İCMALLAR- ОБЗОРЫ

ИСХОДЫ И ОСЛОЖНЕНИЯ ЮВЕНИЛЬНЫХ АРТРИТОВ

М.М. Алекперов, М.З.Гаралова
Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

В последние годы отмечается значительное повышение интереса исследователей к проблеме исходов ювенильных артритов, в том числе сохраняющейся активности болезни, функциональной неспособности, экстраартикулярным проявлениям, психологическим проблемам, социально -экономическим и профессиональным ограничениям [23].

По данным ряда авторов [13] частота инвалидизации по состоянию опорно - двигательного аппарата в зависимости варианта ювенильном идиопатическом артрите (ЮИА) колеблется от 17 до 41%. При этом ведущими поражениями, обусловливающими стойкую утрату функциональной способности, являются контрактура коленных и тазобедренных суставов, деформации стоп, поражение кисти. По данным Е.И.Алексеевой, [1] инвалидность вследствие поражения опорно -двигательного аппарата среди больных ювенильными артритами при неблагоприятном течении заболевания достигает 50%.

В исследование Т.А.Шелепиной, Н.Н.Кузьминой [8] нарушение функции суставов выявлено у 94% больных системной формой и у 95% больных суставной формой.

Одним из наиболее частых осложнений ювенильного ревматоидного артрита (ЮРА) является остеопороз [14]. McDonagh J.E. [22] считает, что на развитие остеопороза влияют как течение самого заболевания, так и кортикостероидная терапия.

Актуальной и малоизученной является проблема спондилопатии как одного из наиболее тяжелых проявлений остеопороза при ЮРА [11]. Частота спондилопатии при ювенильном идиопатическом артрите (ЮИА) составила 4% [9], в том числе при системной форме - 15% [11]. Данное состояние проявляется нагрузочными болям и/или болезненность при пальпации остистых отростков нижнегрудных и поясничных позвонков.

Частота увеита варьирует в зависимости от варианта дебюта и течения болезни. Поражение глаз может развиваться при различных формах ЮИА [26].

У большинства больных с ЮИА увеит протекает бессимптомно [18]. В то же время возможно развитие ряда осложнений (глаукома, катаракта), частота которых по данным некоторых авторов [29] достигает 27,9 - 55%. В исследовании Ozdal P.C., Vianna R.N.,Deschenes J. [25], посвященном последствиям увеита у взрослых с ЮИА, выявлено наличие хотя - бы одного осложнения во всех глазах. Снижение зрения вплоть до слепоты установлено у 70% больных.

Разноречивы работы относительно частоты увеита при ювенильном анкилозирующем спондилоартрите. Для данного заболевания характерно поражение глаз в виде острого переднего увеита, который чаще развивается у детей моложе 8 лет [2].

По мнению Х.Михельс [3] одной из основных проблем педиатрической ревматологии является амилоидоз, который обусловливает приблизительно 40 - 54% летальных исходов у детей с ЮХА. B.Ansell [18] констатировала наличие амилоидоза у 3,8% больных ювенильным анкилозирующим спондилоартритом, как правило, имеющих тяжелый периферический артрит и длительно сохраняющийся высокий уровень СОЭ. Амилоидоз развивается при неэффективности метотрексата и других базисных противоревматических препаратов [4].

В исследовании Salugina S.O., Kuzmina N.N., Karateev D.E., Semenova O.V. [29], посвященном изучению исходов ювенильных артритов у взрослых после 10 лет болезни, амилоидоз установлен в 3 случаях из 50 больных, что составляет 6%.

Minden K., Niewerth M., Listing J. et al. [20] при длительном катамнестическом наблюдении за 215 взрослыми пациентами с ЮИА выявили амилоидоз у 3 больных (1,4%), из них 2 больных имели системный вариант, 1 - распространившийся олигоартрит.

По данным Prieur A.M. [27] частота амилоидоза при системном артрите составляет 1-2%.

При анкилозирующем спондилоартрите возможно также развитие такого поражения почек, как IgA - нефропатия, которая проявлется гематурией, высоким уровнем сывороточного IgA, выявлением IgA -

содержащих ЦИК, обнаружением IgA - депозитов в почечной ткани. По данным И.П.Никишиной [5] частота IgA - нефропатии при ЮАС составляет 5-12%.

В последние годы появились публикации, посвященные такому грозному осложнению ЮИА, как синдром активации макрофагов [28].

Задержка роста - частое проявление ЮРА, выраженность которого прямо пропорциональна степени тяжести заболевания [2]. При полиартрите наблюдается отставание роста костей в длину, при этом, чем раньше заболел ребенок, тем эта зависимость более выражена. Наиболее интенсивно замедляется рост детей с системными формами ЮРА. В патогенезе этого процесса играют роль преждевременное прекращение эпифизарного роста, эндокринопатия, интоксикация, ограничение двигательной активности, длительная терапия кортикостероидами.

В исследовании Minden K., Niewerth M., Listing J. et al. [20] только 3 из 215 пациентов старше 19 лет достигли роста менее 3-го центиля, в том числе 2 больных с системным вариантом, 1 - РФ - позитивным полиартритом.

По данным Салугиной СО., Кузьминой Н.Н., Каратеева Д.Е., Семеновой О.В. [6], обследовавших 50 взрослых больных с ЮИА через 10 и более лет после начала болезни, наибольший удельный вес (40%>) составили больные, относящиеся к III - IV функциональному классу по Штейнброкеру. У 42,1% больных по данным рентгенологического исследования выявлено анкилозирование суставов. У 28% больных суставных изменений не выявлено.

По данным Zak M., Pedersen F.K. [30], обследовавших 65 взрослых в среднем через 26 лет после начала артрита, становили, что ФК III - IV соответствовали 11% больных. По мнению исследователей наиболее связанной с неблагоприятным исходом явилась продолжительность болезни. Аналогичные данные (12%>) получили Minden K., Niewerth M., Listing J. et al. [20] по результатам 7 и 17 - летнего наблюдения, однако структура больных в зависимости от ФК через 7 и 17 лет от начала артрита существенно не изменилась.

В исследовании Семеновой О.В., Салугиной СО. [7], включившем 70 детей с длительностью заболевания более 10 лет, установлено, что большинство больных (68%) соответствовали I и II ФК, преимущественно это были дети с олигоартритом. Среди больных с тяжелой степенью функциональных нарушений (10%) преобладали пациенты с полиартикулярной формой ЮИА.

По данным Bowyer S.L., Roettcher P.A., Higgins G.C et al. [17] через 1 год от начала заболевания 98% всех пациентов соответствовали ФК I и II; у 1/3 больных отмечено сужение суставных щелей на рентгенограмме. Через 5 лет этим ФК соответствовали все больные с олигоартритом, 88% с полиартритом и 70% больных с системным артритом, а сужение суставные щелей выявлено у 3 больных с полиартритом и системным артритом. Ограничение в посещении школьных занятий имели 28% больных с полиартритом и 44% больных с системным артритом.

В работе Minden K., Niewert M., Listing J., Zink A. [20] только 2% больных ЮИА соответствовали ФК III или IV через 4 года от начала болезни, авторы установили, что функциональнее ограничения зависят от активности болезни, но не от ее продолжительности. Аналогичные данные (2,5%) получили Oen K., Malleson P.N., Cabral D.A. et al. [24] на когорте 652 больных через 10 лет от начала болезни.

В исследование Шелепиной Т.А. [10] было включено 290 больных различными формами ЮИА с длительностью заболевания от 1 года до 15 лет. Выявлена достоверная зависимость между выраженностью суставного

синдрома, давностью заболевания, сроками проведения функционального лечения и выраженностью функциональной недостаточности.

По данным Салугиной СО., Кузьминой Н.Н., Каратеева Д.Е., Семеновой О.В. [29] состояние ремиссии через 10 лет от начала заболевания установлено только у 8% больных; у 56% на протяжении болезни отмечались ремиссии длительностью от 2 до 20 лет. Из 17 пациентов с системным дебютом признаки системности сохранялись только у 1 больного.

При наблюдении когорты 683 больных с ювенильным хроническим артритом (ЮХА) в течение 10 лет Fantini F., Gerloni V., Gattinara M. et al. [15] установили наличие ремиссии только 32,8% больных, в том числе у 29,0% больных системным вариантом, у 33,6% с олигоартритом, у 16,5% с полиартритом, у 26,8%) с ювенильным спондилоартритом.

Flat B., Lien G., Smerdel A. et al. [26] установили ремиссию у 50% взрослых больных ЮРА через 14,9 лет от начала болезни.

Minden K., Kiessling U., Nieweth M. et al. [21] с помощью метода Каплана - Майера рассчитали вероятность достижения ремиссии в течение 10 лет, которая составила 54% для олигоартрита, 38% для системного артрита и 17% для полиартрита. В группе больных с поздним началом олигоартрита наиболее низкая вероятность достижения ремиссии была установлена для больных с HLA - B27 - антигеном.

Сходные данные получили Оеп K., Malleson P.N., Cabral D.A. et al. [14] в аналогичном по дизайну исследовании. Вероятность достижения ремиссии через 10 лет от начала болезни составила для олигоартрита, системного артрита, РФ - негативного и РФ - позитивного полиартрита соответственно 47, 37, 23 и 6%.

Литературные данные свидетельствуют о том, что ЮИА - не «мягкая» болезнь, потому что значительное число пациентов входит во взрослую жизнь с активной болезнью многие из них имеют функциональные ограничения. Среди различных форм дебюта наилучший долгосрочный результат отмечается при олигоартрите, наихудший - при РФ - позитивном полиартрите. Исходы системного артрита значительно варьируют, что отражает неоднородность данного типа ЮИА. Не смотря на то, что накоплено значительно количество исследований, проблема определения исходов ЮИА остается нерешенной из за невозможности сопоставления различных исследований. Для улучшения сравнения будущих исследований и получения обобщенной информации относительно прогноза ЮИА необходимо значительно улучшить стандартизацию исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Е.И. Критерии агрессивного течения ревматоидного артрита у детей // Тер. Архив, 1998, № 5, с. 37-41
2. Детская ревматология: руководство для врачей / под ред. А.А. Баранова, Л.К. Баженовой. - М.: Медицина, 2002, 336 с.
3. Михельс Х. Факторы, влияющие на течение амилоидоза у детей с ревматическими заболеваниями // Детская ревматология, 199, 2, с. 31-36
4. Михельс Х. Этанэцепт в лечении АА - амилоидоза при ювенильном идиопатическом артрите (предварительные результаты) // Научно-практ. ревматология, 2004, № 4, с.85-87
5. Никишина И.П. Ювенильный анкилозирующий спнодилоартрит. Кардиология и ревматолгия детского возраста.- М.: ИД Медпрактика, 2004, с.621-649
6. Отдаленные исходы ювенильного артрита / С.О. Салугина, Н.Н. Кузьмина, Д.Е. Каратеев, О.В. Семенова // Научно-практическая ревматология, 2005, №3, с.109
7. Салугина С.О.и др. Ревматические заболевания и поражения глаз у детей // Научно-практическая ревматология, 2004, № 1, с.78-81
8. Шелепина Т.А. , Н.Н. Кузьмина Комплексное функциональное лечение больных хроническими ювенильными артритами в детском ревматологическом стационаре // Научно-практическая ревматология, 2004, №1, с.74-77
9. Шелепина Т.А. Причины инвалидности больных ювенильным идиопатическим артритом // Научно-практическая ревматология, 2005, №2, с. 61-63
10. Шелепина Т.А. Причины ранней инвалидизации по состоянию опорно-двигательного аппарата детей с ювенильным идиопатическим артритом // Научно-практическая ревматология, 2004, № 2, с.120
11. Шелепина Т.А. и др. Функциональное лечение спондилопатии у детей с системной формой ювенильного ревматоидного артрита // Детская ревматология, 1997, № 4, с.37-41
12. Bowyer S.L., Roettcher P.A., Higgins G.C. et al. Health status of patients with juvenile rheumatoid arthritis at 1 and 5 years after diagnosis // J. Rheumatol., 2002, v.30, N 2, p. 394 - 400
13. Cassidy J.T., Petty R.E. Textbook of Pediatric Rheumatolo.- 4th Edition. 2001, v.31, 293 p.
14. Falcini F., Bindi G., Ermini M. et al. Comparasion of quantitative calcanean ultrasound and dual energy X - ray absorptiometry osteoporotic risk in children with chronic rheumatic diseases // Calcif. Tissue Int., 2000, v.67, N 1, p.19-23

15. Fantini F., Gerloni V., Gattinara M. et al. Remission in juvenile chronic arthritis: a cohort study of 683 consecutive cases with mean 10 year followup // J. Rheumatol., 2003, v.30, N 3, p. 579-584
16. Flat B., Lien G., Smerdel A. et al. Prognostic factors in juvenile rheumatoid arthritis: a case - control study revealing early predictors and outcome after 14,9 years // J. Rheumatol., 2003, v.30, N 2, p.386-393
17. Foster C.S., Havrikova K., Baltatzis S. et al. Secondary glaucoma in patients with in juvenile rheumatoid arthritis - associated iridocyclitis // Acta Ophthalmol. Scand., 2000, v.78, N 5, p. 576-9
18. Kotaniemi K., Kaipiainen-Seppanen O., Savolainen A., Karma A. A population-based study on uveitis in juvenile rheumatoid arthritis // Clin. Exp. Rheumat., 1999, v.17, N1, p. 119-22.
19. Minden K., Niewert M., Listing J., Zink A. Health care provision in pediatric rheumatology in Germany - national rheumatologic database // J. Rheumatol., 2002,v.29, N3, p. 622 – 628
20. Minden K., Niewerth M., Listing J. et al. Long - Term Outcome in Patients with iuvenile idiopathic arthritis // Arthr. Rheum., 2002, v. 46, N 9, p. 2392 -2401
21. Minden K., Kiessling U., Nieweth M. et al. Prognosis of patients with juvenile chronic arthritis and juvenile spondyloarthropathy // J. Rhematol., 2000, v. 27, N 9, p. 2256 – 2263
22. McDonagh J.E. Osteoporosis in juvenile idiopathic arthritis // Curr. Opin. Rheumatol., 2001, v.13, N 5, p.399 – 404
23. Oen, K. Long - term outcomes and predictors of outcomes for patients with juvenile idiopathic arthritis // Best Pract. Res. Clin. Rheumatol., 2002, v.16, N 3, p.347-360
24. Oen K., Malleson P.N., Cabral D.A. et al.Disease course and outcome of juvenile rheumatoid arthritis in a multicenter cohort // J. Rheumatol., 2002, v. 29, N9, p. 1989-1999
25. Ozdal P.C . , R.N. Vianna, J. Deschenes Visual outcome ofjuvenile rheumatoid arthritis - associated uveitis in adults // Ocul. Immunol. Inflamm., 2005, v.13, N 1, p.33-38
26. Petty R.E. Arthritis and uveitis in children. A pediatric rheumatology perspective // Am. J. Ophthalmol., 2003, v.135, N 6, p.879-884
27. Prieur A.M. Formes systemiques darthrite juvenile idiopathique. Aspects evolutifs // Presse Med., 2000, v.29, N 9, p.503-509
28. Sawhney S. Macrophage activation syndrome: potentially fatal complication on rheumatic disorders // Arch. Dis. Child., 2001,v.85, N 5, p.421-426
29. Salugina S.O., Kuzmina N.N., Karateev D.E., Semenova O.V.Outcomes ofjuvenile arthritis in adult patients ten more years after the onset of the disease.- EULAR, 2005, AB0262
30. Zak, M. Juvenile chronic arthritis into adulthood: a long - term follow - up study // Rheumatology, 2000, v.39, N 2, p.198-204

SUMMARY

THE RESULTS AND INCOMPETENCE OF JUVENILE ARTHRYTES

M.M.Alekperov, M.Z.Garalova

This rewiev article is about the results and incompetence of uvenil arthrytes. There were analysed some materials of Russian and other foreaign authors on this topic.

Daxil olub:02.12.2009

"МАЛЫЕ" ДОЗЫ РАДИАЦИИ - СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Г.М.Мамедов

Национальный центр онкологии, г.Баку

Появление и последующее развитие жизни на Земле происходили в условиях беспрерывного воздействия на них естественной радиации - считается, что в свое время она сыграла позитивную роль в стимуляции прогрессивной эволюции биосферы [7].

Выступая в качестве мощного мутагенного фактора, ионизирующее излучение (ИИ) обеспечивало беспрерывную генотипическую изменчивость и появление новых биологических видов, из которых естественный отбор сохранял лишь те особи, которые фенотипически наибольше приспособлены к условиям окружающей среды и, в первую очередь, к воздействию ИИ - фактора, инициировавшего сам мутационный процесс. В процессе такого отбора в сохраняющихся популяциях возрастала доля особей, способных "выдержать" ту интенсивность с которой ИИ, которое воздействовало на них в районах их обитания и, по сути, отражала естественный радиационный фон (ЕРФ), формируемый, примерно на 80% ИИ, испускаемым радионуклидами, находящимися в земной коре, а на 20% - космическим излучением, достигающим поверхности планеты [22].

В итоге, живые объекты в процессе смены многих поколений выработали специализированные биохимические системы, репарирующие радиационные повреждения генома и ослабляющие их негативные последствия для организма и обрели способность эффективно противостоять мутагенному и иному патогенному действию ИИ, по интенсивности, соответствующих ЕРФ [28, 33].

И сегодня все население планеты, как ее фауна и флора, подвергается действию ИИ, обусловленному ЕРФ, а радиация, по интенсивности не превышающая ЕРФ остается одним из факторов окружающей среды, постоянно действующих на все живые организмы. А поскольку прямые данные о патогенном действии ЕРФ все еще отсутствуют, а оно на протяжение всей жизни людей не нарушает их жизнедеятельности и даже репродуктивной функции, действие на человека ИИ, обусловленного ЕРФ не должно считаться патогенным фактором [11, 30].

Реальная опасность появления фенотипически выраженных генетических дефектов появляется лишь при действии ИИ в дозах, превышающих уровень ЕРФ [10]. Последние генерируются только искусственными источниками ИИ, появление которых в XX в было прямо обусловлено первоначально научной, затем военной, а позднее и активной производственной деятельностью человека - поэтому эти источники ИИ получили название "антропогенных" или "техногенных" [14, 36].

Отметим, что первые данные о том, что действие высоких доз ИИ, испускаемых техногенными источниками прямо сопряжено с опасностью для здоровья и, в частности, с угрозой развития острой лучевой болезни (ЛБ) были получены в наблюдениях за людьми и животными, оказавшимися непосредственно в зонах применения атомного оружия, а также на территориях, прилежащих к предприятиям атомной энергетики, на которых происходили крупные аварии [18, 34, 35].

Кроме того, в ходе многолетних проспективных наблюдений за лицами, находившимися в отдалении от этих зон и подвергавшимися действию ИИ в подпороговых дозах (не вызывавших немедленного развития ЛБ), а в дальнейшем и за лицами, неоднократно облученных такими же дозами, показали, что у них повышался риск развития отсроченных и поздних эффектов радиационного поражения - лейкозов, злокачественных опухолей (ЗО) и некоторых других заболеваний [7, 43].

Эти данные указали на способность высоких и "подпороговых" доз ИИ выступать в качестве факторов, патогенных для человека. Результаты клинико-лабораторного обследований таких лиц, а также лиц, проживавших в районах, удаленных от упомянутых выше зон и территорий на разные расстояния и, потому, подвергавшихся действию разных доз ИИ, позволили установить границы диапазона патогенных для человека доз радиации - начиная от минимальной абсолютно смертельной и до практически безопасной для него.

Эти результаты легли в основу первых нормативно-гигиенических документов, регламентирующих допустимые дозовые нагрузки на человека и животных [24, 38, 40].

Кроме того, при одновременном исследованиям выяснилось, что минимальные дозы ИИ, вызывающие у человека обнаруживаемые патологические процессы в сотни раз превосходили величину ЕРФ и оставалось неясным могут ли дозы, незначительно (лишь в десятки раз превышающие ЕРФ), оказывать патогенный эффект на человека?

Этот вопрос оказался актуальным, поскольку сегодня люди подвергаются действию именно таких доз несравненно чаще, чем действию высоких и заведомо патогенных доз радиации и абсолютное большинство людей, подвергающихся дополнительной лучевой нагрузке вообще, облучается дозами ИИ, которые лишь не на много превышают ЕРФ. В частности, таковыми являются достаточно многочисленные группы лиц, постоянно проживающих в регионах, вблизи территорий, на которых ранее испытывалось атомное оружие или произошли техногенные аварии, а также люди, в силу их профессиональной деятельности имеющие регулярный контакт с источниками радиации [39, 41, 42].

Сложность однозначного ответа на вопрос о возможном значении облучения такими дозами ИИ в качестве ИИ, обусловлена тем, что в ходе многолетних наблюдений за названными выше и некоторыми другими группами людей были установлены две группы фактов, не находящих приемлемой трактовки в рамках единой концепции.

С одной стороны, оказалось, что даже небольшое повышение ЕРФ в принципе может привести к серьезным биологическим последствиям и, в том числе, для человека - такое облучение способно вызывать повышение частоты заболевания на уровне популяции. Это означает, что любое дополнительное (по отношению к ЕРФ) воздействие ИИ должно быть признано потенциально вредным для живых организмов.

С другой стороны, такое воздействия далеко не во всех случаях приводило к обнаруживаемому существующими методами нарушению их здоровья, а при воздействии доз ИИ, лишь незначительно превышавших ЕРФ, патогенный эффект мог вообще не проявиться или проявиться спустя многие годы и, даже, десятилетия [22, 33].

Подобная неоднозначность фактов уже к середине XX в привела к формированию эмпирического представления о "малых" дозах (МД) радиации и весьма важного и ныне остающегося по-прежнему актуальным вопроса об их возможной роли в патологии человека.

Первоначально под МД ИИ понимали только те дозы ИИ, действие которых не приводит к развитию клинически очерченных патологических изменений и обнаруживаемых сдвигов в гомеостазе, способных стать основой заболеваний. С точки зрения радиационной безопасности к МД относили лишь те дозы ИИ, величина которых находится ниже предела диапазона доз ИИ, потенциально опасных для человека. Но последующие исследования характера влияния МД ИИ на живые организмы показали, что они в определенных условиях и, особенно, если их величина хотя бы незначительно превышают ЕРФ, МД ИИ все же могут оказывать патогенное действие на живые объекты [41].

Эти данные стали основой для концепции о МД ИИ, как о потенциальном факторе, патогенном для человека и животных, а исследование возможных неблагоприятных последствий воздействия МД, незначительно превышающих по величине ЕРФ и сегодня остаются одним из интенсивно развиваемых направлений современной радиобиологии.

Центральным моментом этих исследований является определение того, насколько дополнительное (по отношению к ЕРФ) облучение должно превысить уровень ЕРФ, чтобы обрести реально значимый патогенный потенциал в отношение человека. Однако, решению этого вопроса препятствует несколько вполне объективных причин.

В числе таковых, в первую очередь, следует привести то обстоятельство, что общепринятая и однозначная трактовки как самого понятия МД ИИ, так и широты их диапазона, до сих пор не приняты.

Так, если не считать ЕРФ патогенным для человека, то тогда в каком из участков шкалы интенсивностей ИИ расположен тот "порог", после превышения которого ИИ начинает оказывать реально значимое патогенное действие, т.е. когда дозы радиации перестастют быть "малыми" и, соответственно, обретают способность вызывать обнаруживаемые признаки нарушений жизнедеятельности? Ответ же на этот вопрос можно получить только определив широту диапазона МД, как таковых и установив его верхнюю и нижнюю границы.

Очевидно, что диапазон МД должен охватывать довольно широкий диапазон, включающий всю область ИИ, начинающуюся с доз, соответствующих ЕРФ и "надфоновую" область вплоть до тех доз, которые вызывают обнаруживаемые проявления патогенного действия.

Если же исходить из того, что опасность для здоровья человека могут предствлять лишь те ИИ, которые по интенсивности превосходят ЕРФ, то МД придется считать те значения интенсивности ИИ, которые находятся между верхней границей ЕРФ и нижней границей того диапазона, в котором радиация начинает оказывать на человека патогенное воздействие.

При этом, однако, возникают два обстоятельства, препятствующие четкому разграничению этого диапазона.

Во-первых, в качестве "нижней" границы диапазона МД верхняя граница ЕРФ может приниматься лишь с соответствующими приближениями, поскольку интенсивность ЕРФ меняется от региона к региону - поэтому приходиться за "разграничительную" точку принимать либо максимально зарегистрированный уровень ЕРФ, либо его средний уровень для земного шара.

Во-вторых, в качестве "верхней" границы диапазона МД можно было бы принять ту дозу ИИ, начиная с которой оно проявляет свое патогенное действие. Однако в этом случае во

внимание может приниматься только однократное воздействие ИИ, в то время как наиболее важным для МД считается продолжительное воздействие.

Тем не менее, учитывая, что другие критерии пока не разработаны, наибольшее число исследователей использует подход, основанный на расчетном определении "верхней" границы этого диапазона, отделяющий МД от минимальных доз радиации, которые оказывают на организм обнаруживаемое патогенное действие [15].

При таком расчете за основу берется однократная доза ИИ, вызывающая гибель 50% особей данного вида на протяжение 30-60 дней (LD50%/30-60). За "верхнюю" границу диапазона МД принимают дозу, которая в 100 раз меньше, чем LD50%/30-60 для каждого биологического вида организмов [17].

Однако, чувствительность организмов разных биологических видов животных к действию ИИ различна, а величина LD50% колеблется в широких пределах - от 3-5 тыс Гр у вирусов, бактерий и простейших до до 4-5 Гр у приматов и человека.

При такой трактовке верхняя граница диапазона МД для человека, при однократном облучении, составляет 0,03-0,05 Гр, так как облучение людей в дозах 3-5 Гр приводит к смерти половины из них в течение 1-2 месяцев от поражения клеток костного мозга.

Широко применяется и другой, менее точный подход к определению "середины" этого диапазона, основанный на мнении о том, что диапазон МД находится выше ЕРФ и превышает его, не менее, чем в 10 раз. Приняв во внимание, что ЕРФ колеблется в от 0,02 Гр до 0,17 Гр, сторонники этого подхода полагают, что середина диапазона МД для человека соответствует дозе 0,1 Гр [18].

Однако, оба указанных подхода не позволяют четко определить "нижнюю" границу этого диапазона, отделяющую МД от ЕРФ, который должен считаться абсолютно безопасным для человека и не вызывающим статистически устойчивого увеличения частоты развития людей патологии, потенциально связанной с воздействием радиации.

Кроме того, эти подходы позволяют оценить лишь однократное воздействие МД и не учитывают весьма существенной особенности действия МД - " растянутость" в значительном промежутке времени, что затрудняет точное определение суммарной поглощенной дозы, а значит и характер зависимости биологических эффектов от дозы.

Изложенное показывает, что вопрос о количественных критериях позволивших бы четко определить величину МД ИИ все еще не нашел однозначного решения и пока остается предметом дискуссий.

Разумеется, что при определении диапазона МД можно было бы воспользоваться уже применяемым при расчетах в клинической лучевой терапии и теории радиационной безопасности разделением ИИ на энергетические полигоны, определяемые по такому показателю как "мощность дозы ИИ" - dose rate (DR), выраженному величиной поглощенной дозе в единицу времени экспозиции [43].

В зависимости от величины этого показателя выделялись излучения высокой (High), средней (Intermedium) и низкой (Low) мощностью генерируемых доз [38]. В современном варианте такого деления, предусматриваются выделение 7 полигонов мощности дозы, показанных в таблице 1.

Таблица 1

Полигоны мощностей дозы ИИ

N	Название	Обозначение	Границы полигонов
1	Ультравысокая	UHDR	более 1 тыс Гр/ч
2	Очень высокая	VHDR	от 100 до 1 тыс Гр/ч
3	Высокая	HDR	от 10 до 100 Гр/ч
4	Средняя	IRD	от 1 до 10 Гр/ч
5	Низкая	LDR	от 0,1 до 1 Гр/ч
6	Очень низкая	VLDR	от 0,01 до 0,1 Гр/ч
7	Ультранизкая	ULDR	менее 0,01 Гр/ч

Ясно, что МД ИИ наиболее близки дозы с очень низкой и ультранизкой мощностью дозы. Однако, высказано мнение о том, что надежно идентифицировать биологически значимые

эффекты (кроме точечных мутаций) ультранизких доз ИИ едва ли удастся даже в обозримом будущем.

Завершая рассмотрение вопроса о величинах МД ИИ, приходится признать, что приведенные выше рассуждения пока в немалой степени остаются эмпирическими, а точки зрения на количественные характеристики - разноречивыми. Так, большинство ученых из стран СНГ полагает, что МД можно считать дозы до 0,5-1,0 Гр [22, 33]. Между тем, эксперты ряда международных организаций за последние годы высказали более категоричное суждение о том, что МД следует считать дозы лишь до 0,2 Гр [12, 13, 50].

Наряду с этим, в интересах обеспечения людей разумными мерами радиационной безопасности эти же организации в свое время эмпирически разработали нормативные документы, регламенирующие дозо-временные характеристики низкодозного облучения, которое не считается опасным для здоровья человека и потому рассматривается как максимально (предельно) допустимое.

Согласно этим документам предельно допустимое облучение человека не должно превышать 0,07 Гр в сутки и 1 мГр за год (поглощенная, при этом, доза облучения обычно пересчитывается в зивер- тах). При этом, постулируется, что облучение человека меньшими дозами не представляет реальной угрозы для его здоровья. Однако, поскольку нормативы, как известно, всегда являются компромиссом между риском и выгодой от использования техногенных источников ИИ, объективность требует признать, что вопрос о тех величинах МД ИИ, которые могут оказаться потенциально патогенными, все еще остается открытым.

Помимо рассмотренной выше неоднозначности суждений о количественных характеристиках МД ИИ, изучению проблемы их воздействия на человека препятствуют и некоторые другие причины.

В этой связи надо особо подчеркнуть, что объективная оценка значения МД как патогенного фактора представляет собой весьма непростую задачу, решение которой сопряжено с рядом, порой трудно преодолимых препятствий, не только методологического, но и в теоретического характера.

Дело в том, что их воздействие может продолжаться значительное время (месяцы, годы и даже десятилетия) - за этот период организм в реальных условиях подвергается действию множества различных факторов, которые, сами по себе, способны оказывать на него патогенное влияние. Ясно, что все эти факторы не могут быть идентифицированы и, потому приняты в расчет. Кроме того, кумулятивный эффект действия МД может суммироваться и потенцироваться с действием таких факторов, приводя к развитию эффектов, не хар актерных для изолированного действия этих факторов в отдельности. Это требует рассмотрения потенциального влияния МД не только как причинного, но и как аддитивного фактора, что еще больше усложняет решение основной задачи.

Патологические процессы, потенциально обусловленные МД ИИ, как правило, проявляются спустя много лет после облучения, а их достоверная идентификация предполагает обязательное получение убедительных доказательств того, что они вызваны воздействие радиации, а не другими факторами, которые могли действовать на организм на протяжение длительного периода наблюдения.

При этом, действие МД далеко не всегда приводит к развитию патологических процессов, а взаимосвязь последних с воздействием ИИ закономерно проявляется лишь на популяционном уровне. Поэтому, для их выявления в наблюдение приходится вовлекать значительное число людей, подвергшихся воздействию МД, что затрудняет стандартизацию таких наблюдений.

И, наконец, несмотря на то, что действие МД исследовано во многих экспериментальных наблюдениях за облученными ими животными, полученные при этом данные, имеющие важное теоретическое значение, не могут в полной мере заменить сведений о действии радиации на человека, поскольку их нельзя прямо "перенесоть" на человека, а их экстраполяция всегда чревата риском искажений трактовки связи выявленных феноменов и их возможных последствий.

Вместе с тем, за несколько десятилетия наблюдений за людьми, которые регулярно подвергались воздействию ИИ в дозах, незначительно превышающих ЕРФ, было показано, что характерное для более высоких доз радиации патогенное действиие практически не появляется, по крайней мере, на протяжение жизни одного поколения.

Эти данные послужили основой для вывода о том, что воздействие ИИ такой интенсивности в абсолютном большинстве случаев не приводит к, обнаруживаемому ныне существующими методами, нарушению здоровья людей. Исключение в этом смысле составляют лейкозы и ЗО, которые считаются важнейшим проявлением стохастического эффекта ИИ, мутагенное действие которого носит, в основном, беспороговый характер.

Имеющиеся ныне данные, отражающие результаты многолетних наблюдений за людьми, облученными в суммарных дозах, соответствующих МД, крайне ограничены и не могут использоваться применительно к области МД радиации. Поэтому оценку риска возникновения ЗО среди населения, подвергающегося облучению в МД приходится осуществлять путем экстраполяции данных, полученных при больших дозах на область МД, что само по себе, снижает объективность выводов.

Доказать же прямое участие МД радиации и оценить его "вклад" в развитие лейкозов и ЗО в ходе радиационно-эпидемиологических наблюдений совсем не просто, так как надежно верифицировать устойчивую связь повышения частоты заболеваний ЗО с "дополнительным" облучением возможно лишь в наблюдениях, отвечающих ряду условий, выполнить которые удается далеко не во всех случаях.

Серьезным препятствием в изучении биологического действия МД радиации является и то, что оно имеет некоторые существенные отличия от действия более высоких доз ИИ как в отношение механизмов реализации, так и наблюдаемых эффектов. На этих отличиях мы остановимся ниже, которые можно рассматривать лишь после приводимых здесь пояснений.

В этой связи, надо отметить, что с самого начала формирования представления о МД ИИ считалось, что они способны оказывать лишь мутагенное действие и вызывать только стохастические эффекты. Последние могут проявляться не только в отсроченном на годы повышении частоты ЗО и, особенно лейкозов, но и в форме генетических аномалий: хромосомных аберраций и генных мутаций.

Кроме того, в середине 90-х гг XX в было установлено, что еще одним проявлением стохастического действия МД ИИ может стать и "радиационно индуцированная нестабильность генома". Последняя проявляется в том, что в большинстве клеток, облученных МД радиации de novo возникают множественные генетические нарушения неклонального характера [5, 44].

И хотя последствия такой нестабильности генома продолжают исследоваться, учитывая ее основополагающую роль в обеспечении устойчивости биологических систем на любом уровне организации, можно предполагать, что она, находя то или иное выражение в фенотипе клеток, скорее всего, имеет какое-то значение в реализации патогенного действия низкоинтенсивных радиационных воздействий [25, 49].

И, наконец, не менее важно отметить, что в ходе изучения последствий воздействия МД ИИ на биологические объекты выяснилось, что в некоторых случаях они все же могут оказывать не только стохастическое, но и детерминированое действие и, соответсвенно, вызывать развитие соматических эффектов [3], основные отличия которых от соматических эффектов представлены в таблице 2.

Таблица 2

Важнейшие характеристики эффектов облучения живых объектов

Характеристики	Соматические	Генетические
Механизм развития	Детерминированный	Стохастический
Зависимость от дозы	Четко выявляется	Не прослеживается
"Мишени" действия	Структуры клетки	Генетический аппарат
Время проявления	В облученном организме	В следующем или даже в последующих поколениях
Характер внешних проявлений	Лучевая болезнь Локальные радиационные поражения	Генные и хромосомные мутации, нестабильность генома, лейкозы и ЗО

И хотя частота детерминированных эффектов, индуцированных воздействием МД ИИ несравненно ниже таковой в случае облучения более высокими дозами ИИ, эти данные прямо

указывают на принципиальную способность МД радиации оказывать на биологические объекты патогенное действие [29].

В частности, документировано развитие связанных с воздействием МД радиации прямых и косвенных признаков дисфункции, как минимум, нервной и иммунной систем, значение которых в жизнедеятельности организма трудно переоценить [2, 9, 27, 46].

Очевидно, что эта способность МД радиации нуждается в дальнейшем серьезном исследовании [20, 21, 25].

Именно поэтому на современном этапе научная разработка проблемы МД ИИ ведется в двух направлениях, первое из которых связано с исследованием значения стохастических эффектов МД, а второе - с изучением их детерминированных эффектов и возможных последствий. В то же время, основной задачей обоих направления является определение того, насколько дополнительное (по отношению к ЕРФ) облучение должно превысить уровень ЕРФ, чтобы обрести реально значимую патогенность для человека [48].

В заключение остановимся на уже упоминавшихся выше отличиях биологических эффектов МД ИИ от аналогичных эффектов более высоких доз радиации и заметим, что характеризуя специфику биологического действия МД, следует иметь ввиду две особенности такого действия [6].

Во-первых, если в диапазоне "патогенных" доз ИИ выявляется линейная зависимость "доза-эффект", то по мере уменьшения дозы ИИ такая зависимость все больше отклоняется от линейной и приобретает сложную полимодальную форму, а регистрируемые феномен нередко оказываются парадоксальными.

Во-вторых, при увеличении доз ИИ от очень низких доз к более высоким, как правило, меняется и сам характер биологических эффектов радиации. Так, при облучении МД и, особенно, по интенсивности граничащими с ЕРФ, может выявиться их стимулирующее действие на метаболические процессы и различные проявления жизнедеятельности клеток и организмов.

Это, так называемый, "радиационный гормезис", проявляющийся в отношение детерминированных эффектов ИИ, но до сих пор достоверноне документированный в отношение мутагенного эффекта МД ИИ [16, 19, 45].

Таким образом ясно, что эффекты действия МД ИИ на организм животных и человека могут быть как неблагоприятными (мутации и нестабильность генома), так и внешне благоприятные (гормезис) [8, 31, 32, 47].

В то же время, до сих пор остается не уточненным тот предел, который количественно "разделяет" позитивное и негативное для живых организмов действие МД ИИ и, главное, та "нижняя" граница диапазона, отделяющая МД от ЕРФ, который официально считается безопасным для человека и не вызывающим ощутимого увеличения частоты развития у него заболеваний, потенциально связанных с воздействием ИИ [7, 11].

Ни одна из существующих точек зрения на эти вопросы пока не получили достаточно убедительных доказательств и пока нуждаются в серьезной проверке, по меньшей мере, потому, что согласно доминирующей ныне "безпороговой" концепции, используемой для оценки биологически повреждающего действия радиации, любое дополнительное (по отношению к ЕРФ) воздействие ИИ на живой организм может оказаться вредным и таить в себе опасность для его здоровья [23].

Получить же такие доказательства даже в широкомасштабных эпидемиологических наблюдениях отнюдь не так просто. И потому исследовать данную группу вопросов, исключительно важных с позиции радиационной безопасности человека, приходится, в основном, в экспериментах на животных [1, 37].

Изложенные выше факты демонстрируют отсутствие достаточно теоретически обоснованных количественных критериев, позволяющих четко выделить, с одной стороны, тот полигон интенсивностей МД, в котором они являются наиболее опасными для здоровья человека, а с другой стороны, ту продолжительность облучения МД, после которой опасность облучения достигает критического уровня [14].

Эти обстоятельства, вместе с данными об амбивалентности биологического действия МД ИИ, не оставляют сомнений в том, проблема влияния МД радиации на человека все еще нуждается в исследовании и остается одним из серьезных вопросов современной радиационной

медицины и радиобиологии. Именно поэтому исследования, посвященные решению этих вопросов и сегодня сохраняют свою актуальность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аклеев А.В. Медико-биологические последствия хронического облучения человека //Медицина труда и промышленная экология, 2005, №12, с.19-30

2. Аклеев А.В. Реакции тканей на хроническое воздействие ионизирующего излучения // Радиац. биология. Радиоэкология. 2009, т.49, №1, с.5-20

3. Белобородa Л.А., Щербатов О.П. Детерминированные биологические эффекты малых доз радиации - артефакт или реальность? / Проблемы радиационной биологии и экологии. Мат-лы симпозиума.- Кострома, 2007, с.15-18

4. Баранов А.В., Гринь Д.А. Возможные эффекты воздействия ионизирующего излучения в малых дозах на популяционном уровне/ Медико-биологические проблемы противолучевой и противохимической защиты. Мат-лы Российск. научной конфер.- СПб, 2004, с.441-442;

5. Бычковская И.Б., Гильяно Н.Я., Федорцева Р.Ф.,Бедчер Ф.С. Об особой форме радиоиндуцированной нестабильности генома // Радиационная биология. Радиоэкология, 2005, т.45, №6, с.688-694;

6. Бурлакова Е.Г., Голощапов А.Н., Жижина Г.П., Конрадов А.А. Новые аспекты закономерностей действия низкоинтенсивного облучения в малых дозах // Радиацион. биология. Радиоэкология, 1999, т.39, №1, с.26-34;

7. Василенко О.И. Радиационная экология.- М.: Медицина, 2004, 216 с.

8. Галицина Т.И., Крутых И.Б., Галиаскаров Р.И. Разнонаправленность иммунотропного действия "малых" и "больших" доз радиации на субпопуляции Т-лимфоцитов / Проблемы радиационной биологии и экологии. Мат-лы симпозиума.- Кострома, 2007, с.33 -36

9. Гришина Л.В. Распространенность иммунопатологических синдромов и характеристика иммунной системы у лиц, подвергшихся влиянию малых доз радиации. Автореф. дисс... канд. биол. наук.- Новосибирск, 2004, 24 с.

10. Гуров С.М., Герасимов А.В. Медико-биологические аспекты воздействия ионизирующих излучений на человеческий организм // Современная медицина: Теория и практика, 2005, №2, с.22-27;

11. Ильин Л.А., Кириллов В.Ф., Коренков И.П. Радиационная гигиена.- М.: Медицина, 1999, 384 с.

12. Котеров А.Н. Малые дозы ионизирующей радиации: подходы к определению диапазона и основные радиобиологические эффекты./ Радиационная медицина. Руководство для врачей-исследователей, организаторов здравоохранения и специалистов по радиационной безопасности. Под ред. Л.А.Ильина, т.1. Теоретические основы радиационной медицины.- М.: Издательство АТ, 2004, с.871-925

13. Котеров А.Н. Малые дозы и малые мощности доз ионизирующей радиации: регламентация диапазонов, критерии их формирования и реалии XXI века // Мед. радиология и радиац. безопасность, 2009, т.54, №3, с.6-11

14. Кудряшов Ю.Б. Основные принципы в радиобиологии.// Радиационная биология. Радиоэкология, 2001, т.41, №5, с.531-547

15. Кудряшов Ю.Б. Радиационная биофизика (ионизирующие излучения).- М.: Физматлит, 2004. 448 с.

16. Кузин А.М. Радиационный гормезис./Радиационная медицина. Руководство для врачей-исследователей, организаторов здравоохранения и специалистов по радиационной безопасности. Под ред.Л.А. Ильина. т.1. Теоретические основы радационной медицины.- М.: Издательство АТ, 2004, с.861-871

17. Мамедов Г.М. Подходы к количественной оценке "малых" доз ионизирующего излучения, воздействующего на человека //Азерб. Ж. онкологии, 2008, №2, с.145-147

18. Мамедов Г.М. Аспекты изучения "малых" доз радиации как потенциального патогенного фактора для человека.// Биомедицина, 2009, №1, с.9-15

19. Мамедов Г.М. Проявления радиационного гормезиса в отношение показателей врожденного иммунитета // Современ. достижения азерб. медицины, 2009, №6, с.37-40

20. Мамедов Г.М. "Малые" дозы радиации как фактор, действующий на иммунную систему // Биомедицина, 2009, №4, с.3-7

21. Мамедов Г.М. Влияние низких и "малых" доз ионизирующей радиации на показатели неспецифической иммунологически обусловленной резистентности // Азерб. Ж. онкологии, 2009, №2, с.67-71

22. Основы медицинской радиобиологии. /Под ред.И.Б.Ушакова.- СПб.: Фолиант, 2004, 381 с.

23. Рожденственский Л.М. Концепция биологического действия ионизирующей радиации низкого уровня (анализ проблемы в аспектах пороговости эффектов и радиочувствительности/радиореактивности биоструктур различного уровня организации) // Радиационная биология. Радиоэкология, 1999, т.39, №1, с.127-144

24. Рожденственский Л.М. Pro и contra пороговости/беспороговости мутагенного (канцерогенного) действия ионизирующего излучения низкого уровня //Радиац. биология. Радиоэкология. 2001, т.41, №5, с.580-588

25. Саенко А.С., Демыгина Е.Н. Влияние малых доз радиации на устойчивость биологических систем // В мире науки, 2006, №4, с.45-49

26. Семененко Т.А., Мамедов Г.М. Состояние иммунной системы популяции как отражение региональной радиационно-экологической ситуации.// Экоэнергетика, 2008, №1, с.42-46

27. Суворов Л.А., Нугис В.Ю., Гордеева А.А. Результаты динамического наблюдения периферической крови здоровых людей как основа диагностики воздействия облучения в малых дозах // Медицинская радиология и радиационная безопасность, 2004, №5,с.24-34

28. Устинова А.А., Рябинин В.Е. Влияние хронического воздействия гамма-излучения на перекисное окисление липидов в сыворотке крови мышей СВА // Радиационная биология. Радиоэкология, 2005, №4, с.459-463

29. Ушаков И.Б., Давыдов Б.И., Солдатов С.К. Отдаленные последствия при условно малых дозах облучения (обзор литературы) // Медицина труда и промышленная экология, 2000, №1, с.21-25

30. Фактор радиации./В кн.: Санитарные нормы. Полный справочник. Под ред.Ю.Ю.Елисеева. -М.: Эксмо, 2007, с.177-189

31. Эйдус Л.Х. О механизме инициации эффектов малых доз // Радиобиол. Радиоэкология, 1994, т.34, №6, с.748 -760

32. Эйдус Л.Х., Эйдус В.Л. Проблемы механизма радиационного и химического гормезиса.// Радиационная биология. Радиоэкология, 2001. т.41, №5, с.627-630

33. Ярмоненко С.П., Вайнсон А.А. Радиобиология человека и животных.- М.: Высшая школа, 2004, 549 с.

34. Ballarino F., Ottolenghi A. Low-dose radiation action: possible implications of bystander effects and adaptive response. // J. Radiol. Protect., 2002, v.22, p.39-42

35. Biol. Effrect of Ionizing Radiation Phase 2. Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation. Committee to Assess Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radi- ation. US National Researc Council. (BEIR 7-th Report 2006). - (http://www.nap.edu/catalog/11340.html);

36. Bolum N. Review of Common Occupational Hazards and Safety Concerns for Nuclear Medicine Technologists.// J. Nucl. Med.Tech- nol., 2008, v.36, p.11-17

37. Brooks A. Developing a scientific basis for radiation risk estimates: goal of the Low Dose Research Program // Health Phys., 2003, v.85, N.1, p.85-93

38. Chadwick K., Leenhouts H. Radiation risk is linear with dose at low doses.// Brit. J. Radiol., 2005, v.78, p.8-10

39. Courtade M., Caratero A., Planel H. et al. Influence of very low doses of ionizing radiation on lifespan and immune sys- tem in mice. / The Effects of Low and Very Low Doses of Ionizing Radiation on Human Health. Ed. by WONUC, Elsevier Science, 2000, v.l, p.85-95

40. Daiko A., Pevnitsky A., Swen B. et al. Radiation hazard for oil industry workers./Occupation pathology and new diagnostic technology. Europ. Symp. -Munich, 2006, p.35

41. Dendy P., Brugmans M. Low dose radiation risks // Brit. J. Radiol., 2003, v.76, p.674-677

42. Grover S., Kumar J. A review of current concept of radiation measurement and its biological effects // Indian J. Radiol. Imag., 2002, v.12, p.21-32

43. Hall E. The dose-rate factor in radiation biology // Int. J. Radiat. Biol., 1991, v.59, N.3, p.595-610

44. Harms-Ringdahl M. Some aspects on radiation induced transmissible genomic instability.//Mutat. Res., 1998, v.404, p. 27-33

45. Hattori S. Radiation hormesis research findings and therapeutic applications // Int. J. Low Radiation, 2005, v.1, p.369-375

46. Hayes D. Non-problematic risks from low-dose radiation-induced DNA damage clusters // Dose Response, 2008, v.6, N.1, p.30-52

47. Hayase H., Takahashi M., Kojima S. Effect of low dose radiation on tumor immunity in mice // J. Radiat. Res., 2002, v. 43, N.4, p.430-434

48. Int. Commiss. on Radiological Protection. ICRP Publication 103./Annals of the ICRP.Ed.J.Valentin. Elsevier, 2007, 329 p.

49. Little J. Radiation-induced genomic instability // Int.J. Radiat. Biol, 1998, v.74, p.663-671

50. Wrixon A. New ICRP recommendations //J. Radiol. Protect., 2008, v.28, p.161-168

SUMMARY
"LOW" DOSES OF RADIATION - MODERN VIEW TO THE PROBLEM
G.Mamedov
The review dedicated to the problem of low doses of ionizing irradiation action to living objects and humans. The author presents principal data reflect specificity of "low" doses action and main modern points of view to this problem which demonstrated that problem remain actual up to now.

Daxil olub:26.12.2009

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ И КЛИНИЧЕСКИЙ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ ТРАНСФУЗИОННЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В ОТДЕЛЕНИЯХ ГЕМОДИАЛИЗА

А.Э.Дадашева
ГУ Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов
им.М.П.Чумакова РАМН, г.Москва

Сегодня никем не оспаривается, что существенную, если не решающую, роль в первоначальном, отмеченном во второй половине XX в широком распространении инфекций, вызванных вирусами гепатита В (ВГВ) и гепатита С (ВГС) и обретении вызванных ими эпидемических процессов мировых масштабов, сыграла широкая практика переливания крови. В то же время, определенный, хотя и несравнненно меньший по значению, вклад в процесс распространения этих инфекций "внесли" и другие лечебно-диагностические процедуры. Это позволяет считать, что глобальное распространение этих инфекций явилось непредвиденным последствием технологического прогресса в медицине [10].

В этой связи следует отметить, что в распространении этих инфекций за минувшие полвека немалую роль сыграло и внедрение в клиническую медицину гемодиализа (ГД) - важнейшего метода лечения больных хронической почечной недостаточностью (ХПН) [13].

Первые специализированные центры и отделения ГД появились в США и странах Европы в самом начале 60-х гг XX века [9]. По мере расширения диализной службы и увеличения числа больных, проходящих программный ГД было отмечено ощутимое снижение летальности больных ХПН и значительное увеличение продолжительности использования ГД до 15-20 лет. Однако, одновременно стала накапливаться инфоромация о частой регистрации у этих больных (и у медицинского персонала отделений ГД) клинически манифестных случаев гепатита В (ГВ), усугубляющего состояние диализных больных и даже приводящего их к фатальному исходу. Аналогичные данные в отношение широкого распространения в таких отделениях гепатита С (ГС) появились в самом начале 90-х гг прошлого века [7].

У этому времени стало очевидным, что расширение сферы применения ГД "открыло" новый путь для распространения этих "старых" инфекций. Иначе говоря, сложилась парадоксальная ситуация, когда применение зачастую незаменимого метода лечения, а порой и "спасения" больных с ХПН различной этиологии оказалось вполне реальной причиной распространения других, весьма тяжелых по своим проявлениям и последствиям, заболеваний. И, сегодня, спасая жизни сотням тысяч пациентов, применение программного ГД, несмотря на все предпринимаемые меры продостерожности, все еще продолжает оставаться причиной инфицирования все новых пациентов [5, 14, 15].

В настоящее время высокий риск инфицирования пациентов и медицинского персонала в отделениях ГД все еще остается достаточно высоким. Даже в развитых европейских странах, в условиях жесткого эпидемиологического надзора, позволившего снизить интенсивность циркуляции ВГВ и ВГС в отделениях ГД, частота выявления и HBsAg, и anti-HCV у находящихся в этих отделениях больных продолжает заметно превосходить аналогичные показатели среди основной популяции населения [6, 12]. Согласно данным литературы в период применения ГД, в зависимости от регионов, стран и даже отдельных центров ГД, заболеваемость ГВ и ГС колеблется в широком диапазоне - от 15 до 80%, а развитие вирусных гепатитов в этих контингентах больных стабильно удерживают первенство среди осложнений ГД, вообще [4, 8].

Сегодня высокий риск инфицирования пациентов и медицинского персонала в отделениях ГД по-прежнему остается достаточно высоким и эта проблема пока не утрачивает своей актуальности, а дальнейшее изучение особенностей и причин широкого распространения этих инфекций в указанных контингентах пациентов все еще представляет собой целую группу важных научно-практических задач.

Составляя настоящее сообщение, мы поставили перед собой задачу выделить и кратко охарактеризовать все еще остающиеся актуальными для исследования три важнейших аспекта этой проблемы: эпидемиологического, клинического и терапевтического [1, 3].

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АСПЕКТ. Основу этого аспекта составляет тот факт, что подвергающиеся программному (систематическому) ГД больные формируют одну из важных групп высокого риска инфицирования ВГВ и ВГС [2].

Инфицированные пациенты становятся источником дальнейшего рассеяния инфекции и причиной заражения в специализированных отделениях ГД не только больных, но и медицинского персонала, а оказываясь за их пределами могут становятся причиной возникновения внутрисемейных и иных вспышек заболеваемости ГВ или ГС.

Основным источником инфекции в отделениях ГД являются пациенты, являющиеся "здоровыми" носителями ВГВ, больные с бессимптомным персистированием ВГС, а пациенты с острыми гепатитами ответственны за распространение инфекций лишь в 4-6% случаев. Особенно велика значимость таких пациентов при проведении процедуры ГД в общем зале.

Механизмы передачи возбудителей этих инфекций при ГД точно не установлены, хотя очевидно, что таковые в случаях ВГВ и ВГС не имеют принципиальных отличий. Однако факторы, обусловливающие высокую инфицированность этими вирусами гемодиализных больных однозначно не идентифицированы.

Рассматривается возможность инфицирования этими вирусами в процессе ГД через аппарат "искусственная почка", как при загрязнении тех частей диализного оборудования, которые обычно не подлежат замене по окончании процедуры, так и за счет проникновения вирусов через диализные мембраны.

Теоретически вирусы, размеры которых превышает 40 нм, не могут проникать, по крайней мере, через неповрежденную мембрану. Однако в процессе ГД и особенно репроцессинга при повторном использовании диализаторов возрастает вероятность ее микроповреждений. Поэтому, не исключая полностью возможности инфицирования вирусами непосредственно в процессе самой процедуры ГД, этот путь передачи инфекции все же можно признать достаточно редким.

Весьма вероятными причинами инфицирования гемодиализных больных считаются переливание контаминированной вирусами крови при заместительной терапии, хотя однозначная связь инфицирования с числом произведенных гемотрансфузий прослеживается далеко не во всех случаях. Вместе с тем их замена применением эритропоэтина и улучшением контроля за донорской кровью заметно снизили процент инфицированных больных.

Нозокомиальный путь (то есть внутрибольничное заражение) инфицирования был документирован достаточно давно и в последние годы ему придается все большее значение в инфицировании больных (в первую очередь, ВГС), находящихся в специализированных отделениях. Это мнение подтверждается результатами молекулярно-биологического изучения вирусных изолятов, связью инфицированности с продолжительностью лечения ГД, а также более высокой распространенность инфекций среди больных, получавших лечение в стационарах, по сравнению с пациентами. подвергающихся ГД в домашних условиях.

Действительно, заражение больных возможно при попадании крови на поврежденную кожу или неповрежденную слизистую оболочку при пункции артериовенозной фистулы или при контакте с одеждой, бельем больного, расходным материалом. Медперсонал чаще всего заражается при случайных уколах иглой, попадании крови в глаза или рот и, возможно, при курении или приеме пищи в диализном зале или смежных помещениях.

Принято считать, что отделение ГД инфицировано, если в нем в течение года зарегистрировано не менее двух случаев заболеваний вирусным гепатитом среди больных и медицинского персонала.

Наиболее существенными эпидемиологическими особенностями вирусных гепатитов в отделениях ГД считаются: 1) развитие инфекций в ранние периоды ГД, у большинства - в

течение 1-го года от начала лечения (по усредненным данным, за 1-й год лечения инфицируется, примерно, треть пациентов, а при длительности ГД 5 лет и более инфицированными становятся около двух третей больных); 2) возрастание риска инфицирования по мере увеличение длительности применения ГД; 3) нарастание частоты смешанных (вызванных ВГВ и ВГС или разными генотипами ВГС) инфекций, обусловленное суперинфицированием, коинфицирование и, возможной реинфекцией ВГС.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ. Важное значение изучения этого аспекта ВГВ- и ВГС-инфекций у гемодиализных больных предопределяется тем, что в их организме формируется ряд изменений структурно-метаболического гомеостаза, которые, так или иначе, отражаются на на функционировании важнейших органов и систем жизнеобеспечения организма. Формирование этих изменений является суммарным результатом действия на эти органы и системы двух групп факторов.

Первая группа факторов связана с последствиями ХПН и, в частности, с существенными изменениями метаболического гомеостаза, обусловленными азотемией и сопряженными с ней нарушениями обмена белков и электролитов. Вторая группа факторов связана с модифицирующим действием на обменные процессы самой процедуры ГД.

Нарушения метаболизма белков и электролитов неизбежно негативно отражается не только на реологических свойствах лимфы и крови и функционировании сердечно-сосудистой системы, но и влияет на состоянии центральной и периферической нервной системы [4, 14].

К этому надо добавить, что на основе метаболических нарушений и под влиянием и под действием "уремических токсинов" на иммуноциты у большинства больных ХПН, регулярно подвергающихся ГД формируется вторичная иммунологическая недостаточность, что позволяет считать их иммунокомпрометированными [9].

Перечисленные особенности, по существу, преморбидного состояния, по отношению к ВГВ- и ВГС-инфекциям, дают вполне реальное основания считать, что находящиеся на программном ГД пациенты являют собой особую, в клиническом отношение, группу лиц с высоким риском парентерального инфицирования названными вирусами.

С одной стороны, учитывая, что развитие этих инфекций (и, в первую очередь, ВГВ-инфекции) и носит иммунозависимый характер, следует вспомнить о том, что согласно многочисленным данным, клиническое течение и проявления их манифестных форм имеют ряд отличий от таковых у остальной популяции больных этими инфекциями.

Действительно, известно, что для диализных больных характерно преобладание легких безжелтушных форм острого ГВ (лишь при одновременном инфицировании ВГВ и вирусом гепатита D может происходить утяжеление течения болезни). Заболевания протекают, в основном, в легкой или стертой форме и чаще приобретают хроническое течение. При этом активная репродукция вирусов наблюдается длительно, но не всегда сопровождается клиническими проявлениями или биохимическими изменениями.

Все это существенно затрудняет своевременную клиническую диагностику и объективную оценку активности инфекционного процесса. Этот факт не оставляет сомнений в необходимости тщательного постоянного контроля за показателями функционального состояния печени и специфических маркеров инфекций у диализных больных.

Здесь же следует отметить, что лабораторная диагностика этих инфекций затруднена в силу, по меньшей мере, двух причин. Во-первых, особенностью их течения у диализных больных является то, что активность сывороточных аминотрансфераз у них, в среднем, ниже чем у "обычных" больных ГВ, а во-вторых, на фоне иммунокомпрометации часто происходит отсроченная продукция "диагностических" антител, что снижает возможности серологической диагностики.

Очевидно, что отмеченные выше клинические особенности наиболее важны для специалистов, занятых диагностикой и лечением клинически манифестных форм этих инфекций.

Другая сторона клинического аспекта этой проблемы связана с тем, что клиническая манифестация вирусных инфекций может приводить к развитию как печеночной, так и внепеченочной патологий, которая, как правило, негативно отражается на состоянии пациентов и качестве их жизни. Данное обстоятельство имеет немалое значение для нефрологов и

становиться весьма существенным у пациентов, перенесших трансплантацию почки и получающих по этому поводу иммуносупрессивную терапию, которая может утяжелить течение названных вирусных инфекций.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ АСПЕКТ. Выделение этого аспекта обосновано тем, что стратегия и тактика лечения клинически манифестных форм инфекций, вызванных ВГВ и ВГС у больных, подвергающихся ГД также имеет некоторые особенности.

Как известно, основу противовирусной терапии гепатитов составляет применение препаратов альфа-интерферона (а-ИФН), которые не только тормозят репродукцию вирусов, но и стимулирует процессы представления вирусных антигенов на мембранах гепатоцитов в комплексе с пептидами HLA I класса, усиливая лизис инфицированных гепатоцитов цитотоксическими лимфоцитами. Кроме того, применение а-ИФН, даже при отсутствие отчетливого противовирусного эффекта, замедляет в печени процессы фиброзирования и склерозирования [11].

Однако, применение а-ИФН регулярно сопровождается развитием разнообразных дозозависимых побочных эффектов, частота и выраженность которых у больных с азотемией могут ощутимо увеличиваться. Поэтому, проходящие ГД больные в процессе лечения должны находиться под тщательным клинико-лабораторным мониторингом.

Показанием к лечению хронического ГВ этими препаратами является стойкое повышение активности аминотрансфераз при наличии признаков репродукции ВГВ (HBeAg, ДНК ВГВ) и, особенно, морфологической картины хронического гепатита. Рекомендуемые дозы препарата составляют 5 млн МЕ ежедневно или 10 млн МЕ трижды в неделю. Лечение продолжается 6 месяцев (в случае гепатита D дозы а-ИФН и продолжительность лечения должны быть увеличены вдвое). Устойчивая ремиссия, под которой понимают нормализацию активности "печеночных" ферментов и прекращение репродукции ВГВ на протяжении не менее 6 месяцев после терапии, возникает у 25-40% больных [9].

Вместе с тем, в литературе отмечается, что показатели эффективности лечения у гемодиализных больных, в среднем несколько ниже таковых у "обычных больных". Поэтому у данного контингента пациентов целесообразнее проводить только комбинированную терапию, включающую препарат а-ИФН и ламивудин.

Показаниями к лечению хронического ГС являются повышение активности аминотрасфераз и наличие в крови РНК ВГС и, особенно, гистологических признаков гепатита в биоптатах печени.

Надо отметить, что вопреки мнению о том, что из-за обусловленной иммунодефицитом более высокой вирусной нагрузки, а также в связи с более частой встречаемостью 1a и 1b генотипов ВГС лечение препаратами а-ИФН у диализных больных менее эффективно, чем у больных без патологии почек. В литературе приводятся данные о том, что у диализных больных отмечаются весьма обнадеживающие результаты. При этом, однако указывается на необходимость у таких больных пересмотра подхода к энзимологическим критериям оценки эффекта, поскольку для последних характерен более низкий уровень активности аминотрансфераз - при лечении таких больных следует, в основном, ориентироваться на снижении вирусной нагрузки [14].

Кроме того, применение рибавирина у диализных больных может приводить к более частому проявлению характерных для этого препарата побочных эффектов. Поэтому, проводя такое лечение необходимо более внимательно наблюдать за картиной периферической крови.

Таким образом, изложенное выше позволяет считать, что инфекции, вызванные ВГВ и ВГС у гемодиализных больных все еще остаются весьма серьезной и многогранной проблемой, решение которой возможно лишь при использовании комплексного подхода, обеспечивающего выяснение не только особенностей, но и важнейших причин ее сохранения на повестке дня.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дадашева А.Э., Михайлов М.И. Значение трансфузионных вирусных гепатитов в контингентах неинфекционных больных, отличающихся высоким риском инфицирования / Гепатиты В, С и D - проблемы диагностики, лечения и профилактики. Тез. докл. 5-й Российской научно-практической конференции.- М., 2003, с.74-75;

2. Дадашева А.Э., Михайлов М.И. Особенности распространения трансфузионных вирусных гепатитов в контингенте больных, отличающихся высоким риском инфицирования. - Биомедицина, 2005, N.4, с.43-45;

3. Дадашева А.Э., Михайлов М.И., Мамедов М.К. Аспекты клинического значения иммунокомпрометации лиц из групп с высоким риском парентерального инфицирования вирусами гепатитов В и С // Биомедицина, 2009, N.4

4. Ермоленко В.М. Хроническая почечная недостаточность.- В кн,: Нефрология: Руководство для врачей. Под ред. И.Е.Тареевой.- М.:Медицина, 2000, с.596-657

5. Зубкин М.Л. Вирусные гепатиты. Особенности в условиях заместительной терапии хронической почечной недостаточности // Нефрология и диализ, 1999, №1, с.27-34;

6. Зубкин М.Л. Результаты вакцинопрофилактики гепатита В и прогноз ее эффективности у больных, получающих лечение программным гемодиализом // Нефрология и диализ", 2003, №4, с.45-49

7. Зубкин М.Л., Селиванов Н.А., Стаханова В.М.и др. Распространенность и особенности инфицирования вирусами гепатитов В и С в условиях лечения гемодиализом // Вопр. вирусол., 2000, №1, с.10-14

8. Зубкин М.Л., Селькова Е.П., Стаханова В.М. и др. Гепатит В в центрах гемодиализа Москвы: клинико-эпидемиологическая характеристика // Нефрология и диализ, 2001, №4, с.442-446

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

10. Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Глобальное распространение трансфузионных вирусных гепатитов как непредвиденное последствие технологического прогресса в медицине // Биомедицина, 2008, №2, с.3-8

11. Мамедов М.К., Кадырова А.А. Интерфероны и их применение в клинической медицине.-М.: Кристалл, 2005

12. Михайлов М.И., Попова О.Е., Дадашева А.Э. Серологические маркеры инфицирования вирусами гепатитов В и С среди больных, находящихся на программном гемодиализе // Здоровье (Баку), 2005, №4, с.47-49

13. Николаев А.Ю., Милованов Ю.С. Лечение почечной недостаточности.- М: МИА, 1999

14. Шведов А.К., Лобзин Ю.В., Жданов К.В.и др. Вирусные гепатиты у больных на диализе. Пособие для врачей.- СПб, 2001, 56 с.

15. Svara F, Urbanek P, Sulkova S.Viral hepatitis of patients in a regular haemodialysis programme Review // Pol. Arch. Med., 2004, v.112, p.953-959

SUMMARY

EPIDEMIOLOGICAL, CLINICAL AND THERAPEUTICAL ASPECTS OF TRANSFUSION VIRAL HEPATITIS AND HEMODIALYSIS UNITS STUDY

A.Dadasheva

The author present data reflected existing three main studying aspects of problem connected with wide spreading of hepatitis B and C viral hepatitis infections among patients stayed in hemodialysis units.

Daxil olub:02.11.2009

ВНЕПЕЧЕНОЧНАЯ ПАТОЛОГИЯ, АССОЦИИРОВАННАЯ С ИНФЕКЦИЯМИ, ВЫЗВАННЫМИ ВИРУСАМИ ГЕПАТИТОВ В И С: ВОЗМОЖНАЯ РОЛЬ ЭТИХ ВИРУСОВ В ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

С.М.Курбанова, М.К.Мамедов
Азербайджанский медицинский университет,
Национальный центр онкологии, г.Баку.

Сегодня известно, что одной из характерных особенностей хронически протекающих инфекций, вызванных вирусом гепатита В (ВГВ) и, в первую очередь, вирусом гепатита С (ВГС), является частое формирование на их фоне целого ряда заболеваний, не имеющих прямого отношения к поражению печени и объединяемых под общей рубрикой "внепеченочных проявления" (ВПП) этих инфекций. Более того, в настоящее время ВПП считаются одним из существенных элементов патологии при гепатите В (ГВ) и гепатите С (ГС), прямо или опосредованно обусловленных политропным патогенным действием этих вирусных инфекций, а их регулярное развитие позволяет рассматривать хронический ГВ (ХГВ) и

хронический ГС (ХГС) как генерализованные инфекции, приводящие к системным заболеваниям [1, 2].

Надо особо отметить, что проявления ВПП при этих инфекциях отличаются значительным клиническим разнообразием, а к их числу ныне относят более 30 разнородных соматических заболеваний и синдромов, на первый взгляд не связанных с этими инфекциями и характеризующихся поражением органов, относящихся практически ко всем функциональным системам организма, включая, нервную систему [7, 15, 19].

Патогенез ВПП ясен не до конца, поскольку трудно представить себе единый патогенетический механизм, который был бы способен обеспечить развитие такого широкого спектра клинических проявлений инфекции, вызванной только ВГВ или ВГС.

Можно было бы предположить, что это является прямым следствием репродукции вирусов в непеченочных клетках. Однако, поскольку ВГВ не присуща прямая цитопатогенная активность, вообще, а у ВГС такая активность умеренно проявляется лишь в отношение гепатоцитов, этот механизм едва ли может быть признан единственной основой для трактовки причин развития столь широкого спектра ВПП.

Более приемлемое объяснение возникновению большинства ВПП на фоне хронических ВГВ- и ВГС-инфекций можно дать исходя лишь из характера взаимодействия ВГВ и ВГС с организмом и, в частности, с его иммунной системой. В этом контексте особое значение приобретает наличие у обоих вирусов не только гепатотропных, но и выраженных лимфотропных и иммунотропных свойств, а также их выраженная и весьма характерная для них способность длительно персистировать в организме и, главное, индуцировать в нем развитие целого каскада аутоиммунных реакций, которые могут быть направлены против клеток непеченочного типа [6, 8].

Именно эти свойства ВГВ- и ВГС-инфекции привлекло внимание ряда исследователей, занимавшихся вопросами "расшифровки" этиологии ревматоидного артрита (РА) - распространенного хронического заболевания суставов, обусловленного прогрессирующей дезорганизацией соединительной ткани суставных хрящей и синовиальных оболочек [5].

Дело в том, что к моменту идентификации ВГВ было установлено, что РА является одной из нозологических форм аутоиммунной патологии, при которой образуется широкий спектр органоспецифических и органонеспецифических аутоантител, выработка которых индуцируется действием каких-то экзогенных факторов, выступающих в качестве этиологических в отношение РА.

Среди таковых стали рассматривать персистентные вирусные инфекции, потенциально способные инициировать "перестройку" иммунологической реактивности на иммунопатологический лад и вызывать активацию иммуноцитов, которые инфильтрируя синовиальные оболочки суставов, вызывают их воспалительное иммунное и аутоиммунное поражение клеток и основного межклеточного вещества суставных и околосуставных тканей [3, 4].

За период исследования роли гепатотропных вирусов в этиопатогенезе РА был накоплен значительный материал, который мы ниже кратко охарактеризуем, что поможет читателю составить собственное суждение о современных представлениях по этом вопросу.

Клиницистам давно было известно, что хотя при остром ГВ примерно у трети больных в преджелтушном периоде отмечаются артралгии, развитие истинного артрита происходит редко и ассоциируется с такими ВПП, как макулопапулезная сыпь, пальпируемая пурпура, уртикарные высыпания и лимфаденопатия [10, 15].

Одно из первых описаний РА с типичными рентгенологическими признаками и гистологическими изменениями тканей суставов и наличием в крови ревматоидного фактора (РФ), дебютировавшего с острого ГВ приведено E.Morris и M.Stevens в 1979 г. Позднее аналогичные наблюдения были сделаны другими исследователями [14].

Такие артриты начинаются остро, характеризуется сильными болями, которые сопровождаются слабыми или умеренными воспалительными изменениями, обычно не соответствующими выраженному болевому синдрому. Суставной синдром может купироваться в преджелтушном периоде, когда клинические проявления гепатита и лабораторные признаки дисфункции печени могут отсутствовать - это может затруднить диагноз артрита, ассоциированного с ВГВ-инфекцией. При безжелтушных формах ГВ дифференциальный

диагноз артрита не прост, но возможен при соответствующем лабораторном исследовании и правильной трактовке его результатов.

Учитывая широкую распространенность острого ГВ и частое развитие в его дебюте суставного синдрома, при дифференциальной диагностике ранних артритов приходится исключать ВГВ-инфекцию как их причину путем проведения лабораторного исследования на наличие маркеров инфицирования ВГВ.

При хронизации ГВ может персистировать и артрит - при ХГВ были описаны случаи развития хронического полиартрита, позитивного по РФ и удовлетворяющего критериям РА (включая эрозии костей) [1, 9].

Отметим, внимание к возможной связи ХГВ и РА было привлечено в связи с описание ряда клинических случаев дебюта РА после вакцинации против ГВ - интервал между введением вакцины и возникновением ревматического синдрома составлял от 1 до 4 недель.

Однако, "артритические реакции" чаще регистрировались у женщин и, особенно, у являвшихся носителями генов HLA-DR1 и/или HLA-DR4. Эти данные позволяли лишь обсуждать триггерную роль ВГВ в развитии РА.

Однако, после начала широкого применения вакцинации против ГВ были описаны случаи развития и других не ревматоидным хронически протекающих артритов по типу реактивных, синдрома Рейтера, и аутоиммунных заболеваний типа системной красной волчанки, что не позволяло считать иммунопосредованную связь ВГВ-инфекции и РА специфической.

Тем не менее, после того, как в конце минувшего века были получены доказательства роли ВГВ в возникновении поражения целого ряда органов и тканей, приходится допустить возможность аддитивного участия этого вируса в патогенеза ряда системных заболеваний и, в том числе, РА.

В связи с этим высказано предположение о том, что поражения суставов при остром ГВ и активном ХГВ могут быть следствием отложения в синовии иммунных комплексов, содержащих HBsAg и гомологичные антитела, "запускающие" локальные аутоиммунные реакции.

Следует учитывать и то, что хроническая антигенная стимуляция приводит к поли- и моноклональной пролиферации В-лимфоцитов, повышенной продукции иммуноглобулинов и образованию иммунных комплексов, в том числе, смешанных криоглобулинов. Последние, по мнению некоторых авторов, часто могут проявлять РФ-активность и появляться на втором этапе регуляторного ответа, как реакция на инфекцию или воспалительный ответ, протекающий в организме [10].

Вместе с тем, очевидно, что риск развития аутоиммунных проявлений зависит от особенностей HLA-фенотипа пациента - частота аутоиммунных синдромов значительно выше в группе DR4, нежели в группе DR2. Можно предположить, что вирусами и их антигенами или агрегированными иммуноглобулинами стимулируется большое количество клонов, принадлежащих к разным субпопуляциям антигенспецифических лимфоцитов больных РА. В итоге не остается свободных, не несущих рецепторов к каким-то антигенам Т-лимфоцитов.

Следовательно, попадая в организм, ВГВ не "встречает" должного иммунного ответа, и формируется носительство вируса. Эта особенность иммунного ответа на антигены ВГВ, очевидно, и приводит к тому, что у больных РА не просто развивается длительное носительство ВГВ, а формируется первично-хронический гепатит как следствие вирусной инфекции.

Последнее обстоятельство не позволяет исключить второй, хотя и формальный, вариант трактовки природы связи ГВ и РА. Так, отдельные сообщения свидетельствуют, что вирусный гепатит, как и хронические поражения печени, сопровождаются значительными изменениями метаболизма в соединительной ткани и что последняя принимает активное участие в формировании хронического гепатита и цирроза печени.

Поэтому можно полагать, что в разгар гепатита массивное повреждение гепатоцитов ведет к выходу в кровь большого количества кислых гидролаз, что приводит к дезорганизации соединительнотканных структур (и в том числе, в пределах суставов) с преобладанием в них катаболических процессов. Деструкция же межклеточных структур может стать источником

аутоантигенов, включающих локальные аутоагрессивные реакции против соединительной ткани, в целом.

Изложенное выше свидетельствует о том, что гипотеза, согласно которой ВГВ и ВГС являются пусковым фактором воспалительных и аутоиммунных артритов не считается доказанной, а связь между ВГВ- и ВГС-инфекциями и развитием ревматических болезней, включая РА достаточно устойчивой. Вместе с тем, сегодня пока нет достаточных оснований для того, чтобы полностью исключить роль этого вируса в патогенезе РА - возможно, что наличие вызванной им инфекции все же повышает относительный риск развития этого заболевания.

Вопрос о возможной связи РА с ВГС-инфекцией стал обсуждаться в связи с полученными еще в начале 90-х гг XX в данными о связи этой инфекции с различными аутоиммунными синдромами, которые, как оказалось, представляли собой наиболее частые ВПП при ХГС [12, 13].

Доказано, что ВГС является причиной смешанной криоглобулинемии - системного васкулита с возможным вовлечением в процесс различных органов и систем. Наиболее типичным симптомом смешанной криоглобулинемии являются полиартралгии (отмечаемые от 60% до 70% больными), которые носят рецидивирующий характер и локализуются в кисти и коленях (до 45% случаев), а также в локтевых и голеностопных суставах (до 25%).

Артралгии при ХГС - одно из наиболее частых ВПП и наблюдаются у 30-70% пациентов. В то же время, частота развития истинного артрита отмечается, в среднем, в 5% случаев. Клинический спектр артритов при ХГС варьирует от неэрозивного олигоартрита крупных и средних суставов до полиартрита, напоминающего РА (2-20%).

Воспаление суставов при ХГС начинается остро с болей, быстро присоединяется припухлость суставов, при этом экссудативный компонент выражен слабо, отмечается диспропорция между объективными признаками воспаления и значительной выраженностью болей. Артрит в большинстве случаев носит рецидивирующий моно-олигоартрикулярный характер с преимущественным поражением крупных и средних суставов, иногда напоминает дебют РА, при динамическом наблюдении отмечается серопозитивность по РФ, деструкции не развиваются, процесс имеет мягкое доброкачественное течение.

Полагают, что воспалительная артропатия при ХГС у трети больных имеет характер интермиттирующего олигоартрита, а у остальных клиника близка к таковой РА, но без деформаций и эрозий костей. Описаны отдельные наблюдения и небольшие серии больных ХГС с полиартритом, удовлетворяющим критериям Американской ревматологической ассоциации. В то же время, при ХГС нет характерных суставных проявлений, клиническая картина артритов неспецифична, но у 50-80% больных в крови выявляется РФ.

Поскольку ХГС длительно протекает субклинически, далеко не всегда можно установить, когда именно появился суставной синдром - до развития ХГС или уже на его фоне.

В последние годы высказано мнение, что ассоциированное с ХГС воспаление суставов является самостоятельным ревматическим заболеванием - Hepatitis C virus-related arthritis (ВГС-артрит), которое чаще протекает как аутоиммунный рецидивирующий олигоартрит при криоглобулинемии, однако может возникать и без криоглобулинемии и быть неспецифическим проявлением хронического воспалительного процесса. Это указывает на то, что развитие криоглобулинемии само по себе не может объяснить все случаи ВГС-артрита.

Соответственно, описано 2 формы ВГС-артрита: более частый аутоиммунный рецидивирующий олигоартрит при криоглобулинемии и полиартрит, возникающий без криоглобулинемии, как неспецифическое воспалительное проявление хронического вирусной инфекции. Последний вариант близок к РА, но отличается более мягким течением.

Для дифференциальной диагностики РА и ВГС-ассоциированного артрита в последние годы изучается роль определения различных аутоантител - антикератиновых, антицитруллиновых, антикардиолипиновых и др. При РА такие аутоантитела выявляются значительно чаще, чем при ВГС-артрите.

Резюмируя изложенное выше, приходиться признать, что вопрос о механизмах развития РА у больных ХГС до сих пор остается открытым. И хотя имеются сообщения о том, что у отдельных больных с артритами в синовиальной жидкости обнаруживалась РНК ВГС, а гистологически в биоптатах синовиальной оболочки определялась лимфаплазмоцитарная

инфильтрация, достаточных оснований говорить об инфицировании этим вирусом суставных тканей пока нет [16,17].

Скорее всего, поражение суставов при ХГС носит иммунопосредованный характер и имеет связь с реализацией иммунотропной активностью ВГС и, в частности, с криоглобулинемией.

Криоглобулины представляют собой комплексы IgG, которые преципитируются при температуре ниже 37оС. При ХГС чаще всего в крови возрастает количество криоглобулинов, большинство из которых связано с РФ: неспецифические поликлональные IgM-РФ (криоглобулины III типа) и специфичные моноклональные IgG-РФ и IgM-РФ (криоглобулинов II типа). Специфичность моноклонального РФ предполагает, что продукция его обусловлена стимуляцией одним и тем же антигеном. Вероятно, роль антигена при этом играет комплекс ВГС с липопротеидами низкой плотности хозяина.

Итак, согласно современным представлениям, механизмы участия ВГВ и ВГС в патогенезе ревматических заболеваний и, в том числе, РА, скорее всего, связаны с их прямым и непрямым воздействием на иммуноциты, переключением Th1/Th2 иммунного ответа, влиянием на продукцию и баланс про- и противовоспалительных цитокинов, активность факторов комплемента и эффекторных клеток иммунной системы [11].

В заключение, затрагивая вопрос о лечение ассоциированных с ВГВ- и ВГС-инфекциями артритов все еще не унифицировано и пока проводится эмпирически. Нестроидные противовоспалительные препараты, малые дозы глюкокортикоидных и аминохинолиновых препаратов могут уменьшать выраженность воспалительных изменений, в частности, при моно- и олигоартритах. При персистенции гепатита эти препараты не подавляют полностью процесс в суставах, особенно при РА-подобных формах. Более того, многие противоревматические препараты гепатотоксичны, а их применение требует осторожности. В то же время, иммуносупрессивная терапия может усиливать репродукцию вирусов и усугублять заболевание печени.

Артрит, ассоциированный с криоглобулинемией, поддается антивирусной терапии (лечение препаратами интерферонов) и даже если она не приводит к элиминации вируса, ревматические проявления могут купироваться. Это указывает на важность обследования на гепатиты больного с неуточненным суставным синдромом.

Таким образом, учитывая широкую распространенность ВГВ- и ВГС-инфекций и системный характер их хронических форм, можно с уверенностью утверждать, что с больными с ВПП этих инфекций могут столкнуться не только ревматологи, но и терапевты общего профиля. Более того, если эти инфекции дебютируют с поражения суставов, то специалисты названных профилей могут оказаться первыми врачами, к которым обратятся такие пациенты.

Поэтому, с учетом возможности вирусной артропатии, больные с неуточненными суставными синдромами должны быть обследованы на наличие специфических маркеров инфицирования ВГВ и ВГС - только результаты этих исследований облегчат выявление таких артритов.

Настороженность в отношении этих вирусных инфекций и знание особенностей их ВПП может улучшить диагностику и, при необходимости позволят своевременно назначить адекватную противовирусную терапию таких больных. Именно это обстоятельство предопределяет важность информированости врачей разных специальностей относительно клинико-артрологических проявлений вирусных гепатитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ананьева Л.П, Игнатова Т.М, Смирнов А.В. Хронический эрозивный серопозитивный артрит у больной хроническим гепатитом С // Научно-практическая ревматология, 2008, №1, с.78-84

2. Апросина З.Г. Хронический активный гепатит как системное заболевание.2-е изд.-М.,1999,201 с.

3. Балабанова Р.М., Белов Б.С. XXI век: инфекция и ревматические заболевания // Научно-практическая ревматология, 2006, №3, с.4-6

4. Белов Б.С., Балабанова Р.М. и др. Коморбидные инфекции при ревматических заболеваниях: современное состояние проблемы //Научно-практическая ревматология, 2006, №3, с.62-66

5. Курбанова С.А. Ревматоидный артрит - вирусассоциированное заболевание? //Современные достижения азербайджанской медицины, 2006, №2, с.52-54

6. 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

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

9. Мамедов М.К., Курбанова С.А. О роли вирусных инфекций в этиопатогенезе ревматоидного артрита // Современные достижения азербайджанской медицины, 2008, №2, с.174-181

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

11. Сучков С.В., Хитров Ф.Н., Наумова Т.Е. и др. Современная модель патогенеза ревматоидного артрита и ее место в клинической практике // Терапевтический архив, 2004, №12, с.83-87

12. Шилкина Н.П., Гульнева М.Ю. Роль инфекционных факторов при ревматических заболеваниях // Тер. архив, 2007, №12, с.83-86

13. Шекшина Е.В., Балабанова Р.М. Характеристика ревматоидного артрита, ассоциированного с вирусами гепатита В, С и криоглобулинемией // Научно-практичес. ревматология, 2003, №2, с.111-116

14. Firestein G. Evolving concepts of rheumatoid arthritis // Nature, 2003, v.423, p.356-361

15. Galossi A., Guarisco R., Bellis L. et al. Extrahepatic manifestations of chronic HCV infection // J Gastrointestin. Liver Diseases, 2007, v.16, p.65-73

16. Lormeau C., Falgarone G., Roulot D. et al. Rheumatologic manifestations of chronic hepatitis C infection // Joint, Bon,e Spine 2006, v.73, p. 633-638

17. Oliveri I., Palazzi C., Padula A. Hepatitis C and arthritis // Rheum. Dis. Clin. North Amer., 2003, v.29, p.111-122

18. Posnett D., Yarilin D. Amplification of autoimmune disease by infection. - Arthritis Res. & Therapy, 2005, v.7, p.74-84

19. Sune D., Saadoun D., Limal N. et al. Update in Hepatitis C virus associated extrahepatic manifestations // Rev. Med. Interne, 2007, v.28, p.388-393

20. Vassilopoulos D., Calabrese L. Virally associated arthritis.- Arthritis Res. & Therapy, 2008, v.10, p.215-218

SUMMARY

EXTRAHEPATIC PATHOLOGY ASSOCIATED WITH INFECTIONS CAUSED WITH HEPATITIS B AND C VIRUSES: POSSIBLE ROLE OF THESE VIRUSES AT ETIOPATHOGENESIS OF RHEUMATOID ARTHRITIS

S.Kourbanova, M.Mamedov

The communication contains main general information about hepatitis B (HB) and C (HC) viral infections' extrahepatic manifestations connected with joint's tissues damage and possibility of HB and HC viruses participation in the pathogenesis of rheumatoid arthritis and at the least in forming of predisposition to forming of immunopathologic reactions which initiate primary alterations of joins's tissues and development of this disease.

Daxil olub:26.12.2009

ИНЪЕКЦИОННАЯ НАРКОМАНИЯ КАК ВАЖНЕЙШИЙ ФАКТОР ГЛОБАЛЬНОГО РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

А.А.Кадырова

Республиканский центр по борьбе со СПИДом, г.Баку

Проблема инфекции, вызванной вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), попрежнему остается одной из самых актуальных, поскольку необычайно быстрое распространение этой инфекции поставило человечество перед беспрецедентной биологической угрозой мирового масштаба, отдаленные социально-экономические последствия которой сегодня можно представить лишь частично [3,4].

Действительно, если в момент регистрации первых случаев этиопатогенетически связанных с ней заболеваний были выявлены лишь несколько десятков больных (1981 г), то всего за несколько лет число заболеваших стало исчисляться десятками миллионов. Подобная эпидемиологическая ситуация, когда инфекция, лишенная способности распространяться респираторным путем, всего лишь за несколько лет охватила все континенты, не имела аналогов в прошлом.

Сегодня уже ясно, что столь стремительное распространение этой инфекции, охватившей всю планету, явилось следствием ряда объективных обстоятельств, в числе которых следует отметить: 1) некоторые патогенетические и эпидемиологические особенности самой ВИЧ-инфекции, затруднившие эффективное использование традиционных методов локализации ее источников и ограничение эпидемиологической роли факторов передачи вируса при реализации как полового, так и парентерального механизмов инфицирования; 2) технологический прогресс в медицине и широкое использование инвазивных лечебно-диагностических процедур; 3) либерализация взглядов на проституцию и гомосексуализм, а также сдвиг общественно-государственной политики в сторону проксентеизма, выражающегося в лояльности законов, прямо или косвенно регулирующих отношения людей в сексуальной сфере, 4) расширение международных связей и широкое использование скоростных средств передвижения по всей планете [5, 8].

Эти и некоторые другие процессы, связанные с развитием цивилизации, в целом? накладываясь друг на друга и взаимно потенцируя общий эпидемиологический потенциал, привели к быстрому увеличению в общей популяции числа инфицированных лиц и, соответственно, резко повысили вероятность их контакта со здоровыми лицами.

Вместе с тем, никем не оспаривается, что обретение эпидемиологическим процессом столь широких масштабов, с которыми мы имеем дело сегодня, во многом обусловлено широким распространением во всем мире практики потребления инъекционных наркотиков, расширение масштабов которой по времени пришлось как раз на период появления на мировой арене ВИЧ-инфекции [9, 10].

В данном обзоре мы попытались показать эпидемиологическое значение инъекционной наркомании - как практики парентерального введения психотропных веществ в организм в качестве важнейшего фактора, способствовавшего распространению ВИЧ-инфекции в глобальном масштабе и препятствующего повышению эффективности борьбы с этой инфекцией.

Как известно, первоначальное распространение морфиновой наркомании (морфинизма) было связано с военными kĥмпаниями второй половины XIX в (гражданская война в США в 1864-1865 гг и франко-прусская война в Европе в 1870-1871 гг и др.). Однако, если возникновение инъекционной наркомании связано с морфином, то ее всемирное распространение было обусловлено появлением другого опиоидного инъекционного наркотика - героина, который из-за большей психотропной активности и меньшей стоимости быстро обрел популярность в среде наркоманов и начал вытеснять из нее морфин. Особую роль в расширении масштабов инъекционной наркомании сыграла 2-я мировая война - после нее число потребителей инъекционных наркотиков (ПИН) в мире стало исчисляться миллионами. К последней четверти XX в инъекционная наркомания обрела характер глобальной медико-социальной проблемы - в начале нашего столетия в мире в практику инъекционной наркомании, только по официальным данным ВОЗ, было вовлечено не менее 15 млн человек, а игровой оборот наркобизнеса достиг 100 млрд долларов США [2].

Для демонстрации важной роли инъекционной наркомании в распространении ВИЧ-инфекции рассмотрим лишь несколько ключевых обстоятельств.

В первую очередь, отметим, что длительное потребление инъекционных наркотиков ведет к изменению психотипа личности в форме прогрессирующего сужения мотивационной сферы, когда смысл существования ПИН концентрируется на добывании и потреблении инъекционных наркотиков, что приводит к социальной самоизоляции этих лиц и побуждает их к сближению с другими людьми, также потребляющими инъекционные наркотики. В итоге формируются небольшие групп людей, консолидированных между собой непреодолимой потребностью регулярного потребления наркотиков [1].

Поскольку в составе таких групп преобладают лица с низким социальным и образовательным уровнем, не удивительно, что в пределах этих групп инъекционное введение психотропных средств осуществляется без соблюдения каких-либо мер безопасности. Соответственно, риск инфицирования членов таких групп ВИЧ (а также вирусами гепатитов В и С) в десятки раз превышает таковой среди представителей основной части населения. Более того, вероятность инфицирования этими вирусами прямо повышается по мере увеличения

времени пребывания в среде наркоманов, хотя риск заражения наиболее велик и у начинающих ПИН'ов, которые обычно получают наркотик после наркоманов со стажем.

При этом, высокий риск инифицирования ПИН обусловлен несколькими объективными причинами. Во-первых, это преобладание группового введения инъекционных наркотиков с применением для этой цели общих (хотя и одноразовых) шприцев и игл, т.е. после инъекции одному человеку один и тот же шприц сразу используется следующим человеком, который затем передает его третьему и т.д. Во-вторых, при внутривенном введении инъекционных наркотиков попадание иглы в вену контролируется насасыванием в шприц крови, то ведет к контаминации полости шприца и просвета иглы, что при отсутствии процедуры стерилизации резко повышает вероятность передачи ВИЧ с кровью. В-третьих, очень часто используются инъекционные наркотики, которые непосредственно перед введением изготовляются из полуфабрикатов по технологиям, включающим растворение реагентов в крови человека в общей посуде. Это расширяет возможности контаминации вирусом самого раствора инъекционного наркотика (в этом растворе вирус способен выживать, по меньшей мере, несколько дней) и становится причиной одновременного инфицирования нескольких человек от одного наркомана.

Названные и некоторые другие факторы заметно облегчают проникновение вируса в организм наркоманов - именно поэтому в пределах групп ПИН инфекция распространяется намного быстрее, чем в любых других группах с высоким риском инфицирования. Очевидно, что это обусловлено не какими-то особенностями ВИЧ, а высокой активностью факторов его передачи, и в частности - практикой регулярного группового использования одних и тех же шприцев, игл и др.

Итак, становится очевидным, что ПИН являются особой группой лиц, которые в силу упомянутых выше причин в значительно большей степени подвержены риску инфицирования ВИЧ. Ясно, что однажды проникнув в среду наркоманов, ВИЧ обретает возможность активной и беспрепятственной циркуляции внутри такой группы. Последствия же проникновения ВИЧ в среду ПИН нетрудно себе представить- в этой среде формируются интенсивно функционирующие резервуары соответствующих инфекций. Более того, в условиях интенсивной циркуляции повышается вероятность инфицирования одних и тех же лиц различными штаммами вируса, что создает благоприятные условия для генетической рекомбинации между ними и может способствовать повышению не только их вирулентности, но и инфекционности.

Иными словами, широкое распространение инъекционной наркомании оказалось одним из факторов, предопределивших широкое распространение ВИЧ-инфекции посредством парентерального механизма инфицирования. В силу длительного скрытого периода инфицированные ПИН долгое время остаются внешне здоровыми, продолжая быть источником инфекции. Поэтому сформировавшиеся группы ПИН, как группы с высоким риском инфицирования, автоматически становятся популяцией, играющей исключительно важную роль в поддержании вызванного ВИЧ эпидемического процесса.

Весьма важно и то, что из сформировавшихся в группах ПИН коллективных источников инфекции вирусы периодически выносятся в общую популяцию населения. Такой вынос вируса может осуществляться посредством парентерального пути, однако в условиях жесткого контроля переливаемой крови эпидемиологическое значение этого пути ограничено. Разумеется, что вынос инфекции может происходить и через матерей, вовлеченных в инъекционную наркоманию, когда происходит инфицирование новорожденных.

Однако, наиболее важное значение в этом контексте имеет способность ВИЧ распространяться половым путем - он эффективно реализуют эту способность и с высокой частотой проникает в общую популяцию остального населения. Половой путь становится причиной заражения сексуальных партнеров внутри семей, а нередко - и за пределами семей и далее по цепочке других людей.

Следует иметь в виду, что на фоне снижения уровня критического отношения к собственной безопасности и безответственного отношения к окружающим, свойственным для большинства ПИН, они, пренебрегая средствами индивидуальной защиты, легко вступают в беспорядочные половые связи, нередко даже становясь непосредственными участниками актов

сексуального насилия, и таким образом попадают в состав других групп высокого риска заражения ВИЧ.

Важную роль в качестве промежуточного звена в передаче ВИЧ от ПИН в сообщество людей, не принимающих наркотики, отводят работникам секс-бизнеса, особенно - вовлеченным в практику инъекционной наркомании, предоставляющим сексуальные услуги в обмен на наркотики или за деньги, впоследствие используемые на приобретение наркотика.

Значение ПИН как распространителей ВИЧ было особенно велико во многих развивающихся странах, которые на протяжении многих десятилетий оставались прибыльным рынком сбыта наркотиков - в некоторых из них популяция ПИН достигала 2-3% всего населения. Очевидно, что даже случайный занос вируса в среду ПИН приводил к их быстрому распространению в широких слоях населения на всей территории таких стран. Необходимо особо подчеркнуть, что во многих странах именно распространение практики инъекционной наркомании считается важнейшей причиной ускорения темпов распространения ВИЧ-инфекции.

В развитых странах в условиях последовательного снижения роли путей инфицирования ВИЧ, опосредованных медицинскими манипуляциями, значение ПИН в качестве распространителей вируса значительно возросло. Сегодня в ряде таких стран эпидемиологическа опасность ПИН намного превосходит все вместе взятые медицинские процедуры [7].

В этой связи следует отметить, что важное значение ПИН в качестве распространителей ВИЧ-инфекции нашло косвенное отражение в предложенной в 2000 г экспертами ВОЗ классификации степени распространения ВИЧ-инфекции среди населения различных регионов, разработанной на основе анализа динамики показателей инфицированности ВИЧ населения, отмеченной на протяжении последних 20 лет в ряде стран. Для целей эпидемиологического надзора и в зависимости от количества вовлеченных в эпидемиологический процесс лиц, проживающих в населенном пункте (регионе, стране), было предложено различать три степени ее распространения: низкую, концентрированную и генерализованную. При этом было оговорено, что в отдельном регионе (стране) распространение инфекции может со временем переходить от одной степени к другую, хотя такой переход не является неизбежным.

Низкое распространение инфекции соответствует ситуации, если число ВИЧ-инфицированных (и/или заболевших СПИДом) лиц в любой из групп с высоким эпидемическим риском не превышает 5% их численности. При этом, одной из наиболее типичных таких групп считаются ПИН.

Низкое распространение инфекции отражает начальную стадию эпидемического процесса, особенностью которой является то, что на ее протяжении ВИЧ передавался преимущественно половым путем. Поскольку, при этом, инфекция распространялась по цепочке - от человека к человеку, число инфицированных возрастало в арифметической прогрессии, а эпидемический процесс развивался медленными темпами.

Концентрированное распространение - если хотя бы в одной из групп с высоким эпидемическим риском (как правило, среди ПИН) число ВИЧ-инфицированных (и/или заболевших) лиц стабильно превышает 5%, но при этом показатель распространенности ВИЧ среди общего населения ниже 1%. В качестве представителей здорового населения принимаются беременные женщины.

Начало второй стадии знаменуется массивным проникновением ВИЧ в среду ПИН и в другие группы с высоким риском, представители которых инфицируются посредством парентерального пути - в такой ситуации один человек становится источником инфицирования нескольких людей, а число инфицированных увеличивается в геометрической прогрессии. В итоге процесс обретает эксплозивный "лавинообразный" характер и переходит в третью стадию.

Генерализованное распространение - если ВИЧ-инфицированными являются более 1% всех здоровых лиц (беременных женщин), проживающих в данном регионе. В основе такой степени распространения лежит выход инфекции за пределы групп высокого риска и регулярное инфицирование лиц из числа здоровых жителей, не относящихся к этим группам.

В заключение надо особо подчеркнуть, что количество ПИН в мире исчисляется миллионами, и их сообщества представляют собой активно функционирующие резервуары ВИЧ-инфекции, которые продолжают распространять ее в обществе и плохо поддаются контролю со стороны общества и системы здравоохранения [6].

Таким образом, изложенное выше не оставляет сомнений в том, что широкое распространение ВИЧ-инфекции во всем мире обусловлено не столько негативными последствиями технологического прогресса в медицине и расширением сферы применения новых инвазивных методов лечения, сколько глобализацией масштабов такого социально значимого и плохо поддающегося контролю со стороны общества явлению, каким должна быть признана инъекционная наркомания.

Интенсивная циркуляция ВИЧ среди лиц, вовлеченных в практику инъекционной наркомании, обеспечивает сохранение высокой активности эпидемического процесса и поддержание существования в обществе коллективных очагов этой инфекции.

Проблема инъекционной наркомании продолжает оставаться острой и, несмотря на значительные усилия правительств многих стран мира и целого ряда международных правительственных и неправительственных организаций, ожидать ее разрешения в обозримом будущем не приходится.

Это означает, что ПИН по-прежнему будут оставаться одной из наиболее важных и значительных по-численности групп населения многих стран, отличающихся высоким риском инфицирования ВИЧ, а значит - и наиболее существенной по значению группой населения, продолжающей интенсивно распространять ВИЧ на планете. Поэтому последовательная борьба с инъекционной наркоманией должна быть признана одним из важнейших направлений социальной профилактики ВИЧ-инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андросова Л.В., Абрамова Л.И. Механизмы формирования эндогенной депрессии при у больных наркоманиями / Мат-лы научно-практич. конференции «Депрессивные состояния - проблемы лечения, реабилитации и профилактики»,.- СПб, 2005, с.11-14

2. Дадашева А.Э., Мамедов М.К., Кадырова А.А. Роль инъекционной наркомании в распространении трансфузионных вирусных инфекций // Биомедицина (Баку), 2008, N.2, с.9-13

3. Кадырова А.А. ВИЧ-инфекция: проблемы профилактики и лечения // Инфекция и иммунитет (Баку), 2008, N.1, с.18-24

4. Кадырова А.А. Иммунообусловленные последствия глобального распространения ВИЧ-инфекция / Мат-лы 3-го Национ. конгресса Азербайджана по аллергологии, иммунологии и иммуноренабилитации.- Баку, 2008, с.176-179

5. Кадырова А.А., Дадашева А.Э., Мамедов М.К. О биологических факторах, способствовавших глобальному распространению ВИЧинфекции / Соврем. достижения азерб. медицины, 2008, №4, с.8-13;

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

7. 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

8. Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Глобальное распространение трансфузионных вирусных гепатитов как непредвиденное последствие технологического прогресса в медицине // Биомедицина, 2008, №2, с.3-8

9. Aceijas C., Stimson G., Hickman M., Rhodes T. Global overview of injecting drug use and HIV infection among injecting drug users // AIDS, 2004, v.18, p.2295-2303

10. De la Fuente L., Bravo M., Barrio G. et al. Lessons from the history of the HIV/AIDS epidemic among Spanish Drug Injectors // Clinical Infectious Diseases, 2003, v.37S, p.410-415

SUMMARY

INJECTION DRUG ABUSING AS A MOST IMPORTANT FACTOR OF HIV-INFECTION GLOBAL DISSEMINATION

A.Kadiyrova

The paper is dedicated to role of injection (parenteral) narcotic drug abusing (NDA) in dissemination of HIV-infection. The author demonstrates that first of all NDA was a main artificial factor promoted spreading of HIV among narcotic drug abusers and then among whole population in the many countries.

Daxil olub:05.10.2009

BRONXOOBSTRUKTİV SİNDROM, ATOPİYA VƏ İNTESTİNAL PARAZİTOZLAR: QARŞILIQLI ƏLAQƏ VƏ TƏZADLI FAKTLAR

G.R. Əliyeva
Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi Elmi- ədqiqat ağ ciyər xəstəlikləri institutu, Bakı

Bronxial obstruksiya sindromu yaranma mexanizmindən asılı olmayaraq kifayət qədər eyni tipli kliniki və funksional təzahürlərə malikdir. Bu ayrı-ayrı nozoloji formaların diaqnostikasında çətinliklərin və səhvlərin səbəbi olur. Bununla belə, xəstəliyin xarakterinin təyini, bronxial obstruksiyanın yaranma mexanizminin dəqiqləşdirilməsi rasional terapevtik taktikanın təyinatı üçün çox vacibdir [24]. Bronxial obstruksiyaların strukturu və tezliyi haqda məlumatların ziddiyətliyi differensial diaqnostikaya, etiologiya və patogenezin şərhinə dair vahid yanaşmanın olmaması ilə izah olunur [19]. Kliniki allerqoloqların aforizmi belə səslənir: «hər fitverən xırıltılar astma əlaməti deyil», lakin bütün fitverici xırıltılar obstruksiyadan yaranır. Nəfəs yollarının obstruksiyasına və fitverən xırıltıların yaranmasına gətirib çıxaran müxtəlif anatomik lokalizasiyaya malik həddindən artıq çox miqdarda hallar mövcuddur [20] və bu səbəbdən bronxoobstruktiv sinbromla rast gəlinən xəstəliklərin sayı kifayət qədər çoxdur [9, 12]. Differensial-diaqnostik siyahıda parazitar xəstəliklər adətən sonda olurlar. Bir çox alimlər hesab edirlər ki, astma, allergiya və parazitozlar arasında kompleksli qarşılıqlı əlaqə mövcuddur [6, 36, 44].

Lakin, allergiya və astmanın, o cümlədən də bronxoobstruksiyanın yaranmasında intestinal parazitlərlə infeksiyalaşmanın rolu hələ də təzadlıdır: bəzi tədqiqatlarda parazitar infeksiyaların protektiv effektinə daha çox diqqət yetirilir və antiparazitar müalicə tövsiyə olunmur, digərlərində isə allergik sensibilizasiyanın və bronxial obstruksiya sindromunun güclənməsi sübut edilir və vaxtında müvafiq terapiyanın effektivliyi göstərilir [22, 26, 27, 28, 32, 38, 40, 47]. E. V. Pontenin apardığı tədqiqatda isə əksinə, astmaya bənzər simptomlarla, allerqik sensibilizasiya və helmintlərlə invaziyalanmanın arasında heç bir korrelyasion əlaqə təyin edilməmişdir [39]. Unutmaq olmaz ki, bu cür nəticələrin əldə edilməsinə parazitozların müxtəlif növlərdən olması da təsir etmişdir. Məsələn, Braziliya alimlərinin tədqiqatlarında allergik sensibilizasiyanın formalaşmasında və astmanın klinikasında şistosomozun protektiv rolu qeyd olunur [26, 35]. Bir sıra epidemioloji araşdırmalarda enterobiozdan əziyyət çəkən uşaqlar arasında həkimlər tərəfindən təstiq edilmiş astma diaqnozunun və atopiyanın çox az olduğu göstərilir [32, 33]. Askaridoz kimi geniş yayılmış helmintozda isə heç bir protektiv effektdən söhbət gedə bilməz. Bu fakt L.C. Palmerin, V.S. Salesin, L.K. Arrudanın və M.V. Kuropatenkonun bir birlərindən asılı olmayaraq apardıqları tədqiqatlarda, həmçinin İ. V. Yeqorov və L. N. Kotinanın klinik müşahidələrində öz əksini tapmışdır [9, 15, 27, 38, 40].

M. V. Kuropatenko uşaqlarda bronxial astmanın gedişatına bağırsaq parazitozlarının təsirini öyrənərkən müəyyən etmişdir ki, askaridoz, enterobioz və lyambliozlu xəstələrdə skarifikasion dəri allerqoloji sınaqlar əksər hallarda mənfi nəticə verir və atopik fon aşağı olur. Halbuki, invaziyalanmış uşaqlarda xarici tənəffüs funksiyasının pozuntuları daha dərin olur, fiziki gərginliyə tolerantlıq azalır və astmanın kliniki gedişi də ağırlaşır [14]. Amma, bunlara baxmayaraq, C. M. D. Britton öz araşdırmasında və P.C. Cooper həmkarları ilə Ekvadorda apardığı tədqiqatda belə nəticəyə gəlmişlər ki, askaridoz və trixosefalyoz parazitozları bronxial astma, allergik rinit və atopik dermatit xəstəliklərinin yaranmasının aşağı riski ilə rast gəlinir, halbuki statistik dürüstlük yalnız fiziki gərginlikdən əmələ gələn bronxoobstruktiv sindrom riskinin azalması halda əldə edilmişdir [29, 31].

Təhlükəli parazitozlardan biri kimi strongiloidoz haqda da kifayət qədər məlumat onun orqanizmin müxtəlif orqan və sistemlərinə mənfi təsirindən bəhs edir. Bu helmintin ömrü bir neçə ay olsada, onun autosuperinvaziya prosesinə malik olması xəstəliyin uzun illərlə davam etməsinə əlverişli şərait yaradır [5, 16, 17, 22, 37]. M. V. Lavdovskaya həmkarları ilə bronxial astmalı xəstədə uzunsürən kortikosteroid müalicəsi fonunda strongiloidozun disseminə edilmiş formasını müşahidə etmiş və hər iki patologiyanın bir birinə mənfi təsir etdiyini qeyd etmişlər [16]. Həmdə qeyd etmək lazımdır ki, askarida, strongiloid və

bir neçə digər parazitlər inkşaf dövründə miqrasiya edərək ağ ciyərlər və bronxları zədələyirlər. Belə hallarda bronxial obstruksiya həm mexaniki təsirdən yarana bilər (massiv invaziyalar zamanı), digər tərəfdən isə parazitlərin mübadilə və dağılma proseslərinin hasilatından əmələ gələn sensibilizasiya nəticəsində allergik təzahür kimi müşahidə oluna bilər.

E. P. Şennikov və A. Q. Otsova trematodozlarda bronxial obstruksiyanın daha aqressiv olduğunu və dehelmintizasiyaya baxmayaraq bronxial astmaya transformasiya etdiyini qeyd edirlər. Lyamblioz infeksiyası zamanı adekvat antiparazitar terapiya obstruksiyanın qarşısını alır, bronxial astmalı xəstələrdə isə yanaşı gedən lyambliozun müalicəsi persistent remissiya əldə etməyə imkan verir [25]. Təəssüf ki, bronxoobstruktiv sindromun formalaşmasına və kliniki gedişatına parazitozların təsiri kiçik seçimli tədqiqatlarda öyrənilmişdir. Əldə edilən məlumatların təzadlılığı isə hal hazırda yekun nəticə çıxarmağa imkan vermir. Parazitar invaziyalarla bronxoobstruktiv sindromun bilavasitə əlaqə ehtimalı hələdə gələcək tədqiqatlar tələb edir [22,23,25,27,28,34].

Yalnız parazitar xəstəlikləri yaradan patogen helmintlər kimi ənənəvi təsəvvürə baxmayaraq yeni elmi faktlar insan patologiyasında parazitar invaziyaların roluna digər yanaşma tələb edir [6]. Bu gün, parazitar xəstəliklərdə əsas patogenetik reaksiyaların mexanizmi məlum olduğu zamanda, demək olar ki, onlar ağır allergik təzahürlərə, sensibilizasiya və immunodepressiv təsirilə somatik və infeksion patologiyaların yaranması üçün əlverişli şərait təmin edir, profilaktik peyvəndlərin effektini zəiflədir, həzm və tənəffüs orqanlarının patologiyasını yaradır, həmçinin uşaqlarda psixi və fiziki inkişafın geri qalmasına, qadınlarda hamiləliyin gedişatının ağırlaşmasına, yaşlıların isə əmək qabiliyyətinin azalmasına səbəb olur [1,4,5,8,30].

İmmun sistemin vəziyyətinin qiymətləndirilməsi immun sistemin vəziyyətilə sırf bağlı olan orqanizmin iki vəcib halının – sağlamlıq və xəstəliyə hazırlıq hallarının qiymətləndirilməsi deməkdir [18]. Əgər invaziya sahib orqanizmdə artıq olan immunopatoloji dəyişikliklər fonunda baş verirsə, onda parazit əleyhinə müdafiə mexanizmlərinin çatışmazlığı müşahidə olunur: parazitin məhvinə və eliminasiyasına yönəlmiş spesifik anticisimlər adekvat «istehsal» olunmur. Bronxial obstruksiya və parazitar invaziyalar zamanı immun sistemində baş verən dəyişikliklər isə gələcək tədqiqatlar tələb edir [13].

Müasir zamanda parazitozların açıq-aydın spesifik simptomatikasının olmaması və adi üsullarla diaqnostikasının çətinlikləri gündəlik kliniki praktikada onların aşağı səviyyədə aşkarlanmasına və çox nadir hallarda parazitar infeksiyanın sərbəst xəstəlik kimi idenfikasiyasına gətirib çıxarır. Halbuki, helmintlər və ən geniş yayılmış ibtidailər – lyambliyalar təkcə ayrı-ayrı orqanlar və toxumaların vəziyyətinə deyil həmçinin bütün orqanizmə ümumilikdə neqativ təsir edir [14]. Parazitar yoluxma zamanı sensibilizə olunmuş sahib orqanizmdə stereotip reaksiya yaranır: qızdırma, mialgiyalar, artralgiyalar, dəri üzərində residivləşən qaşınan səpgilər, bronxoobstruktiv sindrom, abdominal sindrom, hepatosplenomeqaliya, limfadenopatiya, eozinofiliya, hiperqammaqlobulinemiya, İgE konsentrasiyasının artması [17]. Parazitlə qarşılıqlı əlaqə prosesində sahib orqanizmin sensibilizasiyası müxtəlif toxumalarda allergik iltihabla müşayiət olunur. Xüsusilə tənəffüs sistemində allergiq iltihabla, bronxial hiperreaktivliklə, geridönən bronxoobstruksiya və hipersekresiya ilə astmaya bənzər simptomokompleks formalaşır [21]. Hətta parazitlərin bronxial hiperreaktivliyin təzahür dərəcəsini dəyişmək iqtidarında olması haqda belə sübut olunmuş məlumatlar vardır [37,46]. Bundan başqa, bağırsaq parazitozları ilə zədələnmiş bronxoobstruktiv sindromlu xəstələrdə hipereozinofiliya bəzi hallarda qeyd olunmur və zərdab İgE-nin səviyyəsinin qalxması hipereozinofiliya sindromunu çox hallarda müşayiət etmir. Bu isə bronxial obstruksiyalı xəstələr arasında parazitozların vaxtında aşkarlanmasına manea olur. Əhəmiyyətli məqamlardan biridə parazitar invaziyanın inkişaf mərhələsilə bağlıdır, belə ki, kəskin dövrdə allergiyanın kliniki təzahürlərinin artması xarakterikdir, lakin xroniki hallarda, xüsusilə helmintozlarda, atopiya daha sönük olur [22].

Ümumi terapevtik stasionarda parazitozların nadir hallarda aşkarlanması həkimlərin bu kimi xəstəliklər zamanı diqqətini yayındırır [9]. Xüsusilə uzunsürən və ya tez-tez residivləşən bronxial obstruksiyalarda parazitozların rolu və parazitar etiologiya praktiki həkimlər tərəfindən daha gec aşkar olunur, məhz bu səbəbdən bir çox xəstələr uzun müddət

adekvat terapiya qəbul etmirlər. Hətta bağırsaq parazitozları üçün endemik rayonlardan olan xəstələrdə belə mütəxəssislər bronxoobstruktiv sindromun diaqnostika və müalicəsində parazitar xəstəliklərin əhəmiyyətini tək-tək hallarda nəzərə alırlar.

Epidemioloji anamnezin tam nəzərə alınmaması, klinisistlərin güclü immunosupressiv agentlərin təyini zamanı opportunistik parazitozlara qarşı ehtiyyatlılığın əskik olması ağırlaşmalar tezliyinin artmasına şərait yarada, hətta ölüm hallarına gətirib çıxara bilər [16]. Hal hazırda parazitozların kliniki təzahürləri kifayət qədər dolğun öyrənilib, lakin son onillikdə baş verən qlobal ekoloji dəyişikliklər, antibakterial, immunotrop və digər dərman preparatların geniş istifadəsi və bir sıra ayrı faktorlar parazitar invaziyaların kliniki şəklini dəyişdirmiş, bu isə əlavə tədqiqatlara ehtiyac yaratmışdır [11].

İbtidailərlə və helmintlərlə yaranan parazitar xəstəliklər bütün dünyada, xüsusilə isti iqlimli ölkələrdə geniş yayılmışdır [17,45]. Helmintozların yayılması əhalinin sanitar mədəniyyətindən, sosial yaşayış mühitindən və təbii faktorlardan asılıdır. Mənzil-kommunal şəraiti nə qədər pis olarsa, mənzilin gigiyenasını yaxşı vəziyyətdə saxlamaq, gigiyenik proseduraları, xüsusən də şəxsi gigiyena ilə əlaqədar proseduraları yerinə yetirmək bir o qədər çətin olur və məhz bu, parazitar xəstəliklərin törədicilərinin dövr etməsinə əlverişli şərait yaradır [2,7].

Son illərdə şəhər əhalisi arasında parazitozların artması müşahidə olunur, halbuki kənd əhalisi arasında invaziyalanma ehtimalı torpaq və heyvanlarla təmasın yüksək olmasına görə qat-qat artıqdır. Bu bir tərəfdən iri şəhərlərdə əhalinin artmasının kanalizasiya sistemlərinin keyfiyyətini aşağı salması ilə, digər tərəfdən isə çox saylı şəhər ekofaktorlarının insanın immun sisteminə mənfi təsiri ilə izah olunur [13]. Məlumdur ki, inkişaf etmiş ölkələrdə allergik patologiyanın geniş yayılmasının artması qeyd olunur, halbuki aşağı sosial-iqtisadi durumlu regionlarda bu tip xəstəliklərə az rast gəlinir [41,48].

Təbii ki, parazitar invaziyalarla və insan orqanizminin allergik xəstlikləri arasında qarşılıqlı əlaqələrin molekulyar mexanizmlərinin öyrənilməsinə zərurət yaranır, xüsusilə də helmintozların geniş yayıldığı hiperendemik regionlarda [10,14,42,43,49,50]. Azərbaycan isə daha intensiv parazitoz ocaqları olan ölkələrdən biridir [3,16], deməli, yuxarıda göstərilən faktorlar və problemlər bizim respublikamızda da aktualdır.

Beləliklə, kliniki simptomatikasında atopiya və bronxial obstruksiyası olan xəstələrdə parazitozlarla yoluxma çox vaxt aşkar olunmamış qalır və əsas xəstəliyin maskası altında keçir. Buna görə də bronxoobstruksiyalı xəstələrdə parazitar invaziyanın aşkarlanması müalicəni təyin edən əsas amillərdən biridir.

ƏDƏBİYYAT

1. Xələfli X.N., Tağıyeva F.Ş. Bağırsaq nematodozlarının yayılmasına əlverişli təsir göstərən sosial-epidemioloji amillər // Azərbayjan tibb jur., 2009, № 3, s. 110-112

2. Алиева Р. Р. Состояние заболеваемости кишечными паразитозами беременных в городе Баку / Достижения медицинской науки и практического здравоохранения Азербайджана.- Баку, 2000, III том, с. 514-518

3. Чобанов Р.Э., Ханбутаева С.Н., Гусейнова А. С. Диагностика гельминтозов человека.- Баку,1993, 120с.

4. Авдюхина Т.И. Современный взгляд на проблему гельминтозов у детей и эффективные пути ее решения // Лечащий врач, 2004, №1, с.14-18

5. Астафьев Б.А. Иммунологические проявления и осложнения гельминтозов.- М.: Медицина, 2005, 124с.

6. Бабак О. Я. Роль и место тканевых паразитозов в патологии человека.// Мед. Газета «Здоров'я України», №9/5 2007, с. 46;

7. Березанцев Ю.А., Автушенко Е.Г. Гельминтологическая копрологическая диагностика. – БПВ: Инфекционные и паразитарные заболевания.- М.: Медицина, 1976, 187 с.

8. Дрынов И.Д., Сергиев В.П. Профилактика массовых инфекционных и паразитарных болезней человека медикаментозными средствами.- М., 1998, 124с.

9. Егоров И.В., Котина Л.Н. Поздняя диагностика аскаридоза у больной с бронхообструктивным и диспепсическим синдромами и эозинофилией // Клиническая медицина, 2003, № 5, с.64-66.

10. Киселев В. С., Белозеров Е. С., Змушко Е. И. Распределение паразитарной заболеваемости по территории Российской Федерации. www. rusmedserv.com;

11. Копанев Ю.А. Клинико-микробиологические особенности современного течения аскаридоза и энтеробиоза у детей: Автореф. дис... к. м. н.- М., 2001
12. Куличенко Т.В., Климанская Е.В., Лукина О.Ф., Баяндина Г.Н. Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы у детей раннего возраста // Рос. вестник перинатол и педиатрии, 2000, № 6, с.25-29
13. Куропатенко М.В., Желенина Л.А., Азамова З.Ш., Шпилевая Т.И. Паразитозы – значимый фактор экологии мегаполиса / Инфекционные болезни: проблемы здравоохранения военной медицины. Материалы Российской научно-практической конференции .-СП6.: ВМедА, 2006г, 340с.
14. Куропатенко М.В., Желенина Л.А., Безушкина Н.А., Козлов А.В. Диагностические особенности бронхиальной астмы у детей с паразитозами // Журнал «Аллергология», 2006 ,№ 3, с.10-20
15. Куропатенко М.В., Желенина Л.А., Безушкина Н. А. Роль гельминтно-протозойных инфекций в развитии бронхиальной астмы у детей // Аллергология и иммунология, 2006, № 3, с. 310-311
16. Лавдовская М.В., Лысенко А.Я., Авдюхина Т.И., и др. Стронгилоидоз как оппортунистическая инфекция: обзор литературы и собственное наблюдение диссеминированной формы у больной с гормонзависимой бронхиальной астмой. -2005. www.MED2000.ru;
17. Лысенко А.Я., Владимова М.Г. Паразитарные заболевания легких. Болезни органов дыхания /Под ред. Палеева Н. Р.-М.: Медицина, 2000, с.248-275
18. Михайленко А.А., Базанов Г.А., Покровский В.И. и др. /Профилактическая иммунология.- М., 2004, 264с.
19. Середа Е.В. Бронхиты у детей: современные принципы терапевтической тактики // Мед. Журн. Фарматека, 2007, № 11(62)
20. Смоленов И.В., Смирнов Н.А. Подходы к диагностике заболеваний, сопровождающихся свистящими хрипами // Consilium medicum., 2001, прил., с.21-24
21. Токмалаев А. К. Гельминтозы человека // Рус. Мед. Журнал, 2001, № 16-17, с. 690-693
22. Федорова О.С., Лебедева Н.Ю., Куликов Е.С. и др. Гельминты и атопия // Терапевтический архив, 2008, № 11, с. 47-49
23. Черненков Ю.В., Сердюкова З.В. Паразитарные инвазии и рецидивирующий бронхообструктивный синдром в детском возрасте // Пульмонология детского возраста: проб. и решения, 2003, Вып3, с.67
24. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких.- М., 2000, 512 с.
25. Щенников Э.П., Отцова А.Г. Паразитарные инвазии и бронхообструктивный синдром // Клиническая медицина, 1996, № 7, .с 48-50
26. Araujo M.I., Hoppe B., Medeiros M.Jr. et al. Impaired T helper 2 response to aeroallergen in helminth-infected patients with asthma. //J Infect Dis., 2004, v.190, p.797-1803
27. Arruda L.K. Asthma and parasites: New insights // Curr Allergy Asthma Rep., 2003, v.3, p.273-274
28. Arruda L.K. Tropomyosin in Parasites. Allergy // Clin Immunol Int J World Allergy Org., 2005, v.17, p.243-245
29. Britton J. M. D. Parasites, allergy, and asthma // Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2003, v.168, p. 266-267
30. Chain de Bonilla L., Protozoarios Oportunistas //Invest. clin., 2000, v.32, p.55-57
31. Cooper P. J., Chico M. E., Bland M. et al. Allergic symptoms, atopy, and geohelminth infections in a rural area of Ecuador // Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2003, v.168 (3), p.313-317
32. Cooper P.J., Chico M.E., Rodrigues L.C. et al. Reduced risk of athopy among school-age children infected with geohelminth parasites in a rural area of the tropics // J Allergy Clin Immunol., 2003, v.111, p. 995
33. Huang S.L., Tsai P.F., Yeh Y.F. Negative association of Enterobius infestation with asthma and rhinitis in primary school children in Taipei // Clin. Exp. Allergy, 2002, v.32, p.1029-1031
34. Leonardi-Bee J., Pritchard D., Britton J. Asthma and current intestinal parasite infection: systematic review and meta-analysis //Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2006, v.174 (5), p.514-523
35. Medeiros M.Jr., Figueiredo J.P., Almeida M.C. et al. Schitosoma mansoni infection is associated with a redused course of asthma // J. Allergy Clin. Immunol., 2003, v.111, p. 947-951
36. Naspitz Ch.K. Asthma, Allergy, and Parasites Allergy // Clin Im. Int J World Allergy Org, 2005, v.17, p. 217
37. Negrao-Correa D., Silveria M. R., Borges C. M. et al. Changes in pulmonary function and parasite burden in rats infected with strongyloides venezuelensis concomitant with induction of allergic airway inflammation // Infect. and Immun., 2003, v.71 (5), p.2607-2614
38. Palmer L.J., Celedon J.C., Weiss S.T. et al. Ascaris lumbricoides infection is associated with increased risk of childhood asthma and atopy in rural China //Am J Respir Crit Care Med., 2002, v.165, p. 1489-1493
39. Ponte E.V., Lime F., Araujo M.I. et al. Srin test reactivity and Der p-indused interleukin 10 production in patient with asthma or rhinitis infected with ascaris. Ann // Allergy Asthma Immunol., 2006, v.96 (5), p.713-718

40. Sales V.S., Rodrigues C.E., Trombone A.P. F. et al. Infection with Ascaris lumbricoides in preschool children: Role in wheezing and IgE responses to inhalant allergens //J Allergy Clin Immunol., 2002, v.109, p.S27
41. Savelkoul H. F. The hygiene hypothesis: a fruitful concept in immunological research // Ned. Tijdschr. Geneesk., 2006, v.150 (47), p.2597
42. Vaiyavatjamai P., Tongtrongchitr A. Parasitic infections and allergy – a review //J. Med. Assoc. (Thailand), 2006, v.89 (9), p.1551-1559
43. Vercelli D. Mechanisms of the hygiene hypothesis – molecular and otherwise // Curr. Opin. Immunol., 2006, v.18 (6), p.733-773
44. Weiss S. T. Parasites and asthma / allergy: what is the relationship? // J Allergy Clin Immunol 2000. Vol. 105, No. 2, p. 205-210;
45. WHO. Prevention and control of intestinal parasitic diseases.- Geneve, 1998, N 749, 184 p.
46. Wohlleben G., Trujillo C., Müller J. et al. Helminth infection modulates the developments of allergen-induced airway inflammation // Int. Immunol., 2004, v.16(4), p.585-596
47. Yazdanbakhsh M, Kremsner PG, van Ree R. Allergy, parasites, and the hygiene hypothesis // Science, 2002, v.296, p.490-494
48. Yazdanbakhsh M., Matricardi P.M. Parasites and the hygiene hypothesis: regulating the immune system? // Clin. Rev. Allergy Immunol., 2004, v.26 (1), p.15-24
49. Zaccone P., Fehervari Z., Phillips J. M. et al. Parasitic worms and inflammatory diseases // Parasite Immunol., 2006, v.28 (10), p.515-523
50. Zeyrek F.Y., Zeyrek C. D. Allergic diseases and parasitosis //Turkiye Parazitol. Derg., 2006, v.30 (2), p.135-140

SUMMARY

BRONCHOOBSTRUCTIVE SYNDROME, ATOPY, AND INTESTINAL PARASITOSIS: THE RELATIONSHIP AND CONTROVERSIAL FACTS

G. R. Aliyeva

This is a review of the literature about the controversial role of infections with intestinal parasites in the development of bronchoobstructive syndrome and allergy. The some studies pointing towards protective effects of parasitic infection, and others suggesting a heightened risk of allergic sensitization and bronchial obstruction. Also there is shown that in patients with obstruction of bronchi the parasitosis often is not diagnosed in time and it is negatively influence on the clinical course of the diseases.

Daxil olub:15.10.2009

ОСОБЕННОСТИ ЕСТЕСТВЕННОЙ ЭВОЛЮЦИИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ ВИРУСОМ ГЕПАТИТА С И ПРОТИВОВИРУСНАЯ ТЕРАПИЯ

М.К.Мамедов, М.И.Михайлов
Национальный центр онкологии, г.Баку; Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов им.М.П.Чумакова РАМН, г.Москва

Инфекция, вызванная вирусом гепатита С (ВГС) широко распространена во всем мире: согласно представленным во многих источниках данным, к концу 2007 г в мире проживало не менее 250 млн человек, инфицированных ВГС. В то же время, согласно мнению некоторых авторитетных исследователей реальное число последних примерно в 3 раза превышает указанный выше показатель. Иными словами, этим вирусом может быть инфицированов до 10% населения планеты [13].

Существенной особенностью вызванной ВГС инфекции (ВГС-инфекции) является то, что инфицирование этим вирусом лишь в сравнительно небольшой части случаев приводит к развитию клинически манифестного заболевания - гепатита С (ГС) - в общем балансе связанной в ВГС заболеваемости острый ГС (ОГС), в среднем по миру, составляет менее одной двадцатой части всех случаев заболевания.

Значительно чаще развивается, протекающий на протяжение многих лет, инфекционный процесс, который у части пациентов становиться причиной формирования медленно прогрессирующего хронического ГС (ХГС), который вместе с его отдаленными последствиями - циррозом печени (ЦП) и раком печени - ныне представляет наиболее важную часть проблемы вирусных гепатитов, в целом [10].

В то же время, за 20 лет проспективного наблюдения за инфицированными ВГС лицами доказано, что ВГС способен длительно бессимптомно персистировать в организме (в печеночных и некоторых непеченочных клетках); у немалой части инфицированных ВГС лиц она многие годы протекала без обнаруживаемого доступными методами поражения печени, проявляя себя лишь наличием в крови пациентов специфических маркеров инфицирования: антигена ВГС или антител к нему (anti-HCV) и вирусной РНК в крови или в печени [11].

Между тем, последнее обстоятельство порой упускается из виду, что создает идеологическую основу для мнения о том, что все без исключения инфицированные ВГС лица нуждаются в безотлагательной противовирусной терапии (ПВТ), а отказ от нее таит в себе неотвратимую угрозу манифестации поражения печени в форме ХГС и его дальнейшей трансформации в ЦП.

Очевидно, что указанное мнение не только приводит к едва ли достаточно обоснованному выводу о том, что в немедленном противовирусном лечении нуждаются живущие в мире сотни миллионов лиц, инфицированных ВГС, но и становится причиной формального выставления диагноза "ХГС" и далее недостаточно обоснованного назначения ПВТ.

Существование возможности такой трактовки и, к сожалению, нередкие случаи назначения ПВТ пациентам, которые в действительности не нуждались в таком лечении, вместе с широким распространением ВГС-инфекции, побудили нас кратко изложить существующие представления о тех особенностях естественной эволюции этой инфекции, знание которых позволило бы практическим врачам лучше ориентироваться в вопросе о целесообразности назначения ПВТ лицам, не имеющим прямых показаний к такой терапии.

Сегодня не вызывает сомнений тот факт, что инфицирование ВГС всегда приводит к развитию острой ВГС-инфекции, в основе которой лежит активная репродукция ВГС в гепатоцитах и ряде клеток непеченочного типа (в основном, в клетках крови и костного мозга) [12, 14].

Вместе с тем, известно, что острая ВГС-инфекция не более, чем в 10% случаев протекает в форме клинически манифестного ОГС, а в остальных 90% случаев не сопровождается какими-либо клиническими проявлениями и может рассматриваться как субклиническая или бессимптомная.

Существенно и то, что независимо от формы течения, примерно в трети случаев острая инфекция завершается элиминацией ВГС из организма. У заболевших ОГС это проявляется в том, что около 30% из них выздоравливает (спонтанное выздоровление). Основные пути естественной эволюции острой ВГС-инфекции показаны на схеме, представленной на рисунке.

Как видно из схемы, представленной на рисунке следует, что хроническая ВГС-инфекция также протекает либо в форме клинического манифестного ХГС, либо бессимптомной инфекции, при которой помимо наличия в крови вируса и антител к нему не выявляются какие-либо изменения, характерные для заболеваний печени.

Вместе с тем, при хронической инфекции соотношение клинически манифестных форм течения и субклинических форм течения отличается от острой инфекции - примерно у 70% лиц развиваются различные по проявлениям и их выраженности варианты ХГС, а у 30% пациентов отсутствуют какие-либо клинические признаки заболевания.

Большинство исследователей считает, что примерно у 50% больных ХГС в среднем через 20 (по последним оценкам, через, 30) лет формируется ЦП. Хотя вопрос о частоте возникновения ЦП у лиц с хронической субклинической ВГС-инфекцией до конца не решен, допускается, что у тех из них, в печени которых выявляются выраженные морфологические изменения частота формирования ЦП может быть повышена. Учитывая, что согласно имеющимся данным, такие изменения обнаруживаются не более, чем у 10% лиц с субклиническим течением хронической инфекции, следует полагать, что именно у этих лиц риск возникновения ЦП наиболее высок.

Вместе с тем, имеются данные ряда исследователей, свидетельствующие о том, что у значительной части таких лиц инфекция может многие годы (срок наблюдения за такими лицами пока не превышает 20 лет) оставаться субклинической, не приводя не только к какой-либо клинической манифестации, но и к повышению печеночных ферментов. Такой характер течения соответствует инаппарантной инфекции, однако, нередко лиц с такой инфекцией

формально именуют "вирусоносителями", поскольку у них не выявляются клинико-лабораторные признаки какого-либо заболевания.



Рис. Этапы эволюции и исходы острой и хронической ВГС-инфекции

Приняв во внимание эти особенности развития ВГС-инфекции и основные варианты ее клинического течения, можно перейти к рассмотрению основных целей ПВТ.

Известно, что ОГС, отличающийся легким течением, сам по себе, практически не представляет угрозы для жизни пациента. Поэтому целью ПВТ больных ОГС считается лишь снижение частоты хронизации инфекции и предотвращение вероятной у двух третей больных трансформации ОГС в ХГС. Эту же целью преследует ПВТ, проводимая лицам, у которых отсутствуют клинико-лабораторные признаки заболевания, но обнаруживается серологический маркер острой инфекции - антитела к ВГС, относящиеся к классу IgM или в случае наличия в анамнезе пациента надежного эпидемиологического эпизода инфицирования, например, недавно проведенное переливание крови.

Иные цели ПВТ преследует при ХГС - в силу особенностей развития хронической ВГС-инфекции, своеобразия течения обусловленных ею заболеваний печени и тяжести их осложнений и отдаленных последствий, ПВТ больных ХГС следует считать многоцелевым.

Согласно мнению ведущих специалистов, закрепленному в резолюциях ряде международных конгрессов, проведение ПВТ больных ХГС преследует пять основных целей, представленных в таблице, в которой отражена и иерархия этих целей, определенная в

соответствие с терапевтической и прогностической значимостью задач, решаемых для достижения каждой из этих целей.

Таблица 1
Основные цели этиотропной терапии ХГС

1. Остановка или, по крайней мере, снижение интенсивности репродукции вирусов в гепатоцитах и в непеченочных клетках.
2. Восстановление нормальной цитоархитектоники ткани печени или, по крайней мере, замедление и ослабление развития патологического (воспалительно-фиброзного) процесса в печени.
3. Нормализация или улучшение и биохимических показателей крови, отражающих морфо-функциональное состояние печени.
4. Улучшение клинического течения заболеваний и облегчение состояния больных, вплоть до их полного выздоровления или восстановление качества жизни до приемлемого уровня.
5. Долгосрочная профилактика развития цирроза печени и гепатоцеллюлярного рака печени.

Существование определенной иерархии выражается в том, что достижение целей, указанных в начале их перечня одновременно создает предпосылки для достижения целей, помещенных в конце этого перечня - очевидно, что первые четыре цели могут быть достигнуты уже в процессе лечения или после его завершения, а достижение последней цели становиться возможным, если решены первые три цели [2, 5].

Учитывая многовариантность характера течения хронической ВГС-инфекции, приходится признать, что степень необходимости немедленного проведения ПВТ при разных формах этой инфекции различна [6].

В частности, если клинические манифестные и, особенно, быстро прогредиентные формы ХГС требуют безотлагательного начала ПВТ, которое призвано решить задачи, позволяющие достичь, главным образом, первые 4 цели лечения.

Определить задачи ПВТ у лиц с субклинически протекающей ВГСинфекции значительно сложнее. У этих лиц, несмотря на наличие виремии, активность аминотрансфераз (и остальные биохимические параметры, используемые для детекции повреждения гепатоцитов) остаются в норме.

В подобной ситуации, хорошее самочувствие, отсутствие какихлибо жалоб и объективно выявляемых клинико-лабораторных признаков заболевания печени, не позволяет признать этих лиц больными в традиционном смысле [8, 9]. Поэтому категория "лечение" по отношению к таким лицам может применяться лишь условно и лишь с большими оговорками. Более того, имеется целый ряд сообщений о том, что при соблюдении соответствующей диеты и рекомендованного образа жизни, у большинства таких лиц состояние может оставаться стабильным на протяжение многих лет [1,7,10,12].

В этой связи надо подчеркнуть, что эти лица могут считаться больными лишь случае, если в их печени выявлены соответствующие морфологические изменения [3]. В такой ситуации проведение ПВТ преследует достижение лишь 2-й и 5-целей, представленных в таблице.

Во всех остальных случаях, независимо от уровня виремии, процесс введения противовирусных препаратов пациентам с субклинически протекающей хронической ВГС-инфекцией, даже при их желании, может считаться лишь "превентивным лечением" или, еще точнее, "назначением ПВТ с целью эрадикации вируса" [4].

В этом случае ПВТ может проводиться только с одной целью - обеспечить долгосрочную профилактику развития ЦП. При этом, целесообразность проведения такого "лечения" предопределяется целым рядом объективных (результат исследования биоптата печени, наличие внепеченочных проявлений инфекций и др.) и, даже субъективных факторов, некоторые из которых могут быть выявлены лишь в процессе проспективного наблюдения за такими лицами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмедбейли Х.Ф., Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Отдаленные результаты диетотерапии больных хроническим гепатитом С, не имеющих прямых показаний для противовирусной терапии //Современные достижения азербайджанской медицины, 2007, №3, с.71-74

2. Майер К. Гепатит и последствия гепатита.- М.: Геотар-Медицина, 2004, 717 с.

3. Мамедов М.К.Вирусный гепатит С.-Астана: Кайнар Пресс, 2007, 188 с.

4. Мамедов М.К. Этиотропное лечение инфицированных вирусом гепатита С пациентов с нормальной активностью аминотрансфераз в крови: за и против // Современные достижения азербайджанской медицины, 2009, №4, с.6-12

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

6. Мамедов М.К., Шапиро Б.Я. Лечение трансфузионных вирусных гепатитов рекомбинантным альфа-интерфероном.- Ташкент:Юлдыз, 1999, 100 с.

7. Мамедов М.К., Ахмедбейли Х.Ф.,Дадашева А.Э.,Сафарова С.М. Предварительные результаты проспективного наблюдения за пациентами с субклинической инфекцией, вызванной вирусом гепатита С, изначально не получавшими противовирусную терапию // Современные достижения азербайджанской медицины, 2009, №3, с.200-202

8. Подымова С.Д. Болезни печени.- М.: Геотар-Медицина, 2005

9.Хронические вирусные гепатиты. Клинические рекомендации. Гастроэнтерология / Под ред. В.Т.Ивашкина.- М.: Геотар- Медицина, 2006, с.99-122

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

11. Hepatitis C virus. Eds. P. Karayiannis, J.Main, H.Thomas London: International medocal press, 2009, 210 p.;

12. Pathology of viral hepatitis / Eds.R.Goldin, H.Thomas. N.Y. - Oxford: Univ.Press, 2002, 207 p.

13. Rustgi V. The epidemiology of HCV infection in US // J. Gastroenterology, 2007, v.42, p.513-521

14. Viral hepatitis. Eds. H.Thomas, S.Lemon, A.Zuckerman. 3-th ed. Malden-Oxford-Victoria: Blackwell Publ., 2005, 876 p.

SUMMARY

PECULIARITY OF HEPATITIS C VIRAL INFECTION CLINICAL MANIFESTATIONS NATURAL HISTORY

M.Mamedov, M.Nikhailov

The authors noted that natural history of hepatitis C viral infection has several important peculiarity which are should be taken into consideration in deciding question concerning the pre- scribing the antiviral therapy (AVT) to HCV infected person. It permit correctly determine the degree of necessity AVT and avoid wrong application of such treatment to patients who are not real need AV

Daxil olub:13.10.2009

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИРОДНОЙ КОНТАМИНАЦИИ ПРОДОВОЛЬСТВЕННОГО СЫРЬЯ И ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ ПЛЕСНЕВЫМИ ГРИБАМИ И ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ МИКОТОКСИКОЗОВ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ

Г.М. Сеидова
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Несмотря на достижения современной биологии и медицины, проблема профилактики и лечения микотоксикозов и в настоящее время остаётся актуальной, в том числе в США, России, развитых европейских и азиатских странах. Токсичность грибов, контаминантов продуктов питания, была неизвестна вплоть до 1960 года, когда в Британии неожиданно скончались 100 тысяч индюшек. Это событие послужило одним из мощных толчков в установлении химической структуры микотоксинов (МТ) – смертельно опасных ядов, в частности, афлатоксинов, продуцентами которых оказались грибы рода Aspergillus и Penicillium. Отравление человека и животных, вызванное грибами из рода Aspergillus – называется аспергиллотоксикозом, Penicillium – пенициллотоксикозом, Mukor – мукоромикозом. Споры грибов или их токсины попадая в недопустимых дозах в полость рта, дыхательных путей, вызывают остро протекающие заболевания, зачастую патогномоничные – зерновая лихорадка и т.д. Уместно отметить, что от аспергиллотоксикоза в течение года умерли первые исследователи, проникшие в пирамиду Хеопса. Возбудители пенициллотоксикоза (Penicillium glaucum, P. islandicum, P. rubrum) распространены повсеместно и поражают сено, солому, зерно и другие субстраты растительного происхождения. Они содержат ругулозин, патулин, исландин, вызывают воспаление и некрозы тканей. Возбудители аспергиллотоксикоза – Aspergillus fumigatus, A. flavus, A. niger продуцируют токсины общего и местного действия, вызывающие воспаление, нарушение обмена веществ, поражение центральной нервной системы. Выделенный из A. flavus афлатоксин обладая выраженным канцерогенным действием даже в очень малых дозах вызывая тяжёлое повреждение гепатоцитов, нарушая синтеза ДНК – приводит к развитию рака печени [9,21,24,26 и др.].

В 1988 году описана структура ещё одной новой группы МТ – фумонизинов, выделенных, из культуры Fusarium moniliforme, паразитирующих на вегетативных и репродуктивных органах кукурузы, пшеницы, сорго, риса проса и т.д. Грибы рода Fusarium являются возбудителями фузариотоксикозов – тяжёлых и крайне тяжёлых заболеваний, очень часто заканчивающихся летальным исходом. Являясь почвенными грибами, развиваются на различных растительных субстратах и вызывают в основном три заболевания:1) «пьяный хлеб» – поражение центральной нервной системы с летальным исходом; 2) алиментарно-токсическую алейкию, или т.н. «септическую ангину»; 3) болезнь Кашена-Бека – поражение опорно-двигательного аппарата, преимущественно у детей. Высокая летальность (50-80%) при этих токсикозах обусловлена глубокими нарушениями в процессах кроветворения, поражением миелоидной и лимфоидной ткани, дегенерацией и некрозом костного мозга как следствие прекращения процесса кроветворения [22,25,27 и др.].

Ещё одним ярким примером микотоксикоза является эрготизм, возбудителем которого является сумчатый гриб Claviceps purpura Tul (спорынья). При остром отравлении отмечаются потеря устойчивости, судороги, параличи, аборты и летальные исходы. В народной медицине это состояние оценивалось как «злые корчи». Результатом хронической интоксикации этими МТ является сухая гангрена («антонов огонь» – от названия монастыря Св. Антония во Франции), бесплодие [21,23,26 и др.].

В настоящее время известно свыше 350 видов токсиногенных грибов, поражающих сельскохозяйственные культуры, и более 300 продуцируемых ими МТ. Актуальность проблемы микотоксикозов обусловлена ещё и тем, МТ являются термостойкими, даже при кипячении и

варке продуктов, сохраняют токсичность в течение 3-7 лет. Пока единственной мерой профилактики является запрещение применения в пищу и на корм продуктов питания заражённых МТ и их продуцентами – грибами, что служит причиной огромных экономических потерь. Так, стоимость ежегодных потерь урожая от заражения культурных растений и загрязнения продуктов МТ в США составляет более 20 млрд. долларов. По данным ФАО сейчас ежегодные потери сельскохозяйственной продукции, связанные с её заражением токсиногенными грибами и загрязнения МТ, составляет 16 млрд. долларов, т.е. в 8 раз больше, чем в предыдущие десятилетия [1,20-27] .

Следует также отметить, что в последние годы усиливается поражение зерна, кукурузы и бобовых аспергиллами и пенициллами. Несмотря на это, во многих странах целевой региональный и общегосударственный мониторинг загрязнённости зерна и продуктов его переработки МТ и их продуцентами во многих странах, в том числе и СНГ, до последнего времени не проводились.

ЦЕЛЬ работы – микробиологический мониторинг масштабов природной контаминации продовольственного сырья и продуктов питания наиболее часто встречающимися токсиногенными плесневыми грибами, усовершенствовать основу системы профилактики микотоксикозов в нашей республике путём сравнительного анализа и оценки результатов проведённого исследования.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. За период с 2004 по 2008 годы для анализа распространения МТ и определения уровней их содержания, установления степени поражения фузариями и другими часто встречающимися токсиногенными плесневыми грибами различных зерновых и бобовых культур (овес, пшеница, фасоль, горох, подсолнух, кукуруза и др.) и продуктов питания (мука и мучные изделия, молоко и молочные продукты, фрукты, чай, варенья, соки, детское питание и т.д.) было отобрано 2100 проб, в том числе 1240 – из зерновых культур. Материалы для исследований брались в г. Баку и из 12 районов различных регионов Азербайджана, а также из продуктов питания, импортируемых из других государств (в том числе России и ряда европейских и др. стран).

Согласно принятой директиве ЕС, для получения точных результатов отбор образцов проводился с учётом величины партии сырья. Средняя отборная проба (по 10 проб для каждой партии) тщательно перемешивалась до гомогенной смеси, только после этого отбирались средние образцы массой 5,0 г для лабораторного анализа.

Культуру выращивали в чашках Петри на среде Сабуро с гентамицином при температуре 25°С в течение 7-10 суток, для идентификации культуры грибов пересевали в пробирки со скошенным агаром на среды Чапека. Отобранные образцы измельчали шейкером и заливали 70% метиловым спиртом на 30 минут при комнатной температуре. Полученную таким образом суспензию отфильтровывали, к 1,0 мл полученного экстракта добавляли 1,0 мл дистиллированной воды и подвергали анализу на наличие суммарной группы микотоксинов методом иммуноферментного анализа («Stat Fax», США). Для определения афлатоксина применяли готовые стандарты («Ridascreen Rast Aflatoxin», Германия). При выделении грибов учитывали два культуральных признака – цвет и характер роста мицелия. Учитывали частоту обнаружения МТ по отношению числа положительных проб к общему числу исследованных (суммарно по регионам и отдельно по видам исследуемого материала) и степень контаминации по соотношению числа проб с низким, средним и высоким содержанием МТ среди положительных.

Подробное описание микроскопических исследований и технологии посева материла (приготовление микропрепаратов из исследуемого материала, методика посева), идентификация выделенных культур плесневых грибов (макро- и микроморфология гриба из культуры), характеристика их важнейших родов и видов, количественное и качественное определение микотоксинов (ИФА и хромотографические методы анализов) и т.д. – подробно описаны в литературе [1,3,4,21 и др.] и в составленных нами методических рекомендациях и др. публикациях [5,9,12-15]. Статистическую обработку экспериментальных данных осуществляли общепринятыми методами непараметрического анализа с использованием компьютерных прикладных программ “Excel”, P-STAT и SPSS 8,0.Значимыми считались различия при $p<0,05$[6,7].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Проведенными нами исследованиями было показано, что биохимические методы позволяют определить МТ и объективно оценивать контаминацию зерновых и пищевых продуктов в условиях Азербайджана. С использованием методов тонкослойной хроматографии (ТСХ), высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) и иммуноферментного анализа (ИФА) при определении видового состава микроскопических грибов по районам республики было обнаружено, что в республике наиболее часто встречаются грибы родов Fuzarium, Mucor, Alternaria, Aspergillus и Penicillum. Было установлено, что наиболее выраженными токсическими свойствами обладают F.sporotrichiella, A.flavus, F.graminearum. При изучении некоторых штаммов F. sporotrichiella культивированием на природном субстрате было показано, что токсичность грибов Fusarium sporotrlcniella Bil., выделеннах из образцов зерна, возделываемых в различных районах республики, главным образом обусловлена такими трихотеценовыми микотоксинами (ТТМТ), как Т-2, НТ-2 и неосоляниол. Выделенные в чистом виде ТТМТ нами были использованы в качестве стандартов для биохимических исследований [2,17,19]. Из микотоксикологических экспериментальных исследований стало известно, что минимальное количество Т-2 токсина (в дозе 0,025 мкг), при нанесении токсина непосредственно на кожу, вызывает дермонекротическую реакцию.

Нами экспериментально было установлено, что большинство из изученных штаммов дрожжеподобных микроорганизмов из родов Candida и Saccbaroses чувствительны к Т-2 токсину. А штамм Candida pseudotropicalis 44 пк – оказался наиболее высокочувствительным тест-организмом для качественного и количественного определения ТТМТ. Чувствительность штамма к Т-2 токсину в питательной среде определялся в пределах 0,3-0,4 мкг/мл. Полученные данные позволили нами разработать более точный и доступный метод определения Т-2 токсина. Он основан на ТСХ анализе субстрата с последующей биоавтографией с применением штамма Candida pseudomelis 44 пк. Метод характеризуется специфичностью, высокой чувствительностью (нижний предел обнаружения 200 мкг/кг) и простотой для реализации в лабораторных условиях [5,10,13,16 и др.]. Токсикозы у сельскохозяйственных птиц, в зависимости от концентрации Т-2 токсина, клинически проявляется развитием некротических поражений, в том числе и деструктивными изменениями органов пищеварения, увеличением смертности при повышении его концентрации в кормах до 4 мкг/г.

Полученные новые данные о динамике контаминации зерновых в Азербайджане в период 2004-2008 гг. свидетельствовали о том, что наиболее высокий уровень распространения фузариоза колоса (ФК) выявлен в южных агроклиматических зонах республики. Установлено, что условия вегетации озимой пшеницы оказывают существенное влияние на степень поражения фузариозом колоса. Повышенный уровень поражения озимых ФК связано с превалированием сырой погоды, понижением температуры и увеличением относительной влажности воздуха. Было установлено, что на территории Азербайджана превалирует заражение зерна озимой пшеницы вомитоксином, зеараленон и Т-2 токсин встречаются значительно реже Было выявлено, что максимальное заражение зерновых приходится на 2005-2006 гг., в этот период концентрации вомитоксина в несколько раз превышали предельно допустимые нормы. Максимальное количество афлатоксинов содержат овес и кукуруза (47,9±0,45 мкг/кг и 42,6±0,51 мкг/кг соответственно) в Габалинском и Курдамирском районах, наименьшее же количество афлатоксинов было выявлено в пшенице из Шамахинского района (5,8±0,12 мкг/кг) [2,11,13,17,19 и др.].

Усовершенствованным нами методом количественного определения афлатоксинов в пищевых продуктах была определена частота и уровень загрязнения афлатоксинами B_1 ,B2 , G_1 и G_2 продуктов растительного происхождения. Показано, что наиболее благоприятным для образования афлатоксинов является кукуруза и фруктовые изделия, наименее – бобовые. Установлено также, что на предприятиях республики технологическими приемами переработки и детоксикации зерна и продуктов питания достигается обезвреживание более 50% фузариотоксинов. [12,14,15,18,20 и др.].

На основании полученных данных обосновывается целесообразность организации контроля над контаминацией МТ пищевых продуктов и кормов с целью профилактики микотоксикозов в Азербайджане. Результаты проведенных исследований создают

методическую основу для проведения систематического мониторинга за загрязнением МТ сельскохозяйственного сырья и пищевых продуктов в республике [8].

ЛИТЕРАТУРА

1. Афлатоксины. Сер.: Обзоры научной литературы по токсичности и опасности химических веществ / Под ред. Н.Ф. Измерова. - М., 1998, 214 с.
2. Гахраманова Ф.Х., Сеидова Г.М., Алиева А.А. Проблема загрязнения микотоксинами зерновых в Азербайджане / Актуальные проблемы биоэкологи: Сб. матер. межд. науч.-практ. конф. – М., 2008, с.152-154.
3. Караев З.О. Лабораторная диагностика микозов, вызванных плесневыми грибами. – Л.: Медицина, 1986.
4. Кашкин П.Н., Лисин В.В. Практическое руководство по медицинской микологии. – М.: Медицина, 1983, 189с.
5. Определение микотоксинов в пищевых продуктах: Метод. Рекомендации / Сост. Г.М. Сеидова. – Баку, 2006, 26с.
6. Рокицкий П.Ф. Биологическая статистика. – Минск: Вышэйшая школа, 1988, 326 с.
7. Сандлер Ж.Я. Методы отбора образцов зерна для анализа микотоксинов. Оценка загрязнения пищевых продуктов микотоксинами. - М.: Центр международных проектов ГКНТ, 1985, т.з, с.47-66
8. Сеидова Г.М., Караев З.О. Микотоксины и их роль в патологии человека и животных // Sağlamlıq, 2005, №6, с.89-92
9. Сеидова Г.М., Агаева Э.М., Караев З.О. Иммунодепрессивное действие микотоксинов// Материалы ЫЫ Нац. конгр. Азерб. по аллергологии, иммунологии и иммунореабилитации. – Баку, 2004, с.273-275
10. Сеидова Г.М. Особенности распространения афлатоксинов в бобовых культурах, выращенных на территории Азербайджана // Sağlamlıq, 2007, №5, с.191-193
11. Сеидова Г.М. Оценка вероятностей уровня контаминации грибами ряда Асперэиллус продовольственного сырья и пищевых продуктов // Sağlamlıq,2008, №10, с.117-124
12. Сеидова Г.М. Афлатоксины в молоке и молочных продуктах / Материалы межд. науч. конф., посвящ. 100-летию со дня рожд. д.б.н, проф. Е.В.Сапожниковой.- Саранск Мордовский государств. унив. им. Н.П. Огарева, 2008, с.121-122
13. Seyidova G.M. Azərbaycanın taxıl kulturalarının aflatoksinlərlə kontaminasiyasının öyrənilməsi // Azərbaycan tibb jurnalı, 2007, № 1, s.112-114
14. Seyidova G.M. Azərbaycanın çay kulturalarının aflatoksinlərlə kontaminasiyasının vəziyyəti // Azərbaycan tibb jurnalı, 2007, № 2, s.136-138
15. Seyidova G.M. Azərbayjanda hazırlanmış şirələrdə və mürəbbələrdə aflatoksinlərin təyini // Azərbaycan tibb jurnalı, 2008, №3, s.129-130
16. Сеидова Г.М. Санитарно-гигиеническая оценка уровня контаминации продуктов детского питания афлатоксинами / Труды института Микробиологии НАНА, 2008, т.6, с.70-73.
17. Сеидова Г.М. Особенности распространения микотоксинов в пораженных фузариозом зерновых растений // Проблемы медицинской микологии.- СПб, 2007, т.9, № 2,с.32-33
18. Сеидова Г.М. Сравнительный анализ уровня контаминации афлатоксинами продуктов детского питания //Азярбайъан тябабятинин мцасир наилиййятляри, 2008, №2, с.132-134.
19. Сеидова Г.М. Сравнительная характеристика контаминации зерновых культур Азербайджана афлатоксинами // Ж. Медицинские науки, 2007, № 2, с.31-35.
20. Сеидова Г.М. Характеристика контминации микотоксинами фруктовых соков и варенья, производящихся в Азербайджане // Сибирский медицинский журнал, 2008, №7, с.121-123.
21. Bailey G.S., Dashwood R.H., Fong A.T. et al. Modulation of mycotoxin and nitrosamine carcinogenesis by indole-3-carbinol: quantitative analisis of inhibition versus promotion / Relevance Human Cancer N-Nitr. Compounds, Tob. And Mycotoxins: Proc. 10th Int. Symp. - Lyon, 2001, p.275-280
22. Bergmann F., Feinmesser M., Yagen B. Central effects of cycloheximide alone and of its combination with T-2 toxin // Toxicol. Lett., 2001, v.57, №1, p. 1-9.
23. Hussein S. Hussein, Jeffrey M. Brasel Toxicity, metabolism, and impact of mycotoxins on humans and animals. // Toxicology, 2001, v.167, №2, p. 101-134.
24. Latge J.P., Beauvais A., Paris S., et al.Aspergillus fumigatus, pathogen or saprophyte? / 13th ISHAM. Salsomaggiore Terme, Parma, Italy, June 8–13. Abstracts invited symposium, 2002, p. 58.
25. Paucod J.C., Krivobok S., Vidal D. Immunotoxicity testing of mycotox-ins T-2 and patulin on balb mice // Act. Microbiol. Hyng., 2001, V.37, №4, P.331-339.
26. Stak R. W., Casper H. H. Storage of scabby wheat: Fusarium goes away, deoxynivalenol doesn't // Can. J. Plant. Pathol., 2002, v.24, №3, p.396.

27. Yoshizawa T., Morooka N, Biological modification of tri-shothecene mycotoxins: acetylation and deacetylation of deoxynivalenols by Fusarium spp // Appl. Microbiol., 2001, v.29, N 1, p.54-68

SUMMARY

MICROBIOLOGICAL ASPECTS OF NATURAL MOULDS CONTAMINATION IN FOOD PRODUCTS AND THE WAYS OF PREVENTION OF MICOTOXICOSIS IN AZERBAIJAN

G.M. Seyidova

In the present research for the first time has been carried out by us experimental researches on studying a level on the contamination by the most dangerous for the health of the human and animals by the micotoxins food raw material and foodstuff. The basic part of the research was made with biochemical researches of foodstuff grain and made of them on presence various mycotoxins. The analysis of tests of the grain and products its processing (flour, bran, grouts, macaroni and bakery products) made by means of the standard methods (including a highly effective liquid chromatography and immune ferments analysis).

As a result of the carried out researches it is established, that from group requried micotoxins in the elected interval of time of supervision infection of the grain vomitoxins prevailed, other toxins met seldom. Vomitoxins repeatedly came to light in tests of a grain, and its concentration frequently considerably exceeded maximum concentration limit. The torement and other foodstuff also quite often appeared are infected by vomitoxins, DON was found out in tests of wheat flour of different grades and bakery products in concentration from following up to more, but cases of maximum concentration limit not exceeding in the prevailing majority is more often. Generalizing the received data it is necessary to note, that for the period of 2004-2008 the level of pollution micotoxins grain in territory of republic had periodic character, from time to time exceeding allowable levels contamination. Similarly character contamination selective tests of torment, grouts and various foodstuff ready to the use though levels contamination were mush lower changed and did not reach maximum concentration limit. Thus, results of the carried out researches have shown, that for the period of 2004-2008 the level of pollution micotoxins food raw material and some food stuffs though is in allowable limits, but in separate years they incidentally exceed allowable norms. It in turn forms the serious basis for the organization of the permanent monitoring system above pollution of foodstuff in republic.

Daxil olub:26.10.2009

TROMOFİBRİNOGEN TƏRKİBLİ GELİN HAZIRLANMA TEXNİKASI VƏPARAREKTAL FİSTULLARIN MÜALİCƏSİNDƏ TƏTBİQİ

H.A. Sultanov, A.K.Səfiyeva
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Mürəkkəb pararektal fistulların müalicəsində daim axtarışlar davam etməkdədir. Amerika və Avropa dövlətlərində pararektal fistulların müalicəsində yeni tendensiyalar izlənilməkdədir [1,4,9]. Bu tendensiyalar biotexnologiyanın müasir nailliyyətlərindən istifadə olunaraq əldə edilən yeni bioloji maddələrin tətbiqinə əsaslanır.Bunlara adheziv xüsusiyyətli materiallar və biomateriallardan hazırlanmış bioprostetik tıxaclar aiddir [5,7]. Bunların tətbiqi onların az invaziv olması və əməliyyatdan sonrakı dövrdə anal sfinkter çatmazlığı kimi ağırlaşmanın olmaması ilə əlaqədardır [2,3,8]. Lakin bununla bərabər təəssüflə qeyd etmək lazımdır ki, biomaterialların tətbiqi hələ də residiv faizini aşağı sala bilmir. Bu materialların istifadəsi xarici və daxili dəliyin bağlanması ilə toxumaların öz-özünə regenerasiyasına xidmət etməkdir [6,10].

Işin MƏQSƏDİ qeyd edilən prinsiplərə tam cavab verən və sfinkter qoruyucu effektlə yanaşı, yaralarda sağalmanın vacib şərti kimi götürülən qranulyason toxumanın erkən fazada yetişməsi ilə yara səthinin epitelizasiyasına və bununla da fistul kanalının erkən ragenarasiyasına səbəb olan bioloji maddə olan, tərkibi trombin və fibrinogendən ibarət olan gelin hazırlanmasından ibarətdir.

TF tərkibli gelin yaranması mahiyyəti tərkibində trombin və fibrinogenin ana gel məhlulunda həll olunub gel kompozisiyası əmələ gətirməsidir. Ana gel məhlulunun tərkibinə eyni zamanda xitozan və limon turşusu da daxildir. Gel məhlulunun alınmasına fibrinogen və trombinin ayrı-ayrılıqda həll edilməsi, alınan komponenetlərin sonradan birləşdirilməsi daxildir. TFG təkcə pararektal fistulların terapiyası üçün deyil, eyni zamanda müxtəlif mənşəli, o cümlədən plastiki cərrahi əməliyyat zamanı baş verən zədələnmələri müalicə etmək üçün də

tövsiyə olunur. İlkin biofarmasevtik tədqiqatlara görə TFG mövcud gellərdən fərqli olaraq reparativ təsirə malikdir. Bu məlhəm yara səthində örtük əmələ gətirməklə yaranı bakterial çirklınmədən qoruyur və sağalma prosesini tezləşdirir.

Gelin pararektal fistullarda tətbiqi sfinkter qoruyucu effektlə yanaşı, onun yaralarda sağalmanın vacib şərti kimi götürülən qranulyason toxumanın erkən fazada yetişməsi ilə yara səthinin epitelizasiyasına və bununla da fistul kanalının erkən ragenarasiyasına səbəb olmasıdır.

TF tərkibli gelin digər gellərdən fərqli xüsusiyyəti təkcə onun tərkibi deyil, eyni zamanda onun təsir mexanizmindədir. Belə ki, məlum preparatlardan olan Taxo-Kombo da gel kompozisiyalı olub fibrinogen, trombin və kollagen tərkiblidir, əməliyyat sahəsinin tez işlənməsi üçün istifadə olunur. Bu hazır preparat kombinə olunmuş materiallardan ibarətdir. Tərkibinə kollagendə fiksə olunan fibrinogen və trombin daxildir. Taxo-Komb özündə fibrin gelin güclü adheziv xüsusiyyətini və kollagen davamlılığını cəmləşdirir. Qan və digər laxtalanma faktorları ilə təmasda möhkə, davamlı fibrin səhifəsi əmələ gətirərək toxumanı örtür.

Preparat orqanizmə yad olmayan biopolimerlərdən- kollagen və donor plazmasından alınan fibronogen və trombin laxtalanma faktorlardan təşkil olunmuşdur. Taxo-Komb orqanizmdə 12 həftə müddətində sorulur. O, fibrinoliz mərhələsində dağılmaya məruz qalır, faqositoz aktivləşərək kollagenlərlə zəngin olan qranulayasion toxumaya çevrilir.

Sovrulma təbii yolla baş verir. Taxo-komb toxumalarda reparasiyanı stimulə edərək, yaraların sağalmasını və bununla da əməliyyatdan sonrakı ağırlaşamaların rastgəlmə tezliyini aşağı salır. Preparatın saxlanılma müddəti 3 ildir. Lakin göstərilən preparat ancaq əməliyyatdan sonrakı müalicədə əlavə müalicə vasitəsi kimi istifadə etmək olar. Preparatın elastikliyinə baxmayaraq preparat istifadəyə həmişə uyğun gəlmir, pararektal fistulların müalicəsində o qədər dəstəklənmir. Digər çatmayan cəhəti gec həll olmasıdır ki,bu da təcili hallarda istifadəyə əngəl yaradır.

TFG-yə yaxın preparatlardan biri də Tissikat-Kut. O, 2 komponentli fibrin yapışqandan ibarətdir. Yüksək hemostatik effektivliyi ilə seçilir, müasir cərrahiyədə istifadə olunur. Təsiredici maddə liofilizə olunmuş fibrinogen 13 laxtalanma faktoru ilə və trombindir.13-cü laxtalanma faktoru Ca2+ ionları ilə izah olunur ki, bu da fibrinogenin fibrinə çevrilməsində iştirak edir.

Komponentlərdən birini fibrinogenin 13-laxtalanma faktoru ilə birlikdə aprotinində 37C ehmalca həll olunması ilə alınır.(ehtiyatla həll olmalıdır ki,köpük əmələ gəlməsin) II komponent isə trombinin kalsi-xlorla həll olması ilə alınır. Hər iki alınmış komponent şprislərə yığılaraq birbaşa yara səthində fibrin gel almaq üçün birləşdirilir. Komponentlər yara səthində eyni zamanda və ya ardıcıl olaraq çəkilir.Yara səthinə 2 komponentli fibrin yapışqanın çəkilməsi ağrəngli elastiki fibrin səhifənin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Bu proses qanın laxtalanma faktorunun əsas stadiyasını təşkil edərək diffuz qanaxmaları dayandırmağa, yaraların sağalmasının sürətlənməsinə kömək edir. Tissikat-Kut müasir cərrahiyyənin müxtəlif sahələrində əlavə vasitə kimi diffuz qanaxmalarda hemostaz məqsədilə, anostamozların və tikişlərin hermetizasiyası, toxumaların bitişməsi və fiksasiyası, yaraların sağalması vasitəsi kimi istifadə olunur. Lakin preparatın aşağıdakı çatmayan cəhətləri vardır, alınma metodikasında ciddi reqlamentin olması(t-37), ehtiyatla həll etmək ki, köpüklənməsin və çox qısa saxlanma müddətinə malik olmasıdır(təxminən 4 saat).

TF tərkibli gelin yuxarıda göstərilən gellərdən hansı üstün xüsusiyyətləri var: Əlavə yox, əsas müalicə vasitəsi kimi xüsusən pararektal fistulların müalicəsində az travmatik istifadə vasitəsi kimi.

Hər iki komponent təbabətdə məlumdur. Fibrinogen preparatlarından təbabətdə müxtəlif mənşəli qanaxmalarda istifadə olunur. Trombin preparatından isə NaCl həll etməklə yerli və parenximatoz orqanların qanaxmalarında istifadə olunur. Limon turşusu oksidləşmə-reduksiya prosesinin requlyasiyasında, karbohidrat mübadiləsində, qanın laxtalanmasında, orqanizmin infeksiya davamlılığında iştirak edirlər. Təklif olunan kompozisiyada isə preparatların ingibitoru rolunda çıxış edir.

NaCl 0,9%-li isə insan qanin plazmasında izotonik məhlul olub,müxtəlif preparatlarda həll edici vasitə kimi istifadə olunur.

Xitozan-biopolimerdir, yaraların sağalmasını sürətləndirir, ağrını götürür, qanaxmanın qarşısını alır, immuniteti gücləndirir. Xitozan TFG-də gel əmələ gətirmək və komponentlərin sinergetik aktivliyini sürətləndirmək məqsədilə çıxış edir. TFG keyfiyyət tərkibi eksperimental yolla əsas təsiredici maddənin qəbul olunan dozasına qədər seçilir.

Trombin və fibrinogen qeyd olunan normadan aşağı götürdükdə terapevtik effekt yaratmır, normadan artıq isə xoşagəlməz nəticələrə görə məqsədəuyğun deyil.

TFG-nin reperativ, regerenativ, iltihabəleyhinə təsiri 34 baş dovşanlar üzərində eksperiment aparılaraq yoxlanılıb. Eksperiment tərəfindən TFG-nin toxumalara toksiki təsiri olmadığı, bioloji uyğun olması, qıcıqlandırıcı təsir göstərmədiyi də təsdiqlənmişdir.

Kliniki olaraq TF tərkibli gel mürəkkəb pararektal fistulların müalicəsində tətbiq edilmiş və əməliyyatın az travmatik olmasına, əməliyyatdan sonrakı dövrdə ağırlaşmaların rastgəlmə tezliyinin aşağı düşməsinə, stasionar müddətinin isə qısalması ilə xaraterizə olunaraq kliniki tədqiqatda öz əksini tapmışdır.

NƏTİCƏ. Mürəkkəb pararektal fistullu xəstələrin müalicəsində sfinkterə az travmatik təsiri olan və stasionar müddətinin qısalması və erkən reabilitasiyası məqsədilə TF tərkibli gelin istifadəsi tövsiyə olunur.

ƏDƏBIYYAT

1. Champagne B.J.,O Conner L.M., Ferguson M. Efficiency of anal fistula plug in closure of anorectal fistula // Dis Colon Rectum., 2006, v.49(3), p.371-6
2. Ellis CN, Clark S. Fibrin glue as an adjunct to flap repair of anal fistulas: a randomized, controlled study // Dis Colon Rectum., 2006, v.49, p.1736-40.
3. Ellis C.N. Bioprosthetic plugs for complex anal fistulas: an early experience //J. Surg., 2007, v.64, p. 36-40
4. Johnson E.K., Gaw J.U., Armstrohg D.N., Efficacy of anal fistula plug vs. fibrin glue in closure of anorectal fistulas // Dis Colon Rectum., 2006, v.49(3), p.371-76
5. Loungnarath R.A., Dietz D.W., Mutch M.G., Birnbaum E.H. Fibrin glue treatment of complex anal fistulas has low success rate // Dis Colon Rectum, 2004, v.47, p.432-6
6. Lindsey I, Smilgin- Humphreys MM, Cunningham C, Mortensen NJ, George BD. A randomized, controlled trial of fibrin glue vs. conventional treatment for anal fistula // Dis Colon Rectum., 2002, v.45, p.1608-15
7. Onoshko M.V., Vasilyev S.V., Pindev G.P., Lapin A.S. The application of human allogenic dermal fibroblasts in treatment of acute paraproctits // Proctologiya, 2008, v.9(1), p.101
8. O´Connor L.M., Champagne B.J., Ferguson M.A. et al. Efficacy of anal fistula plug in closure of Crohn´s anorectal fistulas // Dis Colon Rectumm, 2006, v.49, p. 1569-73
9. Sentovich S.M. Fibrin glue for anal fistulas: long-term results //Dis Colon Rectum., 2003, v.46(4), p. 498-502
10. Tocchi A. Recurrent higt anal fistula : treatment with the use of seton //J. Chir. 1997, v.18, p.375-377

SUMMARY

THE PREPARING TECHNIQUE OF THE THROMBOFIBRINOGEN GLUE AND THE USE OF THE PARARECTAL FISTULAE TREATMENT

H.A. Sultanov, A.K.Safiyeva

Recent advances in biotechnology have led to the development of many new tissue-adhesives and biomaterials formed as fistula plugs. By their less-invasive nature, these therapies lead to decreased postoperative morbidity and risk of incontinence, but long-term data are lacking for eradication of disease, especially in complex fistulas, which carry high recurrence rates .The research is aimed at exploring new possible surgical methods in high pararectal fistula. We proposed new fibrin glue for the treatment of high pararectal fistula. This technique is simple with minor surgical trauma. It helps preserve the sphincter function and makes the rehabilitation period shorter. We concluded that this method helps quicker and more effective treatment of high pararectal fistula. Also, the fibrin glue closure was found to be is a safe procedure without complications like incontinence.

Daxil olub:30.09.2009

HEMOREOLOJI FAKTORLAR VƏ ONLARIN HIPERTONIYA XƏSTƏLIYININ PERINDOPRILLƏ MÜALICƏSI ZAMANI BAŞ VERƏN DƏYIŞIKLIKLƏRI

İ.İ.Mustafayev, K.V.Əhmədov
Ə. Əliyev ad Azərbaycan Respublikası Dövlət həkimləri təkmilləşdirmə institutu, Bakı

Müasir dövrün ən çox yayılmış xəstəliklərindən biridə Hipertoniya xəstəliyidir(HX). Bu xəstəliyin müalicəsində əldə olunmuş uğurlara baxmayaraq bu problemin bəzi məsələləri hələ də öz aktuallığını itirməyib və həllini tapmayıb. Onlardan biri də müalicənin optimallaşdırılmasıdır. Bu isə antihipertenziv müalicənin (AHM) effektivliyi ilə yanaşı təhlükəsizliyi, hədəf orqanların qorunması və son nəticədə ürək-damar hadisələrinin azalması ilə şərtlənir. HX-nin həm patogenezində həmdə fəsadlarının əmələ gəlməsində qanın reoloji xüsusiyyətlər və bununla sıx bağlı mikrosirkulyasiya önəmli rol oynayır [1]. Belə ki, arteriya təzyiqi (AT) yaradan əsas iki səbəbdən biri ürəyin atım həcmi digəri isə ümumi periferik damar müqavimətdir (ÜPDM). Sonuncu öz növbəsində qan damarlarının həndəsi quruluşundan,diametrindən, ölçüsündən və daxilində axan qanın özlülüyündən asılıdır. Axırıncının normal vəziyyəti qanın mikrosirkulyasiyasını yaxşılaşdırır və hemereoloji faktorların toxumalarla əlaqəsini asanlaşdırır ki, bunun da nəticəsində toxumaların oksigenlə təminatı yaxşılaşır[2].Digər tərəfdən HX-in əsas kardiovaskulyar ağırlaşmalarından olan miokard infarktı və beyin qan dövranı pozğunluqları qanın reoloji göstəricilərinin dəyişməsi ilə sıx əlaqədədir[3].Qanın özlülüyü və eritrositlərin deformasiya qabiliyyəti qanın mikrosirkulyasiyasında əsas rol oynayır[4]. Antihipertenziv dərmanlarla müalicə müxtəlif orqan və bioloji sistemlərə təsir edə bildiyin kimi, qanın reoloji xüsusiyyətlərində də bu və ya digər dəyişikliklər törədə bilər. Bu da özünü müalicənin son nəticələrində biruzə verə bilər. Ona görə də hər bir antihipertenziv dərman effektivliyi və təhlükəsizliyinə həsr olunmuş klinik tədqiqatları onların hemoreoloji faktorlara təsirini öyrənmədən başa çatmış hesab etmək olmaz. Yuxarıdakıları nəzərə alaraq son illər klinik praktikada geniş istifadə olunan AÇF inhibitoru perindoprillə monoterapiya zamanı hemoreoloji göstəricisində baş verə biləcək dəyişiklikləri öyrənməyi qarşımıza MƏQSƏD qoyduq.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Tədqiqata I-II dərəcəli(SAT >140-179 mm.c.sut, DAT>90-99 mm.c.sut) 30-75 yaşlı (42±15 yaş) HX olan 11 nəfər kişi və 9 nəfər qadın cəlb olunub. 4 həftəlik plasebo dövründən sonra AH xəstələrə 3ay müddətində perindopril təyin olunub. Perindopril(Prestarium, Servie firması, Fransa) təyinindən 2-3 həftə qabaq bütün hipotenziv dərmanlar kəsilib.Bu müddət ərzində xəstələr plasebo təyin olunub ki, onun fonun da bütün kliniki-instrumental müayinələr aparılıb. Əgər plasebo dövrünün axırına xəstələrdə AT 140\90 mm.c.süt-dan çox olarsa , 4-8 mg / gündəlik dozada perindoprillə monoterapiya təyin olunub. Tədqiqata AHM kəsilməsi nəticəsində ağırlaşa biləcək ağır gedişli və krizlə müşahidə olunan xəstələr, böyrəyin və sidik yollarının , qaraciyərin funksiyasının pozulması ilə gedən və xüsusı müalicə tələb edən simptomatik hipertenziyalı ,endokrin potologiyalı,öyrənilən dərmana əks göstərişi olan, həmçinin sistematik alkoqol qəbul edən xəstələr cəlb olunmamışdır.

Tədqiqata AHM kəsilməsi nəticəsində ağırlaşa biləcək ağır gedişli və krizlə müşahidə olunan xəstələr ,böyrəyin və sidik yollarının, qaraciyərin funksiyasının pozulması ilə gedən və xüsusı müalicə tələb edən simptomatik hipertenziyalı, endokrin potologiyalı, öyrənilən dərmana əks göstərişi olan, həmçinin sistematik alkoqol qəbul edən xəstələr cəlb olunmayıblar.

Bütün xəstələrdə 2 həftəlik plasebo qəbulunun sonunda, perindoprillə müalicəsindən 3 ay sonra qandakı hemoreoloji parametrləri təyin olunub. Bu zaman qanda trombositlərin ümumi miqdarı və trombositlərin aqreqasiya və dezaqreqasiya qabiliyyəti (Laser analizator 230 LA(biola,Rusiya), Fibrinogen(Kvik metodu), Hemotakrit (Micros 60 analizator) , protombin indeksi, trombin vaxtı (SF 46 Spekol 221 spektroflometri) ,Willebraund factor (Spectra floumeter Ruzvelk metodu), eritrositlərin deformasiya qabiliyyəti (MF4-Filtrometer), trombosotlərin aqreqasiya qabiliyyəti (35 mm-lik lupa ilə təmin olunmuş Leica microscopu ilə), zərdab protein(Refractrometric methodla) plazmanın heparinə dözümlülüyü öyrənilib.

Tədqiqat zamanı alınmış nəticələrin statistik analizi Statistica 7 proqramı vasitəsi ilə Styudentin qoşa məlumatlara dair t-kriteriyasına və Willcoxone əmsalına əsasən aparılıb.

Xəstələr identik qruplara ayrılması və onlara korrelyasiya əmsalının təyini Pirsen və Sperman koffisentinə əsasən təyin olunub.

ALINAN NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Perindoprillə 3 aylıq müalicə həm sistolik (158±16 mm.c.sut.) həm də diastolik (96±7 mm.c.sut.) arterial təzyiqin statistik səhihliklə enməsinə səbəb olmuşdur (Cədvəl).

Cədvəl

	Müalicədən əvvəl n=20	Müalicədən sonra n=20
SAS mm.c.süt.	158±16	148±22*
DAS mm.c.süt.	96±7	90±6*
Eritrositlərin deformasiya qabiliyyəti	1.44±0.33	1,54±0,31*
Fibrinogen	25,4±5,2	22,1±4,8*
Hemotakrit	43,9±2,9	42,9±2,4*
Protrombin İndeksi	86,6±6,6	80,2 ± 5,7*
Willebraund faktoru	99,3±3,3	95,2 ±3,1*
Trombositlərin aqreqasiya qabiliyyəti	25,5±2,0	25,4±1,75**
Trombositlərin sayı	218,6±23.4	220,3±20.5**
Plazmanın rekasifikasiya vaxtı	1,70 ±0,36	1.66±0,45**
Plazmanın heparinə dözümü	7,39±0,8	6,86 ±0,6**

Əlavə *– göstəricilərin dəyişmə səhihliyi $p<0,05$ olarsa ; **– $p\geq0,05$ olarsa .

Cədvəl 1 dən göründüyü kimi bu dəyişiklik tədqiqat zamanı öyrənilmiş qanın bir neçə reoloji parametrində qeyd olunmuşdur.3 aylıq perindoprillə monoterapiya həm sistolik arterial təzyiqin (158±16mmHg-dən 148±22 mmHg $p<0,0243$) həm də diastolik arterial təzyiqin (96±7 mmHg-dən 90±6 mmHg $p<0,03$) enməsinə səbəb olmuşdur. Bununla yanaşı, plazma fibrinogenin, haematokritin, protrombin indeksinin, Willebraund faktorunun, plazmanın heparinə dözümlülüyün yüksək statistik səhihliklə enməsi, eritrositlərin deformasiya qabiliyyətinin isə artması qeyd olunub. Tədqiqat zamanı trombositlərin sayında, plazmanın rekalsifikasiya vaxtında, trombositlərin aqreqasiya qabiliyyətində və plazma proteinlərinin miqdarında statistik əhəmiyyətli dəyişiklik qeyd olunmayıb.

Aparılan tədqiqatın nəticəsi göstərdi ki, perindoprillə 3 aylıq müalicə kifayət qədər güclü antihipertenziv təsir göstərməsi ilə yanaşı, hemoreoloji göstəricilərdə də pozitiv dəyişikliklər törədir. Alınan nəticə öncə aparılmış enalapril, lizinopril [5], ramipril [6] və s. kimi kliniki praktikada geniş istifadə olunan AÇF inhibitorları və dihidropiridin qrupu kalsium antaqonistləri [7] ilə AH lı xəstələrin müalicəsi zamanı qanın hemoreoloji faktorlarında baş verən dəyişikliklərin öyrənilməsindən alınan nəticələrlə üzləşir. Lakin bu pozitiv nəticələr tiazid diuretikləri[8]və angiotenzin II reseptor blokatorları ilə aparılan müalicə zamanı müşahidə olunmur, əksinə hemoreoloji parametrlərdə pisləşmə müşahidə olunur. Antihipertenziv dərmanların belə müxtəlif istiqamətli hemoreoloji təsir mexanizmləri dəqiq öyrənilməyib. Lakin aparılan tədqiqatlar göstərir ki, burada dərmanların hipotenziv təsiri önəmli rol oynamır: belə ki, bu təsir dərmanların müqayisə olunan hipotenziv təsirləri fonunda baş verir. Eksperimental tədqiqatlar aşkar etmişdir ki, AÇF inhibitorları endotelial tsikloksigenaza-2-nin endotelial ekspressiyasını və prostatsiklin sintezini artırmaqla[9] hemoreoloji göstəricilərdə müsbət dəyişikliklər törədə bilər və beləliklə mikrosirkulyator pozuntuları bərpa edə bilər [10]. Bundan başqa hemoreoloji parametrlərdə olan dəyişikliklərin onların bazal səviyyəsindən asılı olması da aşkarlanmışdır , müalicədən əvvəl hemoreoloji göstəricilər aşağı olan xəstələrdə onlar statistik səhihliklə qalxır yuxarı olan xəstələrdə isə əksinə enir [11]. AÇF inhibitorlarının əlverişli hemoreoloji profilinin əsasında onların kation nəqli sistemində törətdikləri dəyişiklərin və protektiv antioksidant təsirlərinin habelə periferik vazodilatator təsirlərinin durması fikridə vardır [12].

Alınan nəticələrin klinik əhəmiyyətini dəqiq dəyərləndirmək mümkün olmasa da müəyyən mülahizələr yürütmək olar. Məlum olduğu kimi AH hiperkoaqulyasion və protrombotik vəziyyətdir ki, bununda əsasında koaqulyasiya ilə fibrinolitik balansın pozulması durur[13].Bu

hal AT qalxması ilə yanaşı həm ÜİX, həmdə baş beyin insultlarının baş verməsi riskini artırır[14].

Bundan başqa eritrositlərin aqreqasiya qabiliyyətinin artması və deformasiya qabiliyyətinin azalması ("qəpik sütunu " fenomeni) orqan perfuziyasının pisləşməsinə gətirib çıxara bilər ki, [15]. bu da AH gedişini ağırlaşdıra bilər. Perindoprilin əlverişli hemoreoloji profilinin olması onun hipotenziv effekti ilə yanaşı ürək damar fəsadlarının daha da azalmasının mümkün səbəblərindən biri ola bilər. Belə ki, bu dərmanla aparılan geniş randomizə olunmuş, çoxmərkəzli tədqiqatların nəticələri göstərmişidir ki, onunla uzun müddətli müalicə fonunda həm ürəyin işemik xəstəliyindən (EUROPA tədqiqatı) həm də insultdan (PROQESS tədqiqatı) xəstələnmə və ölüm halları yüksək statistik səhihliklə enir.

Əldə olunan bu müsbət nəticələr təkcə dərmanın AHT ilə izah olunmur həmdə onların əlverişli pleotrop effektləri ilə şərtlənir. Belə pleotrop təsirlərdən biridə onun hemoreoloji göstəricilərin tərəfimizdən aşkar olunmuş əlverişli dinamikada rol oynamasıdır. Beləliklə, perindoprillə 3 aylıq fasiləsiz müalicə sistolik və diastolik təzyiqlərin yüksək statistik səhihliklə enməsi ilə bərabər, eritrositlərin deformasiya qabiliyyətinin artması, hemotakritin, Willebraund faktorunun, trombositlərin aqreqasiya qabiliyyətinin, plazmanın heparinə dözümlülüyünün , fibrinogenin, konsentrasiyasının azalması kimi hemoreoloji parametrlərin pozitiv dinamikasına gətirib çıxarmışdır.

ƏDƏBIYYAT

1. Baskurt OK, Meiselman HJ. Blood rheology and hemodynamics // Sem Throm Hemostas, 2003, v.29, p.435-450
2. Chien S, Dormandy J, Ernst E, et al. (Eds): Clinical Hemorheology.- Dordrecht: Martinus Nijhoff Pub, 1987, p.127-401
3. Lucia Mannini, Emanuele Cecchi, Cinzia Fatini, Rossella Marcucci, Agatina Alessandriello Liotta, Marco Matucci-Cerinic, Clinical haemorheology and microcirculation // Ann Ist Sup Sani, 2007, v.43, N2, p.144
4. Schmid-Sch.nbein H. Hemorheology. Comprehensive Human Physiology.- Berlin: Springer-Verlag, 1996, p. 1747-1792
5. H Sumino, M Nara, K Seki et al Effect of Antihypertensive Therapy on Blood Rheology in Patients with Essential Hypertension // The Journal of International Med. Res., 2005, v.33, p.170- 177
6. Muravyov AV, Zaitsev LG, Muravyov AA et al Effects of Ramipril and Isradipin on hemorheological profiles in patients with arterial hypertension // Clin Hemorheol., 2000, v.20, p 90-91
7. Nagakawa Y., Akedo Y., Kaku S., Orimo H. Effects of carvedilol on common carotid arterial flow, peripheral hemodynamics, and hemorheologic variables in hypertension // Eur J Clin Pharmacol., 1990, v.38 (Suppl 2), p.S115 – S119
8. Stoltz JF, Zannad F, Kdher Y, Le Bray Des Boses B, Ghawi RE, Meilhac B, et al: Influence of a calcium antagonist on blood rheology andarterial compliance in hypertension: comparison with a thiazide diuretic // Clin Hemorheol Microcirc., 1999, v.21, p.201- 208
9. Shand BI. Haemorheological effects of losartan and enalapril in patients with renal parenchymal disease and hypertension // J Hum Hypertens, 2000, v.14, p.305 – 309
10. Somer T, Meiselman HJ,Disorders of blood viscosity // Clinical blood rheology, 1998, v.2, p.67-88
11. Tibblin G, Bergentz SE, Bjure J, Wilhemson L. Hemotacrit, plazma proteins, red cell agregation, plazma volume and plazma viscosity in early hypertension //American J/Hypertension,1976, p. 165
12. Merrill EW. Rheology of blood. // Physiol Rev., 1969, v.49, p.863-888
13. Gregory Y.H. LipCharles G.C. Spencer, David Gurney, Andrew D. Blann, D. A Substudy of the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes(ASCOT) Trial Von Willebrand Factor, Soluble P-Selectin, and Target Organ Damage inHypertension // Hypertension, 2002, v.40, p.61-66
14. G Ciuffetti, L Pasqualini, M Pirro, R Lombardini, M De Sio, G Schillaci and E Mannarino Department of Clinical and Experimental Medicine, Blood rheology in men with essential hypertension and capillary rarefaction.// Journal Human Hypertension, 2002, v.16, p.533–537
15. Oguz K. Baskurt, M.D., Ph.D.,1 and Herbert J. Meiselman, Sc.D.Blood Rheology and Hemodynamics Seminars // Thrombosis and Hemostasis, 2003, v.29

SUMMARY

EFFECT PERINDOPRIL ON RHEOLOGICAL PARAMETERS OF BLOOD PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

I.I.Mustafayev, K.V.Ahmedov

The purpose was studying hemeorheological parameters of blood during treatment with perindopril patients with arterial hypertension (AH). Effect treatment with perindopril on several hemoreological parameters on patients with AH was study 20patients with AH (11men and 9 women) in the age of 27-59(median age 42±15

years). After 1 month period of placebo the patients was given perindopril (Prestarium Servier) in daily doze of 4-8 mg daily dose (med 6±2 mg). Blood sample was taken after period of placebo and through 3 month treatment with perindopril and was measured of blood platelets count and platelet agreegability rate, platelets agreeability rate (using a Leica microscope equipped with a 35-mm camera), plasma protein(Refractrometric method) and recalsification time of plasma. 3 month treatment with perindopril resulted to decrease of systolic(158±16mmHg to148±22 mmHg p<0,024) and diastolic(96±7to 90±6 mmHg p<0,03) arterial pressure , serum fibrinogen concentration in plasma (25,4±5,2 mg/dl to 22,1±4,8 mg/dl p<0.05), haematocrit (43,9±2,9 to 42,9±2,4 (p<0,015)), protrombin index (86,6±6,6% to 80,2 ± 5,7% (p<0,044)),Wiilebraud factor (99,3±3,3% to 95,2 ±3,1%(p<0,015)), heparin endurance of plasma (7,39±0,8 to 6,86 ±0,6 p<0,04)), and increase in red blood cell deformability (1.44±0.33 to 1,54±0,31 p<0,003)). There are not observed statistically significant changes in number of platelet agreegability rate, recalsification time of plasma, platelet count and plasma proteins. During 3 month treatment with ACE inhibitor perindoprile in AH are observed favorable dynamics of blood hemeorhelogical parameters.

Daxil olub:22.10.2009

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ СУПРЕССИЯ ИММУННЫХ ПАРАМЕТРОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ НАРУШЕНИЯХ

Г.И. Азизова, Р.М.Мамедгасанов Ш.И. Алекперзаде, С.Р. Кулиева
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Вторичная иммунная недостаточность (ВИН), сопровождающаяся, как правило, обратимыми нарушениями функционирования иммунной системы, ее адаптационных механизмов и других функций, значительно осложняет течение любых заболеваний. Нарушение нормального функционирования иммунной системы не только определяет более тяжелое, затяжное течение любых болезней, но и способствует развитию осложнений, снижению или отсутствию клинического эффекта от терапии, увеличению летальности [1]. При развитии ВИН особое внимание уделяется снижению функционирования В-системы иммунитета, точнее, авидности антител [2]. Предполагается, что авидность антител определяется оптимальной третичной структурой иммуноглобулинов, что в свою очередь, зависит от pH среды [3], от концентрации различных метаболитов в сыворотке крови, от состояния ПОЛ/АОЗ и т.д. [4,5].

Цель данной комплексной исследовательской работы заключалась в изучении влияния различных метаболитов углеводного, белкового и липидного обмена на активность иммуноглобулинов – компонента В-системы иммунитета.

Согласно поставленным целям исследования велись в трех направлениях: изучалось изменение авидности антител у больных сахарным диабетом [6,7], при ХПН [8], а также при атопическом дерматите [9]. В первом случае исследовали влияние уровня глюкозы (а также степени гликолизированности гемоглобина) на авидность антител, во втором случае измеряли концентрацию продуктов ПОЛ, интенсивность функционирования АОЗ и изменения на этом фоне активности иммуноглобулинов, а у больных атопическим дерматитом исследовали уровень метаболитов арахидоновой кислоты и влияние данного показателя на авидность иммуноглобулинов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**.** Исследования проводились с кровью 97 больных сахарным диабетом типа 2, в том числе мужчин 42 человека, женщин 55, в возрасте от 42 до 65 лет. Основная часть больных находились на лечении в хозрасчетном Эндокринологическом диспансере г. Баку. Продолжительность болезни колебалась от 2 месяцев до 23 лет.

По длительности заболевания, а также по уровню гликемии все больные были разделены на 3 группы: до 1 года – стадия компенсации (46), от 6 до 10 лет – стадия субкомпенсации (34) и более 10 лет – стадия декомпенсации (17). Классификацию больных по стадиям проводили на основе критериев, принятых Европейским бюро Международной Федерации диабетологов и Европейским бюро ВОЗ 1998 г. [10] Кровь 10 здоровых доноров служила в качестве контроля.

Также были проведены биохимические и иммунологические анализы у 97 больных ХПН. У 53 больных была начальная, у 44 больных терминальная стадия заболевания. Контрольную группу составили 20 практически здоровых человек. Больные ХПН находились на лечении в отделении нефрологии Центральной Больницы Нефтяников Нефтяной компании Азербайджана. Биохимические и иммунологические исследования проводились на кафедре биохимии Азербайджанского Медицинского

Университета. Уровень креатинина и мочевины определяли с помощью набора реактивов «Lachema» (Чехия). Процессы ПОЛ количественно исследовали спектрофотометрическим методом, определяли содержание в сыворотке крови диеновых конъюгатов – первичных продуктов ПОЛ и малонового диальдегида (МДА) – одного из вторичных продуктов.

Диеновые конъюгаты (ДК), образующиеся в результате миграции двойной связи в полиненасыщенных жирных кислотах, определяли по Гаврилову В.Б. После экстракции в смеси гептан-изопропанол (2:1) и последующего наслаивания HCI (pH 2,0), диеновые конъюгаты выявляли в гептановой фазе при 233 нм. Коэффициент молярной экстинкции ДК составлял $2{,}2 \cdot 10^5$ $M^1 \cdot см^{-1}$. Количество диеновых конъюгатов выражали в $Д_{232}$/м сыворотки [11]. О состоянии АОЗ судили по уровню в сыворотке крови больных супероксиддисмутазы (СОД) и (ГП) и церулоплазмина (ЦП) [12]. Уровень метаболитов арахидоновой кислоты изучалось у 60 больных с АД в возрасте 14-40 лет (мужчин 63%, женщин – 37%). У большинства больных заболевание начиналось с первых лет жизни, при этом длительность заболевания у некоторых больных составляла 10-25 лет. Сопутствующей патологией чаще всего являлись аллергические заболевания – 50% и болезни желудочно-кишечного тракта – 30%. У 15% больных близкие родственники имели аллергические заболевания. Группой контроля служили 10 здоровых доноров в возрасте 16-30 лет. Содержание метаболитов арахидоновой кислоты – $ЛТС_4$, $ЛТВ_4$ и простагландинов определяли методом колоночной хроматографии на кремниевой кислоте с последующим анализом с помощью наборов реагентов «Amersham» (Англия), «Clinical Assay» (США) [13]. Авидность антител, а также иммунологические показатели в сыворотке больных были исследованы в Институте Биоорганической химии им. М.М.Шемякина и Ю.А.Овчинникова в г. Москва. Количество глюкозы определяли глюкозооксидазным методом, готового реактивного набора [12]. Количество HbA_C – гликолизированного гемоглобина определяялось по методу Ю.А.Князева и соавт. [14]. Количество общего белка определяли биуретовым методом, альбумины бромкрезолом. Для оценки состояния иммунной системы организма изучали содержание Т-лимфоцитов по методу Jondal. et al., определение фагоцитарной активности нейтрофилов проводилось по способности поглощать дрожжевые клетки [15]. Определение содержания основных классов иммуноглобулинов (G,A,M) по методу Manchini G. [16].

Концентрация ЦИК (фракцию, обогащенную ЦИК, осаждаемую 3,5% полиэтиленгликолем – ПЭГ) устанавливали по методу Гриневич Н.А. и соавт. [17]. Авидитет и соотношение высоко- и низкоавидных нормальных антител в сыворотке крови определяли с помощью тест-систем для экспресс-диагностики доклинических и клинически выраженных форм иммунологической недостаточности [18].

Статистическую обработку данных проводили непараметрическим методом с помощью критерия Уилкоксона (Манна-Уитни). Данные приведены как M±м (M- выборочное среднее; m – ошибка среднего).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Нами были исследованы некоторые биохимические и иммуноогические показатели, а также авидность антител на разных стадиях СД типа 2.

При длительном и стойком нарушении углеводного обмена, т.е. при декомпенсации сахарного диабета и отсутствии адекватной коррекции заболевания, уровень HbA_1 нарастает (таб. 1). Параллельно с гемоглобином неэнзиматическому гликолизированию подвергаются и другие белки организма, дисфункция рецепторов, что может вызвать такие изменения, как утолщение мембраны, нарушения метаболизма, характернее для прогрессирования сахарного диабета [19]. На стадии компенсации и субкомпенсации в биохимических показателях (таб. 2) не наблюдаются заметные изменения. На стадии декомпенсации уровень креатинина и мочевины заметно повышается, кальций снижается, что обясняется диабетической нефропатологией.

Как видно из таб. 3, с увеличением длительности диабета возрастало содержание IgA, IgG, ЦИК и В-лимфоцитов в крови. Показатели Т-системы иммунитета, наоборот, были снижены.

Таблица 1

Уровень гликемии и гликолизированного гемоглобинау больных СД типа 2

Группа больных СД	Количество больных	Средняя суточная гликемия, ммол/л	Hb_1A_C%
В состоянии компенсации	36	6,04 ±0,16*	6,2±0,18*
Субкомпенсации	34	8,1±0,27 *	7,5±0,12*
Декомпенсации	17	9,2±0,17*	10,3±0,24*
Контроль	10	4,01±0,15	5,5±0,08

Прим.: р-достоверность отличий от контрольной группой; * $p< 0{,}001$

Как следует из таблицы 3, количество Т-лимфоцитов в перифериической крови при длительности болезни до 1 года мало отличается от такового у практически здоровых людей. Чем продолжительнее болезнь, тем более глубокий характер приобретает нарушение иммунного статуса.

У больных ХПН установлено закономерное возрастание содержания МДА и ДК в сыворотке крови с максимальными значениями у больных терминальной группы до лечения (Таблица 4).

Таблица 2

Биохимические показатели больных СД типа 2

Группа больных СД типа 2	Кол-во больных	Общий белок, г/л	Альбумин, г/л	Креатинин, мкмоль/л	Мочевина, ммоль/л	Кальций, мг/%
В состоянии компенсации	36	75,8±1,38	48,2±0,8	90,3±0,62*	5,97±0,09**	7,99±0,14
Субкомпен-Сации	34	76±0,73	41,2±0,67*	117,5±5,12*	9,6±0,16*	7,6±0,12**
Декомпен-Сации	17	50,7±0,73*	35,2±0,95*	371±5,94*	12,7±0,3*	6,7±0,2*
Контроль	10	75,6±0,96	46,4±1,01	74,1±1,65	6,5±0,16	8,2±0,25

Прим.: * p< 0,001; **p < 0,05

Таблица 3

Иммунологические показатели и авидность антител у больных СД типа 2

Показатели	Контроль n=10	Стадии		
		Компенсация n=36	Субкомпен-сация n=34	Декомпен-сация n=17
IgG, мг/мл	14,4±0,21	17,2±0,37*	21,9±0,36*	22,6±0,44*
IgM, мг/мл	2,4±0,07	2,73±0,09***	2,66±0,09**	2,7±0,09**
IgA, мг/мл	1,8±0,06	2,3±0,07*	3,3±0,08*	3,8±0,1*
ЦИК, мг/мл	0,5±0,03	0,8±0,11***	1,6±0,08*	1,5±0,03*
Фагоцитарное число, %	92±0,86	76±1,47*	63,2±1,83*	49±0,97*
Высокоавидные антитела,%	89±1,18	75±0,83*	57±1,52*	26±0,64*
Низкоавидные антитела,%	11±1,18	25±0,83*	43±1,52*	74±0,61*
Т-лимфоциты, %	58,7±0,67	55,6±0,92**	44,6±1,14*	35,6±0,41*

Прим.: * p< 0,001; **p < 0,05; ***p < 0,01

При исследовании состояния системы АОЗ в сыворотке крови больных в консервативной группе было выявлено активация СОД (табл. 5). Увеличение активности СОД, по-видимому, объясняется компенсаторной реакцией организма на усиление ПОЛ.Снижение интенсивности ПОЛ в результате лечения может объясняться увеличением активности СОД. Ферменты разрушают супероксид-анион радикалы, являющиеся инициатором свободнорадикальных реакций в организме [20].

Таблица 4

Показатели ПОЛ у больных с ХПН по сравнению с контролем

Исследуемые показатели	Контроль-ная группа	Консервативная группа		Терминальная группа	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
МДА, мкмол/мл	2,85 ± 0,1	6,72 ± 0,13*	4,74 ± 0,19*	7,91, ± 0,26*	6,38 ± 0,19
ДК, $E_{233/\text{мл}}$	0,40 ± 0,01	0,697 ± 0,02*	0,53 ± 0,024	0,75 ± 0,08*	0,662 ± 0,17

Примечание: *p < 0,001; **p < 0,01; ***p < 0,005

Таблица 5
Показатели системы АОЗ у больных ХПН по сравнению с контролем

Исследуемые показатели	Контроль-ная группа	Консервативная группа		Терминальная группа	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
СОД, МЕ/мг	0,94 ± 0,03	1,37 ± 0,03*	1,341 ± 0,02	0,63 ± 0,03*	0,784±0,21**
ГПО, мкмол/мин.	27,94 ± 5,66	190,92±3,33*	207,76±4,01	211,22±5,47*	203,48±5,46
GSH, мкмол/ мл	0,55 ± 0,02	0,396 ± 0,01	0,48 ± 0,02	0,405±0,021*	0,47±0,02***
Церулоплаз-мин, мг%	27,85 ± 0,45	15,49 ± 0,55	16,16 ± 0,57	15,18 ± 0,48*	16,85±0,83

Примечание: *p < 0,001; **p < 0,01; ***p < 0,005

Проведенные нами исследования показали, что характерными для больных ХПН являлись повышение в крови содержания низкоавидных антител G класса до 80% (при норме 0-20%) и снижение высокоавидных до 20-25% (при норме 80-100%) (табл.6). Снижение авидности находится в прямой зависимости от тяжести заболевания. В консервативной группе авидность снижается до 76%, в терминальной группе это количество доходит до 81%.

Данные о содержании метаболитов арахидоновой кислоты у больных АД представлены в таблице 7. Для сравнительного анализа изученных показателей в периоде обострения все больные были разделены на 3 группы: I группа - пациенты с неосложненным течением распространенного АД (n=20); II группа – пациенты с осложненным течением распространенного АД (n=22); III группа – пациенты с осложненным течением диффузного АД (n=18). Полученные данные указывает на то, что в периоде обострения заболевания существенно увеличивается содержание $ЛТС_4$, $ЛТВ_4$.

На основании корреляционного анализа удалось выявить две группы функционально значимых связей авидетета антител G класса с показателями иммунограммы: с одной стороны – с ЦИК, фагоцитарной активностью нейтрофилов, способностью нейтрофилов генерировать радикалы кислорода, т.е. с комплексом показателей, которые характеризуют течение реакций, обеспечивающих фагоцитоз аллергенсодержащих ЦИК, разрушение аллергенов и атопенов и выведение их из организма; с другой – с количеством метаболитов арахидоновой кислоты – $ЛТС_4$ $ЛТВ_4$ и т.п. (Таблица 8).

Таблица 6
Некоторые иммунные показатели и авидность антител у больных ХПН по сравнению с контрольной группой

Исследуемые показатели	Контроль-ная группа	Консервативная группа n = 53		Терминальная группа n = 44	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
IgG, мг/мл	14,65 ± 0,28	15,04 ± 0,29	15,32 ± 0,33	14,48 ± 0,33	14,71 ± 0,36
IgM, мг/мл	2,19 ± 0,01	2,22 ± 0,026	2,28 ± 0,31	2,26 ± 0,03	2,15 ± 0,02**
IgA, мг/мл	1,76 ± 0,01	2,096 ± 0,041	2,1 ± 0,25	2,11 ± 0,04	2,03 ± 0,03
Фагоцитарная активность, %	91,15 ± 0,83	72,75 ± 1,17	72,97 ± 1,43	69,26 ± 1,38	74,59±1,37**
ЦИК, ус. ед.	43,75 ± 0,51	67,78 ± 1,22	62,29 ± 2,16	68,91 ± 0,95	65,68 ± 2,27
Высокоавидные антитела, %	95 ± 2	23,8 ± 1,6**	23,8 ± 1,2**	19,4 ± 1,4**	24 ± 1,4**
Низкоавидные антитела, %	5 ± 1,2	76,2 ± 1,6**	75 ± 1,2**	80,6 ± 1,82**	76 ± 1,7**

Примечание: **p < 0,01; ***p < 0,005

Таким образом, патогенез АД можно рассматривать как цепь взаимосвязанных механизмов, среди которых триггерная роль принадлежит недостаточности протективной

функции В-системы иммунитета, связанной с секрецией антител G класса с низкими авидитетом и протективной активностью, при этом аллерген-специфические CD Th 2 клоны лимфоцитов выступают в качестве эффекторного звена, подключающего клеточно-опосредованные механизмы аллергического воспаления дермы.

Таблица 7

Содержание метаболитов арахидоновой кислоты у больных атопическим дерматитом

Исследуемый показатель	Здоровые доноры	Больные 1-ой группы	Больные 2-ой группы	Больные 3-й группы
Лейкотриен C_4 ($ЛТС_4$), пг/мл	2413 ± 120	4085 ± 285**	4265 ± 145**	4326 ± 156***
Лейкотриен B_4 ($ЛТВ_4$), пг/мл	1193 ± 120	2837 ± 608*	2706 ± 243*	4570 ± 379*
Лейкотриен C_4 /D_4 /E_4, пг/мл	4348 ± 762	11165 ± 1770**	9621 ± 657*	19379 ± 685*
Простагландин $F_{2\alpha}$ ($ПГF_\alpha$), пг/мл	539 ± 35,2	1174 ± 103 ***	553 ± 51,6**	593 ± 79,3*
Простагландин E_2 ($ПГЕ_2$) , пг/мл	685 ± 40,1	1148 ± 104 ***	667 ± 84,3*	507 ± 66,3*

Прим.: * $p<0,05$ ** $p<0,01$*** $p<0,001$

Таблица 8

Иммунологические показаетли у больных АД

Исследуемый показатель	Здоровые доноры	Больные 1-ой группы	Больные 2-ой группы	Больные 3-й группы
Лейкоциты, $x10^9$/л	5,2 ± 0,1	5,69 ± 0,51*	5,72 ± 0,14*	6,13 ± 0,54**
Лимфоциты, $x10^9$/л	1,44 ± 0,1	2,97 ± 0,17*	2,93 ± 0,54*	2,84 ± 0,13*
Эозинофилы, $x10^9$/л	195 ± 40	612 ± 120*	701 ± 105*	704 ± 103*
IgG, мг/мл	14,5 ± 0,5	13,41 ± 1,7*	13,7 ± 1,3*	14,8 ± 0,3*
IgM, мг/мл	2,18 ± 0,22	2,15 ± 0,38**	2,17 ± 0,42*	2,27 ± 0,35*
IgA, мг/мл	1,75 ± 0,14	2,16 ± 0,25*	2,21 ± 0,24*	2,28 ± 0,71*
ЦИК, ус. ед.	44 ± 3,5	53,51 ± 9,1**	61,71 ± 8,7*	64,12 ± 3,7*
Фагоцитарная активность, %	92 ± 2,2	69,5 ± 5,76*	51,2 ± 4,12*	54,4 ± 4,47*
Высокоавидные антитела, %	95 ± 2	18,4 ± 1,53*	14,2 ± 0,1**	12,5 ± 4,2*
Низкоавидные антитела, %	5 ± 1,2	71,6 ± 1,63*	85,8 ± 0,17*	87,5 ± 4,2*

ЛИТЕРАТУРА

1. Əfəndiyev A.M., Əzizova G.İ. IgG-nin funksional aktivliyinin struktur xüsusiyyətlərində asılılığı // Azərbaycan tibb jurnalı, 2006, №2, s. 126-130.

2. Азизова Г.И., Кулиева Ф.Э., Эфендиев А.М. Биохимические и иммунологические исследования крови больных хронической почечной недостаточностью // Биомедицина, 2007, №2, с.19-22.

3. Азизова Г.И., Кулиева Ф.Э., Эфендиев А.М. Свободнорадикальные перекисные процессы и уровень церулоплазмина в плазме крови при ХПН / Физиолоэийанын вя биокимйанын проблемляри.- Бакы, 2007, ъилд 25, с.101-107

4. Азизова Г.И. Изучение авидности антител и некоторых иммунных показателей у больных сахарным диабетом / АМЕА-нын Физиол.Инс-нун вя Аз.Физиол. Ъямий. елми ясярляринин кцллиййаты. Физиолоэийа вя биокимйанын проблемляри.- Бакы, 2008, XXVI ъилд. с. 207-212.

5. Азизова Г.И., Вагабова Г.Р., Багирова С.А. Метаболическая супрессия иммунологических показателей у больных с хронической почечной недостаточностью // Азярбайъан тябабятинин мцасир наилиййятляри, 2009, №2, с. 48-52

6. Азизова Г.И., Абдурахманова М.А., Эфендиев А.М. Изучение взаимосвязи между процессами ПОЛ, состоянием АОЗ и основными иммунологическими показателями при некоторых метаболических нарушениях обмена //Ведомости медицины, фармации.- СПб, 2009 с.11-15

7. Азизова Г.И., Гасанова Ш.И., Эфендиев А.М. Изучение метаболитов арахидоновой кислоты и иммунных параметров при атопическом дерматите // Журн. науч. публикаций аспирантов и докторантов, 2009, № 5, с. 146-149.

8. Бондарь Т.П., Козинец Г.И. Лабораторно-клиническая диагностика сахарного диабета и его осложнений.- М., 2003, 87с.

9. Гаврилов В.Б., Гаврилова А.Р., Хмара И.Ф. Измерение диеновых конъюгатов в плазме крови по УФ-поглощению гептановых и изопропанольных экстрактов // Лаб.дело., 1988, № 2, с. 60-64.

10. Князев Ю.А., Вахрушева Л.Л., Сергеев Н.А. и др. Значение определения гликолизированного гемоглобина и лактата плазмы для характеристики состояния детей и подростков, больных сахарным диабетом // Педиатрия, 1987, № 9, с. 62-64.

11. Колб В.Г., Камышников В.С. Справочник по клинической химии.- Минск, 1982, 217 с.

12. Маянский Д.Н. Комплексная оценка функции фагоцитов при воспалительных заболеваниях: Методические рекомендации.- Новосибирск, 1985, 50 с.

13. Новиков Д.К., Новикова В.И. Оценка иммунного статуса.-М.: Витеб. мединститут, 1996, 282 с.

14. Рудиченко Е.В., Антонюк М.В., Гвозденко Т.А. Нарушения обмена липидов и системы пероксидации у больных хроническим пиелонефритом // Клиническая медицина, 2006, № 5, с. 54-58

15. Трофимова И.Б., Мишурас Л.А., Волынская А.М. и др. Авидитет антител G класса в патогенезе атопического дерматита // Аллергология, 2003, № 3

16. Чиркин В.В., Семенков В.Ф., Карандашов В.И. Вторичные иммунодефициты.- М.: Медицина, 1999, 245 с.

17. Эфендиев А.М., Помойнецкий В.Д. Методические указания к количественному анализу простагландинов, тромбоксана, простациклина и циклических нуклеотидов в биологических жидкостях и тканях. – Баку, 1984, 42 с.

18. Azizova G.I., Huseynova G.R., Efendiyev A.M. Change of antibody avidity depending on hyperglycemia level in type 2 diabetic patients in Azerbaijan Republic // Diabetes and Metabolic Syndrome: clinical research and reviews (Official Jour-nal of Diabetes India), 2009, v.3, p. 76-78

19. Manchini G., Nash D.R., Heremans J.F. Furtherer studies on single radial immunodiffusion. III Quantitative analysis of related and unrelated antigens // Immunochemistry 1970, N. 7, p. 261-264.

20. Wild ., Roglic G., Green A. et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030 // Diabet. Care., 2004, v.27, p.1047-1053

SUMMARY

METABOLIC SUPPRESSION OF IMMUNE PARAMETER IN DIFFERENT DISORDERS

G.I. Azizova, R.M. Mamedqasanov, Sh.I. Alekperzade, S.R. Kuliyeva,

Time course of lipid peroxidation and the state of antioxidant system of patients with diabetus mellitius and chronic renal insufficiency were studied. Increases of conjugated dienes, malonic dialdehyde, lipid peroxidation degree were revealed. Alterations in superoxide dismutasa activity, observed in blood of patients depended the on the stage of the disease. Content of lipid peroxidation products was also dissimilar in first and second stage of disease. Estimation of superoxide dismutase activity and content of diene ketons were most suitable patterns for monitoring treatment of chronic renal disease.

We found strong correlation the level of LPO and CIC (r=+0,56). Prominent reduction of high-avidity (up to 12-25%, p <0,001) and increase of the low-avidity (up to 75-88%, p<0,001) IgG antibodies with abnormal macromolecule conformation (p<0,001), low functional and protective activity were found.

Daxil olub:02.12.2009

HESTASİON PİELONEFRİT ZAMANI KLİNİK- LABORATOR GÖSTƏRİCİLƏRİN TƏHLİLİ

N.M. Kamilova, Z.K.Muradova, K.R.Məmmədova
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Pielonefrit- böyrək ləyənciyində müxtəlif mikroorqanizmlərin səbəb olduğu iltihabi prosesdir (yunan dilindən tərcümədə «pielos» kasacıq, «it»- iltihabi proses bildirən suffiks). Qadınlar kişilərə nisbətən pielonefritə 5 dəfə çox tutulurlar. Qadınlarda sidik yollarının infeksiyası həyatın müxtəlif dövrlərində baş verə bilir ki, bu dövrlər bir qayda olaraq müxtəlif

hormonal dəyişikliklərlə əlaqədar olur: cinsi yetkinləşmə dövrü (deflorasion sistit), hamiləlik, doğuş. İlk dəfə olaraq hamiləlik zamanı baş verən pielonefrit hestasion pielonefrit və ya hamilələlərdə pielonefrit adlanır [1,5,6]. Hamiləlik böyrəklərin funksional vəziyyətinə qabarıq təsir göstərir: böyrəyə qan axını və kürəvari filtrasiya, böyrək novcuqlarında suyun reabsorbsiyası artır ki, bu da suyun orqanizmdə toplanmasına və plazmanın osmolyasiyasının aşağı düşməsinə səbəb olur. Hormonların (progesteron) və mexaniki amillərin (hamilə qadının uşaqlığının böyüməsi) təsiri altında kasa- böyrək ləyənciyi sisteminin və sidik axarlarının tonuslarının azalması, sidik kisəsinin tonusunun azalması ilə genəlməsi baş verir. Bu zaman qalıq mayenin və sidikdə stazın həcmi artır ki, bu da sidik ifrazı yollarının kəskin iltihabi xəstəlikləri üçün risk faktoruna çevrilir [2,3,6].

Yanaşı gedən xəstəliklər (fon xəstəlikləri) hamiləliyin gedişatını çətinləşdirir, bununla da hestoz, uşaqlıq- plasentar çatışmazlıq və başqa ağırlaşmalar meydana gəlir.

Hamiləlik zamanı bir sıra böyrək funksiyası pozuntuları fon xəstəliklərlə əlaqədar olmayıb ikincili xarakter daşıyır, yəni yaranmış ağırlaşmadan asılı olur (hestoz).

Əfsuslar ki, böyrək funksiyasının pozuntularının ilkin səbəbini müəyyən etmək hər zaman mümkün olmur (hestoz və ya yanaşı gedən xəstəliklər). Problem onunla dərinləşir ki, bir çox qadınlar öz somatik statuslarına yaxşı bələd olmurlar, çox cüzi anamnez məlumatlarına malik olurlar. Nefrologiyada tətbiq olunan bir çox diaqnostika metodları hamiləlik zamanı istifadə oluna bilməz [4,7,9].

Hamilə qadınlarda sidik ifrazatı sistemi xəstəliklərinin tezliyi kifayət qədər yüksəkdir. Qadın məsləhətxanalarının verdiyi məlumatlara görə bu vəziyyətə hər 3-4 qadında rast gəlinir, qan dövranı sistemi xəstəlikləri, xüsusilə də anemiya ilə rəqabət aparır. Məlum olduğu kimi anemiya böyrək potologiyası ilə mütləq yanaşı gedir. Mamalıq stasionarlarında sidik ifrazatı sistemi xəstəlikləri qeydə alınma tezliyi, digər xəstəliklər kimi çox cüzi olmuşdur. Bu bir qayda olaraq müxtəlif müşahidələrin müddəti (bütün hamiləlik böyunca və ya qısa müddətli), qadın məsləhətxanlarında nisbətən tam və dinamik müayinələrin xarakteri, eləcə də ağırlaşmaları nəzərdən qaçırmaq təhlükəsini kənarlaşdırmaq məqsədilə hiperdiaqnostikanın xarakterindən asılıdır. Buna baxmayaraq stasionar hesabatlarına əsasən sidik ifrazatı xəstəlikləri yüksək tezlikli patologiyadır, çünki bu xəstəlik hər 10 doğan qadından birində rast gəlinir [2,3,10,11].

Buna əlavə olaraq qeyd etmək lazımdır ki, hestozdan məhv olan 25% qadının patoloji anatomik müayinəsi zamanı yanaşı gedən böyrək xəstəlikləri aşkar edilmişdir: xronik pielonefrit, xronik qlomerulonefrit, pieloektaziya ilə böyrək sallanması, böyrək inkişafının anomaliyaları, nefrolitiaz və s. (M.A.Repina, 1988). Böyrək patologiyası 30 yaşından yuxarı qadınlarda yüksək olur.

Hazırki tədqiqat işinin MƏQSƏDİ hestasion pielonefritin tezliyinin, əsas səbəblərinin və nisbətən həssas diaqnostika metodlarının öyrənilməsindən ibarətdir.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Əsas qrupu 1 saylı Doğum evinin patoloji hamiləlik şöbəsi və 2 saylı qadın məsləhətxanasında müşahidə altında olan 93 hamilə qadın təşkil edir. Nəzarət qrupuna xronik gedişatlı xronik pielonefritli 28 hamilə qadın daxil edilmişdir

Əsas qrupa 64 ilkin doğan (69,5%), 28 təkrar doğan (30,4%) qadın daxil olmuşdur. Belə nisbət nəzarət qrupunda da müşahidə edilir (17-in 9-a nisbəti). Bü göstəricilərdən məlum olur ki, ilkin doğanların sayı təkrar doğanlardan çox olmuşdur. Apardığımız müşahidələrdən məlum olur ki, 92 hamilədən 17-si əvvəllər hər hansı böyrək və ya sidik kisəsi xəstəliyi keçirmişdir.

Pielonefritə daha çox hamiləliyin VI-VIII aylarında rast gəlinir. 54 (58,6%) hamilədə sağ tərəfli pielonefrit, 22 (24%) sol tərəfli pielonefrit, 11 (12%) iki tərəfli nefrit qeydə alınmışdır. 5 (5,4%) nəfərdə isə zədələnmiş tərəfi müəyyən etmək mümkün olmamışdır.

Hamilələrin anamnezində böyrəklərin vəziyyətinə təsir edə bilən aşağıdakı infeksion xəstəliklər qeydə alınmışdır: qrip-48(52,1%), angina- 37(40,2%), skarlatina- 9(9,7%), qızılça- 11(12%), pnevmoniya- 8(8,6%), parotit- 3(3,4%). 18 nəfərdə (14,2%) aşağıdakı yanaşı gedən xəstəliklər qeydə alınmışdır: revmatizm –12(13%), xronik astmatik bronxit – 3(3,4%), aşağı ətraf venasının varikoz genəlməsi- 5(5,4%), xronik tonzillit –9(9,7%), xronik xolesistit və ya qastrit- 14 (15,2%).

ALINAN NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Pielonefritdən əziyyət çəkən qadınlarda hamiləlik və doğuşun gedişatını ağırlaşdıran yanaşı gedən ciddi xəstəlik anemiyadır ki, bu 92 müayinə olunandan 64-də (69,5%) qeydə alınmışdır. 28 təkrar hamilə olanlardan 9-da (32,1%) hamiləlik pis nəticələnmişdir. 2 qadında süni abort aparılmış, 1- də

uşaqlıqdan kənar hamiləlik baş vermiş, 2- də qəfləti abort, 3- də vaxtından əvvəl doğuş baş vermiş, 1- də hamiləlik sona yetməmişdir. 18 qadında doğuşlar vaxtına çatmış, lakin onlardan birində dölün ölü doğılması baş vermiş, 2- də isə körpələrin erkən südəmər vaxtında tələf olması qeydə alınmışdır.

Reproduktiv funksiyadan əlavə hər 92 qdanda aybaşı sikli də öyrənilmişdir. 16 qadında (17,3%) aybaşı 10-12 yaşlarında, 53 qadında (57,6%) 12-14 yaşında, 12 qadında 14-16 yaşında (13%), 11- də isə aybaşı siklinin gec baş verməsi qeydə alınmışdır. 12 (13%)- də hiperpenoreya, 8 (8,6%) qeyri- müntəzəm aybaşı, qalan 72 (78,2%) qadında aybaşı sikli normal olmuşdur.

Beləliklə, pielonefritdən əziyyət çəkən əksər qadınlarda aybaşı vaxtında baş vermiş və normal xarakter daşımışdır.

Bu qadnalardan 36-da (39,1%) müxtəlif qinekoloji xəstəliklər (uşaqlıq boynunun eroziyası, bakterial vaginoz, uşaqlıq artımlarının iltihabı və s.) qeydə alınmışdır: 16- da uşaqlıq boynu eroziyası, 12- də uşaqlıq artımları iltihabı. Yeddi qadının anamnezində süd vəzisi xəstəlikləri qeydə alınmışdır: onlardan 11- də hamiləliyə qədər sistit, 2- də isə birinci hamiləlik zamanı pielonefrit qeydə alınmışdır.

Hamilələrdə pielonefriti şərtləndirən çox saylı amillər xəstəliyin müxtəlif klinik formalarının meydana gələməsinə səbəb olmuşdur. Bu xəstəliklər mülayim hərarət və cüzi piuriyadan başlamış, prosesin ağır formalı sepsis gedişatına qədər ola bilər.

92 hamilədən 44- də (47,8%) pielonefrit hamiləliyin kəsilməsi üçün təhlükə yaratmış və həmiləliyin vaxtından əvvəl başa çatmısına səbəb olmuşdur. Bu qadınlar yaşına görə aşağıdakı şəkildə bölünmüşlər: 12 qadın 20 yaşına qədər, 29 qadın 21-30 yaş arasında, 3 qadın 31-40 yaş arası.

Beləliklə, pielonefritli 92 qadından 26- da (28,2%) hamiləliyin kəsilməsi təhlükəsi, 5-də (5,4%) isə vaxtından əvvəl doğuş baş vermişdir. Bu 5 nəfərdən 3-də həyat qabiliyyəti olmayan uşaq, 2-də isə ölü döl doğulmuşdur.

Müayinə zamanı 21 qadında kəskin pielonefrit, 71- də xronik pielonefrit aşkar edilmişdir.

74 (80,4%) qadında pielonefritin ilkin simptomları qeydə alınmışdır. Onlar aşağıdakılardan ibarət olmuşlar: 16 (17,3%) qadında qəflətən titrəmələr və yüksək temperatur, 38 (41,3%) qadında bel nahiyəəsində ağrılar, 24 (26%) qadında bu və ya digər formada iki pielonefrit simptomunun birləşməsi baş vermişlir. Buna uyğun olaraq pielonefritin başlanmasının ayrı-ayrı simptomlarla müşaiyət olunması iki və ya üç simptomun eyni zamanda təsirinə nisbətən daha çox qeydə alınmışdır (78-in 14-ə nisbəti), bu da uyğun olaraq 84,7%-in 15,2%-nisbətindən ibarətdir.

Hestasion pielonefriti olan bütün qadınlarda baş verən leykosituriya xronik pielonefrit zamanı baş verən formasına nisbətən az qabarıq olmuşdur. Hamiləliyi normal inkişafda olan 12- də sidikdə leykosit aşkar edilmişdir, lakin onların sayı 6-8 diqqət mərkəzində olmuşdur ki, bu da normal göstərici hesab olunur.

76 (82,6%) müxtəlif formalı pielonefrit olan hamilə qadında sidikdə zülal aşkar olunmuşdur. Onun miqdarı 1,6%- dən başlayaraq tərəddüd edirdi. 48 (52,1%) halda cüzi eritrosit aşkar edilmişdir. Pielonefritli 35 hamilədə (38%) tək- tək hallarda gialin və dənəvari silindrlər, 21 hamilədə (22,8%) isə böyrək epiteli aşkar olunmuşdur. Normal gedişatlı hamiləlik zamanı bu formalı elementlər heç kəsdə təyin olunmamışdır.

Sidiyin bir dəfəlik analizi zamanı, xüsuilə xronik pielonefritli hallarda piuriya heç də həmişə aşkar olunmur. Müayinələr aparılarkən biz əlavə Neçiporenko metodundan da istifadə etdik. Bu metodla gizli hematuriya, piuriya və silindruriyanı aşkar etmək olar. Həmin metodla 1 ml sidikdə 200 eritrosit, 2000 leykosit və 100 silindr təyin etmək mümkündür. 17 qadında (18,4%) şöbəyə daxil olanda, 25- də (27,1%) sağalma fazasında gizli piuriya aşkar edilmişdir. Bu da kifayət qədər tam müalicənin aparılmasına imkan verir.

Sidiyin bakterioloji müayinəsi bütün pielonefritli qadınlarda aparılmışdır. Əkmə orta sidik kütləsində aparılmışdır ki, bu sidik uşaqlıq yolunun və uretra mənfəzinin dəqiqliklə yuyulmasından sonra adi sidik ifrazatı zamanı alınmışdır. Əkmədən sonra sidik + 4^0 S temperaturda saxlanılır. Əkmə sidik götürüləndən bir saatdan çox keçməyərək aparılmalıdır.

Məlumdur ki, mahiyyətcə bakteriuriya pielonefritə bərabər deyildir və o böyrəklərdə iltihabi dəyişikliklər törətmədən yox ola bilmir. Lakin bakteriuryaya, xüsusilə, sidiyin təkrar əkilməsindən sonra aşkar edildikdə əhəmiyyətsiz təzahür kimi baxılmamalıdır. Bu zaman 1 ml sidikdə bakteriyaların miqdarı 10^5 mikrob cisminə bərabər və ya ondan yüksək olur. Bakteriuriyanın kəmiyyət baxımından təyin edilməsindən əlavə infeksiya törədicilərinin təyin edilmsi və onların müxtəlif antibiotiklərə həssaslığının müəyyən edilməsi lazımdır.

Əsas qrupa daxil olan qadınların bakterioloji müayinəsi zamanı aşağıdakı nəticələr əldə edilmişdir: 76-da (82,6%) bakterial flora aşkar edilmiş, 8- də (8,6%) əkmə steril olmuşdur. Daha çox bağırsaq çöpləri-58 (63%), nisbətən az klebsiellər – 3 (3,2%), irinli çöplər – 4 (4,3%), qızılı stafilokokk-3 (3,2%), enterobakteriyalar-2 (2,1%), proteylər– 4(4,4%) aşkar edilmişdir. 38 (41,3%) pielonefritli qadının sidiyində mikrob kolonizasiyasının kəmiyyət baxımından təyin edilməsi nəticəsində onların tərkibi 10^5 KOE/ml aşkar olunmuşdur, 29 (31,5%) qadında isə bu göstərici yüksək olmuşdur. Bu hal sidik yollarında infeksion prosesin baş verdiyini göstərmişdir.

96 pielonefritli qadında ştammların antibiotiklərə olan həssaslığının tədqiqi zamanı məlum olmuşdur ki, onların ampisilin, aminoqlikozid və sefalosporinə həssaslığı vardır. Bu zaman sidikdə elə bir ştamm aşkar olunmamışdır ki, onlardan hansısa bir neçə tətbiq olunan antibiotikə eyni zamanda həssas olsun. Əksinə, bir çox mikrob ştammları bəzi antibiotiklərə rezistent olmuşdur, 4- ü isə bütün antibiotiklərə davamlı olmuşlar.

Əksər antibiotiklərə həssas olan bağırsaq çöplərinin səbəb olduğu pielonefritin klinik gedişatı nisbətən yaxşı olmuşdur. Klebsiella, irinli çöplər, sitrobakteriya, enterobakteriyaların və bir çox antibiotiklərə rezistent olduğu eşerhiya ştammlarının səbəb olduğu pielonefrit daha ağır gedişatı və xəstənin ümumi vəziyyətinin ləng yaxşılaşması ilə xarakterizə olunur.

Pielonefritli 65 (70,6%) hamilə qadında böyrəklərin daxili funksiyasının müəyinəsi aparılmışdır. Böyrəklərin daxili funksiyası tədqiq edilərkən hər iki böyrəyin zədələnməsinin bərabər olmadığını nəzərə almaq lazımdır. Ona görə də hər iki böyrəkdən axan və sidik kisəsinə toplanan sidiyin ümumi kütləsi bir tərəfli axın zamanı da kifayət qədər çox ola bilər. Sağlam insanlarda ümumi kütlə ilə bağlı fikir ayrılığı yoxdur. Normal daxili funksiya zamanı səhər götürülən sidiyin ümumi kütləsi 1,025- dan çox olur. Sağlam böyrəklərin normal işləməsi zamanı ümumi kütlə nadir hallarda 1,012- dən aşağı və 1,035-dən yüksək olur. Sağlam böyrək üçün ümumi kütlənin sutka ərzində tərəddüd etməsi xarakterikdir. Bundan əlavə gecə və gündüz diurezinin nisbəti də dəyişir. Əgər normada 1:4 və ya 1:3 olursa, xronik pielonefrit zamanı əvvəlcə gecə diurez ilə gündüz diurez bərabər olur, sonra isə gecə diurez üstünlük təşkil edir.

Biz Zimniski sınağını sidik qovucu vasitələri kənar edərək adi qida rasionu şəraitində apardıq. Sınağın nəticələrinin təhlili zamanı yüksək və aşağı rəqəmlərdən ibarət ümumi kütlə dəyişkənliyini nəzərə aldıq: izoqipostenuriya (sınaqda ümumi kütlə 1,012- dən yüksək olmur) 6 (6,5%) nəfərdə aşkar edilmişdir. 1,020- dən çox ümumi kütləsi olmayan aşağı daxili funksiya 24 (26%) və normal daxili funksiya 62 (67,3%) qadında aşkar olunmuşdur.

92 hamilədən 66 (71,7%) nəfərində qanın müayinəsi zamanı yüksək leykositoz, çopnüvəli formanın artması hesabına qeykositar formulun neytrofil sola yerdəyişməsi və 64 (69,5%) qadında müxtəlif dərəcəli dəmir defisiti qeydə alınmışdır. 27 hamilə qadında sürətli EÇS ilə çopnüvəli neytrofillərin yüksək tərkibi və limfopeniya aşkar edilmişdir.

92 hamilədən 31 (33,6%) nəfərdə arterial təzyiqin həcmini müayinə edərkən onun azalması tendensiyası qeydə alınmışdır. Bu daha çox uzun müddət davam edən pielonefritdən əziyyət çəkən qadınlara aiddir. Bu qadınlarda arterial təzyiq sağalma baş verdikcə normallaşır.

Qan zərdabında qalıq azotun tərkibi norma daxilində olmuşdur. Tərəfimizdən əsas və nəzarət qrupuna daxil olan hamilə qadınlarda qan zərdabında sidik cövhəri və kreatin təyin olunmuşdur. Bu zaman aşağıdakı göstəricilər əldə edilmişdir: sidik cövhəri- 5,22$\pm$0,2 mmol/l, kreatin-102,06$\pm$3,4 mkmol/l. Bu norma xaricində olan göstəricidir.

Pielonefritli hamilə qadınların proteonoqram göstəricilərinin təhlili zamanı məlum olmuşdur ki, qan zərdabında zülalın həcmi sağlam həmilələrin göstəricilərindən, demək olar ki, fərqlənmir. Pielonefritin hər bir növ gedişatı zamanı qlobulinlərin kəmiyyəti alfa-fraksiyanın hesabına kəskin artmışdır, albuminin tərkibi azalmışdır. Albumin-qlobulin koeffisienti vahiddən az olmuşdur. Qabarıq albumin defisiti disproteinemiyanın təzahürü olan stabillik aşkar edilmişdir,

hətta klinik təzahürlər olmadıqda belə pielonefritdən əziyyət çəkən hər bir hamilə qadına bu növ müayinənin tətbiq edilməsi məqsədəuyğundur.

Beləliklə, hamilə qadınlarda pielonefritin sadalanan diaqnostika metodlarından aşağıdakı tamamilə təhlükəsiz və kifayət qədər etibarlı metodları tətbiq etmək olar: sidiyin klinik müayinəsi vasitəsilə sidik yollarında infeksiyaların təyin edilməsi və Neçiporenko üzrə sidiyin müayinə edilməsi, böyrəklərin daxili qabiliyyətinin müayinə edilməsi (Zimniski sınağı), qan zərdabında ümumi zülalın və onun əsas fraksiyalarının təyin edilməsi, sidiyin bakterioloji müayinəsi və antibiotiklərə hassas olan ştammların təyin edlməsi, böyrəklərin ultrasəs müayinəsi.

ƏDƏBİYYAT

1. Иремашвили В.В. Инфекции мочевыводящих путей: современный взгляд на проблему // Русский медицинский журнал, 2007, №15, с.2231–2236
2. Сафронова Л.А. Пиелонефрит и беременность // Русский мед. журнал, 2000, №18, с.778–781
3. Шехтман М.М., Павлов В.В., Линева О.И. Почки и беременность.- Самара, 2000, 256с.
4. Condron C., Toomey D., Casey R.G. et al Neutrophil bactericidal function is defective in patients with recurrent urinary tract infections // Urol. Res., 2003? v.31(5), p.329–34
5. Delzell J.E.Jr., Lefevre M.L. Urinary tract infections during pregnancy // Am Fam Physician, 2000, v.61, p.713–721
6. Foxman B, Barlow R, d'Arcy H, et al. Urinary tract infection: estimated incidence and associated costs // Ann Epidemiol., 2000, v.10, p.509–515
7. Krieger J.N. Urinary tract infections: what's new? // J Urol., 2002, v.168 , p.2351–2358
8. Nickel J.K. Management of urinary tract infections: historical perspective and current strategies: part 2 – modern management // J Urol., 2005, v.173, p.27–32
9. Nicolle L.E. Urinary tract infections: traditional pharmacologic therapies // Am J Med., 2002, v.113(1A), p.35S–44S
10. Schaeffer A.J., Rajan N., Cao Q., et al. Host pathogenesis in urinary tract infections // Int J Antimicrob Agents. 2001, v.17, p.245–251
11. Suman E., Gopalkrishna Bhat K., Hegde B.M. Bacterial adherence and immune response in recurrent urinary tract infection // Int. J. Gynaecol. Obstet., 2001, v.75(3), p.263–268

SUMMARY

THE ANALYSES OF CLINIC- LABORATORY INDEXES DURING HESITATION PIELONEPHRIT

N.M.Kamilova, Z.K.Aliyeva, K.R.Mamedova

The urochesia system disease on pregnant women is enough high. According women consultation they were met on each three-four woman concuriting to diseases of circulation and anemia. The problems of prophylactic, in time diagnostic and treatment of hesitation pielonephrit is staying not quietly ending problem and is under the attention of clinisists and research. The purpose of research was determining of sensible methods of diagnostic hesitation pielonephrit We recommend to use these methods of diagnostic for establishing of pielonephrit on pregnant women which methods are safety. There were determining of infection of urochesia ways by clinical analyses of urine and searching on Nachiporenco, searching concentration of ability of kidney.

Daxil olub:23.10.2009

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОТИВОСПАЕЧНОГО БАРЬЕРА, ПРОИЗВОДНОГО ЦЕЛЛЮЛОЗЫ, ДЛЯ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ РАЗВИТИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ СПАЕК

И.Ф. Фаткуллин, Ш.А. Алыев

Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

Изучение спаечного процесса в брюшной полости по документированным материалам начинается с сообщения Hunter (1793). С тех пор хирурги всего мира ведут борьбу с образованием послеоперационных спаек в брюшной полости, однако и на этапе современного развития хирургии, проблема послеоперационного спаечного процесса брюшной полости и спаечной болезни брюшины является одной из основных не решенных актуальных проблем современной хирургии [2].

По данным литературы, частота возникновения послеоперационных спаек после абдоминальных и гинекологических операций колеблется от 55% до 100% [4], а частота их

образования зависит от характера оперативного вмешательства, операционного доступа, использованного метода профилактики и технических средств.

В гинекологии эта проблема является особенно актуальной, т.к развитие спаечного процесса приводит не только к ухудшению качества жизни больных из-за возникновения болевого синдрома [3], увеличения риска повторных операции, но и является главной причиной развития трубно-перитонеальной формы бесплодия у пациенток репродуктивного возраста [1], особенно после реконструктивных операций на придатках.

Данные клинических испытаний и исследований на животных показывают, что большинство имеющихся антиадгезивных средств имеют лишь ограниченный успех, затрудняемый недостаточной безопасностью, эффективностью и множеством побочных эффектов, дороговизной и не снимают проблему образования послеоперационных спаек.

На сегодняшний день наиболее оправданным для профилактики спаечного процесса является использование специфических адъювантных барьерных средств. Достаточно эффективным считается применение вязких индеферентных сред, состоящих из производных целлюлозы, обладающих высокой биологической инертностью.

Наше внимание привлек новый рассасывающийся противоспаечный барьер (гелевая форма), производное целлюлозы («Мезогель», производитель ООО Линтекс, г. Санкт-Петербург). Гель представляет собой вязкую прозрачную массу; отвечает всем требованиям, предъявляемым к «барьерным» средствам.

Для достоверного определения и сравнения антиадгезивной активности и механизма действия противоспаечного барьера, производного целлюлозы, нами проведено комплексное экспериментальное исследование.

Целью настоящей работы являлось выяснение эффективности противоспаечного барьера на основе производного целлюлозы на процесс формирования спаек в раннем послеоперационном периоде.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Работа выполнена на кафедре акушерства и гинекологии №2 Казанского государственного медицинского университета.

Опыты проводились на 60 белых беспородных крысах – самках, массой 250 – 300 г. Операции производились в специально оборудованной операционной (виварий) при строгом соблюдении правил асептики и антисептики, в условиях общего обезболивания с использованием методов эвтаназии, предусмотренных приказом №724 от 1984г. Министерства высшего образования СССР «Правила проведения работ с экспериментальными животными».

Животные случайным образом были разделены на 2 группы (по 30 крыс в каждой): основная и контрольная.

Под общим обезболиванием посредством эфира, после обработки операционного поля, послойно выполнялась нижнесрединная лапаротомия. Идентифицировались маточные рога, которые выводились в операционную рану. Для воспроизведения послеоперационного спаечного процесса нами использовалась методика десерозирования висцеральной брюшины до капиллярного кровотечения волосяной щеткой с жесткой щетиной, смоченной в спиртовом растворе хлоргексидина. Выворачивалась внутренняя поверхность брюшной стенки и на париетальную брюшину наносились аналогичные дефекты. Во всех случаях дефекты наносились на одинаковых и равных площадях. Осуществлялся тщательный гемостаз. В конце операции, в брюшную полость животных основной группы вводился 2 мл противоспаечного барьера. В контрольной группе профилактика спайкообразования не проводилась. После выполнения основных этапов методики, лапаротомная рана ушивалась двухслойно наглухо. На кожу накладывались узловатые капроновые швы. Во всех группах экспериментальных животных исходно спаечные сращения в брюшной полости отсутствовали.

До и после операции все животные содержались в одинаковых лабораторных условиях при температуре помещения 20-25˚. Каждое прооперированное животное содержалось в отдельной клетке. За животными велось ежедневное наблюдение.

Животные выводились из эксперимента на 1-е, 3-и, 5-е, 7-е, 14-е и 21-е сутки по 5 животных из каждой группы, путем передозировки эфирного наркоза.

Повторное вхождение в брюшную полость животным производилось на 1 см левее от первоначального рубца. Во время релапаротомии проводилась ревизия органов брюшной полости, обращали внимание на наличие выпота и следов противоспаечного барьера в брюшной полости, отека, гиперемии тканей, определялся морфологический тип каждой обнаруженной спайки, рассчитывался уровень спаечного процесса (УСП) в абсолютных цифрах по предложенному нами цифровому компьютерному способу. Описание данного способа представлено следующим образом: во время операции фиксируются все спайки с помощью цифрового фотоаппарата. Далее все в автономном режиме

переносится на компьютер, что позволяет производить точные измерения необходимых параметров (площадь, протяженность, периметр) с помощью специальных программ (например, Adobe Acrobat 8 Professional). Данная методика позволяет объективно оценить спаечный процесс и выразить его уровень в абсолютных величинах. Образец данного способа представлен ниже в разделе «результаты и обсуждение».

Характер течения острой асептической воспалительной реакции (ВР) и репаративной регенерации тканей (РРТ) маточных рогов во время осмотра брюшной полости эвтаназированных животных оценивался по разработанной О.А. Мынбаевым (1997) бальной системе для регистрации макроскопических изменений оперированных органов (Таблица 1).

Все результаты исследований обработаны статистически. При сравнении групп экспериментов значащими считались результаты при $p<0,05$.

Таблица 1

Бальная система для макроскопической оценки течения асептической воспалительной реакции (ВР) и репаративной регенерации ткани (РРТ) по О.А. Мынбаеву (1997)

Критерии оценки	Баллы (f)
Поверхность раны гладкая с бледными или бледно – розовым цветом серозы	0
Гиперемия за счет:	
- расширения сосудов	0,5
- петехиального кровоизлияния	0,5
- геморрагической имбибиции тканей	0,5
- гематомы	0,5
Синюшность раны	0,5
Отек ткани	0,5
Фибриновый налет на поверхности раны	0,5
Некротическая масса или детрит на поверхности раны	0,5

Примечание. В исследуемой группе суммируют (Σ n*f, где n – число критериев, f – баллы) показатели каждой пациентки и вычисляют среднее значение.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ. Во время релапаротомии проводили ревизию органов брюшной полости. Для макроскопического описания спаек и дефектов брюшины оценивались следующие параметры: частота встречаемости и плотность послеоперационных спаек; локализация спаек (висцеро-париетальные, межорганные сращения; сальниковые спайки); морфологический тип спаечных сращений (плоскостные, тяжевые, паутинные); уровень спаечного процесса по разработанному нами цифровому компьютерному способу; характер разделения спаек (острый или тупой способ); характер течения острой асептической воспалительной реакции и репаративной регенерации тканей.

Во время аутопсии животных контрольной группы (без введения противоспаечного барьера) спаечный процесс отмечался в 29 (96,6%) случаев. В 15 (50%) случаях был выявлен спаечный конгломерат, состоящий из маточных рогов, петель кишечника и сальника, подпаянный к передней брюшной стенке шнуровидными и плоскостными спайками. В остальных случаях объем вовлеченных в спаечный процесс органов был меньше. Образовавшиеся спайки плотные, грубо деформируют стенки органов, прикреплены к тканям на большом протяжении и при попытке разъединения появлялась кровоточивость (рисунок 1).

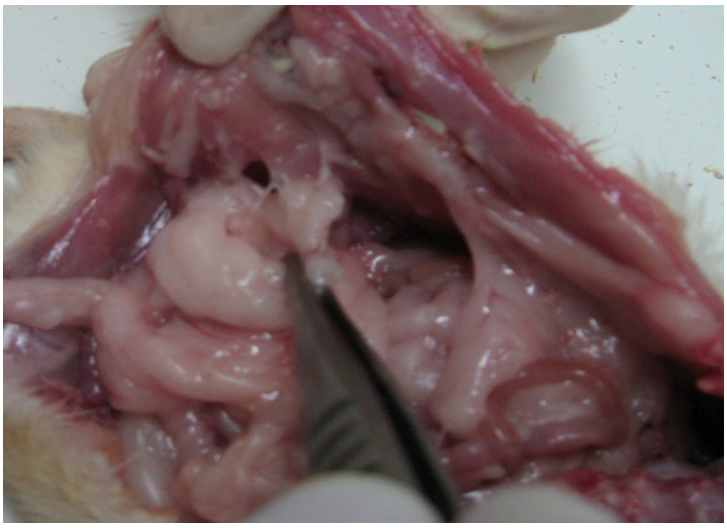


Рис. 1. 5-е сутки после операции (контрольная группа). Множественные плотные спайки между сальником, петлями кишечника, маточными рогами и париетальной брюшиной

В основной группе после введения в брюшную полость противоспаечного барьера, спаечный процесс был обнаружен у 6 (20%) животных. Спаечных конгломератов не было обнаружено ни в одном случае и подпаивания маточных рогов петель кишечника к передней брюшной стенке не происходило. Определялись единичные плоскостные спайки между сальником и передней брюшной стенкой, между сальником и маточными рогами. Образовавшиеся спайки более рыхлые, не было грубых деформаций стенок органов, легко разъединялись тупым путем, не васкуляризованы, фиксировались к тканям на меньшем протяжении (рисунок 2). На 7-е сутки в брюшной полости отмечается наличие противоспаечного геля, на 14-е сутки следов геля не обнаружено.



Рис. 2. 5-е сутки после операции (основная группа). Состояние брюшной полости и париетальной брюшины в области послеоперационного рубца, отсутствие спаечного процесса

С целью количественной и объективной оценки антиадгезивного эффекта используемого препарата определяли уровень спаечного процесса. Измерения производились с помощью разработанного нами цифрового компьютерного способа, который позволяет измерить необходимые параметры (объем спаек, площадь поражения) в абсолютных величинах ($см^3$, $см^2$). Пример использования разработанного способа представлен ниже.

На рисунке 3 представлена тяжевая спайка между петлями кишечника у животного из контрольной группы на 7 сутки послеоперационного периода.

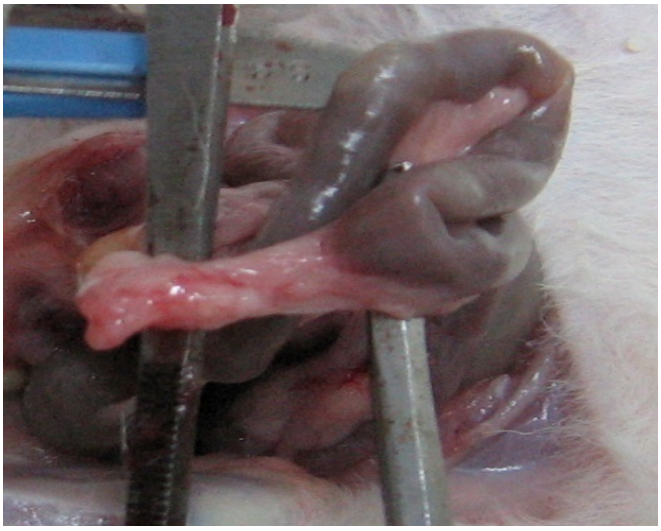


Рис. 3.Тяжевая спайка на 7-е сутки после операции (контрольная группа)

Тяжевая и нитевидная спайка представлена в виде цилиндра. Известно, что объем (V) цилиндра определяется по следующей формуле:

$V_{тяжевой\ спайки} = l\pi(d/2)^2$, где l- длина спайки, d- диаметр поперечного сечения спайки, π- постанная величина = 3,14.

После ввода фотоматериала в компьютерную базу данных, с помощью специальных программ (Adobe Photoshop CS, Adobe Acrobat Professional 8, Microsoft Office Excel 2007) производятся соответствующие вычисления. Рабочее компьютерное окно представлено на рисунке 4.

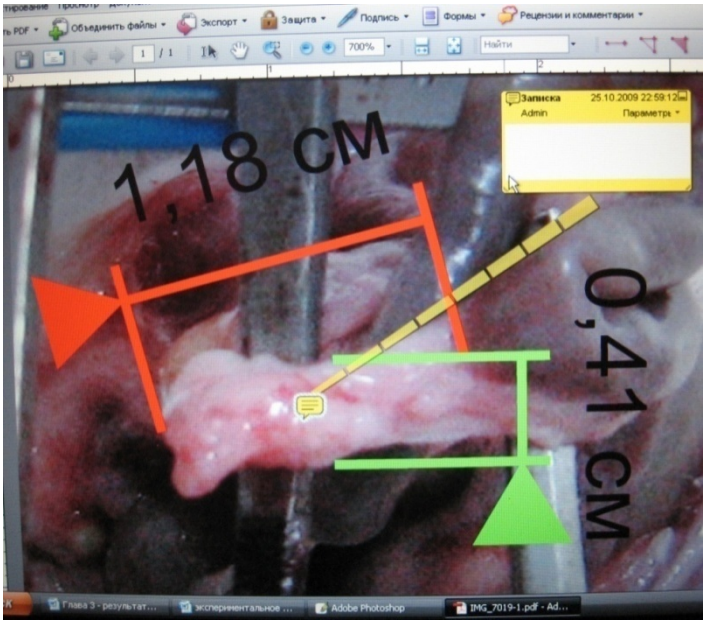


Рис. 4.Рабочее компьютерное окно: красный маркер показывает длину спайки (l) и равен 1,18 см. Зеленый маркер определяет диаметр поперечного сечения спайки (d) и равен 0,41 см. Всплывающее желтое окно предназначено для комментарий

Далее полученные данные автоматически заносятся в программу Microsoft Excel, где заранее забиты все необходимые формулы, в том числе и формула объема. В результате на экран выводится итоговый результат: объем данной спайки равен 0,1557 $см^3$

Наибольший объем (V) спаечного процесса был выявлен в контрольной группе, где он составил 1,96 см^3. При этом наибольший V в экспериментальной группе с введением противоспаечного барьера, производного целлюлозы был в 13,1 раза меньше и составил 0,15 см^3.

Площадь (S) спаечного поражения брюшины в контрольной группе составил 4,2±2,13 см^2. В экспериментальной группе данный показатель меньше в 3,5 раза (1,2±0,4 см^2).

Результаты макроскопической оценки характера течения асептической ВР и РРТ оперированных органов , а также состояние органов брюшной полости, полученные при осмотре брюшной полости и зафиксированные с помощью Таблицы 1, представлены на рисунке 5.

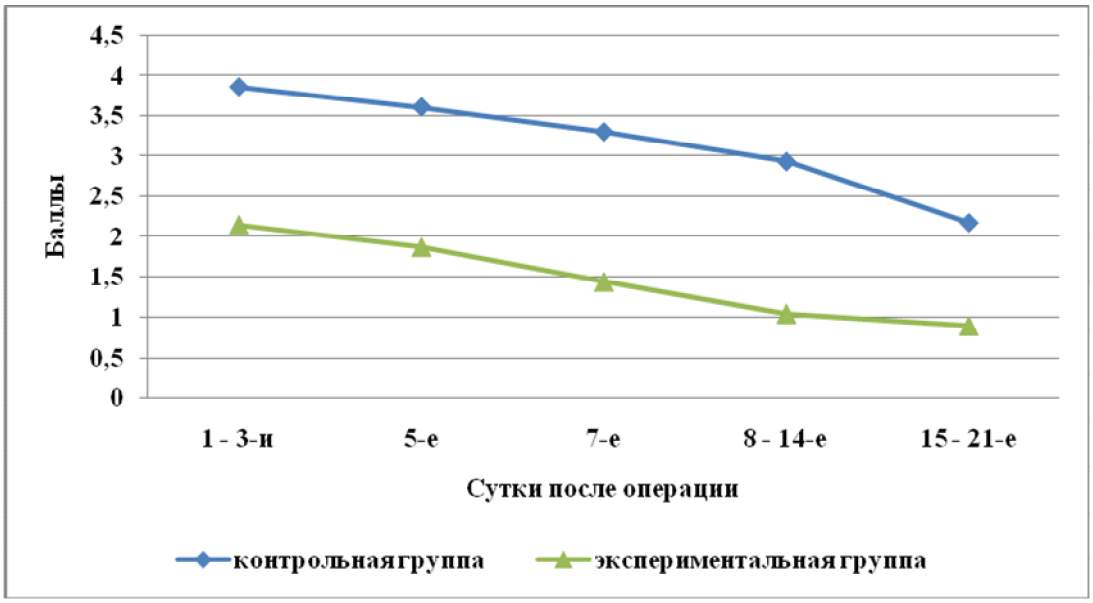


Рис.5. Послеоперационная динамика макроскопических показателей воспалительной реакции и репаративной регенерации тканей у экспериментальных животных (крыс)

Таким образом, в результате исследования было установлено, что в контрольной группе возникало осложнение тяжелой степени тяжести воспалительной реакции и репаративной регенерации тканей в течение первых 3-х суток. В области послеоперационной раны длительное время после операции выявлялись неблагоприятные признаки воспалительной реакции. Некоторые признаки воспалительной реакции сохранялись вплоть до окончания эксперимента (21-е сутки), что может носить уже хронический характер. В данной группе среднее значение баллов макроскопических изменений в ране было на всех сроках достоверно выше аналогичных показателей в экспериментальной группе.

При применении противоспаечного барьера, производного целлюлозы (экспериментальная группа), возможно течение воспалительной реакции и репаративной регенерации тканей в легкой степени тяжести. В течение первых 5 суток макроскопические воспалительные изменения в области послеоперационных ран заметно уменьшались, и улучшалась репаративная регенерация тканей, которая завершалась к 7-м суткам. Макроскопическая оценка течения репаративной регенерации тканей в экспериментальной группе в течение всего срока исследования была существенно ниже, чем в контрольной группе.

Вывод: Таким образом,

1. применение геля, производное целлюлозы, достоверно эффективно снижает в эксперименте вероятность послеоперационного спаечного процесса брюшной полости ($P<0,05$), что открывает перспективы его использования в клинике для профилактики послеоперационного спайкообразования и осложнений с ним связанных.

2. анализ полученных результатов показывает, что разработанный нами цифровой компьютерный способ измерения параметров спаек, позволяет более объективно оценить

уровень спаечного процесса. Противоспаечный барьер, производное целлюлозы определенно способствует снижению объема и площади поражения спаечного процесса ($p<0,05$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Diamond MP, Freeman ML. Clinical implications of postsurgical adhesions // Hum Reprod Update, 200, v.7, p.567-76.
2. Liakakos T, Thomakos N, Fine PM, Dervenis C, Young RL. Peritoneal adhesions: etiology, pathophysiology, and clinical significance. Recent advances in prevention and management// Dig Surg., 2001, v.18, p.260-73.
3. Sulaiman H, Gabella G, Davis MC. et al. Presence and distribution of sensory nerve fibers in human peritoneal adhesions. // Ann Surg ., 200, v.234, p.256-6l.
4. Zubukzu A, Alponat A, et al. An experimental study evaluating the effect of mitomycin C on the prevention of postoperative intraabdominal adhesions // J Surg Res., 2001, v.96, p.163–166

SUMMARY

EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF APPLICATION ANTIADHESIVE BARRIER, DERIVATIVE CELLULOSE, FOR THE PREVENTION OF DEVELOPMENT OF POSTOPERATIVE ADHESIONS

I.F. Fatkullin, Sh.A. Aliyev

For authentic definition and comparison antiadhesive activity and the action mechanism antiadhesive barrier, derivative cellulose, we spend a complex experimental research on 60 laboratory rats. It is revealed that the gel application, derivative cellulose, authentically effectively reduces in experiment probability of postoperative adhesive process of a abdominal cavity ($P<0,05$) that opens prospects of its use in clinic for preventive maintenance postoperative adhesions and complications with it connected.

Daxil olub:01.12.2009

МУТАЦИИ В Y-ХРОМОСОМЕ КАК ФАКТОР АЗООСПЕРМИИ

Д.Г.Джавадова

Центральный Госпиталь Государственного Таможенного Комитета Азербайджанской Республики, Баку

В настоящее время в каждом AZF-субрегионе выделяются гены-кандидаты на роль "фактора азооспермии", мутации которых приводят к тяжелым нарушениям сперматогенеза: это гены DFFRY (Drosophila Developmental gene Fast Facets) и DBY (DEAD-box3 on Y) в AZFa, RBM (RNA-Binding Motif) в AZFb и DAZ (Deleted in Azoospermia) в AZFc-субрегионе [1,4,8]. По мнению ряда авторов, делеции AZF-локуса не всегда приводят к развитию мужского бесплодия. Так, отдельные авторы наблюдали пациента с олигозооспермией и бесплодием и его отца с нормальной репродуктивной функцией [3, 6]. Оба мужчины являлись носителями делеции в Yq11. Несмотря на то, что размер утраченного участка у сына был больше, чем у его отца, у обоих обследованных были сохранены RBM1, DAZ. AZFc-микроделеции обычно не столь губительны для сперматогенеза, как мутации в локусах AZFa или AZFb. Об этом свидетельствует тот факт, что у 2/3 пациентов с делециями в субрегионе AZFc при биопсии яичка могут быть получены сперматозоиды для последующего их использования в процедуре экстракорпорального оплодотворения. Кроме того, в литературе есть сведения о случаях отцовства у пациентов с AZFc-делециями и олигозооспермией. [2,3,7].

ЦЕЛЬЮ настоящей работы явилось изучение мутаций в митохондриях ДНК в спермальных клетках у бесплодных мужчин.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. С целью уточнения частоты встречаемости микроделеций (потери участка гена) в Y-хромосоме у пациентов с выраженными нарушениями сперматогенеза, определения их особенностей (характера локализации, размеров), а также практической значимости такого скрининга, нами проведено генетическое тестирование методом ПЦР ДНК, выделенной из крови мужчин турецкой популяции репродуктивного возраста (из которых 30 – пациентов с выявленными диагнозом первичное бесплодие и 30 мужчин, которые уже являлись отцами – контрольная группа). Продолжительность бесплодия в семьях пациентов составила от 2 до 18 лет (в среднем 7,1±3,8 года).

Обследование пациентов, помимо сбора анамнеза, включало общее и специальное андрологическое исследование, двукратное стандартное исследование спермы. Мужчины были

обследованы на предмет количества спермы и подвижности на ATPase 6, ND1 и Cytb в области митохондриального полиморфизма.

В исследованиях были использованы наборы: Spin Tissue Mini Kit, Invisorb (Германия), High Pure PCR Cleanup Micro Kit (Roche), Y chromosome Deletion Detection Kit (Promega) (США).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ. По данным опубликованных в литературе результатов обследования более 3000 бесплодных мужчин, микроделеции выявляются в 7,3% случаев [4,5,8]. При этом наибольшая их часть обнаруживается при идиопатической азооспермии (15-50%), при тяжелых формах олигозооспермии (7-10%). Результаты наших исследований согласуются с данными мировой литературы. В группе с тяжелой формой олигозооспермии частота AZF-микроделеций оказалась ниже, по сравнению с данными мировой литературы.

В таблице представлена характеристика пациентов, имеющих микроделеции Y-хромосомы (Таблица).

Таблица

Характеристика пациентов, имеющих микроделеции Y-хромосомы

Код пациента	Сперматозоиды в эякуляте	ФСГ	Тестостерон	Status genitalis	Делеция
1-10	Единичные	нет данных	нет данных	Норма	ATPaz6
1-18	Отсутствуют	норма	норма	Гипогонадизм	AZFc
2-12		Норма AZFc+b 2-30		Гипогонадизм	AZFc+b
2-37		нет данных			
2-40		Гипогонадизм + монархизм левого яичка ATPaz6	AZFc+b		

Из таблицы видно, что, например, у пациента 1-10 с тяжелой формой олигозооспермии делеция охватывала участок хромосомы, расположенный между 242 и 254 STSs; у него были делетированы DAZ гены в ATPaz6 участке. У пациентов 1-18 и 2-37 делеции также располагались в AZFc участке, но имели больший размер (захватывали участок между 242, 254 и 157 STSs). В двух других случаях (2-12, 2-30) микроделеции, затрагивающие AZFc и AZFb участки, были одинаковыми и включали 124, 130, 242, 254 и 157 STSs. Причем у одного из этих пациентов (2-37) при кариотипировании была выявлена терминальная делеция участка Yq хромосомы, 46,XYq. У пациента 2-37 делеция частично затрагивала как AZFb, так и AZF. Все эти пациенты кроме первого, страдали азооспермией. Ни у одного из пациентов не было выявлено делеций в AZFa-участке.

В результате данной работы у мужчин не было обнаружено патологии со стороны молекулярной генетики и цитогенетики. Было определено, что у астеноспермиков наблюдается укорочение средней области спермы и уменьшение митохондриальных завитков (Рис.1).

Микроделеции, охватывающие только часть AZFb-региона, приводят к более гетерогенному фенотипу, включая и олигозооспермию, а затрагивающие весь AZFb регион ведут к блоку сперматогенеза на стадии сперматоцитов или сперматид. Делеции, полностью удаляющие AZFb-, AZFa- и\или AZFc-регионы, ассоциированы с STS или блоком сперматогенеза. Причем у азоспермиков делеция встречается чаще, чем у олигоспермиков. Делеции AZFa-региона (делеционный интервал 5C/D) наблюдаются реже и предположительно связаны с почти полным отсутствием зародышевых клеток – с STS-I.

У пациентов, несущих изолированную AZFc делецию (DAZ-гены), может наблюдаться гипосперматогенез. В то же время известно, что при STS-II могут быть обнаружены островки "нормального" сперматогенеза при выполнении мультифокальной множественной биопсии. У половины пациентов, несущих такую AZFc-делецию, при ТЕЗА могут быть получены и успешно использованы в ИКСИ или КРИО-ИКСИ циклах тестикулярные сперматозоиды. Делеции, включающие и выходящие за границы AZFc региона (AZFb+c и AZFa+b+c), по-видимому связаны с полным отсутствием тестикулярных сперматозоидов. Изучения микроделеций и половых анаплоидных хромосом (47,XXY) показали, что показатели в

соматических клетках были приблизительно 3.2% и 4.7%, соответственно. Спермальные показатели бесплодия были определены как 9%, 22%, и 47% на трех пациентах из шести.

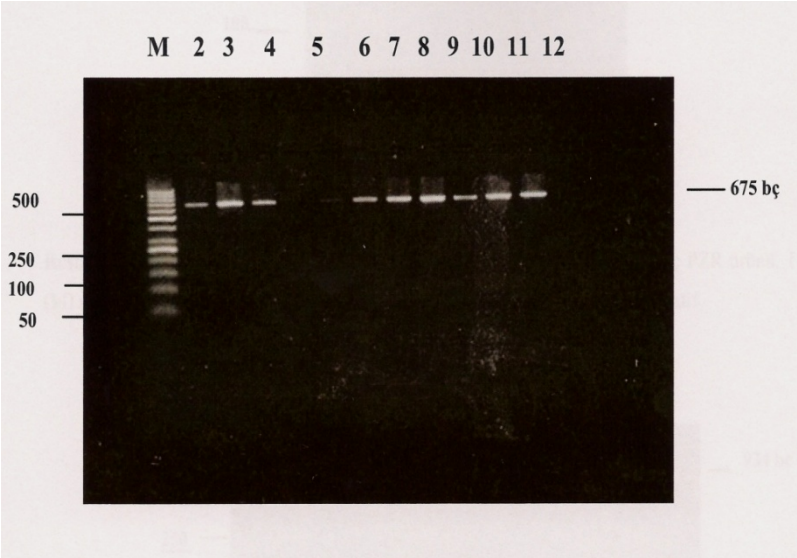


Рис. 1. Результаты анализа ПЦР в агарозном геле микроделеций в Y-хромосоме в области ATPaz6. 1 «столбец» – (M- маркер) 50 у.е. в группе контроля, 2-12 «столбцы» – от больных

На настоящий момент исследования AZF-локуса не смогли обнаружить среди группы "кандидатных" генов какой-либо один ген, мутации в котором вызывают азооспермию. По всей вероятности, в AZF-локусе расположен целый блок генов и генных семейств, контролирующих различные этапы сперматогенеза. Протяженные делеции, захватывающие области этих генов, могут привести к разным нарушениям процесса сперматогенеза. Делеции функционально "незначимых" областей, псевдогенов, вероятно, могут и не вызывать патологии гаметогенеза. Кроме того, нельзя исключить компенсацию мутаций отдельных генов присутствием других функционально активных генов соответствующего семейства [2,3].

ЛИТЕРАТУРА

1.Логинова Ю.А., Нагорная И.И., Шлыкова С.А. и др. Цитогенетическое исследование и микроделеционный анализ локусов AZF у пациентов с азооспермией и олигозооспермией неясного генеза перед проведением ИКСИ // Проблемы репродукции, 2000, №5, с.27-33

2.Черных В.Б., Курило Л.Ф., Поляков А.В. Y-хромосома, AZF-микроделеции и идиопатическое бесплодие у мужчин: обзор литературы // Проблемы репродукции, 2001, №5, с. 47-58.

3.Brandell R.A. et al. AZFb deletions predict the absence of spermatozoa with testicular sperm extraction: preliminary report of a prognostic genetic test // Hum Reprod., 1998, N 13, p. 2812-2815.

4.Chandley A.C. and Cooke H.J. Human male fertilitY-Y linked genes and spermatogenesis // Hum Mol Genet., 1994, N 3, p. 1449-1452.

5.Crausaz, M. Vargas J., Parapanov R., Chollet, Y. et al. First Evaluation of Human Sperm Quality in Various Geographic Regions in Switzerland.- Chimia 62, 2008, p.395–400.

6.De Vries J. W., Hoffer, M. J. Repping S. et al. Reduced copy number of DAZ genes in subfertile and infertile men // Fertil Steril., 2002, v.77, p.68-75.

7.Ferlin A., Tessari A., Ganz F. et al. Association of partial AZFc region deletions with spermatogenic impairment and male infertility // J. Med. Genet., 2005, v.42, p.209-213.

8.Çiğdem Çinar, Cenk Yazıcı et al. Genetic Diagnosis in Infertile Men with Numerical and Constitutional Sperm Abnormalities // Genetic Testin Journal., 2008, v.12, N12, p.195-202

SUMMARY

MUTATIONS IN Y-CHROMOZOME AS AZOOSPERMIA FACTORS

D.Q.Javadova

In this article have shown results of testing included 30 patients and 30 persons of control group that have been taken in Marmara University Medicine Faculty Urology Department. The analysis of chromosome's

mutations as an asoospermia factor are presenting in this work.

Daxil olub:28.12.2009

UŞAQ VƏ YENIYETMƏLƏR ARASINDA VƏRƏM XƏSTƏLIYININ ERKƏN AŞKARI VƏ PROFILAKTIKASINDA KÜTLƏVI TUBERKULINODIAQNOSTIKASININ ƏHƏMIYYƏTI

M.B. Qurbanova
1 saylı Vərəm əleyhinə dispanser, Bakı

Uşaq və yeniyetmə əhalisi arasında vərəm infeksiyasının dinamikasını və səviyyəsinin qiymətləndirilməsi zamanı vərəmə yoluxma və yoluxma riski göstərişinin öyrənilməsi vacib məsələlərdən biridir. Bu göstəricilər müxtəlif əhali qrupları arasında vərəm infeksiyası rezervuarının həcmini və yeni xəstələnmə hallarının əmələ gəlmə ehtimalını xarakterizə edir. Uşaq və yeniyetmələr arasında vərəmə yoluxmanın (infeksion allergiyanın) səviyyəsi bilavasitə vərəmə görə regiondakı epidemioloji vəziyyəti xarakterizə edir [1,2,3].

Aparılan tədqiqatlar nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, vərəmə yoluxmuş uşaq və yeniyetmələr arasında vərəmlə xəstələnmə riski vərəmə yoluxmamış uşaq və yeniyetmələrə nisbətən xeyli yüksəkdir. Belə bir fikir formalaşmışdır ki, vərəmə yoluxmuş uşaq və yeniyetmələrin ən azı 10% -i həyatının sonrakı illərində vərəm xəstəliyinə düçar olurlar [4,5].

Vərəmə görə epidemioloji vəziyyəti yaxşı olan regionlarda vərəmə yoluxma səviyyəsi yaş artdıqca yüksəlir. Belə ki, yaşı nisbətən çox olan qruplarda yüksək, aşağı yaş qruplarında isə minimal səviyyədə olur. Əksinə, vərəmə yoluxma səviyyəsinin erkən yaş qruplarına doğru artması vərəmə görə epidemioloji vəziyyətin gərgin olmasını və yaşlı əhali qrupu arasında yoluxuculuq qabiliyyəti yüksək olan mənbələrin çoxluğuna dəlalət edir.

Beləliklə, uşaq və yeniyetmələrin vərəmə yoluxma səviyyəsinin və onun dinamikasının öyrənilməsi müasir etapda vərəm əleyhinə müəssisələrdə əks epidemik mübarizə taktikasının seçilməsində mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Uşaq və yeniyetmələr arasında vərəmə yoluxmanın və vərəmlə xəstələnmənin, onun profilaktikası taktikasının seçilməsində tuberkulinodiaqnostikanın rolu danılmazdır [6].

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Məsələyə dəqiqlik gətirmək üçün 1993-2002-ci illərdə Bakı şəhərində uşaq və yeniyetmələr arasında aparılan tuberkulinodiaqnostikanın səviyyəsi öyrənilmşdir və əldə olunan nəticələr cədvəl 1-də verilmişdir.

ALINAN NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Cədvəl 1-dən aydın olur ki, uşaq və yeniyetmələr arasında vərəmin erkən aşkarı və profilaktikası məqsədi ilə aparılan tuberkulinodiaqnostikanın xüsusi çəkisi ildən-ilə artmışdır. Qeyd etmək lazımdır ki, 1993-1999-cu illərdə tuberkulin çatmamazlığı nəticəsində bu müayinə metodu kütləvi deyil, yalnız risk qrupuna daxil olan uşaq və yeniyetmələr arasında aparılmışdır. Yalnız 2000-ci ildən başlayaraq bu müayinə metodunun kütləvi şəkildə aparmaq mümkün olmuşdur. Beləliklə tuberkulinodiaqnostikanın səviyyəsi 2000-2002-ci illərdə 1993-1999-cu illərə nisbətən 3.5 dəfə artıq aparılmışdır. Buna uyğun olaraq infeksion allergiya ilə qeydiyyata alınan və profilaktik müalicəyə cəlb olunan uşaq və yeniyetmələrin səviyyəsi də 2000-2002-ci illərdə 1993-1999-cu illərə nisbətən 5 dəfə yüksəlmişdir.

Aparılan təhlil göstərmişdir ki, 1993-1999-cu ilərdə aparılan tuberkulinodiaqnostika yalnız risk qruplarının əhatə etdiyi üçün uşaq və yeniyetmə əhalisinin vərəmə yoluxma səviyyəsi haqqında həqiqi informasiya verə bilməz. Yalnız 2000-2002-ci illərdə aparılan kütləvi tuberkulindiaqnostikanın nəticələrinə əsaslanaraq uşaq və yeniyetmə əhalisi arasında infeksion allergiyanın həqiqi səvyyəsini qiymətləndirmək mümkün deyildir.

Beləliklə, belə qənaətə gəlmək olur ki, uşaq və yeniyetmələr arasında vərəm xəstəliyinin erkən aşkar edilməsi və spesifik profilaktikası məqsədi ilə yüksək riskə malik kontingentin seçilməsində kütləvi tuberkulindiaqnostikanın effektliliyi ayrı-ayrı risk qrupları arasında aparılan tuberkulinodiaqnostikaya nisbətən daha səmərəlidir.

Cədvəl 1
Bakı şəhərində 1993-2002 ci illərdə uşaq və yeniyetmələr arasında tuberkulindiaqnostikanın və infeksion allergiyanın səviyyəsi

Uşaq əhalisinin sayı		1993	1994	1995	1996	1997
		562000	575900	574100	572100	570000
Tuberkulin-diaqnostika	müt.r	112400	35236	27652	81143	33992
	%	18.2	5.6	4.4	12.9	5.3
Infeksion allergiya ilə qeydiyyata alınan yeniyetmələr	müt.r	199	70	19	23	29
	%	5.5	1.3	0.1	0.3	0.2
Tuberkulin-diaqnostika	müt.r	2825	3836	3450	2900	4002
	%	5.0	7.0	6.0	5.0	6.0
Infeksion allergiya ilə qeydiyyata alınan uşaqlar	müt.r	2921	1337	401	1145	621
	%	2.6	4.8	1.5	1.4	1.8
Yeniyetmə əhalisinin sayı		56500	54800	57800	58000	66700

1998	1999	2000	2001	2002
564200	540200	538700	539600	519100
57903	112553	579031	595430	580989
9.1	18.4	94.3	95.4	94.5
82	86	468	993	897
1.0	0.8	0.6	1.2	0.9
5728	4970	72653	82810	90440
8.0	7.0	97.0	98.0	95.0
1664	4076	10648	8182	6623
2.9	3.6	2.0	1.6	1.3
71600	71000	74900	84500	95200

Eyni zamanda cədvəldə 1993-2002-ci illərdə aparılan tuberkulinodiaqnostikanın nəticələrinə uyğun olaraq infeksion allergiya ilə qeydiyyata alınan və spesifik profilaktik müalicəyə cəlb olunan uşaq və yeniyetmələrn də səviyyəsi göstərilmişdir. Cədvəldən aydın olur ki, 2000-2002-ci illərdə uşaqlar arasında vərəmə yoluxmanın səviyyəsi 1.6% yeniyetmələr arasında 0.9 olmuşdur. başqa sözlə uşaq və yeniyetmə əhalisi arasında yoluxma səviyyəsinin orta həddi 2000-2002-ci illərdə 1.3% təşkil edir. Bu göstərici 1993-1999-cu illərdə uşaqlar arasında 2.7%, yeniyetmələr arasında isə 1.3% olmuşdur, infeksion allergiyanın orta illik səviyyəsi bu illərdə 2.0% olmuşdur. Ədəbiyyatdan bəllidir ki, yoluxmanın səviyyəsinin 1.0% olması üçün əhalinin hər 100 min nəfəri içərisində 50 vərəm mikobakteriyaları ifraz edən və 50 mikobakteriya ifraz etməyən vərəmli xəstə olmalıdır (8). Bu baxımdan aparılan təhlil əhali arasında rezerv infeksiya mənbəyinin olması haqda fikir yürütməyə imkan verir və əhali arasında aparılan əksepidemik tədbirlərin geniş miqyasda aparılmasının vacibliyini göstərir.

Eyni zamanda müayinələrin kütləvi şəkildə aparılması uşaq və yeniyetmələr arasında vərəmlə xəstələnmə hallarının aşkar olunma səviyyəsinə də öz təsirini göstərir. Belə ki, 1993-1999-cu illərdə tuberkulindiaqnostikanın yalnız risk qrupları arasında aparılmasının nəticəsi olaraq uşaq və yeniyetmələr arasında xəstələnmə göstəricisi hər 100 min nəfərə müvafiq olaraq 16.4 və 47.5 təşkil etmişdir. Müayinələrin kütləvi aparlıdığı 2000-2002-ci illərdə isə bu göstərici uşaqlar arasında 19.8 yeniyetmələr arasında isə 74.5 səviyyəsində olmuşdur. Başqa sözlə tuberkulindiaqnostikanın kütləvi aparılması nəticəsində aşkar olunan fəal vərəmli xəstələrin səviyyəsi tuberkulindiaqnostikanın yalnız risk qrupları

arasında aparılması nəticəsində aşkar olunan fəal xəstələrin səviyyəsindən uşaqlar arasında 17.2%, yeniyetmələr arasında isə 36.2% yüksək olmuşdur.

Anoloji olaraq kütləvi tuberkulindiaqnostikanın effektivliyi özünü qeyri –fəal vərəmli xəstələrin aşkar olunma səviyyəsində də biruzə verir və analizin bu baxımdan nəticələri cədvəl 2-də verilir. Cədvəl 2-dən aydın olur ki, 2000-2002-ci illərdə kütləvi müayinələr nəticəsində aşkar olunan qeyri-fəal vərəm xəstələrinin səviyyəsi yalnız risk qruplarının tuberkulindiaqnostika ilə əhatə olunduğu 1993-1999-cu illərlə müqayisədə uşaqlar və yeniyetmələr arasında uyğun olaraq 6.3-6.6 dəfə yüksəkdir.

Analiz göstərir ki, fəal vərəm xəstələrin aşkarlanma səviyyəsi kütləvi tuberkulinodiaqnostikanın aparıldığı 2000-2002-ci illərdə ardıcıl müayinələr nəticəsində uşaqlar arasında tədricən azalmışdır və 100 min əhaliyə 2000-ci ildə 130, 2002-ci ildə isə 80 təşkil etmişdir. Anoloji göstərici yeniyetmələr arasında da 2000-ci ildə 104.1, 2002-ci ildə 63 olaraq eyni səviyyəni saxlamışdır.

Lakin, göstərilən 1999-cu il ilə müqayisədə 2000 və 2001-ci illərdə xəstəliyin kəskin artması və 2002-ci ildə yenidən azalması kütləvi müayinələrin qanunauyğun tendensiyası kimi qiymətləndirilməlidir. Eyni vəziyyət qeyri-fəal vərəm xəstələrinin də aşkarlanmasında özünü biruzə verir. Başqa sözlə vərəmin bu forması 1993-1999 cu illərdə aşkar edilmir, lakin, 2000-2002-ci illərdə 12 hadisə aşkarlanmış və müvafiq kimyəvi profilaktikaya cəlb edilmişlər.

Cədvəl 2

Bakı şəhərində 1993-2002-ci illərdə fəal və qeyri fəal vərəmlə qeydiyyata alınan uşaq və yeniyetmələrin səviyyəsinin retrospektiv təhlili

Aşkar olunan xəstələr			1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002
Aşkar olunan fəal xəstələr	Uşaqlar	müt.r	88	86	63	82	97	117	111	130	108	80
		100 min əhali	15.7	14.9	10.9	14.5	17.0	21.4	20.5	24.1	20.1	15.4
	Yeniyetmə	müt.r	25	27	32	36	39	42	44	78	68	60
		100 min əhali	44.3	49.3	55.7	62.7	58.4	58.7	62.0	104.1	80.5	63.0
Aşkar olunan qeyri fəal xəstə	Uşaqlar		-	3	1	2	-	6	3	14	9	17
	Yeniyetmələr		-	1	2	1	-	-	-	5	2	5

Bakı şəhərində son 10 ildə (1993-2002-ci illərdə) uşaq və yeniyetmələr arasında vərəmin erkən aşkarı və spesifik profilaktikaya ehtiyacı olan kontingentin seçilməsi, fəal və qeyri-fəal vərəmlə xəstələnmə hallarının aşkar edilməsində kütləvi tuberkulinodiaqnostikanın kəmiyyət və keyfiyyət göstəriciləri analiz edilmişdir. Aydın olmuşdur ki, kütləvi tuberkulinodiaqnostika aparılan 2000-2002-ci illərdə tuberkulinodiaqnostikanın səviyyəsi uşaq və yeniyetmələr arasında müvafiq olaraq 94.7% və 96.2% təşkil etmişdir. 1993-1999-cu illərdə tuberkulinodiaqnostikanın səviyyəsi uşaq və yeniyetmələr arasında müvafiq olaraq 11.5 və 6.3% təşkil etmişdir. Buna uyğun olaraq fəal vərəmlə xəstələnmə göstəricisi uşaq və yeniyetmələr arasında kütləvi tuberkulinodiaqnostika aparılan 2000-2002-ci illərdə müvafiq olaraq 19.8 və 74.9, tuberkulinodiaqnostikanın yalnız risk qrupları arasında aparıldığı 1993-1999-cu illərdə isə 16.4 və 47.5 olmuşdur. Eləcə də aşkar olunan qeyri-fəal vərəmli xəstələrin səviyyəsi 2000-2002-ci illərdə 1993-1999-cu illərlə müqayisədə uşaq və yeniyetmələr arasında müvafiq olaraq 6.3-6.6 dəfə yüksək olmuşdur.

Beləliklə, uşaqlar və yeniyetmələr arasında vərəmin gecikmiş formalarının profilaktikası məqsədi ilə aşağı və yüksək riskə malik kontingentin seçilməsi və onlar arasında spesifk profilaktik tədbilərin aparılmasında kütləvi tuberkulinodiaqnostikanın rolu əvəzedilməzdir. Bu məqsədlə qeyd olunan müayinə metodunun düzgün təşkili və dəqiq interpritasiyası böyük əhəmiyyət kəsb edir. Başqa sözlə risk qrupları arasında müvafiq müayinə taktikası yalnız ən azı üç il kütləvi müayinələrdən sonra tətbiq oluna bilər.

ƏDƏBIYYAT

1. Аксенова В.А. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу у детей в Российской федерации. Туберкулез в России 200 / Материалы VIII Российского съезда фтизиатров.- 2003
2. Соловьева В.А. Эпидемиология туберкулеза за рубежом // Проб. туб-за, 1983, № 10
3. Хоменко А.А. Туберкулез органов дыхания.- М., 1988
4. Митинская Л.А. Фирсова В.А. Елфуимова В.Ф. и др. Совершенствование диагностики и лечения туберкулеза у детей и подростков.- М., 1986
5. Барышникова Л.А. Туберкулез у детей различного возраста: вакцинация, химиопрофилактика, особенности выявления, клинического течения // Проб. туб-за, 2009, № 6
6. Янченко Е.Н. и др. Туберкулез у детей и подростков.- М.: Гиппократ, 1999

SUMMARY

THE IMPORTANCE OF MASS TUBERKULINDIAGNISTICS BETWEEN CHILDREN AND TENEEGERS FOR EARLY DETERMINIG OF TUBERCULOSIS

M.B.Gurbanova

In the 10 years (1993-2002) early discover of tuberculosis among children and teenagers and selection of the contingent needing specific prevention, quantity and quality indication of mass tuberculinodiagnistics in the discover of the cases of being ill with active and inactive tuberculosis has been analyzed in Baku. During the years 2000-2002, when the mass tuberkulindiagnistics was conducted, it became clear that the lavel of tuberkulindiagnistics among children and teenagers was 94.7% and 96.2% respectively. During 1993-1999 the level of tuberkulindiagnistics among among children and teenagers was 11.5 and 6.3% respectively. In accordance with this the indicator of being ill with active tuberculosis among children and teenagers was 19.8 and 74.9 during the years 2000-2002, when tuberculinodiagnistics was was conducted only among risk groups, it was 6.3-6.6 times higher in 2000-2002 in comparison with 1993-1999. Thus, with yhe purpose of prevention of the late forms of tuberculosis among children and teenagers the role of mass tuberculinodiagnistics in the selection of the contingent with lower and higher risk and in the conduction of specific prevention measures among them is irreplaceable. To this effect correct organization and accurate interpretation of the mentioned examination method is of great importance. In other words respective axamination tactics among risk groups may be applied only after at least three years mass examinations.

Daxil olub:24.12.2009

ВЛИЯНИЕ ПЕРИДУРАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ НА ИНТЕНСИВНОСТЬ ИНФРАКРАСНОЙ РАДИАЦИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКИХ АНГИОПАТИЯХ

З.М.Джафаров, С.С.Манафов, С.М.Мусаков, А.З.Джафаров, М.Е.Чернышева
Научный центр хирургии им. М.А.Топчибашева, г. Баку.

Распространенность сахарного диабета (СД) среди населения различных стран колеблется от 2 до 40%. В настоящее время в мире насчитывается около 160 млн боль-ных СД [3]. Наиболее важной проблемой современной диабетологии являются сосудис-тые поражения органов и тканей [1], в том числе и сосудов конечностей. Сосудистые поражения при СД называют диабетическими ангиопатиями (ДА). ДА-генерализо-ванное поражение сосудов при СД, распространяющееся как на мелкие сосуды (микро-ангиопатия), так и на артерии среднего и крупного калибра (макроангиопатия). Эти поздние осложнения СД, развиваются через несколько лет (в среднем 10-15) после манифестации заболевания [2,6].

Среди многочисленных классификации ДА, наиболее практичной считается класссификация А.С.Ефимова (1999) и М.И.Балаболкина (1994). (Цит.по А.Н.Ого-рокову) [3].

1.Макроангиопатия: Атеросклероз аорты и коронарных артерий (ИБС, инфаркт миокарда).Атеросклероз церебральных артерий (острое нарушение мозгового кровообращения, атеросклеротическая энцефалопатия).

2/Микроангиопатия: Ретинопатия; Нефропатия; Микроангиопатия нижних конечностей; Универсальная ангиопатия-сочетание макро - и микроангиопатии.

При определении степени ишемии нижних конечностей используется классификация Фонтена-Покровского, которая включает 4 степени ишемии. Для оценки состояния артериального кровоснабжения нижних конечностей применяют разные методы (реовазография, ультразвуковая допплерорафия, дуплексное сканирование, лазер-ная

допплеровская флоуметрия, парциальное напряжение кислорода, рентгено-контрастное исследование, термовизиометрия и др.) исследования. Последние тридцатилетие большую популярность приобретают мало и неин-вазивные методы исследования, одним из которых является дистанционная тепловизиометрия. В зависимости от интенсивности обменных процессов в глубоких тканях изменяется кожная температура. Инфракрасное (тепловое) излучение от кожи улавливается аппаратом и регистрируется (или визуализируется). Таким образом, интенсивность инфракрасного излучения (ИКИ) косвенно указываетг на состояние обменных процессов в тканях, которые впрямую связаны с их кровоснабжением.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. С 1994 по 2009 гг. обследованы 273 больных в возрасте 29-75 лет, из коих 140 (51,3%) были мужчины, а 133 (48,7%) – женщины. Диабетическая микроангиопатия наблюдалась у 160(58,6%), макроангиопатия у 113 (41,4%) больных пожилого и старческого воз-раста, где атеросклеротический процесс (стено-окклюзия) захватывал подколенно-берцовые артерии.

Исследования проводились на тепловизоре «Радуга-4» (РФ) с разрешающей спо-собностью 0,2°Ц. Для оценки резервной возможности микроциркуляторного звена кровотока дистальных отделов нижних конечностей и как тест прогнозирования эффекта поясничной симпатэктомии [5] выполняли одинарную и длительно-прерывистую перидуральную блокаду с 2%-ным раствором лидокаина в количестве 4-6мл при каж-дом введении. Эпидуральное пространство пунктировали на уровне между L_{3-4} позвон-ками и через иглу Туохи проводили ПХВ (полихлорвиниловый) катетер в центральном направлении на расстояние 13-15см.

Обследование больных включало общий осмотр состояния нижних конечностей, пальпацию ног, определение пульсации магистральных артерий на 3-х уровнях, аускультацию аорто-подвздошно-бедренных артериальных сегментов. После этого проводилась тепловизиометрия конечностей.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. При диабетической микроангиопатии снижение кожной температуры (гипотермия) наблюдалось на стопе и в 1-ом пальце, причем боль-ше страдал палец. При макроангиопатии наряду со снижением кожной температуры на голени выявлялась гипотермия стопы и пальцев в виде «носок» и «термоампутации». Из 160 обследованных больных с диабетическими микроангиопатиями симптом «тер-моампутация» выявлен у 119(74,4%). При диабетической макроангиопатии симптом «носок» выявлен у 15(13,3%) из 113 больных, а симптом «термоампутация» 1-го пальца стопы у 98 (86,7%) больных. Изменение градиента температуры (ΔТ) дистальных сегментов нижних конечностей указано в таблице 1.

Таблица 1

Вид ангиопатии	К.-во больных	Голень			Стопа	I палец
		в/з	ср/з	н/з		
Микро-ангиопатия	160	-	-	-	1,7±0,4	3,1±0,3
Макро-ангиопатия	113	-	1,3±0,3	1,8±0,4	2,2±0,5	3,6±0,4

Как видно, из таблицы при диабетической микро - и макроангиопатии наиболее глубокая гипертермия выявляется в области 1-го пальца стопы.

После одноразовой перидуральной блокады исчезновение симптома «носок» отмечалось у всех больных, а симптом «термоампутация» снизился до 60,6% (97 больных) при микроангиопатии и до 64,6% (73 больных) при макроангиопатии. После длительной прерывистой перидуральной блокады симптом «термоампутация» снизился до половины случаев как при микро (50,6%) так и при макроангиопатии (53,1%).

Повышение интенсивности ИКИ после одноразовой перидуральной блокады у больных с диабетическими ангиопатиями нижних конечностей указано в таблице 2.

Как видно из таблицы №2 после одноразовой перидуральной блокады повышение ИКИ наблюдалось на всех сегментах нижних конечностей при диабетической микро - и макроангиопатии. При этом наиболее выраженные изменения (повышение кожной температуры) происходят на уровне стопы и 1-го пальца.

Повышение интенсивности ИКИ после длительно-прерывистой перидуральной блокады при диабетической ангиопатии нижних конечностей указано в таблице 3.

Таблица 2

Вид ангиопатии	Голень			стопа	I палец
	в/з	ср/з	н/з		
Микроангиопатия	-	-	-	24 15%	62 38,7%
Макроангиопатия	-	9 7,9%	26 23%	61 53,9%	66 58,4%

Таблица 3

Вид ангиопатии	Голень			стопа	I палец
	в/з	ср/з	н/з		
Микроангиопатия	-	-	-	31 19.2%	72 45%
Макроангиопатия	-	12(10,6%)	37(32,7%)	90 79,6%	96 84,9%

Как видно из таблицы №3 повышение интенсивности ИКИ после длительно-прерывистой перидуральной блокады наблюдается на всех сегментах нижних конечностей и носит более выраженный характер.

В таблице 4 представлена динамика изменения (повышение) градиента температуры (ΔТ) после одноразовой и длительно-прерывистой перидуральной блокады.

Таблица 4

вид ангиопатии	одноразовая блокада					длительно-прерывистая блокада				
	голень			стопа	I палец	голень			Стопа	I палец
	в/з	ср/з	н/з			в/з	ср/з	н/з		
микроангиопатия	-	-	-	0,9±0,2	2,0±0,2	-	-	-	1,1±0,2	2,3±0,3
макроангиопатия	-	0,7±0,2	1,1±0,2	1,4±0,3	2,1±0,3	-	0,9±0,2	1,3±0,2	1,4±0,2	2,4±0,4

Как видно из таблицы №4 после проведении перидуральной блокады (одноразовой или длительно-прерывистой) отмечается повышение кожной температуры на всех сегментах нижних конечностей при диабетической ангиопатиях.

Таким образом, анализ полученных данных показывает, что перидуральная блокада способствует повышению инфракрасной радиации в зоне ишемии при диабетических ангиопатиях нижних конечностей. Следует подчеркнуть, что даже одноразовая перидуральная блокада заметно улучшает трофику нервно-мышечного аппарата нижних конечностей при диабетических ангиопатиях, на что указывает улучшение качественных и количественных показателей. При длительно-прерывистой перидуральной блокаде выявляются более выраженные и продолжительные сдвиги в интенсивности инфракрасной радиации. Суммируя выше указанное можно сказать, что перидуральную блокаду (особенно длительно-

прерывистую) можно рекомендовать как один из основных методов лечения при диабетических ангиопатиях нижних конечностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давид О., Витберс и др. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям /Пер с английского В.П. Фойгина.- М.: ЗАО и Издательство БИНОМ, 1999, 671 с.
2. Зеновко Г.И. Термография в хирургии.- М.: Медицина,1998, 116 с.
3. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов.- М.: Медлит., 2000, 565 с.
4. Покровский А.В. Клиническая ангиопатия, руководство для врачей.- М. : Медицина, 2004.
5. Полоус Ю.М., Кушнир Р.Я., Булат Л.П. Кожная термография до и после поясничной симпатэктомии // Хирургия, 1991, №5, с.64.
6. Bendow S.Y. et al. The prediction of diabetic neuropathic plantar foot ulceration by loquidoristal contract thermography // Diabetes care.-1994, v.7, №8, p.835-839

SUMMARY

THE INFLUENCE OF PERIDURAL BLOCKADE TO INTENSIVELY OF INFRA- RED RADIATION OF LOWER EXTREMITY DURING DIABETIC ANGIOPATY

Z.M.Jafarov, S.S.Manafov, S.M.Musakov, A.Z.Jafarov, M.E.Chernisheva

At 273 patients with diabetic mikro - (160.) and macro (113) angiopaty the bottom finitenesses measurement of skin temperature on teplovizore «Raduga-4» (Russian Federation) in to - and after peridural lydoqaine blockade is made. It was found out, that hypotermia distal parts "sock" revealed in a kind and "thermoamputation" almost completely disappear after peridural blockade. The received results allow to recommend peridural blockade not only as from the basic methods of treatment, as and as the test of forecasting lumbar sympatectomia effect.

Daxil olub:17.12.2009

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВАКЦИНЫ ИМУДОНА ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАРОДОНТИТА

Г.Р.Байрамов

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Антибактериальное лечение хронического пародонтита, в связи с выработкой его возбудителями резистентности к широкому кругу антибактериальных средств, сопряжено с большими сложностями. Даже современные антибактериальные средства местного и системного действия в отдельности и комбинациях не всегда приносят желаемый результат [1,2,8,10,12]. Согласно ряду сообщений, включению в комплексную терапию заболеваний слизистой оболочки полости рта и хронического пародонтита представителя бактерийных препаратов – вакцины Имудона во многом повышает и ускоряет достижение лечебного эффекта. Ко всему, вакцина обладает и иммунокоррегирующими свойствами [4,7,5]. Всестороннее изучение истинных возможностей вакцины позволит широко использовать ее в стоматологической практике.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. По мере стоматологической обращаемости отобрали 170 пациентов с хроническим пародонтитом в возрасте от 32 до 61 года, из них 108 пациентов (63,5±3,7%) обратились повторно (ранее проведенное лечение оказалось не результативным). Диагноз устанавливали на основании анамнеза и специфической симптоматики: боль, отечность, кровотечение, гиперемия, патологическая подвижность зубов, оголение корней зубов, гноеотделение, свищи и оголение корней зуба, пародонтальные карманы глубиной более 3 мм, субфебрилитет. У каждого пациента было, как минимум, 6 из перечисленных симптомов. У всех пациентов хронический пародонтит протекал в тяжелой форме, а самочувствие пациентов было не удовлетворительным, у многих сопровождалось потерей трудоспособности. При необходимости пациентов направляли на рентгенографию. Сформировали 3 группы пациентов: 1-ю группу составили 66 пациентов, которым проводили комплексное антибактериальное лечение, 2-ю группу составил 71 пациент, которым дополнительно назначали Имудон; 3-ю группу составили 33 пациента, которым назначали только Имудон; дозы, схемы курса назначения препаратов приведены в тексте.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. В первой группе пациентов осуществлялись следующие лечебные процедуры. Проводили обработку пародонтальных карманов (ПК) по показаниям кюретаж и шинирование патологически подвижных причинных зубов, промывание ПК и полоскания полости рта 0,15% раствором хлоргексидина (2 раза в день в течение 10-14 дней), вдавливание геля Метрогил Дента в ПК (2 раза в день в течение 10-14 дней), пероральное назначение системного антибиотика азитромицина (однократно в первый день 500 мг, в последующие 2-5-е дня 250 мг), пероральное назначение антимикотина флуконазола (однократно 150 мг 2 раза в неделю). Назначение антимикотика было обусловлено тем, что гриб Candida albicans играет выраженную роль в хронизации хронического пародонтита и снижении эффективности его антибактериального лечения [3,13]. Для лечения кандидоза полости рта достаточно эффективным считается флуконазол [6,9,11].

Эффективность лечения определяли во время визитов путем оценки их самочувствия и выраженности клинической симптоматики. Заключительное контрольное исследование проводили через 6-9 дней после завершения лечения. Нормализация самочувствия пациентов и исчезновение всех клинических симптомов являлось свидетельством их выздоровления. В последующем в течение 2-3 месяцев контактировали с пациентами по поводу рецидивов хронического пародонтита. Эффективность была достигнута у 37 из 66 пациентов (56,1±6,2%). Оставшим неизлеченными 29 пациентам провели повторный курс лечения.

Во второй группе пациентам дополнительно к вышеперечисленному перечню лечебных процедур назначался Имудон (рассасывание в полости рта по одной таблетке 8 раз в день в течение 14 дней). Лечение эффективным оказалось у 69 из 71 пациента (97,2±0,8%; χ^2 =33,04; P<0,01). Столь высокий лечебный эффект был обусловлен тем, что Имудон, как известно, усиливает активность антибактериальных средств, ускоряет процесс нормализации микрофлоры полости рта и повышает защитные функции ее иммунной системы. Имудон удовлетворительно воспринимался пациентами и не приводил к побочным эффектам.

В третей группе проводились механические лечебные процедуры – обработка ПК, по показаниям кюретаж и шинирование подвижных зубов. После этого больные принимали Имудон по вышеотмеченной дозировке и схеме, курс лечения был продлен до 20-24 дней. По ходу лечения у 16 пациентов течение хронического пародонтита осложнилось и им стали назначать местные и системные антибактериальные и антимикотические средства, у 8 пациентов клиническое течение заболевания было неизменным, у 9 пациентов наблюдалось стихание клинической симптоматики. Полное излечение наблюдалось только у 2 из 33 пациентов (6,1±4,2%; χ^2=23,04; P<0,01). Поэтому 31 пациенту провели повторно весь комплекс лечебных процедур.

Полученные результаты убеждают, что бактерийные препараты, обладающие ценными качествами, способствуют достижению большей эффективности комплексного лечения хронического пародонтита. Особенно это касается вакцины Имудона, использование которой усиливает лечебный эффект местных и системных антибактериальных и антимикотических средств. Имудон присутствует на аптечном рынке, доступен пациентам и не вызывает каких-либо нареканий со стороны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Безрукова И.В., Грудянов А.И. Агрессивные формы пародонтита. Руководство для врачей. М.: МИА, 2002, 126с.

2. Быков В.Л., Кирсанов А.И., Кудрявцева Т.В. и др. Заболевания пародонта. Под ред. Л.Ю. Ореховой.- СПб, 2004, 432с.

3. Гасанов В.М. Распространенность стоматологических заболеваний среди морских нефтяников и разработка оптимальных лечебно – профилактических мероприятий // Автореф. дис… канд.мед.наук-, Баку, 2009, 21 с.

4. Грудянов А.И., Безрукова И.В., Охапкина Н.Б. Использование препарата «Имудон» при лечении типичных и атипичных форм воспалительных заболеваний пародонта / Труды VI съезда Стоматол. Асс. России.- М., 2000, с.189-190

5. Рабинович И.М., Ефимович О.И., Рабинович О.Ф., Разживина Н.В., и др. Применение Имудона в комплексной терапии дисбактериозов полости рта // Клин. Стомол.,2001, №3(19), с.34-35.

6. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Кандидоз.- М., 2000, с.472

7. Шумский А.В. Иммудон в лечении инфекционно-воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта // Стомотол. 2000, №6, с.53-54
8. Addy M., Renton P. Local and systemic chemotherapy in the management of periodontal disease an opinion and review of the concept // J.Oral Rahabil, 2000, v.23, p.219-231.
9. Lockhart S., Joly S., Varqos K. et al. Natural defences against Candida colonization breakdown in the oral cavites of the elderly // J.Dent.Res., 1999, v.78, №4, p.857-868
10. Loesche W., Grossman N.S. Periodontal disease as a specific, alben chronic infection: diagnosis and treatment // Clin Microb Rev., 2001, v.14, p.727-752.
11. Samaranayake Y., Samaranayake L., Wu P., So M. The antifungal effect of flukazole on Candida albicans // Apmis, 2001, v.105, №11, p.875-883
12. Van Winkelhoff A.G., Rams T.E., Slots G. Systemic antibiotic therapy in periodontics. Periodontal, 2000, N10, p.45-78
13. Webb B., Thomas C., Willcox M. et al. Candida associated denture stomatitis: a review // Aust. Dent. J., 2003, v.48, №1, p.45-50.

SUMMARY

ESTIMATION OF EFFICIENCY OF VACCINE IMUDON AT COMPLEX TREATMENT CHRONIC PARODONTITIS

Q.R.Bayramov

Results of the lead work testify, that baterical the preparations possessing valuable qualities, promote achievement of the greater efficiency of complex treatment chronic parodontitis. Especially it concerns vaccine Imudon which use strengthens medical effect local and system antibacterial and antifungal means. Imudon is present in the chemist's market, it is accessible to patients and does not cause any censures from the side.

Daxil olub:17.12.2009

ABDOMINAL SEPSISLI XƏSTƏLƏRDƏ NAZIK BAĞIRSAQ DEKOMPRESSIYASININ EFFEKTIVLYININ ARTIRILMASI

V.F.İsmayılov
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Peritonitli xəstələrdə reamberin preparatının effektivliyi haqda kifayət qədər ədəbiyyat materialları rast gəlir [2,3], lakin bu preparatın sepsisli xəstələrdə enteral çatmamazlığın müalicəsində istifadəsi hələlik öyrənilməmişdir. Ona görə də bu tədqiqat işində reamberinin abdominal sepsislər zamanı enteral çatmamazlığın müalicəsində tətbiq edilməsini qarşımıza MƏQSƏD qoymuşduq.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. 21 abdominal sepsisli nazoqastrointestinal dekompressiya olunmuş xəstələrdə bu üsulun effektivliyinin artırılması məqsədi ilə hazırki tədqiqat işi həyata keçirilmişdir. Xəstələr 2 qrupa bölünmüşdür: 1qrup xəstələr (10 xəstə , əsas qrup), II qrup xəstələr (11 xəstə, müqayisə qrupu). Əsas qrupun müqayisə qrupundan fərqi onda olmuşdur ki, əməliyyat və dekompressiya vaxtı nazik bağırsağın möhtəviyyatının evakuasiyasından və onun yuyulmasından sonra dekompression boruya intraenteral olaraq 1.5%-li 500,0 reamberin yeridilmişdir. Həmin prosedura əməliyyatdan sonrakı dövrdə gündə 1 dəfə 3-5 gün ərzində davam etdirilmişdir. Qeyd etmək lazımdır ki, xəstələr qısa müddətli hazırlıqdan sonra əməliyyata götürülmüş, infeksiya mənbəyi götürüldükdən və qarın boşluğu sanasiya edildikdən sonra göstəriş üzrə nazoqastrointestinal dekompressiya həyata keçirilmişdir. Dekompressiyaya göstəriş nazik bağırsağın xüsusi ellektirik müqavimətinin NBXEM 90 om sm -dən yuxarı rəqəmlərlə ifadə olunması hesab edilmişdir. NBXEM konduktometrik üsulla öyrənilmişdir [1]. Datçik kimi 2 platinlə örtülmüş elektrodlardan istifadə edilmişdir. Bu elektrodlar 0,4 sm^2 sahəli, izolyasiya olunmuş və bir-birinə parallel 1 sm məsafədə yerləşdirilmişdir. Bioloji mayelərdə xüsusi elektrik müqaviməti aşağıdakı formula ilə ölçülmüşdür:

$$\rho = z \cdot \frac{S}{l}$$

Havada- ρ bioloji mayenin xüsusi elektrik müqaviməti (om-sm).
S – elektrodun sahəsi (sm^2)
L – elektrodlar arasındakı məsafə
Z – baza impedansı

Bioloji mayenin göstəricisi reaqrafın bir kanalından istifadə etməklə reqistrasiya körpüsünün dəqiq balanslaşıdırılması şəraitində öyrənilmişdir. Bağırsaq möhtəviyyatı əməliyyat vaxtı və əməliyyatdan sonrakı günlər nazoqastroitestenal zonddan götürülmüş və tədqiqata məruz qalmışdır. Tədqiqat

mayesinin həcmi 1,2 ml-dir. Nazik bağırsaq möhtəviyyatının tədqiqi 20° T şəraitində xüsusi küvetlərdə aparılmışdır. Müayinənin aparılması üçün cəmi 5 dəq vaxt itir.

Xəstələrin hamısı yayılmış peritonitlər üçün qəbul edilmiş kompleks müalicəni almışlar. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə intraenteral yeridilmiş – reamberinin effektivliyini müəyyən etmək üçün digər kliniki – laborator – instrumental göstəricilərlə yanaşı,qeyd edildiyi kimi dinamikada (2,3,4,5) NBXEM öyrənilmişdir. Alınan nəticələr hər iki qrup üzrə müqayisə edilmişdir.

ALINAN NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Alınan nəticələr göstərmişdir ki, əsas qrupda bağırsağın motorikasının göstəriciləri daha erkən özünü biruzə verir. Həmin qrupda dinamiki müayinə vaxtı bağırsaq motorikasının kliniki göstəriciləri daha tez formalaşmışdır.

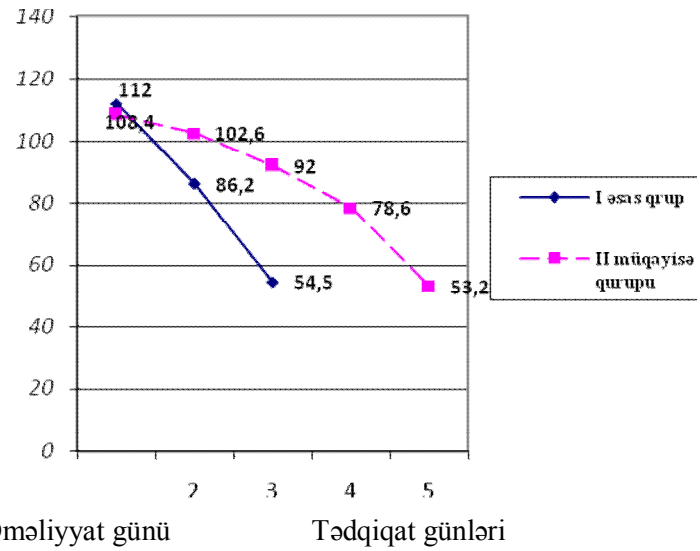
NBXEM-nin göstəriciləri dinamiki izlənilərkən məlum olmuşdur ki, əsas qrup xəstələrdə kliniki gedişin normal olduğu şəraitdə bu parametr qısa müddətə (3-cü gün) normaya düşmüş və həmin hal həmişə bağırsaq peristaltikasının aktiv bərpası ilə müşayiət olunmuşdur. Müqayisə qrupunda isə bu parametr artıq 5-ci günə normal rəqəmə düşmüşdür. ,(Cədvəl). Beləki, əgər, əsas qrupda əməliyyat günü NBXEM 112, 0± 6,4 om-sm olmuşdursa, bu rəqəm əməliyyatdan sonrakı 2-ci gün kəskin enmiş 86,2 ± 5,3 om-sm düşmüşdür (p>0,05), 3-cü gün isə normaya düşmüşdür (p<0,001). Müqayisə qrupunda isə əməliyyat günü və 3-cü günlər arasında bu parametrin g östəricilərində heç bir statistiki fərq müşahidə edilməmişdir (p>0,05). Bu fərq, ancaq 4-cü və 5-ci günlərdə aşkar edilmişdir (p<0,05).

Cədvəl

Hər iki qrup üzrə NBXEM-nin səviyyəsinin dinamiki dəyişiklikləri

Qruplar	Tədqiqat günləri				
	Əməliyyat günü	2	3	4	5
I	112,0 ± 6,4	86,2 ± 5,3	54,5 ± 3,6	-	-
II	108,4 ± 6,2	102,6 ± 5,0	92,0 ± 4,4	78,6 ± 4,0	53,2 ± 3,6

Qeyd etmək lazımdır ki, əsas qrupda NBEXM- 3 –cü tədqiqat gününə normallaşdığına görə və həmin dövrdə bağırsaq peristaltikası tam formalaşmadığından həmin gün dekompression borunun çıxarılması üçün optimal vaxt hesab edilmişdir və boru çıxarılmışdır. Müqayisə qrupunda isə NBEXM 5-ci gün normaya düşdüyü üçün dekompression boru həmin dövrdə çıxarılmışdır. Qrafikdə hər iki qrup üzrə NBEXM-nin göstəricilərinin dinamikası sxematik olaraq verilmişdir.



Şək. Hər iki qrup üzrə NBXEM-in dinamikası

NBEXM-in əsas qrupda qısa müddətə aşağı düşmə tendensiyası, reamberinin intra enteral yeridilməsinin nəticəsi olduğunu aydın şəkildə göstərir .

Güman edirik ki, reamberinin bu effektivliyi onun antihipoksant təsiri ilə bilavasitə bağlıdır. Enteral çatmamazlığın əsasında bağırsaq divarının işemiyası nəticəsində mikrosirkuliyasiyanın pozğunluğu durur. Bunlar isə hipoksiyanın nəticəsi kimi toxumalarda metabolizmin pozulması ilə müşayiət olunur. Kəhrəba turşusunun yerli olaraq qəbulu tezliklə bağırsağın toxumalarında hipoksiya vəziyyətini aradan qaldırır və bu da onun motor funksiyasının erkən bərpasına gətirib çıxarır.

Nəticədə qeyd etmək lazımdır ki, reamberin məhlulunun intraenteral yeridilməsi heç bir əlavə hallarla müşayiət edilmir, çox sadə yolla yeridilir. Ona görə, bu preparatın abdominal sepsisli xəstələrdə enseral çatmamazlıq vaxtı nazoqastrointestinal boruya yeridilməsi məsləhət bilinir.

ƏDƏBIYYAT

1. Велиев Н.А. Повышение эффективности эндолимфатической и лимфатронной терапии при перитоните: Автореф. дис..к.м.н.- Казань, 1990, 21 с.
2. Власов П. А., Григорьева Т. Н., Максурова Ю. К., Мыкоц К. Н.Проявление хирургической агрессии при перитоните и их коррекция / Сборник науч. трудов Рос. научно-практ. конференции с международным участием и перитонит.- Анапа, 2009, с.91-92
3. Романцев М. Г. Реамберин 1.5% для инфузий –применение в клинической практике: руководство для врачей. -СПб, 2000, 158с.

SUMMARY

ENHANCEMENT OF EFFICIENCY OF THE DECOMPRESSION METHOD OF THE SMALL INTESTINE AT PATIENTS WITH ABDOMINAL SEPSIS.

V.F.Ismaylov

The system retaliatory reaction on inflammation and hypoxia of tissues is the main pathogenetic link during abdominal sepsis. The appearance of modern and effective medications, such as reamberin, became our aim to research the impact of reamberin on the enteral inadequancy with abdominal sepsis. 21 patients with widespread purulent peritonitis were selected for research. The patients were divided into 2 groups: main group of 10 patients and control group of 11 patients. The difference was that in the main group the patients were given an intravenous injection of 1,5% of reamberin after 1, 3, 5 days of post surgical period. The findings showed us considerable and reliable difference of the studied parameters in the general groups in dynamics, because including 1,5% solution of reamberin in the complex treatment results in early recovery of movement function of small intestine at patients with abdominal sepsis.

Daxil olub:07.12.2009

YAD CİSİM ASPİRASİYASININ TİPLƏRİ VƏ RASTGƏLMƏ SIXLIĞI

A.A.Musayev, Ata Erdener, Coşkun Özcan, Çisem Akyıldız, Sibel Tiryaki
K.Fərəcova adına Elmi-tədqiqat Pediatriya İnstitutu, Bakı; Ege Universiteti, İzmir

Uşağın ətraf mühiti tanımaq və onunla ünsiyyət yarada bilməyinin bir yolu da, əlinə keçən hər bir cismi ağzına apararaq, onun dadına baxma meylidir. Təəssüflər olsun ki, bu maraq, ağıla gəlməyəcək tip və ölçüdə yad cisimlərin uşaqlar tərəfindən udulması ilə nəticələnə bilir. Traxeobronxial yad cisim aspirasiyası, traxeya səviyyəsində tıxanıqlıq meydana gəldiyi zaman ölümlə nəticələnə biləcək, tənəffüs çatışmazlığına səbəb olur. Məhz buna görə də, dünyanın hər yerində insanların təcili-tibbi yardım xəstəxanalarına müraciət etmə səbəbləri arasında, yad cisim aspirasiyaları sıx rast gəlinir. Xüsusilə də uşaqlarda ətraf mühiti qavramağa başladığı yaş dövrlərində (4 ay - 4yaş) bunun daha çox təsadüf olunması təəccübləndirici deyil. Bununla yanaşı, aşağı tənəffüs yollarına irəliləyə bilən yad cisimlər tıxandığı bölgənin distal hissəsində, havalanmanın pozulmasına və infeksiyaya zəmin yaradır. Belə ki, erkən dövrlərdə bu özünü öskürək, tənəffüs çətinliyi, səsin qısılması; gec dövrlərdə isə obstruktiv emfizema, atelektaz, ağciyər absesi, empiyema, bronxoektaziya, pnevmotoraks kimi ağırlaşmalarla göstərir. Beləliklə, yad cisim aspirasiyaları, cisimlərin forması, tərkibi, ölçüsü və lokalizasiyasına görə fərqli nəticələrə yol açа bilər. Düzgün müdaxilə tipinin seçimində, bu əlamətləri dəqiq bilmək vacibdir. Yad cisim aspirasiyasını

(YCA) tip və yerləşmə yerinə görə, ayırmaq MƏQSƏDİ ilə, klinikamıza YCA şübhəsi ilə qəbul edilən xəstələrin, xəstəlik tarixləri araşdırılmışdır.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Tədqiqatımızda, ilk növbədə xəstələr, bronxoskopiya nəticələrinə görə, yad cisim çıxarılmış və çıxarılmamış olaraq iki qrupa bölünmüşdür: Bununla yanaşı, xəstələrin yaş, cins, anamnez, fiziki müayinə və radiodiaqnostika nəticələri, pediatrik yaş qrupunda sıx rast gəlinən radiolüminisens yad cisim tipi, yad cisim aspirasiya simptomları, bronxoskopiya nəticələri, fəsadları araşdırılmış və statistik analizlərinə baxılmışdır. Bu statistik analiz məqsədi ilə, «SAS» proqramı istifadə olunmuş, statistik hesablamalarda Fisher'in Tamamlama testi (Fisher's Exact Test) tətbiq edilmişdir. Diaqnostik dəqiqlik əldə etmək üçün «Gold testi» aparılmış və $p < 0,05$ göstəricisi statistik olaraq, düzgün qəbul edilmişdir.

TƏDQİQATIN NƏTİCƏLƏRİ. Əldə edilən nəticələrə əsasən, anamnezində YCA 184 (81,4%), aspirasiya müşahidə olunmayan 42 (18,5%) xəstə olmuşdur. YCA simptomlarından öskürək 224 (99,2%), təkrarlanan pnevmaniya 77 (34%), hərarətin yüksəlməsi 67 (29,3%), bronx yırtılması 1 (0,4%) xəstədə müşahidə olundu. Bununla yanaşı, sərt (Rigid) bronxoskopiya 226, bir dəfə bronxoskopiya 214 (94%), təkrari olaraq, ikinci dəfə bronxoskopiya 12 (6%) xəstədə aparılmışdır. Aparılan müayinə müddəti isə təqribən 38,4 dəq. təşkil etmiş, hansı ki, standart əyrilik 14,5 dəq. göstərilmişdir. Tədqiqatımız zamanı xəstələrdə pnevmotoraks, pnevmomediastinum, müdaxilə tələb olunan laringeal ödem, pnevmoniya, traxeobronxial yaralanma kimi ağırlaşmaların müşahidə edilməməsi, təcrübələrimizin uğurlu göstəricilərindəndir. Təcrübəmizdə 226 xəstənin 165 (73%)-də yad cisim aşkar edilmiş, 61 (27%) xəstədə isə aşkarlanmamışdır. Tədqiqatlarımızın nəticəsi, yad cisimləri, tip olaraq iki qurpa bölmək üçün bizə əsas verir.

Cədvəl 1
Yad cisim tipləri

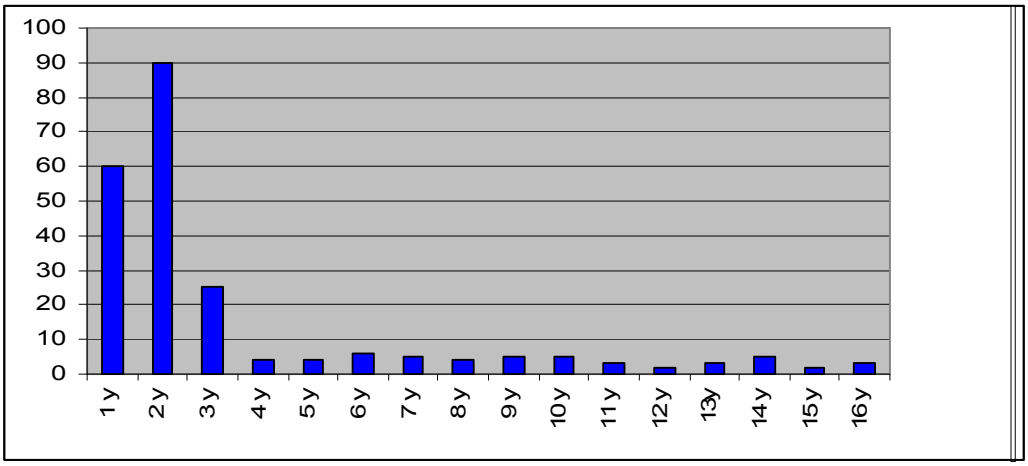
№	Üzvi		Qeyri-üzvi	
1.	Fıstıq	30	Papaqlı iynə	14
2.	Fındıq	23	Qələm qapağı	9
3.	Ayçiçəyi çəyirdəyi	27	İynə	2
4.	Ləbləbi	8	Diş	1
5.	Qida parçası	8	Pozan	1
6.	Qoz	6	Qələm yayı	1
7.	Qarğıdalı dənəsi	5	Kardon parçası	1
8.	Qabaq çəyirdəyi	5	Oyuncaq	1
9.	Soya parçası	2	Paket parçası	1
10.	Ət parçası	2	Plastik fışqırıq	1
11.	Armud çəyirdəyi	1	Qəlpə	1
12.	Badam	1	Daş	1
13.	Gicitkən otu	1	Metal tel	1
14.	Yerkökü	1	Çəngəlli iynə	1
15.	Qərənfil yarpağt	1		
16.	Badımcan parçası	1		
17.	Qarpız çəyirdəyi	1		
18.	Mərci dənəsi	1		
19.	Alma çəyirdəyi	1		
20.	Sarmaşıq yarpağı	1		
21.	Toyuq sümüyü	1		
22.	Cipsi	1		
	Cəmi:	128	Cəmi:	36

Belə ki, aspirasiya olunmuş, yad cisimlərin xarakteri ortaya çıxan klinikaya əhəmiyyətli dərəcədə təsir etmiş olur. Bunlar arasında, qeyri-üzvi xarakterli yad cisimlər (oyuncaq parçaları və s.), traxeobronxial sistemdə ani tıxanıqlığa səbəb ola bilər. Üzvi maddələr isə (noxud, qarğıdalı dənəsi və s.) tənəffüs yollarında şişərək, kapsulun tamlığının pozulmasına,

gətirib çıxara və bununla yanaşı, bronxoskopiya zamanı parçalanıb dağıla bilər. Tədqiqatımız zamanı, hər iki xarakterli yad cismə rast gəlindi. Belə ki, xəstələrin 128 (77%)- də yad cisim kimi üzvi maddələr, 37 (23%)- də isə qeyri-üzvi maddələr olduğu müşahidə edildi. Bu yad cisimlər arasında üzvi maddələrdən 30 fıstıq, 23 fındıq, 27 ayçiçəyi çəyirdəyi; qeyri-üzvi maddələrdən isə 14 papaqlı iynə (hicab iynəsi), 9 qələm qapağına rast gəlinmişdir (Cədvəl1).

Yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi, tədqiqatımızda əsas məqsədlərdən biri də, yad cisimləri lokalizasiyasına görə qruplaşdırmaqdır. Belə ki, əldə etdiyimiz nəticələrə əsasən, yad cisim, xəstələrin 22 (3,3%)- də traxeyada, 8 (4,8%) – də hər iki baş bronxda, 66 (40%) – da sol baş bronxda, 69 (41,8%) – da isə sağ baş bronxda aşkar edildi.

MÜZAKİRƏ. Orta yaş həddi 3,7 olmuş, hansı ki, standart əyrilikdə bu 4,1 yaş göstərilmişdir. Tədqiqatımıza daxil olan xəstələrin çoxu 1-2 yaş həddi arasında olmuşdur (Şək.1).



Şək. 1. Yaşa müvafiq qiymətləndirmə

Əldə olunan nəticələr, tədqiqatımız müddətində nəzərdən keçirilən ədəbiyyat göstəriciləri ilə müqayisə edildi. Belə ki, yad cisim aspirasiyası rast gəlinən və gəlinməyən xəstələrin yaşının, statistik göstəricilərə müvafiq olduğu müşahidə edildi p>0,005.

NƏTİCƏ. Yad cisim aspirasiyası olan xəstələrdə, tətbiq olunan bronxoskopiya zamanı ilk cəhd ilə yad cismin çıxarılmasında, əsas və vacib şərtlərdən biri də cərrahın təcrübəsidir. Bir sıra səbəblərdən yad cismin çıxarılması, ilk cəhdlə mümkün olmayan xəstələrdə ikinci dəfə bronxoskopiya tətbiq etmək lazım gəldikdə aspirasiya müddəti, yad cismin tipi və lokalizasiyası bir o qədər də əhəmiyyət kəsb etmir. İlk cəhdlə və təkrari olaraq ikinci dəfə aparılan, bronxoskopiyanın nəticələri, üçüncü şəkildə sistematik olaraq göstərilmişdir (Cəd.2).

Cədvəl 2

Bir dəfə və təkrari aparılan bronxoskopiya nəticələri

	İlk cəhd ilə çıxarılan yad cisimlər (153 xəstə)	İkinci cəhd ilə çıxarılan yad cisimlər (12 xəstə)	
Yaş ortalaması	3,9 (1-16) il	3 (1-13) il	p>0,005
Aspirasiya müddəti	18,2 gün (1-730 gün)	6,5 gün (1-30 gün)	p>0,005
Yad cisim tipi	Üzvi: 122 (78%) Qeyri-üzvi: 31 (22%)	Üzvi: 9 (75%) Qeyri-üzvi: 3 (25%)	p>0,005
Lokalizasiyası	Sağ baş bronx 65 (42,8%)	Sağ baş bronx 4 (40%)	p>0,005
	Sol baş bronx 58 (39%)	Sol baş bronx 8 (66%)	p>0,005
	İki tərəfli 8 (5,2%)		
	Traxeya 22 (14,3%)		
Bronxoskopiya müddəti	39 dəq	64 dəq (birinci bronxoskopiya müddəti)	p>0,005

Bronxoskopiya müddətinin uzanmasında, yad cismin tipi də böyük rol oynayır, hansı ki, ağırlaşma riskini artırmış olur. Çox zaman təkrar bronxoskopiya, mövcud simptomlar davam etmiş olduğu halda, diqqətdən yayınmış yad cisim ola biləcəyi ehtimalına görə tətbiq edilir. Xəstənin şikayətləri davam edərsə, diaqnostik məqsədlə, radioloci və endoskopik texnikanın yenidən gözdən keçirilməsi vacibdir. Bronxoskopiya gələcəkdə baş verə biləcək, ağırlaşmaların qarşısını almaq və erkən dövrlərdə həyati təhlükəsi olan xəstə üçün, xilasedici metod hesab edilir. Beləliklə, bronxoskopiya təcrübəli cərrah və anesteziolog tərəfindən, qısa müddətdə, uğurla həyata keçirilə bilər. Təcrübəmizin nəticələri, ədəbiyyatlarda da öz əksini tapmışdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Barrios JE, Gutierrez C, Lluna J, et al Bronchial foreign body: hould bronchoscopy be performed in all patients with choking crisis // Pediatr Surg Int., 1997, v.12, p.118-120
2. Black RE, Johnson DG, Matlak ME Bronchoscopic removal of aspirated foreign bodies in children // J Pediatr Surg., 1994, v.29, p.682-684
3. Hoeve I J, Rombout J, Pot DJ Foreign body aspiration in children: The diagnostic value of signs, symptoms and preoperative examination // Clin. Otolaryngol., 1993, v.18, p.55-57
4. Johnson DG, Condon VR Foreign bodies in pediatric patients // Probl Surg., 1998, v.35, p.273-379
5. Merangolo S, Monnetti C, Meneghini L, et al Eight years experience with foreign-body aspiration in children: What is realy important for timely diagnosis // J Pediatr Surg., 1999, v.34, p.1229-1231
6. Zaytoun GM, Rouadi PW, Baki DH Endoscopic management of foreign bodies in tracheobronchial tree: Predictive factors for complications // Otolaryngol. Head Neck Surg. 2004, v.123. p.311-316
7. Zerella JT, Dimler M, McGill LC, et al Foreign body aspiration children: Value of radiography and complications of bronchoscopy // Pediatr Surg. 1998, v.33, p.1651-1654

SUMMARY

ESTIMATION OF RESULTS DIAGNOSTIC AND MEDICAL BRONCHOSCOPY AT PATIENTS WITH FOREIGN BODY ASPIRATION (FBA)

A.A.Musayev, A.Erdener, C.Ozgan, C.Akyildiz, S.Tiryaki

Bronchoscopy – one of endoscopic methods of research with possible deadly complication., The diagnosis of foreign body aspiration should be made before performance of bronchoscopy. For specification of key parametres of diagnostics we had considered clinic and results of bronchoscopy at patients with suspicion on FBA. The patients with FBA share on 2 groups by results of bronchoscopy : with taken and not taken foreign bodies. We have considered an age, sex, the anamnesis, results of physical and radio diagnostic inspections; types of the foreign matters often met in pediatric age group; symptoms of aspiration a foreign body, results bronchoscopy; complications the statistical analysis also has been made. The program «SAS» has been applied to the statistical analysis. The foreign bodies were seen and extracted on 165 patients (73%) throughout foreign body forceps.

Daxil olub:09.12.2009

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОЧЕЧНОГО СИНДРОМА НА ФОНЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ВАСКУЛИТА

Л.З. Ахмедова, Л.Ю. Султанова

Азербайджанский Государственный институт усовершенствования врачей им. А.Алиева, г.Баку

Этиология заболевания до сих пор неизвестна. Считают, что наиболее часто геморрагический васкулит (ГВ) возникает в связи со стрептококковой инфекцией. По данным Е.В Борисовой 87,1% больных ГВ инфицированы цитомегаловирусом и хламидиями, 18,5% - вирусом простого герпеса, 7,1% - вирусом гепатита и 8,6% - токсоплазмозом [1]. В настоящее время доказана иммунокомплексная природа заболевания, при котором в микрососудах развивается «асептическое воспаление» с деструкцией стенок, тромбированием и появлением пурпуры различной локализации вследствие повреждающего действия циркулирующих низкомолекулярных иммунных комплексов и активированных компонентов системы комплемента. В.П. Бисярина подчеркивает, что патогенез заболевания связан с образованием комплексов антиген-антитело, которые откладываются в мелких сосудах; в результате возникает воспаление. В период криза в крови обнаруживают иммуноглобулины А (Ig A), содержащие циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК). Иммунные комплексы,

фиксированные на сосудистой стенке, локально активируют систему комплемента с высвобождением хемотаксических факторов для полиморфноядерных лейкоцитов. Последние вызывают повреждение сосудов за счет активации своих лизосомальных ферментов. С другой стороны, комплемент оказывает прямое цитотоксическое действие на эндотелий сосудов [2].

Пик заболеваемости приходится на холодное, сырое время года, развитию способствуют аллегизирующие факторы: стрептококковая и респираторная вирусная инфекция, с чем, по - видимому, связана наибольшая заболеваемость в холодную пору года, а также прививки, пищевая и лекарственная аллергия. Все эти факторы выступают в роли антигенов, принимающих участие в формировании антигенной части комплекса антиген – антитело [6]. Большая роль как аллергенам отводится цитрусовым, землянике, клубнике, шоколаду; инициаторами аллергических проявлений могут быть яйца, мясо, рыба, грибы, икра, фасоль и др. продукты. Подчеркивается, что после пищевой аллергии или интоксикации болезнь дебютирует абдоминальной пурпурой. Кроме того абдоминальный синдром может развиться у детей после употребления в пищу апельсинов, на фоне глистной интоксикации и лямблиоза кишечника, ОРЗ.

Почечный синдром во всех случаях дебютирует после острых заболеваний (ОРЗ, ангина), переохлаждение и /или на фоне хронических очагов в инфекции (тонзиллит, синусит, кариес зубов, холецистит), нередко с исходом в хронический гломерулонефрит. У 25% детей болезнь может возникнуть без видимых причин. ГВ часто болеют дети и подростки вне зависимости от пола. ГВ поражает в основном мелкие, не содержащие мышц кровеносные сосуды (капилляры, артериолы) в коже, желудочно-кишечном тракте и почках, а также в суставах. В последние годы ГВ проявляется более тяжелым, рецидивирующим течением, с преобладанием смешанных форм, более частым вовлечением в процесс почек, что определяет тяжесть течения и прогноз. Степень выраженности почечного синдрома различна – от транзиторной эритроцитурии и небольшой протеинурии до развития капилляротоксического нефрита (КТ-нефрита) [7]. Почечный синдром как исход геморрагического васкулита (ГВ) по данным различных публикаций наблюдается у 28,8% - 66% больных [8]. Поражение почек при ГВ обусловлено повреждающим действием ЦИК, фиксирующихся в сосудах органа. Исследования свертывающей и противосвертывающей систем крови свидетельствуют о признаках гиперкоагуляции и депрессии фибринолиза [4,5]. При клинико-морфологических сопоставлениях отмечено, что тяжелому почечному синдрому в клиническом плане чаще соответствует генерализованный пролиферативный гломерулонефрит (ГН) с образованием фиброэндотелиальных полулуний. С другой стороны не всегда обнаруживали изменения почечной ткани при клиническом поражении почек [3]. В то же время, большинство авторов подчеркивают, что отдаленный прогноз у детей с почечным синдромом на фоне ГВ неясен. Эти данные показывают, насколько актуальны вопросы разработки терапевтической тактики и длительного наблюдения за детьми с почечным синдромом, возникшим на фоне ГВ[4].Проблема лечения капилляротоксического нефрита (КТ-нефрита) до сих пор окончательно не решена. Одни авторы[2] предлагают лишь симптоматическое лечение, другие[4,5] считают необходимым комплексное лечение уже в дебюте заболевания с использованием антиагрегантов и антикоагулянтов, а при тяжелом течении – глюкокортикоидов и цитостатиков [2,3,4,9].

ЦЕЛЬ: Изучение клинико-лабораторной семиотики поражения почек при ГВ у детей, ближайших и отдаленных исходов заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Наши исследования основаны на длительном наблюдении за 45 больными, которые находились на лечении в гематологическом отделении по поводу ГВ и в связи с вовлечением в патологический процесс почек были переведены в нефрологическое отделение. Проанализированы клинические особенности мочевого синдрома, течение и исходы от дебюта заболевания до развития у части больных хронической почечной недостаточности.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Дети были в возрасте от 4 до 15 лет с преобладанием мальчиков. ГВ ни у одного больного не начинается с почечного синдрома. Поражение почек при ГВ возникало в середине или в конце основного заболевания, когда другие признаки,+ характеризующие ГВ исчезали или уменьшалась их выраженность. Прогрессирование почечной патологии как бы ослабляет тяжесть сосудистых изменений в других органах, в ЖКТ и коже. Известно, что в почках при ГВ часть капиллярных петель

подвергается тромбозу и фибриноидному некрозу. Может развиться подострый и хронический гломерулонефрит с исходом в сморщенную почку и азотемию, однако чаще всего по исчезновению клинических признаков острого гломерулонефрита клубочки почек приобретают нормальную структуру. В случаях отсутствия поражения почек в дебюте болезни, оно присоединялось при рецидивах ГВ.. Выраженность почечного синдрома была различной: от микрогематурии и умеренной протеинурии до развития капилляротоксического нефрита.

У 14 больных почечный синдром носил транзиторный характер в виде микрогематурии, умеренной протеинурии, сопровождая основные клинические прявления ГВ. Почечный синдром в этой группе больных купировался одновременно с исчезновением основных симптомов заболевания через 1-2 месяца. Из 14 больных этой группы лишь у 6 изменения со стороны мочи повторялись при рецидивах ГВ. У остальных больных изменения в моче были более выраженными и носили постоянный характер. Если изменения со стороны мочи сохранялись более 6 месяцев, то мы их расценивали как капилляротоксический нефрит. Чаще всего развивался гематурической вариант нефрита. У детей младшего возраста мы наблюдали нефротический синдром [3]. Сравнивая течение болезни выявлено, что гематурический вариант нефрита с незначительными изменениями со стороны мочи заканчивался полным выздоровлением и даже при рецидивах геморрагического васкулита проявления со стороны почек не были обнаружены. В случаях же более тяжелого поражения почек с наличием макрогематурии уже в начальном периоде имело место нарушение функций почек с наличием азотемического синдрома. Тяжелые формы болезни переходили в хронические формы и имели рецидивирующее течение. При ГВ у детей, независимо от формы, наблюдающейся в остром периоде заболевания, изменяются компоненты острой фазы воспаления – повышается СОЭ, наблюдаются изменения в белковом и липидном составе крови, которые пропорциональны тяжести течения процесса и в активной стадии заболевания заключаются в увеличении липидов крови, С реактивного белка, диспротеинемии. При поражении почек наиболее характерной особенностью липидного обмена является гиперлипидемия, гиперхолестеринемия, наиболее выраженные при нефротическом синдроме. Таким образом, клиника почечного синдрома - это фактически острый гломерулонефрит, развившийся на фоне кожного, кожно-суставного или других синдромов. Поражение почек может протекать и по типу хронического гломерулонефрита. В любом случае наблюдается микро и макрогематурия, протенурия, цилиндрурия. Артериальная гипертензия при этой форме нефрита у детей отмечалась редко. Признаки нефрита исчезали через несколько недель или месяцев, у части больных они не исчезают вовсе, быстро прогрессируя с исходом в уремию в первые два года заболевания. В любом случае поражение почек при ГВ делают угрожающим прогноз заболевания.

Изучение функционального состояния почек обнаружило, что из 45 больных у 5 в дебюте болезни констатировалась недостаточность острого периода в виде наличия азотемического синдрома и снижения концентрационной функции почек по пробе Зимницкого.

После проведенной комплексной терапии эти проявления исчезали. У 4 больных диагностирована острая почечная недостаточность, один из них скончался от острой сердечной недостаточности. Частые рецидивы КТ-нефрита способствовали прогрессированию процесса до развития хронической почечной недостаточности. Эти больные были взяты на программный гемодиализ, двум из них была проведена пересадка почек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы.- М., 1998, с-23-47
2. Панченко Е.Л. Особенности болезни Берже и капилляротоксического нефрита в детском возрасте.- М., 1996, с 37
3. Carmichael P, Brun E, Jawardene S et al. A fatal case of bowel and cardiac involvement in Henoch-Schonlein purpura // Nephrol dial Transplant, 2002, v.17, p.497-9
4. Flynn JT, Smoyer WE, Bunchman TE, and et al. Treatment of Henoch- Schonlein purpura glomerulonephritis children with hige-dose corticosteroids plus oral cyclophosphamide // Am J Nephrol., 2001, v. 21(2), p.128-33
5. Kawaswki Y, Suzuki J, Sakai N, and et al. Clinical and pathological features of children with Henoch-Schonlein purpura nephritis; riskfactors associated with poor prognosis // Clin Nephrol., 2003, v.60, p.153-60.
6. Masuda M, Nakanishi K, Yosnizawa N, and et al. Group-Streptacoccal antigen in the glomeruli of

children with Henoch- Schonlein nephritis // Am J Kidney Dis., 2003, v.41(2), p.366-70
7. Rauta V, Tomroth T, Gronhagen-Riska C. Henoch- Schonlein nephritis in adults –clinical features and outcomes in Finnish patients // Clin Nephrol, 2002, v.58, p.1-8
8. Szeto CC, Chol PCL, To KF, and et al. Grading of acute and chronic renal lesions in Henoch-Schonlein purpura // Modern Pathol, 2001, v.14, p.635-40
9. Zikerman Am, Allen AC, Talwar V, and et al. IgA myeloma presenting as Henoch- Schonlein purpura with nephritis //Am J Kidney Dis., 2000, v.36(3), p.19

SUMMARY
THE FEATURE OF COURSE THE NEPHRITIC SYNDROME ON BACKGROUND HEMORRHAGIC VASCULITE
L.Z.Ahmedova, L.Y.Sultanova
In given article results of supervision over 45 patients with capilyarotoxic nephrite, being on treatment in children's clinical hospital of №3 of Baku are resulted. The aetiology, pathogenetic features of development GN and a clinical current of defeat of kidneys, their outcomes before development of chronic nephritic insufficiency are described. Methods of modern therapy and supervision over patients are in detail described.

Daxil olub:19.11.2009

ORTA DƏRƏCƏLİ PARODONTİTLİ XƏSTƏLƏRİN «CARLI» MİNERAL SUYU İLƏ KOMPLEKS MÜALİCƏSİ ZAMANI QANDA BİR SIRA LAXTALANMA GÖSTƏRİCİLƏRİNİN TƏYİNİ NƏTİCƏLƏRİ

Z.O.İbrahimov, M.X.İbrahimov
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Parodont xəstəlikləri ÜST-nin verdiyi məlumata görə yer üzündə əhalinin 80%-dən çoxunu əhatə edir. Xəstəliklərin belə geniş yayılması və intensivliyinin artması bu sahədə çoxsaylı elmi-tədqiqat işlərinin aparılmasını şərtləndirmişdir. Parodont xəstəliklərinin kompleks müalicəsində bir çox dərman vasitələri ilə yanaşı təbii müalicə vasitələrindən balneoterapevtik amillərin (müxtəlif mineral sular, müalicəvi palçıqlar) tətbiqi mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Respublikamızın təbii müalicəvi amillərlə zənginliyini nəzərə alaraq və bu sahədə bir çox elmi araşdırmalar aparılmasına baxmayaraq [1,2,3,4,5], hələ geniş tədqiqatlara ehtiyac var.

Qeyd edilənləri nəzərə alaraq, Kürdəmir rayonunda çıxan «Carlı» (Kürdəmir) mineral suyunun parodont xəstəliklərinin kompleks müalicəsində səmərəliliyini öyrənməyi qarşımıza məqsəd qoyduq. İltihabi parodont xəstəliklərinin (İPX) ilkin kliniki əlamətlərindən olan dişətinin qanaması damar keçiriciliyinin pozulduğunu, hemosistemdə dəyişikliklər getdiyini göstərir. Damar və damardaxili dəyişikliklərin inkişafında qanın laxtalanma və fibrinolizin toxuma amilləri iştirak edir. İPX-də laxtalanma amilləri aktivləşir, qanın formalı elementlərinin adheziya, aqreqasiyası sürətlənir, trombosit-eritrosit-endoteli balansı pozulur, hemokoaqulyasiya və fibrinoliz sistemləri göstəriciləri dəyişir [6,7]. Bu səbəblərdən müxtəlif müayinə metodları ilə yanaşı qanda bir sıra laxtalanma göstəricilərinin müəyyən edilməsi qraşıya MƏQSƏD qoyuldu.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. İPX zamanı hemokoaqulyasiya və fibrinoliz sistemi göstəricilərinin dəyişməsini «Carlı» mineral suyu ilə kompleks müalicədə orta dərəcəli parodontitli xəstələrdə qanın laxtalanmasının aşağıdakı amillərini təyin etdik: Li-Uayt üsulu ilə qanın laxtalanma müddəti – QLM (saniyə), Berqerov-Rok üsulu ilə rekalsifikasiya müddəti – RM (saniyə), Poller üsulu ilə plazmanın heparinə qarşı tolerantlığı – PHT (saniyə), qan laxtalanmasının retraksiyası – QLR indeksi Levit-Şulman üsulu ilə, Kuznik üsulu ilə fibrinolitik aktivlik – FA (mq%), fibrinogen miqdarı – F (mq). Bu göstəricilər, hər birində 15 nəfər olmaqla, üç qrupa bölünmüş orta dərəcəli parodontitli xəstənin qanında müəyyən olunmuşdur. Hər 3 qrup xəstələrdə ənənəvi müalicə aparılmışdır.

I qrupda bununla yanaşı «Carlı» mineral suyu ilə yerli və ümumi müalicə, II qrupda isə «Carlı» mineral suyu ilə yerli müalicə (dişətinin hidromasajı) aparılmışdır. Qanın laxtalanma göstəriciləri müalicəyə qədər, müalicədən sonra və müalicədən 12 ay sonra təyin edilmişdir. Müqayisə üçün 15 nəfər praktiki sağlam donorların da qanı analiz olunmuşdur.

Nəticələr Vilkokson-Mann-Uitni üsulu ilə U meyarına görə səciyyələndirilmişdir.

TƏDQİQATIN NƏTİCƏLƏRİ VƏ MÜZAKİRƏSİ. Orta dərəcəli parodontitli xəstələrdə laxtalanma donorlara (439,7±6,52) nisbətən 2 dəfə gecdir (p<0,001) və 948,1–990,9 san. arasında dəyişir (Cədvəl 1). «Carlı» mineral suyu ilə həm yerli, həm də ümumi müalicə alan (I qrup) xəstələrdə müalicədən sonra qanın laxtalanması tezləşmiş 507,0 san. (p<0,001) və 12 ay ərzində demək olar ki, stabil qalmışdır 530,8 san. II qrup xəstələrdə müalicədən sonra qanın laxtalanması nisbətən tezləşmiş 685,5 san. (p<0,001) və 12 ay ərzində az dəyişmişdir 702,9 san.

III qrupda xəstələrdə də müalicədən sonra qanın laxtalanması müddəti bir qədər azalmışdır 821,3 san. (p<0,001) və bu müddət 12 ay ərzində az dəyişmişdir. 843,8 san. Nəzarət qrupu xəstələrdə I, II qrupda QLM göstəriciləri statistik dürüst olaraq fərqlənir. Rekalsifikasiya müddətinin təyini nəticələri 2-ci cədvəldə verilir.

Cədvəl 1

Orta dərəcəli parodontitli xəstələrin müalicəsi zamanı və 12 ay sonra qanın laxtalanma müddəti göstəriciləri (san)

	I qrup			II qrup			III qrup		
	müal. əvvəl	müəl. sonra	12 ay sonra	müal. əvvəl	müəl. sonra	12 ay sonra	müal. əvvəl	müəl. sonra	12 ay sonra
M	948,1	507,0	530,6	990,9	685,5	702,9	956,9	821,3	843,8
min	894,0	455,0	474,0	935,0	635,0	652,0	890,0	765,0	790,0
max	1012,0	555,0	581,0	1039,0	740,0	745,0	1023,0	861,0	915,0
p<		0,001	0,05		0,001			0,001	
p_1<				0,01	0,001	0,001		0,001	0,001
p_2<								0,001	0,001

Qeyd: p - müal. əvvəl və sonra göstəriciləri arasında statistik fərq; p_1 – I qrup göstəriciləri ilə müqayisədə statistik fərq; p_2 – II qrup göstəriciləri ilə müqayisədə statistik fərq.

Cədvəl 2

Orta dərəcəli parodontitli xəstələrin müalicəsi zamanı və 12 ay sonra rekalsifikasiya müddəti (san.) göstəriciləri

	I qrup			II qrup			III qrup		
	müal. əvvəl	müəl. sonra	12 ay sonra	müal. əvvəl	müəl. sonra	12 ay sonra	müal. əvvəl	müəl. sonra	12 ay sonra
M	132,5	115,2	117,1	134,7	126,5	129,9	128,2	123,9	125,5
min	110,0	98,0	100,0	115,0	107,0	109,0	113,0	102,0	105,0
max	150,0	135,0	137,0	155,0	141,0	149,0	145,0	136,0	140,0
p<		0,001			0,05				
p_1<					0,005	0,005		0,05	0,05
p_2<									

Xəstələr arasında RM göstəriciləri 128,2 ilə 134,7±3,43 san. (p>0,05) arasında cüzi dəyişmiş və donorların RM göstəriciləri 114,0san (p<0,01) ilə müqayisədə aşağı səviyyədə olmuşdur. Müalicədən sonra I qrup xəstələrdə RM normallaşmış 115,2 san. (p<0,001) və 12 ay ərzində stabil qalmışdır. 117,2 san. (p>0,05). II qrup xəstələrdə RM müalicədən sonra bir qədər azalmış 126,5 san. (p<0,05) və 12 ay ərzində az dəyişmişdir 129,9 san. Nəzarət qrupunda müalicədən sonra göstərilən müddətlərdə RM-nin nəticələri onun çox cüzi dəyişdiyini göstərir, müalicədən sonra 123,9 san. və 12 ay sonra 125,5 san. olmuşdur. I qrupla müqayisədə olaraq RM nəzarət qrupunda statistik dürüst olaraq artmışdır (p<0,05).

Plazmanın heparinə qarşı tolerantlığının təyini nəticələri cədvəl 3-də verilir.

Müalicəyə qədər bütün qruplarda PHT-nın orta göstəriciləri çox aşağı olmuşdur 485,3 ilə 491,6 san. (p>0,05) arasında cüzi dəyişir və donorların göstəricilərindən 64,2 san xeyli geri qalır - (p<0,001). Müalicədən sonra I qrup xəstələrdə PHT göstəriciləri yaxşılaşmış 589,6 san. (p<0,001), 12 ay ərzində isə bir az dəyişmişdir 565,0 san. (p<0,005) II qrup xəstələrdə

PHT göstəriciləri nisbətən yaxşılaşmış 504,5 san. (p<0,001), 12 ay sonra enmişdir 512,5 san. (p<0,05). Nəzarət qrupunda da PHT göstəriciləri müalicədən sonra yaxşılaşmış 525,9 san. (p<0,001) və 12 ay sonra isə yenə azalmışdır 498,5 san. (p<0,001).

Cədvəl 3
Orta dərəcəli parodontitli xəstələrin müalicəsi zamanı və 12 ay sonra PHT-nin (san.) göstəriciləri

	I qrup			II qrup			III qrup		
	müal. əvvəl	müəl. sonra	12 ay sonra	müal. əvvəl	müəl. sonra	12 ay sonra	müal. əvvəl	müəl. sonra	12 ay sonra
M	485,3	589,6	565,0	491,6	504,5	512,5	488,7	525,9	498,5
min	458,0	560,0	538,0	465,0	59,0	479,0	463,0	490,0	472,0
max	510,0	617,0	595,0	517,0	579,0	555,0	519,0	555,0	530,0
p<		0,001	0,005		0,001	0,05		0,001	0,001
p_1<					0,001	0,001		0,001	0,001
p_2<									0,05

Qan laxtası retraksiyasının təyini nəticələri cədvəl 4-də verilir.

Xəstələr arasında QLRİ müalicəyə qədər 0,249 ilə 0,238 arasında dəyişir və donorlarda bu göstərici (0,42) ilə müqayisədə (p<0,001) xeyli azdır. Aparılan müalicə nəticəsində bütün qruplarda QLRİ yüksəlmişdir.

Cədvəl 4
Orta dərəcəli parodontitli xəstələrin müalicəsi zamanı və 12 ay sonra QLRİ-nin təyini göstəriciləri

	I qrup			II qrup			III qrup		
	müal. əvvəl	müəl. sonra	12 ay sonra	müal. əvvəl	müəl. sonra	12 ay sonra	müal. əvvəl	müəl. sonra	12 ay sonra
M	0,249	0,345	0,334	0,238	0,297	0,273	0,242	0,283	0,251
min	0,210	0,300	0,290	0,190	0,250	0,240	0,200	0,220	0,210
max	0,290	0,390	0,370	0,280	0,340	0,310	0,290	0,340	0,290
p<		0,001			0,001	0,05		0,005	0,05
p1<					0,001	0,001		0,001	0,001
p2<									0,01

Cədvəl 5
Orta dərəcə parodontitli xəstələrin müalicəsi zamanı və 12 ay sonra qanda FA təyini (mq%) nəticələrinin dinamikası

	I qrup			II qrup			III qrup		
	müal. əvvəl	müəl. sonra	12 ay sonra	müal. əvvəl	müəl. sonra	12 ay sonra	müal. əvvəl	müəl. Sonra	12 ay sonra
M	30,90	22,01	23,17	30,25	23,92	25,97	29,00	24,68	26,90
min	27,60	20,30	20,50	26,90	21,30	23,40	26,50	22,40	24,50
max	33,10	23,60	25,50	33,40	25,70	28,70	31,90	26,50	29,70
p<		0,001	0,05		0,001	0,001		0,001	0,001
p_1<					0,001	0,001		0,001	0,001
p_2<								0,05	

I qrupda müalicədən sonra QLRİ normallaşmış 0,345 (p<0,001) və 12 ay ərzində stabil qalmışdır 0,334. II və III qrup xəstələrində də QLRİ göstəriciləri müalicədən sonra yüksəlmiş müvafiq olaraq 0,297 (p<0,001) və 0,283 (p<0,005), müalicədən 12 ay sonra isə bir qədər enmişdir, müvafiq olaraq 0,273 (p<0,05) və 0,251 (p<0,05).

Analoji mənzərəyə fibrinolitik aktivliyin təyinində (Cədvəl 5) rast gəlirik.

Bütün qrup xəstələrdə müalicəyə qədər FA 29,0 ilə 30,9 mq% arasında dəyişir və donorların müvafiq göstəriciləri 23,2 mq% ilə müqayisədə yüksəkdir (p<0,001). Müalicədən sonra FA I qrup xəstələrdə normallaşmış 22,01mq% (p<0,001), II qrup xəstələrdə də yaxşılaşmış 23,9 mq% (p<0,001), III qrupda da azalmışdır 24,58 mq% (p<0,001).

Müalicədən 12 ay sonra FA I qrup xəstələrdə bir qədər artmış 23,17 mq% (p<0,05), II və III qrup xəstələrdə yüksəlmişdir müvafiq olaraq 25,97 mq% (p<0,001) və 26,9±0,46 (p<0,001).

Fibrinogen miqdarının təyini nəticələri cədvəl 6-da göstərilir.

Cədvəl 6

Orta dərəcə parodontitli xəstələrin müalicəsi zamanı 12 ay sonra qanda fibrinogenin miqdarının (mq) təyini göstəriciləri

	I qrup			II qrup			III qrup		
	müal. əvvəl	müəl. sonra	12 ay sonra	Müal. Əvvəl	müəl. sonra	12 ay sonra	müal. əvvəl	müəl. sonra	12 ay sonra
M	18,13	13,21	13,37	18,08	14,09	15,83	18,35	16,61	17,83
min	16,50	11,50	11,70	17,10	13,10	14,50	17,00	14,70	16,50
max	19,50	14,50	14,70	19,20	15,00	17,50	19,70	18,90	19,20
p<		0,001			0,001	0,001		0,001	0,01
p_1<					0,005	0,001		0,001	0,001
p_2<								0,001	0,001

Bütün qrup xəstələrdə müalicəyə qədər qanda fibrinogenin orta miqdarı 18,08 ilə 18,35 mq arasında cüzi dəyişir və donorlarla - 13,0 mq müqayisədə xeyli yüksəkdir (p<0,001). Aparılan müalicə nəticəsində fibrinogenin miqdarı azalmışdır. I qrup xəstələrdə F miqdarı normallaşmış 13,21 mq (p<0,001) və 12 ay ərzində stabil qalmışdır 13,37 mq. II qrup xəstələrdə də F miqdarı xeyli azalmış 14,09 mq (p<0,001), 12 aydan sonra bir qədər yüksəlmişdir 15,83 mq (p<0,001). III qrupda müalicədən sonra F miqdarı azalsa da 16,61 mq (p<0,001), 12 ay sonra yüksəlmişdir – 17,83 mq (p<0,01).

Yuxarıda göstərilən nəticələrdən mə'lum olur ki, «Carlı» mineral suyu ilə hidromassac tətbiq etməklə parodontitin kompleks müalicəsi qanın laxtalanma amillərinin normalaşmasına kömək edir. Bu hal xüsusən «Carlı» mineral suyu ilə həm yerli, həm də ümumi müalicə alan xəstələr qrupunda (I qrup) müşahidə edilir. 12 aydan sonra aparılan müayinələr də I qrup xəstələrdə müalicənin səmərəliliyini göstərir.

ƏDƏBİYYAT

1. Əliyev B.F. Parodont xəstəliklərinin subtropik şəraitdə yayılması və müalicə-profilaktika tədbirlərinin səmərəsi: T.e.n… dis. avtoref.- Bakı, 1995, 20 s.

2. Ахмедов А.А., Гусейнова Т.Г. О применении обессмоленного Нафталана при пародонтозе / Материалы 9-ой научной конференции, посвященной вопросам гигиены труда и охраны здоровья раб. нефт. и нефтхим. пром.- Сумгаит, 1970, с.50-53

3. Ахмедов А.А., Пашаев Ч.А. Минеральная вода Кала-алты в комплексном лечении болезней пародонта // Стоматология, 1980, № 4, с.69

4. Мамедова С.А. Патогенетическое обоснование применения минеральной воды "Кала-алты" в комплексном лечении заболеваний пародонта у больных с хронической патологий почек. Автореф. дисс. … канд. мед. наук.- М., 1990, 27с.

5. Пашаев А.Ч. Применение Кедабекской минеральной воды в комплексном лечении заболеваний пародонта: Автореф. Дис… канд. мед. наук.- Баку, 2001, 19 с.

6. Беликов П.П. Нарушения гемокоагуляции и фибринолиза и их коррекция при заболеваниях пародонта. Автореф. дисс. … докт. мед. наук.- М., 1990, 32 с.

7. Епишев В.В. Показатели системы гемокоагуляции и фибринолиза при пародонтите, леченым светом лазеров и растворимыми лекарственными пленками. Автореф. дис. … канд. мед. наук. - Ленинград, 1991

SUMMARY

RESULTS OF DEFINITION OF SOME FACTORS OF COAGULABILITY OF BLOOD IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH AVERAGE SEVERITY OF PERIODONTITIS WITH MINERAL WATER "CARLI"

Z.O. Ibrahimov, M.Kh. Ibrahimov

The mineral water "Carli" have been used in the treatment of average severity of periodontitis. The three group that consist of 15 person was organized. In each group are performed traditional method of treatment. In I group mineral water "CARLI" applied locally (a hydromassage of gums) and to all organism (in the form of baths). In the second group mineral water "CARLI" applied in the form of a hydromassage of gums. Defined coagulability time, time of recalcification blood, tolerance of plasma to heparin, retraction index OF A blood clot, fibrinolytic activity and quantity OF fibrinogen. Blood indices have improved after treatment. In the course of year basically in I group these indices remained stable.

Daxil olub:17.12.2009

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ НАЛОЖЕНИЯ ПОСТОЯННОГО СОСУДИСТОГО ДОСТУПА С ИМПЛАНТАЦИЕЙ АЛЛОВЕНЫ У ПАЦИЕНТОВ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

Г.К. Усенов, Э.Ш.Султанов

Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова, Казахстан;

Клиника Международного Казахско-Турецкого университета им. Х.А. Ясави

Данное исследование основано на опыте изучения 104 пациентов за период с 1999 по 2008 годы, которым было выполнено 104 операции по созданию сосудистого доступа в различной модификации. При создании артерио-венозной фистулы была использована алловена у 104 пациентов с хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе, которые были взяты заранее у других пациентов после проведении операции сафенэктомия, при этом криза отторжения алловены не наблюдали.

Из 104 пациентов оперированных 68 составили женщины и 36 составили мужчины. Показательно, что основное количество больных страдающих хронической почечной недостаточностью (ХПН) были больные с хроническим гломерулонефритом, затем следует группа больных с хроническим пиелонефритом, далее диабетической нефропатией, мочекаменная болезнь, поликистоз почки.

Таблица 1

Распределение пациентов по заболеваниям и полу.

Заболевание	Женщины	Мужчины	Всего:
Хронический гломерулонефрит	36	19	55
Хронический пиелонефрит	12	7	19
Мочекаменная болезнь,	2	2	4
Диабетическая нефропатия	11	5	16
Поликистоз почек	7	3	10
Всего:	68	36	104

Таблица 2

Распределение пациентов по возрастным группам.

Пол	15-25 лет	25-35 лет	35-45 лет	46-56лет	Всего
Муж.	3	15	12	6	36
Жен.	9	23	31	5	68

Возрастная характеристика больных с ХПН находившихся в клинике составило от 15 до 56 лет. Основное количество больных по данным из таблицы 2 приходилось на молодой возраст страдающих ХПН.

Локализация сосудистого доступа определялась индивидуально в каждом конкретном случае. Характеристика локализации артерио-венозной фистулы (АВФ) у больных с ХПН представлена в таблице 3.

Таблица 3

Локализация сосудистого доступа у мужчин и женщин.

Пол	Дистальная АВФ на предплечье	Проксимальная АВФ на предплечье	АВФ на плече	Всего:
Мужчины	24	8	4	36
Женщины	53	12	3	68
Всего:	77	20	7	104

В представленной таблице, очевидно, что большинство операций по наложению АВФ приходится на дистальный способ предплечья, естественно большой процент таких операций приходится на впервые наложенные АВФ. Дистальную АВФ на предплечье выполнить гораздо проще по технике выполнения. Проксимальная АВФ на предплечье более сложна в техническом плане выполнения операции и естественно такой вид операции приходится выполнять при потере функции дистальной АВФ. Таким способом нами выполнено 20 операции. Еще более сложная по технике выполнения среди выполнения постоянный сосудистый доступ (ПСД) является, наложение АВФ на плече и как правило такая операция выполняется после неудачных операции по накладываю АВФ на предплечье. Создание ПСД на плече нами выполнено у 7 пациентов.

Применение алловены для создания сосудистого доступа определялось индивидуально для каждого пациента с учетом предшествующих операций, а также особенностями сосудистого русла [1]. Мы пользовались общепринятыми правилами в выборе типа сосудистого доступа:

1) всегда по возможности необходимо создавать стандартные фистулы,

2) выбор места и техники производят с учетом ургентности пациента,

3)АВФ в первую очередь должна создаваться на верхней конечности,

4)периферическая АВФ предпочтительнее, однако, стандартная проксимальная локализация предпочтительней нестандартной АВФ, дистально расположенной,

5) артерия должна быть не менее 2.5 мм., без кальцинатов с адекватным кровотоком по артерии и хорошим коллатеральным кровотоком,

6)вена должна быть без склероза, интимальной гиперплазии, тромбоза [2].

Необходимо отметить, что создание нестандартной АВФ было строго обосновано, так как известно, что срок функционирования нестандартной АВФ меньше, чем стандартных АВФ. Осложнения, связанные с эксплуатацией сосудистого доступа из алловены выше, чем при прямом наложении артериовенозного анастомоза, а самое главное, что эти осложнения во многих случаях опасны для жизни больного. К ним относятся тромбоэмболии, инфекционные перикардиты, сепсис, развитие сердечной недостаточности. Учитывалась и сложность оперативного вмешательства при создании нестандартной АВФ.

Основным результатом после наложения ПСД является как можно длительное его функционирование в гемодиализном периоде. По нашим наблюдениям пациенты находились на программном гемодиализе от 1 месяца до 14 лет. Длительное использование ПСД на гемодиализном периоде увеличивает процент потери функционирования АВФ, и увеличивает количество повторных операций по наложению нового или реконструкции потерянной АВФ.(3)

Число предшествующих операций по созданию постоянного сосудистого доступа у больных находящихся на гемодиализе составило от 1 до 6 раз. В ходе изучения выявили основные причины приводящих к потере функционирующей АВФ:

А) анатомические особенности

Б) сопутствующие заболевания приводящие к патологическим изменениям сосудов

В) нарушение свертывающей системы вследствие длительного угнетения кроветворной системы

Г) неправильный уход за АВФ в эксплуатационном периоде

Д) длительное использование ПСД в гемодиализном периоде вследствие укола канюлей приводящих к патологическому изменению сосуда [4].

Длительное использование ПСД в гемодиализном периоде увеличивает процент потери АВФ, однако прямая связь по причине потери АВФ неоднозначны [5].

Нами изучено функционирование АВФ при длительном нахождении пациента на гемодиализном лечении, результаты данного исследования представлены в следующей таблице.

Таблица 4

Число предшествующих операций у пациентов и время лечения гемодиализом.

Кол-во предшествующихопераций	Месяцы							Всего
	0-6	6-12	12-24	24-36	36-48	48-60	>60	
0	5							5(4.8%)
1								
2								
3								
4				3				3 (2.8%)
5			3	2	2			7(6.7%)
6				8	4	3		15(14.4%)
> 6					7	6	9	22 (21.1%)
Пациенты:	5		3	13	13	9	9	52(50%)

Таким образом, количество потерянных ПСД действительно влияет на продолжительность функционирования АВФ. Так до одного года составляет менее-4,8% , основной процент которых составляет тромбоз АВФ в раннем послеоперационном периоде, до двух лет-2,8%, наибольшие потери составляют длительные использования АВФ в гемодиализном периоде т.е. более 5 лет отмечается потеря до 50% функционирующей АВФ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баллюнзен Ф.В., Вольф Л.А. Сосудистые протезы из нетканных материалов /Актуальные вопросы организации профилактики и хирургического лечения болезней магистральных сосудов, Ч.1.- М., 1985, с.197-198

2. Бокерия Л.А., Веретенин В.А., Городков А.Ю., Доброва Н.Б., Дьяков В.Е и другие. Новые отечественные сосудистые протезы " Витафлон" из пористого политетрафторэтилена // Груд. сердечно-сосудистая хирургия, 1996, №1, с.4-9

3. Григорьева Н.И., Грачев С.Д., Ишенко В.Е., Руденко С.Н. Морфологические изменения аутовенозных трансплантатов перед операцией аорто-коронарного шунтирования // Врачебное дело, 1990, №1, с. 78-80

4. Дронов А.Ф., Линский Г.Ф., и др. Принципы создания антибактериальных сосудистых протезов нового типа // Клиническая хирургия, 1986, №7, с .26-28

5. Евстифеев Л.К., Васютков В.Я. Аутовенозная пластика в хирургии артерий малого и среднего диаметра / Аутопластика в хирургии.- М., 1986, с. 65-67

SUMMARY

THE ANALYSES OF PUTTING VESSEL ACCESS WITH IMPLANTATION OF ALLOBVENOUSE ON PATIENTS ON PROGRAM HEMODIALIZE

G.K.Usenov, E.Sh.Sultanov

Use of allovein as implant for constant vasculav acsess have biological and econovic benefits. Arteriovenouse fistula with allovein syows 50% functional activity and benefit in longterm of 5 years.

Daxil olub:11.11.2009

GƏRGİN PNEVMOTORAKSLAR ZAMANI QAPAQLI DRENAJ METODU

Z.Ə.Salahov
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Gərgin pnevmotorakslar istər dinc quruculuq dövründə və istərsə də müharibə və hərbi münaqişələr zamanı döş qəfəsi zədələnmələrində müşahidə olunan qorxulu fəsadlaşmalardandır. Bu tipli zədələnmələr zamanı xəstə və yaralıların müəyyən qismi hospitalaqədərki dövrdə tələf olurlar [3,4,5,7]. Odur ki, bu patologiya haqda orta tibb işçilərinin də kifayət qədər məlumatı olmalı və həkiməqədər lazımi yardımı həyata keçirməyi bacarmalıdırlar [1,2,6]. Plevra boşluğunun qapaqlı drenaj metodu və onu yerinə yetirmək bacarığı müəyyən halda bu çətinliklərin aradan qaldırılmasına imkan verir.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Pnevmotorakslar yol-qəza hadisəsi, istehsalat və məişət travmaları nəticəsində döş qəfəsi zədələnmələri zamanı baş verir. Pnevmotorakslar açıq, qapalı vı qapaqlı şəkildə müşahidə edilə bilər. Pnevmotoraksların əmələ gəlməsinə səbəb döş qəfəsinin daxilə keçən yaralanmaları, yaxud döş qəfəsinin küt travması nəticəsində ağ ciyər parenximasının, yaxud bronxlatın zədələnməsidir. Zədə nahiyəsindən zədələnmənin genişliyindən asılı olaraq xəstələrin ağırlıq dərəcəsi müxtəlif ola bilər.

Qapalı pnevmotarakslarda xəstələrin ümumi vəziyyəti bir o qədər qorxulu olmasa da açıq və qapaqlı pnevmotorakslar zamanı xəstələrin vəziyyəti ağır olun və vaxtında tədbir görülməzsə, onların həyatı təhlükə qarşısında qala bilər.

Açıq pnevmotorakslar döş qəfəsi divarında olan yaradan havanın plevra daxilinə periodik olaraq daxil olması və çıxması ilə əlaqədar olur. Bu zaman yaranın kip bağlanılması, xaricdən plevra boşluğuna hava daxil olmasının qarşısının alınması kifayət edir.

Qapaqlı pnevmotorakslar klinik gedişinə görə pnevmotoraksların ən ağırıdır. Qapaqlar xarici və daxili ola bilərlər. Xarici qapaqları bilavasitə döş qəfəsi divarında yumşaq toxumalar əmələ gətirir. Nəfəs alarkən hava plevra boşluğuna asanlıqla daxil olur. Nəfəsvermə zamanı daxili gərginliklə əlaqədar yumşaq toxumalar döş qəfəsi divarında olan defekt sahəsi örtülür, beləliklə plevra boşluğuna daxil olmuş hava kütləsi xaric ola bilmir. Hər nəfəs aktında plevra boşluğuna təkrarən daxil olmuş hava kütləsi burada gərginlik yaratmış olur. Məhz buna görə də pnevmotoraksların bu növünə gəərgin pnevmotorakslar da deyilir.

Qapaqlı pnevmotorakslarda qapaq xarici və daxili ola bilər. Xarici qapağı yuxarıda deyildiyi kimi, döş qəfəsinin divarında defekt nahiyəsini əhatə edən əzələ-fassial qatlar təşkil edirsə, daxili pnevmotoraksı ağ ciyər toximası, zədələnmiş bronx divarı təşkil edir. Zədələnmiş bronx və alveollardan nəfəsalma zamanı plefra boşluğuna daxil olmuş hava kütləsi nəfəsvermə zamanı xaricə çıxa bilmir, beləliklə plevradaxili gərginlik mütəmadi olaraq artır, gərgin pnevmotorakslar baş verir.

Daxili qapaqlı pnevmotoraks patogenetik baxımdan və patoloji prosesin aradan qaldırılması baxımında daha ağır klinik gedişə malik olur, və orqanın defektinin aradan qaldırılmasını tələb edir.

Daxili qapaqlı pnevmotoraksları ağırlaşdıra bilən digər səbəblərdən biri isə bu zaman paradoksal tənəffüsün baş verməsidir. Belə ki, nəfəsalma zamanı xarici atmosfer havası zədələnmiş bronxdan plevra boşluğuna daxil olur. Nəfəsvermə fazasında sağlam ağ ciyərdən karbon qazı ilə zəngin hava digər ağ ciyərə keçir, beləliklə xəstədə hipoksiya əlamətləri getdikcə artır. Bundan əlavə, plevra boşluğunda yaranmış gərginliklə əlaqədar divararalığı orqanları əks tərəfə basılır. Paradoksal tənəffüs hallarında isə divararalığı saat kəpgiri kimi növbə ilə saqdan sola və əksinə yerini dəyişir. Bu isə reflektor kardiovaskulyar pozgunluqların meydana çıxmasına səbəb olur. Bütün bunlar vaxtında yardım göstərilmədikdə ölümə səbəb olur.

Pnevmotorakslar əksərən hemotoraksla, hemotorakslar pnevmotorakslarla birlikdə təsadüf olunduğundan

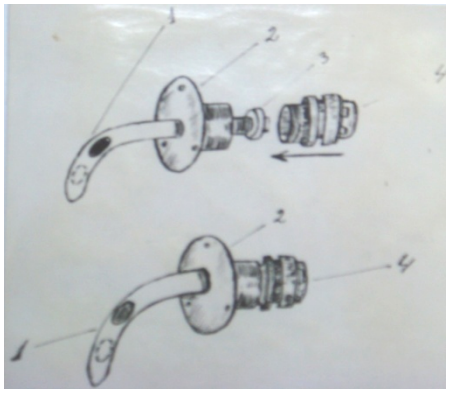
Pnevmotorakslar zamanı ilk yardım plevra boşluğunun drenajı və gərginliyi törədən səbəbin aradan qaldırılmasından (defekt nahiyəsinin ləğvindən) ibarətdir. Bu məqsədlə ilk növbədə təcili olaraq plevra boşluğu drenaj olunmalıdır. Plevra boşluğunun drenajı standart olqaraq 2-ci və 8-ci qabırğaarasından aparılması qəbul olunmuşdur. Lakin boşluğun 1 ədəd geniş drenaj bori vasitəsilə 5-ci qabırğaarasından qoyulması da qəbul olunmuşdur. Bu, həm havanın, həm də boşluğa toplanmış qanın xaric olunması üçündür. Drenaj Bülao-Petrov üsulu ilə butulkaya salınır, yaxud bunun standart hazırlanmış formasından istifadə olunur.

Hospitalaqədər mərhələdə, xüsusilə şərait olmadığı hallarda gərgin pnevmotoraksların baş verdiyi hallarda plevra boşluğunun drenajının təcili olaraq yerinə yetirilməsi lazım gəlir. Bu, həmçinin

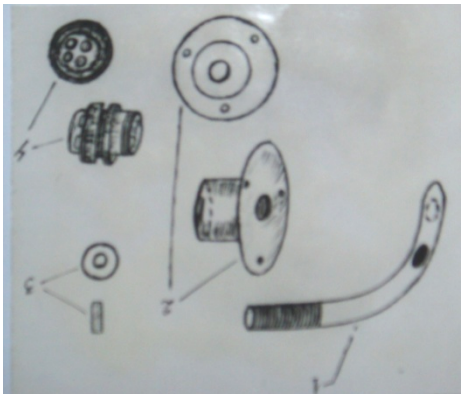
xəstə və yaralıların, xüsusilə hərbi münaqişələr zamanı onların hospitallara daşınılması zamanı da lazım gəlir və bunlar bir sıra çətinliklərin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bülao-Petrov üsulu ilə drenaj qoyulduqdan sonra, xüsusilə xəstələrin digər hospitallara təxliyəsi zamanı drenajlara xüsusi diqqət lazımdır. Bəzən drenaj boru diqqətsizlik üzündən qatlana bilər, yaxud butulkaya tökülmüş maye dağıla bilər, butulka sına bilər. Bütün bunlar xəstədə əlavə fəsadlaşmalar baş verə bilər.

ALINMIŞ NƏTICƏLƏRIN MÜZAKIRƏSI. Bütün bunların qarşısının alınması məqsədilə təklif etdiyimiz dekompression qapaqlı aparatın tətbiqi daha yaxşı nəticələr verir. Hələ keçən əsrin 80-ci illərində bizim təklif etdiyimiz qapaqlı aparat-drenaj sistemi sanitar aviasiyası praktikasında gərgin pnevmotorakslı xəstələrin hospitallara daçınılmasında və təxliyəsində tətbiq edilmiş və tibbi təcrübədə özünü döğrultmuşdur (Şək.1,2,). Belə hesab edirəm ki, bu metod indi də öz əhəmiyyətini itirməmiş, xüsusilə hərbi münaqiçə zonalarında, eləcə də fəlakətlər baş vermiş ərazilərdə gərgin pnevmotoraksı olan xəstə və yaralıların fəlakət zonasından hospitallara daşınılmasında müvəffəqiyyətlə tətbiq oluna bilər. Aşağıdakı misallar deyilənləri bir daha təsdiq edir.

KLINIK MÜŞAHIDƏ 1. 14 yaşlı xəstə Q.E. 29.04.1984-cü il tarixdə Cabirabad rayonunun Qalaqayın kəndində idman kompleksində məşq zamanı ağır zadələnmədən sonra mərkəzi xğstəxanaya qəbul olmuşdur (x/t № 2043). Onin sağ çiyin nahiyəsinə ağır metal truba düşmüşdür. Obyektiv müayinədə xəstənin ümumi vəziyyəti son dərəcə aəırdır. Dərisi və görünən sülikli qişası sianozludur. Nəbzi 135-140, zəif dolğunluqlu, arterial təzyiqi 75/40, tənəffüsün sayı 40-45-dir. Sağ tərəfdə dərialtı emfizema hiss olunur. Rentgen müayinədə sol ağ ciyər tam kollaps vəziyyətindədir. Divararalığı əks tərəfə basılmışdır.



Şək.1 Qapaqlı drenajın ümumi görünüşü



Şək.2 Qapaqlı drenajın hissələri: 1) Metal kateter, 2) Fiksator, 3) Məhdudlaşdırıcı qayka (vint), 4) Plastmass qapaq

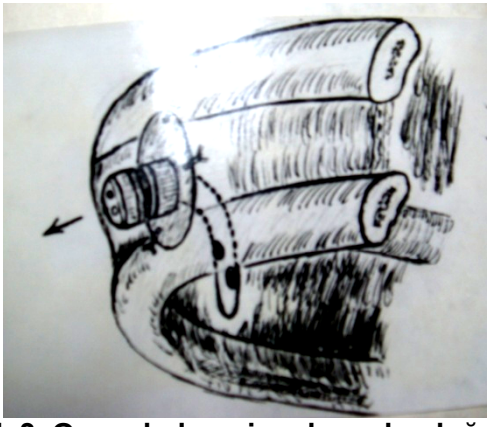
Təcili olaraq plevra boşluğu qalın iynə ilə punksiya olundu, plevra boşluğundan böyük təzyiqlə hava xaric oldu, xəstənin vəziyyəti xeyli yaxşılaşdı. Xəstənin II qabırğaarası sahəsindən tərəfimizdən hazırlanmış qpaqlı dekompression aparat plevra böıluğuna yeridildi. Rayonda cərrahi müdaxilənin yerinə yetirilməsi üçün şəraitin olmadığını nəzətə alaraq akademik M.Ə.Mir-Qasımov adına xəstəxanaya təxliyə olundu (x/t № 6719). 02.05.1982 tarixdə intubasion narkoz şəraitində xəstəyə sağtərəfli torakotomiya olundu, sağ baş bronxun partlaması aşkar oldu. Sağ baş bronxun plastikası operasiyası yerinə yetirildi. Əməliyyatdan sonrakı dövr fəsadsız keçmiş, 3 həftə sonra 21.05.1984 tarixdə xəstə qənaətbəxş vəziyyətdə evə yazıldı.

Klinik müşahidədən aydın olur ki, xəstədə gərgin pnevmotoraks baş vermiş, vəziyyəti ağır olmuş, plevra boıluğu punksiya olunmuş, plevra boşluğunun dekompressiyasından sonra plevra boşluğu dekompression qapaqlı aparatla drenaj olunmuş və Bakı şəhərinə təxliyə olunmuşdur. Aparat xəstənin 2 saatlıq yolu fəsadlaşmasız Baki şəhərinə ixtisaslaşdırılmış tibb müəssisəsinə çatdırılmasına imkan vermişdir.

Başqa bir misal:

KLINIK MÜŞAHIDƏ 2. 28 yaşlı xəstə M.N.29.08.84-cü il tarixdə Xaldanla Şəki arasında avtomobil qəzasından sonra Mingəçevir şəhər xəstəxanasına gətirilmiş. Müayinə

zamanı xəstədə soltərəfli gərgin pnevmotoraks aşkarlanmış, drenaj edilmiş, lakin plevra boşliğunda gərginlik azalmamışdır.Bu səbəbdən xəstəyə cərrahi müdaxilə təklif olunmuşdur. Müəyyən səbəbdən xəstəxananım cərrahiyyə şöbəsində əməliyyatın aparılması mümkün olmadığından xəstəyə dekompression aparat qoyulmuş və aparatın köməyi ilə o, Şəki şəhər xəstəxanasına çatdırılmış, burada xəstə cərrahi əməliyyata götürülmüş, sağ ağ ciyərin parçalanmış aşağı payı rezeksiya olunmuşdur (x/t № 2121).



Şək.3. Qapaqlı drenajın plevra boşluğunda yerləşdirmə sxemi

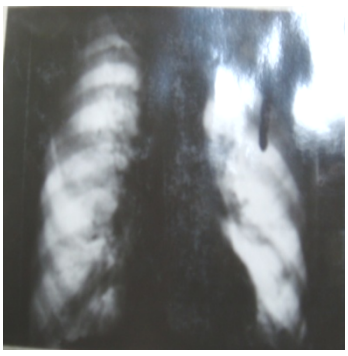


Şək.4. Qapaqlı drenaj xəstə uxərində (Xəstə O.K., x/t 1533). 1986-cı il Quba rayon mərkəzi xəstəxanası

Beləliklə bir xəstəxanada operativ müdaxilə üçün optimal şəeaitin olmadığından, qapaqlı dekompression aparatın köməyi ilə xəstə digər xəstəxanaya köçürülmüş və orada operasiya olunmuşdur.

Ümumiyyətlə bu kimi cəhdləri biz 20 illik sanitar aviasiyada işlədiyimiz müddətdə 8 dəfə tətbiq etmiş və bütün hallarda müsbət nəticələr əldə edilmişdir.

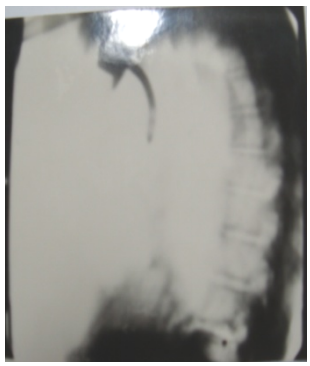
c)



a)



b)



Şək.5. Qapaqlı drenaj tətbiq edilmiş xəstənin rentgen şəkilləri. a) öndən, b) arxadan, c) yandan. (x/t 1533)

Aparat sadə olmaqla bərabər, onun istifadəsi bir o qədər çətinlik yaratmır. Bu, metallik kateterdən, fiksatordan, məhdudlaşdırıcı vintdən və plastmass qapaqdan ibarətdir. Metall hissələr paslanmayan metaldan hazırlanmışdır (Şəkil 1,2,3). Aparatın tətbiqi bir o qədər çətinlik törətmir. Bunu çöl-səhra şəraitində xəstə və yaralıların hospitallara rahat daşınılmasının təminatı məqsədilə feldşer də yerinə yetirə bilər. Gərgin pnevmotoraks olan tərəfdə öndən medioklavikulyar xətt boyunca II-III qabırqaarasında itiuclu skalpellə 0,4-0,5 sm ölçudə kəsiklə dəri, dərialtı toxuma kəsilməklə metallik kateter plevra boşluğuna keçirilib optimal vəziyyətdə yerləşdirildikdən sonra fiksarir ona bərkidilir və 3 tikişlə dəriyə bərkidilir. Məhdudlaşdırıcı vint fiksatorun daxilindən metallik kateterə keçirildikdən sonra plastmass qapaq fiksatorun vintinə bərkidilir (Şək. 4).

KLINIK MÜŞAHİDƏ 3. 55 yaşlı xəstə Q.K., 23.04.1986-cı ildə sol ağ ciyərin bulloz xəstəliyinə görə Quba rayon mərkəzi xəstəxanasına daxil olmuşdur. (x/t № 1533). Xəstədə

gərgin pnevmotoraks əlaməti var. Xəstənin döş qəfəsinin sol tərəfindən II qabırğaarası sahəyə dekompression qapaqlı aparat daxil edildi (Şək. 4). Aparat 36 saat funksiya etmiş (Şək. 5), lakin plevra boşluğundan daxil olan hava azalmadığı üçün 25.04.1986-cı ildə xəstə operativ müdaxiləyə götürülmüş, dərin bulloz dəyişikliyə uğramış sol ağ ciyərin yuxarı payı rezeksiya olunmuşdur.

Hələ keçən əsrin 80-ci illərindən təklif etdiyimiz plevra boşluğunun qapaqlı drenaj üsulu səbəbindən asılı olmadan baş vermiş gərgin pnevmotorakslar zamanı tətbiq olunması plevradaxili gərginliyin aradan qaldırılmqasına və xəstələrin bir müalicə müəssisəsindən digərinə köçürülməsi zamanı müvəffəqiyyətlə tətbiq edilmiş və sınaqdan keçirilmişdir.

NƏTICƏ. Bütün bu deyilənlərdən belə bir nəticəyə gəlmək olar ki, 1980-ci illərdə sülh şəraitində gərgin pnevmotorakslarda müalicə və xəstə və yaralıların təxliyəsi məqsədilə tətbiq olunmuş qapaqlı drenaj metodu eyni zamanda fövqəladə hallarda, müharibə və hərbi münaqişə illərində çoxsatlı pnevmotorakslı xəstələrin təxliyəsinin təşkilində tətbiq olunar, bu, milli ordumuzun tibb xidmətinin təşkili işinə yaraya bilər.

ƏDƏBIYYAT

1.Гуманенко Е.К., Немченко Н.С., Гончаров А.В., Пашковский Э.В. Патогенетические особенности первого периода травматической болезни при острой дыхательной недостаточности // Вестник хирургии, 2005, №2, с.38-42

2.Сингаевский А.Б., Карнасевич Ю.А., Малых И.Ю. Причины летальных исходов при тяжелой сочетанной травме // Вестник хирургии, 2002, №2, с.62-65.

3.Broos P.L., Janzing H.M., Vandermeeren L.A., Klockaerts K.S. Life saving surgery in polytrauma patients // Przegl Lek., 2000, v.57, Suppl 5, p.118-9

4.Cassada D.C., Munyikwa M.P., Moniz M.P. Acute injuries of the trachea and major bronchi: importance of early diagnosis // Ann. Thorac. Surg., 2000, v.69(5), p.1563-7

5.Eckstein M., Chan L., Schneir A., Palmer R. Effect of prehospital advanced life support on outcomes of major trauma patients // J. Trauma, 2000, v.48(4), p.643-648.

6.Eiseman B.,Moore E.E., Meldrum D.R., Raeburn C. Feasibility of damage control surgery in the management of military combat casualties // Arch Surg., 2000, v.135(11), p.1323-7.

7.Wang H.E., O'Connor R.E., Schnyder M.E. Patient status and time to intubation in the assessment of prehospital intubation performance // Prehosp Emerg Care, 2001, v.5(1), p.10-18

SUMMARY

VALVULAR METHOD OF DRAINAGE IN TENSION PNEUMOTHORAXES

Z.A.Salahov

The tension pneumothorax is the serious complication in severe chest damage patients. Use of the valvular decompression method of drainage of pleural cavity is the selective method for resuscitation of trauma patients.

Daxil olub:23.11.2009

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ИНТЕГРАЛЬНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ИБС И САХАРНОГО ДИАБЕТА ТИПА 2 В ПОПУЛЯЦИЯХ ВЫНУЖДЕННЫХ ПЕРЕСЕЛЕНЦЕВ Г.СУМГАИТ И НАСЕЛЕНИЯ Г.БАКУ ЖЕНСКОГО ПОЛА 20-59 ЛЕТ

А.Ф. Зейналов, С.С.Исмайлова

Азербайджанский Государственный институт усовершенствования врачей им.А.Алиева, г.Баку

Сахарный диабет (СД) по показателям, характеризующим его распространённость, приобрёл характер эпидемии во многих промышленно развитых странах мира. Имеющиеся данные ВОЗ свидетельствуют о том, что к 2025 году количество больных СД во всём мире составит 300 млн. человек [4,6]. Известно, что более 90% человек в структуре СД приходится на его 2-ой тип (СД тип 2), что и обуславливает повышенный интерес к этому патологическому состоянию [9]. В свете общепризнанной на сегодняшний день роли инсулинорезистентности в развитии «смертельного квартета», куда относят ИБС и СД типа 2, их патогенетическое единство становится ещё более очевидным [8,11]. Помимо этого, необходимо отметить роль

таких факторов риска как низкая физическая активность (НФА) и избыточная масса тела (ИМТ) в формировании инсулинорезистентности на уровне периферических тканей, которые также являются факторами риска (ФР) для ИБС. Артериальная гипертензия (АГ) может быть и причиной инсулинорезистентности, и её следствием. Аналогичное можно отметить и в отношении дислипидемий [2,3]. Следовательно, очевидно единство ФР для ИБС и СД типа 2, что обуславливает единство в подходе к их профилактике [1,5,7]. Её основой являются данные, касающиеся распространённости факторов риска ИБС в отдельности и в различных сочетаниях при отсутствии и наличии СД типа 2. Эти результаты можно получить исключительно на основании популяционно-эпидемиологических исследований [6].

Общепризнано, что социальные и половые факторы играют значительную роль не только в распространённости, но и во взаимосвязи ИБС и СД типа 2 [9]. Поэтому, мы поставили перед собой цель провести сравнительный анализ показателей, определяющих подходы к первичной и вторичной профилактике ИБС у лиц с СД типа 2 в популяции лиц женского пола 20-59 лет, имеющих статус вынужденных переселенцев, проживающих в г.Сумгаит и женского населения г.Баку того же возрастного интервала.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Проведён сравнительный анализ двух популяционно-эпидемиологических исследований. Первое было проведено в г.Баку (1992-1994 гг.) среди населения женщин 20-59 лет. Второе исследование было проведено в период с 2005г. по 2006г., где объектом было женское население вынужденных переселенцев 20-59 лет, проживающих на территории г.Сумгаит в условиях общежитий. Формирование репрезентативных выборок производили в соответствии с условиями популяционно-эпидемиологических исследований [4].

Программа обследования включала: 1.Заполнение опросника для выявления СД; 2. Заполнение кардиологического опросника; 3. Заполнение опросника для выявления степени физической активности, наличия привычки курения и потребления алкоголя; 4. Антропометрию (рост – без обуви с точностью до 0,5 см, вес – без верхней одежды с точностью до 0,5 кг) с вычислением индекса массы тела Кетле (БМИ) кг/м²; 5.Тест на толерантность к глюкозе; 6. Определение в плазме крови, взятой натощак при условии 12-14-часового голодания средней концентрации общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ) и холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП); 7. Измерение артериального давления (АД) 2-х кратно после 10-ти минутного отдыха на правой руке с вычислением среднего арифметического; 8. Регистрацию ЭКГ в 12-ти общепризнанных отведениях с последующей кодировкой по Миннесотскому коду.

В г.Баку обследование проводили на базе городских поликлиник № 1, 2 и ОГБ № 13. В г.Сумгаит в общежитиях, где были созданы все необходимые условия. Биохимический раздел был проведён сотрудниками ЦНИЛ Аз.ГИУВ им.А.Алиева. Наличие ИБС регистрировали на основании заполнения кардиологического опросника и ЭКГ исследования. Выделяли её определённую и возможную формы. Для определения наличия **СД** в начале заполняли вопросник, если сумма баллов составляла > +1,5, проводили тест на толерантность к глюкозе. Наличие СД регистрировали в том случае, если обследуемый указывал на то, что состоит на учёте в поликлинике или эндокринологическом диспансере.

Тест на толерантность к глюкозе проводили в соответствии с требованиями ВОЗ [8]. **АГ** регистрировали, если систолическое АД≥140 мм рт.ст. и/или диастолическое АД ≥90 мм рт.ст., а также если обследуемый за последнюю неделю принимал гипотензивные средства, выписанные врачом. Избыточной массе тела соответствовало значение БМИ от 25,0 кг/м² до 29,9 кг/м². Низкую физическую активность регистрировали, если обследуемый менее 30 минут в день был физически активен. Гиперхолестеринемии (ГХС) соответствовала средняя концентрация ОХС в плазме крови >5,0 ммоль/л, гипертриглицеридемии (ГТГ) - средняя концентрация ТГ в плазме крови >1,7 ммоль/л, гипо-**ХС** ЛПВП - средняя концентрация ХС ЛПВП <1,2 ммоль/л [10].

Для всех значений рассчитывали стандартизованный по возрасту показатель. Полученные цифровые данные подвергали статистической обработке методами медицинской статистики с учётом современных требований. Для предварительной оценки разницы между вариационными рядами использовался параметрический критерий t-Стьюдента и оценка разности между долями. Далее для проверки и уточнения полученных результатов в малочисленных выборках использованы непараметрический критерий – U–критерий Уилкоксона (Манна-Уитни), а для частотного анализа – критерий согласия Пирсона -χ^2.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. В популяции вынужденных переселенцев женского пола в отсутствии СД типа 2, хотя бы один из изучавшихся факторов риска имели 30,4±1,6%. Этот же показатель среди женского населения г.Баку составлял 22,09±1,4%. Если рассмотреть наиболее часто встречавшиеся факторы риска, то в обоих случаях это была НФА (25,6±1,2% и

24,4±1,0%), но у жительниц г.Баку дополнительно выявлялась значительная частота АГ (2,3±0,2%). Частота сочетаний 2 ФР среди женщин г.Баку составила 21,9±1,8%, а в популяции вынужденных переселенцев 31,6±1,6 %. Очевидно, что у последних этот показатель намного выше (p<0,05). Среди населения г.Баку преобладало сочетание НФА+АГ (3,37±0,9%), а в популяции вынужденных переселенцев -НФА+ИМТ (5,6±0,7%), и НФА+АГ (4,4±0,8%). Что касается сочетаний 3-х ФР, то нами не было зарегистрировано достоверных различий по частоте их регистрации среди женщин г.Баку и вынужденных переселенцев в г.Сумгаит (12,96±0,9% и 15,2±1,2% соответственно, p> 0,05). В первом случае преобладавшим сочетанием было НФА+АГ+ГТГ (1,62±0,4%), а во втором случае ИМТ+НФА+АГ (1,56±0,3%).
Сочетание 4 ФР среди женщин в г.Баку составило 11,76±1,1%, а в г.Сумгаит среди вынужденных переселенок 6,9±0,9%, т.е. почти в 2 раза меньше. В данном случае в г.Баку преобладало сочетание НФА+ИМТ+АГ+ГТГ (7,48±1,1%), а в г.Сумгаит НФА+ИМТ+ГТГ+гипо-ХС ЛПВП (3,21±1,2%). Сочетание 5 ФР было изучено только в г.Сумгаит и этот показатель был равен 4,7±0,7%, преобладало сочетание НФА+ИМТ+АГ+ГТГ+ гипо-ХС ЛПВП (1,56±0,4%). 6 ФР одновременно в г.Сумгаит имели 2,5±0,5% при абсолютном лидерстве НФА+ИМТ+АГ+ГТГ+гипо-ХСЛПВП+ГХС (1,69±0,4%). И наконец, наличие одновременно 7 ФР в г.Сумгаит было установлено у 1,4±0,4%. Здесь бесспорно преобладало сочетание АГ+ИМТ+НФА+ГХС+ГТГ+гипо-ХС ЛПВП+насл. по СД (1,1±0,2%).

Обобщая представленный материал можно констатировать, что из всех обследованных нами лиц женского пола в отсутствии СД типа 2 наличие хотя бы одного из ФР регистрировалось в г.Баку у 68,72±4,4%. В г.Сумгаит этот показатель был равен 92,7±6,4%. В обоих случаях, начиная с изолированного наличия одного из ФР преобладали НФА и ИМТ.

Что касается вторичной профилактики, то её планирование возможно при изучении особенностей сочетаний факторов риска у лиц уже имеющих патологию, в частности СД типа 2. Нами установлено, что среди населения женского пола 20-59 лет г.Баку только один из изучавшихся ФР имели 3,33±0,9%. Наибольшей частотой выделялась ГТГ (2,13±0,4%). Среди вынужденных переселенцев женского пола 20-59 лет в г.Сумгаит при наличии СД типа 2 только 1ФР был зафиксирован в 5,7±3,2% случаев. В данном случае преобладала частота НФА (2,8±1,9%).

Сочетание 2 ФР у лиц женского пола г.Баку при наличии СД типа 2 имели 5,42±1,0% и с одинаковой частотой регистрировалось наличие НФА+ГТГ и НФА+гипо-ХС ЛПВП по 1,25±0,6%. В г.Сумгаит при наличии СД типа 2 среди вынужденных переселенцев женского пола распространённость сочетаний 2 ФР составила 22,6±5,7% и здесь преобладало сочетание НФА+ИМТ (10,1±5,4%). Частота сочетаний 3 ФР в популяции женщин г.Баку была равна 17,01±2,2%, а преимущество было за такими из них, как НФА + гипо-ХС ЛПВП + ГТГ (3,75±0,9%). Среди вынужденных переселенцев в г.Сумгаит 3 ФР одновременно при наличии СД типа 2 было зарегистрировано в 30,2±6,3% случаев и это было НФА+ИМТ+АГ (10,5±1,25%), а также НФА + ИМТ + ГТГ(8,4±3,2%). Сочетание 4 ФР в популяции женщин г.Баку было отмечено у 25,83±3,3% обследованных с СД типа 2. Из наиболее часто регистрировавшихся сочетаний, преобладавшими были НФА+АГ+гипо-ХСЛПВП+ГТГ (8,75±1,1%), а также ИМТ+ НФА+ ГТГ + гипо-ХС ЛПВП и АГ+ГТГ+гипо-ХС ЛПВП+насл.по СД (3,67±0,9%). В популяции вынужденных переселенцев женского пола в г.Сумгаит 4 ФР были зафиксированы у 5,7±3,2%. И в данной популяции чаще всего это были ИМТ+НФА+гипо-ХС ЛПВП+ГТГ (3,6±1,2%). Как мы уже отмечали в популяции женщин г.Баку сочетания более 4 ФР не анализировались. Среди вынужденных переселенцев одновременное наличие 5 ФР имели 13,2±4,7%, 6ФР 17,0±5,2% и 7ФР 1,9±1,9%.

В популяции женщин г.Баку частота регистрации ФР составила 51,59±3,8%, а среди вынужденных переселенцев 96,3±6,1%. Концепция о ФР, разработанная на основании результатов Фремингемского исследования, способствовала выяснению основных причин формирования сердечно-сосудистой патологии [8]. Дальнейшие популяционно-эпидемиологические исследования, особенно проспективные, позволили достоверно установить роль каждого из факторов риска и выделить наиболее значимые из них. В этих исследованиях было убедительно доказано, что увеличение количества ФР в значительной степени повышает степень риска формирования патологии сердечно-сосудистой системы [9]. Поэтому, наличие данных о том, какова распространённость сочетаний ФР и сколько человек

имеют хотя бы один из них, имеют очень важное значение для выработки концепции дальнейших профилактических мероприятий [4].

Сравнительный анализ двух популяционно-эпидемиологических исследований убедительно показал, что как в одной, так и в другой популяции абсолютное большинство имело хотя бы один из ФР. Выделение первичной и вторичной профилактики обосновано стремлением разграничить подходы к её осуществлению у лиц с наличием и отсутствием патологического состояния. В первом случае речь идёт о предотвращении формирования патологии путём ликвидации наиболее значимых ФР. Во втором случае цель заключается в активной профилактике факторов риска у лиц уже имеющих патологию, а именно предотвращении осложнений.

Наше исследование убедительно доказало, что в отношении обеих популяций правомочно использование концепции массовой профилактики, т.к. абсолютное количество обследованных имеют хотя бы один ФР. Особое внимание должно быть уделено тому, что у лиц с СД типа 2, независимо от принадлежности к той или иной популяции абсолютно большее количесво лиц имело сочетание более 2-х ФР.

ВЫВОДЫ: 1.В г. Сумгаит среди вынужденных переселенцев женского пола 20-59 лет, не имевших СД 2 типа на момент обследования, частота регистрации хотя бы одного из факторов риска была достоверно выше по сравнению с популяцией женского пола 20-59 лет г. Баку (92,7±6,4% и 68,72±4,4%, $p<0,05$). 2.При наличии СД типа 2 количество лиц, имевших хотя бы один из ФР, было значительно больше среди вынужденных переселенцев по сравнению с населением г.Баку женского пола 20-59 лет (51,59±3,8% и 96,3±6,1%,$p<0,05$) 3.Как среди вынужденных переселенцев, так и среди населения г. Баку женского пола 20-59 лет, в отсутствии СД типа 2, преобладали НФА и ИМТ, играющие ведущую роль в формировании инсулинорезистентности. 4.В сраниваемых популяциях правомерно применение стратегии массовой профилактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Babayeva V.İ., Ələkbərova U.N. Diabetik pənjə sindromu və onun profilaktikası. // Metabolizm jurnalı, 2006, C.7, № 5, s. 43-45
2. İsmayılova N.Y.. 2 tip şəkərli diabetdə ateroskleroz və lipid mübadiləsinin pozulması / Azərb.tibb elmi və praktiki səhiyyənin müasir nailiyyətləri, 2003, s. 31-25
3. Hüseynova R.R. Metabolik sindromla keçən 2 tip şəkərlə diabet zamanı diabetik retinopatiyasının rastlaşma tezliyi //Azərbayjan Tibb jurnalı, 2008, № 3, s.60-62.
4. Алиева Т.Т., Зейналов А.Ф. Распространенность сахарного диабета типа 2. Влияние критериев диагностики // Метаболизм, 1996, т. 7, № 4, с.29-32
5. Гусейнова Р.Р., Мехтиева М.Х. Эндокринная офтальмопатия // Метаболизм , 1996, № 4, с.3-12
6. Дедов И.И. Сахарный диабет – проблемы XXI века // Врач, 2000, № 1, с. 14-19
7. Кулиева Н.Ф. Клинико-метаболическая характеристика СД типа 2 при наличии и отсутствии метаболического синдрома // Азерб.мед.журнал, 2007, №4, с. 106-109
8. Мирзазаде В.А., Бабаева В. М., Гусейнова Р.Р., Кулиева Н.Ф. Метаболический синдром и критерии его диагностики // Метаболизм, 2005, № 2, с.2-6
9. Палеев Н.Р., Калинин А.П. Сахарный диабет и сердце. // Клиническая медицина, 2005, №8, с.37-42
10. ESC GUIDELINES Cardiovascular medicine, 2008, p.19
11. Reaven G.M. Role of insulin resistance on human disease //Diabetes, 1988, p.37

SUMMARY

THE BASIC DIRECTIONS OF CHD INTEGRATED PROPHYLAXIS AND TYPE 2 DIABETES IN POPULATIONS OF THE DISPLACED PERSON OF SUMGAIT CITY AND THE POPULATION OF BAKU CITY OF 20-59 YEARS FEMALE

A.F. Zeynalov, S.S. Ismailova

One-stage population-epidemiological researches evidence of the 20-59 years female population in Sumgait city and in Baku city are introduced. The received results testify that in absence, and in the presence of a type 2 diabetes frequency of registration of basic risk factors (RF) of coronary heart disease was authentically more among the 20-59 years DISPLACED female PERSON in Sumgait city in comparison with 20-59 years female population in Baku city. In both populations prevailed RF formations of a metabolic syndrome. The priority of strategy of mass prophylaxis of cardiovascular pathologies for both populations is established.

Daxil olub:02.10.2009

ŞƏKƏRLİ DİABETLİ XƏSTƏLƏRDƏ DENTAL İMPLANTASİYA

O.S.Seyidbəyov, A.R.Ağazadə, A.R.Kərimov
[illegible].[illegible]liyev adına Azərbaycan Dövlət həkimləri təkmilləşdirmə institutu, Bakı

Müasir stomatologiyanı dental implantasiyasız təsəvvür etmək mümkün deyildir. Baxmayaraq ki, implantasiyanın tarixi çox q[illegible]dimdir onun geniş istifadəsi son 20 il ərzində aktuallıq qazanmışdır.

Dental implantatlar əvvəllər müxtəlif formalı olmalarına baxmayaraq son zamanlar bütün istehsalçılar onları eyni formada istehsal edir. Onlar diş kökü formasında olub vint şəkillidir və kənarları sümüklə keyfiyyətli birləşməyaratmaq üçün optimal quruluşa malikdir [3].

İmplantlarla müalicə bir neçə mərhələdə aparılır. Birinci mərhələdə (cərrahi hissə) dental implantat çənənin sümük toxumasına yerləşdirilir, sonra ortopedik mərhələbaşlanır və sümüklə tam birləşmiş implantın üzərinə xüsusi istehsal edilmiş süni diş tacı (abutment) vint vasitəsilə baglanılır. Sonda isə hazılanmış konstruksiya ya xüsusi stomatoloji sement, ya da vint vasitəsilə implanta bərkidilir [1,3,5]. Şəkərli diabet xəstəliyi bütün orqanizmdə olduğu kimi ağız boşluğu orqanlarına da öz mənfi təsirini göstərir. Belə xəstələrdə parodontun mikrosirkulyator yatağında baş verən pozğunluqlar erkən vaxtda dişlərin itirilməsinə səbəb olur [2]. Bu səbəbdən də belə xəstələrdə dental implantasiyanın imkanlarını öyrənmək müasir stomatologiyanın aktual problemlərindəndir.

Şəkərli diabetli xəstələrdə dental implantasiya aparmaq sağlam insanlara nisbətən çətindir və bu yalnız qanda şəkərin miqdarının normallaşdırılmasından sonra mümkün olur. Qanda şəkərin miqdarının normadan artıq olması əməliyyatdan sonra yaraların sağalmasına və gələcək osteointeqrasiyanın gedişinə mənfi təsir göstərir ki, bu da implantın düşməsilə nəticələnə bilər [4].

Tətqiqat zamanı əsas MƏQSƏDIMIZ ŞD-li xəstələrdə dental implantasiyanın imkanlarını öyrənmək və bu üsulun effektivliyini heç bir somatik xəstəliyi olmayan insanlarla müqayisə etmək olmuşdur.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Tətqiqat müddətind[illegible] nəzarətimiz altında 63 nəfər olmuşdur. Əsas qrupu yaş həddi 41-dən 75-ə olan 26-sı kişi və 21-i qadın olmaqla ümumilikdə 47 nəfər müxtəlif dərəcəli ağırlıqlı şəkərli diabetli xəstələr təşkil etmişdir. Xəstəliyin davametmə müddəti 1 ildən 23 ilədək dəyişir. Bu xəstələrdən 14-də şəkərli diabetin kompensə olunan, 7-da subkompensə olunan, 26-da isə dekompensə olunan gedişi müəyyən olunmuşdur. İlkin stomatoloji baxış zamanı bütün xəstələr davamlı qlikemik vəziyyətdə endokrinoloqun nəzarəti altında olmuşlar. Şəkərli diabet diaqnozu həkim – endokrinoloq tərəfindən klinik müayinələr və laborator analizlərə əsasən qoyulmuşdur (ÜST-nın təsnifatı, 1999). Müayinə zamanı xəstəliyin davametmə müddəti, remissiyanın davamlılığı və müddəti həmçinin ağırlaşmaların mövcudluğu nəzərə alınmışdır. Xəstələrdə bu müalicə üsuları tətbiq olunurdu : dietoterapiya-9 nəfər, peroral şəkərsalıcı preparatlar (PŞP)-14 nəfər, PŞP və insulin kombinasiyası-13 nəfər, insulinlə monoterapiya-11 nəfər. Müqayisə qrupunu yaşı 38-dən 73-ə qədər olan 16 nəfər müxtəlif diş sırası defektləri olan pasiyentlər təşkil etmişdir (7 kişi və 9 qadın). ŞD-li xəstələrin stomatoloji statusunu müəyyən etmək üçün tərəfimizdən xüsusi müayinə kartı tərtib olunmuşdur. Stomatoloji müalicə iki mərhələdə həyata keçirilirdi. Birinci mərhələdə terapevtik sanasiya aparılırdı. Müayinə klinik-instrumental, laborator və statistik üsullara əsaslanırdı. Müayinə zamanı şikayətlərin yığılması, ağız boşluğunun müayinəsi, KPÇ – (karies, plomb, çəkilmiş), gigiyenik J.C. Green, J.R. Vermillion, diş əti ciblərinin dərinliyi, çənə və dişlərin rentgen müayinəsi aparılmışdır.

İkinci mərhələdə dental implantasiya və sonrakı protezləməyə hazırlıq üçün densitometrik müayinə, hər iki çənədən qoyulacaq implantların dəqiq yerini və ortopedik konstruksiyanın seçilməsi üçün diaqnostik ölçülər alınmışdır.

ALINAN NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Xəstələrdə şəkərin qanda və ağız suyunda miqdarı, qarışıq tüpürcəyin isə indiqatorlarlar vasitəsilə PH-ı təyin olunmuşdur. Əsas qrupda 21 (44,6%), müqayisə qrupunda 9 (56,2%) nəfər. Densitometrik müayinələrə əsasən belə nəticəyə gəlmək olar ki, əsas qrupda olan pasiyentlərdə diş – çənə sisteminin vəziyyəti nəzarət qrupuna nisbətən daha ağırdır və prosesin ağırlıq dərəcəsi bilavasitə şəkərli diabet xəstəliyinin davametmə müddətindən asılıdır.

Apardığımız müayinələr nəticəsində müəyyən olundu ki, əsas qrupun 87,84%-də protezlənməyə ehtiyac var (çıxan protezə ehtiyac üstünlük təşkil edir). Xəstələrin 31,18%-də protezlərin vəziyyəti qənaətbəxş, 24%-də qeyri– qənaətbəxş, 44,82%-i isə heç protezlənməmişdir. Həmçinin şəkərli dibetli xəstələrdən 6 nəfərdə (12,76%) diş sıralarının ikincili deformasiyası aşkar olunmuşdur. Müqayisə qrupunda isə əsasən çıxmayan protezləməyə ehtiyac üstünlük təşkil edirdi (77,97%). Protezlənməyə ehtiyacı olmayanlar 23,73%, protezinin vəziyyəti qənaətbəxş olanlar 7,4%, protezinin yenilənməsinə ehtiyacı olanlar isə 55,56% təşkil edirdi.

İkinci mərhələdə əsas məqsəd xəstələrin protezlənməyə hazırlanması idi. Bu məqsədlə onların hər biri üçün individual implant növləri və formaları seçilir və əməliyyat öncəsi kompleks müalicə tədbirləri həyata keçirilirdi. Şəkərli diabetli xəstələrdə dental implantasiya əməliyyatını yalnız qanda şəkərin miqdarının normaya saldıqdan sonra aparmaq olar. Həmçinin əməliyyatdan sonrakı dövrdə də xəstə endokrinoloqun nəzarəti altında olmalıdır.

Protezlənməyə hazırlıq mərhələsində tərəfimizdən müxtəlif lokalizasiya və dərinlikli karies diaqnozu ilə 23 nəfərdə 36 diş, pulpitlə 3 nəfərdə 5 diş, xroniki periodontitlə 6 nəfərdə 9 diş müalicə olunmuşdur. Həmçinin 15 keyfiyyətsiz plomb yenilənmiş, 3 nəfərdə 4 diş oklüzion səthi bərpa olunmaqla restavrasiya olunmuşdur. Müqayisə qrupunda isə karies və onun ağırlaşmaları ilə 17 (68%) xəstəyə yardım göstərilmişdir. Protezlənməyə hazırlığın cərrahi mərhələsi zamanı 24% xəstədə 14 dişin çəkilməsi məsləhət görülmüşdür. Göstəriş kimi xronik qranulyasiyalaşan və xronik qranulyamatoz periodontitin kəskinləşməsi, dişlərin 3-cü dərəcəli laxlaması, xronik parodontitin kəskinləşməsi,diş tacının diş əti səviyyəsindən aşağıda qırılmasını qeyd etmək olar. Yara səthinin keyfiyyətli sağalması 1-1,5 aya bəzən isə 2 aya qədər davam etmişdir. Müqayisə qrupunda eyni səbəblərdən 25% xəstədə 6 diş çəkilmişdir.Yara səthinin sağalması 3-4 həftə ərzində baş vermişdir. Həmçinin bu mərhələdə əsas qrupdan 6, köməkçi qrupdan isə 2 xəstəyə haymor cibi dibinin qaldırılması əməliyyatı (Sinus lifting) həyata keçirilmişdir.

Dental implantasiya əməliyyatı iki mərhələdə həyata keçirilmişdir. Nəticədə əsas qrupdakı xəstələrə ümumilikdə 288 implant qoyulmuşdur. Bu xəstələrdə diş sırası qüsurlarının bərpası məqsədilə 14 nəfərə 34 metal - keramik qapaq, 22 nəfərə 47 metal – keramik körpü və 11 nəfərə 14 çıxan protez hazırlanmışdır.

Qapaq və körpülər sirkon oksidi əsasında hazırlanmışdır. Bu material bioinert olduğuna görə şəkərli diabetli xəstələrdə istifadəsi daha məqsədəuyğundur [6]. Nəzarət qrupunda isə xəstələrə 87 implant qoyulmuşdur. Nəticədə bu pasientlərə ümumilikdə 12 qapaq , 11 körpü və 7 çıxan protez hazırlanmışdır.

NƏTICƏ. Apardığımız müayinə və müalicə tədbirlərinə əsaslanaraq belə nəticəyə gəlmək olar ki, ŞD-li xəstələrdə dental implantasiyadan geniş istifadə etmək mümkündür. Bunun üçün xəstələr daim endokrinoloqun nəzarəti altında olmalı və qanda şəkərin miqdarının normadan yuxarı qalxmasına imkan verməməlidirlər.

ƏDƏBİYYAT

1. Колесов О. Н. Оценка отдаленных результатов протезирования с использованием имплантатов: Автореф. дис.... канд. мед. Наук.- СПб, 2008, 20с.

2. Мартюшева М.В., Волкова В.И. Взаимосвязь заболеваний пародонта и сахарного диабета / Актуальные вопросы курортологии.- Пермь, 2004, с. 273-278

3. Параскевич В.Л. Дентальная имплантология. Основы теории и практики.- Минск 000 «Юнипресс», 2002, 401с.

4. Ренуар Ф.П., Богарт Р.Д. Факторы риска в стоматологической имплантологии.-М.,2004, 169 с.

5. Fuerst G, Gruber R, Tangl S, Sanroman F, Watzek G. Enhanced bone-to-implant contact by platelet-released growth factors in mandibular cortical bone: a histomorphometric study in minipigs. // Int. J Oral Maxillofac. Implants, 2003, № 18 (5), p.685-90.

6. Schmalz G.F., Bindslev A.D. Biocompability of dental materials. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2009, 367 p.

SUMMARY
DENTAL IMPLANTATION IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS
Seidbekov O.S., Agazade A.R, Kerimov R.A.

Under our supervision were 63 patients with diabetes mellitus in the age from 38-75 years, men - 33, women - 30. We sanified oral cavity and teeth, examined prosthetic bed and periodont in this type of patients. In all of these patients we did dental implantation taking into account a difference between the basic and control groups.

Daxil olub:17.12.2009

ПРОФИЛАКТИКА НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ «Т» ОБРАЗНОГО АНАСТОМОЗА ПРИ ЛЕВОСТОРОННЕЙ ГЕМИКОЛИЭКТОМИИ

Б. Арчвадзе, А.Балакишиев
Марнеульская региональная больница, Грузия, Клиника «Lancet», г. Баку

Хирургическое лечение обтурационной кишечной непроходимости толстой кишки – актуальная проблема абдоминальной хирургии, так как при этой патологии велика вероятность послеоперационных осложнений, так и высокий показатель летальности, которая по некоторым данным достигает 30-50% [1,4,7].

Как показывает анализ литературы, тяжесть течения этого заболевания подтверждается тем, что послеоперационная летальность при острой непроходимости кишечника (ОНК) остается до сих пор высокой, несмотря на заметные достижения медицинской науки. По данным разных авторов, она достигает следующей величины: [1,2,3,5,6,7]

В причинах летальности при ОНК ведущее место занимает синдром интоксикации [3,5,6,7]. Более чем 50% больных погибали в послеоперационном периоде от нарастающей интоксикации [4,6,7].

Актуальность проблемы обусловлена и тем, что основную причину обтурационной непроходимости представляет раковое заболевание толстой кишки, но, несмотря на это, послеоперационные осложнения и летальность остаются высокими и это не удовлетворяет хирургов. В связи с этим хирургами ведется постоянный поиск новых методов адекватного хирургического лечения этой грозной патологии.

Известно что, в течение нескольких десятилетий многие хирурги опирались на мнение Цейдлера (1898) [2,6] по вопросу лечения левосторонней непроходимости, который предполагал проведение трехэтапной операции. Первый этап заключался в проведении цекостомы, второй этап - в ликвидации обтурационного очага, третий этап - закрытие цекостомы. Лечение обтурационной непроходимости с применением указанной тактики весьма трудоемкий процесс. Он связан большими материальными затратами, также он действует на психоэмоциональное состояние больного. Многие пациенты воспринимают создание искусственного заднего прохода как катастрофу и воздерживаются, пока это возможно, от операции. По этому разработанная нами методика- одноэтапная операция по поводу левосторонней непроходимости, во время которой обеспечивается максимальная безопасность, а также благосклонное расположение больного к операции, позволяют считать ее наиболее благоприятной.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Техника операции и профилактика швов анастомоза при левосторонней гемиколэктомии одноэтапным отсроченным способом- производится мобилизация толстой кишки и ее резекция, сначала зажим накладывается на ректосигмоидальную часть и проводят выдавливание содержимого из правого отдела кишки в резекционную часть. Затем второй зажим накладывается выше первого зажима и между ними производят пересечение толстой кишки электроножом. Проксимальная часть резецированной кишки помещается в стерильный целлофановый пакет и длинными ножницами открывается просвет кишки выше опухоли. После этого поперечно-ободочная кишка резецируется электроножом и в ее просвет вводится полиэтиленовая трубка диаметром не менее 10 мм и фиксируется на кишке непрерывным циркулярным швом и затем погружается двумя кисетными швами в просвет кишки (Рис. 1).

Проксимально от кисетного шва на расстоянии 2-3 см. на свободной тении кишки открывается серозно-мышечный слой кишки, длиной соответственно диаметру будущего анастомоза (Рис. 2).

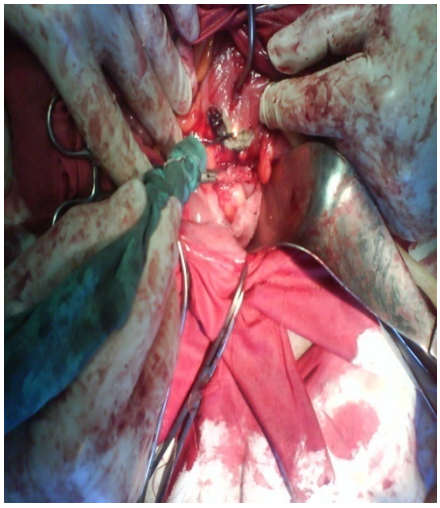
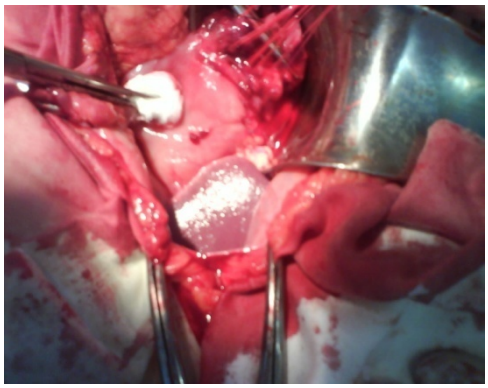




Рис. 1. **Рис. 2**

Серозно-мышечные края кишки билатерально отодвигаются тупым способом, чтобы кишка освободилась приблизительно хотя бы на 15 мм. шириной. Так как субмукозная оболочка кишки имеет самое устойчивое гистологическое строение, то питание кишки обеспечивается в основном, через проходящие в ней капиллярную сеть и сосуды. Необходима если не полная, то частичная деваскуляризация, чтобы она раскрылась в течение определенного периода, и не через 2 дня после завершения операции. Для этого производим обработку субмукозной оболочки электрокоагулятором. Обработку коагулятором по субмукозной оболочке производим осторожно, продольным проведением его поверхности. После подобной обработки коагулятором субмукозная оболочка становится сероватого цвета, что указывает на ее достаточную ишемию. После обработки субмукозной оболочки поперечно-ободочной кишки начинается второй этап операции, т.е. создание анастомоза закрытым путем, который осуществляется следующим образом. Созданная на тении нижняя серозно-мышечная края разреза легируются ниже зажима и над серозной поверхностью ректосигмоидального отдела кишки узловыми серозно-субмукознымии швами (Рис. 3).



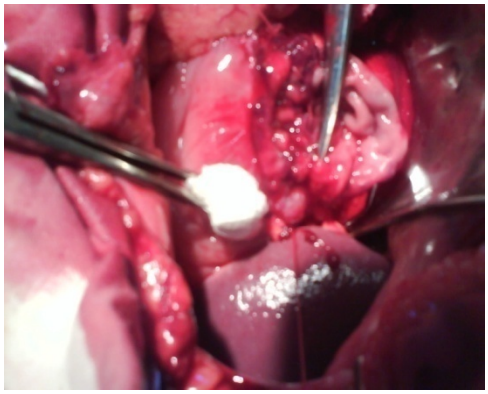


Рис. 3. **Рис.4.**

Таким образом создаются нижние края анастомоза. После создания нижнего края анастомоза поверх зажима, между собой соединяются серозно-мышечные края и передняя стенка ректосигмоидального отдела кишки. Швы натягиваются, зажим снимается и завязываются узлы.

После создания анастомоза производится его укрепление вокруг серозно-мышечного второго ряда редкими швами, углы анастомоза укрепляются полукисетными швами.

Следующий этап операции представляет собой выведение колостомы наружу и ее надежная фиксация на стенке живота. Для этого на границе дренажа, проведенного в просвет кишки и оболочки перитониума боковой стенки живота, легируются друг с другом непрерывным швом.

При натяжении лигатуры, в боковой стеке живота создается отверстие, через которое производится контапертура для дренажа, затем натяжение непрерывного шва и фиксирование на оболочке перитониума стенки кишки.

Для оценки послеоперационного периода ориентировались по количеству желудочного отделяемого по назогастральному зонду, учитывали сроки восстановления перистальтики кишечника, время начало кормления, появления признаков перистальтики кишечника, функционирования декомпрессионного дренажа, и койка дни.

Таблица 1

Сравнительный анализ непосредственных результатов операций у больных в первой и во второй группе

Характер осложнений	I – группа 75 больных	II – группа 75 больных	летальность
Недостаточность швов анастомоза	-	36	36
Воспалительные осложнения	1	2	2
Кровотечения по линии швов	-	1	1
Всего	1 – (1,3%)	39 – (51,2%)	39 – (51,2%)

ВЫВОДЫ. Развитие несостоятельности, воспалительных осложнений, а также кровотечения из швов анастомоза не связаны с техническими ошибками. Просто достигается максимальная безопасность анастомоза за счет адекватной декомпрессии толстой кишки, и во время которой происходит пересроченное вскрытия толстой кишки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анонов В.С. Гнойно-воспалительные осложнения после радикального лечения рака прямой и ободочной кишки: Автореф. дис… канд.мед.наук.- М., 1978
2. Буценко В.Н., Камеристый Г.А. Правосторонняя гемиколиэктомия с применением сшивающих аппаратов // Клин. хир., 1977, № 7, с.57- 60.
3. Петров В.И., Сытник А.П., Луцевич О.Э. и др. Хирургическая тактика при осложненном раке ободочной кишки // Хирургия, 1987, № 9, с 92-94.
4. Петров В.П. Рак толстой кишки и аппендицит // Вестн. хир., 1974, № 8, с. 38- 42
5. Сигал М.З. Трансиллюминация при операциях на полых органах.- М.: Медицина, 1974
6. Lazar D. Operationserfahruqen bei der radicalen behandiunq von colitis ulcerosa // Chirurg, 34, v.100, p.1963
7. Littman I. (Литтман И.) Брюшная хирургия.- Будапешт: Из-во акад. наук Венгрии, 1970, 575 с.

SUMMARY

PROPHYLAXIS OF ANASTOMOSYS SUTURE INSUFFICIENCY AFTER LEFT-SIDE HEMICOLECTOMY

B. Archvadze, A.Balakishiev

The authors presented the method of surgical treatment of left-sided colonic obstruction. T – Shape closed anastomosys with delayed opening of its lumen was created. Decompression of the colon was achieved by means of thick tube inserted into the adducing part of the intestine 75 patients were operated; their age was from 19 to 78 years. The after-operation period was smooth in the majority of cases the tube was removed from the colostomy on the 8 day after the operation. The anastomosys began to function from the 5 day. The was one case of complication: one patient developed a chronic fistula, which had to be closed surgically. There were no cases of lethality.

Daxil olub:15.12.2009

KESAR KƏSIYI ƏMƏLIYYATININ OPTIMALLAŞDIRILMASI

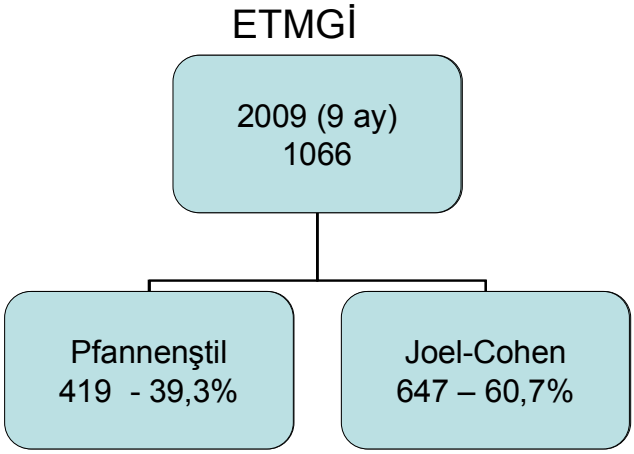
F.K.Əliyeva, M.K Həsənova, K.Y.Məmmədov
Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi Elmi-tədqiqat mamaliq və ginekologiya institutu, Bakı

Son illər kesar kəsiyi bütün dünyada olduğu kimi bizim ölkədə də geniş yayılmışdır. 30 ölkəni əhatə edən statistik məlumatlara əsasən kesar kəsiyi orta hesabla 21,0% təşkil edir. Hazırda ABŞ-da h□r dörd, İngiltərə və Kanadada hər beş, Latın Amerikasında hər üç, Rusiyada hər altı uşaqdan biri operativ üsulla doğulur [1,2,6]. Bizim ölkədə hər il kesar kəsiyinin tezliyinin təqribən 1% artması müşahidə olunur. Belə ki, 2003-cü ildə abdominal doğuşlar 4,9%, 2004-cü ildə - 5,8%, 2005-ci ildə - 6,5%, 2006-cı ildə -7,4%, 2007-ci ildə 8,9% təşkil etmişdir.

Lakin qeyd etmək lazımdır ki, kesar kəsiyi alternativ doğuş metodu deyil, bir çox fəsadlara malik olan ciddi əməliyyatdır. Kesar kəsiyi əməliyyatı zamanı və ondan sonra fəsadlar təbii yolla doğuşlara nisbətən 10 dəfə, ana ölümü göstəricisi 5-11 dəfə yüksəkdir. əməliyyatdan sonra uşaqlığın involyusiyası ilə baş verən uşaqlıqdakı tikişin reqenerasiyası mühüm problemlərdəndir. Bu prosesə və əməliyyatın nəticələrinə uşaqlıqda kəsiyin yeri və metodu, uşaqlıqda tikişin qoyulma texnikası, tikiş materialı təsir göstəir. Tikişin qoyulma yollarında mama-ginekoloqlar arasında ümümi fikir yoxdur. Hazırda istifadə olunan sintetik sorulan tikiş materialı davamlılığı ilə, az "toxuma reaksiyası" ilə xarakterizə olunur və yaranın yararlı sağalması üçün əlverişli şərait yaradır [1,3,4,5,7].

Tədqiqatın MƏQSƏDI əməliyyatdan sonrakı fəsadların azaldılması məqsədi ilə kesar kəsiyi əməliyyatının optimal texnikasını müəyyənləşdirməkdən ibarətdir.

TəDQIQATIN MATERIALLARI Və METODLARI. Kesar kəsiyi əməliyyatının optimal texnikasını müəyyənləşdirmək məqsədi ilə ETMGİ-də aparılan kesar kəsiyinin texnikaları araşdırılmışdır. Müəyyən olmuşdur ki, 2009-cu ildə 60,7% halda əməliyyat Joel-Cohen üsulu ilə, 39,3% halda Pfannenştil üsulu ilə laporatomiya aparılmışdır.



ŞƏk. 1. Laparotomiyaların tezliyi

İşin əsasını kesar kəsiyi əməliyyatı ilə başa çatmış 400 doğuşun nəticəsi təşkil etmişdir. əməliyyatın aparılma taktikasından asılı olaraq qadınlar 2 qrupa ayrılmışdılar: 200 hamilə qadın əsas qrupu, 200 kontrol qrupu təşkil etmişlər.

I qrupda (əsas) kesar kəsiyi aşağıdakı metodla aparılmışdır.

1. Joel-Cohen üsulu ilə laparotomiya. Dəridə kəsik qasıqüstü büküşdən 1,0-1,5 sm yuxarı 12 sm uzunluğa qədər aparılır. Dəri altı piy toxuması və aponevroz orta xətdə köndələn istiqamətdə 1-2 sm kəsilir. Cərrah və assistent eyni vaxtda şəhadət barmağı ilə dərialtı

toxumanı, aponevrozu, düz əzələləri ehtiyatlı traksiya ilə dəridəki kəsik istiqamətində aralayır. Küt üsul ilə aralama zamanı damarlar zədələnmir və qanaxma demək olar ki müşahidə olunmur.

2. Uşaqlıqda kəsik apararkən kontrol qrupdan fərqli olaraq sidiklik-uşaqlıq büküşü kəsilib, küt üsulla aşağı itələnmir və enli güzgüdən istifadə etmədən (yara səthi assistentin əlinin köməyi ilə açılır) uşaqlığın aşağı seqmentində 0,5-1,0 sm sidiklik-uşaqlıq büküşündən yuxarı, 2,0-3,0 sm uzunluqda, ehtiyatla lay-lay kəsməklə kəsik aparılır və 10,0-12,0 sm köndələn istiqamətdə küt üsulla genişləndirilir. Su kisəsi deşilir və döl xarıc edilir.

3. Uşaq çıxarılarkən cərrah bir əlini uşaqlığa salır, eyni zamanda digər əli ilə uşaqlığın dibinə təzyiq edir. Sonra cərrah hər iki əlinin şəhadət barmağını dölün qoltuqaltı büküşlərinə salır və assistentin uşaqlığın dibinə ehmalca təzyiqi altında uşaq çıxarılır.

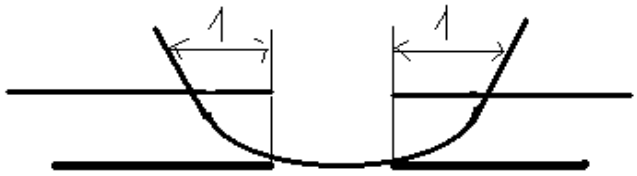
4. İnfeksiyanın profilaktikası məqsədi ilə vena daxilinə 2,0 seftriakson məhlulu yeridilir.

5. Cift göbək ciyəsindən dartmaqla xaric edilir.

6. Uşaqlıq yara səthinə çıxarılır. Bu üsul uşaqlığın daxili səthini aydın müayinə etməyə imkan verir və uşaqlıqda tikiş qoymağı asanlaşdırır. Uşaqlıq daxili steril material ilə təmizlənir.

7. Əməliyyat zamanı qanaxmanı azaltmaq üçün vena daxilinə Na Cl 0,9% 400,0 ml + 5 V oksitosin yeridilir.

8. Uşaqlıqda olan kəsiyin kənarına bir düyünlü tikiş qoyulur. Digər kənarıdan başlayaraq aşağı seqment bir qat fasiləsiz Reverden üsulu ilə əzələ, selikli qişalardan keçməklə 0,7-0,8 mm intervalla bərpa olunur. İynə yaradan 1 sm aralı visseral peritondan başlayır, aşağı doğru miometriya, endometriyadan keçib əks tərəfdən aşağıdan yuxarıya doğru: endometriya, əzələdən keçməklə aparılır. Peritonizasiya sidiklik-uşaqlıq büküşü hesabına aparılır. Bir qat tikiş daha az material işlənməsinə, tikiş materialına reaksiyanın azalmasına səbəb olur. Eyni zamanda uşaqlığın kənarlarına sıxacların qoyulmaması toxumaların travmatizminin qarşısını alaraq sonradan yaranın sağalmasında öz üstünlüyünü göstərir.



Şək. 2. Tikişin aparılma texnikası

9. Artımlar müayinə olduqdan sonra uşaqlıq qarın boşlüğuna qaytarılır və sidiklik-uşaqlıq büküşünün, uşaqlıq arxası sahənin, qarnın lateral kanallarının tualeti aparılır.

10. Periton və əzələlər fasiləsiz tikiş ilə tikilir. Peritonu tikərkən sıxaclardan istifadə olunmur.

11. Aponevroz fasiləsiz Reverden üsulu ilə tikilir.

12. Dəri altına düyünlü tikiş, (vikril 3), dəriyə kosmetik tikiş qoyulur.

II qrupda (kontrol) əsas qrupdan fərqli olaraq laparotomiya Pfannenştil üsulu ilə aparılır, enli güzgülər yeridilir, sidiklik-uşaqlıq büküşü kəsilərək küt üsulla itələnir, uşaqlıq yara səthinə çıxarılmır, uşaqlığın kənarlarına sıxıcılar qoyulur, uşaqlıq daxili küretaj olunur, uşaqlığın tikilməsində 2 qat tikişdən istifadə olunur (1-ci qat fasiləsiz selikli-əzələ, 2-ci qat fasiləsiz əzələ-əzələ və sonradan sidiklik-uşaqlıq büküşü hesabına peritanizasiya). Qarnın ön divarı fasiləsiz tikişlə tikilir (periton, əzələ, aponevroz, dəri).

Qadınların orta yaşı I qrupda 24,6±1,4; II qrupda 25,2±1,2 il təşkil etmişdir. Fəsadlaşmış mamalıq-ginekoloji anamnez hamilələrin əksəriyyətində: I qrupda – 76,1 %, II qrupda –80,4% aşkar olmuşdur.

Əsas və kontrol qruplar ekstragenital patologiyanın xarakterinə görə identik olmuşlar.

Kesar kəsiyinin metodunu xarakterizə edən göstəricilər arasında əməliyyatın başlanmasından dölün xaric olmasına qədər olan vaxt, əməliyyatın ümumu davamiyyəti, itirilən qanın həcmi öyrənilmişdir.

Əməliyyatdan sonrakı dövrün gedişi: hipertermiyanın olması, ağrı sindromunun intensivliyi, analgetiklərə tələbat, uşaqlığın yığılma dinamikası, tikişin vəziyyəti, hemoqrammanın göstəriciləri, əməliyyatdan sonrakı dövrün fəsadları araşdırılmışdır.

Doğuşdan sonra uşaqlığın involyusiyası və tikişin vəziyyətinə nəzarət USM vasitəsilə kesar kəsiyindən sonra 3-4-cü sutkada aparılmışdır. Uşaqlığın uzunluğu, eni, ön-arxa ölçüsü, tikişdə ödem, infiltrat, hematomanın olması müəyyənləşdirilmişdir.

Sidik ifrazı funksiyasının pozğunluqlarının təhlili xüsusi sorğu vasitəsilə aparılmışdır. Sidik ifrazının tezliyi, nikturiyanın olması, sidik ifrazı zamanı ağrının və diskomfortun, porsion sidik həcminin olması, doğuşdan sonra sidiyin qeyri iradi axması halları nəzərə alınmışdır.

Materialın təhlili IBM PS «Excel» elektron cədvəllərində, «Statistika» proqramı ilə aparılmışdır.

Hamiləlik müddəti əsas qrupda 38,4±0,2 həftə, kontrol qrupda 38,8±0,3 həftə olmuşdur. Planlı kesar kəsiyi I qrupda 62,5%, II qrupda 65% təşkil etmişdir və bir neçə nisbi göştərişə əsasən aparılmışdır (30 yaşdan yuxarı ilk doğan FMGA ilə, ekstragenital patologiya və s.). Hər iki qrupda təcili kesar kəsiyi üçün əsas göstərişi dölyani mayenin axması və doğuş yollarının doğuşa hazır olmaması digər səbəblər ilə birgə 47,2% və 49,6% və dölün distressi – 37,4% və 43,8% təşkil etmişdir.

Cədvəl 1

Müayinə olunan qrupların müqayisəli xarakteristikas

Göstəricilər	I qrup (n=200)	II qrup (n=200)
Dölü çıxaranadək keçən vaxt (dəqiqə)	2,6±0,3	3,9±0,9*
Əməliyyatın müddəti (dəqiqə)	35,4±4,3	53,7 ±6,2**
Qan itirmə (ml)	350,6±5,8	480,7±3,2*

Qeyd: *p<0,05, ** p<0,01

Əməliyyatın davamiyyəti I qrupda 35,4±4,3 dəqiqə (p<0,01), II qrupda 53,7±6,2 dəqiqə olmuşdur.

I qrupda əməliyyatın davamiyyətinin az olması laparotomiya zamanı dəri altı toxumanın aponevrozun və düz əzələlərin birgə küt ayrılması, sidiklik-uşaqlıq büküşünün kəsilib, aşağı itələnməməsi, instrumentlərdən minimal istifadə edilməsi, bir qat tikişin qoyulması ilə əlaqədardır.

I qrupda əməliyyatın gedişində minimal qan itkisi əməliyyatın gedişinə qısa vaxt sərf olunması, toxumaların küt yol ilə aralanması, uşaqlığın yara səthinə çıxarılması, minimal instrumentlərdən istifadə etməklə toxumaların zədələnməməsi ilə izah olunur.

Əməliyyatdan sonrakı dövrdə ağrı sindromu və analgetiklərdən istifadə daha çox kontrol qrupda müşahidə olunmuşdur.

Əməliyyatdan sonra hemoqrammaya əsasən eritrositlərin və hemoqlobinin daha az enməsi (əməliyyatdan əvvəlki göstəricilər nəzərə alınmaqla) əsas qrupda qeyd olunmuşdur.

Cədvəl 2

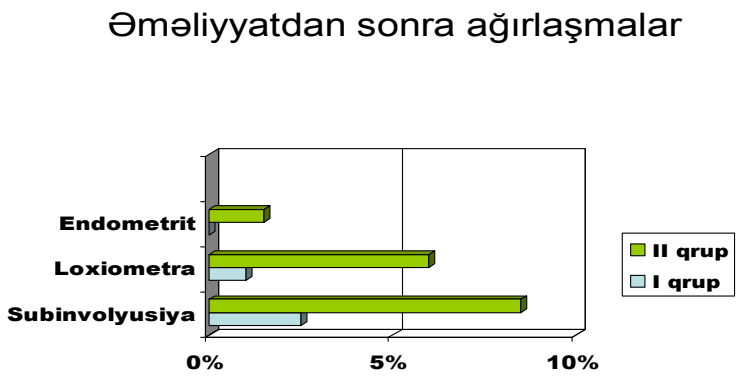
Əməliyyatdan sonra histerometriyanın US parametirləri

Histerometriyanın US parametirləri	I qrup n=200	II qrup n=200
Uzunluğu (mm) Eni (mm) Ön-arxa ölçüsü (mm)	117,4±3,4 90,8±3,6 65,1±3,9	127,2±3,4* 99,7±5,1* 75,1±4,2*
Uşaqlığın daxilinin genişlənməsi (> 1,5sm) (%)	1%	10,5%
Uşaqlığın daxilində anexoqen strukturlar (%)	-	4,3%

Qeyd: *p<0,05

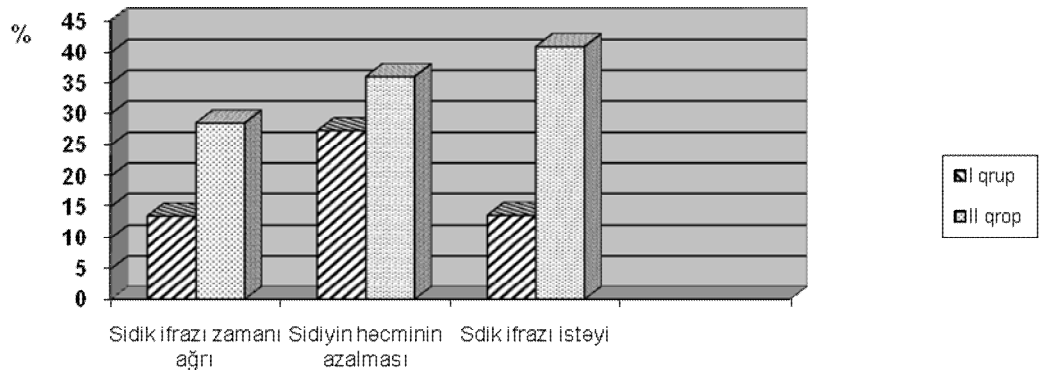
US müayinə uşaqlığın involyusiyasının əsas qrupda daha tez olmasını təsdiqləyir. Uşaqlığın daxilinin 3-cü sutkada maye ilə 1,5 sm-dən çox genişlənməsi daha çox uşaqlıq 2 qat tikişlə tikilərkən müşahidə olunmuşdur. Bu kontrol qrupda tikiş yerindən uşaqlığın bükülərək erkən zahılıq dövründə patologi hyperanteflexio vəziyyəti alması nəticəsində uşaqlığın yığılma qabiliyyətinin azalmasını sübüt edir.

Əməliyyatdan sonrakı dövrdə fəsadlar yalnız kontrol qrupda rast gəlmişdir və onlarda histeroskopiya, diaqnostik qaşınma aparılmışdır.



Şək. 3. Kesar kəsiyindən sonra ağırlaşmalar

Əməliyyat zamanı qruplarda sidik ifrazat sisteminin zədələnməsi olmamışdır. Sidik-ifrazat sisteminin funksiyasını hamiləlikdən əvvəl, hamiləlik zamanı və əməliyyatdan sonrakı dövrdə müqayisə etdikdə II qrupda bəzi urodinamik pozuntular – sidik kisəsi boş olarkən sidik ifrazı istəyi, sidik ifrazı zamanı diskomfort və ağrıların olması rast gəlinmişdir ki, bu da həmin qadınlarda əməliyyat zamanı sidiklik-uşaqlıq büküşü kəsilərək küt üsulla aşağı itələnməsi ilə əlaqələndirir ($p<0,05$).



Şək. 4. Əməliyyatdan 4-5 sutka sonra dizurik pozğunluqlar

II qrupda əməliyyatdan sonra dizurik pozuntuların yaranması onu göstərir ki, sidiklik-uşaqlıq büküsünün kəsilib küt üsulla aşağı itələnməsi və sonradan mikrosirkulyasiyanın pozulması fonunda peritonizasiyanın edilməsi sidik ifrazat sisteminin aşağı hissələrinin patologiyası üçün risk təşkil edir.

Cədvəl 3

	I qrup	II qrup
Çarpayı günü	4,3 ± 0,7	6,4 ± 0,7

NƏTICƏLƏR. 1. Kesar kəsiyi zamanı instrumentlərdən minimal istifadə əməliyyatın davamiyyatını qısaltmağa, toxumaların və damarların travmatizmini azaltmağa, yaranın daha yaxşı sağalmasına imkan yaradır; 2. Bir qat fasiləsiz tikiş qisterorafiya zamanı toxumaların reperativ reqenerasiyası üçün əlverişli şərait yaradır, minimal tikiş materialından istifadə toxumaların tikiş materialına reaksiyasını və əməliyyatdan sonrakı dövrün fəsadlarını azaldır; 3. Sidiklik-uşaqlıq büküşünün kəsilib itələnməsi və sonradan peritonizasiyası ilə müşayiət olunan ən'ənəvi kesar kəsiyi gələcəkdə uroloji pozuntuların yaranmasına səbəb ola bilər.

ƏDƏBİYYAT

1.Алан Х. Де Черни, Лорен Натан Акушерство и гинекология.- М.: МЕДпресс-информ, 2008. с.658-674

2.Густоварова Т.А., Самедова Н.С., Болвачева Е.В., Щербакова О.Л. Актуальные вопросы абдоминального родоразрешения в современном акушерстве // Российский вестник акушера-гинеколога, 2006, Т 6, № 3, с.18-22

3.И.Ф. Фаткуллин, И.Р. Галимова. Кесарево сечение.- М.: МЕДпресс-информ, 2007, 157 с.

4.Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М. Акушерство. Национальное руководство.-М.: Гэотар – Медиа, 2007.

5.Оден Мишель. Кесарево сечение: безопасный выход или угроза будущему? -М.: Междунар. шк. трад.акушерства, 2006, 188 с.

6.Чернуха Е.А., Ананьев Е.В. Возможный травматизм плода при кесаревом сечении //Акушерство и гинекология, 2007, № 6, с.77.

7.Краснопольский В.И., Логутова Л.С., Буянова С.Н. Репродуктивные проблемы оперированной матки. –М.: Миклош, 2005, 160с.

SUMMARY

OPTIMIZATION OF CESAREAN SECTION

F.K. Alieva, M.K. Hasanova, K.Y.Mamedov

The paper provides the summarized data on abdominal delivery, the causes of an increase in the rate of cesarean section and surgical techniques. It also describes the factors influencing the course of reparative processes in the uterus after its dissection.

Daxil olub:27.10.2009

ÖD YOLLARININ YATROGEN ZƏDƏLƏNMƏLƏRİ VƏ ÇAPIQ STRİKTURALARI OLAN XƏSTƏLƏRDƏ OZONOTERAPİYANIN KOMPLEKS MÜALİCƏNİN TƏRKİB HİSSƏSİ KİMİ CƏRRAHİ MÜALİCƏNİN YAXIN NƏTİCƏLƏRİNƏ TƏSİRİ

B.A. Ağayev, Q.F. Müslümov, C.N. Ağayev, N.İ. Babayev, G.R.Əliyeva

M.Topçubaşov ad. Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi, Bakı. Lənkəran RMX

Son zamanlar rast gəlinən statistik məlumatlara əsasən dünya əhalisinin hər 5-10 nəfərindən biri daşlı xolesistit və onun müxtəlif ağırlaşmalarından əziyyət çəkir [2;6;18]. Laparaskopik cərrahiyyənin və endoskopik manipulyasiyaların tibbdə geniş tətbiqi öd daşı xəstəliyinin cərrahi müalicəsində, xəstələrin erkən reabilitasiyası istiqamətində müsbət dönüş yaratsa da, öd yollarının yatrogen zədələnməsi və çapıq strikturaları kimi ağırlaşmaların rast gəlmə tezliyində artım ilə müşahidə edilmişdir [3,10,12]. Müxtəlif müəlliflər tərəfindən dərc olunmuş məlumatlara əsasən açıq xolesistektomiyalar zamanı öd yollarının zədələnmələri 0,1-0,8% hallarda təsadüf etdiyi halda, laparaskopik yolla aparılmış əməliyyatlardan sonra bu rəqəm 0,3-3% arasında tərəddüd edir [5,13,16]. Yatrogen zədələnmələr və çapıq strikturalar zamanı cərrahi müalicənin əsas prinsipləri mümkün olduqca anatomik rekonstruksiyanın aparılması, adekvat öd axınının təmin olunması, xolangitin profilaktikası və ən əsası restenozun qarşısının alınmasına yönəlməlidir [1,4,17]. Son illər ərzində açıq cərrahi əməliyyatların texnikasının, laparaskopik və endoskopik müdaxilələrin təkmilləşməsi, yeni atravmatik tikiş materiallarının, müxtəlif növ protezlərin istifadəsinə baxmayaraq öd yollarının yatrogen zədələnmələri və çapıq strikturaları zamanı əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmalar problemi hepatobiliar cərrahiyyənin aktual mövzusu olaraq qalır [2,6,9.15]. Biliodiqestiv anastomozlar öd yollarının yüksək çapıq strikturaları və yatrogen zədələnmələrinin aradan qaldırılmasında bəzən yeganə çıxış yolu olur. Cərrahi praktikaya yeni atravmatik, sorulan

sapların tətbiq olunması biliodiqestiv anastomozların karkas olmadan yaradılması perspektivini meydana çıxardı [2,4,8,13].

Antibakterial maddə hopdurulmuş sorulan tikiş materialının presizion texnikanın tərkib hissəsi kimi tətbiq olunması və ozonoterapiyanın kompleks istifadəsinin effektivliyinin cərrahi müalicənin yaxın nəticələrinə təsiri tədqiqatımızın əsas MƏQSƏDLƏRİNDƏN biri kimi qarşıya qoyulmuşdur.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI Tədqiqatın kliniki materialını M.A.Topçubaşov adı Elmi Cərrahlıq Mərkəzində 2000-2008-ci illər ərzində öd yollarınıın xoş xassəli zədələnmələri və çapıq strikturalarına görə müalicədə olmuş 63 xəstə təşkil etmişdir. Xəstələrin 52-i qadın, 11-i isə kişi olmuş, yaş isə 21-76 arasında tərəddüd etmişdir. Müşahidə olunan xəstələrdən 65%-i (n=41) klinikiaya daxil olmamışdan qabaq 1 dəfə, 27%-i (n=17) 2 dəfə, 8%-i (n=5) isə 3 dəfə və daha çox əməlyyata məruz qalmışdır. Xəstələrin 62,5%-i klinikaya planlı qaydada, 37,5%-i isə təcili qaydada daxil olmuşdur.

Materialın əksəriyyətini açıq üsulla aparılmış xolesistektomiyadan sonra öd yollarının yatrogen zədələnmələri olan xəstələr (n=40) təşkil etmişdir. 2 xəstə laparaskopik xolesistektomiyadan sonra fəsadla müraciət etmişdir. 1 xəstədə qarın boşluğuna nüfuz edən bıçaq yaralanmasından sonra xoledoxun zədələnməsi, 1 xəstədə isə exinokokektomiya zamanı sağ pay axarının kənari zədələnməsi, daha 1 xəstədə isə mədə rezeksiyası zamanı xoledoxun tam kəsilməsi müşahidə olunmuşdur. İltihab mənşəli striktura 6 xəstədə, sklerozlaşan xolangit səbəbindən xoledoxun tubulyar stenozu isə 1 xəstədə aşkar edilmişdir.

Çapıq strikturalar xolesistektomiya, xoledoxolitotomiya əməliyyatı icra edilmiş xəstələrin 8 nəfərində öd yollarının Ker üsulu ilə, 5-də Vişnevski üsulu ilə, 3 xəstədə isə Holsted-Pikovski üsulu ilə drenə edilməsindən sonra inkişaf etmişdir. 4 xəstədə xoledoxun tamlığı birincili tikişlərlə bərpa edilmişdir. Yatrogen zədələnmələri və çapıq strikturaları Bismuth təsnifatına görə 37 xəstədə (58,7%) II tip (ümumi qaraciyər axarı səviyyəsində), 12 xəstədə (19%) III tip (ümumi qaraciyər axarının bifurkasiyası səviyyəsində), 8 xəstədə (12,6%) I tip (ümumi öd axarı səviyyəsində), 6 xəstədə (9,7%) isə IV tip (sağ qaraciyər axarı səviyyəsində) olmuşdur.

Öd yollarının zədələnmələri və çapıq strikturalarına görə müalicədə olmuş xəstələrin hamısına cərrahi əməliyyat aparılmışdır. Cərrahi müalicə zamanı 19 xəstədə bərpaedici, 44 xəstədə isə müxtəlif növ rekonstruktiv əməliyyat yerinə yetirilmişdir.

Tədqiqat işinin kliniki materialını təşkil edən 63 xəstə randomizə olunmuş qaydada nəzarət (n=31) və əsas (n=32) qruplarına bölünmüşlər. Əsas qrup xəstələrdə bərpaedici və ya rekonstruktiv cərrahi əməliyyatlar xüsusi tikiş materialı və presizion texnikanın istifadə edilməsi ilə yerinə yetirilmişdir. Presizion texnikaya optiki böyütmə, əlavə işıqlandırma, toxumaları minimal zədələyən cərrahi alətlərdən istifadə edilməsi, toxumaların disseksiyasının Ultracision aparatının və bipolyar koaqulyasiyalı qayçıların köməyi ilə yerinə yetirilməsi, nöqtəvi elektrokoagulyasiya vasitəsilə diqqətli hemostazın aparılması və s. aid edilmişdir. Tikiş materialı kimi MONOCRYL* Plus - IRGACARE® MP **(**triklozan) hopdurulmuş monofil 5/0 və 6/0 tikiş sapları istifadə olunmuşdur. Bu qrupdan olan bütün xəstələrdə biliobiliar və ya biliodigestiv anastomoz bir qat serozselikaltı-selikaltıseroz tikişlərlə qoyulmuşdur. Bu qrupa daxil olan xəstələrin heç birində öd yollarının drenajlanması aparılmamışdır.

Cərrahi əməliyyatdan sonrakı dövrdə nəzarət qrupuna daxil olan xəstələrə ümumi qəbul olunmuş qaydada bazis terapiya (infuzion məhlullar, antibiotiklər, spazmolitik və ağrıkəsicilər, ürək-damar fəaliyyətini yaxşılaşdıran dərmanlar, antikoaqulyant və dezaqreqantlar, vitaminlər, hepatoprotektorlar və s.) aparılmışdır.

Əsas qrupa daxil olan 15 xəstəyə müalicə sxeminin tərkibinə eyni zamanda ozonoterapiya daxil edilmişdir. Ozonlaşdırılmış fizioloji məhlul otaq temperaturunda «Medozons BM» ozonatoru vasitəsilə fizioloji məhlululun ozon-oksigen qarışığı ilə doyuzdurulması ilə əldə olunmuşdur. Ozonoterapiya 1,5-2,5 mq/l konsentrasiyalı 400 ml ozonlaşdırılmış fizioloji məhlulun gündə 1 dəfə venadaxilinə infuziyası və 4-6 mq/l konsentrasiyalı ozonlaşdırılmış fizioloji məhlulun «sığorta» məqsədilə saxlanılmış drenajdan qaraciyəraltı nahiyyəyə yeridilməsi yolu ilə icra edilmişdir.

Xəstələrin ümumi vəziyyətinin qiymətləndirilməsi xəstəliyin klinik gedişi, laborator və instrumental müayinə üsullarının nəticələrinin araşdırılması ilə aparılmışdır. Ozonoterapiyanın effektivliyini aşkara çıxarmaq məqsədilə əməliyyat yarasının sağalması, temperatur əyrisinin izlənilməsi və xəstələrin stasionarda keçirdiyi çarpayı günləri əsas və nəzarət qrupu xəstələrində müqayisəli olaraq təhlil edilmişdir. Ozonoterapiyanın endogen intoksikasiya və iltihabi proseslərin qarşısının alınması istiqamətində effektivliyi qanda orta molekullu peptidlərin miqdarının ölçülməsi, plazmanın toksikliyi paramesiy testi müddətinin təyin edilməsi və katalazanın aktivliyinin öyrənilməsi ilə müəyyən edilmişdir.

MÜALİCƏNİN NƏTİCƏLƏRİNİN MÜZAKİRƏSİ. Ozonoterapiyanın antioksidant təsirinin effektivliyinin yoxlanılması üçün prooksidant və antioksidant sistemlərin arasında olan münasibətin öyrəlməsi son illər böyük elmi marağa səbəb olmuşdur. Bu məqsədlə postoperasion dövrdə 3,7,12-ci sutkalar ərzində nəzarət qrupunda və əsas qrupun hər iki yarımqrupunda orta kütləli molekulların miqdarı, Paramesiy testi və katalazanın aktivliyi kimi parametrlərin dinamik olaraq müqayisəli şəkildə analizi aparılmışdır. Cədvəl 1-də nəzarət qrupunda olan xəstələrdə əməliyyatdan sonrakı dövrdə endogen intoksikasiya göstəricilərinin dinamik dəyişməsi əks olunmuşdur.

Cədvəl 1

Nəzarət qrupunda əməliyyatdan sonrakı dövrdə endogen intoksikasiya göstəricilərinin dinamikası

Göstəricilər	Əməl-dan əvvəl	Əməl. sonra 3-cü sutka	Əməl. sonra 7-ci sutka	Əməl. sonra 12-ci sutka
Orta kütləli molekullar	0,383±0,007	0,417±0,008	0,375±0,007	0,324±0,006
Paramesiy testi	9,31±0,2	9,66±0,16	13,20±0,29	17,31±0,38
Katalazanın aktivliyi	4,27±0,09	4,48±0,09	5,29±0,11	6,15±0,12

Cədvəldən göründüyü kimi əməliyyatdan sonrakı ilk 3 gün ərzində orta kütləli molekulların miqdarı əməliyyatın aparılması və öd yollarının dekompressiya olunmasına baxmayaraq daha da artmışdır. Bu əlamət endogen intoksikasiyanın proqressivləşməsindən xəbər verir. Adekvat öd axınının təmin olunması məqsədi daşıyan cərrahi əməliyyatdan sonra 3 gün keçməsinə baxmayaraq ənənəvi qaydada postoperasion terapiya alan nəzarət qrupu xəstələrdə Paramesiy testi və katalazanın aktivliyi göstəricilərində cüzi dəyişiklik qeyd olunmuşdur. Yalnız əməliyyatdan sonra 7-ci sutka yoxlanılan parametrlərin qiymətlərində müsbət istiqamətdə təkan hiss olunmağa başlamışdır. Belə ki, ilk sutkalar ərzində yüksəlməyə meylli olan orta kütləli molekulların miqdarı əməliyyatdan əvvəlki rəqəmlərə nəzərən təxminən 2,1% azalmışdır. Müvafiq olaraq Paramesiy testi və katalazanın aktivliyi isə 41,8% və 23,7% artmışdır. Bu növ dəyişikliklər endogen intoksikasiyanın reqressiya prosesinin zəif sürətlə getdiyini göstərir. Cərrahi əməliyyatdan 12 gün keçməsinə baxmayaraq nəzarət qrupunda olan xəstələrdə göstəricilərin qiymətlərində əhəmiyyətli dəyişikliklər aşkar olunmamışdır. Orta kütləli molukullar 0,383±0,007 – dən 0,324±0,006 – ə qədər azalmışdır. Bu isə normal rəqəmlərdən 51% yüksəkdir. Paramesiy zamanı əməliyyatdan əvvəl qeydə alınmış 9,31±0,2 – dən 86% artaraq 17,31±0,38 dəqiqəyə çatmışdır. Katalazanın aktivliyi 6,15±0,12 mkat/l. – ə yüksəlmişdir.

Öd axını bərpa edilməklə aparılan cərrahi əməliyyatlardan 12 gün sonra aparılmış tədqiqatlar nəticəsində məlum oldu ki, nəzarət qrupu xəstələrdə endogen intoksikasiyanın göstəricilərinin qiymətləri normal rəqəmlərdən hələ çox uzaqdadır.

Əməliyyatdan sonra III sutka əsas qrupda nəzarət qrupundan fərqli olaraq normal göstəricilər istiqamətində yaxşılaşma hiss oulnmağa başlamışdır. Lakin əməliyyatdan sonra III və VII sutkalar ərzində qan plazmasının paramesiy testinin müddətinin qiymətləri ilə, nəzarət qrupunda olan xəstələrdə eyni vaxtarda əldə olunan rəqəmlər arasında statistik dürüst fərq aşkar edilməmişdir. Bu isə bizə o fikrə gəlməyə məcbur edir ki, presizion texnika və antiseptik hopdurulmuş monofilament saplardan istifadə etməklə aparılan uğurlu əməliyyatdan sonra belə qan plazmasının toksik metabolitlərdən təmizlənmə prosesi çox zəif gedir. Bu fakt əməliyyatdan sonrakı dövrdə də endogen intoksikasiyaya qarşı çıxa biləcək tutarlı bir proseduranın və ya müalicə tədbirlərə tələbatın olmasından xəbər verir.

Əsas qrupun ozonoterapiya aparılmış 15 xəstədə əməliyyatdan sonra infuzion ozonoterapiya ilə yanaşı qarın boşluğunda nəzarət üçün saxlanılmış drenac vasitəsilə bilavasitə qaraciyəraltı nahiyyənin ozonlaşdırılmış fizioloji məhlul ilə sanasiyası aparılmışdır. Yerli olaraq bilavasitə qaraciyərin qapısı, yenicə formalaşdırılmış anastomozu təşkil edən öd yolu və həzm traktı orqanlarının toxumaları ilə kontakt hesabına ozonoterapiyanın daha məhsuldar təsir etməsi üçün şərait yaranmışdır. Ozonoterapiya almış əsas qrup xəstələrdə endogen intoksikasiyanın göstəricilərinin bərpası prosesi daha sürətlə getməyə başlamışdır (Cədvəl 2).

Cədvəl 2
Ozonoterapiya almış xəstələrdə əməliyyatdan sonrakı dövrdə endogen intoksikasiya göstəricilərinin dinamikası

Göstəricilər	Əməl-dan əvvəl	Əməl. sonra 3-cü sutka	Əməl. sonra 7-ci sutka	Əməl. sonra 12-ci sutka
Orta kütləli molekullar	0,383±0,009	0,344±0,008	0,291±0,007	0,220±0,005
Paramesiy testi	9,34±0,24	12,80±0,27	18,03±0,46	22,80±0,58
Katalazanın aktivliyi	4,25±0,12	6,03±0,18	6,45±0,19	7,28±0,21

Cədvəldən göründüyü kimi əməliyyatdan sonra III gün ozonoterapiya aparılmış xəstələrdə orta kütləli molekulların miqdarı 10,3% azalmış, paramesiy testinin müddəti 37%, katalazanın aktivliyi isə müvafiq olaraq 41,8% artmışdır.

Göstərilən rəqəmlər və faizlərə əsasən belə qərara gəlmək olar ki, ozonoterapiya almış xəstələrin pro- və antioksidant sistemlərinin fəaliyyətində yaranmış disbalans, postoperasion dövrdə bu proseduranın aparılması nəticəsində, ənənəvi qaydada müalicə almış xəstələrə nisbətən daha erkən aradan qalxmağa meyllidir. Qan plazmasında endogen intoksikasiya göstəricilərinin ədədi qiymətlərinin müqayisəli şəkildə analizi nəticəsində ozonoterapiya aparılmış xəstələrdə əməliyyatdan sonra 12-ci sutka normal rəqəmlərlə müqayisədə statistik dürüst fərq aşkar edilməmişdir.

Beləliklə, detoksikasion, bakterisid, iltihabəleyhi təsirlərə malik olan ozonoterapiyanın əməliyyatdan sonrakı dövrdə venadaxili infuzion və yerli olaraq intrakorporal istifadə olunması nəticəsində ənənəvi terapiya ilə müqayisədə qan plazmasının endogen intoksikasiya parametrlərinin dinamik olaraq müsbət istiqamətdə yaxşılaşması daha sürətlə baş vermişdir.

Klinik olaraq ozonoterapiyanın müsbət effekti xəstələrin ümumi vəziyyətinin tez yaxşılaşması, ağrıların azalması, yuxu və iştahanın normallaşması, fiziki aktivliyin yüksəlməsi, bədən temperaturunun enməsi, bağırsaq motorikasının daha erkən bərpa olması, skleralar və dəri örtüklərində olan sarılığın intensivliyinin zəifləməsi ilə özünü büruzə vermişdir.

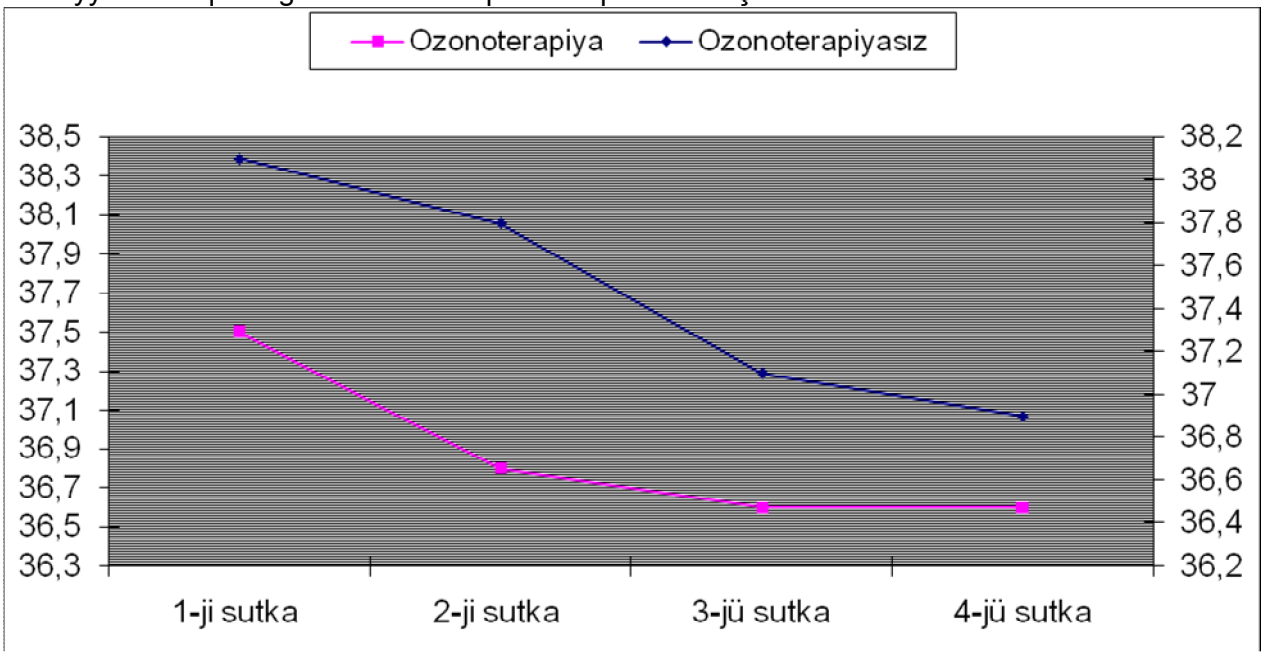
Əməliyyatdan sonrakı dövrdə kompleks müalicə tərkibində ozonoterapiya almış xəstələrdən 1-də (6,7%) əməliyyat yarasının irinləməsi müşahidə olunmuşdur. Əsas qrupda presizion texnikanın tətbiq edildiyi, lakin ozonoterapiya almayan 17 xəstədən isə yaranın irinləməsi 3 xəstədə (17,6%) rast gəlinmişdir.



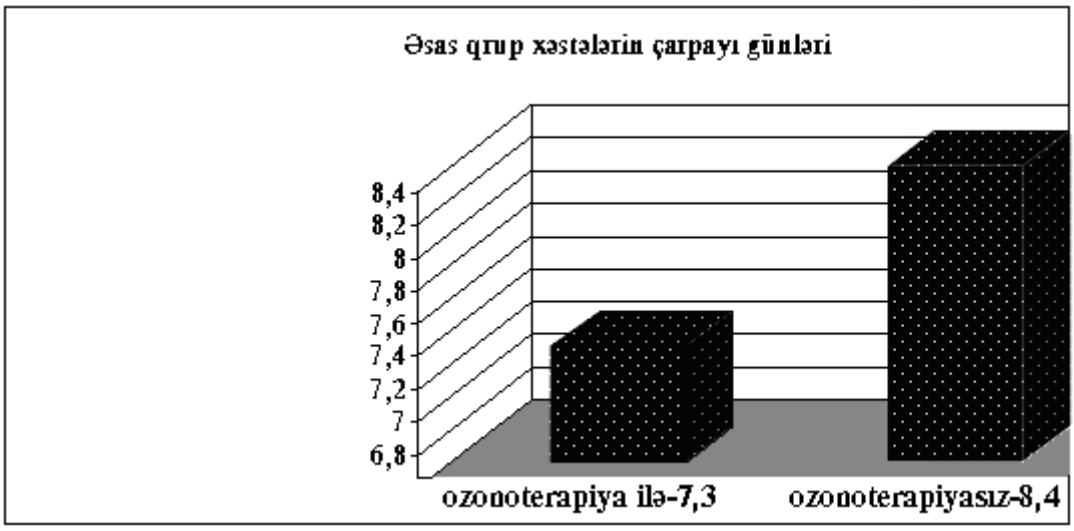
Şək. 1. Əsas qrupda yaranın irinləməsinin müqayisəli şəkildə qrafik təsviri

Nəzarət qrupunda olan 31 xəstədən isə 8 nəfərində yaranın irinləməsi, ikincili sağalması və 2 xəstədə isə yaranın tam açılması nəticəsində eventrasiya müşahidə edilmişdir. Yaranın sanasiyası ümumi qəbul olunmuş qayda üzrə aparılmışdır. Eventrasiyanın aradan qaldırılması üçün təkrari cərrahi əməliyyatın aparılması lazım olmuşdur. Xəstələrin stasionarda qalma zamanı xeyli uzanmış, yara tərəfdən olan narahatlıqlar hesabına aktiv hərəkət və yuxunun pozulması halları rast gəlinmiş, həyat keyfiyyəti göstəricisi əsas qrupda ozonoterapiya alan xəstələr ilə müqayisədə aşağı olmuşdur.

Əməliyyatdan sonrakı dövrdə ozonoterapiyanın effektivliyinin dəyərləndirmək məqsədilə endogen intoksikasıyanın göstəricisi kimi temperatur əyrisinin dəyişməsi müşahidəmiz altında olmuşdur. Ozonoterapiya almış xəstələrdə temperatur əyrisi cərrahi əməliyyatın artıq 2-ci günü normal rəqəmlərə qədər enmişdir.



Şək. 2. Əsas qrupda temperatur əyrisinin dinamikası



Şək.3. Əsas qrup xəstələrinin çarpayı günlərinin müqayisəli xarakteristikası

Öd yollarının patologiyaları olan xəstələrdə orqanizmin kompensator mexanizmləri işə düşərək, toksik metabolitlərin zərərsizləşdirilməsi istiqamətində aktivləşirlər. Lakin uzun

sürən patoloji hallar zamanı bu müdafiə faktorları zəifləyir, antioksidantların miqdarı homeostazın tarazlığını saxlamaq üçün kifayət qədər yetərli olmur. Lipid peroksidləşməsi məhsulların izafi sintezi, müxtəlif funksional sistemlərə təsiri ilə əlaqədar meydana çıxan pozğunluqlar, termorequlyasiya prosesinin işində də disbalans ilə nəticələnir. Qeyd olunanlara sübut kimi ozonoterapiya almayan əsas qrup xəstələrdə isə bədən temperaturunun tədricən enməsi müşahidə edilmiş və əməliyyatdan sonra 4-cü sutka normal rəqəmlərə çatmışdır.

Postoperasion çarpayı günləri bu və ya digər müalicə üsulunun üstünlüyünün bariz göstəricisi hesab oluna bilər. Bizim müşahidəmiz olan xəstələrdə kompleks ozonoterapiyanın aparılması nəticəsində xəstələrin stasionarda qalma zamanı, əsas qrupda olan digər xəstələr və eləcə də, nəzarət qrupunda olan xəstələr ilə müqayisədə statistik dürüst şəkildə azalmışdır.

Yuxarıda verilən şəkildən göründüyü kimi əsas qrupda postoperasion müalicə komplekslərinə ozonoterapiyanın daxil edilməsi nəticəsində çarpayı günləri təxminən 1,1 gün azalaraq 7,3±0,4 – ə bərabər olmuşdur.

Əməliyyatdan sonrakı erkən dövrdə ağırlaşmalar nəzarət qrupunda 14 xəstədə, ozonoterapiya almış əsas qrupa daxil olan xəstələrin isə 2 nəfərində rast gəlinmişdir. Ən qorxulu ağırlaşma hesab edilən anastomoz tikişlərinin çatmamazlığı nəzarət qrupunda olan 31 nəfərdən 5 xəstədə meydana çıxmışdır. 3 xəstədə çatmamazlıq hissəvi xarakter daşıdığından drenaj vastiəsilə qarın boşluğundan öd axınının kifayət qədər və xəstənin vəziyyətinin nisbətən qənaətbəxş olması əsas gətirilərək konservativ tədbirlərə başlanmışdır. Aparılan tədbirlər nəticəsində ağırlaşmanın qarşısını almaq mümkün olmuşdur. Digər 2 xəstədə isə anastomoz çatmamazlığı öd peritoniti ilə fəsadlaşmışdır və relaparatomiyanın aparılmasına göstəriş yaranmışdır. Presizion texnikanın köməyi ilə hepatikoyeyunoanastomoz qoyulmuş bir xəstədə anastomoz tikişlərinin hissəvi çatmamazlığı qeyd olunmuşdur ki, əməliyyatdan sonrakı dövrdə ödün adekvat drenajı nəticəsində və aparılan konservativ tədbirlərdən sonra stasionarda olduğu müddət ərzində çatmamazlıq əlamətləri yoxa çıxmışdır. Kompleks qaydada ozonoterapiya alan əsas qrup xəstələrində isə anastomoz ilə əlaqədar heç bir narahatlıq yaranmamışdır.

Nəzarət qrupunda 6 xəstədə qaraciyər çatmamazlığı müşahidə edilmişdir ki, onlardan 3 – ü vəfat etmişdir. 3 xəstədə konservativ müalicə effektli olmuşdur, lakin qanda sitolitik prosesin göstəriciləri olan ALT və AST – nin miqdarı hələ də yüksək rəqəmlərdə olduğu üçün bu xəstələrin hospitalizasiya vaxtı təxminən 1 aya qədər uzanmışdır. Əsas qrupun A yarımqrupunda 1 xəstədə qaraciyər çatmamazlığı əlamətləri müşahidə edilmişdir. Konservativ tədbirlərdən sonra xəstənin vəziyyəti nəzarət qrupunda eyni patologiya ilə müalicədə olan xəstələrə nisbətən qısa müddətdə yaxşılaşmış, qaraciyərin funksional fəallığının daha erkən bərpası müşahidə edilmişdir. Xəstə əməliyyatdan sonra 12-ci sutka stasionardan evə yazılmışdır.

Nəzarət qrupunda 2 xəstədə hemobiliya meydana çıxmış, konservativ tədbirlərlə aradan qaldırılmışdır. 2 xəstədə postoperasion dövrdə uzun müddət yataq recimində, uzanıqlı vəziiyətdə qalması ilə əlaqədar ağciyərlərin atelektazı fonunda durğunluq pnevmoniyası inkişaf etmişdir.

Əsas qrupda 1 xəstədə hemobiliya müşahidə edilmişdir. Bu xəstə ilkin olaraq öd yoluna açılmış exinokokk sistinə görə əməliyyat olunmuşdur. Hesab edirik ki, öd yollarına olan qanaxmanın səbəbi ilkin əməliyyat zamanı öz izini qoymuş travmatizasiya olmuşdur. Əsas qrupda olan 32 xəstədən bir nəfərdə ağciyər arteriyasının tromboemboliyası səbəbindən qəfləti ölüm müşahidə edilmişdir ki, bu da ümumi xəstələrin sayının 3,1%-ni təşkil etmişdir.

Qeyd olunanları nəzərə alaraq demək olar ki, öd yollarının çapıq strikturaları olan xəstələrdə intraopreasion presizion texnika, antiseptik hopdurulmuş monofilament tikiş materialı və əməliyyatdan sonrakı dövrdə kompleks müalicənin tərkibində ozonoterapiyanın tətbiq olunması əsas qrupda letallığın (3,1%) nəzarət qrupuna nisbətən (9,7%) aşağı düşməsinə, ağırlaşmaların rast gəlmə tezliyinin azalmasına, xəstələrin həyat keyfiyyətinin yüksəlməsinə səbəb olmuşdur.

ƏDƏBİYYAT

1. Ağayev B.A., Hadıyev S.İ., Musayev B.Ə. və başqaları. Magistral öd axarlarının proksimal

çapıq strikturalarında cərrahi operasiyaların uzaq nəticələri / I Avrasiya Qastroenteroloji Konqresinin materialları, Bakı, 1997, s.51

2. Müslümov Q.F. Öd yollarının zədələnmələri və çapıq strikturalarını diaqnostikası və müalicəsinin müasir aspektləri: T.e.n....dis. avtoref, 1999, 21 s.

3. Агаев Б.А., Гадиев С.И. Лечение больных с повреждениями желчных протоков при холецистэктомии // Анналы хирург. гепатол., 2000, том 5, №2, с. 90

4. Багмет Н.Н., Ратникова Н.П., Скипенко О.Г. Результаты хирургического лечения доброкачественных стриктур внепеченочных желчных протоков // Хирургия, 2007, № 6, с.26-29

5. Гальперин Э.И., Кузовлев Н.Ф. Ятрогенные повреждения желчных протоков при холецистэктомии // Хирургия. 1998. №1, с.5-7

6. Переходов С.Н. Результаты и осложнения лапароскопических операций при холедохолитиазе и стриктуре дистального отдела общего желчного протока // Инфекции в хирургии, 2008, №2, с.48-50

7. Рыбачков В.В., Дряженков И.Г., Парунов С.И. и др. Ослоънения эндоскопической папиллосфинктеротомии / Материалы XI Московского медицинского конгресса по эндоскопической хирургии. М., 2007, с.307-309

8. Ситников В.А., Стяъкина С.Н., Белоусов А.Н. и др. Транспеченочное дренирование после реконструктивно-восстановительных операций по поводу ятрогенных травм гепатикохоледоха / Материалы XII меъдународной конференции хирургов-гепатологов. Ташкент, 2005, с.112.

9. Штофин С.Г., Анищенко В.В., Штофин Г.С. Современные технологии хирургического лечения больных рубцовыми поражениями и «свежими» повреждениями внепеченочных желчных протоков / Анналы хирургической гепатологии. 2008, Т.13, № 3, с.148–149

10. Archer S., Brown D., Smith C. et all. Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy: results of a national survey. Ann Surg. 2001;234, p.549–558. discussion 558–559

11. Bektas H., Schrem H., Winny M., Klempnauer J. Surgical treatment and outcome of iatrogenic bile duct lesions after cholecystectomy and the impact of different clinical classification systems // Br J Surg. 2007, v.94(9), p.1119-1127

12. Connor S., Garden O. Bile duct injury in the era of laparoscopic cholecystectomy // Br J Surg., 2006, v.93(2), p.158-168

13. De Santibáñes E., Ardiles V., Pekolj J. Complex bile duct injuries: management // HPB (Oxford), 2008, v.10(1), p.4-12.

14. Farah M., McLoughlin M., Byrne M. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the management of benign biliary strictures // Curr Gastroenterol Rep., 2008, v.10(2), p.150-156

15. Hogan A., Hoti E., Winter D. et all. Quality of life after iatrogenic bile duct injury: a case control study // Ann Surg., 2009, v.249(2), p.292-295

16. Kaman L., Behera A., Singh R., Katariya R. Management of major bile duct injuries after laparoscopic cholecystectomy // Surg Endosc., 2004, v.18(8), p.1196-1199

17. Mercado M. Early versus late repair of bile duct injuries // Surg Endosc., 2006, v.20, p.1644–1647

18. Ortega-Deballon P., Cheynel N., Benoit L. et all. Iatrogenic biliary injuries during cholecystectomy // J Chir (Paris), 2007, v.144(5), p.409-413.

19. Pawa S., Al-Kawas F. ERCP in the management of biliary complications after cholecystectomy // Curr Gastroenterol Rep., 2009, v.11(2), p.160-166

20. Wojtuń S., Gil J., Zyśko B. The use of endoscopic method in treatment of strictures of biliary tree // Pol Merkur Lekar., 2007, v.22(131), p.477-481

SUMMARY

INFLUENCE OF COMPLEX THERAPY ON EARLY RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH IATROGENIC INJURIES AND CICATRICIAL STRICTURES

B.A. Agaev, Q.F. Muslimov, C.N. Agaev, N.I. Babaev, G.R.Alieva

The authors analyzed the early results of patients with iatrogenic injuries and stenosis of common bile duct in 63 patients. Studying of the use of the precision suture technique in application of the hepaticocholedochus and in formation of biliodigestive anastomoses revealed the advantages of precision suture over the “traditional” one. The precision techniques with absorbable coated suture material reduce the postoperative complications and exclude the anastomosis inconsistency. Using of ozonotherapy reduces the risk of liver failure and the hospital stay days in early stages after repair or reconstructive operations.

Daxil olub:29.10.2009

DOĞUŞLARARASI INTERVALLARDAN ASILI RISK AMILLƏRININ YAYILMA XÜSUSIYYƏTLƏRI

P.M.Əliyeva
Ə.əliyev adına Azərbaycan Dövlət həkimləri təkmilləşdirmə instiutu, Bakı

Mamalıq təcrübəsində risk amillərinin profilaktikası mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Tibbi-sosial yükünə görə ən ağır problemlərdən olan anadangəlmə anomaliyaların formalaşmasında müxtəif risk amillərinin rolu qeyd olunur [1,2,3,6]. Belə ki, ilk növbədə endogen amillərin (mutasiya, endokrin xəstəliklər, yaş və s.) rolu dərindən öyrənilmişdir. Keçən əsrin ikinci yarısından başlayaraq ekzogen amillərə (şüalanma, mexaniki təsirlər, kimyəvi maddələr və s.) daha prioritet diqqət ayrılmışdır. Bioloji risk amillərinin də rolu (virus infeksiyaları və digərləri) geniş öyrənilir. əksər tədqiqatlarda risk amillərinin rolu onların müştərək təsiri fonunda öyrənilir, amma həmin amillərin təsir gücü kifayət qədər dəqiqləşdirilmir. Bu baxımdan risk amillərinin müştərək mövcudluğunun səciyyələrini araşdırmaq aktual vəzifədir. Təqdim etdiyimiz məqalədə doğuşlararası intervalın fərqli olması fonunda bir neçə risk amilinin yayılma xüsusiyyətləri qiymətləndirilməsi qarşıya MƏQSƏD qoyulmuşdur.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Tədqiqat işi retrospektiv müşahidə metodu ilə Respublika Klinik Xəstəxanasının bazasında aparılmışdır. Tədqiqatın məqsədinə müvafiq müşahidə vahidi təkrari doğuşlar olmuşdur. Toplum əsasən iki qrupa (doğuşlararası interval 2 ilə qədər və 2 ildən çox) bölünmüşdür.

Təkrari doğuşların doğuşlararsı intervala görəbölgüsünün dinamikasındakı fəqi izləmək məqsədi ilə1988-1989 və 2007-2008-ci illərdə qeydə alınmış materiallar müqayisə olunmuşdur. Doğuşlararası intervalın müddətinə görə ayırd etdiyimiz qruplarda bir sıra mühüm risk amillərinin (ödemlər, proteinuriya, hipertenziya, sidik-cinsiyyət yollarının infeksiyaları, kəskin respirator xəstəliklər, ağırlaşmış mamalıq anamnezi və s.) və ağır nəticənin (anadangəlmə anomaliyaların) rastgəlmə tezliyi müəyyənləşdirilmişdir. Araşdırılan amillərin mütləq və nisbi riskinin səviyyəsi hesablanmışdır [4,5].

Cədvəl 1

Təkrari doğuşların doğuşlararası intervala görə bölgüsü

Doğuşların sayı	1988-1989-cu illər			2007-2008-ci illər			P
	2 ildən az	2 ildən çox	P_1	2 ildən az	2 ildən çox	P_2	
2-ci doğuşlar	1848 51,0±0,83	1774 49,0±0,83	>0,05	2583 60,09±1,25	1660 39,1±0,60	<0,05	<0,05
3-cü və sonrakı doğuşlar	951 69,0±1,25	427 31,0±1,25	<0,05	535 70,7±1,65	222 29,3±1,65	<0,05	>0,05
Bütün təkrari doğuşlar	2799 56,0±0,70	2201 44,0±0,70	<0,05	3118 62,4±0,69	1882 37,6±0,69	<0,05	<0,05

Qeyd: P_1-1988-1989-cu illərdə dürüstlük dərəcəsi; P_2-2007-2008-ci illərdə dürüstlük dərəcəsi; P- 1988-1989 və 2007-2008-ci illərdə dürüstlük dərəcəsi

ALINMIŞ NƏTICƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKIRƏSI. Təkrari doğuşların doğuşlararası intervala görə bölgüsü 1-ci cədvədə əks olunmuşdur. Göründüyü kimi 1988-1989-cu illərdə bütün təkrari doğuşların 56,0±0,7% -ində doğuşlararası interval 2 ildən az olmuşdur. Bu göstəricinin səviyyəsi 2007-2008-ci illərdə 62,4±0,69% təşkil etmişdir. Müqayisə olunan dövrlərdə göstəricilər arasında fərq statistik dürüstdür (P< 0,05). 1988-1989-cu illərdə təkrari doğuşların 72,44%-i 2-ci, 02 qismi isə (27,56%) 3-cü və daha çox saylı doğuşlardır. Bu göstəricilər 2007-2008-ci illərdə fərqlidir (müvafiq olaraq 84,86 və 15,14%). Göründüyü kimi son illərdə təkrari doğuşlar arasında 2-ci doğuşların xüsusi çəkisi 1,17 dəfə çoxalır. Bütün müşahidə müddətində doğuşlararası interval 2-ildən az olan 2-ci,3-cü və sonrakı doğuşların xüsusi çəkisi (51,0± 0,83 və 69,0± 1,25% 1988-1989-cu illərdə, 60,9±0,60 və 70,7±1,65%

2007-2008-ci illərdə) biri birindən statistik dürüst fərqli olmuşdur. Beləliklə son illərdə doğuşların səciyyələrində aydın nəzərə çarpan dürüst dəyişikliklər müşahidə olunur: doğuşlararası intervalın 2 ilə qədər olmuş doğuşların xüsusi çəkisi çoxalır (56,0±0,70 % dən 62,4±0,69%-ə qədər); təkrari doğuşlar arasında 2-ci doğuşların xüsusi çəkisi artır (72,44%-dən 84,86%-ə qədər); 2 ilə qədər doğuşların intervalla 2-ci doğuşlar xüsusi çəkisi 3-cü və sonrakı doğuşlarla müqayisədə nisbətən aşağıdır.

Qeyd olunan xüsusiyyətlər həm mamalıq ,həm də perinatal patologiyaların riskinin dəyişməsinə təsir edə bilər. Müşahidə apardığımız toplumda (2005-2008-ci illərdə qeydə alınmış doğuşların) bir sıra patologiyaların intensivliyi 2-ci cədvəldə verilmişdir. Göründüyü kimi,ümumi toplumda hamiləlik müddətində qeyd olunmuş hestoz əlamətləri (ödemlər, proteinuriya, hipertenziya) olanların sayı hər 1000 nəfərə görə 57,5±1,55 təşkil edir. Doğuşlararası interval 2 ilə qədər və 2 ildən çox olan yarımqruplarda bu göstərici müvafiq olaraq 66,7±2,15 və 43,8± 2,16‰ olmuş və biri-birindən statistik dürüst (P<0,05) fərqlənmişdir. İntervalın nisbətən qısa müddəti (2 ilə qədər) hestoz riskinin çoxalması ilə assosiasiya olunur (mütləq risk 22,9‰ ; nisbi risk 1,52 dəfə).

Cədvəl 2

Doğuşlararası intervaldan asılı hamiləlik patologiyalarının və anadangəlmə qüsurların riski(1999-2008-ci illərin materialları)

Patologiyalar və kodlar	Cəmi N=22454	Interval <2 n=13472	İnterval>2 n=8982	P	Mütləq risk‰	Nisbi risk
Ödemlər, proteinuriya və hipertenziya(010-016)	(1292) 57,5±1,55	(899) 66,7±2,15	(393) 43,8±2,16	<0,05	22,9	1,52
Sidik cinsiyyət yollarının infeksiyaları(023)	(674) 30,0±1,14	(418) 31,0±1,49	(256) 28,5±1,76	>0,05	2,5	1,09
KRİ(İ00-İ006)	(2478) 333,0±3,15	(4365) 324,0±4,03	(3113) 346,6±5,02	<0,05	22,6	0,94
Ağırlaşmış anamnez	(4762) 212,1±2,73	(2690) 199,7±3,44	(2072) 230,7±4,45	<0,05	31,0	0,87
Anadangəlmə AnomaliyalarQ00Q99	(278)12,38 ±0,74	(208) 15,44±1,06	(70) 7,79±0,93	<0,05	7,65	1,98

Sidik cinsiyyət yollarının infeksiyalarının tezliyi həm ümumi toplumda (30,0±1,14‰),həm də doğuşlararası intervala görə ayırd edilmiş yarımqruplarda (31,0±1,49 və 28,5±1,76‰) biri birindən statistik dürüst fərqliolmamışdır. Müqayisə olunan yarımqruplar arasında fərq qeydə alınmış kəskin respirator infeksiyaların tezliyinə görə (doğuşlar arası interval 2 ilə qədər və 2 ildən çox olan yarımqruplarda 324,0±4,03 və 346,6±5,02‰) statistik dürüstdür (P<0,05).

Ağırlaşmış (fəsadlaşmış) mamalıq anamnez müşahidə etdiyimiz toplumun 212,1±2,73 ‰-də qeydə alınmışdır. Bu göstəriciyə görə doğuşlararası intervalı 2 ilə qədər olan yarımqrup nisbətən əlverişli durumdadır. 2 yarımqrupda göstəricinin səviyyəsi (199,7±3,44‰)statistik dürüst aşağıdır (P<0,05).

Beləliklə, araşdırılan 4 əlamətin (cari hamiləlik dövründə hestozların, sidik cinsiyyət yollarının infeksiyalarının, kəskin respirator xəstəliklərin və ağırlaşmış mamalıq anamnezi) 2-sinə görə doğuşlararası intervalı 2 ilə qədər (ağırlaşmış mamalıq anamnezi və kəskin respirator xəstəliklər), digər ikisinə görə isə 2 ildən çox olan yarımqrup nisbətən əlverişli durumla səciyyələnir. Eyni zamanda həmin yarımqruplar biri-birindən anadangəlmə qüsurların tezliyinə görə (müvafiq olaraq 15,44 ±1,06 və 7,79 ±0,43‰) statistik dürüst fərqlənirlər. Göründüyü kimi ciddi risk amili ehtimal olunan doğuşlararası intervalın nisbi qısa müddətliyi fonunda digər risk amillərinin yayılma səviyyəsi fərqli xüsusiyyətlərə malikdir.

Aldığımız məlumatları yekunlaşdırmaqla aşağıdakı nəticələri əsaslandırmaq olar: son illərdə ölkədə müşahidə olunan demoqrafik durum (doğuşun nəzərə çarpan azalması) fonunda təkrari doğuşlar arasında doğuşlararası intervalı 2 ildən az olan 2-ci doğuşların xüsusi çəkisi çoxalır (51,0 ±0,83% 1988-1989-cu illərdə, 60,9 ±0,60 % 2007-2008-ci illərdə);

ümumən təkrari doğuşlarda doğuşlararası intervalı 2 ildən az olanların xüsusi çəkisi yüksəkdir (56,0±0,70 % 1988-1989-cu ildə, 62,4±0,69% 2007-2008-ci ildə); doğuşlararası intervalın qısa və ya uzun olmasını potensial risk amili kimi qəbul edib onların fonunda assosiasiya olunan digər risk amillərinin (hestozlar, sidik cinsiyyət yollarının infeksiyaları, ağırlaşmış mamalıq anamnezi, kəskin respirator xəstəliklər) yayılmasının fərqli olması sübut olunur; bir risk amillərinin mövcudluğu, digər risk amillərinin intensiv yayılması ilə həmişə assosiasiya olunmur və nəticədə anadangəlmə anomaliyaların ehtimalı dəyişir, bu da öz növbəsində mamalıq təcrübəsində risk amilləri ilə bağlı mürəkkəb "səbəb-nəticə" əlaqələrinin olmasını göstərir.

ƏDƏBIYYAT

1. Алдашева Н.М., Лобзова А.В., Кузнецова Т.В. Влияние срезовых факторов на частоту врожденных пороков развития плодов //Физиология, морфология и патология человека и животных в условиях Кыргызыстана, 2008, №8, с.381-386

2. Конлеба Л.Н. Оптимизация перинаталной диагностики врожденных пороков развития плода с учетом особенностей воздействия антенатальных поврежденных факторов. Автореф. дис. ..канд. мед. наук.- Барнаул, 2005, с.20

3. Патрушев А.В., Дворянский С.А., Дворянская С.В. Перинатальная диагностика врожденных пороков развития плода. МЗ Республика Канн. Информационная письмо.-Сыктывкар, 2005, с.12

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

5. Флетгер Р., Флетгер С., Вагнер Э. Клиническая епидемиология. Основы доказательной медецины.- М., 1998, с.352

6. Подина Е.В., Сынгенко Е.В., Медведев М.В. и др. Инвазивные методы исследования в акушерской практике// Перинатальная диагностика, 2002, №2, с.91-96

SUMMARY

PREVALENCE RISK OF FACTORS DEPENDING ON BETWEEN A LABOUR INTERVAL

P.M.Alieva

There were analised official statistical materials of 1988-1989 and 2007-2008th year to estimate dynamics depending on between a labour interval. Frequency of risk factors (edema, proteinuria, a hypertensia, urinary tract infections) and bad outcomes (congenital anomalies) in groups (with interval 2 years and more) is defined. It is established, that from investigating 4 signs (hestosis in the current pregnancy time, urinary tract infections, acut respiratory diseases and heavier maternal anamnesis) for 2 signs between a labour interval about 2 years (acut respiratory diseases and heavier maternal anamnesis) for other sings the halfgrup with more two years characterized comparatively suitable stableness. At the same time same halfgrups differ from other with frequency of congenital defects (15,44 ±1,06 and 7,79 ±0,43‰statistical true).

Daxil olub:30.10.2009

HİPOTİREOZLU XƏSTƏLƏRDƏ DİŞLƏRİN KARİYESİNİN GEDİŞİNİN TEZLİYİ VƏ İNTENSİVLİYİ

R.S.Binnətov

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Dişlərdə kariyesin inkişafı bir çox səbəblərdən asılıdır ki, onların sırasında endokrin səbəblər aparıcı rol oynaya bilər. Bu zaman qalxanvari vəzin patologiyalarına daha çox əhəmiyyət verilir [2,3,5,6,7].

Ədəbiyyatda eutireoid ur zamanı dişlərdə kariyesin gedişi haqqında kifayət qədər məlumat vardır. Lakin hipotireozlu xəstələrdə dişlərdə kariyesin gedişi haqqında məlumata az rast gəlinir.

Məlumdur ki, tireoid hormonlar orqanizmin həyat fəaliyyətinin bir çox tərəflərinə - böyümə, inkişaf, maddələr mübadiləsinə tənzimləyici təsir göstərirlər. Onlar orqanizmdə oksidləşdirici prosesləri aktivləşdirir, toxumaların oksigen sərfiyyatını artırır və energetik mübadiləni gücləndirirlər.

Hipotireoz zamanı əsas mübadilənin 10%-ə qədər kəskin enməsi ilə bütün maddələr mübadiləsi proseslərinin yavaşıması baş verir. Kalsium, kalium, fosfor və maqnezium orqanizmdən sürətlə xaric edilir. Zülal, mineral və vitamin mübadilələri, bioenergetik

proseslər tireoid hormonların əsas təsir nöqtələridir. Hipotireoz zamanı orqanizmin demək olar ki, bütün orqan və sistemləri zədələnirlər [1,4].

Tədqiqatın MƏQSƏDİ - hipotireozlu xəstələrdə dişlərin kariyesinin gedişinin tezliyi və xüsusiyyəilərinin onların yaşından, xəstəliyin gedişinin ağırlığı və müddətindən asılı olaraq öyrənilməsidir.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Kliniki stomatoloji tədqiqatlar ATU-nun hospital cərrahiyyə kafedrası və Azərbaycan Respublikası SN-nin Respublika Endokrinoloji Mərkəzinin bazasında diaqnostik müayinə və konservativ müalicə keçən 30-65 yaşlı 108 xəstədə aparılmışdır. Hipotireoz diaqnozu göstərilən klinikalarda kliniki-laborator müayinə metodlarının nəticələrinə əsasən təyin edilir. Xəstəliyin gedişinin ağırlıq dərəcəsi kliniki simptomların və qanda tireotrop hormonun (TH), triyodtironinin (T_3) və tiroksinin (T_4) göstəricilərinin səviyyələrinə əsasən müəyyən edilir. Tədqiqata cəlb edilmiş 108 xəstənin 96-sı (88,8%) qadın və 12-si (11,2%) kişi olmuşdur. Onlardan 14-ü (2 kişi, 12 qadın) 30 yaşa qədər, 19-u (3 kişi, 16 qadın) 40 yaşa qədər, 40 xəstə (5 kişi, 35 qadın) 55 yaşa qədər, 35 xəstə isə (4 kişi, 31 qadın) 56-65 və daha çox yaşlı olmuşdur. Xəstəlik müddətinə görə 1-dən 3 ilə qədər – 16 xəstə, 3-dən 5 ilə qədər – 20 xəstə, 5-dən 10 ilə qədər – 51 xəstə və 10 ildən artıq – 21 xəstə olmuşdur. Stomatoloji tədqiqatlar: kariyesin tezliyi (%-lə) və dişlərin kariyeslə zədələnməsinin intensivliyi (KPÇ) öyrənilmişdir; müalicəsi mümkün olan və olmayan kariyesin dərəcəsi aşkar edilmişdir; parodont xəstəliklərinin kliniki gedişi; parodont xəstəliklərinin indeks qiymətləndirilməsi (PMA, Pİ, Şiller-Pisaryev sınağı); diş yığınlarının xarakteri; ağız boşluğunun gigiyenik indeksi öyrənilmişdir. Hipotireozun gedişinin oral patologiyaların inkişafına təsirinin xüsusiyyətləri ağız boşluğunun ilkin vəziyyətinə nəzərən müəyyən edilmişdir. Alınmış nəticələr müayinə edilmiş xəstələrin ortopedik stomatoloji yardım göstərilməsinə olan ehtiyacın xüsusiyyətləri ilə şərh olunmuşdur. Alınmış rəqəmlər nəzarət qrupunu təşkil edən 80 sağlam şəxsin göstəriciləri ilə müqayisə edilmişdir.

ALINMIŞ NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Bizim tədqiqatlarımız hipotireozlu xəstələrdə kariyeslə zədələnmənin 100% olduğunu göstərmişdir.

Kariyesin gedişinin intensivlik göstəricilərini biz xəstələrin yaşı, hipotireozun gedişinin müddəti və ağırlığı nöqteyi-nəzərindən öyrənmişik.

Qeyd etmək lazımdır ki, xəstəliyin müddəti və hipotireozun ağırlıq dərəcəsi müəyyən dərəcədə həmahəng olmuşdur. Belə ki, 1-3 il və 3-5 il xəstəlik müddətinə, əsasən, yaşı 30-a qədər olan xəstələr qrupunda rast gəlinir ki, burada da hipotireozun yüngül dərəcəsi müşahidə olunur. 40-50 yaşlı xəstələr arasında hipotireoz orta ağırlıq dərəcəsi ilə xarakterizə olunmuşdur. Xəsətəlik müddəti 5 ildən 10 ilə qədər olanların yaşı 55 və daha yuxarı həddə olmuşdur ki, onlarda hipotireozun orta və orta-ağır dərəcələri üstünlük təşkil etmişdir.

KPÇ indeksi yaşı 30-a qədər olan xəstələrdə 10,35 vah. (n=14) təşkil etmişdir. Yaşı 40-a qədər olan xəstələrdə isə 13,4 vah. (n=19) olmuşdur. Nəzarət qrupunda bu göstəricilər uyğun olaraq 5,15 vah. və 6,32 vah. təşkil etmişdir. Yaşı 55-ə qədər olan xəstələrdə KPÇ indeksi artıq 18,35 vah., nəzarətdə isə 9,65 vah. səviyyəsində olmuşdur. 55-65 və daha çox yaşlı hipotireozlu xəstələrdə KPÇ indeksi 20,3 vah.-dən 24,6 vah. (22,45 vah.) səviyyəsində dəyişmişdir ki, nəzarətdə bu göstərici 12,65 vah. olmuşdur. Beləliklə, yaşı 40-a qədər olan hipotireozlu xəstələrdə KPÇ indeksi statistik dürüst ($p<0,001$) yüksək olmuşdur. Yaşı 40-dan çox olan hipotireozlu xəstələrin KPÇ indeksinin orta göstəricisi də, həmçinin, nəzarət qrupundakı şəxslərin göstəricisindən statistik dürüst ($p<0,001$) yüksək olmuşdur.

KPÇ indeksi göstəricilərinin təhlili hipotireozlu xəstələrdə kariyesin gedişinin xarakterik yaş xüsusiyyətlərini aşkar etmişdir. Belə ki, yaşı 30-a qədər olan müayinə edilmiş hipotireozlu xəstələrdə çəkilmiş dişlər 21,5%; kariyesin ağırlaşması kimi pulpit və periodontit səbəbindən müalicəyə ehtiyacı olan dişlər 43,4%; müalicə oluna bilməyən çəkilməli dişlər 36,2% təşkil etmişdir. Plomblanmış dişlər 1,9% olmuşdur.

Yaşı 55-ə qədər olan hipotireozlu xəstələrdə (n=40) KPÇ indeksi 18,35 vah. olmuşdur. Nəzarətdə – 9,65 vah.

Hipotireozlu xəstələrdə 39,5% çəkilmiş, 32,7% pulpit və periodontit səbəbindən müalicəyə ehtiyacı olan, 25,3% praktik olaraq müalicə oluna bilməyən dişlər aşkar edilmişdir. Plomblanmış dişləri olan hipotireozlu xəstələrin sayı 4,5% həddində olmuşdur. Hipotireozlu xəstələrdə çəkilmiş dişlərin və çəkilməyə ehtiyacı olan dişlərin, və həmçinin dişlərin kariyesinin ağırlaşması səbəbindən müalicəyə ehtiyacı olan dişlərin sayının artmağa meyilliliyi 55-65 yaşına daha da artır. Belə ki, hipotireozlu 35 xəstədə KPÇ indeksinin orta qiyməti 22,45 vah. səviyyəsində olmuşdur. Nəzarətdə bu göstərici 12,6 vah. təşkil etmişdir. KPÇ

indeksində çəkilmiş dişlərin sayı – 45,5%, çəkilməyə ehtiyacı olan dişlərin sayı isə artıq 36,3% olmuşdur. Plomblanmış dişlərin sayı 0,5% həddində, pulpit və periodontitlə ağırlaşmış kariyesli dişlərin sayı isə cəmi 17,7% təşkil etmişdir. Beləliklə, hipotireozlu xəstələrin 55-65 yaş qrupunda kariyesin ağırlaşmamış formalarının faizi minimuma çatdırılmışdır ki, bu da cəmi 17,7% olmuşdur. Göstərilən rəqəmlər yaşdan asılı olaraq, dişlərin kariyesinin intensivliyinin artmasını, KPÇ indeksinin tərkib göstəricilərinin isə pisləşməsini təsdiq edir.

Hipotireozlu xəstələrdə dişlərin kariyesinin intensivliyi, həmçinin xəstəliyin gedişinin ağırlığından da asılıdır ki, bunun da yaş ilə uyğunlaşması aşkar edilmişdir. Belə ki, hipotireozun yüngül və orta ağır formaları yaşı 40-a qədər olan xəstələr üçün xarakterikdirsə, orta və ağır formalar yaşı 40-dan çox olan xəstələr üçün xarakterikdir.

Yuxarıda göstərilən KPÇ indeksinin 3 tərkib göstəricisinin yaş baxımından analizi, ümumilikdə hipotireozun gedişinin ağırlıq dərəcəsi ilə uyğun gəlir. Bu hipotireozun gedişinin ağırlıq dərəcəsinin dişlərin kariyesinin klinik gedişinə birbaşa təsiri haqqında nəticəyə gəlməyə imkan verir ki, bu da yəqin ki, hipotireozun təsiri altında orqanizmin müxtəlif orqan və sistemlərindəki dəyişikliklər kompleksi və qalxanvari vəzin hormonal aktivliyinin səviyyəsi ilə bağlıdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Ахмедов А.А. Медико-географические особенности кариеса зубов в Азербайджанской ССР: Автореф. дис. … докт.мед.наук. Баку, 1968, 41с.
2. Гагельганс А.И, и др. Тиреоидные гормоны. Ташкент, 1972, с. 5-67
3. Горзов И.П. Распространенность кариеса и его профилактика в условиях биогеохимического дефицита фтора и йода: Автореф. дис. … докт.мед.наук. Киев, 1992, 46с.
4. Дедов И.И. и др. Эндокринология. 2000, 631с.
5. Керимов Э.Э. Патогенез болезней пародонта при патологии щитовидной ъелезы и особенности их профилактики в очагах зобной эндемии Азербайдъанской ССР (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. … докт.мед.наук. Киев, 1989, 46с.
6. Пашаев Ч.А. Клинико-эпидемиологические особенности кариеса зубов в Азербайдъанской ССР: Автореф. дис. … докт.мед.наук. Москва, 1982, 39с.
7. Удовицкая Е.В. Эндокринологические аспекты стоматологии. М.: Медицина, 1975, 191с.

SUMMARY

INTENSITY AND FREQUENCY OF CARIES DURING THE HYPOTHIREOSIS

R.S.Binnatov

Have been investigated intensity and frequency of caries of the 108 patients (96-women, 12 men) with hypotireosis. Was investigated, clinical courses parameters of caries (hypotireosis) and durations of disease, in dependence hormonal position of thyroid iron. Is surveyed diseases of caries in connection the amount of tireotrops hormones (TTH), triiodtironin (T3) and tiroxinins (T4) in blood. It is revealed, that it is not dependent on character of age all 100 % of patients is observed caries the during hypotireosis. Intensity and character of age of caries during the time hypotireosis, it is directly closely connected with hormonal position. Intensity of caries constantly close to increase and parameters of these indexes of the reason of loss of a teeth and all these demands for high level medical preventive action.

Daxil olub:13.11.2009

İLK GEC DOĞAN QADINLARDA DOĞUŞ TRAVMASI

P.İ.Əliyeva
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Yaşı 30-u keçmiş qadınlarda ilk doğuş (ilk gec doğan qadınlar) zamanı bir sıra ağırlaşmalar müşahidə edilir. Bu ağırlaşmalardan biri də doğuş tavmasıdır. Anada doğuş travmasının baş vermə səbəbindən biri yaşla əlaqədar toxumaların elastikliyinin zəifləməsidir. Belə halda yumşaq doğuş yollarının zədələnməsi riski artır.

Doğuş zamanı yumşaq doğum kanalının xeyli ğenişlənməi çox vaxt bu yollarda sıyrıntı və çatların əmələ gəlməsinə səbəb olur. Zədələnmələr öz ölçüsünə görə kiçik sıyrıntılardan tam yırtılmaya,cırılmaya qədər ola bilər. Bu zaman ən çox zədələnməyə (travmaya)

vulva,uşaqlıq yolu, aralıq, uşağlıq boynu məruz qalır.Doğuş zamanı bu travmalara doğan qadınlarda təxminən 20% təsadüf olunur [1].

Digər səbəbləri araşdırmaq üçün retrospektiv tədqiqat işin aparılmasını, anada baş verən doğuş travmasının səbəblərinin aydınlaşdırılmasını qarşıya MƏQSƏD qoyduq.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Bu Məqsədlə Bakı şəhərində yürləşən Ş.Ələsgərova adına 5 saylı dogum evinə müracıət edən 503 ilk gec doğan qadınlarda doğuş tarixi təhlil edilib və müəyyən olunub ki, bu qrup qadınlarda doğuş travması 132 (26,2%) nəfər təşkil edir. Yaş qrupuna görə doğuş travmasının rast gəlmə tezliyi aşağıda verilmişdir:

30-34 yaş 98 (74%)
35-39 yaş 29 (22%)
40 və yuxarı yaşda 5(4%)

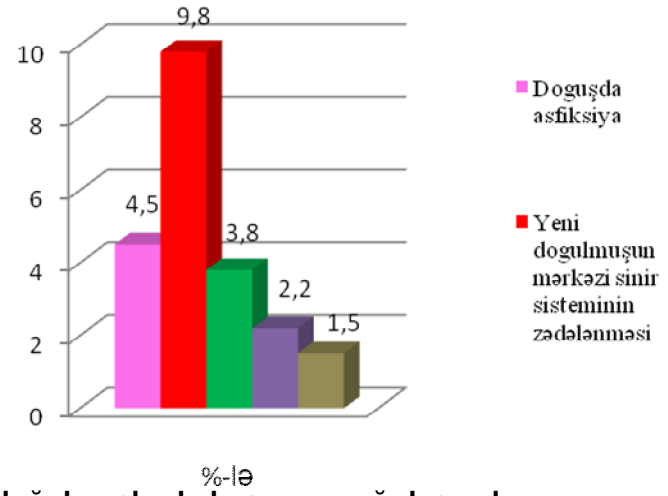
İlk doğuşu 30-34 yaşda baş verən qadınlar üstünlük təşkil edirlər,daha az isə 40 və yuxarı yaş qrupudur. Qadınların anamnezi öyrənilmişdir. Ekstragenital xəstəliklər 7 (5,3%), anemiya I dərəcə 97 (73,4%), II dərəcə 32 (24,2%), III dərəcə 3 (2,2%) təşkil etmişdir.

Doğuş travması almış qadınların hamiləliyinin gedişini təhlil etdikdə hamiləliyin pozulma təhlükəsi ilə ağırlaşma 6 (4,5%), hamiləliyin I yarısının hestozu 15 (11,4%), II yarısının hestozu 14 (10,6%) nəfər təşkil edir. Doguş zamanı baş verən doguş yollarının travmasından usaqlıq boynunun I dərəcəli cirilması 24 (18,2 %), usaqlıq boynunun II dərəcəli cirilması 4 (3,8 %), usaqlıq yolu tagının cirilması 7 (5,3 %), aralıgın I dərəcəli cirilması 45 (34,1 %), aralıgın II dərəcəli cirilması 20 (15,6 %) halda qeyd edilmişdir.

Vaxtı ötmüş hamiləliyi 4 (3%) nəfər təşkil edir. Tədqiqat zamanı cift gəlişi aşkar edilməmişdir. Ciftin defekti 4 (3%), ciftin bitişməsi 3 (2,2%) nəfərdə olduğu halda, uşağlıq boşluğunun əllə yoxlanması 9 (6,8%) halda olmuşdur. İlk gec doğan qadınlar arasında daha tez-tez baş verən ağırlaşmalardan biri də dölyanı mayenin vaxtından qabaq axması 32 (24,2%) və doğuş zəifliyidir. Doguş zəifliyi 15 (11,4%) halda bunlardan 9 (6,8%) I doğum zəifliyi, 6 (4,5%) nəfərdə II doğum zəifliyindən ibarətdir. Dölyanı mayenin vaxtından qabaq axması anada və döldə hamiləliyin və doğuşun gedişinə mənfi təsir göstərir. Bu patologiya doğuş fəaliyyətinin zəyifliyi ilə müşaiyət edilir.

Göründüyü kimi bu qrup qadınlarda aralığın I və II dərəcəli cırılmasına cox rast gəlinir. Eləcə də uşaqlıq boynunun I və II dərəcəli cırılması kimi ağırlaşmalar çoxluq təşkil edir.

Doğuşda istifadə edilən operativ əməliyyat perineotomiya 48 (36,3%) halda, perineorrafiya 91 (68,9%) aparılmışdır. Epiziotomiya, epiziorrafiya 4 (3,8%) olmuşdur. Doğuşun çıxacaq masası ilə başa çatdırılmasına 4 (3,8%) halda müraciət edilmişdir. Yenidoğulmuşların vəziyyətini qiymətləndirdikdə müəyyən edilmişdir ki, anada doğuş travması baş verən qadınlarda yenidoğulmuşlarda baş verən ağırlaşmalar aşağıdakı şəkildə verilmişdir.



Şək. 1. Yenidoğulmuşlarda baş verən ağırlaşmalar

Doğuşda asfiksiyanın baş verməsi yenidoğulmuşların mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsini yaradır. Belə ki, bu ağırlaşma 6 (4.5%)-dən ibarət olmuşdur.

Yenidoğulmuşlar arasında sağ körpücük sümüyünün sınması 1(0,8) halda baş vermişdir. Bətndaxili hipoksiya 6 (4,5%), iri döl 3 (2,2%), Rh (-) 4 (3%) ABO üzrə uyğunsuzluq 1 (0,8%) halda baş vermişdir.

Doğulan uşaqlar 131 halda baş gəlişində, 1 halda sağrı gəlişində doğulmuşdur. Çəki kateqoriyalarına görə yenidoğulmuşlar 2600,0-3000,0 48 (36,3%), 3100,0-3500,0 55 (41,7%), 3600.0-3900,0 19 (14,3%), 4000,0 və yuxarı çəkidə 8 (6,06%) azad olmuşdur. Apqar şkalasına görə yenidoğulmuşları qiymətləndirdikdə 10-7 bal 113 (85,6%), 6-5 bal 16 (12,1%), 4 bal və aşağı balda 3 (2,2%) uşaq doğulmuşdur. Alınan nəticəni müzakirə edərkən bir fakt təsdiq olunur ki, yaşı 30-u keçmiş qadınlar arasında doğuş travması yüksək faiz təşkil edir. Uşaqlıq boynunun cırılması, aralığın II dərəcəli cırılması kimi ağır fəsadlaşmalar yüksək faiz olmuşdur. Bütün bunlar dölün də doğuş yollarından keçərkən travmaya məruz qalmasına xidmət edir. Belə ki, doğuşda asfiksiya, yenidogulmuşun mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi kimi ağırlaşmalar diqqəti cəlb edir.

Beləliklə, yuxarıda qeyd edilənlər imkan verir ki, bu qrup qadınlar arasında hamiləliyin, doğuşun gedişini, nəticəsini təhlil etmək vacibdir. Bu məqsədlə qadın məsləhətxanasında ilk gec dogan qadınları risk qrupuna daxil etmək və doğuşun taktikasını işləmək lazımdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Bağırova H.F. Mamalıq.- Bakı, 2007, s. 242-250
2. Белоусова В.С. Течение беременности, родов и перинатальные исходы у первородящих старше 30 лет: Автореф. дис… канд. мед. наук. – М., 2004
3. Иноятова М. Ведение беременности и родов у первородящих женщин позднего репродуктивного возраста: Дис. канд. мед. наук. – Душанбе, 2004
4. Мирсаидова М.У. Особенности гестационного процесса, родов, перинатальных исходов, послеродового периода и лактации у женщин позднего репродуктивного возраста: Дис. канд. мед. наук. – Душанбе, 2004
5. Сидорова И.С., Кулаков В.И., Макаров И.О. Руководство по акушерству: Учеб. пособие. – М., 2006
6. Ушакова Г.А., Николаева Л.Б., Тришкин А.Г. (Кемерово). Течение беременности и родов, состояние здоровья потомства у первородящих женщин // Акушерство и гинекология, 2009, №2, с.3-5

SUMMARY

THE LABOUT TRAUMA ON FIRST LATE PREGNANT WOMEN

P.I.Aliyeva

Delivery trauma is one of the compilcations occureds during the delivery in women aged over 30. Another reason of delivery trauma is weakinig of tissue flexibility connected with age. For the purpose of reaching frequency of delivery trauma a retrospective research work has been conducted in clinical maternity hospital number 5 named after Sh.Alasgarov in Baku. It was known that 26.2% of 503 women at this age group got delivery trauma. In these women it was found out I grade tearing of uterus -18,2%, I grade tearing of span-23,5%, II grade tearing- 14,4%. The trauma of delivery of mother affects on new-borns. Thus, the injure of central nerve systemon newly born children contains high percentage-9,8% in the result in increase new- born children to de in low score on Apgar scale. Note that in order to prevent delivery trauma in women at this age it is important to examine, observe these women carefully, to enter them risk group and to work out the further factics of delivery during the pregnancy.

Daxil olub:10.12.2009

ПОТРЕБНОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ ПРОЖИВАЮЩЕГО В ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПРИЯТНОМ РАЙОНЕ В ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПО ОСНОВНЫМ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ

С.Т.Гусейнова
Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

В настоящее время разработаны лечебно-профилактические мероприятия по заболеваниям полости рта, проведенные на основе изучения структуры нуждаемости населения в стоматологической помощи. На базе эпидемиологических исследований в различных странах, краях и областях разрабатываются планово-нормативные предложения, согласно которым осуществляется организация стоматологической помощи.

Учитывая данное положение мы провели настоящее исследование с ЦЕЛЬЮ изучения потребности населения, проживающего в экологически неблагоприятном районе г.Баку в лечебно-профилактической помощи по кариесу зубов и заболеваниям пародонта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Стоматологические обследования проведены в экологически неблагоприятном районе г.Баку – в Сураханском и в контрольном центральном районе, где отсутствуют промышленные вредности. В каждом из этих районов обследовано взрослое население в возрасте 16-60 лет в количестве 698 и 673 человек. Количество обследованных по отдельным возрастным группам соответствовало процентным соотношениям их в структуре переписи населения республики на 1000 человек. Стоматологические обследования проведены по общепринятой методике в соответствии с рекомендациями ВОЗ и ЦНИИС. Оценку статистической значимости полученных данных производили с применением t -критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ. В таблице 1 представлены результаты наших исследований по определению потребности населения Сураханского и контрольного районов в лечении и удалении зубов по поводу кариеса и его осложнений. Как видно из указанной таблицы 1 в Сураханском районе нуждаемость зубов в лечении кариеса больше, чем в контрольном районе. Так в Сураханском районе в среднем на одного обследованного приходится 2,17 зубов, нуждающихся в лечении по поводу кариеса, а в контрольной 1,72 зуба.

Соотношение данного показателя с возрастным фактором имеет свои особенности и выявления аналогичной зависимости в обеих группах обследованных. Так, как в Сураханском, так и в контрольном районах нуждаемость в лечении кариеса зубов начиная с первой возрастной группы увеличивается до 30-39 лет, а затем имеет тенденцию к снижению. Для подтверждения обратимся к данным таблицы 1, где видно, что в Сураханском районе данный показатель в первой возрастной группе составляет 1,93 зуба, в возрасте 30-39 лет 3,14 зуба, а в последующем снижается до 1,07 зубов. В контрольном районе в указанных возрастах величина данного показателя составляет соответственно 1,33 -1,56-0,89 зубов.

Другой особенностью данного показателя является то, что она по всем возрастным группам в Сураханском районе больше, чем в контрольном районе. Так например, в возрастной группе 16-19 лет в Сураханском районе она составляет 1,93 против 1,33 в контрольном районе, в возрасте 20-29 лет 2,69 против 2,15, в 40-49 лет 2,17 против 1,77 зубов и т.д. В результате изучения по составляющим элементам нуждаемости в лечении зубов по поводу кариеса установлено следующее: в среднем потребность в лечении по поводу неосложненного кариеса в Сураханском районе на одного обследованного приходится 0,98 зубов против 0,82 в контрольном районе. В возрастном аспекте в обеих группах данный показатель увеличивается до 30-39 летного возраста, а затем имеет тенденцию к снижению. Так в Сураханском районе в первой возрастной группе она увеличивается с 0,98 зубов до 1,68 зубов в 30-39 лет, а затем уменьшается до 0,32 зуба в старшей возрастной группе. В контрольном районе в указанных возрастных группах данный показатель составляет 0,78-1,50-0,22 зубов.

Согласно данным таблицы 1 число зубов с неосложненным кариесом подлежащих лечению в Сураханском районе больше не только по средним, но и по старшим возрастным показателям. Так например в первой группе в Сураханском районе данный показатель

составляет 0,98 против 0,78 в контрольном районе, в возрасте 20-29 лет, 1,60 против 1,40 зубов, в возрасте 30-39 лет 1,68 портив 1,58 зубов в контрольном районе и т.д.

Число осложненного кариеса, подлежащее лечению также в Сураханском районе больше, чем в контрольном районе. Так, в среднем в Сураханском районе указанный показатель составляет 0,45 против 031 зуба в контрольном районе. Влияние возрастного фактора на данный показатель аналогично в обеих обследованных группах населения. Они увеличиваются до 30-39 летного возраста, а затем имеют тенденцию к снижению. Для подтверждения отмеченного обратимся к данным таблицы 2 где видно, что в Сураханском районе число зубов с осложнениями кариеса подлежащего лечению в первой возрастной группе составляющее 0,45 зуба к 30-39 летнему возрасту увеличивается до 0,70 зуба, а затем снижается 0,32-0,50-0,1 зубов.

Таблица 1

Потребность населения Сураханского и контрольного районов в лечении и удалении зубов по поводу кариеса и его осложнений (в среднем на одного обследованного)

Возрастная группа	Сураханский район				Контрольный район			
	Нужда-емость зубов в лечении кариеса	в том числе			Нужда-емость зубов в лече-нии кариеса	В том числе		
		кариес	ослож-ненный кариес	подлежит к удале-нию		кариес	ослож-нен-ный кариес	Подлежит к удалению
16-19	1,93	0,98	0,45	0,50	1,33	0,78	0,25	0,30
20-29	2,69	1,60	0,65	0,44	2,15	1,40	0,45	0,30
30-39	3,14	1,68	0,70	0,76	2,56	1,50	0,50	0,56
40-49	2,17	0,70	0,50	0,97	1,77	0,60	0,30	0,87
50-59	2,07	0,60	0,32	1,15	1,61	0,40	0,22	0,99
60 лет и старше	1,07	0,32	0,10	0,65	0,89	0,22	0,12	0,55
В среднем	2,17	0,98	0,45	0,74	1,72	0,82	0,31	0,59

При сопоставлении этих показателей в возрастном аспекте между обследованными районами, установлено что число осложненного кариеса, подлежащего лечению не только по средним, но и по возрастным показателям отличается. Особенность заключается в том, что в Сураханском районе они больше, чем в контрольном районе. Так, например в первой возрастной группе между обследованными районами оно составляет 0,45 против 0,25 зубов, в возрасте 30-39 лет 0,70 против 0,50, в возрасте 40-49 лет 0,70 против 0,30 зубов и т.д.

Что касается количества зубов с осложнениями кариеса подлежащих удалению, установлено что оно в среднем в Сураханском районе больше, чем в контрольном районе и составляют 0,74 против 0,59 зубов. Влияние возрастного фактора на величину данного показателя отличается от вышеизложенных двух показателей. Оно заключается в том, что с возрастом число зубов, подлежащих удалению, возрастает до последней возрастной группы, а затем несколько снижается. Так, в Сураханском районе указанный показатель в первой возрастной группе составляет 0,50, в третьей 0,74, в возрасте 50-59 лет 1,15 зубов, а в последующем снижается до 0,65 зубов. В контрольном районе в указанных возрастах данный показатель имел следующие величины соответственно: 0,30– 0,56– 0,99– 0,55 зубов.

По отдельным возрастным группам данный показатель в Сураханском районе больше, чем в контрольном районе. Так, в возрасте 16-19 лет соотношение данного показателя составляло 0,50 против 0,30, во второй возрастной группе 0,44 против 0,30 , в возрасте 30-39 лет 0,76 против 0,56 и т.д.

В связи с тем, что мы в своих стоматологических обследованиях изучали состояния парондонта и выявили основные нозологические формы заболеваний пародонта. Это позволило нам определить потребности населения в пародонтологической помощи в изучаемых районах.

В таблице 2 представлены данные касающиеся потребности обследованных районов в пародонтологической помощи.

Таблица 2
Потребность населения Сураханском и контрольном районе в пародонтологической помощи (в % %)

Возрастная группа	Сураханский район				Контрольный район			
	нуждаемость в гигиенической помощи	нуждаемость в пародонтологической помощи	В том числе		нуждаемость в гигиенической помощи	нуждаемость в пародонтологической помощи	В том числе	
			Удаление зубных отложений	Комплексное лечение			Удаление зубных отложений	Комплексное лечение
16-19	85,4	79,2	53,7± 6,4	25,5	75,4± 5,8	57,5	40,6± 6,6	16,9
20-29	86,5	95,4± 1,8	54,1± 4,2	41,3± 4,2	71,5± 3,8	71,8	39,2± 4,1	32,6 ± 3,9
30-39	90,4± 0,9	96,5	36,0± 3,5	60,5	80,0± 3,0	87,2	30,0± 3,4	57,2
40-49	94,8	99,2± 0,7	38,4± 4,1	60,8± 4,1	82,0 ±3,4	83,5± 3,3	29,4± 4,0	54,1
50-59	97,3	98,7	40,2	58,5	87,8± 3,7	91,8± 3,1	32,0± 5,2	59,3 ± 4,3
60 лет и старше	98,6± 1,1	98,4	51,9± 4,9	46,5	95,4± 2,1	80,2± 4,0	45,4± 5,0	34,8
В среднем	92,2± 1,0	94,5± 0,8	45,7± 1,8	48,8± 1,8	82,8± 1,4	78,6± 1,5	36,1± 1,8	42,8 ± 1,9

Как видно из указанной таблицы в Сураханском районе в среднем 92,2±1,0 % из обследованных нуждаются в гигиеническом обучении, а в контрольном районе эта цифра несколько меньше и составляет 82,8±1,4. В возрастном аспекте данный показатель имеет в большинстве случаев примерно одинаковые величины. Так, в Сураханском районе в возрастной группе 30-39 лет и старше данный показатель колеблется в пределах от 90,4±0,9 до 98,6±1,1%, а в контрольном районе в пределах от 80,0% до 95,4%.

Нуждаемость в пародонтологическом лечении в Сураханском районе в среднем составляет 94,5±0,8%, против 78,6±1,5%. Эти величины свидетельствуют, что в условиях неблагоприятного района нуждаемость населения в пародонтологической помощи больше чем, в контрольном районе.

Изучение данного показателя в возрастном аспекте показывает, что она в большинстве случаях, за исключением первой возрастной группы имеет примерно одинаковые величины. Для подтверждения отмеченного обратимся к данным таблицы 2, где видно, что в Сураханском районе начиная с возрастной группы 20-29 лет и далее величина показателя потребности в пародонтологической помощи колеблется в пределах от 95,4±1,8% до 99,2±0,7%. В контрольном районе оно находится в пределах до 83,5±3,3 до 91,8±3,1%.

В структуре нуждаемости в пародонтологической помощи мы рассматриваем отдельно потребность в удалении зубных отложений и нуждаемость в комплексном лечении. Согласно

нашим стоматологическим исследованиям в Сураханском районе потребность в удалении зубных отложений в среднем составляет 45,7±1,8%, а в контрольном районе 36,1±1,8%. Изучение данного показателя с возрастом показывает, что в обоих заболеваниях после первых двух возрастных групп она несколько снижается, а затем в последней возрастной группе имеет тенденцию к повышению. Так В Сураханинском районе в первых 2-х группах она составляет соответственно 53,7±6,4% и 54,1±4,2%, а затем снижается до 36,0±3,5% и 38,4±4,1% и в последней возрастной группе повышается до 51,9±4,9%. В контрольном районе в указанных возрастных группах величина данного показателя составляет соответственно 40,6±6,6-39,2±4,1-30,0±3,4-29,4±4,0-45,4±5,0%.

Нуждаемость в комплексном лечении в обследованных группах населения в Сураханском районе составляет 48,8±1,8%, а в контрольном районе 42,8±1,9%. По отдельным возрастам данный показатель в Сураханском районе в большинстве случаях колеблется в пределах от 41,3±4,2 до 60,8±4,1% в контрольном районе 32,6±3,9 - 59,3±4,3%.

Таким образом проведенные нами стоматологические обследования показывают, что в экологически неблагоприятном районе Сураханы, население больше нуждается в пародонтологической помощи. Следует отметить, что в контрольном районе величина показателей по указанному виду стоматологической помощи несколько меньше, чем в Сураханском районе. Однако её уровень не дает основания полагать об удовлетворительном состоянии пародонтологической помощи населению. Необходимо усилить и усовершенствовать пародонтологическую помощь в обоих районах обследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиева Р.К.Отработка оптимальной модели развития стоматологической службы детскому населению Азербайджанской Республики: Автореф. дис.док.мед.наук.- М., 2001, с. 21

2. Пашаев А.Ч. Потребность населения республики, проживающего в различных природно-климатических регионах в стоматологической помощи // Здоровье, 2009, №7, с.100-105

3. Исмайлов Д.И. Уровень основных стоматологических заболеваний у геронтологической группы населения Азербайджана и лечебно-профилактические мероприятия: Автореф. Дис...канд.мед.наук.- 2008, с.20

4. Алимский А.В. и др. Динамика пораженности кариесом зубов школьников г.Караганды // Новое в стоматологии, 2002, №2, с.101-102

SUMMARY

THE NEED OF ECOLOGICAL UNOLESIARABLE REGION'S PEOPLE IN THE TREATMENT-PROHYLAXIS CARE AGAINST THE MAIN DENTAL DISEASE

S.T.Guseynova

At the base of dental investigations among the people living in the undesirable ecologic region of Baku and in the control region, where absent the manufactured problem is studied the need o people in the treatment-propylactic care against caries o teeth and periodontal disease. Have been revealed that at the people of Surachani region the need or treatment of caries is 2,17 o teeth but in the control region 1,72 teeth. The need of periodontal treatment in the Suruchani approximately is 94,5% in the control region - 78,6%. The performed investigation shows. The high level of need in the dental care against caries and periodontities at the region with worse ecologic conditions.

Daxil olub:18.11.2009

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ СЛЮННОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

О.С. Сеидбеков, С.З.Алиев, Д.А.Бабаев

Азербайджанский Государтсвенный институт усовершенстования врачей им.А.Алиева, г.Баку

Слюннокаменная болезнь (СКБ) является наиболее распространенным заболеванием среди всей патологии слюнных желез. На ее долю, по данным различных авторов, приходится от 20,5% до 78% случаев [5]. Объясняется это появлением новых методов диагностики и разработки знаний по этиологии и патогенезу слюннокаменной болезни. СКБ встречается у 12 из 1000 человек в популяции [2]. Отмечено, что СКБ встречается у жителей городов в 3 раза чаще, чем у сельского населения. Клиницисты установили, что слюннокаменной болезнью чаще поражаются поднижнечелюстные (90-95%) слюнные железы, реже (5-8%)-околоушные.

Слюнные камни чаще располагаются во внежелезистых отделах выводных протоков, чем в самой железе. Двустороннее образование камней отмечено в 4,6 - 20,5% случаев [1].

Вопрос этиологии и патогенеза СКБ еще не нашел окончательного разрешения. Все теории возникновения СКБ носят полиэтиологический характер, включая застой и сгущение слюны, внедрение микроорганизмов в проток слюнной железы, нарушение минерального обмена в организме [3].

Лечение страдающих СКБ является довольно сложной задачей. Оно включает консервативное и хирургическое вмешательство (удаление конкремента) и последующую противовоспалительную и стимулирующую терапию [4]. Решающее значение принадлежит оперативному вмешательству. Малая эффективность предлагаемых ранее методов лечения и возможные осложнения заставляют искать новые подходы к лечению больных с воспалительными и дистрофическими заболеваниями слюнных желез [4,6].

Учитывая вышеизложенное, актуальной проблемой современной стоматологии является определение ранних признаков и разработка адекватных методов лечения и профилактики слюннокаменной болезни

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Под нашим наблюдением находилось 32 больных со слюннокаменной болезнью, из них у 25 пациентов камень располагался в поднижнечелюстной и у 7 - в околоушной слюнных железах. Возраст больных колебался от 22 до 77 лет. Размеры камней были в пределах от 0,2 до 2,0 см. Из них 0.5 см было 5 камней, от 0.5 до 1.0 см -15 конкрементов. От 1 до 1.5 см - 7 и от 1.5 до 2 см -5 камней. Позиционирование камня проводилось с использованием рентгеновского наведения. У 5 больных камни были рентгеннегативные, поэтому использовалось контрастирование слюнных протоков. Консервативный метод лечения СКБ использовался в случае наличия камней небольших размеров (до 1 мм), расположенных вблизи устья. С этой целью пациентам назначали вещества, стимулирующие слюноотделение, после чего камни выделялись с током слюны. Слюногонные препараты сочетались с бужированием протока.

Лечение калькулезного сиаладенита осуществлялось хирургическим путем. Объем оперативного вмешательства зависел от локализации слюнного камня (в протоке или в железе), изменений в железе, вызванных наличием камня, вида железы (околоушная, поднижнечелюстная, подъязычная) и общего состояния организма больного (возраст, сопутствующее заболевание и др.). Операцию удаления конкремента производили в период отсутствия обострения. Оперативная тактика, которой мы придерживались, была следующая: если камень располагается в околоушном или поднижнечелюстном протоке, удаляли конкремент, при расположении камня в поднижнечелюстной железе производили ее экстирпацию вместе с камнем.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Для ответа на вопросы о дополнительных механизмах нозологической дифференциации мы провели анализ сопутствующих заболеваний. У пациентов с протоковой формой достоверно чаще встречали желчекаменную и почечнокаменную болезнь, у пациентов с паренхиматозной - острые респираторные заболевания и грипп, у пациентов с интерстициальной - заболевания нервной и эндокринной систем.

Нами установлено, что характер изменений слюнных желез у пациентов с протоковым и паренхиматозным сиаладенозом сходный. Однако, как показали наши наблюдения при паренхиматозном сиаладенозе паренхима слюнных желез страдает в большей степени. Причину развития сиаладеноза по данному типу мы видим в особой иммунной реактивности организма с поражением паренхимы слюнных желез. Развитие сиаладеноза сопровождалось функциональными нарушениями слюнных желез, патогенетической основой которых является паренхиматозная дистрофия. Кроме того, протоковая и паренхиматозные формы сиаладеноза характеризовались аномалиями протоков слюнных желез в виде их расширений и стриктур, которые являются основной причиной эвакуаторных нарушений, изменения консистенции секрета и развития воспалительной реакции. Для разжижения секрета в протоки слюнных желез инсталлировали протеолитические ферменты, в некоторых случаях проводили электрофорез с ферментами или компрессы с димексидом. Внутрь или в виде электрофореза назначали 2%-10% раствор калия йодида, который также обладает муколитическим действием. При наличии стриктур протоков проводили бужирование, однако наиболее эффективным методом лечения являлось рассечение стриктуры с пластикой протока и созданием искусственного соустья. Как известно, активное течение слюннокаменной болезни может сопровождаться развитием прогрессирующих форм склероза слюнных желез, следовательно,

предотвратить развитие данного процесса могут все лечебные мероприятия, направленные на лечение сиалолитиаза, профилактики сиаладенита .

Таким образом, у 23% пациентов консервативный метод лечения позволил добиться условного «выздоровления», т.е. полного выхода конкремента, что подтверждено рентгенологическим контролем и клиническим получением осколков раздробленного слюнного камня. Дальнейшие диагностические наблюдения показали отсутствие симптоматики СКБ и восстановление функции слюнных желез. У 51% больных после хирургического лечения в динамике наблюдения обнаружена длительная ремиссия. Эффективность лечения расценена как «улучшение». У 15% больных, результаты расценены как состояние без перемен.

Выводы. Полученные данные подтвердили общесоматическую природу механизмов камнеобразования, связанную с врожденными изменениями протоков органов. По результатам нашего исследования можно говорить о том, что в 85% случаев необходимый эффект был достигнут и только в 15% случаев мероприятия не привели к желаемой цели.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдусаламов М.Р. Использование литотрипсии в комплексном лечении больных слюннокаменной болезнью: Автореф. Дисс. ... к.м.н. - М., 2001

2. Афанасьев В.В, Абдусаламов А.Р., Мешков В.М., Брестовицкий С.М.Слюннокаменная болезнь: диагностика и лечение с использованием метода сиалолитотрипсии. - М.: Медицина, 2003, с.27- 57

3. Афанасьев В.В., Мешков В.М., Абдусаламов М.Р., Брестовицкий С.М.Дробление слюнных камней (литотрипсия) с помощью аппаратов- литотрипторов «Modulith SLX» и «EDAP» // Проблемы стоматологии и нейростоматологии, 1999, № 1, с. 25-27

4. Афанасьев В.В., Мешков В.М., Абдусаламов М.Р. и др. Литотрипсия слюнных камней // Стоматология, 1999, № 7, с. 30-32

5. Iro H., Nitche N. Shock wave lithotripsy of salivary duct stones // Lancet, 1992, v.339, p. 1333-1336

6. Fokas K.L., Eckardt A.I., Alleyt J.I. Clinical experience with extracorporeal shokwave lithotripsy for treatment of salivary gland stones // J. of Cranio-Maxillofacial Surgery, 1998, v.26, p. 52.

SUMMARY

METHODS OF TREATMENT AND PREVENTIVE MAINTENANCE OF SIALOLITHIC DISEASE

O.S.Seyidbekov, S.Z.Aliyev, D.A.Babayev

Sialolithic illness (special design bureau) is the most widespread disease among all pathology of sialadens. Small efficiency offered before methods of treatment and possible complications force to search for new approaches to treatment of patients with inflammatory and dystrophic diseases of sialadens. Under our observation there were 32 patients with sialolithic illness, from them at 25 patients the stone settled down in submandibular and at 7 - in parotid gland sialadens. By results of our research, it is possible to say that in 85 % of cases the necessary effect has been reached and only in 15 % of cases of action have not led to the desirable purpose.

Daxil olub:24.11.2009

NAXÇIVAN ŞƏHƏRİNDƏ YAŞAYAN MƏKTƏB YAŞLI UŞAQLARIN FİZİKİ İNKİŞAFININ XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ TEMPİ

B.V. Talıbova

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Bir sıra tədqiqatçıların məlumatına əsasən son əsr uşaq fiziologiyasında müxtəlif səbəblərdən baş verən akselerasiya (latın sözündən «acceleratio» sürətlənmə) ona əks deselerasiya («de» - inkar, «celerare» sürətlənmə) və retardasiya (latın sözündən «retardatio» ləngimə) kimi proseslərin bir-birini əvəz etməsi ilə səciyyələnmişdir [4,6,9,15,19]. Orqan və sistemlərin bioloci inkişafının sürətlənməsi – akselerasiya əlamətləri alimlər tərəfindən hələ 150 il əvvəl qeydə alınmışdır. Antropometrik müayinə üsullarının klinik pediatriyaya ardıcıl olaraq tətbiqi hər on illikdən on illiyə uşaqların boyunun artması və cinsi inkişafının daha erkən başlanmasını təyin etməyə imkan yaratmışdır. Akselerasiya idarəolunmayan fizioloci bir proses kimi demək olar ki, dünyanın bütün ölkələrində müxtəlif yaşlı uşaqlar arasında bu və ya digər dərəcədə rast gəlinir. Avropa ölkələrində 1882-ci ildən 1970 - ilədək aparılan tədqiqatların nəticəsi yeniyetmələrdə boyun 19-20 sm-dək artmasını

və ümumiyyətlə yüz il ərzində hər on illik insanlarda bədən uzunluğunun bir santimetrə qədər çoxalmasını müəyyən etmişdir [3,7,8].

İkinci dünya müharibəsindən sonra Avropa, Şimali Amerika və bəzi Asiya ölkələrində akselerasiya hadisəsi populyasiya səviyyəsində uşaqlarda fiziki inkişafın sürətlənməsi kimi qeydə alınmış və «Əsrin tərəqqisi» adlandırılmışdır. Antopoloq və gigiyenist alimlər XX əsrin 50-70-ci illərini akselerasiya sıçrayışı illəri kimi xarakterizə edir. Aparılmış retrospektiv tədqiqatlar nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, bu dövrdə doğulmuş uşaqlar cinsi yetişkənliyinə, bədən uzunluğu və kütləsinə görə müvafiq yaş dövrlərində valideynlərindən sürətli inkişaf etmişlər. Mövcud nəzəriyyələrdən birinə görə müharibədən sonra sürətli inkişaf planet əhalisinin həyat durumunun və rifahının yaxşılaşması ilə izah edilir. İkinci nəzəriyyəyə görə, boy və inkişaf proseslərinin sürətlənməsi uşaqların körpə yaşlarından aldıqları informasiyanın həcminin çoxluğu və bilvasitə beynin fəaliyyətinin stimullaşdırılması ilə əlaqələndirilir. Digər alimlər akselerasiyanı bir çox daxili və xarici (məsələn, günəş fəallığı) səbəblərlə şərtlənən insan tarixində dəfələrlə təkrarlanan müvəqqəti hadisə kimi qiymətləndirirlər [11,12,13].

Shephard R., Rode A. (1994) Arktikada yerli əhalinin uzun illər boyu fiziki inkişafını tədqiq edərək, göstərmişlər ki, polulyasiyaarası fərqlər uzun müddət hətta yarım əsrə yaxın müddətdə saxlanılır və yerli əhalinin uşaqları arasında akselerasiya dəyişiklikləri çox cuzi özünü göstərməklə belə, baş vermir [18].

Akselerasiya prosesinin müxtəlif zamanlarda antropoloq və gigiyenistlər tərəfindən geniş tədqiq olunmasına baxmayaraq bugünədək fenomenin tam əhatəli izahı dəqiqləşdirilməmişdir. Bəzi müəlliflər akselerasiya hadisəsinin əsasən bioloci və psixoloci proseslərin qarşılıqlı sürətlənməsi şəklində davam etməsini göstərir. Bu zaman məktəbli uşaqlar arasında antropometrik göstəricilərlə yanaşı erkən intellektual yetkinlik və erkən cinsi inkişafın baş verməsi xüsusilə qeyd olunur [3,16]. Son illərin tədqiqatları postsovet məkanında olan dövlətlərdə uşaqlar arasında akselerasiya tempinin ləngiməsini təsdiqləyir [8,14,15]. Alınmış nəticələrdən aydın olur ki, məktəblilərin bədən kütləsi XX əsrin 60-cı illərin yaşıdları ilə müqayisədə kəskin fərqlənir, döş qəfəsinin çevrəsi uyğyn parametrdən geri qalır. Müasir dövrdə uşaqlarda total ölçülərin və fiziometrik göstəricilərin yüksək artma tempi azalma ilə əvəz olunmaqla cinsi yetişkənlik göstəricilərində sabitləşmə müşahidə edilir, uşaqların bioloci yaşları təqvim yaşlarından geri qalır. Müəlliflər bunu qeyri-qənaətbəxş proqnostik əlamət sayır, MDB ölkələrində gedən sosial-iqtisadi dəyişikliklər və ekoloci böhranlarla əlaqələndirir və gələcəkdə yeniyetmələrdə fiziki inkişafın pisləşməsi, reproduktiv sağlamlığın pozulması tendensiyasının artması ehtimalını göstərirlər. Tədqiqatın nəticələri eyni zamanda məktəblilərin funksional imkanlarının da azalması meylliliyini aşkar etmişdir. Belə ki, son 10 ildə rusiya məktəblilərinin əl gücü orta hesabla 18-20%, ağ ciyərlərin həyat tutumu isə 15% - ə qədər azalmışdır.

Rusiya alimləri inkişafın bu cür sürətlənməsi və ləngiməsini tsiklik nəzəriyyə ilə izah edirlər. Alimlərin fikrincə son 20 ildə həm Rusiyada, həm də Avropa və Amerika ölkələrində akselerasiya prosesinin dayanmısı ilə yanaşı fiziki inkişaf tempinin, orqanizmin bütün orqan və sistemlərinin bioloci yetişməsi prosesinin ləngiməsi, yəni akselerasiyaya əks bir proses - deselerasiya qeniş vüsət alır [17]. Tədqiqatçıların rəyinə görə müasir dövrün ekoloci amilləri, gen mutasiyaları, qidalanma pozulmaları, həyat tərzinin dəyişilməsi, fiziki aktivliyin azalması, informasiya texnologiyalarının artması nəticəsində mərkəzi sinir sisteminin fəaliyyətinin ləngiməsi deselerasiya prosesinin əsas səbəbləridir. Son illərin tədqiqatları göstərir ki, deselerasiya bütün yaş dövrlərində, fiziki inkişaf göstəricilərinin səciyyəvi dəyişilməsi ilə gedir. Bu zaman döş çevrəsinin kiçilməsi, əzələ gücünün kəskin azalması, hipotrofiyaya səbəb olan bədən kütləsinin çatmamazlığı və piylənməyə gətirib çıxaran çəkinin hədsiz artması nəzərə çarpır [5].

Məlumdur ki, böyümə dövründə uşağın fiziki inkişaf sürəti individualdır və onun bioloci yaşı müəyyən dərəcədə həmyaşıdlarının yaşından fərqlənə bilər. Uşaqlarda bütün yaş dövrlərində bədən mütənasibliyinin, fiziki və psixomotor inkişafın fərqləndirici xüsusiyyətləri mövcuddur. Südəmər və erkən yaş dövründə uşaqlarda anadangəlmə şərtsiz reflekslərin sönməsi, şərti reflekslərin əmələ gəlməsi, süd dişlərinin çıxması, sümükləşmə nöqtələrinin

formalaşması, hərəki vərdişlərin və nitqin inkişafına görə biolji yaşı barədə mühakimə yürütmək olar. Məktəbəqədər yaş dövründə yetişkənliyin mühüm əlaməti, daimi dişlərin çıxması, məktəblilərdə isə cinsi dimorfizm (ikincili) əlamətlərinin inkişafı, intellekt və fiziki iş qabiliyyəti hesab edilir.

Fedotova T.K. (2007) altı yaşadək uşaqlarda bioloci yaşın müxtəlif meyarlarının təhlilini aparmış və göstrəmişdir ki, bir - altı yaşda uşaqlarda avtonom göstərici olan diş yaşı, morfoloci yetkinliyinin markeri hərəki yaş və fillipin testi, bədənin antropomntrik ölçüləri orqanizmin bioloci yaşının təyinində istifadə oluna bilərlər [10]. Bu meyarlar qarşılıqlı uşağın somatik inkişafının müxtəlif komponentləri ilə əlaqəli olsalar da biri-birini əvəz etmirlər. Müəllifin fikrincə, 8-17 yaş çərçivəsində bioloji yaşın ən informativ meyarı ikinci cinsi əlamətlərin inkişafına əsaslanan inteqrativ göstəricilərdir.

Uşaqların inkişaf xüsusiyyətləri, akselerasiya və deselerasiya proseslərinin başlanması, inkişaf tempinin ləngiməsi və başa çatması səbəbləri hələ də aydınlaşdırılmayıb və vaxtaşırı olaraq uşaqların sağlamlıq monitorinqinin aparılmasını, regional standartların müntəzəm təzələnməsini tələb edir [5,7,9,11,13]. Bu məqsədlə Naxçıvan şəhərində məktəb yaşlı uşaqların fiziki inikşaflarının istiqaməti və tempi tədqiq olunmuşdur.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI**.** Müayinədən 6 yaşdan 17 yaşadək olan 348 azərbaycanlı (180 oğlan və 168 qız), doğulandan Naxçıvan şəhərində yaşayan uşaq keçirilmişdir. Onlardan son altı ayda xəstələnməyən, heç bir xroniki xəstəliyi olmayan I və II sağlamlıq qruplarına aid 316 məktəbli seçilmiş və geniş tədqiqata cəlb olunmuşdur. Müayinə olunan uşaqlar fiziki, morfoloci və psixoloci xüsusiyyətlərinə görə üç yaş qrupuna ayrılmışlar: I yaş qrupu - kiçik məktəbli (6-10 yaş) 119 uşaq (onlardan 59 qız və 60 oğlan), II yaş qrupu - orta məktəbli yaşlı (11-14 yaş) 125 uşaq (62 qız və 63 oğlan) və III yaş qrupu - böyük məktəbli yaşlı (15-17 yaş) 72 uşaq (35 qız və 37 oğlan) təşkil etmişdir. Bütün uşaqlarda ümumi laborator (qanın, sidiyin, nəcisin kliniki-morfoloci müayinəsi) analizlərlə yanaşı instrumental müayinələr (EKQ, spirometriya, dinamometriya) aparılmış, antropometrik üsülla bədən kütləsi, bədən üzunluğu, döşün çevrəsi təyin edilmiş və ÜST tərəfindən beynəlxalq monitorinqlərdə tövsiyyə edilmiş bir sıra indekslər hesablanmışdır [1]. Ümumi qəbul olunmuş statistik üsullarla fiziki inkişafın artım göstəricisi və artım sürəti təyin edilmiş, 1997-ci il azərbaycan populyasiyalı məktəbli uşaqların fiziki inkişaf parametrləri ilə müqayisə olunmuşdur [1,2]. Müqayisə zamanı yaş, cins xüsusiyyətləri ilə yanaşı yaş qruplarında baş verən dəyişikliklər nəzərə alınmışdır.

TƏDQİQATIN NƏTİCƏLƏRİ VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. **T**ədqiqat nəticəsində alınmış məlumatlar cədvəl 1, 2, 3, və 4-də verilmişdir. Cədvəllərdən göründüyü kimi uşaqların fiziki inkişafının əsas parametrləri olan bədən kütləsi, boyun uzunluğu və döş qəfəsinin çevrəsi yaşdan və cinsdən asılı olaraq müxtəlif dövrlərdə artım dinamikasına və eləcə də artım sürətinə görə fərqlənir. Belə ki, müayinə edilən oğlanlarda bədən kütləsinin artım sürəti 2,7% - dən 18,1% -ə qədər dəyişməklə yaşlar arasında heç bir ardıcıl izlənən qanunauyğunluğa tabe olmadan təzadlarla səciyyələnmişdir (Cədvəl 1).

1997- ci ilin oğlanlara aid müvafiq məlumatlarında kütlənin artım sürəti xeyli dərəcədə məhdud 6,0% - 15,3% olmaqla dəyişilmişdir. Naxçıvan şəhər məktəlilərində bu göstəriciyə görə ən çox artım surəti 9-10, ən aşağı artım sürəti isə 7-8 yaş arasında müşahidə olunmuşdur. Kiçik məktəblilər qrupunda artım sürətinin aşağı səviyyəsi 8, II qrupda isə 13 yaşlılarda təsadüf edilmişdir. Yuxarı sinif oğlan uşaqları (III qrup) arasında kütlənin artım sürəti özündən qabaqkı qruplarla müqayisədə nisbətən yuxarı səviyyələrdə sabitləşmiş və 11,5-12,7% hüdudlarında tərəddüd etmişdir ki, bunu onlarda neyroendokrin tənzimlənmənin formalaşması və fiziki inkişafın yetkinləşməsi ilə izah etmək olar.

Müayinə olunmuş 6-17 yaşlı qızlarda bədən kütləsinin artım sürətinin yaşlar arasında dəyişilmə tempi eyni qrupdan olan oğlanlarla müqayisədə müəyyən qədər az - 3,8-12,2% tərəddüdü ilə özünü biruzə vermişdir. Bu göstəricinin qızlarda 1997-ci ildə dəyişilmə intervalı 1,7-18,1% olmuşdur.

Cədvəllərdən aydın olduğu kimi, əgər oğlanlarda kütlənin ən aşağı artım tempi kiçik yaşlı məktəlilərdə, sabit çox isə böyük məktəlilərdə müşahidə olunursa, qızlarda bundan fərqli olaraq bədən kütləsinin maksimal artımı 10-11 yaşlarda, minimal tempi isə 17 yaşında baş verir. Qızlarda fiziki inkişafın əsas papametri olan kütlənin artım sürəti II yaş qrupunda demək olar ki, sabit artması ilə səciyyələnməklə oğlanlardan seçilmişdir. Oğlan və qızlarda bədən

uzunluğunun illərdən asılı olaraq dəyişilmə tempinin təhlili cinsdən asılı olmayaraq azalmağa meyilliliyi göstərdi (Cədvəl 2)

Cədvəl 1

Uşaqlarda yaşdan və cinsdən asılı olaraq bədən kütləsinin artım sürəti (%)

Yaş (il)	Bədən kütləsi (kq) 2009-cu il				Bədən kütləsi (kq) 1997-ci il			
	Oğlan		Qız		Oğlan		Qız	
	M±m	Artım sürəti	M±m	Artım sürəti	M±m	Artım sürəti	M±m	Artım sürəti
6	21,2±1,8	8,5	20,1±2,1	8,4	20,6±0,9	8,4	20,2±1,1	8,9
7	22,1±1,5	4,5	21,7±1,1	8,0	23,8±0,9	15,3	23,9±0,8	18,1
8	22,7±1,7	2,7	23,0±2,0	6,0	26,7±1,1	12,4	26,9±1,5	13,0
9	24,3±2,5	6,8	25,0±3,0	8,7	29,5±1,8	10,5	30,3±2,3	12,4
10	28,7±2,4	18,1	28,1±2,0	12,2	32,9±1,5	11,7	33,7±1,5	11,1
11	31,7±2,4	10,6	31,2±2,4	11,1	37,1±1,6	12,6	38,1±1,8	13,1
12	34,4±2,2	8,5	32,4±2,1	3,9	42,4±1,8	14,2	42,9±1,8	12,9
13	37,0±3,3	7,6	35,2±3,2	8,8	45,7±2,4	7,8	46,6±2,3	8,4
14	41,7±3,3	12,7	37,9±2,8	7,5	50,6±2,4	10,8	51,8±2,3	11,3
15	47,0±3,9	12,7	40,9±4,4	8,1	54,6±2,3	7,9	54,7±2,7	5,5
16	52,4±6,2	11,5	43,4±4,7	6,2	60,7±4,1	11,1	59,5±3,6	8,9
17	58,5±5,0	11,5	45,1±3,7	3,8	64,3±3,8	6,0	60,5±2,9	1,7

Cədvəl 2

Uşaqlarda yaşdan və cinsdən asılı olaraq bədən uzunluğunun artım sürəti (%)

Yaş (il)	Bədən uzunluğu (sm) 2009-cu il				Bədən uzunluğu (sm) 1997-ci il			
	Oğlan		Qız		Oğlan		Qız	
	M±m	Artım sürəti	M±m	Artım sürəti	M±m	Artım sürəti	M±m	Artım sürəti
6	115,1±1,8	6,8	112,8±2,3	5,2	113,4±1,6	5,2	112,3±2,1	4,7
7	120,4±1,8	4,6	119,4±1,3	5,9	119,5±1,5	5,3	120,0±1,1	6,9
8	123,9±1,9	2,9	122,9±2,2	2,9	125,8±1,6	5,3	126,2±2,0	5,2
9	128,6±2,9	3,8	129,5±3,9	5,4	131,5±2,2	4,6	131,3±3,0	4,0
10	132,7±2,3	3,1	131,6±2,3	1,6	137,2±1,7	4,3	137,8±1,6	4,9
11	140,1±2,2	5,6	138,9±2,5	5,5	142,9±1,7	4,1	143,4±1,9	4,1
12	147,4±2,1	5,2	145,4±1,7	4,7	148,5±1,5	3,9	148,6±1,7	3,6
13	151,9±2,6	3,0	150,2±2,7	3,3	154,2±2,3	3,8	153,0±2,2	3,0
14	158,5±2,4	4,4	154,3±1,9	2,7	159,3±2,1	3,3	157,0±1,6	2,6
15	163,0±2,3	2,8	157,3±2,5	1,9	164,1±2,2	3,0	159,8±2,2	1,8
16	167,3±2,7	2,7	160,7±2,5	2,2	168,1±3,0	2,5	161,6±2,3	1,1
17	170,7±2,4	2,0	164,5±2,1	2,4	171,1±2,8	1,8	164,1±1,8	1,5

Oğlanlarda artım sürəti müxtəlif illərdə fərqlənməklə 2,0-6,8% civarında dəyişilmişdir. Bədən kütləsindən fərqli olaraq boy göstəricisinin maksimal artım sürəti kiçik məktəblilərdə – 6 yaşında (6,8%), minimal tempi isə yuxarı sinif şagirdlərində – 17 yaşında (2,0%) rast gəlinir. Qızlarda da bədən uzunluğunun artım surəti oxşar şəkildə olmaqla ən çox 7 (5,9%), az isə 15 yaşında (1,9%) baş vermişdir.

Boyun stabil artım sürəti hər iki cinsdən olan məktəlilərdə demək olar ki, eyni illərdə 11-12 yaşlarında müşahidə olunur. 1997-ci il məlumatlarına əsasən bədən uzunluğunun artım sürəti oğlan və qızlarda faktiki olaraq eyni olmaqla stabil 6 – 11 yaşlarında artmışdır.

6-17 yaşlı məktəbli oğlan və qızlarda döşün çevrəsi orta hesabla yaşdan asılı olmayaraq müxtəlif templərdə artmışdır (Cədvəl 3). Oğlanlarda döşün çevrəsinin artım sürəti daha qabarıq 6 (4,6%), 13 (5,5%), 16 (4,4%) və 17 yaşlarında (5,5%), qızlarda isə bir qədər

fərqli olaraq 6 (4,3%), 8 (5,2%) və 15 yaşlarında (4,0%) baş vermişdir. Cədvəllərdən göründüyü kimi fiziki inkişafın bu parametrinin artım tempi oğlanlarda daha çox yuxarı sinif şagirdlərində (15-17 yaş), qızlarda isə stabil orta 9-13 yaşlarda rast gəlinir. Oxşar formada dinamika 1997-ci il müayinəsinin nəticələrində izlənilir.

Alınmış məlumatların müayinə qupları üzrə təhlilindən aydın olur ki, qruplar üzrə orta statistik oğlanlar arasında bədən kütləsinin artma sürəti yaşla əlaqədar olaraq çoxalmaqla maksimal 15-17 yaşlı məktəblilərdə müşahidə edilir (Cədvəl 4).

Cədvəl 3

Uşaqlarda yaşdan və cinsdən asılı olaraq döş qəfəsi çevrəsinin artım sürətinin (%)

Yaş (il)	Bədən kütləsi (kq) 2009-cu il				Bədən kütləsi (kq) 1997-ci il			
	Oğlan		Qız		Oğlan		Qız	
	M±m	Artım sürəti	M±m	Artım sürəti	M±m	Artım sürəti	M±m	Artım sürəti
6	57,3±1,6	4,6	55,5±2,3	4,3	60,6±1,2	4,0	60,2±1,5	3,6
7	58,0±1,4	1,2	56,5±1,1	1,8	60,5±1,0	-0,25	59,1±0,8	-1,91
8	59,5±1,6	2,6	59,4±2,2	5,2	62,7±1,1	3,7	61,8±1,5	4,7
9	61,5±2,2	3,4	61,8±3,0	3,9	65,0±1,6	3,7	64,8±2,3	4,9
10	63,1±1,7	2,5	63,4±1,7	2,8	67,3±1,3	3,5	67,6±1,4	4,3
11	65,4±1,7	3,6	65,1±1,8	2,6	69,6±1,3	3,3	70,3±1,6	4,0
12	67,3±1,4	3,0	67,2±1,7	3,2	71,8±1,1	3,2	73,0±1,4	3,8
13	71,0±2,2	5,5	69,0±2,3	2,6	74,8±1,6	4,1	75,6±1,8	3,6
14	72,9±2,0	2,7	70,7±1,9	2,5	77,6±1,6	3,8	78,4±1,5	3,7
15	75,4±1,9	3,4	73,5±2,5	4,0	81,3±1,5	4,8	80,9±1,9	3,2
16	78,7±2,7	4,4	75,3±2,9	2,5	83,0±2,4	2,0	82,1±2,1	1,5
17	83,0±2,7	5,5	76,9±2,1	2,1	87,0±2,1	4,9	84,0±1,6	2,3

Cədvəl 4

Yaş qruplarında məktəbli uşaqların bədən kütləsinin, bədən uzunluğunun və döş qəfəsi çevrəsinin artım sürəti (%)

Yaş qrupları (il)	Cins	Artım sürəti (%)					
		2009-cu il			1997-ci il		
		BU	BK	DÇ	BU	BK	DÇ
6-10	O	4,24	8,13	2,85	4,94	11,66	2,94
	Q	4,19	8,64	3,59	5,14	12,69	3,11
11-14	O	4,16	9,86	3,70	3,80	11,35	3,62
	Q	4,06	7,81	2,74	3,33	11,40	3,76
15-17	O	2,49	11,92	4,42	2,42	8,33	3,89
	Q	2,17	6,03	2,34	1,49	5,35	2,33

Qızlar arasında bu indeksin dinamikası oğlanlardan fərqli olaraq əksinə - yaşın arması ilə artım sürətinin azalması istiqamətində dəyişilmişdir. Kütlənin maksimal tempi kiçik, minimal isə yuxarı sinif şagirdlərində baş vermişdir. Qruplar üzrə bədən uzunluğunun artma sürəti oğlan və qızlarda demək olar ki, eyni dərəcədə azalmaqla minimal həddə hər iki cinsdə 15-17 yaşlı uşaqlarda təsadüf edilir. Uşaqlarda döş qəfəsi çevrəsinin artım sürəti cinsdən asılı olaraq müxtəlif səciyyədə olmuşdur. Oğlanlarda bu parametrin tempinin yaşın artması ilə yüksəlməsi, qızlarda isə əksinə azalması müşahidə edilir.

Beləliklə, alınmış nəticələrin təhlili göstərir ki, Naxçıvan şəhərində yaşayan məktəb yaşlı uşaqlar arasında fiziki inkişafın ayrı – ayrı parametrlərinin artım sürəti yaşdan və cinsdən aslılı olaraq dəyişir. Belə ki, bədən kütləsi və döş qəfəsinin artma sürəti oğlanlar arasında yaşın artması ilə çoxalsa də, qızlarda əksinə azalır, bədən uzunluğunun artma tempi cinsdən

asılı olmayaraq yaşın çoxalması ilə aşağı düşür. 1997-ci ilin müvafiq indekslərinin müxtəlif yaşlar üzrə artım sürəti ilə müqayiəsədə qabarıq olmasa da müəyyən fərqlər nəzərə çarpır.

ƏDƏBİYYAT

1. Исайев И.И. Ушагларда физики инкишафын хцсусиййятляри вя онун гиймятляндирилмяси. Мяшьяляляр цчцн тядрис вясаити.- Бакы, 1997, 33 с.

2. Ъаббаров М.С. Тибби статистика курсу.- Бакы: Стейк, 2000, 120с.

3. Безруких М.М., Сонькин М.М., Фарбер В.Д. Возрастная физиология: (Физиология развития ребенка): Учебное пособие для ВУЗ-ов.-М.: Академия, 2002, 413с.

4. Еигуз Л.Г., Поляков А.Я., Богаченов Н.Д. Динамика физического развития учащихся школьников города Новосибирска // Гигиена и санитария, 2003, №3, с. 50-52.

5. Зайцев В.П, М.А.Землянова, Д.А.Куприянов. Оценка темпов и гармонического физического развития детей в условиях опасных экологических воздействий Пермского края.- Белгород: Бел. ГТАСМ, 1999, с. 15-21.

6. Зайцева В.П. Физическое развитие //Журнал «Здоровье детей», 2005, №12, с. 15-19

7. Куликов В.П. Трехмерная модель здоровья //Валеология, 2000, с. 15-21.

8. Кучма В.Р., Сухарева Л.М. Состояние и прогноз здоровья школьников (итоги 40-летнего наблюдения) //Российский Педиатрический Журнал, 2007, №1, с. 53-57.

9. Сонькин В.Д., Зайцева В.В. Валеологический мониторинг здоровья и условий обучения детей и подростков (Проект региональной программы) / Материалы научной конференции Института возрастной физиологии Российской Академии Образования.- М., 2007, с. 112-130.

10. Федотова Т.К. Соотношение показателей биологического возраста у детей в процессе роста // Российский педиатрический журнал, 2007, №1, с. 20-23.

11. Чичерин Л.П., Куценко Г.И., Какорина Е.П. Актуальные проблемы формирования системы мониторинга состояния здоровья детей и подростков // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины, 2000, №3, с. 30-32.

12. Чмель И.Б., Медведев Л.Н. Возрастная динамика антропометри-ческих показателей детского населения Красноярска // Гигиена и санитария, 2002, №2, с. 49-51.

13. Ямпольская Ю.А. Популяционный мониторинг физического развития населения // Гигиена и санитария, 1996, №1, с. 24-26.

14. Ямпольская Ю.А., Година Е.З. Состояние, тенденции и прогноз физического развития детей и подростков России //Российский педиатрический журнал, 2005, №2, с. 30-39.

15. Ямпольская Ю.А. Физическое развитие школьников Москвы последние десятилетия //Гигиена и санитария, 2000, №1, с. 65-68.

16. Behrman R.E, Kliegman R.M., Jenson H.B. Nelson essentials of pediatrics, 4 th ed.- Philadelphia, 2003, 952 p.

17. Vershubsky G.G., Kozlov A.I. Adaptive norm of newborn’s body mass in ethnic minorities of northern Russia . Children and Young People in a Changing World:Aholistic Approach, 2001, p.90

18. Shephard R.J., Rode A. The health consequences of "modernization": Evidence from circumpolar peoples. Cambridge; Cambridge University Press, 1996, p. 198-203.

19. Stinson S., Bogin B., Huss-Ashmore R., O'Rurke D. (eds.). Human Biology: An Evolutionary and Biocultural Perspective.- New York; Wiley-Liss, Inc, 2000, p. 1108-1203

SUMMARY

RATES AND FEATURES OF PHYSICAL DEVELOPMENT OF CHILDREN OF SCHOOL AGE LIVING IN THE CITY OF NAKHCHIVAN

B.V.Talybova

Last years the children's physiology is characterized by, occurring owing to the various reasons processes of acceleration, deceleration and retardation, replacing each other. Uncontrollable physiological process of acceleration of development of children meets worldwide, in all age periods and in various degree. After the Second World War in Europe, in the North America and in some countries of Asia acceleration process was marked at children on population level. Now in Russian Federation acceleration of the total sizes and physiometric parameters of children is replaced with the decrease in rates of development and stabilization of parameters of sexual development.

For the purpose of definition of rates of development of children in Azerbaijan physical development (weight of a body, length of a body and a thorax circle) of 316 schoolboys of 6-17 years living in the city of Nakhchivan has been investigated, rates of their development were estimated and they were compared with rates of development of schoolboys of Azerbaijan on the basis of materials of 1997.

Results of research have shown that if at boys the lowest rate of a gain of weight of a body was marked at younger schoolboys, stably high rate was marked at schoolboys of the senior classes. In difference from boys

at girls the maximum rate of increase was marked at the age of 10-11 years, the minimum rate was marked in 17 years.

Daxil olub:23.12.2009

НЕКОТОРЫЕ СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИЕТОТЕРАПИИ ПРИ ФЕНИЛКЕТОНУРИИ

Я.С. Гусейнли, Т.А. Аскерова
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Первые шаги по выявлению и возможности коррекции биохимических нарушений при фенилкетонурии (ФКУ) на сегодняшний день сменились успешным лечением этой патологии. ФКУ – это наследственное заболевание метаболизма фенилаланина, вызванное дефицитом активности фермента фенилаланин-4-гидроксилазы, накоплением фенилаланина в организме, при отсутствии лечения приводящее к олигофрении, судорогам, поведенческим проблемам и пр. Основной патогенетический метод лечения ФКУ – диетотерапия, а, именно, предупреждение накопления фенилаланина путём исключения его из пищи с первых дней жизни пациента [9].

ФКУ во многих странах мира перестала быть неразрешимой проблемой, благодаря проведению массовой скрининг-диагностики, удобствам организации медицинского наблюдения и полному государственному обеспечению лечебным питанием. Создание подобных служб является необходимым и в нашей республике.

Диета при ФКУ строится на 4 принципах: 1. Пища, содержащая много белка, такая как мясо, рыба, яйца, молочные продукты, содержит очень много фенилаланина и полностью исключается из рациона. Но так как организм любого человека для роста и функционирования нуждается в поступлении белков, ребёнок с ФКУ получает белок в виде безфенилаланиновой аминокислотной смеси. В качестве примера можно привести продукцию завода SHS International Ltd (г. Ливерпуль, Великобритания) – XP Аналог, XP Аналог LCP, XP Максамейд, XP Максамум, П-АМ Универсальный, Изифен. С ростом ребёнка его потребность в общем белке увеличивается, но доза белка в натуральных продуктах существенно не изменяется, так как организму нужно весьма незначительное количество фенилаланина. Возрастающая потребность в белке компенсируется увеличением количества аминокислотной смеси; 2. Также много белка для ребёнка с ФКУ содержит такая пища, как хлеб, макароны, крупы, поэтому их заменяют специальными низкобелковыми аналогами (« Лопрофины» SHS Int.ltd); 3. Многие продукты содержат относительно мало белка, их можно употреблять в обычных количествах. Это большинство фруктов, некоторые овощи, зелень, варенье, сахар, масла; 4. Известно, что фенилаланин является незаменимой аминокислотой, и минимальная потребность в нем должна быть удовлетворена для обеспечения нормального развития ребёнка. Поэтому при составлении лечебного рациона суточное количество фенилаланина в пище назначают в зависимости от возраста и веса ребёнка, а также с учётом индивидуальной толерантности каждого больного к фенилаланину, которая определяется в процессе лечения (Таблица 1) [7].

Таблица 1

Допустимое количество фенилаланина в питании детей, больных ФКУ

Возраст детей	Количество фенилаланина (мг/кг массы тела в сутки)
До 2 месяцев	90 – 60
3 – 6 месяцев	55 – 45
7 – 12 месяцев	40 – 35
1 – 3 лет	35 – 25
4 – 6 лет	25 – 20
Старше 7 лет	20 – 10

В таблице 1. отражена закономерная тенденция к уменьшению потребности в фенилаланине с возрастом. Зная соответствующие нормативы и рекомендации мировых

производителей лечебного питания, целесообразно адаптировать их к нуждам нашего общества.

ЦЕЛЬЮ наших исследований является раннее выявление детей с ФКУ, разработка практических рекомендаций по диетотерапии, составление индивидуальной диеты каждому больному ребенку.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. С помощью количественного иммуноферментного метода определения фенилаланина в крови нами было обследовано 180 новорожденных и выявлено 42 (23,3 %) ребёнка с гиперфенилаланинемией (ГФА). Среди них, у 2 детей была выявлена ФКУ, а у остальных ГФА была связана с рядом причин: недоношенностью (задержкой созревания печеночной гидроксилазной системы), режимом питания, высокой экспрессивностью гена ФКУ в гетерозиготном состоянии [2]. В связи со значительным процентом выявленных детей с ГФА возникла необходимость обсуждения и составления практических рекомендаций по диетотерапии больных ФКУ и других ГФА.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. При назначении диетотерапии предусматривается определение общего суточного количества белка в рационе, допустимого количества патогенетически значимой аминокислоты, в данном случае фенилаланина, в соответствии с минимальными возрастными потребностями ребенка, количество белка за счёт натуральных продуктов и определение необходимого объёма специальной смеси на основе аминокислот (таблица 2) [5]. Особенно это важно для детей 1-го года жизни, так как раннее лечение предотвращает тяжёлые последствия дефицита фенилаланингидроксилазы. Также, следует учитывать традиционное питание населения, преобладание в нашем рационе мяса, животных жиров, климатические условия и т.п.

Таблица 2

Среднесуточные нормы потребностей в основных пищевых веществах и энергии для здоровых детей первого жизни, находящихся на искусственном вскармливании (в г/кг массы тела)

Возраст (мес.)	Энергия (ккал)	Белки, г		Жиры, г	Углеводы, г
		всего	Животные		
0 – 3	115	2,2	2,2	6,5	13
4 – 6	115	2,6	2,5	6,0	13
7 – 12	110	2,9	2,3	5,5	13

Как видно из таблицы 2, соотношение белков, жиров и углеводов приблизительно 1: 3: 6, тогда как для здоровых детей это соотношение равно 1: 1: 4. Повышение общей калорийности рациона происходит за счёт увеличения количества потребляемых жиров и углеводов.

До введения прикорма ребёнок, больной ФКУ, получает специализированную смесь без фенилаланина. Некоторую долю натурального белка он может получать из грудного молока; в этом случае, матери также рекомендуется соблюдать диету.

В результате наших исследований было выявлено, что после введения прикорма (после 4 месяцев) состояние некоторых детей ухудшалось, что, по-видимому, связано с потреблением продуктов, нежелательных при ФКУ [3]. В литературе описаны примеры расчета питания ребёнку первого года жизни с ФКУ, получающего прикорм [4]. Например, ребёнок в возрасте 4,5 месяцев с массой тела 7000 гр. Получает детскую молочную смесь «Нутрилон-1», кашу из саго 10%, фруктовое пюре и сок, для диетического питания используется смесь аминокислот без фенилаланина - ХР Аналог LCP. Однако, учитывая особенности питания нашего населения, целесообразно саго заменить на какой-либо привычный продукт, например, картофель, корректируя при этом кратность приёма и размеры порций. Так, в 1 грамме отварного картофеля содержится 0, 012 грамм белка. Сделав необходимые посчёты, предлагаем примерное меню для ребёнка, больного ФКУ, в соответствии с вышеизложенными рекомендациями (Таблица 3).

Как показано в таблице 3, мы рассчитываем питание больного ребенка, учитывая общее суточное количество белка, фенилаланина, жиров и углеводов. Если дополнительно употребляется грудное молоко, то необходимо принимать во внимание то, что в 100 мл грудного молока содержится примерно 1,1 - 1,2 грамма белка. Меню должно составляться

индивидуально, при активном участии родителей, с контролем динамики изменения уровня фенилаланина в крови, использованием основных принципов лечения ФКУ.

Таблица 3

Расчёт примерного меню для 4,5 месячного ребёнка, больного ФКУ

Показатель	Расчёт	Примечание
Общее суточное кол-во (ОСК) белка в рационе больного в соответствии с нормативами	2,5 г х 7 = 17,5 г	
ОСК фенилаланина, исходя из допустимых норм для больных ФКУ	45 х 7 = 315 мг	
Кол-во белка (КБ) за счёт естественных продуктов (дет. молоч. смесь, картоф. пюре, фрукт. сок, пюре)	315 : 50 = 6,3 г	1 г белка содержит около 50 мг фенилаланина
КБ за счёт детской молочной смеси / грудного молока	6,3 – 0,2 – 0,3 – 0,9 = 4,9	0,3 г - КБ в 50 г ябл. пюре, 0,2 г - КБ в 50 мл ябл. сока, 0,9- КБ в 75 г картоф. пюре
ОСК детской молочной смеси	(4,9 х 100):10 = 49 г	В 100г дет. мол.смеси «Нутрилон1»10 г белка
Если используется грудное молоко	(4,9 х 100):1,1 = 445 мл	В 100мл грудного молока примерно 1,1 -1,2 г белка
КБ за счёт смеси аминокислот без фенилаланина	17,5 – 6,3 = 11,2	
ОСК сухой смеси аминокислот без фенилаланина	(11,2 х 100):13 = 85 г	В 100 г сухой смеси ХР Аналог LCP – 13г белка
ОСК жира в рационе	6 х 4 = 24 г	
ОСК углеводов в рационе	14 х 4 = 56 г	

Приводим одно из наших наблюдений.

Больная К., 11 месяцев, родилась в срок от здоровых родителей. Беременность протекала без осложнений. Вес при рождении 3500 гр., рост 50 см. С рождения капризная, плаксивая, беспокойный сон. Резкое отставание в психомоторном развитии: не сидит, со спины на живот не переворачивается, мышечная гипотония. Проба Феллинга с трихлоруксусным железом положительна. Содержание фенилаланина в сыворотке крови – 18 мг%. Ей проводилось амбулаторное лечение. В возрасте 11 месяцев больная получала 100 мл, специальной смеси ХР Аналог LCP, а разнообразное меню обеспечивалось комбинациями блюд, приготовленных из овощей, фруктов, соков, сахара, растительных жиров в соответствии с нормативами.

В результате проведенной терапии у девочки отмечено значительное улучшение психомоторного развития: ходит с 1 года 2 месяцев, ест самостоятельно, произносит длинные фразы, игра носит целенаправленный характер, эмоциональные реакции – живые. Содержание фенилаланина в сыворотке крови в момент лечения – 3,5 мг%.

Приведённый пример ещё раз подтверждает улучшение состояния больных ФКУ в результате проведения строгой элиминационной диеты с тщательным расчётом необходимых питательных веществ.

Определённые трудности связаны с приобретением лечебных продуктов питания из-за рубежа, т.к. нет единой налаженной службы помощи семьям больных ФКУ. А также, при проведении лечения следует считаться с возможностью возникновения осложнений (задержка в весе, анемия, отеки), поэтому мы рекомендуем 1 раз в месяц проводить клинический анализ крови, 2 раза в месяц исследовать общий белок крови и уровень фенилаланина.

При некоторых состояниях в диету требуется внести коррективы. Так, в условиях повышенного катаболизма белка (интеркуррентные заболевания, сопровождающиеся гипертермией, повышенная физическая нагрузка, прорезывание зубов и т.д.) потребность в лимитирующем метаболите (фенилаланине) существенно снижается. В таких случаях

рекомендуется суточную потребность в натуральном белке снизить на 2 грамма, а дефицит калорий восполнить продуктами на основе углеводов и жиров.

Рекомендации по длительности проведения диетотерапии при ФКУ различны. В целом, соблюдение диеты в течении всей жизни получает поддержку большинства авторов. Исследования показывают, что если диета ослабляется после 12 лет, интеллект может оставаться стабильным, но другие функции нарушаются: развиваются изменения в частотном распределении электрической активности мозга и когнитивных функций, повышается мышечный тонус, возникает тремор, снижается минерализация костей [6, 8].

Всё вышесказанное относится к гомозиготам по гену ФКУ. В случае носительства соблюдение строгой диеты не является обязательным, хотя имеются данные о повышении уровня фенилаланина у гетерозигот в условиях повышенного катаболизма белка [1]. Важно, чтобы женщины-носительницы гена ФКУ соблюдали диету во время беременности.

Таким образом, выбор наиболее эффективных способов терапии больных ФКУ за рубежом и в отечественной медико-генетической практике продолжает оставаться актуальным. Появление современных продуктов лечебно-диетического питания даёт возможность, как избежать тяжелых осложнений, вплоть до развития олигофрении, так и помочь таким людям принимать активное участие в жизни социума. Немаловажным фактом является адаптация диетотерапии к условиям национального питания, преобладание тех или иных продуктов в рационе, а также доступность лечебных продуктов нашему населению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блюмина М. Г. Уровень фенилаланина в сыворотке крови у гетерозигот по гену фенилкетонурии в условиях усиленного катаболизма // Генетика, 1981, т.17, № 5, с. 910-914
2. Гусейнли Я.С., Аскерова Т.А. Динамика развития детей с ГФА, выявленной в период новорожденности // Метаболизм, 2009, № 1, с.8-11
3. Гусейнли Я.С., Аскерова Т.А. Клинические проявления поражения центральной нервной системы у детей с гиперфенилаланинемией / Материалы научной конференции, посвященной 70-летию з.д.н., проф. А. А. Ахунбейли.- Баку, 2008, с.233- 239
4. Ладодо К.С., Коробкина Г.С., Фатеева Е.М. Разработка диет для больных фенилкетонурией с включением новых безбелковых продуктов // Вопросы питания, 1973, № 6, с. 25-29
5. Ладодо К.С., Рыбакова Е.П., Бушуева Т.В. Результаты клинической апробации новых отечественных продуктов для лечения больных фенилкетонурией // Педиатрия, 1999, № 6, с.51-55
6. Brenton D. P.,Tarn A. C., Cabrera-Abreu J. C., Lilburn M. Phenylketonuria : treatment in adolescence and adult life // Eur. J. Pediatr., 1996, v.155, p.46-54
7. Recommendations on the Dietary Management of PKU // Arch. Dis. Child., 1993, v.68, N3, p.426- 7
8. Scwahn B., Mokov E., Scheidhauer K., Lettgen B., Schonau E. Decreased trabecular bone density in patients with phenylketonuria measured by peripheral quantitative computed tomography // Acta Paediatr, 1998, v.8, p.61-3
9. Smith I. Treatment of phenylalaninehydroxylase deficiency // Acta Paediatr ., 1994, v.407, p,60-5

SUMMARY

SOME MODERN ASPECTS OF THE DIET THERAPY AT THE PHENYLKETONURIA

Y S. Huseynli, T. A. Askerova

Phenylalanine hydroxylase (PAH) deficiency results in intolerance to the dietary intake of the essential amino acid phenylalanine and produces a spectrum of disorders. Classic phenylketonuria (PKU) is caused by a complete or near-complete deficiency PAH activity; without dietary restriction of phenylalanine, most children with PKU develop profound and irreversible mental retardation. PKU can be diagnosed by newborn screening, and allowed earliest possible diagnosis and treatment. The plasma phenylalanine concentration of 180 newborns was determined. 21 (11, 6%) of them had hyperphenylalaninemia, including 2 cases of classic phenylketonuria. The restricted phenylalanine diet was adapted to individual tolerance for phenylalanine and included appropriate protein and energy for age. Recommendations to children `s parents about special nutrition, rules of low-protein diet was given.

Daxil olub:06.11.2009

СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ СИНДРОМЕ МЕКОНИАЛЬНОЙ АСПИРАЦИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Б.М.Гусейнова
НИИ Педиатрии им. К.Фараджевой, г.Баку

Респираторный дистресс синдром (РДС), возникающий на фоне патологии перинатального периода, в частности, синдрома мекониальной аспирации, в течение ряда лет является одной из ведущих причин неонатальной заболеваемости и смертности [1,2]. Тактика интенсивной терапии РДС во многом определяется исходным состоянием гемодинамики. Однако изучению нарушений кровообращения у новорожденных с РДС при СМА посвящены единичные работы. [3].

Учитывая актуальность и недостаточную изученность проблемы, мы поставили перед собой цель – изучить особенности внутрисердечной, центральной и легочной гемодинамики в остром периоде РДС, обусловленной СМА.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В основу работы положены результаты допплерэхокардиографии у 82 новорожденных с РДС, обусловленной СМА. У 6 новорожденных тяжесть РДС составила I-степень, у 9 - II степень, у 67 - III степень. У 32 больных тяжесть состояния усугублялась внутричерепными кровоизлияниями, преимущественно перивентрикулярными (20 детей). Диагноз СМА установлен на основании обнаружения мекония в дыхательных путях ниже голосовой щели, однако его отсутствие не исключает происшедшей аспирации. Риск развития аспирационного синдрома возрастает, если в полости рта определяется 2 мл. или в трахее 1 мл. мекониальных вод. У новорожденных диагноз СМА подтвержден рентгенологически.

Основным методом исследования гемодинамики была допплерэхокардиография, которую выполняли на ультразвуковом сканере (MEDISON SONO ACEX 61 (Корея), ALOKO SSD 1400 (Япония). Системное артериальное давление (АД) измеряли с помощью монитора (BM 5, Patient Monitor, Bionet). Ударный и минутный объемы правого и левого желудочков сердца (соответственно УОпж и УОлж, МОпж и МОлж) определяли методом импульсной допплерографии. Цифровые данные обработаны методами вариационной статистики [4].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ. Первое исследование гемодинамики проводили на фоне начатой респираторной и инфузионной терапии в среднем в возрасте 1.92 ± 0,21 сут. Полученные данные принимали за исходные. На основе их анализа с учетом анамнеза, результатов клинического и инструментального исследований, выявлены 5 основных вариантов нарушений гемодинамики в остром периоде РДС, проявляющихся на фоне СМА: гиповолемия, персистирующая легочная гипертензия (ПЛГ), транзиторная дисфункция миокарда левого желудочка (ТДМЛЖ), транзиторная дисфункция миокарда правого желудочка (ТДМПЖ), функционирующий артериальный проток (ФАП).

У наблюдавшихся нами больных самым распостраненным вариантом циркуляторных расстройств была гиповолемия (Таблица). Она сочеталась практически со всеми синдромами нарушений гемодинамики. Общее число детей с гиповолемией составило 42. Большинство новорожденных перенесли хроническую внутриутробную гипоксию (29), практически все (38) асфиксию в родах. Средняя оценка по шкале Апгар на 1-ой минуте составила 5,18±0,25, баллов, на 5-ой минуте 6,75±0,16 баллов. У 10 больных тяжесть РДС усугублялась внутричерепными кровоизлияниями. 12-и новорожденным требовалось проведение ИВЛ.

Клиническая картина наряду с симптомами выраженной дыхательной недостаточности и поражения центральной нервной системы характеризовалась акроцианозом, бледностью и “мраморным рисунком” кожных покровов, холодными конечностями. Нередко отмечалась общая гипотермия. При аускультации сердца у большинства больных определялись тахикардия и глухость тонов. У 8 больных с внутричерепными кровоизлияниями наблюдали брадикардию до 95 ударов в минуту, пульс на периферических артериях был слабого наполнения. Системное АД, также как и ЧСС, колебалась в широких пределах и нормальным было только у 2 больных. У 16 больных отмечались низкие цифры артериального давления, что отражало децентрализацию кровообращения.

ПЛГ диагностирована у 22 больных, перенесших асфиксию в родах на фоне хронической внутриутробной гипоксии.Основной причиной внутриутробной гипоксии была нефропатия (12), асфиксии – слабость родовой деятельности. Средняя оценка по шкале Апгар

на 1-ой минуте составила- 5,1±0,5 баллов, на 5-ой – 7,0±0,4 баллов.Общее состояние этих детей характеризовалось крайней тяжестью. У 8 больных диагностированы перивентрикулярные, у 3 субарахноидальные кровоизлияния, 12 новорожденным требовалось CPAP,6 новорожденным ИВЛ.

Таблица

Показатели гемодинамики у новорожденных с различными вариантами нарушений кровообращения при РДС, обусловленной СМА

Показатели	Новорожденные, n =82					
	С гиповолемией, n =42	С ПЛГ n=22	С ТДМЛЖ n=6	С ТДМПЖ n=14	С ФАП n=12	Без нарушений гемодинамик и n=10
ЧСС,в мин.	138,2±3,92	136,8±5,44	128,1±6,12	122,4±4,91	142±4,62	124,1±4,5
АД ср,кПа	6,92±0,21	7,14±0,49	6,84±0,19	7,35±0,45	6,24±0,43	6,94±0,46
Vср АО,см/с	14,8±0,49^{x}	17,6±1,20	16,7±0,34	17,4±1,21	22,4±1,21	19,4±1,21
Vмакс,АО,см/с	67,1±2,09^{xx}	84,5±3,82	65,5±3,15^{xx}	78,2±3,29	86,5±5,42	80,5±4,66
Vср ЛА,см/с	15.8±0.89^{x}	14,5±1,08 ^{xx}	16,5±1,10^{x}	18,1±1,06	----------	19,8±0,86
Vмакс,ЛА см/с	67,9±3,24	71,2±4,94	64,2±3,45^{x}	71,8±3,88	----------	76,4±3,72
УО лж,мл/кг	1,52±0,05^{x}	1,76±0,10	1,62±0,06	1,88±0,09	2,45±0,14	2,45±0,08
МО лж,л/мин/кг	0,18±0,01^{x}	0,23±0,02	0,21±0,02	0,22±0,01	0,31±0,03	0,264±0,01
УО пж,мл/кг	1,48±0,06^{x}	1,39±0,10$_{xx}$	1,88±0,12	1,84±0,10	----------	2,21±0,12
МО пж,л/мин/кг	0,19±0,01^{x}	0,19±0,01^{x}	0,20±0,04	0,21±0,01	----------	0,27±0,01

Примечание: x-p<0,05, xx-p<0,01 по сравнению с показателями у детей без нарушений гемодинамики. ЧСС-частота сердечных сокращений, АД $_{ср}$- среднее артериальное давление, $V_{ср}$ АО-средняя скорость кровотока в восходящей аорте, $V_{макс.}$АО-максимальная скорость кровотока в аорте, $V_{ср.}$ЛА-средняя скорость кровотока в легочной артерии, $V_{макс.}$ЛА-максимальная скорость кровотока в легочной артерии,УО $_{пж}$ и УО $_{пж}$,МО $_{пж}$ и МО $_{лд}$- ударный и минутный объемы правого и левого желудочков сердца У остальных детей своеобразие клинической картины определялось сочетанием гиповолемии с другими вариантами нарушений гемодинамики: ФАП(10), ТДМЛЖ(7), ТДМПЖ(3), ПЛГ(3), что отразилось и на показателях гемодинамики.

Типичными клиническими проявлениями ПЛГ являлись выраженный цианоз, не соответствующий тяжести РДС, усиленный толчок правого желудочка и акцент II тона на легочной артерии, нередко сочетающиеся с грубым систолическим шумом нижней трети грудины и симптомами правожелудочковой недостаточности. На рентгенограмме грудной клетки определялись вступающий сегмент легочной артерии и увеличение тени сердца вправо.

Показатели гемодинамики у болных с ПЛГ представлены в таблице.ЧСС и системое АД характеризовались значительными колебаниями (84-196 в мин. и 4,65-8,24 кПа соответственно).

Эхокардиография позволяла по ряду косвенных признаков установить наличие легочной гипертензии. Отмечались дилятация легочного ствола,првого желудочка и предсердия, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки,характерные для легочной гипертензии. Ударный и минутный объемы правого желудочка были снижены, достоверно по сравнению с показателями детей без нарушений гемодинамики (Таблица).

Последние превышали аналогичные показатели для правого желудочка за счет праволевого сброса крови через овальное окно, выявленного у 5 новорожденных.

Как видно из таблицы,,ТДМЛЖ диагностирована у 6 больных с внутриутробной незрелостью. Эти дети перенесли асфиксию в родах, наиболее частой причиной которой

являлась отслойка плаценты. Средняя оценка по шкале Апгар на 1-ой минуте составила 5,12±0,31 балла, на 5-ой минуте 6,71±0, 15 балла. Клинические симптомы ТДМЛЖ сооответствовали крайне острой левожелудочковой недостаточности. ЧСС колебалась в широких пределах (от 90 до 180 в минуту),однако у большинства больных преобладала тахикардия. Большими колебаниями характеризовались и показатели системного АД, но чаще оно было ниже возрастной нормы. Наибольшую диагностическую ценность имела допплерэхокрдиография; уменьшались средняя и максимальная скорости кровотока в восходящей аорте, УО $_{ЛЖ}$ и МО $_{ЛЖ}$ (табл.). Тяжесть циркуляторных расстройств, обусловленных левожелудочковой недостаточностью, усугублялась ее сочетанием с гиповолемией [3], ФАП [2], ТДМПЖ [1].

ТДМПЖ диагностирована у 14 детей. Типичным для этой группы больных было сочетание хронической внутриутробной и острой интранатальной гипоксии в анамнезе. Основной причиной внутриутробной гипоксии являлась нефропатия (9), интранатальной гипоксии - вторичная слабость родовых сил (5). Оценка по шкале Апгар на 1-ой минуте составила в среднем 5,29±0,62 балла, на 5-ой минуте 7,19±0,32 балла .Клинически ТДМПЖ проявлялась усиленным сердечным шумом нижней трети груди в сочетании с симптомами правожелудочковой недостаточности. ЧСС характеризовалась тенденцией к брадикардии, системное АД в большинстве случаев соответствовало возрастной норме. Умеренно снижались средняя скорость кровотока в магистральных сосудах ,ударные и минутные объемы обоих желудочков сердца (Таблица).

ФАП диагностирован у 12 новорожденных (Таблица).Наиболее постоянными клиническими симптомами гемодинамически значимого артериального кровотока являлись машинный систолический шум слева от грудины, хорошо проводящийся на спину, усиленный верхушечный толчок, громкий , напряженный I тон, акцент II тона на легочной артерии. У 3 новорожденных с ФАП шум в сердце не выслушивался (“немой проток ”). В этих случаях диагноз ставили только на основании данных допплерэхокардиографии. ЧСС у новорожденных с гемодинамически значимым артериальным протоком характеризовалась тахикардией. Показатели системного АД достоверно от нормы не отличались ($p>0,05$).

Наиболее частыми вариантами нарушений внутрисердечной гемодинамики,у новорожденных с гемодинамически значимым ФАП являлись левоправый сброс крови через оваальное окно (6 детей), недостаточностью трех створчатого клапана (3) и митральная регургитация (2). У 8-ми больных ФАП сочетался с гиповолемией, у 2-х с ТДМЛЖ.

У 10-ти детей с РДС на момент обследования выраженных нарушений гемодинамики не выявлено. Это были преимущественно переношенные новорожденные. 8 перенесли хроническую внутриутробную гипоксию, 9 асфиксию в родах, 4 родовую травму ЦНС. Средняя оценка по шкале Апгар на 1-ой минуте составила 5,80±0,78 баллов, на 5-ой 6,78± 0,24 балла. С оценкой 4 балла и меньше родились 3-е детей. Подавляющее число детей имели соответствующие гипоксическое или гипоксически-травматическое поражение ЦНС в виде нарушений мозгового кровообращения II--III -й степени. Внутричерепное кровоизлияние (перивентрикулярное III-й степени) диагностировано у 2-х больных . 5-и новорожденным требовалось проведение ИВЛ, 6-CPAP. Возраст при первом обследовании составил 3,05± 0,31 суток. Клиническая картина определялась ведущей причиной РДС и поражением ЦНС. Физикальных данных, свидеельствующих о нарушениях кровообращения выявлено не было. Показатели ЧСС, системного АД соответствовали возрастной норме (табл.). Структурных деффектов сердца, нарушений функционального состояния миокарда, внутрисердечной, центральной и легочной гемодинамики с помощью допплерэхокардиографии обнаружить не удалось.

В целом РДС у новорожденных без нарушений гемодинамики протекал более легко по сравнению с детьми других групп.

Таким образом, в остром периоде РДС, обусловленный СМА, отмечаются нарушения гемодинамики в виде 5-и основных вариантов: гиповолемия, ПЛГ, ТДМЛЖ,ТДМЛПЖ, ФАП. Характер гемодинамических нарушений зависит от тяжести дыхательной недостаточности, перинатальной гипоксии и степени зрелости ребенка. Среди циркуляторных расстройств наиболее распространенным вариантом нарушений гемодинамики в остром периоде РДС, обусловленной СМА, является гиповолемия. У доношенных и переношенных новорожденных с

СМА гиповолемия часто сочетается с ПЛГ и ТДМПЖ, у незрелых новорожденных с ФАП и ТДМЛЖ. Легкая форма РДС у новорожденных детей может протекать без выраженных нарушений гемодинамики.

Каждый из вариантов нарушения кровообращения проявляется характерным симптомокомплексом, однако частое сочетание их друг с другом затрудняет клиническую диагностику. Допплерэхокардиография позволяет неинвазивным путем поставить точный диагноз и оценить тяжесть циркуляторных расстройств, что необходимо учитывать при выборе тактики интенсивной терапии новорожденных с РДС, обусловленный СМА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дементьева Г.М., Рюмина И.И., Кушарева М.Б. Актуальные проблемы пульманологии новорожденных // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2001, № 5., с.14-19

2. Лакин Г.Ф. Биометрия.- М.,1990, 352р.

3. Эммануилидис Г.К., Байлин Б.Г. Сердечнолегочный дисстресс у новорожденных / Пер. с англ.- М.: Медицина, 1994, с. 400

4. Gelfland S.J. Controversies in the treatment of Meconium Aspiration Syndrome.- 2004 , 17p.

SUMMARY

CONDITION OF HEMODYNAMY DURING MECONIUM ASPIRATION IN NEWBORNS

B.M. Quseynova

Purpose of the research – constitutes of study of peculiarities of intracardiac, central and lungs hemodynamy during severe period of respiratory distress syndrome caused by meconium aspiration syndrome. Cardiologic dopplerography examination was carried out in 82 newborns with RDS caused by MAS. It was found out that in cases of RDS caused by MAS, homodynamy is disordered in five variants: hypovolemia, persistent lungs hypertension, transitory dysfunction of left ventricle of heart myocardium, right ventricle of heart myocardium, fetal arterial duct. Hypovolemia is most encountered among these circulatory changes. During MAS, hypovolemia is concurrently observed together with persistent lungs hypertension and right ventricle of heart myocardium.

Daxil olub:27.11.2009

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЖЕНСКОГО БЕСПЛОДИЯ ОБУСЛОВЛЕННОЕ СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Н.А. Кулиева, Н.М. Шамсадинская (мл.)

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Синдром поликистозных яичников — многофакторная патология, чаще генетически детерминированная, в патогенезе которой доминируют нарушения центральных механизмов регуляции гонадотропной функции гипофиза с пубертатного периода, местные яичниковые факторы, экстраовариальные эндокринные и метаболические нарушения, определяющие клиническую симптоматику и морфологические изменения яичников [6].

По данным ВОЗ частота женского бесплодия, обусловленного эндокринными нарушениями, составляет 35-40%. Оно может быть вызвано нарушением функции эндокринных желез, либо подкорковых структур центральной нервной системы. Эндокринное бесплодие обусловлено самыми различными патологическими процессами не только в системе гипоталамус-гипофиз-яичники, но и в системах АКТГ - кора надпочечников, ТТГ - щитовидная железа. Наряду с этим нельзя также упускать из вида и заболевания печени. Каковы бы ни были причины эндокринного бесплодия, ведущее значение имеют патологические изменения функции яичников. Эти изменения чаще всего выражаются в стойкой ановуляции или же в недостаточности лютеиновой фазы менструального цикла. В структуре эндокринного бесплодия ведущее место принадлежит синдрому поликистозных яичников (СПКЯ) [1]. При обследовании женщин, страдающих бесплодием, частота выявления СПКЯ находится в пределах от 0,6 до 4,3% [8]. Среди женщин репродуктивного возраста частота данной патологии составляет примерно 11%, в структуре эндокринного

бесплодия доходит до 70% , у женщин с гирсутизмом СПКЯ выявляют в 65-70% наблюдений [5].

ЦЕЛЬЮ нашего исследования является изучение гормонального статуса у пациенток репродуктивного возраста с СПКЯ и направлено на нормализацию массы тела, метаболических нарушений, восстановление генеративной функции и овуляторных менструальных циклов, устранение гиперпластических процессов эндометрия и клинических проявлений гиперандрогении (гирсутизма, угревой сыпи).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Были обследованы 81 женщина, получившие консервативное лечение в поликлинических условиях за последние 5 лет (58,2%) . По возрастным группам пациентки были распределены следующим образом: в возрасте 18-27 лет были 31 (38,3%), 28-32 лет 14 (17,3%), 33-42 лет 16 (19,7%) женщин. Средний возраст составил 27±2,1 лет. С первичным бесплодием наблюдались 41(50,6%) женщина, с вторичным 40 (49,4%), из них virgo- 20 (19.8%). Всем больным выполнены тесты функциональной диагностики, УЗИ органов малого таза в динамике, рентгенография черепа и турецкого седла, гистеросальпингография. В плазме крови радиоиммунологическим методом были исследованы базальные уровни пролактина (ПРЛ), лютеинизирующего (ЛГ), фолликулостимулирующего (ФСГ) гормонов; эстрадиол, прогестерон, тестостерон, ДГЭА-сульфат, кортизол. При этом, пациентки получали традиционное лечение с включением в комплексную терапию трибестана и авандамета. Трибестан является натуральным продуктом, стимулирующим выработку половых гормонов естественным путем. Известно, что содержащиеся в препарате Трибестан (в Tribulus terrestris) фуростаноловые соединения содержат биологически активные вещества со следующими свойствами: антибиотическим действием — как антибиотики высших растений; противовирусным действием — главным образом действуют на вирусы гриппа и герпеса; гипохолестеринемическим действием — нормализует содержание холестерина в крови; противовоспалительным действием — из-за сходства с кортикостероидами; противотуморным действием; половостимулирующим действием; антифунгицидным действием.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ. Негормональный препарат Трибестан оказывает выраженный стимулирующий эффект на секрецию достаточно большого количества различных гормонов. Особенно сильно выражено действие Трибестана на секрецию гормонов гипофизарно - гонадной оси. Эффект воздействия препарата в одинаковой степени сильно выражен как на гипофизарном, так и на гонадном уровне. Установлены также половые различия действия препарата Трибестан на мужчин и женщин. Так, например, у женщин препарат влияет в основном на уровень ФСГ. По результатам испытаний очевидна высокая степень воздействия препарата на увеличение выработки фолликулостимулирующего (ФСГ) гормона. Трибестан также оказывает сильное влияние на уровень гормона эстрадиол. Концентрация этого гормона в сыворотке здоровых женщин принимавших перорально препарат трибестан в схеме возрастала в 1,5 раза.

Пациентки с ожирением в нашем исследовании составляют 19 женщин (23,5%) во всех возрастных группах. Ожирение характеризовалось равномерным распределением подкожной жировой клетчатки с преимущественным отложением жира в области живота и молочных желез в исследуемой группах. С первичным бесплодием наблюдались 11 (13,6%), с вторичным 8 (9,9%) женщин. У 14 (17,3%) женщин отмечалась пролактинемия: 5 (6,2%) из них были с первичным, 6 (7,4%) с вторичным бесплодием, у трех (3,7%)- после родов. Следует иметь в виду, что избыточное образование пролактина тормозит циклическую продукцию ФСГ и ЛГ гипофиза, вследствие чего в яичниках возникает стойкая ановуляция. Клинически это проявляется редкими менструациями (олиго- и опсоменоррея) и бесплодием [3]. У 5 (6,17%) женщин отмечено вторичное бесплодие с трубной непроходимостью: у 3 (3,7%) из них правостороннее, у двух (2,5%)- левостороннее.

Основными клиническими проявлениями СПКЯ являлись олиго- и аменорея на фоне патологических гормональных изменений: при повышенном уровне ЛГ, тестостерона нафоненормального или несколько сниженного уровня содержания ФСГ в периферической крови [10] исследования базальных уровней ЛГ, ФСГ, ПРЛ, половых стероидов (эстрадиола, прогестерона, тестостерона), ДГЭА-сульфат и кортизола нами был определен генез, гиперандрогении: гипофизарная гиперандрогения наблюдалась у 28 (34,6%), яичниковая результатом гиперандрогения у 23 (28,4%) и надпочечниковая гиперандрогения у 16 (19,75%). У остальных 14 женщин (18,25%) гиперандрогения была сочетанной, при этом

индекс ЛГ/ФСГ варьировал от 2,34 до 4,3. У пациенток с гипофизарной недостаточностью отмечено большее количество беременностей (12 женщин—42,8%), которым назначался клостилбегит по традиционной схеме, больший процент двухфазных менструальных циклов и лучшая переносимость препаратов. Авандамет назначался тучным больным чаще с яичниковой гиперандрогенией. Данный препарат не способствовал висцеральному ожирению, оказывал эффект как у тучных больных,так и у больных без ожирения и приводил к снижению периферической инсулинорезистентности, улучшая утилизацию глюкозы в печени, мышцах, жировой ткани [11].

Таким образом, результаты исследования женщин с бесплодием, обусловленное наличием СПКЯ свидетельствуют об улучшении уровня оказания консервативного лечения препаратами трибестан и авандамет, включенные в комплексную терапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиева Э.А. Синдром поликистозных яичников у женщин репродуктивного возраста: Автореф. дис… докт.мед.наук.- М., 1991

2. Берестовой О.А., Веселовский В.В. Здоровье женщины // Акушерство и гинекология, (Киев), 2003, №4, с.27-30

3. Волобуев А.И., Бурдина Л.М., Орлова В.Г. и др. Мастопатия у больных с гиперандрогенией // Акуш. и гинекол., 1990, №4, с.50-52

4. Кулаков В.И., Корнеева И.Е. Современные подходы к диагностике и лечению женского бесплодия // Акушерство и гинекология, 2002, №2, с.56-59

5. Кузнецова И.В., Стрижаков А.Н. Роль гипоталамического синдрома периода полового созревания в патогенезе поликистозных яичников // Акушерство и гинекология, 2000, №6, с.24-27

6. Манухин И.Б., Геворкян М.А., Кушлинский Н.Е. Синдром поликистозных яичников.- М.: МИА, 2004, 240 с.

7. Мельниченко П.А. Ожирение в практике эндокринолога // РМЖ, 2001, №9 (2), с. 82-87

8. Прилепская В.Н. Клиническая гинекология.- М.: МЕДпресс- информ, 2007, 480 с.

9. Кузнецова И.В., Стрижаков А.Н. Роль гипоталамического синдрома периода полового созревания в патогенезе поликистозных яичников // Акушерство и гинекология, 2000, №6, с.24-27

10. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология.- М.: Медицинское Информационное Агентство, 2002, 591с.

11. Савельева Г.М., Бреусенко В.Г. Гинекология.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005, 432с.

12. Azziz R., Ehrmann D., Legro R.S., Whitcomb R.W. Troglitazone improves ovulation and hirsutizm in the polycystic ovary syndrome: a multicenter, double blind, placebo-controlled trail // J. Clin. Endocrinol. Metab., 2001, v.86(4), p.1626-1632

13. Glueek C.J., Moreira A., Goldenberg N. Pioglitazone and metformin in obese women with PCOS not optimally responsive to metformin // Hum. Reprod., 2003, v.18(8), p.1618-1625

14. Phifer R.F., Midgley A.R., Spicer S.S. İmmunohistologic and histologic evidence that follicle-stimulating hormone and luteinizing hormone are present in the same cell type in the human pars distalis // J. Clin.Endocrinol. Metab., 2003, v.36, p.125

15. Knobil E. The neuroendocrine control of menstrual cycle // Rec. Prog.Horm. Res., 2000, v.36, p.53

SUMMARY

CONSERVATIVE TREATMENT OF INFERTILE WOMEN WITH POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME (PCOS)

N.A. Guliyeva, N.M. Shamsadinskaya (lit.)

81infertile women with PCOSwho have passed clinical diagnostic examinations during the last 5 years, were researched in the material.Average age limit is 27+_2,1. Women were divided into following groups by their age groups: between 18-27: 31 (38,3%), between 28-32: 14 (17,3%), between 33-42: (19,7%). 41 (50,6%) women were observed by 1infertility and 40 (49,4%) by 2 infertility, 20 women out of them were virgo. All of the patients passed from functional-diagnostic tests, ultrasound examination of small pelvis organs observed in dynamics, radiography of scull and Turkish saddle, hysterosalpingography. Levels of prolactin (Prl), luteininizing (LH), follicle-stimulating hormones (FSH), as well as estradiol, progesterone, testosterone, DHEA-sulphate and cortisol were studied in blood plasm by radioimmunoassay technique, at the same time conservative treatment was conducted on the background of conventional treatment by involvement of tribestan and avandamet. In the result, pregnansy and two-phase menstruation of high percent were observed in 12 (42,8%) women.

Daxil olub:18.12.2009

ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ МОНИТОРИНГА И ПРОВЕДЕНИЯ ЗДОРОВЬЕСБЕРЕГАЮЩЕЙ РАБОТЫ СРЕДИ ШКОЛЬНИКОВ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

С.И.Сафарова
Районная детская поликлиника № 17, г.Баку

Здоровье подрастающего поколения в Азербайджане – это проблема не только социальная, но и нравственная. Ребенок сам должен уметь быть не только здоровым, но воспитывать в будущем здоровых детей [1,5,8].

Приобщение школьника к проблеме сохранения своего здоровья это, прежде всего, воспитание. Это создание высокого уровня душевного комфорта, который закладывается с детства на всю жизнь. Для формирования душевного комфорта необходимы знания о законах развития своего организма, его взаимодействии с социальными факторами. Существующая система школьного образования при всей ее научности не учитывает главного: конкретного человека, индивидуальных законов его развития. Несоответствие школьной системы образования и развития личности ребенка конкретным закономерностям индивидуальности накладывает своеобразный порочный стереотип на так называемое домашнее воспитание, когда каждая мать исходит не из потребностей своего ребенка, изученного досконально, а из общей позиции "так принято, так надо!" Что же касается отцов, то они вообще в большинстве своем, не озадачивают себя данной проблемой. Хотя тут надо заметить, что среди бывших союзных республик в Азербайджане всё же сохранились традиции семьи и ещё можно воспитывать ответственность родителей.

В хорошем здоровье подрастающего поколения заинтересованы все – и родители, и учителя, и врачи, но практика показывает, что они прикладывают недостаточно усилий для его сохранения [3, 6]. Здоровье детей с возрастом ухудшается: их функциональные возможности в ходе учебы снижаются, что затрудняет усвоение учебной программы, ограничивает выбор будущей профессии. Базовое школьное образование должно не ухудшать, а улучшать здоровье учащихся посредством совершенствования их знаний, формирования умений и навыков укреплять свое здоровье и здоровье окружающих [4,7].

В ходе комплексных исследований по изучению гигиенических, медико-профилактических, валеологических и социальных факторов и их влияния на здоровье школьников Апшеронского полуострова нами была поставлена ЦЕЛЬ – разработать и внедрить в практику школьного врача методические рекомендации по модернизации образовательных технологий в школах республики.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Объектами наблюдения были выбраны общеобразовательные школы, расположенные в районах: с относительно экологическим и социально-экономическим благополучием (Низаминский район); с относительно неблагоприятными экологическими условиями (город Сумгаит); с относительно неблагоприятными социально-экономическими условиями (Апшеронский район), а также в Кубинском районе Азербайджана (в качестве примера сельской местности).

Гигиенические исследования включали в себя комплекс диагностических мероприятий по изучению состояния здоровья детей, количественную и качественную характеристику контингента школы (школьники 1-9 классов), выявление факторов риска, состояние учебной и внеучебной нагрузки, уровень образования в области здоровья. Обследование проводились в начале и в конце учебного года в течение согласно общепринятым современным методам школьной гигиены по следующим выбранным параметрам: особенности физического здоровья; диагностика заболеваний, имеющихся у учащихся; анализ пропусков учебных дней по болезни; диагностика нарушений осанки, зрения, хронические заболевания, сколиоз, плоскостопие; наблюдение за состоянием детей, состоящих на диспансерном учете; оценка организаций учебного процесса, учебной и внеучебной нагрузки, режима в течение дня, недели; гигиеническая оценка организации системы питания; расписание учебных и внеучебных занятий на неделю; состояние психического здоровья по поведенческим реакциям и оценке напряженности; изучение эмоционального состояния ребенка, настроения в отношениях со сверстниками и взрослыми людьми; субъективная оценка

состояния учащихся; динамика режима дня учащихся [2,8].

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ. Для реализации поставленной цели в первую очередь определили, что входит в само понятие "здоровье". Согласно уставу Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) это не только отсутствие болезни и повреждений, но и полное физическое и социальное благополучие [3,6]. Такое определение имеет явные преимущества перед бытующим мнением, что здоровье – это отсутствие болезни. Вместе с тем определение здоровья ВОЗ недостаточно для характеристики растущего организма, т.к. оно направленно на оценку статической сиюминутной ситуации и не учитывает динамики развития. Кроме того, данное определение не описывает конкретных признаков здоровья, не позволяет правильно вычленить отклонения в его состоянии, выработать тактику последующих действий, направленных на их преодоление.

В современном научном понимании здоровье школьников включает комплекс признаков: 1) соответствующий возрасту уровень жизнеобеспечивающих систем (нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной, костно-мышечной); 2) гармоничное физическое развитие (рост, масса тела, окружность груди, жизненная емкость легких, сила кисти) среднего или выше среднего уровня; 3) быстрое приспособление организма (адаптация) к новым условиям (занятия в школе, отдых в кружках и спортивных секциях и т.д.); 4) высокая умственная и физическая работоспособность (без напряжения заниматься в школе); 5) отсутствие болезней в течение года либо кратковременная болезнь (не более 5-7 дней) с полным выздоровлением.

Таков современный эталон здоровья школьника. К тому же современная научная литература показывает, что в такой ситуации крайне необходим мониторинг показателей жизнеспособности учащихся, резервов их физических, нервно-психических и интеллектуально-творческих сил. Взамен затратных и иногда формальных медицинских осмотров учащихся необходимо организовывать в школьных учреждениях постоянно действующий эффективный механизм доврачебного и врачебного контроля за динамикой физического и психического развития детей.

Предварительный гигиенический и валеологический мониторинг в исследуемых школах выявил следующее:

- характеристика возрастной динамики здоровья учащихся свидетельствует о том, что оно ухудшается с возрастом. Так, комплексная оценка здоровья (распределение детей по группам здоровья) показывает, что здоровых детей (I группа) среди выпускников школ в 3-5 раз меньше, чем среди первоклассников, и наоборот, число старшеклассников, имеющих хронические заболевания (III группа), в 2-3 раза больше, чем среди учеников начальных классов.

- в младших классах (1-4 классы) часто встречается несовпадение биологического и метрического возраста учащихся. Незрелые и условно зрелые дети составляют 25,7-30,4%, задержка моторного развития наблюдается у 42,9-51,3%, затруднения при адаптации к школе у 15,9- 21,3%.

- в средних классах (5-8 классы) идет интенсивное созревание организма. Оно характеризуется резкими эндокринными сдвигами, изменения функционального состояния всех органов и систем, интенсивным ростом (увеличением размеров тела) и дифференцированием строения и функций органов и тканей. Повышается возбудимость нервной системы, ослабевают все виды торможения. Нередки сосудистые расстройства, изменение ритма дыхания, повышенная утомляемость, как при умственных, так и при физических нагрузках. А если учесть, что более половины детей этого возраста относятся ко II группе здоровья, т.е. группе риска, то для успешного обучения от учителя требуется новый уровень знаний по вопросам сохранения здоровья учащихся.

- в старших классах (9-11 классы) здоровье учащихся еще больше ухудшается. Увеличение фактической учебной нагрузки в школе (до 6-8 часов) и при подготовке домашних заданий (еще 2-4 часа), не устраненные на предыдущих возрастных этапах отклонения здоровья, недостаток знаний по вопросам его сохранения ведут к тому, что здоровых детей (I группа здоровья) среди старшеклассников почти нет. 2/3 учащихся имеют серьезные отклонения здоровья: хронические заболевания дыхательной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем. Понижение зрения диагностируется более чем у 30,0%

старшеклассников, снижение слуха – у 5,1-7,2%, нарушение осанки – у 15,7-25,9 %. Эти дефекты здоровья не только затрудняют восприятие учебного материала, но и являются причиной низкой работоспособности, ограничивают выбор будущей профессии. К сожалению, учителя и родители часто привыкают к жалобам учеников на вялость, головокружение, ослабление памяти, головные боли, боли в животе, которые являются постоянными спутниками их обучения в школе.

В наших исследованиях в качестве практического решения вопроса по оздоровлению подрастающего поколения мы решили внедрить разработанную в рамках данного научного исследования учебно-методическое пособие «Медико-гигиенические аспекты современных образовательных технологий в условиях модернизации системы образования Азербайджанской Республики» [2] (в соавторстве с учеными-гигиенистами – М.С.Касимов, И.Р.Ахмедов и др. – утверждено УМС МЗ Азербайджанской Республики 28.11.2006, протокол №18). Результаты медико-гигиенического, валеологического мониторинга позволят существенно улучшить выявленную ситуацию.

ВЫВОД. Проведение предварительного медико-гигиенического и валеологического мониторинга состояния здоровья школьников дало реальную оценку состояния здоровья школьников в контексте с современной системой обучения. Внедрение разработанных методических рекомендаций позволит в скором времени выявить детальную картину, а также принять соответствующие превентивные меры по сохранению и укреплению здоровья школьников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Qasımov M.S., Tağızadə F.C., Əhmədov İ.R. və b. Məktəblilərin gigiyena və sağlamlıq üzrə biliyin artırmaq üçün metodk tövsiyələr.- Bakı, 2007, 87 s.

2. Qasımov M.S., Əhmədov İ.R., Səfərova S.İ. və b. Azərbaycanda orta ümumi təhslin yeniləşdirilməsi və maarifləndirmə texnologiyasının tibbi-gigiyenik cəhətləri. (Metodk tövsiyələr).- Bakı, 2007, 135 s.

3. Gürzəliyev S.A., Süleymanzadə N.Q., Həsənova S.A. və b. Məktəblilərin sinir-psixiki sağlamlıq durumunun mühafizəsi məsələlərinə dair/ Tibbi profilaktikanın müasir problemləri (Prof.İ.H.Səmədovun 80-illik yubileyinə həsr olunmuş elmi məcmuə).- Bakı, 2005, s.152-158.

4. Алиев В.А., Андреева В.П. Антропометрические, гематологические и цитохимические параллели у школьников в норме и при отклонениях физического развития // Гиг. и санитарии, 1999, № 9, с.13-16.

5. Безруких М.М. Здоровье детей и школьные факторы риска. «Современная школа и здоровье детей» / Материалы круглого стола.- М., 2002, 218 с.

6. Гигиенические требования к условиям обучения в общеобразовательных учреждениях: СанПиН 2.4.2.1178-02.- М.: МЗ РФ, 2002, 38 с.

7. Лядова Н.В., Пастухова О.М. Критерии оценки деятельности общеобразовательного учреждения по сохранению и укреплению здоровья обучающихся, воспитанников. Методич. Пособиеж-Пермь, 2005, 56 с.

8. Руководство по медицинскому обеспечению в образовательных учреждениях. Учебн. пособие / Под ред. проф. Г.А.Оглезнева.- Омск, 2003, 274с.

SUMMARY

THE PRELIMINARY RESULTS OF THE MONITORING AND UNDERTAKING WORK BY HEALTH CARE AMONG GROWING GENERATION IN AZERBAIJAN REPUBLIC

S.I.Safarova

In persisting article reflected preliminary results monitoring the picture of health of growing generation in some districts of Republic (in town and country) and also prospects of the introduction in practical person guard health schoolboy designed by author methodical recommendation on "Physician-hygenic aspects of modern educational technology in condition of the modernizations of the system of the forming in Azerbaijan Republic".

Daxil olub:20.11.2009

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СИСТЕМЫ АНТРОПОГЕННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ПАРАЗИТАРНОЙ СИСТЕМЫ БРУЦЕЛЛЕЗА

Н.М.Устун
Азербайджанская Республиканская Противочумная станция им. С.Имамалиева

Бруцеллёз во многих странах мира остаётся одним из распространённых зооантропонозов, причиняющих значительный экономический и социальный ущерб. [1,2, 5, 6] Одной из причин широкого распространения бруцеллеза среди населения во многих странах мира является недостаточная изученность эпидемиологических особенностей его возбудителей, что ограничивает выработку и реализацию радикальных мер профилактики этого заболевания. [3,4,7,8]. Отсюда вытекает важность изучения основных вопросов эпидемиологии этой, прогрессивно приобретающей социально- экономическую значимость, инфекции, что и предопределило ряд наших исследований в этом направлении.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Под наблюдением находилось 126 лиц с различными клиническими формами бруцеллёза, обратившихся в Республиканскую противочумную станцию в 2008-2009гг. При постановке диагноза пользовались классификацией, предложенной Г.П.Рудневым (1955), Н.Д.Беклемишевым (1957). [2] Проведен ретроспективный эпизоотологический анализ и оценка показателей эпизоотического проявления экологических паразитарных систем бруцеллеза во всех экономических районах республики. Использован комплексный эпизоотологический подход, включающий методы эпизоотологической диагностики (описательно-исторический, эпизоотологическая статистика, эпизоотологическое обследование), бактериологический и иммунологический анализы, экспериментальные исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Результаты наблюдений среди 126 лиц с различными клиническими формами бруцеллёза, позволяют внести определенный вклад, как в вопрос об уровне заболеваемости, так и в вопрос о структуре их инфицирования бруцеллезом. Данные о распределении лиц, больных бруцеллёзом, в зависимости от клинических форм, степени тяжести, пола и возраста представлены в табл. 1.

Таблица 1

Распределение больных по нозоформам, степени тяжести, полу и возрасту

Клинические формы бруцеллёза	***Возрастные группы, лет***				Пол		**Итого**	%
	18-22	23-28	29-35	36-42	муж	жен		
Острый бруцеллёз								56,3
Средняя степень тяжести	2	10	27	4	31	12	43	
Тяжёлая степень	1	4	14	1	12	8	20	
Легкая степень	-	3	4	1	5	3	8	
Подострый бруцеллёз								12,7
Средняя степень		2	3		4	1	5	
Тяжелая степень		3	6		6	1	9	
Легкая степень		-	2		1	1	2	
Хронический бруцеллез								31
Первично-хронический бруцеллёз								
Декомпенсация			1		1	-	1	
Субкомпенсация			5		4	1	5	
Компенсация			1		-	-	1	
Вторично-хронический бруцеллез								
Декомпенсация		-	1		1	-	1	
Субкомпенсация		13	17		19	11	30	
Компенсация		1	-		-	1	1	
ИТОГО	3	38	79	6	81	45	126	100

Из таблицы видно, что у наблюдавшихся лиц чаще регистрировался острый бруцеллёз (56,3%), затем хронический (31%) и подострый (12,7%).

Сравнительный анализ возрастных групп выявил преобладание лиц в возрасте от 23 до 35 лет (92,8%), реже бруцеллёз встречается у лиц 18-22 лет и 36-42 лет (2,4% и 4,8%).

В формировании нозологического профиля в условиях республики наиболее значимым зоонозом остается бруцеллез, а наиболее пораженным бруцеллезной инфекцией видом сельскохозяйственных животных является крупный рогатый скот. Изучили роль и место бруцеллезной инфекции в формировании нозологического профиля заразной патологии крупного рогатого скота, установили, что бруцеллез доминирует в патологии этого вида животных.

Изучили многолетнюю и годовую (временные границы) динамику эпизоотического проявления паразитарной системы бруцеллезной инфекции и установили, что временные границы эпизоотического процесса бруцеллеза вариабельны. Так, 10,9% очагов бруцеллеза были ликвидированы за 12 месяцев после их возникновения; 24,6% - за 24 месяцев, 30,9% - за 36 месяцев, а 34% эпизоотических очагов бруцеллеза функционировали от 36 до 60 месяцев и более. Продолжительность эпизоотии составила: в зоне максимального риска – 35,2±2,44 месяца, в зоне повышенного – 32,6±1,39, среднего и минимального – 33,9±2,6 соответственно.

Изучили эпидемическую проекцию бруцеллеза в изучаемом регионе и установили, что максимальный уровень заболевания людей бруцеллезом в Республике отмечен в 2005 г. (25% от числа заболевших бруцеллезом за весь период ретроспекции). Из общего числа заболевших бруцеллезом 81,8% составляют лица, прямо или опосредованно, связанные с животноводством по профессиональным или демографическим показателям. У большинства заболевших диагноз подтвержден иммунологическими и лишь в 15,9% случаях бактериологическими исследованиями. Полученные изоляты бруцелл в 57,1% случаев идентифицированы как Br. abortus.

В условиях республики большая часть заболевших бруцеллезом людей отмечена не в зонах максимального и повышенного риска, а в зоне среднего риска этой инфекции среди крупного рогатого скота (54,5% от общего количества заболевших бруцеллезом). В целом полученные результаты исследований свидетельствуют о наличии в изучаемых регионах выраженной социальной значимости бруцеллеза крупного рогатого скота, о существовании зависимости заболеваемости людей бруцеллезом от уровня заболеваемости этой болезнью крупного рогатого скота. Эти данные имеют практическое значение для разработки целевой программы искоренения этой инфекции на территории изучаемых регионов.

На основе полученных результатов проведенных эпизоотологических исследований и традиционных для изучаемого региона направлений борьбы с бруцеллезом животных в условиях республики провели корректировку системы эпизоотологического контроля при данной инфекции.

На первом этапе разработали линейно-графическую схему-модель территориальных границ эпизоотического процесса бруцеллезной инфекции в области в зависимости от изменений степени ее риска и провели соответствующую корректировку региональной системы противобруцел-лезных мероприятий. На втором этапе разработали схему-модель проведения эпизоотологического мониторинга за развитием эпизоотического процесса бруцеллезной инфекции в популяции крупного рогатого скота.

Разработали и апробировали методическую основу поэтапного проведения эпизоотологического мониторинга. Разработали и унифици-ровали схемы-модели основных противобруцеллезных мероприятий в зонах минимального, среднего и повышенного риска бруцеллезной инфекции, в том числе по применению средств специфической профилактики и оценке ее последствий.

На заключительном этапе работы разработали схему-модель оптимизации основных задач и направлений противобруцеллезных мероприятий в регионе и представили ее как целевую программу оздоровления региона от бруцеллеза крупного рогатого скота в ближайшие годы.

Внедрение усовершенствованной системы противобруцеллезных мероприятий в регионе позволило улучшить эпизоотическую ситуацию по бруцеллезу в регионе, более чем в 4 раза снизить заболеваемость бруцеллезом крупного рогатого скота, снизить опасность заражения людей бруцеллезом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баташев Б.Б., Уралева В.С., Кучин В.В. Эпидемиологическая характеристика бруцеллеза в современных условиях // Журнал микробиологии, 2007, №3, с. 23-26
2. Брыжахин Г.Г. Бруцеллез. Семипалатинск.- 2004, 41с.
3. Гнутов И.Н., Голубь О.Г. Некоторые аспекты изучения патогенеза и диагностики бруцеллеза в Ставропольском крае / Актуальные вопросы инфекционной патологии. Нальчик, 2003, с.127-130
4. Курманова К.Б., Дуйсенова А.К. Бруцеллёз. Клинические аспекты.-Алматы: Изд-во «Кітап», 2002, 352 с.
5. Отараева Н.И. Бруцеллез: клинико-эпидемиологические концепции // Узловые вопросы борьбы с инфекцией. - СПб., 2007, с. 37-41
6. Blasi F., Damato S., Cosentini R. Brucellosis: association with severity and bacterial clearance following treatment // Thorax 2007, v.57, p.672–676
7. Matyas Z, Fujikura T. Brucellosis as a world problem // Dev Biol Stand, 2008, v.56, p.3–20
8. Naessens A. Les infections a brucellosis // Acta. Urol. Bel., 2008, v.61, N2, p.153-156

SUMMARY

PERFECTION OF SYSTEM OF ANTHROPOGENOUS INFLUENCE AT DIFFERENT STAGES OF FUNCTIONING OF PARASITIC SYSTEM BRUCELLOSIS

N.M.Ustun

The analysis and estimation of indicators epizootics displays of ecological parasitic systems brucellosis in all economic region of republic is spent retrospective epizootics. On the basis of the received results spent epizootics researches and directions of struggle traditional for studied region with brucellosis animals in the conditions of republic have spent system updating epizootics the control at the given infection. Introduction of advanced system contra-brucellosis actions in region has allowed to improve epizootics a situation on brucellosis in region, more than in 4 times to lower disease brucellosis large horned livestock, to lower danger of infection of people brucellosis.

Daxil olub:16.10.2009

КОМПЛЕКСНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ, ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ПРОБЛЕМЕ ПИЩЕВЫХ ТОКСИКОИНФЕКЦИЙ В Г. БАКУ

Э.Д.Шукюрова

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Современные способы борьбы с инфекционными болезнями человека основываются на междисциплинарном подходе к проблеме. В условиях стран жаркого климата пищевые токсикоинфекции имеют высокую социально-экономическую значимость [1-3]. Снижение заболеваемости этой группой болезней возможно на основе единства клинического, эпидемиологического и микробиологического подходов [4-5].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В качестве случая пищевой токсикоинфекции рассматривалось острое инфекционное заболевание, характеризующееся острым началом, с симптомов гастроэнтерита, рвоты, наличием связи заболевания с употреблением недоброкачественного пищевого продукта, малым инкубационным периодом (до 1 суток, очень редко 2 суток, как правило, несколько часов). Диагноз устанавливается врачом, осматривавшим больного. Дополнительными факторами, подтверждающими попадание случая под определение, является групповой характер заболевания и бактериологическое подтверждение случая.

За период 2005 – 2008 г. в г. Баку зарегистрировано 2987 случаев пищевых токсикоинфекций, 996 случаев были бактериологически подтверждены. За отмеченный период было отмечено 10 вспышек с числом пострадавших более 20 человек, общее число пострадавших при групповых случаях пищевых токсикоинфекций составило 390 человек.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Из 996 бактериологически подтвержденных случев: наибольшее количество 234 культуры составили Salmonella enteridiidis (23±3%), Staphylococcus aureus (золотистый стафилококк) - 183 культуры, 18±2%, Salmonella typhimurium – 156 культур, 16±2%, Shigella spp. – 121 культура 12±2%. В общей сложности указанные возбудители составили 70% от бактериологически подтвержденных случаев, что позволило на

основании эпидемиологических данных и клинической картины заболевания предсказывать вид возбудителя и назначать этиотропное лечение.

Остальные 30% составили возбудители различных видов: Esherichia coli (кишечная палочка) – 98 культур, 10±2%, Yersinia spp. (entrocolitica et pseudotuberculosis) – 58 культур, 6,0±1,5%, Proteus spp. (vulgaris, mirabilis et rettgeri) – 3±1%, Lysteria monocytogenes – 21 культура, 2±1%, Enterobacter freuindi 15 культур 2±1%, на прочие выделенные возбудители пришлось 76 культур 8±2% (Рис. 1).

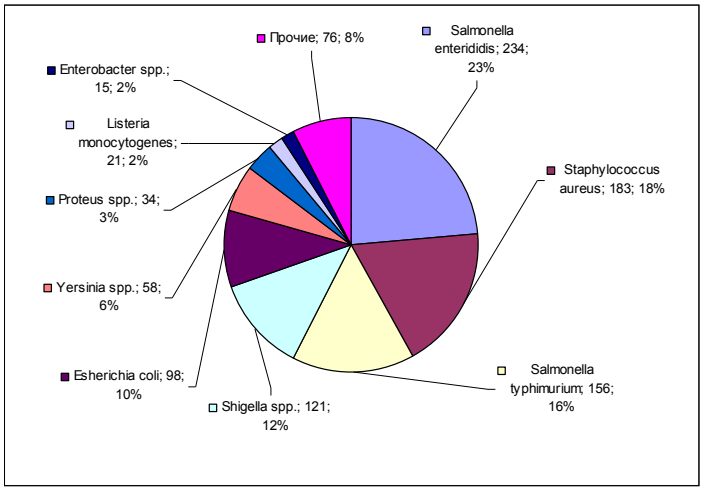


Рис. 1. Этиологическая структура пищевых токсикоинфекций в г. Баку (2005 – 2008 г.г.).

Внедрение современного эпидемиологического алгоритма расследования вспышек инфекционного заболевания, включающего определение этиологи-ческого фактора (вида возбудителя, вызвавшего пищевую токсикоинфекцию), позволил усовершенствовать эпидемиологическую диагностику, выявление общего продукта, в котором происходило накопление возбудителя.

Существенное улучшение этиологической расшифровки позволило добиться более точного установления эпидемиологических взаимосвязей и выявить преобладающие факторы передачи пищевых токсикоинфекций. Эпидемиологическое расследование 10 групповых очагов пищевых токсикоинфекций с общим числом пострадавших 390 человек позволило установить связь заболеваемости с пищевыми предприятиями в 3 случаях (30%, производство кондитерских изделий – 1 вспышка, молочных продуктов – 1 вспышка, напитков – 1 вспышка), фаст-фудами в 3 случаях (30%) ресторанами в 2 случаях (20%), пищеблоком детского дошкольного учреждения в 1 случае (10%) и предприятием розничной торговли продуктами питания в 1 случае (10%). В качестве этиологического агента выступали Salmonella spp. в 3 случаях (30%), Shigella spp. – в 2 случаях (20%), Staphylococcus aureus, Enterobacter spp., Proteus spp., Yersinia pseudotuberculosis – по 1 случаю, в 1 случае – возбудитель вспышки определен не был. Наибольшее число пострадавших было зарегистрировано в ходе 2 вспышек, вызванных: Staphylococcus aureus – 65 человек, Salmonella enteridiidis – 64 человека.

При обследовании объектов, послуживших причинами указанных вспышек, во всех из них (100%) были выявлены санитарные нарушения.

Анализ по группам нарушений показал, что на 1 объекте выявлено 4 различные группы нарушений, каждое из которых могло послужить причиной вспышки, на 2 объектах – 3 группы, на 1 объекте – 2 группы, на 6 объектах – по 1 группе нарушений (Таблица 2). Среди нарушений правил хранения сырья и полуфабрикатов выделялись: неисправность или отсутствие в достаточном количестве холодильного оборудования, хранение сырых овощей вместе с мясными продуктами и птицей (нарушение принципов товарного соседства). Недостаточность (отсутствие) системы контроля допуска персонала на работу заключалось в том, что не проводилось обследование персонала на носительство бактерий кишечной группы, предварительные и периодические медицинские осмотры, санитарное обучение персонала (в

результате повар, страдавший диареей, в течение 2 дней готовил и отпускал пищу посетителям).

В половине объектов (50%) выявлено несоблюдение правил хранения сырья и полуфабрикатов (первое ранговое место), в 40% - недостаточность системы контроля допуска персонала на работу, использование несертифицированных продуктов для приготовления пищи (второе ранговое место), в 30% - несоблюдение правил хранения готовой продукции и сроков ее реализации (третье ранговое место), в 10% - недостаточная термическая обработка пищи, несоблюдение установленной технологии приготовления пищи (четвертое ранговое место).

Таблица 2

Результаты микробиологического и эпидемиологического анализа вспышечной заболеваемости пищевыми токсикоинфекциями в г. Баку в 2005 – 2008 г.г. (начало)

		Описание конкретных групповых очагов (вспышек)				
№ п.п.	Номер вспышки по порядку	1	2	3	4	5
	В каком году зарегистрирована	2005	2005	2005	2005	2006
	Число пострадавших (чел.)	65	21	34	25	25
	Бактериологическая расшифровка	Staphylococcus aureus	Shigella sonnei	Shigella sonnei	Enterobacter spp.	Salmonella enterididis
	Вид пищевого объекта	Пищевое предприятие (кондитерские изделия)	Пищевое предприятие (молочные продукты)	Пищеблок детского дошкольного учреждения	Фаст-фуд	Фаст-фуд
	Наличие санитарных нарушений при обследовании объекта, в том числе					
1	Нарушения системы контроля допуска на работу персонала		+	+		
2	Использование несертифицированных продуктов для приготовления пищи	+				+
3	Недостаточная термическая обработка пищи					
4	Несоблюдение установленной технологии приготовления пищи	+				
5	Несоблюдение правил хранения сырья и полуфабрикатов					+
6	несоблюдение правил хранения готовой продукции и сроков ее реализации	+			+	
	Общее количество групп санитарных нарушений при обследовании объекта	3	1	1	1	2

Среди нарушений правил хранения сырья и полуфабрикатов выделялись: неисправность или отсутствие в достаточном количестве холодильного оборудования, хранение сырых овощей вместе с мясными продуктами и птицей (нарушение принципов товарного соседства). Недостаточность (отсутствие) системы контроля допуска персонала на работу заключалось в том, что не проводилось обследование персонала на носительство бактерий кишечной группы, предварительные и периодические медицинские осмотры, санитарное обучение персонала (в результате повар, страдавший диареей, в течение 2 дней готовил и отпускал пищу посетителям).

Таблица 3

Результаты микробиологического и эпидемиологического анализа вспышечной заболеваемости пищевыми токсикоинфекциями в г. Баку в 2005 – 2008 г.г. (продолжение)

		Описание конкретных групповых очагов (вспышек)				
№ п.п.	№ вспышки по порядку	6	7	8	9	10
	В каком году зарегистрирована	2007	2007	2007	2008	2008
	Число пострадавших (чел.)	64	45	34	56	21
	Бактериологическая расшифровка	Salmonella enteridids	Этиологически не расшифрована	Proteus spp.	Yersinia pseudotuberculosis	Salmonella typhimurium
	Вид пищевого объекта	Ресторан	Пищевое предприятие (напитки)	Фаст-фуд	Ресторан	Предприятие розничной торговли продуктами
	Наличие санитарных нарушений при обследовании объекта, в том числе					
1	Нарушения системы контроля допуска на работу персонала		+			+
2	Использование несертифицированных продуктов для приготовления пищи	+				+
3	Недостаточная термическая обработка пищи	+				
4	Несоблюдение установленной технологии приготовления пищи					
5	Несоблюдение правил хранения сырья и полуфабрикатов	+		+	+	+
6	Несоблюдение правил хранения готовой продукции и сроков ее реализации					+
	Общее количество групп санитарных нарушений при обследовании объекта	3	1	1	1	4

Ранжирование факторов передачи возбудителей в порядке эпидемиологической значимости (удельного веса): яйца - 16,16% - 1-е ранговое место, птица – 14,26% - 2-е ранговое место, овощи – 14,06% - 3-е ранговое место, прочие готовые продукты – 12,95% - 4-е ранговое место, мясо – 12,85% - 5-е ранговое место, молочные продукты – 11,45% - 6-е ранговое место, кондитерские изделия – 9,74% - 7-е ранговое место, напитки – 7,33% - 8-е ранговое место. Таким образом, выявлена эпидзначимость яиц и птицы.

Анализ сопоставления выделенного возбудителя конечным факторам передачи показал наличие взаимосвязей (определенную предпочтительность) между родом (видом) возбудителя и конечным фактором передачи. О наличии взаимосвязи судили в том случае выявления максимального удельного веса в таблице факторов по строкам и по столбцам (Таблица 3).

Установлена предпочтительная передача Salmonella enteridids через яйца, Salmonella typhimurium через мясные продукты, Shigella spp. – через молочные продукты, Yersinia spp. – через овощи, Staphylococcus aureus – через кондитерские изделия.

Среди случаев заболеваний пищевых токсикоинфекций, связанных с мясом птицы, максимальный удельный вес приходится на Salmonella enteridids, с напитками и прочими готовыми продуктами – на Staphylococcus aureus. Среди вспышек, вызванных Esherihia coli, Proteus spp., Enterobacter spp. максимальный удельный вес приходится на прочие готовые продукты. Среди вспышек, вызванных Listeria monocytogenes, максимальный удельный вес приходится на овощную продукцию. С учетом попадания большого количества возбудителя общим является быстрое начало, малый инкубационный период (до 1 суток, как правило, несколько часов), начало с острого гастроэнтерита, рвота как частый симптом заболевания, связь заболевания с употреблением недоброкачественного пищевого продукта.

Анализ тяжести клинического течения пищевых токсикоинфекций показал, что наиболее тяжелое течение имели: сальмонеллез энтеридис, стафилококковая токсикоинфекция и интоксикация и колиинфекция, причем тяжелое течение отмечено у 56 из 2987 случаев - 1,9$\pm$0,3% случаев. Тяжелое течение выявлено у детей в возрасте до 12 лет (40 случаев) и лиц

старше 65 лет (16 случаев). Наиболее эффективная мера в данном случае – своевременная госпитализация пострадавших. Госпитализация (при наличии клинических показаний) позволяет быстрее и качественнее поставить этиологический диагноз заболевания и провести дифференциальную диагностику. Проведение мероприятий по обучению врачей первичного медицинского звена и скорой медицинской помощи позволило уменьшить сроки госпитализации с 14 часов в 2005-2006 г до 4 часов в 2007 - 2008 годах. В практику работы инфекционных отделений больниц введено назначение эубиотиков при пищевых токсикоинфекциях (эрцефурила, интетрикса, энтерола), которые позволили сократить сроки госпитализации с 18,2 до 6,5 суток, то есть 2.8 раза

Таблица 4
Результаты сопоставления рода (вида) выделенного возбудителя и конечных факторов передачи при пищевых токсикоинфекциях в г. Баку в 2005 – 2008 г.г.

Род (вид) возбудителя	Установленные конечные факторы передачи, выделено культур									Всего
	Мясо	Птица	Яйца	Молочные продукты	Овощи	Кондитерские изделия	Напитки	Прочие готовые продукты	Фактор не установлен	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Salmonella enteridids	52	64	112	1	5					234
Staphylococcus aureus				5		80	31	60	7	183
Salmonella typhimurium	56	46	36	6	12					156
Shigella spp.				69	24		20	8		121
Esherichia coli	6	24	4	12	7	3	12	30		98
Yersinia spp.				4	54					58
Proteus spp.				2	2	3	10	14	3	34
Listeria monocytogenes				9	12					21
Enterobacter spp.				3				11	1	15
Прочие возбудители	14	8	9	3	24	11		6	1	76
Итого	128	142	161	114	140	97	73	129	12	996

ВЫВОДЫ: 1.В структуре заболеваемости пищевыми токсикоинфекциями в г. Баку определены основные возбудители, причем впервые эпидемиологической практике выявлено, что наряду с традиционными возбудителями (сальмонеллы, стафилококк, шигеллы, энтеробактерии) эпидемиологическую опасность представляют иерсинии и листерии. 2.Анализ числа заболевших по определенным конечным факторам передачи вывил распределение продуктов питания в порядке их эпидемиологической значимости: яйца, птица, овощи, готовые продукты, мясо, молочные продукты, кондитерские изделия, напитки. Установлена предпочтительная передача Salmonella enteridids через яйца, Salmonella typhimurium через мясные продукты, Shigella spp. – через молочные продукты, Yersinia spp. – через овощи, Staphylococcus aureus – через кондитерские изделия. Это позволяет говорить о предпочтительности отдельных факторов передачи для возбудителей различных видов. 3.Вспышечная заболеваемость пищевыми токсикоинфекциями была связана с деятельностью

предприятий общественного питания, в том числе у детей – в организованных детских коллективах, и предпри-ятиями-производителями пищевых продуктов. Установленными причинами возникновения вспышек пищевых токсикоинфекций в г. Баку в 2005-2008 г.г. явились (в порядке эпидемиологической значимости): несоблюдение правил хранения сырья и полуфабрикатов (первое ранговое место), недостаточность системы контроля допуска персонала на работу, использование несертифицированных продуктов для приготовления пищи (второе ранговое место), несоблюдение правил хранения готовой продукции и сроков ее реализации (третье ранговое место), недостаточная термическая обработка пищи, несоблюдение установленной технологии приготовления пищи (четвертое ранговое место). Указанные выводы позволили осуществлять планирование профилактических и противоэпидемических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Малеев В.В. Актуальные вопросы терапии пищевых зоонозов (Пищевые зоонозы - сальмонеллезы, кампилобактериоз, иерсиниозы, листериоз.- 1995, с. 23-24
2. Шаханина И. Пищевые зоонозы. эпидемиологическая и экономическая значимость в Российской Федерации (Пищевые зоонозы - сальмонеллезы, кампилобактериоз, иерсиниозы, листериоз.-1995,с.21-22
3. Шендеров Б.А. Функциональное питание и пробиотики. Микроэкол. Аспекты. - 1997
4. Ющенко Г.В. Проблема "других" пищевых зоонозов (экологические и эпидемиологические аспекты). (Пищевые зоонозы - сальмонеллезы, кампилобактериоз, иерсиниозы, листериоз.- 1995, с. 22-23
5. Ющук Н. Д., Острые инфекционные диареи // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, 2000, №6. с. 22-28

SUMMARY

THE COMPLEX APPROACHING CLINICAL, EPIDEMIOLOGY, MICROBIOLOGY TO PROBLEM OF FOOD TOXICOINFECTION IN BAKU

E.D.Shukurova

In work the analysis sporadic morbidity and results of outbreak investigation is submitted relevant to food toxic infections. This allows to specify priorities of preventive and anti-epidemic measures.

Daxil olub:19.11.2009

НЕКОТОРЫЕ ПУТИ СНИЖЕНИЯ ЧАСТОТЫ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

Ф.Р.Гаджиева

Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии МЗ Азербайджанской Республики, г.Баку

Проблемы кесарева сечения всегда были в центре пристального внимания акушеров и врачей других специальностей. Если раньше вопросы, связанные с этой родоразрешающей операцией, включали в себе разработку показаний и противопоказаний, оптимизацию интраоперационной техники, профилактику послеоперационных осложнений, то на протяжении последних 10 лет акушеры обсуждают практически один единственный вопрос: какова оптимальная частота абдоминального родоразрешения [1,2,3]. Но определить оптимальную частоту кесарева сечения практически невозможно.

Многие акушеры сегодня напрямую связывают снижение перинатальной смертности с увеличением частоты кесарева сечения. В действительности это не так. Рассматривая перинатальные аспекты кесарева сечения как бережного метода родоразрешения для плода не следует ограничиваться лишь общими цифрами перинатальной смертности, а целесообразно провести анализ её структуры и определить действительно ли имеется корреляционная зависимость между увеличивающейся из года в год частотой кесарева сечения и снижением интранатальной смертности, обусловленной непосредственно методом родоразрешения. Этот анализ показывает, что снижение перинатальной смертности происходит не за счет кесарева сечения, а благодаря тому, что акушеры стали пристальное внимание уделять антенатальной охране плода, а неонатологи с помощью современных реанимационных технологий - выхаживать недоношенных и больных детей [2,3,4,16,21].

Для здорового плода самопроизвольные роды предпочтительнее, чем кесарево сечение, а абдоминальное родоразрешение на больном плоде может лишь незначительно снизить перинатальную смертность, но не каким образом не повлиять на заболеваемость

новорожденных. В то же время у большинства акушеров аргументом в пользу расширения показаний к кесареву сечению является снижение родового травматизма у плода [3,4,7,8,9].

Нам представляется, что оптимальной частота кесарева сечения будет тогда, когда будет сведена к нулю материнская смертность от интра- и послеоперационных осложнений и максимально снижена послеоперационная гнойно-септическая заболеваемость. Если к септическим осложнениям прибавить осложнения анестезии и тромбоэмболические осложнения, которые также значительно чаще возникают при абдоминальном родоразрешении, то эти показатели никак не могут удовлетворить акушеров. [1,2,3,20].

Таким образом очевидно что кесарево сечение не может, а главное не должно изменят процесс самопроизвольного родоразрешения, и наша задача этого не должно заменять процесс самопроизвольного родоразрешения, и наша задача этого не допустить [4,5,18].

Хотелось бы остановиться лишь на некоторых показаниях к кесареву сечению, которые в современном акушерстве являются доминирующими. Именно за счет этих показаний можно снизить частоту абдоминального родоразрешения, не увеличив при этом перинатальную смертность и заболеваемость новорожденных [4,5,19,21].

Если все этапы беременности условно разделить на три: амбулаторный (Ы-ЫЫ триместр) стационарный (ЫЫЫ триместр) и роды, то на каждом этапе имеются реальные условия для снижения частоты этой операции. Именно грамотное, динамическое наблюдение за беременными и является залогом снижения перинатальной смертности и заболеваемости новорожденных. Основная нагрузка по снижению частоты кесарева сечения должна лечь на женские консультации всех регионов Азербайджана. Работу в этом направлении необходимо начинать с первых недель беременности, а у некоторого контингента женщин фертильного возраста еще в прегравидарном периоде [4,7].

Важным, конечно, является и изменение психологии врачей женских консультаций в отношении кесарева сечения.

Ни для кого не секрет, что уже с момента констатации беременности первородящие женщины старше 30 лет женшины с отягощенным акушерским анамнезом, некоторыми экстрагенитальными заболеваниями, рубцом на матке после миоэктомии и/или кесарево сечения полагают, что единственным «безопасным» методом родоразрешения для них является кесарево сечение [1,2,7].

Грамотное и квалифицированное ведение беременных на амбулаторном этапе может явиться резервом снижения частоты оперативных родов при крупных плодах, частота рождения которых из года в год увеличивается [1,2,9].

Крупный плод, как правило, является следствием декомпенсации во время беременности эндокринных заболеваний, и в частности сахарного диабета (СД). В последнее время диабетологи вместе с акушерами добились значительных результатов в улучшении перинатальных исходов при СД 1-го и 2-го типа у беременных. С гестационным СД дело обстоит еще очень плохо. Акушеры-гинекологи еще не научились выделять среди беременных группы риска по развитию гестационного СД, недостаточно хорошо знают, какое обследование и в какие сроки беременности необходимо проводить для своевременной и правильной диагностики этого осложнения беременности, какие осложнения наиболее часто встречаются в зависимости от типа СД и какое лечение должно быть обязательным, в том числе и инсулинотерапия у этого контингента беременных. Перинатальный прогноз при гестационном СД определяется своевременной диагностикой и адекватной терапией этого состояния, а также других осложнений беременности, а не методом родоразрешения [5,6,7].

Одним из наиболее частых показаний к кесареву сечению в настоящее время является фетоплацентарная недостаточность (ФПН) и хроническая гипоксия плода. Причинами первичной плацентарной недостаточности являются тяжелая экстрагенитальная патология, гормональные нарушения в организме женщины, антифосфолипидный синдром, инфекционные заболевания половых органов, в частности инфекции, передаваемые половым путем, и т.д. Понятно, что хроническая ФПН не возникает внезапно и не развивается непосредственно перед родоразрешением, поэтому своевременная диагностика первичной и вторичной плацентарной недостаточности, ее адекватная терапия и различные сроки

беременности также должны явиться резервом снижения частоты абдоминальных родов и интересах плода [2,6,7].

Антенатальная диагностика этой патологии должна, конечно же, осуществляться в условиях женской консультации и основываться на комплексном обследовании, включающем УЗИ и допплерометрию, анализ кардиотахограмм, биофизического профиля плода, исследований гормональной функции фетоплацентарного комплекса, системы гемостаза у беременных [2,3,8].

В соответствии со степенью тяжести выявленных нарушений должна проводиться базисная терапия основного заболевания, явившегося причиной развития ФПН, а также корригирующая терапия, включающая инъекции и ингаляции гепарина, метаболиты и адаптогены, энзимотерапию и др [7,8].

При несвоевременной диагностике, а следовательно, и запоздалом лечении медикаментозная коррекция ФПН, как правило, бывает неэффективной, и декомпенсированная плацентарная недостаточность, конечно же, является показанием к кесареву сечению, чаще всего при недоношенной беременности. При компенсации ФПН предпочтение следует отдавать самопроизвольным родам под тщательным мониторным контролем за состоянием плода [2,4,5].

Большой удельный вес в структуре показаний к кесареву сечению составляют первородящие старше 30 лет с длительным бесплодием в анамнезе, индуцированной беременностью, в том числе и после экстракорпорального оплодотворения. Во многих акушерских стационарах беременность у этого контингента женщин всегда завершается оперативными родами. Какова в этом роль женских консультаций понятно, так как в течение всей беременности, если с этими пациентками и обсуждается вопрос родоразрешения, то только оперативного [1,2,3].

Вопреки мнению большинства акушеров о высокой частоте осложненного течения беременности и родов у первородящих старше 30 лет наши исследования свидетельствуют об обратном. Эти пациентки относятся к наиболее организованному и дисциплинированному контингенту беременных женщин, регулярно посещают женские консультации и строго выполняют все предписания врача, заботясь о здоровье будущего ребенка [2].

Стремление акушеров помочь таким женщинам реализовать последнюю, а иногда и единственную возможность родить живого здорового ребенка только оперативным путем вряд ли оправдано.

С нашей точки зрения, ни возраст первородящей, ни отягощенный акушерско-гинекологический анамнез не должны быть определяющими в выборе метода родоразрешения. Своевременная диагностика и адекватная терапия осложнений беременности, ФПН, психологическая подготовка к родам, их квалифицированное ведение, включающее профилактику потенциальных осложнений, - вот резерв снижения частоты оперативных родов у первородящих старше 30 лет [2,3].

Такое осложнение беременности, как перенашивание, является результатом серьезных ошибок врачей женских консультаций. В современных условиях подвергать беременную высокому оперативному риску по поводу переношенной беременности недопустимо [5,6]

Следующим ответственным звеном в структуре акушерской помощи являются отделения патологии беременных различных родовспомогательных учреждений. Функции этих подразделений не должны сводиться к исправлению ошибок, допущенных на амбулаторном этапе, путем расширения показаний к кесареву сечению.

В отделении патологии беременных, используя современные методы диагностики состояния плода, необходим тщательный отбор женщин, у которых имеются абсолютные показания к операции, беременных, у которой возможно альтернативное родоразрешение, т.е. самопроизвольные роды [3].

Хорошо известно, что либерализация показаний к оперативным родам происходит в основном за счет относительных показаний со стороны плода.

Однако если речь идет об относительных показаниях, то подразумевается, что в 50% целесообразно кесарево сечение, но в 50% возможны самопроизвольные роды. У нас же термин «относительные показания» - это 100% кесарево сечение [1,2,3].

Снижение частоты кесарева сечения на этом этапе – это вопрос акушерских установок, опыта и наконец – акушерских школ. И здесь различная частота оперативных родов при тазовом предлежании плода вполне реальна [2].

Такое показание к операции как неготовность организма беременной к родам должно быть сведено к минимуму. В своевременном акушерстве имеется достаточный арсенал средств для подготовки шейки матки к родоразрешению через естественные родовые пути. Задача акушера состоит в том, чтобы начать эту подготовку вовремя по индивидуально подобранной схеме.

Резервом снижения частоты оперативных родов в отделениях патологии беременных является такое показание к кесареву сечению, как гестоз [6,7,8]

Использование длительного эпидурального блока, эфферентных методов лечения, высокомолекулярный плазмозаменителей (ГЭК) позволяет пролонгировать беременность у женщин с гестозом на время, необходимое для проведения профилактики распираторного дистресс-синдрома у новорожденного, а также подготовки организма беременной и плода к самопроизвольным родам на фоне длительной эпидуральной анестезии.

На этапе родоразрешения основным резервом снижения частоты кесарево сечения являются самопроизвольные роды у беременных с рубцом на матке, миопией средней и высокой степени, а также своевременная, адекватная профилактика и терапия аномалий родовой деятельности.

Увеличивающаяся из года в год частота оперативных родов изменила и структуру показаний к кесареву сечению. В большинстве акушерских стационаров на первом месте среди показаний стоит рубец на матке, частота в нашем институте 2008 году достигает 18,8%.

В связи с этим резервом снижения частоты кесарево сечения в своевременном акушерстве может быть рациональное ведение родов пер виас натуралес у беременных с рубцом на матке.

Отказ акушеров от проведения самопроизвольных родов после абдоминального родоразрешения продиктован прежде всего страхом перед разрывом матки. Хотя доказано, что этот страх в значительной степени преувеличен. Частота данного осложнения не превышает 3,0-3,5%, причем риск разрыва матки во время беременности выше, чем во время родоразрешения, пути условии тщательного отбора беременных на самопроизвольные роды [5,8].

Понятно, что самопроизвольные роды после предшествующего кесарево сечения возможны лишь при наличии состоятельного рубца на матке. Последняя в первую очередь определяется методикой кесарева сечения, проведенного в прошлом.

На сегодняшний день необходимо обосновать, отработать и рекомендовать всем акушерам рациональную методику операции, в основе которой лежат максимально благоприятные условия для репарации шва на матке [5,8].

Для контроля за репаративными процессами, происходящими в области шва на матке, мы считаем категорически принципиальным проведение УЗИ в раннем послеоперационном периоде с оценкой кровотока, степень выраженности которого позволит практически во всех случаях судить о полном или нарушенном заживлении шва на матке. Именно это заключение может в последующем быть самым важным клиническим фактором, определяющим возможность самопроизвольных родов при последующей беременности [2,3,5].

Это возможно только при реализации физиологических условий заживления тканей, современной диагностике особенностей формирования рубца, ранней оценке его состоятельности и, наконец, реализации ряда организационных мер, в частности создании «паспорта» оперированной матки, алгоритма наблюдения за женщиной при последующей беременности в условиях женской консультации, в психопрофилактической подготовке к самопроизвольным родам, госпитализации в перинатальные центры или высокопрофессиональные акушерские клиники [4].

Все эти выше указанные факторы должны были бы привести к уменьшению числа кесаревых сечений. Однако такой тенденции не наблюдается, и причина этого, на наш взгляд – не меняющаяся психология акушеров.

Молодому специалисту проще произвести кесарево сечение, чем осваивать сложную технику самопроизвольных родов. И армия таких акушеров из года в год увеличивается.

Не следует забывать о значении коммерциализации родов в увеличении частоты кесарева сечения и стоимости операции, которая выше чем самопроизвольных родов [3,5,6]

Таким образом, в высококвалифицированных акушерских стационарах современные технологии родоразрешения должны стать главной альтернативой чрезмерному увеличению абдоминальным родоразрешением

ЛИТЕРАТУРА

1. Əliyeva S.H., Hüseynova V. Abdominal doguşların müasir aspektləri // Sağlamlıq 2006, № 9
2. Ананьев В.А., Побединский Н.М. //Акуш. и гин., 2003, №3, с. 61-63
3. Ананьев В. А. Результаты кесарева сечения при наложении однорядного и двухрядного шва на матку // Акуш и генокл, 2000, №4, с. 26-29
4. Густоварова Т.А., Самедова Н.С., Болвачева Е.В., Щербакова О.Л. Актуальные вопросы абдоминального родоразрешения в современном акушерстве // Российский вестник акушера-гинеколога, 2006, Т 6, № 3, с.18-22
5. Елютин Д. В., Садчиков Д. В., Шанина Н. Ю.,Маршалов Д. В., Даньшина Е. В., Царенко Т. П. Эндогенная интоксикация у женщин с гестозом, перенесших операцию кесарева сечения // Акуш и гинекол., 2002,№4, с.20
6. Енкин М., Кеирсе М., РенфревМ., Неилсен Ж. Руководство по эффективной помощи при беременности и родах. Пер. с англ. Л.П.Симбирцевой. СПб. 1999. С.375-386
7. Комиссарова Л. М., Чернуха Е. А., Пучко Т. К. Оптимизация кесарева сечения // Акуш и гинекол., 2000,№1, с.14
8. Краснопольский В.И., Логутова Л.С., Буянова С.Н. Репродуктивные проблемы оперированной матки. –М.: Миклош, 2005, 160с.
9. Кулаков В.И., Чернуха Е.А., Комисарова Л.М. Кесарево сечение.- М., 2004
10. Кустаров В. Н., Линде В. А., Аганезова Н. В. Консервативная миомэктомия при операции кесарева сечения // Акуш и гинекол., 2002, №5, с.54
11. Никонов А.П., Волкова О.В., Размахнина Н.И., Гурская Т.Ю. Профилактика эндометрита при операции кесарева сечения // Гинекол, 2002, №2
12. Нисвандер К.Р., Еванс А.Т. Акушерство: Справочник Калифорнийского университета. Пер. с англ. Н.А.Тимониной. М. 1999, С. 547-548
13. Пестрикова Т. Ю., Мозговая О. И., Голик Л. М., Кенигфест В. Б. Использование инфузионного раствора клиона в профилактике инфекционных осложнений при операции кесарева сечения // Акуш и гинекол, 2000, №1, с.60-63
14. Стрижаков А.Н., Лебедев В.А. Кесарево сечение в современном акушерстве.-М.,2005,с.257-291
15. Фаткуллин И.Ф., Галимова И.Р. Кесарево сечение.- М.: МЕДпресс-информ, 2007, 157 с
16. Царенко Т. П. Эндогенная интоксикация у женщин с гестозом, перенесших операцию кесарева сечения // Акуш и гинекол, 2002, №2, с.20-24
17. Чернуха Е. А., , Бурлев В. А., Кочиева С. К. и др. Применение медицинского озона после кесарева сечения //Акуш и гинекол, 2002, №4, с.25-27
18. Чернуха Е. А. Оправдано ли проведение кесарева сечения по желанию беременной? // Акуш и гинекол., 2002, №6, с.
19. Чернуха Е.А., Ананьев Е.В. Возможный травматизм плода при кесаревом сечении. //Акушерство и гинекология, 2007, № 6, с.77.
20. Cunningham F.G., MacDonald P.C., Cant N.F. //Williams Obstetrics. New-York. 2001. P. 537-567
21. Wиллиам W., Беск И.Р. Акушерство и гинекология. Пер. с англ.; гл. ред. Г.М. Савельева. М. 1997. с.315-318

SUMMARY

SOME WAYS OF RECOVERING OF CESARIAN SECTION

F.R.Hajiyeva

There were anakised some problems about recovering of cesarian section. The author analised some materials of foreign authores about this problem. At last athor gived own resasechs about ways of recovering of cesarian section.

Daxil olub:09.12.2009

AZƏRBAYCANDA TRAVMATİZMİN TİBBİ- SOSİAL AĞIRLIĞININ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

R.Q. Eyvazov
Ə.Əliyev ad. Azərbaycan Dövlət həkimləri təkmilləşdirmə institutu, Bakı

Sağlamlığın pozulması ilə bağlı cəmiyyətdə tibbi - sosial ağırlığına görə ən önəmli problemlərdən biri travmatizmdir. İnkişaf etmiş ölkələrdə travmatizm vaxtsız ölümün, əlilliyin və müvəqqəti əmək iqtidarsızlığının səbəbləri arasında birinci yerdə durur [2,3,7]. Rusiyada travmatizmlə bağlı ölüm əmsalı 1991 -2004 -cü illərdə 18,135‰ -dən 27,49‰ -yə qədər yüksəlmişdir. Əhalinin hər 10 000 nəfərinə düşən orta illik ilkin əlilliyin səviyyəsi 4,6 -5,5 intervalında dəyişir [4,5].

Azərbaycan ənənəvi olaraq travmatizmin səviyyəsinə görə nisbətən aşağı risklə seçilir [1]. Ölkəmizdə travmatizmin tibbi-sosial ağırlığının ayrı-ayrı elementləri barədə fraqmentar məlumatlar olsa da onların qarşılışlı əlaqəsinin dinamikası öyrənilməmişdir. Bunu nəzərə alaraq qarşımıza travmatizmin və onunla bağlı ilkin əlilliyin və ölümün dinamikasının araşdırılmasını MƏQSƏD qoymuşuq.

TƏDQİQATIN MATERİALLARI VƏ METODLARI. Rəsmi statistika mənbələrinə əsasən 1994 - 2008 - ci illərdə Azərbaycanda qeydə alınmış travmatizmin, onunla bağlı ölümün və ilkin əlilliyin dinamikası ən kiçik kvadratlar meotdu ilə qiymətləndirilmişdir. Travmatizm, əlillik və ölüm göstəriciləri arasında korrelyasiya əlaqəsi öyrənilmiş və müvafiq reqresiya tənlikləri tərtib edilmişdir. Hadisələrin əsas tendensiyasına və reqresiya tənliklərinə əsasən onların proqnozu müəyyənləşdirilmişdir [6].

ALINMIŞ NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Təqvim ilində ilk dəfə qeydə alınmış travmaların sayı (travmatizm) 10 000 nəfər əhaliyə görə 121 - 280 intervalında dəyişmişdir. Göstəricinin ən yüksək səviyyəsi 1994 - cü ildə, ən aşağı səviyyəsi 2008 - ci ildə qeydə alınmışdır. Azalma tempi 1995 - ci ildə 14,3% olmuş və sonralar tədricən zəifləmişdir. Azalma tendesiyasının mütəmadi davam olunması 2002 - ci ilə qədər qeydə alınmış və azalma tempi 6,6 % təşkil etmişdir. 2002 - 2005 - ci illərdə travmatizmin səviyyəsi praktik dəşilməmişdi (140 - 142‰). 2006 - cı ildə növbəti azalma qeydə alınmışdır (azalma tempi 12,9 %). Travmatizm səviyyəsi 2006 - 2008 - ci illərdə də nəzərə çarpan dərəcədə dəyişməmişdir. (121 - 127‰). Travmatizmin əsas tendesiyası azalma ilə səciyyələnir və bu 170,4 - 10 x (x- təqvim illərinin ardıcıllıq nömrəsi; başlağınıc 2001 - ci il reqresiya tənliyi ilə ifadə olunur.

Travmatizmin əhalinin ilkin xəstələnmə səbəbləri arasında xüsusi çəkisi 1994 - cü ildə ən yüksək olmuş (13,1%) və bütün müşahidə müddətində (1994- 2008-ci illər) dinamik azalmışdır. Ayrı - ayrı illərdə bu göstəricinin azalma tempi fərqli olmuşdur. (1995 - ci ildən 13 % , 1996 - ci ildə 2,6%), onun tendesiyası 9,24-0,43 x tənliyi ilə ifadə olunur. Beləliklə, ölkədə həm ilkin travmatizmin səviyyəsi, həm də onun ilkin xəstələnmə səbəbləri arasında xüsusi çəkisi dinamik azalır.

Travmalarla bağlı ölüm əmsalı müşahidə müddətində ən yüksək 1994-cü ildə olmuşdur (9,75‰). Bu bütün ölüm səbəblərinin 13,3% - nin təşkil edir. Travmatizmin ilkin xəstələnmə və ölüm səbəbləri arasında payları 1994 - cü ildə praktik eyni olmuşdur (13,1 və 13,3%). Ölüm riskinin kəskin azalması 1996 - cı ildə müşahidə olunmuş, azalma tempi 51,9 % təşkil etmişdir. Sonralar azalma tendesiyası saxlanılsa da onun tempi xeyli zəifləmişdir (azalmanın son dəfə müşahidə olunduğu 2002 - ci ildə azalma tempi 2,4 %). 2003 - 2008 - ci illərdə travmalarla bağlı ölüm riski zəif templə çoxalmışdır (artma tempi il ərzində orta hesabla 9,3 %). Oxşar dinamika travmatizmin ölüm səbəbləri arasında xüsusi çəkisinə görə də müşahidə olunur. Ölüm göstəricilərinin əyrixətli (parabola) dinamikasına baxmayaraq əsas tendensiya azalma meylidir: travmatizmlə bağlı ölüm əmsalı 3,61-0,20 x tənliyi ilə ifadə olunur (x təqvim illərinin ardıcıllıq nömrəsi, başlanğıc il 2001- ci il); travmaların ölüm səbəbləri arasında xüsusi çəkisini 5,7 - 0,25 tənliyi ilə hesablamaq mümkündür.

Travmalarla bağlı ilkin əlilliyin əsas səciyyələri cədvəldə əks olunmuşdur. Göründüyü kimi, ilk dəfə əlil hesab olunmuş şəxslərin sayı təqvm illərində geniş intervalda dəyişmişdir.

(1206 nəfər 1997 - ci ildə, 5215 nəfər 2000 - ci ildə). Əlillərin sayı 1994 - 1997 - ci illərdə kəskin azalmış (3109- dan 1206 nəfərə qədər), 1998 - 2000 - ci illərdə kəskin artmışdır (5215 nəfərə qədər), 2000 - 2003 - ci illərdə əlillərin sayı yüksək səviyyədə olmuş və dar intervalda dəyişmişdir (5215-4751). İlkin əlillik əmsalı (10 000 nəfər əhaliyə görə) 1994 - 1997 - ci illərdə azalmış (4,06-1,53), 1997-2000 - ci illərdə çoxalmış (1,53 - 6,45), sonralar azalma və artma vaxtaşırı bir - birini əvəz etmişdir. Azalma tempi 1994 - 1995 - ci (30,8%), 2004 - 2005 - ci (41,2% və 2006 - 2007 - ci (34,2 %) illərdə nisbətən yüksək olmuşdur. Yüksək artma tempi 1998 - 1999 - cu (54,2%), 1999 -2000 - ci (59,6%) və 2005 - 2006 cı (101,5%) illərdə qeydə alınmışdır. Vaxtaşırı azalma və artma tendensiyasına baxmayaraq ölkədə travmatizmlə bağlı ilkin əlilliyin ümumi səciyyəsi zəif templə artma hesab olunur və 4,09 + 0,12 x reqresiya tənliyi ilə ifadə olunur (x - 2002 - ci ildən başlayaraq ardıcıllıq nömrəsi).

Travmaların ilkin əlillik səbəbləri arasında xüsusi çəkisi 6,0 - 25,1% intervalında dəyişmişdir, aşağı səviyyə 1997- ci il, yüksək səviyyə 2000 - ci ildə qeydə alınmışdır. Travmatizmin, onunla bağlı əlilliyin və ölümün yüksək səviyyədə olduğu Rusiya Federasiyasında [7] travmaların ilkin əlillik səbəbləri arasında xüsusi çəkisi 10% - dən azdır. Ölkəmizdə bu göstəricinin ayrı-ayrı illərdə 20 - 25 % təşkil etməsi travmatizmlə bağlı ilkin əlillik riskinin izafi olmasını sübut edir.

Travmatizmin ilkin əlillik səbəbləri arasında xüsusi çəkisi 1994 - 1997 - ci illərdə (15,8% - dən 6,0% -ə qədər) 2,6 dəfə azalmış, 1997 - 2000 - ci illərdə (6,0% - dən 25,1% - ə qədər) 4,2 dəfə çoxalmış, 2000 - 2003 - cü illərdə nisbi stabil olmuş (25,1 – 23,2%), 2003 – 2008 - ci illərdə isə yenidən azalmışdır (23,2% - dən 14,9% - ə qədər). Göstəricinin ayrı-ayrı illərdə

Cədvəl

Azərbaycanda travmalarla bağlı ilkin əlilik, xəstələnmə və ölümün dinamikası

İllər	İlkin əlillik			İlkin travmatizm		Ölüm	
	Müt.say	10 000 nəfərə görə	Cəmə görə %	10 000 nəfərə görə	Cəmə görə %	10 000 nəfərə görə	Cəmə görə %
1994	3109	4,06	15,8	280	13,1	9,75	13,3
1995	2176	2,81	10,9	240	11,4	4,69	7,0
1996	1443	1,85	7,2	220	11,1	3,78	5,9
1997	1206	1,53	6,0	210	11,4	3,49	5,7
1998	2085	2,62	10,2	190	10,6	3,14	5,4
1999	3245	4,04	15,7	171	9,9	2,89	4,9
2000	5215	6,45	25,1	160	9,4	2,64	4,5
2001	4751	5,84	22,7	151	8,9	2,48	4,4
2002	5126	6,25	24,3	141	8,4	2,32	4,0
2003	4931	5,97	23,2	141	8,2	2,58	4,3
2004	3789	4,54	17,7	142	8,0	2,75	4,5
2005	2252	2,67	10,4	140	7,7	3,26	5,2
2006	4583	5,38	20,9	122	6,9	3,21	5,2
2007	3054	3,54	13,8	127	6,9	3,55	5,6
2008	3296	3,82	14,9	121	6,7	3,62	5,7
Orta göstərici	-	4,09	15,92	170,4	9,24	3,61	5,7
Reqressiya tənliyi	-	4,09 +0,12x	15,92 + 0,47x	170,4 -10x	9,24 - 0,43x	3,61 -0,20x	5,7 – 025x
Əlilliklə korrelyasiya	-	-	0,999	-0,47 ± 0,20	-0,41 ± 0,21	-0,25 ± 0,24	-0,27± 0,25

müxtəlif istiqamətli dəyişməsinə baxmayaraq onun əsas tendensiyası artma ilə səciyyələnir və 15,92+0,47x (x -təqvim illərinin 2002-ci ildən başlayaraq sıra nömrəsi) reqressiya tənliyi ilə ifadə olunur. Beləliklə ölkədə ilkin əlillik səbəbləri arasında travmaların payı yüksəkdir və ildən - ilə artımla səciyyələnir. Travmalarla bağlı ilkin əlilliyin səviyyəsi, ilkin əlillik səbəbləri arasında travmaların xüsusi çəkisi ilə güclü korrelyasiya əlaqəsindədir ($r = 0,999$; $p<0,001$).

Qeyd edək ki, travmalarla bağlı ilkin əlillilliyin çoxalması ölkədən travmatizmin dinamik azalması fonunda müşahidə olunur. Bu iki göstərici arasında statistik dürüst orta səviyyəli tərs korrelyasiya əlaqəsi aşkar edilmişdir (r = -0,47±0,20; <0,05).

Travmatizm azalması fonunda ilkin əlilliyin artması travmaların xarakterindən asılı ola bilər. Rəsmi statistikada istehsalat travmalarının monitorinqi mövcuddur. Müşahidə müddətində diqqəti cəlb edən aspektlərdən biri ümumi travmatizmin azalması fonunda istehsalat travmatizmin çoxalmasıdır. Aldığımız nəticələrə görə istehsalat travmatizminin əsas tendensiyası 2,29+0,57 x reqressiya tənliyi ilə ifadə oluna bilər. Bu tənliklə hesablanmış istehsalat travmatizminin səviyyəsi onun faktiki səviyyəsi ilə düz güclü korrelyasiya olunur. (r=0,82 ± 0,12; p<0,01). Ehtimal olunur ki, travmatizmlə bağlı ilkin əlillik riskinin çoxalması istehsalat travmatizminin nisbətən çox baş verməsi ilə bağlı ola bilər. İstehsalat travmalarının ağır formalarının çoxalmasını sübut edən cəhətlərdən biri ölüm riskinin kəskin artmasıdır. 2004-2007 - ci illərdə ölüm riski (orta illik xronoloji göstərici 0,93 hər 10 000 nəfərə) 2000-2003- cü illərdəki müvafiq göstəricidən (0,48 - hər 10 000 nəfərə görə) 2 dəfə çox olmuşdur. Beləliklə, ilkin əlilliyin çoxalmasını səbəblərindən biri istehsalatda ağır travmaların riskinin yüksəlməsi hesab oluna bilər.

Aldığımız nəticələrin yekunu olaraq aşağıdakı müddəaları əsaslandırmaq olar: 1.Azərbaycanda 1994-2008-ci illərdə travmalarla bağlı ilkin əlilliyin səviyyəsi müxtəlif istiqamətdə və fərqli templə dəyişir, dəyişikliyin əsas tendensiyası artımla səciyyələnir və onu 4,09 + 0,12 x (burada x - təqvim illərinin 2002 - ci ildən başlamaqla sıra nömrəsi) reqressiya tənliyi ilə ifadə etmək olur; 2.Travmaların ilkin əlilliyin səbəbləri arasında payı geniş intervalda (6,0-25,1%) dəyişir və onun əsas tendensiyası artma ilə səciyyələnir (15,92+0,47x); 3.Travmatizmin orta illik səviyyəsi və onun əhalinin ilkin xəstələnməsində payı 1994 - 2008 - ci illərdə kəskin azalmış (280‰-dən 121‰ - ə qədər və 13,1-6,7%) və onların dinamikası müvafiq olaraq 170,4 - 10 x və 9,24 - 0,43 x tənlikləri ilə ifadə olunur; 4.Travmatizmlə bağlı ölüm riski və travmaların ölüm səbəbləri arasında payı geniş intervalda dəyişir (müvafiq olaraq 9,75-3,62‰-ə 13,3-5,7%) və əsas tendensiya azalma ilə səciyyələnir (müvafiq reqressiya tənlikləri: 3,61-0,20x‰ və 5,7-0,25x%); 5.Ölkədə istehsalat travmatizminin və onunla bağlı ölüm riskinin çoxalması müşahidə olunur; 601994 -2008 - ci illərdə travmatizmin tibbi- sosial ağırlığının əsas xüsusiyyəti əlilliyin artması və ölümün azalması hesab oluna bilər.

ƏDƏBİYYAT

1. Джавадов Ф.Г. Характеристика причин смертности нефтяников // Биомедицина, 2005,№4,с.31-34
2. Миггау С.Ж. Количественная оценка «груза болезней. Концептуальная основа метода расчёта скорректированных на инвалидность лет жизни // Бюллетень ВОЗ. Женёва, 1994, №3, с.72 -87
3. Миггау С.Ж., Лопес А.Д. Количественная оценка инвалидности: данные, методы и результаты // Бюллетень ВОЗ. Женёва, 1994, №3, с .133-146
4. Кладов С.Ю., Новоселов В.П. Демографическая ситуация на среднеурбанизированной территории Западной Сибирь // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины, 2008, №4, с.12-15.
5. Редько И.А. Проблемы бытового травматизма//Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины, 2006, №6, с.15-20.
6. Стентон Г. Медико – биологическая статистика.- М., 1999, 459 с.
7. Щепин О.П., Белов В.Б., Щепин В.О. Особенности динамики смертности населения Российской Федерации // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины, 2006, №6, с. 6-10

SUMMARY

MEDICAL- SOCIAL WEIGHT CHARACTERS OF TARUMATISM IN AZERBAIJAN

R.G.Eyvazov

Valuing the primary disability and death level on extremal causes appared the main purpose during 1994-2008 in dynamics. It is established that the primary disability level changes as chaotically in Azerbaijan. It was achived for the detection of main disability dynamics tendency via fever squares 4,09±0 and 12X (serial numbers of calendar years starts frim 2002) in 1994-2008. Trauma portion changes among the disability causes. Of population charactered with the increasing tendaency. It is showed that increasing risk of primary disability is appared in the basis of backround of traumatism connecting with ex ternal causes of death

Daxil olub:04.12.2009

ЭКСТРАМЕЛКОДИСПЕРСНЫЙ БЕСФРЕОНОВЫЙ АЭРОЗОЛЬ БЕКЛАМЕТАЗОНА/ФОРМОТЕРОЛА – ЧТО МЫ ОЖИДАЕМ В БУДУЩЕМ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОБСТРУКТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

А.С. Садыгов, Дж.Т. Мамедов, Л.И. Аллахвердиева, С.Н.Ахундов
Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Бронхиальная астма (БА) независимо от тяжести - хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей. Современная терапия БА направлена на устранение воспаления слизистой оболочки бронхов, уменьшение гиперреактивности бронхов, восстановление бронхиальной проходимости и устранение бронхоспазма. Под влиянием адекватной патогенетической терапии у больных БА может быть достигнута устойчивая ремиссия болезни.

Ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС) являются наиболее эффективными противовоспалительными средствами для лечения персистирующей БА. Они обладают быстрым и выраженным противовоспалительным действием. Показано, что ИГКС эффективно уменьшают выраженность симптомов БА, улучшают качество жизни и функцию легких, уменьшают бронхиальную гиперреактивность и воспаление в дыхательных путях, предупреждают развитие необратимых изменений дыхательных путей (ремодемирование), снижают частоту, тяжесть обострений и смертность при БА. Основной эффект ИГКС у взрослых достигается при применении сравнителного низких доз. Увеличение доз до высоких обеспечивает лишь небольшое увеличение эффективности, но повышает риск развития побочных эффектов. Однако существует выраженная индивидуальная вариабельность ответа на ИГКС. Эта вариабельность, а также хорошо известное неадекватное соблюдение режима терапии ИГКС приводят к тому, что многим пациентам требуется назначение более высоких доз препаратов для достижение полного эффекта лечения. Курение уменьшает чувствительность к ИГКС, поэтому курящим пациентам могут потребоваться более высокие дозы препаратов.

Для того, чтобы достигнуть контроль над клиническими проявлениями заболевания, следует предпочесть добавление второго препарата для поддерживающей терапии, чем увеличение дозы ИГКС. Установлено, что β2 –агонисты длительного действия (сальметерол, формотерол) и ИГКС обладают аддитивным действием. В последних пересмотрах Глобальной Стратегии лечения и профилактики бронхиальной астмы (Global Initiative For asthma – CINA) 2006 и 2007г. паказано, что добавление β2 – агонистов длительного действия к низким или средним дозам ИГКС более эффективно, чем увеличение дозы стероидов. Тем не менее, существует четкая взаимосвязь между дозой и предотвращением тяжелых обострений БА.

Итак, комбинация ИГКС/ДДБА имеет исключительное важное значение для достижения контроля за течением БА. В настоящее время в лечении персистирующей БА с успехом используются комбинация сальметерол/флутиказона (серетид), формотерол будесонида (симбикорт) и относительно недавно созданная комбинация формотерол бекламетазона (фостер)).

При создании комбинированного препарата БДП и формотерола (фостер, 100/6 мкг в одной дозе) использована технология Модулит. В настоящее время Фостер является единственным комбинированным ДАИ, содержащим экстрамелкодисперсный аэрозоль БДП и формотерола – средний аэродинамический диаметр частиц составляет около 1,4 мкм. Экстрамелкодисперсная форма аэрозоля улучшает доставку лекарственного препарата в мелкие дыхательные пути, позволяя снизить суммарную дозу ингаляционного глюкокортикостероида (ИГКС). Как было показано в клинических исследованиях у больных бронхиальной астмой (БА), Фостер обладает сопоставимой эффективностью с другими фиксированными комбинациями ИГКС и β2 – агонистов длительного действия будесонидом форметоролом и флутиказоном сальметеролом, при этом по эффективности в пересчете 1 мкг ИГКС Фостер демонстрирует лучшие показатели. По противовоспалительной активности экстрамелкодисперсный аэрозоль БДП в составе Фостера соответсвует в 2,5 раза большим дозам БДП в виде ДАИ – ф или «обычных», неэкстрамелкодисперсных ДАИ-ГФА. Высокая противовспалительная активность Фостера у

больных БА при исползовании в низких дозах может быть обусловлена его высокой и стабильной легочной депозицией, выявленной с помощью сцинтиграфии.

Оценить легочную депозицию и возможные системные эффекты Фостера было призвано исследование Bousquet et al, в котором Фостер (БДП/формотерол в виде экстрамелкодисперсного бесфреонового ДАИ-ГФА, 100/6 мкг в одной дозе) сравнивали с сочетанием раздельных ингаляторовформетерола (ДАИ-ГФА Атимос, 6 мкг/доза) и фреонсодержащего БДП (ДАИ-ф Бекотид форте, 250 мкг/доза) В этом открытом перекрестном плацебоконтролируемом исследовании приняли участие 12 здоровых добровольцев, которые после обучения технике использовании, ДАИ получали ингаляции одной дозы изучаемых препаратов с интервалом в 1 нед. между ними. Таким образом, в каждый из сеансов пациент ингалировал либо Фостер (400 мкг БДП и 24 мкг формотерола – 4 ингаляции по 100/6 мкг), либо фреонсодержащий БДП 1000 мкг+формотерол 24 мкг (по 4 ингаляции из каждого ингалятора), либо плацебо.

Содержание БДП, его активного метаболита беклометазона 17-монопропионата (17-БМП) и формотерола определяли в образцах крови, которые забирали исходно и затем на протяжении 24 ч. после ингаляции (суммарно 12 раз). Также оценивали содержание кортизола в плазме, пиковую скорость выдоха, показатели сердечно-сосудистой безопасности и перенесимость препаратов. Кроме того, с помощью каскадного импактора изучался средний аэродинамический диаметр частиц БДП и респирабельная доза (доля, частиц диаметром < 4,7 мкм).

Аэродинамические исследование подтвердило, что респирательные дозы БДП, доставляемые при ингаляции Фостера (номинальная доза 250 мкг), сопоставимы -36,1 и 45,1 мкг. При этом средний аэродинамический диаметр частиц БДП составил 1,3 и 4,3 мкм соответственно.

Фармокинетический анализ показал, что БДП определяется в плазме лишь впервые 45 мин. после ингаляции. Максимальная концентрация (Gmax) БДП в плазме и площадь под фармакокинетической кривой (ПФК) были в 1,5 раза выше после ингаляции Фостера, чем после использования фреонсодержащего БДП, хотя эти различия из-за большой вариабельности индивидуальных результатов не достигли уровня статистически достоверных. Данные различия свидетельствуют о более высокой легочной допозиции экстрамелкодисперсного БДП в составе Фостера, так как проглоченная часть дозы БДП полностью подвергается метаболизму печени и не поступает в системный кровоток.

Фармакокинетика формотерола не различалась при использовании комбинированного или раздельных ингаляторов. В соответствии с этим находятся одинаковые фармакодинамические характеристики: Фостер и сочетание раздельных ингаляторов приводили к одинаковому достоверному приросту пиковой скорости выдоха по сравнению с плацебо.

Системные эффекты БДП характеризовала динамика уровня кортизола в сыворотке. После ингаляции обоих активных препаратов регистрировалась супрессия секреции эндогенного кортизола по сравнению с плацебо, однако, при этом нежелательный эффект был выражен меньше после ингаляции Фостера: как минимальная концентрация кортизола, так и ПФК в течение 24 ч. оставались достоверно более высокими, чем после использования фреонсодержащего БДП (таблица). Оба активных терапевтических режима хорошо переносились, серьезных нежелательных явлений не наблюдалось, как потключений лабораторных тестов (в том числе содержания калия в плазме). Влияние формотерола на сердечно-сосудистую систему ограничивалось незначительным снижением диастолического артериального давления (на 2,7 мм.рт.ст. после ингаляции фостера и на 1,3 мм.рт.ст. после ингаляции атимоса) и также незначительным увеличением частоты сердечных сокращений (на 2,2 и 3,6 в мин).

Таблица

Динамика уровня кортизола в сыворотке после ингаляции исследуемых препаратов (p<0,001)

Кортизол сыворотке	Фостер	Раздельные ингаляторы	Плацебо
Минимальная концентрация, нг/мл	25,0±15,4	17,2±10,2	38,8±15,3
ПФК в течение 24 ч., мг ч/мл	2,26±0,59	1,90±0,39	2,68±0,36

Систолическое атрериальное давление и показатели ЭКГ, в том числе длительность интервала QT, не различались между всеми терапевтическими режимами.

Таким образом, авторам сравнительного исследования удалось подтвердить, что комбинированный препарат БДП и формотерола (фостер) образует экстрамелкодисперсный аэрозоль со средним размером частиц 1,3-1,4 мкм. Этот факт, а также использование технологии Модулит улучшают легочную депозицию ДБП по сравнению с френосодержащим ДАИ, о чем свидетельствуют выявленные различия фармакокинетики БДП и 17-БМП. Снижение системной экспозиции 17-БМП при применении фостера обеспечивает меньшее подавление секреции эндогенного кортизола по сравнению с обычным БДП, таким образом уменьшая риск нежелательных системных эффектов ИГКС.

Хотя у данного исследования есть потенциальные ограничения, обусловленные его проведением на здоровых добровольцах, в исследовании [10] с помощью сцинтиграфии показано, что легочная депозиция и фармакокинетика фостера не отличаются у здоровых людей и пациентов с БА и хронической обструктивной болезнью легких. Это в определенной степени позволяет экстраполировать полученные данные и на пациентов с обструктивными заболеваниями легких.

Bousquet et al подтвердили, что экстрамелкодисперсный БДП в составе фостера эквивалентен в 2,5 раза большим дозам БДП в виде ДАИ-Ф и при этом обладает улучшенным профилем безопасности, а эффективность формотерола в составе Фостера не отличается от использования формотерола в отдельном ДАИ-ГФА. Таким образом, фармакокинетические особенности Фостера приводят к тому, что при неадекватном контроле БА монотерапией ИГКС и при показаниях к комбинированной терапии (ИГКС и β2-агонистами длительного действия) «ступенью вверх» при переходе от неэкстрамелкодисперсного БДП к экстрамелкодисперсной комбинации БДП/формотерола будет снижение дозы БДП в 2,5 раза, а для больных, уже лечившихся мелкодисперсным БДП, его доза останется прежней.

Полученные данные позволяют заключить, что экстрамелкодисперсная форма аэрозоля беклометазона/формотерола способствует доставке лекарственного препарата в мелкие дыхательные пути и таким образом, более глубокое проникновение частиц аэрозоля обусловливает его высокую и стабильную легочную депозицию, что в свою очередь приводит к более выраженному противовоспалительному эффекту препарата и улучшению клинического течения и функциональных показателей больных БА и хронической обструктивной болезнью легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bousquet J., Comtini L. Clinikal studes in astmatics with a new non-extra Fine HFA nate (BDP Modulite) // Respir Med., 2002, v.96, p.17-27.
2. Maqnussen H. // Respir.Med. , 2000, v. 94, p. 549.
3. Acerbi O. Et al. // Pulm. Pharmacol. Ther., 2007, v.20, p.290
4. Papi A. et al. // Eur. Respir., 2007, v.62, p.1182.
5. Trinty-Chiesi Pharmacevticals Ltd. Fostair: Summary of Product Characteristics.- Cheadle, 2007.
6. Mariotti F. et al. Lunq pedosition of BDP. Formoterol HFA pMDİ in healthy subjects, asthmatic and COPD patients / 2008 Ammal Conqress, European Respiratory Society.- Berlin, 2008, p.4-8
7. Bousquet J. et al. // Clin. Pharmakokinet., 2009, v.48, p. 347.

SUMMARY

EXTRA LITTLE DISPERSE NON- FROEN AEROSOL BECLAMETASONE/FORMOTEROL- WHAT DO WE WAIT IN TREATMENT OF OBSTRUCTIVE DISEASES OF LUNG IN FUTURE

A.S.Sadigov, J.T.Mamedov, L.I.Allahverdiyev, S.N.Akhundov

Bronchial asthma is chronic disease of breath system. The modern therapy is directing to taking away the inflammatory process. The getting data allow to conclusion that non- froen aerosol beclametasone/formoterol help to treat this disease more effectually.

Daxil olub:21.12.2009

QISA MƏLUMATLAR- КОРОТКИЕ СВЕДЕНИЯ

АЗЕРБАЙДЖАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ РЕСПУБЛИКАНСКАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА – ВЧЕРА, СЕГОДНЯ, ЗАВТРА

Н.И. Степанова, Э.П.Ахмедова
Азербайджанская Государственная Республиканская научная медицинская библиотека, г.Баку

Азербайджанская Государственная Республиканская научная медицинская библиотека министерства здравоохранения Азербайджанская образована в марте 1940 на основании приказа Наркомздрава Союза ССР от 25 мая 1939 года за № 351 и Поставления Совнаркома Аз.ССР от 29 ноября 1939 г. за № 5 386 на базе медицинской библиотеки Бакздравотдела в Доме Санкультуры.

На протяжении всей своей деятельности, а это 70 лет, библиотека основной своей задачей считает оказание помощи медицинским работникам в повышении их профессиональных знаний, удовлетворении потребностей медицинских работников в информации, ее доступности, полной и оперативной. АзГРНМБ обслуживает учреждения, организации и специалистов здравоохранения, студентов медицинских учреждений и медицинских факультетов в ВУЗах страны, занимающихся научной работой, специалистов смежных отраслей, нуждающихся по роду своей деятельности в медицинской литературе.

Книжно-журнальный фонд, который приближается к 500 000 печатным единицам содержит документы по вопросам медицинской науки и практики, организации здравоохранения, социальной гигиены и др. В настоящий момент АзГРНМБ располагает уникальной коллекцией научных изданий по медицине и здравоохранению, хранилищем практического опыта в области медицины. В фондах библиотеки имеется отечественная и зарубежная медицинская литература (в т.ч. научные труды, переводы, диссертации, авторефераты диссертаций и т.д.). Представлены издания медицинских учебных заведений, медицинских обществ, коллекция медицинских журналов (с начала XX века), труды классиков медицины (вторая половина XIX). В библиотеке сохранились издания XIX – начала XX века, труды Гиппократа, Галена, Авиценны и др. Личные библиотеки известных в стране медиков влились в фонды Аз ГРНМБ.

С 2005 года библиотека перешла в новое здание и произошли существенные организационные изменения, расширены площади для размещения фондов, значительно улучшилось техническое оснащение, созданы комфортные условия для работы сотрудников и читателей.



Рис. 1. Вход в библиотеку

В связи с этим руководством библиотеки было принято решение о создании фонда редких и ценных книг. Этот фонд был выделен в самостоятельный из фонда депозитарного хранения. Проведена большая работа по выявлению и организации этого фонда. Для удобства

обслуживания составлена картотека данного фонда. Состав редкого по содержанию включает: земскую литературу, медицинскую литературу XIX – начала XX вв., справочную литературу прошлых лет. В фонде имеются книги с дарственными надписями выдающихся медиков, редчайшие, уникальные книги.

Библиотека периодически проводит массовые мероприятия - это Дни специалиста,

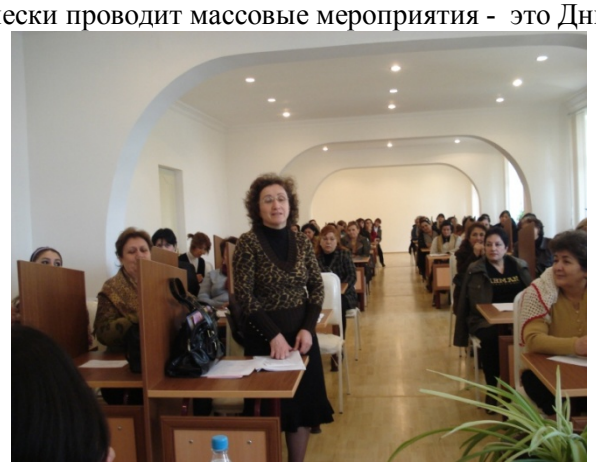


Рис.2.Семинар для сети медицинских библиотек

дни информации, тематические выставки, выставки по актуальным вопросам, выставки к знаменательным датам медицины и здравоохранения, постоянно действующая выставка новых поступлений.



Рис.3.Выставка новых поступлений

Надо сказать, что эти мероприятия пользуются большой популярностью у читателей.

Наравне с традиционными формами обслуживания обслуживание пользователей библиотеки осуществляется также и на уровне современных информационных технологий. Функционирует компьютерный зал, предоставляющий доступ к многочисленных базам данных через Интернет. Зал вмещает в себя современные скоростные компьютеры, осуществляет сканирование и перевод документов в электронный вариант, работу с электронными носителями – CD, DVD-дисками. Помощь читателям оказываем оператор.

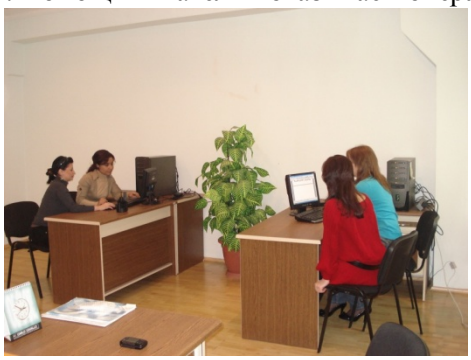


Рис. 4.В компьютерном зале

В ноябре 2009 года АзГРНМБ презентовала свой сайт: www.azdretk.az

На сайте представлены: история развития библиотеки, информация о внутренней структуре данного учреждения, фотоматериалы, отражающие события различных научных мероприятий, проводимых на базе АзГРНМБ, постоянно обновляющиеся списки о новых поступлениях книг и журнальных изданиях.

Азербайджанская Государственная Республиканская научная медицинская библиотека, являющаяся головной отраслевой организацией, предназначенной для обслуживания научных и практических работников здравоохранения, выполняет ряд важных функций: является государственным органом научно-технической информации по медицине и здравоохранению; является научно-методическим центром для сети медицинских библиотек Азербайджана; является получателем бесплатного экземпляра медицинских и выпускающихся в республике изданий; является общим азербайджанским депозитарием медицинской литературы; является культурно-просветительским учреждением, имеющим особую общественную значимость и т.д.

АзГРНМБ осуществляет научно-исследовательскую деятельность, оказывает практическую помощь районным библиотекам и организует систему повышения квалификации работников медицинских библиотек.

В течение 70-ти лет наша библиотека гостеприимно открывает двери читателям, помогает им на пути к знаниям, заботится о сохранении своих научных и просветительских традиций.

2009- CI İLDƏ «AZƏRBAYCAN TƏBABƏTİNİN MÜASİR NAİLİYYƏTLƏR» JURNALINDA 2009- CU İLDƏ NƏŞR OLUNAN MƏQALƏLƏRİN GÖSTƏRİCİSİ
УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ ЖУРНАЛА «СОВРЕМЕННЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ МЕДЦИНЫ» НА 2009 ГОД

İCMALLAR- ОБЗОРЫ

Abbasova Y.A. Kəskin respirator distress–sindromda respirator müalicə metodları, 3, 33

Ağayev B.A., İskəndərov E.A., Müzəffərzadə A.Ə. Qaraciyər rezeksiyalarından sonra orqanın regenerativ xüsusiyyətləri, 2, 20

Ağayev B.A., Müzəffərzadə A.Ə., İskəndərov E.A. Qaraciyərin transplantasiyası və rezeksiyaları zamanı steatoz problemi, 4, 3

Ağayev C.N. Öd yollarının yatrogen zədələnmələrinin təsnifatı və cərrahi taktikaya müasir baxış, 2009, 6, 30

Bayramov N.Y., Qədirova A.S., Xəlilov Z.B. Mədə-bağırsaqlarda anastomoz buraxmalarına müasir baxış, 4, 49

Bayramov N.Y., Qədirova A.S., Xəlilov Z.B. Mədə-bağırsaqlarda anastomoz buraxmalarına müasir baxış (profilaktikası, diaqnostikası vəmüalicəsi), 5, 36

Bayramov R.B., Qarayev Z.Ö., Salamova N.O. Antibiotiklərə davamlı mikroorqanizmlər tərəfindən törədilən ginekoloji infeksiyaların klinik-mikrobioloji xüsusiyyətləri, 2009, 6, 3

Bayramov R.B., Qarayev Z.Ö., Hüseynova R.H. Çoxsaylı antibiotiklərədavamlı mikroorganizmlərlətörədilən bağırsaq infeksiyalarının klinik-mikrobioloji xüsusiyyətləri, 5, 31

Dadaşov Я.M., Мяmmядov P.S. Qarın boşluğunun odlu silah yaralanmalarının diaqnostikasında kompüter tomoqrafiyanın rolu, 3, 30

Dadaşov Ə., Məmmədov P., Əmikişiyev H., Fərzəliyev A., Səmədov E. Odlu silah yaralanmalari ağırlaşmalarının şüa diaqnostikasi, 4, 53

Ələkbərov Ə.M., İsaev N.İ. Onurğa beyninin ekstramedulyar intradural şişlərinin cərrahi müalicəsinin müasir aspektləri, 3, 16

Əliyev A.A. Baş boyun karsinomalarinda klinik n0 boyuna yanaşma, 1, 13

Əliyeva F.K., Təhməzi X.M., Tulumbacı Ö. Yardımçı reproduktiv texnologiyaların istifadəsi ilə baş vermiş hamiləliyə nəzarətin xüsusiyyətləri,3, 47

Əliyeva F.K., Hüseynova R.İ.

Ağır yod defisiti olan bölgələrdə (endemik ojaqlarda) yod, yod preparatları ilə profilaktika və başqa müalicə tədbirləri haqqında, 2, 5

Həsənova M.K.

Keysəriyyə əməliyyatına göstərişləri məhdudlaşdırmaq yolları, 3, 28

İmaməliyev Q.M.

Xronik ürək çatışmazlığının inkişafında iltihab mediatorlarının rolu və yeni müalicəstrategiyası, 5, 34

İmamverdiyev S.B., Talıbov T.A., Məmmədov R.N., Qocayev M.Ə.

Mərcanvari nefrolitiazın açıq cərrahi müalicəsi zamanı böyrək qan dövranının blokadası və böyrəyin işemiyadan müdafiə üsulları, 4, 71

İmamverdiyev S.B., Qocayev M.Ə., Nağıyev R.N., Talıbov T.A., Əhədov A.F.

Perftoranın böyrəyin antiişemik müdafiyəsindəki rolu, 3, 18

Isayev İ.İ., Məmmədova Z.İ., Mustafayeva A.İ. Uşaqlarda aritmiyalarin diaqnostikasında QT intervalının öyrənilməsinin əhəmiyyəti, 5, 3

Kamilova N.M., Əhməd-zadə V.Ə., Abdullayeva N.Ə., Əhmədova L.M. Hamiləliyin pozulma təhlükəsi zamanı cift çatışmamazlığının kompleks terapiyasının əsaslandırılması, 1, 17

Kamilova N.A., Bağırova X.X. Yumurtalıqların polikistoz sindromunun klinik- laborator meyarları, 4, 12

Kamilova N.A., Əliyeva H.H. Doğuş fəaliyyətinn anomaliyaları zamanı diaqnostik və müalicəvi-profilaktika kompleks tədbirləri, 4, 24

Kamilova N.M., Sultanova İ.A., Cəfərova T.F., Hüseynova V.A., Hüseynova P.M.Abdominal doğuş keçirmiş qadınlarda əməliyyatdan sonrakı dövrün aparılması, 5,7

Məmmədov P.S.,.Dadaşov Ə.M. Qarın boşluğu orqanlarının odlu silah yaralanmalarının diaqnostikası haqqında müasir fikirlər, 5, 12

Qasımov R.Ə., Kazımov İ.L. Qastroduodenal xoralı xəstələrdə antioksidant sistemin xüsusiyyətləri və bu xəstələrdə ozonoterapiyanın rolu, 13,6

Rəhimov Ç.R., Həsənov E.A., Fərzəliyev İ.M., Qasımova L.A., Abdullayev H.Ş. Üz-çənə əməliyyatlarının planlaşdırılmasında yeni müasir yanaşma, 5, 18

Sultanova L.Y., Əhmədova L.Z. Hemorragik vaskulit probleminə müasir baxış, 4, 38

Şahbazov Ş.Q. Hamiləliyin trombozlarla ağırlaşmalarının potogenezinin yeni irsi aspektləri, 3, 52

Talıbov T.A., İmamverdiyev S.B., Əbdürrəhimova V.Y., Mahmudov İ.F. Mərcanvari nefrolitiaz zamanı açıq cərrahi və müasir müalicə üsullarının müqayisəli təhlili, 2009, 6, 22

Təhməzi X.M., Əliyeva F.K. Antifosfolipid sindromlu hamiləqadınlarda fetoplasentar çatmazlığın kompleks diaqnostikası vəhamilələrənəzarətin təşkili, 4, 61

Topçubaşova Z.M., Quliyeva S.D., Kamilova N.M., Məmmədova S.N., Məmmədova L.D., Əhməd-zadə V.A. Keysəriyyə kəsiyi əməliyyatından sonra uşaqlığında çapıq olan qadınlarda hamiləliyin və doğuşun aparılması, 5, 22

Sevgi Pekcan, Mehmet Köse, Nural Kiper Kistik fibrozis, 3, 37

Абиев Г.Поступление тяжелых металлов в змеиный яд в зависимости от их содержания в почвах,2, 9

Агаев Ф.Ф., Алиев Р.С. Изменения тромбоцитарного и плазменного звеньев гемостаза при различных заболеваниях легких, 4, 27

Адыгезалов В.У. Современное представление о хирургическом лечении хронического гнойного среднего отита, 5, 19

Адыгезалов В.У. Основные принципы антибиотикотерапии в лечении хронического гнойного среднего отита, 4, 42

М.М. Алекперов, М.З.Гаралова Характерные особенности распространенности ювенильных артритов, 6, 27

Алиева Ф.К., Идрисова Х.С. Актуальные проблемы невынашивания у беременных после ЭКО, 4, 76

Ахмедова З.Г., Исмайлова С.С., Гумбатова А.Н. Алгоритмы диагностики и профилактики синдрома «диабетической стопы», 5, 9

Бадалова Г.М. Ультразвуковые и допплерографические критерии при диагностике склерокистоза яичника, 3, 50

Байрамов Н.Ю., Кадырова А.С. Симультанные операции в абдоминальной хирургии, 3, 21

Гаджиева Ф.Р. Иммунологические обследования пациенток с невынашиванием беременности инфекционного генеза, 1, 24

Гараев Г.Ш., Гулиева С.В., Эйвазов Т.А. Перекисное окисление липидов при различных патологических состояниях, 2, 24

Гасанова Ф.М. Оральный кандидоз: этиология и патогенез заболевания, 5, 27

Гулиев Р.Г. Этиологические факторы рака легких и его распространеность в различных регонах мира, 4, 56

Гулиева Н.Ч., Шамхалова И.А. Лечение гиперпластических процессов эндометрия агонистами гонадотропного рилизинг гормона, 4, 46

Гурбанов Ф.А. Назальные деконгестанты применяемые при аллергическом рините, 3, 12

Дадашева А.Э. Вирусный гепатит с в Азербайджане: основные итоги изучения, 4, 66

Джафаров Р.З., Мамедов П.С. Влияние helicobacter pylori на течение хронического панкреатита, 5, 24

Исмайлова М.И., Шамхалова И.А. Метаболические проявления климактерического синдрома, 4, 34

Касимов Э.М., Искендерова Н.Г. Методы лечения центральной серозной хориоретинопатии, 1,3

Кулиева З.М. Биоценоз кишечника у детей раннего возраста и его коррекция, 2,3

Кулиев Э.А., Гасымзаде Г.Ш., Мамедов П.С. Возможности диагностики ранних послеоперационных осложнений после выполнения спленэктомии, 2, 12

Кулиев Э.А., Гасымзадэ Г.Ш., Мамедов П.С. Современные методы диагностики повреждений селезенки, 4, 15

Магалов Ш.И., Мамедова Т.Ш., Мамедов М.К. Патогенетические аспекты неврологических расстройств при острых и хронических вирусных гепатитах, 2009, 6, 19

Магеррамова А.А. Синдром фето-фетальной гемотрансфузии при монохориальной моноамниотической двойне, 1, 25

Мамедов М.К. Этиотропное лечение инфицированных вирусом гепатита с пациентов с нормальной активностью аминотрансфераз в крови: за и против, 4, 6

Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Ахундова И.М. Трансфузионные вирусные инфекции и туберкулез - проблемы изучения, 2, 27

Мамедов М.К., Кадырова А.А., Дадашева А.Э., Лекарственная резистеность вирусов гепатита в и иммунодефицита человека и методы ее лабораторной индикации, 1,29

Мамедов Г.М. Влияние низких доз ионизирующего излучения на показатели неспецифической тммунологически обусловленной резистентности у экспериментальных животных и человека, 5, 44

Махмудова Д. История развития ангионеврологии в Азербайджане, 2, 16

Мовсумов И.С., Гараев Э.А. Гепатотропные препараты и пути их создания на основе растений, произрастающих в Азербайджане, 4, 31

Рахманов Р.Р., Ахмедова Л.З. Оксалурическая нефропатия у детей, 6, 10

Рзаева Н.Р., Мамедов М.К. Эпидемиологические аспекты трансфузионных вирусных гепатитов у больных туберкулезом легких, 6, 13

Рустамова С.Т., Гасанов А.И., Маликова А.А. Атопический марш у детей. перспективы профилактики и прогноза, 3, 6

Саидова Ф.Х.

Тактика ведения больных многоузловым эутиреоидным зобом, 1, 8

Сеидбеков О.С., Сафаров М.А. Особенности применения антимикробных препаратов стоматологическим пациентам с болезнями периодонта, протекающим на фоне соматической патологии, 4, 64

Сейдалиева С.М. Антиоксидантная система и ее роль в обеспечении неспецифической резистентности организма, 3, 3

Шахбазова Н.А. Применение антигипертензивной терапии во время беременности: за и против, 4, 20

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Arasteh Ə., Əliyev Ə.H., Xamәne S. Qaranlıq və işıq fazasının siçovulların qanında şəkərin, insulinin və xolesterolun miqdarına təsiri, 6, 52

Axundov İ.A. Anafilaktik şokun dinamikasinda immun vəlaxtalanma sistemləri arasındaki qarşılıqlı əlaqənin öyrənilməsi, 3, 139

Babayeva P.R. Ortopedik stomatoloji qurğuların müxtəlif tiplərinə qarşı mikroorqanizmlərin adheziyasının xarakteri və onların etioloji strukturu, 5, 118

Bababəyli E.Y., Bababəyli N.E., Savcı Y.R. Kəskin bağırsaq keçməməzliyi klinikasi, diaqnostikasi və mualicəsinin müasir aspektləri, 4, 136

Babayeva P.R. Bakı şəhərinin əhalisi arasında müxtəlif tip ortopedik stomatoloji qurğuların yayılması, onların keyfiyyəti və davamlılığı, 6, 105

Bağırova Ş.B. Səhiyyənin planlaşdirilmasinda regionlarda doğum dinamikasinin rolu, 1, 96

Babayeva F.R. Bronxial astma ilə xəstələrdə qastroduodenal zonanın selikli qişasının Helicobacter Pylori ilə yoluxması, 6, 65

Cavadov S.S. İnvaziv mikotik fəsadlaşmaları olan limfoblast leykemiyalı uşaqlarda iltihab sitokinləri, 2, 132

Cəfərov F.T. Vertebrobazilyar çatmamazliq fonunda qeyri-psixotik affektiv hallarin klomipraminləmonoterapiyasi (neyropsixoloji vədoppleroqrafik müayinə),1, 76

Cəfərov F.T., Şirəliyeva R.K. Vertebrobazilyar satışmamazlıqda həyəcanlı- deperessiv halların fluoksetində müalicəsi (neyropsixoloji və doppleroqrafik müayinə), 5, 100

Cəfərova K.Ə. Meningitli uşaqlarda immun sistemdə baş verən bəzi dəyişikliklərin tədqiqi,4, 126

Dadaşov Ə.M., Məmmədov P.S. Qarnın odlu silah yaralanmalarında qarın boşluğu orqanlarının kompleks şüa diaqnostikasının nəticələri, 6, 141

Eminov R.Z., Ağayev B.A., İslamzadə S.F. Öddaşı xəstəliyini müşayiət edən pozulmuş həzm sindromunun patogenetik mexanizmləri, 3, 164

Eynalova M.K. Atopik dermatit zamanı müalicədən əvvəl və sonra sitokin sisteminin, immun pozğunluq dərəcəsinin xüsusiyyətləri, 6, 43

Eyvazov R.Q. İlkin əlillik riskinin formalaşmasında bədxassəli yenitörəmələrin rolu, 6, 134

Əkbərov Ş.B. Aşağı ətraflarin monolateral çoxsayli siniqlarinin xarici fiksasiya aparatlari ilə müalicƏsinin optimallaşdirilmasi, 2,115

Əfəndiyev İ.N. 2008-ci il üzrə Azərbaycanda ixtisaslaşdırılmış toksikoloji xidmətin fəaliyyətinin təhlili, 2, 136

Ələkbərov Ə.M., Isayev N.İ. Onurğa beyninin ekstramedulyar intradural şişləri olan xəstələrdə serebrospinal mayenin tərkibinin və likvorodinamikaının müayinəsinin nəticələri, 4, 164

Əliyeva A.H. Respublikamızda topdansatış ticarətlə məşğul olan əczaçılıq müəssisələrində audit xidmətinin müasir vəziyyəti, 1, 66

Əliyev Ə.H., Eyvazova K.Ə. Atipik gedişli kəskin pankreanekroz təsadüfü, 6, 63

Əiyeva F.K., Şahbazova N.A. Ekstrakorporal mayalanmadan sonra hamiləliyin başa çatdirilmamasinin əsas səbəbləri, 2, 128

Əliyev M.M., Məsimov M.O., Əsgərov V.A. Geniş həcmli lumbosakral yataq yarasının bilateral V-Y irəlilətməli gluteus maksimus muskulokutan loskutları ilə plastikası, 5, 79

Əmiraslanova Ş.Z., Muradov H.K., Əliyeva E.M., Abdullayeva S.A., Sadıxova L.İ. Uşaqlıq boynunun preinvaziv xəstəliklərində histoloji tədqiqtaın xüsusiyyətləri, 4, 146

Əsədov Ç.D., Hacıyev A.B., Abbasova G.B., Zeynalova İ.İ., Hümbətov D.U. Azərbaycanda 2008-ci ildəqan xidmətinin fəaliyyətinin xarakterizə edilməsi, 3, 145

Əsədov A.Q. Yetkin yaşlı kişi əhalisinin terapiya profilli ixtisaslaşma stasionar yardımına tələbatı, 4, 104

Əsədov A.Q. Ixtisaslaşmış stasionar yardımına tələbatın yaşdan asılılığı, 5, 72

Əhmədova T.N. Hamilə qadınlarda fetoplasentar kompleksin xüsusiyyətləri, 6, 188

Əyyubova A.Ə., Əliyeva V.E.Bronxial astmalı uşaqlarda sitokin profilinin xüsusiyyətləri, 2, 56

Dəmirçiyeva M.V. Dərin kariyesin müalijəsində sümük pastasının tətbiqi, 2, 89

Quliyev C.M. Abdominal cərrahiyyədə birmomentli müştərək əməliyyatların aparılmasında bizim təcrübəmiz, 1, 90

Hüseynova Ç.B. Müxtəlif ağırlıq dərəcəli xronik generalizə olunmuş parodontiti olan pasiyentlərin immunoloji statusu, 6, 68

Hacıyeva M.R. Məktəbyaşlı uşaqlarda kəskin revmatik qızdırmanın sol mədəcik geometriyasında yaratdığı dəyişikliklər, 2, 68

Hacıyeva Ü.K. Difteriya karditi keçirən uşaqların katamnezində sistolik və diastolik disfunksiyaların müalicəsi, 3, 88

Həsənov V.M. Dəniz neftçilərində parodont və selikli qişanın dominatlıq edən nozoformalarının inteqrasiya edilmiş müalicə və profilaktikası, 2, 43

Həsənzadə C.A. Süd vəzisi xərçənginin qaraciyərə metastazları olan xəstələrin müalicəsində istifadə olunan dcaplv və at sxemlərinin toksiki təzahürlərinin müqayisəsi, 6, 92

Hüseynova R.R., Abdullayev R.F., Baxşəliyev A.B. Trimetazidinin işemik prekondisionerləşmə fenomeninə olan təsirinin öyrənilməsi, 3, 136

Hüseynova N.A. Hiperbilirubinemiyası olan yenidoğulmuşlarda bağirsaq disfunksiyaları zamani klinik immunoloji göstəricilərin dinamikasi və probiotikoterapiyanin səmərəliliyinin qiymətləndirilnəsi, 1, 103

Xəlilov A.N., Baxşəliyev A.B., Qəhrəmanova S.M., Əhmədov T.M. Müxtəlif müalicə rejimlərinin tətbiq edilməsinin sol mədəciyin diastolik funksiyasina təsiri, 6, 71

Xəlilov A.H., Baxşəliyev A.B., Qəhrəmanova S.M. Dilatasion kardiomiopatiyalı xəstələrdəlazer terapiyasının xəstəliyin kliniki gedişatına təsiri, 5, 90

İsmayılova Z.E., Məsimov M.O., Həsənov İ.Ə., Ömərov İ.O., Allahverdiyev Ə.H. Bağırsaqların həyat qabiliyyətinin təyininin yeni metodu, 1, 37

İsmayılova A.C., Əliyeva E.M., Axundova T.H., Məcidova H.M., Abdullayeva S.A. Ağıl zəifliyi olan qızlarda reproduktiv sistem orqanlarının ultrasəs müayinəsinin xüsusiyyətləri, 5, 108

İsayev H.A. Süd vəzi diffuziyaya həssas maqnit rezonans tomoqrafiyasında diqqət edilməsi lazım əlamətlər, 83

İbrahimov M.S. Naxçivan Muxtar Respublikasında yenidoğulmuş uşaqlarda anadangəlmə inkişaf qüsurlarinin risk faktorlari, 3, 155

Ibrahimova M.V., Salehov A.Ə., Tağıyeva G.B. Uşaqlarda bağirsaq parazitozlarinin klinik-immunoloji xüsusiyyətləri, 1, 125

İbrahimov M.S. Naxçivan MR-dəperinatal dövrdə anadan gəlməinkişaf qüsurlari 1, 60

Imaməliyev Q.M. Plazma -B tip natriumuretik peptid arterial hipertenziya fonunda inkişaf etmiş sol mədəcik disfunksiyasinin markeri kimi, 6, 74

İsayev H.A. Dinamik maqnit rezonans tomoqrafiyanin süd vəzi törəmənin differensial diaqnostikasında əhəmiyyəti, 3, 192

İsmayılova Z.E. Bağırsaq yaralanmalarının cərrahi müalicəsinin bəzi aspektləri, 3, 68

İsrafilbəyli S.H., Qədirov A.V., Əkbərbəyova S.Ə., Babayeva A.X. Hamilələlik hestozlarının müxtəlif ağırlıq dərəclərində anemiyanın rastlaşma tnzliyi, 6, 176

Kərimova M.K. IL-1β-nin tez-tez xəstələnən uşaqlarda respirator xəstəliklərin gedişinə təsiri, 2, 109

Qasımova İ.Ə. Bakterial vaginozun müalicəsində «tiberal» preparatının tətbiqi, 1, 117

Qasımova İ.Ə. Bakterial vaginozlu xəstələrdə qanın sitokin profili, 3, 133

Qurbanova M.B. Uşaq və yeniyetmələr arasinda vərəm xəstəliyinin erkən aşkarlanmasinin xüsusiyyətləri, 6, 172

Qocayev M. Nefrolitiazla əlaqədar aparilan cərrahi müalicə zamani işemik zədələnmələrdən qorunmasi üçün perftoranin istifadəsi, 6, 76

Quliyev Ə., Əliyeva F., Hüseynova R. Qalxanabənzər vəzin hormonal aktivliyi norma daxilində olan (entiroid) endemik ur zamanı hamiləliyin gedişi və doğuşun xüsusiyyətləri, 6, 184

Məmmədov S.T. Silahlı qüvvələrdə kəskin bağırsaq infeksiyalarının çoxillik dinamikasının təhlili, 1, 99

Məmmədova G.S. Qızlarda yumurtalıqlarin disfunksiyasi vəonun yaş qruplari üzrərastgəlmətezliyi, 3, 152

Musayev X.N., Əliyeva E.M., Axundova N.N., liyeva S.A., Musayev B.V., Cabbarova A.C. Aralığın doğuş travmatizminin profilaktikası proqramı və müalicəsinin uzaq nəticələri, 5, 105

Məmmədov C.T., Mürsəlova A.İ. Tənəffüs sisteminin xroniki obstruktiv xəstəlikləri olan şəxslərdəbaş vermiş miokard infarktinin patogenezində böyrəküstü vəcinsiyyət vəzləri hormonlarinin rolu, 2, 73

Məhərrəmova A.A., Əliyeva S.H., Ramazanova G.K., Hacıyeva F.R. Keysəriyyə kəsiyi əməliyyati zamani spinal vəümumi anesteziyanin müqayisəli qiymətləndirilməsi, 2, 66

Məmmədov M.M., Məmmədov İ.İ. Onikibarmaq bağirsaq xorasının müalicəsindəantioksidant iləbirlikdəendoskopik aşaği intensivlikli lazer şüalanmasinin klinik effektivliyi, 2, 124

Məmmədov S.T. Qoşunlarda şigelyozların yayılmasında ətraf mühit amillərinin rolu, 3, 98

Məmmədov R.M. Bakı şəhərinin yaşlı əhalisi arasında ağız boşluğu protoozlarının yayılmasının sosial-gigiyenik aspektləri, 6, 79

Məmmədov V.Ş., Baxşəliyev A.B., Daşdəmirov R.L. Atorvastatinin metabolik sindromu olan ii-iii funksional sinif stabil gərginlik stenokardiyali xəstələrdə istifadəsinin effektivliyinin qiymətləndirilməsi, 6, 82

Məmmədov Ə.M., Vəliyev N.Ə., İsmayılov V.F. Abdominal sepsislərin gedişində sitokinemiya və zülal azlığının əhəmiyyəti, 6, 125

Məmmədov M.M., Musayev X.N., Mustafayeva M.F., Məmmədov N.İ., İmanova N.C. Kəskin paraproktitli xəstələrin kompleks cərrahi müalicəsində infraqirmizi lazer şualanmanin və proteolitik fermentlərin tətbiqi, 6,113

Musayev X.N., Əliyeva S.A., Novruzova Ş.A., Məmmədov N.İ. Rektosele xəstəliyindədbqa-nin funksional vəziyyəti, 2, 77

Musayev X.N., Əliyeva S.A., Ismayılova K.R. Rektovaginal fistulu olan xəstələrdə düz bağırsağın qapayıcı aparatının funksional vəziyyəti, 4, 109

Musayev X.N., Əliyeva S.A., Novruzova Ş.A., Cabbarova A.C. Aralığın qeyri- şiş etiologiyalı xəstələrində aparılan cərrahi əməliyyatlardan sonrakı ağırlaşmalar, 6, 166

Məmmədova N.F. Ekstrakorporal mayalanma vəembrionun köçürülməsi zamani antioksidant statusda müşahidəolunan dəyişikliklər, 5, 52

Nəsirova S.R. Südəmər uşaqlarda diareyalar zamani probiotiklərin tətbiqi, 4, 129

Niyazov Ə.N. Pensiya yaşlı əhali arasında stomatoloji xəstələnmənin və diş protezlənməsinə ehtiyacın səviyyəsi, 1, 93

Nasir Fərhadi, Ə.H.Əliyev, A.Q.Qazıyev Prenatal ontogenezin hipoksiyaya məruz qalmış bir aylıq dovşan balalarında qanda trombin vaxtına ketaminin təsiri, 3, 171

Nəsirov M.Y., Mürsəlov V.R., Səmədov E.N. Yoğun bağirsağın odlu silah yaralanmalarinda cərrahi taktika, 3, 124

Poluxova Ş.M. PH-1 nikoammonium bioloji fəal maddəsinin toksikliyinin təyininin nəticələri, 2,112

Purdavud Əsl P.N., Əliyeva K.Ə. Bakı şəhərinin əhalisində HLA genlərinin i-ci sinfinə aid olan c lokusunun allellərinin genetik polimorfizminin skrininqi, 4, 142

Rzayev E.İ. Naxçivan MR-da yeni doğulmuşlarda vəüç ayliğa qədər uşaqlarda böyrək anomaliyalarinin yayilması, 1, 72

Ramazanova İ.F. Azərbaycanda əhalinin yodlaşdirilmiş duzla təminat dərəcəsinin öyrənilməsi (2007), 6, 119

Rəfiyev F.S. Açiq vəlaparoskopik fundoplikasiya əməliyyatinin nəticələrinin müqayisəli təhlili, 2, 80

Rəhmani S., Kosayev Ç., Əsədova N., Abbasbəyli Q. Ətrafların kritik işemiyası zamanı endogen intoksikasiyasının qiymətləndirilməsinin laborator kriteriyaları, 5, 142

Rüstami Hüseyn, Ə.H. Əliyev, V.M. Mədətova Postnatal ontogenezdə epifizektomiyadan və fiziki işdən sonra müxtəlif toxumalarda trombin vaxtına təsiri, 4, 119

Rzayev E.İ. Naxçıvan Muxtar Respublikasında uşaqlar arasında böyrəklərin anadangəlmə qüsurlarının yayılması, 3, 65

Rzayeva A.Ş. Endometriozun patogenezində interleykin – 8 -854 G\A polimorfizminin rolu, 4, 124

Səfərov A.M., Bağırov A.A. Azərbaycan Respublikasının subtropik zonasında yaşayan sakinlərin istifadə etdiyi akril tərkibli çıxan protezlərin qiymətləndirilməsi, 6, 48

Seyidbəyov O.S., Məmmədov Ş.Ə. Üz skeleti sümüklərinin sınıqları olan hərbi qulluqçularda aparılan cərrahi müdaxilələrin orqanizmin immunoloji reaktivlik vəziyyətinə təsiri, 5, 75

Seyidbəyov O.S., Ağazadə A.R., Kərimov R.A. Şəkərli diabetli xəstələrdə stomatoloji müalicənin xüsusiyyətləri, 6, 170

Sultanov H., Səfiyeva A. Eksperimental pararektal fistulalar zamani baş verən patomorfoloji dəyişikliklər və onun müalicəsində yeni metodun tətbiqi, 2, 120

Şahbazov Ş.Q. Hamiləliyin trombozla ağırlaşmalarinda irsi vəqazanilmiş trombogen risk faktorlarinin birgərast gəlməsinin rolu, 1, 120

Şirəliyev H.Ö., Həsənov İ.H., Kərimova G.E., Qocayeva H.İ. Ağız boşluğunun təkrari protezlənməyə olan ehtiyacının müəyyənləşdirilməsi və bu ehtiyacın yaranma səbəbləri haqqında, 1, 47

Şıxlinskaya M.A. Azərbaycan Respublikasında vərəm xəstəliyinin erkən aşkarlanmasının xüsusiyyətləri, 5, 58

Şıxlinskaya M.A. Mikobakteriya ifraz edən vərəm xəstələrinin immunogenetik xüsusiyyətləri, 6, 101

Tağızadə L.M. Tibb xidmətlərinin istehsalçilarinin marketinqə münasibətlərinin səciyyələri, 1, 110

Tərlanova S.X. Yaşlı xəstələrdə ASD-ın cərrahi yolla bağlanmasindan sonra sağ mədəciyin diastolik və sistolik yüklənməsini xarakterizə edən göstəricilərin dinamikasi, 6, 191

Vəliyeva H.Q. Müasir müayinəmetodlarinin tətbiqi ilə endokrin hüceyr□li süd vəzi xərçənginin diaqnostikasi, 2, 141

Аббасова З.Ф. Методы профилактики развития тяжелых форм гестоза и оптимизация системы ведения беременности и родов при инсулинзависимом сахарном диабете, 5, 115

Аббасова З.Ф. Влияние гестоза на морфологические и морфометрические характеристики плаценты, 6, 40

Аббасова Р.А., Гюльмамедова Т.Ю. Результаты маркетинговых и органолептических исследований жевательных резинок, поступающих на рынок г. Баку, 6, 56

Абдуллаев Х.И., Махмудова Ш.А., Мамедова Х.М., Гасанова З.К., Абдуллаева З.З. О выявлении двух завозных в г. баку случаев хлорохино-устойчивых штаммов возбудителей тропической малярии, 1, 33

Абдуллаева Н.В., Агаджанова А.Х ., Касимов М.С., Садыхова Ф.Э. Гистоморфологическая характеристика смешанных инфекций в эксперименте, 5, 66

Абиев Г.А. Влияние электромагнитного излучения на содержание общего белка в яде гюрзы, 4, 101

Агаев Б.А. Существенный вклад Азербайджанских ученых в исследование проблемы патологии печени с позиций теоретической и клинической онкологии, 2009, 6, 34

Агаев Р.М., Мусаев Б.В. Механизмы действия и перспективы применения медицинского озона в клинической практике, 3, 166

Адыгезалов В.У. Характеристика микрофлоры у больных хроническим гнойным эпитимпанитом, 6, 131

Азизов Р.Ф. Иммунологические показатели в патогенезе хронических воспалительных заболеваний пародонта у больных пожилого возраста, 4, 173

Азизов Р.Ф. Эффективность применения прополиса-е в комплексном лечении хронических воспалительных заболеваний пародонта у больных пожилого возраста, 5, 129

Азизова Г.И., Вагабова Г.Р., Багирова С.А.

Метаболическая супрессия иммунологических показателей у больных с хронической почечной недостаточностью, 2, 48

Азизов В.А., Эфендиев И.Н. Эпидемиологические наблюдения случаев острых ингаляционных отравлений монооксидом углерода (угарным газом) в Азербайджане, 6, 98

Алиев А.Я. Течение постоперационного периода у больных острым панкреатитом, 5, 122

Аллахвердиева Р.Т. Принципы профилактической помощи подросткам с психогенными расстройствами, 6, 94

Амирова А.Ф., Алиева Ф.К., Османов Ш.Ш. Выявление патологических изменений полости матки при проведении гистероскопии с патоморфологическим исследованием соскоба эндометрия у пациенток с неудачной попыткой экстракорпоральным оплодотворением, 1, 4

Амирова А.Ф., Алиева Ф.К. Влияние спермального фактора на результаты лечения методом экстракорпорального оплодотворения, 3, 187

Аскеров Ф.Б., Мовсумов Г.Д., Ибрагимова С.А. Межполушарные различия содержания белка в структурах мозга и печени у стрессоустойчивых и стрессонеустойчивых 3-х месячных животных на фоне месячного полноценного белкового питания, 4, 150

Аскерова Л.Н. Сравнительный анализ переносимости радиотерапии у больных раком пищевода, 6, 87

Ахмедов Р.А., Насибов К.Т., Талыбзаде А.Н., Устун Н. Эпидемиологическая значимость дифференциальной джиагностики гепатитов вирусной и иерсиниозной эитологии, 5, 93

Ахмедова С.Д. Цитокиновый статус у больных псориазом детей, 6, 143

Бейшенбиева Г.Дж. Уровень и тенденции абортов среди женщин социально-уязвимых групп, 1, 107

Везирова Р.Ш., Велиева С.Н. Некоторые аспекты профилактики гнойно-септических осложнений после операции кесарева сечения, 1,49

Гаджиев Н.А. Диагностика и хирургическое лечение повреждений магистральных сосудов бедра,1, 74

Гасанов А.Б. Сравнительная клиническая морфология иммунной недостаточности при хронической наркомании и хронической алкогольной интоксикации, 4, 112

Гасанова М.Г. Опыт применения лазерной терапии в лечении больных хроническим гломерулонефритом, протекающим на фоне гиперурикемии, 3, 82

Гасанова Ф.М. Исследования провоспалительных цитокинов в ротовой жидкости у больных оральным кандидозом, 3, 127

Гусейнова А.А., Касумова Ф.З., Мамедова Р.Н., Касумова Ф.Н. Влияние хирургического лечения на легочную гемодинамику у больных почечнокаменной болезнью, 5, 132

Гасымов С.Д. Иммунокорригирующий эффект плазмафереза при хронических диффузных заболеваниях печени, 2, 102

Гулиева С.К. Клиника и лечение латеропозиции передних зубов в трансверсальном направлении, 3, 185

Гулиев Ч.Д. Функциональная оценка результатов хирургического лечения геморроя,1,114

Гулиева М.Г. Исследование терапевтической эффективности глазных капель рекомбинантного альфа-2β интерферона офтальмоферон на модели экспериментального герпетического кератита, 2, 61

Гулиева А.В. Эффективность применения карнитина хлорида 10% и ранняя диагностика новорожденных с нарушением функционального состояния сердца при гипоксическом поражении ЦНС, 3, 120

Гурбанова С.Ф. Особенности течения экспериментальной *coli*-инфекции в условиях эндотоксемии, 4, 184

Гурбанов Г., Мамедов М., Мирзалиев И. Новые подходы к хирургическому лечению острого гнойного воспаления эпителиально -копчикового ходов, 5, 125

Гусейнов Б.М. Макро-микроскопическая характеристика лимфоидных структур трахеи и главных бронхов, 2, 92

Гусейнова О.М., Мамедова Г.С. Роль ультразвуковой диагностики в гинекологии, 2, 146

Дадашов А.Р. Поведенческие факторы риска, оказывающие влияние на инфицирование инфекциями, передаваемыми половым путём (иппп)/вич-инфекции, 6, 116

Джавадова Д.Г. Связь между мутациями в митохондриальных ДНК спермальных клеток и параметрами спермы при мужском бесплодии, 6, 46

Джамалов С.В., Гумбатова А. Н., Гусейнова А.А. Побочные явления ингибиторов ангиотензин превращающих ферментов и причины их возникновения,5 69

Джамалов С.В., Гумбатова А.Н., Гусейнова А.А. Рекомендации по профилактике и устранению побочных явлений ингибиторов ангиотензин превращающих ферментов, 5, 134

Джафарова Н.М. Влияние гаммалона на обмен гамк в цнс при воздействии неионизирующего дециметрового эми высокой интенсивности,1, 84

Джафарова С.С. Коррекция дисбактериоза кишечника у детей грудного возраста с вторичной лактазной недостаточностью при ротавирусной инфекции, 3, 161

Зейналов Р.С., Мусаев И.Н., Гасанзаде Д.А., Кязимов К.И. Эффективность комбинации гемцитабина и цисплатина у больных немелкоклеточным раком легкого IIIA стадии, 5, 63

Иванов И.С., Иванов С.В., Мамедов Р.А., Цуканов А.В., Иванова И.А., Велиев Н.А. Цитокиновый мониторинг в сравнительной клинической оценке применения синтетических эндопротезов у больных с грыжами передней брюшной стенки,1, 51

Искендеров Ф.И. Гормонально-активные злокачественные опухоли коркового слоя надпочечников (клиника, диагностика и лечение), 2, 32

Искендеров Ф.И. О характерных особенностях злокачественных опухолей надпочечников (клиника, диагностика и лечение), 3, 73

Исрафилбейли С.Г., Садыкова В.А. Терапия ретенционных кист яичников комплексными антигомотоксическими препаратами, 1, 58

Исрафилбейли С.Г., Садыкова В.А. Биологическая терапия папилломавирусных инфекций, 5, 97

Исрафилбекова Ф.Р., Бахшалиев А.Б., Меджидова М.А., Маилова Н.М., Ширинова Т.Д., Гасанова Э.А., Таги-заде Г.В. Эффективность комплексного лечения артериальной гипертонии у женщин с климактерическим синдромом, 3, 180

Казиева Н.К., Мамедова Р., Ахмедова Ш., Мамедова А. Значение антифосфолипидных антител в развитии фетоплацентарной недостаточности у беременных с привычным невынашиванием, 5, 77

Казымов А.Г. Вегетативная сфера девушек невротиков от15-18 летнего возраста в спокойном состоянии и при различных эмоциогенных воздействиях, 3, 106

Камилова Н.М., Магалов И.Ш., Мамедова С.Н., Сафарова С.С. Критерии проведения операции кесарево сечение при миоме матки, 2, 58

Камилова Н.М., Ахмедова Л.М. Диагностические критерии задержки внеутриутробного развития плода у беременных с артериальной гипотонией, 3, 197

Камилова Н.М., Касимова Н.А. Современные возможности ранней диагностики и мониторинга гестационного пиелонефрита, 3, 183

Камилова Н.М., Ахмедова Л.М. Течение беременности и родов у беременных с артериальной гипотензией, 5, 55

Касимов Э.М., Аскерова Л.А., Гусейнов Х.Р. Новый комбинированный метод лечения неоваскулярной глаукомы: синустрабекулектомия с имплантацией силиконового дренажа после интравитреального введения бевацизумаба (авастин). предварительные результаты, 4, 79

Касумова С.М. Клинические возможности цинк омега в терапевтической тактике больных с наследственным дефицитом фермента Г-6-ФДГ, 3, 84

Касумова С.М. Рациональный выбор терапии стафилакокковой инфекции у детей, 2, 95

Касумова С.М., Гасанкулиева Г.М. Вопросы микробиоценоза толстого кишечника и связанной с ней пищевой аллергии, 4, 181

Кафаров К.К. Оценка уровня знаний и поведения по профилактике стоматологических заболеваний у курсантов полицейской академии, 1, 81

Кафаров К.К. Обоснование нормативов объёма необходимой стоматологической помощи в армейских условиях, 3, 117

Керимов В.Н. Влияние лапароскопической техники на показатели внутренней среды, 3, 142

Керим-заде Г.Э. К вопросу асимметрии лицевого нерва человека с позиций его макромикроскопического строения, 4, 157

Керим-заде Г.Э. Практические рекомендации по определению проекции лицевого нерва у человека в разном возрасте, 6, 154

Косаев Д.В., Гасанов И.А., Рахмани С.А. Состояние липидного обмена и гемореологии у больных с критической ишемией нижних конечностей атеросклеротического генеза, 3, 110

Кулиев Э.А., Гасымзадэ Г.Ш., Мамедов П.С.

Современные методы диагностики повреждений селезенки, 4, 92

Кулиев Э.А., Сулейманов М.М., Мамедов П.С., Аллахвердиев А.Г. Изменения иммунного гомеостаза у больных при разлитом перитоните, 2, 98

Мамедов А.С. Использование интракорпоральной назогастральной магнитоиклазерной терапии в сочетании с антиоксидантом в корекции эндотоксикоза при остром панкреатите, 4, 86

Мамедов Г.М., Эфендиев Ю.М., Магамедли А.Ю., Гулиева А.А. Некоторые показатели неспецифической иммунологической резистентности у пациентов, обследованных двумя методами лучевой диагностики, 2, 143

Мамедов М.М., Ниязов А.Ш. Эффективность сочетанного применения иммобилизованных протеолитических ферментов с низкоинтенсивным лазерным излучением в хирургическом лечение больных с аноректальной патологией, 3, 78

Мамедов Г.М. Проявления радиационного гормезиса в отношение показателей врожденного иммунитета, 2009, 6, 37

Мамедова Г.М. Целесообразность творческой компоненты в психопрофилактической подготовке беременных, 2, 105

Мамедов М.К., Ахмедбейли Х.Ф., Дадашева А.Э., Сафарова С.М. Предварительные результаты проспективного наблюдения за пациентами с субклинической инфекцией, вызванной вирусом гепатита с, изначально не получавшими противовирусную терапию, 3, 200

Мамедова В.С. Распространенность факторов риска ишемической болезни сердца среди населения северо-западных районов Азербайджана, 2, 117

Мамедова В.С., Азизов В.А. Исследование свободных радикалов крови и ее компонентов у больных ишемической болезнью сердца в северо-западных районах Азербайджана, 3, 114

Мамедова Р.Ю.Распространенность и причинные факторы бронхиальной астмы у детей, г.Баку,3, 101

Мамедова Р.Ю. Клинико-эпидемиологическая характеристика бронхиальной астмы у детей и подростков г. баку и обоснование противорецидивной терапии, 2, 86

Мамедова Р.Ю. Клинико-эпидемиологическая характеристика аллергических заболеваний органов дыхания у детей и подростков г. баку и обоснование противорецидивной терапии, 4, 166

Мамедова Р.Ю. Роль оксида азота в развитии респираторных нарушений при бронхиальной астме у детей, 5, 88

Мамед-заде Г.Т. Ультразвуковая диагностика врожденных пороков развития в Азербайджане, 3, 59

Махмудов Т.Г., Керимова Г.Э. Некоторые показатели минерального обмена в смешанной слюне больных диффузным токсическим зобом, 1, 40

Меджидова У.М. Разработка оптимальной прописи противокашлевого сбора, 6, 108

Мусаев Э.Р., Керимова Г.Э. Некоторые показатели макроэлементного состава в смешанной слюне у женщин, отягощенных заболеваниями пародонта в периоде менопаузы, 6, 150

Мусаева А.В. Обоснование первичной и вторичной профилактики артериальной гипертонии среди женского населения вынужденных переселенцев 20-59 лет г. Сумгаит, 4, 121

Муслимова С.А. Папилломавирусная инфекция половой системы как фактор риска развития фоновых заболеваний и предракового процесса шейки матки, 4, 139

Мустафаев И.А., Агаев Ф.Ф., Сейфаддинова М.Н. Причинно-значимые факторы рецидивирования обструктивного бронхита у детей, 3, 131

Муталибова Н.Ф. Об эффективности применения магнитного поля при экспериментальном амебиазе, 4, 161

Ниязов А.Ш., Мамедов М.М., Гурбанов Г.М.

Современная тактика хирургического лечения больных с острым гнойным воспалением эпителиально-копчиковых ходов, 6, 180

Нуриев Ю.А., Ганифаева Р.Ш., Мамедова Т.В., Раджабова С.С. Саркома матки - значение выявления факторов риска, 6, 137

Панахиан В.М. Проблемы распространённости и профилактики врождённых и наследственных заболеваний лор-органов у населения азербайджанской республики, 3, 173

Пашаев А.Ч. Распространенность некариозных поражений зубов среди населения различных регионов Азербайджана, 3, 95

Расулзаде З.И. Изучение ферментативной активности нефтезагрязненных прибрежных почв апшеронского полуострова, 6, 123

Рафиев Ф.С., Байрамов Н.А., Ердел А.М. Сравнительный анализ эффективности лапароскопической фундопликации по ниссену и топету с использованием синтетических имплантатов при гастероэзофагеальной рефлюксной болезни, 5, 111

Рахмани С.А., Мусаев Х.Н., Асадова Г.А., Аббасбейли Г.А. Факторы системных микроциркуляторных расстройств при хронических панкреатитах, 6, 86

Рустамова А.Ф. Особенности проявления форм поведения псевдоподкреплением этанолом мотивации жажды и мотивации избегания, 4, 97

Рустамова С.Т., Гасанов А.И., Казак С.С. Ультразвуковая структура гепатобилиарной системы и поджелудочной железы у детей с дисбактериозом кишечника при аллергодерматозах, 4, 116

Садыхова Ф.Э., Мамедли Ф.М., Алиев Р.Т., Шихалиева Ш.Т., Садыхова Х.А. Эпидемиологический надзор за острыми вялыми параличами в 2007-2008 г.г. в Азербайджане, 5, 140

Саидова Ф.Х. Тактика хирургического лечения многоузлового эутиреоидного зоба, 2, 36

Сафарова С.С. Состояние липидного спектра крови и гормонального гомеостаза у больных с хроническим гнойным воспалением внутренних половых органов, 3, 92

Сеидбеков О.С., Самедов Д.М., Алиев С.З., Керимов Р.А. Сравнительная характеристика условно - несъемной и цементной фиксации мостовидных протезов на имплантатах, 5, 49

Сулейманова Л.А. Клинические особенности генитального герпеса среди женщин г.Баку, 2, 52

Сулейманова Т.Х., Джаббарова Л.Р. Антагонистические свойства *lactobacillus* и *bifidobacterium* против грибов рода *Candida Spp.. 6, 158*

Тагиев Ф.А. Ошибки, допущенные при операциях, приведшие к повторному чревосечению, 6, 60

Тагиев Ф.А., Багиров Г.С., Юсубов М.О., Ахмедов Н.И. Острая желчнокаменная тонкокишечная непроходимость и ее последствия, 3, 62

Тагиева И.А. Инфукол – в комплексном лечении позднего гестоза, 3, 126

Тагиева И.А., Алиева С.А. Прогнозирование перинатальных осложнений у беременных с сочетанным гестозом на фоне исходной артериальной гипертензии, 4, 178

Халилова С.А. Синдром вегетативно-сосудистой дисфункции у работающих в контакте со ртутью, 4, 107

Худавердиева Н.М, Гусейнова С.М., Джамалдинов М.М., Мамедова М.Н., Омарова З.М., Бородаева Т.Л. Сравнительная характеристика хронических гепатитов, 5, 144

Шадлинский В.Б., Джафарова У.Т. Регионарные особенности размерно-количественных показателей пищевода, 4, 83

Шарипова М.Н. Применение новых продуктов питания с высоким содержанием кальция у детей с целиакией, 3, 158

Шахбазов К.Б. Состояние гигиенического и микробиологического статусов в полости рта среди пациентов с разными формами инсулинзависимого сахарного диабета, 1, 63

Шахбазов К.Б. Особенности клинического течения воспалительных заболеваний пародонта среди больных с разными формами инсулинзависимого сахарного диабета, 4, 132

Шихалиева Ш.Т., Агаджанова А.Х., Керимов Э.К. К вопросу видоспецифичности цитомегаловируса, 5, 137

Шукюрова Э.Д. Эпидемиологический надзор за пищевыми токсикоинфекциями, 6, 146

Ganiyeva G.S. Sentinel study on evaluation of effectiveness of fortified wheat flour use in Azerbaijan (2003-2005), 6, 162

Guseynova A.A. Condition of pulmonary circulation in patients with the nephrolithiasis, 2, 41

QISA MƏLUMATLAR- КОРОТКИЕ СВЕДЕНИЯ

Bababəyli E.Y., Bababəyli N.E., Savcı Y.R. Exinokokk sistinin öd axarları ilə əlaqəli fistullarının diaqnostikası və müalicəsi, 5, 151

Ceyranov F.C., Səlimova N.A. Xroniki salpinqooforitlərin müxtəlif müalicə sxemlərində interferon statusunun və onun dəiyşikliklrinin öyrənilməsi, 2, 159

Əliyeva D.M., Həsənov R.L. Kəskin damar xəstəlikləri zamanı gecə yuxusunun strukturu,5 ,155

Əliyeva T.R. Eksperimentdə anafilaktik şok və artyus fenomeni yaradılmış heyvanlarda litium oksibutirat inyeksiyasından 24 və 48 saat sonra litium mikroelementinin səviyyəsinin dəyişiklikləri,1,133

Kərimova O.M. Burun boşluğunun yad cisimləri və müalicə taktikası, 6, 197

Naibov N.M., Şükürova A.S. Aptek və firmalarda satış həcminin proqnozlaşdırılmasına təsir edən bəzi amillərin müəyyənləşdirilməsi, 6, 194

Pənahov N.A. Üz-çənə nahiyəsinin miofunksional qüsurlarının müalijə və profilaktikası, 2, 16

Pirəliyeva Y.U. Azərbaycanda epidemiologiya, mikrobiologiya, virusologiya, parazitologiyaya dair dərslik və dərs vəsaitlərinin biblioqrafiyası, 6, 204

Ахмедбейли Х.Ф., Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Сафарова С.М. Побочные эффекты и переносимость высокодозной интерферонотерапии больных хроническими трансфузионными вирусными гепатитами, 6, 201

Ахмедов Р.А., Касимов М.С., Талыбзаде А.Н., Устун Н.М. Кишечный иерсиниоз как природноочаговое заболевание, 2, 152

Байрамов Н.Ю., Кадырова А.С. Тромбирование и нагноение кавернозной гемангиомы печени, 6, 199

Гасанова Н.Н., Алиева Э.М. Особенности исследования липопротеидов у женщин с постгистерэктомическим синдромом, 4, 189

Гасымов С.Д. Эффективность плазмафереза при синдроме эндогенной интоксикации у больных с хроническими деструктивными заболеваниями печени, 3, 204

Гашимли Р.М., Павлов П.В. Ларинготрахеопластика после неэффективных лазерных вмешательств у ребенка 3-х лет с паралитическим стенозом гортани,1, 131

Гейдарова К.А., Гасанова М.К. ВИЧ- инфекция и кесарево сечение, 4, 191

Гулиев А.Р. Количественная характеристика субпопуляций Т-лимфоцитов у больных с проникающими ранениями глаза, 2, 157

Гурбанов Ф.А. Непереносимость запахов и ее сосуществование с аллергическим ринитом, 4, 187

Гурбанов Ф.А. Непереносимость запахов и ее сосуществование с аллергическим ринитом, 5, 49

Керимов А.Х., Велибекова М.Ч. Хирургическое лечение рака прямой кишки, осложненного кишечной непроходимостью, 6, 195

Кульжанов М.К., Исаев Д.С., Абильдинова Н.А. Основы стандартизации в сфере ресурсного оснащения организаций здравоохранения Казахстана, 5, 152

Насиров М.Я., Мурсалов В.Р., Самедов Э.Н. Хирургическая тактика при огнестрельных ранениях тонкой кишки, 1, 129

Ниязов А.Н., Керимова Г.Э., Ахундов Ю.Г. Частота некариозных поражений зубов у лиц пенсионного возраста, 2, 151

Сардарлы Ф.З., Багирова Р.Д., Бахтиярова Л.Б., Гасанова М.Г., Джаббаров Ш.М. Опыт изучения различных типов подагрической нефропатии, 2, 155

Сардарлы Ф.З., Багирова Р.Д., Бахтиярова Л.Б. Диагностическая значимость рентгенологического и ультразвукового методов исследования почек у больных с гиперурикемическими нефропатиями, 3, 203

XRONİKA- ХРОНИКА

Azərbaycan Respublika Dövlət Elmi Tibb Kitabxanasında yen saytın təqdimat mərasimi haqqında, 3, 209

Azərbaycan Respublika Dövlət Elmi Tibb Kitabxanasının saytının təqdimat mərasimi haqqında, 4, 207

Fəxrəddin Gülmirzə oğlu Cavadov, 1, *137*

Əfəndiyev F. - 100, 2, 164

miraslanov Yusif Əbülfət oğlu- 60, 3, 208

Salihov S.- 100, 2, 165

К юбилею профессора Ш.И.Магалова, 6, 207

Профессор Мирсалимов Фикрет Мирмехти оглы, 3, 207

MÜNDƏRİCAT

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Исходы и осложнения ювенильных артритов
М.М. Алекперов, М.З.Гаралова……..…2

"Малые" дозы радиации - современный взгляд на проблему
Г.М.Мамедов……...5

Эпидемиологический и клинический и терапевтический аспекты изучения трансфузионных вирусных гепатитовв отделениях гемодиализа
А.Э.Дадашева……14

Внепеченочная патология, ассоциированная с инфекциями, вызванными вирусами гепатитов В и С: возможная роль этих вирусов в этиопатогенезе ревматоидного артрита
С.М.Курбанова, М.К.Мамедов……18

Инъекционная наркомания как важнейший фактор глобального распространения ВИЧ-инфекции
А.А.Кадырова……23

Bronxoobstruktiv sindrom, atopiya və intestinal parazitozlar: qarşılıqlı əlaqə və təzadlı faktlar
G.R. Əliyeva……..28

Особенности естественной эволюции клинических проявлений инфекции, вызванной вирусом гепатита С и противовирусная терапия
М.К.Мамедов, М.И.Михайлов……32

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Микробиологические аспекты природной контаминации продовольственного сырья и продуктов питания плесневыми грибами и пути профилактики микотоксикозов в Азербайджане
Г.М. Сеидова……...37

Tromofibrinogen tərkibli gelin hazirlanma texnikasi vəpararektal fistullarin müalicəsində tətbiqi
H.A. Sultanov, A.K.Səfiyeva……...41

Hemoreoloji faktorlar və onlarin hipertoniya xəstəliyinin perindoprillə müalicəsi zamani baş verən dəyişiklikləri
İ.İ.Mustafayev, K.V.Əhmədov……44

Метаболическая супрессия иммунных параметров при различных нарушениях
Г.И. Азизова, Р.М.Мамедгасанов Ш.И. Алекперзаде, С.Р. Кулиева……...47

Hestasion pielonefrit zamanı klinik- laborator göstəricilərin təhlili
N.M. Kamilova, Z.K.Muradova, K.R.Məmmədova……..52

Экспериментальное обоснование применения противоспаечного барьера, производного целлюлозы, для предупреждения развития послеоперационных спаек
И.Ф. Фаткуллин, Ш.А. Алыев……..56

Мутации В у-хромосоме как фактор азооспермии
Д.Г.Джавадова……..62

Uşaq və yeniyetmələr arasinda vərəm xəstəliyinin erkən aşkari və profilaktikasinda kütləvi tuberkulinodiaqnostikasinin əhəmiyyəti
M.B. Qurbanova……...65

Влияние перидуральной блокады на интенсивность инфракрасной радиации нижних конечностей при диабетических ангиопатиях
З.М.Джафаров, С.С.Манафов, С.М.Мусаков, А.З.Джафаров, М.Е.Чернышева……68

Оценка эффективности вакцины имудона при комплексном лечении хронического пародонтита
Г.Р.Байрамов……..71

Abdominal sepsisli xəstələrdə nazik bağirsaq dekompressiyasinin effektivlyinin artirilmasi
V.F.İsmayılov……73

Yad cisim aspirasiyasının tipləri və rastgəlmə sıxlığı
A.A.Musayev, Ata Erdener, Coşkun Özcan, Çisem Akyıldız, Sibel Tiryaki……75

Особенности течения почечного синдрома на фоне геморрагического васкулита
Л.З. Ахмедова, Л.Ю. Султанова……..78

Orta dərəcəli parodontitli xəstələrin «carlı» mineral suyu ilə kompleks müalicəsi zamanı qanda bir sıra laxtalanma göstəricilərinin təyini nəticələri
Z.O.İbrahimov, M.X.İbrahimov……..81

Анализ результатов наложения постоянного сосудистого доступа с имплантацией алловены у пациентов на программном гемодиализе
Г.К. Усенов, Э.Ш.Султанов……...……85

Gərgin pnevmotorakslar zamani qapaqli drenaj metodu
Z.Ə.Salahov……..88

Основные направления интегральной профилактики ибс и сахарного диабета типа 2 в популяциях вынужденных переселенцев г.сумгаит и населения г.баку женского пола 20-59 лет
А.Ф. Зейналов, С.С.Исмайлова……91

Şəkərli diabetli xəstələrdə dental implantasiya
O.S.Seyidbəyov, A.R.Ağazadə, A.R.Kərimov……95

Профилактика несостоятельности «т» образного анастомоза при левосторонней гемиколиэктомии
Б. Арчвадзе, А.Балакишиев……..97

Kesar kəsiyi əməliyyatinin optimallaşdirilmasi
F.K.Əliyeva, M.K Həsənova, K.Y.Məmmədov……..100

Öd yollarının yatrogen zədələnmələri və çapıq strikturaları olan xəstələrdə ozonoterapiyanın kompleks müalicənin tərkib hissəsi kimi cərrahi müalicənin yaxın nəticələrinə təsiri
B.A. Ağayev, Q.F. Müslümov, C.N. Ağayev, N.İ. Babayev, G.R. Əliyeva.....104

Doğuşlararası intervallardan asili risk amillərinin yayilma xüsusiyyətləri
P.M.Əliyeva……111

Hipotireozlu xəstələrdə dişlərin kariyesinin gedişinin tezliyi və intensivliyi
R.S.Binnətov.....113

Ilk gec doğan qadinlarda doğuş travmasi
P.İ.Əliyeva……..…115

Потребность населения проживающего в экологически неблагоприятном районе в лечебно-профилактической помощи по основным стоматологическим заболеваниям
С.Т.Гусейнова……...……...118

Методы лечения и профилактики слюннокаменной болезни
О.С. Сеидбеков, С.З.Алиев, Д.А.Бабаев……....121

Naxçıvan şəhərində yaşayan məktəb yaşlı uşaqların fiziki inkişafının xüsusiyyətləri və tempi
B.V. Talıbova……..123

Некоторые современные аспекты диетотерапии при фенилкетонурии
Я.С. Гусейнли, Т.А. Аскерова……129

Состояние гемодинамики при синдроме мекониальной аспирации у новорожденных
Б.М.Гусейнова…….133

Консервативное лечение женского бесплодия обусловленное синдромом поликистозных яичников
Н.А. Кулиева, Н.М. Шамсадинская (мл.)……136

Предварительные результаты мониторинга и проведения здоровьесберегающей работы среди школьников азербайджанской республики
С.И.Сафарова……...139

Совершенствование системы антропогенного воздействия на разных этапах функционирования паразитарной системы бруцеллеза
Н.М.Устун……142

Комплексный клинический, эпидемиологический и микробиологический подход к проблеме пищевых токсикоинфекций в г. Баку
Э.Д.Шукюрова……..144

Некоторые пути снижения частоты кесарева сечения
Ф.Р.Гаджиева……...……149

Azərbaycanda travmatizmin tibbi- sosial ağırlığının xüsusiyyətləri
R.Q. Eyvazov……154

Экстрамелкодисперсный бесфреоновый аэрозоль беклометазона/формотерола – что мы ожидаем в будущем в лечении больных с обструктивными заболеваниями легких
А.С. Садыгов, Дж.Т. Мамедов, Л.И. Аллахвердиева, С.Н.Ахундов……...…157

QISA MƏLUMATLAR- КОРОТКИЕ СВЕДЕНИЯ

Азербайджанская Государственная Республиканская научная медицинская библиотека – вчера, сегодня, завтра
Н.И. Степанова, Э.П.Ахмедова……..160

2009- cı ildə «Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətlər» jurnalında 2009- cu ildə nəşr olunan məqalələrin göstəricisi. Указатель статей журнала «современные достижения Азербайджанской медцины» на 2009 год……..163

Çapa imzalanıb: 29.02.2010
Sayı 300. Həcmi 20,5 çap vərəqi
Formatı 60X841/8 əla növ kağız
AzTU- nun mətbəəsi, H. Cavid pr.25