İCMALLAR- ОБЗОРЫ

АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА И ЕЕ РОЛЬ В ОБЕСПЕЧЕНИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА

С.М. Сейдалиева
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

В процессе эволюции клетки и ткани организма выработали антиоксидантную систему (АОС) для защиты от повреждающего действия свободных радикалов и перекисных соединений. АОС- это сложная многокомпонентная система, которая обеспечивает связывание и модификацию свободных радикалов, предупреждение образования или разрушения перекисей. В ее состав входят низкомолекулярные "ловушки" свободных радикалов и восстановители, а также белки, в том числе и антиоксидантные ферменты. Низкомолекулярные гидрофобные антиоксиданты - токоферол, ретинол, убихинон, полифенолы и стероиды входят в состав мембран клеток, а гидрофильные -аскорбиновая кислота, глутатион, цистеин и другие легкоокисляемые вещества находятся в клетках и внеклеточных жидкостях, как в свободном виде, так и в связанном с белками состоянии [21].

Ферментное звено антиоксидантной системы представлено антирадикальными и антиперекисными (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза и другие), а также оксидоредуктазными (глутатионредуктаза) ферментами, которые ингибируют реакции свободнорадикального окисления (СРО), как на стадии образования свободных радикалов, так и на стадии образования перекисей. Супероксиддисмутаза (СОД) обеспечивает превращение супероксидного аниона (радикала O_2) в менее активный окислитель - перекись водорода ($H_2 O_2$). АОС защищает мембранные структуры, жизненно важные биосубстраты и генетический аппарат от повреждающего действия эндогенных и экзогенных окислителей, к числу которых относятся различные формы кислорода.

В физиологических условиях образование высоко реакционноспособных соединений, связанных с обменом кислорода в тканях, протекает на низком уровне, что исключает накопление токсических продуктов (свободных радикалов, кетонов, альдегидов, оксикислот) в концентрациях опасных для жизнедеятельности организма. Продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ) в малых концентрациях необходимы для регуляции проницаемости и обновления фосфолипидного состава мембраны, стабилизации липопротеиновых комплексов [9, 20], индукции биоэнергетических процессов, активации ряда ферментов, регулирующих переключение метаболических путей клетки. С процессами ПОЛ связаны скорость клеточного деления и состояние окислительного фосфорилирования [21]. Усиление процессов свободнорадикального окисления способствует накоплению продуктов ПОЛ, что ведет к повреждению мембранных липидов, изменению физико-химической структуры мембран клеток, отмечается ингибирование ферментных систем, снижение фонда антиоксидантов, образование нерастворимых комплексов, состоящих из окисленных липидов и поврежденных молекул белка [19,23].

При различных патологических состояниях, особенно при действии инфекционного фактора, интенсивность образования супероксидного аниона возрастает. Снижение pH среды при воспалении, ишемии ткани и в микроокружении фагоцитирующих клеток вызывает мобилизацию из трансферрина двухвалентного железа, участвующего в образовании гидроксильного радикала [22]. При усилении процессов, связанных с продукцией активных форм кислорода или при нарушении антиоксидантной защиты происходит окислительная модификация макромолекул и повреждение клеточных структур. Супероксидный анион вызывает инактивацию гемоглобина, СОД, глутатионредуктазы и каталазы [14,15,18].

При патологических процессах, сопровождающихся антиоксидантной недостаточностью, количество измененных белок-липидных комплексов увеличивается [4]. Неконтролируемое ПОЛ ведет к повреждению клеточных структур, дезинтеграции обмена веществ и, вследствие этого, к частичной или полной утрате клеточных функций. Накапливающиеся в очаге воспаления активные формы кислорода, выделяемые фагоцитами, создают "окислительный

стресс" для окружающих тканей, вследствие чего происходит нарушение структурной целостности мембран, освобождение лизосомальных ферментов, разрушение гиалуроновой кислоты и легко окисляемых веществ.

Соотношение прооксидантных и антиоксидантных веществ и определяет антиоксидантный статус организма [1,14]. В развитии патологических состояний существует определенная закономерность: действие патогенного или стрессорного фактора — активация ПОЛ - повреждение [3]. Следовательно, АОС является метаболическим звеном резистентности к действию патогенного фактора, ее уровень отражает стадию адаптации тканей и целого организма в конкретных условиях [2].

В настоящее время получено большое количество данных о снижении антиоксидантного статуса при действии патогенных факторов и об эффективности применения антиоксидантов при различных патологических состояниях [4,5].

Установлено, что реакция организма на молекулярном уровне в ответ на действие экстремальных факторов характеризуется усилением процессов окисления целого ряда биосубстратов - тиоловых соединений белковой и небелковой природы, аскорбиновой кислоты, липидов и ряда других веществ. В связи с этим, в литературе обсуждается значение процессов СРО в механизмах адаптационных реакций при различных заболеваниях, в том числе и при акушерской патологии. Невозможно ограничиваться определением содержания продуктов ПОЛ в крови, так как это не исчерпывает всего многообразия патохимических реакций, вероятность реализации которых, согласно подтвержденным практикой многочисленным данным, зависит от АОС. Состояние АОС является более чувствительным и информативным методом [17,18].

Результаты экспериментальных и клинических исследований обосновывают применение антиоксидантов в лечении больных с целью коррекции процессов. В связи с этим идет активный процесс поиска лекарственных средств антиоксидантной направленности. Учитывая роль АОС в хронической патологии, позволяет рекомендовать антиоксиданты для профилактики обострений и удлинения периодов ремиссии. Определение состояния АОЗ организма позволяют проследить динамику заболевания, рационально использовать терапию и судить об эффективности ее проведения. В физиологических условиях антиоксиданты действуют комплексно, и каждый из них обладает специфическими сторонами действия, дополняя или усиливая эффекты других [2]. Поэтому целесообразно их применение в сочетании приближенном к природному составу, не ограничиваясь назначением какого-либо одного препарата. В последние годы широко обсуждается вопрос о возможности выделения группы так называемых "свободнорадикальных видов патологии", при которых развитие окислительного стресса является важным патогенетическим звеном развития болезни [15].

В результате многочисленных исследований [4,5,7] доказано патогенетическое значение адаптационных реакций организма при различных вирусных инфекциях, в том числе и при вирусном гепатите. Убедительно доказана роль антиоксидантной системы печени в патогенезе цитолитического синдрома при вирусных гепатитах [8]. В патогенезе хронических заболеваний ведущая роль отводится изменениям активности антиоксидантных ферментов - СОД и каталазы [8]. Активация ПОЛ и снижение показателей АОС были найдены в крови больных с хронической патологией печени. К настоящему времени получены многочисленные данные, свидетельствующие о том, что окислительный стресс, введение чужеродных белков, повреждающие факторы механического и инфекционного происхождения сопровождаются активацией процессов СРО и снижением антиоксидантной защиты, то есть организм отвечает стереотипной неспецифической реакцией на любое воздействие [13]. Обнаружено усиление процессов липопероксидации мембран при вирусном гепатите, что подтверждалось увеличением продуктов ПОЛ и усилением активности антиоксидантной защиты почти в 2 раза по сравнению с контрольными величинами [4]. Были определены клинико-диагностические перспективы динамического изменения содержания сульфгидрильных групп в сыворотке крови у больных вирусным гепатитом С [10]. Проводились также исследования по изучению окислительно-восстановительных процессов у беременных и возможность проведения корригирующей терапии в различные сроки гестационного процесса с целью снижения неблагоприятных исходов беременности [2,16]. Как доказано авторами исследования при осложнении беременности, например, поздним гестозом, в патогенезе важная роль отводится нарушениям окислительно-восстановительных процессов. Известно, что характер

метаболических процессов в организме во многом зависит от состояния тиол-дисульфидной системы АОЗ, с которой связаны биохимические механизмы энергетического обмена [22]. Следствием нарушения обменных процессов являются изменения важнейших физиологических функций организма, в частности, сердечной деятельности, регуляции тонуса кровеносных сосудов и их проницаемости. С этими изменениями связаны основные клинические проявления позднего гестоза: гипертензия, отеки, протеинурия, эклампсические судороги, а также нарушение жизнедеятельности плода [2,12]. Изученность состояния тиодисульфидной системы, выраженности процессов ПОЛ в организме беременной при наличии позднего гестоза недостаточна. В литературе имеются единичные работы о содержании сульфгидрильных и дисульфидных групп в крови беременных, и сделана попытка изучить возможность использования их динамических изменений с целью коррекции возникших нарушений [2]. Была убедительно доказана целесообразность использования состояния соотношений концентрации восстановленных и окисленных форм тиолов [22]. Было показано значение антиоксидантной недостаточности как пускового механизма в нарушении процессов гомеостаза в организме беременной. В соответствии с выдвинутой концепцией развития позднего гестоза, в ответ на действие экзогенных и эндогенных факторов, в организме матери возрастает интенсивность адаптивных реакций, результатом побочного действия которых является увеличение количества свободных радикалов. Повреждающее действие свободных радикалов на клеточном уровне ингибируется системой АОЗ, обеспечивающей связывание и выведение свободных радикалов из организма [2].

Следовательно, основной задачей на сегодняшний день является углубленное исследование механизмов действия и клинической эффективности известных антиоксидантов, изучение новых препаратов антиоксидантной направленности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В. В., Баскаков В. П., Соколовский В. В., Костюшов Е. В. Рольантиоксидантной недостаточности в патогенезе позднего токсикоза беременных // Акуш. и гинекол., 1988, № 6, с. 24-28.
2. Абрамченко В. В., Костющов Е. В., Щербина Л. А. / В кн.: Антиоксиданты и антигипоксанты в акушерстве.- М.:Логос, 1995, с.225-227.
3. Акунц Н. С, Мокацян Р. Г., Григорян В. С. Показатели перекисного окисления липидов, состояние антиоксидантной системы у женщин и их новорожденных при нормальных родах // ВОМД , 1989, № 11, с. 67-68.
4. Антонова Т.В. Значение адаптационных реакций организма в патогенезе инфекционных заболеваний / Инфектология. Достижения и перспективы.- СПб., 1996, с. 30-31
5. Ахмедов Д.Р. Клинико-патогенетическое значение антиоксидантной системы при инфекционных заболеваниях // Клин. медицина, 1994, № 1, с. 24-26.
6. Ахмедова М. Д. Клиническое течение, исходы и патогенетические особенности вирусного гепатита В у беременных женщин: Автореф. дис… докт. мед. наук, М., 1994, с.42-43.
7. Болдырев Н.А., Змызгова А.В., Козлов А.В., Азизова О.А. Влияние антиоксидантов сыворотки крови на уровень процессов перекисного окисления липидов при вирусном гепатите В. / Всесоюзная конференция "Молекулярные механизмы развития инфекционных заболеваний".-. Звенигород, 1990, с. 15.
8. Бондаренко И.Г., Кожемякин Л.А., Симоненкова В.А. Прооксидантные и антиоксидантные системы печени в патогенезе цитолитического синдрома при вирусных гепатитах // Успехи гепатологии, 1990, Вып. 15, с. 135-148.
9. Бурлакова Е.Б., Храпова Н.Г. Перекисное окисление липидов мембран и природные антиоксиданты. // Успехи химии, 1985, Т. 54, № 9, с. 1540-1558.
10. Васильева Е. А., Белозерова Л. А., Сологуб Т. В. Клинико-диагностические перспективы определения сульфгидрильных групп в сыворотке крови у больных вирусным гепатитом С. / Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения. Сб. тез. науч. конф. 23-24 марта.- СПб.: ВМА, 1995, с. 602-603.
11. Васильева Е.А., Мукомолов С.Л., Шляхтенко Л.И. и др. Интенсивность циркуляции вируса гепатита С в Санкт-Петербурге. // Актуальные вопросы инфекционной патологии / Сб. научных трудов.- Ташкент, 1994, с. 114-117.
12. Ганина А.А. Использование витамина Е для коррекции нарушений перекисного окисления липидов эритроцитов у беременных с поздним токсикозом. // Вопр. охраны материнства, 1985, №5, с. 69-72.
13. Гукасова К.Б.,Змызгова А.В. Применение индекса соотношения антиокислительной активности

и перекисного окисления липидов для оценки эффективности лечения НИЛИ у больных вирусным гепатитом В. / Материалы научной конференции "Инфекционные болезни: новое в диагностике и терапии" Ш съезда Итало-Российского общества по инфекционным болезням.- СПб., 1998, с.25.

14. Джалабова М.И., Ломсадзе Б.А., Бурлакова Е.В. Антиоксиданты и окислительный стресс./1-й Кавказский симпозиум по медико -биологическим наукам- Тбилиси, 1999, с. 69.

15. Дубинина Е.Е. Антиоксидантная система плазмы крови (обзор литературы). // Укр.биохим.журнал, 1990,Т.64, № 2, с. 3-15.

16. Игенбаева Г.А. Особенности течения и ведения беременности и родов у женщин, перенесших вирусный гепатит: Автореф. дис… канд. мед. наук.- Алматы, 1998, 28 с.

17. Костюшов Е.В. Роль тиол-дисульфидной и аскорбатной окислительно-восстановительных систем в патогенезе позднего токсикоза беременных: Автореф. дис. ... канд.мед.наук.- Минск, 1984, с. 18.

18. Матюшин Е.Н., Логинов А.С. Активные формы кислорода: цитотоксическое действие и методические подходы к лабораторному контролю при поражениях печени (обзор литературы) . // Клин. лаб. диагностика, 1996, № 4, с.51-54.

19. Меньшикова Е.Б., Зенков Н.К. Окислительный стресс при воспалении // Успехи современной биологии, 1997, Т.117, Вып.2, с.155-171

20. Назыров А. Т., Исраилова М. З., Каюпова Л. С. Роль перекисного окисления липидов в развитии гипертонии беременных. /Актуальные проблемы клинической медицины.- Алматы, 1997, с. 415-425.

21. Соколовский В.В. Окислительно-восстановительные процессы в биохимическом механизме неспецифической реакции организма на действие экстремальных факторов внешней среды. / Антиоксиданты и адаптация.- Л., 1984, с. 5-19.

22. Соколовский В.В. Тиоловые антиоксиданты в молекулярных механизмах неспецифической реакции организма на экстремальное воздействие (Обзор). / Вопр. мед. химии, 1988, № 6, с. 1-11

23. Hudhes H., Jaeschke H., Mitchell J. Measurement of oxidant stress in vivo. / Methods in Enzymology. V. 186: Oxygen radicals in biological systems. Part B: Oxygen radicals and antioxidants,1990, p. 681-685.

SUMMARY

ANTIOXIDANT SYSTEM AND ITS ROLE IN MAINTENANCE OF NONSPECIFIC RESISTENCY OF ORGANISM

S.M. Seidalieva

During evolution of a cell and a tissue of an organism have developed antioxidant system (AOS) for protection against damaging action of free radicals and peroxide connections. AOS protects membranous structures, the vital biosubstrata and the genetic device from damaging action endogenous and exogenous oxidizers to which number various forms of oxygen concern. Now the primary goal is the profound research of mechanisms of action and clinical efficiency of known antioxidants, studying of new preparations with antioxidant orientations.

Daxil olub: 12.01.2009

АТОПИЧЕСКИЙ МАРШ У ДЕТЕЙ. ПЕРСПЕКТИВЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ПРОГНОЗА

С.Т. Рустамова, А.И. Гасанов, А.А.Маликова

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

За последние 3 десятилетия распространенность аллергических заболеваний в детском возрасте, таких как бронхиальная астма (БА), аллергический ринит (АР) и атопический дерматит (АД) непрерывно увеличивается [1,2,3]. Точные экологические причины увеличения аллергических заболеваний еще не были идентифицированы, но большинство исследователей соглашается, что «западный образ жизни», приводящий к уменьшению бактериальной нагрузки в грудном возрасте, является одной из причин. Эта мысль, так называемая «гигиеническая гипотеза», получила свое подтверждение в дальнейших исследованиях. Было показано, что ранний контакт с бактериальными антигенами (различные инфекции, дети, посещающие детские сады) оказывает защитный эффект по потенциальному возникновению аллергии в последующем [4,5]. Напротив, факторы, связанные с увеличенной распространенностью аллергических болезней, включают бытовые, пыльцевые и грибковые аллергены, различные вирусные инфекции (такие как респираторно синтициальный вирус), и увеличение

медикаментозного лечения (такие как антибиотики и paracetamol) в раннем возрасте [6,7]. Исследование, проведенное в Тайване, показало, что грибы на стенах дома увеличивают риск возникновения раннего АД. В странах с влажным климатом грибы могут вызвать сенсибилизацию организма и являться одной из причин аллергических реакций у детей раннего возраста [8].

ПРЕНАТАЛЬНАЯ СЕНСЕБИЛИЗАЦИЯ. Причины аллергии многофакторны, и развитие аллергической болезни - результат сложных взаимодействий между генетической конституцией и экологическими факторами. Генетическая предрасположенность имеет очень большое значение, поскольку только в этом случае окружающая среда способствует клинической манифестации аллергии [9]. У детей с наследственной предрасположенностью аллергия на пищевые продукты встречается в 4 раза чаще, чем в общей популяции [10].

Существование пренатального повышения чувствительности к аллергенам - все еще вопрос дебатов. В некоторых исследованиях было показано, что аллергические реакции могут развиться во время эмбриональной жизни, и, что зародыш уже отвечает на аллергены с 20 недели беременности [11]. Было продемонстрировано присутствие аллергенов клеща домашней пыли в амниотической жидкости и активный механизм трансплацентарного транспорта различных пищевых и ингаляционных аллергенов. К наиболее значимым аллергенам, способным вызвать пренатальную сенсибилизацию, относят пищевые (коровье молоко, арахис и яйца) и ингаляционные аллергены, такие как клещи домашней пыли [12,13]. Однако, другие исследователи считают, что Т-лимфоциты пуповинной крови являются еще незрелыми, они не взаимодействуют с аллергенами непосредственно, и повышение IgE пуповинной крови не является фактором, обуславливающим развитие аллергии в последующем [14].

Кроме генетической предпасположенности, ряд пищевых, иммунологических и экологических факторов, действующих на плод во время беременности, определяют, родится ли ребенок со склонностью к развитию аллергической сенсибилизации и последующему аллергическому заболеванию.

МАНИФЕСТАЦИЯ АЛЛЕРГИИ В ГРУДНОМ ВОЗРАСТЕ. Одним из основных аллергенов окружающей среды взаимодействующей с генетической предрасположенностью организма являются ингаляционные аллергены. Однако, употребление в пищу чужеродных белков, содержащихся в коровьем молоке (5%), в раннем возрасте может способствовать развитию аллергии у генетически предрасположенных детей. В немодифицированном коровьем молоке содержится более 32 типов различных протеинов способных вызвать пищевую аллергию [15]. Точно так же растительные белки, такие как белок сои, могут вызвать пищевую аллергию. 15% из 50% детей имеющих аллергию на коровье молоко, одновременно имеют аллергию и на молоко сои [16].

Хотя любая пища может вызвать аллергию, более сильными аллергенами являются яйца, молоко, арахис, различные сорта орехов, рыба, моллюски и соя [17]. Аллергия к арахису, которой страдает приблизительно 0,6 % общего населения в Соединенных Штатах, является самой частой причиной фатальной вызванной пищей анафилаксии, особенно у подростков с БА [10]. В развитии пищевой сенсибилизации большое значение имеет состояние пищеварительного тракта и возраст ребенка. У детей грудного и раннего возраста пищевая сенсибилизация клинически проявиться в виде АД, тогда как у старших детей будут иметь место крапивница и отек Квинке. Чувствительность к большинству аллергенов пищи, таких как молоко, пшеница и яйца, имеет тенденцию благополучно исчезать в последующие периоды детства, тогда как аллергия на арахис, различные сорта орехов и морепродукты, вероятно, будут пожизненны. Принимая во внимание, что аллергия на пищу (яйца, коровье молоко) являются главным типом аллергических реакций в течение первого года жизни, аллергия на ингаляционные аллергены (клещи домашней пыли, домашние животные) редко имеет место в грудном возрасте (хотя повышение чувствительности, возможно, уже началось). В грудном возрасте АД и хронический гастроэнтерит обычно первые проявления аллергии, тогда как у старших детей аллергия проявляется как хроническая или рецидивирующая респираторная патология (БА и/или АР) [12,16].

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО АТОПИЧЕСКОМУ МАРШУ. Явление переключения клинических проявлений аллергии с одного органа на другой в последующие периоды жизни называют "аллергическим маршем" [18]. Несколько исследований продемонстрировали это

явление (также известного как атопический марш) [19]. По данным исследований европейских ученых [18,24], у 45% больных ринит проявляется первым; у 35% астма и ринит возникают одновременно; у 20% астма опережает ринит; у 69% симптомы ринита предшествуют астме либо проявляются одновременно; у 46% больных отмечена явная связь между симптомами ринита и эпизодами БА.

В Великобритании, Rhodes и colleagues [20] провели наблюдение 100 детей из атопических семей за 22-летний период. Распространенность АД достигла пика у 20% детей в возрасте 1 года и затем уменьшилась до 5 % к концу исследования (к 22 годам). Распространенность АР увеличилась от 3% до 15% за период исследования. Сообщаемые родителями эпизоды свистящего дыхания увеличилось с 5% в течении первого года жизни к 40% в 22-летнем возрасте. Повышенная чувствительность к аллергенам, определяемая кожными прик – тестами к 6 основным аллергенам (Dermatophagoides pteronyssinus, смешанные травы, аллергены собаки, кошки, яйца и молоко), достигли пика 36 % в 22 года. В исследовании было показано, что главным фактором риска развития взрослой БА было раннее повышение чувствительности к пище на первом году жизни или к аэроаллергенам за первые 2 года жизни. В другом немецком исследовании, Multicentric Atopy Study, были продемонстрированы особенности аллергического марша у 1314 дети в течении 7-летнего периода исследования [21]. В данном исследовании была определена группа риска включающая 38% детей, где по крайней мере у 2 членов семьи были атопические болезни, или у ребенка при рождении в пуповинной крови показатели IgE превышали норму. В этой группе в 69 % случаев, у детей имеющих АД к 3-х месячному возрасту, была обнаружена высокая чувствительность к аэроаллергенам к 5 годам. В дальнейшем, частота сенсибилизации к аэроаллергенам увеличилась до 77 % у детей группы риска. В 5 лет у 50 % детей с ранним АД и положительным семейным анамнезом по аллергии развилась БА или АР в сравнении с только 12 % детей без данных факторов риска.

В поиске связи между АД и респираторной аллергией, Dohi с коллегами [22] изучили чувствительность к клещам домашней пыли у 8 пациентов с БА без АД и 8 пациентов с АД без БА. У пациентов с АД была значительно большая концентрация общего IgE (P <0.01) и специфических IgE к клещам домашней пыли (P *<0.05)* чем у пациентов с БА. Больные в обеих группах были подвергнуты ингаляциям ацетилхолина (неспецифический бронхорасширитель) и клещам домашней пыли (иммунологический специфический стимул). Ингаляции аллергена у всех больных вызвали немедленную бронхообструкцию, но было отмечено, что концентрация клещей домашней пыли, необходимая, чтобы вызвать ответ, была значительно больше (P<0.01) в группе больных с АД. Результаты показывают, что воздухоносные пути пациентов с АД являются менее реактивными по сравнению с больными БА, несмотря на большие концентрации специфических IgE к клещам домашней пыли.

Дальнейшие доказательства связи между кожной сенсибилизацией и повышенной чувствительностью воздухоносных путей, были продемонстрированы в исследовании Brinkman с коллегами [23]. В данном исследовании была изучена степень бронхиальных и кожных реакций после ингаляции аллергена у 8 пациентов с АД и атопической БА и у 8 пациентов с АД без БА. Провокационная концентрация methacholine вызывающего одинаковое падение объема форсированного выдоха в 1 секунду (FEV_1) была значительно выше в группе без БА. После ингаляции аллергена у всех 8 пациентов с БА наблюдались ранние и поздние астматические ответы, тогда как только 4 пациента в группе без БА показали ранние астматические ответы. И хотя в обеих группах пациентов наблюдались кожные реакции после ингаляции аллергена, спустя 24 часа они были значительнее (P = 0.016) в группе больных с БА.

СТРАТЕГИИ ПРОФИЛАКТИКИ. Профилактика аллергических заболеваний и симптомов остается самым привлекательным подходом для предотвращения аллергического марша. Некоторые исследователи предполагают, что назначение беременным женщинам omega-3 жирных кислот (рыбий жир) и селена предотвращает развитие аллергии у ребенка [26,27]. Но в других исследованиях было показано, что диетические вмешательства не имеют никакого профилактического эффекта на развитие аллергии.

Ранняя профилактика заключается в предотвращении повышенной сенсибилизации у здоровых младенцев. Эти меры включают предотвращение ранних контактов с пищевыми и ингаляционными аллергенами, и в особенности с табачным дымом. Эффект раннего предотвращения аллергена - все еще вопрос интенсивных дебатов, и все еще не ясно, имеет ли

первичное предотвращение аллергенов какое-нибудь благоприятное воздействие или, напротив, всего лишь может уменьшить возникшую сенсибилизацию. В ограниченном числе исследований показан профилактический эффект элиминационных мероприятий по устранению клещей домашней пыли и пыльцы. Однако, в других исследованиях эффект не наблюдался [7,28]. Современной медицинской наукой грудное вскармливание определяется как «золотой стандарт» детского питания у атопичных детей, хотя его эффект по предотвращению развития аллергии все еще до конца не выяснен. Однако, большинство исследований соглашается, что, по крайней мере, грудное вскармливание задерживает или предотвращает возникновение аллергии к белкам коровьего молока [29].

При невозможности грудного вскармливания используются гипоаллергенные формулы на основе гидролизованных белков молочной сыворотки (НАН ГА, Хипп ГА, Хумана ГА). Они рекомендуются для профилактики у здоровых детей с семейным анамнезом атопии, а также для лечения детей с АД. Четко выраженная клиническая эффективность, нормализация микробиоценоза кишечника, снижение уровня специфического IgE к коровьему молоку при вскармливании детей этими смесями являются доказанными [30].

Дети грудного возраста с АД должны быть целевой группой по предотвращению БА. В этой группе детей введение твердых продуктов пищи необходимо начинать после 6-месячного возраста, но даже в этом случае назначения яиц необходимо избегать у детей с распространеной формой АД [31].

В настоящее время очень ограничено количество исследований по профилактике развития аллергических заболеваний. В немногочисленных исследованиях показан эффект по предотвращению возникновения БА от раннего назначения кетотифена. В отдельном исследовании тот же самый препарат предотвращал возникновение астмы у детей группы риска без признаков заболевания. В исследовании Iikura и коллеги [32] наблюдали 121 ребенка с АД (в возрасте 1-36 месяцев) получавших кетотифен или плацебо до начала развития астмы. После 1 года исследования значительно меньше пациентов в группе кетотифена развило астму по сравнению с группой плацебо.

Позднее, в исследовании ETAC (Early Treatment of the Atopic Child Study) назначение цетиризина в течении 18 месяцев 795 европейским детям способствовало предотвращению развития БА у детей раннего возраста с АД и у детей с аллергией на клещи домашней пыли (51% развития БА в группе плацебо против 28,6% в группе цетиризина) и/или пыльцу трав (58% развития БА в группе плацебо против 27,8% в группе цетиризина) [33,34]. Однако во втором крупном исследовании по изучению левоцетиризина (Early Prevention of Asthma in Atopic Children Study) этот результат не был подтвержден. В данном исследовании изучалась роль левоцетиризина в профилактике аллергического марша. Это было проспективное, рандомизированное, двойное, слепое, с параллельными группами и плацебо контролем исследование на 2500 детях в возрасте от 1 до 2 лет в Европе, Южной Африке, и Австралии. Все дети были с АД и наследственной отягощенностью по атопии. Исследование продолжалось 3 года, в течении которого определялись уровни общего и специфических IgE. К концу наблюдения у 40% детей развилась БА, и результаты показали, что у детей с ранней сенсибилизацией к яйцам, коровьему молоку, травам, аллергенам кошки или клещу домашней пыли был повышен риск развития БА. Исследование не показало существенного различия между левоцетиризином и группой плацебо в развитии БА.

Роль пребиотиков, пробиотиков и синбиотиков в развитии БА остается неясной, и необходимо проведение большого количества исследований, прежде чем могут даны какие либо рекомендации.

В работах Isolauri E. (1996-2003) [37] было показано достоверное снижение проявлений АД при длительном назначении детям LGG, B.bifidum Bb12. В группе детей, получавших пробиотики, отмечено снижение СД4 – лимфоцитов в крови и нарастание TGF –β. Профилактическая эффективность пробиотиков (LGG) в отношении развития атопии была доказана Saxelin M. (2002) и Хавкиным А.И. (2003) [4]. Назначение LGG беременным женщинам с проявлениями атопии в анамнезе за 2-4 недели до родов и далее в течение 6 мес. На фоне кормления ребенка позволило снизить частоту развития пищевой аллергии у детей в 2 раза по сравнению с контрольной группой.

В исследовании Kallioma¨ki с колл., изучалось состояние кишечной микрофлоры у

детей первого года жизни с аллергией. Было обнаружено снижение колонизации enterococci (72 % против 96 % у здоровых детей) и bifidobacteria (17 %-39 % против 42 %-69 % у здоровых детей). Раннее назначение пробиотиков (во время беременности) в комбинации с грудным вскармливанием способно уменьшить проявления АД [37]. Назначение *Lactobacillus* во время беременности и в первые 6 месяцев жизни ребенка обладает защитным эффектом по развитию АД в первые 2 года жизни [25,26]. Однако, лечебный эффект пробиотиков может зависеть от разновидности штаммов. В одном из исследований *Lactobacillus acidophilus* не показала улучшений в течении аллергической болезни, несмотря на изменения колонизации [38]. Недавнее исследование показало, что *Lactobacillus reuteri* и *Lactobacillus casei*, но не *Lactobacillus plantarum* способно увеличивать количество регуляторных Т-клеток (больше Th1) [39]. Дальнейшие исследования показали хороший эффект при использовании *Lactobacillus* Gorbach Goldin, Lactobacillus rhamnosus, *и* Lactobacillus fermentum, *совместно с* Bifidobacterium lactis. В исследовани Kukkonen К. с соавт., показано, что комбинация пробиотиков с пребиотиками галакто-олигосахаридами привела к уменьшению проявлений АД но не оказала никакого эффекта при других аллергических заболеваниях [36]. Необходимо также отметить, что в большинстве этих исследований принимали участие дети грудного возраста с легким течением заболевания и имеющие меньшую вероятность прогрессирования аллергического марша [35]. В наблюдениях Prescott S.L. с соавт., L. Gorbach Goldin показало хороший эффект по снижению уровня сенсибилизации у детей с АД, но это не повлияло на клиническое течение заболевания. Это исследование выдвигает на первый план разнородность АД и показывает, что влияние пробиотиков не всегда однозначно. Также было отмечено, что назначение пробиотиков не имеет эффекта у больных старшего возраста с БА и/или АР. Любые терапевтические воздействия ограничены возрастом больного, чем младше ребенок и аллергическая болезнь еще не установилась, тем больше шансов получить лучший терапевтический эффект. Несмотря на достаточные теоретической обоснование, данных для включения пробиотиков в стандартные схемы лечения еще недостаточно [35].

Большое значение имеют также используемые штаммы пробиотиков. Маловероятно, что один штамм может обладать выраженным иммуномодулирующим эффектом. Сложные взаимодействия между микрофлорой кишечника и организмом хозяина поощряют ориентироваться на изменение диетических рекомендаций в пользу пребиотиков, в надежде, что это будет иметь более основательный и долговременный эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бронхиальная астма. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы / Под ред. А.Г. Чучалина. (Пересмотр 2002 г.) – М.: Атмосфера.
2. Goh DY, Chew FT, Quek SC, Lee BW. Prevalence and severity of asthma, rhinitis, and eczema in Singapore schoolchildren //Arch Dis Child., 1996, v.74, p.131-135.
3. Tan TN, Lim DL, Lee BW, Van Bever HP. Prevalence of allergy-related symptoms in Singaporean children in the second year of life // Pediatr Allergy Immunol., 2005, v.16, p.151-156.
4. Schaub B, Lauener R, von Mutius E. The many faces of the hygiene hypothesis // J Allergy Clin Immunol., 2006, v.117, p.969-9
5. von Mutius E. Infection: friend or foe in the development of atopy and asthma? The epidemiological evidence //Eur Respir J., 2001, v.18, p.744Y747.
6. Riece K, Yiong Huak C, Teng Nging T, Van Bever HP. A matched patient-sibling study on the usage of paracetamol and the subsequent development of allergy and asthma //Pediatr Allergy Immunol., 2007, v.18,p. 128-134.
7. Van Bever HP, Shek LP, Lim DL, Lee BW. Viewpoint: are doctors responsible for the increase in allergic diseases? //Pediatr Allergy Immunol., 2005, v.16, p.464-470.
8. Wang IJ, Guo YL, Weng HJ, Hsieh WS, Chuang YL, Lin SJ, Chen PC. Environmental risk factors for early infantile atopic dermatitis // Pediatr Allergy Immunol., 2007, v.18, p.441Y447.
9. Sebok B, Schneider I, Harangi F. Familiar and environmental factors influencing atopic dermatitis in the childhood // J Eur Acad Dermatol Venereol., 2006, v.20, p.418-422.
10. Barclay L, Lie D. New guidelines issued for food allergies//Ann Allergy Asthma Immunol., 2006, v.96, p.S1-S68.
11. Warner JO. The early life origins of asthma and related allergic disorders// Arch Dis Child., 2004, v.89, p.97Y102.

12. Chung EK, Miller RL, Wilson MT, McGeady SJ, Culhane JF. Antenatal risk factors, cytokines and the development of atopic disease in early childhood. //Arch Dis Child Fetal Neon Ed., 2007, v.92, p.F68YF73.
13. Frank L, Marian A, Visser M,Weinberg E, Potter PC. Exposure to peanuts in utero in infancy and the development of sensitization to peanut allergens in young children //Pediat Aller Immunol., 1999, v.10, p.27-32.
14. Rowe J, Kusel M, Holt BJ, Suriyaarachchi D, Serralha M, et al. Prenatal versus postnatal sensitization to environmental allergens in a high-risk birth cohort // J Allergy Clin Immunol., 2007, v.119,p.1164-1173.
15. Exl BM. A review of recent developments in the use of moderately hydrolyzed whey formulae in infant nutrition // Nutr Res., 2001, v.21, p.355-379.
16. Kjellman N-IM, Johansson SGO. Soy versus cow_s milk in infantswith a biparental history of atopic disease: development of atopic disease and immunoglobulins from birth to 4 years of age // Clin Allergy, 1979, v.9, p.347.
17. Taylor SL, Lehrer SB. Chemistry and detection of food allergens //Food Tech., 1992, v.39, p.146-152.
18. Hahn EL, Bacharier LB. The atopic march: the pattern of allergic disease development in childhood// Immunol Allergy Clin North Am., 2005, v.25, p.231-246.
19. Weinberg EG. The atopic march //Curr Allergy Clin Immunol., 2005, v.18, p.4-5.
20. Rhodes HL, Sporik R, Thomas P, Holgate ST, Cogswell JJ. Early life risk factors for adult asthma: a birth cohort study of subjects at risk // J Allergy Clin Immunol., 2001, v.108, p.720-725.
21. Lan S, Nickel R, Niggemann B, Gruber C, Sommerfeld C, Illi S. The development of childhood asthma: lessons from the German Multicentre Allergy Study (MAS) // Paedi ResRev., 2002, v.3, p.265-272.
22. Dohi M, Okudaira H, Sugiyama H, Tsurumachi K, Suko M, et al. Bronchial responsiveness to mite allergen in atopic dermatitis without asthma // Int Arch Allergy Immunol,. 1990, v.92, p.138-142.
23. Brinkman L, Aslander M, Raaijmakers J, Lammers JW, Koenderman L, et al. Bronchial and cutaneous responses in atopic dermatitis patients after allergen inhalation challenge //Clin Exp Allergy, 1997, v.27, p.1043-1051.
24. Fiocchi A, Bouygue R, Terracciano L, Sarratud T, Martelli A. Ruling out food allergy in paediatrics and preventing the Bmarch[of the allergic child //Allergy Asthma Proc., 2006, v.27, p.306-311.
25. Kuehr J, Brauburger J, Zielen S, Schauer U, Kamin W, et al. Efficacy of combination treatment with anti-IgE plus specific immunotherapy in polysensitized children and adolescents with seasonal allergic rhinitis //J Allergy Clin Immunol., 2002, v.109, p.274-280.
26. Arshad SH. Primary prevention of asthma and allergy. J Allergy Clin Immunol. 2005;116:3Y14.
27. Arshad SH, Bateman B, Sadeghnejad A, Gant C, Matthews SM. Prevention of allergic disease during childhood by allergen avoidance: The Isle of Wight Prevention Study. J Allergy Clin Immunol. 2007;119:307Y313.
28. Woodcock A, Lowe LA, Murray CS, Simpson BM, Pipis SD, et al. Early life environmental control: effect on symptoms, sensitization, and lung function at age 3 years // Am J Respir Crit Care Med., 2004, v.170. p.433-439.
29. Friedman NJ, Zeiger RS. The role of breast-feeding in the development of asthma and allergies // J Allergy Clin Immunol., 2005, v.115, p.1238-1248.
30. Grimshaw KEC, Warner JO. Strategies for preventing allergic disease//Curr Paediatr., 2005, v.15, p.221-227.
31. Sullivan PB. Food allergy and food intolerance in childhood // Indian J Pediatr., 1999, v.66(suppl1), p.S37-S45.
32. Iikura Y, Naspitz CK, Mikawa H, Talaricoficho S, Baba M, et al Prevention of asthma by ketotifen in infants with atopic dermatitis //Ann Allergy, 1992, v.68, p.233-236.
33. Diepgen TL, Early Treatment of the Atopic Child Study Group. Long-term treatment with cetirizine of infants with atopic dermatitis: a multi-country, double-blind, randomized, placebo-controlled trial (the ETAC trial) over 18 months //Pediatr Allergy Immunol., 2002, v.13, p.278-286.
34. Warner JO. A double-blind randomized, placebo-controlled trial of cetirizine in preventing the onset of asthma in children with atopic dermatitis: 18 months treatment and 18 months post-treatment follow-up // J Allergy Clin Immunol. 2001;108:929Y937.
35. Prescott SL, Bjorksten B. Probiotics for the prevention or treatment of allergic diseases. J Allergy Clin Immunol., 2007, v.120, p.255-262.
36. Kukkonen K, Haahtela T, Juntunen-Backman K, Korpela R, Poussa T, et al. Probiotics and prebiotic galacto-oligosaccharides in the prevention of allergic diseases: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial // J Allergy Clin Immunol., 2007, v.119, p.192-197.
37. Kallioma¨ki M, Salminen S, Arvilommi H, Isolauri E. Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomised placebo-controlled trial // Lancet, 2001, v.357, p.1076-1079.
38. Taylor A, Dunstan J, Prescott SL. Probiotic supplementation for the first 6 months of life fails to reduce the risk of atopic dermatitis and increases the risk of allergen sensitization in high risk children: a randomized controlled trial // J Allergy Clin Immunol., 2007, v.119, p. 184-191.

39. Smits HH, Engering A, van der Kleij D, de Jong EC, Schipper K, et al. Selective probiotic bacteria induce IL-10Yproducing regulatory T cells in vitro by modulating dendritic cell function through dendritic cell-specific intercellular adhesion molecule 3-grabbing nonintegrin. // J Allergy Clin Immunol., 2005, v.115, p.1260-1267.

SUMMARY

THE ATOPIC MARSH ON CHILDREN: THE PERSPECTIVES, PROPHYLACTIC AND PROGNOSIS

S.T. Rustamova, A.I. Gasimova, A.A. Mailova

For last 3 years the spreading of allergic diseases in child age as bronchial asthma, allergic rinit and atopic dermatitis. The exact atopic reason of increase allergic diseases has identified, but the major of researches are agreed that “the east life stile” is the of the reason. Thus article was rearview article about the atopic marsh on children. There were analyzed many materials of different authors on this topic.

Daxil olub: 23.01.2009

НАЗАЛЬНЫЕ ДЕКОНГЕСТАНТЫ ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ РИНИТЕ

Ф.А.Гурбанов

Госпиталь МВД Азербайджанской Республики, г.Баку

По мнению многих ученных, аллергические заболевания являются одними из наиболее распространенных заболеваний. Так, в США 20% населения болеет выраженными аллергическими заболеваниями, а 40-50% имеют преходящие симптомы аллергии. В Мексике, Канаде, Бразилии, на Кубе аллергические заболевания наблюдаются также часто, как и в США. В Германии они регистрируются у 15-20%, в странах бывшей Югославии –у 23% населения, во Франции ими страдает 5-6 млн. человек, из которых у 75% диагностируется аллергический ринит. По данным ВОЗ, распространненость сезонного аллергического ринита в разных странах мира колеблется от 1 до 40%, круглогодичного – от 1 до 18%.

Симптоматическая терапия аллергического ринита назальными деконгестантами, которые быстро и эффективно ликвидируют симптомы заложенности носа и ринореи, обуславливает их высокую популярность у населения. Большинство деконгестантов продаются в отделах безрецептурного отпуска, и многие больные применяют их самостоятельно, без предварительной консультации с врачом. Именно с этим связано большое количество осложнений и неоднозначное отношение специалистов к этой группе препаратов. Давайте попробуем разобраться с возникающими вопросами.

Первое детальное описание надпочечников человека, включая точные рисунки на медных гравюрах (1552 г.), сделал великий итальянский врач и анатом века Бартоломео Евстахий. Физиологическая роль надпочечников прояснилась благодаря клиническим наблюдениям (1855) Томаса Аддисона, которого считают отцом эндокринологии. Опыты по впрыскиванию вытяжки надпочечников животным были проделаны рядом французских ученых: Броун-Секаром, Самюэлем, Лангруа. Прошло более 100 лет со дня введения адреналина в медицинскую практику. Следует отметить, что почти все иностранные ученые считают, что честь обнаружения гормона мозгового слоя надпочечников и выяснения его главных физиологических эффектов принадлежит Джорджу Оливеру и Эдварду Шэферу (1894). Врачи разных специальностей стали использовать экстракт надпочечников для лечения болезни Адиссона, при рахите, гематурии, сердечной недостаточности, базедовой болезни, они применялись также местно для лечения конъюктивита, кератита, ринита. Вытяжка из надпочечников сразу нашла широкое применение в лечении заболеваний дыхательной системы: острого и хронического бронхита,отека легких, стеноза гортани, астмы и кровохарканья. В оториноларингологии эта вытяжка использовалась для лечения различных форм ринитов (сенная лихорадка, аллергический ринит) , ангин, синуситов и даже храпа. Было замечено, что экстракт надпочечников вызывает выраженный анемизирующий гемостатический эффект, в связи с чем он начал активно использоваться в ринохирургии

предоперационной анемнизации слизистой оболочки. В 1897 г. Абель сообщил о получении из надпочечников овец активного вещества,которое быстро повышало кровяное давление и частоту сердечных сокращений, улучшало проходимость дыхательных путей. Полученному гормону он дал название «Эпинефрин» . Американец японского происхождения Джокичи Такамине разработал технологию получения активного вещества мозгового слоя надпочечников. Это был первый гормон, выделенный в кристаллическом виде. 5 ноября 1900 г. Такамине первым получил патент США на активное вещество мозгового слоя надпочечника. Спор о том, кому принадлежит честь открытия адреналина (Абелю или Такамине), по мнению Г. Глязера, неразрешим и сегодня.

Назальными деконгестантами (от congestion – закупорка, застой) называют группу препаратов, вызывающих вазоконстрикцию сосудов слизистой оболочки полости носа. Они обладают адреналиноподобным действием. Являясь альфа- адреномиметиками, назальные деконгестанты вызывают стимуляцию адренергических рецепторов гладкой мусулатуры сосудистой стенки с развитием обратимого спазма. В зависимости от способа применения различают системные и местные (топические) деконгестанты.

Таблица 1

Классификация топических сосудосуживающих препаратов по механизму действия (по L. Malm и A.Anggard, 1993)

Механизм действия	Генерическое название
α1- адреномиметики	Фенилэфрин
α2-адреномиметики	Инданазолин, ксилометазолин, нафазолин, оксиметазолин, тетризолин
αβ-адреномиметики	Адреналина гидрохлорид
Способствующие выделению норадреналина	Эфедрина гидрохлорид
Предотвращающие утилизацию норадреналина	Кокаина гидрохлорид

По продолжительности действия назальные деконгестанты группы α2--адреномиметиков делятся на: препараты короткого действия (до 4-6 часов) – нафазолин, тетризолин и инданазолин; средней продолжительности (8-10 часов) – ксилометазолин; препарат длительного действия (до 12 часов) – оксиметазолин.

Производные нафазолина, тетризолина, индазанолина характеризуются непродолжительным сохранением сосудосуживающего эффекта (не более 4-6 часов) , что требует более частого использования – 4 раз в сутки. Установлено, что среди всех назальных декогенсантов эти препараты оказывают наибольшее токсическое действие на клетки реснитчатого эпителия слизистой оболочки носа. Следует отметить, что в ряде стран производные нафазолина не рекомендованы для использования в педиатрической практике. В России применение нафазолина разрешено у детей старше 2 лет. При этом подчеркивается , что для детей в возрасте от 2 лет до 6 лет необходимо использовать 0,025% раствор нафазолина. Однако на практике выполнение данных рекомендаций проблематично, т.к. официальные растворы нафазолина и его аналогов соответствуют 0,05% и 0,1% концентрации. За рубежом выпускается препарат «Санорин»- эмульсия белого цвета, содержащая 0,1% нафтизина (нафазолина). Эмульсия оказывает более продолжительный сосудосуживающий эффект, чем водный раствор. При однократном закапывании в нос эффект (уменьшение отека слизистой оболочки полости носа) продолжается около 2 ч.

К назальным деконгестантам средней продолжительности действия (до 8-10 часов) относятся производные ксилометазолина. Эти препараты не рекомендованы для применения у новорожденных, младенцев и детей первых 2 лет жизни. У детей в возрасте от 2 до12 лет может использоваться 0,05% раствор ксилометазолина, а у детей старше 12 лет – 0,1% раствор. Учитывая продолжительность действия препаратов, кратность их применения не должна превышать 3 раз в сутки. Ксилометазолин выпускается в виде следующих лекарственных форм: капли в нос, спрей в нос, назальный гель.

Производные оксиметазолина (Називин) относятся к топическим сосудосуживающим препаратам, продолжительность действия которых сохраняется на протяжении 10-12 часов.

Благодаря этому клинический эффект достигается при более редком введении- обычно бывает достаточным их использование не чаще, чем 2-3 раза в течение суток. Следует отметить, что препараты оксиметазолина при применении в рекомендованных дозах не вызывают нарушений мукоцилиарного клиренса. Взрослым и детям дошкольного возраста назначают 1-2 капли препарата в каждую ноздрю 2-3 раза в сутки. Детям в возрасте от 1 года до 7 лет назначают 1-2 капли в каждую ноздрю 2-3 раза в сутки.

Назальные формы фенилэфрина, в свою очередь, считаются наиболее безопасными. Обладая мягким вазоконстрикторным эффектом (длительность до 6 ч.) , он не вызывает значительного уменьшения кровотока в слизистой оболочке, реже провоцирует развитие синдрома « рикошета». Пациентам в возрасте до 2 лет рекомендованы капли Назол бэби с концентрацией фенилэфрина 0,125% (детям до года – по 1 капле через каждые 6 часов). Детям с 2 лет и старше и взрослым можно назначать также спрей и капли Назол кидс, в котором концентрация фенилэфрина в два раза выше – 0,025 %.

В детской и взрослой ЛОР-практике применяются некоторые формы комбинированных назальных деконгестантов. Считается, что преимуществом комбинированных препаратов является сочетание в одной лекарственной форме сосудосуживающего вещества с компонентами, осуществляющими противоаллергическое, муколитическое, противовоспалительное или антибактериальное действие.

Таким образом, препараты короткого действия применяют довольно часто – до 4 – 6 раз в сутки. В педиатрической практике они всё больше вытесняются препаратами более длительного действия. Препараты средней продолжительности действия не должны применяться чаще 3 раз в сутки. Пролонгированные деконгестанты рекомендовано применять дважды в сутки. Кроме того, они эффективны в более низких концетрациях, чем другие местные деконгестанты, поэтому разрешены к применению у новорожденных и детей первого года жизни, с пониженным содержанием активного вещества (0,01% и 0,025%).

Считается, что для практического применения удобны топические деконгестанты, выпускаемые в виде назальных спреев. Это объясняется тем, что они: Равномерно орошают слизистую оболочку полости носа; Точное дозирование препарата исключает возможность «случайной» передозировки, снижает риск возникновения побочных эффектов; Спрей более удобен в использовании.

Однако до недавнего времени их использование в педиатрической практике было ограничено из-за отсутствия лекарственных форм, разрешенных к применению у детей. Только в последние годы были зарегестрированны назальные спреи ксилометазолина и оксиметазолина (називин 0,05%). При этом большинство из них имеют возрастные ограничения, т. к. рекомендованы для использования у детей старше 6 лет или даже 12 лет.

Доказано, что привыкание к адреналиноподобным веществам, которыми являются деконгенсанты, очень быстро происходит у ваготоников (лица, у которых превалирует парасимпатический тип вегетативной нервной деятельности), для которых характерно пониженное давление, брадикардия, сонливость в первой половине дня, активность в вечернее время, повышенная чувствительность к холоду, «мокрые ладошки» и пр. Для подобных людей прием назальных деконгексантов помимо негативного воздействия на слизистую оболочку полости носа, вызывает нормализацию АД, повышение жизненного тонуса, физическую активность, «блеск» в глазах, «интерес» к жизни и пр. Эти капли могут заменить несколько чашек кофе. И вот такие пациенты, пользуясь доступностью, безрецептурностью топических сосудосуживающих средств, используют их все более активно, срок улучшения носового дыхания все сокращается, симптомы местного раздражения, высушивания и общетоксического воздействия увеличиваются. Часто без медицинской помощи, а это различные внутриносовые операции на носовых раковинах, направленные на отслаивание слизистой оболочки от кости и разрыв сосудисто-нервных связей, больные не могут самостоятельно прекратить прием этих капель.

Следует отметить,что практически никогда медикаминтозный ринит не разовьется у детей до 10 лет. Это связано опять с состоянием вегетативной нервной системы – дети в таком возрасте все симпатотоники (повышенная физическая активность, тахикардия, ранний подъем после сна и пр.), и поэтому «подсесть» на капли маленьким детям очень сложно – симптом «рикошета» при отказе от капель происходит быстро, особенно при высокой физической

активности, а общетоксическое и стимулирующее воздействие очень возможно.
Следует указать на некоторые малоизвестные осложнения от приема назальных капель – это осложнения от различных добавок, входящих в капли для придания вкусовых, увлажняющих, дезинфицирующих и других свойств. Число их огромно, их действие на организм малоизученно. В качестве примера приводим следующее сообщение: фармацевтической компании «Quiqley Corp.» предъявлено обвинение в продаже опасных для здоровья лекарств. Производимые ею препараты для лечения насморка вызывали потерю обоняния. Причиной обвинения стал препарат «Cold-Eeze». За последние два года в США было зарегестрировано 9 случаев полной потери обоняния у людей, постоянно применявших его для лечения аллергического ринита. Исследование, проведенное американским Управлением по лекарствам и пищевым продуктам показало, что причиной этого побочного эффекта был входящий в состав препарата глюконат цинка, который действительно токсичен для обонятельных рецепторов и нервов.

Хотелось бы также отметить , что экспертный совет российских специалистов в составе А.С.Лопатин (Москва), И.С.Гущин (Москва), В.С.Козлов (Ярославль), С.В.Кореченко (Самара), Г.З.Пискунова (Москва), С.В.Рязанцева(Санкт-Петербург) в консенсусе лечения аллергических ринитов высказались категорически против назначения всех назальных деконгестантов беременным женщинам с любым сроком беременности.

Представленный обзор данных литературы, собственных клинических наблюдений и ранее проведенных исследований актуальный в связи с широким, практически бесконтрольным распространением назальных деконгестантов. Такое, можно сказать, безразличное отношение к этой проблеме привело к массовуму развитию осложнений в виде медикаментозного ринита, поражений сердечно-сосудистой системы, токсических (в том числе и смертельных) осложнений. Фармацевтические фирмы имеют с продаж лекарств чисто коммерческий интерес, например, компания «Nycomed» сообщила,что рынок безрецептурных деконгестантов в Европе оценивается в 200 млн евро. Таким образом, учитывая высокий риск токсического действия деконгестантов при бесконтрольном их применении, специалисты рекомендуют во всех случаях консультироваться с лечащим врачом, а также точно соблюдать рекомендованные им дозы лекарств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рязанцев С.В.. Современные декогестанты в комплексной терапии острых и хронических заболеваний ЛОР- органов // Рос. Тотриноларингология, 2005, № 6 (19)
2. Гапонюк А.В., Пухлик С.М., Калиновская Л.П. // Рос. Ронология., 2005, № 2, с. 44.
3. Пухлик С.М., Гапонюк А.В. Изменения состояния слизистой облочки носа под воздействием назальных декогестантов // Вестн. Винниц. гос. мед.ун-та., 1999, № 2
4. Овчаренко Л.С., Вертегел А.А., Андриенко Т.Г., и др. назальные декогестанты и солевые растворы для лечения ринитов у детей: безопасность и перспективы // Здоровье Украины, 2008, № 18/1, с. 42-43.
5. Лопатин А.С., Гущин И.С., Емельянов А.В. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению аллергического ринита // Consilium medicum, 2001, Прил. 3344.
6. Cold, cough, allergy, bronchodilator, and antiasthmatic drug products for over-the-counter human use; Amendment of monograph for OTC nasal decongestant drug products // Fed Reg., 1998, v. 63, p.40647- 40650.
7. W. Steven Pray. Влияние назальных препаратов на артериальное давление // School of Pharmacy, Southwestern Oklahoma State University, Weatherford, USA

SUMMARY

THE NASALS DECONGENSTANTS APPLICATIONS DURING ALLERGIC RINIT

F.A.Gurbanov

The positive and negative sides of application nazal decongestants sare submitted at allergic rhinosinusitis. Taking into account high risk of toxic action decongestants at their uncontrolled application, experts recommend to consult in all cases to the attending physician, and also precisely to observe dozes of medicines recommended him.

Daxil olub: 09.02.2009

ONURĞA BEYNİNİN EKSTRAMEDULYAR İNTRADURAL ŞİŞLƏRİNİN CƏRRAHİ MÜALİCƏSİNİN MÜASİR ASPEKTLƏRİ

Ə.M. Ələkbərov, N.İ.İsayev
Mərkəzi hərbi klinik hospital, Bakı

Neyrocərrahların böyük əksəriyyətinin qənaətinə görə onurğa beyninin ekstramedulyar intradural şişlərinin olması cərrahi müdaxiləyə göstərişdir [1,17,21]. Lakin, bir sıra müəlliflərə görə onurğa beyninin ekstramedulyar intradural şişlərinin müalicəsində cərrahi müdaxiləyə həm də əks göstərişlər vardır. Belə ki, xəstənin vəziyyətinin artıq ağır olması, şəkərli diabetin dekompensasiya mərhələsi, geniş həcimli trofik pozuntular, sepsis, urosepsis, vital funksiyanın pozulması, yəni xəstənin somatik vəziyyətinin çox ağır olması ilə əlaqədar cərrahi müdaxilə onurğa beyninin şişinin mövcudluğundan daha böyük təhlükədir və əsassız riskdir [4,10,14]. Ürək-damar və tənəffüs sisteminin medikamentoz korreksiyaya tabe olan kompensasiya edilən pozuntuları zamanı əməliyyata əks göstərişlər nisbidir [9].

Müasir anesteziologiya və reanimatologiyada mövcud olan metodlar yalnız həyat funksiyalarının pozulmaları ilə effektli mübarizəyə deyil, həm cərrahi əməliyyat zamanı və həm də ondan sonra ürək-damar və tənəffüs sisteminin pozuntularının qarşısını almağa imkan verir. Bu da onurğa beyninin ekstramedulyar intradural şişlərinin cərrahi müalicə imkanlarını artırır [11,9].

Hal-hazırda əksər hallarda belə şişlərin müalicəsində laminoektomiya geniş tətbiq edilir. Laminoektomiyanın texnikası ətraflı öyrənilmişdir, lakin təmizlənmiş qövslərin miqdarı bir tərəfdən şişin çıxarılması və onurğa beyninin reviziyasının aparılması üçün kifayət qədər olmalıdır, digər tərəfdən isə şişin yerləşmə səviyyəsi ilə tam üst-üstə düşməlidir. Ona görə də laminoektomiya zamanı qövslərin və fəqərələrin oynaq çıxıntılarının maksimal saxlanması ortopedik qaydası rəhbər tutlmalıdır. Belə ki, bunların çıxarlması fəqərələrin arxa dayaq strukturunu əhəmiyyətli dərəcədə zəiflədir və bu isə onurğa sütununun statik və dinamik funksiyasının pozulmasına gətirib çıxarır. Bununla yanaşı şişlərin müalicəsində hemilaminoektomiya, həmçinin, yan transkorporal yanaşmaların da tətbiq olunması barədə ədəbiyyat məlumatlarına da rast gəlinir [12,13].

Cərrahi müdaxilənin əsas prinsipi onurğa beyninə səliqəli yanaşma və şişin radikal çıxarılmasında anatomik və fizioloci əlverişliliyin nəzərə alınmasıdır [2]. Bununla da mühüm əhəmiyyət kəsb edən bir neçə cəhət fərqləndirilir:1. laminoektomiya kifayət qədər geniş olmalıdır; 2. onurğa beyninin yan yerdəyişməsi arzu olunmazdır, lakin lazım gəldikdə bu dişəbənzər bağın köməyi ilə aparılmalıdır; 3. hemostaza ciddi nəzarət; 4. yaranın qat-qat möhkəm tikilməsi [5,8].

Bununla yanaşı, şişlərin çıxarılmasının xüsusiyyətlərinə, onların onurğa beyninin eninə və uzununa münasibətindən, eləcə də histoloci strukturundan asılılığına diqqət yetirilməlidir.

Həmçinin, beyinin sərt qişasının daxili səhfəsindən çıxan onurğa beyninin arxa səthində yerləşən meningiomalarda şişin çıxarılması qişanın xarici qatının rezeksiyasını aparmadan da mümkündür [21]. Törəmənin onurğa beyninin ön səthində yerləşməsi zamanı əməliyyat texniki çəhətdən cətinləşir.

Belə əməliyyatlar zamanı şişin çıxarılması onurğa beyininin strukturlarına xüsusilə ehtiyatlı yanaşma tələb olunur. Bununla əlaqədar olaraq neyrocərrahların əksəriyyatı onurğa beyninin ön səthindən meningiomaların çıxarılmasınasının metodikasına və texnikasına xüsusi diqqət ayırırlar.

Qeyd edilənlərlə yanaşı, ön səthə giriş zamanı dişəbənzər bağların aralanmasına, bəzən isə köklərin və törəmənin hissə-hissə çıxarılmasına üstünlük verilməlidir. Residivlərin profilaktikası məqsədi ilə meningiomaların matrikslərinin beyinin sərt qişası səhfələri ilə birlikdə çıxarılması məqsədəuyğundur [7,9,18]. Onurğa beyninin sinir kökcüklərinin çıxarlması zamanı bir sıra müəlliflər zədələnmiş kökcüklərin kəsərək sonradan tikilməsini (9), digəriləri isə onun qalıqlarının saxlanmasını təklif edirlər [5].

Şişin çıxarılması zamanı damarların zədələnmə təhlükəsi ehtimalı həmişə diqqət mərkəzində saxlanılmalıdır. Kökün çıxarılması və ya kəsilməsi zamanı arteriyalara maksimal

ehtiyatla yanaşılmalıdır. Bu nöqteyi-nəzərdən, ön kökcüklərin kəsilməsi arxa kökcüklərə nisbətən daha təhlükəlidir. Belə ki, ön kökcüklərdə ön radikulo-medikulyar arteriyalar yerləşmişdir və onlar daha böyükdür. Önə nisbətən arxa retikulotomiya tez-tez aparılır. Belə qəbul olunmuşdur ki, bir kökcük-onurğa arteriyasının kəsilməsi ağırlaşmasız keçir, bir neçə damarın kəsilməsi isə mielomalyasiyaya gətirib çıxara bilər. Lakin nəzərə almaq lazımdır ki, onurğa beyninin xeyli hissəsini qanla təchiz edən bir kökcük arteriyasının kəsilməsi də ağır fəsadlar verə bilər. Bəzən damarların lokalizasiyası və diametri barədə mülahizə yürütmək çətin olur [3]. Hal-hazırda əməliyyat nahiyyəsində anatomik törəmələrin vizualizasiyası ilə əlaqədar qarşıya çıxan çoxsaylı çətinliklər müasir əməliyyat mikroskoplarının, mikrocərrahi alətlərin və mikrocərrahi texnikanın tətbiqi nəticəsində həll edilmişdir. Neyrocərrahiyyənin müasir inkişaf mərhələsində mərkəzi və periferik sinir sisteminin müxtəlif patologiyalarının, eləcə də onurğa beyninin şişlərinin müalicəsində mikrocərrahi texnikanın və böyüdücü optikanın tətbiqi daha perspektivli istiqamətdir. Onurğa beyninin ekstamedulyar şişlərində mikrocərrahi texnikanın tətbiqi barədə tədqiqatlara dair çoxsaylı ədəbiyyat məlumatları mövcuddur [6,15,16,20,22].

Mikrocərrahiyyənin əsas xüsusiyyətləri aşağıdakılardı: a) müasir işıq optikasının, cərrahi mikroskopun və mikrocərrahi alətlərin istifadə olunması; b) operativ müdaxilələrin mərhələlərində mikrocərrahi texnikanın tətbiqi; c) binokulyar koaqulyasiyanın tətbiqi [5].

Kifayət qədər böyüdülmə və kiçik əməliyyat sahəsi yaraya manipulyasiya zamanı cərraha xüsusi şərait yaradır və bu da mikrocərrahi əməliyyatlar zamanı istifadə olunan mikroalətlərə xüsusi tələbləri göstərir. Buna görə də hələ 1969-cu ildə M. Yasargil mikrocərrahi alətlərə aşağıdakı əsas tələblərə cahab verilməsini qeyd etmişdir: 1) alətlər incə olmalıdır və cərrahın I və II barmaqları üçün səthə malik olmalıdır; 2) cərrahın əllləri mikroskopun görüş sahəsindən kənarda olması üçün alətlər bucaq əyriliyinə malik olmalıdır; 3) mikrocərrahi manipulyasiyanın rahat aparılması məqsədi ilə alətlər kifayət qədər uzun və ya qısa olmalıdır; 4) xırda anatomik törəmələrə manipulyasiyalar zamanı cərrahın görmə sahəsini örtməməsi üçün mikrocərrahi alətlərin ucları nazik olmalıdır; 5) alətlərin ucluqları müxtəlif ölçüdə- kəskin ucluqlu, küt ucluqlu, duz, əyri olmalıdır [23]. Hal-hazırda o cümlədən, bizdə də mikroneyrocərrahiyyədə alətlər yuxarıda sadalanan tələblərə cavab verir.

Beləliklə, müasir dövrdə onurğa beyninin ekstramedulyar intradural şişlərinin çıxarılması kifayət qədər mürəkkəb, ancaq adi əməliyyatdır, lakin əvvəlki kimi, diaqnostika məsələləri açıq qalır və bu qrup xəstələrin əlil olması faizi xeyli yüksəkdir. Lokalizasiyasına, histoloci quruluşuna, onurğa beyninin qan dövranına və hemodinamikasına təsirinə görə onurğa beyninin ekstramedulyar intradural şişlərinin müxtəlifliyi, həmçinin vaxtında diaqnostikası və adekvat cərrahi müalicəsi gələcəkdə cərrahi metodikaların və operativ müdaxilələrin təkmilləşdirilməsini tələb edir. Onurğa beyninin ekstramedulyar intradural şişlərinin çıxarılmasında müxtəlif mikrocərrahi metodikaların praktikaya geniş tətbiq edilməsinə baxmayaraq, bu patologiyanın cərrahi müalicəsində onların istifadəsi yalnız müvafiq avadanlıqları və hazırlıqlı mütəxəssisləri olan kifayət qədər iri neyrocərrahi mərkəzlərdə həyata keçirilir. Bundan əlavə, ədəbiyyatlarda şişlərin mikrocərrahi yolla çıxarılmasının vahid metodikası və onurğa beyninin ekstramedulyar intradural şişlərinin onların histoloci strukturunadan asılı olaraq çıxarılması üsullarına differensial yanaşmalar barədə məlumatlar yoxdur.

ƏDƏBİYYAT

1. Арсени К., Симонеску М. Нейрохирургическая вертебромедуллярная патология / Пер. с рум. - Бухарест: Медицинское издательство, 1973, 415 с.

2. Бурденко Н.Н. Обзор пути дальнейшего развития нейрохирургической работы Центрального нейрохирургического института 1-й хирургической клиники // Первая сессия нейрохирургического Совета. – М., 1987, с. 7-1

3. Лазорт Г., Гуазе А., Дъиндъиан Р. Васкуляризация и гемодинамика спинного мозга / Пер. с фр. - М.: Медицина, 1977, 256 с.

4. Михайловский В.С., Ткач А.И., Андрейко Р.Л. Особенности хирургических вмешательств при экстрамедуллярных опухолях // Нейрохирургия, 1983, Вып. 16, с. 7-13

5. Окладников Г.И. Диагностика и хирургическое лечение опухолей спинного мозга: Автореф. дис... докт. мед. наук. - Москва, 1988, 28с.

6. 0лешкевич Ф.В. Микрохирургическая техника в нейрохирургии // Всесоюзный съезд нейрохирургов / Тезисы докладов. - Минск, 1981, с. 317-318.

7. Пастуший А.И. Особенности клинических проявлений менингиом спинного мозга // Врачебное дело, 1981, № 1, с. 97 – 100

8. Ромоданов А.П., Дунаевский А.Е., Орлов Ю.А. Опухоли спинного мозга. –Киев, 1976, 167 с.

9. Стародубцев А.И. Ранняя диагностика и хирургическое лечение опухолей спинного мозга и позвоночника: Автореф. дис.... докт. мед наук. - Курск, 1985, 39 с.

10. Харитонова К.И., Окладников Г.И. Патогенез и диагностика опухолей спинного мозга.- Новосибирск: Наука, Сиб. Отделение, 1987, 193 с.

11. Яроцкий Р.Ю. Нарушения системной гемодинамики и их коррекция при хирургическом лечении больных с опухолями спинного мозга: Автореф. дис.... канд. мед. наук. - Киев, 1991, 24 с.

12. Bertalanffy H., Mitani S., Otani M., e. a. Usefulness of hemilaminectomy for microsurgical management of intraspinal lesions // Keio J. Med., 1992, v.41, №2, p. 76-79

13. Chiou Sh., Eggert H., Laborde G., Seeger W. Microsurgical unilateral approashes for spinal tumour surgery: Eight year's experience in 256 primary operated patients. // Acta Neu., 1989, v. 100, № 2, p. 127 – 133

14. Fearnside M., Adams C. Tumours of the cauda aquina // J. Neurol. Neu. Psy.., 1978, v. 41, p. 24 – 31

15. Gelabert Gonzalez M, Garcia Pravos A, Fernandez Villa JM. Spinal meningiomas. // Neurologia, 2000, v.l5, №Y, p.58 – 62

16. Gezen F, Kahraman S, Canakci Z, Beduk A. Review of 36 cases of spinal cord meningioma // Spine, 2000, v.25, №6, p. 727 – 731

17. Massad M., Naddad F. Slim M., e.a. Spinal cord compression in neuroblastoma // Surg. Neurol., 1985, v.23, № 6, p. 353-360

18. Milz H., Hamer J. Extradural spinal meningiomas // Neurochirurgia, 1983, v.26, №4, p. 126-129

19. Rout D., Pillai S., Padhakrishnan V. Cervical intramedullary schwannoma // J. Neurosurg., 1983, v. 58, № 6, p. 962 – 964

20. Roux F.X., Nataf F., Pinaudeau M., e.a. Intraspinal meningiomas: review of 54 cases with discussion of poor prognosis factors and modern therapeutic management // Surg. Neurol., 1996, v.46, №5, p. 458 -464

21. Schoche J., Hohrein D. Zur katamnese benigner Spinal-tumoren // Neurochir., 1980, v. 41, №3, p. 223-230

22. Solero C.L., Fornari M, Giombini S., et al Spinal meningiomas: review of 174 operated cases // Neurosurgery, 1989, v.25, №2, p. 153-160

23. Yasargil M. Vertebral column and spinal cord lesions / Microsurgery. Applied to neurosurgery. – Stuttgart, 1969, p. 167 – 178

Daxil olub: 26.02.2008

PERFTORANIN BÖYRƏYIN ANTIIŞEMIK MÜDAFIYƏSINDƏKI ROLU

S.B. İmamverdiyev, M.Ə. Qocayev, R.N. Nağıyev, T.A. Talıbov, A.F. Əhədov
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Son zamanlar böyrəyin parenximasının zədələnməsinə səbəb olan əməliyyatlarla əlaqədar baş verən işemiyanın qarşısını almaq məqsədi ilə aparılan araşdırmalar durmadan davam edir. Bununla əlaqədar, bir çox müəlliflər öz əsərlərində işemiyanın qarşısını almaq məqsədi ilə bir çox üsullara əl atmış və müəyyən dərəcədə nəaliyyətlər əldə etmişlər. Lakin bütün bunlara baxmayaraq bu problemin kökündən həlli hələ də tapılmamış qalır.

Müasir klinikalarda böyrək parenximasının zədələnməsi ilə gedən əməliyyatlar zamanı (mərcanvari və çoxlu daşlar, həcmli prosseslər və s.) işemiyanın qarşısını almaq məqsədi ilə iki üsuldan geniş istfadə edilir. Bunlardan biri lokal hipotermiya, digəri isə farmakoloji antiişemik müdafiə üsullarıdır. Lokal hipotermiyanın isə iki üsulundan istfadə edilir.

I üsul: soyudulmuş məhlullar sidik axarı və yaxud arteriyaya yeridilməsi. Belə ki, perfuziya məqsədı ılə qandan, soyudulmuş plazmadan, poliqlukin, heparin, papaverin, Collins və Wiskonsin məhlullarından istifadə edilir [6,10]. Şübhəsizdir ki, əməliyyat anında hipotermiya perfuziyasının texnikasi cox çətin, əlavə vaxt və xüsusi hazırlıqlı tibbi personal tələb edən bir prosedurdur. Bütün bu çətinliklərə baxmayaraq bu üsuldan transplantologiyada böyrəklərin konservasiyası üçün geniş istfadə edilir [6].

II üsul: hipotermiya səthinin soyudulmuş hər hansı bir maddə ilə (steril buz qırıntıları, buz paketləri və yaxud hər hansı bir məhlulla) kontakt aplikasiya hesabına həyata

kecirılir. Bu üsul ən birincilərdən olub və indiyə qədər də böyrəyin əməliyyat zamanı işemıyadan müdafiyəsində istfadə edilir [1,12,14]. Onun üstün cəhəti ondan ibarətdir ki, böyrəyi uzun müddətli qan dövranından ayırmagı mümkün edir. Üsulun texniki catışmazlıqları: əməliyyat görüntü sahəsinin tutulması, böyrəyin müəyyən temperatura qədər soyudulması ücün (15-20°S) həddindən artıq vaxt sərfiyyatı, xüsusi vəsaitlər (steril buz, böyrəyin qızdırılması üçün məhlullar, iynəli termometrlər) lazımdır. Bundan başqa buzla yerli aplikasiya zamanı bir cox hallarda hipotermiyanı dayandırdıqdan on dəqiqə sonra böyrəkdə «hipertermiya» fenomeni adlanan əks təsir reaksiyası meydana çıxır. Bu fenomen özünü böyrəyin perenximası və damarlarının buzla uzun müddətli kontaktı sayəsində biruzə verir.

Bir cox araşdırmalarda göstərilmişdır ki bəzi membranatrop farmakoloji vasitələrin istifadəsi nəticəsində hipotermiyanın zərərli təsirinin müəyyən dərəcə azalmasina nail olunmuşdur [8,10].

Son illərin qazanılmış təcrübəsı, habelə uzaq nəticələrin araşdırılması, klinisistlərdən hipotermiya ilə baglı fikirlərına yenidən baxılmasına, ona ehtiyatla yanaşılmasına və onun yalnız əlavə farmakoloji vasitələrlə aparılmasını tələb edir.

Yuxarda qeyd olunan boyrəyin hipotermiyasının ikinci üsulu hal- hazırda belə ABŞ və Qərbi Avropa klinikalarında praktiki urologiyada nefrolitiazın operativ yolla müalicəsi kimi istifadə olunur. Bundan başqa mannitolun vurulması lokal hipotermiyanın böyrəyin antiişemik müdafiəsində əsas mütləq şərtlərdən oldugu hamı tərəfindən qəbul edilib. Mannitolu vena daxili olaraq (15-20q) böyrəyin qan dövranının dayandırılmasından on dəqiqə qabaq vururlar [12,13,14].

Hal hazırda antiişemik xassələrə malik olan bir çox medikamentoz preparatlardan geniş istifadə olunur. Bunların böyük əksəriyyəti transplantalogiyada işlədilir:dopamin, prednizalon, droperidol, aminazin, qidroxinon, pentoksil, vitamin E, furosemid, mannitol, inozin, lidokain, heparin, benzoxinon, emoksipin, və s., beləki bu preparatlar həm monoterapiyada, həm də kompleks şəkildə istifadə edilir [4,7,9,11,15].

Böyrəklərin antiişemik müdafiyəsı məqsədı ılə baglı bu qədər preparatların istifadə edilməsi medikamentoz müalicənın aktuallığını göstərməklə bərabər indiyə qədər bu problemin hələdə köküdən öz həllini tapmadıgına işarədir.

Belə ki, böyrəklərin antiişemik müdafiəsı ilə əlaqədar istifadə edilən farmakoloji preparatlar böyrəklərdə işemiya yaradan amillərin mexanizmlərinə öz təsirini göstərməlidir. Bu məqsədlə bir cox klinikalarda kompleks farmokoloji müdafıəyə üstünlük verilir. Lakin bəzi tədqiqatçılar qeyd edirlər ki, belə antiişemik terapiyanin aparılması işemiyanın qarşısının alınmasına zəmanət vermir. Bu da onunla izah olunur ki, əməliyyat zamanı qanaxmanın qarşısını almaq məqsədi ilə böyrək arteriyasının sıxılması böyrəkdə aparılmış terapiyaya baxmayaraq toxumanın oksigensizləşməsi ücün şərait yaratmış olur (qanin oksigen sıxlığının azalması, periferik damarların spazmı və metobalitik asidozun yaranması, xırda kapilyarlarda baş verən mikrotrambozların əmələ gəlməsi və s.). Beləliklə, medikamentoz müdafiənin tam şəkildə təsir etməsi ücün çətinlik yaranmış olur.

Reperfuziya dövrində böyrəkdə baş verən işemik fonda başlanan zədələnmələr zaman keçdikcə artır. Hüceyrə membranlarında LPO (lipidlərin peroksidləşməsi) struktur prosesinin aktivləşməsi nəticəsində xəstələrdə kəskin böyrək çatmamazlığı müşahidə olunur. Antiişemik medikamentoz müdafiənin tam reallaşdırılması ücün bu problemləri aradan qaldırmaq qabiliyyətinə malik daha yeni preparatlara ehtiyac duyulur. Belə bir preparat rolunu Perftoran (PF) oynaya bilər.

Bu preparat ilk dəfə 1984-cü ildə prof F.Beloyartsevin başcılıq etdiyi Moskva qan institutunda istehsal edilmişdir. Bu preparat artıq bir neçə ildir ki Rusiyanın bir cox klinikalarında müxtəlif patoloji xəstəliklərdə eləcədə transplantologiyada işemik və reperfuzion zədələnmələrindən cox effektiv profilaktik və müalicə vasitəsi kimi isifadə edilir [2]. Perftoran preparatı NPF “perftoran” firması tərəfindən Rusiyanın Puşino şəhərində istehsal olunur. 1994-cü ildə RF- nın farmokomitəsi tərəfindən təstiq edilərək Rusiyada böyrək transplantologiyada istfadə edilən preparatların siyahısına qəbul edilmişdir. Preparatın xüsusiyyətləri: PF preparatı görünüşcə şəffaf maye olub 200-400mq standart flakonlarda qablaşdırılmışdır [2]. PF-nın əsas

komponentləri iki müxtəlif perftororqanik birləşmələrdir perftordekalin və perftormetilsikloqesilpipridin, emulqator eləcədə peraksanoldur. Oksigendaşıyıcı və membranstabilləşdirici funksiyaları bu preparatda emulgizəedilmiş perftororqanik birləşmələr (PFOB) yerinə yetirir, qalan komponentlər – elektrolitlər və qlukoza preparatın fiziki-kimyavi adekvatlıq özəlliklərını itirilməməsini təmin edirlər (osmotik və onkotik təzyiqlər, ph, və s.). Iki müxtəlif PFOB – nin PF da isifadə edilməsi bu emulsiyanın uzun müddətli saxlanmaq qabiliyyətli olmasına şərait yaratmış olmaqla yanaşı onun qatlaşmasının və emulsion hissələrin iriləşməsinin qarşısını almış olur.

Cədvəl 1

10 ml/kq dozada PF-bın vena daxili inyeksiyasından sonra qazdaşımasının və oksigenin həll olunmasının göstəriciləri

Komponentlər	Həll olma qabiliyyəti O_2(%)	Oksigen üçün Kroq diffuziyasının konstant.	Oksigenləşmə sürəti (mm/s)	Qaz mübadiləsinin sahəsi (m^2)
Eritrositlər	98,21	-	20-25	3500
Plazma	1,29	$5,3\ 10^{-5}$	-	-
PFOB	0,5*	$4,4\ 10^{-4}$**	200-260***	45000****

Bu cədvəldən göründüyü kimi PF-nın toxumalara oksigeni catdırmaq qabiliyyəti eritrositlərə nisbətən 10 dəfə coxdur. Eyni zamanda PF-nın xüsusi çəkisinin eritrositlərdən dəfələrlə kicik olması və işemiya zamanı kapilyar keciriciliyinin pozulmasını nəzərə alsaq (spazm,staz,ödem) PF-nın rolunun əvəzsiz oldugunu görərik.

PF-dən istifadə edildikdə qanda okigenin ekstraksiyası artır ki, bu da PFOB-rin su mühitinə nisbətən oksigen ücün daha yüksək konstant diffuziyasının olmasi ilə izah edilir. Emulsion hissəciklərin submikron ölcüdə olması nəticəsində perftoran hipoksemik toxumanın hətta eritrositlərin daxil ola bilmədikləri dərinliklərinə daxil olaraq orada yaxşı oksigenasiya yaradmaq qabiliyyətinə malikdir. PF-ın emulsion hissəciklərinin ölçüləri eritrositlərin ölçülərindən təxminən 50-70 dəfə kicikdir (0.03 - 0.15 mkm). Bütün bunlar kapilyar həcmmübadiləsinin lazımi sahəsini artıraraq kapilyar sistemi zəif inkşaf etmiş və zəif qan dövranı olan toxuma hissələrinin oksigen ilə təchizatını təmin etmiş olur [3].

Perftoranın təsiri altında hüceyrə membranlarının dözümlülüyünü artrmaqla yanaşı, endotelinində bir cox zədələndirici faktorların qarşısı – hipotermiya, işemiya,mexaniki zədə,reoksigenizasiya və s kimi ciddi surətdə alınmış olur.

Perftoranın müdafiə təsiri hüceyrə membranındakı lipidlərin peroksidləşməsi prossesinin və Sa^{2+}-nin hüceyrənin daxilinə transportasiyasının tormozlaşdırması hesabına realizə edilir [5]. Perftoranın bu ifuzion maddələrlə uygunluluq təşkil edir: albumin, qan, mannitol, laktosol, jelatinolem, izotonik duz məhlulları, qlükoza, antibiotiklər və rentgenokontrast maddələr. Perftoranı dekstranlarla, poliqlyukin və molekulyar həcmi 12000 dən yuxarı olan reopoliqlyukin və oksietilkraxmalla birgə qarışıqda vurmaq olmaz [3].

Transplantologiyada perftoranın antiişemik bir vasitə kimi ugurlarını nəzərə alaraq qeyd etmək olar ki, bu preparatın gələcəkdə bizim ölkəmizdə həm transplantologiyada, həm böyrək parenximasının zədələnməsi ilə gedən uroloji əməliyyatlarda həm də başqa xəstəliklərdə perftoranın isifadə edilməsi və bu preparatın daha da geniş öyrənilməsi zəruridir.

ƏDƏBİYYAT

1. Возианов А.Ф., Серняк П.С. Хирургическое лечение рецидивного нефролитиаза.- 1984, с. 152

2. Воробьев С.И., Иваницкий Г.Р., Макаров К.Н., Мороз В.Н. Перфторуглеродные э мульсии.- Пущино, 1993, с. 33-46

3. Голубев А.М., Белоярцев Ф.Ф., Васильев А.Э., Покровский Ю.Э. Реакция биологических систем при замещении крови эмульсиями фторуглеродов.- М.: ТЭИС, 1993

4. Данилков А.П., Кирпатовский А.П., Кудрявцев Ю.В., Голованов С.А., Иващенко В.В. Влияние гипохлорита натрия на динамику восстановления структурных элементов и функциональных способностей почек в постишемическом периоде // Урология, 2001, №6, с. 32-35

5. Иваницкий Г.Р., Белоярцев Ф.Ф. О развитии фундаментальных и прикладных исследований по проблеме "Перфторуглероды в биологии и медицине в СССР" / Медико-биологические аспекты

изменения эмульсий перфторуглеродов.- Пущино, 1983, с.9-38.

6. Имамвердиев С.Б. Оперативное лечение коралловидного и множественного нефролитиаз.- Баку: Азернешр, 1993, 107 с.

7. Казаченко А.В., Дзеранов Н.К., Яненко Э.К., Бешдиев Д.А., Голованов С.А. Пути профилактики повреждения почек при выполнении нефролитотомии или дистанционной литотрипсии по поводу нефролитиаза // Урология и Нефрология, 1998, №4, с. 10-13

8. Кирпатовский В.И., Надточий О.Н., Сыромятникова Е.В. Возможности пролонгации допустимых сроков ишемии почки при использовании разных вариантов противоишемической защиты // Урология, 2003, №3, с. 7-10.

9. Онищенко Н.А. О механизме противоишемической защиты почек препаратами различных фармакологических групп // Пат. физиология и экспериментальная терапия, 1980, №6, с. 43-47

10. Шумаков В.И., Онищенко Н.А. Фармакологическая защита

Трансплантанта.- М.: Медицина, 1983, 232 с.

11. Akpolat T., Akpolat I., Sarikaya S., Bedir A. Effect of vitamin E and pentoxifylline on glycerol-induced acute renal failure // Nephron., 2000, v.84(3), p.243-247.

12. Assimos D.G., Boyce W.H., Hall J.A., McCoullough D.L. Pediatric anatrophic nephrolithotomy // J Urol., 1985, v. 133(2), p.233-235.

13. Assimos D.G. Anatrophic nephrolithotomy // Urology, 2001, v. 57, p.161-165.

14. Martin X., Tolley D. The difficult stone case: definition and Manag// Eur Urol., 2001, 40/1, p.1-9.

15. Mashiach E., Sela S., Weinstein T., Cohen H.I. Mesna: a novel renoprotective antioxidant in ischemic acute renal failure // Nephrol Dial Transplant., 2001,v.16, p.5

SUMMARY

THE ANTIISHEMIC SAFETY OF PERFTORAN

S.B. İmamverdiyev, M.Ə. Gocayev, R.N. Nagiyev, T.A. Talibov, A.F. Ahadov.

Article is devoted to a problem of protection of a kidney from normotermyc to an ischemia and operational stress at the various operative interventions which are passing with overlapping kidney of a blood-groove. In article published by us various methods ant ischemic are resulted are sewn up applied for today in modern urology. As in article descriptions of various preparations applied are result at ant ischemic pharmacological protection both in mono, and in complex therapy. The description of ant ischemic and gas-transport efficiency Perftoran has been given at its various application medicines.

Daxil olub: 24.02.2009

СИМУЛЬТАННЫЕ ОПЕРАЦИИ В АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

Н.Ю. Байрамов, А.С.Кадырова

Азербайджанского медицинский университет, г. Баку

За минувшие десятилетия в хирургии произошли события, существенно изменившие принципы оперативного лечения многих заболеваний — развилась техника эндоскопической хирургии (эндохирургия), которая позволила пересмотреть принципы лечения многих заболеваний в хирургии, гинекологии, урологии [3,7,15]. В связи с увеличением продолжительности жизни населения, неблагоприятным воздействием экологических факторов, нерациональным питанием, улучшением уровня диагностики в последние годы наметилась тенденция к возрастанию доли больных с 2- 3 хирургическими заболеваниями [14,19,20,25].

По данным ВОЗ (1985), у 25- 30% больных, госпитализированных в хирургические отделения, выявляются сочетанные заболевания органов брюшной полости, из них 4- 7% нуждаются в симультанных операциях однако, лишь 1,5- 6% этих пациентов переносят одномоментные вмешательства [3,9,18,19,20,25,26,28,30,35,45]. На частоту выполнения симультанных операций влияет также расширение объёма дооперационного обследования, позволяющего снизить вероятность непредвиденных вмешательств на 7%, и все же у половины больных сочетанные заболевания до операции остаются не установленными [31,39]. Полное клиническое обследование и тщательная ревизия брюшной полости во время операции позволили увеличить количество сочетанных вмешательств с 2,6 до 23% [14]. У больных,

которым ранее были выполнены операции на органах брюшной полости, ревизия может быть затруднена из- за спаечного процесса, но даже в этих случаях возможно и необходимо проведение ревизии для выявления и коррекции сочетанной патологии, особенно острой хирургической или онкологической [35,36,39,56].

В сочетании заболеваний различных органов и систем существуют закономерности, однако не исключаются и случайные сочетания [25]. Поэтому клиническая картина сочетанных заболеваний— это не просто сумма клинических проявлений отдельных заболеваний, а синдром взаимного отягощения.

Поташов Л.В. и Седов В.М.,(1979) считают, что сочетание нескольких заболеваний встречается в виде случайного совпадения или закономерного проявления двух или большего количества заболеваний у лиц определенной группы [24]. Примером последнего варианта являются больные с синдромом Saint, характеризующегося грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, калькулёзным холециститом и дивертикулёзом толстой кишки [14]. Пучков К.В. впервые опубликовал пример лапароскопических симультанных операций при синдромных поражениях нескольких органов брюшной полости по поводу триады Кастена, которая встречается у 3,4% больных с ГЭРБ [9,25,28]. Сюда же можно отнести сочетанные заболевания, вызванные одними и теми же факторами риска: грыжи различных локализаций, поражение сосудов различных органов, сочетание желчнокаменной и мочекаменной болезней. Лапароскопическое лечение подобных взаимообусловленных "многоликих" заболеваний требует серьёзного понимания патофизиологии синдромных поражений и наиболее ярко представляет необходимость и перспективность разработки принципов комбинированных и симультанных вмешательств. Учёные из Германии наблюдали у больного грыжу De- Garengeot-а, которая представляет собой бедренную грыжу с содержимым, представленным червеобразным отростком [37]. Среди симультанных операций у больных эхинококкозом печени холецистэктомия находится на первом месте, что связано не только с общим фактом распространенности желчнокаменной болезни, но и с "катализаторным" воздействием в развитии друг на друга холецистита и эхинококкоза печени [2]. Установили взаимосвязь между грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и калькулёзным холециститом согласно которому грыжа пищеводного отверстия образуется вследствии травматизации, натяжения стволов и печеночных ветвей блуждающих нервов и возникновения патологических висцеро-висцеральных рефлексов, вызывающих дискинезию желчного пузыря и желчных путей, нарушение функции пилородуоденальной зоны, холестаз и образование камней [25,33]. Одновременное вовлечение в патологический процесс червеобразного отростка и женских внутренних половых органов, по данным различных авторов, составляет от 14,50- 62,14%, что объясняется наличием аппендикулярно-яичниковой связки Кладо у 1/2- 1/3 женщин [49]. Вердиев А.А.,(2007) установил положительную корреляцию между эстрадиолом, гастромукопротеидом, D- клетками и отрицательную корреляцию между эстрадиолом, кислотностью и G- клетками и выявил взаимосвязь изменений в желудке с гормональной функцией яичников [1].

Ганцев Ш.Х.,(1988) различает типичные (аппендицит+патология гениталий) и нетипичные сочетания (наблюдения из практики) заболеваний в абдоминальной хирургии [10].

Среди пациентов язвенной болезнью, нуждающихся в хирургическом лечении, у 16,1% была диагностирована недостаточность замыкательной функции кардии, что явилось показанием к выполнению антирефлюксной симультанной операции на кардии с отличным результатом у 95,5% больных [12].

Одномоментные сочетанные вмешательства по поводу заболеваний разных органов в современной хирургии перестали быть редкостью [3,4,6,14,56], а интерес к ним неуклонно растёт [15]. В абдоминальной хирургии такие вмешательства наиболее эффективны при лечении желчнокаменной болезни и гинекологических заболеваний [7]. Вспомним высказывание одного из основоположников оперативной гинекологии Fritsch (1910): «современная гинекология намеренно или ненамеренно, сознательно или бессознательно всё более и более разрастается в брюшную хирургию» [4]. Как правило, больные с сочетанными заболеваниями органов брюшной полости и малого таза (при сочетании хирургических и гинекологических заболеваний) подвергаются поэтапному оперативному лечению [25,35].

В литературе сведений о трёх и более сочетанных операциях мало, частота

встречаемости по данным некоторых составляет 4,6% [4].

В специализированных гериатрических хирургических отделениях более 10% пациентов нуждаются в выполнении плановых симультанных операций [16]. Когда хирург стоит перед выбором “быть или не быть” в отношении сочетанной и совсем не острой патологии, он не имеет право на ошибку [28]. В тоже время, переоценка показаний и своих возможностей, как и необоснованный отказ от выполнения сочетанных операций, недопустимы [3,4,14,56].

В начале в литературе встречаем упоминания о попутно выполненных симультанных операциях таких, как холецистэктомия, удаление кист печени и придатков матки, выявленных как находка [28]. Первое сообщение о сочетанной коррекции двух хирургических заболеваний относят к 1735 году, когда Claudius выполнил аппендэктомию и герниопластику одиннадцатилетнему мальчику [19,20]. Впервые упоминания о сочетанных операциях, выполненных лапароскопически появились в начале 90- х гг., когда R.J. Lanzafame (1993) у двух больных выполнил лапароскопическую холецистэктомию и традиционную герниопластику [19,20,47]. Почти в тоже время опубликованы работы о сочетанном удалении кист паренхиматозных органов и выполнении операций на органах брюшной полости и малого таза [35,36].

Симультанная (сочетанная) операция— это одновременное выполнении двух или нескольких самостоятельных операций по поводу различных заболеваний, при которых показано хирургическое лечение [13,19,20,27,28].

В 1976 году профессор Л.Н. Хнох и И.Х. Фельтиншер из Риги дали определение симультанным операциям— одновременно производимые на двух или более органах брюшной полости по поводу разных, не связанных между собой заболеваний; раскрыли основные вопросы диагностики и лечения сочетанных патологий; выделили основной и симультанные этапы операций (основной этап ликвидирует угрозу для жизни) и дали модифицированную классификацию симультанных вмешательств Reifferscheid [18,19,20,27,28,56].

Определение дополнили возможностью выполнения симультанных операций из одного или разных хирургических доступов и не ограничили их только брюшной полостью [3,19,24,27]. Ганцев Ш.Х.,(1988) предложил классификацию сочетанных заболеваний: этиопатогенетически взаимосвязанные- содружественные и конкурирующие; индифферентные сочетанные заболевания; ятрогенные [10].

Признаком симультанной операции Малиновский Н.Н. и соавт.,(1983) и Поташов Л.В. и соавт.,(1979) считают отсутствие патогенетической связи между сочетанными заболеваниями [19,24]. Однако итальянские учёные Chiarugi M. et al,(2006) в своей работе называют симультанным лапароскопическое лечение холедохолитиаза у больных острым холециститом [35]. Также японские учёные Chikamori F. Et al,(2003) докладывают о симультанной лапароскопической холецистэктомии и чрезкожной папиллярной балонной дилятации (PPBD) [36].

Олифирова О.С. и соавт.,(2002) признаками симультанных операций считают операции производимые: одномоментно; на двух или более органах; по поводу различных заболеваний [22]. Однако Рутенбург Г.М. и др.,(2007) считают, что нельзя считать симультанными оперативные вмешательства обязательно на разных органах [27]. На одном органе можно одновременно выполнить две различные операции, например холецистэктомию и удаление кисты печени, обнаруженной при ревизии брюшной полости [24,25]. Ряд авторов полагает, что нельзя считать симультанными операции, выполняемые на различных органах, но по поводу одного и того же заболевания [28]. Например, флебэктомия с двух сторон, резекция опухолей почек с двух сторон или билатеральная герниопластика. Итальянские учёные [34] называют симультанной операцию на маточных трубах с двух сторон у пациентки с двухсторонней трубной беременностью с сохранением беременности за счёт трёх внутриматочных эмбрионов. Английские учёные Kark A.E. et al,(2005) докладывают о 199 больных, которым выполнили симультанную пластику по Лихтенштейну по поводу двусторонней паховой грыжи [44]. В Израиле Ohana G. et al,(2006) проводили симультанную герниопластику по поводу двусторонней грыжи с применением тотальной экстраперитонеальной пластики (TEP) [50].

Как в хирургии, так и в гинекологии, рационально признать понятие симультанных вмешательств по поводу заболеваний, которые не объединены одним патологическим процессом и которые сами по себе требуют отдельного вмешательства независимо в какой

анатомической области находятся [7]. Если болезни вызваны единой причиной, но требуют различных, расчлененных во времени, вмешательств, то такие операции следует считать симультанными. Выделяет сочетанные операции на одной и разных анатомических областях, в пределах одного, двух и трёх этажей брюшной полости, подразделяет сочетанные операции на одно-, двух- и внеполостные, в зависимости от числа хирургических доступов [10,29].

Lohlein D. (1978) и Pichlmayr предложили классификацию одномоментных операций, разделив их по степени тяжести: малые операции, незначительно повышающие травму и не оказывающие влияние на степень риска операtмвного вмешательства в целом (удаление дивертикулов, грыжесечение, фенестрация кист печени, киста яичника); средние— повышают степень операционной травмы, но мало влияют на повышение общего операционного риска (холецистэктомия, аппендэктомия, простатэктомия); сочетанные операции с высоким риском, обусловленны как тяжестью операционной травмы, так и сопутствующими заболеваниями и осложнениями (резекция желудка, кишечника) [19,20,28]. Маховский В.З. (2006) предложил 4 степени риска при симультанных операциях, основанные на оценке 4 факторов: объёме и травматичности; характере сочетанных хирургических заболеваний; сопутствующих заболеваниях внутренних органов; возрасте больного [20]. Другие придерживаются доктрины, допускающей выполнение симультанной операции лишь в плановой хирургии, когда решение вопроса о возможности симультанной операции сводится к решению вопроса о том, перенесет ли больной операцию и наркоз в целом [35,45].

Среди симультанных операций выделяются операции, для обеспечения оперативного доступа (пупочное грыжесечение при лапароскопической холецистэктомии и герниолапаротомия при традиционной холецистэктомии); операции не связанные с доступом (например холецистэктомия и струмэктомия) и операции, выполненные из одного доступа [30].

До настоящего времени дискутируется необходимость выполнения операций второго этапа, таких, как аппендэктомия [5,46,55], холецистэктомия и очередность выполнения, ориентируясь или на тяжесть основного этапа, или на "чистоту операции" [28].

Вопросы очередности выполнения этапов симультанных операций в доступной литературе освещены недостаточно [27,49]. Ещё Liepmann W.,1913 году говорил: доблесть хирурга заключается не в быстроте и точности выполнения типичных операций, а в последовательном преодолении встретившегося затруднения, в ‘‘хирургической находчивости’’ [4]. При выборе доступа и последовательности этапов при симультанных операциях руководствуются интересами основного хирургического вмешательства, принципами асептики, придерживаются мнения о приоритете основного заболевания, выбирают тактику с учётом удобства оперирования, сначала выполняя более быстрые этапы симультанных операций, чтобы не акцентироваться на них в процессе выполнения серьезного вмешательства [28,56].

Ряд авторов указывают на целесообразность выполнения одномоментных сочетанных операций не только по жизненным показаниям и в вынужденных обстоятельствах, но и с превентивной целью [14,18,19,20,28]. Олифирова О.С. и др. (2002) разделяет симультанные операции на неожиданные и предпологаемые [22]. Говоря о неожиданных симультанных операциях австралийские учёные Teh W.T. et al (2006) докладывают о такой гинекологической патологии, как пупочный эндометриоз, с которым сталкивались при введении иглы Вереша с последующей эксцизионной биопсией с диагностической и лечебной целью [57]. Испанские учёные Berindoague R. et al (2007) при проведении лапароскопической миотомии по Heller с задней фундопликацией неожиданно обнаружили у больных псевдоахалазию, параэзофагеальную грыжу, пищеводный дивертикул и заворот желудка с развитием непроходимости и коррегировали их [33].

Выполнение симультанных операций— профилактика прогрессирования хирургических заболеваний [22], что ещё раз доказывает преимущество симультанных операций при конкурирующих хирургических заболеваниях брюшной полости [21]. Английские учёные Sukeik M. et al,(2007) наблюдали больных с морбидным ожирением после LGB (lap. gastric bypass) с развитием ущемления пупочной грыжи, требующей повторного вмешательства и рекомендовали при наличии грыжи проводить обязательную пластику расщеплённым фрагментом большого сальника, заключённого в грыжевые ворота [55]. Также учёные из США Schuster R. et al.,(2006) проводили в сочетании с RYGBP герниопластику по поводу пупочной и

послеоперационной грыжи ненатяжным способом [53].

Проведение расширенных симультанных операций по поводу онкологических заболеваний позволяет продлить жизнь, улучшить качество жизни и по сути также выполняется по жизненным показаниям. Имеются данные о выполнении лапароскопической холецистэктомии с эмболизацией воротной вены, чрезкожным дренированием абсцесса и стентированием при механической кишечной непроходимости у опухолевых больных [56]. Японские учёные Hiratsuka T. et al (2007) проводили лапароскопически ассистированную дистальную гастрэктомию (LADG) у 7 больных с ранней стадией рака в сочетании с лапароскопической холецистэктомией (у 5- х больных наблюдали асимптоматические камни) [42]. Не все хирурги признают допустимость выполнения одномоментных операций у больных острым холециститом [23,43,48,49,51]. Безусловно это касается вариантов, когда симультанный этап проводится с превентивной целью.

Выделены 5 групп показаний к симультанным операциям: абсолютные или куративные, превентивные, профилактические, диагностические и вынужденные [13,28]. По классификации D.Lohlein (1978) симультанные операции проводят по абсолютным и относительным показаниям, что больше применимо к неотложным ситуациям [19,20]. Поташов Л.В. и Седов В.М. (1979) делят операции на неожиданные, предпологаемые и заранее планируемые [24]. Жидков С.А. и др. (2005) предлагают разделить симультанные операции на две группы: запланированные заранее и неожиданные [13].

Для определения критерия переносимости симультанных операций разработали бальную шкалу по соответствующим показателям (ЧДД, креатинин крови, билирубин крови,АД, количество тромбоцитов и шкала Глазго). Максимальной суммой баллов, при которой считали возможной выполнение симультанной операции- 4, а возраст больных определяется, как одно из противопоказаний к выполнению симультанных операций [13]. Возможность выполнения двух и более операций у больного преклонного возраста до сих пор вызывает обоснованные сомнения- насколько оправдан риск такого вмешательства при наличии у пациента сопутствующих заболеваний [7,18,56].

На основании вышеизложенного перечислим преимущества симультанных операций: одновременно излечиваются два или три хирургических заболевания; предупреждается прогрессирование заболевания, оперативное лечение которого откладывалось на более поздний срок; сокращается время суммарного пребывания в стационаре и последующего лечения; используется единое анестезиологическое пособие; отпадает необходимость в повторном обследовании и предоперационной подготовке; повышается экономическая эффективность (предложены формулы расчёта экономической эффективности симультанной операции); продолжительность послеоперационного периода после симультанных операций не возрастает по сравнению с изолированными вмешательствами, а иногда бывает даже меньше, имеются хорошие непосредственные и отдаленные результаты; длительность оперативного вмешательства обычно увеличивается незначительно; уменьшается психологический дискомфорт, связанный с необходимостью двух операций [6,8,14,18,20,22,25,26,49,56,58]. Но такие последствия как болевой синдром, высокий процент послеоперационных осложнений, большая часть которых, непосредственно связана с наличием и травматичностью доступа, повышение травматичности операции при одномоментной коррекции, применение дополнительных доступов, длительность сроков реабилитации, наличие уродливых рубцов, опасность формирования вентральных грыж сдерживали хирургов от выполнения симультанных открытых операций [6,14,25,56]. Широкие лапаротомные доступы создают предпосылки к мучительному для больного течению раннего послеоперационного периода, к нарушению функции внешнего дыхания, длительной реабилитации и возможному возникновению большого числа осложнений, а уменьшение доступа вызывает сложности при выполнении операции, делает опасным или невыполнимым [9].

Применение лапароскопической техники в отношении симультанных вмешательств даёт новые надежды на снижение осложнений, характерных для открытых операций и больших разрезов.

В связи с высокой частотой встречаемости желчнокаменной болезни у больных с морбидным ожирением многие авторы предлагают проводить холецистэктомию в сочетании с Ru и Y gastric bypass (LRYGBP) по поводу ожирения [32,38]. Landen S.,(2005) и Frezza E.E. et

al,(2008) проводили у больных с ожирением, гипертонической болезнью и хроническим обструктивным заболеванием лёгких симультанные с LAGB (laparoscopic adjustable gastric banding) фундопликации при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы [40,46].

Завершая примеры превентивных симультанных операций хотелось бы остановится на опыте учёных из Ирана Hekmat M. et al (2005), которые у 2- х больных провели симультанные с классической лапароскопической холецистэктомией операции на открытом сердце [41]. Говоря о вынужденных показаниях подразумеваем случайное повреждение органа, питающих его сосудов или другие ятрогенные факторы [19,20,28]. Магдиев Т.Ш. и др.,(1999) провели спленэктомию во время операции на желудке из- за надрыва капсулы селезёнки [18]. К абсолютным или жизненным относим показания, отказ от которых может привести к смертельному исходу: Дехтярь А.Л. и др. (1990), наблюдали больного с острым аппендицитом, разрывом кисты яичника и разрывом селезёнки [11]; Люлька А.Н. и др. (1991), наблюдали у больного с деструктивным аппендицитом ущемленную косую паховую грыжу [17].

Лапароскопическая технология позволила бы без осложнений проводить различные симультанные операции и у детей [49,52].

Таким образом, немногочисленные работы показывают, что симультанные лапароскопические операции являются перспективным направлением современной эндохирургии, дают хорошие результаты, не увеличивают число осложнений и летальность, обеспечивают высокую медико- социальную и экономическую эффективность лечения больных сочетанными заболеваниями [9,54,56]. Однако некоторые вопросы симультанных операций, в частности, определение, классификация, показания, противопоказания, доступы, осложнения не уточнены и нуждаются в дальнейшем изучении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Verdiyev A.A. Xronik ooforitləri olan xəstələrdə mədənin vəziyyəti: Tibb elm. namiz....dis. avtoref.- Bakı, 2007, 21 s.
2. Zeynalov N.A. Qaraciyərin exinokokkozunun laparoskopik müalicəsinin nəticələrinin yaxşılaşdırılması: Tibb elm. namiz....dis.- Bakı, 2005, s. 190
3. Абельская И.С., Занько С.Н., Лызиков А.Н., Стебунов С.С. Симультанные хирургические вмешательства- новые подходы в использовании хирургической лапароскопии в гинекологии // UroBel, 2008, Т. 618, с. 1
4. Аврамов Ю.Ю. Сочетанные операции в абдоминальной хирургии: Дис....канд. мед. наук.- М., 1984, 151 с.
5. Алимов Т.У. и др. Сочетание острого аппендицита с апоплексией яичника // Вестник хирургии, 1986, № 9, с. 43-5
6. Альтмарк Е.М. Симультанные лапароскопические операции: Автореф. дис....канд. мед. наук.- СПб., 2007, 19 с.
7. Баулина Н.В., Баулина Е.А. Симультанные операции в хирургии и гинекологии // Вестник хирургии, 2004, № 2, с. 87-91
8. Буянов В.М., Маховский В.З. Сочетанные хирургические операции в брюшной полости и забрюшинном пространстве // Хирургия, 1990, № 7, с. 81-6
9. Галимов О.В., Нуртдинов М.А., Сендерович Е.И. и др. Сочетанные лапароскопические вмешательства при желчнокаменной болезни // Вестник хирургии, 2002, № 1, с. 82-6
10. Ганцев Ш.Х. Редкие сочетания заболеваний в абдоминальной хирургии // Клиническая медицина, 1988, № 3, с. 103-5
11. Дехтярь А.Л., Роик Я.И., Кадышев Ю.Г., Дзизенко С.Н. Разрыв кисты яичника, селезенки у больной с острым аппендицитом // Клиническая хирургия, 1990, № 4, с. 70-1
12. Жерлов Г.К., Гюнтер В.Э., Козлов С.В. и др. Хирургическое лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, сочетанной с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Вестник хирургии, 2007, № 1, с. 51-4
13. Жидков С.А., Третьяк С.И. Симультанные операции при различных формах холецистита у больных старше 60 лет / Тезисы докладов III Международной конференции РОЭХ.- М., 2005, с. 19-20
14. Земляной А.Г., Малкова С.К. Симультанные операции на органах брюшной полости // Хирургия, 1986, № 3, с. 22-6
15. Кадикин А.М., Ферюков О.Л. Лапароскопическая холецистэктомия и лечение женского бесплодия после множественных лапаротомий // Акушерство и гинекология, 2004, № 7, с. 25
16. Лещенко И.Г., Александров И.К., Кречко Н.А. Новая проблема гериатрической хирургии- плановые сочетанные операции // Хирургия, 2007, № 4, с. 28-31

17. Люлька А.Н. Горлачев М.И., Агаев А.М. Ущемление косой паховой грыжи у больного с деструктивным аппендицитом // Клиническая хирургия, 1991, № 2, с. 52-3

18. Магдиев Т.Ш., Северинко Н.В. Сочетанные операции в абдоминальной хирургии // Хирургия, 1999, № 6, с. 54-5

19. Малиновский Н.Н., Савчук Б.Д., Агейчев В.А., Борушко М.В. Сочетанные хирургические заболевания в хирургической практике // Хирургия, 1983, № 12, с. 32-68

20. Маховский В.З. Одномоментные сочетанные операции в неотложной и плановой хирургии.- Ставрополь: СтГМА, 2006, 240 с.

21. Ничидатло М.Е., Скумс В.В., Дьяченко А.Н. и др. Симультанные операции при лапароскопической холецистэктомии // Клиническая хирургия, 2004, № 2, с. 5-7

22. Олифирова О.С., Омельченко В.А., Гончарук Г.В. и др. Симультанные операции в хирургической практике // Вестник хирургии, 2002, № 5, с. 84-6

23. Осипов Б.Б. Одномоментные операции у больных острым холециститом: противопоказания к выполнению // Эндоскопическая хирургия, 2004, № 5, с. 47-51

24. Поташов Л.В., Седов В.М. Сочетанные оперативные вмешательства // Хир., 1979, № 8, с. 61-5

25. Пучков К.В., Баков В.С., Осипов В.В. и др. Одномоментные лапароскопические оперативные вмешательства при сочетанных заболеваниях органов брюшной полости и малого таза // Эндоскопическая хирургия, 2004, № 6, с. 3-12

26. Ратнер Г.Л., Ардабьев О.В., Лебедев С.Ю. и др. Показаны ли симультанные операции у больных пожилого и старческого возраста // Клиническая геронтология, 1998, № 4, с. 29-32

27. Рутенбург Г.М., Стрижелецкий В.В., Альтмарк Е.М. К вопросу об очередности выполнения симультанных лапароскопических операций // Эндоскопическая хирургия, 2007, № 5, с. 41-4

28. Торопов Ю.Д., Кащенко-Боган В.Г., Ивахненко М.И., Понедельников Ю.В. Сочетанные оперативные вмешательства на органах брюшной полости // Клин хир, 1993, № 2, с. 19-21

29. Хамитов Ф.Ф., Верткина Н.В., Гудков А.Н. и др. Сочетанные операции из минидоступа у больных мультифокальным атеросклерозом // Хирургия, 2006, № 9, с. 25-30

30. Ходаков В.В., Копылов Ф.Н., Ранцев М.А. Плановые сочетанные операции при заболеваниях органов желудочно-кишечного тракта // Вестник хирургии, 1993, № 5, с. 24-30

31. Шенгер Л.В. Сочетанные операции в плановой абдоминальной хирургии // Клин хир, 1987, № 9, с. 48-50

32. Ahmed A.R., O'Malley W., Johnson J., Boss T. Cholecystectomy during laparoscopic gastric bypass has no effect on duration of hospital stay // Obes Surg, 2007, v. 17, No 8, p. 1075-9

33. Berindoague R., Targarona E., Pala X. et al. Unusual upper gastrointestinal diseases associated with achalasia: laparoscopic approach // Surg Endosc, 2007, v. 21, No 5, p. 719-23

34. Bettocchi S., Nappi L., Ceci O. et al. Simultaneous bilateral tubal pregnancies and intrauterine pregnancy with five fetuses // J Am Assoc Gynecol Laparosc, 2004, v. 11, No 2, p. 195-6

35. Chiarugi M., Galatioto C., Lippolis P.V. et al. Simultaneous laparoscopic treatment for common bile duct stones associated with acute cholecystitis. Results of a prospective study // Chir Ital, 2006, v.58, p. 709-16

36. Chikamori F., Kuniyoshi N., Shibuya S., Takase Y. Simultaneous laparoscopic cholecystectomy and percutaneous papillary balloon dilatation for cholecystocholedocholithiasis // Dig Surg, 2003, v. 20, p. 12-7

37. Comman A., Gaetzschmann P., Hanner T., Behrend M. DeGarengeot hernia: transabdominal preperitoneal hernia repair and appendectomy // JSLS, 2007, v. 11, No 4, p. 496-501

38. Escalona A., Boza C., Muñoz R. et al. Routine preoperative ultrasonography and selective cholecystectomy in laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. Why not? // Obes Surg, 2008, v. 18, No 1, p. 47-51

39. Esser G., Mirtz G. Incidental appendectomy with cholecystectomy // A Surg, 1987, v. 53, p. 553-7

40. Frezza E.E., Barton A., Wachtel M.S. Crural repair permits morbidly obese patients with not large hiatal hernia to choose laparoscopic adjustable banding as a bariatric surgical treatment // Obes Surg, 2008, v. 18 No 5, p. 583-8

41. Hekmat M., Taghipoor H.R., Nobahar M.R. et al. Laparoscopic cholecystectomy and open-heart surgery at the same time // J Card Surg, 2005, v. 20, No 6, p. 557-9

42. Hiratsuka T., Ohta M., Sonoda K. Simultaneous operation of laparoscopy-assisted distal gastrectomy with laparoscopic cholecystectomy // Hepatogastroenterology, 2007, v. 54, p. 1645-7

43. Ikard R.W. Combining laparoscopic cholecystectomy and (peri) umbilical herniorrhaphy // Am Surg, 1995, v. 61, No 4, p. 304-5

44. Kark A.E., Belsham P.A., Kurzer M.N. Simultaneous repair of bilateral groin hernias using local anaesthesia: a review of 199 cases with a five-year follow-up // Hernia, 2005, v. 9, No 4, p. 401

45. Kleiner B., Zellner G., Tschudi J., Klaiber C. Simultaneous laparoscopic therapy of cholecysto- and choledocholithiasis. An analysis of results // Schweiz Med Wochenschr, 1998, v. 128, No 8, p. 285-90

46. Landen S. Simultaneous paraesophageal hernia repair and gastric banding // Obes Surg, 2005, v. 15, No 3, p. 435-8

47. Lanzafame R.J. Techniques for the simultaneous management of incarcerated ventral herniae and cholelithiasis via laparoscopy // J Laparoendosc Surg, 1993, v. 3, No 2, p. 193-201
48. Lopez-Martinez R.A., Raina S. Laparoscopic cholecystectomy combined with ventral hernia repair // J Laparoendosc Surg, 1993, No 6, p. 561-2
49. Marshall J.C. et al. Simultaneous laparoscopic operations // Ibid, 1995, v. 23, p. 1638-52
50. Ohana G., Powsner E., Melki Y. et al. Simultaneous repair of bilateral inguinal hernias: a prospective, randomized study of single versus double mesh laparoscopic totally extraperitoneal repair // Surg Laparosc Endosc Percutan Tech, 2006, v. 16, No 1, p. 12-7
51. Olivari N., Luerti M., Torzilli G., Casanova G. Simultaneous laparoscopic cholecystectomy and laparoscopically assisted vaginal hysteroadnexectomy // Surg Laparosc Endosc, 1996, v. 6, No 3, p. 239-42
52. Poddoubnyi I.V., Dronov A.F., Blinnikiv O.I. et al. Laparoscopy in the treatment of intussusception in children // J Pediat Surg, 1998, v. 33, No 8, p. 1194-7
53. Schuster R., Curet M.J., Alami R.S. et al. Concurrent gastric bypass and repair of anterior abdominal wall hernias // Obes Surg, 2006, v. 16, No 9, p. 1205-8
54. Stevens M.L., Hubert B.C., Weuzel F.J. Combined gynecologic surgical procedures and cholecystectomy // Amer J Obstet Gynec, 1986, v. 149, No 3, p. 350-4
55. Sukeik M., Alkari B., Ammori B.J. Abdominal wall hernia during laparoscopic gastric bypass: A serious consideration // Obes Surg, 2007, v. 17, No 6, p. 839-42
56. Tagaya N., Kasama K., Suzuki N. et al. Simultaneous laparoscopic treatment for diseases of the gallbladder, stomach, and colon // Surg Laparosc Endosc Percutan Tech, 2005, v. 15, No 3, p. 169-71
57. Teh W.T., Vollenhoven B., Harris P.I. Umbilical endometriosis, a pathology that a gynecologist may encounter when inserting the Veres needle // Fertil Steril, 2006, v. 86, No 6, p. 1764
58. Tsimoyiannis E.C., Paizis J.B., Siakas P., Lekkas E.T. Cholecystectomy and hernioplasty during the same laparoscopic procedure // Surg Laparosc Endosc, 1994, v. 4, No 5, p. 367-9

SUMMARY
THE SIMULTAN OPERATION IN ABDOMINAL SURGERY
N.Y.Bayramova, A.SKadirova

For last ten years in surgery happened the cases which changed the principles of surgery treatment – there were increased the technique of endoscope surgery. There were the surgery principles from urology, gynecolocy. This article was review about simultan operation in abdominal surgery

Daxil olub: 17.02.2009

KEYSƏRIYYƏ ƏMƏLIYYATINA GÖSTƏRIŞLƏRI MƏHDUDLAŞDIRMAQ YOLLARI

M.K.Həsənova
Elmi -tədqiqat mamaliq və ginekologiya İnstitutu, Bakı

Hazırda kesar kəsiyi mamalıqda geniş istifadə olunan cərrahi əməliyyatdır. Son 5 il ərzində (2003 – 2007-ci illər) abdominal doğuşlar Azərbaycanda 2,5 dəfə, Bakıda 2,6 dəfə artmışdır. Bunun əsas səbəblərindən aşağıdakıları göstərmək olar: 1.mamalıq maşalarından az istifadə; 2.çox hallarda sağrı gəlişlərini təbii doğuş yolları ilə aparmaqdan imtina etmək; 3.dölün vəziyyətinə nəzarət edən və urək vurğularındakı dəyişiklikləri erkən aşkara çıxaran müasir texnikadan geniş istifadə; 4.bir dəfə keysəriyyə əməliyyatı olunmuş qadınların sonrakı hamiləliklərinin də yalnız cərrahi yolla başa çatdırılmasının mümkün olması fikrinin yayılması.

Keysəriyyə əməliyyatına göstərişlərin genişləndirilməsinin məqsədəyönüllüyü perinatal ölümün, ana və uşaq travmatizminin azalmasına yönəldiyi ilə izah olunur. Lakin bu tamamilə belə deyildir. Belə ki, 2003 – 2007-ci illər ərzində Azərbaycanda perinatal ölüm 1,2 dəfə, Bakıda 1,3 dəfə artmışdır. Perinatal xəstəliklər ildən ilə artmaqdadır və bu problemi yalnız uşağı ehtiyatla çıxartmaqla həll etmək mümkün deyil. Perinatal ölümün azalmasına abdominal doğuşa göstərişləri genişləndirməklə deyil, hamilə qadınlarda ekstraqenital patologiyanın vaxtında aşkar edilib, adekvat müalicəsini aparmaqla, hamiləlik ağırlaşmalarının profilaktikası və vaxtında korreksiyası ilə nail olmaq olar.

Uşaq üçün keysəriyyə əməliyyatı nə qədər əlverişli üsul sayılsa da, ana üçün bir o qədər aqressiv metoddur. Məlumdur ki, doğuşdan sonrakı dövrün fəsadları və ana ölümü keysəriyyə kəsiyi əməliyyatından sonra fizioloji doğuşlara nisbətən daha çox rast gəlinir. Abdominal doğuşdan sonra

ana ölümü fiziologi doğuşlarda olduğundan 2 dəfə artıqdır, infeksion ağırlaşmalar isə 40-80% təşkil edir. Beləliklə, keysəriyyə kəsiyi əməliyyatına göstərişləri artırmaqla biz qadınların sağlamlığına, xüsusən də reproduktiv sağlamlığına zərər yetiririk.

Beləliklə, mamalıq-ginekologiya elminin qarşısında həllini gözləyən belə bir məsələ durur: perinatal ölümün və xəstəliklərin sayını minimuma çatdırmaq şərtilə keysəriyyə kəsiyi əməliyyatına göstərişləri məhdudlaşdırmaq. Bu istiqamətdə iş nəinki hamiləliyin ilk günlərindən, hətta preqravidar dövrdən başlanmalıdır. Əsas məsuliyyət isə qadın məsləhətxanasının həkimlərinin üzərinə düşür.

Əvvəla qadın məsləhətxanasının həkimlərinin keysəriyyə kəsiyi əməliyyatına münasibətini dəyişdirmək lazımdır. Onların sayəsində fəsadlı mamalıq anamnezinə və ya ekstraqenital xəstəliklərə malik, miomektomiyadan və ya keysəriyyə kəsiyi əməliyyatından sonra uşaqlığında çapıq olan, gec ilk doğan qadınlar abdominal doğuşlara yönəldirilir. Doğuşu keysəriyyə kəsiyi əməliyyatı ilə nəticələnən hamilələr arasında anamnezində sonsuzluq olan gec ilk doğan, induksiya olunmuş və ya ekstrakorporal mayalanma vasitəsilə hamilə qalmış qadınlar böyük üstünlük təşkil edirlər. Bir çox doğum evlərində bu kontinqent qadınların hamiləliyi 100% hallarda cərrahi yolla başa çatır. Burada qadın məsləhətxanasının həkimlərinin böyük rol oynaması aydındır. Lakin qadının yaşı, fəsadlaşmış mamalıq və ginekoloji anamnez doğuş taktikasını təyin etmək üçün əsas ola bilməz. Hamiləliyin ağırlaşmalarının və plasentar çatmamazlığın vaxtında dıaqnostikasını və adekvat müalicəsini aparmaqla, hamiləni psixoloji doğuşa hazırlamaqla abdominal doğuşların sayını azaltmaq olar.

Cərrahi doğuşlara göstərişlərdən biri də vaxtı ötmüş hamiləlikdir. Belə halları qadın məsləhətxanasının həkimlərinin hamilələrə laqeyd münasibətinin nəticəsi kimi qiymətləndirmək olar.

Keysəriyyə kəsiyinə göstəriş kimi doğuş yollarının doğuşa hazır olmaması halları minimuma endirilməlidir. Müasir mamalıqda uşaqlıq boynunu doğuşa hazırlamaq üçün kifayət qədər dərman preparatları vardır. Bu hazırlığı vaxtında və fərdi seçilmiş sxem üzrə aparmaqla biz əməliyyat vasitəsilə doğuşların sayını azltmağa nail ola bilərik.

Keysəriyyə kəsiyinə göstərişlərdən biri də endokrin xəstəliklərin, əsasən də şəkərli diabetin nəticəsi olan iri döldür. Belə hallarda hamiləliyin və doğuşun gedişi bir çox amillərdən: hamiləlikdən öncə və hamilələlik vaxtı xəstəliyin kompensasiyası; hamiləlik ağırlaşmalarının profilaktika, vaxtında diaqnostika və müalicəsi, doğuş vaxtının təyini və neonatal yardımın səviyyəsindən asılıdır. Preqravidar hazırlıq, hestasion diabetin erkən diaqnostikası, düzgün müalicə, mikrosirkulyasiyanın, plasentar çatmamazlığın vaxtında korreksiyası diabetik fetopatiyanın, xüsusən də makrosomiyanın ağırlığının azalmasına, əsas xəstəliyin ağırlaşmalarının qarşısını almağa imkan verir. Adətən şəkərli diabetli hamilələrdə bu ağırlaşmalar keysəriyyə kəsiyinə göstərişə səbəb olur.

Bu antitellərin titri yüksək olduqda 100% hallarda körpə 1 yaş 6 aylıq olduqda postnatal ensefalopatiya müşahidə olunur. Ona görə də şəkərli diabetli hamilələrdə perinatal proqnoz doğuşun gedişi ilə deyil, hestasion ağırlaşmaların vaxtında və düzgün aradan qaldırılmasından asılıdır.

Keysəriyyə kəsiyinə əsas göstərişlərdən biri də plasentar çatmamazlıq və dölün hipoksiyasıdır. Plasentar çatmamzlığın səbəblərindən ağır ekstraqenital patoloqiya, hormonal pozuntular, AFS, qenital infeksiyaları göstərmək olar. Plasentar çatmamzlığın vaxtında diaqnostikası və adekvat müalicəsi abdominal doğuşların azalması ücün rezerv ola bilər. Bu patologiyanın antenatal diaqnostikası qadın məsləhətxanası səviyyəsində aparılmalı və hamilənin kompleks müayinəsinə: USM, dopplerometriya ilə, KTQ, plasentar kompleksin hormonal müayinəsinə əsaslanmalıdır. Aşkar edilmiş pozuntuların ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq plasentar çatmamazlığa səbəb olan əsas xəstəliyin bazis müalicəsini aparmaq lazımdır. Gecikmiş diaqnostika və müalicə plasentar çatmamazlığın dərman korreksiyasının effektsizliyinə səbəb olur. Plasentar çatmamazlığın dekompensasiyası isə keysəriyyə kəsiyinə göstərişlə nəticələnir.

Plasentar çatmamazlıq zamanı bətndaxili inkişafın ləngiməsi və dölün hipotrofiysı ilə müşayiət olunan ölümün səbəbi adətən proqressivləşən hipoksiya, pnevmopatiya, gialin membrananın xəstəlikləridir. Aydındır ki, plasentar çatmamazlığa malik bu qrup hamilə qadınlarda perinatal nəticə doğuşun aparılma yollarından asılı deyildir.

Keysəriyyə kəsiyinə göstərişləridən biri də doğuş fəaliyyətinin anomaliyasıdır. Əlbəttə doğuş zamanı doğuş fəaliyyətinə nəzarət, onun anomaliyasının vaxtında pofilaktikasının və müalicəsinin aparılması bu göstərişlərin aradan qaldırılması ilə nəticələnir.

Keysəriyyə kəsiyindən geniş, xüsusən də əsassız istifadə usaqlıqda çapıq olan qadınların sayının artmasına səbəb olur. Bu kontinqent qadınlar da abdominal doğuşların artmasına gətirir. Keysəriyyə kəsiklərinə göstərişlərin strukturunda usaqlıqda çapıq I və ya II yerdə durur. Mama-ginekoloqların

uşaqlığında çapıq olan qadınlarda doğuşu konservativ aparmaqdan imtina etməsi uşaqlığın cırılma qorxusu ilə əlaqədardır. Halbukı artıq təsdiq olunmuşdur ki, belə ağırlaşmalar 3,0-3,5%-dən artıq deyil. Müasir şəraitdə yalnız uşaqlıqda çapıq abdominal doğuş üçün göstəriş deyil.

Nəticədə demək olar ki, keysəriyyə kəsiyinin sayının çoxluğu heç də doğuşa yardım müəssəsinin kontinqentinin ağırliq dərəcəsi ilə əlaqədar deyildir. Müasir diaqnostika metodlarından istifadə, hamiləlik ağırlaşmalarının profilaktika və müalicəsi, doğuşların düzgün və rasional aparılması abdominal doğuşların artmasının qarşısını ala biləcək amildir.

ƏDƏBİYYAT

1. Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М. Акушерство. Национальное руководство.- М.: «Гэотар – Медиа 2007.
2. Алан Х. Де Черни, Лорен Н. Акушерство и гинекология.- М.: МЕДпресс-информ, 2008, с. 658-674.
3. Gould J.B. et al. //Obstet. Gynecol., 2004, v. 104, № 1, p. 11-19.
4. Uotila J., Tuimala R., Kirkinen P. //Acta Obstet. Gynecol. Scan., 2005, v. 84, № 6, p. 578 – 583

SUMMARY

THE METHODS OF CAESARIAN

M.K.Hasanova

More than two-three fold increases in the rate of cesarean section have failed to justify obstetricians hopes of improving pregnancy outcomes to the mother and fetus: in a group of females with the uterine operated on, a risk of increasing maternal mortality is several times higher in subsequent pregnancy with a small perinatal mortality reduction; perinatal morbidity is growing every year. The use of current technologies of the diagnosis, prevention and treatment of pregnancy complications, and the efficient and competent labor management should be an alternative to keenness on abdominal delivery.

Daxil olub: 24.10.2008

QARIN BOŞLUĞUNUN ODLU SİLAH YARALANMALARININ DİAQNOSTİKASINDA KOMPUTER TOMOQRAFİYANIN ROLU

Ə.M.Dadaşov, P.S.Məmmədov
Mərkəzi hərbi klinik hospital, Bakı

Komputer tomoqrafiyası (KT) qarın boşluğu orqanlarının zədələnməsi zamanı ixtisaslaşdırılmış yardım mərhələsində tətbiq edilən perespektivli müayinə metodlarından biridir [21]. Son onillikdə texnikanın sürətli inkişafına əsaslanaraq qarın boşluğu orqanlarının travmalarında, xüsusən odlu silah yaralanmalarında diaqnostik müayinə metodlarında köklü dəyişikliklər baş vermişdir. Komputer tomoqrafiyasının klinik praktikaya daxil olması qarın boşluğu patalogiyalarının qiymətləndirilməsi və zədələnmənin qan damarlarilə, öd yollarilə, pankreas axacağilə əlaqəsinin təyin edilməsinə böyük imkanlar yaradır. Komputer tomoqrafiyasının üstünlüyü ondadırki, bu müayinə zamanı daxili orqanların təsviri daha dəqiq və aydın alınır, qisa müayinə vaxtı tələb olunur və eyni zaman kəsiyində daha çox xəstə müayinə edilə bilir. (buraxıcı qabiliyyətinin yüksək olması). Bu müayinə vasitəsini istifadə etməklə parenximatoz orqanların tamlığının pozulmasını, orqandaxili və orqanxarici hematomaların mövcudluğunu, qarın boşluğu və peritonarxası sahədə sərbəst qaz və mayenin (qanın) varlığını təyin etmək mümkündür [6]. KT müayinəsi xüsusən parenximadaxili hematomalarda, pariximadaxili qanaxmasız qaraciyərin lokal kontuziyasında (silkələnmə) orqan zədələnməsinin hansı səviyyədə olması barəsində fikir yürütməyə imkan verir. Bundan əlavə mümkün vazoqrafiyanın tətbiqi diaqnostik laparatomiyasız konservativ taktikanın seçilməsinə və qanaxmanın saxlanması məqsədiylə selektiv embolizasiyanın aparılmasına yardım edir [16].

Qaraciyər cırılması KT müayinəsi zamanı xətti, bəzən isə şaxələnmiş parenxima deffekti şəklində aşkarlanır. Qaraciyər qapısından parenximaya doğru gedən paralel xətvari cırılmalar «ayı caynaqları» kimi təsvir olunur. KT müayinəsi zamanı təcrid olunmuş qansızmaları, hematomaları, səthi cırılmaları və qaraciyər fraqmentasiyasını fərqləndirmək mümkündür. Müxtəlif hematomalar

zamanı KT müayinəsi aparılarkən təzə hematomaların rentgen şüalarını udma əmsalı nəzərə çarpacaq dərəcədə tərəddüd edir və çox vaxt qonşu saglam qaraciyər toxumasının udma əmsalına yaxın olur. Bu kofisent göstəricisi hematomanın əmələ gəlmə vaxtından və laxtalanmış qanın miqdarından asılıdır. Beləki, laxtalanmış qanın rentgen şüalarını udma kofisenti daha yüksəkdir. Qaraciyər fraqmentasiyası zamanı parenximanın ayrı-ayrı sahələrinin qeyri bərabər perffiziyası və venadaxili kontrast maddə yeritdikdən sonra şəklin qeyri bərabər güclənməsi müşahidə olunur. Qaraciyər infarktı əzilmədən uçbucaq forması ve periferik yerləşməsinə görə fərqlənir. Nəzərə çatdıraq ki, qaraciyər fraqmentasiyası peritondaxili qanaxma ilə müşayət olunmaya da bilər [4,5].

Komputer tomoqrafiyası mədəaltı vəzinin zədələnmələrinin aşkarlanmasında da informativ metod sayılır. Odlu silah yaralanmaları zamanı mədə altı vəzi böyümüş olur, nahamar kənarı olur və təsviri aydın alınmır. Mədə altı vəzidə olan abses və psevdokistlər parenxima sıxlığının azalmasına səbəb olur (5-22 H) [14]. KT metodunun həssalığı 74-92 %, spesifikliyi 84-90% olub USM müayinəsinin anoloji göstəricilərindən yüksəkdir [1,18]. Çox vaxt USM müayinəsiylə aşkarlana bilməyən kiçik destruksiya ocaqları KT müayinəsi zamanı aşkarlanır. Bundan başqa KT müayinənin bir üstünlüyüdə ondadır ki, müayinə olunacaq xəstənin MBS-nin xüsusi hazırlanmasına ehtiyac yoxdur. Bu səbəbdəndə bir çox müəlliflərin fikrincə mədəaltı vəzinin zədələnməsi olan yaralılarda mədəaltı vəzi və parapankreotik toxumaların müayinəsində, xüsusəndə peroral ve venadaxili kontrastlaşmayla aparılan KT müayinəsi çox informativ ve effektiv müayinə metodudur. KT müayinəsi xəstəliyin dinamik müşahidəsinə və gedişi haqqında proqnoz verməyə imkan yaradır [2,9]. Bəzi müəlliflərin fikrincə isə KT müayinəsinin mədəaltı vəzi zədələnmələri zamanı cərrahi işlənmələrin vacibliyinin qiymətləndirilməsində imkanları məhduddur [8]. Üç ölçülü vizuallaşmanın və əyani qrafik təsvirlərin yaradılması orqan zədələnmələrində yara kanalının rekonstruksiyasından sonrakı vəziyyəti müəyyən etməyə, eyni zamanda yara kanalının böyük qan damarlarıyla olan münasibəti haqqında fikir yürütməyə imkan yaradır. Lakin alınmış nəticəyə ehtiyatlı yanaşmaq lazımdır. Beləki illustrativ alınmış məlumatla həqiqi patalogiya arasında ciddi uyğunluq olmaya da bilər [12,15]. 2 %-li suda həll olan kontrast maddənin imaləsi və per os kontraslaşma ilə aparılan bolyusk kontrast gücləndiricili KT müayinələrində laparatomiyaya göstərişlər 100%, mənfi proqnostik hallarda dəqiqlik 97%, spesifiklik 96%, həssalıq 100% olmuşdur [19]. Qarın boşluğunun odlu silah yaralanması ilə olan xəstələrin əməliyyat olunmasına olan digər göstərişlər isə bunlardır: qeyri stabil hemodinamika, peritonit, qarın boşluğunda sərbəst maye, düz bağırsaqdan qanaxma, qarın boşluğunda sərbəst qazın olması. Yara kanalının traektoriyasında olan hava izi,qansızma, qəlpə və ya güllənin varlığı daxili orqanların hansının zədələnmə ehtimalı və zədələnmənin hansı həcmdə olması haqqında fikir yürütməyə imkan yaradır [10].

KT-nin bağırsaq zədələnməsi diaqnostikasındakı rolu hələ tam həcmdə öyrənilməmişdir. Nazik bağırsaq və onun çözünün zədələnməsi adətən qarın boşluğunda və peritonarxası sahədə sərbəst maye (96%), çözlərin lokal və diffuz infiltrasiyası (86%), bağırsaq divarının qalınlaşması (61%), pnevmoperiteneumla (32%) müşayət olunur. Peroral qəbul edilmiş kontrast maddənin bağırsaq mənfəzindən kənara çıxması ağır zədələnmənin göstəricisidir [4]. KT-nin istifadəsi yoğun bağırsaq zədələnməsinə şübhə olan hallarda əsassız təftişlərin (laparatomiya) sayını xeyli azaltmışdır [17]. Peritonarxası nazik və köndələn bağırsaq cırılmaları periton arxası sahədə maye və qaz yıgılmaslyla nəticələnir. Nəzəzə çatdıraq ki, travmatik pnevmotoraks zamanı havanın peritonarxası sahəyə keçməsi peritonarxası cırılmaları immitasiya edə bilər. Periduedonal maye toplanması isə sidik kisəsi cırılmaları zamanı rast gəlinir [7]. Bağırsaq mənfəzinin kontrast maddəylə tam kontrastlaşdırılması divar patalogiyalarının və lokal divar qalınlaşmalarının (54%), kontrastın qarın boşluğuna transudasiyasının aşkarlanması və öyrənilməsinə imkan yaradır [13]. Bəzi müəlliflərin fikrincə qarın boşluğunun nüfuz edən travmalarında müşahidə olunan sərbəst qaz və qan, orqan zədələnməsi nəticəsində deyil, güllə və ya qəlpənin açdığı yara kanalı vasitəsi ilə qarın boşluğunda toplana bilər. Bu halda əgər orqan zədələnməsi yoxdursa laparatomiyaya ciddi göstərişdə yoxdur [19].

Yaralanmalar zamanı 2-sm dən kiçik ölçüdə olan diafraqmal qüsurlar klinik cəhətdən böyük zədələnmələr zamanı əmələ gələn diafraqmal yırtıqlardan fərqli olaraq çox çətin sezilir [11]. Diafraqmanın böyük olmayan zədələnmələrinə yara kanalı traektoriyasının gedişi boyunca qansızma və hava izinin varlığı, qəlpənin varlığı, diafraqmaya qonşu orqanların zədələnməsinin varlığı, hematoma nəticəsində diafraqmanın lokal qalınlaşması, ardıcıllığının pozulması, boşluqlu orqan zədələnməsi olmadan diafraqmaalti sərbəst qaz toplanması şübhə yarada bilər. Bəzi müəlliflərin fikrincə zədələnmələr zamanı bağırsaq və diafraqma zədələnmələrinin KT müayinəsi qaraciyər və

dalağın müayinəsinə nisbətən çoxda effektiv sayılmır [10]. Burda da KT müayinəsi USM-ə nisbətən daha üstündür. Beləki, USM-ə mane olan metieorizm KT müayinəsinə mane olmur. Metiorizm isə travmalarda əksər hallarda müşahidə olunur. Sümük sınıqları və qarının ön divarında olan böyük yara səthləri USM-in aparılmasına mane olur. Komputer tomoqrafiyası qarın boşluğunda olan mayenin aşkarlanması zamanı da çox informativ metoddur. Əgər heç bir zədələnmə aşkar olunmursa qarın boşlugunda mayenin varlığı bağırsaq və bağırsaq çözü zədələnməsinə nəzər yetirməyə əsas yaradır. Qarın boşluğunda maye duqlas boşluğunda, böyrək ətrafı və bağırsaqlar arası sahədə toplana bilər. Qarın boşluğunun odlu silah yaralanmalarında və travmalarında KT-nin diaqnostik dəqiqliyi 86%-dir [5]. Pnevmopereteneumun diaqnostikasında KT müayinəsi icmal rentgenoqrafiyadan daha həssasdır. Qarın boşluğuna çoxlu miqdarda qaz toplanması qarın ön divarı arxasına özünü böyük genişlikdə maye-qaz səviyəsi şəklində biruzə verir. Buna baxmayaraq KT müayinəsi belə heçdə həmişə az miqdarda toplanmış qazın aşkarlanmasına kömək edə bilmir [4].

İntensiv terapiya sayəsində əməliyyat sonrası müddətdə hətda qarın boşluğu yaralanmalarının toksiki və terminal mərhələlərində xəstələrin həyatını xilas etmək mümkün olmuşdur. Lakin əməliyyat sonrası ağırlaşmalar hospitalizasiya müddətini, əmək qabiliyyətinin bərpası müddətini uzatmışdır. Əməliyyat sonrası irinləmələr 25.8%-51%, əməliyyat sonrası letallıq isə 6%-21% saxlanılmaqdadır [3,20]. Araşdırılmış bu ədəbiyyatlardanda görünürki, qarın boşluğunun odlu silah yaralanmalarında şüa diaqnostikasının rolu əvəzedilməzdir. Lakin funksional pozğunluqlar, ağırlaşmalar və zədədlənmələrin müxtəlif mərhələlərinin semiotikası təkmilləşmə tələb edir.

ƏDƏBİYYAT

1. Алисов П.Г., Цыбуляк Г.Н. Огнестрельные ранения живота // Вес. хир., 1995, № 4-6, с. 48 - 53.
2. Бахтиозин Р.Ф., Буланова Т.В. Рентгеновская спиральная компьютерная томография в диагностике и лечебном мониторинге посттравматического (раневого) панкреатита. Современная боевая травма: Актуальные вопросы диагностики и лечения / Матер. науч.-практ. конф. - М., 2001, с. 22 - 24.
3. Ермолов А.С, Абакумов М. М., Погодина А. Н., Владимирова Е.С, Специализированная хирургическая помощь при огнестрельных ранениях груди и живота мирного времени // Хирургия, 1998, № 10, с. 7 - 11.
4. Костюченко А.Л., Филин В.И. Неотложная панкреатология.-СПб.: Деан, 2000, 480 с.
5. Крестин Г.П., Чойке П.Л. Острый живот: визуализационные методы диагностики. // Пер. с англ. - М.: ГЭОТАР Медицина, 2000, 352 с.
6. Обельчак И.С., Громова М.В. Спиральная компьютерная томография в диагностике огнестрельных раненийживотаитаза // Вестн.рентгенологии и радиологии, 2005, Т. 2, с. 43 - 47
7. Тодуа Ф.И., Федоров В.Д., Кузин М.И. Компьютерная томография органов брюшной полости. - М.: Медицина, 1991, 448 с.
8. Akhrass R., Kim K., Brandt C. Computed tomography: an unreliable indicator of pancreatic trauma // Am. Surg., 1996, v.62(8), p. 647 – 651
9. Baibazar E.J., Medibow A., Rothberg M.CT evaluation of pancreatic injuries following splenectomy // Gastrointest. Radiol., 1985, v. 10(2), p. 139
10. Chiu W.C., Shanmuganathan K., Mirvis S.E., Scalea T.M. Determining the need for laparotomy in penetrating torso trauma: a prospective study using triple-contrast enhanced abdominopelvic computed tomography // J. of Trauma, 2001, v. 51(5), p. 860 - 868
11. Degiannis E., Levy R.D., Sofianos C, Potokar T., Florizoone M.G., Saadia-R. Diaphragmatic herniation after penetrating trauma // Br. J. Surg., 1996, v.83(1), p. 88-91
12. Ginzburg E., Carillo E.H., Kopelman T. et al. The role of computed tomography in selective management of gunshot wounds to the abdomen and flank //J. of Trauma, 1998, v.45, p. 1005 - 1009.
13. Nagel M., Kopp H., Hagmuller E., Saeger H.D. Gunshot and stab injuries of the abdomen // Zentralbl. Chir., 1992, v. 117(8), p. 453 - 459
14. Nance M.L., Nance F.C. It is time we told the emperor about his clothes // J. of Trauma, 1996, v. 40, p. 185 - 186
15. Northrup W.F., Simmons R.L. Pancreatic trauma: a review // Surgery, 1972, v. 71, p. 27-43.
16. Reckling F.W., McAllister C.K. The career and orthopaedic injuries of Joshua L. Chamberlain. The hero of Little Roundtop // Clin. Orthop., 2000, v. 374, p. 107- 114
17. Ross S., Kantor L.M., Trends in opposition to comprehensive sexuality education in public schools: 1994-95 school year // SIECUS Rep., 1995, v.23(6), p. 9 - 15.
18. Salim A., Velmahos G.C. When to operate on abdominal gunshot wounds // Scand. J. Surg., 2002, v. 91, p. 62 - 66
19. Sellier K. Effektiveness of Small Calibre Ammunition // Acta Chir. Scand., 1979, v.489, p. 13 - 27

20. Sellier K. Effektiveness of Small Calibre Ammunition // Acta Chir. Scand., 1979, v.489, p. 13 - 27
21.Velmahos G.C., Demetriades D., Cornwell E.E. 3rd. Transpelvic gunshot wounds: routine laparotomy or selective management // World J. Surg., 1998, v.22(10), p. 1034 - 1038

Daxil olub: 10.03.2009

KƏSKIN RESPIRATOR DISTRESS–SINDROMDA ESPIRATOR MÜALICƏ METODLARI

Y.A.Abbasova
Azərbaycan Respublikasının Prezidenti yaninda xüsusi tibb xidmətinin
mərkəzi klinik xəstəxanasi, Bakı

Son illər ərzində kəskin respirator distress–sindromun (KRDS-un) müalicə metodlarının effektivliyinə həsr olunmuş tədqiqatların sayı xeyli artmışdır. Bu ilk növbədə KRDS-un daha çox xəstələrdə aşkar edilməsi ilə əlaqədardır. Belə ki, 2000-ci ilin məlumatına əsasən Avropada hər 100000 insanın arasında 13,5 KRDS-la xəstə, ABŞ-da isə reanimasiya çarpayılarının 9%-ni KRDS-la xəstələr təşkil edir [4,5]. 2000-ci ilə qədər KRDS-dan ölüm faizi 58% olmuşdursa, son 8 ildə bu 40%-ə qədər azalmışdır [6]. Apardığımız statistik araşdırmalarına görə, Mərkəzi Klinik Xəstəxanasının reanimasiya şöbəsinin son 1 ildəki göstəricilərinə əsasən 12 xəstədə KRDS təsdiqlənmiş, 7 xəstədə (58,3%) sağalma geyd olunmuşdur.

Kəskin agçiyər çatmamazlıgı (KAÇ) və KRDS terminləri oxşar olsa da, bu patoloji vəziyyətlər bir birindən fərqlənir. KAÇ – respirator distresslə xarakterizə olan, oksigenləşmənin pisləşməsi və qeyri-kardiogen agciyər ödemi ilə gedən sindromlara aiddir. KRDS isə KAÇ-nın nisbətən agır formada özünü göstərməsinin təcəssümüdür. Bu proses zamanı ilkin olaraq kapilyar keciriçiliyinin pozulması nəticəsində alveolyar boşluq proteinlə zəngin maye ilə dolur və bu gaz mübadiləsinin, eləcə də agciyər elastikliyinin pozulmasına gətirib cıxarır. KRDS-un inkişafı patofizioloji olaraq 3 mərhələyə bölünür: 1) ekssudativ mərhələ – diffuz alveolyar zədələnmə ilə xarakterizə olunur və 1-ci həftə ərzində inkuşaf edir; 2) proliferativ mərhələ – agciyər ödemi prosesinin bitməsi, 2-ci tip alveolar hüceyrələrin proliferasiyası, miofibroblastlar tərəfindən infiltrasiya və kollagenin depozisiyası ilə xarakterizə olunur; 3) fibrotik mərhələ – surfaktantın itirilməsi nəticəsində diffuz fibroz, sistlərin əmələ gəlməsi və agciyər remodelləşməsi ilə xarakterizə olunur [3].

Cədvəl 1
KRDS-nun risk faktorları

Birbaşa faktorlar	Vasitəçi faktorlar
Mədə möhtəviyyatının aspirasiyası Kəskin torakal travma, agciyər kontuziyası Pnevmoniya Diffuz agciyər infeksiyası (bakterial,virus, pneumocystis carini mənşəli) Toksik qazların inhalyasiyaları (tütün və s.) Suda boğulma Piy emboliyası (borulu sümüklərin cox saylı sınıqları)	Kəskin sepsis Kəskin qeyri-torakal travma Hipovolemik (hemorragik) şok Massiv hemotransfuziya Kəskin pankreatit Dərman zəhərlənmələri (opiatlar, barbituratlar) Ağciyər transplantasiyasından sonra (reperfuziya çatmamazlığı) Aorta-koronar suntlama əməliyyatından sonrakı vəziyyət Damardaxili disseminə olunmuş laxtalanma sindromu

KRDS-a gətirib çıxaran digər faktorlara yaş, qadınlar (travma mənşəli hallarda), siqaret çəkmə, xronik alkohol qəbulu və risk faktorların kombinasiyası aiddir [6].

Kliniki olaraq KRDS kəskin formada başlayır – əsasən ağciyərləri zədələyən faktorların təsir etdikdən 12-48 saat sonra, bəzən çox nadir hallarda bu vaxt 5 günə qədər çəkə bilər. Huşu aydın olan xəstədə birdən birə həyəcanlılıq, narahatlıq və tənəffüsün pozulması qeyd olunur. Getdikcə dispnoe dərinləşir, taxipnoe və hipoksemiya əmələ gəlir. Ağciyərlərdə gedən iltihabi proseslər ağciyər elastikliyini azaldır və sərtləşmiş agciyərli xəstədə tənəffüs həcmi (TH) azalır, bunun nəticəsində tənəffüs hərəkətlərinin dəqiqəlik sayı (THDS) artır və bu da tənəffüs işinin artmasına və xəstənin tez

yorulmasına səbəb olur. İlkin mərhələlərdə həmin pozğunluqlar kompensasiya olunur və bunun nəticəsində xəstələrdə respirator alkaloz müşahidə olunur. Getdikcə orqanizmin kompensator imkanları tükənir və xəstələrdə süni ventilaysiyanın aparılması zərurəti yaranır. Lakin bütün xəstələrdə süni tənəffüsün aparılması lazım olmur; bəzi xəstələr oksigen terapiyadan, bəziləri qeyri-invaziv metodla müsbət təzyiqlə aparılan maska ventilyasiyasından bəhrələnirlər.

KRDS-un əsas laborator-instrumental qöstəriciləri aşağıdakilardır. İlk növbədə döş qəfəsinin rentgen müayinəsi aparılmalıdır. Bu zaman bilateral infiltratla birgə ağciyər ödemin əlamətlərinin olması KRDS-u təsdiq eir. Rentgen əlamətlər klinik əlamətlərdən əvvəl də əmələ gələ bilər və asimmetrik də ola bilər. Prosesin birtərəfli olması pulmonar embolizm nəticəsində bir ağciyərə qan axınının olmaması ilə və ya bir tərəfli ağciyər arteriyasının hipoplaziyası ilə əlaqədar olur.

KRDS-la xəstələrdə arterial qan qazların (AQQ) göstəriciləri qeyri-normal olur və ilkin mərhələlərdə respirator alkaloz qeyd olunur. KRDS olan xəstələrdə inkişaf edən proseslərin qiymətləndirilməsi üçün bir sıra göstəricilər nəzərə alınmalıdır: inspirasiya olunan qazlarda O_2-nin fraksiyası (FiO_2), alveollarda O_2-nin parsial təzyiqi (PAO_2), arterial qanda O_2-nin parsial təzyiqi (PaO_2), ventilyasiya-perfuziya (V/P) nisbəti. KRDS-da PaO_2/FiO_2 və PaO_2/PAO_2 nisbətləri azalır və xəstələrdə hipoksemiya müşahidə olunur. CO_2-nin xaric edilməsi hətta respirator alkaloza baxmayaraq (adətən yüksək dəqiqəlik tənəffüsün həcmi ilə bağlı olan) əvvəldən pozula bilər. Bu da eyni zamanda aşağı V/P nisbəti ilə əlaqədardır. V/P nisbətinin aşağı olması ağciyər ölü sahənin artmasına səbəb olur. Ölü sahə ventilyasiyası və tənəffüs işi coxaldığı ücün effektiv CO_2 cıxarılması azalır və ilkin respirator alkaloz respirator asidozla əvəz olunur.

KRDS-un olmasını göstərən dəqiq laborator testlər olmadığı ücün laborator dəyişikliklər adətən ilkin xəstəliyə əsaslanır [13]. Eyni zamanda bəzi müəlliflərin von Villenbrand faktorunun səviyyəsinin artmasının KRDS-un başlanmasının ilkin göstəricisi sanmasına baxmayaraq digərləri bunu inkar edir.

KRDS-un differensiayası durğunluq ürək çatmamazlığı, diffuz ağciyər infeksiyası və digər xəstəliklərlə aparılır. Reanimasiya şöbələrində əsas alternativ differensasiya durğunluq ürək çatmamazlığı və ya intravaskulyar həcmin artması ilə aparılır. Əgər AAQT < 18 mm c.süt., deməli intravaskulyar həcm normaldır və KRDS-un təsdıqlənməsi daha dəqiqdir [1,16]. Bəzən onkoloji xəstəliklər (əsasən limfoma, kəskin leykemiaya, şiş metastazları) özünü KRDS kimi göstərə bilər.

KRDS-la xəstələr əsasən reanimasiya şöbələrində müalicə olunurlar. KRDS-la xəstələrdə inkiçaf edən intrapulmonar şunt və V/P nisbətində disbalans həyat üçün təhlükəli hipoksemiya törədə bilir. Yüksək tənəffüs işi alveolar ölü sahəni artırır və ağciyər elastikliyinin azalması hesabına ventilyasiya pisləşir bu da hiperkapniya və respirator asidoza səbəb olur. Bu zaman ən yaxşı müalicəvi dəstəyini süni tənəffüs verir [8]. Respirasiyanın süni tənəffüslə stabilləşməsi KRDS-ə səbəb olan əsas xəstəliyin müalicəsi üçün lazım olan vaxtı qazandırır. Hipoksemiyanın qarşısını almaq məqsədi ilə vaxtaşırı pozitiv təzyiqli ventilyasiya ilə yüksək FiO_2 və nəfəsvermənin sonunda müsbət təzyiqdən (NSMT-dən) istifadə edilir.

Qeyri-invaziv ventilyasiya nisbətən az tətbiq olunur və əsasən KRDS-un inkişafına risk faktorları olan xəstələrdə istifadə olunur (atipik pnevmoniya, ağciyər kontuziyası, böyük cərrahi əməliyyat keçirən xəstələr). Əsas yeri KRDS-a gətirib çıxaran xəstəliklərin müalicəsi tutur.

Süni tənəffüslə müalicədə ümumi məqsəd mümkün qədər qaz mübadiləsini saxlamaqdan və bunun digər mənfi effektlərinin minimuma endirilməsindən ibarətdir [2,10].

KRDS olan xəstələrin respirator müalicəsində əsasən 3 parametrə diqqət yetirilməlidir: NSMT (alveolların kollapsının qarşısını alır); nəfəsalma təzyiqi – müsbət inspirator təzyiq (alveolların açılmasını təmin edir); plato təzyiqi (inspirator fazadan sonrakı pauza zamanı qeyd olunan statik təzyiq – ağciyərlərdə havanın bərabər paylanmasını, alveolların normal genişlənməsini təmin edərən onların barotravma təhlükəsini azaldır). Ventilyasiya prosesi isə aşağıdakı modelə əsasən aparılır: aşağı tənəffüs həcmi (TH) və NSMT-i tətbiq edilir (hipoksemiyanı aradan götürür və atelektazın qarşısını alır), mümkün hesab edilən hiperkapniyaya yol verilir [8,13].

Süni ventilayasiyanın üstünlükləri oksigen təchizatının təmin olunmasından, tənəffüs işinin azaldılmasından, venoz qan qayıtmasının azalmasından və atelektatik ağciyər toxumasının bərpa olunmasından ibarətdir.

Bütün yuxarıda göstərdiklərimizə nail olmaq ücün xəstəyə ventilyator vasitəsilə NSMT verilir. Bu təzyiqin verilməsi nəticəsində normal SpO_2 əldə edilir, FiO_2-nin azaltmasına nail olunur, ağciyərdaxili şuntu azalır, V/P nisbəti sabit saxlanılır. NSMT kiçik FiO_2 ilə arterial qanın tam

oksigenləşməsinə zəmin yaradır və O_2-nin toksik effektinin qarşısını alır. Təcrübələr və tədqiqatlar göstərir ki, NSMT ağciyərləri qoruyur – alveol və bronxiolların təkrar açılıb bağlanmasının qarşısını alır, və ən əsası plazma və alveolyar lavaj mayesində iltihab sitokinlərinin azalmasına gətirib çıxarır [Nakos G. et al., 2000]. Həmçinin yüksək NSMT verildikdə aşağı TH-dən istifadə edilir və bu da ventilyator mənşəli ağciyər zədələnmələrinin (baro- və volyutravmanın) qarşısını alır. Beləliklə tədqiqatlar göstərir ki, KRDS olan xəstələrdə sağalma faizi tradision NSMT-lə ventilyasiya ilə müqayisədə yüksək NSMT-lə ventilyasiya olunan xəstələrdə daha çoxdur.

Qeyri-invaziv müsbət təzyiqlə ventilyasiya (QMTV) yalnız huşu tam aydın olan xəstələr üçün nəzərdə tutulur. Bu metodun müsbət cəhətləri intubasiya ağırlaşmaların (yuxarı tənəffüs yollarının zədələnməsi, traxeomalyasiya, traxeal stenoz, sinusit və ventilyator-səbəbli pnevmoniya) olmamasından, xəstənin kommunikabellikdən və ağızdan qida qəbulu mümkünlikdən ibarətdir. Mənfi cəhətləri – həkim və tibb bacısından çox vaxt tələb edir, havanın sızması nəticəsində havanın təzyiqi tam istənilən kimi təmin etmək olmur.

Yüksək-tezlikli ventilyasiya – kiçik həcmi və yüksək tezliyi ilə aparılan ventilyasiyadır. Neonatal praktikada KRDS-dan sonra xronik ağciyər xəstəliklərinin əmələgəlmə faizini aşağı salır.

Traxeyaya qazın insuflyasiyası (TQİ) yaxud traxeyanın qazla yuyulması metodu süni ventilyasiya zamanı hiperkapniya və kəskin asidozun qarşısını ala bilir. Məlum olduğu kimi, bronxlar və traxeya nəfəsvermənin sonunda CO_2 ilə dolu olur və bunun müəyyən miqdarı yenidən alveollara keçir. TQİ zamanı 4-8 l/dəq təmiz qaz endotraxeal borunun içi ilə keçən nazik kateterlə traxeyaya vurulur və bu da növbəti nəfəsalmadan əvvəl oradakı CO_2 ilə zəngin olan havanı durulaşdırır. Lakin bu metodun mənfi cəhətləri də var: tənəffüs yolu selikli qişasının zədələnməsi, kateterin ucunda sekresiyanın toplanması və avtomatik olaraq NSMT-in əmələ gəlməsidir.

Nəfəsalmada verilən müsbət hava təzyiqini edarə edilə bilən rejimlərdən tam təzyiqə nəzarət olunan ventilyasiya (TNV) rejimi, təzyiqə nəzarət olunan köməkçi ventilyasiya (TNKV) rejimindən istifadə olunur.

TNV rejimində xəstəyə təyin olunmuş sabit ən yüksək (pik) inspirator təzyiqlə (PİT) hava verilir, NSMT təyin olunmuş və sabit olur, lakin TH dəyişkən olur. Yəni tənəffüsdə iştirak edən alveolların açılması üçün lazımi TH aparat tərəfindən verilir və bu dəyişkəndir. Bu rejimdə xəstə tam yuxulu vəziyyətdə olmalıdır ki, tənəffüsdə yalnız aparat iştirak etsin və xəstənin özünün az da olsa tənəffüsdə iştirak etməyə imkan olmasın. TNKV rejimində yuxarıda göstərilənlərə əlavə arabir xəstənin özünün nəfəsalmasına imkan yaranır və xəstənin spontan nəfəsalma cəhdini aparat öz verdiyi əlavə təzyiqlə tamamlayır [14]. Yuxarıda göstərilən ventilyasiya rejimlərdə TH-nin dəyişkən olması baro- və volyutravmanın qarşısını alır. TNKV rejimindən istifadə etdikdə nəfəsalma zamanı verilən hava təzyiqinin artırma dərəcəsi xəstənin istəyinə əsasən dəyişir, bu da hər tənəffüs aktı zamanı hava təzyiqinin və TH-in dəyişkən olmasına səbəb olur [7,12]. Beləliklə xəstənin imkanına əsasən nəfəsalmada müsbət təzyiqin çox və ya az olması idarə olunur ki, bu da xəstə komfortuna və lazımsız tənəffüs işinin aradan götürülməsinə səbəb olur.

TNKV rejimi ilə xəstəni qeyri-invaziv şəkildə də xüsusi maska ilə ventilyasiya etmək mümkündür. Əks nisbətlə ventilyasiya (ƏNV) rejimi nəfəsvermə fazanı qısaldıb nəfəsalma fazanı uzatmaqla, tənəffüs yolları təzyiqdən qurtaran ventilyasiya (TYTQV) rejimi isə vaxtaşırı tenəffüf yollarında hava təzyiqini azaltmaqla müsbət təsirlər göstərir: şuntu azaldır, alveolların açılmasını təmin edir, arterial qanın oksigenləşməsini yaxşılaşdırır (inspiraror təzyiqi və TH artırmadan və NSMT tətbiq etmədən). Bu rejimlərdən istifadə etdikdə həmçinin ağciyərlərin dartılması baş vermir.

Aparılan tədqiqatlara əsasən NSMT yüksək rəqəmlərlə verilən ventilyasiya rejimi ilə müalicə olunan və ƏNV rejimi ilə müalicə olunan xəstələrin sağalma faizi eynidir [12]. Lakin ƏNV işlədilən xəstə mütləq dərin sedasiya və relaksasiya altında olmalıdır ki, bu da sonrakı ağırlaşmalara səbəb ola bilər. Eləcə də, ƏNV zamanı avto-NSMT effektinin əmələ gəlməsinə gətirib çıxarır.

TYTQV rejimi ilə xəstələrin müalicə effektləri ƏNV rejimi kimidir. Lakin üstün cəhəti ondan ibarətdir ki, burada xəstənin eyni zamanda spontan nəfəs almaq imkanı vardır. Xəstə özü nəfəs almaqdan yorulan kimi aparat avtomatik olaraq əks nisbət ventilyasiya rejiminə keçir və əksinə xəstə təkrarən öz nəfəsini bərpa edən kimi yənə əks nisbət ventilyasiya dayanır və xəstə özü nəfəs alır. Bu rejimlə ventilyasiyanın üstün cəhəti xəstə komfortunun yaxşılaşması, sedatiyasız ventilyasiya aparmağın mümkün olmasıdır.

Alveollar və kiçik bronxiollar arasında sürtünmə qüvvəsini azaltmaq məqsədi ilə 2-ci tip pnevmositlər tərəfindən surfaktant istehsal olunur. Surfaktant olmadıqda alveolarda kollaps və

atelektaz əmələ gəlir. Neonatal dövrdə KRDS zamanı surfaktant ifrazı onsuz da az olur və alveollara sızan plazma proteini orada olan surfaktantı da inaktivləşdirir və bu da ağciyər elastikliyinin azalmasına, ödemin inkişafına gətirib çıxarır. Əvvəlki illərdə surfaktant aerozol terapiyası müsbət qiymətlənirdi. Lakin təcrübələr göstərdi ki, aerozol şəkilli surfaktantın KRDS-da artıq bağlı olan alveollara müsbət təsir effekti azdır və sağalma faizi artmır. Hazırda surfaktantın rekombinant proteinləri hazırlanır və endotraxeal boru yaxud bronxoskopla onların tətbiq edilməsinin effekti öyrənilir.

Bəzi müəlliflər KRDS xəstələrdə refraktor hipoksemiyanın qarşısını almaq məqsədilə ekstrakorporal membran oksigenasiya metodundan istifadə edilməsini təklif edirlər. Lakin bu metod və ASV metodu tətbiq edilən xəstələrdə sağalma faizi eynidir.

Üzügoyulu pozisiya da öz növbəsində KRDS xəstələrdə arterial oksigenasiyanı 65% yaxşılaşdırır, FiO_2 və NSMT-i azaltmağa imkan yaradır. Ağciyərlərin dorzal hissələrindəki alveollar açılır, ventilyasiyada və perfuziyada iştirak etməyə başlayır. Bəzi müəlliflər sutkada 6 saat, bəziləri isə 20 saat üzügoyulu pozisiyanı təklif edirlər [Nakos G. et al., 2000; Diaz-Granados N., 2003].

Yuxarıda qeyd edildiyi kimi, KRDS-da suraktantın azalması nəticəsində sürtünmə qüvvəsi azalır və bu da alveolyar kollapsa səbəb olur. Bunu həmçinin alveolları maye ilə doldurmaqla aradan götürmək olar. Belə ki, fluorokarbon maye-dəstəkli qaz mübadiləsi metodundan istifadə etmək məqsədəuyğun sayılır. Orqanik fluorokarbon oksigeni suya nisbətən 7 dəfə çox özündə həll edə bilir, sürtünmə qüvvəsini azaldır və respirator epiteliyə çox tezliklə yayılır. Bu da alveolların açılmasına gətirib çıxarır, ağciyər elastikliyi artırır [13,14]. Lakin bu metod hələ ki tədqiqat mərhələsindədir.

Beləliklə, KRDS-un müalicəsində müxtəlif müasir və yüksək effektli respirator terapiya metodlardan geniş istifadə olunur. Buna görə respirator terapiya olunan xəstələrdə ölüm adətən qeyri-pulmonar sistemlərdəki patologiya ilə əlaqədar olub əsasən qaraciyər patologiyası və kəskin infeksiyaların nəticəsində baş verir.

ƏDƏBİYYAT

1. Глумчер Ф.С., Макаров А.В., Скурбий В.М. и др. Результаты использования современных методов респираторной поддержки // Интенсивная терапия, 2003, № 2, с.8-16.
2. Грицан А.И., Колесниченко А.П. Графический мониторинг вентиляции при выборе оптимальных параметров респираторной поддержки у пациентов с ОРДС // Анес. и реаниматология, 2004, №4, с.59-63.
3. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность.- М., 1989.
4. Doyle RL, Szaflarski N, Modin GW, Wiener-Kronish JP, Identification of patients with acute lung injury: predictors of mortality //Am J Respir Crit Care Med., 1995, v.152, p.1818-1824.
5. Luhr OR, Frostell CG, Bonde J. Incidence and mortality after acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland // Am J Respir Crit Care Med., 1999, v.159, p.1849–1861
6. Brower R.G., Matthay M., Schoenfeld D. Meta-analysis of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome trials (Letter) // Am J Respir Crit Care Med., 2002, v.166, p.1515.
7. Brower R.G., Ware L.B., Berthiaume Y., Matthay M.A. Treatment of ARDS // Chest, 2001, v.120, p.1347-67
8. Cordingley J.J., Keorgh B.F. The pulmonary physician in critical care 8: Ventilatory management of ALI/ARDS // Thorax, 2002, v.57, p.729-34.
9. Eichacker P.Q., Gerstenberger E.P., Banks S.M. et al. Meta–analysis of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome trials testing low tidal volumes // Am J Res Crit Care Med., 2002, v.166, p.1510-4.
10. Herridge M.S., Diaz-Granados N, Al-Saidi F, et al. The Canadian Critical Care Clinical Trials Group. One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome // N.Eng J Med., 2003, v.348, p.683-93.
11. .Nakos G., Tsangaris I., Kostanti E. et al. Effect of the prone position on patients with hydrostatic pulmonary edema compared with patients with ARDS and pulmonary fibrosis // Am J Respir Crit Care Med., 2000, v.161, p.360-368.
12. Newman V., Gonzalez R.F., Matthay M.A., Dobbs L.G. A novel alveolar type 1 cell – specific biochemical marker of human acute lung injury // Am J Respir Crit Care Med., 2000, v.161, p.990-995.
13. Steinbrook R. Trial design and patient safety-the debate continues // N Eng J Med., 2003, v.349, p.629-630.
14. The ARDS Network. Ketoconazole for early treatment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome; a randomized controlled trial // JAMA, 2002, v.283, p.1995-2002.
15. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Syndrome Network // N Engl Med., 2002, v.342, p.1301-1308.

16. Ware L.B., Matthay M.A. The acute respiratory distress syndrome // N Engl J Md., 2000, v.342, p.1334-1349.

SUMMARY

THE ESPIRATOR TREATMENT METHODS ON ACUTE RESPIRATOR DISTRESS-SYNDROME

Y.A.Abbasova

Last years trere are many researches about espirator treatment methods on acute respirator distress- syndrome. This review article was about this problem. There were analyzed some materials of this problem

Daxil olub: 12.02.2009

KİSTİK FİBROZİS

Sevgi Pekcan, Mehmet Köse, Nural Kiper

Selçuk Üniversitesi, Konya; Dr. Erciyes Üniversitesi, Kayseri; Hacettepe Üniversitesi, Ankara

KİSTİK FİBROZİS. Kistik fibrozis (KF) başta solunum sistemi ve gastrointestinal sistem olmak üzere birden çok sistemi etkileyen otozomal resesif geçişli bir hastalıktır. Havayolu obstruksiyonu, kronik bakteryel enfeksiyon ve artmış inflamatuar cevapla karakterize KF'deki akciğer tutulumu mortalite ve morbiditenin en önemli sebebidir [1]. 1950'lerde KF tanısı alan çocuklarda beklenen yaşam süresi 5 yıl iken, pankreatik enzim replasmanı ve kronik akciğer enfeksiyonu tedavisindeki gelişmelerle günümüzde Amerika Birleşik Devletleri'nde beklenen yaşam süresi 36,9 yıla ulaşmıştır [2]. KF beyaz ırkın en sık görülen genetik geçişli hastalığıdır. Özellikle Avrupa ve Kuzey Amerika'da beyaz ırkta insidansı 1/2500-3000 yenidoğan olup taşıyıcı frekansı 1/25'dir [3]. Ülkemizde yeterli çalışma olmasa da sıklığı 3600 canlı doğumda 1 olarak tahmin edilmektedir [4].

GENETİK. Kistik fibrozis hastalığından sorumlu olan KF geni 7q31 kromozom bölgesinde olup "kistik fibrozis transmembran regülatör" (KFTR) diye tanımlanan 1480 amoasitlik bir protein kodlamaktadır. KFTR proteini solunum yolu epitel hücrelerinin apikal yüzeyinde, pankreas, bilier sistem, tükrük bezi, barsak ve üreme sisteminde bulunur ve siklik adenozin monofosfat (cAMP) ile regüle olarak klor iyonları için kanal görevi yapmaktadır. Diğer iyon kanallarının regülasyonu (Ca ile aktive olan Cl kanallarının regülasyonu, epitelyumiyal Na kanallarının inhibisyonu ve K iyon kanalları) üzerinde de etkilidir. Ayrıca KFTR'ın hastalık patogenezinde önemli olan *Pseudomonas aeruginosa* için de reseptör olduğu düşünülür(5). Bu gendeki tek gen mutasyonuna bağlı olarak hastalık oluşmaktadır(5). Günümüze kadar 1500'e yakın mutasyon tespit edilmiştir [6,7]. KFTR mutasyonları 6 sınıfta incelenir.

Sınıf I mutasyonlar protein sentezinin erken sonlanması sonucu yapısal olarak bozuk KFTR protein oluşumuna neden olur.

Sınıf II mutasyonlarda protein sentezi normal olmakla beraber endoplazmik retikulumda proteinin olgunlaşmasında (glikozillenme) bozukluk nedeniyle oluşur. Bozuk protein hücre membranına taşınamaz.

Sınıf III mutasyonda KFTR cAMP tarafından stimüle edilemez. Cl iyon kanalın regülasyonunda bozukluk vardır.

Sınıf IV mutasyonlarda KFTR proteinin iyon iletiminde bozukluk vardır. Bu grup mutasyonda iyon transportu ve pankreatik fonksiyonlar kısmen korunmaktadır.

Sınıf V mutasyonlar değişik mutasyonları içerir. KFTR proteinin fonksiyonu korunmakla birlikte düşük miktarda protein üretimi vardır

Sınıf VI mutasyonlar diğer iyon kanallarının regülasyon bozukluğuna neden olur [8].

Sınıf I-III mutasyonlarda KFTR aktivitesi yoktur, pankreatik yetmezlik eşlik eder ve daha sık görülmektedir. Bu gruptaki mutasyonlar klinik olarak daha ağır seyreder Sınıf IV-VI mutasyonlarda bir miktar KFTR aktivitesi bulunur Cl kanal fonksiyonları ve ekzokrin pankreas fonksiyonları kısmen korunabilmektedir (9). Dünyada en sık görülen mutasyon delF508 adı verilen 508. pozisyondaki fenilalanin eksikliğine yol açan üç baz çiftlik delesyondur. Bu delesyon sınıf II mutasyon olup tüm dünyada %70 oranında saptanmaktadır. Sıklığı ülkelere ve toplumlara göre değişmekte olup; Danimarka'da %82 oranında görülürken, ülkemizde yaklaşık %28 oranında saptanmaktadır [10-11].

Genotip fenotip ilişkisi ter bezi, pankreas ve üreme sistemi tutulumlarında iyi belirlenmiştir ancak akciğer tutulumu ve ağırlığında genotip-fenotip ilişkisi belirlenmemiştir [12].

KF hastalığında aynı mutasyona sahip olan bireyler ve hatta kardeşlerde bile farklı ağırlık ve fenotiplerde görülebilmesi düzenleyici (modifier) genlere bağlanmıştır. Düzenleyici genler hastalığın şiddetinde ve organ tutulumunda farklılığa neden olabilmektedir. Mannoz bağlayan Lektin eksikliği olanlarda *Borchelderia cepecia,* HLA II eksikliği olanlarda karaciğer hastalığı sıklığı artmaktadır. Yine Nitrik oksit sentataz II eksikliği olanlarda veya HLA II eksikliği olanlarda *Pseudomonas aeruginosa* enfeksiyon riski artmaktadır [13].

FİZYOPATOLOJİ. Akciğer tutulumu: Solunum yollarında problemler azalmış bakteriyel temizlenme, hiperinflamasyon ve azalmış bakteri öldürmeden kaynaklanır. Solunum yollarında KFTR proteinin kalitatif ve kantitatif eksiklikleri nedeniyle solunum yolu epitelyumiyal membranında elektrolit konsantrasyonları değişir. Bu düşük hacim hipotezi ve tuz fazlalığı hipotezi ile açıklanmaktadır. Akciğerlerdeki KFTR kanalları solunum yolu epitel hücre apikal kısmında ve submukozal bezlerdeki seröz hücrelerde bulunmaktadır. KFTR mutasyonu sonucu hücreden dışarıya Cl salgılanması bozulur. Hücrenin içine Cl ve Na geçişi artar. Sonuçta oluşan salgı sudan ve elektrolitten fakir ve koyu yapışkan kıvamdadır. Perisilier sıvı derinliğinin azalması ve mukus tabakanın anormal hidrasyonu mukosilier klirensin bozulmasına ve solunum yolu obstruksiyonuna neden olmaktadır. Lizozim, laktoferrin, beta defensin, gibi tuza duyarlı antibakteriyel koruyucu proteinlerin fonksiyonu da bozulur. Sonuçta enfeksiyon ajanlarının akciğerlere inoküle olması kolaylaşmakta ve mukosisiler drenajla temizlik oluşamamaktadır [14,15].

KFTR'ın kendisinin psödomonasların bağlanması için spesifik reseptör rolü oynadığı gösterilmiştir. Epiteldeki KFTR'a P. Aeruginosa bağlanmasını takiben fagositoz, apopitozis, desquamasyon ve mukosilier drenajla hava yollarının temizlenmesi sağlanır. Defektif KFTR varlığında bu öldürme mekanizması çalışmamakta ve P. Aeruginosa kronik kolonizasyonu oluşmaktadır [16].

KF'li hastaların akciğerlerinde erken dönemde virüsler, H. influenza ve S. aureus saptanırken, ileri dönemde P. aeruginosa bulunmaktadır. KF'li hastalarda bu mikroorganizmanın yapışması için reseptörlerin arttığı gösterilmiştir. Ayrıca oluşan anaerobik ortada P aeruginosa alginat salgılar ve biofilm oluşturur. Antibiyotiklere ve konak immun yanıtına karşı dirençli hale gelir, mukoid formasyonunu oluşturur (5). Enfeksiyona bağlı ilk olarak polimorfonükleer lökosit (PNL) kaynaklı inflamatuar yanıt başlar. Interlökin (IL)-10 azalırken, IL-8 ve lökotrien B4 (LTB4) artar ve ortama nötrofil kemotaksisi artar. Ortamdaki PNL'lerden ve bakterilerin parçalanması ile ortaya çıkan DNA'lar sekresyonların koyulaşmasına, obstruksiyonun artmasına ve mukosilier klirensin bozulmasına neden olur. Bu durum enfeksiyonun eradike edilmesini önler ve ortama PNL göçü artar. PNL'lerden elastaz gibi proteazlar ortama salınır ve solunum yolu duvarının parçalanmasına neden olur. Elastaz, IL-10 ve LTB4 seviyesini artırarak nötrofil kemotaksisini artırır. Sonuçta enfeksiyon, enflamasyon ve doku harabiyeti arasında kısır bir döngü oluşmaktadır [14,17].

PANKREAS TUTULUMU**.** KF'li hastalarda pankreas tutulumu intrauterin dönemde başlamaktadır. KFTR proteini yokluğunda Cl ve bikarbonat değişimi oluşamaz ve sonuçta düşük bikarbonat içeren yetersiz pankreas sekresyonu oluşur. Pankreas kanallarında sekresyon tıkaçları ve fokal dilatasyon oluşur.olay ilerleyere pankreasta yaygın asiner hasar ve asiner hücrelerin yerine yağ ve fibröz doku gelişimi gözlenir. Pankreas sekresyonları yeterli alkalinize olamadığı için hastalarda yağ malabsobsiyonu ve yağda eriyen vitaminlerde eksiklik saptanır. Pankreatik rezervin %98'i harap olana kadar hastalarda pankreatik yetmezlik görülmez [18]. Adacık hücreleri başlangıçta korunurken zamanla pankreas adacıklarında sayısal azalma, beta hücre kitlesinde azalma, yağ infiltrasyonu, fibrozis, alfa hücrelerinde azalma gözlenir ve sonuçta KF ilişkili diabet gelişir [19].

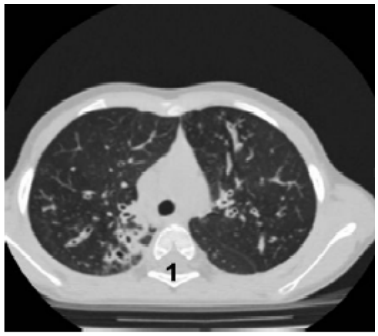
HEPATOBİLİER TUTULUM. Safra kanalı hücrelerinde KFTR bulunmaktadır. Defektif KFTR safranın akışkanlığını ve alkalizasyonunu azaltarak intrahepatik safra kanallarının koyulaşmış safra ile tıkanmasına neden olur. Sonuçta toksik safra asitleri artarak hepatosit hasarı oluşur ve olay bilier siroza kadar ilerler [20]. Kistik fibrozis için bazen ilk bulgu karaciğer enzimlerinde yükseklik olabildiği gibi, fokal bilier siroz patolojik olarak başlangıç bulgusunu oluşturur. Portal hipertansiyon KF karaciğer hastalığının en sık ve en ağır komplikasyonudur.

İntestinal Obstruksiyon: KFTR ince barsakta ve rektumda bulunmaktadır. KFTR mutasyonu nedeniyle barsak içeriği dehidrate ve katı hale gelir. Bu nedenle bazen KF'in ilk belirtisi olan Mekonyum ileusu hastaların % 10-15'inde görülebilir. Bunun dışında rektal prolapsus ve mekonyum ileusu eş değeri olan distal intestinal obstrüksiyon görülebilir [21].

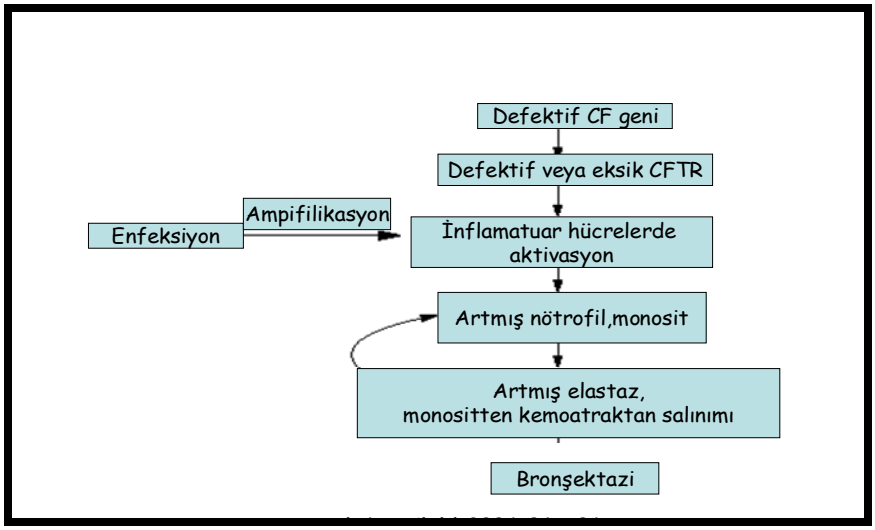
KLİNİK. Kistik fibroziste klinik bulgular; hastanın yaşına, taşıdığı genetik mutasyona, tutulan

organlara, komplikasyonların varlığına göre değişir. Yenidoğan döneminde mekonyum ileusu, uzamış sarılık, aile öyküsü gibi bulgularla kendini gösterirken, süt çocukluğu döneminde ise ishal, büyüme geriliği, pseudobartter tablosu, tekrarlayan bronşiolit, öpülünce tuz tadı gibi bulgular ön plana çıkar. Daha büyük yaşlardaki çocuklarda ise pansinüzit, nazal polipozis, bronşektazi, pnömotoraks, hemoptizi, diabet, infertilite gibi belirti ve bulgular kendini gösterir. KF artık çocukluk çağı hastalığı olmaktan çıkmaktadır. ABD'leri verilerine göre hastaların ortalama tanı yaşı 6 aydır ve %44,6'sı 18 yaşından büyüktür [2]. KF'li hastaların yaş ortalaması 30-40 'a erişmiştir.

Solunum sistemi bulguları: En erken saptanan solunum sistemi bulguları öksürük ve hışıltıdır. Öksürük başlangıçta kuru iken zamanla prodüktif forma döner. Hastalarda solunum yolu obstruksiyon bulguları oluşur. Sık tekrarlayan hışıltı, bronşiolit ve pnömoni atakları gözlenir ve tedaviye dirençlidir. Erken dönemde balgam kültürlerinde *S.aureus ve H.influenza* tespit edilir. Akciğer hasarı ilerledikçe yaşla birlikte solunum yollarında *P.aeruginosa* kolonizasyonu oluşur. Öksürük ve balgam artar, başlangıçta akciğer grafilerinde havalanma artışı varken zamanla sağ üst lobda atelektazi ve peribronşial kalınlaşma gelişir. Bronşiektazi özellikle üst loblarda başlar ve tipiktir. Akciğer hasarı derecesi arttıkça çomak parmak oluşur. Nazal polipozis ve pansinüzit olaya eklenir. Hastalığın hafif formlarında tekrarlayan wheezing atakları olur ve tedaviye dirençli astım tanısı alabilirler. Hastalarda *S.aureus, H.influenza, P.aeruginosa*'dan başka *Achromobacter xylosoxidans,Butkholderia cepacia* ve MRSA, atipik mycobakteri enfeksiyonları da sık görülebilir. Hastalarda hemoptizi, pnömotoraks, alerjik bronkopulmoner aspergillozis, atipik mycobakteri enfeksiyonları daha ileri yaşlarda görülebilmektedir [22-25]. Solunum yetmezliği ve korpulmonale gelişmesi hastanın son dönemde olduğunu gösterir [26].



Şek. 1. Kistik fibrozisde HRCT'de bilateral bronşektazik görünüm



Şek. 2. Kistik fibroziste solunum sisteminin etkilenmesinin patolojisi

Gastrointestinal sistem bulguları: Yenidoğan döneminde mekonyum ileusu, mekonyum peritoniti ve obstruktif sarılık, KF'e ait ilk klinik bulgulardır. Süt çocukluğu döneminde pankreatik yetmezliğe bağlı hastalar bol miktarda pis kokulu gaita çıkarırlar. Karında distansiyon ve gaz bulunur. Yağ malabsorbsiyonuna bağlı büyüme geriliği tabloya eşlik eder. Hipoproteinemi, anemi ve yaygın

ödem olabilir(26). Bu olgularda taş bebek yüzü görünüm dikkati çekmektedir [27]. Akrodermatitis enteropatika benzeri deri döküntüleri görülebilir(28). Rektal prolapsus, tekrarlayan pankreatit atakları ve kolelitiazis görülebilir. Daha ileriki yaşlarda distal intestinal obstrüksiyon, intussepsiyon, apandisitte görülebilmektedir. Vitamin A, D, E, K eksiklik bulguları gelişebilir. Yaş ilerledikçe bilier siroz ve diabet gelişme riski artmaktadır. Gastroözefagial reflü hastalığı KF'li hastalarda bebeklikten itibaren artarak yaygın şekilde görülür. Yetişkinlerde prevelansı semptomlarla %94 gibi yüksektir [29]. Hastalarda karaciğer tutulumuna bağlı olarak asemptomatik karaciğer enzim yüksekliği, yenidoğan kolestazisi, hepatosteatozis, fokal bilier siroz, multilobüler biliyer siroz, portal hipertansiyon, safra kesesi taşı, mikro kese, sklerozan kolanjit gelişebilmektedir.

Diğer sitem bulguları: Süt çocukluğu döneminde pseudo-Bartter sendromu denilen dehidratasyon, metabolik alkaloz, hiponatremi ve hipokloremiden oluşan klinik tablo KF başlangıç bulgusu olabilmektedir(30). Bizim ülkemiz gibi Kuzey Avrupa ülkelerine göre daha sıcak iklim kuşağında olan ülkelerde pseudo-Bartter sendromu daha sık görülmektedir ve ilk tanı bulgusu olabilmektedir. Bilateral vaz deferens yokluğuna bağlı olarak obstruktif azospermi ve infertiliteye neden olabilir [26]. .İlerleyen yaşla beraber osteoporoz, özellikle kızlarda idrar inkontinansı, böbrek taşları görülebilmektedir. Tablo-1'de KF ile uyumlu fenotipik özellikler gösterilmiştir [31].

Tablo 1
KF ile uyumlu fenotipik özellikler

1-Kronik solunum yolu hastalığı -akciğerlerde S aureus, P aeruginosa, B cepacia kolonizasyonu -Wheezing, tekrarlayan akciğer enfeksiyonu -kronik öksürük ve balgam çıkarma -akciğer grafisinde sebat eden anormallik -solunum yolu obstruksiyon bulguları -çomak parmak -pansinüzit -nazal polip
2-Gastrointestinal hastalıklar -mekonyum ileusu, distal intestinal obstruksiyon, rektal prolapsus -pankreatik yetmezlik, pankreatit -bilier siroz -gastroözefageal reflü -safra kesesi taşı, mikro kese -büyüme geriliği, hipoproteinemi ve ödem, Vitamin A,D,E,K eksikliği
3-pseudo-Bartter sendromu (tuz kaybı ve metabolik alkoloz)
4-infertilite (bilateral vaz deferens yokluğu)

Tablo 2
KF tanı kriterleri

Bir veya daha fazla karakteristik fenotipik özellik ya da KF'li kardeş öyküsü ya da Pozitif tarama testi VE 2 veya daha fazla terde yüksek Cl konsantrasyonu ya da 2 KF mutasyonu gösterilmesi ya da Anormal nazal potansiyel farkı

Fizik muayenede: Solukluk, ödem, cilt bulguları, büyüme, gelişme geriliği, artmış göğüs ön-arka çapı, dehidratasyon bulguları, terde tuz tadı, ral, ronkus, çomak parmak, rektal prolapsus, nazal polipozis, gecikmiş sekonder seks karekterleri, hepatomegali, splenomegali saptanabilir. Uzun süreli takipde hastalar siroz, diabet, osteoporoz, polipozis, idrar inkontinansı, infertilite, renal taş, ABPA, atipik mycobakteri enfeksiyonu açısından izlenmelidir

TANI. Amerikan kistik fibrozis kurumu konsensus kararına göre bir veya daha fazla KF'e ait karakteristik fenotipik özellik (tablo-1) taşıyan veya KF'li bir kardeşi olan veya yenidoğan döneminde pozitif tarama testi sonucu olan bir hastanın KF tanısı alabilmesi için KFTR geninin disfonksiyonunun laboratuar bulguları ile kanıtlanması gerekir (Tablo 2) [32].

Ter testi: Ter testi KF tanısı için altın standart bir yöntemdir. Toplanan terde Cl konsantrasyonu ölçülmektedir. Ter normalde izotonik bir solüsyondur. Oluşan ter, ter bezi kanalına doğru ilerler ve Cl, KFTR aracılığı ile rezorbe edilir. Na'da, Cl'u takiben geri emilir. Ter kanalı suya geçirgen olmadığından Na ve Cl'dan fakir hipotonik ter oluşur. KF'li hastalarda ise ter bezi kanalında CL (ve Na'un) geri emilimi bozulduğundan oluşan ter Cl ve Na'dan zengin hale gelir. Bu patofizyolojik mekanizma ter testinin temelini oluşturur. Uygun bir test için enaz 75 mg ter toplanmalıdır. Ön kolun önyüzünden pilokarpin iyontoforez yöntemi ile terde Cl ölçülür. Ter; baş, alın, gövde ve inflame, kanlı, seröz akıntı olan bölgelerden toplanmamalıdır. Terde Cl miktarının <40mEq/L olması normal, 40-60mEq/L olması şüpheli ve >60 mEq/L olması ise KF ile uyumlu olarak değerlendirilmektedir. Diğer bir yöntemde kondüktivite ölçümüdür. Ter örneğinin elektriksel iletkenliği ölçülür. Bunda cut-off değerinin 90mmol/L ve üstü olduğu saptanmıştır. Hayatın ilk haftalarında yetersiz terleme nedeniyle testi uygulanamayabilir. Ter testinde yanlış pozitif ve negatif sonuçlar elde edilebileceği unutulmamalıdır. Bu yüzden KF şüphesi olan hastalarda ter testi tekrarlanmalıdır(32,33). KF harici ter testi yüksekliğine sebep olan hastalıklar tablo-3'de gösterilmiştir.

Tablo 3
Ter testi yüksekliğine neden olan hastalıklar

Adrenal yetmezlik	Anoreksia nevroza
Atopik dematit	Otonomik disfonksiyon
Çölyak hastalığı	Ektodermal displazi
Egzersiz	Familyal kolestaz
Fukosidoz	Glikojen depo hastalığı tip I
Hipogamaglobulinemi	Hipotiroidi
Hipoparatiroidi	Malnutriyon
Nefrojenik diabet inspidus	Protein enerji
Psödohipoaldesteronizm	malnutrisyonu

Mutasyon analizi: KF tanısında 2 mutasyonun gösterilmesi tanı için spesifiktir. Fakat günümüzde KF ile ilişkili 1500'den fazla mutasyon gösterildiği için bu mutasyonların hepsinin taranması mümkün olmamaktadır. Bu yüzden KF klinik şüphesi olan olgularda mutasyon saptanmaması KF tanısını dışlatmaz. Unutulmamalıdır ki dünyada en sık saptanan delF508 mutasyonu ülkemizde ancak %28 oranında saptanabilmektedir. Mutasyon tespiti ailelere genetik danışma verilme olanağı ve hastalığın gidişi hakkında bilgi sağlamaktadır[10-11,31-32].

Nazal potansiyel fark ölçümü: Solunum yolu epiteli, Na ve Cl iyonlarının transportu ile solunum yolları yüzeyindeki sıvıların içeriğini düzenler. İyonların aktif transportu transepitelyal potensiyal fark yaratır ve bu fark nazal epitelden ölçülebilir (normal potansiyel fark: -15mV ile -25mV). Nazal potansiyel fark ölçümü ile atipik KF'li hastalar tespit edilebilmektedir [34].

Yenidoğan taraması: Yenidoğan taraması postnatal 48-72. saatte kanda immunoreaktif tripsinojen tayini ile yapılmaktadır. Ve şüpheli olgularda ter testi ve DNA analizi yapılmaktadır [35].

Diğer tanı yöntemleri. Diğer tanı yöntemleri tek başına kistik fibrozis tanısı koymaktan çok KF'de sistem tutlumlarını incelemeye yarayan yöntemlerdir. Kesin KF tanısı koydurmazlar(33).

Pankreas fonksiyonları: Fekal elastaz 1, 72 saatlik gaitada yağ miktarı, serum tripsinojen seviyeleri ve vitamin A,D,E,K düzeyleri pankreatik yetmezlik hakkında bilgi verirler [33].

Mikrobiyolojik çalışmalar: KF'li hastaların solunum yollarında erken dönemde, H. influenza ve S. aureus; ileri dönemde ise P. aeruginosa, B. cepacia, S. maltophilia, atipik mikobakteri ve alerjik bronkopulmoner aspergillozis saptanması tanıyı desteklemektedir [14].

Prenatal tanı: İndex vakanın mutasyonu biliniyorsa annenin yeni gebeliğinde 10-12. haftada koryon villus biopsisi, 15-18. haftalarda amnion sıvısından mutasyon tespiti yapılabilmektedir. Beklenen yaşam süresi 36,9 yıla ulaştığı için teropatik abortus önerilmemektedir [2,36].

Tablo 4
Akciğer enfeksiyonu alevlenme bulguları

Semptomlar	Bulgular
-Öksürük süresi ve sıklığında artış -Balgam miktarında artış -Balgam renk değişikliği -Artmış dispne -Azalmış egzersiz toleransı -İştah azalması -akciğerlerde dolgunluk hissi	-Solunum sayısında artma -İnterkostal çekilmeler -Akciğer dinleme bulgularında değişiklik -FEV1'de >%10 düşme -Ateş ve lökositoz -Akciğer grafisinde yeni infiltrasyon -kilo kaybı

TEDAVİ. Kistik fibrozisde tedavi: 1.Altta yatan temel defektin düzeltilmesi; 2.CFTR protein fonksiyonunun düzeltilmesi; 3.Semptomatik tedavi: 4.Antibiyotikler (oral, IV, inhale); 5.Göğüs fizyoterapisi; 6.Bronkodilatörler; 7.Mukolitikler; 8.Antiinflamatuar tedavi; 9.Akciğer transplantasyonu; 10.Enzim tedavisi şeklindedir.

Semptomatik tedavi tutulan organa yönelik olarak yapılır. Hastalar; hasta ve ailesi, çocuk göğüs hastalıkları, çocuk gastroenteroloji, çocuk.endokrinoloji, ruh sağlığı uzmanı, kulak-burun-boğaz uzmanı, mikrobiyolog, fizyoterapist, diyetisyen, erişkin göğüs hastalıkları uzmanı, ürolog, jinokolog, transplant ünitesi olarak hepbirlikte bir ekip olarak tedavi edilir.

1- Akciğer enfeksiyonlarının tedavisi: KF'de akciğer enfeksiyonları mortalite ve morbiditenin en önemli sebebidir. Akciğer enfeksiyonlarının etkili tedavisi yaşam süresini ve kalitesini artırmaktadır. Bu yüzde akut akciğer alevlenmesi olan tüm hastalar tedavi edilmelidir. Tablo-4'de akciğer enfeksiyonu alevlenme bulguları gösterilmiştir [26]. Akut akciğer alevlenmesi esnasında seçilecek antibiotikler tablo-5'de gösterilmiştir

KF'li hastalarda oral antibiotik tedavisine cevap yoksa, akciğer garafisinde atelektazi varsa, FEV1>%10 ve üzeri düşme varsa, kilo kaybı ve dispne şikayetleri belirginse ve hemoptizi gibi akciğer komplikasyonları varsa hastaneye yatırılarak intravenöz antibiotik tedavisi verilmelidir. Tablo-5'de oral ve intravenöz antibiotik dozları verilmiştir [26].

Tablo 5
Oral ve intravenöz antibiotik dozları

Mikroorganizma	Antibiotik	Doz (mg/kg/gün)
S. aureus	Flukloksasisilin	100mg/kg/gün, 3doz PO
	Sefaleksin	50mg/kg/gün, 4doz PO
	Klindamsisin	25-40mg/kg/gün, 3-4doz PO
	Rifampisin	15mg/kg/gün, 2doz PO
	Amoksisilin klavunat	25-45mg/kg/gün, 2-3 doz PO
	Sefazolin	120mg/kg/gün, 3 doz İV
	Nafsilin	100-200mg/kg/gün, 4-6doz İV
	Vankomisin	40mg/kg/gün, 3-4 doz İV
H. influenza	Amoksisilin	50-100mg/kg/gün, 2-3doz PO
P. aeruginosa	Siprofloksasin	15-30mg/kg/gün, 2-3 doz PO, İV
	Tobramisin	
	Amikasin	8-20mg/kg/gün, 1-3 doz İV
	Seftazidim	15-30mg/kg/gün, 2-3 doz İV
	Piperasilin	150mg/kg/gün, 3 doz İV
	Sefepim	300-400mg/kg/gün, 4 doz İV
	İmipenem	150mg/kg/gün, 3 doz İV
	Meropenem	45-100mg/kg/gün, 3-4 doz İV
B. cepacia	Kloramfenikol	60-120mg/kg/gün, 3doz İV
	Meropenem	50-100mg/kg/gün, 4 doz PO,İV
	Trimetoprim	60-120mg/kg/gün, 3doz İV
	sulfametaksazol	10-20mg/kg/gün, 2doz PO,İV

Staphylococcus aureus. S. aureus küçük KF'li hastalarda kronik akciğer enfeksiyonuna neden

olduğu gösterilen ilk ajandır. 2 yaş altındaki KF'lilerde en sık enfeksiyon ajanı olarak tespit edilmiştir. KF'lilerde metisilin dirençli *S. aureus*(MDSA) prevelansı artmaktadır ve tüm *S. aureus* suçlarının % 35'i MDSA'dır [2]. Yapılan çalışmalarda profilaktik antibiotik tedavisi ile kronik kolonizasyonun önüne geçilebilse de akciğer fonksiyonlarında ve diğer klinik parametrelerde düzelme tespit edilmemiştir ve profilaktik antibiotik tedavisi psödomonas kolonizasyonunu artırmaktadır [37,38]. 2 yaş altında profilaktik oral flukloksasislin ve sefaleksin tedavisi öneren merkezler olmasına rağmen genel kabul balgam kültürlerinde *S. aureus* tespit edildiğinde 2-4 haftalık antistafilokokal tedavi verilmesi yönündedir [31,39].

Haemophilus influenza. Yenidoğan taramalarıyla tespit edilen KF'lilerde 1 yaşında en sık izole edilen patojendir. KF'lilerde akciğer alevlenmelerine neden olsa da kronik kolonizasyona neden olmaz [40].

Burkholderia cepacia kompleksi. Kronik *B. cepacia* enfeksiyonu KF'de artmış morbidite ve azalmış hayat beklentisi ile ilişkilidir. Bu mikroorganizma ateş, nekrotizan pnömoniye ilerleyen akciğer tutulumu ve sepsis ile karakterize cepacia sendromu olarak bilinen ağır klinik duruma sebep olmaktadır. B. Cepacia'nın tek bir mikroroganizma olmaktan ziyade genomovar olarak bilinen birbiriyle benzer suçlardan oluşan bir kompleks olduğu tespit edilmiştir [41].

Pseudomonas aeruginosa. Kronik P. aeruginosa enfeksiyonu ve eşlik eden inflamatuar cevap KF'li hastalardaki en önemli klinik sorundur. Yaş ilerledikçe *P. aeruginosa* ile kolonizasyon artmaktadır [2]. Başlangıçtaki P. aeruginosa suçları çevresel kaynaklı suçlara benzeyen nonmukoid formlar olsa da enfeksiyon uzadıkça antibiotiklere dirençli hale gelmekte ve mukoid forma dönmektedirler. Antibiotik direnci *P. aeruginosa* tedavisindeki en önemli sorun olarak karşımıza çıkmaktadır ve olguların % 11'i tobramisine, %12'si siprofloksasine ve % 5'i ise meropeneme dirençlidir [42]. Mukoid *P. aeruginosa* akciğer fonksiyonlarında bozulma ve erken ölümle ilişkisi gösterilmiş en önemli enfektif ajandır [14,42]. Bu yüzden KF tedavisinde ana amaçlardan birisi *P. aeruginosa* eradikasyonu sağlamaktır.

P. aeruginosa kronik enfeksiyonu direkt olarak mortalite ve morbidite ile ilişkili olduğu için ilk tespit edildiğinde eradikasyon amacıyla agresif ve uzun süreli tedaviler önerilmektedir. İlk tespitte tedavi süresi 3 haftadan az olmamalıdır. Bu amaçla 3 haftalık inhale kolistin + oral siprofloksasilin, 3 haftalık intravenöz betalaktam + aminoglikozid ve 3 ay süre ile inhaler tobramisin + oral siprofloksasilinin kullanıldığı merkezler vardır. KF'de ilaçların balgam plaklarına geçişinin zor olması, nonmukoid *P. aeruginosa* suçlarının hızla mukoid forma dönmesi ve bu formların ilaçlara direnç geliştirme özelliği nedeni ile tedaviler uzun süreli ve yüksek dozda verilmektedir [31].

P. aeruginosa kolonizasyonu olan hastalarda eradikasyonu sağlamak mümkün olmamaktadır.kronik kolonizasyon doğrudan mortalite ile ilşkili olduğu için genelde Avrupa'da hastalara düzenli olarak her 3 ayda bir intravenöz antibiotik tedavisi verilmektedir. Bu tedavi ile hastaların yaşam süreleri ve kliniklerinin daha iyi olduğu bildirilmiştir. ABD'de sadece akut alevlenme durumlarında hastalara intravenöz antibiotik tedavisi verilmektedir [43,44]. Yapılan bir çalışmada düzenli antibiotik tedavisinin semptomatik tedaviye üstünlüğü bulunmamıştır [45]. İnhaler antibiotikler günümüzde hem kronik kolonizasyon tedavisinde hemde akut ataklarda ikinci ilaç olarak kullanılmaktadır. Bu amaçla colisitin (2x 1 milyon IU), tobramisin (2x80mg), gentamisin (2 x 40-160 mg) uygulanabilmektedir. Tobramsisinin inhaler formunun (günde 2 kez 300mg, 4 haftalık kürden sonra 4 hafta ara verilmesi) solunum fonksiyon testlerinde düzelme ve kolonize *P. aeruginosa* koloni sayısında azalma ile ilişkili oduğu gösterilmiştir [46-48].

Makrolidler. İnvitro olarak *P. aeruginosa* makrolidlere dirençli olsada, kolonize olan hastalarda makrolid tedavisinin faydalı olduğu gösterilmiştir. Azitromisin 250mg(<40kg) ve 500mg(>40kg) haftada 2 kez uygulama ile hastaneye başvurma sıklığında azalma ve beslenme durumlarında düzelme ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [49]. Bu etkilerin antiinflamatuar etki, bakteri protein sentezi inhibisyonu ve alganit oluşumunun inhibisyonu ile ortaya çıktığı düşünülsede net etki mekanizması henüz aydınlatılamaıştır [1].

2-Solunum yollarını temizleme tedavisi. KF'li hastaların sert, yapışkan ve pürülan balgamları obstruktif akciğer hastalıklarına neden olmaktadır. Bu yüzden anormal mukus ve balgamı solunum yollarından uzaklaştırmaya yönelik tedavi yöntemleri KF tedavisinde temel tedavi yöntemlerinden birisidir.

2a-Fizyoterapi. Solunum fizyoterapisinin ana amacı solunum yollarındaki sekresyonların atılımını sağlamaktır. Bu amaçla süt çocukluğu döneminde pasif bronşial tekniklerden postüral drenaj,

perküsyon ve vibrasyon uygulanırken, ileri yaşlarda egzersiz, aktif solunum teknikleri döngüsü ve otojenik drenaj yapılmaktadır. Sekresyonların atılımını artırmak için pozitif ekspiratuar basınç, flutter, ve yüksek frekanslı göğüs duvarı ossilasyonları gibi mekanik aletlerden yararlanılmaktadır [50].

2b-Mukolitik tedavi. N-asetilsistein mukus glikoproteinlerindeki disülfid bağlarını kırarak balgamın viskositesini azaltmasına rağmen klinik etkinliği gösterilememiştir [51].

İnsan rekombinanat DNase (rhDNase, dornase alfa, pulmozyme), balgamdaki DNA'yı parçalayarak viskositeyi azaltmaktadır. rhDnase tedavisi ile FEV1 değerlerinde artış ve akciğer alevlenme sıklığında azalma tespit edilmiştir [52]. 6 yaş üzeri KF'li hastalara günde tek doz başlanması önerilmektedir [2].

İnhale hipertonik salinin (%7,5 ve %9) mukolitik tedavide kullanımı ile FEV1 değerlerinde artış ve akciğer alevlenme sıklığında azalma tespit edilmiştir [53].

3- Antiinflamatuar tedavi. Antiinflamatuar tedavinin temeli KF akciğerlerindeki yoğun PNL ilişkili inflamasyona dayanmaktadır. Sistemik ve inhale kortikosteroidler antiinflamatuar etki amacıyla KF'de kullanılmıştır. Sistemik steroidlerin akciğer fonksiyonları üzerine yararlı etkileri olsa da yan etkiler nedeni ile kullanılmamaktadır [39]. İnhale steroidlerin bronşial hiperreaktivite haricinde KF yararlı etkileri yoktur [54]. İbuprofen yüksek dozda 5-13 yaşlarında akciğer fonksiyonlarındaki kötüleşmeyi yavaşlatmaktadır. Faydalı etkileri için yüksek doz gerektirdiğinden rutinde kullanılmamaktadır [55]. LTB4, metotreksat, hidroksikolrokin, tioglitaazon gibi antiinflamatuar ajanlarla ilgili çalışmalar devam etmektedir [39].

4-Gastrointestinal sistem tedavisi. Olguların %85-90'nında pankreatik yetmezlik vardır. Pankreatik yetmezliği olan olgularda pankreatik enzimler 2000-10000 ünite lipaz/kg/gün (maksimum 10000 ünite lipaz/kg/gün) dozunda verilir. Yüksek doza rağmen ve yeterli beslenmeye rağmen ağırlık artışı yetersiz olan ve dışkıda yağ saptanan olgularda enzim etkinliğini artırmak için tedaviye H2 reseptör antagonistleri ve proton pompa inhibitröleri eklenebilir. KF'de yağ malabsorbsiyonu olduğu için yağda eriyen vitaminlerin eksikliği sık gözükmektedir. Bu yüzden olgulara Vitamin A,D,E,K desteği önerilmektedir yaşlara göre vitamin ihtiyaçları tablo-5'de gösterilmiştir. Safra asit tedavisi (ursedeoksikolik asit) safra sekresyonunu artırır ve karaciğer tutulumu olan hastalarda 20 mg/kg dozunda verilmektedir [56,21]. Kalori ihtiyacını tam karşılayamayan, büyüme geriliği olan hastalarda gastrostomi büyümeyi destekleme yönünden önem taşır.Bu tür hastalarda gastrostomi ile akciğer enfeksiyonlarının azaldığı görülmüştür. Tuz desteği bu hastalarda büyük önem taşımaktadır.

Tablo 6
KF'li hastalar için önerilen günlük vitamin dozları

Yaş/yıl	Vitamin A (IU)	Vitamin D (IU)	Vitamin E (IU)	Vitamin K (mg)
0-1	1500	400	40-50	0.3-0.5
1-3	5000	400-800	80-150	0.3-0.5
4-8	5000-10000	400-800	100-200	0.3-0.5
>8	10000	400-800	200-400	0.3-0.5

5-Bronkodilatör tedavi. Hastalarda solunum fonksiyon testlerinde bronşial hiperreaktivite (FEV1>%12, FEF25-75>%20 reversibilte olması) saptanırsa inhale steroidlerin ve β_2-mimetiklerin kullanılması önerilmektedir [57]. Bunun dışında fizyoterapiye yardımcı olarak ve nebülize diğer tedavilerden önce de bronkodilatör tedavi kullanılır.

6-Beslenme. KF'li hastaların beslenme durumu akciğer fonksiyonlarını ve prognozu olumlu yönde etkilemektedir. Diyette günlük enerji ihtiyacının %120-150'si sağlanmalıdır. Günlük enerjinin %15-20'si protein, %45-50 karbonhidrat ve %35-40'ı yağ olmalıdır. Ağızdan yeterli beslenme sağlanamayan ve ağırlık artışı olmayan malnütre hastalara nazogastrik sonda ile gece beslemesi ya da gastrostomi ile beslenme önerilmektedir(56). Özellikle sıcak mevsimlerde, egzersizin arttığı durumlarda, aşırı terleme ve ateş durumlarında, anne sütü veya mama ile beslenen çocuklarda pseudo-Bartter sendromu gelişimini önlemek ve tuz kaybını yerine koymak amacı ile sodyum replasmanı gereklidir [30].

7- İyon Transportunun Düzenlenmesi. Cl sekresyonunu arttırılması, Na hiperabsorbsiyonunun engellenmesi ve ASL`nin rehidrate edilmesi iyon transportunu düzenler. Amilorid Na kanal blokörü ve diüretik etkisiyle ATP ve UTP ise diğer Cl kanalları üzerinden etkili olarak bu amaçla kullanılan

ajanlardır.

8-Organ nakli. Akciğer ve kalp akciğer nakli son dönem akciğer hastalığı olanlarda tedavi seçeneğidir. FEV1< %30 olması organ naklinin en önemli endikasyonudur. 3 yıllık sağ kalım oranları %60'dır [58].

9- Yeni tedaviler. 9a-*Pseudomonas aeruginosa* aşıları: *P. aeruginosa*'ya karşı aşı çalışmaları devam etmektedir. Etkinlikleri konusunda yeterli veri bulunmamaktadır [50].

9b- Gen tedavisi: Adenoviral vektörler ve katyonik lipitlerle yapılan gen tedavisinde başarılı sonuçlar elde edilememiştir [1,31].

Bazal defekte yönelik tedaviler olarak, Moli 1901 gibi klor transportunu aktive eden ajanlar, amiloridin gibi sodyum kanallarını bloke eden ajanlar ve kurkumin gibi KFTR'ı düzeltmeye yarayan ajanlarla ilgili klinik çalışmalar devam etmektedir [1,31].

KAYNAKLAR

1. Proesmans M, Vermeulen F, De Boeck K. What's new in cystic fibrosis? From treating symptoms to correction of the basic defect // Eur J Pediatr., 2008, v.167, p. 839-849.
2. Cystic Fibrosis Foundation. Cystic Fibrosis Foundation Patient Registry Annual Report 2006.- Bethesda: Cystic Fibrosis Foundation, 2008.
3. Quinton PM. What is good about cystic fibrosis? // Current Biology, 1994, v.4, p.742-743
4. Gurson CT, Sertel H, Gurkan M, et al. Newborn screening for cystic fibrosis with the chloride electrode and neutron activation analysis // Helv Paediatr Acta, 1973, v.28, p.165-174
5. Donaldson SH, Boucher RC. Update on pathogenesis of cystic fibrosis lung disease // Curr Opin Pulm med., 2003, v.9, p.486-491
6. Riordan JR, Rommens JM, Kerem B, et al. Identification of the cystic fibrosis gene: cloning and characterization of complementary DNA // Science, 1989, v.245, p.1066–1073.
7. The Cystic Fibrosis Genetic Analysis Consortium. Cystic Fibrosis Mutation Data Base. http://www.genet.sickkids.on.ca/cftr/
8. Vankeerberghen A, Cuppens H, Cassiman JJ. Cystic fibrosis transmembrane conductance regulator: an intriguing protein with pleotropic functions // J Cyst Fibros., 2002, v.1, p.13-29.
9. The cystic fibrosis genotype-phenotype consortium. Correlation between genotype and phenotype in cystic fibrosis // N Engl J Med., 1993, v.329, p.1308-11313.
10. Yilmaz E, Erdem H, Özgüç M, et al. Study of 12 mutations in Turkish cystic fibrosis patients // Hum Hered, 1995, v.45, p.175-177.
11. Estivill X, Bancelss C, Ramos C. The biomed CF mutation analysis consortium: geographic distribution and regional origin of 272 cystic fibrosis mutations in European populations // Hum Mut., 1997, v.10, p.135-154.
12. Boucher RC. New concepts of the pathogenesis of cystic fibrosis lung disease // Eur Respir J., 2004, v.23, p.146-58
13. Sontag MK, Accurso FJ. Gene modifiers in pediatrics: application to cystic fibrosis. //Adv Pediatr., 2004, v51, p.5-36
14. Gibson RL, Burns JL, Ramsey BW. Pathophysiology and management of pulmonary infections in cystic fibrosis // Am J Respir Crit Care Med., 2003, v.168, p.918-951.
15. Matsui H, Grubb BR, Tarran R et al. Evidence for periciliary liquid layer depletion, not abnormal ion composition, in the pathogenesis of cystic fibrosis lung disease // Cell, 1998, v.95, p.1005-1015.
16. Pier GB. Role of the cystic fibrosis transmembrane conductance regulator in innate immunity to pseudomonas aeruginosa infections // Proc Natl Acad Sci USA, 2002, v.15, p.194-222
17. Chmiel JF, Berger M, Konstan MW. The role of inflamationin the pathophysiology of CF lung disease // Clin Rev Allergy Immunol., 2002, v.15, p.94-222.
18. Amed N, Ddurie P. Gastrointestinal and pancretic complications of cystic fibrosis in infancy and childhood // Int Sem Ped Gastroenterol Nutr., 2000, v.9, p.1-8
19. Moran A. Cystic fibrosis related diabetes: an approach to diagnosis and management. //Pediatric Diabetes, 2000, N1, p.41-48.
20. Colombo C. Hepatobiliary complications of cystic fibrosis in infancy and childhood. // Int Sem Ped Gastroenterol Nutr., 2000, v.9, p.8-15
21. Littlewood JM, Wolfe SP, Conway SP. Diagnosis and treatment of intestinal malabsobtion in cystic fibrosis // Pediatr Pulmonol., 2005, v.41, p.35-49
22. Farell PM, Li Z, Kosorok MR et all. Longitudinal evaluation of bronchopulmonary disease in children with cystic fibrosis //Ped Pulmonol., 2003, v.36, p.230-40
23. Flume PA, Strange C, Ye X, Ebeling M, Husley T, Clark LL. Pneumothorax in cystic fibrosis // Chest, 2005, v.128, p.720-8

24. Flume PA, Yankaskas JR, Ebeling M, Husley T, Clark LL. Massive hemoptysis in cystic fibrosis // Chest, 2005, v.128, p.729-38

25. Stevens DA, Moss RB, Kurup VP, et al. Allergic bronchopulmonary Aspergillosis in cystic fibrosis // CID, 2003, v.37, p.225-S256

26. Boat TF, Acton JD. Cystic fibrosis. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. Nelson textbook of pediatrics. 18th ed.- Philadelphia: WB Saunders Company, 2007, p.1803-1817.

27. Kose M, Pekcan S, Kiper N, et al. Doll-like Face: Is It an Underestimated Clinical Presentation of Cystic Fibrosis? // Pediatr Pulmonol., 2008, v.43, p.634-637

28. Pekcan S, Kose M, Dogru D, et al. A 4-month-old boy with acrodermatitis enteropathica-like symptoms // Eur J Pediatr. (DOI:10.1007/s00431-008-0825-8)

29. Ledson MJ, Tran J, Walshaw MJ. Prevalence and mechanisms of gastro-oesophageal reflux in adult cystic fibrosis patients // JR Soc Med , 1998, v.91, p.7-9

30. Kose M, Pekcan S, Ozcelik U, et al. An epidemic of pseudo-Bartter syndrome in cystic fibrosis patients // Eur J Pediatr., 2008, v.167, p.115-116.

31. Ratjen F, Döring G. Cystic fibrosis // Lancet, 2003, v.361, p.681-689

32. Rosenstein BJ, Cutting GR. The diagnosis of cystic fibrosis: a consensus statement // J. Pediatr,. 1998, v.132, p.589-595

33. Wallis C. Diagnosis of cystic fibrosis. In: Hodson M, Geddes D, Bush A, (eds). Cystic fibrosis third ed.- Great Britain: Edward Arnold Ltd., 2007, p.99-108.

34. Davies JC. New tests for cystic fibrosis // Paediatr Respir Rev., 2006, v.75, p.141-143

35. Scotet V, Braekeleer M, Roussey M, et al. Neonatal screening for cystic fibrosis in Brittany, France: assessment of 10 years' experience and impact on prenatal diagnosis. // Lancet, 2000, v.356, p.789–94

36. Doherty RA, Bradley LA, Haddow JE. Prenatal screening for cystic fibrosis: an updated perspective // Am J Obstet Gynecol., 1997, v.176, p.268-270

37. McCaffery K, Olver M, Franklin S. Systematic review of antistaphylococcal antibiotic therapy in cystic fibrosis // Thorax, 1999, v.54, p.380–383.

38. Smyth A, Walters S. Prophylactic anti-staphylococcal antibiotics for cystic fibrosis. // Cochrane Database Syst Rev., 2003, N3, CD001912.

39. Rowe SM, Clancy JP. Advances in cystic fibrozis therapies // Curr Opin Pedi., 2006, v.18, p.604-613

40. Gilligan PH. Microbiology of airway disease in patients with cystic fibrosis // Clin Microbiol Rev., 1991, N4, p.35-51.

41. Jones AM, Webb AK. Recent advances in cross infection in cystic fibrosis: Burkholderia cepacia complex, Pseudomonas aeruginosa, MRSA and Pandoraea spp // J R Soc Med., 2003, v.96 (supp43), p.66-72

42. Davis PB. Pulmonary disease in cystic fibrosis. In: Chernick V, Kendig EL, editors. Kending's disorder of the respiratory tract in children.- Philadelphia: W. B Saunders Company, 2006, p.873-886.

43. Döring G, Conway SP, Heijerman HG, et al. Antibiotic therapy against *Pseudomonas aeruginosa* in cystic fibrosis: a European consensus // Eur Respir J., 2000, v.16, p.749–67.

44. Frederiksen B, Lanng S, Koch C, et al. Improved survival in the Danish center-treated cystic fibrosis patients: results of aggressive treatment // Pediatr Pulmonol., 1996, v.21, p.153

45. Elborn JS, Prescott RJ, Stack BH, et al. Elective versus symptomatic antibiotic treatment in cystic fibrosis patients with chronic Pseudomonas infection of the lungs // Thorax, 2000, v.55, p. 355–358

46. Jensen T, Pedersen SS, Garne S, et al. Colistin inhalation therapy in cystic fibrosis patients with chronic *P aeruginosa* infection // J Antimicrob Chemother, 1987, v.19, p.831–38

47. Ramsey BW, Pepe MS, Quan JM, et al. Intermittent administration of inhaled tobramycin in patients with cystic fibrosis // N Engl J Med., 1999, v.340, p.23–30.

48. Ryan G, Mukhopadhyay S, Singh M. Nebulised anti-pseudomonal antibiotics for cystic fibrosis (Cochrane Review) // Cochrane Database Syst Rev., 2000, N2, CD001021

49. Equi A, Balfour-Lynn IM, Bush A, et al. Long term azitromycin in children with cystic fibrosis: a randomized, placebo controlled cross-over trial // Lancet, 2002, v.360, p.978–984

50. Bradley JM, Moran FM, Elborn JS. Evidence for physical therapies (airwayclearance and physical training) in cystic fibrosis: an overview of five Cochrane systematic reviews // R.Med., 2006, v.100, p.191–201

51. Duijvestijn YC, Brand PL. Systematic review of N-acetylcysteine in cystic fibrosis // Acta Paediatr., 1999, v.88, p.38–41.

52. Quan JM, Tiddens HA, Sy JP, et al. A two-year randomized, placebo-controlled trial of dornase alfa in young patients with cystic fibrosis with mild lung function abnormalities // J Pediatr., 2001, v.139, p.813–20.

53. Wark PAB, McDonald V, Jones AP. Nebulised hypertonic saline for cystic fibrosis // Cochrane Database Syst Rev., 2005, N3, D001506.

54. Dezateux C, Walters S, Balfour-Lynn I. Inhaled corticosteroids for cysticfibrosis // Cochrane Database Syst Rev., 2000, N2, CD001915.

55. Konstan MW, Byard PJ, Hoppel CL, et al. Effect of high-dose ibuprofen in patients with cystic fibrosis // N Engl J Med., 1995, v.332, p.848–854
56. Borowitz D, Baker DB, Stallings V. Consensus repot on nutrition for pediatric patients with cystic fibrosis // J Pediatr Gastroenterol Nutr., 2002, v.35, p.246-259
57. Bell SC, Robinson PJ. Exacerbations in cystic fibrosis // Thorax, 2007, v.62, p.723-732.
58. Bennet LE, Keck BM, Daily OP, et al. Worldwide thoracic organ transplantation: a report from the UNOS/ISHLT international Registry for Thoracic Organ Transplantation // Clin Transpl., 2000, N1, p.31–44.
59. Döring G, Meisner C, Stern M, for the Flagella Vaccine Trial Study Group A double-blind randomized placebocontrolled phase III study of a Pseudomonas aeruginosa flagella vaccine in cystic fibrosis patients // Proc Natl Acad Sci USA., 2007, v.104, p.11020–11025

SUMMARY
KİSTİK FİBROZİS
Sevgi Pekcan, Mehmet Kose, Nural Kiper
The purpose of present review article was kistik fibrozis. he author discuss about this problem. There were analised literature information about this problem. There were showed the English nd other materials.

Daxil olub: 21.01.2009

YARDIMÇI REPRODUKTİV TEXNOLOGİYALARIN İSTİFADƏSİ İLƏ BAŞ VERMİŞ HAMİLƏLİYƏ NƏZARƏTİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

F.K. Əliyeva, X.M. Təhməzi, Ö.Tulumbacı
ET mamalıq və ginekologiya institutu , AVF mərkəzi, Bakı

Məlumdur ki, uzun müddətli sonsuzluqdan sonra yardımçı reproduktiv texnologiyanın (YRT) köməyilə baş vermiş hamiləliklər hamiləliyin başa çatdırılmamasına görə yüksək risk qrupuna daxildir [3,5,11]. Bunlar arasında hamiləliyin müxtəlif müddətində düşük və inkişafdan qalmış hamiləliyə görə itkilərin ümumi tezliyi 30-35%-dir [1,2,3,10,1].

Artıq 30 ildən artıq müddətdir ki, sonsuzluğun müalicəsində uğurla YRT köməyindən istifadə olunur. Bu üsul müasir dövrümüzün qadın və kişi sonsuzluğunun aradan qaldırılması məqsədilə istifadə edilən digər üsullarla müqaisədə ən effektli və sürətlə inkişaf edən müalicə üsuludur. Dünyanın bir sıra ölkələrində bu istiqamətdə işlər başlamış və ildən - ilə təkmilləşməkdədir [5,6,9,11].

Dünyada ilk dəfə 1978-ci ildə İngiltərədə bu üsulla uşaq dünyaya gəlmişdir [1,2,8,9,10]. Azərbaycanda isə EKM ilə ilk uşaq 2005-ci ildə dünyaya gəlmişdir. Günümüzə qədər ETMGİ-də 200-dən artıq uşaq doğulmuşdur [1].

EKM istifadəsinin effektivliyi bir qayda olaraq, hamiləliyin baş verməsi tezliyi ilə qiymətləndirilir [1,2,8,9]. Ancaq bu cür qiymtələndirilmə hərdən son məqsədin – diri və sağlam uşağın doğulmasının əksi olmur. Uğurun əsas göstəricisi reproduktiv itkilərin, perinatal ölümün və uşaqlarda anadangəlmə inkişaf qüsurlarının azalmasıdır. YRT tətbiqilə əldə edilən hamiləliklərdə çoxdöllülük daha çox rast gəlinir. Bu da 40-50% hallarda hamiləliyin vaxtından əvvəl pozulmasına səbəb olur [3,5,7,8,9].

EKM üsulunun sonsuzluğun müalicəsində geniş tətbiq edilməsi özü ilə yeni problem – YRT istifadəsilə hamilə olmuş qadınlarda hamiləliyin və doğuşun aparılması problemini yaratmışdır.

EKM-dən sonra baş verən hamiləliklər yüksək risk qrupuna aid edilir. Çoxsaylı tədqiqatların nəticəsi əsasında müəyyən olunmuşdur ki, təxminən 35% hallarda hamiləliyin pozulması qeyd olunur. Populyasiyada uşaqsalma tezliyi isə 10-dan 20-25% -ə qədər rast gəlinir. Demək olar ki, düşüklərin 50% bir qayda olaraq, 12 həftəyə qədər hestasiya müddətində baş verir [1,3,5,6,8].

1995-ci ildə «Fertillik və sonsuzluq» Ümumdünya Konqresinin hesabatı əsasında EKM-dən sonra hamiləliyin uğurlu nəticəsi 73,1% qadınlarda alınıb, onlardan vaxtından qabaq doğuşun (hamiləliyin müddəti 24-36 həftə) tezliyi 33,6% təşkil edib. Hər 5-ci qadında (21,0%) hamilələlik 20 həftəyə qədər müddətində pozulur. YRT istifadəsi fonunda çoxdöllü

hamiləliyin baş verməsi və onun nəticəsində gecikmiş hestozların yaranması (2 dəfə), vaxtından qabaq doğuşların, az çəkili uşaqların doğulması və hamiləliyin digər riskləri artır. YRT adətən gec reproduktiv yaşda olan ailələrdə istifadə olunur. Uğurlu nəticələrin alınması üçün YRT istifadəsində qadının yaşı vacib rol oynayır. 35 yaşdan yuxarı qadınlarda spontan abortların tezliyi artır və bu çox vaxt genetik amillərlə (autosom trisomiya və s.) əlaqələndirilir. EKM sonra embrionlarda xromosom patologiyalarının tezliyi spontan fetrilliyin populyasiyasından fərqli olaraq 2 dəfə yüksəkdir [3,4,9,10].

Beləliklə, sonsuzluğun müalicəsində YRT üsullarının böyük uğurları və nailiyyətləri ilə yanaşı öyrənilməsi tələb olunan bir sıra suallar və problemlər var.

Nə xarici, nə də yerli elmi ədəbiyyatlarda YRT sonra yaranan hamiləliklərin gedişatının ağırlaşmaları, doğuş və doğuşdan sonrakı dövr, döllərin və yenidoğulmuşların vəziyyəti haqda yetərincə məlumat verilmir, ya da bu məlumatlar üzrə az elmi işlərin nəticələrini yekunlaşdırılıb.

Yuxarıdakıları nəzərə alaraq, problemin aktuallığı və onun öyrənilməsi bu gün şübhə yaratmır.

YRT köməyilə hamilə qalmışlarda hamiləliyin nəticəsinin yaxşılaşdırılması məqsədilə dünyanın hər yerində ekstrakorporal mayalanma (EKM) mərkəzlərində bir sıra müxtəlif tədbirlər planı işlənib hazırlanır. Bu tədbirlərin bəziləri YRT istifadəsinin müxtəlif mərhələlərində, həmçinin əməliyyatönü tədbirlərə xüsusi fikir verilir [2,7].

Biz internet və ədəbiyyat məlumatlarını araşdırarkən müxtəlif mərkəzlərdə eyni istiqamətdə araşdırmalar aparılmasının şahidi olduq. Demək olar ki, hamısında prinsip eynidir. Son iyirmi il ərzində sonsuzluğun müalicəsi praktikasında yardımçı reproduktiv üsullar (YRÜ) geniş tədbiq edilir. Modernizasiya və YRT istifadəsi qadın və kişi sonsuzluğunun daha da ağır formalarında reproduktiv funksiyanın bərpa imkanlarını xeyli genişləndiriblər.

EKM prosedurasına hazırlıq məqsədilə bütün qadınlara tam klinik-laborator müayinə keçmək tövsiyə olunur . Bu müayinələrə hamiləliyin və doğuşun gedişinə mənfi təsiri ola biləcək patologiyanı vaxtında aşkar edib aradan qaldırmaq məqsədilə terapevtin, göstəriş olarsa digər mütəxəssislərin (endokrinoloq, okulist və s.) məsləhəti daxildir.

Patoloji autoimmun proseslərin aşkar edilməsi məqsədilə qanda antispermal anticismlərin, antifosfolipid anticismlərin (kardiolipin və fosfatidilserinə qarşı), xorionik qonadotropinə (XQ) qarşı anticismlərin, göstərişə əsasən antiovarial anticisimlərin və tireoqlobulinə və mikrosomal fraksiyalara qarşı anticisimlərin təyini aparılır [1,3,8].

İnfeksiyalara qarşı müayinələrdən sitomeqalovirus (SMV), herpesvirus (HPV), toksoplazmoz, xlamidioza qarşı İg M, İgG anticismlərin təyini, yaxmada təmizlik dərəcəsinin, xlamidiya,mikoplazma, ureoplazma və şərti-patogen mikrofloranın təyini aparılır. Bu müayinələr hamiləliyin ikinci-üçüncü üçaylığında təkrarlanır.

Ultrasəs müayinəsi (USM) diagnozu dəqiqləşdirmək və döl yumurtasının lokalizasiyasını müəyyənləşdirmək məqsədilə 3-4 həftəlikdə və çoxdöllü hamiləliyin diaqnostikası məqsədilə 6-8 həftəsində aparılır.

İrsi xəstəliklərin və inkişaf qüsurlarının aşkarlanması məqsədilə müayinələr aparılır. Məsələn: 11-13 həftəlikdə boyun arxası sahənin diametrinin təyini, qanda alfafetoproteinin və XQ-nin 15-16 , 20-22 həftəlikdə US ətraflı müayinəsi aparılır. Normal göstəricilərdən kənaraçıxma aşkarlandığı zaman hamilə qadın perinatal diaqnostikanı dəqiqləşdirmək məqsədilə genetikin qəbuluna göndərilir .

EKM-də əsas diqqəti çəkən tərəf çoxdöllü hamiləliyi (3-4 döl və s.) vaxtında aşkarlayıb döllərin sayını reduksiya etməkdir. Reduksiya əməliyyatı üçün optimal müddət hamiləliyin 9-11 həftəsidir. Bu əməliyyat invaziv əməliyyat hesab edilir. Odur ki, onun həyata keçirilməsi üçün qan analizində leykositozun olmaması, uşaqlıq yolu yaxmasının normal göstəricidə olması vacibdir.

Saxlayıcı hormon müalucəsinin həcmi və davamiyyəti sonsuzluğun formasından, yanaşı ginekoloji və endokrin patologiyanın olmasından, hamilənin yaşından asılıdır. Hormon müalicəsi adətən oositlərin aspirasiyasından sonra başlanır, hamiləlik diaqnozu dəqiqləşəndən sonra davam edir. Sarı cismin funksiyasını saxlamaq məqsədilə utrojestan-400mg sutkada (orta hesabla), yaxud Dufaston-30mg gün ərzində 12-16 həftəyə qədər təyin olunur. Yumurtalıqların hiperstimulyasiyası sindromu əlamətləri yoxdursa XQ preparatları

(preqnil, profazi) 500-1500 TV həftədə 1-2 dəfə hamiləliyin 12 həftəsinə qədər təyin edilir.

Göstərişə əsasən yanaşı endokrin pozğunluqların korreksiyası məqsədilə qlukokortikoid, tireotrop preparatlar təyin edilir. Hestogenlərlə terapiya 20-24 həftəlik hamiləliyə qədər davam etdirilə bilər.

İstmiko-servikal çatmamazlıqda cərrahi korreksiya aparılır. Hamiləliyin pozulması əlamətləri olarsa müalicə stasionar şəraitində aparılır. Uşaqlıq yolundan qanlı ifrazat olarsa və USM-də xorionun hissəvi ayrılması əlamətləri təsdiqlənərsə etinilestradiol 50-150 mkq/sut. təyin edilir. Sonra yavaş – yavaş doza azaldılır və birinci üçaylığın axırında kəsilir. Təbii ki, kompleks müalicə aparılır və bu müalicəyə antioksidantlar, sedativ dərmanlar, vitamin, fizioterapiya müalicəsi də tətbiq edilə bilər. Həmçinin fərdi psixoterapiya tətbiq edilir.

Qaraciyər və mübadilə-endokrin pozğunluğu olan qadınlara hepatoprotektorlar- xofitol, hepabene və s. təyin edilir.

Autoimmun pozğunluqların korreksiyasına yönəlmiş tədbirlər immunoloqla birgə aparılır. Müalicə qlukokortikoidlər, sistem enzimoterapiya, efferent müalicə üsulları, yuyulmuş allogen limfositlərlə və kurs müalicə şəklində aparılır. Antifosfolipid anticisimlər aşkarlanarsa antiaqreqantlar- kiçik dozada aspirin yaxud kurantil hamiləliyin erkən müddətindən başlayaraq uzun müddətə təyin edilir. Antifosfolipid sindromun mualicəsində fraksiparin, trombo-ass, kleksan istifadə edilə bilər.

Virus infeksiyalarının aktivləşməsi zamanı hamiləliyin ikinci üçaylığında terapiyaya immunoqlobulin 25 ml. günaşırı 3 dəfə təyin edilir.

Hamiləliyin başa çatdırılmamasının profilaktikası məqsədilə əsas tədbirlərdən biri plasentar çatmamazlığın, xüsusilə çoxdöllü hamiləliklərdə, erkən diaqnostikasıdır. Bu məqsədlə plasentanın dinamik USM, fetometriya və uşaqlıq arteriyalarında, göbək ciyəsi arteriyalarında, dölün magistral damarlarında, venoz qan axınının vəziyyətini müəyyənləşdirmək məqsədilə dopplerometriya aparılır.

Bu proqram əsasında aparılan hamiləliklərin başa çatdırılma faizi yüksəlmişdir. Belə ki, YRT vasitəsilə əldə edilmiş hamilələkləri qeyd olunan alqoritmlə apardıqda 60%-dən yuxarı hamiləliklər başa çatdırılır.

Nəzərə alsaq ki, YRT köməyilə əldə edilmiş hamiləliyin başa çatdırılmamasına bir neçə faktor eyni zamanda səbəb olur, YRT vasitəsilə EKM hazırlanan qadınlarda hamiləliyin vaxtından əvvəl pozulmasının səbəbi ola biləcək patologiyaları aşkar edib, vaxtında, istər EKM əməliyyatından əvvəl əməliyyata hazırlıq mərhələsində, istərsə də hamilələk əldə edildikdən sonra aradan qaldırmaq lazımdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Шахбазова Н.А., Идрисова Х.С., Гамидова А.В. Общая характеристика программы ЭКО и ПЕ. // Saqlamlıq 2008.
2. Корсак В.С., Громыко Ю.ЛАлгоритм ведения и исходы беременностей, наступивших в результате вспомогательных репродуктивных технологий // Журнал проблемы репродукции, 2003, №3, с. 40-42
3. Вспомогательные репродуктивные технологии в Европе в 1997г. Данные регистров европейских стран, собранные Европейским обществом репродукции человека и эмбриологии (ESHRE) // Пробл. Репрод., 2001, №4, с.6-13
4. Guitierrez Najar A., Stern Colin Y., Nunes J., Pregnancy and birth after assisted reproduction. Reprod Biomed Online 2002 Jul-Aug; 5(1): 78-88
5. Westergaard H. B., Johansen A. M., Danish National IVF Registry 1994 and 1995. Treatment, pregnancy. Acta Obstet Gynecol Scand 2000 May; 79(5): 384-9. 6. Corporation S. Stata/SE 8 for windows. SE/8 ed. Texas: Stata Corporation; 2003
6. Diamanti-Kandarakis E, Bergiele A. The influence of obesity on hyperandrogenism and infertility in the female. Obstet Rev, 2001, №2, p.231-238
7. IHR infertility Web sites.
8. IVF Infertility/com.
9. www.ivf-infertility. Com/ivf/ standard// outcome.php
10. www.advancedfertility.com

SUMMARY
THE CHARACTER OF PREGNANCY CONTROL BY REPRODUCTIVE TECHNOLOGIES
F.K.Aliyeva, X.M.tehmezi, O.Tulumbachi

It is clear that after long time sterility with application reproductive technology can end the pregnancy successfully. It was review article on this problem on reproductive medical system.

Daxil olub: 16.03.2009

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ И ДОППЛЕРОГРАФИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ СКЛЕРОКИСТОЗА ЯИЧНИКА (СКЯ)

Г.М. Бадалова
НИИ акушерства и гинекологии МЗ, г. Баку

Одной из наиболее сложных и актуальных проблем гинекологии до настоящего времени продолжает оставаться проблема бесплодного брака. Согласно данным эпидемиологических исследований, частота бесплодия в целом в различных странах мира колеблется от 8 до 18% [1]. Неспособность иметь детей изменяет социальную, психологическую адаптацию пациентов в обществе и ведет к снижению качества жизни [2]. В настоящее время изучена не только структура бесплодного брака, но и определена частота и клиническая значимость различных факторов, вызывающих нарушение репродуктивной функции у супругов [1,2].

При эндокринном факторе бесплодия нарушается какое-либо звено в системе ЦНС - гипоталамус - гипофиз - яичники - щитовидная-железа-надпочечники [2]. Клиническим признаком и проявлением эндокринной патологии является нарушение процесса овуляции [2]. Сравнительное изучение клинической картины, данных эхографического обследования в динамике, лапароскопических и хирургических находок, результатов лечения у большого числа женщин со склерокистозом яичника (СКЯ), позволяет разделить их по степени выраженности патологических изменений на две группы [8]. Каждая из них, по существу, представляет относительно самостоятельные формы заболевания, существенно отличающиеся по УЗ-морфологическим проявлениям или, точнее разные фазы его развития [7,9].

Начальная I фаза развития СКЯ отличается незначительной выраженностью эхографических симптомов. В частности отсутствуют такие признаки, как увеличение яичников, повышение объема мозгового вещества, поликистоз и железистая гиперплазия эндометрия (ЖГЭ) [5,6].

Нужно отметить, что все случаи регулярных месячных при СКЯ приходятся именно на данную группу [6].

В выше указанном виде СКЯ определяется только фиброзирование кортикального слоя с формированием плотной склеротической капсулы яичника. Именно этот фактор служит причиной хронической ановуляции, что однозначно и неоспоримо подтверждается высокой эффективностью лапароскопической электрокаутеризации яичников [8,10].

Если учесть, что в I фазу СКЯ (85-90%) менструальные циклы являются потенциально овуляторными, то лишь наличие склерозированной капсулы препятствует наступлению овуляции[8]. После этого происходит обратное развитие фолликула во второй фазе менструального цикла [6,12]. Однако гормональные нарушения не глубоки, чтобы вызвать длительную персистенцию неовулировавшего фолликула, в результате чего фолликулярные полости, как правило, регрессируют за один цикл. Этим и объясняется отсутствие поликистоза в I фазе СКЯ [6].

Допплерографическое исследование при ановуляторном цикле в обоих яичниках показывает высокие показатели индекса резистентности (ИР) в среднем 0,76 [0,70-0,82] [14].

Следует упомянуть и тот факт, что женщинам со склерокистозом, свойственна высокая частота сочетания с аденомиозом, чем и объясняется альгоменорея у пациенток с СКЯ. Характерным признаком аденомиоза в ходе цветного допплеровского картирования являются зоны высокой васкуляризации, а также высокорезистентностного кровотока в сосудах [13].

УЗ-симптоматика при I фазе СКЯ отличается чрезвычайной скудностью [6]. Таких

признаков, как увеличение размера яичников и поликистоз в данной группе нет[10]. Единственный симптом в 70-80% случаев регистрируемый при эхолокации – наличие изображения утолщенной и уплотненной овариальной капсулы [7,11]. Она определяется на эхограммах в виде тонкого (1-2, 3-4 мм) ровного или волнистого эхопозитивного периферического ободка, по всей окружности охватывающего поверхность яичника[7,10].

При эхолокации не всегда удается увидеть капсулу по всей окружности одного эхосреза. [5,11]. Для достоверной визуализации диффузно уплотненной склеротической капсулы яичника, необходимо применение УЗ датчиков разных типов. Большую помощь в выявлении этого симптома оказывает способ сканирования в условиях нивелирования оптических плотностей. В результате чего на общем темном фоне ярко «высвечивается» плотная капсула яичника [7,9].

II фаза-выраженная форма СКЯ, является результатом прогрессирования патологического процесса и рассматривается как самостоятельный вариант болезни [6].

Эхографическая симптоматика II фазы склерокистоза характеризуется целым комплексом признаков создающих своеобразную ультразвуковую картину. В первую очередь обращает на себя внимание двухстороннее увеличение размеров яичника (4,0-3,0см ±0,3-0,5см) [7,9]. Это обусловлено сочетанием увеличения объема мозгового вещества с поликистозом. В отличие от первой фазы, главная причина ановуляторных циклов при II фазе СКЯ заключается не столько в плотности капсулы, сколько в кистозной атрезии неовулировавших фолликулов. Из-за замедления регресса неовулировавших фолликулов, происходит накапливание фолликулов разной величины в течение 4-7 циклов – развивается поликистоз [1,3,11].

Отличительная черта II фазы СКЯ это сочетание поликистоза с увеличением объема мозгового вещества, за счет чего изменяется его строение [7].

При трансвагинальном УЗИ - эхоструктура мозгового вещества лоцируется диффузно гомогенной, и эхоплотность мягкотканой части яичника повышается. Увеличение объема яичников, потеря структурности и повышение плотности – все три процесса протекают и выявляются на эхограммах одновременно [6,7,11].

Достаточно ценным дополнительным признаком можно считать утолщение стромы яичника, что можно определить как визуально, так и с помощью вычисления разницы и суммы площадей поперечного сечения эхонегативных включений яичников[10]. Следующий достоверный показатель при СКЯ - это соотношение площади стромы к общей площади яичника. Если показатель больше 32, то это указывает на наличие СКЯ [10,11].

По данным некоторых авторов таким женщинам нужно проводить оценку овариального резерва путем трансвагинального ультразвукового исследования яичников и допплерометрию внутри яичникового кровотока [14]. При сканировании в режиме двухмерной серой шкалы определяли объем яичника с помощью формулы 0,5236xLxWxT, где L - продольный, W - переднезадний и T - поперечный размер яичника; где при нормальном овариальном резерве объем яичника должен быть не менее 5см^3; сниженный овариальный резерв: от 3 до 5 см^3; крайне низкий овариальный резерв: < 3 см^3 [12].

Количество антральных фолликулов диаметром 2-10 мм; средний диаметр наибольшего фолликула это сумма его двух перпендикулярных размеров [12,15].

Ультразвуковая картина плотной капсулы яичника во второй фазе СКЯ менее демонстративна, чем в первой фазе. В ряде случаев из-за большого количества мелких кист, эхопозитивный ободок не прослеживается. Толщина белочной оболочки не является показательным эхографическим признаком при II СКЯ [5,7].

Допплерографическое исследование позволяет выявить в течение всего менструального цикла практически не меняющиеся значения индекса резистентности, остающиеся в пределах 0,54-0,56%. Пик индекса резистентности наблюдается при первых днях менструального цикла, а снижение при пике лютеиновой фазы [14].

Следует отметить, что только после определения соотношения площади стромы к общей площади яичника в режиме тремерного ультразвукового сканирования можно с точностью поставить диагноз СКЯ. Если показатель превышает 32, то можно с уверенность поставить диагноз СКЯ [15].

Диагноз СКЯ ставится на основании результатов данных УЗИ, гормональных исследований, лапароскопии и биопсии яичников. Надо отметить, что УЗИ в данном случае

является первой ступенькой для диагностики СКЯ, позволяющим выявить степень анатомических изменений яичников [3,8].

ЛИТЕРАТУРА

1. В.Н.Серов, В.Н. Прилепская, Т.В. Овсянникова. Гинекологическая Эндок.- 2008, с. 254.
2. Бесплодный брак / Под ред. Р. Пепперелла и др.-1999, 1-3 с.
3. Сильвия К. Роузвиа. Гинекология. Справочник практического врача.- 2004, с.207-210.
4. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология.-1999, с.154-162.
5. Кузьменко Е.Т. Клинико–эпидемиологические аспекты женского бесплодия (на примере Иркутской области): Автореф.- 2007.
6. Хачкурузов С.Г. УЗИ в гинекологии.- с.622-628.
7. Демидов В.Н., Алиева Э.И., Струков А.В. Возможности эхографии в диагностике синдрома поликистозных яичников // Акуш. и гинек., 1991, №1, с. 40-42.
8. Эндоскопия в гинекологии / Под ред. Г.М.Савельевой.- 2003, с.203.
9. Питер М. Дубиле, Керол Б. Бенсон. Атлас по ультразвуковой диагностике в акушерстве и гинекологии.- 2007 с.265-266.
10. Атаниязова О.А., Орлова В.Г., Афонина Л.И. Синдром поликистозных яичников и гиперпролактинемия // Акуш. и гинек., 2007, №3, с. 18-21.
11. Мишиева Н.Г. Бесплодие у женщин позднего репродуктивного возраста: Принципы диагностики и лечения в зависимости от овариального резерва: Автореф.- М., 2008.
12. Калинина Е.А. Синдром гиперстимуляции яичников при ЭКО и переносе дробящихся эмбрионов. // Акуш. и гинек., 1993, №6, с. 41-43.
13. Brosens J.J., de Souza N.M., Barker F.G., Paraschos T., Winston R.M.: Endovaginal ultrasongrahy in the diagnosis of adenomyosis uteri: indentifying the predictive characteristics //Br. J. Ob.. Gyn., 1995, P. 102.
14. Werner Schmidt, Asim Kurjak. Obstetri ve Jinekolojide Renkli Doppler Sonografi.
15. Чернурнуха Г.Е. Синдром поликистозных яичников: эволюция и резолюции / Научно-практический семинар. Современные аспекты диагностики и лечения мужского и женского бесплодия.- Баку, 2008

SUMMARY

THE ULTRASONOGRAPHY AND DOPPLER ULTRASOUND CRITERIA IN THE DIAGNOSIS OF POLYCYSTIC OVARIAN SINDROME (PCOS)

G.M.Badalova

Infertile marriage problem is staying one of the difficult and actual problems of the gynecology till the present time. The diagnosis of the PCOS (polycystic ovarian sindrome) makes according to the ultrasound research results, hormonal researches, laparoscopy and the ovarium biopsy. Ultrasound research is the first step for the diagnosis of the PCOS and permite to expose the degree of anatomic changes in the ovarium.

Daxil olub: 15.09.2008

HAMİLƏLİYİN TROMBOZLARLA AĞIRLAŞMALARININ POTOGENEZİNİN YENİ İRSİ ASPEKTLƏRİ

Ş.Q.Şahbazov
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Müasir mamalıq və ginekologiyanın ən aktual problemlərindən biri hamiləliyin trombozlarla ağırlaşmaları problemidir. Hamilələk, doğuş və zahılıq dövründə müşahidə olunan tromboz və tromboemboliyalar ana və perinatal xəstələnmə və ölüm göstəricilərinə əhəmiyyətli dərəcədə təsir göstərir. Müxtəlif müəlliflərin məlumatlarına görə, hamiləliyin trombozlarla ağırlaşmalarının rast gəlmə tezliyi 0,3-0,5% təşkil edir. Doğuşdan sonrakı dövrdə bu göstərici 0,7-3,2% - ə bərabərdir. Adətən, ölümlə nəticələnən ağ ciyər arteriyalarının tromboemboliyasının tezliyi isə 0,05-0,09%-dir. Normal doğuşdan sonra təzahür edən və ölümlə nəticələnən tromboemboliyalar təxminən 0,03% hallarda müşahidə olunur. Son illərdə bu problemin intensiv şəkildə tədqiq olunması həmiləliyin trombotik ağırlaşmalarının etiopatogenezinin yeni aspektlərinin aşkara çıxarılmasına imkan vermişdir.

Müəyyən olunmuşdur ki, əksər hallarda cavan yaşlarında müşahidə olunan və klinik əlamətlərlə təzahür etməyən, orqanizmin trombozlarla meylli vəziyyəti irsi faktorlarla

əlaqədardır [25]. Belə irsi faktorların daşıyıcılarında venoz və arterial trombozların inkişaf etməsinin səbəbi onlarda hemostaz aktivləşməsinə səbəb olan xarici mühit və orqanizmin daxili faktorlarıdır. Trombozların yaranmasına təkan verən belə faktorlardan biri də, hamiləlikdir.

Çoxsaylı tədqiqatların nəticələri göstərir ki, hamiləliyin özü fizioloji olaraq qanın koaqulyasiya potensialının artmasına səbəb olur. Belə ki, hamiləliyin erkən çağlarından başlayaraq qanda esterogenlərin, progesteronun, katexolaminlərin, protaqlandinlərin miqdarı artır, qan dövranının sürəti zəifləyir, çanaq və aşağı ətrafların venoz sistemində təzyiq artır. Uşaqlıq – cift qan dövranının formalaşması və trofoblast hüceyrələrini spiral arteriyalara miqrasiyası ilə əlaqədar olaraq arteriyaların endotel təbəqəsinin kollagen strukturası açılır və hamiləliyin sonuna yaxın Qana çoxlu miqdarda makroqlobulinlər daxil olur. Bu isə trombositlərin adgeziya və aqreqasiya funksiyalarının pozulmasına səbəb olur. Bundan başqa, qan laxtalanma sisteminin I, II, V, VII, VIII, IX, X və XII faktorlarının aktivliyinin artması və fibrinolitik sistemin zəifləməsi müşahidə olunur. Hemostaz sisteminin aktivləşməsi hamiləliyin III üçaylığında daha qabarıq şəkildə təzahür edir [2,4].

Beləliklə də, hamiləlik zamanı hemostaz sisteminin ayrı- ayrı hissələrində baş verən dəyişikliklər III üçaylığın sonuna yaxın trombotik inkişafı üçün premorbid fonun yaranmasına səbəb olur.

Doğuş zamanı və zahılıq dövründə də, hətta sağlam qadınlarda belə, tromboz üçün əlverişli şərait yaranır ki, bu da, doğuşdan sonra 7-10 gün ərzində davam edir.

Bununla yanaşı hamiləliyin kesar kəsiyi ilə sona çatdırılması qan laxtalanma sisteminin aktivləşməsi üçün daha əlverişli şəraitin yaranmasına səbəb olur.

Son illərdə bir çox tədqiqatçılar hamilələk zamanı tromboz və tromboemboliyaların inkişafında irsi faktorların ehtimal olunduğundan daha çox rol oynadığını sübut etmişlər [3,13]. İrsi anomaliyalar sağlam və gənc yaşlı hamilələrdə digər risk faktorlarının olmadığı halda belə arterial və venoz trombozun inkişaf etməsinə səbəb olurlar. Hamiləliyin trombozlarla ağırlaşmalarına səbəb olan əsas irsi faktorlar antitrombin III, protein C, protein S,V faktorun Leyden mutasiyası, II faktorun 20210 G-A mutasiyası və Metilentetrahidrofolat reduktaza fermentinin C 677 mutasiyasıdır.

Antitrombin III. Qan laxtalanma sisteminin irsi defekti – antitrombin III çatışmazlığı ilə əlaqəli trombozların inkişaf etməsi haqqında ilk məlumatı 1965-ci ildə O. Egeberg vermişdir [8]. Müəllif təbii antikoaqulyant olan antitrombin III irsi çatışmazlığı nəticəsində cavan yaşlı xəstələrdə venoz və arterial trombozun inkişaf etməsinin ailə – genetik üsulları ilə sübuta yetirdi.

Antitrombin III irsi çatışmamazlığına həsr olunmuş tədqiqat işləri bu irsi xəstəliyin klinik əlamətlərini, nəsldən – nəslə keçmə mexanizmini, xəstəliyin molekulyar- genetik defektinin mahiyyətini aşkara çıxartdı. Müəyyən olundu ki, antitrombin III çatışmazlığının trombozlarla irsi meyllik yaratması onun funksional çatışmazlığı nəticəsində trombin əvə digər serin proteazlarına (X, IX, XI, XII qan laxtalanma faktorlarına) tormozlayıcı təsirinin itməsi ilə əlaqədardır. Bir nəsildən digərinə autosom – dominant yolu ilə keçən bu irsi anomaliyanın əhali arasında yayılma tezliyi 0,2- 4% - ə bərabərdir. Antitrombin III irsi çatışmazlığına səbəb olan molekulyar defekt I – xromosomda yerləşən antitrombin III geninin deletsiyaları, qısa əlavələri və tək-tək pukleotid yerdəyişmələri ilə xarakterizə olunur. İndiyə qədər aşkar olunan belə mutasiyaların sayı 70-ə qədərdir [10].

Bir çox müəlliflərin məlumatlarına görə antitrombin çatışmazlığı hamilələk və doğuşdan sonrakı dövrdə trombozların inkişaf etmə riskini bir neçə dəfə artırır [19]. Bu irsi anomaliyanı özündə gəzdirən hamilələrin 55%-də Ən azı bir trombotik epizod aşkar olunur. Xəstələrin əksəriyyətində aşağı ətrafların dərin venalarının trombozu hamilələk zamanı və yalnız kiçik bir qismində hamiləliyin sonunda inkişaf edir. Bununla yanaşı, aşkar olunmuşdur ki, antitrombin III çatışmazlığı olan hamilələrdə heç vaxt arterial trombozlar müşahidə olunmur. Trombozların ən çox müşahidə olunduğu damarlar aşağı ətrafların venaları, çanaq və müsariqə venalarıdır. Antitrombin III çatışmazlığı zamanı inkişaf edən trombozların ən xarakter xüsusiyyəti onların heparinin təsirinə rezistentliyi və heparinlə müalicə fonunda təkrar trombozların meydana çıxmasıdır.

Qeyd etmək lazımdır ki, antitrombin III çatışmazlığı nadir hallarda rast gələn irsi

anomaliyalardandır.

PROTEİN C VƏ PROTEİN S. Antitrombin III çatışmazlığı XX əsrin 70-ci illərinin sonuna qədər irsi tromboza səbəb olan yeganə xəstəlik hesab olunurdu. 1981-ci ilədən başlayaraq ədəbiyyatda protein C və protein S irsi çatışmazlığı ilə əlaqədar inkişaf edən trombozla xəstələnmə halları haqqında yeni məlumatlar yayılmağı başladı. Protein C və protein S K-vitaminindən asılı zülallar olmaqla qara ciyərdə sintez olunurlar. Aktivləşmiş protein C qan laxtalanma sisteminin V və VII faktorlarının aktivliyi kimi iştirak edir. Hər iki proteinlərin (C və S) irsi çatışmazlığı autosom – dominant yolla nəsldən nəslə ötürülür.

Protein C-nin irsi çatışmazlığına əhali arasında yayılma tezliyi 0,3-0,5% təşkil edir. Protein S-in yayılma tezliyi haqqında dəqiq məlumatlar yoxdur. Protein S-nin sintezinə nəzarət edən 2-xromosomda, protein S-ə nəzarət edən gen isə 3- xromosomda yerləşir.

Protein C-nin irsi çatışmazlığının klinik əlamətləri olduqca müxtəlifdir. Protein C-yə görə hetroziqot olan şəxslərdə adətən klinik əlamətlər müşahidə olunur. Lakin, belə heteroziqotlar əksəriyyətində, eləcə də, protein S genin heteroziqot daşıyıcılarında, hamiləlik zamanı aşağı ətrafların dərin venalarının trombozu və digər trombotik ağırlaşmalar inkişaf edir.

Beləliklə də, trombozlara irsi meyllik yaradan antitrombin III, protein C və protein S irsi çatışmazlığının öyrənilməsi göstərirdi ki, bu anomaliyaların daşıyıcıları olan hamilələrdə trombotik fəsadların inkişaf etmə riski sağlam hamilə qadınlara nisbətən çoxdur. Lakin, bu anomalayalar nadir irsi defektlər hesab olunur və hətta, trombozlu xəstələrin arasında onların rast gəlmə tezleyi xeyli aşağıdır.

İrsi trombozla xəstələnmə hallarını ümumiləşdirərkən tədqiqatçılar belə bir nəticəyə gəlirdilər ki, antitrombin III, protein C və protein S irsi çatışmazlığı yuvenil və təkrarlanan irsi trombozların yalnız 10-15 %-ni təşkil edir. İrsi trombozlarınəksəriyyətinin səbəbi naməlum olaraq qalmaqda idi.

AKTİV PROTEİN C-YƏ REZİSTENTLİK VƏ V FAKTORUN LEYDEN MUTASİYASI. Elmi tədqiqatların davam etdirilməsi bir çox irsi trombozlu xəstələrin qanda aktiv protein C-nin antikoaqulyant təsirinə rezistentlik faktını aşkara çıxardı [9]. Ədəbiyyatda bu fenomenin müşahidə olunduğu irsi trombozlu xəstələr haqqında külli miqdarda məlumatlar dərc olunsa da, aktiv protein C-yə qarşı rezistentliyin səbəbi aydınlaşdırılmamış qalır.

1994-cü ildə *Bertina* və əməkdaşları [5] aktiv protein C-nin antikoaqulyant təsirinə qarşı rezistentliyin səbəbinin qan laxtalanma sisteminin V faktoruna nəzarət edən genin nöqtəvari mutasiyası olmasını sübuta yetirdilər və bu mutasiyanı V faktoruna Leyden mutasiyası adlandırdılar.

Normada aktivləşmiş protein C V faktoru aktivsizləşdirməklə onun protrombinaz kompleksinə qoşulmasının qarşısını alır. V faktorun aktivsizləşməsi üçün onun strukturunun amin turşuları ardıcıllığının 506 – pozisiyasında arginin olması vacibdir. Leyden mutasiyası V faktora nəzarət edən gendə bir nukleotid yerdəyişməsinə (G 1691 A) səbəb olur ki, bunun da nəticəsində V faktorun 506 – pozisiyasında arginin qlutaminlə əvəz olunur. Beləliklə də, quruluşu dəyişmiş V faktor aktiv protein C-nin parçalayıcı təsirinə qarşı davamlı olur. Bundan başqa, aktivliyini itirmiş V faktor VII faktorun inaktivasiyası üçün zəruridir. Onun kifayət qədər olmaması nəticəsində VII və X faktorların da, protein C ilə aktivsizləşməsi kompleksi həddindən çox aktivləşir və orqanizmdə tromboza meylli vəziyyət yaranır.

Aparılan tədqiqatlar nəticəsində müəyyən olundu ki, trombozlarla müşahidə olunan aktiv protein –yə rezistentlik demək olar ki, bütün hallarda Leyden mutasiyası nəticəsində baş verir. Bu mutasiyaya görə heteroziqot olan şəxslərdə trombozların inkişaf etmə riski 6-7 dəfə, homoziqotlarda isə 80 dəfə artır.

V faktorun Leyden mutasiyasının kəşf olunması dünyanın bir çox ölkələrində irsi və naməlum etiologiyalı trombozların intensiv tədqiq olunmasına təkan verdi. Aparılan tədqiqatların nəticələri göstərdi ki, irsi trombozların 20-60% məhz Leyden mutasiyası ilə əlaqədardır [6]. Bununla yanaşı, müəyyən olundu ki, V faktorun Leyden mutasiyası əhali arasında çox geniş yayılmışdır. Belə ki, Avropa ölkələri əhalisi arasında bu irsi defektin yayılma tezliyi 3-10% arasında dəyişir. Şimali Avropa və Şimali Amerikada bu irsi patologiyanın rast gəlmə tezliyi Cənubi avropa və Cənubi Amerikaya nisbətən azdır. Afrika və Asiya ölkələrində isə Leyden mutasiyası nadir hallarda rast gəlir [12]. Son illərdə

Azərbaycanda respublikanın müxtəlif regionlarını təmsil edən qan donarları arasında aparılan tədqiqatlar bu irsi patologiyanın geniş yayıldığını və 9-15% təşkil etdiyini müəyyən etmişdir [14].

Adi halda Leyden mutasiyasının daşıyıcılarında tromboz əlamətləri ya olmur və ya çox nadir hallarda rast gəlir. Lakin, əlavə qazanılmış trombogen risk faktorlarının mövcudluğu və qan laxtalanma sisteminin digər irsi anomaliyaları belə şəxslərdə trombozların inkişaf etmə riskini 10 dəfələrlə artırır.

Leyden mutasiyasının müxtəlif aspektlərinin öyrənilməsinə həsr olunmuş tədqiqatların nəticələri göstərir ki, bu irsi anomaliyanı özündə gəzdirən hamilə qadınlar trombozların inkişafetmə ehtimalı ən yüksək olan əhali qruplarıdır. Bu onunla izah olunur ki, hamiləliyin özü qan laxtalanma sisteminin aktivləşməsinə – hiperkoaqulyasiya vəziyyətinin yaranmasına səbəb olur. Əlavə olaraq Leyden mutasiyasının təsiri prosesi daha da dərinləşməsinə gətirib çıxarır [24]. Bu baxımdan *Lindgvist* və həm müəlliflərin [20] Leyden mutasiyasının daşıyıcıları olan və hamiləliyi toksikozla ağırlaşmış qadınların öyrənilməsinə həsr olunmuş tədqiqatların nəticələri xüsusi maraq kəsb edir. Müəlliflər alınan məlumatlara əsaslanaraq göstərirdilər ki, Leyden mutasiyası olan və hamiləliyi toksikozla ağırlaşmış qadınlarda qanaxma riski sağlam qadınlara nisbətən azdır. Lakin ciftə trombozların aşkar olunması fetoplasentar çatışmazlığın inkişaf etməsinə və bununla da, dölün anna bətnində inkişafdan qalmasına və dölün ölümünə səbəb olur. Analoji qruplara daxil olan hamilələrdə tədqiqat aparan digər müəlliflər də, belə bir nəticəyə gəldilər ki, Leyden mutasiyasının daşıyıcılarında hamiləliyin ağırlaşmaları ehtialları (dölün inkişafdan qalması, gestozun və fetoplastentar çatışmazlığın yaranması) təxminən 3 dəfə artıbdır [28].

Hamilə qadınlarda Leyden mutasiyasının xarakter əlamətləri aşağı ətrafların dərin və səthi venalarının trombozudur. Bundan başqa belə xəstələrdə trombozların təkrarlanması, tez – tez resediv verməsi də xarakter klinik əlamətlərdən hesab olunur.

Leyden mutasiyası olan hamilələrdə trombozların inkişaf etməsi məsələsi hələlik mübahisəli olsa da, bir çox tədqiqatlarda belə xəstələrin digər ailə üzvlərində insultun və infarktın inkişaf etməsi müşahidə olunmuşdur [12].

Bir çox tədqiqatlarda hamiləliyin kesar kəsiyi ilə sona çatdırılması zamanı cərrahi müdaxilədən sonrakı dövrdə xəstələrdə təhlükəli trombozların inkişaf etməsinin səbəbinin Leyden mutasiyası ilə əlaqəli olması müəyyən olunmuşdur. Müəlliflər hamiləliyin kesar kəsiyi ilə sona çatdırılması planlaşdırılan bütün hamilələrdə Leyden mutasiyasının təyin olunmasını vacib şərt hesab edirlər [12,18].

Ədəbiyyatdan Leyden mutasiyası olan hamilələrdə ağ ciyər arteriyasının emboliyasının doğuşdan sonra inkişaf etməsi göstərilmişdir. Bununla əlaqəli ana ölümünün təxminən yarısının Leyden mutasiyası nəticəsində baş verməsi haqda da məlumatlar vardır.

Beləliklə də, cavan yaşlı hamilələrdə trombozlara meylliliyin səbəbinin molekulyar səviyyədə yeni eksperimental metodlarla tədqiq olunması, yeni irsi anomaliyanın – Leyden mutasiyasının kəşf olunmasına və hamiləliyin trombozlarla ağırlaşmalarının səbəb və mexanizmi haqqında yeni təsəvvürlərin yaranmasına səbəb oldu. Tədqiqatların yekunlarının analizi 20-40% hallarda trombozların səbəbini izah etməyə imkan versə də, xəstələrin böyük əksəriyyətində trombozların yaranması nə Leyden mutasiyası, nə də digər irsi defektlərlə izah etmək mümkün deyildi.

II FAKTORUN 20210 G-A MUTASİYASI. Etiologiyası məlum olmayan və ailənin bir neçə üzvündə rast gələn müxtəlif lokalizasiyalı trombozların intensiv şəkildə öyrənilməsi trombozların inkişaf etməsinə səbəb olan yeni bir irsi defektin aşkar olunması ilə nəticələndi. 1996-cı ildə *Poort* və əməkdaşları (19) qan laxtalanma sisteminin II protrombinin fəaliyyətinə nəzarət edən geniş strukturda 20210-cu pozisiyada qaunin nukleotidinin adenin nukleotidi ilə əvəz olunmasını ilk dəfə olaraq trombozlu xəstələrdə aşkara çıxardı. Bu mutasiyanı xarakter xüsusiyyəti ondan ibarətdir ki, o, genin translyasiya olunmayan hissəsində yerləşmişdir və bununla da, protrombin genin nukleotid ardıcıllıqlarının kodlaşdırılmasına təsir etmirdi. Ona görə də, bu mutasiya zamanı protrombinin kimyəvi quruluşu dəyişməz olaraq qalırdı. Lakin, bu mutasiyalı xəstələrdə strukturası normal olan protrombinin qanda miqdarının artması müşahidə olunur.

Protrombinin 2210 G-A mutasiyasının kəşfindən sonra ədəbiyyatda bu irsi

anomaliyanın trombozla əlaqəsinin öyrənilməsinə həsr olunmuş külli miqdarda məlumatlar dərc olunurdu [26].

Tədqiqatların nəticələri göstərirdi ki, mutasiya trombozların inkişaf etmə riskini 2-2,5 dəfə artırır. Bu mutasiya bir nəsildə digərinə autosomdominant yolla keçir. Protrombin geninə nəzarət edən gen 11-ci xromosomda yerləşir.

Bir çox tədqiqatçılar göstərdilər ki, II faktorun 2210 G-A mutasiyasının əhali arasında nisbətən geniş yayılmasına baxmayaraq bu mutasiyaya görə homoziqot vəziyyət çox nadir hallarda rast gəlir. Müəlliflərin fikrinə görə bunun səbəbi hamiləliyin I üçaylıqda bu mutasiyaya görə homoziqot olanların naməlum səbəbə görə eliminlasiya olunmasıdır. Bu mutasiyanın heteroziqot daşıyıcılarında hamiləliyin trombotik ağırlaşmaları xüsusilə də, hamiləliyin II üçaylıqda, digər müəlliflər tərəfindən qeyd olunmuşdur [12,27].

II faktorun 2210 G-A mutasiyasına həsr olunmuş tədqiqatların xeyli hissəsi bu mutasiya ilə Leyden mutasiyasının birgə rast gəldiyi hallarda xəstəliyin xarakteri xüsusiyyətlərinin öyrənilməsini təşkil edir. *De Stefanov ə* həmmüəlliflər [11] V faktorun Leyden mutasiyası ilə II faktorun 2210 G-A mutasiyasının birgə aşkar olunduğu xəstələrdə trombozun inkişaf etmə riskini 2-2,6 dəfə çox olunduğunu müəyyən etdilər. Bundan əlavə tədqiqatların nəticələri bu iki mutasiyanı eyni bir xəstədə rast gəlməsi trombozların təkrar inkişaf etmə riskini 1,7 dəfə artırdığını da göstərdi. Bu mutasiyaların bircə rast gəlməsinin trombozların daha gənc yaşlarında müşahidə olunmasına səbəb olduğu və bütün trombozlu xəstələrin arasında kifayət qədər yüksək tezlikli rast gəlməsini digər tədqiqatların nəticələri də təsdiq etmişdir [9].

II faktorun 20210 G-A mutasiyanın əhali arasında yayılmasının öyrənilməsi göstərir ki, bu mutasiyanın Avropa ölkələrində rast gəlmə tezliyi 1,7-4,8 %-i təşkil edir. Yaponiyada, Tayvanda bu mutasiya nadir hallarda və Amerika zəncilərində isə tək-tək hallarda rast gəlir [26]. Ümumiyyətlə, II faktorun mutasiyasının əhali arasında yayılması Leyden mutasiyasından dəfələrlə az olsa da, bu mutasiyanın Ən çox rast gəldiyi ölkələr Leyden mutasiyasının daha yüksək tezliklə rast gəldiyi ölkələrdir. Azərbaycanda II faktorun 2210 G-A mutasiyası yayılma tezliyi orta hesabla 2% bərabərdir [15].

METİLENTETRAHİDROFOLAT REDUKTAZA (MTHFR) FERMENTİNƏ NƏZARƏT EDƏN GENİN C677 T MUTASİYASI. Son illərdə aşkar olunmuş və hamiləliyin trombotik ağırlaşmalarının irsi risk faktorlarından biri də, MTHFR C677 T mutasiyasıdır. Bu ferment metilentetrahidrofolatın yaranması, hemosisteini yenidən metilləşməsi proseslərini katalizə edir. Müəyyən olunmuşdur ki, bu fermentin çatışmazlığı hemosistein mübadiləsinin pozulmasına və miqdarının artmasına və nəticə etibarı ilə qan damarlarının patologiyasına səbəb olur. Hal – hazırda MTHFR mutasiyasına görə homoziqot olan hamilə qadınlarda dölün sinir borusunun deffektinin inkişaf etməsi sübut olmuşdur.

MTHFR fermentinin çatışmazlığı haqqında ilk məlumat 1972-ci ildə Freeman və əməkdaşları tərəfindən verilmişdir. Sonrakı tədqiqatlarda bu fermentin çatışmazlığı olan xəstələrdə ürək – damar xəstəliklərinin inkişaf etməsi müəyyən olunmuşdur. Bununla yanaşı xəstəliyin autoson – ressesiv irsiyyətə malik olması, fermentin aktivliyinin 50%-dən az olması ilə klinik əlamətlərin təzahürü arasında asılılıq olması və fermentin termoləbilliyi aşkar olunmuşdur.

1995-ci ildə Frost və əməkdaşları [25] MTHFR ferment çatışmazlığına səbəb olan molekulyar defektin bu fermentə nəzarət edən genin 677 pozisiyasında sitozim nukleotidinin timitində olduğunu sübut etmişlər. Bu kəşfdən sonra MTHFR fermentinin çatışmazlığının trombozlu xəstələrin arasında yayılmasında tədqiq olunmağa başlanmış və müəyyən olunmuşdur ki, xəstələrin 20%-də trombozun səbəbi MTHFR çatışmazlığı ilə əlaqədardır [17]. Tədqiqatçıların yekdil fikrinə görə bu irsi anomaliya digər trombogen risk faktorları ilə birlikdə rast gələrsə, həmişə ağır klinik gedişli trombozların inkişaf etməsinə səbəb olur.

MTHFR C 677 T mutasiyasına görə homoziqot hamilə olmayan eritrositlərdə fol turşusu çatışmazlığı müşahidə olunsa da, plazmada folotların miqdarı normada olur. Lakin, hamilələlik zamanı, belə homoziqot qadınlarda həm eritrositlərdə, həm də plazmada folatların miqdarı azalır.

Müəyyən olunmuşdur ki, bu mutasiyaya görə homoziqot hamilələrdə nefropatiya inkişaf etmə riski yüksəkdir. Bundan başqa, qanda homosistenin miqdarı ilə fibroniktenin

konsentrasiyası arasında müsbət korelyasiya qeyd olunur ki, bu da, homosistenin hamiləlik zamanı damarların endotel qişasının disfunksiyasının meydana çıxmasının səbəbi kimi qiymətləndirilir.

Bir çox tədqiqatlarda gecikmiş toksikozlar və hamiləliyin digər ağırlaşmaları (ciftin qopması, dölün inkişafdan qalması, dölün antenatol ölümü) qadınlarda bilavasitə MTHFR C 677T mutasiyası ilə əlaqələndirilir [27]. Bu mutasiyanın digər risk faktorları ilə rast gəlməsi erkən uşaqlaşma riskini dəfələrlə artırır. Müəyyən olunmuşdur ki, qida rasionuna fol turşusunun əlavə olunması hamiləlik ağırlaşmalarının inkişafı riskini əhəmiyyətli dərəcədə azaldır [7].

Beləliklə, hamiləliyin trombozlarla ağırlaşmalarına həsr olunmuş tədqiqatların nəticələrinin analizi göstərir ki, əsas irsi trombogen risk faktorları (Leyden mutasiyası, II faktorun 20210 G-A mutasiyası və MTHFR mutasiyası) bu ağırlaşmaların (hamiləliyin pozulması və fetoplasentar çatışmazlıq) inkişaf etməsində mühüm rol oynayır. Azərbaycanda Leyden mutasiyasının, II faktorun 20210 G-A və MTHFR mutasiyasının əhali arasında yüksək tezliklə yayılması sağlam və ağırlaşmış hamiləlik zamanı bu anomaliyaların vaxtında aşkar olunması zərurətini aktual bir problem kimi qarşıya qoyur. Geniş miqyaslı tədqiqatların aparılması bu irsi faktorların ayrı- ayrı və birgə rast gəldiyi hallarda, eyni zamanda xarici və daxili trombogen risk faktorlarının mövcudluğundan asılı olaraq, hamiləliyin trombozlarla işlənib hazırlanması və beləliklə də, antenatal və ana ölümü hallarının azaldılması və qarşısının alınması üçün mühüm məlumatların əldə edilməsinə gətirib çıxaracaqdır.

ƏDƏBİYYAT

1.Ельцова – Стрелкова Л.И., Мищенко А.Л., Шенгелея М.Г. Состояние системы гемостаза при физиологическом течении беременности, родов, послеродового периода // Акуш.и гин., 1987, №12, с. 3-5

2.Зубаиров Д.М. Молекулярные основы свериывание крови и тромбообраз.- Казань, 2000, 367 с.

3.Первова Т.В. Состояние тромбоцитарного звена гемостаза при неосложенной беременности // Акуш.и гин., 1989, № 10, с. 67-69

4.Bertina R.M., Koelman RPC., Koster T. et al. Mutation in blood coagulation factor V associated with resistance to activated protein C. // Nature, 1994, v.369, p. 64-67.

5. Braun A., Miller B., Rosche A. Population study of the G 1691 A mutation in human V factor gene that is associated with ressisance to activated protein C// Hum. Genet., 1996, v. 97, p. 263-64.

6.Cattaneo M. Hyperhomocysteinemia and thrombosis // Lipids, 2000, v.36, p. 13-26.

7.Egeberg O. Thrombophilia caused by inheritable degis\ciency of blood antitrombin // Scand.I. Clin. Invest., 1965, v.17, p. 92-93

8.Eldor A. Thrombophilia, thrombosis and pregnancy // Thromb. Haemost., 2001, v.36, p.104-111

9.Dahlack B., Carsson M., Svensson P.J. Familial thrombophilia dne to a previously unrecognized mechanism characterized by por anticoagulant response yo activated pritein C: prediction of a cofactor to activated protein C. // Pric. Nat. Acad. Sci. USA, 1993, p. 1004-08

10. De Stefano V., Martinelli I., Manucci P. et al. The risk of reccurent deep venous thrombosis among heterozisigous carriers of both factor V Leyden and the G 20210 A prothrombin mutation // N.Eng. J.Med., 1999, v.1341, p.801-806.

11. De Stefano V., Finnazi G., Manucci M. Inherited thromophilia: Pathogenesis, clinical sundromes and management // Blood, 1996, v.87, p. 3531-3536

12. Gethardt A., Schart R.E., Beekman M. et al. Prothrombin and factor V mutations in women with a history of thrombosis during pregnancy and puerperium // N.Eng. J.Med., 2000, v.342, p.374-380.

13. Greer A. The challenge of thorombophilia in maternal – fetal medicine. // N.Eng.I.Med., 2000, v.342, p. 424-425

14. Gurgey A., Rustamov R., Parlak H., Balta G., Prevalence of factor V Leiden and Methylentetrahydrofolate reductaze C 677 A mutations in Azerbaijan // Thromb. Haem., 1998, v.80, p.520-521.

15. Jafarov T., Rustamov R., Gurgey A. et al. Prevalance of the prothrombin gene G 20210 A mutation in Azerbaijan // Brot J. Haemat., 2000, v.108, p. 883-888

16. Frosst P., Blom J., Milos R. et al. A candidate genetic rick factor for vascular diesease: a common mutation in Methylentetrahydrofolate reductase // Nature - Cenet., 1995, v.10, p.111-113.

17. Foka Z.J., Lambropoulos A.F., Saravelos H. et al. Factor V Leiden and prothrombin G 20210 A mutations, but not MTHFR are associated with recurrent miscarriages // Hum. Repord., 2000, v.15, p. 458-460.

18. Kupferming M. Increased frequency of genetic thrombophilia in women complications of pregnancy // N. Eng.J.Med., 1999, v.340, p.9-12.

19. Lane D.A., Manucci P.M., Baner K.A. Inherited thrombophilia. Part – 1. // Thromb.Haemost., 1996, v.76, p. 651-53

20. Lindgvist P., Svensson P., Dahlback B. Et al. Factor V mutation (activated protein C resistance) associated with redused intrapartum blood loos: a possible evolutionary selection mechanism. // Tromb. Haemost., 1998, v.79, p.69-73.Resc D. C. Coxm.,

21. Clegg J. World distribution of factor V Leiden. // Lancet, 1999, v.348, p. 1133-34

22. Makris M. Hyperhomocysteinemia and thrombosis // Clin. Lab. Haem.. 2000. v. 22. p.133-143.

23. Poort S., Rosendaal F., Reitsma P. Et al. A common genetic variation in the 3-prime-untranslated region of the prothrombin gene is associated with elevated plasma prothrombin levels and an increase in venous thrombosis // Blood, 1996, v.88, p.3698-3703

24. Ridker P.M., Miletich J.P., Buring I.E. et al. Factor V Leiden mutation as a risk factor for reccurent pregnancy loss. // Ann. Intern. Med., 1998, v. 128, p. 1000-1003

25. Rosendaal F., Doggen C., Zivelin A. et al. Geographic distribution of the 20210 G to A prothrombin variant // Thromb. Haemost., 1998, v.79, p.706-708

26. Rosendaal F.R. Venous thorombosis: a multicasual disease // Lancet. 1999, v. 353, p. 1167-1173

27. Samama M.M., Conard J., Matieux V. et al. Heritable thrombophilia and pregnancy associated thrombosis // Turk. J. Haemat., 2002, v.19, p.453-459

28. Zockwood C.I. Inherited thrombophilias in preqnant patient: Detection and treatment paradigm //Obstet. Gynecol., 2002, v.99, p.333-341

SUMMARY

NEW HERIDATE ASPECTS OF PATOGENEZ OF THROMBOSIS DURING PREHNANCY

Sh.G.Shahbazov

This is the review article about new heridate aspects of patogenez of thrombosis during prehnancy/ there were analised some Russian and other foreign authors on this problem

Daxil olub: 15.09.2008

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ

Г.Т. Мамед-заде
НИИ Акушерства и гинекологии, МЗ Азербайджанской Республики, Баку

Наиболее действенными мерами профилактики врожденных пороков развития (ВПР), осуществляемых в медико-генетических консультациях, являются мероприятия по пренатальной диагностике ВПР с рекомендацией последующего прерывания беременности в случае выявления у плода летального или тяжелого порока развития. Пренатальная диагностика – сравнительно новое направление медицинской науки, возникшее на границе традиционно практической медицины (акушерство, перинатология), ее новых научных направлений (ультразвуковая диагностика), а также методических достижений фундаментальных наук (генетика, биохимия) [2,6,7].

Цель пренатальной диагностики – раннее выявление плодов с наследственной и врожденной патологией, предупреждение их рождения [1,5].

Ощутимый эффект от внедрения методов дородовой диагностики можно ожидать только в случаях установления диагноза до 27 недель беременности [2].

Самым приемлемым, доступным и информативным методом дородовой диагностики внутриутробного состояния плода является на сегодняшний день ультразвуковое обследование [1]. Многие авторы, считая нецелесообразным скрининговое иммуноферментное обследование беременных, предлагают основной акцент поставить на УЗИ беременных. При этом важную роль играет уже имеющийся уровень обеспеченности учреждений родовспоможения УЗ оборудованием. В Азербайджанской Республике практически во всех регионах имеется возможность проведения УЗ исследования.

Возможность УЗ диагностики в профилактике рождения детей с ВПР огромны. Отмечается, что точность диагностики врожденной патологии у плода во всей популяции составляет 87%, а среди женщин группы риска – 90% [6], чувствительность же УЗИ составляет, по разным данным, 80-90% [7,8,12].

С помощью УЗ возможно выявление 92% пороков центральной нервной системы, 71,5% - врожденных пороков сердца, 81,8% - множественных врожденных пороков развития [9,10]. И, как известно, и подтверждено нашими исследованиями, это именно те пороки, которые обуславливают основную часть фето-инфантильных потерь в нашей Республике.

Дискуссия о сроках УЗ обследования беременных ведется достаточно давно и на сегодняшний день, чаще всего, оно проводится во II триместре.

ЦЕЛЬЮ исследования явилось анализирование данных УЗИ и определение эффективности УЗИ беременных женщин в Азербайджанской Республике.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Всего в Азербайджанской Республике в период 2000-2006гг. ультразвуковым методом обследовано 57796 женщин в возрасте 16-45 лет на 10-12 и 20-24 неделях беременности. В ходе эхографического исследования определяли основные параметры фетометрии: бипариетальный размер головы (БПР), диаметр бедра (ДБ), окружность живота (ОЖ). Также значительное внимание уделялось характеристике провизорных органов – плаценте, околоплодным водам, пуповине, поскольку при ВПР изменения затрагивают не только плод, но и его провизорные органы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Среди обследованных женщин у 528 (0,9%) выявлены пороки развития плода (табл.1). Процент выявленных пороков развития у плода среди беременных женщин соответствует данным других исследователей [1,6,11]. Среди обнаруженных ВПР значительную долю составляли пороки центральной нервной системы – 78 (54,5%), множественные пороки развития – 16 (12%), пороки мочеполовой системы – 23 (16%). Необходимо отдельно подчеркнуть, что практически не выявляются врожденные пороки

сердца (ВПС) 5 (3,4%). Однако, высокая распространенность этой патологии среди новорожденных (по мировым данным статистики данная нозология достигает 22-28%), их основная роль в структуре ВПР, как причины ранней неонатальной и младенческой смертности подтверждают актуальность дородовой диагностики ВПС у плода. На сегодняшний день основное количество пороков сердца выявляется только в постнатальном периоде. Вместе с тем, основную информацию о состоянии сердечно-сосудистой системы у плода можно получить дополнительным путем рутинного УЗ исследования – допплерометрией [3]. В связи с этим необходимо принять меры по обеспечению учреждений родовспоможения допплеровскими приставками. При соответствующей кардиологической подготовке специалистов чувствительность УЗ диагностики пороков сердечно-сосудистой системы плода повышается до 92-94%. В связи с тем, что массовый скрининг пороков сердца у плода высокоразрешающими методами в настоящее время в Республике не представляется возможным, основное внимание следует уделять группам риска, когда кардиологическое обследование плода должно быть обязательным и проводиться как система мониторинга в течение гестационного периода. Учитывая наибольшую эффективность высококвалифицированной пренатальной диагностики ВПР методом ультразвуковой диагностики нами обобщены данные частного Центра с хорошей технической базой обеспечения - УЗИ аппарат с необходимыми датчиками, в том числе аппарат для импульсной допплерографии с цветным картированием для исследования сердечно-сосудистой системы плода, что позволило поднять на качественно новый уровень технологию ультразвуковых исследований патологии плода второго уровня подтверждающей диагностики. По данным разных годов (с 2002-2005) эта цифра варьировала от 19,6 до 28%.

Таблица1

Структура врожденных пороков, выявленных ультразвуковым методом

Годы	2000	2001	2002	2003	2004	2005	Итого
Общее количество обследованных	6050	6138	8215	11970	12381	13042	57796
Количество пороков	12	15	19	23	31	43	143
Нозологические формы пороков							
Микроцефалия	0	1	2	1	2	3	9
Анэнцефалия	3	3	3	5	3	6	23
Черепно-мозговая грыжа	1	1	2	2	5	1	12
Гидроцефалия	3	3	4	3	3	8	24
Spina bifida	1	2	1	2	2	2	10
Пороки сердечно-сосудистой системы	0	0	0	2	1	2	5
Омфалоцеле	1	1	1	1	1	1	6
Гастрохизис	0	0	0	1	3	2	6
Поликистоз почек	0	1	1	1	2	5	10
Гидронефроз почек	1	0	1	1	2	3	8
Мультикистозная дисплазия почек	0	0	0	1	0	1	2
Агенезия почек	0	0	1	0	0	1	2
Экстрофия мочевого пузыря	0	0	0	0	0	1	1
Хондродистрофия	0	1	1	0	2	2	6
Множественные ВПР	2	2	2	2	4	4	16
Диафрагмальная грыжа	0	0	0	1	1	1	3

Примечание: данные представлены в абсолютных значениях

При наличии у плода одного из тяжелых хромосомных поражений – синдрома Дауна

могут отсутствовать видимые сопутствующие пороки развития. Однако, существует и постепенно расширяется список, так называемых, эхографических маркеров этой врожденной патологии [5]. К ним относятся: поли-, олиго-, агидромнион, диспропорции в развитии частей тела, преждевременный или резко замедленный рост в динамике, ненормальные контуры при рассмотрении картины контуров, укорочение трубчатых костей, утолщение шейной складки, асцит, гидронефроз и т.д.

Поскольку, среди новорожденных в Азербайджане за период с 2000 по 2006гг. было зарегистрировано 670 случаев рождения детей с ВПР, то выявление УЗ методом 143 плодов с пороками развития и последующее прерывание беременности, позволило снизить частоту ВПР среди новорожденных на 21,3%.

Необходимо отметить, что цифра 21,3% хоть и отражает данные по Азербайджану, но данные дополнительных УЗ обследований были сделаны в НИИ АГ, т.к. эти женщины с подозрениями на неблагополучную беременность были направлены в институт из районов, т.е. это были женщины из группы высокого риска. Исследуя же данные УЗИ кабинетов по Республике в целом за период 2002-2005гг. можно сделать совсем неутешительные выводы: прерывание беременности в случае диагностики ВПР было лишь в 0,1% (при более 70 000 ультразвуковых исследований прервано в связи с грубой видимой патологией менее 70 беременностей).

Мы подтверждаем мнение В.И. Кулакова и соавт. [4] в том, что каждая беременная женщина должна в обязательном порядке пройти УЗ обследование, причем, сделать его необходимо дважды; в первом или во втором триместрах или оба раза во втором триместре. Для достижения этой цели каждую женщину необходимо рассматривать как потенциально имеющую беременность плодом с ВПР. Данные других исследователей свидетельствуют, что после внедрения программы массового пренатального УЗ скрининга значительно снизилось число новорожденных с пороками развития, что указывает на эффективность и необходимость внедрения УЗ обследования беременных. Для проведения качественной дородовой УЗ диагностики в первую очередь необходимо внедрение, как минимум, 2-х кратного обследования беременных. Специфика УЗ диагностики у беременных заключается в соблюдении определенного алгоритма при осмотре органов плода, или, другими словами, речь идет об унификации обследования беременных 2-х видов: протоколы первого и второго триместров.

Внедрение унифицированного подхода к проведению пренатальной диагностики позволит дисциплинировать работу врача УЗ диагностики и повысить качество самого обследования.

Эффективность ультразвукового обследования особенно заметна во II и III триместре беременности, когда большинство органов и систем плода уже сформированы [5,6,11]. Однако, в последние годы производится все больше исследований, направленных на смещение сроков пренатального обследования в I триместре берменности. В данный период имеется возможность выявить некоторые грубые пороки развития, такие как, например, анэнцефалия [5,8]. В настоящее время основной упор при проведении УЗ диагностики в I триместре делается на измерении воротникового пространства. Увеличение его больше 4 мм служит показанием для более глубокого пренатального обследования, т.к. является маркером ряда врожденных аномалий у плода. Далее в более поздние сроки он может исчезнуть, и плод может остаться без эхографических отклонений. Этим и объясняются рекомендации ряда ученых по смещению сроков пренатального УЗ обследования на 10-12 неделях беременности [5,7]. Данными авторами показано, что наличие вышеназванного маркера может свидетельствовать о наличии у плода синдрома Дауна, врожденных пороков сердца, диафрагмальных грыж, омфалоцеле, скелетных дисплазий и другой патологии.

Кроме того, начиная с 2002 г. в Азербайджане в рамках программы мониторинга ВПР с целью выявления пороков развития у плода осуществляется двухэтапный ультразвуковой (УЗИ)-скрининг беременных женщин по месту обращения: I этап – акушерский (скринирующий) в условиях женских консультаций, гинекологических стационаров; II этап – уточняющий УЗИ-скрининг в условиях НИИ акушерства и гинекологии.

Об эффективности пренатальной диагностики ВПР, в частности метода ультразвукового исследования, может свидетельствовать уровень и спектр выявляемой врожденной патологии у

плода, доля летальных ВПР, а также степень массовости проводимых УЗИ. За последние 5 лет расширение массовости пренатального ультразвукового обследования беременных для выявления структурных аномалий плода является главным профилактическим мероприятием, направленным на снижение частоты ВПР и связанных с ними показателей детской инвалидности и смертности.

Таким образом, полученные результаты позволяют сделать вывод об эффективности использования в пренатальной диагностике пороков у плода ультразвуковых методов исследования беременных женщин. УЗИ-скрининг позволил снизить частоту рождения детей с ВПР в Азербайджане за период 2000-2006гг на 21,3%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бахарев В.А., Фанченко Н.Д. Социальные и медицинские аспекты врожденных и наследственных патологий // Здоровье и мед. техника, 2005, №9, с.54-57

2. Бочков Н.П., Лазюк Г.И. Вклад генетических факторов в перинатальную патологию и детскую смертность // Вестн АМН СССР, 1991, №5, с.11-13

3. Глазун Л.О., Казеннова И.В., Зеленева Н.В., Борисенко О.В. Алгоритм допплерографической оценки внутрисердечных потоков в диагностике пороков сердца // Ультразвуковая и функциональная диагностика, 2005, №3, с.110

4. Кулаков В.И., Исаков Ю.Ф., Кучеров Ю.И., Байбарина Е.И. Пренатальная диагностика и лечение врожденных пороков развития на современном этапе // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии, 2006, №6, с.63-65

5. Медведев М.В., Давыдов А.И. Эхографическая трансвагинальная диагностика омфалоцеле в первом триместре беременности / Ультразвуковая диагностика в перинатологии.- М., 1990, с.90

6. Руководство по педиатрии. Неонаталогия.- М.: Династия, 2006, 464 с.

7. Снайдерс Р.Дж.М., Николаидес К.Х. Ультразвуковые маркеры хромосомных дефектов плода-. М.: Видар, 1997.

8. Bahtiyar M.O., Copel J.A. Improving Detection of Fetal Cardiac Anomalies // J Ultrasound Med., 2007, v.26, p.1639-1641

9. Bahtiyar M.O., Copel J.A. Improving Detection of Fetal Cardiac Anomalies // J Ultrasound Med., 2007, v.26, p.1639-1641

10. Blaas H.-G.K.,Eik-Nes S.H., Isaksen C.V. The detektion of spina bifida before 10 gestational weeks using two- and three dimensional ultrasound // Ultrasound Obstet.Gynekol., 2000, v.16, №1, p.25-29

11. Gardnier H.M. Fetal echocardiography: 20 years of progress // Heart, 2001, v. 86, p.II12–II22.

12. Hamar B.D., Dziura J., Friedman A. et al. Trends in fetal echocardiography and implications for clinical practice: 1985 to 2003 // J Ultrasound Med., 2006, v. 25, p.197–202

SUMMARY

ULTRASOUND DIAGNOSIS CONGENITAL VALVE OF INCREASE IN AZERBAIJAN

G.T.Mamed- zade

There were introduced the results of USD and value of effectiveness this method in diagnostic of CVI. During 2002-2006 in Azerbaijan it was observed 57796 women by this method on at an 16-45 age 20-24 week of pregnancy. Congenital valve of increase was observsd on 528 women (0.9%).

Daxil olub: 27.01.2009

ОСТРАЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ ТОНКОКИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ И ЕЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

Ф. А. Тагиев, Г.С. Багиров, М. О. Юсубов, Н. И. Ахмедов.

Клинический медицинский центр г. Баку

Число лиц страдающих желчно–каменной болезнью постоянно растет, а у людей старше 70 лет этот показатель возрастает до 30–40%. Чаще болеют женщины (2). Желчные камни состоят из обычных компонентов желчи – билирубина, холестерина, кальция их диаметр колеблется от 1–2мм до 3–5см. Конкременты могут мигрировать через большой сосочек двенадцатиперстной кишки, или через сформированный билиодигестивный свищ и вызывать обтурацию кишечника [1,3,4]. Диагностика желчнокаменной тонкокишечной непроходимости

(ЖКТКН) сложна. Правильный диагноз до операции устанавливают у 7–22% больных [5]. Важную роль отводят тщательно собранному анамнезу и современным методам рентгенологической и ультразвуковой диагностики [3]. Послеоперационная летальность, по данным различных источников литературы, составляет 16,6–30%.

ЦЕЛЬ исследования. Изучить клиническое течение желчнокаменной тонкокишечной непроходимости различных вариантов

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В IV хирургическое отделение за 10 лет (1998–2007г.) поступило 9131больных, из них с кишечной непроходимостью (КН) 384 больных. Из 384 больных оперировано 211 больных. В результате анализа КН 211 больных было выявлено: спаечного характера–94 случая; заворот «S» образной кишки–23; обтурационная кишечная опухоль–71; инвагинация – 6; заворот тонко – толстого кишечника–6; безуар–4; болезнь Гиршпрунга–1; желчно–каловый камень–4; сдавление опухолью кистозного яичника–1; ущемившаяся тонкая кишка в бедренном канале–1; умерло–15 больных (Таблица 1). Из 211оперированных больных у 4 обнаружена редко встречающаяся патология: причиной тонко кишечной непроходимости явилась обтурация тонкой кишки желчными камнями.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Были проанализированы результаты лечения 4 больных с ЖКТКН. Все больные - женщины в возрасте от 60 до 74 лет. Больные были отягощены серьезными сопутствующими заболеваниями. Проведен детальный анализ различных вариантов клинического течения ЖКТКН, уточнены причины поздней госпитализации больных. Трое больных оперированы с диагнозом кишечной непроходимости, но лишь у 2 до операции возникло предположение об истинной природе заболевания. Этим двум больным выполнена энтеролитотомия. У 1 больной инородное тело (камень) легко переместили в левую половину толстой кишки, однако не удалось провести камень через ректо–сигмоидный отдел. Наложена одноствольная концевая сигмостома с удалением желчного камня из ее просвета и ушиванием дистального отрезка толстой кишки. Рецидив желчно-каменной непроходимости (еще один камень) отмечен у одной из двух больных на 17 сутки после операции, хотя во время первой операции была выполнена адекватная ревизия желудочно–кишечного тракта. Налицо «выпадение» следующего крупного камня из желчного пузыря в просвет кишечника. После второй операции на 22 сутки больная всё же умерла. Причиной смерти явилась острая дыхательная недостаточность, в результате чего через 15 минут наступила смерть. Возникшее осложнение–тромбоэмболия крупных ветвей легочной артерии.

ПРИМЕРЫ БОЛЬНЫХ. 1. Больная К. Н., 73 лет, 14.07.2000 г. доставлена с диагнозом кишечная непроходимость, сахарный диабет. Жалобы на тупые, распирающие боли в области живота, вздутие, тошноту, многократную рвоту, общую слабость. В стационаре после клинико–лабораторного, рентгенологического обследования установлен диагноз: кишечная непроходимость, сахарный диабет II – III тип (21,38 ммол/г; L–14,600). Рекомендована операция, от которой больная воздержалась. Продолжено лечение консервативным путём. Неоднократная Огневская, масленная и гипертонические клизмы дали эффект–несколько раз был частичный стул, выделился один каловый камень (со слов больной), а при повторном акте дефекации выделился желчный камень размерами 4 – 4,5 см. Последуюшие лабораторные данные: 15.07.2000г.–сахар в крови–23,10ммол/г, L–9,200; 16.07.2000г.–сахар в крови–20,33ммол/г; 17.07.2000г.–сахар в крови–9,82ммол/г; 18.07.2000г.–сахар в крови–8,83ммол/г. Состояние больной улучшилось, отошли газы, был обильный стул. 19.07.2000г. больная была выписана домой в удовлетворительном состоянии.

2. Больная И.З., 60 лет поступила 08.10.1999 г. в 20 час 55 мин. через 3 суток от начала болей в животе с диагнозом острый холецисто–панкреатит. Однако во время динамического наблюдения и лечения стала развиваться клиника частичной кишечной непроходимости. В связи с этим больная была всесторонне обследована. При рентгеноконтрастном обследовании тонкой и толстой кишки (перорально и ирригоскопия), а также при УЗИ органической патологии со стороны внутренних органов не было выявлено. Из–за сохранившихся явлений частичной кишечной непроходимости 14.10.1999 г. больная была срочно оперирована. Под эндотрохеальным наркозом средне–срединным разрезом вскрыта брюшная полость. Обнаружена непроходимость тонкой кишки, обусловленная обтурацией терминального отдела тонкой кишки желчным камнем, диффузный перитонит. Инородное тело легко перемещено в

правую половину толстой кишки. Однако при прохождении его через ректосигмоидный отдел, перемещение не удалось и возникла реальная угроза повреждения этого участка толстой кишки. После ушивания дистального отрезка толстой кишки и раны брюшной полости наложена одноствольная концевая сигмостома с удалением желчного камня размерами 5,0 х 4,5 см. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. Химический анализ конкремента подтвердил его желчный генез. Выписана домой 01.11.1999 г. в удовлетворительном состоянии.

Таблица 1

Частота обнаружения непроходимости желчно–кишечного тракта

№	Год	Количество больных поступивших в отделение	Количество больных с непроходимостью	Оперированные	Спаечного характера	Заворот «S»-образной кишки	Обтурационная кишечная опухоль	Инвагинация	Заворот тонко-толстого кишечника	Безуар	Желчно-каловый камень	Болезнь Гиршпрунга	Сдавление опухолью кистозного яичника	Ущемление тонкого кишечника в бедренном канале	Умер
1	1998	864	50	15	8	3	3	-	-	-	1	-	-	-	1
2	1999	769	55	24	10	-	4	-	6	1	1	1	1	-	4
3	2000	896	24	19	7	2	7	1	-	1	1	-	-	-	3
4	2001	1006	25	17	6	-	9	1	-	-	1	-	-	-	1
5	2002	1000	38	23	8	4	10	1	-	-	-	-	-	-	-
6	2003	984	28	18	7	2	6	2	-	-	-	-	-	1	1
7	2004	1026	25	17	7	1	8	-	-	1	-	-	-	-	-
8	2005	822	50	28	14	6	7	-	-	1	-	-	-	-	1
9	2006	941	31	25	10	4	10	1	-	-	-	-	-	-	-
10	2007	823	58	25	17	1	7	-	-	-	-	-	-	-	4
	Итог	9131	384	211	94	23	71	6	6	4	4	1	1	1	15

3. Больная Б.Г., 74 лет, доставлена в больницу 27.01.2000 г. в 20 час 20 мин. и госпитализирована с клинико–рентгенологической картиной кишечной непроходимости 5 суточной давности. После предварительной предоперационной подготовки с диагнозом кишечная непроходимость под эндотрахеальным наркозом произведена лапаротомия. Причиной полной непроходимости являлся желчный камень, обтурирующий просвет тонкой кишки на расстоянии 1 метра от баугиневой заслонки. Выполнена энтеротомия, удалён желчный камень размерами 4,0 х 2,5 х 1,5 см. Было проведено ушивание просвета тонкой кишки, дренирование брюшной полости. Больная страдала также сахарным диабетом II типа средней тяжести, получала инъекции инсулина. В раннем послеоперационном периоде у больной наблюдали острую ишемию сосудов правой нижней конечности (была осмотрена ангиохирургом), которая была устранена путем введения антикоагулянтов, как прямого, так и непрямого действия, антибиотиками, спазмолитиками и реологическими жидкостями, тренталом и др. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. Химический анализ конкремента подтвердил его желчный генез. Больная выписана 08.02.2001г. в удовлетворительном состоянии на амбулаторное наблюдение у врача эндокринолога и хирурга.

4. Больная И. О., 73 лет, 28.06.2001 г. в 17 час 35 мин. доставлена в больницу с клиникой разлитого перитонита через 2 суток от начала заболевания. При поступлении состояние больной тяжелое, страдает сахарным диабетом, ожирением. После предварительной подготовки 28.06.2001 г. в 19час 55мин. под эндотрахеальным наркозом с переливанием кровозаменителей произведена срединная лапаротомия. В брюшной полости 500 мл гноя с

колибациллярным запахом. При ревизии установлено что на расстоянии 1,5 метров от Трейцевой связки имеется полная непроходимость тонкой кишки, обусловленная обтурацией просвета желчными камнями. Энтеротомия. Удалены желчные камни размерами 3,0 х 4,0 см и диаметром 2,5 см. В подпеченочном пространстве был выраженный инфильтративно–рубцовый процесс. В течение 8 суток состояние больной не вызывало опасений. Однако после погрешности в диете появилась клиника острого холецисто–панкреатита с болевым синдромом, с диастазурией, рвотой. Проводилась антиферментная и противовоспалительная терапия. Между тем впоследствии стала вырисовываться клиника частичной спаечной непроходимости, что было подтверждено рентгенологически. 15.07.2001 г. произведена релапоратомия: повторная тонко кишечная непроходимость как вследствие спаек, так и за счёт третьего вышедшего из желчного пузыря камня. На расстоянии 30 – 40 см от связки Трейца расширены петли тонкой кишки, плотно спаяны между собой, составляя конгломерат с наличием свищей между собою. Ниже на 20 см просвет кишки вновь обтурирован желчным камнем диаметром около 4 см. Была произведена вынужденная резекция тонкой кишки, около 40 см с анастомозом бок в бок, назоинтестиальная интубация тонкой кишки. Состояние больной с каждым днём улучшалось. Однако 20.07.2001 г. в 0200 у больной возникла клиника острой дыхательной недостаточности. Через 15 мин. наступила смерть от тромбоэмболии крупных ветвей легочной артерии.

ВЫВОДЫ. Улучшение результатов лечения ЖКТКН возможно при: а) тщательном анализе жалоб, анамнестических данных, лабораторных, инструментальных исследованиях; б) своевременной санации холелитиаза; в) своевременно произведенной необходимой лапаротомии; г) грамотном послеоперационном ведении больных.

ЛИТЕРАТУРА

1.Добровольский С.Р., Иванов М.П., Смирнов Н.В., Дмитриева Н.И. Желчнокаменная кишечная непроходимость //Анналы хирургии, 2005, № 6, с.56 – 58

2.Кузин М.И., Шкроб О.С., Чистова М.А. и др. Хирургические болезни.- М., 1986, с.704

3.Попов Ю.П., Еремеев В.А., Скопин М.С., Хасан А.Ш. Диагностика и лечение острой кишечной непроходимости, вызванной желчным камнем //Хирургия, 2006, № 1, с. 49-52.

4.Хунафин С.Н., Гаттаров И.Х., Нурмухаметов А.А., Мурзин Г.А. Желчнокаменная непроходимость кишечника // Хирургия, 2002, № 4, с. 57-60.

5.Федоров А.В., Чернова Т.Г. Желчнокаменная непроходимость тонкой кишки //Хирургия, 1992, № 1, с. 37- 41.

SUMMARY

ACUTE CHOLELITHIC THIN INTESTINAL OBSTRUCTION AND ITS CONSEQUENCES.

F.A.Tagiev, G.S.Bagirov, M.O.Jusubov, N.I.Ahmedov.

The results of treatment of 4 patients with cholelithic thin intestinal obstruction are analyzed. All of patients are female aged 60 to 74 years old. The patients also had severe concomitant diseases. The detailed analysis of different variations of clinical course was carried out and the reasons of late hospitalization of patients were determined.

Daxil olub: 20.12.2008

NAXÇIVAN MUXTAR RESPUBLIKASINDA UŞAQLAR ARASINDA BÖÖYRƏKLƏRIN ANADANGƏLMƏ QÜSURLARININ YAYILMASI

E.İ.Rzayev

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Ultrasəs müayinəsinin tətbiqi ümumiyyətlə təbabətdə, xüsusi ilə pediatrik təcrübədə yeni bir era açdı. Bu üsulun qeyri-invaziv, asan, təhlükəsiz olması, ucuz başa gəlməsi, uşğın yaşından asılı olmayaraq hətta ana bətni dövründə belə həyata keçirilməsi populyasiya skrininqi aparmağa imkan yaratdı. Bu üsuldan istifadə etməklə bir çox xəstəliklərin, orqanların inkişaf anomaliyalarının, qüsurların aydınlaşdırılıb və müəyyənləşdirilməsində böyük imkanlar yarandı.

Bu müayinələr zamanı nəinki anadangəlmə qüsurların, hətta kiçik inkişaf anomaliyalarının uşaq populyasiyası arasında yayılma tezliyinin erkən vaxtı hələ fəsadlaşmamış dövründə müəyyənləşdirilməsi, diaqnozun qoyulub dəqiqləşdirilməsi üçün böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Məlumdur ki, orqanların anadangəlmə inkişaf qüsurları xronik ekoloji mənfi təsirlərin markerləri olmaqla onların əksəriyyəti çox amilli təbiətə malik olaraq müxtəlif kompleks səbəblərin təsirinə məruz qalır.

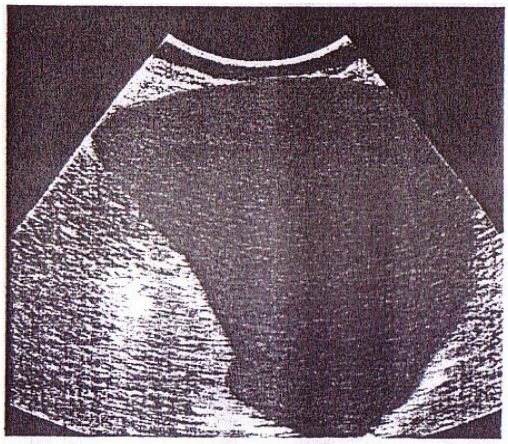
Anadangəlmə inkişaf qüsurlarının formalaşmasına təkan verən faktorlar insanın yaşadığı şəraitin ekoloqo-biokimyəvi xüsusiyyətləri də aiddir. Aparılmış müayinələr sübut edib ki, insanın adət etdiyi müəyyən yaşayış şəraiti, ərazisi nəinki onun xarici görünüşündə iz buraxır, hətta orqanizmin həyat fəaliyyətinin spesifik morfofunksional xüsusiyyətlərinə də təsir göstərir. Ekoloqo-biogeokimyəvi risk faktorlarının təsirindən anadangəlmə anomaliyalar baş verməklə bu və ya digər üzvlərin patologiyalarının inkişaf etməsi haqqında ədəbiyyatda kifayət qədər məlumat var [1,2].

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Bizim məqsədimiz Naxçıvan Muxtar Respublikasının ekoloqo-biogeokimyəvi xüsusiyyətlərindən asılı olaraq bu ərazidə daima yaşayan insanların uşaqlarının həyata gələn gündən 18 yaşına kimi böyrəklərin anadangəlmə inkişaf qüsurlarını, kiçik inkişaf anomaliyalarının və onların yayılmasını öyrənmək idi.Ultrasəs cihazı vasitəsi ilə daima Naxçıvan Muxtar Respublikasında yaşaya 4200 uşağın böyrəklərinin , sidik ifraz edici üzvlərin müayinəsi aparılıb. Müayinələr doğum evlərində, uşaq baxçalarında, məktəblərdə, poliklinikalarda, peşə məktəblərində yerinə yetirilib.

Müayinə olunan uşaqların 1903-45,3%- ni oğlanlar, 2297-54,7%-ni qızlar təşkil edirdi.Böyrəklərin anadangəlmə izolə olunmuş qüsuru 137 uşaqda rast gəlinərək 22,4% və ya 32,6‰ və ya 1:30,6 nisbətində idi. Böyrəklərin kiçik inkişaf anomaliyaları daha çox rast gəlinərək 474 uşaqda diaqnoz müəyyənləşərək 112,8‰ və ya 1:8,9 nisbətində təsadüf edildi. Oğlanlar arasında bu patologiya 204 uşaqda və ya 107,1‰ yayılmışdər. Qızların 270-də təsadüf olunaraq 117,5‰ idi. Beləliklə, qızlarda oğlanlara nisbətən dürüstlüklə ($p<0,05$) çoxluq təşkil edərək kiçik inkişaf anomaliyaları böyrək patologiyasının strukturunda 77,5 % yer tutur [1,3].

Böyrəklərin müştərək patologiyası ümumiyyətlə 4200 uşaqdan 37 -də təsadüf olunaraq yayılması 6,0% və ya 8,8 ‰ idi. Kistoz displaziya 11 uşaqda (2,6 ‰) təsadüf edildi.

Böyrək anomaliyalarının təsnifatını Lopatkin N.A. vermişdir. Müəllifə görə dörd cürə: kəmiyyət anomaliyası, yerdəyişmə-yerləşmə anomaliyaları, quruluş (struktur) anomaliyası olur [4,5]. Kəmiyyət anomaliyasına ageneziya, böyrəyin kasa-ləyən sisteminin ikiləşməsi aiddir. Ageneziya 5 uşaqda müəyyənləşərək 1,19‰ təşkil etdi və ya müayinə olunmuşların 1:840 təsadüf olundu. Oğlanlarda ageneziya (3 vəya 1,6‰ və ya 1:643) qızlara nisbətən (2 və ya 0,9‰ və ya 1:1148) 1,6 dəfə çox təsadüf olundu. Bu da ədəbiyyat məlumatları ilə uyğun gəlir.



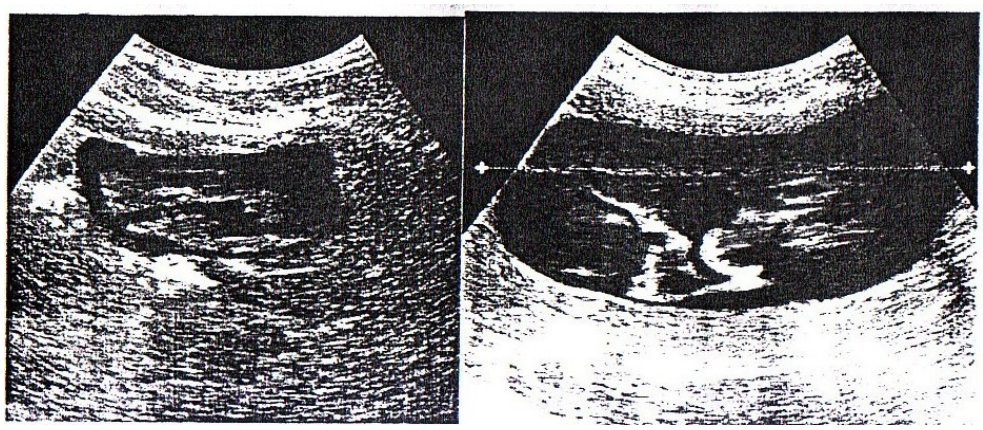
Şək. 3. 7 yaşlı qızda sağ böyrəyin ageneziyası

Müayinə zamanı böyrək hipoplaziyası ümumiyyətlə 16 uşaqda müşahidə olundu bu da 3,8‰ və ya 1:262 idi. Onlardan 9 oğlan 4,7‰ və ya 1:211, 7- si qız 3,0‰ və ya 1:328 idi. Qeyd etmək lazımdır ki, hipoplaziya ageneziyaya nisbətən 2,2 dəfə çox təsadüf olundu.
Böyrəyin ikiləşmə anomaliyası 67 uşaqda müşahidə olundu ki, bu da 19,9 ‰ təşkil etdi. Oğlanlar arasında 36 uşaqda və ya 18,2 ‰ və ya 1:52,8 yayılmasının şahidi olduq. Qızlarda

31 nəfərində yəni 13,4‰ və ya 1:74 yayılması müşahidə olundu.

Bizim müayinələrdə böyrəyin yerləşmə- vəziyyət anomaliyası distopiya kimi müşahidə olunurdu. Distopiya 44 uşaqda təsadüf olundu, yəni onun yayılması 1:95 və ya 10,5‰ təşkil etdi. Oğlanlar arasında dispotiya 15 uşaqda və ya 7,9‰ və ya 1:126 nisbətində, qızlarda isə 10,4‰ və ya 1:85,7 nisbətində müşahidə olundu.Biz rast gəldiyimiz distopiyaların 85,0 %-i bel, 12,7% qalça, 2,3%-i isə çanaq nahiyyəsində idi. Ümumiyyətlə, sağ tərəfdə böyrəyin distopiyası çoxluğu (34 uşaqda) ilə dəqiq cəlb edirdi.

Ədəbiyyatda göstərilir ki, nala bənzər böyrək anomaliyalarının içərisində çox təsadüf olunanıdır. Lopatkin N.A. yazır ki, bu qüsur 1:450-500 də təsadüf olunur. Biz bu qüsuru 13 uşaqda təsadüf etdik, yəni 3,1‰ və ya 1:323 nisbətində yayılması müşahidə olundu. Oğlanlar arasında bu qüsur 4,8‰ və ya 1:237 nisbətində olaraq yayılmışdı. Qızlar arasında oğlanlara nisbətən az (2,1‰ və ya 1:459) təsadüf olundu. Çox vaxt sadə nala bənzər böyrək 66,6% nisbətən az hallarda ikiləşmiş seqmentlə 33%, hidronefrozla birlikdə isə cəmi bir uşaqda müşahidə etdik.



Şək. 4. Yeddi yaşlı qızda sol böyrəyin hipoplaziyası (57 mm), sağ böyrəyin isə (107mm) hiperplaziyası.

İzolə olunmuş qüsurlardan başqa anatomik cəhətdən kombinə olunmuş qüsurlarda rast gəlindi. Bu qüsurların vaxtında aydınlaşdırılması təcrübi təbabət üçün xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Bu variant qüsur olan uşaqların bu sahədə olan mütəxəssislərə və cərrahi əməliyyata böyük ehtiyacı var.

Kistoz displaziya kimi quruluş-struktur anomaliyası 11 uşaqda rast gəlindi ki, bu da 2,6‰ və ya 1:381 nisbətində təşkil edir. Kistoz displaziyanın oğlanlar arasında yayılması 5 uşaqda və ya 2,6‰ və ya 1:380 nisbətində, qızlarda isə 6 uşaqda və ya 2,6‰ və ya 1:380 nisbətində yayılması təsadüf olundu.

Göstərilən qüsurlardan başqa uşaqlarda digər növ böyrək patologiyaları: böyrəklərin rotasiyası, nefroptoz, pieloektaziya, kasa-ləyəncik sisteminin defekti, Freyli sindromu da müşahidə olundu. Onların haqqında gələcək nəşrlər olacaq.

TƏDQIQATIN NƏTICƏLƏRI VƏ MÜZAKIRƏSI. Aparılan ilkin müayinələrin nəticəsində məlum oldu ki, Naxçıvan MR-də yaşayan hər doqquzuncu uşaqda və yeniyetmələrdə böyrəklərin bu və ya digər inkişaf anomaliysı müşahidə olunur. Böyrək patologiyasının yayılması isə 112,8‰ təşkil edir. Böyrəklərin anadangəlmə inkişaf qüsuru və kiçik inkişaf anomaliyası ədəbiyyat məlumatlarından bir qədər fərqlənir. M.Tsuchia həm.müəl. (2003) 5700 uşağı müayinə edərkən böyrək və sidik sistemi anomaliyaları 3,5% müşahidə edib. S.Chunq-Pin həm.müəl. (1989) 132,686 uşaqda skrininq apararkən 0,5 %- də patologiya tapıb. S.Mavriçeva (2002) sağlam məktəbliləri müayinə edərkən 10,1% uşaqda sidik sistemi patologiyasını müşahidə edib. Bizim aldığımız məlumatlar İvanova İ.E (2004) və Trefilov A.A. (2006) göstəricilərinə nisbətən uyğun gəlir [6,7].

Beləliklə, əldə etdiyimiz məlumat sübut edir ki, ultrasəs skrininqi müayinəsi vasitəsi ilə böyrəklərin anadangəlmə inkişaf qüsurları Naxçıvan MR- də də yayılmışdır. Deməli, bu

uşaqlar sidik sisteminin ikincili infeksion-iltihabi prosesinin baş verib inkişaf etməsinə risk qrupunu təşkil etməlidirlər. Bu bizə əsas verir ki, sidik sisteminin ultrasəs müayinəsini hər bir uşağın erkən yaşlarından, fəsadlaşmanı və klinik göstərişi gözləmədən belə həyata keçirək.

ƏDƏBİYYAT

1. Баранов А.А. Здоровые детей России (состояние и проблемы.- М., 1999, с 273.
2. Бочков Н.П. с соав. Мониторинг врожденных пороков развития. //Росс. Вестник перинат. и педиатрии, 1996, № 2, с 23
3. Иванова И.Е. и др. / Мат.IX конгресса педиатров России “Актуалные проблемы педиатрии”.- М.,. 2004, с 168.
4. Лопаткин Н.А., Пугачев А.Г. Детская урология. / Руководство – М.: Медицина, 1986, 496 с.
5. Лопаткин Н.А., Люлко А.В.Аномалии мочеполовой системы. – Киев: Здор., 1987, 416 с.
6. Мавричева И.С. Клиническое значение ультразвуковых исследований в наблюдении за детыми пиелоектазией: Дис…канд.мед. наук.- М., 2002
7. Трефелов А.А. с соав. Регионалыныее стандартные размер органов брюшной полости и почек у детей при улытразвуквом скрининг / Мат. Всерос. Научного форума Радиология.- М., 2005, с.460
8. Chung-Pin Sheih et al – Renal abnormalities in Schoolchildren .// Pediatrics, 1989, v.8, p.1086-1090.
9. Tsuchiya M., Hoyshida M., Yanagihara T.et.al Ultrasound screening for renal and urinary tract anomalies in helthy infants.//Pediatrics internat. J., 2003, v.45, p.617-623.

SUMMARY

INCIDENCE OF CONGENITAL DEFECTS OF KIDNEY AMONG CHILDREN IN NAKHCHIVAN AUTONOMIC REPUBLIC

E.Rzayev

Among the child population which living in lifelong in Nakhchivan AR to reseach congenital defects of kidney we carried out ultrasound examination in 4200 children.Small defects (131,9 ‰) of congenital defects of kidney meet most than great (47,8‰) defects of kidney. Small develpmental defects most meet in girls than boys. Beside single defects accompanied patology 8,8‰, multycystic displastic kidney 2,6‰ are found. Kidney agenesis (1,9 ‰), hipoplasia (13,8‰), kidney duplication (14,6‰) distopia (10,8‰), fusion kidney (6,4‰) are found among children.

Daxil olub: 15.09.2008

BAĞIRSAQ YARALANMALARININ CƏRRAHİ MÜALİCƏSİNİN BƏZİ ASPEKTLƏRİ

Z.E.İsmayılova

Azərbaycan tibb uuniversiteti, Bakı

Son illər cərrahi taktikanın xüsusiyyətləri, yaralıların müalicəsinə baxışlar təkmilləşsə də, bağırsaqların müştərək yaralanmaları kifayət qədər araşdırılmamış, müxtəlif lokalizasiyalı yaralanmalarda vahid taktika, rezeksiya zamanı bağırsaqların həyat qabiliyyətini intraoperasion qiymətləndirməyə imkan verən etibarlı və asan tətbiq olunan müayinə metodu işlənməmiş, əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmalarda təkrari əməliyyatların vahid metodikası hazırlanmamış, yaralanmaların uzaq nəticələri öyrənilməmişdir [2].

Məhz bu faktdan çıxış edərək bağırsaqların odlu silah yaralanmalarının nəticələrinin yaxşılaşdırılmasına yönəldilən bu tədqiqat işinin məqsəd və vəzifələri müəyyənləşdirilmişdir.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Aparılan tədqiqat işi bağırsaqların odlu silah yaralanması diaqnozu ilə stasionar müalicədə olmuş 168 yaralının cərrahi müalicəsinin nəticələrinin araşdırılmasına və 20 it üzərində aparılan eksperimental tədqiqata əsaslanmışdır.

Yaralıların 116-da (69,0±3,6%) güllə, 42-də (25,0±3,3%) qəlpə, 10-da (6,0±1,8%) isə mina-partlayış yaralanması müşahidə olunmuşdur.

Bağırsaq zədələnmələrinin lokalizasiyası cədvəl 1-də göstərilmişdir.

NƏTİCƏ VƏ MÜZAKİRƏ. Cədvəldən aydın olur ki, yaralılardan 72-də (42,9±3,8%) yalnız yoğun bağırsağın, 42-də (25,0±3,3%) nazik bağırsağın, 54-də (32,1±3,6%) isə nazik və yoğun bağırsaqların birgə zədələnməsi müşahidə edilmişdir.

100 nəfərdə (59,5±3,8%) yaralanma müştərək olmuşdur. Bunlardan 30-da (17,9±3,0%)

qarın boşluğunun digər orqanları ilə, 70-də (41,7±3,8%) isə digər anatomik nahiyələrlə müştərək yaralanma qeydə alınmışdır.

Yaralıların 89,3±2,4%-də cərrahi müdaxilə yaralanmadan keçən ilk 6 saat ərzində, 10,7±2,4%-də isə 6 saatdan gec icra olunmuşdur.

Zədələnmənin ağırlıq dərəcəsinin qiymətləndirilməsi üçün Kostök Q.A. (1998) tərəfindən təklif olunmuş travmatik indeks əmsalı (TİƏ) istifadə olunmuşdur [4]. Bunun əsasında yaralının bəzi göstəricilərinin ballarla qiymətləndirilməsi durur. Balların cəmi isə yaralının vəziyyətinin ağırlıq dərəcəsini ifadə edir. Travmatik indeks əmsalına əasən ixtisaslı cərrahi yardım mərhələsinə daxil olarkən yaralılar aşağıdakı qruplara ayrılmışdır: 72 nəfər (42,9±3,8%) orta ağırlıqlı; 58 nəfər (34,5±3,7%) ağır; 27 nəfər (16,1±2,8%) çox ağır; 11 nəfər (6,5±1,9%) terminal vəziyyətdə.

Cədvəl 1
Bağırsaq zədələnmələrinin lokalizasiyası

Bağırsağın şöbələri	Sayı	
	Mütləq	%-lə
Nazik bağırsaqlar	42	25,0±3,3
Yoğun bağırsaqlar	72	42,9±3,8
Nazik və yoğun bağırsaqlar	54	32,1±3,6
Cəmi	168	100,0

Yaralılardan 87 nəfərində (51,8±3,9%) ilk əməliyyat zamanı peritonit əlamətləri aşkarlanmışdır. 47 halda (28,0±3,5%) yayılmış, 19 halda (11,3±2,4%) diffuz, 21 halda (12,5±2,6%) isə yerli peritonit müəyyən edilmişdir.

Yaralılardan 138 nəfərində periton boşluğunda bu və ya digər xarakterli möhtəviyyat aşkarlanmışdır. Bunlardan 52-də (31,0%) bağırsaq möhtəviyyatı, 10-da (6,0%) bağırsaq möhtəviyyatı və sidik, 9-da (5,4%) bağırsaq möhtəviyyatı və öd, 24-də (14,3%) qan, 35-də (20,8%) seroz-hemorragik, 8-də (4,8%) irinli maye müəyyən edilmişdir. Yalnız 30 nəfərdə (17,9%) periton boşluğunda möhtəviyyat aşkarlanmamış, yaxud nəzərə alınmayacaq dərəcədə az olmuşdur.

Nazik bağırsağın izolə olunmuş zədələnmələri zamanı bağırsaq yarasının və ya yaralarının tikilməsi, zədələnmiş nahiyənin rezeksiyası, uc-uca və yan-yana anastomozun qoyulması əməliyyatları icra olunmuşdur.

Yoğun bağırsağın izolə olunmuş zədələnmələri zamanı 8,3±2,1% halda yaranın tikilməsi, 4,8±1,6% halda yaranın tikilməsi və ekstraperitonizasiya, 8,3±2,1% halda yaranın tikilməsi və proksimal ikilüləli kolostomiya, 13,1±2,6% halda bağırsağın rezeksiyası və təklüləli kolostomiya, 4,8±1,6% halda bağırsağın zədələnmiş hissəsinin qarnın ön divarına çıxarılması, 3,0±1,3% halda rezeksiya və anastomozun qoyulması, 0,6±0,6% halda bağırsağın zədələnmiş hissəsinin rezeksiyası və ikilüləli kolostomanın qoyulması əməliyyatı icra edilmişdir.

Nazik və yoğun bağırsaqların birgə zədələnmələri zamanı 4,8±1,6% halda nazik və yoğun bağırsaq yaralarının tikilməsi, 4,2±1,5% halda nazik bağırsaq yarasının tikilməsi, yoğun bağırsağın rezeksiyası, 23,2±3,3% halda isə həm nazik, həm də yoğun bağırsağın rezeksiyası aparılmışdır.

Yaralılardan 25 nəfəri (14,9±2,7%) ölmüşdür. Ölənlərdən 15 nəfəri (8,9±2,2%) əməliyyatdan sonra peritondaxili ağırlaşma inkişaf etmiş yaralılardır ki, bunlardan da 13 nəfəri (7,7±2,1%) relaparotomiyaya məruz qalmışdır.

Beləliklə, əksər yaralılarda tipik cərrahi müdaxilələr icra olunsa da, bəzən bağırsaqlarda rezeksiya sərhədinin müəyyənləşdirilməsində, periton boşluğunun sanasiyası və drenac olunmasında, mədə-bağırsaq traktının dekompressiyasında ciddi nöqsanlara yol verilmişdir. Bu da öz növbəsində bir çox hallarda təkrari cərrahi əməliyyatlar tələb edən ağırlaşmalara gətirib çıxarmışdır.

Tədqiqata daxil olan yaralılardan 50 nəfərində (29,8±3,5%) ilk əməliyyatdan sonra peritondaxili ağırlaşma meydana çıxmışdır (Cədvəl 2).

Cədvəl 2
Əməliyyatdan sonrakı peritondaxili ağırlaşmalar

Ağırlaşmanın növü	Yaralanmanın növü				Cəmi (n=168)	
	Müştərək n=100		İzolə olunmuş n=68			
	M.	%	M.	%	M.	%
Abseslər	5	5,0±2,2	4	5,9±2,9	9	5,4±1,7
Bağırsaq fistulaları	7	7,0±2,6	2	2,9±2,0	9	5,4±1,7
KBK	6	6,0±2,4	2	2,9±2,0	8	4,8±1,6
Yayılmış peritonit	5	5,0±2,2	1	1,5±1,5	6	3,6±1,4
Qanaxma	-	-	2	2,9±2,0	2	1,2±0,8
Eventrasiya	-	-	1	1,5±1,5	1	0,6±0,6
Bir neçə ağırlaşma	10	10,0±3,0	5	7,4±3,2	15	8,9±2,2
Cəmi	33	33,0±4,7	17	25,0±5,3	50	29,8±3,5

Bunlardan 9-da (5,4±1,7%) bağırsaq fistulaları, 9-da (5,4±1,7%) abses, 8-də (4,8±1,6%) kəskin bağırsaq keçməməzliyi, 6-da (3,6±1,4%) proqressivləşən odlu silah peritoniti, 2-də (1,2±0,8%) qanaxma, 1-də (0,6±0,6%) eventrasiya, 15-də (8,9 ±2,2%) isə eyni zamanda bir neçə ağırlaşma müşahidə olunmuşdur

Ağırlaşma müşahidə olunan yaralılardan 40-da (23,8 ±3,3%) təkrari cərrahi əməliyyat icra edilmişdir. Bunlardan 33-də (19,6±3,1%) relaparotomiya, 6-da (3,6±1,4%) peritondan kənar yolla absesin açılması, 1-də (0,6±0,6%) eventrasiyadan sonra qarnın ön divarının tikilməsi əməliyyatı icra olunmuşdur.

Ağırlaşma inkişaf etmiş digər 10 nəfərdən (6,0±1,8%) 7-də (4,2±1,5%) konservativ müalicə nəticəsində bağırsaq fistulaları bağlanmış, 1-də (0,6±0,6%) qanaxmanın qarşısı alınmış, çoxsaylı nazik və yoğun bağırsaq fistulaları olan 2 yaralıda (1,2±0,8%) isə konservativ müalicə effektsiz olmuş və xəstə ölmüşdür.

Aparılmış təhlil göstərdi ki, ağırlaşmaların inkişafının səbəbi 12,5±2,6% halda bağırsaq yarası və ya anastomozu tikişlərinin tutarsızlığıdır ki, bunun da 7,1±2,0%-ni anastomoz tikişlərinin tutarsızlığı təşkil edir.

Yara və anastomoz tikişlərinin tutarsızlığına şərait yaradan faktorlara posthemorragik anemiya, hipoproteinemiya, odlu silah peritonitinin olduqca sürətli inkişafı ilə yanaşı cərrahi taktika və texnikadakı qüsurları, habelə əməliyyatdan sonrakı dövrün nöqsanlarını da daxil etmək olar.

Bir qədər az – 7,1±2,0% halda ağırlaşmalara səbəb periton boşluğunun intraoperasion və əməliyyatdan sonrakı keyfiyyətsiz sanasiyası olmuşdur.

Əməliyyatdan sonrakı peritondaxili ağırlaşmaların səbəblərindən biri də diqqəti cəlb edir ki, bu da mədə-bağırsaq traktının dekompressiyasının (3,6±1,4%) qənaətbəxş olmamasıdır.

2,4±1,2% halda kolostoma düzgün formalaşdırılmamışdır. Ağırlaşmalara səbəb 1,2±0,8% halda keyfiyyətsiz hemostaz, 0,6±0,6% halda təftiş zamanı bağırsaq yarasının nəzərdən qaçırılması, 0,6±0,6% halda isə ağır cərrahi müdaxilədən sonra erkən (bir neçə saat sonra) təxliyə olmuşdur.

Əməliyyatdan sonrakı peritondaxili ağırlaşmaların inkişafına təsir göstərə bilən bütün faktorları təhlil etdikdən sonra belə nəticəyə gəlmək olar ki, ağırlaşmalar əksərən ilk cərrahi müdaxilə zamanı yol verilən cərrahi səhvlər nəticəsində meydana çıxır.

Tədqiqat işində ağırlaşmaların inkişafına səbəb olan bütün cərrahi səhvlər diaqnostik, müalicə-taktiki və müalicə-texniki olmaqla 3 qrupa ayrılmışdır.

Bizim materialda diaqnostik səhvlər ən az rast gəlinən səhv olub, 0,6±0,6% təşkil edir.

Müalicə-taktiki səhvlərə rezeksiya zamanı bağırsaq divarındakı patomorfoloci dəyişikliklərin sərhədinin düzgün müəyyənləşdirilməməsi, periton boşluğunun lazımi səviyyədə sanasiya edilməməsi, mədə-bağırsaq traktının adekvat dekompressiya olunmaması və erkən təxliyəni aid etmək olar. Müalicə-taktiki səhvlər 18,5±3,0% təşkil etmişdir. Ağırlaşmalara səbəb olan texniki səhvlər 18 halda (10,7±2,4%) müşahidə

edilmişdir. Texniki səhvlərə bağırsaq yarası tikilərkən, kolostoma formalaşdırılarkən, hemostaz edilərkən və digər hallarda yol verilmişdir.

Ədəbiyyat məlumatlarından və apardığımız tədqiqatdan da məlum oluğu kimi bağırsaq yaralanmaları zamanı əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmaların inkişafının əsas səbəblərindən biri bağırsaq anastomozu tikişlərinin tutarsızlığıdır [3,5]. Əksər tədqiqatçılar bu qənaətdədir ki, bağırsaq anastomozu tikişlərinin tutarsızlığına gətirib çıxaran əsas amil anastomozlaşdırılan bağırsaq seqmentlərinin qan təchizatının pozulmasıdır [1,6,7]. Bu baxımdan rezeksiyadan öncə bağırsaqların qan təchizatının öyrənilməsi həlledici əhəmiyyətə malikdir.

Bunun üçün biz bağırsaqların həyat qabiliyyətinin təyininin yeni, daha asan və tez həyata keçirilən, xüsusi avadanlığın tətbiqini tələb etməyən, eyni zamanda daha etibarlı metodunu eksperimental olaraq işləməyi qərara aldıq.

Qeyd edək ki, bu metod M.O.Məsimov və həmmüəl. (2000) tərəfindən təklif olunmuş ətrafların odlu silah yaralanmalarının cərrahi işlənməsinin yeni üsulunun əsasında hazırlanmışdır. M.O. Məsimov və həmmüəl. təklif etdiyi metoda görə xüsusi tərkibli perfuzion maye intravazal olaraq zədələnmiş seqmentə yeridilir. Perfuziya toxumaların həyat qabiliyyətinin boyanma dərəcəsinə görə intraoperasion ekspress diaqnostikasından başqa, gizli qanaxma mənbələrini aşkar etməyə, spazmı aradan qaldırmağa, damar mənfəzini tromb və toksik məhsullardan təmizləməyə imkan verir [8].

Eksperimentlər ATU-nun Elmi Tədqiqat Mərkəzində aparılmışdır. Təcrübələr çəkiləri 16-22 kq, xətti cinsi məlum olmayan 20 it üzərində aparılmışdır. Vena daxilinə 3-4 mq/kq olmaqla kalipsol məhlulu yeridilməklə tam anesteziya şəraitində laparatomiya aparılaraq nazik bağırsaqlar əldə edilmiş və yara üzərinə çıxarılmışdır. Arterial sıxıcılar ilə nazik bağırsaqda müxtəlif ölçü və xarakterli bir neçə zədələnmə modeli yaradılmışdır. Müvafiq olaraq 1; 2; 3 və 4 saat sonra ön müsariqə arteriyasının intakt və zədələnməyə müvafiq şaxələri kiçik ölçülü vazofikslə kateterizasiya edilmiş və 1-2 dəqiqə ərzində aşağıdakı dərman maddələrindən ibarət boyayıcı perfuzat yeridilmişdir: metilen abısı 10% -2 ml; novokain 0,5% - 1 ml; no-şpa - 0,5 ml; reopoliqlükin - 2 ml; heparin - 1 ml; penisillin - 2 mln. TV.

Nəticədə bəzi hissələr metilen abısı vasitəsilə göy rəngə boyanmış, bəzi hissələr isə öz rəngini dəyişməmişdir. Boyanmış və boyanmamış hissələrdən material götürülərək histoloci müayinəyə göndərilmişdir. Bu zaman müvafiq seqmentlərin təmas xətti boyunca 0,5-1,0 sm enində ayrıca bir zolaq götürülərək, «sərhəd» («hüdudi») zona kimi qiymətlənmişdir. Rezeksiya edilmiş hissələr müvafiq olaraq «boyanmış» («pozitiv»), «sərhəd» («hüdudi») və «boyanmamış» («neqativ») seqmentlər kimi işarələnmişdir. Seqmentlər kompleks morfoloji tədqiqata göndərilmişdir. Bundan başqa morfoloci müayinə üçün bağırsaqların «boyanmış», «sərhəd» və «boyanmamış» hissələrinin mənfəzindən əşya şüşəsi üzərinə yaxmalar da götürülmüşdür.

Aparılan kompleks histoloji və sitoloji tədqiqatların nəticələri göstərdi ki, boyanmış («pozitiv») zonalarda morfo-histokimyəvi dəyişikliklər kompensə olunmuş və geriyə dönən xarakterlidir. Boyağa münasibətdə sərhəd («hüdudi») zonalarda morfo-histokimyəvi dəyişikliklər «nekrobioz» pilləsinə çatır. Bu zonalarda xov-kripta kompleksi – geriyədönməz; təqəllüs, mikrosirkulyasiya və mikroinnervasiya aparatları isə – hələlik geriyə dönən xarakterdə zədələnir. Boyanmamış («neqativ») zonalarda morfo-histokimyəvi dəyişikliklər «nekroz» pilləsi ilə səciyyələnir. Spesifik funksiyalarını və həyat qabiliyyətini saxlamış quruluşlara, demək olar ki, təsadüf edilmir.

NƏTİCƏLƏR. Beləliklə, bağırsaqların odlu silah yaralanmalarının əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmalarının inkişafının əsasında çoxsaylı (106 nəfər-63,1%) və müştərək (100 nəfər-59,5%) yaralanmalar durur.

Yaralanmaların ağır və müştərək olması, periton boşluğunun yaralanma anından bağırsaq möhtəviyyatı ilə çirklənməsindən başqa birinci əməliyyat zamanı yol verilən diaqnostik, taktiki və texniki səhvlər də əməliyyatdan sonrakı peritondaxili ağırlaşmaların inkişafının əsas səbəbləri olmuşdur.

Ağırlaşmaların əsas səbəblərindən olan bağırsaq anastomozu tikişlərinin tutarsızlığının profilaktikası üçün rezeksiya sərhədlərinin düzgün müəyyənləşdirilməsinin mühüm əhəmiyyəti vardır. Bünün üçün müsariqə arteriyası daxilinə məlum tərkibli perfuzatın vurulması məqsədəuyğundur. Təklif olunmuş konrast vizualizasiya metodu ilə eksperimentdə

nazik bağırsaqların müxtəlif xarakterli, çoxsaylı yaralanmalarında bağırsaq rezeksiyası sərhədlərini dəqiqləşdirmək mümkündür. Bu halda rezektatın kənarları, ən azı, sərhəd («hüdudi») və boyanmamış («neqativ») zonaların təmas xəttindən keçməlidir.

Bağırsaq yaralanmaları müşahidə olunan yaralıların müalicəsinin nəticələrinin yaxşılaşdırılması üçün təkrari cərrahi əməliyyatların icra yeri və həcminin dəqiqləşdirilməsinin də mühüm əhəmiyyəti var. Zənnimizcə, MHKH-a nisbətən zəif təchizata malik olan ixtisaslı yardım mərhələsində yaralıların ləngiməsi düzgün olmazdı. İxtisaslı cərrahi yardımdan sonra yaralılar nə qədər erkən təxliyə olunsalar, cərrahi müalicənin nəticələri bir o qədər yaxşı olar. Təxliyə üçün kriteri isə hemodinamik göstəricilərin stabilləşməsi sayıla bilər. Bağırsaq yaralanmalarından sonra inkişaf edən ağırlaşmalar zamanı təkrari cərrahi əməliyyatların minimal korreksiyaedici həcmdə aparılması məqsədəuyğundur. Belə ki, minimal həcmli təkrari cərrahi əməliyyat icra olunan yaralıların 83,9±6,6%-də müsbət nəticə əldə edilmişdir, bu qrupda ölüm 16,1±6,1% təşkil etmişdir. Daha geniş rekonstruktiv-bərpa əməliyyatları icra olunan ikinci qrup yaralılardan isə 88,9±10,5%-i ölmüşdür. Sağalma yalnız 11,1±10,5%-də qeydə alınmışdır (χ^2=13,7; p<0,001).

Beləliklə, rekonstruktiv-bərpa elementləri ilə yerinə yetirilən relaparotomiyalarda minimal həcmli relaparotomiyalara nisbətən letal nəticələrin alınma şansı 41,6 (4,22-410,2) dəfə artıqdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Ağayev E.K. Hemodinamikanın və homeostazın müxtəlif vəziyyətlərində bağırsaq anastomozlarının bitişməsi. T.e.n. diss… avtoreferatı.- 1995, 26 s.
2. Алиев С.А., Салахов З.А. Огнестрельные ранения толстой кишки // Хирургия, 2009, №1, с.12-15.
3. Зубарев П.Н. Внутрибрюшинные осложнения после операции у раненных в живот / Тез. докл. конфер. ЦВГ МО АР.- Баку, 1994, с.27-28.
4. Костюк Г.А. Релапаротомии у раненных в живот огнестрельным оружием: Автореф. дис. … д-ра мед. наук.- СПб.,1998.
5. Мамедов Н.И. Меры профилактики несостоятельности швов тонкокишечных анастомозов наложенных в условиях распространенного гнойного перитонита: Автореф. дис. … канд. мед. наук.- Баку, 2004.
6. Милюков В.Е., Сапин М.Р., Ефименко Н.А. Гемомикроциркуляторные нарушения в патогенезе несостоятельности энтеро-энтероанастомоза // Хирургия, 2003, №8, с.35-38.
7. Наумов Н.В., Рункелов Н.В. и др. Решение проблемы несостоятельности толстокишечных анастомозов при ручном шве. В кн.: Актуальные вопросы колопроктологии: Материалы конференции.- Ростов-на-Дону, 2001, с.48-49.
8. Способ хирургической обработки ран конечностей при минно-взрывной травме: Пат. 2158544 РФ: МПК A61B17/00/ М.О.Масимов, М.И.Бобров, В.В.Азолов и др. (Азербайджан, РФ)//Изобрет. Полезные модели. 2000, №13.

SUMMARY

THE SAME ASPECTS OF THE SURGICAL TREATMENT OF BOWEL INGURIES

Z.E.Ismailova

The research work is based on the results of the surgical treatment of the 168 wounded and experiments on 20 dogs. The structure of the intestinal wounds the carried out surgical inteferes, postoperation complications. Their developments` reasons and elimination method have been pointed out. The plase of execution and capacity of the revised surgical inteferes have been defined more accurately. The method of defination of the intestines viability has been worked out experimentally.

Daxil olub: 02.03.2009

О ХАРАКТЕРНЫХ ОСОБЕННОСТЯХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ (КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ)

Ф.И.Искендеров
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Злокачественные опухоли надпочечников отличаются своеобразием клинического течения, особым биологическим свойством, что обусловливает значительные трудности, а следовательно, и высокий процент диагностических ошибок [1,3,4,6].

Сравнительно небольшое число наблюдений является основной причиной того, что вопросы клиники, диагностики и лечения больных со злокачественными опухолями надпочечников до настоящего времени не получило должного решения [11,12,18,19].

Внедрение в клиническую практику современных методов исследования (УЗИ и РКТ) расширяет возможности раннего распознования злокачественных опухолей надпочечников (2, 7, 20). Однако, в литературе сообщения об использовании этих методов диагностики злокачественных опухолей надпочечников немногочисленны и базируются чаще на небольшом числе наблюдений, не позволяющих сделать обобщающих выводов. Нерешенными остаются вопросы, касающиеся адекватного объема диагностических процедур, целесообразности и последовательности их применения [13,14,16,20].

Результаты лечения больных со злокачественными опухолями надпочечников до настоящего времени остаются неудовлетворительными. Довольно низкие цифры операбельности и резектабельности при этих опухолях диктуют необходимость их повышения за счет раннего выявления. Имеется твердое, общепринятое мнение о необходимости хирургического лечения злокачественных опухолей надпочечников, но противоречивы показания к оперативному лечению распространенных форм подобных опухолей, нет четких критериев применения расширенных оперативных вмешательств [5,9,17].

Учитывая сложность оперативных вмешательств по поводу злокачественных опухолей надпочечников, сопровождающихся значительным количеством осложнений и сравнительно высокой летальностью, представляется необходимой разработка оптимальных тактико-технических подходов к лечению этих заболеваний [8,15].

Значительные трудности испытывают специалисты при решении вопросов о лечении больных с уже имеющимися отдаленными метастазами.

Как в отечественной, так и в зарубежной литературе практически отсутствуют сообщения о метастазах и рецидивах злокачественных опухолей надпочечников. Поэтому нерешенными остаются вопросы диагностики и лечения метастазов и рецидивов злокачественных опухолей надпочечников [10].

До настоящего времени также нет единого мнения об эффективности лекарственной и лучевой терапии злокачественных опухолей надпочечников их метастазов и рекцидивов.

ЦЕЛЬЮ настоящей работы является желание обобщить наш опыт по диагностике и лечению больных со злокачественными опухолями надпочечников.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**.** Под нашим наблюдением находились 146 больных со злокачественными опухолями надпочечников. Из них у 127 (86,3%) больных выявлена злокачественная опухоль коркового, а у остальных 19 (13,7%) пациентов новообразования мозгового слоев надпочечников. У 87 (68,5%) из 127 были выявлены гормонально-неактивные, а у 40 (31,5%) страдающих отмечены гормонально-активные опухоли коркового слоя надпочечников. Последние опухоли мы делили в зависимости эндокринных синдромов на следующие виды: кортикостеромы, андростеромы. Кортико-андростеромы альдостеромы и кортикоэтеромы.

Злокачественные опухоли надпочечников чаще встречаются среди женщин, чем мужчин, что выражается в соотношении 1,2:1. Возраст больных колебался от 16 до 73 лет. Диаметры злокачественных опухолей надпочечников варировались от 2,5 до 35 см. У 86,3% случаев диагностирован рак коры надпочечников, у 8,9% - злокачественная феохромоцитома и у 4,1% наблюдениях – феохромоцитома. У 26,02% больных к моменту установления диагноза уже имелись отдаленные метастазы новообразований.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЯ. Анализ клинических характеристик различных видов злокачественных опухолей надпочечников выявил выраженную полиморфиозность симптомов в плане их частоты, интенсивности и сочетанности.

Повышение артериального давления являлось наиболее частым и постоянным симптомом у больных с ноообрзованиями мозгового слоя надпочечников. Пароксизмальная гипертония наблюдалась у 13 (68,4%), а постоянная гипертония у 6 (31,6%) больных. У всех больных отмечались головные боли, тахикардия и потливость.

Наиболее часто больные со злокачественной кортикостеромой предъявляли жалобы на изменение внешности (55%), повышение артериального давления (24%) и половые расстройства (18,6%).

Нарушение менструального цикла в виде аминореи и гирсутизма были первыми симптомами заболевания у 75% со злокачественной андростеромой.

Больные со злокачественной кортикоандростеромой жаловались на рост волос на лице и теле (56,8%), нарушение менструального цикла (71%), изменение внешности (85,2%), выпадение волос на голове (28,4%), появление гнойничковых высыпаний на коже (56,8%) и др.

У больных со злокачественной альдостеромой артериальная гипертензия наблюдалась у всех пациентов, нейромышечная слабость выявлена у 50%, нарушение мочеиспускания у 75% больных.

Больные со злокачественной кортикостеромой при поступлении в клинику жаловались на изменений внешности (60%), выпадение волос (40%), увеличение грудных желез (гинекомастия (100%), снижение потенции и либидо (80%).

В отличие от гормонально-активных опухолей надпочечников, гормонально-неактивные злокачественные опухоли коркового слоя характеризуются бессимптомным и длительным течением, скудностью начальных симптомов и их неспецифичностью. Наиболее постоянными проявлениями заболевания были жалобы на боли (98%), наличие опухоли в животе (22%), похудание (42%), слабость, высокая температура (30%) и др.

Отсутствие четких представлений о клинической картине злокачественных опухолей надпочечников явились причиной ошибок диагностики при направлении пациентов в клинику у 36,4% больных с новообразованиями мозгового слоя, у 57,4% - гормонально-неактивных и 48,3% гормонально-активными опухолями коркового слоя надпочечников.

Анализ клинической картины злокачественных опухолей надпочечников свидетельствует, что она не содержит достаточной информации для установления диагноза.

Нами проведено сравнительное изучение диагностических возможностей трех методов визуализации злокачественных опухолей надпочечников.

Ультразвуковая томография (УЗТ) проведена у 76 больных, при этом правильный диагноз установлен у 52 (68,4%) больных.

Рентгеновская компьютерная томография (РКТ) проведена у 63 больных, при этом однозначный топический диагноз установлен у 54 (85,6%) больных, у 9 (14,4%) пациентов выставлен предположительный диагноз.

На основании анализа наших данных становится очевидным, что УЗТ и РКТ являются высокочувствительными методами исследования при злокачественных опухолях надпочечников диаметром до 15 см. Однако указанные методы при топической диагностике больших опухолей надпочечников и в оценке распространенности процесса на соседние структуры не всегда информативны, нередко в дополнительном применении других методов исследования и в первую очередь, ангиографии.

Ангиография выполнена у 85 больных, правильный диагноз был установлен у 78 (91,7%) пациентов. У 4 (4,2%) больных был поставлен предположительный диагноз. У 3 (3,05%) больных на основании результатов ангиографии были допущены следующие ошибочные заключения: опухоль почки- у одного и забрюшинная опухоль у 2 больных.

Как показал наш опыт, ангиографический метод наиболее чувствителен при больших злокачественных опухолях надпочечников. Важное значение придается ангиографии для уточнения характера возможностей связи опухолей надпочечников с прилежащими органами и крупными сосудами.

При необходимости проведения дифференциальной диагностики различных патологических состояний забрюшинного пространства, когда другие методы не позволили с

уверенностью высказаться о характере и исходной локализации опухолевого процесса, проводили пункционную биопсию под контролем УЗИ и РКТ. Она произведена у 32 больных. Морфологическое подтверждение наличия опухоли надпочечников получено у 25 (87,5%). У остальных 4 (12,5%) больных пункционная биопсия позволила исключить диагноз злокачественной опухоли надпочечника.

Установление диагноза злокачественной опухоли надпочечников является показанием для хирургического лечения. Наличие сопутствующих заболеваний, большие размеры опухоли и даже имеющиеся единичные отдаленные метастазы не являются противопоказанием для оперативного лечения. Операция ликвидирует осложнения связанные с распадом опухоли, после операции прекращаются боли и изнуряющие ознобы.

Из 146 больных со злокачественными опухолями надпочечников, оперативные вмешательства выполнены у 101 (68,3%) пациента. Радикальные операции произведены у 90 (61,6%) больных.

Мы считаем, что при злокачественных опухолях надпочечников наилучшим доступом, отвечающим всем онкологическим требованиям, является лапаротомный доступ. Такой доступ обеспечивает широкое поле деятельности, даёт возможность провести ревизию всех органов брюшной полости и забрюшинного пространства и создает наилучшие условия выполнения оперативного вмешательства.

В 90 (89,1%) случаях операция выполнена из лапаротомного, в 8 (7,9%) случаях из торакоабдоминального и в 3 (2,9%) случаях из поясничного доступа.

В случаях, когда радикальная операция оказывается не возможной, мы считает допустимым и оправданным частичное удаление опухоли. Подобные оперативные вмешательства выполнены нами у 6 больных.

Из 90 оперативных вмешательств 41 (45,5%) носило комбинированный характер. В настоящее время частота эпинефрэктомии превалирует над комбинированными операциями 49 (54,4%) и зависит от исходной локализации и гормональной особенности опухолей. При гормонально-неактивных опухолях коркового слоя надпочечников эпинефрэктомия производилась в 21 (42%) случае, а комбинированная операция осуществлялась в 29 (58%) случаях. При гормонально-активных опухолях коркового слоя надпочечников частота эпинефрэктомии и комбинированных операций составляет соответственно 67,8 и 32,2%. При опухолях мозгового слоя эпинефрэктомия производилась в 75% случаях.

Из комбинированных операций по поводу злокачественных опухолей надпочечников удаление или резекция одного органа произведено у 23 больных, двух органов – у 10, трех органов – у 7 больных и четырех органов у одной больной.

Анализ причин комбинированных операций показывает, что у 7 (19,5%) из 41 больного подобные операции были обусловлены опухолевой инфильтрацией, подтвержденной гистологическими исследованиями удаленных или резецированных органов. У всех этих 7 больных были злокачественные опухоли (рак) коркового слоя надпочечника, врастающие в соседние органы. Тогда как прорастание злокачественной опухоли мозгового слоя в соседние органы не наблюдалось ни в одном случае. Случаев прорастания опухолей надпочечников в соседние органы при ее размере менее 10 см в поперечнике нами не выявлялись. Поэтому удаление злокачественных опухолей надпочечников, размеры которых не превышают 10 см в диаметре, с паранефральной клетчаткой во всех случаях обеспечивает радикальность оперативного вмешательства.

Наш анализ показал, что злокачественные опухоли надпочечников, даже достигающие максимальных размеров никогда не врастают в поджелудочную железу и селезенку. Поэтому удаление этих органов с целью обеспечения радикальности оперативного вмешательства является неоправданным.

При хирургическом лечении злокачественных опухолей надпочечников развились 47 различных послеоперационных осложнений у 42 (41,6%) больных из 101 оперированных.

Наши исследования показывают, что наибольшую группу составляют осложнения гнойно-септического характера.

Послеоперационная летальность после радикальных операций составила 10%.

Характерной особенностью злокачественных опухолей надпочечников является их склонность к рецидивированию. Радикально выполненная операция не гарантирует возникновения рецидива опухоли.

По нашим данным, после 11 радикально проведенных операций в связи с опухолями мозгового слоя надпочечников рецидивы не возникали. А после 70 радикальных операций проведенных по поводу рака коры надпочечников, рецидивы выявлены у 16 (22,8%) больных. Рецидивы в 2,3 раза чаще встречаются у больных гормонально-активной опухолью коркового слоя. Рецидивы опухоли в 3 раза чаще наблюдаются после эпинефрэктомии.

Наши исследования показывают, что у большинства больных – у 10 (62,5%) из 16 – рецидивы опухоли возникают до 24 месяцев после операции.

Клинические проявления рецидивов злокачественной опухоли коркового слоя надпочечников многообразны. Симптомов, характерных только для рецидивов опухоли надпочечников, выявить не удается.

Клиническая картина рецидивов проявлялась сочетанием местных общих и специфических гормональных симптомов.

Боли в животе являются одним из постоянных симптомов. При этом локализация болей всегда совпадала с локализацией опухолевого процесса. Боли наблюдались у всех больных и явились первым симптомом заболевания.

Один из ведущих симптомов, указывающий на наличие рецидива, является пальпаторно определяемая опухоль, локализующаяся в области удаленного надпочечника. Этот симптом отмечен у 10 (62,5%) больных.

Следующим из наиболее частых симптомов рецидива была вновь появляющаяся слабость, снижение аппетита, что наблюдалось у 10 (62,5%) пациентов.

Специфические гормональные симптомы встречались у всех больных с рецидивами злокачественных гормонально-активных опухолей коркового слоя надпочечников.

Основными в диагностике рецидивов являются методы топической диагностики.

С помощью ультразвуковой томографии (УЗТ) обследовали 7 больных с подозрением на рецидив опухоли. У 5 (71,4%) из них четко индентифицирована.

С помощью рентгеновской компьютерной томографии обследовали 10 больных с подозрением на рецидив заболевания. У всех больных установлен правильный диагноз.

Как при первичной опухоли, так и при рецидивной, хирургический метод является единственным, позволяющим на выздоровление больного.

В наших наблюдениях основной причиной отказа от оперативного лечения являлось наличие отдаленных метастазов опухоли. По этой причине отказано в хирургическом лечении 5 (31,3%) больным из 16. Операбельность составила 81,2%, а резектабельность 68,7%.

У 7 (63,6%) из 11 радикально оперированных больных выполнено удаление рецидивной опухоли. В 4 (36,4%) случаях удаление рецидивной опухоли коркового слоя надпочечников сопровождались удалением соседних органов.

Средняя продолжительность жизни оперированных больных составила 29,5±2,5 месяцев. Неоперированные больные прожили в среднем от 4 до 8 месяцев (6,8±2,1 мес.).

У 37 (45,7%) из 81 радикально оперированного больного в различные сроки после операции возникли метастазы злокачественной опухоли надпочечников.

Анализ наших наблюдений показывает, что злокачественные опухоли надпочечников обладают выраженной тенденцией к гематогенному метастазированию.

Как показало наше исследование, в первый год после операции метастазы возникли у 10 (27%) больных, в течение 2 лет после операции они наблюдались у 21 (56,7%), а в первые три года у 26 (70,2%) больных. Только у 6 (16,2%) больных метастазы появились спустя 5 лет после операции. У одной больной метастазы возникли через 10 лет после операции.

Чаще всего метастазы злокачественных опухолей надпочечников после операции встречаются в легких (43,2%), печени (32,1%), костях (13,5%), в области послеоперационного рубца (10,8%) и в другом надпочечнике (8,2%).

Клиническая картина метастазов во многом определяется локализацией процесса, поэтому жалобы больного могут быть самыми разнообразными.

Клиническая картина метастазов оказалась аналогичной первичному заболеванию и отличалась меньшей выраженностью и отсутствием некоторых гормональных сиптомов.

Основным методом диагностики, возволяющим своевременно обнаружить метастазы, является рентгенологическое исследование. В связи с тем, что метастазы злокачественных опухолей надпочечников чаще поражают легкие, чем другие органы, рентгенологическое исследование целесообразно начать с обследования органов грудной клетки.

Для выявления очаговых образований печени нами применялись различные методы: ультразвуковая и рентгеновская компьютерная томография.

В последнее время отмечается рост хирургической активности в отношении больных с солитарными метастазами злокачестенных опухолей надпочечников.

Хирургические вмешательства при солитарных метастазах в легкие выполнены у 7 больных. У 5 (71,4%) больных произведена плоскостная и клиновидная резекция легкого, у одной (14,3%) больной выполнена верхняя лобэктомия слева и у другой (14,3%) больной операция закончилась нижней лобэктомией и плоскостной резекцией средней доли правого легкого. Продолжительность жизни у этих больных составила от 1 до 4 лет.

Нами было оперировано 4 больных с метастазами в области послеоперационного рубца. Произведено иссечение опухоли. Продолжительность жизни у этих больных колебалась от 3 до 10 лет.

Еще было оперировано 3 больных с костными метастазами. Оперативные вмешательства были выполнены по поводу метастазов в ребро (2 больных) и правую ключицу (один больной). Больной после резекции ключицы прожил 5 лет, другие больные прожили 1 и 1,5 года.

Трое больных оперированы по поводу метастазов в другой противоположный надпочечник. Всем больным произведена радикальная операция – эпинефрэктомия. Продолжительность жизни больных составила от 2 до 4 лет.

Приведенные данные показывают, что сам факт обнаружения солитарных метастазов злокачественной опухоли надпочечников служит показанием к операции.

Наш клинический опыт показывает, что современные возможности химио- и лучевой терапии в лечении метастазов злокачественных опухолей надпочечников ограничены.

Анализ выживаемости в зависимости от видов лечения показал, что после хирургического лечения 3 года прожили 69,2±5,0%, а 5 лет 37,8±6,2% больных.

ВЫВОДЫ. 1. Злокачественные опухоли надпочечников являются редко встречающимся заболеванием. Разнообразность симптоматики обусловливает трудности ранней диагностики; 2. Результаты лечения зависят от своевременной диагностики, для чего необходимо последовательное проведение комплексного обследования; 3.Основным видом лечения злокачественных опухолей надпочечников является хирургическое удаление опухоли, дающие наилучшие отдаленные результаты; 4.Характерной особенностью злокачественных опухолей надпочечников является их склонность к рецидивированию и раннему метастазированию

ЛИТЕРАТУРА

1. İskgəndərov F.İ. Böyrəküstü vəzin beyin maddəsinin şişləri // Az Tibb J., 2008, №3, s.69-73
2. Айдогдыев К.А. Злокачественные гормонально-неактивные опухоли надпочечников (клиника, диагностика и лечение): Дис…. канд.мед.наук.- М., 1990.
3. Герасименко П.П. Герасименко М.П. Топическая диагностика опухолей надпочечников. Учеб. пособ.- М., 1998
4. Давыдов М.И. Аксель Е.М. Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2000 г.- М., 2000
5. Дедов И.И. Болезни органов эндокринной системы.- М.: Медицина, 2000.
6. Дорошенко Т.А. Хирургическое лечение опухолей коркового и мозгового слоев надпочечников. Дис. …канд.мед.наук.- Владивосток, 1999
7. Искендеров Ф.И. Злокачественные опухоли надпочечников (кли-ника, диагностика и лечение). Дис. …док.мед.наук.- М.,1995.
8. Искендеров Ф.И. Клименков А.А. Роль пункционной биопсии в диагностике злокачественных опухолей надпочечников // Вестник Кабардино-Балкарского Государственного Университета, Серия меди-цинские науки, 1996, Выпуск 1, с.90-91
9. Искендеров Ф.И. Ближайшие результаты оперативного лечения больных злокачественными опухолями надпочечников // Azərbaycan Onkologiya və Hematologiya jurnalı, 2006, № 2, s.38-42.
10. Искендеров Ф.И. Принципы хирургического лечения злокачественных опухолей надпочечников // Sağlamlıq, 2006, № 10, s.114-118.

11. Искендеров Ф.И. Диагностика и лечение рецидивов злокачественных опухолей надпочечников // Cərrahiyyə, 2007, s.74-77.
12. Искендеров Ф.И. Клинические особенности злокачественной кортикостеромы // Cərrahiyyə, 2008, № 2, s.69-74
13. Искендеров Ф.И. Рентгеновская компьютерная томография в диагностике новообразований надпочечников // Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri, 2008, № 3, s.83-86.
14. Колесникова Е.К. Компьютерная томография в диагностике опухолей забрюшинного пространства: Дис. …док.мед.наук.- М.,1996
15. Рыбаков С.И. Клиника, диагностика и лечение гормонально-активных опухолей надпочечников: Дис…. док.мед.наук.- Киев, 1998.
16. Шкроб О.С. Ветшев П.С. Кузнецов В.С. Информативность различных диагностических методов при гормонально-активных опухолях надпочечников, 1995, № 1, с.4-8
17. Abjatiji S. Durando R., Palestini N. Le traitement jhirurgijal des tumers fonjtionnelles de la glande surrunale // Sem.hor.Paris, 1997, v.63, № 15, p.1152-1160
18. Alles İ.U. Stambolis – 2 – roomozyton // Diaqnostic, 1995, v.18, №10, p.31-35.
19. Baxter M.A. Hunter P. Thompson G.R. Phajjhoromojytomas as a jaise hypotension // Cl.Endocrinol, 1992, v.37, №3, p.304-306
20. Vrenan Murray. Adrenocortical carcinoma // Can for Clini., 1987, v.37, №6, p.3348-3365.

SUMMARY

SPECIFIC NATURES OF MALIGNANT TUMORS OF ADRENAL GLAND (CLINIC, DIAGNOSTIC AND TREATMENT)

F.I.Isgandarov

146 patients with the decease of malignant tumors of adrenal gland have been under our care. 80 (54,9%) of them were women and 66 (45,1%) were men and their ages were between 16 and 73. 127 of the patients had malignant tumour of membrane substance of adrenal gland and 19 (13,7%) had malignant tumour of medullary substance. There was found hormonal-non-active malignant tumour of membrane substance of adrenal gland in 87 (68,5%) patients and hormonal -non-active tumour was found in 40 (31,5%) patients out of 127. The diameter of the tumors was from 2,5cm to 35 cm. Cancer of membrane substance of adrenal gland was found in 86,3% of patients , malignant pheochromocytoma was found in 8,9% of patients and pheochromocytoma in 4,1% of patients. Far remote metastasis of tumour was observed while diagnosing 26% of patients. Clinic symptoms of malignant tumors of adrenal gland were studied and topic diagnosis was diagnosticated. 101 (69,3%) of 146 patients were operated , 90 (61,6%) out of these were of radical character. We have found the following specifications of malignant tumors of adrenal gland: 1.Malignant tumors of adrenal gland are seldom met decease. Variety of clinic symptoms makes early diagnosis more difficult. 2.Treatment of the decease depends on its timely determination, therefore such patients should be examined thoroughly. 3. Main treatment way of malignant tumors of adrenal gland is surgical intervention. 4.Notwithstanding the scope of surgical interventions malignant tumors of adrenal gland give early metastasis and relapse.

Daxil olub: 17.03.2009

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОЧЕТАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ИММОБИЛИЗОВАННЫХ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ С НИЗКОИНТЕНСИВНЫМ ЛАЗЕРНЫМ ИЗЛУЧЕНИЕМ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С АНОРЕКТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

М.М. Мамедов, А.Ш.Ниязов
Государственный научный центр лазерной медицины МЗ.РФ, г. Москва; Губинская центральная районная больница, г. Губа

Несмотря на все достижения науки и практической медицины XXİ века, лечение больных с аноректальной патологией, по-прежнему представляет собой одну из сложнейших проблем в современной хирургической проктологии. Свидетельством тому является достаточно высокий

процент послеоперационных осложнений и неудовлетворительных результатов лечения. Это обусловлено упорным течением заболевания, трудностью определения внутреннего отверстия, рубцовыми изменениями в околопрямокишечной клетчатке, наличие скрытых гнойных затеков, сложностью выбора тактики лечения и самой техники оперативного вмешательства [2,7,8,9,10,11]. Острые гнойно-воспалительные заболевания околопрямокишечной клетчатки, которыми являются различные формы острого парапроктита составляют 0,5-4 % от общего числа больных хирургического профиля и 21-50 % всех проктологических больных [1,2,3,4,5,6].

Данная проблема имеет высокую социальную значимость ввиду того, что большинство больных(более 70%) составляют лица трудоспособного возраста [5,6,7,11].

Ведущее место в комплексе лечебных мероприятий больных этого контингента принадлежит, несомненно, своевременно выполненному радикальному оперативному вмешательству, при котором ведущими принципами являются адекватная полноценная санация и дренирование гнойного очага [3,7,8,10,11].

Вышеперечисленные обстоятельства побудили нас искать новые подходы к оптимальному решению проблемы лечения больных с анаректальной патологией и следовательно, к улучшению ближайших и отдаленных послеоперационных результатов с использованием. протеолитических ферментов в сочетании с новыми технологиями**.**

ЦЕЛЬЮ исследования является использование иммобилизованных протеолитических ферментов в сочетании с подкожной чрездренажной лазеротерапией при хирургическом лечении больных с аноректальной патологией**.**

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Под нашим наблюдением на стационарном лечении находились 64 больные с острой анаректальной патологией. В лечении всех больных была использована единая диагностическая и хирургическая тактика, при которой были использованы новые подходы при диагностике и лечении. Больные с острой аноректальной патологией, были разделены на две группы:

1. Основная группа- 23 больным в предоперационном периоде была проведена превентивная пункционно-промывная энзимосанация гнойных очагов с использованием иммобилизованных протеиназ (имозимаза+метрогил П) в сочетании подкожной чрездренажной лазеротерапией в область раны посредством аппарата «ИГЛА», мощностью 20мВт
2. Контрольная группа- у 41 болього с острой аноректальной патологией использовался традиционный метод ведения послеоперационной раны с применением многокомпонентной мази на гидрофильной основе «Левомеколь».

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. При лечении больных с острыми гнойными заболеваниями параректальной клетчатки с использованием левомеколя, в контрольной группе - через сутки после проведения хирургической обработки гнойного очага, состояние больных улучшалось, однако они предъявляли жалобы на боли в области раны, усиливающиеся при ходьбе. Оставались признаки острого воспаления окружающих рану тканей: гиперемия, припухлость, местная гипертермия, болезненность при пальпации. Повязки промокали, отделяемым гнойного характера. На стенках ран были обширные участки некроза, фибринозные отложения.

Следует отметить замедленное очищение гнойных ран при лечении их с применением левомеколя. При лечении больных в основной группе- 23 больных имозимазой+метрогил П в сочетании подкожной чрездренажной лазеротерапией в область раны посредством аппарата «ИГЛА», мощностью 20мВт, уже на первые сутки после начала лечения у подавляющего большинства больных исчезали боли в области ран, на вторые сутки- нормализовались температура тела больных и формула периферической крови, улучшилось общее состояние, уменьшалась местная воспалительная реакция, отек, гиперемия и гипертермия, наблюдалась положительная динамика состояния ран, которые активно очищались от гнойно-некротических масс, инфицированных кровяных сгустков и белково-гнойных отложений, появлялись островки грануляционной ткани.

На 3-5 сутки раны у больных, лечение которым проводились методом энзимотерапии имозимазой+метрогил П в сочетании подкожной чрездренажной лазеро- терапией, становились чистыми, прекращалась гнойная экссудация и некротическое отделяемое, раны активно заполнялись ярко-красной грануляционной тканью, в краях раны начиналась эпителизация. После, как правило, двух - трех перевязок наблюдали очищение гнойных ран и заполнение их

грануляциями.

На 5-8 сутки от начала лечения имозимазой+метрогил П в сочетании подкожной чрездренажной лазеротерапией в область раны посредством аппарата «ИГЛА», мощностью 20мВт, раны полностью очищались от патологического отделяемого, покрывались ярко-красными грануляциями.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР. Больной М., 32 года. История болезни № 256. Поступил в отделение 6.02.2007 г. с жалобами на сильную боль, наличие болезненной припухлости в области заднего прохода, повышение температуры тела. Со слов больного, болен около пяти дней, когда в области заднего прохода появилась болезненная припухлость, сильные боли, задержка стула, повысилась температура тела до 38,4°.

При поступлении общее состояние больного средней тяжести, температура тела до 38,2°, пульс 88 ударов в 1 минуту, ритмичный, артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Со стороны органов грудной клетки и брюшной полости патологических изменений не выявлено. В прианальной области определяется болезненный при пальпации инфильтрат, с очагом размягчения и флюктуации в центре.

Кожа над ним гиперемирована. Отмечается местная гипертермия. Анализ крови при поступлении: гемоглобин 122 г/л, эритроциты 4,6х10 7л, лейкоциты 12,0х10 /л, эозинофилы-4, палочкоядерные—6, сегментоядерные - 65, лимфоциты - 16, моноциты - 9; СОЭ-24ммвчас.

КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: ОСТРЫЙ ГНОЙНЫЙ ПОДКОЖНЫЙ ПАРАПРОКТИТ. Через 4 часов после выполнения процедуры ППЭС, в день поступления произведена операция по Рыжих-Бобровой - вскрытие, санация подкожного параректального гнойника с иссечением внутреннего отверстия первичного гнойного хода. После вскрытия гнойника, выделилось около 10,0 мл жидких продуктов некролиза со сгустками крови. Проведена хирургическая обработка гнойного очага с использованием протеолитических ферментов и обработки полости низкоинтенсивным лазерным излучением. Цитологическая картина отражала дегенеративно-воспалительную фазу раневого процесса. В раннем послеоперационном периоде, после операции начата местная энзимотерапия с применением препарата пролонгированного протеолиза имозимазы+метрогил П в сочетании чрездренажного низкоинтенсивного лазерного излучения полости раны по принятой методике. При бактериологическом исследовании микробный пейзаж представлен ассоциацией Staphylococcus epidermidis и Escherichia coll в количестве 5,3 х 10 микробных тел в 1 г ткани, высокорезистентной к большинству распространенных антибиотиков и чувствительной к гентамицину. Перевязки производили ежедневно.

Таблица 1

Сроки очищения и заживления послеоперационных ран у больных острым парапроктитом в зависимости от метода лечения

Вид лечения	Средние сроки (M±т) в сутках		
	Появления грануляций	Очищения ран	Койко-день
Левом еколь	4,6±0,2	7,2±0,6	18,7±O,7 p<0,05
Имозимаза +метрогил П в сочетании с подкожной чрездренажной лазеротерапией в область раны	2,6±0,1	2,7±0,3	8,6±0,5 p<0,05

На следующий день у больного исчезли боли в ране, нормализовалась температура тела. На третьи сутки число лейкоцитов крови вернулось к нормальным параметрам. При микробиологическом исследовании в эти сроки бактериальная обсемененность в ране была ниже «критического» уровня и составляла 4,5 х 10 микробных тел в 1 г ткани. Рана полностью очистилась от некротических тканей и начала заполняться грануляционной тканью. На пятые сутки раневая поверхность полностью покрылась ярко-красными грануляциями.

Наши наблюдения показали, что сроки очищения гнойных ран при острых парапроктитах в контрольной группе больных, составили 7,2±0,6 суток с момента начала

стационарного лечения. Появление грануляций отмечено на 4,6±0,2 сутки. Сроки пребывания в стационаре при лечении больных с местными гнойными процессами околопрямокишечной клетчатки в среднем составили 18,7±0,7 дней.

В основной группе больных, средние сроки очищения ран от некротических тканей и гноя, с использованием имозимаза+метрогил П в сочетании подкожной чрездренажной лазеротерапией посредством аппарата «ИГЛА», мощностью 20мВт- наступало на 2,6±0,3 сутки, грануляционная ткань появлялась на 2,8±0,1 сутки, средний койко-день в этой подгруппе составил 8,6±0,5 дней ($p<0,05$). (Таблица 1).

ВЫВОДЫ. Таким образом,в результате применения превентивной пункционно-промывной энзимосанации (ППЭС) в сочетании подкожной чрездренажной магнитолазерной терапии (87,2 %) при острых парапроктитах удалось провести в условиях динамического купирования местного воспалительного процесса радикальную одноэтапную операцию.

Превентивная пункционно-промывная энзимосанация гнойных очагов при острых абсцессах околопрямокишечной клетчатки **с** использованием иммобилизованных бактериальных протеиназ (имозимаза+метрогил П в сочетании подкожной чрездренажной магнито-лазеротерапией) позволяет провести оптимальную предоперационную подготовку больных, улучшить их общее состояние, значительно уменьшить интенсивность местных воспалительных реакций, оптимизировать интраоперационную топическую диагностику внутреннего отверстия гнойного хода с целью выполнения радикальной операции, которая была проведена по результатам настоящего исследования у 97,2 % больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Заремба А. А. Острый парапроктит и свищи прямой кишки: Автореф. дис… докт.мед.наук.- Рига, 1974, 32 с.
2. Дульцев Ю.В. Парапроктит.- М.: Медицина, 1987
3. Даценко Б.М. Хирургическое лечение острого парапроктита // Вестник хирургии, 1988, №11
4. Коплатадзе А. М., Бондарев Ю. А., Носов В. А. Радикальное хирургическое лечение больных со сложными формами острого парапроктита // Хирургия, 1994, № 12, с.19-21
5. Лаврешин П. М., Гобеджишвили В. К., Муравьев А. В. и др. Дифференцированный и комплексный подход к лечению острого парапроктита / Здоровье - системное качество человека: Сб. ст.- Ставрополь, 1999, с. 362 – 364
6. Мухашаврия Г.А. Ускоренная активная подготовка больных с острым геморроем к радикальной геморроидэктомии // Межд. Мед. журнал, 2000, №3, с.234
7. Ан. В.К. Опыт радикального лечения сложных форм острого парапроктита // Межд. мед. журнал, 2001, №5, с.458
8. Ривкин В.Л., Файн С.Н., Бронштейн А.С., Ан В.К. Руководство по колопроктологии.- М., Медпрактика, 2003, с. 470
9. Ремизов С.В. Хирургическое лечение острого парапроктита у больных сахарным диабетом: Автореф. дис…. канд. мед. наук.- М., 2004
10. Гаджимурадов Э.М. Хирургическое лечение сложных форм острого парапроктита: Автореф. дис… канд. мед.наук.- М., 2004
11. Ривкин В.Л., Устинов В.А., Бронштейн А.С. Бесконтактная видеокомпьютерная сфинктерометрия и сфинктерография / Материалы научной конференции «Актуальные проблемы колопроктологии».- М., 2005, с. 455

SUMMARY

THE EFFECTIVENESS OF USING IMMOBILIZING PROTEOLITIC FERMENTS OF LOW INTENSIVE LASER ION IN SURGERY TREATMENT OF PATIENTS WITH ANORECTAL PATHOLOGY

M.M. Mamedov, A.Sh. Niyazov

To improve treatment of acute anorectal pathology using infrared laser light and proteolythic enzymes. Material and methods: 64 patients with acute anorectal pathology aged 18-63 were admitted the hospital in 2001-2006. All patients have been divided into two groups – main (23) and controls (41). Diagnostic algorithm and surgical tactics were similar in both groups. In the main group in pre-operative period the patients were done punctional-lavage sanation of purulent foci with immobilized proteinases followed by infrared laser irradiation. For this an infrared laser device (Igla, Russia) with wavelenth 0,89 mm, output power 5-6 W was used. In a day after surgery surgical wound was lavaged

with medical desinfective solution, plugged with the tampons saturated with proteolythic enzymes and irradiated with laser again. Results: In 3 hours after the preventive sanation of anorectal zone we could see signs of decreased inflammatory reaction, less hyperemia of the skin, less local edema and tenderness. After incision of pararectal abscesses pus was not revealed in 91,81 % of patients from the main group. Pain syndrome disappeared by the end of the first day after the syrgery. On the second day the temperature was normal. The patients from the main group have shown much better and quicker recovery. Key words: anorectal syndrome, infrared laser irradiation, proctology.

Daxil olub: 26.03.2009

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ, ПРОТЕКАЮЩИМ НА ФОНЕ ГИПЕРУРИКЕМИИ

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

В ряду болезней почек латентный гломерулонефрит заслуживает особого внима-ния по той причине, что он представляет собой весьма разнородную группу заболева-ний [3,4,6,7,13]. Последние годы характеризуются все более возрастающим интересом, который проявляют нефрологи к гиперурикемическому гломерулонефриту, патогенети-ческие механизмы развития которого отличаются от «банального» гломерулонефрита [6,7,14]. Наличие длительной гиперурикемии (ГУ) наряду с прямым нефротоксическим действием мочевой кислоты (МК) может вести к иммунным изменениям в структурах почек [5,7]. В исследованиях, проведенных учеными, была показана возможность возникновения иммуноопосредованного повреждения почек при нарушении пуринового обмена с развитием хронического гломерулонефрита (ГН), приводящего к прогрессирующему нефросклерозу [6,7,13,14]. Морфологически такой тип ГН характеризуется преимущественным поражением клубочкового аппарата и интерстиция, которые позволяют обсуждать возможность иммунных механизмов повреждения почек, а именно иммунокомплексного ГН, как одного из вариантов поражения почек на фоне нарушения обмена МК [5,7,13]. В связи с этим возникает проблема лечения таких нарушений, особенно при ГН на фоне ГУ, где ГУ является патогенетическим фактором, отягощающим течение ГН.

Новые перспективы и возможности лечения ГН открылись после внедрения в практику лазерной терапии [1,2,11]. Смысл лазерной биостимуляции заключается в том, что в организме активируются симпатико-адреналовая и иммунная системы, направленные на восстановление его гомеостаза [1,2,11]. Такие факторы низкоинтенсивного гелий неонового лазерного облучения (ГНЛО) как улучшение свертываемости крови и микроциркуляции, иммунного статуса, обладание гипотензивным и диуретическим эффектом, уменьшающим протеинурию [2] и др., обусловили целесообразность изучения его эффективности при лечении больных ГН на фоне ГУ.

ЦЕЛЬ изучение эффективности применения ГНЛО в комплексном лечении больных хроническим латентным ГН (ХЛГН) на фоне ГУ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Исследование было проведено у 22 больных ХЛГН на фоне повышенного уровня МК в крови и сниженного клиренса МК, у которых изменения показателей клеточного и гуморального иммунитета достоверно отличались от контроля. Больные были разделены на две подгруппы: Iа подгруппа-12 (54,5%) больных, которым проводилось традиционное патогенетическое лечение с урикодепрессантами; Iб подгруппа-10 (45,5%) больных, получающих комплексное патогенетическое лечение с урикодепрессантами с одновременным применением лазерной терапии. Результаты до и после лечения сравнивались в каждой подгруппе. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц. Диагноз ХЛГН ставился на основании классификации Тареевой И.Е. [9]. Наличие ГУ считалось при содержании концентрации МК в крови, превышающей нормальные значения для лиц Азербайджан-ской популяции, а именно 0,41±0,01 ммоль/л -для мужчин и 0,38 ± 0,02 ммоль/л -для женщин. У обследуемых больных уровень МК в крови был выше нормы и достоверно отличался от контрольной группы ($p<0,05$). Клиренс мочевой кислоты у всех

больных с ГУ был сниженным – ниже 8 мл/мин, а клиренс МК недостоверно отличался от конт-рольной группы (7,61мл/мин; p>0,05). МК в крови исследовали унифицированным методом по реакции с фосфорно-вольфрамовым реактивом. Комплексное иммунологическое обследование, разработанное Понякиной И.Д. [8], включало определение Т-клеток в реакции спонтанного розеткообразования лимфоцитов с эритроцитами барана (Ел-РОК), Т-хелперов ,Т-супрессоров, розеткообразующих нейтрофилов (Ен-РОК) и их фагоцитарной активности в отношении пекарских дрожжей (Дн.фаг.), иммуноглобулины (Ig) классов G,A,M определяли методом радиальной диффузии по Mancini G. et al [12], уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в периферической крови определяли по методу Digeon M. [10]. Чрезкожное ГНЛО (ЧГНЛО) проводили лазерным терапевтическим аппаратом «Helios-01м» путем направления луча на поясничную область с двух сторон поочередно продолжительностью сеанса от 10 до 30 минут. Количество сеансов 5-6 на курс, мощность луча - 0,5-0,6 мвт, режим импульсивный. Статистическая обработка была проведена непараметрическим методом по Вилкоксону-Манна-Уитни.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. В результате лечения больных Iа подгруппы была достигнута положительная клинико-лабораторная динамика почечного процесса, а именно, у больных Iа подгруппы- улучшение состояния, увеличение суточного диуреза, снижение протеинурии, улучшение мочевого осадка, уменьшение СОЭ и т.д. наступило на 10-12 сутки лечения, в то время как у больных Iб подгруппы улучшение состояния наступило на 5-6 сутки после лечения. При оценке иммунного статуса больных Iа подгруппы выявлено достоверное повышение Ел-РОК 54,2%- до лечения, 58,6% -после лечения (p<0,05), уменьшение Т-хелперов: 48,4% -до лечения, 43,8% -после лечения (p< 0,005), увеличение Т-супрессоров 17,9% -до лечения, 23,9% -после лечения (p<0,001). Уровень Ен-РОК, характеризующих неспецифическую защиту организма, также достоверно повысился: 31,1%- до лечения, 38,3%- после лечения (p<0,001). Повысилась и функциональная активность нейтрофилов Дн.фаг. – 26,8%- до лечения, 36,6%- после лечения (p<0,001). Что касается гуморального иммунитета, то у больных Iа подгруппы отмечалось достоверное понижение IgG: 14,2 г/л- до лечения, 10,8 г/л- после лечения (p< 0,05) и IgA 3,0 г/л- до лечения, 2,6 г/л- после лечения (p< 0,05), недостоверное повышение IgM 0,88 г/л- до лечения, 0,99 г/л- после лечения (p>0,05), а уровень ЦИК достоверно снизился: 104 усл.ед.- до лечения, 81,7 усл.ед.- после лечения (p<0,001). Таким образом, у больных Iа подгруппы, леченных традиционным патогенетическим методом с урикодепрессантами, отмечалась лишь активизация показателей в основном Т-клеточного звена иммунитета. Уровень МК в крови у больных Iа подгруппы в ходе лечения существенно не изменился, хотя имел тенденцию к снижению: 0,57 ммоль/л -до лечения, 0,52 ммоль/л- после лечения (p>0,05). Нормализовался клиренс МК: 7.61мл/мин -до лечения, 8,1мл/мин- после лечения (p<0,05). Анализ иммунологических показателей Iб подгруппы показал достоверное повышение Т-лимфоцитов: 50,1% -до лечения, 65,5% -после лечения (p<0,001) и Т-супрессоров 20,5%- до лечения, 26,4% -после лечения (p<0,001); что касается Т-хелперов, то в этой группе больных отмечалось достоверное их понижение: 47,1% -до лечения, 40,1% -после лечения (p<0,001).Уровень Ig всех классов оказался сниженным, в отличие от IgM, уровень которого снизился недостоверно: 0,97 г/л -до лечения , 0,89 г/л- после лечения (p>0,05), уровень IgG и IgA оказались достоверно снижены: 12,5 г/л -до лечения, 9,8 г/л- после лечения (p<0,001) и 3,3 г/л- до лечения, 2,1 г/л- после лечения (p<0,001), что, очевидно, обусловлено потерей белка в течении заболевания. Уровень ЦИК также оказался достоверно сниженным: 104,2 усл.ед. -до лечения, 68,4 усл.ед. -после лечения (p<0,001) и приближался к аналогичному показателю в контрольной группе. В ходе комплексного лечения уровень МК в крови снизился до уровня нормы, нормализовался также клиренс МК.

Таким образом, включение ЧГНЛО в комплексную терапию больных ХЛГН на фоне ГУ позволило улучшить клиническое течение заболевания за более короткий срок, чем при применении только традиционной терапии. Удалось ликвидировать имевшийся иммунодефицит, добиться активизации и восстановления показателей клеточного и гуморального иммунитета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдурахманова С.П.Терапевтическая эффективность низкоинтенсивного гелий-неонового лазерного облучения.- Ташкент,1995,105с.

2. Балкаров И.М. Подагрический криз // Клиническая медицина, 2000, №3, с.11-14.

3. Вахляев В.Д. Воздействие низкоинтенсивного гелий-неонового лазерного облучения на окислительно-восстановительные процессы в тканях / Новые дост. лазерной медицины.- М.,1992, с.273
4. Гринштейн Ю.И. Диагностика и лечение гломерулонефритов.- М.,1995,74 с.
5. Зайчик А.Ш. и др. Нарушение иммунитета и метаболические расстройства.- СПб:Из-во ППМИ, 1995, ч.1, 202с.
6. Мухин Н.А., Балкаров Н.Б., Лебедева В.В. Уратная нефропатия-от «бессимптомной» гиперурикозурии до хронического гемодиализа // Нефрология,1997, т.1, с.26-32.
7. Мухин Н.А. Профилактическая нефрология и образ жизни современного человека. // Тер.архив, 1993, №6, с.4-7
8. Понякина И.Д. Ускоренный метод постановки реакции розеткообразования. //Лабораторное дело, 1983, № 9, с.48-51
9. Тареева И.Е. Современные представления о гломерулонефрите. // РМЖ, 1997, т.5, с.23
10. Digeon M. Defection of circulation immune complexes in human sera by simplisid assay with poliatilene glycol. // J.Immunol.Methode, 1977, v.16, p.165-173
11. Hamburger J. Immunology of qlomerulonephritis. Proc.8 Int.Cong. // Nephron, 2000, p.55-61
12. Mancini G., et.all Single radial-difuzion method for the immunological quantization of protein. // Ed. M. Peeters. Amsterdam. L.N.Y., 1965, p.370-379
13. Osintsev E. Lazer therapy in the treatment of nephrology disease // Lazer.Med.Sci, 1992,v.7, p.179
14. Richard J., Johnson M.D., Salah D. et al. Reappraisal of hiperurekemia in hipertension, cardiovascular disease and renal disease. // Am.J.Kidney dis.,1999, v.33, p.225-234.

SUMMARY

EXPERIENCE OF APPLICATION OF LASER THERAPY IN PATIENTS TREATMENT WITH CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS, PROCEEDING ON BACKGROUND OF HYPERURIKEMIA.

M.G.Gasanova

The results of the complex treatment by the transcutaneous helium-neon lazer irradiation analyzed in patients with chronic latent glomerulonephritis proceeding on background of hyperurikemia. An inclusion the neon lazer in the complex therapy the patients with glomerulonephrit permitted to improve the clinical course of disease for the shortest period and also abolish having immunodeficiency, to achieve an activation and the restoration of the patients immune status.

Daxil olub: 05.02.2009

КЛИНИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЦИНК ОМЕГА В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ТАКТИКЕ БОЛЬНЫХ С НАСЛЕДСТВЕННЫМ ДЕФИЦИТОМ ФЕРМЕНТА Г-6-ФДГ

С.М. Касумова
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Наследственный дефицит фермента Г6-ФДГ- одна из распространенных наследственных патологий [2,3,4,7,9]. Носители аномального гена Г6-ФДГ чрезвычайно чувствительны к действию средовых факторов и восприимчивы к частым инфекционным заболеваниям и осложнениям, причина которых остается невыясненной [2,3,5,6,9,12]. В ряде районов Азербайджана частота встречаемости мутантного гена Г6-ФДГ достигает рекордного показателя, хотя из-за постоянной миграции населения с этой проблемой сталкиваются многие государства в мире [11,12,13,14]. Самая распространенная патология влияя на качественный состав населения, является одновременно демографической проблемой третьего тысячелетия.

У детей с наследственным дефицитом фермента Г6-ФДГ при кишечных дисфункциях инструктивно принятая терапия не приводит к благоприятному клиническому исходу заболевания с полноценным восстановлением функций иммунной системы. Это предопределяет поиск эффективной альтернативной терапии для продления и улучшения качества жизни.

Основным патологическим состоянием, возникающем при наследственном дефиците фермента Г-6-ФДГ является гипоксия и последующий энергодефицит [1,12,13]. Нормализация энергетического метаболизма является важным и перспективным подходом к лечению лиц с

дефицитом фермента Г-6-ФДГ.

Особый интерес представляют лекарственные средства метаболического действия, целенаправленно влияющие на обменные процессы при гипоксии, улучшая кислород-транспортную функцию крови, поддерживая энергетический баланс клеток. Метаболическая терапия должна быть нацелена на улучшение эффективной утилизации кислорода в глюкозо-монофосфатном шунте (ГМФШ).

Выше изложенное определило ЦЕЛЬ исследования – выявить пределы и возможности препарата Цинк Омега в комплексной терапии больных с дефицитом фермента Г-6-ФДГ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Оценку эффективности терапии при использовании Цинк Омега проводили исследованием пролиферативной активности лимфоцитов у 78 детей в возрасте от 3-х месяцев до 3-х лет. Из них 24 ребенка с выраженным наследственным дефицитом фермента Г6-ФДГ (активность фермента ниже 15% от нормы) в сочетании с ОКИ и 26 больных без дефицита фермента Г-6-ФДГ. В контрольную группу вошли 28 здоровых детей (16 – дети с нормальной активностью Г-6-ФДГ, 12 – носители наследственного дефицита этого фермента).

Реакция бластной трансформации лимфоцитов (РБТЛ) в присутствии неспецифического митогена фито-гемаглютитина (ФГА) выявляет важнейшее свойство лимфоцитов – их способность отвечать трансформацией в активные лимфоциты при краткосрочном культировании (72 часа) по методу Г.И. Козинца с соавт.

В стерильный шприц с гепарином (25 -30 ед на 1 мл) набирали 2 мл венозной крови, 0,2 мл 10%-ного раствора желатина и помещали в термостат на 45-60 мин. при 37 ºС. Надосадочную жидкость переносили во флакон движением поршня и центрифугировали при 1000 об/мин. в течении 5 мин. Плазму удаляли, к осадку добавляли 0,2 мл питательной среды и после ресуспензирования производили подсчет клеток в камере. Оптимальным для реакции является 1,0 х 10^6 клеток в 1мл. Если количество клеток оказывалось большим, взвесь разводили до необходимой концентрации средой Игла, если меньшим – то взвесь центрифугировали и осадок ресуспензировали в необходимом расчетном количестве. Затем клетки помещали в питательную среду следующего состава: среда Игла с глютамином – 80%, сыворотка - 20% пенициллин и стрептомицин – по 100 ЕД/мл среды. Разливали шприцом в завальцованные пенициллиновые флаконы по 2 мл; контрольные без ФГА, в опытные добавляли по 0,02 мл ФГА на 1 мл культуры, флаконы помещали в термостат при 37˚С на 72 часа. По истечении времени в каждый флакон добавляли равный объем подогретого при 37˚С раствора Версена и инкубировали 15 минут при 37˚С. Далее содержимое флаконов центрифугировали 5 мин. при 100 об/мин и из осадка готовили мазки, окрашивали и микроскопировали. При подсчете процента бластной трансформации учитывали сумму бластов и переходных форм на 100 клеток. Аналогичный подсчет проводили в контроле.

Таблица 1

Пролиферативная активность лимфоцитов у детей с наследственным дефицитом Г-6-ФДГ при КИ

Группы обследованных	Процентное содержание различных форм ломфоцитов		
	Бластных	Переходных	Неизмененных
Больные			
С выраженным наследственным дефицитом Г-6-ФДГ n=24	38,18 (36,3-40,0)^{A,B,C}	19,09 (18,2-19,8)^{A,C}	42,73 (41,1-44,2)^{A,B,C}
Без наследственного дефицита Г-6-ФДГ n=26	52,26 (51,1-53,3)^{C}	28,02 (27,0-29,0)^{C}	19,72 (18,9-20,5)^{C}
Здоровые			
С наследственным дефицитом Г-6-ФДГ n=12	48,4 (46,2-50,5)^{A}	24,8 (22,2-27,3)	26,8 (25,6-27,9)^{A}
Без наследственного дефицита Г-6-ФДГ n=16	59,14 (57,1-61,1)	26,82 (25,5-28,0)	14,04 (13,1-14,9)

Примечание: A,B,C, P<0,001-0,001, где A- по сравнению с группой здоровых с нормальной Г-6-ФДГ; B- по сравнению с группой носителей дефицита Г-6-ФДГ; C- по сравнению с группой больных с нормальной активностью.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Анализ результатов бласттрансформирующей активности лимфоцитов (Таблица 1) позволили выявить достоверное снижение активно пролиферирующих клеток у больных детей без наследственной аномалии по сравнению со

здоровыми детьми с нормальной активностью Г-6-ФДГ. Одновременно в этой группе больных установлено увеличение переходных и, в особенности, неизмененных форм лимфоцитов. Полученные результаты согласуются с имеющимися в литературе сведениями о снижении пролиферативной активности Т-лимфоцитов у больных кишечными инфекциями (КИ).

В группе здоровых детей с выраженным дефицитом Г-6-ФДГ по сравнению с детьми с нормальной активностью фермента было установлено статистически достоверное снижение бластных форм лимфоцитов с одновременным значительным увеличением (P<0,001) количества неизмененных клеток. Еще более выраженные нарушения пролиферативной активности лимфоцитов периферической крови выявлено в группе больных детей с наследственным дефицитом Г-6-ФДГ.

У подавляющего большинства больных детей с нормальной активностью фермента обнаруженные изменения в РБТЛ в период выздоровления приближаются к норме или нормализуются, тогда как у больных с выраженным дефицитом Г-6-ФДГ пролиферативная активность лимфоцитов практически не изменяется (Рис. 1).

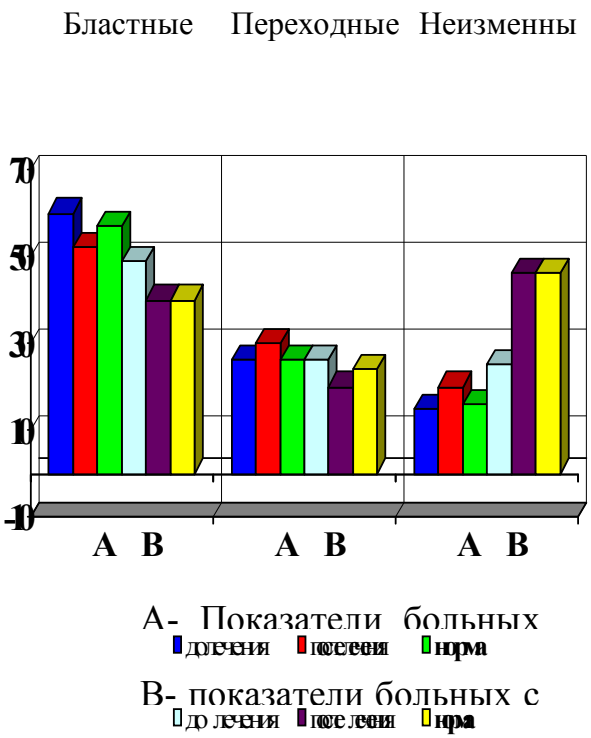


Рис. 1. Динамика бласттрансформирующей активности лимфоцитов (РБТЛ) у детей с наследственным дефицитом Г-6-ФДГ при кишечных инфекциях

Очевидно, снижение бластрансформирующей активности лимфоцитов связано с пониженной активностью фермента в клетках.

Как известно, трансформация лейкоцитов в иммунобласты под действием митогенов сопровождается потреблением значительного количества энергии за счет интенсификации процесса гликолиза и гексомонофосфатного шунта. В условиях отсутствия или недостаточной активности фермента Г6-ФДГ полностью блокируется или угнетается один из путей утилизации глюкозы – ГМФШ, уменьшая энергетический потенциал клетки, что, по-видимому, и является основной причиной снижения бласт-трансформирующей активности клеток [1,12].

Очевидно, снижение функциональной активности лимфоцитов является лимфоцитов является одним из основных механизмов, лежащих в основе повышенной предрасположенности детей с наследственным дефицитом фермента Г6-ФДГ к инфекционным заболеваниям, а также более тяжелого течения патологического процесса у этой категории больных [3,6,9].

При этом необходимо отметить то важное обстоятельство, что у больных детей с

дефицитом Г-6-ФДГ, в отличие от группы детей со сходной кишечной патологией, но с нормальной активностью фермента, показатели, отражающие бластрансформирующую способность лимфоцитов периферической крови, после курса базисного лечения не имели тенденций к нормализации.

Полученные результаты свидетельствуют о наличии у детей с наследственным дефицитом фермента Г6-ФДГ значительных отклонений функциональной активности лимфоцитов от нормы, что необходимо учитывать педиатрам в лечебно-профилактической работе, в особенности в регионах с высокой частотой наследственной аномалии – дефицита фермента Г6-ФДГ.

Таким образом, выполненные исследования показатели, что как здоровые, так и больные ОКИ дети, имеющие наследственную аномалию – дефицит фермента Г6–ФДГ, обнаруживают резкие снижения одного из основных иммунофункциональных параметров – показателя бластной трансформации лимфоцитов.

Четкое представление о патофизиологических механизмах повреждения клеток в условиях недостаточности фермента Г6-ФДГ, в основе которых лежат метаболические нарушения, обуславливают необходимость включения антиоксидантов и антигипоксантов в комплексную терапию этого контингента. Механизм адаптагенного и общетонизирующего действия пока не совсем ясен. Предполагается, что в реализации адаптагенного действия играет роль усиление адаптивного синтеза РНК и белков, активности ферментов энергетического обмена и процессов регенерации [10,12]. В основе общетонизирующего действия лежит активация метаболизма, эндокринной и вегетативной регуляции [8,11,12,13]. Добавление к традиционной терапии препарата Цинк Омега позволяет добиться более выраженной динамики клинических проявлений заболевания, а также бластформирующей активности лимфоцитов.

Цинк Омега – сироп на основе рыбьего жира с фруктовым вкусом, предназначенный для детей, беременных и людей, затрудняющихся глатать капсулы. Одна дозированная ложка Цинк Омега, обеспечит организм достаточным количеством жировых кислот вида Омега 3, богатых ДНА наиболее важным для нормального развития плода и ребенка элементом. Кроме того сироп Омега 3 Цинк содержит экстракт лесных ягод – незаменимый источник антиоксидантов. Одна ложечка сиропа по содержанию антиоксидантов эквивалентна 3 порциям фруктов в день. Каждая чайная ложка сиропа Омега 3 Цинк содержит: Рыбий жир тунца, анчоусов и сардин содержащей; Дезозагексоеновая (ДГК) 375 мг; Эйкозапентаеновая (ЭПК) 225 мг; Прочие жировые кислоты Омега 3; Витамин С (аскорбиновая кислота) - 725 мг; Витамин Е (токоферол) - 15 мг; Витамин А - 0,6 мг; Витамин $Д_3$ - 0,005 мг; Эктсракт лесных ягод (соответствует 15 мг антоцианинов) – 580 мг.

В группе больных с наследственным дефицитом фермента Г6-ФДГ дополнительно к базисной терапии детям был назначен препарат Цинк Омега по 1 дозированной ложке 1 раз в течении месяца. Цинк Омега может быть подключена на всех этапах лечения под контролем тех параметров, в исходных показателях которых омечаются отклонения. После завершения курса лечения в ходе исследования среди пациентов не было отмечено каких либо жалоб, связанных с проводимой терапией, выявлялась выраженная положительная динамика по характеристикам физической составляющей качества жизни утомляемость, снижение аппетита (частота выявления симптома до и после лечения, соответственно – 87,5% (105/120) и 28,31 % (34/120) и 6,71% (8/120), 1,72% (1/98).

Позитивная динамика бластрансформирующей активности проявилась в снижении переходных и неизмененных лимфоцитов.

Таким образом, препарат хорошо переносится, уменьшает клиническое проявление метаболической некомпетентности, корректирует иммунитет, снижает частоту случаев регистрации инфекции, а также позитивно влияет на физическую активность ребенка. Применение программы реабилитации с включением препарата Цинк Омега для коррекции клинических проявлений метаболического синдрома и иммунного дисбаланса патогенетически оправдано и эффективно.

Общетонизирующее действие сопровождается усилением аппетита, повышением тонуса полых органов, секреции желез желудочно-кишечного тракта. Помимо этих эффектов отмечается восстановление сниженного сосудистого тонуса, незначительное повышение АД и

работы сердца. Кроме того, обнаруживается не ярко выраженный психостимулирующий эффект, проявляющийся в уменьшении признаков астении и утомления в диапазоне физиологической нормы.

Выполненные исследования продемонстрировали, что введение препаратов активирующих энергетику клеток крови, способствует большей устойчивости организма ребенка к неблагоприятным факторам, улучшают процесс адаптации детей к различным микросоциальным условиям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анемии у детей: диагностика и лечение: Практическое пособие для врачей / Под ред. А.Г. Румянцева, Ю.Н. Токарева.- М.: Макс пресс, 2000, 200 с.
2. Аскерова Т.А., Кичибеков Б.Р., Мовсумзаде К.М. Наследственный дефицит глюкоза-6-фосфатдегидрогеназы у новорожденных // Педиатрия, 1992, № 7, с. 10-19
3. Байрамалибейли И.Е. Функциональная характеристика Г-6-ФД-дефицитных лейкоцитов: Автореф. дис. …. канд. мед. наук.- М., 1986, 21 с.
4. Касумова С.М. Наследственный дефицит Г6-ФДГ и мутирование патогенов // Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri Bakı 2007, № 4, səh 95-99.
5. Касумова С.М. Этиологическое мониторирование инфекций при наследственных аномалиях крови // Вестник службы крови России 2009., № 1., с 24-27.
6. Касумова С.М. Клинико-лабораторные аспекты наследственной гемоглобинной патологии у детей., с 27-30.
7. Мамедова Т.А., Ибаев М.И., Кулиева Е.Д. Гемоглобино-энзимопатии в Масаллинском районе Азербайджанской Республики / Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии.- Баку, 1994, с. 37.
8. Николаева Т.Н., Зорина В.В., Вотрин С.В. Анализ влияния пробиотических штаммов лактобактерий в поддерживании иммунного гомеостаза макроорганизма // Клиническое питание, 2007, №1-2, с. 56.
9. Рагимов А.А. Комплексная оценка иммунного статуса лиц с наследственными аномалиями крови (гемоглобинопатиями и деф. фермента Г-6-ФДГ): Автореф. дис. док. мед. наук.- М., 1988, 42 с.
10. Ручкина И.Н., Парфенов А.И., Царегородцева Т.М. Иммунологические аспекты применения пробиотиков // Гастроэнтерология Санкт- Петербурга, 2007, №1-2, с. 11-14.
11. Сергеева К.М. Педиатрия: Учебник для вузов. М., 2006.
12. Физиология человека: В 3-х томах. Т 3.- М.: Мир, 1996, 198 с.
13. Эллиот В, Эллиот Д. Биохимия и молекулярная биология. М.: Издательство НИИ биомедицинской химии РАМН, 2000, с 321.
14. Юрьев В.В., Симаходский А.С., Воронович Н.Н., Хомич М.М. Рост и развитие ребенка.- М., 2006

SUMMARY

THE CLINICAL OPPORTUNITY OF CINCH OMEGA IN THERAPEUTIC TACYIC OF TREATMENT OF HEREDITY DEFICIT FERMENT G-6-FG

S.M.Kasumova

The purpose of research of was determining the limit and opportunity of cinch omega in therapeutic tacyic of treatment of heredity deficit ferment G-6-FG. There were 78 children from 3 month to 3 years old. On 24 of them were essential heredity deficit ferment G-6-FG (yhe activity of ferment lower than 15% from norm). In control were 26 health children. This research was demonstrated that entering this preparation of activity of blood cell energetic could help to organism to be strong to dad impressions, remove the adaptation process of children to different microsocial condition.

Daxil olub: 06.03.2009

DİFTERİYA KARDİTİ KEÇİRƏN UŞAQLARIN KATAMNEZİNDƏ SİSTOLİK VƏ DİASTOLİK DİSFUNKSİYALARIN MÜALİCƏSİ

Ü.K. Hacıyeva
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

XX əsrin axırlarından etibarən ürəyin diastolik funksiyasının geniş surətdə öyrənilməsi sistolik disfunksiyanın uzun illər hökm sürən «monopol» rolunu, yəni onun ürək

çatmamazlığının (ÜÇ) inkişafında əsas və yeganə səbəb olması fikrini şübhə altına aldı. Məlum oldu ki, diastolik disfunksiya bir sıra xəstəliklər zamanı ayrıca, izolə olunmuş halda [4], bəzən isə sistolik disfunksiya ilə birlikdə [7] özünü biruzə verərək ÜÇ-nın inkişafına səbəb olur.

Müxtəlif ürək xəstəlikləri zamanı sistolik və diastolik disfunksiyaların inkişaf etmə mexanizminin, xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi hər iki disfunksiyanın müalicəsinin tədqiq edilməsini də müasir kardiologiyanın aktual problemlərindən birinə çevrildi.

Biz keçən əsrin 90-cı illərində Azərbaycanda difteriya ilə xəstələnmənin artdığı bir dövrdə difteriya karditi keçirən 35 uşağı yaxın katamnezdə müayinə edərkən dezadaptiv remodelləşmə inkişaf edən uşaqların (85%) bir qismində (66,6%) sistolik disfunksiya (I qrup), qalanlarında (33,4%) isə diastolik disfunksiya (II qrup) olduğunu aşkar etdik.

İşin əsas MƏQSƏDİ difteriya karditi keçirən uşaqlarda aşkar edilən sistolik və diastolik disfunksiyaların müalicə metodikasını tərtib etməkdir.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Bu məqsədə nail olmaq üçün biz difteriya karditi keçirən uşaqları (3-16 yaş) yaxın katamnezdə klinik – instrumental (EKQ, Exo KQ) metodla müalicədən əvvəl və sonra müayinə etdik.

Exo KQ-ik müayinə Yaponiyanın Toşiba firmasının istehsalı olan «Sonolayer-SSH-40A» aparatında aparılmışdır. Ümumi qəbul olunmuş metodika əsasında M rejimdə aşağıdakı göstəricilər tədqiq edilmişdir:

Son diastolik ölçü (SDÖ), son sistolik ölçü (SSO), son diastolik həcm (SDH), son sistolik həcm (SSH), vurğu həcmi (VH), atım fraksiyası (AF), miokard liflərinin sirkulyator yığılma sürəti (V_{cf}), sol mədəciyin sistola zamanı ön-arxa ölçülərinin qısalma dərəcəsi (%ΔS), ümumi priferik dammar müqaviməti (ÜPDM) sol mədəciyin arxa divarının qalınlığı (Gad), mədəcikarası divarın qalınlığı (Gda), sferiklik indeksi (Si), divarların nisbi qalınlıq indeksi (2H/D), miokardial stres (MS), miokardın kütləsi (MK).

TƏDQİQATIN NƏTİCƏLƏRİ VƏ MÜZAKİRƏSİ. Biz difteriya karditi keçirən uşaqları aldıqları müalicəyə əsasən 2 qrupa böldük: I qrupa daxil olan uşaqlara ancaq kardiotrof preparatlar (riboksin, panangin, kokarboksilaza, vitamin B_{15}) təyin edildi; II qrupa daxil olan uşaqların müalicəsinə vitamin E(5mq/kq) və karnitin xlorid (100 mq/kq) daxil edildi.

Ancaq kardiotrof preparatlar olan uşaqları müalicədən sonra müayinə etdikdə heç bir dinamika müşahidə edilməmiş, Exo KQ-ik göstəricilər olduğu kimi qalmışdır.

Kardiotrof preparatlarla yanaşı vitamin E və karnitin xlorid alan uşaqlarda isə müalicədən sonra aparılan klinik-instrumental müayinə zamanı pozitiv dinamika aşkar edilmişdir. Belə ki, bu uşaqlarda ümumi zəiflik, ürək ağrısı kimi şikayətlərin azalması, hətta itməsi, təngənəfəsliyin keçməsi müşahidə olunmuşdur. Kliniki yaxşılaşmaya uyğun olaraq EKQ-ik və ExoKQ-nik göstəricilərdə də müsbət dinamika qeyd olunmuşdur.

Cədvəl 1

Sistolik disfunksiya olan (12-16 yaşlı) uşaqlarda yaxın katamnezdə vit.E və karnitin xloridlə aparılan müalicədən sonra əmələ Exo KQ-ik göstəricilər

Göstəricilər	Müalicədən əvvəl	Müalicədən sonra	Kontrol qrup
SDÖ (mm)	46,6 (41-51)	44,6 (42-49)	42,5 (39-43)
SSÖ (mm)	33,5 (27-41)	29,5 (25-39)	28 (26-29)
SDH (ml)	99,5 (19-24)	95,5 (79-120)	81 (66-92)
SSH (ml)	46,8 (27-74)	40,5 (25-69)	30 (25-32)
VH (ml)	51 (43-70)	55,0 (41-65)	51,2 (41-60)
AF (%)	52,6 (40-72)	56,6 (45-72)	63,1 (61-66)
V_{er}(q/san)	1,8 (1,2-2,6)	2,0 (1,4-2,6)	2,1 (1,8-2,4)
%ΔS(%)	27,1 (20-41)	29,1 (22-41)	34 (33-36)
ÜPDM din/sansm	1,36 (1,1-1,7)	1,40 (1,0-1,5)	1,5 (1,3-1,8)
G_{ad} (mm)	8,3 (6-10)	7,8 (5-9)	7,6 (6-9)
G_{da}(mm)	7,4 (6-11)	7,1 (5-10)	7,1 (6-9)
2H/D	0,33 (0,25-0,45)	0,34 (0,25-0,40)	0,34 (0,29-0,39)
MS din/sm^2	174,9 (155-192,4)	165,5 (145-189,5)	146,6 (23-169)
MK_q	131,9 (70,8-197)	105,5 (50,0-170)	98,0 (96-128)

Si	0,76 (0,65-0,90)	0,73 (0,80-0,85)	0,71 (0,60-0,81)

Karnitin xlorid və vitamin E daxil olmaqla aparılan müalicədən sonra sistolik disfunksiya olan uşaqlarda ExoKQ-in göstəricilərlə yanaşı EKQ-ik müayinə zamanı da müsbət dinamika aşkar edilmişdir: bradikardiya olan uşaqlarda ürək döyünmələrinin sayı (ÜDS) artmış, 3-də hətta ÜDS normallaşmış, əsas və güclənmiş aparmalarda izoxət üzərində olan P və T dişciklərinin voltajı bir qədər artmış və müsbət olmuş, prekordial aparmalarda (V_3-V_6) isə hündür (5-10 mm), simmetrik T dişciklərinin voltajı bir qədər (2mm) kiçilmişdir. Sol mədəciyin exometrik ölçülərinin kiçilməsinə uyğun olaraq $V_{5,6}$ aparmalarında R dişciyinin voltajı kiçilmiş, müalicədən əvvəl $R_{v5,6}>R_{v4}$ olan uşaqlarda $R_{v5}=R_{v4}$ olmuş, yəni sol mədəciyin elektrik aktivliyinin qeyri-dürüst artması müşahidə olunmuşdur.

Sistolik disfunksiya aşkar olunan uşaqlarda (I qrup) aparılan müalicə nəticəsində SSH, SSÖ, SDH, SDÖ kiçilmiş, AF, %∆S və V_{cf} isə artmışdır. Qeyd etmək lazımdır ki, SSH və SSÖ diastolik həcmi və ölçüyə nisbətən daha çox azalmışdır. Divarların qalınlığı (Gdda, Gad) da cüzi azalmış, ÜPDM artmışdır. Sol mədəciyin ölçü və həcmi (SSÖ,SSH,SDÖ,SDH) azaldığı üçün MS, Si və MK də azalmışdır. Sistolik disfunksiya aşkar olunan uşaqların Exo KQ-ik göstəriciləri cədvəl 1-də öz əksini tapmışdır.

Diastolik disfunksiya müşahidə olunan uşaqlarda sol mədəciyin exometrik göstəriciləri (SSÖ, SSH, SDÖ, SDŞ) və VH müalicədən sonra artmış, ancaq 4 uşaqda normallaşmışdır. Ürəyin nasos və yığılma funksiyalarının göstəricilərində (AF, %∆S və V_{cf}) nəzərə çarpan elə bir dəyişiklik olmamışdır. Müalicə nəticəsində bu uşaqlarda MS, Si və MK xeyli artmış, Gad və Gda cüzi artma, ÜPDM isə azalma tendensiyası müşahidə olunmuşdur.

II qrupa (diastolik disfunksiya) daxil olan uşaqların müalicəsinə vitamin E və karnitin xlorid əlavə etdikdə EKQ-in müayinə zamanı pozitiv dəyişikliklər aşkar edilmişdir: ÜDS artmış, 2 uşaqda ritmik olmuş, dişciklərin volğajı bir qədər artmış, artmış QT intervalı bir qədər kiçilmiş, $R_{v5,6}$ dişciklərinin voltajı kiçilərək $R_{v4}>R_{v5}$(əvvəl $R_{v4}=R_{v5}$) olmuşdur.

Cədvəl 2

Diastolik disfunksiya olan 12-16 yaşlı uşaqlarda yaxın katamnezdə vit.E və karnitin xloridlə aparılan müalicədən əvvəl və sonra Exo KQ-ik göstəricilər

Göstəricilər	Müalicədən əvvəl	Müalicədən sonra	Kontrol qrup
SDÖ (mm)	37 (36-38)	39 (37-40)	42,5 (39-45)
SSÖ (mm)	23,7 (23-24)	26,0 (23-26)	2,8 (26-29)
SDH (ml)	58 (54-62)	62 (58-66)	81 (66-92)
SSH (ml)	19,5 (18-20)	23 (22-24)	30 (25-32)
VH (ml)	38,5 (34-42)	42 (40-44)	51,2 (41-60)
AF (%)	66,5 (63-69)	66,9 (64-66)	63,1 (61-66)
V_{cf}(q/san)	2,6 (2,0-3,0)	2,2 (2,0-2,5)	2,1 (1,8-2,4)
%∆S(%)	35,7 (33-38)	35 (33-37)	34 (33-36)
ÜPDM din/sansm	1,8 (1,4-2,2)	1,6 (1,3-2,0)	1,5 (1,3-1,8)
G_{ad} (mm)	7,25 (6-8)	7,5 (7-9)	7,6 (6-9)
G_{da}(mm)	6 (6-7)	6,5 (6-9)	7,1 (6-9)
2H/D	0,36 (0,29-0,40)	0,35	0,34 (0,29-0,39)
MS din/sm^2	102,1 (71-188)	115,5 (92-120)	146,6 (23-169)
MK_q	67,6 (51-80)	83 (70-95)	98,0 (96-128)
Si	0,68 (0,60-0,75)	0,70 (0,60-0,78)	0,71 (0,60-0,81)

Beləliklə, difteriya karditi keçirən uşaqlarda katamnezdə vitamin E və karnitin xlorid əlavə edilmiş müalicə nəticəsində ürəyin həm sistolik, həm də diastolik funksiyası yaxşılaşmışdır.Qeyd etmək lazımdır ki, bizim apardığımız tədqiqat nəticəsində sistolik və diastolik disfunksiya müşahidə olunan uşaqlarda EKQ-ik müayinə zamanı da müsbət dinamika, yəni ürəyin avtomatizm, yığılma funksiyalarının, həmçinin miokardın qidalanmasının yaxşılışması aşkar edildi.

Məlumdur ki, dezadaptiv remodelləşmənin inkişafında simpatiko-adrenal, renin-

angiotenzin – aldesteron sistemlərinin aktivləşməsi ilə yanaşı lipidlərin peroksid oksidləşməsi prosesi də mühüm rol oynayır [3]. Odur ki, biz keçirilmiş difteriya xəstəliyindən sonra dezadaptiv remodelləşmə inkişaf edən uşaqların müalicəsinə vitamin E daxil edib onun antiremodelləşmə xüsusiyyətinə malik olmasını müşahidə etdik.

Digər tərəfdən qeyd etmək lazımdır ki, ürəyin həm yığılma, həm də boşalma funksiyaları aktiv proses olub, enerjinin sərf olunması nəticəsində baş verir. Odur ki, makroerqlərin çatmamazlığı zamanı ürəyin həm sistolik, həm də diastolik funksiyaları pozulur [5]. Bu baxımdan karnitin xloridin də kompleks müalicəyə daxil edilməsini məqsədəuyğun hesab etdik.

Karnitin xlorid lipid və enerji mübadiləsində əsas rol oynayır. Karnitin qlükozanı sıxışdırır və enerjinin məhz yağ turşularından əmələ gəlməsini təmin edir. Karnitin yağ turşularının mitoxondrilərin membranından keçməsinə, onların parçalanmasına, həmçinin Asetil CoAnın Krebs dövranına daxil olmasına səbəb olur. Beləliklə, karnitin xlorid hüceyrənin energetik sisteminə «yanacağın» daxil olmasını təmin edir [1]. son illər böyklərdə dərman preparatlarının patoloji remodelləşmə prosesinə təsiri geniş surətdə öyrənilməkdədir. Ədəbiyyatda dərman preparatlarının ürəyin sistolik və diastolik funksiyalarına təsiri haqda müxtəlif fikirlərə rast gəlmək olar.

Belə ki, ürək çatmamazlığının şərti olaraq sistolik və diastolik disfunksiyalara bölünməsinə əsaslanan bir sıra tədqiqatçılar differensə olunmuş müalicə aparılmasını tövsiyyə edirlər [2].

Digər qrup tədqiqatçılar isə bu fikirlə razılaşmayıb, bu bölgünün nisbi olmasını qeyd edirlər [5]. Bizim apardığımız tədqiqat nəticəsində difteriya karditi keçirən uşaqlarda vitamin E və karnitin xlorid əlavə edilmiş müalicə nəticəsində ürəyin həm sistolik, həm də diastolik funksiyalarının yaxşılaşmasının aşkar etməsi hər iki disfunksiyasının ümumi patogenetik və patomorfoloji əsası olması fikrini bir daha sübut edir.

NƏTİCƏLƏR. 1.Difteriya karditi keçirən uşaqlarda kompleks müalicəyə karnitin xlorid və vitamin E daxil etdikdə ürəyin avtomatizm, yığılma funksiyalarının, həmçinin miokardın qidalanmasının bir qədər yaxşılaşması aşkar edildi; 2.Vitamin E və karnitin xloridin antiremodelləşmə təsiri olub ürəyin həm sistolik, həm də diastolik funksiyalarını yaxşılaşdırır, bu isə onların ümumi patogenetik və patomorfoloji əsası olduğunu bir daha sübut edir; 3. Bizim apardığımız tədqiqat zamanı karnitin xlorid və vitamin E-nin mərkəzi və ürəkdaxili hemodinamikanın, sol mədəciyin struktur-heometrik parametrlərinə, həmçinin elektrokardioqrafik göstəricilərə müsbət terapevtik təsirinin aşkar olunması bu preparatları difteriya karditi keçirən uşaqların katamnezdə müalicəsinə tətbiq etməyi tövsiyə etməyə əsas verir.

ƏDƏBİYYAT

1. Белозеров Ю.М. Детская кардиология.- М.: МЕД пресс –информ., 2004, 590 с.
2. Белоусов Ю.Б., Уницкий А.А., Ханина И.Ю. Влияние длительной терапии современными лекарственными средствами на диастолическую функцию сердца у пациентов с хронической сердечной недостаточностью //Кардиология 2005, №2 с26-32
3. Васильев А.П., Стрельцова И.И., Горбунова Т.Ю. Значение антиоксидантных свойств карведилола при воздействии на процессы ремоделирование сердца у больных ишемической болезнью сердца с начальными проявлениями сердечной недостаточности.//Кардиология 2003 №2, с69-72
4. Калюжин В.В., Тепляков А.Т., Соловцов М.А. Роль систолической и диастолической дисфункции левого желудочка в клинической манифестации хронической сердечной недостаточности у больных, перенесших инфаркт миокарда // Терапевтический архив, 2002 №12, с.15-18
5. Штегман О.А., Терещенко Ю.А. Систолическая и диастолическая дисфункции левого желудочка – самостоятельные типии сердечной недостаточности или две стороны одного процесса //Кардиология, 2004, №3, с.82-84.
6. Angeya B.G. Crossman W. Evaluation and management of diastolic heart failure // Circulation, 2003, v.107, p.659-663
7. Ohno M, Cheng C.P., Little W.C. Mechanism of altered patterns of left ventricular filling during the development of congestive heart failure. Circulation 1994; 89; 2241-2250.

SUMMARY

THE TREATMENT OF SYSTOLIC AND DIASTOLIC DYSFUNCTION ON CHILDREN WITH

DIFTERIYA CARDIT

U.K.Haciyeva

In 85% of children with diphtheritic carditis in catamnesis there was developed dezadaptive remodeling. In 66,6% of them we observed systolic, and in 33,4% diastolic disfunction. After including vitamin E and carnitine chloride into complex therapy we observed positive dynamic in clinic-instrumental (EKQ, ExoKQ) datas. So, after treatment with vitamin E and carnitine chloride the improvement of systolic and diastolic function show that both process has common pathogenetic and pathomorfological mechanism.

Daxil olub: 25.03.2009

СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ И ГОРМОНАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ ВОСПАЛЕНИЕМ ВНУТРЕННИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

С.С. Сафарова
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Воспалительные заболевания внутренних половых органов (ВЗВПО) занимают лидирующее положение в структуре гинекологической заболеваемости. В последнее время в распространении ВЗВПО всё более негативную роль играют социальные факторы - хронические стрессовые ситуации, низкий уровень жизни (недостаточное и не рациональное питание), снижающие иммунную защиту от инфекций и предрасполагающие к её распространению [3,6]. Исходом длительно текущих рецидивирующих воспалительных процессов являются гнойные воспалительные заболеваний органов малого таза [3,5].

Ввиду современных тенденций и роста числа женщин, страдающих воспалительными заболеваниями органов малого таза, изучение и систематизация знаний по вопросам диагностики гнойных воспалительных заболеваний органов малого таза и их осложнений представляет особое значение для последующего успешного лечения и реабилитации данных больных [4,5,6]. Несмотря на все достижения клинической фармакологии, и оперативной гинекологии, лечение гнойных воспалительных заболеваний органов малого таза остается одной из актуальных проблем современной медицины [1,2,7].

ЦЕЛЬ исследования. Определение наличия связи между уровнем половых стероидов и тяжестью гнойного процесса. Улучшение результатов лечения и реабилитации гинекологических больных путём выявления особенностей гормонального статуса и определения частоты и характера нарушения липидного обмена у больных с хроническими формами гнойного воспаления внутренних половых органов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Были обследованы 65 пациенток с осложненными формами гнойного воспаления органов малого таза в возрасте от 23 до 42 лет. К осложненным (хроническим) формам гнойного воспаления мы отнесли все осумкованные воспалительные придатковые образования – пиосальпинкс, гнойные тубооварильные абсцессы, прогрессирующий гнойный эндомиометрит, панметрит и их дальнейшие осложнения: гнойные свищи различной локализации, экстрагенитальные абсцессы. Обследование включало сбор анамнеза, стандартное клиническое и гинекологическое обследование: гинекологический осмотр, обследование на урогенитальные инфекции методом ПЦР, УЗИ органов малого таза, расширенный биохимический анализ крови с определением липидного (общий холестерин и его фракции, коэффициент атерогенности, триглицериды) спектра крови. Оценку гормонального статуса производили с использованием радиоиммунных методов: (ФСГ, ЛГ, пролактина, ТТГ, T_3, св.T_4, половых стероидных гормонов (эстрадиол, прогестерон, тестостерон), кортизола). Диагноз базировался на оценке данных анамнеза, субъективных и объективных клинических признаках, результатах лабораторного обследования.

Контрольную группу составили 29 практически здоровых женщин детородного возраста не имевших воспалительных и гормонально зависимых (эндометриоз, миома матки) заболеваний. Средний возраст пациенток контрольной группы составил 35 лет.

По фазам цикла наблюдения распределились следующим образом: первая фаза менструального цикла - 18 наблюдений, вторая – 39, пациентки после родов – 8 наблюдений. Анализ полученных данных проводили с использованием методов вариационно-математической статистики.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Нами наблюдалось преимущественно двустороннее поражение придатков с формированием гнойных тубоовариальных образований (87,7%). При анализе гистологических форм поражения выявлено, что хронический эндомиометрит имели 74,6%, гнойный эндомиометрит - 4,8% и панметрит - 20,6% больных.

В результате нашего исследования у 44,6% пациенток был повышен уровень ЛГ. Уровень ФСГ был умеренно повышен у 33,8% пациенток.

У 4,6% пациенток был умеренно повышен уровень ТТГ, уровень T_3 у 3,1% пациенток был снижен, у 10,8% – повышен, уровень св.T_4 у 3,1% пациенток был снижен, у 6,2% – повышен. У 13,8% отмечен высокий уровень пролактина. У 92,3% пациенток уровень тестостерона соответствовал норме, у 3,1% он был снижен, у 4,6% умеренно повышен. Уровень кортизола был повышен у 6,2% пациенток и у 1,5% был снижен.

Из 18 пациенток с хроническим гнойным воспалением органов малого таза, обследованных в первую фазу цикла, снижение эстрадиола наблюдалось в 41,2% случаев. Из 39 пациенток, обследованных во вторую фазу цикла – снижение эстрадиола наблюдалось у 60,5% больных. У всех 8 пациенток, обследованных после родов, уровень эстрадиола был низким, концентрация эстрадиола в периферической крови в среднем составила 54,5 пмоль/л.

Итак, при исследовании гормонального профиля пациенток с хроническими гнойными воспалительными заболеваниями придатков матки, обнаружена эстрогенная недостаточность. Вероятно, снижение содержания уровня эстрадиола было связано с деструкцией яичниковой ткани при длительном гнойном воспалении и нарушением процессов оогенеза.

Для нашей клинической группы мы не выявили достоверных различий распределения уровня эстрадиола у женщин различных возрастных групп, т.е. патологические изменения были связаны, в первую очередь, с наличием гнойно-деструктивного процесса в ткани яичников.

Таблица 1

Характер изменений и показатели расширенного биохимического анализа крови у больных с хроническим гнойным воспалением (n=65)

	Снижены		Норма		Повышены	
	n	%	N	%	N	%
Общий холестерин	10	15,4	48	73,8	7	10,8
ЛПНП	3	4.6	48	73,8	14	21,5
ЛПВП	-	-	65	100	-	-
Коэфф. атерогенности	-	-	44	67,7	21	32,3
. Триглицериды	-	-	51	78,5	14	21,5
Общий белок	-	-	65	100	-	-
АСТ	-	-	65	100	-	-
АЛТ	-	-	65	100	-	-
Креатинкиназа	14	21,5	51	78,5	-	-
Щелочная фосфатаза	-	-	55	84,6	10	15,4
Натрий	-	-	65	100	-	-
Калий	7	10,8	55	84,6	3	4,6
Хлориды	3	4,6	51	78,5	11	16,9
Неорганич. фосфор	11	16,9	54	83,1	-	-

Содержание прогестерона в периферической крови у пациенток с осложненными формами гнойного воспаления было также резко сниженным. У всех пациенток с хроническим гнойным воспалением концентрация прогестерона была в десятки раз ниже нормы.

У больных с хроническим гнойным воспалением органов малого таза концентрация прогестерона во второй фазе цикла фактически соответствовала распределению этого параметра для первой фазы цикла. Так, у 53,8% пациенток уровень прогестерона был ниже 4 нмоль/л, у 46,2% женщин он не превышал 1 нмоль/л. Такой же низкий уровень прогестерона мы наблюдали и у пациенток с тяжелыми гнойными воспалительными заболеваниями органов малого таза после родов. Концентрация прогестерона в периферической крови в среднем (медиана) составила 0,9 нмоль/л.

Изучение содержания половых гормонов выявило выраженную гипофункцию яичников у подавляющего большинства пациенток с осложненными формами гнойного воспаления. Нарушение секреции гонадотропных гормонов имело место у трети больных, что было расценено как их компенсаторное повышение на сниженное содержание половых гормонов.

При этом снижение эстрадиола до 150 пмоль/л и менее отмечалось в 36,9% случаев; уровень прогестерона во второй фазе цикла был в десятки раз снижен по сравнению с физиологическим и составил в среднем 2,2 нмоль/л (у 46,2% больных он не превышал 1нмоль/л).

Концентрация общего холестерина в крови больных в 10,8% случаев была повышена. Повышение уровня липопротеидов низкой плотности имелось у 21,5% больных, коэффицент атерогенности был повышен у 32,3% больных. Неблагоприятный липидный профиль крови, несмотря на молодой возраст, наблюдался у трети больных, что было связано как с выраженной гипоэстрогенией, так и нарушением функции печени в результате хронической гнойной интоксикации.Показатели расширенного биохимического анализа крови представлены в таблице 1.

ВЫВОДЫ. Хроническое гнойное воспаление внутренних половых органов приводит к выраженным нарушениям гормонального гомеостаза. Поскольку гормональный профиль у половины пациенток изменен в сторону гипоэстрогении, а неблагоприятный липидный профиль крови наблюдается у трети больных, в программу реабилитации необходимо включать обязательную коррекцию нарушений липидного обмена, метаболическую терапию, а также раннюю гормональную реабилитацию, которую целесообразно начинать после восстановления показателей свертывающей системы крови.

Учитывая сложность и многогранность систем вовлеченных в воспалительный процесс, только комплексный подход к лечению позволит достичь успеха.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белобородова Н.В. Поиск методов и объективных критериев оптимизации антимикробной терапии гнойно-восполительных заболеваний. // Жур. Вестник Российской академии медицинских наук, 2003, № 9, с.10-18.
2. Кира Е.Ф., Новиков Е.И., Беженарь В.Ф., Рухляда Н.Н. Опыт лечения гнойно-воспалительных заболеваний матки и придатков у женщин репродуктивного возраста // Жур. Рос. Вест. Акуш.-Гинеколога, 2002, № 1, с.38-40.
3. Краснопольский В. И., Буянова С.Н., Щукина Н. А. Гнойная гинекология (практическое руководство).- М.: Медпресс, 2001, 282с.
4. Beigi R.H., Wiesenfeld H.C. Pelvic inflammatory disease: new diagnostic criteria and treatment. // J. Obstet. Gynecol. Clin. North. Am., 2003, №4, p.777-93.
5. Hoof K. Pelvic inflammatory disease // J. Ther Umsch., 2007, v.64(7), p.365-8.
6. Nasraty S. Infections of the female genital tract. // J. Prim Care., 2003, v.30(1), p.193-203.
7. Smith G. Effectiveness of treatment strategies of some women with pelvic inflammatory disease: a randomized trial. // J. Obstet. Gynecol., 2005, v.106(3), p.573-80.

SUMMARY

STATUS OF A BLOOD LIPID SPECTRUM AND A HORMONAL HOMEOSTASIS AT PATIENTS WITH A CHRONIC PURULENT INFLAMMATION OF INTERNAL GENITALS.

S.S. Safarova

Aim of investigation: Definition of presence association between a level of sexual steroids and weight of purulent process. Improvement of results of treatment and rehabilitation of gynecologic patients by revealing features of the hormonal status and definition of frequency and character of lipid exchange infringement at patients with chronic forms of a purulent inflammation of internal genitals.

Materials and methods: to 65 patients of reproductive age with the complicated forms of a purulent inflammation made research of hormones level in peripheral blood (gonadotropins, prolaktin, thireotropin, sexual steroid hormones (estradiol, progesterone, and testosterone), kortizol, T_3 and T_4) and the expanded biochemical analysis of blood with definition lipid spectrum of blood. The control group was made by practically healthy 29 women of reproductive age.

Results: long current of chronic purulent process at gynecologic patients lead to infringements of

a hormonal homeostasis and lipid exchange, testifying about expediency of inclusion in a complex of treatment hormonal and metabolic therapy.

Daxil olub: 15.01.2009

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НЕКАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЗУБОВ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ РЕГИОНОВ АЗЕРБАЙДЖАНА

А.Ч. Пашаев
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Наряду с кариесом зубов и болезнями пародонта, некариозные поражения занимают важное место среди стоматологических проблем населения. В последние 20-30 лет распространенность некариозных поражений возросла значительно. В большей мере это произошло за счет увеличения частоты этих заболеваний, развившихся после прорезывания зубов [5,6,7].

Факторы, способствующие развитию некариозных поражений разнообразны. Для стираемости зубов причинными факторами могут быть общие заболевания (в том числе заболевания щитовидной железы), прикуса, особенности профессии и т.д. В случае гиперестезии это: заболевания пародонта, другие некариозные поражения, эндокринные нарушения и т.д. [2,3].

В тоже время необходимо отметить, что для нашей страны по данной проблеме остаются многие вопросы, которые требуют своего решения. Внимание наших исследователей было обращено к проблеме флюороза зубов [1,4]. По другим формам некариозных поражений информация незначительна.

Учитывая вышеизложенное, мы провели данную работу со следующей целью.

ЦЕЛЬ исследования. Определить распространенность гиперестезии и стираемости зубов среди населения разных регионов Азербайджана.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Стоматологическое обследование проведено в 7 районах, главным образом по дворовой системе (по домам). Всего охвачено 4900 человек (по 700 в каждом) в возрасте от 15 до 60 лет и старше для изучения распространенности стираемости и гиперестезии зубов: горный – Кедабек, предгорный –Шамкир , низменный –Кюрдамир, субтропический –Джалилабад, очаг эндемического флюороза зубов (фтор в воде 1,8 мг/л) Зыря, очаг эндемии зоба –Шеки и город Баку. Во всех обследованиях использовали стоматологическое зеркало и зонд при дневном освещении. Среди обследованных количество мужчин и женщин было примерно одинаковым.

При гиперестезии определили форму: локализованную (несколько зубов) и генерализованную (большинство или все зубы), степени и возможные причины. Степени определяли методом опроса: I степень – температурное раздражение (тепло, холод), II –температурное и химическое раздражение (соленое, сладкое, кислое, горькое). III – все виды раздражения (включая зондирование).

Для стираемости отмечали форму: локализованную (несколько зубов) и генерализованную (большинство или все зубы), виды: физиологическую (в пределах эмали), переходную (в пределах эмали и частично дентина), патологическую (в пределах дентина); степени: I – до 1/3 длины коронки, II –от 1/3 до 2/3, III - от 2/3 длины коронки до десны. Также обращали внимание плоскость поражения.

Статистические материалы обработаны по методу Стьюдента с использованием критерия t.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ. Проведенные стоматологические обследования показали, что частота гиперестезии среди населения, проживающего в различных регионах республики в среднем составляла 26,3±1,66 – 50,8±1,89% (таблица 1). При анализе величин этих показателей по отдельным районам устанавливается, что имеются регионы, где они имеют высокий, средний и низкий уровень. Так, высокий уровень распространения гиперестезии наблюдался в субтропическом районе 46,7±1,88%, очаге эндемии зоба 48,6±1,89% и в низменном районе 50,8±1,89%; Средний уровень в г.Баку – 32,0±1,76%, горном 36,7±1,82% и в предгорном районе 38,9±1,84%; низкий в очаге эндемии флюороза 26,3±1,66%.

Согласно анализу результатов исследования по отдельным формам гиперестезии установлена аналогичная картина в большинстве регионов, кроме предгорного и горного районов. Частота ограниченной формы больше распространена, чем генерализованной формы. Так, например, в низменном районе Кюрдамире частота ограниченной формы гиперестезии составляла 31,0±1,74%, а генерализованной формы 19,8±1,5%, (t=4,8), в очагах эндемии

флюороза Зыря 18,5±1,47% против 8,30±1,04% (t=5,7) и т.д. В предгорном и горном районах эти показатели были примерно одинаковые. Так в предгорном районе частота ограниченной формы составляла 21,3±1,54% против 17,6±1,44% генерализованной формы (t=1,76).

В отношении различной степени пораженности гиперестезией населения республики во всех регионах наблюдалась однозначная картина, которая выражалось тем, что больше всего встречались лица с I степенью, а затем II степенью и на последнем месте находились лица с III степенью поражения. Так, например, в Кюрдамирском районе частота I степени гиперестезии составляла 35,2±1,8%, II степени 11,0±1,18% и III степени 4,5±0,78%, в очаге эндемии зоба Шеки эти величины выражались следующим 31,9±1,76–11,9±1,22–5,4±0,85%. Такие же соотношения можно проследить в остальных районах обследования (Таблица 2).

Таблица 1
Распространенность гиперестезии среди населения проживающего в разных районах Азербайджана

Районы	Гиперестезия					
	В среднем	Формы		Степени		
		Ограничен-ная	Генера-лизованная	I	II	III
Кюрдамир	50,8±1,89	31,0±1,74	19,8±1,5	35,2±1,8	11,0±1,18	4,5±0,78
Шамкир	38,9±1,84	21,3±1,54	17,6±1,44	25,0±1,64	9,2±1,9	4,7±0,8
Кедабек	36,7±1,82	16,3±1,4	20,4±1,56	18,2±1,46	13,4±1,29	5,1±0,83
Шеки	48,6±1,89	28,8±1,71	19,8±1,5	31,9±1,76	1,9±1,22	5,4±0,85
Джалилабад	46,7±1,88	29,5±1,72	17,2±1,43	29,4±1,72	14,1±1,35	3,2±0,66
Зыря	26,3±1,66	18,5±1,47	8,3±1,04	15,1±1,35	9,33±1,09	1,87±0,5
Баку	32,0±1,76	21,9±1,56	10,1±1,13	18,3±1,46	11,3±11,9	2,23±0,3

Как было отмечено выше, мы при изучении частоты гиперестезии кроме формы и степени поражения обращали внимание и на причины возникновения данной патологии зубов. Согласно нашим исследованиям наибольшая причина возникновения гиперестезии была связана с заболеваниями пародонта, а затем в области кариозных полостей, после препарирования зубных тканей и стираемости. Менее гиперестезия возникала по причине эрозии эмали и общих изменений в организме. В качестве примера проводим полученные данные в одном из обследованных районов республики – субтропическом районе Джалилабаде. Из общей распространенности гиперестезии в этом районе 46,7%, по причине болезней пародонта она составляла 32,3%, в области кариозных полостей 7,5%, после препарирования зуба 2,5%, из-за стираемости 2,9%, эрозии эмали 0,58% и общие нарушения в организме 0,88%.

Таблица 2
Распространенность стираемости среди населения проживающего в разных районах Азербайджана

Районы	Стираемость					
	В среднем	Формы		Степени		
		Ограни-ченная	Генера-лизованная	I	II	III
Кюрдамир	10,9±1,18	9,3±1,09	1,6±0,47	8,4±1,04	2,5±0,6	-
Шамкир	11,0±1,18	9,1±1,08	1,9±0,5	8,95±1,08	2,1±0,5	-
Кедабек	10,1±1,13	8,6±1,06	1,5±0,5	7,6±1,0	2,5±0,6	-
Шеки	13,3±1,28	11,3±1,19	2,0±0,52	10,1±1,12	3,1±0,65	0,14±0,14
Джалилабад	9,0±1,08	7,5±0,9	1,5±0,5	5,14±0,83	2,2±0,55	1,6±0,47
Зыря	7,62±1,0	6,16±0,9	1,76±0,5	5,42±0,86	2,5±0,6	-
Баку	9,83±1,12	8,97±1,08	1,46±0,45	7,72±1,0	2,11±0,54	-

Следует отметить, что возрастной фактор оказывал влияние на уровень частоты гиперестезии среди обследованных лиц во всех регионах. Практически она увеличивалась до

40-49 летнего возраста, а затем имела тенденцию к снижению. Например, в низменном районе Кюрдамире в первой возрастной группе 15-19 лет частота гиперестезии составляла 33,0%, она увеличивалось до 64,6% в 40-49 летнем возрасте, а затем в последней возрастной группе 60 лет и старше снижалась до 42,8%. Аналогичные соотношения величины данного показателя мы имели в других районах обследования.

Отмеченная особенность влияния возрастного фактора на частоту различных форм гиперестезии, степень тяжести патологии и отдельных причин возникновения ее прослеживалась в материалах наших стоматологических обследований в большинстве случаев в изучаемых регионах.

Результаты изучения частоты стираемости зубов среди населения республики показали, что она колеблется в пределах 7,62±1,0–13,3±1,28%. При сопоставлении распространенности стираемости зубов по отдельным регионам устанавливается, что в большинстве районов обследования она имеет примерно одинаковую величину, за исключением очагов эндемии зоба и флюороза. Как видно из таблицы 1 в 5 районах распространенность стираемости зубов колеблется в пределах 9,0–11,0%, а в очаге эндемии флюороза наблюдалась наиболее низкая величина – 7,62±1,0%, в очагах эндемии зоба наиболее высокая – 13,3±1,28%.

В отношении частоты различных форм стираемости во всех районах выявлялась однозначная картина, которая выражалась тем, что ограниченная форма встречалась значительно чаще, чем генерализованная. Так, например, соотношение ограниченной и генерализованной формы в Кюрдамире было 9,3% против 1,6%, в Шамкире 9,1 против 1,9% и т.д. Что касается степеней стираемости, то согласно нашим материалам обследования, чаще наблюдалась I степень, а затем II степень поражения. Лица с III степенью стираемости встречались не во всех районах обследования, т.е. подобные изменениях зубов мы наблюдали в незначительном количестве в очагах эндемии зоба и субтропическом районе.

Как было отмечено выше, при изучении частоты стираемости зубов мы обращали внимание на виды данной патологии. Наши результаты по этому вопросу показали, что наиболее чаще по всем районам наблюдался физиологический вид стираемости, а затем переходная и на последним месте находилась патологическая стираемость. Так, например, в горном районе Кедабеке из общей частоты стираемости 10,1% на долю физиологической приходилось 5,9%, переходной 2,5% и патологической 1,8%. Аналогичные соотношения выявлены по остальным районам обследования.

На уровень частоты стираемости так же, как при гиперестезии, определенное влияние оказывает возраст обследованных. Во-первых, во всех районах обследования лица со стираемостью встречались начиная с третьей возрастной группы (30-39 лет). Во-вторых, частота её увеличивалась до 50-59 летного возраста, а в последней возрастной группе имела тенденцию к снижению. Так, например, в Шамкире в возрастной группе 30-39 лет частота стираемости составляла 12,6%, к 50-59 летному возрасту увеличивалась до 33,9%, а в последней возрастной группе (60 лет и старше) снижалась до 19,2%. Аналогичные соотношения нами выявлены в остальных районах обследования.

При анализе влияния возрастного фактора на различные виды, формы и степени тяжести стираемости так же установлена определенная особенность, выраженная тем, что в большинстве случаев отмеченный фактор имел неоднозначное влияние на величину указанных показателей. Так, например, В Кедабеке частота ограниченной формы увеличивалась до 50-59 летного возраста (20,5%) и в последней группе снижалась до 14,3%. Генерализованная форма с 2,1% в возрасте 40-49 лет возрастала более 3 раз (7,1%) в возрасте 60 лет и старше. По частоте различных видов стираемости в этом районе выявлялось следующее: физиологическая стираемость с 8,4% с 30-39 летного возраста увеличивалась до 15,1% возрасте 50-59 лет, а затем снижалась до 8,9%. Переходный вид стираемости в 30-39 летном возрасте с 2,8% увеличивался в 2,5 раза в возрасте 60 лет и старше. Аналогичные соотношения выявлены и в других районах обследования.

По плоскости поражения нам во всех районах в большинстве случаев встречалась горизонтальная плоскость стираемости.

В связи с наличием вышеуказанных некариозных поражений твердых тканей зубов, носящих в ряде случаев массовый характер распространенности, необходимо в настоящее

время при организации стоматологической помощи по лечению и профилактике принятие безотлагательных решений на государственном и индивидуальном уровне.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиева Р.К., Алимский А.В. Частота некариозной патологии в некоторых районах Азербайджанской Республики. // Стоматологические новости Кавказа, 2003, №7, с.22-24.
2. Копейкин В.Н. Руководство по ортопедической стоматологии.- М.: Медицина, 1993, 496 с.
3. Кузмина Э.М. Повышенная чувствительность зубов.- М., 2003, 40 с.
4. Пашаев Ч.А. Особенности распространения и течения некоторых стоматологических заболеваний в очагах эндемии флюороза в условиях Азербайджана: Автореф. дис. канд.мед.наук.- 1968, 125 с.
5. Akgul H.M., Akgul N., Karaoglanoglu S., Ozdabak N. A survey of the correspondence between abrasions and tooth brushing habits in Erzurum. Turkey // Int. Dent. J., 2003, v.53(6), p. 491-495
6. Dababneh R.H., Knouri A.T., Addy M., Dentine hypersensitivity –an enigma? A review of terminology, epidemiology, mechanisms, aetiology and man. // Br.Dent J., 1999, v.187, №11, p. 606-611.
7. Rees J.S. The prevalence of dentine hypersensitivity in general practice in the UK. // J. Clin. Periodontol., 2000, v.27, p.860-865

SUMMARY

PREVALENCE OF NON-CARIOUS LESIONS OF TEETH IN POPULATION OF DIFFERENT AZERBAIJAN REGIONS

A.Ch. Pashayev

The study was carried out among children and adult population of Azerbaijan, living in different natural and climatic conditions, for the purpose of determination of prevalence of non-carious lesions of teeth: dentin hypersensitivity and tooth abrasion. The highest level of dentin hypersensitivity was observed in subtropical, lowland regions and nidus of endemic goiter. The lowest level was observed in the nidus of endemic dental fluorosis. Prevalence of tooth abrasion was higher in the nidus of endemic goiter and lower in the nidus of endemic fluorosis. In the rest 5 regions it has almost identical prevalence. Necessary therapeutic and preventive measures on non-carious dental lesions should be taken into consideration during organization and implementation of dental health service.

Daxil olub: 21.01.2009

QOŞUNLARDA ŞİGELYOZLARIN YAYILMASINDA ƏTRAF MÜHİT AMİLLƏRİNİN ROLU

S.T.Məmmədov

Azərbaycan Respublikası Müdafiə Nazirliyim Sanitar-epidemioloji nəzarət mərkəzi, Bakı

Şigelyozlar bütün dünyada yayılan və kəskin bağırsaq infeksiyalarının böyük hissəsini təşkil edən yoluxucu xəstəliklərdəndir. Onun bu qədər geniş yayılmasına səbəb polietiologilliyi, tördicilərinin özünəməxsus xüsusiyyətləri və determinant amillərin aktivliyidir. Belə ki, dizenteriya törədiciləri, xüsusilə də Zonne şigellaları xarici mühitdə yaşaya bilmək qabiliyyətinin yüksək olması ilə fərqlənir. Temperatur-rütubətlilik şəraitlərindən asılı olaraq onlar öz bioloci xüsusiyyətlərini 3-4 sutkadan 1-2 aya, bəzən isə 3-4 aya qədər və hətta daha çox müddət saxlaya bilirlər. Əlverişli şəraitlərdə şigellalar, xüsusilə də Zonne şigellaları qida məhsullarında çoxalmaq qabiliyyətinə malikdirlər [1,4,11].

Törədicilərin bioloci xüsusiyyətləri şigelyozların yoluxma yollarının müxtəlifliyini və ərazi üzrə qeyri-bərabər yayılmasını şərtləndirir. Şigelyozlar zamanı müxtəlif yoluxma yollarının olması (su, qida, təmas-məişət) məlumdur [2,6,9]. Uzun müddət belə hesab edilirdi ki, bu yoluxma yolları şigellaların bütün növlərində eyni rol oynayır. Lakin müvafiqlik nəzəriyyəsinə və ya infeksiyanın əsas və ya ilkin yoluxma yollarının etioloji seçilməsinin epidemioloci nəzəriyyəsinə uyğun olaraq şigelyozların müxtəlif formalarında onların eyni əhəmiyyətə malik olmadığı müəyyən edilmişdir. Belə ki, Qriqoryev-Şiqa şigelyozları zamanı əsas yoluxma yolu təmas-məişət, Fleksner şigelyozunda su, Zonne şigelyozunda qida yoludur [8]. Lakin bu o demək deyildir ki, bu və ya digər şigelyozlar başqa yollarla yayıla bilməz [5,12].

Müvafiqlik nəzəriyyəsi şigelyozların bu 3 nozoloji formasının iri nozoareallarda fərqini

adekvat surətdə izah edir. İnkişaf etməkdə olan ölkələrdə Fleksner şigellaları tərəfindən törədilən dizenteriya üstünlük təşkil edir ki, bu da sanitariya-kommunal şəraitin kifayət qədər aşağı səviyyədə olduğu şəraitlərdə su və məişət yoluxma yollarının üstünlük təşkil etməsi ilə bağlıdır. İqtisadi cəhətdən inkişaf etmiş ölkələrdə isə Zonne dizenteriyası dominantlıq edir ki, bu dizenteriya üçün də ictimai qidalanmanın mərkəzləşdirilməsinin və əhalinin qida məhsulları ilə təminatının yüksək səviyyədə olması, həmçinin əhalinin yarımfabrikantlardan geniş istifadə etməsi ilə bağlıdır [3,7].

Mütəşəkkil kolleketivlərdə hər üç ötürülmə yolu böyük əhəmiyyət kəsb edir. Hərbi kontingentlər də belə kollektivlərdəndir. Hərbi hissələr, eləcə də ön mövqelərdə yerləşən bölmələrdə təmas-məişət yoluxma yolunun rolu xüsusilə böyükdür [4], həmçinin çirkli əllər vasitəsi ilə yoluxmanın əhəmiyyətini nəzərdən qaçırmaq olmaz [10].

Məlumdur ki, ətraf mühitdə şigellaların yayılmasına şərait yaradan çoxsaylı amillər mövcuddur. Bununla əlaqədar olaraq, şigellalara yoluxmada ətraf mühit amillərinin epidemioloci əhəmiyyətini müəyyən etməklə yanaşı, bu amillərin təmasda olduqları şigella növləri və serovarlarını da öyrənmək xəstəliyin dominant yoluxma yolu və amillərini aşkar etməyə və əksepidemik tədbirləri əsaslandırılmış şəkildə aparmağa imkan verir. Bu MƏQSƏDLƏ biz süd və süd məhsulları, tərəvəz, torpaq nümunələri, quyu və çirkab suları və əllərdən götürülmüş yuyuntuları müayinə etmişik.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Şigellalarla çirklənməyə görə 150 süd, 500 quyu suyu, 500 çirkab suyu, əllərdən götürülmüş 600 yuyuntu suyu, 170 tərəvəz, 150 meyvə, və 360 torpaq nümunəsi müayinə edilmişdir. Bundan əlavə, bu məqsədlə əl toru və yapışqan kağız vasitəsilə tutulmuş 600 milçəyin bədən səthindən götürülmüş yuyuntular müayinə edilmişdir. Qeyd edilən nümunə və yuyuntular ümumi qəbul edilmiş standart metodlarla tədqiq olunmuşdur.

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Cəmi 470 halda şigellalar aşkar edilmişdir ki, onların 243-nü (51,7±2,3%) Sh.flexneri, 144-nü (30,6±2,1%) Sh.sonnei təşkil etmişdir. Göründüyü kimi, ətraf mühit amillərində də Sh.flexneri dominantlıq edir (Cədvəl 1).

Cədvəldən göründüyü kimi, şigellalar çirkab sularında daha çox aşkar edilmişdir – 38,80±2,18%; quyu sularında 26,60±,98%, torpaq nümunələrində isə 12,78±1,76% aşkar edilmişdir.

Cədvəl 1

Ətraf mühitin müxtəlif amillərində aşkar edilmiş şigellaların növ tərkibi

Ətraf mühit amilləri	Say	Növlər			Cəmi
		Sh.flexneri	Sh.boydii	Sh.sonnei	
Süd və süd məhsulları	150	8,0±2,22%	2,0±1,14%	1,33±0,94%	11,33±2,59%
Tərəvəz	170	8,82±2,18%	0,59±0,59%	1,18±0,83%	10,59±2,36%
Meyvə	100	6,0±2,37%	–	1,0±0,99%	7,0±2,55%
Əllərin yuyuntu suyu	600	4,67±0,86%	1,83±0,55%	2,67±0,66%	9,17±1,18%
Torpaq	360	5,83±1,24%	2,50±0,82%	4,44±09%	12,78±1,76%
Quyu suyu	500	13,20±1,51%	5,0±0,97%	8,40±1,24%	26,60±1,98%
Çirkablar	500	19,0±1,75%	6,80±1,13%	13,0±1,5%	38,80±2,18%
Cəmi	2380	10,21±0,62%	3,49±0,38%	6,05±0,49%	19,75±0,82%

Çirkab suların yüksək dərəcədə çirklənməsinin səbəbi onunla izah olunur ki, şəxsi heyət arasında xəstəliyin gizli, atipik formasını keçirən şəxslər, həmçinin törədicigəzdiricilər vardır və onların zərərsizləşdirilməmiş ifrazatları kanalizasiyaya tökülür. Digər tərəfdən, açıq su hövzələrindən çimmək üçün istifadə olunması da çirkab suların şigellalarla çirklənməsinə gətirib çıxarar. Şigellalarla çirklənmə dərəcəsinə görə ikinci yerdə torpaq durur ki, bu da onun insanlar tərəfindən fekal çirklənməsi və çirkabların torpağa hopması ilə əlaqədardır.

Bundan əlavə qoşunların düşmən mövqeləri ilə üz-üzə dayanmış ön mövqelərdə yerləşən hissələrindəki bölüklərinin şəxsi heyətinin təbii iqlim şəraitindən asılı olaraq, yay aylarında suya tələbatın artmış olduğu bir vaxtda açıq su mənbələrindən daha çox istifadə

edilməsi nəticəsində su ilə yoluxma hallarına da kifayət qədər rast gəlinmişdir. Lakin ordu quruculuğu sürətlə inkşaf etdiyindən, yəni ön mövqelərdə xidmət edən şəxsi heyətin maddi-texniki təminatının və təchizatının yaxşılaşdırılması nəticəsində son dövrlərdə belə yoluxma hallarına az rast gəlinir.

Quyu suları çirkablara nisbətən az dərəcədə çirklənmiş olsa da, tədqiqatların nəticələri lazımi dərəcədə nəzarətin olmaması səbəbindən onların sanitar vəziyyətinin qeyri-qənaətbəxş olduğunu göstərir.

Deyilənlər süd və süd məhsullarına da aiddir. Onların çirklənməsi torpağa nisbətən az – 11,33±2,59% olmasına baxmayaraq, şigelyozların yoluxmada onların son amil kimi rolu çox böyükdür. Şigelyozlar zamanı yoluxma amilləri kimi insanların çirklənmiş əlləri mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Belə ki, əllərdən götürülmüş yuyuntuların 9,17±1,18%-də şigellalar aşkar edilmişdir ki, bu da kifayət qədər yüksək göstəricidir. Bir cəhəti də nəzərdən qaçırmaq olmaz ki, törədicilərin ötürülməsində döyüş və təlim prosesində məişət-təmas yolunun rolu aktuallaşır. Belə ki, bu zaman hərbi qulluqçular bir-biri ilə və torpaqla daha sıx təmasda olurlar.

Müasir şəraitdə SQ şəxsi heyəti arasında Sh.flexneri növü başlıca epidemioloci əhəmiyyət kəsb edir ki, bu da həmin nozoloci formanın yayılmasında su amilinin rolunu, su təchizatının həm kəmiyyət, həm də keyfiyyət cəhətdən qeyri-qənaətbəxş olduğunu göstərir. SQ-nın şəxsi heyəti arasında Sh.flexner-in daha patogen 2a yarımserovarının aşkar edilməsinin səbəbi törədicinin adi şəraitdə suda çoxalmamasına baxmayaraq, onların su yolu ilə asan yayıla bilmək xüsusiyyəti ilə bağlıdır.

Bəzi hərbi hissələrdə Zonne şigellalarının xüsusi çəkisi Flexner şigellalarının xüsusi çəkisinə bərabər olmuşdur. Bu, yoluxmada su ilə yanaşı qida amilinin də iştirak etdiyini göstərir. Zonne şigellaları bioloci xüsusiyyətlərinə görə az patogen olsa da, qida məhsullarında, xüsusilə də əlverişli qidalı mühit sayılan süd və süd məhsullarında sürətlə çoxalır, tezliklə yoluxdurucu dozada toplanır və virulentlikdə olan çatmamazlığı kompensasiya edirlər. Bu, Zonne şigellaları üçün yoluxmanın qida yolunun dominantlıq etməsini təmin edir.

İnsanlarda və ətraf mühit obyektlərində aşkar edilən şigellaların növ tərkibinin nəticələri cədvəl 2-də verilmişdir.

SQ-nın şəxsi heyəti arasında şigelyozlar zamanı Sh.dysenteriae və Sh.boydii-nin etioloci rolu Sh.flexneri və Sh.sonnei ilə müqayisədə xeyli azdır və onlar əsasən yoluxmanın su yolunun dominantlıq etdiyi ərazilərdə müşahidə edilir.

Cədvəl 2

İnsanlarda və ətraf mühit obyektlərində aşkar edilmiş şigella növlərinin xüsusi çəkisi

Şigellaların növləri	Aşkar edilmiş şigellaların miqdarı			
	İnsanlar		Ətraf mühit obyektləri	
	‰	%	‰	%
Sh.flexneri	2,40	49,38	1,021	51,70
Sh.boydii	0,93	19,12	0,349	17,67
Sh.sonnei	1,53	31,50	0,605	30,63
Cəmi	4,86	100±0,0	1,975	100±0,0

Beləliklə, SQ-nın şəxsi heyəti arasında şigelyozların yoluxma amillərinin öyrənilməsinə dair aparılan tədqiqatlar göstərdi ki, hərbi kollektivlərdə baş verən şigelyozların etiologiyası 4 növ ilə təmsil olunmuşdur. Müharibə və müharibədən sonrakı illərdə Zonne şigellaları ilə müqayisədə Flexner şigellalarının üstünlüyü kəskin nəzərə çarpırdısa, 2002-ci ildən başlayaraq bu növlər arasındakı fərq nisbətən azalmağa başlamışdır. Bununla belə, 51,7±2,3%-də ətraf mühit amillərində Sh.flexneri dominantlıq etmişdir ki, bu da SQ şəxsi heyəti arasında həmin nozoloci formanın yayılmasında su amilinin mühüm rolunu göstərir. Belə ki, hərbi kollektivlərdə törədicilərin yayılmasında iştirak edən amillər içərisində 26,60±1,98%-də yoluxma su vasitəsilə baş vermişdir ki, bu da su təchizatının həm kəmiyyət, həm də keyfiyyət cəhətdən qeyri-qənaətbəxş olduğu şəraitdə həyata keçir. Digər amillərdən

12,78±1,76%-də torpaqla təmas, 11,33±2,59%-də süd və süd məhsulları, 10,59±2,36%-də tərəvəz və meyvələr rol oynamışdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Бондаренко А.П, Либерова Р.Н., Лосева С..М., Савосина Г.В. Механизмы формирования структуры популяции шигелл Зонне / Юбилейная научная конференция, посвященная 80-летию кафедры микробиологии Военно-мед. академии и 300-летию основания Санкт-Петербурга.- СПб, 2003, с.81
2. Брико Н.И., Сергевнин В.И., Панина Г.В. О характере эпидемического процесса дизентерии Зонне и Флекснера и причинах, обусловливающих его // Журнал микробиологии, 1981, №6, с.95-99.
3. Ветлугина Т.В. Детерминанты эпидемического процесса и совершенствование эпидемического надзора за шигеллезами: Автореф. дисс… канд. мед. наук.- М., 1994, 20с.
4. Изучение и контроль инфекционных болезней. Дизентерия и другие острые кишечные диарейные заболевания. Указания по диагностике, лечению и профилактике в Вооруъенных Силах Российской Федерации. Министерство обороны Российской Федерации. Главное военно-медицинское управление.- М., 1999
5. Куракин Э.С. Меъбольничное распространение Сщиэелла флехнери 2 // Журнал микробиологии, 1998, №3, с.31-35.
6. Сармаметов Е.В., Сквородин А.Н., Калинин А.А. О водной вспышке дизентерии Зонне / Сборник научных трудов. Вопросы эпидемиологии инфекционных заболеваний.- М., 1996, с.52-54.
7. Солодовников Ю.П. Территориальные различия в характере этиологической структуры шигеллезов- закономерность или случайность // Журнал микробиологии, 1992, №4, с.58-60.
8. Солодовников Ю.П. Этиологическая структура шигеллезов в бывшем СССР – индикатор активности главных путей передачи инфекции // Журнал микробиологии, 1992, №5-6, с.29-33.
9. Хожаев А. Оценка роли овощей, фруктов, ягод и другой пищевой зелени в эпидемиологии шигеллезов в условиях жаркого климата: Автореф. дисс… канд. мед. наук.- Ташкент, 1982, 16с.
10. Borisova E. Immunosuppressive properties of virulent Shigella strains // Mikrobiol. Z., 2000, v. 62, p.64-72.
11. Cohen D., Sela T., Slepon R. et al. Prospective cohort studies of shigellosis during military field training // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis., 2001, v. 20, p. 123-126
12. Mohle-Boltani J., Stapleton M., Finger R. Communitywide shigellosis: control of an outbreak and risk factors in child daycare centers // American Journal of Publish Health, 1995, v.85, p.812-816.

SUMMARY

ROLE OF FACTORS OF AN ENVIRONMENT IN DISTRIBUTION SHIGELLOSIS IN ARMIES

S.T.Mamedov

The researches which have been lead with the purpose of studying of a role of factors of transfer shigellosis among staff have shown, that etiology of shigellosis in military units is submitted by 4 kinds. During war and post-war years if in comparison Shigella sonnei domination Shigella flexneri it was sharply shown, that, since 2002 year distinctions between these kinds have a little decreased. Meanwhile, over factors of an environment 51,7±2,3 % dominated Sh. flexneri, and it shows on the leading part of the water factor in distribution given nosological forms among staff. As, among factors of activators participating in distribution among military collectives infection 26,60±1,98 % occurred through water that was shown in unsatisfactory conditions of water both quantitative, and the qualitative attitude. Among other factors the important role played 12,78±1,76 % contact to ground, 11,33±2,59 % milk and dairy products, 10,59±2,36 % vegetables and fruit.

Daxil olub: 18.02.2009

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ПРИЧИННЫЕ ФАКТОРЫ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ, Г. БАКУ

Р. Ю. Мамедова

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

Бронхиальная астма (БА) - относится к числу наиболее древних заболеваний. Ее первые описания были найдены в древнеегипетских папирусах, а сам термин астма (удушье) ввел

греческий поэт Гомер. В конце IX века английский врач Флоуэр, сам страдающий БА, выделил ряд факторов лежащих в основе развития БА - наследственность, курение, атмосфера, идиосинкразия и эмоции. Он же отметил роль ночных приступов удушья и описал приступы астмы после употребления в пищу яиц и мяса.

В конце XX века астма става одной из наиболее распространенных болезней человека. Заняв первое место в структуре аллергических заболеваний, астма стала всемирной, транснациональной проблемой здравоохранения [1,2,3,8,9].

По данным Всемирной организации здравоохранения ей подвержено свыше 150 млн. населения планеты. Считают, что основным механизмом развития и формирования степени тяжести БА является сочетанное воздействие неспецифического раздражения слизистой дыхательных путей низкомолекулярными аэрополлютантами (окислы азота, двуокись серы, диоксид серы, озон и др.) и сенсибилизации к экзоаллергенам [4,7,8,10]. Химические соединения органического и неорганического происхождения способны сенсибилизировать организм, при этом они могут выступать как полноценные антигены и как гаптены, приобретающие антигенные свойства при взаимодействии с белками.

Экопатогенные воздействия обусловили появление новых, неизвестных ранее заболеваний: сульфитная астма, изотиоциантная астма, диоксиновый синдром, болезнь Минамата, общая иммунная депрессия и др. На систему органов дыхания приходится большая антропогенная нагрузка. Загрязнение воздуха диоксидом азота, оксидом углерода, диоксидом серы, углеводородами вызывает нарушение функционального состояния бронхолегочной системы, на уровне мелких бронхов [1,3,5,7].

Данные о влиянии техногенных загрязнителей окружающей среды на патологию бронхолегочной системы детского населения достаточно многочисленны, при этом в каждом регионе имеются различные технологии и объемы производства, практически неповторимые как по видам, так и по уровням техногенного воздействия на окружающую среду [1-5].

В связи с этим ЦЕЛЬЮ нашего исследования явилось изучение распространенности симптомов БА у школьников г. Баку по программе ISAAC с оценкой влияния аэротехногенных загрязнителей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В 1998 – 2001г. впервые в Азербайджане по программе ISAAC проведено трехэтапное обследование 6600 школьников: 3100 в возрасте 7-8 лет и 3500 детей 13-14 лет 14 общеобразовательных школ, различных территориальных районов г. Баку, являющегося центром нефтепереработки и нефтяного машиностроения Азербайджана и входящего в число регионов с максимально высокими значениями антропогенного воздействия.

Были проанализированы данные санитарного эпидемиологического надзора по загрязнению атмосферного воздуха различных районов г. Баку за 1998 – 2001 годы. В зоне расположения некоторых районов дислоцировались такие крупные загрязнители атмосферного воздуха как ГРЭС им. Красина, завод им. Октябрьской революции, НГДУ им. 26 Бакинских Комиссаров, обувная фабрика 60- летия СССР. Эти объекты ежегодно выбрасывали в атмосферу в среднем около 970,0 тонн вредных веществ, в том числе пыли около 50 т/год, сернистого газа – 55 т/год, окиси углерода – 203 т/год, окислов азота – 655 т/год. В большом количестве сернистый газ и окислы азота выбрасывал ГРЭС им. Красина- соответственно 55,3 т/год, 613,3 т/год. Основным источником выбросов окиси углерода являлся НГДУ им. 26 Бакинских Комиссаров – 185,5 т/год, он же являлся источником выброса окиси углерода и окислов азота. В большом количестве сернистый газ и окислы азота выбрасывал ГРЭС им. Красина – соответственно 55,3 т/год, 613,3 т/год. Основным источником выбросов окиси углерода являлся НГДУ им. 26 Бакинских Комиссаров – 185,5 т/год. Завод им. Октябрьской революции являлся источником выброса пыли, окиси углерода и окислов азота – соответственно 3,8 т/год, 15,3 т/год, 2,8 т/год.

Наиболее полный анализ нами был проведен по 3 основным веществам: оксиду углерода, диоксиду серы и диоксиду азота, согласно «Правилам контроля качеству воздуха населенных пунктов» ГОСТ 17.2.3.01 – 86. По диоксиду азота было взято 685 проб, по оксиду углерода – 654 проб, по диоксиду серы –706 проб. При обработке полученных данных, были рассчитаны средние концентрации содержания данных веществ в атмосферном воздухе по районам города. Оксид углерода, диоксид азота, диоксид серы при совместном присутствии в атмосферном воздухе вызывают суммационный эффект. Согласно документу («Перечень и коды веществ, загрязняющий атмосферный воздух») по сумме фактических концентраций веществ по отношению к предельно допустимой концентрации ПДК оценивался суммационный эффект:

(С1/ПДК1+С2/ПДК2+С3/ПДК3≤1), где С1 – концентрация оксида углерода, С2 – концентрация диоксида азота, С3 – концентрация диоксида серы; ПДК1, ПДК2, ПДК3 – соответственно ПДК этих веществ.

В работе применяли общепринятые методы вариационной статистики и корреляционного анализа, используемые в медико-биологических исследованиях. Достоверность различий средних величин оценивали по парному t-критерию Стьюдента для сравнения связанных выборок и определяли доверительным интервалом более 95%. Определение коэффициента корреляции проводили линейным методом. Обработку статистического материала проводили на персональном компьютере с использованием прикладных программ Analize-It для Microsoft Excel (1998).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Результаты обработки показали, что содержание основных загрязнителей атмосферного воздуха Баку превышало ПДК этих веществ, практически во все месяцы всех годов исследования. В среднем за все годы исследования этот показатель от 2,0 до 12,8 раза превышал величину, характеризовавшую благополучие санитарного состояния среды. Оценивая содержание всех трех веществ (оксида углерода, диоксида азота, диоксида серы) в атмосферном воздухе, мы обнаружили, что их средние концентрации по районам города отличаются незначительно. Преимущественные отличия определяются в отношении оксида углерода.

Анализ содержания вредных веществ в атмосферном воздухе в районах размещения школ показал, что наибольшая средняя концентрация оксида углерода отмечена в районах 6 школ: 160, 28, 134,189,7, 8. Концентрация в них колеблется от 8,60 до 11,48 мг/м3, при несущественной разнице между ними. Высокая концентрация оксида углерода в районе размещения данных школ связана с близостью точек отбора к основным автомагистралям. В районах размещения других школах концентрация оксида углерода была достоверно ниже и находилась в пределах от 2,79 до 5,69 мг/м3 (Р>0,001). По окислам азота в районах размещения всех школ концентрация была практически одинаковая.

Таблица 1

Комплексная оценка загрязнения атмосферного воздуха в районах расположения школ в г. Баку

№ школы	Сумма концентраций в долях ПДК С1/ПДК1+С2/ПДК2+С3/ПДК3	Комплексный показатель Р
8	3 ,39	10,0
7	3,18	9,90
160	3,17	9,90
134	3,20	9,90
189	3,20	9,90
202	3,08	7,85
248	2,89	7,50
135	2,16	4,69
115	1,79	3,12
99	1,87	3,50
177	1,77	3,10
246	1,67	3,10
225	1,80	3,42
175	1,77	2,43

Расстояние жилых кварталов от промышленной зоны города, в условиях г. Баку нами использовалось для выбора так называемых условно – чистых и словно – загрязненных зон города для гигиенического мониторинга за динамикой роста аллергических болезней у детей.

Были проанализированы показатели распространенности бронхиальной астмы в «явно загрязненных» и « относительно чистых» районах города.

К « явно загрязненным» мы отнесли районы расположения школ №160, 7, 8, 134, 189, где комплексный показатель Р составил 7,5 до 10,0. К «относительно чистым» мы отнесли

районы, где комплексный показатель был меньше 3,4. Эти школы располагались с наветренной стороны, находились вдали от крупных автомагистралей и промышленных предприятий.

В «явно загрязненных» районах распространенность симптомов бронхиальной астмы когда–либо как у первоклассников, так и у восьмиклассников была достоверно выше. На этом фоне отмечена лишь тенденция увеличения распространенности бронхиальной астмы у детей с ростом уровня загрязнения атмосферного воздуха.

Комплексный показатель Р в районах расположения 7 школ был наиболее высоким и составил от 7,5 до 10. В других 7 школах показатель Р был значительно меньше – от 2,4 до 4,69.

Результаты анкетирования, представленные в табл.1 свидетельствуют высокой распространенности симптомов БА, которые были выявлены у каждого шестого школьника. В течение года, предшествовавшего обследованию, симптомы БА в виде затрудненного хрипящего дыхания, свистов в грудной клетке установили у 7,1% детей, причем чаще у детей старшей возрастной группы по сравнению с детьми 7 –8 лет (7,7 % ± 0.4 и 5,2 % ± 0.3 соответственно, p>0,001). При сравнении симптомов БА в зависимости от пола отмечали большую их частоту у мальчиков, чем у девочек в младшей возрастной группе (6,9 ± 0.3% и 4,1 ± 0.6 % соответственно, p> 0,001).

У большинства детей (85,2%) отмечались легкие симптомы БА с частотой обострений не более 3-х раз в год. Частота рецидивирования симптомов свистящего дыхания в зависимости от пола не отличалась. Изолированный ночной кашель, возникающий в период относительного здоровья при отсутствии симптомов острого респираторного заболевания, был отмечен у 9,0 % 1-й группы и 12,0 % детей 2-й групп.

Таблица 2

Частота симптомов БА среди школьников г. Баку по вопроснику ISAAC

Симптомы	7- 8лет		13-14 лет		Всего	
Свистящее дыхание когда-либо	абс	%	абс	%	абс.	%
	485	15,6±0.7	560	16 ±0,6	1045	15,8 ±0.5
Свистящее дыхание в последние 12 мес	153	4,9 ±0.3	295	8.4 ±0.4	473	7,1±0.3
Рецидивирование симптомов БА 1-3 раза в год	138	4,4 ±0.4	176	5,0±0,4	314	4,7 ±0.3
Рецидивирование симптомов БА 4-12 раз в год	26	0,8± 0,5	25	0.7±0,1	51	0,7±0,1
Рецидивирование симптомов БА более 12 раз в год	5	0,2±0.1	10	0,2 ±0,1	15	0,2±0.1
Бронхоспазм при физической нагрузке	79	2,5 ±0,3	346	9,8±0.5	425	6,4±0.3
Изолированный ночной кашель	280	9,0 ±0,4	423	12,0±0,4	703	10.6±0.5
Нарушение речи	15	0,4±0.2	36	1,1 ±0,3	51	0,7±0,1
Ночныесимптомы БА менее 1раза в неделю	51	1,6 ±0,2	47	1,3±0,2	98	1,4±0.2
Ночные симптомы БА более 1 раза в неделю	25	0,8±0.2	15	0.4±0.1	40	0.6±0.1
Установленный диагноз бронхиальной астмы	24	0,7±0.3	95	2.7±0.4	119	1.8 ±0.3

Примечание. Р – различия между возрастными группами 7-8 лет и 13-14 лет.

При анализе полученных данных зафиксированы достоверные возрастные различия в частоте встречаемости «ночной астмы»: чаще ночные симптомы отмечены у школьников младшей возрастной группы (41,8 ± 3,2 и 24,2 ± 2.4% соответственно, p<0,001).

Симптомы бронхоспазма при физической нагрузке отмечены с одинаковой частотой у мальчиков и девочек, при этом более чем в 4 раза чаще у школьников 13-14 лет (9,8 ± 0.5 и 2,5 ± 0,3 соответственно).

У детей младшей группы в 1,5 раза выше выявлена распространенность частого (более 1 ночи в неделю) пробуждения от приступа БА по сравнению с детьми 13-14 лет. Обращал на себя внимание факт расхождения «частоты симптомов и зарегистрированного диагноза» имевшего место у детей обеих возрастных групп и определяющего вероятную гиподиагностику

БА: органами здравоохранения диагноз был установлен у 1,8 % детей, тогда как достоверные симптомы БА выявлены у 8,4 ± 0.4 детей 13-14 лет.

После первого этапа эпидемиологического исследования была выделена группа риска, куда вошли дети, указавшие на наличие симптомов БА (448 школьников – 6,7%). Всем детям риска было проведено углубленное клиническое обследование. После завершения клинического и аллергологического обследования диагноз БА установлен у 5,6 ± 0.7 %, причем чаще у детей 13-14 лет (3,2 ± 0.2 и 5,3 ± 0.4 % соответственно). По эпидемиологическим данным течение заболевания у 71,3% было легким, у 20,6% - среднетяжелым и у 8,1% - тяжелым. В возрасте 13 – 14 лет достоверно чаще ($p< 0,001$) регистрировалось среднетяжелое течение (21,8 случаев) и достоверно реже легкое течение БА (69,1%), по сравнению с младшей группой детей (17,8% и 73,2% соответственно).

Достоверные возрастные различия с тенденцией увеличения распространенности БА у старших детей были выявлены и на втором этапе исследования. Среди школьников достоверно преобладали учащиеся 13-14 лет (62.8 ± 2,4 и 37,2 ± 2,4% соответственно, $p < 0,001$). С увеличением уровня загрязнения атмосферы установлена тенденция роста распространенности симптомов БА при коэффициенте корреляции для первоклассников + 0,29 и для восьмиклассников + 0,41. Расчет же коэффициента корреляции между распространенностью БА и уровнем загрязнения атмосферного воздуха показал статистически достоверное ($p>0,05$) увеличение ее частоты с ростом загрязнения атмосферного воздуха только для детей в возрасте 13 – 14 лет.

Таким образом, проведенное исследование по программе ISAAC позволило сделать следующие выводы: 1. В г. Баку выявлена высокая распространенность БА у школьников 7-8 и 13-14 лет (3,3 и 5,8% соответственно). 2. Среди школьников г. Баку преобладает БА легкого течения (71,3%) с маловыраженной симптоматикой, что обуславливает гиподиагностику. 3. Самый высокий процент детей, у которых обнаружены симптомы БА, отмечается в школах, в районе расположения которых установлен наиболее высокий комплексный показатель Р загрязнения атмосферного воздуха. Снижение аллергической заболеваемости и повышение эффективности лечения детей возможно только в случае понимания и признания органами здравоохранения массовой распространенности аллергической патологии и создания рациональной системы организации аллергологической помощи детям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин И.И., Авдеенко Н.В., Ефимова А.А. и др. Влияние экологических факторов на распространенность и течение аллергических заболеваний у детей // Иммунология, 1991, №4, с.34-37.

2. Балаболкин И.И. Аллергические заболевания у детей в районах с промышленным загрязнением. // Педиатрия, 1995, №4, с. 59-60

3. Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика. Национальная программа. – М.: Артинфо Паблишмент, 1997, 93с.

4. Ермакова М.К., Ощепков В.И., Балаболкин И.И. Аэрозагрязнение и распространенность бронхиальной астмы у детей г. Ижевска // Педиатрия, 2000, № 4, С.69

5. Петрова Т.И., Гервазиева В.Б., Даутов Ф.Ф. Влияние экологических факторов на формирование аллергических заболеваний у детей // Рос. педиатр. Журнал, 2002, № 4, с. 18-21.

6. Хаитов Р. М. ,Пинегин Б.В., Исамов Х.И. Экологическая иммунология.-М., 1995, 219 с.

7. Asher M. I. Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the Internation-al Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) // Eur. Respir. J., 1998, v. 12, p.315-335.

8. Bates D.V., Sizto R. “Air pollution and hospital admissions in Southern Ontario: the acid summer haze effect” Environ. Res., 1987, v.43, p.317 – 331

9. D”Amato G. “Urban air pollution and plant – derived respiratory allergy”.//Clin. Exp. Allergy, 2000, v.30, p.628- 636,

10. Lutsenko M.T. et all. Mechanisms of air pollution influence on the lung disease (“angarskaya” bronchial asthma) // Pulmonology, 1992, №1, p.6-10

SUMMARY

PREVALENCE AND CAUSAL FACTORS OF BRONCHIAL ASTHMA IN SCHOOLCHILDREN OF BAKU

R.Y. Mamedova

The aim of the study was to evaluate prevalence of bronchial asthma symptoms in children and its dependence on the ecologic situation using the ISAAC program.
Materials and methods. Two – phase epidemiologic study, which involved 6600 schoolchildren, was performed in Baku using ISAAC questionnaire/ First age group (7-8 years) included 3100 first-formers and second age group (13-14 years) – 3500 eighth – formers. Clinical, functional and allergologic methods were used to confirm bronchial asthma.

Probable asthma» revealed in 5, 2% children of 1 group and in 8,1% children of 2 groups. Night – time symptoms were registered twice more often in the junior group. Prevalence of asthma symptoms was higher in some regions of the city, characterized by worse ecologic situation. At the second study phase asthma diagnosis had been confirmed in 3,1 % and 6,7% children, respectively. ISAAC program is a method to assess the true asthma morbidity. Our results are evidence of late asthma diagnosis and asthma hypo – diagnosis in children. Prevalence of asthma symptoms was higher in regions, characterized by worse ecologic situation.

Daxil olub: 25.02.2009

ВЕГЕТАТИВНАЯ СФЕРА ДЕВУШЕК НЕВРОТИКОВ ОТ15-18 ЛЕТНЕГО ВОЗРАСТА В СПОКОЙНОМ СОСТОЯНИИ И ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЭМОЦИОГЕННЫХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ

А.Г. Казымов
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Условия современной жизни отличаются многообразием отрицательных психогенных факторов, что может привести к развитию неврогенных депрессий [2,12,13,21]. Невротические расстройства являются одной из наиболее актуальных проблем детского и подросткового возраста [8,9,13].

Клиническим выражением эмоционально-поведенческих реакций человека являются их вегетативные сопровождения: изменения цвета лица, сердечного ритма, дыхания, озноб, колебания артериального давления (АД) и т.д. Это дает возможность говорить о существовании психовегетативного единства, обусловленного как анатомо-физиологическими, так и функционально-биологическими данными, присущими как здоровому человеку, так и больному (психовегетативный синдром) [11]

В работе [1] у детей 7-8 лет с неврозами выявлены сильные межполушарные и межзональные корреляционные связи в передних областях мозга. У больных с двигательными расстройствами отмечены более слабые связи в этих областях и между затылочными отделами мозга. В основе этого лежит особое состояние мозгового гомеостаза: наличие диффузной генерализованной активации неспецифических мозговых систем как в восходящем (биологические мозговые ритмы), так и в нисходящем направлении и вегетативных ответов: ЧСС, ЧД, КГР, АД и др. [1016,17,18]. Тем не менее, следует отметить, что онтогенетическому аспекту проблемы изучения вегетативных показателей при различных функциональных состояниях невротиков различного возраста не уделялось должного внимания.

В настоящей работе поставлена основная ЦЕЛЬ изучить состояние синхронизирующих и десинхронизирующих систем, вегетативной сферы при различных функцио- нальных состояниях мозга девушек невротиков юношеского возраста (15-18 лет).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Нами проведены исследования 60 девушек невротиков в возрасте 15-18 лет. Они подразделялись на четыре возрастной группы: 15,16,17,18 (15 девушек в каждой возрастной группе). Полиграфические исследования, включали одновременную регистрацию на 8-16–канальном электроэнцефалографе фирмы «Медикор» вегетативные показатели: электрокардиограммы (ЭКГ), пневмограммы (ПНГ), плетизмограммы (ПГ) и кожногальванические реакции (КГР) в различных функциональных состояниях: спокойном, напряженном, отрицательно и положительно эмоциональном.

Спокойное состояние испытуемых записывалось после предварительной 15-20 минутной адаптации в затемненной камере, в расслабленном бодрствовании, полулёжа с закрытыми глазами. Напряженное состояние создавали моделированием умственной нагрузки–счет в уме. Моделирование отрицательно-эмоционального состояния осуществлялось посредством словесного порицания. Положительно – эмоциональное состояние моделировалось посредством поощрения за хорошие знания.

По ведущему клиническому синдрому – психоневрологические нарушения характеризовались выраженным беспокойством за состояние здоровья, в виде постоянного состояния тревожности. Верификация имеющихся психоневрологических расстройств, проводилась сотрудниками в городском психоневрологическом диспансере г. Баку и в психиатрической больнице № 1 Минздрава Азербайджанской Республики.

Электрокардиограмму (ЭКГ) регистрировали во II стандартном отведении. Постоянная времени – 0,7 с при фильтрах 15 Гц. Анализировали частоту сердечных сокращений (ЧСС) по зубцу R в течении 15 сек. (с последующим пересчетом на 1 мин.).

Регистрацию пневмограммы осуществляли с помощью датчика фирмы "NihonKoden", который укрепляли у испытуемых на коже у носового прохода. Постоянная времени 01/с при фильтрах 15 Гц. Частота дыхания (ЧД) подсчитывалась также как в ЧСС.

Плетизмограмма регистрировалась при помощи датчика фирмы "NihonKoden" с указательного пальца левой руки. Постоянная времени 0,3 с при фильтрах 30 Гц. Измерялась амплитуда плетизмаграфической кривой, которая выражалась в единицах относительного состояния спокойного бодрствования.

Кожно-гальваническая (КГР) реакция регистрировалась по методу Тарханова с тыльно-ладонной поверхности кисти с помощью свинцовых плоских пластинок площадью 3-4 см2 и оценивалась по пятибальной шкале с последующим подсчетом в относительных единицах. Постоянная времени 0,3 с при фильтрах 30 Гц. [9].

Исследование состояния вегетативной нервной системы заключалось в изучении вегетативной реактивности (по глазо- сердечной, синокаротидной и солярной пробам).

Вегетативное обеспечение текущей деятельности организма, то есть вегетативное обеспечение и психической деятельности оценивалось в напряженном, отрицательном и положительном эмоциональных состояниях, а вегетативное обеспечение физической деятельности в орто- и клиностатических пробах. Во всех пробах измеряли также систолическое, диастолическое давление крови.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ**.** У 15-ти летних девушек невротиков по сравнению со здоровыми отмечено снижение ЧСС при сино-каротидной пробе от 75,0±1,3 до 69,0±1,9 и клинико-пробе от 86,7±2,5 до 78,8±2,1 уд/мин. ($p<0,5$). Исследование вегетативной реактивности показало, что у 15-ти летних девушек при проведении пробы Ашнера, отмечена тенденция к урежению частоты пульса с 75,8$\pm$1,2 до 64,0$\pm$2,2 уд/мин и достоверное урежение ЧП при каротидной пробе с 75,8 $\pm$ 1,2 до 69,0$\pm$1,9 ($P<0,05$), а также достоверное учащение ЧП при клино-пробе с 75,8±1,2 до 78,8±2,1 ($p<0,05$).

Аналогичная динамика выявляется также в 16-ти летнем возрасте, при этом, если при пробе Ашнера обнаруживается достоверное снижение частоты пульса в сравнении с фоном с 73,2$\pm$1,7 до 58,0$\pm$1,6 уд/мин ($P<0,05$), а при сравнении со здоровыми отмечено снижение ЧСС от 63,1±1,3 до 58,0±1,0 ($P<0,05$), то в остальных пробах этот показатель динамику не прослеживает.

В группе 17-ти летних невротических девушек при сравнении со здоровыми, отмечалось урежение артериального пульса достоверно при солярной пробе с 72,8$\pm$1,2 до 63,0$\pm$2,3 ($P<0,01$), в остальных пробах значительное изменение не наблюдается.

У 18-ти летних девушек-невротиков отмечена тенденция к урежению ЧСС при пробе Ашнера с 69,0$\pm$0,9 до 60,0$\pm$0,9, по сравнению с фоном. При солярной пробе отмечено достоверное учащение ЧСС с 70,3$\pm$1,2 до 75$\pm$1,7 ($P<0,05$) по сравнению со здоровыми. В остальных пробах показатели динамику не прослеживают

Таким образом, исследование вегетативной реактивности указывает на понижение или же извращение реактивности у больных неврозами во всех возрастных группах и свидетельствует о повышении симпатических влияний на вегетативную реактивность, возникающих в ответ на раздражения рефлекторных зон.

С целью определения вегетативного обеспечения психической деятельности у больных неврозами исследовалась динамика вегетативных показателей при различных функциональных состояниях в сравнении со здоровыми.

В группе 15 летних девушек невротиков, по сравнению со здоровыми в спокойном состоянии увеличивалась ЧСС с 72,0$\pm$2,4 до 80,4$\pm$2,3 ($P<0,05$). В остальных пробах достоверность изменений не отмечается. При моделировании в умственной деятельности (в напряженном состоянии) выявлена тенденция к увеличению ЧД с 24,0$\pm$2,2 до 27$\pm$1,2 по сравнению со здоровыми; ЧСС – не увеличивается. АП и КГР не изменяются. При

отрицательно-эмоциональных состояниях ЧСС достоверно учащается с 73,4±2,9 до 85,4±2,5 (P<0,05). АП достоверно снижается от 1,7±0,2 до 1,1 ±0,2 (P<0,05), КГР снижена с 1,8± 0,1 до 1,4±0,1 (P<0,01), а ЧД – приходит к исходному уровню.При положительно-эмоциональном состоянии ЧСС и ЧД достоверно увеличиваются соответственно: с 85,3±1,8 до 92±2,4 уд/мин (P<0,05) и с 19,0±0,7 до 26,0±0,4 кол/мин. (P<0,001). АП снижается от 1,3±0,2 до 0,7±0,1 (P<0,05), а у КГР наблюдается тенденция к увеличению с 1,4± 0,2 до 1,7±0,1.

У 16-ти летних девушек-невротиков, по сравнению со здоровыми, в спокойном состоянии изменений не наблюдалось, а в напряженном состоянии достоверно увеличиваются ЧСС и ЧД соответственно: от 85,0±1,2 до 92±2,1 (P<0,05) и от 20,0±1,5 до 24,6±1,3 (P<0,05). Достоверных изменений АП и КГР не наблюдалось. При отрицательно-эмоциональном состоянии отмечено достоверное учащение ЧСС с 82,4±3,1 до 90,0±1,5 (P<0,05) и КГР с 1,7±0,2 до 2,2±0,1 (P<0,05). Достоверных изменений ЧД и АП не отмечено. При положительно-эмоциональном состоянии у девушек-невротиков, в сравнении со здоровыми достоверно увеличивались ЧСС с 86,0±4,6 до 98,0±2,3 (P<0,05) и КГР с 1,1±0,2 до 1,6±0,1 (P<0,05). Достоверных изменений в АП не выявлено.

В группе 17-ти летних девушек невротиков в спокойном состоянии достоверных изменений не наблюдалось, а в напряженном состоянии отмечалось достоверное учащение ЧСС с 85,0± 2,6 до 95,0±2,5 уд/мин (P<0,05), в то время как в ЧД отмечено снижение с 22,0±1,3 до 18,6±0,5 (P<0,05) и тенденция к увеличению КГР от 1,6±0,4 до 2,0±0,4; Значительных изменений АП не наблюдалось. При отрицательно-эмоциональном состоянии отмечена тенденция к снижению в динамике ЧСС с 80,0±2,7 до 78,0±4,4. В то же время АП и КГР достоверно увеличивались с 1,7±0,1 до 2,0±0,2 (P<0,05) и с 1,2±0,2 до 1,9±0,2 (P<0,05) соответственно. Изменений в ЧД не выявлено. При положительно-эмоциональном состоянии наблюдалось достоверное учащение ЧСС с 85,2± 4,1 до 96,0±2,8 (P<0,05), а также достоверно увеличивалась КГР с 1,4± 0,3 до 2,2±0,3 (P<0,05). Изменений в ЧД и АП не отмечалось.

В группе 18 летних девушек-невротиков в спокойном состоянии отмечалось достоверное увеличение КГР с 1,0±0,1 до 1,5+0,1 (P<0,01), а в напряженном состоянии наблюдалось достоверное учащение ЧСС 80,0+2,7 до 88+2,7 уд/мин (P<0,05) и ЧД с 21,0±2,4 до 28,0±1,5 (P<0,05), а также достоверное снижение КГР с 1,8±0,2 до 1,1±0,2 (P<0,05). Изменений в АП – не наблюдалось. При отрицательно-эмоциональном состоянии ЧСС и ЧД КГР приближались к исходному уровню, АП достоверно увеличивалась с 1,0±0,1 до 1,4±0,2 (P<0,01). При положительно-эмоциональном состоянии у девушек-невротиков по сравнению со здоровыми отмечалась тенденция к учащению ЧСС с 82,4±3,5 до 86,0±2,2 уд/мин. и ЧД с 23,0±1,9 до 24±0,3, тогда как АП и КГР достоверно увеличивалась с 1,3±0,1 до 1,8±0,2 (P<0,05) и с 1,2± 0,1 до 1,9±0,2 (P<0,001) соответственно.

При орто-клиностатической пробе во всех возрастных группах отмечается учащение пульса в первую минуту вертикального положения тела (орто-проба). Так, частота сердцебиения у 15-ти летних девочек-невротиков при орто-пробе повысилась с 75,8±1,2 до 92,7±1,6. При сравнении 15-ти летних девочек-невротиков со здоровыми в спокойном состоянии достоверно снижена сино-каротидная проба с 75,0± 1,3 до 69,0±1,9 (P<0,05) и клино-проба с 86,7±2,5 до 78,8±2,1 (P<0,05). У 16-ти летних – при глазо-сердечных пробах отмечено снижение ЧСС с 63,1±1,3 до 58,0± 1,6 (P<0,05).У 17-ти летних при солярной пробе выявлено достоверное снижение - с 72,8±1,2 до 63,0±2,3 (P<0,01) уд/мин, у 18-ти летних же также отмечено достоверное увеличение ЧСС в солярной пробе с 70,3±1,2 до 75,0±1,7 (P<0,05). Возвращение испытуемых в горизонтальное положение сопровождалось урежением ЧСС близкое к исходному. Однако, в отличие от здоровых, во всех возрастных группах учащение пульса при орто-пробе превышает 11-15 уд/мин.что указывает на избыточность эрготропных влияний вегетативного обеспечения физической деятельности.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ ДАННЫХ. Вегетативные расстройства занимают значительное место в клинической картине неврозов и в настоящее время накопилось достаточно фактического материала, позволяющего говорить об облигатности вегетативных нарушений при неврозах [7,11,12,15,16]. Исследование вегетативной сферы у больных юношеского возраста с неврозами по сравнению со здоровыми, выявляет увеличение вегетативного тонуса, при этом вегетативное обеспечение психической деятельности избыточно [4,19,20]. Вегетативные нарушения редко выступают в роли самостоятельного

заболевания; как правило, они являются вторичными, развиваясь на фоне разного рода психических, соматических, неврологических заболеваний. В одних случаях они играют существенную роль в патогенезе заболевания, в других возникают вторично, но оказывают влияние на его течение [13,14].

Известно, что в неспецифических системах мозга, в пределах лимбико-ретикулярного комплекса, локализуются центральные и надсегментарные аппараты вегетативной нервной системы [4,5,6] состоящие из активирующих или эрготропных и тормозных или трофотропных механизмов в состоянии расслабленного бодрствования складывается сбалансированная взаимосвязь между этими звеньями, которая по определению Вейн А.М. [7] отражается в понятии вегетативного тонуса организма. Вегетативный баланс на периферии определяется равновесием симпатических и парасимпатических механизмов.

При измененииях функционального состояния прослеживалась тенденция к увеличению ЧСС, ЧД, снижению амплитуды плетизмограммы и повышению продукции КГР. Аналогическая динамика вегетативных показателей, отражающая уровень активности центральной нервной системы при переходе от состояния покоя к активной деятельности, было отмечена и другими исследователями [2].

А.Р.Аллахвердиев соавтор. [3,4] особо выделяют изменение реактивности вегетативных систем, определяющее значительное снижение адаптативных возможностей организма, а также нарушения целостной, сопряженной функции различных компонентов вегетативных систем и тотальность вегетативных дисфункций. Фазические сдвиги зависят от степени напряжения исходного тонического уровня вегетативных показателей [14]. Чем больше тоническое напряжение, тем слабее выраженность фазических сдвигов. Это взаимоотношение впервые было описано Вилдером [22] и сформулировано как «Закон исходного уровня». В данном случае отсутствие динамики вегетативных показателей может быть объяснено действием этого закона, что в свою очередь подтверждает правильность его основных положений.

При наших исследованиях, у больных неврозами, во всех возрастных группах наблюдается усиление эрготропных сдвигов в вегетативной нервной системе при психической и физической деятельности, которые в отличие от здоровых имеют избыточный характер. При этом, более выраженные изменения были у больных девушек 17-ти и 18-ти лет.

Таким образом, выявлено, что возрастные характеристики развития и динамика вегетативных функций являются объективными индивидуально-типологическими показателями и различаются по кардио-респираторным параметрам функций и изменений эмоционально-вегетативной реактивности. В условиях физиологического покоя кардио-респираторные и эмоционально-вегетативные показатели у 17-18-тилетних девушек обнаруживают высокую вариабильность абсолютных значений функций (ЧСС, ЧДД, АД).

ЛИТЕРАТУРА

1. Адигезалова В.А., Асадова М.С. Особенности пространственно-временной организации ЭЭГ при различных функциональных состояниях у детей 7-8 лет больных неврозом. / Матер. II съезда общества физиологов Азербайджана.- Баку, 1999, с 26-27

2. Александровский Ю.А. Пограничная психиатрия и современные социальные проблемы.- М: Медицина, 1996, 187 с

3. Аллахвердиев А.Р. Онтогенетические особенности функционирования неспецифических систем мозга детей в норме и при неврозах: Автореф. дис. докт. мед. наук.- М., 1988, 38 с.

4. Аллахвердиев А.Р., Мовсумов Н.Т. Возрастные особенности динамики вегетативных показателей и изменения ЭЭГ характеристик при различных функциональных состояниях мозга у здоровых детей // Журн. физиол. человека, 1985, т. 11, № 3, с. 521-523

5. Алекперова Х.М. Влияние функционального биоуправления на состояние психовегетативной сферы у юношей с неврозами / Матер. II съезда общества физиологов Азербайджана.- Баку, 1999, с. 28-29

6. Вейн А.М., Соловьева А.Д. Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция.- Л.: Наука, 1973, 268 с.

7. Вейн А.М. Вегетативные расстройства: Клиника, диагностика, лечение. М.: Мединформагенство, 2000, 752 с.

8. Дюкова Г.М. Клинико-экспериментальное исследование Вегетативной нервной системы при неврозах: Дис. ..канд. мед. наук.- М., 1977, 156 с.

9. Захаров А.И. Психологические факторы формирования неврозов у детей и подростков: Автореф. дис…докт. психол. наук. Л., 1991, 46 с.

10. Корабельникова Е.А., Голубев В.Л. Сновидения и психологическая защита при невротических расстройствах у детей и подростков. // Журн. неврол. психиатр., 2000, №1, с.18-22

11. Колосова О.А. Роль особенностей личности в формировании психовегетативных нарушений. / Вегетативные расстройства.- М.: Мединформагенство, 2000, с. 463-470

12. Максимова М.Ю., Ефремов А.Г. Личностные особенности больных депрессиями юношеского возраста (диагностическое и прогностическое значение // Журн. неврол. и психиатр., 2002, №6, с.9-14

13. .Мазаева Н.А., Сиряченко Т.М., Суетина О.А. Возрастные особенности непсихотических форм психогений, вызванных повседневными стрессами. // Журн. неврол. и психиатр., 2004, №6, с.14-20

14. Сирота Т.И. Изменения сердечного ритма при дозированной умственной нагрузке. Новые исследования по возрастной физиологии // Педагогика, 1980, № 2(15), с. 39-43

15. Соловьева А.Д., Филатова Е.Г., Аверкина Н.А. Лечение вегетативных расстройств препаратом ксанаксом // Журн. неврол. и психиатр., 2000, №1, с.28-32

16. Юматов Е.А. Объективный контроль жизненно-важных физиологических функций человека при эмоциональном стрессе / Матер. XVIII съезда Физиолог. общ-ва им. И.П.Павлова.-Казань, 2001а, с.288

17. Воробьева О.А., Моллазаде А.Н. Церебральный гомеостаз и вегетативное регулирование // Вегетативные расстройства.- М.: Мединформагенство, 2000, с.672-687

18. Воробьева О.В., Ханаев Б.А.Суточный амбулаторный мониторинкардиоваскулярных показателей у больных паническими расстройствами. // Журн. неврол. и психиатр., 2000, №1, с.33-37

19. Веселкова Е.А. Невротические нарушения и психотерапия у детей дошкольного и младшего школьного возраста: Автореф. дис. … канд.мед.наук.- Томск, 1993, 28 с.

20. Захаров А.И. Психологические факторы формирования неврозов у детей и подростков: Автореф. дис…докт. психол. наук.- Л., 1991, 46 с.

21. Rollin Mc Craty M.A., Bob Barrios- Choplin., Deborah A. Rozman / 8th International Coqress on stress.- Montreux, Switzerland, 1996, 208 p

22. Wilder J. The low of initial value in neurology and psychiatry //J. Nerv. Ment. Dis., 1957,v. 125.- P.73-86

SUMMARY

VEGETATIVE SPHERE AT THE AND NEUROTICS GIRL OF 15-18 YEARS OLD IN A QUIET CONDITION AND AT VARIOUS EMOTIOGENEOUS INFLUENCES

A.Q.Kazimov

The work is devoted to study of a condition of synchronizing and desynchronizing systems, of vegetative sphere at various functional conditions of a brain at the girl of 15-18 years old. It is revealed, that the age characteristics of development and dynamics of vegetative functions are objective individual - typological parameters and differ on cardio-respiratory parameters of functions and changes emotional-vegetative reactivity. In conditions of physiological rest the cardio-respiratory parameters and is emotional-vegetative parameters at the girl of 17-18 years old it is find out a high variability of absolute meanings of functions (heart beats, rate of breathing, arterial pressure).

Daxil olub: 24.02.2009

СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ГЕМОРЕОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Д.В. Косаев, И.А. Гасанов, С.А.Рахмани

Научный центр хирургии, им.М.А.Топчибашева, Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Больные с атеросклеротическим поражеием артерий представляют собой группу повышенного риска развития тромботических осложнений даже при относительно стабильной клинической симптоматике заболевания [16]. Тромбоз является не только следствием атеросклеротического процесса, но и активным участником его развития и прогрессирования. Известна зависимость между распространенностью атеросклеротического поражения и активацией процесса свертывания крови [6,10,17]. У больных с атероскле- ротическим

поражением артерий увеличены содержание фибриногена, активация тромбоцитов, повышены показатели липидного обмена.На сегодняшный день нет сомнений в необходимости проведения комплексной терапии больных атеросклерозом, которая помимо средств, влияющих на клинические проявления атеросклеротического поражения различной локализации, должна включать антитромбоцитарные и гиполипидемические препараты [2,3,4,7,15]. Нарушения в системе свертывания крови у лиц, предрасположенных к атеросклерозу, как правило сочетаются расстройствами липидного состава крови.Весьма существенные изменения в системе свертывания крови наблюдаются при гиперхолестеринемии, триглицеридемии, которые являются наиболле атерогенными. В этих условиях усиливается агрегация тромбоцитов, снижается активность плазмина и его предшественников, активация плазминогена и время циркуляции фибрина [6, 13,14,17].

Критическая ишемия нижних конечностей при облитерирующих атеросклеротических поражениях сосудов развивается в результате нарушений гемодинамики в крупных магистральных артериях и в системе микроциркуляции [11] в сочетании с угнетением тканевого метаболизма [1].Гемореологические расстройства являются факторами этиопатогенеза нарушений в системе микроциркуляции, приводящих к тканевой гипоксии [6,9]. Одной из основных задач ангиологии является поиск способов задержки развития атеросклероза и стимуляции его регресса.Выяснение патофизиологических механизмов, вовлекаемых в атерогенез, является главным в целенаправленном изыскании средств профилактики и лечения атеросклеротического сосудистого поражения [2,8].

ЦЕЛЬЮ настоящего исследования явилось изучение состояния липидного обмена и гемореологических расстройств у больных с критической ишемией нижних конечностей (КИНК) атеросклеротического генеза для выработки ал|горитма лечения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Обследованы 172 больных с КИНК атеросклеротического генеза(основная группа) и 43 практически здоровых лиц (группа сравнения). озраст пациентов был от 44 до 78 лет, средний возраст - (56,5+4,8) года. Длительность заболевания в среднем равнялась 5,3 годам (от 0,5 до 18 лет). Из сопутствующих заболеваний: ИБС традали 4(43%) больных, артериальная гипертония диагностирована у 48(27,9%) пациентов, нарушение мозгового кровообращения наблюдалось у 31(18,0%) обследованных, сахарный диабет выявлен у 53(31,4%) больных.

Для диагностики атеросклеротического поражения артерий использовали ультразвуковую доплерографию, электроосциллографию, реовазографию, ангиографическое исследования.

Изучение состояния липидного обмена выполнялось на основании анализа показателей общего холестерина (Хс), триглицеридов (Тг), липопротеидов низкой и очень низкой плотности (ЛПНП, ЛПОНП), липротеидов высокой плотности (ЛПВП).

Для оценки реологических нарушений определяли гематокрит, антиромбин- III фибриноген, фибринолитическую активность, деформабельность эритроцитов, агрегацию тромбоцитов, адгезивность мембран лейкоцитов периферической крови. Полученные результаты обработаны статистически с применением критерия Стьюдента

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. При анализе клинических, функциональных, лабораторных и морфологических данных у обследуемых больных выделены три варианты течения КИНК [8]. При первом вари анте абсолютные признаки декомпенсации кровообращения (боль в покое, некротические изменения мягких тканей) сочетались с относительно сохраненными функциональными возможностями конечности: перемежающая хромта наступала более чем через 100 м. При втором варианте имелись значительные нарушения в двигательной функции конечности: без остановки больные могли пройти лишь 25-50 м. При третьем варианте прослеживалось полное угнетение функции нижних конечностей: перемежающая хромата наступала через 10-25 м.

Практически у всех обследованных больных имелись нарушения липидного и липопротеид- ного состава сыворотки крови (Таблица 1). У всех пациентов с КИНК отмечалось повышение уровня Хс (5,12±0,24 ммол/л; на 29,9%) на фоне дислипопротеидемии, которая характе- ризовалась снижением содержания ЛПВП на 35,8%(1,04±0,12 ммоль/л) при увеличении уровня ЛПНП на 46,9% (4,06±0,23моль/л), ЛПОНП на 88,5% (0,98±0,06ммол/л), ТГ на 92,8(2,93± 0,14ммол/л). Именно снижение уровня ЛПВП в сыворотке можно считать причиной высокого риска развития атеросклероза у больных с КИНК.Наибольшее нарушение липопротеидного состава сыворотки крови выявлялись у пациентов с низким функциональным

резервом мыщц нижних конечностей. Крайне низкий уровень ЛПВП приводил у них к нарушению оттока ХС из стенок сосудов в печень, активации атерогенеза и постоянной угрозе тромбоза сосудов нижних конечностей.

Таблица 1
Состояние липидного обмена у больных с КИНК

Группа обследованных	Хс ммоль/л	Тг ммол/л	ЛПВП ммол/л	ЛОНП ммол\л	ЛПОНП ммол/л
Группа сравнения (n=43)	3,94± 0,21	1,52±0,12	1,62 ± 0,14	2,78 ±0,24	0,52± 0,07
Основная группа (n=172)	5,12±0,24	2,93± 0,14	1,04±0,12	4,06±0,23	0,98±0,06

Изменения в липопротеидном составе сыворотки крови были причиной не только активизации атеросклеротического поражения стенок сосудов, но и развития значимых нарушений в фосфолипидном бислое эритроцитов. Изменения в фосфолипидном бислое эритроцитарных мембран обусловливали снижение функциональных свойств эритроцитов, что являлось причиной локальных реологических нарушений в микроциркуляторном русле.В наибольшей степени снижение функциональных свойств эритроцитов было изменено у пациентов с низким функциональным резервом мыщц нижних конечностей [8].

Таблица 2
Гемореологические расстройства у больных с КИНК

Группа обследованных	Гемато-крит (%)	Деформабельность эритроцитов (%)	АДФ индуциро-ванная агрегация тромбоци-тов (сек)	Анти-тромбин-III (%))	Фибринолитическая ак-тивность (%)	Фибриноген (мг)	Адгезив-ность мембран лейкоци-тов (цито химичес-кая ед.)
Группа сравнения (n=43)	0,39± 1,4	1,86± 0,14	24,2± 0,4	107,4 ± 2,3	11,8± 0,3	12,6± 0,2	22,3± 1,4
Основная группа (n = 172)	0,50±1,2	1,28±0,22	21,2±0,3	72,4 ± 2,1	6,8±0,4	18,2± 0,3	37,8± 1,6

Подтверждением изменений условий передвижения эритроцитов в микроциркуляторном русле были результаты исследования форм и реологических свойств эритроцитов. Анализ морфологии эритроцитов показал, что у больных с КИНК снижено количество дискоцитов**,** увеличено содержание крупных клеток, макроцитов**,** а также эхиноцитов**.** Одновременно с нарастанием числа макроцитов у больных с КИНК появлялись эритроциты с различной степенью насыщения цитоплазмы гемоглобином, при этом наросло количество гипохромных клеток.Кроме того, у больных обнаруживались разные по величине эритроцитарные микроагрегаты(3 и боле клеток), которые становились центрами внутрисосудистого выпадения фибрина, способствовали образованию тромбоцитарных агрегатов.

Помимо вышеперчисленных цитологических особенностей при КИНК, было выявлено снижение микрореологических свойств у эритроцитов.Показатели микрореологических свойств эритроцитов имели одинаковую направленность: снижалась способность клеток к деформации в микрососудистом русле на фоне нарастания свободного фибриногена. Так как, деформабельность эритроцитов уменшилась на 31,2% при нарастании фибриногена на 44,4% (Таблица 2).

Среди плазменных белков, подавляющих различные этрпы коагуляционного каскада, наиболее изучен антитромбин- III (АТ-III). АТ-III образует комплекс с гепарином и этот комплекс фиксируется на рецепторах неповрежденного эндотелия сосудов, что позволяет быстро инактивировать активные формы коагуляционного каскада. Величина данного показателя существенно влияет на состояние свертывающей и противосвертывающей систем гемостаза.При КИНК наблюдалось значительное снижение АТ-III (на 32,4%).Снижение АТ-III

более чем на 50% значительно повышает риск тромбообразования при КИНК [9].

Выявлена зависимость нарушения гематокоагуляционных показателей крови от распространенности атеросклеротического процесса.В группе больных с «многоэтажным» поражением наблюдалось повышение количества фибриногена в отличие от группы с « одноэтажным» поражением.По данным Спиридонова и соавт. [12], Косаева Дж.В.и Рахмани С.А(6),Морозова К.М. и соавт. [9] максимальный уровень фибриногена отмечается в группе больных с мультифокальным атеросклерозом и подтверждает значимость фибриногена как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний.Одновременно происходит снижение содержания АТ-III в группе больных с «многоэтажным» поражением артриального русла. Дисфибриногенемия свидетельствует об изменений путей утилизации фибриногена в группе больных с мултифокальными поражениями артериального русла по пути плазмина, а снижение АТ-III в ятой группе же больных указывает на увеличение толерантности системы гемостаза к эндогенному гепарину.

По сравнению с практически здоровыми лицами у больных с критической ишемией нижних конечностей атеросклеротического генеза выявлены повышение гематокрита (28,2%), АДФ индуцированной агрегации тромбоцитов (на 12,4%), уменьшение фибринолитической активности (на 42,4%).

У больных с КИНК по сравнению с практически здоровыми лицами наблюдали аномально высокий уровень адгезивности мембран лейкоцитов (на 69,5%), интенсивное прилипание к мембране моноцитов и гранулоцитлв протеинов и липопротеиновых комплексов. В периферической крови обнаружены многочисленные аномальные тромбо- лейкоцитарные агрегаты, которые , за исключением редких случаев, у практически здоровых лиц не наблюдается. Высокий уровень адгезивности мембран лейкоцитов способствует к накоплению многочисленных тромбо-лейкоцитарных агрегатов в сосудах микроциркуляторного русла и ускоряет закупорку просвета с дальнейшим прогрессированием ишемии тканей.

ВЫВОДЫ: 1. Особенностью нарушений липидного обмена крови у пациентов с КИНК являются системные изменения в обмене липидов плазмы(уменьшение уровня антиатерогенных и повышение уровня атерогенных фракций липопротеидов), в составе мембранных структур клеток крови и формирование условий для тромбообразования; 2.Гемореологические нарушения у больных с КИНК характеризуются повышением гематокрита, активацией агрегации тромбоцитов, уменьшением деформабельности эритроцитов, повышением фибриногена и снижением фибринолитической активности, повышением адгезивности мембран лейкоцитов , котрые способствуют к микротромбообразованию в микроциркуляторном русле и дальнейшему прогрессированию ишемии мягких тканей; 3.Комплексное лечение больных с КИНК помимо с реваскуляризацией конечности должно направлено к коррекции дислипопротеидемии и гемореологических нарушений .

ЛИТЕРАТУРА

1. Карякин А.М.,Квитко А.Ф. Динамика показателей некоторых ферментативных систем в сыворотке кроки больных с острой ишемией конечности // Вестник хирургии, 1997, №1, с.76-79.

2. Косаев Дж.В.,Абышов Н.С.,Рахмани С.А.,Тагизаде Г.Т. Дисфункция эндотелия и возможности ее коррекции гелий-неоновым лазером у больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей // Cərrahiyyə, 2005, №1, с.96-100

3. Kosayev C,V., Aşağı ətraf arteriyalarının obliterasiyaedici aterosklerozu olan xəstələrin kompleks müalicəsində uzunmüddətli peridural blokada və aşağıintensivlikli lazer şüalanmasının birgə tətbiqi // Cərrahiyyə, 2005, №2, s.107-111

4. Косаев Д.В. Липидный обмен и перекисное окисление липидов у больных атеросклерозом артерий нижних конечностей при инсулинонезависимом сахарном диабете.

5. Косаев Дж., Рахмани С.А. Состяние системы гемостаза у больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей // Az. təbabətinin müasir nail., 2008, №2, s.120-124

6. Кургузов О.П., Успенский Л.В., Дадвани С.А.Нарушения микроциркуляции и их коррекция при облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей // Хирургия, 1986, №10, с.96-102

7. Лагута П.С.,Добровльский А.Б.,Титаева Е.В. и др. Влияние ципрофибрата и егокомбинаций с антитромбоцитарными препаратами на содержание фибрингена функцию тромбоцитов и показатели липидного обмена у больных с распространенным атеросклеротическим поражением //Ангиология и сосудистая хирургия, 2002, т.8, №4, с. 6-14.

8. Лосев Р.З., Захарова Н.Б., Буров Ю.А., Шестериков И.Р. Гемореологические расстройства у больных с критической ишемией нижних конечностей атероскле- ротического генеза // Вестник хирургии, 2001, т.160, №3, с.52-55.

9. Морозов К.М., Гирина М.Б., Самуилова Д.Ш. и др.Некоторые аспекты патогенеза и расстройств микроциркуляции при развитии критической ишемии // Регионарное кровообращение и микроциркуляция, 2007, т.6, №1(21), с.107-110

10. Панченко Е.П.,Добровольский А.Б.,Давлетов К.К. и др. Система гемостаза и фибринолиза у больных с различной распространенностью атеросклеротического поражения // Кард,, 1995, №4, с. 18-23

11. Петухов В.А.,Березов В.П.,Петухов Е.Б. и др. Особенности реологии крови и гемодинамики у больных с дислипопротеидемией и облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей // Грудная и сердечно-сосуд.хирургия, 1994, №4, с.48-51.

12. Спиридонов А.А.,Тутов Е.Г.,Аракелян В.С. и соавт. Состояние системы гемостаза у больных с различными заболеваниями сосудистого русла // Сердечно-сосудистые забол., 2002, т.3, №1, с.18-32.

13. Субботина Н.С.,Дуданов И.П.,Петровский В.И.,Долбикова Н.В. Состояние липидного обмена и гемокоагуляции при стенозирующих поражениях экстракраниальных артерий//Ангиология и сосудистая хирургия..-2003.-т.9.№;.-с.9-14.

14. Чазов Е.И. К вопросу об атеротромботической болезни // Кардиология, 2001, №4, с.4-7

15. Balsano F., Rizzon P., Violi F. et al. Antiplatelet treatment wirh ticlopidine in unstable angina. A controlled multicenter clinical trial // Circulation, 1990, v.82, p.17-26.

16. Cuillon F. Atherothrombosis as a marker for disseminated atherosclerosis and a predictor of further ischtmic events // Eur. Ytart J., 1999, №1, p.14-26.

17. Herren T.,Strieker H.,Haeberli A. et al. Fibrin formation and degradation in patients with atherosclerotic disease // Circulation, 1994, v.90, p.2679-2686.

18. Ross R. The patogenesis of atherosclerosis a perspective for the . // Nature, 1992, v.362, p.801-809.

SUMMARY

THE STATE OF LIPID METABOLISM AND HEMORHOLOGY IN THE PATIENTS WITH CRITICAL ISCHEMIA OF THE LOWER EXTREMITIES OF ATHEROSCLEROTIC GENESIS

J.V. Kosayev, I.A. Hasanov, S.A.m Rakhmani

In 43 healthy people and 172 patients with critical ischemia of the lower extremities of atherosclerotic genesis the lipid metabolism and hemorhology were studied. Critical ischemia of the lower extremities was diagnosed using patient complains, the outcomes of clinical and laboratory investigations, depplerography and angiography. Laboratory investigations have shown that in the patients with critical ischemia of the lower extremities lipid metabolism and hemorhology were significantly disturbed compared to healthy people. So that, in the patients with critical ischemia of lower extremities the amount of antiatherogenic (High-density lipoproteins - HDL) lipid fraction significantly decreases and the amount of atherogenic (Triglycerid*s,* Low-density lipoproteins – HDL and Very low-density lipoproteins - VLDL) lipid fraction increases.

It was revealed that thrombocytes aggregation has activated; erythrocyte deformity, fibrinolytic activity, antithrombin III have been decreased; fibrinogen, hemotocrit, membrane adhesiveness of leucocytes have been increased in the patients critical ischemia of the lower extremities. In order to achieve the desired outcomes in the patients with critical ischemia of lower extremities the treatment strategy should include correction of lipid metabolism and hemorhology in combination with measures to restore the arterial blood circulation.

Daxil olub: 15.09.2008

ИССЛЕДОВАНИЕ СВОБОДНЫХ РАДИКАЛОВ КРОВИ И ЕЕ КОМПОНЕНТОВ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СЕВЕРО-ЗАПАДНЫХ РАЙОНАХ АЗЕРБАЙДЖАНА

В.С. Мамедова, В.А.Азизов

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

В этиологии, патогенезе и особенностях развития клинической картины ишемической болезни сердца ИБС большую роль играют нарушения окислительно-восстановительных процессов, приводящих к гипоксии тканей и органов. Одним из показателей, характеризующих

интенсивность окислительно-восстановительных процессов, происходящих в организме, является уровень свободных радикалов (СР) [1, 2].

Учитывая, что СР играют существенную роль в патологических процессах, происходящих в организме, изменчивость спектров парамагнитного резонанса при различных способах приготовления образцов, недостаточно изучен вопрос о природе свободнорадикальных центров, малое количество работ по исследованию концентрации СР в тканях, замороженных в жидком азоте, мы поставили перед собой следующую ЦЕЛЬ изучить уровень СР в крови и ее компонентах, фиксированных жидким азотом у больных ИБС.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Нами обследовано 198 больных с различными клиническими формами ИБС. Среди 198 больных ИБС было 128 мужчин и 70 женщин в возрасте от 35 до 65 лет. Все больные были распределены на 3 группы, согласно общепринятой классификации ИБС:

I группа - больные стенокардией (65 чел.):а) со стабильной стенокардией; б) с нестабильной стенокардией;

II группа - больные с постинфарктным кардиосклерозом (84 чел.): а) со стабильной стенокардией; б) с нестабильной стенокардией; в) безболевая форма;

III группа - больные с инфарктом миокарда (49 чел.): а) острый (I) период; б) подострый (II) период; в) период рубца (III).

В качестве контроля исследованы 80 практически здоровых человек (без гиперлипидемии и признаков ИБС в возрасте от 30 до 65 лет). Количество СР определяли в относительных единицах в виде отношения амплитуды сигнала ЭПР исследуемого образца к амплитуде сигнала внутреннего стандарта. В качестве внутреннего стандарта использовали 4-ю компоненту сверхтонкой структуры сигнала электронного парамагнитного резонанса (ЭПР) ионов марганца в кристаллической решётка MgO. Статистическую обработку результатов проводили методом вариационной статистики с вычислением критерия достоверности отклонений Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. В крови, эритроцитах и плазме больных ИБС обнаружены следующие закономерности (Таблица 1).

Таблица 1

Показатели спектра липопротеидов и содержание СР в крови и ее компонентах у больных и у здоровых лиц (M±m)

Показатели крови	Контроль, здоровые лица (n=80)	Больные стенокардией (n=65)	Больные кардиосклерозом (n=84)	Больные инфарктом миокарда (n=49)	t : P
СР в крови	44,0±1,5	56,8±2,7	54,1±1,9	62,0±2,8	1,4<0,001 1,3<0,001 1,2<0,001
СР в плазме	30,3±0,9	41,8±2,4	41,6±0,57	48,6±2,9	1,4<0,001 1,3<0,001 1,2<0,001
СР в эритроцитах	56,0±2,3	65,3±2,0	71,3±2,0	79,3±4,7	1,4<0,05 1,3<0,001 1,2<0,001

Концентрация СР в крови и её компонентах увеличена во всех исследованных группах больных ИБС (стенокардии,постинфарктным кардиосклерозе и инфаркте миокарда). Уровень СР в эритроцитах у больных постинфарктным кардиосклерозом выше, чем у больных стенокардией. Это, по-видимому, связано с тем, что наряду с более тяжелым течением ИБС при постинфарктном кардиосклерозе чаще выявляется недостаточность кровообращения I степени, сопровождающаяся гипоксией тканей и органов.

Нужно отметить, что уровень СР в крови и её компонентах у больных стенокардией и постнфарктным кардиосклерозом достоверно выше при обострении заболевания (при

нестабильной стенокардии). Так например, при стабильной стенокардии концентрация СР в плазме составляла 36,4±2,5 ед., в то время как при нестабильной - 50,2±3,9 ед. (P<0,01). Такая же динамика, содержания СР прослеживается и при постинфарктным кардиосклерозе. Так, у больных с постинфарктным кардиосклерозом со стабильной стенокардией уровень СР в плазме составил 34,8±2,6 ед., при нестабильной стенокардии - 54,0±3,2 ед. (P<0,001). В эритроцитах при стабильной стенокардии - 64,4±3,2 ед,, при нестабильной уровень СР в эритроцитах значительно выше и равен 89,6±4,2 ед. (P<0,001). К тому же проведенный нами корреляционный анализ между уровнем СР в крови и её компонентах и частотой ангинозных приступов выявил тесную взаимосвязь r = + 0,70 (P<0,001), что подтверждает мысль о возможной связи уровня СР в крови и её компонентах с выбросом в кровь катехоламинов при стенокардии. В связи с этим было проведено сравнение содержания СР в крови и ей компонентах у больных ИБС при появлении болей в области сердца.

Во время приступа болей, концентрация СР в крови при ИБС повышается в среднем на 10,2% от исходного (вне болевого периода) состояния (P>0,05), в эритроцитах - на 16,7% (P<0,05), в плазме - на 26,2% (P<0,02).

Возникающая при недостаточности кровообращения гипоксия тканей и органов, вызывает компенсаторное усиление работы глютатионредуктазной системы (ГРС) с генерацией GSH для защиты Нв от окисления в МетНв. При выраженной степени недостаточности кровообращения уровень СР снижается, по-видимому, из-за общего спада ферментативных процессов.

Самый высокий уровень СР в крови (62,0±2,8) и ее компонентах (в плазме 48,6±2,9 и в эритроцитах 79,3±4,7) обнаружен в остром периоде инфаркта миокарда. Это, по-видимому, связано с выбросом катехоламинов в кровь во время болевого приступа. Самый высокий уровень СР в плазме также обнаружен в остром периоде инфаркта миокарда (48,6±2,9). Он достоверно выше показателей при постинфарктным кардиосклерозе и стенокардии. (41,8±2,4 и 41,6±5,7 соответственно). Это также, по-видимому, связано с выбросом в кровь катехоламинов и активацией перекисного окисления липидов.

Таким образом, у больных с ишемической болезнью сердца (стенокардией, постинфарктным кардиосклерозом и инфарктом миокарда) наблюдается повышение концентрации свободных радикалов в крови и ее компонентах, более выраженное в остром периоде инфаркта миокарда. При обострении ишемической болезни сердца (при нестабильной стенокардии) уровень свободных радикалов в крови и её компонентах выше, чем при стабильной стенокардии. Недостаточность кровообращения сопровождается снижением концентрации свободных радикалов в крови и её компонентах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березин, Ф.Б.. Мирошников, М.П,, Рожанец, Р.Б. Методика многостороннего исследования личности в клинической медицине и психодиагностике.- М.: Медицина, 1976, 280 с.

2. Гуревич М.А. Хроническая ишемическая (коронарная) болезнь сердца: руководство для врачей / Гуревич М.А. -3 изд., перераб. и доп. – М.: Практическая медицина, 2006 -336 с.

SUMMARY

RESEARCH OF FREE RADICALS OF BLOOD AND ITS COMPONENTS AT PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE IN NORTH-WEST REGIONS OF AZERBAIJAN

V.S. Mammadova, V.A.Azizov

As it is established, among patients with coronary heart disease (angina pectoris, cardiosclerosis and myocardial infarction) observes an increased concentration of free radicals in blood and its components, more expressed in acute phase of myocardial infarction. At exacerbation of coronary heart disease (unstable angina) the level of free radicals in blood and its components is higher, than at a stable angina. Cardiovascular insufficiency is accompanied by decreased concentration of free radicals in blood and its components.

Daxil olub: 17.02.2009

ОБОСНОВАНИЕ НОРМАТИВОВ ОБЪЁМА НЕОБХОДИМОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В АРМЕЙСКИХ УСЛОВИЯХ

К.К. Кафаров
Госпиталь МВД, г. Баку

Для правильной организации стоматологической помощи, важнейшим условием является её научно-обоснованное планирование с учётом необходимости лечебно-оздоровительной работы для конкретных групп населения. Актуальность этого вопроса признают многие исследователи, особенно в России, где ежегодно выполняются несколько диссертационных работ [5]. Следует отметить, что в последние годы выполненные работы содержат сведения в основном о стоматологической заболеваемости в различных регионах и социально-производственных группах без учёта фактического объёма посещаемости [1,2,3,4]. Причём данные о заболеваемости и рекомендуемых объёмах потребности в стоматологической помощи базируются на материалах комплексного стоматологического обследования. При этом не достаточно учитывается динамическое изменение в течении года как уровня заболеваемости, так и объёма потребности в стоматологических услугах. Учитывая отмеченное мы поставили ЦЕЛЬ изучить объём стоматологической помощи на примере конкретной группы населения (солдаты срочной службы) с учётом фактической и необходимой (рекомендованной экспертами) посещаемости врачей стоматологов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Наблюдения проводились в войсковых частях, изучались 3-х годичные материалы обращаемости и посещаемости солдат срочной службы врачам-стоматологам. Экспертным путём определялись необходимые объёмы посещаемости. Показатели обращаемости и посещаемости были рассчитаны на 1000 средне годовых солдат срочной службы. Статистическая обработка проводилась методами анализа качественных признаков [6].

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Итоговые данные исследования отражены в таблице. Основными заболеваниями солдат срочной службы по материалам обращаемости являются кариес зубов и его осложнения, частота которых составляла 1093,5‰. Такой высокий уровень заболеваемости связан как с распространённостью кариеса и его осложнений, так и правилом статистического учёта заболеваний в соответствии с международной классификацией болезней 10-го пересмотра. Неосложнённый кариес по материалам обращаемости учитывается как одно заболевание не зависит от количества посещений для лечения поражённых нескольких зубов. Осложнения кариеса (пульпиты, периодонтиты) каждого поражённого зуба учитывается как самостоятельный эпизод заболеваемости. Поэтому количество случаев заболеваний кариесом и осложнениями кариеса в расчёте на 1000 среднегодовых солдат превышает количество контингента пациентов. Заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта (соответственно 12,5 и 25,0 ‰) по материалам обращаемости относительно меньше встречаются. Это нельзя рассматривать как низкий уровень распространённости этих заболеваний, так как, часто пациенты не обращаются к врачам при наличии этих патологий.

Среднее число посещений по поводу лечения одного случая заболевания колебалось в пределах 1,0 до 5,5. Минимальная величина этого показателя связана с удалением зубов и лечением неосложнённого кариеса.

Фактическая посещаемость по поводу лечения стоматологических заболеваний солдат срочной службы в течении календарного года составляла 1755 в расчёте на 1000 человек. В структуре причин фактических посещений ведущими являются лечение неосложнённого и осложнённого кариеса зубов. Существенно высока посещаемость в связи с удалением зубов (235 ‰).

Экспертная оценка стоматологического статуса солдат срочной службы позволила дополнить фактическую посещаемость. С учётом экспертных дополнений на 1000 солдат в год

ожидается 1872 посещений к врачам-стоматологам по поводу лечения болезней зубов, пародонта и слизистой оболочки полости рта. Структура причин (поводов) фактической и суммарной (с учётом экспертных оценок) посещаемости была практически одинакова, так как, эксперты вносили дополнения к фактическим данным по всем рассмотренным поводам.

Таблица

Обращаемость и посещаемость солдат срочной службы по стоматологии (на 1000 человек)

Поводы	Обращаемость (число заболеваний)	Сред. чис. пос. на одно забол.	Посещаемость (фактическая)	Пос.с учётом эксперт. lоб. (П)	УЕТ (ожидаемая)
Кариес зубов и его осложнений в числе:	1093,5	1,3	1598,5	1688,0	1764
в связи с удалением зубов	235,0	1,0	235,0	235,0	188,0
связи с лечением не осложнённого кариеса	621,0	1,0	770,0	828,0	745,0
в связи с лечением осложнённого кариеса	237,5	2,5	593,75	625,0	831,0
Заболевания пародонта	12,5	5,5	68,75	84,5	50,0
Заболевания слизистой оболочки полости рта	25,0	3,5	87,5	99,5	100,0
Итого лечебные поводы	1131,0	1,6	1755,0	1872,0	1914,0
Профилактическое обслуживание	-	-	-	1000	2280,0
Всего	-	-	-	3872	4194,0

Для расчёта объёма профилактических посещений мы использовали разработанные нами методические подходы и полученные при этом материалы. .Была составлена программа профилактического обслуживания солдат, которая включала следующие мероприятия: первичный профилактический осмотр полости рта с оценкой её гигиенического состояния, инструктаж и обучение навыкам по чистке зубов, советы по выбору зубных паст, щёток и других средств индивидуального ухода. Хронометражным методом была установлена средняя продолжительность времени врача-стоматолога на осуществление этой программы, которая составляла 45,6 минут в расчёте на одного солдата. Следовательно, трудозатраты врача-стоматолога на одно профилактическое обслуживание будет составлять 1 посещение (или 2,28 условные единицы трудоёмкости). Итоговая величина уровня ожидаемой посещаемости составляет 3872 ‰, которая эквивалентна 4194 условным единицам трудоёмкости (УЕТ). С учётом полученных данных расчётным способом можно обосновать нормативы должностей врачей-стоматологов для войсковых частей. При этом следует принимать во внимание следующие: выбор тактических вариантов стоматологической помощи: полное обеспечение лечебно-диагностической и профилактической работы (вариант максимум); выполнение в полном объём лечебно-диагностической работы и частичная санация (вариант минимум); занятость войсковых врачей организационно-административной работой и возможность незагруженности их профессиональной деятельностью; временные ограничения для проведения лечебно-диагностической и профилактической работы в войсковых частях в связи с занятостью солдат выполнением основных служебных предназначений. При расчёте штатных нормативов в гражданской системе здравоохранения принято, что коэффициент использования

рабочего времени должности врача на лечебно-диагностическую и профилактическую работу должен находится на уровне 0,9. По нашим материалам в армейских условиях величина этого коэффициента не превышает 0,8.

С учётом вышеотмеченных обстоятельств расчётное число должностей врача-стоматолога можно определить по формулам:

$Д_1 = \frac{П}{Ф}$; $Д_2 = \frac{УЕТ(ожидаемая)}{УЕТ(нормативна)}$

Ф=Б *С* Г* К; УЕТ нормативная = 21* Г, где $Д_1$ - число должностей врача-стоматолога при расчёте по уровням посещаемости (на 1000 обслуживаемого контингента)

$Д_2$ - число должностей врача-стоматолога при расчёте (на 1000 обслуживаемого контингента) по ожидаемым условным единицам трудоёмкости работы (УЕТ);

Ф- годовая функция врача по лечебно-диагностической и профилактической работе;

Б- норма нагрузки врача (число посещений на 1 час приёма)

С- число часов работы по приёму пациентов в день;

Г- число рабочих дней в году;

21- дневная норма врача-стоматолога при шестидневной рабочей неделе (в УЕТ-ах).

К - коэффициент использования рабочего времени на непосредственный приём пациентов.

Проведение соответствующих расчётов показало, что: П=3872 (на 1000 лиц); Ф=3456; $Д_1$=1,12; УЕТ(ожидаемая)=4194; УЕТ(нормативная)=4704; $Д_2$ =0,89.

Очевидно, что при нормировании плана врача-стоматолога по УЕТ увеличивается его загруженность. С учётом расчётных данных полученных разными методами можно рекомендовать в качестве норматива обеспечённости врачами-стоматологами войсковых частей одну должность на 1000 обслуживаемого контингента. При этом можно гарантировать выполнение ожидаемой нагрузки как по лечебно-диагностической, так и по профилактической работе. В случаях выполнения только лечебно-диагностической работы будет достаточно предусмотреть 0,5 должностей врача-стоматолога в расчёте на 1000 обслуживаемого контингента.

ВЫВОДЫ 1.Широкое распространение стоматологических заболеваний среди солдат срочной службы, а также необходимость внедрения профилактических программ по профессиональной гигиене полости рта для поддержания высокого уровня здоровья и качества жизни военнослужащих требуют изменения нормы планируемых стоматологических услуг и обеспечения врачами-стоматологами; 2.В сложившихся условиях рекомендуется планирование одной должности врача-стоматолога на 1000 человек для гарантированного выполнения ожидаемых лечебно-диагностических, профилактических и организационно-методических работ в войсковых частях; 3.В армейских условиях оптимальным соотношением объёма лечебно-диагностической и профилактической работы следует считать 10 : 12, что свидетельствует о приоритете профилактики заболеваний зубов и пародонта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гадаев М.С. Стоматологическая заболеваемость и потребность населения пенсионного возраста Чеченской Республики в ортопедической стоматологической помощи:Автореф. дис. ..канд. мед. наук- М., 2003, 20 с

2. Дахкильгов М.У.Г. Эпидемиологическое исследование распространённости и интенсивности заболеваний зубов и пародонта у населения Республики Ингушетии, определение потребности в стоматологической помощи: Автореф. дис… канд. мед. наук.- М., 2001, 19 с.

3. Епифанов А.И. Ситуационный анализ потребности в ортодонтической помощи детского населения малых городов и сельских районов Центральной полосы России: Автореф. дис…. канд. мед. наук.- М., 2002, 23 с.

4. Олесова В.И., Бежина Л.Н., Бушманов А.Ю. и соавт. Стоматологическая заболеваемость у работников плутониевого производства с большим стажем работы // Стоматология, 2007, № 5, с. 72-75

5. Кулаков А.А., Алимский А.В., Полянова Ю.В. Диссертационные исследования по вопросам организации стоматологической помощи: состояния и основные направления // Стоматология, 2007, № 5, с.68-71.

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

SUMMARY
THE BASING OF NORMOTIVES OF VOLUME IMPORTANT STOMATOLOGY SERVICES IN THE ARMY
K.K.Kafarov

We had s purpose to study the volume important stomatology services in concret group or population. The observation was in army parts during 3 years materials about solders.

Daxil olub: 02.02.2009

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КАРНИТИНА ХЛОРИДА 10% И РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА НОВОРОЖДЕННЫХ С НАРУШЕНИЕМ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА ПРИ ГИПОКСИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ЦНС

А.В.Гулиева
НИИ Педиатрии им.К.Я.Фараджевой, г. Баку

В настоящее время в структуре сердечно-сосудистых заболеваний у новорожденных и детей старшего возраста значительно возросло количество неспецифических, невоспалительных изменений миокарда [6,8]. Достижения современных научных исследований свидетельствуют о том, что в генезе неспецифической кардиальной патологии наряду со структурными изменениями в ЦНС, нейроэндокринной и вегетативной дисрегуляцией существенную, иногда первостепенную роль играют нарушения клеточного энергообмена миокарда [12]. Известно, что нарушения клеточного энергообмена встречаются при многих патологических состояниях,в частности при болезнях сердечно-сосудистых систем (ССС), ЦНС, гастроэнтерологической патологии и др.Одной из причин, способствующих нарушению энергообеспечения клетки, является дефицит карнитина, играюшего ключевую роль в клеточном метоболизме. Карнитин природное вещество, 75% которого поступает в организм человека с мясными и молочными продуктами,а 25% синтезируется в печени и почках из аминокислот метионина и лизина. В биосинтезе карнитина учавствуют такие кофакторы,как витамины группы В (ниацин,пиридоксин) аскорбиновая кислота,а также железо. Молоко здоровой матери при сбалансированном питании является основным источником карнитина для младенца. Содержание карнитина в женском молоке составляет от 60 до 70 н/моль/мл [7]. Группа авторов продемонстрировала [14] ,что прием карнитиа в дозе 50 мг кг в сутки приводит к улучшению ЭХОКГ-их и ангиографических (радионуклидная ангиография) показателей функционального состояния сердца у детей с талассемией.

Гипоксия плода и новорожденного является состояем, при котором под влиянием острой или хронической кислородной недостаточности и метаболического ацидоза нарушается функции жизненно важных систем организма[1,13].Поражение ССС встречается у 25% новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию. Одним из последствий асфиксии новорожденного является гипоксическая ишемия миокарда [2,13].По данным разных исследователей, новорожденные, перенесшие гипоксически- ишемическое поражение ЦНС имеют эту патологию,частота регистрации колеблется в пределах 40%-60% [3,4,9]. Изучение этой проблемы обусловлен тем, что в неонатальном периоде своевременная диагностика и лечение способны предотвратить отдаленные неблагоприятные последствия развиваюшихся нарушений [1,10,11]. Несмотря на то,что основные клинические проявления гипоксической ишемии миокарда у новорожденных широко известны, своевременная диагностика этой патологии затруднена [5,10,]. В исследовании, проведенном С.Ф.Гнусаевым показано, что включение L-карнитина в терапию новорожденных с гипоксической ишемией миокарда способствует восстановлению систолической и диастолической функции миокарда,что обусловлено улучшением энергообеспечения кардиомиоцитов [3].

Следовательно, гипоксическое поражение сердечной мышцы у новорожденных детей является актуальной проблемой, как для педиатрии в целом, так и для неонатальной кардиологии, в частности, и диктует необходимость всестороннего комплексного изучения.

Цель работы: установить роль определения сывороточного тропонина Т в диагностике нарушений функционального состояния сердца при гипоксически-ишемическом поражении ЦНС у новорожденных и оптимизировать терапию этого заболевания на фоне 10% раствора карнитина хлорида.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Исходя из поставленной цели был обследован 91 новорожденный, в динамике со дня рождения до 28 дня жизни с перинатальным гипоксически- ишемическим поражением ЦНС. В программе комплексного лечения, с целью нормализации сосудистого тонуса и улучшения питания ишемизированных структур головного мозга мы применяли 10% раствор карнитина хлорида. Исследования осуществляли в динамике на фоне 10% раствора карнитина хлорида, в течение первых 4 недель с момента рождения. Из них были исследованы 31 практически здоровый новорожденный, которые составили контрольную группу.

В первую группу вошли 39 (60,9%) новорожденных, с перинатальным гипоксически-ишемическим поражением сердечной мышцы среднетяжелой формы. Во вторую группу вошли 21 (58,3%) новорожденных с перинатальным гипоксически-ишемическим поражением сердечной мышцы, тяжелой формы (КГ).

Всем проводили комплексные биохимические и инструментальные исследования.

Количественное определение активности кардиоспецифического белка (ТнТ), тропонин İ (ТнI) в сыворотке крови кинетическим методом помогло установить глубину повреждения сердечной мышцы. Из данного обследования были исключены дети с врожденным пороком сердца и крупных сосудов, с различными аномалиями сердечно-сосудистой системы, миокардитами, с резус и групповой несовместимостью крови между матерью и ребенком, наличием в анамнезе матери и новорожденного внутриутробных инфекций (токсоплазмоз, цитомегаловирус, хламидиоз и т.д.), дети с конъюгационной желтухой, недоношенные дети, а также заболеваниями, которые могли бы обусловить определенные сдвиги в функциональной системе сердца.

Исходя из анамнестических и объективных данных, обследованию не подверглись дети матерей, которые перенесли такие заболевания, как миокардит, страдающие стенокардией, пороком сердца.

У всех новорожденных со среднетяжелой формой на фоне клинических симптомов гипоксически-ишемического нарушения гемоликвородинамики головного мозга первые дни после рождения диагностировались признаки нарушения постнатальной адаптации кровообращения. Отмечались выраженные изменения, также в неврологическом статусе у новорожденных детей с гипоксическим поражением сердечной мышцы .

В клинике у новорожденных обеих групп на фоне базисной терапии после проведенного лечения с карнитином хлоридом отмечалась положительная динамика, как в соматическом, так и в неврологическом статусе.

Результаты клинических наблюдений, плода и новорожденного с нарушением функционального состояния сердца и кардиопатия зависят от наличия и тяжести, перенесенных матерью заболеваний, отягощенного течения беременности, терапии, а также акушерско-гинекологического анамнеза. В I группе детей данной патологии составили 39 (60,9%) матерей, а во II группе составили 21 (58,3%) матерей младенцев с гипоксически-ишемическим поражением сердечной мышцы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ Проведенные нами исследования показали, что при исследовании биохимических показателей (ТнТ,ТнI) у детей со среднетяжелой и тяжелой формой на фоне 10% раствора карнитина хлорида были получены положительные результаты. Как видно из полученных данных, после внутривенного введения карнитина хлорида, после стихания патологического процесса в сердечной мышце происходило постепенное восстановление указанных показателей, но в период клинического выздоровления не наблюдалось статистического отличия от показателей группы сравнения (Таб.2). Так, уровень кардиоспецифического белка ТнТ после лечения был выше на 24,8% КГ, и был снижен до 31,5% от показателей полученных данных после базисной терапии ($p<0,001$).

Уровень ТнI тоже после лечения оставался высоким на 3% от КГ и был снижен на 6,9% от данных после базисной терапии у детей со среднетяжелой формой. Таким образом, у детей первой группы со среднетяжелой формой гипоксического поражения ЦНС с ВЧК I и II степени, отмечались изменения в биохимических показателях сердца, проявляющиеся в первую очередь повышением кардиоспецифического белка ТнТ и миокардиальных изоферментов, а также изменением ЭХОКГ-ческих показателей на 3-сутки заболевания, указывающие на нарушение гемодинамики и сократительной способности миокарда.

Как в I, так и во II группе новорожденных с тяжелой формой мы отмечали высокий уровень кардиоспецифического белка ТнТ, что и доказывает о повреждении сердечной мышцы с перинатальным гипоксически-ишемическим поражением ЦНС. Дальнейшие наблюдения показали, что под влиянием карнитина хлорида 10%, наряду с угасанием клинических проявлений, отмечалась положительная динамика, хотя в период выздоровления сохранялись статистически подтвержденные отличия с высокой степенью достоверности ($p<0,001$).

Таблица 1
Характеристика динамических показателей ТнТ и ТнI у новорожденных с нарушением функционального состояния сердца с гипоксическим поражением ЦНС различной степени тяжести на фоне карнитина хлорида

Показатели	ТнТ		ТнI	
Здоровые (n=31)	1,87 ±0,021 (0,7 – 1)		1,01± 0,006 (1 – 1,1)	
Группы	До	После	До	После
Среднетяжелая (n=39)	1,79 ± 0,023 (1,6 – 2)	1,08 ± 0,01 (1 – 2,1)	1,23 ± 0,03 (1 – 1,7)	1,04 ± 0,01 (0,9 – 1,2)
p	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,05
pд		< 0,001		< 0,01
Тяжелая (с/л) (n=21)	3,56±0,26 (1,3 – 6,7)	1,85 ± 0,10 (1,2 – 3,1)	1,52± 0,09 (1 – 2,4)	1,11 ± 0,03 (1 – 1,4)
p	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
pд		< 0,001		< 0,001

Прим.: 1. p – статистическая достоверность различия с показателями здоровой группы; 2. pд - статистическая достоверность различия с показателями до лечения.

Так, у новорожденных данной группы уровень ТнТ после проведенной терапии оставался повышенным в 2,1 раза данных КГ, и на 99,6% выше от показателей группы детей со среднетяжелой формой, а также были снижены на 18,8% от полученных данных после базисной терапии.

У детей данной группы после лечения и стихания клинических проявления показатели ТнI были на 10,1% выше КГ, а на 23% выше от показателей первой группы до лечения и опускались на 8,8% от показателей после лечения при базисной терапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Таким образом при тяжелой форме гипоксического повреждения ЦНС с ВЧК III и IV степени отмечается выраженное повреждение клеток. Основную роль здесь, по видимому играет повышение уровня белка ТнТ, которое приводит к нарушению кардиомиоцитов. При назначении 10% раствора карнитина хлорида детям с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС нами выявлен положительный клинический эффект: более быстрое исчезновение клинических проявлений, улучшение сократительной способности миокарда и гемодинамики, а также улучшение биохимических показателей крови и метаболической функции. Полученные нами результаты доказали, что препарат очень хорошо переносится детьми, не имеет побочных эффектов, и целесообразно его применение у новорожденных с первой недели жизни. Учитывая высокую эффективность препарата, карнитин хлорид 10% был использован и с профилактической целью. Препарат применялся у части детей с тяжелой формой, а также после выписки из стационара.

Таким образом,установлено,что внутривенное введение карнитина хлорида 10%

улучшает показатели метаболизма. Своевременная диагностика позволяет выявлять повреждение кардиомиоцитов, уменьшить частоту,а также восстановление гипоксически-ишемических повреждений сердечной мышцы и сделать послеродовую адаптацию больных новорожденных детей менее напряженной и травматичной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Басаргина Е.Н., Иванов А.П., Белова И.Р. Миокардит и дилятационная кардиомиопатия у детей раннего возраста // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2004, №3, с.26

2. Гасанов С.Ш., Алиева М.Н. Клинико-биохимические критерии гипоксического поражения миокарда новорожденных детей / Актуальные проблемы неонатологии.- Баку, 2001, с.70-72

3. Гнусаев С.Ф. ,Шибаев А.Н., Федерякина О.Б., Иванов Д.А. Эффективность применения препарата элькар в терапии новорожденных с ишемией миокарда // Вестник педиатрической фармокологии и нутрициологии 2005; №2-4;с 11-14.

4. Котлукова Н.П. Кардиоваскулярная патология у новорожденных и грудных детей // Медицинская газета, 2002, 7 августа, №60

5. Котлукова Н.П., Симонова Л.В., Жданова Л.И., Давыдовская А.А. Современные представления о механизмах развития кардиоваскулярной патологии у детей раннего возраста // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2003, №3, с.28-33

6. Кравцова Л.А., Верченко Е.Г., Школьникова М.А., Макаров Л.М, Функциональное состояние сердца у новорожденных первого года жизни. / Физиологияи патология сердечно-сосудистых систем у детей первого года жизни. / Под.Ред.М.А. Школьниковой, Л.А.Кравцовой. М: Медпрактика, 2002; с 28-32

7. Ключников С.О.Перспективы применения L–карнитина в педиатрии // Consilium medikum-Педиатрия 2007; №2 ; с116-119.

8. Леонтиева И.В.Лекции по кардиологии детского возраста.- М., 2005, с. 76-126.

9. Попов С.В. Состояние церебрального кровотока и его взаимосвязь с некоторыми показателями внутрисердечной гемодинамики у новорожденных с гипоксически-ишемической энцефалопатией // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2003, №2, с.51

10. Сапрыгин Д.Б. Кардиоспецефические тропонины; значение в диагностике, стратификации риска и прогноза острого коронарного синдрома // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии, 2003, №102, с.65-70.

11. Симонова Л.В.,Котлукова Н.П.,Гайдукова Н.В.и др.Постгипоксическая дизадаптация сердечно-сосудистых заболеваний у новорожденных детей. // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2001, №2, с8-12

12. Сухоруков В.С.,Николаева Е.А.Нарушения клеточного энергообмена у детей.-М 2004, с.7-79

13. Gusev A., Skvortsova V. Brain New York-Boston-Dordecht-London: Kluwer Academi.- Plenum Publishers, 2003, p.382.

14. El-Beshawy A Radav L., Fattah A. A. et al. Improvement of cardiac function in talasemia major treated with L-carnitinc // Akta Hematal., 2004, v.111, p.143-148.

SUMMARY

EFFECT OF 10% CARNITINE CHLORIDE ON FUNCTIONAL STATE OF HEART IN NEWBORNS WITH HYPOXIC-ISCHEMIC LESION OF THE CNS

A.V. Guliyeva

The aim of the present work was the learning of hypoxic-ischemic lesion of heart muscles at newborns in different levels of severity in dynamic. Simultaneously with echocardiography drown determination of cardio specific proteins TnT and TnI, also myocardium isoenzymes KFK-MB, LDQ-I at 60 newborns. I group consisted of 39 children (medium-weight form), II group consisted of 21 infants (severe form). Control group consisted of practically 31 healthy newborns. For statistical manipulation of collected information was used with parametric criterion of t-Student, nonparametric criterion of Wilcocson Mann-Whitney, also agreement criterion of Pirson – x^2. It was proved that in hypoxic lesion of heart muscles level of cardio specific proteins (TnT, TnI) and myocardium isoenzymes (KFK-MB, LDQ-I) increases, happens widening of principal chambers of the heart and lowering of contractile abilities of myocardium. In such a way the information collected by us permitted to work out effective methods of diagnostics, correction with 10% solution of carnitine chloride, which caused decrease of the deepness of the myocardium, also lessening of the frequencies in more elder age and formulate group of risk of increase of hypoxic cardiopathy.

Daxil olub: 9.03.2009

YOĞUN BAĞIRSAĞIN ODLU SİLAH YARALANMALARINDA CƏRRAHİ TAKTİKA

M.Y. Nəsirov, V.R. Mürsəlov, E.N. Səmədov
Mərkəzi hərbi kliniki hospital, Bakı

Nüfuz edən odlu silah yaralanmalarında qarın boşluğu orqanlarının zədələnmə tezliyi müxtəlifdir [2,5]. Əksərən qaraciyərin zədələnməsi daha çox rast gəlir (26-38%) [1,3,4,7]. Ikinci yerdə nazik bağırsağın zədələnmələri (26%), üçüncü yerdə mədə (19%) və yoğun bağırsaq (16%) [6,8]. Bagirsaqların anatomik yerləşmə xüsusiyətlərindən asılı odlu silah yaralanmaları zamanı yoğun bağırsağın travması nazik bağırsağa nisbətən 2-3 dəfə az rast gəlinir.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Yoğun bağırsağın odlu silahla yaralanması 58 xəstədə tədqiq edilmişdir. Bu xəstələrdən yalnız 15- də yoğun bağırsağın izolə olunmuş yaralanması qeydə alınmışdır. Digər 5 xəstədə isə torakoabdominal yaralanma olmuşdur. Yoğun bağırsağın digər orqanlarla yaralanmalarının müxtəlif variantı daha ətraflı şəkildə cədvəl 1-də verilmişdir.

Cədvəl1
Yoğun bağırsağın müştərək zədələnmələrinin variantları

Qarın orqanalarının zədələnmələri	Göstəricilər	
	say	%
Yoğun bağırsaq	15	25,9
Yoğun + nazik bağırsaq	17	29,9
Yoğun bağırsaq +qaraciyər	5	8,6
Yoğun bağırsaq + dalaq	4	6,9
Yoğun bağırsaq +sidik kisəsi	3	5,2
Yoğun bağırsaq+mədə	1	1,7
Yoğun bağırsaq+dalaq+mədəaltı vəz+böyrəklər	1	1,7
Yoğun bağırsaq+ nazik bağırsaq + qaraciyər	2	3,4
Yoğun bağırsaq+ dalaq+mədəaltı vəz +qaracıyər	1	1,7
Yoğun bağırsaq+ nazik bağırsaq + böyrəklər	1	1,7
Yoğun bağırsaq+ nazik bağırsaq +mədə	3	5,2
Yoğun bağırsaq+ nazik bağırsaq +mədə + qaracıyər	1	1,7
Yoğun bağırsaq+nazik bağırsaq+ sidik kisəsi	3	5,2
Yoğun bağırsaq+ mədəaltı vəz + nazik bağırsaq +mədə + sidik kisəsi	1	1,7
Cəmi	58	100,0

NƏTİCƏLƏRİN MÜZAKİRƏSİ. Cədvəldən göründüyü kimi əksər hallarda yoğun bağırsağın nazik bağisaq ilə müştərək zədələnməsi rast gəlinir- 17 halda. Zədələnmə tezlyinə görə isə birinci yerdə köndələn çənbər bağırsaq, ikinci s-vari, üçüncü qalxan çənbər bağırsaq, sonra enən çənbər bağırsaq, kor və düz bağırsaq siralanır. Yaralar köndələn çənbər bağırsaqda 29 xəstədə, enən çənbər və siqmayabənzər 23 xəstədə, qalxan çənbər və kor bağırsaq 3, düz bağırsağın yuxarı ampulyar şöbəsində də 3 xəstədə qeydə alınmışdır. Yoğun bağırsağın odlu silah yaralanmaları patomorfoloji şəklinin böyük müxtəlifliyi ilə fərqlənir. Bu müxtəliflilik öz növbəsində cərrahi taktika ya, xarakterinə və əməliyyatın həcminə təsir edir. Qarının digər orqanları ilə yanaşı gedən yaralanmalarında bu təsirdə böyük əhəmiyyətə malikdir.

Cərrahi taktika yaralının ümumi vəziyyətindən, qan itirmənin həcmindən və şokun ağırlığından, bağırsaq zədələnməsinin böyüklüyündən, peritonun bağırsaq möhtəviyyatı ilə çirklənməsindən, peritonitin inkişafından, intra və ekstraabdominal yaralanmanın xarakterindən , operativ müdaxilələrin sayından asılıdır.Yoğun bağırsağın odlu silah yaralanmalarında

aparılan cərrahi müdaxilələr aşağıdakı kimidir (cədvəl2).

Cədvəl 2
Yoğun bağırsağın odlu silah yaralanmalarında aparılan cərrahi müdaxilələrin həcmi

Yoğun bağırsaqda əməliyyatın həcmi		sayı	Ağirlaşmalar
Yoğun bağırsaq yaralarının tikilməsi		15	2
Yoğun bağırsaq anastomozun qoyulması ilə yoğun bağırsaqin zədələnmiş hissələrinin rezeksiyası		2	0
Yaraların tikilməsi, kolostomanın qoyulması ilə		6	1
Yoğun bağırsaqın zədələnmış hissəsinin rezeksiyası	Son ileostoma+transversostoma	3	2
	Ikilüləli kolostoma	7	1
	Teklüləli kolostoma(Hartman əməliyyatı)	25	0

Yoğun bağırsağın odlu silah yaralanmaları zamanı müşahidə olunan bütün yara defektlərini onların zədələnməsından asılı olaraq kiçik- 1/3 hissəsinə qədər, orta- 1/2 hissəsinə qədər və genış (böyük)- yoğun bağırsaq çevrəsinin yarıdan çoxunun zədələnməsi olan qruplara böldük. Bağırsaq çevrəsinin 1/3 hissəsindən çox olmayan çənbər bağırsağın tək saylı yaralanmalrı zamanı 15 xəstəyə bağırsaq yarasının cərrahi işlənməsi, onun tikilməsi və bağırsağin tikişlər qoyulmuş hissəsinin ekstraperitonizasiyası həyata keçirilmişdir. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə 2 xəstədə seroz fibrinoz peritonitin inkişafına səbəb olan tikilmiş yaraların tutarsizlığı müşahidə edilmişdir. Bu xəstələr təkrari əməliyyat olunmuş, tikilmiş bağırsaq hissəsinin rezeksiyası, ayrı ayrıliqda ikilüləli siqmastoma icra edilmişdır.

Bağirsaq çevrəsinin 1/2 hissəsinin zədələnməsi qeyd olunan 6 xəstəyə tikişlər qoyulmaqla bağırsaqların yaraları cərrahi işlənildi, bu hissəsi ekstraperitonizasiya olundu və proksimal kolostoma icra edildi. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə tikiş tutarsızlığı nəticəsində bir xəstədə peritonit inkişaf eləmişdir.

Yoğun bağırsaq çevrəsinin yarıdan çoxunun zədələnməsi olan xəstələrdə cərrahi əməliyyatın həcmi bağırsağın həyat qabiliyyətini saxlamış toxumalar arasında rezeksiyası və proksimal kolostomanın tətbiqi ilə yekunlaşmışdır. Qalxan və köndələn çənbər bağırsaq geniş həcmli zədələnmələri müşahidə olunan iki yaralıda peritonitin qabarıq təzahürləri olmadığından zədələnmiş hissə rezeksiya olunmuş və anastomoz formalaşdırılmışdır. Bir yaralıda “yan-yana”, digərində “uc-yana” anastomoz qoyulmuşdur. Rezeksiya icra olunmuş bütün yaralılar yaralanmadan keçən ilk 3 saat ərzində cərrahi müdaxiləyə məruz qalmışdır. Yoğun bağırsaq anastomozunun formalışdırılması zamanı mövcud olan əlverişsiz şəraiti nəzərə alsaq anastomoz tikişlərinin tutarsızlıq ehtimalı olduqca yüksək olmuşdur. Buna baxmayaraq əməliyyatdan sonra ağırlaşma müşahidə edilməmişdir.

Köndələn və s-vari bağırsağın (ən hərəkətli hissələr) zədələnməsi olan 6 yaralıda bağırsaq yarasının işlənməsi və ya tikilməsindən sonra dekompressiya məqsədilə ikilüləli (ilgək şəkilli) kolostoma çıxarılmışdır. Çənbər bağırsağın geniş həcmli zədələnmələrində Hartman əməliyyatı icra olunmuşdur. Bu əməliyyat 25 yaralıda tətbiq edilmişdir. 7 yaralıda zədələnmiş hissənin rezeksiyasından sonra bağırsağın hər iki ucu qarının ön divarına çıxarılmışdır. Bu əməliyyatdan sonra bir yaralıda perikolostomik yaranın irinləməsi müşahidə edilmışdir.

Ileosekal küncün zədələnməsi olan 3 yaralıda nazik və yoğun bağırsağın müvafiq hissəsinin rezeksiyasından sonra təklüləli terminal ileostoma və transversostoma formalaşdırılmışdır.

Hərbi səhra cərrahiyəsinin əsas müddəaları və tövsiyələrinə baxmayaraq bağırsağın zədələnmiş hissəsinin qarının ön divarına çıxarılması əməliyyatı geniş tətbiq olunmamışdır. Əməliyyatın bu növündən imtina edilməsi aşağıdakı şərtlərlə bağlı oluna bilər: qarinin ön divarına əlavə mobilizasiya olmadan yalnız köndələn çənbər və s-vari bağırsaq çıxarıla bilər; zədələnmiş hissənin geniş mobilizasiyasına bağırsaq rezeksiyasına sərf olunan qədər zaman tələb olunur; təkrar əməliyyatın zəruriliyi, beləki çıxarılmış bağırsaq ilgəyində sonralar qüsurlu

kolostoma və ya çətin qulluq tələb edən yoğun bağırsaq fistulası formalaşır.

Proqressivləşən peritonitin proqram sanasiyaları məqsədilə aparılan planli relaporotomiyalar zamanı 2 yaralıda zədələnmədən 3-5 sutka sonra meydana çıxan yoğun bağırsaq perforasiyası aşkarlanmışdır. Boşluqlu orqanın divarının tamlığının pozulmasına səbəb əzilmiş nahiyıdə mikrosirkulyasiya pozğunluğu və desorizasiya olmuşdur. Ixstisaslaşmış cərrahi yardım mərhələsində 15 yaralıda yoğun bağırsaqda rekonstruktiv əməliyyat aparılmışdır. Əməliyyatdan sonra ağırlaşma müşahidə edilməmişdir.

Aparılmış müalicəni təhlil edərək belə nəticəyə gəldik ki, tutarsizliq ehtimalı yüksək olduğundan yoğun bağırsaq anastomoz formalaıdırlmasından çəkilmək lazımdır. Yoğun bağırsağın geniş həcmli yaralanmalarında Hartman tipli əməliyyata üstünlük verilməli, yaralanmadan 3-6 ay sonra rekonstruktiv əməliyyat icra olunmalıdır. Göstərilən cərrahi taktikada əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmaların ehtimalı olduqca azdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Гуманенко Е.К. Боевая хирургическая травма. Повреждения живота и торакоабдоминальные ранения / Указания по военно-полевой хирургии.- М., 2000, с..63-82, с.231-253.

2. Нечаев Э.А., Грицанов А.И., Миннуллин И.П. и др. Взрывные поражения. -М., 2002, 656 с.

3. Ревской А.К., Войновский Е.А. Ранения живота и таза. - М.:Медицина,2001, 407 с

4. Шапошников Ю.Г., Богданов Г.Н., Варфоломеев В.Н. и др. Огнестрельная рана: физико-химические и медико-биологические аспекты.-М.:Наука, 2002, 243 с.

5. Coupland R. Abdominal wounds in war // Br J Surg., 1996., v.83, №11, p.1505-1511.

6. Mabry R.L., Holcomb J.B., Baker A.M. et all. United States Army Rangers in Somalia: an analysis of combat casualties on an urban battlefield // Hi. Trauma., 2000, v.49, № 3, p.515-528.

7. Rignault D.P. Abdominal trauma in war // World. J. Surg., 1992, v.16, N5, p.940-946.

8. Salim A., Velmahos G.C. When to operate on abdominal gunshot wounds // Scand. J. Surg., 2002, v.91, №1, p.62-66.

Daxil olub: 25.03.2009

ИНФУКОЛ – В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПОЗДНЕГО ГЕСТОЗА

И.А.Тагиева
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Гестоз остается одной из ведущих причин перинатальной заболеваемости и смертности. В структуре материнской смертности частота гестоза составляет 20-25%. Механизм развития позднего гестоза достаточно сложен [1,2].

В настоящее время ученые полагают, что развитие позднего гестоза связано с появлением нейроспецифических белков (НСБ) мозга, которые обладают выраженной иммуногенной активностью и появляются у плода только после 22 недель беременности, когда формируются структуры новой коры большого мозга плода. По мнению многих исследователей в основе развития этого осложнения беременности лежит нарушение функции эндотелия сосудов, повреждение мембранформенных элементов крови и т.д. Из этого всего вытекает патогенетическое лечение позднего гестоза [3,4].

Известно, что лечение позднего гестоза должно проводиться препаратами нового класса плазмазаменителей с гемодинамическими и реологичесскими свойствами.

ЦЕЛЬЮ нашего исследования явилось изучение эффективности Инфукола или 6% раствора оксиэтилированного крахмала (haes-steril) в комплексном лечении позднего гестоза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Обследованию и лечению подвернуты 35 беременных женщин с поздним гестозом при сроке беременности от 30 недель до 38 недель (1-ая группа). Группа сравнения (2-ая группа) составили 20 беременных с поздним гестозом получавших общепринятую терапию (реополиглюкин, 5% глюкоза, альбумин, глюкоза - новокаиновая смесь и т.д). Средний возраст беременных 1-ой группы составил 25 лет. Из них первобеременные 22 (62,9%), повторнобеременных 13 (37,1%). Кесарево сечение произведено у 8 из 22 первобеременных (36,3%), остальные родоразрешены через родовые пути (63,6 %), средняя масса новорожденных колебалась от 3100,0 до 3300,0 ±100,0. Оценка новорожденного по шкале Апгар на 1 минуте составила 7 баллов, на 5 минуте 8 баллов.

Средний возраст 2-ой группы составил 27 лет. Из 20 беременностей 12 женщин были первобеременные (60%), 8 беременных повторнобеременные (40%) . Через естественные родовые родовые пути были родоразрешены 13 беременных (65%), 7 беременных подвернуты кесаревому сечению (85%). Средняя масса тела новорожденных составила 3100,0 ±1000,0. Оценке Апгар на 1-й минуте была равна 6 баллам, на 5-й минуте – 7 баллам. Всем беременным для нормализации микрогемодинамики назначали гипотензивную терапию после волемической нагрузки, (реополиглюкин, альбумин), улучшающие метаболизм (панангин), малые дозы аспирина, а также инфузионную терапию.

Беременным 1-ой группы в комплексную терапию гестоза с целью устранения гиповолемии включили раствор оксиэтилированного крахмала. Инфукол является коллоидным плазмозаменяющим раствором. Этот препарат имеет не линейную а, разветвленную структуру молекулы, что предотвращает проникновение молекул в интерстициальное пространство. При уровне общего белка ниже 60 г/л применяли свежезамороженную плазму. Параметрами эффективности инфузионной терапии раствором оксиэтилированного крахмала служили среднее артериальное давление (САД), частота сердечных сокращений, состояние системы мать- плацента-плод. Проводили ультразвуковое исследование, кардиотокограмму и допплерометрию, содержание плацентарного лактогена. Исследованы были проведены до и после инфу зионной терапии.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. У всех беременных женщин после инфузии оксиэтилированным крахмалом улучшились общее самочувствие, увеличился диурез, исчезли отеки, постепенно снизилось САД. Для плода показателем эффективности проводимой терапии явились параметры маточно-плацентарного кровотока, характер сердечной деятельности, а также уровень плацентарного белка.

У беременных 1-ой группы до начала комплексной терапии было выявлено нарушение маточно-плацентарного кровотока. После проведенной терапии в 1-ой группе по сравнению со 2-ой группой установлено улучшение кровообращения в маточных артериях и артерии пуповины, снижение периферического сопротивления и уменьшения диастолической скорости кровотока в ответ на улучшении перфузии плаценты. На кардиотокограмме выявлено повышение амплитуды, уменьшение длительности и выраженности децелераций, снижение стабильности ритма и увеличение его вариабельности. Коррекция гиповолемии инфуколом (6% раствор оксиэтилированный крахмал) снизила периферический артериоспазм, нормализовала реологические и коагуляционные свойства крови, улучшилась микроциркуляция в жизненно важных органах матери, а также улучшил маточно-плацентарный кровоток.

На основании клинических данных рекомендуется включить в комплексную терапию позднего гестоза раствора оксиэтилированного крахмала, который дает хороший клинический эффект в результате коррекции реологических свойств крови, ликвидации гиповолемии и улучшения микроциркуляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Заварзина О.О., Дючеев А.Н. //Акушерство и гинекология, 1999, №7, с.17-19.
2. Сидорова И.С., Габибов А.Т., Никитина Н.А., Бардорова А.В. // Акуш и гин., 2006, №6, с. 10-14.
3. Сухих Г.Т., Вихляева Е.М., Ванько Л.В., Ходисаева З.С. // Акуш и гин., 2008, №5, с. 3-6

SUMMARY

INFUCOL- IN COMPLEX TREATMENT OF HESTOSE

I.A. Tagiyeva

The purpose of research was studying of effectiveness Infucol- in complex treatment of late hestose. There were 36 pregnant women with late hestose.

Daxil olub: 22.01.2009

ИССЛЕДОВАНИЯ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ ОРАЛЬНЫМ КАНДИДОЗОМ

Ф.М.Гасанова

Азербайджанский мпдицинский университет, г.Баку

Среди провоспалительных цитокинов важное значение при кандидозе имеют

интерлейкин – 1α (ИЛ-1 α), фактор некроза опухолей – α (ФНО- α), обеспечивающие приток в очаг воспаления и функциональную активность ПЯН [3].

ИЛ-1 продуцируется преимущественно макрофагами, моноцитами, эпителиальными и эндотелиальными клетками в ответ на инфекционные агенты. Имеются 2 варианта этого цитокина: ИЛ-1 α и ИЛ-1β. У них общие клетки-продуценты и общий рецептор, вследствие чего они, как полагают в настоящее время, имеют сходные биологические свойства, хотя структурная гомология между ними составляет только около 30 %. ИЛ-1 α преимущественно находится интрацеллюлярно, в то время как ИЛ-1β экскретируется из клетки. Этот цитокин повышает функциональную активность лейкоцитов, стимулирует активность Тх-лимфоцитов, стимулирует дозревание и клональную экспансию В-лимфоцитов, усиливает экспрессию адгезивных молекул на эндотелиоцитах, индуцирует синтез острофазовых белков гепатоцитами. При длительных воспалительных процессах выявлено накопление провоспалительных цитокинов и, особенно, ИЛ-1. Для интерлейкинов, которые продуцируются моноцитами, макрофагами и стромальными клетками, характерен быстрый ответ, по сравнению с лимфокинами. ИЛ-1 выявляется в среде уже через 6 часов после действия бактериального липополисахарида, а через 14 часов его концентрация достигает максимума и сохраняется на этом уровне до 48 часов. Относительная легкость активации моноцитов и макрофагов, и значительная скорость экспрессии ими цитокиновых генов имеют глубокий биологический смысл: именно эти клетки обеспечивают первую линию противоинфекционную защиту организма, что служит основой для различных форм иммунного ответа [4,5].

Таблица

Характеристика групп обследованных

Группа пациентов и их количество	Подгруппа и количество пациентов	Возраст пациен-тов	Клинико-микологический диагноз (количество пациентов)
I, больные оральным кандидозом, 45 чел.	I А, 14 чел.	9 ± 1,8	Псевдомембранозный ОК (4), эритематозный ОК (10)
	I Б, 16 чел.	39 ± 5,1	Псевдомембранозный ОК (4), эритематоз- ный ОК (9), гиперпластический ОК (3)
	I В, 15 чел.	64 ± 5,7	Псевдомембранозный ОК (4), эритематоз- ный ОК (6), гиперпластический ОК (5)
II, кандидоно-сители, 42 чел.	II А, 12 чел.	9 ± 1,5	Кандидоносительство (12)
	II Б, 15 чел.	38 ± 4,1	Кандидоносительство (15)
	II В, 15 чел.	67 ± 6,4	Кандидоносительство (15)
III, контроль – практически здоровые лица, 36 чел.	III А, 12 чел.	9 ± 1,4	Практически здоровы (12)
	III Б, 14 чел.	42 ± 6,3	Практически здоровы (14)
	III В, 10 чел.	67 ± 5,5	Практически здоровы (10)

Продуцентами ФНО-α являются активированные нейтрофилы и макрофаги, ЕК-клетки и тучные клетки. Он усиливает пролиферацию Т-лимфоцитов, продукцию ИЛ-2 и рецептора к ИЛ-2, а также индуцирует продукцию цитокинов ИЛ-1, ИЛ-6, ИНФ-γ, ИЛ-10, увеличивает активность и пролиферацию цитотоксических лимфоцитов, усиливает фагоцитоз, продукцию супероксидов, дегрануляцию, ответ на хемотрактанты, синтез адгезивных молекул у ПЯН (Е-селектина, ICAM-1, ICAM-110). За последовательную инфильтрацию ткани ПЯН и мононуклеарными клетками может быть ответственен ФНО. Особенности экспрессии цитокинов при ОК и их динамика под влиянием грибов рода Candida нуждаются в дальнейшем изучении [3,6,7].

ЦЕЛЬ работы – изучить особенности изменения провоспалительных цитокинов – ФНО- α и ИЛ-1 в ротовой жидкости у больных оральным кандидозом и кандидоносителей, тем самым выяснить некоторые вопросы патогенеза данного заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Всего было обследовано 123 человека, из них

45 человек составили группу больных оральным кандидозом (I группа), 42 – кандидоносителей (II группа) и 36 – контрольных людей (III группа). Все больные с подозрением на оральный кандидоз проходили соответствующее клинико-лабораторное обследование и лечение в профильных медицинских учреждениях города Баку: эндокринологическое отделение Клинической больницы № 4 им. Ф.Э.Эфендиева, инфекционное отделение клинической детской больницы № 1 им. А.Караева.

В каждой группе в зависимости от возраста пациентов было выделено три подгруппы. Подгруппы «А» составили дети в возрасте от 5 до 14 лет, в подгруппы «Б» были включены пациенты от 15 до 55 лет, подгруппы «В» состояли из лиц в возрасте от 56 до 80 лет. Характеристика групп обследованных представлена в таблице 1.

У пациентов контрольной группы грибы рода Candida со слизистых оболочек не высевались, факторов, предрасполагающих к развитию кандидоинфекции, установлено не было. Здоровье соответствовало возрастному статусу.

У кандидоносителей высеваемость грибов из ротовой полости составляла менее $1x10^3$ КОЕ/мл, но в большинстве случаев были выявлены факторы риска, предрасполагающие к кандидоинфекции. Среди больных кандидозом высеваемость грибов из патологического очага составляла 1x10 КОЕ/мл и более, обнаруживались почкующиеся бластоспоры грибов, часто – псевдомицелий. Все больные имели один или более факторов риска развития кандидоза. Обследование больных и постановка диагноза проводились врачами-педиатрами, терапевтами, инфекционистами на основании анамнестических данных и клинических наблюдений. Микологическое и бактериологическое обследование включало исследование материала, взятого из ротовой полости, главным образом смешанной слюны (так называемая, ротовая жидкость) пациентов, буккальные (шеечные) эпителиоциты и культуры клеток C.albicans по общепринятым методам [2].

Определение концентрации цитокинов (ФНО- α, ИЛ-1β) в смешанной слюне проводили на тест-системах ProCon: ProCon Il-1, ProCon TNT производства ООО «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург, РФ) с использованием твердофазного иммуноферментного метода применением пероксидазы хрена в качестве индикаторного фермента.

Полученные данные исследования подвергались статистической обработке, определение вероятности (P) проводили по таблице распределения – критерия Стьюдента [1].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Как указывалось выше, изучение концентраций ИЛ-1β и ФНО- α в слюне пациентов проводилось в зависимости от возрастных особенностей как в контрольной группе, так и у больных оральным кандидозом и кандидоносителей. Как следует из данных, представленных в таблице 2, достоверных различий между содержанием цитокинов в отдельных возрастных подгруппах у контрольных лиц обнаружено не было, хотя имелась тенденция к снижению провоспалительных цитокинов с увеличением возраста пациентов.

Таблица 2

Уровень цитокинов ИЛ-1β и ФНО- α в ротовой жидкости у контрольной группы пациентов разного возраста

Группа обследованных	№ подгрупп-пы	ИЛ-1β (пг/мл) M +m	ФНО- α (пг/мл) M+m
Контроль (III)	III А	270,3 ± 35,34 (164,1 – 376,3)	10,1 ± 0,83 (7,6 – 12,6)
	III Б	195,5 ± 27,67 (112,4 – 278,3)	8,6 ± 0,63 (6,7 – 10,4)
	III В	189,8 ± 34,95 (84,9 – 294,6)	7,8 ± 0,96 (4,92 – 10,6)

Таблица 3

Количество пациентов с повышенным содержанием цитокинов в ротовой жидкости

Группа обследован-ных	№ подгруппы	ИЛ-1β	ФНО- α
		Частота выявления (кол.-во человек)	
I, больные оральным кандидозом	I А, 14 чел	7	6
	I Б, 16 чел.	5	4
	I В, 15 чел.	2	2
II, кандидоно-сители	II А, 12 чел.	-	-
	II Б, 15 чел.	1	1

	II B, 15 чел.	-	-

У кандидоносителей (табл. 3) повышение концентрации провоспалительных цитокинов по сравнению с их уровнем в соответствующих контрольных подгруппах выявлялись в единичных случаях. Среди больных оральным кандидозом повышенные уровни ИЛ-1β выявлены у 15 человек (в 33,3 % случаев), ФНО- α – у 12 (26,6 %). При этом средние значения содержания цитокинов в несколько раз превышали показатели контроля.

Поскольку в контрольной группе не было установлено достоверных различий в концентрации исследуемых цитокинов между отдельными возрастными подгруппами, мы посчитали возможным произвести расчет средних уровней цитокинов у больных с высоким их содержанием в целом, независимо от возраста пациентов. Выяснилось, что у больных с высоким содержанием ИЛ-1β его концентрация превышала средние значения данного показателя контрольной группы в 1,3 раза, ФНО- α – в 3,4 раза. Обращало на себя внимание то обстоятельство, что среди больных оральным кандидозом старшей возрастной подгруппы значительное повышение провоспалительного цитокина ИЛ-1β, как и ФНО- α выявлено только в 2 случаях, в то время как у детей значительное повышение концентрации ИЛ-1β выявлено в 7 случаях, ФНО- α – 6 случаях, а в средней возрастной группе – в 5 и 4 случаях, соответственно.

У больных оральным кандидозом отмечалась прямая корреляция между уровнями ИЛ-1 β и активность лизоцима (коэффициент корреляции r= 0,55) и между концентрациями ФНО- α и лактоферрина (r=0,58). Низкое содержание провоспалительных цитокинов ИЛ-1β и ФНО- α у большинства больных могло быть связано как с недостаточной степенью стимулирования их выработки антигенами гриба, так и дефектами их синтеза, что, видимо, препятствовало накоплению в слюне неспецифических антифунгальных факторов и способствовало росту и размножению клеток гриба in situ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашмарин И.П., Воробьев А.А. Статистические методы в микробиологических исследованиях.- Ленинград: Медгиз, 1962, с. 172.

2. Глушко Н.И., Лисовская С.А., Нарыков Р.Х. Лабораторные модели для изучения патогенности C.albicans: адгезия и протеолитическая активность / Современная микология в Рос.- М., 2002, с. 355-357.

3. Караев З.О., Лебедева Т.Н. Патогенез кандидоза и аллергии к грибам рода Candida.- Баку: Тэбиб, 2007, с. 215

4. Кетлинский С.А., Калинина Н.М. Цитокины мононуклеарных фагоцитов в регуляции реакций воспаления и иммунитета // Иммунология, 1995, № 1, с.30-44.

5. Ярилин А.А. Система цитокинов при иммунопатологии // Мед. им. 2000, № 1, с. 17-24

6. Allendoerfer R.D., Magee J.G. Induction of tumor necrosis factor - in murine C.albicans infection // J. Infect. Dis., 1993, 167, p. 1168-1172.

7. Ashman R.B., Papadimitrion J.M. Production and function of cytokines in natural and acquired immunity to Candida albicans infection // Microbiological reviews., Dec. 1995, p. 646-672.

SUMMARY

STUDY OF PROINFLAMMOTORY CYTOKINES IN LIQUID OF MOUTH CAVITY OF PATIENS WITH ORAL CANDIDOSIS

F.M.Hasanova

On patients with oral candidosis (45 patients, I qroup), candidal carriages (42, II qroup) and healthy individuals (36, III qroup) were conducted the examination concentration some proinflammatory cytokines (Il-1β, TNF-α) in liquid of mouth cavity. First of all investigated peaples on the basis of stationary and ambulatory some profile hospitals were performed necessary klinik and laboratory observation. Specialized kliniko-mycological and immunological studies were perfomed in the department of microbiology and immunology.

It was established the increasing level of Il-1β and TNF-α in saliva of patients with oral candidosis in comparision with control qroup, 33,3 and 26,6 %, accordinqly. The devations proinflammatory cytokines levels in saliva of candidal carriages in comparision with healthy individuals were no siqnificantly.

Daxil olub: 28.01.2009

ПРИЧИННО-ЗНАЧИМЫЕ ФАКТОРЫ РЕЦИДИВИРОВАНИЯ ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ

И.А. Мустафаев, Ф.Ф. Агаев, М.Н.Сейфаддинова
НИИ Легочных заболеваний МЗ Азербайджанской Республики, г. Баку.

Рецидивирующий обструктивный бронхит(РОБ) проявляется эпизодами обострений воспалительного процесса в бронхиальном дереве 3-4 раза в год и сопровождается синдромом бронхиальной обструкции без приступов удушья [3]. На передний план в клинике заболевания выступает спастический малопродуктивный или продуктивный кашель, часто повышение температуры тела до субфебрильных и фебрильных цифр, одышка. Этиологические факторы РОБ различны, воздействие которых в конечном итоге проявляется бронхиальной обструкцией. До сих пор бытует мнение, что РОБ не что иное, как аллергический бронхит с отсутствием четко очерченных приступов удушья (2,3). Другие исследования указывают на упорное рецидивирование обструкции бронхов у детей без атопии на фоне вирусной инфекции и, соответственно депрессии иммунитета [5,6]. Имеются данные о роли врожденных аномалий развития бронхолегочного аппарата на возникновение обструктивного синдрома. В последние годы интенсивно изучается место такой оппортунистической инфекции, как Chlamydia Pneumoniae, в развитии синдрома бронхиальной обструкции [4,7]. Немаловажная роль в патогенезе болезней мелких бронхов, сопровождающихся бронхообструктивным синдромом, отводится отягощенному преморбидному фону [1].

ЦЕЛЬЮ данной работы явилось изучение роли различных этиологических факторов в формировании РОБ и влияние сочетания их на клинические течение заболевания.

Таблица 1
Средние показатели субпопуляций лимфоцитов, фагоцитарной активности гранулоцитов и иммуноглобулинов при рецидивирующем обструктивном бронхите у детей

Группы больных	CD3 (%)	CD4 (%)	CD8 (%)	NST (%)	IgE (me/dl)	IgG Chlam.pn	IgM Chlam.pn
1группа (12)	62,7±5,3	41,4±3,1	22.8±4,9	27,4±3,5	74,2±6,7	0,212±0,52	0,116±0,21
2группа (17)	58,2±3,1	39,2±1,3	21,3±2,6	24,3±3,8	136.3±10,3	0,337±0,46	0,219±0,38
3группа (15)	69,3±5,4	55,4±3,7	19,5±1,7	19,2±1,2	386,6±12,7	0,643±0,72	0,658±0,31

Жирным шрифтом отмечены достоверности различий между группами при $p< 0,05$

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В исследование были включены 44 больных с РОБ в возрасте от 2 до 14 лет, из них мальчиков -26(59%), девочек -18(41%). Средний возраст обследованных детей составлял 7±1,3 лет. Диагноз РОБ устанавливался на основании характерных для этого заболевания анамнестических, эпидемиологических, клинико-рентгенологичеких и лабораторных данных. Всем больным в динамике проводилась оценка данных клинико- лабораторных исследований, рентгенологических показателей, в зависимости от возраста оценивались результаты изучения функции внешнего дыхания. С целью оценки степени бронхиальной обструкции проводилось изучение функции внешнего дыхания в динамике с использованием аппарата «Спироанализатор ST 250» в условиях относительного покоя в положении сидя. Данное исследование проводилось детям в возрасте, старше 5 лет, которые были способны выполнять задания. У детей младше5 лет степень бронхиальной обструкции оценивалась только на основании клинических показателей: наличие, интенсивность и распространенность сухих свистящих и жужжащих хрипов.

Проводилось комплексное исследование иммунологического статуса, включая клеточное, гуморальное его звено и факторы неспецифической резистентности организма в динамике. Фенотипический состав лимфоцитов периферической крови оценивали по наличию мембранных

антигенов методом непрямой иммунофлюоресценции. Уровень сывороточных иммуноглобулинов A,G,M оценивали методом радиальной иммунодиффузии по Манчини. Концентрацию IgE, а также специфических IgM и IgG к Clamydia pneumoniae определяли методом иммуноферментного анализа. Фагоцитарная активность гранулоцитов изучалась в тесте с нитросиним тетразолием (NST-тест). Выявление интестинальных паразитов проводилось путем оценки результатов копрологического исследования методом микроскопирования. С целью оценки степени бронхиальной обструкции проводилось изучение функции внешнего дыхания в динамике с использованием аппарата «Пневмоскрин» в условиях относительного покоя в положении сидя. Данное исследование проводилось детям в возрасте, старше 5 лет, которые были способны выполнять задания. У детей младше5 лет степень бронхиальной обструкции оценивалась только на основании клинических показателей: наличие, интенсивность и распространенность сухих свистящих и жужжащих хрипов.

В зависимости от тяжести течения заболевания больные были разделены на 3 группы: 1 группа - больные с легким течением заболевания. Эпизоды обострения наблюдаются 2-3 раза в году. Провоцирующим фактором является ОРВИ: 2 группа - больные со среднетяжелым течением болезни. В данной группе обострения РОБ отмечают 3-4 раза в год: 3 группа – дети с упорно рецидивирующим течением болезни. Рецидивы воспалительного процесса в бронхиальном дереве наблюдаются более 5-6 раз в год

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. 1-ой группе больных клиническая картина заболевания складывалась из легких обострений воспалительного процесса в бронхах, наблюдающаяся 2-3 раза в году. Продолжительность обострений короткая, не более 7 дней. Обострения начинались на фоне ОРВИ с высокой температурой до 38-39С, отмечался вначале сухой спастический, а затем малопродуктивный влажный кашель с отделением скудной слизистой мокроты. В легких выслушивались сухие свистящие и жужжащие рассеянные и единичные влажные хрипы. Симптомы интоксикации были минимальные или отсутствовали. Результаты лабораторных исследований в данной группе выявили клеточный иммунодефицит 1-ой степени не только общего пула лимфоцитов, но и эффекторных и супрессорных клеток. Фагоцитарная активность нейтрофилов была также умеренно снижена. В данной группе больных атопический компонент в генезе заболевания, а также хламидийная инфекция не была выявлена. Бронхиальная обструкция в данной группе возможно связанная с первичным иммунодефицитом, приводящим к частым респираторным вирусным поражениям, а, вследствие чего развитию гиперреактивности бронхов.

Во 2-ой группе клинические проявления болезни были более выраженными. Обострения наблюдались 3-4 раза в год. Провоцирующим моментом были простуда, контакт с холодным и влажным воздухом, В анамнезе у детей данной группы имел место экссудативный диатез. В клинике обострений доминировали затяжной спастический кашель, непостоянный субфебрилитет, отделение скудной слизистой или слизисто-гнойной мокроты. Аускультативная картина характеризовалась сухими распространенными и рассеянными влажными хрипами. Иммунологическая картина характеризовалась клеточным иммунодефицитом 2-ой степени по всем показателям. Отмечалось выраженное угнетение фагоцитоза (24,3±3,8) и умеренное повышение концентрации IgE(136.3±10,3). Серологические реакции на выявление Chlamydia Pneumoniae были умеренно положительные. Причем наиболее значимо были повышена концентрация IgM (0,219± 0,38), что является показателем острого периода хламидийной инфекции

У больных 3-й группы клиника заболевания отличалась упорно рецидивирующим течением. Признаки атопии (поливалентная сенсибилизация) были выраженные. Наибольшее число обострений приходилось на осенне-весенний период. Показатели клеточного иммунитета были на нижней границе нормы. Наблюдалось значительное угнетение фагоцитоза (19,2±1,2). Однако концентрация IgE резко превышало норму. (386,6±12,7). Специфические IgG и IgM против Chlamydia Pneumoniae были резко повышенные (0,643±0,72 и 0,658±0,31 соответственно). Учитывая высокое содержание реагинов (IgE) в крови можно сказать, что у детей 2-ой и 3-й групп вероятность развития бронхиальной астмы является высокой.

.ВЫВОДЫ: Бронхообструктивный синдром при РОБ легкого течения связан с развивающейся гиперреактивностью бронхов на фоне частых ОРВИ в результате первичного иммунодефицита; 2.При среднетяжелом течении РОБ факторами риска, приводящим к бронхообструкции являются повышение концентрации IgE на фоне атопии, а также хламидийная инфекция. В данной группе отмечается выраженный иммунодефицит по

клеточному звену и значительное угнетение фагоцитоза; 3.льных с упорно-рецидивирующим течением РОБ атопический механизм был на переднем плане, на фоне выраженного угнетения фагоцитоза и хламидийной инфекции; 4.У больных 2-ой и 3-й групп в связи с высоким содержанием IgE в крови вероятность развития бронхиальной астмы является высокой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беседина Л.Г., Мельникова О.В.. Бейкин Я.Б. «Опыт работы по лабораторной диагностике пневмоний, вызванных Mykoplazma pneumoniae и Chlamidiae pneumoniae у детей г.Екатеринбурга в 2007-2008 гг. // Уральский Медицинский Журнал, 2008, №13, с.24-27
2. Бурова А.А. Роль Chlamydia Pneumoniae в этиологии обструктивного бронхита у детей // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 2001, №4, с. 53-55
3. Котлуков В.К., Блохин Б.М., Румянцев А.Г. Синдром бронхиальной обструкции у детей раннего возраста респираторными инфекциями различной этиологии: особенности клинических проявлений и иммунного ответа // Педиатрия, №3, 2006, с.14-21
4. Котлуков В.К., Бычков Б.А., Кузменко Л.Г. Упорно рецидивирующая обструкция бронхов у часто болеющих детей раннего возраста без атопии // Педиатрия,№5, 2006, с. 42-47
5. Назаренко И.М., Кузьменко Л.Г., Петрук Н.И. Особенности фагоцитоза, иммунного и интерферонового статуса у детей раннего возраста с рецидивирующим обструктивным бронхитом // Педиатрия, 2001, №5, с.20-23
6. Теплова С.Н., Алексеев Д.А. Секреторный иммунитет.- Челябинск, 2002, с. 52
7. Park S.J., Lee Y.C., Rhee Y.K. Seroprevalence of Mykoplazma Pneumoniae and Chlamydia Pneumoniae in stable asthma and chronic obstructive pulmonary disease // J.Korean Med. Sci., 2005, v.20(2), p. 225-228

SUMMARY

CAUSALLY SIGNIFICANT FACTORS OF RECURRENT OBSTRUCTIVE BRONCHITIS OF CHILDREN

I.A. Mustafayev, F.F. Agayev, M.N.Seyfaddinova

The aim of the study was to investigate role of different etiological factors on forming recurrent obstructive bronchitis and impact of their combination to the clinic of disease. 44 patients were under medical observation. 26 of them are boys, 18 are girls. Middle ages of patients was 7±1,3. Patient was included into 3 groups depending of severity of disease. The getting results of investigation was shown that obstructive syndrome in light form of recurrent obstructive bronchitis depend on upcoming bronchial hyperreactivity on the base of frequent acute respiratory disease as result of initial immunodeficiency. Risk factors in second group were increasing of concentration of IgE on the base of atopy and Chlamydia pneumoniae. Well-marked cellular immunodeficiency and significant depression of phagocytosis took place in present group. Atopic mechanism was in the foreground in third group on the base of hard depression of phagocytosis and Chlamydia infection.

Daxil olub: 18.01.2009

BAKTERİAL VAGİNOZLU XƏSTƏLƏRDƏ QANIN SİTOKİN PROFİLİ

İ.Ə.Qasımova

Respublika dəri-zöhrəvi dispanseri, Bakı

Vaginal ekologiyanın immunoloci aspektləri özündə immuntetin humoral və hüceyrə halqasının vəziyyətini əks etdirir. Belə hesab edilir ki, uşaqlıq yolunun şirəsində müvafiq immunqlobulinlərin olması epitel hüceyrələrinin membranına bakteriya və virusların yapışmasında maneə rolunu oynaya bilir, həssas mikroorqanizmlərin məhv edilməsində komplement kaskadını aktivləşdirir və faqositlər tərəfindən mikroorqanizmlərin udulmasını artırır. İmmunqlobulinlərin miqdarı aybaşı siklinin günündən və patologiyanın xarakterindən asılı olaraq xeyli dəyişə bilər. Hüceyrə immuniteti T- və B-limfositlərlə və makrofaqal-faqositar sırası hüceyrələri ilə təmsil olunur. Epitelin bazal qatlarında antigenhasil edən Langerhans hüceyrələrinə böyük yer ayrılır ki, onlar patogenlərin, xüsusilə də insanın papilloması virusunun (İPV) təsirinə qarşı immun müdafiə cavabında mühüm rol oynayır [1,2,6].

Sitokinlərin hasili də həmçinin immun cavaba müəyyən təsir göstərir. Spesifik T-

hüceyrə cavabı ya Th1, ya da Th2 T-xelper cavab şəklində baş verir və hasil edilən sitokinlərin xarakterindən və ya immun sistemin aktivləşmiş şaxəsindən asılıdır. Th1 hüceyrələrin funksiyası interleykin 12 (İL-12) ilə aktivləşir və İL-2 və anticismlərin sintezini ingibisiya edən g-interferonun hasil olunmasına yönəlmişdir. Th2- hüceyrələr İL-4 ilə aktivləşir və İL-4, İL-5, İL-10 hasil edirlər ki, onlar da hüceyrə immunitetini ingibisiya edərək B-hüceyrələri aktivləşdirir və humoral immuniteti stimullaşdırırlar. Belə hesab edirlər ki, sağlam qadın cinsiyyət yolu İL-10-nun üstünlük təşkil etdiyi Th2-immun mühitinə malikdir. İnfeksiyalar zamanı (xlamidioz, süzənək, trixomoniaz, İPV) İL-12-nin hasil edilməsi stimulyasiya olunur və Th1-cavab induksiya olunur. Qeyd edilmişdir ki, BV ilə xəstə qadınların uşaqlıq yolunda Th1-sitokinlərin yüksək səviyyəsi nəzərə çarpır [3, 4,5].

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Bakterial vaginozun (BV) diaqnostikası üçün 96 qadının uşaqlıq yolunun ifrazatının nümunələri Lactobacillus spp., G. vaginalis, Prevotella bivia, Mobiluncus curtisii, Fusobacterium spp., U.urealyticum M.hominis-in miqdarının aşkarlanmasına görə ZPR metodu və kultural metodla müayinə edilmişdir (Respublika Dəri-zöhrəvi dispanserinin laboratoriyasında).

Cədvəl 1

Bakterial vaginozla xəstələrdə qanın sitokin profili (M±m)

Göstəricilər	Kontrol (n=50)	II dərəcəli BV olan xəstələr n =42	III dərəcəli BV olan xəstə n =54
İL-1b, pq/ml	338,34± 11,17	398,19± 6,12[IO]	447,14± 9,14 [IO]
ŞNA-α, pq/ml	242,33±8,45	299,32± 8,03 [IO]	357,27±9,17 [IO]
İL–6, pq/ml	208,12±10,19	254,74± 10,18 [IO]	302,12± 9,66 [IO]
İL-4, pq/ml	154,43 ±5,05	130,67±4,20 [IO]	102,18±5,30 [IO]
İL-10, pq/ml	89,63±3,72	78,20 ±3,64 [IO]	60,41 ±4,11 [IO]

[IO] - kontrolla müqayisədə göstəricilərin statistik əhəmiyyəti, p<0,05 olduqda

Qan plazmasında sitokinlərin miqdarının təyin edilməsi bərkfazalı immunferment analiz metodu vasitəsilə OOO «Proteinli kontur» test-sisteminin tətbiqi ilə həyata keçirilmişdir. Müayinə olunan pasiyentlərdə uşaqlıq yolunun möhtəviyyatının mikrobioloci xarakteristikası əsasən bakterial vaginozun 2-3-cü dərəcəsinə müvafiq gəlmişdir.

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. İmmun statusun müayinəsinin nəticəsində xəstələrdə sitokinlərin səviyyəsində kontrol qrupda siokinlərin səviyyəsinin göstəricilərinə münasibətdə əhəmiyyətli fərqlər qeyd olunmuşdur (cədvəl 1). 42 (49,5±5,1%) xəstədə II dərəcəli BV (subkompensasiyalı) təyin edilmiş və laktobakteriyaların miqdarca azalması, yanaşı gedən qram-dəyişkən polimorf bakterial floranın miqdarının artması və nisbətən orta leykositozda (görüş sahəsində 15-25) «əsas» hüceyrələrin görüş sahəsində 1-dən 5-ə qədər görünməsi ilə səciyyələnmişdir.

54 (50,5±5,1%) III dərəcəli BV (dekompensasiyalı) xəstədə aşkar edilmişdir ki, o da kəskin simptomokompleksə malik olmuş və mkiroskopik olaraq laktobakteriyaların tam yox olması ilə səciyyələnmişdir ki, bu zaman bütün görüş sahəsi «əsas» hüceyrələrlə dolmuşdur. Bakterial flora həm monokulturada, həm də müxtəlif morfo-və növ vəziyyətlərində müxtəlif mikroorqanizmlərlə təmsil olunmuşdur.

BV-un dərəcəsindən asılı olaraq BV ilə xəstələrin qan hüceyrələrinin əsas iltihabəleyhinə sitokinlərin yüksək hasiletmə qabiliyyəti aşkar edilmişdir. 2-ci dərəcəli BV zamanı İL-1b səviyyəsi kontrol səviyyədən 17,7±3,9%-ə qədər (p<0,05), 3-cü dərəcəli BV zamanı 32,2±4,6%-ə qədər (p<0,05) yüksəkdir. İL-6-nın miqdarı kontrol səviyyədən 2-ci dərəcəli BV zamanı 22,1%-ə qədər (p<0,05), 3-cü dərəcəli BV zamanı 45,1±5,1% (p<0,05) yüksəkdir. Bu zaman şişin nekrozlaşması amili -α (ŞNA-α) qiyməti 2-ci və 3-cü dərəcəli BV zamanı sağlam şəxslərdəki səviyyədən müvafiq olaraq 23,5±4,3% (p<0,05) və 47,0±5,1% (p<0,05) qədər yüksəkdir.

BV ilə xəstələrdə iltihabəleyhinə və ya tənzimləyici sitokin olan İL-4 səviyyəsi 2-ci dərəcəli BV zamanı kontrol qrupdan 18,4±3,9%-ə qədər (p<0,05) və 3-cü dərəcəli BV zamanı 50,9±5,1%-ə qədər (t=2,28; p< 0,05), İL-10-nun müvafiq olaraq 14,1±3,6% və 34,8±4,9% (t=1,98; p>0,05) azalması fonunda dürüst aşağı olmuşdur.

Deməli, klinik, bakterioloci müayinələrin nəticələrinə əsasən sitokinlərin miqdarının

artması xəstəliyin ağırlıq dərəcəsinə uyğun gəlmişdir. BV ilə xəstələrin əksəriyyətində bir tərəfdən iltihabəleyhinə sitokinlərin, digər tərəfdən iltihabın intensivliyini azaldan İL-4 və İL-10 miqdarının dəyişməsi müxtəlifyönlü xarakter daşıyır. Parametrlərin daha əhəmiyyətli fərqləri 3-cü dərəcəli BV zamanı xəstəliyin daha ağır formasında aşkar edilmişdir. BV ilə xəstələrdə immun sistemin sitokin tənzimlənməsinin pozulması ikincili immun çatışmazlığın olmasından xəbər verir ki, bu da çox güman ki, iltihab prosesinin persistensiyasına təkan verir.

BV ilə xəstələrin aparılmış kompleks müalicəsinin təsiri altında qan hüceyrələrinin sitokin hasil etmək qabiliyyətinin göstəricilərinin dinamikası müşahidə edilmişdir (Ğədvəl 2).

Cədvəl 2

Bakterial vaginozlu xəstələrdə qanın sitokin profilinin dinamikası (M±m)

Göstəricilər	BV olan 1-ci qrupun xəstələri		BV olan 2-ci qrupun xəstələri	
	Müalicədən əvvəl	Müalicədən sonra	Müalicədən əvvəl	Müalicədən sonra
İL-1b, pq/ml	421,39± 9,61 İO	379,13± 9,01	423,44± 10,90 İO	345,34± 9,11
ŞNA -α, pq/ml	328,23± 9,14 İO	274,24±7,56	330,42± 9,45 İO	255,33±7,58
İL–6, pq/ml	278,54± 10,23 İO	241,21±7,10	277,98± 9,77 İO	218,12±10,01
İL-4, pq/ml	117,30±3,56 İO	138,14 ±5,08	119,76±4,45 İO	141,43 ±5,12
İL-10, pq/ml	69,78 ±3,45 İO	76,44±3,64	67,12 ±3,79 İO	85,63±3,43

İO - kontrolla müqayisədə göstəricilərin statistik əhəmiyyəti, p<0,05 olduqda

Kompleks müalicənin birinci mərhələsi iltihabəleyhinə sitokinlərin artması fonunda iltihab sitokinlərinin azalmasına səbəb olmuşdur, lakin həmin mərhələdə onların dəyişiklikləri statistik jəhətdən az əhəmiyyət kəsb etmişdir. İL-1b, İL-6, ŞNA- α stimullaşdırılmış hasilinin müalijədən əvvəl yüksəlmiş qiymətləri xəstələrin müayinə olunmuş qruplarında aparılmış terapiyanın tam kursundan sonra dürüst aşağı düşmüşdür.

Etiotrop bakteriyaəleyhinə terapiya zamanı 1-ci qrup xəstələrdə İL-1b-nin səviyyəsi 10,1±3,1% (t=3,52; p<0,001), ŞNA-α isə 16,5±3,7% (p<0,05), İL-6 13,4±3,4% (t=6,88; p<0,01) dürüst aşağı düşmüş, İL-4 səviyyəsi 17,9±3,9% (p<0,05), İL-10 – 10,01±3,1%-ə qədər (t=2,75; p< 0,001) artmışdır.

Kompleks müalicə fonunda İL-10 səviyyəsinin başlanğıc səviyyədən 18,43±3,9% (t=1,74; p>0,05), İL-6 21,2±4,2%-ə qədər (t=1,25; p>0,05), ŞNA- α 22,72±4,2%-ə qədər (t=1,73; p> 0,05) azalması və normaya yaxınlaşması qeyd olunmuşdur. İltihabəleyhinə sitokinlərin azalmış göstəricilərinin kontroldan fərqlənməyən rəqəmlərə qədər yüksəlməsi müşahidə olunmuşdur: İL-4 18,48±3,9%-ə qədər (t=6,84, p<0,001), İL-10 27,8±4,6%-ə qədər (t=1,39; p>0,05).

Müqayisə qrupunda dinamikada sitokinlərin səviyyəsinin başlanğıc səviyyə ilə müqayisədə statistik cəhətdən əhəmiyyətli fərqləri müşahidə edilməmişdir. İL-1b, İL-6, ŞNA-α səviyyəsi azaldığı halda İL-4, İL-10 səviyyəsinin artmasına meyillik qeyd olunmuşdur.

2-ci qrupda xəstələrin qeyri-spesifik rezistentliyinin göstəricilərinin dinamikasının öyrənilməsi zamanı komplementar aktivliyin başlanğıc rəqəmdən - vahid optimal sahədə 42,62±2,11-dən 59,60±1,18-ə qədər dürüst artması aşkar edilmişdir (α^2=5,48; p<0,02). Müqayisə qrupunun göstəriciləri ilə dürüst fərqlər olduqda faqositar ədədin (FƏ) başlanğıc rəqəmlərdən 63,9±4,9%-ə qədər artması (α^2=3,94, p<0,05) qeyd olunur. Bu zaman faqositar indeksin (Fİ) qiyməti sağlam şəxslərdəki rəqəmlərə yaxınlaşır və 54,31±1,75 təşkil edir (α^2 =2,99, p>0,05) ki, bu da müqayisə qrupundan xeyli fərqlənir. Müəyyən edilmişdir ki, 2-ci qrupun xəstələrində qeyri-spesifik rezistentlik göstəricilərinin dinamikası kompleks müalicə fonunda daha əhəmiyyətlidir, nəinki 1-ci qrupun xəstələrində etiotorop bakteriyaəleyhinə terapiyanın tətbiqi zamanı. Bunu FƏ və Fİ-nin, limfositlərin miqdarının dəyişiklikləri təsdiq edir, onların dəiyşiklikləri biristiqamətli, lakin əhəmiyyətli xarakter daşımışdır.

Müalicə kursundan üç ay sonra müəyyən edilmişdir ki, ikinci qrupun xəstələrində iltihabəleyhinə sitokinlərin miqdarı iltihabəleyhinə sitokinlərin aşağı səviyyəsinin fonunda başlanğıc rəqəmlərlə müqayisədə xeyli yüksək olmuşdur. Xəstələrin birinci qrupunda sitokin

profilin göstəriciləri elə həmin müddətdə kurs müalicəsindən dərhal sonrakı səviyyəsindən müqayisə qrupunda olan böyük fərqlər olduğu halda bir o qədər də fərqlənməmişdir.

Alınmış məlumatlar onu təsdiq edir ki, etiotrop bakteriyaəleyhinə terapiyanın və kompleks müalicəinin tətbiq olunması böyük miqdarda patogen mikrofloranın, onların toksinlərinin zərərsizləşdirilməsinə, uşaqlıq yolunun mikrbiosenozunun tənzimlənməsinə səbəb olur. Bu müalicə metodlarının müqayisəli təhlili göstərdi ki, onların effektivliyi həm xəstəliyin klinik gedişinin, həm də laborator, mikrobioloci məlumatların yaxşılaşmasında təzahür edir. Bu zaman daha əhəmiyyətli müsbət dəyişikliklər kompleks müalicədə aşkar edilmişdir. Tətbiq olunan preparatların bakterisid və bakteriostatik xüsusiyyətləri, ehtimal ki, BV zamanı onların immunmodulyasiya effektivliyini şərtləndirir.

Beləliklə, bir müalicə kursundan sonra yüksək sağalma faizi və residivlərin aşağı faizi tərəfimizdən hazırlanmış BV zamanı müalicə-reabilitasiya tədbirlərinin sxemini tövsiyə etməyə imkan verir.

ƏDƏBİYYAT

1. Липова Е.В. Урогенитальные инфекции ъенщин: методологические, клинико-лабораторные подходы к диагностике и терапии: Автореф. Дис….докт. мед. наук. – М., 2004, с.12-56.

2. Методические материалы по диагностике и лечению наиболее распространенных инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), и ассоциированных сними заболеваний / под ред. Серова В.Н., Кубановой А.А.- М., 2001, с.55

3. Giorgi A., Torriani S., Dellaglio F., Bo G., Stola E., Bernuzzi L. Identification of Vaginal lactobacilli from asymtomatic women // Microbial. Rev., 2007, p.377-384

4. Granger S.E. The aetiology and pathogenesis of vaginal candidosis: an update // Br. J. Clin. Bact., 2008, v. 46, p.158-259

5. Harstall C, Corrabion P. Diagnostic tests for vaginosis/vaginitisAlberta Heritage Foundation for Medical Reseach (AHFMR). // HTA, 2004, v.2, 32 p.

6. Spiegel C. A. Diagnosis of bacterial vaginosis / Report of the Third International Symposium on Vaginitis/Vaginosis., 2004, p. 25-31.

SUMMARY

CYTOKIN A STRUCTURE OF BLOOD AT PATIENTS WITH BACTERIAL VAGINOSIS

I.A.Gasimova

The received data testify, that application gtiotropnoy to antibacterial therapy and complex treatment promotes elimination of a plenty of pathogenic microflora, their toxins, regulation microbiocenosis vaginas. The comparative analysis of application of these methods of treatment has shown, that efficiency of them is shown as in improvement of clinical current of disease, and the laboratory, microbiological data. Thus the most significant positive changes are revealed at complex treatment. Bactericidal and bacteristatic properties of used preparations, probably, also cause them immune modulating efficiency at bacterial vaginosis.

Daxil olub: 09.03.2009

TRIMETAZIDININ IŞEMIK PREKONDISIONERLƏŞMƏ FENOMENINƏ OLAN TƏSIRININ ÖYRƏNILMƏSI

R.R.Hüseynova, R.F.Abdullayev, A.B.Baxşəliyev

C.M.Abdullayev ad Elmi- tədqiqat kardiologiya intitutu, Bakı

1986-cı ildə C.Murry və həmmüəllif. [1] eksperimentdə müəyyən etmişlər ki, koronar arteriyaların qısamüddətli okklüziyası beşdəqiqəlik reperfuziya mərhələləri ilə əvəz olunduqda uzunmüddətli işemiyadan sonra miokard infarktı zonası 70-80% azalmış olur. Bu fenomen işemik prekondisionerləşmə (İP) kimi məlumdur. Son illər insanlarda İP fenomeninin öyrənilməsinin klinik modeli qismində qoşa yükləmə sınaqları tətbiq olunur [2,3].

İP-nin inkişaf mexanizmi hüceyrə səviyyəsində tam aydınlaşdırılmamışdır. Lakin bir şox tədqiqatçılar İP-ni kardiomiositlərdə fermentlərin aktivliyinin və metabolik proseslərin effektivliyinin modulyasiyası yolu ilə reallaşan, ürəyin işemiya və reperfuziyaya kəskin adaptasiyası kimi qiymətləndirirlər. Bununla əlaqədar 3-ketoasil-KoA-tiolaza (3-KAT) inщibitoru olaraq, sərbəst yağ turşularının oksidləşməsindən qlükozanın oksidləşməsinə qədər olan proseslərə təsir göstərməklə

ürəkdə energetik mübadilədə dəyişikliyə səbəb olan trimetazidinin İP fenomeninə olan təsirini öyrənmək maraq doğurur. Trimetazidin işemiya zamanı kreatinfosfat və ATF-in optimal səviyyəsini təmin etmək, hüceyrə daxilində natrium və kalsiumun toplanmasının və hüceyrədaxili asidozun inkişafının qarşısını almaq, həmçinin sərbəst radikallar tərəfindən hüceyrə membranının zədələnməsini azaltmaq xüsusiyyətlərinə malik olan kardioprotektiv preparatdır [3,4].

Tədqiqatın məqsədi sabit gərginlik stenokardiyası olan xəstələrdə qoşa yükləmə testləri tətbiq etməklə trimetazidinin İP fenomeninə olan təsirinin öyrənilməsi olmuşdur.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Tədqiqata Kanada kardioloqları assosiasiyası təsnifatına əsasən II-III funksional sinifli sabit gərginlik stenokardiyası olan 20 kişi (orta yaş 53,5±2,2 il) cəlb edilmişdir. Stenokardiya tutmalarının yaranma müddəti 1 ildən 12 ilə qədər olmuşdur. 4 xəstə əvvəllər miokar infarktı keçirmişdir. 16 xəstəyə koronaroqrafiya aparılmış və bütün hallarda ən azı əsas koronar arteriyalardan birinin 75% və daha çox olan stenozu aşkarlanmışdır.

Tədqiqata ürək çatmamazlığı, II-III dərəcəli (ÜST təsnifatına əsasən) arterial hipertoniyası, tənəffüs sistemi xəstəlikləri, mədəcikdaxili və atrioventrikulyar blokadası olan xəstələr daxil edilməmişdir. Tədqiqatın başlanmasından əvvəl 72 saatdan az olmayaraq bütün antianginal dərman maddələrinin qəbulu (nitroqliserinin sublinqval qəbulundan başqa) kəsilmişdir.

Qoşa veloerqometriya (VEM) sınaqları "Tunturi" (Finlandiya) firmasının veloerqometrində, ilkin başlanğıc yük 25 Vt olmaqla, sonradan hər 3 dəqiqədən bir yükü 25 Vt artırmaqla fasiləsiz pilləli artırılan yükləmə sınağı üsulu ilə aparılmışdır.

EKQ başlanğıcda, tədqiqatın hər dəqiqəsində və bərpa dövrünün 15 dəqiqəsi ərzində çəkilmişdir. Sınaqlar ST seqmentinin j nöqtəsindən 80 ms məsafədə 1 mm-dən çox olmaqla horizontal və ya çəpinə enən depressiyası ilə müşayiət olunan stenokardiya tutmaları yarandıqda dayandırılmışdır. Müayinə zamanı yükün həddi gücü (Vt-la), ST seqmenti depressiyasının başlanma müddəti (dəq), yükləmənin davam müddəti (dəq), maksimal ürək vurğularının sayı (ÜVS) (vurğu/dəq) və ikili hasil (İH; vurğu/dəq x mm.c.süt./100; şərti vahid) kimi göstəricilər qiymətləndirilmişdir. Birinci VEM sınağının sonu və ikinci VEM sınağının başlanması arasındakı müddət 20 dəqiqə olmuşdur. Təkrari testlər ilkin VEM sınağından 72 saat keçmiş, eyni üsul ilə, lakin 70 mq trimetazidin MR-nin (Preduktal MR "Servye", Fransa) daxilə qəbulundan 120 dəqiqə sonra aparılmışdır. İkinci VEM sınağının dayandırılması meyarları da ilkin sınaga identik olmuşdur.

Göstəricilərin statistik işlənməsi Statistika 6 proqram paketinin köməyi ilə aparılmışdır. $P < 0,05$ olduqda nəticə statistik dürüst kimi qiymətləndirilmişdir.

Cədvəl 1

Qoşa VEM sınağı göstəricilərinin trimetazidin qəbulundan əvvəl və sonra dinamikası

Göstəricilər	I qoşa sınaq trimetazidin qəbulundan əvvəl		II qoşa sınaq trimetazidin qəbulundan sonra		Dürüstlük			
	1	2	3	4	R_{1-2}	R_{1-3}	R_{2-4}	R_{3-4}
Yükləmənin həddi gücü, Vt	60,4±2,1	68,5±3,2	72,3±3,0	84,0±2,5	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001
Yükləmənin davam müddəti, dəq	6,2±0,3	7,0±0,3	7,2±0,2	8,1±0,2	<0,01	<0,01	<0,001	<0,001
ST seqmenti depressiyasının başlanması müddəti, dəq	4,1	5,8±0,2	6,0±0,2	6,8±0,3	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
ÜVS, vurğu/dəq	110±3,5	124±3,0	120±2,8	130±2,3	<0,001	<0,01	<0,05	<0,001
İH, şərti vahid	175±4,1	188±3,4	189±5,0	205±4,2	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001

NƏTICƏ VƏ MÜZAKIRƏ. Qoşa VEM sınağı zamanı əldə olunan nəticələr cədvəl 1-də göstərilmişdir. Göründüyü kimi həm birinci (1 və 2) həm də ikinci (3 və 4) qoşa VEM sınaqları zamanı (3 və 4) miokardın işemiyaya tolerantlıq göstəricilərinin hamısında artım qeyd olunmuşdur. Bu özünü yükləmənin həddi gücünün, yükləmənin davam müddətinin, ST seqmenti depressiyasının başlanması müddətinin, ÜVS və İH-in dürüst artması ilə göstərmişdir. Bu nəticələr tədqiq olunan şəxslərdə İP fenomeninin olmasını təsdiqləyir. 1-ci və 3-cü VEM sınağının nəticələrini uzlaşdırdıqda fiziki işə tolerantlıq göstəricilərinin dürüst artması qeyd olunmuşdur. Bu trimetazidinin antiişemik təsiri ilə əlaqədardır və trimetazidinin antiişemik və antianginal təsirlərinin öyrənilməsinə həsr

olunmuş digər tədqiqatların nəticələrinə uyğundur [6,7]. 4-cü və 2-ci VEM sınaqlarının nəticələrini müqayisə etdikdə maraqlı nəticələr alınmışdır. Cədvəldən göründüyü kimi burada əlavə olaraq yükləmənin həddi gücünün (84,0±2,5 və 68,5±3,2 Vt; p<0,001), yükləmənin davam müddətinin (8,1±0,2 və 7,0±0,3 dəq p<0,001), ST seqmenti depressiyasının başlanması müddətinin (6,8±0,3 və 5,8±0,2 dəq; p<0,001) artması, həmçinin ÜVS-nın maksimal həddinin (130±2,3 və 124±3,0 vurğu/dəq; p<0,001) və İH-nin artması (205±4,2 və 188±3,4 şərti vahid; p<0,001) müşahidə olunmuşdur.

Bizim əldə etdiyimiz nəticələr göstərir ki, trimetazidin qəbulu fonunda miokardın işemiyaya olan tolerantlığının artması bu preparatı qəbul etməyən xəstələrə nisbətən daha aydın nəzərəçarpacaq xarakter daşıyır. Beləliklə belə qənaətə gəlmək olar ki, trimetazidin ÜİX olan xəstələrdə miokardın prekondisionerləşmə effektinin nəinki qorunub saxlanmasına, eyni zamanda onun artmasına da səbəb olur. Məlumdur ki, İP-nin hüceyrə mexanizmi onun bir çox triggerlərinin, kardiomiositlərin reseptorları və damar endotelisi ilə qarşılıqlı təsiri və ya birbaşa fermentlərin aktivliyinə olan təsiri ilə əlaqədardır. Bu ε-izoforma proteinkinaza kimi mediatorların və ATF-asılı K^+ kanalların vasitəsi ilə hüceyrədaxili siqnalların ötürülməsi yollarının aktivləşməsinə gətirib çıxarır [8]. Bununla əlaqədar hüceyrədaxili siqnalların ötürülməsi yollarının aktivləşməsini təmin edən reseptorların selektiv farmakoloji stimulyatorlarının istifadəsi perspektivli hesab edilir. Hal-hazırki dövrdə tədqiqatçıların diqqəti bu istiqamətdə, adenozin və ona həssas reseptorların selektiv aqonistlərinin tətbiqi ilə aparılan tədqiqatlara doğru yönəldilmişdir [9].

Belə ki, P.Blardi və həmm. [10] apardıqları tədqiqatlarda göstərilir ki, kardioprotektor trimetazidin qəbulundan sonra qanda adenozinin səviyyəsi yüksəlmiş və adenozinin qanda səviyyəsinin artması dozadan asılı xarakter daşımışdır. Müəlliflər iddia edirlər ki, triometazidinin antiişemik təsiri nəinki energetik metabolizmin optimallaşması ilə, həmçinin qanda adenozinin miqdarının artması ilə də əlaqədardır.

Digər tərəfdən trimetazidinin prekondisionerləşmə fenomeninə müsbət təsirinin eksperimental göstəriciləri də əldə olunmuşdur [11]. Bundan əlavə, Sasaki N. və həmm. [12] trimetazidinin ATF-asılı K^+ kanallarını açaraq prekondisionerləşmə effektinə imkan yaratmasını da təsdiqləyirlər.

Müasir təsəvvürlərə görə trimetazidinin əsas təsir mexanizmini mitoxondrial ferment olan uzunzəncirli 3-KAT-ın selektiv inhibə olunması təşkil edir ki, bu da öz növbəsində yağ turşularının oksidləşməsinin azalmasına və qlikoliz ilə oksidləşdirici fosforlaşma prosesləri arasında əlaqənin bərpasına gətirib çıxarır. Bununla da miokardın işemiyaya davamlılığı və oksigenin daha səmərəli sərfi təmin olunur [4, 5]. Bizim tədqiqatın nəticələrinə əsasən trimetazidin qəbulu fonunda qoşa VEM sınaqları zamanı miokardın işemiyaya olan tolerantlığının əlavə olaraq yüksəlməsi, ÜİX olan xəstələrdə bu preparatın İP fenomeninə aktivləşdirici təsirinin olmasını göstərir.

Sonda qeyd etmək lazımdır ki, bizim tədqiqatın əsas xüsusiyyəti ondan ibarət olmuşdur ki, ÜİX olan xəstələrdə gündə 70 mq dozada trimetazidin qəbulu qoşa VEM sınaqları vasitəsilə aşkarlanan İP fenomeninə aktivləşdirici təsir göstərir. Əgər nəzərə alsaq ki, trimetazidin artıq çoxdan məlum olan effektiv metabolik təsirli antianginal və antiişemik preparatdır, o zaman onun bizim tərəfdən aşkarlanan yeni keyfiyyəti antiişemik təsirinin yeni interpretasiyasını açmış olur. Bu isə öz növbəsində klinik praktikada miokardın işemiyası zamanı xəstələrdə trimetazidinin farmakoloji prekondisionerləşmə məqsədilə hüceyrə qoruyucu mexanizmlərin dərman aktivatoru kimi tətbiqinə əsas yaradır.

NƏTICƏ: 1.Sabit gərginlik stenokardiyası olan xəstələrdə trimetazidin qəbulu işemik prekondisionerləşmə fenomeninin effektini daha da artırmış olur; 2.Trimetazidin klinik praktikada işemik prekondisionerləşmənin farmakoloji aktivatoru kimi tətbiq edilə bilər.

ƏDƏBİYYAT

1. Murry C.E., Jennings B.B., Reimer K.A. Preconditioning with ischemia: delay of lethal cell injury in ischemic myocardium // Circulation, 1986, v.74, p.1124-1136.

2. Сидоренко Г.И., Комиссарова С.М., Островский Ю.П. Вопросы адаптации в клинической кардиологии (количественная оценка резервов адаптации по данным прекондиционирования) // Кардиология, 2006, №3, с.19-24.

3. Тодосийчук В.В., Кузнецов В.А. Влияние дипиридамола на феномен ишемического прекондиционирования у больных ишемической болезнью сердца при проведении парных нагрузочных велоэргометрий // Кардиология, 2005, №9, с.23-25.

4. Chercia S.L. Cardiac metabolism in angina // Medicographia, 1999, v.21, p. 131-135.
5. Detry G.M., Jackson G. Clinical benefits of metabolic approach to the management of coronary patients // Eur Heart J., 1999, v.19, Suppl 0, p.28-31.
6. Алмазов В.А., Шляхто Е.В., Нифонтов Е.М. и др. Антиишемическая эффективность триметазидина у больных со стабильной стенокардией // Кардиология, 2000, №6, с.40-42.
7. Орлова Е.М., Миронова И.Ю., Матвеева М.А. и др. Оценка антиангинального и антиишемического эффекта триметазидина и его влияние на перфузию миокарда у больных ишемической болезнью сердца со стабильной стенокардией напряжения // Кардиол, 2004, №9, с.23-28.
8. Doenst T., Taegtmeyer H. Ischemic preconditioning – from bench to bedside. In: Ischemia – Reperfusion Injury in Cardiac Surgery. Ed. F. Beyersdorf. Landes Bioski 2001; 106-124.
9. Parrat J.R., Protection of the heart by ischemic preconditioning: mechanisms and possibilities for pharmacological exploitation //Trends Pharmacol Sci., 1994, v.15, p.19-25.
10. Blardi P., de Lalla A., Volpi L., et al. Increase of adenosine plasma levels after oral trimetazidine: A pharmacological preconditioning? // Pharmacol Research., v.45, p. 69-74.
11. Minners J., Van den Bos E.J., Yellon D.M., et al. Dinitrophenol, cyclosporin A, and trimetazidine modulate preconditioning in the isolated rat heart: support for a mitochondrial role in cardioprotection // Cardiovasc. Res., 2000, v.47, p.68-73.
12. Sasaki N., Sato T., Marban E., et al. ATP consumption by uncoupled mitochondria activates sarcolemmal K ATP channels in cardiac myocites // Am J Phys Heart Circ Physiol., 2001, v.280, p.1882-1888

SUMMARY

THE INFLUENCE OF TRIMETAZIDINE ON PHENOMENON OF ISCHEMIC PRECONDITIONING OF MYOCARDIUM

R.R. Huseynova, R.F. Abdullayev, A.B. Bakhshaliyev

The aim of investigation has been studying the influence of trimetazidine on phenomenon of ischemic preconditioning of myocardium at patients with ischemic heart disease. 20 patients II-II FC stable exertion angina (mean age 53,5±2,2 years) were investigated. All patients have had two matching bicycle tests. At the beginning the first matching bicycle test was tested with the interval in 20 minutes. The second test was done in 72 hour, but in 120 minutes after taking trimetazidine MB in dose of 70 mg. There has been found out that both tests were accompanied with increasement of indexes of indexes that showed patients existment of phenomenon of ischemia. However after taking next test, discovered more expressive increasement at all indexes. Finally there was found that besides antiischemic influence, trimetazidine also assist the effect of preconditioning and may be taken as activator of cell defense of myocardium at patients with heart disease.

Daxil olub: 17.03.2009

ANAFILAKTIK ŞOKUN DINAMIKASINDA IMMUN VƏ LAXTALANMA SISTEMLƏRI ARASINDAKI QARŞILIQLI ƏLAQƏNIN ÖYRƏNILMƏSI

İ.A.Axundov
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı.

Laxtalanma ilə immun komponentlər arasındakı əlaqə çox az öyrənilmişdir. Bizə rast gələn məlumata əsasən 1989-cu ildə B.İ.Kuznik., H.V.Vasilyev, N.N.Çıbikov nəşr etdirildikləri "İmmunogenez, hemostaz və orqanizmin qeyri-spesifik davamlığı" [9] adlı sanballı monoqrafiyada canlı orqanizmdə hemostazın fermentativ tənzimində immun sisteminin rolu haqqında fikir irəli sürmüşdürlər. Onlar belə qənaətə gəlmişdilər ki, profermentlər orqanizm üçün immunoloji baxımdan lazımdır. Fermentlərin fizioloji aktivləşməsi prosesində immun sistem fəaliyyətə başlayır və nəticədə autoantitel sintez olunur və beləliklə, hemostatik homeostaz aktivləşmiş laxtalanma sisteminə qarşı əmələ gəlmiş autoantitellərlə tənzimlənir. Müəlliflərin fikrinə görə timus vəzisi çıxarılmış heyvanlarda T-limfositlərdə ciddi çatışmazlıq yaranır ki, bu da laxtalanma sisteminə qarşı əmələ gəlmiş autoantitellərin miqdarını azaldır, komplementin fəallığını isə çoxaldır.İmmun sistemi komplement aktivləşdirir [4,6].

Ona görə də dövr edən immun komplekslərinin (DİK) artması nəticəsində komplementin fəallığı yüksəlir [13,16,17].

N.A.Konstantinova "Toxumaların zədələnmələri və immun komplekslər" [7] adlı monoqrafiyasında göstərilmişdir ki, dövr edən immun komplekslərin miqdarının artması və plazmanın komplementar fəallığının aşağı düşməsi hiperkoaqulyasiyaya və ya dövr edən immun komplekslərin miqdarının azalması isə hipokoaqulyasiyaya səbəb olur.

Son illərdə ATU-nun patoloji fiziologiya kafedrasında aparılmış tədqiqat işindən məlum olmuşdur ki, dövr edən immun komplekslərdə komplement və laxtalanma sisteminin bəzi amilləri arasında korrelyasiya əlaqəsi mövcuddur [3].

Bütün bu ədəbiyyat məlumatlarından belə nəticəyə gəlmək olar ki,immunitet ilə laxtalanma arasında müəyyən dərəcədə əlaqə vardır. Lakin bu məsələnin bir çox cəhəti öyrənilməmiş qalır.

Allergik reaksiyalar və xüsusilə anafilaktik şoka gəldikdə isə bizə rast gələn ədəbiyyatda məlumat tapa bilmədiyimizdən öz tədqiqatımızda anafilaktik şokun dinamikasında immun komponentlər və laxtalanma tərəfindən baş verən dəyişikliklərin öyrənilməsini qarşımıza məqsədə qoyduq.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Eksperimentlər çəkiləri 2,0-3,0 kq olan "Şinşilla" növlü 30 dovşan üzərində aparılmışdır. Anafilaktik şok klassik üsulla yaradılmışdır.Tədqiqat üçün qan dovşanın qulaq venasından götürülüb. Limfa isə M.X.Əliyev, V.Q.Məmmədovun modifikasiyasında [1], A.A.Korniyenkonun [8] metodu ilə döş limfa axacağı ağzının kateterizasiyası yolu ilə alınmışdır.

Qanda və limfada immun göstəriciləri təyin etmək üçün bir sıra mənbələrə [2,11,12,14,15] istinad etmişik. Leykosit, neytrofil, eozinofil, limfosit, T-limfosit, B-limfosit, İgE, dövr edən immun komplekslərin (DİK) miqdarı və komplementin titri ümumi qəbul edilmiş metodikalar əsasında öyrənilmişdir. Laxtalanma, əks-laxtalanma, fibrinolitik (LƏF) sistem göstəricilərini təyin etmək üçün "RENAM" elmi-istehsalat birliyində (Moskva) hazırlanmış yeni "Koaqulo-test" reaktiv dəstlərindən istifadə olunmuşdur. Laxtalanma göstəricilərindən koalin müddəti (KM), kefalin müddəti (KfM), hissəvi fəal tromboplastin müddəti (HFTM), fibrinogenin miqdarı (FM), trombin müddəti (TM), əks-laxtalanma (AT-III), fibrinolitik fəallıq (FF) təyin edilmişdir.

Qruplarda göstəricilər arasındakı statistik fərqi müəyyən etmək üçün qeyri parametrik üsuldan Uilkokson (Mann-Uitni) meyarından (U) istifadə olunmuşdur. [5,10].

NƏTICƏLƏR VƏ MÜZAKIRƏ. Eksperimentlərin kontrol seriyasında 30 adadovşanından istifadə olunmuşdur. Anafilaktik şok zamanı 17 heyvan tələf olmuşdur. Müəyyən edilmişdir ki, sensibilizasiyanın 7-ci günü qanda immun göstəricilər fərqlənmiş, belə ki, leykositlər, neytrofillər, eozinofillər, limfositlər, T-limfositlər çoxalmış, B-limfositlər azalmış, komplementin titri aşağı düşmüş, İgE, DİK artmışdır. Sensibilizasiyanın 14-cü günündə leykositlər, neytrofillər, eozinofillər, limfositlər, T-limfositlər, B-limfositlər, İgE, DİK artmış, komplement isə azalmışdır. Anafilaktik şokun özündə leykositlər, neytrofillər, eozinofillər, limfositlər, T-limfositlər, B-limfositlər azalmış, DİK isə başlanğıc göstəricisinin 321,6%-ni ($p<0,01$) təşkil etmişdir. Anafilaktik şok zamanı qanda komplementin titri və İgE sərbəst halda müşahidə olunmamışdır. Anafilaktik şokdan çıxan heyvanlarda bir gün sonra leykositlər, neytrofillər, eozonofillər, limfositlər, T-limfositlər, B-limfositlər, DİK artaraq sensibilizasiyanın ilk günlərindəki kimi olmuşdur. İgE sərbəst halda müəyyən olunmamış, komplementin miqdarı isə təxminən sensibilizasiyanın 14-cü gününə bərabər olaraq - 73,8% ($p<0,01$) təşkil etmişdir.

Həmin tədqiqat dövründə LƏF sistemi göstəriciləri intaktdan fərqlənərək sensibilizasiyanın 7-ci günü KM, KfM, HFTM, FM, TM artmış, AT-III azalaraq 49,7% ($p<0,01$), FF-isə yüksələrək-32,4% ($p<0,01$) olunmuşdur.Sensibilizasiyanın 14-cü günündə laxtalanma göstəriciləri getdikcə zəifləmiş, əks-laxtalanma azalaraq 43,4% ($p<0,01$), fibrinoliz isə yüksələrək -38,7% ($p<0,01$) təşkil etmişdir.Anafilaktik şokun özündə laxtalanma daha da zəifləmiş, FM artmış, AT-III azalaraq 37,2 ($p<0,01$), FF sürətlə yüksələrək -66,1% ($p<0,01$), anafilaktik şokdan çıxan heyvanlarda bir gün sonra isə LƏF sistemi göstəricilərin miqdarı təxminən sensibilizasiyanın ilk dövrlərindəki kimi olunmuşdur.

Qanda olduğu kimi limfada da immun göstəricilər intakt qrupundan fərqlənmişdir. Belə ki, sensibilizasiyanın 7-ci günü leykositlər, B-limfositlər, DİK başlanğıc göstəricidən artıq olmuş, limfositlər normadan -30% ($p<0,01$), T-limfositlər - 40,5 ($p<0,01$), komplement isə 51,5% ($p<0,01$) təşkil etmişdir. Sensibilizasiyanın 14-cü günü leykositlər, limfositlər, T-limfositlər, komplment isə kəskin azalmışdır. B-limfositlər və DİK-in miqdarı artıq olmuşdur.Anafilaktik şok zamanı leykositlər, B-limfositlər, DİK sürətlə artaraq başlanğıc göstəricilərdən kəskin fərqlənmiş, limfositlər, T-limfositlər normadan getdikcə aşağı olunmuş, komplementin titri müəyyən edilməmişdir. Anafilaktik şokdan çıxan heyvanlarda bir gün sonra leykositlər, limfositlər, T-limfositlər, DİK, komplement,

sensibilizasiyanın ilk günlərindəki kimi olmuş, B-limfositlərin miqdarı isə başlanğıc göstəricinin 329,7%-ni (p<0,01) təşkil etmişdir. Həmin tədqiqat dövründə LƏF sistemi göstəricilərində də dəyişikliklər müşahidə olunmuş, belə ki, laxtalanma və əks-laxtalanma artır, FF isə yüksələrək başlanğıc göstəricinin -6,4%-inə (p<0,01) bərabər olmuşdur. Sensibilizasiyanın 14-cü günündə KM, KfM, HFTM, FM, TM, AT-III zəifləmiş, FM artmış, FF isə getdikcə yüksələrək -9% (p<0,01) olmuşdur. Anafilaktik şok zamanı KM, KfM, HFTM, FM, AT-III getdikcə zəifləmiş, FM artmış, TM-nin zəifliyi ilk dəfə artaraq 63,4% (p<0,01) olmuş, FF isə -6,1% (p<0,01) təşkil etmişdir. Anafilaktik şokdan çıxan heyvanlarda bir gün sonra isə LƏF sistemi göstəriciləri sensibilizasiyanın ilk dövrlərindəki kimi olmuşdur. Anafilaktik şok zamanı LAS zəifləyərək 7,8% (q/d) olmuşdur. Həmçinin həlledici inyeksiyanı yeritdikdən sonra heyvanların ölüm faizi 56,7% təşkil etmişdir.

Beləliklə,bütün yuxarıda göstərilənləri yekunlaşdıraraq deyə bilərik ki, anafilaktik şok modeli yaradılmış heyvanlarda həm sensibilizasiya, həm şok, həm də desensibilizasiya dövründə qanda və limfada immun və LƏF sistemi göstəricilərində, həmçinin LAS-da dəyişikliklər yaranır. Nəticədə şok mərhələsində toksik məhsulların yuyulub aparılması çətinləşdiyi üçün heyvanların həyati vacib funksiyalarında ciddi dəyişikliklər baş verir və ölüm faizi artır.

NƏTICƏLƏR: 1.Anafilaktik şokun dinamikasında immun sisteminin göstəriciləri müxtəlif istiqamətdə dəyişir, LƏF göstəricilərindən laxtalanmanın sürəti zəifləyir, əks-laxtalanma sistemində əhəmiyyətli dəyişiklik olmur, fibrinolitik fəallıq isə yüksəlir; 2.Anafilaktik şokun dinamikasında limfada qana nisbətən daha aydın hipokoaqulyasiya olur.

ƏDƏBİYYAT

1. Əliyev M.X., Məmmədov V.Q. Xroniki eksperimentdə adadovşanlarında mərkəzi limfanın alınması üsulu // Azərbaycan tibb jurnalı, 1990, №11, s.48-50
2. Quliyev A.Ə., Həsənov T.H., Güləhmədov S.Q., Ömərova S.N. Biokimya və immunologiyadan praktikum.- Bakı, 2005, 273 s
3. Talışinskaya M.B. Reanimasiyadan sonrakı bərpa dövründə orqanizmin immun və hemolimfakoaqulyasiya pozğunluqlarının korreksiyası: Tibb elm. namz. diss., Bakı, 2003, 153c.
4. Быков В.Л. Цитология и общая гистология. Функциональная морфология клеток и тканей человека.- СПб, СОТИС, 1998, 520с.
5. Гублер Е.В., Генкин А.А.Применение непараметрических критериев статистики в медикобиологических исследованиях.- М.; Медицина, 1978, 173с.
6. Йегер Л. Клиническая иммунология.- М., 1986, т. 1, 83с.
7. Константинова Н.А. Иммунные комплексы и повреждение тканей. М.,Медицина, 1996, -256с.
8. Корниенко А.А., Куликовский Н.Н., Сорокатый А.Е. Катетеризация грудного протока в эксперименте / Акт. Проб. типографической анатомии и оперативной хирургии.- М., 1977, №1, с. 22-26
9. Кузник Б.И., Васильев Н.В., Цыбиков Н.Н. Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма.- М.,Медицина, 1989, 320с.
10. Лакин Г.Ф. Биометрия. М. Высшая школа.- 1990, 352с.
11. Лебедев К.И., Понякина И.Д. Иммунограмма в клинической практике.-М.: Наука, 1990, 131с.
12. Николайчик В.В., Моин В.М., Кирковский Л.И. Способ определения средних молекул // Лабораторное дело, 1991, №10, с.13
13. Павлович С.А. Основы иммунологии.- Минск, 1998, 115с.
14. Фримель Г. Иммунологические методы.- М., 1987, 242с.
15. Boyun A. Separation of leukocytes from blood and bone narrow // J. clin. Lab., 1968, v.21, p.77
16. Caroll M.C. The role of complement and complement receptors in induction regulation of immunity // Annu.Rev.İmmunol., 1998, №16, p.454-460
17. Lansing M., Prescott J., Hardey P., Donald A.Klein Microbiology.- New-York: Mc Graw-Hill, 2002, 1026 p.

SUMMARY

STUDY OF INTERCONNECTION BETWEEN IMMUNE AND COAGULATION SYSTEMS IN DYNAMICS OF ANAPHYLACTIC SHOCK

I.A.Akhundov

Experiments were carried out on Chinchilla rabbits weighing 2,0 - 3,0 kg. After sensitizing with normal horse serum on 7^{th} and 14^{th} days in blood and lumph of animals during anaphylactic shock and after shock immune and coagulation indices were studied in interconnection.

In animals with reproduced anaphylactic shock model changes were revealed in immune and

coagulation indices, as well as in LFR in blood and lumph during periods of sensibilization, shock and desensibilization. As a result, because of impediment of washing away of toxic products at the period of shock, serious changes came into being in vital functions of animals and death – rate was increased (56, 7%).

Daxil olub: 22.01.2009

ВЛИЯНИЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ НА ПОКАЗАТЕЛИ ВНУТРЕННЕЙ СРЕДЫ

В.Н.Керимов
Городская клиническая больница № 2, г. Казань РФ: Центральная клиническая больница №1, г. Баку

В последние десятилетия практика клинической медицины существенно обогатилась методами КТ, УЗ-обследования пациентов, которые оптимизировали диагностику острого холецистита (ОХ). Среди современных авторов [1,2,3,4,6,7,8,10,11] до настоящего времени сохраняются принципиальные разногласия по вопросу о выборе оптимальных сроков выполнения оперативного вмешательства и хирургической тактики, у больных пожилого и старческого возраста с различными формами острого холецистита с сопутствующими заболеваниям.

Таблица 1
Показатели внутренней среды у больных 1 группы (традиционная ЛХЭ (ВБД=14-15 мм рт. ст.)) на этапах исследования.

Показатель	Этап 1	Этап 2	Этап 5	Этап 6
	М±т	М±ш	М±т	М±ш
Эритроциты, *10 /л	3,57±0,10	3,87±0,14	4,05±0,22	3,67±0,15
Гемоглобин, г/л	128,40±1,45	127,75±2,74	125,38±6,53	123,71±4,33
Гематокрит, %	40,02±1,17	40,03±1,33	39,43±2,76	32,76±2,75
Тромбоциты, $*10^9$/л	262,36±33,76	271,33±46,86	210,00±80,00	218,00±15,68
Лейкоциты, $*10^9$/л	6,81±0,35	7,10±0,80	*11,87±0,56	10,58±0,63
Эозинофилы, %	1,33±0,14	1,33±0,33	1,75±0,75	2,00±0,41
Палочкоядерные, %	3,31±0,70	3,5±0,85	4,60±0,54	3,50±0,70
Сегментоядерные, %	60,43±1,86	65,17±2,26	70,30±2,24	72,30±3,43
лимфоциты, %	33,86±2,00	29,83±1,97	21,70±2,46	22,60±3,29
Моноциты, %	2,78±0,62	1,67±0,67	3,00±0,53	1,60±0,40
СОЭ, мм/ч	8,50±1,37	7,67±1,23	*21,50±3,04	28,75±2,75
Общий белок, г/л	76,24±1,85	72,94±2,33	66,86±1,78	68,20±3,68
Альбумин, г/л	43,53±1,69	42,23±1,83	42,48±0,77	38,90±5,88
Глюкоза, моль/л	4,97±0,22	5,10±1,80	5,63±0,63	4,07±0,12
Общий билирубин, мкмоль/л	14,99±1,59	14,63±1,69	17,81±2,49	16,81±1,72
Мочевина, моль/л	5,64±0,57	6,51±0,81	7,50±3,10	6,80±1,60
Креатинин, ммоль/л	93,78±3,23	96,91±5,03	95,38±4,87	98,60±4,87
Na^+, ммоль/л	140,75±1,32	*137,82±1,31	135,03±3,88	136,58±3,77
K^+, моль/л	4,11±0,17	3,99±0,18	3,91±0,20	3,74±0,08

Примечание: звездочкой * отмечены данные при $p<0,05$ по сравнению с предыдущим этапом. внутренней среды у больных 2 группы (комбинированнаяЛХЭ(ВБД=3-6ммрх.ст.))наэтапахисследования. Показатели внутренней среды у больных 1 группы (традиционная ЛХЭ (ВБД=3-6 мм рт. ст.)) на этапах исследования.

Вопросы показаний и противопоказаний к применению ЛХЭ у больных пожилого и старческого возраста с сопутствующими заболеваниями и сроки выполнения операций при остром холецистите в настоящее время остаются ещё дискутабельными и зависят, по мнению многих авторов, от опыта хирурга при проведении данной операции [1,2,3,4,6,7,8,9]. К факторам риска развития ишемических расстройств и других осложнений, некоторые авторы [1,5,6,7,9] относят: возраст старше 60 лет; продолжительность операции более 2 часов; сосудистая патология (инсульт, инфаркт миокарда, гипертензия и др.) в анамнезе; злокачественные опухоли; повышенная свертываемость крови. Для этой группы больных единичные авторы [3,7,9] рекомендуют использовать периодическую декомпрессию брюшной полости по ходу операции; поддерживать внутрибрюшное давление (ВБД) на минимальном уровне; предотвращать гиперкапнию путем гипервентиляции. Одним из способов предотвращения ишемических и других осложнений, связанных с напряженным пневмоперитонеумом является развитие техники безгазовых и малогазовых лапароскопических операций. Вместе с тем, выявленные вредные побочные эффекты карбоксиперитонеума(КП) обязательного условия проведения лапароскопической операции, усложнили проблему лечения больных желчекаменной болезнью (ЖКБ) особенно у лиц пожилого и старческого возраста, поэтому настоящее исследование является еще одной попыткой решения данной проблемы страдающих сопутствующими заболеваниями.

ЦЕЛЬЮ исследования является применение лапароскопических операций при пониженном внутрибрюшном давлении с лифтинговым вспоможением, у больных пожилого и старческого возраста с различными формами острого холецистита.

Таблица 2

Показатели внутренней среды у больных II группы (комбинированная ЛХЭ (ВБД-3-6 мм рт. ст.) на этапах исследования

.Показатель	Этап 1	Этап 2	Этап 5	Этап 6
	M±т	M±т	M±т	M±т
Эритроциты, *10 /л	3,81±0,08	3,79±0,07	3,95±0,11	*3,57±0,09
Гемоглобин, г/л	125,06±1,98	125,41±1,83	121,36±3,61	122,48±2,05
Гематокрит, %	38,10±0,69	37,77±0,75	37,38±1,41	36,19±1,06
Тромбоциты, *10 /л	285,47±19,68	249,24± 16,80	255,29±39,37	272,12±30,84
Лейкоциты, *10 /л	7,66±0,27	7,34±0,28	*9,84±0,56	9,00±0,74
Эозинофилы, %	2,04±0,24	1,47±0,22	1,43±0,30	1,53±0,17
Палочкоядерные, %	3,39±0,22	3,61±0,34	3,47±0,42	3,41±0,30
сегментоядерные, %	65,12±1,43	68,39±1,55	73,44±1,82	73,50±2,12
Лимфоциты, %	29,16±1,42	26,54±1,68	21,44±1,75	21,00±2,12
Моноциты, %	2,30±0,34	2,00±0,42	2,22±0,28	*1,86±0,35
СОЭ, мм/ч	9,08±0,74	13,52±2,18	*24,69±3,59	28,41±2,87
Общий белок, г/л	74,67±0,97	73,86±2,27	63,50±4,17	71,10±2,47
Альбумин, г/л	47,32±0,87	44,89±2,93	41,80±1,37	37,66±3,27
Глюкоза, моль/л	5,75±0,21	5,50±0,25	6,41±0,31	5,64±0,42
Общий билирубин, мкмоль/л	13,80±1,10	12,29±0,94	18,52±3,11	14,08±1,42
Мочевина, ммоль/л	6,46±0,37	6,61±0,48	6,42±0,75	6,24±0,58
Креатинин, ммоль/л	96,11±1,86	98,81±6,44	92,67±2,42	95,29±1,94
Na^+, моль/л	139,97±0,91	139,87±0,90	139,79±1Д2	138,53±2,79
K^+, ммоль/л	4,26±0,08	4,17±0,11	4,24±0,13	4,22±0,18
СГ, ммоль/л	108,64±1,17	112,77±1,82	111,22±2,03	108,01±1,39

Примечание: звездочкой * отмечены данные при $p<0,05$ по сравнению с предыдущим этапом; жирным шрифтом выделены данные при $p<0,05$ по сравнению с 1 группой.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Данная работа выполнена на материале

клинического исследования и лечения 107 пациентов в возрасте старше 65 лет, страдающих ЖКБ с сопутствующими заболеваниями и оперированных в клинике с 2003-2008 г. Для выявления преимущества лапароскопического способа лечения больных с острым холециститом пожилого и старческого возраста с сопутствующими заболеваниями при пониженном ВБД с лифтинговым вспоможением перед традиционными лапароскопическими методами лечения была проведена сравнительная оценка их достоинств и недостатков,с целью определения роли и места в хирургии гепатопанкреатодуоденальной зоны.

Таблица 3
Показатели внутренней среды у больных III группы (безгазовая ЛХЭ (ВБД=0 мм рт.. ст.)) на этапах исследования

Показатель	Этап 1	Этап 2	Этап 5	Этап 6
	$M\pm_т$	M±т	M±т	M±т
Эритроциты, *10 /л	3,65±0,08	3,61±0,07	3,87±0,12	*3,40±0,09
Гемоглобин, г/л	122,89±2,12	123,93±2,04	118,57±4,13	121,16±2,36
Гематокрит, %	38,16±0,80	37,60±0,92	35,64±1,62	36,18±1,15
Тромбоциты, $*10^9$ /л	287,05±21,97	257,72±20,07	252,33±46,45	274,07±34,40
Лейкоциты, $*10^9$ /л	7,85±0,32	7,48±0,37	*10,25±0,63	8,96±0,88
Эозинофилы, %	1,84±0,27	1,57±0,29	1,50±0,50	1,50±0,22
Палочкоядерные, %	3,31±0,26	3,86±0,43	3,33±0,48	3,35±0,36
сегментоядерные, %	66,91±1,51	69,14±1,88	74,50±1,44	74,88±2,00
лимфоциты, %	27,46±1,51	25,00±1,86	20,25±1,41	19,65±2,03
Моноциты, %	2,61±0,49	2,08±0,48	2,43±0,30	1,75±0,35
СОЭ, мм/ч	9,51±0,86	10,50±1,63	*24,42±4Д8	28,29±3,03
Общий белок, г/л	74,32±1,15	73,59±2,60	63,50±4,17	70,33±2,62
Альбумин, г/л	46,45±1,16	44,89±2,93	*41,80±1,37	37,66±3,27
Глюкоза, моль/л	5,78±0,27	5,49±0,25	6,43±0,37	5,65±0,47
Общий билирубин, мкмоль/л	14,45±1,49	12,94*1,17	19,87±3,94	14,99±1,80
Мочевина, ммоль/л	6,84±0,48	6,93±0,53	6,89±1,03	6,31±0,67
Креатинин, моль/л	96,П±1,86	98,07±6,84	92,67±2,42	95,29±1,94
$№^+$, моль/л	139,39±1,21	139,90±1,28	139,16±1,40	138,58±3,59
$К^+$, ммоль/л	4,27±0,10	4,16±0,13	4,27±0,14	4,28±0,22

Примечание: звездочкой * отмечены данные при $p<0,05$ по сравнению с предыдущим этапом; жирным шрифтом выделены данные при $p<0,05$ по сравнению с 1 группой.

Все 107 пациентов, составившие материал настоящей работы, были выделены в две соответствующие группы: I- контрольная группа представлена 43 пациентами, которым была проведена стандартная, традиционная предоперационная подготовка и выполнена традиционная лапароскопическая холецистэктомия; II-основная группа, здесь больные были разделены на две подгруппы.

Первая основная подгруппа состояла из 54 больных, которым была выполнена лапароскопическая холецистэктомия с лифтингом передней брюшной стенки. Во второй подргуппе 10-больным произведена безгазовая лапароскопическая холецистэктомия.

Все пациенты были обследованы по стандартной схеме: клинический осмотр, инструментальные исследования (R-скопия грудной клетки, ультразвуковая диагностика органов брюшной полости, электрокардиография, функция внешнего дыхания), лабораторные исследования (общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови: уровень билирубина, АлАТ, АсАТ, глюкоза, общий белок).

В предоперационном периоде проводилось многокомпонентное данническое обследование пациентов, задачей которого являлась оценка общего статуса больного, так и состояния отдельных органов и систем. На основании результатов этого обследования определялась тактика лечения. Кроме того, данные о состоянии сердечно-сосудистой и дыхательной систем стали отправной точкой в дальнейшем последовательном исследовании. Показатели внутренней среды пациентов изучаемых групп на этапах исследования представлены в таблицах.

При анализе полученных данных установлено, что значительных изменений в большинстве биохимических показателей внутренней среды пациентов изучаемых групп на этапах исследования выявить не удалось. В день операции, по сравнению с исходными значениями, изменения показателей внутренней среды были незначительными и самостоятельного клинического значения не имели.

В первые сутки послеоперационного периода (5-ый этапа исследования) в трех группах больных отмечен достоверный ($p < 0,05$) рост количества лейкоцитов и ускорение СОЭ что, по- видимому, обусловлено реакцией организма на травму. На основании результатов этого обследования определялась тактика лечения. Кроме того, данные о состоянии сердечно-сосудистой и дыхательной систем стали отправной точкой в дальнейшем последовательном исследовании. Показатели внутренней среды пациентов изучаемых групп на этапах исследования представлены в таблицах 1,2,3.

При анализе полученных данных установлено, что значительных изменений в большинстве биохимических показателей внутренней среды пациентов изучаемых групп на этапах исследования выявить не удалось. В день операции, по сравнению с исходными значениями, изменения показателей внутренней среды были незначительными и самостоятельного клинического значения не имели.

ВЫВОДЫ. Таким образом, при проведении корреляционного многофакторного анализа нами не установлено влияния типа оперативного вмешательства и величины карбоксиперитонеума на биохимические показатели внутренней среды организма пациентов.

Изменения показателей внутренней среды организма больных во время оперативного вмешательства носят однотипный адаптивный характер и не зависят от величины внутрибрюшного давления

ЛИТЕРАТУРА

1. Баторфи И. Опыт применения лапароскопических холецистэктомий // Хир., 1975, № 5, с 18-19
2. Балалыкин А.С. и др. Возможности и перспективы эндоскопической хирургии / Материалы 8 Всероссийского съезда хирургов.- Краснодар, 1995, с 332-333
3. Борисов А.Е. Видеоэндохирургические вмешательства на органах живота, груди и забрюшинного пространства.- СПб., 2002
4. Ветшев П.С., Чилингариди К.Е. Качество жизни больных после различных способов холецистэктомии. // Анналы хирург. Гепатологии, 2003, №8, с. 72-79
5. Галингер Ю.И., Тимошин А.Д. Лапароскопическая холецистэктомия.- М. Медицина, 1994
6. Иванов Т.В. Неудачи, ошибки и осложнения операции лапароскопической холецистэктомии: Дис… канд.мед.наук.- М., 1996, с.169
7. Славин Л.Е. // Эндохирургия сегодня, 1995, №1, с.7-16
8. Страхов А.В. и др. Сравнительная оценка ближайших исходов холецистэктомии при миниинвазивных вмешательствах по поводу хронического калькулезного холецистита» // Хирургия, 2006, №2, с.10-142
9. Alman D.Q., Shults K.F. The revised CONSORT statement for reportinq randomized trials e[planation and elaboration // Ann.Intern Med., 2001, v.134, p.663-694
10. Qlaser F. Qeneral stress response to conventional and laparoscopic cholecystectom // Ann.urq, 1995, v.221, p.372-380
11. Daou R Cholecystectomu usinq a minilaparotomy // Ann. Chir., 1998.52.7.625-628

SUMMARY

THE INFLUENCE OF LAPAROSCOPIC TECHNIQUE TO INDEXES OF INTERNAL ENVIRONMENT

V.N. Kerimov

During correlation many factors analyses we determined the influence of type operation to volume of carbocsiperitoneum, to biochemical indexes to indexes of internal environment of patient organism. The change of indexes of internal environment of patient organism during operation has one moment character and don't demand of volume.

Daxil olub: 29.01.2009

AZƏRBAYCANDA 2008-ci İLDƏ QAN XİDMƏTİNİN FƏALİYYƏTİNİN XARAKTERİZƏ EDİLMƏSİ

Ç.D.Əsədov, A.B.Hacıyev, G.B.Abbasova, İ.İ.Zeynalova, D.U.Hümbətov

Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin Tibbi Yardımın Təşkili şöbəsi, B.Eyvazov adına ET Hematologiya və Transfuziologiya İnstitutu, Bakı

Məlumdur ki, qan xidməti tibb müəssisələrini müalicə məqsədləri üçün qan və qan komponentləri ilə təmin edən səhiyyə sahəsidir. Qan xidmətinin dinamik inkişafı olmadan cərrahiyyə, reanimasiya, doğuşayardım, hematologiya, onkologiya, travmatologiya və s. kimi sahələrdə ixtisaslaşdırılmış tibbi yardımın müvəffəqiyyətlə həyata keçirilməsi mümkün deyildir. Qan xidmətinin əhəmiyyəti fövqəladə vəziyyətlərdə kütləvi surətdə yaralı və zərərçəkənlərin olduğu zaman xüsusilə artır.

Statistik məlumatlar hər bir sahənin fəaliyyətinin təkmilləşdirilməsi üçün əsas meyardır. Bunu nəzərə alaraq biz 39-saylı forma üzrə qan xidməti müəssisələrinin illik statistik hesabatlarında olan məlumatların təhlilini və ümumiləşdirilməsini yerinə yetirmişik.

2008-ci ildə Azərbaycanda 62 qan xidməti müəssisəsi fəaliyyət göstərmişdir (Şək. 1).

Şəkildən göründüyü kimi qan xidməti müəssisələrinə ET Hematologiya və Transfuziologiya İnstitutunun nəzdindəki Mərkəzi Qan Bankı, 3 Rayonlararası Qanköçürmə Mərkəzləri (Gəncə, Şəki, Quba), 28 qanköçürmə şöbəsi və 20 daxili ştatlar hesabına qan tədarük edən xəstəxana daxildir. Qanköçürmə şöbələrinin 10-u Bakı şəhərində yerləşir və onlarda 2-si Səhiyyə Nazirliyinin tabeçiliyində deyil (Mərkəzi Klinik Xəstəxanasının və Mərkəzi Neftçilər Xəstəxanasının qanköçürmə şöbələri).

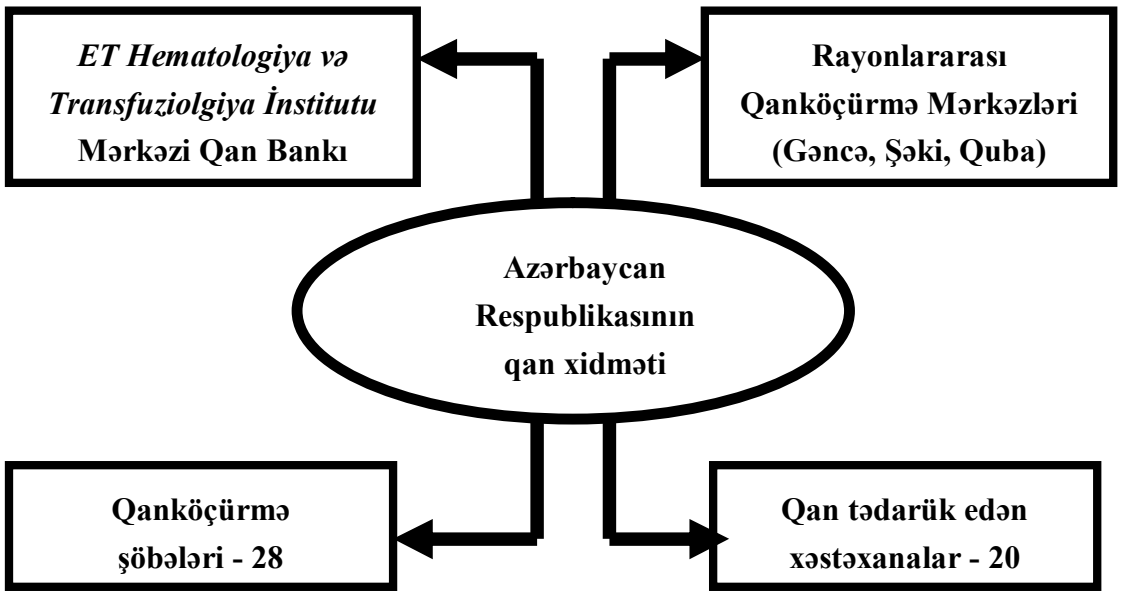
2007-ci ildə 68 qan xidməti müəssisəsi mövcud idi. Bu müəssisələrin sayının 2008-ci ildə azalması Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin 08.02.2008-ci il tarixli 22 saylı "Qan xidmətinin fəaliyyətinin təkmilləşdirilməsi barədə" əmri ilə Bakı şəhərində yerləşən səmərəsiz fəaliyyət göstərən 6 qanköçürmə şöbəsinin ləğv edilməsi ilə izah olunur.

Qan xidmətinin maddi-texniki bazası barədə məlumat cədvəl 1-də təqdim edilmişdir.

Cədvəl 1

Qan xidmətinin maddi-texniki bazası

Avadanlığın adı	2007-ci il	2008-ci il
Refrijerator sentrifuqa	4	11
Soyuducu	81	96
Buz dolabı	4	11
Qan separatorları	0	1
Donor tərəzisi	0	9
IFA analizi aparatı (rider, voşer,inkubator)	3	3



Şək. 1. Qan xidməti müəssisələrinin strukturu

Cədvəldən göründüyü kimi, 2007-ci illə müqayisədə 2008-ci ildə qan xidmətinin maddi texniki bazasının xeyli güclənməsi müşahidə edilir. Belə ki, refrijerator sentrifuqaların sayı 7 ədəd, soyuducuların sayı 15 ədəd, buz dolablarının sayı 7 ədəd artmışdır. İlk dəfə olaraq, qan xidməti müəssisələri qan separatoru və donor qanının qarışdırılması və çəkilməsi üçün 9 avtomatik donor tərəzisi ilə təmin edilmişdir.

Cədvəl 2-də 2007 və 2008-ci illərdə qan xidmətində vəzifələrin miqdarı və strukturu göstərilmişdir.

Cədvəl 2

2007 və 2008-ci illərdə qan xidmətində vəzifələrin miqdarı və strukturu

Vəzifələrin adı	Vəzifələrin miqdarı					
	Ştat üzrə		Tutulmuş		Fiziki şəxslər	
	2007	2008	2007	2008	2007	2008
Həkimlər	106	96	95,5	87,75	106	92
Orta tibb personalı	188,25	164,75	172,25	153,75	170	157
Kiçik tibb personalı	100,25	93,75	93,5	88,75	85	85
Mühəndis-texniki personal	26	22	15	15	15	16
Digər personal	69	66	43,5	41,5	38	40
CƏMİ	489,5	442,5	419,75	386,75	414	390

Cədvəldən göründüyü kimi, 2008-ci ildə qan xidməti sahəsində 96 vahid həkim, 164,75 vahid orta tibb personalı, 93,75 vahid kiçik tibb personalı, 22 vahid mühəndis-texniki personalı və 66 vahid digər personal ştatı vardır. Cəmi qan xidmətində mövcud olan ştat vahidlərinin sayı 442,5 təşkil edir, onlardan yalnız 386,75-i tutulmuşdur. 2007-ci illə müqayisədə ştat vahidlərinin sayı 47 vahid azalmışdır, o cümlədən 6 həkim, 23,5 orta tibb personalı, 6,5 kiçik tibb personalı, 4 mühəndis-texniki personalı və 3 digər personal ştat vahidi. Tutulmuş vəzifələrin sayı 33 vahid azalmışdır. Qan xidməti sahəsində çalışan əməkdaşların sayının azalması qan xidməti müəssisələrinin sayının azalması və Mərkəzi Qan Bankının strukturunun təkmilləşdirilməsi ilə izah olunur.

Cədvəl 3

2007-2008-ci illərdə Azərbaycanda donorluğun inkişafının əsas göstəriciləri

Göstərici	İllər		
	2007	2008	2008ci ildə 2007-ci illə müqayisədə artım (%)
Qanvermələrin sayı O cümlədən səyyar şəraitdə	31034 4593	38127 10763	23 134
Tədarük edilmiş konservləşdirilmiş bütöv qan (L) O cümlədən səyyar şəraitdə (L)	139483 2050,2	16063,7 4804	15 134
Komponentlərə bölünən qan Köçürülmüş bütöv qan	6881,7 6543,6	10352,5 5214,7	50 -20
Plazma (təzə və nativ dondurulmuş) (L)	2879,5	4232,6	47
Eritrosit kütləsi (L)	3903,9	5858,3	50
Yuyulmuş eritrosit kütləsi (L)	49,1	76,3	55
Trombosit kütləsi (doza)	235	526	124
Bir donordan götürülən qanın orta dozası (ml)	366	340	-8
Qan xidmətində çalışan 1 əməkdaşa düşən tədarük edilmiş qanın miqdarı (L)	33,2	41,5	25
1 min əhaliyə düşən donorlarınsayı	3,64	4,42	21

Cədvəl 3-də 2007-2008-ci illərdə Azərbaycanda donorluğun inkişafının əsas göstəriciləri

göstərilmişdir.

Cədvəldən göründüyü kimi, 2008-ci ildə qanvermələrin sayı və tədarük edilmiş qanın miqdarı 2007-ci illə müqayisədə müvafiq olaraq 23% və 15% artaraq 38127 qanvermə və 16063,7 litr qan təşkil etmişdir. Bu artım səyyar şəraitdə donorluğun təşkilinin xeyli yaxşılaşması ilə şərtlənmişdir. Səyyar şəraitdə qan verələrin sayı və tədarük edilən qanın miqdarı keçən illə müqayisədə 2 dəfədən çox artmışdır (134%). Buna nail olunmasında qan xidməti əməkdaşları ilə yanaşı ilk növbədə Səhiyyə Nazirliyinin Tibbi Yardımın Təşkili şöbəsinin, Bakı Şəhər Səhiyyə İdarəsinin və Mərkəzi Rayon Xəstəxanalarının baş həkimlərinin böyük xidməti olmuşdur.

Sevindirici haldır ki, komponentlərə bölünən qanın miqdarı 50% artmış, köçürülən bütöv qanın miqdarının isə 20% azalmışdır. Nəticədə respublikada tədarük edilən qan komponentlərinin miqdarı 2007-ci illə müqayisədə xeyli artmışdır: eritrosit kütləsi – 50%; plazma 47%, trombosit kütləsi 124%. Bu respublikamızda komponent hemoterapiyanın inkişafı istiqamətində atılmış mühüm addımdır və bu addımın atılmasına qan xidməti müəssisələrinin qanı komponentlərə bölünməsi və komponentlərin saxlanılması üçün lazım olan avadanlıqlarla təmin edilməsi gətirib çıxarmışdır.

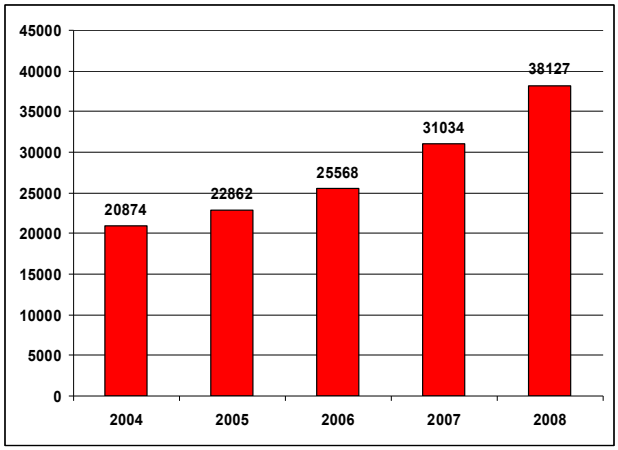
Qan xidməti sahəsində çalışan 1 əməkdaşa düşən tədarük edilmiş qanın miqdarı 25% artmışdır. Bu da bu sahədə çalışan əməkdaşların əməyinin effektivliyinin artmasını göstərir.

1 min əhaliyə düşən donorların sayı da 21% artaraq 4,42 çatmışdır. 2008-ci ildə müşahidə edilən yeganə mənfi tendensiya – bur donordan götürülən qanın orta dozasının 366 ml-dən 340 ml-ə düşməsidir.

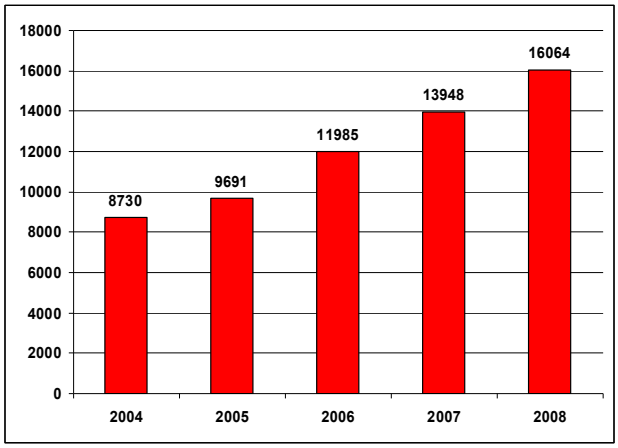
Şəkil 2 və 3-də Azərbaycanda qanvermələrin və tədarük edilmiş qanın miqdarının 2004-2008-ci illərdə dəyişilməsi göstərilmişdir. Şəkillərdən göründüyü kimi, bu göstəricilərin ilbəil artması müşahidə edilir və 2004-cü illə müqayisədə artım demək olar ki, 2 dəfəyə bərabərdir.

2008-ci ildə tədarük edilən qanın təhlükəsizliyinə xüsusi diqqət yetirilmişdir. İlk növbədə tədarük edilən qanın yoxlanılması nizama salınmışdır. Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin 08.02.2008-ci il tarixli 22 saylı "Qan xidmətinin fəaliyyətinin təkmilləşdirilməsi barədə" əmri ilə Bakı şəhərində yerləşən (tabeliyindən asılı olmayaraq) bütün müalicə-profilaktika müəssisələrinin qanköçürmə şöbələrində (Kliniki Tibbi Mərkəz istisna olmaqla) tədarük edilən qan və qan komponentlərinin yoxlanılmasının mərkəzləşdirilmiş qaydada B.Eyvazov adına ET Hematologiya və Transfuziologiya İnstitutunun nəzdindəki Mərkəzi qan bankında həyata keçirilməsi təmin edilmişdir. Kliniki Tibbi Mərkəzin qanköçürmə şöbəsində tədarük edilən qan və qan komponentlərinin yoxlanılması bu müəssisənin özündə təşkil edilmişdir. Gəncə şəhərinin və ətraf rayonların (Qazax, Xanlar, Şəmkir, Tovuz, Ağstafa) qanköçürmə şöbələrində tədarük edilən qanın yoxlanılması mərkəzləşdirilmiş qaydada Gəncə Rayonlararası Qan Mərkəzində, Şəki şəhərinin və ətraf rayonların (Balakən, Zaqatala, Qax, Qəbələ, Oğuz) qanköçürmə şöbələrində tədarük edilən qanın yoxlanılması mərkəzləşdirilmiş qaydada Şəki Rayonlararası Qan Mərkəzində həyata keçirilməsi təmin edilmişdir.

Digər rayonların xəstəxanalarında tədarük edilən qanın yoxlanılması cədvəl 4-də göstərilən kimi rayonlararası regional HİV-in diaqnostikası laboratoriyalarında həyata keçirilməsi təmin edilmişdir.



Şək. 2. Azərbaycanda qanvermələrin miqdarının 2004-2008-ci illərdə dəyişilməsi



Şək. 3. Azərbaycanda tədarük edilən qanın miqdarının (L) 2004-2008-ci illərdə dəyişilməsi

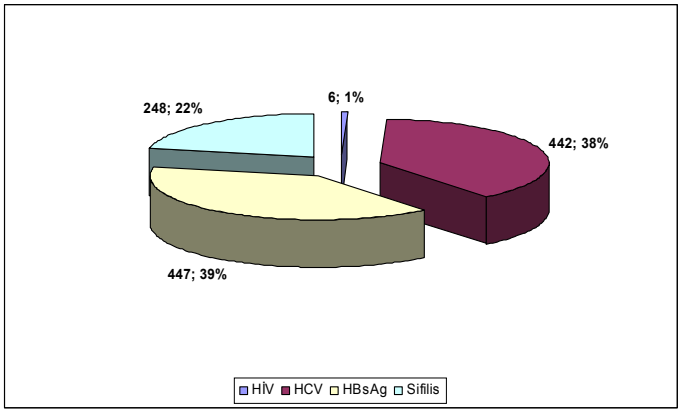
Cədvəl 4

Respublika şəhər və rayonların qanköçürmə şöbələrində tədarük edilən qanın rayonlararası regional diaqnostika laboratoriyalarında yoxlanılması

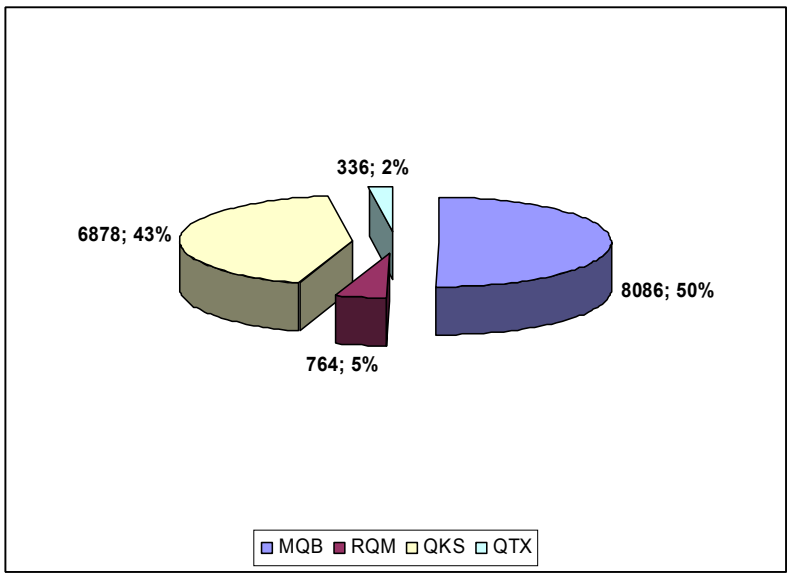
Regional HİV diaqnostikası laboratoriyası	Laboratoriyalara aid olan şəhər vəı rayonların adı
Naxçıvan	Naxçıvan, Şərur
Yevlax	Yevlax, Goranboy, Bərdə, Ağdam, Göyçay, Ucar, Zərdab, Tərtər, Ağcabədi, Ağdaş
Mingəçevir	Mingəçevir
Quba	Quba, Qusar, Xaçmaz, Dəvəçi
Sumqayıt	Sumqayıt
Salyan	Salyan, Biləsuvar, Neftçala
Lənkəran	Lənkəran, Lerik, Masallı, Astara, Cəlilabad
Əli-Bayramlı	Əli-Bayramlı, Kürdəmir, İmişli, Sabirabad, Saatlı, Beyləqan, Hacıqabul
Şamaxı	Şamaxı, Ağsu, İsmayıllı

Donor qanının infeksiyalara yoxlanılmasında dünyanın ən qabaqcıl şirkətlərin istehsal etdiyi, 100% həssaslığa və 100% spesifikliyə malik olan 4-cü nəsil reagentlərdən istifadə edilməsinə başlanmışdır.

2008-ci ildə respublika üzrə tədarük edilən qanın 719 litri (4,5%) müxtəlif səbəblərə görə yararsız çıxmışdır. Mərkəzi Qan bankında 2008-ci ildə tədarük edilmiş 18126 vahid qandan müxtəlif infeksiyaların markörlərinə görə 1143-ü (6,3%) yararsız olmuşdur. Mərkəzi Qan Bankında tədarük edilən qanların yararsızlığının strukturu şəkil 4-də göstərilmişdir.



Şək. 4. Mərkəzi Qan Bankında tədarük edilən qanların yararsızlığının strukturu



Şək. 4. 2008-ci ildə müxtəlif növ qan xidməti müəssisələrində tədarük edilən qanın nisbəti

Şəkildən göründüyü kimi 2008-ci ildə Mərkəzi Qan Bankında qan aşağıda göstərilən səbəbdən yararsız çıxmışdır: HbsAg-ə görə 447 vahid (bu yarasız çıxan qanların 39%-ni təşkil edir), HCV-ə görə 442 vahid (38%), sifilisə görə 248 vahid (22%) və HİV-ə görə 6 vahid (1%).

Cədvəl 6
Mərkəzi Qan Bankının 2007və 2008-ci illərdəki fəaliyyətinin göstəriciləri

Göstərici	İllər		2008ci ildə 2007-ci illə müqayisədə artım (%)
	2007	2008	
Qanvermələrin sayı	10343	18126	75
O cümlədən səyyar şəraitdə	4593	10763	134
Konservləşdirilmiş bütöv qan (L)	4821,6	8086,3	68
O cümlədən səyyar şəraitdə tədarük edilən qan	2050,2	4804	134
Komponentlərə bölünən qan	4129	6897,1	67
Köçürülən bütöv qan	236,9	833,3	251
Plazma (təzə və nativ dondurulmuş) (L)	1616,9	2681,9	66
Eritrosit kütləsi (L)	2435,8	4098,4	68
Yuyulmuş eritrosit kütləsi	49,1	76	55
Trombosit kütləsi (doza)	195	280	44
Verilən qanın orta dozası	369	354	-4

Müxtəlif növ qan xidməti müəssisələrində qanın tədarük edilməsi təhlil edilmişdir. Alınan nəticələr şəkil 6-da öz əksini tapmışdır.

Şəkildən göründüyü kimi, ən çox qan (8086 litr) Mərkəzi Qan Bankında (MQB) tədarük edilmişdir ki, bu da respublikada tədarük edilən qanın 50%-ini təşkil edir. Rayonlararası Qan Mərkəzlərində (RQM) 764 litr qan (5%), qanköçürmə şöbələrində (QKS) 6878 litr qan (43%), qan tədarük edən xəstəxanalarda cəmi 336 litr qan (2%) tədarük edilmişdir.

Mərkəzi Qan Bankının respublika qan xidməti sistemində əhəmiyyətini nəzərə alaraq bu qan xidməti müəssisəsinin fəaliyyətinin ayrıca təhlil edilməsini məqsədə uyğun saydıq (cədvəl 6).

Cədvəldən göründüyü kimi 2007-ci illə müqayisədə qanvermələrin sayı 75%, tədarük edilən qanın miqdarı 68% artmışdır. Bu ilk növbədə səyyar şəraitdə qan tədarükünün xeyli yaxşılaşması ilə əlaqədardır. Belə ki, səyyar şəraitdə qan vermələrin sayı və tədarük edilər qanın miqdarı 134% yüksəlmişdir. Komponentlərə bölünən qanın miqdarı 67%, bunun nəticəsində alınan plazmanın (təzə və nativ dondurulmuş) miqdarı 66%, eritrosit kütləsinin miqdarı 68%, yuyulmuş eritrosit kütləsinin

miqdarı 55%, trombosit kütləsinin miqdarı isə 44% artmışdır.

Müşahidə edilən yeganə neqativ tendensiya müasir hemokomponent terapiyanın prinsiplərinə zidd olan köçürülmə üçün istifadə edilən bütöv qanın miqdarının xeyli artmasıdır.

Mərkəzi Qan Bankında tədarük edilmiş qanın yarısından çoxunun səyyar şəraitdə aparılmasını nəzərə alaraq bu qan xidməti müəssisəsinin səyyar briqadalarının fəaliyyətinin təhlil edilməsi məqsədə uyğun olardı (cədvəl 7).

Cədvəldən göründüyü kimi 2007-ci illə müqayisədə 2008-ci ildə səyyar şəraitdə fəaliyyət göstəriciləri xeyli yaxşılaşmışdır. Belə ki, briqadaların ümumi sayı 58% (Bakıda təşkil edilmiş briqadaların sayı 33%, regionlarda təşkil edilmiş briqadaların sayı 200%), qanvermələrin ümumi sayı 132% (Bakıda 76%, regionlarda 324%), tədarük edilmiş qanın ümumi miqdarı 134% (Bakıda 81%, regionlarda 308%) artmışdır.

Cədvəl 7

Mərkəzi Qan Bankının səyyar şəraitdə 2007-ci və 2008-ci illərdə fəaliyyəti

Göstərici	İllər		2008ci ildə 2007-ci illə müqayisədə artım (%)
	2007	2008	
Briqadaların ümumi sayı	79	125	58
O cümlədən:			
Bakıda təşkil edilmiş briqadaların sayı	67	89	33
Regionlarda təşkil edilmiş briqadaların sayı	12	36	200
Qanvermələrin sayı (cəmi)	4593	10659	132
O cümlədən:			
Bakıda	3554	6258	76
Regionlarda	1039	4401	324
Tədarük edilmiş qanın ümumi miqdarı (L)	2050,2	4789,7	134
O cümlədən:Bakıda	1574,7	2849	81
Regionlarda	475,5	1940,7	308

Yuxarıda göstərilənləri yekunlaşdıraraq, belə nəticəyə gəlmək olar ki, 2007-ci illə müqayisədə 2008-ci ildə tədarük olunan qan və onun komponentlərinin miqdarı artmış, qanın komponentlərə bölünməsi işi yaxşılaşdırılmış, təmənnasız donorların sayı yüksəlmiş və qanın təhlükəsizliyinin təmin edilməsində irəliləyiş əldə edilmişdir. Nəticədə, talassemiyalı, hemofiliyalı və hemodializdə olan xəstələrin qanın komponentləri ilə təmin edilməsinə əsasən nail olunmuşdur və plazma çatmazlığı problemi tam aradan götürülmüşdür.

Bu müvəffəqiyyətlərin əsasında son zamanlar ölkəmizdə ən yüksək səviyyədə qan xidmətinin inkişafı məsələsinə diqqətin yetirilməsi durur. Belə ki, Azərbaycan Respublikasının Milli Məclisi tərəfindən qanın, qan komponentlərinin donorluğunu və qan xidmətinin fəaliyyətini tənzimləyən qanun qəbul edilmiş, ölkəmizin Prezidenti bu qanunun tətbiq edilməsi barədə xüsusi fərman imzalamış və Baş Nazir qanın, qan komponentlərinin donorluğunu və qan xidmətinin inkişafına dair Dövlət Proqramını və səhiyyənin bu sahəsinin işini tənzimləyən normativ aktları təsdiq etmişdir.

Azərbaycan Respublikasının Səhiyyə Naziri "Qanın, qan komponentlərinin donorluğu və qan xidmətinin inkişafına dair Dövlət Proqramı"nın həyata keçirilməsi, qan xidmətinin və transfuzioloji yardımın təkmilləşdirilməsi barədə" əmr imzalamışdır (10.07.2006-cı il, № 112).

"Qanın, qan komponentlərinin donorluğu və qan xidmətinin inkişafına dair Dövlət Proqramı" çərçivəsində Qan Xidməti müəssisələrin müvafiq avadanlıqlarla, qan torbaları, qanı yoxlamaq üçün reaktivlərlə dövlət tərəfindən təmin olunma məsələsi həll edilmişdir.

Bununla belə, hələ də öz həllini tapmamış problemlər də vardır: Respublikanın regionlarında xəstələrin qan və onun komponentləri ilə təminatında problemlər hələ də mövcuddur. Bəzi hallarda qan və onun komponentlərini əldə etmək üçün region sakinləri uzaq məsafəni dəf edərək Bakıya Mərkəzi Qan Bankına müraciət etməyə məcbur olurlar; Qan komponentləri ilə müalicə Bakı şəhərində yerləşən xəstəxanalarda get-gedə daha geniş istifadə edilsə də, bölgələrdə xəstələrə əksərən bütöv qanın köçürülməsi davam edilir; Qan və qan komponentlərinin donordan tədarük edildiyi andan resipiyentə köçürülənə qədər müvafiq temperatur rejimində saxlanılmasına ("soyuq zəncir") və bütün mərhələlərdə tam izlənilməsinə (hemovicilans) nail olunmamışdır; Tədarük edilən qanın yoxlanılmasında və viruslardan təmizlənməsində inkişaf etmiş ölkələrdə mövcud olan texnologiyaların

Azərbaycanda tətbiq edilməsinə ehtiyac vardır; Qan xidməti müəssisələrinin kompüterləşdirilməsi və bütün ölkəni əhatə edən şəbəkənin yaradılması vəzifəsi də çox aktualdır.

Bu problemləri həll etmək məqsədilə hal-hazırda qan xidməti üzrə yeni proqram hazırlanır. Fikrimizcə, bu proqramın təsdiq edilməsi və həyata keçirilməsi göstərilən problemlərin aradan qaldırılmasına geniş imkanlar yaradacaqdır.

SUMMARY

THE CHARACTERIZING OF BLOOD SERVICE IN AZERBAIJAN IN 2008

C.D.Asadov, A.B. Haciyev, G.B. Abbasova, L.I. Zeynalova, D.I. Humbatov

This article about blood service in Azerbaijan in 2008. there were analysed the blood service system in our country at preent

Daxil olub: 03.02.2009

QIZLARDA YUMURTALIQLARIN DISFUNKSIYASI VƏ ONUN YAŞ QRUPLARI ÜZRƏ RASTGƏLMƏ TEZLIYI

G.S.Məmmədova

Elmi- tədqiqat mama- ginekologiya institutu, "Ömür" klinikası, Bakı

Reproduktiv yaş dövründə sağlamlığın qorunması nəinki mama-ginekologiyanın, bütövlükdə tibb ictimayyətinin vacib problemlərindən biridir. Çünki çox zaman reproduktiv funksiyanın pozulmasının təzahürü olan ilkin sonsuzluğun səbəbi cinsi yetişkənlik dövründə və eləcə də ondan sonrakı dövrlərdə genital üzvlərdə baş vermiş xəstəliklərin vaxtında aşkar edilib müalicə edilməməsidir [6].

Yumurtalıqların disfunksional halı kimi qiymətləndirilən, oliqomenoreya, ikinicili amenoreya, hiperandrogeniya belə xəstəliklərdən olub qız uşaqları arasında daha geniş yayılmışdır [2,5,6]. Son illərdə bu patologiyalar sırasına metabolik sindrom da qoşulmuş və bəzi müəlliflərin fikrincə onun xüsusi çəkisi ilbə il artmaqdadır [1].

3. Ona görə də qızlarda reproduktiv funksiyasının qorunub saxlanmasını təmin etmək üçün onların hansı yaş qrupunda rast gəlməsini təyin etməyi qarşımıza MƏQSƏD qoydıq.

Bu məqsədlə biz 2000-2007-illər arasında yumurtalıqların disfunksiyası adı altında "Ömür" klinikasına müraciət etmiş 97 nəfər qızda xəstəliyin yaş qrupları üzrə təsadüf etməsini və eləcə də yaş qrupundan asılı olaraq yumurtalıqların polikistozu sindromuna daxil olmuş komponentlərin ona uyğun olaraq rastgəlmə tezliyini araşdırnmağı qarşımıza məqsəd qoyduq.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Yumurtalıqların disfunksional halı və onunla müştərək gedən polikistoz simptomlarının ayrı-ayrı komponentləri xəstələrin anamnezi, klinik əlamətləri və laborator, instrumental müayinələr əasasında qoyulmuşdur.

Metabolik sindromu (MS) qiymətləndirmək üçün ABŞ-ın Milli Sağlamlıq İnstitutunun tərtib etdiyi və dünyanın bir sıra aparıcı alimlərinin qəbul etdiyi normativlərdən istifadə edilmişdir (8). Bu normativlərin 4 komponentinin meyyarları aşağıdakılardır: 1.Bel ölçüsünün 88 sm və ondan yuxarı olması; 2.Triassillərin səviyyəsinin150 mg/dl və ondan çox olması; 3.Yüksək sıxlıqlı lipoproteidlərin miqdarının 50 mg/dl-dən aşağı olması; 4.Ac qarnına qan zərdabında şəkərin səviyyəsinin 110 mg/dl və ondan çox olması. Xəstələrin yaş qrupu cədvəl 1-də verilmişdir.

Cədvəldən göründüyü kimi, yumurtalıqların disfunksiyası ən çox 15-17 yaşlı, sonra 19-21 yaşlı və 21-23 yaşlı qızlar arasında rast gəlinir. Xəstəliyin ən az rast gəlinən dövrü 25 yaşdan yuxarı olan dövrdür. 14-15 və 23-25 yaşlar arasında xəstəliyin rast gəlmə tezliyi eynidir. Yumurtalıqların polikistozuna daxil olan və yumurtalıqların disfunksional halı ilə müştərək gedən komponentlərdən asılı olaraq xəstələr 4 qrupa ayrılmışdır.

1-ci qrupa daxil olmuş 20 nəfər xəstədə yumurtalıqların disfunksiyası ilə yanaşı metabolik sindromun da olması müəyyənləşdirilmişdir. Bu qrupa aid olan xəstələrin yaş qrupları üzrə bölünməsi aşağıdakı mənzərəni vermişdir: 14-15 yaş arasında olan xəstələr – 3 nəfər; 15-17 yaş arasında olan xəstələr – 5 nəfər; 17-19 yaş arasında olan xəstələr – 2 nəfər; 19-21 yaş arasında olan xəstələr – 4 nəfər; 21-23 yaş arasında olan xəstələr – 5 nəfər; 23-25 yaş arasında olan xəstələr – 1 nəfər.

Cədvəl 1
Yumurtalıqların disfunksiyasının yaş qrupları üzrə rastgəlmə tezliyi

S№	Yaş qrupları	Rast gəlmə tezliyi	
		Mütləq	%-lə
1	14-15	10	10,3%
2	15-17	20	20,6%
3	17-19	15	15,5%
4	19-21	18	18,6%
5	21-23	17	17,5%
6	23-25	10	10,3%
7	25-dən yuxarı	7	7,2%
	Cəmi	97	100%

Buradan göründüyü kimi, tədqiq edilən bütün xəstələrin 21%-də metabolik sindrom aşkar edilmişdir. Yaş qrupları üzrə böldükdə müəyyən edilmişdir ki, 14-15 yaş qrupuna daxil olmuş xəastələrin 15%-də, 15-17 yaş qrupuna daxil olanların 25%-də, 17-19 yaş qrupuna daxil olanların 10%-də, 19-21 yaş arasında olanların 20%-də, 21-23 yaş arasında olanların 25%-də, 23-25 yaş arasında olanların 5%-də metabolik sindrom qeydə alınmışdır. 25 yaşdan yuxarı olan xəstələrdə isə metabolik sindrom müşahidə edilməmişdir. Beləliklə, bizim apardığımız müşahidələr göstərmişdir ki, metabolik sindromla birgə gedən yumurtalıqların disfunksional halı ən çox 15-17 və 21-23 yaşlılar, ondan bir az isə 19-21 yaşlılar arasında qeydə alınmışdır. Ən az təsadüf isə 23-25 yaş qrupları arasında olmuşdur. 25 yaşdan yuxarı olan xəstələrdə isə metabolik sindrom qeydə alınmamışdır.

2-ci qrupa daxil olmuş 25 nəfər xəstədə isə yumurtalıqların disfunksiyası hiperandrogenemiya ilə müştərək getmişdir. Onların yaş qrupları üzrə bölünməsi cədvəl 2-də verilmişdir.

Cədvəl 2
Hiperandrogenemiya ilə müştərək gedən yumurtalıqların disfunksiyasının yaş qrupları üzrə rast gəlmə tezliyi

S №	Yaş qrupları	Rast gəlmə tezliyi	
		Mütləq	%-lə
1	14-15	2	8
2	15-17	5	20
3	17-19	4	16
4	19-21	4	16
5	21-23	6	24
6	23-25	3	12
7	25-dən yuxarı	1	4

Cədvəldən göründüyü kimi, hiperandrogeniya ən çox 21-23 yaşlılar və 15-17 yaşlılar arasında qeydə alınmışdır. 25 yaşdan yuxarı olan xəstələr arasında hiperandrogeniya, demək olar ki, çox az təsadüf etmişdir. 17-19 və 19-21 yaş qrupları arasında olan xəstələrdə isə hiperandrogeniyanın rast gəlmə tezliyi eynidir. Bizim apardığımız araşdırmada yumurtalıqların disfunksional halı ilə müştərək olan hiperandrogeniyalı xəstələrin yaş qrupları üzrə rast gəlməsi aşağıdakı ardıcıllıqla qeydə alınmışdır.:

21-23 yaş→15-17 yaş→17-21 yaş→23-25 yaş→25 yaşdan yuxarı.

3-cü qrupa daxil olmuş 22 nəfər xəstədə isə yumurtalıqların disfunksiyası oliqomenoreya ilə müştərək baş vermişdir. Bu da müayinə olunan xəstələrin 23%-ni təşkil etmişdir. Onların yaş qrupları üzrə bölünməsi cədvəl 3-də verilmişdir.

Yaş qrupları üzrə bölgüdə xəstələrin ən çox təsadüf etdiyi 17-19 yaşlılar, ən az təsadüf etdiyi isə 21-23 yaş arasında olmuşdur. Beləliklə, bizim apardığımız tədqiqatda 14-15 yaş qrupu arasında olanların 18%-də, 15-17 yaş arasında olanların 27%-də, 17-19 yaş arasında olanların 36%-də, 21-23 yaş arasında olanların 52%-də yumurtalıqların disfunksional halı oliqomenoreya ilə müştərək getmişdir. Digər yaş qruplarında isə oliqomenoreya müşahidə edilməmişdir.\4-cü qrupa dxil olmuş 30 nəfər xəstədə isə yumurtalıqların disfunksiyasının polikistozla müştərək gedişi qeydə alınmışdır. Yəni

tədqiq olunan xəstələrin 31%-də yumurtalıqların disfunksiyası polikistozla müştərək keçmişdir. Xəstələrin yaş qrupları üzrə bölünməsi cədvəl 4-də verilmişdir.

Cədvəl 3
Oliqomenoreya ilə müştərək gedən yumurtalıqların disfunksiyasının yaş qrupları üzrə rast gəlmə tezliyi

S №	Yaş qrupları	Rast gəlmə tezliyi	
		Mütləq	%-lə
1	14-15	4	18
2	15-71	6	27
3	17-19	8	36
4	19-21	3	14
5	21-23	1	5

Cədvəl 4
Polikistozla müştərək gedən yumurtalıqların disfunksiyasının yaş qrupları üzrə rast gəlmə tezliyi

S №	Yaş qrupları	Rast gəlmə tezliyi	
		Mütləq	%-lə
1	14-15	1	3
2	15-71	4	13
3	17-19	1	3
4	19-21	7	24
5	21-23	5	17
6	23-25	6	20
7	25-dən yuxarı	6	20

Cədvəldən göründüyü kimi, yumurtalıqların polikistozu cinsi yetişkənlik dövründə, yəni 15-17 yaşlar arasında 13% təsadüf etsə də, 14-15 və 17-19 yaş qrupları arasında çox az təsadüf etmişdir. Lakin 19-21 yaş arasında olanlar arasında polikistoz daha çox qeydə alınmışdır. Göstərilən yaşlılar arasında yumurtalıqların polikistozu müayinə olunanların 24%-ni təşkil etmişdir.
21-23 yaş arasında olanlarda isə bu patologiya (17%), sonrakı yaş qrupların hər birində 20% təsadüf etmişdir.

Beləliklə, xəstəliyin ən çox təsadüf etməsi 19-21, 23-25 və 25 yaşdan yuxarı olanların arasında qeydə alınmışdır. Alınmış nəticələrin təhlili aşağıdakı nəticələri vermişdir. Müəyyən edilmişdir ki, 14-15 yaşında olan qızlar arasında yumurtalıqların disfunksional halı ilə müştərək gedən patologiyalar arasında ən çox təsadüf edəni oliqomenoreya, sonra isə metabolik sindrom təşkil edir. Belə ki, qeyd olunan xəstəlik bu yaş qrupuna daxil olanların müvafiq olaraq 40 və 30%-ni təşkil etmişdir. Hiperandrogeniya 14-15 yaşlıların 20%-də, polikistoz isə 10%-də qeydə alınmışdır. 15-17 yaşlılar arasında da oliqomenoreya üstünlük təşkil etmişdir. Bu yaş qrupuna daxil olmuş 20 nəfər xəstənin 30%-də oliqomenoreya, hər birində 25% olmaqla metabolik sindrom və hiperandrogeniya qeydə alınmışdır. Burada da polikistoz nisbətən azlıq təşkil edərək müayinə olunanların 20%-də rast gəlinmişdir.

17-19 yaşlıların arasında da oliqomenoreya üstünlük təşkil etmişdir. Bu yaş qrupunda olan 15 nəfər xəstənin böyük əksəriyyətinin53,3%-nin anamnezində oliqomenoreyanın olması müəyyən edilmişdir. Xəstələrin 26,7%-də isə yumurtalıqların disfunksiyası huperandrogeniya ilə birlikdə qeydə alınmışdır. Polikistoz xəstələrin 6,7%-də, metabolik sindrom isə 13,3%-də rast gəlinmişdir. Beləliklə, cinsi yetişkənlik dövründə (14-19 yaş arasında olan qızlarda) yumurtalıqların disfunksiyası ən çox hallarda oliqomenoreya, ən az hallarda isə polikistozla müştərək gedir.

19-21 və ondan sonrakı yaşlarda isə xəstələrin rast gəlmə tezliyi nəzərə çarpacaq dərəcədə dəyişmişdir. 19-21 yaşlı 18 nəfər qız uşağının 39%-də polikistoz aşkar edilmişdir. Oliqomenorya ilə müştərək gedən xəstələrin sayı kəskin şəkildə azalaraq müayinə olunanların 17%-ni təşkil etmişdir. Metabolik sindrom və hiperandrogeniya isə bərabər olub müayinə olunanların 22%-də qeydə alınmışdır.

21-23 yaşlılar arasında oliqomenoreya ən az təsadüf edən xəstəlik olmuşdur. Müayinə olunanların (17 nəfərin) yalnız 6%-də qeydə alınmışdır. Qalan xəstələrin 35%-də hiperandrogeniya, hər birində 29% olmaqla metabolik sindrom və polikistoz müəyyən edilmişdir. Beləliklə, 21-23 yaşlı qızlarda yumurtalıqların disfunksional halı ən çox hiperandrogeniya ilə müştərək getmişdir.

23-25 yaş arasında olan 10 nəfər qızda müşahidə aparılmışdır. Onlar müayinə olunanların təxminən 10%-ni təşkil etmişdir. Bu qrupa daxil olan xəstələrin 60%-də yumurtalıqların disfunksional halı polikistozla, 30%-də hiperandrogeniya, 10%-də metabolik sindromla müştərək getmişdir. Oliqomenoreya isə xəstələrin heç birində qeydə alınmamışdır.

25 yaşdan yuixarı isə 7 xəstə üzərində müşahidə aparılmışdır ki, bu da müayinə olunanların çox az bir hissəsini – 7%-ni təşkil etmişdir. Onların böyük əksəriyyətində 86%-də yumurtalıqların disfunksiyası polikistozla müştərək keçmişdir. Yalnız xəstələrin 14%-də hiperandrogeniya qeydə alınmışdır. Metabolik sindrom və oliqomenoreya bu yaş həddində müşahidə edilməmişdir.

Beləliklə, bizim apardığımız araşdırmaların nəticəsi göstərmişdir ki, yumurtalıqların disfunksiyası ən çox 15-17, sonra 19-21, 17-19 və 21-23 yaşlılar arasında baş verir. 25 yaşdan yuxarı və 14-15 yaşlılar arasında isə ən az təsadüf edir. 14-19 yaş arasında olan qızlarda yumurtalıqların disfunksiyası ən çox oliqomenoreya, 19-25 yaş və ondan yuxarıda isə ən çox polikistozla müştərək gedir. Yaş artdıqca oliqomenoreyanın rast gəlmə tezliyi azalmış, 23 yaşdan sonra isə təsadüf etməmişdir.

ƏDƏBİYYAT

1. Кононенко И.В., Суркова Е.В., Анциферов М.Б. Метаболический синдром с позиции эндокринолога. Что мы узнаём и что мы уже можем сделать? // Проблемы репродук., 1999, №2, с. 36-41
2. Левенц С.А., Кулакова Л.Ф., Нечамова Т.А. и др. Клинико-анамнестические и гормональные особенности олигоменореи и вторичной аменореи у девочек-подростков с системной дисплазией соединительной ткани //Акушерство и гинекология, 2006, №1, с. 39-41.
3. Михсин С.В. Роль адренореактивности в развитии аномалий рядовой деятельности // Акушерство и гинекология, 2007, №6, с. 6-8.
4. Сидельникова В.М. Невынашивание беременности – современный взгляд на проблему // Акушерство и гинекология, 2007, №5, с. 24-27.
5. Телунц А.В. Гиперандрогения у девочек-подростков: Автореф. дис. д. мед. наук.- М., 2002, 42 с.
6. Ушакова Г.А., Елчина С.И., Сурков Н.И. Демография и репродуктивное здоровье женского населения Кузбасса.- Кемерово, 1997, 56 с.
7. Ушакова Г.А., Елчина С.И. Проблемы сохранения медико-биологического потенциала воспроизводства населения в регионе.- Кемерово, 1999, 120 с.
8. Lapolla A., Dalfra M.G., Masin M et al., Analysis of outcome of pregnancy in type 1 diabetics treated with insulin pump or conventional insulin therapy // Acta Diabetol., 2003, №3, p. 143-149

SUMMARY

THE DYSFUNCTION OVARIES ON GIRLS AND ITS FREQUENCY OF MEETING IN DIFFERENT GROUPS

G.S.Mamedova

The purpose was of determining dysfunction ovaries on girls and its frequency of meeting in different groups for saving reproductive function. There were 97 girls with potikistoze syndrome of ovaries at 2000- 2007 in “Omur” klinik.

Daxil olub: 24.02.2009

NAXÇIVAN MUXTAR RESPUBLİKASINDA YENIDOĞULMUŞ UŞAQLARDA ANADANGƏLMƏ INKIŞAF QÜSURLARININ RISK FAKTORLARI

M.S. İbrahimov

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Yenidoğulmuş uşaqlarda anadangəlmə inkişaf qüsurları və onların azaldılması dünya ölkələri səhiyyəsinin ən aktual məsələsidir [1]. Anadangəlmə inkişaf qüsurlarının (AİQ) Beynəlxalq monitorinq Mərkəzinin 2006-cı il hesabatında göstərilir ki, dünyada hər il doğulan 7,9 mln uşaqdan 6% - də anadangəlmə inkişaf qüsuruna rast gəlinir [1]

Anadangəlmə inkişaf qüsurları uşaq ölümünün strukturunda birinci yeri tutur. Ədəbiyyat məlumatana görə, anadangəlmə inkişaf qüsurları çoxalmaqda davam edir [2]. Amerika İnkişaf Qüsuru Mərkəzinin əməkdaşlarının 1968-ci ildə apardıqları epidemioloji tədqiqat zamanı Atlantada 26000 diri doğulmuş uşaqlardan 2,7%-də anadangəlmə inkişaf qüsuru müşahidə olunduğu halda, 2000- ci ildə 50000 diri doğulmuşların 4,8%-də belə patologiyalara təsadüf edilmişdir. Anadangəlmə inkişaf qüsurları arasında onurğa yırtığı 0,84 hadisə, Daun sindromu 1,63, dovşandodaqlıq və qurdağızlıq isə l,74 hadisədə təsadüf edilmişdir.

Anadangəlmə inkişaf qüsurların Beynəlxalq Mərkəzində hər 10 000 diri doğulmuşlar arasında müştərək qüsur hadisələri 8,9 olub [2].

Bolqar alimləri retrospektiv və prospektiv müayinələr aparıblar. Onlar 1983-1997-ci illərdə apardıqları müşahidələrin nətijələrini müqayisə ediblər. Məlum olub ki, 1983-1990-ci illərdə anadangəlmə inkişaf qüsuru 8,91% hadisə, 1991-1997-ci illərdə isə 11,08% hadisə təşkil edib.tYenidoğulmuş uşaqların xəstələnməsinin və ölümünün əsas səbəbləri arasında AİQ-in xüsusi çəkisi ildən ilə artır [3].

Tədqiqatın MƏQSƏDI Naxçıvan MR-da anadangəlmə inkişaf qüsurlarının əmələ gəlməsində risk faktorlarının rolunu aydınlaşdırmaq olmuşdur.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Naxçıvan MR–nın subregionlarında AİQ-ın epidemologiyasını aydınlaşdırmaq məqsədilə araşdırmalar aparmışıq. Araşdırmalar retrospektiv (1990-1999) və prospektiv (2000-2008) istiqamətli olub.

Araşdırmalar əsas və müqayisə qruplarında (kontrol qrup) aparılıb.

Əsas qrup anadangəlmə inkişaf qüsuru ilə doğulmuş 191 uşaqdan ibarət idi. Müqayisə qrupunu isə 382 şərti sağlam, qüsurlu uşaqlarla eyni vaxtda doğulmuşlar təşkil edirdi.

Əsas qrupa daxil olan analarını hamiləlik vaxtı, xəstəliklərini təhlil etdikdə onlardan 59,6%-nin qripp və ya paraqripp virusları ilə xəstələnməsi diqqəti cəlb etdi. 29,3% hamilə qadında xronik pielonefritin kəskinləşməsi, 5,3%-də vərəm, 1,6% -də tireotoksikoz, 2,1% -də ürək damar patalogiyası, 0,5%-də brusellyoz xəstəliyi olmuşdur. 1,6% hamilə qadında qara ciyərin və öd kisəsinin xronik xəstəlikləri var idi.

Ana orqanizminə və dölə təsir göstərən risk faktorları arasında statistik cəhətdən ən çox rast gəlinəni virus infeksiyasıdır. İlk növbədə bura ananın hamiləlik dövründə qripp və paraqripp infeksiyası ilə xəstələnməsi aiddir. Müqayisə qrupunda 12,04% ($p<0,001$), əsas qrupda isə 59,6% hamiləlik vaxtı qriplə xəstələnmişdi. 54,69% əsas və 13, 1% müqayisə qrupundan qrip hamiləliyin ilk aylarında olmuşdu.

Araşdırmalar göstərir ki, Muxtar Respublikanın bütün subregionlarında virus infeksiyası keçirmiş analaların AİQ-lə uşaq doğması müqayisə qrupundakina nisbətən 4,8 dəfə çoxdur.

Hamiləliyin birinci üç ayında qripp keçirmiş qadınların AİQ-lə uşaq doğması hamilıliyin ikinci yarısında xəstələnənlərə nisbətən 2 dəfə çox idi .

Əsas qrupa daxil olan 12 nəfər qadın hamiləliyin ikinci yarısının axırında virus infeksiyası ilə xəstələnmişdir. Deməli, virus infeksiyaları bu dövrdə də anadangəlmə inkişaf qüsurları üçün risk faktorları ola bilər. Bunu korrelyasion əlaqə hesablaması sübut etdi.

Beləliklə, virus infeksiyası dölün inkişafına hər zaman mənfi təsir göstərir. Əsas qrup qadınlarının 25,2%-də sitomeqalovirus infeksiyası olduğunu müəyyən etdik. Onlardan 4-də boy patologiyası və 2-də mikrosefaliya müşahidə olunmuşdu.

Hamiləliyin bütün dövrlərində sitomeqalovirus infeksiyası anadan dölə keçərək teratogenezə səbəb ola bilər. Tədqiqatımızın nəticələri ədəbiyyat məlumatları ilə uyğundur [4].

AİQ -in əmələ gəlməsində risk faktorları sırasına hamiləlik vaxtı dölün inkişafına təsir göstərən müxtəlif dərman maddələri də aiddir. Müasir dövrdə istehsal edilən dərman maddəsi növlərinin sayı xeyli artdığı kimi, onların insan orqanizminə, xüsusi ilə də dölə mənfi təsiri də çoxalır.

Anamnez məlumatına görə, əsas qrupa daxil olan qadınların 20,42%-i, kontrol qrupdan isə 1,83%-i hamiləlik vaxtı antibakterial preparatlardan istifadə etmişdir. Qadınların hamiləlilkdən əvvəl və ya hamiləlik dövründə dərmanlardan istifadə etməsindən asılı olaraq, onları şərti olaraq iki qrupa bölmək olar. Birinci qrupa öz hamiləliyini bilmədən metrogil, doksasiklin, trimeksazol, mayalanma əlehinə dərman maddələri istifadə edən qadınlar daxildir.

Araşdırmalar göstərmişdir ki, hamiləlik dövründə müxtəlif antibiotik-lərlə müalicə aparılması AİQ-in əmələ gəlməsi üçün mühüm risk faktorudur. Əsas qrupda alınan nəticə kontrol qrupla müqayisədə 2,5 dəfə çoxdur.

Ananın ekstragenital xəstəliklərinin AİQ əmələ gəlməsində böyük rolu vardır. Bizim tədqiqatlarda xronik pielonefritin kəskinləşməsinin, arterial hipertenziyanın, tireotoksikozun, epilepsiyanın, ürək-

damar sistemi patologiyasının, şəkərli diabetin, brusellyozun və digər xəstəliklərin hamiləliyin gedişini ağırlaşdırmaqla bərabər, dölün normal inkişafına mənfi təsir göstərdiyi təsdiq olundu.

Ədəbiyyat məlumatlarında hamiləlik dövründə ananın məşğuliyyətinin AİQ əmələ gəlməsində risk faktorlarından biri olduğu qeyd edilir. Bunu nəzərə alaraq, anaların məşğuliyyətini və müxtəlif kimyəvi zəhərli maddələrlə əlaqəsini müqayisə etdik. Bura boyalar, lak, kley, kənd təsərrufatında işlənən müxtəlif kimyəvi maddələr daxildir. Aparılan tədqiqat nəticəsində məlum oldu ki, bu risk faktorlarının təsiri əsas qrup qadınlarında müqayisə qrupuna nisbətən 2,8 dəfə çoxdur.

TƏDQİQATIN NƏTICƏLƏRİNİN MÜZAKIRƏSİ. Ədəbiyyat məlumatına görə ananın məşğuliyyəti ilə AİQ arasında zəif əksinə zəhərli kimyəvi maddələrin AİQ əmələ gəlməsində güjlü korrelyasiya asılılığı vardır [5].

İsveç universitetinin embriologiya kafedrasında aparılan müayinələr göstərir ki, ürək-damar sisteminin anadangəlmə inkişaf qüsurlarının əmələ gəlməsinə ananın məşğuliyyətinin təsir ehtimalı aşağıdır [6].

Son zamanlar tədqiqatçıların əsərlərində alkoholun dölə təsiri, anadan-
gəlmə inkişaf qüsurunun alkoholla əlaqəsi və yaxud dölün alkohol sindiromu termini çox işlədilir. Bizim araşdırmalarımızda AİQ ilə doğulmuş uşaqların ataları 36,3% çox alkohol qəbul etmişdir. Bu, kontrol qrupa nisbətən iki dəfə çoxluq təşkil edir.

Tədqiqat nəticəsində müəyyən olunub ki, ananın alkohol qəbul etməsi dölün inkişafına mənfi təsir göstərir.

Bizim araşdırmalara görə, əsas qrupa daxil olan ataların 72,5%-i siqaret çəkirlər. Kontrol qrupda bu rəqəm 2,4 dəfə azdır. Bu barədə bizim araşdırmaların nəticələri bir çox dünya mərkəzlərinin məlumatları ilə üst- üstə düşür.

Rusiya Epidemioloji Müayinə Mərkəzində 870 nəfər AİQ-lə doğulmuş uşaq üzərində müayinə aparılıb Mərkəzin məlumatına görə AİQ-lə doğulmuş uşaqların 20%-nin analarının yaşı 30-dan yuxarı, 7,1%-35 yaşdan artıq olub [3]. Bizim aldığımız məlumatlar da buna uyğun gəlir.

Beləliklə, döldə anadangəlmə inkişaf qüsurlarının əmələ gəlməsində bir çox risk faktorlarının rolu vardır. Anadangəlmə inkişaf qüsurlarının əmələ gəlməsində bətndaxili virus infeksiyası, antibiotiklərin nəzarətsiz istifadəsi, valideynlərin zərərli adətləri (alkohol qəbulu, siqaret çəkmə) və zəhərli kimyəvi maddələrlə təmasda olması risk faktorudur.

ƏDƏBIYYAT

1. Альбицкий В.Ю., Юсупов А.Н., Шарапова Е.И., Волкова. И.М. Репродуктивное здоровья и поведение женшин России.- Казань, 2001, с. 165-231
2. Бухлово С.А.Частота и структура врожденных пороков развития у новорожденых».//Педиатрия. 1985. с 3.
3. Adolfo Jornea, Canet Jraqan, Laura Williams. The Metropolitan Atlanta Jongenital Defejts Proqram: 35 Years of Birth Defejts Surveillanje at the Jenters for Disease Jontrol and Prevention Birth Defejts Researsh (Part A) – pp 624. 2003
4. Nelson C.T., Demmler Gl. Cytomegalovirus infection in the pregnant mother, fetus, and newborn infant. // Clin. Perinatal, 1997; №2, v.24, p. 151-160
5. Pradat P. Maternal occupation and congenital heart defects: a casecontrol study.// Jnt. Arch Occup Environ Health, 1993, v.65, p.13-18
6. Shi LM, Chia SE. A review of studies on maternal occupation exposures and birth defects and the Limitations associated with these studies. //Occup Med., 2001, №1, p. 230-234
7. Zhang Cai, Lee Dj. Occupational hazards and pregnancy out.//Clin.Perinatal., 2000, v.21, p. 397-408

SUMMARY

RISK FACTORS IN ARISING CONGENITAL DEFECTS IN NEWBORN IN NAKHCHIVAN AR

M. Ibrahimov

The risk factors which influence on in arising congenital defects are studied. Investigations were in retrospective (1990-1999) and prospective (2000-2008) direction.Researches have carried out in main and control groups.

The main group contains 191 children which born with congenital defects and control group contains 382 conventional health children.

Analysis of diseases of pregnant women which were included into main group showed that 59,6% of women have been influence or similar diseases.And chronic pyelonefrit 29,3%, tuberculosis 5,3%, tireotoxicosis 1,6%, cardio-vascular patology 2,1%, brusellosis 0,5%, chronic inflammation of hepato-biliar system have been observed.Women which are born with congenital defects they have flu for first 3 months meet 2 times more than diseased during second trisemestre.The risk factors include virus infectins, uncontrol use of antibiotics, harmfull custum of parents (alcohol, smoking), poisonous chemical matters.

Daxil olub: 05.02.2009

ПРИМЕНЕНИЕ НОВЫХ ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ С ВЫСОКИМ СОДЕРЖАНИЕМ КАЛЬЦИЯ У ДЕТЕЙ С ЦЕЛИАКИЕЙ

М.Н.Шарипова
Научный Центр педиатрии и детской хирургии Министерства здравоохранения Республики Казахстан, г.Алматы

Одной из актуальных проблем в клинической педиатрии и гастроэнтерологии является целиакия, что обусловлено ее значительной распространенностью, сложностью патогенеза, трудностями диагностики, полиморфизмом клинической картины, развитием осложнений, в том числе заболеваний аутоиммунного характера [1]. Одним из наиболее частых проявлений данной патологии является нарушение обмена кальция [4,5]. Снижение абсорбции кальция в тонкой кишке приводит к метаболическим расстройствам разной степени выраженности: остеопорозу, уменьшению плотности костей, формированию рахитоподобных деформаций, патологическим переломам, гипокальциемическим судорогам, патологии зубов. При выявлении указанных состояний в комплексном лечении целиакии требуется дотация кальция в составе аглютеновой диеты [5,6]. Пищевому кальцию придается большое значение, особенно если он поступает в составе рациона, сбалансированного по белку [3]. В этом случае обеспечивается не только дополнительное поступление минерала, но и активизация веществ, стимулирующих пролиферацию, дифференцировку остеобластов, синтез коллагена, стимуляцию транспорта фосфора и оптимизацию кальций - фосфорного метаболизма.

Учитывая необходимость пожизненного соблюдения аглютеновой диеты, становится очевидной важнейшая роль специализированных продуктов с заданным химическим составом в лечении больных целиакией, доступных не только в больничных учреждениях, но и в амбулаторных условиях. В Казахстане до настоящего времени производство специализированного питания для больных целиакией, к сожалению, не налажено, что затрудняет соблюдение диетического режима в домашних условиях.

ЦЕЛЬЮ нашего исследования явилось изучение эффективности новых безглютеновых продуктов питания с высоким содержанием кальция при нарушении кальциевого обмена у детей больных целиакией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Обследовано 78 детей (37 мальчиков и 41 девочка), больных целиакией с нарушениями обмена кальция в возрасте от 2 до 14 лет, находившиеся на лечении в клинике Научного центра педиатрии и детской хирургии (г. Алматы) в период с 2005 по 2008 годы. Всем больным диагноз целиакии подтвержден на основании критериев ESPGHAN (1989).

В исследование не включены дети с наличием в анамнезе указаний на заболевания или на длительный прием препаратов, способных оказывать неблагоприятное влияние на процессы костной минерализации.

Всем детям проводилось исследование кальциевого и фосфорного обменов: определение концентрации паратиреоидного гормона (ПТГ) в крови методом ИФА набором DSL-10 -8000 ACTIVE I-PTH (США); содержания кальция и фосфора в крови, моче и ротовой жидкости при помощи набора «Lachema» (Чехия) [2]. Полученные результаты сравнивались с аналогичными показателями у 15 соматически здоровых детей, без признаков нарушения метаболизма кальция, средний возраст которых составил 9,1$\pm$0,7 лет, госпитализированных с диагнозами: крипторхизм, варикоцеле (контрольная группа).

Для коррекции нарушений обмена кальция в лечении детей с целиакией в качестве компонента диетотерапии использовали продукты, разработанные в Казахстане (Алматинский технологический университет, Казахская Академия питания) – хлеб кукурузно-соевый, низколактозная кисломолочная

смесь «Аруана», кукурузные хлебцы с кунжутным и льняным семенем. Данные продукты не содержат в своем составе глиадин, имеют оптимальный химический состав, включающий витамины, микроэлементы (кальций, фосфор, железо, медь). Смесь «Аруана» является легко доступным пищевым источником кальция. Кунжут отличается высоким содержанием микроэлемента (в 100 граммах – 1150 мг кальция), усвояемость которого повышается при применении его совместно с семенами льна, за счет высокого содержания в последнем омега 3,6-жирных кислот. Соевые продукты также отличаются высоким содержанием кальция и являются легкоусвояемым источником белка.

Дети получали смесь «Аруана» ежедневно в зависимости от возраста: до 3-х лет - 200 мл., от 3-х до 7 лет - 250 мл, старше 7 лет – 300 мл. Кукурузно-соевый хлеб дети в возрасте до 3-х лет получали в количестве 100 гр в день, 3-7 лет – 200гр и старше 7 лет – 350 гр. Хлебцы получали дети до 3-х лет в количестве 35 гр, 3-7 лет – 45 гр и 7-14 лет - 50,0 гр в день.

Оценка эффективности использования новых аглиадиновых продуктов с высоким содержанием кальция в комплексной диетотерапии, проведена у 57 детей с целиакией, из них 26 мальчиков и 31 девочка. Средний возраст детей составил 8,7 ± 1,2 года.

Группу сравнения составил 21 ребенок, в возрасте 8,0±0,9 лет (10 мальчиков и 11 девочек), получавшие стандартную аглиадиновую диету. В комплексе стандартной терапии для коррекции гипокальциемии больные получали препараты кальция (Кальций Д3, Кальцимакс) продолжительностью от 4-х до 6 месяцев в возрастных дозировках.

Динамическое обследование детей проводилось в среднем через три недели после начала терапии и в катамнезе - через полгода. Показатели обмена кальция были оценены через 6 месяцев после диетолечения, так как значимых изменений за короткий срок госпитализации по лабораторным данным не выявлено.

При статистическом анализе использовались величины средней арифметической (M), ошибки средней арифметической (m), относительной величины (P), средней ошибки относительной величины (m_p), коэффициента достоверности (t). Расчеты проводились с использованием компьютерной программы EXCELL 2000 (статистика).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Клинические признаки нарушения кальций-фосфорного обмена проявлялись различными симптомами: болью в нижних конечностях при физической нагрузке (61,5%), поражением зубов (64,1%), отставанием в росте (61,5%), слоистостью и ломкостью ногтей (34,6%), деформацией скелета (16,6%), патологическими переломами (3,8%), гипокальциемическими судорогами (3,8%). Снижение костного возраста на 2 года и более, по отношению к паспортному, выявлено на рентгенограммах кистей у 36 (46,1%) из 78 обследованных больных. Рентгенологические признаки остеопороза определены у 14 (17,9%) детей. Показатели обмена кальция у детей, больных целиакией, представлены в таблице 1. Содержание общего кальция в крови у больных составило 1,7±0,1 ммоль/л, что достоверно ниже, чем в группе контроля - 2,2±0,04 ммоль/л; $p < 0,001$. Содержание фосфора в крови было в пределах нормы и не отличалось от здоровых (соответственно 1,6±0,05 и 1,7±0,06 ммоль/л); $p>0,01$.

Уровень ПТГ (11,3±0,23 н/моль/л) был достоверно выше у детей больных целиакией, по сравнению с данными контрольной группы - 5,8±0,6 п/моль/л, ($p<0,001$). По уровню содержания щелочной фосфатазы (ЩФ) между группами достоверности не выявлено ($p>0,1$).

Таблица 1

Показатели кальциевого обмена у больных целиакией

Показатель	Основная группа n=78	Контрольная группа n=15
Кальций в крови, ммоль/л	1,7±0,01**	2,2± 0,04
Фосфор крови, ммоль/л	1,6±0,05	1,7±0,06
ПТГ, п/моль/л	11,3±0,23**	5,8± 0,6
ЩФ, ед/л	593±33,2	429±109,1
Кальций слюны, ммоль/л.	1,51±0,06*	0,97 ±0,25
Фосфор слюны, ммоль/л	5,56±0,05	5,37±1,3
Кальций в моче, мг/сут	19,04±2,06*	59,9±16,1
Фосфор в моче, мг/сут	1,2± 0,3	0,9±0,22

Примечание: *- $p< 0,05$; **- $p< 0,001$

Установлено, что уровень кальция в слюне у детей больных целиакией достоверно выше (1,51±0,06 ммоль/л), чем в контрольной группе (0,97±0,25ммоль/л). Уровень фосфора в слюне у детей основной группы был практически одинаковым с данными контрольной группы. Средний уровень фосфора в крови и моче у детей с целиакией также не отличался от показателей практически здоровых детей (p> 0,05).

Выявлено достоверное (p<0,05) снижение экскреции кальция с мочой у детей с целиакией (19,04±2,06 мг/сут), очевидно компенсаторного характера на фоне гипокальциемии. Результаты изучения биохимических показателей обмена кальция у детей с целиакией на диетотерапии с применением новых продуктов питания богатых кальцием, сравнительно с группой детей на стандартной аглютеновой диете с добавлением препаратов кальция представлены в таблице 2. Исходно сниженный уровень кальция в сыворотке крови в обеих группах больных достоверно повысился, через 6 месяцев наблюдения (p<0,05). Однако, нормализация показателя выявлена только в основной группе детей.

Таблица 2
Динамика показателей обмена кальция у детей с целиакией на аглютеновой диете с включением продуктов богатых кальцием

Показатели	Контрольная группа n=15	Основная группа n=57		Группа сравнения n=21	
		до лечения	через 6 мес	до лечения	через 6 мес
	1	2	3	4	5
Ca крови, ммоль/л	2,25±0,04	1,81±0,01*	2,2±0,01**	1,7±0,01*	2,1±0,02**
P крови, моль/л	1,7±0,06	1,86±0,07	1,4±0,06**	1,93±0,06*	1,54±0,04**
ПТГ, нмоль/л	5,9±0,59	11,4±0,24*	10,2±0,06**	11,3±0,18*	10,5±0,11**
ЩФ, ед/л	429,6±109,9	580±26,6	427±11,8	599±27,7	432±6,7
Ca слюны, ммоль/л	0,8± 0,25	1,5±0,1*	1,06±0,07**	1,3±0,08	1,1±0,04**
P слюны, ммоль/л	5,3± 1,39	5,6±0,10	5,37±0,09	5,4±0,05	5,4±0,07
Ca мочи, мг/сут	60,0±16,1	19,1±0,83*	44,3±6,97**	22,8±2,8	53,5±4,01**
P мочи, г/сут	0,89±0,22	0,86±0,06	0,84±0,09	0,9±0,06	0,86±0,06

*- p<0,05 между больными и контрольной группой; **- p<0,05 в группах до и после лечения;

Показатель ПТГ у больных обеих групп превышал значения контрольной группы (p<0,001). После проведенной диетотерапии, как в основной, так и в сравниваемой группах, уровень ПТГ не снизился до величин соответствующих здоровым детям. Однако, достоверная разница до и после лечения отмечена лишь в основной группе.

Достоверных различий в отношении ЩФ во всех трех группах детей выявить не удалось (p> 0,1). Повышенная концентрация общего кальция в ротовой жидкости детей основной группы в динамике, после лечения, достигла нормативного показателя и была достоверно ниже, чем в контрольной группе. Исходно сниженная экскреция кальция с мочой, как у больных основной, так и сравниваемой групп, достигла нормальных значений к концу наблюдения. На фоне соблюдения аглютеновой диеты у детей с применением новых безглютеновых продуктов купировались боли в костях - при выписке у 30,4% детей, а через 6 месяцев у 86,6% детей, уменьшилась слоистость ногтей. Прибавка длины тела за 6 месяцев отмечается с одинаковой частотой в основной и сравниваемой группах (соответственно 75% и 71,4% случаев). После проведенной диетотерапии не были выявлены ни у одного ребенка мышечные подергивания и судороги конечностей. У пациентов сравниваемой группы в 30,7% отмечались боли в эпигастральной области после приема кальцийсодержащего препарата. В то время как у детей основной группы данный симптом не был обнаружен ни в одном случае.

При применении карбоната кальция (Кальций Д3, Кальцимакс) у детей контрольной группы в 47,2% случаев отмечались запоры. В основной группе этот симптом не был отмечен.

Таким образом, апробированные новые безглютеновые продукты с высоким содержанием и усвояемостью кальция оказались более эффективными в коррекции нарушений обмена кальция у детей больных целиакией. Кукурузные хлебцы с кунжутным и льняным семенами, хлеб кукурузно-соевый, кисломолочная смесь «Аруана» могут быть рекомендованы в аглютеновой диетотерапии целиакии и позволяют расширить ассортимент диетпитания у больных детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бельмер С.В., Гасилина Т.В., Коваленко А.А. Целиакия: состояние проблемы // Лечащий врач, 2003, №6, с.69-71.

2.Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта.- М.,1991, с. 302

3. Модич Е., Модич П. Диетотерапевтические свойства некоторых белковых продуктов // Молочная промышленность, 1999, № 10, с. 72-74

4. Парфенов А.И., Кондратьева О.А. Нарушение минеральной плотности костной ткани у больных целиакией // Тер.архив, 2006, №3, с..85-88

5. Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю., Марченко Т.К., Баканов В.В. Эффективность пищевой коррекции дефицита кальция у детей дошкольного возраста // Вопросы современной педиатрии, 2004, № 6(3), с. 87-92

6. Lorens R.S. Pediatric aspects of osteoporosis // Pediatr.Pol., 1996, №71, p.83-92

SUMMARY

USING NEW FOOD PRODUCTS WITH HIGH LEVEL OF CALCIUM CONTENT FOR CHILDREN SUFFERING FROM CELIAC DISEASE

M.N. Sharipova, A.K. Mashkeyev, L.M. Karsjbekova, A.Z.Nazarova

78 children Aged 2-14 years suffering from celiac disease accompanied by the disorders of calcium metabolism were observed. Complex examination revealed the low content of calcium in blood serum (1, 78+0, 01 mmol/l), high content of parathyroid hormone (11,3+0,23 nmol/l), reduction of calciuria (19,04+2,06 mg/day), elevation of calcium in saliva(1,51+0,06 mmol/l). Using new glutenfree food products with high level of calcium content is allowed to correct indices of calcium metabolism and to decrease the level of the parathyroid hormone's.

Daxil olub: 16.02.2009

КОРРЕКЦИЯ ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА С ВТОРИЧНОЙ ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПРИ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

С.С. Джафарова

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Несмотря на успехи медицины, острые кишечные инфекции во всех странах мира остаются одной из серьезных проблем современной инфектологии. Ведущее место занимают вирусные диареи, среди которых важную роль играет ротавирусная инфекция [1,2]. В странах Евросоюза в год имеют место 2,8 млн. случаев заболевания ротавирусной инфекцией и 87 тыс. случаев госпитализаций. В специальном исследовании в США показано, что ротавирусы обусловливают 31-50% всех диарей у детей до 5 лет [3,4].

Существует мнение о связи ротавирусной инфекции с вторичной лактазной недостаточностью у детей первого года жизни. Его наличие у детей при ротавирусной инфекции приводит к усилению тяжести заболевания, увеличению частоты стула и длительности диареи, может сопровождаться задержкой темпов прибавки массы тела, а далее к развитию гипотрофии, гиповитаминоза, анемии [5]. Развивающийся при этом дисбактериоз способствует хронизации процесса, снижая эффективность проводимой терапии.

ЦЕЛЬ работы - оценка эффективности применения пробиотиков в высоких дозах в коррекции дисбактериоза кишечника у детей грудного возраста с вторичной лактазной недостаточностью при ротавирусной инфекции.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Было обследовано 79 детей грудного возраста. У 45 детей диагностирована ротавирусная инфекция (I группа), у 34 ротавирусно-бактериальная инфекция (II группа). Мальчиков было 59, девочек 20. В возрасте до 3-х мес. -54 (68,3%), от 3-6 мес. -12 (15,2%), от 6-9 мес.-5 (6,3%), от 9-12 мес.-3 (3,8%). На естественном вскармливании находилось 35 (44,3%) детей, на искусственном вскармливании 27 (34,1%), на смешанном вскармливании 17 (21,5%) детей.

Диагностику ротавирусной инфекции осуществляли обнаружением ротавирусного антигена в фекалиях методом электронной микроскопии, путем иммунодиффузной преципитации в геле.

У детей с ротавирусной инфекцией для выявления вторичной лактазной недостаточности применяли «водородно-дыхательный тест» с помощью аппарата EC-60 Gastrolyzer. Нормативный показатель концентрации водорода в выдыхаемом воздухе у детей грудного возраста до 10 ppmH2.

С целью коррекции дисбактериоза у детей с вторичной лактазной недостаточностью при ротавирусной инфекции бифидумбактерин в высоких дозах назначали 20 больным I группы, у которых был выявлен дисбактериоз II-III степени 30 доз в сутки, по 15 доз в 2 приема, в течении 5 дней для детей первого полугодия жизни, от 6-ти месяцев до года 45 доз в сутки, по 15 доз в 3 приема, в течении 5 дней. Полученные данные сравнивали с результатами исследований, выполненных у 18 больных II группы, у которых был выявлен дисбактериоз I степени, получавших бифидумбактерин в обычной дозе- по 5 доз 1-2 раза в сутки в течение 5 дней.

Клиническое наблюдение включало ежедневный осмотр, регистрацию всех порций стула, оценивались сроки исчезновения интоксикации, нормализация температуры, продолжительность рвоты, метеоризма, диареи и сохранении примесей в стуле.

Для статистической обработки использовался параметрический критерий Стьюдента-Фишера.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ. В результате исследований у 88,6% детей выявлена вторичная лактазная недостаточность. Концентрация водорода была выше нормы у этих детей и колебалась от 15 до 40 ppmH2. Среди наблюдаемых нами больных у 40% I группы и 58,8% II группы был выявлен дисбактериоз различной степени.

При сравнении динамики исчезновения основных симптомов у этих больных достоверно быстрее купировались симптомы интоксикации в I группе (к 2,36± 0,20 дню лечения) по сравнению с II группой (3,39±0,28 p≤ 0,05). Рвота исчезала одинаково в обеих группах к 1,85±0,22 дню у I группы детей, у II группы детей к 1,7±0,29 дню. Явления эксикоза также исчезали одинаково в обеих группах, у детей I группы к 1,39±0,12 дню, у детей II группы к 1,13±0,09 дню. Метеоризм исчезал у детей I группы раньше, к 2,36±0,19 дню, у детей II группы к 3,05±0,25 (p≤0,05). Нормализация стула достигалась к пятому дню независимо от дозы пробиотика, у детей I группы к 5,25±0,26 дню, у детей II группы к 5,85±0,39 дню. Патологические примеси в стуле исчезали раньше у детей I группы к 2,24±0,35 дню, у детей II группы к 3,81±0,82 дню (Рис. 1).

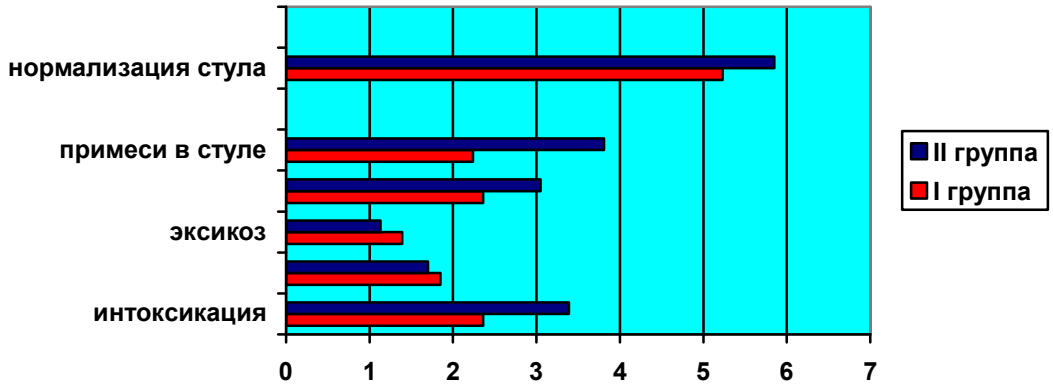


Рис. 1. Характеристика клинических симптомов у обследованных детей в зависимости от вида терапии (в днях)

На фоне проведенного лечения у детей I группы возросло содержание бифидобактерий (рисунок 2,3). Содержание лактобактерий в I группе до и после лечения оставалось стабильным, в то время, как в II группе их количество увеличилось, но не было статистически достоверно. У всех детей на фоне терапии возросло содержание кишечной

палочки. В обеих группах детей снижалось среднее содержание золотистого стафилококка, в I группе детей, его содержание было минимальным по сравнению со II группой. В обеих группах детей, получавших пробиотики содержание грибов рода Candida снижалось.

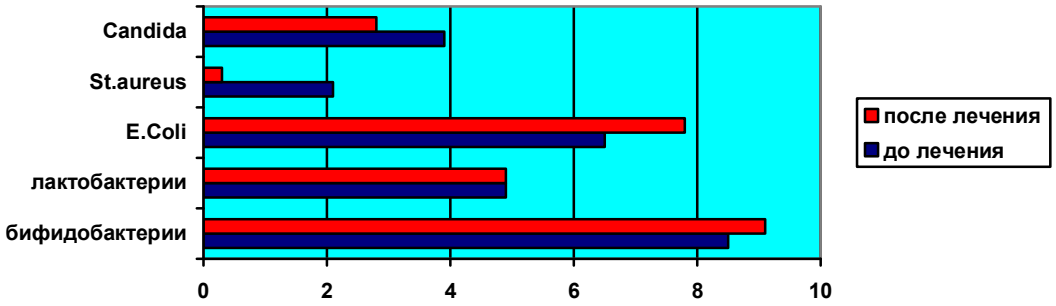


Рис. 2. Характер микробной флоры кишечника на фоне лечения у детей I группы.

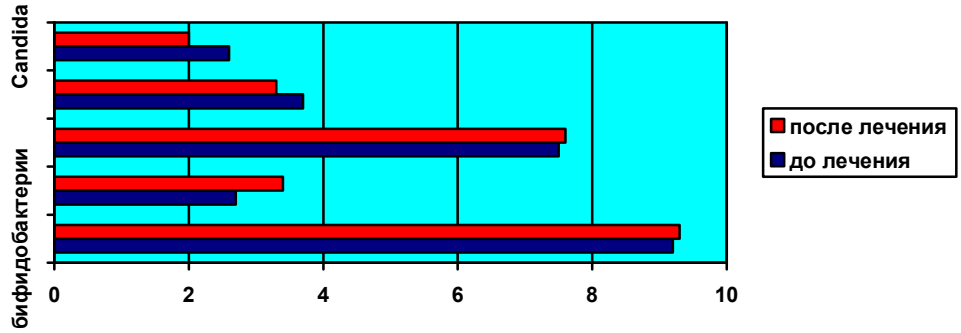


Рис. 3. Характер микробной флоры кишечника на фоне лечения у детей II группы.

Таким образом, результаты клинико-лабораторного исследования свидетельствуют о целесообразности применения пробиотика бифидумбактерин в высоких дозах с целью коррекции дисбактериоза у больных с вторичной лактазной недостаточностью при ротавирусной инфекции, что способствует детоксикации, оказывает антипирогенное действие, восстанавливает кишечную микрофлору.

ВЫВОДЫ: 1. Ротавирусная инфекция в 83,5% случаях регистрируется у детей первого полугодия жизни, при наличии ротавирусно-бактериальной ассоциации заболевание характеризуется более тяжелым и длительным течением; 2 У детей грудного возраста при ротавирусной инфекции в 88,6% случаях возникает вторичная лактазная недостаточность; 3. Назначение высоких доз пробиотиков в остром периоде ротавирусной инфекции способствует исчезновению клинических симптомов (интоксикации, диареи, метеоризма, патологических примесей в стуле) и восстанавливает кишечную микрофлору.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев Б.Я., Васильева Р.Н., Лобзин Ю.В. Острые кишечные заболевания. Ротавирусная инфекция.- СПБ.: Лань, 2000, с.272.

2. Гирин В.Н., Дзюблик И.В., Шунько Е.Е. и др. Лабораторная диагностика ротавирусной инфекции: Методические рекомендации.- К., 2002, с.34.

3. Крамарев С.А., Благодатний В.М. Клинико-эпидемиологические особенности ротавирусной инфекции у детей раннего возраста // Проблемы медицины, 1998, №3, с.28-29.

4. Wilhelmi I, Roman E, Sanchez-Fanquer A. Viruses causing gastroenteritis // Clin. Microbiol. Infect., 2003, 247-262p.

5. Parashar U.D., Bressee J.S., Gentsh J.R., Glass R.I. Rotavirus // Emerging infect. Dis., 1998, №5, p.561-570

SUMMARY
CORRECTION OF DYSBACTERIOSIS OF INTESTINES AT INFANTS AT SECONDARY LACTASE DEFICIENCY WITH ROTAVIRUS INFECTION.
S.S.Jafarova

At 45 infants with rotavirus infection and at 34 - with rotavirus-bacterial infection are surveyed.

Efficiency of application of high dozes probiotics bifidumbakterin at infants with rotavirus infection is investigated. It is established, that purpose of high dozes probiotics bifidumbakterin promotes fast improvement of the general condition of patients, normalization of appetite, reduction of fevers duration, vomiting, intoxication, diarrhea syndrome and normalization micro flora intestines.

Daxil olub: 25.02.2009

ÖDDAŞI XƏSTƏLİYİNİ MÜŞAYİƏT EDƏN POZULMUŞ HƏZM SİNDROMUNUN PATOGENETİK MEXANİZMLƏRİ

R.Z. Eminov, B.A. Ağayev, S.F.İslamzadə
Akad.M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi və
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Öddaşı xəstəliyi (ÖDX) və onun çoxsaylı ağırlaşları əhali arasında geniş yayılmasına görə cərrahi xəstəliklər arasında xüsusi yer tutur. Epidemioloji tədqiqatların nəticələrinə görə, piylənmə, hiperlipidemiya, irsiyyət və s. risk amillərinin təsiri altında inkişaf edən ÖDX əhalinin 20-40%-də aşkar edilir və qadınlar arasında kişilərə nisbətən 4-6 dəfə çox rast gəlinir [2,4]. Müasir məlumatlara görə, hər il öd yollarında 2,5 milyon cərrahi əməliyyat aparılır. Bununla yanaşı, xolesistolitiazın qeyri-operativ müalicə metodları (ekstrakorporal litotripsiya və litolitik terapiya) geniş tətbiq edilir [1,3].

Yüksək texniki səviyyədə icra olunmasına baxmayaraq, cərrahi müdaxilənin və ekstrakorporal litotripsiyanın uzaq nəticələri bəzi cərrahları və qastroenteroloqları təmin etmir. Bu isə ÖDX zamanı müşahidə edilən həzm pozulmalarının əsasını təşkil edən mürəkkəb biokimyəvi və patofizioloji proseslərə kifayət qədər diqqət yetirilməməsi ilə əlaqədardır [5].

Tədqiqat işinin MƏQSƏDİ ÖDX-ni müşayiət edən pozulmuş həzm sindromunun patogenezində qaraciyərin və mədəaltı vəzinin funksional pozulmalarının rolunu araşdırmaqdır.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Tədqiqat işi 27 nəfər sağlam şəxs və pankreatitlə ağırlaşmış ÖDX olan 20 xəstə üzərində aparılmışdır. Diaqnoz anamnezə, klinik, rentgenoloji, ultrasəs və laboratoriya müayinələrinin nəticələrinə əsasən qoyulmuşdur.

Müayinə edilən xəstələrin və kontrol qrupuna daxil olan şəxslərin qan serumunda AlT, AsT, QF, γ-QT, amilaza və lipaza fermentlərinin fəallığı öyrənilmişdir. Qan serumunda AlT və AsT aktivliyi «Human» (Almaniya) firmasının, QF və γ-QT fermentlərinin aktivliyi «Diasis» (Almaniya) firmasının reaktiv dəstləri vasitəsilə kinetik üsulla təyin edilmişdir. Qan serumunda α-amilazanın aktivliyi «Diaqnocticum RT» (Macarıstan) firmasının reaktiv dəsti, pankreatik lipazanın aktivliyi isə «Linear» (İspaniya) firmasının reaktiv dəsti vasitəsilə enzimatik üsulla analiz edilmişdir. İnsan nəcisində elastaza-1 fermentinin aktivliyi «Bioserv Diaqnostics» firmasının reaktiv dəsti vasitəsilə immunoferment üsulu ilə aparılmışdır.

TƏDQİQATIN NƏTİCƏLƏRİ VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Müasir təsəvvürlərə görə, ÖDX zamanı müşahidə edilən pozulmuş həzm sindromunun əsasını digər orqanlarda (mədə, qaraciyər, öd yolları, mədəaltı vəzi və s.) baş verən patoloji dəyişikliklər və ya xolesistektomiya nəticəsində formalaşan ferment defisiti təşkil edir [6,8]. Bu baxımdan pozulmuş həzm sindromunun inkişafının əsas səbəblərini şərti olaraq qastrogen, hepatogen, pankreatogen, enterogen və damar amillərinə ayırmaq olar.

Tədqiqatın nəticələri göstərmişdir ki, ÖDX qaraciyərin, öd yollarının və mədəaltı vəzinin «marker» fermentlərinin statistik etibarlı dəyişmələri ilə müşayiət edilir (cədvəl). Belə ki, ALT və AST fermentlərinin aktivliyi kontrolla müqayisədə müvafiq olaraq 2,98 və 2, 87 dəfə, QF aktivliyi 27,6%, γ -QT aktivliyi 88,2% artır. Mədəaltı vəzi amilazasının aktivliyi müvafiq olaraq 85,4% və 2,3 dəfə artdığı halda, elastaza aktivliyinin 66,7% azalması

müşahidə edilir.

Cədvəl
Pozulmuş həzm sindromu olan xəstələrin qanında qaraciyər və mədəaltı vəzi fermentlərinin aktivliyi (M±m)

Qruplar / Göstəricilər	Kontrol (n-27)	Xəstələr (n-20)
ALT	21,6 ± 0,71	86,1 ± 2,3*
AST	18,4 ±0,67	71,4 ± 1,52*
QF	169,3 ± 5,25	216,0 ± 4,73*
γ -QT	34,1 ± 0,56	64,2 ± 2,2*
α-amilaza	53,4 ± 0,91	99,1 ± 3,34*
Lipaza	25,7 ± 0,77	48,8 ± 2,27*
Elastaza	215,2 ± 4,0	71,7 ± 3,45*

*p<0,01

Qaraciyərin ödəmələgətirici və ödifrazedici funksiyalarının pozulması öd kisəsinin motor-evakuator funksiyasının pozulmasına (hipokineziya) və öd turşuları sekresiyasının azalmasına gətirib çıxarır. Bu isə onikibarmaq bağırsaqda yağların emulsiyalaşdırılmasının pozulması və pankreatik lipazanın aktivliyinin zəifləməsi ilə nəticələnir. Qeyd edilən dəyişikliklər pankreatik fermentlərin nisbi və ya mütləq çatışmazlığına səbəb olmaqla, zülalların, yağların və karbohidratların həzminin pozulması fonunda steatoreya, kreatoreya və amiloreyanın inkişafını şərtləndirir.

Mədəaltı vəzinin xarici sekretor fəaliyyətinin pozulması «membran həzminin» çatışmazlığını və beləliklə, pozulmuş həzm sindromunun inkişafını təmin edir [7,9].

Aparılmış tədqiqatlar göstərir ki, mədəalıt vəzinin xarici sekresiya fəaliyyətinin obyektiv qiymətləndirilməsi adekvat fermentəvəzləyici terapiya tətbiq etməyə və beləliklə, pozulmuş həzm sindromunun profilaktikasını və müalicəsini daha səmərəli təşkil etməyə imkan yaradır. Bu isə həzm traktının müxtəlif patologiyaları olan xəstələrin əzab-əziyyətlərini azaltmaqla, onların həyat keyfiyyətinin yaxşılaşmasını təmin edə bilər.

ƏDƏBİYYAT

1. Бельмер С.В., Гасилина Т.В. Принципы диагностики и коррекция экзокринной панкреатической недостаточности // Леч. врач., 2002, № 6, с. 20-24.
2. Бурков С.Г., Гребнев А.Г. Факторы риска развития желчнокаменной болезни. Статистические данные. // Клин. Мед., 1994, т. 72, № 3, с. 59-62.
3. Колпаков Н.А. Этиопатогенез, диагностика и хирургическое лечение желчнокаменной болезни у больных молодого возраста. Дисс. … канд. мед. наук.- М., 1993, 18 с.
4. Микушкин О.Н., Бурдина Е.С. Формирование групп риска по желчнокаменной болезни // Клинич. Вестник. 1995, № 3, с. 15-17.
5. Петухов В.А. Желчнокаменная болезнь и синдром нарушенного пищеварения.- М., ВЕДИ, 2003, с. 103-104.
6. Раков А.Л.Хронический панкреатит: этиология, классификация, клиника, диагностика, лечение и профилактика. Метод. реком. – М., 1999, 37 с.
7. Guello L., Ventrucci M., Tomassetti P. Fecal elastase-1 determination in chronic pancreatits // Dig. Dis. Sci., 1999, v. 44, N.1, p. 210-213.
8. Herlinger K.R. The pancreas and inflammatory bowel discose // Int. J. Pan, 2000, v. 4, N. 3, p. 155-158.
9. Masoero G., Zaffino C., Laudi C. Fecal pancreatic rlastase-1 inn the work upof patients with chronic diarroea // Int. J. Pancreatol. 2000, v. 28, N. 6, p. 175-179.

SUMMARY

THE PATHOGENETHIC MECHANISMS OF INDIGESTION SYNDROMES THAT ACCOMPAHY CHOLELITHIASIS

R.Z. Eminov, B.A. Agayev, S.F.Islamzadeh

The research was made on 37 patients with the indigection syndrome that follow the cholelithiasis not complicated by the pancreatitis. The results show that aloug with the

cholelithiasis and bile-excreting functions disorder of liver the external secretory function's disorder of the pancreas also plays a significant role. Finally it is very important the determination of the activity of elastase enzyme in the feces for the diagnosis of this disease.

Daxil olub: 26.02.2009

МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОЗОНА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Р.М. Агаев, Б.В. Мусаев
Национальный центр хирургии, им. М.А. Топчибашева, г. Баку

В последнее время в связи с ростом аллергизации населения, снижением чувствительности к антибиотикам, удорожания лекарственных препаратов все более популярными становятся не медикаментозные методы лечения.

Среди не медикаментозных методов лечения, озонотерапия заслуженно получает все большее распространение во всем мире. Это связано со свойствами озона оказывать влияние на транспортировку и высвобождение кислорода в ткани, его дезинфицирующим действием. Это обстоятельство обуславливает широкий диапазон применения озонотерапии - в хирургии, акушерстве и гинекологии, в терапии, дерматологии, при инфекционных и венерических заболеваниях.

Впервые озон был открыт голландским физиком Мак Ван-Марумом в 1785 году. Во время экспериментов с установкой для электризации он наблюдал, что газообразный кислород при прохождении через него электрической искры приобретает своеобразный запах и обладает свойством разрушать ртуть. В 1832 году профессор Базельского университета C. Schonbein опубликовал книгу "Получение озона химическими способами". Он же дал название этому газу (ozon по-гречески – «пахнущий»).

Дальнейшие исследования, проведенные в разные годы учеными показали, что озон способен реагировать с большинством органических и неорганических веществ до полного их окисления, т.е. до образования воды, оксидов углерода и высших оксидов других элементов. Обладая высокой реактогенной способностью, озон активно вступает в реакции с различными биологическими объектами, в том числе со структурой клетки. Установлено, что основной «мишенью» озона являются плазматические мембраны в связи с плотной упаковкой в биомембранах липидов и белков [16]. По мнению других исследователей, озон оказывает селективное действие на соединения, содержащие двойные и тройные связи, к которым относятся белки, аминокислоты и ненасыщенные жирные кислоты, входящие в состав липопротеидных комплексов плазмы и липидного биослоя клеточных мембран [17,18,19,41,42].

Учитывая высокое содержание ненасыщенных жирных кислот и их эфиров, большая часть вводимого озона расходуется на реакции с –C=C- связями с образованием биологически активных функциональных групп-озонидов. Озониды в большей степени определяют терапевтический эффект при парентеральном введении озона в организм. Являясь биологически активными соединениями озониды, оказывают противовоспалительное, антиаллергическое и иммуномодулирующее действия, улучшают микроциркуляцию и репаративные процессы в местах их нанесения [10,40].

По результатам многочисленных исследований было доказано, что озон активно учавствует также в регуляции метаболизма кислорода, эффективно использует энергетические субстраты и стимулирует восстановление адапатационно-компенсаторных субклеточных структур [15,16,21].

По мнению И.Э. Идова (1996) в основе терапевтического эффекта озонотерапии лежит окислительный «стресс» и адекватная антиоксидантная защита, которые и определяют метаболическую и нервно-эндокринную перестройку в организме, направленную на восстановление гомеостатического равновесия окислительно-востановительных процессов [13].

На основании клинико-экспериментальных данных некоторые авторы [1,3,12,22,31,33] считают, что положительный эффект применения озона на организм прежде всего связан с уменьшением окисления липопротеидов и его способностью активизировать регуляторные

системы организма и повышать антиокислительную способность организма.

На детоксикационный эффект при применении озоновых растворов обращает внимание ряд авторов [6,8,11,20,27,30,35,36], указывая на положительные изменения в динамике клинических показателей периферической крови больных. Это проявляется в более раннем снижении скорости оседания эритроцитов, уменьшении количества лейкоцитов и лейкоцитарного индекса интоксикации. Авторы отмечали также нормализацию в более короткие сроки биохимических показателей крови, билирубина, трансаминазы, уровня молекул средней массы и др.

Высокие концентрации озона некоторые исследователи применяют для борьбы с микрофлорой, обуславливающей развитие воспалительного процесса [28,32,37].

Так, по мнению V. Ozmen et al. (1993) озонирование растворов антисептиков и антибиотиков вызывает повышение их антибактериальной активности [39].

В основе антибактериального эффекта высоких концентраций газообразного озона и озонированных растворов лежат мощные окислительные свойства против биоорганического субстрата микроорганизмов. Как было отмечено, первичное воздействие озон оказывает на плазматические мембраны клеток. Поэтому непосредственной причиной гибели бактерий при действии озона являются локальные повреждения на этом уровне, что в свою очередь обусловливает утрату жизнеспособности бактериальной клетки и (или) способности ее к размножению [4,5,29,39]. По мнению этих авторов, молекулы озона взаимодействуют не только с компонентами поверхностной мембраны, но и, изменяя ее проницаемость, приводят через 10-20 минут к разрушению внутриклеточных органелл.

В исследованиях О.Э. Колесова (1992), проводившего сравнительный анализ бактерицидных возможностей озона и других санирующих растворов (хлоргексидин, фурациллин, диоксидин), была отмечена низкая антибактериальная активность последних в отношении стафилококков, протея, синегнойной и кишечной палочек [15]. Так, при 10 минутной экспозиции этих растворов погибало 15-20% колоний протея, при отсутствии бактерицидного воздействия на синегнойную палочку. В то же время, действие озонированных антисептиков и дистиллированной воды оказалось губительным для 100% штаммов указанных микробов уже в течении первой минуты.

По данным V. Ozmen et al. (1993) озон в концентрации от 1-5 мг/л приводит к гибели в течении 4-20 минут 99,9% таких микроорганизмов как E.Coli, Streptococcus fecalis, Mycobacterium tuberculosum, Cryptosporidium parvum, Varavium [39]. Авторы отмечают, что при использовании озона в лечении воспалительных осложнений, происходит повышение чувствительности микроорганизмов к применяемым антибиотикам.

Озон по результатам многочисленных исследований оказывает также антивирусное действие, что реализуется через окисление поверхностных рецепторов вириона, а также нарушение синтеза вирусных белков за счет изменения активности обратной транскриптазы [36,38].

Из других свойств озона, которые следует принимать во внимание при их использовании в клинической практике, необходимо отметить его гемостатический и антигипоксический эффекты. По данным экспериментальных исследований было установлено, что местное использование озоно-кислородной газовой смеси или озонированных растворов антисептиков при наружной обработке ран, сокращает продолжительность кровотечения в среднем в два раза за счет увеличения концентрации фибриногена и количества тромбоцитов крови. На противогипоксический эффект применения озона указывают Конторщикова К.Н. (1992), С.П. Перетягин (1991), R. Bayer (1995), M. Wolf. (1980), отметившие при его применении в лечебных целях повышение парциального давления кислорода в артериальной и венозной крови, улучшение ее реологических свойств, уменьшение связи гемоглобина с кислородом [17,29,36,42].

Указанные свойства озона, стали основанием к его широкому использованию в лечении различных заболеваний хирургического профиля. Так, к настоящему времени имеются сообщения об успешном применении озона в лечении гнойных ран (2,8,9), лечении гнойного холангита (19), панкреатита [4,24,34] и других заболеваний.

Применение медицинского озона в лечении гнойных ран и трофических язв, особенно при вялотекущем раневом процессе, сопровождается активизацией процессов очищения раны и

регенерации, снижением симптомов интоксикации [22,24]. При этом, по мнению исследователей быстрейшему очищению ран способствует дегидратирующее и некролитическое свойства, которые оказывает озон в результате разрушающего воздействия на белковые молекулы, аминокислоты, полисахариды микроорганизмов, а также повышения функциональной активности фагоцитов, способствующих быстрому отведению продуктов распада из ткани.

С.И. Мирошин (1995) отмечает, что при местном использовании озоновых растворов раны очищались от гнойно-некротических отделяемых в среднем на 4-5 дней раньше в сравнении с традиционными способами лечения и быстрее заполнялись грануляциями [23]. По мнению автора, это связано с иммуномодулирующими свойствами озона, а также с тем обстоятельством, что при его местном и системном применении стимулируется фагоцитарная активность полинуклеаров.

Такого же мнения придерживаются и многие другие [11,14] авторы, которые подчеркивают влияние озонотерапии на мобилизацию гуморального звена противоинфекционной защиты, усиление поглотительной способности гуморального звена противоинфекционной защиты, усиление поглотительной способности фагоцитами тест микробов, увеличению индекса завершенности фагоцитоза, усиления синтеза цитокинов и др.

В литературе имеются данные по изучению влияния озона на ПОЛ у лабораторных животных. Внутрибрюшинно вводили озонированный изотонический раствор хлорида натрия. Это вызывало угнетение процессов ПОЛ уже в 1-е сутки. Динамическое наблюдение за концентрацией первичных и конечных продуктов ПОЛ в течение недели после инфузии озонированным физиологическим раствором показало снижение диеновых конъюгатов, малонового диальдегида, оснований Шиффа в 3-5 раз. Одновременно отмечалось достоверное повышение каталазной и супероксиддисмутазной активности эритроцитов крови. Хемилюминесцентные исследования выявили повышение общей антиоксидантной активности плазмы, что авторы объясняют повышением концентрации в ней липопротеиидов, церулоплазмина, альбумина, серотонина, инсулина в течение недели после инфузии озонированного физиологического раствора. Однако отмечалось некоторое снижение уровня α-токоферола, что можно объяснить повышением концентрации в крови низкомолекулярных пероксидов, перекисных радикалов, озонидов после введения озонированного раствора.

В последние годы участилось число научных работ, в которых сообщается о хороших клинических результатах применения озонотерапии в лечении хронических диффузных заболеваний печени. По данным некоторых авторов [7,13,21,25,26], она оказывает положительное влияние на морфо-функциональное состояние печени, внутрипеченочную гемодинамику, микрогемоциркуляцию, усиливает детоксикационную функцию печени, агрегационную активность тромбоцитов, процессы перекисного окисления липидов, мембраностабилизирующим действием на гепатоциты.

В исследованиях Н.П. Лебковой (1998), вводившей озонированный физиологический раствор в портальную вену крыс с экспериментальной моделью хронического токсического гепатита, было отмечено снижение в ткани печени количества общих липидов, активация антиоксидантных ферментов с нормализацией уровня диеновых конъюгатов [21]. При этом число нормальных гепатоцитов увеличилось в 2,2 раза на фоне уменьшения ультраструктурных нарушений. Автор утверждает, что озонированные растворы не оказывают отрицательного влияния на морфологическую структуру и функциональную активность печени. Напротив, результаты исследований показали, что озон проявляет себя как гепатопротектор, способствуя стабилизации мембран клеток, увеличивает потребление кислорода гепатоцитами и улучшает микроциркуляцию органа.

Таким образом, учитывая многогранные лечебные свойства озона, нашедшие отражение в многочисленных экспериментальных и клинических исследованиях, можно считать обоснованным его применение в профилактике возникновения послеоперационных осложнений.

Принимая во внимание вышеуказанное, включение озона в комплекс лечебных мероприятий при хирургическом лечении острого гнойного перитонита и проведение исследований по изучению его эффективности в профилактике развития послеоперационных осложнений можно считать целесообразным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алёхина СП., Щербатюк Т.Г. Озонотерапия: клинические и экспериментальные аспекты.- Нижний Новгород, 2003, с.75-80

2. Белокуров Ю.Н., Молодкин В.М. Озонотерапия гнойных ран. Озон в биологии и медицине.- Нижний Новгород, 1995, с. 29-30

3. Васильев И. Т., Марков И.Н., Мумладзе Р.Б. и др. Патогенетические механизмы озонотерапии при перитоните; возможности и перспективы диагностики и лечения в клинической практике / Тезисы научно – практической конференции.- М., 1992, с. 28-29

4. Винник Ю.С., Гульман М. И. Сочетанное применение ОФР и антибиотиков в лечении и профилактике гнойных осложнений острого панкреатита.- Красноярск, 2000, с. 67-69

5. Гаврилов В.Б., Трухачева Т.В. Кинетика инактивации микроорганизмов при ограниченной и избыточной подаче озона / Тезисы докладов II-научно-практической конференции: "Озон в биологии и медицине".- Н. Новгород, 1995, с. 5-6

6. Главинская Т.А., Иванова О.А.. Павлова Л.Т. Влияние озонотерапии на состояние про- и антиоксидантной систем у больных с красной волчанкой / Тез. докл. Ill Всеросс. Науч.-прак. Конф."Озон в биологии и медицине". -Н.Новгород, 1998, с.130-131

7. Глухов А.А., Андреев А.А. Применение озона при лечении кишечно-печеночной недостаточности / Тез. Докл. Ill Всеросс. Науч.-прак. конф.- Н.Новгород, 1998. с.70-71

8. Горбунов С.Н., Дмитриев В.П., Исаев В.Е. и др. Применение комплексной окислительной детоксикации при разлитом гнойном перитоните / Тез. докл. Ill Всеросс. Науч.- прак. конф."Озон в биологии и медицине". - Н.Новгород, 1998, с.73-74

9. Гречко Б.Н. Использование озона и озонированных растворов в лечении гнойных ран / Тез. докл. Ill Всеросс. Науч.-прак. конф. "Озон в биологии и медицине".- Н.Новгород, 1998, с.74-75

10. Зайцев В.Т., Разумовский С.Д. Озонидотерапия / Тезисы 3-й Всерос. научно-практической конференции: Озон, методы эфферентной терапии в медицине.- Н.Новгород, 1998. с.11-12

11. Змызгова А.В., Исаева Н.П., Куликова Е.А. и др. Опыт применения озона в комплексном лечении хронических гепатитов / Матер. III Всероссийской научно-практической конференции: «Озон и методы эфферентной терапии в медицине».- Н.Новгород, 1998, с.108-109

12. Иванова И.П., Конторщикова К.Н. Физико-химические свойства озонированных растворов / Тез. докл. 2 Всерос. Научно- практ. конф. Озон в биологии и медицине. Н. Новгород, 1995, с.. 10-11

13. Идов Н.Э. Использование внутривенной инфузии озонированных растворов кристаллоидов в комплексной интенсивной терапии полиорганной недостаточности: Дисс. канд. мед. наук,- Екатеринбург, 1996, с.52-55

14. Качалина Т.С, Усачева О.Н., Кубышева Н.И. Состояние клеточного и гуморального иммунитета при использовании озонотерапии в комплексном лечении ОПТ - гестозов / Озон в биологии и медицине: тезисы докладов 2-й Российской научно-практической конференции.- Н.Новгород, 1995, с. 67-68

15. Колесова О.Е., Фролова Т.М., Зайцев В.Я., Синегуб Г.А. Стимулирующий эффект озонированного физиологического раствора на антиоксидантную систему организма / Озон в биологии и медицине: Тез. докл. I Всерос. науч. -прак. конф.- Н.Новгород, 1992, с. 18 -19

16. Конев С.В., Матуев В.К., Озонобиология: молекулярно-мембранные основы / Озон в биологии и медицине.- Н.Новгород, 1992, с.3-4

17. Конторщикова К.Н. Озон и перекисное окисление липидов / Озон в биологии и медицине: Тез. докл. I Всерос. научно-практической конференции.- Н. Новгород, 1992, с. 6-7

18. Конторщикова К.Н. Перекисное окисление липидов в норме и патологии:- Н.Нов/, 2000. 23 с.

19. Корабельников А.И. Озонотерапия в комплексном лечении острого гнойного холангита: Автореф. дисс… канд. мед. наук.- Новгород, 1998, 23 с.

20. Кудрявцев Б.П., СнигоренкоА.С Лечение синдрома «Кишечной недостаточности» у больных перитонитом методами озонотерапии / Тез. докл. Ill Всеросс. науч. - прак. конф.: "Озон в биологии и медицине".- Н.Новгород, 1998, с.70-71

21. Лебкова Н.П. Ультраструктурные аспекты озонотерапии / Озон и методы эфферентной терапии в медицине: тез. докл. III Всерос. науч.-практ. конф.- Н.Новгород, 1998, с.33

22. Матус В.К., Мельников А.М., Мартынов М.А., Шилович О.И. Принимает ли участие перекисное окисление липидов в летальной озоноинактивации клеток / Озон в биологии и медицине.- Н. Новгород, 1992, с.7-8

23. Мирошин СИ., Болгов В.Ф., Тихонов В.Н. Озон и озоносодержащие препараты в лечении гнойных заболеваний, послеоперационных и посттравматических осложнений / Науч.- практ. конф.- Киев, 1995, с. 182-183

24. Мумладзе Р.Б., Чудных С.М., Колесова О.Е. и. др. Перспективные направления терапии острого панкреатита //Анналы хирургии, 1996, № 3, с. 37-41

25. Недогода В.В., Разваляева О.В., Куликов А.Г. Влияние озонотерапии на перекисное окисление липидов у больных с хроническими диффузными заболеваниями печени // Вопросы курортологии, физической и лечебной физ. культуры, 2001, №4, с.19-21

26. Недогода В.В., Свириденко О.Ю., Разваляева О.В., Устинова М.Н. Влияние озонотерапии на перекисное окисление липидов, системную и внутрипеченочную микроциркуляцию при хронических гепатитах и циррозах печени / Озон и методы эфферентной терапии в медицине: Тез. док. III Всерос. науч.-практ. конф.- Н.Новгород, 2000, с.80 - 81

27. Новомлинский В.Б. Некоторые показатели ПОЛ – АОА системы при нормотермической перфузии печени озонированным раствором в эксперименте /Актуальные вопросы современной медицины. М. 1993, с.17

28. Оболенский В.И., Лаберенко Л.А. Использование методов озонотерапии в лечении больных с гнойно-воспалительными заболеваниям // Хирургия, 1998, №3, с. 46-47

29. Перетягин С.П., Бояринов Г.А., Зеленов Д.М. и др. Техника озонотерапии / Методические рекомендации.- Н. Новгород, 1991, с. 15-17

30. Семенов СВ., Снигоренко А.С., Кудрявцев Б.П. Использование методов озонотерапии и видеолапароскопической санации брюшной полости в комплексном лечении перитонита / Тез. докл. III Всеросс. науч.-прак. конф.: Озон в биологии и медицине.- Н.Новгород, 1998, с.65-66

31. Фейзулла М.Ф., Соловьева Г.К. Динамика изменений иммунологических показателей при воздействии лазерного излучения на кровь беременных группы инфекционного риска / Актуальные проблемы лазерной медицины.- М., 1990, с.22-25

32. Французов В.И. Озонотерапия в комплексном лечении анаэробной неклостридиальной инфекции мягких тканей // Военно-медицинский журнал, 1997, №11, с. 23-24

33. Цуман В.Г., Щербина В.И., Егоркина Д.А., и др. Гелий-неоновое лазерное излучение в комплексном лечении детей с гнойными заболеваниями легких и плевры // Грудн. и сердечно-сосудистая хирургия, 1991, N4, с.36-40

34. Чудных СМ., Колесова О.Е. и др. Озонотерапия в комплексном лечении деструктивного панкреатита. / Тезисы докладов II Всероссийская научно-практ. конф.: Озон в биологии и медицине.- Н.Новгород, 1995, с.44-45

35. Ajamieh H., Menendez S. et al. Ischemic and ozone oxidative preconditioning in the protection against hepatic ischemic-reperfusion injury // J of the ozone association, 2001, v.4, p. 14

36. Bayer R. Does ozone change the Erytrocyte function? - Effect of oxidative stress on erythrocyte deformability and fragility // Proceeding of the XII World Congress, Litlle, 1995, v. 3, p. 29-31

37. Bocci V., Paulesu L. Stadies on the biological effects of ozone: 1. Induction of interferon gamma on human leucjcytes //Haematologica, 1990, v.75, p.510-515

38. Dorstewitz H. Methods of using of ozone oxygen mixtures on such viral diseases as hepatitis and herpes / Proceeding of the IX World Congress. New - York, 1989, v.3, p. 16-22

39. Ozmen V, Thomas W., Healy J., Frisch J. M. Et al. Irrigation of the abdominal cavity in the treatment of experimental induced microbial peritonitis: efficacy of ozonated saline // Am. surg., 1993, v. 59, p.297-303

40. Rilling S; Vegan R. Praxis der ozone- Sauer off- therapic. Ein information's und orbits bush. 3, uberab eitete. Auflageh Dr. Historical perspective 'ozone in medicine' processing's eleventh ozone / World congress.- San Francisco: Ewald Fischer. Heidelberg, 1990, p.200

41. Rokitansky 0. Klinik und Biochemic der ozon therapie chien K.R. // J. Mol. Cell, 1983, v.15, p. 25

42. Wolf. M. Ozon in medicine.- New York, 1980, p.67-71

SUMMARY

THE MECHANISM OF IMPRESSION AND PERSPECTIVES OF IMPLICATIONS OF OZONE TO CLINICAL PRACTICE.

P.M.Agayev, B.M. Musayev

The last years according on increase allergation of population, lowering sensibility to antibiotics, getting expensive of medicine preparations the non- medicaments methods treatment are getting more popular. One of such method o treatment is ozone therapy.

Daxil olub: 19.01.2009

PRENATAL ONTOGENEZİN HİPOKSİYAYA MƏRUZ QALMIŞ BİR AYLIQ DOVŞAN BALALARINDA QANDA TROMBİN VAXTINA KETAMİNİN TƏSİRİ

Nasir Fərhadi, Ə.H.Əliyev, A.Q.Qazıyev
Bakı Dövlət Universiteti, Bakı

Müxtəlif narkotiklər dəyişkən tərzdə ürək-damar sisteminə, neyrohumoral və psixoloji parametrlərinə təsir göstərə bilər [10]. Adətən istifadə edilən narkotiklər fərqli olaraq eksprimental modellərdə müəyyən fizioloji parametrlərə təsir göstərir. Bu parametrlər ürək – damar, neyrohumoral, psixoloji və metabolik sistemlərdən ibarətdir [1,3,12]. Həm heyvanlar, həm də insanlar üzərində Ketamindən narkotiklər və ağrıkəsən maddə kimi geniş istifadə edilir, baxmayaraq ki, onun istifadəsi və müxtəlif effektləri barəsində məlumat çox azdır [7,9].

Hipoksiya tez- tez rast gəlinən bir haldır. Onun yaranmasına səbəb atmosferdə oksigen çatışmazlığı və bunun nəticəsində orqanizmin oksigen aclığına məruz qalmasıdır. Bu zaman tənəffüs, ürək- damar sistemində və qan dövranında bir sıra patoloji hallar meydana gəlir [5]. Bütün heyvanlarda prenatal ontogenezdə bu proses postnatal fizioloji sistemlərə təsir göstərir [2].

Bütün bunları nəzərə alaraq biz antenatal inkişafın müəyyən dövrlərinlz anaların hipoksiyaya məruz qalmış dovşandan doğulan 30 günlük bala dovşanlarda Ketamin administrasiyasından əvvəl və sonra qanda trombin vaxtının araşdırılmasını qarşımıza MƏQSƏD kimi qoyduq.

Bu məqsədə nail olmaq üçün: 1) 30 günlük normal şəraitdə inkişaf etmiş təcrübə heyvanlarında və onların balalarında qanda trombin vaxtının araşdırılmasını; 2) Ketamin adminstrasiyasından əvvəl və sonra inkişaf etmiş təcrübə heyvanları və balalarında qanda trombin vaxtının araşdırılmasını; 3) prenatal inkişafın müxtəlif kritik mərhələlərində hipoksiya şəraiti yaratmaq və 30 günlük dovşan balalarında Ketamin adminstrasiyasından əvvəl və sonra qanda trombin vaxtının dinamikasının izlənməsini qarşımıza məqsəd qoyduq.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Təcrübələr laboratoriya şəraitində saxlanmış «Şensin» cinsindən olan heyvanlar üzərində aparılmışdır. 6 dişi dovşan cütləşmədən sonra 2 qrupa (hər qrupda 1 heyvan kontrol 2 heyvan isə təcrübə) bölünmüşdür. 1-ci qrup hamiləlik dövrün 1 dən 10-a dək, 2-ci qrup isə 11 dən 20 – yə dək hipoksik şəraitdə saxlanılmışdır. Hipoksik şəraiti yaratmaq üçün hər gün təcrübə heyvanları 20 dəqiqə müddətində Baro kameraya qoyduq bu müddət ərzində onlara 93% azot və 7% oksigen olan hava verdik. Bu ana dovşanlardan olan 1 aylıq balalarda həm təcrübə, həm də kontrol da Ketamin adlı narkoz 25-dən 50 – yə kimi mq/kq çəkiyə istifadə olunmuşdur. Analiz üçün qan dovşanın qulağının kənar venasından götürülərək qanda trombin müddəti sirmai (1975) üsulu ilə təyin edilmişdir.

NƏTİCƏLƏR VƏ MÜZAKİRƏ. Cədvəldən görünür ki, ketamin ($p<0,001$) qanda trombin müddətinin təcrübə heyvanlarda nisbətən azalmasına, kontrol heyvanlarda isə çoxalmasına səbəb olur. Qanın laxtalanması müxtəlif faktorlarla fəallaşdırıla və ya yatırdıla bilər [8]. Çoxlu metabolik, ürək – damar və tənəffüs pozulmaları və həmçinin davala rvə narkotiklər laxtalanma prosesinin pozulmasına səbəb ola bilər [11].

Cədvəl 1
Ketamin hipoksik ontogenez seriyalarda dovşan balalarında trombin vaxtına təsiri

Qrup		ketamin admins. əvvəl	ketamin adminstrasiyasından sonra (dəqiqə)		
			30	60	90
Kontrol		29,37 ± 5,90	41,58 ± 6,58	38,78 ± 5,41	35,28 ± 4,85
Təcrübə	1-ci Seriya	21,25 ± 4,53	17,62 ±4,47	19,26 ± 4,67	20,94 ± 5,53
	2-ci Seriya	18,50 ±2,62	14,79 ± 3,46	15,97 ± 3,72	17,26 ± 4,34

Cədvəl 1-də verilən rəqəmlərdən məlum olur ki, kontrol qrupuna Aid olan dovşanlarda ketamin adminstrasiyasından əvvəl trombin vaxtı (saniyə) 29,37±5,90, təcrübə (hipoksik) qrupuna aid olan dovşanlarda 1-ci seriyada 21,25±4,53 saniyə, 2-ci seriyada 18,50±2,62

olmuşdur.

Ketamin adminstrasiyasından 30 dəqiqə sonra kontrol qrupuna aid olan dovşanlarda trombin vaxtı (saniyə) 41,58±6,58, təcrübə qrupun 1-ci seriyasında trombin vaxtı 17,62±4,47, 2-ci seriyada 14,79±3,46 əldə edilmişdir. Ketamin adminstrasiyasından həm 60, həm də 90 dəqiqə sonra kontrol qrupuna aid olan dovşanlarda trombin vaxtı (saniyə) azalıb, təcrübə qrupun hər iki seriyasında isə çoxalıb.

Tədqiqatların əksəriyyətindən məlum olmuşdur ki, trombin vaxtı hipoksiya şəraitində saxlanmış ana dovşanların balalarında ketamin adminstrasiyasından sonra hipoksiya azalmışdır. Aparılan təcrübələrin nəticəsindən məlum olur ki, ketamin adminstrasiyası ilə qanda trombin müddəti hipoksiya şəraitində saxlanmış heyvanlarda intakt heyvanlarla müqayisədə nəzərə alınan dəyişikliyə məruz qalmışdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Bergman, S.A. Ketamine: review of its pharmacology and its use in pediatric anesthesia // Anesth. Prog., 1999, v.46, p.10-20

2. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL / Harrison's principles of internal Medicine.- 15th ed Newyork: McGraw-Hill Co; 2001

3. Brown, E.T., Umino,Y., Loi, T., Solessio, E., Barlow,R. Anesthsia can cause hyperglycemia in C57/BL6J mice // Vis. Neurosci., 2005, v.22, p.615-8

4. Felfernig-Boehm D, Salat A, Kinstner C. et al Influence of hypotensive and normotensive anesthesia on platelet aggregability and hemostatic markers in orhognathic surgery // Thromb Res., 2001, v,103, p.185-192

5. Fowden AL, Giussani DA, Forhead AJ. Intrauterine Programming of Physiological Systems: Causes and Consequences // Physiology, 2006, v. 21, p.29-37

6. Hall LW, Clarke KW, Trim CM. Veterinary Anaesthesia. 10th edn.- London: W.B. Saunders Company, 2001

7. Helmer, K.S., Cui, Y., Chang, L., Dewan, A., Mercer, DW. Effect of ketamine/ xylazine on inducible nitric oxide synthase and cyclo – oxygenase – 2 in expression of tumor necrosis factorrat gastric mucosa // Shock, 2003, v.20, p.63-69

8. jonstone IB, Crane S. Hemostatic abnormalities in equine horses with colic // Am J Vet Res. 1986, v.47, p.356-358

9. Otoide, V.C., Omuemu, C., Ojobo, S. Elevated serum glucose levels following ketamine intravenous anaesthesia: a report of 2 cases. International // JObstetric Anes, 2001, v.10, p.206-208

10.Saha, J.K., Xia, J., Grondin, J.M., Engle, S.K., Jakubowski, J.A. Acute Hyperglycemia Induced by Ketamine / Xylazine Anesthesia in Rats: Mechanisms and Implications for Preclinical Models // Exsperimental Biology and Medicine, 2005, v.230, p.777-784

11.Simeonova GP, Dinew DN, Todorova II Influence of hypothermia and acidosis upon some indices of blood coagulation in three schemes of anesthesia in dogs // Arhiv., 2005, v.75,p.233-242

12.Wright, M. Pharmacologic effects of ketamine and its use in veterinary medicine // J. Am. Vet. Med. Assoc., 1982, v.180, p.1462-1471

SUMMARY

THE EFFECT OF KETAMINE ON THOROMBIN TIME IN RABBIT KITS WERE BORN FROM HYPOXIC MOTHERS

Farhadi Naser, A.H. Aliyev, A.Q.Qhaziyev

Different anesthetics can variably affect cardiovascular, neurohumoral, and behavioral parameters. Ketamine is widely used as a short – acting anesthetic and analgesic agent that induces a trance – like anesthetic state known as dissociative anesthesia in both animals and humans. Six healthy pregnant rabbits (8-10 month aged), medium breeds divided into 2 groups. In each group (3 rabbits) 1 rabbits were used as controls in which they inspired normal air. The remaining 2 rabbits as cases were subjected to a 20 minutes daily period of hypoxia for 10 days. In this study results also shoved effect of maternal hypoxia on thorombin time before and after ketamine injection in first and second third of pregnancy in postnatal rabbit kits. According to results of this study, maternal hypoxia also caused decreasing effect of ketamine on thorombin time in postnatal rabbit kits.

Daxil olub: 09.03.2009

ПРОБЛЕМЫ РАСРОСТРАНЁННОСТИ И ПРОФИЛАКТИКИ ВРОЖДЁННЫХ И НАСЛЕДСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛОР-ОРГАНОВ У НАСЕЛЕНИЯ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

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

В настоящее время полностью не раскрыто клиническое значение наследственных факторов в возникновении, течении и исходе врожденных заболеваний ЛОР-органов. Пороки ЛОР-органов нередко проявляются в сочетанных и синдромных формах. Это подтверждается работами, в которых описаны случаи генетических заболеваний у больных с тяжелыми пороками ЦНС, костно-мышечной системы, где патология ЛОР-органов входит в общий комплекс в виде нозологического синдрома [3,8,12,18].

Несмотря на многовековую историю, многие вопросы этиологии и патогенеза врожденных и наследственных заболеваний изучены не до конца. Это обусловлено главным образом методическими трудностями, которые приходится преодолевать исследователям в клинической практике [7,17]. Установлено, что рождение детей с врожденными пороками развития ЛОР-органов является довольно широко распространенной патологией и занимает одно из первых мест в структуре детской заболеваемости и инвалидности.

Изучение распространенности врожденных и наследственных заболеваний ЛОР-органов показало различную частоту не только в разных регионах, но и в отдельных местностях одного и того же региона [6,10,13,16]. Эти различия связывают с наличием тех или иных патогенетических факторов, характерных для данного региона (инбридинг, эндогамность и структура кровнородственных браков). Существенную роль в частоте встречаемости – гомозиготности- патологических генов играет кровнородственность и эндогамность браков [4,5,15].

Существующие проблемы этиопатогенетических факторов в развитии врожденных и наследственных заболеваний ЛОР-органов в условиях высокой инбридности и эндогамности браков, клинического полиморфизма, не установленной генетической гетерогенности, распространенности, а также отсутствие путей профилактических мероприятий среди населения Азербайджанской Республики послужило основанием для проведения исследования [11,12].

В связи с этим **целью** нашего исследования явилось обоснование системы профилактики и раннего выявления врожденной и наследственной патологии ЛОР-органов в Азербайджанской Республике.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. С целью выявления больных с врождёнными и наследственными заболеваниями ЛОР-органов проведены экспедиционные исследования за период с 1997 по 2003 год путём обследования населения районов и сёл Азербайджанской Республики. Популяционным исследованиям подвергнуты следующие регионы Азербайджанской Республики: г. Баку с пригородами, Нахичеванская Автономная Республика, Куба-Хачмасская, Шеки-Закатальская, Гянджа-Казахская, Центрально-Аранская, Ширванская, Муганская, Ленкорань-Астаринская зоны и беженцы из Карабаха.

Данные исследований основывались на документации отдела статистической отчётности Министерства Здравоохранения, Центрального Статистического Управления Азербайджанской Республики, ВТЭК и ВКК городских и центральных районных лечебных учреждений, Центрального Правления «Общества глухих и слабослышащих», специализированных учебных заведений и школ для слабослышаших и глухих и Государственных Учреждений по трудоустройству пациентов (инвалидов).

В работе использованы необходимые оториноларингологические и генетические методы исследования:

Оториноларингологические методы исследования включали специальные инструментальные и функционально-лабораторные методы диагностики. Больным с аномалиями и врождёнными пороками ЛОР-органов проводились рентгенологические и ультразвуковые методы исследования, а также компьютерная томография черепа. Больным с нарушениями слуха применялось акуметрическое и аудиологическое исследования по стандартным методикам. Проводилась тональная (пороговая и

надпороговая) и речевая аудиометрия, результаты которых вносились в карту обследования пациента [2].

Генетические методы диагностики, включали генеалогический, цитогенетический, молекулярные методы исследования и методы биохимической генетики. Генеалогический метод проводился путём генеалогического анализа составленных родословных дифференцированы тип кровнородственности или же эндогамности брака. Молекулярные методы и методы биохимической генетики состояли в кариотипировании (анализе хромосом), на основании которых составлялся генетический паспорт пациента. Частоту фенотипической и генной патологии выявленных врожденных и наследственных форм оториноларингологических заболеваний вычисляли по формуле Райта [1].

Полученные цифровые данные подверглись статистической обработке методами вариационной статистики с вычислением средних значений полученных выборок, их среднеквадратических отклонений, стандартной ошибки, определением минимальных и максимальных значений рядов.

Статистический анализ данных проведен с применением критерия χ^2 (хи-квадрат) Пирсона. В случаях, когда число данных хотя бы в одной группе было меньше пяти, результаты проверяли точным методом Фишера, с использованием программ MS EXCEL XP и S-PLUS 2000 [14].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Анализ проведённых исследований позволил выявить 7725 больных с врождённой и наследственной формами оториноларингологических заболеваний. Фенотипическая частота распространения ЛОР-патологии составила 0,094%, и не превышала данный показатель заболеваемости других стран. При сопоставлении врождённой и наследственной ЛОР-заболеваемости у городского (0,096%) и сельского (0,092%) населения Республики существенных различий не было выявлено.

Численность возрастно-полового состава показала, что число больных взрослого населения составила 56,8% (4392), детей до 14 лет - 43,2% (3333). При этом лица женского пола (4022) по численности несколько превышали лиц мужского пола (3703).

Число больных с изолированной патологией ЛОР-органов 70,4% (5438) значительно (в 2,5 раза) превышало число больных с сочетанной 29,6% (2287).

Наибольшее число больных страдало врождённой и наследственной патологией уха (6786), наименьшее – аномалиями гортани [2]. Изучение структуры врождённых и наследственных форм оториноларингологических заболеваний выявило, что большинство составляли пациенты с патологией уха (6786). Второе по численности место занимали пациенты с патологией носа и околоносовых пазух (492). Затем следовали пациенты с патологией глотки (232). Наименьшее число составили пациенты с аномалией гортани, представленные 2-мя пациентами с диагнозом ларингомаляции и гипогенезии надгортанника. Число больных с расщелинами верхней губы и нёба составили 213 человек детского возраста.

При изучении зонального распространения заболеваний было выявлено, что наиболее высокая частота распространения врождённой и наследственной форм оториноларингологических заболеваний выявлены у населения Ленкорань-Астаринской зоны, в г. Баку с пригородами и среди беженцев, в несколько меньшем числе – у населения Шеки-Закатальской, Гянджа-Казахской, Муганской зон и Нахичеванской АР, и наименьшие – у населения Куба-Хачмасской, Ширванской и Центрально-Аранской зон.

Из общего числа больных (7725), выявленных по Республике нами проведено клинико-генеалогическое обследование 1606 пробандам с патологией ЛОР-органов. Из них 590 больных были жителями города и 1016 – сельской местности. При этом у 70,2% больных имели место изолированные, 29,7% - сочетанные формы врождённых и наследственных форм заболеваний ЛОР-органов. Основную часть составили пациенты взрослого контингента (853 или 53,11%), из них мужчин – 401, женщин - 452. Остальную часть составили дети до 14 лет (753 или 47%), из которых мальчиков было 367 и девочек – 386.

Генеалогический анализ проведённых исследований показал, что из 1606 больных в формировании врождённых пороков и аномалий развития ЛОР-органов у 741 (46,13%) пробанда играл роль наследственный фактор с различными типами наследования. В этиологии заболевания остальных 865 (53,8%) были установлены экзогенные факторы /тератогенные, химические, токсические причины, влияние окружающей среды, патологическое течение беременности и родов матери и др.

При генеалогическом обследовании пациентов с патологией уха было установлено, что в этиологии 607 (51,8%) преобладал экзогенный фактор. Этиологическим фактором в формировании патологии остальных 565 (48,2%) пробандов был наследственный с преобладанием аутосомно-рецессивного типа наследования с высокой пенетрантностью,

отличающийся экспрессивностью патологически рецессивного гена. При этом из них у 441 (37,6%) больного в роду отмечались кровнородственные и эндогамные браки.

Вследствие генеалогического обследования из 283 пациентов в этиологии развития патологии у 165 (58,3%) имели место экзогенные причины. В формировании аномалии и пороков развития носа и околоносовых пазух у 118 (41,7%) пробандов значился наследственный фактор. При этом в роду у 95 из них (33,5%) отмечались кровнородственные и эндогамные браки.

Из 232 пациентов с врождённой и наследственной формами патологии и аномалии глотки нами обследовано 62 (26,7%), из которых 27 являлись жителями города и 35 – села.

Изучение этиологических причин в возникновении патологии глотки было установлено, что в 51,6% случаев (32 пациента) имел место экзогенный фактор. В этиологии 48,3% (30) больных играл роль наследственный фактор (6 - с аномалиями глотки и 24 - с хроническим тонзиллитом). В анамнезе 13 (25,8%) пробандов с хроническим тонзиллитом и 2 (18,2%) с аномалией глотки отмечались кровнородственные браки между родителями. Таким образом, частота кровнородственных браков у пробандов с патологией глотки составила 44%.

При генеалогическом обследовании 6 пробандов с патологией глотки было установлено, что преобладание имел аутосомно-рецессивный и мультифакторный типы наследования. У больных с семейной формой хронического тонзиллита - аутосомно-доминантный тип наследования.

Клинико-генеалогическое обследование пациентов с аномалией гортани показало, что в роду обоих пробандов отмечались кровнородственные и эндогамные браки, безусловно, подтверждающие наследственный фактор в формировании данной патологии.

Изучение этиологических аспектов в возникновении расщелин губы и нёба показало, что у 61 (70,1%) больного имели место экзогенные причины. У оставшихся 26 пациентов (29,8%) в формировании патологии имел место наследственный фактор с преобладанием мультифакториального типа наследования и присутствием в роду у всех пробандов кровнородственных и эндогамных браков.

Таким образом, на основании проведённых нами исследований из 1606 больных с врождёнными и наследственными формами оториноларингологических заболеваний в этиологии 741 (46,13%) пробандов играл роль наследственный фактор с преобладанием аутосомно-рецессивного типа наследования. Частота распространения генетической патологии врождённых пороков и аномалий ЛОР-органов в популяциях составила 0,4613 долей единицы.

Однако тип наследования генетической патологии зависел от формы наследственной патологии и типа кровного родства родителей пробанда. У больных с наследственной формой тугоухости и глухоты преобладал аутосомно-рецессивный тип наследования, отосклерозом – аутосомно-доминантный, расщелинами губы и нёба – мультифакторный.

Следовательно, роль наследственного фактора в формировании и развитии аномалий оториноларингологических заболеваний, несомненно, велика и наиболее выражено проявляется в сочетании с тяжёлыми болезнями и синдромами поражения других органов и системами.

Как известно, при кровнородственных браках происходит гомозиготация патологического рецессивного гена, при котором возрастает риск рождения потомства с наследственной патологией. Высокая частота выкидышей, мертворождённых и недоношенных детей, а также врождённых пороков развития и наследственных заболеваний наблюдается чаще всего у детей, родившихся от кровнородственных браков, чем у детей, родители которых не являются родственниками. Из обследованных нами 1606 пациентов с врождёнными и наследственными заболеваниями ЛОР-органов у 579 лиц родители состояли в кровном родстве. Частота кровнородственных браков в семьях оториноларингологических больных составила 36%. При этом, частота кровнородственных браков у населения города составила 32,5%, у населения села – 39,5%.

Анализ частоты встречаемости кровнородственных браков в обследованных нами регионах показали, что преобладающее число кровнородственных браков наблюдалась у населения Баку с пригородами (39%) и Ленкорань-Астаринской зоны (41,6%) и среди беженцев (40,6%), в несколько меньшем проценте случаев - у населения Шеки-Закатальской (28,6%), Муганской (28,5%), Центрально-Аранской (26,6%) зон и Нахичеванской АР (27%).

Наименьший показатель кровнородственных браков выявлен у населения Куба-Хачмасской (25%) Ширванской (25%) и Гянджа-Казахской (21,4%) зон.

Наиболее высокую частоту кровнородственных браков в наших исследованиях наблюдали у сельского населения Лерикского района (62,6%) Ленкорань-Астаринской зоны, самую низкую - у населения Таузского района (14,1%) Гянджа-Казахской зоны, статистически достоверно отличающуюся от всех сравниваемых групп.

В данном случае, в одних и тех же зонах Республики соответственно наблюдалась высокая частота и кровнородственных браков, и распространения врождённой и наследственной ЛОР-патологии. В этих регионах также отмечался высокий коэффициент инбридинга, вдвое превышающий данный показатель у обследованного населения других зон. В зонах с меньшей частотой распространения патологии наблюдались низкие показатели частоты кровнородственных браков и коэффициента инбридинга.

Исследуя структуру кровнородственных браков у родителей пробандов выявлены следующие типы кровного родства: браки между двоюродными сибсами (параллельный и перекрёстный тип, браки между двоюродными дядей и племянницей / тётей и племянником); браки между троюродными сибсами (браки между троюродными дядей и племянницей / тётей и племянником); браки между четвероюродными сибсами и эндогамные браки.

Эндогамными браками считаются браки, заключаемые между жителями изолированной эндемической зоны. Считается, что риск эндогамных браков, заключаемых из поколения в поколение, приравнивается к риску кровнородственных браков.

В анамнезе родословной больных с врождёнными и наследственным заболеваниями ЛОР-органов в структуре кровнородственных браков наиболее высокая частота наблюдалась в браках двоюродного типа между родителями пробандов, с преобладанием параллельного типа. На втором месте находились браки между троюродными сибсами, затем следовали браки между четвероюродными сибсами и эндогамные браки. В структуре браков между двоюродными сибсами преимущество имели параллельный и перекрёстный тип. Затем следовали браки между двоюродным дядей и племянницей и, на последнем месте находились браки между двоюродной тётей и племянником.

В структуре троюродных браков на первом месте стояли браки между троюродными сибсами. Затем следовали браки между троюродным дядей и племянницей и троюродной тётей и племянником.

Для установления роли наследственных факторов в структуре оториноларингологических заболеваний обследованные нами 579 пробандов, родители которых состояли в кровнородственном браке, были распределены на следующие группы: I – патология уха, II – патология горла, III - патология носа и околоносовых пазух и IV - сочетанные варианты. Во всех обследованных группах пробандов наиболее высокая частота кровнородственных браков наблюдалась между двоюродными сибсами с преобладанием параллельного типа, наименьшая – между двоюродной тётей и племянником.

В результате анализа родословных было установлено, что частота браков между двоюродными сибсами составила 74,6%, троюродными – 16,58%, четвероюродными – 4,5%. Частота эндогамных браков составила 4,3%. При этом, самая высокая частота кровного родства приходилась на долю браков между двоюродными сибсами по параллельному типу (32,9%), низкая – на долю браков между троюродной тётей и племянником (2,1%) (Рис.2).

В отличие от частоты кровнородственных браков коэффициент инбридинга более точно характеризует долю вероятности встречаемости однотипных генов, в частности, генетический груз популяции.

Коэффициент инбридинга для обследованных семей составил F=0,0345, приблизительно в три раза превысил среднюю популяционную частоту коэффициента инбридинга по Республике (F=0,0103). Повышенные значения частоты кровнородственных браков, а также коэффициента инбридинга в семьях пробандов с оториноларингологическими заболеваниями свидетельствует о вкладе генетических факторов в возникновении этой патологии. Нами впервые среди новорожденных республики, сделана попытка изучить связь между рождением больных детей с патологией ЛОР-органов и инбридингом.

С целью изучения влияния инбридинга на фенотипическую частоту врождённых аномалий ЛОР-органов проведено внутрисемейное сравнительное исследование частоты и

структуры заболеваний и коэффициента инбридинга.

Анализ записи истории 376 родов показал, что у 107 родившихся младенцев было выявлено наличие сочетания врожденных с наследственными пороками развития и синдромами, большинство из которых имели летальный исход в раннем неонатальном периоде. Следует отметить, что большинство наследственных синдромов в отличие от врожденных пороков развития, в основном относятся к аутосомно-рецессивному типу наследования. Следовательно, частота встречаемости аутосомно-рецессивных

синдромов увеличивается и находится в прямой зависимости от частоты кровнородственных браков, в частности от коэффициента инбридинга.

Внутрисемейный коэффициент инбридинга, примерно в три раза превышающий общереспубликанский, свидетельствовал о вкладе генетических факторов (патологических генов) в возникновение этой патологии. На популяционном уровне наблюдали прямую корреляцию между частотой кровнородственных браков и коэффициентом инбридинга и количеством новорожденных, родившихся с различными врожденными пороками развития. Наиболее высокая частота фенотипической патологии наблюдались в Ленкорань-Астаринской зоне с коэффициентом инбридинга F=0,0135, низкая - в Куба-Хачмасской зоне (F=0,0080). Средняя частота коэффициента инбридинга составила F=0,0265. Самые низкие значения коэффициента инбридинга получены для сельского населения Таузского (F=0,0064), наиболее высокие - Лерикского района (F=0,0486).

Фенотипическая частота врожденных пороков развития и синдромов у новорожденных коррелирует с частотой кровнородственных браков и коэффициентом инбридинга по пяти зонам и свидетельствует о вкладе генетических факторов, в частности, патологически рецессивных генов в возникновении данной наследственной патологии.

Таким образом, полученные результаты популяционно-генетических исследований выявили довольно высокую частоту кровнородственных браков у населения Республики. Данный факт свидетельствует о значительном влиянии генетического груза популяции, в частности, на формирование аутосомно-рецессивной и рецессивно сцепленной с Х хромосомой патологии среди обследованного населения.

С целью профилактики, предупреждения и лечения врождённых и наследственных заболеваний ЛОР-органов нами предложено развертывание на местах медико-генетического консультирования населения, особенно у репродуктивного возраста.

На современном этапе медико-генетическое консультирование является наиболее распространённым специализированным видом медицинской помощи, а также профилактики наследственных болезней. В результате генетического скрининга с целью снижения патологической наследственности и прогнозирования здорового потомства нами на современном этапе организовано проспективное и ретроспективное медико-генетическое консультирование 122 семьям с тяжёлыми сочетанными и синдромными формами оториноларингологических заболеваний.

Целью медико-генетического консультирования в общепопуляционном смысле являлось снижение патологической наследственности, а целью индивидуального консультирования – помощь в планировании семьи, лечении и прогнозировании здорового потомства. Следовательно, критериями эффективности медико-генетического консультирования служило изменение частоты патологических генов и изменение поведения супругов по вопросам здорового и полноценного деторождения.

Для проведения медико-генетического консультирования были учтены следующие показания: подозреваемая наследственная болезнь в семье, наличие кровнородственных браков, наличие экзогенных факторов и неблагоприятное течение беременности.

Таким образом, каждая супружеская пара из данной группы была подвергнута медико-генетическому консультированию до планируемой беременности (проспективно) и, безусловно, после рождения больного ребёнка (ретроспективно). Медико-генетическое консультирование проводилось в четырёх этапах, это: диагностирование, прогнозирование, заключение и советы.

Во время медико-генетического консультирования врачом-генетиком выполнялись две основные функции: это использование дифференциальной диагностики специальными генетическими методами исследования для установления точного диагноза и определения прогноза здоровья будущего или уже родившегося потомства.

В наших исследованиях основным контингентом являлись семьи, в которых имелись больные с диагнозом глухоты (глухонемоты), тяжёлой формой тугоухости и больные с расщелиной верхней губы и нёба, а также пациенты с тяжёлыми сочетанными формами других болезней и синдромов.

Основной задачей врача-оториноларинголога являлось раннее выявление у детей врождённой и наследственной форм тугоухости во избежание развития прогрессирующей глухоты.

При популяционных исследованиях нами выявлены и идентифицированы изолированные и сочетанные с сердечно-сосудистой, опорно-двигательной, эндокринной и нервной системами наследственные заболевания уха, горла, носа и синдромы.

Анализ проведённых исследований позволил нам разработать стройную систему профилактики и раннего выявления врождённой и наследственной патологии ЛОР-органов.

Прежде всего, это создание кабинетов медико-генетического консультирования, ранее выявление врождённой и наследственной патологии ЛОР-органов путём анализа статистической отчётности по обращаемости и результатов медицинских осмотров, а также исследования информативно-диагностических методов обследования населения Азербайджанской Республики и внедрения системы реабилитации (медицинской и социальной) больных с врождённой и наследственной патологией ЛОР-органов.

Таким образом, по результатам статистической отчётности по обращаемости среди выявленных лиц с врождённой и наследственной патологией ЛОР-органов и наличием кровнородственных браков в роду, нами была внедрена система реабилитации в семьях с генетическим риском наследственной патологии. Это осуществлялось путём создания специализированных кабинетов медико-генетического консультирования, организованных в стационарах, поликлиниках и женских консультациях. Задачей кабинетов медико-генетического консультирования являлось раннее выявление, оказание специализированной медицинской помощи и реабилитации, больных с врождённой и наследственной патологией ЛОР-органов.

В частности, в поликлинческо-консультативном отделении Республиканского родильного дома г. Баку, в объединённых женских консультациях родильных домов № 5 и №7 и в поликлинических отделениях ЦКБ Таузского и Сабирабадского районов созданы кабинеты медико-гентического консультирования семей с генетическим риском рождения детей с тяжёлыми сочетанными и синдромными формами оториноларингологических заболеваний. Составлен регистр изолированных, сочетанных и синдромных форм оториноларингологических заболеваний, включающих 332 известных синдрома сочетающихся с патологией ЛОР-органов, опубликованный в виде справочника для врачей широкого профиля [3].

Распределение обратившихся в медико-генетическую консультацию по группам заболеваний соответствовало тяжести и частоте таких болезней в популяциях. Однако анализ обращаемости по «нозологическому принципу» в консультациях разных стран показывает отклонения от теоретически ожидаемого распределения. Самыми многочисленными группами во всех консультациях являлись семьи, имеющие детей с хромосомными болезнями, врождёнными пороками развития и нервно-психическими заболеваниями. Социальная характеристика в разных консультациях была однотипна. Мотивами для обращения в консультацию являлось желание иметь здорового и полноценного ребёнка (около 90%) и желание вылечить больного ребёнка (около 10%). В 50% семей отмечались конфликтные взаимоотношения супругов.

Популяционные эффекты медико-генетического консультирования выражались в изменении частоты патологических аллелей. В результате медико-генетического консультирования в популяциях отмечалось незначительное снижение частоты тяжёлых доминантных болезней, потому что 80-90% из них являлись результатом новых мутаций.

Кабинеты медико-генетического консультирования должны быть организованы во всех крупных городских больницах и родовспомогательных учреждениях Азербайджанской Республики. При развитом здравоохранении возрастают реальные потребности в медико-генетическом консультировании. Всем семьям, родившим детей с врождённой и наследственной патологией, требуется медико-генетическая помощь. Это значит, что каждая 5-

10-я семья нуждается в общем или специализированном медико-генетическом консультировании.

На современном этапе развитие медико-генетического консультирования возможно лишь в условиях пренатальной диагностики, использующей и ультразвуковое исследование, оперативную технику (хорионбиопсия, амнио- и кордоцентез, биопсия мышц и кожи плода) и современные лабораторные методы (цитогенетические, биохимические, молекулярно-генетические) исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ли Ч. Введение в популяционную генетику.- М.: Мир, 1978, с. 546.
2. Пальчун В.Т., Крюков А. И. Болезни уха, горла и носа.- М.: Медицина, 2001, 615с.
3. Панахиан В.М., Крюков А.И., Расулов Э.М. Справочник врожденных и наследственных заболеваний в оториноларингологии.- Баку, 2002, с. 171
4. Панахиан В.М. Кровнородственные браки и аномалии ЛОР-органов // Научно-практический журнал «Здоровье», 2003. №8, с.79-82.
5. Панахиан В.М. Кровнородственные браки и врождённая форма глухоты // Журнал «Вестник оториноларингологии», 2005, №2, с.22-24
6. Панахиан В.М. Распространение, частота и структура врождённых и наследственных форм ЛОР-заболеваний у населения Республики Азербайджан. // Вестник Оториноларингологии, 2005, №3, с.37-39.
7. Панахиан В.М. Медико-генетическое консультирование и профилактика врождённых и наследственных заболеваний ЛОР-органов. // Здоровье, 2005, №7, с. 14-17.
8. Панахиан В.М. Врождённые аномалии и пороки развития носа и околоносовых пазух. // Azərbaycan Respublikasının «təhsil» Cəmiyyəyin «Bilgi» dairəsi «Kimya biologiya tibb» jurnalı, 2006, № 1-2, s. 71-77.
9. Панахиан В.М. Организация кабинетов медико-генетического консультирования. // Журнал «Вестник оториноларингологии» 2007, № 1, с. 51-52.
10. Панахиан В.М. Эпидемиологическая карта врождённых и наследственных нарушений слуха у населения г. Баку с пригородами // Журнал «Вестник оториноларингологии» 2007, №2, с.30-32.
11. Панахиан В.М. Система профилактики и раннего выявления врождённых пороков и наследственных заболеваний в оториноларингологии. // ЖУНГБ, Киев, 2008, № 6, с. 32-36.
12. Панахиан В.М. Этиопатогенез и частота врождённых и наследственных нарушений слуха // Журнал «Здоровье», Баку 2008, № 4, 18-21
13. Панахиан В.М. Врождённые и наследственные заболевания ЛОР-органов у населения Гянджа-Казахской зоны // Азербайджанский Медицинский Журнал, Баку, 2008, с. 111-113
14. Стентон Гланц. Медико-биологическая статистика (перевод с английского).- М., Практика, 1999, 459с.
15. Austin D.F. Congential malformations of the ear. In Ballenger JJ (ed): Diseases of the Nose, Throat, Ears, Head and Neck, 14th ed.- Philadelphia: Lea & Febiger, 1991, p. 1172-1174
16. Farhud D.D., Mahmoudi M., Kamali M.S. Consanguinity in Iran // Iran. J. Publ. Health, 1991, N2, P. 22-32
17. Fish L. Epidemiology of congenital hearing loss // Audiology, 1974, v. 12, p.411
18. Respera J., Frens D.A., Van Der Water T.R. Genetik patterning of embryonic inner ear development. // Acta Otolaryngol., 2000, v.120(1), p.5-10.

SUMMARY

PROBLEMS OF SPREADING AND PREVENTIVE MAINTENANCE OF CONGENITAL AND HEREDITARY DISEASES OF ENT-ORGANS AT THE POPULATION OF THE AZERBAIJAN REPUBLIC.

V.M. Panahian

The spreading of inherent and genetic ENT-diseases is investigated in the Azerbaijan Republic. During the research the high frequency was observed in Lankaran-Astara zone, Baku city and Garabakh emigrants, but the least one-in Shaki-Zagatala, Ganja-Gazakh, Mugan, Shirvan, Central Aran zones and Nakhchivan AR. The analysis of etiopathogenetic aspektes was held among 1606 patients with inherent and genetic ENT-diseases. The results have shown that in the etiology of the diseases there was the genetic factor with the predominance of autosem-recessive tipe in 46,1% probands. Frequency consanguinity marriages in families patients with ENT-diseases has made 36 %. The analysis of structure consanguinity marriages has shown prevalence of a marriage between cousins on parallel type. The least frequency of occurrence is established at endogamy marriages.

With the purpose of preventive maintenance and early revealing of patients cabinets of medical-genetic consultation are created.

Daxil olub: 23.03.2009

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У ЖЕНЩИН С КЛИМАКТЕРИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Ф.Р. Исрафилбекова, А.Б. Бахшалиев, М.А. Меджидова, Н.М. Маилова, Т.Д. Ширинова, Э.А. Гасанова, Г.В.Таги-заде
НИИ кардиологии МЗ Азербайджанской Республики, г. Баку

Климакс – это переходный период в жизни женщины. На фоне возрастных изменений снижается выработка половых гормонов и прекращается репродуктивная функция женщины. Переключение ее организма на другой режим существования сопровождается определенными изменениями в нейроэндокринной системе, что нередко приводит к развитию климактерического синдрома (КС). Известно, что КС способствует возникновению артериальной гипертонии (АГ), которая в большинстве случае отличается лабильным течением и резистентностью к гипотензивной терапии. Проявления АГ ещё более усугубляют состояние пациенток с КС, что значительно снижает качество их жизни. Вместе с тем, длительная заместительная гормонотерапия (ЗГТ) сопряжена с повышенным риском развития онкологических заболеваний. Кроме того, эффективность ее в отношении сердечно-сосудистых заболеваний не подтверждена [4].

Таким образом, изучение возможности применение доступных и достаточно безопасных методов лечения и профилактики АГ у женщин с КС является крайне актуальным.

ЦЕЛЬ исследования - оценить эффективность комплексного лечения АГ, осложненной КС.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Исследование выполнялось в условиях поликлиники «Зона здоровья» в соответствии с современными международными рекомендациями по АГ(2). Под наблюдение были взяты 2 группы пациенток с АГ 1-2 ст., которые страдали КС легкой и средней степени выраженности. Численность основной (1-ой) и контрольной (2-ой) групп составила, соответственно, 42 и 40 человек. Возраст пациенток обеих групп находился в пределах 45-60 лет (52,3$\pm$4,3).

Всем больным проводились необходимее клинико-диагностические исследования: контроль АД и пульса, ЭКГ, эхокардиография, исследование крови и мочи, консультации гинеколога и других специалистов. Продолжительность наблюдения составила 10 недель. В 1-ой группе на фоне приёма гипотензивных препаратов назначались: антигомотоксические препараты фирмы «Heel» (Германия), психотерапия и лечебная физкультура (ЛФК). Во 2-ой группе проводилась стандартная гипотензивная терапия. В обеих группах пациентки также получали метаболические препараты и витамины. В исследовании исключалось применение ЗГТ.

Как отмечалось выше, составной частью комплексного лечения АГ являлось применение антигомотоксических препаратов, изготовленных из продуктов природы. Они были назначены пациенткам с КС с целью коррекции психовегетативных нарушений и негормонального биологического воздействия на функцию яичников [4,8]. В 1-ой группе, в зависимости от степени выраженности КС, подбирались 1 или 2 из следующих антигомотоксических препаратов: Климакт-хель – по 1 т. х 3 раза в день, Нерво-хель – по 1 т. х 3 раза в день, Валериана-хель – по 15 кап. х 3 раза в день. Больные также получали инъекционный комплексный препарат Овариум композитум 2,2 – по 1 амп. в/м – 1 раз в неделю. Дозы и частота приёма препаратов корригировались в соответствии с чувствительностью пациенток.

Психотерапия, назначенная пациенткам 1- ой группы с целью влияния на их психику, способствовала изменению негативного стиля мышления и улучшению отношений с окружающими людьми [1,3]. Курс психотерапии, состоял из аутогенной тренировки, межличностного и когнитивно-поведенческого методов психотерапии. Проводились групповые и индивидуальные сеансы психотерапии в течение 30-40 минут 3 раза в неде-лю. Оценка тревожно-депрессивных состояний осуществлялась по данным тестирования по шкалам

проявлений тревоги Тейлора и депрессии Бека.

Известно, что физические упражнения положительно влияют на процессы возбуждения и торможения в коре головного мозга , улучшают функции нейрогуморальных регуляторных механизмов и приводят к нормализации показатели сердечно-сосудистой системы(6). Пациенткам 1-ой группы предлагалось участие в занятиях ЛФК, которые проводились 3 раза в неделю. Назначались групповые общеразвивающие и дыхательные упражнения с постепенным увеличением длительности занятий от 15 до 30 минут.

Контроль за состоянием больных осуществлялся не менее 1 раза в неделю. Эффективность лечения оценивалась по динамике показателей сердечно-сосудистой системы , изменению уровней тревожно- депрессивных состояний и симптоматики заболевания.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. По полученным результатам, в 1-ой группе имела место высокая приверженность пациенток к лечению. Так, лечение завершили 40 человек 1-ой группы. Лишь 2 пациентки не закончили лечение. Одна из них отсутствовала по причине занятости на работе, другая – в связи с переездом на новое место жительства. Оставшиеся больные охотно участвовали в предлагаемом комплексе лечения. Во 2-ой группе 8 пациенток не завершили лечение. Одна из них отсутствовала по неизвестной причине, а остальные 7 человек отказались продолжить лечение из-за неудовлетворенности результатами лечения (низкая эффективность терапии и/или побочные эффекты препаратов). Они изъявили желание продолжить лечение другими методами.

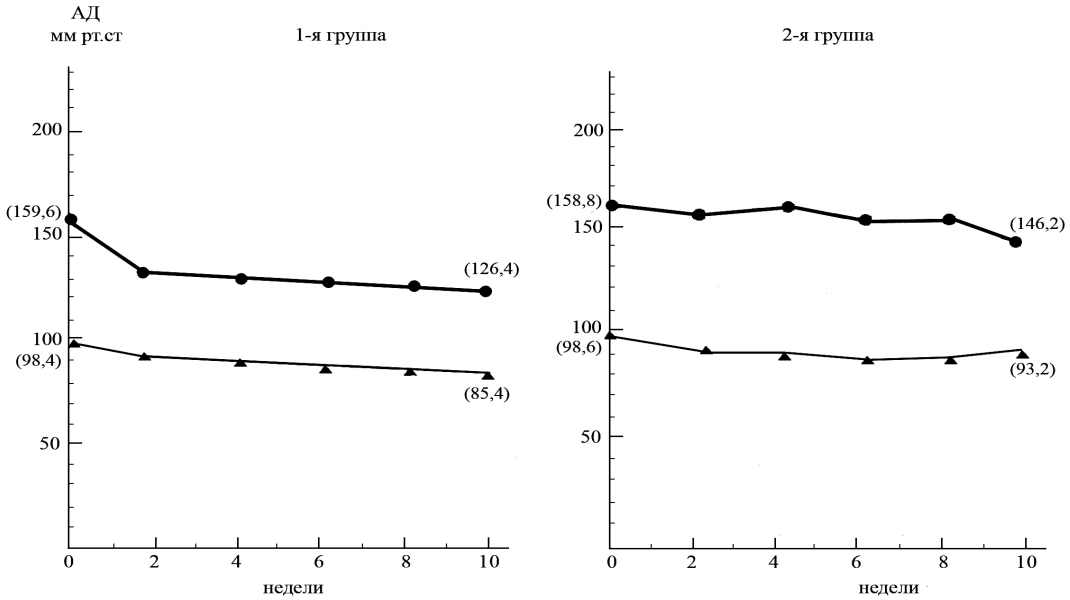


Рис.1. Динамика АД на фоне гипотензивной терапии по 1-ой и 2-ой группам исследования: –●– – САД, –▲– – ДАД.

Уже через 2 недели комплексного лечения в 1-ой группе наблюдалось снижение АД до целевых значений(Рис.1). Так, показатели систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) понизились, соответственно, с 159,6±4,6 и 98,4± 5,2 мм рт. ст. до 134,2±5,3 и 90,4±3,8 мм рт. ст. В то же время во 2-ой группе отмечалось менее выраженное снижение этих показателей. Они составили, до лечения, соответственно, 158,8±5,6 и 98,6±4,8 мм рт. ст., а через 2 недели лечения – 152,4±3,5 и 94,3±5,2 мм рт. ст. Стабилизация АД в 1-ой группе была более стойкой, чем во 2-ой, где наблюдались более частые случаи подъёма АД в связи с метеочувствительностью или психо-эмоциональной лабильностью пациенток. При завершении исследования показатели САД и ДАД в 1-ой группе также оказались значительно ниже, чем во 2-ой. Они составили в 1-ой группе, соответственно, 126,4±4,3 и 85,4±3,7 мм рт. ст., а во 2-ой достигли уровней, соответственно 146,2±3,2 и 93,2±4,5 мм рт. ст.

В 1 группе существенно, сократилась потребность в гипотензивных препаратах. Так, через 2 недели проведенного лечения у 9-ти пациенток с АГ 1 ст. при малых дозах

гипотензивных препаратов отмечалось снижение АД до оптимальных значений, которое в последующем сохранялось. У этих больных до минимума сократилась потребность в гипотензивных препаратах. Они продолжали лечение, в основном, нефармакологическими методами. Остальные больные при завершении лечения также использовали небольшие поддерживающие дозы гипотензивных препаратов.

При оценке психовегетативного статуса выяснилось, что в 1-ой группе наблюдалось значительное сокращение симптоматики нейровегетативных расстройств. Так,у пациенток 1-ой группы существенно уменьшились частота и выраженность приливов ,тахикардии и гипергидроза, снизилась раздражительность, улучшился сон, возросла работоспособность. За время лечения уровни депрессии по шкале Бека снизились с 16,5$\pm$2,7 до 6,7$\pm$3,5 баллов, а показатели тревожности по шкале Тейлора – с 32$\pm$1,2 до 10,1$\pm$3,5 баллов. Во 2-ой группе описанные выше показатели КС изменились незначительно. При завершении терапии, в 1-ой группе имела место более высокая эффективность лечения, чем во 2-ой. Она составила по группам, соответственно, 88,6% и 68,5% ($P<0,001$).

Применённые в исследовании нефармакологические методы лечения показали себя вполне доступными и достаточно безопасными методами, удачно дополняющими базисную гипотензивную терапию [5,7] у женщин с КС. По полученным результатам, применение антигомотоксических препаратов привело к значительному снижению проявлений КС у женшин с АГ. Психотерапия способствовала также восстановлению психовегетативного статуса пациенток, а ЛФК, несомненно, оказывала оздоравливающее воздействие на весь организм женщин.

Описанные выше позитивные изменения в состоянии здоровья пациенток с КС сопровождались ростом эффективности гипотензивной терапии и привели к улучшению качества их жизни.

Таким образом, очевидна значительная эффективность комплексного лечения АГ, примененного у пациенток с КС.

ВЫВОДЫ: 1.Включение в терапию АГ у женщин с КС антигомотоксических препаратов, психотерапии и ЛФК способствовало повышению эффективности проводимого лечения; 2.Примененный в исследовании комплекс нефармакологических методов лечения привел к значительному сокращению психовегетативных нарушений у женщин с КС; 3. Применение методов нефармакологического лечения в терапии АГ, осложненной КС, способствовало снижению доз гипотензивных препаратов и улучшению качества жизни пациенток, что привело к росту приверженности их к лечению; 4. Полученные результаты свидетельствуют о целесообразности включения антигомотоксических препаратов, психотерапии и ЛФК в комплексное лечение АГ у женщин с КС.

ЛИТЕРАТУРА

1.Захарова В.В., Сохадзе Э.М., Трофимов О.Е., Бахтина И.А., Штарк М.Б.. Поведенческая терапия гипертонической болезни (Анализ эффективности) // Кардиология, 1996, №10, с. 36-40.

2.Кобалава Ж.Д. Современные проблемы артериальной гипертонии.По-следние рекомендации по артериальной гипертонии: принципиальные позиции. Нежелательные лекарственные взаимодействия при лечении артериальной гипертонии.- М., 2004, в.7, с. 52

3.Колюцкая Е.В. Тревожные расстройства (диагностика и терапия) // Русский мед. журнал, 2005, №15, с.1009- 1011

4.Марьяновский А.А., Радыш И.В., Бобылева Н.В. Эффективность антигомотоксических препаратов в лечении климактерического синдрома // Биол. мед., 2007, №1, с. 38-45

5.Остроумова О.Д., Пауков С.В., Фролова Л.И. Ингибитор ангио-тензин превращающего фермента моексиприл в лечении артериальной гипертензии. Возможности моексиприла при лечении женщин в постменопаузе // Кардиология, 2006, №11, с. 92-98

6. Подзолков В.И., Гладышева Е.А., Панферов А.С.. Метаболический синдром: современные возможности лечения // Международный мед. Бюллетень. Обзоры клинической кардиологии, 2006, № 8, с. 16-23

7.Сорокин Е.В. Современные подходы к лечению артериальной гипертонии и ишемической болезни сердца // Кардиология, 2006, №4, с. 81-84.

8.Zimmer U. Antihomotoxische Therapie in der Perimenopause // Btol. Med. 2003, №2, p.54

SUMMARY
THE EFFECTIVENESS OF COMPLEX TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION ON WOMEN WITH CLIMACTERIC SYNDROME
F.R.Israfilbecova, A.B. Baxshaliyeva, N.M.Mal\ilova, T.D.Shirinova, E.A.Gasanova, G.V.Tagizade

There were introduced the results of application of antihomotic preparations «Heel» firm, psychotherapy and therapeutic sport on background treatment of arterial hypertension on women with climacteric syndrome. During 5 weeks there were 2 groups under the observation with arterial hypertension incompetence by climacteric syndrome of middle and easy stage. There were determined to basis therapy non- phrenology treatment. In control group applicated only conservative hypertensive therapy. In therapy process it were lowered dose of hypertension preparations.

Daxil olub: 26.01.2009

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И МОНИТОРИНГА ГЕСТАЦИОННОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

Н.М. Камилова, Н.А.Касимова
Азербайджанский медицинский университете, г Баку

Среди патологических процессов в почках, наблюдаемых у беременных и родильниц, наиболее частой клинической формой является пиелонефрит (10-12%)- неспецифический воспалительный процесс, в который вовлекается чашечно- лоханочная система, паренхима и интерстициальная ткань почки (Кулаков В.И. и др., 2005).

В последние годы отмечается рост патологии мочевыделительной системы при беременности, что приводит к росту перинатальной заболеваемости и смертности (Герасимович Г.И., 2000).

Распространенность бессимптомной бактериурии в популяции беременных составляет 6-26% (Аляев Ю.Г., 2008). Наиболее частым уропатогеном у беременных остается E. coli (около 80%), реже встречаются Klebsiella spp., Proteus spp. И др. однако, по данным эпидемиологических исследований, гестационный пиелонефрит осложняет течение беременности лишь у 1-12% женщин (Ткачук В.Н. и др., 2000).

У большинства беременных развивается острый гестационный пиелонефрит. Обострение хронического пиелонефрита рассматривается как острое воспаление. У беременных и у родильниц пиелонефрит с хроническим течением следует расценивать как гестационный, независимо от того, когда он выявлен.

Гестационнй пиелонефрит оказывает неблагоприятное влияние на течение беременности и состояние плода. Отмечается частое присоединение гестоза (30-40%), самопроизвольного прерывания беременности (15-20%), задержка внутриутробного развития плода (12-15%). Остается высокой перинатальная смертность (Кулаков В.И. и др., 2005).

У женщин инфицирование чаще происходит восходящим путем - из уретры через мочевой пузырь, мочеточника и почечнве лоханки. Наблюдается и гематогенный путь инфицирования. Лимфогенное инфицирование не доказано (Елисеев О.М., Шехтман М.М., 1997).

Факторы, способствующие развитию гестационного пиелонефрита: 1) анатомо-функциональные особенности женских мочеполовых органов; 2) нарушение уродинамики верхних мочевых путей (УВМП); 3) безсимптомная бактериурия (ББ) у беременных и безсимптомная бактериоспермия (ББС) у мужа; 4) инфекционные заболевания при беременности и в анамнезе (Елисеев О.М., Шехтман М.М., 1997).

Согласно современным представлениям, патогенез ГП определяется действием многих факторов, ведущее место среди которых отводят нарушению уродинамики верхних мочевыводящих путей (ВМП), пузырно- мочеточниковому рефлюксу (ПМР) и повышению уровня глюкокортикоидов. Последние способствуют гипотонии и гипогткинезии мочевыводящих путей, что проявляется снижением тонуса и кинетической активности

мочеточников (Аляев Ю.Г., 2008). В поздние сроки беременности нарушение уродинамики усугубляет сдавление мочевыводящих путей увеличивающейся маткой. Среди осложнений гнойного пиелонефрита И.В. Михайлова (2006) также отмечает острую почечную недостаточность (7,5%), острую печеночную недостаточность (5,7%), отек легких (1,9%). Все это указывает на необходимость раннего выявления, стадирования и патогенетического лечения (Аляев Ю.Г., 2008).

Накопленный в последние годы опыт ранней диагностики пиелонефрита и лечения больных этим заболеванием с хорошими отдаленными результатами доказывает возможность применения при пиелонефрите малоинвазивных методов диагностики (УЗИ, УЗДГ, МРТ) и лечение (стентирование, пункционная нефростомия). Ранняя диагностика и стадирование заболевания адекватная антибактериальная терапия позволили в 56 (98,2%) наблюдениях купировать атаку острого пиелонгефрита, не прибегая к открытым оперативным пособиям (Аляев Ю.Г., 2008). Диагностика пиелонефрита основывается на данных анамнеза, клинической картины заболевания, данных лабораторных исследований, ультразвукового исследования, хромоцистоскопии, рентгенологических методов исследования.

Рекомендуемые лабораторные исследования при пиелонефрите (Шехтман М.М., 2000; Hayes D., 2003): 1) Гемограмма: острый пиелонефрит – лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом нейтрофилов, гипохромная анемия; биохимические показатели – гипопротеинемия, диспротеинемия, умеренное повышение концентрации мочевины и креатинина; 2) Общий анализ мочи: острый пиелонефрит – пиурия, бактериурия, протеинурия менее 1 г/л, микрогематурия; хронический пиелонефрит – непостоянная бактериурия, лейкоциты более 10–15 в поле зрения; 3) Анализ мочи по Нечипоренко: при пиелонефрите отмечается резкое повышение содержания лейкоцитов; 4)Бактериологическое исследование мочи: идентификация возбудителя, определение степени микробной колонизации (при пиелонефрите 105 КОЕ/мл) и чувствительность выделенной микрофлоры к антибиотикам; 5)Для исследования функции почек применяются проба Зимницкого (при хроническом пиелонефрите – изогипостенурия, никтурия) и проба Реберга; 6) УЗИ почек позволяет определить размеры почек, толщину коркового слоя, величину размеров чашечно–лоханочного комплекса, выявить анатомические и функциональные нарушения верхних мочевых путей (аномалии развития, опухоли, камни, гидронефроз и др.); 7) Среди дополнительных методов исследования может применяться хромоцистоскопия, которая позволяет уточнить локализацию процесса и контрастную урографию, которую производят перед операцией на МВП для более точной диагностики локализации воспалительного процесса и степени поражения почек; 8) Критериями для назначения магнитно–резонансной томографии являются: наличие аномалий мочевыводящих органов; частые обострения инфекционно–воспалительных заболеваний почек во время беременности; подозрение на формирование тяжелых осложнений в виде карбункула, апостематозного нефрита; необходимость оценки функционального состояния почек. МР–признаки острого воспалительного процесса – отек перинефральной клетчатки, деформация и расширение чашечно–лоханочной системы. МР–признаки хронического воспалительного процесса – снижение дифференциации коркового и мозгового веществ, истончение коркового вещества почки.

Основные принципы терапии острого гестационного пиелонефрита: своевременная антибактериальная терапия (эмпирическая и этиотропная), длительное лечение растительными уросептиками, при необходимости – восстановление нарушенного пассажа мочи (катетеризация, стентирование мочеточника, чрескожная пункционная нефростомия). В комплексе также проводятся: инфузионная, дезинтоксикационная, седативная, десенсибилизирующая, симптоматическая терапия, витаминотерапия и др. При неэффективности традиционной терапии могут применяться эфферентные методы детоксикации.

Разработаны основные принципы комплексной этиотропной и патогенетически обоснованной терапии гестационного пиелонефрита. При назначении лекарственных препаратов учитывается срок беременности тяжесть и длительность заболевания индивидуальная переносимость данного препарата аллергологический анамнез, функциональное состояние почек и печени, возможность перехода в молоко матери лекарственных препаратов с последующим их поступлением к новорожденному.

Эмпирическую антибактериальную терапию начинают с учетом предполагаемого возбудителя и его чувствительности к назначенным препаратам (Шехтман М.М., 2000; Гутовой Б.Л. и др., 2004).

Критериями излеченности пиелонефрита являются: исчезновение клинических проявлений заболевания, позитивная динамика при ультразвуковом исследовании почек и отсутствие патологических изменений в моче при трехкратном ее исследовании в течение 8–10 дней. Таким образом, пиелонефрит является грозным осложнением, которое требует тщательного обследования и комплексного лечения. Своевременная профилактика**,** диагностика и лечение позволяют значительно снизить частоту осложнений беременности и улучшить перинатальные исходы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляев Ю.Г., Газимиев М.А., Еникеев Д.В. Современные аспекты диагностики и лечения гестациооного пиелонефрита // Урорлогия, 2008, №1, с.3-6
2. Герасимович Г.И. Пиелонефрит беременных // Здравоохранение, 2000, № 4, с. 30-34.
3. Гуртовой Б.Л., Кулаков В.И., Воропаева С.Д. Примненеие антибиотиков в акушерстве и гинекологии.- М., 2004
4. Елисеев О.М., Шехтман М.М. Беременность. Диагностика и лечение болезней сердца, сосудов и почек. – Ростов-на-Дону, 1997
5. Кулаков В.И., Гуртовой Б.Л., Емельянова А.И. научно- практические итоги диагностики и лечения пиелонефрита беременных и родильниц // акуш и гимнекол., 2005, №6, с.3-8
6. Ткачук В.И., Аль- Шукри С.Х., Гвоздарев И.О. острый гестационный пиелонефрит // Нефрология, 2000, №4, с. 53-57
7. Шехтман М.М., Павлов В.В., Линева О.И. Почки и беременность. // Самара: ГП «Перспектива», 2000, 256с.
8. Bayrak O., Cimentepe E. Inegol I. et al. Is singlodose fosfomycin trometamol a good alternative for asymptomatic bacteriuria in the second trimester of pregnancy // Floor dysfunc., 2007, vol. 18. p. 525-529
9. Condron C., Toomey D., Casey R.G., Shaffii M., Creagh T., Bouchier–Hayes D. Neutrophil bactericidal function is defective in patients with recurrent urinary tract infections. // Urol. Res., 2003, vol. 31(5), p.329–34.
10. Foxman B, Barlow R, d'Arcy H, et al. Urinary tract infection: estimated incidence and associated costs. // Ann Epidemiol., 2000, vol.10, p.509–515.
11. Nickel J.K. Management of urinary tract infections: historical perspective and current strategies: part 2 – modern management. // J Urol., 2005, vol 17, p.327–32.
12. Nicolle L.E. Urinary tract infections: traditional pharmacologic therapies. // Am J Med., 2002, vol. 113(1A), p.35S–44S.

SUMMARY

THE MODERN ВОЗМОЖНОСТИ OF EARLY DIAGNOSTIC AND MONITORING OF HESTASION PIELONEPFRITE

N.M. Kamilova, N.A. Kasimova

This article about of early diagnostic and monitoring of hestasion pielonepfrite. There were analized several materials of foreign authors about this problem.

Daxil olub: 16.03.2009

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЛАТЕРОПОЗИЦИИ ПЕРЕДНИХ ЗУБОВ В ТРАНСВЕРСАЛЬНОМ НАПРАВЛЕНИИ

С.К.Гулиева

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

В трансверсальном направлении различают аномалии положения фронтальных зубов: медиопозицию, латеропозицию, тортопозицию и транспозицию передних зубов.

Этиология разновидностей этих аномалий различны. При постановке диагноза учитывают данные клинического и рентгенологического обследования пациентов, а также изучения диагностических моделей их челюстей.

Латеропозиция передних зубов - это их смещение в стороны и отдаление от срединно-

сагиттальной плоскости челюсти. Латеропозиция центральных резцов называется диастемой, т.е. щели между центральными резцами, или тремой - промежутками между зубами. На основании клинического обследования, изучения диагностических моделей челюстей, рентгенограмм, выполненных в области резцов и альвеолярного отростка, в зависимости от расположения центральных резцов по отношению к срединной плоскости и учета этиологических факторов целесообразно различать следующие виды диастемы.

Латеральное отклонение коронок центральных резцов при правильном расположении верхушек их корней. Причинами такого вида диастемы нередко бывают сверхкомплектные зубы, прорезавшиеся или ретинированные; вредные привычки сосания пальцев, языка и др. Неправильное положение нижнего центрального резца в зубном ряду может быть причиной диастемы между верхними резцами. Врожденная расщелина альвеолярного отростка обусловливает поворот центрального резца по оси.

При диастеме расположение коронок центральных резцов может быть различным: 1) без поворота по оси; 2) с поворотом по оси медиальной поверхностью в вестибулярном направлении; 3) с поворотом по оси медиальной поверхностью в оральном направлении. Такие разновидности положения центральных резцов встречаются при всех формах диастем.

Корпусное латеральное смещение резцов. Причинами такого вида диастемы могут быть частичная адентия; значительное уплотнение костной ткани в области срединной межальвеолярной перегородки; низкое прикрепление уздечки верхней губы; потеря бокового резца, клыка или аномалии их положения; наличие сверхкомплектных зубов в области центральных резцов. Такой вид диастемы нередко является семейной особенностью. A.Kantorowicz, G.Korkhaus, и др. называют такую диастему истинной, подчеркивая тем самым ее отличие от диастемы, возникшей под воздействием механических факторов.

Медиальный наклон коронок центральных резцов латеральное отклонение их корней. Такая диастема наблюдается при наличии сверхкомплектных зубов между корнями центральных резцов или сверхкомплектного зуба, расположенного поперечно; при одонтоме; множественной адентии. Иногда диастема возникает под влиянием не одной, а нескольких причин.

Для лечения диастемы применяют следующие методы: ортодонтический, хирургический, протетический и сочетанные. Возможность саморегуляции и эффективность тех или иных методов лечения зависят от этиологии данной аномалии, степени ее выраженности, периода формирования прикуса, расположения центральных резцов, боковых резцов, клыков или их зачатков, а также от наследственных факторов.

Профилактические и лечебные мероприятия наиболее эффективны в период временного прикуса и в начальном периоде смешанного прикуса. Применение вестибулярных или вестибуло-оральных пластинок на ранних стадиях развития аномалии помогает отучить ребенка от вредной привычки, нормализовать носовое дыхание и глотание, устранить диастему и тремы между зубами. Своевременное сближение центральных резцов предупреждает повороты по оси боковых резцов и клыков.

Лечение следует начинать после рентгенографии области центральных резцов и прилегающего к ним альвеолярного отростка с целью определения расположения корней и коронок резцов, ширины и плотности срединной межальвеолярной перегородки, выявления сверхкомплектных зубов, уточнения строения срединного небного шва между резцами, места прикрепления уздечки верхней губы, а также выяснения этиологии данной аномалии с учетом наследственных факторов. Конструкции ортодонтических аппаратов избирают с учетом вида диастемы.

Диастему без поворота центральных резцов по оси целесообразно устранять съемными или несъемными аппаратами с механически-действующими приспособлениями для одностороннего или двустороннего мезиального наклона резцов.

Съемные аппараты: 1) пластинки с рукообразными (по Калвелису) или другими пружинами; 2) пластинка с вестибулярной дугой и пружинящими отростками (аппарат Шварца); 3) пластинка с ретракционной вестибулярной дугой, протрагирующими и сближающими резцы пружинами (в случаях их поворота по оси).

Из несъемных применяют аппарат Коркхауза, т.е. металлические кольца для центральных резцов с вертикальными штангами, припаянными ближе к их медиальной поверхности, и

резиновой тягой.

При широкой диастеме применяют вестибулярную дугу Энгля с опорой на молярах и кольца с горизонтальными трубками для центральных резцов.

При мезиодистальном перемещении отдельных зубов с помощью эджуайз-техники с использованием резиновой тяги или пружин ошибочны сильное натяжение и закручивание металлических лигатур вокруг крыльев брекета перемещаемых зубов. В связи с развитием большой силы трения перемещение зубов затрудняется или не происходит.

При показаниях к мезиальному перемещению боковых резцов и клыков после устранения диастемы удобно пользоваться брекетами на эти зубы с крючками, расположенными ближе к мезиальной стороне брекета, что препятствует их повороту по оси. На сближенные центральные резцы следует наложить восьмиобразную лигатурную повязку.

Для лечения корпусного латерального смещения резцов применяют дугу Энгля, кольца для резцов с вертикальными штангами и разносторонней резиновой тягой (модификация Ф.Я. Хорошилкиной). Наилучшими несъемными аппаратами являются разновидности эджуайз-техники.

Саморегуляция положения резцов, после удаления сверхкомплектных зубов или перемещения места прикрепления уздечки верхней губы, наблюдается в тех случаях, когда диастема не превышает 4 мм и операция производится до прорезывания верхних боковых резцов или клыков. При более выраженной диастеме промежуток между центральными резцами сокращается, но не полностью, поэтому при ширине диастемы, превышающей 4 мм, ожидать саморегуляции не следует.

Нами проведено обследование и лечение 25 пациентов с аномалийным положением передних зубов в трансверсальном направлении (диастема), 18 из которых закончили лечение, получены положительные результаты и наблюдались в течение года после окончания лечения.

При наличии диастемы более 6 мм, в том числе обусловленной множественной адентией, рекомендовали протезирование. В период временного и смешанного прикуса для этой цели применяли съемные протезы, или ортодонтические аппараты с пружинами, в старшем возрасте - несъемные.

Резко выраженная диастема может быть устранена после компакто-стеотомии в области зубов, подлежащих перемещению, и последующего применения ортодонтических аппаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гарайев З.И. Цз-чяня аномалийаларынын эенетик аспектляри вя инбридинг.- Бакы,1997, 112 с.
2. Персин Л.С. Ортодонтия. Лечение зубочелюстных аномалий.- М.: Научно-издательский центр «Инженер», 1998, 298 с.
3. Хорошилкина Ф.Я., Персин Л.С. Ортодонтия. Кн. I.- М.: Медицинская книга, 2002, 252 с.
4. Хорошилкина Ф.Я., Ортодонтия. М., Медицинское информационное агентство, 2006, 544 с.

SUMMARY

CLINICA AND TREATMENT OF LETORPOSITION OF FRONTAL TEETH IN TRANSVERSAL DIRECT

S.K.Guliyeva

It is determined in transversal direct anomalies situation of frontal teeth: medioposition, letorposition, tortoposition and transposition of frontal teeth. Letorposition of frontal teeth is their mixing to sides and from middle- saggital part.

Daxil olub: 27.01.2009

ВЛИЯНИЕ СПЕРМАЛЬНОГО ФАКТОРА НА РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ МЕТОДОМ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ

А.Ф. Амирова, Ф.К.Алиева
НИИ Акушерства и Гинекологии, г. Баку

Мужское бесплодие – неспособность половых клеток зрелого мужского организма к

оплодотворению. Демографические показатели многих стран мира свидетельствуют об увеличении частоты инфертильного состояния мужчин, достигающей в среднем 30-50% среди мужчин, состоящих в бесплодном браке. Это связано с увеличением распространённости аномалий развития половых органов и частоты инфекционно-воспалительных заболеваний, влиянием вредных факторов окружающей среды [1,2]. Основными причинами мужского бесплодия являются: нарушение секреторной функции половых желёз (первичная и вторичная недостаточность яичек, экзогенная интоксикация); нарушение экскреторной функции семявыносящих путей (на почве воспаления, интоксикации, травмы, при обструкции приобретённого или врожденного характера); варикоцеле; крипторхизм; опухоли; повреждение яичек в результате травмы или воспаления; вирусные и бактериальные инфекции (хламидии, гонорея, трихомониаз и т.д.); перенесенные ранее инфекционные заболевания (паротит, краснуха, туберкулёз, вирусный гепатит); иммунологические расстройства, приводящие к выработке антиспермальных антител; эндокринные заболевания; генетические заболевания; ионизирующее излучение; травмы и операции на тазовых органов, а также осложнение после них; перегревание области таза, особенно промежности [1,2,7].

Большую роль в обследовании мужчин играет анализ спермы, который проводится несколько раз с интервалом в две недели после полового воздержания не менее трех дней. Этот анализ позволяет судить о количестве и качестве сперматозоидов в эякуляте и их подвижности. Современные методы лабораторной диагностики позволяют также оценить скорость движения сперматозоидов, длительность их подвижности и некоторые другие характеристики.

Способность сперматозоида к оплодотворению *in vivo* или *in vitro* появляется лишь после капацитации, под которой понимается весь комплекс биохимических и ультраструктурных изменений, которые претерпевает сперматозоид, проходя путь через женский половой тракт до встречи с ооцитом. Эти изменения затрагивают в основном мембрану головки сперматозоида. Капацитация *in vitro* происходит во время обработки и инкубирования спермы до оплодотворения, однако она невозможна при отсутствии в средах для отмывки и культивирования альбумина [1].

Исследование морфологии является, вероятно, наилучшим для прогноза оплодотворяющей способности спермы. Последнее руководство ВОЗ (1999) рекомендует использовать в рутинной работе строгие критерии, рассматривая их как международный стандарт для оценки спермальной морфологии: «…...Строгие критерии должны быть использованы при оценке морфологической нормальности сперматозоида» [3].

В 1986 г. Kruger и Menkveld предложили так называемые "строгие тайгербергские критерии", основанные на морфологии "посткоитальных" сперматозоидов, т.е. сперматозоидов, выявляемых на уровне внутреннего зева матки. На этом уровне популяция сперматозоидов является однородной и морфологически не сравнимой со сперматозоидами на уровне наружного зева матки. Текущие данные свидетельствуют, что исследование спермальной морфологии, выполненное согласно строгим критериям, способно предсказывать исходы оплодотворения *in vitro* и частоту наступления беременности с точностью, большей, чем другие традиционные параметры эякулята, а также другие методы оценки морфологии [4,5,7,9,10].
Характерной особенностью нормального (фертильного) эякулята человека является многообразие морфологических типов сперматозоидов. Различия могут быть связаны не только с размерами и формой головки, акросомы, но также со степенью вакуолизации ядра, размером цитоплазматических капель, нарушениями средней части и хвоста. Сперматозоид, не имеющий морфологических дефектов, определяется как нормальный. Нормальный сперматозоид имеет следующие морфометрические критерии: головка, длина 4-5 мкм, ширина 2,5-3,5 мкм, отношение длины к ширине 1,50-1,75; акросома занимает 40-70% головки; средняя часть, длина 6-10 мкм, ширина менее 1 мкм; хвост, длина 45 мкм.

Выделяются следующие категории дефектов: дефекты головки - большая; вытянутая; грушевидная; аморфная; круглая, маленькая, с акросомой или без; вакуолизированная (более 20% головки содержит вакуоли); малая акросома; любые комбинации; дефекты шейки и средней части "согнутая" шейка (шейка и хвост расположены под углом более чем 90° к продольной оси головки); асимметричное прикрепление средней части к головке; утолщенная или с неровным контуром средняя часть; тонкая средняя часть; любые комбинации; дефекты хвоста — короткий; согнутый (более 90°); свернутый; двойной (хвост-шпилька); любые

комбинации; цитоплазматические капли (остатки цитоплазмы у основания головки)— допускается не более 30% размера нормальной головки.

В 1984 г. Yovich и Stanger опубликовали данные о нормальной частоте оплодотворения, но достоверной задержке в достижении пронуклеарной стадии для группы с нарушенной морфологией (более 60% патологических, по ВОЗ, 1980). Это было первое описание связи между тератозооспермией и плохим репродуктивным потенциалом *in vitro*. В то время как в некоторых исследованиях (Hirsch, 1986; Jeyendren, 1986; Talbet, 1987; Rosenborg, 1990) отмечалось минимальное значение морфологии в прогнозе успеха ЭКО, в других было показано, что морфология может быть использована как наилучший прогностический фактор.

Три начальных проспективных исследования Kruger (1986,1987,1988) осветили возможность прогнозирования оплодотворения в программе ЭКО у пациентов с нормальной подвижностью и концентрацией сперматозоидов [5,6,8]. На основании проведенных исследований авторами строгих критериев были предложены две пороговые точки — 14 и 5%, при которых результаты оплодотворения *in vitro* достоверно различались. Исходя из прогноза оплодотворения, может быть выделена группа пациентов, имеющих менее 5% морфологически нормальных сперматозоидов, с плохим прогнозом на оплодотворение в программе стандартного ЭКО. Для таких пациентов метод ИКСИ является лучшим выбором, поскольку дает больше шансов на успех лечения в целом. Внедрение интрацитоплазматической инъекции сперматозоида (ИКСИ) явилось прорывом в лечении тяжелого мужского бесплодия, поскольку процедура ИКСИ позволяет достигать стабильной частоты оплодотворения между 50 и 70%, даже при значительном нарушении оплодотворяющей способности спермы [1,2,9].

Выбор сперматозоида для проведения ИКСИ – непростая задача. Большинство исследователей склоняются к тому, что следует брать прогрессивно подвижный сперматозоид с нормальной морфологией, оцененной по строгому критерию Крюгера [8].

По данным Avendano и соавт. (2009) наличие фрагментации ДНК у морфологически нормальных сперматозоидов отрицательно влияет на качество полученных эмбрионов и частоту наступления беременности в циклах ИКСИ [11].

По результатам исследования French DB и соавт. (2009) необходимо пересмотреть диагностическое значение определения морфологии сперматозоидов при проведении ИКСИ. Морфология сперматозоидов по строгим критериям Крюгера имеет низкое прогностическое значение для результатов лечения в циклах ЭКО-ИКСИ. Морфология сперматозоидов не влияет на развитие и морфологию бластоцистов. Возможность микроскопического отбора морфологически нормальных сперматозоидов в момент проведения процедуры ИКСИ имеет отличные результаты даже в случаях с тяжелой формой тератоспермии [12].

В этой связи интересна работа Hammadeh с соавт. (1999), в которой показано, что степень конденсации хроматина, отражающая зрелость ядра, и морфология сперматозоида не связаны напрямую с его способностью к оплодотворению и дальнейшему развитию. Так, при получении сперматозоидов непосредственно из яичка в случае азооспермии зачастую нет возможности выбрать подвижный сперматозоид с нормальной морфологией. Поэтому важно знать, чему отдать предпочтение – нормальной морфологии или подвижности. По подвижности сперматозоида можно чётко судить о его жизнеспособности, в то время как отклонения от нормальной морфологии не являются прямым отражением изменений хромосомного характер [1].

По данным Host E. и соавт. (1999) строгие критерии определения морфологии сперматозоидов не является лучшим прогностическим маркером результата лечения методом стандартного ЭКО [13].

Fatma Bahar Cebesoy и соавт. (2006) провели исследование на выявление связи между морфологией сперматозоидов и частотой оплодотворения, а также качеством эмбрионов при ИКСИ. Полученные результаты выявили значительную связь между нарушением ДНК и морфологией сперматозоидов. Морфология сперматозоидов имеет влияние на частоту оплодотворения, но не влияет на качесво эмбрионов [14].

Данная научно-исследовательская работа была проведена в клинике «IVF-Center» на базе Центра Планирования Семьи.

ЦЕЛЬ исследования: Определение показателей спермограммы у пациентов с неудачными попытками в программе ЭКО, а также в случаях проведения повторной попытки ЭКО у

супружеских пар с предыдущей неудачей. Изучение влияния морфологии сперматозоидов по Крюгеру на качество перенесённых эмбрионов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Ретроспективному анализу были подвергнуты 81 карта по бесплодию супружеских пар с неудачными попытками ЭКО (контрольная группа). Проспективный анализ был проведён у 66 супружеских пар с предыдущей неудачей после проведения повторной попытки ЭКО.(основная группа).

Исследование спермы проводилось врачом андрологом Алиевой С. в андрологической лаборатории клиники «IVF-Center». Эякулят для анализа пациенты сдавали путём мастурбации в стерильный контейнер. После полного разжижения спермы, происходящего при комнатной температуре через 30-60 мин., приступали к её обработке. Предварительно проводили анализ концентрации сперматозоидов, их подвижности и морфологических характеристик по стандартной методике ВОЗ с использованием стереомикроскопа фирмы «KRÜSS» (Германия). При обработке удаляли семенную плазму и получали максимально полноценные фракции прогрессивно подвижных сперматозоидов. В лаборатории применяли два основных метода обработки спермы - центрофугирование-флотация (процедура *swim-up*) и градиентное центрофугирование.

Микрохирургическая процедура биопсии яичка (TESE) проводилась под общей анестезией. Полученный биопсийный материал исследовали на наличие сперматозоидов под стерео - и инвертированным микроскопом.

Во всех случаях экстракорпорального оплодотворения проводилась процедура ИКСИ под инвертированным микроскопом фирмы «OLIMPUS» при увеличении от х10 до х40 с использованием стеклянных микроинструментов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ. Проанализированы анамнестические данные и результаты спермограмм. Возраст мужчин обеих групп колебался от 22 до 47 лет. При анализе данных пациентов контрольной группы, нормальные показатели спермограммы были выявлены в 37 случаях (45,7%), у 15 пациентов (18,5%) наблюдалась олигоастеноспермия, у 19 (23,5%) – тератоспермия, у 10 (12,3%) – азооспермия, из которых у трёх пациентов была проведена биопсия яичка, с дальнейшей криоконсервацией полученного материала. В остальных случаях применили донорскую программу.

При анализе данных пациентов основной группы, нормальные показатели спермограммы были выявлены в 37 случаях (56%), у 14 пациентов (21,2%) наблюдалась олигоастеноспермия, у 4 (6,1%) – тератоспермия, у 11 (16,7%) – азооспермия, из которых у трёх пациентов, в предыдущей неудачной попытке которых для оплодотворения яйцеклеток использовали сперматозоиды замороженного биопсийного материала, была проведена биопсия яичка в день пункции яичников с использованием свежих тестикулярных сперматозоидов для процедуры ИКСИ. При этом беременность наступила в двух случаях. У 8 пациентов с письменным согласием была использована донорская программа, из которых в 4 случаях применение донорской программы имело место и в предыдущей неудачной попытке. В 4 случаях изменение протокола лечения методом ЭКО с использованием донорской программы имело положительный результат наступления беременности.

Из основной группы в 30 случаях были исследованы данные показателей морфологии сперматозоидов по Крюгеру. При этом для процедуры ИКСИ были использованы в 11 случаях донорские яйцеклетки, а в 19 случаях яйцеклетки женщин с трубным фактором бесплодия.

У 12 пациентов (40%) показатель морфологии по Крюгеру был более 5% (группа1), а у 18 (60%) - менее 5% (группа2). При использовании сперматозоидов группы 1 для процедуры ИКСИ в полость матки были перенесены эмбрионы, общее количество которых эмбрионов составило 41, из которых 32 эмбриона (78%) были первого качества, 9 эмбрионов (22%) второго качества, а эмбрионов третьего качества не было. В таблице 1 представлены данные о количестве и качестве перенесённых эмбрионов в сравнительных группах.

Таблица1

Количество и качество перенесённых эмбрионов в сравнительных группах

Качество Эмбриона	Общее количество перенесённых эмбрионов в 1 группе - 41	Общее количество перенесённых эмбрионов во 2 группе - 59
Grade 1	32 (78%)	43 (72,9%)
Grade 2	9 (22%)	15(25,4%)
Grade 3	0	1 (1,7%)

Общее количество полученных эмбрионов в 2-ой группе было 59, из которых 43 эмбриона (72,9%) были первого качества, 15 эмбрионов (25,4%) второго качества и 1 эмбрион (1,7%) третьего качества.

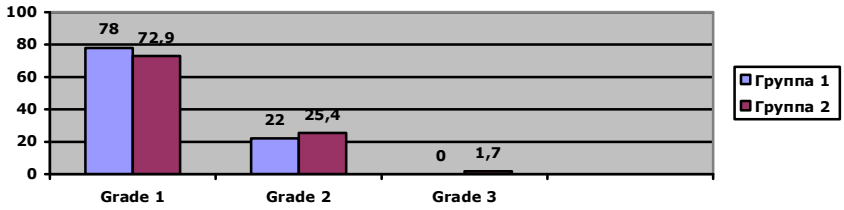


Рис. Сравнительный анализ качества и количества перенесённых эмбрионов в 1 и 2 группах

На данной диаграмме представлен (в %) сравнительный анализ качества и количества перенесённых эмбрионов в 1 и 2 группах. В результате проведённого исследования можно сделать вывод о том, что морфология сперматозоидов по Крюгеру не оказывает значительного влияния на качество полученных в результате ИКСИ эмбрионов.

Таким образом, показатель морфологии сперматозоидов по Крюгеру не является достоверным индикатором мужской фертильности. Полученные результаты выявили незначительное влияние морфологии сперматозоидов по Крюгеру на качество эмбрионов. На основе просмотренной литературы, для выявления морфологических нарушений сперматозоидов необходимо проведение более детального исследования, в частности, определения степени фрагментации ДНК сперматозоидов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кулаков В.И., Леонов Б.В. Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия (теоретические и практические подходы).-М., 2004, 374, 380с.
2. Кулаков В.И., Леонов Б.В., Кузьмичева Л.Н. Лечение женского и мужского бесплодия. Вспомогательные репродуктивные технологии. – М.;МИА, 2005, 235с.
3. World Health Organization. Who Laboratory Manual for the Examination of Human Semen and Sperm-Cervical Mucus Interaction, 1999; CUP, 4th edn.
4. Enginsu M.E., Dumoulin C.J.M. Evaluation of human sperm morphology using strict criteria after Diff-Quik staining: correlation of morphology with fertilization *in vitro* // Hum Reprod 1991, v.6, p.854—858
5. Kruger T.F., Menkveld R., Stanger F.S.H. et al. Sperm morphologic features as a prognostic factor in *in vitro* fertilization // Fertil Steril, 1986, v.46, p.1118—1123.
6. Kruger T.F., Acosta A.A., Simmons K.F. et al. Predictive value of abnormal sperm morphology in *in vitro* fertilization // Fertil Steril, 1988, v.49, p.112—117
7. Fredricsson B., Bjork R. Morphology of postcoital spermatozoa in the cervical secretion and its clinical significance // Fertil Steril, 1977, v.28, p.841—845.
8. Kruger T.F., Acosta A.A., Simmons K.F. et al. New method of evaluating sperm morphology with predictive value for human *in vitro* fertilization // Urology, 1987, v. 30, p. 248—251.
9. Coetzee K., Kruger T., Lombard C. Predictive value of normal sperm morphology: a structured literature review // Hum Reprod Update, 1998, N1, p.73 —82
10. Ombelet W., Pollet H., Bosmans and Vereecken A. Results of a questionnaire on sperm morphology assessment // Hum Reprod., 1997, v.12, p.1015—1020
11. Avendano C, Franchi A, Duran H, Oehninger S. DNA fragmentation of normal spermatozoa negatively impacts embryo quality and ICSI outcome // Fertil Steril., 2009, Mar 30
12. French DB, Sabanegh ES Jr, Goldfarb J, Desai N. Does severe teratozoospermia affect blastocyst formation, live birth rate, and other clinical outcome parameters in ICSI cycles? // Fertil Steril., 2009, Feb 5
13. Host E.,Lindenberg S.,Erst E.,Christese F. Sperm morphology and IVF: embryo quality in relation to sperm morphology following the WHO and Krüger's strict criteria // Acta Obstet Gynecol Scand., 1999, v.78(6), p.526-9
14. Fatma Bahar Cebesoy, Cihat Ünlü, Kaan Aydos, Volkan Baltacı. The Relationship Between Sperm Morphology-Acridine Orange Staining and Fertilization Rate-Embryo Quality in ICSI // J Turkish German Gynecol Assoc., 2006, v.7(2), p. 110-114

SUMMARY
IMPACT OF SPERM FACTOR ON THE OUTCOME OF IN VITRO FERTILIZATION - INTRACYTOPLASMIC SPERM INJECTION.
A.F.Amirova, F.K.Aliyeva

The purpose of the carried out research was to determine the influence of the sperm factor on in vitro fertilization outcomes. The sperm analyses of eighty one patients who had been unsuccessful in conceiving after in vitro fertilization attempts have been studied retrospectively. There was also prospective analysis of the sixty six patients who had next attempt IVF with previous fails. Also there was determination of the influence of the sperm morphology by Kruger to the embryos quality. Results of research had implied that the sperm morphology by Kruger no bearing on the quality of the embryos when ICSI was used.

Daxil olub: 23.01.2009

DİNAMİK MAQNİT REZONANS TOMOQRAFİYANIN SÜD VƏZİ TÖRƏMƏNİN DİFFERENSİAL DİAQNOSTİKASINDA ƏHƏMİYYƏTİ

H.A.İsayev
Mərkəzi neftçilər xəstəxanası, Bakı

Süd vəzi Maqnit Rezonans Tomografiyasında (MRT) kontrast tutan törəmələrin differensasiya dəqiqliyini artırmaq üçün iki mühüm amilə xüsusi diqqət verilməlidir. Birincisi yüksək spasial rezolusiyalı (spatial resolution) MRT əldə edərək törəmə morfologiyasını - daxili arxitekturasını dəqiq müəyyən etmək [6], ikincisi qısa müddətli - yüksək temporal rezolusiyalı (temporal resolution) MRT sekansları istifadə edərək törəmənin kontrast tutma dinamikasını dəqiq aşkarlamaqdır [8]. Bu iki amilin bir birinə zidd olmasına baxmayaraq hər ikisinin daha informativ olduğu səviyəyə proqramların (software) təkminləşməsi ilə nail olunmuşdur [10]. MRT əlamətlərindən biri olan törəmələrin kontrast tutma dinamikasını tədqiq edərkən iki əsas amilə diqqət etmək lazımdır. Birincisi kontrast maddə verildikən sonra törəmənin qısa zaman içində necə kontrast tutmağa başlaması, ikincisi isə kontrast tutaraq maksimum səviyyəyə çatan törəmənin sonrakı mərhələdə növbəti kontrast tutma dinamikasıdır. Bu da proqramlardan istifadə olunaraq yerinə yetirilir. Eyni zamanda kontrast tutan törəmənin əsas differensasiya əlaməti hesab edilən morfologiyaya da diqqət edilməlidir [10]. Temporal rezolusiyanın artırılması ilə törəmənin kontrast tutma dinamikası haqqında daha düzgün informasiyalar əldə olunur. Ancaq temporal rezolusiya yüksəldikcə spasial rezolusiyada azalma baş verir. Bu da öz növbəsində müayinənin keyfiyətinə mənfi təsir göstərir. Bir sıra müəlliflər yüksək spasial rezolusiyanın [6] digərləri isə temporal rezolusiyanın [8] əhəmiyyətli olduğunu qeyd etmişlər. Bir çox tədqiqatçılar fərqli metodlar tətbiq edərək MRT-nin həssaslığının (sensitivity) 90%-dən yüksək olmasına nail olduqlarına baxmayaraq, müayinənin ayırdetmə qabiliyyətinin (specificity) daha zəif olmasını qeyd etmişlər [10]. Xərçəng əməliyatının planlaşdırılmasında MRT həssaslığının yüksək olmasının əhəmiyyəti ilə yanaşı ayırdetmə qabiliyyətinin o qədər də yüksək olmaması lüzümsüz maliyəyə və xəstə rahatsızlığına gətirən biopsiyalara səbəb olur. Ona görə həm morfologiya, həm də kontrast tutma dinamikasını kompleks şəkildə araşdıraraq müayinənin həssaslığı ilə yanaşı ayırdetmə qabiliyyətinin də yüksəlməsinə nail olmaq lazımdır. Süd vəzi xərçəngi üçün xarakter olan MRT əlamətləri: axacaq boyunca kontrast tutma, nahamar kənarı olan törəmə, qısa zamanda kontrast tutaraq erkən mərhələdə kontrastdan təmizlənmə (washout) yəni 3-cü növ kontrast tutma dinamikası göstərən törəmələrdir. Bunlarla yanaşı kontrast tutaraq maksimum ölçüyə çatdıqdan sonra stabil qalan - yəni 2-ci növ kontrast tutan törəmələrin maliqn olma ehtimalı da nəzərə alınmalıdır. Daim yüksələn şəkildə kontrast tutan yəni 1-ci növ kontrast tutan törəmələr əksər hallarda xoş xassəli olurlar [10].

Tədqiqatın MƏQSƏDİ siqnalın zamandan asıllılıq qrafiki və törəmə morfologiyasına görə

Bİ-RADS (Breast Imaging Reporting and Data System) təsnifatına tabe olan törəmələrin differensiasiyasında MRT-nin rolunu müəyyən etməkdir.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. İyun 2006 – May 2008 tarixləri arasında Ege Universiteti Tibb Fakültəsi Xəstaxanasının Radiodiaqnostika kafedrasına müraciət edən 45 qadın xəstədə kontrastlı süd vəzi MRT müayinəsi aparılmışdır. Araşdırmaya daxil edilən 45 xəstədən 40-ında tək törəmə, 5-ində isə çox sayıda törəmə mövcudluğu aşkar olunaraq cəmi 52 törəmə dəyərləndirilmişdir. Bütün xəstələrdə 1,5 Tesla MRT qurğusunda (Symphony; Siemens Medical Systems, Erlangen, Germany) süd vəzi MRT müayinəsi aparılmışdır. Süd vəzinin standart MRT müayinəsində, pron vəziyyətində süd vəzi koili istifadə edilərək 300 mm müayinə sahəsi (FOV) ilə T1-lə zəngin FLASH 3D (TR/TE 5.6/1.6 ms), en kəsik qalınlığı 2mm, en kəsiklərin sayı 64 və TIRM (9400/70ms), en kəsik qalınlığı 3mm, en kəsiklərin sayı 32 yağ basdırmalı sekanslar ilə köndələn planda kontrastdan əvvəl və sonra dinamik görüntü (image) əldə olunmuşdur. Dinamik müayinədə kontrast injeksiyasından sonra T1-lə zəngin 3D FLASH sekansında 60 saniyə fasilələrlə 6 dəfə təkrarlanan, köndələn planda görüntülər əldə olunmuşdur. Gadolinium (Gd) tərkibli kontrast maddə İV olaraq 0,1 mmol/kg dozada əllə verilmişdir. Siemens MR qurğusunda mövcud çıxma (subtraction) programı istifadə olunaraq, piksəl səviyyəsində kontrastdan əvvəlki görüntülər, kontrast sonrası görüntülərlə müqayisə edilərək kontrast tutma xüsusiyyətini ortaya çıxaran görüntülər əldə olunmuşdur. Görüntüler Leonardo workstation-a göndərilib dinamik kontrastlı görüntülərdən törəmə siqnalının zamandan asıllılıq dinamikasının diaqramı müəyyən edilib və bütün məlumatlar dijital arxiv sisteminə (PACS) nəql edilmişdir.

Anormal kontrast tutma göstərən bərk (solid) törəmələrin dəyərləndirilməsi standart sekanslardakı parametrlərə əsasən aparılmışdır. Patohistalogiya nəticələrinə (n=46) və müşahidə əlamətlərinə (n=6) əsaslanaraq statistik hesablamalar aparılmışdır. MRT əlamətlərinə görə bədxassəli törəmə differensasiyasının həssaslığı (sensitivity), ayırdetmə qabiliyyəti (specificity), negatif prediktiv dəyəri (negative predictive value), pozitif prediktiv dəyəri (positive predictive value) və dəqiqliyi (accuracy) SPSS 15.0 (for windos version) proqramı istifadə olunmaqla hesablanmışdır. Bu tədqiqatlarda statistik fərqliliyik əmsalı $p<0.05$ olduqda dürüst qəbul edilmişdir.

Cədvəl 1
Törəmələrin özünəməxsus radiodiaqnostika xüsusiyyətləri və ya patohistologiya nəticələrinə görə qruplaşdırılması

		n
Xoşxassəli törəmə (n=22)	Fibroadenoma	9
	Fibrokistoz xəstəliyi (fibrozis, adenozis, duktal hiperplaziya)	5
	Yağ nekrozu	1
	Hamartoma	1
	Müşahidədə stabil törəmə	4
	Müşahidədə geriləyən törəmə	2
Bədxassəli törəmə (n=30)	İnfiltrativ axacaq xərçəngi	17
	İnfiltrativ axacaq + İnfiltrativ lobular xərçəng	4
	İnfiltrativ axacaq + İnfiltrativ mikropapillar xərçəng	1
	İltihablı süd vəzi xərçəngi	2
	Bədxassəli axacaq daxili papillar xərçəng	1
	Tubululobular xərçəng	1
	Multifokal multisantrik apokrin xərçəng	2
	İy hüceyrəli sarkoma + radiasiya sarkoması	2

NƏTİCƏLƏR VƏ MÜZAKİRƏ. Yaşı 20-69 (orta yaş 47.41) olan xəstələrdə müşahidə edilən 52 törəmənin ortalama ölçüsü 18.2 mm (10.0 – 62.0 mm) idi. Törəmələr patohistologiya nəticələrinə (n=46) və müşahidə xüsuyətlərinə (n=6) görə 2 qrupa ayrılmışdır: bədxassəli (n= 30) və xoşxassəli (n= 22) (Cədvəl1).

Standart süd vəzi MRT-də əldə edilən dinamik kontrastlı görüntülerden törəmələrin kontrastlanma xüsusiyyətlərininə (siqnalın zamandan asılılıq qrafiki) görə təsnifatı: 14-ü

xoşxassəli (1-ci növ), 21-i həm xoş həm də bədxassəli törəmələrdə izlənə bilən (2-ci növ), 17-i isə bədxassəli (3-cü növ) kontrast tutma qrafiki. Süd vəzi MRT əlamətlərinə görə törəmələrin Bİ-RADS təsnifatı 2-ci cədvəldə göstərilmişdir. Süd vəzi MRT əlamətlərinə görə, həssaslıq 100%, ayırdetmə qabiliyyəti 63.6%, pozitif prediktiv dəyər 78.9%, negatif prediktiv dəyər 100% və dəqiqlik 84.6% olaraq hesablanmışdır.

Cədvəl 2
Süd vəzi törəmələrinin Bİ-RADS təsnifatı və patohistologiya nəticələri

	Patohistologiya nəticəsi		
MRT-yə görə Bİ-RADS təsnifatı	Xoşxassəli	Bədxassəli	Cəmi
3-cü Bİ-RADS	14 (100%)	0 (0%)	14
4-cü Bİ-RADS	8 (33.3%)	16 (66.6%)	24
5-ci Bİ-RADS	0 (0%)	14 (100%)	14
CƏMİ	22	30	52

MÜZAKİRƏ. Süd vəzi MRT-si, fiziki müayinə, Mammoqrafiya və Ultrasəs müayinəsinin məhdud qaldığı, xüsusi ilə də bu üsulların nəticələri bir-birinə zid olduğu hallarda geniş istifadə olunur [3,10]. Biopsiya ilə xərçəng diaqnozu qoyulan xəstələrdə xərçəngin inkişaf mərhələsinin müəyyənləşdirməsi [2], xəstə olmayan digər süd vəzində ola biləcək patologiyanın aşkarlanması [9], süd vəzi qoruyucu cərrahiyə nəzərdə tutulan xəstələrdə multifokallığın vaxtında aşkarlanıb müalicə aparılması məqsədilə [2] MRT müayinəsi müvəffəqiyyətlə istifadə olunur. MRT-nin yüksək həssaslığına baxmayaraq ayırdetmə qabiliyyətinin müxtəlif tədqiqatlarda fərqli qiymətlər alması müayinə zamanı bir sıra problemlərin yaranmasına səbəb olur. Müayinənin yüksək keyfiyyətli aparılması üçün dünya tibb praktikasında geniş istifadə olunan MRT üsulu ilə müayinənin icra edilməsi, həmçinin həm MRT, həm də süd vəzi patologiyalarında müayinənin təcrübəli radiodiaqnostika həkimləri tərəfindən aparması məqsədə uyqundur. Ədəbiyyatdakı tədqiqatlar, yüksək spasial rezolusiya istifadə edərək törəmənin morfologiya-arxitekturası [6] həmçinin yüksək temporal rezolusiya istifadə edərək törəmənin kontrast tutma dinamikası [8] kimi əlamətlərə əsaslanaraq MRT-nin differensasiya qabiliyyətini yüksəltmək yollarını göstərmişlər. Törəmənin kontrast verildikdən sonrakı erkən mərhələdə kontrast tutma sürəti differensial diaqnoz üçün əhəmiyyətlidir. Qeyd etmək lazımdır ki, bədxassəli törəmələr xoşxassəlilərlə müqayisədə erkən mərhələdə çox miqdarda və daha sürətlə kontrast tuturlar. Bəzi xoşxassəli törəmə və ya proliferasiyalar da bədxassəli törəmələr kimi kontrast tutmaq qabiliyyətinə malikdirlər ki, bu da ayırdetmə qabiliyyətini azalması ilə nəticələnir [3,7]. Bəzi müəlliflər törəmələrin həm erkən, həm də sonrakı mərhələlərdə kontrast tutma xüsusiyyətinə diqqət etməyin zəruriliyini tövsiyə edirlər [7,10,14].

Tədqiqatımızda həm yüksək temporal həm də yüksək spasial rezolusiyalı MRT müayinəsi apararaq, törəmənin differensasiyasında həm morfologiyaya, həm də kontrast tutma kinetikasına diqqət edilmişdir. Bəd xassəlilik əlamətləri olan törəmələrin histopatologiya analizi aparılaraq dəqiq diaqnoz qoyulmuşdur. MRT xüsusiyyətlərinə, xüsusi ilə də, kontrast tutma kinetikasına görə tipik xoş xassəli olan törəmələrin əksəriyyətinin müalicəyə ehtiyacı olduğundan, əməliyyat olunuraq patohistologiya diaqnozu almışdır.

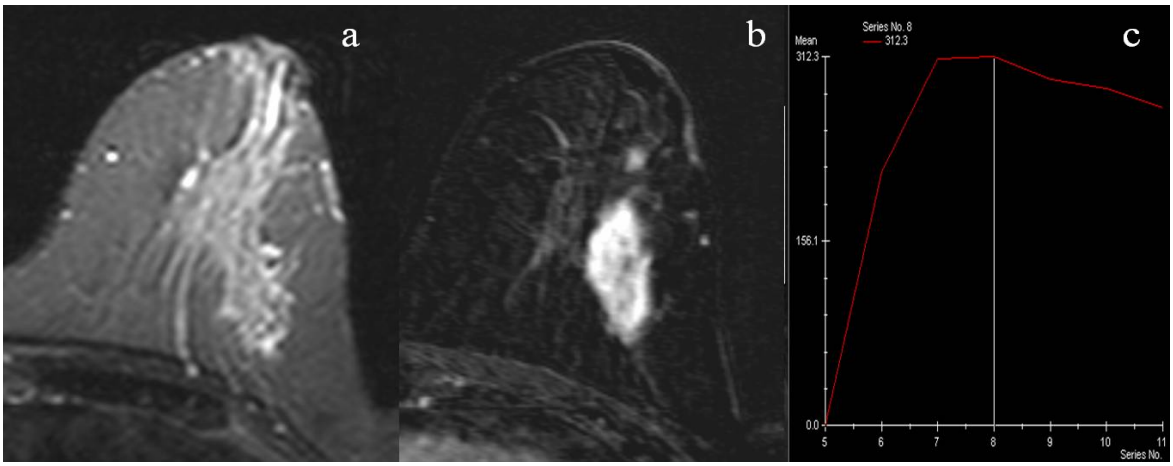
Diaqnostikanı asanlaşdırmaq üçün kontrast sonrakı dinamik görüntülərinə əsasən xüsusi çıxma (subtraction) proqramların köməyi ilə görüntülər əldə olundu və törəmə siqnalınnın zamandan asıllılıq qrafiki çəkilərək dəyərləndirmə aparılmışdır. 3-cü növ kontrast tutma dinamikası (washout) göstərən törəmələrə bədxassəli törəmə diaqnozu qoyulmuşdur (1-ci şəkil). Bu tədqiqat təxminən iki illik bir dövrü əhatə etmiş və bu üsulla tədqiq olunan törəmələrin sayı kifayət qədər olmuşdur. Beləliklə tədqiqatlar nəticəsində xərçəng ehtimalı olan xəstələrdə diaqnozu dəqiqləşdirmək, parsial mastektomiya nəzərdə tutulan xəstələrdə şişin uzantısını və ya paralel başqa şişin varlığını aşkar etmək məqsədiylə geniş istifadə oluna

biləcəyi tövsiyə edilir. Tədqiqatımızda kontrast tutma növünün törəmə qruplarına (xoş-bədxassəli) görə statistik fərqləndiyi aşkarlanmışdır və bu da öz növbəsində kontrast tutma növünə görə differensasiya aparılmasına imkan verir. Xərçənglər üçün 2-ci və 3-cü növ kontrast tutma dinamikası müşahidə olunmuşdur. Qeyd etmək lazımdır ki, xoşxassəli törəmələr daha çox 1-ci növ (n=14 – 63.6%) kontrast tutma dinamikası göstərirlər (2-ci şəkil). Kontrast tutma dinamikasının aşağıdakı statistikası müəyyən olunmuşdur: bədxassəli qrupda 16 törəmə 3-cü növ (53.3%,) 14 törəmə isə 2-ci növ (46.7%); benign qrupda 14 törəmə 1-ci növ (63.6%), 7 törəmə 2-ci növ (31.8%) və 1 törəmə isə 3-cü növ (4.5%). Eyni zamanda 2-ci növ kontrast tutma xüsusiyyəti 14 bədxassəli (66.7%) və 7 xoşxassəli (33.3%) törəmədə qeyd olunmuşdur. Beleliklə 2-ci növ kontrast tutma dinamikası bədxassəlilik üçün ehtimalı artırır. 2-ci növ kontrast tutuluşu göstərən xoş xassəli törəmələr: 1-i müşahidədə yox olan törəmə, 1-i yağ nekrozu, 1-i fibroadenoma, 4-ü isə fibrokistoz xəstəliyi (fibrozis, adenozis, duktal hiperplaziya). Tədqiqatımızda 1-ci növ kontrast tutma dinamikası göstərən bəd xassəli törəmə aşkarlanmamışdır. Ancaq 1 xoş xassəli, müşahidədə kiçilib yox olan törəmədə 3-cü növ kontrast tutma dinamikası qeyd olunmuşdur. 3-cü növ kontrast tutma dinamikası (washout) kontrast verildikdən sonra ilk iki dəqiqə müddətində müəyyən olunduğu üçün, temporal rezolusiya diaqnostikada çox əhəmiyyətlidir. Əgər uzun müddətli, yəni zəif temporal rezolusiyalı müayinə həyata keçirilsə bu an nəzərdən qaçırıla bilər və kontrast tutma dinamikası haqqında natamam məlumat əldə olunaraq səhv diaqnoza səbəb olar. Washout, yəni 3-cü növ kontrast tutma dinamikası törəmə içi damarlarda artımı və arteriovenoz fistulaları əks etdirir və differensasiyada çox əhəmiyyətlidir (1). Bəd xassəli törəmələr üçün xas olan erkən mərhələdə kontrast tutma, normal toxumanın daha yetərli kontrast tutmadığı anda törəmə aşkarlaması üçün mühümdür. 1-ci və ya 2-ci növ kontrast tutan törəmələri təxminən eyni zamanda kontrast tutan normal toxumadan ayırmaq bəzən çətin olur. Yalnız kontrast tutma dinamikasına əsaslanan differensasiya, MRT-nin ayırdetmə qabiliyyətini azaldır. Bunun qarşısını almaq üçün törəmənin morfologiyası da nəzərə alınmalıdır. Tədqiqatımızda dəyərləndirilən 52 törəmə (xoşxassəli n=22, bədxassəli n=30) üçün həm morfologiya, həm də kontrast tutma dinamikasını nəzərə alaraq həyata keçirilən süd vəzi MRT-nin həssaslığı 100%, ayırdetmə qabiliyyəti 63.6%, pozitiv prediktiv dəyəri 78.9%, negativ prediktiv dəyəri 100% ve dəqiqliyi 84.6% olmuşdur. MRT əlamətlərinə əsasən müəyyən olunmuş 3-cü Bİ-RADS kateqoriyalı 14 törəmənin hamısı xoş, 5-ci Bİ-RADS kateqoriyalı 14 törəmənin hamısı bədxassəli diaqnozu almışdır. 4-cü Bİ-RADS kateqoriyalı 24 törəmənin 8-i xoş, 16-sı bədxassəli diaqnozu almışdır. MRT əlamətlərinə görə 4-cü Bİ-RADS kateqoriyalı xoşxassəli 8 törəmənin 1-i yağ nekrozu, 2-si müşahidədə yox olan törəmə, digər 5-i isə fibrokistoz xəstəliyi (fibrozis, adenozis, duktal hiperplaziya) idi. Tədqiqatımızda yanlış pozitif diaqnozlu törəmələr MRT-nin məhdud qaldığı törəmə qruplarıdır [4,5,8,10,11,12,13].

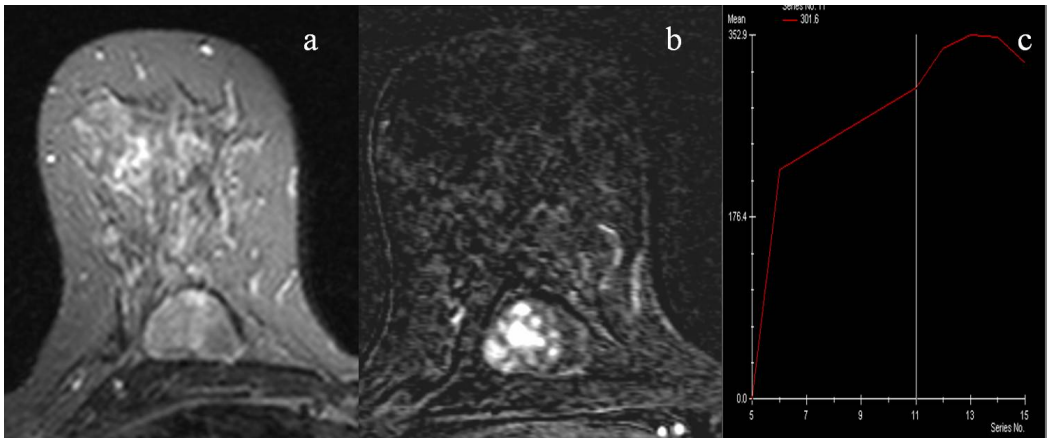
MRT dəyərləndirmədə istifadə olunan əlamətlər: törəmənin morfologiyası (MRT-nin spasial rezolusiyası çərçivəsində bəzən kənar xüsusiyyətlərini dəqiq müəyyən edilə bilməməsi, bununla yanaşı musinoz xərçəng, lenfoma və süd vəzinə metastaz kimi bəzi bədxassəli törəmələrin morfologiyasının xoşxassəlilərə oxşaması), törəmənin kontrast tutma dinamikası (xoşxassəli hiperplastik törəmələrdə, metaplaziyada və ya bəzi fibroadenomalarda bədxassəli kontrast tutma dinamikasının aşkarlanması, bunlarla yanaşı fibrozislə zəngin kiçik hüceyrəli xərçəng, papillar xərçəng və medullar xərçəngdə digər bədxassəli törəmələrlə müqayisədə kontrast tutmanın daha az və gec izlənməsi) və T2 siqnal xüsusiyyətləri bəzən həm bəd, həm də xoşxassəli törəmələrdə oxşar əlamətlər göstərə biləcəyindən MRT-də ayırdetmə qabiliyyətinin 40-80%-ə qədər azalması haqqında bir sıra müəlliflər məlumat verirlər [4,5,8,10,11,12,13]. Ümumiyyətlə, 3-cü növ kontrast tutma xüsusiyyəti göstərən törəmələr üçün MRT və standart müayinə əlamətlərinə əhəmiyyət vermədən biyopsiyaya getmək vacibdir [8]. 3-cü növ kontrast tutma xüsusiyyətinin olmaması bədxassəliliyi istisna etmir. Əgər morfologiya xoşxassəliyi və kontrast tutma 1-ci növ dinamikanı göstərirsə onda biopsiyaya ehtiyac olmadan xoşxassəli törəmə diaqnozu qoyula bilər [8]. Təsadüfi aşkarlanan törəmələrdə morfologiya lazımlı informasiya vermirsə və kontrastlanma dinamikası 1-ci

növdürsə, o zaman menopauza əvvəli qadınlarda false pozitive diaqnoz ehtimalını azaltmaq və invaziv işlərdən qaçmaq üçün bu törəmələri müşahidə ederek törəmə dinamikasına əsasən qiymətləndirmək daha məqsədə uyğundur [7].

Beləliklə, süd vəzi MRT-si digər müayinə metodlarını tamamlayıcı xüsusiyyətə malik olması, həm morfologiya, həm də kontrast tutma kinetikası kimi əlamətlərin törəmə diferensasiyasında əhəmiyyətli rolu olması, zərərsiz xoşxassəli törəmələrin invaziv müalicə metodlarını artırmaması, kompleks şəkildə digər metodlarla birlikdə dəyərləndirilməsinin zəruriliyini nəzərə alaraq yerində və informativ şəkildə diaqnostikada istifadə etmək çox faydalıdır. Dəyərləndirmədə ilk öncə kontrastdan sonrakı görüntüdə törəmə morfologiyasını müəyyənləşdirmək və sonrakı mərhələdə kontrast tutma xüsusiyyətinə diqqət etmək lazımdır. Morfologiya bədxassəlilik əlaməti göstərən hallarda kontrast tutma xüsusiyyətinin əhəmiyyətsiz olduğunu; morfologiya kafi informasiya daşımadığı və ya xoşxassəlilik əlamətləri göstərən hallarda kontrast tutma dinamikasının əhəmiyyətli differensasiya amili olduğunu; xüsusilə, kontrast tutma 3-cü növ (washout) dinamika şəklindədirsə biyopsiyanın zəruriliyini nəzərə almaq keyfiyyətli müayinəyə və yaxşı nəticəyə səbəb olar.



Şək. 1. 53 yaşında qadın xəstənin köndələn TRIM (a) və kontrast sonrası çıxma (subtraction) (b) görüntülərində sol süd vəzində yuxarı yan kvadrantda 3.1x1.3 sm ölçülərdə nahamar kənarlı, diffuz kontrast tutan bərk (solid) törəmə. 3-cü növ (c) kontrast tutma dinamikası göstərən (washout) 5-ci Bİ-RADS kategoriyalı törəmə. histopatologiyası-infiltrativ axacaq+lobüler xərçəng



Şək 2. 41 yaşında qadın xəstənin süd vəzi MRT-si: TIRM (a), kontrast sonrası çıxma (subtraction) görüntüsü (b) və 1-ci növ kontrast tutma qrafiki (c). 2.7x2 sm ölçülərində dərin lokalızasiyada hamar və düz kənarlı, kontrast tutan 3-cü Bİ-RADS kateqoriyalı solid törəmə. Histopatologiyası - fibroadenoma

ƏDƏBİYYAT

1. Buadu LD, Murakami J, Murayama S, et al. Breast lesions: correlation of contrast medium enhancement patterns on MR images with histopathologic findings and tumor angiogenesis // Radiology, 1996, v. 200, p.639–649

2. Esserman L, Hylton N, Yassa L, et al. Utility of magnetic resonance imaging in the management of breast cancer: evidence for improved preoperative staging // J Clin Oncol. 1999, v.17, p. 110–119

3. Heywang SH. Contrast enhanced magnetic resonance imaging of the breast // Invest Radiol., 1994, v.29, p.94–104

4. Huang W, Fisher PR, Dulaimy K, et al. Detection of breast malignancy: diagnostic MR protocol for improved specificity // Radiology, 2004, v.232, p.585-591

5. Jacobs MA, Barker PB, Bluemke DA, et al. Benign and malignant breast lesions diagnosis with multiparametric MR imaging // Radiology, 2003, v.229, p. 225-232

6. Kinkel K, Helbich TH, Esserman LJ. Dynamic high-spatial-resolution MR imaging of suspicious breast lesions: diagnostic criteria and interobserver variability // AJR, 2000, v.175, p. 35–43

7. Kuhl CK, Kreft BP, Bieling HB, et al. Dynamic breast MRI in premenopausal healthy volunteers: normal values of contrast enhancement and cycle phase dependency // Radiology, 1997, v. 203, p. 1–9

8. Kuhl CK, Mielcareck P, Klaschik S, et al. Dynamic breast MR imaging: are signal time course data useful for differential diagnosis of enhancing lesions? // Radiology, 1999, v.211, p.101–110

9. Liberman L, Morris EA, Kim CM, et al. MR imaging findings in the contralateral breast of women with recently diagnosed breast cancer // AJR, 2003, v.180, p.333–341

10. Macura KJ, Ouwerkerk R, Jacobs M, et al. Patterns of Enhancement on Breast MR Images: Interpretation and Imaging Pitfalls // Radiographics, 2006, v.26, p.1719-1734

11. Orel SG, Schnall MD, LiVolsi Vai Troupin RH. Suspicious breast lesions: MRI with radiopathological correlation // Radiology, 1994, v.190, p. 485-493

12. Schnall MD, Blume J, Bluemke DA, et al. Diagnostic architectura and dynamic features at breast MR imaging: multicenter study // Radiology, 2006, v.238, p.42-53

13. Siegmann KC, Muller-Schimpfle M, Schick F, et al. MR imaging-detected breast lesions: histopathologic correlation of lesion characteristics and signal intensity data // AJR Am J Roentgenol., 2002, v.178, p.1403-1409

14. Stack JP, Redmond OM, Codd MB, et al. Breast disease: tissue characterization with Gd-DTPA enhancement profiles // Radiology, 1990, v.17, p.491–494

SUMMARY

THE ROLE OF DYNAMİC MAGNETİC RESONANCE IMAGİNG FOR DİFFERENTİAL DİAGNOSİS OF BREAST LESİONS

Determined that the conventional breast MRI which added to mammography and ultrasound examination has role in prognosed of surviving and limited the unnecessary invazive procedure like biopsy or operation. The time depended signal and morphology plays important role in differentiational diagnostic of neoplasms.

Daxil olub: 23.01.2009

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ЗАДЕРЖКИ ВНЕУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТОНИЕЙ

Н.М. Камилова, Л.М. Ахмедова

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку\

Задержка внутриутробного развития плода (ЗВРП) является серьезной проблемой в перинатальной медицине и связана с высоким риском перинатальной смертности и неонатальной заболеваемости. По данным разных авторов ЗВРП встречается от 5 до 30%. Независимо от этиологии непосредственной причиной ее развития, является плацентарная недостаточность, хроническая гипоксия, задержка внутриутробного развития плода [1,2].

По данным разных авторов, частота артериальной гипотензии у беременных составляет

от 4,2-12,2% до 32,4%. Артериальная гипотензия является результатом общих нарушений в организме, симптомом общего заболевания, когда изменяется тонус не только сосудов, но и других органов. Артериальная гипотензия неблагоприятно влияет на течение беременности и родов, развитие плода и новорожденного. Наиболее частыми осложнениями во время беременности являются ранний токсикоз, угроза прерывания беременности, недонашивание, поздний гестоз и анемия. Наиболее частыми осложнениями в родах при этом являются несвоевременное излитие околоплодных вод, слабость родовой деятельности, разрывы промежности. Последовый и послеродовый период у 12,3-23,4% женщин осложняет кровотечение. Послеродовый период - субинволюция матки, лохиометра и эндомиометрит. Сравнительно небольшая кровопотеря (400-500 мл) у рожениц с артериальной гипотензией часто вызывает тяжелый коллапс. При артериальной гипотензии частота внутриутробной гипоксии плода и асфиксии новорожденного составляет 30,7%, увеличивается количество родовых травм до 29,2%, число недоношенных детей до 17% и детей с гипотрофией I-II степени до 26,1%. Артериальной гипотензией или гипотонией называется продолжительное состояние, которое характеризуется уровнем систолического (верхнего) давления ниже 100 мм рт.ст., а диастолического (нижнего) давления – ниже 60 мм рт.ст. Впрочем, единого мнения на этот счет у специалистов нет до сих пор. В кардиологической литературе можно встретить и несколько другие цифры, касающиеся в основном уровня систолического давления. Разные источники называют пониженным верхнее давление от 110 мм рт.ст и ниже до 90 мм рт.ст. и ниже. Уровень диастолического давления при гипотонии всеми определяется как 60 мм рт.ст. и ниже [3,4,7,8].

ЦЕЛЬЮ данной работы явилось изучение внутриутробного состояния плода у беременных с артериальной гипотонией в различные сроки гестации и профилактика гипотрофии плода при данной патологии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Мы проанализировали течение беременности у 160 беременных с диагностированной артериальной гипотонией. В работе был использован диагностический алгоритм ведения беременных с артериальной гипотонией, включающей детальный сбор анамнеза, общее и акушерское обследование, клинико-лабораторное обследование (клинический и биохимический анализ крови, коагулограмма), суточное мониторирование А/Д, пренатальное обследование (УЗИ, доплерометрия, кардиотокография, консультации терапевта.

Широкое применение ультразвуковой диагностической техники в медицине, значительно расширило возможности динамического контроля за процессами развития плода и явилось важнейшим достижением последнего десятилетия в этой области.

Наиболее объективным методом антенатальной диагностики ЗВРП, является ультразвуковое сканирование, которое позволяет выявить не только сам факт задержки развития плода, но и определить степень выраженности этой патологии. Эхографическое исследование проводилось при помощи аппарата.

Для оценки состояния плода и плаценты нами проводилось УЗИ во II-III триместрах, а также кардиотахографическое исследование плода с 32 недель в III триместре беременности.

Путем проведения ультразвуковой фетометрии в сроки гестации 23-24 нед. У 68 (68%) беременных был выявлен синдром задержки внутриутробного развития плода (СЗВРП).

Наиболее простым и достоверным показателем, отражающим рост и развитие плода, является бипариетальный размер (БПР) головки. По данным S.Campbell для диагностики замедления роста плода уточнение БПР головки с помощью ультразвука является информативным методом [2,5].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. При анализе результатов основной группы выявлено, что возраст беременных составил от 17 до 35 лет, в среднем 24,5$\pm$0,4 года, в контроле 26,2$\pm$0,3 года ($p<0,1$). По характеру образования, принадлежности к городскому и сельскому населению сравниваемые группы достоверно не различались. Из 160 беременных состояли на учете в женских консультациях 94%, однако только у 56% отмечена ранняя явка и регулярное наблюдение у врача-гинеколога и терапевта. Почти 1/3 женщин сравниваемых имели позднюю явку ($p<0,05$).

Первобеременных в основной группе было 42 (42%) женщин, в сравниваемых группах – 31 (52 %).

Возраст наступления менархе у обследованных женщин не различался и составил соответственно 12,4$\pm$0,6 г, 12,7$\pm$0,5 ($p<0,1$). У 56% пациенток первой группы и 61% сравниваемых групп имелись указания на перенесенные гинекологические заболевания (эрозия

шейки матки, хронический сальпингоофорит, кольпиты, нарушения менструального цикла).

Нами не обнаружено достоверных различий в частоте перенесенных инфекционно-воспалительных заболеваний (острые реапираторно-вирусные, инфекционные, бронхит), гестационного пиелонефрита, железодефицитной анемии.

Ультразвуковая плацентаграфия позволяет определить локализацию, размеры, дать оценку эхоструктуры плаценты и выявить наличие патологических включений.

По данным литературы определение локализации плаценты имеет важное значение в выборе тактики ведения беременности и родоразрешения.

В основной группе обследуемых в III триместре мы выявили, что плацента чаще локализуется на передней и передне-боковой стенке матки ($p<0,05$).

При прогрессировании беременности эхоструктура плаценты меняется. По классификации предложенной P.A.Grannum et al., 1979 год; выделяют 4 стадии созревания плаценты [6].

Изучая и оценивая степень зрелости плаценты в данной группе по Grannum et al. у 28 (28%) выявили III степень зрелости, а у 17 (17%) признаки «старения» плаценты.

Из плацентометрических показателей изучались толщина и масса плаценты. В результате исследования обнаружено, что эти показатели в 61% случаях превышают нормативные данные. Это подсказывает нам о компенсаторно-приспособительной реакции плаценты. Однако, на 36-38 нед. беременности мы выявили уменьшение тольщины плаценты у 14 (14%), у 20 же (20%) кальциноз плаценты. Это в очередной раз свидетельствовало об имеющей место фето-плацентарной недостаточности. Кальцинаты в плаценте встречались при фимзиологическом течении беременности с 37-38 нед, однако при страдании плода их появление отмечено с 33-34 нед ($p<0.05$). Кисты плаценты до 15 мм в диаметре в виде эхонегативных включений и широкие лакуны выявлялись после 37 недель(8%). Нарушение созревания плаценты отмечено в 19% случаев, инфарктов – в 7%, гематомы/тромбы – в 8%, ишемические изменения в 9%, воспалительные изменения последа имелись у 11% беременных. ($p<0.05$).

Изменение количества околоплодных вод имеет существенное значение для определения внутриутробного состояния плода. На нашем материале в основной группе у 17% беременных отмечалось маловодие, при этом регистрировался синдром задержки внутриутробного развития плода с отставанием более 3-х недель в 12%, и у 3% пациенток – с отставанием более 4-х недель.

Измерение БПР головки плода проводили по общепринятой методике в различные сроки беременности. Анализ полученных данных показал, что при артериальной гипотонии дефицит БПР в эти сроки составил 12,2% ($p<0,05$).

У 45 (45%) при проведении КТГ были обнаружены признаки хронической гипоксии плода.

Следовательно, выявление нарушений фето-плацентарной системы свидетельствует об отягощенном течении беременности и наличии плацентарной недостаточности. Вместе с тем для определения тактики ведения беременности необходимо проведение допплерометрического исследования кровотока в артериях пуповины.

Доплерометрическое обследование кровотока в маточно-плацентарном комплексе (систалодиастолическое отношение – СДО, индекс резистентности – IR) у беременных с артериальной гипотонией выявлено некоторое снижение МПК ($p<0.05$).

Возникновение различных осложнений у беременных с артериальной гипотонией связано с развивающейся при этой патологии фетоплацентарной недостаточностью. Поэтому в комплекс терапии необходимо включать средства, направленные на нормализацию функций фето-плацентарной системы. В результате улучшаются пренатальные показатели, что и является современной стратегией акушерства: 1.Сосудорасширяющие средства (эуфиллин, теофиллин, компламин, курантил); 2.Препараты, улучшающие микроциркуляцию и реологию крови (реополиглюкин, белковые препараты (амбумин, сухая плазма), трентал, гепарин); 3.Препараты, влияющие на маточно-плацентарное кравообращение. (партусистен, ритодрин, алупент, сигетин); 4.Коррекция метаболических сдвигов (оксигенотератия, глюкоза, метионин, глутоминовая кислота, кокарбаксилаза, витамины (С, B_{12}, B_1, B_5, B_6, B_{15}, фолиевая кислота).

Курс лечения составил до 4 недель, всего 2-3 курса.

Итак, ранняя диагностика, своевременное лечение и профилактика гипотрофии плода у

беременных с артериальной гипотонией, были эффективными, что подтверждалось динамическим внутриутробного состояния.

Схема лечения не должна быть стабильной и требует постоянной коррекции в зависимость от срока беременности, акушерской ситуации и получаемого терапевтического эффекта.

Таким образом, комплексное обследование фето-плацентарной системы у беременных с артериальной гипотонией позволит дать объективную оценку состояния плода.

Выявление задержки развития плода, преждевременного созревания плаценты, снижение кровотока в МПК являются диагностическими критериями для прогнозирования перинатальной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1.Брусиловский А.И. Развитие, строение и функции плаценты человека.-1986, 34с.

2.Макарова И.О., Сидорова И.С., Кузнецов М.И., Зотова Н.В. "Об интерпретации кардиотокограмии во время беременности при фето-плацентарной недостаточности // Акуш и гин., 1997, №2, с.23-27.

3.Савельева Г.М., Серов В.Н., Старостина Т.А. Акушерский стационар.- М., 1984.

5.Campbell S. // Clin. Perinat., 1974, v.1, p.507-524.

6.Grannum P.A.T., Berkouvitz R.L., Hobbins J.S. // Amer. J.Obstet. Gynec., 1979, v.133, p.915-922.

7.Oluboyede V.G., Topley E., Ogunbode V. // Brit.J.Haemat., 1977, v.36, p.527-532.

8.Sood S.K., Ramachanrau K., Rani K. et al // Britz.J. Nutr., 1979, v.42, p.399-406

SUMMARY

THE DIAGNOSTIC CRITERIA OF INTRAUTERINE STOPPING INCREASE OF FETUS ON PATIENTS WITH ARTERIAL HYPOTONIC

N.M.Kamilova, L.M.Ahmedova

Intrauterine stopping increase of fetus is serious problem in perinatal medicine and connected with high risk death and neonatal diseases. On materials of different authors ISIF are met from 5% to 30% cases. Not depending of etiology of increase it is plasentar incompetence, chronic hipocsia, intrauterine stopping increase of fetus. According on different authors of frequency of arterial hypotonic on pregnant are from 4,2%-12,2% to 32,4%.

The complex feto- plasentar system on pregnant with arterial hypotonic allow to give objective mark tetus condition.

Daxil olub: 29.01.2009

ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОСПЕКТИВНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ПАЦИЕНТАМИ С СУБКЛИНИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ, ВЫЗВАННОЙ ВИРУСОМ ГЕПАТИТА С, ИЗНАЧАЛЬНО НЕ ПОЛУЧАВШИМИ ПРОТИВОВИРУСНУЮ ТЕРАПИЮ

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

Национальный центр онкологии, Центральная больница нефтяников, отдел клинической вирусологии Мемориальной клиники Н.Туси, г.Баку

Несмотря на то, что после принятия первого европейского консенсусного документа, содержащего общие рекомендации по противововирусной терапии (ПВТ) больных хроническим гепатитом С (ГС) уже минуло более десяти лет [8,10], ряд вопросов в стратегии лечения этого заболевания все еще остается решенным не до конца.

Одним из таковых является и вопрос о целесообразности применения ПВТ у пациентов с незначительно повышенной и, особенно, нормальной активностью аминотрансфераз сыворотки крови. В частности, наряду с мнением о необходимости проводить таким больным ПВТ [11], многие исследователи рекомендуют воздерживаться от немедленного таким больным противовирусной терапии и ограничиться наблюдением за ними, периодически мониторируя у них активность печеночных ферментов [3,5,7,9].

Подобная разноречивость мнений затрудняет выбор рациональной тактики ведения пациентов, у которых выявлена инфекция, вызванная вирусом ГС (ВГС) и которые не имеют прямых показаний к проведению ПВТ и, главное, наличия биохимических признаков цитолитического синдрома, каковым и является гиперминотрансфераземия [6].

Учитывая, что согласно имеющимся ныне данным, активность печеночных ферментов остается умеренно повышенной или нормальной не менее, чем у 30% пациентов, у которых выявлены серологические и молекулярные маркеры инфицирования ВГС [4,5,7], мы поставили перед собой цель в ходе проспективного наблюдения за пациентами, у которых активность печеночных ферментов оставалась в пределах нормы, определить насколько часто субклиническая ВГС-инфекция трансформируется в клинически манифестный хронический ГС, больные которым нуждаются в проведении ПВТ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Под нашим наблюдением, осуществленном на протяжение периода с 2004 по 2009 гг находилось 200 пациентов (116 мужчин и 84 женщин), не предъявлявших каких-либо жалоб, но имевших в крови антитела к ВГС, которые были обнаружены при серологическом исследовании (проведенным вне связи с подозрением на наличие заболеваний). При повторном молекулярном исследовании их крови во всех случаях была выявлена РНК ВГС, причем, вирусная "нагрузка" у этих пациентов колебалась от 4 тыс до 3 млн копий в мл. При этом, у 61,5% пациентов инфекция была вызвана ВГС, относящимся к генотипу 1b, у 29% - ВГС, относящийся к генотипу 3, а у 9,5% пациентов - ВГС с генотипом 2.

Наблюдение включало периодическое (не реже, чем раз в квартал) определение основных биохимических показателей крови (активности аминотрасфераз, гамма-глутамилтранспептидазы, щелочной фосфатазы и уровня билирубина) и тщательный опрос пациентов при каждом посещении врача. Наблюдение продолжалось 5 лет - за 19 пациентами, 4 года - за 53, 3 года - за 50 пациентами и 2 года - за 78 пациентами. Результаты наблюдения были проанализированы в январе-феврале 2009 г.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Поскольку у всех указанных выше пациентов в момент включения в наблюдение отсутствовали какие-либо биохимические признаки цитолитического и/или холестатического синдромов, им был выставлен диагноз "субклиническая ВГС-инфекция в неактивной фазе". Это позволило воздержаться от немедленного проведения ПВТ и включить пациентов в группу проспективного наблюдения.

Все пациенты были детально информированы об особенностях той диеты, которой им надлежало строго придерживаться. Рекомендованная диета полностью исключала прием даже минимальных количеств алкоголя и пищи, потенциально содержащей термически обработанные (при температуре выше 100ºС) жиры, какие-либо концентраты и презервы, копчености и концентрированные мясные бульоны, при условии 4-х разового приема пищи [2]. Какие-либо гепатотропные препараты пациентам не назначались.

На момент учета результатов сложилась следующая картина. Повышение активности АлАТ в 2 и более раз за весь срок наблюдения было отмечено у 17 (8,5%) пациентов, причем 4 из них признавали регулярное нарушение ими рекомендованной диеты, а 2 продолжали заниматься спортом и периодически подвергались значительным физическим нагрузкам. Этим больным, после соответствующего обследования была назначена комбинированная ПВТ.

У 7 (3,5%) в процессе наблюдения была обнаружена персистирующая более года гиперферментемия, послужившая поводом для назначения им пункционной биопсии печени. У 2 из 6 этих пациентов, подвергшихся такому исследованию были обнаружены морфологические признаки фиброзного процесса, послужившие основанием для назначения им ПВТ. Остальные пациенты оставались под наблюдением, причем им был рекомендован пероральный прием комплекса гепатотропных препаратов с различными механизмом действия [1] и более тщательное соблюдение диеты и режима. В итоге, через 3-4 месяца лечения у 2 из этих 5 пациентов было отмечено снижение активности аминотрансфераз.

Последний факт указывает на целесообразность дальнейшего использования известного клиницистам подхода к ведению находящихся под динамическим наблюдением инфицированным ВГС пациентам с нормальными биохимическими показателями крови – при обнаружении у них гиперферментемии назначение ПВТ откладывается до выяснения возможности снизить активность патологического процесса в печени до необнаруживаемого биохимическими методами уровня путем строго соблюдения пациентами надлежащей диеты

и/или приема гепатотропных препаратов. Только при отсутствии такой возможности назначается этиотропное лечение.

Таким образом, правильное соблюдение диеты и режима жизни у 176 (88%) пациентов оказалось способным обеспечить длительное (от 2 до 5 лет) сохранение нормального уровня аминотрансфераз в крови, что позволило полагать, что отказ от немедленного проведения им ПВТ оказался достаточно обоснованным.

В заключении, исходя из представленных выше данных, а также опираясь на современные представления о патогенезе повреждения клеток печени при ВГС-инфекции, необходимо подчеркнуть, что отсутствие у ВГС-инфицированных пациентов повышение активности печеночных ферментов не исключает наличия у части из них "минимального" гепатита и начавшегося процесса циррозирования печени и, соответственно, показаний к проведению ПВТ.

Вместе с тем, назначение таким пациентам ПВТ без убедительного дополнительного (как правило, морфологического) подтверждения наличия у них воспалительного повреждения гепатоцитов и/или инициального цирротического процесса (такие признаки выявляются лишь у сравнительно не большой части пациентов с нормальными биохимическими показателями крови) сегодня едва ли может признаваться достаточно обоснованным, тем более, что проведение ПВТ практически всегда сопряжено со снижением качества жизни пациентов, а ее эффективность все еще остается недостаточной, а доступность (в силу высокой стоимости лекарственных препаратов) - ограниченной.

ЛИТЕРАТУРА

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

2. Ахмедбейли Х.Ф., Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Отделенные результаты диетотерапии больных хроническим гепатитом С, не имеющих прямых показаний для противовирусной терапии // Современные достижения азербайджанской медицины, 2007, N.3, с.71-74;

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

4. Сафарова С.М., Магамедли А.Ю. Частота гипераминотрансфераземии у лиц, серопозитивных в отношение вируса гепатита С / Мат-лы научно-практ. конференции, посвященной 80-ти летию профессора А.Т.Аббасова.- Баку, 2008, с.43-44;

5. Хронические вирусные гепатиты. - В кн.: Клинические рекомендации. Гастроэнтерология: 2006-2007 / Под ред. В.Т.Ивашкина.- М.: Геотар-Медицина, 2006, с.99-122

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

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

8. Europ. Association Study Liver Int. Consensus Conference on Hepatitis C. - J. Hepatology, 1999, v.30, p.956-961

9. Kuntz E., Kuntz H. Hepatology.- Berlin: Springer, 2006, p.367-416

10. National Institutes of Health Consensus Conference on Management of Hepatitis C. NIH statement. US Governm. Printing Of- fice, Bethesda, 1997

11. Yee H., Currie S., McDarling J., Wright T. Management and treatment of hepatitis C viral infection // Amer.J.Gastroenterol., 2006, v.101, p.2360-2378

SUMMARY

PRELIMINARY RESULTS OF PROSPECTIVE OBSERVATION FOR SUBCLINIC HCV-INFECTION PATIENTS PRIMARELY WERE NOT UNDERGONE ANTIVIRAL THERAPY

M.Mamedov, Kh.Akhmedbeylee, A.Dadasheva, S.Safarova

The authors presented their own clinical observation for 200 patients with virologically confirmed subclinic HCV-infection who had no any biochemical signs of liver damage.

Results obtained demonstrated that in majority cases when patients keep recommended diet and life regime subclinic HCV-in- fection did not transform to clinically manifested hepatitis.

Daxil olub: 25.02.2009

QISA MƏLUMATLAR- КОРОТКИЕ СВЕДЕНИЯ

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО И УЛЬТРАЗВУКОВОГО МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРУРИКЕМИЧЕСКИМИ НЕФРОПАТИЯМИ

Ф.З.Сардарлы, Р.Д.Багирова, Л.Б.Бахтиярова
Азербайджанский Государственный институт усовершенствования врачей им. А Алиева

Хронические нефропатии нередко протекают малосимптомно и поздно диагностируются(2,4). В распознавании болезней почек большое значение имеют рентгенологический и ультразвуковой методы обследования больных (1,3). Данное исследование предпринято с целью определения диагностической значимости этих методов при гиперурикемических нефропатиях. Мы обследовали 152 больных (140 мужчин и 12 женщин). Функция почек была сохранена у ¾ больных. 138 пациентам произведена экскреторная урография, а 14 с выраженной почечной недостаточностью обзорная рентгенография почек. Кроме того, у 11 больных осуществили ретроградную пиелографию. При рентгенологическом исследовании патологические изменения почек установлены у 62(40,8%) больных подагрической нефропатией, у 166(93,8%) – хроническим пиелонефритом с гиперурикемией и у 110(76,4%) – хроническим гломерулонефритом с гиперурикемией. В целом, уровень рентгенологического метода исследования достигнутый в распознавании подагрической нефропатии составил всего 12,7%, при гломерулонефрите – 27,5%, в то время как при пиелонефрите он играл очень важную роль в диагностике болезни – 77, 7%. Тем не менее, частота поражения почек при подагре (и особенно при уролитиазной форме нефропатии) свидетельствует о необходимости обязательного включения экскреторной урографии в комплекс обследования этих больных. При диагностике мочекаменной болезни информативность метода составила 68,3%, а изменения чашечно-лоханочной системы (как следствие вторичного пиелонефрита) были для неё полностью специфичны и не встречались у остальных больных.

В результате эхолокации почек патологические изменения обнаружены у 41(89,1%) больного, что вдвое превышает информативность рентгенологического исследования. Наиболее частыми прявлениями нефропатии при ультразвуковом исследовании почек были уменьшение чашечно-лоханочных сегментов и нефролитиаз. Мы провели сравнительную оценку диагностической значимости рентгенологического и ультразвукового методов исследования почек. Во всех наблюдениях нормального ультразвукового исследования оказались неизменными и урограммы. Но ни разу не удалось встретить обычных эхограмм у больных с нарушенной рентгенологической картиной почек. Изменения чашечно-лоханочной системы при экскреторной урографии коррелировали с уменьшением чашечно-лоханочных сегментов и наличием конкрементов, установленных во время эхолокации почек.

Анализ полученных данных свидетельствует о необходимости одновременного проведения рентгенологического и ультразвукового обследования, что позволяет диагностировать изменения со стороны почек у подавляющего числа больных гиперурикемическими нефропатиями. Дополняя друг друга перечисленные методы диагностики способствуют конкретизации патологического процесса и своевременной оценке функционального состояния почек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов А.В. Методы исследования нефрологических больных. В книге: Нефрология. Руководство для врачей / Под редакцией Тареевой И.Е.- М., 2000, с.101-122

2. Ставская В.В. Поражение почек при подагре / Нефрология. Под редакцией Рябова С.И.- СПб., 2000, с.355-366

3. Сардарлы Ф.З. Уратная нефропатия // Сагламлыг, 2004, № 6, с. 32-35

4. Steele T.H. Hyperuricemic nephropathies. Nephron, 1999, p. 13-15

SUMMARY

ROENTGENOLOGIC AND ULTRASONIC METHODS IN THE COMPLEX OF INVESTIGATION OF PATIENTS WITH URATIC NEPHROPATHY

F.Z. Sardarly, R.J. Bagirova, L.B. Bakhtiyarova

The submitted scientific investigation was undertaken with the object of the study of renal destructions in the patients with uratic nephropathy. Renal destructions was studied by means of the sensitive and informative methods. It was included the clinic-laboratory, roentgenologic and ultrasonic methods in the complex of investigation.

The level of uric acid, urea, creatinine and electrolytes in blood was tested, excretory urography and ultrasonography of kidneys were checked up. The results of the investigation confirm that long-lasting rational patient control and therapy improves the clinical course of nephropathy and retards the course of glomerulosclerosis.

Daxil olub: 17.02.2009

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПЛАЗМАФЕРЕЗА ПРИ СИНДРОМЕ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ДЕСТРУКТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

С.Д. Гасымов

Центральный военный клинический госпиталь, г. Баку

Большинство авторов связывают положительное терапевтическое действие ПФ с уменьшением проявлений синдрома эндотоксемии [1,2].

Из литературы хорошо известно, что у больных ХГ и ЦП эндотоксикоз различной степени выраженности является одним из основных проявлений заболевания [5,7].

Универсальными лабораторными маркерами эндо - и экзогенной интоксикации в настоящее время считаются так называемые "молекулы средней массы" (МСМ). По мнению большинства авторов, обнаружение в крови повышенного содержания МСМ является объективным критерием синдрома эндотоксемии [3,4].

Одним из основных эндогенных медиаторов воспаления и, вероятно, одним из наиболее универсальных агентов, участвующих в реализации синдрома эндогенной интоксикации, является фактор некроза опухоли (ФНО). Токсические эффекты ФНО выражаются в метаболическом ацидозе, активации гуморальных систем организма (кининовой, комплемента, гемостаза), запуске пирогенных реакций, непосредственном воздействии на печень, сопровождающемся повышением продукции острофазовых белков и, в тоже время, снижением синтеза альбумина и др. [6]. ФНО индуцирует апоптоз гепато цитов, в частности, при инфицировании клеток печени гепатотропными вирусами, что обусловливает разрушение печеночной ткани и, в свою очередь, усиливает проявления эндотоксикоза.

В связи с вышеперечисленным, изучение состояния ФНО в процессе проведения ПФ также может быть использовано при оценке выраженности детоксикационного эффекта метода. В тоже время исследований, посвященных изучению динамики ФНО при ПФ, в том числе у больных ХДЗП, в доступной литературе нам не встретилось.

В связи с этим нами было проведено исследование содержания МСМ в процессе проведения лечения плазмаферезом (ПФ) у 26 больных с хроническими деструктивными заболеваниями печени (ХДЗП).Из них 20 - с хроническим гепатитом и 6 - циррозом печени.В качестве контрольной группы было обследовано 11 больных (6 хроническим гепатитом и 5 циррозом печени).

У всех наблюдавшихся нами больных клиническая картина заболевания характеризовалась наличием эндогенного токсикоза, протекающего с выраженной слабостью, желтухой, лихорадкой, кожным зудом, диспептическими расстройствами. Наличие признаков эндотоксикоза служило одним из основных показаний для назначения терапии методом ПФ.

Нами было проведено исследование концентрации в крови ароматизированных и неароматизированных МСМ у больных ХДЗП до и после курса ПФ (Рис.).

Как следует из рисунка, у обследованных больных ХДЗП наблюдалось исходное повышение, по сравнению с нормой, содержания в крови ароматизированных и неароматизированных МСМ. Их величина, соответственно, составила для ароматизированных МСМ : 0,362+0,014 у.е. против 0,230±0,021 у.е. в контроле; для неароматизированных МСМ: 0,320±0,017 у.е. против О,216±0,025 у.е. в контрольной группе.

Было установлено, что наряду с уменьшением клинических проявлений синдрома эндотоксемии, после курса эфферентной терапии наблюдается и положительная динамика уровня МСМ. Величина ароматизированных МСМ снизилась до 0,248±0,020 у.е., а неароматизированных - до 0,238±0,015 у.е.

Достоверное уменьшение содержания в крови МСМ после курса ПФ имелось у 80% больных и лишь у 20% их величина сохранялась на исходном уровне.

При этом у обследованной в качестве контроля группы из 11 больных ХДЗП с клиническими признаками эндотоксемии и повышением исходного содержания в крови МСМ, получавших общепринятую дезинтоксикационную терапию без использования эфферентных методов, положительной динамики МСМ в крови перед выпиской из стационара отмечено не был. Таким образом, при проведении ПФ происходит снижение ароматизированных МСМ с - 0,39 у.е. до - 0,27 у.е., и неаро-матизированных МСМ с - 0,36 у.е. до - 0,2 у.е. Исходная концентрация сывороточного ФНО-а и его функциональная активность у большинства больных до проведения ПФ достоверно превышали средние показатели у здоровых лиц (Таблица)

Содержание ФНО-а в сыворотке крови у больных ХДЗП до проведения ПФ в среднем составило 121,6+21,1 пкг/мл, что было значительно выше нормы.

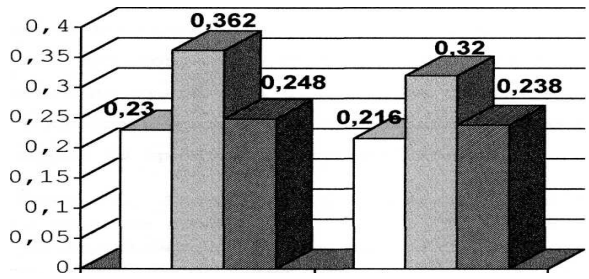


Рис. Содержание ароматизированных и неароматизированных средних молекул в крови при ХДЗП до и после курса ПФ

Функциональная активности ФНО-а у 20 больных была повышена и составляла от 8 до 32 МЕ/мл, а у 6 пациентов находилась на низком уровне - 2-4 МЕ/мл, то есть приближалась к показателям у здоровых лиц. В среднем величина функциональной активности ФНО-а у в группе больных ХДЗП до ПФ составила 13,9+2,3 МЕ/мл.

Таблица

Концентрация и функциональная активность ФНО-а у больных ХДЗП до и после курса плазмафереза

Группы больных (п-26)	Концентрация ФНО-α (пкг/мл)	Противовирусная активность ФНО-а (МЕ/мл)
До курса ПФ P	21,6±21,1 <0,01	13,9+2,3 <0,01
После курса ПФ P Pi	69,3±12,2 <0,05 <0,05	9,8±1,7 <0,05 > 0,05
Здоровые (п=30)	23,5±6,0	2,1±1,2

p - достоверность по сравнению с контролем

Pi - достоверность различий между группами обследованных больных

После курса ПФ наблюдалось значительное, по сравнению с исходным, снижение концентрации ФНО-а в сыворотке крови до 69,3±12,2 пкг/мл (p<0,05). В то же время

функциональная активность цитокина после лечения методом ПФ в среднем по группе хотя имела тенденцию к снижению (9,8±1,7 МЕ\мл), однако различия с исходными показателями не были достоверны. При этом почти у половины обследованных уменьшение функциональной активности ФНО-а после курса ПФ носило достоверный характер.

Таким образом, включение в комплексную терапию ХДЗП метода ПФ способствует уменьшению содержания и, в меньшей степени, функциональной активности в крови такого важного про-воспалительного цитокина, как ФНО-а.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астахин А.В. Клинико-патогенетическое значение плазменного фибронектина при хронических диффузных заболеваниях печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., Медицина, 1992.

2. Воинов В.А. Аутоиммунные механизмы формирования хронических гепатитов и показания к эфферентной терапии // Эфферент. терап., 2000, Т.6, №2, с.36-40.

3. Гудим В.И., Сигалла Г., Дево З. Клиническое значение средних молекул в генезе нефрогенной анемии // Тер. Архив, 1983, №6, с.78-82.

4. Гуревич К.Я., Костюченко А.Л. Концепция клиники экстракорпоральной гемокоррекции // Эфферент. терап. - 1995. -Т.1.№1. - С.8-13.

5. Логинов А.С, Блок Ю.Е. Хронические гепатиты и циррозы печени. - М.: Медицина, 1987, 268с.

6. Ивашкин В.Т. Клеточная и молекулярная биология воспаления печени // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 1998, Т.VIII, №5, с.13-17.

7. Schmitt E., Klinkmann H. Uber zur Standort bistimmung der plasmapherese and zytapherese // Folia Heamatol., 1986, v.113, №3, p.291-303.

Daxil olub: 27.01.2009

XRONİKA- ХРОНИКА



ПРОФЕССОР
МИРСАЛИМОВ ФИКРЕТ МИРМЕХТИ ОГЛЫ
(1929)

Ф.М.Мирсалимов родился 18 сентября 1929 г. в г. Баку в семье врача, известного ученого-патофизиолога профессора М.М.Мирсалимова.

В 1947 г. окончил среднюю школу с золотой медалью и поступил на лечебно-профилактический факультет Азербайджанского Государственного института, который окончил в 1953 г. с дипломом с отличием. Был направлен на работу в Таджикистан, где поступил в клиническую ординатуру по хирургии Таджикского медицинского института им. Авиценны.

В апреле 1954 г. приказом Министра Здравоохранения был командирован в Ленинабадскую область на должность главного врача Колхозчионской райбольницы. После заверщения строительства новой больницы, организации хирургической службы, вернулся в Душанбе, продолжил учебу в ординатуре, которую окончил в 1957 г. В этом же году принят на работу ассистентом кафедры факультетской хирургии Душанбинского мединститута, где проработал до ноября 1961 г.

В 1959 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему "Состояние капиллярного кровообращения при простом тиреотоксическом зобе с использованием радиоактивного фосфора".

В 1961 г. Ф.Мирсалимов в связи с избранием на должность старшего научного сотрудника отеления эндокринной хирургии НИИ клинической и экспериментальной медицины, переехал в Баку.

В 1968 г. он защитил докторскую диссертацию на тему "Кора надпочечников и облитерирующие заболевания артерий конечностей (материалы клинических, функциональных, гормональных, гистологических исследований)».

Начиная с 1970 г. в течение 25 лет проф. Ф.М.Мирсалимов руководил отделением эндокринной хирургии НИИ клинической и экспериментальной хирургии. С 1972 г. более 20 лет был заместителем директора института по науке. В течение 5 лет (1974-1979) по совместительству работал главным хирургом г. Баку, а с 1979 по 1991 гг. - главным редактором Азербайджанского Медицинского журнала. Будучи главным редактором единственного медицинского периодического журнала, проф. Ф.Мирсалимов впервые ввел резюме на английском языке, значительно улучшил его полиграфию.

Под руководством проф. Ф.М.Мирсалимова было организовано одно из немногих отделений эндокринной хирургии с гормональной, иммунологической и др. лабораториями. Им впервые в республике выполнены операции при опухолях поджелудочной железы (инсуломы), надпочечников, заболеваниях паращитовидных желез. Им было прооперировано свыше 20 тыс. больных.

Проф. Ф.М.Мирсалимов – автор более 200 работ, 5 методических рекомендаций, 4-х изобретений, соавтор 2-х монографий: «Эндемический зоб в Таджикистане», «Диагностика и лечение хронических неспецифических тиреоидитов». Под его руководством защищено 8 кандидатских диссертаций.

В 1991 г. проф. Ф.М.Мирсалимову присвоено звание заслуженного деятеля науки. В этом же году избран академиком Международной Экологоэнергетической Академии (Азерб. Республики), награжден орденом «Знак Почета», медалями.

Проф. Ф.М.Мирсалимов и сегодня полон сил передает свой жизненный и творческий опыт молодому поколению.

ƏMIRASLANOV YUSIF ƏBÜLFƏT OĞLU-60



2009-cu ilin may ayında böyük alim, Rusiyada yaşayan həmvətənimiz professor Əmiraslanov Yusif Əbülfət oğlunun 60 yaşı tamam olur.

Tibb elmlər doktoru, professor Əmiraslanov Yusif Əbülfət oğlu 1949-cu ildə Azərbaycan Respublikasının Kəlbəcər rayononda müəllim ailəsində anadan olub. 1955-1966-cı illərdə orta məktəbdə, 1966-1972-ci illərdə Azərbaycan Tibb İnstitutunda təhsil almışdır.

1972-1974-cü illərdə Tulskoy vilayəti MRX-da cərrah vəzifəsində işə başlamışdır. 1974-cü ildən A.V.Vişnevski adına İnstitutda ordinator vəzifəsində çalışmağa başlayıb, 1978-ci ildən tibb elimləri namizədi, 1986-cı ildən tibb elimləri doktoru, 1997-ci ildən isə İnstitutun professorudur.

1998-ci ildən Nyu-York Akademiyasının akademiki, 2001-ci ildən REA-nın akademikidir. 2003-cü ildən isə RF-nın əməkdar elim xadimidir.

Onun rəhbərliyi altında 7 namizədlik və 2 doktorluq dissertasiyası müdafiə olunub. Hal-hazirda 3 dissertasiya işi hazirlanir.

250 elmi işin, "Федерального Руководство по клинической хирургии", "Инфекция в хирургии" və "Раны и раневая инфекция" kitablarinin müəllif heyəti, 3 dərsliyin, 5 elmi-praktiki sənədli filmin, bir "Гнойная хирургическая инфекция" multimedik vəsaitin, 4 monoqrafiyanın müəllifidir.

"Инфекция в хирургии" jurnalının redaktor heyəti, "Ожоги и раны", "Пластическая хирургия" problem komissiyasının üzvüdür.

Fəaliyyəti dövründə "За трудовое отличие", "А.В.Вишневского", "А.А.Вишневского", "Р.Вирхова" medalları ilə təltif edilib.

Professor Əmiraslanov Yusif Əbülfət oğlu "Всероссийский Азербайджанский конгресс (ВАК)", "ФНКА АзерРос" və "Azərbaycan Travmatoloq və Ortopedlər Assosiasiyasının" həqiqi üzvüdür. O, Assosiasiyanın 2005-ci ildə keçirilən ilk konfransının iştirakçısı olub və o gündən hər il keçirilən konfranslarda yaxından iştirak edir.

Professor Əmiraslanov Yusif Əbülfət oğlu travmatologiyanın inkişafında böyük nəaliyyətlərə malik alim olmaqla Azərbaycan travmatologiyasının inkişafında, xüsusən kadırların hazırlanmasında yaxından iştirak etmişdir. Belə ki, onun rəhbərliyi altında həmvətənlərimiz namizədlik və doktorluq dissertasiyalarını müdafiə etmişlər.

Tibb sahəsində əldə etdiyi nəaliyyətlərə və 60 illik yubleyi münasibətilə Azərbaycan Travmatoloq və Ortopedlər Assosiasiyası Professor Əmiraslanov Yusif Əbülfət oğlunu ürəkdən təbrik edir, gələcək işlərində müvəffəqiyyət və möhkəm can sağlığı arzu edir.

AzTOA-nın prezidenti
t.e.d.,professor Ç.Əli-zadə

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKA DÖVLƏT ELMİ TİBB KİTABXANASINDA YEN SAYTIN TƏQDİMAT MƏRASİMİ HAQQINDA



22 may 2009- cu il Azərbaycan Respublika Dövlət Elmi Tibb Kitabxanasının həyatın əlamətdar bir tarixə çevrildi. Belə ki, bu gün nəhayət uzun hazırlıqlardan sonra kitabxananın yeni saytının və yeni bukletinin işıq üzü görməsi qeyd edildi.

Hər bir təşkilat, orqan, struktur öz miqyasından, iş prinsipindən, fəaliyyətinin istiqamətindən asılı olmayaraq özünün internet səhifələrində təmsil olumsasına ən əhəmiyyətli bir məsələ kimi yanaşır. Bizim kitabxana da bu prosesdən geri qalmamış, öz saytının açılışını təntənə ilə qeyd etmişdir.

Kitabxana üçün çox önəmli olan bu təqdimat mərasimində səhiyyə və kitabxana ictimaiyyətinin çox məşhur görkəmli nümayəndələri toplanmışdır. Yetər ki, qonaqlarımızın arasında Topçubaşov ad. Elmi Cərrahiyyə Mərkəzinin direktoru akademik B.A.Ağayev, Mədəniyyət və Turizm Nazirlyinin kitabxanalar üzrə mütəxəssisi Lətifə xanım Məmmədova, Milli Onkologiya Mərkəzinin direktor müavini Prof. M.Q.Məmmədov, Azərbaycan travmatoloqlar Assosiayasının rəhbəri prof. Ç.Ə.Əli- zadə, BDU- nun Kitabxanaçılıq- inofrmasiya fakultəsinin dekanı prof. X.İsmayılov, dossenti pedoqoji elmləri doktoru N. İsmayılov, tibb elmləri doktoru F.Saidova, bir çox iri miqyaslı kitabxanaların direktorları və qabaqcıl əməkdaşları, tibb kitabxanalarının rəhbərləri, görkəmli həkimlər və elmi işçilərlə yanaşı gənc həkimlər, tibb təhsili alan tələbələr və b. iştirak etmişlər.



Azərbaycan Respublika Dövlət Elmi Tibb Kitabxanasının direktoru tibb elmləri namizədi R.A. Pirverdiyevanın salamlama çıxışından sonra, kitabxananın əməkdaşları tərəfindən saytın və bukletin təqdimatı keiirildi. Məruzəçilər saytın yparadılması ideyası və keçdiyi yol, onun quruluşu, əsas menylar və bölmələr şərh olunmuşdur.



Əməkdaşların çıxışından sonra akademik B.A.Ağayev, Lətifə xanım Məmmədova, prof. Ç.Ə.Əli- zadə, dekanı prof. X.İsmayılov, tibb elmləri doktoru F.Saidova, görkəmli həkim, kitabxanamızın daimi oxcusu və stu yaxın tibb elmləri namizədi Q.Müslümov müxtəlif səpgili mövzularda çıxışlar etmişlər. Onlar saytın yaranmasına öz isti münasibətlərini bildirməklə yanaşı, gələcəkdə görüləcək işlər plana ilə bağlı çox qiymətli məsləhətlər vermişlər. Bundan Azərbaycan Respublika Dövlət Elmi Tibb Kitabxanasının müasir fəaliyyəti, kitabana- informasiya xidmətinin səviyyəsi, informasiy cəmiyyətində tibb kitabxanalarının yeri və elektron tibb kitabxanalarının faradılması zərurəti haqqında maraqlı çıxışdar dinlənildi.

Hazırda özünün çox mötəbər oxucu kontingenti ilə fəxr edən kitabxanamız öz oxucularına daha operativ, dolğun və sadələşdirilmiş kitabxana- informasiya xidməti göstərmək məsələsini qarşıya bir şərt olaraq qoymuşdur. Əlbəttə ki, müasir dövrdə informasiya xidmətində internet resurslarının özünəməxsus yeri vardır. Kitabxana –

informasiya xidmətinin daha dolğun və ətraflı olması üçün internet saytlarına tez- tez müraciət etməli oluruq.

Əlbəttə ki, bir çox səbəblərdən saytın hələ gələcəkdə təkmilləşdirilməsinə, daha da zənginləşməsinə ehtiyacın olduğunu biz yaxşı anlayırıq. Lakin ilkin mərhələdə saytın bu səviyyədə yaranması da kitabxanamız üçün peşəkar baxımından çox qiymətlidir. Bu gün saytımızda kitabxanamızın əsas iş profili, strukturu, tarixi ilə bağlı bir sıra məsələlərlə yanaşı, kitabxananın ən yeni kitab, jurnal və digər informasiya daşıyıcılarının təmsil edilməsi qarşıya əsas məqsəd olaraq qoyulmuşdur.

Bu gün kitabxananın fəaliyyətinin avtomatlaşdırılması və elektron kataloq sisteminin yaradılması ən ümdə məsələ kimi qarşıda durmaqdadır. AzDRETK bu vəzifəsinin həyata keçirilməsi üçün bir sıra təbdirlər həyata keçirir və bu tədbirlər silsiləsinə daxil olan əməliyyat yeni saytın işıq üzü görməsindir. Əlbəttə ki, kitabxanada AKİS yaradılarsa saytımız öz istifadəçiləri və oxucuları qarşımında tam olaraq öz informasiya ehtiyatlarını təbliğ etmək iqtidarında olacaq. Əfsuslar ki, bu məsələnin həlli bir çox obyektiv və subyektiv səbəblərdən bir qədər gecikir.

Biz də jurnalımızın yaradıcı heyəti tərəfindən kitabxananı bu uğuru ilə təbrik edir, ona tezliklə qarşıya qoyduğu məqsədlərə çatmasını və bu kitabxananın cəmiyyətdə informasiya imkanlarının genişlənməsini arzu edirik.

Y.U.Pirəliyeva

MÜNDƏRİCAT

İCMALLAR- ОБЗОРЫ

Антиоксидантная система и ее роль в обеспечении неспецифической резистентности организма
С.М. Сейдалиева…….3

Атопический марш у детей. перспективы профилактики и прогноза
С.Т. Рустамова, А.И. Гасанов, А.А.Маликова……..6

Назальные деконгестанты применяемые при аллергическом рините
Ф.А.Гурбанов……...12

Onurğa beyninin ekstramedulyar intradural şişlərinin cərrahi müalicəsinin müasir aspektləri
Ə.M. Ələkbərov, N.İ.İsaev……16

Perftoranın böyrəyin antiişemik müdafiyəsindəki rolu
S.B. İmamverdiyev, M.Ə. Qocayev, R.N. Nağıyev, T.A. Talıbov, A.F. Əhədov……18

Симультанные операции в абдоминальной хирургии
Н.Ю. Байрамов, А.С.Кадырова……..…….21

Keysəriyyə əməliyyatına göstərişləri məhdudlaşdirmaq yollari
M.K.Həsənova……...28

Qarın boşluğunun odlu silah yaralanmalarının diaqnostikasında komputer tomoqrafiyanın rolu
Ə.M.Dadaşov, P.S.Məmmədov……..30

Kəskin respirator distress–sindromda espirator müalicə metodları
Y.A.Abbasova……...33

Kistik fibrozis
Sevgi Pekcan, Mehmet Köse, Nural Kiper……37

Yardımçı reproduktiv texnologiyaların istifadəsi ilə baş vermiş hamiləliyə nəzarətin xüsusiyyətləri
F.K. Əliyeva, X.M. Təhməzi, Ö.Tulumbacı……..….47

Ультразвуковые и допплерографические критерии при диагностике склерокистоза яичника
Г.М. Бадалова……50

Hamiləliyin trombozlarla ağırlaşmalarının potogenezinin yeni irsi aspektləri
Ş.Q.Şahbazov……..52

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Ультразвуковая диагностика врожденных пороков развития в Азербайджане
Г.Т. Мамед-заде……59

Острая желчнокаменная тонкокишечная непроходимость и ее последствия
Ф.А. Тагиев, Г.С. Багиров, М.О. Юсубов, Н.И. Ахмедов……62

Naxçıvan Muxtar Respublikasında uşaqlar arasında böyrəklərin anadangəlmə qüsurlarının yayılması
E.İ.Rzayev……65

Bağırsaq yaralanmalarının cərrahi müalicəsinin bəzi aspektləri
Z.E.İsmayılova……..68

О характерных особенностях злокачественных опухолей надпочечников (клиника, диагностика и лечение)
Ф.И.Искендеров……73

Эффективность сочетанного применения иммобилизованных протеолитических ферментов с низкоинтенсивным лазерным излучением в хирургическом лечение больных с аноректальной патологией
М.М. Мамедов, А.Ш.Ниязов……78

Опыт применения лазерной терапии в лечении больных хроническим гломерулонефритом, протекающим на фоне гиперурикемии
М.Г.Гасанова……82

Клинические возможности цинк омега в терапевтической тактике больных с наследственным дефицитом фермента Г-6-ФДГ
С.М. Касумова……...84

Difteriya karditi keçirən uşaqların katamnezində sistolik və diastolik disfunksiyaların müalicəsi
Ü.K. Hacıyeva……...88

Состояние липидного спектра крови и гормонального гомеостаза у больных с хроническим гнойным воспалением внутренних половых органов
С.С. Сафарова……92

Распространенность некариозных поражений зубов среди населения различных регионов Азербайджана
А.Ч. Пашаев……...95

Qoşunlarda şigelyozların yayılmasında ətraf mühit amillərinin rolu
S.T.Məmmədov……....98

Распространенность и причинные факторы бронхиальной астмы у детей, г. Баку
Р. Ю. Мамедова……...101

Вегетативная сфера девушек невротиков от15-18 летнего возраста в спокойном состоянии и при различных эмоциогенных воздействиях
А.Г. Казымов……...106

Состояние липидного обмена и гемореологии у больных с критической ишемией нижних конечностей атеросклеротического генеза
Д.В. Косаев, И.А. Гасанов, С.А.Рахмани……110

Исследование свободных радикалов крови и ее компонентов
у больных ишемической болезнью сердца в северо-западных районах Азербайджана
В.С. Мамедова, В.А.Азизов……114

Обоснование нормативов объёма необходимой стоматологической помощи в армейских условиях
К.К. Кафаров……...117

Эффективность применения карнитина хлорида 10% и ранняя диагностика новорожденных с нарушением функционального состояния сердца при гипоксическом поражении ЦНС
А.В.Гулиева……120

Yoğun bağirsağin odlu silah yaralanmalarinda cərrahi taktika
M.Y. Nəsirov, V.R. Mürsəlov, E.N. Səmədov……..124

Инфукол – в комплексном лечении позднего гестоза
И.А.Тагиева…….126

Исследования провоспалительных цитокинов в ротовой жидкости у больных оральным кандидозом
Ф.М.Гасанова……..127

Причинно-значимые факторы рецидивирования обструктивного бронхита у детей
И.А. Мустафаев, Ф.Ф. Агаев, М.Н.Сейфаддинова……..131

Bakterial vaginozlu xəstələrdə qanın sitokin profili
İ.Ə.Qasımova……..……133

Trimetazidinin işemik prekondisionerləşmə fenomeninə olan təsirinin öyrənilməsi
R.R.Hüseynova, R.F.Abdullayev, A.B.Baxşəliyev……..…136

Anafilaktik şokun dinamikasinda immun və laxtalanma sistemləri arasındaki qarşılıqlı əlaqənin öyrənilməsi
İ.A.Axundov……..……139

Влияние лапароскопической техники на показатели внутренней среды
В.Н.Керимов……142

Azərbaycanda 2008-ci ildə qan xidmətinin fəaliyyətinin xarakterizə edilməsi
Ç.D.Əsədov, A.B.Hacıyev, G.B.Abbasova, İ.İ.Zeynalova, D.U.Hümbətov……145

Qızlarda yumurtaliqlarin disfunksiyasi və onun yaş qruplari üzrə rastgəlmə tezliyi
G.S.Məmmədova……...…152

Naxçivan Muxtar Respublikasında yenidoğulmuş uşaqlarda anadangəlmə inkişaf qüsurlarinin risk faktorlari
M.S. İbrahimov……..155

Применение новых продуктов питания с высоким содержанием кальция у детей с целиакией
М.Н.Шарипова……...……..158

Коррекция дисбактериоза кишечника у детей грудного возраста с вторичной лактазной недостаточностью при ротавирусной инфекции
С.С. Джафарова……..161

Öddaşı xəstəliyini müşayiət edən pozulmuş həzm sindromunun patogenetik mexanizmləri
R.Z. Eminov, B.A. Ağayev, S.F.İslamzadə……164

Механизмы действия и перспективы применения медицинского озона в клинической практике
Р.М. Агаев, Б.В. Мусаев……..166

Prenatal ontogenezin hipoksiyaya məruz qalmış bir aylıq dovşan balalarında qanda trombin vaxtına ketaminin təsiri
Nasir Fərhadi, Ə.H.Əliyev, A.Q.Qazıyev……...171

Проблемы расространённости и профилактики врождённых и наследственных заболеваний лор-органов у населения азербайджанской республики
В.М.Панахиан…….173

Эффективность комплексного лечения артериальной гипертонии у женщин с климактерическим синдромом
Ф.Р. Исрафилбекова, А.Б. Бахшалиев, М.А. Меджидова, Н.М. Маилова, Т.Д. Ширинова, Э.А. Гасанова, Г.В.Таги-заде……..180

Современные возможности ранней диагностики и мониторинга гестационного пиелонефрита
Н.М. Камилова, Н.А.Касимова…….183

Клиника и лечение латеропозиции передних зубов в трансверсальном направлении
С.К.Гулиева…….185

Влияние спермального фактора на результаты лечения методом экстракорпорального оплодотворения
А.Ф. Амирова, Ф.К.Алиева……187

Dinamik maqnit rezonans tomoqrafiyanin süd vəzi törəmənin differensial diaqnostikasında əhəmiyyəti
H.A.İsayev……...192

Диагностические критерии задержки внеутриутробного развития плода у беременных с артериальной гипотонией
Н.М. Камилова, Л.М. Ахмедова……197

Предварительные результаты проспективного наблюдения за пациентами с субклинической инфекцией, вызванной вирусом гепатита с, изначально не получавшими противовирусную терапию
М.К.Мамедов, Х.Ф.Ахмедбейли, А.Э.Дадашева, С.М.Сафарова……..……200

QISA MƏLUMATLAR- КОРОТКИЕ СВЕДЕНИЯ

Диагностическая значимость рентгенологического и ультразвукового методов исследования почек у больных с гиперурикемическими нефропатиями
Ф.З.Сардарлы, Р.Д.Багирова, Л.Б.Бахтиярова……..…203

Эффективность плазмафереза при синдроме эндогенной интоксикации у больных с хроническими деструктивными заболеваниями печени
С.Д. Гасымов……...204

XRONİKA- ХРОНИКА

Профессор Мирсалимов Фикрет Мирмехти оглы…….207
Əmiraslanov Yusif Əbülfət oğlu- 60…….208
Azərbaycan Respublika Dövlət Elmi Tibb Kitabxanasında yen saytın təqdimat mərasimi haqqında…… ……209

Çapa imzalanıb: 20.06.2009
Sayı 300. Həcmi 20,5 çap vərəqi
Formatı 60X841/8 əla növ kağız

AzTU- nun mətbbəsi, H. Cavid pr.25