ISBN 9952-8091-0-7

Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri

Современные достижения азербайджанской медицины

Rüblük elmi-praktiki jurnal

Полугодовой научно-практический журнал

№2/2007

Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri

Rüblük elmi-praktiki jurnal

Jurnal 2006-ci ildən təsis olunmuşdur

Nəşr edən:
Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin
Dövlət elmi tibb kitabxanası

Baş redaktor:
M.Q.Məmmədov

Redaksiya Kollegiyası:
İ.İ.Ağayev, R.M.Ağayev (baş redaktorun müavini), A.E.Dadaşova,
H.H.Qabulov, P.S.Məmmədov, Ə.N.Orucova, Y.U.Pirəliyeva,
R.A.Pirverdiyeva (məsul katib), R.S.Zeynalov

Redaksiya Heyyəti:

B.A.Ağayev
F.F.Ağayev
Ç.A.Əlizadə
E.M.Əliyeva
N.M.Huseynov
T.H.Huseynova
S.B.İmamverdiyev
A.Ə.Kərimov
S.N.Kərimov
Q.Ş.Qarayev
Z.O.Qarayev
E.M.Qasımov
H.Ə.Qədirova
F.Ə.Quliyev
R.N.Məmmədhəsənov
Ə.V.Musayev
S.K.Musayev
Q.M.Nəsrullayeva
O.S.Seidbəyov
A.A.Sultanov
R.K.Şirəliyeva
V.G.Verdiyev

İCMALLAR - ОБЗОРЫ

ЗНАЧЕНИЕ ИЗУЧЕНИЯ АПОПТОЗА ДЛЯ РАЗВИТИЯ ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ ОНКОЛОГИИ

А.Д.Алиев

Азербайджанский Медицинский Университет, г.Баку

Канцерогенез представляет собой длительный и многостадийный процесс, начинающийся с генетических изменений в одной клетке, которая в результате митотического деления дает начало клону клеток с трансформированным фенотипом, дальнейшая ускоренная пролиферация которых приводит к неопластическому перерождению ткани и нарушению тканевого гомеостаза [3, 4, 8].

Последний в многоклеточном организме регулируется путем взаимодействия между его различными клетками и, в итоге, обеспечивается балансом между пролиферацией клеток и их физиологической гибелью, которая в последние годы именуется апоптозом.

Термин "апоптоз" введен в научную литературу 35 лет назад как морфологический синоним для обозначения особой, генетически запрограммированной гибели клеток, ранее идентифицированной молекулярными методами [9, 14].

Апоптоз обычно противопоставляется другой форме гибели клеток - некрозу, который развивается при воздействии внешних по отношению к клетке повреждающих агентов и неадекватных условий среды (гипоосмия, крайние значения pH, гипертермия, механические воздействия, действие агентов, повреждающих мембрану, формирование пор в мембране с участием факторов комплемента) и проявляется набуханием клетки и разрывом мембраны вследствие повышения ее проницаемости с выходом содержимого клетки в среду. Кардинальные отличия апоптоза и некроза клеток отражены в таблице.

Не останавливаясь на деталях самого процесса и весьма сложных механизмах его регуляции, изложенных во многих литературных источниках, в данном обзоре, мы лишь кратко охарактеризуем общебиологическую роль апоптоза и оценим значение его изучения с точки зрения онколога.

Как известно, численность популяции клеток в организме связана с двумя противоположно направленными процессами: митотическим размножением (пролиферацией) и гибелью клеток.

Таблица. Сравнительная характеристика апоптоза и некроза

Показатель	Апоптоз	Некроз
Пусковой фактор	Сигналы межклеточной кооперации	Цитотоксические и мембранотропные агенты
Скорость развития	1-12 ч.	В пределах 1 ч.
Локализация первичного повреждения	В ядре	В мембране
Причины гибели клетки	Деградация ДНК, нарушение энергетики	Нарушение целостности мембраны
Изменения: - размеров клетки - ядра - в цитоплазме - цитомембраны	 Уменьшение, сморщивание Пикноз, фрагментация Уплотнение гранул Потеря микроворсинок	 Увеличение, набухание Набухание Лизис гранул Нарушение целостности
Деградация ДНК	Ступенчатая	Неупорядоченная
Энергозависимость	Зависит	Не зависит
Зависимость от синтеза макромолекул	Зависит	Не зависит
Конечный результат	Образование апоптозных телец с последующим их фагоцитозом или вторичным некрозом	Разрушение и дезинтеграция клетки

На клеточном уровне постоянно протекающие деление и рост должны сопровождаться альтернативным процессом удаления старых, поврежденных, мутировавших и других нежелательных для организма клеток. Именно высокорегулируемую форму программированной смерти клетки с характерными морфологическими и биохимическими признаками определяют как апоптоз - универсальный физиологическим процесс, который в комплексе с клеточной дифференцировкой и пролиферацией поддерживает гомеостаз на тканевом и соматическом уровнях.

Апоптоз является процессом, контролируемым и тонко регулируемым многочисленными факторами. К их числу относятся сигнальные молекулы, запускающие апоптоз (FAS, TNF, некоторые цитокины), рецепторы этих молекул (FasR, TNFR1, TCR-CD3), внутриклеточные мессенджеры полученного сигнала (FADD, TRADD, RIP), антионкогены или гены-супрессоры (p53, p21, pRB), протеинкиназы, протеинтирозинкиназы, фосфатазы, сериновые протеазы (семейства ICE и Mch), стимуляторы апоптоза (Bax, Bcl-xs, Bad, Bak), ингибиторы апоптоза (Bcl-2, Bc-xl и другие), эндонуклеазы и другие биосубстраты [1, 10].

В развитии апоптоза выделяют 3 стадии: индукторную, эффекторную и деградации. Если две последние едины для всех разновидностей апоптоза, то первая стадия проявляется весьма разнообразно в зависимости от типа клеток и индукторных факторов. Это разнообразие можно объединить в две группы, в одну из которых войдут ситуации, когда программа гибели включается внешними факторами, во вторую - случаи, когда эта программа предсуществует в клетке и реализуется в отсутствие защитных факторов [19, 22].

Первая стадия апоптоза - лиганд-рецепторное взаимодействие. Представление о функционировании рецепторов клеточной гибели служит теоретической базой для разработки оптимальной стратегии патогенетического лечения различных заболеваний, в том числе вирусных гепатитов.

Рецепторы клеточной гибели включают Fas-рецептор (Fas-R), TNF-R1, TNF-R2, "рецептор смерти-3" (DR-3) и 4 так называемых TNF-ассоциированных апоптозиндуцирующих лиганд-рецептора. Наиболее хорошо среди них изучены Fas-R и TNF-R1 [11, 24].

Fas-R (APO-1/CD95) экспрессируется в клетках и существует в мембраноассоциированной и растворимой формах. Растворимая форма Fas-R, вероятно, служит для связывания Fas-лиганда (Fas-L) не только на CD8+- цитотоксических лимфоцитах и NK-клетках, но и CD4+-Т-лимфоцитах-хелперах 1-го типа, которые, как было недавно установлено, также могут проявлять цитотоксические свойства [1].

Экспрессия Fas-Rна клеточной мембране индуцируется рядом провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкины (ИЛ-1, -2, -6), интерфероны, факторы некроза опухоли (TNF-a) и др. Таким образом, вероятно, что воспаление любой природы может способствовать Fas-R-зависимому повреждению клеток. Более того, цитокины стимулируют увеличение количества молекул Fas-L на Т- и NK-лимфоцитах [15, 20].

Связывание Fas-R ведет к его олигомеризации и активации адапторного белка FADD, что в свою очередь вызывает активацию специфического протеолитического фермента каспазы 8; этот ступенчатый процесс представляет собой основной механизм инициации апоптоза всех типов клеток [18, 23].

Апоптоз широко распространен в мире многоклеточных организмов и ему подвержены все виды их тканей. Ему принадлежит важнейшая роль не только в физиологических условиях, но и процессе возникновения и развития целого ряда патологических процессов. В частности, в настоящее время уже доказано, что нарушение контроля клеточной гибели ведет к сдвигам гомеостаза и развитию различных патологических состояний и, прежде всего, злокачественных опухолей - избыточное ослабление апоптотической гибели клеток служит одним из важнейших факторов канцерогенеза и играет существенную роль в процессе трансформации предраковых состояний в злокачественные опухоли [1, 6, 17].

Изучение апоптоза оказалось очень продуктивным для понимания ряда важнейших явлений и процессов, включая канцерогенез. Наконец, в связи с апоптозом возникла необходимость пересмотра ряда концептуальных основ физиологии и патологии: вместо прежних представлений о гибели многоклеточного организма как отрицательном по значимости и часто случайном явлении, идентифицируемом с некрозом, сформировался новый взгляд, согласно которому гибель части клеток в пределах организма является закономерным и необходимым явлением, и само существование многоклеточного организма подразумевает баланс жизни и смерти на уровне составляющих его клеточных популяций.

Благодаря успехам, достигнутым в области изучения механизмов апоптоза и спектра его морфобиохимических проявлений удалось расширить возможности своевременной диагностики не только онкологических заболеваний, но ряда предраковых заболеваний.

Идентифицируя изменение функционального состояния генов, принимающих, то или иное, участие в регуляции апоптоза, можно установив корреляционную зависимость между активностью пролиферативных процессов и интенсивностью апоптоза и вероятностью малигнизации клеток, количественно оценить у конкретного индивидуума относительный риск возникновения некоторых злокачественных

опухолей и, в первую очередь, наружных покровов и слизистых оболочек.

Наметились определенные перспективы и в области применения знаний об апоптозе в клинической онкологии и, в частности, в лечении некоторых онкологических заболеваний [5, 12, 21].

С одной стороны, оценивая апоптотический потенциал опухолевых клеток можно прогнозировать чувствительность сформированных ими злокачественных опухолей к тем или иным лечебным воздействиям и, в том числе, противоопухолевым цитостатическим и гормональным препаратам и, даже к ионизирующему излучению. Создание таких методов исследования опухолевых клеток путем воздействия на апоптоз могут способствовать успешному преодолению устойчивости опухолевых клеток к терапевтическим средствам благодря возможности повышения индивидуализации противоопухолевого лечения [13, 16].

С другой стороны, показано, что в клетках млекопитающих и человека существуют молекулы, способные связываться с проапоптотическими генами, снижая их апоптотический потенциал и, тем самым, защищая клетки эпителия от пролиферации. Это обстоятельство открывает возможность уже в обозримом будущем путем медикаментозной активации апоптоза снизить пул активно пролиферирующих трансформированных клеток и, тем самым, получить определенный терапевтический эффект.

О реальности такой возможности указывает тот факт, что уже сегодня существуют лекарственные препараты разной структуры, активно влияющие на процесс апоптоза. Уже известно, что несмотря на различия как природы указанных препаратов, так и механизмов их действия, все они могут оказывать, более или менее выраженный, терапевтический эффект, индуцируя апоптоз в трансформированных эпителиоцитах кожи и слизистых оболочек. Разумеется, что важным условием для достаточно высокой эффективности такого воздействия на апоптотические процессы является возможность своевременного определения нарушений механизмов программированной клеточной гибели, которые способствовали возникновению раковых опухолей [9, 21].

И, наконец, в настоящее время рассматривается возможность путем воздействия на режимы апоптоза решать вопросы первичной и вторичной профилактики злокачественных опухолей. И возможно, что несмотря на сложность регуляции процессов пролиферации и гибели клеток, в будущем удастся разработать методы поддержания физиологически целесообразного баланса между пролиферацией и элиминацией клеток (происходящей, в основном, за счет апоптоза) в нормальной ткани и, тем самым, значительно снизить риск возникновения злокачественных опухолей в соответствующих органах и тканях.

Завершая наш обзор, необходимо подчеркнуть, что консолидация значительных усилий исследователей на изучении апоптоза позволила в относительно короткий срок (с начала 90-х гг прошлого столетия) осуществить прорыв в анализе его молекулярных механизмов, осознании его универсального биологического значения и разработать новую, более полно описывающую процесс канцерогенеза, концепцию. Эта концепция уже послужила плодотворной основой для последующего успешного развития прикладных направлений применения знаний об апоптозе в клинической медицине и, в первую очередь, в клинической онкологии. Более того, следует полагать, что научный потенциал этой конрцепции еще не исчерпан, а ее дальнейшее развитие позволит еще глубже познать сущность процессов, лежащих в основе многих сторон жизнедеятельности клеток и функционирования сформированных ими тканей и активно воздействовать на них при патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аббасова С.Г., Липкин В.М., Трапезников Н.Н., Кушлинский Н.Е. Система FAS-FASL в норме и патологии. // Вопр. биол., мед., фарм. химии, 1999, N.3, с.3-17;

2. Белушкина Н.Н., Москалева Е.Ю., Северин С.Е. Апоптоз в патогенезе заболеваний./ Биохимические основы патологических процессов. М.: Медицина, 2000, с.31-49;

3. Долгих В.Т. Опухолевый рост. Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2006;

4. Заридзе Д.Г. Профилактика рака и скрининг злокачественных опухолей./ Энциклопедия клинической онкологии. Под ред. М.И.Давыдова. М.: ООО РЛС-2004, с.89-106.

5. Николаев Н.И., Залесская И.И. Концепция апоптоза как основа новых подходов к лечению рака./ Молекулярная биология и медицина. Мат-лы конференции. Пущино, 2002, с.54-61;

6. Силаева С.А. Молекулярные основы онкогенеза./ Биохимические основы патологических процессов. М.: Медицина, 2000, с.51-74;

7. Фильченков А.А., Стойка Р.С. Апоптоз и рак. Под редакцией А.И.Быкореза. Киев: Морион, 1999, 182 с..

8. Черенков В.Г. Клиническая онкология. М.: Медицина, 2004;

9. Ярилин А.А. Апоптоз. Природа феномена и его роль в целостном организме. // Патол.физиол.эксп. терапии, 1998, N.2: 38-48.

10. Green D.R., McGahon A., Martin S.M. Regulation apoptosis by oncogenes // J. Cell. Biochem., 1999, v.60, p.33-38.

11. Hao W., Takano T., Guillemette J. et al. Induction of Apoptosis by the Ste20-like Kinase SLK.// J. Biol. Chem., 2006, v.228, p.3075-3084;

12. Herbst R., Frankel R. A Rational therapeutic to enhance apoptosis in therapy of cancer.// Cancer Res., 2004, v.2.010, p.4245S-4248;

13. Jain K., Li A., Nucatola D. et al. Nonoxynol-9 Induces Apoptosis of Explants by Both Caspase-Dependent and -Independent Apoptotic Pathways.// Biol. Reproduct., 2005, v.73, p.382-388;

14. King K.L., Cildlowski J.A. Cell cycle and apoptosis //Annu. Rev. Biochem., 1998., v.60, p.601-617.

15. Kohlhaas S., Craxton A., Sun X. et al. Receptor-mediated Endocytosis Is Not Required for Tumor Necrosis Factor-related Apoptosis-inducing Ligand-induced Apoptosis.// J. Biol. Chem., 2007; v.282, p.12831 - 12841.

16. Kroemer G, Reed JC: Mitochondrial control of cell death. // Nat. Med., 2000, v.6, p.513-519;

17. Maianski N., Roos D, Kuijpers T. Tumor necrosis factor alpha induces a caspase-independent death pathway in human neutrophils.// Blood, 2003, v.101, p.1987-1995;

18. Masuda A., Maeno K., Nakagawa T. et al. Association between Mitotic Spindle Checkpoint Impairment and Susceptibility to the Induction of Apoptosis by Anti-Microtubule Agents in Human Cancers. // Amer. J. Pathol., 2003 v.163, p.1109-1116;

19. Moorjani N., Ahmad M., Catarino P. et al. Activation of Apoptotic Caspase Cascade During the Pathology. // J. Amer. Coll. Cardiol., 2006, v.48, p.1451-1458;

20. Reed J., Doctor K., Godzik A. The Domains of apoptosis.// Sci. STKE, 2004; v.239, p.9-19;

21. Rosenberg S. Principles of cancer management: biologic therapy.- In: Principles and practice of oncology. Eds.V. De Vita et al. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001, v.1, p.307-334.

22. Sjostrom J., Land J. How apoptosis is regulated, and what goes wrong in cancer.// Brit. Med. J., 2001, v.322, p.1538-1539;

23. Su Z., Lebedeva I., Gopalkrishnan R. et al. Combinatorial approach for selectively inducing programmed cell death in human pancreatic cancer cells. // Proc. Natl. Acad.Sci, 2001, v.98, p.10332-10337;

24. van Geelen C., Westra J., de Vries E. et al. Prognostic Significance of Tumor Necrosis Factor-Related Apoptos s-Inducing Ligand and Its Receptors.// J. Clin. Oncol., 2006; v.224, p.4998-5004;

25. Yeh J. The role of apoptosis in malignancies development. / New trends of oncology. NY.: Marcelin & Co., 2002, p.42-49.

SUMMARY

SIGNIFICANCE OF APOPTOSIS STUDING FOR THEORETIC AND CLINIC ONCOLOGY DEVELOPMENT

A.Aliyev

The review is dedicated to the significance of apoptosis from point of view oncologist. After brief characteristics of the process apoptosis as a cell genetically-programme death the author presents data concerning new approaches to diagnostics, therapy and prevention of cancer on the base of knowkedge about apoptosis.

Daxil olub: 22.11.2006

ПУТИ ЛЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА В РАННИЕ СРОКИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

М.М.Агаев

Азербайджанский Медицинский Университет, г.Баку

Современная стратегия в клинической практике лечения ИМ основана на том, что вокруг некроза существуют зоны ишемии и интенсивное терапевтическое вмешательство может восстановить функции миокарда в этих зонах и, в итоге, уменьшить размеры поражения. Концепция "размеры инфаркта миокарда" введена в медицинскую практику [41]. Уменьшение размеров ИМ и защита ишемической зоны миокарда стали актуальной проблемой кардиологии. В последние годы и в настоящее время в отечественной [4, 5, 7, 10] и зарубежной литературе [38, 39] много работ посвящено изучению нового направления в лечении больных острым ИМ с зубцом Q - ограничению зоны очага поражения. Интерес к разработке этого направления связан с тем, что острая сердечная недостаточность при экспериментальном

ИМ развивается почти в 100% случаев, в клинике это осложнение встречается с частотой от 2 до 80% [6, 8, 10, 14, 15, 41, 47, 48]. Многие исследователи [6, 10, 17, 18, 26, 28, 41, 42] связывают это осложнение с размерами и локализацией ИМ.

Летальность в остром периоде ИМ, связанная с различными осложнениями, особенно сердечной недостаточностью, кардиогенным шоком, фибрилляцией желудочков, обусловливает разработку различных способов уменьшения очага поражения. Термин "уменьшение размеров инфаркта миокарда и ишемической зоны" основывается на том, что ИМ является динамическим процессом, время его развития скорее измеряется часами и днями, а не секундами и минутами [34].

В клинических исследованиях [24, 37] отмечено, что распространение ИМ или развитие повторного инфаркта у многих больных наблюдается после перевода их из отделения интенсивной терапии. По мнению М.Я.Руда и соавт. [30], М.М.Агаева [10, 11] В.А.Люсова (24) эти осложнения встречаются при большом трансмуральном, а не субэндокардиальном ИМ.

Динамика развития ИМ указывает на огромную роль ограничения зоны ишемии и размеров ИМ. На каждом этапе развития ИМ можно использовать различные способы терапии: в первые 24 ч - с целью обеспечения жизнеспособности окончательно не погибших клеток, в более отдаленные сроки - с целью улучшения метаболических процессов, как в перинекротических участках, так и в отдаленных от очага некроза клетках, чтобы способствовать процессам репарации рубцовой ткани. Особый интерес для практического здравоохранения представляют данные о состоянии периинфарктной зоны и эхокардиографическим установлением области дискинезии, акинезии, гипокинезии ЛЖ, морфологически и гистохимически определяемой как зона повреждения ткани [8, 24, 30].

В настоящее время ведутся поиски методов воздействия на процессы восстановления в сердечной мышце метаболических сдвигов в перинекротической зоне, участках миокарда, удаленных от зоны некроза [8, 11, 12, 13, 15, 34]. Основным путем воздействия на кровоснабжение миокарда является восстановление притока крови по магистральным коронарным артериям, в том числе по нефункционирующим коллатералям, с помощью диффузии кислорода [34]. Для улучшения кровоснабжения в ишемической зоне миокарда в эксперименте и в клинике была использована реперфузия [42]. Авторы в экспериментальном исследовании показали принципиальную возможность уменьшения путем реперфузии размера очага поражения при восстановлении кровотока через 1-6 часов после окклюзии коронарной артерии. В этой связи внутривенный тромболизис является стандартной терапией острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST и ведет к снижению смертности [43].

Имеются экспериментальные данные и клинические работы, подтверждающие возможность уменьшения размеров ИМ с помощью аортальной контрпульсации. Так, приводят результаты лечения 11 больных ИМ передней стенки, которым была начата аортальная контрпульсация в среднем через 3 часа после начала заболевания [44]. Только у 5 больных отмечена положительная динамика показателей ЭКГ. На основании данных коронарографии авторы пришли к выводу, что эффект контрпульсации был положительным у больных с сохраненной проходимостью левой передней нисходящей артерии. Однако, проводимая терапия для больных не была безопасной, иногда возникали осложнения (расслоение, перфорация аорты, сепсис, ишемия почек и другие), что ограничивает возможности метода [44]. Следовательно, при ОИМ предпочтительнее медикаментозное воздействие на коллатеральное кровообращение в зоне ишемии. Среди препаратов, активно влияющих на коллатеральный кровоток, особое внимание заслуживают адренергические средства. Л.Т.Малая и соавт. [27] показали, что за счет прессорного действия адреналина, норадреналин, мезатон активно влияют на состояние коллатералей миокарда. Наряду со средствами, оказывающими преимущественное влияние на увеличение коллатерального кровообращения и сосудистого тонуса, существуют препараты, влияющие на метаболизм ишемизированного участка и периинфарктной зоны, регуляцию проницаемости клеточных мембран и коррекцию нарушений микроциркуляции, регуляцию сосудистого тонуса в остром периоде ИМ. К таким препаратам относится дипиридамол (персантин), который вызывает повышение содержания аденозина в мышце сердца. Аденозин способствует выраженной дилатации коронарных сосудов, его расширяющее действие на артериолярные резистентные сосуды заключается в блокировании или захвате ионов Са++, необходимого для сокращения гладкой мускулатуры [30]. Кроме того, аденозин вызывает увеличение перфузии в ишемизированной зоне миокарда.

Среди препаратов, активно влияющих на регуляцию коллатерального кровообращения, общий коронарный кровоток и сократительную функцию миокарда, значительное место отводится метаболитам и активаторам редокс - процессов в сердечной мышце, таким, как глютаминовая кислота, сукцинат натрия, нуклеотиды, влияние которых на коллатеральный кровоток связано с повышением напряжения кислорода в ишемизированном миокарде. Как в экспериментальных, так и в клинических исследованиях [2, 27] показано, что при применении этих препаратов интенсивность развития коллатерального кровотока повышается.

Состояние метаболических процессов в перинекротической зоне в известной мере определяет образование рубца, который играет большую роль в установлении степени снижения сократительной способности миокарда. Для стимуляции и улучшения репаративных процессов в сердечной мышце использовали анаболические гормоны - ретаболил, нерабол [31] .

Один из возможных способов положительного влияния на метаболические процессы в периинфарктной зоне - улучшение доставки кислорода и питательных веществ к ишемизированным клеткам миокарда. Подобное действие может оказать гиалуронидаза, основным механизмом действия которой является деполимеризация гиалуроновой кислоты. При этом улучшается транспорт кислорода и питательных веществ к клеткам миокарда [30]. В эксперименте показано, что гиалуронидаза может благоприятно влиять на метаболические процессы в периинфарктной зоне, что находит отражение в показателях ПЭТГ, уменьшении КФК, МВ КФК и морфологически определяемом размере ИМ [31] . Введение гиалуронидазы в ранней фазе ИМ способствовует уменьшению подъема сегмента ST на множественных прекардиальных ЭКГ и ограничению размеров ИМ по данным серийного определения активности КФК и МВ КФК [44].

Несмотря на данные о положительном влиянии гиалуронидазы на размеры ИМ, полученные в эксперименте и клинике [44], при проведении опытов на свинках отмечалась неэффективность гиалуронидазы для ограничения размеров ИМ. Авторы связали это явление со слабым развитием коллатерального кровообращения.

Привлекает внимание способность средств, обеспечивающих гемодинамическую разгрузку сердца, стабилизировать и сокращать размеры периинфарктной зоны [31,34] . Одним из активных в этом отношении препаратов считается нитроглицерин (изокет, изомак, нитропруссид натрия и др.), который вызывает слабую дилатацию периферических сосудов. Терапевтическая эффективность нитроглицерина при коронарной недостаточности связана с уменьшением работы сердца и потреблением кислорода [29]. Ряд исследователей [18,22] показали, что нитроглицерин благоприятно распределяет коронарный кровоток в ишемической зоне миокарда, увеличивает коллатеральный кровоток, способствует уменьшению подъема сегмента ST как при сублингвальном, так и при внутривенном введении. Однако, при употреблении нитроглицерина под язык у некоторых больных ОИМ может наблюдаться снижение АД, в результате чего рефлекторная тахикардия теоретически может увеличить зону ишемии, что в свою очередь будет провоцировать увеличение подъема сегмента ST [40] .

Как известно, при ИМ в сосудах, прилегающих к очагу некроза, возможно развитие спазма, нарушения микроциркуляции, в результате чего имеется большая вероятность тромбообразования и ухудшения снабжения кровью этой зоны. В этой связи применяют антикоагулянты и фибринолитические препараты в ранней фазе ИМ, так как этим методом терапии можно предупредить развитие некроза и уменьшить его зону. Для уменьшения объема поражения и улучшения течения ИМ авторы [18,34] применяли фибринолизин - гепарин, который разрушает мелкие тромбы в сосудах, улучшает снабжение кровью периинфарктной зоны, препятствует расширению зоны некроза, уменьшает подъем сегмента ST на обычной ЭКГ. Е.И.Чазов и соавт. [34] получили положительную динамику ЭКГ, выраженное антиангинальное действие и снижение летальности у больных ОИМ при введении фибринолизина. На эффективность лечения больных ИМ фибринолитическими препаратами указывает ряд факторов. Однако следует отметить наличие в крови ингибиторных систем, которые блокируют действие фибринолитических препаратов, вызывают необходимость использования высоких доз фибринолитических средств для достижения хорошего терапевтического эффекта, и в связи с этим возникает угроза развития серьезных осложнений. Кроме того, при лечении больных фибринолизином существенных различий в течении и исходе заболевания, динамике ЭКГ, активности трансаминазы не наблюдается. В связи с этим была предпринята попытка изменить метод введения фибринолитических препаратов, добиться лизирования коронарных тромбов с помощью внутрикоронарного введения тромболитических средств. С этой целью используется фибринолизин, стрептокиназа, урокиназа, стрептодеказа [30, 34, 42, 43]. В последнее время начало развиваться принципиально новое направление, связанное с применением иммобилизованных ферментов. В лаборатории ВКНЦ АМН СССР (бывшего) синтезирована стрептокиназа, протеокиназа пролонгированного действия. Эти ферменты способствуют сохранению фибринолитической активности в сосудистом русле при однократном введении в течении 2 дней и более. Введение стрептодеказы в ранние сроки ОИМ благоприятно влияет на клиническое течение заболевания, уменьшает размеры очага поражения по результатам прекардиального картирования и серийного определения активности КФК, МВ КФК. Фибринолитическое действие фибринолизина, стрептокиназы, урокиназы, ренокиназы, протеазы связано с разрушением тромба в сосудах, увеличением реперфузии миокарда в зоне ишемии, что препятствует расширению зоны некроза [42, 87].

В последние годы особое внимание исследователей привлекает изучение роли нарушения лимфообращения сердца в патогенезе ИМ [4, 5, 7, 36, 23, 28, 46]. Ранее клиницисты не полагали, что средства, воз-

действующие на лимфообращение сердца, окажутся эффективными при терапии ИМ.

Однако, исследования последних лет [2, 4, 6, 7, 9, 16, 23, 28] показали тесную связь процесса тромбообразования в коронарной артерии с нарушением лимфообращения сердца. Нарушение лимфообращения сердца определяется в основном нарушениями свертываемости лимфы. Однако, механизм тромбообразования лимфы ранее не изучали. В экспериментальных работах обнаружено значительное увеличение свертываемости лимфы при ИМ [23]. Кроме того, в настоящее время доказана важнейшая роль лимфатического дренажа сердца, который нарушается при повышении свертываемости лимфы у больных ИМ, сопровождающееся токсиемией [37, 28].

Необходимо отметить, что безуспешность лечения ИМ нередко зависит от недостаточности оценки выраженности экологического экзо-, эндотоксикоза, связанных с массивным поступлением в кровоток продуктов катаболизма из очага некроза. В случаях токсикозов при ИМ, когда лимфатические сосуды сердца не в состоянии "обезвредить" в полной степени продукты нарушенного метаболизма (эндотоксикоз), ксенобиотики (CO2, CO, H2S, SO3, NO, NO2 и др.), бактерии (экзотоксикоз), происходит увеличение уровня средних молекул пептидов (СМП). Уровень средних молекул пептидов является тестом, характеризующим выраженность эндотоксикоза [1, 4, 5, 10, 11, 12, 13, 23] .

Левин Ю.М. [23], Агаев М.М. [4, 5, 7, 9, 10], Szlavy L. et al. [104] на эксперименте показали, что лимфа, оттекающая из некротизированного миокарда, высокотоксична. Вместе с тем, при ОИМ развивается резорбционная недостаточность лимфообращения, приводящая к переполнению межклеточного пространства лимфой и токсическими продуктами нарушенного метаболизма.

В связи с этим требуется регуляция лимфообращения сердца при ОИМ. Регуляция лимфообращения сердца осуществляется путем воздействия на механизм свертывания лимфы. В этой связи при экспериментальном ОИМ изучен лимфогонный эффект маннитола, мочевины, террилитина, террилитин-никотиновой кислоты.

Бердичевский М.С. [17], Левин Ю.М. [23] отмечают, что применение маннитола при ОИМ способствует уменьшению размера некроза, улучшению коллатерального кровотока в зоне ишемии, что объясняется стимуляцией лимфодренажа с уменьшением интерстициального отека и выражается снижением суммарного подъема сегмента ST (EST).

Исследования Мамедова Я.Д. и соавт. [28] , Левина Ю.М. (23) показали, что применение террилитина у кроликов через 30-50 минут после перевязки коронарной артерии способствует расширению суженной лимфатической сети и лимфоколлекторов сердца. Полученные результаты, указывающие на важность лимфоциркуляции в патогенезе ОИМ, в дальнейшем стали находить обнадеживающие подтверждения в клинической практике.

Усиление лимфообразования и лимфооттока способствует уменьшению интерстициального отека, экологических экзо- и эндотоксинов, быстрому выведению, образующихся при ИМ, продуктов нарушенного метаболизма, которые сопровождаются уменьшением размеров периинфарктной зоны [17, 22, 23].

В клинической практике широко применяется лимфосорбция. Однако опыт применения лимфосорбции у больных ИМ немногочислен, в основном этом метод на эксперименте разработан и применен в клинике М.С.Бердичевским[17]. Автор считает: лимфосорбция при кардиогенном шоке является эффективным методом детоксикации. Клиницистам и патоморфологам известно, что при ишемическом повреждении миокарда нарушается кровоснабжение, отмечается дисбаланс кислорода, изменяются метаболические прцессы и электролитный баланс. В связи с этим величина зоны ИМ зависит не только от состояния коллатерального кровоснабжения, лимфодренжа сердца, но и от степени нарушения метаболического и электролитного баланса. Исходя из этого положения, некоторые исследователи в экспериментах и клинике использовали с целью ограничения зоны поражения при ОИМ гидрокортизон [27]. Однако, Л.Т.Малая [27] на основании результатов клинических работ отмечала, что с целью защиты ишемизированного миокарда можно использовать лечение гидрокортизоном в течение 12 дней. В противоположность этому, указывают [34], что у больных, получавших в течение 12 дней гидрокортизон, не было выявлено снижения смертности от ИМ.

Учитывая нарушения электролитного обмена при ИМ, применяли поляризующую смесь, состоящую из глюкозы, инсулина и калия (ГИК). В последнее время опубликовано много исследований, в которых эта поляризующая смесь назначалась при ИМ с целью ограничения его размера [34, 45]. Уменьшение размера ИМ при экспериментальной коронарной окклюзии под влиянием ГИК продемонстрировал Opie L.H. [45]. Однако, показали, что хотя при лечении ГИК больных ОИМ уменьшается частота нарушений ритма, сердечной недостаточности, улучшается клиническое состояние больных, размеры ИМ, определяемые с помощью прекардиального картирования, не уменьшаются. Причины этих противоречий пока не ясны.

В 90-х годах с целью уменьшения размеров ИМ путем ингибирования липолиза применяли гепарин

с никотиновой кислотой. Авторы связывают положительные результаты с лимфостимулирующим действием указанных препаратов.

Для защиты ишемизированного миокарда начали использовать простогландины (ПГ) [27] и метаболические препараты - триметазидин (предуктал) [26, 39]. ПГ группы Е (особенно Е1) оказывают положительное хроно- и инотропное действие, увеличивают коронарный кровоток путем расширения коронарных сосудов.

Учитывая роль Са++ при гипоксии, либо аноксии, в клиниках широко используется верапамил (изоптин). Изоптин препятствует активации Са++- зависимости АТФ-азы, действует на клеточные мембраны, тормозит вход Са++ в миокардиальную клетку, снижает Са++ - зависимое расщепление АТФ, вследствие этого оказывает отрицательный инотропный эффект, что, в свою очередь, обусловливает уменьшение потребности миокарда в кислороде. Препарат улучшает перфузию ишемизированного миокарда вследствие дилатации коллатеральных сосудов, снижает посленагрузку на сердце.

Представляет интерес кооперативное исследование по применению изоптина у больных ИМ, проведенное в Дании. Melemqaard K. [42] опубликовал предварительные данные об отсутствии разницы в индексе некроза, оцененного по активности МВ КФК, а также развития нарушения ритма и сердечной недостаточности. Отсутствие влияния изоптина на размеры ИМ показали М.Я.Руда и соавт. [30], М.М.Агаев [2, 5]. Авторы объясняют полученные отрицательные результаты трудностью подбора дозы препарата.

Сегодня значение -адренобдокаторов во вторичной профилактике ИМ неоспоримо. В многочисленных экспериментальных и клинических исследованиях, в том числе многоцентровых работах, показано, что применение -адреноблокаторов в остром периоде ИМ уменьшает зоны некроза, риск развития различных осложнений и смертности больных [1, 2, 4, 6, 8, 9, 11, 12, 15, 24, 26]. Основным патогенетическим лечением является снижение потребности миокарда в кислороде, которое можно достичь путем применения -адреноблокаторов [18, 34].

Пропранолол (обзидан) - исследованное в 1957 г. соединение, способное улучшить состояние ишемии посредством ослабления эффекта симпатических нервов и снижения потребности миокарда в кислороде. Дихлоризопротеренол является первым соединением, о котором стало известно, что он ингибирует адренергические рецепторы сердца, но заметно стимулирует ЧСС (внутренняя симпатическая активность). Очевидно, это свойство препарата ограничивает его терапевтический потенциал. Однако, в последние годы в связи с установлением свойства -адреноблокаторов, в том числе пропранолола, уменьшать ЧСС, снижать постнагрузку на сердце, улучшать коллатеральный кровоток, ограничивать энергетические потребности миокарда, влиять на метаболизм свободных жирных кислот, уменьшать агрегацию тромбоцитов, стабилизировать клеточные мембраны, - появилась мысль об использовании его с целью ограничения размера ИМ [5, 6, 8, 11, 10, 18, 20, 24, 30, 36].

Необходимо отметить, что до настоящего времени нет единого мнения о целесообразности использования пропранолола в острой фазе ИМ для ограничения его размеров. Кроме этого, в литературе отсутствуют данные о сочетанном применении пропранолола с другими метаболическими, пептидными препаратами, и ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента, которое имело бы антиишемическое свойство.

Некоторые авторы [1, 2, 5, 8, 9, 11, 12, 18, 24, 41] сообщили, что у больных с ОИМ, внутривенное введение пропранолола вызвало резкое снижение подъема сегмента ST и уменьшало частоту аритмии. Отмечалось также существенное снижение АД, ЧСС, сердечного выброса. Вместе с тем, сердечная недостаточность не развивалась, о чем судили по данным измерения давления заклинивания в легочной артерии, которое оставалось без изменения.

Помимо этого, отмечали уменьшение суммарного и индивидуального подъема сегмента ST при внутривенном введении обзидана больным ОИМ [1, 2, 5, 8, 9, 11, 12, 33].

Внутривенное введение пропранолола у больных с ИМ в ранние сроки заболевания способствует ограничению зоны некроза [1, 5, 7, 8, 11, 12, 15, 30], корригирует нарушения обменных процессов в крови и лимфе [4, 9, 7] .

Несмотря на широкое применение пропранолола в кардиологии, в частности при ИМ в ранние сроки заболевания, до настоящего времени нет данных о его влиянии на лимфообращение сердца при экологическом экзо- и эндотоксикозе. Кроме того, влияние пропранолола на биохимический состав лимфы не изучалось.

В настоящее время проводится интенсивное исследование [4, 5, 7], которое изучает влияние пропранолола на лимфообращение сердца в остром периоде ИМ. же Установлено, что введение пропранолола при ИМ в ранние сроки заболевания способствует улучшению обменных процессов в крови и лимфе, усилению лимфоотока [22, 23, 28].

Пока ни один из известных методов медикаментозной терапии (тромболизис, нитраты, антагонис-

ты кальция, -адреноблокаторы и аортальная контурпульсация) не приносят ожидаемого успеха. В этой связи с целью ограничения зоны некроза применяли фосфокреатин (неотон) [28]. Неотон в условиях ишемии способствует сохранению клеточного пула АТФ, предотвращает повреждения клеточной мембраны и сохраняет сократительные способности кардиомиоцитов.

В настоящее время ведутся поиски методов воздействия на процессы восстановления в сердечной мышце метаболических сдвигов в перинекротической зоне участка миокарда, а также влияние на лимфообращение сердца, которые "вымывают" экологические экзо-эндотоксины. В данных Opie L.H [45] показано, что одним из ведущих патогенетических звеньев при ИМ является нарушение в энергетическом обмене, в частности нарушение метаболизма пуриновых соединений. При ишемии миокарда увеличивается скорость расщепления АТФ, сопряженная с накоплением продуктов катаболизма адениновых нуклеотидов. В результате в ишемизированной зоне не хватает пептидов, нуклеотидов, которые необходимы для энергетического и репаративного процесса в миокарде. Вместе с тем в связи с многообразием патогенетических факторов, лежащих в основе формирования собственного некроза и принекротической зоны миокарда, представляется целесообразным комбинированное применение препаратов, способных повлиять на различные звенья патогенеза заболевания с целью достижения наибольшего терапевтического эффекта. В этой связи патогенетически обосновано комплексное использование солкосерила, цито-мака с ИАПФ (моноприл) и гепаринам.

СОЛКОСЕРИЛ - является депротеинизированным экстрактом из крови здоровых молочных телят. В составе солкосерила имеются электролиты, основные микроэлементы, гликопептиды, нуклеопептиды. Солкосерил улучшает транспорт кислорода, его использование, увеличивает его поглощение, повышает поступление кислорода и утилизацию глюкозы. Солкосерил в условиях гипоксии, улучшая метаболизм, значительно повышает утилизацию кислорода в тканях за счет активизации ферментов сукцинат дегидрогеназы, входящих в цикл Кребса, и цитохромоксидазы, вследствие чего улучшаются окислительные, обменные процессы.

В своих клинических исследованиях Агаев М.М. и соавт. [3, 5, 7] установили, что введение солкосерила с гепарином при ИМ приводит к уменьшению степени суммарного подъема ST, а также стабилизации показателей, отражающих некротические изменения (nQ, nR, Q). Это позволило предположить, что солкосерил оказывает протекторное действие.

В этой связи Агаев М.М. и соавт. [7] изучали влияние солкосерила и солкосерила с гепарином на лимфообращение сердца у интактных собак и на размеры поражения у собак с моделированным ИМ. Полученные данные показали, что введение солкосерила и солкосерила с гепарином способствует улучшению лимфообращения сердца, уменьшает показатели ПЭТГ: суммарный подьем сегмента ST (ST), незначительно увеличивает суммарную амплитуду R (Rh).

Учитывая положительные результаты эксперимента [3, 4, 5] проводилось исследование 21 больного с передним ИМ с зубцом-Q (трансмуральным) в ранние сроки и в периоде стационарной реабилитации болезни. При анализе результатов отмечалось относительно положительное влиняие солкосерила с гепарином на показатели ЭКГ и гемодинамику. Однако, эти результаты статистически достоверно не различались от данных сравнительной группы.

С целью ограничения обьема поражения при ИМ путем уменьшения экологического эндотоксикоза и улучшения обменных процессов в периинфарктной зоне используются препараты, оказывающие антиишемическое и антигипоксическое действие. К таким препаратам относится цито-мак.

ЦИТО-МАК - относится к железопорфириновым белкам. Основным активным веществом является цитохром С. Цитохром С следует рассматривать как хромопротеин. Его можно сравнивать с гемоглобином. Однако, в отличие от гемоглобина железо, содержащееся в цитохроме С, проявляет свое действие путем обратимого изменения валентности: Fe3+ - Fe2+. С другой стороны, гемоглобин остается двухвалентным во время переноса кислорода.

Молекулярный кислород атмосферы доставляется к клеточной оболочке при помощи гемоглобина и передается в цитохромную систему посредством дыхательного фермента - цитохромоксидазы. Затем цитохромная система отдает свой кислород продуктам метаболизма, содержащим кислород. Следовательно, цитохромную систему можно рассматривать как главный канал, через который поглощается кислород тканями при дыхании [35].

В ряде экспериментальных данных, а также убедительных клинических наблюдений подтверждается, что цитохром С (цито-мак) ускоряет обменные процессы поглощения промежуточного кислорода [35,36] .

Согласно Bekst R[36], цито-мак оказывается ценным при лечении стенокардии. Своевременное введение цито-мака может предупрдить характерные изменения на ЭКГ, являющиеся результатом дыхательного дефицита кислорода. При внутривенном введении цито-мака больным стенокардией отмечена положительная динамика электрокардиограммы [35]. Согласно авторам [35] инъекции цито-мака

привели к значительному уменьшению уровня молочной кислоты в сыворотке, которая обычно повышается при ИМ.

Как указывают Ammon D.R. et al [35] при раннем введении цито-мака значительно уменьшается степень поражения миокарда. Авторы показывают, что уменьшение поражения миокарда происходит посредством метаболического и детоксирующим действия препарата. В связи с этим рекомендуется вводить цито-мак при отравлении, а также при экологическом экзо-, эндотоксикозе.

Учитывая вышеуказанные данные и патогенетические механизмы цито-мака, М.М.Агаев [4, 9, 12] проводил исследование, целью которого являлось изучение влияние цито-мака с гепарином и цито-мака с моноприлом и гепарином на степень экоэндотоксикоза, на размеры ИМ, на гемодинамику, на функцию левого желудочка, электрическую нестабильность сердца. Помимо этого автор [4, 7, 14] изучал влияние цито-мака и цито-мака с гепарином на лимфообращение сердца и получил ценные для практики результаты. Полученные автором [4, 7, 12] результаты свидетельствует, что введение цито-мака как интактным собакам, так и собакам с моделированным ИМ, способствует улучшению лимфообращения сердца. Однако, комплексное применение цито-мака с гепарином более интенсивно улучшает лимфоотток и уменьшает суммарный подьем сегмента ST. На основании полученных авторами [5, 7, 9, 15] результатов проводилось клиническое исследование у 63 больных, работающих, и у 63 - не работающих в экологически напряженных условиях. Введение цито-мака с гепарином и цито-мака с моноприлом и гепарином в ранние сроки и в периоде стационарной реабилитации ИМ в течении 24 ч. способствует снижению суммарного подьема сегмента ST (ST), увеличивает суммарную амплитуду зубца R (Rh), уменьшает степень экологического эндотоксикоза - СМП, улучшает показатели гемодинамики и функции ЛЖ. Необходимо отметить, что введение цито-мака с гепарином и прием внутрь моноприла по сравнению с солкосерилом и гепарином достоверно (p 0,001) различались. Однако, от группы больных леченных пропранололом с моноприлом и гепарином различались не достоверно (p 0,05) [5, 7, 9, 10, 13, 14, 15, 17].

Как известно, в 1975 г. под руководством D.Cushman и M.Ondetti был синтезирован каптоприл. Со времени синтеза первого препарата ИАПФ - каптоприла - он стал одним из основных средств лечения и профилактики гипертензии, инфаркта миокарда и диабетической нефропатии [18, 58, 59]. В 80-х годах появились несколько десятков химических соединений, способных тормозить превращение ангиотензина I в активный ангиотензин II. Препараты, входящие в эту группу - эналаприл, рамиприл, квинаприл, лизиноприл - относили ко второму поколению и оказывали длительное действие по сравнению с каптоприлом (I поколение). В середине 90-х годов под руководством D.Cushman в американской фармацевтической компании "Bristol - Mayers Squibb" был синтезирован ингибитиор АПФ фозиноприл, который по химической структуре отличается как от каптоприла, так и от карбоксильных ИАПФ. Фозиноприл (моноприл, фозинорм, дайнацил, старил) выделяется от других ИАПФ не только по структуре, но и по фармакокинетике и превосходной переносимости, что делает его первым прдставителем III поколения ИАПФ.

Клиническое применение ИАПФ открывает новое направление в профилактике осложнений больных ИМ, в первую очередь сердечной недостаточности и летальности [59]. По данным Borghi C. et al [72], раннее присоединение моноприла (фозиноприла) (24 ч.) к тромболитической терапии у больных передним ИМ способствует достоверному снижению частоты развития сердечной недостаточности и летальности. Поэтому можно предположить, что применение моноприла способствует уменьшению зоны повреждения миокарда и улучшению клинического течения острого ИМ.

Однако, данные литературы, касающиеся эффективности ИАПФ при назначении в первые сутки (1-24 часа) ИМ, разноречивы [32, 90, 107] и вопрос комбинированного применения ИАПФ с - адреноблокаторами не совсем раскрыт и требует своего разрешения.

В этой связи [1, 4, 7, 9, 10, 12, 13, 14, 15, 17], у 84 больных, работающих и не работающих в экологически напряженных условиях, изучали влияние цито-мака с гепарином, пропранолола с гепарином и прием внутрь моноприла [13] на обьем поражения, степень экоэндотоксикоза, гемо- и кардиодинамику в ранние сроки (72 ч) и в периоде стационарной реабилитации ИМ.

В группе больных, леченных цито-маком с моноприлом и гепарином к концу 1-х суток наблюдалось снижение показателей ЭКГ, СМП, через 72 ч. стабилизировалась гемодинамика и улучшались фукнции ЛЖ, стабилизировалось АД. Полученные данные статистически достоверно различались (p 0,001) как от данных группы больных, получавших солкосерил и гепарин, так и от группы сравнения. Вместе с тем эти данные достоверно не отличались (p 0,05) от показателей группы больных леченных пропранололом с моноприлом и гепарином.

Таким образом, анализ литературных данных и полученных нами результатов показывает, что в лечении ИМ с целью ограничения размера поражения с 1971-го года используются различные методы терапии. В настоящее время считается целесообразным применение тромболитических препаратов

(стрептокиназа, урокиназа, стрептодеказа и др.), антикоагулянтов в больших дозах (гепарин), -адреноблокаторов (пропранолол, лабетолол и др.), натигипоксикантов (цито-мак) и их комбинаций с ИАПФ (моноприл), нитратами (нитроглицерин, перилинганат, изокет, изомак и др.) в ранние сроки и в период стационарной реабилитации ИМ. Комплексное применение цито-мака с моноприлом и гепарином, пропранолола с моноприлом и гепарином уменьшает размеры ИМ, препятствует развитию сердечной недостаточности, летальности, кардиогенного шока. Стабилизирует электрическую стабильность миокарда, гемодинамику и кардиодинамику. Однако, несмотря на положительные результаты, необходимо строго учитывать противопоказания к применению указанных препаратов и срок поступления больных в стационар.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ağayev M.M. Ekoloji gərgin şəraitdə işləyən xəstələrdə miokard infarktının erkən dövründə ürəyin elektrik sabitliyinin pozulması və onun korreksiyası. Sağlamlıq, 2005, №5, s. 36-40.
2. Агаев М.М. Определение обьема поражения при инфаркте миокарда по данным множественных прекардиальных отведений ЭКГ. Авторефар. дисс. канд. Мед.наук. Баку, 1985.
3. Агаев М.М., Керимов С.М., Шахбазбекова С.К., Алиханова З.Э. Эффективность применения солкосерила при инфаркте миокарда. Материалы I съезда терапевтов Азербайджана. 1990, I т., с. 45-46.
4. Агаев М.М., Горин Э.Э., Алиханова З.Э. Влияние медикаментозной лимфостимуляции на размеры инфаркта миокарда в зависимости от экологического экзо- и эндотоксикоза. I конгресс кардиологов Центральной Азии. Бишкек, 1993.
5. Агаев М.М. Экология и инфаркт миокарда. "Елм", Баку, 1995, с.92-131.
6. Агаев М.М. Характер нарушения ритма сердца у больных работающих в экологически напряженных условиях. Азярбайжан Тибб Ъурналы, 1997, №3, с. 112-116.
7. Агаев М.М. Медикаментозная коррекция обьема поражения и клинического течения инфаркта миокарда у больных работающих в экологически напряженных условиях. International jurnal on immunoreabilitation, 2000, v.2, №3, p.102-112.
8. Агаев М.М., Азизов В.А. Эффективность комбинированного применения обзидана с фозиноприлом в ранние сроки инфаркта миокарда. Кардиология, 2003, №4, с.32-38.
9. Агаев М.М. Применения цито-мака с фозиноприлом вранние сроки инфаркта миокарда у больных экологически напряженных условиях. Саьламлыг, 2004, №10, с.37-41.
10. Агаев М.М. Влияние медикаментозной терапии на обьем поражения и клиническок течения инфаркта миокарда в ранние сроки заболевания у больных, работающих в экологически напряженных условиях. Саьламлыг, 2005, №2, с.31-34.
11. Агаев М.М. Эффективность комбинированного применения ингибиторов ангиотензинопревращающего фермента, -адреноблокатора и гепарина в ранние сроки инфаркта миокарда. Доклады Национальной Академии Наук Азербайджана. Издат. "Элм", 2005, т. LX1, №3, с.132-142.
12. Агаев М.М. Сравнительная характеристика влияния фозиноприла с обзиданом на кардиодинамику и обьем поражения в ранний срок инфаркта миокарда у больных работающих и не работающих в экологически напряженных условиях. Доклады Национальной Академии Наук Азербайджана. Издат. "Элм", 2005, т. LX1, №4, с.128-134.
13. Агаев М.М. Выявления и коррекции сердечной недостаточности у больных работающих в экологически напряженных условиях в ранние сроки инфаркта миокарда. Азярбйаъын Тибб Ъурналы, 2005, №4, с. 13-16.
14. Агаев М.М. Медикаментозноя коррекция нарушенного лимфодренажа сердца и обьем поражения при моделированном инфаркте миокарда. Саьламлыг, 2005, №7, с.89-94.
15. Агаев М.М. Влияние фозиноприла с обзиданом на кардиодинамику, экоэндотоксикоз и клиническое течение в ранние сроки инфаркта миокарда у больных работающих в экологически наряженных условиях. Азяйрбайжанда Тибби Елми вя практик Сящиййянин инкишафы. Бакы, 2006, №1, с.52-60.
16. Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Фозиноприл в лечении сердечно-сосудистых заболеваний. Клиническая фармакология, 2000, т.8, №2, с. 94-98
17. Бердичевский М.С., Орлов В.Н., Кедик А.А. Лимфогенная детоксикация при инфаркте миоркада и кардиогенном шоке. Сборник научных трудов Московского НИИ скорой мед. помощи им. Н.В.Склифосовкого. М., 1999, с.15-21.
18. Бейшенкулов М.Т., Кудайбергенова Н.Т., Балтабаев Т.Б. Функциональные особенности острого Не-Q - инфаркта миокарда и влияние до госпитального применения пропранолола, гепарина и аспирина на прогноз болезни. Клин. мед., 2005, т.83, №1, с.28-32.
19. Глезер М.Г., Семецов Д.П., Соболев К.Э. Лечение пациентов с острым инфарктом миокарда в условиях типичной клинической практики. Кардиология, 2005, Т45, №1, с.9-13.
20. Груздева Г.В., Сидоренко Б.А., Седов В.В. Применение квинаприла в остром периоде инфаркта миокарда. Кардиология, 2001, №1, с.25-29.
21. Дыскин Ю.А., Макарычева А.В, Васильева Е.Ю., Шпектор А.В. Применение клопидогреля в сочетании с тромболитической терапии у больных острым инфарктом миокарда с подьемом сегмента ST. Кардиология, 2004, №9, с. 42-44.
22. Исмайылова З.Д., Мамедов Я.Д., Гараев Г.Ш. Влияние обзидана на метаболические процессы в крови и

лимфе при остром инфаркте миокарда. Бюллт.Экспериментальной биологии и медицины 1995, №1, с.20-21.

23. Левин Ю.М. Управление массапереносом и функциями лимфатической системы. Тезисы и доклады 3-го Российского конгресса по патофизиологии. Москва, 2004, с.178.

24. Люсов В.А. Инфаркт миокарда. М. Наука 1999, с.28-42.43. Мазур Н.А. Очерки клинической кардиологии. Медицинское инфармационное агенство. М., 1999, с.62-80.

25. Маколкин В.И., Бузиашвили Ю.И., Осадчий К.К., Асымбекова Э.У. Сравнение эффективности реваскуляризации и медикаментозной терапии с применением триметазидина в восстановительной функции "спящего" миокарда. Кардиология, 2001, №5, с.18-25.

26. Маколкин В.И., Сулимов В.А., Гаврилов Ю.В. и соавт. Оценка эффективности и безопасности применения -адреноблокаторов у больных стабильной стенокардией напряжения. Кардиология, 2004, №2, с.24-27.

27. Малая Л.Т., Власенко М.А., Микляев И.Ю. Инфаркт миокарда. 1981, с.286-296,

28. Мамедов Я.Д., Агаев М.М., Горин Э.Э. Состояние лимфооттока под влиянием фармакотерапии в ранние сроки инфаркта миокарда. I Конгресс кардиологов Центральной Азии, Бишкек, 1993, с.142-143.

29. Метелица В.И. Новое в лечении ишемической болезни сердца. М.Инсайт, 1999, с.209.

30. Руда М.Я., Афонская Н.И., Авалиани Ш.Г. и соавт. Некоторые результаты попытки ограничения с помощью медикаментов размеров очага поражения у больных инфарктом миокарда. Тер.архив, 1988, №1, с.29-33.

31. Селеверстов А.С., Сидерович Е.И. Влияние неробола и преднизалона на развитие межартериальных анастамозов при экспериментальном инфаркте миокарда. Фармакология и токсикология, 1979, №1, с.48-50.

32. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Место современных ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента в лечении сердечно-сосудистой патологии. Кардиология, 2001, №10, с.91-103.

33. Тращенко С.Н., Павликова Е.П., Моисеев В.С. Применение селективного -адреноблокатора бисопролола у больных с острым инфарктом миокарда и сопутсвующим хроническим обструктивным бронхитом. Кардиология. 2000, №9, с.42-44.

34. . Чазов Е.И., Панченко Е.П. Антитромботическая терапия при остром коронарном синдроме. Тер.архив, 2000, №3, с.65-75.

35. Ammon D.R., Ertl G. Influense of Cyto-Mack on cardiac function in myocardial infarction. Amer.J.Cardiol., 1988, v.65, p.706-736.

36. Bekst R., Huchsermeyer H. Langzeitterapie mit Cyto-Mack. Fortschr.Med., 1999, Bd.107, 19, s.423-427. 71. Boden R., Feldman P.L., Gilles Th. Myocardial metabolism in ischemic heart disease. Proc.Cardiovasc.Dis., 1991, v.32, №3, p.217-238.

37. Borghi C., Marino P., Zardini P.et.al. Post acute myocardial infarction. The fosinopril in acute myocardial infarction. Study (FAMIS) - Amer.J.Hypertens, 1997, 10:247-254.

38. Braunwald E. Control of myocardial oxygen consumption. Physiologic and clinical consideration. Circ.Res., 1971, v.5, p.175.

39. Chierchia S.L., Fragasso G. Protective effects of trimetazidine on ischemic myocardial disfunction. Eur.Heart J. 1999: 1: suppl 0:24-27.

40. Delgado C.E., Pitt E., Taylor D.R. Role of sublinggual nitroglyserine in patients with acute myocardial infarction. Brit.Heart J., 1995, v.37, p.392.

41. Gold H.K., Leinbach R.C., Maroko P.R. Propranolol induced reduction of sings of ischemic injury during acute myocardial infarction. Amer. J.Cardiol., 1976, v.38, p. 689.

42. Kaliff P.M. The rational for trombolitic therapy. // Eur.Heart J. 1999: vol 17; suppl E, p 2-8.

43. Lip G.I.N., Ludakis C., Nuttall S.I. et.al. A pilor study of streptokinaze - indused endothelial injury and platelet activation following infarction // J.Int.med., 2000; 248:316-318

44. Mclabe J.C., Abel R.M., Subramaniam et.al. Complications of intra-aortic ballon infarction and counterpulsation // Circulation, 1998, v.57, 369-373.

45. Opie L.H. Angiotensin converting enzyme inhibitors // New-York, Wiley-Liss, 1999, 275.

46. . Szlavy L., Adams P.F., Hollenberg V.K., Abrams H.Z. Cardiac lymph and infarcted myocardium // Amer.Heart J., 1999, v.100, №12, p.533-543.

SUMMARY

SIGNIFICANCE OF APOPTOSIS STUDING FOR THEORETIC AND CLINIC ONCOLOGY DEVELOPMENT

A.Aliyev

The review is dedicated to the significance of apoptosis from point of view oncologist. After brief characteristics of the process apoptosis as a cell genetically-programme death the author presents data concerning new approaches to diagnostics, therapy and prevention of cancer on the base of knowkedge about apoptosis.

Daxil olub: 18.10.2006

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR - ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORTA QULAĞIN İRİNLİ XƏSTƏLİKLƏRİNİN MÜXTƏLİF FORMALARININ KLİNİK GEDİŞİNİN AĞIRLIQ DƏRƏCƏSİNİN QİYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

F.T.Əhmədov

Mir-Qasımov adına Respublika klinik xəstəxanası, Bakı ş.

Qulağın bütün xəstəlikləri arasında kəskin orta otit təqribən 25-40%, xronik orta otit isə 18-32% təşkil edir. Xəstələnmə dərəcəsi uşaqlar arasında xüsusilə yüksəkdir; həyatın birinci ilində uşaqların təqribən 60%-i heç olmasa bir dəfə orta otitlə xəstələnir. 3 yaşa qədər uşaqların 90%-i bu xəstəliyi azı bir dəfə keçirir, uşaqların 50%-də isə kəskin orta otitin bir neçə epizodu qeyd olunur. 80% hallarda kəskin orta otit uşaqlar arasında ikitərəfli proses şəklində keçir [1, 3, 4, 6]. Uşaqlar arasında kəskin otitin yüksək dərəcədə yayılması, müalicədəki uğursuzluqlar və törədicilərdə antibakterial preparatlara qarşı rezistentliyin getdikcə artması kəskin formanın xroniklləşməsinə səbəb olur və ona görə də uşaqlarda xronik orta otitlə xəstələnmə halları çoxdur [2, 5, 7, 8].

Yaranmış vəziyyət bir tərəfdən orta otitlərin diaqnostikasının təkmilləşdirilməsinin və yaşlı əhalinin sağlamlıq vəziyyətinə onların klinik-patogenetik təsir spektrinin qiymətləndirilməsinin zəruriliyini, digər tərəfdən isə yaşlı əhali arasında xəstələnmənin xarakterinin və strukturunun, həmçinin onun yayılmasına şərait yaradan sosial amillərin rolunun dəqiqləşdirilməsinin zəruriliyini aktuallaşdırır [2, 3]. Yaşlı əhali arasında orta otitlə xəstələnmə dərəcəsi haqqında ətraflı məlumatın olmaması bizim respublikada bu tədqiqatların aparılmasını xüsusilə aktual edir.

MATERİAL VƏ ÜSULLAR. *Kəskin orta otitli 129 pasiyent və xronik orta otitli 137 pasiyent müşahidə olunmuşdur. Bütün xəstələrdən anamnez toplanmış, hazırkı klinik-patogenetik simptomatika qeydə alınmış və qruplaşdırılmış, orta qulağın otoskopik müayinəsi aparılmışdır. Səs keçiriciliyinin vəziyyəti RS-30 modeli "Rion" impidans audimetrinin (Rion Co., LTD, Tokyo, Japan) köməyilə yoxlanmışdır. Alınan nəticələrin statistik işlənməsi zamanı χ^2 meyarından istifadə olunmuşdur.*

NƏTİCƏLƏR VƏ MÜZAKİRƏ. OQİX-nin kəskin mərhələsini klassik anlayışlara görə, 3 mərhələyə bölmək qəbul edilmişdir. Birinci mərhələ qəflətən, temperatur 390°C-yə qalxmaqla qızdırma, ümumi halsızlıq və zəifliklə başlayır. Qulaqda güclü ağrı müşahidə edilir, səs keçiriciliyi nəzərəçarpacaq dərəcədə azalır. Otoskopiya zamanı təbil boşluğunun selikli qişasında şişkinlik, kəskin hiperemiyalaşma qeyd olunur. Xəstələrin çoxu qulaqda küy, başgicəllənmə, baş ağrıları qeyd edirlər. Dispeptik əlamətlər - ürəkbulanma, qusma, qəbizlik, iştahanın pozulması da qeyd olunur. Bir sıra pasiyentlər boğaz ağrısından, qulaqda tutulma və təzyiqdən şikayət etmişdir. Kəskin otitin bu mərhələsi ilə cəmi 24 pasiyent olmuşdur (18,6±3,4%), onlardan cəmi 8-i (3,3±9,8%) kişi cinsli, xeyli çoxu - 16-sı isə (66,7±9,%) qadın cinsli olmuşdur (χ^2=5,33; P<0,02).

Kəskin otitin birinci mərhələsi 2-7 gün çəkir və təbil pərdəsinin perforasiyası və irinli ifrazatın gəlməsi ilə xəstəliyin ikinci mərhələsi başlayır. Yuxarıda adları çəkilən klinik simptomatika sakitləşir, temperatur normallaşır. Qulaqda ağrı azalır, pasiyentlərin əhvalı yaxşılaşır. Pasiyentləri qulaqdan daim irin gəlməsi və eşitmənin pozulması narahat edir ki, bu da onların əmək qabiliyyətində və yuxusunda özünü göstərən psixi-emosional gərginliyi artırır. Kəskin otitin ikinci mərhələsi ilə cəmi 43 pasiyent (33,3±4,2%) olmuşdur ki, bu da birinci mərhələ ilə olan pasiyentlərdən dürüst surətdə çoxdur (χ^2=7,27; P<0,01). Kişi cinsindən olan pasiyentlərin sayı 18 (41,9±7,6%), qadın cinsindən olanların sayı 25 (58,1±7,6%) olmuşdur (χ^2=2,28; P>0,05), yəni cinsi nisbətdə fərq azalmışdır.

Xəstəliyin başlanmasından təqribən 12-18 gün sonra kəskin otitin üçüncü mərhələsi (reparativ) başlayır və o, olduqca az irin ifrazı və ya onun tamamilə kəsilməsi ilə xarakterizə olunur, lakin qulaqda diskomfort saxlanılır. Pasiyentlər qulaqda küy və təzyiq, az-az hallarda ağrı hiss edirlər. İltihab prosesi təqribən 19-26 gündən sonra qurtarır. Bu mərhələ ilə 62 pasiyent olmuşdur ki, (48,1±4,4%), bu da birinci və ikinci mərhələ ilə olanlardan çoxdur (χ^2=5,78; P<0,02), onlardan 28 pasiyent (45,2±6,4%) kişi cinsli, 34 pasiyent (54,8±6,4%) qadın cinsli olmuşdur (χ^2=1,16; P>0,05).

Xəstəliklərin beynəlxalq təsnifatı (XBT - 10) xronik irinli orta otiti iki formaya ayırır: xronik tubotippanal irinli orta otit (mezotimpanit) və xronik epitimpano-antral irinli orta otit (epitimpanit). Bizim müşahidələrimiz-

də ən çox mezotimpanit hadisələri təmsil olunmuşdur - 78 pasiyent (56,9±4,2%). Bu forma daha xoşxassəli gedişi ilə xarakterizə olunur, subyektiv simptomlar zəif ifadə olunur. Pasiyentlərin əsas şikayətləri irin ifrazından və pis eşitmədən olur. Otoskopiya zamanı təbil boşluğunda mülayim şişkinlik və hiperemiya görünür, təbil pərdəsində perforasiya olur, lakin çapıqlaşma izləri də nəzərə çarpır. Cinsə görə bölünmə aşağıdakı kimi olmuşdur: 48 hadisə (61,5±5,5%) kişilərin, 30 hadisə (38,5±5,5%) isə qadınların payına düşmüşdür (χ^2=8,31; P<0,01).

Epitimpanitli hadisələrin tezliyi xeyli az olmuşdur - 43 pasiyent (31,4±4,0%; χ^2=18,31; P<0,01). Onlarda irin ifrazı daha tez-tez, çox vaxt isə qan qarışığı və çürüntü iyi ilə müşahidə olunur, eşitmə pisdir, çoxunda əhəmiyyətli dərəcədə ağır eşitmə qeyd olunur. Otoskopiyada selikli qişa şişkin, bərkimiş, hiperemiya zəif, təbil pərdəsinin perforasiyası xeyli dərcədə, sallanmış parçalarla, çapıqlaşma əlamətləri olmadan kişilərin payına düşmüşdür - 27 pasiyent (62,8±7,5%), nəinki qadınların - 16 pasiyent (37,2±7,5%; χ^2=5,63; P<0,02).

Total timpanit hadisələri hamısından az müşahidə edilmişdir - 16 hadisə (11,7±2,8%; χ^2=10,64; P<0,01). Klinik təzahürlər epitimpanitə oxşardır. Kişi cinsindən olan pasiyentlər daha çox təmsil olunmuşdur - 11 hadisə (69,3±11,9%), nəinki qadın cinsindən - 5 hadisə (30,7±11,9%; χ^2=4,50; P<0,02).

Bizim respublika üçün OQİX-in aşkar olunmuş formaları və onların tezliyi yəqin ki, bu xəstələnməyə görə yerli mənzərəni əks etdirir. Belə ki, müşahidə olunan kəskin otitli 129 pasiyentin 54-ü kişi cinsli (41,9±4,4%), 75-i isə qadın cinsli (58,1±4,4%) olmuşdur (χ^2=6,48; P<0,01). Əksinə, ümumi sayı 137 olan xronik formalı pasiyentlər arasında kişilər daha çox olmuşdur - 86 hadisədə (62,8±4,1%), nəinki qadınlar - 51 hadisədə (37,2±4,1%; χ^2=17,88; P<0,01).

Təsbit olunmuş pasiyentlər qruppu üzərində aparılan müşahidələr göstərir ki, OQİX-nin klinik-patogenetik simptomatikasının spektri olduqca zəngin və genişdir və bu xəstəliklər barədə mövcud olan ənənəvi təsəvvürlərin hüdudlarından xeyli kənara çıxır. Ümumilikdə kəskin orta otitli pasiyentlər arasında 22 adda simptom aşkar edilmişdir ki, onları da təmsil olunma tezliyinə görə 3 qrupa bölmək olar. Pasiyentlər ən çox (50%-dən çox) 2 simptomu qeyd etmişdir: təbil pərdəsinin perforasiyası və iş qabiliyyətinin azalması - hər biri 54,3±4,4% hallarda. Bir qədər az hallarda (30-50% hüdudlarında) 9 simptom qeyd olunmuşdur (χ^2=15,27; P<0,01): qulaqda diskomfort, qulaqda mülayim, residivləşən və ya zəif qısamüddətli ağrı, təbil boşluğunda mülayim, qısamüddətli və ya zəif ifadə olunan və hətta olmayan şişkinlik və hiperemiya, qulaqdan çoxlu, uzunmüddətli və ya zəif residivləşən irin ifrazı, eşitmənin müvəqqəti pozulması, residivləşən temperatur. Bu simptomların tezliyi 30,2±4,1% ilə 41,9±4,4% hüdudlarında dəyişir (χ^2=1,85; P>0,05). Qalan 11 simptomun aşkar olunma dərəcəsi aşağı olmuşdur - 30%-dən az (χ^2=5,87; P<0,02): qulaqda daimi və güclü ağrı, təbil boşluğunun selikli qişasında aydın ifadə olunan və uzunmuddətli şişkinlik və hiperemiya, qulaqdan qısamüddətli irin ifrazı və ya onun olmaması, eşitmənin davamlı və ya tez bərpa olunan pozulması, davamlı temperatur, dispeptik, nevrostenik və ümumi somatik sindromlar, psixo-emosional gərginlik və qorxu, allergiya. Bu simptomların tezliyi 17,1±3,3% ilə 29,5±4,4% hüdudlarında dəyişir (χ^2=5,56; P<0,02).

Diqqəti cəlb edən odur ki, kəskin otitin klassik simptomlarından heç biri dominant, üstün xarakter daşımır. Hətta qulaqda ağrı, irin ifrazı, eşitmənin davamlı surətdə pozulması yüksək temperatur və s. kimi simptomlar da heç də bütün xəstələrdə müşahidə edilmir, baxmayaraq ki, hər bir pasiyentdə eyni vaxtda bir neçə simptom olur. Lakin simptomatika kəskin otitin birinci mərhələsi zamanı daha intensiv ifadə olunmuşdur, nəinki ikinci, xüsusən də üçüncü mərhələsi. Ümumiyyətlə xəstəliyin üçüncü mərhələsini keçid və ya xronik otitin başlanğıc mərhələsi kimi təsnif etmək olar. Göstərilən məlumatlar kəskin otitin klinik-patogenetik simptomatikasında dəyişikliklərin baş verdiyini, onun yumşaq xarakter aldığını göstərir. Eyni zamanda onun tibbi-sosial əhəmiyyəti yüksək olaraq qalır. Belə ki, əgər xəstəliyin birinci mərhələsində təbil pərdəsinin perforasiyası hələ baş vermirsə, ikinci və üçüncü mərhələlərdə o yüksək göstəricilərə çatır - müvafiq olaraq 62,8±4,5% və 69,4±5,9% hallarda.

Deyilənlər xronik orta otitə də aiddir. Ümumilikdə pasiyentlər arasında 19 klinik-patogenetik simptom aşkar edilmişdir ki, onları da aşkar olunma tezliyinə görə 3 qrupa bölmək olar. Pasiyentlər ən çox (50%-dən çox) 4 simptomu qeyd edirlər: qulaqda zəif və qısamüddətli ağrı, təbil boşluğunun selikli qişasında zəif ifadə olunan şişkinlik və hiperemiya, təbil pərdəsinin perforasiyası ilə birlikdə eşitmə pozğunluğu və ağıreşitmə. Bu simptomların tezliyi 56,9±4,2% ilə 85,4±3,0% hüdudlarında dəyişir (χ^2=27,05; P<0,05).

Digər 7 simptomun təşkil olunması bir qədər aşağıdır - 30-50% hüdudlarında (χ^2=19,22; P<0,01): qulaqda diskomfort, qulaqda zəif və residivləşən ağrı, təbil boşluğunun selikli qişasında mülayim şişkinlik və hiperemiya, qulaqdan zəif, residivləşən və ya güclənmələrlə müşayiət olunan qısamüddətli irinli ifrazatın gəlməsi, eşitmənin davamlı pozulması və iş qabiliyyətinin aşağı düşməsi. Bu simptomların tezliyi 30,7±4,0% ilə 46,0±4,3% arasında dəyişir (χ^2=6,81; P<0,01). Qalan 8 simptomun aşkar olunma dərəcəsi aşağı olmuş (30%-dən az).

Xronik otit zamanı kəskin otitdə olduğu kimi, onların bir-biri ilə kombinasiyalarına baxmayaraq açıq-aşkar dominantlıq edən simptom yoxdur ki, bu da, həmçinin klinik simptomatikada dəyişikliyin baş verdiyini və xəstəliyin yumşaq, çox vaxt da atipik xarakter aldığını göstərir. Lakin təbil pərdəsinin perforasiyası ilə birlikdə eşitmənin pozulması və ağıreşitmə kimi simptomlar orta hesabla 85,4±3,0% və 78,8±3,%% təşkil etməklə əsas simptomlar olaraq qalır (χ^2=2,01; P>0,05). O vəziyyət diqqəti cəlb edir ki, mezotimpanitin gedişi epitimpanitə

nisbətən daha yumşaq və xoşxassəlidir, belə ki, bu forma zamanı daha ağır klinik simptomların tezliyi xeyli azdır.

OQİX-nin çoxlu klinik-patogenetik simptomatikalı müxtəlif klinik formalarının olmasına baxmayaraq (əksər hallarda onlarda çoxlu miqdarda simptomlar kombinasiya olunur), onun klinik gedişi də müxtəlifliyi ilə fərqlənir.

OQİX-nin klinik gedişinin dərəcələrə ayrılmasının bütün mürəkkəbliyi ilə birlikdə yenə də onun yüngül, orta və ağır formaları kifayət qədər aydın müşahidə olunur.

Kəskin otitin klinik gedişinin ağırlıq dərəcələrinin hamısı qeyd olunan mərhələlərə xasdır, lakin onların nisbəti nəzərəçarpacaq dərəcədə fərqlənir. Məsələn, əgər birinci mərhələyə yüngül dərəcənin aşağı tezliyi və ağır dərəcəsinin üstünlüyü xasdırsa - müvafiq olaraq 20,8±8,5% və 54,2±10,4% (χ^2=5,68; P<0,02), ikinci mərhələdə bu nisbət bərabərləşir - 30,2±7,1% və 27,9±6,9% (χ^2=0,37; P>0,05) və orta dərəcə xeyli artır - 41,9±7,6% (χ^2=1,84; P>0,05). Kəskin otitin orta mərhələsində vəziyyət əks xarakter alır; xəstəliyin gedişinin yüngül dərəcəli hadisələri daha çoxdur, nəinki ağır - 46,8±6,4% və 25,8±5,6% (χ^2=10,46; P<0,01).

Klinik gedişin ağırlıq dərəcələrinin bu cür nisbəti xronik otitin müxtəlif klinik formalarına da xasdır. Belə ki, mezotimpanit zamanı xəstəliyin gedişinin yüngül dərəcəsi daha çox müşahidə olunur - 46,2±5,7% hallarda, halbuki ağır dərəcə 25,6±5,0% hallarda müşahidə edilmişdir (χ^2=7,13; P<0,01). Epitimpanit zamanı əksinə, xəstəliyin yüngül dərəcəsi ən az müşahidə olunur - 9,3±4,5% hallarda, halbuki ağır dərəcə 44,2±7,7%-ə çatır (χ^2=13,35; P<0,01); orta dərəcənin tezliyi də bu qədər yüksəkdir - 46,5±7,7% (χ^2=0,28; P>0,05). Mezo- və epitimpanitin kombinasiyası zamanı iltihab prosesinin yüngül dərəcəsi müşahidə olunmur, orta və ağır dərəcələrin tezliyi isə təqribən eynidir: 43,8±12,8% və 56,3±12,8% (χ^2=0,73; P>0,05).

Göründüyü kimi, yaşlı şəhər əhalisi arasında kəskin və xronik OQİX-in bütün klinik mərhələləri və formaları bu və ya digər dərəcədə tezliklə yayılmışdır. Onların hamısına klinik-patogenetik təzahürlərin geniş qamması xasdır, lakin müşahidələr göstərir ki, hazırkı şəraitdə OQİX-nin klinik gedişində dəyişikliklər baş verir. Eyni vaxtda müxtəlif simptomların olmasına baxmayaraq, xəstəliyin klinik gedişi daha yumşaq, çox vaxt isə atipik xarakter alır. Bununla belə, OQİX-nin ağır gedişi ilə yanaşı, onun orta və hətta yüngül gedişi də çoxdur. Lakin bununla bərabər, OQİX bir qayda olaraq, ciddi sosial fəsadlarla - eşitmənin ağırəşitmənin inkişafına qədər pisləşməsi ilə müşayiət olunur.

ƏDƏBİYYAT

1. Гасымов Д.Л. Медико-социальные аспекты хронического гнойного среднего отита, их активное выявление среди детей, лечение и реабилитация больных: Автореф. дисс..канд.мед.наук, Баку, 2001, 22 с.;
2. Пальчун В.Т., Лучихин Л.А., Магомедов М.М. Практическая оториноларингология. - М., 2006, 367 с.;
3. Платов П.П. Средние отиты. - Омск, 2004, 138 с.;
4. Теплов К.М. Социально-экономические аспекты заболеваемости средними отитами и система их профилактики: Автореф. дисс...канд.мед.наук, Н.Новгород, 2005, 22 с.;
5. Zatukaran P.Epidemiology and prevention of otitis media among country people. - Malaz. Med. J., 2005, v.36, p.27-33;
6. Berman S. Otitis media in developing countries. - Pediatries, 1999, v.98, p.126-131;
7. Browing G., Gatehouse S., Calder J. Medical management of fctive chronic otitis media. - J. Laryngol. Otol, 1998, v.112, p.491-495;
8. Pedersen C., Zachan B. Chronic otitis mesia and sequecae population of Europe. - Scand.J.Soc.Med., 2002, v.30, p.15-19.

SUMMARY

ESTIMATION DEGREE TO GRAVITY OF THE CLINICAL CURRENT OF THE DIFFERENT FORMS OF THE INFLAMMATORY DISEASES AVERAGE FISH EAR

F.T.Ahmedov

Though all forms inherent broad spectrum clinic-patogenetic symptom, observations show that in the current condition occurs her realignment. In spite of presence simultaneously different symptom, clinical current IDAE gains as a whole more soft, quite often atipic nature. But herewith IDAE brings, as a rule, to heavy social consequence, in particular, to essential deterioration rumour conductivity, up to development tight ear. The frequency I stage average otitis forms 18,6+3,4%, II stage- 33,3+4,2%, III stage - 48,1+4,4%. The frequency of the clinical forms chronic otitis following: mezotimpanit- 56,9+4,2%, epitimpanit- 31,4+4,0%, mezoepitimpanit - 11,7+2,8%.

Daxil olub: 15.12.2006

СУБКЛИНИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ ПЕЧЕНИ НА ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ ПЕРЕРОЖДЕНИЕ ЯИЧНИКОВ

Д.А.Алиев, У.А.Аббасова

Национальный центр онкологии Азербайджанской Республики, г.Баку

По заболеваемости среди злокачественных новообразований женских половых органов первые 3 места занимают рак шейки, тела матки и яичников [2]. Рак яичников (РЯ) включен в десятку самых распространенных злокачественных опухолей и занимает 6-е место среди злокачественных опухолей, встречаемых у женщин. Самые высокие показатели заболеваемости были зафиксированы в Норвегии, Швейцарии и Израиле (15,3; 15,2 и 15,2 человек на 100 000 населения соответственно) [4]. Показатели заболеваемости РЯ в Азербайджанской Республике значительно выше [3].

Печень является одним из центральных органов, ответственных за поддержание гомеостаза [1] и играет жизненно важную роль в промежуточном обмене веществ (углеводов, жиров, белков, гормонов, пигментов и др. биосубстратов), в обезвреживании и выведении токсичных веществ. Гепатопатия (гепатоцеллюлярная недостаточность) у онкологических больных, помимо того, что может быть связана с субклиническими инфекциями, вызванными вирусами гепатитов В и С, и результатом побочного действия химиотерапии, также может являться реакцией печени на системное действие злокачественных опухолей, генез которого изучен не до конца. Поражение печени в таких случаях потенциально обратимо, поскольку этот орган обладает значительной способностью к регенерации, но возникающие метаболические расстройства могут быть глубокими и привести к печеночной недостаточности, которая часто сопровождается и почечной недостаточностью.

Данные о гепатопатиях у больных РЯ в литературе встречаются редко. Наличие процесса, его распространенность, длительность, клиническое течение заболевания, его взаимосвязь и влияние на функциональное состояние печени указывает на то, что гепатоцеллюлярная дисфункция связана с началом основного заболевания, т.е. субклиническая гепатопатия (СКГ) носит вторичный характер [5, 7].

На основании вышеизложенного целью данного исследования является выявление функциональных нарушений печени по данным биохимических показателей крови у больных РЯ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. *В основу настоящей работы положен ретроспективный анализ результатов биохимических анализов крови, данные клинического обследования, отражающие функциональное состояние печени 376 больных с диагнозом РЯ, получающих лечение в Национальном Центре Онкологии с 1995 по 2003 гг., лечение которых ограничилось оперативным и постоперационным химиотерапевтическим методами лечения. Исследовались данные результатов анализов больных при поступлении в стационар, т.е. до начала специфического метода лечения. Возраст больных варьировал в пределах 18-78 лет. Большинство обследованных находилось в постклимактерическом возрасте (старше 52 лет) - 156 пациенток, 122 - в предменопаузальном и 98 - в репродуктивном. Основной диагноз больных основывался на данных анализа объективного и лабораторных методов исследований. Функциональное состояние печени исследовалось на основании данных биохимических методов исследования крови.*

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Длительность основного заболевания варьировала по данным жалоб самих больных от 1 до 5-6 месяцев. Основными клиническими проявлениями были боли внизу живота (100%), похудание (75%), потеря аппетита (83%), слабость (66%), нарушения менструальной функции (71,9%), дизурические расстройства (18,7%). 14,1% больных обратились к врачу в I стадии заболевания; 8,78% - во II-ой; 56,38% - в III-ей; 20,74% - в IV стадии.

Из 376, 155 (41,22%) больным была произведена лапаротомия с различными объемами операций, а именно, 67 (43,23%) больным в радикальном объеме, т.е. надвлагалищная ампутация матки с придатками и резекция большого сальника, 76 (49,03%) больным цитопродуктивные операции с удалением большей части опухолевой массы, 9 (5,81%) - паллиативный объем операций с наложением межкишечных анастомозов или выведением APN, а 3 (1,94%) больных были подвергнуты пробной лапаротомии по причине невозможности доступа к жизненно важным органам и ревизии. 23 (6,12%) больных отказались от операции, 206 (54,79%) больных получили химиотерапевтическое лечение по различным схемам в зависимости от распространенности процесса, гистологической принадлежности, общего состояния, возраста и других критериев. Диагноз РЯ гистологически верифицирован у 334 (88,83%) больных. Жалобы на боли в правом подреберье, т.е. в проекции печени предъявили 23 (6,11%) больных. Такие УЗ-данные поражения печени как дистрофические изменения и увеличение

наблюдались у 59 (15,7%) больных.

У леченных больных наблюдались такие сопутствующие заболевания, как ХИБС, холецистит, гипертензия, фибромиома матки, киста селезенки, гастрит, сахарный диабет, бронхиальная астма, пупочная грыжа, хроническая кишечная непроходимость, ожирение III степени, ревматоидный артрит, тонзиллит, почечно-каменная болезнь, тромбофлебит нижних конечностей, узловой зоб, постинфарктное состояние, энтероколит, ректовагинальный свищ, аппендицит и прочие, некоторые из которых могут расцениваться как паранеопластические реакции организма на основное заболевание и его осложнение - субклиническую форму печеночной недостаточности. Оперативные вмешательства и проведенные курсы полихимиотерапии, не могли не оставить после себя след в виде таких осложнений как анемия, желтуха неясной этиологии, тошнота, рвота, плеврит, внутрибрюшное кровотечение, лейкопения, толстокишечная непроходимость, спаечная болезнь, перфорация ректосигмоидного отдела толстого кишечника.

Данные биохимического анализа крови, отражающие деятельность печени, позволило нам оценить функциональное состояние печени до начала специфического лечения, в данном случае хирургического и химиотерапевтического. Известно, что независимо от этиопатогенетических факторов функциональные нарушения печени в первую очередь отражаются на некоторых показателях периферической крови. Несмотря на то, что чувствительность биохимических показателей печени высока, специфичность их низкая и выявление причин дисфункции представляет большие трудности. Действительно, при патологических изменениях печени гепатоциты ведут себя как основной патологический субстрат и при различных вариантах дисфункций печени гомеостатические нарушения имеют определенную схожесть. По данным литературы термин "гепатопатия" используется как неточный диагноз (напр., токсическое поражение печени, цирроз печени) и выявляется лишь клинико-инструментальными методами исследования [10,6]. В данном исследовании функциональные нарушения печени по биохимическим признакам интерпретируются как "субклинические гепатопатии". С этой целью были изучены следующие биохимические показатели: концентрация альбумина, билирубина в крови, активность аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспартатаминотрансферазы (АсАТ), гаммаглутамилтранспептидазы (ГТП), щелочной фосфатазы (ЩФ) и тимоловая проба (ТП) в сыворотке крови, протромбиновый индекс (ПИ) больных РЯ.

Содержание общего билирубина в сыворотке крови в норме не превышает 15 мг% (25,7 мкмоль/л), среднее значение - 7 мг% (12 мкмоль/л), при более высоких значениях используют термин "гипербилирубинемия". Данные исследования показателей билирубина показывают, что у 31 (8,2%) больных наблюдается гипербилирубинемия. Показателем гипербилирубинемии печеночного происхождения является повышение конъюгированного билирубина в сыворотке крови, что наблюдается у 27 (7,2%) больных, что связано, по-видимому, с глубокой интоксикацией, которая углубляется с повышением стадии и, в первую очередь, влияет на функцию гепатоцитов, которые как было указано выше, являются одними из чувствительных клеток организма, отражение дисфункции которых, наглядно отражаются в биохимических показателях печеночных проб.

Известно, что с диагностической точки зрения активность АлАТ является самым информативным показателем состояния гепатоцитов и его повышение при низком показателе коэффициента Ф.ДеРитиса указывает на синдром цитолиза гепатоцитов. Повышение показателя АлАТ на 30% (N 190 нмол/схл) оценивается как высокая активность. В данном исследовании у 196 (52,1%) больных активность АлАТ высокая.

По сравнению с АлАТ активность АсАТ при гепатоцеллюлярной дисфункции малоинформативная и высокая активность наблюдалась у 83 (23%) больных.

Из литературы известно, что ГТП является одним из основных, чувствительных печеночных тестов и его определение в комплексе с АлАТ помогает в диагностике большинства острых и хронических процессов, происходящих в печени [8,9]. В данном исследовании наблюдалось повышение показателя ГТП у 183 (48,7%) больных и надо отметить, что у большинства больных наблюдалась одновременно высокая активность АлАТ. Отсюда следует, что активность АлАТ и ГТП имеют почти одинаковую значимость.

Одним из самых надежных биохимических методов диагностики холестаза является определение щелочной фосфатазы (ЩФ) в сыворотке крови. У 82 (22%) больных РЯ наблюдалось повышение активности ЩФ, связанно также с повышением клинической стадии болезни. Предложенная Маклаганом эта проба считается самой информативной пробой, указывающей на мезенхимально-воспалительный и в то же время холестатический синдромы.

Показатели тимоловой пробы были повышены у 58 (15,4%) больных, что также связано с повышением клинической стадии прямо пропорционально.

Протромбиновый индекс указывает на нарушение синтетической функции печени и в особенности

свертывания крови, т.к. прокоагулянты в основном синтезируются в печени [6]. Уменьшение показателей протромбинового индекса указывает на гепатодепрессивный синдром, что наблюдалось у 45 (11,9%) больных РЯ.

Понижение концентрации альбумина в сыворотке крови наблюдалось у 14 (3,8%) больных РЯ. В связи с этим можно прийти к выводу, что снижение концетрации альбумина в сыворотке крови не играет существенную роль в диагностике СКГ.

Известно, что независимо от этиопатогенетических особенностей первичным показателем функциональных нарушений печени являются изменения некоторых биохимических показателей периферической крови. Анализируя полученные результаты, мы пришли к выводу, что повышение уровня билирубина в крови является самым малочувствительным показателем дисфункции печени и указывает на самые глубокие функциональные изменения. В то же время при нормальных лабораторно-клинических показателях повышение АлАТ явилось более информативным в диагностике субклинических гепатопатий, в отличие от показателей альбумина и АсАТ.

Надо также указать, что с повышением стадии опухолевого процесса повышается выявляемость и встречаемость СКГ. Из вышеописанного следует, что СКГ, выявляемая у больных РЯ указывает на ее клиническую значимость, течение заболевания и влияют на прогноз. Это ещё раз доказывает, что для того, чтобы урегулировать отрицательное влияние СКГ на течение РЯ надо более глубоко изучить ее терапевтические аспекты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев Д.А, Мамедов М.К., Зейналов Р.С., Рагимова С.Э.Рак молочной железы и функциональное состояние печени. - Б.: Знание, 1996, 100 с.;

2. Гудратов Н.О., Мамедов М.К. Введение в экспериментальную онкологию / Под ред. Д.А.Алиева. - Б.: Элм, 1995;

3. Двойрин В.В., Трапезников Н.Н. Заболеваемость злокачественными опухолями в Российской Федерации и странах СНГ.- М., 1996;

4. Заридзе Д.Г., Мень Т.Х. Эпидемиология и первичная профилактика злокачественных опухолей. - Вестник ОНЦ РАМН, 1998, N.1, с.519-528;

5. Селезнёва Н.Д. Состояние гепатобилиарной системы при хирургических гинекологических заболеваниях. - В кн.: В.И.Кулаков, Н.Д.Селезнева, В.И.Краснопольский. Оперативная гинекология. - Н.Новгород: Мед. книга, 1998, с.111-114;

6. Хазанов А.И. Функциональная диагностика болезней печени. - М.: Медицина, 1988, 288 с.;

7. Cavanaugh J., Niewoer C., Nutall F. Gynecomastia and cirrhosis of the liver// Arch.Intern.Med., 1990, v.150, p.563-568;

8. Deems R., Friedman L., Friedman M., et al. Relationship between liver biochemical test and dietary intake in patients with liver diseases. - J.Clin.Gastroenterol., 1994, v.18, p.304;

9. Iochum C., Voth R., Rossol S. et al. Immunosuppressive function of hepatitis B antigen in vitro. - Abstr. 8-th Internat. Congr. of virology. Berlin, 1990, p.188;

10. Menges M., Keller E., Heine M. Cryptogenic chronic hepatitis. - Leber Magen Darm, 1997, v.27, p.303-307.

SUMMARY

SUBCLINICAL REACTION OF LEVER ON MALIGNANT IN OVARY

J.Aliyev, U.Abbasova

In the work the analysis of the biochemical parameters of the blood specifying on subclinical hepatopathy at patients with cancer of ovaries is carried out. In work there is underlined the clinical importance, treatment of disease and influence on the forecast of the basic disease, complicated hepatopathy for which settlement it is necessary for deeply study its therapeutic aspects.

Daxil olub: 18.10.2006

РОЛЬ БЛОКАТОРОВ АНГИОТЕНЗИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И САХАРНОГО ДИАБЕТА II ТИПА

Ф.А.Кулиев, К.Х.Захидова

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

Одной из актуальных проблем современной кардиологии является сочетание хронической сердечной недостаточнотсти (ХСН) и сахарного диабета (СД).

Фреминигемские исследования свидетельствуют, что от 15 до 26% больных с недостаточностью кровообращения страдают СД-II типа, риск развития ХСН в 2,4 выше у мужчин и в 5,1 раза выше у женщин, страдающих СД-II типа [1, 2]. Почти 40% больных СД-II типа умирают в течение 1 года после первой госпитализации по поводу ХСН [3].

Механизм действия СД-II типа на развитие и прогноз ХСН обусловлен рядом тесно связанных между собой факторов сердечно-сосудистого риска, входящих в синдром инсулинорезистентности: дислипидемия, артериальная гипертензия, ожирение и воспаление [4].

Несмотря на множество работ, посвященных изучению влияния СД-II типа на СН, остается ряд нерешенных вопросов. Одни клиницисты утверждают, что СД способствует развитию коронарного атеросклероза и реализует отрицательное влияние на ХСН через прогрессирование ИБС [4]. Другие авторы установили, что СД-II типа предрасполагает к развитию СН через наличие специфической диабетической кардиомиопатии [7]. Последнюю связывают с диабетической микроангиопатией, метаболическими нарушениями и фиброзом [1]. Это было доказано по результатам аутопсии у пациентов с СД и СН, где были выявлены неизмененные коронарные артерии и клапаны сердца [4].

Третья группа исследователей после интенсивного изучения этого вопроса пришла к мнению, что ведущей причиной развития СН при СД служит все же ИБС, а не диабетическая кардиомиопатия. Последняя может существовать параллельно с ИБС [6].

Однако единого мнения на сегодгяшний день нет [4-6]. Остается спорным вопрос особенности внутрисердечной гемодинамики и приспособительных механизмов причины СН при СД-II типа.. Известно, что диастолическая дисфункция левого желудочка (ДДЛЖ) может лучше коррелировать с прогнозом в отношении выживаемости пациентов и динамики симптомов ХСН, чем нетрадиционные показатели систолической функции. Кроме этого, ДДЛЖ приводит к существенному ухудшению центральной гемодинамики и может способствовать прогресссированию имевшейся ранее систолической СН [8].

Известно, что изменения одного из осноных параметров диастолической функции миокарда ЛЖ-времени изоволюмического расслабления (1VRT) миокарда является предиктором прогноза ХСН [9]. Это делает актуальной проблему медикаментозной коррекции ДДЛЖ.

В литературе имеются данные о благоприятном действии ИАПФ, β-блокаторов и блокаторов рецепторов ангиотензина-II на систолические и диастолические параметры ЛЖ. Положительное влияние ингибиторов АПФ связано с накоплением в миокарде брадикинина с последующим увеличением коронарного кровотока и улучшением расслабления ЛЖ, опосредуемыми эндотелий зависимым фактором расслабления (оксида азота - НО). Неселективные β-блокаторы оказывают сильное блокирующее действие на β-адренорецепторы в миокарде, доля которых в миокарде при ХСН увеличивается в 2 раза. Кардиоселективные β-блокаторы влияют не только на количество, но и на плотность β-адренорецепторов миокарда по типу "повышающей" регуляции, что важно для восстановления нарушенной при СН β-адренорецепторной передачи в миокарде.

Таблица 1. Клиническая характеристика больных

№		
	Общее количество больных	255
	Мужчины	149
	Женщины	106
	Средний возраст	52,3±9,1
1	Одышка	137
	в покое	132
	при движении	255
2	Отеки	147
3	Ночное удушье	65
4	П ФК по NYHA	123
5	Ш ФК по NYHA	132
6	СД 1 типа	120
7	СД П типа	135
8	Среднее систолическое АД	144 ± 5,1
9	Среднее диастолическое АД	87,1 ± 8,3

Таблица 2. Проведенная комбинированная терапия больных ХСН с СД по группам

группы	n	Полученная терапия
I	90	Гидрохлортиазид 12,5 мг раз в сутки + небивалол (небилет «Берлин-Хеми», Германия), 2,5 мг 1 раз в сутки + эналаприл 5 мг (берлиприл, Берлин-Хеми, Германия) 1 раз в сутки.
II	95	Гипотиазид 12,5 мг 1 раз в сутки + небивалол (небилет «Берлин-Хеми», Германия), 2,5 мг 1 раз в сутки + валсартан 80 мг (диован, «Новартис», Швейцария) 1 раз в сутки.
III	70	Гипотиазид 12,5 мг 1 раз в сутки + небивалол (небилет, «Берлин-Хеми», Германия), 2,5 мг один раз в сутки + эналаприл (берлинприл, « Берлин-Хеми», Германия) 2,5 мг один раз в сутки + валсартан (диован «Новартис», Швейцария , 40 мг один раз в сутки.

Блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) - один из новых и наиболее динамично развивающихся классов антигипертензивных препаратов. Известно, что БРА влияют на процессы интерстициального ремоделирования сердца, то есть, воздействуют на процессы фиброза в миокарде. Ангиотензин-II больше воздействуя на рецепторы 2 подтипа, блокируя рецепторы I подтипа, приводит к антипролиферативному эффекту. При ХСН происходит увеличение относительной плотности АТ2-рецепторов в миокарде, причем, основным местом из экспрессии являются фибробласты, ответственные за синтез коллагенового матрикса в миокарде. БРА, блокируя ангиотензин-II приостанавливают процессы фиброза в миокарде и тем самым повышают жесткостные характеристики миокарда [10]. На сегодняшний день имеется много схем фармакотерапии больных ХСН с СД.

Целью исследования явилось изучение эффективности различных схем фармакотерапии больных ХСН с СД.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. *Обследовано 255 больных ХСН с СД I и II типов. ХСН по NYHA II-III Ф.К. Клиническая характеристикв больных представлена в таблице 1.*

Всем больным были проведены Эхо-и допплер ЭХО-кардиографические исследования на аппарате ССД-500 ("Алока", Япония).

В В режиме определяли конечный систолический обьем (КСО) и конечный диастолический обьем (КДО), фракцию выброса (ФВ), ударный и минутный обьемы УО и МО. В М режиме определяли толщину межжелудочковой перегородки (Т МПЛЖ), толщину задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ). ФВ в среднем составила 35,5 ± 1,18%.

Параметры диастолической функции ЛЖ определяли допплер эхокардиографией. Изучались следующие показатели Е пик (м/с), скорость раннего диастолического наполнения; А пик (м/с) - скорость позднего диастолического наполнения; ДТ (м/с) - время раннего диастолического наполнения; IVRT (м/с) - время изоволюметрического расслабления (оценивалась по показателям трансмитрального кровотока и кровотока в выносящем тракте ЛЖ). Исследования проводили исходно и через 6 месяцев.

Во время исследований АД и пульс больных ежедневно регистрировались в дневнике наблюдений. По снижению приступов стенокардии, АД и эпизодов аритмий и регрессу симптомов НК (снижение одышки, ночных приступов удушья), снижению толерантности к физической нагрузке определяли критерии клинического улучшения. Длительность СД II типа колебалась от впервые выявленного до 30 лет - 52%, СД до 10 лет включительно, остальные - более 10 лет. Проведенная терапия по группам больных представлена в таблице 2.

У больных изучены также гликемический профиль, моча на глюкозурию и микроальбуминурию. Статистическую обработку проводили с помощью программы САС. Вычисляли непарные критерии т Стьюдента для оценки достоверности различий между группами. За статистическую достоверность различий принимали $p < 0,05$.

Таблица 3. Параметры систолической и диастолической функции ЛЖ у больных ХСН с СД до лечения

Показатель	I n = 90	II n=95	III n=70
ЛП см	4,38 ± 0,22	4,32 ± 0,2	4,36 ± 0,21
КДР ЛЖ см	6,42 ± 0,15	6,3 ± 0,3	6,1 ± 0,1
ФВ ЛЖ	35,5 ± 1,18	34,4 ±1,1	35,3 ± 1,2
Е пик м/с	0,72 ± 0,05	0,70 ± 9,2	0,74 ± 0,03
А пик м/с	0,51 ± 0,03	0,48 ± 0,02	0,50 ± 0,01
ДТ	182,1 ± 13,2	180,1 ± 12,9	181,23 ±13,3
IVRT	112,2 ± 2,2	110 ± 3,1	113 ± 3,4
E/A	1,70 ± 0,43	1,68 ± 0,50	1,72 ± 0,48

Как видно из таблицы 2, 1 группа больных получила фармакотерапию по принципу "тройной комбинации", в состав которой вошли тиазидовый диуретик кардиоселективный β-блокатор III поколения - небивалол и ингибитор АПФ с гидроксильной группой - эналаприл.

Во II группе также была применена тройная комбинация препаратов, включающая в состав тиазидовый диуретик, кардиоселективный β-блокатор небивалол и блокатор ангиотензивых рецепторов (БАР) - валсартан.

В отличии от предыдущих двух групп, III группа получила фармакотерапию по принципу "квадрокомбинации", включающую тиазидовый диуретик, кардиоселективный

Таблица 4. Показатели систолической и диастолической функций ЛЖ у больных ХСН с СД

Показатель	I n=90	P1	II n=95	P2	III n=70	P3
ЛП, см	3,80 ± 0,20	p1 > 0,05	3,76 ± 0,14	p2 > 0,05	3,5 ± 0,18	p3 < 0,05
КДР ЛЖ	6,1 ± 0,14	p1 > 0,05	5,8 ± 0,20	p2 > 0,05	5,2 ± 0,11	p3 > 0,05
ФВ ЛЖ %	42,2 ± 2,1	p1 > 0,05	43,6 ± 1,3	p2 < 0,05	45,5 ± 1,8	p3 < 0,05
Е пик м/с	0,52± 0,01	p1 < 0,05	0,48± 0.03	p2 < 0,05	0,44 ± 0,01	p3 < 0,05
А пик м/с	0,70± 0,03	p1 > 0,05	0,94± 0,02	p2 < 0,05	0,96 ± 0,01	p3 < 0,05
ДТ м/с	83,8± 12,8	p1 < 0,05	192,1±11,4	p2 < 0,05	188,2 ±10,4	p3 > 0,05
IVRT м/с	109,3 ± 4,1	p1 > 0,05	105,3±3,8	p2 > 0,05	103,1± 2,9	p3 < 0,05
E/A	1,96 ± 0,40	p1 > 0,05	1,82± 0,23	p2 > 0,05	1,94 ± 0,28	p3 < 0,05

β-блокатор III поколения небивалол, ингибитор АПФ эналаприл, БАР валсартан. Терапию всем больным начинали с малых доз препаратов с постепенным ее увеличением под контролем артериального давления через каждые две недели доведя до максимальной.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. У всех больных наблюдалась на протяжении 6 месяцев положительная клиническая динамика. Наибольший регресс симптомов ХСН наблюдался в Ш группе больных.

В 1 группе ФВ возрастала до 42,2% ± 2,1 (p < 0,05). Во II группе - до 43,6% ± 1,3 (p > 0,05). В Ш группе до 45,5%±1,8 (p < 0,01).

В таблице 3 представлены параметры систолической и диастолической функции ЛЖ у больных ХСН с СД до лечения.

В таблице 4 представлены параметры систолической и диастолической функций ЛЖ у больных ХСН с СД. Анализ полученных результатов показал, что наибольшая динамика параметров систолической функции ЛЖ у больных ХСН с СД наблюдается в III группе. (ФВ ЛЖ 45,5 ± 1,8, КДР - 5,2 ± 0,11). Однако, известно, что в настоящее время параметры диастолической функции ЛЖ решают прогноз больных ХСН. Основной параметр диастолической функции миокарда ЛЖ - время изоволюмического расслабления миокарда (JVRT) является предиктором прогноза ХСН [8, 9]. Анализ параметров допплер эхо кардиографии показал, что Е пик достоверно снижалась во всех группах (p1 < 0,05, p2 < 0,05, p3 < 0,05) в наибольшей степени в I группе, но особых различий между II и III группами не было.

Возможно, что это связано именно с благоприятным влиянием ИАПФ эналаприла. А пик в наибольшей степени снизился в Ш группе (p3 < 0,05). Во всех группах наблюдалось статистически значимое укорочение JVRT миокарда ЛЖ. Однако, в наибольшей степени ее укорочение наблюдалось во П группе больных, где в комплексную терапию был включен валсартан в дозе 80 мг в сутки. Полученное в нашем исследовании достоверное преимущество валсартана (БРА) над эналаприлом по влиянию на А пик можно обьясить с позиций современных представлений о механизмах действия АТ1-антагониста на факторы, определяющие наличие и степень ДДЛЖ. Следовательно, полученные результаты, еще раз подтверждают правильность комбинированного применения ИАПФ с БРА.

Полученные результаты еще раз указывают на наличие у всех трех препаратов потенциально благоприятных для коррекции систолической и диастолической дисфункции ЛЖ больных ХСН с СД свойств. Они оказали положительное действие, хотя бы на один параметр как систолической, так и диастолической функции ЛЖ. При этом БРА валсартан в комбинированной терапии демонстрирует наибольшую статистически значимую положительную динамику.

ВЫВОДЫ.

1. У больных ХСН с СД I и II групп разница в полученных систолических показателях была недостоверной. Хотя параметры диастоличсеской функции были лучше.

2. У больных III группы получена наиболее достоверная разница в показателях диастолической функции.

3. При ХСН с СД с преимущественным нарушением систолической функции вполне пригодна терапия "тройной" комбинацией: диуретик + β-блокатоор + ИАПФ. В случае плохой переносимоси ИАПФ можно поменять на БАР.

4. При хронической сердечной недостаточности с сахарным диабетом с нарушением систоло-диастолической функции более предпочтительна терапия "квадрокомбинацией": диуретик + β-блокатор +ИАПФ + БАР.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Diabetes Assosiations impication of united Kinqdom. - Prospektiv Diabetes study (pasition statment) Diabetes care. 2000, N.23. (suppl.1), p.27-31;
2. Bauters Q., Labbin N., McFadden E.P. et al qufluence of diabetes melitus on heart failure risk and ontcare. - Cardiovasi Diabetol, 2003, v.2, p.11;
3. Bell D.S.H. Diabetic cardiomyopathy. - Diabetes Care, 2003, v.26, p.2433-2441;
4. Carson P.E., Rational for the üse of combination Anqiotenzin-Converting Enzim inkibition Anqiotenzin reseptor blocker therapy in heart failure. - American Heart Journal, 2000, v.140 (3), p.361-366;
5. Fulle İ.H., Shepiey M.Y., Rose Q. etal mortality from coronary heart disease and stroke in relotion todeqree of qiycemia; the Whiethall stüdy. - JMJ, 1983, v.287, p.867-870;
6. Kannel W.B., MeCee D.L. Diabetes and cardiovaskular disease: the Framinqam study. - JAMA, 1979, p.2035-2038;
7. Nichols Q.A., Hiller T.A., Erbey İ.R., Brown İ.B. Conqestive Heart Failure in type 2 Diabetes. Prevallence, incidence and risk faktors evallence. - Diabetes Care, 2001, v.24, p.1614-1619;
8. Qranuzzi P., Temponelli P.İ., Bosinuni E. etal. İndependent and incremental proqnostic value of Dopler-derived mitral deceleration time of eariy fillinq in both symplomatic and asymtmatic patients with left ventrikular dysfunction. - J.Am.Coll cardiol, 1996, v.28, p.383-389;
9. Vaur L., Qneret P., Lifre M. Et al Development of conqestive heart failure in type 2 diabetic palients with microalbuminyria or proteinuria. - Diabetes Care, 2003, v.26, p.866-860;
10. Warren S.E., Qrossman W. Proqnosis in heart failure: is systolizor diastolic disfunction more important. - Hers, 1991, v.16, p.324-329.

SUMMARY

THE ROLE OF ANGIOTENSIN RECEPTORS' BLOCKERS IN TREATMENT OF CHRONIC HEART FAILURE AND II TYPE DIABETES

F.Kuliyev, K.Zakhidova

In the article the authors shown effectivity of usage angiotensin receptors' blockers in treatment of chronic heart failure and II type diabetes.

Daxil olub: 07.03.2007

РАЦИОНАЛИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА СРЕДИ ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Г.З.Фараджева

Азербайджанский Медицинский Университет, г.Баку

Лечение урогенитального хламидиоза продолжительное время остается наиболее приоритетным направлением исследований гинекологической науки и практической службы [1, 3, 4, 5]. Большое количество предложенных методов лечения урогенитального хламидиоза, как раз отражающих актуальность этой проблемы, обладая весьма положительными свойствами, имеют и недостатки, не позволяющие повысить эффективность лечения до желаемого уровня [6, 7, 8, 9, 10].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. *Комплексное лечение провели среди 152 женщин с монохламидийной инфекцией и 76 женщин со смешанной урогенитальной хламидийной инфекцией. Эффективность использованных методов лечения оценены 2-кратно - в первые 3-7 дней и через 2-3 месяца по их завершению.*

Полученные результаты обработали следующими биометрическими методами: средняя арифметическая взвешенная, критерия Ван-дер-Вардена и критерия χ^2 [2].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Разработанная тактика комплексного лечения урогенитально-

Таблица 1. Эффективность лечебных мер относительно разных параметров после проведенного лечения женщин с урогенитальным хламидитозом

Параметры	Число пациентов	Контроль качества мер					
		Через 3-7 дней		Через 2-3 мес		Достоверность разницы	
		Абс.	%	Абс.	%	χ^2	p
Патологические выделения из половых путей	86	80	93,8±1,5	70	81,5±2,9	5,70	<0,02
Гнилостный запах выделений	45	44	96,8±1,1	37	83,9±2,8	6,11	<0,02
Раздражение, зуд, жжение половых органов	21	18	89,6±2,0	15	70,8±3,4	5,32	<0,05
Патологические процессы шейки матки	22	15	68,9±3,0	9	42,9±3,8	4,68	<0,05
Болезненная половая жизнь	34	32	93,9±1,4	26	77,3±3,2	7,44	<0,01
Дизурические явления	8	7	90,6±1,9	4	46,9±3,8	14,25	<0,01
Тянущие боли внизу живота	12	11	93,1±1,6	9	72,4±3,4	4,35	<0,05
Всего	228	207	90,9±1,9	170	72,0±3,4	42,07	<0,01

го хламидиоза, основанная на патогенезе заболевания, роль в их развитии и течении иммунологического состояния организма и этиологическую значимость разных биолого-морфологических групп микроорганизмов, а также на современных достижениях фармацевтической науки, должна способствовать решению актуальной научно-практической задачи - охране здоровья женщин.

Как было отмечено выше, эффективность использованных методов лечения оценены двукратно- в первые 3-7 дней и через 2-3 месяца по их завершению. В этот период, как известно, проявляются все недостатки лечебных мер. Результаты контрольных исследований представлены в таблице 1.

Как видно, использованные лечебные меры оказались высокоэффективными. Они показали надежные результаты относительно таких параметров лечения как патологические выделения из половых путей, гнилостный запах выделений, раздражение, зуд половых органов. Уже через 3-7 дней частота этих параметров исчезла у большинства пациентов - от 89,6±2,0 до 96,8±1,1% (χ^2=2,35, p>0,05). Лишь эффективность излечения патологических процессов шейки матки оказалась несколько меньшей -68,6±3,0% (χ^2=5,74, p<0,02). Однако, учитывая, что это наиболее трудноизлечимое состояние и часто приводит к рецидивам, то достигнутую эффективность лечения следует признать весьма значительной. Основная задача всех лечебных мер - это достижение стойкого результата и с этой задачей нам удалось справиться. Контроль качества осуществленных мер через 2-3 месяца после их завершения показывает, что хотя и произошло снижение эффективности всех анализируемых параметров, о чем свидетельствует достоверное значение критерия Ван-дер-Вардена при сравнении двух рядов показателей (X=4,12, p<0,01), однако достигнутая эффективность оказалась стойкой. Так, эффективность таких параметров, как гнилостный запах выделений, раздражение, зуд половых органов варьировала от 70,8±3,4 до 83,9±2,8% (χ^2=1,63, p>0,05). Еще больше снизилась эффективность лечения патологических процессов шейки матки, на причинах которых мы уже останавливались - 42,9±3,8% (χ^2=6,55, p<0,001). Снизилась эффективность лечения дизурических явлений - 46,9±8,9% (χ^2=0,74, p>0,05). Суммарная эффективность лечебно-оздоровительных мер через 3-7 дней составила 90,9±1,9%, через 2-3 месяца - 72,0±3,4% (χ^2= 42,07, p<0,01).

Новые взгляды на проблематику лечения урогенитального хламидиоза предусматривают необходимость системного подхода при осуществлении лечебных мер, прежде всего, в стимуляции неспецифических защитных функций организма. Поэтому мы всем пациентам, подвергнутым лечению, рекомендовали в течение 2-3 месяцев принимать общепринятые традиционные иммунокорректоры и поливитамины с минерами. И как, показали наблюдения, стимуляция защитных функций организма оказала прямое воздействие на эффективность лечебных мер.

Суммарно лечебные меры оказались эффективными у 170 из 228 пациентов (72,0±3,4%). Все они в течение этого периода принимали иммуно-корректоры (чаще "Иммудон") и поливитамины с минералами (большое разнообразие), однако регулярность их приема была не одинаковой. Регулярно препараты неспецифической стимуляции организма принимали 127 пациента (55,9±3,2%), не регулярно -60 пациента (26,4±2,9%, χ^2=45,73, p<0,01), редко 40 пациентов (17,7±2,5%, χ^2=5,54, p<0,02). Так, при регулярном приеме иммунокорректоров и поливитаминов с минералами удельный вес всех параметров в 1,53-3,34 раз больше - от 47,0±8,3 до 66,7±3,1% (χ^2= 3,21, p>0,05), чем при нерегулярном их приеме - от 20,0±2,6% (χ^2=3,65, p>0,05) и в 2,07-5,02 раз больше, по сравнению с редким приемом препаратов - от

Таблица 2. Факторы, способствующие и защищающие от возникновения урогенитального хламидиоза

Факторы	Наличие риска заболеваемости
Возраст	Риск наиболее высок в подростковом возрасте в связи с повышенной чувствительностью переходного эпителия шейки матки
Сексуальная активность	Частота заболевания выше у лиц с высокой сексуальной активностью и большим количеством половых партнеров, а также не пользующихся постоянно барьерными контрацептивными методами
Инвазивные процедуры	Риск повышается при проведении таких терапевтических процедур, как дилатация и выскабливание, индуцированный аборт
Внутриматочные устройства	Использование внутриматочных устройств. Новые гормональные внутриматочные контрацептивы представляются более безопасными
Пероральные контрацептивы	Прогестины обладают протективным эффектом в отношении гонококковой инфекции. Несмотря на повышенный риск инфицирования *C. trachomatis,* восходящая инфекция у применяющих пероральные контрацептивы наблюдается реже
Бактериальный вагиноз	Отмечена высокая степень ассоциации между бактериальным вагинозом и хламидиозом
Орошения	Повышение риска
Социально-экономические факторы	Бедность, ограниченный доступ к медицинской помощи и лечению повышают риск

13,3±2,2% (χ^2=5,73, p<0,02) до 22,7±2,7% (χ^2=0,65, p>0,05). Достоверность разниц в рядах показателей подтверждается и критерием Ван-дер-Вардена (X=4,23, p<0,01). Важно то, что причиной редкого использования иммунокорректоров и поливитаминов с минералами нередко был материальный фактор. Так, пациенты редкое использование этих препаратов связывали со стесненными материальными средствами, в качестве причин указывали забывчивость, режим работы, питания и пр.

Как видно, сочетание мер по стимуляции иммунного статуса организма и гигиены существенно повышает эффективность лечебно-оздоровительных мер и стойко поддерживают ее длительное время. Успехи в профилактике и лечении урогенитальной, как правило, смешанной вирусно-бактериальной инфекции непосредственно зависят от совершенства используемых методов диагностики, которые применяются не менее 2 раз при работе с пациентом - при идентификации возбудителей и при определении степени излеченности. Необходимо использовать комплекс методов лабораторной диагностики урогенитальных инфекций, а именно классические вирусологические, бактериологические, серологические, молекулярно-биологические (ПЦР, дот-гибридизация) методы, а также определение чувствительности патогенов к антибиотикам и противовирусным препаратам. Такое обследование носит многокомпонентный характер и является дорогостоящим. Поэтому особое значение приобретает расширенная кольпоскопия - высокоинформативный и доступный метод диагностики для выявления как манифестного, так и хронического, торпидно протекающего воспаления слизистой влагалища и эктоцервикса. С этой целью топическую диагностику различных форм хламидиоза осуществляли на основании клинического обследования, расширенной кольпоскопии, ультразвукового исследования, лапароскопии.

Особая роль среди этиологических факторов урогенитальных заболеваний, особенно у подростков и женщин молодого возраста, отводится C. Trachomatis. Этот патоген в настоящее время вышел на первое место среди всех возбудителей заболеваний, передающихся половым путем, причем частота урогенитального хламидиоза постоянно растет. Основные факторы, способствующие и защищающие от возникновения урогенитального хламидиоза, указаны в таблице 2.

Таким образом, результаты проведенных исследований позволили выявить социально- эпидемиологические закономерности распространения уроге-нитального хламидиоза среди женщин и предложить меры по их снижению, а также разработать комплексную тактику лечения урогенитального хламидиоза, которая, наряду с высокой эффективностью, доступна для всех возрастных групп женщин в силу отсутствия побочных эффектов и щадящего характера.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анкирская А.С. Проблемы хронической (персистирующей) хламидийной инфекции. - Акушерство и гинекология, 2000, N.3, с. 8-10;

2. Бабаев Т.А., Мурсалов Р.С., Мамедзаде А.И. Применение вычислительной техники и математической теории эксперимента в научных исследованиях (учебное пособие). - Баку, 1999, 86 с.;

3. Баткаев Э.А., Липова Е.В. Лечение генитального герпеса и урогенитального хламидиоза. Учебное пособие. - М.: Издательство РМАПО МЗ РФ, 2003, 128 с.;

4. Иванов О.Л., Халдин А.А., Фадеев А.А. Проблема хламидийных инфекций и перспективы их терапии. - Материя Медика, 2002, N.3-4, с.98-102;

5. Ильинская Г.В., Иванова А.В., Казакова С.И. Диагностика и лечение генитального хламидиоза в амбулаторных условиях. - Клинический вестник, 2003, N.8, с.18-20;

6. Кира К.Т. Тактика обследования и терапии больных, инфекционными урогенитальными заболеваниями, осложненными дисбактериозом. Пособие для врачей. - М., 2001, 124 с.;

7. Кудрявцева Л.В., Мисюрина О.Ю., Генерозов Э.В. Хламидиоз. Клиника, диагностика и лечение хламидийной инфекции. Пособие для врачей. - М., 2002, 62 с.;

8. Jones R.V., Van der Pol B., Martin D.H. Partial characterization of Chlamydia trachomatis isolates resistant to multiple antibiotics. - J Infect Dis., 2004, v.162, p.1309-1315;

9. Kaneti J. IgG and IgA Antibodies specific for Chlymydia trachomatis in Acute Epididymitis. - Europ. Urol., 2004, v.14, N.5, p.323-327;

10. Kilic D. Prevalence and treatment of Chlamydia trachomatis, Ureaplas-ma urealyticum, and Mycoplasma hominis in patients with non-gonococcal urethritis. - Jan. J. Infect. Dis., 2004, v.57, N.1, p.17-20

SUMMARY

THE RATIONALIZATION OF THE TREATMENT AND PREVENTIVE MAINTENANCES CHLAMYDIAL INFECTIONS AMONGST WOMEN

G.Faradjeva

Total, the medical measures turned out to be to be efficient beside 170 from 228 patients (72,0±3,4%). All of these during this period took immuno-patches (more often "Immudon") and polyvitamin with mineral (the broad range), however regular their acceptance was not alike. Regularly, the preparations not specific facilitator of the organism took 127 patients (55,9±3,2%), not regularly - 60 patients (26,4±2,9%), seldom 40 patients (17,7±2,5%). So, under regular acceptance immenoorrector and polyvitamin with mineral specific gravity all parameter in 1,53-3,34 times greater- from 47,0±8,3 before 66,7±3,1%, than under irregular their acceptance - from 20,0±2,6% and in 2,07-5,02 times greater, in contrast with rare acceptance preparation - from 13,3±2,2% before 22,7±2,7%. It is important that reason of the rare use immenoorrector and polyvitamin with mineral quite often was a material factor. So, patients rare use these preparation involved with straiten material facility, as reasons indicated forgetfulness, state of working, feeding and pr. Combination of the measures on facilitator immun status of the organism and hygiene greatly raises efficiency medical-sanitary measures and firmly support her long time.

Daxil olub: 06.11.2006

PERİTONİTİN FAZALARINDAN ASILI OLARAQ QARACİYƏRİN ANTİTOKSİK FUNKSİYASINDA VƏ QAN DÖVRANINDA BAŞ VERƏN DƏYİŞİKLİKLƏR

Q.Ş.Qarayev, İ.O.Ömərov

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı ş.

Kəskin abdominal patologiyaların ağırlaşması kimi meydana çıxan peritonit müasir cərrahiyyənin qarşısında duran vacib problemlərdən biri sayılır və yüksək ölüm faizi ilə xarakterizə olunur [3, 4, 5, 12, 18, 19].

Bu patologiya zamanı inkişaf edən, xəstəliyin patogenetik və klinik mənzərəsini, ağırlıq dərəcəsini, eyni zamanda onun nəticəsini müəyyənləşdirən endogen intoksikasiya sindromu orqanizmdə müxtəlif təbiətli toksiki maddələrin əmələ gəlməsi və patoloji fəallaşması nəticəsində formalaşır, müxtəlif orqan və sistemlərdə ciddi morfofunksional pozğunluqlara səbəb olmaqla poliorqan çatmamazlığına gətirib çıxarır [1, 2, 9, 17, 20, 21].

Tədqiqatçıların apardığı müşahidələrə görə peritonit nəticəsində infeksion toksiki şok və poliorqan çatmamazlığı sindromunun inkişafı ilk növbədə qaraciyərdə baş verən funksional pozğunluqlarla başlayır [7, 8, 10,

Cədvəl 1. İntakt vəziyyətdə və peritonitin fazalarından asılı olaraq qanda bəzi biokimyəvi göstəricilərin dəyişməsi

Tədqiq olunan göstərici	SG	İntakt vəziyyət n=12	Peritonitin fazaları		
			reaktiv n=12	toksiki n=12	terminal n=10
ÜB mkmol/l	M±m min-max	20,1 ±0,6585 16,52-22,96	30,9±2,0167 23,42-45,17 ***	71,4±4,9743 52,34-106,35 ***	130,0±8,2886 102,65-186,75 ***
AlAT mkmol/l	M±m min-max	0,098±0,0077 0,05-0,014	0,423±0,0722 0,18-0,91 ***	0,626±0,0693 0,36-1,06 ***	1,013±0,0614 0,71-1,28 ***
AsAT mkmol/l	M±m min-max	0,104±0,009 0,05-0,15	0,203±0,0175 0,1-0,29 ***	0,511±0,0319 0,31-0,63 ***	0,623±0,0504 0,43-0,94 ***
LDH v/l	M±m min-max	41,1±1,3564 32,75-48,4	86,8±3,419 72,4-115,3 ***	158,5±4,6382 138,76-181,2 ***	211,3±4,1039 190,7-230,6 ***
OMP şərti vahid	M±m min-max	0,237±0,0007 0,233-0,24	0,279±0,0026 0,263-0,294 ***	0,321±0,0037 0,301-0,338 ***	0,394±0,0018 0,384-0,402 ***
Ümumi zülal q/l	M±m min-max	77,8±3,0129 63-93	71,8±2,7555 59-87	63,8±2,3359 55-78 **	51,5±2,1148 42-62 ***
Ümumi toksiklik san.	M±m min-max	2393,3±18,691 2300-2500	1928,3±26,709 1800-2100 ***	1446,7±20,126 1360-1570 ***	998±12,365 940-1060 ***

Qeyd: İntakt göstəricilər ilə fərqin statistik dürüstlüyü.
** - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$*

14, 15]. İntoksikasiyanın dərəcəsindən asılı olaraq qaraciyərdə baş vermiş patoloji proseslər dərinləşərək orqanik dəyişikliklərlə nəticələnir [6, 11, 13].

Bunları nəzərə alaraq biz eksperimentdə peritonitin fazalarından asılı olaraq qaraciyərdə baş verən morfofunksional dəyişiklikləri öyrənmək qərarına gəldik.

MATERİAL VƏ ÜSULLAR. *Eksperimentlər Azərbaycan Tibb Universitetinin Elmi Tədqiqat Mərkəzində, çəkiləri 16-22 kq, hər iki cinsdən olan və cinsi xətti bəlli olmayan 12 it üzərində aparılmışdır. İtlər peritonitin inkişaf dinamikasına uyğun olaraq 3 qrupa bölünmüş və prosesin reaktiv, toksiki və termal fazalarında müayinələr aparılmışdır.*

Peritonit modeli F.F.Usikovun (1984) təklif etdiyi metodla yaradılmışdır [16]. Qaraciyərin funksional vəziyyətini öyrənmək məqsədi ilə intakt vəziyyətdə və peritonit modeli yaradılmış təcrübə heyvanlarının hamısında təcrübənin gedişi boyu prosesin inkişaf dinamikasında 1, 2, 3 sutka sonra bud venasından qan götürülmüş aşağıdakı göstəricilər təyin edilmişdir: 1) ümumi bilirubin (ÜB), 2) alaninaminotransferaza (AlAT), 3) aspartataminotransferaza (AsAT), 4) orta molekullu peptidlər (OMP), 5) laktatdehidrogenaza (LDH), 6) ümumi zülal (ÜZ), 7) ümumi toksiklik (ÜT).

Yuxarıda göstərilən müayinələr Çexiyada hazırlanmış xüsusi reaktivlər dəsti ilə Finlandiya istehsalı olan FPK - 400 mikroanalizator aparatı vasitəsi ilə aparılmışdır.

Qanın toksikliyi T.L.Pafamova və həmmüəllifləri tərəfindən təklif olunmuş metod (1980) ilə təyin edilmişdir. Qaraciyərdə baş verən struktur dəyişiklikləri öyrənmək məqsədi ilə relaparatomiya edilərək qaraciyər paylarından tikələr kəsilərək götürülmüşdür.

Götürülən qaraciyər tikələri Lilli üsulu ilə 10%-li formalin məhlulunda fiksə edilmiş, bundan sonra material parafinə çökdürülərək 5-6 mkm qalınlığında kəsiklər hazırlanmışdır. Həmin kəsiklər hematoksilin-eozinlə və Van-Ginzon üsulu ilə pikrofuksin qarışığı ilə boyanmış, eləcə də V.V. Kupriyanov üsulu ilə gümüşlənmişdir. Qaraciyərin orta diametrli damarlarının ümumi sahəsində və mikrosirkulyator şəbəkənin ümumi sahəsində baş verən dəyişikliklər öyrənilmişdir.

Mikropreparatlar "Kanada" balzamından ibarət şəffaf mühitlə örtülmüş və eyni rejimdə Almaniyada istehsal olunmuş "Amplival", "NU-2", "carl Zeiss" mikroskoplarında müayinə edilmiş və fotoşəkillər çəkilmişdir.

Tədqiqatın gedişində alınmış rəqəm göstəriciləri statistik təhlil edilmiş və qruplarda göstəricilər arasındakı fərqi müəyyən etmək üçün qeyri-parametrik üsuldan - Uilkokson (Manna-Uitni) meyarından istifadə olunmuşdur.

NƏTİCƏLƏR VƏ MÜZAKİRƏ. İntakt vəziyyətdə və peritonitin müxtəlif fazalarında qanın bəzi göstəricilərinin dəyişməsi cədvəl 1-də göstərilmişdir.

Cədvəldən göründüyü kimi intakt heyvanların qanında ümumi bilirubinin miqdarı 16,52-22,96 mkmol/l arasında tərəddüd etməklə orta hesabla 20,1±0,6585 mkmol/l-ə bərabərdir. AlAT-in miqdarı 0,098±0,0077 mkmol/l səviyyəsində təyin edilmiş, maksimal həddi 0,14 mkmol/l, minimal həddi isə 0,05 mkmol/l olmuşdur. AsAT-ın miqdarı isə 0,104±0,009 mkmol/l-səviyyəsində olmaqla 0,05-0,15 mkmol/l arasında tərəddüd etmiş-

Cədvəl 2. İntakt vəziyyətdə və peritonitin fazalarından asılı olaraq qaraciyərin orta payından götürülmüş nümunəsində orta diametrli arteriyaların və mikrosirkulyator şəbəkənin ümumi sahəsinin dəyişməsi

Tədqiq olunan göstərici	Statistik göstərici	İntakt vəziyyət n=5	Peritonitin inkişaf dinamikası		
			Reaktiv faza	Toksiki faza	Terminal faza
			n=5	n=5	n=5
ODA mkm²	M ± m min-max	68072±1870,2 61600-72320	67220±1745,4 61200-72000	65720±1593,5 60300-70000	62860±905,32 59800-65000 *
MŞ mkm²	M ± m min-max	98097±458,95 96570-99300	96086±629,13 94210-98000 *	89540±1922,4 83200-95300 **	78900±2282,5 72500-85000 ***

Qeyd: İntakt göstəricilər ilə fərqin statistik dürüstlüyü.
** - p < 0,05, **-p < 0,01, *** - p < 0,001*

dir. LDH-ın səviyyəsi 32,75-48,4 v/l arasında dəyişmiş və orta hesabla 41,1±1,3564 v/l təşkil etmişdir. Təcrübə heyvanlarında OMP-in miqdarı orta hesabla 0,237±0,0007 şərti vahid səviyyəsində müəyyən edilmişdir. Ümumi zülalın qanda maksimal həddi 93 q/l, minimal həddi 63 q/l, orta hesabla konsentrasiyası isə 77,8±3,0129 q/l olmuşdur.

Qanın toksikliyinin təyini göstərmişdir ki, intakt heyvanların qanında paramesilərin yaşama müddəti orta hesabla 2393,3±18,691 saniyəyə bərabərdir. Maksimum müddət 2550 saniyə, minimum müddət isə 2300 saniyə təşkil etmişdir.

İntakt vəziyyətdə və peritonitin reaktiv, toksiki və terminal fazalarında qaraciyərin orta payından götürülmüş nümunəsində orta diametrli arteriyaların və mikrosirkulyator şəbəkənin ümumi sahəsinin dəyişməsi cədvəl 2-də göstərilmişdir.

İntakt vəziyyətdə olan heyvanlarda qaraciyərin orta payından götürülmüş nümunəsində orta diametrli arteriyaların ümumi sahəsi 61600-72320 mkm² arasında tərəddüd etməklə orta hesabla 68072±1870,2 mkm²-ə, mikrosirkulyator şəbəkənin ümumi sahəsi isə 96570-99300 mkm² arasında tərəddüd etməklə orta hesabla 98097±458,95 mkm²-ə bərabər olmuşdur.

Usikov üsulu ilə kəskin peritonit modeli yaradıldıqdan sonra onun reaktiv fazasında qanda ümumi bilirubinin miqdarı intakt heyvanlardakı səviyyədən 53,9% artaraq 30,9±2,0167 mkmol/l-ə qədər yüksəlmişdir. Bu fazada AlAT-in səviyyəsi digər göstəricilərlə müqayisədə kəskin surətdə yüksəlmiş və intakt vəziyyətdəki səviyyəyə nisbətən təxminən 4 dəfədən çox artaraq 0,423±0,0722 mkmol/l-ə çatmışdır. AsAT-in miqdarı isə intakt vəziyyətdəki səviyyədən təxminən 2 dəfə artmış və 0,203±0,0175 mkmol/l olmuşdur. LDH-ın səviyyəsi də intakt vəziyyətdəki səviyyədən 2 dəfədən çox artaraq 86,8±3,419 v/l-ə yüksəlmişdir.

OMP-in konsentrasiyası bu fazada 18% artaraq 0,279±0,0026 şərti vahidə çatmışdır. Ümumi zülal intakt vəziyyətdəki səviyyəyə nisbətən 7,7% azalaraq 71,8±2,7555 q/l təşkil etmişdir. PYM intakt vəziyyətdə olan heyvanlardakı səviyyəyə nisbətən 19,4% azalaraq 1800-2100 saniyə arasında tərəddüd etmiş və orta hesabla 1928,3±26,709 saniyyəyə enmişdir.

Peritonitin reaktiv fazasında orta diametrli arteriyaların ümumi sahəsi intakt vəziyyətlə müqayisədə 1,3% azalaraq 67220±1745,4 mkm²-ə, mikrosirkulyator şəbəkənin ümumi sahəsi isə intakt vəziyyətlə müqayisədə 2,1% azalaraq 96086±629,13 mkm² təşkil etmişdir.

Toksiki fazada ümumi bilirubinin miqdarı intakt vəziyyətdəki səviyyədən 2,5 dəfə, reaktiv fazadakı səviyyədən isə 2 dəfə artıq olmaqla orta hesabla 130,02±8,2886 mkmol/l təşkil etmişdir. AlAT-in miqdarı intakt vəziyyətdəki səviyyədən 6,4 dəfə, reaktiv fazadakı səviyyədən isə təxminən 1,5 dəfə artıq olmaqla 0,6258±0,0693 mkmol/l-ə yüksəlmişdir.

AsAT-in səviyyəsi isə intakt vəziyyətdəki səviyyədən 5 dəfə, reaktiv fazadakı səviyyədən isə 2,5 dəfədən çox olmaqla 0,511±0,0319 mkmol/l təşkil etmişdir. LDH-ın konsentrasiyası intakt vəziyyətdəki səviyyədən təxminən 4 dəfə, reaktiv fazadakı səviyyədən isə 2 dəfə artaraq 158,5±4,6382 v/l olmuşdur.

Toksiki fazada OMP səviyyəsi intakt vəziyyətdəki səviyyədən 35,4% artaraq 0,321±0,0037 şərti vahid olmuşdur ki, bu da reaktiv fazadakı səviyyədən 1,1 dəfə çoxdur. Bu fazada təcrübə heyvanlarında mumi zülalın konsentrasiyası isə intakt heyvanlardakı səviyyədən 18% azalaraq orta hesabla 63,75±2,3359 q/l-ə qədər enmişdir. PYM orta hesabla 1446,7±20,126 saniyəyə olmaqla intakt vəziyyətdəki səviyyəyə nisbətən 39,6% azalmışdır.

Toksiki fazada orta diametrli arteriyaların ümumi sahəsi intakt vəziyyətlə müqayisədə 3,5% azalaraq 65720±1593,5 mkm², mikrosirkulyator şəbəkənin ümumi sahəsi isə intakt vəziyyətlə müqayisədə 8,7% azalaraq 89540±1922,4 mkm² olmuşdur.

Terminal fazada ümumi bilirubinin miqdarı intakt vəziyyətdəki səviyyədən təxminən 5,5 dəfə, reaktiv fazadakı səviyyədən 4,3 dəfə, toksiki fazadakı səviyyədən isə 1,8 dəfə çox olmaqla 130,0±8,2886 mkmol/l-ə qədər artmışdır. AlAT-in səviyyəsi intakt vəziyyətdəki səviyyədən 10 dəfə, reaktiv fazadakı səviyyədən isə təxminən 2,4 dəfə, toksiki faza ilə müqayisədə isə 1,5 dəfədən çox artaraq 0,623±0,0504 mkmol/l-ə çatmışdır. AsAT terminal fazada intakt vəziyyətdəki səviyyədən 6 dəfə, reaktiv fazadakı səviyyədən 3 dəfə, toksikii fazadakı səviyyədən isə 1,2 dəfə artaraq 0,623±0,0504 mkmol/l-ə bərabər olmuşdur. Bu fazada LDH-ın miqdarı intakt vəziyyətdəki səviyyədən 5 dəfə, reaktiv fazadakı səviyyədən təxminən 2,5 dəfə, toksiki faza ilə müqayisədə isə 1,3 dəfədə artaraq 211,3±4,1039 v/l-ə yüksəlmişdir. OMP-in səviyyəsi intakt vəziyyətlə müqayisədə 66,2% artaraq orta hesabla 0,394±0,0018 şərti vahidə qədər yüksəlmişdir. Bü yüksəlmə reaktiv fazadakı səviyyədən 1,4 dəfə, toksiki faza ilə müqayisədə 1,2 dəfə çoxdur. Ümumi zülalın miqdarı terminal fazada intakt vəziyyətdəki səviyyədən 33,8% aşağı düşməklə 51,5±2,1148 q/l olmuşdur ki, bu da toksiki fazadakı səviyyədən 1,2 dəfə azdır. Terminal fazada PYM intakt vəziyyətlə müqayisədə 58,3 % azalaraq 998±12,365 saniyə təşkil etmişdir. Bu göstərici reaktiv fazadakı səviyyədən təxminən 2 dəfə, toksiki fazadakı səviyyədən isə 1,4 dəfə azdır.

Terminal fazada orta diametrli arteriyaların ümumi sahəsi intakt vəziyyətlə müqayisədə 7,7% azalaraq orta hesabla 62860±905,32 mkm^2, mikrosirkulyator şəbəkənin ümumi sahəsi isə intakt vəziyyətlə müqayisədə 19,6% azalaraq 78900±2282,5 mkm^2 -ə enmişdir.

Alınmış nəticələrdən belə qənaətə gəlmək olar ki, peritonitin inkişaf dinamikasında təcrübə heyvanlarında qanda bəzi göstəricilərin kəskin dəyişməsi daha çox toksiki fazada nəzərə çarpır və terminal fazada bir qədər də pisləşirlər. Ümumi bilirubinin, AlAT, AsAT və LDH daha kəskin dəyişikliyə məruz qalırlar. Belə ki, onların səviyyəsi toksiki fazada orta hesabla 3-4 dəfə, terminal fazada isə 5-10 dəfə artmışdır. Bundan başqa qanda ümumi zülalın səviyyəsinin aşağı düşməsi qaraciyərin funksional vəziyyətinin kəskin zəifləməsini təsdiq edir. Qanın ümümi toksikliyinin və OMP-in miqdarının artması qaraciyərin dezintoksikasiyaediji funksiyasının pozulması ilə izah edilə bilər.

Tədqiqatın nəticələrinə görə demək olar ki, peritonit nəticəsində meydana çıxan patoloji proses dərinləşdikcə qaraciyərin qan təchizatı da kəkin pisləşir və bu da öz növbəsində orqanın funksional cəhətdən normal fəaliyyətinin daha da pozulmasına səbəb olur.

ƏDƏBİYYAT

1. Qarayev Y.Ş., Əliyev Ş.X., Əliyev Y.Q., Həsənov M.S. Peritonial intoksikasiya və onun əsas problemləri. - Sağlamlıq, 2001, N.7, s.5-7;

2. Qarayev Q.Ş., Əliyev Ə.H., Məmmədov M.Ə. Peritonit zamanı poliorqan catmamazlığı patogenezinin bəzi məsələləri. - Sağlamlıq, 2004, N.8, s.28-30;

3. Ашрафов Р.А., Давыдов М.И. Послеоперационный перитонит: диагностика и хирургическое лечение. - Вестник хирургии, 2000, N.5, с.114-118;

4. Брискин Б.С., Савченко З.И., Хмелевский С.В. Лечение тяжелых форм распространенного перитонита. - Хирургия, 2003, N.8, с.56-59;

5. Брюсов П.Г, Ефименко Н.А. Послеоперационный перитонит - актуальная проблема абдоминальной хирургии. - Воен. мед. жур, 1998, N.9, с.25-29;

6. Гаркуша В.И. Оценка нарушений печеночной циркуляции и их коррекция при перитоните: Автореф. дис. канд. мед. наук. Харьков, 1984, 23 с.;

7. Глумов В.Я., Кирьяев Н.А., Баженов Е.Л. Острый перитонит: органопатология, пато- и танатогенез. Ижевск: Изд-во Удм. университета, 1993, 184 с.;

8. Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р., Багдатьев В.Е. и др. Печеночно-почечный синдром как компонент полиорганной недостаточности у больных с инфекционно-токсическим шоком. - Анестезиология и реаниматология, 1985, N.4, с.3-7;

9. Гельфанд Е.Б., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. Абдоминальный сепсис: интегральная оценка тяжести состояния больных и полиорганной дисфункции. - Анестезиология и реаниматология, 2000, N.3, с.29-33;

10. Жадкевич А.И. Печеночная недостаточность у больных перитонитом. - Вестник хирургии, 1989, N.8, с.24-28;

11. Иванова Г.С. Морфология, морфогенез и патогенез поражений печени при остром перитоните: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. - Саратов, 1990, 24 с.;

12. Кригер А.Г., Шуркалин Б.К., Горский В.А. и др. Результаты и переспективы лечения распространенных форм перитонита. - Хирургия, 2001, N.8, с. 8-12;

13. Мишнев О.Д., Щеголев А.И., Салахов И.М. Сравнительное морфофункциональное исследование ацинусов печени при перитоните различного генеза. - Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1998, т.125-126, N.10, с.464;

14. Мишнев О.Д., Щеголев А.И. Печень при эндотоксикозах. - М.: Издательство РАМН, 2001, 203 с.;

15. Тараненко Л.Д., Бондарев В.И., Шлопов В.Г. и др. Ферментативные характеристики печени при остром разлитом перитоните. - Клиническая хирургия, 1985, N.1, с.35-37

16. Усиков Ф.Ф. Хирургическая модель острого перитонита. - Хирургия, 1984, N.8, с.127-130;

17. Эфендиев М.А. Некоторые аспекты патогенеза эндотоксикоза у больных гнойным перитонитом. - Саглам-лыг, 2003, N.2, с.9-14;

18. Koperna T., Schulz F. Prognosis and treatment of peritonitits. Do we need new scoring systems? - Arch. Surg., 1996, v.131, N.2, p.180-186;

19. Seiler C.A., Brugger L., Forsmann U., Baer H.U., Buchler M.W. Concervative surgical treatment of diffuse peritonitis. - Surgery 2000, 127 (2), p.178-184;

20. Wickel D.J., Cheadle W.G., Mercer-Jones M.A., Garrison R.A. Pooroutcome from peritonitis is caused by disease acuity organ failure, not recurrent peritoneal infection. - Ann. Surg, 1997, v.225, N.6, p.774-756;

21. Zugel N., Siebeck M., Geissler B. et al. Circulating mediators and organ function in patients undergoing planned relaparotomy vs conventional surgical therapy in severe secondary peritonitis. - Arch Surg, 2002, 137 (5), 590-599.

SUMMARY

INFRINGEMENT OF ANTITOXIC FUNCTION AND BLOOD SUPPLY OF A LIVER DEPENDING ON A PHASE OF A PERITONITIS

G.Garayev, I.Omarov

Experiments carried out on 12 not purebred dogs. The model of a peritonitis has been created on F.F.Usikov. In blood are determined the common fiber and general toxicity, AlAT, AsAT, MMP, LDG. In samples taken from a liver has been determined the general area of arteries middle diameter and microcirculation networks. It has been revealed that, the general area of arteries middle diameter decreases depending on a phase of a peritonitis and there is a process of a reduction in microcirculation networks. In this connection antitoxic function of a liver is broken.

Daxil olub: 18.01.2007

SON HƏDD DÖZÜMLÜYÜNƏ ÇATAN FİZİKİ YÜK ZAMANI KARDİOMİOSİTLƏRDƏ BAŞ VERƏN MORFO-FUNKSİONAL DƏYİŞİKLİKLƏRİN SƏCİYYƏVİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

A.B. İsayev

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı ş.

Müxtəlif mənşəli fiziki yükün təsirindən ürək və skelet əzələ toxumasında baş verən morfo-funksional dəyişikliklərin öyrənilməsi həmişə tədqiqatçıların diqqət mərkəzində olmuşdur [2, 4, 6, 7]. Belə ki, fiziki yükün dərəcəsindən, təsir müddətindən habelə mənşəyindən asılı olaraq orqan və toxumalarda, o cümlədən kardiomiositlərdə bu və ya başqa şəkildə histoloji, histokimyəvi və ultrastruktur dəyişikliklər yaranır [3, 5, 8]. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, həmin dəyişkənliklər fiziki yükün təsiri qurtardıqdan sonra da saxlanılır [9]. Bu isə patoloji proseslərin yaranma və rastgəlmə ehtimalını artırır. Ədəbiyyatda məlumatlar ilə tanışlıq göstərir ki, müxtəlif rejimli fiziki yükün təsirindən kardiomiositlərdə baş verən dəyişkənliklərin öyrənilərək sistemləşdirilməsi həmişə öz aktuallığını qoruyub saxlayır və tədqiqatçılardan xüsusi bacarıq tələb edir. Yuxarıda qeyd olunanları nəzərə alaraq cinsi yetişkənliyə çatmamış və qoca yaş qrupundan olan siçovulların kardiomiositlərində son həddi dözümlüyünə çatan fiziki yükün təsirindən (5-7 saat üzmə) baş verən dəyişiklikləri müqayisəli şəkildə öyrənməyi qarşımıza məqsəd qoyduq.

Tədqiqatın material və metodları. Qarşıya qoyulan məqsədə çatmaq üçün erkək ağ siçovullar üzərində eksperiment aparılmışdır. Bu zaman V.N. Zapadnyukun (1971) yaş təsnifatından istifadə olunmuşdur: 1) jinsi yetişkənliyə çatmamış siçovullar 25-50 günlük, 25,0-65,0 qram; 2) qosa yaş qrupundan olan siçovullar 24-30 aylıq, 300,0-450,0 qram.

Hər yaş qrupunda 15 siçovul olmaqla cəmi 30 siçovulun ürəyinin sol mədəciyi tədqiq olunmuşdur. Bunlardan 20 siçovul (10 siçovul cinsi yetişkənliyə çatmamış, 10 isə qoca yaş qrupundan) üzməyə məcbur edilmiş, 10

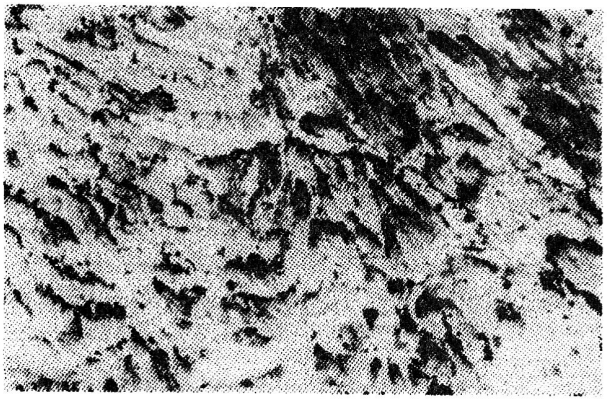
siçovul isə kontrol qrup şəklində saxlanılmışdır. Siçovullar eyni qidalanma şəraitində vivariumda saxlanılmış və üzmə zamanı suyun temperaturu 31-330°C olmuşdur. Üzmə başa çatdıqdan bir gün sonra laboratoriya heyvanları ilə davranış qaydalarına əməl etmək şərtilə heyvanların dekapitasiyası həyata keçirilmiş və ürəyin sol mədəciyindən kiçik parçalar götürülərək histoloji, histokimyəvi və ultrastruktur müayinələr aparılmışdır. Histoloji müayinə məqsədilə götürülmüş material 10%-li neytral formalin və Karnua məhlulunda fiksasiya edilərək hematoksilin-eozin və van Qizon metodları ilə boyanmışdır. Histokimyəvi müayinə zamanı B.T. Hope və S.R. Vincent, Takeuçi və Kuriaki metodlarından istifadə olunmuş, elektron-mikroskopik tədqiqat məqsədilə götürülmüş material isə əvvəlcə 2,5%-li qlütaraldehid məhlulunda, sonra 1%-li osmium turşusu (pH=7,3-7,4) məhlulunda fiksasiya olunmuşdur. Susuzlaşdırılmış material epon-araldıt qarışığında yerdəyişdirilərək bloklar hazırlanmışdır. Alınmış ultranazik kəsiklər "Tesla BS-500" markalı elektron mikroskopla tədqiq olunmuşdur.

Apardığımız tədqiqatlar nəticəsində son həddə dözümlülüyünə çatan fiziki yük (üzmə) zamanı cinsi yetişkənliyə çatmamış siçovulların ürək əzələ toxumasında ödem, qan damarlarının genişlənməsi və qanla dolması, venullalarda durğunluq əlamətləri, habelə subendokardial sahədə əzələ liflərinin eozinlə zəif boyanması aşkar olundu. Elektron-mikroskopik müayinələrin nəticəsi adı çəkilən fiziki yükün kardiomiositlərə təsirini daha aydın şəkildə izləməyə imkan verir; bu zaman hüceyrəarası ödem, sarkoplazmanın şəffaflaşması, sarkoplazmatik retikulumun (SPR) genişlənməsi, mitoxondrilərin dairəvi şəkil alması və matriksin şəffaflaşması kimi dəyişkənliklər qeyd olunur. Tək-tək hallarda şişmiş, hətta daraqları fraqmentləşmiş mitoxondriləri də müşahidə etmək mümkündür. Miofibrillərin bir qisminin kontrakturası, nüvənin qeyri-müəyyən forma alması, nüvə plazmasının şəffaflaşması və xromatinin marginasiyası halları da nəzərə çarpır.

Kapillyarların müayinəsi zamanı damar mənfəzinin aqreqasiya etmiş eritrositlərlə dolması və durğunluğu ilə yanaşı, endoteliositlərdə damar mənfəzinə doğru yönəlmiş çoxlu sayda mikropinositoz qovuqları, sitoplazmatik çıxıntıları və kisəcikləri müşahidə etmək mümkündür. Bu zaman nüvəətrafı sahənin genişlənməsini, endotel hüceyrələr arasındakı əlaqələrin zəifləməsini, bazal membranın qeyri-hüceyrəvi elementlərinin şişməsini də qeyd etmək mümkündür. Histokimyəvi tədqiqatların nəticələri daha çox maraq doğurandır. Müəyyən olunmuşdur ki, son həddə dözümlüyünə çatan fiziki yük zamanı miokardda, xüsusilə onun dərin qatlarında qlikogenin miqdarı kəskin şəkildə azalır. Çəhrayı rəngə boyanmış qlikoproteidlərin sarkoplazmada qeyri-bərabər paylandığını müşahidə etmək olur. Bundan başqa damarların əzələ qişasında və kobud lifli birləşdirici toxuma elementlərində də amorf kütlə şəklində yerləşmiş qlikoproteidlər aşkar olunur. Tədqiqatın gedişi zamanı forforialaza aktivliyinin və SDH, NAD- və NADF- diaforazaların aktivliyinin orta dərəcədə, LDH aktivliyinin isə artması aşkar olundu. Tünd göy rəngə boyanmış girdə şəkilli formazan dənələri əsasən kiçik və orta diametrli olub zəncirvari şəkildə bir-birinin ardınca düzülmüşdür.

Son həddə dözümlüyünə çatan fiziki yük zamanı qoca yaş qrupundan olan siçovulların miokardı yelpic şəklində görünür. Bəzi yerlərdə arteriola və kapillyarların qanla dolmasını, habelə eritrositlərin aqreqasiyasını da müşahidə etmək mümkündür. Əzələ liflərinin fraqmentləşməsi və ödemi hesabına sarkoplazmanın eozinlə solğun çəhrayı rəngə boyanması, eləcə də nüvənin hematoksilinlə zəif boyanması qeyd olunur.

Subendokardial sahədə yerləşən bir qrup liflər turş boyaqları müxtəlif intensivlikdə qəbul edir. Bir sıra əzələ lifləri piy toxuması ilə əhatə olunmuşdur. Elektron-mikroskopik müayinələrin köməyilə kardiomiositlərin hüceyrəxarici və hüceyrədaxili ödemini, vokuollaşmasını, genişlənmiş SPR kanallarını, şişmiş, homogenləşmiş və hətta parçalanmış mitoxondriləri müşahidə etmək olur.



Şək. 1. Qoca yas qrupundan olan sicovulun sol mədəciyinin miokardı.
Qlikogenin mozaik görunusu.
Sabadas usulu ilə boyama. x240



Şək. 2. Qoca yas qrupundan olan sicovulun sol mədəciyinin miokardı. Miokardda LDH-ın intensivliyi artmısdır.
B.T.Hope və S.R.Vincent usulu ilə boyama. x150

Tədqiqatlar zamanı şişmiş və daraqları lizisə uğramış mitoxondrilərin hüceyrəarası (ödemləşmiş) mayedə üzməsini, izotrop (İ) disklər səviyyəsində qırılmış miofilamentləri də aşkar etmək mümkündür. Kapillyarların endoteliositlərinin şişməsi, pinositoz qovuqcuqların kəskin şəkildə azalması, sitoplazmatik çıxıntıların əmələ gəlməsi (bəzən həmin çıxıntılar qoparaq damar mənfəzinə düşür) də diqqəti cəlb edir. Tez-tez parçalanmış nüvəyə rast gəlinir. Nüvəətrafı sahədə mitoxondrilər və digər orqanellər aşkar olunmur.

Histokimyəvi cəhətdən aşkar olunan qlikogenin miqdarı kəskin şəkildə azalır (şək. 1). Subendokardial sahədə yerləşən əzələ liflərində isə qlikogen praktiki cəhətdən aşkar olunmur. Aktiv və ümumi fosforilazanın aktivliyi orta dərəcədədir. Qlikoproteidlər əzələ lifləri ilə yanaşı, damarların əzələ və adventitsiya qişasında da müşahidə olunur. SDH, NAD- və NADF- diaforazaların aktivliyinin aşağı, LDH aktivliyinin isə yüksək olması nəzərə çarpır (şək. 2).

Beləliklə, hər iki yaş qrupundan olan siçovullar üzərində aparılan tədqiqatlar göstərir ki, son həddə dözümlüyünə çatan fiziki yük zamanı (5-7 saat üzmə) kardiomiositlərdə dərin histokimyəvi və ultrastruktur dəyişikliklər baş verir. Bu zaman cinsi yetişkənliyə çatmamış siçovullardan fərqli olaraq, qoca yaş qrupundan olan siçovullarda yaş involyusiyası ilə əlaqədar olaraq daha dərin dəyişikliklər baş verir; mitoxondrilərdə vokuolların əmələ gəlməsi, daraqların lizisə uğraması, nüvəətrafı sahədə lipid yığıntıları və yığılma aparatında baş verən dəyişikliklər bu qəbildəndir. Bu baxımdan əldə etdiyimiz məlumatlar Kuru O., Senturk U.K., Gunduz F. və b. [7], Hambrecht R., Erbs S. və b. [5] kimi müəlliflərin nəticələri ilə üst-üstə düşür.

Hər iki yaş qrupundan olan siçovulların kardiomiositlərində qlikogenin kəskin şəkildə azalması, fosforilaza aktivliyinin və LDH-nın intensiv şəkildə artması, SDH, NAD- və NADF- diaforazaların azalması oksigenə olan tələbatla onun ötürülməsi arasındakı münasibətlərin pozulması nəticəsində hipoksiyanın meydana çıxmasını göstərir. Əldə olunan məlumatlarla ədəbiyyatda rast gəlinən məlumatlar arasındakı uyğunluq (Liu Z. və b. [8]) bir daha oksidləşmə reduksiya fermentlərinin azalmasını təsdiq edir. Mikrosirkulyator damar sahələrinin tədqiqi arteriola, venula və kapillyarların endotel hüceyrələrinin sitoplazmasında baş verən ödemi, pinositoz qovuqların sayının artmasını, sitoplazmatik çıxıntıların əmələ gəlməsini, habelə damar mənfəzində müşahidə olunan durğunluğu və eritrositlərin aqreqasiyasını aşkar etməyə imkan verdi. Bizim fikrimizcə bütün qeyd olunan dəyişikliklər transkapilyar mübadilənin nəzərə çarpacaq dərəcədə pozulmasından xəbər verir.

Yuxarıda qeyd olunanları nəzərə alaraq belə nəticəyə gəlmək olar ki, həm cinsi yetişkənliyə çatmamış, həm də qoca yaş qrupundan olan siçovulların kardiomiositlərində son həddə dözümlüyünə çatan fiziki yükün təsirindən əhəmiyyətli dərəcədə ultrastruktur və metabolik dəyişikliklər baş verir.

ƏDƏBİYYAT

1. Западнюк В.И. К вопросу о возрастной периодизации лабораторных животных. - Геронтология и гериатрия. - Киев, 1971, с.433-438;

2. Исаев И.М., Керимова И.И. Электронно-микроскопическое исследование сердца при термических поражениях организма. - Аз. Мед. журнал, 1996, N.10, с.36-39;

3. Каркарашвили Л.Ш. Гистология и ультраструктура миокарда крыс при длительной умеренной физической нагрузке на фоне поврежденного сердца. Матер. 3-я закавказ. Конф. Морфологов , Ереван, 1982, с.90-91;

4. Суворова С.С., Епифанов В.А. Упруговязкие свойства миокарда и крупных артерий и их адаптации к физической нагрузке. - Вопр. курорт. физиотер. и лечебн. физкульт., 2001, N.3, с.49-51;

5. Hambrecht R., Erbs S., Linke A., Gielen S. Phisical exercise in older patients with chronic heart failure. Korperliche aktivitat bei alteren Patienten mit chronischer Hertzinsufficienz. - Deutsch med. Wochenbuch., 2005, 130 (12), p.710-716;

6. Hounekez M., Sehmidt-Trucksass A., Heiss H.W., Keul J. Effects of physical training and ageinduced structural and functional changes in cardiovascular sistem and sceletal muscles. - J. Gerentol. Geriatr., 2002, 35 (2), p.151-156;

7. Kuru O., Senturk U.K., Gunduz F., at all. Effect of long-term swimming exercise on zinc, magnezium and cooper distribution aged rats. - Biol. Tracc. Elem. Res. 2003, 93(1-3), p.105-112;

8. Liu J., Yeo H.C., Overvik-Douki E. et all. Cronicalli and acutely exercised rats; biomarkers of oxidative stress and endogenous antioxidants;

9. Piepoli M.F. Exercise training in heart failure [in process citation]. - Curr. Cardiol. Rep., 7(3), p.216-222.

SUMMARY

THE CHARACTERISTICALLY PICULIATRY OF MORPHO-FUNKTIONAL CHANGES IN CARDIOMIOSITES DURING THE ONCE PHISICAL LOAD

A.B. Isayev

The aim of investigation is to learn morpho-functional changes in rats cardiomiosites from pubescenc and old age group under the action of once (the sweam during the 5-7 hours) physical load. For it was taken 30 rats (15 rats from every age group) and they reduce to sweam. During the work used anatomic, histological, electron-microscopic and hystochemical investigation methods.

During the hystologic investigation discovered hypertrophy of muscules fiberes, oedema, weak painting of

sarcoplasma and nucleus with hemotocsilin and eosin. The electron-microscopic investigation alow to see the form and size changes of mitochondries, transpearenting of matrics, fragmenteration of comb, even expose to lizise, increasing amound of pinositoze bubble, to appearing of sitoplasmatik appendix wich turn to vascular aperture. In the finish of chemical investigation of LDH, to be in middle degree of activation of phosforilazes, SDH, NAD and NADF- diaforazes. We won't say that all this changes is expenses in old rats and we thing this changes connection with age evaluation.

Daxil olub: 23. 10.2006

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASINDA BİTƏN ALA QANQAL, YABANI ZƏFƏRAN VƏ KOÇİ QANTƏPƏRI BİTKİLƏRİNDƏN ALINMIŞ FLAVANOİDLƏRİN QANDA ÜMUMİ BİLİRUBİNİN MİQDARINA TƏSİRİ

Z.C.İsmayılova, E.M.Musayeva, N.O.Quliyev

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı ş.

Flavanoidlərdən hazırda tibbi praktikada sərbəst dərman preparatı kimi bir sıra xəstəliklərin müalicəsində geniş istifadə edilir.

Müəyyən edilmişdir ki, flavanoidlərin təsiri nəticəsində hüceyrədə intensivləşmiş lipidperoksidlərinin fəallığı normal həddə düşür, Bununla da hüceyrədaxili metobolizm tənzimlənir, hüceyrə membranı destruktiv prosesdən qorunur (Rice-Evans, Parker 1997; Morel et al, 1997; Contesabile 2001). Bu və eləcə də digər səbəblərdən, daha doğrusu flavanoidlərin çox istiqamətli təsirinə malik olması nəticəsində flavanoidlər bir sıra dərman preparatlarının əsas komponentlərindən birini təşkil edir.

Bütün bunlar flavanoidlərin yeni mənbələrinin axtarışına səbəb olmuşdur. Müəyyən edilmişdir ki, Azərbaycan Respublikasında bitən bir sıra bitkilərin, o cümlədən Ala qanqal, Yabanı zəfəran, Koçi qantəpəri və digərlərinin tərkibi flavanoidlərlə zəngindir. (T.A.Süleymanov, 2004; İ.Mövsümov, 2005; Y.B.Kərimov, 1973).

Azərbaycan Tibb Universitetinin Əczaçılıq kimya kafedrasında prof.İ.S.Mövsümov, Farmakaqnoziya və botanika kafedrasında T.A. Süleymanov tərəfindən həmin bitkilərdən alınmış flavanoidin qanda ümumi bilirubinin yüksəlmiş miqdarına təsirini öyrənməyi qarşımıza məqsəd qoyuldu. Çünki ədəbiyyat mənbələrindən bəllidir ki, flavanoidlərin təsirindən qaraciyərin funksional vəziyyətində baş vermiş neqativ dəyişikliklər əhəmiyyətli dərəcədə mülayimləşir (A.İ.Venqerovskiy s soavt, 1988; V.N.Zalasenski s soavt, 2003). Digər tərəfdən qaraciyərin zədələnməsi onun antitoksik funksiyasını tam yerinə yetirməsinə imkan vermir. Ona görə də humoral mühitdə yüksək miqdarda müxtəlif toksiki maddələr dövr edir. Bundan əlavə qaraciyərin piqment əmələ gətirmə funksiyası da pozulur. Qan zərdabında ümumi bilirubinin miqdarı yüksəlir və onun təsirindən hüceyrədaxili metabolizm, o cümlədən toxuma tənəffüsü pozulur. Bu baxımdan qanda ümumi bilirubinin miqdarının dəyişmə dinamikasına əsasən qaraciyərdə toxuma tənəffüsü haqqında fikir yürütmək mümkündür (Ö.İ.Belokurav, V.V.Rıbaçkov 1982).

Bütün bunları nəzərə alaraq biz qaraciyərin endogen intoksikasiya mənşəli zədələnməsi zamanı flavanoidlərin ona təsirini qanda ümumi bilirubinin dəyişməsi əsasında müəyyən etməyi məqsədəuyğun saydıq.

Qaraciyərin endogen intoksikasiya mənşəli zədələnməsini peritoneal endotoksikoz modeli əsasında izlədik. Bu məqsədlə F.F.Usikov üsulundan istifadə etdərək peritonit modeli yaratdıq. Onun terminal fazasında qarın boşluğundan götürülmüş peritoneal eksudat süzülərək nəcis kütləsindən ayrılmışdır. Sonra onun toksikliyi bioloji üsulla və paramesi üsulu ilə təyin edilmişdir. Yüksək toksikliyə malik peritoneal eksudatın olması müəyyən edildikdən sonra ondan 400 ml qarın boşluğuna yeridilmişdir.Təcrübənin gedişindən asılı olaraq vena daxilinə müxtəlif bitkilərdən alınmış flavanoidlər yeridilmişdir.

Təcrübələr Şinşilla cinsi xəttinə mənsub olan 20 baş dovşan üzərində apardıq. Tədqiqatın məqsədindən asılı olaraq təcrübə heyvanları 4 qrupa bölünmüşdür.

1-ci qrupa (nəzarət qrupu) daxil olmuş 5 baş təcrübə heyvanında peritonit mənşəli endotoksikoz modeli yaradılmış və onun dinamik inkişafı izlənilmişdir.

2-ci qrupa daxil olmuş 5 baş dovşanda peritonit mənşəli endotoksikoz modeli yaradılmış və onun venası

daxilinə 0,5%-2 ml (hər kq/çəkiyə) Ala qanqal bitkisindən alınmış flavanoid yeridilmişdir.

3-cü qrupa daxil olmuş 5 baş dovşana isə peritonit mənşəli endotoksikoz modeli fonunda vena daxilinə 0,5%-2 ml Yabanı zəfəran bitkisindən alınmış flavanoid yeridilmişdir.

4-cü qrupa daxil olmuş 5 baş dovşana peritonit mənşəli endotoksikoz modeli fonunda vena daxilinə 0,5%-2 ml Koçi qantəpəri bitkisindən alınmış flavanoid yeridilmişdir.

Müayinə üçün qan dovşanların qulaq venasından, intakt vəziyyətində, peritonit mənşəli endotoksikoz modelinin və eləcə də flavanoidlərin vena daxilinə yeridilməsindən 6, 24, 48 və 72 saat sonra götürülmüşdür.

Qanda ümumi bilirubinin miqdarının təyini Çexiyada istehsal olunan xüsusi reaktiv dəstlərindən istifadə etməklə FP-400 markalı mikroanalizatorda aparılmışdır.

Tədqiqatın nəticələri göstərmişdir ki, intakt vəziyyətində olan təcrübə heyvanlarının qanında ümumi bilirubinin miqdarı 0,165-0,273 mkmol/l arasında olub, M±m = 0,218±0,019 mkmol/l-ə bərabərdir.

Peritonit mənşəli endotoksikoz modelininin yaradılmasının 6 saatında 1-ci qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarının qanında ümumi bilirubinin miqdarı 8% artmışdır. Onun minimal və maksimal həddləri yüksələrək 0,194 mkmol/l-ə və 0,306 mkmol/l-ə çatmışdır. Orta kəmiyyət göstəricisi də 0,236±0,021 mkmol/l-ə yüksəlmişdir.

Qeyd olunan müddətdə 2-ci qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarının qanında ümumi bilirubinin miqdarı intakt vəziyyətlə müqayisədə 12%, 1-ci qrupla müqayisədə isə 4% yüksəlmişdir. Beləliklə vena daxilinə Ala qanqal bitkisindən alınmış flavanoidin yeridilməsinə baxmayaraq peritonit mənşəli endotoksikoz modelinin 6-cı saatında qanda ümumi bilirubinin miqdarı 0,19-0,316 mkmol/l arasında olub, M±m = 0,245±0,023 mkmol/l-ə bərabərdir.

Yabanı zəfərandan alınmış flavanoidin vena daxilinə yeridilməsindən 6 saat sonra qanda ümumi bilirubinin miqdarı intakt vəziyyətlə müqayisədə 11%, 1-ci qrupla müqayisədə isə 3% yüksəlmişdir. Onun minimal həddi 0,176 mkmol/l-ə, maksimal həddi 0,275 mkmol/l-ə, orta kəmiyyət göstəricisi isə 0,242 0,017 mkmol/l-ə bərabər olmuşdur.

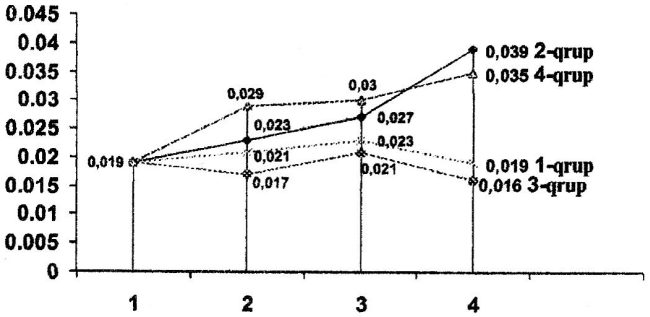
Koçi qantəpəri bitkisindən alınmış flavanoidin də antitoksik təsiri müəyyən edilməmişdir. Belə ki, təcrübədən 6 saat sonra qanda ümumi bilirubinin miqdarı intakt vəziyyət ilə müqayisədə 8,5% yüksəlmişdir. Lakin nəzarət qrupuna daxil olmuş təcrübə heyvanlarının qanında olan səviyyədən bir o qədər də fərqlənməmişdir. Belə ki, 4-cü qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarının qanında ümumi bilirubinin miqdarı 0,18-0,351 mkmol/l arasında olub, orta kəmiyyət göstəricisi 0,237±0,029 mkmol/l-ə bərabərdir.

Peritonit mənşəli endotoksikoz modeli yaradıldıqdan 6 saat sonra ayrı-ayrı qruplar üzrə qanda ümumi bilirubinin miqdarının dəyişmə dinamikası 1-ci şəkildə verilmişdir.

1-ci şəkildən göründüyü kimi, peritonit modeli yaradılandan 6 saat sonra qanda ümumi bilirubinin miqdarı əhəmiyyətli dərəcədə artmışdır. Nəzarət qrupundan fərqli olaraq vena daxilinə Ala qanqal və Yabanı zəfərandan alınmış flavanoidin yeridilməsinə baxmayaraq (2-ci və 3-cü qrup) qanda ümumi bilirubinin miqdarı daha çox artmışdır. Yalnız Koçi qantəpəri bitkisindən alınmış flavanoidin vena daxilinə yeridilməsi qanda ümumi bilirubinin miqdarını nəzarət qrupunda olan səviyyədə saxlaya bilmişdir.

Təcrübənin 24-cü saatında qanda ümumi bilirubinin miqdarı 1-ci qrup təcrübə heyvanlarında intakt vəziyyətlə müqayisədə daha çox (18%) artmışdır. Onun miqdarının minimal həddi 0,207 mkmol/l-ə, maksimal həddi 0,339 mkmol/l, orta kəmiyyət göstəricisi isə 0,257±0,023 mkmol/l-ə qədər yüksəlmişdir. 2-ci qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarında qanda ümumi bilirubinin miqdarı 1-ci qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarından bir o qədər də fərqlənməmişdir. Lakin intakt vəziyyətində olan təcrübə heyvanlarının qanında olan səviyyədən 17% yüksək olmuşdur. Onun miqdarı 0,19-0,33 mkmol/l arasında olub, orta kəmiyyət göstəricisi 0,255±0,027 mkmol/l-ə bərabərdir. Eyni zamanda qeyd etmək lazımdır ki, Ala qanqal bitkisindən alınmış flavanoidin vena daxilinə yeridilməsindən 24 saat sonra qanda ümumi bilirubinin miqdarı 6-cı saatla müqayisədə 4% artmışdır. Deməli maddənin təkrar yeridilməsinə baxmayaraq qanda ümumi bilirubinin miqdarı artmaqda davam etmişdir.

3-cü qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarından götürülmüş qanda ümumi bilirubinin miqdarı intakt vəziyyətlə müqayisədə 10% artmışdır. Lakin nəzarət qrupu ilə müqayisədə 6,8% azalmışdır. Onlardan götürülmüş qanda ümumi bili-



Şək. 1. Müxtəlif bitkilərdən alınmış flavanoidlərin qanda peritoneal endotoksikozda yüksəlmiş ümumi bilirubinin miqdarına təsiri

1- intakt vəziyyət; 2 - təcrübənin 6-cı saatı; 3 - təcrübənin 24-cü saatı; 4-təcrübənin 48-ci saatı

rubinin miqdarı 0,167-0,28 mkmol/l arasında olub M±m = 0,24±0,021 mkmol/l-ə bərabərdir. Yabanı zəfərandan alınmış flavanoid vurulmuş təcrübə heyvanlarının qanında təcrübənin 6-cı saat ilə müqayisədə ümumi bilirubinin miqdarı 1,15% azalmışdır.

Beləliklə vena daxilinə Yabanı Zəfəran bitkisindən alınmış flavanoidin vena daxilinə yeridilməsindən 24 saat sonra qanda ümumi bilirubinin miqdarının intensivliyi bir qədər azalmışdır.

4-cü qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarının qanında ümumi bilirubinin miqdarı intakt vəziyyətlə müqayisədə 7% artmış, nəzarət qrupu ilə müqayisədə 9% azalmışdır. Yəni vena daxilinə Koçi qantəpəri bitkisindən alınmış flavanoidin yeridilməsindən 24 saat sonra qanda ümumi bilirubinin yüksəlmiş miqdarı hiss olunacaq dərəcədə azalmışdır. Onun miqdarının minimal həddi 0,175 mkmol/l-ə, maksimal həddi isə 0,345 mkmol/lə, orta kəmiyyət göstəricisi isə 0,234±0,030 mkmol/l-ə bərabər olmuşdur.

Təcrübənin 24-cü saatında alınmış nəticələr şəkil 1-də verilmişdir. Şəkildən göründüyü kimi, peritonit mənşəli endotoksikoz müddəti uzandıqca qanda ümumi bilirubinin miqdarı yüksəlmiş olur. Ala qanqal alınmış flavanoidin vena daxilinə yeridilməsi qanda ümumi bilirubinin miqdarına təsir etməsə də, Yabanı zəfərandan və Koçi qantəpərindən alınmış flavanoidin təsirindən qanda ümumi bilirubinin miqdarı az da olsa belə azalmışdır.

Təcrübənin 48-ci saatında nəzarət qrupuna daxil olmuş təcrübə heyvanlarından alınmış qanda ümumi bilirubinin miqdarı intakt vəziyyətlə müqayisədə 36,5% artmışdır. Onun miqdarı 0,247-0,36 mkmol/l arasında olub, orta kəmiyyət göstəricisi 0,298±0,019 mkmol/l-ə bərabərdir.

Ala qanqal bitkisindən alınmış flavanoidi vena daxilinə yeridilmiş heyvanların qanında isə ümumi bilirubinin miqdarı 0,175-0,363 mkmol/l arasındadır. Onun orta kəmiyyət göstəricisi 0,256±0,039 mkmol/l-ə enmişdir. Beləliklə, təcrübənin 24-cü saatında 2-ci qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarının qanında ümumi bilirubinin miqdarı intakt vəziyyətində olan təcrübə heyvanları ilə müqayisədə 17% yüksək olsa da 2-ci qrupa daxil olmuş heyvanlarda olan səviyyədən 14% azdır.

Yabanı zəfərandan alınmış flavanoidin təsirindən qanda ümumi bilirubinin miqdarı 1-ci qrupla müqayisədə əhəmiyyətli dərəcədə azalmışdır. Lakin intakt vəziyyətlə müqayisədə 14% yüksək olaraq qalmaqdadır. Beləliklə təcrübənin 48-ci saatında 3-cü qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarının qanında ümmumi bilirubinin miqdarı 0,19-0,285 mkmol/l arasında olmuşdur (M±m = 0,249±0,016 mkmol/l).

Koçi qantəpəri bitkisindən alınmış flavanoid yeridilmiş təcrübə heyvanlarının qanında ümumi bilirubinin miqdarı intakt vəziyyətə daha çox yaxınlaşmış ondan cəmisi 1% yüksək olmuşdur. Lakin nəzarət qrupu ilə müqayisədə qanda ümumi bilirubinin miqdarı 26% azalmışdır. Peritonit mənşəli endotoksikoz modeli fonunda aparılan müalicə sayəsində 48-ci saatda qanda ümumi bilirubinin miqdarı 0,15-0,32 mkmol/l arasında olub, orta kəmiyyət göstəricisi 0,220±0,035 mkmol/l-ə bərabərdir.

Buradan göründüyü kimi təcrübənin 48-ci saatında qanda ümumi bilirubinin minimal həddi intakt vəziyyətində olan səviyyəyə enmişdir. Qeyd edək ki, bu hal təcrübə heyvanlarının 2-də (40%-də) müşahidə edilmişdir.

Peritonit modeli əsasında yaradılmış endotoksikoz fonunda müxtəlif bitkilərdən alınmış flavanoidin təsirindən qanda ümumi bilirubinin miqdarının dəyişmə dinamikası şəkil 1-də verilmişdir. Şəkildən göründüyü kimi digər bitkilərdən fərqli olaraq Koçi qantəpəri bitkisindən alınmış flavanoidin təsirindən qanda ümumi bilirubinin miqdarı daha nəzərəçarpacaq dərəcədə aşağı düşür.

Təcrübənin sonunda (72-ci saatında) 1-ci qrupa daxil olmuş təcrübə heyvanlarının qanında ümumi bilrubinin miqdarı 0,318-0,589 mkmol/l arasında olmuşdur (M±m=0,471±0,044 mkmol/l). Yəni intakt vəziyyətlə müqayisədə qanda ümumi bilrubinin miqdarı 116% yüklənmişdir.

Ala qanqal bitkisindən alınmış flvanoid qəbul edən 2-ci qrup təcrübə heyvanlarının qanında ümumi bilrubinin miqdarı intakt vəziyyətdə olan səviyyəyə enmişdir. (min=0,15 mkmol/l; max=0,295 mkmol/l; M±m=0,211±0,025 mkmol/l). Yalnız təcrübə heyvanlarının birində qanda ümumi bilrubinin miqdarı intakt vəziyyətdə olduğu səviyyədən bir qədər yüksək olmuşdur.

Yabanı zəfəran bitkisində alınmış falvonoid qəbul edən təcrübə heyvanlarının qanında ümumi bilrubinin miqdarı nəzarət qrupu ilə müqayisədə 48% azalsa da intkat vəziyyəti ilə müqayisədə 13% artmışdır. Onun miqdarının minimal həddi 0,169 mkmol/l-ə, maksimal həddi 0,29 mkmol/l-ə, orta kəmiyyət göstəricisi isə 0,246±0,020 mkmol/l-ə bərabərdir.

Vena daxilinə Koçi qantəpəri bitkisində alınmış flavanoid yeridilmiş təcrübə heyvanlarının qanında ümumi bilrubinin miqdarı intkat vəziyyətdən 3% yuxarı olmuşdur. Lakin nəzarət qrupu ilə müqayisədə bu qrupa (4-cü qrupa) daxil olmuş təcrübə heyvanları ilə müqayisədə qanda ümumi bilirubinin miqdarı əhəmiyyətli dərəcədə (52%) azalmışdır. Beləki qanda ümumi bilirubinin miqdarı 0,14-0,299 mkmol/l arasında olub M±m=0,225±0,033 mkmol/l-ə bərabərdir. Qeyd etmək lazımdır ki, Koçi qantəpəri bitkisindən alınmış flavanoidin təsirindən təcrübə heyvanlarının 2-də (40%-də) qanda ümumi bilrübinin miqdarı intakt vəziyətində olan həddə enmişdir.

Beləliklə, bizim apardığımız təcrübələrinin nəticəsi göstərmişdir ki, peritoneal intoksikasiya modeli əsasında qaraciyərin piqmentəməələgətirici funksiyasının pozulmasını Ala qanqal və Yabanı zəfəran bitkilərindən

alınmış flavanoidlər birinci 6 saat ərzində nizamlaya bilmir. Yalnız Koçi qantəpəri bitkisindən alınmış flavanoidlər qanda yüksəlmiş ümumi bilrubinin miqdarını bir qədər aşağı sala bilmişdir.

Təcrübənin 24-cü saatında belə Koçi qantəpəri bitkisindən alınmış flavanoid qanda ümumi bilrubinin miqdarının azalmasına təsir göstərməmişdir. Təcrübənin sonrakı gedişində də eyni nəticə alınmışdır.

Beləliklə peritoneal intoksikasiya fonunda qaraciyərin piqmentəmələgətirmə funksiyasına flavanoidlərin təsirini müəyyən etmək məqsədilə aparılan skrininqin nəticələri göstərmişdir ki, Koçi qantəpəri bitkisindən alınmış flavanoid qanda ümumi bilrubinin miqdarını nəzərə çarpacaq dərəcədə azaldır.

ƏDƏBİYYAT

1. Белокуров Ю.И., Рыбачков В.В. Клиника и лечение острой печеночной недостаточности. - Ярославль, 1982, 95 с.;

2. Венгеровский А.И.,Саратиков А.С. Механизм действия гепатопротекторов при токсических поражениях печени. - Фармакология и токсикология. 1988, N.1, с. 89-93;

3. Залесский В.Н.,Великая Н.В. Антиапоптичиеские, проапоптические антитоксические реакции молекул флаваноидов - растительных фенолов. - Проблемы харуванния. 2003, N.1, с. 38-43;

4. Мовсумов И. Флавапоиды Limonium meyeri. - Химия природных соединений 2005, N.3, с.279-281;

5. Насудари А.А., Керимов Ю.Б., Прилинко Л.И. - Поисковые исследования по выявлению растений содержащих сапонины и флаваноиды из флоры Азербайджана. Доклады АИ Азерб. ССР Т. XXX, N.11-12, г.Бакы 1973;

6. Сулейманов Т.А. Фенольные соединение сафлоры красильного. - Химия природных соединений, 2004, N.1, с.13-15;

7. Contestable A. Anitioksidant strategies for neurodegenerative diseases. Expert Opin. - Therapeutic Patents. 2001, N.11, p.573-585;

8. Movsumov I. Flavanoids of Limonuim Suffruticosum 6 th international symposium of the chemistry of natural compounds (SCNC), Ankara-Turkey, 28-29 June, 2005, p.18;

9. Rice-Evans C.A. Parker. Flavanoids in Health and diseases - Marcel Dekker, New York, 1997, 27 p.;

10. Morel I., Cillard P. Cillard T. Flavanoid - metal interaction in biological systems. New York 1997, 90 p.

SUMMARY

THE IMPACT OF FLAVONOIDS TAKEN FROM MOTLEY THISTLE, WILD SAFFRON AND CEPHALARIA KOCHI PLANTS GROWING IN THE REPUBLIC OF AZERBAIJAN TO THE AMOUNT OF TOTAL BILIRUBIN IN BLOOD

Z.Ismayilova, E.Musayeva, N.Guliyev

The impact of flavonoids taken from Motley thistle, Wild saffron and Cephalaria plants growing in the Republic of Azerbaijan to the function of pigment formation of liver was studied. For this purpose the experiments were held on 20 hares. Toxicosis model with the origin of peritonitis was created and divided into 4 groups. 0.5% - 2 ml per a kg weight of flavanoid solution was injected into the vein of the experimental animals of groups 2 and 4. The flavanoids taken from Motley thistle were injected to group 2, Wild saffron to group 3, Kochi blood strength to group 4.

As the result of implemented screening it was determined that the flavonoid taken from Kochi blood strength plant decreases the risen amount of total bilirubin in blood at striking extent at the result of endotoxicosis with the origin of peritonitis.

Daxil olub: 24.11.2006

О ДИНАМИКЕ УДЕЛЬНОГО ВЕСА НЕФТЯНИКОВ В СОСТАВЕ ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ БОЛЬНИЦЕ НЕФТЯНИКОВ ПРИ ВНЕДРЕНИИ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНЫХ ВИДОВ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Ф.Г.Джавадов

Центральная больница нефтяников, г.Баку

Высокотехнологичные (дорогостоящие) виды медицинской помощи в развитых странах существуют давно. В странах постсоветского пространства они имеются в крупных научных центрах. В Российской Федерации для рационального использования их установлены квоты для отдельных групп населения и регионов [1, 2, 3].

В Азербайджанской Республике высокотехнологичные виды медицинской помощи имеются в нескольких крупных больницах, среди которых особое место занимает Центральная больница нефтяников. По установленным порядкам, нефтяники (в дальнейшем контингент) получают высокотехнологичные виды медицинской помощи либо бесплатно, либо с большими скидками. Остальной части населения эти виды медицинской помощи предоставляются на платных основах. В этой связи имеется потенциальная вероятность приоритетного обслуживания платных пациентов ради получения прибыли, что может привести к ущемлению интереса нефтяников. Поэтому является целесообразным осуществление мониторинга удельного веса нефтяников в составе госпитализированных пациентов, что стало предметом данного исследования.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. *В исследовании для анализа были отобраны все случаи госпитализации по профильным отделениям больницы нефтяников за 2002-2004 годы. Все пациенты были разделены на 3 группы: нефтяники (контингент), застрахованные и прочие. Последние две группы относятся к категории пациентов, получающих платные услуги. В динамике изучался удельный вес каждой группы в составе госпитализированных больных. Достоверность различия оценивалась по критериям t и χ^2[4].*

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Распределение госпитализированных пациентов на группы по характерам обслуживания в динамике приведено в таблице. Очевидно, что общее количество госпитализированных нефтяников в динамике увеличилось (соответственно 3566, 3668 и 3739 в 2002-2004 годах). Темп прироста за 2003 и 2004 годы составлял 2,9% и 1,9%. Общее количество контингента в течение 2002-2004 годов было неодинаково и на 10000 лиц в этот период приходилось соответственно 509,4; 543,4 и 584,2 случая госпитализации. Все приведённые факты свидетельствуют о динамичном росте уровня госпитализации нефтяников в стационар для лечения при внедрении высокотехнологичных видов услуг. На этом фоне абсолютное количество застрахованных пациентов также увеличилось, но их количество немного (171, 284 и 311 человек). Темп прироста был заметно высок у пациентов прочей группы, плативших за услуги (23,4% в 2003 и 30,5% в 2004 годах). В этой связи в динамике наблюдалась тенденция снижения удельного веса нефтяников среди госпитализированных пациентов (69,0±0,6%; 64,2±0,7% и 58,9±0,6% в 2002-2004 годах, $P<0,05$). Таким образом, при внедрении платных услуг в больнице нефтяников для неработающих в системе Государственной нефтяной компании уровень госпитализации основного контингента увеличивается, но из-за более опережающего темпа роста госпитализации платных пациентов уменьшается доля контингента в составе госпитализированных. По численности госпитализированных в больнице нефтяников на первом месте находится кардиологическое отделение, где случаи госпитализации нединамично увеличиваются (850, 826, 957). Так, например, в 2003 году число госпитализированных нефтяников и платной группы соответственно уменьшалось на 2,3% и 7,6%. В 2004 году по этим группам темп прироста составил 11,8% и 20%. Из данного примера видно, что процесс госпитализации нефтяников не нарушается в связи с поэтапным расширением платных услуг.

Второе место по численности госпитализированных занимает хирургическое отделение (715, 675 и 725 больных за 2002-2004 годы). В этом отделении количество госпитализированных нефтяников имеет явную тенденцию снижения, хотя уровень госпитализации (73,7±3,2; 64,1±3,1 и 66,9±3,2 в расчете на 10 тыс. человек) достоверно снизился только в 2003 году. Удельный вес госпитализированных в хирургическое отделение на платных основах в динамике заметно и достоверно увеличился ($P<0,05$), причём рост был более выраженным в 2004 году (темп прироста по сравнению с 2003 годом составлял 37,3%).

В динамике существенно не изменилось количество госпитализирован-ных в неврологическое отде-

Таблица. Распределение госпитализированных пациентов на группы по характерам обслуживания в динамике

Наименование отделений	Годы	Контингент-нефтяники		Застрахованные		Прочие		Итого
		абс.	в %	абс.	в %	абс.	в %	
Кардиология	2002	564	66,4±1,6	22	2,6±0,6	265	31,0±1,6	850
	2003	551	66,7±1,6	30	3,6±0,7	245	29,7±1,6	826
	2004	616	64,4±1,6	47	4,9±0,7	294	30,7±1,5	957
Гастроэнтерология	2002	498	85,0±1,5	13	2,2±0,6	75	12,8±1,4	586
	2003	374	76,2±1,9	35	7,1±1,2	82	16,7±1,7	491
	2004	454	78,3±1,7	29	5,0±0,9	97	16,7±1,5	580
Неврология	2002	572	82,1±1,5	18	2,6±0,6	107	15,3±1,4	697
	2003	517	82,3±1,5	30	4,8±0,9	81	12,9±1,3	628
	2004	562	79,8±1,5	42	6,0±0,9	100	14,2±1,3	704
Эндокринология	2002	262	72,0±2,4	7	1,9±0,7	95	26,1±2,3	364
	2003	249	69,9±2,4	16	4,5±1,1	91	25,6±2,3	356
	2004	330	73,5±2,1	5	3,3±0,8	104	23,2±2,0	449
Пульмонология	2002	288	77,2±2,2	8	2,2±0,8	77	20,6±2,1	373
	2003	305	81,8±2,0	15	4,0±1,0	53	14,2±1,8	373
	2004	282	73,1±2,3	14	3,6±0,9	90	23,3±2,2	386
Хирургия	2002	516	72,2±1,7	49	6,8±0,9	150	21,0±1,5	715
	2003	433	64,1±1,8	76	11,3±1,2	166	24,6±1,7	675
	2004	428	59,0±1,8	69	9,5±1,1	228	31,5±1,7	725
Урология	2002	208	79,4±2,5	9	3,4±1,1	45	17,2±2,3	262
	2003	185	80,1±2,6	16	6,9±1,7	30	13,0±2,2	231
	2004	179	82,5±2,6	12	5,5±1,5	26	12,0±2,2	217
Нефрология и гемодиализ	2002	43	48,9±5,3	2	2,2±1,6	43	48,9±5,3	88
	2003	33	42,9±5,6	3	3,9±2,2	41	53,2±5,7	77
	2004	33	39,8±5,4	3	3,6±2,0	47	56,6±5,4	83
Гинекология	2002	75	23,6±2,4	4	1,3±0,6	239	75,1±2,4	318
	2003	62	19,5±2,2	8	2,5±0,9	248	78,0±2,2	318
	2004	72	18,3±2,1	15	3,8±1,0	306	77,9±2,1	393
Родильное	2002	127	38,5±2,7	7	2,1±0,8	196	59,4±2,7	330
	2003	264	34,1±1,7	14	1,9±0,5	495	64,0±1,7	773
	2004	347	32,2±1,4	29	2,7±0,5	700	65,1±1,5	1076
Офтальмология	2002	74	83,1±4,0	5	5,6±2,4	10	11,3±3,4	89
	2003	78	64,5±4,4	9	7,4±2,4	34	28,1±4,1	121
	2004	53	48,6±4,8	2	1,8±1,3	54	49,6±4,8	109
Оториноларингология	2002	171	52,9±2,8	27	8,4±1,5	125	38,7±2,7	323
	2003	163	50,5±2,8	27	8,3±1,5	133	41,2±2,7	272
	2004	127	37,5±2,6	26	7,7±1,5	186	54,8±2,7	339
Интенсивная терапия	2002	6	-	-	-	3	-	9
	2003	235	48,6±2,3	29	6,0±1,1	129	45,4±2,3	483
	2004	76	53,5±4,2	2	1,4±1,0	64	45,1±4,2	142
Реанимационное	2003	86	55,5±4,0	5	3,2±1,4	64	41,3±4,0	155
	2004	76	53,5±4,2	2	1,4±1,0	64	45,1±4,2	142
Травматология	2004	57	83,8±4,5	6	8,8±3,4	5	7,4±3,2	68
Реабилитационное	2002	168	-	-	-	2	-	170
	2003	133	-	-	-	-	-	133
	2004	123	-	-	-	-	-	123
Итого	2002	3566	69,0±0,6	171	3,3±0,2	1429	27,7±0,6	5166
	2003	3668	64,2±0,7	284	5,0±0,3	1763	30,8±0,6	5715
	2004	3739	58,9±0,6	311	4,9±0,3	2301	36,2±0,6	6351

ление, колеблясь в пределах 628-704 в течение календарного года. При этом удельный вес контингента в период за 2002-2004 годы в составе госпитализированных достоверно не отличался по каждому году (82,1±1,5%; 82,3±1,5% и 79,8±1,5%, P >0,05). В то же время динамично увеличилось количество застрахованных больных, и их удельный вес за наблюдаемый период (2,6±0,6%; 4,8±0,9% и 6,0±0,9%, P <0,05)

достоверно повысился. Очевидно, что рост количества застрахованных пациентов не привёл к уменьшению количества и удельного веса контингента в составе больных неврологического отделения.

После реструктуризации и внедрения высокотехнологичных видов услуг в больнице нефтяников более интенсивно увеличилось количество пациентов родильного отделения (темп прироста в 2003 и 2004 годах соответственно составил 134,2% и 39,2%). При этом также динамично увеличивалось количество контингента (127, 264 и 347 за 2002-2004 годы, темп прироста в 2003 году - 107,8% и в 2004 году - 31,4%), застрахованных (в 2003-2004 годах темп прироста 100% и 107%) и прочей группы пациентов (темп прироста 152,6% и 41,4% за 2003 и 2004 годы). Учитывая разность темпа прироста пациентов по выделенным группам, изменилось направление динамики удельного веса пациентов каждой группы в составе госпитализированных в родильном отделении. В итоге динамично и достоверно уменьшилась доля контингента (38,5±2,7%; 34,1±1,7% и 32,2±1,4%, P <0,05). На данном примере также подтверждается вывод о том, что привлечение пациентов на платной основе не снижает абсолютного количества пациентов из числа контингента, уменьшение их удельного веса связано с опережающим темпом прироста пациентов прочей группы.

В 2004 году заметно увеличилось количество пациентов эндокринологического отделения (темп прироста 26,1%) в основном за счёт контингента (темп прироста 32,5%). В целом удельный вес контингента в составе пациентов эндокринологического отделения за 2002-2004 годы достоверно не изменился (72,0±2,4%; 69,9±2,4% и 73,5±2,1%, P >0,05) и в этом отделении ещё не достигнут высокий уровень привлечения пациентов на платной основе. Сходная ситуация сложилась в гастроэнтерологическом отделении, где на фоне относительно низкого уровня удельного веса пациентов на платной основе намечено динамичное уменьшение доли контингента (85,0±1,5%; 76,2±1,9% и 78,3±1,7%).

В пульмонологическом отделении общее количество госпитализирован-ных за 2002-2004 годы существенно не изменилось. При этом удельный вес контингента в составе госпитализированных колебался в пределах 73,1±2,3% - 81,8±2,0% (P<0,05). В урологическом отделении динамично уменьшается количество как контингента (208, 185 и 179 за 2002-2004 годы), так и пациентов на платной основе (45, 30, 26 соответственно). Это может быть связано с наличием в городе Баку конкурентноспособной урологической больницы.

В оториноларингологическом отделении общее количество госпитализи-рованных в основном не уменьшилось, но динамично уменьшается как количество, так и удельный вес контингента. При этом уровень госпитализации нефтяников 3а 2002-2004 годы составил: 2,5±0,2; 2,4±0,2 и 2,0±0,2 в расчёте на 1000 человек и практически оказался стабильным. Уменьшение количества контингента и их удельного веса среди госпитализированных в оториноларингологическом отделении не было связано с уровнем госпитализации, а было обусловлено снижением численности нефтяников.

Таким образом, в течение 2002-2004 годов в больнице нефтяников после реструктуризации и внедрения высокотехнологичных видов услуг интенсивно увеличилось количество госпитализированных нефтяников и пациентов на платной основе. На основе сравнительной оценки динамики абсолютной и относительной величины госпитализации можно прийти к заключениям:

- уровень госпитализации нефтяников в ведомственной больнице, обслуживающей их бесплатно, в динамике увеличивается и составляет 509,4; 543,4 и 584,2 случая на 10 тыс. работников;
- расширение возможностей для оказания платных услуг лицам, не работающим в системе нефтяной компании, не сопровождалось ущемлением интересов контингента при госпитализации;
- в среднем один из трёх пациентов Центральной больницы нефтяников является не её контингентом и получает медицинскую помощь на платной основе;
- возможности структурных подразделений больницы для привлечения пациентов на платной основе не одинаковы: относительно высока доля пациентов на платной основе (выше среднебольничного уровня) в гинекологическом, родильном, офтальмологическом (только в 2004 году), оториноларингологическом, нефрологическом (с гемодиализом) отделениях; существенно низкий удельный вес пациентов на платной основе в гастроэнтерологическом, неврологическом, урологическом отделениях;
- внедрение высокотехнологичных видов медицинских услуг в современных экономических условиях является гарантом конкурентоспособности больничных учреждений.

ВЫВОДЫ.

1. Внедрение высокотехнологичных видов медицинской помощи в новых экономических условиях способствует увеличению числа пациентов и является эффективным способом охраны здоровья населения, повышения качества лечебно-диагностического процесса.

2. На примере Центральной больницы нефтяников прослеживается, что возможность получения прибыли путём привлечения нуждающихся в высококвалифицированной стационарной медицинской помощи на платной основе не ущемляет интересов контингента ведомственного медицинского учреждения и не мешает им своевременно получить адекватную помощь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Глянцев С.П., Милиевская Е.Б. Система непрерывного повышения качества в кардиохирургическом стационаре: из века XX в век XXI. - Проблемы управления здравоохранением, 2004, N.5 (18), с.12-23;
2. Вялков Г.М., Бойченко Ю.Я. Анализ оказания высокотехнологичных видов медицинской помощи детям в 2001-2002 годах. - Проблемы управления здравоохранением, 2004, N.5 (18), с. 5-11;
3. Кучеренко В.З., Яковлев Е.П., Подольцев А.Л. Стратегическая основа интеграции ведомственных медицинских организаций в рыночную экономику. - Проблемы управления здравоохранением, 2004, N.4 (17), с.10-13;
4. Стентон Гланц. Медико-биологическая статистика. М. 1998, 459 с.

Daxil olub: 06.03.2007

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ УСТОЙЧИВОСТИ ЗУБОВ К КАРИЕСУ

С.Н.Мамедова

Азербайджанский Медицинский Университет, г.Баку

В настоящее время в решении лечебно- профилактических мероприятий по кариесу зубов очень важным является прогнозирование возникновения и развития данного заболевания. Существует различные методы прогнозирования развитии кариеса зубов. К ним относятся исследование микрофлоры и гигиенического состояния полости рта. Согласно литературным данным у лиц, неподверженных кариозным поражениям, титр молочнокислых бактерий ниже, чем у лиц, подверженных кариозным поражениям. При множественном или активном течении кариеса гигиенические индексы имеют большие величины, чем у лиц со здоровой полостью рта.

Многие авторы предлагают для характеристики уровня устойчивости зубов к кариесу использовать различные свойства эмали, скорость слюновыделения, ее вязкость, функциональное состояние слюнных и слизистых желез [1, 2, 3] Имеются данные о роли фактора неспецифической защиты организма в развитии кариеса зубов [4, 6]. Авторы считают, что у людей с ослабленной естественной сопротивляемостью организма кариес зубов возникает чаще и имеет острое течение.

Вышеизложенные данные, а также изучение литературных источников позволяют отметить, что большинство предложенных методов охватывает лишь одно звено сложного патогенетического комплекса, характерного для кариозной болезни зубов. Учитывая это, мы в своих исследованиях для оценки устойчивости зубов к кариесу и возможного влияния на этот процесс различных методов профилактики, применяли методику Т.Л.Реминова, В.К.Леонтьева и Г.Д.Овруцкого, которая основывается на оценке как состояния эмали зубов, так и реминерализующих свойств слюны. Преимуществом данного метода является то, что способ оценки устойчивости зубов к кариесу основан на определении кислотной растворимости эмали зубов и реминерализующих свойствах слюны. Он позволяет, другими словами, определить корреляцию между двумя процессами. имеющими огромное значение в развитии кариеса зубов: деминерализации эмали зубов.

Учитывая местные условия проживания беженцев, а также жителей контрольного района Агджебеди мы в целях профилактики кариеса зубов использовали настойку Азербайджанского чая. Следует отметить, что в ранее проведенных исследованиях получены положительные результаты по профилактике кариеса зубов при использовании настойки Азербайджанского чая. Противокариозный эффект чая авторы объясняют содержанием в нем фтор- иона, причем в Азербайджанском чае он выше чем в других сортах, выращиваемых в СНГ и дальнем зарубежье. Кроме фтора в чае имеется целый ряд биологически активных веществ (аминокислоты, витамины, эфирные масла и др.) которые положительно влияют на состояние полости рта, и в частности, можно полагать, на зубные ткани [7].

Мы в своих исследованиях использовали концентрированную настойку Азербайджанского чая с содержанием фтор- иона 15 мг/л. Один курс профилактики дети проводили концентрированным настоем Азербайджанского чая (КНАЧ) в виде ванночек в полости рта в течении 6-7 минут 10 дней подряд. После ванночек в течении 2- х часов воздерживались от приемов пищи. В течении года проводились 2 курса лечения. В период между курсами профилактики рекомендовали ванночки полости рта вечером после чистки зубов обычным настоем чая, употребляемым ежедневно в семье.

Таблица1. Динамика устойчивости зубов к кариесу у детей беженцев

Группы исследования	Податливость эмали к воздействию кислоты в %			Реминерализующая способность слюны (в сутках)		
	I осмотр	II осмотр	III осмотр через 2 года	I осмотр	II осмотр	III осмотр через 2 года
I (санация + КНАЧ)	50	40	20	6	4	3
II (санация фтор-лак)	50	40	20	6	4	3
III (санация)	50	50	50	6	6	6

Профилактику кариеса проводили у семилетних детей, которые были разделены на три группы: в I группе проводилась санация и ванночки КНАЧ; во II группе проводилась санация и аппликация зубов фтор- лаком; в III группе проведена только санация полости рта.

Результаты наших исследований по определению податливости эмали к кислотным воздействиям и реминерализаующая способности слюны у детей-беженцев представлены в таблице 1, где видно, что во всех группах наблюдения кислотная податливость эмали при первом осмотре одинаковая и составляет 50 %. По истечении первого года наблюдения в I и II группах наблюдения, где использовались кариес профилактические средства уровень податливости эмали к кислотным воздействиям имел тенденцию к снижению, а в III контрольной группе сохранялся первоначальный уровень. Так в группах, где использованы КНАЧ и фтор- лак, податливость эмали у детей-беженцев составляла 40 % против 50% контрольной группы. По истечении 2-х лет установленная корреляция стала еще более выраженной. Так, в группах, где использованы кариес профилактические средства уровень податливости эмали снизился до 20% против 50% контрольной группы.

Анализ показателей реминерализующей способности слюны у детей беженцев показал, что при первичном осмотре она во всех 3-х группах наблюдения была одинаковой. Как видно из таблицы 1, указанный показатель выражался 6 сутками. После профилактических мероприятий в группах, где использованы противокариозные средства, имелась тенденция к снижению, тогда как в контрольной группе величина показателя не изменилась. По данным таблицы 1 в I и II группах детей-беженцев указанный показатель составлял 4-о суток против 6 суток контрольной группы. После двухлетнего наблюдения в группах с использованием кариес профилактических средств реминерализующая способности слюны составила 3-ое суток против 6 суток контрольной группы.

Изучение материалов податливости эмали зубов у детей Агджебединоского района при использовании различной методики профилактики представлено в таблице 2.

Согласно данным таблицы 2 у детей Агджебединсокого района при первичном осмотре во всех группах наблюдений кислотная податливость эмали выражалась одинаковыми величинами и составляла 50%. После 1-го года наблюдений в обеих группах, где использовались кариес профилактические средства, наблюдалась тенденция снижения величины податливости эмали к кислотным воздействиям. Как видно из таблицы 2 указанный показатель в I и II группах наблюдения уменьшался до 30 %, в тоже время в III группе он сохранялся на прежнем уровне- 50%. После истечения 2-го года наблюдения данный показатель еще более выраженно снизился по сравнению с первоначальным уровнем. Так, за указанный период податливость эмали в I и II группах наблюдения при первом осмотре снизилась с 50 % до 20 %. В противовес этому в III группе детей, где кроме санации полости рта не использовались другие методы профилактики, указанный показатель остался без изменений.

В отношении реминерализующей способности слюны у детей Агджебединоского района установлено следующее: при первоначальном осмотре во всех группах наблюдения данный показатель составлял одинаковую величину - 5 суток.

После профилактических мероприятий по истечении 1- го года ее величина в I и II группах снизилась до 4 суток, а в контроле осталась без изменений. По истечении двухлетнего наблюдения указанный показатель заметно снизился и составил 3 суток, а у детей контрольной группы он остался без изменений.

При сопоставлении наших материалов исследования по податливости эмали зубов кислотному воздействию и реминерализующей способности слюны у детей-беженцев и детей контрольного района Агджебеди установлено, что применение кариес профилактических средств оказывает существенное влияние на указанные показатели. Причем полученные результаты в сравниваемых группах примерно одинаковые. Так, например, как у беженцев, так и у детей контрольного района податливость эмали кислотным воздействиям с 50% при первичном осмотре в группах, где применялись кариес профилактические средства, после 2-х летнего наблюдения снизилась до 20% . А в группах, где проводилась толь-

Таблица 2. Динамика устойчивости зубов к кариесу у детей Агджебединоского района

Группы исследования	Податливость эмали к воздействию кислоты в %			Реминерализующая способность слюны (в сутках)		
	I осмотр	II осмотр	III осмотр через 2 года	I осмотр	II осмотр	III осмотр через 2 года
I (санация + КНАЧ)	50	30	20	5	4	3
II (санация фтор-лак)	50	30	20	5	4	3
III (санация)	50	50	50	5	5	5

ко санация без применения кариес профилактических средств, величина указанного показателя осталась без изменений. Аналогичные соотношения наблюдались при сопоставлении показателей, характеризующих реминерализующую способность слюны. Так, по истечении 2-х летнего наблюдения во всех изучаемых группах реминерализующая способность слюны с 5 суток снизилась до 3 суток. А в контрольных группах как у беженцев, так и у детей Агджебединского района осталась на первоначальном уровне.

Таким образом, проведенные исследования по изучению податливости эмали зубов кислотному воздействию и реминерализующей способности слюны детей беженцев и детей контрольного района позволяет отметить, что применение в комплексе мероприятий по предупреждению развития кариеса зубов концентрированной настойки Азербайджанского чая и фтор- лакам оказывает благоприятное влияние на величину вышеуказанных факторов, имеющих большое значение в патогенезе кариозной болезни зубов. Употребление КНАЧ примерно в одинаковой степени, по сравнению с фтор- лаком оказывает благоприятное влияние на процессы де- и реминерализации в эмали зубов, которое выражалось снижением податливости эмали кислотному воздействию и повышением реминерализующей способности слюны. Учитывая данное положение, мы еще раз убеждаемся в эффективности использовании концентрированной настойки Азербайджанского чая в профилактике кариеса зубов. Данная методика может быть использована на практике при организации и выполнении комплексных профилактических программ по кариесу зубов у детей в других регионах республики. В пользу данной методики свидетельствует следующее: во-первых она проста, доступна и легко выполнима в любых условиях; во-вторых не требует особых материальных затрат для приобретения, в отличие от специальных кариес профилактических средств, которые не выпускают в нашей республике. Необходимо подчеркнуть, что Азербайджанского чая в нашей стране промышленностью производится в достаточном количестве и его легко можно приобрести и использовать в качестве профилактического средства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боровский Е.В., Иванов В.С. и др. Терапевтическая стоматология. - М., 2001;
2. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. - М.:Медицина, 1991, 297 с.;
3. Коменик А.Г. Новейшие исследования в области кариеса зубов. - Стоматология для всех, 1997, N.1, с.14-17;
4. Леонтьев В.К. и др. Структурные свойства смешанной слюны у лиц с кариесом при разных значениях индексов КПУ. - Стоматология, 2002, N.4, с.29-39;
5. Рединова Т.Л., Поздеев А.Р. Клинические методы исследования слюны при кариесе зубов (Методические рекомендации). - Ижевск, 1994, 24 с.;
6. Овруцкий Г.Д., Леонтьев В.К. Кариес зубов - М .: Медицина, 1986, 144 с.;
7. Пашаев Ч.А., Ахмедбейли А.М. Результаты комплексной профилактики кариеса у детей в условиях зобной эндемии. - Стоматология, 1993, N.4, с.61-64.

SUMMARY

RESULTS STUDIES TO THE STABILITY OF THE TEETH CARIES

S.Mamedova

Research changes of compliance anomalies structure of teeth to had influence on acid re-mineralize ability of saliva at refugee child and control area for using reduction tincture of Azerbaijan tea.

Research results are demonstration to reduction tincture of Azerbaijan tea as preventive prophylactic's of caries to have on favorable effect on process of de- and re- mineralization in teeth enamel. Last of them evaluate with reduce complain of animals structure of influence on acid and raise re -mineralize ability of saliva.. This results show that advisability using Azerbaijan tea as prophylaxis of caries of teeth.

Daxil olub: 18. 09.2006

ƏHALİ ARASINDA BAĞIRSAQ DİSBAKTERİOZUNUN YAYILMASININ EPİDEMİOLOJİ QANUNAUYĞUNLUQLARI

A.H.Musayev

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı ş.

İnsan üçün zərərli olan kimyəvi maddələrin geniş istehsalı və onların ətraf mühiti çirkləndirməsi ilə əlaqədar olaraq orqanizmə düşən antigen yükünün artması şəhər əhalisinin immunbiolji reaktivliyini xeyli dəyişmişdir [1, 3, 5]. Bütün bunlar oraqnizmin başlıca tənzimləyici sistemlərinin pozulmasına gətirib çıxarır ki, o da öz növbəsində xəstələnmənin kütləvi şəkildə artmasına, genetik pozğunluqlara və digər dəyişikliklərin, yəni "ekoloji patologiya" adı altında birləşdirilmiş anlayışın yaranmasına təkan verir [2, 4].

Sahibin orqanizmi və onda məskunlaşan mikroorqanizm ilə onları əhatə edən mühit arasındakı tarazlığın dinamik vəziyyətini "eubioz" kimi adlandırmaq qəbul edilmişdir. Bu zaman insanın sağlamlığı optimal səviyyədə qalır. Bir çox səbəblər mövcuddur ki, onların nəticəsində həzm yolunun normal mikroflorasının nisbətinin dəyişməsi baş verir. Bu dəyişikliklər həm qısamüddətli ola bilər - disbakterial reaksiyalar, həm də disbakteriozda olduğu kimi davamlı ola bilər [6, 7].

Disbakterioz ekosistemin pozulması deməkdir. Bu zaman onun bütün tərkib hissələrinin - insan orqanizminin, onun mikroflorasının və ətraf mühitin fəaliyyəti, həmçinin onların qarşılıqlı əlaqə mexanizmləri pozulur ki, bu da xəstəliyin yaranmasına gətirib çıxarır. Bağırsaq disbakteriozu (BD) dedikdə, insanın normal florasının müəyyən biotopu üçün xarakterik olan kəmiyyət və keyfiyyət dəyişikləri başa düşülür.

MATERİAL VƏ ÜSULLAR. *Tədqiqat Bakı şəhərinin Xətai rayonunun 6, 7 saylı poliklinikalarında və 15 saylı tibbi-sanitar hissəsində götürülmüş məlumatlara əsasən disbakteriozun müxtəlif formalarını tutulmuş 240 nəfər xəstə arasında aparılmışdır. Dəfələrlə həyata keçirilmiş müşahidələrin və müayinələrin, ətraflı aparılmış sorğunun nəticəsində pasiyentlərdə bağırsaq disbakteriozunun müxtəlif formalarının klinik simptomları qeydə alınmışdır. 100 sağlam pasiyent konrol qrup kimi götürülmüşdür.*

NƏTİCƏLƏR VƏ MÜZAKİRƏ. Bağırsaq disbakteriozu ilə xəstə pasiyentlər arasında həyata keçirdiymiz epidemioloji anamnezin toplanması sayəsində bağırsaq disbakteriozunun inkişafının başlıca səbəblərini aşkar etmək və onlardan bəzlərinin üstün epidemioloji rolunu təyin etmək mümkün olmuşdur. Disbakterioz sərbəst xəstəlik deyildir. Onun yaranmasına bağırsaqda həzmin, hərəki funksiyanın, yerli immunitetin pozulması, həmçinin müxtəlif dərman preparatlarının: antibiotiklərin, mədə sekresiyasını bloka edən preparatların, antiasid və digərlərinin tətbiqi köməklik göstərir. Ona görə də, hər şeydən əvvəl disbakteriozu törədən səbəblər müəyyən edilir.

Patogen mikroflora (stafilakokklar, streptokokklar, proteylər, klostridiyalar, göy-yaşıl irin çöpləri və s.) sağlam orqanizmdə olmur və ya 0,01% -dən aşağı miqdarda aşkar edilə bilir. Disbakteriozun əmələ gəlməsinin səbəbləri: bağırsağa patogen mikrobların (şigelyoz, salmonelyoz, yersinyoz, kampilobakterioz və s.) orqanizmə böyük miqdarda düşməsi, qida toksikoinfeksiyaları (qızılı stafilokokk və s.) və qurd invaziyaları sayıla bilər.

Alimentar pozğunluqlar da disbakteriozun səbəbi hesab olunur. Bunlardan 14,1±3,0% halda eyni cür və ya uzunmüddətli parental qidalanma, 7,5±1,7% halda isə saflaşdırılmış (rafinə olunmuş) məhsulların işlədilməsi, 6,3±1,6% halda adi həyat tərzinin kəskin dəyişilməsi, 17,5±2,5% halda aclıq, 23,3±2,7% halda avitaminoz, 55,8±3,2% halda qəbizlik qeyd edilmişdir.

Yüksək yağlı qidalanma böyük miqdarda qənnadı məmulatlarının (şokolad və şokolad məmulatlarının), kərə yağının, yüksək dərəcədə yağlı qaymaq və xamanın, dondurmanın (plombir) və s. istifadəsi ilə bağlıdır. Belə maddələrin həzmi əsasən onikibarmaq bağırsağa, həmçinin yağların sabunlaşması üçün vacib olan öd turşularını sintez edən qara ciyərin üzərinə düşür. Yağların böyük qismi yağ turşularına və qliserinə hidroliz olunur və oradan sorulurlar. Lakin nə bifidobakterin, nə də laktobakterin yağları mənimsəmədiyi üçün onlar yoğun bağırsağa düşdükdə göbələk mikrorqanizmləri inkişaf etməyə başlayır. Bifidoaktiv polisaxaridlərsiz (tərkibində nişasta və ya şəkər olan məhsullar və s.) yüksək karbohidratlı qidalanma bifidobakteriyaların inkişaf etməməsinə gətirib çıxarır. Ancaq digər mikroorqanizmlər və hər şeydən əvvəl maya göbələkləri kolonizasiya etməyə başlayırlar ki, bu da böyük miqdarda karbon qazının əmələ gəlməsinə və qarnın köpməsinə səbəb olur. İnsan köpməyə başlayır, mədədə ağırlıq hissiyatı yaranır. Bu, həmçinin disbakteriozun formalaşmasına da gətirib çıxarır.

Tərkibində qlikoproteinlərdən oliqosaxaridlərin az miqdarını saxlayan yüksək dəyərli zülallarla zəngin qida bağırsaqda həzm olunduqda əvvəlcə bağırsağın yüklənməsinə və xlorid turşusunun xeyli miqdarda sintezinə səbəb olur. Nəticədə işlənilən zülalların əvvəlcə ədədə xlorid turşusunun, onikibarmaq bağırsaqda isə qələvinin

Cədvəl 1. Müayinə olunanların qidalanma rasionundan asılı olaraq bağırsaq disbakteriozunun yaranmasının tezliyi

Qidalanmanın xarakteri	Kontrol qrupdan olan şəxslər (n=100)		Disbakteriozla xəstə olan şəxslər (n=240)	
	müt.r.	%	müt.r.	%
İfrat-kalorili qidalanma	13	13,0±3,4	68	28,3±2,9
Qidalanma rasionunda sellülozanın çatmamazlığı	54	53,6±4,9	84	34,1±3,0
Qidalanmada zülalların çatmamazlığı	11	11,4±3,1	44	18,8±2,5
«Şərti» adekvat qidalanma	22	22,0±4,7	44	18,8±2,5

təsiri ilə hidrolizi nəticəsində zülal molekullarının əksəriyyəti azad amin turşularına qədər parçalanırlar, sonradan isə onlar nazik bağırsaqdan sovurulurlar. Zülallarla çox böyük yüklənmələr istisna edilməklə, zülallar praktiki olaraq yoğun bağırsağa düşmürlər. Bu isə həzmin qeyri-tam getməsinə və diareyanın formalaşmasına (ishalın əmələ gəlməsinə) gətirib çıxarır. Beləliklə, yalnız hüceyrə zülallarının (ətdə, balıqda) oliqosaxarid hissəsi qalır ki, onlar da yoğun bağırsağa çatırlar. Lakin bu karbohidratlar bifidobakteriyaların çoxlu kolonizasiyası üçün kifayət deyildir. Nəticədə erkən disbakterioz formalaşmağa başlayır ki, o da tərkibində bifidobakteriyalar olan preparatların qəbulu hesabına sonralar asanlıqla aradan qaldırıla bilər.

İnək südünün zülallarının tərkibində praktik olaraq oliqosaxarid hissəsi olmur, çünki süddə hüceyrəvi strukturlar yoxdur. Nəticədə bifidobakteriyalar üçün lazımi əlverişli qidalı mühit yaranmır. Yoğun bağırsaqda isə bağırsağın digər şöbələrindən axıb gələn selik olduğu üçün orada mikroorqanizmlərin digər növləri kolonizasiya etməyə başlayır ki, bu da ağır dərəcəli disbakteriozun formalaşmasına gətirib çıxarır.

Alimentar disbakterioz orqanizmin hələ uyğunlaşmadığı qeyri-ənənəvi qida məhsullarının istifadəsi zamanı və ya qeyri-fizioloji qidalanma formalarında (məsələn, uzunmüddətli parental qidalanma, qlükozanın damcı üsulu ilə yeridilməsi, aclıq, rəngləyici maddələrin və konservantların işlədilməsi, antioksidləşdiricilərin, antioksidantların və s.) baş verir. Bu zaman toksiki disbakterioz formalaşa bilər ki, o da ətraf mühitdən mədəyə düşən toksinlər, ksenobiotiklər (məişət və sənaye çirkləndiriciləri) tərəfindən törədilir.

Cədvəldə verilmiş məlumatlar müayinə olunan şəxslərin mikrobiosenozunun pozğunluqlarının tezliyinə müxtəlif qidalanma rasionlarının göstərdiyi təsiri əks etdirir.

Disbakteriozun inkişafına 2,5±0,6% hallarda bədxassəli şişlərin əmələ gəlməsi, qarın boşluğunda aparılan cərrahi əməliyyatlar, yanıq xəstəliyi ilə əlaqədar olaraq baş verən həddən artıq arıqlama səbəb olur. Hətta fiziki və psixi stress kimi amillərin uzun müddətli təsiri zamanı da bağırsağın mikrobiosenozunun pozulması halları baş verə bilər.

Dərman disbakteriozu hər şeydən əvvəl bifidobakteriyaların çox həssas olduqları antibakterial preparatların qəbulu hesabına formalaşır. Bəzi antibiotiklər (ampisillin, karbenisillin, aminoqlükozidlər, tetrasiklinlər, levomisetin, linkomitsin) normal mikrofloranın tərkibində ciddi pozğunluqlar törədirlər, halbuki digərləri (sulfanilamidlər, fenoksimetilpenisillin, makrolidlər, xinolinlər) seçici təsir göstərirlər. Bu zaman antibiotiklər bağırsağın mikroflorasına həm parental yeridilmədə olduğu kimi (əzələ daxili, vena daxili), həm də peroral qəbul edilir. Lakin bakteriyaəleyhinə preparatların parental yeridilməsi peroral (ağız vasitəsilə) yeridilməyə nisbətən mikrofloranın tərkibinin daha kəskin dəyişilməsinə gətirib çıxarır.

Disbakteriozun əmələ gəlməsinin səbəbləri kimi 2,5±0,1% hallarda şüa ilə təsir, 18,3±2,5% hallarda hormonların uzunmüddətli qəbulu, 68,8±2,9% hallarda isə antibiotiklər və kimyəvi preparatlardan istifadə hesab olunur.

Antibiotiklərdən başqa disbakteriozun inkişafına mədə-bağırsaq yolunun hərəki fuknsiyasını, epitelin regenerasiyasını və ya seliyin əmələ gəlməsini pozan bir sıra digər dərman preparatlarının təyini də səbəb ola bilər. Onlara narkoloji və yerli anesteziya, qusdurucu, bürüyücü, işlətmə, bəlğəmgətirici, ödqovucu vasitələr, adsorbentlər, psixotrop preparatlar (fenotiazin törəmələri), ağır metalların duzları, histaminəleyhinə qeyri-steroid iltihabi preparatlar, sitostatiklər, hamiləlik əleyhinə hormonal preparatlar aiddir.

Bundan başqa disbakteriozun inkişafının səbəbləri kimi yoğun bağırsağın anadangəlmə və ya qazanılmış xarakterli anatomik qüsurları (solixosiqma, divertikulyoz, polipoz, ileosekal qapağın çatmamazlığı) 4,2±1,2% hallarda rol oynaya bilər.

Disbakteriozun formalaşmasına müxtəlif tərkibli imalələlər: kalium permanqanatın sulu məhlulları, otların dəmləmələri, mineral sular vasitəsilə mədənin yuyulması da gətirib çıxara bilər. Bunu həmçinin dərman disbakteriozuna da şamil etmək olar. Bağırsaqda aparılan müdaxilələr (tez-tez bağırsağın yuyulması, imalələr) də 30,0±2,9% hallarda bağırsaq disbakteriozunun səbəblərindən sayılır. Mədə-bağırsaq yolunun xəstəlikləri (mədənin və bağırsağın rezeksiyası, qara ciyərin və mədəaltı vəzinin patologiyası) 4,0±3,2% hallarda bağırsaq disbakteriozunun inkişafına səbəb olmuşdur. Funksional disbakterioz isə mədədə xlorid turşusunun sekresiyasının pozulması, mədəaltı vəzin, qara ciyərin xarici sekretor funksiyasının çatmamazlığı, bağırsağın diskineziya-

sı nəticəsində baş verir ki, bu da qidada olan qidalı maddələrin natamam həzm olunmasına gətirib çıxarır. Nəticədə yoğun bağırsağa qida qalıqları deyil, böyük miqdarda karbohidratlar, zülallar və yağlar düşür. Belə hal qastritlə, pankreatitlə, bağırsağın qıcıqlanma sindromu ilə xəstələrdə qeyd olunur, həmçinin həzmin pozulmasında (dispepsiyada), ishalda (diareyada), bağırsaq sorulmasının pozulması sindromunda (maladsorbsiya) da inkişaf edir.

Beləliklə, normal mikroflorada davamlı kəmiyyət və ya keyfiyyət dəişikliklərinə gətirib çıxaran bir sıra amillər vardır ki, onlara: infeksion proses, MBY-nun xəstəlikləri, xronik infeksiya ocaqları, bağırsaq helmintozları, qidalanmanın pozulması, qeyri-rasional antibiotikterapiya, xüsusən də geniş təsir spektrinə malik antibiotiklərdən istifadə, hormonterapiyası, immundepressantların təyin edilməsi, antiseptiklərin, xoraəleyhinə preparatların tətbiq edilməsi, orqanizmin təbii qocalması aiddir. Bu amillər disbakteriozun müxtəlif klinik təzahürlərinə: cüzi dəyişikliklərdən tutmuş ağır mədə-bağırsaq pozğunluqlarına və mübadilə pozğunluqlarına qədər gətirib çıxara bilər.

ƏDƏBİYYAT

1. Бондаренко А.В., Бондаренко Вл.М., Бондаренко В.М. Пути совершенствования этиопатогенетической терапии дисбактериозовю - Журнал микробиология, 2003, N.5, с. 96;

2. Игнатьев В. Н., Борисов Г. Ф., Аршинова Т. И. Микробиоценоз кишечника человека в норме и патологии: Учебное пособие. - Саранск: Издательство Мордовского Университетата, 2004, 80 с.;

3. Красноголовцев В.Н. Дисбактериоз кишечника. - М., 2000, 208 с.;

4. Козловский Л.В., Мартынова М.А. Дисбактериоз кишечника и пути его коррекции. Методические рекомендации - Санкт-Петербург, 2000, 13 с.;

5. Moreau M.C., Thomassen M., Ducluzeau R., Raubaud P. Cinetique d'establissement de la microflore digestive chez le nouveau-ne humain en fonction de la nature du lait. (Establishment of the digestive tract microflora in newborn infants as a function of milk type.) - Reprod Nutr Dev, 2001, v.26, p.745-753;

6. Motarjemi Yasmine, Kaferstein Fritz K. Global estimation of foodborne diseases. - World Health Statist. Quart., 1999, v.50, N.1-2, p.5-11;

7. Parashar U.D., Holman R.C, Bresee J.S. Epidemiology of diarrheal disease among children enrolled in four West Coast health maintenance organizations. - Pediatr. Infect. Dis. J., 2004, v.16, N.4, p.605-611.

SUMMARY

EPIDEMIOLOGICAL LAWS OF DISTRIBUTION DYSBACTERIOSIS OF INTESTINES AMONG THE POPULATION

A.Musayev

The gathering of the epidemiological anamnesis which is carried out by us among patients with dysbacterioses of intestines, principal causes of development of a dysbacteriosis of intestines have allowed to reveal and to define a dominating epidemiological role separate of them. There are many factors, resulting to proof qualitative or quantitative changes in normal microflora: infectious processes, intestinal diseases, the centers of a chronic infection, intestinal helmintes, infringements of a feed, irrational antibiotictherapiae, use of antibiotics of a wide spectrum, hormone therapy, purpose immunosupessant, application of antiseptic tanks, against a ulcer the preparations, natural ageing of an organism is especial. These factors conduct to various clinical displays of a dysbacteriosis: from insignificant before heavy gastroenteric frustration and exchange infringements.

Daxil olub: 27. 01.2007

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА "НАФТАЛАНОВОЕ МАСЛО" В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Ч.А.Пашаев, Э.М.Абдуллаева

Азербайджанский Медицинский Университет, г.Баку

Вопрос лечения очаговой инфекции в полости рта и значение его в профилактике различных заболеваний организма остается исключительно важным для медицины.

История патологии свидетельствует о том, что рациональные представления о сущности заболеваний и возможностях их лечения приобретают необходимую плодотворность лишь тогда, когда наблюдения практики опираются на свойственные своему времени положения науки. Иначе практические разработки не могут выйти за пределы границ эмпиризма, а перспективы науки - за рамки констатации наблюдаемых фактов. Именно так обстояло дело в учении об очаговой инфекции как о научном принципе понимания причин развития большого числа заболеваний, и среди них, можно с уверенностью сказать, оказались, прежде всего, воспалительные заболевания пародонта (ВЗП).

Именно локализация первичного очага создает болезнь со всем присущим ей нозологическим своеобразием. Кроме того, локализация очага хронического воспаления определяет частоту возникновения тех или иных форм очаговой инфекции. Из этого, однако, не следует, что само по себе наличие очага хронического воспаления непременно приводит к заболеванию отдаленных органов и систем организма. Речь идет о преимущественной зависимости тех или иных заболеваний от локализации хронического очага. Остальное решают как свойства воспаления (частота обострения, микробная флора и т.д.), так и иммунологическая реактивность организма со всеми особенностями и разнообразием ее, широко и по-новому представленными в настоящее время.

Несмотря на многочисленные методы лечения ВЗП, наблюдается неуклонный рост заболеваемости. Здоровье людей, качество их жизни с каждым годом ухудшается [1, 8, 14, 16].

В общей патологии со временем учение об очаговой инфекции превратилось в методологическую основу представлений о взаимоотношении общего и местного в медицине. Этиология и патогенез ВЗП изучались и изучаются с разных точек зрения, в разнообразных аспектах при использовании многих методических приемов. Полученные при этом факты за последние годы свидетельствуют в пользу того, что возникновение ВЗП не может быть связано только лишь с действием микробных факторов. Если следовать гипотезе бактериального происхождения ВЗП, то можно предположить, что пародонтит удавалось бы полностью излечить антибиотиками. Вместе с тем микроорганизмы "зубной" бляшки могут служить экзогенным индуктором инициации свободнорадикального окисления в мягких тканях пародонта, являющегося важным звеном патогенеза ВЗП.

В патогенезе воспаления пародонта большую роль играет и реактивность организма, в частности защитно-приспособительные свойства. На основании изменения иммунологической реактивности предлагается планировать назначение иммунокоррегирующей терапии [11].

На основании результатов многочисленных исследований предложена стоматологическая концепция о системном характере ВЗП [7, 13, 15]. Согласно этой концепции лечение ВЗП должно носить комплексный характер, устраняющий как местные, так и системные нарушения, вызываемые воспалительным процессом. Проводимое лечение должно обладать болеутоляющим, противовоспалительным, иммунокоррегирующим свойствами, нормализовать липидный обмен, тканевую микроциркуляцию [2, 3, 12, 17]. Однако до сих пор, нет препарата объединяющего все эти качества [10].

Наша республика богата природными ресурсами, среди которых особое место занимает Нафталанская нефть. Действующим началом нафталана являются нафтеновые углеводороды, содержащие циклопентан-пергидрофенантреновую систему. В последние годы в результате глубокого очищения нафталанской нефти был получен новый препарат - "Нафталановое масло" (98% нафтеновые у/в), что способствовало расширению круга применения нафталана в медицине.

По данным многочисленных исследований нафтеновые углеводороды нафталана обладают болеутоляющим, противовоспалительным, антиок-сидантным, гипокагулятивным эффектом, улучшают периферическую гемодинамику и микроциркуляцию, стимулируют иммунологическую реактивность и усиливают защитно-приспособительные механизмы организма [5, 6, 9].

Учитывая выше изложенное, мы сочли целесообразным оценить эффективность лечения и перспективы применения препарата "Нафталановое масло" в комплексном лечении ВЗП.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Комплексное лечение ВЗП с применением препарата "Нафталановое масло" получили 127 человек, из них 33 человека составили пациенты гингивитом, 33 человека с пародонтитом легкой степени, 33 человека с пародонтитом средней степени, 27 человек с пародонтитом тяжелой степени. После устранения раздражающих факторов, зубных отложений, при необходимости проводился кюретаж, больным на десны делали аппликации препаратом "Нафталановое масло".

В контрольной группе больных 100 человек лечение проводили гелем "Метрогил-Дента", обладающим антибактериальным действием [4, 17]. Оценка эффективности лечения осуществлялась на основании динамики показателей лабораторных исследований, проведенных до и после лечения. Так, в смешанной слюне больных определяли количественный показатель лизоцима и иммуноглобулина IgA. Состояние тканевого липидного обмена оценивали по содержанию в слюне продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ)- малонового диальдегида (МДА), и активности ферментов антиоскидантной защиты (АОЗ) - супероксиддисмутазы (СОД), восстановленного глутатиона (GSH) и глутатионпероксидазы (GP). Так же были проведены микробиологические исследования содержимого пародонтальных карманов до, и после лечения.

Статистическую обработку полученных данных проводили по критерию Стьюдента .

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При лечении ВЗП препаратом "Нафталановое масло" наблюдается позитивная динамика всех исследуемых парамеров. Гингивит в начальной стадии является иммунным поражением, протекающим по типу клеточной реакции замедленного типа. По мере прогрессирования патологического процесса в тканях пародонта уровень неспецефической защиты снижается, а функциональная активность спецефических факторов (IgA) возрастает [11]. Так, после нафталанотерапии содержание IgA в смешанной слюне у пациентов с пародонтитом средней степени тяжести снизилось с 60,3±1,9 до 35,2±1,8 мг% ($p<0,001$), а лизоцима повысилось с 89,6±3,5 до 140,3±4,4 мг/мл ($p<0,001$). При лечении более легких форм ВЗП, так же наблюдается позитивная динамика этих показателей. У пациентов, после лечения гелем "Метро-

Таблица 1. Сравнительная динамика показателей иммунологических, биохимических, и микробиологических исследований в различные сроки лечения больных с ВЗП препаратом "Нафталановое масло" и гелем "Метрогил-Дента"

Проводимые исследования	Сроки исследования	Средние показатели						
		Гингивит		Пар-тит легкой степени		Пар-тит средней степени		Пар-тит тяжелой степени
		Метрогил Дента	Нафталановое масло	Метрогил Дента	Нафталановое масло	Метрогил Дента	Нафталановое масло	Нафталановое масло
Лизоцим, мг/мл	До лечения	128,4±4,0	133,8±4,4	108,5±6,0	104,1±5,7	86,2±3,2	89,6±3,5	70,5±2,4
	После лечения	173,8±5,8	174,4±5,6	153,2±5,3	159,6±6,2	121,7±3,5	140,6±4,4	118,3±4,3
IgA, мг %	До лечения	36,8±1,9	35,3±1,6	50,7±1,8	48,2±1,7	57,8±1,8	60,3±1,9	66,8±1,5
	После лечения	26,6±1,4	27,1±1,8	25,5±2,2	26,3±1,8	46,3±2,4	35,2±1,8	42,5±2,1
МДА, нм/л	До лечения	-	0,97±0,03	-	1,11±0,03	-	1,56±0,04	1,64±0,05
	После лечения	-	0,34±0,02	-	0,54±0,01	-	0,56±0,02	0,67±0,04
СОД, нм/л	До лечения	-	33,45±1,2	-	19,8±0,9	-	14,2±1,0	11,09±0,8
	После лечения	-	40,38±1,3	-	36,7±1,6	-	35,3±1,7	30,22±1,6
GSH, ммоль/л	До лечения	-	0,27±0,01	-	0,16±0,01	-	0,14±0,01	0,11±0,01
	После лечения	-	0,33±0,01	-	0,29±0,01	-	0,27±0,01	0,21±0,01
GP, мкл	До лечения	-	81,34±2,4	-	62,5±2,5	-	52,3±2,5	46,8±2,2
	После лечения	-	89,7±1,9	-	85,3±2,0	-	82,5±2,4	72,3±2,3
Кокки, колоний / $см^2$	До лечения	87,5±9,7	76,6±9,4	127,5±12,6	140,1±13,5	148,2±13,3	168,1±15,4	168,2±13,8
	После лечения	13,7±3,8	21,8±3,3	28,6±3,9	20,3±3,1	69,3±7,2	32,4±4,1	28,7±3,5
Неподвижные палочки, колоний / $см^2$	До лечения	83,8±10,1	92,6±12,3	73,0±8,2	54,6±6,2	170,8±15,3	185,5±16,4	171,5±14,2
	После лечения	25,6±3,8	8,7±2,7	17,6±3,4	10,5±2,4	94,2±8,6	28,7±3,5	19,0±2,6
Подвижные палочки, колоний / $см^2$	До лечения	74,6±9,8	59,8±7,6	119,6±10,7	138,0±11,4	213,2±17,3	241,8±17,8	288,6±20,3
	После лечения	13,5±4,1	11,7±3,5	33,2±3,9	24,7±3,2	128,6±10,8	71,6±6,5	83,7±6,9
Извитые формы, колоний / $см^2$	До лечения	60,3±6,7	76,6±8,5	146,5±16,8	138,1±11,8	228,5±17,8	247,7±18,1	311,4±22,6
	После лечения	22,4±3,9	7,2±2,8	49,2±3,8	18,6±3,2	136,6±11,4	60,3±6,0	68,8±6,4
Грибки, простейшие, колоний / $см^2$	До лечения	39,5±2,8	21,7±2,3	35,7±2,7	29,4±2,1	34,9±3,8	24,5±3,1	42,4±4,0
	После лечения	6,2±2,2	9,4±2,1	4,6±1,5	7,3±1,9	12,5±2,7	8,2±1,9	11,3±2,2

гил-Дента", изменений в иммунологических показателях не отмечалось. Анализ данных таблицы позволяет утверждать, что препарат "Нафталановое масло" обладает иммунокоррегирующим действием.

Не последнюю роль в развитии многих патологических состояний организма, в том числе и в развитии ВЗП играет свободнорадикальное окисление. В здоровой клетке процессы ПОЛ ограничиваются ферментной системой АОЗ, по активности которых можно судить об эффективности проводимого лечения.

Нашими исследованиями было установлено антиоксидантное действие препарата "Нафталановое масло", о чем свидетельствует снижение содержания МДА и повышение активности ферментов АОЗ- СОД, GSH, GP. В частности, в смешанной слюне у пациентов с пародонтитом средней степени тяжести показатели МДА снизились с 1,56±0,04 до 0,56±0,02нм/л (p<0,001). Одновременно наблюдается достоверное повышение активности СОД-с 14,2±1,0 до 35,3±1,7 нм/л (p<0,001), GSH-с 0,14±0,01 до 0,27±0,01ммоль/л (p<0,001) и GP-с 52,3±2,5 до 82,5±2,4 мкл (p<0,001).

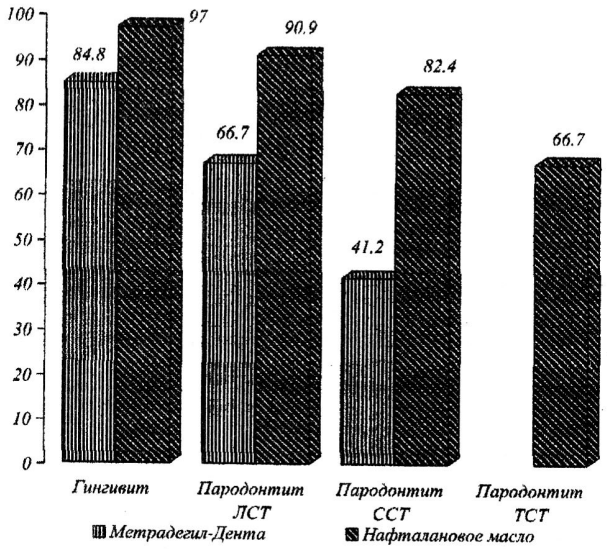


Рис. Суммарная оценка эффективности лечения пациентов с разными формами ВЗП

В целом, у пациентов, получивших лечение препаратом "Нафталановое масло" по сравнению с пациентами контрольной группы, наблюдалось снижение показателя МДА в 2,1-2,8 раз, повышение активности СОД в 1,2-2,7 раз, GSH в 1,2-1,9 раз, GP в 1,1-1,6 раз.

В результате лечения ВЗП как препаратом "Нафталановое масло", так и гелем "Метрагил-Дента" отмечается снижение численности грибков и простейших в 2,3-7,8 раз.

При лечении гингивита и пародонтита легкой степени, использованные препараты способствовали снижению численности микроорганизмов в 3,3-10,6 раз. После проведенного курса их уровень стал соответствовать уровню нормальной микрофлоры, не превышающий 50 колоний/см².

При лечении пародонтита средней степени отмечается снижение активности препарата "Метрагил-Дента", численность микроорганизмов была подавлена в 1,7-2,2 раз и варьировала в пределах от 69,3±7,2 до 136,6±11,4 колоний/см², что является показателем наличия воспалительного процесса. Под воздействием же препарата "Нафталановое масло" произошло снижение численности микроорганизмов в 3,4-6,5 раз, но все же численность подвижных палочек и извитых форм немного превышали уровень нормальной микрофлоры, равняясь в среднем 71,6±6,5 и 60,3±6,0 колоний/см².

У находившихся под наблюдением 27 пациентов с пародонтитом тяжелой степени, так же проводились лабораторные исследования.

После нафталанотерапии содержание IgA в смешанной слюне у этих пациентов снизилось с 66,8±1,5 до 42,5±2,5 мг% (p<0,001), а лизоцима повысилось с 70,5±2,4 до 118,3±4,3 мг/мл (p<0,001). Наблюдается положительная динамика ферментов АОЗ - СОД с 11,09±0,8 до 30,22±1,6 нм/л (p<0,001), GSH с 0,11±0,01 до 0,21±0,01 ммоль/л (p<0,001) и GP с 46,8±2,2 до 72,3±2,3 мкл (p<0,001).

После 10 дневного курса численность коков снизились с 168,2±13,8 до 28,7±3,5 колоний/см² (p<0,001), численность неподвижных палочек - 171,5±14,2 до 19,0±2,6 колоний/см2 (p<0,001), т.е. достигли уровня нормальной микрофлоры. Существенно была снижена и численность подвижных палочек - с 288,6±20,3 до 83,7±6,9 колоний/см² (p<0,001) и извитых форм с 311,4±22,6 до 68,8±6,4 колоний/см² (p<0,001), но немного превышала уровень нормальной микрофлоры. Приведенными данными подтверждаются доминирующая этиологическая роль подвижных палочек и извитых форм, особенно в осложнении и хронизации воспалительного процесса.

У наблюдаемых пациентов с пародонтитом тяжелой степени, благодаря проведенному лечению, удалось добиться ремиссии, которая составила 66,7±9,1%.

Суммарная оценка эффективности проведенного лечения, основанная на результатах иммунологических, биохимических и микробиологических исследований представлена на рис1. По итогам, проведенных исследований активность геля "Метрагил-Дента" отмечается при лечении гингивита -84,8±6,2%, при лечении пародонтита легкой степени его эффективность снижается - 66,7±8,2%, а при лечении па-

родонтита средней степени составила всего - 41,2±8,4%, т.е. данный препарат эффективен при лечении легких форм ВЗП.

Лечебный эффект препарата "Нафталановое масло" при лечении пациентов с гингивитом был достигнут 97,0±3,0% случаев (χ^2=1,65; p>0,05). У пациентов с пародонтитом легкой степени - 90,9±5,0% случаев (χ^2=4,44; p<0,05) и при лечении пародонтита средней степени - 82,4±6,5% случаев (χ^2=12,21; p<0,001) (Рис.). Благодаря проведенному лечению, у наблюдаемых больных с пародонтитом тяжелой степени удалось добиться ремиссии - 66,7±9,1% случаев.

Результаты исследований дают основание утверждать, что отечественный препарат "Нафталановое масло" обладает иммунокоррегирующим, антиоксидантным действием. Препарат "Нафталановое масло", воздействуя на отдельные звенья патогенеза ВЗП, способствует уменьшению отечности, кровоточивости, улучшению кислородоснабжения, обмена веществ в тканях пародонта. Противовоспалительные и реабилитационные свойства препарата характеризуют его, на сегодняшний день, как перспективное лечебное средство.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аболмасов Н.Н., Шамшурина В.Р., Агаева И.А. Профилактика и лечение пародонтита-необходим системный подход. - Рос. стоматологический журнал, 2002, N.1, с.41-42;
2. Галикеева А.Ш. Клинико-патогенетическое обоснование комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита. Автореф.дисс...канд.мед.наук.- Екатеринбург, 2004, 24 с.
3. Герасимович И.С. Мотивация к лечению хронического генерализованного пародонтита. Автореф.дисс...канд.мед.наук.- Екатеринбург, 2002, 22 с.
4. Грудянов А.И., Дмитриева Н.А., Овчинникова В.В. Обоснование оптимальной концентрации "Метрогил-Дента" при лечении воспалительных заболеваний пародонта // Стоматология, 2002, №1, с.44-47.
5. Гусейнова С.Г. Физические факторы (импульсные токи и нафталанотерапия) в восстановительном лечении больных с огнестрельными травмами периферической нервной системы. Автореф.дисс...док.мед.наук.- Баку, 2003, 54с.
6. Кязимов Г.А. Новые отечественные препараты-"Нафталановое масло" и "Нафталановая мазь" // Аз. фарм. журнал, 2003, №2, с.68-72.
7. Окушко В.Р. Системная концепция пародонтита // Новое в стоматологии, 2002, №8, с.14-19.
8. Пахомов Г.Н. О пршлом, настоящем и будущем стоматологии // Новое в стоматологии, 2002, №6, с.5-8.
9. Пашаев Ч.А., Абдуллаева Э.М. Применение нафталанового масла при лечении воспалительных заболеваний пародонта // Аз. мед. журнал, 2004, №4, с.69-72.
10. Трезубов В.Р. //Справочник врача стоматолога по лекарственным препаратам. Ст.Петербург, 2003, 350 с.
11. Цепов Л.М., Орехова Л.Ю., Николаев А.И., Михеева Е.А. Некоторые аспекты этиологии и патогенеза хронических воспалительных генерализованных заболеваний пародонта // Пародонтология, №2, 2005, с.3-6.
12. Addy M., Renton H. Local and systemic chemotherapy in the management of periodontal disease: review // J. Oral Rehabil. 2003, v.27, №4, p.219-231.
13. Bushman R. Riskofaktoren in der Parodontologie // Dental hygiene journal, 2001, №2, p.24-31.
14. Chi-Lit F., Ching-Fing A., Sham J. Prevention and treatment of periodontal disease require a total systems apporoach // Aust. Dent. J. 2004, v.44, №3, p.187-194.
15. Starka M. Parodontologia 2000. Cast IV. Destruksia parodontalnych tkaniv // Prograsdent.,2001 a, №5, p.10-11.
16. Wu T., Trevisan M., Genco R. et al. Enamination of relation between periodontal health status and cardiovascular risk factors. // Am. J. Epidemiol. 2002, v.15, p.273-282.
17. Schatz Z., Goultschin J., Drean D. et al. Treatment of periodontitis using antibiotics // Periodontal, 2003, v.14, p.158-172.

SUMMARY

THE EFFICACY OF COMPLEX TREATMENT OF PARADONTIUM INFLAMMATORY DISEASES WITH "NAFTALAN OIL"

Ch.Pashayev, E.Abdullayeva

The result of treatment of paradontium inflammatory diseases with "Naftalan oil" was published in this article. For comparative purposes the "Metrogil-denta" gel was used.

As a consequence of conducted immunological, biochemical and microbiological research it was discovered that Naftalan oil possesses good anti-inflammatory and antioxidant antioxidative regulative influence. The Naftalan oil demonstrated better therapeutic effect comparing with the "Metrogil-Denta" gel.

Daxil olub: 22.11.2006

ПОРАЖЕННОСТЬ ЗУБОВ КАРИЕСОМ И ЧАСТОТА ГИНГИВИТА У МНОГОРОЖАВЩИХ ЖЕНЩИН, ПРОЖИВАЮЩИХ В РАЗЛИЧНЫХ РЕГИОНАХ АЗЕРБАЙДЖАНА

Ч.А.Пашаев, З.Н.Мамедов, А.Ч.Пашаев

Азербайджанский Медицинский Университет, г.Баку

В литературе имеется большое количество работ посвященных стоматологической заболеваемости беременных женщин (Е.В.Боровский 1985; Т.И.Талыбова 1998; И.Я.Бутане 1998; С.Х.Курбанова 2004). Одним из недостаточно изученных вопросов в данной проблеме является установление пораженности зубов кариесом и болезнями пародонта у многорожавщих женщин (МРЖ) и их детей. Кроме того, недостаточно разработаны особенности лечебно-профилактических мероприятий по данному контингенту населения.

Изучение литературы показывает, что имеются отдельные работы, посвященные изучению стоматологического статуса у МРЖ и их детей. Так Г.Г.Ашуров (1989) отметил, что на частоту кариеса зубов и заболеваний пародонта у МРЖ влияет количество беременностей и содержание фтора в питьевой воде. Частые беременности, недостаточный уровень гигиены и санации полости рта, проживание в высокогорных условиях - повышает пораженность зубов кариесом и заболеваниями пародонта у указанного контингента населения.

Г.М.Бердымухаммедов (1990) изучая уровень стоматологической заболеваемости в Туркменистане, где многодетные женщины составляют 30%, отметил, что предрасположенность и тяжесть патологии в полости рта зависит от количества родов и от здоровья женщин в период беременности. У детей МРЖ пораженность зубов кариесом 2-5 раз больше, чем у детей контрольной группы.

С.Х.Курбанова (2004) в Дагестане проводя стоматологическое обследование многорожавщих, повторнорожавщих и женщин группы контроля с использованием клинических индексов ГИ, КПУ, РМА установила, что имеется большая пораженность зубочелюстной системы у МРЖ, особенно в позднем репродуктивном возрасте. Большая распространенность и интенсивность основных клинических признаков патологии пародонта воспалительного характера также отмечалось у МРЖ.

Литературные данные свидетельствуют о том, что изучение пораженности основными стоматологическими заболеваниями у МРЖ и их детей проведено недостаточно. Группа авторов изучала стоматологический статус у МРЖ и не рассматривала данный вопрос у их детей. А другие же исследователи, наоборот, изучали детей и не обращали внимание на уровень стоматологической заболеваемости у родивших их матерей. Отсутствуют достаточные научные работы, где изучалась стоматологическая заболеваемость одновременно у МРЖ и их детей.

В нашей республике особенности распространения и интенсивности поражения основными стоматологическими заболеваниями у МРЖ и их детей, проживающих в различных природно-климатических условиях, не изучены. Кроме того, недостаточно разработаны лечебно-профилактические мероприятия для данного контингента населения.

Учитывая вышеизложенное, мы задались целью изучить пораженность основными стоматологическими заболеваниями МРЖ и их детей, проживающих в различных регионах республики и разработать лечебно-профилактические мероприятия. В данной статье представлены материалы по пораженности кариесом зубов и гингивитами МРЖ. Обследование проведено в 6 регионах республики, всего стоматологическим обследованием охвачено 980 человек.

В таблице 1 представлены результаты эпидемиологических исследований по распространенности и интенсивности кариеса зубов у МРЖ во всех регионах республики, где видно, что частота кариеса зубов в среднем составляла 85,5±2,74 - 100%.

Наиболее низкий уровень распространения кариеса зубов наблюдался в горном районе и в очаге эндемии флюороза и составлял 85,5±2,74 и 87,3±2,59% против 92,3±1,83 - 100% в других районах республики. Изучение интенсивности показателя КПУ дает более полную картину пораженности кариесом зубов изучаемого контингента населения в различных районах республики. Как видно из таблицы величина КПУ у МРЖ в изучаемых районах имеет различную величину и её можно разделить на 3 группы: низкий, средний и высокий уровень поражения. Низкий уровень интенсивности поражения кариесом зубов наблюдался, в соответствии распространенности, в горном районе и очаге эндемии флюороза зубов и составлял 6,01±0,14 и 6,18±0,15 зубов. Средний уровень пораженности выявлен в предгорном,

Таблица 1. Распространенность и интенсивность кариеса зубов (КПУ) у МРЖ во всех регионах республики

Регионы	Распространенность кариеса в %	Показатель КПУ на одного обследованного	В том числе				
			К	Р	У	Х	П
Низменный Барда	93,9±1,83	8,60± 0,19	0,68	0,38	6,87	0,76	0,02
Предгорный Шамкир	92,3±2,10	8,26± 0,18	0,65	0,35	6,53	0,70	0,02
Горный Кедабек	85,5±2,74	6,01± 0,14	0,21	0,16	5,24	0,39	0,01
Очаг эндемии флюороза	87,3±2,59	6,18 ±0,15	0,26	0,27	5,15	0,39	0,11
Субтропический Джалилабад	95,2±169	8,20 ±0,17	0,62	0,45	6,74	0,37	0,02
Эндемический зоб-Огуз	100	18,2 ± 0,26	0,89	0,41	16,1	0,79	0,01

субтропическом и низменном районе и составлял 8,26±0,18; 8,20±0,17; 8,60±0,19 зубов.

Высокий уровень показателя КПУ установлен в очаге эндемии зоба и составлял 18,2±0,26 зубов. Фактически в этом районе интенсивность поражения кариесом зубов у МРЖ была более 3 раз выше, чем в других регионах республики.

В таблице 1 представлены данные по составным элементам КПУ где видно, что показатель "К" в среднем по всем регионам колеблется от 0,21-0,89 зубов. Наиболее низкий уровень неосложненного кариеса наблюдался в горном районе и очаге эндемии флюороза зубов и составлял 0,21- 0,26 зубов, наиболее высокий в очаге эндемического зоба - 0,89 зубов, т.е. здесь более 3 4 раз указанный показатель был выше, чем в двух других регионах. Число осложненного кариеса подлежащего лечению ("Р") было аналогично вышеизложенному показателю. Наиболее низкие величины наблюдались в горном районе и очаге эндемии флюороза и составляли 0,16±0,27 зубов против 0,35±0,45 зубов в других регионах республики.

При изучении показателя "У" у МРЖ наблюдается одинаковая картина по всем изучаемым районам республики, которая выражается следующими особенностями: во первых, при сопоставлении ее величины по регионам выявлялось соотношение аналогичное изложенному выше соотношению по всему числу неосложненных и осложненных кариозных зубов, т.е. в горном районе и очагах эндемии флюороза она меньше, чем в других регионах; во-вторых, по всем регионам в показателе КПУ число удаленных зубов выражалось весьма высокими величинами. Так, например, согласно данным таблицы в низменном районе, в среднем, при показателе КПУ равном 8,60 зубов - 6,87 зубов составляют удаленные зубы, что равняется 79,9%; в горном районе эти соотношение были КПУ 6,01, где показатель "У" 5,24. Удельный вес "У" в показателе КПУ составляет 87,1%. В очаге зобной эндемии удельный весь числа удаленных зубов в показателе КПУ составляет 88,5% (КПУ-18,2; показатель "У"- 16,1).

Число зубов с осложнениями кариеса, подлежащие удалению у МРЖ в обследованных районах составляло 0,37-0,79 зубов. Наиболее высокий уровень их наблюдался в очаге эндемии зоба и низменном районе и составлял 0,79-0,76 зубов. Наиболее низкий в горном, очаге эндемии флюороза зубов и субтропическом районе и составлял 0,39-0,37 зубов.

Что касается числа запломбированных зубов, то по всем районам наблюдаются весьма незначительные величины. Так, в среднем, по всем регионам величина показателя "П" составляет 0,01-0,11 зубов на одного обследованного МРЖ. Относительно большое число запломбированных зубов наблюдалось у обследованных женщин в очаге эндемического флюороза зубов. Данное положение можно объяснить тем, что эти населенные пункты находятся непосредственной близости города Баку и, по-видимому, обследованные в некоторой степени пользуются возможностями оказания стоматологической помощи городскому населению. В целом, необходимо отметить весьма неудовлетворительное состояние терапевтической стоматологической помощи изучаемому контингенту населения республики и потребность безотлагательных мер по повышению уровня стоматологической, в частности терапевтической помощи населению во всех регионах республики.

В таблице 2 представлены данные по пораженности гингивитами МРЖ по всем регионам республики где видно, что распространенность гингивита в среднем составляет 22,9±3,27 - 35,3±3,66%. При сопоставлении ее частоты по отдельным регионам устанавливается, что она имеет относительно низкое распространение в очагах эндемии флюороза по сравнении другими регионами. Так, в указанном районе, частота гингивита составляла 22,9±3,27% против 30,9±3,64% в остальных районах обследования (за исключением горного района).

По всем регионам обследования у МРЖ наблюдалась аналогичная картина по частоте отдельных

Таблица 2. Распространенность гингивита в среднем у МРЖ по всем регионам республики (в %)

Регионы	Всего	Втом числе	
		катаральный	гипертрофический
Низменный Барда	35,3 ±3,66	31,3±3,55	4,0±1,50
Предгорный Шамкир	30,9 ±3,64	28,0±3,53	2,98±1,34
Горный Кедабек	28,0±1,28	24,3±3,33	3,66±1,46
Эндемия флюороза	22,9±3,27	19,3±3,07	3,65±1,45
Субтропический Джалилабад	32,8±3,72	27,8±3,55	4,93±1,71
Эндемический зоб-Огуз	31,2±3,56	28,8±3,48	5,40±1,73

форм гингивита. Больше всего среди женщин выявлялся катаральный гингивит, чем гипертрофические формы. Так, например, в низменном районе Барде из 35,3% общей частоты гингивита 31,3% составлял катаральный гингивит и 4,0% гипертрофический гингивит. В горном районе из 28,0% гингивита 24,3% составлял катаральный гингивит и 3,66% гипертрофический гингивит. По остальным регионам обследования можно проследить аналогичное соотношение. Анализ уровня распространенности отдельных форм гингивита показал, что относительно низкое распространение катарального гингивита было в очагах эндемии флюороза зубов, а в остальных регионах имелась примерно одинаковая частота. Распространенность гипертрофического гингивита по всем регионам выражалась близкими величинами пределах 2,88 - 5,40%.

Таким образом, проведенные нами стоматологические обследования позволяют отметить, что пораженность зубов кариесом у многорожавщих женщин в регионах республики неоднозначная. Данное положение в определенной степени касается и распространенности гингивита. Эти данные свидетельствуют о связи распространенности и интенсивности поражения стоматологических заболеваний у многорожавщих женщин с природно-климатическими условиями местности проживания населения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашуров Г.Г. Стоматологическая профилактика у многорожавщих беременных женщин Автореф. дис. ... кан. мед. наук.- Казань, 1989
2. Бахмудов Б.Р., Бахмудова З.Б. Распространенность и интенсивность кариеса и. санитарно-гигиенические навыки ухода за полостью рта у беременных женщин // Стоматология, 2000, 3, с.12-14
3. Бердымухаммедов Г.М. Особенности клиники и патогенеза основных стоматологических заболеваний у детей родившихся у многорожавщих женщин. Автореф. дис. ... кан. мед. наук.- М., 1990
4. Бутане И.Я. Обоснование методов профилактики основных стоматологических заболеваний у беремен.- Автореф. диссертации кан.мед.наук.- М.1998
5. Боровский Е.В., Цветкова Л.А. Оценка эффективности стоматологической профилактики у беременных // Стоматология, 1985, 3, с.17-19
6. Курбанова С.Х. Стоматологический статус многорожавщих женщин и влияние на него фактического питания и эндогенные факторы риска. Автореф. дис. ... канд. мед. Наук.- 2004

SUMMARY

DAMAGE OF TEETH WITH CARIES AND FREQUENSY OF THE GINGIVITIS AMONQ THE WUMAN'S WHO WAS GIVEN A LOT OF PREQNANCY IN THE DIFFERENT REGION OF AZERBAYCAN

Ch.Pashayev, Z.Mammadov, A.Pashayev

In the all region of Republic the women who was given a lot of pregnancy the epidemiological investigations had been provided. Among these person's was studied the prevalence and intensity of caries, determined meeting-frequency of caries (85,5+2,77-100), KPC - index (6,01+0,14).

The prevalence of gingivitis in all investigates region was 22,9+3,27 - 35,3+3,63%. Results of investigations prevalence of gingivitis and damacing the teeth with caries in the woman's who was given a lot of pregnancy was different. Bases of the resieved information show the main role of envirnmeis on the prevalence and intensity of dentistry diseases.

Daxil olub: 14.11.2006

AŞAĞI ƏTRAF DAMARLARININ ATEROSKLEROZU LİPİD MÜBADİLƏSİNİN QEYRİ-SPESİFİK İMMUNİTET GÖSTƏRİCİLƏRİLƏ QARŞILIQLI ƏLAQƏSİ

S.Rəhmani, S.Ağayeva, G.Abasbəyli, F.Əliyeva, G.Həsənova

M.A.Topçubaşov adına Elmi Tədqiqat Klinik Təbabət İnstitutu, Bakı ş., Bakı ş.

Son illər tədqiqatçılar ateroskleroza yalnız xolesterinoz kimi yanaşmırlar. Ateroskleroz prosesini bir "iltihab sindrom" kimi və autoimmun prosesi kimi qiymətləndirirlər (V.N.Titov, 5, 5. 2001, 3, 4 2004; T.Yamada 1999 və b.).

Onun gah kəskinləşməsini, gah zəifləməsini və latent gedişini orqanizmin geyri spesifik reaktivliyi ilə əlaqələndirirlər və burada həm humoral, həm də faqositar hüceyrələr iştirak edirlər. Faqositoz zamanı hüceyrələrdə metabolizmin intensivləşməsi və qlikoliz prosesin güclənməsi başlayır. Peroksidaza, katalaza, fosfotazalar aktivləşir və faqositar hüceyrələr damarların endotel qişasına təsir edir. Burada lipid mübadiləsinin rolu çox vacib və birincilidir. Essensial yağlı turşuların çatmamazlığı damar divarlarının membranasının metabolizmini pozub aseptik iltihaba səbəb olur. Toxumalara neytrofillər, makrofaqlar daxil olur və hüceyrələr "köpüklü" hüceyrələrə çevrilib, nekrozlaşırlar. Sonralar bu toxumalarda ateromalar formalaşır [16].

Elmi ədəbiyyata bu nəzəriyyə patofizioloci cəhətdən araşdırılıb. Kliniki tədqiqatlar çox az miqdarda aparılıb [15, 10, 6].

Hələ 1970-1980 illərdə M.A.Topçubaşov adına ETKTİ-nin laboratoriyasında bizim tərəfimizdən arterial damarların obliterisi xəstəliklə orqanizmin qeyri-spesifik iltihab proseslərin gedişi öyrənilib, bir neçə məqalə dərc olunmuşdur. Axır illərdə ədəbiyyatda aterosklerotik xəstəliyin "iltihab sindromu" adlandırmaq bizi bu məsələyə daha müasir üsullarla tədqiqatlar aparmağa vadar etdi.

Biz qarşımıza aşağı ətrafların xroniki işemiyasının formalaşması zamanı iltihab prosesin patogenetik rolunu təsdiqləmə məqsədini qoymuşuq.

Cəmi 368 xəstə müayinə etmişik, onlardan 116 xəstədə aşağı ətrafın aterosklerozu müəyyən olunub (II B, III A Pokrovski) 180 xəstədə aşağı ətrafların aterosklerozu ilə yanaşı şəkərli diabet və 128 xəstədə endoartriit diaqnozu qoyulub. Bundan başqa 28-60 yaş arası 30 praktik sağlam şəxsdə bu yaş qrupu üçün normativ qəbul edəcəyimiz orta dərəcəli göstəriciləri öyrənmişik.

Bütün xəstələrdə orqanizmin qeyri-spesifik immunitetinin bu göstəriciləri tədqiq olunmuşdur.

1) Leykositlərin ümumi miqdarı və leykoqramma;
2) İntoksikasiyanın leykositar indeksi (İLİ);
3) Leykositlərin dəyişmə indeksi;
4) Limfositar-qranulositar indeksi (LQİ);
5) Leykositlərin və EÇS münasibətinin indeksi (LEİÇSİ);
6) Neytrofil və limfositlərin münasibət indeksi;
7) S-reaktiv zülalın təyini;

Cədvəl 1.

	Sağlam	Endo-arteriit	İşemiya II B	İşemiya III	Ateroskler şəkərli diabet
ILY	0,83±0,007	1,29±0,16	1,1+0,38	1,20+0,12	1,22±0,10
LYLimf/neytr.	0,43±0,02	0,31 ±0,05	0,39±0,06	0,36±0,09	0,31±0,09
LDY dəyişməsi	2,06±0,10	2,38±0,30	2,33±0,13	2,20±0,30	2,40±1,0
L/EÇS autoimmun indeksi	1,65±0,24	3,41±0,38	3,27+0,32	2,81±0,50	3,34±0,40
L/qranulos. indeksi	4,01 ±0,1 8	3,38+0,05	4,13±0,20	4,19+0,28	4,00+0,26
Neytrofil/limfositar indeksi	2,54±0,11	3,0810,27	2,6±0,16	2,94±0,45	3,00±0,20
Sial turşulan	228±5,6	305±8,4	268±10,2	296±0,8	300±9,6
Seronukoid	240±6,9	302±7,3	278±8,7	295±7,4	297±10,2
S-reaktiv zülal	mənfi	+++	+	++	++

Cədvəl 2.

Sağlam qrup	n = 30	Ümumi xolesterol 4,3±0,9	? -lipoxe LPİP	? - lipoproteid - LPİP 0,5	XJ-LP ? P 1,2	Triqliseridlər 1,28 ±0,06
Endoarteriit		3,84±0,5	3,0±0,8	0,48±0,09	1,4±0,06	1,3210,09
İşemiya II B		5,2±0,98	4,4±0,7	0,82±0,03	1,1 ±0,04	2,3±0,96
İşemiya III B		5,8±0,4	4,9±0,2	0,92±0,06	1,0±0,08	2,34±0,82
Ateroskler diabet		5,92±0,8	5,22±0,1	0,96±0,09	0,93±0,09	2,56+0,72

8) Sial turşusunun təyini;

Bununla yanaşı lipid mübadiləsinin göstəriciləri öyrənilib:

1) Zərdabda ümumi xolesterinin səviyyəsi;
2) Zərdabda ümumi lipidlərin səviyyəsi;
3) ?-lipoproteidlərin səviyyəsi;
4) ?-lipoproteidlərin səviyyəsi;
5) Çox aşağı sıxlıqlı lipidlərin səviyyəsi;
6) Triqliseridlərin səviyyəsi.

Müqayisə üçün nəzarət qrupu endoarterit diaqnozlu xəstələr olmuşdur, məlum olduğu kimi bu xəstəliyin patogenezində birincili səbəb qeyri-spesifik immunitet pozulması sayılır.

Apardığımız tədqiqatın nəticələri cədvəldə göstərilmişdir.

1N cədvəldəki göstəricilərdən göründüyü kimi leykositar intoksikasiya indeksi həm endoarteritidə, həm də aterosklerozda, (əsasən işemiyanın III mərhələsi olan xəstələrdə) yüksəlir.

Bu göstəriciləri leykositar intoksikasiya indeksi immun sistemin humoral və hüceyrə amillərinin qarşılıqlı nisbətini əks etdirir (limfositlərin seqment nüvəli neytrofillərə münasibəti) və bu münasibət, endoarteriit xəstələrdə daha çox azalır və beləliklə aktiv iltihab prosesi aşkar olunur.

Leykositlərin dəyişmə indeksi iltihabın aktivliyini göstərir. Bu indeks yüksək dərəcədə yanaşı gedən diabetik angiopatiya olan xəstələrdə dəyişilir və IIB işemiya zamanı iltihabın aktiv fazasının olmasını göstərir.

Autoimmun proseslərdə intoksikasiyanın səviyyəsini L/EÇS indeksi qiymətləndirir. Bu göstəricinin artması bütün qruplarda görünür. Məsələn endoartriit xəstələrdə normal səviyyədən üç dəfə artıqdır. L/EÇS işemiyanm II və III mərhələsində, L/EÇS indeksinin dəyişilməsi aydın aşkar olunur.

Limfositar -qranulosit indeksi (LQİ), autointoksikasiyanı göstərən indeks, çox aydın dərəcədə qruplarda fərq göstərmir, baxmayaraq ki, bütün xəstələrdə dəyişilir.

Neytrofil-monosit münasibəti mikro və makro-faqositar isistemin vəziyyətini qiymətləndirir. Bu münasibət daha kəskin endoarteriitdə dəyişir, aterosklerotik prosesdə isə bu göstəricinin dəyişməsi çox etibarlı deyil.

Təyin edilən göstəricilər olan şəxslərdən üç və daha çox fərqlənir. Deməli, bizim tədqiqatlarımızda endoarteriit xəstəliyin autoimmun əsası birdə təsdiqlənir.

Sial turşuların və seromukoidlər miqdarı üzərində tədqiqat aparan qruplarda artır və bunlar da, iltihab prosesin xarakter alterasiya və propliferativ mərhələlərin göstəriciləridir.

Adətən, endoarteriitə məruz olan xəstələr adətən kəskin mərhələdə stasionarda müalicə olunurlar və kəskinləşməni bu qrupda S reaktiv zülalın yüksək dərəcədə aşkar olunması təsdiq edir.

Yuxarıda göstərilən nəticələr bizə əsas verir ki, endoartriit xəstələri qrupunu biz kontrol qrupa kimi seçək və onlarda aşkar olan göstəriciləri aktiv iltihab prosesin nəticələri kimi qiymətləndirək.

Qalan qruplarda, yəni aterosklerotik işemiyaya məruz olan xəstələrdə aşkar olan dəyişiklər endoartriit qrupla müqaisə edək.

Nəticələr göstərir ki, işemiyanın II B və III mərhələsində, trofiki fəsadlar olmayan zaman, YLZ və hərəkət indeksi yüksəlir, L/neyt indeksi L/EÇS və neytr/limfos indeksi fizioloci səviyyədən aydın dəyişir. Bu da aterosklerotik prosess zamanı aktiv iltihab prosesin və ona qarşı orqanizmin qeyri-spesifik müdafiəsinin aktivliyini təsdiq edir. Beləcədə işemiya zamanı qlikoproteidlərin artması və S reaktiv zülalın aşkar olunması sial turşuları və seromukoidlərin səviyyəsinin artması infeksion və geri bakterial (aseptik) iltihabın göstəriciləri sayılır. Patoloci prosesi qiymətləndirir.

Beləliklə, bizim tədqiqadlar damarlarda gedən aterosklerotik proseslərin başlanğıcı mərhələlərdə iltihab prosesin iştirakını aşkar edib, okklüsioyaların inkişafında, iltihabın patogenetik rolunu göstərir.

Təqdim etdiyimiz işin məqsədindən və məsələlərindən görünür ki, ateroskleroz mənşəli işemiya zamanı orqanizmdə lipoproteidlərin mübadiləsində dəyişiklikləri öyrənmək zəruridir [15, 1, 4, 10].

Məhz buna görə biz bütün xəstələrin lipoproteid spektorunu, ümumi xolesterolun və triqliseridlərin səviyyəsini öyrənmək üçün tədqiqatlar apardıq və bunların nəticəsi 2№-li cədvəldə göstərilib.

Lipid mübadiləsinin tədqiqatları göstərir ki, eyni yaşlı xəstələr və sağlam adamlar göstəricilərin müqayisəsində statistik etibarlı fərq var.

Endoarteriit xəstəliklərinə məruz olan xəstələrdə ümumi xolesterinin miqdarın sağlamlardan nisbətən az miqdarda fərqli təyin olunur və sıxlığı aşağı olan lipoproteidlərin tərkibində xolesterinin miqdarı azalır. Triqliseridlərin miqdarında endoarteriitdə yüksəlmir. Bu qrupda ümumi lipidlərin miqdarı 6,2±1,3 q/l. təyin olunur. İşemiya II və III mərhələsində xolesterinin ümumi miqdarı artır və aşağı şıxlığı olan lipoproteidlərdə xolesterinin payı artır.

Bu istiqamətdə lipidlərin dəyişikliyi işemiyanım III mərhələsində daha çox qorunur, xüsusən şəkərli diabet olan xəstələrdə.

Ümumiyyətlə, aterosklerotik okklüziya zamanı lipid mübadiləsi göstəricilərdən biri triqliseridlər ən informativ göstəricidir və bizim müşahidəmizdə işemiyanın daha dərin və kəskin gedişini göstərir.

Beləliklə, aparılan tədqiqatlar göstərir ki, aşağı ətrafların ateroskleroz və endoartreit xəstəlikləri zamanı hər iki patoloci prosesdə iltihab və lipidlərin mübadiləsinin pozğunluqları var.

Əsas fərq ondadır ki, aterosklerotik mənşəli işemiyalarda lipid mübadiləsi çox gözə çarpan səviyyəsində dəyişir və mühüm patoqenetik rol oynayır. Bunlarla yanaşı aterosklerotik işemiyanın ilkin mərhələlərində iltihabın kəskin əlamətləri təsdiq olunur və getdikcə güclənir. Leykositar indekslərin göstəriciləri aterosklerotik işemiyanın formalaşmasında autoimmun prosesin rolunu aşkar edir.

Deməli, bizim apardığımız tədqiqatlar aterosklerozun "iltihab sindromu" kimi qiymətləndirilməsi ni təsdiqləyir və bu bir də göstərir ki, aterosklerotik oklüziya zamanı xəstəliyin patoqenezində qeyri-spesifik iltihab, yəni aspetik, autoimmun proseslərin rolu çox aktivdir və bunların səbəbi bilavasitə lipidlərin mübadiləsində pozuntularla əlaqədardır.

Nəticə göstərir ki, aşağı ətrafların aterosklerotik işemiya formalaşmasının profilaktik tədbirlərində bu məqamlara təsir etmək zəruridir.

ƏDƏBİYYAT

1. Aşağı ətraf arteriyalarının obliterasiyaedici aterosklerozunun kompleks müalicəsində aşağı intensivlikli lazer şüalanmasının tətbiqi. // İbid, s.127.

2. Арабидзе Г.Г. Скрябина Е.О.Роль липопротеина (а) кал фактор риска в развитии коронарного атеросклероза ишемической болезни сердца (обзор литературы) // Клиническая лабораторная диагностика, 2006, №7, с. 3-6).

3. Влияние внутривенной лазеротерапии на содержание фактора Виллебранда и циркулирующего иммунного комплекса у больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей / VIII научный форум. "Дни иммунологии в Санкт-Петербурге". Санкт-Петербург, 2004.

4. Влияние фотогемокоррекции на гемореологию у больных с облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей. Z.M.Məmmədovun 100 illik yubileyinə həsr edilmiş konfransın məcmuəsi, 2003, c.30-31.

5. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза /Российские рекомендации. Комитет экспертов Российского научного общества кардиологов. Секция атеросклероза.- М. , 2004, с. 5-11.

6. Динамика покозателей эндотоксемии у больных атеросклеретичес-ким поражением периферических артерий конечностей // VIII ежегодная НЦССХ им. Бакулева, РАМН Росс.Ак.Наук.-Москва, 2004, №5, с. 144.

7. Дисфункция эндотелия и возможности ее коррекции гелий-неоновым лазером у больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей // Cərrahiyyə, 2004.

8. Климов А.Н , Никуличева Н.Г. Обмен липидов и мепопретеидов и его нарушению.-С.П.б. 1999.

9. Коррекция нарушений гемореологии у больных атеросклеретическим поражением артерий конечностей. III Всероссийская конференция по клинической гемореологии в сердечно-сосудистой хирургии. Москва, февраль 2005

10. Низкоинтенсивная гелий-неоновая лазеротерапия в комплексном лечении больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей // Azərbaycan tibb elmi və praktiki səhiyyənin müasir nailiyyətləri, 2003, II cild, s.402-407.

11. Титов В.Н. Единый алгоритм нарушения рецентерного эндоцетоза насыщенных экзогенных полиеновых жирных кислот и генц гиперлипидемий разных типов: факты и гипотеза // КДЛ, 2001, №6,с3-10.

12. Титов В.Н. Роль макрофагов в становлении воспаления // КДЛ, 2003, стр. 3-11.

13. Титов В.Н. С реактивный белок активация воспаления путем усиления поглощения жирных кислот рыхлой соединительной ткани // КДЛ, 2003, №1 с.3-10.

14. Шевченко А.О.Новые лабораторные маркеры ангиогенеза и повреждения атеросклеротической белинки. - КДЛ, 2006, N.6, с.23-50;

15. The some indices of nonspecific immunologic reactivity for chronic critical limb ischaemig in patients with aterosclerotic occlusion /VI International Euroasian and Azerbaijan congress of gastroenterologists and surgeons, 2003, p.221.

SUMMARY

THE SOME INDICES OF NONSPECIFIC IMMUNONOLOGIC REAKTIVITY FOR CHRONIC CRITIICAL LIMVB ISCOAEMIA INPATIENTS WITH ATHEROSCLEROTIC OCCLUSION

S.Rahmani, A.Agayev, G.Abasbeyli, F.Aliyeva,G. Hasanova

THE AIM: Studying the alteration of nonspecific immunologic reactivity by analysis of glucoproteids spectrum and integral - leucocytc blood index in patienns with critical limb ischaemia (CLI) in atherosclerosis.

Results: in received data, the were higher average meaning of ICLESR and LGI, hexas and appearonce CRP in patients with II st of ischaemic process in comporison with person in control group. In patients with III st of ischamic alteration essentially were dowwn LI, LGI indicators and were higher ILD, ICLESR.

Conclusion: This study shows that the indices of nonspecific immunologic reactivity may be a useful marker for the prognosis of atherosclerotic occlusion development and outcome of this pathogy. Evidently, antigen stimuls as a rusult of devoloping, process in the arterial vessel wall, that's da maged by the atherosckerosis and alteration processes of tissul of lower extremities, comse the definite shiftin leucogrammes of paticnts and also in some stages of pathogenesis, increoses the levek of the nonspecific reactivity of organism.

Daxil olub: 30.11.2006

РАННЕЕ НАРУШЕНИЕ ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ II ТИПА

С.Рахмани, Г.Аббасбейли, Н.Асадова, И.Мусаева, Ф.Алиева

НИИ Клинической медицины, г.Баку

Многочисленные полиорганные осложнения при сахарном диабете (СД) связанны с многими нарушениями, в том числе с гликозилированием белков и гемореологическими изменениями, создающими затруднения в микроциркуляторном русле. При этом роль нарушений в липидном спектре крови, возможно, является одной из причин возникновения вышеперечисленных нарушений.

Своевременная диагностика и эффективный контроль диабета могут свести до минимума или предотвратить многие связанные с ним осложнения. Несмотря на то, что гиперлипопротеидемия вызывает сдвиги в вязкости крови, её текучести нарушения гемореологии при ранних стадиях диабета отражены в литературе недостаточно полно. К тому же, методы клинической биохимии, используемые для определения обмена холестерина и триглицеридов, дают возможность оценить содержание в крови каждого из липидов, содержание липидов в липопротеинах [1]. В настоящее время для практической деятельности рекомендовано определение 3-х основных показателей липидного обмена: общего холестерина крови (ОХС), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХСЛПВП) и триглицеридов (ТГ). По результатам полученных анализов рассчитывается количество холестерина и липопротеинов низкой (ХСЛПНП) и очень низкой плотности (ХСЛПОНП).

Для коррекции изменений липидного обмена на сегодняшний день большое внимание уделяется медикаментозной гиполипидемической терапии, которая неуклонно расширяется, главным образом путем создания новых высокоэффективных статинов. Они хорошо зарекомендовали себя при лечении гиперлипидемий (ГЛП) Па и Пв типов при ТГ меньше 400 мг/дл (4.5 ммоль/л) по классификации Фредрикксена [7]. В проведенных раннее и уже описанных исследованиях чаще говорится о гипертриглицеридемии при СД, что относится по той же классификации к Пв и V типу [10, 11, 12].

Целью нашего исследования явилось выявление нарушений в гемореологии и их коррелятивную связь в ранние стадии инсулиннезависимого СД.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. *Нами было обследовано 125 пациентов с СД II типа (из них 40 мужчин и 85 женщин) с длительностью заболевания 2,6 ± 1,06 года, средний возраст - 50,8 ± 4,04 года. Индекс массы тела (ИМТ) - 28,5 ± 1,4 кг/м². К моменту обследования пациентов уровень гликемии находился в состоянии субкомпенсации (средний уровень гликемии натощак 10,1 ± 2,33 ммоль/л, гликолизированный гемоглобин HbAIc - 9,3 ± 1,37%). Больные не имели в анамнезе нарушений со стороны печени и почек, инфаркта миокарда и острые нарушения мозгового кровообращения. В качестве контрольной группы обследовано 26 человек без СД (7 мужчин и 19 женщин) в возрасте от 35*

Таблица. Показатели липидного спектра, реологии крови и гликозированного гемоглобина у больных СД 2 типа и лиц контрольной группы (M ± m)

Показатели	Больные СД II типа (n = 125)	Контрольная группа больных (n = 26)
ХС, ммоль/л	4,9 ± 1,07	4,7 ± 1,54
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,82 ± 0,54	2, 59 ± 0,87
ХС ЛПОНП, ммоль/л	0,92 ± 0,08	0,57 ± 0,03
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,36 ± 0,20	1,51 ± 0,05
ТГ, ммоль/л	2,53 ± 0,86	1,24 ± 0,07
Коэффициент атерогенности	4,41 ± 0,78	2,77 ± 0,29
Фибринолитическая активность, %	8,48 ± 2,93	16,6 ± 0,98
Фактор Виллебранда, сек.	22,8 ± 0,04	24,1 ± 0,09
Фибриноген, мг.	15,72 ± 3,32	12,3 ± 2,56
Глюкоза, ммоль/л	10,1 ± 2,33	4,4 ± 0,56
HbAIc, %	9,3 ± 1,37	5,4 ± 1,05
Индекс массы тела, кг/м2	28,5 ± 1,4	27,1 ± 2,7
Возраст, годы	50,8 ± 4,04	48,4 ± 3,07
	22 ± 1,7	24 ± 1,5

до 50 лет (в среднем 48,4 ± 3,07). Были проведены биохимические исследования, включающие параллельное изучение показателей липидного обмена, системы гемостаза и уровень гликолизированного гемоглобина. Материалом исследования служила венозная кровь, взятая из локтевой вены после 12-часового голодания. Из показателей липидного обмена анализировали следующее: содержание ОХС, ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП - атерогенной фракции ХС ЛПВП - антиатерогенной фракции ХС, а также ТГ. Коэффициент атерогенности (КА) определяли по формуле А.Н.Климова: КА = ОХС - ХС ЛПВП/ ХС ЛПВП (б). Состояние системы гемостаза оценивали по следующим показателям: фибриноген, фибринолитическая активность, фактор Виллебранда (VIII/ FW). Оценивался уровень агрегационной активности тромбоцитов. Исследования были проведены в биохимической лаборатории НИИ Клинической медицины с помощью стандартных методов.

Результаты исследования обработаны с помощью программы "Биостат". Данные представлены в виде средних арифметических значений и ошибки среднего (M ± м).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. У всех больных СД (1-ая группа) уровни глюкозы в крови (10,1 ± 2,33 ммоль/л) и HbAIc (9,3 ± 1,37%) были выше, чем в контроле (2-ая группа) - 4,4 ± 0,56 ммоль/л, 5,4 ± 1,05% соответственно.

Данные таблицы показывают, что показатели ИМП у больных СД II типа - 28,5 ± 1,4 (1 группа) и контрольной группы - 27,1 ± 2,7 (2 группа) достоверно не различаются. Это позволяет сравнивать различие липидного обмена приблизительно в одной возрастной и весовой категории. При этом КА в 1 группе - 4,41 ± 0,78 в 2 раза превышал показатели 2 группы - 2,77 ± 0,29.

При исследовании липидного спектра сыворотки крови в 1 группе выявлены повышенные уровни атерогенных липопротеидов (ХС - 4,9 ± 1,07 ммоль/л, ХС ЛПНП - 2,82 ± 0,54 ммоль/л, ХС ЛПОНП - 0,92 ± 0,08 ммоль/л и ТГ - 2,53 ± 0,86 ммоль/л) и сниженное содержание ХС ЛПВП - 1,36 ± 0,20 ммоль/л по сравнению с показателями 2 группы (ХС - 4,7 ± 1,54 ммоль/л, ХС ЛПНП - 2,59 ± 0,87 ммоль/л, ХС ЛПОНП - 0,57 ± 0,03 ммоль/л, ТГ - 1, 24 ± 0,07 ммоль/л, ХС ЛПВП - 1,51 ± 0,05 ммоль/л). Наши показатели также согласуются с данными литературы об изменении липидного обмена у больных СД II типа [10, 11].

Только в 12% случаев, т.е. у 3-х больных СД (1 группа) отмечалось повышение значений общего ХС (> 6,5), в 40% случаев (т.е. у 10 больных) - колебалось в пределах - 5,2 - 6,5 ммоль/л. Тогда как повышение фракции ТГ (> 2,2) было в 64% случаев (т.е. у 16 больных), в 24% случаев (т.е. у 6 больных) находилось в пределах - 1,7 - 2,2 ммоль/л. Из данных таблицы явствует, что уже при ранних стадиях СД в крови повышается фибриноген, фактор Виллебранда, уменьшается фибринолитическая активность и ускоряется агрегация тромбоцитов. Наши данные еще раз свидетельствуют о том, что при СД II типа чаще встречаются гипертриглицеридемия, что уже неоднократно подтверждалось различными исследованиями [10, 11, 12].

Установлена прямая корреляционная зависимость у больных СД II типа (1 группа) между показателями HbA1c и ТГ, а также суммой ЛПНП и ЛПОНП. Корреляционный анализ подтверждает, что гиперлипедимия (в данном случае повышения ТГ, ЛПНП и ЛПОНП) повлекла за собой геморелогические нарушения. Так в 1 группе больных имело место увеличения концентрации фибриногена - 15,72 ± 3,32 мг., снижение фибринолитической активности - 8,48 ± 2,93 % (в 2-х случаях имело место полное подавление фибринолитической активности), повышение в плазме уровня фактора фон Виллебранда (von

Wiliebrand) - 22,8 ± 0,04 сек., так называемого "реологического клея крови". Прямая положительная корреляция вышеуказанных показателей лишний раз говорит нам о том, что изменение в системе гемостаза, углеводном и липидном обмене СД не изолированы, а тесно связанны между собой и ведут к реологическим нарушениям.

Таким образом, проведенный анализ показал, что изменение липидного обмена и реологического статуса у больных СД 2 типа выявляются уже на ранних стадиях проявления заболевания, что требует своевременной диагностики и профилактики с помощью редуцированной и рационально сбалансированной диеты, реотропных и гиполипидемических препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аметов А.С., Грановская-Цветкова А.М., Казей Н.С.Инсулиннезависимый сахарный диабет: Методическое пособие. - М., 1995.

2. Аронов Д.М., Перова Н.В., Ахмеджанов Н.М. Диагностика и лечение атерогеннных дислипидемий: Методическое пособие. - М., 1996.

3. Балобокин М.И., Клебанов Е.М., Креминская В.М. // Сахарный диабет, 1999, №1, с. 1-9.

4. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена в целях профилактики и лечения атеросклероза / Комитет экспертов Российского научного общества кардиологов. Секция атеросклероза.- М., 2004, с. 5-11.

5. Карпов Р.С., Дудко В.А. // Клиническая медицина, 1999, № 12, с. 9-13.

6. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. - 3-е изд. - СПб., 1999.

7. Оганов Р.Г. // Кардиология, 1999, № 2, с. 4-10.

8. Титов Р.Н. // Вестн. РАМ, 1998, № 4, с. 4-7.

9. Шевченко А.С. Новые лабораторные маркеры ангиогенеза и повреждение атеросклеротической бляшки // R & L, 2006, № 6, с. 23-50.

10. Groop L.C. // Diabet. Care, 1992, Vol. 15, p. 737 -754.

11. Laakso M. // Epidemiology of Dyslipidemia. Diabetes. Rev, 1995, p. 408-422.

12. Lipid Metabolism Disorders and Coronary Heart Disease / Ed. G. Assmann. - Munchen, 1999.

13. Sygiyama S., Kugiyama K. Ohgushi M. et al. // Cardiovasc. Res, 1998, Vol. 38, p. 508-515.

SUMMARY

THE EARLY VIOLATION OF HEMOREOLOGY OF BLOOD INDEX DURING II TYPE DIABETIC

S.Rahmani, G.Abasbeyli, I.Musayeva, F.Aliyeva

Implemented analysis has shown that the change of lipid metabolism and rheological status of patients affected by pancreatic diabetes of type 2 are already revealed at early stages of the disease's manifestation, which requires a timely diagnostics and preventive measures using reduced and rationally balanced diet as well as rhetropic and hypolipidemic preparations.

Daxil olub: 07.12.2006

СЪЕМНОЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЕ НА ИМПЛАНТАТАХ

О.С.Сеидбеков, Дж.М.Самедов, Т.М.Анифаев, С.З.Алиев, Дж.А.Бабаев

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

Челюстная кость отличается от любой другой кости тела тем, что она "рассасывается", как только утрачивается ее функция. Как известно, неблагоприятными для имплантации анатомическими условиями являются дефекты костной ткани альвеолярных отростков, которые возникают в результате удаления зубов, а также при выраженной атрофии беззубых отделов челюстей [2, 3]. В основном большие проблемы возникают с нижней челюстью. При атрофированном альвеолярном отростке иногда невозможно бывает поставить имплантаты в дистальные отделы нижней челюсти. Из-за значительной атрофии беззубых отделов челюстей уменьшается расстояние от гребня альвеолярного отростка до нижнечелюстного канала [5, 4]. Как показывают исследования некоторых авторов транспозиция нижнеальвеолярного нерва для проведения имплантации не дает в большинстве случаев положительных результа-

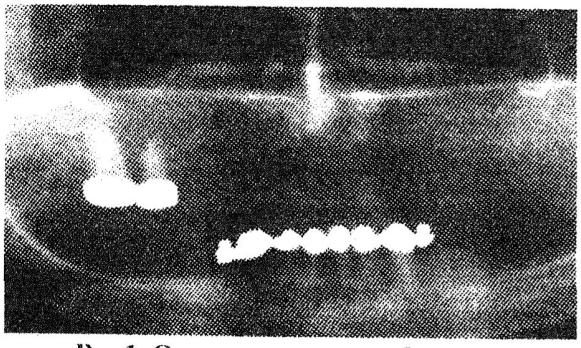


Рис 1. Ортопантомограмма больного

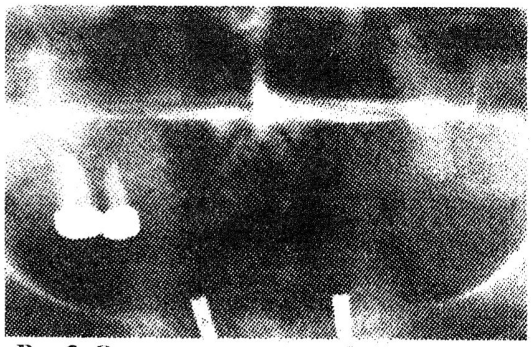


Рис 2. Ортопантомограмма больных после проведения имплантации

тов, в связи с частым возникновением осложнений в виде парестезий в одних случаях, а в других случаях появление сильных болей вследствие травматизации нижнеальвеолярного нерва [4, 7]. Поэтому в данный момент распространена постановка имплантатов в ментальном отделе нижней челюсти и в дальнейшем загрузка их съемным протезом.

Изготовление съемных протезов, опирающихся на имплантаты, иногда является единственным выходом, когда съемный протез не держится во рту.

Для изготовления протезов с опорой на имплантаты беззубым, пожилым пациентам необходим широкий спектр лечебных методик с медицинской и социально-экономической точек зрения. Множество различных усилий может быть вложено в лечение для того, чтобы создать протез с опорой на имплантаты, удовлетворяющий требованиям специфического пациента. Они оптимизируют круг, имеющихся в распоряжении методов лечения, поскольку сочетают совместимость с тканями, с простым уходом и ремонтом, свойственным съемным протезам [6, 8]. В конечном итоге, условия протезирования могут быть значительно улучшены, даже в случаях, когда сохранилось всего несколько зубов, увеличением количества опор, на которые могут быть размещены аттачмены, фиксированные к имплантатам.

В настоящее время в нашей клинике применяется постановка съемных протезов на имплантатах на нижней челюсти. Тщательный анализ осложнений и успешных случаев позволил нам создать единый протокол ведения пациентов для обеспечения положительного многолетнего прогноза. Целью настоящего сообщения является демонстрация использования методики одноэтапной одномоментной имплантации с немедленной нагрузкой и ортопедических возможностей достижения оптимального эстетического результата.

В представленных клинических случаях продемонстрированы основы планирования и лечения адентии с использованием искусственных опор. Были использованы методики одномоментной имплантации зубов на нижней челюсти. При достижении усилия 35 Н/см при установке имплантатов проводилась немедленная нагрузка съемными или несъемными конструкциями. Все имплантаты устанавлива-



Рис 3. Два абатмента имплантатов правильно установлены для сочетанной фиксации протеза с использованием шариковых и муфтовых замков

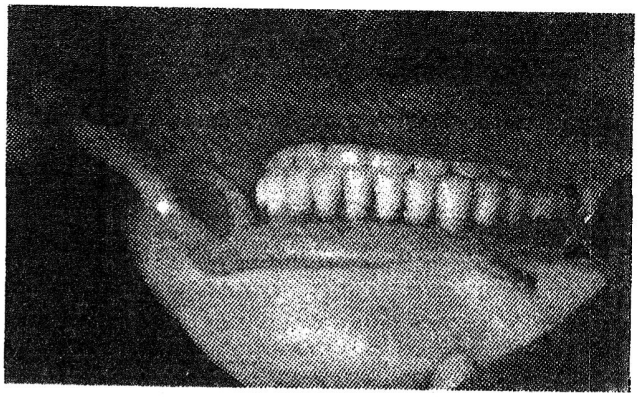


Рис 4. Поставлены съемные протезы

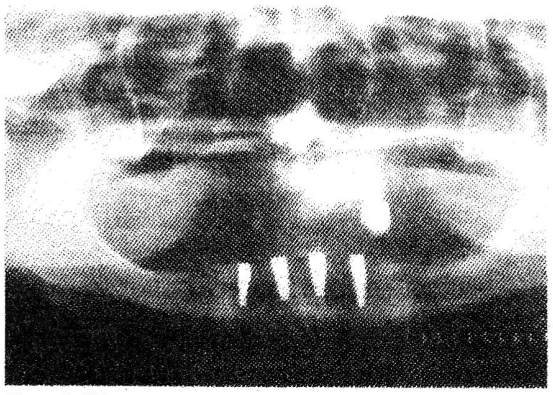


Рис 5. Поставлены имплантаты в ментальной области



Рис 6. Изготовлен металлический каркас с атачменами

лись одноэтапно, тем самым исключалась необходимость второго хирургического этапа, и снижался дискомфорт от лечения. На нижней челюсти применяли одномоментную с удалением зубов установку имплантатов с немедленной функциональной нагрузкой. Оценку состояния проводили с периодичностью в три месяца первые два года по субъективным ощущениям и данным объективных исследований.

Клинический случай 1.

Пациент обратился по поводу вторичной адентии. Женщина 50 лет со съемным протезом верхней челюсти. Оставшиеся 4 зуба нижней челюсти подвижны (класс 3), потеря кости составляет более одной трети высоты гребня (рис1). Зубы были удалены и в подготовленные лунки установлены 2 корневидных имплантата Системы Мис длиной 16 мм (рис. 2). В дальнейшем на имплантаты были установлены абатменты.

Два имплантата с замками в виде шарика и муфты являются простым и экономически эффективным методом фиксации существующих или новых полных съемных протезов (рис 3). Протез может хорошо функционировать только на шариках и муфтах, если имплантаты будут установлены так, чтобы фиксировать его правильно и предотвращать травматическое опрокидывание и раскачивание протеза (рис. 4). Трансверзальная вращательная ось, определяемая шариковыми и муфтовыми замками, должна располагаться как можно дальше по отношению к переднему отделу [7, 8].

Кроме того, два имплантата должны устанавливаться так, чтобы создавать необходимой длины опорную линию, для предотвращения вращения протеза вокруг сагиттальной оси. Замки в виде шарика и муфты на двух имплантатах особенно показаны для стабилизирования существующих полных съемных протезов у пожилых пациентов с ограниченной способностью переносить стресс и сомнительной способностью адаптироваться к новому протезу. Шариковые и муфтовые замки предпочтительнее, чем

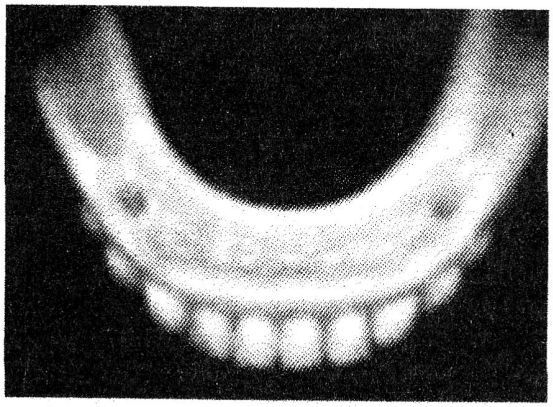


Рис 7. Сконструирован съемный протез, сделаны прорези для металлического каркаса и аттачменов

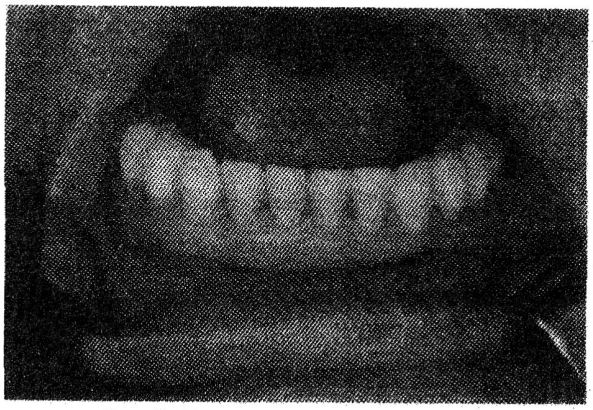


Рис 8. Окончательный результат

балки с круглым или яйцевидным поперечным сечением, т.к. одиночные аттачмены требуют меньшее пространство. При условии, что выполнен правильный план протезирования, замок в виде шарика и муфты может зачастую устанавливаться прямо во рту пациента без дополнительного усиления протеза и изменения его наружных контуров. При использовании этой методики, пациент фиксирует свой существующий протез, который центральная нервная система воспринимает сенсорно и необходимость в адаптации к новой ситуации сомнительна.

Клинический случай 2.

Пациент обратился по поводу неудовлетворительного результата ранее проведенного съемного протезирования. Из анамнеза следовало, что протезирование проведено 1 год назад. Вследствие большой атрофии альвеолярного отростка нижней челюсти съемный протез балансировал, что вызывало большой дискомфорт, неудобство при принятии пищи. После проведения необходимых диагностических процедур пациенту предложили провести имплантацию 4 имплантатов с последующей нагрузкой съемным протезом (Рис 5). В дальнейшем были поставлены абатменты на имплантаты. Изготовлен металлический каркас с двумя атачменами (рис 6).

Шинированные с помощью металлического каркаса, 4 имплантата удерживают съемный протез крепко и воистину жестко (рис. 6). Особенно в случае дугообразного переднего отдела нижней челюсти, это обеспечивает более высокую стабильность протеза, по сравнению с сочетанной ретенцией, которая может быть достигнута на двух шариковых и муфтовых замках. Скрепление трех или четырех имплантатов с помощью каркаса увеличивает конструкцию обычной супраструктуры гибридного протеза для беззубой нижней челюсти. Пери имплантатный отдел съемного протеза можно оформить подобно мостовидному протезу. Седла, опирающиеся на десну, размещаются только в задних участках альвеолярного отростка. Этот тип протеза учитывает неблагоприятные состояния мягких тканей, которые в наши дни часто нуждаются в лечении в случаях сильно атрофированной, беззубой нижней челюсти. Раздражение перимплантатной слизистой, которое часто наблюдается под плотно прилегающим базисом съемного протеза, может, быть фактически исключено.

Открытый дизайн базиса съемного протеза минимизирует перимплантатный налет и инфекционное воздействие, вызываемое протезом (рис 8). Т.к. базис съемного протеза конструируется подобно мостовидному протезу, это помогает осуществлять гигиену полости рта пожилым пациентам, для которых это часто является проблемой, благодаря процессам старения (рис. 7). Протез должен сниматься для очищения язычных участков шеек имплантатов и аттачменов. Периотесты на моделях нижней челюсти показали, что конические коронки, опирающиеся на четыре имплантата, передают нагрузки на абатменты имплантатов сопоставимые с нагрузками, передающимися протезом, опирающимся на балку. Большое количество пространства необходимого для балок часто является проблемой в клиническом использовании. Несмотря на то, что эта проблема может быть уменьшена применением небольших, готовых компонентов, с большим трудом произведенный, усиливающий каркас часто изготавливается с анатомически оформленной задней пластинкой для съемного протеза. Из-за технических и экономических доводов, в таких случаях обычно требуется новый протез. Изготовление съемного протеза и подгонка друг к другу секций балки усложняет технические манипуляции.

Процедуры ухода за протезом, такие как перебазировка или замена дефектной гильзы, еще более сложны, чем для одиночных аттачменов. Благодаря тому, что комплекс заболеваний мягких тканей часто встречается у атрофированных беззубых челюстей, применение цилиндрических аттачменов для оптимизации формы протеза должно учитываться,- эта методика требует такого же, или меньшего количества усилий.

Сравнительный, предельный, элементарный анализ несъемного и съемного шинирования двух имплантатов показывает, что на двух и трехмерных моделях одиночные аттачмены распределяют нагрузку более однородно, чем сочлененные реставрации, опирающиеся на балку. Эти результаты и клинический опыт подтверждают, с функциональной точки зрения, концепцию периимплантатной и эстетической оптимизации съемных супраструктур шинированием имплантатов при помощи аттачменов.

Таким образом, съемные супраструктуры с различными видами фиксации позволяют изготовить полный съемный, опирающийся на имплантаты, протез нижней челюсти, удолетворяющий специфическим потребностям и желаниям пожилых пациентов. Это нововведенное дополнение учитывает неблагоприятные состояния мягких тканей, часто встречающиеся в случаях с выраженной атрофией челюсти.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашман А.Сохранение альвеолярного гребня после удаления зубов//Клиническая стоматология№3,1997

2. Модина Т.Н., г. Москва, Болбат М.В., г. Новосибирск, Старикова Э.Г., Увеличение альвеолярного гребня после удаления зуба с использованием остеопластического материала Cerasorb,//Dental Market 2003,№3,стр24-28)

3. Balogh K,et al.,Gerostomatologie-Leipzig Barth,1962-P. 214;

4. Geering A., Kundert M. Total-und Hybridprothetik/2 Aufl, Farbatlanten der Zahnmezdin 1992-S.81.
5. Douglass C W, Gammon M, Gillings D, Sollecito W,Rundle D G:Estimating the market for periodontal services in the United States.JADA 1984;108:968-974.
6. Markkanen H, Rajala M, Paunio K: Periodontal tr atment need of Finish population aged 30 years and over.Community Dent Oral Epidemiol 1983;11:25-29.
7. Vehkalahti M, Rajala M, Tuominen R, Paunio I: Prevalence of root caries in the adult Finish population. - Community Dent Oral Epidemiol, 1983; 11:188-190.
8. Ship J A: Trends in Oral Health in the Aging Population. - Dent Clin North Am 1989; 33:33-42. satisfaction and preference.J Prosthet Dent 1994; 73:364-369.

SUMMARY

DETACHABLE DENTURE ON IMPLANTS
O.Seidbekov, J.Samedov, S.Anifayev, J.Babayev

As is known, adverse for implantation by anatomic condition the defects bone tissue of alveolar process is which result removals of teeth, and also at expressed atrophy of toothless department jaws. The preparation of detachable denture basing on implants, sometimes is a sole exit, when the detachable bridge does not keep in a mouth. Now we apply statement of detachable denture on implants on the lower jaws. The clinical supervision of the patient has shown that the detachable bridges established on two or provided four implants normal acceptance of food, corresponded to the individual requirement of the patient.

Daxil olub: 22.10.2006

АЛГОРИТМ ПРИМЕНЕНИЯ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В УСЛОВИЯХ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

О.К.Ширалиев, Ф.Д.Насирова, А.О.Кулиева

Республиканский Диагностический центр, г.Баку

Открытие в Азербайджанской Республике первого диагностического центра, сосредоточившего в себе все необходимое для догоспитального применения основных методов исследования - ультразвуковое изображение (УЗИ), радионуклидное сканирование (сцинтиграфия), рентгенодиагностику и компьютерную томографию (КТ) - заметно повысило качество диагностического процесса.

Нами была поставлена следующая цель: изучить информативность лучевых методов исследования при обследовании онкологических больных и определить последовательность их применения.

Наш опыт применения одного из возможных вариантов алгоритма лучевой диагностики опухолевого поражения костей скелета, включающего рентгенографию, радионуклидное сканирование и КТ, будет рассмотрен в этом сообщении на примере поиска костных метастазов.

Своевременная диагностика отдаленных метастазов в костную систему, установление их количества и локализации имеет важное значение в выборе адекватного метода лечения и определении прогноза заболевания. Около 30 лет назад обследование костей и суставов ограничивалось обычной рентгенографией, и до сих пор этот метод позволяет получать первичную, очень важную диагностическую информацию [5]. Однако, рентгенологическое исследование не может рассматриваться как весьма совершенный метод распознавания костных метастазов. Пока раковые разрастания не вызывают деструкцию в са-

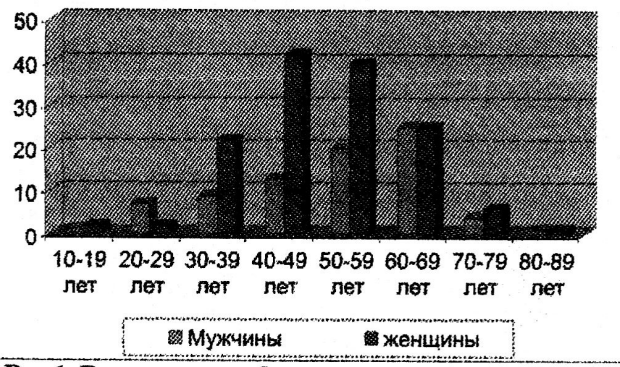


Рис 1. Распределение больных по полу и возрасту

Таблица. Клинические проявления костных метастазов в зависимости от локализации первичного злокачественного новообразования

Признаки	Первичная опухоль					
	Молочной железы		предстательной железы		прочих локализаций	
	n	%	n	%	n	%
Боль	77	88%	31	78,3%	23	72%
Прощупываемая опухоль	11	12,3%	3	6,7%	5	16,6%
Патологический перелом	23	26%	12	31%	7	23%
Повышение температуры тела	15	17,5%	6	15,4%	4	13%
Бессимптомное течение	8	9,2%	7	15,7%	8	25%

мих костных элементах, они не могут быть определимы рентгенологически [3].

В течение последних десятилетий практическое здравоохранение обогатилось новыми методами диагностической визуализации - радионуклидной, компьютерной и магнитно-резонансной томографией (МРТ). МРТ эффективнее КТ выявляет неопластические замещения костного мозга. Однако, МРТ не заменяет радионуклидное сканирование костей при ранней диагностике наличия и распространения костных метастазов [2,6]. Как известно, остеосцинтиграфию применяют для оценки интенсивности деструктивно-репаративных процессов при первичных и вторичных опухолях скелета [3].

Обследованы 220 больных, с подозрением на костную патологию онкологической настороженности. Из них 80 (36,4%) мужчин и 140 (63,6%) женщин, в возрасте от 10 до 87 лет. Преобладали лица 50-69 лет среди мужчин и 40-59 лет среди женщин (Рис. 1). В большинстве случаев злокачественные новообразования костей имели место вторичного характера, т.е. метастатического. При этом, у 19 больных (24% случаев) впервые метастазы в костях были выявлены первично, после чего в 14 случаях (74%) была выявлена первичная опухоль.

У 89 больных (40%) метастатическое поражение костей не было обнаружено, но в динамическом наблюдении у некоторых из них появились отдаленные костные метастазы, в основном, в течении первых пяти лет. По литературным данным и на нашем собственном опыте метастазы в костях чаще носят множественный характер (101 больной - 77%), и лишь в 23% случаев - одиночный [1, 3].

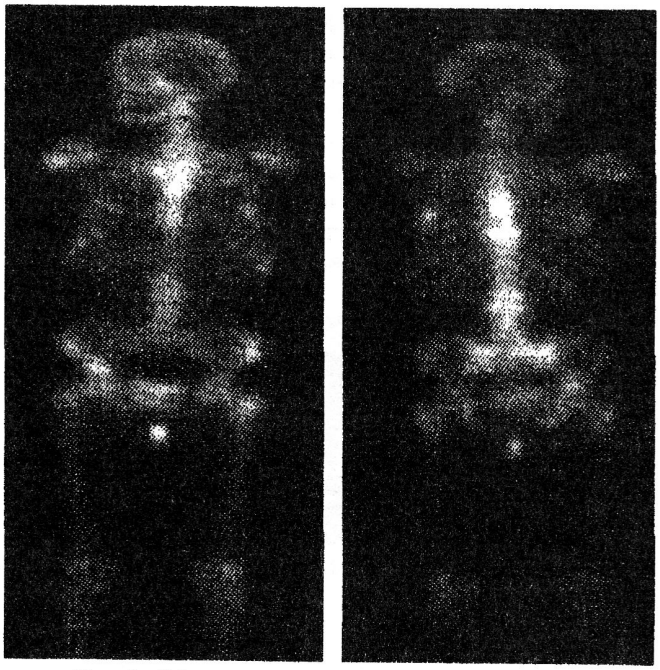


Рис 2. Обзорная остеосцинтиграфия больной Х.

Клинические проявления заболевания представлены в таблице 1. Из таблицы видно, что в основном выраженный болевой симптом наблюдался у больных с метастазами рака молочной железы. В 25% случаев, чаще при метастазах у больных раком легкого, щитовидной железы и почек отмечалась слабовыраженная симптоматика.

Из анамнеза больных выяснилось, что сроки обнаружения метастазов в костях с момента появления первых симптомов первичной опухоли, обычно проявлялись через 3 месяца (46%) и в 3% случаев спустя 10 лет.

Рентгенологическая картина метастатического процесса разнообразна. Преобладает мелкоочаговая деструкция с нечеткими неровными контурами [1]. При раке молочной железы отмечались как остеолитические (81%) и остеобластические (12%), так и смешанные метастазы (7%). У некоторых больных с метастазами рака предстательной железы выявлялось диффузное поражение всех костей таза, поясничных позвонков и проксимальных отделов бедренных костей. Рентгеносимптоматика не всегда обладает

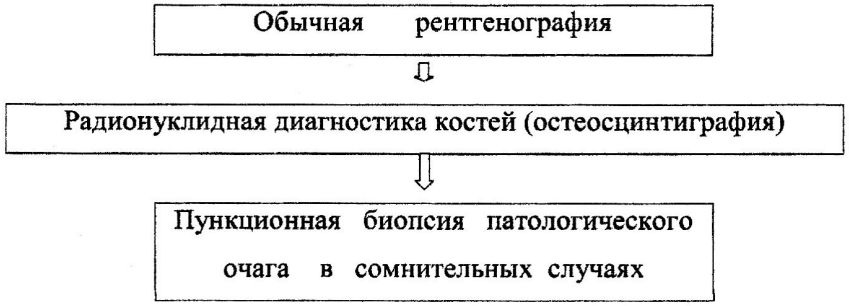


Рис. 3. Алгоритм применения лучевых методов исследования при выявлении первичных опухолей костей

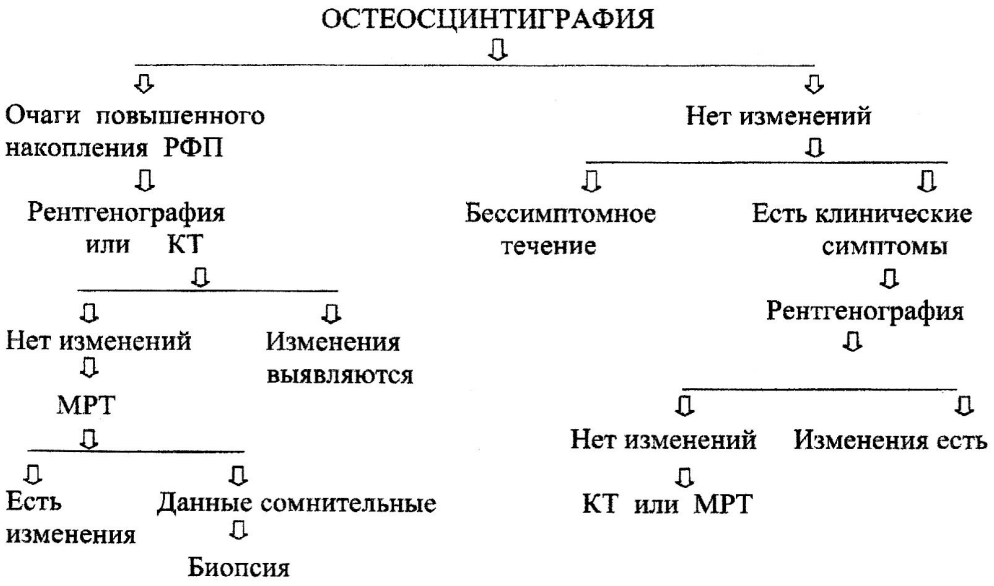


Рис. 4. Алгоритм применения лучевых методов исследования при подозрении на метастатические опухоли в скелет

специфичной картиной для дифференциальной диагностики злокачественного новообразования первичного и вторичного процесса в костях. Так, при выявлении одиночного литического очага деструкции на рентгенограмме необходимо убедиться в распространенности процесса. Возможность одномоментного исследования всей костной системы при низкой лучевой нагрузке и высокая информативность полученных результатов делают радионуклидную диагностику незаменимой в поиске костных метастазов.

Наши исследования подтвердили высокую чувствительность сцинтиграфии костей в выявлении метастазов костной системы. У 30% больных с метастатическим поражением скелета метастазы в кости впервые были выявлены с помощью радионуклидного метода исследования. Важно отметить, что на рентгенограммах пораженных отделов скелета, выполненных непосредственно после проведения сцинтиграфии костей скелета с меченным радиофармпрепаратом (РФП), изменения не определялись. А при динамическом наблюдении за этими пациентами было установлено, что данные радионуклидного сканирования костей опережали рентгенологические признаки от полгода до года. Для наглядности приводим клиническое наблюдение.

Больная Х., 32 лет, жаловалась на болевые ощущения под левой лопаткой, усиливающиеся преимущественно по ночам. Со слов больной - 2 года назад она перенесла операцию по поводу удаления рака молочной железы. На рентгенограмме грудной клетки отмечается деструкция 6-го ребра слева. Грудные позвонки без патологии. Учитывая анамнез, для уточнения метода лечения, больной назначено сканирование костей с меченным остеотропным РФП. На сцинтиграмме костей скелета в передней и задней проекциях выявляются множественные очаги повышенного накопления (гиперфиксации) РФП -

ребра, грудные (Th 5, 6, 8) и поясничные позвонки (L2, 3) (Рис. 2).

В заключении предлагаем ознакомиться с разработанным алгоритмом применения лучевых методов диагностики при распознавании первичных и метастатических поражений костной системы (Рис. 3 и 4). Даже на примере приведенного собственного наблюдения мы постарались проиллюстрировать возможности радионуклидного сканирования костей в получении важности дополнительной информации к первичному обследованию для решения всего комплекса задач лучевой диагностики опухолевого поражения костной системы.

Таким образом, предлагаемый алгоритм комплексного последовательного использования методов лучевой диагностики в мониторинге онкологических больных служит для определения стадий процесса, диагностики метастазирования в кости, выбора тактики лечения, оценки его эффективности и прогноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмедов Б.П. Метастатичесие опухоли. М:Медицина, 1984, 186 с.
2. Кац Д., Мас К., Гроскин С. Секреты рентгенологии. Пер. с анг. М.-СПб. 2003, 704с.
3. Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. М:Медицина, 1964, т.2, с.461-491.
4. Руководство по ядерной медицине. Под ред. Сиваченко Т.П.. Киев, 1991, 535 с.
5. Шерман Л.А. Модель применения магнитно-резонансной томографии при опухолевом поражении костно-суставной системы на примере гигантоклеточ-ных опухолей. Вестник рентгенологии и радиологии. 2004, №6, с.26-38.
6. Bares R. Skeletal scintigraphy in breast cancer management. Q.J.Nucl.Med.,1998, №42,p.43-48.

SUMMARY

ALGORITHM OF USING RADIATION OF RESEARCH IN CONDITIONS OF THE DIAGNOSTIC CENTER

O.Shiraliyev, F.Nasirova, A.Quliyeva

Methods of radiating diagnostics have found wide using in oncological practice. Analyzing experience of their research of 220 patients, we developed algorithm of sequence of their using. Such as, the suggested algorithm of complex following using methods of radiation diagnostic in monitoring oncological patients served for determining the stage of process, diagnostic metastation in bone, choosing tactic of treatment, mark of effectiviness and prediction.

Daxil olub: 15.01.2007

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ И НАРУШЕНИЯМИ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ С УЧЕТОМ ЦНС

Н.Н.Халилова, Л.Р.Керимова, Е.Ю.Владимирова

НИИ Акушерства и Гинекологии, г.Баку

Как известно, на сегодняшний день существует достаточное,казалось бы на первый взгляд, количество методов лечения с точки зрения восстановления репродуктивной функции женщины - вплоть до разработок дополнительных репродуктивных технологий [1, 2, 3, 4, 5]. Однако,также известно, что ни один из этих методов не дает стопроцентный эффект "излечения" [6, 7], а значит, проблема восстановления женского репродуктивного здоровья существует и все еще требует своего решения и дальнейшего усовершенствования.

Полученные нами результаты излагаются на основе классификации, разработанной с учетом проведенной патогенетической терапии.

Анамнестические и клинико-лабораторные данные, а также результаты офтальмологического, рентгенологического и неврологического исследований у 93 женщин I группы и у 66 женщин II груп-

пы,в основном, были одинаковыми. Отличия обнаруживались при анализе менструальной функции. Так, нарушения менструальной функции с менархе выявлялись у превалирующего большинства женщин I группы - 49 человек (52,7%). А во второй группе расстройства менструального цикла с периода менархе и нарушения, приходящиеся на период половой жизни, насчитывали одинаковое количество случаев - по 33 человека (по 50%). В данной группе женщин, в отличие от женщин первой группы, вторичная аменорея имела место во всех клинических случаях аменореи. В гормональном статусе наблюдалось содержание гормонов в плазме крови выше нормы у 19 женщин (20,4%) I группы, в отличие от женщин сравниваемой II группы, где содержание гормонов в плазме крови находилось в пределах нормы.

В IA подгруппу входили бесплодные женщины, для которых был характерен высокий процент перенесенных в детстве инфекционных заболеваний - 12 женщин (48%). Превалировали нарушения менструальной функции с периода менархе, а точнее, со 2-ой фазы пубертатного периода (14-17 лет) - 17 женщин (68%).

К IB подгруппе относились бесплодные женщины, среди которых детские инфекционные заболевания также, как и в предыдущей подгруппе, составляли высокий процент - 31 человек (61%).

Нарушения менструальной функции, приходящиеся на период половой жизни, в данной подгруппе женщин превалировали - 58,8% (30 человек), в отличие от женщин IA подгруппы.

К IC подгруппе относились бесплодные женщины с перенесенными детскими инфекционными заболеваниями, которые составили высокий процент (83,3%), также как и в обеих предыдущих подгруппах. Расстройства менструальной функции с менархе, как и в IA подгруппе, превалировали - у 8 человек (66,7%).

К I D подгруппе относились бесплодные женщины, у которых детские инфекционные заболевания составляли высокий процент (40%), также, как в предыдущих трех подгруппах. Нарушения менструальной функции с периода менархе превалировали - 3 человека (60%), также, как в IA и IC подгруппах.

Во IIA подгруппе детские инфекционные заболевания перенесли 7 пациенток, что составляло значительный процент (35%). При изучении менструальной функции было выявлено, что в данной подгруппе женщин расстройства менструальной функции, связанные с началом половой жизни, превалировали (12 человек, 60%), в отличие от женщин сравниваемой первой подгруппы.

Во II B подгруппе 4 женщины перенесли детские инфекционные заболевания - 12 (41,4%) женщин. Нарушения менструальной функции с менархе превалировали - 16 (55,2%) пациенток, также, как в предыдущей подгруппе.

Ко IIC подгруппе относились бесплодные женщины с более высоким процентом перенесенных в детстве инфекционных заболеваний (44,4%), при сравнении с предыдущими IIA и IIB подгруппами. Расстройства менструальной функции с менархе имели место в анамнезе у большинства женщин - 5 (55,6%) человек. Нарушения менструальной функции, связанные с периодом половой жизни, имели место в анамнезе у 4 (44,4%) женщин.

II D подгруппу составляли женщины с низким процентом детских инфекционных заболеваний - 2 человека (25%). Нарушения менструальной функции с менархе и нарушения, которые отмечались в периоде половой жизни, составляли одинаковый процент (50%), в отличие от предыдущих подгрупп.

I группа женщин получала патогенетическое лечение с учетом неврологической симптоматики и данных ЭЭГ. Мы использовали, в первую очередь, препараты, регулирующие нейро-медиаторный обмен, ноотропы и седативные препараты, антиконвульсанты и дегидратационные препараты.Также мы применяли антигипертонические средства, витаминные,противодиабетические и гормональные препараты.

В IA подгруппе нами проводилось нижеследующее лечение: тегретол по 100 мг 2 раза в день в течение 3-6 месяцев,финлепсин по 100 мг 2 раза в день в течение 3-6 месяцев, циннаризин в дозе 25 мг 2-3 раза в день в течение 2-3 месяцев,персен форте по 1 таблетке 3 раза в день в течение 2-3 месяцев,отвар пустырника и корня валерианы по 1 столовой ложке 3 раза в день в течение 1-2 месяцев, элениум по 1/2-1/3 драже на ночь в течение 10 дней - 1 месяца, феназепам по ?-1/3 таблетки в день в течение 10 дней -1 месяца,беллоид по 0,001г 3 раза в день курсами по 10 дней, диакарб в дозе 0,125-0,25 г 1 раз в день ежедневно или через день курсами по 2-4 дня, верошпирон в дозе 25 мг 3 раза в день в течение 2-3 месяцев,кавинтон в дозе 5 мг 3 раза в день под контролем артериального давления, адебит по 50 мг утром и вечером в течение 30-40 дней,метформин в дозе 0,5г 2 раза в день в течение 3-6 месяцев.

В IB подгруппе нами проводилось лечение нижеследующими препаратами: циннаризин в дозе 25мг 2-3 раза в день в течение 2-3 месяцев, персен форте по 1 таблетке 3 раза в день в течение 6 месяцев,отвар пустырника и корня валерианы по 1 столовой ложке 3 раза в день в течение 6 месяцев, эрготамин по 0,001 г 3 раза в день курсами по 10 дней в течение 1-2 месяцев, кавинтон в дозе 5 мг 3 раза в день под контролем артериального давления,метформин в дозе 0,5г 2 раза в день в течение 3-6 месяцев. В ряде

случаев присоединялись гормонотерапия и витамины: марвелон по общепринятой схеме, ригевидон по схеме, Диане-35 по схеме,норколут по общепринятой схеме,клостиллбегит по 50 или 100 мг в день в течение 5 дней с целью стимуляции овуляции,профази по 10000 МЕ с целью достижения овуляции, глютаминовая кислота по 0,25 г 3 раза в день, а также фолиевая кислота по 0,001г 3 раза в день в предполагаемую I фазу менструального цикла,аевит по 1 драже 3 раза в день,аскорутин по 1 таблетке в день в предполагаемую II фазу менструального цикла. Мы также использовали никотиновую кислоту по 1/2 таблетки 2 раза в день в течение 10 дней,витамины группы В (В1-В2 по 1 г подкожно) в течение 10 дней по назначению невропатолога.

В IC подгруппе нами проводилось лечение нижеследующими препаратами: ноотропил по 0,2г 3 раза в день в течение 1-2 месяцев, актовегин по 1 таблетке 2 раза в день- 1-2 месяца, климатхен -гель по 1 таблетке 3 раза в день - 1-2 месяца, пирроксан по 1 таблетке на ночь - 1-2 месяца, персен по 1 таблетке 3 раза в день в течение 1-2 месяцев;феназепам по 1/2-1/3 в течение 10 дней -1 месяца по назначению невропатолога, метформин в дозе 0,5г 2 раза в день в течение 3-6 месяцев. Мы также подключали гормональные средства недлительными курсами по общепринятой схеме на 1-2 предполагаемых менструальных цикла: ригевидон, марвелон, Диане-35.

В ID подгруппе обследованных нами больных применялись нижеследующие препараты: персен по 1 таблетке 3 раза в день в течение 1-2 месяцев, алора по 2 мерные ложки на ночь в течение 1-2 месяцев,новопассит по 1 таблетке утром и днем,а на ночь - 1 таблетка + 5мл сиропа, метформин по 0,5г 2 раза в день в течение 3-6 месяцев, адебит по 50мг 2 раза в день в течение 30-40 дней.

После проведенного лечения данные ЭЭГ значительно изменились.

У женщин IA подгруппы на ЭЭГ-граммах отмечалась нормализация частотно-амплитудных показателей в пределах возрастных нормативов,исчезали процессы синхронизации и резко уменьшались по частоте и амплитуде пароксизмальные выбросы высокоамплитудных, билатерально-синхронизированных θ- и δ-волн. В большинстве случаев последние практически исчезали в фоне. Одновременно исчезали β-ритмы в средних и задних отделах. Нормализовывались ответы на функциональные пробы: полностью восстанавливалась "реакция активации" при "открывании-закрывании глаз" и ритмической фотостимуляции, а гипервентиляция протекала по "умеренно выраженному" типу, что соответствует норме.

Общая биоэлектрическая активность головного мозга в данной подгруппе отражала позитивные процессы восстановления функционального состояния диэнцефальных структур ствола и уравновешивание восходящего активизирующе-тормозящего влияния ретикулярной формации ствола,одновременно сопровождавшихся восстановлением ликвородинамики.

Фоновая активность у женщин IB подгруппы отличалась, прежде всего восстановлением модулированности и организованности основного ритма с ярко намеченной тенденцией к восстановлению его частотно-амплитудного спектра (в разной степени выраженности) и снижением уровня синхронизации. Как и в IA подгруппе, в меньшей степени, но достаточно выраженно по частоте и амплитуде, уменьшалось присутствие билатерально-синхронизированных пароксизмальных выбросов θ- и δ-выбросов: частота составляла 5-6 выбросов при средней амплитуде 50-60 мкВ. Также отмечалось исчезновение β-ритмов в средних и задних отделах.

Функциональные пробы восстанавливались до степени "несколько ослабленные", либо какое-то время в динамике наблюдалась легкая тенденция "по извращенному типу"при ритмической фотостимуляции и гипервентиляции.

Как правило, в этой подгруппе изменения в ЦНС сопровождались значительным падением активизации как диэнцефальных, так и гипоталамических образований на фоне восстановления функционального состояния корковых нейронов, нормализацей процессов влияния ретикулярной формации ствола и исчезновением признаков повышения внутричерепного давления.

Отличительной особенностью восстановления биоэлектрической активности головного мозга у женщин IC подгруппы являлось восстановление регионарных различий со смещением амплитудного акцента основного ритма в сторону затылочных отведений при одновременном восстановлении частотно-амплитудных значений α-ритма (частота в среднем 9-11 гц при амплитуде 30-35 мкВ), но в значительно меньшей степени,чем в первых двух подгруппах. Билатерально-синхронизированные пароксизмальные выбросы θ- и δ-волн, теряя свою генерализованность и уменьшаясь по частотно-амплитудным показателям (частота 7-9 вспышек в 15 сек. "эпоху" при амплитуде 30-40 мкВ), продолжали сохраняться в фоновой записи.

Функциональные нагрузки отличались восстановлением реактивных изменений на порядок выше от исходного уровня. Как правило, при "открывании-закрывании глаз" и ритмической фотостимуляции реакция "arousal" характеризовалась как "несколько ослабленная", а при гипервентиляции исчезала тенденция " по извращенному типу".

Сравнительный анализ результатов, полученных после проведенного лечения у женщин с бесплодием и нарушениями менструальной функции

	I группа		II группа		P
	абс.	%	абс.	%	
Восстановление менстр. цикла в целом в группе	26	28.0	3	4.5	p<0.001
в том числе					
Беременность наступила	17	18.3	3	4.5	p<0.05
Менструальный цикл восстановился без наступления беременности	9	9.7		0.0	p<0.05
Наступление (появление) самостоятельной менструации, а также восстановление менст. цикла на фоне терапии психотропными препаратами, без использования гормонотерапии	7	7.5		0.0	
Улучшение общего состояния, самочувствия, сна, исчезновение головных болей, состояния тревоги, прекращение оволосения; уменьшение, а также прекращение зябкости пальцев рук и ног, отсутствие раздражительности	33	35.5	5	7.6	p<0.001
Уменьшение массы тела у женщин с ожирением	22	23.7		0.0	p<0.001
Время наступления беременности после проведенного лечения					
3-5 мес	16	17.2	0	0.0	p<0.005
1 год 3мес.	1	1.1	0	0.0	
Улучшение гормональных показателей в динамике лечения	26	28.0		0.0	p<0.001
Общая длительность лечения в группах	3-6 мес		1-12 лет		p<0.001

P – достоверность различия между сравниваемыми группами

Картина биоэлектрической активности у женщин данной подгруппы ясно подчеркивала постепенное последовательное восстановление функционального состояния системы гипофиз-гипоталамус-диэнцефальные структуры на фоне частично сохраняющегося снижения функционального состояния коры больших полушарий. В случаях комплексного использования дегидратирующих и противосудорожных препаратов практически исчезали проявления ликворной гипертензии и судорожной активности.

Что касается динамики ЭЭГ-исследований у женщин ID подгруппы, то биоэлектрическая активность головного мозга у них практически ничем не отличалась от исходной, а показатели состояния ЦНС являлись лишь вторичным отражением общесоматических процессов, происходящих в организме, включая гинекологический статус.

В общеклиническом и гинекологическом статусе женщин в корреляции с ЭЭГ-данными в IA подгруппе наблюдались нижеследующие изменения: улучшение самочувствия и общего состояния,нормализация сна,исчезновение головных болей- у 12 женщин (12,9%). Уменьшение массы тела отмечалось у 7 (7,5%) обследованных. Восстановление менструального цикла наблюдалось у 8 (8,6%) женщин. Беременность наступила у 5 (5,4%) обследованных.

В IB подгруппе ,также как и в предыдущей подгруппе, наблюдалось улучшение общего состояния и нормализация сна - у 17 (18,3%) женщин. Пациентки отмечали исчезновение головных болей и головокружений и состояния тревоги, прекращение зябкости пальцев рук и ног. Прекращение оволосения отмечали 17 (18,3%) женщин. Уменьшение массы тела наблюдалось у 13 (13,9%) женщин. Менструальный цикл восстановился также у 13 (13,9%) обследованных. Беременность наступила у 7 (7,5%) женщин.

В IC подгруппе 4 (4,3%) обследованных, получавших патогенетическую терапию,отмечали нормализацию общего состояния и сна, прекращение головных болей и головокружений, как и в предыдущих двух подгруппах. Уменьшение массы тела выявлялось у 1 женщины (1,1%). Беременность наступила также у 1 женщины (1,1%).

В ID подгруппе снижение веса отмечала 1 (1,1%) пациентка.Восстановление менструального цикла выявлялось у 4 (4,3%) женщин. Беременность наступила также у 4 (4,3%) женщин.

Во II группе женщин проводили традиционную гормонотерапию по общепринятой схеме длительными курсами в течение 12 месяцев и более года до 12 лет (марвелон, нон-овлон, прогестерон, Диане-35, норколут, трирегол). Наряду с длительной гормонотерапией в ряде случаев проводилось физиолечение (нафталанотерапия, электрофорез с цинком, с йодидом калия,воротник по Щербаку). В данной группе обследованных превалирующее количество женщин отмечали ухудшение самочувствия-сна, нарастающую частоту головных болей и головокружений, раздражительность,непреходящее состояние тревоги (61 человек, 92,4%). Улучшение общего состояния отмечалось лишь у 5 пациенток (7,6%).

Уменьшение массы тела не наблюдалось ни у одной из 10 женщин с ожирением в данной группе. Восстановление менструального цикла имело место лишь у 3 обследованных (4,5%). Беременность наступила также лишь у 3 женщин (4,5%).

Анализ эффективности проведенного нами целенаправленного патогенетического лечения с учетом уровня поражения мозговых структур показал,что в I группе обследованных менструальный цикл восстановился у 26 женщин, что составило 28% (Таблица). Во второй группе в результате проведенного лечения без учета поражения механизмов центрального регулирования менструальный цикл восстановился у 3 женщин, что составило 4,5%. Достоверность восстановления менструальной функции в I группе очевидна ($p<0,001$). Беременность наступила в 17 клинических случаях в I группе пациенток, что выразилось в 18,3%, во II группе - в 3 случаях, что составило 4,5%. Достоверность различия показателей очевидна ($p<0,05$). В I группе менструальная функция восстановилась, но не завершилась беременностью у 9 (9,7%) пациенток, во II - не было отмечено. Разница показателей достоверна ($p<0,05$). В I группе у 7 (7,5%) пациенток было отмечено появление самостоятельной менструации, а также восстановление менструального цикла на фоне терапии препаратами нейро-медиаторного и психотропного действия без использования гормонотерапии. Потеря веса была достигнута у 22 обследованных женщин с ожирением, что составило 23,7%, во II группе - не было отмечено. Как отображено в таблице 1, различие между показателями носило абсолютно достоверное значение ($p<0,001$). Нормализация гормональных показателей в плазме крови до лечения и после проведенного лечения была отмечена у 26 (28%) женщин в I группе, во II - не было отмечено ($p<0,001$). На улучшение общего состояния, самочувствия, нормализацию сна, исчезновение головных болей, состояния тревоги, раздражительности, прекращение зябкости пальцев рук и ног, дизурических явлений, прекращение оволосения указали 33 человека в I группе, что составило 35,5%, во II группе - 5 (7,6%) человек. Очевидно, что различие показателей носило абсолютно достоверное значение ($p<0,001$). В I группе беременность наступила через 3-5 месяцев после проведенного лечения у 16 пациенток, что составило 17,2%, во II - не было отмечено,что по нашим исследованиям имело достоверное значение ($p<0,05$). У одной обследованной в I группе беременность наступила через 1 год и 3 месяца (1,1%). Общая длительность лечения в I группе женщин насчитывала 3-6 месяцев, во II группе - 1-12 лет. Очевидно, что различие показателей носило абсолютно достоверное значение ($p<0,001$). Из 17 клинических случаев наступившей беременности в I группе в 2 случаях беременность завершилась самопроизвольным абортом в ранних сроках. Было отмечено, что восстановление менструального цикла произошло только у женщин с относительно небольшой длительностью патологического процесса (до 5 лет). При более длительном нарушении менструальной функции нормализация ее не происходила, несмотря на проводимое лечение и потерю веса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каухова А.А., Затонских Л.В., Коколина В.Ф. Синдром поликистозных яичников у девочек - подростков и девушек: диагностика и лечение // Акушерство и гинекология, 2003, №2, с. 41-44.

2. Краснопольская К. В., Кабанова Д. И., Калугина А. С. Эффективность экстракорпорального оплодотворения у пациенток с синдромом поликистозных яичников и яичниковой гиперандреногенией // Акушерство и гинекология, 2003, №2, с. 57-59

3. Кулаков В.И. Гинекологическая эндокринология: новые аспекты старых проблем // Акушерство и гинекология, 2003, №2, с. 6-8.

4. Кулаков В.И. Вспомогательная репродукция: настоящее и будущее // Акушерство и гинекология, 2003, №1, с. 3-6.

5. Малов В.А. Немедикаментозные методы лечения гипоталамического синдрома периода полового созревания у девушек. Дис. ... канд. мед. наук - М., 1991, 27 с.

6. Breckwobat W. Diagnosis and Therapy of androgenisation.- Berlin, 1993, p.89.

7. Hamilton-Fairby D., Pearce D. Polycystic ovarian syndrome // Annual program in reproductive medicine, 1993, p. 71-80.

SUMMARY

COMPARATIVE MANAGEMENT OF CENTRAL MENSTRUAL DISORDERS IN INFERTILE WOMEN

H.Khalilova, L.Kerimova, E.Vladimirova

According to the findings, definition of CNS disorders is very important for correction of management in cases of menstrual disorders and infertility. The results, which were received, are more effective in comparison with outcome of routine treatment.

Daxil olub: 29.10.2006

РОЛЬ ЭРАДИКАЦИИ HELICOBACTER PILORI ПРИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЕ

А.Юсифова

НИИ клинической медицины им. А.М. Топчибашева
и клиническая больница №5, г.Баку

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) - заболевание с развитием характерных симптомов и/или воспалительного поражения дистальной части пищевода вследствие повторяющегося заброса в пищевод желудочного и/или дуоденального содержимого [1].

Рефлюкс - эзофагит- повреждение слизистой оболочки пищевода, видимое при эндоскопии: встречается у 30- 45 % больных [1]. ГЭРБ без эзофагита (или эндоскопически негативная рефлюксная болезнь, неэрозивная рефлюксная болезнь)- повреждение слизистой оболочки пищевода не проявляющееся при эндоскопическом исследовании, встречается более чем у половины больных [1].

Тяжесть субъективной симптомологии и продолжительность заболевания не коррелируют с эндоскопической картиной. При эндоскопической негативной рефлюксной болезни качество жизни больного страдает так же, как и при эрозивном эзофагите и наблюдаются характерные для заболевания показатели pH - метрии [1]. Ежедневно симптомы ГЭРБ испытывают 7- 11 % взрослого населения планеты, не менее 1 раза в неделю - 12% [4]. Распространенность ГЭРБ в России среди взрослого населения составляет 40- 60 % и у 45- 80% лиц с ГЭРБ обнаруживается эзофагит. Влияние эрадикации H. pylori на возникновение или усиление гастроэзофагеальной рефлюксной болезни является предметом дискуссий в последние десятилетие.

Появились сообщения о том, что после проведения успешной терапии у больных с дуоденальными язвами при отсутствии последующего рецидирования язв существенно возрастает частота сопутствующей ГЭРБ. Причины повышения риска развития ГЭРБ в указанных случаях оставались не вполне ясными. В качестве возможных объяснений выдвигались такие факторы, как прекращение больными язвенной болезнью соблюдения дисты и приема антисекреторных препаратов, их прибавка в весе, возрастание секреции соляной кислоты и снижение уровня сывороточного гастрина после эредикации (последний, как известно, повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера) [5].

Серия сообщений, посвященных этой важной и интересной проблеме, была сделана в ходе Американской гастроэнтерологической недели, проходившей в мае 1998 г. в Новом Орлеане (США). Во многих докладах были приведены прямые или косвенные доказательства того, что присутствие H. pylori действительно снижает риск развития ГЭРБ и рефлюксэзофагита (РЭ) как одной из ее форм. Другая группа работ поддерживала точку зрения, что наличие или отсутствие пилорического геликобактера не влияет на частоту возникновения ГЭРБ. Наконец, в третьей группе докладов подчеркивалась отрицательная роль H. pylori в развитии ГЭРБ.

Так, были приведены данные, согласно которым частота выявления H. pylori у больных ГЭРБ (31%) оказывается вдвое ниже (61%), чем у лиц контрольной группы, причем у H pylori - положительных пациентов выраженность гастритических изменений в антральном отделе является более значительной, чем в теле желудка. Авторы пришли к заключению, что по крайней мере применительно к Китайской популяции можно говорить о протективной роли инфекции H. pylori в развитии ГЭРБ [22].

В ряде работ не удалось выявить статистически достоверных различий в частоте обнаружения H. pylori у больных РЭ и лиц контрольной группы. Однако, при исследовании корреляции между наличием H. pylori и выраженностью РЭ оказалось, что у больных с незначительными изменениями слизистой оболочки пищевода инфекция H.pylori встречалось чаще, чем у пациентов, у которых изменение слизистой пищевода были средней степени тяжести. По мнению авторов, обнаруживших указанную корреляцию, протективная роль H. pylori в данном случае могла быть связана со снижением секреций соляной кислоты в условиях геликобактерной инфекции [22].

Немецкие ученые [22] наблюдали большую группу больных РЭ II и III стадии по Саверй- Миллер (971 человек), получивших лечение пантопрозилом. При этом оказалось, что у H pylori, положительных пациентов заживление эрозий пищевода происходило достоверно быстрее, чем у H pylori отрицательных.

В нескольких работах специально изучался вопрос, действительно ли у больных с язвами двенадцатиперстной кишки после эрадикации H. pylori возрастает частота развития ГЭРБ. Так, по данным

французских авторов [6] у больных с язвами двенадцатиперстной кишки, не имевших перед проведением эрадикационной терапии сопутствующей ГЭРБ, через год после успешной эрадикации клинические симптомы ГЭРБ отмечались, в 17 % случаев , а эндоскопически подтвержденные признаки РЭ - в 6,6 % случаев.

Исследования, проведенные в Греции показали, что в группе больных с дуоденальными язвами не имеющих первоначально проявлений ГЭРБ, через 2 года после эрадикации сопутствующий РЭ стал наблюдаться у 26 % пациентов. Что же касается больных язвенной болезнью, у которых к моменту эрадикации уже отмечался сопутствующий РЭ, то через 2 года после эрадикации в 40% случаев он стал более выраженным [14].

Интересное исследование было проведено в Канаде [12]. Авторы разделили наблюдавшихся ими больных с язвами двенадцатиперстной кишки (исходно без сопутствующей ГЭРБ) на 2 группы: пациентов у которых эрадикация оказалась успешной, и больных у которых инфекция H pylori. сохранялась и после эрадикационной терапии. Частота обнаружения клинических симптомов ГЭРБ составила через 8 месяцев в первой группе - 29 %, во второй группе - 8%, частота эндоскопически подтвержденного РЭ-соответственно 21 и 4 % хотя различия не были статически достоверными (из- за небольшой численности групп), авторы все же сделали вывод о клинической значимости полученных результатов.

По мере увеличения времени, прошедшего с момента эрадикации, частота возникновения сопутствующей ГЭРБ у больных с дуоденальными язвами неуклонно возрастает. Итальянские авторы, обследовав в динамике большую группу больных с язвами двенадцатиперстной кишки, у которых была проведена эрадикационная терапия, показали, что через 12 месяцев после эрадикации частота ГЭРБ составила 19%, через 24 мес. - 28%, через 36 мес. - 37%, и наконец через 48 мес.- 44% [10].

В то же время не все гастроэнтерологи согласны с мнением о протективной роли инфекции Н.пилорй в развитии ГЭРБ. Так по данным некоторых авторов [9], Н.пилорй одинаково часто обнаруживается у больных с неязвенной диспепсией, пациентов с ГЭРБ без РЭ и больных с РЭ 1 стадии. Не было выявлено различий в частоте ГЭРБ у больных дуоденальными язвами, которым приводилась эрадикационная терапия, и пациентов которые получали поддерживающее лечение амепрозолом [7]. В Австралии авторы изучали частоту изжоги и срыгивания у 275 больных неязвенной диспепсией. Одной части пациентов было проведена успешная эрадикационная терапия, у другой части больных инфекция H. pylori сохранялась. В дальнейшем авторы, используя для характеристики изжоги и срыгивания балльную оценку, не смогли обнаружить каких- либо различий в выраженности данных симптомов в зависимости от наличия или отсутствия у больных H. pylori [14,11]. С помощью суточного мониторирования внутрипищеводного pH изучалась выраженность гастроэзофагеального рефлюкса у H. pylori положительных и H. pylori отрицательных больных ГЭРБ. При этом процент времени суток, когда уровень внутрипищеводного pH оставался <4, оказался у больных обеих групп почти одинаковым и составил 18,65 и 19,5% [20]. Проведенные у больных с неязвенной диспенсией pH- метрические исследования с определением общего числа эпизодов гастроэзофагеального рефлюкса, числа эпизодов рефлюкса продолжительностью >5 мин, продолжительность периодов снижения уровня внутрипищеводного pH <4, показали, что результаты этих исследований, выполненных до и после эрадикации, существенно не различаются между собой [8].

Наконец, по-прежнему публикуются работы, в которых, отстаивается точка зрения об отрицательной роли H. pylori в развитии ГЭРБ. Так, оценка частоты и выраженности изжоги (как основного симптома гастроэзофагеального рефлюкса) у больных с язвами желудка и двенадцатиперстной кишки показала, что после успешной эрадикации частота изжоги не нарастает. Что же касается выраженности данного симптома, то она после эрадикации даже значительно уменьшается [16].

В одной из работ [15] сравнивались pH- метрические показатели гастроэзофагеального рефлюкса у H. pylori положительных и H. pylori - отрицательных больных ГЭРБ. Было обнаружено, что симптомы ГЭРБ и эндоскопические признаки РЭ развиваются у H. pylori положительных больных при меньших изменениях pH- метрических показателей по сравнению с H. pylori - отрицательных. По мнению авторов, это свидетельствует о неблагоприятной роли H. pylori в развитии ГЭРБ.

Оценивая имеющиеся публикации, некоторые авторы пришли к заключению, что выводы об увеличении частоты ГЭРБ у больных язвенной болезнью после проведении эрадикационной терапии объясняются недооценкой сопутствующих изменений пищевода, имевшихся к моменту эрадикации [19]. По собственным данным авторов, признаки ГЭРБ имеются исходно у 1/5 больных гастродуоденальными язвами; это же касается выраженности эндоскопических изменений, то есть после эрадикационной терапии она остается стабильной или не уменьшается.

Таким образом, анализ приведенных работ показывает, что их результаты носят достаточно противоречивый характер и что в настоящее время, по- видимому, нет оснований утверждать о протективной роли геликобактерной инфекции в развитии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. В тоже вре-

мя обсуждаемые вопросы имеют достаточно большое практическое значение Наблюдения за больными с гастродуоденальными язвами, получившими эрадикационную терапию, показывают, что у части пациентов (по некоторым данным, до 20-30%) сохраняются диспептические расстройства. Не вызывает сомнения, что во многих случаях они могут быть связаны с сопутствующей гатроэзофагеальной рефлюксной болезнью, как развившейся после эрадикации , так и, возможно, имевшейся исходно, но пептических язв.

По данным мета- анализа Ф. Эремонини и сооавт. В целом риск ГЭРБ (ОР) после эрадикационной терапии составляет 2,54 % (95%, CI 1,92 % -3,37) [12]. Величина ОР равнялось 3,25 (95%, ЪЫ 2,09-5,33) для возникновения ГЭРБ после эрадикации и 2,39 (95% CI 1,75-3,34)- усиления проявлений рефлюкса.

Количество больных, которым необходимо провести эредикацию, чтобы возник дополнительный случай ГЭРБ, достигало 15,5 (95% , CI 11,69-22,97). Установлена чрезвычайно важная особенность: все вышеописанные тенденции статистически значимы для популяций Юго- Восточной Азии. В Западной Европе и в Северной Америке эрадикация не вызывает появления ГЭРБ, что было подвержено экспертами Маастрихта- 3 с уровнем доказательности 16 и степенью рекомендаций А [12, 17].

По данным японского 5- летнего исследования, проведенного А. Сосаки и сооавт., развивающаяся после эрадикации ГЭРБ обычно непродолжительна [3].

Эрадикация H. pylori не провоцирует развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, не оказывает влияние на результат применения базисных препаратов для лечения рефлюксной болезни-ингибиторов протонной помпы. Диагностика H. pylori не должна расцениваться как рутинное исследование при рефлюксной болезни пищевода, однако определение H. pylori и противохеликобактерную терапию следует проводить у больных, нуждающихся в длительном поддерживании приема ингибиторной протонной помпы.

Эта рекомендация основана на интересном взаимоотношении хронического гастрита, вызванного H pylori. и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, требующий лечения ингибитором протонной помпы. Около 10 лет назад были опубликованы данные об ускоренном развитии атрофии (особенно в теле желудка) при длительной терапии блокаторами Н2 рецепторов гитамина и ингибиторами протонной помпы. Атрофический гастрит - это предраковое заболевание, что ставит под сомнение безопасность применения этих мощных антисекреторных средств. При более подробном изучении взаимоотношения атрофического гастрита и ингибиторов протонной помпы оказалось, что лекарственные средства не оказывают никакого влияния на морфологию слизистой оболочки желудка. Причина хронического гастрита - инфекция H. pylori. Ингибиторы протонной помпы, оказывая существенное влияние на pH желудка, защелащивают микроокружение бактерий, делая их жизнеспособность практически невозможной. При монотерапии ингибитором протонной помпы H. pylori перераспределяются по слизистой оболочки желудка- из антрального отдела переходят в тело желудка с более низкими значениями pH, там же и происходит антивизиция воспаления [8]. Б.Е. Същенк ет ал [3] исследовали характеристики гастрита при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в течении 12 месяцев лечения омепрозолом 40 мг в трех группах:

1. H. pylori - позитивным больным провели эрадикационную терапию;
2. H. pylori - позитвные больные в место эрадикационной терапии получали плацебо;
3. Пациенты исходно без инфекции H. pylori.

При сохранении H. pylori активность воспаления увеличилось в теле желудка, уменьшилась в антральном отделе; при успешной эрадикации H. pylori активность воспаления уменьшилась и теле желудка и в антральном отделе; у больных исходно без инфекции H. pylori никаких гистологических изменений не было выявлено. Таким образом, никакой связи между прогрессированием атрофического гастрита и приема амепрозола нет. Прогрессирование атрофического гастрита происходит лишь на фоне наличия инфекции H. pylori. Это и обусловило появления рекомендации сначала уничтожить микроорганизм, а лишь затем назначить ингибиторы протонной помпы на длительный срок при рефлюксной болезни пищевода [3].

В 5-10% случаев ГЭРБ лекарственная терапия малоэффективна [1]. В связи с этим иногда применяют антирефлюксную хирургию, включая лапароскопическую. В целом эффективность антирефлюксной хирургии и поддерживающей терапии ИПП одинакова [1]. Однако, хирургическое вмешательство обладает рядом недостатков:

- Результаты зависят от опыта хирурга
- Имеется риск летального исхода
- В небольшой части случаев после операции остается необходимость в лекарственной терапии [1].

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю.Б., Баранов А.А., Барер Г.М. и др. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеворения, Т.4 .-М., 2003, с.449
2. Ивашкин В.Т., ГЭРБ- болезнь XXI века / I X Международная сессия Национальной школы гастроэнтерологов, гепатологов. Пищевод.- М.,2000
3. Лапина Т.Л. Эрадикационная терапия H. pylori // Школа клиницист. 2006, №16(359), с.9-10
4. Bate C.M. et al Reflux symptom relief with omeprazole in patients without esophagitis // Aliment Pharmacol. Ther., 1996, V10, p. 547-555
5. Blasser M.J., Misievicz J.J. Helicobacter pylori and peptic ulcer disease // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol, 1997, V9, S1, p.1-31
6. Bretgone J.F., Barthelemy P., Cacket A. Are gastroesophageal reflux disease (GERD) and peptic esophagitis (PE) a complication of the eradication of Helicobacter pylori in patients with duodenal ulcer? /Digestive diseases week.- New Orleans, 1998, p.960
7. Bytez P.H. Eradication of Helicobacter pillory or long - tern acid suppression in duodenal ulcer: a double- blind, randomized trial with a two year follow - up //GUD.,1998, V43, p.95
8. Carbone F., Nery M., Laterza F. et al 24 hour esophageal pH- metry in patients with non ulcer dyspepsia is unchanged after H pillory infection induce heartburn? // Cur. 1998, Vol.43, sup.2.p.a.98
9. De caster E., Deprez C., Buset M., Deltenre M. Should the Helicobacter pillory really be saved? HP 's putative protection against GERD may be associated with an increased risk of gastric preneoplastic lesion // Cur.,1997, V43,Sup.12, p.98
10. Di Mario, Dal bo. N., Salandin S et al The appearance of GERD in patients with duodenal ulcer after eradication of Helicobacter pylori (Hp) infection // Gut., 1998, Vol.43, Sup.2, p.a95
11. Friedmon N.G., Fallone C.A. Mayrond S., Barkun A.N. Helicobacter pillory eradication associated with the endoscopes development of esophagitis // GUD., 1997, V41, p.171
12. Gremonini f.D., Di Caro S., Delgado- Aros S et al Meta analyses : the relationship between Helicobacter pilory (Hp) infection and gastroesophageal reflux disease // Aliment Pharmacol. Ther., 2003, V18, p. 279- 289
13. Holtman G., Cain C.R. Malfertheinez P. the impact of Helicobacter pylori on healding of reflux esophagitis during treatment with pantoprozole /Digestive diseases Week.- New orleane, 1998, p.598
14. Ilichpous S., Tsiboris P., Balta A. et al. Clinical spectrum of gastroesophageal reflux // IBID,p.63
15. Leodolter A., Domingues - Munes J. E., Gerards C. et al Impact of Helicobacter pylori on gastroesophageal reflux // IBID, p.633
16. Malferteines P., Veldhynes van Zanten S. et al Does cure Helicobacter pylori infection induce heartburn // Gut. 1997, Vol 41, p.171
17. Malferteines P., Megraud F., O' Morain C. The hestrich consensus Report: Gelidness for the management of Helicobacter pylori infection // Eur. Gastroenterology. Rev. 2005, V59, p. 1-4, 1997, V9, S1, p.1-31
18. Neber O.T., Fornes M.F., Castell D.O. Symptomatic gastroesophageal reflux: incidence and precipitating factors // Amer. J. Dig. Dis., 1976, V21, p. 953-956
19. O. Connor H.S., McGee C., Mehana N., Cunnane V. Prevalence of gastroesophageal reflux disease (GERD) in Helicobacter pillory positive peptic ulcer dislase and the and the impact of eradication therapy // Irish, J. Med. Scand, 1997, vol 116. sup.6, p.19
20. Peters F.T.M. Kuipers E.J., Ganesh S. et al Helicobacter pylori and esophageal acid exposure in ERD //Irish. L.Med.seu., 1997, V116, sup.6, p.19
21. Sasary A., Heruma K., Manabe N. et al Long- tern observation of reflux esophagusdeveloping after Helicobacter pylori eradication therapy // Aliment Pharmacol. Ther, 2003, V 17, p.1529- 1534
22. Subei I.M., Salama M., Elderny S., O, Brein M.J. Does Helicobacter pylori play a role in gastroesophageal reflux? // IBID, p. 865
23. Wu J., Go M., Chan W et al Prevalence and distribution of Helicobacter pylori disease, a study in Chinese // IBID, p,599

SUMMARY

THE ROLE OF ERADICATION HELICOBACTER PYLORI DURING GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

A.Yusifova

Eradication Helicobacter pylori infection results in decrease of peptic ulcer relapses number as well as its complication. This major achievement of gastroenterology has the highest grade of evidence. With a a high level of evidence the Maastricht - 3 consensus agreement recommended Eradication for patients with functional dyspepsia associated with Helicobacter pylori infection though clinical improvement is observed in 8-10 % of the cases. At Caucasian eradication does not increase manifestation of gastro esophageal reflux and does not cause ins development.

Daxil olub: 19.10.2006

REVMATOİD ARTRİTLİ XƏSTƏLƏRDƏ LİPİD-ZÜLAL MÜBADİLƏSİ POZĞUNLUQLARI

N.T.Zamanov, G.R.Ələkbərova, E.İ.Kamranov, V.Q.Hüseynov, K.Ə.İsmayılov

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı ş.

Son illər damarların aterosklerotik zədələnməsinin proqressivləşmə və inkişafında iltihabın rolu geniş müzakirə olunur [15]. Aterotrombozun inkişafına səbəb ola biləcək vacib amillərdən biri də qan zərdabında lipid-zülal spektrindəki pozğunluqlardır. Sistemli qırmızı qurdeşənəyi və revmatoid artrit (RA) zamanı rast gələn dislipoproteidemiyanın iki əsas tipi ayırd olunur. Birinci tip gənc yaşlarda inkişaf tapır, xəstəliyin iltihabı aktivliyi ilə assosiasiya olunur və yüksək sıxlıqlı lipoproteinlərin (YSLP) azalması, aşağı sıxlıqlı lipoproteinlərin (ASLP) və triqliseridlərin (TQ) səviyyəsinin artması müşahidə edilir. İkinci tipdə xolesterinin yüksəlməsi aterosklerozun digər risk amilləri ilə müştərək rast gəlir [1]. Lipid-zülal spektrində olan pozğunluqların səbəblərindən biri immun iltihabi prosesin yüksək aktivliyi fonunda sitokinlərin lipoprotinazanın aktivliyini azaltmasıdır. Digər səbəb kimi kəskin faza zülallarının hiperproduksiyası lipoproteinlərlə qarşılıqlı əlaqəyə girərək onların metabolizmini poza bilər.

Hal-hazırda aterosklerozun patogenezində ASLP-nin peroksid oksidləşməsinə xüsusi diqqət yetirilir. Müəyyən olunmuşdur ki, malon aldehidi lizin qalıqları ilə oksidləşmiş ASLP-ya qarşı antitellərin formalaşmasına gətirib çıxarır. Bu antitellərin səviyyəsinin artması koronar arteriyaların zədələnməsinə, karotid arteriyalarda aterosklerozun proqressivləşməsinə və miokard infarktının inkişafına səbəb olur [4].

Kitas G.D. və Erb N [10] RA-lı xəstələrdə dislipidemiyanın aktiv faza zülalları ilə assosiasiyasını dəqiqləşdirmişlər. RA-nı aktiv gedişində ümumi xolesterinin və ASLP-nin səviyyəsinin artması, eləcədə lipidlərin əlverişsiz təsirinə qarşı YSLP-nın azalmasını göstərmişlər [12].

Bəzi müəlliflər [13, 17, 18] RA, sistemli qırmızı qurdeşənəyini, şəkərli diabetin bəzi formalarında anti malyariya preparatlarının tətbiqindən ümumi XS və ASLP-in səviyyəsinin azalmasını, YSLP-in isə səviyyəsinin qalxdığını göstərirlər. Sistem xəstəliklərin aktivlik dərəcəsi ilə qanın lipid-zülal profilinin bir sıra xüsusiyyətləri arasındakı assosiasiya immun iltihabi prosesin dislipoproteidemiyaya gətirib çıxarmasına və arteriyalarda endotelin zədələnməsinə səbəb olur [1].

Keçən əsrin 90-cı illərindən koronar aterosklerozun, o cümlədən karotid aterosklerozun risk amili kimi lipoproteid (a)-nın səviyyəsinə fikir verilir. İri populyasion tədqiqat kimi Atherosclerosis Risk in communities (ARİC)-də Lp (a) intima-media kompleksin qalıqlığı arasında düz korrelyasiya müşahidə olunmuşdur. Bəzi tədqiqatçılara görə [16] Lp (a) karotid aterosklerozun əhəmiyyətli risk amili olsa da arterial hipertoniya, XSYSLP və XSASL-ın səviyyəsi ilə müqayisədə zəifdir [16]. N.N.Aniçkovun (1913) lipid-infiltrasiyon nəzəriyyəsinə görə əgər ateroskleroz arteriya divarına ekzogen xolesterinin infiltrasiyasıdırsa sonralar bu nəzəriyyəni D.Rokitomskinin trombogen nəzəriyyəsi əvəz etdi. Bu nəzəriyyəyə görə əmələ gələn divaryani tromb aterosklerotik lövhəciyi formalaşdırır ki, bu proseslər qarşılıqlı əlaqədədir. Ross və Harker (1976) ateroskleroz endotelin müxtəlif metabolik, mexaniki, kimyəvi və yoluxucu zədələnmələrinə cavab olaraq keçiriciliyinin pozulmasıdır.

İmmunoloci konsepsiyaya görə damar endotelisinin zədələnməsi və aterosklerotik prosesin inkişafı lipid mübadiləsi komponentləri ilə immun amillərin qarşılıqlı təsiridir [5].

Aterosklerotik lövhəciklərin inkişafında iltihabi prosesə ciddi diqqət yetirilir. Məlum olmuşdur ki, aterosklerotik zədələnmə ocağında makrofaqlar, aktivləşmiş T-limfositlər, trombositlər, tosqun hüceyrələr aşkar edilir.

Bu hüceyrələr iltihabi prosesi stimulə edən sitokinlər ifraz edirlər [9, 7]. Aterosklerotik lövhəciklərdə gedən iltihabi prosesi qanda kəskin faza zülalları xüsusilə C-RZ, interley kin - 8 təsdiq edir [3, 7].

Ədəbiyyat məlumatları (Bec-

Cədvəl 1. RA-lı xəstələrdə lipidlərin səviyyəsi (mq/dl) (M±m)

Göstərici	RA-lı xəstələr n=60	Kontrol qrup (n=35)
XS	192,4 ± 41,4	193,0 ± 28,9 (ed)
TQ	131,0 ± 62,2	98,7 ± 38,3 (p<0,05)
XS ASLP	125,1 ± 46,2	110,4 ± 17,4 (p<0,05)
XS YSLP	41,2 ± 10,4	50,4 ± 17,5 (p<0,05) ed (etibarlı deyil)

Cədvəl 2. RA-nın formasından asılı olaraq lipidlərin səviyyəsi (mq/dl) (M±m)

Göstərici	Seropozitiv forma RA n=47	Seroneqativ forma RA n=13
Ümumi XS	202,1 ± 28,3	192,4 ± 25,4
TQ	152,4 ± 57,4	141 ± 36,4
XS ASLP	155,1 ± 46,2	135,2 ± 31,4
XS YSLP	30,4 ± 17,5	41,2 ± 10,4

ker, Anderson) C-RZ-ın bəzi adgiziv molekulların ekspressiyasını artırmaqla proiltihabi xassələr kəsb edir. Bu malekullar içərisində İcAM-1 (immun cell adhesion molecules) və VcAM-1 (vascular cell adhesion molecules) xüsusilə seçilir.

Revmatoid artritin forma, aktivlik dərəcəsi, davam müddəti, RA-nı müşayiət edən anemiya fonunda lipid mübadiləsinin öyrənilməsi ədəbiyyatda demək olar ki, rast gəlmir. Tədqiqatdan məqsəd yuxarıdakı göstəricilərlə lipid mübadiləsi arasındakı münasibətləri araşdırmaqdır.

MATERİALLAR VƏ ÜSULLAR. *Lipid-zülal spektri 60 revmatoid artritli xəstədə öyrənilmişdir (xəstələrin 45-i qadın 15-i kişi olmuşdur). Müayinə anında xəstələrin yaşı 15-dən 55-dək (orta yaş 39,8 8,1 il), xəstəliyin davam müddəti M m 3 aydan 28 ilədək (orta hesabla 12,4 8,4 il). Revmatoid amil bütün xəstələrdə yoxlanılmışdır. Seropozitiv forma 47 xəstədə (78,3%), seroneqativ isə 13 xəstəni (21,7%) əhatə etmişdir. Aktivlik dərəcəsi kimi I (minimal) aktivlik dərəcəsi (EÇS 20 mm/saatadək), II (mülayim, EÇS 21-39 mm/saat) və nəhayət III (yüksək, EÇS 40 mm/saat) aktivlik dərəcələri ayırd edilməmişdir. Xəstəliyin davam müddəti 1 ilədək, 1-5 il, 5 ildən çox olmaqla 3 qrupda öyrənilmişdir. Revmatoid artritli xəstələrdə anemiya öyrənilmişdir. Məlum olmuşdur ki, 44 xəstədə hemoqlobinin (HB) miqdarı 120 q/l-dən az olmuşdur. HB-in miqdarından asılı olaraq anemiya üç qrupda öyrənilmişdir: yüngül anemiya HB 101-119 q/l, orta ağır anemiya HB 81-100 q/l, ağır anemiya HB 80 q/l.*

Seçilən 60 RA-lı xəstələr arasında ürəyin koronar xəstəliyinin klassik risk amilləri papirosçəkmə, arterial hipertenziya, şəkərli diabeti olan xəstələr və kontrol qrupun sağlam şəxsləri müayinəyə cəlb olunmamışlar. Bütün xəstələrdə gərginlik stenokardiyasının təyininə yönələn Rose anket sorğusu, EKQ və onun Minnesot şifrələməsi tədbiq olunmuşdur və əsas qrupla yaş (38,7±7,8 il) və cins tərkibinə (27 qadın və 8 kişi) görə uyğun olmuşdur.

Lipidlərin səviyyəsini təyin etmək üçün Avropa aterosklerozu öyrənmək cəmiyyətinin tövsiyyələri əsas götürülmüşdür: Xolesterinin (XS) normal göstəricisi < 200 mq/dl, triqliserid (TQ) < 150 mq/dl, XS ASLP < 130 mq/dl, XS YSLP > 39 mq/dl.

NƏTİCƏLƏR VƏ MÜZAKİRƏLƏR. RA-lı xəstələrdə lipidlərin səviyyəsi kontrol qrupla müqayisədə 1 saylı cədvəldə verilmişdir.

cədvəldən göründüyü kimi ümumi xolesterinin miqdarında RA-lı xəstələrə nəzarətlə müqayisədə fərq cüzi olmuşdur. TQ və XS ASLP-ya gəldikdə isə nəzarətlə müqayisədə hər iki göstərici ciddi fərqlənmişdir (p<0,05).

XS YSLP konsentrasiyası isə bu göstərici (anti aterogen göstərici) RA-lı xəstələrdə nəzarət qrupuna nisbətən az olmuşdur. Sistem əlamətlərinin üstün olduğu SP forma RA-da seroneqativlə müqayisədə lipid spektrinin öyrənilməsi 2 saylı cədvəldə verilmişdir. Ümumi xolesterinin səviyyəsi SP forma RA-da 202,1±28,3 mq/dl olmaqla SN-la müqayisədə (192,4±25,4 mq/dl) azca çox olmuşdur (p=0,04).

TQ və XS ASLP-ya gəlincə bu göstəricilər SP forma RA-da ciddi fərqlənmişdir (p<0,01). Bu bir daha seropozitiv formada iltihab markerlərinin konsentrasiyasının artması və bu fonda lipoproteinlipazanın aktivliyi-

Cədvəl 3. RA-lı xəstələrdə xəstəliyin aktivlik dərəjəsindən asılı olraq lipidlərin səviyyəsi (M±m) (mq/dl)

Göstərici	RA-nın aktivlik dərəcəsi		
	I (n=15)	II (n=20)	III (n=25)
XS	201,4 ± 41,4	186, ± 38,24	186,7 ± 46,4
TQ	97,3 ± 18,5	111,6 ± 41,2	172 ± 75,1 (p<0,05)
XS ASLP	112,0 ± 43,1	117,2 ± 35,4	133,0 ± 43,1 (p<0,01)
XS YSLP	52,3 ± 8,5	46,2 ± 9,8	38,7 ± 7,4 (p<0,01)

Cədvəl 4. RA-nın davam müddətindən asılı olaraq lipidlərin səviyyəsi (mq/dl) (M m)

Göstərici	RA-nın davam müddəti		
	1 ilədək	1-5 il	5 ildən çox
Ümumi xolesterin	195,1 ± 24,1	201,4 ± 12,4	210,1 ± 27,2
Triqliseridlər	140,4 ± 14,2	131,0 ± 62,2	170,4 ± 35,4
XS ASLP	125,1 ± 46,2	137,2 ± 34,1	150,2 ± 10,4
XS YSLP	38,4 ± 12,4	31,2 ± 14,2	28,2 ± 7,9

Cədvəl 5. RA-nı müşayiət edən anemiyadan asılı olaraq lipidlərin səviyyəsi (mq/dl) n=48

Göstərici	Yüngül anemiya	Orta ağır anemiya	Ağır anemiya
XS	185,4 ± 22,4	195,4 ± 10,1	202,4 ± 21,4
TQ	130,4 ± 17,6	140,4 ± 16,8	145 ± 32,4
ASLP	131,4 ± 47,2	110,4 ± 28,2	102,4 ± 12,3
YSLP	39,2 ± 10,4	35,4 ± 8,2	31,4 ± 7,8

nin artmasına işarədir. Antiaterogen fraksiya kimi qəbul edilən XS YSLP-ın konsentrasiyası SP-formada 30,4± 17,5 mq/dl olmaqla SN-dan 41,2±10,4 mq/dl kəskin fərqlənmişdir.

Lipidlərlə RA-nın aktivlik dərəcəsi arasındakı mövcud əlaqələr 3 saylı cədvəldə öz əksini tapmışdır. Xəstəliyin aktivlik dərəcəsinin minimal (I)-dan maksimala doğru artdığı hallarda TQ-ın 97,3±18,5-dən (I), 172±75,1 mq/dl (III) çatması, eləcə də XS ASLP-ın miqdarının I dərəcədəki 112,0±43,1 mq/dl-dən III maksimal dərəcədəki 135,0±43,1 mq/dl-dək çatması və XS YSLP-ın miqdarının maksimal aktivliyə doğru azalması 51,3±8,5 mq/dl-dən 38,7±7,4 mq/dl-ə (p<0,01) iltihab sitokinlərinin lipoproteinlipazanın aktivliyinin enməsi ilə əlaqədar olduğunu göstərən müəlliflərin fikri ilə üst-üstə düşür [4].

Xroniki iltihab proses kimi başa düşülən RA-da lipid mübadiləsinin xəstəliyi davam müddətindən asılı olaraq öyrənilməsi mühüm əhəmiyyət kəsb edir. RA-nın davam müddətinin lipid-zülal tərkibinə olan münasibəti -4 saylı cədvəldə verilmişdir. 4 saylı cədvəldən göründüyü kimi davam müddəti uzandıqca ÜXS TQ və XS ASLP-ın miqdarı uyğun olaraq artir. Belə ki, TQ-ın konsentrasiyası davam müddəti 1 ilədək olan RA-lı xəstələrdə140,4±14,2 mq/dl təşkil edilir.

Bu rəqəm 5 ildən çox davam müddəti olan xəstələrdə 170,4±35,4 mq/dl təşkil etmişdir (p<0,01). Eləcədə analoci hal XS ASLP-da da müşayiət olunmuşdur. XS YSLP-ya gəldikdə isə onun konsentrasiyası davam müddəti ilə tərs korrelyativ əlaqədə olmuşdur.

Son illərin ədəbiyyatında RA-nı müşayiət edən anemiyanı xəstəliyin aktivlik dərəcəsini təyin edən kriteriya kimi qəbul edirlər. Bu baxımdan xəstəliyin gedişini pisləşdirən, proqnozu ciddiləşdirən anemiya fonunda RA-lı xəstələrdə baş verən lipid mübadilə pozğunluqları 5 saylı cədvəldə verilmişdir. XS YSLP xüsusilə, HB-nin miqdarının 80 q/l-dən az olduğu ağır hallarda XS, TQ, ASLP və YSLP kimi mühüm göstəricilər ciddi dəyişikliyə uğramışdır.

Maraqlı hal kimi anemiyanın ağır, aktivlik dərəcəsinin maksimal, davam müddətinin 5 ildən çox, sistem əlamətləri ilə müşayiət olunan seropozitiv formalı RA-da lipid spektrində ciddi dəyişikliklər baş vermişdir. Beləliklə, sistem xəstəliklərin klassik modeli rolunu oynayan RA zamanı aterogenez problemlərinin həllində lipid zülal spektrində baş verən pozğunluqların vaxtında aşkar edilməsi və korreksiyası günün vacib məsələlərindəndir.

YEKUN NƏTİCƏLƏR:

1. Qan zərdabında lipid-zülal spektrində baş verən dəyişikliklər sistem əlamətlərin üstünlük təşkil etdiyi seropozitiv forma revmatoid artritdə seroneqativ forma RA-la müqayisədə özünü daha qabarıq biruzə vermişdir.
2. Lipidlərin səviyyəsində ən aşkar dəyişiklik revmatoid artritin maksimal aktivlik dərəcəsinə uyğundur.
3. Revmatoid artridə xəstəliyin davam müddəti uzandıqca lipid spektrində aterogenezə münasibətdə ciddi dəyişikliklər baş verir.
4. Revmatoid artriti müşayiət edən anemiyanın ağırlıq dərəcəsi ilə lipid mübadiləsi pozğunluqları arasında müsbət korrelyativ əlaqələr mövcuddur.

ƏDƏBİYYAT

1. Алекберова З.С., Панкова Т.В., Насонов Е.Л., Решетняк Т.М., Озерова И.Н., Перова Н.В. Липидно - белковые показатели системы транспорта холестерина крови при системной красной волчанке.
2. Ежов М.В., Лякишев А.А., Покровский С.Н. Липопротеид (а) - независимый фактор риска атеросклероза // Тер. архив, 2001, №9. с. 76-12.
3. Мазуров В.И., Столов С.В., Зарайский М.И. Иммунологические механизмы в патогенезе коронарного атеросклероза // Тер. архив, 2005, №9, с. 24-28.
4. Насонов Е.Л., Панюкова Е.В., Александрова Е.Н.С-реактивный белок-маркер воспаления при атеросклерозе (новые данные) // Кардиология 2002; №7 , с.53-62.
5. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов /Диагностика болезней сердца и сосудов , Т.6. - М.: Мед. Лит., 2002, 464 с.
6. Сусеков А.В., Кухарчук В.В. Гипертриглицеридемия как фактор риска развития атеросклероза // Тер. архив, 1997, №9, с. 83-88.
7. Чазов Е.И. К вопросу об антитромботической болезни // Кардиология, 2001, №4, с. 4-7
8. Anderson C.L., Jarlquist C.F., muhlestein C.B. et al Evaluation of j- reactive as protein, on inflammatory marker

and infections serology as risk factors for coronary artery disease and myocardial infarction // C. Am. Joll. Cardiol., 1998, V 32 (1), p. 35-41

9. Becker A.E., de Boer O.C., van der Wal A,J, The role of inflammation in coronary artery disease // Annu. Rev. Med., 2001, v 52. p. 289- 297

10. Kitas G.D., Erb N. Tacking ischemic heart disease in rheumatoid arthritis // Rheumatology, 2003, V 42, p. 607-613

11. Kobayashi S., Inoue N., Ohashi Y. et al Interaction of oxidative stress and inflammatory response in coronary plaque instability: important role of J- reactive protein // Art. Throum. Vas. Biol., 2003, V 23, p. 1398 - 1404

12. Lee Y.H., Jhoi S.I., Ci Id, Seo H.S., Song G.G. Lipoprotein (a) and lipids and lipoprotein in rheumatoid arthritis // Clin. Rheum., 2000, v 19, p. 324- 325

13. Powrie C.K., Shocee - Moradie F., Watts G.F. et al. Effects of chloroquine on the dyslipidemia of non- insulin dependent diabetes melluts // Metabolism, 1993, V 42, p. 415- 419

14. Ridker P.M., Jushman M., Stampher M. et al. Plasma concentration of J- reactive protein and risk of developing peripheral vascular disease // Circulation, 1998, V97, p. 425- 428

15. Ross R. Atherosclerosis- an inflammatory disease // N. Engl. C. Med., 1999, V 340, p. 115- 126

16. Schreiner P.C., Chambless L. E., Brown S.A. et al. Lipoprotein (a) as a correlate of stroke and transient ischemic attack prevalence in biracial cohort : tha ARIJ Study // Ann. Epidemiol., 1994, N 4, p. 351- 359

17. Svenson K.L., Lithell H., Hallgren R., Vessby B. Serum lipoprotein in active rheumatoid arthritis // Clin. Rheum., 2000, v 19, p. 325- 329

18. Wallace D.C., Metzger A.L., Stexher V.C., Turnbull B.A., Kern P.A. Cholesterol - lowerig effect of hydroxylchloroquine in patients with rheumatic disease: reversal of deleterious effect of steroids on lipids // Am. C. Med., 1990, V 89, p. 322- 326

19. Wang T.C., Nam B.H., Wilsou P.W. et al. Association of of j- reactive protein with atherosclerosis in men and women Framigham Heart Study // Art. Throum. Vas. Biol., 2002, V 22, p. 1662 - 1667

SUMMARY

DISTURBANCES OF LIPID-PROTEIN EXCHANGE IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

N.Zamanov, E.Alekperova, E.Kamranov, V.Huseynov, K.Ismaylov

The aim of research: Studying of parameters of a lipid-protein spectrum of blood depending on the form, degrees of activity, duration of rheumatoid arthritis arthritis (PA), and also degrees of heavy of an accompanying anemia.

Materials and methods: the lipid-protein spectrum of blood is investigated in 60 patients (45 women and 15 men with rheumatoid arthritis. The age of patients at the moment of investigation made from 15 till 55 years (middle age 39,8 ± 8,1 years; M ±m), duration of disease varied from 3 months till 28 years (on the average 12,4 ± 8,4 years). Considered activity, form RA both presence and a degree of heavy with accompanying anemia. The control group consisted of practically healthy 35 persons and was comparable to the basic group on age and sex.

Results: the level cholesterol lipoproteins low density (CS LPLD) at patients RA (125,1 ± 46,2 mg/dl) above than in control group (110,4 ± 17,4 mg/dl) $p<0,05$. The level cholesterol lipoproteins high density (CS LPHD) at these patients (41,2 ± 10,4 mg/dl) after comparison of control group (50,4 ± 17,5 mg/dl) was below ($p<0,05$).

Concentration of (CS LPLD) raises according to a degree of activity RA. So in Ы degrees of activity RA level (CS LPLD) 112,0 ± 43,1 mg/dl, ЫЫЫ the degrees of activity has made 135,0 ± 43,1 mg/dl ($p<0,01$).

Level (CS LPHD) on the contrary in process of increase of activity from Ы degrees (51,3 ± 8,5 mg/dl) up to III decreases (38,7 ±7,4 mg/dl). Depending on prescription RA, and also a degree of heavy of an anemia the maintenance atherogens factors raised, and antiatherogens decreased.

Daxil olub: 02.10.2006

MƏDƏALTI VƏZİNİN BASININ SISLƏRINƏ GORƏ APARILAN PANKREATODUODENEKTOMIYA ZAMANI GENISLƏNDIRILMIS VENOZ REZEKSIYA ÖZÜNÜ DOGRULDURMU?

Q.F.Muslimov, M.Niedergetmann, F.Velleke

M.A.Topçubaşov adına Elmi Tədqiqat Klinik Təbabət İnstitutu, Bakı ş., Azərbaycan;
Haydelberq Universitetinin Mannheym Jərrahlıq Klinikası, Mannheym, Almaniya

Son illər əhali arasında mədəaltı vəzi xərcənginin rast gəlmə tezliyinin artması ilə yanaşı bu xəstəlikdən tələf olanların sayı da artaraq umumilikdə xərcəngdən ölmə səbəbləri arasında 5-ci yeri tutur [1, 2]. Əksər ədəbiyyat mənbələrinin məlumatlarına gorə pankreas basının xərcəngi olan xəstələrin orta hesabla 5-25% pankreatoduodenal rezeksiyaya namizəd olur. Hətta bu az qisim xəstələrdə belə uzun muddətli yasam nadir hallarda musahidə edilməklə, əməliyyatdan sonrakı dovrdə cərrahi əməliyyatın radikallığına xas bir sıra agırlasmalara tez-tez rast gəinir [3, 4, 6, 7]. 1 saylı cədvəldə ədəbiyyat mənbələrinə gorə pankreatik karsinomalar zamanı aparılan radikal cərrahi mualicədən sonrakı olum faizi və 5-illik yasam gostəriciləri verilmisdir.

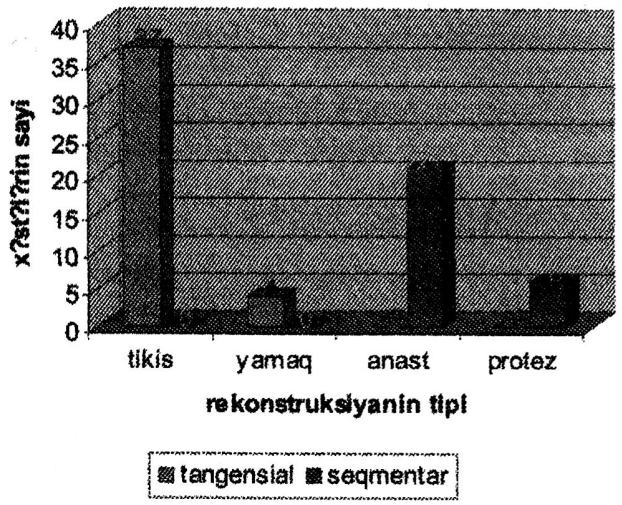
Bu problemlə məsgul olan əksər muəlliflər bir fikirdə yekdildirlər ki, pankreas xərcəngi zamanı istər xəstələrin kurativ rezeksiyaya namizəd olmamalarə, cərrahi əməliyyatın radikal olmaması, istərsə də cərrahi mualicədən sonra yasam gostəricilərinin qeyri-qənaətbəxsliyi bir cox hallarda sis prosesinin ətraf toxumalara invaziyasə ilə əlaqədar olur. Bu yonumdə radikal pankreatikoduodenektomiyanə əngəlləyən əsas amillərdən biri peripankreatik magistral venalarda (yuxarı mezenterik vena (YMV) və portal vena (PV) movcud olan invaziv və iltihabi dəyisikliklər hesab edilir. Odur ki, son illər pankreas cərrahiyyəsi uzrə ixtisaslasmıs mərkəzlərdə pankreas xərcənginin cərrahi mualicəsinin nəticələrini yaxsılasdırmagın yollarından biri kimi əməliyyatın radikallıgını təmin etmək məqsədi ilə genisləndirilmis venoz rezeksiyaların aparılması hesab edilir [4, 6, 8]. Bu mərkəzlərdə artıq coxdan sisin atraf venalara invaziyası radiakl əməliyyatın aparılmasına əks gostəris hesab edilmir [6, 8, 9]. Lakin ədəbiyyatda genisləndirilmis venoz rezeksiyalarla aparılan pankreatikoduodenektomiyaların nəticələrinin randomizə olunmus muqayisəli analizinə həsr olunmus tədqiqatlara cox nadir hallarda rast gəlinir. Bunları nəzərə alaraq, bu tədqiqatımızda pankreatikoduodenektomiya zamanı sis invaziyası və

Cədvəl 1. Mədəaltı vəzinin adenokarsinomalarına görə aparılan radikal əməliyyatlardan sonra yaşam gostəriciləri

Mü?llif, ili	X?st. sayı	letallıq(%)	5-illik yaşam (%)
Takahashi, 1995	79	10	13
Keck ,1995	18	6	0 (3 ill.)
Roder, 1996	31	0	0 (3 ill.)
Fuhrmann, 1996	36	3	-
Harrison, 1996	58	5	10
Klempnauer, 1996	38	16	13
Shibata, 2001	28	4	9
van Geenen, 2001	34	0	6 (3 ill.)
Bachellier, 2001	21	3	57(2 ill.)
Capussotti, 2003	24	5	8

Cədvəl 2. Kliniki materialən bəzi xarakteristikası

? lam?tl?r	Venoz rezeksiya (n=68)	Normal rezeksiya (n = 203)	p
Orta yaş	64	61	0.54
Kişi/qadın	39:29	132:71	0.31
Vippl	68%	71%	0.66
Traverzo	15%	20%	0.41
Total pankreatektomiya	18%	8%	0.04
Sarılıq	72%	80%	0.24
ASA üzr? risk	3	3	0.72



Səkil 1. Damar rekonstrusiyasının venoz rezeksiyanın tipindın asılılığı

iltihabi dəyisikliklərə gorə həm də YMV və PV rezeksiyası aparılmıs xəstələrdə əməliyyatın bəzi xususiyyətləri, mualicənin yaxın və uzaq nəticələri, xəstələrin yasam gostəriciləri və həyat keyfiyyəti muqayisəli səkildə analiz edilmisdir.

MATERIAL VƏ ÜSULLAR. *Tədqiqatın materialını Almaniyanın Haydelberq Universitetinin Mannahym Cərrahlıq Klinikasında (direktor prof. S.Post) 1980-2002 illər ərzində pankreasın duktal adenokarsinomasına gorə pankreatoduodenektomiya aparılmıs 271 xəstə təskil etmisdir. Xəstələrin 171 (63,1%) qadın, 100 (36,9%) isə kisi olmusdur. Xəstələrin 190-da (70,1%) klassik Vipl əməliyyatı, 81-də (29,9%) isə Traverzo əməliyyat? (pilorus qoruyucu pankreatoduodenektomiya) və ya total pankreatektomiya icra edilmisdir. 203 (74,9%) xəstədə adi pankreatoduodenektomiya (normal rezeksiya qrupu), 68 (25,1%) xəstədə isə pankreatoduodenektomiya ilə yanası genisləndirilmis venoz rezeksiya (venoz rezeksiya qrupu) da icra edilmisdir. Orta yas 62,5 təskil etmisdir. Xəstələrin bəzi demoqrafik gostəriciləri muqayisəli səkildə novbəti cədvəldə əks etdirilmisdir (cədvəl 2).*

Cədvəldən də gorunduyu kimi əksər gostəricilərə gorə muqayisə qrupları maksimal identik olmuslar. Statistik durust fərq (p=0,04) təkcə total pankreatektomiya olunmus xəstələrin sayında qeydə alınmısdır ki, bu da venoz rezeksiya qrupunda sisin daha genis yayılması ilə əlaqədar olmusdur.

Demoqrafik gostəricilərdən fərqli olaraq sisin inkisaf mərhələsinə gorə qruplar arasında əsaslı fərq askar edilmisdir (cədvəl 3). Belə ki, normal rezeksiya qrupunda xərcəngin II-III mərhələsində olan xəstələr 88% təskil etdiyi halda, venoz rezeksiya qrupunda bu gostərici 96% təskil etmisdir (p=0,02).

Cədvəldən də gorunduyu kimi, venoz rezeksiya 56 xəstədə sis infiltrasiyasına gorə, 12 xəstədə isə movcud iltihabi dəyisikliklərə gorə aparılmısdır.

Venoz rezeksiya icra edilmis 68 xəstənin 48-də (70,6%) portal vena, 14-də (20,6%) yuxarı mezenterik vena, qalan 6-da (8,8%) isə PV bifurkasiya ilə birgə rezeksiya edilmisdir. 27 xəstədə venaların seqmentar, 41 xəstədə isə tangensial rezeksiyası aparılmısdır (cədvəl 4).

Venoz rezeksiya aparıldıqdan sonra damarların tamlığının bərpası xəstələrin 37-də (54,4%) damara yan tikislər qoymaqla, 4-də (5,9%) yamaq qoymaqla, 21-də (30,9%) uc-uca anastomoz formalasdırmaqla, qalan 6-da (8,8%) isə protezlənmə yolu ilə aparılmısdır (səkil 1).

Novbəti səkildə damarların muxtəlif nov rezeksiyası və bu zaman aparılmıs rekonstruksiya tiplərinin sxematik forması öz əksini tapmısdır (səkil 2).

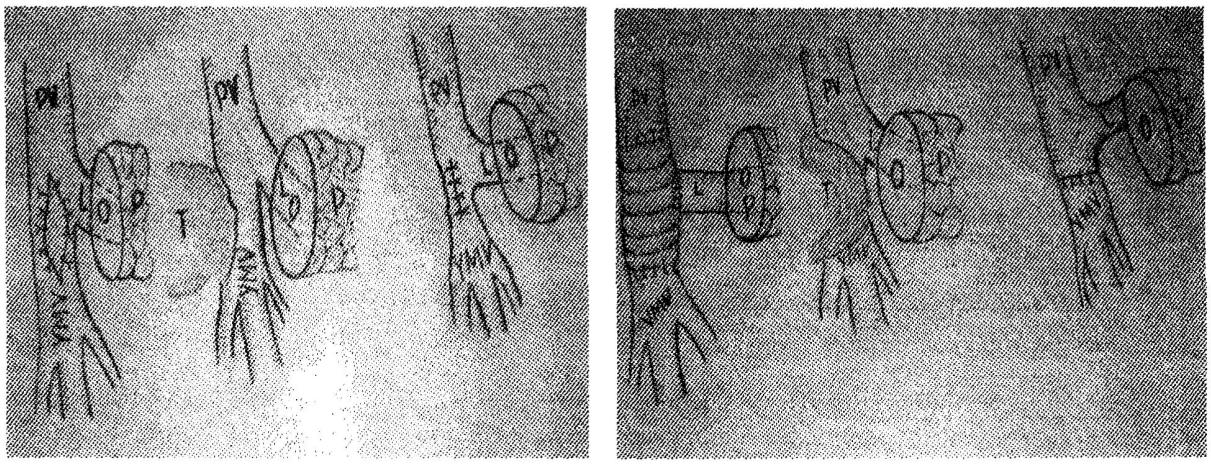
NƏTICƏLƏR VƏ MÜZAKIRƏLƏR. Pankreas xərcənginin radikal cərrahi mualicəsi zamanı genis-

Cədvəl 3. Muqayisə qruplarının patologiyanın xarakterinə uyğun göstəriciləri

	Venoz rezeksiya (n=68)	Normal rezeksiya (n = 203)	p
Şiş infiltrasiyası	56	-	-
İltihab	12 (18%)	-	-
Şişin ölçüsü (sm)	3.2	3	0.65
Şişin d?r?c?si I/II/III	4/46/50%	12/55/33%	0.02

Cədvəl 4. Aparılmıs venoz rezeksiyanın tipləri

Rezeksiya edil?n vena	Rezeksiyanın xarakteri	X?st?l?rin sayı
Portal vena	tangensial	31
	seqmentar	17
Yuxarı mezenterik vena	tangensial	10
	seqmentar	4
Portal vena+bifurkasiya	tangensial	-
	seqmentar	6



a) b)

Şəkil 2. Pankreatoduodenektomiya zamanı PV və YMV rezeksiyası və damarların rekonstruksiya növləri:
a) tangensial rezeksiya zamanı adi tikiş və yamaq qoymaqla damarların rekonstruksiyası;
b) seqmentar rezeksiya zamanı protezlənmə və uc-uca anastomoz qoymaqla aparılan rekonstruksiya

ləndirilmis venoz rezeksiyaların aparılmasının əleyhdarlarının arqumentlərindən biri də bu zaman əməliyyatın tam radikallığının təmin edilməsinin çətinliyidir. Odur ki, tədqiqatımızda venoz rezekiya və normal rezeksiya icra edilmis xəstə qrupları neqativ rezeksiya kənarına nail olunması baxımından muqayisəli analiz edilmisdir (cədvəl 5).

Gorunduyu kimi sis infiltrasiyasına görə venoz rezeksiya aparılmış xəstələrin 59%-də, iltihabi dəyisikliklərə görə venoz rezeksiya aparılmış xəstələrin 75%-də, normal rezeksiya aparılmış xəstələrin isə 73%-də **R0** tipli rezeksiyanın aparılması mumkun olmusdur (p=0,1). R1+R2 rezeksiya tipi isə muvafiq olaraq 41%, 25% və 26% təskil etmisdir (pR1=0,12; pR2=0,41). Bu isə oz novbəsində əminliklə soyləməyə əsas verir ki, pankreas basının portal və yuxarı mezenterik venalara invaziya etmis xərcəngi zamanı genisləndirilmis venoz rezeksiya ilə aparılan PD əməliyyatı oz radikallığına görə normal rezeksiyalardan statistik durust fərqlənmir. Deməli, mədəaltı vəzin bədxassəli sislərinin ətraf venalara invaziya etməsi radikal cərrahi mualicənin aparılmasına əks gostəris hesab edilməməlidir.

Aparılan rezeksiyanın tipi ilə yanası muqayisə qruplarına daxil olan butun xəstələrdə bəzi əməliyyat gostəriciləri də muqayisəli səkildə analiz edilmisdir (cədvəl 6). Bu zaman əməliyyatın davam etmə muddəti,

Cədvəl 5. Pankteatikoduodenektomiya zamanı muqayisı qruplarında rezeksiyanın radikallığının muqayisəli analizi

Rezeksiyanın tipi	Venoz rezeksiya (n=68)		Normal rezeksiya (n = 203)	p
	infiltrasiya [n=56]	iltihab [n=12]		
R0	59%	75%	73%	0.1
R1	37%	17%	19%	0.12
R2	4%	8% (1)	7%	0.41

Cədvəl 6. Pankteatikoduodenektomiya zamanı muqayisı qruplarında bəzi əməliyyat gostəricilərinin muqayisəli analizi

Göstəricilər	Venoz rezeksiya (n=68)	Normal rezeksiya (n = 203)	p
Əməliyyatındavametmə müddəti (dəq)	395	360	0.001
Əməliyyatdaxili qanitirmə (ml)	1500	800	0.0001
Əməliyyat zamanı köçürülən qanın həcmi (ml)	1200	600	0.008
Pozitiv düyün	74%	62%	0.001

Cədvəl 7. Əməliyyatdan sonrakı erkən dövrün nəticələri

Göstəricilər	Venoz rezeksiya (n=68)	Normal rezeksiya (n = 203)	p
Stasionarda orta qalma müddəti (gün)	21	17	0.18
Letallıq	4%	3%	0.85
Morbidlik	27%	22%	0.57
Relaporotomiyaya səbəb qanaxma	4%	4%	0.86
Pankreatik anastomoz çatmamazlığı	4%	5%	0.86
Biliar anastomoz çatmamazlığı	3%	4%	0.85
Intraabdominal abses	4%	3%	0.72

əməliyyatdaxili qanitirmə, transfuziya edilən qanın həcmi və əməliyyat zamanı askar edilən pozitiv limfa duyunlərinin varlığına görə qruplar arasında əsaslı fərq askar edilmisdir ki, bu da patologiya və əməliyyatın muqayisəli xarakterini nəzərə aldıqda təbii hesab edilməlidir.

Məntiqi olaraq əməliyyat göstəricilərinə görə muqayisə qrupları arasında əsas fərq əməliyyatdaxili qanitirmə və transfuziya edilən qanın həcmində olmusdur. Venoz rezeksiya qrupunda əməliyyat zamanı itirilən qanın həcmi 1500 ml, buna muvafiq transfuziya edilən qanın miqdarı isə 1200 ml oldugu halda, bu göstəricilər normal rezeksiya qrupunda 800 ml və 600 ml təskil etmisdir.

Əməliyyatdan sonrakı yaxın dövrun göstəriciləri butun xəstələrdə analiz edilmisdir (cədvəl 7). Əməliyyatdaxili göstəricilərin venoz rezeksiya qrupunda daha əlverissiz olmasına baxmayaraq erkən dovrun nəticələrinə əsaslı təsir göstərməmisdir. Belə ki, əməliyyatdan sonrakı morbidlik venoz rezeksiya qrupunda 27% təskil etdiyi halda, normal rezeksiya qrupunda 22% təskil etnisdir (p=0,57). Əməliyyatdan sonrakı letallıq göstəriciləri isə muqayisı qruplarında muvafiq olaraq 4% və 3% olmusdur (p=0,85).

Əməliyyatdan sonra 13 xəstədə pankreatikoyeyunoanastomozun, 10 xəstədə isə hepatikoyeyunoanastomozun catmamazlığı musahidə edilmis, 11 nəfərdə daxili qanaxma, 9 nəfərdə qarındaxili abses inkisaf etmisdir. Bu agırlasmaların hec birinə gorə venoz və normal rezeksiya qruplarında statistik durust fərq qeydə alınmamısdır (p>0.5).

Əməliyyatdan sonrakə uzaq dovrun nəticələrinə görə də muqayisə qrupları arasında əhəmiyyətli fərq olmamısdır. Umumilikdə (R0/R1/R2) 5 illik yasam gostəricisi venoz rezeksiya qrupuna daxil olan xəstələrin 17%-də, normal rezeksiya qrupuna daxil olan xəstələrin isə 18%-də qeydə alınmısdır (p>0,5)(səkil 3).

Səkildən də görunduyu kimi, ən yaxsi yasam gostəriciləri normal rezeksiya qrupunda qeydə alınsa da bu fərq durust olmamısdır (p>0.5). Yalnız R0 rezeksiyası aparılmıs xəstələr arasında normal və venoz rezeksiya qruplarındakı 5-illik yasam muvafiq olaraq 24% və 23% təskil etmisdir.

Apardığımız tədqiqatların nəticələrinin ətraflı analizi əsasənda soyləyə bilərik ki, mədəaltı vəzinin sislərinin portal və ya yuxarı mezenterik venaya sirayət etməsi hec də sisin bioloji aqressivliyinin göstəricisi deyil və radikal cərrahi mualicənin aparılmasına əks göstəris hesab edilməməlidir. Bu zaman genisləndirilmis venoz rezeksiya ilə aparılmış cərrahi mualicənin nəticələrinin muqayisəli analizi bu fikri bir daha subut edərək venoz rezeksiyanın pankreas sislərinin radikal cərrahi mualicə şansını artıra biləcək taktika oldugunu söyləməyə imkan verir.

ƏDƏBİYYAT

1. American Cancer Society Statistics. Cancer Facts and Figures 2000. Atlanta, American Cancer Society, 2000;3-14
2. Statistics and Information Department, Minister's Secretariat. Vital Statistics of Japan, Tokyo, Ministery of Health and Welfare, 1992, p.272-287
3. Cubilla A, Fortner JG, Fitzgerald P. Lymph node involvement in carcinoma the pancreas area // Cance,r 1978, V41, p.880
4. Birk D, Fortnagel G, Formentini A, et al. //Small carcinoma of the pancreas: factors of prognostic relevance // J. Hepatobiliary Surg., 1998, V23, p.234
5. Satake K, Nishiwaki H, Yokomatsu H. //Surgical curability and prognosis for standard versus extended resection for T1 carcinoma of the pancreas //Surg. Gynecol. Obstet. 1992, V175, p.259
6. Nagakawa T, Kayahara M, Ohta T, et al. //Patterns of neural and plexus invasion of human pancreatic cancer and experimental cancer //Int. J.Pancreatol., 1991,V10, p.113
7. Pancreatic Cancer Registration Committee of the Japan Pancreas Society.The Present Study of Pancreatic Cancer Registration. //Gann Monograph on Cancer Research No. 43, Tokyo, Japanese Cancer Society,1995, p.107-117
8. Buchler M, Friess H, Klempa I, et al. //Role of octreotide in the prevention of postoperative complications following pancreatic resection //Am. J. Surg. 1992,163,125
9. Yeo CJ, Cameron JL, Lillemoe KD, et al. //Does prophylactic octreotide decrease the rates of pancreatic fistula and other complications after pancreaticoduodenectomy? Results of a prospective randomized placebo-controlled trial

//Ann. Surg. 2000,2 32, 419

10. Trede M, Saeger HD, Schwall G, et al. //Resection of pancreatic cancer-surgical achievements // Langenbecks Arch. Surg., 1998, 383, p.121

11. Tondelli P. //Drainagen in der biliopankreatischen Chirurgie //Helv. Chir. Acta, 1979, v.46, p.573

12. Keck H, Steffen R, Neuhaus P. //Protection of pancreatic and biliary anastomosis after partial duodenopancreatectomy by external drainage //Surg. Gynecol. Obstet. 1992, 174, p.329

13. Trede M. //Technik der Duodenopankreatektomie nach Whipple //Chirurg 1994, V65, p.232

14. Cattell RB. //Resection of the pancreas: discussion of special problems //S. Clin. North Am., 1943 v23, p.53

15. Nagakawa T, Konishi I, Ueno K, et al. //A comparison of the complication rate for three pancreaticojejunostomy techniques //Hepatogastroenterology, 1997, V44, p.1452

16. Goldsmith HS, Ghosh BC, Huvos AG. //Ligation versus implantation of the pancreatic duct after pancreaticoduodenectomy //Surg. Gynecol Obstet., 1971, V132, p.87

17. Grace PA, Pitt HA, Tompkins RK, et al. //Decreased morbidity and mortality after pancreatoduodenectomy //Am. J. Surg., 1986, V151, p.141

18. Waclawiczek HW, Boeckl O. //Die Wertigkeit der additiven Anastomosen-bzw. Nahtversiegelung mit Fibrinkleber am Gastrointestinaltrakt //Akt. Chir., 1988, V23, p.17

19. Friess H, Beger HG, Sulkowski U, et al. //Randomized controlled multicentre study of the prevention of complications by octreotide in patients undergoing surgery for chronic pancreatitis //Br. J. Surg.,1995, V82, p.1270

20. Hamanaka Y, Suzuki T. //Total pancreatic duct drainage for leakproof Pancreatojejunostomy //Surgery, 1994, V115, p.22

SUMMARY

IS THE VENOUS RESECTION EFFECTIVE IN TIME OF PANCREATODUODENOECTOMIA AT PANCREAS TUMORS?

Q.Muslimov, M.Niedergetmann, F.Willeke

The short- and long-term outcomes of extended pacreatoduedenoectomy because of tumor invasion to surrounding veins (68 patients) and simple pancreatoduedenoectomy (203 patient) with pancreas adenocarsinoma were comparatively analyzed. R0 type of resection could be achieved in 59% of the patients where venous resection was performed because of tumor infiltration, in 75% of the patients where venous resection was performed because of inflammatory disorders and 73% in normal resection group (p=0,1). Therefore, there are no statistically significant differences to achieve R0 type of resection between venous and normal resection groups. The differences between compared groups were revealed in blood lost and blood transfusion volume. The postoperative morbidity rates were 27% and 22% in venous and normal resection groups respectively (p=0, 57). The postoperative mortality rates were 4% and 3% respectively. 5 years survival recorded in 17% of venous resection group and in 18% of normal resection group (p>0,5). As conclusion we want to state that the invasion of pancreatic adenocarsinoma to portal and mesenteric veins is not contraindication for radical operation. In such cases extended pacreatoduedenoectomy with venous resection can be considered as a tactic which increases the chance of radical surgical operation.

Daxil olub: 19.01.2007

СТАНДАРТ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ИНЪЕКЦИОННОГО ОТРАВЛЕНИЯ ЯДОМ ГЮРЗЫ И ДРУГИХ ЗМЕЙ СЕМЕЙСТВА ГАДЮКОВЫХ

И.Н.Эфендиев

Республиканский токсикологический центр, г.Баку

В ближайшем будущем при переходе на принципы "страховой медицины" неизбежно станет вопрос о необходимости стандартизации лечения по различным нозологиям и определения адекватности экономических затрат на соответствующее лечению. Мы впервые в Азербайджане разработали "Стандарт по диагностике и лечению отравлений ядом гюрзы", который является первым имеющимся стандартом по токсикологической нозологии. Этот стандарт максимально оптимизирован для местных особенностей данной токсикологической нозологии, содержит достаточное число клинических примеров и отражает эфферентные способы гемокоррекции. Приводим наши данные.

Формулировка диагноза:

Острое инъекционное отравление ядом гюрзы (гадюковой змеи) легкой (среднетяжелой, тяжелой степени).

Шифр Международной классификации болезней (МБК-10) - Т 63. 0

Симптомы: постепенное распространение боли и геморрагического отека в пораженной конечности и за ее пределами, образование пузырей с серозным или серозно-геморрагическим содержимым, ограничение подвижности, некрозы, лимфангит, лимфаденит, выраженная коагулопатия в результате активирующего действия яда на V и X факторы свертывания крови и протромбин, ДВС-синдром, иммунодепрессия, развитие токсической гепато- и нефропатии, сердечно-сосудистая недостаточность.

Определение тяжести укусов змей семейства гадюковых:

0 степень тяжести (легкая) - геморрагический отек имеет только локальный характер и не распространяется выше близлежащего сустава.

I степень (средней тяжести) - отек распространяется выше уровня локтевого (коленного) сустава;

II степень (тяжелая) - отек охватывает всю конечность;

III степени (крайне тяжелая) - отек выходит за пределы конечности и распространяется на живот, спину, грудную клетку, шею, противоположную половину туловища.

Условия лечения - стационарные.

ОБСЛЕДОВАНИЕ.

При любой степени тяжести для уточнения системного действия яда проводится клинический анализ крови, мочи, коагулограмма или тромбоэластограмма, определяется группа крови и резус фактор, свободный гемоглобин в крови и моче, уровень глюкозы, остаточный азот, АлАТ, АсАТ, билирубин, креатинин, мочевина, белок плазмы, КЩС, электролиты плазмы (ионограмма), лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), уровень средних молекул (СМ), суммарный индекс интоксикации, иммунограмма - Т лимфоциты (хелперы и супрессоры), В лимфоциты, иммуноглобулины класса А, М, G, Е, уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

Электрокардиограмма (ЭКГ); Исследование показателей центральной гемодинамики - среднего артериального давления (САД); ударного объема крови (УОК); минутного объема крови (МОК); центрального удельного объема крови (ЦОКУД); периферического объема крови (ПОК); центральное венозное давление (ЦВД).

При необходимости - консультация хирурга.

ЛЕЧЕНИЕ

Догоспитальный этап.

1. Диагностические действия

1.1. Оценка анамнестических данных.

1.2. Оценка клинических данных (наличие местных проявлений укуса - двойной след от зубов, боль, отечность, подвижность в пораженной конечности, артериальная гипотензия)

2. Первичные мероприятия при укусе гюрзы и других гадюковых змей:

2.1. Иммобилизация конечности (шинировать ближайший к месту укуса сустав).

2.2. Регистрация status localis. Ежечасный контроль уровня отека.

2.3. Обработка раны раствором фурациллина с наложением стерильной повязки с мазью Вишневского.

2.4. Стерильный компресс с гипертоническим раствором поваренной соли на область отека.

2.5. Циркулярная новокаиновая блокада (по А. В. Вишневскому) выше места укуса (до 50 мл 0,5-1,0% раствора новокаина)

2.6. Катетеризировать периферическую или центральную вену, начать внутривенную инфузию ре-

ополиглюкина - 400 мл; физиологического или полиионных растворов (Рингера, Хартмана, трисоль, ацесоль и др.) - 400-500 мл; глюкозо - новокаиновая смесь; 5% раствор глюкозы - 500,0 мл + 50 мл 0,5 % новокаина.

2.7. Гепарин 5000 ЕД внутривенно.

2.8. Преднизолон 30-60 мг внутривенно.

2.9. Анальгин 2,0 мл внутримышечно.

2.10. Димедрол 1,0 мл внутримышечно.

2.11. Введение специфической сыворотки против яда гюрзы: 3000 АЕ - в крайне тяжелых случаях отравления; 2500 АЕ - при отравлениях тяжелой степени; 1500 АЕ - при отравлениях средней тяжести; 500-1000 АЕ - при легкой степени отравления. Сыворотка вводится по Безредка (вначале вводится 0,1 мл внутрикожно, через 20-30 минут 0,2 мл подкожно, далее через 20-30 минут остальное количество внутримышечно, а в тяжелых случаях капельно внутривенно - в 400,0 мл физраствора).

NB! Использование сыворотки может вызвать развитие аллергических реакций немедленного и замедленного типов, поэтому перед ее введением необходимо введение антигистаминных и гормональных препаратов (например: гистаминоблокаторы Н1 - димедрол 0,5 - 1 мг/кг и Н2 типа - фамотидин 40 мг внутривенно; преднизолон 30 - 60 мг внутримышечно). Во время введения сыворотки необходимо постоянно контролировать сознание больного, артериальное давление, появление сыпи. При возникновении первых проявлений анафилактических реакций (бледность кожных покровов, холодный пот, рвота, изменение сознания) введение сыворотки прекратить и провести мероприятия по лечению анафилактических реакций. Необходимо также иметь наготове раствор адреналина из расчета 1 мг препарата в 1 литре изотонического раствора натрия хлорида. Особую опасность представляют лица, у которых развитие анафилактических или анафилактоидных реакций возникает на фоне приема адреноблокаторов. После введения сыворотки больного следует наблюдать в стационаре минимум двое суток. Отсроченные осложнения включают "сывороточную болезнь", системный васкулит, миокардит, гломерулонефрит, поражение нервной ткани.

2.12. Транспортировка пострадавшего в специализированный стационар. Перед началом транспортировки ввести диазепам 10-20 мг внутримышечно.

Примечание.

1. Категорически противопоказаны - наложение жгута на пораженную конечность, прижигания, разрезы и локальный холод на место укуса,

2. Даже при отсутствии системных и местных проявлений яда, если у пациента имеется след змеиного укуса, он нуждается в госпитализации, обследовании и наблюдении в течении как минимум 12 часов.

3. Снятие наложенного жгута желательно произвести после введения специфической сыворотки.

4. Отсасывания яда из ранки малоэффективно (удается эвакуировать не более 20% яда). Производить отсасывание яда ртом можно только в первые 5 - 10 минут после укуса и только при отсутствии во рту ссадин, ран и кариесных зубов. Для отсасывания яда лучше пользоваться специальным экстрактором.

5. Сыворотка не является универсальными средством лечения всех последствий укусов гюрзы и других гадюковых змей. Сыворотку не назначают с "профилактической целью" больным, у которых симптомы действия яда минимально выражены. Ее вводят при наличии признаков системного действия яда, таких как изменение сознания, признаков коагулопатии, нарастающего отёка в месте укуса.

Госпитальный этап (в отделении токсикологии).

3. Диагностические действия

3.1. Оценка клинических данных (см. п. 1.2.)

3.2. Оценить состояние больного, при наличии системного действия яда, немедленно поместить больного в ОРИТ, где осуществлять мониторное наблюдение за жизненными функциями.

3.3. Оценить КОС, водно-электролитный состав крови, центральное венозное давление (ЦВД).

3.4. Оценить соответствие объема циркулирующей крови (ОЦК) - емкости сосудистого русла (по показателям АД, ЦВД, гематокрита, гемоглобина).

3.5. Оценить степень коагулопатии по показателям коагулограммы.

4. Интенсивная терапия.

4.1. Введение сыворотки, при условии, что она не вводилась, или вводилась в недостаточном количестве, и со времени укуса прошло не более суток.

4.2. Детоксикационный плазмаферез. Общий объем удаленной плазмы составляет 25-30 мл/кг массы тела. Количество процедур от 3 до 4.

4.3. Гипербарическая оксигенация: при давлении в 1,0 ати. - 60 минут до 10 сеансов на курс.

4.4. Инфузионная терапия: глюкозо - инсулиновая и глюкозо - новокаиновая смеси, реополиглюкин, полиглюкин, желатиноль, гемодез, растворы 10-20% альбумина, 5 % глюкозы, электролиты (растворы Рингера, Хартмана).

4.5. Форсированный диурез. Фуросемид 40-80 мг в/в. Контроль за водным балансом и диурезом.

4.6. Гемотрансфузия. Объем переливаемой крови, плазмы определяется тяжестью отравления, выраженностью шока, кровоизлияний, уровнем нарушения состава и свертываемости крови. При тяжелых

отравлениях ядом гюрзы в 1-е сутки до 1000 мл крови или плазмы.

4.7. Коррекция метаболического ацидоза из расчета: 6 мл 8,4 % Na2CO3 о 0.3 массы тела (кг).

4.8. При явлениях сердечной недостаточности - внутривенное введение сердечных гликозидов (0,05 % раствора строфантина, 0,06 % раствора корглюкона), а также хлорид или глюконат кальция 10 % - 10,0 мл.

4.9. Гепаринизация. До 15 - 20 тыс. ЕД гепарина в сутки под контролем времени свертывания.

4.10. Витаминотерапия: С, В1, В6, В12, Е, кокарбоксилаза, аскорутин, поливитамины.

4.11. Антибиотики широкого спектра действия для профилактики вторичной инфекции.

4.12. Глюкокортикостероиды: преднизолон 30 - 120 мг/сут, дексаметазон 4 - 16 мг/сут.

4.13. Симптоматическая терапия: анальгетики, антигистаминные препараты, растворы тиосульфата натрия до 10-15 мл/сут, трентал по 5 мл в/в на 100 мл физраствора.

4.14. Гепатопротекторные средства: ?-липоевая и тиоктовая кислоты, эссенциале 5-10 мл/сут, гептрал 5-10 мл/сут.

4.15. Местное лечение раны: фурацилиновые тампоны, асептическая повязка, вскрытие пузырей, удаление некротизированных тканей, вскрытие флегмон и абсцессов с последующим применением мазевых повязок (ируксол, левомикол, троксевазин, эссавен-гель). Возможно применение пункционного дренажа области отека с наложением стерильной повязки с гипертоническим раствором поваренной соли.

4.16. Диета - стол № 5 или № 7.

5. Возможные осложнения.

5.1. Развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, вторичной анемии.

5.2. Развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности

5.3. Развитие токсической гепатопатии

5.4. Развитие токсической нефропатии

5.5. Развитие лимфангитов, лимфаденитов.

5.6. Развитие длительно незаживающих язв, некрозов пораженной конечности, гангрены, сепсиса.

5.7. Развитие тромбофлебитов, остеомиелитов, деформаций и анкилозов суставов пораженной конечности.

Длительность стационарного лечения при остром инъекционном отравлении ядом гюрзы:

Легкая степень: до 7 дней;

Среднетяжелая степень: 7-14 дней;

Тяжелая степень: 14-21 день

Крайне тяжелая степень: > 21 дня.

6. Диспансеризация и реабилитация.

6.1. Ограничение нагрузок на пораженную конечность в течении как минимум 1 месяца.

6.2. Местное применение троксевазиновой мази или эссавен-геля.

6.3. Троксевазин по 2 капсулы 3 раза в день - 21 день.

6.4. Аспирин (желательно в растворимой форме) по 100-150 мг 2 раза в день - 10 дней.

6.5. Эскузан по 2 таблетки 3 раза в день - 14 дней.

6.6. Поливитамины (центрум, юникап М, теравит, олиговит и др.) по 1 таблетке в течение 30 дней.

6.7. Энзимотерапия - вобензим по 6 таблеток 4 раза в день в течение 30 дней или флогензим по 2 таблетки 3 раза в день в течение 30 дней.

6.8. Трентал по 1-2 таблетке 3 раза в день на протяжении 3 недель.

Примечание: Для адекватной реабилитации целесообразно диспансерное наблюдение больных в течение года после выписки из стационара.

Требования к результатам лечения.

Восстановление движений в пораженной конечности, исчезновение болевого синдрома, лимфангита, лимфаденита, нормализация коагулограммы, иммунограммы, интоксикационных индексов, показателей функционального состояния печени и почек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Əzizov V.Ə., Əfəndiyev I.N., Maqsudov A. S. Kliniki toksikologiya (dərs vəsaiti). Bakı, Azərbaycan Tibb Universitetin Nəsriyyatı, 2004, 284 s.

SUMMARY

THE STANDARD OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF STINGS OF VIPERS

I.Efendiyev

Transition in the near future on principles of " insurance medicine " will inevitably raise the question about standardization of treatment of separate nosologies and scopings and economic expenses for the given treatment. "The standard of diagnostics and treatment of stings vipers" is first of the offered standards of treatment of toxicological nosologies meeting in Azerbaijan. The standard of treatment is as much as possible optimized to local conditions and includes a sufficient number of clinical inspections and methods efferent hemocorrection.

Daxil olub: 10.11.2006

QISA MƏLUMATLAR - КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

QADINLARDA ANEMİYANIN MÜXTƏLİF DƏRƏCƏLƏRİNDƏN ASILI OLARAQ QANDA DƏMİR BALANSININ VƏZİYYƏTİ

Ş.D.Rəhimova, N.V.Nəsirova, A.V.Qədirov

Ə.Əliyev adına Az. DHTİ, Bakı ş.

Uşaqlığın mioması ginekoloji xəstəliklər içərisində rast gəlmə tezliyinə görə əsas yerlərdən birini tutaraq, xüsusi çəkisi 10-27% arasında tərəddüd edir [2, 3]. Belə xəstələrdə müxtəlif qanaxmalar, habelə cinsi hormonların balansının pozulmaları anemiyaların inkişafına səbəb olur [3, 4, 5, 6]. Bu zaman anemiyalar əsasən dəmir çatmamazlığı fonunda onun mübadiləsinin pozulmaları ilə səciyyələnir. Müəyyən edilmişdir ki, hemoqlobin hələ qənaətbəxş qiymətləndirilərkən dəmirin ehtiyat (depo), nəqliyyat və qeyri-hem toxuma fondunda tükənməsi baş verir və belə hal latent dəmir defisiti (LDD) kimi qiymətləndirilir [5, 7, 8]. Deməli, kliniki olaraq anemiya kimi qiymətləndirilməyən xəstələrdə faktiki LDD yarana bilər. Dəmir defisiti anemiyaları zamanı (DD) isə orqanizmin bütün fondlarında, o cümlədən hem dəmirinin azalması baş verir.

Buna görə də uşaqlığın mioması olan anemiyalı xəstələrdə anemiyanın müxtəlif dərəcələrində dəmirin plazma və eritrosit səviyyələrinin necə dəyişməsi maraq doğurur. Bunun üçün həmin diaqnozlu xəstələr anemiyanın dərəcəsinə (hemoqlobinin səviyyəsinə) görə P.M. Alperinin (1) təsnifatı ilə 3 qrupa bölünərək, dəmirin plazmada və eritrositlərdə qatılıqları, habelə onun eritrosit-plazma nisbəti Fe(er)/Fe(pl) öyrənilmişdir.

I qrupa yüngül dərəcəli anemiyalı (YDA) 40 xəstə (Hb: 110-91 q/l); II qrupa orta dərəcəli anemiyalı (ODA) 56 xəstə (Hb: 90 - 71 q/l); III qrupa ağır dərəcəli (ADA) 33 xəstə (Hb: 70 q/l -dən az) daxil edilmişdir. Xəstələrin yaşı 28-57 arasında tərəddüd etmişdir. Xəstələrdən alınmış məlumatların normadan fərqlənmə dərəcəsini müəyyənləşdirmək üçün normal (donor) göstərici kimi praktiki sağlam və hamiləliyi istisna olunmuş 20 qadının (orta yaş 31-35; min-24; max-40 yaş; orta Hb-119,5 q/l; min 112q/l, max-130 q/l) eyni göstəricilər üzrə müayinələrinin nəticələri götürülmüşdür.

Alınmış məlumatlar göstərmişdir ki (cədvələ bax), hemoqlobinin enməsi ilə bərabər dəmirin plazma və eritrosit qatılığı da azalaraq, dəmir defisiti meydana çıxmışdır. Lakin dəmirin hər iki göstəricisinin enməsi anemiyanın ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq, müxtəlif nisbət pozulmaları ilə səciyyələnmişdir. Belə ki, YDA-lı xəstələrdə plazmada dəmirin səviyyəsi 19,41±0,27 mkmol/l, eritrositdə isə 24,98±0,47 mmol/l təşkil edərək, normadan (müvafiq olaraq, 24,63±0,80 mkmol/l və 29,8±0,9 mmol/l) müvafiq olaraq, 21,19% və 16,17% aşağı olmuşdur. Yəni dəmirin səviyyəsi eritrositlərdəkinə nisbətən plazmada çox enmişdir. Buna görə də Fe(er)/Fe(pl) nisbəti (1,284±0,011) donor göstəricisindən (1,212±0,011) 5,94% yuxarı ($p<0,001$) olmuşdur.

ODA-lı xəstələrdə əsas xəstəliyin və onun fəsadı olan anemiyanın dərəcəsi artdıqca orqanizmdə bir-biri ilə qarşılıqlı əlaqədə olan mürəkkəb mexanizmlərin kompensator imkanları məhdudlaşır. Belə ki, bu xəstələrdə hemoqlobinin səviyyəsinin düşməsi ilə birgə hematokrit göstəricisi, dövr edən qanın həcmi, xüsusən də daha çox qlobulyar həcm azalır, toxumaların işemiyası və hipoksiyası baş verir, mikrosirkulyasiyada və hemodinamikada pozulmalar meydana çıxır [4, 5, 6].

Cədvəl. Anemiyanın dərəcələrindən asılı olaraq, qanda dəmirin səviyyəsi və balansının vəziyyəti

Göstəricilər / Qruplar	Fe(pl) (mkmol/l)	Fe(er) (mmol/l)	Fe(er)/Fe(pl)
I Qrup (n=40)	19,41±0,27*	24,98±0,47*	1,284±0,011*
II Qrup (n=56)	14,31±0,25*	16,92±0,24*	1,189±0,009*
III Qrup (n=33)	10,59±0,27*	11,23±0,28*	1,063±0,01*
Donor (n=20)	24,63±0,80	29,8±0,9	1,212±0,011

Qeyd: «» - Qrupların bir-biri və donor göstəriciləri ilə müqayisədə fərqlər dürüstlüyü $p<0,001$ olmuşdur.*

Buna görə də dəmir mübadiləsinin pozulmaları daha dərinləşmiş, dəmir defisitinin artması fonunda eritrosit və plazma səviyyələri arasında balansın patoloci istiqamətdə dəyişməsi müşahidə edilmişdir. Belə ki, II qrupda dəmirin plazmada səviyyəsi I qrup səviyyəsindən 26,28% enərək ($p<0,001$), 14,31±0,25 mkmol/l təşkil etmiş və donor səviyyəsindən 41,9% ($p<0,001$) aşağı olmuşdur. Eritrositlərdə dəmirin miqdarı daha çox azalaraq, 16,92±0,24 mmol/l olmuşdur; bu qiymət əvvəlki qrup göstəricisindən 32,27%; donor səviyyəsindən isə 43,22% aşağıdır ($p<0,001$). Buna görə də onun eritrosit plazma nisbəti də enmiş (1,189±0,009) və I qrupdan 7,4% ($p<0,001$) azdır.

Bu onu göstərir ki, belə xəstələrdə dəmirin defisitinin artması ilə yanaşı onun depoya və hemopoetik sistemə daşınması, retikuloendotel toxuma tərəfindən mənimsənilməsi, hemoqlobinin sintezi funksiyası pisləşməsi və tənzimləyici kompensator mexanizmlərin gərginləşməsi baş vermiş və bu elementin funksional hem fondunda çatmamazlığı özünü daha qabarıq göstərmişdir.

ADA-lı xəstələrdə isə çoxlu qan itkisi və hemopoezin pozulmaları, habelə toxuma və hüceyrələrin xroniki işemiyası və hipoksiyasının dərinləşməsi araşdırılan nəticələrə daha çox təsir göstərmişdir. Müəyyən edilmişdir ki, belə xəstələrdə dəmirin plazmada və eritrositlərdə miqdarının azalma dərəcəsinə əsasən onun depo səviyyəsi və mübadilə vəziyyəti barədə fikir yürütmək olar [4]. Belə ki, plazmada dəmirin qatılığının 10,59±0,27 mkmol/l-ə qədər düşməsi (normadan 57,0% aşağı; $p<0,001$) orqanizmdə dəmir deposunun üzülməsini, transport mexanizmdəki çatışmamazlığı, habelə dəmirin kiçik molekullu maddələrə birləşməsinə görə (patoloci birləşmədir) mübadilə prosesinə qoşula bilməməsini və mənimsənilməsinin daha da pisləşməsini göstərir. Anemiyanın belə forması dəmir mübadiləsinə mənfi təsir göstərən digər patoloci proseslərə stimul verdiyinə görə "qüsurlu dövranın" meydana çıxmasına səbəb olur. Buna görə də eritropoez sistemində dekompensasiyalı vəziyyət yaranır və periferik qanda kəmiyyət və keyfiyyət dəyişiklikləri baş verir, eritrositlərin dərin morfofunksional pozulmalarına gətirib çıxarır [4, 5, 7]. Eritrositlərdə dəmirin səviyyəsinin kəskin aşağı düşməsi də (11,23±0,28 mmol/l) bunu göstərir. Bu səviyyə I və II qrup göstəricilərindən və donor səviyyəsindən çox aşağıdır (müvafiq olaraq, 55,04%; 33,63%; $p<0,001$). Bu zaman Fe(er)/Fe(pl) nisbəti də enərək, 1,063±0,01 ilə ifadə olunmuşdur; yə'ni I qrupdan 17,21% ; II qrupdan 10,60% və donor qiymətindən 12,29% ($p<0,001$) aşağıdır.

Beləliklə, uşaqlığın mioması olan xəstələrdə anemiyanın dərəcəsi artdıqca dəmirin eritrosit və plazma səviyyələri arasındakı balansının pozulması baş verir. Bu onu göstərir ki, anemiyanın müxtəlif dərəcələrində elementin ayrı-ayrı fondundakı çatışmamazlıqlar müxtəlif təzahürlü olur. Yəni dəmir mübadiləsinin hansı mərhələsində pozulmasının daha dərin və aparıcı olmasının qiymətləndirilməsində və bunun əsasında da kompleks müalicə taktikasının seçilməsində həmin vəziyyətin öyrənilməsinin böyük əhəmiyyəti vardır.

ƏDƏBİYYAT

1. Альперин П.М., Митерев Ю.Г. К вопросу о классификации железо-дефицитных анемий // Гематология и трансфузиология, 1983, №9, с.11-14
2. Вихляева Е.М. О стратегии и тактике ведения больных с миомой матки // Вест. Рос. ассоциации акушеров-гинекологов, 1997, №3, с. 21-23
3. Вихляева Е.М., Паппари Г.А. Патогенез, клиника и лечение миомы матки. -Кишинев: Штиница, 1982, 300 с.
4. Гончарик И.И. Железодефицитная анемия // Здравоохранение Белоруссии, 1991, №4, с. 56-61
5. Дворецкий Л.И. Железодефицитные анемии // Русский Медицинский Журнал, 1997, №5, с.1234-1242
6. Зудикова С.И., Пономарева Л.А. Обмен эстрогенов у больных фибромиомой матки // Акуш. и гинекология, 1981, №4, с.22-24
7. Петров В.Н. Физиология и патология обмена железа. -Л., Наука, 1982
8. Токарев Ю.Н., Левина А.А. Конференция по метаболизму железа (хроника) // Гем. и трансфузиология, 1989, №12, с.50-53.

SUMMARY

CONDITION OF IRON BALANCE IN BLOOD DEPENDING ON DIFFERENT DEGREE OF ANEMIA IN WOMEN

Sh.Ragimova, N.Nasirova, A.Gadirov

The level of iron in erythrocytes and blood plasma and their correlation in women with fibromyomic uterus depending on anemia heavy degree have been studied.

It was established, that if heavy degree of anemia increase the iron level in erythrocytes decreased. This fact brings to deep changes in correlation of iron level in erythrocytes and blood plasma.

In this connection it is necessary to take into account this index at choice of complex therapy tactics.

Daxil olub: 10.11.2006

ИЗУЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЕНИЯ И СТРУКТУРЫ ВРОЖДЕННЫХ ПАТОЛОГИЙ В АЛИБАЙРАМЛИНСКОМ РАЙОНЕ АЗЕРБАЙДЖАНА

Г.А.Акперова, Э.М.Расулов

Бакинский Государственный Университет, Центральная Больница Нефтяников, г.Баку

По определению ВОЗ здоровье населения на 20% определяет генетика [1]. Установлено, что в странах Ближнего и Дальнего зарубежья нарушения генома разной степени встречаются у 3-5% новорожденных, что влияет на показатели здоровья детского населения, а, в будущем, и всей популяции. В структуре наследственных болезней доля тяжелых форм патологии составляет 2% [3-9]. Поражения генетического аппарата в половых клетках человека ведут к увеличению "генетического груза", что проявляется наследственными заболеваниями (в настоящее время их известно около 4000) и дефектами генетической природы. Кроме того, установлено, что около 10% населения имеют наследственные нарушения [2]. С этих позиций необходимость профилактики врожденных пороков развития (ВПР) и наследственных заболеваний (НЗ) становится первостепенной задачей современного здравоохранения, т.к. подобная "генетическая отягощенность" популяции отражается на генофонде нации в целом. Профилактика часто встречающихся НЗ (1:50000 и чаще) может на 50% снизить риск появления этих болезней [6]. Одним из основных направлений профилактики ВПР и НЗ является мониторинг, представляющий систему определения и контроля популяционных частот ВПР и позволяющий предотвратить или выявить патологии на ранних стадиях. В его задачи входят определение частоты встречаемости пороков в популяции, изучение их динамики, и этиологии, выявление и контроль новых тератогенных факторов среды [4].

С целью дальнейшего составления регистра ВПР и НЗ среди населения Алибайрамлинского района республики проведен анализ медико-генетических показателей, а именно, легко диагностируемых заболеваний по правилам Европейского международного регистра (EUROCAT) [8].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. *Материал собран в экспедиционных условиях в селах и в районном центре Алибайрамлинского района с 2005 по 2006 гг. Использованы списки ВТЭК ЦРБ для выявления больных с врожденной и наследственной патологией. В селах при подворовом обходе семей пробандов составлены родословные, и путем генеалогического анализа дифференцированы случаи ВПР и НЗ. Фенотипические частоты выявленных врожденных и наследственных патологий определяли по методике Ли, 1978 [5].*

В качестве материала для анализов использовали образцы крови, забор которой производили из пальца в микропробирки с антикоагулянтом (гепарин или натриевая соль этилендиаминтетраацетата). С целью выявления β-талассемии и недостаточности фермента глюкозо-б-фосфатдегидрогеназы среди школьников использованы скрининг-программы [10]. Для идентификации типа мутации β-талассемии использован молекулярный метод высокотемпературной аллель-специфической амплификации, основанный по принципу метода полимеразно-цепной реакции [9, 13]. Для выявления наследственных гемоглобинопатий использован метод электрофореза гемоглобина на ацетат-целлюлозных пленках и аналитический метод изоэлектрофокусирования гемоглобинов в полиакриламидно-амфолиновых пластинках с pH 3,5-9,5 [12, 13].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. В результате исследований в районе с населением в 71400 человек выявлено 9 патологий, представленных 22 нозологическими формами. Фенотипические частоты патологий варьируют в пределах - 0,0014-0,0294%.

Данные медико-генетических исследований, приведенные в таблице 1, свидетельствуют, что в общей структуре заболеваемости населения первое место занимают болезни ЦНС, нарушения умственного развития и врожденные патологии зрения. Уровень нарушений ЦНС здесь составляет 40,36% (90 больных), фенотипическая частота варьирует от 0,0070 до 0,0266%. Структура заболеваний ЦНС, совместно с нарушениями умственного развития представлена наиболее разнообразно - 8 клинических форм, среди которых преобладают детский церебральный паралич, олигофрения, эпилепсия и Spina bifida. На втором месте по встречаемости в структуре врожденных патологий стоят патологии зрения - 14,8% (33 больных), среди которых особенно распространена миопия обеих глаз - 8,07% (18 больных).

Фенотипическая частота гомозигот по β-талассемии - большая талассемия составила - 3,14%. У 7 больных с гомозиготной β-талассемией идентифицировано 5 мутаций: 1. Замена нуклеотида гуанин на нуклеотид аденин в 110-й позиции первого интрона β-глобинового гена с фенотипом β^+-талассемии - β^+-IVS-1-110 (Г-А); 2. Замена нуклеотида гуанин на нуклеотид аденин первого нуклеотида второго инт-

Таблица 1. Результаты популяционных исследований в Алибайрамлинском районе

Название патологии	Количество	частота (%)
Нарушения ЦНС		
Детский церебральный паралич	14	0,0196
Синдром Клайнфелтера	5	0,0070
Олигофрения	19	0,0266
Эпилепсия	16	0,0224
Энцефалопатия	9	0,0126
Умственная отсталость+ врожденная глухонемота	8	0,0112
Имбецильность (немота)	6	0,0084
Spina bifida	13	0,0182
Врожденные пороки сердца	16	0,0224
Врожденная глухонемота	16	0,0224
Аномалии скелета		
Врожденный вывих бедра	9	0,0126
Косолапость	4	0,0056
Деформация стопы	2	0,0028
Деформация рук	3	0,0042
Остеомиолит	2	0,0028
Гемолитическая болезнь	15	0,0210
Большая Талассемия	7	0,0098
Гемофилия	5	0,0070
Врожденная патология зрения		
Миопия обеих глаз	18	0,0252
Субатрофия глаз	1	0,0014
Врожденная катаракта	14	0,0196
Расщелина губы и/или неба	21	0,0294
ИТОГО	223	0,3123

рона β-глобинового гена с фенотипом β^0-талассемии - β^0-IVS-2-1 (Г-А); 3. Замена нуклеотида тимин на нуклеотид цитозин в 6-й позиции первого интрона β-глобинового гена с фенотипом β^+-талассемии - β^+-IVS-1-6 (Т-Ц); 4. Делеция двух нуклеотидов аденин в 8-ом кодоне первого экзона β-глобинового гена с фенотипом β^0-талассемии - β^0-кодон 8 (-АА); 5. Замена нуклеотида гуанин на нуклеотид цитозин в 5-й позиции первого интрона β-глобинового гена с фенотипом β^+-талассемии - β^+-IVS-1-5 (Г-Ц).

С помощью молекулярных методов у семи гомозиготных больных нами тестировано 14 глобиновых гена. Частоты мутаций были распределены следующим образом: β^+-IVS-1-110 (Г-А) - 35.71%; β^0-IVS-2-1 (Г-А) - 21,42%; β^0-кодон 8 (-АА) - 21,42%; β^+-IVS-1-6 (Т-Ц) - 14,28%; β^+-IVS-1-5 (Г-Ц) - 7,14%.

Гемофилия обнаружена у пяти мальчиков в возрасте от 5 до 16 лет (2,24%).

Частота остальных патологий следующая: расщелина губы и/или неба - 9,42% (21 больной), аномалии скелета - 8,97% (20 больных), врожденные пороки сердца и врожденная глухонемота - по 7,17% (по 16 больных), гемолитическая болезнь - 6,73% (15 больных).

ВЫВОДЫ

1. Проведена регистрация фенотипически наиболее легко диагностируемых форм НЗ и ВПР для популяции Алибайрамлинского района. Вычислены фенотипические частоты выявленных патологий. Суммарная частота ВПР и НЗ в среднем составила - 0,3123%.

2. Идентифицированы два фенотипа (β^+- и β^0-) и пять типов мутаций β-талассемии со следующими частотами распределения: β^+-IVS-1-110 (Г-А) - 35,71%; β^0-IVS-2-1 (Г-А) - 21,42%; β^0-кодон 8 (-АА) - 21,42%; β^+-IVS-1-6 (Т-Ц) - 14,28%; β^+-IVS-1-5 (Г-Ц) - 7,14%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Божко Л. Исправить до рождения. - Газета "Сегодня", Украина - 21.08.2004, № 1832, полоса 8. http://today.viaduk.net

2. Вахитов В., Викторова Т. Воздействие внешней среды на генетику человека. http://vatandash.ufanet.ru /07_04/72.htm

3. Демикова Н.С. Система мониторинга врожденных пороков развития в Российской Федерации. http://expo.medi.ru/cmz03-tezis-detstvo.htm

4. Демикова Н.С., Козлова С.И. Мониторинг врожденных пороков развития. // Вестник РАМН, 1999, 11, 29-32.

5. Ли Ч. Введение в популяционную генетику // М. Мир, 1978, 546 с.

6. Наследственные заболевания в России. - ИнформНаука http://www.medinform.biz/stat1.php?id=419100

7. Новиков П.В. Основные направления профилактики, ранней диагностики и лечения врожденных и наследственных болезней у детей. http://expo.medi.ru/cmz03-tezis-detstvo.htm

8. Пузырев В.П., Эрдыниева Л.С., Кучер А.Н., Назаренко Л.П. Генетико-эпидемиологическое исследование

населения Тувы. - Томск: STT, 1999. - 256 с.

9. Шостакович-Корецкая Л.Р., Маврутенков В.В., Братусь Е.В., Маврутенкова Т.В. Полимеразно-цепная реакция: принципы и практические рекомендации по использованию в клинической практике врача (руководство для врачей). - МЗ Украины, Днепропетровск, 2002.

10. Modell B. The ethics of prenatal diagnosis and genetic counseling. World Health Forum, 11, p. 179- 186

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

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

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

SUMMARY

STUDYING OF SPREADING AND STRUCTURE OF CONGENITAL PATHOLOGIES IN ALIBAYRAMLI REGION OF AZERBAIJAN

G.Akperova, E.Rasulov

For Alibayramli region's population registration phenotypic easily diagnosed forms of hereditary diseases and congenital faults of development carried out. Are calculated phenotypic frequencies of the revealed pathologies which total frequency has on the average made 0,3123 %. Two phenotypes (?+- and ?o-) and five types of mutations β-thalassemia with the following frequencies of distribution are identified: ?+-IVS-1-110 (G-A) - 35.71 %; β^0-IVS-2-1 (G-A) - 21,42 %; β^0 - kodon 8 (-AA) - 21,42 %; β^+-IVS-1-6 (T-S) - 14,28 %; β^+-IVS-1-5 (G-S) - 7,14 %.

Daxil olub: 27.09.2006

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ РИБОМУНИЛА ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕСПИРАТОРНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Г.Г.Алекперова, М.С.Караханова, Э.Р.Зейналова, И.Б.Исрафилбекова, Н.Н.Фейзуллаева

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

Острые респираторные заболевания остаются важнейшей проблемой детского здравоохранения, являясь наиболее массовой формой инфекционных заболеваний в структуре общей детской инфекционной патологии [2]. Наряду с этим, следует отметить, что рецидивирующие инфекции уха, горла и носа (ЛОР- инфекции) у детей из-за высокой частоты и риска осложнений представляют собой также серьезную проблему для здравоохранения.

Установлено, что наиболее часто респираторными инфекциями болеют дети в возрасте от 1 до 13 лет. Особенно предрасположены к ОРЗ дети, посещающие организованные коллективы. С возрастом заболеваемость инфекционной патологией респираторных органов значительно снижается по мере созревания иммунной системы. Одним из основных направлений оздоровления детей с рецидивирующими респираторными заболеваниями является проведение иммунокоррегирующей терапии [3].

При всем многообразии лекарственных средств, традиционно применяемых для иммунокоррекции все они обладают эффектами неспецифической иммуностимуляции с достаточно условной направленностью действия.

Доказано, что специфическая активная иммунизация выгодно отличается от неспецифической иммуностимуляции своей целенаправленностью и эффективностью [1]. Поэтому понятен интерес к появившимся в последние годы препаратам бактериального происхождения, обладающих вакцинирующим эффектом против наиболее частых бактериальных возбудителей респираторных

инфекций. Особого внимания среди последних заслуживает рибосомальная вакцина Рибомунил.

Рибомунил - комбинированный иммунокоррегирующий препарат бактериального происхождения последнего поколения, объединяющий в себе одновременно свойства специфических и неспецифических иммуностимуляторов. Рибомунил состоит из рибосом патогенных микробов:

Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Haemophilus influenzae, Klebsiella pneumoniae. Доказано, что оральный прием препарата приводит к контакту антигенов возбудителей, содержащихся в рибосомах, с макрофагами, находящимися в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта [4].

Известно, что Рибомунил не вызывает активации аллергических заболеваний. Облегчает течение болезни и ускоряет выздоровление [2]. Длительное время считалось, что иммуномодулирующая терапия должна применяться только в стадии реконвалесценции заболевания. Однако, клинические наблюдения доказали также эффективность применения Рибомунила в сочетании с некоторыми антибиотиками (амоксоциллин, макролиды) на фоне респираторной инфекции, обусловленной вирусно-бактериальной ассоциацией. Установлено также, что сочетание вышеуказанных препаратов способствует значительному улучшению хемотаксических и фагоцитирующих свойств бронхиальных и альвеолярных макрофагов, следствием чего является уменьшение тяжести и сроков респираторного заболевания [1].

В настоящем сообщении представлены материалы по применению Рибомунила с целью профилактики у детей, часто болеющих острыми респираторными заболеваниями, а также применение указанного препарата у группы детей в период острого респираторного заболевания.

Под нашим наблюдением находилось 38 детей, в возрасте от 5 до 12 лет, из них 20 мальчиков, 18 девочек. Все дети были распределены на две группы. В первую группу вошло 20 детей часто и длительно болеющих острыми респираторными заболеваниями, более 6 раз в году. В анамнезе этих детей имели место также респираторная аллергия, хроническая патология ЛОР-органов, рецидивирующие бронхиты и пневмония. Этим детям Рибомунил был применен на фоне острого респираторного заболевания. 12 больных получили Рибомунил в сочетании с антибиотиками (препараты из группы макролидов и амоксиклав), 8 больным Рибомунил был применен в качестве монотерапии.

Во вторую группу были включены 18 детей также часто болеющих ОРЗ и страдающих хронической патологией ЛОР-органов. Детям этой группы Рибомунил был назначен с целью профилактики в период отсутствия заболевания.

Среди общего количества обследованных детей у 10 (26,3%) были выявлены аллергические заболевания, у 6 (15,7%) - рецидивирующие бронхолегочные заболевания, у 12 (31,5%) - хронические заболевания ЛОР-органов.

Рибосомальная терапия проводилась перорально в соответствии в рекомендациями фирмы производителя: 3 таблетки или пакетик (гранулят), предварительно растворенных в воде, 1 раз утром натощак в течении первых четырех дней недели на протяжении трех недель. Последующие 2-5 месяцев: первые 4 дня каждого месяца 3 таблетки или 1 пакетик (гранулят) 1 раз в день (так называемая поддерживающая терапия).

Клиническую эффективность Рибомунила оценивали по результатам регистрации повторных заболеваний.

Представляет значительный интерес изучение эффективности применения Рибомунила в острой стадии респираторного заболевания. В результате проведенных исследований было установлено, что у 15 детей из 20 обследованных после курса терапии Рибомунилом вообще не зарегистрировано ни одного эпизода ОРЗ, у 2 детей наблюдалось 2 эпизода ОРЗ через 6-8 месяцев, у 3 - 1 эпизод спустя 5-7 месяцев. Из 5 детей повторно заболевших ОРЗ у 4 Рибомунил был применен в виде монотерапии. Следует отметить, что у этих детей было отмечено легкое течение заболевания без выраженных признаков интоксикации, с укороченным сроком продолжительности заболевания.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют, что назначение Рибомунила на фоне ОРЗ способствовало снижению частоты рецидивов, сокращению продолжительности заболевания и уменьшению его симптоматики.

В группе детей, где Рибомунил был применен с целью профилактики, катамнестические наблюдения показали, что в течении 1 года после проведения рибосомальной терапии ОРЗ заболело всего 3 детей. Причем, течение заболевания было легким и сопровождалось субфебрильной температурой без выраженных признаков интоксикации.

Переносимость препарата у подавляющего большинства детей была удовлетворительной, за исключением 2 детей, у которых отмечалась незначительная мелкопапулезная сыпь на теле, которая быстро купировалась.

Анализ проведенных исследований свидетельствует о высокой профилактической и клинической эффективности, а также хорошей переносимости препарата Рибомунила.

ЛИТЕРАТУРА

1. Заплатников А.Л. Рибомунил: механизм действия и клинико-иммунологическая эффективность. М., 2002.
2. Коровина Н.А., Заплатников А.Л., Чебуркин А.В., Захарова И.Н. "Часто и длительно болеющие дети: современные возможности иммунореабилитации". (Руководство для врачей). М., 2001.
3. Прошин В.А., Куликова Л.И., Заплатников А.Л., Солдатова Д.П. К вопросу о применении Рибомунила. М., 2002.
4. Учайкин В.Ф., Шамшева О.В., Новикова И.Н. Клинико-иммунологическая эффективность Рибомунила. М., 2002.

SUMMARY

THE ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF USING RYBOMUNIL FOR TREATMENT RESPIRATORY PATHOLOGY AMONG CHILDREN

Q.Alekperova, M.Karakhanova, E.Zeynalova, I.Israfilbekova, N.Feyzullayeva

In the structure of generic children diseases the most common form of the infections are the acute respiratory virus infections and flu, which are also the most important problem of children healthcare. Often children aged 1 -13 years old are mostly affected with these diseases.

Hereby in this message presented the materials on using the Ribomunil for the purpose preventive measures for children that often suffer from acute respiratory diseases. 38 children aged between 5-12 years were observed, 20 of them were boys, and 18 were girls. Among all inspected children 10 (26.3%) children had allergic diseases, 6 (15.7%) had relapsing bronchological diseases, 12 (31.5%) had sustained ENT organs diseases. The clinical effectiveness of the Ribomunil was estimated on the results of repeated diseases. The researches held, evidenced that using Ribomunil with the acute respiratory disease caused the lowering the frequency of relapsing diseases, and decreasing the lasting and symptomatology of diseases.The analysis of held researches showed high prophylaxis and clinical effectiveness, also good portability of Ribomunil.

Daxil olub: 26.11.2006

ДЕПРЕССИЯ ПРОТИВОИНФЕКЦИОННОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ У ЖИВОТНЫХ С ТОКСИЧЕСКОЙ ГЕПАТОПАТИЕЙ И ЕЕ МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ

Н.А.Гамидова, А.А.Кадырова, М.К.Мамедов, Н.О.Гудратов

Азербайджанский медицинский университет, Национальный центр онкологии, г.Баку

Нами, как ранее и другими исследователями, было показано, что у животных с подострой токсической гепатопатией выявляются отчетливые признаки депрессии естественной противоопухолевой резистентности [1, 3]. Поскольку факторы иммунной системы, обеспечивающие противоопухолевую резистентность принимают непосредственное участие в обеспечении и противоинфекционной резистентности (ПИР) [2], мы полагали, что наличие гепатопатии может сопровождаться и депрессией ПИР.

Это побудило нас провести специальное исследование, посвященное оценке состояния ПИР у животных с индуцированной подострой токсической гепатопатией. Ниже мы приводим краткую характеристику этого исследования и полученных в нем результатов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. *В эксперименте использовали 100 белых мышей породы SHK (поликлональная линия) с массой тела 18-22 г.*

Токсическое поражение печени, которое мы назвали токсической гепатопатией (ТГП), индуцировали пероральным (с питьевой водой) ежедневным введением 2,5 мг/кг диэтилнитрозамина по известной методике в течение 8 недель [3]. Методики индукции и биохимической и морфологической верификации наличия у животных ТГП представлены в ранее опубликованном нами сообщении [1].

Моделью инфекционного процесса служила инфекция, вызванная у мышей низкопатогенным штаммом Staphylococcus aureus путем внутрибрюшинного введения им суспензий бактериальных клеток (БК) в десятикратно возрастающих количествах (от 1 тыс до 1 млн клеток на мышь).

Для количественной оценки исходного состояния ПИР и определения характера ее изменений у животных на фоне ТГП использовали 2 известных методических подхода [2].

Первый из них, позволявший оценить состояние ПИР in vitro, основывался на результатах исследования животных с помощью ранее испытанного нами комплекса иммунологических методов [8]. В частности, с этой целью были использованы: 1) метод оценки фагоцитарно-метаболической активности нейтрофилов с помощью НСТ-теста и определение процента НСТ-позитивных нейтрофилов [8]; 2) метод определения индекса цитотоксической активности (ИЦА) естественных киллерных клеток (спленоцитов) по отношению к аллогенным клеткам [7]; 3) метод определение удельной активности аденозиндезаминазы (АДА) в спленоцитах [6]; 4) иммуноферментный метод определения в сыворотке крови концентраций альфа-интерферона (а-ИФН), воспроизводившийся на основе набора реагентов фирмы Biosource Int. (США).

Второй подход, позволявший оценить состояние ПИР in vivo, был реализован с помощью инфекционно-инокуляционного теста (ИИТ), основаного на расчете десятичного логарифма такого числа бактериальных клеток, введение которого обеспечивает преодоление "барьера" ПИР и развитие смертельного заболевания у половины инфицированных животных (lg LD50%). Очевидно, что при таком подходе для оценки характера влияния ТГП на ПИР можно использовать и второй показатель, а именно изменение средней продолжительности жизни (СПЖ) инфицированных животных.

В качестве средства, способного стимулировать ПИР использовали задаксин, представляющий собой препарат тимозин-альфа1 (Та1), отличающийся высокой иммуностимулирующей активностью и ранее документированной способностью стимулировать ПИР [2, 7]. Та1 мышам с ТПГ вводили в разовой дозе 0,03 мкг ежедневно 3 дня подряд, завершая введение за сутки до инфицирования мышей стафилококком.

Полученные результаты обрабатывали с помощью формул вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента. Величину lgLD50% бактериальных клеток вычисляли, исходя из кумулятивных процентов гибели животных по методу Рида-Менча.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Иммунологические показатели, отражавшие состояние ПР in vitro у интактных животных, были определены в ранее описанном эксперименте у 5 мышей [1]. Эти показатели были использованы в качестве контрольных.

Первоначально, сравнив результатыы оценки состояния ПИР в разные сроки периода индукции ТГП, мы установили, что по мере увеличения продолжительности периода введения ДЭНА, после кратковременного повышения на 3-й день опыта, отмечалось постепенно прогрессирующее снижение фагоцитарно-метаболической активности нейтрофилов, а также индекса цитотоксической активности спленоцитов и удельной активности АДА. Уровень а-ИФН в крови изменялся медленно, хотя, в целом этот показатель обнаружил тенденцию к снижению.

Далее с помощью упомянутого комплекса иммунологических методов было исследовано 10 мышей из группы животных, у которых было документировано наличие ТГП.

Судя по полученным результатам, наличие сформировавшейся ТГП сопровождалось наличием у животных признаков выраженной депрессии ПИР и, в частности, снижением, по сравнению с соответствующими контрольными показателями, процента НСТ-позитивных нейтрофилов (более, чем на 25%), индекса цитотоксической активности спленоцитов (более, чем на 40%), удельной активности АДА в спленоцитах (более, чем на 50%), а также снижение концентрации а-ИФН в сыворотке крови более, чем на 30%. Эти данные позволили придти к заключению о том, что по мере развития ТГП происходило прогрессирующее угнетение ПИР.

Итак, убедившись в том, что наличие ТГП у мышей сопровождалось появлением косвенных признаков депрессии ПИР, мы, в отдельном опыте, попытались исследовать характер влияния ТГП на основные показатели ПР, определяемые in vivo - LD50% бактериальных клеток и среднюю продолжительность жизни инфицированных мышей с ТГП, а также выяснить поддается ли такая депрессия ПИР медикаментозной коррекции.

Исследование было проведено на 90 мышах, из которых у 60 животных имелась ТГП. 30 интактных мышей были объединены в контрольную группу, а 60 мышей с ТГП были разделены на 2 равные группы. Мышам из 1-й группы в течение 3 суток до инфицирования подкожно вводили по 0,1 мл дистиллированной воды, а мышам из 2-й группы в том же режиме вводили Та1 в указанной выше дозе (премедикация).

Животных всех трех групп разделили на 5 подгрупп, по 6 мышей в каждой. Животным из подгрупп I, II, III, IV и V всех групп вводили по 10 млн, 1 млн, 100 тыс, 10 тыс и 1 тыс клеток стафилококка, соответственно. Всех павших, в течение последующих 10 суток, мышей вскрывали, а из их органов делали мазки-отпечатки на поверхность агара. Убедившись в наличии в них St.aureus, причиной гибели животных считали генерализованную инфекцию.

На основании полученных результатов расчитали величины lgLD50% и СПЖ животных во всех 3 группах. Оказалось, что эти показатели в контрольной группе мышей без ТПГ составили 4,46 и 63,3%, соответственно. В группе мышей с ТГП, по сравнению с контрольной группой, величина lgLD50% оказалась з начительно ниже (более, чем на порядок), а СПЖ - значительно короче (почти в 2 раза). Мы-

ши с ТГП, которые до инфицирования были подвергнуты премедикации по величинам этих показателей заняли промежуточное место.

Оценивая приведенные выше результаты, мы пришли к выводу о том, что наличие у животных подострой гепатопатии сопрвождалось выраженным угнетением ПИР, что подтверждалось в наблюдениях за живыми мышами. При этом, такая депрессия ПИР поддавалась частичной коррекции даже при применении только иммунотропного препартата. Это, в свою очередь, позволило предположить, что в случае использования для этой цели иммунотропного препарата в сочетании с гепатотропными препаратами, коррекция связанной с дисфункцией печени депрессии ПИР может оказаться еще более эффективной.

ЛИТЕРАТУРА

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

2. Кадырова А.А. Иммунологически обусловленная естественная резистентность и подходы к ее оценке. - Биомедицина, 2003, N.4, с.3 -10.

3. Кадырова А.А. Подходы к оценке противоинфекционной резистентности мышей на фоне бактериальной инфекции и ее стимуляции. - Здоровье, 2004, N.7, с.53-56;

4. Мамедов М.К., Гудратов Н.О. Экспериментальная патология печени и противоопухолевая резистентность. Под ред. Д.А.Алиева и Т.А.Семененко. М: Кристалл, 2003, 140 с.

5. Мамедов М.К., Кадырова А.А. Задаксин - новые перспективы применения в лечении инфекционных и онкологических заболеваний. - Биомедицина, 2004, N.2. с.3-10;

6. Мамедов М.К., Гудратов Н.О., Кадырова А.А., Гамидова Н.А. Активность аденозиндезаминазы в иммуноцитах как биохимический показатель состояния иммунологически обусловленной резистентности. - Азерб. Ж. метаболизма, 2004, N.2, с.51-53.

7. Мамедов М.К., Гудратов Н.О., Кадырова А.А., Гамидова Н.А. Биохимический метод количественной оценки цитотоксической активности эффекторных иммуноцитов естественной резистентности в клинических и экспериментальных исследованиях. -Азерб. Ж. метаболизма, 2004, N.1, с.51-54.

8. Мамедов М.К., Гиясбейли С.Р., Кадырова А.А.и др. Комплекс лабораторных методов оценки состояния неспецифической иммунологической резистентности для использования в профилактических наблюдениях и клинико-экспериментальных исследованиях. Методические рекомендации. Баку, 2005, 17 с.

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

10. Kadyrova A.A., Gamidova N.A. Immunotropic drugs as a stimulators of the antiinfectious resistence at mice. - Azerb, J. oncology, 2004, N.1, p.161.

SUMMARY

DEPRESSION OF ANTI-INFECTIOUS RESISTENCE IN ANIMALS WITH TOXIC HEPATOPATHY AND ITS DRUG CORRECTION

N.Hamidova, A.Kadiyrova, M.Mamedov, N.Goudratov

The article contains experimental data demonstrated the chemically induced toxic hepatopathy in mice was accompanied with depression of the anti-infectious resistance registered with the help of in vitro performed laboratory methods and inoculation test on living mice.

Daxil olub: 11.10.2006

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ В НАХЧЫВАНСКОЙ АВТОНОМНОЙ РЕСПУБЛИКЕ

З.Н.Ибрагимов, Р.К.Таги-заде

НИИ гематологии и трансфузиологии им.Б.Эйвазова, г.Баку

К настоящему времени уже опубликованы результаты исследований, количественно отражающие широту распространения инфекций, вызванных вирусами гепатита А (ВГА), гепатита В (ВГВ) и гепатита С (ВГС) не только среди здорового населения, но и среди различных социальных групп населения г.Баку. Имеются, хотя и единичные, сообщения с данными об этих инфекциях и в некоторых других регионах Азербайджана [3].

В то же время, в доступной литературе нам не удалось обнаружить какие либо сведения о характере распространения этих инфекций среди взрослого и детского населения, проживающего на территории Нахчыванской Автономной Республики (НАР) и в ее столице - г.Нахчыване. Между тем, данный регион составляет важную экономическую часть нашей страны, а информация, отражающая состояние здоровья его коренного населения может иметь важное значение [5].

Целью нашего исследования являлось определение широты распространения и интенсивности циркуляции ВГА, ВГВ и ВГС среди проживающего в НАР населения путем выявления в сыворотках крови различных возрастных и социальных групп этого населения серологических маркеров инфицирования этими вирусами.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. *Комплексному обследованию был подвергнут ряд контигентов из числа жителей НАР, подразделенных нами на три большие группы.*

1-ю группу составили больные с диагнозом "острый гепатит" (88 детей и 50 взрослых) и больные с диагнозом "хронический гепатит" (54 взрослых больных).

2-ю группу составили здоровые жители со средним риском инфицирования ВГВ и ВГС и, в том числе 150 детей до 7 лет и 442 ребенка в возрасте от 7 до 16 лет, 326 молодых людей в возрасте от 17 до 26 лет, а также 1176 находившихся в лечебных учреждениях больных терапевтическими, хирургическими заболеваниями, исключая острые и хронические заболевания печени.

Третью группу составили лица, относящиеся к группам высокого риска и, в том числе 100 доноров крови, 50 больных сахарным диабетом (СД), получавших инъекции инсулина, 52 больных туберкулезом легких (ТЛ), 50 больных с заболеваниями, передающимися половым путем (ЗППП), 50 больных психоневрологического и наркологического профиля и 63 онкологических больных.

Исследования для выявления серологических маркеров инфицирования ВГВ и ВГС проводились с помощью иммуноферментного метода с использованием соответствующих коммерческих диагностических наборов реагентов. Среди маркеров инфицирования ВГВ определяли HBsAg (сыворотки, положительные в отношение HBsAg были повторно исследованы на наличие HBeAg, суммарные anti-HBc и IgM-anti-HBc), а для определения инфицированности ВГС определяли антитела к этому вирусу (anti-HCV). Располагая собранными сыворотками, часть из них была исследована на наличие антител к вирусу ГА (anti-HAV).

Биохимические исследования сывороток включали определение концентрации билирубина и определение активности аминотрансфераз в них: аланин-аминотрансферазы и аспартат-аминотрансферазы.

Полученные в этих исследованиях результаты математически обрабатывали, используя известные формулы вариационной статистики.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Комплексное рассмотрение полученных нами результатов позволили сделать следующие выводы.

Серологическое исследование сывороток крови группы взрослых и детей, госпитализированных с диагнозом "острый вирусный гепатит" и сопоставление результатов выявления различных маркеров инфицирования ВГА, ВГВ и ВГС показало, что среди взрослых у 26% был острый ГА, у 68% - острый ГВ, а у 6% - инфекция, вызванная ВГС. Среди детей до 16 лет у 78,4% имелся острый ГА, у 18,2% - острый ГВ, у 2,3% - инфекция, вызванная ВГС, а у 1,1% - заболевание, этиологически не связанное с этими вирусами [4].

Исследование сывороток крови группы взрослых лиц диагнозом "хронический гепатит" показало, что у 83,3% из них заболевания были, скорее всего, связаны с ВГВ или ВГС. При этом, из их числа у 37,8% больных заболевание было обусловлено ВГВ, у 2,2% - заболевание было обусловлено смешанной инфекцией, вызванной ВГВ и вирусом гепатита D, а у 60% - обусловлено ВГС.

Исследование сывороток крови группы здоровых детей и лиц в возрасте 17-26 лет показало, что анти-ВГА присутствовали в сыворотках 81,3% детей и 98,0% взрослых лиц. Сравнение частоты выявле-

ния анти-ВГА в различных возрастных группах показало, что начиная с возраста 1 год, доля серопозитивных лиц постепенно возрастала, достигая максимума у лиц из возрастной группы 12-16 лет и лиц более старшего возраста [2].

Исследование сывороток крови группы здоровых детей и лиц в возрасте от 17-26 лет показало, что HBsAg и антител к нему (анти-HBs) присутствовали в сыворотках 3,4% и 11,7% детей, соответственно и в сыворотках 4,3% и 19,0% взрослых лиц, соответственно. Кроме того, было установлено, что анти-ВГС выявлялись в сыворотках 3,4% детей и сыворотках 5,5% у взрослых лиц. В то же время, в сыворотках крови соматических больных, находившихся в лечебных учреждениях г.Нахчывана HBsAg и анти-ВГС присутствовали в 4,7% и 6,4% случаев, соответственно [6].

Исследование сывороток крови группы здоровых лиц, регулярно сдававших кровь и нескольких групп лиц, отличавшихся высоким риском инфицирования ВГВ и ВГС было установлено, что HBsAg и анти-ВГС, соответственно, присутствовали в сыворотках: 4,0% и 8,0% - лиц, периодически сдаваших кровь; 16,0% и 14,0% больных СД; 11,5% и 15,4% больные ТЛ; 6,0% и 12,0% больных с ЗППП; 8,7% и 17,4% психических больных; 12,5% и 18,8% больных хроническим алкоголизмом; 27,3% и 36,4% наркоманов и 6,4% и 12,7% онкологических больных [1, 9].

Таким образом, судя по результатам проведенного серологического обследования нескольких различных групп здорового детского и взрослого населения и нескольких контингентов инфекционных и соматических больных и лиц, относящихся к различным группам высокого риска инфицирования ВГВ и ВГС, широта и особенности распространения инфекций, обусловленных ВГА, ВГВ и ВГС среди населения НАР и г.Нахчыван не имели существенных отличий от таковых, ранее отмеченных среди населения г.Баку и ряда других городов Азербайджанской Республики [7, 8].

В то же время, полученные результаты позволяют и оценить локальную эпидемиологическую ситуацию в НАР и могут облегчить решение ряда вопросов, связанных с определением целесообразности и необходимого объема проводимых диагностических, противоэпидемических и, главное, оптимизацией профилактических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ибрагимов З.Н., Тагизаде Р.И., Керимов А.А. Серологические маркеры инфицирования ВГВ и ВГС в группах с высоким риском инфицирования в Нахчыванской Автономной Республике. - Биомедицина, 2003, N.3, с.23-24;

2. Ибрагимов З.Н., Тагизаде Р.И., Керимов А.А., Мамедов М.К. Результаты сероэпидемиологического обследования населения Нахчыванской Автономной Республики на вирусные гепатиты. - Азерб. Ж. онкологии, 2005, N.1, с.94-96.

3. Керимов А.А. Вирусные гепатиты в Азербайджане: аспекты изучения и перспективы борьбы. - Биомедицина, 2003, N.2, с.3-8;

4. Керимов А.А., Ибрагимов З.Н., Таги-заде Р.И., Мамедова С.М. Об этиологической структуре острых вирусных и хронических гепатитов в Нахчыванской Автономной Республике.- Азерб. Ж. онкологии, 2003, N.2, с.54-57;

5. Керимов А.А., Таги-заде Р.К., Ибрагимов З.Н. Перспективы эпидемиологических исследований вирусных гепатитов в Азербайджанской Республике. - В кн.: Мат-лы научно-практической конференции, посвященной 75-ти летию со дня рождения профессора А.Т.Аббасова. Баку, 2003, с.25-26;

6. Таги-заде Р.И., Ибрагимов З.Н. Серологические маркеры инфицирования вирусами гепатитов А, В и С и активность аминотрансфераз в сыворотке крови у детей и молодых жителей Нахчыванской Автономной Республики.- Биомедицина, 2003, N.2, с.23-26;

7. Таги-заде Р.К., Ибрагимов З.Н., Алиева Н.А., Рзаева Р.Н., Мамедов М.К. Показатели распространения вирусных гепатитов В и С среди населения г.Баку и г.Нахчыван: подходы к апроксимации результатов сероэпидемиологического обследования. - Экоэнергетика, 2006, N.1, с.54-55

8. Ibrahimov Z., Kerimov A., Tagizade R. Трансфузионные вирусные гепатиты в Нахчыванской Автономной Республике" (на азерб. языке) - Азерб. Ж. онкологии, 2004, N2, с.181-182

9. Tagizade R., Ibrahimov Z., Kerimov A., Mamedova S. Serological markers of hepatitis B and C viruses among healthy blood donors and oncological patients in Nakhitchevan city. - In: Abst. 8-th Eur. Congress Int. Soc. Blood Transfusion. Istanbul, 2003, p.55.

SUMMARY

VIRAL HEPATITIS IN NAKHTCHYVAN AUTONOMOUS REPUBLIC

Z.Ibrahimov, R.Tagi-zade

The article contains results of serological testing of several groups of Nakhtchivan Autonomous Republic populations for estimation intensivity circulation hepatitis A, B and C at patients with acute and chronic hepatitis, at healthy adults and children and persons with high risk to be infected with these viruses.

Daxil olub: 12.12.2006

ПОДХОДЫ К ИММУНОТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Т.А.Кулиев

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Несмотря на отсутствие до сих пор единой доктрины о патогенезе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, которая могла бы стать основой для разработки эффективного метода ее патогенетического лечения, в последние годы идет интенсивное обсуждение имеющихся данных, позволяющих прямо связать возникновение этого заболевания с отклонениями в функционировании иммунной системы [1].

Вместе с тем, приходится признать, что результаты, полученные в ходе исследований, посвященных изучению этой стороны проблемы патогенеза дуоденалоьных язв все еще остаются неоднозначными и даже противоречивыми. Соответственно, не выработана единая точка зрения на значение иммунотерапии у этих больных и ее месте в комплексном лечение данного заболевания.

Ранее нами был проведен цикл клинико-лабораторных наблюдений, посвященных выяснению особенностей изменения показателей иммунитета и факторов неспецифической резистентности организма у больных с дуоденальной язвой и исследованию возможнеостей применения у этих больных иммунотропных препаратов [2, 3, 4].

Настоящее сообщение суммирует основные результаты наших клинико-лабораторных наблюдений, позволяющие сравнить эффективность использованных в комплексном лечении пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки подходов к проведению иммунотерапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. *Под наблюдением находилось 77 больных (68 мужчин и 9 женщин) с дуоденальной язвой, проходивших лечение в клиническом отделении кафедры общей хирургии Азербайджанского медицинского университета и Центральном Военном клиническом госпитале Министерства обороны Азербайджанской Республики. Диагноз во всех случаях верифицировался методом фиброгастродуоденоскопии. Длительность заболевания варьировала от 1 до 7 лет. В наблюдение были включены больные, не имевшие сопутствующих заболеваний, которые могли бы ощутимо повлиять на показатели иммунитета.*

Все больные были подвергнуты оперативным вмешательствам: у 52 пациентов была выполнена резекция желудка по методу Бильрот II, а у 25 больных - селективная проксимальная ваготомия.

В послеоперационном периоде больные, наряду с традиционным консервативным лечением получали либо иммунотропный препарат левамизол (в суточной дозе 150 мг - 2 дня до операции и на 5-е и 6-е сутки послеоперационного периода), либо левапмизол в сочетании с вобэнзимолом (по 15 драже в день в течении недели до операции, и по 9 драже в день начиная с 3 дня после операции в течении месяца). Последний препарат назначался с целью повысить анаболическую активность биохимического статуса организма и ускорить развитие в нем репаративных процессов [6].

В процессе наблюдения этих больных они были подвергнуты динамическому иммунологическому обследованию, которое проводилось до операции и на 1-е, 3-и и 7-е сутки после операции.

Непрямым иммунофлуоресцентным методом с использованием соответствующих моноклональных антител определялось относительное содержание в периферической крови Т-лимфоцитов (CD3) и двух их основных субпопуляций: Т-хелперов (CD4) и Т-супрессоров (CD8).

Функциональная активность Т-лимфоцитов оценивалась методом постановки реакции бласт-трансформации с фитогемагглютинином.

Концентрация в крови иммуноглобулинов трех основных классов: G, M и A определялись методом иммунодиффузии в агаровом геле.

Активность комплемента в сыворотке крови определялась традиционным методом оценки ее гемолитической активности.

Уровень в сыворотке крови циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) определялся седиментационным методом с полиэтиленгликолем.

Содержание лизоцима в сыворотке крови определялось нефелометрическим методом на основе оценки степени изменения светопропускания суспензии M.lysodeistecus, обработанной сывороткой.

Все названные иммунологические исследования проводились в соответствие с известными методиками [5].

Полученные данные математически обрабатывались методом вариационной статистики.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Обобщив и статистически обработав полученные в наблюдении данные, мы сравнили определенные иммунологические показатели до оперативного вмешательство и в разные сроки после него. Это позволило нам придти к следующим выводам.

Прежде всего, необходимо подчеркнуть, что у всех больных еще до операции были отмечены изменения показателей иммунограммы и, в частности, снижение уровней IgG и IgM, комплементарной и

бактериолитической (лизоцимной) активности, содержания Т-лимфоцитов в крови и их бласт-формирующей активности и некоторым повышением уровня ЦИК в крови.

Оперативное вмешательство, независимо от объема выполненной операции (резекции желудка или ваготомии), оказывало значительное влияние на динамику иммунограмм сыворотки и периферической крови, однако после селективной проксимальной ваготомии восстановление иммунологических показателей шло быстрее, чем после резекции желудка.

Применение левамизола в до и после операционном периодах у больных после как селективной проксимальной ваготомии, так и резекции желудка ускоряло процесс восстановления показателей иммунограммы по сравнению с группой больных, которые не получали данный препарат.

Сочетанное применение левамизола в сочетании с вобензимолом в до и после операционном периодах после обеих операций способствовало более полному и более быстрому восстановлению основных показателей иммунограммы.

Полученные результаты, характеризующие особенности изменений важнейших иммунологических показателей у больных с дуоденальными язвами и отражающие процесс их восстановления после оперативных вмешательств, демонстрируют не только целесообразность применения иммунотерапии в до и после операционном периодах, но и преимущества использования иммунотропных препаратов в сочетании с энзимными препаратами и, в частности, с вобензимолом.

Основываясь на этих данных и учитывая факт, что у больных с дуоденальной язвой иммунологическая реактивность организма изначально значительно отличалась от нормы, можно полагать, что при подготовке больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки как к селективной проксимальной ваготомии, так и к резекции желудка в комплексную предоперационную подготовку целесообразно включать применение не только противоязвенных препаратов, но и с иммунотропными и энзимными препаратами. Это позволяет добиться более гладкого течения послеоперационного периода.

Очевидно, что эти результаты могут стать теоретической основой для дальнейшего совершенствования методики комплексного лечения пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, включающего применение в послеоперационном периоде иммуномодулирующей и энзимной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайчик А.Ш., Чурилов А.П. Механизмы развития болезней и синдромов. СПб.: Элби, 2002, 507 с.;

2. Кулиев Т.А. Современные представления о состоянии гуморального иммунитета и факторов неспецифической резистентности организма у больных с дуоденальной язвой. - Здоровье, 2005, N.6, с.124 -127

3. Кулиев Э.А., Мамедов П.С., Кулиев Т.А. Применение иммуномодулирующей и системной энзимотерапии у больных с дуоденальной язвой после резекции желудка. - Здоровье, 2005, N.4, с.118-121

4. Кулиев Э.А., Мамедов П.С., Кулиев Т.А. Методы коррекции иммунологических нарушений у больных с дуоденальной язвой после селективной проксимальной ваготомии. - Здоровье, 2005, N.5, с.141-144

5. Лабораторные методы оценки иммунного статуса. - В кн.: Медицинские лабораторные технологии. Под ред. А.И.Карпищенко. С.-Пб.: Интермедика, 1999, т.2, с.287-311;

6. Новые аспекты системной энзимотерапии. Под. ред. В.А.Виссаранова. М., 2001.

SUMMARY

APPROACHES TO IMMUNOTHERAPY PATIENTS WITH DUODENAL ULCER

T.Kuliyev

The author summarizes main results obtained during his own investigation devoted studying peculiarities of immunological parameters at patients with duodenal ulcer.

Daxil olub: 15.12.2006

ПОКАЗАТЕЛИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С СУБКЛИНИЧЕСКИМ ТОКСОПЛАЗМОЗОМ

А.А.Гулиева, А.А.Кадырова

Азербайджанской институт усовершенствования врачей им.А.Алиева;
Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Токсоплазмоз является одной из достаточно широко распространенных антропозоонозных инфекций, занимающих в патологии человека далеко не последнее место.

Возбудитель этой инфекции - Toxoplasma gondii, открытый еще в 1908 г. Ш.Николем, является облигатным внутриклеточным паразитом, имеющим сложный цикл развития. Остро текущая инфекция может проявляться в лимфонодулярной, миокардитической, энцефалитической, офтальмопатической, кишечной, легочной, генитальной и генерализованной формах. При подостром и хроническом течении инфекции могут наблюдатся аналогичные, но клинически менее выраженные поражения [5].

Вместе с тем, как известно, наибольшую опасность токсоплазмоз предсталяет для беременных, у которых эта инфекция, как правило, протекает бессимптомно и не поддается клинической диагностике. Между тем, протекая не только в острой, но и в хронической формах, она может оказывать негативное воздействие не только на течение беременнности, но, главное, на состояние организма плода и, даже, на его жизнеспособность [3]. Механизмы воздействия токсоплазменной инфекции на плод изучены достаточно полно, однако механизмы посредством которых она оказывает негативное влияние на течение беременности ясны не до конца.

Предположив, что в реализации последнего определенную роль могут играть иммунологические механизмы [1], мы, в первую очередь, попытались оценить характер изменения у беременных женщин с субклинически протекающим токсиплазмозом основных показателей, отражающих функциональное состояние неспецифической иммунологически обусловленной резистентности (НИР).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. *Нами было проведено иммунологическое исследование образцов крови и выделенных из них сывороток, полученных у 60 берменных женщин (на протяжение первого триместра беременности), проходивших профилактическое клинико-лабораторное обследование в Семейно-оздоровительном центре Министерства здравоохранения Азербайджанской Республики.*

У 30 из иммунологически обследованных беременных женщин была выявлена субклиническая токсоплазменная инфекция (ни у одной из них не были отмечены какие-либо клинические проявления этой инфекции), а у других 30 женщин эта инфекция отсутстововала.

Этиологический диагноз токсоплазмоза был выставлен на основе результатов серологического исследования сывороток крови женщин на наличие в них высокого титра суммарных антител к антигену токсоплазм. При этом наличие у обследованных женщин данной инфекции подтверждалось выявлением в их крови аналогичных антител класса IgM-антител. Для выявления суммарных антител к токсоплазмам и антител класса IgM осуществляли с помощью твердофазного иммуноферментного метода, воспроизводимого с использованием реактивов из соответствующих коммерческих наборов "Nova-Tec" (Германия).

При иммунологическом исследовании был использован комплекс 4 иммунологических методов: 1) определение фагоцитарно-метаболической активности нейтрофилов с помощью воспроизводимого в спонтанном варианте НСТтеста, 2) определение в периферической крови процента естественных киллерных клеток (ЕКК), 3) определение цитотоксической активности ЕКК по отношению к аллогенным клеткам и 4) определение в сыворотке крови концентрации альфа-интерферона (а-ИФН) [4].

Фагоцитарно-метаболическую активность нейтрофилов выражали в процентах НСТ-позитивных нейтрофилов (НСТ+Н). Процент ЕКК подсчитывали в обычных мазках крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе. Индекс цитотоксической активности ЕКК определяли нерадиометрическим методом. Концентрацию а-ИФН в сыворотке крови определяли твердофазным иммуноферментным методом, используя коммерческий набор реагентов ("ProCon", Санкт-Петербург, РФ).

Кроме того, методом розеткообразования с эритроцитами барана в сочетании с теофиллиновым тестом была определена величина соотношения Т-хелперных (Т-х) и Т-супрессорных (Т-с) лимфоцитов [7].

Полученные результаты математически обрабатывали, используя известные формулы вариационной статистики.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Осуществив иммунологическое обследование беременных женщин, мы сравнили полученные результаты с данными, ранее полученными нами при исследовании группы здоровых лиц - жителей г.Баку [2],

Такое сравнение показало, что у беременных женщин, у которых токсоплазмоз не выявился, часто-

та регистрации признаков депрессии НИР не имела существенного отличия от таковой у здоровых лиц. Это позволило полагать, что развитие обусловленной беременностью физиологической иммунодепрессии не сопровождалось ощутимым угнетением НИР [6]. При этом, величина соотношения Т-х / Т-с у женщин не выходилап за пределы диапазона физиологических колебаний этого показателя у здоровых лиц.

В то же время, у беременных женщин, серопозитивных в отношение к токсоплазмам, средняя частота регистрации некоторых из признаков депрессии НИР превышала частоту выявления этих же признаков у здоровых лиц.

В частности, снижение в крови процента НСТ+Н у серопозитивных беременных женщин было отмечено в 10,0% случаях, а снижение процента ЕКК в крови - в 16,7% случаев. Среди здоровых лиц эти признаки регистрировались с частотой 2,3% и 5,8% соотвественно. Снижение индекса цитотоксической активности ЕКК у женщин было отмечено в 13,3% случаев, что также почти в 2 раза превышало частоту выявления этого показателя депрессии у здоровых лиц (6,8%). В то же время, частота снижения концентрации а-ИФН в сыворотке крови у серопозитивных женщин, составившая 6,6%, не имела существенного отличия от таковой у ранее обследованных здоровых лиц (6,1%).

Необходимо также отметить, что у серопозитивных, в отношение токсоплазм, женщин средняя величина соотношения Т-х / Т-с также оказалась ниже аналогичного показателя, ранее определенного у группы здоровых лиц. Данный факт мы восприняли как косвенный признак изменения не только в антиген-независимом, но и в антигензависимом звене иммунологической реативности.

Таким образом, результаты проведенного нами исследования показали, что у части беременных женщин с субклиническим токсоплазмозом выявились признаки депрессии НИР, сочетавшиеся с изменением в антиген-зависимом звене иммунологической реактивности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айкимбаева Г.М., Крымова И.Н., Уразалина Ж.Е. и др. Токсоплазмоз у беременных - иммунологические аспекты. - В кн.: Проблемы экстрагенитальной патологии в акушерсткой практике. Мат-лы конференции. Алматы, 2001, с.8-11;

2. Кадырова А.А., Кабулов Г.Г., Мамедов М.К. и др. Показатели неспецифической иммунологической резистентности у группы здоровых жителей г.Баку. - Экоэнергетика, 2004, N.1, с.24-27;

3. Копылова М.Н. Распространение и клиническое значение токсоплазмоза у беременных. Автореф. дисс... канд. мед. наук. Воронеж, 1999, 18 с.;

4. Мамедов М.К., Гиясбейли С.Р., Кадырова А.А., Гамидова Н.А., Гулиева А.А. Комплекс лабораторных методов оценки состояния неспецифической иммунологической резистентности для использования в профилактических наблюдениях и клинико-экспериментальных исследованиях. Методические рекомендации. Баку, 2005, 17 с.

5. Мусабаев И.К., Ходжаев Ш.Х. Токсоплазмов: эпидемиология, диагностика и лечение, Ташкент: Медицина, 1991, 227 с.;

6. Шмагель К.В., Черешнев В.А. Иммунитет беременной женщины. Н.Новгород: НГМА, 2003, 226 с.;

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

SUMMARY

PARAMETERS OF THE NON-SPECIFIC IMMUNOLOGY RESISTENCE AT PREGNANT WOMEN WITH SUBCLINIC TOXOPLASMOSIS

A.Guliyeva, A.Kadyrova

The authors carried out laboratory investigation for determination condition of non-specific resistence at pregnant women with subclinic toxolasmosis. Presence of toxolasmosis was verified with the detection specific antibodies in the blood serums.

Daxil olub: 21.09.2006

ЗАДАКСИН В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ГЕПАТИТОМ В

С.Э.Пашабейли

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

Инфекция, вызванная вирусом гепатита В (ВГВ) все еще остается одной из самых распространенных в мире вирусных инфекций - несмотря на расширяющиеся масштабы вакцинации против нее, проблема борьбы этой инфекцией остается одной из приоритетных проблем, стоящих перед общественным здравоохранением [1, 2].

Одной из актуальных задач этой проблемы является повышение эффективности лечения больных острым гепатитом В (ОГВ), поскольку используемая ныне комплексная терапия таких больных ОГВ далеко не всегда оказывается достаточно эффективной и частота его хронизации ОГВ, по-прежнему, остается достаточно высокой [9]. В этой связи отдельные исследователи высказали мысль о том, что применение препаратов интерферона для лечения ОГВ может стать одним из эффективных способов профилактики развития хронического гепатита В - прогрессирующего заболевания, лечение которого требует немало средств и усилий [10, 11, 12].

Учитывая это обстоятельство, ранее мы осуществили контролируемое клинико-лабораторное наблюдение за группой больных ОГВ, которым на протяжение 20 дней вводили препарат рекомбинантного альфа-2-интерферона (роферон-А). Полученные результаты показали целесообразность использования данного подхода к лечению больных ОГВ, поскольку его применение обеспечило не только улучшение характера течения заболевания и ускорение процесса выздоровления, но и снижение риска хронизации острой инфекции [4, 5, 6].

Однако к моменту завершения этих наблюдений был опубликован ряд сообщений об успешном применении для лечения хронического гепатита задаксина - препарата на основе тимозина-альфа1, отличающегося не только выраженной иммуностимулирующей, но и высокой противовирусной активностью [8]. При этом, в этих сообщениях отмечалось, что в отличие от всех препаратов альфа-интерферона, задаксину присуще полное отсутствие реактогенности и каких-либо побочных действий [3].

Эти данные навели нас на мысль о возможности применения этого препарата в терапии больных ОГВ и побудили нас осуществить наблюдение за 12 больными ОГВ, которым в режиме монотерапии в течение двух недель вводился задаксин в дозе 1,6 мкг 3 раза в неделю [7]. Ниже мы кратко охарактеризуем результаты этого наблюдения.

В первую очередь, необходимо отметить, что динамика развития терапевтического эффекта, отмеченного у пациентов, получавших инъекции задаксина не имела каких-либо отличий от таковой у больных ОГВ, получавших инъекции роферона-А. Это обстоятельство позволило полагать, что по конечному терапевтическому эффекту, оцениваемому клинически, введение задаксина не уступало ранее описанному нами применению с этой же целью роферона-А.

В то же время, в отличии от наблюдения, в котором для лечения больных ОГВ использовался роферон-А, ни у одного из пациентов, получивших инъекции задаксина не было выявлено каких-либо клинических или лабораторных признаков побочного токсического действия этого препарата.

Сравнив динамику изменения средних величин важнейших биохимических показателей (концентрацию билирубина в крови и активность АлАТ в сыворотке крови) у больных, получивших инъекции задаксина и больных, ранее получивших инъекции роферон-А, мы убедились в том, что по быстроте снижения этих показателей эти группы больных также не имели между собой существенных отличий. Это позволило сделать вывод о том, что исходя из результатов лабораторного мониторинга этиотропная терапия рофероном-А и задаксином по биохимическим критериям эффективности, обеспечили у больных ОГВ практически одинаковый результат терапии.

Кроме того, мы считали существенным и тот факт, что проведение противовирусной терапии задаксином привело к тому, что элиминация ВГВ из организма больных ОГВ происходила быстрее, чем у больных ОГВ, не получавших какое либо противовирусное лечение - среди получивших такое лечение больных HBsAg перестал обнаруживаться уже через 9 недель, тогда как среди больных, не получавших задаксин этот антиген обнаружился в крови еще в течение месяца.

При этом, средняя продолжительность периода HBs-антигенемии среди больных, получивших лечение задаксином составила 2,84 недели, в то время как у больных ОГВ, не получивших какого-либо противовирусного лечения достигала 4,18 недель. Это косвенно указывало на то, что применение задаксина для лечения больных ОГВ оказалось способным снижать риск хронизации инфекции.

Сравнение сроков, на протяжение которых HBsAg выявлялся у пациентов, получавших инъекции задаксина и у пациентов, получавших инъекции роферона-А показало, что средняя продолжительность периода HBs-антигенемии среди больных, получивших лечение задаксином и среди больных, получивших лечение рофероном-А не имели между собой каких-либо существенных отличий. Последний факт дал основание полагать, что введение задаксина в остром периоде гепатита В оказалось способным также эффективно ингибировать репродукцию ВГВ и предотвращать развитие персистентно-репликативной инфекции. При этом, судя по такому показателю, как сокращение у больных средней продолжительности периода, введение задаксина по эффективности не устапало ранее испытанной при ОГВ интерферонотерапии.

Итак, полученные нами результаты продемонстрировали существование реальной возможности использовать для этиотропной терапии больных ОГВ короткий, двухнедельный, курс парентерального введения задаксина, применение которого в нагем наблюдение обеспечило быстрое получение выраженного терапевтического эффекта и, при этом не сопровождалось какими-либо клинически значимыми побочными токсическими эффектами.

Сравнивая возможности применения задаксина и роферона-А для лечения больных ОГВ, необходимо указать на отмеченные нами преимущества использования для этой цели именно задаксина.

В первую очередь, это отсутствие каких-либо токсических побочных эффектов препарата, в то время как применение для этой цели роферона-А сопровождалось признаками такого действия интерферона. К этому надо добавить, что в случае использования роферонаА больные получают 11 инъекций, тогда как лечение задаксином предполагает всего лишь 6 инъекций. Соответственно, курс лечения задаксином на неделю короче, а общая стоимость такого курса не превышает общую стоимость препарата а-ИФ.

Эти обстоятельства закономерно ставят вопрос о том, может ли задаксин стать средством для этиотропного лечения больных ОГВ, альтернативным в отношение препаратов рекомбинантного альфа-интерферона. Однако, однозначный ответ на этот и ряд других вопросов может быть получен лишь после проведения более широких клинических наблюдений, специально посвященных дальнейшему изучению терапевтической активности данного препарата и оптимизации доз и режимов его применения при ОГВ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Майер К. Гепатит и последствия гепатита. М.: Геотар-Мед, 2004, 717 с.

2. Мамедов М.К. Успехи, проблемы и перспективы иммунопрофилактики вирусного гепатита В. - Биомедицина, 2006, N.2, с.34-39.

3. Мамедов М.К., Кадырова А.А. Задаксин - новые перспективы применения в лечении инфекционных и онкологических заболеваний. - Биомедицина, 2004, N.2. с.3-10;

4. Миришли Н.М., Мамедов М.К., Паша-бейли С.Э., Ахмедов Э.Ф., Использование роферона-А в лечение острого вирусного гепатита В. - В кн:Гепатит В, С, D и G: проблемы изучения, диагностики, лечения и профилактики. Тез-сы докл. 2-й Российск. конф. М., 1997, с.150;

5. Миришли Н.М., Пашабейли С.Э., Мамедов М.К. Побочные проявления терапии рофероном-А больных острым вирусным гепатитом В. - Здоровье, 1997, N.7, с.55.

6. Пашабейли С.Э. Роферон-А в лечении больных острым вирусным гепатитом В. - Vita Med. J., 2000, N.1, с.32-35;

7. Миришли Н.М., Паша-бейли С.Э. Применение тимозина-альфа1 при лечении больных острым вирусным гепатитом В. - Биомедицина, 2006, N.4, с.30-31;

8. Раци Г. Комбинированная терапия при хронических вирусных гепатитов. - Российск. Ж. гастроэнтерологии, 2003, N.5, с.58-65;

9. Соринсон С.Н. Вирусные гепатиты. СПб.: Теза, 1998, 498 с.;

10. Соринсон С.Н., Корочкина О.В., Жданов Ю.Е. и др. Ранее назначение интерферона в острую фазу гепатита В и гепатита С - путь предупреждения хронизации. - В кн.: Гепатит В, С, D и G - проблемы изучения, диагностики, лечения и профилактики. М., 1997, с.204.

11. Trepo C., Chemin I., Petit M. et al. Possible prevention of chronic hepatitis B by early interferon therapy.- J.Hepatol., 1990, v.11S, p.95-99.

12. Vinogradova E., Zakharova N, Kingo Z., Yakovlev A. et al. Successful Intron A treatment of acute Viral Hepatitis B. - In: IX Intern.Symp. Viral hepatitis and liver diseases.Rome, 1996, p.144.

SUMMARY

ZADAXIN IN THE TREATMENT OF ACUTE VIRAL HEPATITIS B PATIENTS

S.Pashabeyli

Article contains the main results obtained at zadaxin (thymosin-alpha1) application for patients with acute viral B hepatitis treatment. Results obtained demonstrated that application of zadaxin in early stage of hepatitis B induced increasing therapeutic effect of treatment, reducing periods of hyperbilirubinemia, hyperaminotransferasemia and HBs-antigenemia.

Daxil olub: 09.11.2006

ARTERİAL HİPERTENZİYA FONUNDA İNKİŞAF EDƏN XRONİK DURĞUNLUQ ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞI OLAN XƏSTƏLƏRDƏ ENDOTELİAL DİSFUNKSİYANIN PRESTARİUMLA KORREKSİYASI

Q.M.İmaməliyev

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı ş.

Arterial hipertenziyanın inkişafında endotelial disfunksiyanın böyük rolu vardır. Endotelial hüceyrələr müxtəlif funksiyaları formalaşdırır. Endotelium damarların tonusunu, hemostazı, lipidlərin transportunu və immunoloci reaktivliyi modulyasiya edir. O, xüsusilə də vazokonstriktor və vazodilatator faktorlar sintez etməklə damar tonusunu balanslaşdırır [2, 1].

Arterial hipertenziya fonunda inkişaf edən xronik durğunluq ürək çatışmazlığı (XDÜÇ) olan xəstələrdə endotelial disfunksiyanın yaranmasında aktivləşmiş renin angiotenzin aldosteron sistemi (RAAS), simpato-adrenal sistemi (SAS) və sitokin sisteminin rolu mühümdür [4, 3].

Endotelium insan bədənində olan endokrin sistemin ən böyüyü hesab oluna bilər. Onun ümumi çəkisi 1800 qram və tutduğu sahə 4000 m²-dir. O, çoxlu funksiyalar həyata keçirməklə insanın həyat fəaliyyətində mühüm rol oynayır [4, 5]. Endotelium tərəfindən damarların saya əzələsini boşaldan endotelinlərdən başqa, damar daraldıcı endotelinlər də ifraz olunur. Bunlardan ET1 arterial hipertenziyanın inkişafında, həm də XDÜÇ-ün inkişafında mühüm rol oynayır. ET1 damar daraldıcı xüsusiyyətə malik olub, miokardın hipertrofiyasında iştirak edir. Kollagen sintezini artırmaqla miokardın fibrozlaşmasını stimulə edir və apoptozda iştirak edir [4, 6]. ET1 öz effektini spesifik A və B növ reseptorlar hesabına yerinə yetirir. Qeyd olunan reseptorlar damarın saya əzələsində, endoteliumda və daxili orqanlarda olur. Arterial hipertenziya fonunda XDÜÇ-lü xəstələrdə ET1-nin artması katexolaminlərin, angiotenzin II, sitokinlərin, sərbəst radikalların və hipoksiyanın damar endotelinə təsiri nəticəsində işə düşür [6]. Endotel tərəfindən generasiya olunan azot oksidi (NO) damar genişləndirici effektə malikdir. NO öz təsirini damara siklik 3,5 - quanozin monofosfatın (sQMF) miqdarını artırmaqla həyata keçirir. Beləliklə, göründüyü kimi qanda ET1 və onun fizioloci antaqonisti olan sQMF səviyyəsini öyrənməklə endotelial disfunksiyanı qiymətləndirmək olar.

İşin məqsədi: Arterial hipertenziya fonunda XDÜÇ-lü xəstələrdə prestariumun endotelial disfunksiayaya təsirini öyrənməkdir.

MATERİAL VƏ ÜSULLAR. *Müayinə üçün arterial hipertenziya fonunda orta yaşı 52,3±4,9 il, Nyu-York ürək assosiasiyasının təsnifatı (NYHA) ilə XDÜÇ II - III funksional sinif (FS) olan 41 xəstə (28 kişi və 13 qadın) seçilmişdir. Xəstələr iki qrupda: I qrupda XDÜÇ II FS olan 20 xəstə, II qrupda isə III FS olan 21 xəstə seçilmişdir. Xəstələrdə sistolik arterial təzyiq (SAT), diastolik arterial təzyiq (DAT) və exokardioqrafik müayinə ACUSON (ABŞ) aparatında sol mədəciyin son diastolik həcmi (SMSDH), sol mədəciyin son sistolik həcmi (SMSSH), atım fraksiyası (AF%), sol mədəciyin kütlə indeksi (SMKİ) öyrənildi..*

Cədvəl 1. Arterial hipertenziya fonunda XDÜÇ olan xəstələrdə prestariumun endotelial disfunksiyaya təsiri

Göstəricilər	II FS		III FS	
	Başlanğıc	Müalicədən sonra	Başlanğıc	Müalicədən sonra
ET₁ pq/ml	16,51±1,12	11,32±1,32**	19,11±1,11	14,12±1,21**
sQMF pmol dəq.mq	24,1±42,7	145,1±45,2*	271,2±43,9	151,3±46,3*

*Qeyd: * - p<0,05; ** - p<0,001 müalicədən sonrakı göstəricilərin əvvəlki göstəricilərlə müqayisədə*

Cədvəl 2. Arterial hipertenziya fonunda XDÜÇ olan xəstələrdə prestariumun hemodinamik göstərijilərə təsiri

Göstəricilər	II FS		III FS	
	Başlanğıc	Müalicədən sonra	Başlanğıc	Müalicədən sonra
SAT	141,1±6,2	122,2±5,3**	142,4±7,8	123,1±4,2**
DAT	91,2±2,3	82,2±4,2**	92,4±4,2	81,4±3,4*
SMSDH	168,3±4,8	140,3±4,3**	169,8±5,2	141,9±4,2**
SMSSH	103,7±4,6	71,9±5,8**	104,6±5,2	76,2±4,6**
AF, %	49,1±1,2	54,5±1,9*	48,5±1,4	54,1±0,7**
SMKİ, q/m²	123,2±6,5	105,3±7,8*	126,4±7,6	106,1±6,2*

*Qeyd: *- p<0,05; ** - p<0,01 müalicədən sonrakı göstəricilərin başlanğıcla müqayisədə.*

Xəstələrdə ET1 və həll olmuş sQMF miqdarı DRG (ABŞ) firmasının test dəsti tətbiq etməklə immunoferment metodu ilə öyrənildi.

Alınan nəticələr Excel proqramı tətbiq etməklə variasion statistika metodu ilə öyrənildi. Dürüstlük dərəcəsi Styudentin t kriteriyası tətbiq etməklə araşdırıldı.

NƏTİCƏLƏR VƏ MÜZAKİRƏ. Xəstələrdə müalicənin 6-cı ayında hər iki qrupda endotelial disfunksiyanı göstərən ET1 (p 0,01) dürüstlüyü ilə azaldı və sQMF (p 0,05) dürüstlüyü ilə artdı (cədvəl 1).

Endotelial disfunksiyanın korreksiyası xəstələrdə hemodinamika göstəricilərinin yaxşılaşması ilə müşahidə olundu. Belə ki, xəstələrdə SAT, DAT (p 0,01) hər iki qrupda azalması, SMSDH, SMSSH (p 0,01) eynilə hər iki qrupda azaldı (cədvəl 2). Xəstələrdə hər iki qrupda AF% (p 0,01) dürüstlüyü ilə artdı və SMKİ (p 0,05) dürüstlüyü ilə azaldı.

Alınmış nəticələr göstərir ki, prestariumun təsirindən endotelial funksiya yaxşılaşır. Bu yaxşılaşma özünü arterial təzyiqin normallaşması ilə yanaşı sol mədəciyin atım fraksiyasının artmasına və sol mədəciyin hipertrofiyasının reqressiyasına səbəb olur.

Beləliklə, göründüyü kimi endotelial disfunksiya arterial hipertenziya və XDÜÇ-ün inkişafında aparıcı rola malikdir. Müalicə proqramına prestariumun əlavə olunması endotelial disfunksiyanı korreksiya etməklə XDÜÇ-ün proqressivləşməsini ləngidir.

ƏDƏBİYYAT

1. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь. - М, 1997
2. Гомазков О.А. Эндотелин в кардиологии // Кардиология, 2001, №2, с.50-58.
3. Ferari R., Bachetti T. Endothelial function and dysfunction in heart failure // Euer.Heart J. 1998, vol.19, p.41-47.
4. Harrison D.E. Endothelial function and oxidant stress // Clin.Cardiol., 1997, vol.20, p.11-17.
5. Katz S.D. Mechanisms of endothelial dysfunctions in CHF // Current Option in Cardiology, 1997, vol.12, p.259-264.
6. Opie L.H. Angiogenesis converting enzyme inhibitors.

SUMMARY

EFFECTS OF PRESTARIUM ON ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION ASSOCIATED OF CONGESTIVE HEART FAILURE

G.Imamaliev

Aim: To assess of 6 month treatment with prestarium on blood levels of ET1 and cQMP in patients with arterial hypertension associated of congestive heart failure (CHF).

Materials and methods. Follow-up and treatment were conducted in 41 patients mean age 48,3±5,2 years. Patients were divided in two groups.

Results. The I groups patients with NYHA class II CHF (n=20) blood content of ET1 (п 0,01) were above after treatment. In II groups patients (n=21) blood level of ET1 (п 0,01) were below and cQMP (п 0,05) were above after treatment with compare at the level when starting treatment.

Improvement endothelial function correlate with global function of left ventricle.

Conclusion. Prestarium is a highly effective for the correction in patients with arterial hypertension associated with CHF.

Daxil olub: 29.11.2006

УРОВНИ ТРАНСАМИНАЗ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ЛИЦ С МУТАНТНЫМИ PIZ И PIS ФЕНОТИПАМИ АЛЬФА-1-АНТИТРИПСИНА

А.Б Исмайлова

Бакинский Государственный Университет, г.Баку

Альфа 1-Антитрипсин (1А) - низкомолекулярный белок с активностью протеазного ингибитора, синтезируется клетками печени и разрушает эластазу нейтрофилов альвеолярных клеток легких. Идентифицировано свыше 90 молекулярных вариантов 1А, которые имеют клинику и в основном поражают печень и легкие больных [1, 3, 4].

Наиболее широко распространены аномальные PiZ и PiS и варианты, которые приводят к эмфиземе легких и заболеваниям печени [6, 2].

Ввиду широкого распространения и высокой активности трансаминаз в органах и тканях человека, а также сравнительно низких величин активности этих ферментов в крови были предприняты попытки определения уровня аспартатаминотрансферазы и гаммаглутаминтраусфераза в сыворотке крови лиц с носительством аномальных вариантов ингибитора протеаз 1А. Наличие органических поражений при острых и хронических заболеваниях, сопровождается деструкцией клеток, приводит к выходу трансаминаз из очага поражения в кровь.

Следовательно, целью наших исследований явилась биохимическое исследование трансаминаз (аспартатаминотрансфераза и гаммаглутаминтрансферазы) в сыворотке крови лиц с наличием PiZ и PiS мутаций 1А.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. *Для фенотипирования использована кровь практически здоровых лиц репродуктивного возраста (50 человек), и лиц с наличием PiZ и PiS мутантных вариантов 1А гена. Всего обследовано 32 гетерозигот с мутациями 1А гена.*

Забор крови производили в микропробирки "эппендорф" без антикоагулянта. Сыворотку получали путем центрифугирования крови в центрифуге "эппендорф" (при 12000 об/мин) в течение 10-15 секунд.

Для идентификации мутантных фенотипов 1А нами был использован метод аналитического изоэлектрофокусирования сывороточных белков в полиакриламидно-амфолиновых пластинках с pH [7, 8, 6].

Уровни сывороточных ферментов аспартатаминотрансферазы и гаммаглутаминтрансферазы в сыворотки крови определяли на биохимическом анализаторе "Dimension RL" фирмы DADE BEHRING (США). Результаты анализов в виде диаграмм составлялись по заданной программой компьютерной системой аппарата.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. В норме уровни ферментов аспартатаминотрансферазы и гаммаглутаминтрансферазы варьируют в пределах 15,0-37,0 ед/л. и 30,0-65,0 ед/л., соответственно. В контрольной группе нами получены значения этих ферментов в пределах общепринятых нормативов: уровень аспартатаминотрансферазы варьировал в пределах 18,6-33,2 ед/л., гаммаглутаминтрансферазы 34,5-61,9 ед/л., соответственно.

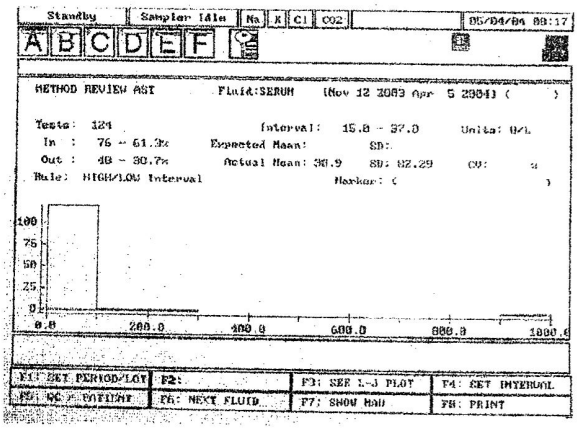


Рис. 1. Распределение уровня фермента аспартатаминотрансферазы

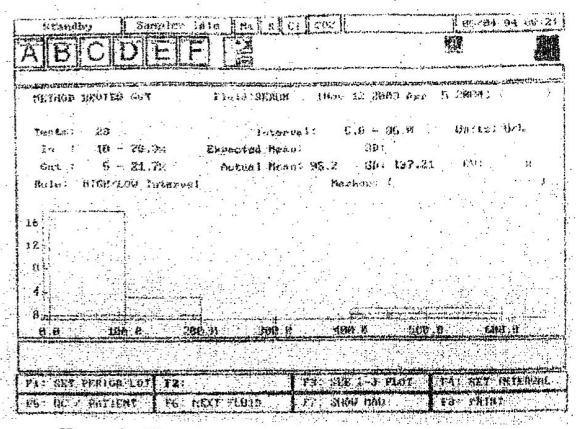


Рис. 2. Распределение уровня фермента гаммаглутаминтрансфераза

В экспериментальной группе наблюдали гипертрансаминаземию - повышение уровня ферментов аспартатаминотрансферазы и гаммаглутаминтрансферазы. Для ферментов аспартатаминотрансфераза и гаммаглутаминтрансфераза наблюдали отличающиеся от нормы как пониженные, так и повышенные значения варьирующие в пределах: от 24,4 до 93,3 ед/л. и 5,4 до 158,4 ед/л., соответственно.

Результаты распределения значений ферментов аспартатаминотрансферазы и гаммаглутаминтрнасфераза представлены в виде диаграмм на рисунках 1 и 2.

Биохимическое исследование сыворотки крови лиц с мутациями 1A гена установил изменения, в частности значительное повышение уровней таких печеночных ферментов как лактатдегидрогеназа, аланинаминотрансфераза, щелочная фосфатаза, амилаза поджелудочной железы и желчного пигмента - билирубина. Наибольшие изменения наблюдались при мутации - PiZ.

Таким образом, наличие PiZ и PiS мутаций 1A гена приводит к комплексному изменению - повышению активности ферментов печени, поджелудочной железы, а также увеличению уровня билирубина в сыворотке крови больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Elzouki A.N et al. Severe alpha 1-antitrypsin deficiency with membranoproliferative glomerulonephritis syndrome, reversible after orthotopic liver transplantation.// J Hepatol., 1997, 26 (6), p. 1403-1407

2. Gross V.et al. Biosynthsis and secretion of M- and Z-type alpha 1-proteinase inhibitor by human monocytes. Effect of inhibitors of glycosylation and of oligosaccharide processing on secretion and function //. Biol Chem Hoppe Seyler., 1990 Mar, 371 (3), p. 231-238

3. Janciauskiene S.et al. Detection of calculating and endothelial cell polymers of Z and wild type alpha 1-antitrypsin by a monoclonal antibody // J.Bio Chem., 2002 Jul 19, 277(29), p. 26540-26546

4. Janciauskiene S.et al. Detection of calculating and endothelial cell polymers of Z and wild type alpha 1-antitrypsin by a monoclonal antibody // J.Bio Chem., 2002 Jul 19, 277(29), p. 26540-26546

5. Jacob M., Waugh M.D., Jia Li-Hawkins et al., Therapeutic elastase inhibition y alpha-1-antitrypsin gene transfer limits neointima formation in normal rabbits.- New York NY 10029.- 2001.

6. McKusick V.A. Mendelian Inheritance in Man Tenth Edition. Vol.1,2. The Johns Hopkins University Press. Baltimore and London. 2002. p. 2309.

7. Tebbutt S.J. Technology evaluation transgenic alpha-1-antitripsin (AAT), PPL therapeutics // Curr.Opin. Mol. Ther., 2000, 2, p.199-204.

8. Tyagi S.C. Reversible inhibition of neutrophil elastase by thiol-modifed alpha-1-antitrypsin deficiency // J.Biol.Chtv., 1991., 266, p.5279-5285.

SUMMARY

LEVELS OF TRANSFERASES IN PATIENTS WITH MUTANT PHENOTYPES OF ALPHA-1-ANTITRYPSIN

A.B.Ismayilova, E.M.Akhundova, E.E.Rasulov, E.M.Rasulov

The levels of blood serum transferases are described in patients with mutations of alpha-1-antitrypsin. The altered values, namely: quantity increase of alaninaminotransferase and aspartateaminotransferase are identified in blood serum in people with PiZ and PiZ phenotypes of alpha-1-antitrypsin.

Daxil olub: 19.11.2006

ВОЗРАСТНЫЕ И ПОЛОВЫЕ АСПЕКТЫ ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИШЕМИЗИРУЮШИХ СОСТОЯНИЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ

С.С.Манафов, С.М. Мусаков, М.Е.Чернышева

НИИ клинической медицины им. М.А.Топчибашева, г.Баку

По поводу функциональных нарушений периферических сосудов нами, обследованы 272 человека, которые разделены на четыре группы по нозологическим единицам с учетом возрастных и половых факторов, что на наш взгляд имеет значение в определении роли и места этих факторов как в патогенезе, так и в диагностике этих нарушений.

Из 44 больных с синдромом передней лестничной мышцы (СПЛМ) 32 чел.(72,7%) были мужского пола, 12 чел. (27,3%) - женского пола. Анализ данных по возрасту показывает что, основной контингент этих больных составляют люди раннего молодого возраста (до 20-ти лет)-21 чел. (47,8%). В молодом возрасте (20-44 года) их было 17 чел. (38,6%), а в среднем возрасте (45-59 лет) 6 чел. (13,6%). В пожилом возрасте (60-74 года) больных с СПЛМ мы не встречали. В раннем молодом возрасте из 21 больного 14 чел.(66,7%) были мужского, а 7 чел. (33,3%) женского пола. В молодом возрасте тоже преобладали люди мужского пола - 12 человек (70,6%) из 17-ти. В среднем возрасте все больные были мужского пола. Следовательно СПЛМ, в основном встречается в раннем молодом и молодом возрастах, причем в два раза больше у мужчин.

По поводу синдрома шейного ребра (СШР) обследованы 89 человек; 56 чел.(62,9%) мужчины, а 33 (37,1%)- женщины. В раннем молодом возрасте из 33 больных (37,1%) 21 чел.(63,6%) были мужского, а 12 (36,4%) женского полов. Такая же частота встречаемости по полу выявлена и в молодом возрасте. Так, в этой возрастной группе мужчин было 24 человека (64,9%), а женщин- 13 чел (35,1%). Из общего числа в этой возрастной группе больные составили 37 чел.(41,6%). В средней возрастной группе были 19 больных (21,3%). Из них 11 чел. (57,9%) были мужского, а 8 (2,1%) женского полов. В пожилом возрасте больных СШР не было.

Из 272 больных, обследованных по поводу функциональных нарушений верхних конечностей у 44 больных (16,2%) был выявлен гиперобдукционный синдром. Из них 20 чел.(45,5%) были мужского, а 24 чел. (54,5%) женского полов. Как видно, при этой патологии отмечается некоторое преобладание частоты встречаемости болезни у женшин. В раннем молодом возрасте эта патология выявлена у 16 человек (36,4%) . При этом в два раза чаще она встречалась у женщин-11 чел. (68,7%), против 5 чел. у мужчин (31,3%). Диагонально противоположная картина встречалась у лиц молодого возраста. В этой возрастной группе мужчины преобладали в два раза - 6 человек (66,7%), против 3 чел. (33,3%). В средней возрастной группе заметных различий частоты встречаемости по полу не выявлялись; мужчин было 9 чел. (47,4%), женщин 10 чел. (52,6%).

Одним из наиболее часто встречаемым синдромом среди функциональных ишемизирующих состояний является синдром плечо-кисть (СПК). По поводу СПК обследованы 95 чел., которые составляли 34,9% из общего числа обследованных больных. Из 95 чел. 52 (54,7%) были лица мужского пола, а 43 чел. (45,3%)-лица женского пола. В раннем молодом возрасте эта патология встречалась у 21 больного (22,2%). Из них у 12 (57,1%) были лица мужского, а 9 чел. (42,9%)-женского полов. В молодом возрасте эта патология встречалчсь у 29 чел. (30,5%), из которых 16 чел. (55,2%) были мужского, а 13 чел. (44,8%)- женского полов. Из 95 больных 32 чел. (33,7%) были люди среднего возраста: 17 чел.(53,1%) мужского, а 15 чел. (46,9%)- женского полов. В отличие от всех предыдущих нозологических единиц эта патология выявлена и в пожилом возрасте; 13 чел.(13,7%) из 95 обследованных лиц (7 чел. (53,8%) были лица мужского пола, а 6 чел.(46,2%)-женского пола. Как видно, СПК встречается во всех возрастных группах и в отличие от всех остальных функциональных ишемизирующих состояний при этой патологии заметных половых преобладаний по частоте встречаемости не отмечается.

SUMMARY

AGE AND GENITALS FUNCTIONAL ISCHEMIC STATES OF PERIPHERIC VESSELS

S.Manaofov, S.Musakov, M.Chernishev

Concerning functional changes of peripheric vessels were examined 272 patients, who were separetedinto 4 groups by nosolodic units taking into consideration age and genitals factors. These findings have there sense in determination of the role and the place of these factors in diagnostics of similar change: syndrome of anterior scalene, syndrome of cervical rib, hyperobductional syndrome and shoulder - hand syndrome.

Daxil olub: 06.11.2006

ВОЗРАСТНЫЕ И ПОЛОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИ ОРГАНИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

С.М.Мусаков, С.С.Манафов, М.Б.Ахмедов

НИИ клинической медицины им. М.А.Топчибашева, г.Баку

По поводу органических поражений периферических сосудов конечностей обследованы 582 больные. Из них 100 чел. (17,2% из общего числа) составили лица болезнью Рейно (БР), 118 (20,3%) облетерирующим эндартериитом (ОЭ) и 364 (62,5%) - облетерирующим атеросклерозом (ОА). При распределении больных по возрасту использована классификация ВОЗ.

Из 100 больных с БР только 3 чел. были в возрасте до 20-ти лет (ранний молодой возраст), при этом они все были женского пола со ЫЫ стадией развития ишемии (по Фонтену).

Основной контингент обследованных больных составили лица молодого (21-44 года) возраста - 63 чел. (63%), при этом мужчин было 15 чел. (15%), а женщин - 48 чел (48%).

В средней возрастной (45-59 лет) группе были 34 больных. Из них у 2 больных (5,9%), отмечена I стадия болезни (обе женского пола), у 13 больных (38,2%) отмечена II стадия (5 мужчин-38,5%, 8 женщин-61,5%). В пожилом (60-74 года) и старческом (75-89 лет) возрастных группах больных с болезнью Рейно не было.

Из 118 человек с ОЭ 50 больных (42,4%) были со II стадией развития болезни, а 68 чел. (57,6%)- II стадией болезни. Во II стадии развития болезни из 50 чел. 22 чел. (44%) были в молодом, а 28 чел. (56%) в среднем возрасте. В молодом возрасте из 22 чел 21 (95,4%) мужского пола , а 1 чел. (4,6%)-женского пола.

В среднем же возрасте из 28 больных 25 чел.(89,3%) были мужского, а 3 человека (10,7%) женского полов.

Из 68 больных с III стадией болезни 28 чел (41,2%) были люди молодого возраста. Из них 25 чел (89,3%) были мужского, а 3 чел. (10,7 %) женского полов. В среднем возрасте было 40 чел.(58,5%), из них 38 чел. (95 %) были мужского, а 2 чел (5%) женского полов. Как видно, как и при БР, так и при ОЭ основной контингент больных составляют люди молодого и среднего возрастов, однако при болезни Рейно подавляющее большинство больных составляли лица женского пола, а при ОЭ лица мужского пола.

Из 364 больных с облетерирующим атресклерозом у 85 был диагностирован синдром Лериша (23,3%), у 147 больных (40,4%) была облитерация подвздошно-бедренного (ПБ) артериального сегмента, а у 132 больных (36,3%) облитерация бедренно-подколенного (БП) артериального сегмента. Среди обследованных не было лиц раннего молодого и молодого возрастов, а так же долгожителей. Не было и больных среди обследованных женского пола с синдромом Лериша. С облитерацией ПБ артериального сегмента обследованы 147 чел. Из этих больных 63 чел. (42,8 %) были в среднем возрасте (из них 59 чел.(93,6%) мужчины, 4 чел. (6,4%) - женщины), 71 чел. (48,3) в пожилом возрасте (68 чел.(95,8%) мужчины, 3 чел.(4,2%)-женщины) и 13 чел. (8,8%) в старческом возрасте (все-мужчины).

С облитерацией БП артериального сегмента из 132 больных 47 чел. (35,6%) были в возрасте 45-59 лет. Из этих больных 41 чел. (87,2 %) были мужского , а 6 чел. (12,8%) женского полов. В пожилом возрасте из 49 больных 42 (85,2%) были мужского, а 5 чел. (14,3%)- женского полов. В старческом же возрасте из 36 больных 28 чел.(77,8%) были мужского, а 8 чел. (2,2%).

Как видно, возрастные и половые факторы имеют весомое значение в развитии облитерирующего атеросклероза; так, на нашем материале, в раннем молодом, молодом возрастах эта патология не встречалась вообще и основной контингент больных составляют люди пожилого возраста. Интерес представляет еще и тот факт , что со снижением уровня облитерации отмечается повышение встречаемости этой патологии среди популяций женского пола. Несмотря на это болезнь, в основном встречается у мужчин, в то время БР, наоборот в подавляющем большинстве встречается у женщин. БР и ОЭ являются болезнями молодых людей, а ОА- наоборот, старых людей.

SUMMARY

AGE AND GENITAL FEATURES IN ORGANICS LESIONS OF ARTERY

S.Musakov, S.Manafov, M.Ahmedov

Concerning organic lesion of peripheric vessels of extremities were examined 582 patients: 100 of whom (17,2 %)were suffering from Raynaud's diseases, 118 (20,3%) from obliterating endarteritis and 364 (62,5%) - obliterating arterioscleroses.

During obliterating arterioscleroses basic contingent of patients composed elderly people, especially men. Raynaud's diseases conversely occurs for the most part in men. Raynaud's diseases and obliterating endarteritis are diseases of young people, but obliterating arterioscleroses - elderly people.

Daxil olub: 19.11.2006

ОСОБЕННОСТИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА И ЛОКАЛЬНОГО СЕКРЕТОРНОГО АППАРАТА АПОНЕВРОЗА КОСЫХ МЫШЦ ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЖИВОТА И СВЯЗОК МАТКИ У ЖЕНЩИН С ОПУЩЕНИЕМ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА

Р.М.Новрузов

Азербайджанский Медицинский Университет, г. Баку;
Больница восстановительного лечения, г. Сумгаит

Опущение органов малого таза (ООМТ) - актуальная медицинская проблема. 47,0% больных с ООМТ находится в трудоспособном и репродуктивном возрасте [2, 7, 11, 12, 13]. ООМТ составляют 17,0-28,0% гинекологических болезней, требующих хирургического лечения [2, 5, 6]. Полиэтиологичность ООМТ очевидна. Среди причин ООМТ особое место отводится дисплазиям соединительной ткани, которые, наряду с другими патогенетическими факторами и механизмами, инициируют нестабильность мышечно-фасциального комплекса тазового дна и фиксирующего аппарата матки [6, 7, 11, 13]. Изменения структуры, васкуляризации, иннервации и местного секреторного аппарата апоневроза, фасций и связок, используемых в качестве подвешивающих средств (суспензоров) при хирургической коррекции опущений матки, влагалища, мочевого пузыря и прямой кишки, могут оказать прямое влияние на отдаленные результаты соответствующих операций [8, 9, 10]. Между тем, по сей день практически не анализированы особенности кровоснабжения на тканевом уровне и локального секреторного аппарата (популяции тучных клеток) апоневроза косых мышц передней стенки живота, крестцово-маточных и круглых связок матки у пациенток с ООМТ.

Цель исследования. Основываясь на вышеотмеченном, целью данного исследования явился анализ состояния микрососудистого русла и тучно-клеточной популяции апоневроза косых мышц передней стенки живота, крестцово-маточных и круглых связок матки у пациенток с ООМТ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. *Контингент исследования был представлен 58-ю женщинами в возрасте 33,0-70,0 лет (в среднем - 52,0±6,6 л.). Женщины с патологией эндокринной системы, грубыми деформациями и рубцовыми изменениями места взятия образцов, сердечно-сосудистой патологией и злокачественными опухолями не были включены в контингент исследования. Клинических групп две: А. "Группа сравнения", состоящая из пациенток без опущения органов малого таза - 22 женщины и Б. "Основная клиническая группа" - больные с различными формами и степенями тяжести опущения органов малого таза - 36 женщин. Возраст, гинекологический анамнез и статус, лабораторные и клинико-инструментальные показатели пациенток обеих групп, в целом, сопоставимы.*

Фрагменты связок брались при ампутациях матки, гистерэктомиях и коррекции опущений органов, а образцы апоневроза косых мышц передней стенки живота - по линии разреза при тех же операциях у больных обеих групп. В зависимости от цели последующего исследования кусочки фиксировались в 10,0% забуференном нейтральном формалине и жидкости (фиксаторе) Буэна.

Для обзорно-микроскопической оценки состояния образцов микротомные срезы из парафиновых блоков были окрашены гематоксилином-эозином, пикрофуксиновой смесью по ван-Гизону, резорцином-фуксином и 1,0% раствором орсеина. Микроциркуляторное русло выявлялось путем импрегнации срезов азотнокислым серебром по Куприянову и по Bodian, а популяция тканевых базофилов (тучных клеток, мастоцитов) - 0,05% забуференным раствором тионина, тионином-пикрофуксином и гематоксилином-флюрэсцеином натрия по Гасанову (1997) [3, 4]. Были изучены: архитектоника микроциркуляторного русла, его плотность (число микрососудов на 1мм?), плотность распределения тучных клеток (среднее число на 1мм?) и интенсивность их дегрануляции (количественно; по среднему числу выбрасывающихся гранул в 100 клетках) [3, 8].

Препараты изучались в светооптическом микроскопе Leica DMB с видеосистемой Sony SSC-DC50P и цифровым видеоанализатором с автоматизированной обработкой количественных данных. Применялись методы вариационной и альтернативной статистики при уровне доверительной вероятности P=0,95 [1].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Микроциркуляторное русло у исследованных женщин обеих клинических групп представлено неравномерно разветвляющимися артериолами, прекапиллярами, широко-петлистой сетью капилляров и посткапиллярных венул, расположенных почти исключительно в межпучковых прослойках связок и в пластах между пластинками в апоневрозе. Сами пучки первого и второго порядков в связках и плотно-волокнистые пластинки в апоневрозе, за единичными микроучастками - без микрососудов. Выявленная сеть окутывает отдельные пучки и пластинки и почти не проникает в их состав. Лимфатическое русло практически не контурируется.

Обнаружены отличия в гистологической организации и метрических показателях составных частей

Таблица. Количественные показатели микроциркуляторного русла и популяции тучных клеток апоневроза косых мышц передней стенки живота и связок матки у пациенток с опущением органов малого таза (основная группа) и без такового (группа сравнения)

№ п/п	Параметры	Клинические группы			
		Сравнение n=22		Основная n=36	
		апоневроз	связки	апоневроз	связки
1	Плотность микроциркуляторного русла (число микрососудов на 1мм^2),	36,8±1,9	31,7±1,8	29,7±1,9*	22,0±1,2*
2	Численность тучных клеток (на 1мм^2)	33,0±1,8	23,4±1,5	41,0±2,3*	25,0±1,7
3	Интенсивность дегрануляции (число выбрасывающихся гранул)	19,9±1,1	14,9±0,9	28,5±1,8*	16,1±0,9

*Примечание: * - по сравнению с аналогичной структурой группы сравнения разница статистически достоверна (p<0,05).*

микроциркуляторного русла изученных структур у пациенток основной группы и группы сравнения. Так, у пациенток с ООМТ гораздо чаще наблюдаются деформация, частичная или полная обтурация артериол, прекапилляров и капилляров, явления застоя в посткапиллярных собирательных и отводящих венулах. Обращает на себя внимание повышенная "клеточность" периваскулярных пространств у пациенток с ООМТ.

С помощью примененных методов микроскопического анализа удалось идентифицировать полиморфную популяцию тучных клеток (тканевых базофилов, лаброцитов), составляющих основу местного секреторного аппарата апоневроза косых мышц передней стенки живота и изученных связок матки. Отмеченные клетки проявляют отчетливую метахромазию, которая более интенсивна у пациенток основной клинической группы, особенно - в межпластиночных рыхло-волокнистых прослойках апоневроза косых мышц. Более того, в апоневрозе у больных основной клинической группы (с ООМТ), по сравнению с пациентками другой группы, зафиксировано статистически достоверное преобладание численности тучных клеток и интенсивности их дегрануляции.

Количественные показатели микроциркуляторного русла и популяции тучных клеток изученных структур представлены в таблице.

Обсуждение полученных данных. Итак, микроциркуляторное русло в апоневрозе косых мышц передней стенки живота и связках матки представлено широко-петлистой сетью микрососудов, расположенных почти исключительно в межпучковых и межпластиночных рыхло-волокнистых соединительно-тканных прослойках. Подобная локализация характерна также для полиморфной популяции тучных клеток, составляющих основу местного гуморально-регулирующего аппарата соединительных тканей [8]. Нарушения микроциркуляции и локальной гуморальной регуляции, обнаруженных у пациенток с ООМТ, очевидно, сказываются на химическом составе дренирующих и трофических прослоек изученных структур. В частности, эти нарушения могут инициировать отек или усугублять уже имеющуюся дистрофию соединительно-тканных пластов и, тем самым, непосредственно влиять на функциональную полноценность апоневроза и отмеченных связок, очень часто используемых при операциях суспензии и фиксации опущенных органов малого таза [10, 11, 12].

ВЫВОДЫ:

1. В отличие от женщин без опущений органов малого таза, у пациенток с различными формами и степенями тяжести ООМТ, имеет место редукция микроциркуляторного русла апоневроза, крестцово-маточных и круглых связок матки (p<0,05).

2. Апоневроз косых мышц передней стенки живота у пациенток с ООМТ содержит большее количество местно-секреторных клеток (лаброцитов), которые дегранулируют статистически достоверно интенсивнее, чем у женщин без пролапса органов малого таза (p<0,05).

3. Состояние микроциркуляторного русла и локального секреторно-регуляторного аппарата апоневроза косых мышц передней стенки живота и связок матки должно учитываться при подборе методов суспензии и фиксации опущенных органов малого таза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаев Т.А., Мурсалов Р.С., Мамедзаде А.И., Эфендиев Г.Д. Применение вычислительной техники и математической теории эксперимента в научных исследованиях.- Баку, 86 с.
2. Буянова С.Н., Смольнова Т.Ю., Иоселиани М.Н., Куликов В.Ф. К патогенезу опущения и выпадения внутренних половых органов // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов, 1998, N1, с. 77-79.
3. Гасанов И.А Эндокринная секреция в женском половом тракте в условиях нормы и злокачественной опухолевой трансформации: Дисс. ... докт. мед. наук, Баку, 1997, 390 с.
4. Кононский А.И. Гистохимия, Киев, 1976, 278 с.
5. Макаров О. В. Оперативное лечение больных с опущением и выпадением матки и влагалища. // Акушерство и гинекология, 2001, № 3, с. 59-60.
6. Манагадзе Л. Г., Лопаткин Н. А., Лоран О.Б., Пушкарь Д.Ю., Даренков С.П., Турманидзе Н.Л. Оперативная урология (классика и новации).- Москва: "Медицина", 2003, с. 672-682.
7. Рижинашвили И.Д. Хирургическое лечение опущений и выпадений матки и влагалища с использованием апоневротического лоскута: Дисс. канд. мед. наук, Москва, 1991, 142 с.
8. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань. -М., 1981, 312 с.
9. Смольнова С. В., Савельев С. В. и др. Пролапс гениталий - следствие травматичних родов или генерализованной дисплазии соединительной ткани? // Акушерство и гинекология, 2001, № 4, с. 33-37.
10. Стежковой В.В., Сапелкина И.М., Гусев С.А. Морфологическое обоснование выбора метода оперативного лечения больных с опущением внутренних половых органов // Акушерство и гинекология, 1990, N8, с. 55-57.
11. Baba T., Koizumi M., Tanaka R., Yamashita S., Noda M., Yamanaka I., Suzuki T., Ito E., Kudo R. Surgical management of genital prolepses: is chain cystourethrography useful for evaluating anatomical corrections and urinary symptoms after surgery? // J. Obstet. Gynaecol .Res., 2000, V.26, N.4, pp. 289-294.
12. Novruzov R.M., Gahramanov V.I. Prolepses of uteri and modified method of venterofixation. / VI International Eurasian and Azerbaijanian Congress of Gastroenterologists and Surgeons. -Baku, 2003, p. 210.
13. Carley M.E., Turner R.J., Scott D.E., Alexander J.M. Obstetric history in women with surgically corrected adult urinary incontinence or pelvic organ prolepses. //J.Am.Assoc.Gynecol.Laparosc., 1999, V. 6, -N.I, P. 85-89.

SUMMARY

THE SPECIALS OF MICROCIRCULATION CHANNEL AND LOCAL SECRETOR APPARATUS APONEUROSIS OBLIQUITY MUSCLE THE FRONT WALL OF STOMACH AND LIGAMENT IN WOMEN WITH PROLAPSES OF ORGANS OF SMALL PELVIS

P.Novruzov

Hictochemical and morphometric studying of condition microcirculation channel and population of obese cell aponeuros round uterus ligament, the sacrouretus ligament on patients in patients with prolapses of organs of small pelvis (36 patients) and without such (22 patients).

In differ than women without prolapses of organs of small pelvis, on patients with different form of and degree prolapses of organs of small pelvis (OOSP), displayed reduction microcirculation channel aponeuros round uterus ligament, the uretus oblique ligament. ($p<0.05$). Established that aponeurosis oblique ligament of front wall of stomach in patients OOSP composed more than number of local secretor cells (labrosits) , which degranulated statistic certain intensive, than in women without prolapses ($p<0.05$). The condition microcirculation channel and local secretor regulator apparatus aponeuros obliquity muscle the front wall of stomach and ligament must be considered during choosing methods of suspensors and fixations prolapses organs of small pelvis.

Daxil olub: 19.11.2006

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЯ РЕОЛОГИИ КРОВИ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

С.А.Рахмани, М.Б.Ахмедов, Г.Т.Таги-заде, Н.М.Асадова

НИИ клинической медицины им. М.А.Топчибашева, г.Баку

Успех лечения больных атеросклеротическим поражением магистральных артерий, приводящий к различной степени хронической ишемии нижних конечностей зависит не только от хирургического лечения, но и от адекватной реотропной коррекции нарушений гемостаза [2, 3].

Большинство исследователей выявляют нарушения реологии крови общего, системного характера (1,2). Однако локальный характер тромбообразования наводит на мысль об имеющихся местных нарушениях и фрагментарном, автономном характере регуляции реологических свойств крови.

В литературе есть единичные работы по этому вопросу [3, 4] и поэтому целью данного исследования являлось сравнение уровня и особенностей нарушения гемореологии в общем, системном и регионарном кровотоке.

Коагуляционный гемостаз мы оценивали по уровню фибриногена и активности системы фибринолиза, функционального состояния тромбоцитов.

Система естественных антикоагулянтов, а также уровень фактора Виллебранда естественных антикоагулянтов определялась по активности антитромбина III. Определение уровня деформабельности эритроцитов позволял оценивать реологию на уровне микроциркуляторного русла.

Больные были подразделены по степены ишемии по Фонтену

Из 125 больных у 78 III и IV степень ишемии, а у остальных 47 II степень.

При ангиографическом и клиническом исследованиях у большинства больных (69 человек) уровень поражения артерий был в пределах голенного сегмента, у остальных более высоким: аорто-подвздошно бедренные сегменты.

В таблице представлены данные показателей гемореологии в зависимости от степени ишемии конечностей и уровня забора крови. Как видно из таблицы при атеросклеротическом поражении стенки артерий показатели реологии крови изменены как в системном кровотоке, так и в крови, взятой из бедренной артерии и вены. Причем, нарушения наблюдаются, начиная с ишемии II степени, ухудшаясь по мере нарастания процесса.

Наиболее серьезные сдвиги определяются в крови оттекающей из нижних конечностей, т.е в бедренной вене. В артериальной крови также в ранней стадии имелись повышенный уровень фактора Виллебранда, снижение деформабельности эритроцитов (ДЭ), повышенная концентрация фибриногена. При ишемии III степени (таблица) в бедренной артерии повышалось количество фибриногена, при относительно невысоком уровне антитромбина III. В этот же период болезни в бедренной вене и локтевой вене количество антитромбина высокое, количество фибриногена значительно повышено, а фибрино-

Таблица. Показатели гемореологии крови, взятой из артерий и вен в зависимости от степени ишемии конечностей

Показатели	Контрольная группа 4 человек			II ст хронической ишемии конеч.			II ст хронической ишемии конеч.			II ст хронической ишемии конеч.		
Ф. Виллебранда	Локт Вена	Бед вен	Бед артер	Локт Вена	Бед вен	Бед артер	Локт вена	Бед вена	Бед артер	Локт вена	Бед вена	Бед арт
	92 ± 5,9	98,5± 6,0	102 ± 5,9	120 ± 5,1	113± 3,6	109 ± 5,1	116,5 ± 4,2	126,8 ± 6,0	110,7 ± 3,3	119 ± 6,7	129,7 ± 8,1	112,8 ± 4,3
Антитромбин %	124,0 ± 3,9	118± 6,8	124,5± 10,8	117,8 ± 6,2	119,7 ± 4,9	106,8± 5,6	130± 4,0	137,3 ± 5,3	108,9± 6,8	106,8± 3,4	103,5 ±4,9	110,9 ± 6,3
АДФ тромбоунг	25,0± 1,1	25± 0,86	24,8± 0,95	25,0± 1,8	21 ± 2,0	23,0± 2,6	24,5± 2,0	21,3± 1,5	23,6± 3,1	21,5± 5,4	20,8± 4,1	23,8± 2,6
Фибриноген	16,8± 3,5	18,5± 2,6	18,9 ± 3,4	18,9 ± 4,2	19,3± 5,8	16,8 ± 3,4	19,6± 2,0	22± 2,5	20± 3,8	21,3± 3,9	23,8± 4,6	22,3± 2,6
Фибринолитическая активность %	16,5± 2,5	14,6± 5,3	10,8± 5,2	14,5 ± 4,8	8,6± 5,2	4,2± 3,9	0± 3,9	0± 2,1	8,7± 2,4	0±4,5	0±6,4	0± 5,2
Деформабельнось эритроцитов (ед)	1,8 ± 0,07	1,4± 0,06	1,3 ± 0,1	1,4 ± 0,08	1,2± 0,00	1,1± 0,08	1,25± 0,0	1,3± 0,01	1,5± 0,08	1,3± 0,02	1,24± 0,06	1,1± 0,02

литическая активность-нулевая-следовательно, в артериальной крови сохраняется активность фибринолиза, а в оттекающей крови и системном кровотоке наряду с активацией антитромбина подавлен фибринолиз. В этот же период болезни в артериальной и венозной крови аггрегационная способность тромбоцитов повышаяется. При III степены ишемии очень высока концентрация фактора Виллебранда. Заметно ускоряется агрегация тромбоцитов. Фибриноген повышен, особенно в бедренной вене, во всех локальных сосудах отсутствует активность фибринолиза, в то же время антитромбиновая активность невысокая. При IV степени ишемии в артериальной крови выявляется очень высокая концентрация фибриногена и фактора Виллебранда, а количество фибриногена наиболее высоко в артериальной крови, где существенно снижена способность эритроцитов к деформабельности. При этом фибронолитическая активность крови полностью подавлена в пробах из всех периферических сосудов. При критической ишемии подавлена и антитромботическая активности крови- что также создает высокую степень риска для тромбооброзования в сосудах.

В целом, обсуждая полученные результаты, можно заключить, что по видимому атеросклеротический процесс в случаях окклюзии артериальных сосудов нижних конечностей, вызван как общим, системным характером холестериноза, так и отдельными особенностями регуляции гемореологии в артериальных и венозных сосудах нижних конечностей. Это заключается в повышении агрегационной способности тромбоцитов и снижении деформирующих свойств эритроцитов в пораженных сосудах, наряду с подавлением фибринолиза и депрессией антикоагулянтной системы крови как в бедренной артерии, так в бедренной вене, то есть непосредственно в области ранней ишемии, причем по мере развития процесса локальные гемореологические нарушения усугубляются. Такая динамика реологических сдвигов вероятно, связана как с общим развитием атеросклеротического процесса, так и влиянием пораженных стенок сосудов и ухудшившимися условиями движения крови [5].

Следовательно, исследования проведенные нами еще раз подверждают наличие фрагментарной регуляции гемореологии при атеросклеротическом поражении артерий нижних конечностей, что создает условия для тромбообразования и тем самим стимулируя окклюзирующий процесс в них.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клиническая лаборатория аналитика / Аналитические технологии в клинической лаборатории, Т3 / Под ред В.В. Мельшикова.- М.: Лабпресс, 2000, с. 316-345

2. Чарая М.А., Морозов Ю.А., Ройтман Е.Б., Гладышева Б.Г., Исаева А.М. Причины повышенной кровоточивости после операции на сердце в условиях искусственного кровообращения // Грудная и серд-сосуд. хирургия, 2003, стр. 41-46.

3. De Sanctis M.T. Treatment of long distance intermittent clandi cetion ith penfoxi fyline, a 12 mouth randomized trial // Angiology, 2002, JAN- feb., S.53, p. 13-

4. Pipnos I.I., Boska M.D. et al Penfoxifyline reverses oxidarive nitochondvial defect in in clanicating skeletal musde // J. Supg. Res., 2002, vol 102/2, p. 126-132

5. Tc Sonnel collabocative meta-analyses of randomized trials of antiplatelet Unerapy for prevetion of death, myocarbial infavction and stroke in zigh risk patients // Br. Med. J., 2002, V.324, p.71-86

SUMMARY

SOME ASPECTS OF HAEMOREOLOQICAL VIOLATION IN PATIENTS WITH ATHEROSCLEROTIC LESSIONS OF LOWER EXTREMITIES ARTERIES

S.Rachmani, M.Achmedov, G.Tagizade, H.Asadova

The results of investigation of haemoreoloqical deterwинетион in 125 patients wits atherosclerotic lessons of lower extremities arteries are present.

The sample of blood were taken from sistem (тhellbow ein) and regional parts (art and vein femoral is) of blood circulation in patients with different degrees of chronic ischemia of lower extremities.There were noted the different changes of haemoreoloqical dates in all samples of blood. The changes of haemoreoloqical state were commet with lower extremities ische ia degrees the m most hypercoaqulation changes were in the samples of blood from vein femoralis.

Daxil olub: 09.10.2006

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПОДАГРИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

Ф.З.Сардарлы, Р.Д.Багирова, Л.Б.Бахтиярова, З. Я.Кулиев

Азербайджанский Государственный Институт усовершенствования вачей им.А.Алиеа, г.Баку

Лечение подагрической нефропатии базируется на общих принципах терапии внесуставной подагры и включает гипоурикемические препараты для коррекции нарушений пуринового обмена, цитратные смеси, направленные на профилактику образования камней в почках, уроантисептики, гипотензивные и гиполипидемические средства [3]. Необходимо учитывать состояние функции почек, что обусловлено почечным выведением из организма большинства медикаментов и их метаболитов, непосредственным участием почек в биотрансформации медикаментозных веществ [5]. При снижении почечных функций понижается порог токсического действия лекарств, появляется возможность их передозировки, изменяется всасывание из желудочно-кишечного тракта и метаболизм в печени и тканях [1, 4]. Характер поражения почек при подагре требует проведения комплексного и длительного (годы) лечения [2]. Прогноз заболевания во многом определяется качеством лечения при постоянном диспансерном наблюдении. В этой связи нельзя не согласиться с В.А. Насоновой, которая относит подагру к тем "благодарным болезням", раннее распознавание которых и правильная лечебная тактика помогают сохранить здоровье и трудоспособность человека на многие годы.

Методику диспансерного наблюдения применительно к больным с подагрической нефропатией мы построили на разработанных нами принципах. В амбулаторных условиях пациенты постоянно наблюдались участковым терапевтом, ревматологом и нефрологом. Раз в 2 недели у них проводили исследование уремии, клинических анализов крови и мочи, раз в месяц определяли уровень мочевины, креатинина и электролитов в крови, 2 раза в год выполняли радиоизотопную ренографию, раз в год экскреторную урографию и ультразвуковое исследование почек. Стойкое ухудшение лабораторных показателей и функции почек, появление и нарастание артериальной гипертензии служили основанием для госпитализации больных в клинику или специализированные ревматологические и нефрологические стационары по месту жительства. В качестве критериев эффективности диспансеризации изучали показатели временной и стойкой нетрудоспособности, среднюю продолжительность одного случая нетрудоспособности, общую летальность среди диспансеризованных больных. Из 207 наблюдаемых больных до поступления в клинику только 17 (8,2%) человек получали рациональную терапию. Урикодепрессивные препараты получали 18 (8,7%) больных, урикозурические - 11(5,3%), уроантисептики - 23(11,1%), цитратные смеси -7 (3,4%), гипотензивные - 30 (14,5%). Остальные пациенты или не принимали лечение вообще (29,0%), или принимали кратковременно, не в полном объеме, часто без учета противопоказаний (62,8%). В результате столь неадекватной терапии на предыдущих этапах у 102 (83,1%) больных за последние 1-8 лет имело место прогрессирование клинико-лабораторных признаков нефропатии .

Постоянное диспансерное наблюдение больных с подагрической нефропатией, проведение длительной рациональной терапии позволяет существенно улучшить у них клиническое течение нефропатии и нередко приостановить прогрессирование почечной недостаточности. Дальнейшее совершенствование методики диспансеризации и разработка новых эффективных методов лечения повлекут за собой уменьшение трудовых потерь и увеличение продолжительности жизни больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сардарлы Ф.З. Особенности лечения подагрической нефропатии урикодепрессантами в сочетании с антиоксидантной терапией. //Азербайджанский медицинский журнал. 1996, № 12, с. 118-121.

2. Сардарлы Ф.З. Опыт выявления и комплексного обследования больных подагрической нефропатией // Сагламлыг 2003, № 6, с.54-58.

3. Сардарлы Ф.З. Эффективность лечения подагрической нефропатии. //Сагламлыг 2005, № 6, с. 23-29.

4. Fogo A. Gouty nephropathy // Am.J.Kidney Dis.2000 Dec, 36 (6), E.30.

5. Kramer H.M. Curhan G. The association between gout and nephrolithiasis: the National Health and Nutrition Examination Surveg III. //Am.J.Kidney Dis.2002 Jul, 40 (1), 37-42.

SUMMARY

GENERAL PRINCIPLES OF DISPENSARY OBSERVATION OF GOUTY NEPHROPATHY PATIENTS

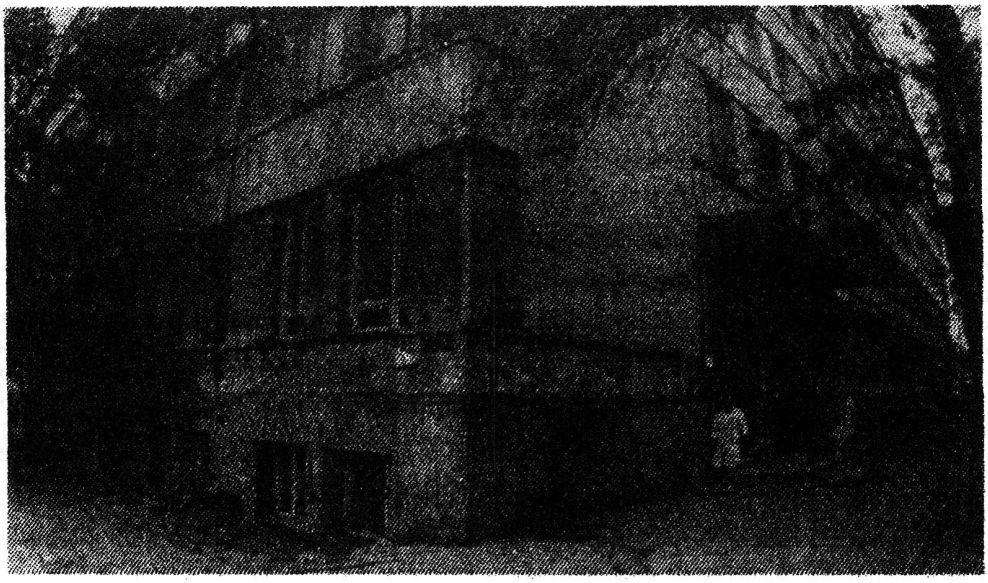
F.Sardarly, R.Bagirova

The submitted scientific investigation was undertaken with the object of the study of efficiency of dispensary observation of gouty nephropathy patients. The results of investigation defined the efficiency of long patient control and treatment.

Daxil olub: 24. 11.2006

XRONİKA - ХРОНИКА

85-ЛЕТИЕ НАЦИОНАЛЬНОГО НИИ МЕДПРОФИЛАКТИКИ



ПОЭМА О ЖИЗНИ

На южной широте земного шара
Истории известен красотой
В прелестном уголке Азербайджана
Стоит Баку прекрасный и простой

Он славен с давних пор архитектурой
Здесь Башня Девичья, Венеции мосты
И нежностью задели сердца струны
И Каспий, и бульвар, и Низами

А между тем наука и культура
Здесь тоже развивались как этап
Но мы вначале памятного тура
На 85 лет уйдем назад

В двадцатый год двадцатого столетья
Дни тяжкие Баку переживал
Эпиднадзор отсутствовал и этим
Сражал детей и взрослых наповал

Здесь скарлатина, корь и малярия
И бруцеллез пристанище нашли
А тиф, лейшманиоз, дизентерия
И дифтерия вслед за ними шли

Но подчиняясь логике железной
В столице был основан институт (1)
Для целей ликвидации болезней
Сейчас Медпрофилактикой зовут

Был выпуск фагов и анатоксинов
Бакпрепаратов всех не перечесть
Вакцин, токсинов, гаммаглобулинов
Помочь стране считали мы за честь

Директора, Вам память бесконечна
Уж многих нет, земля обитель им
В тени густых ветвей покой им вечный
Аллахом рано заготовлен был

Меджидов среди них, Вели Ахундов (2)
Что посвятили жизнь науке тут
И имя одного из них навечно
Украсило известный институт

Они мечтали о стационаре
Чтоб практикой науку поддержать
Чтоб клиника с наукой связь держала
Но было нелегко вопрос поднять

Промчались годы, но в конце столетья
Достигли мы решенья тех проблем
Инфекционной клиники открытье
Награда долгожданных перемен

Наш славный институт преобразился
В научном мире стал еще сильней
Того директор наш трудом добился
Алиев Намиг (3) - проводник идей

Канонам медицины подражая
Он людям свет дарить не устает
Инфекции атаки отражая
Выздоровленья шансы раздает

Нам 85, у нас немало
Научных кадров, докторов наук
Врачей-специалистов, кандидатов
Они науку двигая живут

Микробов алчных мы уничтожаем
И паразитам жизни не даем
Мы вирусных атак не допускаем
Вопросы экологии решаем
Все это профилактикой зовем

Сегодня в эти чудные мгновенья
Наш коллектив поздравить я хочу
И счастлива, что в этот миг признанья
Быть может искры радости дарю
И сколько светлых дней я буду жить
Всегда Вас буду помнить и любить!

(1) В 1922 году в Баку был основан Научно-исследовательский институт микробиологии и гигиены, в настоящее время Национальный НИИ медицинской профилактики им. В. Ахундова

(2) Ахундов Вели Юсуф оглы - Государственный деятель, академик, директор института 1952-53 и 1972-86 годах. Его имя присвоено институту в 1996 году указом президента Азербайджана Г. Алиева.

(3) Алиев Намиг Нариман оглы - директор института с 1994 года по настоящее время, профессор, заслуженный врач, заслуженный деятель науки, член-корр. НАН Азербайджана, академик РАМН.

Зам. директора по науке Национального НИИ медицинской профилактики, кандидат медицинских наук, доцент Светлана Фараджева

MÜNDARİCAT - ОГЛАВЛЕНИЕ

İCMALLAR - ОБЗОРЫ

Значение апоптоза для развития теоретической и клинической онкологии
А.Д.Алиев.....3

Пути лечения инфаркта миокарда в ранние сроки заболевания
М.М.Агаев.....6

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR - ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Orta qulağın irinli xəstəliklərinin müxtəlif formalarının klinik gedişinin ağırlıq dərəcəsinin qiymətləndirilməsi
F.T.Əhmədov.....15

Субклиническая реакция печени на злокачественное перерождение яичников
Д.А.Алиев,
У.А.Аббасова.....18

Роль блокаторов ангиотензиновых рецепторов в терапии хронической сердечной недостаточности и сахарного диабета II типа
Ф.А.Кулиев, К.Х.Захидова.....21

Рационализация лечения и профилактики урогенитального хламидиоза среди женщин репродуктивного возраста
Г.З.Фараджева.....24

Peritonitin fazalarından asılı olaraq qaraciyərin antitoksik funksiyasında və qan dövranında baş verən dəyişikliklər
Q.Ş.Qarayev, İ.O.Ömərov.....27

Son həddə dözümlüyünə çatan fiziki yük zamanı kardiomiositlərdə baş verən morfo-funksional dəyişikliklərin səciyyəvi xüsusiyyətləri
A.B. İsayev.....31

Azərbaycan Respublikasında bitən Ala qanqal, Yabanı zəfəran və Koçi qantəpəri bitkilərindən alınmış flavanoidlərin qanda ümumi bilirubinin miqdarına təsiri
Z.J.İsmayılova, E.M.Musayeva,
N.O.Quliyev.....34

О динамике удельного веса нефтяников в составе госпитализированных в Центральной больнице нефтяников при внедрении высокотехнологичных видов медицинской помощи
Ф.Г.Джавадов.....38

Результаты изучения устойчивости зубов к кариесу
С.Н.Мамедова.....41

Əhali arasında bağırsaq disbakteriozunun yayılmasının epidemioloji qanunauyğunluqları
A.H.Musayev.....44

Эффективность препарата "Нафталановое масло" в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта
Ч.А.Пашаев, Э.М.Абдуллаева.....47

Пораженность зубов кариесом и частота гингивита у многорожавщих женщин, проживающих в различных регионах Азербайджана
Ч.А.Пашаев, З.Н.Мамедов, А.Ч.Пашаев.....51

Aşağı ətraf damarlarının aterosklerozu lipid mübadiləsinin qeyri-spesifik immunitet göstəricilərilə qarşılıqlı əlaqəsi
S.Rəhmani, S.Ağayeva, G.Abasbəyli, F.Əliyeva, G.Həsənova.....54

Раннее нарушение гемореологических показателей крови при сахарном диабете II типа
С.Рахмани, Г.Аббасбейли, Н.Асадова, И.Мусаева, Ф.Алиева.....57

Съемное протезирование на имплантах
О.С.Сеидбеков, Дж.М.Самедов, Т.М.Анифаев, С.З.Алиев, Дж.А.Бабаев.....59

Алгоритм применения лучевых методов исследования в условиях диагностического центра
О.К.Ширалиев, Ф.Д.Насирова, А.О.Кулиева.....63

Патогенетическое лечение женщин с бесплодием и нарушениями менструальной функции с учетом ЦНС
Н.Н.Халилова, Л.Р.Керимова, Е.Ю.Владимирова.....66

Роль эрадикации helicobacter Pilori при гастроэзофагеальной рефлюксной болезне
А.Юсифова.....71

Revmatoid artritli xəstələrdə lipid-zülal mübadiləsi pozğunluqları
N.T.Zamanov, G.R.Ələkbərova, E.İ.Kamranov, V.Q.Hüseynov, K.Ə.İsmayılov.....75

Mədəaltı vəzinin başının şişlərinə görə aparılan pankreatoduodenektomiya zamanı genişləndirilmiş venoz rezeksiya özünü doğruldurmu?
Q.F.Muslimov, M.Niedergetmann, F.Velleke.....79

Стандарт диагностики и лечения острого инъекционного отрявления ядом гюрзы и других змей семейства гадюковых
И.Н.Эфендиев.....84

QISA MƏLUMATLAR - КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Qadınlarda anemiyanın müxtəlif dərəcələrindən asılı olaraq qanda dəmir balansının vəziyyəti
Ş.D.Rəhimova, N.V.Nəsirova, A.V. Qədirov.....87

Изучение распространения и структуры врожденных патологий в Алибайрамлинском районе Азербайджана
Г.А.Акперова, Э.М.Расулов.....89

Оценка эффективности применения Рибомунила при лечении респираторной патологии у детей
Г.Г.Алекперова, М.С.Караханова, Э.Р.Зейналова, И.Б.Исрафилбекова, Н.Н.Фейзуллаева.....91

Депрессия противоинфекционной резистентности у животных с токсической гепатопатией и ее медикаментозная коррекция
Н.А.Гамидова, А.А.Кадырова, М.К.Мамедов, Н.О.Гудратов.....93

Вирусные гепатиты в Нахчыванской Автономной Республике
З.Н.Ибрагимов, Р.К.Таги-заде.....96

Подходы к иммунотерапии больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки
Т.А.Кулиев.....98

Показатели неспецифической иммунологической резистентности у беременных женщин с субклиническим токсоплазмозом
А.А.Гулиева, А.А.Кадырова.....100

Задаксин в лечении больных острым гепатитом В
С.Э.Пашабейли 102

Arterial hipertenziya fonunda inkişaf edən xronik dürğunluq ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə endotelial disfunksiyanın prestariumla korreksiyası
Q.M.İmaməliyev.....104

Уровни трансаминаз в сыворотке крови у лиц с мутантными PIZ и PIS фенотипами альфа-1-антитрипсина
А.Б.Исмайлова.....106

Возрастные изменения и половые аспекты при функциональных ишемизирующих состояниях периферических сосудов
С.С.Манафов, С.М. Мусаков, М.Е.Чернышева 108

Возрастные и половые особенности при органических поражениях артерий конечностей
С.М.Мусаков, С.С.Манафов, М.Б.Ахмедов.....109

Особенности микроциркуляторного русла и локального секреторного аппарата апоневроза косых мышц передней стенки живота и связок матки у женщин с опущением органов малого таза
Р.М.Новрузов 110

Некоторые аспекты нарушения реологии крови при атеросклеротическом поражении артерий нижних конечностей
С.А.Рахмани, М.Б.Ахмедов, Г.Т.Таги-заде, Н.М.Асадова 113

Общие принципы диспансерного наблюдения больных подагрической нефропатией
Ф.З.Сардарлы, Р.Д.Багирова, Л.Б.Бахтиярова, З.Я.Кулиев 115

XRONİKA - ХРОНИКА

85-ЛЕТИЕ НАЦИОНАЛЬНОГО НИИ МЕДПРОФИЛАКТИ.....116

Yığılmaga verilib 24.06.2007-ci il. Nəşrə imzalanıb 25.07. 2007
Tiraj1300 nüsxə.