]. Частые и особенно тяжело протекающие ОРЗ могут приводить к нарушению физического и нервно-психического развития детей, способствуют снижению функциональной активности иммунитета и срыву компенсаторно-адаптационных механизмов организма [13,15,24].

Полученные в последние годы данные свидетельствуют о том, что иммунная система ЧБД хотя и не имеет грубых первичных и приобретенных дефектов, но характеризуется крайней напряженностью процессов иммунного реагирования, нарушением межклеточной кооперации и недостаточностью резервных возможностей, что, по- видимому, является результатом длительного и массивного антигенного воздействия на организм ребенка [23,24]. Безусловно, такое состояние иммунной системы является фактором высокого риска развития осложнений как местных (присоединение бактериального воспаления на различных уровнях респираторного тракта), так и общих (формирование иммунокомплексной и иной иммунной патологии). Все это может способствовать раннему формированию хронических заболеваний, среди которых ведущее место занимает патология ЛОР - органов и бронхолегочной системы, в том числе и бронхиальная астма [24]. Хронические заболевания ЛОР – органов встречаются у ЧБД приблизительно в половине случаев (42-58%) [8].

ЧБД относятся ко II группе здоровья (дети с отягощенным биологическим анамнезом, функциональными и морфологическими особенностями, то есть дети с риском развития у них хронического заболевания) [3,13]. ОРЗ у данной группы детей наиболее часто проявляются в

виде инфекций верхних дыхательных путей (ринит, назофарингит, ангина, тонзиллофарингит, ларинготрахеит и др.), терминальных респираторных отделов и легочной паренхимы, а также ЛОР – органов (отит, евстахеит, аденоидит,синусит). Среди этиологических факторов ОРЗ у детей ведущую роль играют вирусы, удельный вес которых составляет 65-90%, возможность «смешанной» вирусно – бактериальной инфекции достигает 25% случаев [8,10,21,25]. Среди вирусных возбудителей ОРЗ у детей чаще выделяют вирусы группа А, парагриппа (серотипы 1-3), респираторно - синтициальные вирусы, аденовирусы (серотипы 1-4, 5, 7), риновирусы, энтеровирусы, ECHO (серотипы 2,4,9) и Коксаки (серотипы 2,4,6,8).Среди бактериальных возбудителей, вызывающих ОРЗ у детей, ведущее место занимают S. pneumoniae, H. influenzae, B. catarrhalis, S. pyogenes, S. aureus. В последние годы возросла роль микоплазм, уреаплазм, хламидий и грамотрицательных бактерий в развитии ОРЗ [10,17,19,21,26,27]. Частой заболеваемости у детей способствуют нестойкость иммунитета к ряду вирусов (в частности РС вирусу и вирусу парагриппа), разнообразия серо- и биотипов пневмотропных бактерий (пневмококков, стафилококков, гемофильной палочки), рино- и аденовирусов, а также изменчивостью вирусов гриппа. Из-за изменчивости вирусов концентрация специфических к ним антител в слизи дыхательных путей ребенка очень низка, что способствует повторному инфицированию и гибели эпителиоцитов, развитию клинической симптоматики респираторной инфекции[13,24,25].

Важнейшими входными воротами для проникновения патогенных микроорганизмов в организм человека являются верхние дыхательные пути, которые оснащены комплексной эффективной системой защиты, препятствующей колонизации слизистой оболочки микроорганизмами, их размножению, нарушению целостности эпителиального слоя и попаданию патогенов в подлежащие ткани и кровь[13]. Слизистая оболочка, выстилающая дыхательные пути, служит естественным барьером для патогенов окружающей среды. Этот барьер снабжен высокоэффективными защитными системами – биохимической, механической и иммунной. Иммунная защита полостей носа играет существенную роль, являясь частью ассоциированной со слизистыми оболочками лимфоидной ткани. Если тканевые защитные механизмы становятся неэффективными, развиваются инфекция и воспаление, проявляясь ринитом или ринофарингитом, а тяжелая инфекция может осложняться синуситом, отитом, ларингитом и бронхитом [18,22,24]. Хотя ЛОР - инфекции обычно протекают в мягкой форме и являются локальными, иногда они могут быть рецидивирующими и хроническими. Обычно рецидивирующие ЛОР – инфекции в детском возрасте определяют как наличие трех и более острых эпизодов заболевания в течение 6 последовательных месяцев, причем известны случаи высокой (до 10 эпизодов) заболеваемости за один сезон. Большинство этих инфекций вызывается бактериальными агентами и обычно успешно излечивается антибиотиками. Однако с ростом числа острых эпизодов возрастает риск осложнений и серьезных последствий заболеваний, в частности БА [2-4,24,25].

Острые респираторные вирусные инфекции до настоящего времени остаются наиболее частными причинами развития острого обструктивного бронхита у детей. Установлена прямая корреляционная зависимость между частотой ОРВИ и эпизодами обострения рецидивирующего бронхита у детей [2]. По данным В.К.Таточенко у 35-50% таких детей возникают повторные случаи обструкции верхних дыхательных путей[25]. Основное количество рецидивов наблюдается в течение 6-12 месяцев после первого обструктивного эпизода и развивается в ответ на новую респираторную инфекцию. Обычно у детей, не имеющих семейного анамнеза атопии, с возрастом симптомы исчезают, однако если наследственность в отношении аллергии отягощена, может развиваться бронхиальная астма [9,24,32,36]. Прогноз значительно ухудшается, если у ребенка имеются очаги хронической инфекции, способствующие развитию вторичного иммунодефицита.

При использовании статического метода диагностических коэффициентов по Кульбаку выделены наиболее значимые анамнестические признаки, встречающиеся у ЧБД с рецидивами бронхиальной обструкции [9,12]: острые респираторные заболевания у матерей во время беременности; раннее поступление детей в организованные детские коллективы; пассивное курение родителей; эпизоды бронхиальной обструкции на фоне орви.

Наиболее важными из анамнестических данных являются: частое использование антибактериальной терапии у детей; частые острые респираторные заболевания (более 5 раз в

год); наличие очагов хронической инфекции в виде фарингита, тонзиллита, аденоидита

Повторные респираторные вирусные заболевания у детей приводят к ослаблению защитных систем организма как местной (мукоцилиарного барьера), так и общей иммунной резистентности [3,22]. Рецидивирующая вирусная инфекция поражает барьерные функции эпителиального пласта слизистой респираторного тракта, создавая благоприятный фон для колонизации бактериальной флоры и развития хронических очагов инфекции [2,9,10,17]. В условиях вирусно–бактериальной инфекции складывается продоксальная и максимально неудобная для иммунной системы ситуация, когда требуется одновременное развитие двух оппозитных форм иммунного ответа: противовирусного, связанного с CD8+ Т лимфоцитами и секрецией противовоспалительных медиаторов, и гуморального, требующего активизации CD4+ Т-хелперов 2 типа и присутствия провоспалительных цитокинов. Это приводит к торможению обеих форм иммунного ответа и угнетению системы иммунитета в целом. При этом поражается Т - клеточное звено иммунитета, нарушается баланс хелперно - супрессорных взаимоотношений, развиваются нарушения в системе интерферонов и в результате снижается иммунологическая резистентность организма [13,22]. Кроме того, повторные ОРЗ способствуют возникновению синдрома поствирусной астении и вторичной иммуносупрессии, что часто способствует развитию хронических бронхолегочных заболеваний и патологии ЛОР-органов [13].

Благодаря серьезным научным исследованиям в рамках международных проектов, в частности, Alexander Projekt 1992-2000 гг., установлено, что основными возбудителями инфекций ЛОР-органов у детей являются пневмоккок (Streptoccus pneumoniae), моракселла (Moraxella catarralis) и гемофильная палочка (Hemofilus influenzae) [30,33].

Аллергия и наследственная предрасположенность к неадекватной иммунной реактивности относятся к эндогенным факторам риска возникновения частых респираторных инфекций у детей. У них иммунный ответ чаще происходит по Th- 2-типу (в недостаточном количестве выделяются интерферон – гамма и интерлейкин-2, усилен синтез IgE и снижен IgG – антительный ответ), что способствует формированию более кратковременной иммунной защиты и, как следствие, большей респираторной заболеваемости у детей с аллергическими заболеваниями [4,13].

За последние десятилетия во всем мире отмечается увеличение частоты и распространенность аллергических заболеваний (АЗ) дыхательных путей, особенно аллергического ринита и БА. Наиболее тревожными являются данные о росте АЗ респираторного тракта у детей . Установлено, что в крупных промышленных городах заболеваемость респираторной аллергией составляет от 10 до 40 % [4,20,32]. Часто у детей отмечаются сочетанные проявления АЗ органов дыхания.

В последние годы убедительно доказана тесная связь АР и БА. Авторами показано, что аллергический ринит является фактором риска формирования БА, предшествует ее развитию в 32-64% случаев и имеется у 80-90% больных БА [20,32]. При обследовании детей в возрасте от 13-17 лет с АР и БА было показано, что у 59% явления АР были диагностированы перед началом развития атопической БА, а у 21% заболевания верхних и нижних дыхательных путей появились одновременно [20]. Поэтому ряд авторов рассматривают АР как начальную стадию развития атопической БА, подчеркивая единство аллергического процесса, охватывающего все отделы органов дыхания [1,32,35]. Сопутствующие заболевания ЛОР- органов (фарингит, отит, нарушения проходимости слуховых труб, риносинусит, аденоидные вегетации II-III степени) имелись у 98,4% детей [4,20].

Хроническая носоглоточная инфекция (ХНИ), как известно снижает иммунологическую реактивность и увеличивает частоту ОРВИ у детей, особенно дошкольного возраста [18]. В области зарубцевавшегося эпителия вследствие хронического поражения слизистой возникает застой слизи, нарушается мукоцилиарный клиренс, повышается вязкость секрета, что затрудняет его отток, а это способствует развитию местной инфекции. При этом формируется порочный патологический круг: хронический очаг инфекции, нарушая местную защиту слизистых, повышает риск повторных острых респираторных инфекций, что усугубляет течение ХНИ. [13].

Среди хронических заболеваний лимфоглоточного кольца особое место занимает

патология аденоидных вегетаций (АВ) (глоточной миндалины (ГМ). За последние десятилетия отмечается тенденция к увеличению частоты встречаемости гипертрофии АВ у детей, что суммарно составляет 51,8% в структуре ЛОР - заболеваний. [18,30]. Изменения АВ могут выражаться в увеличении их размера (гипертрофии) и/или их воспалении (аденоидит). Максимальное физиологическое увеличение объёма ГМ происходит в третьем (1-3 года) в четвёртом (5-7 лет) критических периодах дискретного созревания иммунной системы. Физиологическая инволюция миндалины, расположенной в носоглотке, наблюдается в пубертатном периоде, в сроки примерной инволюции тимуса. Этот факт косвенно свидетельствует о тесном кооперативным иммуносоподчинении ГМ с одним из центральных органов иммунной системы [6,8]. ГМ локализуется в стратегической, по выражению А.Хема и Д.Кормака, зоне дыхательных путей, где имеется высокая вероятность массивного антигенного воздействия [29].

Клинически гипертрофии аденоидных вегетаций могут проявляться нарушением дыхания через полость носа, снижением слуховой функции, развитием заболеваний околоносовых пазух и уха [6,18]. В последующем у детей с гипертрофией АВ может сформироваться хроническая патология нижних дыхательных путей [5]. В настоящее время верхние и нижние дыхательные пути рассматривают как единое функциональное целое. Считается, что миндалины и аденоиды способны контролировать иммунитет не только верхних, но и нижних дыхательных путей. Для развития хронической патологии нижних дыхательных путей немалое влияние оказывает воздействие внешних, фенотипических факторов. Таких факторов множество. Это – экологическое неблагополучие окружающей среды, проживание в сырых, плохо вентилируемых помещениях, большая скученность в помещениях, посещение детских коллективов, недостаточное и/или неправильное питание, неправильное лечение предшествующих респираторных заболеваний, злоупотребление антибактериальными препаратами, ранее перенесенные тяжелые заболевания, особенно инфекционные, глистная инвазия, повторяющиеся стрессовые воздействия, а также ряд других [24]. При достаточно интенсивном воздействии фенотипических факторов они способны нарушить хрупкое равновесие между нормой и патологией, и у ребенка, имеющего гинетическую предрасположенность к атопии, нарушается лимфоэпителиальный симбиоз, создаются предпосылки для неадекватной стимуляции иммунной системы, преодоления порога ее толерантности, формирования иммунной дисфункции и развития бронхиальной астмы [34,36].

Развитие воспаления АВ связано с количеством аллергенов, микробных антигенов, их инвазивностью, вирулентностью [6,18]. Основными этиологическими факторами развития аденоидита являются: острая вирусная инфекция; хроническая вирусная инфекция (герпес – группа; ЦМВ, герпес вирус 1,2,6 типов, адено-, RS – вирус и др.); внутриклеточная инфекция респираторного тракта (хламидин, микоплазмы и др.), а также кампило-бактерии, кишечная палочка, протеи, уреплазма, синегнойная инфекция, кандидоз; высокая степень обсеменённости патогенной и условно-патогенной бактериальной микрофлорой респираторного тракта, резистентными формами, типичными для респираторных возбудителей (детские дома, ясли) – S. pneumoniae, H. influenzae, B. catarrhalis, S. pyugenes, S. aureus и др.; неадекватные курсы лечения антибиотиками заболеваний верхних дыхательных путей. Выраженные нарушения микробиоценоза носоглотки снижают резистентность к патогенным возбудителям, поддерживают длительный воспалительный процесс, способствуют нарушению целостности эпителиального барьера и тем самым увеличивают антигенное воздействие и способствует развитию хронической патологии нижних дыхательных путей [35,36].

Причиной гипертрофии носоглоточной миндалины могут быть аллергические процессы у детей с персистирующими круглогодичными или аллергическими ринитами, поллинозами. Гиперплазия ГМ может быть также проявлением лимфатико-гипопластического диатеза, атопического дерматита, первичных иммунодефицитов по Т-типу, а также неопластических процессов [6].

Чаще других воспалительный процесс инфекционного характера развивается в небных миндалинах. Хронический тонзиллит (ХТ) является одним из наиболее частых заболеваний детского возраста в структуре хронических болезней. В группе ЧБД, ХТ составляет 43% [28]. В группе детей, страдающих хроническими заболеваниями ЛОР - органов ХТ составляет от 54 до

79% [7,8]. Это объясняется анатомическим расположением миндалин в области перекреста дыхательных путей и верхних отделов пищеварительного тракта, их постоянной травматизацией и инфицированием, а также возрастными особенностями иммунной системы ребенка [7,8,14]. Пусковым фактором развития ХТ являются патогенные или условно-патогенные микроорганизмы, персистирующие в лимфоидной ткани миндалин из-за ослабленного антигенспецифического иммунного ответа организма. При длительном контакте микрофлоры с тканями миндалины создаются условия для перманентно протекающей альтерации и экссудации на фоне активных процессов пролиферации [29]. В свою очередь хронические очаги воспаления в глотке изменяют иммунобиологический баланс и обуславливают развитие иммунопатологических состояний, из которых ведущими являются аллергические реакции замедленного типа и формирование иммунных комплексов[5,29]. Этиологическими факторами развития ХТ являются β-гемолитический стрептококк группы А (БГСА) – его сероварианты *Streptococcus pyogenes,* стрептококки групп С и G, стафилококки, *Haemophilus influenzae,* пневмококки, моракселла, микоплазмы, грибки и вирусы (аденовирусы, цитомегаловирусы, вирусы герпеса) [14,28]. В последние годы подчёркивается значение полимикробного инфицирования [7,14]. Формированию ХТ способствует персистенция инфекции – заболевания во рту и нарушения в системе врожденного иммунитета.[22].

Придают большое значение следующим механизмам развития БА при патологии носа и его придаточных пазух: развитие воспалительных процессов в легких при попадания в них из патологически измененных придаточных пазух носа различных аллергенных субстанций; усиление блокады в адренергических рецепторов, приводящей к повышению раздражимости бронхиального дерева; рефлекторные бронхоспазм из-за усиления возбуждения парасимпатической нервной системы [34,35].

Таким образом, патология ЛОР-органов существенным образом влияет на формирование и развитие аллергических реакций и заболеваний. Возникновение патологического процесса в разных отделах дыхательных путей можетбыть одной из причин, ведущих к снижению барьерной функции слизистой оболочки дыхательного тракта по элиминации экзогенных аллергенов, что может явиться фактором риска развития бронхиальной астмы у ЧБД с атопией.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Балобокин И.И. Атопия и аллергические заболевания у детей // Педиатр., 2003, № 6, с. 99-102
2. Белобородова Н.В. Оптимальный выбор антибиотика при рецидивирующих заболеваниях ЛОР - органов у детей // Здоровье Украины, 2007, № 3, с. 17.
3. Бережной В.В. Иммунокоррекция в педиатрии // Здоровье Украины, 2004, № 23-24
4. Булкина О.З., Маркова Т.П. Клинико-иммунологическая характеристика больных с круглогодичным аллергическим ринитом с очагами хронической инфекции рото- и носоглотки // Иммунология, 2007, № 1, с. 46-49
5. Вельтищев Ю.Е., Длин В.В. Развитие иммунной системы. Иммунная недостаточность у детей // Рос. Вестник перинатологии и педиатрии. Приложение, 2005, с. 27-30
6. Гаращенко Т.И. бактериальные лизаты для местного применения в профилактике и лечении хронических аденоидитов у детей // Обмен опытом, 2007, № 2, с. 92-96
7. Гаращенко Т.И., Богомильский Т.И. и др. Новые подходы к лечению обострений хронического тонзиллита у детей // Детские инфекции, 2004, № 1
8. Гаращенко Т.И., Балаболкин И.И. Результаты многоцентрового исследования применения ИРС 19 для профилактики ЛОР –заболеваний у часто болеющих детей // Детский доктор, 2001, № 2.
9. Гасанов А.И. Эффективность внебольничной помощи детям с болезнями органов дыхания: Автореф. дис…докт.мед.наук.- М., 1994
10. Горячева Л.Г., Романцов М.Г. и др. Циклоферон. Эффективное средство для педиатрии.- СПб., 2002.
11. Захарова Л.И., Битюцкая Т.М. и др. Проблема часто болеющих детей с позиции иммуноонтогенеза. Опыт применения рибомунила в российской педиатрической практике. – М., 2002, с.63-69
12. Коровина Н.А. Часто и длительно болеющие дети. Опыт применения рибомунила в российской педиатрической практике. -М., 2002, с..7-16
13. Лапшин В.Ф., Уманец Т.Р. Реабилитация часто болеющих детей // Здоровье Украины, 2006, № 10, с. 21-24.

14. Маккаев Х.М. Хронический тонзиллит (аденотонзиллит) у детей как проблема педиатрии и детской отоларингологии // Рос. вестник перинатологии и педиатрии Приложение, 2003
15. Маркова Т.П., Чувиров Д.Г. Длительно и часто болеющие дети // Российский медицинский журнал, 2002, т.10, № 3
16. Маркова Т.П., Чувиров Д.Г. Клинико-иммунологическое обоснование применения Имудона у длительно и часто болеющих детей // Детский доктор, 2001, № 3, с. 20-22.
17. Маркова Т.П., Чувиров Д.Г. профилактика респираторных инфекций // Российский медицинский журнал, 2004, т. 12, № 1.
18. Матвеева А.Ю., Зайцева О.В. и др. Аденоиды и бронхиальная астма у детей: роль местной терапии // Педиатрия, 2005, № 3, с. 48-52
19. Медников Б.Л., Захарова Л.И., и др. Медицинские и экономические аспекты острых респираторных инфекции у детей / Опыт применения рибомунила в российской педиатрической практике.- М., 2002, с. 161-165
20. Митин Ю.А., Нестерова А.В. Клинико-иммунологические особенности аллергических ринитов при их сочетании с атопической бронхиальной астмой у детей. // Аллергология, 2005, № 2, с. 3-7
21. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика / Научно-практическая программа Союза педиатров России. – М., 2002, 69 с.
22. Починок Т.В., Чернышова Л.И. Патогенетические механизмы нарушений иммунитета у часто болеющих детей // Доктор, 2006, № 1, с. 15-18
23. Пуртов И.И. К проблеме часто болеющих детей в раннем и дошкольным возрасте // Российский педиатрический журнал, 2001, № 6, с. 50-52
24. Самсыгина Г.А. Часто болеющие дети: проблемы патогенеза, диагностики и терапии // Педиатрия, 2005, № 1, с. 66-73
25. Таточенко В.К. Острые респираторные заболевания у детей – антибиотики или иммуностимуляция? // Российская отоларингология, 2003, № 4, с. 1-13
26. Тимченко В.Н., Горячева Л.Г., Романцов М.Г. Новый иммунокорректор – циклоферон для педиатрической практики. – СПб., 2000
27. Учайкин В.Ф. Диагностика, лечение и профилактика гриппа и острых респираторных заболеваний у детей.- М., 2001
28. Фошина Е.П., Полищук В.Б. и др. коррекция нарушений микробиоценоза полости рта у детей с хроническим тонзиллитом с помощью топического бактериального лизата. // Обмен опытом, 2007, № 4, с. 107-109
29. Хем А., Кормак Д. Гистология / Пер. с англ. -М., 2002
30. Цветков Э.А. Аденотонзиллиты и их осложнения у детей. - СПб., 2003, с. 83-87

SUMMARY

CHRONIC LOR INFECTION AS FACTOR OF RISK OF INCREASING BRONCHIAL ASTHMA IN OFTEN ILL CHILDREN

A.I.Gasanov, S.T.Rustamova, Sh.M. Rustamova

The purpose of present review article was to evaluate literature dates about the Chronic LOR infection as factor of risk of increasing bronchial asthma in often ill children. The author discuss about this problem. There were analised literature information about this problem. There were showed the Russian and other materials.

**Daxil olub: 13.05.2008**

# РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА В СЕЛЬСКИХ РАЙОНАХ АЗЕРБАЙДЖАНА ПО ДАННЫМ ОФИЦИАЛЬНОЙ СТАТИСТИКИ

*Т.Т.Алиева*

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

В наше время сахарный диабет приобрёл характер эпидемии. Сегодня он занимает “почетное” третье место среди причин смертности от различных заболеваний. Распространённость сахарного диабета 2 типа уже сегодня достигла масштабов эпидемии во многих индустриально развитых странах. Существует большая вероятность того, что и в последующие годы эпидемия будет продолжать расти[1 ].

ЦЕЛЬЮ данной работы явилось изучение распространенности сахарного диабета в

некоторых сельских районах Азербайджана.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ При статистическом анализе материалов, использовались данные Министерства Здравоохранения Азербайджанской Республики.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ В 1994 году и 1995 году распространенность сахарного диабета в сельских районах Азербайджана составляла 0,33%. С 1996 года по 1998 год произошло незначительное снижение распространенности диабета в сельских районах страны (до 0,32%), однако, начиная с 1999 года, распространенность диабета начинает расти. В 1999 году и 2000 году она составила 0,33%, в 2001 году - 0,36%; в 2002 году - 0,37%. В 2003 году распространенность сахарного диабета в сельских районах Азербайджана соответствовала 0,39%.

Ниже будут рассмотрены данные о распространенности сахарного диабета в различных сельских районах Азербайджанской Республики. В таблице 1 представлены вычисленные нами данные о распространенности сахарного диабета в сельских районах республики (1994 – 2003 гг.). Незначительное повышение характерно для Зардабского, Исмайыллинского, Кюрдамирского, Лянкяранского, Сабирабадского и некоторых других районов. Например, в 1994 году и в 1995 году распространенность сахарного диабета в Исмайыллинском районе не меняется - 0,34%.В последующие 2 года отмечается снижение распространенности сахарного диабета до 0,33% и 0,29% соответственно. Но в 1998 году этот показатель вновь немного повышается -0,30%, снижаясь до 0,26% в 1999 году. С 2000г. отмечается повышение распространенности сахарного диабета в Исмайыллинском районе(в 2000 году до 0,28%; 2001 году до 0,30%; 2002 году до 0,36%). Наибольшая распространенность в Исмайыллинском районе отмечается в 2003 году до -0,37% (таблица 1). Таким образом, распространенность сахарного диабета в Исмайыллинском районе повысилась за 10 лет на 8,8%. Таким образом, распространенность сахарного диабета в Агдашском районе снизилась за 10 лет на 27,5%. А в Гедабекском районе, в 1994 году распространенность составила 0,29%. Уменьшаясь до 0,27% в 1995 году и до 0,14% в 1996 году в 1997 году отмечается минимальная распространенность сахарного диабета в Гедабейском районе за весь анализируемый период-всего 0,001%. Но в 1998 году мы видим, что показатель распространенности вновь повышается и составляет уже 0,09%. А в 2000 году еще выше-0,11%.

0,10% отмечается в 2001 году. Последние 2 исследуемые года характеризуются повышением данного показателя-0,13% в 2002 году и 0,16% в 2003 году (таблица 1). Таким образом, распространенность сахарного диабета в Гедабейском районе снизилась за 10 лет на 44,8%. Наибольшая распространенность сахарного диабета в Дашкесанском районе отмечается в 1994 году - 0,20%. В 1995 году этот показатель снижается до 0,18%, оставаясь на этом же уровне и в 1996 году. С 1997 года по 1999 год наблюдается уменьшение распространенности сахарного диабета в Дашкесанском районе (в 1997 году до 0,17%, в 1998 году до 0,16%, в 1999 году до 0,15%). В 2000 году этот показатель увеличивается до 0,17%, уменьшаясь в 2001 году до 0,13%. В 2002 году и в 2003 году распространенность сахарного диабета в Дашкесанском районе резко падает и составляет 0,04% (таблица 1). Таким образом, распространенность сахарного диабета в Дашкесанском районе Азербайджанской Республики снизилась за анализируемое десятилетие на 80,0%.

В 1994 году распространенность сахарного диабета в Огузском районе составляет 0,29% и не изменяется в 1995 году. В 1996 году повышается до 0,30%, а в 1997 году еще выше-0,32%. Согласно данным, приведенным в таблице 1 в 1998 году отмечается снижение данного показателя до 0,28%. С 1999 года по 2003 год распространенность сахарного диабета в Огузском районе стабильно повышается (в1999 году до 0,32%, в 2000 году до 0,48%37, в 2001 году до 0,43%, в 2002 году до 0,48%) и достигает максимального показателя в 2003 году - 0,54%. С 1994 года по 2003 год распространенность сахарного диабета в Огузском районе повысилась почти в 2 раза, точнее на 86,2%. В 1994 году распространенность сахарного диабета в Шекинском районе была равна

**Таблица 1**
**Распространенность сахарного диабета в сельских районах Азербайджана в период с 1994– 2003 г**

**Продолжение таблицы 1**

| РАЙОНЫ | ГОДА | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1994 | 1995 | 1996 | 1997 | 1998 | 1999 | 2000 | 2001 | 2002 | 2003 |
| Абшеронский | 0,49 | 0,50 | 0,37 | 0,51 | 0,51 | 0,53 | 0,44 | 0,61 | 0,70 | 0,81 |
| Агдамский | 0,11 | 0,11 | 0,16 | 0,16 | 0,16 | 0,18 | 0,18 | 0,18 | 0,17 | 0,22 |
| Агдашский | 0,41 | 0,40 | 0,38 | 0,36 | 0,34 | 0,33 | 0,32 | 0,31 | 0,30 | 0,30 |
| Агджабединский | 0,42 | 0,42 | 0,36 | 0,40 | 0,40 | 0,42 | 0,50 | 0,64 | 0,67 | 0,70 |
| Агстафинский | 0,14 | 0,15 | 0,13 | 0,49 | 0,48 | 0,57 | 0,59 | 0,64 | 0,66 | 0,72 |
| Астаринский | 0,57 | 0,56 | 0,70 | 0,54 | 0,52 | 0,53 | 0,65 | 0,72 | 0,73 | 0,77 |
| Ахсуинский | 0,40 | 0,39 | 0,39 | 0,39 | 0,38 | 0,38 | 0,37 | 0,39 | 0,38 | 0,38 |
| Балакенский | 0,25 | 0,23 | 0,23 | 0,25 | 0,23 | 0,20 | 0,20 | 0,19 | 0,19 | 0,22 |
| Бардинский | 0,50 | 0,52 | 0,52 | 0,51 | 0,51 | 0,51 | 0,53 | 0,51 | 0,52 | 0,53 |
| Бейлаганский | 0,06 | 0,41 | 0,36 | 0,38 | 0,40 | 0,46 | 0,51 | 0,58 | 0,64 | 0,74 |
| Билесуварский | 0,34 | 0,35 | 0,36 | 0,38 | 0,39 | 0,37 | 0,37 | 0,42 | 0,41 | 0,40 |
| Габалинский | 0,21 | 0,25 | 0,28 | 0,28 | 0,29 | 0,30 | 0,29 | 0,29 | 0,27 | 0,30 |
| Гаджигабульский | 0,10 | 0,09 | 0,08 | 0,08 | 0,05 | 0,08 | 0,09 | 0,09 | 0,11 | 0,17 |
| Газахский1 | 0,48 | 0,47 | 0,46 | 0,46 | 0,47 | 0,50 | 0,50 | 0,56 | 0,51 | 0,53 |
| Гедабекский | 0,29 | 0,27 | 0,14 | 0,001 | 0,09 | 0,09 | 0,11 | 0,10 | 0,13 | 0,16 |
| Гейчайский | 0,38 | 0,95 | 0,98 | 1,04 | 1,03 | 1,04 | 0,97 | 1,13 | 1,19 | 0,99 |
| Геранбойский | 0,75 | 0,73 | 0,74 | 0,74 | 0,76 | 0,71 | 0,73 | 0,78 | 0,81 | 0,85 |
| Гобустанский | 0,21 | 0,20 | 0,20 | 0,16 | 0,17 | 0,16 | 0,16 | 0,15 | 0,18 | 0,20 |
| Губинский | 0,46 | 0,42 | 0,34 | 0,32 | 0,27 | 0,37 | 0,43 | 0,41 | 0,39 | 0,50 |
| Гусарский | 0,26 | 0,26 | 0,26 | 0,25 | 0,24 | 0,27 | 0,28 | 0,35 | 0,36 | 0,37 |
| Дашкесанский | 0,20 | 0,18 | 0,18 | 0,17 | 0,16 | 0,15 | 0,17 | 0,13 | 0,04 | 0,04 |
| Девечинский | 0,30 | 0,24 | 0,24 | 0,26 | 0,25 | 0,25 | 0,26 | 0,27 | 0,26 | 0,25 |
| Джабраильский | 0,00 | 0,00 | 0,00 | 0,00 | 0,0017 | 0,0017 | 0,0017 | 0,0033 | 0,04 | 0,02 |
| Джалилабадский | 0,14 | 0,13 | 0,12 | 0,09 | 0,08 | 0,07 | 0,07 | 0,08 | 0,06 | 0,06 |
| Евлахский | 0,46 | 0,42 | 0,41 | 0,35 | 0,28 | 0,24 | 0,22 | 0,21 | 0,19 | 0,20 |
| Загатальский | 0,31 | 0,29 | 0,43 | 0,43 | 0,43 | 0,41 | 0,30 | 0,34 | 0,37 | 0,41 |
| Зардабский | 0,40 | 0,40 | 0,00 | 0,38 | 0,39 | 0,43 | 0,43 | 0,45 | 0,46 | 0,44 |
| Имишлинский | 0,34 | 0,34 | 0,37 | 0,39 | 0,38 | 0,38 | 0,42 | 0,43 | 0,41 | 0,44 |
| Исмайыллинский | 0,34 | 0,34 | 0,33 | 0,29 | 0,30 | 0,26 | 0,28 | 0,30 | 0,36 | 0,37 |
| Кельбаджарский | 0,03 | 0,03 | 0,03 | 0,03 | 0,03 | 0,09 | 0,08 | 0,09 | 0,09 | 0,08 |
| Кюрдамирский | 0,39 | 0,40 | 0,41 | 0,40 | 0,40 | 0,39 | 0,39 | 0,15 | 0,43 | 0,44 |
| Лачинский | 0,00 | 0,00 | 0,00 | 0,00 | 0,01 | 0,02 | 0,03 | 0,04 | 0,07 | 0,11 |
| Лерикский | 0,22 | 0,25 | 0,30 | 0,32 | 0,34 | 0,33 | 0,34 | 0,34 | 0,29 | 0,16 |
| Лянкяранский | 0,23 | 0,27 | 0,25 | 0,26 | 0,51 | 0,25 | 0,26 | 0,23 | 0,28 | 0,26 |
| Массалинский | 0,36 | 0,35 | 0,36 | 0,38 | 0,37 | 0,39 | 0,42 | 0,44 | 0,47 | 0,52 |
| Нефтчалинский | 0,38 | 0,22 | 0,21 | 0,16 | 0,16 | 0,15 | 0,15 | 0,15 | 0,16 | 0,18 |
| Огузский | 0,29 | 0,29 | 0,30 | 0,32 | 0,28 | 0,32 | 0,37 | 0,43 | 0,48 | 0,54 |
| Саатлинский | 0,31 | 0,32 | 0,33 | 0,35 | 0,40 | 0,43 | 0,46 | 0,50 | 0,49 | 0,54 |
| Сабирабадский | 0,40 | 0,43 | 0,43 | 0,42 | 0,41 | 0,41 | 0,09 | 0,40 | 0,45 | 0,45 |
| Сальянский | 0,02 | 0,02 | 0,01 | 0,003 | 0,003 | 0,00 | 0,00 | 0,01 | 0,00 | 0,04 |
| Самухский | 0,19 | 0,31 | 0,35 | 0,29 | 0,31 | 0,33 | 0,26 | 0,27 | 0,26 | 0,26 |
| Сиязанский | 0,34 | 0,36 | 0,36 | 0,37 | 0,34 | 0,36 | 0,36 | 0,28 | 0,19 | 0,10 |
| Тертерский | 0,31 | 0,29 | 0,07 | 0,27 | 0,27 | 0,27 | 0,28 | 0,53 | 0,53 | 0,51 |

Распространенность сахарного диабета в Шамахинском районе наиболее высокая в 1994

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Товузский | 0,49 | 0,49 | 0,50 | 0,51 | 0,53 | 0,53 | 0,54 | 0,56 | 0,59 | 0,57 |
| Уджарский | 0,61 | 0,51 | 0,52 | 0,51 | 0,51 | 0,50 | 0,47 | 0,49 | 0,52 | 0,61 |
| Физулинский | 0,00 | 0,00 | 0,00 | 0,00 | 0,00 | 0,00 | 0,00 | 0,00 | 0,01 | 0,02 |
| Ханларский | 0,99 | 0,63 | 0,62 | 0,63 | 0,24 | 0,65 | 0,65 | 0,80 | 0,66 | 0,68 |
| Хачмазский | 0,41 | 0,37 | 0,31 | 0,30 | 0,36 | 0,41 | 0,35 | 0,39 | 0,34 | 0,36 |
| Хызынский | 0,05 | 0,03 | 0,02 | 0,00 | 0,00 | 0,00 | 0,00 | 0,02 | 0,03 | 0,03 |
| Шамахинский | 0,40 | 0,35 | 0,35 | 0,31 | 0,32 | 0,31 | 0,30 | 0,30 | 0,28 | 0,28 |
| Шамкирский | 0,60 | 0,60 | 0,60 | 0,62 | 0,61 | 0,61 | 0,63 | 0,66 | 0,86 | 0,71 |
| Шекинский | 0,14 | 0,41 | 0,49 | 0,47 | 0,41 | 0,35 | 0,38 | 0,40 | 0,38 | 0,45 |
| Шуша | 0,11 | 0,11 | 0,09 | 0,11 | 0,10 | 0,10 | 0,10 | 0,10 | 0,11 | 0,14 |
| Ходжавент | 0,42 | 0,01 | 0,00 | 0,09 | 0,12 | 0,17 | 0,23 | 0,31 | 0,37 | 0,35 |
| Ярдымлинский | 0,08 | 0,05 | 0,04 | 0,03 | 0,13 | 0,10 | 0,11 | 0,12 | 0,10 | 0,14 |
| ИТОГО | 0,33 | 0,33 | 0,32 | 0,33 | 0,33 | 0,33 | 0,33 | 0,36 | 0,37 | 0,39 |

году - 0,40%. К 2003 году она снижается до 0,28% (это наименьший показатель за весь исследуемый период) (Таблица 1).

Таким образом, распространенность сахарного диабета в Шамахинском районе Азербайджанской Республики снизилась за анализируемое десятилетие на 30,0%. Распространенность сахарного диабета в Уджарском районе наиболее высокая в 1994 и 2003 годах – по 0,61%. В 1995 году она снижается до 0,51%, немного повышаясь в 1996 году - 0,52%, в 1997 году вновь опускается до 0,51% и остается на этой отметки и в 1998 году. 0,50% в 1999 году. Снижаясь до 0,47% в 2000 году (это наименьший показатель за весь анализируемый период) распространенность в оставшиеся 3 года в районе стабильно повышается : до 0,49% в 2001 году, до 0,52% в 2002 году и как уже отмечалось выше до 0,61% в 2003 году (таблица 1). В целом, за десять лет – с 1994 года по 2003 год распространенность диабета в Уджарском не изменилась и составила 0%. Таким образом, можно сделать вывод, что в целом по Азербайджану распространенность повысилась (с 0,33% в 1994 году до 0,39% году). В 1994 году и 1995 году распространенность сахарного диабета в сельских районах Азербайджана составляла 0,33%. С 1996 года по 1998 год произошло незначительное снижение распространенности диабета в сельских районах страны (до 0,32%), однако, начиная с 1999 года, распространенность диабета начинает расти. В 1999 году и 2000 году она составила 0,33%, в 2001 году - 0,36%; в 2002 году - 0,37%. В 2003 году распространенность сахарного диабета в сельских районах Азербайджана соответствовала 0,39%.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет.- М/.: Универсум Паблишинг, 2003, 455 с.

SUMMARY

THE SPREADING OF SACCHARIC DIABETES IN VILLAGES OF AZERBAIJAN ON DATA OF OFFICINAL STATISTIC

T.T. Aliyeva

The problem of prevalence of diabetes mellitus in some rural areas of Azerbaijan is considered in this article. The materials given by Ministry of Health of the Azerbaijan Republic have been used.

**Daxil olub: 30.08.2008**

## PIYLƏNMƏ OLAN HAMİLƏLƏRDƏ LIPIDOQRAMMA GÖSTƏRİCİLƏRİNİN DƏYİŞİKLİYİ

*E.Ə.Məmmədyarova*
**Respublika Doğum Evi, Bakı**

**Piylənmə ciddi psixoloji və tibbi – sosial problem olmaqla, həyatın keyfiyyətinə, o cümlədən reproduktiv sağlamlığın keyfiyyətinə mənfi təsir göstərir. Piylənmə metabolik pozulmaların kompleksi kimi xarakterizə olunan xroniki xəstəlik kimi təhlil edilir. Bu isə öz növbəsində reproduktiv sistemin pozulmasının əsasını təşkil edib, bu pozulmaya yardımçı ola bilər [1,2,10]. Piylənmə ekstragenital xəstəliklərin inkaşafı və infeksiyalara qarşı müqavimətin aşağı düşməsi üçün zəmin yaradır. Bu da qadınlarda hamiləliyin, doğuşların, doğuşdan sonrakı dövrün patoloji axınının inkişafına, yeni doğulmuşlarda perinatal xəstəliyin və ya ölüm riskinin yaranmasına səbəb ola bilər [5,9,11].**

**Hazırda hiperlipedimik halların müxtəlif medikamentoz və qeyri – medikamentoz korreksiyası üsulları geniş istifadə olunur. Lakin hamilələrdə dislipidemiyanın profilaktikası və müalicəsində istifadə olunan müxtəlif vasitə və üsulların effektivliyi və məqsədəuyğunluğu üzrə dəqiq və doğru statistik məlumatlar kifayət qədər deyildir [6-8]. Eyni zamanda qeyd etmək lazımdır ki, son zamanlar mamalıq praktikasında kompleks təsirə malik olan xofitol preparatı istifadə olunur ki, bu da bizim diqqətimizi cəlb etmişdir.**

**Tədqiqatın MƏQSƏDİ piylənmədən əziyyət çəkən hamilələrin predhistasion hazırlığında və hamiləlik zamanı kompleks terapiyasında əlavə komponenti kimi xofitolun klinik effektivliyini müəyyən etməkdən ibarətdir.**

**TƏDQİQATIN MATERIALLARI VƏ METODLARI: 21-33 yaşlı piylənmə ilə olan 142 hamilə müayinə olunub (orta yaş 26,6±4,8). Hamilələrin müayinəsi hamiləliyin 28-41 həftə müddətində aparılmışdır. Bütün pasiyentlər nigahda idilər. Onlardan 52 nəfəri (36,6%) işləyir, 49 nəfəri (34,5%) evdar qadın, 41 nəfəri isə (28,9%) tələbə olmuşlar.**

Onlardan Ilk doğanlar – 52 (36,6%) və 54 (38,1%)- təkrar hamilələr idi, hansılardan ki, ilk doğanların sayı – 21,9% (pasiyent) təşkil edirdi. Müayinə olunan qrupda ilk doğan qadınların sayı cəmi 83 (58,5%) təşkil edir.

**69 nəfər (48,6%) müayinə olunan qadında Menarxenin gec başlanması qeydə alınmışdır. Həmin qadınlarda bu ginekoloji xəstəliklər baş vermişdir: 44 nəfərdə (31,0%) yumurtalıqların funksiyasının pozulmaları, 41 nəfər (28,9%) qadında cinsi orqanlarının iltihabı, 30 (21,1%) nəfərdə isə sonsuzluq müşahidə olunurdu.**

**Anamnezin rəqəmlərinə əsasən müayinə olunanların 40,1% (57) nəfəri uşaqlıqda piy mübadiləsinin pozulmasından, 28 (19,7%) qadın piylənmədən, 19 nəfər (13,4%) isə şəkərli diabetdən irsi olaraq əziyyət çəkirdilər. 84,5% (120) hallarda hamilələlik hestozla, 10,6% (15) hallarda isə anemiya ilə müşahidə olunurdu.**

**Hamilələrin hündürlüyü, bədən çəkisi hesablanmışdır.** Çəki **bədən çəkisi indeksi (BÇİ) ilə müəyyən olunmuş və Ketle formulu ilə hesablanmışdır. Bütün hamilələr USM və deplometriya müayinəsindən keçirilmişdir.**

**Ənənəvi klinik – laborator müayinələrlə yanaşı qanın lipid spektrinin göstəriciləri də müəyyən edilmişdir (ümumi XC, TQ, ASLP, ÇASLIP, YSLP, ASLPXC, ÇASLPXC, YCLPXC). Qanun lipidləri Beckman Coulter şirkətinə məxsus (ABŞ) İmmunichemistry Systems biokimyəvi analizatoru, Human şirkətinin reaktiv dəsti və "Centrifichem – 600" avtoanalizatorunun "Randox" şirkətinin ferment dəsti köməyi ilə fermentativ üsulla müəyyən olunurdu.**

**Müşahidə ambulator olaraq hamiləliyə hazırlıq zamanı və stasionarda hamiləliyin 34-38 həftə müddətində aparılırdı. 142 nəfər müayinə olunan pasiyentlər arasında 58 (40,8%) nəfərə xofitolun tətbiq edilməsi ilə hamiləliyə kompleks hazırlıq keçirilirdi (əsas qrup), digər 84 nəfərə isə (59,2%) yalnız hamiləliyə kompleks hazırlıq (müqayisə qrupu) aparılırdı.**

**Xofitol preparatı – "Rosa Phytopharma" – Fransız şirkətinin** çöl **ənginarının yarpaqlarının ekstraktıdır. O, hepatoprotektor təsir göstərir, qara ciyərin dezintoksikosion funksiyasını yaxşılaşdırır, xoleretik təsir göstərir, xolesterenin səviyyəsini aşağı salır, lipid mübadiləsini normallaşdırır.**

**Əsas və müqayisə qrupları hamiləliyin müddətinə görə, ekstragenital xəstəliklərin təkrarlanması zəminində, hamiləliyin hestozla ağırlaşmasına görə tutuşdurulmuşdu. Əsas qrupun 55**

(94,8%) pasiyentində və müqayisə qrupun 65 (77,47%) pasiyentində hamiləliyin gedişi hestozun müxtəlif ağırlıq dərəcələri ilə ağırlaşmışdır. Əsas qrupda ilk doğanlar (39 nəfər) üstünlük təşkil edirdi, onlarda xofitolun təyin olunmasına əsas göstərici hestoz idi (şişlər, artıq bədən çəkisi). Əsas qrupa seçilmə prinsipləri aşağıdakılar idi: ilkin laborator skrininq zamanı hiperxolesterinemiya və hipertriqliseridemiya şəklində lipid mübadiləsinin pozulma əlamətlərinin aşkar olunması; müayinədə iştirak etmək üçün razılıq; preparatın tətbiqinə əks göstərişin olmaması.

Hamiləliyə kompleks hazırlıq bir çox pasiyentlərdə 3-5 ay müddətində, 2 nəfərdə isə - 7 ay müddətində həyata keçirilmişdir. Hamiləliyə hazırlıq zamanı xofitol həblərlə 400 mq (2 həb) 3 həftə ərzində gündə 3 dəfə təyin olunurdu. Stasionarda preparat 5 ml günaşırı olaraq 200 ml fizioloji məhlulla 5-7 inyeksiya damcı şəklində damara vurulurdu. Preparatın individual keçirilməsi bütün pasiyentlərdə yaxşı idi, əlavə göstəricilər qeyd olunmurdu. Terapiyanın dayandırılması tələb edən amillər müşahidə olunmurdu.

NƏTICƏLƏR VƏ MÜZAKIRƏ: Əsas qrupun pasiyentlərindən birinci dərəcəli piylənmə 26 nəfər (44,9%), ikinci dərəcəli piylənmə - 17 nəfər (29,3%), III dərəcəli piylənmə 15 nəfər (25,7%) hamilədə müayinə olunmuşdur. Buna uyğun olaraq müqayisə qrupunda I dərəcəli piylənmə ilə 30 nəfər (35,7%), II dərəcəli piylənmə ilə 30 nəfər (35,7%) və III dərəcəli piylənmə ilə 24 nəfər (28,6%) pasiyent var idi. Piylənmənin müalicəsinin effektivliyinin meyarı yalnız xarici dəyişikliklər deyil, həm də metobolik parametrlərin müsbət dinamikasıdır [6,7,11]. Əldə etdiyimiz nəticələr göstərdi ki, xofitolun hesabına bədən çəkisinin aşağı düşməsi qanın lipid spekterini normallaşması ilə yanaşı gedir. Beləliklə, əsas qrupda dislipidemiya 50 nəfər (86,2%) qadında olmuşdur. Onlardan 50 nəfərdə TQ səviyyəsinin qalxması, 25 nəfərdə ümumi XS, 19 nəfərdə LPXS, 6 nəfərdə kontrasepsiyanın aşağı düşməsi müəyyən olunub. Xofitolu 3 ay qəbul etdikdən sonra qanın lipid spektrində pozğunluq olan xəstələrdə orta hesabla XS ümumi səviyyəsi -12,7%, TQ – 60 %, ASLP XS – 10,2 % aşağı enmişdir, ESLP KS antiaterogen fraksiyası isə yüksəlmişdir.

Cədvəl 1

Xofitol preparatının lipid mübadiləsi göstəricilərinə təsiri

| Müayinə olunan parametrlər, mq-dl | Əsas qrup (n=58) | | | Müqayisə qrupu (n=84) | |
|---|---|---|---|---|---|
| | İlk göstəricilər | Predhestasion hazırlıqdan sonra | Xofitolla terapiyadan sonra | İlk göstəricilər | Predhestasion hazırlıqdan sonra |
| Xolesterin | 215,9 (167,4-270,2) | 192,0 (165,2-218,8) | 176,9* (163,6-190,8) | 214,7 (157,7-271,6) | 203,6 (157,7-249,6) |
| TQ | 184,0 (163,2-200,3) | 178,3 (163,0-193,7) | 176,2 (161-187,2) | 185,9 (166,1-205,7) | 180,9 (165,3-196,6) |
| ÇASLP | 30,6 (29,2-33,5) | 31,1 (29,0 – 33,3) | 27,7 (27,0-29,3) | 30,7 (27,2-34,2) | 30,4 (27,1 – 33,7) |
| ASLP | 40,3 (26,3-47,2) | 36,9 (21,3-47,0) | 36,0 (19,2-44,5) | 31,6 (16,0-47,3) | 31,5 (16,0-47,0) |
| YSLP | 36,0 (31,5-45,0) | 37,0 (32,7-45,0) | 37,1 (30,4-51,0) | 35,9 (31,7-40,1) | 36,0 (31,5-40,6) |
| ÇASLPXS | 28,2 (17,6-38,9) | 28,2 (17,5-39,0) | 27,8 (21,2-32,3) | 28,4 (17,9-39,0) | 28,0 (17,8-38,2) |
| ASLPXS | 41,0 (30,0-52,0) | 40,2 (30,0-50,4) | 38,8 (29,8-43,4) | 41,9 (32,0-51,9) | 40,1 (30,1-50,2 |
| YSLPXS | 35,4 (25,1-47,9) | 36,9 (25,8-48,0) | 37,6 (27,2-49,4) | 36,5 (24,0-49,0) | 37,0 (25,2-49,0) |

Qeyd*: - Statistik olaraq ilk göstəricilərlə həqiqi müqayisə ($p<0,05$)

20 nəfər hamilədə trigliseridlərin səviyyəsinin 42,7%, xolesterenin – 7,7%, ASLP – 8,5% aşağı enməsi müşahidə olunmuşdur. Orta hesabla qrup üzrə ASLP yüksəlmə tendensiyası qeydə alınmışdır.

Ümumilikdə xofitol ümumi xolesterenin orta hesabla 18,1% ($p<0,05$) həqiqi enməcinə kömək etmişdir. Digər parametrlər üzrə həqiqi fərqlər qeyd olunmamışdır. Pasiyentlər preparatı predhestasion hazırlıq və hamiləlik zamanı qəbul edirdilər. Lipid parametrlərinin müqayisəli

**anamnezi göstərdi ki, predhestasion hazırlıq zamanı xofitoldan sonrakı terapiyadakı lipid spektorunun yaxşılaşdırılması baş verir (Cədvəl).**

**Xofitolla müalicədən sonra ilkin göstəricilərlərlə müqayisədə XS-in ümumi tərkibinin 18,1% (p<0,05), predhestasion hazırlıqdan sonra isə 11,1% həqiqi enməsi qeyd olunmuşdur. Bununla yanaşı müqayisə qrupunda olan hamilələrdə qanda XS- nin ümumi tərkibi predhestasion hazırlıqdan sonra orta hesabla yalnız 5,2% enmişdir. Kofitolun ASLP –in səviyyəsinə effektli təsirini qeyd etmək olar. Bu predhestasion hazırlıqdan sonra orta hesabla 8,4%, xofitolla müalicəsən sonra isə - 10,7% enmişdir.**

**Alınan nəticələrdən məlum olur ki, piylənmədən əziyyət çəkən pasiyentlərdən hamiləliyə kompleks hazırlıq qanın lipid spektrinin normallaşmasına gətirib çıxarır. Bundan başqa lipidoqrammanın göstəricilərinin müqayisəli analizinin köməyi ilə müəyyən olunmuşdur ki, xofitolla terapiya zamanı qanda ümumi xolesterinin həqiqi enməsi müşahidə olunur. Əsas qrupda terapiyadan əvvəl və sonra – 215,9 və 176,9 mq/dl, p<0,05; müqayisə qrupunda müvafiq nəticələr – 214,7 və 203,6 mq/dl-dən ibarət olumşdur. Triqliseridlərin enməsi- əsas qrupda 184,0 və 176,2 mq/dl, müqayisə qrupunda isə 185,9 və 180,9 mq/dl, sıxlığı aşağı olan xolesterinin enməsi- əsas qrupda 28,2-dən 27,8 mq/dl qədər, müqayisə qrupunda 28,4-dən 28,0 mq/dl qədər, sıxlığı yüksək olan xolesterində yüksəlmə tendensiyası- əsas qrupda – 35,4-dən 37,6 mq/dl qədər, müqayisə qrupda 35,6-dan 37,0 mq/dl qədər müşahidə olunmuşdur. Xofitolla müalicə olunan və xofitoldan istifadə etməyən pasiyentlərdə qanın lipid parametrlərinin müqayisəli analizinin qanın lipid spektrinin normallaşdırılmasına kömək edən həmin dərman maddəsinin müsbət effektivliyi bir daha təsdiq etdi. Bu isə öz növbəsində patogenik olaraq onun piylənmə ilə olan hamiləlik zamanı istifadəsini əsaslandırdı.**

**Beləliklə, alınan nəticələr xofitolu piylənmə ilə olan hamilələrdə kompleks terapiyanın vacib komponenti kimi məqsədəuyğun sayılmasına imkan verir.**

## ƏDƏBİYYAT

1. **Astraxanüeva G.L, Selətiükaə V.Q.,** Мельников В.Н., и др. Эндокрино-метаболические параметры у женщин с ожирением в зависимости от типа распределения подкожного жира // Бюллетень СО РАМН, 2004, №1, с. 63-68

2. Бессен Д.Г., Кулнер Р. Избыточный вес и ожирение. Профилактика, диагностика и лечение / Пер. с англ. И.М.Балкарова.- М., 2000

SUMMARY

THE CHANGES OF INDEXES OF LIPIDOGRAMM ON PREGNANCY WOMEN WITH OBESITY

E.A. Mamedyarova

There were diagnosed 142 pregnancy women at age 21-33 (the middle age 26,6± 4,8). The pregnancy were diagnosed on 28-41 weeks. 52 (36,6%) of them were workers, 49 (34,5%) - home women, 41 (28,9%)- students. 83 (58,8%) of them were once pregnancy.

They were diagnosed by traditional clinic- laboratory methods. It was determined the lipid specter of indexes of blood (general XC, TQ, ASLP, ÇASLIP, YSLP, ASLPXC, ÇASLPXC, YCLPXC). The lipids of blood was determined by reactive complex of Beckman Coulter company (USA) with İmmunichemistry Systems biochemistry analizator and with fermentative methods with ferment complex of "Centrifichem – 600" analizators from Randox" company. They were observed during 34-38 weeks of pragnancy. 58 women from 142 were implemented the khofitol.

The results showed that the khofitol helps to reduce the body mass and to normalisate the lipid specter of indexes of blood.

**Daxil olub: 10.04.2008**

## AZƏRBAYCANDA SƏHİYYƏNİN TƏŞKİLİ, SOSİAL GİGİYENA VƏ SANİTARİYAYA AİD ELMİ TİBBİ ƏDƏBİYYATIN NƏŞRİ VƏ BİBLİOQRAFİYASI HAQQINDA

**R.H. Əliyeva, Y.U. Pirəliyeva**
**Azərbaycan tibb universiteti, Azərbaycan Dövlət Respublika elmi tibb kitabxanası, Bakı**

**Profilaktik tibbin sahələrindən biri olan gigiyena elmi hazırda Azərbaycanda sərbəst bir fənn kimi inkişaf etməkdədir. Azərbaycanda gigiyenik vərdişlər, empirik gigiyenik biliklər əhali arasında çox qədim zamanlardan mövcud olmuşdur.**

**Gigiyenanın tarixi uzaq tarixə təsadüf edir. Gigiyenik normalar dini- mərasim xarakteri daşısa da böyük əhəmiyyət kəsb edirdi. Yuyulmuş küçələr, xarici su kanalları, bazar və meydanların olması gtgtyenik tədbirlərin aparılmasını göstərir. O günlərdən zəmanəmizə qədər qorunmuş yüksək səviyyəli sanitar- gigiyena ocaqlarının memarlıq və inşaatı da buna işarədir (İbrahimov, tarix).**

**Tarixə nəzər saldıqda Azərbaycan xalqının bir sıra maarif və mədəniyyət xadimlərinin əsərlərində uşaqlara gigiyenik biliklərin aşılanması sahysində müəyyən göstərilməsi məlum olur. Belə şəxsiyyətlərə misal olaraq M.T.Sidiqini, H.Mahmudbəyovu və b. göstərmək olar (Əfəndiyev S.S., 1969).**

**Daha sonralar Sovet hakimiyyəti qurulduqdan sonra 1926- cı ildə əyalətlərdə sanitar şuraları yaranmağa başlandı. 20 may 1930- cu ildə respublikada snitar orqanların yaralması haqqında qərarlar qəbul edildi.bu qərara əsasən sanitar xidməti strukturu, sanitar həkimləri vəzifələri təyin olundu.**

**BDU yaradıldıqda onun tərkibində 1922-ci ildə ilk dəfə olaraq gigiyena kfedrası təşkil edildi. 1930- cu ildən bu fakultə öz fəaliyyətini ATİ- nin nəzdində davam etdirməyə başlamışdır** [3]**. Gigiyena elmi zənginləşdikcə o differensasiyaya uğramışdır. Hazırda bu elmin aşağıdakı sahələri vardır: qidalanma gigiyenası, hərbi gigiyena, kommunal gigiyena, sosial gigiyena, uşaq və yeniyetmələrin gigiyenası, əmək gigiyenası.**

**Ümumi gigiyenanın bir hissəsi olan sosial gigiyena ətraf mühiti, sosial şəraitin və digər amillərin əhalinin sağlamlıq vəziyyətinə təsirini öyrənərək, onu mühafizə etmək, möhkəmləndirmək və daha da yaxşılaşdırmaq məqsədilə həyata keçirilməli olan ictimai, dövlət və tibbi xarakterli kompleks tədbirləri sistemləşdirilmiş şəkildə öyrənən bir elmdir. Bu elm çox geniş bir dairədə tibbi, sosioloji, iqtisadi, demoqrafik, fəlsəfi və siyasi problem və şəraitin insanların sağlamlığına olan təsirini konkret bir tarixi vəziyyətdə müəyyən zaman və məkan daxilində istər statik, istərsə də dinamik vəziyyətdə öyrənməklə məşğuldur** [2]**.**

**Öz müstəqilliyini əldə etmiş respubdlikamızda səhiyyənin təşkili və sağlamlığın mühafizəsi məsələlərinə böyük diqqət yetirlməyə başlanmışdır. Əhalinin sağlamlıq vəziyyətinin yaxşılaşdırılması, xəstəliyin azalması, yoluxucu xəstəliklərin ləğv olunması, ümumi və uşaq ölümünün səviyyəsinin azaldılması, orta ömür müddətinin yüksəldilməsi istiqamətində bir sıra əməli tədbirlər həyata keçirilir** [2]**. Bu isə öz növbəsində gigiyena elminin bütövlükdə inkişaf etdirilməsi məsələsini vacib bir şərt kimi qarşıya qoyur.**

**Gigiyena elminin inkişafı hər zaman onun elmi müddəalarının sanitariya işinə tətbiqi ilə ölçülmüşdür. Buna görə də, xüsusən ictimai gigiyena sahəsində çalışan alimlər respublikamızda sanitariya həkimlərinin hazırlanmasına, sanitariya xidmətinin yaradılmasına və inkişafına xüsusi diqqət yetirmişlər. Bu sahədə əməkdar elm xadimi, prof. Ə.Q. Əlibəyov, əməkdar elm xadimi, prof. İ.İ. Felin, prof. M.M. Əfəndizadənin böyük xidmətləri olmuşdur** [4]**.**

**Hazırda gigiyena elminin inkişafına yüksək diqqət yetirildiyi bir vaxtda unutmaq olmaz ki, hər bir inkişafın astanasında düzgün, operativ və aktual informasiyanın böyük rolu vardır. Bu yaşadığımız zamanın diktəsidir. İnformasiya axınının çox böyük sürətlə inkişaf etməsi, dolğunlaşması, zənginləşməsi bu axınının içərisində düzgün istiqamətlənməyi tələb edir. İnformasiyanın əks olunduğu mənbələrdən biri də ənənəvi informasiya daşıyıcısı hesab olunan kitablardır. Kitab çap əsəri hesab olunur və ilkin sənədlərə aiddir. Maddi konstruksiyasına görə çap əsərlərinə ilkin sənədlər kimi kitablar, jurnallar, vərəqlər, kartoçkalar və s. aiddir** [11,12]**.**

**Hər bir elmin inkişaf səviyyəsini, dinamikasını, bu sahədə əldə edilən nailiyyətləri, yenilikləri, bu istiqamətdə kadr hazırlığı səviyyəsini həmin sahəyə dair çap əsərlərinin, eləcə də kitabların kəmiyyət və keyfiyyət göstəriciləri əsasında müəyyənləşdirmək olar. Bunu gigiyena elminə də şamil etmək olar. Bu sahədə qələmə alınan kitabların sayı, onların növ (məqalə, elmi monoqrafiya, dərslik, dərs vəsaiti və s.), məzmun baxımından rəngarəngliyi əsasında həmin elmin ölkəmizdə inkişaf səviyyəsini təyin etmək olar. Bu tədqiqat işinin məqsədi səhiyyənin təşkili və**

**sosial gigiyenaya dair elmi monoqrafiya, dərslik və dərs vəsaitələrinin təhlilindən ibarətdir.**

**Apardığımız araşdırmalar nəticəsində bu sahədə müxtəlif vaxtlarda alimlərimizin qələmə aldıqları dərslik və dərs vəsaitlərindən ibarət aşağıdakı qısa siyahı tərtib edilmişdir** [1,6.7.8]**:**

**1. Bağırov N. Qidalanma gigiyenasının praktiki məşğələlərinə rəhbərlik. Tibb institutu tələbələri üçün dərs vəsaiti.- Bakı: Maarif, 1977, 252 s.**

**2. Çobanov R.Ə., Xudaverdiyeva H.M., Ələkbərov M.M., Mikayılzadə Z.H., Abdullayeva E.A., Paşayeva P.H, Məhərrəmov M.Ə. Sosial gigiyena və səhiyyənin təşkili.- Bakı: Təbib, 2007**

**3. Cabbarov M.S. Tibbi statistika kursu.- Bakı, 2000**

**4. Cabbarov M.S., Yusifova S.S. Qədim Hind, Nepal və Tibet tarixi haqqında qısa xülasə.- Bakı: Təbib, 1996**

**5. Cabbarov M.S. Tibbi- sanitar xidmətlə təminatın təşkilati metodik aspektləri.- Bakı, 1993**

**6. Cabbarov M.S. Sosial gigiyena və səhiyyənin təşkili.- Bakı, 2001**

**7. Əliyeva R.H. Əmək gigiyenasından mühizirələr.- Bakı, 2001, 140s.**

**8. Əliyev V.Ə. Uşaq və yeniyetmələr gigiyenası.- Bakı, 1995, 279 s.**

**9. Əliyev A.F. Tibbi statistikanın nəzəri və metodoloji əsasları.- Bakı, 2003**

**10. Əmək gigiyenası / Tərtib edən R.A. Orucov. I hissə.- Bakı, 1992, 310 s.**

**11. Əmək gigiyenasından təcrübi məşğələlər. Tədris metodik vəsait/ Tərt. Edən. Əliyeva R.H.- Bakı, 2007, 70 s.**

**12. Əfəndizadə M.M., Myamlin A.N. Su təchizatı və kanalizasiyadan qısa kurs.- Bakı, 1947, 260 s.**

**13. Gürzəliyev S.A., Əliyeva R.H. Əmək gigiyenasından mühazirələr.- Bakı, 2007, 137 s.**

**14. Fel İ.İ., Əhmədov Ə.Ə. İctimai gigiyena və səhiyyə təşkili üzrə praktik məşğələlər üçün metodik göstərişlər (Müalicə profilaktika idarələrində qeyd və hesabatın təşkili və onların fəaliyyətinin təhlili).- Bakı: Az. Dövlət Tibb universiteti, 1968, 92 s.**

**15. Kazımov M.A., Əhmədov S.H. Gigiyenadan mühazirələr. - Bakı: Təbib, 1999, 152 s.**

**16. Kiçibəyov B.S. Gigiyenadan təcrübə məşğlələr üçün dərs vəsaiti.- Bakı, 1979, 80 s.**

**17. Ümumi gigiyena Təcrübə məşğələlərinə aid dərslik. II nəşr. Yenidən işlənmiş.- Bakı: Müəllim, 2007, 480 s.**

**18. Qəmbəroğlu Q., Əfəndizadə M.M. Məktəb gigiyenası. Ali məktəblər üçün dərs vəsaiti.- Bakı: Azərtədrisnəşr, 1962, 158 s.**

**19. Qəhrəmanov B. Kimyəvi və radioaktiv maddələrin toksikalogiyası və tibbi mühafizə (Tibb institutunun tələbələri üçün dərs vəsaiti). - Bakı: Maarif, 1975, 230 s.**

**20. Qəhrəmanov B. Sanitariya- kimya mühafizəsinin qısa kursu (hərbi zəhərləyici maddələrin təsirnin patologiyası, klinikası və müalicəsi). Tibb məktəbəlri üçün dərs vəsaiti.- Bakı: Azərtədrisnəşr, 1962, 168 s.**

**21. Qəhrəmanov B. Sanitariya- gigiyena mühafizəsi və toksikologiya. Tibb institut üçün drəslik.- Bakı: Maarif, 1967, 2002 s.**

**22. Quliyeva S.ə. Sənaye allergenləri.- Bakı6 Azərnəşr, 1988, 150 s.**

**23. İsazadə H., Bəşirova Ə. Tənəffüs orqanlarının peşə xəstələnmələri. Dərs vəsaiti.- Bakı, 1972, 69 s.**

**24. Məmmədov Ə.M., Əliyev V.Ə., Kərimov Ə.Ə. Uşaq və yeniyetmələrin gigiyenası. Tədris vəsaiti.- Bakı, 1976, 92 s.**

**25. Məmmədov Ə.M. Uşaq və yeniyetmələrin gigiyenası. - Bakı, 1986, 136 s.**

**26. Tibbi statistikadan dərs vəsaiti / N.Nərimanov ad. ADTİ ictimai gigiyena və səhiyyə təşkili kafedrası. - Bakı, 1977**

27. Абдулрагимов Т.И. Водное хозяйство Азербайджана (ирригация и метеорация).- Баку, 1969

28. Алекперов И.И., Гликштейн М.Д, основные вредгности в нефтяной и химической промышленности Азербайджана (Пособие для врачей медико- санитарных частей и медицинских пунктов).- Баку, 11976, 52 с.

**Bu siyahıdan məlum olur ki, gigiyena sahəsində yazılmış ən erkən dərsliklərdən biri 1963- cü ildə nəşr etdirlimişdir.**

**Səhiyyə təşikili və sosial gigiyenaya dair yazılmış dərsliklərlə yanaşı, bu istiqamətdə bir sıra dəyərli elmi monoqrafiyalar da qələmə alınmışdır. Bu monoqrafiyalardan bəzilərini tədqiqatlar nəticəsində əldə etmişik. Onlardan ibarət qısa siyahı aşağıda verilmişdir** [1,6.7.8]**:**

**1. Cabbarov M.S., Xudaverdiyeva H.M., Mikayılzadə Z.H. Nizami irsində təbiətşünaslıq və tibb problemləri.- Bakı, 1996**

**2. Ələkbərov M.M. Azərbaycan Respublikasında sanitariya- epidemioloji xidəmtlərin təşkili və idarə olunması.- Bakı: İsmayıl, 2003, 192 s.**

**3. Ənnağıyev Ə., Şirinov N. Sanitariya mikrobiologiyası.- Bavkı: Azərnəşr, 1992, 175 s.**

**4. Əhmədov Ə. Torpaq, ərzaq və sağlamlıq (ekologiyanını müasir probleilçri baxımından).- Bakı: Şirvannəşr, 2003, 84 s.**

**5. Hacıyev D.V., Hidayətov Y.X. İnsan ekologiyasının bioloji aspektləri.- Bakı: Təfəkkür, 1999, 76 s.**

**6. Hacıyev D.V., Hidayətov Y.X. İnsan ekologiyası və biosferin çirklənməsi. Tiib uinversiteti tələbəlri üçün dərs vəsaiti.- Bakı: Təbib, 1994, 215 s.**

**7. Həsənov Ə.H., Qasımov E.İ. Silahlı qüvvələrdə hərbi səhiyyənin təşkili və tibbi profilaktika problemləri.- Bakı, 2003, 133 s.**

**8. Kazımov M.A. Gigiyenada metallar problemi.- Bakı: Təbib, 1997, 176 s.**

**9. Kərimov A.A. Şəxsi gigiyena.- Bakı, 1971, 36 s.**

**10. Kolxozlarda traktor, təmir işləri və başqa mexanikləşdirilmiş işlər zamanı təhlükəsizlik texnikası və istehsalat sanitariyası qaydaları.- Bakı, 1960, 110 s.**

**11. Qasımov M.S. Sağlam həyat tərzi uğrunda.- Bakı: Qismət, 2005, 272 s.**

**12. Qasımov M.S., Səmədzadə A.Z. Məktəblilərin gigiyenik tərbiyəsi.- Bakı: Qismət, 2007, 119 s.**

**13. Qəhrəmanov B. Kəskin zəhərlənmələrin klinikası.- Bakı: Azərnəşr, 1971, 176 s.**

**14. Qəhrəmanov B. kimyəvi və radioaktiv maddələrin toksikologiaysı və tibbi mühafizə tədbirləri.- Bakı: maarif, 1982, 256 s.**

**15. Səmədov İ., Əliyev H. Peşə zəhərlənmələri.- Bakı: Azərnəşr, 1976, 210 s.**

**16. Səmədov N., Qurbanov Ə., Əhmədov S. Peptisidlər, ətraf mühit və sağlamlıq.- Bakı: Azərnəşr, 1991, 85 s.**

**17. Sosial təminat sistemində yoxsul, qşoca və ahıl yaşlı adamların səmərəli və pəhriz qidalarını təşkili / Tərt. Edən M.S. Qasımov, S.R. Əhmədov, İ.R. Ramazanova.- Bakı: Qismət, 2006, 72 s.**

**18. Tağızadə T.H., Nağıyev M.T. Ümumi ekologiya.- Bakı: Elm, 1999, 175 s.**

**19. Həsənov Ş. Şəxsi ictimai hifzusəhhət elmləri haqqında biliklər.- Bakı, 1930, 111 s.**

20. Аббасов В.М., Лосева И.Е., Павлова С.Е. и др. Токсикологическая оценка некоторых новых пластификаторов, присадок и смазочно- охлаждающих жидкостей.- Баку: Азернешр, 1979, 69 с.

21. Агаев Ф.Б., Кулиев А.С. Окружающая среда в состоянии здоровья женщин и детей (Вопросы гигиенического мониторинга).- ьБаку, 1993, 154 с.

22. Алекперов И.И., Амиров Р.О., Пивоваров В.Д., Лосева И.Е. Гигиена труда при разработке морских нефтяных месторождений.- М.: Невада, 1974, 190 с.

23. Алекперов И.И., Винокур М.И., Гликштейн М.Д. сердечно- сосудистая система у работающих в условиях переработки нефти.- Баку: Азернешр, 1983, 126 с.

24. Алекперов И.И. Сравнительная характеристика заболеваемости рабочих нефтяной промышленности.- Сумгаит, 1966, 70 с.

25. Алекперов И.И., Мамедов А.М. гигиена труда нефтяников и химиков.- Баку, 1968, 70 с.

26. Алекперов И.И. Охрана здоровья нефтяников Азербайджана (Состоянин здоровья и мероприятия по оздоровления условий труда).- М.: Невада, 1974, 190 с.

27. Алиев В.А. Клеточные механизмы действия углеводородов нефти на молодой организм.- Баку: Тебиб, 1998, 998 с.

28. Алиева З.А., Алекперова И.И., Замчалов А.И. Профилактика профессиональных заболеваний в йодной промышленности.- Баку: Азернешр, 1978, 43 с.

29. Алиева Р.Х., Набиев Т.М., Замчалов А.И. Некоторые аспекты гигиены труда и охраны здоровья нефтяников Азербайджана.- Баку: Тебиб, 1997, 168 с.

30. Ахундов В.Ю. Санитарно- гигиеническая характеристика источников водоснабжения Аз- ой ССР.- Баку: Азернешр, 1968, 218 с.

31. Гасанов Ш. Спутник по вопросам личной, общественной, профессиональной гигиены и профилактики.- Баку, 1930, 110с.

32. Гусман С.Н. Хроническая профессиональная интоксикация бензолом.- Баку: Элм, 1970, 179 с.

33. Меликзаде З. Земля, вода и воздух.- Баку, 1912, 75 с.

34. Шибаев Г.И. Техника безопасности в газовом производстве.- Баку, 1936, 121 с.

35. Шибаев Г.И. Техника безопасности в газовом производстве.- Изд. 2-е испр. и дополн.- Баку, 1936, 121 с.

36. Мгебров М.Л. Отравления продуктами переработки нефти (бензол, толуол).- Баку, 1931, 362 с.

37. Чобанов Р.Э., Ханбутаев С.Н., Гусейнова А.С. Диагностика гельминтозов человека.- Баку: Шарг- Гарб, 1993, 120 с.

38. Чобанов Р.Э., Мирзоев М.С. Урбанизация и эпидемиология паразитов.- Баку: Тебиб, 1995, 177 с.

**Gigiyena sahəsində nəşr olunan elmi monoqrafiyaların tərəfimizdən tədqiqi zamanı ölkəmizdə ilk monoqrafiyanın 1912- ci ldə qələmə alındığı məlum olur.**

**Bu istiqamətdə fəaliyyət göstərən bəzi müəlliflərimiz də vardır ki, onlar Rusiya alimləri ilə birgə monorafiyalar yazmışlar. Belə nəşrlərdən biri 1987-ci ildə N.F. İzmerovun redaktorluğu altında nəşr olunan 2 cildlik** «Руководство по гигиене труда» **kitabını göstərmək olar. Kitabın ikinci cildində neft sahəsində əmək gigiyena məsələlərinin işlənməsində İ.İ. Ələkbərov, R.H. Əliyeva da iştirak etmişlər. Bu alimlərimiz kitabın müəllif kollektivinə daxil olumşdur.**

**2005- ci ildə Moskvada çap olunmuş 656 səhifəlik** «Российская энциклопедия по медицине труда» **kitabıdır. N.F. İzmerovun redaktorluğu ilə tərtib olunan bu kitabın müəllif kollektivinə prof. R.H. Əliyeva da daxildir. Bu ensiklopediya həm Rusiya, həm də xaricdə əmək təbabəti üzrə sistemləşdirilmiş ilk elmi- soraq nəşrdir. Xarici ölkə müəllifləri ilə bizim müəlliflərin qələmə aldıqları daha bir elmi monoqrafiya «Qiqiena truda v neftənoy promışlennosti» adlı kitabdır. 1979-cu ildə nəşr olunmuş bu kitabın müəllifləri B.A. Şenxtman, İ.Q. Səmədov və Q.A. Muhəmmətova olmuşlar.**

**Bu istiqamətdə qələmə alınmış bir çox biblioqrafik göstəricilər də tərtib olunmuş və çap edilmişdir. Bu göstəricilər növ baxımından əsasən mövzu və retrospektiv olmuşdur. Həmin göstəricilərə misal olaraq aşağıdakıları göstərmək olar:**

1.Алекперов И.И. Гигиена труда и профессиональная патология в нефтяной и нефтехимической промышленности: библиографический указатель отечественной литературы (1900-1966).- Баку, 1967, 137 с.

2.Библиографический указатель публикаций сотрудников НИИ гигиены труда и профессиональных заболеваний имени М.М. Эфенди-заде за 20 лет (1961- 1980).- Сумгаит, 1983, 145 с.

**3.**Гигиена труда и профессиональная патология в нефтяной и нефтехимической промышленности: библиографический указатель отечественной литературы (1978-1980) / Составители: И.И. Алекперов, Р.Х. Алиева, Т.Г. Жарикова.- Сумгаит, 1987, 66 с.

**4.**Гигиена труда и профессиональная патология в нефтяной и нефтехимической промышленности. Библиографический указатель (1967- 1977). - Сумгаит, 1983, 194 с.

**5.**Гигиена труда и профессиональная патология в нефтяной и нефтехимической промышленности. Библиографический указатель (1900-1966).- Баку, 1967, 137 с.

**Səhiyyənin təşkili və sosial gigiyena sahəsində Azərbaycanda nəşr olunan elmi monoqrafiya və tədris ədəbiyyatına qısa baxışdan məlum olur ki, bu sahədə ölkəmizdə kifayət qədər işlər görülmüşdür. Əfsus ki, həmin nəşrlərin siyahısını zənginləşdirmək üçün təkcə respublikamızın iri həcmli tibb kitabxanalarının kitabxana- biblioqrafiya ehtiyatları kifayət etmir. Bəzi nəşrlər həmin kitabxanların soraq- axtarış aparatında əks olunmadığı üçün onları müəlliflərdən şəxsən almaq mümkün olmuşdur. Bu istiqamətdə qələmə alnımış bəzi elmi nəşrlər isə tibb ictimaiyyətinin diqqətinə çatdırılmışdır. Bu da öz növbəsində ən vacib məsələlərdən biridir. Belə ki, böyük əziyyətlə elmi monoqrafiya və dərsliklər yazan hər bir müəllifin ən böyük mükafatı həmin əsərlərin vaxtında geniş oxucu kütləsinə çatdırılması və onlardan gənc kadrların yararlanmasıdır. Hər bir kitabxananın tematik - sahəvi və tipoloji quruluşu həmin oxucunun mövzu tələbatına və sorğusuna uyğun olaraq təşkil edilməlidir** [9]**.**

**Apardığımız araşdırmalar gələcəkdə davam etdiriləcək daha geniş tədqiqat işlərinə zəmin yaradır. Biz əminik ki, bu istiqamətdə tədqiqatlar genişləndikcə cərrahiyyə sahəsində nəşr olunan bir çox başqa elmi monoqrafiya, dərslik və dərs vəsaitləri üzə çıxacaq və layiqincə qiymətləndiriləcək. Səhiyyənin təşkili və sosial gigiyena ilə aparılan tədqiqatlar zamanı müstəqil dövrdə bizim alimlərimizin xarici alimlərlə birgə tədqiqatlarda iştirak etdikləri və bu halın geniş vüsət tapdığı məlum olur. Onu da qeyd edək ki, bu tendensiyaya təkcə sözügedən tibb sahəsində deyil, tibbin digər sahələrində də rast gəlmək olur. Belə müştərək fəaliyyətin nəticəsi olaraq yaranan elmi əsərlər xüsusilə maraq kəsb edir.**

**Yaşadığımız informasiya əsri və informasiyalaşdırılmış cəmiyyətdə isə fasiləsiz olaraq dayanmadan inkişaf gedir, informasiya axını artır, yeniləşir, kitabxanaçı - biblioqraflar tərəfindən sürətlə emal olunur və ictimai istifadəsi təşkil olunur. Elmi nailiyyətlərin əks olunması və vaxtında gənc nəsillərə çatdırılması bu günün diktəsidir. Hər zaman olduğu kimi bu gün də informasiyanın ictimaiyyətin diqqətinə çatdırılmasının ən optimal yolu çap əsərləridir. Bu baxımdan bu istiqamətdə belə dəyərli nəşrlərdən ibarət siyahımızın daha da genişlənəcəyinə ümidlə baxırıq.**

## ƏDƏBİYYAT


1. **Birillik Azərbaycan kitabiyyatı.-Bakı, 1961- 1980**
2. **Çobanov R.Ə., Xudaverdiyeva N.M., Ələkbərov M.M. və b. Sosial gigiyena və səhiyyənin təşkili.- Bakı, 2007, 406 s.**
3. **Əmiraslanov Ə., İslamzadə F. Azərbaycan tibb univesiteti.- Bakı: təbib, 2000, 375 s.**
4. **Xələfov A. İnformasiya xidməti / Kitabxanalar biliklər cəmiyyətində.- Bakı: Nurlar, 2006, s. 64-74**
5. **Kazımov M.A., Əliyeva R.H., Seyidov İ.M. Azərbaycanda gigiyena elminin 80 illik tarixindən // Az. tibb jurnalı, 1999, №2, s. 55-58**
6. Библиографический указатель публикаций сотрудников НИИ гигиены труда и профессиональных заболеваний имени М.М. Эфенди-заде за 20 лет (1961- 1980).- Сумгаит, 1983, 145 с.
7. Гигиена труда и профессиональная патология в нефтяной и нефтехимической промышленности: библиографический указатель отечественной литературы (1978-1980) / Составители: И.И. Алекперов, Р.Х. Алиева, Т.Г. Жарикова.- Сумгаит, 1987, 66 с.
8. Здравоохранение Азербайджана. 3 том.- Баку: Азербайджанское Государственное Издательство, 1970, 300с
9. Исмаилов Н. Библиотечно - библиографические и информационные ресурсы Азербайджанской Республики: этапы развития, состояния и пути совершенствования.- Баку, 2005, 299 с.
10. Опенков М.Ю. Пути интеллектуальной свободы. Библиотеки сфера публичного **Kitabxanalar biliklər cəmiyyətində.- Bakı: Nurlar, 2006, s. 358-374**
11. Уваренко А.Р., Литкевич О.Н., Коблянский В.И. и др. Научная медицинская информация в документальных потоках.- М.: Здоровье, 1988, 164 с.
12. Уваренко А.Р. Научная медицинская информация в вопросах и ответах.- Киев: Здоров'я, 1984, 157 с.



SUMMARY

ABOUT PUBLISHING AND BIBLIOGRAPHY OF SCIENTIFIC MEDICAL LITERATURE OF HYGIENE IN AZERBAIJAN

R.H.Aliyeva, Y.U.Piraliyeva

The authors analyzed library data concerning education and scientific literature dedicated to problems of hygiene has been written by Azerbaijan scientist and briefly characterized these issues. There were described the literature which published in Russia with our scientist and the bibliographic indexes of our specialists about hygiene.


**Daxil olub: 10.04.2008**

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ И ГЕРПЕСВИРУСНОЙ

# ИНФЕКЦИЕЙ

*Р.К. Ширалиева, Г.М. Гурбанов, М.З. Эфендиева*
Городская детская неврологическая больница, Научно-исследовательский институт педиатрии имени К.Я. Фараджевой, г.Баку

Внутриутробная вирусная инфекция является одной из актуальных проблем современной перинаталогии, что связано с нарастанием частоты распространения этих заболеваний у женщин репродуктивного возраста и высоким риском развития у недоношенных новорожденных врожденной вирусной патологии с церебральными поражениями. По мнению некоторых исследователей [1,2,3,4,5] особое значение приобретает проблема цитомегаловирусной и герпесвирусной инфекций, наличие которых нередко сопровождается рождением недоношенных, морфофункционально незрелых и маловесных детей.

По данным комитета ВОЗ, цитомегаловирусная и герпесвирусная инфекции считаются одной из самых частых вирусных фетопатий. Установлено, что 10% зафиксированных случаев задержки внутриутробного развития (ЗВУР) новорожденных обусловлены внутриутробной инфекцией, которая является результатом цитолиза локальных некрозов в организме плода. По данным О.Г.Кошлакова [9], в симптомокомплексе клинической картины ЦМВИ (цитомегаловирусная инфекция) недоношенность, гипотрофия встречается в 50 % случаев. Согласно исследованиям Ф.Г. Кадиевой (8), резидуальная форма врожденной ЦМВИ характеризуется рождением маловесных (76,9%) ститгмированных (73,9%) детей, что связано с ранним воздействием повреждающего фактора во внутриутробном периоде и нарушением процессов формообразования органов и систем. Патологическая неврологическая симптоматика наблюдается у всех детей, перенесших ВЦМВИ в виде врожденных пороков развития головного мозга (голопрозэнцефалия, микроцефалия, корковая слепота, гидроцефалия), а также менингоэнцефалитов и энцефалитов.

По данным исследований, проведенных Н.П. Шабаловым [6] за последние 25 лет частота перинатального и постнатального заражения новорожденных с герпетической инфекцией с манифестацией заболевания возросла до 20 раз. Автор считает, что в силу морфофункциональной незрелости у недоношенных новорожденных, родившихся при наличии внутриутробной герпес-вирусной инфекции, поражение ЦНС усугубляется частым вовлечением в патологический процесс головного мозга, развитием некротических энцефалитов и тяжелых психоневрологических исходов (параличей, парезов, эпилепсии).

Учитывая, нейротропность, тератогенную активность, персистенцию внутриутробных вирусных инфекций, а также неспецифичность и полиморфизм клинических проявлений этих инфекций в начальном периоде болезни, ЦЕЛЬЮ нашего исследования явились оценка неврологического статуса у недоношенных новорожденных с герпес- и цитомегаловирусной инфекцией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Нами проведено комплексное клинико-лабораторное обследование 64 недоношенных детей, получавших лечение в Научно-Исследовательском Институте Педиатрии имени К.Я. Фараджевой и Городской детской неврологической больнице в период с 2005 по 2008 гг.

Диагноз внутриутробной инфекции (ЦМВИ и ГВИ) базировался на данных антенатального анамнеза, клинического симптомокомплекса болезни в первые 2-3 недели жизни ребенка и выявления специфических маркеров инфекции в эти же сроки. У 16 (25%) новорожденных была выявлена цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ), у 18 (28,1%) герпесвирусная инфекция (ГВИ).

Для выявления ЦМВИ и ГВИ использовались различные методы. Диагноз ставился на основании выявления методом иммуноферментного анализа (ИФА) в сыворотке крови антител к ЦМВ (анти-ЦМВ), к ГВИ (анти- ГВИ), класса Ig M и нарастания титра анти-ЦМВ и анти-ГВИ класса Ig G, обнаружения ДНК ЦМВ и ГВИ в крови и моче методом полимеразно-цепной реакции (ПЦР), выявления цитомегалических клеток (ЦМК) в осадке слюны и мочи. Отмеченные исследования проводились в динамике как у матери, так и у новорожденного.

Клиническое наблюдение включало ежедневный осмотр новорожденных с регистрацией

динамики общего состояния, оценкой неврологического, соматического статуса и основных патологических признаков. Проводилось дополнительное комплексное клиническое обследование новорожденных с учётом возраста, состояния здоровья и акушерско-гинекологического анамнеза их матерей, а также анализа беременности и родов. Проводились клинические анализы крови и мочи по общепринятым методикам. Инструментальные исследования: рентгенография грудной клетки и желудочно-кишечного тракта, ультразвуковое исследование внутренних органов, осмотр отоларинголога, окулиста, хирурга, выполнялись по показаниям.

Всем новорожденным проводилась нейросонография в первые двое суток пребывания в стационаре, т.е. на 7-8 сутки жизни. Особое внимание уделялось определению кровотока по передней мозговой артерии головного мозга. Эхографическое исследование осуществлялось аппаратом «Aloka SSD-1400» (Япония) с микроконвексным датчиком 5 МГц.

. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Анализ соматического и акушерско-гинекологического анамнеза матерей обследованных детей показал, что факторами риска развития поражения центральной нервной системы (ЦНС) у новорожденных с ВУИ явились соматические, гинекологические заболевания матери, отягощенный акушерский анализ, патологическое течение беременности и родовГестационный возраст недоношенных детей составил от 32 до 36 недель, масса тела колебалась от 1020-2290 г, длина тела от 37 до 43,5 см. Из них недоношенность I степени встречалась у 8 детей с ЦМВИ и у 11 детей с ГВИ. При недоношенности II и III степеней ЦМВИ встречалась у 2 и 5 новорожденных, а ГВИ у 3 и 3 новорожденных соответственно. В то же время ЦМВИ была выявлена лишь у 1 ребенка с недоношенностью IV степени.

Как видно, из таблицы неврологические поражения у недоношенных детей с ЦМВИ и ГВИ проявлялись различными синдромами: синдром общего угнетения встречался в 4 (25%) и 6 (33,3%) случаях, синдром возбуждения в 3(18,7%) и 2(11,1%), гипертензионный синдром в 3(18,7%) и 5(27,7%), судороги в 2(12,5%) и 4(22,2%), патологическая глазная симптоматика в 6(37,5%) и 7(38,9%) наблюдений соответственно.

**Таблица**

**Неврологические проявления у недоношенных с ЦМВИ и ГВИ**

| Неврологические проявления | ЦМВИ (n=16) | | ГВИ (n=18) | |
|---|---|---|---|---|
| | абс.ч | % | абс.ч | % |
| Уровень церебральной активности: | | | | |
| - кома | 3 | 18,7% | 5 | 27,7% |
| - угнетение | 4 | 25% | 6 | 33,3% |
| - возбуждение | 3 | 18,7% | 2 | 11,1% |
| Судороги: | 2 | 12,5% | 4 | 22,2% |
| - генерализованные | 1 | 6,25% | | |
| - фокальные | 1 | 6,25% | 4 | 22,2% |
| Глазная симптоматика: | | | | |
| - горизонтальный нистагм | 4 | 25% | 4 | 22,2% |
| - расходящее и сходящее косоглазие | 2 | 12,5% | 3 | 16,6% |

Проведенные нейросонографические исследования головного мозга у недоношенных с внутриутробной вирусной инфекцией выявили отек головного мозга, внутричерепные кровоизлияния в перивентрикулярной области, вентрикуломегалию, кистозные полости. У четырех недоношенных, родившихся на 32-34 неделях гестации при эхоэнцефалографии в динамике отмечено возникновение перивентрикулярной лейкомаляции в теменных и лобных долях.

Таким образом, проведенные исследования показали, что диапазон морфофункциональных и клинических изменений нервной системы при внутриутробных вирусных инфекциях у недоношенных детей варьирует от легких транзиторных

неврологических нарушений до тяжелых повреждений головного мозга.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология.- М/^ Изд. «Триада-Х», 2001, 640 с.
2. Введенева Г.А. Особенности течения цитомегаловирусной инфекции у беременных и новорожденных: Автореф. дисс…канд.наук.-СПб., 1997, 21с.
3. Кадиева Ф.Г. Клинико-иммунологические особенности новорожденных с задержкой внутриутробною развития от матерей, инфицированных вирусами группы герпес: Автореф. дисс…канд.наук. – Махачкала, 2007, 15 с.
4. Кошлакова О.Г., Сахарова О.Н. Внутриутробная цитомегаловирусная инфекция./ Сборник научных трудов НИИ вирусологии.- Архангельск, 2006, с. 28-32.
5. Неонатология – национальное руководств / Под ред. Н.Н. Володина.- М.: Изд .«ГЭОТАР-Медиа», 2007, 848 с.
6. Новорожденные высокого риска / Под ред. В.И. Кулакова, Ю.И. Барашнева.- М.: Изд. «ГЭОТАР - Медиа», 2006, 528 с.
7. Озерова О.Е., Кудашов Н.И., Орловская И.В., Пенькова Ж.П. Ультразвуковые особенности структурных изменений головного мозга новорожденных с внутриутробной герпес-цитомегаловирусной инфекцией. // SonoAce-International, 2000, N6
8. Шабалов Н.П. Неонтология. Учебное пособие: В 2 т. Т.II. – 3-е изд.,исправл.идоп.– М.:МЕДпресс-информ, 2004, 640с.
9. Boppana S.B., Fowler K.B., Vaid Y. Neuroradiografic findings in the newborn period and long-term outcome in children with symptom somatic congenital cytomegalovirus infection // Pediatr / Child Health,. v. 43, p.278-279
10. Hall C.B., Caserta M.T., Schnabel K.C. et al. Congenital infection with human herpesvirus 6(HHV6) and human herpesvirus 7 (HHV7)// J. Pediatr, 2004, v.145 (4), p.472-477.

SUMMARY

THE FEATURES OF LESION OF CENTRAL NEUROSIS SYSTEM IN PREMATURE CHILDREN WITH CYTOMEGALOVIRUS AND HERPES VIRUS INFECTION

R.K.Shiraliyeva, G.M. Gurbanov, M-Z. Efendiyev

The purpose of our research was the value of neurology status of newborn premature children with cytomegalovirus and herpes virus infection. There were 64 newborn premature children which treated in pediatric institute named K.Y. Farajeva. They were complex clinic- laboratory diagnosed in 2005-2008.

So that the researches were showed that the diapasons of morphofuctional and clinical changes of neurosis system during intrauterine virus infection in newborn premature children variate from light transitory incompetence to hard lesion of brain.

**Daxil olub: 25.06.2008**

## ОСОБЕННОСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ ЧАСТОТЫ ФАКТОРОВ БЕСПЛОДИЯ У СУПРУЖЕСКИХ ПАР В УСЛОВИЯХ Г. БАКУ

*Э.В. Байрамова, Э.М.Алиева*
Азербайджанский медицинский университет, г Баку

Одной из актуальных проблем современной гинекологической науки является бесплодие. Данная проблема является результатом комбиниро-ванного влияния многих факторов, влияющих на репродуктивное здоровье населения, включающих социальные, экономические, этнические, меди-цинские, сексуальные аспекты. В последние годы применение репродуктивных технологий, увеличивает вероятность своевременной диагностики бесплодия и снижает частоту драматических исходов супружеских пар и в первую очередь, частоту разводов. В современных условиях бесплодным является брак, при котором отсутствует беременность в течение 1 года регулярной половой жизни без применения контрацептивов [1,2,3,5,7].

В США, частота бесплодного брака варьирует в пределах 10-20% (5;6;8;9). Частота

бесплодия в различных регионах бывшего СССР колеблется в широких пределах и имеет тенденцию к росту. В условиях Белорусии частота бесплодия составляет 12%. В Томской области России данный показатель находится в пределах 17%. При этом частота первичного бесплодия ниже вторичного (9,2%). По данным ВОЗ критическим уровнем бесплодия, влияющим на демографические показатели в регионе и определяющим необходимость разработки государственной программы, направленный на лечение бесплодия, является 15% [2,4,5].

Исследования этиологических факторов бесплодия, позволили уста-новить, что частота различных факторов бесплодия варьирует в достаточно широких пределах и определяется проведением многочисленных исследо-ваний. Установлено, что частота мужского фактора составляет 35%, яич-никового фактора- 20%, трубного- 20%, цервикального- 5%, эндометриоза- 10%. Следует отметить, что 20-30 % случаев причиной бесплодия могут быть сочетания этих факторов [1,3,9]. Исходя из вышеизложенного определена цель настоящего исследо-вания.

ЦЕЛЬЮ данного исследования явилось изучение частоты встречаемости факторов риска бесплодия у супружеских пар в условиях г.Баку.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Исходя из поставленной цели было проведено обследование 95 супружеских пар с различными факторами бесплодия. У всех обследованных женщин был тщательно собран анамнез, с включением информации о наличии бесплодия в семье, у близких родственников со стороны отца либо матери, наличие различных факторов бесплодия в родословной, оценивалось наличие профессиональных вредностей, контакт с различными факторами производства. Обязательным моментом исследования явилась оценка периода полового созревания, включая возраст наступления менархе, регулярность установления цикла, характер менструальной функции: наличие болезненности, регулярности, длительности цикла и менструации, количество теряемой менструальной крови. В динамике проведенного исследования было оценено начало половой жизни и длительность брака, состояние здоровья мужа, возраст, наличие вредных привычек, профессия, группа крови, резус фактор. При наличии изменений спермограммы, проводилась консультация уролога, андролога, ультразвуковое исследование яичек, микробиологическое исследование мазка из уретры. У всех женщин с бесплодием изучались перенесенные заболевания, включая детские ин-фекции, оперативные вмешательства, их объем и длительность, а также гинекологические заболевания. Основным этапом обследования женщин явилось гинекологическое обследование, с осмотром шейки матки в зеркалах, проведение расширенной кольпоскопии, ультразвукового исследования матки, яичников и надпочечников, проведение рентгенологической гистеросальпингоскопии. При наличии бесплодия, преимущественно всем обследованным больным с целью возможного сочетания нескольких факторов бесплодия, проводилась диагностическая лапароскопия. Функциональная активность яичников оценивалась проведением тестов функциональной диагностики : определение базальной температуры в течение не менее 2-3 месяцев, динамическое наблюдение за ростом фолликула. Обязательным этапом проведенного обследования являлась оценка выраженности оволосения кожного покрова по шкале Ferriman & Golvey, с определением гирсутного числа. Исследование также включало проведение проведение постоитального теста (ПКТ) с помощью пробы Симса-Хунера (Шуварского- Симса- Хунера). В первую фазу менструального цикла всем обследованным женщинам проводилось определение уровня фолликулостимулирующего (ФСГ), лютеинизирующего (ЛГ) гормонов, пролактина, эстрадиола (Е2), дегидроэпиандестерон (ДГЭА), трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4).

Всем женщинам в предовуляторный период, в динамике проводимого исследования определялось состояние цервикальной слизи по шкале, с включением критериев цервикальной слизи : количества, вязкости, степени кристаллизации, растяжимости, наличие клеточного состава, с определением количества лейкоцитов. Проводилась общая оценка цервикальной слизи с определением РН.

Микробиологическое исследование цервикальной слизи включало определение уреаплазмы, микоплазмы, хламидии, цитомегаловируса, вируса простого герпеса. После проведенных обследований определялось наличие фактора бесплодия либо сочетание

нескольких факторов бесплодия, на основании которых проводилась этапная, патогенетическая терапия бесплодного брака.

В результате проведённого исследования на основании клинических, функциональных, эндоскопических, микробиологических и лабораторных методов исследований установлена различная частота факторов, вызывающих бесплодие. При этом, одна причина бесплодия была определена у 39 супружеских пар (41,1%). Исследования частоты диагностики причины бесплодия у данного контингента супружеских пар представлены в таблице 1.

**Таблица 1**
**Частота выявляемости факторов бесплодия у супружеских пар с единственной причиной бесплодия**

| Монофактор бесплодия | Абс | % |
|---|---|---|
| ВЗОТ | 14 | 35,9 |
| Эндокринный фактор | 11 | 28,2 |
| Мужской фактор | 5 | 12,8 |
| Трубный фактор | 4 | 10,3 |
| Цервикальный фактор | 3 | 7,5 |
| Гиперпролактинемия | 2 | 5,1 |

Таким образом, исследование частоты встречаемых факторов у супружеских пар с единственной выявленной причиной бесплодия позволили установить высокую частоту ВЗОТ (35,9%), эндокринного фактора (28,2%), мужского фактора бесплодия (12,8%). Практически с одинаковой частотой определялся трубный фактор (10,3%). Единственной причина бесплодия: наличие патологии шейки матки и цервикальной слизи, отмечалась у 7,5% женщин.

Исследования супружеских пар с бесплодие выявили у 40 (42,1%) из них наличие 2-х факторов бесплодия. Сочетание 3-х и более факторов отмечалось у 16 супружеских пар (16,9%).

Таким образом, исследования больных с бесплодием различного генеза позволили установить практически одинаковую частоту одного (41,1%) и двух (42,1%) факторов бесплодия. Следует отметить, что в современных условиях отмечается тенденция к увеличению частоты сочетанных факторов бесплодия (59%), что затрудняет эффективность патогенетической терапии, увеличивает ее продолжительность и влияет на исход лечения бесплодного брака. Результат изучения структуры причин бесплодного брака представлен в таблице 2.

Таким образом, исследования структуры бесплодного брака в условиях г. Баку позволили установить, что ВЗОТ (33,1 %) отмечался у каждой 3-ей женщины и занимает одно из ведущих мест среди причин бесплодия. Второе место, почти у каждой 4-ой больной, отмечено наличие ановуляции (18,1%). Среди факторов бесплодия отмечается высокая частота мужского, цервикального и трубного фактора бесплодия. Следует выделить высокие показатели цервикального фактора бесплодия (15,7%), что связано, по-видимому, как наличием патологии шейки матки, так и наличием патологических изменений цервикальной слизи.

**Таблица 2**
**Частота различных факторов бесплодия в структуре бесплодного брака**

| Фактор бесплодия | абс | % |
|---|---|---|
| ВЗОТ | 55 | 33,1 |
| Эндокринный | 30 | 18,1 |
| Цервикальный | 26 | 15,7 |
| Мужской | 24 | 14,5 |
| Трубный | 19 | 11,4 |
| Гиперпролактенемия | 10 | 6,0 |
| Маточный | 2 | 1,2 |

Таким образом, на основании обследования супружеских пар с бесплодием, было установлено, что у 41,1 % обследуемых пар, причиной бесплодия был один фактор, частота сочетанных факторов составила 59%. Ведущими причинами бесплодия были ВЗОТ (33,1%), эндокринный (18,4%), цервикальный(15,7%), мужской (14,5%) и трубный (11,6%) факторы бесплодия.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Колесникова Л.И., Сутурина Л.В., Лабыгина А.В., Кузьменко Е.Т. Бесплодный брак в современных условиях Восточной Сибири / Проб. медико- демографического развития и воспроизводства населения в Рос. в регионах Сибири; материалы Всеросс.конф.-Иркутск, 2007, с.11-18
2. Кулаков В.И., Фролова О.Г. Здоровье матери и новорожденного // Акуш. и гинек., 1994, №1, с.3-6
3. Назаренко Т.А., Современные подходы к диагностике и лечению бесплодия у женщин // Гинекология, 2004, №6
4. Филиппов О.С., Радионченко А.А. Результаты эпидемиологического исследования распространенности и о браке в Томске / Пути развития современной гинекологии.-М., 1995, с.183.\
5. The Epidemiology of Infertility. WHO Technical Report.-.1997, v.582, p.48-123
6. Simms J., Stephenson J.M. Pelvic inflammatory disease Epidemiology : what do we know and what do we need to know // Sex.Transm.Inf., 2000, v.76, p.80-87
7. Stern J.S., Hirsch J., Blair S.N., Weighing the options: criteria for evaluating weight- management programs. The Committee to Develop Criteria for Evaluating the Outcomes of Approaches to Prevent and Treat Obesity // Obes. Res., 2001, v.3(6), p.591-604
8. Title A., Treutner K.H., Titkova S. Comparison of adhesion reformation after laparoscopic and conventional adhesiolysis in an animal model // Langenbecks Arch Surg., 2001, v.386, N2, p.141-145
9. Fletcher R.H. et al. Clinical epidemiology. The essentials.2end edition. Baltimore, Williams & Wilkins.- 1988, p.101

SUMMARY

INCIDENCE OF FACTORS OF COUPLES INFERTILITY IN BAKU

E.V.Bayramova, E.M.Aliyeva

The perpise of investigation: To investigate of incidence different factors of infertility in Baku.

Methods of investigation: 95 couples infertility were investigated by clinic, ultra-sound, endoscopik, hormonal, microbiology and others methods of investigation.

Results of investigation: There were 41,1% of coupls had alone factor of infertility, 59% of coupls had two and more factors of infertility.The leading causes of infertility were infection diseases (33,1%), ovulatory dysfunction (18,4%), cervical problems (15,7%), male factor(14,5%) and tubal diseases (11,6%).

**Daxil olub: 24.04.2008**

# ВОЗМОЖНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ЦИТОСТАТИЧЕСКОЙ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ, ИНФИЦИРОВАННЫХ ВИРУСАМИ ГЕПАТИТОВ В И С

*С.Р. Гиясбейли, М.К. Мамедов*

Национальный центр онкологии, г.Баку

В целом ряде клинико- лабораторных наблюдений и, в том числе, осуществленных азербайджанскими исследователями, убедительно показано, что среди онкологических больных (ОБ) широко распространены инфекции, вызванные вирусами гепатита В (ВГВ) и гепатита С (ВГС) - маркеры инфицирования этими вирусами у ОБ обнаруживаются в несколько раз чаще, нежели у здоровых лиц, живущих в тех же регионах, что и эти больные [8].

Это обстоятельство, помимо важного эпидемиологического значения, ставит перед онкологами-химиотерапевтами ряд весьма существенных, с клинической точки зрения, вопросов.

Давно известно, что клинически манифестные формы гепатита В (ГВ) у ОБ, как и острые и хронические гепатиты иной этиологии, из -за угрозы отягощения гепатоцеллюлярной дисфункции и развития на их фоне печеночной недостаточности, рассматриваются как серьезные, а порой и непреодолимые препятствия для проведения им противоопухолевой химиотерапии (ХТ). Сравнительно недавно было показано, что аналогичную роль могут играть и манифестные формы гепатита С (ГС) [6]. Однако, такие формы ГВ и, особенно, ГС, протекающие с выраженной дисфункцией печени, у ОБ встречаются довольно редко [8].

Несравненно чаще у ОБ выявляются клинически латентные формы этих инфекций, причеми лишь в части случаев протекающие с биохимическими признаками дисфункций печени, классифицируемых как субклинические гепатопатии (СКГ) [1]. Наличие у ОБ именно таких форм ВГВ- и ВГС-инфекций ставит перед врачом вопрос о том, могут ли эти пациенты подвергаться ХТ без особого риска учащения развития и усиления выраженности побочных токсических эффектов цитостатических препаратов и развития печеночной недостаточности?

Ранее нами было установлено, что учащение развития и усугубление тяжести токсических эффектов (главным образом, проявляющихся в форме печеночной и гастроинтестинальной токсичности) ХТ отмечалось у всех ОБ, у которых были выявлены серологические маркеры инфицирования ВГВ и/или ВГС. В то же время, у тех из них, которые имели еще и биохимические признаки СКГ и, в частности, гипераминотрансфераземию, частота и выраженность этих эффектов были несравненно выше, чем у инфицированных пациентов, не имевших повышения активности аминотрансфераз [2, 3, 4].

На основании этих результатов был сделан вывод о том, что важнейшим фактором риска усиления побочного действия ХТ является наличие не столько субклинически протекающих гепатотропных вирусных инфекций, сколько СКГ, которые по существу являются одной из форм "минимального" гепатита на стадии полной функциональной компенсации дисфункции печени.

Мы полагали, что в основе связи побочных эффектов ХТ и субклинически текущих ВГВ- и ВГС-инфекций лежит тот факт, что репродукция их возбудителей осуществляется, главным образом, в гепатоцитах и неизбежно приводит к гепатоцеллюлярной дисфункции.

Именно поэтому у больных с СКГ (т.е. с изначально поврежденной печенью) под гепатотоксическим воздействием противоопухолевых препаратов детоксицирующая функция печени снижалась значительно быстрее, нежели у пациентов с интактной печенью - в итоге это и находило свое проявление в форме отмеченной нами закономерности.

И, если принять во внимание, что субклинические ВГВ- и ВГСинфекции, в среднем, выявляются не менее, чем у 15% ОБ, данный факт не только демонстрирует важное значение этих инфекций, в качестве одного из факторов, ограничивающих возможности
применения ХТ, но и необходимость разработки подходов, способных минимизировать значение этого фактора и расширить возможности применения ХТ у нуждающихся в ней ОБ, инфицированных ВГВ и/или ВГС.

Очевидно, что в основу таких разработок должна лечь объективная информация о степени корреляции частоты развития и выраженности побочных эффектов ХТ и выраженности биохимических признаков выявляемой у ОБ биохимических признаков СКГ, причем для всех цитостатических препаратов. Однако, поскольку такую информацию еще предстоит получить, сегодня для ориентировочной оценки риска развития более частых и выраженных побочных эффектов ХТ можно воспользоваться существующими биохимическими методами и, в частности, определить у пациентов активность в крови не только аминотрансфераз, но и других ферментов, так или иначе, отражающих функцию печени, а также состояние биохимической системы печени, обеспечивающей детоксикацию ксенобиотиков.

При этом, следует иметь ввиду, что субклинические ВГВ- и ВГС-инфекции могут протекать в инаппарантной и, чаще, в бессимптомной формах. При инаппаратных формах инфекций, в отличие от бессимптомных, дисфункция печени либо отсутствует, либо будучи полностью компенсированной, не проявляется в виде гипераминотрансфераземии [11].

В связи с этим необходимо отметить, что согласно результатам, ранее полученным в наших и некоторых других клинико-лабораторных наблюдениях у ОБ с инаппарантными формами ВГВ- и ВГС-инфекций частота и степень выраженности побочных токсических проявлений ХТ, проведенной по нескольким различным программам, оказались заметно

меньше аналогичных показателей, зарегистрированных у ОБ с субклиническими формами этих же инфекций и получивших ХТ по тем же программам [5, 9]. Это дало основание полагать, что ОБ с инаппарантными формами этих инфекций (т.е, имеющих в крови HBsAg и/или anti-HCV, но нормальные значения активности аминотрансфераз) имеют меньший риск развития "дополнительных" (обусловленных СКГ) побочных эффектов ХТ, нежели ОБ с субклиническими формами этих инфекций, протекающих с повышением активности указанных печеночных ферментов, а значит и с альтерацией и, соответственно, с дисфункцией гепатоцитов.

Исходя из этой закономерности, можно сделать вывод о том, что обнаружение у ОБ HBsAg и/или anti-HCV при отсутствии у них изменений биохимических показателей крови и, в первую очередь, повышения активности аминотрансфераз не является серьезным препятствием для проведения им ХТ или поводом для снижения интенсивности лечения. Лишь теоретически существующий риск реактиваций гепатотропных инфекций может служить поводом для применения предпочтительно среднетерапевтических, а не высоких доз цитостатических лекарственных препаратов.

Напротив, обнаружение у ОБ HBsAg и/или anti-HCV вместе с повышением активности аминотрансфераз должно рассматриваться как относительное противопоказание к проведению ХТ. Имея дело с такими пациентами, дать однозначный ответ на вопрос о возможности проведения им ХТ достаточно трудно, поскольку наличие у них СКГ указывает на высокую вероятность наличия у них нарушения детоксицирующей и барьерной функций печени, что может повысить риск развития более выраженных побочных токсических эффектов ХТ.

Поэтому в таких ситуациях ожидаемый эффект лечения у каждого пациента обязательно должен тщательно соотноситься с возможными побочными эффектами, а решение о проведении ХТ у таких больных в каждом конкретном случае должно приниматься с учетом не только результатов лабораторных исследований, но и всего комплекса клинико-лабораторных данных о пациенте. При этом особую ценность приобретают результаты биохимических исследований, отражающих функциональное состояние микросомальных оксидаз печени и биохимической системы сопряженных с глутатионом ферментов, обеспечивающих детоксикацию свободно-радикальных соединений [10]. И, наконец, при назначении ХТ таким пациентам следует заранее продумывать все существующие возможности снижения риска развития ее токсических эффектов и, в том числе, использование до начала ХТ короткого курса гепатотропной терапии препаратами с различными механизмами действия, направленного на улучшение состояние печени и, соответственно, ослабления негативного влияния на нее цитостатических лекарственных препаратов [7].

Таким образом, в данном сообщении мы попытались кратко охарактеризовать субклинические ВГВ- и ВГС-инфекции у ОБ в качестве факторов, способных ограничивать возможности консервативного лечения этих больных и рассмотреть возможности лекарственной терапии лечения больных с такими формами указанных вирусных инфекций.

## ЛИТЕРАТУРА

1.Алиев Д.А., Мамедов М.К. Субклинические дисфункции печени у онкологических больных: распространение, этиопатогенез и клиническое значение // Хирургия (Баку), 2005, №1, с.24-28

2.Алиев Д.А., Гиясбейли С.Р., Горбунова В.А. и др. Токсические проявления различных программ химиотерапии у больных распространенными формами рака молочной железы, легкого и желудка, имевших субклиническую гепатопатию // Азерб.Ж.онкологии, 2003, №2, с.17-21;

3.Гиясбейли С.Р., Горбунова В.А. Токсические проявления химиотерапии у больных раком желудка, имевших биохимические признаки субклинических дисфункций печени // Вестник Российск. онкологического научного центра им.Н.Н.Блохина РАМН, 2003, №4, с.20-22

4.Гиясбейли С.Р., Зейналов Р.С., Горбунова В.А. Влияние субклинических инфекций, вызванных вирусами гепатита В и С на проявления побочных эффектов химиотерапии при лечении рака желудка. / Гепатиты В, С и D - проблемы диагностики, лечения и профилактики.- М., 2001, с.80-81

5.Гиясбейли С.Р., Горбунова В.А., Зейналов Р.С., Мамедов М.К. Переносимость химиотерапии больными раком молочной железы, имевшими субклинические нарушения функции печени // Азерб.Ж.онкологии, 2003, №1, с.113

6.Мамедов М.К., Михайлов М.И. Онкологические аспекты парентеральных вирусных гепатитов // Экспериментальная и клиническая гепатология (Москва), 2006, №5, с.64-69

7.Мамедов М.К., Зейналов Р.С., Гиясбейли С.Р.,Дадашева А.Э. Поддерживающая терапия в лечении больных раком молочной железы, имеющими субклинические нарушения функции печени // Азерб. Ж. онкологии, 2003, №1, с.113-114

8.Рагимов А.А. Трансфузионные вирусные гепатиты у онкологических больных: Автореф. дис. … канд.мнд. наук. - Баку, 2005

9. Сторожаков Г.И., Никитин И.Г., Лепков Ф.В. и др. Вирусные инфекции у онкологических больных / Энциклопедия клинической онкологии..- М.: ООО РЛС, 2004, с.888-894

10. Giyasbeily S., Zeinalov R., Orujli R. About biochemical parameters reflected function of gluthation-associated system of xenobiotics detoxication at oncological patients with subclinic hepatopathy// Azerb.J.oncology, 1999, v.5, №1, p.95

11.Viral hepatitis / Eds. H.Thomas, S.Lemon, A.Zuckerman. 2-th ed. Malden-Oxford-Victoria: Blackwell Publ., 2005, 876 p.

SUMMARY

POSSIBILITY OF THE LIGHT THERAPY APPLICATION FOR TREATMENT OF ONCOLOGICAL PATIENTS INFECTED WITH HEPATITIS B AND C

S.Giyasbeyliy, M.Mamedov

The authors consider significance of subclinic infections caused with hepatitis B and hepatitis C viruses (HBV and HCV) in oncological patients as the factors which are able to restrict possibility of antitumor chemotherapy.

**Daxil olub: 22.08.2008**

# QISA MƏLUMATLAR - КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

# XARICI QULAQ KEÇƏCƏYININ YAD CISIMLƏRI VƏ ONUNLA BAĞLI OLAN FƏSADLAR

*O.M. Kərimova*
Ə.Əliyev ad. Azərbaycan Dövlət həkimləri təkmilləşdirmə institutu, Bakı

**Uşaqlar oyunlar zamanı qulaqlarına kiçik həcmli əşyaları sala bilərlər, yuxuda olarkən qulaq yollarına həşaratlar girə bilər, bunlardan başqa qulağı təmizləyərkən orada pambıq hissəcikləri ya çöp qırıntısı da qala bilər. Buna görə qulaqda yad cisimlərin olması hallarına praktikada tez- tez təsadüf edilir. Yad cisimlərin diaqnostikası çətin deyildir və onların çıxarılması üsulları ədəbiyyatda öz əksini geniş tapmışdır [1,2,3,4,5].**

**Yad cisimlər xarici qulaq keçəcəyinin girəciyində daha çox təsadüf edilir və asanlıqla yuyulma üsulu ilə xaric edilir. Bu, yumşaq və bəzən bərk konsistensiyalı yad cisimlərə aiddir. Yad cisimlərə misal olaraq pambıq hissəcikləri, unudulmuş tənzif piltələri, kağız parçaları, həşaratlar, mismarlar, daşlar, düymələr, muncuqlar, oyuncaqların qırılmış hissələri və s. qeyd etmək olar Xarici qulaq keçəcəyini yumaq, ya da ehtiyatla qarmaqdan istifadə edərək yad cisimin çıxarılması anesteziyasız mümkündür. Ancaq bir sıra emosional xəstələrdə manipulyasiyadan əvvəl qısa müddətli narkozun verilməsi ya premedikasiyanın olunması məsləhətdir.**

**Nəzərə çatdırmaq lazımdır ki, üstü hamar olan yad cisimlərin çıxarılmasında pinsetin istifadəsi məsləhət deyil, çünki hər traksiya zamanı pinsetin ayaqcıqları yad cismi itələyir, bu da xarici qulaq keçəcəyinin boğazından keçərək sümük hissəyə pərcim olur. Nəticədə təbil pərdəsinin zədələnməsi, təbil boşluğunda olan eşitmə sümükcüklərinin travması baş verə bilər.**

**Yad cisimlərlə bağlı olan fəsadlaşmalarla əlaqədar manipulyasiyalar xəstəxana şəraitində aparılmalıdır. Əgər xarici qulaq keçəcəyindəki yad cisimin çıxarılması mümkün deyilsə, o zaman qulaq arxası sahədə kəsik aparılır və yad cismin çıxarılması mümkün olur. Əgər xarici qulaq keçəcəyindəki yad cisim sümük hissədə, təbil pərdəsində və ya təbil boşluğunda fəsad yaratmışsa, o zaman əməliyyat bitirildikdən sonra xarici qulaq keçəcəyinin təkrar yoxlanması və lazım gələrsə, onun bərpasına yönəlmiş əməliyyat aparılmalıdır. Fəsadlar arasında iltihab mənşəli fəsadlar çoxluq təşkil edirlər.**

**Uzun illərin müşahidələri göstərir ki, buna səbəb bütün yad cisimlərin az və ya çox saylı mikroorqanizmlərlə təmasda olmasıdır. Belə ki, müvafiq şərait olduqda yad cisimlər ətrafında iltihabı proses başlaya bilər. Bunları nəzərə alaraq praktikada müşahidə etdiyimiz hadisələri diqqətinizə çatdırmaq istəyirik.**

**Xəstə A 11 yaşında orta ağır vəziyətdə Respublika klinik xəstəxanasının «Qulaq, boğaz,burun xəstəlikləri» şöbəsinə daxil olmuşdur. Şikayətləri sağ qulaqda kəskin ağrının olması, qulaq seyvanının qabarması, qulaq arxası büküşün hamarlanması, şişməsi, qızarması, eşitmənin tam pozulması, hərarətin yüksək olması və qulaqdan qatı irinli ifrazatın qəlməsindən ibarətdir. Anamnezdə 20-25 gün əvvəl uşaq akasiya ağacının tumunu sağ qulaq keçəcəyinə təzyiqlə salmasından sonra qulaqdan qan qəməsi olub. Vaxt keçdikdən sonra qulaqda ağrılar başlanmış, irinli ifrazat gəlmiş, eşitmə pozulmuş, hərarət qalxmışdır. Xəstə rayon poliklinikasına müraciət etmiş, ancaq yad cisimin çıxarılması mümkün olmadığından onu xəstəxanaya göndərmişlər. Stasionarda xəstə kliniki yoxlanılan zaman vəziyyəti orta ağırlıq dərəcəsinə uyğun idi. Xəstənin sağ qulağı şişmiş, qulaq seyvanı qabarmış, qulağın arxası hamarlaşmış, qızarmış idi. Palpasiya zamanı pastozluq, ağrılı olması, xarici qulaq keçəcəyinin daralması, şişkinliyi, düyməli zondun keçirilməsinin çətin və ağrılı olması müşahidə edilirdi. Qulaqdan gələn irinli ifrazat qatı və qanla qarışıq idi. Yad cisimin çıxarılması əməliyyatı ümumi endotraxeal narkoz altında aparıldı. Kəsik qulaq arxasından aparıldı. Məlum oldu ki, yad cisim olan akasiya tumu qulaq keçəcəyinin sümük hissəsinə pərçim olmuş, təbil pərdəsini dağıtmış və qulaq sümükcüklərini zədələmişdir. Əməliyyat zamanı patoloji möhtəviyyat təmizləndi, yad cisim çıxarıldı, sümükcüklərin qırıntıları qötürüldü, təbil boşluğu tam yoxlamadan keçirildi. Əməliyyatdan sonra xəstənin vəziyyətinə uyğun müvafiq təyinatlar verildi. Əməliyyatdan sonrakı dövr fəsadsız keçdi və xəstə kafi vəziyyətdə evə yazıldı və tibbi nəzarət məsləhət görüldü. Xəstə N. 28 yaşlı. 8 aylıq hamiləliyi olan qadın şüşə qırıntılarının üstünə yıxılmışdı və nəticədə sol qulağın qirəcəyi nahiyyəsindən kəsilmiş yara almışdır. Xəstənin yarası təcili tibb məntəqəsində işlənilmiş, kəsilən yerlərə tikiş qoyulmuş və qanaxma**

**dayandırılmışdı. Xəstə evə göndərildikdən iki gün sonra sol qulaqdan ifrazatın qəlməsi və danışıq, yemək zamanı dözülməz ağrıların olmasındar şikayətlənmişdir. Müraciət zamanı xəstənin sol qulaq traqusunun yuxarısında tikişlər vardır, qulaqda qan qarışıq duru ifrazatın olması müəyyən edilmişdir, hərarəti subfebril idi. Otoskopiya və düyməli zondla yoxlama zamanı qulaq keçəcəyində ətrafdakı yumşaq toxumalara pərçim olmuş bərk konsistensiyalı yad cisim hiss olunurdu. Xəstənin ağrıları dözülməz idi. Hər bir toxunmaya kəskin reaksiya verirdi. Xəstəyə premedikasiya edildikdən sonra yerli anesteziya altında sorucu vasitəsi ilə ifrazat təmizləndi və xüsusi attık zondu ilə yad cisimin arxasına keçərək onu yumşaq toxumalardan ayırdıq və çətinliklə çıxartdıq. Manipulyasiyadan sonra xarici qulaq keçəcəyi kontrol yoxlanıldı və orada daha da böyük həcimli yumşaq toxumalara pərçim olmuş ikinci yad şüşə cisim müəyyən oldu. Xəstəyə əlavə premedikasiya ilə yerli keyitmə edildi və yumşaq toxumalardan aralayaraq yad cisimin çıxarılması mümkün oldu. Sol qulaq keçəcəyi təkrar yoxlanıldı və müəyyən edildi ki təbil pərdəsi zədələnmişdir. Xarici qulaq keçəcəyinin əzilmələrini nəzərə alaraq və gələcəkdə orada deformasiyanın qarşısını almaq məqsədi ilə qulaq keçəcəyinə müvafiq ölçüdə rezin boru qoyuldu,iltihab əleyhinə təyinatlar verildi. İki həftədən sonra rezin boru çıxarıldı- xarici qulaq keçəcəyində deformasiya müəyyən olunmadı, ancaq təbil pərdəsinin perforasiyası total formalaşmış idi.**

**Yuxarıda qeyd etdiyimiz misallar onu göstərir ki xarici qulaq keçəcəyinin yad cisimlərinə ciddi yanaşmaq lazımdır. Belə ki, çıxarılması yüngül və tez olan yad cisimlərlə yanaşı fəsadlaşmış hallara da rast qəlmək olar. Ona görə hər hansı müraciət olunarsa, xəstənin anamnezinə, onun kliniki yoxlanmasına, manipulyasiyada hansı anesteziya növünün seçilməsinə xüsusi fikir vermək lazımdır.**

## ƏDƏBİYYAT


**1.** Керимова О.М. Металлическое инородное тело в мочке уха / Дост. мед. науки и практ. Здрав. Азерб.-Баку, 2000 , том1, с. 281-283

**2.** Мамедов А. Г. и др. Осложнения, связанные с нахождением инородных тел в организме / Дост. мед. науки и прак. здрав. Азерб. – Баку, 2002., том 2, с. 281-289

**3.** Преображенский Б.С., Тёмкин Я.С., Лихачев А.Г. Инородные тела уха / Болезни уха, носа и горла.- М., 1960, с. 49-50

4. Рохлин Д.Г. Определение инородных металлических тел. Очерки рентгенологии ранений и заболеваний военного времени.- Вологда: Изд.РЭП, 1945, с. 11-20.

**5.** Хечинашвили С.Н. Аномалии развития, травмы, инородные тела, воспалительные заболевания уха и их осложнения. Руководство по оториноларингологии.- М.: Медицина, 1997, с.85-91


## SUMMARY

## FOREIGN BODIES OF EXTERNAL ACOUSTIC DUCT AND THE COMPLICATIONS CONNECTED TO THEM.

**O.M.Kerimova**

**In article 2 complicated cases with foreign bodies of external acoustic duct are described.In the first case an foreign body appeared bonelet acacias. The patient was heavy: removal of an foreign body became possible only parotid access. In the second variant the patient with 8 monthly pregnancy foreign bodies had 2 large, glass splinters which have cut in soft fabrics: removal of them was rather difficult in this connection local anesthesia was used. Preliminary before manipulation of the patient it is made premedication, In both cases patients have left in a satisfactory condition. Observation of the otolaryngologist in dynamics was recommended.**

**Daxil olub: 10.04.2008**

# ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ОСЛОЖНЕННОЙ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

*П.С. Мамедов, Ш.Г. Гулиев*
Центральный военный клинический госпиталь, г.Баку

ЦЕЛЬЮ настоящего исследования являлось изучение секреторной активности G – клеток, основных продуцентов гастрина , осуществляющего регуляцию процессов пищеварения. С целью изучения роли G – клеток в развитии данного вида осложнений при ЯБ

желудка и двенадцатиперстной кишки , мы подвергли морфогистохимическому исследованию резецированный участок желудка и двенадцатиперстной кишки 22 больных с желудочно-кишечным кровотечением . В качестве сравнительного материала , взяты биоптаты у 20 трупов без прижизненной патологии желудочно- кишечного тракта.

Для гистохимической идентификации состояния G – клеток использовались аргирофильная (по Гримелиусу), аргентаффинная (по Массону – Гамперлю), полихромная (по Севки), паральдегидфуксиновая ( по Гомори ) и уранофинная (по Коркмазову) реакции.

При этом больные были разделены на две группы : первую группу составили пациенты с длительностью заболевания до 5 лет, во вторую группу вошли пациенты с длительностью болезни более 5 лет.

Верификация количественных и качественных изменений G – клеток проводилась селективными гистохимическими методами. Подробное описание этих исследований и интерпретация полученных результатов изложены в соответствующих руководствах и методических изданиях.

При анализе полученных данных было установлено, что при желудочных кровотечениях язвенной природы в составе интактной зоны слизистой мы обнаружили в общей сложности 18, 00 G – клеток на указанную площадь слизистой.

В составе неизмененной двенадцатиперстной кишки общее содержание G – клеток варьировало в пределах 41,00+3,00 . При дуоденальных кровотечениях у больных первой группы содержание G – клеток в интактной и периульцерозной зонах снизилось почти вдвое и колебалось в пределах 24,00-25,00 на 1мм2 гистологического среза. В связи с этим хочется обратить внимание на функциональную активность G – клеток : в интактной зоне желудка , например 11,11 % обладали высокой секреторной активностью, в периязвенной зоне с высоким уровнем (3+) секреторной деятельности выявить не удалось (0). Этот же показатель для интактной зоны двенадцатиперстной кишки составил 20,00 % , для периульцерозной зоны 8, 33% от общего числа выявленных здесь G – клеток интестинального типа.

В целом в составе интактной и периульцерозной зон слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки больных первой группы, как закономерность отмечается преобладание гастринсинтезирующих клеток с гистохимическими признаками низкой и умеренной секреторной активности.

Обобщая вышеизложенный фактический материал, следует подчеркнуть, что найденные изменения с гистохимической точки зрения имеют субкомпенсированный и обратимый характер и надо полагать, в определенной степени могут быть скорригированы методами консервативной терапии.

Изучение состояния G – клеток в составе слизистой оболочки больных с желудочно-кишечным кровотечением язвенной этиологии во второй группе наблюдений регистрируется только в пределах интактной и периязвенной зоны слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

При этом отмечается резкое нарушение соотношения количественного содержания G – клеток различной функциональной активности. У больных этой группы вдвое ниже содержание дегранулированных G – клеток в интактной зоне (3,00+0,04), что составляет 20% от общего числа гастринсинтезирующих клеток.

Содержание дегранулированых G – клеток еще выше в составе периязвенной зоны слизистой оболочки желудка (31,82%) . При желудочно – кишечных кровотечениях с дуоденальными язвами в интактной зоне слизистой оболочки содержание дегранулированых G – клеток достигает 29, 41% от общего число клеток, а в зоне окружающей саму язву количество клеток нарастает. Приведенные данные свидетельствуют о том, что при желудочно – кишечном кровотечении нарушается внутриклеточный метаболизм G – клеток, что еще более усугубляет процесс декомпенсации секреторной деятельности этих клеток. Таким образам, при декомпенсированном характере вышеперечисленных изменений при язвенных кровотечениях, ограничение лишь консервативными мероприятиями остановки кровотечений, вряд ли может определить успех лечения и позволит выработать четкую тактику активного хирургического вмешательства.

SUMMARY

THE PATHOGENETIC FEATURES ON PATIENTS WITH INTESTINAL DISEASES COMPLICATED HEMORRHAGE

P.S. Mamedov, Sh. G. Guliyev

These indexes showed that during gastrointestinal hemorrhage there were broken in cell metabolism of G- cells and in was aggraded the process of decompensation of secretor activity these cells. During decompensation character of these of indexes gastrointestinal hemorrhage limited only with conservation measure of stopping hemorrhage it was not possible to determine the success of treatment and allowed to prepare crisp tactic of active surgery intervention.

**Daxil olub: 27.03.2008**

# ИНФОРМАТИВНОСТЬ КЛИНИЧЕСКОЙ, ЛАБОРАТОРНОЙ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПОВРЕЖДЕНИЙ СЕЛЕЗЕНКИ

*Г.Ш Гасымзаде, П.С.Мамедов, Е.З. Аллазова*
Центральный военный клинический госпиталь, г. Баку

Результаты проведенного обследования у 63 пациентов с травматическим повреждением селезенки подтвердили низкую информативность клинического осмотра в ранней диагностике повреждения селезенки и только лишь в 26 (41,3 %) клинических наблюдениях позволили диагностировать у оперированных больных наличие внутрибрюшного кровотечения (таблица). При этом определяющими в постановке клинического диагноза являлись симптомы нестабильности центральной гемодинамики и клиническая симптоматика со стороны органов пищеварения. Так, при проведении оценки состояния центральной гемодинамики только лишь у трети (21 пациентов; 33,3 %) обследованных больных отмечалось наличие тахикардии более 100 сердечных сокращений в минуту и менее чем у половины пациентов (30 больных; 47,6 %) снижение показателей систолического артериального давления ниже 110 мм ртутного столба. Аналогичная информативность исследования отмечена и при выполнении физикального обследования органов пищеварения. В 56 (88,9 %) клинических наблюдениях у пациентов имелась боль при пальпации тех или иных отделов передней брюшной стенки, сопровождавшаяся у 19 (30,2 %) больных напряжением мышц передней брюшной стенки и у 14 (22,2 %) притуплением перкуторного звука в отлогих местах брюшной полости. Кроме того, у 9 (14,3 %) пациентов при аускультации выслушивалось ослабление или полное отсутствие перистальтических шумов, а у 22 (34,9 %) имелись сомнительные или положительные симптомы раздражения брюшины. Проведение лабораторного обследования данных пациентов так же имело низкую эффективность. Это было связано с тем, что только у 22 (34,9 %) пациентов отмечалось снижение показателя гемоглобина крови ниже 100 г/л.

**Таблица**

**Частота выявления прямых и косвенных признаков повреждения селезенки**

| Параметры оценки | Частота выявления признака (%) |
|---|---|
| Клинический осмотр | 41,3 ±0,9 |
| Лабораторная диагностика | 34,9 ± 0,8 |
| Обзорная рентгенография (косвенные) | 6,4 ± 1,2 |
| Ультразвуковое исследование (В-режим) | 93,4 ± 0,4 |
| Диагностическая лапароскопия | 100 |

Выполнение традиционного рентгенологического обследования (обзорные рентгенографии органов грудной клетки и брюшной полости) в исключительных наблюдениях позволяло лишь косвенно заподозрить повреждение селезенки. При их проведении у 3 (4,8%) пациентов диагностированы рентгенологические признаки перелома ребер левой половины грудной клетки и у 1 (1,6%) - травматического разрыва левого купола диафрагмы.

Результаты ультразвукового исследования в В-режиме сканирования по своей информативности значительно превосходили результаты клинического и лабораторного обследования анализируемых больных. При выполнении ультразвукового сканирования в брюшной полости 54 (88,5 %) пациентов с повреждением селезенки была визуализирована свободная жидкость. В подавляющем количестве исследований (32 пациента; 52,5 %) она отмечалась во всех отделах брюшной полости, в 11 (18,0%) наблюдениях - в двух или трех отделах, а в 11 (18,0%) наблюдениях - только в одном ее отделе.

Ретроспективный анализ 7 (11,5%) ложноотрицательных заключений об отсутствии свободной жидкости у оперированных больных показал, что ультразвуковой осмотр у 1 больного проводился в положении сидя, у 2 больных -переносными портативными аппаратами, а у 2 осмотренных больных он был прекращен в связи с визуализацией прямых признаков повреждения селезенки.

Кроме того, в 2 случаях причиной ложного заключения явился гемоперитоне-умом общим объемом до 200 мл.

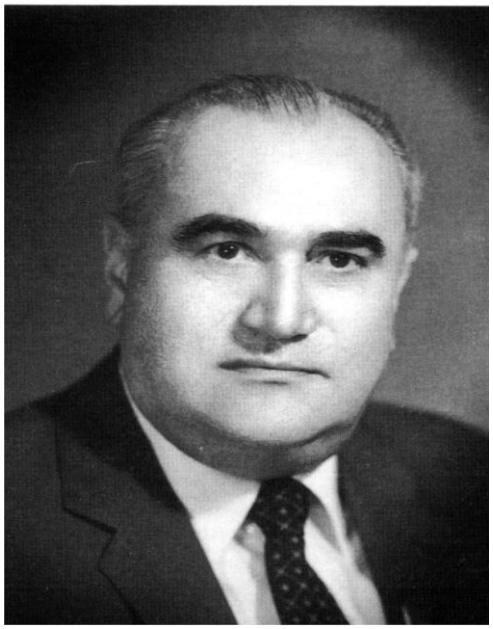
Прямые ультразвуковые признаки повреждения селезенки были визуализированы у 40 (65,6 %) осмотренньк пациентов. При этом очаги деструкции селезенки в большинстве наблюдений (14 больных; 23,0%) локализовались в ее верхнем или нижнем полюсе, а в 4 (6,6 %) наблюдениях - в среднем сегменте паренхимы. Более низкая частота визуализации признаков повреждения паренхимы отмечалась при их расположении в области ворот селезенки или по ее диафрагаальной поверхности (по 6 наблюдений соответственно; 19,6 %). У 10 (16,4%) осмотренных пациентов повреждения селезенки носили диффузный множественный характер.

Выполненный анализ причин более низкой визуализации прямых ультразвуковых признаков повреждения селезенки по сравнению с косвенными признаками позволил выявить следующее. Объективными причинами недостаточно тщательного осмотра паренхимы селезенки в 6 диагностических наблюдениях явилось применение портативных переносных ультразвуковых сканеров, в 3 - вынужденное положение больного или наличие выраженного болевого синдрома и в 1 наблюдении - имевшее место ограничение зоны ультразвукового осмотра. В остальных 11 наблюдениях ложноотрицательные заключения об отсутствии повреждения паренхимы селезенки были обусловлены изолированными повреждениями капсулы без нарушения структуры паренхимы селезенки.

Максимальная информативность в ранней диагностике повреждений селезенки отмечена при применении лапароскопического исследования, при проведении которого во всех имевшихся наблюдениях (31 больной; 100 %) были выявлены эндоскопические признаки гемоперитонеума и в 15 наблюдениях (48,4 %) - прямые признаки разрыва селезенки.

**Daxil olub: 12.05.2008**

# XRONİKA- ХРОНИКА



## KOLLEKTİVİN QƏLBİ OLAN PROFESSOR

**Bu adı ona Rusiya pilot- kosmonavtı V. Aksenov vermişdir. M.C. Cavadzadənin şəxsiyyətini layiqincə qiymətləndirmək üçün bu söz çox azdır. O, nəinki bu kollektivi yaratmşı və ona dayaq olmuşdur, həm də onu bütün dünyaya tanıtmışdır.**

**M.C.Cavadzadə 7 avqust 2008- ci ildə sıralarımızı tərk edərək əbədiyyətə qovuşmuşdur. Onun gedişi Azərbaycan tibb elmi, eləcə də bütün xalqımız üçün böyük bir itkidir. Onu son məzara yola salmaq üçün nəinki ölkəmizin bütün elm və mədəniyyət işçiləri, həm də xarici ölkələrin tanınmış şəxsiyyətləri də gəlmişlər.**

**M.C. Cavadzadə Azərbaycanın dünyaya bəxş etdiyi dahi şəxsiyyətlərdəndir. Hər kəs onun zəkasının istisini özünə bir güvənc yeri, bir elm ocağı bilmişdir. O özü təklikdə minlərlə kadr yetişdirən bir məktəb idi. Bu gün onun adı Milli elmimizin saənaməsinə qızıl hərflər yazılmışdır. O bizlərə çox zəngin bir elmi irs qoyub getmişdir.**

**Akademik M.C.Cavadzadənin gördüyü işlər, elmimizə gətirdiyi misilsiz yeniliklər, apardığı uğurlu tədqiqatlar, onların nəticələrinin urologiya elminə tətbiqi və s. bir çox məsələlər haqqında bir deyil, bir neçə kitab yazmaq olar. 16000 –dən çox əməliyyat aparmış alim neçə- neçə insan ömrünə yenidən nur ələmişdir.**

**Onun xarici mütəxəssislərlə əlaqələrin yaradılmasında müstəsna rolu olmuşdur. Akademikin təşəbbüsü ilə prof. X.M. Jil- Vernet (İspaniya), prof. V.Qrequar (Belçika), R. Kyuss (Fransa) və b. alimlər ölkəmizə gəlmiş, Azərbaycanda urologiya sahəsində baş verən yeniliklərlə tanış olmuş, bizim alimlərimiz ilə müştərək elmi tədqiqatlarda iştirak etmişlər.**

**M.C. Cavadzadənin yaratdığı klinika RTEA- nın akademikləri E.İ. Çazov, N.İ. Lopatkin, A.S. Loginov, və b. tərəfindən yüksək qiymətləndirilmişdir.**

**Ona bir çox məsul vəzifələr həvalə edilmişdir. Çünki dövlət onun elminə, onun zəkasına inanırdı. O, 1975- ildən dünyanı tərk etdiyi vaxta qədər Ə. Əliyev ad. Azərbaycan həkimləri təkmilləşdirmə institutunun rektoru vəzifəsində çalışmışdır. Akademikin yetişdirmələri hazırda AzDNTİ- də, ATU- da, Krım tibb institutunda, Penza DHTİ- də fəaliyyət göstərir, bəzilər kafedralara başçılıq edirlər.**

**Ölkəni layiqincə təmsil etmək üçün Akademik neçə- neçə beynəlxalq qurultaylar, konfranslarda uğurlu çıxışlar etmişdir.**

**Akademik ölkənin təkcə elmi həyatında deyil, ictimai- siyasi həyatında da fəal iştirak etmişdir. Azərbaycan Respublikası Ali Sovetinin IX- XII çağırışlarının deputatı seçilmişdir. Akademik M.C Cavadzadə Lenin ordeni «Fəxri nişan», «Oktyabr inqilabı» ordenləri, Əməkdar**

**elm xadimi fəxri adı ilə təltif olunmuşdur.**

**Akademik 150 elmi məqalə, 10 monoqrafiya, 4 tədris vəsaiti, 40- dan çox səmərələşdirici təklifin müəllifi olmuşdur. Bu da onun məhsuldar elmi fəaliyyətinin göstəricisidir. Aşağıdakı siyahıda M.C. Cavadzadənin müəllifi olduğu monoqrafiya və dərsliklərdən ibarət qısa siyahı verilmişdir:**

1. **Cavadzadə M.C. Urologiya (Tibb instutut tələbələri üçün dərslik).- Bakı: Maarif, 1989, 416 s.**
2. Джавадзаде М.Дж. Камни мочеточника.- М.: Медгиз, 1961, 170 с.
3. Джавадзаде М.Дж, Пытель А.Я., Голигорский С.Д., Лопаткин Н.А. Искусственная почка и ее клиническое применение.- М., 1961, 192 с.
4. Джавадзаде М.Дж., Имамвердиев И.Б. Лимфография и тазовая флебография в урологии.- Баку: Азернешр, 1970, 185 с.
5. Джавадзаде М.Дж., Исмайылов К.А. Камни почек и мочеточников.- Баку: Элм, 1972, 29 с.
6. Джавадзаде М.Дж., Гусейнов Ф.Г. Радиоизотопные исследования в оперативной уронефрологии.- Бау: Азернешр, 1973, 125 с.
7. Джавадзаде М.Дж., Шамкус Э.М. Хирургия аномиалий почек.- Баку: Азернешр, 1977, 350 с.
8. Джавадзаде М.Дж., Вайно- Яснецкий А.М., Трунд В.Д. и др. Справочник по урологии.- М.: Медицина, 1978, 326 с.
9. Джавадзаде М.Дж., Мальков П.С. Хроническая почечная недостаточность.- М.: Медицина, 1978, 319 с.
10. Джавадзаде М.Дж., Мальков П.С., Агаев М.М. Применения лекарственных средств при почечной недостаточности.- Баку: Элм, 1980, 29 с.
11. Джавадзаде М.Дж., Назаров А.А., Исмайылов И.М. Фармакотерапия урологических заболевания.- Баку: Азернешр, 1983, 218 с.
12. Джавадзаде М.Дж., Абдуллаев К.И. Незаторможенный мочевой пузырь у детей: клиника, диагностика и лечение.- Баку, 1985, 27 с.
13. Джавадзаде М.Дж., Лынев С.Н. Состояние гомеостаза и его коррекция при операциях на органах мочеполовой системы.- М.: Медгиз, 1987, 239 с.
14. Джавадзаде М.Дж., Державин В.М., Вишневский Е.Л. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря.- М.Медицина, 1989, 384 с.
15. Джавадзаде М.Дж., Агаев М.М. Изменения сердечно- сосудистой системы при хронической почечной недостаточности.- Баку: Элм, 1989, 340 с.
16. Javadzade M.J., Shimkus E.M. Surgery of kidney and ureteral anomalies.- M.: MIR, 1980, 350 p.
17. Джавадзаде М.Дж., Исмайылов К.А. Урология (Учебник для студентов медициняских институтов).- Баку: Маариф, 1974, 330 с.
18. Джавадзаде М.Дж., Мальков П.С, Учебный план и программа цикла тематического усовершенствования «Хронический гемодиализ».- М., 1977, 47 с.

**Bütün bu deyinlərə bir də nəzər salaraq fəxrlə «Mən Azərbaycanlıyam» deyə bilərik. Çünki onun M.C. Cavadzadə kimi möhtəşəm, layiqli təmsilçiləri var. Böyük alim bu gün bizim sıraları tərk etsə də, əminliklə deyə biləri ki, heç zaman unudulmayacaq. Onun qoyduğu irs, yaratdığı ənənələr, təməlini qoyduğu milli uroloiya və nefrologiya məktəbi hələ neçə- neçə nəsillər üçün məktəb, örnək olacaqdır. Hələ neçə- neçə kadrlar onun müəllifi olduğu monoqrafiya və dərsliklərdən bəhrələnəcəkdir. Onun əqidəsinin arxasınca gedən gənc mütəxəssislərimiz bu əqidəni layiqincə yaşadacaqlar.**

**Jurnalımızın yaradıcı kollektivi uçün də görkəmli alimin dünyasının dəyişməsi böyük itkidir. Biz M.C.Cavadzədənin vəfatı ilə əlaqədar olaraq onun yaxınlarına, eləcə də bütün Azərbaycan elminə baş sağlığı veririk. Allah rəhmət eləsin!**



# GÖRKƏMLİ ALİMİN YARADICILIĞININ 65 İLLİYİNƏ HƏSR OLUNUR

**Artıq bir ilə yaxındır ki, o bizim sıraları tərk edib. Lakın yeri hələ də görünür. Biz əminik ki, milli tibb elmi yaşadıqca, çiçəkləndikcə onun yeri daha çox görünəcək. Çünki onun qoyduğu elmi irs hələ bir çox illər bundan sonra əldə ediləcək elmi nailiyyətlərimizin təməli olacaq.**

**Azərbaycan Milli E/A- nın üzvü, Dövlət Mükafatı laureatı, əməkdar elm xadimi, tibb elmləri doktoru, professor İsmayıl Teymur oğlu Abbasov Azərbaycanın böyük alimi olmaqla yanaşı, həm də tibb elmi və səhiyyənin görəkmli təşkilatçılarındandır.**

**O, 1939- cu ildə Azərbaycan tibb institutuna daxil olmuş və 1942- ci ildən həm təhsilini davam etdirmiş, həm də daxili xəstəliklər propedevtikası I kafedrasında ordinator kimi çalışmağa başlamışdır. 1943-1946- ci illərdə II dünya müharibəsində iştirak etmiş və göstərdiyi şücaətə görə «Böyük Vətən müharibəsi» ordeni və medallarla təltif olunmuşdur.**

**1954- cü ildə «Mədə xərçəngi zamanı anemiyaların patogenezi və klinikası» mövzusunda namizədilk dissertasiyasını, 1966- cı ildə Moskvada «Onkoloji klinikada həzm orqanlarının bəzi funksional tədqiqatlarının əhəmiyyəti» mövzusunda doktorluq dissertasiyasını müdafiə etmişdir.**

**İlk illərdə İ.T. Abbasovun elmi fəaliyyəti hemotologiya və onkologiya ilə birgə məsələlər həsr olunmuşdur. Daha sonra qastroenterologiya sahəsində bir sıra fundamental tədqiqatlar aparmışdır. Alimin tərəfindən ilk dəfə olaraq mədəaltı vəzi xəstəliklərinin müayinəsi məqsədilə sekretin və pankreoziminin birgə yeridilməsi təklif olunmuşdur. Onun rəhbərliyi altında mədəaltı vəzinin xarici sekretor funksiyalarının müayinəsi tədqiq olunmuşdur. O, ölkəmizdə ilk dəfə olaraq müxtəlif xəstəliklər zamanı qaraciyərin ekskretor fuksiyasının tədqiqinə başlamış və bu sahədə böyük uğurlar qazanmışdır.**

**İlk dəfə olaraq prof. İ.T. Abbasovun rəhbərliyi ilə ölkəmizdə kütləvi epidemioloji tədqiqatlar aparılmışdır. Tədqiqatların məqsədi mədə, öd, qaraciyər, bağırsaq xəstəliklərinin həqiqi səbəblərini aşkar etməkdən ibarət idi.**

**İ.T. Abbasov bir çox məsul vəzifələrdə çalışmışdır. 1949-1968- ci illərdə Rentgenelogiya, radiologiya və onkologiya ETİ- nin terapiya şöbəsini müdiri, 1968- ci ildən ATU- nun II müalicə fakultəsini terapevtik hospital kafedrasında professor vəzifəsində, 1971-1988- ci illərdə Rentgenelogiya, radiologiya və onkologiya ETİ- nin Qastroenterologiya şöbəsinin müdiri, 1988-2001- ci illərdə AR Səhiyyə Nazirliyi Qastroenterologiya ETİ- də terapevtik şöbəsinin müdiri vəzifələrində çalışmışdır.**

**Prof. İ.T. Abbasov 301 elmi işin müəllifidir. Onlardan 167- si ölkəmizdə və xaricdə çap olunan elmi məqalələrdir. O, bir sıra monoqrafiyaların da müəllifi olmuşdur. Bu monoqrafiyalar aşağıdakılardan ibarətdir:**

1. Аббасов И. Функциональные исследования органов пищеварения при заболеваниях желудка.- Баку: Азернешр, 1967, 170 с.

2. Аббасов И. Диагностика заболеваний поджелудочной железы.- Баку, 1972, 119 с.

3. Аббасов И., Левитан М., Капуллер Л. Болезнь Крона.- Баку: Азернешр, 1974, 204 с.
4. Аббасов И., Иоф И. Современный метод исследования кислотообразующей и нейтрализующей функции желудка.- Баку: Маариф, 1976, 40 с.
5. Аббасов И., Абдуллаев М. Очерки по военно- полевой терапии.- Баку: Из-во Аз. мед. института, 1976, 141 с.
6. Аббасов И. Диагностика и терапия хронических заболеваний тонкой кишки.- Баку: Азернешр, 1977, 179 с.
7. Аббасов И., Радбиль О. Язвенная болезнь.- Баку: Азернешр, 1980, 221 с.
8. Аббасов И., Агаев Б., Иоф И. Диагностика заболеваний органов пищеварения.- Баку: Азернешр, 1985, 170с.
9. Аббасов И., Иоф И. Диагностика заболеваний желчевыводящих путей с помощью определения биохимического состава желчи.- Баку, 1985, 136 с.
10. Аббасов И., Ногаллер А. профилактика и лечение заболеваний органов пищеварения.- Баку: Азернешр, 1991, 204 с.
11. Аббасов И., Гидаятов А. Состояние эндокринной системы у больных хроническим панкреатитом.- Баку: Элм, 1992, 153 с.

**Prof. İ.T. Abbasov bu il aramızda olsaydı onun yaradıcılığının 65 illiyini qeyd etməli idik. Lakin biz onun vəfatına baxmayaraq onu aramızdaymış kimi zənn edirik. Milli elmimiz yenə də onun qoyduğu zəngin irsdən faydalanır, neçə- neçə gənc kadrlarımız onun qoyduğu yolla gedirlər.**

***MÜNDƏRİCAT- ОГЛАВЛЕНИЕ***

## *İCMALLAR-ОБЗОРЫ*

**Трансфузионные вирусные гепатиты -мультидисциплинарная проблема**
М.К.Мамедов**……...3**

**Трансфузионные вирусные инфекции: сходства и различия патогенеза, клинических проявлений и подходов к лечению**
А.Э. Дадашева**…….....9**

**Диагностика хронической венозной недостаточности нижних конечностей**
Т.А. Шамсадинская**……...15**

**Рентгенологическая оценка изменений лёгких у больных ибс. современное состояние вопроса и проблемы**
А.Д. Рзаева**…….…...20**

**Bel-oma fəqərələri arasi disk yirtiqlarinin etiologiyasi və patogenezi**
**Ç.B. Əlləzov, M. O. Məsimov……26**

**Актуальные вопросы терапии артериальной гипертензии у больных с психологическими нарушениями**
Л.И. Абасова**……..30**

**Возможности применения иммунокорригирующей терапии при проникающем ранении глаза**
А.Р.Гулиев**……...33**

**Состояние иммунной системы у женщин с хроническим сальпингоофоритом**
Н.А. Салимова**……...36**

**Состояние иммунологической, неспецифической резистентности и других факторов защиты у военнослужащих в условиях эколого-профессионального напряжения**
Э.А. Кулиев, М.М. Сулейманов, П.С.Мамедов**……40**

**Təxliyyənin müxtəlif mərhələlərində qarin boşluğu orqanlarinin yaralanmalarinin diaqnostikasi**
**V.R.Mürsəlov……42**

**Elektromaqnit şüalanmasının sağlamlığa təsiri**
**R.H. Əliyeva, R.A. Orucov, S.A. Gürzəliyev, M.İ. Nəbiyeva.....47**

**Развитие представлений о воздействии ионизирующего излучения на функции иммунной системы**
*Г.М.Мамедов***……..50**

**Некоторые вопросы контроля качества работы гематологических анализаторов**
*Н.К. Казиева, Ш.В. Ахмедова***……55**

**Öskürək əleyhinə təsir göstərən fitoşərbətlərin xüsusiyyətləri və tibbdə istifadəsi**
**Ü.A.Abışova……58**

**Qulaqciq peptidlərinin struktur quruluşu və aşkarlanma metodlari**
**Q.Ş.Qarayev, A.T.İsmayılova, F.O.Rəcəbova……..……62**

**Mərkəzi sinir sistemi xəstəliklərində tibbi bərpa texnologiyaların tətbiqi**
**N.Y.Məmmədova, R.S.Məmmədova, Ş.M.Nuşiyeva……65**

**Новые средства в лечении воспалительных заболеваний пародонта**
Ф.Ю.Мамедов, Д.И.Исмайлов, М.Э.Кулиев**.....69**

## *ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ*

**Особенности распространения железодефицитной анемии в некоторых регионах азербайджанской республики**
Н.М. Камилова, И.А. Султанова, П.М. Гусейнова**……71**

**Сравнительная оценка предикторов летального исхода у больных с диабетической и недиабетической нефропатиями**
Ш.С. Гусейнов, Ф.Г. Джавадов**……...76**

**Mikrobioloji və sitoloji üsullarin köməyi ilə müxtəlif növ hemorroidektomiyalardan sonraki yara prosesinin gedişinin qiymətləndirilməsi**
**Ç.D.Quliyev…….....80**

**Рентгеновская компьютерная томография в диагностике новообразований надпочечников**
Ф.И. Искендеров**…….....83**

**Постменопаузальный метаболизм костной ткани у женщин при сахарном диабете 2 типа**
С.С. Сафарова**……86**

**Influence of ecological factor of the concentration of heavy metals and spectral characteristics of venom of vipera lebetina obtusa**
H.A. Abiyev, Sh.A. Topchiyeva, E.T.Babayev**…….…90**

**Создание и применение групп виртуальных здоровых людей в научных работах**
А.А. Мамедов, К.С. Хаппалаева**…….……94**

**Kliniki təbabətdə defekasiya aktının xronometrajı**
**F.V. Əliyev…….....97**

**Ümümi və yerli anesteziya altinda aparilmiş keysər əməliyyatlarinin nəticələrinin müqayisəli təhlili**
**V.O. Hüseynova, G.C.Əliyeva…….……....101**

**К вопросу о васкуляризации медулярного и слизистого рака молочной железы**
Э.А. Хыдыров**……..104**

**Transnikoaammonium bioloji fəal maddənin biotest üsulu vasitəsilə toksikliyinin təyini**
**X.İ. Həsənov, Ş. Poluxova……..107**

**Tez- tez xəstələnən uşaqlarda respirator xəstəliklər zamani sitokin statusunun öyrənilməsinin əhəmiyyəti**
**M.K. Kərimova……...112**

**Оценка иммуного статуса работников нефтяного профиля, как основа методологического подхода к изучению их здоровья**
С.М.Фараджева, С.М.Багирова, М.И.Алили**……....115**

**Орпедическое лечение заболеваний тканей пародонта, осложненных частичной потерей зубов**
З.И .Гараев, В.И. Алиев**……..117**

**Наследственные метгемоглобинемии среди азербайджанцев**
М.А. Мусаев, Т.И.Аскерова**……..119**

**İkitərəfli mərcanvari və çoxlu nefrolitiazın təsnifatı və müalicə prinsipləri**
**S.B. İmamverdiyev, T.A. Talıbov, V.Y.Əbdürrəhimova……..123**

**Особенности качественных и количественных изменений икроножной мышцы крыс при хронической физической нагрузке**
А.Б.Исаев, В.Б.Шадлинский, З.Г.Цагарели, Л.Е.Гогиашвили**……...132**

**Генетическая гетерогенность врождённых и наследственных заболеваний в оториноларингологии**
В.М. Панахиан**……135**

**Влияние некоторых факторов риска электрической нестабильности миокарда на тяжесть желудочковых аритмий у больных ИБС**
Р.И. Кабулова……..……**138**

**Diaqnostika i xirurqiçeskoe leçenie posledstviy travmatiçeskix povrecdeniy periferiçeskix sosudov**
N.A.Qadciev……**141**

**Структурные особенности и морфометрические показатели лимфоидных образований в различных участках трахеи**
Б.М. Гусейнов……..**152**

**Особенности уровня и качества профилактических осмотров контингента промышленных предприятий в зависимости от варианта медико-санитарного обеспечения**
Н.Э. Гусейнова……....**157**

**Выявление основных факторов, влияющих на результаты после проведения экстракорпорального оплодотворения**
А.Ф. Амирова, Ф.К.Алиева……..……**156**

**Биологические стимуляторы в комплексной терапии кишечных инфекций у детей с наследственной гемоглобинной патологей**
С.М. Касумова……**158**

**Streslə bağlı sidik qaçırması olan xəstələrin cərrahi müalicəsində atenzion transobturator band tətbiqinin effektivliyi və həyat keyfiyyətinə təsirinin araşdırılması**
**M.N.Mehdiyev**……**163**

**Применение экстракта прополиса водного в дентальной имплантологии**
О.С. Сеидбеков, А.Р. Ага-заде, Р.Г. Гашимов, Н.Р. Заманова, Г.Р.Ага-заде…….....**167**

**Qanında antifosfolipid anticisimcikləri olan fma-li hamilə qadınlarda hemostaz sistemindəki dəyişikliklər**
**R.M.Məmmədova**……...**170**

**Противоэпидемические мероприятия в стационарах при распространении штаммов с множественной лекарственной устойчивостью**
Б.Р. Зейналов…….....**173**

**Хроническая носоглоточная инфекция как фактор риска развития бронхиальной астмы у часто болеющих детей с атопией**
А.И.Гасанов, С.Т.Рустамова, Ш.М.Рустамова……...……**177**

**Распространенность сахарного диабета в сельских районах Азербайджана по данным официальной статистики**
Т.Т.Алиева……....**182**

**Piylənmə olan hamilələrdə lipidoqramma göstəricilərinin dəyişikliyi**
**E.Ə.Məmmədyarova**……..…**186**

**Azərbaycanda səhiyyənin təşkili, sosial gigiyena və sanitariyaya aid elmi tibbi ədəbiyyatın nəşri və biblioqrafiyası haqqında**
**R.H. Əliyeva, Y.U. Pirəliyeva**.....**189**

**Особенности поражения центральной нервной системы у недоношенных детей с цитомегаловирусной и герпесвирусной инфекцией**
Р.К. Ширалиева, Г.М. Гурбанов, М.З. Эфендиева……**194**
**Особенности исследования частоты факторов бесплодия у супружеских пар в условиях г. Баку**
Э.В. Байрамова, Э.М.Алиева……**196**

**Возможность применения цитостатической противоопухолевой терапии у онкологических больных, инфицированных вирусами гепатитов в и с**
С.Р. Гиясбейли, М.К. Мамедов**……..……199**

## *QISA MƏLUMATLPAR- КРАТКИЕ СООБЩЕНИИ*

**Xarici qulaq keçəcəyinin yad cisimləri və onunla bağli olan fəsadlar**
**O.M. Kərimova…….....203**

**Патогенетические особенности у больных язвенной болезнью, осложненной кровотечением**
П.С. Мамедов, Ш.Г. Гулиев**……..204**

**Информативность клинической, лабораторной и инструментальной диагностики повреждений селезенки**
Г.Ш Гасымзаде, П.С.Мамедов, Е.З. Аллазова**…….....206**

## *XRONİKA- ХРОНИКА*

**Kollektivin qəlbi olan professor……...208**

**Görkəmli alimin yaradıcılığının 65 illiyinə həsr olunur……..210**