İCMALLAR - ОБЗОРЫ

ХАРАКТЕРИСТИКА МЕХАНИЗМА ИНФИЦИРОВАНИЯ, ЛЕЖАЩЕГО В ОСНОВЕ АРТИФИЦИАЛЬНЫХ ПУТЕЙ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ТРАНСФУЗИОННЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

М.К.Мамедов, А.Э.Дадашева
Национальный центр онкологии, Мемориальная клиника Н.Туси, г.Баку

Açar sözlər: infeksiyalaşma mexanizmi, transfuzion virus infeksiyası, yayılma yolları
Ключевые слова: механизм инфицирования, трансфузионные вирусные инфекции, пути распространения
Key words: mechanism of infection, transfusion viral infections, the way of spread

Термин "трансфузионные вирусные инфекции" (ТВИ) впервые появился в литературе в конце 80-х гг XX в для обозначения, в основном, трех широко распространенных в мире инфекций, вызванных вирусом гепатита В (ВГВ), вирусом гепатита С (ВГС) и вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) [1,2].

Появление этого термина не было случайным и предопределялось несколькими вполне объективными мотивами и, в первую очередь, невозможностью иным способом объединить в одну группу эти весьма близкие в эпидемиологическом отношении инфекции, вызванные таксономически далекими друг от друга вирусами и лежащие в основе патогенетически обособленных и нозологически самостоятельных инфекционных заболеваний, каковыми являются гепатит В (ГВ), гепатит С (ГС) и синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) [3,4,5].

Можно сформулировать пять конкретных положений, которые в комплексе отражают эпидемиологическое своеобразие этих инфекций и их отличия от многих других вирусных инфекций.

Во-первых, ТВИ являются строго антропонозными инфекциями, а их источниками могут быть только инфицированные люди, независимо от наличия у них клинических проявлений этих инфекций.

Во-вторых, развитие всех ТВИ может может сопровождаться клинически манифестными заболеваниями, однако значительно чаще, оно ведет к развитию длительно, и, нередко, субклинически, протекающих инфекционных процессов, доступных выявлению только с помощью адекватных лабораторных методов.

В-третьих, на всем протяжении течения ТВИ отмечается перманентная виремия, которая, с одной стороны, обусловливает "заразность" крови инфицированных лиц, а с другой стороны, обеспечивает вирусам возможность постоянно проникать в продуцируемые организмом секреты и экскреты и патологические выделения [6].

В-четвертых, постоянное присутствие возбудителей в крови и выделениях организма обеспечивает "дуализм механизмов инфицирования и плюрализм путей и факторов передачи возбудителей ТВИ" [7].

В-пятых, реализация как естественных, так и артифициальных путей передачи возбудителей ТВИ (ВТВИ) в зависимости от условий, в которых происходит заражение, способна обеспечить распространение ТВИ в эпидемиологически значимых масштабах [7].

Приняв во внимание все представленные выше положения, можно сформировать и общую дефиницию ТВИ, которую мы приводим ниже.

Трансфузионные вирусные инфекции - это антропонозные вирусные инфекции, возбудители которых в зависимости от условий заражения способны распространяться в эпидемиологически значимых масштабах посредством как естественных, так и артифициальных путей передачи вирусов, причем лишь при условии, если масштабы распространения инфекций посредством артфициальных путей передачи превосходят или, как минимум, сопоставимы с масштабами их распространения посредством естественных путей передачи вирусов [8].

Очевидно, что этой дефиниции, наряду с ВГВ-, ВГС- и ВИЧ-инфекциями, в определенной степени соответствуют и некоторые другие вирусные инфекции. Однако в отличие от ТВИ, эти инфекции распространяются, в основном, естественными путями.

Как известно, в естественных условиях ВТВИ могут передаваться от человека человеку одним из трех естественных путей: 1) половым; 2) галактогенным и 3) перинатальным (обычно интранатальным и реже пренатальным) [9].

Ознакомившись с деталями ревализации каждого из этих путей передачи ВТВИ нетрудно прийти к выводу о том, что их сближают четыре основных момента: 1) ВТВИ естественными путями передаются только при прямом (непосредственном) контакте двух людей - инфицированного и неинфицированного; 2) первичным фактором передачи (ФП) ВТВИ является кровь инфицированного человека, хотя в части случаев эту роль могут играть и дериваты плазмы крови или содержащие ВТВИ слущивающиеся клетки покровных тканей; 3) какие-либо абиогенные объекты окружающей среды в роли вторичных ФП инфекций естественными путями ни прямого, ни косвенного участия не принимают и 4) местом проникновения ВТВИ в организм человека (т.е. "воротами" инфекции) являются микроповреждения покровных тканей, возникновение которых носит случайный характер и не связано с механическим воздействием ФП на эти ткани.

Взяв за основу эти моменты, можно заключить, что распространение ТВИ естественными путями передачи возбудителей происходит точно так же, как распространение инфекционных заболеваний наружных покровов, т.е. посредством механизма, называемого "контактным механизмом инфицирования" [10].

Артифициальные пути передачи ВТВИ характеризуются четырьмя критериальными особенностями, принципиально отличающими их от естественных путей: 1) их реализация в естественных условиях не происходит, что и предопределяет название этих путей (от лат. artificial - искусственный); 2) эти пути всегда прямо обусловлены активной, целенаправленной и сознательной деятельностью человека, что позволяет считать их антропургичными (от греч. anthropos - человек и ergon - работа); 3) во всех случаях реализации артифициальных путей передачи инфекции, первичным ФП соответствующих вирусов является кровь инфицированного ими человека и 4) передача вирусов артифициальными путями не требует прямого контакта между людьми и всегда опосредуется вторичными ФП инфекций [9].

Следует подчеркнуть, что именно разнообразие вторичных ФП ВТВИ предопределяют разнообразие артифициальных путей их передачи и проникновения во внутреннюю среду инфицируемого организма.

Существенно, что в роли вторичных ФП этих инфекций всегда выступают изготовленные человеком различные технические приспособления и предметы, предназначенные для решения тех или иных технологических и, в том числе, медицинских задач.

Будучи абиогенными объектами окружающей среды, все эти объекты потенциально способны механически повреждать покровные ткани тела. Очевидно, что таковыми могут быть и инструменты, используемые при проведении инвазивных медицинских манипуляций и процедур и, в частности, инъекционные иглы, режущие и другие инструменты и т.д. Именно эти объекты обеспечивают "чисто" механический перенос ВТВИ из одного организма в другой и фактически становятся вторичными ФП вируса [5].

Обязательным условием, обеспечивающим перенос вирусов посредством этих объектов является их повторное применение, для проведения манипуляций сначала у одного человека, а затем, немедленно или через небольшой промежуток времени, у другого. При первом использовании эти объекты, повредив покровы тела инфицированного человека, приходят в контакт с содержащей вирус кровью и смачиваются, а при повторном применении эти объекты, будучи уже загрязнены такой кровью, при повреждении ими покровов тела неинфицированного человека также приходят в контакт с его лимфой или кровью - именно это приводит к тому, что в участке повреждения ткани содержащая вирус кровь смешивается с кровью здорового человека, что и обеспечивает проникновение вирусов в организм последнего.

Из этого следует, что при реализации всех артифициальных путей заражения указанные инструменты (или иные объекты), становясь ФП ВТВИ, "выступают" одновременно в двух

ролях: с одной стороны, в роли механических "нарушителей" целостности покровных тканей, а с другой стороны, в роли механических "переносчиков" крови, содержащей эти вирусы, т.е. в роли вторичных ФП инфекции.

Именно это обстоятельство объясняет характерную для всех артифициальных путей заражения ТВИ особенность - локализация "ворот" этих инфекций на теле инфицируемого человека предопределяется местом локального повреждающего механического воздействия соответствующим вторичным ФП инфекции. Более того, особенностью всех артифициальных путей передачи ВТВИ является то, что "ворота" инфекций (повреждения покровов, через которые вирусы проникают во внутренюю среду организма), как таковые образуются в момент инфицирования и являются прямым результатом реализации соответствующих путей передачи.

Между тем отмеченное выше разнообразие артифициальных путей заражения ТВИ затрудняет объединение этих путей передачи в некий единый механизм инфицирования, который мог бы свести все многообразие артифициальных путей передачи к типовому процессу, отражающему наиболее существенные общие характеристики всех этих путей.

Между тем, целесообразность выделения такого, пятого по счету, самостоятельного механизма прямо вытекала из сложившейся в эпидемиологии традиции рассматривать сходные пути передачи возбудителя в пределах какого-либо одного механизма инфицирования. При этом, данный механизм четко характеризуется 4-мя особенностями, полностью отражающими его специфику и представленными в таблице.

Таблица

Важнейшие характеристики механизма инфицирования, лежащего в основе артифициальных путей передачи ТВИ (по М.К.Мамедова и др., 2009) [8]

1. Он выделен формально и не имеет аналогов в природе, а его реализация способна длительно поддерживать эпидемические процессы, обусловленные ВТВИ, но в отличие от остальных 4-х естественных и эволюционно сформировавшихся механизмов инфицирования, она не является условием, необходимым для сохранения вирусов в природе
2. Он обычно реализуется с участием третьих лиц, использующих различные технические приспособления, нарушающие целостность покровных тканей и механически переносить содержащую вирусы кровь из одного организма непосредственно во внутреннюю среду другого организма, выступая в роли вторичных факторов передачи ТВИ
3. При его реализации "воротами" инфекций, т.е. местом проникноваения ВТВИ в организм, являются механические повреждения кожно-слизистых покровов тела, наносимые различными вторичными факторами передачи вирусов, которые к моменту нанесения этих повреждений уже загрязнены содержащей вирусы кровью
4. Он лежит в основе известных и теоретически возможных артифициальных путей передачи вирусов, при которых посредством различных используемых человеком абиогенных вторичных факторов передачи вирусы, вместе с кровью, играющей роль первичного фактора передачи инфекции, проникают в инфицируемый организм разными путями

Однако, несмотря на четкую очерченность специфики этого механизма инфицирования и его важное эпидемиологическое значение в распространении ТВИ, вопрос о названии этого механизма до настоящего времени остается предметом дискуссий. Это обстоятельство побудило нас специально затронуть данный вопрос и рассмотреть сложившуюся ныне ситуацию в отношении корректного названия указанного механизма инфицирования.

Первоначально еще в конце 70-х гг XX в отдельные исследователи для обозначения такого механизма применительно к ГВ использовали препозитив "трансфузионный", образованный на основе сокращения прежде широко применявшегося термина "посттрансфузионный гепатит" и впоследствии ставшего частью одного из групповых английских названий ГВ и ГС - transfusionally-tansmitted viral hepatitis (трансфузионно передающиеся вирусные гепатиты) [11, 12].

Очевидно, что эта терминологическая форма оказалась фонетически созвучной с названием одного из естественных механизмов инфицирования - "трансмиссивного механизма", лежащего в основе путей распространения зоонозных природно-очаговых инфекций, реализуемого посредством укусов кровососущих эктопаразитов и имеющего некоторое формальное сходство (лишь по сходной роли крови в качестве первичного ФП) с механизмом инфицирования, лежащего в основе артифициальных путей распространения всех ТВИ.

Однако применение этой терминологической формы не могло считаться достаточно корректным, поскольку она не отражала разнообразие возможных ФП, способных обеспечивать передачу ВТВИ другими артифициальными путями. Это предопределило появление в литературе нескольких других названий этого механизма, которые тем не менее, также не могли считаться безупречными.

Одним из таких названий стало "артифициальный механизм", появившееся в литературе в середине 90-х годов прошлого века [13]. Но препозитив "артифициальный" на протяжении почти 20 предшествующих лет использовался для обобщенного обозначения путей передачи сначала ВГВ, а позднее и ВГС, обусловленных деятельностью человека. [14]. Поэтому применение этого термина в названии механизма инфицирования не могло считаться семантически безупречным, по крайней мере, по двум причинам.

Во-первых, этот термин недостаточно конкретен по смысловому содержанию, относится ко всем возможным антропургическим путям передачи инфекций и не содержит прямого указания на связь с ТВИ [15]. В частности, отражая искусственную природу объединяемых им путей передачи, обусловленных деятельностью человека, он не раскрывал важнейшую особенность процесса "черезпокровного" проникновения ВТВИ в организм и создавал возможность для смысловых разночтений, поскольку искусственное проникновение вирусов в организм может произойти и при ингаляции содержащих их аэрозолей [16].

Во-вторых, эта терминологическая форма ассоциируется с некой случайностью заражения, а не с устойчиво воспроизводимым процессом, которым, по определению является любой механизм инфицирования [10].

Название "перкутанный механизм" отражало, что опосредуемые этих механизмом инфицирования предполагают проникновение ВТВИ через кожу, но не исключало его сходства к вариантами реализации контактного механизма инфицирования, которые также предполагают проникновение возбудителей через кожу, хотя и поврежденную [17].

Термин "ятрогеный механизм" демонстрирует, что артифициальные пути передачи вирусов наиболее часто происходит в процессе выполнения медицинских манипуляций. Однако один из артифициальных путей - инфузионный широко реализуется и вне практики медицинских процедур и, в частности, среди потребителей инъекционных наркотиков [9].

Примерно в тот же период для обозначения указанного механизма стало использоваться, заимствованное из фармакологии, прилагательное - "парентеральный". Заметим, что название "парентеральный механизм инфицирования" первоначально использовалось применительно лишь к ВГВ- и ВГС-инфекциям и было прямо связано с другим групповым названием ГВ и ГС, которые были объединены под рубрикой "парентеральных вирусных гепатитов" [18]. Применение этого термина позволяло четко отличать эти заболевания от гепатитов А и Е, передающихся посредством фекально-орального механизма инфицирования и объединенных в группу "энтеральных вирусных гепатитов" [19].

Надо признать, что термин "парентеральный механизм" оказался более конкретным и позволил более конкретно выразить две важнейшие особенности, присущие всем артифициальным путям распространения ВТВИ: 1) во всех случаях роль первичного ФП инфекции играет контаминированная вирусами кровь и 2) обязательным условием заражения любым из таких путей является проникновение вируссодержащей крови непосредственно во внутреннюю среду организма.

И, наконец, в начале 90-х гг XX в для обозначения рассматриваемого механизма инфицирования был предложен термин "гемоконтактный (кровно-контактный) механизм" [20].

Строго говоря, этот термин первоначально был предложен для обозначения не артифициальных, а естественных путей передачи ВГВ, причем только тех, с которыми можно было связать случаи интранатального и, так называемого, контактно-бытового заражения ГВ. Но такая интерпретация термина не учитывала, что в основе контактно-бытового инфицирования ГВ, связываемого с предметами обихода, выступающими в роли вторичных ФП вируса, лежит случайное попадание капелек инфицированной крови на травмированные участки наружных покровов тела, что полностью укладывается в границы типичного контактного механизма инфицирования [10].

В силу этого обстоятельства, данный, и надо признать, достаточно удачный по содержанию, термин в дальнейшем произвольно интерпретировался разными исследователями по-разному, что в итоге, изменило его изначальную смысловую нагрузку и его стали применять в основном для обозначения механизма инфицирования, объединяющего артифициальные пути заражения ВГВ, ВГС и ВИЧ [16].

Итак, хотя целесообразность выделения такого механизма инфицирования сегодня сомнений не вызывает, вопрос о его "оптимальном" названии до сих пор остается открытым и потому сегодня решается только с позиций личного предпочтения конкретного исследователя. Однако, учитывая изложенные выше соображения, мы полагаем, что для обозначения этого механизма наиболее корректно использовать семантически синонимичные термины "парентеральный" или гемоконтактный" механизм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мамедов М.К. Вирусные заболевания человека: принципы диагностики, лечение и профилактика. Баку: Билик, 2002, с.107-141;

2. Мамедов М.К., Гиясбейли С.Р., Рагимов А.А. и др. О значении трансфузионных вирусных инфекций в современной медицине. // Здоровье, 1999, N.6, с.57-59;

3. Дадашева А.А. Трансфузионные вирусные инфекции: проблемы классификации и номенклатуры. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2008, N.2, с.55-60;

4. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Кадырова А.А. Место трансфузионных вирусных инфекций в эпидемиологической классификации. // Экоэнергетика, 2006, N.2, с.42-45;

5.Мамедов М.К., Кадырова А.А., Таги-заде Р.К., Дадашева А.Э. Трансфузионные вирусные инфекции- проблема современной медицины. // Современные достижения азербайджанской медицины,2006,N.1,с.3-8;

6. Дадашева А.А. Трансфузионные вирусные инфекции: общность и различия патогенеза, клинических проявлений и подходов к лечению. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2008, N.3, с.11-17;

7. Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Прогресс в медицине, как фактор, невольно способствоваший глобальному распространения вирусов гепатитов В и С. // Медицинские новости (Минск), 2011, N.9,с.45-49;

8.Мамедов М.К., Кадырова А.А., Дадашева А.Э. Вирус иммунодефицита человека и вызванная им инфекция. Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2009;

9.Мамедов М.К., А.Э.Дадашева А.Э. Характеристика механизмов инфицирования и путей распространения вирусов гепатита В и С и оценка их эпидемиологического значения. // Современные достижения азербайжэанской медицины, 2012, N.2, с.3-13;

10.Беляков В.Д., Яфаев Р.Х. Эпидемиология.М.:Медицина, 1989;

11.Koff R. Viral hepatitis. N.Y.: J. Wiley Med. Publ., 1979;

12.Handbook of Epidemiology. Eds. W.Ahrens, I.Pigeot. Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag, 2005, 1639 p.

13. Ковалева Е.П. О механизмах передачи инфекции в свете новых данных. // Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1995, N.1, с.103-106;

14. Жданов В.М., Ананьев В.А., Стаханова В.М. Вирусные гепатиты. М.: Медицина, 1986;

15. Ковалева Е.П., Семина Н.А., Храпунова И.А. и др. Артифициальный механизм передачи возбудителей вирусных гепатитов. // Эпидемиология и инфекционные болезни, 2000, N.2, с.40-43;

16. Сергевнин В.И. Механизмы передачи возбудителей и экологоэпидемиологическая классификация инфекционных и паразитарных болезней человека. // Эпидемиология и вакцинопрофилактика, 2012, N.2, с.4-9;

17. Белозеров Е.С., Иоанниди Е.А. Курс эпидемиологии. Элиста: АПП Джангар, 2005;

18. Шахгильдян И.В., Михайлов М.И., Онищенко Г.Г. Парентеральные вирусные гепатиты. М.: ГОУ ВУНМЦ, 2003;

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

20. Шляхтенко Л.И., Мукомолов С.А., Нечаев В.В., Крыга Л.Н. Теоретические основы эпидемиологии вирусного гепатита В // Ж. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 1998, N.4,c.25-29

XÜLASƏ

TRANSFUZION VIRUS INFEKSIYALARIN YAYILMSININ ƏSASINI TƏŞKIL EDƏN ARTFISIAL YOLLARIN YOLUXDURMA MEXANIZMININ XARAKTERISTIKASI

M.Q,Məmmədov, A.E.Dadaşova

Məqalədə Transfuzion virus infeksiyaların yayılmsının əsasını təşkil edən artfisial yolların yoluxdurma mexanizminin ən vacib xaraktrerik xüsusiyyətləri əks olunmuşdur. Bundan başqa müəlliflər tərəfindən yoluşdurmanın bu mexanizmi onun korrektiv adlandırılması məsələsi nəzərdən keçirilmişdir.

SUMMARY

CHARACTERISTIC OF THE CONTAMINATION MECHANISM IS STAID IN THE BASIS OF TRASNSFUSIONALLY-TRANSMITTED VIRAL INFECTIONS ARTIFICIAL SPREADING ROUTES

M.Mamedov, A.Dadasheva

In the article it is presented data characterized main properties of the contamination mechanism is basis for spreading routes of trasnsfusionally-transmitted viral infections. Besides the author considered the question concerning of correct denomination of this mechanism of contamination.

Daxil olub:29.11.2011

DAVAMİYYƏTLİ TOTAL YUXU DEPRİVASİYASININ MƏRKƏZİ SİNİR SİSTEMİNƏ TƏSİRİNİN MORFOFUNKSİONAL ASPEKTLƏRİ

B.M.Abuşov

Azərbaycan MEA-nın A.İ.Qarayev adına Fiziologiya İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: yuxu deprivasiyası, mərkəzi sinir sistemi, morfunksional müayinələr

Ключевые слова: депривация сна, центральная нервная система, морфункциональные исследования

Key words: sleep deprivation, central nervous system, morphofunktional research

Yuxunun pozulması sağlamlıq üçün son dərəcə təhlükəlidir. Odur ki, dünyanın aparıcı ölkələrində bu problemin hərtərəfli öyrənilməsi elmin müxtəlif sahələri ilə məşğul olan tədqiqatçıların diqqət mərkəzindədir [22,40,51].

Yuxunun pozulmasının orqanizmə təsirinin öyrənilməsində ən populyar üsul yuxu deprivasiyasıdır [38]. İnsan və heyvanların yuxu prosesinə bütövlükdə mane olmaqla total yuxu deprivasiyası (TYD) həyata keçirilir. TYD güclü stresfaktordur və orqanizmə, o cümlədən mərkəzi sinir sisteminə (MSS-yə) təsir edərək əsaslı dəyişikliklərə səbəb olur [24,52]. Eksperimental yolla müəyyənləşdirilmişdir [31] ki, 6 saat davam edən TYD 1 aylıq (cinsi yetkinliyə çatmamış) siçovullara orta, bəzən yüksək intensivlikli stress təsiri göstərdiyi halda, yetkin heyvanlara yalnız zəif stresfaktor kimi təsir edir.

Könüllü sağlam şəxslər üzərində aparılmış psixofizioloji tədqiqatlarla [45,56] müəyyənləşdirilmişdir ki, 36 saat davam edən TYD şəraitində orqanizmin deprivasiyaya cavab reaksiyası insanın ilkin emosional xüsusiyyətlərindən asılıdır. Təcrübə altında olan könüllü sağlam şəxslərin söylədiyinə görə, TYD-nin əvvəlindən 19-23 və 28-31 saat keçdikdən sonra güclü yatmaq meyli yaransa da, deprivasiyanın 36-cı saatına yaxın insan yata bilmir, az hərəkət etmək və çox oturmaq istəyir [28]. 60 saat davam edən TYD-dən sonra gözün hərəkətinin və görmənin pozulması, əllərin əsməsi, əzələlərin tonusunun zəifləməsi və s. ilə müşayiət olunan nevroloji pozuntular inkişaf edir. Sonrakı saatlarda TYD insanda emosional qeyri-sabitliyə, tədricən artan yorğunluğa, bütövlükdə ümumi fəallığın zəifləməsinə və s. səbəb olur. TYD-nin 72-ci saatına yaxın diqqət və yaddaş zəifləyir, riyazi tapşırıqların, psixoloji testlərin yerinə yetirilməsi və əmək qabiliyyəti pisləşir. 96-120 saat davam edən TYD hallüsinasiya, istənilən əqli tapşırığın yerinə yetirilə bilməməsi və s. ilə nəticələnir.

TYD şəraitində orqanizmdə baş verən biokimyəvi dəyişikliklər də xeyli geniş öyrənilmişdir [47,50]. Müəyyən olunmuşdur [60] ki, siçovulların 8-12 saat TYD-yə məruz qalması onların hipotalamusunda mRNT somatoliberinin toplanmasına və mRNT somatostatinin səviyyəsinin enməsinə səbəb olur. 24 saat davam edən TYD-dən sonra insanın qanında adrenokortikotrop və kortikosteron hormonlarının konsentrasiyası yüksəlir [47]. 36 saat TYD-yə məruz qalmış könüllü sağlam şəxslərin qanında ümumi zülalların, albuminlərin və xolesterinin miqdarı artır, adenokortikotrop və lüteinləşdirici hormonların səviyyəsi yüksəlir, somatotropin və prolaktinin

səviyyəsi isə enir, dofamin, adrenalin, noradrenalin və s. maddələrin bədəndən sidiklə xaric olunması intensivləşir [28].

Qeyd etmək lazımdır ki, TYD şəraitində MSS-də baş verən fizioloji və biokimyəvi dəyişikliklərin öyrənilməsinə külli miqdarda tədqiqat işləri həsr olunmuşsa da, problemin morfoloji aspektlərinin öyrənilməsi bu yaxınlara qədər tamam unudulmuşdu. Lakin yaddan çıxarmaq olmaz ki, istənilən, hətta başlanğıc formada olan funksional dəyişikliklər də MSS-də əmələ gələn ultraquruluş dəyişikliklərinin nəticəsi kimi meydana çıxır və inkişaf edir [29]. Məlumdur ki, ekstremal amillərin MSS-yə təsiri zamanı meydana çıxan morfoloji və funksional dəyişikliklərin paralel şəkildə öyrənilməsi müasir neyrobiologiya və tibb elmi baxımından son dərəcə vacibdir [17]. TYD-nin MSS-yə təsirinin morfofunksional aspektlərinin tədqiqinə yalnız son zamanlar başlanmışdır [1,2,7,10,16, 39,41]. Bu tədqiqatlar cinsi yetkin, 220-230 g. diri çəkiyə malik, Vistar xəttindən olan siçovullar üzərində aparılmışdır. 12, 24, 36, 48, 60, 72 və 96 saat TYD-yə məruz qalmış heyvanlarda qəbul edilən qida və suyun, rearinq, qruminq və cinsi fəallıq aktlarının miqdarı, beyin və bədən kütləsinin, baş beynin bir qrup törəməsinin (ön limbik qabığın III-V qatları – LQ, dorsal hipokampın CA_1 sahəsi - DH, varol körpüsünün torabənzər törəməsi – VKTT, dorsal tikiş nüvəsi – DTN və mavi ləkənin - ML-in) neyron və sinapslarının ultraquruluşunun dəyişməsi öyrənilmişdir. Submikroskopik tədqiqatların yuxarıda qeyd olunan sinir törəmələri üzərində aparılması onların yuxunun neyrofizioloji və neyrokimyəvi mexanizmində yaxından iştirak etməsi (somnogen törəmələr olması) ilə bağlıdır.

Tədqiqatlar sayəsində müəyyənləşdirilmişdir [1,2] ki, 96 saat TYD-yə məruz qalmış siçovulların öyrənilən somnogen törəmələrinin neyron və sinapslarında müşahidə olunan submikroskopik dəyişikliklərin xarakteri deprivasiyanın davametmə müddətindən asılı olaraq dəyişir. Artiq 12 saat davam edən TYD şəraitində siçovulların davranış reaksiyaları (qida və su tələbatı, rearinq, qruminq və cinsi fəallıq aktlarının miqdarı) yüksəlir. Öyrənilən somnogen törəmələrin neyron və sinapslarında reparativ dəyişikliklər müşahidə olunur [5,39]. Neyron və sinapsların hansı hissəsində baş verməsindən asılı olmayaraq, reparativ proseslər sitoplazmatik orqanellərin miqdarının artması (hiperplaziyası) şəklində meydana çıxır. Bu hadisəni onunla izah etmək olar ki, TYD-nin 12 saatı ərzində neyron və sinapslarda funksional fəallığın yüksəlməsini tələb edən yeni şərait əlavə zülal molekullarının biosintezini zəruri edir. Məlumdur ki, zulalların biosintezi əsasən sitoplazmada baş versə də, bu, proses nüvə tərəfindən idarə olunur [36]. Odur ki, reparativ proseslər nüvə aparatının fəallaşması ilə başlayır, nəticədə nüvə və nüvəcik ekssentrik mövqe tutur, onların həcmi qismən böyüyür, kariolemma əyilmələrinin miqdarı və dərinliyi daha da artır, karioplazmada xromatin maddəsi çoxalır və s. Nüvə aparatının fəallaşması neyronun sitoplazmasında orqanellərin hiperplaziyası ilə müşayiət olunur. Danəli endoplazmatik şəbəkə (DEŞ) kanalcıqlarının, ribosomların, polisomların, mitoxondrilərin hiperplaziyası zülalların biosintezinin intensivləşməsinin morfoloji göstəricisidir [1]. Bu proses həm də kariolemma əyilmələrinin sayca çoxalması və dərinləşməsi şəklində nüvənin ümumi səthinin böyüməsinə səbəb olur. Nüvə səthinin böyüməsi sintez proseslərinin intensivləşməsilə bağlı nüvə və sitoplazma arasında yüksələn informasiya mübadiləsinin həyata keçirilməsinə xidmət edir [46].

24 saat davam edən TYD reparativ proseslərin öyrənilən törəmələrdə xeyli neyron və sinapsı əhatə etməsinə səbəb olur [1,2]. Bir qrup neyron və sinapsda reparativ proseslər daha da intensivləşir, nəticədə neyronun cismində DEŞ kanalcıqları bir neçə dəfə uzanır, onların üzərində külli miqdarda ribosom yerləşir. Dendritlər üzərində şipiklərin miqdarı artır, sinapsların pre- və postsinaptik qütblərində sitoplazmatik orqanellərin miqdarı daha da çoxalır və s. [14,15].

Submikroskopik tədqiqatlardan [4] aydın olmuşdur ki, müxtəlif diametrli neyronlarda reparativ proseslərin inkişaf dinamikası xeyli fərqlənir. Belə ki, TYD-nin ilk 12 saatı ərzində reparativ dəyişikliklər əsasən orta ölçülü (diametri 20-30 mkm) neyronlarda müşahidə olunur. Deprivasiyanın 24-cü saatında reparativ proseslər iri (diametri 35-50 mkm) və xırda (diametri 15 mkm-ə qədər) sinir hüceyrələrini də əhatə edir. Bu zaman reparativ proseslər neyronlararası sinaptik əlaqələrdə də dərinləşir. Belə ki, öyrənilən somnogen törəmələrdə reparativ dəyişikliklərə uğramış sinapsların miqdarı artır və yeni sinapslar yaranır. Yeni yaranmış neyronlararası əlaqə aparatlarının əksəriyyəti aksoşipik sinapslardır və onlar postsinaptik hissələrində sitoplazmatik orqanellərin azlığı, sinaptik membranın fəal sahəsinin kiçikliyi və osmiofilliyinin zəif olması ilə diqqəti cəlb edir. Qeyd etmək lazımdır ki, yeni yaranmış sinapsların miqdarı öyrənilən somnogen törəmələrdə xeyli fərqlənir və digər törəmələrlə müqayisədə LQ-də daha çoxdur [39].

Tədqiqatlar [6] göstərmişdir ki, neyronun cismində başlayan reparativ prosesdlər əvvəl iri dendritlərə, sonra isə orta ölçülü və xırda dendritlərə yayılır. Buna paralel olaraq reparativ proseslər neyronun cismindən akconlara keçir və presinaptik terminallara qədər genişlənir. Bu, reparativ proseslərin neyronun cismindən periferik sahələrə ardıcıl genişlənməsi deməkdir. Bu prosesdə sitoplazmatik axının rolu inkaredilməzdir.

Müəyyənləşdirilmişdir [13,16] ki, reparativ dəyişikliklər aksosomatik sinapslara nisbətən aksodendritik sinapsları daha tez əhatə edir. Simmetrik sinapslara nisbətən asimmetrik aksodendritik sinapslar reparativ dəyişikliklərə daha qısa zamanda uğrayır. Reparativ proseslər iri və xırda neyronlar üzərindəki aksosomatik sinapslara nisbətən orta diametrli sinir hüceyrələri üzərində yerləşən aksosomatik sinapslarda daha tez nəzərə çarpır.

Tədqiqatlar [1,2] öyrənilən somnogen törəmələrin hamısının TYD-yə eyni reaksiya verməməsi faktını da üzə çıxarmışdır. Aydın olmuşdur ki, reparativ proseslər LQ-də çox, DH-də, DTN-də və ML-də nisbətən az, VKTT-də isə daha az neyron və sinapsın ultraquruluşunun dəyişməsinə səbəb olur. Neyron və sinapslarda müşahidə olunan reparativ dəyişikliklər TYD-yə məruz qalmış heyvanlarda qəbul edilən qida və suyun, rearinq, qruminq və cinsi fəallıq aktlarının sayının çoxalması, beyin və bədən kütləsinin artması ilə müşayiət olunur [7, 39]. Bu göstəricilər maksimal həddə TYD-nin ilk 24 saatı ərzində yüksəlir. Elmi ədəbiyyatda [23] 36 saat TYD-yə məruz qalmış sağlam şəxslərdə psixofizioloji göstəricilərin yüksəlməsi barədə məlumat verilir. Zaman fərqini nəzərə almasaq, TYD şəraitində insanlar üzərində aparılmış tədqiqatların nəticələri ilə bizim heyvanlar üzərində apardığımız morfofunksional araşdırmaların nəticələri xeyli uyğundur. Zaman fərqi isə hər şeydən əvvəl orqanizmin həcmi ilə maddələr mübadiləsi arasında olan əks korrelyasiyadan irəli gəlir. 12 və 24 saat davam edən TYD şəraitində əldə edilmiş eksperimental faktlar (müəyyən miqdar neyronun cismində, dendrit və aksonlarda sitoplazmatik orqanellərin, dendritlərin üzərində şipiklərin, aksoşipik sinapsların miqdarının artması və s.) digər alimlərin tədqiqatlarının nəticələrinə [18,43,49] tam uyğundur.

Yaxın zamanlara qədər bəzi tədqiqatçılar [57] israr edirdilər ki, intensiv plastik yeniləşmə prosesləri yalnız beynin ali şöbələrində (beyin qabığında və hipokampda) mümkündür. Lakin hərtərəfli eksperimental araşdırmalar bu qənaətin yanlış olduğunu sübut edərək göstərdi ki, intensiv morfoloji və funksional dəyişikliklər eyni zamanda talamusda [53], beyin sütununu təşkil edən strukturlarda [59] və digər sinir törəmələrində də baş verir.

Yuxarıda qeyd olunanlar əsasında belə bir ümumi nəticəyə gəlmək olar ki, TYD-nin 12-24-cü saatlarında öyrənilən somnogen törəmələrin neyron və sinapslarında nəzərə çarpan reparativ dəyişikliklər bu şəraitdə heyvanların davranış reaksiyalarının yüksəlməsinin maddi əsasıdır.

Əvvəlki mərhələ ilə müqayisədə TYD-nin 36-cı saatında MSS-nin intensiv fəallığı orqanizm tərəfindən artıq təmin oluna bilmir, nəticədə heyvanlarda rearinq, qruminq və cinsi fəallıq aktlarının sayı azalır, qəbul edilən qida və suyun miqdarı, eləcə də beyin və bədən kütləsi enir [9].

Submikroskopik araşdırmalar [5] göstərir ki, hələ TYD-nin 12-ci saatında LQ-nin bir qrup orta diametrli dendritində distrofik dəyişikliklər (sitoplazmatik orqanellərin miqdarının azalması, dendroplazmanın xromatolizi və vakuolizasiyası) qeydə alınır. Distrofik dəyişikliklərə uğramış orta diametrli dendritlərin hamısı aksodendritik sinapsların postsinaptik qütbüdür. Qeyd etmək lazımdır ki, distrofik proseslərin ilk növbədə orta diametrli postsinaptik dendritlərdə qeydə alınması faktı hipoksiyanın [21], hipokineziyanın [30], etil spirtinin [33] və s. amillərin MSS-yə təsiri zamanı da müşahidə olunmuşdur. Ekstremal faktorun təsiri zamanı distrofik dəyişikliklərin ilk növbədə orta diametrli postsinaptik dendritlərdə əmələ gəlməsinin, şübhəsiz, böyük fizioloji mənası vardır. Bu hadisənin fizioloji mənasını dərk etmək üçün intakt heyvanlarda dendritlərin proksimal, orta və distal hissələri üzərində sinapsların miqdarının kəskin şəkildə fərqləndiyini xatırlamaq kifayətdir: dendritlərin II-III dərəcəli şaxələri (yəni orta diametrli dendritlər) üzərində sinaptik əlaqələrin miqdarı onların proksimal və distal hissələrindəkindən dəfələrlə çoxdur [8]. Qeyd edilənlərdən aydın olur ki, orta diametrli postsinaptik dendritlər TYD-nin (eləcə də digər ekstremal amillərin) təsiri zamanı külli miqdarda impulslar selinə məruz qaldığından, funksional gərginlik nəticəsində distrofik proseslərin reparativ prosesləri üstələdiyi neyron hissəsi də ilk növbədə məhz orta diametrli dendritlər olur [14]. Bu fakt bir daha sübut edir ki, ekstremal şəraitdə MSS-də morfoloji dəyişikliklər funksional pozuntuların üzə çıxmasından xeyli əvvəl inkişaf etməyə başlayır [32,36].

TYD-nin davametmə müddəti uzandıqca (24-cü saatda) distrofik dəyişikliklər dendritlərin həm distal, həm də proksimal hissələrini, eləcə də neyronun cismini, 36-cı saatda isə aksonları da əhatə edir. Deprivasiyanın 24-cü saatında neyronun cismində məhəlli xarakter daşıyan distrofik

dəyişikliklər 36-cı saatdan etibarən tədricən hüceyrənin bütün sitoplazmasını əhatə edir və 96-cı saatda sitoplazmada orqanellərin miqdarı kəskin şəkildə azalır, vakuolizasiya prosesləri daha da dərinləşir [1]. Distrofik dəyişikliklərə uğramış neyronların sitoplazmasında saxlanan orqanellərin də bəzilərinin ultraquruluşu pozulur. Belə ki, mitoxondrilərin bir neçə kristi genişlənərək vakuola çevrilir, DEŞ kanalcıqları xeyli qısalır, bəziləri uclardan və ya orta hissədən genişlənərək vakuol əmələ gətirir və s. Neyronların cismində distrofik proseslərin ilk növbədə sitolemma yaxınlığında başlamasının səbəbi ola bilsin ki, bir tərəfdən neyron cisminə bilavasitə sinir impulslarını ötürən aksosomatik sinapsların sitolemma üzərində yerləşməsi, digər tərəfdən də distrofik proseslərin intensivləşməsi nəticəsində sitoplazmanın periferik sahəsinə nüvə aparatının nəzarətinin xeyli zəifləməsindən irəli gəlir. Bu hadisədə hər iki faktorun eyni zamanda rolu olduğunu da inkar etmək olmaz [14].

Tədqiqatlar [1,2] göstərmişdir ki, distrofik dəyişikliklər dendritlərdən sonra orta diametrli piramidaşəkilli neyronların cismində inkişaf edir. Distrofik dəyişikliklərin hüceyrələr arasında ilk növbədə orta diametrli piramidaşəkilli neyronların cismində əmələ gəlməsi, görünür, xırda və iri sinir hüceyrələrinə nisbətən TYD-yə onların reaksiyasının daha yüksək olmasından irəli gəlir. Orta diametrli piramidaşəkilli neyronların TYD-yə yüksək reaksiya göstərməsinə əsaslanaraq düşünmək olar ki, bu tip sinir hüceyrələri yuxunun neyrofizioloji mexanizmində xüsusi rola malikdir [41]. Distrofik dəyişikliklərin ilk növbədə orta diametrli piramidaşəkilli neyronların cismində müşahidə olunması həm də düşünməyə imkan vermişdir ki, birinci olaraq distrofik proseslərin inkişaf etdiyi orta diametrli postsinaptik dendritlər məhz onların (orta diametrli piramidaşəkilli neyronların) çıxıntılarıdır [14].

Qeyd emək lazimdır ki, TYD-nin 36-96-cı saatlarında distrofik proseslər öz əhatə dairəsini genişləndirdikcə, yəni distrofik dəyişikliklərə uğramış neyron və sinapsların miqdarı artdıqca, reparativ dəyişikliklərə malik neyron və sinapsların miqdarı tədricən azalır [1,2,13]. 96 saat davam edən TYD neyronların cismində, sinapsların pre- və postsinaptik hissələrində distrofik proseslərin daha da inkişaf edərək dərinləşməsinə səbəb olur. Nəticədə reparativ dəyişikliklər yalnız bir qrup neyronun cismində nəzərə çarpır, sinapslarda isə qeydə alınmır.

96 saat davam edən TYD şəraitində öyrənilən törəmələrin 0,01 mm^3 toxumasında neyronların orta hesabla 53,5%-i normal ultraquruluşunu saxladığı halda, 3,3%-də reparativ, 43,2%-də isə distrofik dəyişikliklər qeydə alınır [3]. Öyrənilən somnogen törəmələrdə bir qrup sinaps normal ultraquruluşunu mühafizə etdiyi halda, aksodendritik və aksosomatik əlaqələrin böyük əksəriyyəti distrofik dəyişikliklərə uğrayır. Distrofik dəyisikliklərə uğramış sinapsların həm pre-, həm də postsinaptik hissələrində orqanellərin miqdarı kəskin şəkildə azalır, nisbətən iri vakuollar plazmanın xeyli sahəsini zəbt edir. Pre- və postsinaptik qütblərin distrofik dəyişikliklərə uğraması sinaptik membranın ultraquruluşunun pozulması ilə müşayiət olunur: sinaptik membranların fəal sahəsi kiçilir, osmiofilliyi zəifləyir. Belə sinapslarda sinaps yarığı gismən genəlir. Sinapslarda müşahidə olunan bu dəyişikliklər neyronlararası əlaqələrin pozulmasının submikroskopik ifadəsi kimi qiymətləndirilir [14, 20,35,48].

Distrofik dəyişikliklərə uğramış sinapsların xeyli miqdarı asimmetrik akso-dendritik sinapslardır və ən çox LQ-də müşahidə olunur. Bu fakt, görünür, öyrənilən digər somnogen törəmələrə nisbətən LQ-də yerləşən asimmetrik sinapsların yuxu deprivasiyasına xüsusilə yüksək reaksiya göstərməsi ilə izah olunmalıdır.

Müəyyənləşdirilmişdir [39] ki, distrofik dəyişikliklərə uğramış neyronların sitoplazmasında orqanellər xeyli, bəzən kəskin səkildə azalır, total xromatoliz və vakuolizasiya müşahidə olunur. Vakuollar bəzən xeyli iri olub böyük sahə tutur.

96 saat davam edən TYD şəraitində neyron və sinapslarda müşahidə edilən distrofik xarakterli submikroskopik dəyişikliklər dendritlərin reseptor, neyron cisminin inteqrativ və biosintez, aksonların oyanmanı bir neyrondan digərinə nəql etmək funksiyasının, akson axınının, bütövlükdə MSS-nin funksional fəaliyyətinin pozulması ilə nəticələnir ki, bu da deprivasiyaya məruz qalmış heyvanlarda davranış reaksiyalarının pozulması, beyin və bədən kütləsinin azalması ilə müşayiət olunur.

Tədqiqatlar [9] göstərmişdir ki, 96 saat davam edən TYD zamanı kontrol heyvanlarla müqayisədə təcrübə siçovullarının bədən kütləsi 26,8, beyin kütləsi isə 5,7 % itirilir.

Deprivasiyanın 96-cı saatında distrofik dəyişikliklərə uğramış neyron və sinapsların miqdarı xeyli çoxalır. Bəzi orta diametrli sinir hüceyrələrində total xromatoliz və vakuolizasiya qeydə alınır. Sinapsların pre- və postsinaptik hissələrində vakuolizasiya prosesi daha da intensivləşir. Bir

qrup aksodendritik sinapsın pre- və postsinaptik membranları postsinaptik dendritin daxilinə doğru əyilərək dendroplazmanın böyük bir sahəsini zəbt edir [58]. Maraqlıdır ki, pre- və postsinaptik membranın postsinaptik dendrit daxilinə əyilməsi hadisəsi müxtəlif eksperimental təsirlər zamanı başqa tədqiqatçılar tərəfindən də müşahidə olunmuşdur: enukleasiya zamanı lateral dizvarı cisimdə [58], sensor deprivasiya və hipoksiya zamanı beyin qabığında [19], qida və su deprivasiyası [11, 12] və qocalma [34] zamanı hipotalamusda və s. Bu unikal faktı erkən ontogenezdə ilk dəfə müşahidə edən tədqiqatçılar [44,55,57] onun sinir sistemində trofik əlaqənin bir forması olduğunu başa düşməmişdilər. Bu hadisənin mikrofaqositoz olduğu [27,42] və kompensator funksiya daşıdığı [25] başqa tədqiqatçılar tərəfindən xeyli sonralar aşkar edildi.

Submikroskopik tədqiqatlar göstərir ki, TYD şəraitində öyrənilən somnogen törəmələrin neyron və sinapslarında müşahidə olunan distrofik ultraquruluş dəyişiklikləri qeyri-spesifik xarakterə malikdir. Belə ki, TYD şəraitində neyron və sinapslarda qeydə alınan morfoloji dəyişiklikliklər hipoksiya [21], hipokineziya [30], alkohol [33], qocalma [37], morfi [26] və s. amillərin MSS-yə təsiri zamanı da müşahidə olunmuşdur.

Beləliklə, 96 saat davam edən TYD-yə məruz qalmış heyvanların MSS-nin neyron və sinapslarında polimorf submikroskopik dəyişikliklər əmələ gəlir və dinamik şəkildə inkişaf edərək xeyli sinir hüceyrəsini və sinaptik əlaqəni əhatə edir. Deprivasiyanın birinci mərhələsində (12-24-cü saatlarda) öyrənilən sinir törəmələrinin neyron və sinapslarında müşahidə edilən submikroskopik dəyişikliklər əsasən reparativ xarakter daşıyır və görünür, orqanizmin özünüqoruma və özünütənzimləmə mexanizmlərinin fəaliyyətə gəlməsi sayəsində inkişaf edən kompensator-uyğunlaşma proseslərinin submikroskpik ifadəsidir. MSS-də baş verən reparativ proseslər deprivasiyaya məruz qalmış heyvanların davranış reaksiyalarının yüksəlməsi, beyin və bədən kütləsinin artması ilə müşayiət olunur. TYD-nin ikinci mərhələsində (36-96-cı saatlarda) neyron və sinapslarda reparativ proseslər tədricən zəifləyir, distrofik proseslər isə genişlənərək xeyli neyron və sinapsın ultraquruluşunun və MSS-də cərəyan edən inteqrativ proseslərin pozulmasına səbəb olur. Neyron və sinapslarda müşahidə olunan distrofik dəyişikliklərə 96 saat davam edən TYD-yə məruz qalmış heyvanlarda nəzərə çarpan funksional pozuntuların (cinsi fəallığın itməsi, rearinq, qruminq aktlarının miqdarının, qida və su tələbatının maksimum azalması və s.) maddi əsası kimi baxmaq olar.

Bütün bunlar yuxunun pozulması zamanı beynin funksional plastikliyi əsasında həmişə onun struktur plastikliyi durduğunu söyləməyə imkan verir.

ƏDƏBİYYAT

1.Abuşov B.M. Yuxu deprivasiyasının neyronların ultraquruluşuna təsiri // AMEA-nın Məruzələri, 2002, c.58, № 1-2, s.171-175.

2.Abuşov B.M. Yuxu deprivasiyasının baş beyin sinapslarının ultraquruluşuna təsiri / "Biokimya bu gün və sabah" mövzusunda elmi konfransın materialları. -Bakı: BDU-nun nəşriyyatı, 2003, s.30-32.

3.Qammalon preparatı aldıqdan sonra 96 saat total yuxu deprivasiyasına məruz qalmış heyvanların beyninin somngen törəmələrində neyronların ultraquruluşu // Sağlamlıq, 2006, № 9, s.92-96.

4.Abuşov B.M. 96 saat total yuxu deprivasiyasına məruz qalmış siçovulların beyninin somnogen törəmələrində sinapsların ultraquruluşu // Sağlamlıq, 2007, № 6, s.119-123.

5.Abuşov B.M. 12-saatlıq total yuxu deprivasiyasının siçovullarda sinapsların ultraquruluşuna təsiri // Azərbaycan Tibb jurnalı, 2008, № 1, s.12-14

6.Abuşov B.M. Total yuxu deprivasiyası zamanı dendritlərdə submikroskopik dəyişikliklərin dinamikası // Sağlamlıq, 2008, № 5, s.162-166

7.Abuşov B.M., Səmədov Ə.Ə., Əskərov F.B., Səfərov M.İ. 96 saat total yuxu deprivasiyasına məruz qalmış siçovullarda rearinq, qruminq və cinsi fəallıq aktlarının, qəbul olunan qida və suyun miqdarının dəyişmə dinamikası / Sağlamlıq, 2010, № 5, s.93-97

8.Abuşov B.M., Əskərov F.B., Səfərov M.İ. Qabıq və qabıqaltı törəmələrin sinapsoarxitektonikasının müqayisəli tədqiqi / Əməkdar elm xadimi, t.e.d., prof.M.M.Abdullayevin 80 illik yubileyinə həsr olynmuş Beynəlxalq elmi konfransın materialları.-Bakı, 2004, s.13-16

9.Abuşov B.M., Əskərov F.B., Səfərov M.İ. Total yuxu deprivasiyası zamanı siçovulların davranış reaksiyalarının, beyin və bədən kütləsinin dəyişmə dinamikası // ADPU-nun Xəbərləri (Təbiət elmləri seriyası), 2008, № 2, s. 59-65.

10.Abuşov B.M., Яскяров Ф.Б., Сяфяров М.И. Total yuxu deprivasiyasının antidepressant təsirinin mexanizmi // Azərbaycan Tibb журналы, 2008, №4, s.17-19.

11.Абушов Б.М. Нейроны и межнейрональные связи латеральной гипоталамической области у крыс в норме, при пищевой депривации и после ее отмены: Дис. … канд.биол.наук. -М., 1984, 221с.

12.Абушов Б.М. Влияние водной депривации на ультраструктуру нейронов и синапсов латеральной преоптической области мозга у половозрелых крыс / Развивающийся мозг. -М., 1987, с.116-118

13.Абушов Б.М. Особенности репаративных изменений нейронов некоторых сомногенных образований мозга крыс при 24-часовой тотальной депривации сна / Сб. мат. конф. «Актуальные вопросы функциональной межполушарной асимметрии и нейропластичности», М., 2008, с.404-408

14. Абушов Б.М. Морфофункциональный анализ влияния тотальной депривации сна на ЦНС // Рос. физиол. журн. им. И.М.Сеченова, 2009, т.95, № 3, 297-306

15.Абушов Б.М. Компенсаторные возможности мозга при однократной тотальной депривации сна / «Неврол. вестн.», 2007, т. 39, вып. 4, с. 67-70

16. Абушов Б.М., Сафаров М.И. Изменения ультраструктуры синапсов головного мозга и поведенческие реакций у крыс, подвергнутых 24-часовой тотальной депривации сна / Матер. науч. тр. I съезда физиологов СНГ. М.: Медицина-Здоровье, 2005, т.2, с.34-35.

17.Адрианов О.С. Организованный мозг (Очерк о принципах конструкции и функциональной организации мозга, сообщ. I) // Усп. физиол. наук, 1995, т.26, № 1, с.25-45.

18.Бабминдра В.П., Новожилова А.П., Брагина Т.А. Структурные основы регуляции чувствительности нейрона // Морфология, 1998, № 6, с.22-27

19.Боголепов Н.Н. Ультраструктура синапсов в норме и патологии. М.: Медицина, 1975, 96с.

20.Боголепов Н.Н. Механизмы приспособительных изменений ультра-структуры нейронов и межнейрональных связей в ЦНС / Компенсаторные и адаптивные процессы в ЦНС. Иркутск, 1977, с.16-17

21. Боголепов Н.Н. Ультраструктуры мозга при гипоксии. М.: Медицина, 1979, 167с.

22.Вейн А.М. Нарушения сна и бодрствования. М.: Медицина, 1974, 383с.

23.Вейн А.М., Даллакян И.Г., Левин Я.И., Скакун К.Э. Физиологические и психологические последствия однократной депривации сна // Физиол. человека, 1982, № 6, с.898-902.

24.Вейн А.М., Хехт К. Сон человека. Физиология и патология. -М.: Медицина, 1989, 272с.

25.Вербицкая Л.Б., Абушов Б.М., Боголепов Н.Н. Изменения дендритов латеральной гипоталамической области крыс при пищевой депривации // Бюлл. экспер.биол. и мед.,1983, № 12, с.91-93

26. Колушева Г.В. Изменения ультраструктуры коры головного мозга при экспериментальной хронической морфинной интоксикации и отмене морфина // Журн.невропатол. и психиатр., 1980, т.80, № 6, с.894-898.

27. Косицын Н.С. Микроструктура дендритов и аксодендритических связей в центральной нервной системе. М.: Наука, 1976, 198с.

28.Левин Я.И. Психофизиологические и биохимические исследования однократной депривации сна человека: автореф. дис. … канд.мед.наук. М., 1983, 158с.

29. Манина А.А. Ультраструктурные изменения и репаративные процессы в центральной нервной системе при различных воздействиях. Л.: Медицина, 1971, 196с.

30. Меринг Т.А. Попова Э.Н., Семенченко И.И. Влияние иммоблизации крыс в клетках-пеналах на высшую нервную деятельность и структурную организацию коры больших полушарий мозга / Организация и пластичность коры больших полушарий головного мозга. М., 2001, с.54

31.Оганесян Г.А., Аристакесян Е.А., Элиава М.И. и др. Морфофункциональный анализ действия кратковременной депривации сна на цикл бодрствование-сон молодых и взрослых крыс // Ж.эвол.биохим. и физиол., 2002, т.38, № 3, с.132-139

32. Полежаев Л.В. Рецензия на монографию под ред. Д.С.Саркисова “Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций” // Арх.анат., 1988, № 7, с.95-97.

33.Попова Э.Н. Ультраструктуры нейронов сенсомоторной коры потомства крыс, получивших алкоголь во время беременности //Арх.анат.,1988, т.94, № 3, с.5-10.

34. Попова Э.Н. Изменения межнейрональных связей в сенсомоторной коре старых крыс / Структурно-функциональные и нейрохимические законномерности асимметрии и пластичности мозга. М., 2006, с.248-252

35. Семченко В.В., Степанов С.С., Боголепов Н.Н. Пластичность синапсов головного мозга. Омск, Омская областная типография. 2008, 448с.

36. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / Рук.под ред. Д.С.Саркисова. М.: Медицина, 1987, 446с.

37.Туманский В.А. Морфофункциональная характеристика и ультраструктурная организация нейронов гипоталамуса в пожилом и старческом возрасте: Автореф. дис. … канд. биол.наук. М., 2001, 21с.

38.Элиава М.И., Аристакесян Е.А. Эффекты шестичасовой тотальной депривации сна на цикл бодрствование-сон в разные сроки онтогенеза // Ж.эвол. биохим. и физиол., 1998, т.34, № 2, с.202-211

39.Abushov B.M. Morphofunctional analysis of the effects of total sleep deprivation on the CNS in rats // Neurosci. Behav. Physiol., 2010, v.40, No 4, p.403-409

40. Ancoli-Israel S., Bliwise D.L., Norgaard J.P. The effect of nocturia on sleep // Sleep Med. Rev., 2011, v.15, N 2, p.91-97.

41. Abushov B., Atilla Temur Morphofunctional changes in rat brain under sleep deprivation // J. Neurosci, 2011, v. 31,No 27, p.8656-8660

42. Chen S., Hillman D. Plasticity of the parallel Fiber-Purkinje cell synapse by spine takeover and new synapse formation in the adult rat // Brain Res., 1982, v.240, N2, p.205-220.

43. Engert F., Bonhoeffer T. Dendritic spine changes associated with hippocampal long-term synaptic plasticity // Nature, 1999, v.399, N6731, p.66-70.

44. Forssmann W. Further elektron microscopical investigations of the inferior olive of the cat // Acta Anat. (Basel), 1964, v.59, N1, p.106-140.

45. Harma M., Ilmarinen J. Towads the 24 haer siety-new approaches for aging stift workers? //Scand.J. Work, Environ.and Health., 1999, v.25, N6, p.610-615.

46. McCarthy J., 1966. Ультраструктурные основы деятельности мозга. Л.: Медицина, 1976, 184с.

47. Meerlo P., Koehl M., van der Borgh T., Turek F. Sleep restriction alters the hypothalamic-pituitary-adrenal response to strees // J. Neuroendocrinol., 2002, v.14, p.397-402.

48. Nicholson D., Yoshida R., Berry R. et al. Reduction in size of perforated postsynaptic densities in hippocampal axospinous synapses and age-related spatial learning impairments // J.Neurosci., 2004, v.24, N35, p.7648-7653.

49. O`Connell C., O`Malley A., Regan C. Transient, learning-induced ultrastructural change in spatialli-clusperd dentate granule cells of the adult rat hippocampus // Neuroscienses, 1997, v.76, N1, p.55-62.

50. Petit J., Tobler I., Allaman I. et al. Sleep deprivation modula-tes brain $mRNA_s$ encoding genes of glycogen metabolism // Eur. J. Neurosci ., 2002, v. 16, N 7, p. 1163-1167.

51. Sarris J., Byrne G.J. A systematic review of insomnia and complementary medicine // Sleep Med. Rev., 2011, v.15, N2, p.99-106.

52. Shilo L., Dagan Y., Smorjik Y. et al. Effect of melatonin on sleep quality of copd intensive care patiens: A pilot study // Chronobiol.Int., 2000, v.17, N1, p.71-76.

53. Shin H., Park S., Son J., Sohn J. Responses from new receptive fields of VPL neurones follwing deafferentation // Neuro.Report., 1995, v.7, N1, p.33-36.

54. Steriade M., Hobson J. Neuronal aktivity during the sleep-waking cycle // Progr.Neurobiol., 1976, v.6, N1, p.153-176.

55. Walberg F. An elektron microscopic study of the inferior olive of the cat // J.Comp.Neurol., 1963, v.120, N1, p.1-17.

56. Wang X., Merzenich M., Sameshima J.W. Remodelling of hand representation in adult cortex determined by timing of tactile stimulation // Nature, 1995, v.378, N6552, p.71-75.

57. Westrum L., Blackstad T. An electron microscopic study of the stratum radiatum of the hippokampus (region superior, CA_1) with particular emphasis on synaptology // J.Comp.Neurol., 1962, v.119, N2, p.281-309.

58. Wisniewski H., Ghetli B., Horoupian D. The fate of synaptik membrans of degeneration oftic nerve terminals and their role in the mechanism of transcynaptic changes // J.Neurogistol., 1977, v.1, N1, p.297-310.

59. Xu J., Wall J. Rapid changes in brainstem maps of abult primates after peripheral injury // Brain Res., 1998, v.774, N1-2, p.211-215.

60. Zhang J., Kruger J. Sleep deprivation increases rat hypotalamic grawth hormone-releasing hormone $_m$RNA // Amer.J.Physiol., 1998, v.275,N6, p.R1755-R1761

РЕЗЮМЕ

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ВЛИЯНИЯ ДЛИТЕЛЬНОЙ ТОТАЛЬНОЙ ДЕПРИВАЦИИ СНА НА ЦНС

Б.М.Абушов

Настоящая статья является обобщением литературных и полученных автором в течение долгих лет собственных данных. На основании анализа биохимических и морфофункциональных аспектов делаются новые предположения о динамике и характере биохимических, морфологических и функциональных изменений. Делается обобщенный вывод, что в основе функциональной пластичности мозга во время нарушений сна лежит его структурная пластичность.

SUMMARY

MORPHOFUNCTIONAL ASPECTS OF THE INFLUEHCE OF LONG-TERM TOTAL SLEEP DEPRIVATION ON THE CNS

B.M. Abushov

` In the article the generalization of the literary data and author's own ones which he got for a long time were carried out. Looking through the biochemical and morphofunctional aspects of the influence of sleep disorders on the CNS new ideas on the dynamics and character of biochemical, morphological and functional changes were put forward. One can make such a conclusion that structural plasticity rests upon the functional one of brain under sleep disorders.

Daxil olub:25.10.2011

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗА СЕПСИСА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Е.А.Гасымова
НИИ п педиатрии имени К.Фараджевой, г.Баку

Açar sözlər: sepsis, vaxtından əvvəl doğulmuş uşaqlar, diaqnostika, etiopatogenez, proqnoz
Ключевые слова: сепсис, недонешенные дети, диагностика, этопатогенез, прогноз
Key words: sepsis, nedoneshennye children, diagnosis, etopatogenez, forecast

Гнойно-септические заболевания новорожденных являются одной из актуальных проблем современной перинатологии, вследствии развития большого количества осложнений и высокой летальности при этой патологии [1,2]. В структуре неонатальной смертности остается высоким удельный вес бактериальной инфекции, несмотря на внедрение в практику высоко эффективныхтехнологий для диагностики и выхаживания недоношенных детей [4,12,17].

Вероятность развития сепсиса коррелирует с длительностью пребывания детей в стационаре, частотой проведения инвазивных процедур, гестационным возрастом и составляет 25% среди недоношенных до 31 недели гестации [17]. По данным Байбариной Г.Н, летальность от сепсиса составляла у доношенных 26%, у недоношенных с массой тела более 1000 гр-33%, у недоношенных с массой менее 1000 гр-69%. При развитии септического шока летальность составляет 40-60% [3,4.17].

Актуальность проблемы неонатального сепсиса определяется также разнообразием клинических проявлений и не редкими затруднениями в диагностике и лечении заболевания, отсутствием общепринятой концепции анализа клинических и паталогоанатомических данных, а также новыми научными данными о синдроме системного воспалительного ответа и первичной фагоцитарной недостаточности [5].

Отсутствие четких критериев ранней диагностики неонатального сепсиса приводит с одной стороны, к позднему разпознованию и лечению больных детей, а с другой- к гипердиагностике и необоснованной терапии [4].

И.В.Давыдовский считал возможность развития сепсиса при воздействии « любой микрофлоры» и рассматривал «сепсис»-как особый вид реакции организма, механизм которого может быть приведен в действие «любой микрофлорой» [12].

А.Ф.Билибин в своих работах особую роль в патогенезе сепсиса придавал бурной, патологической пролиферации эндогенной аутофлоры больного, возникающей на фоне инфекционного процесса, особенно пролиферации микрофлоры кишечника. Тем самым, он предвосхетил гипотезу о транслокации условно-патогенной микрофлоры из кишечника в общий кровоток, увлекшую многих исследователейXXстолетия.Следствием этой гипотезы явилось широкое использование селективной деконтаминации кишечника при лечении сепсиса и других тяжелых гнойных заболеваний [12].

Несмотря на то, что исследованию сепсиса новорожденных и детей 1-х месяцев жизни уделено немало внимания педиатрами, особенно неонатологами (А.С.Воробьев, Л.Г.Квасная, Г.А.Самсыгина, Н.П.Шабалов, Г.В.Яцык, Тагиев Н.А и др.), лидерами в разработке теории сепсиса за рубежом и в нашей стране были и остаются взрослые хирурги . Достаточно назвать такие имена как R.C.Bone,VinsentJ.,Р.Гельфанд и др.

Данные полученные на взрослом контингенте больных, недопустимы в педиатрической клинике. Особенно это важно учитывать в отношении новорожденных, переносящих совершенно необычное для взрослого пациента состояние острой и напряженной адаптации кновому (внеутробному) образу жизнедеятельности организма. Тем более, когда речь идет о недоношенных новорожденных, характеризующихся рядом гомеостатических особенностей в силу их гестационной незрелости [12].

Эволюция взглядов на природу сепсиса является в определенной степени отражением фундоментальных общебиологических представлений о реакции организма на повреждение (в том числе инфекционное) [7].

Накопление новой информации в области микробиологии, иммунологии, цито- и иммуногенетики позволило по новому взглянуть на кардинальные звенья патогенеза септического процесса [13,20].

Важными явились материалы Согласительной конференции обществ пульмонологов и реаниматологов США «Consensus Conference of American College of Chest Physicians / Society Critical Care Medicine (FCCP/SCCM)», прошедший в 1991г.,на ней были сформулированы и предложены для практического использования несколько понятий и определений: синдром системной воспалительной реакции (ССВР), синдром сепсиса, тяжелый сепсис и септический шок [10].

Было предложено рассматривать сепсис, как инфекционное заболевание, любой локализации, вызванное условно-патогенной микрофлорой, в основе патогенеза которого лежит развитие ССВР в ответ на инфекционный воспалительный очаг [9].

Такое же определение дано в рекомендациях по классификации, профилактике и лечению сепсиса, выработанной на конференции « Сепсис в современной медицине» (Москва, 2001), проведенной по инициативе Альянса клинических химиотерапевтов и микробиологов [13].

Таким образом, сепсис представляет собой генерализованную форму гнойно-воспалительной инфекции бактериальной природы, вызванную полиэтиологичной условно-патогенной микрофлорой, основой патогенеза которого является бурное развитие системной воспалительной реакции(СВР), индуцированный инфекцией, неконтролируемый выброс эндогенных медиаторов воспаления и недостаточность механизмов, ограничивающих их повреждающее действие и развитие синдромаполиорганной недостаточности(СПО).(1.4.9.).

В последние годы структура возбудителей, вызывающих развитие генерализованных и локализованных форм гнойно-септических заболеваний у новорожденных детей претерпело значительные изменения.Причиной сепсиса у детей может быть свыше 40 видов условно-патогенных микроорганизмов [10].

В течении последних 10 лет частота грамположительного и грамотрицательного сепсиса стала практически равной. Это произошло в результате увеличения роли в патологии таких грамположительных бактерий, как Streptococcusspp, Staphylococcus и Enterococcusspp. S.epidermidis [15].

Исчезновение доминирующей роли грамотрицательных микроорганизмов сопровождается изменениями этиологической структуры внутри группы. Выросла частота сепсиса, вызываемого неферментирующими грамотрицательными бактериями. (Pseudomonasaeruginosaи Acinetobacterspp), а также Klebsiellapneumonia-продуцентов β-лактамаз расширенного спектра и Enterobactercloacae, которые выступают в роли нозокомиального сепсиса у детей отделения Реанимации и ИТ. [15]. Применение длительной ИВЛ, увеличение продолжительности жизни детей, применение антибиотикотерапии и новых препаратов ультраширокого действия повысило значимость этих микробов в развитии тяжелых инфекций и обусловило появление прежде крайне редко встречающихся микробов, таких как Enterococcusfaecium, Stenothrophomonasmaltophilia,Flevobacteriumspp. и др., а также кандидозной инфекции или сочетанию бактериальной и грибковой флоры [11].

В основе развития сепсиса в настоящее время лежит формирование системной воспалительной реакции(Systemicinflammatoryresponsesyndrome-SIRS), вызываемый инфекцией. Именно неконтролируемый выброс эндогенных медиаторов воспаления и недостаточность механизмов, ограничивающих их эффект, являются причинами органно-системных повреждений при сепсисе [7,20].

Следует отметить, что ведущую роль среди медиаторов воспаления играет цитокиновая сеть, которая контролирует механизмы врожденного и адаптивного иммунитета, а также регулирует интенсивность воспаления [16].

Инициация воспалительного ответа при сепсисе возникает в результате воздействия эндотоксина(липосахарида клеточной стенки грамотрицательных бактерий) или липотейхоевой кислоты грамположительных бактерий. Эндотоксин связывается с продуцируемым печенью липополисахарид связывающим протеином (LBP) и этот комплекс транслоцируется к CD14-рецепторам, расположенным на макрофагах. Одновременно из азурофильных клеток нейтрофилов выделяется – bacterialpermeabilityinereasingprotein(BPI),

который связывая эндотоксин стимулирует продукцию цитокинов. Таким образом, баланс LBP и BPI отражает один из механизмов гомеостаза воспалительного ответа [20].

Активация макрофагов и других клеток иммунной системы приводит к выработке ими цитокинов.Цитокины-это единая система иммунопептидов низкой молекулярной массы(<80 кДа), регулирующих функции клеток различной тканевой принадлежности. Осуществляя связь между иммунной, нервной, кроветворной, эндокринной и другими системами, цитокины формируют и регулируют весь комплекс защитных реакций организма при внедрении патогена. Запуск цитокинового каскада осуществляют эндо- и экзотоксины микробов, стимулированные Т-клетки, ишемия [1].

Наиболее значимая роль в индукции провоспалительного ответа принадлежит фактору некроза опухоли (ФНО), являющемуся главным продуктом секреции макрофагов, и ИЛ-1, которые секретируется не только макрофагами, но также и эндотелиальными, гладкомышечными клетками, фибропластами, кератиноцитами и астроцитами.

Механизмы действия этих цитокинов схожи и заключаются в следующем: стимуляция экспресси эндотелиальных проадгезивных для лейкоцитов поверхностных антигенов; повышение цитотоксичностимоноцитов, макрофагов и секреции ими простангладинов; модуляция пролиферации β-клеток и Т-клеточного ответа; синтез белков острой фазы воспаления [6,7,13].

ИЛ-2 - является наиболее важным цитокином для активации Т-лимфоцитов [16].

ИЛ-6 – обладает комплексным воздействием на иммунную систему, и продуцируется моноцитами, Т-хелперами I типа. Являясь медиатором Т-клеточной активации, он стимулирует конечные стадии созревания β-лимфоцитов, регулирует синтез белков острой фазы печенью, а также выступает и в роли антогонистапровоспалительной активности [20].

ИЛ-8 – является хемокином и при взаимодействии с острофазовыми протеинами регулирует процесс миграции нейтрофилов в ткани. Продукция ИЛ-8 усиливается при внутрисосудистом свертывании крови в области поврежденных тканей [16].

ажная роль в формировании воспалительного ответа принадлежит группе интерферонов (альфа-, бета-, гамма- интерфероны), а также белкам острой фазы воспаления, которые синтезируются печенью в ответ на действие ИЛ-1 и ИЛ-6.(Альфа1-трипсин. СРБ) [12,16].

Одной из важных в регуляции воспалительного ответа молекул является (NO)-оксид азота, который воздействует на нейтрофилы и увеличивает продукцию ими цитокинов, а также регулирует вазодилятацию и уменьшает содержание ИЛ-6 и ИЛ-8 [21].

Таким образом, целый комплекс факторов может влиять на формирование направленности иммунного ответа у новорожденного ребенка и определять развитие сепсиса [14].

Клинически сепсис новорожденных характеризуется генерализованным повреждением эндотелия сосудистого русла, интоксикацией, расстройствами гемостаза с обязательным ДВС- синдромом и дальнейшей полиорганной недостаточностью (ПОН) [7,12].

У недоношенных детей клиническая картина сепсиса характеризуется неврологической симптоматикой, проявляющейся угнетением ЦНС вплоть до комы [18].

Типичны развитие дыхательной недостаточности, сердечной недостаточности, олигурия и выраженная гипотензия. Характерны увеличение печени и селезенки, вздутие живота, выраженная венозная сеть на животе, срыгивания, рвота, развитие пареза кишечника, отсутствие прибавки массы тела. Возможно развитие гипо- или гиперкоагуляции, с развитием кровоизлияний в надпочечники, в желудочки мозга. Расстройства температурного гомеостаза у глубоконедоношенных детей при сепсисе проявляются гипотермией [18].

Недоношенные дети отличаются следующими особенностями иммунной системы: низким уровнем материнских IgG, лимфоцитов и моноцитов, низкой функциональной зрелостью Т-лимфоцитов и активностью фагоцитов. Таким образом, недоношенность является предрасполагающим фактором к развитию сепсиса, вследствии особенностей иммунологической реактивности этой группы детей и незрелости защитных барьеров [6,7,21].

Существует абсолютная клиническая необходимость четкого разграничения врожденного и приобретенного неонатального сепсиса. При врожденном сепсисе инфицирование происходит до или в ходе родов, посредством трансмембранозного распространения урогенитальной микрофлоры через околоплодную жидкость в легкие и

желудочно-кишечный тракт(ЖКТ). При постнатальном сепсисе входными воротами являются пупочные сосуды, кожный покров, наружные слизистые оболочки, легкие и ЖКТ [1,2,19].

В дифференциальной диагностике следует основываться на сроках развития септического процесса (ранние или поздние). Ранний сепсис развивается в первые 72 часа после рождения. Особенностью раннего сепсиса является внутриутробное инфицирование (чаще антенатальное) и отсутствие первичного очага инфекции. Сепсис с поздним началом диагностируют чаще в возрасте 2-3 нед., его особенностью является интра- или постнатальное инфицирование и наличие первичного очага инфекции. Наиболее распространенными формами первичного очага инфекции являются омфалит (25%), пневмония (20-25%) и энтероколит (до 20%), реже пиелонефрит, отит, катетеризационный тромбофлебит, флегмоны и др. [19]. Определение клинической классификации и четких диагностических критериев неонатальных бактериальных инфекций и по сей день остается неразрешенной проблемой [3,13].

Одни исследователи предлагают в качестве диагностического критерия использовать определение уровня провоспалительных цитокинов [20]. Другие - считают возможным поставить на I место в диагностике сепсиса и септического шока шкалу комы по Глазко, симптомы метаболического ацидоза, снижение времени наполнения капилляров [9]. Также широко используется тест на прокальцитонин [8]. К числу стандартных методов лабораторных исследований относятся бактериологические исследования крови. Но следует иметь ввиду, что ни отрицательный, ни положительный результат посева крови не является определяющим в диагностике неонатального сепсиса [18].

В целом же с учетом новой суммы знаний о системном воспалении инфекционной природы, была признана необходимость разработки концепцииPIRO(Предрасположенность, Инфекция, Реакция, Органная дисфункция), которая могла бы характеризовать предрасположенность к инфекции, описывать особенности этиологии и локализации первичного очага, ответ организма и фиксировать наличие органной дисфункции [23].

Таблица

Объяснения основных положений концепции PIRO

Фактор	Проявления
Predisposition(предрасположенность)	Возраст, генетические факторы, сопутствующие заболевания и др.
Infection(инфекция)	Локализация очага инфекции, возбудитель инфекции.
Response(реакция)	Клинические проявления инфекционного процесса(температура тела, ЧСС, уровень лейкоцитоза, концентрация прокальцитонина и С-реактивного белка.
Orqandysfunction(органная дисфункция)	Для оценки степени органной дисфункции используется шкала SOFA.

Таким образом, в связи с вышеуказанными актуальным является выявление ранних клинических и лабораторных признаков сепсиса, которые с высокой степенью вероятности позволят прогнозировать его развитие, что определит своевременную тактику выхаживания и лечения недоношенных детей при этой патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1.Антонов А.Г., Байбарина Е.Н., Соколовская Ю.В. Объединенные диагностические критерии сепсиса у новорожденных // Вопросы акушерства, гинекологии и перинатологии. 2005. с. 114-115

2.Баранов А.А. Руководство по педиатрии. М., 2007, 600 с

3.Бобровицкая А.И. Многообразие клинических проявлений сепсиса у детей 1года жизни. Евпатория.2004. с.5-6.

4.Володин И.И, Антонов А.Г, Байбарина Е.Н. Сепсис новорожденных и докозательнаямедицинская практика-новый подход к повышению качества помощ // Педиатрия, №5, 2003, с.56-59.

5.Гельфанд Б.Р., Бражник Т.Б., Сергеева Н.А., Бурневич С.З. Новое в диагностике инфекционных осложнений и сепсиса в хирургии. 2003, с.8-13.

6.Дегтярева.М.В. Клинико-лабораторные особенности раннего неонатального сепсиса у детей различного гестационного возраста // Педиатрия, 2008, №1, Т.87, с.32-40

7.Краснов М.В. Сепсис у детей раннего возраста:современные критериидиагноза и принципы лечения. Практическая медицина. 2010, с.28-37

8.Лыскина Г.А. Определение уровняпрокальцитонина в педиатрической практике // Педиатрия, 2006, №4, с.32-44.

9.Рекомендации по классификации, диагностике, профилактике и лечению сепсиса. Декларация конференции «Сепсис в современной медицине» Альянса клинических химиотерапевтов и микробиологов. М., 2001

10.Руднов В.А. Сепсис-современный взгляд на проблему. Независимое издание для практикующих врачей. 2005, с. 120-132.

11.Самсыгина Г.А. Антибактериальная терапия сепсиса у детей. Лекции по педиатрии. М.,2005, с.5,24.

12.Самсыгина Г.А. Дисскусионные вопросы классификации, диагностики и лечения сепсиса в педиатрии // Педиатрия, 2003, с.35-45.

13.Сепсис в начале XXIвека. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Практ.руководство. М., 2006, с.30,176.

14.Сухих Г.Т. Иммунные механизмы в физиологии и патологии беременности. // Иммунология репродукции: материалы респ. науч. конф. Иваново, 2005, с.103-107.

15.Цинзерлинг А.В. Перинатальные инфекции. Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений. СПб.:ЭЛБИ, 2002, с.325

16.Черных Е.Р. Цитокиновый баланс в патогенезе системного воспалительного ответа: новая мишень иммунотерапевтических воздействий при лечении сепсиса.2001, с.415-429.

17.Шабалов Н.П., Иванов Д.О., Шабалова Н.Н. Сепсис новорожденных. Новости фармакотерапии. 2000, с.62-69.

18.Шабалов Н.П. Иванов Д.О. Неанатология. 2006, Т.2, с. 7-43.

19.Яцык Г.В. Сепсис новорожденных. Рук-во попедиатрии. Неонатология. М.: Династия, 2007, с.337-352

20.Bone.R. Toward a theory regarding the pathogenesis of the SIRS:what we do and do not know about cytokine regulation //Critical care Medisine.,1996, v.24, p.163-172.

21.Cheesa C.Pellegsini G. Panero A et.al. C-reaktivproteine, I1-6, and procalcitonin in the inimediate postnatal pesied. 2003, p.60.

22.Holt P.G.The development of the immune system during pregnancy and early life // Allergy, 2000, v.55, p.688-697.

23.Vinsent Y.L., Wendon Y., Groenveld Y. et. al. The PIRO concept is for orqandysfunction. Critical care. 2003, p.260.

XÜLASƏ

VAXTINDAN ƏVVƏL DOĞULMUŞ UŞAQLARDA SEPSISIN ETIOPATOGENEZI, DIAQNOATIKASI VƏ PROQNOZU

Y.A.Qasımova

Beləliklə, yuxarıda göstərilənləri nəzərə alaraq sepsisin ilkin klinik və laborator əlamətlərini müəyyən etmək aktual olaraq qalır. Bu meyarların təyini neonatal sepsisin inkişafını yüksək dərəcədə proqnozlaşdırmağa imkan yaradır,və bu öz növbəsində zamanında yarımçıqdoğulanların müalicə və qulluq taktikasını təyin etməyə şərait yaradır.

SUMMARY

CONTEMPORARY ISSUES ETIOPATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND PROGNOZA SEPSIS IN PREMATURE INFANTS

Y.A.Qasimova

Thus in connection with the aforesaid revealing of early clinical and laboratory signs which probabilities with high degree allow to predict sepsis development that will define timely tactics of nursing and treatment of prematurely born children is actual.

Daxil olub:03.11.2011

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО СЕРДЦА

С.Н. Ахмедова

Научный Хирургический Центр им. М. А. Топчибашева, г. Баку

Açar sözlər: tireotiksik zob, tireotiksik ürək, patogenetik mexanizmlər, EKQ

Ключевые слова: тиреотоксический зоб, тиреотоксическое сердце, патогенетические механизмы, ЭКГ

Key words: thyrotoxic goiter, thyroid heart, pathogenetic mechanisms, ECG

«Никогда не следует забывать, что больной тиреотоксикозом - это, прежде всего, больной с заболеванием сердца, и забота о его сердце является основной задачей" - замечал известный клиницист И.А. Шерешевский.

Еще в 1899 г выраженное воздействие тиреотоксикоза на сердечно-сосудистую систему дало повод ирландскому врачу Грейвсу ввести термин "тиреотоксическое сердце". Тиреотоксическое сердце - это комплекс нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы, вызванный токсическим действием избытка тиреоидных гормонов, характеризующийся развитием гиперфункции, гипертрофии, дистрофии, кардиосклероза и сердечной недостаточности. Согласно современным представлениям, в основе токсического действия тиреоидных гормонов на сердечно-сосудистую систему лежит несколько механизмов. Одним из них является непосредственное влияние тиреоидных гормонов на кардиомиоциты, которое осуществляется благодаря ядерным и неядерным процессам, вследствие чего изменяется транспорт аминокислот, глюкозы, кальция, натрия через клеточную мембрану [1,2,3]. В результате избыточного поступления в кровь тиреоидных гормонов увеличиваются темпы аэробного окисления, утилизации пирувата и жирных кислот, повышается проницаемость митохондриальной мембраны кардиомиоцита, скорость трансмембранного переноса ионов натрия и уменьшение их внутриклеточной концентрации за счет увеличения активности Na+, K+-АТФ-азы саркоплазматического ретикулума [2,4,5]. Отмечается разобщение процессов окислительного фосфорилирования, снижается эффективность тканевого обмена, компенсаторно усиливаются процессы метаболизма, увеличивается потребность тканей в кислороде, повышается основной обмен, что в конечном итоге приводит к увеличению насосной и сократительной функции миокарда, компенсаторной тахикардии [1,5,7]. Увеличение сократимости миокарда обусловливается также повышением активности симпатической нервной системы, при которой возрастает число β-адренорецепторов в миокарде и повышается их чувствительность к адренергическим веществам. Увеличение β-адренергической активности при тиреотоксикозе обусловлено повышением чувствительности β-адренергических рецепторов сердечной мышцы, катехоламинового ответа в нервных синапсах, количества гуанидин-нуклеотид-зависимых протеинов, стимуляторов и ингибиторов, которые соединяют адренергические рецепторы с аденилатциклазой, или наличием отдельных нейротрансмиттеров, имитирующих эффекты катехоламинов. Тиреоидные гормоны могут действовать также независимо от катехоламинов. Трийодтиронин высвобождается в нервных синапсах, и действует как симпатомиметический нейротрансмиттер [8,9]. Под влиянием избытка катехоламинов происходит чрезмерная активация липаз в миокарде, вследствие чего интенсивно расщепляются нейтральные жиры, при этом в избыточном количестве образуются свободные жирные кислоты. Накопившиеся свободные жирные кислоты подвергаются перекисному окислению липидов (ПОЛ) с образованием в митохондриях и микросомах гидроперекисей и свободных радикалов. Под влиянием этих веществ резко снижается активность ферментов, локализованных в мембранах саркоплазматического ретикулума и сарколемме, что, как указывалось ранее, усугубляет дефицит калия и избыток кальция в кардиомиоцитах. Это способствует электрической нестабильности миокарда, что прослеживается изменениями по электрокардиограмме.

Другой механизм заключается в положительных инотропном и хронотропном эффектах. Тиреоидные гормоны оказывают опосредованное действие на кардиомиоциты через изменение ядерной транскрипции и увеличение синтеза миозина с более высоким уровнем АТФ-азной активности, что при увеличении энергообеспечения, синтеза белков и внутриклеточного содержания кальция может способствовать увеличению сократимости миокарда, а также развитию его гипертрофии [1,5]. Избыток тиреоидных гормонов приводит к снижению общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), что может быть ответом на повышенное образование молочной кислоты, прямое действие трийодтиронина на гладкую мускулатуру сосудистой стенки с развитием в ней дистрофических изменений и как следствие ослабление ее реакции на воздействие медиаторов и гормонов симпато-адреналовой системы [5,10,11,12]. Степень снижения ОПСС нарастает параллельно тяжести заболевания, при этом увеличивается систолическое, пульсовое и снижается диастолическое АД [2,3,9].

По мере снижения ОПСС уменьшается почечная перфузия, что приводит к увеличению уровня ренина в юкстагломерулярном комплексе, вызывающего повышение продукции ангиотензина [2,14]. В свою очередь ренин повышает продукцию альдостерона в надпочечниках, усиливающего почечную реабсорбцию натрия и воды, в результате чего повышается объем циркулирующей жидкости. Это происходит уже на ранних стадиях тиреотоксикоза и отражает приспособительную реакцию организма на повышение уровня окислительных процессов в тканях. Избыток тиреоидных гормонов приводит к нарушению внутрисердечной гемодинамики и развитию гиперкинетического типа кровообращения, который сопровождается увеличением показателей насосной и сократительной функции [5,6,15]. Увеличение ударного объема сердца связано с активацией двух основных механизмов регуляции сердца: механизма Франка-Старлинга, обусловленного повышением притока крови к сердцу, и повышенного инотропного действия, вследствие прямого воздействия тиреотропных гормонов на миокард. По мере нарастания тяжести тиреотоксикоза ударный и конечный систолический объем левого желудочка имеют тенденцию к снижению, что указывает на снижение насосной функции сердца и развитие сердечной недостаточности [6,8,16]. Если в начале заболевания наблюдается работа сердца в режиме изотонической гиперфункции, то на более поздних стадиях прогрессируют гипертрофия и дистрофия миокарда, дилатация полостей сердца, что сменяется декомпенсацией с развитием сердечной недостаточности и снижением сократительной функции миокарда [2,8,9]. Сердечная недостаточность наблюдается у 15-25% взрослых пациентов, чаще у пожилых больных на фоне мерцательной аритмии и повышения ОПСС, ишемической болезни сердца и других заболеваний сердечно-сосудистой системы [8,10,19, 20,21]. В молодом возрасте при отсутствии сопутствующей кардиальной патологии сердечная недостаточность развивается редко, как правило, в ответ на объемную перегрузку миокарда и является в большинстве случаев обратимой [8]. У молодых пациентов выявлена прямая корреляционная зависимость между уровнем трийодтиронина и сердечным индексом, что не наблюдается у пожилых пациентов, несмотря на повышение частоты сердечных сокращений и систолического артериального давления, и, по-видимому, связано с неадекватной реакцией сердечно-сосудистой системы на увеличение потребности в кислороде [2,5,8,22]. Гиперфункция сердца постепенно приводит к развитию гипертрофии миокарда [1,6,20,23]. При тиреотоксикозе отмечается гипертрофия миокарда различной степени, которая в основном формируется по изотоническому типу («нагрузка объемом») и сопровождается дилатацией полостей сердца. В случае присоединения гиперфункции по изометрическому типу («нагрузка сопротивлением») гипертрофия становится более выраженной, резко снижается сократительная функция миокарда, развивается недостаточность кровообращения. При выраженных формах тиреотоксикоза отмечается повышение давления в легочной артерии вследствие нагрузки объемом, увеличения внутрикапиллярного давления и резистентности сосудов малого круга кровообращения [2,5,21].

Нарушения гемодинамики приводят к тому, что левый желудочек работает в условиях изотонической гиперфункции («нагрузка объемом»), правый желудочек – в условиях нагрузки смешанного типа («нагрузка объемом и сопротивлением»). Этому способствует гиперволемия, увеличение венозного возврата крови и, как следствие, повышение давления в малом круге кровообращения, что в конечном итоге приводит к развитию правожелудочковой недостаточности [2]. Данное осложнение сопровождается увеличением правых отделов сердца, трикуспидальной регургитацией выраженной степени, что, по мнению некоторых авторов, следует учитывать при дифференциальной диагностике тиреотоксикоза, а также рассматривать его в ряде причин вторичной легочной гипертензии, сердечной недостаточности по правожелудочковому типу [19,23,24].

Основными клиническими проявлениями тиреотоксического сердца являются синусовая тахикардия, мерцание предсердий, сердечная недостаточность и метаболическая форма стенокардии. Выраженность тахикардии на фоне тиреотоксикоза не зависит ни от эмоциональной, ни от физической нагрузки, в частности, она не уменьшается во время сна. В редких случаях встречается синусовая брадикардия. Это может быть связано с врожденными изменениями либо с истощением функции синусового узла с развитием синдрома его слабости. Из других нарушений ритма при тиреотоксикозе на втором месте по

частоте стоит мерцание предсердий - оно встречается в 10-22% случаев. Существует прямая зависимость мерцания предсердий от степени тяжести и длительности заболевания. При тяжелом течении заболевания возникает тахисистолическая форма мерцательной аритмии.

Приступы стенокардии, отмечающиеся у больных тиреотоксикозом, не являются следствием поражения коронарных артерий, а обусловлены избытком гормонов щитовидной железы. Причем стенокардия в таких случаях не исчезает во время сна. Инфаркт миокарда при тиреотоксикозе встречается редко. Чаще выявляются некоронарогенные некрозы сердечной мышцы, связанные с непосредственным токсическим действием тиреоидных гормонов на миокард. Нарушения функции сердца могут быть выявлены даже при субклиническом тиреотоксикозе, когда в отсутствие гипофизарной недостаточности концентрация тиреотропного гормона (ТТГ) снижена, а концентрация тиреоидных гормонов - в норме.

Описанный выше симптомокомплекс нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы уже, как правило, на ранних стадиях заболевания проявляется характерными электрокардиографическими изменениями.

Легкие степени тиреотоксикоза на ЭКГ сопровождаются, как правило, признаками повышения активности симпатической нервной системы: синусовой тахикардией, увеличением амплитуды зубцов *P* и *T* во II и III стандартных отведениях, увеличением зубца *T* в грудных отведениях. При прогрессировании заболевания в сердечной мышце, в первую очередь в миокарде предсердий, развиваются глубокие дистрофические изменения, которые выражаются в уширении (более 0,1 с) и расщеплении зубца *P*. Нередко этот признак, свидетельствующий о замедлении проводимости по предсердиям, является своеобразным предвестником мерцательной аритмии, которая весьма характерна для больных тиреотоксикозом. В далеко зашедших случаях при значительном поражении не только предсердий, но и желудочков, на ЭКГ могут наблюдаться смещение сегмента *RS* — T ниже изолинии и сглаженные, двухфазные или отрицательные зубцы *T* в нескольких отведениях.

Таким образом, учитывая, что при тиреотоксикозе поражение сердечно-сосудистой системы занимает ключевое место и проявление миокардиодистрофии является наиболее важным проявлением болезни, требуется пристальный комплексный подход к диагностике и своевременное подключение патогенетической и симптоматической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зефирова Г.С. Заболевания щитовидной железы. М., 1999
2. Калинин А.П. Лукьянчиков В.С., Нгуен Кхань Вьет. Современные аспекты тиреотоксикоза. Проблемы эндокринологии, 2000, №466, с.23-26.
3. Петунина Н.А. Сердечно-сосудистая система при заболеваниях щитовидной железы // Сердце, 2003, Т.2, № 6 (12), с.272-279.
4. Бомаш Н.Ю.Морфологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. М.: Медицина, 1981, с 48-54
5. Кадин С.В. Структурные особенности и функциональные характеристики сердца у лиц с некоторыми заболеваниями щитовидной железы: Автореф. дис. канд. мед. наук. СПб., 2002. 156 с.
6. Фадеев В.В. Заболевания щитовидной железы в регионе легкого йодного дефицита: эпидемиология, диагностика, лечение. М.: Издательский дом Видар-М. 2005, 240 с.
7. Серебрякова О.В., Говорин А.В. Тиреотоксическое сердце. Чита, 2007, 345 с.
8. Левина Л.И. Сердце при эндокринных заболеваниях. Л.: Медицина.1989. 264 с.
9. Tenezz A., Folberg R., Jansson R. Js a more active attitude warranted in patients with subclinical thyrotoxicosis // Journal of Internal Medicine, 2001, v.228, p.229-233
10. Тарасова А.А. Особенности состояния сердца у детей при заболеваниях щитовидной железы. Ростов Н/Д: Феникс, 2007, 360с.
11. Шапошников В.М. Комплексные морфологические критерии диагностики заболеваний щитовидной железы // Архив пат., 1991, т.53, вып 1, с.23-27.
12. Шустов С.Б., Русаков В.Ф., Халимов Ю.Ш. Клинико-инструментальные и морфологические сопоставления при некоторых заболеваниях щитовидной железы / Тезисы IV Съезда эндокринологов. Уфа.,1995, с.207-208.
13. Серебрякова О.В. Патогенетичексие механизмы фрмирования кардиомиопатии при гипотиреозе и гипертиреозе. Автореф. Дис.. док. Мед. Наук. М., 2008, 333с.
14. Galderisi M., Vitale G., D'Errico et al. Usefulness of pulsed tissue Doopler for the assessment of left ventricular myocardial function in overt hypothyroidism // Ital. Heart J., 2004, v.5, №4, p.257-264.
15. Machill K., SHerida B., Seanlan M. Inappropriate thyrotropin secretion, increased dopanimergic tone and preservation of the dinural rhythms in serum TSH //Clinical Endocrinology, 1994, v.32, №2, p.209-215

16. Аметов А.С., Грановская А.М., Кочергина И.И.Диффузный токсический зоб// Амбулаторная хирургия, 2001, №4,с 8-9.
17. Скворцов В.В., Тумаренко А.В. Учебно-методическое пособие по эндокринологии. Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2008, 185 с.
18. Браверман Л.И. Болезни щитовидной железы. М.: Медицина, 2000, 432 с.
19. Бурумкулова Ф.Ф., Котова Г.А., Герасимов Г.А. Сердечно-сосудистая система при ДТЗ // Пробл. эндокрин., 1995, №6, с.41–5.
20. Fazio S., Palmieri E.A., Lombardi G. et al. Effects of thyroid hormone on the cardiovascular system // Recent. Prog. Horm. Res., 2004, v.59, p. 31-50.
21. Landeson P.W. Thireotoxicosis and the heart: old and something new // Journal of Clinical Endocrinology and Methabolism, 1993, v.77, p.332-333
22. Торшхоева Х.М. Диагностика иклиническая оценкатиреогенных аритмий сердца: Автореф дисс. канд. мед. наук. М.,1997, 19 с.
23. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы. М., 1993, 223 с
24. Шустов С.Б., Яковлев В.А., Яковлев В.В. Особенности гемодинамики при нарушениях функции щитовидной железы // Клиническая медицина, 2000, № 8, с.61-65.

XÜLASƏ

TIREOTIKSIK ÜRƏYIN INKIŞAFININ PATOGENETIK MEXANIZMI

S.N.Əhmədova

Qalxanvarı vəzi hormonlarının həddindən çox olmasının ürək- damar sisteminə təsiri öyrənilməklə, tireotiksik ürəyin inkişafının patogenetik mexanizminin təhlili aparılmaqla ürək- damar sistemindəki müxtəlif variantlı zədələnmələri vaxtında müayinə etəmək və düzgün müalicə taktikasının seçmək mümkündür.

SUMMARY

PATHOGENETIC MECHANISMS OF THYROID HEART

S.N. Akhmedov

Study of influence of thyroid gland hormones onto cardiovascular system and analysis of pathogenic development mechanisms of thyrotoxic heart would allow to understand various effects on cardiovascular system and define correct treatment strategy.

Daxil olub:07.12.2011

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К КОНСЕРВАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ МИОМЫ МАТКИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТАЮ

Н.М. Камилова, И.А.Гаджиева
Азербайджанский Медицинский Университет, г.Баку

Açar sözlər: uşaqlıq mioması, konservativ müalicə, endogen progesteron “Utrojestan”
Ключевые слова: Миома матки, консервативное лечение, эндогенный прогестерон «Utrojestan».
Keywords: Uterine fibroids, conservative treatment, endogenous progesterone «Utrojestan»

Миома матки - доброкачественная, весьма разнообразная и, как правило, множественная опухоль, растущая из незрелых миоцитов сосудистой стенки матки [1,2].

Частота обнаружения миомы матки среди современной женской популяции находится в пределах довольно значительных колебаний – от 20 до 77% - и определяется критериями, которые избираются для включения пациенток в то или иное исследование [3,4]. Миома матки является одним из наиболее распространенных заболеваний в гинекологической практике и составляет, по данным различных авторов, от 32 до 70% [5]. В 80% случаев миома наблюдается у женщин репродуктивного возраста [5]. В последние годы отмечается тенденция к «омоложению» этого широкого распространенного заболевания. 20 лет назад в возрастной группе от 25-и до 45-и лет миома матки встречалась у 30% женщин, то за последние 5 лет эта цифра возросла до 50% [6]. Согласно результатам патологоанатомических исследований миому матки обнаруживают у 50-77% женщин.

Достижения фундаментальных наук позволили расширить наши представления о механизмах развития миомы матки и способствовали появлению новых перспективных направлений лечебного воздействия, основанного на блокаде гонадотропной функции гипофиза и «отключении» функции яичников, а также торможении действия специфических факторов роста и цитокинов, которые регулируют пролиферацию, неоангиогенез и стимулируют апоптоз.

Доказательная медицина рекомендует хирургическое лечение миомы матки как наиболее эффективный метод. Однако для многих пациенток привлекательным остается медикаментозное лечение.

Поиск и применение новых лекарственных средств и малоинвазивных технологий, приближающихся по эффективности к оперативным вмешательствам и не вызывающих побочных эффектов, является альтернативным лечением миомы матки [7,8].

Стремление выявить причины возникновения миомы матки способствовало сосредоточению усилий многих исследователей вокруг таких факторов риска ее развития, как этнические принадлежности, паритет, контрацептивный анамнез, гинекологическая заболеваемость, избыточная масса тела, вредные привычки, наследственная предрасположенность [3,4,9].

По мнению большинства авторов, показаниями к проведению консервативной терапии являются: молодой возраст пациентки (репродуктивный и пременопаузальный); небольшие размеры миоматозно измененной матки (до 10-12 недель беременности); размер миоматозных узлов до 2см в диаметре; межмышечное расположение миоматозных узлов; относительно медленный рост миомы; отсутствие деформации полости матки, то есть центрипетального роста и подслизистой локализации; отсутствие противопоказаний к применению препаратов и при желании больной избежать операции [10].

В настоящее время можно выделить три основных подхода к лечению миомы матки.

1. Хирургические методы лечения: радикальные операции (гистерэктомия, применяемая при миоме матки больших размеров, множественной, при сочетанной патологии у женщин с реализованной продуктивной функцией) и органосохраняющие операции (миомэктомия, применяемая при нереализованной продуктивной функции).
2. Неинвазивные методы лечения: медикаментозное лечение, направленное на контроль роста лейомиомы и развития симптомов заболевания, и фокусированная ультразвуковая абляция миомы матки.

Малоинвазивные методы лечения (эмболизация маточных сосудов, миолиз различными источниками энергии) [11].

Консервативное лечение приемлемо и достаточно эффективно в любом возрасте до наступления менопаузы, но особенно в репродуктивном периоде. Оно должно быть комплексным и направленным на различные звенья патологического процесса с учетом выявленных нарушений. На всех этапах наблюдения и лечения больных с миомой матки необходимо соблюдение максимальной онкологической настороженности [12,13].

Показания к консервативному лечению миомы матки

1. Клинически малосимптомное и бессимптомное течение заболевания.
2. Расстройства менструального цикла типа менометроррогий, не приводящие к анемизации женщины.
3. Миома матки в сочетании с тяжелой экстрагенитальной патологией, являющейся противопоказанием к хирургическому лечению.
4. Сочетание миомы матки с хроническим воспалительным процессом внутренних гениталий, клетчатки малого таза при условии отсутствия гнойно-воспалительных образований, частых обострений и прогрессирующего течения воспаления.
5. Сочетание миомы матки с аденомиозом, эктоцервикальным эндометриозом шейки матки [14,15].

Особенности локализации опухоли и клинического течения.

Одним из наиболее распространенных методов лечения миомы матки остается проведение гормональной терапии.

Согласно рекомендациям основными задачами лечения является [3,14,15]:

1. Восстановление нарушенных соотношений в гипоталамо-гипофизарной системе,
2. Устранение (уменьшение) сопутствующего воспалительного процесса (Обязательно у всех пациенток необходимо брать мазок на выявление хламидий, микоплазм, уреаплазм и др. в связи с определенной ролью генитальной инфекции в патогенезе миомы матки),
3. Нормализация функции яичников,
4. Улучшение состояния миометрия.

Препаратами выбора для лечения миомы матки являются комбинированные оральные контрацептвы (КОК) [16].

Терапевтический эффект КОК заключается в их способности вызывать регрессию и преждевременную трансформацию миометрия, угнетать развитие спиральных артериол. До начала лечения КОК пациенты должны быть тщательно обследованы согласно следующему алгоритму: общеклиническое исследование (включая исследование гемостаза, определение толерантности к глюкозе), ультразвуковое исследование (УЗИ) органов малого таза, обследование шейки матки (расширенное кольпоскопия, цитологическое исследование), консультация терапевта [6,17].

Следующими препаратами выбора являются прогестагены. Искусственные прогестагены активно связываются с рецепторами эстрогенов и прогестерона в тканях органов-мишеней [18,19].

17-ОПК вводят по 250мг (2,0мл 12,5% р-ра) внутримышечно на 14 и 21 день менструального цикла в течение 3-6 месяцев.

Медроксипрогестерон назначают по 10-20мг в сутки перорально ежедневно или 16-го по 25-й день цикла в течение 3 месяцев. Высокоселективном прогестагеном, который взаимодействует именно с прогестероновыми рецепторами, является «Utrojestan» [19,20].

Утрожестан – препарат, полностью идентичный натуральному прогестерону. Микронизированная форма обеспечивает максимальную биодоступность, как при пероральном, так и интравагинальном применении. Утрожестан обладает эффектом контроля за уровнем андрогенов. Утрожестан обладает способностью снижать активность андрогенов при гиперандрогении. Утрожестан обладает регулирующей антигогадотропной активностью, не влияет на липидный профиль, артериальное давление (обладает легким гипотензивным действием за счет антиальдестеронового действия), метаболизм углеводов; не оказывает отрицательного влияния на систему гемостаза. Благодаря умеренному антиальдестероновому эффекту не вызывает задержку жидкости в организме, не вызывает увеличение массы тела. Основные метаболиты Утрожестана неотличимы от метаболитов эндогенного прогестерона, поэтому они не имеют непредсказуемых побочных эффектов. Все эти свойства Утрожестана важны в случае применения его у женщин с гормональными нарушениями [20,21,22]. Утрожестан применяют в дозе 200-500 с 17 по 26 день менструального цикла.

В последние годы возрос интерес к пролонгированной контрацепции (депо-провера, норплант-имплантируется в силиконовых капсулах в область левого предплечья, внутриматочная левоноргестрел-рилизинг-система (ЛНГ-ВМС) «Мирена»- вводится в полость матки). Пролонгированные контрацептивы при назначении их больным с миомой матки оказывают лечебный эффект [23]. При гинекологическом осмотре и УЗИ женщин с миомой матки уже через 6 месяцев - 1 год после начала применения пролонгированной контрацепции было отмечено прекращение роста миоматозных узлов с последующим их регрессом у подавляющего большинства больных. Через 2-5 лет роста миоматозных узлов не наблюдалось [23]. Уменьшение размеров матки и миоматозных узлов при применении левоноргестрел-рилизинг-системы связано со снижением синтеза эстрогенов в яичниках, а также с ингибирующим влиянием гестагенов на клеточный митоз [15,24]. В этой связи заслуживает внимания предложенное комплексное консервативное лечение миомы, состоящее из 2-х этапов: на 1-м этапе применяются препараты с мощным потенциалом уменьшения размеров узлов и купирования основных симптомов. В эту группу можно включить агонисты гонадотропин-рилизинг-гормонов и антигонадоьропины, а также высокоселективные блокаторы ароматазы, блокаторы рецепторов прогестерона, селективные блокаторы ЦОГ-2, антифибротики, интерферон (a и b), антагонисты ГнРГ. На 2-м этапе применяются препараты, действие которых направлено не столько на уменьшение размеров узлов миомы, сколько на поддержание достигнутых результатов по окончании 1 этапа. К этой группе относятся оральные контрацептивы с продленным циклом приема препаратов [25,26]. О возможном протективном характере комбинированных оральных контрацептивов относительного риска развития миомы и потенцировании ими блокады прогестероновых рецепторов в матке говорят исследования иностранных авторов [27].

При выборе прогестагенов следует учитывать их метаболическую нейтральность, а также возможность нарушения рецепторного аппарата эндометрия в репродуктивном периоде.

Принципиально новым препаратом, применяемым при лечении больных с миомой матки, является антипрогестин – мифепристон. Мифепристон – это синтетический стероид, обладающий одновременно антипрогестероновой и антиглюкокортикоидной активностью. Механизм действия заключается в связывании с прогестероновыми рецепторами, вследствие чего блокируется их функция. Суточная доза препарата – 50мг в течение трех месяцев перорально, непрерывно. Эффективность препарата сравнима с эффективностью аналогов гонадолиберина – на 40-49% уменьшаются размеры матки и узлов. Основная особенность действия этого препарата - отсутствие гипоэстрогении, потому не наблюдается ни вазомоторных симптомов, ни снижения минеральной плотности костной ткани. У большинства женщин с миомой матки развивается аменорея при 3-месячном и более длительном курсе лечения. Первоначально мифепристон у больных с миомой матки применялся в качестве предоперационной подготовки, что являлось вполне обоснованным, так как при минимальных побочных эффектах (слабые приливы, тошнота) удается добиться снижения размеров опухоли и уменьшения менометроррагий. В настоящее время проводятся научные исследования по применению этого препарата и в качестве единичного метода лечебного воздействия в более длительном режиме. В исследованиях ряда авторов, через 8 недель лечения мифепристоном наблюдалось достоверное снижение объема миомы. Среднее уменьшение объема составило 22% за 4 недели, 39% за 8 недель и 49% за 12недель [23,28]. По данным ультразвукового исследования, толщина эндометрия после лечения мифепристоном в течение 3-х месяцев колебалась в пределах 0,3 – 0,6см. К шестому месяцу у 80% пациенток толщина эндометрия находилась в диапазоне 0,7-0,9см, а у 20% - не превышала 0,7см. Наибольшая активность препарата наблюдалась при его использовании в течение 6 месяцев в дозе 50мг непрерывно с 1-го дня менструального цикла [13].

В ряде исследований, посвященных изучению механизма действия антипрогестинов в случае индуцированного аборта, показано, что их активность опосредуется провоспалительными цитокинами: интерлейкином-1 и интерлейкином-8 [13]. В ходе изучения снижения объема миомы под влиянием мифепристона доказано, что одним из механизмов редукции опухоли является усиление продукции фактора некроза опухолей [9]. Побочными эффектами при использовании мифепристона являются «приливы» с частотой встречаемости менее 10% [13]. Учитывая вышесказанное, антипрогестины являются преспективным классом препаратов. Вместе с тем их изучение тормозится социальными мотивами, поскольку основным показанием к применению мифепристона на сегодняшний день является аборт [13].

Недостатками применения агонистов гонадотропин-рилизинг-гормонов являются развитие менопаузальноподобных симптомов, снижение минеральной плотности костей; быстрый рост миоматозных узлов при отмене или нерегулярном приеме этих препаратов [22]. Известно, что агонисты гонадотропин-рилизинг гормона (ГнРГ), вводимые один раз в месяц, значительно уменьшают размеры миомы и уровень эстрадиола сыворотки. Уменьшение диаметра узла, особенно заметное в первые 2 мес терапии агонистами ГнРГ, делает процедуру миомэктомии более легкой в техническом исполнении и снижает частоту возможных осложнений . Терапия агонистами ГнРГ, помимо снижения уровня эстрадиола в сыворотке, уменьшает продукцию некоторых трофических факторов, таких как инсулин-подобный фактор роста 1 (ИПФР-1) и эпидермальный фактор роста (ЭФР), а также ухудшает маточное кровоснабжение, что в совокупности нарушает рост миоматозных узлов. При этом максимальный эффект агонистов ГнРГ достигается к 3-4 месяцу. Далее, даже если лечение продолжать, скорость инволюции миоматозного узла снижается [28].

Сегодня проводятся исследования, направленные на изучение и разработку новых групп препаратов, ингибирующих факторы роста, влияющих на апоптоз и продукцию межклеточного вещества гладкомышечных клеток, а также пролиферацию и миграцию эндотелиоцитов.

Многообещающим направлением в лечении миомы является использование антифибротической терапии. Основанием для проведения такого лечения является тот факт, что миомы содержат большое количество внеклеточного матрикса, состоящего из коллагена, протеогликана и фибронектина, отличаются повышенным уровнем экспрессии мРПК коллагена типов I и ПГ. Препарат Пирфенидон, который используется для лечения пациентов с фиброзом легких, ингибирует клеточную пролиферацию, вызванную основным

ФРФ, тромбоцитарным фактором и ТФР-Р и оказывает выраженное дозозависимое антипролиферативное действие на ГМК миом и миометрия, угнетая продукцию коллагенов в ГМК [29,31].

Несмотря на низкую частоту малигнизации миоматозных узлов (менее 17%), одним из основных методов лечения на сегодняшний день остается оперативное вмешательство. Из всех гинекологических операций 40-50% производится по поводу миомы матки. При этом следует отметить, что после радикальных операций на матке у 20-30% женщин появляются гистерэктомический синдром, изменения нейроэндокринной системы, нарушения уродинамики, которые в значительной степени ухудшают качество жизни женщин.Установлено, что удаление матки усугубляет имеющиеся у пациенток изменения ЦНС, способствует невротизации, развитию предрасположенности к фобическому синдрому [17]. Поэтому так важно четко определить показания к оперативному лечению, которое может быть как консервативным (миомэктомия), так и радикальным (гистерэктомия).

Современные исследования этиологии, патогенеза данного заболевания убеждают, что при условии ранней диагностики своевременная патогенетическая терапия может полностью заменить хирургическое вмешательство или значительно уменьшить его объем. Несмотря на многочисленные исследования по ведению больных миомой матки, остаются малоизученными вопросы консервативного лечения женщин, особенно в активном репродуктивном возрасте. В связи с чем, назрела необходимость разработки наиболее оптимальных методов диагностики и консервативного лечения миомы матки у женщин репродуктивного возраста. Таким образом, изыскание эффективных и щадящих методов лечения миомы матки, требуют дальнейшего углубленного исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В. В. Простагландины и антигестагены в акушерстве и гинекологии. Петрозаводск: ИнтелТек, 2003, 208 с.
2. Бурлев В.А., Волков Н.И., Павлович С.В. Влияние агониста гона дотро-пин-рилизинг-гормона на пролиферативную активность и апоптоз у больных миомой матки // Пробл. Репрод., 2003, №3, С. 27-31.
3. Вихляева Е. М. Руководство по диагностике и лечению лейомиомы матки. М.: Медпресс-информ. 2004, 400 с.
4. Вихляева Е.М. Руководство по эндокринной гинекологии. М: МИА, 2000, с.427-439.
5. Диагностика и лечение в гинекологии. Проблемный подход / Пер. с англ. /Под ред. В. Н. Прилепской. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010, 320 с.
6. Ищенко А.И., Ботвин М.А., Ланчинский В.И. Миома матки. Патогенез, этиология, диагонстика, лечение. М.: «Издательский дом Видар-М», 2010, 244
7. .Кулагина Н.В. Миома матки: алгоритм комплексного консервативного лечения в амбулаторных условиях // Стационарозамещающие технологии. Амбулаторная хирургия. СПб., 2005, № 1, с.83-86.
8. Кулаков В.И., Сметник В.П., Самойлова Т.Е. и др. Актуальные проблемы лечения лейомиомы матки // Гигиена, эпидемиология и иммунобиология, 2007, №4, с.104-107
9. Латинский В.И., Ищенко А.И. Современные представления об этиологии и патогенезе миомы матки // Вопр гин., акуш. и перинатол., 2003, Т.2, № 5-6, с.64-69
10. Лекарственные средства в акушерстве и гинекологии / Под ред. В.Н. Серова, Г.Т. Сухих. 3-е изд., испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010, 320с.
11. Миома матки (современные проблемы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения) / Под ред. И. С. Сидоровой. М., 2002
12. Протокол ведения больных. «Лейомиома матки»: Утв. зам. Министра здравоохранения и социального развития Российской Федерации Стародубовым В.И. от 14 января 2005
13. Максутова Д.Ж. Современные методы лечения миомы матки // Здоровье и болезнь, 2008, №6, Т.72, с.30-34
14. Самойлова Т.Е. Миома матки. Обоснование неоперативного лечения (обзор литературы) // Проблемы репродукции, 2003, Т.9, №4, с.32-36
15. Сидорова И.С. Миома матки. М: Медицинское информационное агентство. 2002, 256 с.
16. Тихомиров А.Л. Лубнин Д.М. Миома матки М.: Медицинское информационное агентство, 2006, 176с.
17. Bjorge L., Jversen O.E. Mifepristone-a controversial drug with great potential // Tidsskr. Nor Laegefor., 2001, v.121, №28, p.3286-3291
18. By Elizabeth A., Stewart M. D., Adriana Faur M. D. The future of fibroid therapy / Contemporary OB/GYN Archive. 2005, p.3

19. Cheng M.H., Chao H.T., Wang P.H. Medical treatment for uterine myomas // Taiwan J Obstet Gynecol., 2008, v.47(l), p.18-23
20. Chiaffarino E., Parazzini E. et al. Use of oral contraceptives and uterine fibroids: results from a case-control study // Br.J. Obstet. Gynaecol., 1999, v.106(8), p.857-860.
21. Chwalisz K., Brenner R.M. Anti proliferative effects of progesterone antagonists and progesterone reseptor modulators on the endometrium // Steroids., 2004, v.65, №10-11, p.741-751
22. Di Lieto A., De Falco M. et al. Clinical response, vascular change, and angiogenesis in gonadotropin-releasing hormone analogue-treated women with uterine myomas // J. Soc. Gynecol. Investig., 2005, v.12(2), p.123-8
23. Eldar-Geva T., Healy D. L. Medical treatment for uterine leiomyomas // B. Clin. Obstet. Gynaecol., 2005, №12, p.269-285
24. Fiscella K., Eisinger S.H., Meldrum S. et al. Effect of mifepristone for symptomatic leiomyomata on quality of life and uterine size: a randomized controlled trial // Obstetrics and Gynecology, 2006, v.108, №6, p. 81-87.
25. Francis L., Hutchins J., Robert O. Worthington-Kirsch. Embolotherapy for myoma-induced monorrhagia // Obstet. Gynecol. Clin., 2000, v.27, №2, p.397-405.
26. Klijn J.G., Styono-han B., Foekens J.A. Progesterone antagonists and progesteron receptor modulators in the tretment of breast cancer // Steroids., 2007, v.65, №10-11, p.825-830.
27. Mark D. Uterine artery embolization: Laparoscopic myomectomy / XVI World Congress of the International Federation of Gynecology and Obstetrics. 2000, p.41-43.
28. McLucas B., Adler L., Perrella R. Uterine fibroid embolization: nonsurgical treatment for symptomatic fibroids // J. Am. Coll. Surg., 2008, v. 192, №1, p. 95-105.
29. Olive D.L. Role of progesterone antagonists and new selective progesterone receptor modulators in reproductive health // Obstet. Gynecol. Surv., 2002, v. 57, №4, p. 55-63.
30. Spitz I.M., Chwalisz K. Progesterone receptor modulators and progesterone antagonists in womtns health//Steroids., 2005, v. 65, №10-11, p. 807-815

XÜLASƏ

REPRODUKTIV YAŞDA OLAN QADINLARDA UŞAQLIQ MIOMASININ KONSERVATIV MÜALICƏSINƏ MÜASIR YANAŞMA

N.M.Kamilova, İ.A.Hacıyeva

Məqalədə uşaqlıq mioması olan xəstələrin effektiv müalicəsi haqqında tədqiqatlardan istinadlar verilmişdir. Uşaqlıq mioması xoşxəssəli, müxtəlif, bir qayda olaraq çoxtörəməli şiş olub, uşaqlığın damar divarlarının yetişməyən miositlərində inkişaf edir. Konservativ müalicə istənilən yaş həddində, xüsusilə, reproduktiv yaşda əlverişlidir və kifayət qədər effektivdir. Bu müalicə aşkar olunan pozuntular nəzərə alınmaqla kompleks xarakterli və patoloji prosesin müxtəlif halqalarına istiqamətlənmiş olmalıdır. Reproduktiv yaşda seçim preparatı kombinəolunmuş estrogen- hestogen preparatları və "Utrojestan" endogen progesteron ola bilər.

SUMMARY

CURRENT APPROACHES TO CONSERVATIVE TREATMENT OF UTERINE FIBROIDS IN WOMEN OF REPRODUCTIVE INCREASE

N.M. Kamilova, I.A.Gadzhieva

This paper presents research on the effectiveness of treatment of patients with uterine myoma. Uterine fibroids - benign, very varied and usually multiple tumor growing from immature muscle cells of the vascular wall of the uterus. Conservative treatment is appropriate and effectively at any age before menopause, especially during the reproductive period. It should be comprehensive and aimed at various parts of the pathological process in view of the violations. In the reproductive age of the drug of choice for uterine fibroids may be the combined estrogen-gestogennye contraceptives and endogenous progesterone «Utrojestan».

Daxil olub:14.12.2011

VAXTINDAN ƏVVƏL DOĞUŞLARIN MÜASIR MÜALICƏ- PROFILAKTIKA TƏDBIRLƏRI

N.Y.Abdullayeva, S.D.Quliyeva

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı; H.Qasımov adına 1 saylı Doğum evi, Bakı

Açar sözlər: vaxtından əvvəl doğuş, müalicə, tokolitik vasitələr, maqnezial müalicə, progesteron, plazmafarez

Ключевые слова: преждевременные роды, лечение, токолитические средства, магнезиальная терапия, прогестерон, плазмафарез

Key words: premature birth, treatment, tocolytic agents, magnesia therapy, progesterone, plazmafarez

Müasir mamalığın müasir problemləri arasında vaxtından əvvəl doğuş kimi ağırıaşmaların xüsusi yeri vardır, bu səbəbdən həmin problem ağırlaşmaların tezliyi və perinatal ölümlə əlaqədar olaraq xüsusi tibbi- sosial və demoqrafik əhəmiyyət kəsb edir. ÜST- ün tövsiyələrinə görə vaxtından əvvəl doğuşlar hamiləliyin dövrü baxımından çox erkən vaxtından əvvəl doğuşlar- 22-27 həftə, erkən vaxtından əvvəl doğuşlar- 28-33 həftə, vaxtından əvvəl doğuşlar- 34-37 həftəyə bölünür. Vaxtından əvvəl doğuşların tezliyi müxtəlif müəlliflərin göstəriclərinə görə 5%- 18% arasında tərəddüd edir. 2005- ci ildə vaxtından əvvəl doğuşların tezliyi Böyük Britaniyada- 7,7%, Fransada-7,5%, Almaniyada- 7,4% təşkil etmişdir. MDB ölkələrində vaxtından əvvəl doğuşların tezliyi 5,4%-7,7% arasında olmuşdur. Perinatal ölümlərin 75%-i vaxtından əvvəl doğulmuş uşaqların payına düşür, onlardan 30-40%- ni hamiləliyin 32 həftəsinə qədər doğulmuşlar [1,2].

Son illər vaxtından əvvəl doğuş təhlükəsi olan qadınların diaqnostikası, yeni dərman preparatlarının axtarışı, belə hamilələrin aparılması taktikasında nəzərəçarpacaq nailiyyətlər əldə olunmuşdur. Bununla yanaşı optimal müalicə kursunun müddəti və aparılması zəruriliyi ilə bağlı məsələlər, eləcə də ağrılaşmaların aradan qaldırılması üçün lazımi müalicə- profilaktika tədbirlərinin aparılması üçün hamiləliyin müddəti ilə bağlı məsələlər həll olunmumış qalmaqdadır [3,4].

Vaxtından əvvəl doğuşlar zamanı mamalıq taktikası aşağıdakı əsas istiqamətlərdən ibarət olmalıdır [5,6]:

1.Vaxtından əvvəl doğuşların başlanması vaxtını proqnozlaşdırmaq

2.Dölün həyat qabiliyyətini artırmaq (döldə RDS- in profilaktikası);

3.Hamiləliyin vaxtını uzatmaq;

4.Hemostazioloji pozuntuların korreksiyasi;

5.Infeksion ağırlaşmalarin, eləcə də dölyani mayenin vaxtından əvvəl açılmasi, dölyanı qovuğun yüksək həddə deşilməsinin profilaktika və müalicəsi.

Həkimlərin ixtiyarında olan müxtəlif planlı və istiqamətli müalicəvi tədbirlər hər zaman effektiv olmur, bəzən isə ana və uşağın həyatı üçün təhlükəyə səbəb olur [7,8].

Ana və döl ağırlaşmalarının müalicəsində toplanmış klinik təcrübə hamiləlik düşüyü təhlükəsində dərman preparatlarından nisbətən effektiv istifadə etməyə imkan verir [9,10]. Qərbi Avropa və Amerika ölkələrində hamiləliyin uzadılması ilə bağlı aparılan müalicə hamiləliyin 20-34- cü həftələrində başlayır. Çünki aparılan tədqiqatlardan məlum olmuşdur ki, 20 həftəyə qədər hamiləliyin pozulmasına daha çox döldə genetik və xromosom anomaliyalarının olması səbəb olur [11]. 34- cü həftədən sonra hamiləliyin uzadılmasına ehtiyac yoxdur, çünki bu dövrdən başlayaraq dölün həyat qabiliyyəti yüksək olur [12,13,14]. Hamiləliyin pozulmasının qarşısını alınması ilə əlaqədar olaraq aparılan kompleks tədbirlər arasında miometrin yığılma funksiyasını ləngidən vasitələrə xüsusi yer verilir [15]. Hazırda hamiləliyin qorunması üçün üç qrup dərman vasitəsi vardır: maqnium silfat məhlulu, prostoqlandinsintetazanın sintezi inhibitorları və beta- adrenergetik preparatlar. Vaxtından əvvəl doğuşların müalicəsində dərman preparatlarının effektivliyinin müqayisəli tədqiqi ilə əlaqədar əldə olunmuş ədəbiyyat mənbələrindən birində 2009- cu ildə 12 randomizə olunmuş döl- qoruyucu tədqiqatların metaanalizi aparılmışdır. Bu tədqiqatlara 1000 qadın daxil edilmişdir [16,17].

Hamiləliyin pozulmasının müalicə və profilaktikası üçün daha geniş və effektiv istifadə olunan vasitələr beta- mimetik preparatlardır: B alupent, ritodrin, partusisten, brikanil [18]. 1980- ci ildə ABŞ qida və dərman preparatlarına nəzarət inzabati bölməsi (Food and Drug Administration, FDA) tərəfindən qəbul olunan yeganə tokolitik ritodrindir. Tokolitik müalicə tədbirləri içərisində ritodrinə xüsusi yer verilir. O izoksuprin və terbutalinə nisbətən daha yüksək spesifik təsir ilə xarakterizə olunur və 1981- ci ildən vaxtından əvvəl doğuşların müalicəsində seçim preparatı hesab olunur. Bir çox göstəricilərə görə vaxtından əvvəl doğuşların residivlərinin profilaktikası üçün preparatların istifadə olunması hamiləliyin 38 həftədən çox uzanmasına imkan verir. β-adrenomimetiklərin geniş tətbiq olunmasına baxmayaraq bu vasitələr bir sıra əlavə təsirlərə malikdir. Bu da bəzi hallarda dozanın korreksiyasına və bir çox hallarda ləğv edilməsinə səbəb olur. Belə ki, ritodrin 3 və 4- cü dərəcəli peri- və intraventikulayr qansızmalara səbəb ola bilər ki, bunlar da 15% yenidoğulmuşlarda ultrasonoqrafik müayinələr vasitəsilə aşkar olunmuşdur. Retodrin hamilələrdə eritrositlərn sayının, hemoqlobinin tərkibinin və hemotokritin həcminin azalmasına, qanda qlükazanın artmasına səbəb olur. Sarılıq, miokard işemiyası təhlükəsi baş verir [19]. β- adrenomimetiklər, xüsusilə ritodrin ürək baroreliksinin vaqursunun aşağı düşməsinə və

ürək ritmi vaqus modulyasiyasının aşağı düşməsinə, ürək ritminin simpatik sinir sistemi dəyişilkilərinin artmasına gətirib çıxarır. Ritodrinin dozasından asılı olaraq reninin aktivliyi, qan plazmasında ümumi və aktiv reninin tərkibinin artması baş verir. Bu da öz növbəsində su balansının pozulması və ağ ciyərlərin ödeminin inkişafı riskinə səbəb ola bilər ki, həmin ağırlaşmalar ritodrinlə müalicə zamanı ən təhlükəli ağırlaşmalar hesab olunur [20].

Bu sıradan olan tokolitik preparatlar əsasən uşaqlığın $beta_2$ – reseptorlarını stimulaysiya edir [15]. Beta- mimetiklər orqan və toxumalar vasitəsilə qan axının artmasına, perfuziya təzyiqinin artmasına və damarların müqavimətinin azalmasına səbəb olur. Uşaqlıq damarlarının müqavimətinin azalması hesabına qan axını artır və uşaqlıq- cift qan dövranı yaxşılaşır [21]. Eyni zamanda ağ ciyər surfaktantı yaranır və dölün ağ ciyərləri daha sürətlə inkişaf edir. Bu isə uşaq vaxtından əvvəl doğulduqda və gialin membranların müalicəsində daha effektiv metod hesab olunur. Bundan başqa bu maddələr dölün çəkisinin artmasına səbəb olur [21]. Bununla əlaqədar olaraq qeyd etmək lazımdır ki, həmin preparatlar ciftin və dölün, yəni bütünlükdə fetoplasentar kompleksin hormonal funksiyalarını dəyişərək dölün vəziyyətini yaxşılaşdırır. Onların istafadəsindən sonra estrogenlərin- estron, estradiol və estriolun ekskresiyası artır. Bu isə eyni zamanda tokolitik effektin artması ilə izah olunur.

Seçim prepartalarından biri də maqnium sulfatdır. Kükürd- turşulu maqneziumun tokolitik təsir mexanzimi kalsiumun hüceyrələrin membranına nəql etmə kanallarının rəqabət aparması ilə əlqadəardır [22,23]. Maqnium kalsium antoqonisti olduğu üçün miosit membranlarını qütblərdən ayırır və miozini aktivləşdirir. Cochrane verilənlər bazasında vaxtından əvvəl doğuşlar təhlükəsində maqnezial müalicənin effektivliyinin tədqiqi ilə bağlı çoxlu tədqiqat işləri təqdim olumnuşdur [23,24,25,26]. Plasebo ilə müqayisədə maqnezium müalicə başladıqdan 48 saat sonra (RR 0,57; 95% Dİ 0,28-1,15) döğuş riskini və respirator- distress sindromu riskini (RR 1,09; 95% Dİ 0,98-1,22) aşağı salmır. 7 tədqiqatın metaanalizindən məlum olmuşdur ki, əksər hallarda maqniumun istifadə olunması vaxtından əvvəl doğuş riskinin azalmasına səbəb olmuşdur. Orta hesabla 5 tədqiqatda risk 27% aşağı düşmüşdür.

Bundan başqa maqnium sulfatın kifayət qədər ciddi əlavə təsiri də vardır. Bu tənəffüsün zəifləməsi və əzələ tonusunun aşağı düşməsindən ibarətdir. Buraya maqnezial müalicənin 24-34-cü həftələrdə döldə beyin qan sızmasına səbəb olduğunu göstərən ədəbiyyat mənbələrini də əlavə etmək lazımdır (27,28).

Tədqiqatların nəticələri gözlənilməz olmuşdur. Çünki məlum olmuşdur ki, hər 3 döldən birində və 24-34 həftədə doğulanlarda maqnezial müalicə fonunda mədəcikdaxili qansızmalar baş vermişdir.

Xoşagəlməz perinatal nəticələrin ümumi sayı β- mimetik alan qadınlara nisbətən maqnezial müalicə aparılan xəstələrdə daha yüksək olmuşdur [27]. Bununla əlaqədar olaraq bir sıra müəlliflər maqnium sulfatdan tokolitik kimi istifadəsini dayandırmağı tövsiyə edirlər. Lakin sonrakı tədqiqatlarda məlum olmuşdur ki, dozadan asılı effektlər mövcuddur və əlverişsiz proqnoz lazimı dozanın aşılması ilə əlaqədardır.

Tədqiqatların həsr olunduğu sonrakı preparatlar kalsium antoqonistləridir. Bu preparatlar kalsium ionlarının hüceyrə membranından keçərək nüfuz etməsinin qarşısını alır. Bu qəbildən daha şox istifadə olunan preparat nifidepindir. Bununla yanaşı onun effektivliyi müxtəlif tədqiqatlarda müxtəlif olmuşdur. Kəskin tokoliz üçün vasitə qismində kalsium kanallarının blokatorları β-mimetiklərdən və maqnezial müalicədən o dərəcə də üstün olmamışdır (RR 0,80; 95% Dİ 0,61-1,05), lakin uzun müddətli istifadədən sonra (7 gün) effekt daha qabarıq olmuşdur (RR 0,76; 95%, Dİ 0,60-0,97).

Kalsium kanallarının blokatorlarının istifadəsinə bu prepartalara qarşı hiperhəssaslığı olan və miokardın sol şöbəsinin disfunksiyasından əziyyət çəkən xəstələrdə əks göstərişlər vardır. Bundan başqa, kalsium kanallarının blokatorları ilə maqnezial müalicənin yanaşı aparılması sinergik effektə malik olur və tənəffüsün dayanmasına gətirib çıxarır [29]. Mama- ginekoloqların XIII Ümumdünya Konqresində Miller və həmmüəl. vaxtından əvvəl doğuşların profilaktikası məqsədilə tokoltiklərin dəri altı yeridilməsi üçün xüsusi qurğu təklif etmişlər [29]. Bu konqresdə bir sıra müəlliflər tərəfindən maqnium sulfatın az dozalarda istifadəsinə qayıtmaq təklifini səsləndirmişlər. Skajaachant və həmmüəl. [30] göstərmişlər ki, maqnium sulfat fetopalsentar çatışmamazlığın müalicəsində effektiv vasitədir [30].

Prostoqlandinsintetazanın sintezi inhibitorları (və ya siklooksigenaza) birbaşa uşaqlığın yığılmasını və amplitudasını tənzimləyə bilir [31]. Prostoqlandin sintezi inhibitorlarından olan

indometasinin istifadəsi daha effektiv vasitə hesab olunur, bu preparata orqanizmdə endogen prostoqlandinlərin konsentrasiyası artdıqda göstəriş vardır [32]. Preparat hamiləliyin 16-cı həftəsindən 31- ci həftəsinə qədər qəbul edilir. Onun əlavə təsirlərindən biri arterial axının daralması, ağ ciyər hipertenziyası, yenidoğulanda sarılıq, azmeyelikdir. Bu zaman preparatın perinatal effektləri az öyrənilmişdir (B kateqoriyası). Indometasin yeridildikdən 2-3 saat sonra uşaqlığın amplitudu və tonusu aşağı düşür, sancıların müddəti azalır, bunun nəticəsində müalicə başlandıqdan 3-4 gün sonra yığılma aktivliyinin normallaşması baş verir. Asetilsalisil turşusu, natrium matemizolu, flufanam turşusu, naproksenin və s. istifadəsi zamanı da analoji göstəricilər əldə olunur.

Müsbət qamma amin yağ turşularının vatından əvvəl doğuş təhlükəsi zaman klinik istifadəsi eksperimental cəhətdən əsaslandırılmışdır. 100 mq/kq dozasında fenibut yeridildikdə uşaqlıq yığılmalar dayanır, fenibut fenazepam ilə birgə təyin olunduqda daha effektiv olur, çünki bu zaman uterolitik və fetoprotektiv effektlər qarşlıqlı gücləndirilir [33]. Fenibut və fenazepam fizioloji cəhətdən qamma amin yağ turşularının uşaqlığın yığılma aktivliyinin ləngidilməsi mexanizminə malikdir. Müsbət qamma amin yağ turşuları vasitələri: fenibut- nootrop və antihipsik təsirli preaparat və fenazepam- qamma amin yağ turşularının trankvilizator təsir mexanizmi hamiləliyin effektiv protektorları hesab olunur.

Progesteron birbaşa mənada tokolitik olmasa da, vaxtından əvvəl doğuşların müalicəsinin tokolitik protokallarına getdikcə geniş tətbiq olunur. Progesteronla hamiləlik düşükləri arasındakı sıx əlaqə çoxdan məlumdur, artıq uzun illərdir ki, bu preparatdan hamiləlik düşükləri təhlükəsi zamanı istifadə olunur. Progesteronun və onunu reseptorlarının lazımi səviyyədə olması uşaqlığın yığılma aktivliyinin ləngiməsində iştirak edən mexanizmlərin funksiyasını təmin edir [31]. Belə ki, progesteron uşaqlıqda prostoqlandinlərin sintezini aşağı salır, progesteronun əsas metaboliti isə 5α– perqnandioldur ki, o, oksitosin reseptorlarını blokadaya alaraq miometriyanın oksitosinə və F2α prostolqandinlərə qarşı həssaslığını aşağı salır, onda olan α- adrenoreseptorların kəmiyyətini aşağı salır [37]. Sonuncuların inhibirləşməsi onların modifikasiyası olmadan baş verir, bunun nəticəsində α-adrenoreseptorların ekspressiyası dominant xarakterli olur. Progesteronların istifadəsi β2- adrenomometiklərin dozasının azaldılması faktı da maraqlıdır, bu praktik mənada əhəmiyyətlidir. Çünki β2- adrenomometiklərin müalicəvi xüsusiyyətlərini saxlayaraq əlavə təsirlərindən qaçmaq mümkündür. Onu qeyd kifayətdir ki, progesteronun lazımi səviyyədə olması miometriyanın ultrastrukturunun dəstəklənməsində boyük rol oynayır. Bu zaman impulsların ötürüldüyü hüceyrələr arası boşluq birləşmələrinin qarşısı alınır. Bununla yanaşı müxtəlif növ stimulaysiyalara cavab olaraq ayrı- ayrı əzələ liflərinin yığılmasının generalizə olunması imkanları aradan qalxır [31].

Ədəbiyyat mənbələrinə görə hamiləliyin pozulmasının geniş yayılmış müalicə vasitəsi hesab olnur. Müasir tədqaqatlar göstərilir ki, progesteronun 250 mq dozada istifadə olunması, 500, hətta 1000 mq- ya qədər artırılması vaxtından əvvəl doğuşların qarşısına ala bilir [38].

Avropada oksitosin preparatların antoqonistlərindən geniş istifadə olunur. lakin postsovet məkanında bu preparatları indiyə qədər əldə etmək mümkün olmur. Atosiban- oksitosin-vazopressiv reseptorların selektiv antoqonistidir və nəzəri olaraq hamiləliyin daha gec mərhələlərində istifadəsi effektivdir. Bu zaman reseptorların oksitosinə qarşı sıxlığı və həssaslığı yüksək olur.

Cochrane verilənlər bazasında 1695 xəstəni əhatə edən 6 randomizə olunmuş tədqiqat haqqında məlumatar vardır. Onlara vaxtından əvvəl doğuşların qarşısının alınması məqsədilə atosiban və ya plasebo yeridilmişdir. Müalicə fonunda hamiləliyin 28- ci həftələrində (RR 2,25; 95% Dİ 0,80-6,35). ilk 48 saatda (RR 2,50; 95% Dİ 0,51-12,35) vaxtından əvvəl doğuş riski artmışdır

Ana tərəfindən spesifik əlavə təsirlər aşkar edilməmişdir. Döl tərəfindən göstərilmişdri ki, preparat cift vasitəsilə daxil olur. Lakin hamiləliyin 26- cı həftələrində dölün bətndaxili ölüm halları qeydə alınmışdır. Daha geniş yayılmış əlavə təsir ürək- damar sisteminin zədələnməsidir. Bundan başqa məlumdur ki, atosiban döl reseptorlarını blokadaya alır. Bu isə dölün böyrək və ağ ciyərlərinin inkişafına mənfi təsir göstərə bilər.

Preparatların tətbiqinə mütləq göstərişlər yoxdur. Bəzi müəlliflər hamiləliyin 28- ci həftəsinə qədər atosibandan istifadə edilməməsini tövsiyə edirlər. Preparat həb şəklində 6,75 mq qəbul edilir, sonra 300 mkq/dəq sürətilə infuzomat yeridilir, klinik effektə nail olunana qədər doza 100 mkq/dəq- yə qədər aşağı salınır və müalicə 45 saat davam edir.

Vaxtından əvvəl doğuşların səbəbləri strukturunda istimiko- servikal çatışmamazlıq böyük rol oynayır və 1-9% təşkil edir. Istimiko- servikal çatışmamazlığın müalicəsinin əsas metodu travmatik çatışmamazlığı təbiəti nəzərə alınmaqla cərrahi əməliyyatların aparılmasıdır. 1954- cü ildə V.Şirodkar ilk dəfə olaraq uşaqlıq boynunun daxili sfinkterini neylon saplarla bərkidilməsi təklifini irəli sürmüşdür. Son illər bu əməliyyatın bir sıra modifikasiya olunmuş versiyaları təklif olunmuşdur. Bu əməliyyatın aparılması üçün ən əlverişli vaxt hamiləliyin 12- 20- ci həftələridir. Istimiko- servikal çatışmamazlıq zamanı uşaqlıq boynuna tikişlərin qoyulmasından əlavə gessarinin mamalıq boşaldılmasıa aparılır. Əldə olunan kifayət klinik materiallar nəticəsində bir sıra ağırlaşmalar və əksgöstərişlər aşkar edilmişdir: döl qovuğunun zədələnməsi və prolapsı, doğuş faəliyyətinin təhrik edilməsi, müntəzəm fəaliyytə başlandıqda tikişlərin partlaması riski [31,27].

Vaxtından əvvəl doğuş təhlükəsi olan hamilələrin müalicəsinə ağrı sindromunun aradan qaldırılmasına, uşaqlığın təsirlənməsinin aşağı salınması, uşaqlıq- cift qan dövranı yaxşılaşdıran, döldə surfaktant sistemin yetişməsinə yönəlmiş simptomatik müalicə də daxil edilir. Latent infeksiya ocaqları olduqda ayrılmış floraya uyğun olaraq antibakterail müalicə aparılır [39]. Ocağın yerindən asılı olaraq müalicə yerli və ya ümumi olur.

Vaxtından əvvəl doğuşlarda, döl qovuğu, bakterial vaginoz və xlamidioz zamanı, simptomsuz bakteriuriya, honoqokk infeksiya, eləcə də B qrup streptokokklar zamanı antiobiotiklərin istifadə olunması vacibdir. Göstərişlər tamamilə olmadıqda bakterial əkimə, PZR- diaqnostika və leykositozun dinamika nəticələrinə əsasən antibkterial müalicə təyin olunur. Antibiotiklərin profilaktik məqsədlə təyin olunması doğuş prosesinin ləngiməsinə və ana ölümünün və dölün infeksion xəstəliyinin aşağı düşməsinə imkan verir [40].

Müəyyən dərəcədə nailiyyətlərin və müsbət effektlərin əldə olunmasına baxmayaraq vaxtından əvvəl doğuş təhlükəsi olan qadınların hazırda qəbul olunmuş müalicə metodları müasir mamalıqda tam olaraq qənaətbəxş nəticələri təsdiq olunmamışdır. Daha bir faktın zəruriliyini qeyd etmək lazımdır. Sadalanan bu preparatlar müəyyən etioloji faktorlar nəzərə alınmaqla təyin olunur. Lakin 54% vaxtından əvvəl doğuşların etiologiyası naməlum qalır. Bu səbəbdən son illər qeyri-medikamentoz müalicə metodlarına üstünlük verilir (elektroanalgeziya, akupunktura, elektrorelaksasiya, QUBŞ- müalicəsi, plazmafarez).

Daha bir vacid faktı qeyd etmək lazıımdır. Hazırda vaxtından əvvəl doğuşlar nəticəsində dünyaya gələn yenidoğulmuşların profilaktika və müalicəsi ilə əlaqədar olaraq çoxsaylı metodlar əsaslandırılmış və təcrübəyə tətbiq edilmişdir. Lakin onlardan çoxu hüceyrə səviyyəsində incə biokimyəvi prosesləri korreksiya edə bilmir, onlardan çoxuna bir sıra yanaşı gedən patologiyalar zaman əks göstərişlər vardır. Bu səbəbdən bu vasitələrdən çoxu vaxtından əvvəl doğuş təhlükəsi zamanı dölün surfaktantının daha intensiv sintezi üçün istifadə oluna bilməz. Ona görə də yeni metodun işlənib hazırlanmasına tələbat yaranır. Bizim fikrimizcə belə metod plazmafarezdir. Son illər plazmafarezin efferent təsirə malik olması klinisistlərin diqqətini daha çox cəlb edir. Plazmafarez dezintoksikasion, reoloji korreksiyaedici, immunmoduləedici və iltihabəleyhinə təsirlərə malikdir. Bu metodun mahiyyəti qan plazmasının tərkibində olan bütün maddələrlə birgə xarıc edilməsinə əsaslanır, sonra müalicəyə göstəriş və məqsədindən asılı olaraq plazma plazmaəvəzedici məhlullar və ya yenicə donor plazması əvəz olunur. Plazmafarezin membran (qan plazmafiltirdən keçirilir) və qravitasion (qan sentrifduqadan keçirilir) metodlarından istifadə olunur [41].

Vaxtından əvvəl doğuşlar zamanı dölün aqibəti hər şeydən əvvəl mamalıq taktikasından asılıdır. Vaxtından əvvəl doğuşların aparılması məsələsi bu patologiyanın səbəbləri, belə mamalıq vəziyyətinin yaranması nəzərə alınaraq fərdi olaraq həll olunmalıdır [1,2].

Beləliklə, vaxtından əvvəl doğuş təhlükəsinin müalicəsi patogenetik olmalıdır. Vaxtından əvvəl doğuşların səbəbləri təhlil edildikdə tərəfimizdən aşkar olunmuşdur ki, onlardan çoxsuna qan plazmafarezinin reinfuziyası daha yaxşı təsir göstərir. Lakin yekun olaraq qeyd etmək istərdik ki, vaxtından əvvəl doğuşların preparat seçimləri son dərəcə fərdi aparılmalı, hamilə qadının anamnezində ağırlaşmaların yaranma müddəti, onların qabarıqlılığından asılı olmalıdır.

ƏDƏBIYYAT

1. Вихляева Е.М, Байбарина Е.Н., Ходжаева З.С. и др. / Под. Ред. В.И. Кулаков / Перинатальный аудит при преждевременных родах. Москва -Эдинбург, 2005, 245с.

2. Сидельникова В.М., Антонов А.Г. Преждевременные роды и недоношенный ребенок. М.: ГЭОТАР, 2006

3. Ходжаева З.С., Сидельникова В.М. Эффективность применения новых диагностических тестов для опре деления начала родовой деятельности и несвоевременного излития око лоплодных вод // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии, 2007, т.6, №1, с.47 -51

4. Amon E. Medicine of the fetus and mothers. Preterm labour / Reece E.A., Hobbins J.C. (Ets). Philadelfia: Lippincott -Raven, 1999, p.1529-79

5. Behrman R.E., Butler A.S. Preterm birth: causes, consequences, and prevention / Committee on understanding Premature Birth and Assuring Healthy Outcome. NY, 2007, 765 p.

6. Gyetvai K., Hannah M., Hodnett E. et al. Tocolytics for preterm labor: a systematic review // Obstet. Gynecol., 1999, v.94, p.869-377

7. Hansen M., Kurinezuk J., Bower C. et al. The risk of major birth defects after introcytoplasmatic sperm injection and in vitro fertilization // NEJM, 2002, v.346, p.725-730

8. Di Renzo G.C. Guidelines for the management of spontaneous preterm labor // J. Perinat. Med., 2006, v.34, p.359-366

9. Lockwood C.J., Iams J.D. Preterm labor and delivery / Precis: Obstetrics, 3rd ed.ACOG, 2005

10. Torshin I.Yu. Bioinformatics in the post-genomic era: sensing the change from molecular genetics to personalized medicine. Nova Biomedical Books NY USA, 2009.

11. Mattison D., Damus K., Fiore E. et al. Preterm delivery: a public health perspective // Paediatr. Perinatal. Epidemiol., 2001, v.15, p.7-16

12. McElrath T.F., Hecht J.L., Dammann O. et al. Pregnancy disorders that lead to delivery before the 28th week of gestation: An epidemiologic approach to classification // Amer. J. of Epidemiology, 2008, v.168, N9, p. 980-98916

13. Mittendorf R., Pryde P. An overview of the possible relationship between antenatal pharmacologic magnesium and cerebral pals // J. Perinatal Medicine., 2000, v.28, p.286-233

14. Chanrachakul B., Pipkin F.B., Khan R.N. Contribution of coupling between human myometrial {beta}2-adrenoreceptor and the BKCa channel to uterine quiescence // Am. J Physiol Cell Physiol., 2004, v.287, p.1747-1752

15. Беременность и роды. Кохрановское руководство / Под ред. Г.Т. Сухих. М.: Логосфера, 2010, 560 с.

16. Орлова С.В. Распространенность алиментарнозависимых заболеваний в России. Юбилейный выпуск к 10-летию кафедры клинической нутрициологии // Вестн РУДН, 2009, с15-19

17. Пособие для врачей: Программы ЮНЕСКО / Под ред. В.М. Сидельникова. М., 2007, 124с.

18. Torshin I.Yu. Bioinformatics in the post-genomic era: physiology and medicine. Nova Biomedical Books NY USA 2007

19. Tsatsaris V., Papatsonis D., Goffinet F. et al. Tocolysis with nifedipine or beta -adrenergic agonists: a meta-analysis // Obstet. Gynecol., 2001, v.97, p.840- 847

20. Belfort M.A., Anthony J., Saade G.R., Allen J.C. A comparison of magnesium sulfate and nimodipine for the prevention of eclampsia // N Engl J Med., 2003, v.348, p.4:304-311

21. Beyer F.R., Dickinson H.O., Nicolson D.J. et al. Combined calcium, magnesium and potassium supplementation for the management of primary hypertension in adults // Cochrane Database Syst Rev., 2006, N3, p.CD004805

22. BlitzM., Blitz S., Beasely R. et al. Inhaled magnesium sulfate in the treatment of acute asthma // Cochrane Database Syst Rev., 2005, N4, p.CD003898.

23. DAlmeida A., Carter J.P., Antol A., Prost C. Effects of a combination of evening primrose oil (gamma linolenic acid) and fish oil (eicosapentaenoic + docosahexaenoic acid) versus magnesium, and placebo in preventing pre- eclampsia // Women and Health, 1992, v.19, p.117—131

24. Roffe C., Sills S., Crome P., Jones P. Randomised placebo controlled trial of magnesium citrate in the treatment of chronic persistent leg cramps // Med Sci Monit., 2002, v.8, N5, p.CR326—330

25. Громова О.А. Магний и пиридоксин: основы знаний. М.: ПротоТип, 2006, 234с.

26. Громова О.А., Торшин И.Ю., Серов В.Н. Магний в акушерстве и гинекологии: История применения и современные взгляды // Трудный пациент, 2008, №8, с.20-29

27. Han S., Crowther C.A., Moore V. Magnesium maintenance therapy for preventing preterm birth after threatened preterm labour // Cochrane Database Syst Rev., 2010, №7
28. Crowther C.A., Hiller J.E., Doyle L.W. Magnesium sulphate for preventing preterm birth in threatened preterm labour // Cochrane Database Syst Rev., 2002, №4, p.CD001060
29. Duley L. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia // Cochrane Database Syst Rev., 2010, v.10, p.CD000025
30. Duley L. Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia // Co-chrane Database Syst Rev., 2003, v,4, p.CD000128
31. Morgan P.J., Kung R., Tarshis J. Nitroglycerin as a uterine relaxant: a systematic review // J Obstet Gynaec Can., 2002, v.24, N5, p.403-409
32. Monaghan S., Little R., Hulchiy O. et al. Preterm birth in two urban areas of Ukraine // Obstet. Gynecol., 2000, v.95, p.752-5
33. Henriksen E.J. Exercise training and the antioxidant alpha-lipoic acid in the treatment of insulin resistance and type 2 diabetes //Free Radic Biol Med., 2006,v.40, N1, p.3-12
34. Da Fonceca E., Bittar R., Carvalho M.et al. Prophylactic administration of progsterone by vaginal suppository to reduce the incidence of spontaneous preterm birth in women at increased risk: A randomised placebo-controlled double-blind study // Amer. J. Obstet. Gynecol., 2003, v.188, p.419-424
35. Thorp J. Antibiotic Therapy for the treatment of preterm labor: a review of the evidence // Amer. J. Obstet. Gynecol., 2002, v.186, №3, p.587-592
36. Romero R., Gomez R., Chaiworapongsa T. et al. The role of infection in ptreterm labour and delivery // Paediatr. Perinat. Epidemiol., 2001,v.15, Suppl.2, p.41-56
37. Балушкина А.А., Михайлова О.И., Тютюнник В.П. Токолитические препараты в лечении угрожающих преждевременных родах // Русский медицинский журнал, 2009, №1, с.11-6
38. Рациональное фрамакотерапия в акушертсве, гинеколгии и неонатологии: Рук- во для практ. Врачей. М.: Литтера, 2010, 784 с.
39. Cordero L., Nanakervis C.A., Gardner D., Gannone P.J. The effects of indometacin on tne postnatal response of the ducts arteriosus to indometacin in low birth weight infants // J Perinatal., 2007, v.27, p.22
40. Dodd J.M., Flenady F.J., Cincotta R., Crowther C.A. Progesterone for the prevention of preterm birth: a systematic review // Obstetric Ginekol., 2008, v.112, p.127

РЕЗЮМЕ

СОВРЕМЕННЫЕ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ

Н.Я. Абдуллаева, С.Д.Кулиева

Среди проблем современного акушерства одно из ведущих мест занимает такое осложнение как преждевременные роды ,т.к. является важной медико-социальной и демографической проблемой в силу высокой частоты осложнений и перинатальной смертности. Таким образом, терапия угрожающих преждевременных родов должна быть патогенетической. Проанализировав причины, ведущие к преждевременным родам мы выявили, что на многие из них положительное действие оказывают реинфузиии плазмафареза крови. Но в тоже время в заключение хотелось бы отметить, что выбор препарата для проведения терапии преждевременных родов строго индивидуален и зависит от срока развития осложнения, его выраженности в анамнезе пациентки.

SUMMARY

MODERN TREATMENTS AND PREVENTIVE MEASURES FOR PRETERM LABOR

N.Y.Abdullayeva, S.D.Quliyeva

Among the problems of modern obstetrics is one of the leaders is a complication like premature birth, as is an important medical and social and demographic problem due to the high morbidity and perinatal mortality. Thus, therapy threatening preterm labor may be pathogenic. Analyzing the reasons which lead to premature delivery, we found that many of them have a positive effect plazmafareza reinfusion of blood. But at the same time, in conclusion I would like to

point out that the choice of drug for the treatment of preterm labor is strictly individual and depends on the period of development of complications, its expression in the patient history.

Daxil olub:29.11.2011

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ОЦЕНКА ПРОТИВОВИРУСНОЙ АКТИВНОСТИ ТИМОЗИНА-АЛЬФА1 В ОТНОШЕНИИ ВИРУСА ПРОСТОГО ГЕРПЕСА

С.М.Сафарова, М.К.Мамедов
Мемориальная клиника Н.Туси, Национальный центр онкологии, г.Баку

Açar sözlər: sadə herpes virusu, timozin- alfa-1, virusəleyhinə preparatlar
Ключевые слова: вирус простого герпеса, тимозин-альфа1, противовирусные препараты
Keywords: herpes simplex virus, thymosin alpha 1, antiviral preparations

Как известно, возможности лекарственной терапии инфекции, вызванной вирусом простого герпеса (ВПГ) у иммунокомпрометированных пациентов все еще остаются ограниченными, поскольку применение с этой целью существующих противогерпетических препаратов (ацикловира и др.) не оказывает достаточно выраженного терапевтического эффекта при генерализованных формах этой инфекции [1].

В этой связи наше внимание в качестве средства, потенциально пригодного для применения в этиотропной терапии ВПГ-инфекции, привлек тимозин-альфа1 (Та1) - один из пептидных гормонов тимуса, обладающий одновременно как выраженным противовирусным действием, так и высокой плейотропной иммуномодулирующей активностью [2, 3].

Однако до настоящего времени противовирусная активность Та1 в отношении ВПГ-инфекции специально не исследовалась и сравнивалась с активностью других противирусных препаратов. Это побудило нас количественно оценить противовирусное действие Та1 в культвируемой клеточной системе и в организме животных, экспериментально инфицированных ВПГ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. С этой целью нами были проведены два наблюдения, в которых в качестве Та1 использовали раствор коммерческого препарата "задаксин" (ЗД) с концентрацией 1,6 мг/мл. В этих наблюдениях в качестве ВПГ был использован лиофилизированный штамм этого вируса L2 [4].

Первоначально суспензией, полученной из лиофилизата штамма, интрацеребрально инфицировали нсколько новорожденных мышей. Далее из гомогената мозговой ткани погибших мышей приготовили суспензию, серийными разведениями которой внутрибрюшинно инфицировали несколько групп молодых мышей поликлональной линии SHK с массой тела до 8 г [5]. Исходя из процента гибели мышей методом Рида-Менча был расчитан титр присутствующего в суспензии ВПГ, выраженный в виде показателя 50%-ой летальной дозы для новорожденных мышей ($LD_{50\%}$) [6].

В первом наблюдении исследовалось влияние Та1 на репродукцию ВПГ в культивируемой in vitro клеточной системе. Поскольку прямая противовирусная активность Та1 сравнивалась с аналогичной активностью альфа-интерферона (а-ИФН) человека, которая носит видоспецифический характер, исследование было проведено на перевиваемой монослойной культуре диплоидных фибробластов человека (штамм М19).

Эти клетки культивировали и пассировали в среде, состоящей из равных объемов среды Игла с двойным набором аминокислот с глутамином и антибиотиками и среды RPMI-1640, содержащей 2% инактивированную нагреванием эмбриональную сыворотку коров.

Репродукцию ВПГ в клеточной системе верифицировали и оценивали путем визуального выявления в монослое клеток фокусов цитопатогенного эффекта (ЦПЭ), обусловленных репродукцией ВПГ [7].

Во втором наблюдении было оценено влияние Та1 на развитие острой экспериментальной ВПГ-инфекции, воспроизведенной у молодых мышей с массой тела до 12 г по известной методике [8]. Этих животных инфицировали путем внутрибрюшинного введения по 0,2 мл культуральной среды, содержащей ВПГ в концентрации 10^6 $LD_{50\%}$/мл.

У инфицированных животных наблюдали развитие заболевания с признаками энцефалита - локомоторными нарушениями, парезами и параличами. Тяжесть заболевания оценивали по проценту гибели мышей в каждой из групп и по величине средней продолжительности жизни (СПЖ) инфицированных мышей.

Полученные результаты математически обрабатывали, используя известные формулы вариационной статистики и критерий Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Используя описанную выше клеточную систему на противовирусную активность протестировали 6 серийных разведений (от 10^{-2} до 10^{-7}) раствора ЗД с концентрацией 1,6 мг в мл и раствора реаферона (рекомбинантного а-ИФН человека) с концентрацией 1 млн МЕ в мл.

В 36 флаконов с монослоем клеточной культуры внесли по 1 мл суспензии, содержащей ВПГ в концентрации 10 $ЦИД_{50\%}$/мл. Каждое из указанных разведений ЗД и реаферона в объеме 1 мл было внесено в 2 флакона с клеточной культурой. В итоге в опыте использовали 12 флаконов с клеточной культурой, в которые были внесены указанные разведения раствора ЗД и 12 флаконов с культурой клеток, в которые внесли разведения раствора реаферона. В оставшиеся 12 флаконов внесли по 1 мл стерильной культуральной среды (контроль).

Флаконы инкубировали в течение 4 суток инкубировали при 37°С в атмосфере с повышенной концентрацией CO_2 и просматривали, регистрируя наличие фокусов ЦПЭ в пристеночном монослое клеток.

Результаты просмотра "чашек" с инфицированными культурами клеток, в которые одновременно с ВПГ вносили серийные разведения растворов задаксина и реаферона, отражены в таблице 1.

Таблица 1

Наличие ЦПЭ в клеточных культурах, обработанных различными разведениями задаксина и реаферона

Препараты	10^{-2}	10^{-3}	10^{-4}	10^{-5}	10^{-6}	10^{-7}
Задаксин	-	-	-	+	+	+
Реаферон	-	-	-	-	+	+

контрол	+	+	+	+	+	+
"+" - наличие цитопатогенного действия вируса "-" - отсутствие цитопатогенного действия вируса						

Как следует из этой таблицы "защитный" эффект обеспечила обработка культуры клеток как задаксином, так и реафероном, причем выраженность этого эффекта при использовании этих двух препаратов не имела существенного отличия.

Так, по результатам визуальной регистрации наличия ЦПЭ, такой эффект оба препарата проявили в разведениях до 1:100 тыс.

Это указывало на то, что оба препарата проявили прямое противовирусное действие и в разведениях до 1:100000 подавив репродукцию ВПГ, "защитили" клеточную культуру от цитопатического воздействия вируса. Существенно, что выраженность этой активности у ЗД в количественном отношении оказалась сопоставимой с аналогичной активностью реаферона.

Влияние Та1 на течение ВПГ-инфекции in vivo было исследовано на 6 группах мышей, по 24 мыши в каждой. Мышей из этих групп внутрибрюшинного инфицировали ВПГ в средней дозе 10^6 $LD_{50\%}$.

Лечение мышей с ВПГ-инфекцией проводили двумя препаратами - ЗД и ацикловиром (АЦ), растворы которых подкожно вводили мышам в объеме 0,1 мл. Использовали исходные растворы: ЗД с концентрацией 3 мкг/мл и АЦ с концентрацией 250 мкг/мл. Эти растворы вводили мышам в одном из двух режимов: 1) однократно, через 1 час после заражения и 2) трехкратно, через 1 час и еще через 24 часа и через 48 часов после заражения.

Мышам из группы I трижды в указанные периоды ввели по 0,1 мл стерильного изотонического раствора NaCl для инъекций. Мышам из группы II однократно, а мышам из группы III - трехкратно ввели ЗД. Мышам из группы IV однократно, а мышам из группы V - трехкратно ввели АЦ. И, наконец, мышам из группы VI однократно ввели и ЗД, и АЦ. Далее за животными наблюдали 14 суток, ежедневно регистрируя количество погибших животных.

Терапевтический эффект оценивали по снижению процента гибели мышей и увеличению их СПЖ в группах животных, которым вводили указанные выше препараты. Результаты наблюдения за инфицированными мышами, получившими и не получившими лечение ЗД и АЦ, сведены в таблицу 2.

Таблица 2

Процент гибели мышей, инфицированных ВПГ, не получивших и получивших противовирусное лечение задаксином и ацикловиром, вводимыми в разных режимах

Группы	Программа лечения	% гибели	p
I	без лечения	83,3±7,6	-
II	ЗД х 1	54,2±10,1	$p < 0,05$
III	ЗД х 3	41,7±10,1	$p < 0,05$
IV	АЦ х 1	75,0±8,8	$p > 0,1$
V	АЦ х 3	66,7±9,6	$p > 0,1$
VI	АЦ х 1	20,8±8,3	$p < 0,01$
Сокращения: ЗД - задаксин; АЦ - ацикловир			

Судя по представленным в таблице цифровым показателям, у мышей из групп II и III было отмечено снижение процентов гибели мышей, причем эти показатели статистически достоверно отличались от аналогичного показателя у животных из контрольной групп I. Более того, у мышей из этих групп СПЖ возросла более, чем на 2 суток.

Это указывало на то, что введение ЗД ощутимо подавило развитие ВПГ-инфекции, причем при 3-х кратном введении эффект был выражен сильнее, чем при однократном.

У мышей из групп IV и V также было отмечено снижение процентов гибели, статистически устойчивая разница между показателями летальности мышей из групп IV и V,

как и между этими показателями и аналогичным показателем у мышей из группы I отсутствовала. Кроме того, лечение АЦ в обоих режимах его введения слабо повлияло и на величину СПЖ мышей - у мышей, которые получили по 3 инъекции АЦ, СПЖ увеличилась менее, чем на сутки.

И, наконец, у мышей из группы VI, получивших комбинированное лечение ЗД и АЦ, была отмечена максимально высокая эффективность терапии - здесь процент гибели мышей оказался в 4 раза ниже аналогичного показателя у мышей из группы I, а величина СПЖ мышей, по сравнению с мышами из группы I, возросла более, чем на 3 суток.

Итак, в экспериментах на мышах, инфицированных ВПГ, было установлено, что введение ЗД обеспечило терапевтический эффект, который по выраженности превосходил аналогичный эффект АЦ - препарата, традиционно применяемого для лечения ВПГ-инфекции.

Мы полагали, что более высокая, чем у АЦ, терапевтическая эффективность ЗД была обусловлена наличием у Та1 не только антивирусной, но и имммуномодулирующей активности, реализация которой, обеспечив стимуляцию резистентности мышей к инфекции, способствовала усилению суммарного терапевтического эффекта лечения.

Вместе с тем, наиболее выраженный терапевтический эффект был отмечен при сочетанном введении ЗД и АЦ, что, вероятно, было обусловлено потенцированием фармакологической активности этих двух препаратов и, по-видимому, подтверждало обоснованность современной доктрины противовирусной терапии о возможности повышения эффективности лечения вирусных заболеваний путем одновременного применения двух и более противовирусных препаратов с различными механизмами действия.

Таким образом, приведенные выше результаты позволили прийти к заключению о том, что Та1, исследованный в форме лекарственного препарата "задаксин", обладает противовирусной активностью в отношении ВПГ.

С одной строны, эта активность выражалась в способности Та1 подавлять репродукцию ВПГ в культивируемой in vitro клеточной системе и сравнима с аналогичной активностью альфа-интерферона.

С другой стороны, противовирусная активность Та1 проявилась в его способности при парентеральном введении мышам с ВПГ-инфекцией ощутимо снижать процент гибели этих животных и увеличивать продолжительность их жизни.

И хотя мы расцениваем эти результаты как предварительные, они указывают на то, что лекарственный препарат на основе Та1 имеет определенные перспективы для применения в дальнейшем в составе программ комбинированной терапии герпесвирусных инфекций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Исаков В.А., Сельков С.А., Мошетова Л.К., Чернакова Г.М. Современная терапия герпесвирусных инфекций. Руководство для врачей. СПб., 2004, 168 с.

2. Кребс Р. Биология и иммунофармакология тимозина-альфа1 // Биомедицина, 2003, N.2, с.9-13.

3. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Дадашева А.Э. и др. Плейотропность биологической активности тимозина-альфа1 как основа терапевтической эффективности задаксина при онкологических и инфекционных заболеваниях. // Азерб. Ж. онкологии и гематологии, 2011, N.1, с.34-37;

4. Zadaxin (thymosin-alpha1). Product monography. San Diego, 2000, 78 p.

5. Мамедов М.К., Мамедова Т.К., Ожерелков С.В. Моделирование персистентной герпетической инфекции./ Успехи онкологии и смежных наук в Азербайджане. Баку, 1994, с.15-20;

6. Медицинская вирусология. Под ред.А.М.Королюка и В.Б.Сбойчакова. СПб.: Элби, 2008, с.64-67;

7. Мамедов М.К., Ожерелков О.В., Сафарова С.М. Сравнительная оценка влияния тимозина-альфа1 на репродукцию вируса простого герпеса в культуре клеток in vitro.// Здоровье (Баку), 2012, N.2, с.139-142;

8. Мамедов М.К., Исмайлов А.Ш., Ожерелков С.В. Испытание и основные характеристики экспериментальной модели острой инфекции, вызванной вирусом простого герпеса у мышей./ Матлы научно-практ. конференции, посвященной дню рождения Г.Алиева, Баку, 2012, с.41-45.

XÜLASƏ

TIMOZIN- ALFA-1 – IN SADƏ HERPES VIRUSUNA QARŞI VIRUSƏLEYHINƏ AKTIVLIYININ QIYMƏTLƏNDIRILMƏSI

S.M.Səfərova, M.Q.Məmmədov

Məqalədə timozin- alfa-1-in (Ta1) sadə herpes virusuna qarşı virusəleyhinə aktivliyinin müqayisəli qiymətləndirilməsinə həsr olunmuş müşahidələrin nəticələri əks olunmuşdur. Məlum olmuşdur ki, Ta1 sadə herpes virusunun reproduksiyasını yatırır və hüceyrələri onun sitopatogenetik təsirindən "müdafiəsini" zəiflədir və sadə herpes virusuna yoluxmuş virusların ölüm faizni aşağı salır.

SUMMARY

ESTIMATION OF ANTIVIRAL ACTIVITY OF THYMOSIN-ALPHA1 TO HERPES SIMPLEX VIRUS

S.M.Safarova, M.K.Mamedov

The article contains results of investigations carried out for comparative estimation of thymosin-alpha1's antiviral activity against herpes simplex virus (HSV). It was demonstrated that tymosin-alpha1 actively inhibited HSV reproduction and "protected" cells of cytopathogenic action of HSV and decrease mortality rate of mice infected with HSV.

Daxil olub:19.09.2011

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Камилова Н.М., Э.А. Исламова, И.А. Султанова

Азербайджанский Медицинский Университет, Родильный Дом №1, г.Баку

Açar sözlər: daxili cinsiyyət orqanları, iltihabi xəstəliklər, müalicə taktikası, antibiotiklər

Ключевые слова: внутренние половые органы, воспалительные заболевания, тактика лечения, антибиотики

Key words: testes, inflammatory diseases, treatment strategy, antibiotics

Хронические воспалительные заболевания внутренних половых органов занимают одно из ведущих мест в структуре гинекологической заболеваемости. Несмотря на существенные достижения в проблеме изучения этиологии, патогенеза, диагностики и лечения хронических воспалительных заболеваний, отмечается их неуклонный рост и, по данным ВОЗ, в отдельных странах заболеваемости составила 67% [1,7,8,9,11]. Больные с ХС составляют основную группу обращающихся за помощью в женскую консультацию [8,9,12, 20], что приводит к распространению таких диагнозов как хронический аднексит, аднексит в стадии обострения, подострый сальпингоофорит. Данные диагнозы, не соответствующие современным представлениям о сути обозначаемого ими патологического процесса, тем не менее, выставляются врачами достаточно часто, обуславливая широкое назначение противовоспалительных средств и особенно антибактериальной терапии [4,12,14,16,21,22]. В последнее время стало уделяться большее внимание вопросам комплексной терапии, предполагающей более адекватное влияние на все звенья патогенеза заболевания. Поиск средств и методов повышения антимикробной сопротивляемости слизистых репродуктивного тракта жекнщин на сегодняшний день является основным направлением в повышении эффективности терапии этого заболевания. Следует отметить, что при лечении воспалительных процессов серьезной проблемой становится выбор оптимальных режимов антибактериальной терапии. Антибактериальные препараты, при условии их применения даже в терапевтических дозах, могут нарушать микросимбиоз в кишечнике, приводя к изменению соотношения видов индигентной флоры в организме [12,14], а нерациональное их использование приводит к распространению устойчивых к их действию штаммов микроорганизмов [8,15], что стимулирует фармакологические компании к выпуску более новых средств, замыкая патологический круг: антибиотик-микроорганизм-факторы формирования резистентности-новый антибиотик [5,7,15]. Но вот, что отмечает американский исследователь С.Б. Леви: «Антибиотики - это уникальные по своим свойствам лекарства. Они воздействуют не только на больного, который их принимает, но и на окружающую его среду, и, через нее, на все общество. Из-за этой особенности антибиотиков общество сегодня столкнулось лицом к лицу с грозной проблемой здравоохранения - многочисленными инфекционными бактериями с резистентностью ко многим, а в некоторых случаях и ко всем, известным антибиотикам. Резистентность к антибиотикам - это, прежде всего блестящее подтверждение теории Дарвина: наиболее приспособленные штаммы выживают в процессе естественного отбора под защитой антибиотиков. Использование одних и тех же антибиотиков во всех уголках мира привело к появлению резистентных бактерий, которые сегодня повсюду находят благоприятные условия для

существования» [10]. Таким образом, результаты широкого применения антибиотиков лишь частично решило проблему лечения больных с хронически сальпингоофоритом.За последнее десятилетие в практику комплексной терапии успешно внедряются различные физиотерапевтические методы (магнитотерапия, низкоинтенсивная лазеротерапия, сочетанная магнитолазерная терапия, ультразвуковая терапия). Высокая клиническая эффективность физиотерапевтических процедур при лечении воспалительных заболеваний урогенитального тракта описана многими авторами [2,3,6,13,17,18,19], однако многие аспекты остаются открытыми. В последние годы широкое распространение в различных областях медицины получило применение общей магнитотерапии (ОМТ), которая обеспечивает высокий биологический и лечебный эффект [6,13,17,18,19].

Известно, что ОМТ обладает гипотензивным эффектом, улучшает микроциркуляциию, оказывает нормализующее действие на эндокринную систему, психический и иммунологический статус, благоприятно влияет на нейровегетативные процессы. Положительным моментом применения ОМТ явился и тот факт, что данный физический фактор ни в одном случае его клинического использования ни привел к развитию негативных реакций. Очевидно, что все перечисленные свойства МП весьма актуальны в терапии одной из наиболее распространенных патологий женского организма - воспалительных заболеваний органов малого таза (ВЗОМТ),

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. По специально разработанной программе проведено обследование 170 женщин с воспалительным процессом в придатках матки. Все женщины были разделены на две клинические группы. Первую клиническую группу (контроль) составили 50 пациенток, которые получали традиционную комплексную противовоспалительную терапию. Во вторую группу (основную) вошли 120 женщин, которым в комплексе с традиционным лечением была применена физиотерапия по соответствующей методике. В зависимости от варианта лечения ХВСО все пациентки были разделены на две группы. Первую основную группу больных составили 120 женщин с подтвержденным диагнозом “Хроническое воспаление придатков матки”. Все пациентки данной группы получили комплексное поэтапное лечение. На первом этапе лечения с учетом микробиологического исследования применялись этиотропные препараты широкого антибактериального спектра действия, противовоспалительное лечение, а также противовирусное и иммуномодулирующая терапия по показаниям на втором этапе применялась терапия бегущим магнитным полем. Магнитотерапия проводилась с 14 дня менструального цикла с использованием аппарата «Almag». Аппарат ставился на «трусиковую зону». Длительность воздействия 20-25 мин. Процедуры проводили ежедневно, на курс 10-12 процедур. При необходимости применяли электрофорез с лекарственными препаратами.

Лечебный комплекс II группы включал антибактериальные препараты, нитрофураны, иммуномодуляторы через 7 дней по схеме.

Аппарат устанавливался вблизи кушетки, на которой проводилась процедура, так чтобы исключить натяжение кабелей индукторов при их установке на тело пациентки. Процедуры проводились с опорожненным мочевым пузырем в положении лежа на спине, врач устанавливал индуктор №2 под крестец пациентки рабочей поверхностью в сторону крестца, а затем индуктор №1 располагался контактно рабочей поверхностью в области лонного сочленения над очагом воспаления, после чего пациентка брала индуктор №1 за ручку и слегка прижимая рабочую поверхность к телу удерживала его во время проведения процедуры в этом положении.

Процедуры можно проводить через тонкую одежду. На курс 10-12 процедур. Одна процедура в день. Задается программа:

- Направление магнитного поля: №1 – бегущее сверху – вниз, №2 – неподвижное;
- Индукция: №1-25 мТл, № 2-20 мТл;
- Частота: №1-100Гц, №2-50Гц;
- Время воздействия: 15 мин.

После включения аппарата, необходимо наблюдение за проведением процедуры со стороны врача. В случае если пациентка жалуется на очень резкие (по ее субъективному ощущению) болевые ощущения, то можно на непродолжительное время (1-2 минуты) уменьшить интенсивность воздействия до 0,75- 1,0 Тл, с тем чтобы пациентка привыкла к

воздействию, затем вновь увеличить интенсивность до 1,25 Тл процессов женских половых органов.

Пациентки обеих групп по показаниям получали антибактериальную терапию с учетом чувствительности микробных агентов. Традиционная терапия включала пероральные и интравагинальные антибактериальные препараты: Doxycyclini — 0,1 г2 раза в день в течение 10 дней, Metronidazol — 0,5 г2 раза в сутки 5 дней, суппозитории вагинальные свечи Polijinaks - 14 дней.

Помимо специальных методов всем пациенткам было поведено углубленное общеклиническое исследование, гинекологический осмотр, кольпоскопия, цитологический скрининг, морфологическое исследование соскобов из цервикального канала и биоптатов шейки матки, а также ультразвуковое исследование органов малого таза (на аппарате Lodgiq-7 с помощью датчика, работающего на частоте 7,5 МГц).

Статистическую обработку клинического материала проводили с помощью параметрического критерия Стьюдента; а также использовали программы Microsoft Excel 2002 (Microsoft Corp., США) и Statistica 6.0 for Windows (Stat Soft Inc., США).

Результаты и их обсуждение

Анализ возрастного фактора в обеих группах показал, что в контрольной группе средний возраст больных был 22,36±1,16 лет, в основной – 24,26±1,42, что говорит о рандомизации групп пациенток. Обрабатывая полученные данные, можно сделать вывод, что наибольшее количество острых воспалительных процессов в придатках матки, приходится на ранний репродуктивный возраст (от 21 до 25) лет, что соответствует литературным данным о развитии воспалительных заболеваний придатков матки.

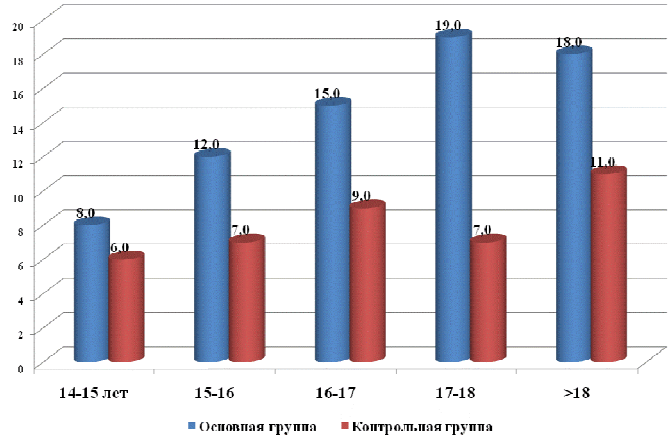


Рис. 1. Возраст обследуемых пациенток

Результаты анализа менструальной функции, выявили наступление менархе у большинства обследуемых в возрасте 13±1,1 лет, а в 51 (42,5%) случаях пациенты начинали менструировать поздно, только с 15 лет. По поводу выяснения причины позднего менархе обследуемые больные к врачу не обращались. Болезненные менструации отмечались у 61 (50,8%) пациенток. Начало половой жизни колебалось от 18 до 28 лет. Важное значение также придается уточнению гинекологическому, акушерскому и экстрагенитальному анамнезу. Устойчивую позицию занимают заболевания, включающие в свою группу бартолиниты, специфическое воспаление гениталий, кольпиты, вагиниты. Данные анамнеза свидетельствовали о том, что для обследованных больных характерна высокая частота перенесенных инфекционных и воспалительных общетерапевтических заболеваний, что говорит о высоком инфекционном индексе и значительной соматической отягощенности больных с хроническим сальпингоофоритом во всех исследуемых группах. У 152 (89,4%) больных диагностирована сопутствующая соматическая патология. В анкетах обследованные женщины с обострением ХВЗОМТ отметили, что перенесли или имеют различные экстрагенитальные заболевания (острые респираторные заболевания, острые хронические риниты, тонзиллиты, хронический пиелонефрит, анемия, гастриты, колиты, вегетососудистая дистония) .

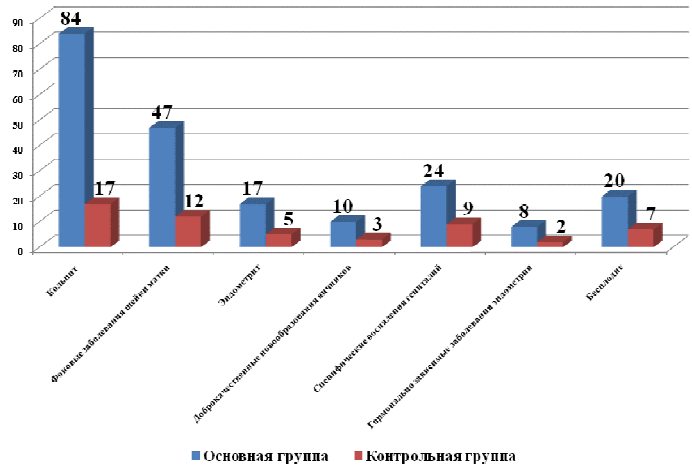


Рис.2. Гинекологическая заболеваемость обследуемых

О возможных причинах возникновения воспалительных гинекологических заболеваний знают 63,00% женщин. Для большинства пациентов (138-81,1%) характерно вялотекущее течение заболевания с нестойкими ремиссиями, причем часто единственным клиническим признаком заболевания является хроническая тазовая боль. Из них у 46,6% пациентов наблюдалось постепенное развитие заболевания, с нарастающим болевым синдромом, нарушением менструального цикла, незначительной слабостью, без повышения температуры тела. В 15 (12,5%) случаях начало болезни было острым с выраженной клинической картиной. Болевые ощущения были интенсивными, постоянного характера. Отмечалось общая слабость, утомляемость, головная боль у некоторых частое мочеиспускание, температура тела была субфебрильной.

По литературным данным известно, что длительность заболевания и благоприятный исход течения болезни связаны обратной зависимостью.

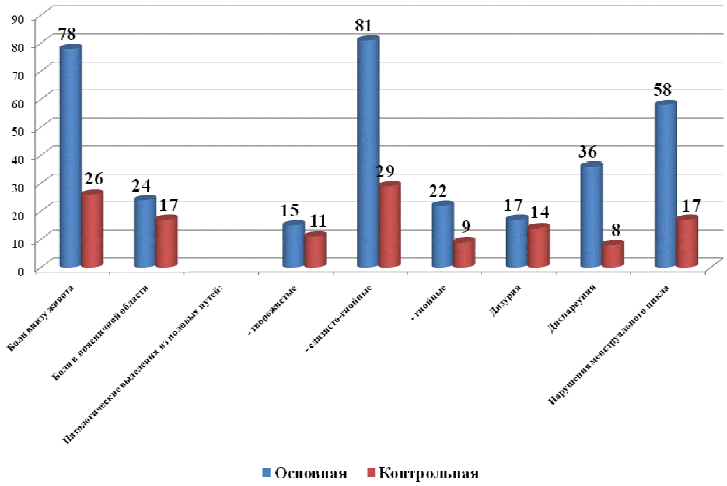


Рис.3. Клинические симптомы предъявляемые обследуемыми

Наибольшее количество пациенток страдают хроническим сальпингоофоритом от 2 до 6 лет. Данная группа больных отмечает частые обострения изучаемого заболевания (до 2-3 раз в год).

Частые, более 2-3 раз в год обострения заболевания имели 96 (56,4%) пациентки, 1-2 раза в год -57 (33,5%) (табл. 3.10).

Большинство пациенток (141-88,1%) за прошедшие годы неоднократно получали по поводу данного заболевания медикаментозную терапию. Однако, несмотря на хорошие результаты лечения, стойкого улучшения не наблюдалось, периоды рецидивов были непродолжительными.

Клиническая оценка течения хронических сальпингоофоритов заключалась в наблюдении за самочувствием больных, температурой реакцией, выраженностью симптомов воспаления, динамикой состояния структуры придатков матки.

В 26 (21,6%) случаях основной группы больные основной группы жаловались на нарушения сна, раздражительность 41 (34,1%), повышенную утомляемость 66 (55%), тошноту 31 (25,8%), учащенное сердцебиение 26 (21,6%). Все больные жаловались на ухудшение самочувствия и были нетрудоспособными. Повышенная раздражительность, бессонница, апатия, слабость и другие эмоционально-невротические и вегетативно-сосудистые расстройства были выражены у 46 больных (38,3%).

Результаты проведенного лечения пациентов исследуемых оценивались и сравнивались при наблюдении за пациентками в течение трех, шести месяцев после лечения и, в последующем, на протяжении одного года.

Учитывались следующие клинические критерии: общее состояние больной, динамика болевого синдрома, наличие патологических выделений из влагалища, восстановление менструальной функции, бимануального исследования. Принимались во внимание и результаты лабораторно-инструментального исследования: данные мазка на влагалищную флору, наличие структурных изменений гениталий по данным УЗИ.

Для оценки отдаленных результатов после проведенного лечения как с применением физиотерапии, так и традиционными методами, мы использовали общепринятые критерии, позволяющие оценить динамику как субъективного, так и объективного состояния пациенток в отдаленный период (данные клинического, лабораторного, иммунологического исследований, данные УЗИ). Данные субъективного состояния пациенток мы классифицировали по следующим критериям: наличие или отсутствие жалоб, оценки самой больной своего состояния и самочувствия.

Были выделены 4 степени эффективности состояния больных:

- значительное улучшение - общее состояние не страдает, трудоспособность полная, отсутствие жалоб, отсутствие патологических клинических и лабораторных исследований;

-улучшение– отмечается улучшение общего состояния и самочувствия по сравнению с периодом болезни (стационарное наблюдение), сохранение небольшого количества жалоб (наличие умеренной, периодически возникающей слабости и/или болевого синдрома патологических выделения из половых путей), выделение какой-либо патологии при бимануальном исследовании, наличие незначительных отклонений лабораторных показателях, отсутствие патологических проявлений в картине УЗИ;

-незначительное улучшение – незначительное улучшение субъективных жалоб (боли внизу живота, перименструальные выделения, гиперменорея, гипоменорея), незначительные изменения лабораторных показателей.

-без улучшения – за период наблюдения за пациентом не отмечено (или небольшая) положительная динамика общего состояния и самочувствия, сохранился основной набор жалоб (раздражительность, повышенная утомляемость, периодически возникающая бессонница, слабость, сохранение болевого синдрома (различной выраженности), наличие белей; бимануальная диагностика патологических изменений придатках матки, выявление анатомических нарушений методом ультразвуковой диагностики. На основании выше изложенных критерий были получены следующие результаты динамических наблюдений пациентов в периоде поздней реконвалесценции.

Результаты динамического наблюдения во всех группах больных были различными. Первое наблюдение было проведено через три месяца после проведенного лечения. Эффективность магнитотерапии при хроническом сальпингоофорите сказывалась уже через три месяца после проведенного лечения: стадии компенсации достигли пациентов, в отличие от больных при традиционной терапии, в 1,5 раз реже встречалась стадия субкомпенсации (небольшие клинические и лабораторные проявления). Наличие больных без положительного эффекта данной процедуры магнитотерапии нами зарегистрировано не было. Общий эффект физиотерапии отмечался у 86% больных в отличие от 14% при традиционной терапии.

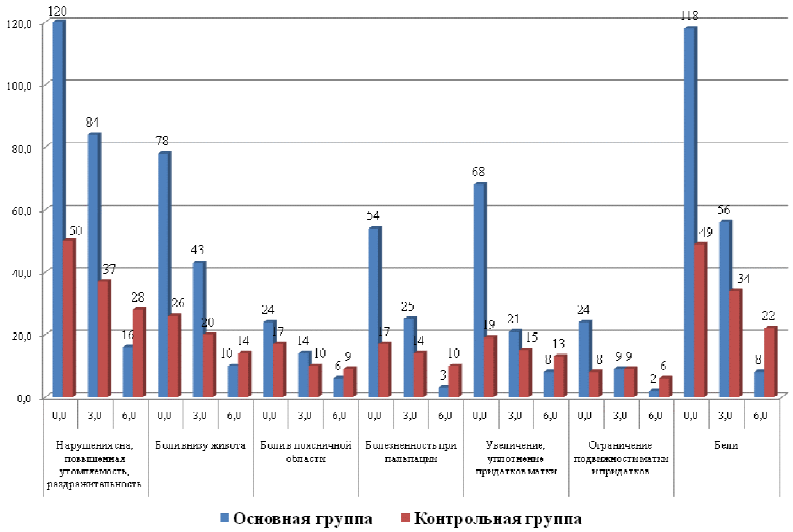


Рис.4. Сводная таблица результатов лечения через 3-6 месяцев

В группе больных, получивших курс традиционной противовоспалительной терапии, сохранение болевого синдрома на протяжении 3-х месяцев отмечали 60% женщин. Боли характеризовались как тянущие, периодически возникающие без ухудшения общего состояния пациенток. Слизистые выделения из половых путей (бели) возобновились у 34 (68%) пациенток после очередной менструации. Болезненность придатков при бимануальном исследовании диагностировано у 14 (28%) больных. Ультразвуковая диагностика подтвердила отечные яичники. В мазках из цервикального канала у данных пациенток найдена скудная мелкобациллярная флора, лейкоцитоз достигал 70 в поле зрения. Ухудшения общего состояния в данной клинической группе не диагностировано. Нарушение менструального цикла в виде ациклических кровянистых выделений отмечено у 4 пациенток.

Применение нового метода лечения (магнитотерапии) хронического сальпингоофорита позволило увеличить количество пациенток с положительными результатами, в отличие от традиционной терапии. Так компенсация отмечалась почти в 2 раза чаще, субкомпенсация – в 3,5 раза реже. В этой группе больных нами были зарегистрированы и пациенты без значительного улучшения, но меньше, чем при базисной терапии ($p<0,05$).

Продолжая наблюдение за больными, интересовались сроками возникновения рецидива, наличием ремиссии заболевания за этот период, характеристикой менструальной функции, наличием болевого синдрома или патологических выделений из половых путей (обьедененные нами в “микросимптоматику”), а также наступлением и завершением беременности.

Все вышеизложенное свидетельствует о положительном эффекте при применении магнитотерапии у пациенток с ХВЗПМ.

Оценивая результаты лечения магнитотерапии в течение 1 года после проведенного лечения, удалось установить стойкую ремиссию заболевания у большинства (91%) пациенток основной группы. У всех женщин полностью сохранялась работоспособность, периодические тянущие боли внизу живота без нарушения общего состояния и гематологических показателей продолжали беспокоить только 10 женщин из 120 (8,2%). Нарушение менструального цикла в виде альгодисменореи отмечались у одной пациентки (6,7%). Рецидивов заболевания в данной группе больных не зарегистрировано.

Таким образом, применение комплексной методики лечения с использованием магнитотерапии у пациенток с хроническими воспалительными заболеваниями генитального тракта по результатам отдаленных исследований способствует значимому снижению частоты клинических симптомов заболевания, рецидивов воспалительного процесса, улучшению показателей здоровья пациенток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гинекология: национальное руководство / Под ред. В.И. Кулакова, И.Б. Манухина, Г.М.Савельевой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007, 1072 с.

2. Гордон К.В. Санаторно-курортное лечение больных с хроническими воспалительными процессами внутренних гениталий / Мать и дитя: Матер. II Российского форума. М., 2000, с.203-204.

3. Грашина М.С., Пискунович А.JI., Гаркуша Н.М. Чрескожная динамическая электронейростимуляция у больных с хроническим сальпингоофоритом / Тез. док. VI Всероссийского съезда физиотерапевтов СПб, 2006, с.251.

4. Зузова А.П. Место современных фторхинолонов в терапии интраабдоминальных инфекций и инфекций малого таза // Гинекология, 2009, Т.11, №2, с.6-9

5. Каганова М.А., Линева О.И., Шатунова Е.П. Патологоиммунологические аспекты развития хронического сальпингоофорита и пути их коррекции // Рус. мед. журн., 2006, Т. 14, №18, с.1301-1304.

6. Коротких И.Н., Ходасевич Э.В. Использование низкочастотной импульсной магнитотерапии в комплексном лечении воспалительных заболеваний придатков матки //Вестн. Росс. Асс. Акуш.-гин., 1999, №2, с. 1-3.

7. Кузьмин В.Н. Современные подходы в лечении воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин // Consilium Medicum, 2009, T.ll, №6, с. 21- 23.

8. Кулаков В.И., Серов В.Н., Барашнев Ю.И. Отраслевые стандарты объёмов обследования и лечения в акушерстве, гинекологии и неонатологии. М.: Триада-Х, 1999, 246 с.

9. Курбанова Д.Ф Воспалительные заболевания придатков матки. М.: ОАО «Изд. Медицина, 2007. 160 с.

10.Леви С.Б. Резистентность к антибиотикам: нарушение экологического равновесия. / Под редакцией Д.Дж. Чадвика и Дж. Гуда. Чичестер: Вест-Сассекс, 1997. с.1-14

11.Пестрикова Т.Ю., Юрасов И.В., Юрасова Е.А. Воспалительные заболевания в гинекологии: практическое руководство. М.: Литтерра, 2009, 256 с.

12.Практическая гинекология. Клинические лекции / Под ред. акад РАМН В.И. Кулакова, проф. В.Н. Прилепской. 3-е изд. доп. М.: МЕДпресс-информ, 2006, 736 с.

13.Системы комплексной электромагнитотерапии: Учебное пособие для вузов /Под ред. А.М.Беркутова и др. М.: Лаборатория Базовых Знаний, 2000, 376с.

14.Кулаков В.И., Серов В.Н., Абакарова П.Р. и др. Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии: Руководство для практикующих врачей / Под общей ред В.И.Кулакова, В.Н.Серова. М.:Литтера, 2007, 944с.

15.Сидорова И.С., Шешукова Н.А., Боровкова Е.И. Принципы лечения хронического воспалительного процесса придатков матки // Акуш.-гин., 2003, № 5, с.61-65

16.Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология: Руководство для врачей. М.: Медицинское информационное агентство, 2002, 591 с.

17.Стругацкий В.М., Евсеева М.М. Восстановительное лечение больных хроническим воспалением органов таза: опыт внекурортной гидро-, пелоидо- и электротерапии / Мать и дитя: Матер. IV Российского форума. М., 2002, с.383-384.

18.Стругацкий В.М., Евсеева М.М., Силантьева Е.С. Совершенствование электротерапии хронического воспаления придатков матки: новые технологии /Мать и дитя: Матер. IV Российского форума. М., 2002, с.384-385.

19.Стругацкий В.М., Ипатова М.В., Маланова Т.Б., и др. Основные принципы и подходы к проведению современной восстановительной физиотерапии в акушерстве и гинекологии / Мать и дитя: Матер. VI Российского форума. М., 2004, с.639-639.

20.Сухих Н.В. Клинико-эндоскопические варианты хронических сальпингоофоритов: Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 2002, 24 с.

21.Тихомиров А.Л. Современное лечение воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин с использованием офлоксацина // Гинекология, 2000, Т.2, №6, с.196-201.

22.Удодова А.В., Некрасов А.В., Пучкова Н.Ш., Сараф А.С. Применение полиоксидония в комплексном лечении инфекционно-воспалительных гинекологических заболеваний // Иммунология, 2000, № 7, с 341

XÜLASƏ

DAXILI CINSIYYƏT ORQANLARININ XRONIK ILTIHABI XƏSTƏLIKLƏRININ MÜALICƏSI

N.M.Kamilova, E.A.İslamova, İ.A.Sultanova

Uşaqlıq artımlarında iltihabi proses olan 170 xəstə xüsusi hazırlanmış proqram üzrə müayinədən keçmişdir. Bütün qadınlar 2 klinik qrupa ayrılmışlar. I qrupa (nəzarət qrupu) ənənəvi iltihabəleyhinə kompleks müalicə alan 50 qadın daxil edilmişdir. II qrupa (əsas qrup) daxil olan 120 qadına ənənəvi iltihabəleyhinə kompleks müalicə ilə yanaşı xüsusi metodika üzrə fizioterapiya tətbiq edilmişdir. Beləliklə, müalicələrin uzaq nəticələrinə görə daxili cinsiyyət orqanlarının xronik iltihabi xəstəlikləri olan xəstələrə ənənəvi iltihabəleyhinə kompleks müalicə ilə yanaşı maqnit terapiyasının tətbiq edilməsi xəstəliyin klinik simptomlarının azalmasına, iltihabi prosesin residivlərinin azalması və qadınların həyat göstəricilərinin yaxşılaşmasına təsir göstərir.

SUMMARY

TACTICS OF TREATMENT OF CHRONIC INFLAMMATORY DISEASES OF INTERNAL GENITAL ORGANS

N.M. Kamilova, E.A. Islamova, I.A. Sultanova

A specially developed program surveyed 170 women with inflammation in the uterine appendages. All the women were divided into two clinical groups. The first clinical group (control) consisted of 50 patients who received traditional comprehensive anti-inflammatory therapy. The second group (basic) included 120 women, which in combination with the traditional physiotherapy treatment was applied to the appropriate method. Thus, the use of complex methods of treatment using magnetic therapy in patients with chronic inflammatory diseases of the genital tract as a result of remote research contributes to a significant reduction of clinical symptoms, recurrence of inflammation, improve health outcomes of patients.

Daxil olub:05.10.2011

«АТИПИЧЕСКАЯ АДЕНОМА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ»: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ, ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗА

Р.М.Заманов
Научный Центр Хирургии им. акад. М. Топчубашова, г.Баку

Açar sözlər: atipik adenoma; qalxanvari vəzi; morfoloji diaqnostika; cərrahi müalicə
Ключевые слова: атипическая аденома; щитовидная железа; морфологическая диагностика, хирургическое лечение
Key words: atypical adenoma, thyroid, morphological diagnosis, surgical treatment

В литературе появляется все больше сообщений о так называемой «атипической аденоме щитовидной железы» (ААЩЖ) [1]. Вместе с тем, указанная патология, как самостоятельная нозологическая единица, до сих пор не включена в различные классификации [2]. Противоречивы данные о частоте ее встречаемости. Судя по литературе, на дооперационном этапе ведения больных крайне ограничены диагностические возможности общелабораторных, ультразвуковых и томографических анализов [3,4]. Определенное значение в этом периоде имеет морфологические исследования биоптатов и пунктатов из очага поражения органа, хотя их диагностическая ценность тоже не высока [1,3,5]. Более или менее надежная верификация удается лишь при плановом постоперационном морфологическом анализе удаленного образования. Клиническая суть, диагностические критерии, хирургическая лечебная тактика и прогноз ААЩЖ на сегодняшний день остаются малоизученными.

Цель. Целью исследования явился комплексный анализ медицинских документов больных с «атипической аденомой щитовидной железы» с акцентированием внимания на особенностях ее диагностики, генеза, тактики хирургического лечения и прогноза.

Материалы и методы исследования. Были анализированы медицинские документы 7782 больных с оперативными вмешательствами на щитовидной железе (ЩЖ) в отделении эндокринной хирургии НЦХ им. акад. М. Топчубашова с 1992 по 2012 гг. Были отобраны заключения «атипическая аденома» (38 больных). Кроме того, при подозрении на наличие «атипической аденомы щитовидной железы» морфологом (д.м.н. И.А. Гасанов) были пересмотрены цитологические и гистологические препараты, переработаны парафиновые блоки и резервные куски операционного материала, в результате чего дополнительно у 40 больных была обнаружена ААЩЖ. Таким образом, контингент настоящего исследования был составлен указанными 78 больными (1,0% от общего количества просмотренного количества пациентов).

Возраст пациентов колебался в пределах 13-83-х лет и преимущественно находился в диапазоне 18,0-40,0 л. (в среднем: 26,6±4,6). Среди них: женщин – 40 (51,3%), мужчин – 38 (48,7%).

Объемы хирургического удаления щитовидной железы были следующими:

- парциальная резекция ЩЖ с удалением узла (узлов) – у 49 (62,9%);
- гемитиреоидэктомия с односторонней регионарной лимфодиссекцией и без таковой – у 20 (25,6%);
- субтотальная резекция ЩЖ с регионарной лимфодиссекцией и без таковой – у 5 (6,4%);
- тиреоидэктомия с регионарной лимфодиссекцией и без таковой – у 4 больных (5,1%).

При повторном исследовании кусков образцов ЩЖ были применены селективные методы гистологического, гистохимического и частично – иммуногистохимического анализов [6].

Диагностическое и прогностическое значение отдельных показателей больных с ААЩЖ было уточнено двухфакторным корреляционно-статистическим анализом методами статистики для непараметрических критериев при уровне доверительной вероятности P=0,95 ($p<0,05$) с вычислением коэффициентов корреляции (r) и Пирсона (χ^2) [7].

Результаты исследования и их обсуждение. Преобладали больные в возрасте до 23,0-х лет (30; 38,5%). Имелась слабая, прямо-пропорциональная, но не достоверная корреляция между ААЩЖ и возрастом пациентов до 23,0-х лет ($p>0,05$; $r=0,13$; $\chi^2=3,8$).

В отличие от абсолютного большинства тиреоидных патологий опухолевого и неопухолевого характера [1,3,8], у больных с ААЩЖ достоверного различия по полу не было выявлено ($p>0,07$).

Специфические анамнестические данные отсутствовали. Правда, 12 пациентов (15,4%) указывали на семейную предрасположенность к узловым разрастаниям ЩЖ.

Клиническая картина была неспецифичной. Длительность анамнеза – от нескольких недель до 18-ти лет (в среднем: 9,8±1,6 л). 44-м больным (56,4%) были присущи явления гипертиреоза, 12 (15,4%) – гипотиреоза; у 22-х пациентов (28,2%) имел место эутиреоз.

37 больных (47,4%) с проявлениями гипертиреоза до операции безуспешно лечились тиреостатиками, еще 6 (7,7%) с признаками гипотиреоза – гормонозаместителями и тиростимуляторами.

При ультразвуковом анализе у 72-х больных (92,3%) убедительных данных за злокачественный характер узла (узлов) найдено не было. У 4-х пациентов (5,1%) была заподозрена «малигнизация одиночного узла ЩЖ». И лишь у 2-х больных (2,6%) при ультразвуковом исследовании был констатирован «злокачественный узел в ЩЖ». Таким образом, на дооперационном этапе ведения больных с ААЩЖ специфичность ультразвукового анализа оказалась низкой и недостоверной (7,7%).

Следует подчеркнуть, что, в целом, на дооперационном этапе преимущественно фигурировал диагноз «узловой гипертиреоидный зоб (44 больных; 56,4%).

На дооперационном этапе лишь у 38 больных (48,7%) была выявлена ААЩЖ. Из них: 28 – цитологически, в пунктатах, 10 – гистологически, в тонкоигольных аспирационных биоптатах. Послеоперационное совпадение заключений у этих больных было 100,0%-ным. Еще у 40 больных (51,3%) ААЩЖ была констатирована при ретроспективном пересмотре образцов операционных материалов. Таким образом, в нашем исследовании золотым стандартом при диагностике ААЩЖ оказалось морфологическое исследование, что, в целом, совпадает с мнением также других исследователей [1,3,5,9].

Правда, не было выявлено морфологических признаков с абсолютной диагностической ценностью; лишь комплексное рассмотрение важнейших из них позволило верифицировать варианты гистоархитектоники узла (табл.).

Таблица

Распределение больных с «атипической аденомой щитовидной железы» по морфологическим вариантам строения опухолевой ткани

№№ п/п	Морфологические варианты	Количество больных	
		Абсолютное число	В %
1	Фолликулярный	26	33,3
2	Трабекулярный	24	30,8
3	Фолликулярно-трабекулярный	23	29,5
4	Инсулярный	3	3,9
5	Солидный	2	2,5
6	Всего	78	100,0

Рецидивы ААЩЖ после частичной и субтотальной резекции ЩЖ в целом были отмечены у 46 больных (59,0%). При этом у 23-х из них (50,0%) рецидивы появлялись в течение первого, еще у 15-ти (32,6%) – второго года после операции. Таким образом, агрессивность ААЩЖ по признаку «рецидивирование» при нерадикальности оперативного вмешательства была более чем очевидна. Этот факт, по нашему мнению, может расцениваться как подтверждение изначально-злокачественного характера возникшего тиреоидного узла при ААЩЖ.

Метастазы «тиреоидной карциномы» в подчелюстные, глубокие шейные, загрудинные, медиастинальные лимфатические узлы, легкие и головной мозг были отмечены у 6-ти больных (7,7%). Все 6 пациентов – с резекцией (5) или гемитиреоидэктомией (1), но без регионарной лимфодиссекции. У 5-ти из них (64,1%) метастазы карциномы в регионарных

узлах были выявлены в течение первых 9-ти месяцев после операции, что, как мы считаем, может послужить еще одним подтверждением крайней агрессивности ААЩЖ при недостаточной степени радикальности проведенной операции. Кстати, на связи рецидивирования и метастазирования малигнизированных узлов ЩЖ при недостаточном объеме хирургического охвата указывают и другие исследователи [8,10,11], что, фактически еще раз подтверждает наше мнение о первичной злокачественности ААЩЖ. Оказалось, что худшее послеоперационное течение было присуще узловым новообразованиям, первоначально расцененным как «микрофолликулярная аденома с тяжелой дисплазией (малигнизацией?)» и «фолликулярно-трабекулярная аденома с тяжелой дисплазией эпителия».

Полученные нами данные указывают на ключевую роль объема хирургического вмешательства и лимфодиссекции в послеоперационном периоде у больных с ААЩЖ. Однако, данный вопрос требует более детального и углубленного анализа с учетом целого ряда дополнительных факторов.

Выводы:

1. «Атипическая аденома щитовидной железы» – совокупность изначально злокачественных заболеваний, различных по морфологии, клинико-лабораторным особенностям и прогнозу.
2. Верификация «атипической аденомы щитовидной железы» сопряжена с методическими трудностями. Необходимы комплексный подход и применение ряда высокоинформативных методов морфологического анализа образцов опухолевой ткани, особенно – на дооперационном этапе ведения больных.
3. При выборе тактики хирургического лечения больных верифицированной «атипической аденомы щитовидной железы» предпочтение следует отдавать радикальным иссечениям органа и окружающей клетчатки с ревизией регионарных лимфатических узлов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пинский С.Б., Калинин А.П., Белобородов В.А. Диагностика заболеваний щитовидной железы. М.: Медицина, 2005, 192 с.
2. TNM Atlas: Illustrated Guide to the TNM/pTNM Classification of Malignant Tumours / Edit. Ch. Wittekind, F.L. Greene, R.V.P Hutter et al., 5th Edition, Springer, 2004, 418 p.
3. Cooper D., Doherty M., Haugen B. et al. Management Guidelines for Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. The American Thyroid Association Guidelines Taskforce // Thyroid, 2006, v.16, No.2, p.109-141.
4. Ito J., Tomoda Ch., Uruno T. et al. Preoperative ultrasonographic Examination for Lymph Node metastasis ussfulness when Designing Lymph Node Dissection for Papillary Microcarcinoma of the Thyroid // World J. Surgery, 2004, v.28, No.5, p.498-501.
5. Friguglietti C., Dutenhefner S., Brandão L., Kulcsar M. Classification of papillary thyroid microcarcinoma according to size and fine-needle aspiration cytology: Behavior and therapeutic implications // Head & Neck, 2011, v.33, No.5, p. 696-701.
6. Mikel U.V. (Editor). Advanced Laboratory Methods in Histology and Pathology. AFIP, Washington, DC, 1994, 254 p.
7. Юнкеров В.И., Григорьев С.Г. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований. СПб, ВмедА, 2002, 266 с.
8. Румянцев П.О., Ильин А.А., Румянцева У.В., Саенко В.А. Рак щитовидной железы: современные подходы к диагностике и лечению. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009, 448 с.
9. Nayar R., Ivanovic M. The indeterminate thyroid fine-needle aspiration // Cancer Cytopathology, 2009, v.117, No.3, p.195-202.
10. Noguchi M., Katev N., Mivd K. Therapeutic strategies and long – term results in differentiated thyroid cancer // Surg. Oncol., 1998, v.67, p. 52–59.
11. Воробьев И.Н. Хирургические аспекты диагностики и лечения непальпируемых узловых образований щитовидной железы: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук, Екатеринбург, 2009, 110 с.

XÜLASƏ

«QALXANVARI VƏZI ATIPIK ADENOMASI”: DIAQNOSTIKA, CƏRRAHI MÜALICƏ VƏ PROQNOZ XÜSUSIYYƏTLƏRI

R.M.Zamanov

1992-2012-ci illərdə aşkarlanmış 78 xəstə materialları təhlil edilmişdir. Qalxanvari vəzi atipik adenomasının etibarlı təyini üçün informativ və selektiv morfoloji tədqiqat tələb olunur. Ultrasəs, klinik-laborator göstəricilərdən asılı olmayaraq, bu törəmələr yaranma anından faktik bədxassəlidir və müvafiq xəstələrin cərrahi müalicə taktikası tireod xərçəng qrupuna uyğun olmalıdır.

SUMMARY

ATYPICAL ADENOMA OF THYROID GLAND": DIAGNOSIS, SURGICAL TREATMENT AND PROGNOSTIC FEATURES

R.M.Zamanov

1992-2012 was discovered in 78 patients were analyzed materials. For a reliable determination of atypical adenoma of thyroid gland morphology informative and selective research is required. Ultrasound, clinical laboratory parameters, regardless of the actual date of the derivatives of the tactics of surgical treatment of patients with malignant and must comply with tireod cancer group.

Daxil olub:13.10.2011

ТИКИШЧИ ЯМЯЙИНИН ФИЗИОЛОЪИ ЖЯЩЯТДЯН ГИЙМЯТЛЯНДИРИЛМЯСИ

Р.Щ.Ялийева, Р.А.Оружов, С.А.Эцрзялийев, М.Й.Нябийева, Ж.Й.Салищова

Азярбайжан Тибб Университети, Bakı

Açar sözlər: tikişçi əməyi, fizioloji qiymətləndirilmə, fizioloji müayinələr

Ключевые слова: труды швеи, физиологическая оценка, физиологические исследования

Key words: seamstress works, physiological assessment, physiological studies

Тикиш сянайесиндя техники наилиййятлярля йанашы, бир чох сащялярдя щяля дя ял ямяйинин пайы нязяря чарпажаг дяряжядя йцксякдир ки, бу да, тикиш сянайесиндя ямяйин характери иля ялагядар проблемлярин йаранмасына сябяб олур. Бу проблемляря *локал язяля эярэинлийи, щипокинезийа, монотонлуг*, *мяжбури ишчи вязиййят* вя б. аиддир ки, бцтцн бунлар пешя иля ялагядар бязи хястяликлярин йаранмасына шяраит йарадыр. Йухарыда гейд олунанларла йанашы ишчиляр физики, кимйяви вя биолоъи амиллярин комплекс тясириня мяруз галырлар.

Щазырки ишин мягсяди истещсалат мцщитинин комплекс тясири шяраитиндя айагла ишлядилян моторлу тикиш машынлары иля ишляйян тикиш усталары вя ял машынлары иля ишляйян тикиш усталары цзря (пешя груплары) цзяриндя ямяк просесинин тясири нятижясиндя, организмин бязи функсийаларында баш верян дяйишикликлярин юйрянилмясиндян ибарятдир.

20-49 йашлы тикишчиляр арасында ямяк шяраитинин организмин функсионал вязиййятиня тясиринин юйрянилмяси цзря йериня йетирилян тядгигат ишляри вя мцайиня методлары Бакы шящяри тикиш фабрикиндя йай вя гыш фясилляриндя апарылмышдыр. Тикишчилярдян жями 58 ишчи мцайиняйя жялб едилмишдир. Тядгигатын апарылмасы заманы сосиолоъи, ергономик, физиолоъи вя хронометраъ мцшащидяси мцайиня-ляриндян истифадя едилмишдир. Сосиолоъи мцайиняляр анкет-сорьу методу иля апарылмыш, иш йеринин тяшкилинин ергономик гиймятляндирилмяси «Отураг щалда иш ижрасы заманы иш йери» 12.2.33-78 сайлы Дювлят Стандартына уйьун апарылмышдыр. Иш нювбясинин ишля йцклянмя дяряжясини ашкар етмяк мягсядиля вя ижра едилян иш ямялиййатларынын Р.2.2.2006-05 «Истещсалат мцщитинин зярярли вя тящлцкяли амилляри, ямяк просесинин аьырлыг вя эярэинлийи цзря тяснифаты вя эиэийеник критериляр цзря гиймятляндирилмяси» Р.2.2.2006-06 сайлы рящбярлийя уйьун олараг йериня йетирилмишдир.

Ямяк шяраити гиймятляндириляркян сечмя хронометраъ цсулундан истифадя едилмиш, цмуми гябул олунмуш физиолоъи цсулларла – цряк–ган-дамар, харижи тыняффцс системляри вя синир-язяля апаратынын функсионал вязиййяти юйрянилмишдир. Цряк – ган-дамар системинин функсионал вязиййяти нябз тезлийинин сайы, артериал ган тязйигинин щяжми, ганын дягигялик щяжми вя диэяр интеграл эюстярижиляря эюря гиймятляндирилмишдир. Нябзин тезлийи биляваситя ишчи йериндя, иш нювбясинин щяр бир саатында апарылмышдыр. Нювбянин биринжи сааты контрол кими гябул едилмишдир.

Артериал ган тязйиги Коротков цсулу иля нювбя ярзиндя бир нечя дяфя юлчцлмцшдцр. Синир- язяля системинин функсионал вязиййятини гиймятляндирмяк цчцн язялянин гцввяси вя дюзцмлцлцйц динамометрийа цсулу иля, харижи тыняффцс системинин функсионал вязиййяти, о жцмлядян, аьжийярлярин щяйат тутуму спирометрийа цсулу иля, эюрмя органынын эярэинлийи – хронорефлексометрийа цсулу иля гиймятляндирилмишдир.

Сосиолоъи мцайиняляр ямяк шяраитини характеризя едян ялверишсиз мягамлары ашкарламаг цчцн мювжуд ямяк шяраитини субйектив гиймятляндирилмяси мягсядиля,

тикишчи гадынларын обйектив мцайиня мялуматлары мцгайисяли шякилдя юйрянилмишдир.

Анкет сорьусу мялуматларына бцтцн сорушуланларын щамысы иш йериндя йцксяк температурун вя рцтубятин йцксяк олмасындан, хцсусиля йай айларында няфясалманын чятинляшмясиндян, сцни парчалардан хошаэялмяз ийин эялмясиндян шикайят етмишляр. Сорушуланларын щамысы (100%) чийин гуршаьы язяляриндя вя ойнагларда, 40%- и бойун нащиййсиндя, 95%- и цмуми зяифлик фонунда йорул-мадан, баш аьрысындан вя гулагларында сяс-кцйцн олмасындан шикайят етмишляр.

Моторлу машынларла ишляйян тикишчиляр вя ял машынлары тикишчиляринин мцгайисяли ергономик тящлили эюстярир ки, моторлу машын тикишчиляриндя ишчи позасынын сахланылмасы цчцн даща чох статик эярэинлик тяляб олунур вя тикишчиляр ялляриндя, бойун нащиййсиндя, чийин гуршаьы вя ашаьы ятрафлар язяляриндя аьрыларын олмасындан тез-тез шикайятлянирляр.

Иш йеринин аттестасийасы заманы щяр бир тикишчинин стасионар иш йери иля тяжщиз олунмасына бахмайараг, ергономиканын мцасир тяляблярiня жаваб вермир вя 12.2.033-78 Дювлят стандартына уйьун эялмир. Бу сябябдян дя, мяжбури ишчи позасы йаранмыш олур. Моторлу машынларла ишляйян вя ял машынлары иля ишляйян тикишчилярин ямякляри йцксяк интенсивликли олмалары иля сяжиййялянмякля, «отурмуш» вязиййятдя йериня йетирилир. Мяжбури ишчи позасында базу вя ял язяляриняин ейни жцр тякрар олунан щярякятляри заманы кцряк нащиййсиндя, йухары вя ашаьы ятрафларда аьры щиссиййаты йаранып.

Хронометраъ мцшащидяси нятижясиндя тикишчилярин ямяк просесиндя зярярли амил олараг, «отурмуш» мяжбури вязиййятдя, 30^0- лик бужаг алтында бядянин юня яйилмяси мяжбури ямяк эярэинлийи йарадыр. Беля, гейри-гянаятбяхш ишчи позасы иш нювбясинин 90,5- 93,0%- ни тяшкил едир.

Ишчи вахтынын ян чох сыхлыьы мямулатларын айры-айры щиссяляринин (илэяклярин, дцймялярин, жиблярин кянарларынын сырыгланмасы вя с.) тикиляряк, тамамланмасы вя формалашмасы заманы гейда алыныр.

Физиолоъи мцайинялярля ашкар олунмушдур ки, ямяк просеси ямялиййатларыны ижра едяркян, ишчи организмин дя комплекс истещсалат мцщити амилляринин тясири нятижясиндя, цряк вурьуларынын сайы (нябз) вя ганын дяэигялик щяжминин орта эюстярижиляри тикишчи пешя групларында йай вя гыш фясилляриндя иш эцнцнцн сонунда дяйишилмяси физиолоъи кямиййят щцдудларында тяряддцд едир (Жядвял1).

Жядвял 1

Тикишчилярин физиолоъи мцайиняси (н= 58)

Физиолоъи эюстярижиляр	Мцшащидя вахты	Орта арифметрик кямиййят эюстярижиси	
		Ишя гядяр	Ишдян сонра
Нябзин тезлийи, дяг/вурьу	гышда	73,5±0,83	80,2±1,1
	йайда	84,7±1,59	98,4±1,40
Систолик тязйиг мм.ж.с.	гышда	115,6±1,73	132,7±1,62
	йайда	120,9±1,86	137,7±1,80
Диастолик тязйиг мм.ж.с.	гышда	78,2±1,57	82,7±0,95
	йайда	81,5±1,74	85,3±1,23
Ганын дяэигялик щяжми, л/дяг	гышда	5279,2±101,5	5679,8±112,5
	йайда	5493,1±96,4	5813,2±119,6
Язяля гцввяси, кг.	гышда	28,8±0,51	27,3±0,49
	йайда	29,2±0,40	25,7±0,35
Язяля дюзцмлцлцйц, сан.	гышда	5,49±0,21	4,36±0,18
	йайда	5,07±0,16	3,21±0,15
Аьжийярлярин щяйат тутуму, литр	гышда	3,19±0,08	3,05±0,06
	йайда	4,07±0,42	3,70±0,03
Мяркязи синир системинин реаксийасы	гышда- ишыг-сяс	0,69±0,005	0,81±0,002
		0,71±0,02	0,79±0,01
	йайда-ишыг-сяс	0,80±0,03	0,91±0,02
		0,84±0,03	0,89±0,02

Гышда вя йайда систолик артериал ган тязйигинин орта эюстярижиси ишин сонунда сящищ олараг артмыш (П<0,01), бу заман ганын диостолик тязйиги дцрцст олмайан артыма мейл етмишдир. Язяля гцввясинин орта кямиййят эюстярижиси йайда ишин сонунда азалмыш (П<0,05), гышда ися практики олараг дяйишмямишдир. Ял язяляларинин дюзцмлцлцк сявиййяси вя аьжийярлярин щяйат тутуму илин щяр ики мювсцмцндя, ишин сонунда дцрцст олараг азалмышдыр (П<0,01). Гейд олунанларла йанашы, мцайиня олунмуш ишчи гадынларын 63,7%- дя ишин сонунда ишыг вя сяс гыжыьына гаршы эюрмя-мотор реаксийасынын латент дюврц ящямиййятли дяряжядя артмышдыр ки, бу да мяркязи синир системинин габыг просесинин позулмасыны эюстярир.

Йухарыда гейд олунан субйектив шикайятляр функсионал мялуматларла тясдиг олунмагла, йорулманын инкишаф етмясини эюстярир вя щямин пешянин ямяк шяраитиндян асылы олараг физиолоъи функсийаларын дяйишмясиндя юз яксини тапыр. Йухарыда эюстярилянлярля йанашы ишчи йеринин тяшкилиндя истещсалат аваданлыгларынын ергономик нюгтейи-нязярдян уйьун олмадыьы, нятижядя мцхтялиф язяля групларына гейри-бярабяр йцк дцшмясиня, бу да, тез йорулмайа вя ишчи гадынларын синир-язяля апаратынын щяддян артыг эярэинлийиня сябяб олур.

Ямяйин монотон олмасы тясириндян эюрмя органларынын эярэинлийи вя истещсалат щипокинезийасы тясириндян ишчиляр арасында цмуми иш габилиййятинин азалмасы мцшащидя едилир ки, бу да нятижя етибариля тез йорулмайа кюмяк едир вя иш габилиййятинин вя ямяк мящсулдарлыьынын азалмасына сябяб олур.

Беляликля, ямяк просеси вя ямяйин амилляринин тясиринин эиэейеник тяснифатына эюря Р.2.2.(2006-51) уйьун олараг юйрянилян истещсалат сащясиндя тикишчилярин ямяйи поза цзря эярэин олуб, 3- жц синфин биринжи дяряжясиня [3,1], ялин стереотип щярякятляриня эюря, эювдянин яйилмяси иля «отураг» мяжбури ишчи позайа эюря 3- жц синфин икинжи дяряжясиня, эярэин ямяк нювцня аиддир.

Нятижя: сосиолоъи мцайинялярин нятижяляри ямяк шяраитинин обйектив параметрляр цзря гиймятляндирилмяси, субйектив гиймятляндирилмянин нятижяси иля уйьунлуг тяшкил едир.

Тикишчилярин ишчи йеринин ергономик гиймятляндирилмяси ясас зярярли истещсалат амилляринин – бядянин вязиййятинин тез-тез дяйишмяси, ишчи мцдахиляляринин «отураг» позада йериня йетирилмясини цзя чыхарды.

Ямяк просесинин аьырлыг эюстярижисиня эюря зярярли ямяк шяраити синфиня аиддир, икинжи дяряжя физики йцкцн олмасы иля фярглянир [3,2].

Физиолоъи мцайиняляр организмин функсионал системляриндя дяйишикликлярин олдуьуну эюстярмякля, хцсусян цряк- дамар, синир-язяля системиндя баш верян истещсалат мцщити вя ямяк просесинин амилляринин комплекс тясиринин нятижяси ими гиймятляндириля биляр.

ЯДЯБИЙЙАТ

1. Гигиена труда в некоторых производствах текстильной и легкой промышленной. Руководство по гигиене труда под редакцией академика АМН ССР-Н.Ф. Измерова М, 1987, том 2, с. 367-37

2. Гигиенические требования к условиям труда женщин» Санитарные правила и нормы. Сан П и Н 2.2. 0555-96

3. Гигиеническая оценка вредных производственных факторов и производственных процессов, опасных для репродуктивного здоровья человека. Методические рекомендации. М., 2002, 17 с.

4. Соловьев А.П. Охраны труда женщин в современных нормах права // Мед. труда и пром. Экология, 2006, №1 с. 1-7;

5. Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда. Р. 2.2.2006-05

РЕЗЮМЕ

Физиологическая оценка условий труда швеи

Р.Н.Алиева, Р.А.Оруджов,С.А.Гюрзалиев, М.Й.Набиева, С.Й.Салихова

На пошивочной фабрике зимой и летом изучено влияние комплекса факторов производственной среды и трудового процесса на некоторые физиологические функции организм профессиональной группы швеи-мотористки и швеи-ручниц. Всего обследовано 58 работниц швеи в возрасте 20-49 лет. Методами социологического, эргономического, хронометражного и физиологического исследования определено, что согласно «Гигиенической классификации труда» (Р.2.2.2006-05) по оценке факторов

рабочей среды и трудового процесса класс условий труда у швей вредный (3-ий класс) и отличается различием физических нагрузок 1-ой и 2-ой степени

SUMMARY

Physiological assessment of working conditions seamstress

R.H.Aliyeva, R.A.Orujov, S.A.Gurzaliyev, M.Y.Nabiyeva, S.Y.SAlihova

On the sewing factory in the winter and summer study the effect of factors working environment and working process on some of the physiological functions of the body of a professional seamstress and sewing-machine-ruchnits. The sample of 58 workers seamstress aged 20-49 years. Sociological methods, ergonomic, chronometer and physiological investigation determined that according to the "hygienic classification of labor" (R.2.2.2006-05) to assess the factors of the working environment and working conditions of the process class in sewing harmful (class 3), and is the difference exercise first and second degree.

Daxil olub:29.11.2011

AĞIR PERITONITLƏRDƏ HIPOTERMIK SANASIYA ZAMANI BÖYRƏK TOXUMASINDA BAŞ VERƏN HISTOMORFOLOJI DƏYIŞIKLIKLƏR

S.M. Həmzəyev,Y.Q.Əliyev, T.C.Əmirov, R.A. Məmmədov,V.F.Fərəcov, E.Y.Nəsibov

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Açar sözlər: peritonit, hipotermik sanasiya, böyrək toxumaları, histomorfoloji müayinə,

Ключевые слова: перитонит, гипотермическая санация, ткани почек, гистоморфологические исследования

Key words: peritonitis, hypothermic readjustment, kidneys, histomorphological study

Ağır peritonitlərdə daha tez-tez rast gəlinən orqan çatmamazlığı əlamətləri qara ciyərdən sonra böyrəklərin payına düşür [1,3].

Belə ki, orqanizmə sorulmuş toksiki məhsulların böyrəklər vasitəsilə nə dərəcədə xaric edilməsi böyrək toxumasında baş verən morfofunksional vəziyyətdən xeyli asılı olur. Aparılan müalicə fonunda orqan və toxumalarda nə dərəcədə özünübərpa proseslərin getməsi həm kiliniki həm də morfoloji olaraq özünü büruzə verir [2,4]. Apardığımız tədqiqatda əsas MƏQSƏD eksperimental peritonitlərdə qarın boşluğu və bağırsaq daxili hipotermik sanasiya zamanı böyrək toxumasında baş verən histomorfoloji dəyişikliklərin öyrənilməsi olmuşdur.

TƏDQIQATIN MATERIAL BƏ METODLARI. Eksperimental tədqiqat işi ATU-nun MET laboratoryasında çəkisi 16-20 kq olan itlər üzərində yerinə yetirilmişdir. F.R. Usikov(1953) metodikasına əsasən peritonit modeli yaradılmış və heyvanlar aparılan müalicə prinsipinə görə 2 (iki) qrupa bölünmüşlər.

I qrup (əsas)– 24 heyvanda müalicə hipotermik peritono-enteral sanasiya fonunda, II qrup (nəzarət) 24 heyvanda isə ənənəvi müalicə aparılmışdır.

NƏTICƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKIRƏSI. Bağırsaq parezilə müşahidə edilən ağır peritonitlərdə əməliyyat zamanı və sonrakı 24-48 və 72 saatlıq dövrdəki müalicəsi ərəfəsində qarın boşluğu $+3+6^0$C, nazointestinal (sekoenterostoma) və anal-intestinal zondla bağırsaqlar $+5+8^0$C soyuq fizioloji məhlulla yuyulur. Oper. sonrakı dövrdə gün ərzində intestinal zondun bir neçə dəfə hipotermik sanasiyası aparılır. Hər dövrdə heyvan öldürülür və histoloji tədqiqat üçün böyrəkdən tikələr götürülüb hazırlanır.

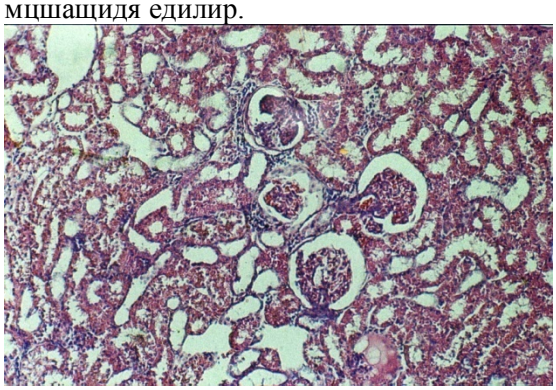
Перитонитин терминал фазасы заманы гара сийярдя олдуьу кими бюйряклярдя дя мцхтялиф аьырлыг дярясясиня уyğun патоморфолоji дяйишикликляр мцшащидя олунур. Бу дяйишикликляр бюйряйин тяшкил олундуьу фиброз капсулу, строма вя паренхима елементляринин айры-айры щиссяляриндя юзцнц эюстярир. Терминал фазанын мцхтялиф саатларында эютцрцлян препаратларын патощистолоji мцайиняси морфолоji дяйишикликлярин мцхтялиф характерли олдуьуну ашкар етмяйя имкан верир.

Перитонитин терминал фазасынын 24 саатлыг щипотермийасындан сонра микропрепаратларын тядгиги бюйрякдахили müxtəlif диаметрли ган дамарларында долуганлылыг вя айры-айры микросиркулйатор системдя стаз яламятляри эюрцнцр. Стаз яламятляри хцсусиля йумагсыг капилйарларында даща кяскин нязяря чарпыр. Бязи капилйар илэякляриндя хырда микротромбозларын олдуьу ашкар едилир. Микроскопун бюйцк бюйцдцсцсц иля бахдыгда капилйар илэякляриндя йерляшян ендотел

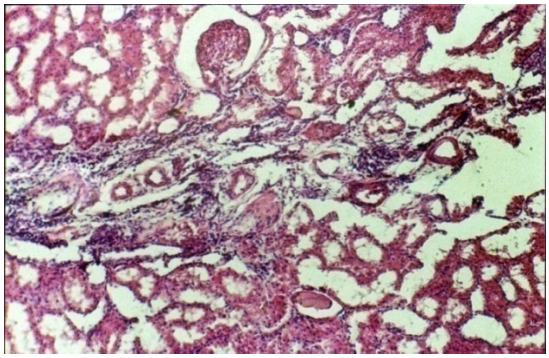
щцсейряларинин шишкин олдуьу эюрцнцр. Йумагсыгларын капсулуну тяшкил едян виссерал вя париетал сящвяляр цзяриндя йерляшян щцсейрялярин ситоплазмасында щидропик (вакуол) дистрофийа мцшащидя едилир. Капиллийар илэякляри арасында йерляшян мезенэиал щцсейрялярин ситоплазмасынын бир гядяр шишэинляшмяси вя ситоплазмада щидропик дистрофийанын мейдана чыхдыьы ашкар олунур.

Бюйрякларин габыг маддясиндя йерляшян дцз каналсыг епител щцсейряляриндя нцвянин бцзцшмяси, даьылыб-яримяси, щятта бязи епител щцсейряларинин канлсыг базал мембранындан гопуб (мянфязиня) тюкцляряк каналсыьын йолуну тыхамасы айдын шякилдя эюрцнцр. Каналсыгларын тыханмыш щиссядян йухарыда эенялмяси ашкар едилир. Бу дяйишикликлярля йанашы бязи каналсıг епител щцсейряларинин вакуол дистрофийайа мяруз галдыьы, бязиляринин ися юз структуруну сахладыьы щалларı гейдя алыныр.

Йухарыда эюстярилян морфолоji дяйишикликлярля йанашы бюйряйин габыг вя бейин маддясиня лейко-лимфоситар инфилтрасийа вя йумагсыг капсуласы бошлуьунун эенялмяси мцшащидя едилир.



Шяк. 1. Бюйряйин габыг маддясиндя йумагсыг ятрафы сащяляриня лимфоситар инфилтрасийа. Бюйряк йумагсыгларынын капсул бошлуьу эенялмишдир. Терминал фазанын 24 саатлыг дюврц. Бойаг: щематоксилин вя еозин. х 280



Шяк. 2. Бюйряйин габыг гаты иля бейин маддяси арасына щисто-лимфоситар инфилтрасийа. Каналсыг епителинин некрозу. Терминал фазанын 48 саатлыг мцддяти. Бойаг: щематоксилин вя еозин. х 280

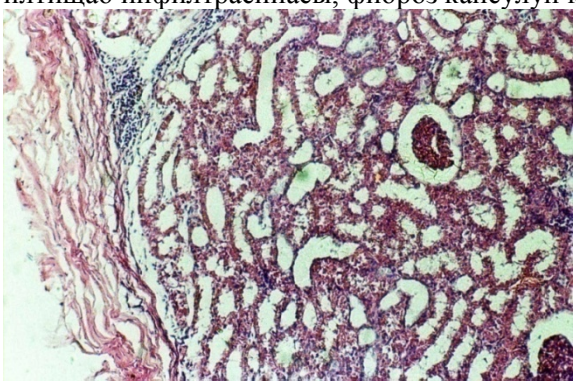
Ейни заманда каналсыг базал мембранынын шишкинляшмяси ара тохумада юдем яламятляри эюрцнцр.

Перитонитин терминал фазасынын 48 саатлыг dövrdəki щипотермийасы заманы бюйряк тохумасынын патощистолоji тядгиги 24 саатлыг дюврдя мейдана чыхан дяйишикликлярдян юз хцсусиййятляриня эюря бир гядяр фярглянир. Беля ки, микроскопик мцайиня заманы габыг вя бейин маддя сяддиндя йерляшян йумагсыгларда мейдана чыхан морфолоji дяйишкянликляр даща аз интенсивлийя маликдир. Бундан фяргли олараг бейин маддядя йерляшян каналсыгларын базал мембранынын микроперфорасийайа уьрадыьы мцяййян едилир. Каналсыг бошлуьунда зцлал кцтляляриндян тяшкил олунмуш щиолин шарлар вя силиндирляр эюрцнцр. Эюстярилянлярля йанашы бюйряйин габыг вя бейин маддяси арасына лейко-лимфоситар инфилтрасийанын баш вердийи айдын шякилдя юзцнц эюстярир.

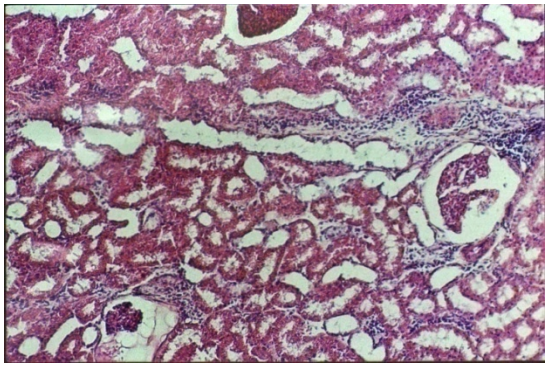
Терминал фазанын 48 саатлыг дюврцндя диэяр препаратларын микроскопик мцайиняси заманы каналсыг епителиндя, вакуол дистрофийа, некробиоз, некроз иля йанашы реэенерасийаны характеризя едян щцсейря бюлцнмяси вя диференсасийасы кими яламятляр эюрцнцр.

Гейд етмяк лазымдыр ки, Щенли илэяйиндя базал мембрана цзяриндя йерляшян епител щцсейряляри некроза мяруз галараг каналсыьын бу дар щиссясиндя зцлал детрит кцтляляри ямяля эятиряряк каналсыг мянфязини тамамиля тутмушдур. Йыьысы борусугларын епител щцсеуряляриндя эедян дяйишикликляр нефронун йухары шюбяляриндя эедян дяйишикликлярдян фяргли олараг нисбятян аз дяйишиклийя уьрамышдыр. Бюйряйин бейин маддясинин лимфа капилйарларында стаз яламятляри ара тохумада ися юдем эюрцнцр.

Перитонитин терминал фазасынын 72 саатлыг щипотермийасындан сонра бюйряк тохумасындан щазырланан кясиклярин щематоксилин вя еозин бойаьы иля бойанмыш препаратларында бюйряйин габыг маддясиндя фиброз капсула алтына лейколимфаситар илтищаб инфилтрасийасы, фиброз капсулун кяскин юдеми мцшащидя едилир.



Шяк. 3. Бюйряйин фиброз капсулу алтына лейко-лимфоситар инфилтрасийа. Бюйряк фиброз капсулу кяскин юдемлидир. Терминал фазанын 72 саатлыг мцддяти. Бойаг: щематоксилин вя еозин. х 280



Шяк. 4. Бюйряйин габыг гатында проксимал каналсыгларарасы сащляря лимфоситар инфилтрасийа. Йумагсыг капсулу кяскин эенялмишдир. Каналсыг епителинин вакуол дистрафасы вя некрозу. Терминал фаза 72 саат мцддяти. Бойаг: щематоксилин вя еозин. х 400

Лейколимфоситар инфилтрасийа бюйряйин габыг маддясиндя йумагсыг арасы сащлярдя, бейин маддядя ися канлсыгарасы сащлярдя кичик осаглар шяклиндя эюрцнцр. Габыг гатын микроскопик тядгиги заманы йумагсыг капсулунун кяскин эенялдийи, бунунла йанашы дцз каналсыгларын эенялмяси ашкар едилир. Дцз каналсыг епителиндя вакуол дистрофийа иля йанашы некробиоз вя некроз яламятляри юзцнц бирузя верир. Нефронун йумагсыгдан башлайан щиссясиндя йерляшян епителдя мейдана чыхан некроз яламятляри, йыьысы борусуглара доьру эетдикся нисбятян зяиф мцшащидя едилир. Цмуми йыьысы борусугларын вя касасыгларын диварыны тяшкил едян епител щцсейряляриндя йалныз вакуол дистрофийа эюрцнцр.

Диэяр препаратларын микроскопик мцайиняси заманы габыг гатда лейко-лимфоситар инфилтрасийа хцсусиля каналсыгарасы сащлярдя юзцнц даща чох эюстярир.

Йумагсыгларын капсулу кяскин эенялмиш вя бу эенялмиш бошлуьа сероз майе топланмышдыр. Каналсыгларын базал мембранасы яксяр щалларда щомоэенляшмиш вя микроперфорасийайа мяруз галмышдыр. Каналсыгларын мянфязиндя щиалин шарлар вя силиндирляр эюрцнцр. Микроскопик мцайиня заманы касасыгларын вя бюйряк ляйяни ятрафында осаглы шякилдя лимфоситар инфилтрасийа ашкар олунур.

ƏDƏBIYYAT

1. Гамзаев С.М., Султанов А.П., Алиев А.Г. Peritonitin toksiki fazasında aparılan hipotermik sanasiya zamanı qaraciyər və böyrək toxumasında baş verən histomorfoloji dəyişikliklər // Azərbaycan təbabbətinin müasir naliyyətləri, 2011, №4, c.62-66

2. Гостишев В.К, Сажин В.П, Авдовенко А.Л. Перитонит. М.: ГЭОТАР, 2002, 240 с.

3. Кузмичьев Ю.А. Морфологические изменения в селезенке, печени и почках при экспериментальном разлитом перитоните. Интенсивная терапия при хиругических заболеваниях у детей. Кишинев. 1975, с.97-98

4. Тинькова И.О, Шеголев А.И,Мишнев О.Д. Морфометрическая характеристика почек при перитоните //Урология, 2005, № 2, с.7-9

РЕЗЮМЕ

ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ПОЧКАХ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ГИПОТЕРМИЧЕСКОЙ ПЕРИТОНИТО- ЭНТРАЛЬНОЙ САНАЦИИ В ТЯЖЕЛЫХ ПЕРИТОНИТАХ

С.М.Гамзаев, Й.Г.Алиев, Р.А.Мамедов, Т.Д.Амиров. В.Ф.Фараджов

Были изучены гистоморфологические изменения в тканях почки в эксперименте над собаками предварительно смоделировав модель перитонита. Животные были разделены на 2 группы. В первой группе на 24 собак проводился гипотермическая перитонито- энтеральная санация, во второй группе также на 24 собак проводилось традиционное лечение. В результате исследований было выявлено патогистологические изменения в почках в первой группе животных в отличии от второй наблюдался

диффузный характер изменений, в то же время в первой группе в препаратах наблюдалось повышенное содержание соединительной ткани. Таким образом, гипотермическая перитонито-энтеральная санация снижает высасывание токсических веществ в портальной системе, повреждения носят очаговый характер и процессы репарации интенсивнее по сравнению с контрольной группой.

SUMMARY

HISTOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE TISSUES OF THE KIDNEYS DURING HYPOTHERMIC PERITONITIS-ENTRALNOY REHABILITATION IN SEVERE PERITONITIS

S.M.Gamzayev, Y.G.Aliyev, R.A.Mamedov, T.D.Amirov. V.F.Farajov

Histomorphological changes were studied in renal tissue in experiments on dogs previously simulated model of peritonitis. The animals were divided into 2 groups. In the first group of 24 dogs was conducted hypothermic peritonitis-enteric readjustment, in the second group of 24 dogs also underwent traditional treatment. Studies have revealed histopathological changes in the kidneys in the first group of animals, in contrast to the second observed the diffuse nature of the changes at the same time in the first group in the formulations are enriched in connective tissue. Thus, hypothermic peritonitis-enteric sanitation reduces exhaustion of toxic substances in the portal system, damage are focal and repair processes intensity compared with the control group.

Daxil olub:28.10.2011

ИСХОДЫ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ЕГО ПРЕДИКТОРЫ ПРИ СТАЦИОНАРНОМ ЛЕЧЕНИИ ЖЕНЩИН В РАЗНЫХ СРОКАХ ГЕСТАЦИИ

К.Д.Алиева

Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей им. А.Алиева, г.Баку

Açar sözlər: pozulma təhlükəsi, müalicənin nəticələri, prediktorlar

Ключевые слова: угроза выкидыша, результаты лечения.ю предикторы

Key words: threat of distortion, results of treatment, predictors

Многие негативные акушерские и перинатальные проблемы связаны с невынашиванием беременности, которое как интегрирующее понятие включает все случаи угрозы прерывания беременности до 38 недель и гестации. Частота невынашивания беременности, по данным наблюдения в разных странах, колеблется от 10 до 20% [1,2,6]. Имеются сообщения, где проведены более высокие параметры (до 42,3%) распространенности угрозы прерывания беременности [4]. ВОЗ рекомендует делить невынашивание беременности по срокам гестации: ранний выкидыш (до 12 недель), поздний выкидыш (12-22 недель), очень ранние (22-27 недель) и ранние преждевременные роды (28-33 недель) и преждевременные роды (34-37 недель). Также деление невынашивания беременности на группы не является обязательным, что связано с разным подходом к учету мертворождаемост [3]. К сожалению, в Азербайджане до сих пор преждевременные роды включают случаи родоразрешения при сроке 28-37 недель гестации [5].

Невынашивание беременности часто требует лечение в стационарных условиях [1,;2,4]. Исход лечения (преждевременное прерывание и планирование беременности) зависит от многих управляемых и не управляемых факторов. В данной работе поставлена ЦЕЛЬ оценить роль материнских факторов риска в формировании исхода лечения невынашивания беременности в условиях стационара III уровня.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Исследование проводилось ретроспективно на базе акушерского и гинекологического отделений Республиканской Клинической Больницы им. академика Миркасимова. Направленным отбором были сформированы 4 группы госпитализированных женщин со сроком гестации до 12 (I), 12-21(II), 22-27 (III), 28-37 (IV) недель по поводу угрозы преждевременного прерывания беременности. В каждую группу были включены по 200 беременных женщин. Определялась частота прерывания беременности во время лечения в стационаре. В каждой группе были выделены подгруппы с определенными ведущими признаками – потенциальными факторами риска. Сравнение частоты прерывания беременности проводилось, как между группами, так и между подгруппами внутри каждой группы. Статистический анализ был выполнен методами оценки качественных признаков [7].

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ. Частота прерывания беременности в сроках гестации до 12, 12-21, 22-27, 28-37 недель при стационарном лечении приведена на таблице. Из этих данных, очевидно, что при угрожающих абортах при сроке гестации до 12 недель в 39,0±3,44% случаях не удается сохранить беременность и наступает ранний выкидыш. В группе женщин со сроком гестации 12-21 недель прерывание беременности во время стационарного лечения с целью сохранения беременности – поздний выкидыш отмечался у 21,0±2,88% госпитализированных. Угроза прерывания беременности при сроках гестации 22-27 недель в стационаре сравнительно успешно ликвидируется, только лишь у 19,0±2,77% женщин беременность прерывается.

Дородовая госпитализация женщин с угрозой преждевременных родов в большинстве случаев завершается пролонгированием беременности, в 16,0±2,59% случаях беременность прерывается в сроках гестации 28-37 недель. Из этих данных, очевидно, что исход лечения изменяется в зависимости от срока гестации, когда возникает угроза прерывания беременности. Пролонгирование беременности относительно часто удается при сроках гестации 28-37 недель. При угрозах прерывания беременности, с увеличением срока гестации уменьшается частота выкидышей и преждевременных родов.

Таблица

Частота (%) прерывания беременности в сроках гестации до 12 (1), 12-21 (2), 22-27(3) и 28-37 (4) недель при стационарном лечении (в скобке приведены абсолютные данные)

Группы и подгруппы по признакам	Сроки гестации (недель)			
	<12	12-21	22-27	28-37
Вся совокупность				
($n_1=n_2=n_3=n_4=200$)	(78) 39,0±3,44	(42) 21,0±2,88	(38) 19,0±2,77	(32) 16,0±2,59
Возвратные подгруппы, годы:				
<20($n_1=42;n_2=28;n_3=36;n_4=19$)	(23) 54,8±7,7	(10) 35,7±9,1	(10) 27,8±7,5	(4) 21,1±9,4
20-24($n_1=40;n_2=45;n_3=22;n_4=52$)	(15) 37,5±7,7	(8) 17,8±5,7	(5) 22,7±8,9	(8) 15,4±5,0
25-29($n_1=61;n_2=50;n_3=19;n_4=60$)	(18) 29,5±5,8	(6) 12,0±4,6	(4) 21,1±9,4	(9) 15,0±4,6
>29 ($n_1=57;n_2=77;n_3=123;n_4=69$)	(22) 38,6±6,4	(18) 23,4±4,8	(19) 15,4±2,6	(11) 15,9±4,4
Подгруппы по порядковому номеру беременности:				
1 ($n_1=90;n_2=82;n_3=88;n_4=78$)	(42) 46,6±5,3	(20) 24,4±4,7	(20) 22,7±4,5	(18) 23,1±4,8
2 ($n_1=30;n_2=29;n_3=30;n_4=32$)	(10) 33,3±8,6	(4) 13,8±6,4	(3) 10,0±5,5	(2) 6,3±4,3
>2 ($n_1=80;n_2=89;n_3=82;n_4=90$)	(26) 45,0±5,6	(28) 20,2±4,3	(15) 18,3±4,3	(12) 13,3±3,6
Отягощенный акушерский анамнез				
($n_1=120;n_2=99;n_3=88;n_4=18$)	(66) 55,0±4,5	(36) 36,4±4,8	(22) 25,0±4,6	(12) 66,7±11,1
Рубец на матке				
($n_1=28;n_2=20;n_3=18;n_4=12$)	(13) 46,4±9,4	(9) 45,0±11,1	(11) 61,1±11,5	(9) 75,0±12,5
Аномалия шейки матки ($n_1=48;n_2=36;n_3=28;n_4=16$)	(26) 54,2±7,2	(18) 50,0±8,3	(12) 42,8±9,4	(8) 50,0±12,5
Болезни мочеполовой системы ($n_1=70;n_2=67;n_3=55;n_4=15$)	(32) 45,7±5,9	(30) 44,8±6,1	(24) 43,6±6,7	(6) 40,0±12,6
Отеки, протеинурия, гипертензивные расстройства				
($n_1=160;n_2=144;n_3=136;n_4=87$)	(76) 44,7±3,9	(40) 27,8±3,7	(32) 23,5±3,6	(16) 18,4±4,2

Инфекции мочеполовых органов				
(n_1=56;n_2=38;n_3=24;n_4=9)	(50) 89,2±4,1	(30) 78,9±6,6	(21) 87,5±6,1	(6) 66,7±15,7

Возрастной состав госпитализированных с угрозой прерывания беременности в разных сроках гестации друг от друга отличается. Так, например, доля женщин в возрасте 20, 20-24, 25-29, 30 и более лет в первой (соответственно 21,0; 20,0; 30,5 и 28,5%), второй (14,0; 22,5; 25,0 и 38,5%), третьей (18,0; 11,0; 9,5 и 41,0%) и четвертой (9,5; 26,0; 30,0 и 34,5%) группах госпитализированных была разной. Это дало возможность сравнивать вероятность прерывания беременности в зависимости от возраста (внутри каждой группы) и срока гестации (таблица). Изменение частоты прерывания беременности в каждой возрастной подгруппе в зависимости от срока гестации, когда появилась угроза невынашивания, имело общее направление и соответствовало таковому для общей совокупности: относительно высокий уровень прерывания беременности отмечается при сроке гестации до 12 недель и в последующих периодах постепенно уменьшается.

Высокий риск абортивного исхода был отмечен при возникновении угрозы прерывания первой (46,6±5,3%) и повторной (3-й и выше) беременности (45,0±5,6%) до 12 недель гестации. В остальных сроках гестации частота преждевременного прерывания беременности при госпитализации по поводу невынашивания колебалась в широких пределах (6,3-24,4%), но в большинстве случаев друг от друга достоверно не отличалась.

Отягощенный акушерский анамнез при невынашивании беременности часто ассоциируется с преждевременным прерыванием. При госпитализации по поводу невынашивания беременности в сроках гестации до 12, 12-21, 22-27, 28-37 недель соответственно в 55,0±4,5; 36,4±4,8; 25,0±4,6 и 66,7±11,1% случаях не удавалось пролонгировать беременность. Высокие параметры частоты прерывания беременности наблюдались при наличии рубца на матке (46,4±9,4; 45,0±11,1; 61,1± 11,5 и 75,0±12,5% случаев госпитализации по поводу невынашивания беременности в сроках до 12, 12-21, 22-27, 28-37 недель гестации), при аномалиях шейки матки (соответственно: 54,2±7,2; 50,0±8,3; 42,8±9,4 и 50,0±12,5%). Обращает на себя внимание то, что при возникновении угрозы невынашивания в разных сроках гестации частота прерывания беременности достоверно не изменяется и находится на высоком уровне при наличии рубца на матке и аномалиях шейки матки. Хотя, величина показателя колеблется в пределах широкого интервала (от 45,0±11,1% до 75,0±12,5% при рубце на матке и от 42,8±9,4% до 54,2±7,2% при аномалии шейки матки). Невынашивание беременности на фоне болезней мочеполовой системы, отеков, протеинурии и гипертензивных расстройств, а также инфекций мочеполовых органов, в большинстве случаев завершалось преждевременным прерыванием беременности (таблица). При этом степень риска прерывания беременности была одинаково высока во всех сроках гестации, когда возникала угроза спонтанных абортов и преждевременных родов.

Сравнение частоты спонтанных абортов при сроке гестации до 12 недель в зависимости от различных факторов показало, что она колеблется в пределах от 22,5±5,8% (у женщин в возрасте 25-29 лет) до 89,2 ±4,1% (у женщин с инфекциями мочеполовых путей). Частота поздних выкидышей при возникновении угрозы прерывания в сроке гестации 12-21 недель также колебалась в широком интервале (от 12,0±4,6 до 78,9±6,6%). В зависимости от факторов риска, ассоциирующих невынашивание беременности, частота очень ранних преждевременных родов колеблется в интервале от 10,0±5,5% до 87,5±6,1%.

Таким образом, исход невынашивания беременности при стационарном лечении изменчив и зависит от возраста и паритета, осложнений беременности и состояния здоровья беременных женщин. Преждевременное завершение беременности при угрозе невынашивания существенно чаще отмечается при сроке гестации до 12 недель. Изменчивость исхода беременности в зависимости от факторов риска, ассоциирующих беременность, дает основание рекомендовать их в качестве предикторов для прогнозирования вероятности спонтанных абортов и преждевременных родов.

Выводы: 1.Стационарное лечение при угрожающих абортах в сроках гестации до 12, 12-21, 22-27 недель соответственно в 39,0±3,44, 21,0±2,88 и 19,0±2,77% случаях завершается преждевременным прерыванием беременности. 2.Более существенными факторами риска

неблагополучного исхода невынашивания беременности являются инфекции мочеполовых путей, отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства, рубец на матке и аномалии шейки матки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Игнатко И.В. Прогнозирование перинатальных исходов при ведении угрожающих преждевременных родов / Материалы V ежегодного конгресса специалистов перинатальной медицины. М., 2010. с. 26-27
2. Игнатко И.В. Ранние сроки беременности: осложнения, диагностика и акушерская тактика / Материалы V ежегодного конгресса специалистов перинатальной медицины. М., 2010, с. 27-28
3. Коновалов О.Е. Социально-гигиенические и медико-биологические факторы риска невынашивания беременности и бесплодия // Проблемы гигиены и истории медицины, 1998. №1, с. 19-22
4. Кошелева Н.Г., Плужникова Т.А. Невынашивания беременности // Мир Медицины. 1998, №11-12, с. 43-46
5. Рзакулиева Л.М. Факторы риска фетоинфантильных потерь // Медицина сегодня и завтра, 2008, №, с. 125-129
6. Семенова М.В., Загребина О.В. Перинатальные исходы преждевременных родов / Материалы V ежегодного конгресса специалистов перинатальной медицины. М., 2010. с. 73-74
7. Стентон Г. Медико-биологическая медицина. М.: Практика, 1999, 459 с.

XÜLASƏ

HAMILƏLIYIN MÜXTƏLIF MÜDDƏTLƏRINDƏ ONUN POZULMA TƏHLÜKƏSI ILƏ BAĞLI STASIONAR MÜALICƏNIN NƏTICƏLƏRI VƏ PREDIKTORLARI

K.C.Əliyeva

Hamiləliyin pozulma təhlükəsi ilə bağlı stasionar müalicəsində risk amillərindən asılı spontan abort və vaxtından əvvəl doğuşların tezliyi təhlil edilmişdir. Hamiləliyin pozulma təhlükəsinin yarandığı müddətə görə dörd qrup (12 həftəyə qədər, 12-21, 22-27 və 28-37 həftə) ayırd edilmişdir. Müəyyən olunmuşdur ki, hamiləliyin pozulma təhlükəsi 12 həftəyə qədər, 12-21, 22-27 və 28-37 həftəlik müddətində baş verdikdə müvafiq olaraq 39,0±3,44; 21,0±2,88; 19,0±2,77 və 16,0±2,59% hallarda onun qarşısını almaq mümkün olmur. Spontan abort və vaxtından əvvəl doğuşların potensial risk amillərinin hamiləliyin pozulması təhlükəsi zamanı müalicənin nəticələrinə təsiri aşkar edilmiş və onların prediktor kimi rolu əsaslandırılmışdır.

SUMMARY

RESULTS OF STATIONARY TREATMENTS RELATED TO THE THREAT OF DISTORTION AND THEIR PREDICTORS AT DIFFERENT PERIODS OF PREGNANCY

K.J.Aliyeva

Frequency of spontaneous abortion and premature births depending on risk factors was analyzed on stationary treatment related to the risk of distortion of pregnancy. 4 groups (till 12 weeks, 12-21, 22-27 and 28-37 weeks) had been distinguished according to duration of distortion threat of pregnancy. It was defined that it can't be possible to prevent distortion threat of pregnancy, appropriately, 39,0±3,44; 21,0±2,88; 19,0±2,77 and 16,0±2,59% cases till 12 weeks and duration of 12-21, 22-27; 28-37 weeks. Effectiveness of results of potential risk factors of spontaneous abortion and premature births had cleared during the risk of distortion of pregnancy and their role as predictors had been grounded.

Daxil olub:21.12.2011

ГУБА-ХАЧМАЗ ИГТИСАДИ РАЙОНУНДА ИНСУЛТЛУ ХЯСТЯЛЯРИН МЦАЛИЖЯСИНИН НЯТИЖЯЛЯРИ

Р.Р.Ялийев

Я.Ялийев ад. Азярбайжан Дювлят Щякимляри Тякмилляшдирмя Институту, Бакы

Açar sözlər: insult, müalicə, letallıq, hospitallaşma
Ключевые слова: инсульт, лечение, летальность, госпитализация
Key words: stroke, treatment, lethality, hospitalization.

Инсулт бцтцн дцнйада давамлы ялиллийин сябяби кими биринжи, юлцм сябяби кими икинжи йери тутур [1]. Инсулт проблеминя чякилян хяржляр йцксяк эюстярижиляря маликдир вя инкишаф етмиш юлкялярдя сящиййя бцджясинин 4-6%-ни тяшкил едир [2, 3]. Баш бейни инсулту иля баьлы юлцм вя ялиллийин сявиййясинин азалдылмасы вя бу йолла дювлятя дяйян игтисади зийанын минимума ендирилмяси инсултларын профилактика стратеэийасынын тякмилляшдирилмясиндян, бейин ган дювранынын кяскин позулмасындан язиййят чякян хястяляря эюстярилян тибби йардымын ефективлийиндян вя уьурлу

реабилитасийа тядбирляриндян асылыдыр [4]. Бу бахымдан щазырки тядгигат ишинин мягсяди Губа-Хачмаз игтисади районунда инсултлу хястяляря эюстярилян тибби йардымын нятижялярини арашдырмаг олмушдур. Бундан башга, реэионда кяскин дюврдя ев вя стасионар шяраитиндя апарылан мцалижянин нятижяляри мцгайися едилмишдир.

ТЯДГИГАТIN МАТЕРИАЛ ВЯ МЕТОДЛАРЫ. Тядгигат иши 2006-2009-жу илляр ярзиндя Губа-Хачмаз игтисади районунун ящалиси арасында апарылмышдыр. 253 инсултлу хястянин мцалижясинин нятижяляри ретроспектив олараг арашдырылмышдыр. Саь галан хястяляр тякрар мцайиня едилмишдир. Тядгигат заманы амбулатор хястянин тибби китабчасы, стасионар карталар, rayonun tәcili yardьm stansiyalarыnda чаьырышlarьn qeydiyyat jurnalыndakы гейдлярдян истифадя едилмишдир. Баш бейни инсулту diaqnozu anamnez, nevroloji vя paraklinik mцayinя metodlarыna яsasяn qoyulmuшdur. Бязи щалларда нейровизуализасийа кяскин дюврцн сону вя йа еркян бярпа дюврцндя апарылмышдыр (хястянин мцалижя едилдийи тибб мцяссисясиндя КТ вя йа МРТ олмадыьындан, хястянин цмуми вязиййяти имкан вердийи щалда диэяр тибб мцяссисясиндя мцайиня едилмишдир). Xяstяlяrin funksional vяziyyяtlяrinin qiymяtlяndirilmяsi цчцн модификасийа олунмуш Ренкин шкаласындан istifadя edilmiшdir.

Тядгигат заманы анжаг илкин инсултларын мцалижясинин нятижяляри арашдырылмышдыр. Тядгигата кяскин дюврдя игтисади районунун тибб мцяссисяляриндя (вя йа игтисади районун яразисиндя евдя) мцалижя едилян хястяляр дахил едилмишдир. Стасионар шяраитиндя тяйин едилмямиш инсулт диагнозу иля мцалижя едилян хястяляр вя инсултун илк яламятляри йаранандан 24 саат сонра щоспитализасийа едилян хястяляр тядгигата дахил едилмямишдир. Хястялярин щамысы игтисади районун сакинляри олмушдур. Tяdqiqat materiallarы Microsoft Office Excel 2003 proqramыnыn kюmяkliyi ilя statistik iшlяnmiшdir.

ТЯДГИГАТЫН НЯТИЖЯЛЯРИ. Хястялярин 54,15±3,1%-и (137 няфяр) ев шяраитиндя, 45,85±3,1%-и (116 няфяр) стасионар шяраитиндя мцалижя едилмишдир. Хястялярин ев шяраитиндя мцалижя едилмясинин сябяби аиля вязиййяти иля ялагядар хястянин вя йа онун гощумларынын стасионар мцалижядян имтинасы (56,0±4,2%), хястянин вязиййятинин онун транспортасийасына имкан вермямяси (33,0±4,0%) вя щяким тяряфиндян хястянин вязиййятинин йцнэцл гиймятляндирилмяси (11,0±2,7%) олмушдур.

Жядвял 1

Губа-Хачмаз игтисади районунда кяскин дюврдя стасионар вя ев шяраитиндя мцалижя едилян хястялярин инсултун типиня эюря пайланмасы

Инсултун типи	Ев шяраитиндя мцалижя едилянляр		Стасионар шяраитиндя мцалижя едилянляр	
	м	Хцсуси чяки, %	м	Хцсуси чяки, %
Ишемик инсулт	105	76,6±3,6	97	83,6±3,4*
Щеморраэик инсулт	16	11,7±2,8	17	14,7±3,3*
САГ	2	1,5±1,0	2	1,7±1,2*
ТЕИ	14	10,2±2,6	0	0
Жями	137	100	116	100

Гейд: м – мцтляг рягям, *П>0,05; * - ев шяраитиндя мцалижя едилянлярля фярги

Жядвял 1-дя эюрцндцйц кими, ев шяраитиндя мцалижя олунан хястялярин 76,6±3,6%-дя ишемик, 11,7±2,8%-дя щеморраэик инсулт, 1,5±1,0%-дя субарахноидал гансызма ашкарланмыш, 10,2±2,6%-дя инсултун типини тяйин етмяк мцмкцн олмамышдыр. Ишемик инсултларын 81,9±3,8%-и каротид щювзядя, 18,1±3,8%-и вертебробазилйар щювзядя (ВБЩ) раст эялинмишдир.

Стасионар шяраитиндя мцалижя едилянлярин 83,6±3,4%-я (97 няфяр) ишемик, 14,7±3,3%-я (17 няфяр) щеморраэик инсулт вя 1,7±1,2%-я (2 няфяр) САГ диагнозу гойулмушдур. Ишемик инсултларын 92,78±2,6%-и каротид щювзядя, 6,19±2,6%-и ВБЩ-дя баш вермишдир. 1 хястядя (1,03±1,0%) ишемик инсулт щяр ики щювзяни ящатя етмишдир.

Ев шяраитиндя мцалижя олунан хястялярин 64,2±4,1%-и шящяр, 35,8±4,1%-и кянд сакини олмушдур. Гадынлар (52,6±4,3%) кишиляря (47,4±4,3%) нисбятян чохлуг тяшкил

етмишдир. Стасионар шяраитдя мцалижя аланларын 53,45±4,6%-и шящяр, 46,55±4,6%-и кянд сакини олмушдур. Киши вя гадынларын да хцсуси чякиси мцвафиг оларак 53,45±4,6% вя 46,55±4,6% олмушдур.

Ев шяраитиндя мцалижя олунан хястялярин 52,6±4,3%-ни (72 няфяр) гадынлар, 47,4±4,3%-ни (65 няфяр) ися кишиляр тяшкил етмишдир. Ев шяраитиндя мцалижя едилян хястяляр арасында шящяр сакинляри (64,2±4,1%) кянд сакинляриня (35,8±4,1%) нисбятян чохлуг тяшкил етмишдирляр (П<0,0001). Стасионар шяраитдя мцалижя аланларын 53,45±4,6%-и (62 няфяр) шящяр, 46,55±4,6%-и (54 няфяр) кянд сакини олмушдур. Киши вя гадынларын да хцсуси чякиси мцвафиг оларак 53,45±4,6% вя 46,55±4,6% олмушдур.

Ев шяраитиндя мцалижя алан хястялярин 29,2±3,9%-и (40 няфяр) инсултун илк яламятляри йаранандан сонра илк йардым цчцн 6 саат ярзиндя, 21,9±3,5%-и (30 няфяр) 6 саатдан эеж, лакин 24 саат ярзиндя, 32,9±4,0%-и (45 няфяр) 1 суткадан сонра щякимя мцражият етмишдир. Ев шяраитиндя мцалижя едилян хястялярин 10,9±2,7%-и (15 няфяр) кяскин дюврдя щеч бир мцалижя алмамышдыр. Хястялярин 5,1±1,9%-ня (7 няфяр) илк йардымын ня вахт эюстярилидийи мялум дейил, 67,9±4,0%-ня илк йардым невропатолог, 8,8±2,4%-ня терапевт, 3,7±1,6%-ня тяжили йардым щякими тяряфиндян, 19,6±3,4%-ня фелдшер тяряфиндян эюстярилмиш вя йа щеч бир йардым эюстярилмямишдир.

Стасионар шяраитиндя мцалижя едилян хястялярин 71,55±4,2%-и (83 няфяр) инсултун илк яламятляри инкишаф етдикдян сонра илк 6 саат ярзиндя 28,45±4,2%-и (33 няфяр) ися 6 саатдан эеж, амма илк сутка ярзиндя щоспитализасийа олунмушдур. Хястялярин вязиййятиндян асылы оларак онлара илк йардым реаниматолог вя йа невропатолог тяряфиндян эюстярилмишдир.

Хястяляря илк йардымын эюстярилмя заманы иля инсултун нятижяси арасында асылылыг арашдырыларкян мялум олмушдур ки, хястялик башланандан сонра илк 6 саат ярзиндя щякимя мцражият едян вя ев шяраитиндя мцалижя едилян хястялярин 70±8,4%-и кяскин дюврц баша вурдуглары щалда, 30±8,4%-и кяскин дюврдя юлмцшдцр. Илк 6 саатда щоспитализасийа едилянлярин 79,5±4,4%-и (66 няфяр) саь галмыш, 20,5±4,4%-и (17 няфяр) юлмцшдцр.

Хястялярдя инсулта сябяб олан риск амилляри арашдырыларкян айдын олмушдур ки, даща чох раст эялинян риск амили артериал щипертензийа олмушдур – 88,3±2,8% вя 80,2±3,7%. (Жядвял 2).

Жядвял 2

Губа-Хачмаз игтисади районунда кяскин дюврдя стасионар вя ев шяраитиндя мцалижя едилян хястялярдя инсулта сябяб олан риск амилляри

Риск амилляри	Ев шяраитиндя мцалижя едилянляр		Стасионар шяраитиндя мцалижя едилянляр	
	м	Хцсуси чяки, %	м	Хцсуси чяки, %
Щипертонийа хястялийи	121	88,3±2,8%	93	80,2±3,7*
Цряйин хроники ишемик хястялийи	30	21,9±3,5%	38	32,8±4,4**
Стенокардийа	6	4,4±1,8%	14	12,1±3,0**
Шякярли диабет	16	11,7±2,8%	27	23,3±3,9**
Сяйирижи аритмийа	7	5,1±1,9%	8	6,9±2,4*
Анамнездя ТИЩ	15	11,0±2,7%	15	12,9±3,1*
Психоемосионал эярэинлик	10	7,3±2,2%	9	7,8±2,5*
Сигаретчякмя	16	11,7±2,8%	15	12,9±3,1*
Алкощолдан суиистифадя	7	5,1±1,9%	11	9,5±2,7*

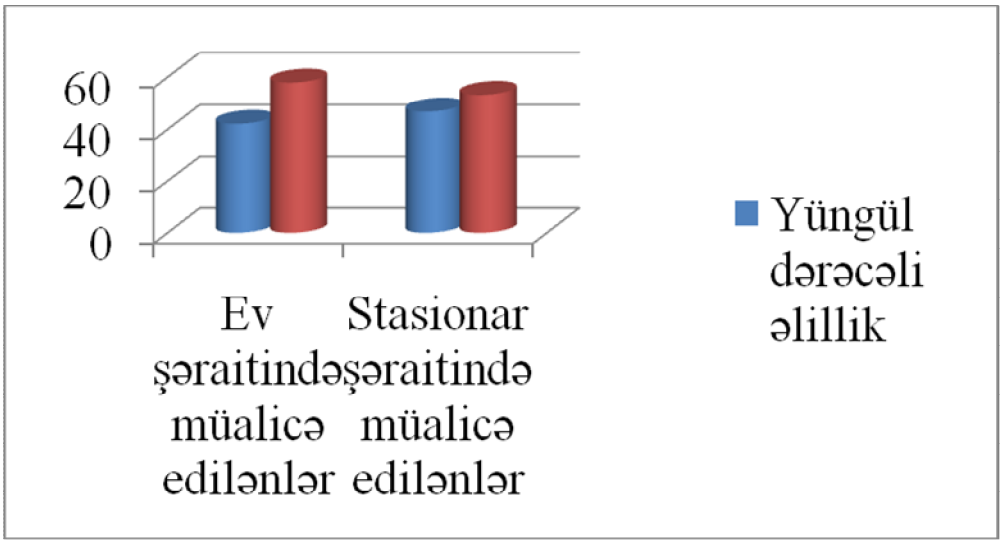
Гейд: м – мцтляг рягям, *П>0,05, **П<0,05; * - ев шяраитиндя мцалижя едилянлярля фярги

Хцсуси чякисиня эюря икинжи йери цряйин хроники ишемик хястялийи (атеросклеротик кардиосклероз вя инфарктдан сонракы кардиосклероз) тутур. ЦХИХ, стенокардийа вя шякярли диабет стасионар шяраитиндя мцалижя едилян хястялярдя даща чох раст эялинмишдир – мцвафиг оларак 12,1±3,0% вя 23,3±3,9% (П<0,05).

Стасионар шяраитиндя мцалижя аланлардан 9 няфярдя (7,8±2,5%) инсулт вя кяскин миокард инфаркты бирэя раст эялинмишдир. Бу хястялярин щамысы кяскин дюврдя саь галмышдыр.

Ев шяраитиндя мцалижя едилян инсултлу хястялярин 69,3±3,9%-и (95 няфяр) саьалмыш, 30,7±3,9%-и (42 няфяр) юлмцшдцр. Стасионар шяраитиндя мцалижя алан хястялярин 81,0±3,6%-и (94 няфяр) саьалмыш, 19,0±3,6%-и (22 няфяр) кяскин дюврдя юлмцшдцр. Эюрцндцйц кими стасионар шяраитиндя мцалижя едилян инсултлу хястяляр арасында леталлыг ев шяраитиндя мцалижя едилянлярля мцгайисядя аз фаиз тяшкил етмишдир вя бу фярг статистик дцрцст олмушдур (П<0,05). Инкишаф етмиш Авропа юлкяляриндя цмуми стасионар леталлыг ися 15,2%-дир [5].

Ев шяраитиндя мцалижя едилян вя саьаланларын 42,1±5,1%-нин (40 няфяр) вязиййяти йцнэцл ялил (модификасийа олунмуш Ренкин шкаласына эюря хястянин юзэя гуллуьа ещтийажы йохдур), 57,9±5,1%-нин (55 няфяр) вязиййяти ися аьыр ялил (модификасийа олунмуш Ренкин шкаласына эюря хястянин юзэя гуллуьа ещтийажы вар) кими гиймятляндирилмишдир. Стасионар шяраитиндя мцалижя едилян вя саьалан хястялярин 46,8±5,2%-нин (44 няфяр) вязиййяти йцнэцл ялил кими, 53,2±5,2%-нин (50 няфяр) вязиййяти ися аьыр ялил кими гиймятляндирилмишдир (Шяк. 1). Аьыр ялиллийин сявиййяси хястянин стасионар вя йа ев шяраитиндя мцалижя едилмясиндян асылы олмайараг йцксяк олмушдур.



Шяк. 1 Ев вя стасионар шяраитиндя мцалижя едилян хястяляр арасында йцнэцл вя аьыр дяряжяли ялиллийин сявиййяси
(модификасийа олунмуш Ренкин шкаласына эюря)

Ишемик инсултлар заманы илк йардымын вя ян кяскин дюврдя мцалижянин кейфиййяти тядгиг едиляркян мялум олмушдур ки, терапевт вя тяжили йардым щякимляри щипотензив препаратлардан истифадя етмякля компенсатор йцксялмиш артериал тязйиги даща минимал щядляря салмаьа чалышмышлар ки, бу да ишемик "йарыкюлэя" - дя щцжейрялярин юлцмцня сябяб ола биляр [6].

Мцалижя тядбирляринин арашдырылмасы заманы айдын олмушдур ки, антикоагулйантларын ев шяраитиндя истифадясинин тящлцкяли олмасына бахмайараг, ишемик инсултлар заманы ганын лахталанма мцддятиня нязарят едилмякля, хястялярин 10-да (9,5±2,9%) илк 3-5 эцн ярзиндя щепарин вя йа фраксипариндян истифадя едилмиш, сонра ися антиагрегантлар тяйин едилмишдир. Антиагрегантлардан асетилсалисил туршусу – 100мг/эцн дозада (74,3±4,3%) вя пентоксифиллин – 300мг/эцн дозада (9,5±2,9%) истифадя едилмишдир. Хястялярин 16,2±3,6%-ня антиагрегантлар тяйин едилмямишдир. Ноотроп препаратлар бцтцн хястяляря тяйин едилмишдир. Ев шяраитиндя мцалижя едилянлярдян 121 няфяря (88,3±2,8%) 1-2г/эцн, 84 няфяря (61,3±4,2%) серебролизин 5-10мл/эцн, 22 няфяря (16,1±3,1) житижолине 500мг/эцн тяйин едилмишдир. Ноотроп препаратларын истифадяси

заманы ясасян пиражетам вя серебролизин вя йа пиражетам вя житижолине комбинасийалары тяйин едилмишдир.

Стасионар шяраитиндя мцалижя едилян хястяляря антиагрегантлардан ясасян асетилсалисил туршусу 100-300мг/сутка вя клопидогрел 75мг/сутка истифадя едилмишдир. Тяк-тяк щалларда дипиридамол 75мг/сутка; асетилсалисил туршусу вя клопидогрелин комбинасийасы (мцвафиг олараг 75мг+75мг) тяйин едилмишдир.

Стасионар шяраитиндя мцалижя едилян бир инсултлу хястя цчцн чарпайы эцнляринин сайы орта щесабла 19,7 эцн олмушдур. Кяскин дюврдя юлян хястялярдя бу эюстярижи мцвафиг олараг 3,8 эцн, саь галан хястялярдя 23,4 эцн тяшкил етмишдир.

Тядгигат заманы айдын олмушдур ки, Губа-Хачмаз игтисади районунда ев шяраитиндя мцалижя едилян инсултлу хястялярин орта йаш щядди 65,1 олдуьу щалда, щоспитализасийа едилян хястялярин орта йаш щядди 59,6 олмушдур (мцвафиг олараг Губа районунда 59,5, Хачмаз районунда 57,2, Гусар районунда 59,8, Дявячи районунда 58,9 вя Сийязян районунда 62,5).

Мцзакиря. Нятижялярдян эюрцндцйц кими, ишемик инсулт щям ев, щям дя стасионар шяраитиндя мцалижя едилян хястяляр арасында цстцнлцк тяшкил етмишдир, мцвафиг олараг – 76,6±3,6% вя 83,6±3,4% (Жядвял 1). Стасионар шяраитиндя мцалижя едилян хястяляр арасында шящяр вя кянд сакинляринин хцсуси чякиси ящямиййятли дяряжядя фярглянмяся дя, ев шяраитиндя мцалижя едилян хястяляр арасында шящяр сакинляри цстцнлцк тяшкил етмишдир (П<0,0001). Тядгигат заманы ев шяраитиндя мцалижя едилян инсултлу хястяляр арасында йашлыларын щоспитализасийа едилянляря нисбятян чохлуг тяшкил етмяси ашкарланмышдыр.

Ев шяраитиндя мцалижя алан хястяляр арасында леталлыэын йцксяк олмасыны онлара илк йардымын яксяр щалларда вахтында вя лазыми сявиййядя апарылмамасы вя диференсиасийалы мцалижянин мцасир стандартлара уйьун тяшкил едилмясинин мцмкцнсцзлцйц иля ялагяляндирмяк олар.

Ядябиййат

1. Donnan G.A., Fisher M., Macleod M., Davis S.M. Stroke // Lancet, 2008, v.371, p.1612-23.
2. Argentine C., Prencipe M. The burden of stroke: a need for prevention. Prevention of Ischemic Stroke / Eds. C. Fieschi, M. Fisher. London: Martin Dunitz, 2000, p. 1-5.
3. Isard P.A., Forbers J.F. The cost of stroke to the National Health Service // Cerebrovasc. Dis., 1992, N2, p.47-50.
4. Ali M., Ashburn A., Bowen A., Brodie E., Corr S, et al. VISTA-Rehab: A resource for stroke rehabilitation trials // International Journal of Stroke, 2010, v. 5, pş447–452.
5. Relves M.J., Hogan J.G., Rafferty A.P.M. Knowledge of stroke risk factors and warning signs among Michigan adults // Neurology, 2002, v.59 (10), p.1547-52.
6. Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврология: Справочник практ. Врача. 4-е изд., перераб. И доп. М.: МЕДпресс-информ», 2005, 944 с.

РЕЗЮМЕ

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИНСУЛЬТОМ
В КУБА-ХАЧМАЗСКОМ ЭКОНОМИЧЕСКОМ РАЙОНЕ

Р.Р.Алиев

Исследование было проведено среди населения Куба-Хачмазского экономического района. Целью исследования являлось определение качества медицинской помощи, оказанной пациентам инсультом, а также сравнение исходов лечения пациентов на дому с его исходами в условиях стационара. Ретроспективно были изучены 253 случаев инсульта. Выявлено, что в сравнении с госпитализированными пациентами лиц пожилого возраста было больше среди пациентов, получавших лечение на дому (средневозрастной уровень соответственно 59,6 и 65,1 лет). Было обнаружено, что летальность выше в группе пациентов, лечившихся на дому по сравнению с госпитализированными больными (30,7±3,9% против 19,0±3,6%). Высокую летальность среди негоспитализированных больных можно объяснить нижеследующим: 1) в большинстве случаев первая медицинская помощь оказывалась несвоевременно и недостаточно корректно; 2) лечение инсульта на дому невозможно ввиду отсутствия условий, необходимых для осуществления его дифференцированной терапии.

SUMMRY

RESULTS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH STROKE IN KUBA-KHACHMAS ECONOMIC REGION

R.R.Aliev

Research has been conducted among the population of Kuba-Khachmas economic region. The research objective was to define the quality of medical aid rendered to patients with stroke, and also a comparison of the outcomes of treatment of patients in-home with its outcomes in the conditions of a hospital. Retrospectively, 253 cases of the stroke have been studied. It is revealed that in comparison with the hospitalized patients of persons of advanced age, more among the patients receiving treatment in-home (middle-age level accordingly 59.6 and 65.1 years) occurred. Comparing lethality among the patients treated in-home, with lethality among the hospitalized patients was indicated. It was revealed that lethality above in group of the patients treated in-home (30.7±3.9% against 19.0±3.6%). High lethality among not hospitalized patients explains the below-mentioned: 1) in most cases the first medical aid appeared out of time and incorrectly; 2) treatment of stroke in-home is impossible in view of absence of the conditions necessary for realization of its differentiated therapy.

Daxil olub:01.11.2011

АШАЬЫ ЯТРАФЛАРЫН ИРИНЛИ-НЕКРОТИК ДЯЙИШИЛИКЛЯРИ ИЛЯ ФЯСАДЛАШАН ДИАБЕТИК АНЭИОПАТИЙАЛЫ ХЯСТЯЛЯРИН КОМПЛЕКС МЦАЛИЖЯСИ

С.Ф.Шхялийева

M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkızi, Bakı

Açar sözlər: aşağı ətraflar, irinli- nekrotik dəyişikliklər, diabetik angiopatoya, müalicə

Ключевые слова: нижние конечности, гнойно- некротические изменения, диабетическая ангиопатия, лечение

Key words: lower limbs, purulent necrotic lesions, diabetic angiopathy, treatment

Шякярли Диабет (ШД) хястяляринин ашаьы ятрафларында йаранан иринли-некротик позьунлугларын мцалижяси жярращи диабетолоэийанын чох мцряккяб проблемляриндян биридир [2,5,6,7] Хястялийин мцряккяб, юзцндя щомеостазын кяскин позьунлуьуну, ашаьы ятраф дамарларынын атеросклеротик зядялянмясини вя диабетик микроанэиопатийаны бирляшдирян чох факторлу патоэенезя малик олмасы, щятта индики заманда да, кифайят гядяр адекват жярращи вя консерватив мцалижя цсулларынын ашкарланмамасына эятириб чыхармышдыр [6,10,11].

Хястялярин бюйцк яксяриййяти жярращи стасионарлара мцхтялиф фясадларла мцшайият олунан аьыр вязиййятдя дахил олараг, тяжили эюстяришля жярращи мцдахиляляря мяруз галырлар ки, бу да сонужда «бюйцк» ампутасийаларла нятижялянир [5,11]. Кяскин дамар позьунлуьу, микротромблашма вя тохума щипоксийасы фонунда йара нащийясиндя полиморф тябиятли аероб вя анаероб инфексийанын инкишаф етмяси, йаш гангрена иля нятижялянян илтищаб просессинин сцрятля йайылмасына эятириб чыхарыр [9,10,11].

ШД заманы ямяля эялян ашаьы ятрафларын иринли-некротик просесслярининин мцалижяси анжаг зядялянмяйя мяруз галмыш тохумаларын кянарлашдырмасыны дейил, о жцмлядян дайаг функсийасынын сахланылмасыны да тямин етмялидир [2,7].

Ашаьы ятрафларын диабетик анэиопатийасынын комплекс жярращи мцалижяси кифайят гядяр чятин олдуьундан, бу эцнки эцндя дя йени вя даща да тякмилляшмиш, патоэенетик жящятдян ясасландырылмыш, ялавя тясирляри аз олан мцалижя цсулларынын ахтарылмасы давам етдирилир [1,3,4]. Сон илляр ярзиндя бу истигамятдя апарылан ишляр арасында озон вя МИЛ терапийасынын беля хястяляря тяйин едилмяси даща чох диггяти жялб едир [4,8,9,12].

ТЯДГИГАТЫН МАТЕРИАЛ ВЯ МЕТОДЛАРЫ. Тядгигатда гаршыйа гойулан вязифяляри щялл етмяк цчцн 72 ШД хястясинин клиники-инструментал мцайиня вя

мцалижя нятижяляринин мцгайисяли тящлили апарылмышдыр. ШД уьурлу мцалижясинин важиб шяртляриндян бири карбощидрат мцбадилясинин адекват шякилдя тянзимлянмяси иди ки,бу да гликемийанын дяряжясиня мцвафиг вя йаранмыш иринли-некротик позьунлугларын аьырлыг дяряжясиндян асылы олмайараг, хястяляря ади инсулин инйексийаларынын тяйин едилмясиня ясасланырды. Ону да гейд етмяк лазымдыр ки, хястялярин жярращи мцдахиляйя нежя щазырланмасы барядя щяким-клинисистляр арасында йекдил бир фикир мювжуд дейил.

Бунунла ялагядар, ашаьы ятрафларынын иринли-некротик позьунлуьу (АЯ ИНП) олан хястялярдя тяряфимиздян апарылан жярращи мцдахиляляр ганда шякярин сявиййяси 8,3-9,9 ммол/л олдугда ижра едилирди. Важиб мясялялярдян бири дя, зядялянмиш нащийянин физики йцклянмядян азад етмяк вя иринли йаралары, трофики хоралары актив шякилдя йерли мцалижя етмякдян ибарятдир. Йерли мцалижя жидди йатаг реъими шяраитиндя илтищаб ожаьынын ляьв едилмясиня ясасланырды. Йаранын ишлянилмяси, йарадан сялигя иля некротик тохумаларын тямизлянилмясини вя йара сятщиндя асептик шяраитин йарадылмасыны юзцндя бирляшдирирди. Йаралар ачыг цсулла мцалижя олунараг, щяр сарьыда йцксяк активлийя малик антисептиклярля санасийа едилирди. Препаратын, онун дозасынын вя мцалижя мцддятинин сечилмяси йара сятщинин микрофлорасындан эютцрцлмцш бактериолоъи анализя, йаранын аьырлыг дяряжясиня вя саьалма сцрятиня ясасланырды. Йерли олараг йаранын там тямизляниб, гранулйасион тохума иля долмасына гядяр антисептик вя ферментляр (трипсин, химотрипсин, террилитин) тяйин едилирди. Щидрофил ясасда щазырланмыш мазлардан (левосин, левомикол) йалныз йаранын диби гранулйасион тохума иля юртцлдцкдян сонра истифадя олунурду. Репаратив просессляри эцжляндирмяк мягсядиля озон вя магнит-инфрагырмызы лазер (МИЛ) терапийасы тятбиг едилирди. Яминликля гейд етмяк олар ки, ашаьы ятрафларында иринли-некротик просес олан ШД хястяляриндя йалныз расионал шякилдя консерватив мцалижянин, йерли мцалижянин актив формада озон вя МИЛ терапийасы иля вя жярращи мцдахилялярля бирэя тятбиг олунмасы, илтищаби просеси локаллашдырараг,онун пянжянин щцжейряарасы сащяляриня йайылмасынын гаршысыны алыр.Тятбиг едилян консерватив мцалижя гангрена заманы хястянин вязиййятини дяйишмир, тяляб олунан вя бязян тяжили ижра едилян жярращи мцдахиля ися чох тящлцкялидир. Буна эюря дя ампутасийа рискинин ашаьы салынмасы – важиб практики мясялядир. Бизим фикримизя эюря, ашаьы ятрафларын иринли-некротик позьунлугларла фясадлашан ШД хястялярин комплекс мцалижясинин нятижяляринин йахшылашмасыны, бир сыра йени мцалижя цсулларынын, хцсусян дя озон вя МИЛ терапийасынын бирэя тятбиг едилмяси верир.

ШД хястяляриндя ашаьы ятрафларын иринли-некротик дяйишиликляри цчцн тяряфимиздян ишляниб щазырланмыш комплекс мцалижя тядбирляри ардыжыл олараг ашаьыдакы етаплары бирлшдирирди:

- ендокринологун нязаряти алтында ганда шякярин адекват коррексийасы
- тясщищ едилмиш актив консерватив мцалижя
- жярращи мцдахилянин йериня йетирилмяси
- тяйин едилмиш схем цзря йерли вя венадахили озонотерапийанын МИЛ терапийасы иля мцштяряк апарылмасы

Диабетик анэиопатийаларын мцалижясинин еффективлийини артырмаг мягсядиля бизим тяряфимиздян венадахили озон мящлулларынын кючцрцлмяси цсулу тяклиф едилмишдир. Бу юзцнц там организм сявиййясиндя, мяркязи ган дювранынын, тяняффцсцн, ганын транспорт функсийаларынын оптималлашмасы, периферик ган дювранынын йахшылашмасы иля бирузя верир.

Цсул, тохумаларын щипоксик зядялянмясинин азалмасына, микросиркулйасийанын вя илтищаби дяйишиклийя уьрамыш тохумаларын трофикасынын йахшылашмасына сябяб олан озонун кяскин антисептик, антищипоксант хцсусиййятляринин МИЛ терапийасы иля мцштяряк истифадясиня ясасланмышдыр,

Венадахилиня озонун кючцрцлмяси, венадахили инфузийалар цчцн мювжуд олан системин кюмяйиля апарылырды.

Парентерал озонотерапийа мягсядиля озонлашмыш 0,9% физиолоъи мящлул эютцрцляряк, венадахилиня дягигядя 30 - 40 дамжы олмаг шяртиля йеридилирди.

Гана олан тясири заманы озонун йаратдыьы биолоъи еффект кифайят гядяр кичик гатылыьы сявиййясиндя, йяни 0,8-2 мг/л диапазонунда юзцнц бирузя верир. Хястянин вязиййятинин вя иринли-илтищаби просессин аьырлыг дяряжясиндян асылы олараг венадахили инфузийа 200-400 мл щяжминдя 5-10 эцн мцддятиня тяйин едилирди. Биз юз елми ишимизи ашаьы ятрафларын диабетик анэиопатийасында (АЯДА) ган дювранынын зядялянмя хцсусиййятиня эюря тяйин едилян мцалижя тяжрцбясиня ясасланараг йериня йетирмишик. Ядябиййат мялуматлары вя бизим дялилляря ясасян, ШД дистал артериал сегментин кафи вязиййятдя олмасы шяртиля, макроанэиопатийасы олан хястялярдя реконструктив дамар ямялиййатларынын апарылмасы цчцн якс-эюстяриш щесаб олунмур. Бунунла беля, АЯДА олан хястяляримизин яксяриййятиндя (55%) ган дамарларынын гарышыг тип дистал зядялянмясинин мцшащидя едилмяси, микросиркулйасийаны нормаллашдырмаг вя ган дювраныны йахшылашдырмаг мягсядиля бизи венадахили озонотерапийаны тятбиг етмяйя вадар етди.

Буна эюря дя, парентерал озонотерапийа дамар шябякясинин дистал тип зядялянмяси олан вя реконструктив жярращи ямялиййатлар мцмкцн олмайан хястяляр цчцн хцсуси ящямиййятя маликдир.

АЯ ИНД иля фясадлашан ДА олан хястялярин комплекс мцалижясинин нятижяляринин гиймятляндирилмяси заманы, апарылан парентерал озонотерапийанын ефективлийинин мейары кими бир сыра обйектив яламятляр тядгиг едилирди.

ШД нятижясиндя йаранан иринли-некротик позьунлуьу олан хястяляря венадахили озонлашмыш мящлулларын кючцрцлмяси нятижясиндя периферик ган дювранынын йахшылашмасы мцшащидя едилир ки, бу да хястялийин клиники шяклиндя, хястялярин субйектив щиссийатында вя иринли-некротик дяйишиликлярин динамикасында юзцнц бирузя верир. Озонотерапийанын мцсбят нятижяси кими аьры вя юдемин азалмасыны, бядян температурунун нормаллашмасыны гейд етмяк олар (Жядвял 1).

Жядвял 1

АЯДА олан хястялярдя венадахили озонотерапийанын тяйин едилмяси заманы клиники эюстярижилярин динамикасы (нятижя эцнлярля эюстярилиб)

Эюстярижи	Ы груп н=6	ЫЫ груп н=10	ЫЫЫ груп н=24	ЫВ груп н=12	В груп н=20
Аьрыларын азалмасы	2,9±0,4	3,9+0,8	4,7±0,6	3,9+0,3	4,8+0,8
Бядян температурунун нормаллашмасы	3,0+0,4	4,0±0,6	4,7±0,4	5+1	5,2+0,4
Юдемин азалмасы	6,9+0,3	7,0±0,4	7,7±0,5	8,2+0,6	8,8±0,7

Гейд: *п<0,05

Жядвял 1-дя олан эюстярижилярдян айдын олур ки, аьрынын гыса мцддят ярзиндя зяифлямяси, трофики позьунлуьун еркян дюврляриндя мцшащидя едилир. Груплар арасында эерчяк фярг (п<0,05) бярабяр олуб, тохумаларда ишемийанын щяжминин аз олмасы вя коллатерал ган дювраны вя микросиркулйасийанын йахшы инкишаф етмяси иля ялагядардыр. Озонлашдырылмыш мящлулларын йеридилмяси щям дя, истилик щиссинин ямяля эялмяси, дяринин рянэинин дяйишилмяси вя хястянин цмуми вязиййятинин йахшылашмасы иля мцшащийят олунурду. Реэионал щемодинамиканын тядгиги ашаьы ятрафда ампутасийанын сявиййясинин тяйин едилмясиндя бюйцк диагностик ящямиййятя маликдир. Реэионал систолик тязйигин (РСТ) юлчцлмяси R.W.Ware, C.I.Laenger (1967) цсулу иля резин манъети вя живя манометринин кюмяйиля, зядялянмиш ятрафын балдыр нащиййясинин ашаьы 1/3 сявиййясиндя апарылырды. РСТ юлчцлмяси ардыжыл олараг цч дяфя йериня йетирилдикдян сонра, орта гиймят щесабланырды (Жядвял 2).

Жядвял 2

АЯДА олан хястялярдя озоно- вя МИЛ терапийасындан яввял вя сонра РСТ-нин базу-балдыр индексинин динамикасы (М±м)

Базу-балдыр индекси	Еркян трофики позьунлуглар н=6	Трофики хоралар н=10	Дараг сцмцкляринин остеомиелити н=24	Айаг бармагларынын некрозу н=12	Пянжянин гангренасы н=20

Мцалижядян яввял	0,92±0,16	0,84±0,14	0,82±0,21	0,38±0,11	0,31±0,14
Озон вя МИЛ терапийасындан сонра 5-жи сутка	1,08±0,09	1,02±0,04	0,98±0,2	0,62±0,06	0,51±0,05
	п< 0,05	п< 0,05	п<0,05	п<0,05	п<0,05

Жядвял-2 олан эюстярижиляри мцгайися едяряк, гейд етмяк лазымдыр ки, реэионар ган ахынынын ящямиййятли зяифлямяси гангреноз-некротик позьунлуглары олан тядгигат групунда (мцвафиг олараг 0,38±0,11 вя 0,31±0,14) ашкар олунур. Мялумдур ки, РСТИ эюстярижисинин гиймяти 0,5 рягяминдян ашаьы олдугда, ашаьы ятрафын дайаг функсийасынын сахланылмасы мцмкцн олмур. Эюстярижиляр 0,5-дян йухары олдугда ися пянжядя апарылан жярращи ямялиййатларын 85% еффектли олур.

Йара нащийясиня гойулмуш катетерден йара сятщинин магнит-лазер шцаландырылмасы АБА вя АФЛ-1 апаратларынын кюмяйиля йериня йетирилирди. Бу мягсядля, дренаъ борунун мянфязиня кечирилян лазер ишыг ютцрцжцсц, инфрагырмызы лазер шцаланмасынын параметрляринин мянбя вя низамлайыжысы щесаб олунан АФЛ-1 апаратына гошулурду. Ейни вахтда дренаъын мянфязиня салынан вя дяйишкян магнит сащясинин эенератору щесаб олунан магнит индуктору, индукторун эенерасийа параметрлярини тянзимлямяк хцсусиййятиня малик олан вя щям дя гида мянбяйи вязифясини дашыйан АБА апаратына гошулурду. Апарылан дяридахили МИЛ терапийасынын (експозисийа 8 дягигя) параметрляринин хцсусиййятляри ашаьыда эюстярилмишдир:

-дяйишкян магнит сащяси: тезлик - 50 Щз; индуксийа- 40 мТл; чыхыш эярэинлийи - 3 Вт.
-lазер шцаланмасы: шцаланма дальасынын узунлуьу - 0,85 мкм; импулс-реъими 1500 Щз; чыхыш эярэинлийи – импулсда 6 Вт





Şək. “АБА” вя “АФЛ-1” магнит-лазер терапийасы апаратлары

Дяридахили МЛТ сеанслары ямялиййатдан сонракы дюврцн биринжи эцнцндян башлайараг 8 сутка ярзиндя, щяр эцн апарылырды.

АЯДА олан хястялярин комплекс жярращи мцалижясиндя тятбиг едилян йухарыда нязярдян кечирилян цсулларын ефективлийи, ямялиййатдан сонракы дюврдя хястялийин клиники шяклиня, ендотоксикозун аьырлыг дяряжясини характеризя едян эюстярижиляря, биокимйяви (цмуми билирубин,сидик жювщяри) тядгигатларын нятижяляриня вя щямчинин липидлярин пероксид оксидляшмяси (ЛПД) вя ганын антиоксидант мцдафия (ГАМ) эюстярижиляриня ясасян гиймятляндирилирди. Ганын токсиклийи орта кцтля молекулларынын (ОКМ) вя лейкоситар интоксикасийа индексинин (ЛИИ) сявиййясиня эюря тяйин едилирди.

НЯТИЖЯЛЯР. Групларын эюстярижиляри арасындакы дцрцст ферг (п<0,05) бярабяр олмушдур ки, бу да ишемийалы тохумаларын нисбятян кичик щяжми вя коллатерал ган дювраны вя микросиркулйасийанын даща йахшы инкишафы иля ялагядардыр. Озонлашмыш мящлулларын йеридилмяси истилик щиссийатынын йаранмасы, дяринин рянэинин дяйишилмяси вя хястянин цмуми вязиййятинин йахшылашмасы иля мцшайият олунурду.

Гейд етмяк лазымдыр ки, гангреноз-некротик позьунлуглар олан тядгигат групларында МИЛ терапийасындан сонра реэионар ган ахынынын ящямиййятли дяряжядя артмасы (мцвафиг олараг 0,62±0,06 вя 0,51±0,05) ашкар олунур. Мцяййян едилмишдир ки, РСТИ эюстярижисинин гиймяти 0,5 рягяминдян ашаьы олдугда, ашаьы ятрафын дайаг функсийасынын сахланылмасы мцмкцн олмур. Эюстярижиляр 0,5-дян йухары олдугда ися пянжядя апарылан жярращи ямялиййатларын 85% ефектли олур.

ЯДЯБИЙЙАТ

1.Бабаева Х.Б. Патогенетические эффекты озоно-кислородной терапии // Харкивська Хирургична Школа, 2007, №3 (26), с. 57-61

2.Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Микроангиопатия– одно из сосудистых осложнений сахарного диабета //Consilium medicum, 2000, Т.2, №5.

3. Васильев; А.Л. Комплексное лечение при синдроме диабетической стопы с применением лазерных технологий / А.Л. Васильев // Здравоохр., 2000, №10, с.2-6

4. Кожухов М.В. Влияние газообразного озона и магнито-инфракрасно-лазерного излучения на репаративные процессы в длительно незаживающих ранах в эксперименте / Материалы II международной Пироговской научной медицинской конференции «Вестник РГМУ». М., 2007, с.106

5.Гречко В.Н. Комплексное лечение больных с гнойно - некротической формой диабетической стопы / Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Материалы науч. - практ. конф. М., 2001

6.Гурьева И.В. Кузина И.В., Воронин А.В. и др. Особенности диагностики и лечения диабетических поражений стоп // Хирургия, 1999, №10, с.39-43.

7.Земляной А.Б., Светухин А.М. Стандарты диагностики и комплексного хирургического лечения гнойно–некротических форм диабетической стопы / Материалы научно– практической конференции. М., 2001, с. 44–48

8. Гречко Г.В.Комплексная озонотерапия и магнито-инфракрасно-лазерное излучение в лечении больных с синдромом диабетической стопы / Материалы научно-практической конференции врачей-физиотерапевтов Горьковской железной дороги. Нижний Новгород, 2006

9.Королев Д.В. Кожухов М.В Влияние озона на микрофлору ран у больных с синдромом диабетической стопы / Материалы VI Всеармейской международной научно - практической конференции «Инфекции в хирургии мирного и военного времени». М., 2006, с.10-11.

10.Москаленко В.В. Прогнозирование и лечение гнойно-некротических поражений нижних конечностей' у больных сахарным диабетом: Автореф. дис. канд. мед. наук. СПб., 1999, с.23.

11.Шапошников В.И., Зорик В.В. Комбинированное лечение гнойно-некротических поражений нижних конечностей при сахарном диабете // Хирургия, 2001, №2, с.46-49

12. Кожухов М.В. Экспериментальное обоснование влияния комбинированного применения озонотерапии и магнито- инфракрасно- лазерного излучения на репаративные процессы в длительно незаживающих ранах / Материалы I Всероссийской конференции молодых ученых. Воронеж, 2007, с.205-207

SUMMARY

COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH DIABETIC ANGIOPATHY OF LOWER EXTREMITIES COMPLICATED BY PURULENT NECROTIC LESIONS

S.F. Shkhaliyeva

Purpose - to evaluate the effectiveness of ozone and MIL therapy in complex treatment of purulent-necrotic foot lesions in patients with diabetic angiopathy. The analysis of the results of treatment of 112 patients with diabetes mellitus complicated by pyo-necrotic lesion of the foot. Patients , along with traditional treatment was carried out in parenteral ozone therapy combined with MIL therapy. Our study confirmed that the use of ozone therapy and MIL therapy in patients with diabetic angiopathy of lower extremities complicated by purulent necrotic lesions, contributes to improved health outcomes.

РЕЗЮМЕ

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКИМИ АНГИОПАТИЯМИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ОСЛОЖНЕННЫХ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ

С.Ф.Шхалиева

Цель работы –оценить эффективность озоно- и МИЛ терапии в комплексном лечении гнойно-некротических поражений стопы у больных с Диабетической Ангиопатией (ДА). Проведен анализ результатов лечения 112 больных сахарным диабетом, осложненным гнойно–некротическим поражением стопы. Больным наряду с традиционным лечением проводилась парентеральная озонотерапия в сочетании с МИЛ терапией. Наше исследование подтвердило, что применение парентеральной озонотерапии и МИЛ терапии у больных с диабетическими ангиопатиями нижних конечностей осложненных гнойно-некротическими поражениями, способствует улучшению результатов лечения.

Daxil olub:27.12.2011

ЙУМУРТАЛЫЬЫН ПОЛИКИСТОЗ СИНДРОМУ ОЛАН ГАДЫНЛАРДА ЩИСТЕРОСАЛПИНГОГРАФИЙАНЫН ЯЩЯМИЙЙЯТИ

А.С. Щясянова, Е.М.Ялийева
Azərbaycan Tibb universiteti, Bakı

Açar sözlər: yumurtalıqlar, polikistoz sindrom, histerosalpinqoqrafiya
Ключевые слова: яичники, поликистозный синдром, гистеросальпингография
Key words: ovary polycystic syndrome, hysterosalpingography

Щистеросалпингографийа гадын репродуктив органларынын вязиййятини юйрянмяк цчцн радиолоъи мцайинядир. Щистеро – ушаглыг, Салпинго – ушаглыг борулары, щистеросалпингографийа ися ушаглыьын вя ушаглыг боруларынын радиолоъи эюрцнтцsüдцр. Мялумдур ки, щистеросалпингографийа, ушаглыьын вя ушаглыг боруларынын вязиййятинин тяйининдя информатив, садя економик жящятдян сярфя, гадын жинсиййят органларынын вязиййятини тяйин едян «гызыл стандарт» методларына аиддир. Бу мцайиня методу, сосуз олан гадынларда мярщяля олараг важибдир [4,8,9].

Щистеросалпингографийа мцайинясини (ЩСГ) апармаг цчцн эюстярижиляр, якс эюстярижиляр нязяря алынмалыдыр. Сонсузлуг олан гадынларда ушаглыг борусу вя ушаглыг амилляриниы тяйин етмяк цчцн, гарын бошлуьунда, ясасян кичик чанаг бошлуьунда, жярращи ямялиййатлар апарылан гадынларда, ушаглыьын анаданэялмя анамалийалары олан гадынларда, тибби абортлардан сонра фясадлары олан гадынларда, миомектомийадан, 1 тяряфли салпингектомийадан сонра, овулйа-сийанын стимулйасийасындан яввял апарылмасы важибдир [1,2,3,6].

Бу мцайинянин апарылмасына якс эюстяриш кичик чанаг органларынын илтифаби хястяликляри, о жцмлядян, чанаг сепсиси, эцман олуна билян щамилялик, айбашы, контраст маддяйя йцксяк щяссаслыг вя ендометриумун щиперплазийасы аиддир [5,7].

Тяйин едилмишдир ки, щистеросалпингографийа методунун щяссасылыьы 58,2%-дян 81,8%-я гядяр тяшкил едир [6,8,10].

Щистеросалпингографийа методунун информативлийини нязяря олараг, щазырки тядгигатын мягсяди тяйин едилмишдир.

Тядгигатын мягсяди йумурталыьын поликистоз синдрому (ЙПС) вя сонсуз олан гадынларда ушаглыьын вя ушаглыг боруларынын вязиййятинин юйрянилмяси олмушдур.

Мягсядя уйьун олараг, 112 ЙПС-у олан гадын мцайиня олунмушдур.

Бунлардан ясас групу 55 ЙПС-у вя инсулинрезистент хястяляр, мцгайисяли група ися ЙПС-у вя инсулинрезистент олмайан 57 гадын дахид едилмишдир. Щистеросалпингографийа мцайинясинин апарылмасындан юнжя эюстяришляр, якс эюстяришляр, ренэенолоъи контраст маддяйя щяссаслыьы нязяря алынмышдыр. Мцайинядян 30-40 дягигя яввял спазмолитикляр вя аьрыкясижилярдян (Но-спа вя баралгин) истифадян едилмишдир.

Апарылан тядгигат нятижясиндя тяйин олунмушдур ки, ушаглыгда щяр щансы бир патолоэийа, о жумлядян, синехийалар, субмукоз дцйцнляр, ендометриумун полипляри, анаданэялмя ушаглыьын аномалийалары тяйин едилмямишдир.

Апарылан тядгигатда ЙПС-у олан гадынларда ушаглыг боруларынын кечиричийи тяйин едилмишдир. Щистеросалпингографийа айбашы тсиклин 5-7-жи эцнцндя, ушаглыг йолунун I-II тямизлик дяряжяси шяраитиндя апарылмышдыр.

ЙПС-у олан гадынларда ЩСГ нятижяляри жядвял 1-дя юз яксини тапмышдыр.

Жядвял 1
ЙПС-у олан гадынларда щистеросалпинэоэрафийа (ЩСГ) мцайинясинин хцсуиййятляри

№	Щистеросапинэоэрафийанын нятижяляри (н=112)	Мцт.	%
1	Ушаглыг борулары щяр ики тяряфдян кечирир	98	87,5
2	Ушаглыг борусунун бири кечирмир	9	8,0
3	Ушаглыг боруларынын икиси дя кечирмир	5	4,5

Жядвял 1-дя эюрцндцйц кими, 87,5% гадынларда щяр 2 ушаглыг боруларынын кечиричилийи сахланылмышдыр, 8% хястялярдя 1 ушаглыг борусунун кечиричилийи, 4,5%-дя ися щяр 2 ушаглыг борусунун кечиричилийи позулмушдур.

Беляликля, ЙПС-у олан гадынларда сонсузлуьун бору амили 4,5% тяшкил етмишдир.

Алынан нятижяляр инсулинрезистентлийи олан вя инсулинрезистентлийи олмайан гадынларда тящлил едилмишдир. Ясас вя мцгайисяли групларда щистеросалпингографийанын нятижяляри жядвял 2-дя юз яксини тапмышдыр.

Жядвял 2

ЙПС-у вя инсулинреристентлик олан вя инсулинверистентлийи олмайан гадынларда ЩСГ-нын нятижяляринин хцсусиййятляри

№	ЩСГ-нын нятижяляри	Ясас груп (н=55)		Мцгаисяли груп (н=53)	
		Мцт.	%	Мцт.	%
1	Ушаглыг борулары щяр ики тяряфдян кечирир	45	81,8	53	93
2	Ушаглыг борусунун бири кечирмир	6	10,9	3	5,3
3	Ушаглыг боруларынын икиси дя кечирмир	4	7,3	1	1,8

Жядвял 2-дя эюрцйцндцйц кими, 81,8% гадынларда ушаглыг боруларынын функсионал активлийи нормал олмушдур, 10,9%-дя бир ушаглыг борусунун кечиричилийи позулмушдур, 7,3%-дя ися щяр 2 ушаглыг борусунун кечиричилийи позулмушдур.

Беляликля, ЙПС-у вя инсулинрезистентлийи олан хястялярдя сонсузлуьун бору амили 5,5% йцксяк олмушдур. Бу гадынларда щяр 2 ушаглыг бору кечмямязлийинин сябябляриниюйрянмяк цчцн диагностик лапароскопийа тяйин едилмишдир. Бору амили диагнозу тясдиг едиляндян сонра бу континэен хястяляря екстракорпорал майаланма методу тяклиф олунмушдур.

Беляликля, ЙПС-у олан гадынларын 4,5%-дя сонсузлуьун ендокрин амилинин олмасы иля бярабяр бору амили дя тяйин едилмишдир.

ЯДЯБИЙЙАТ

1. Acholonu U.C., Silberzweig J., Stein D.E., Kelz M. Hysterosalpingography Versus Sonohysterography for Intrauterine Abnormalities // J.Socilty laparoedoscopic Surgeons, 2001, v.15, No. 4, p. 471-474.
2. Bell T.O. Pattern of tubal pathology in Infertile women on hysterosalpinogography in Irorin, Wiqeria // Annals of African Medicine, 2004, v.3, No. 2, p. 77-79.
3. Cahill D.Y., Wardle P.Y. Management of infevtility // British. Med. Y., 2003, v.325 (7354), p. 28-32.
4. Das S., Chin K.A. A Ande of prerefferal evaluation of infertile couples // J.Obstet. Gynecol, 2003, v.23, No.1, p. 70.
5. Schankath A.C., Fasching N., Urech - Ruh C., Hohl M.K. Hysterosalpingography in the workup of female infertility: indications, technique and diagnostic finding / In sights Imaging, 2012.
6. Schmidht L., Holstlin B.E. Boivin Y. Hight ratinge of satisfaction with fertility treatment are common: finding Psycho-social from the Copenhagen Multi – Centre Psycho-social Infertility (COMPY) Reseach Programma // Hum. Reprod., 2003, v.18, No. 12, p. 2638-2646.
7. Wang C.W. Lee C.L., Lai. Y.M. Comparison of Hysterosalpingography and Hysteroscopy in Female Infertility // YAAYL, 1996, v.3, No.4, p. 581-584.
8. Wilkes S., Murdoch A., Rubin Y. Investigation of infertility management in primary care with open access hysterosalpingography (HCY): a pilot study // Him. Fertil., 2006, v.9, No. 1, p. 47-51.
9. Wilkes S. Evaluation of open access HCY in the intial management of infirtiliy in primary care, thesis, 2007, University of Sundarland.
10. Zhu Y.Y., Max Y.Z., Wu W.L. Comparison of warm and cold contrast media hysterosalpingography: a prospective randomized study // J.Fertil. Steril., 2012, v.97, No.6, p. 1405-1409

РЕЗЮМЕ

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ГИСТЕРОСАЛЬПИНГОГРАФИИ У ЖЕНЩИН С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

А.С. Гасанова , Алиева Э.М.

Определить состояние матки и маточных труб у женщин с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ) и бесплодием. Обследовано 112 больных с СПКЯ. Из них в основную группу

включены 55 женщин с СПКЯ и инсулинорезистентностью. Сравнительную группу составили 57 с СПКЯ без инсулинорезистентности. Всем женщинам была проведена гистеросаль-пингография. Установлено, что у 87,5% женщин с СПКЯ маточные трубы были проходимы,у 8% определялась непроходимость одной маточной трубы и только у 4,5% обследуемых отмечался трубный фактор бесплодия. Существенных различий в результатах гистеросаль-пингографии у больных в основной и сравнительной группах не отмечалось.

SUMMARY

PARTICULAR OF FALLOPIAN TUBES FROM WOMEN WITH POLICISTIC OVARY SINDROM

A.S. Hasanova, E.M. Aliyeva

Determine the condition of the uterus and fallopian tubes in women with polycystic ovary syndrome (PCOS) and infertility. The study involved 112 patients with PCOS. Of these, the main group included 55 women with PCOS and insulin resistance. A comparison group consisted of 57 women with PCOS without insulin resistance. All women was held gisterosal-pingografiya. Found that 87.5% of women with PCOS, the tubes were passable, 8% was determined by one of the fallopian tube obstruction, and only 4.5% of the subjects observed tubal factor infertility. There were no significant differences in outcome-gisterosal pingografii patients in the study and comparison group were noted.

Daxil olub:31.10.2011

GENITAL ENDOMETRIOZUN KOMPLEKS DIAQNOSTIKASI PROSESINDƏ VƏ CƏRRAHI MÜALICƏSININ NƏTICƏLƏRININ PROQNOZLAŞDIRILMASINDA INTERLEYKIN-8 SINTEZINƏ NƏZARƏT EDƏN GENIN MUTASIYALARININ ƏHƏMIYYƏTI

A.Ş.Rzayeva

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: İnterleykin-8, genital endometrioz, gen polimorfizmləri

Ключевые слова: интерлейкин-8, генитальный эндометриоз, генные полиморфизмы

Key-words:Interlleykin-8, endometriosis, genetic polymorphisms

İnterlekin-8 (IL-8) sito(hemo)kinlər qrupuna aiddir, aktivləşmiş endotel hüceyrələri, makrofaqlar, monosit, fibrioblast, keratinosit, hepatosit və digər hüceyrələr tərəfindən sintez olunan 72 amin turşusu qalığından ibarət kiçik molekullu qlikoproteindir (molekul çəkisi 8,8 kD) [9]. Bu sitokinin peptid hissəsi molekulunda 2 disulfid əlaqəsi olan 4 sistein qalığından təşkil edilmişdir. Həmin əlaqələr arasında pozğunluqlar olduqda zülalın konformasiyasının dəyişilir və onun bioloji funksiyaları itir. İL-8-in əsas vəzifəsi neytrofillərin, monositlərin, T-limfositlərin və eozinofillərin iltihab ocağına hemotaksisini təmin və angiogenezdə yaxından iştirak etməkdir [12,14]. Angiogenez endometriumun böyüməsi, yeniləşməsi və fəalliyyət göstərməsi üçün vacıb dinamik prosesdir [15]. Endometri heterotopiyalarında da bu toxumanın yaşaması və böyüməsi üçün zəngin qan təchizi çox mühümdür. Bu səbəbdən angiogenezn aktivləşməsi endometrioz (EM) xəstəliyinin patogenezində böyük rol oynayır [1,15,10].

Endometri heterotopiyalarında sekretor fazanın sonu, proleferativ fazanın əvvəllərində EM-lu qadınların qanında, peritoneal mayesində İL-8-in miqdarı yüksək həddlərə çatır [4, 8]. Qavzani et al. görə (1999) EM diaqnozu qoyulmuş qadınların peritoneal mayesində İL-8-in miqdarının 2 dəfə çox olur [5,4,3]. Shifren J., Jvabe T. et al. peritoneal mayedə İL-8-in miqdarı ilə EM-un yayılma dərəcəsi arasında uyğunluğun olmasını təyin etmişlər [9,15].

Endometrium heterotopiyalarında periferik qanda və peritonial mayedə İL-8-in miqdarının artması hüceyrə immunitetinin yatırılması ilə nəticələnir. Çünki İL-8 güclü immunosupresiya qabiliyyətinə malikdir. Qan damarları olmayan periton vərəqlərinə implantasiya olunmuş endometri üçün neoangiogenez ən vacib şərtlərdən biridir. İL-8 neoangiogenez prosesində iştirak edir və damarların endotelial hüceyrələrinin inkişafını stimulyasiya edir.

Beləliklə, İL-8 autokrin böyümə faktorudur, EM-un patogenezində baş verən zəncirvari reaksiyanı – endometrial toxumanın implantasiyasını, angiogenezi, hüceyrələrin inkişafını və sonradan həmin toxumada İL-8 sekresiyasını təmin edir [13].

İL-8-in sintezinə nəzarət edən gen IV xromosomda yerləşir. Bu gen özündə 186 milyondan çox allel cütü saxlamaqla yanaşı hüceyrə DNT-sinin 6-6,5%-ni daşıyır. IV xromosom 700–1100 genə malikdir [6]. Bu xromosomun 251-ci cavabdeh bölgəsində baş verən T/A və 854-cü bölgəsində baş verən G/A polimorfizmləri İL-8-in ekskresiyasını artırmaqla endometriozun patogenezində mühüm rol oynayır [5].

Tədqiqatların nəticələrinə görə İL-8-251 T/A genetik polimorfizminin mutant allel sıxlığı Çində 0,59%, Namibiyada 0,8%, Qambiyada 10%, İngiltərədə 47%, İspaniyada 48%, Almaniyada 51%, ABŞ - da 51%, İrlandiyada 57%, Koreyada 60%, Mongolustanda 61%, Türkiyədə 75%, Yaponiyada 81%-dir [8].

Son 5 ildə İL-8-in gen mutasiyalarının müxtəlif xəstəlklərlə əlaqəsi haqqında ədəbiyyat məlumatları meydana çıxmağa başlamışdır. Belə ki, Hull et al. İL-8-in ekskresiyasına nəzarət edən genin 251-ci cavabdeh bölgəsində T/A polimorfizminin bronxit xəstəliyi ilə əlaqəli olmasını aşkar etmişdir [4,8]. Lakin həmin poliformizmin və bu genin digər polimorfizmlərin EM xəstəliyi ilə əlaqəsi haqqında məlumatlar olduqca azdır [9].

Tədqiqatın MƏQSƏDI **e**ndometriozlu xəstələrdə İl-8-in sintezinə nəzarət edən genin poliformizmlərinin allel sıxlığının öyrənilməsi, bu polimorfizmlərin endometriozun diaqnostikası və proqnostikasında rolunun müəyyən edilməsindən ibarətdir.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. 2006-2009-cu illər ərzində Bakı ş. bizim nəzarətimiz altında ümumilikdə 120 qadın olmuşdur. Əsas qrupu GE-un müxtəlif formalarından əziyyət çəkən 70 xəstə, nəzarət qrupunu isə 50 reproduktiv yaşlı, ginekoloji xəsətliyi olmayan praktik sağlam qadın təşkil etmişdir. Xəstələrin minimal yaş həddi 15, maksimal yaş həddi isə 56, orta yaş 34,2±1,03 olmuşdur.

Əsas qrupu təşkil edən qadınların demək olar ki, 88,6 % -i reproduktiv yaş həddində olmuş və onların əksər hissəsini 25-39 (58,6%) yaş aralığında olan qadınlar təşkil etmişdir. Reproduktiv yaşda olan qadınların sayı (19-34 yaş) 33 (47,1%), gec reproduktiv yaşda olan qadınların sayı isə (35-44 yaş) 29 (27,1%) olmuşdur. Qeyd etmək lazımdır ki, yaşı 45-dən yuxarı yaşlı qadınların hamısında aybaşı funksiyası saxlanılmışdır.

Bütün qadınlar 1 və 2 saylı doğum evləri, Tusi adına klinikada EM diqanozu ilə cərrahi əməliyyat olunmuşdur.

Endometrioz diaqnozunu təsdiq etmək məqsədi ilə USM, histerosalpinqoqrafiya, histeroskopiya, laparoskopiya, histoloji müayinə metodlarından istifadə edilmişdir.

Hər 2 qrupu təşkil edən qadınlarda Türkiyə Respublikasının Egey Universitenin (İzmir ş.) molekulyar biologiya şöbəsində genetik müayinə metodları ilə İL-8-251 T/A və -854 G/A gen polimorfizmlərinin xüsusiyyətləri təyin edilmişdir.

Klinik-laborator, instrumental və cərrahi əmaliyyatdan sonra aparılan patomorfoloji müayinə metodları vasitəsi ilə EM müxtəlif formalarının diaqnozu təsdiq olunmuşdur.

Ultrosonoqrafiya müayinəsi cərrahi əməliyyatönü dövrdə bütün xəstələrdə tətbiq edilmişdir. Bu müayinə "boz şkala" prinsipi üzrə işləyən, 3,5 MHs-lik konveks və sektor ötürücülü "Aloka SSD 280" (Yaponiya) mürəkkəb skannerləşdirmə cihazında aparılmışdır. Əksər qadınlarda 7,5 MHs-lik uşaqlıq yolu ötürücüləri istifadə olunmaqla transvaginal ultrasəs skanerləşdirulmə tətbiq edilmişdir. Bu müayinə vasitəsi ilə əksər hallarda endometriozun lokalizasiyasını, formasının, strtukturunun, ölçülərinin öyrənilməsi, endometriozun müxtəlif formaları ilə çanaq üzvlərinin digər xəstəlikləri arasında differensiasiyası aparılması mümkün olmuş, uşaqlığın və yumurtalıqların forması, ölçüləri, endometriumun qalınlığı, strukturu, miomatoz düyünlərin, sistin ölçüləri və strukturu təyin edilmişdir. 57 xəstədə (81,4±4,6%) həcmi törəmə, o cümlədən onlardan 16-da (76,2±8,3%) yumurtalıqların endometroid sistləri (YES) aşkar olunmuşdur. Yumurtalığın səthində hiperexogen əlavələr, periovarial bitişmələr hesabına qabıq maddənin qalınlaşması YES-in şübhəli əlamətləridir. Yumurtalıqların endometriozu (YE)/YES I mərhələdə 2 (28,6%), II mərhələdə 10 (83,3%), III mərhələdə 8 xəstədə (57,1%) təyin edilmişdir. Lakin yumurtalığın kiçikölçülü endometri heterotopiyalarının ultrasəs vizualizasiyası xeyli çətindir. Tam formalaşmış və böyükölçülü endometriomaların diaqnostikasında USM-nin informativliyi 85,7% - ə çatmışdır.

USM vasitəsilə daxili endometrioz (DE) diaqnozu 19 xəstəyə (70,4±8,8%) qoyulmuşdur. I dərəcəli DE 9 xəstədən 5-də (55,6%) müştərək mioma sonoqrafik təsdiq edilmişdir. Bu xəsətələrdə endometrinin qalınlığı 3,6-5,6 sm həddlərində olmuş, orta göstərici 4,5 sm təşkil etmişdir. Endometrinin ön və arxa divarlarının qalınlıqları arasında fərq 0,4 sm olmuşdur. Exoqramlarda endometridən miometriyə doğru istiqamətlənmiş boruşəkilli exogen strukturlar, bazal qatda 1-2 sm diametrli oval formalı hipo- və anexogen törəmələr, bazal qatın qeyri-bərabər qalınlığı və dişcikşəkilli olması müşahidə edilmişdir. Belə semiotika I dərəcəli DE diaqnozu qoyulmuş 6 xəstədə (66,7±15,7%) müəyyən olunmuşddur. II dərəcəli DE 11 xəstədə təyin olunmuşdur. 6 xəstədə (54,5%) DE mioma ilə müştərək rast gəlmişdir. Sonuncu xəstələrdə uşaqlığın ön-arxa ölçüləri 4,0-7,1 sm təşkil etmişdir. III dərəcəli DE 4 xəstədə, daha 3 xəstədə isə (75,0%) mioma ilə

müştərək patologiya müəyyən edilmişdir. Bu xəstələrdə uşaqlığın ön-arxa ölçüləri 4,4-8,2 sm həddlərində olmuşdur. Uşaqlığın yalnız bir divarının qalınlaşması 3 halda (75,0%) aşkar edilmişdir. Onlardan 1-də (25,0%) ön, 2-də isə (50,0%) arxa divar qalınlaşmışdır. Hər 2 divarın diffuz zədələnməsi 1 xəstədə (25,0%) baş vermişdir. DE-un ocaqlı forması 3 xəstədə təyin olunmuşdur. 2 xəstədə (75,0%) ocaqlar uşaqlığın ön və arxa divarlarında, 1-də isə arxa divarda yerləşmişdir. 2 xəstədə (75,0%) ocaqlı DE uşaqlığın mioması ilə müştərək şəkildə müəyyən edilmişdir. Ocaqlı DE olan xəstələrdə exoqrafik olaraq uşaqlığın qalınlığı 3,8-5,0 sm arasında olmuşdur. Uşaqlığın arxa və ön divarlarının qalınlığı arasında fərq 0,7 sm təşkil etmişdir.

USM vasitəsi ilə genital endometrioz (GE) diaqnozu qoyulmuş 12 xəstədə intraoperasion (laparoskopik) və histoloji olaraq diaqnoz təsdiqlənməmişdir. Bu xəstələrdən 4-də cərrahi əməliyyat zamanı uşaqlığın çoxsaylı intramural mioması, 8-də yumurtalığın seroz sisti açkar edilmişdir.

EM-un erkən mərhələlərində, kiçik çanağın qabarıq çapıqlaşma prosesləri zamanı, xəstəliyin digər patoloji proseslərlə müştərək rast gəldiyi hallarda düzgün diaqnostika çətinləşir. Həmçinin, diaqnostika prosesində bu metodun tək istifadəsi bəzi hallarda (musinoz sistoadenoma, yetkin terotoma, hematosalpinks, yumutralığın absesi və şişləri) xəstəliyin identifikasiyasında müəyyən çətinliklər yaradır.

Ümumilikdə USM vasitəsi ilə YE/YES 76,2±9,3%, DE 70,4±8,8% halda müəyyən olunmuş və cərrahi əməliyyat zamanı götürülmüş makropreparatın patohistoloji müayinəsi zamanı diaqnoz verifikasiya edilmişdir. Yanlış USM diaqnostika 24 xəstədə müəyyən olunmuşdur.

Beləliklə, EM-un diaqnostikasında USM-in spesifikliyi 76,0±6,0%; həssaslığı 81,4±4,6%, metodun ümumi diaqnostik dəyəri isə 79,2±4,7% olmuşdur.

Mayeli **histeroskopiya metodu** 17 xəstədə (63,0±9,3%) aparılmışdır. Müayinə qısamüddətli ümumi (venadaxili) anesteziya (kalipsol) şəraitində mikroskopik okulyar əlavəli 8 mm-lik "Hamou I" sərt histeroskopu ilə ("Karl Stroz", Almaniya) yerinə yetirilmişdir. aparılmışdır. Müayinənin aparılması üçün servikal kanal 9-9,5 N-li Heqar genişləndiricisi ilə genişləndirilmiş, "Karl Stroz" firmasının xüsusi avadanlığı ilə uşaqlığın daxilinə 200 mm civə sütunundan artıq olmayan təziqlə 0,9%-li natrium xlorid məhlulu yeridilmişdir. Uşaqlıq boşluğuna maye vurulmuşdur. Aydın görüntü üçün təziqin 100-120 mm civə sütunu həddlərində olması kifayət etmişdir.

Histeroskopiyanın aparılması müddətləri müayinənin məqsədindən asılı olmuşdur. Belə ki, endometriumun patoloji proseslərinə şübhə olduqda müayinə aybaşı siklinin I fazasında (6-9-cu günlər), sonsuzluğun səbəblərini n aydınlaşdırılması üçün II fazada (gözlənilən menstruasiyaya 2 gün qalmış) aparılmışdır. Bu müddətlərdə aparılmış histeroskopiya müayinəsi uşaqlıq cisminin selikli qişasının morfoloji şəkili, lütein fazası boyunca endometridə baş vermiş struktur dəyişikliklər haqqında qiymətli informasiya əldə etməyə imkan vermişdir.

Müayinə uşaqlığın daxili səthinin ümumi baxışından başlanmışdır. Bu zaman uşaqlıq divarının relyefuinə, endometriumun vəziyyətinə diqqət yetirilmişdir. Histeroskop servikal kanaldan başlamaqla uşaqlığın dibinə doğru yönəldilmiş, alət firladılmaqla uşaqlığın bütün daxili səthinə baxılmışdır. Uşaqlığın daxili qatının qeyri-mütənasibliyi, divarların ilgəyəbənzər olması, daraqşəkilli əyriliklərin mövcudluğu DE-a xarakter əlamətlərdir. Adenomiozun əsas histeroskopik əlamətlərinə uşaqlığın mənfəzinin konturlarının nahamar, kələ-kötür olması və endometrioz ocaqlarının destruksiyasından (rezeksiyasından) sonra da bu vəziyyətin davam etməsi aiddir.

Göstərişə görə histeroskopiya hədəf biopsiyası (4 xəstədə (23,5%)) və ya endoserviksin (endometriumun) qaşınması ilə (13 (76,5%)) birgə aparılmışdır. Bioptat və qaşıntı kütləsi histoloji müayinəyə göndərilmişdir.

I dərəcəli DE diaqnozu qoyulmuş 4 xəstədə bu müayinə metodu tətbiq edilmişdir. Onlardan yalnız 2-də (50,0±25,0%) düzgün diaqnoz qoyulmuşdur. Bu zaman divarların relyefi dəyişilməmiş, tünd-göy rəngli "gözcükşəkilli", bəzən qanayan endometrioid yollar müəyyən edilmişdir. Küretaj zamanı uşaqlığın konsistensiyası adi olmuşdur.

II dərəcəli DE diaqnozu qoyulmuş 7 xəstədə histeroskopik müayinə aparılmış, onlardan 6-da (85,7±13,2%) diaqnoz histoloji müayinə zamanı təsdiqini tapmışdır. Müayinə zamanı uşaqlığın divarlarının nahamar olması, boylama və köndələn qabarıqlıqlar, həmçinin endometrium ocaqları görünmüşdür. Uşaqlığın divarları rigid olmuş, mənfəzi zəif genişlənmişdir. Küretaj zamanı uşaqlığın divarları normaya nisbətən daha sıx olmuşdur.

III dərəcəli DE olan 4 xəstədən 3-də (75,0±21,7%) histeroskopiya zamanı düzgün diaqnoz əldə edilmişdir. Bu zaman uşaqlığın daxili səthində aydın konturları olmayan müxtəlif qabarıqlıqlar

müəyyən olunmuşdur. Bu qabarıqlıqların səthində açıq və ya qapalı endometrioz yolları görünmüşdür. Kürertaj zamanı divarların nahamar, sıx konsistensiyalı olması müşahidə edilmişdir.

DE ocaqlı forması olan 2 xəstədə bu müayinə aparılmışdır və onlardan 1-də (50,0±35,4%) diaqnoz histoloji təsdiq edilmişdir.

Histeroskopiya zamanı 4 xəstədə (23,5%) uşaqlığın mənfəzində polip, 2-də (11,8%) endometrinin hiperplaziyası müayinə olunmuşdur.

Müayinə zamanı məlum olmuşdur ki, 10 xəstədə (58,8%) proses ön, 3-də (17,6%) ön və arxa, 4-də isə (23,5%) bütün divarlarda baş verlmişdir.

Beləliklə, DE-un müxtəlif formalarının diaqnostikasında bu müayinə metodunun həssaslığı 64,3±12,8%-dən 81,4±4,6% qədər olmuşdur.

Kolposkopiya 12 xəstədə (17,1±4,5%) tətbiq edilmişdir. Bu müayinə ilə 2 xəstədə (16,7±10,8%) uşaqlıq boynunun endometriozu aşkar edilmişdir. Bu patologiya üçün xarakterik əlamət menstrual siklin fazasından asılı olaraq endometrium toxumasının həcminin və ölçülərinin dəyişiklikləridir.

Histerosalpinqoqrafiya (HSQ) metodu uşaqlığın daxili səthinin vəziyyətini müəyyənləşdirmək, yanaşı ginekoloji patologiyaların diaqnostikası və uşaqlıq borularının keçiriciliyinin müəyyən edilməsi məqsədi ilə 14 xəstədə (11,42%) yerinə yetirilmişdir. DE-un və uşaqlığın miomasının diaqnostikası üçün müayinə menstrual siklin 7- 9-cu, uşaqlıq borularının anatomik vəziyyətinin öyrənilməsi üçün 18-23-cü günlərində aparılmışdır. Metod suda həll olan kontrast maddələr (veroqrafin, urotrast) istifadə etməklə icra edilmişdir.

Endometriumun öncədən aparılmış küretajı və ya aybaşının ilk günlərində HSQ müayinəsi daha dəqiq məlumat əldə etməyə imkan vermişdir. Funksional qat götürüldükdən sonra, kontrastlaşdırma zamanı endometrium heterotopiyalarının yollarının kontrast maddə ilə dolması nəticəsində uşaqlığın daxili qatının konturlarının deformasiyaya uğraması və kənarlarının dişcikşəkilli olması meydana çıxmışdır.

I dərəcəli DE diaqnozu qoyulmuş 4 xəstədən bu müayinə aparılmış və onlardan 2-də (50,0±25,0%) diaqnostika prosesinin son mərhələlərində (histoloji) diaqnoz təsdiq edilmişdir. II dərəcəli DE olan 5 xəstədə müayinə aparılmış, 3 xəstədə (60,0±21,9%) diaqnoz düzgün qoyulmuşdur. III dərəcəli DE zamanı müayinə 5 xəstədən 4-də (80,0±17,9%) dəqiq diaqnoz qoyuluşu ilə yekunlaşmışdır.

DE ilə 6 xəstənin (42,9±13,2%) rentgen görüntüsündə müxtəlif lokalizasiyalı və dərinlikli "haşiyədən kənar" kölgələr müşahidə edilmişdir. Kanalcıqların dərinliyi 1-6 mm, eni isə 0,5-2,1 mm arasında dəyişmişdir. Küretajdan sonra ağırlaşmalar inkişaf etməmişdir.

HSQ vasitəsilə 3 xəstədə (21,4±11,0%) boru keçməzliyi, 1-də (7,1±6,9%) saktosalpinks müəyyən edilmişdir. 2 xəstədə (14,3±9,4%) kontrast maddə borulardan keçərək kiçik çanaqda qeyri-bərabər yayılmışdır (bitişmə xəstəliyi).

Uşaqlığın mənfəzində olan qan laxtaları 2 xəstədə (14,3±9,4%) yanlış olaraq dolma defekti yaratmışdır.

Ümumilikdə bu müayinə metodu tətbiq edilmiş xəstələrdən cəmi 9-da (64,3±12,8%) diaqnoz patohistoloji təsdiq olunmuşdur.

Laparoskopiya metodu endometriozun differensial diaqnostikası, prosesin lokalizasiyası, yayılma səviyyəsi, müalicəvi manupulyasiyaların aparılması (bitişmələrin ayrılması, endometri ocaqlarının koaqulyasiyası, retroservikal və YE-nun elektroendocərrahi üsulla xaric edilməsi, biopsiya nümunələrinin götürülməsi və s.), planlaşdırılan açıq cərrahi əməliyyatın həcminin müəyyənliəşdirilməsi məqsədi ilə 12 xəstədə tətbiq olunmuşdur.

Müayinə (əməliyyat) endotraxeal intubasiya şəraitində çoxkomponentli müştərək venadaxili anesteziya altında yerinə yetirilmişdir. Pnevmoperitonium məqsədi ilə CO_2 ilə yaradılmışdır. Videokamera göbək portundan salınmış və qarın boşluğunun videotəftişi aparılmışdır. Sonra pasient ginekoloji vəziyyətə (uşaqlıq yolundan aparılan cərrahi əməliyyatlar zamanı istifadə olunan mövqe) keçirilmişdir.

EM-un yayılma səviyyəsi R-AFS təsnifatı (Revised Classification of American Fertility Society, 1985) əsasında müəyyən edilmişdir.

Uşaqlıq borularının vəziyyətini müəyyənləşdirmək üçün indiqokarmin və ya metilen abısınınn 0,5%-li məhlulu ilə hidrotubasiya aparılmışdır. Uşaqlığa öncədən yeridilmiş manipulyatorun köməyilə o, müxtəlif tərəflərə yönləndirilməklə kiçik çanaq üzvlərinin keyfiyyətli vizualizasiyası təmin edilmişdir. Kiçik çanaq orqanlarının uşaqlıqdan başlamaqla saat əqrəbinin hərəkəti istiqamətinə

uyğun olaraq hərtərəfli baxışı həyata keçirilmişdir. Müayinənin belə aparılmasının səbəbi endocərrahın əllərinin sahədən müəyyən məsafədə yerləşməsi və toxumalarla birbaşa taktil əlaqənin olmaması ilə əlaqədardır. Endometrioid zədələnmə nəticəsində yaranan natamam reperitonizasiyanın səbəb olduğu enli bağların arxa nahiyəsində yerləşən peritonun dairəvi formalı defektləri (Alen-Masters sindromu), Dooqluse boşluğunun periton cibləri və zəif böyanmış endometri heterotopiyaları yalnız laporoskopiya vasitəsi ilə müəyyən edilmişdir. Bu üsul xarici endometriozun (XE) diaqnostikasında olduqca mühümdür.

Yumurtalıqlar hər tərəfdən, xüsusilə peritona tərəf olan sahədən və *fossa ovarica* peritonunun diqqətli videobaxışı aparılmışdır. Çünki bu nahiyələrdə endometri heterotopiyaları daha çox rast gəlir. Oma-uşaqlıq bağlarına, peritona və uşaqlığın arxa divarına xüsusi diqqət yetirilmişdir.

YE 8 xəstədə (11,4±3,8%) müəyyən edilmişdir. Onlardan 4-də (50,0%) sağ, 2-də (25,0%) sol yumurtalığın sisti, 1 xəstədə isə (12,5%) hər 2 yumurtalığın sisti görünmüşdür. Bu xəstələrdə sistin diametri 14 sm-dən çox olmamış, kiçik qırmızı və ya göyümtül ləkələr izlənlmişdir. Sistin möhtəviyyatı qatı, şokoladabənzər olmuşdur. 1 xəstədə (12,5%) YE adenomiozla müştərək rast gəlmişdir. Bu xəstədə adenomiozun əsas laporoskopik əlaməti uşaqlığın səthinin mərmərə bənzəməsi olmuşdur. Uşaqlıq – oma bağları adenomiozun invaziyası nəticəsində infiltratlaşmış və az miqdarda hemorragik yığıntı olan ağımtıl düyünlər şəkilində təzahür etmişdir.

Peritonun üzərində endometrioz ocaqları 3 xəstədə (4,3%) müşahidə edilmişdir. Bu ocaqlar 1 xəstədə (25,0%) tünd rəngli, 2 xəstədə (75,0%) isə solğun boyanmış şəkildə görünmüşdür.

Endometrioz diaqnozu əsasən büzüşmüş qara və ya göyümtül, tünd-qırmızı rəngli və ya solğun boyanmış ocaqların müşahidə olunması zamanı qoyulmuşdur.

Müayinənin spesifikliyi 95,6±0,3%, həssaslığı 99,8±0,7% təşkil etmişdir.

Histoloji müayinə üçün uşaqlığın daxli qatının diaqnostik qaşıntısı və ya aspirasiyası zamanı götürülmüş endometrium kütləsi, cərrahi (laparoskopik) əməliyyat zamanı xaric edilmiş makropreparatlar istifadə edilmişdir. Müayinə toxuma hissələrinin 10%-li formalin məhlulunda fiksasiyasından sonra aparılmışdır.

Histoloji müayinənin nəticələri Papanikolaunun 5 əsas qrupuna istinadən şərh edilmişdir:

- normal histoloji şəkil;
- iltihabi proseslə bağlı hüceyrələrin morfoloji dəyişiklikləri;
- nüvə və ya sitoplazma anomaliyaları olan tək-tək hüceyrələrin tapılması;
- bədxassəlilik əlamətləri olan bir neçə hüceyrənin tapılması;
- çoxsaylı şiş hüceyrələrinin tapılması.

Alınmış nəticələr EHM vasitəsi ilə işlənilmişdir.

Genetik müayinələr. Qan nümunələrində gen polimorfizmlərini müəyyən etmək məqsədi ilə DNT izolyasıyası, incələnəcək genin polimeraz zəncir reaksiyası (PZR) ilə çoxaldılması, MspI restriksiya endonukleaz enzimi ilə PZR məhsulunun kəsilməsi (PZR-RFLP), elektroforez ilə gel görüntülərinin əldə edilməsi Ege Universitetinin (İzmir, Türkiyə Respublikası) molekulyar biologiya laboratoriyasında aparılmışdır.

Polimeraz Zəncir Reaksiyası (PZR) - geniş yayılmış çoxaltma metodudur. Bu metod DNT parçasının surətlərinin primerlər tərəfindən istiqamətləndirilərək enzimatik olaraq sintez edilməsi nəticəsində meydana çixir.

MFUP – (məhdudlaşdırılmış fraqment uzunluğu polimorfizmləri)

Restraksion enzimlər DNT-ni müəyyən məhdud bölgələrdən tanıyıb kəsirlər. Genom boyunca, xüsusilə də kodlayıcı olmayan sahələrdə hər 200 nukleotiddə 1 düzülüş fərqi ola bilər. Bu fərqləri yaradan nukleotid dəyişiklikləri – tək bir nukleotid cütündəki dəyişiklik, bir və ya bir neçə nukleotid cütünün çıxarılması və ya araya girməsi şəkilində ola bilər. Restriksiya enzimləri ilə kəsilmə nəticəsində yaranan sahə uzunluq fərqliliklərinə "məhdud sahə uzunluq polimorfizmləri" adlandırılır.

Bizim tədqiqatda restraksion enzim olaraq Alw441(ApaLİ) istifadə edilmişdir. ApaLİ enzimi DNT-ni aşağıdakı enzim düzülüşlərindən tanıyaraq kəsmişdir.

5 `– G*TGCAC - 3`

3`- CACGT*G - 5`

Allel spesifik primerlər kimi aşağıdakı materialar istifadə olunmuşdur:

F 5′ CTGGACCACTCCCATCCTTTCT ′3

R 3′ GATGTGGCCATCACATTCGTCAGAT′

Daha sonra 2%-li aqaroz gelə yerləşdirilərək elektroforez edilmişdir. G alleli 510 bp-də müəyyən edilmişdir. A alleli isə 390 bp-də kəsilmişdir.

Çoxaldılmış Davamlı Mutasiya Sistemləri (ÇDMS) - Polimeraz zəncir reaksiyası mutasiyaları və yaxud insersiya və ya delesyaları aşkar etmək məqsədi ilə aparılır. ARMS-PSR 1989-cu ildə kəşf edilmişdir. Bizim müayinə zamanı 251-ci sahədəki təknukleotidli T/A polimorfizmini müəyyənləşdirmək məqsədilə bu metod tətbiq edilmişdir. PZR vasitəsi ilə labarator şəraitdə DNT-nin hədəf nöqtələrinin seçici olaraq milyonlarla dəfə surətini çıxartmaq mümkündür. Bu metodda 3 əsas mərhələ mövcuddur: denaturasiya, birləşmə və sintez. Bu mərhələlərdən birində mutasya, digərində isə normal allel düzülüşünə malik primerlər istifadə olunmuşdur. Ona görə hər hansı qan nümunəsində mutasiyanın varlığının (yoxluğunun) müəyyənləşdirməsi ilə yanaşı homoziqot və ya heteroziqot ayrılmanı da müəyyən etmək mümkündür.

ARMS-PSR metodu 2 sınaq şüşəsində aparılır: A sınaq şüşəsinə normal alell düzülüşünə, B sınaq şüşəsinə isə mutant düzülüşə xas primerlər əlavə edilir. Hər 2 sınaq şüşəsində DNT çoxaldıldıqdan sonra PZR materiallarına aqaroz gel elektroforezi tətbiq edilir. Çoxalma yalnız A sınaq şüşəsində baş verərsə, bu araşdırılan mutasiya baxımından normal, yalnız B sınaq şüşəsində baş verərsə homoziqot mutant, hər 2 sınaq şüşəsində baş verərsə, heteroziqot variantdır, yəni nümunə sahibi daşıyıcıdır.

Elektroforez gelin səthində DNT fraqmentinin yayılmasına kömək edir. Yaradılmış daimi elektrik cərəyanı sahəsinə yerləşdirilmiş DNT fraqmenti mənfi qütbdən müsbət qütbə doğru hərəkət edir. Elektroforez sona çatdıqdan sonra hər bir DNT fraqmenti diskret xətt şəkilində gelin konkret sahəsində öz yerini tutur. Hər bir fraqmentin yerləşdiyi sahə əvvəlcədən məlum olan standart DNT nümunələrinə uyğun olaraq müəyyənləşdirilir.

NƏTICƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKIRƏSI.

Açıq və qapalı cərrahi müalicə. Cinsiyyət üzvlərinin endometriozu ilə bağlı 70 xəstə cərrahiyyə əməliyyat olunmuşdur. Bu əməliyyatlardan 10-u (14,3±4,2%) laparoskopik, 58-i (82,9±4,5%) laparotomik üsulla icra edilmişdir. 2 xəstədə (2,9±2,0%) əməliyyat laparoskopik başlanmış, qarın boşluğunun adheziyasına görə laparotomiyaya konversiya edilmişdir. Cərrahi əməliyyata göstəriş klinik-laborator və alət müayinələrin nəticələri əsasında müəyyən edilmiş II və IV dərəcəli endometriozun müxtəlif lokalizasiyaları, o cümlədən sonsuzluq olmuşdur.

Əməliyyatın həcmi xəstənin yaşı, reproduktiv funksiyanı saxlamaq marağı, endometriozun lokalizasiyası və yayılma səviyyəsi, həmçinin xəstənin əməliyyatın optimal həcmdə aparılmasına razılığından asılı olaraq seçilmişdir. Əməliyyatın açıq və ya qapalı aparılması ümumi qəbul edilmiş prinsiplər əsasında müəyyən olunmuşdur.

Aşağıda təqdim olunmuş 1 saylı cədvəldə cərrahi əməliyyatların xarakteristikası göstərilmişdir.

Cərrahi əməliyyatlar arasında bir yumurtalığın rezeksiyası və endometrioz ocaqlarının destruksiyası daha çox 23 xəstədə (32,9±5,6%) aparılmışdır. Bu əməliyyatlardan 17-i (24,3±5,1%) laparotomik, 6-ı (8,6±3,3%) laparoskopik icra edilmişdir. Hər 2 yumurtalığın və endometrioz ocaqlarının rezeksiyası 12 xəstədə (17,1±4,5%) (laparoskopik - 3 (4,3±2,4%)) yerinə yetirilmişdir.

Uşaqlığın artımlarsız ekstripasiyası 9 xəstədə (12,9±4,0%), onlardan yalnız 1-də (1,4±14%) laparoskopik yolla icra olunmuşdur. Uşaqlığın artımlarla ekstripasiyası ən çox (19 xəstədə (27,1±5,3%)) icra edilmiş ikinci əməliyyat olmuşdur. Bu əməliyyat açıq olaraq aparılmışdır. Laparoskopik üsulla başlanılmış 2 əməliyyat (2,9±2,0%) laparotomik yolla tamamlanmışdır.

Cədvəl 1

Cərrahi əməliyyatların xarakteristikası

Cərrahi əməliyyatlar	Laparotomiya 58 (82,9%)	Laparoskopiya 10 (14,3%)	Konversiya 2 (2,9%)	Cəmi
Bir yumurtalığın rezeksiyası və endometrioz ocaqlarının destruksiyası	17 (24,3±5,1%)	6 (8,6±3,3%)	-	23(32,9±5,6%)
Hər iki yumurtalığın rezeksiyası və endometrioz ocaqlarının rezeksiyası	9 (12,9±4,0%)	3 (4,3±2,4%)	-	12 (17,1±4,5%)

Yumurtalığın rezeksiyası və daxili cinsiyyət orqanlarının qüsurlarının korreksiyası	2 (2,9±2,0%)	-	-	2 (2,9±2,0%)
Bir yumurtalığın rezeksiyası və konservativ miomektomiya	3 (4,3±2,4%)	-	-	3 (4,3±2,4%)
Uşaqlığın atrımlarsız ekstripasiyası	8 (11,4±3,8%)	1 (1,4±1,4%)	-	
Uşaqlığın artımlarla ekstripasiyası	19 (27,1±5,3%)	-		2 (2,3±2,0%)

Laparoskopik cərrahi əməliyyat tətbiq edilmiş qadınların 80,0±12,6%-də diaqnoz patomorfoloji təsdiq edilmişdir.

Beləliklə, laporoskopiya endometriozun diaqnostikasında dəqiq və perspektivli metoddur. Bu metod vasitəsilə implantantları həcmi, sayı, yetişkənliyi və aktivliyi müəyyən oluna, hətta endometri heterotopiyaları ləğv edilə bilər.

Patomorfoloji müayinənin nəticələri. Patohistoliji müayinə zamanı yumurtalığın I dərəcəli endometriozu 13 (18,57%), II dərəcəli -15 (21,425%), III dərəcəli isə 4 (5,71%) xəstədə təsdiq edilmişdir. YE ilə müştərək olaraq 4 xəstədə (5,7±2,8%) yumurtalığın polisistozu, 3-də (4,3%) seroz sisti, 9 xəstədə (12,9±4,0%) adenomiozla müştərək uşaqlığın mioması müəyyən olunmuşdur.

Qaşıntı kütləsinin müayinəsi zamanı I dərəcəli DE 3 (33,3%), II dərəcəli - 4 (36,4%), III dərəcəli - 3 (75,0%), ocaqlı forma 2 xəstədə (66,7%) aşkar edilmişdir.

Amputasiya edilmiş uşaqlığın histoloji müayinəsi nəticəsində I dərəcəli DE 9 (33,3±9,1%), II dərəcəli - 11 (40,7±9,5%), III dərəcəli DE - (14,8±6,8%), ocaqlı forma isə 3 xəstədə (11,1±6,0%) müəyyən edilmişdir. 20 xəstədə (74,1±8,4%) müxtəlif dərəcəli DE uşaqlığın mioması, 8-də (29,6±8,8%) endometriumun hiperplaziyası, 4-də (14,8±6,8%) endometriumun polipi, 4-də (14,8±6,8%) xroniki endometritlə müştərək rast gəlmişdir.

Uşaqlığın miomasına görə cərrahi əməliyyat olunmuş 5 xəstədə (97,14%) patositoloji olaraq DE aşkar edilmişdir. Onlardan 2-də (2,85%) DE-un II dərəcəsi, 1-də isə (1,43%) ocaqlı forması aşkar olunmuşdur.

Endometriozun müxtəlif formalarında və yayılma səviyyələrində patohistoloji müayinə zamanı saya əzələ hüceyrələrinin tapılması endometriozun diaqnostikasında mühüm əhəmiyyətə malikdir.

İL-8 -251 T\A və -854 G\A polimorfizmlərinin xüsusiyyətləri. Əsas və nəzarət qruplarını təşkil edən bütün qadınlarda İL-8-251 T/A və -854 G/A polimorfizmlərinin rastgəlmə tezliyi öyrənilmişdir.

2 saylı cədvəldən göründüyü kimi əsas qrupun xəstələrində T/T genotipi 29 xəstədə (41,4±5,9%), sağlam qadınlardan (nəzarət qrupu) isə yalnız 7-də (14,0±4,9%) rast gəlmişdir. təşkil etmişdir. Mütant T allelinin daşıyıcısı olan heteroziqot T/A polimorfizmi əsas qrupda 26 (37,1±5,8%), nəzarət qrupunda 18 qadında (36,0±6,8%) müəyyən olunmuşdur. Bu polimorfizmə görə əlverişli hesab etdiyimiz homoziqot A/A genotipi əsas qrupun yalnız 15 xəstəsində (21,4±4,9%) rast gəlmişdir. Nəzarət qrupunda bu göstərici 2,3 dəfə çox olmuşdur (25 (50,0±7,1%)) (χ^2=14,5; p<0,001).

Əlverişsiz T allelinin miqdarı əsas qrupda 0,60, nəzarət qrupunu təşkil edən qadınlar arasında isə 0,32-yə bərabər olmuşdur. Bu polimorfizmə görə əlverişli hesab edilən A alleli isə nəzarət qrupunu təşkil edən qadınlar arasında daha çox (0,68) yayılmışdır.

İL-8-854 G/A polimorfizminə görə genotiplərin yayılma tezliyi və allel sıxlığı 3 saylı cədvəldə göstərilmişdir. Əsas qrupda əlverişsiz G/G genotipi 32 (45,7±6,0%), nəzarət qrupunda 5 qadında (10,0%) (4,5 dəfə az) qeyd edilmişdir. Heteroziqot G/A genotipinin yayılmasına görə qruplar arasında kəskin fərq görünməmişdir.

Cədvəl 2

Əsas və nəzarət qruplarının qadınlarında İL-8 -251 T/A polimorfizminə görə genotiplərin yayılması və allel sıxlığı

Genotip, allell	Əsas qrup	Nəzarət qrupu

Genotiplər		
T/T	29 (41,4±5,9%)	7 (14,0±4,9%)
T/A	26 (37,1±5,8%)	18 (36,0±6,8%)
A/A	15 (21,4±4,3%)	25 (50,0±7,1%)
Allellər		
T	0,60	0,32
A	0,40	0,68

Qeyd: χ^2=14,51; p<0,001

Cədvəl 3

Əsas və nəzarət qruplarının qadınlarında İL-8-854 G/A polimorfizminə görə genotiplərin yayılması və allel sıxlığı

Genotip, allell	Əsas qrup	Kontrol qrupu
Genotiplər		
G/G	32 (45,7±6,0%)	5 (10,0±4,2%)
G/A	28 (40,0±5,9%)	24 (48,0±7,1%)
A/A	10 (14,28±4,2%)	21 (42,0±7,0%)
Allellər		
G	0,657	0,34
A	0,343	0,66

Qeyd: χ^2=21,2; p<0,001

Bu genotiplər arasında əlverişli hesab etdiyimiz A/A homoziqot genotipi əsas qrupun qadınlarından yalnız 10-da (14,3±4,2%), nəzarət qrupunda 21-də (42,0%) müəyyən olunmuşdur (χ^2=21,2; p<0,001).

Allel sıxlığına görə aparılan hesablama nəticəsində məlum omuşdur ki, G allelinin əsas qrupda sıxlığı 0,657, kontrol qrupunda isə 2 dəfə daha az - 0,34 təşkil etmişdir.

Endometrioz diaqnozu qoyulmuş qadınlarda İL-8 251 A/T və 854 G/A polimorfizmlərinin xəstələrn şikayətlərindən asılı olaraq yayılması tərəfimizdən öyrənilmişdir. Aybaşıl ilə əlaqəli olmayan qarının aşağı nahiyəsinin və bel ağrılarından şikayətlənən qadınlarda İL-8 251 geninin T\T genotipi 22 (51,2±7,6%), A/T genotipi 16 (37,2±7,4%), bu polimorfizmə görə əlverişli hesab etdiyimiz A/A genotipi isə 5 halda (11,6±4,9%) müəyyən olunmuşdur. Həmin qadınlarda T/T genotipinin allel sıxlığı, əlverişli A/A genotipinə nisbətən 2,4 dəfə çox rast gəlmişdir (allel sıxlığı: 0,698/0,302).

Dismenoreyadan şikayətlənən qadınlarda T/T genotipi 24 (49,0±7,1%), əlverişli hesab olunan A/A genotipi isə 5 qadında (10,2±4,3%) müəyyən edilmişdir (allel sxlığı: 0,800/0,200).

Əlverişsiz T/T genotipi sonsuzluqdan əziyyət çəkən, endometriozun müxtəlif lokalizasiyaları olan 30 xəstədən 15-də (75,0±9,7%), əlverişli A/A variantı isə yalnız 3-də (15,0±8,0%) rast gəlmişdir. Bu əlverişsiz T/T genotipinə nisbətən 4 dəfə azdır (allel sıxlığı: 0,800/0,200)

Dispareunuiya şikayətləri olan qadınlarda əlverişsiz T/T genotipi 11 (61,11%), heteroziqot A/T genotipi 5 (27,77%), A/A genotipi isə yalnız 2 qadında qeyd olunmuşdur.

Aybaşı pozulmaları olan qadınlarda əlverişsiz T/T genotipi 24 (48,0±7,1%), A/A genotipinə (17 (34,0±6,7%)) nisbətən çox rast gəlmişdir (allel sıxlığı: 0,57/0,43).

Dizurik əlamətləri olan qadınlarda T/T genotipi müşahidə edilməmiş, A/T heteroziqot genotip isə 3 hadisədə (60,0±21,9%) qeyd olunmuşdur.

İL-8 -854 G\A polimorfizminə görə qadınların şikayətləri aşağıdakı şəkildə bölünmüşdür. Qarının aşağı nahiyəsində və beldə aybaşı ilə əlaqədar olmayan ağrılardan şikayətlənən qadınlarda G/G genotipi 16 (37,20%), G/A genotipi 20 (46,51%), əlverişli hesab edilən A/A genotipi isə yalnız 7 (16,27%) qadında müşahidə olunmuşdur. Bu əlverişsiz G/G genotipinə nisbətən 2,28 dəfə çoxdur.

Dismenoreyadan şikayətlənən qadınlarda əlverişsiz G\G genotipinin rastgəlmə tezliyi 22 (44,9±7,1%), əlverişli hesab etdilən A/A genotipinə 9 (18,4±5,%) nisbətən 2,4 dəfə çox müşahidə edilmıişdır (allel sıxlığı: 0,633/0,367).

Dispareuniya şikayətləri olan qadınların 10-da (55,55%) G/G genotipi, yalnız 2-də isə (11,11%) A/A genotipi müəyyən edilmişdir.

Aybaşıdan öncəki və sonrakı dövürdə yaxmaşəkilli qanlı ifrazatın gəlməsini bildirən qadınlardan 17-də (54,8±8,9%) G/G, 12-də (38,7±8,7%) heteroziqot G/A genotipi və yalnız 2-də (6,5±4,4%) əlverişli A/A genotipi müəyyən olunmuşdur (allel sıxlığı: 0,74/0,258). Aybaşı pozğunluqları olan 25 qadında (50,0±7,1%) əlverişsiz G/G, 16-da (2,0±6,6%) G/A və 9-da (18,0±5,4%) A/A homoziqot genotipi aşkar edilmişdir (allel sıxlığı: 0,66/0,34).

Sonsuzluq diaqnozu qoyulmuş 11 qadında (55,0=11,1%) G/G, 8-də (40,0±11,0)%) heteroziqot G/A, yalnız 1-də (5,0±4,9) homoziqot əlverişli A/A genotipinə müəyyən olmuşdur (allel sıxlığı: 0,75/0,25). Dizurik əlamətləri olan 1 qadın (20,0%) G/G, 2 qadın A\A genotipinin daşıyıcısı olmuşdur (allel sıxlığı: 0,5/0,5).

Beləliklə, genital endometriozun lokalizasiyalarından, formaları və ölçülərindən, yayılma səviyyəsindən, həmçinin xəstələrin şikayətlərindən (dismenoreya, sonsuzluq, dispareuniya) asılı olmayaraq İL-8 251 A/T polimorfizminə görə T/T və - 854 G/A polimorfizminə görə əlverişsiz G/G genotipilərinin rastgəlmə tezliyi sağlam qadınlarla müqayisədə (nəzarət qrupu) 4 dəfə çox olmuşdur.

NƏTICƏLƏR: 1.Genital endomeriozun diaqnostikasında laparoskopiya 88,9%, ultrasəs müayinəsi 67,1%, histeroskopiya 64,7%, histerosalpinqoqrafiya 64,3% həssaslığa malikdir. 2.İL-8 -251 T/A polimorfizmi üzrə T/T genotipi 41,4% olmaqla xəstə qadınlar arasında daha çox yayılmışdır. Bu genotipə malik qadınlarda xəstəliyin əmələgəlmə riski 4 dəfə artıqdır. 3.İL-8 -854 G/A polimorfizmi üzrə G/G genotipi 45,7% olmaqla genital endometriozdan əziyyət çəkən qadınlar arasında daha çox yayılmışdır. Bu genotipə malik qadınlarda xəstəliyin inkişaf riski 6,4 çoxdur. 4.Qadın kollektivlərində, xüsusilə reproduktiv yaşlı qadınlar arasında İL-8 sintezinə nəzarət edən genin 251- və 854-cü cavabdeh bölgələrində müvafiq surətdə, T/A polimorfizmi üzrə T/T genotipinin, G/A polimorfizmi üzrə G/G genotipinin yayılma səviyyəsinin, o cümlədən həmin gen polimorfizmlərinin allel sıxlığının kütləvi öyrənilməsi genital endometriozun erkən diaqnostikasında və xəstələrin ixtisaslaşmış müalicəyə cəlb edilməsində, müalicənin nəticələrinin proqnozlaşdırılmasında mühüm əhəmiyyət kəsb edə bilər.

ƏDƏBIYYAT

1. Адамян Л.В., Бургова Е.Н., Ванин А.Ф. Нарушение электронно-транспортной цепи как проявление оксидативного стресса при эндометриозе // Проблемы репродукции, 2007, №5, с.103-109

2. Бурлев В.А. Пролиферативная и ангиогенная активность эутопического и эктопического эндометрия у больных с перитонеальной формой эндометриоза // Проблемы репродукции, 2006, №1, с.78-88

3. Филиппов О.С., Шагеев Т.А. Сочетанное исползование дюфастона и реаферона в лечении бесплодия у больных эндометриозом // Акушерство и гинекология, 2004, №3, 46-47.

4. Филонов Л.В., Александрова Н.Н. Способ доклинической диагностики генитального эндометриоза // Российский вестник акушера-гинеколога, 2003, № 1, с.69-72

5. Хачкурузов С.Г. УЗИ в гинекологии. Симптоматика, диагностические трудности и ошибки. М.: 2008, с. 385-479.

6. Amoli M., Thomson W. Interleukin 8 Gene Polymorphism Is Associated with Increased Risk of Nephritis in Cutaneous Vasculitis Masha // Rheumatol., 2002, v.29, p.2367–70

7. Arinir U., Klein W., Rohde G. et al Polymorphisms in the interleukin-8 genein patients with chronic obstructive pulmonary disease // Electrophoresis, 2005, v.26, p.2888–2891

8. Baggiolini M., Walz A., Kunkel S.L. Neutrophil-activating peptide-1/ interleukin 8, a novel cytokine that activates neutrophils // J Clin.Invest., 1989, v.84, p.1045±9.

9. Bosco M.C., Gusella G.L., Espinoza-Delgado I. et al. Interferon-upregulates interleukin-8 gene expression in human monocytic cells by a posttranscriptional mechanism // Blood, 1994, v.83, p.537–42.

10. Cooke G.S., Camphell S.J. et al Interleukin-8 polymorphism is not associated with pulmonary tuberculosis in the Gambia // J Infect Dis., 2004, v.189(8), p.1545–1546

11. Cummings C.J., Martin T.R., Frevert C.W. et al Expression and function of the chemokine receptors CXCR1 and CXCR2 in sepsis // J Immunol., 1999, v. 162, p.2341–2346

12. Hiramori K. Treatment of acute myocardial infarction // Nippon Naika Gakkai Zasshi., 1994, v.83, p.455–459.

13. Infante J., Llorca J., Berciano J., Combarros O. Interleukin-8, intercellularadhesion molecule-1 and tumour necrosis factor-alpha gene polymorphismsand the risk for multiple system atrophy // J Neurol Sci., 2005, v.228, p.11–3.

14. Lee W.P., Tai D.I., Lan K.H. et al. The −251 allele of the interleukin-8 promoter is associated with increased risk of gastric carcinoma featuring diffuse-type histopathology in Chinese population // Clin Cancer Res., 2005, v.11, p.6431–40.

15. Ohyauchi M., Imatani A., Yonechi M. et al The polymorphism interleukin-8 -251 A/T influences the susceptibility of Helicobacter pylori related gastric diseases in the Japanese population // Gut, 2005, v.54(3), p.330–33

Резюме

Значимость мутации гена контролирующего синтез интерлейкина -8 при комплексной диагностике и хирургическом лечение генитального эндометриоза.

А.Ш.Рзаева

Впервые было изучено связь между полиморфизмом IL-8 и эндометриозом в Азербайджанской популяции. Под нашим наблюдением находилась 50 практически здоровых и 70 больных эндометриозом. Во всех группах проводились общеклинические, инструментальные и генетические анализы. Было выявлено распространение генных мутаций интерлейкина-8 среди женщин страдающих разными формами эндометриоза.

SUMMARY

The role of IL-8 gen polymorphisms in diagnostics and surgical treatment results of endometriosis.

A.Sh.Rzayeva

This study investigates whether IL-8 – 854G\A gene polymorphisms could be used as markers of susceptibility in endometriosis.50 clinically healthy women and 70 women with endometriosis were under our control. We applied physical, instrumental genetic studies. IL-8 – 854*G related genotype and alleles increase the susceptibility to endometriosis.

Daxil olub:16.11.2011

HAMİLƏLİYİN HİPERTENZİV VƏZİYYƏTLƏRİNİN ERKƏN DİAQNOSTİK KRİTERİLƏRİ

M.K. Həsənova, V.O. Hüseynova, G.K. Ramazanova
Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: hipertenziya, essensial hipertenziya, hamiləlik, diaqnotika meyarları
Ключевые слова: гипертензия, эссенциальная гипертензия, беременность, критерии диагностики
Key words: hypertension, essential hypertension, preqnancy, diagnostic criteria

Ədəbiyyat icmalına əsasən arterial hipertenziya hamilələrin 5-15%-də müşahidə olunur. Hipertenziv pozğunluqların strukturunda 70% - hamiləliklə bağlı hipertenziya, 30% - xroniki arterial hipertenziya, 15-25 % - hipertoniya xəstəliyi və ya essensial hipertenziya, 5-15% - ikincili hipertenziyanın payına düşür. Müasir təbabətin nailiyyətlərinə baxmayaraq hamiləliklə bağlı hipertenziyaların (preeklampsiyalar) tezliyi dəyişməmişdir. Bu hamiləlik və doğuşların ümumi sayının 13 -16 % təşkil edir. Həmçinin bu patologiyanın ağır formasının tezliyi son illər 6,9 % artmış, perinatal ölüm isə bu zaman yüksək olaraq qalır (15-30 % təşkil edir) [1,2,5,7].

Preeklampsiya dedikdə müxtəlif etioloji faktorların: immunoloji, neyrogen, genetik, plasentar faktorların müştərək təsiri nəticəsində yaranan, poliorqan funksional çatmamazlığın inkişaf etməsinə səbəb olan və patogenetik olaraq hamiləlik ilə bağlı sindrom nəzərdə tutulur. Müasir ədəbiyyatda immunoloji proseslərin hamiləliyin hipertenziv vəziyyətlərinin inkişaf etməsində rolu barədə məlumatlar dərc olunur [3,4].

Preeklampsiyanın müalicəsi çox çətindir. Bununla əlaqədar, müasir mərhələdə preeklampsiyanın öyrənilməsində əsas nailiyyət preeklampsiyanın klinik əlamətləri özünü biruzə verməzdən əvvəl orqanizmdə baş verən dəyişikliklərin aşkar edilməsi, profilaktik tədbirlərin həyata keçirilməsi və preventiv müalicəyə başlanılmasıdır.

Son zamanlar kliniki praktikada təbii auto-AT səviyyəsinə əsaslanaraq ümumi və reproduktiv sağlamlıqda baş verən və ya verə biləcək dəyişiklikləri proqnozlaşdırmaq mümkün olmuşdur. Bu metodun - ELİ-P kompleks (ELİSA –detected Probability of Pathology in Pregnancy) üsulunun tətbiqi ilə hamiləliyin hipertenziv vəziyyətlərinin qarşisini almaq və onunla əlaqədar ağırlaşmaların tezliyini azaltmaq olar.

Tədqiqatın MƏQSƏDI hipertenziv pozğunluqlarla müşayiət olunan hamilələrdə reproduktiv itkilərin azaldılması ibarətdir.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Müayinədə Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutunun ambulator şöbəsinə müraciət etmiş və stasionarda müalicə alan 122 qadın iştirak etmişdir.

Tədqiqat üsülları :

1. Anamnestik
2. Laborator: Qanın və sidiyin ümumi analizi, koaquloqramma, qanın biokimyəvi müayinəsi (kreatinin, ALT, AST, ümumi zülal, sidik cövhəri, bilirubin)
3. İmmunoloji müayinələr ELİP- Test)
4. İnstrumental müayinə üsulları (USM, dopplerometriya, KTQ)

ALINAN NƏTICƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKIRƏSI. Tədqiqata cəlb olunmuş qadınlar iki qrupa ayrılrmışlar. I qrupu anamnezində preeklampsiya olan 45 qadın (orta yaş 27,5 ±8 il), II qrupu hamiləlik zamanı preeklampsiya aşkarlanan 77 qadın (orta yaş 28,5±7 il) təşkil etmişdir.

Hestasion hipertenziya –28 (36%)**,** preeklampsiya orta və ağır dərəcəli – 34 (44%), xroniki hipertenziya fonunda orta və ağır dərəcəli preeklampsiya–15 (20%) qadında inkişaf etmişdir.

Somatik xəstəliklərdən 20 (16,4%) nəfərdə piylənmə, 12 (9,8%) nəfərdə antifosfolipid sindrom (AFS), 12 (9,8%) nəfərdə xroniki pielonefrit, 15 (12,3%) nəfərdə hipertoniya xəstəliyi, 5 (4%) nəfərdə şəkərli diabet, 3 (2,5%) nəfərdə xolesistit müəyyən edilmişdir.

Beləliklə, müayinə olunan qadınların anamnezinin təhlili ilk hamiləliyin (81%) və fəsadlaşmış somatik statusun (49%) hipertenziv vəziyyətlərin risk faktoru olduğunu göstərmişdir.

Aparılan immunoloji müayinələr nəticəsində məlum olmuşdur ki, hipertenziv pozğunluqlar zamanı 18 nəfərdə (14,7%) normal immunoqramma, 104 qadında (85,3%) patoloji dəyişikliklər aşkar edilmişdir. ELİP-testə əsaslanaraq İmmun sisteminin normal vəziyyəti – 30 nəfərdə (24,6%), immunoaktivasiya vəziyyəti- 33 nəfərdə (27%), immunosupressiya vəziyyəti – 59 nəfərdə (48,4%) təyin eilmişdir.

Aşağıdakı cədvəldə hipertenziv vəziyyətlərdə ELİP-testdə daha tez-tez rast gəlinən immunoloji markerlər göstərilmişdir.

Cədvəl 2

Hipertenziv vəziyyətlərdə ELİP-testdə daha tez-tez rast gəlinən immunoloji markerlər

1	B-2-GP-1 AC	84 (81%)
2	KİM-05 AC	76 (73%)
3	ANCA AC	79 (76%)
4	İnsulinə qarşı AC	68 (65%)
5	Tireoqlobulinə qarşı AC	60 (58%)
6	Anti XQ AC	42 (40%)
7	Kollagenə qarşı AC	40 (38%)
8	TrM-03	36 (35%)
9	S100 AC	27 (26%)
10	Fc (revmatoid faktor) AC	24 (23%)
11	DNA AC	20 (19%)
12	Spermatozoidlərə qarşı (Spr) AC	17 (16%)

Hipertenziv vəziyyətlərin immunoloji markerləri arasında əsasən aşağıdakıları qeyd etmək lazımdır: B-2-GP-1 AC, KİM-05 AC, ANCA AC, insulinə qarşı AC, tireoqlobulinə qarşı AC. Bir göstəricinin dəyişilməsi - 15 nəfərdə (14%), iki göstəricinin pozulması – 33 nəfərdə (32%), üç və daha artıq göstəricinin dəyişilməsi – 56 qadında aşkar olunmuşdur (54%).

Cədvəl 3

Hipertenziv vəziyyətlərdə immunoloji göstəricilərin patoloji profili

	Göstəricilər	Mənfi tərəfinə		Müsbət tərəfinə	
1.	B-2-GP-1 AC	19	22%	65	82%
2.	KİM-05 AC	58	76%	18	24%
3.	ANCA AC	59	75%	20	25%
4.	İnsulinə qarşı AC	18	26%	50	74%
5.	Tireoqlobulinə qarşı AC	47	78%	13	22%
6.	Anti XQ AC	18	43%	24	57%
7.	Kollagenə qarşı AC	18	45%	22	55%

8.	TrM-03-AC	26	72%	10	28%
9.	S100 AC	8	30%	19	70%
10.	Fc (revmatoid faktor) AC	12	50%	12	50%
11.	DNA AC	11	55%	9	45%
12.	Spermatozoidlərə qarşı (Spr) AC	8	47%	9	53%

Müsbət tərəfinə daha çox B-2-GP-1, İnsulinə qarşı AC, S-100 AC rast gəlinmişdir.

Mənfi tərəfinə daha çox aşağıdakı anticismlər aşkarlanmışdır: KİM-05-AC, ANCA AC, tireoqlobulinə qarşı AC və TrM-03 AC.

Müayinələrin təhlili nəticəsində məlum olmuşdur ki, xroniki hipertenziya zamanı - KİM-05, ANCA-AC və tireoqlobulinə qarşı AC; hestasion hipertenziya və ağır preeklampsiya zamanı daha tez-tez - B-2-GP-1, insulinə qarşı AC və ANCA-AC rast gəlinmişdir.

Eyni zamanda aşkar olunmuşdur ki, hestasion hipertenziya zamanı və anamnezində preeklampsiya olan qadınlarda auto-AT səviyyəsi -30 + 30-dan kənara çıxmamışdır. Ağır preeklampsiyalı hamilələrdə isə auto-AT -64 + 97 arasında tərəddüd etmişdir.

Beləliklə, ELİP-Test üsulunun köməyi ilə immun sisteminin markerlərinin dəyişikliklərinin təhlili preeklampsiyanın kliniki təzahürlərinin özünü biruzə verməmişdən əvvəl erkən diaqnostikasına, profilaktik tədbirlərin aparılmasına, hamiləliyin ağırlaşmalarının qarşısının alınmasına yardım edir.

ƏDƏBİYYAT

1. Краснопольский В.И., Логутова Л.С., Мазурская Н.М. и др. Принципы интенсивной терапии беременных с гестозом при подготовке к родоразрешению // Российский вестник акушера-гинеколога, 2004, №2, с.65-69.
2. Кузьмин В.Н. Гестоз у беременных. Вопросы диагностики и акушерской тактики / В.Н. Кузьмин // Лечащий врач, 2003, №9, с.70-73.
3. Макацария А.Д. Тромбоцитарные состояния в акушерской практике. М., 2004.
4. Мальцева Л.И. Гестоз: Методические рекомендации. Казань, 2006, 51с.
5. Davison J.M., Homuth V., Jeyabalan A. et al.New aspects in the pathophysiology of // J. Am. Soc. Nephrol., 2004, v. 15(9), p.2440-2448.
6. Fugate S.R., Chow G.E. Eclampsia / American. College of Obstetricians and Gynecologists. 2002, p. 97-99.
7. Rippman E.T. Baasis treatment in EPH-gestosis / Proceedings of the 36th annual international Congress of the sosiety for the studi of pathophysiology ofpregnansi organisation gestosis, 2004, p.190-192.

РЕЗЮМЕ

Критерии ранней диагностики при гипертензивных состояний беременных

М.К. Гасанова, В.О.Гусейнова, Г.К.Рамазанова

Основной целью данной статьи является исследование уровня аутоиммунных антител у беременных с преэклампсией. Высокий уровень некоторых аутоиммунных антител негативно влияет на развитие эмбриона на ранней стадии беременности. Если беременные женщины имеют аутоиммунные болезнью вполне возможно, что эта беременность будет иметь трудности вв будущем. Важно в этой категории больных, чтобы проверить функцию почек чаще, чем у здоровых беременных женщин. Это можно узнать на ранней стадии болезнь до появления клинических признаков с использованием ELIP-теста, а также для защиты репродуктивного здоровья женщин.

SUMMARY

EARLY DIAGNOSIS OF THE PREECLAMPSIA AND RECURENT PREGNANNCY OF AUTOIMMUNE ANTIBODIES

Hasanova M.K., Huseynova V. O, Ramazanova G.K.

The main aim of this article is to investigate the necessarity of determination of the level of autoimmune antibodies in pregnant women with the preeclampsia. The high level of some autoimmune antibodies have the neqative influence to the development of the embryo during the early stage of pregnancy. If the pregnant women have autoimmune desease it is possible that this pregnancy will have difficults in the future. It is important in this type of patients to check the function of the kidneys more often than the healthy pregnant women. It is possible to know the early stage of the desease before clinical signs with using ELIP-test and also to protect the reproductive health of the women.

Daxil olub:06.12.2011

EKSPERIMENTDƏ TESTOSTERONUN URODINAMIYA PARAMETRLƏRINƏ TƏSIRI.

R. Məmmədov, Şimşir Adnan [1], Tuğlu İbrahim [2], Evren Vedat [3], Gürer Ergün [1], Özyurt Ceyhun [1]
[1] Ege Universiteti, Urologiya Kafedrası, İzmir , Türkiyyə
[2] Celal Bayar Universiteti, Histologiya Kafedrası, Manisa, Türkiyyə
[3] Ege Universiteti, Fiziologiya Kafedrası, İzmir, Türkiyyə

Açar sözlər: testosteron, urodinamik testlər, urofluometriya, sistometriya, ekstern skinkter elektromioqrafiyası
Ключевые слова: тесторен, уродинамические тесты, урофлюометрия, цистометрия, экстернная сфинктерная электромиография
Key words: Testers, urodynamic tests, uroflyuometriya, cystometry, an external sphincter electromyography

Stress tip sidik inkontinensiyası (SSİ), fiziki güc zamanı qeyri- ixtiyari sidiyin qaçma şikayətlərini özündə ehtiva edir. Urodinamiya ilə təsdiqlənən sterss tip sidik inkontinensiayasına "urodinamik stress tip sidik inkontinensiyası" deyilir. Urodinamiya alt sidik yollarının boşaltma və dolma funksiyalarının mümkün olduğu qədər fizioloji şəraitə uyğun bir şəkildə laborator olaraq test edilməsidir. Urodinamiya testini həyata keçirmək üçün Beynəlxalq Kontinensiya Assosasiyası tərəfindən lazım olan ləvazimatlara minimum 2 basınc ölçən kanalın olması, bir infuziya kanalının olması, çıxan qrafiklərin görülməsi üçün monitorun olması aiddir.

Ilkin urodinamik testlər aşağıdakılardır [1]:

1. Urofloumetriya
2. Sistometriya
3. Eksternal sfinkter elektromioqrafiyası
4. Basınc-axım testi

Stress tip sidik inkontinensiyasında sistomtriya zamanı ən zəruri parametr – qaçırma anı basıncının ölçülməsidir. Belə ki, insanlarda qaçırma anı basıncının < 60 sm H20 olması sfinkter çatışmazlığın göstərir, 60-90 sm H20 – şübhəli zona olaraq qəbul edilir, > 90 sm H20 isə - norma olaraq qəbul edilir [2].

İşin MƏQSƏDI. Bu işin məqsədi dişi siçanlarda yaradılan stress tip sidik inkontinensiyası modelində testosteronun urodinamiya parametrlərinə təsirinin öyrənilməsi olmuşdur.

TƏDQIQATIN MATERILA VƏ METODLARI. Heyvanlar və anesteziya. Bu məqsədlə Ege Universitetinin Lokal Heyvan Etik komitəsinin razılığı ilə toplam 28 ədəd Sprague Dawley cinsi, ağırlıq ortalaması 200-250 gram olan yetişmiş dişi siçanlar araşdırmaya daxil edildi. Əməliyyat öncəsi və sonrasi heyvanlar standart laboratoriya yemi və su ilə qidalandırıldılar. Biolojik ritmə uyğun olaraq 12 saat qaranlıqda, 12 saat işıqda üçlü qəfəslərdə saxlandılar. Cərrahiyyədən qabaq bütün şərait yaradıldıqdan sonra siçanlara profilaktik məqsədlə 30 mq / kq Sefazolin Na (Cefazol R) intraperitoneal olaraq yeridildi. Anesteziya üçün isə 35 mq/kq Ketamin HCl (Alfamine R), 5 mq/kq Ksilazin HCl (Alfazyne ®) ve 1 mq/kq acepromazine maleate kombinasiyası istifadə olundu.

Cərrahiyyə və eksperimental model. Siçanlar 4 fərqli qrupa randomizasiya edildi.

Qrup 1 – SSİ yaradılıb 30 gün sonra intramuskulyar (İM) testosteron undekanoat vurulan qrup (Say = 8)

Qrup 2 – SSİ yaradılıb eyni seansda İM testosteron undekanoat vurulan qrup (Say = 8)

Qrup 3 – Dərman kontrol qrupu – SSİ yaradılıb 30 gün sonra İM fizilojik məhlul vurulan qrup (Say = 8)

Qrup 4 – Cərrahi kontrol qrupu – həyata keçirilən cərrahi işləmin testlərin nəticəsinə təsirinin olub olmadiğını göstərən qrup (Say = 5)

1-ci qrup

Bu qrupta 8 siçan istifadə olundu. Siçanların hər iki tərəfdən oturaq siniri kəsilərək SSİ modeli yaradıldı və yara anatomik bərpa edildi. Otuz gün sonra (sinir kəsilməsinə bağlı olaraq əzələ atrofiyasının əmələ gəldiyi ideal müddət) 100 mq/kq testosteron undekanoat İM inyeksiya edildi. Bu proseduradan 60 gün sonra urodinamiya testi həyata keçirilərərək heyvanlar məhv edildi.

2-ci qrup

Bu qrupta 8 siçan istifadə edildi. Siçanların hər iki tərəfdən oturaq siniri kəsilərək SSİ modeli yaradıldı və testosteronun profilaktik təsirini (əzələ atrofiaysının qarşısını alıcı təsiri) ortaya qoymaq məqsədi ilə eyni seansda 100 mq/kq İM testosteron undekanoat vuruldu. Bu proseduradan 60 gün sonra urodinamiya testi həyata keçirilərək heyvanlar məhv edildi.

3-cü qrup

Bu qrupta 7 siçan istifadə olundu. Siçanların hər iki tərəfdən oturaq siniri kəsilərək SSİ modeli yaradıldı və yara anatomik bərpa edildi. Otuz gün sonra İM fizioloji məhlul vuruldu. Bu proseduradan da 60 gün sonra (testosteron undekanotın yarılanma ömrü 53 gündür) urodinamiya testi həyata keçirilərək heyvanlar məhv edildi.

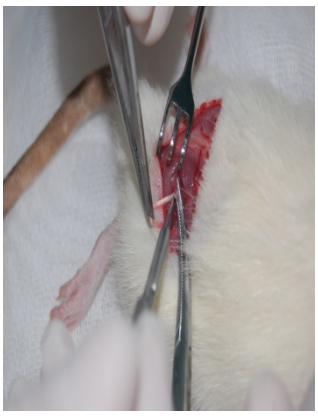
4-cü qrup

Bu qrupta 5 siçan istifadə olundu. Siçanlara hər iki tərəfdən dorsal kəsik edildi, oturaq sinirlər ortaya qoyuldu, ancaq sinirlər kəsilmədi. Bu proseduradan 90 gün sonra urodinamiya testi edildi. Bu qrupta sinir kəsilmədiyi və hərhansı bir dərman vurulmadığı üçün cərrahi stresin urodinamiya testi üzərində təsiri olub olmadığı göstərən cərrahi kontrol grupu olaraq qəbul edildi. Bu qrupta əldə edilən nəticələr normal olaraq qəbul edilib digər qrupların nəticələrinin müqayisəsi üçün bir təməl yaradıldı.

Cərrahi prosedura. L4, L5, L6 və S1- dən gələn spinal sinirlərin yaratdığı lumbosakral trunkusdan çıxan oturaq siniri siçanın ən qalın periferik siniridir. Variasiya göstərsə də L5, L6 və S1 dən qaynaqlanan liflərin birləşməsiylə əmələ gəlir. Bütün siçalara ümumi anesteziya sonrası dorsal nahiyə qırxılaraq povidon yod ilə (Batticon, Adeta, Samsun) işləndi . Pron pozisiyasında "işiorektal fossa"nın üstündən bılateral vəya tək kəsik edilərək oturaq sinirini tam olaraq ortaya qoymaq üçün "biseps femuris" əzələsi femur və diz oynağının arxasından açıldı. Sinir geniş bir şəkildə ortaya qoyulduqdan sonra proksimaldan, S1 səviyyəsində hər iki tərəfdən kəsilərək SSİ modeli yaradıldı (Qrup 4 dəki siçanlarda sadəcə dorsal dəri insiziyası edilərək sinir kəsilmədi) (Şək.1,2).



Şək. 1 Dəri kəsiyi



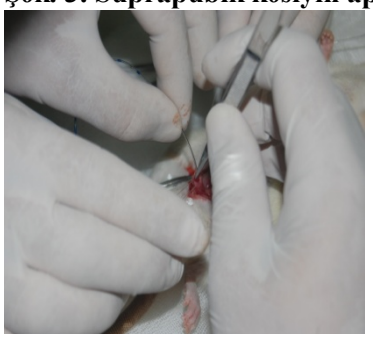
Şək. 2 Sinirin ortaya qoyularaq kəsilməsi

Urodinamiya test. Bu testi həyata keçirmək üçün qarında inferior median kəsik aparılarak, qarın boşluğuna girilib və sidik kisəsi tapılarak təpəsi 5/0 vicryl rapide ilə asqıya alınıb transvezikal kateter ilə kateterizasiya edildi. Bu məqsədlə sidik kisəsinə az zərər verən anesteziya təcrübəsində istifadə olunan epidural kateter (Braun, Almanya) istifadə olundu. Daha sonra bu kateter dəri altında yaradılan tuneldən qarnın yan tərəfindən çıxardılaraq polietilen boru ilə urodinamiya cihazına bağlandı. Eksperimental urodinamiya testində Biopac MP30 (BİOPAC SYSTEMS, İnc., USA) cihazı və təzyiq transduseri istifadə olunmuşdur. MP30 sistemi çeşidli analoq verilenləri digital verilenlərə çevirəbilən və kompyuterdə BSL Pro (Biopak Student Lab) sistemi vasitəsi ilə analizini həyata kecirən bir cihazdır. Təzyiq transduseri bir kabel vasitəsi ilə Biopac MP30 sisteminə bağlıdır. Sistemdəki qaz və su təzyiq dəyişməsinə çox həssasdır. Sistem kompyuterdən idarə olunur və təzyiq kalibrasiyası ilə artefaktlar ehtimalı azaldılır (Şək. 3,4,5,6,7).





Şək. 3. Suprapubik kəsiyin aparılması



Şək. 4. Sidik kisənin kəsiyə çıxarılması





Şək. 5. Sidik suprapubik kateterizasiya edilməsi kisəsinin

Şək.6.Eksperimental urodinamiya sistemi

Şək. 7 Urodinamiya sisteminə bağlanmış siçan

Daha sonra siçan uretradan cıxan damcıların görünməsinə izin verəcək şəkildə öz dizaynımız olan qutu üstündə pron pozisiyasında yerləşdirildi. Bundan sonra isə perfuzor (Perfusor Compact, Braun , Almaniya) vasitəsi ilə 0.1 ml/dq sürətlə sidik kisəsinə fizioloji məhlul verildi. Genital bölgədə əmələ gələn damcılar uretradan qaçırma olaraq qəbul edildi (Şək. 8).

Şək. 8. Xüsusi düzəldilmiş qutu üzərinə yerləşdirilən siçanın uretrasından çıxan damcı sidik qaçırmasını göstərir

Urodinamiya əyrisində qaçırma anında ortaya çıxan intravezikal təzyiqin artışı "P max" olara qeydə alındı. Dolum fazasına başlanmadan öncə görünən təzyiq isə "baseline" təzyiq olaraq qəbul edildi. Kalibrasiyaya rağmən dolum fazasının əvvəlindəki təzyiq 0 cm H20 omamasına görə, bütün siçanlarda bir standart əldə etmək üçün qaçırma anı təzyiqi (LPP – leak point pressure) aşağıdakı formula ilə hesablandı: LPP = Pmax – P baseline

Üç ardıcıl olan LPP göstəricisinin ortalaması alındı (Şək. 9).

Şək. 9 Urodinamiya əyrisi , ox ilə LPP göstərilib

LPP göstəriciləri qruplar arasında müqayisə edildi Statistik analiz üçün tək yönlü varyans testi istifadə edildi. P göstəricisinin <0,05 olması statistik olaraq düzgün qəbul edildi.

NƏTICƏLƏR. LPP'nin ortalama göstəricisi 1-ci qrupda 15,4±4,9 sm su, 2-ci qrupda 15,8±5,1 sm su, 3-cü qrupda 5,7±3,2 sm su, 4-cü qrupda isə 14,5±2,1 sm su olduğu görüldü. LPP-nin ortalama göstəricisi 1-ci, 2-ci, 4-cü gruplarda 3-cü qrupla müqayisədə statistik olaraq daha yuksək

olduğu görüldü ($p<0,001$). 1-ci, 2-ci və 4-cü qrup arasında müqayisədə satatistik fərq görülmədi. Eksperimental SSİ modelində testosteron undekanoatın müalicəvi və profilaktik məqsədlə verilən qruplarda (1 və 2-ci qruplarda) LPP göstəricisinin kontrol grupuna görə yüksək, cərrahi kontrol qrupuna isə bənzər olması bu preparatın sidik qaçırmanın müalicəsində və profilaktikında pozitiv təsirə malik olduğunu göstərmişdir.

MÜZAKIRƏ. Testosteronun kişilərdə skelet əzələlərinə anabolik təsiri çoxdan bilinməktədir [3,4]. Son dönəmdə testosteronun qadınlarda pelvik disfunksiyada potansial rol oynadığı göstərilmişdir. Müəlliflər bunun çanaq əzələlərinin, xüsusən də levator ani əzələsinin androgenlərə sensitiv olmasıyla açıqlayıblar [5]. Bu araşdırmamızda testosteronun müalicəvi və profilaktik təsirini SSİ diaqnozunda önəmli yerə sahib olan urodinamiya nəticələri ilə ortaya qoymaq hədəflənmişdir. Bu məqsədlə Lee və yoldaşlarının [6] təklif etdiyi bilateral oturaq sinirin kəsilməsi ilə yaradılan SSİ modeli seçilmişdir. Zhao və yoldaşları tətəfindən oturaq sinirin kəsilməsi sonrası əzələ atrofiyasının 31 gündə yarandığını göstərilmişdir [7]. Bizim işimizdə SSİ nin yaranması üçün heyvanlar 30 gün gözlətildildi (2-ci qrupta tesosteron sinir kəsilməsi ilə eyni vaxtda verildi). Bu araşdırmada uzun təsirli testosteron peraparatı – testosteron undekanoat- istofadə olunmuşdur. Testosteron undekanoatin yarılanma ömrü ortalama 53 gün qəbul edildiyi üçün bizim işimizdə də ölçümlər testosteron verildikdən 60 gün sonra həayata keçirilmişdir.

SSİ fiziopatologiyasında levator ani əzələsi pelvik dabanı dəstəkləyən ana struktur olaraq qəbul edilir [8].

Bu araşdırmamızda müqayisə edilən parametr urodinamiya edilərək ölçülən LPP göstəricisi idi. Lee və yoldaşlarının həyata keçirdiyi elmi işdə SSİ modelində müalicə effektivliyini göstərmək məqsədi ilə urodinmaya edilərək dolum fazasında qaçırma anı təzyiqi ölçülmüşdür [6]. Bizim araşdırmada da bu göstəriciyə nəzər yetirdiyimizdə 1-ci, 2-ci, 4-cü qrupda LPP statistik olaraq 3-cü qrupdan daha yüksək izləndi. Siniri kəsilməyən (cərrahi kontrol grupu) və testosteron verilən siçanlarda (profilaktika və müalicə məqsədi ilə) LPP nin yüksək olması çanaq dabanındakı dirəncin və sidik qaçışına da əngəlin yüksək olmasına işarə edir. 1-ci, 2-ci və 4-cü qrupların qarşılaıdırılması nəticəsində isə statistik anlamlı fərqin ortaya çıxmaması testosteronun verilməsinin heç siniri kəsilməyən siçanlarla eyni səviyyədə sidik tutma mexanizmasına təsir etdiyini göstərir.

Bu elmi- tədqiqatda SSİ patogenezində levator ani əzələsinin rolunun vacibliyi vurğulanmaqla yanaşı SSİ modelində testosteronun həm profilaktik, həm də müalicəvi təsirə malik olduğu göstərilmişdir.

ƏDƏBIYYAT

1.Schafer W., Abrams P., Liao I.et al Good urodunamic practices; uroflowmetry, filling cystometry, and pressure flow studies // Neurourol Urodyn, 2002, v.21, p.261-74

2. Keymark B. Natural Pressure-Volume Curves and onventional Cystometry // Scand J Urol Nephrol Suppl., 1999, v.201, p.1-4

3. Bolanowski M., Nilsson B.E. Assesment of human body composition using dual-energy x-ray absorptiometry and bioelectrical impedance analysis // Me Sci Monit., 2001, v.7, p.1029-1033

4. Bhasin S., Taylor W.E., Singh R. et al. The mechanisms of androgen effects on bodu composition: mesenchymal pluripotent cell as the target of androgen action // J Gerontol A Biol Sci Med Sci., 2003, v.58, p.M1103-M1110

5. Nnodim J.O. Quantative study of the effects of denervation and castration on the levator ani muscle of the rat // Anat Rec., 1999, v.255, p.324-333

6. Lee J.Y., Cannon T.W., Pruchnic R. et al The effects of periuretral muscle-derived stem cell injection on leak point pressure in a rat model of stress urinary incontinence // Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct., 2003, v.14, p.31-37

7. Zhao J., Zhang Y., Zhao W. et al. Effects of nandrolon on denervation atrophy depend upon time after nerve transaction // Muscle Nerve, 2008, v.37, p.42-49

8. De Lancey J.O. Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: the hammock hypothesis //Am J Obstet Gynecol., 1994, v.170, p.1713-30

SUMMARY

THE EFFECT OF TESTOSTERONE ON URODYNAMIC PARAMETERS IN EXPERIMENT

R. Mamedov, Shimshir Adnan, Tuglu İbrahim, Evren Vedat, Gurer Ergun, Ozyurt Ceyhun

İn this study we investigated the effect of parenterally testosterone administration on urodynamic paremeters in experimentally induced stress urinary incontinenence in 28 female rats. Parenteral testosterone administration showed that it medicine has positive effect on urodynamic findings in rats.

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ ТЕСТОСТЕРОНА НА УРОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Р.Мамедов, Шимшир Аднан, Туглу Ибрагим, Эврен Ведат, Гюрер Эргюн, Озюрт Джейхун

В этом експериментальном исследовании мы изучили влияние парентерального введения тестостерона на уродинамические показатели при экспериментально созданной модели стрессового недержания мочи у 28 самок крыс. Парентеральное введение тестостерона показало, что этот препарат оказывает позитивное влияние на уродинамические показатели крыс

Daxil olub:29.11.2011

МАСЛЕННАЯ ХИМИОЭМБОЛИЗАЦИЯ В КОМБИНАЦИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ХИМИОИНФУЗИЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ ТАКСОТЕРА В ЛЕЧЕНИИ МЕТАСТАЗОВ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПЕЧЕНЬ

И.Ш.Гасанов, Н.Ю. Байрамов, А.А.Поликарпов, П.Г.Таразов

Центральный Таможенный Госпиталь, г.Баку; ФГУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий» Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи, г.Санкт- Петербург

Açar sözlər: döş südü vəzisi xərçənginin qaraciyərə metastazları, intervension müalicə, radiologiya, kimyəvi infuziya, kimyəvi embolizasiya

Ключевые слова: метастазы рака молочной железы в печень, интервенционное лечение, радиология, химиоинфузия, химиоэмболизация

Key words: KEY WORDS: breast cancer metastasis to the liver – Interventional treatment, radiology, chemistry infuziya, chemistry embolization

Хирургическая резекция является единственным методом, позволяющим добиться длительной выживаемости у больного злокачественной опухолью печени. Однако к моменту установления диагноза радикальная операция при неколоректальных метастазах возможна лишь у 1-5% пациентов [2]. Рецидив злокачественной опухоли в течение 3-5 лет после резекции печени наблюдается у 70-90% больных, из них повторную резекцию удается выполнить не более чем в 5-10% случаях [3,4]. Традиционная системная лекарственная противоопухолевая терапия, локальная и дистанционная лучевая терапия обладают ограниченной эффективностью, и, как правило, и не позволяют продлить жизнь пациенток более одного года [5,6,7].

В последние годы методы интервенционной радиологии широко применяются в лечении нерезектабельного первичного и метастатического рака печени, при этом полученные ближайшие результаты представляются обнадеживающими [8,9,10]. Механизм чрескатетерной внутриартериальной химиотерапии основан на том факте, что питание злокачественных опухолей печени на 90-95% осуществляется за счет артериальной крови, в то время как нормальная паренхима имеет двойное кровоснабжение: 70% из воротной вены и лишь 30% из печеночной артерии [11]. В этих условиях регионарная химиотерапия, как и артериальная окклюзия вызывают значительное воздействие на опухоль при относительно небольшом повреждении здоровой ткани печени.

Результаты рентгеноэндоваскулярных вмешательств при метастазах рака молочной железы (МРМЖ) в печень изучены явно недостаточно. Имеются лишь единичные публикации об их использовании [12-15]. СПЖ по данным этих авторов составляет от 8 до 16 мес, а однолетняя выживаемость 30-44 %. Открытым остается и вопрос о комбинации различных методик чрескатетерной терапии в лечении пациенток с МРМЖ в печень, использование различных химиотерапевтических препаратов.

ЦЕЛЬЮ настоящего исследования является сравнительная оценка химиоинфузии в печеночную артерию (ХИПА), масляной химиоэмболизации печеночной артерии (МХЭПА) и их сочетания, в том числе с применением разных цитостатиков при лечении нерезектабельных МРМЖ в печень.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. С 1995 по 2006 г. чрескатетерная терапия проведена у 30 пациенток в возрасте от 20 до 80 (средний возраст 57) лет с МРМЖ в печень.

Протокол для включения пациентов в ретроспективное исследование состоял из следующих пунктов:

1. Морфологическое подтверждение. Диагноз МРМЖ был гистологически установлен на основании данных пункционной (51) или операционной (4) биопсии.

2. Наличие нерезектабельного поражения печени. Последнее представляло собой множественные узлы диаметром от 0,5 до 12 см, расположенные в обеих долях печени.

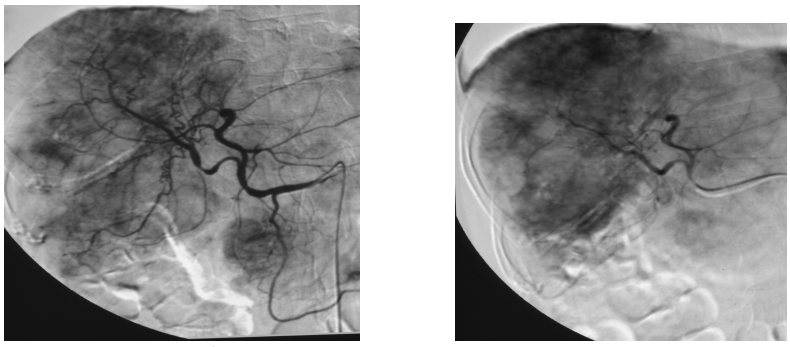
3. Отсутствие предшествующего оперативного и локального лечения. Пациентов, перенесших ранее резекцию печени, инъекционную терапию этанолом, радиочастотную деструкцию, в исследование не включали.

4. Отсутствие противопоказаний к чрескатетерной терапии в виде внепеченочного распространения опухоли, объема поражения более 70% печени, тромбоза ствола или основных ветвей воротной вены, гипербилирубинемии более 50 мкМоль/Л.

МХЭПА у 17, сочетание МХЭПА и ХИПА у 13 пациенток. Каждый вид терапии осуществляли 3-4 раза в год в зависимости от общего состояния, данных объективного обследования, обязательно включавших компьютерную томографию, появления противопоказаний к лечению, перечисленных выше.

Интервенционные радиологические процедуры выполняли на столе дигитальных ангиографических комплексов «Multistar» и «Angioistar» (Siemens, Германия). Все виды диагностических и лечебных процедур проводили под местной анестезией путем катетеризации бедренной артерии по Сельдингеру. Использовали различные модификации висцеральных катетеров и проводников фирм "Cook", "Cordis", "Medi-Tech" (США),"Terumo" (Япония).

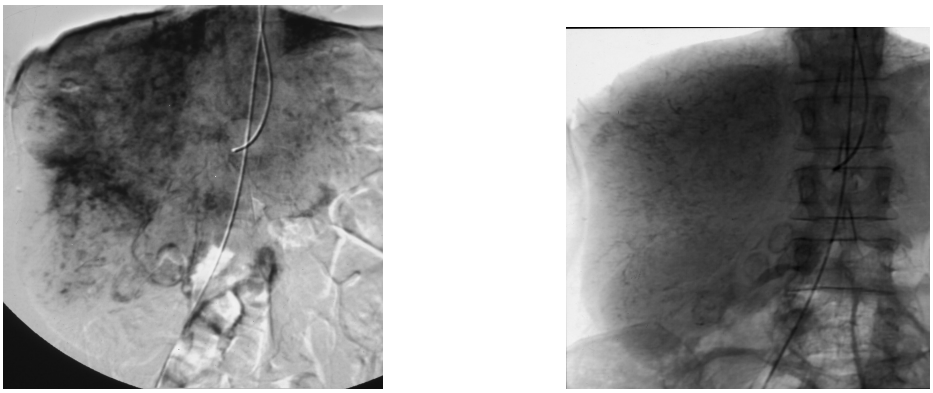
Выбор той или иной методики у каждого пациента осуществляли на основании данных диагностической ангиографии, которая позволяет получить важную информацию, необходимую для успешного выполнения лечебной процедуры: анатомия печеночной артерии; коллатеральное кровоснабжение органа; техническая возможность селективной катетеризации питающих опухоль сосудов; особенности злокачественной опухоли (локализация, распространенность, васкуляризация, наличие артерио-портальных шунтов, состояние воротной вены).



А Б

Рис.1. Ангиограммы пациентки с метастазами рака молочной железы в печень. А – при селективной ангиографии печени в обеих долях органа визуализируются множественные патологические образования смешанной васкуляризации (гиповаскулярные в центральных отделах и гиперваскулярные на периферии), содержащие опухолевые сосуды, диаметром от 1 до 4 см. Б – артериальный катетер установлен в собственной печеночной артерии для химиоинфузии

МХЭПА. После селективной катетеризации собственной печеночной артерии в катетер под рентгеноскопическим контролем вводили суспензию химиотерапевтического препарата в сверхжидком липиодоле (Lipiodol Ultrafluid, Guerbet Lab., Франция). В зависимости от степени нарушения функции печени и объема поражения выбирали дозу таксотера (Docetaxel) 80 -120 мг, которые растворяли в смеси 1:5 дистиллированной воды и 60% контрастного вещества. К указанному раствору добавляли 6-20 мл сверхжидкого липиодола и готовили суспензию ручным встряхиванием шприца в течение 5-8 мин. Осуществили 133 цикла МХЭПА у 31 пациентки (в среднем 4,3), (Рис.2).



А Б

Рис.2. Рентгенограммы больной с метастазами рака молочной железы в печень. А - при селективной ангиографии печени визуализируются гиперваскулярные множественные мелкие патологические образования в обеих долях органа. Б - накопление масляной химиосуспензии в опухоли после химиоэмболизации

МХЭПА+ХИПА выполняли при сложных анатомических вариантах отхождения печеночных артерий (аберрантные печеночные артерии от верхней брыжеечной, левой желудочной, гастродуоденальной и чревной артерий), когда технически невозможно выполнить химиоэмболизацию всех сосудов, питающих опухоль. Как правило, осуществляли МХЭПА основной печеночной артерии, кровоснабжающей большую часть опухоли, после чего катетер оставляли для ХИПА в общей печеночной артерии или чревном стволе. Использовали те же дозы химиопрепаратов. У 13 больных выполнили 57 циклов МХЭПА + ХИПА (в среднем 4, 4).

При статистической обработке определяли медианы, а также средние арифметические величины и квадратичные отклонения ($M \pm \sigma$). Среднюю продолжительность жизни рассчитывали прямым методом по умершим, а погодовую выживаемость - по всем больным (по состоянию на 01.2007). Для определения достоверности разности показателей использовали t-критерий Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Результаты исследования представлены в таблицах 1-3. К настоящему времени все пациентки умерли, СПЖ составила 11,9±1,5, медиана 11 мес, а показатели 1-, 2- и 3-летней выживаемости 40-%, 20-% и 0-% соответственно.

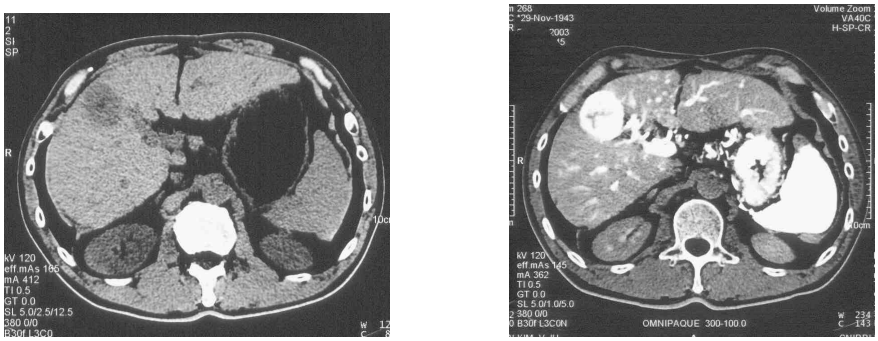
МХЭПА. Тяжелый постэмболизационный синдром с выраженными болями и лихорадкой наблюдался после МХЭПА у одной больной (3 %). Других осложнений не было. Полных ответов на лечение не наблюдалось. Частичный ответ и стабилизация опухоли после лечения отмечались у 6 (17%) и 7 (25%) пациенток соответственно, а у остальных 18 (58%) имело место прогрессирование заболевания. Живы 7 больных в сроки 8-22 (в среднем 14,3) мес, умерли остальные 24 пациентки. СПЖ умерших составила 16,8±3,3 мес, а медиана выживаемости 12 мес. Показатели 1-, 2- и 3-летней выживаемости составили 90-%, 60-% и 10-% соответственно.

МХЭПА + ХИПА. Постэмболизационный синдром не был выраженным и купировался инфузионной терапией в течение 1-2 сут. У двух больных наблюдалась умеренная лейкопения, не потребовавшая специфической терапии.

По данным комплексного рентгенологического обследования через 1 мес после МХЭПА+ ХИПА полный ответ на лечение наблюдался у одной пациентки (8 %). Частичный ответ был отмечен у трех, а стабилизация роста опухоли у 6 женщин (67 %), (рис.3). В остальных трех наблюдениях выявлено прогрессирование заболевания (25%). К настоящему времени живы три пациентки в течение 24, 33 и 82 мес. СПЖ 10 умерших больных этой группы составила 19,9+4,5 мес, медиана -15 мес, а показатели 1-, 2- и 3-летней выживаемости 90-%, 60-% и 20-% соответственно.

СПЖ пациенток, леченных с таксотером - 24,8+5,1 (медиана = 17) мес ($p<0.05$). 1-, 2- и 3-летняя выживаемость в первой группе была 57-%, 29-% и 7-%, а во второй 88-%, 35-%, и 24-% соответственно.

Таким образом у пациенток с МРМЖ в печень наиболее эффективной методикой регионарной терапии является комбинация МХЭПА и ХИПА, позволяющая достичь СПЖ 19,9+4,5 мес и трехлетней выживаемости 20%. Эти показатели достоверно выше по сравнению с другими методиками ($p_{ХИПА-МХЭПА+ХИПА} <0.01$; $p_{ХИПА-МХЭПА}<0.05$; $p_{МХЭПА+ХИПА-МХЭПА}<0.05$). Отмечена тенденция к увеличению СПЖ пациенток при использовании препарата таксотер ($p<0.05$) (Таблица 2, 3).



А Б

Рис.3, А,Б.. Компьютерные томограммы больной с метастазами рака молочной железы в печень до (А) и через 1 мес после МХЭПА (Б).

ОБСУЖДЕНИЕ. Применение рентгеноэндоваскулярных вмешательств в лечении нерезектабельных МРМЖ в печень представляет несомненный интерес. При данном виде патологии резекция печени в подавляющем большинстве случаев невозможна из-за распространенности поражения или нецелесообразна в связи с наличием метастазов в других органах. Средняя продолжительность жизни больных без лечения не превышает 4 мес [16].

Одной из методик чрескатетерной терапии является ХИПА. Ее рациональность обуславливается созданием высокой концентрации цитостатика в печени и опухоли. Так называемый «эффект первого прохождения» обеспечивает экстракцию 50% химиопрепарата при его регионарном введении. Соответственно, уменьшается и системная токсичность по сравнению с внутривенным введением. Так, Y. Arai и соавт. [17] использовав ХИПА при МРМЖ железы в печень, получили СПЖ 12,5 мес, а токсические осложнения наблюдали у 20% пациенток. Наши результаты соответствуют данным литературы: СПЖ составила 12 мес, осложнения – 10%.

МХЭПА является на настоящий момент наиболее распространенной методикой рентгеноэндоваскулярного лечения нерезектабельного гепатоцеллюлярного рака и метастазов нейроэндокринных опухолей в печень. Цитостатик, смешанный с масляным контрастным веществом, быстро выводится из здоровых участков печени, но длительно (до 3-6 мес) задерживается в опухолевых сосудах. Артериальная эмболизация гемостатической губкой усиливает повреждающий эффект. Окклюзия сохраняется 2-4 недели, после чего возможно проведение повторного курса ХЭПА [18]. По данным Д.В.Комова и соавт. (2002), после МХЭПА доксорубицином уменьшение МРМЖ в печень наблюдалось у 21% больных, а СПЖ всех пациенток составила 16 мес.

Наше исследование показало эффективность применения комбинации МХЭПА+ХИПА. СПЖ больных этой группы составила 19,9$\pm$4,5 мес, а показатели 1-, 2- и 3-летней выживаемости 90-%, 60-% и 20-% соответственно. Перспективным представляется использование современных химиопрепаратов [19, 20]. Мы проанализировали результаты МХЭПА, МХЭПА + ХИПА с использованием доксорубицина и таксотера (Docetaxel). СПЖ пациенток, леченных доксорубицином, составила 12,8$\pm$1,6 мес, а таксотером 24,8$\pm$5,1 мес ($p<0.05$). Показатели 1-, 2- и 3 - летней выживаемости в первой группе составила 57-%, 29-% и 7-%, а при использовании таксотера были достоверно выше: 88-%, 35-%, и 24-% соответственно.

Таким образом, проведенное исследование свидетельствует о перспективности методов интервенционной радиологии в лечении МРМЖ в печень. Учитывая данные литературы и собственные результаты, имеются определенные возможности в дальнейшем

совершенствовании рентгеноэндоваскулярных методик при данном виде поражения. Улучшение результатов лечения следует ожидать и по мере развития методов ранней диагностики опухолей, а также достижений онкофармакологии и иммунотерапии.

Таблица 1
Вид чрескатетерной терапии и частота ответа у больных метастазами рака молочной железы в печень

Вид чрескатетерной терапии	Ответ опухоли на лечение		
	Частичный, %	Стабилизация, %	Прогрессирование, %
МХЭПА	17	25	58
МХЭПА+ХИПА	31	44	25

Таблица 2
Сравнительный анализ результатов методик чрескатетерной терапии метастазов рака молочной железы в печень

Вид лечения	Средняя продолжительность жизни, мес	Медиана, мес	Выживаемость, %		
			1 год	2 года	3 года
ХИПА	11.9 ± 1.5	11	40	20	0
МХЭПА	16,8 ± 3,3	12	90	60	10
МХЭПА+ХИПА	19.9 ± 4,5	14	90	60	20

Таблица 3
Сравнительный анализ результатов МХЭПА метастазов рака молочной железы в печень с использованием доксорубицина и таксотера ($p < 0.05$)

Химиотерапевтический препарат	Средняя продолжительность жизни, мес	Медиана, мес	Выживаемость, %		
			1 год	2 года	3 года
Доксорубицин	12.8 ± 1.6	12	57	29	7
Таксотер	24,8 ± 5,1	17	88	35	24

ЛИТЕРАТУРА

1. Напалков Н.П. Рак и демографический переход // Вопр. онкол., 2004, Т.50, №2, с.127-144.
2. Harrison L.E., Brennan M.F., Newman E. et al. Hepatic resection for noncolorectal, nonneuroendocrine metastases: A fifteen-year experience with ninety-six patients . // Surgery, 1997, v.121, N.6, p.625-632.
3. Патютко Ю.И., Сагайдак И.В., Котельников А.Г. и др. Современные подходы к хирургическому лечению опухолей печени. // Вопр. онкол., 1998, Т. 44, № 5, с. 580-583.
4. d'Annibale M., Piovanello P., Cerasoli V, Campioni N. Liver metastases from breast cancer: the role of surgical treatment.// Hepatogastroenterol, 2005, v.52, N. 4, p.1858-1862.
5. Возный Э.К., Мещерякова Н.Г., Буянов С.С., Добровольская Н.Ю. Диагностика и лечение метастазов рака молочной железы в печень // Вопр. онкол. , 1994, № 7-12, с. 353-356.
6. Guo W.J., Yu E.X., Liu L.M., et al Comparison between chemoembolization combined with radiatherapy and chemoembolization alon for large hepatocellular carcinoma. // World J. Gastroenterol., 2003, v.9, N.8, P.1697-1701.
7. Kountouras J., Chatzopoulos D., Zavos N. et al. Locoregional immunochemotherapy in primary and metastatic liver desease: meta-analysis and review of literature. // Hepatogastroenterol., 2003, v.50, N.4, p. 1506-1510.
8. Гранов А.М., Таразов П.Г., Гранов Д.А. Интервенционная радиология в лечении первичного и метастатического рака печени. // Вестн. Рентгенол., 1998, №2, с.25-31
9. Ahmad J., Rhee J., Carr B.I. The effects of hepatic artery chemotherapy on viral hepatitis in patients with hepatocellular carcinoma.// Dig. Dis. Sci., 2005, v.50, N.2, p.345-347.
10. Hosokawa A., Yamada Y., Shimada Y. et al. Weekly hepatic artery infusion of 5-fluorouracil and subsequent systemic chemotherapy for liver metastases from colorectal cancer // Jpn. J. Clin. Oncol., 2003, v.33, N.3, p.132-135.

11. Breedis C., Young G. The blood supply of neoplasms in the liver // Amer. J. Pathol., 1954, V.30, N.5, p.969-977.
12. Заедех А.А.Х. Роль хирургического и интервенционного радиологического методов в лечении неколоректальных метастазов печени. Автореф. дисс…. канд. мед. наук, СПб, 1999.
13. Комов Д.В., Рощин Е.В., Гуртовая И.Б. Лекарственное лечение первичного и метастатического рака печени. М.: "Триада-Х", 2002
14. Sullivan K.L. Hepatic artery chemoembolization // Hepatogastroenterol. 2002, v.49, N.43, p.79-86.
15. Li X.P., Meng Z.Q., Guo W.J., Li J. Treatment for liver metastases from breast cancer: Results and prognostic factors // World J. Gastroenterol., 2005, v. 11, N.24, p.3782-3787.
16. Berney Y., Mentha G., Roth A.D., Morel P. Results of surgical resection of liver metastases from non-colorectal primaries // Brit. J. Surg.,1998, v.85, N.10, p.1423-1427.
17. Arai Y., Sone Y., Inaba Y., et al. Hepatic arterial infusion chemotherapy for liver metastases from breast cancer. // Cancer Chemother. Pharmacol., 1992, v.33, Suppl, p.142-144.
18. Гранов Д.А., Таразов П.Г. Рентгеноэндоваскулярные вмешательства в лечении злокачественных опухолей печени. СПб.: Фолиант, 2002.
19. Melichar B., Voboril Z., Cerman J Jr., Melicharova K. et al. Regional chemotherapy in patients with breast carcinoma liver metastases. // Hepatogastroenterol., 2006, v.53, N. 1, p.100-105.
20. Buijs M., Kamel I.R., Vossen J.A. et al. Assessment of metastatic breast cancer response to chemoembolization with contrast agent enchanced and diffusion-weighted MR imaging. // J Vasc. Intervent. Radiol., 2007, v.18, N. 4, p.957-963.

МАСЛЕННАЯ ХИМИОЭМБОЛИЗАЦИЯ В КОМБИНАЦИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ХИМИОИНФУЗИЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ ТАКСОТЕРА В ЛЕЧЕНИИ МЕТАСТАЗОВ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПЕЧЕНЬ

И.Ш.Гасанов, Н.Ю. Байрамов, А.А.Поликарпов, П.Г.Таразов

Оценить клинические результаты при использовании таксотера в чрескатетерной терапии нерезектабельных метастазов рака молочной железы в печень. За период 1995-2009г. произведено 46 процедур Маслянной химиоэмболизации печеночной артерии (МХЭПА) (Docetaxel) (n=17) и 57 процедур Маслянной химиоэмболизации печеночной артерии с добавлением артериальной химиотерапии (n=13) с использованием таксотера. В МХЭПА частичный ответ и стабилизация опухоли отмечались у 42 %, а в остальных 58 % случаев— прогрессирование. На январь 2007 г. живы 7 больных в сроки 8-22 (в среднем 14,3) мес. СПЖ 24 умерших 16,8±3,3 мес. Показатели 1-, 2- и 3-летней выживаемости составили 90-%, 60-% и 10-% соответственно. МХЭПА+ХИПА. Полный ответ - 8%, частичный – 23%, стабилизация - 44%, прогрессирование заболевания у 25%. К настоящему времени живы три пациентки 24, 33 и 82 мес. СПЖ 10 умерших больных составила 19,9±4,5 мес, а показатели 1-, 2- и 3-летней выживаемости 90-%, 60-% и 20-% соответственно. Среди методов чрескатетерной терапии метастазов рака молочной железы в печень наиболее эффективным является комбинация МХЭПА и ХИПА. Отмечена тенденция к увеличению СПЖ пациенток при использовании препарата таксотер.

Summary

OILY CHEMOEMBOLIZATION COMBINED WITH ARTERIAL CHEMISTRY INFUSION WITH THE USE OF TAXOTERE IN THE TREATMENT OF METASTATIC BREAST CANCER IN THE LIVER

I.Sh.Gasanov, N.Y. Bayramov A.A.Polikarpov, P.G.Tarazov

Evaluate the clinical results of the use of Taxotere in the treatment of unresectable chreskateternoy metastasis of breast cancer to the liver. For the period 1995 to 2009. performed 46 procedures oily chemoembolization of hepatic artery (MHEPA) (Docetaxel) (n = 17) and 57 procedures oily chemoembolization of hepatic artery with the addition of arterial chemotherapy (n = 13) with Taxotere. In MHEPA partial response and stabilization of tumor occurred in 42%, and the remaining 58% of cases, the progression. On January 2007 7 patients alive at time 8-22 (mean 14.3) months. AST of 24 dead 16.8 3.3 months. Indicator 1 -, 2 - and 3-year survival rates were 90 -% 60 -% and 10 -% respectively. MHEPA + heap. Complete answer - 8%, partial 23% - stabilization - 44%, the progression of the disease in 25%. To date, three patients were alive 24, 33 and 82 months. AST of 10 deceased patients was 19.9 4.5 months, and the figures 1 -, 2 - and 3-year survival rates of 90 -% 60 -% and 20 -% respectively. Among the methods chreskateternoy therapy of breast cancer metastases to the liver is the most effective combination MHEPA and heap. There was a trend to an increase in average life expectancy of patients during treatment with Taxotere.

Daxil olub:22.11.2011

"FREE FIBULA FLAP" (SƏRBƏST INCIK SÜMÜYÜ CALAĞI) TEXNIKASI ILƏ ALT ÇƏNƏ REKONSTRUKSIYASI

İ.Axund-zadə, A.Əliyev, İ.Əlizadə, R.Kərimov, E.Qasımov

Mərkəzi Neftçilər Xəstəxanası, Bakı

Açar sözlər: “Free Fibula Flap”, alt çənə rekonstruksiyası, plastik cərrahiyyə
Ключевые слова: “Free Fibula Flap”, реконстукция нижних челюстей, пластическая операция
Key words: "Free Fibula Flap", Reconstruction of the lower jaw, plastic surgery

Plastik Cərrahiyyədə, son 30 il geniş istifadə olunan toxuma köçürmə texnikalarindan biri, İngiliscə “free flap” adlandırılmış, sərbəst calaq mikrocərrahi texnikasıdır [1].

Sərbəst calaq, bir anatomik nahiyədən damarları ilə birgə çıxarılıb, digər anatomik nahiyəyə qan dövranı bərpa edələrək köçürülən toxuma kompleksidir [4]. Qan dövranının bərpası calaq damarlarını yeni yerin damarlarına mikrocərrahi yol ilə tikərək aparılır [1].

Mikrocərrahi köçürmələrin ümumi göstərişləri arasında törəmə çıxardılmasından sonrakı qüsurların, anadangəlmə güsurların, xroniki yaraların və travmatik zədələnmələrin bərpasını saymaq olar.

Toxuma köçürmə əməliyyatları üçün bir çox alternativləri daxil edən ətraflı planın tərtib edilməsi mütləqdir. Mikrocərrahi prosedur uzun və texniki nöqtei-nəzərdən çətin olub cərrahın incə və səbirli çalışmasını tələb edir. Bütün qaydalara riayət edildiyi təqdirdə, sərbəst toxuma köçürmə əməliyyatlarının 98-99% uğurlu keçir [3].

Klinikada sərbəst calaqlar ilə aparılan rekonstruksiyalar xüsusi ilə baş-boyun və aşağı və yuxarı ətraf nahiyələrində faydalıdır. Alt çənə baş nahiyəsində tək hərəkətli sümük olmaqla birgə önəmli funksional və estetik rol oynayır. Bu sümüyün bütün və ya hissəvi itirilməsi danışma, udma, çeynəmə funksiyalarını və üz xəttinin deformasiyasına səbəb olur. Həmçinin xəstədə cəmiyyətdən uzaqlaşma və həyat keyfiyyətinin aşağı düşməsi də baş verir. Buna görə də, müxtəlif çənə qüsurlarının bərpası önəmli kliniki-cərrahi problemlərindən biridir.

Ənənəvi mandibulyar rekonstruksiya texnikalarından damarsız sümük transplantları (sümük yamaqları), alloplastik materiallar (metal yaxud plastmas əsaslı lövhələr və ya sümük parçacıqları ilə doldurulmuş konteynerlər), avtoklavda işlənmiş, liofilizə edilmiş və ya şualandırılmış sümük və ayaqcıqlı toxuma köçürmələri sayıla bilər. Qeyd etmək lazımdır ki, adı çəkilən texnikalar ciddi fəsadlar verdiyi üçün günümüzdə məhdud istifadə edilir [2].

Son illərdə alt çənə rekonstruksiyalarında “qızıl standart” olaraq qəbul edilən sərbəst incik calağı ənənəvi metodlardan qat-qat üstündür [2,5]. İncik sümüyü sərbəst calaq olaraq ilk dəfə 1975-ci ildə Taylor tərəfindən istifadə edilmişdir. 1989-cu ildə, Hidalgo dünyada ilk dəfə, incik calağına müvafiq şəkil verərək, yaxın alt çənə defektini tam bərpa etmişdir. O vaxtdan, sərbəst incik calağının alt çənə rekonstruksiyalarında dəyərli metod olduğu sübüt olunmuşdur. Aşağıda təqdim etdiyimiz xəstəyə, respublikada ilk dəfə olaraq, sərbəst incik calağı ilə alt çənə rekonstruksiyası əməliyatı aparılmışdır.

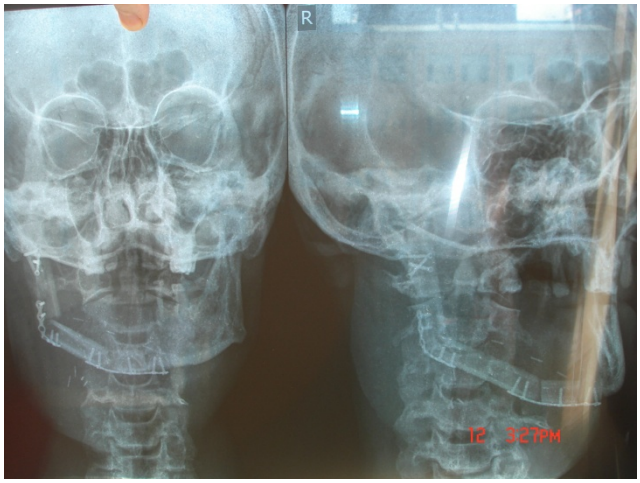
Xəstə təqdimi

Xəstə- F.F, 49 yaşında, kişi, neft sənayesinin işçisidir. Şikayəti üzün sol alt nahiyəsində küt ağrılar, şişkinlik və deformasiyadan ibarət idi. Özünü 2 ilə yaxın xəstə sayır. Anamnezində uzun müddətli siqaret çəkmə var. Obyektiv müayinədə üzdə asimmetriya, alt çənənin sağ yarısını əhatə edən şişkinlik qeyd olunurdu. Palpasiyada bu nahiyədə qeyri-düzgün kənarlı sümük törəməsi hiss olunurdu. Regional limfa düyünləri böyüməmişdi. Ağızda üst çənə dişlərindən sağda 2-ci böyük azı, köpək və mərkəzi kəsici dişi, solda mərkəzi və yan kəsici, ikinci kiçik, birinci və ikinci böyük azı dişlər, alt çənədə isə sağda üç böyük və ikinci kiçik azı, köpək və yan kəsici dişi, solda köpək və ikinci böyük azı dişləri var idi. Ağız gigiyenası qeyri-kafi, alt və üst çənə dişləri arasında kontakt minimal dərəcədə idi. Kliniki və radioloji (KT) əlamətlərə görə, xəstəyə “alt çənə sümüyünün sağ yarısını tutan polikistik törəmə. Multikistik ameloblastoma?” ilkin diaqnozu qoyuldu (Şək. 1).

Xəstəyə cərrahi müalicə olaraq kondilus qorunmalı sağ tərəfli hemimandibuloektomiya və alt çənənin sərbəst incik calağı ilə rekonstruksiyası planlaşdırıldı.



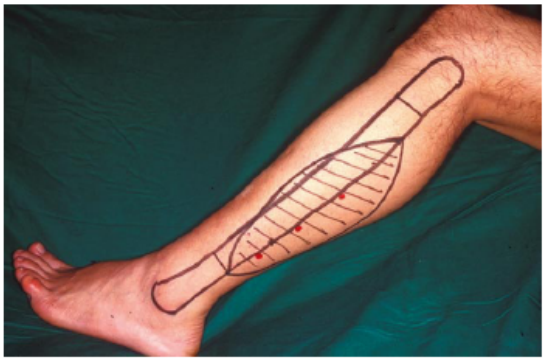
Şək. 1



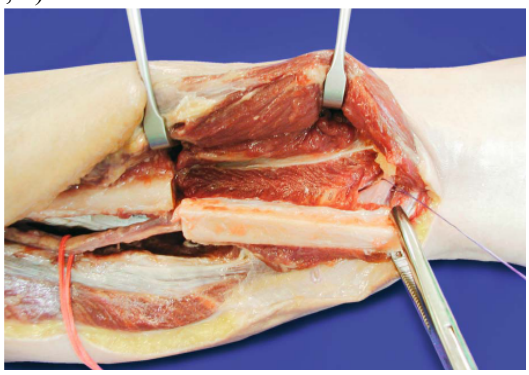
Şək. 2

Əməliyyat 01.10.2010 tarixində 2 cərrah komandası ilə aparıldı. Eyni vaxtda alt çənənin sağ yarısının rezeksiyası və incik calağının disseksiyası başlandı. Çıxardılmış segmentin qəlibi Kirshner simi yardımi ilə hazırlandı. Preparat təcili histoloji müayinəyə göndərildi. Patoloji diaqnoz "adamantinoma" olaraq verildi.

İncik calağı ətraf əzələlərdən sərbəstləşdirildikdən sonra peroneal damarlar a. və vv. tibialis posterior-a gədər disseksiya edilərək ayrıldı (Şək. 3, 4).



Şək.3



Şək.4

Damar ayaqcığı qorunaraq calağ üzərində ossilyator mişar ilə osteotomiyalar aparıldı. Mini lövhə və şurup ilə incik sümüyü calağına alt çənə şəkli verildi. Calaq sağ alt çənə kondilusuna və alt çənənin parasimfizeal hissəsinə mini lövhə və şurup ilə sabitləndi (Şək.2).

Mikroskop altında a. və v. facialis anastomoz üçün hazırlandı. Mikrocərrahi texnika ilə calağın damarları üz damarlarına tikildi. Calaqdaki qan dövranı klinik olarar izləndi və əməliyyat daxili aparilan Doppler müayinəsi ilə təsdiqləndi.

Əməliyyat sonrası problemsiz keçdi. 4-cü gündən etibarən ağızdan gidalanma başlandı. 6-cı gündən etibarən əl ağacı yardımıyla gezməyə icazə verildi. 8-ci gündə aparılan rəngli Doppler ultrasonoqrafiyasında calaq damarlarında qan dövranının olması təsdiqləndi. Xəstə 12-ci gündi yaxşılaşma ilə evə yazıldı. 3-cü və 6-ci ayda aparılan müayinədə hər hansı bir problemi aşkar olunmadı.

MÜZAKIRƏ. Dəri və yumuşaq toxumalarının qan təchizatının 20-ci əsrdə intensiv öyrənilməsi, "free flap" olaraq adlandırılmış, sərbəst toxuma komplekslərinin damar ayaqcığı üzərində uzaq anatomik nahiyələrə köçürülməsinin elmi əsaslarını hazırlamışdır [1,4]. Günümüzdə sərbəst mikrovaskulyar calaqlar rekonstruktiv cərrahiyyədə çox geniş istifadə edilir.

Alt çənə sümüyünün rekonstruksiyası üz-çənə nahiyəsində rast gələn çətin klinik problemlərdən biridir. Travma, müxtəlif anadanqəlmə və qazanılmış patoloji proseslər nəticəsində alt çəninin bir hissəsinin və yaxud tamamının itirilməsi xəstədə böyüq fizioloji və psixoloji problemlərə yol açır [3,2].

Alt çənədə sümük rezeksiyası tələb edən patolojik prosesslərdən biri də lokal destruksiya edici şişlərdir [5]. Təqdim etdiyimiz xəstədə ameloblastoma diaqnozu qoyuldu. Şiş rezeksiyası üçün

kondilus qorumalı hemimandibuloektomiya aparıldı. Çənə funksiyalarını maksimal dərəcədə qorumaq və bərpa etmək üçün eyni seanslı sərbəst inciq calağı il\ rekonstruksiya aparıldı.

Zamanında mandibulyar rekonstruksiya üçün sümüq transplantları, alloplastik materiallar (metal yaxud plastmass əsaslı lövhələr və ya sümük parçaciqları ilə doldurulmuş konteynerlər), avtoklavda işlənmiş, liofilizə edilmiş və ya şualandırılmış sümük və ayaqcıqlı toxuma köçürmələri təklif edilmişdir.

Sümüq yamaqları uzunluğu 5sm-dən çox olan, şua verilməsi planlanan və qeyri-stabil yumşaq toxuma örtüsü olan xəstələrdə istifadə edilməməlidir. Əks halda yamaqda nekroz və sekvestrasiya əmələ gəlir [2,5].

Metal lövhə sistemləri yaşlı və prognozu pis olan xəstələrdə bəzən istifadə edilə bilər. Ancaq xəstəyə şua müalicəsi verilibsə və yaxud veriləcəksə bu metod uygun deyil [5].

Avtoklavda işlənmiş, liofilize edilmiş və ya şualandırılmış sümük ilə rekonstrulsiyalardan sonra parçanın böyüq hissəsində rezorbsiya gözlənilir, bu da funksional nəticələrə mənfi təsir göstərir.

Bir sözlə, bütün ənənəvi texnikalar geniş toxuma defektlərində qeyri-kafi yaxud da etibarsız nəticələr verir. Bərpa edilmiş çənə seqmentləri isə diş imlantları yerləşdirilməsinə imkan vermir. Əlavə olaraq, tam rekonstruksiya üçün bir neçə əməliyyat və uzun hospitalizasiya tələb olunur. Xəstələr bəzən rekonstruksiya axıra çatmadan ağır yanaşı patologiyalar və fəsadlardan tələf olurlar [1,4].

Günümüzdə alt çənənin böyüq defektlərinin rekonstruksiyasında "qızıl standart" olaraq sərbəst incik calağı qəbul edilir [1]. Qeyd etmək lazımdır ki, alt çənə rekonstruksiyası metodları arasında sərbəst incik calağının üstunlükləri olduqca çoxdur. Calaq ilə 25 sm-ə qədər, düz bikortikal sümük əldə etmək mümkündür. Üzərində təkrar osteotomiyalar aparılaraq çənə xətti istənildiyi kimi modelləşdirilir. Ağız selikli qişasının defektlərin bərpası üşün calaq ilə birlikdə alınan nazik, qatlana bilən dəri istifadə edilir. Calaq içinə eyni əməliyyatda yaxud sonraki seanslarda diş implantları yerləşdirilə bilər. Bunun sayəsində çeynəmə funksiyasının bərpası mümkün olur. Donor yerdəki zədələnmə minimaldır [1,5].

Klinikamızda 01.10.2010 tarihində gərçəkləşmiş mikrocərrahi sərbəst incik calağı ilə rekonstruksiya, əldə etdiyimiz məlumata görə Respublikamizda sərbəst incik sümüyü calağı ilə aparılan ilk əməliyyatdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Sherrell J. Aston, Robert W. Beasley, Charles N.M. Thorne et al., The Blood Supply of the Skin, in Grabb and Smith's Plastic Surgery, fifth edition, 1997
2. Jeffrey Weinzweig et al., Mandible reconstruction, Principles of microvascular tissue transer, in Plastic Surgery Secrets, second edition, 2010
3. F.Wei, S Mardini et al., Fibula flap, in Flaps and Reconstructive Surgery, 2009
4. Alan D.McGregor, Ian A.McGregor, Flaps, in Fundamental Techniques of Plastic Surgery, tenth edition 2007
5. Takushima Aş, Harii Kş, Asato H. et al Choice of osseous and osteocutaneous flaps for mandibular reconstruction, Int J Clin Oncol. 2005, v.10(4):234-42

РЕЗЮМЕ

Реконстукция нижней челюсти с помощью техики «FREE FIBULA FLAP» (самостоятельная инокуляция кости голени)

И.Ахунд-заде, А.Алиев, И.Али-заде, Р.Керимов, Э.Касумов

Реконструкция с использованием свободных лоскутов- одно из наиболее выдающихся достижений пластической хирургии. Этот метод облегчил решение многих клинических задач. Реконструкция дефектов нижней челюсти представляет собой сложную проблему в хирургии головы и шеи. "Золотым стандартом" в восстановительной хирургии больших дефектов нижней челюсти считается пластика свободным лоскутом малоберцовой кости. Эта сложная процедура помимо точной и детальной планировки, современного оборудования и владения микрохирургической техникой, требует от врача внимания и большого мастерства. В статье представлен клинический случай адамантиномы нижней челюсти, излеченный радикальной резекцией с одномоментной пластикой свободной васкуляризированной костью. Впервые в Азербайджане, в условиях нашей клиники, больному после удаления правой половины нижней челюсти по поводу опухоли, была произведена микрохирургическая восстановительная операция с использованием свободного лоскута из малоберцовой кости.

SUMMARY

Reconstruction of the lower jaw with tehiki «FREE FIBULA FLAP» (self-inoculation of the shin bone)

I.Ahund-zadeh, A.Aliyev, I.Ali-zadeh, R.Kerimov, E.Kasumov

The reconstruction using free flaps is considered to be one of the most important achievements of plastic surgery. This method has facilitated solution of many health related problems seen in clinics. A reconstruction of mandibular defects is one of the challenging problems in the field of head and neck surgery. Nowadays, free fibula flap transfer constitutes a "gold standard" for restoring large mandibular defects. This difficult operation requires great carefulness and proficiency from surgeon together with precise and detailed planning, contemporary equipment and versatility in microsurgical technique. Here we present a case of adamantinoma of mandible treated with radical resection and simultaneous transfer of free vascularized bone flap.The reconstruction of right hemi-mandible with free fibula flap after tumor resection has been performed successfully in our clinic for the first time in Azerbaijan.

Daxil olub:04.11.2011

ŞƏKƏRLİ DİABET ZAMANI LİPİD MÜBADILƏSİNİN VƏ ANTİOKSIDANT SİSTEMİNİN BƏZİ GÖSTƏRİCİLƏRİNİN ANALİZİ

A.M.Əfəndiyev, F.İ.İslamzadə, O.S.Abdullayev, A.D.Məlikova
Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: şəkərli diabet, lipid mübadiləsi, antioksidant mühafiza sistem,
Ключевые слова: сахарный диабет, обмен липидов, антиоксидант защитная система
Key words: diabetes, lipid metabolism, antioxidant defense system

Şəkərli diabet (ŞD) zülal, lipid və karbohidrat mübadiləsində ciddi patoloji dəyişikliklərlə müşayiət edilən xəstəlikdir. Xəstəliyin əsas gecikmiş ağırlaşmalarından olan makro- və mikroangiopatiyaların inkişafında lipid mübadiləsinin requlyator mexanizmlərinin pozulması xüsusi rol oynayır [1,2]. Bu baxımdan xəstəliyin klinik ağırlaşmalarının erkən diaqnostikası və profilaktikasında lipid göstəricilərinin öyrənilməsi böyük elmi-praktik əhəmiyyət kəsb edə bilər. Lipid mübadiləsində baş verən dəyişikliklər ilk növbədə sərbəst radikalların toplanmasına və lipid peroksidləşməsinin intensivləşməsinə səbəb olur [3].

Apardığımız tədqiqat işinin MƏQSƏDI II tip ŞD xəstələrində lipid mübadiləsi və antioksidant mühafizə (AOM) sisteminin bəzi göstəricilərinin qarşılıqlı əlaqəsinin tədqiqi olmuşdur.

TƏQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Tədqiqata ATU-nun klinik-biokimyəvi laboratoriyasına müraciət etmiş 75 nəfər II tip ŞD diaqnozu qoyulmuş xəstə cəlb edilmişdir. Xəstələrə diaqnoz anamnezə, klinik və laboratoriya müayinələrinin nəticələrinə əsasən qoyulmuşdur. Kontrol qrupuna 15 nəfər müvafiq yaşlı praktik sağlam şəxs daxil edilmişdir.

II tip ŞD xəstələrinin və praktik sağlam şəxslərin qan serumunda ümumi lipidlərin (ÜL), ümumi xolesterinin (ÜXS), triasilqliserinlərin (TAQ), sərbəst piy turşularının (SPT) və fosfolipidlərin (FL) qatılığı, aşağı-, çoxaşağı- və yüksək sıxlıqlı lipoproteinlərin (ASLP, ÇASLP, YSLP) səviyyəsi təyin edilmişdir.

Qan serumunda ÜL təyini üsulunun prinsipi onların sulfat turşusu ilə hidrolizi zamanı törənən məhsulların fosfovanilin reaktivi ilə əmələ gətirdiyi rəngli kompleksin intensivliyinin kolorimetrik üsulla ölçülməsinə əsaslanır (Lachema, Çexiya). Qan serumunda ÜXS miqdarının təyini "Human" (Almaniya) firmasının reaktv dəstinin vasitəsilə enzimatik üsulla aparılmışdır. Qan serumunda TAQ miqdarının təyini üçün triasilqliserinlərin ferment təsirindən qliserinə və yağ turşularına parçalanması reaksiyasından istifadə edilir [4].

FL ümumi miqdarı lipid fosforunun qatılığına əsasən təyin edilir. Üsulun prinsipi trixlorsirkə turşusu vasitəsilə qan zülalları çökdürüldükdən sonra fosfolipidlərin tərkibindəki fosforun ammonium-molibdat və askorbin turşusunun təsirindən əmələ gətirdiyi rəngli reaksiyaya əsaslanır. Qan serumunda lipoproteinlərin müxtəlif fraksiyalarının miqdarını müəyyənləşdirmək üçün poliakrilamid gelində disk-elektroforez üsulundan istifadə edilmişdir. Bu metodun prinsipi lipo-protein hissəciklərinin ion yükü və ölçüsündən asılı olaraq fərqli elektroforetik mütəhərrikliyinə əsaslanır. Disk-elektroforez üsulunda alınmış elektroforeqrammanın yuxarı və aşağı hissəsində ÇAŞLP (pre-β-lipoproteinlər), orta və aşağı hissəsində ASLP (β-lipoproteinlər), aşağı hissədə isə YSLP (α-lipoproteinlər yerləşir. Lipoproteinlərin miqdarı analizi densitometriya üsulu ilə aparılmışdır [4].

Xəstələrin qanında lipoperoksidləşmə proseslərinin intensivliyini müəyyən etmək məqsədilə dien konyuqatları (DK) və malon dialdehidinin (MDA) qatılıqları öyrənilmiş, antioksidant

sisteminin komponentlərindən reduksiya olunmuş qlutationun miqdarı (QSH), qlutationreduktaza (QR), qlutationperoksidaza (QP) və katalazanın aktivliyi təyin edilmişdir.

MDA-nın qan plazmasında təyini Andreyeva L.İ. və başqaları tərəfindən təklif olunan metodla aparılmışdır [5]. Dien konyuqatlarının plazmada miqdarı analizi Qavrilova V.B. və başqaları tərəfindən təklif olunan metoda əsaslanır [6].

Lipoperoksidləşmə prosesinin intensivliyinin öyrənilməsi fonunda antioksidant mühafizə sisteminin vəziyyətinin tədqiqi hər bir patoloji proses üçün böyük maraq doğurur. QSH miqdarı Ellman metodu vasitəsi ilə öyrənilmişdir [8]. QP fəalliği qlutationun üçlü butilhidroperoksidin iştirakı şəraitində oksidləşmə sürəti ilə ölçülür. Katalazanın fəallığının təyini müəyyən vaxt ərizndə fermentin parçaladığı hidrogen peroksidin miqdarına əsaslanır. QR – fəallığının təyini metodunun əsasını onun Elman reaktivi ilə qarşılılı təsirdə olaraq, sarı rəngli birləşmə əmələ gətirməsi təşkil edir [9]. Alınmış nəticələr parametrik t-Styudent və qeyri-parametrik Uayt (W) meyarından istifadə etməklə müqayisə edilmişdir [10].

TƏDQIQATIN NƏTICƏLƏRI VƏ ONUN MÜZAKIRƏSI. 1-ci cədvəldən göründüyü kimi, II tip ŞD xəstələrinin qan serumunun lipid spektrində əhəmiyyətli dəyişikliklər aşkarlanır. Bu xəstələrdə ÜL qatılığı kontrol qrupu ilə müqayisədə 47,8% artıq olmuşdur. ÜL qatılığının artımı qan serumunda müxtəlif lipid fraksiyalarının fərqli şəkildə artımı ilə müşayiət edilmişdir. Belə ki, qan serumunda TAQ, ÜXS və SPT qatılığı əhəmiyyətli dərəcədə artmışdır.

Cədvəl 1

II tip ŞD xəstələrinin qan serumunda lipid fraksiyalarının səviyyəsi (M±m)

Qruplar / Göstəricilər	Kontrol n=15	II tip ŞD xəstələri n=75
Ümumi lipidlər, q/l	6,7±0,4	9,9±0,6*
Fosfolipidlər, mq%	224,5±17,4	167,9±13,4*
Triasilqliserinlər, mq%	137,9±8,6	263,5±16,1*
Ümumi xolesterin, mq%	205,8±13,2	298,1±17,2*
Sərbəst piy turşuları, mq%	14,9±1,1	32,5±16,6*

Qeyd : $^{*}p<0,05$

Tədqiqat göstərmişdir ki, ŞD xəstələrinin qan serumunda TAQ və ÜXS-nin qatılığı kontrol qrupu ilə müqayisədə müvafiq olaraq 44,8% və 95,4% yüksəlir. II tip ŞD xəstələrində TAQ və ÜXS biosintezinin sürətlənməsi insulinərezistentlik və hiperinsulinemiya ilə əlaqədardır. İnsulin xolesterin biosintezinin tənzimləyicisi olan hidroksimetil-KoA-reduktaza fermentinin spesifik fosfatazasının fəallığını artırmaqla onun sintezini sürətləndirir [11].

Insulinin bioloji təsirinin zəifləməsi nəticəsində qlükozanın hədəf toxuma və hüceyrələrə daxil olaraq energetik material kimi istifadə olunması məhdudlaşır. Toxuma və hüceyrələrdə yaranmış qlükoza aclığı şəraitində mərkəzi sinir sisteminin və endokrin sistemin kompensator fəaliyyəti qanda qlükozanın qatılığının artmasına və piy toxumasından yağların səfərbərliyə alınıb qaraciyərə daşınmasına yönəlir. Kontrinsulyar hormonların (katexolaminlər, qlükaqon və somatotropin) təsiri altında piy toxumasında lipoliz sürətlənir. Bundan əlavə, lipoproteinlipazanın aktivliyinin pozulması da hipertriasilqliserinemiyaya səbəb ola bilər. Adipositlərdə triasilqliserinlipazanın fəallığının artması nəticəsində TAQ qliserinə və SPT-yə parçalanır. Adipositləri tərk edən piy turşuları plazma zülalları ilə kompleks şəkildə toxumalara daşınır. Burada mitoxondrilərin xarici səthində asetil-KoA-sintetazanın iştirakı ilə piy turşuları β-oksidləşməyə məruz qalır. Bu orqanizmin enerjiyə tələbatının ödənilməsinə xidmət edən kompensator reaksiyadır [12].

Tədqiqata cəlb edilmiş bütün xəstələrin qanında sərbəst piy turşularının qatılığı kontrol qrupuna nisbətən 2,1 dəfə artmışdır. SPT qlükozanın oksidləşməsinə ləngidici təsir göstərərək insulin rezitentliyi artırır.

ŞD xəstələrində ASLP miqdarının artması hiperxolesterinemiyaya səbəb olur. ÇASLP tərkibində çoxlu miqdarda TAQ olduğuna görə hipertriqliserinemiya müşahidə olunur. Belə ki, TAQ ÇASLP tərkibində qaraciyərdən toxumalara nəql edilir. Toxumalarda TAQ ilə zəngin olan ÇASLP hidrolizə uğrayır və onların tərkibində olan FL, apoprotein C və E kimi qalıqlar isə YSLP tərkibinə keçir. II tip ŞD xəstələrində ÇASLP və ASLP miqdarı kontrol qrupu ilə müqayisədə müvafiq olaraq 66% və 13% artmışdır (Cədvəl 2).

Cədvəl 2

II tip ŞD xəstələrinin qan serumunda lipoprotein fraksiyalarının miqdarı (%)

Qruplar	Kontrol	II tip ŞD xəstələri

Göstəricilər	n=15	n=75
ASLP	53,2±2,0	60,1±2,2
ÇASLP	10,6±0,7	17,6±1,1*
YSLP	36,2±0,9	22,3±0,7*
Aterogenlik əmsalı	2,5±0,4	3,3±0,15*

Qeyd : *p<0,05

ÇASLP artması ilk növbədə qaraciyərə çoxlu miqdarda efirləşmiş yağ turşularının daxil olması və hepatositlərdə asetil-KoA-nın sürətli katobolizmi ilə bağlıdır [13,14]. Bundan əlavə II tip ŞD xəstələrində insulinərezistentlik də ÇASLP miqdarının artmasında mühüm rol oyanayır. Müəyyən edilmişdir ki, qaraciyərdə insulinrezistentlik ÇASLP sekresiyasına insulinin ləngidici təsiri iə əlaqədardır. Son illərin elmi məlumatlarına görə, diabet hipertriasilqliserinemiyasının patogenezində hiperinsulinemiya iştirak edir. Aşkar olunmuşdur ki, II tip ŞD zamanı insulinin miqdarının artması ÇASLP tərkibində TAQ çoxalmasına və onların aralıq sıxlıqlı LP-yə deqradasiyasına səbəb olur. Sonuncular isə qaraciyərdə triasilqliserinlipazanın təsirindən ASLP-yə çevrilir. Lipoprotein-lipazanın aktivliyinin azalması nəticəsində isə ÇASLP parçalanması zəifləyir ki, bu da onların miqdarının ASLP-yə nisbətən daha çox olduğunu şərtləndirir [15-17].

ŞD xəstələrində YSLP miqdarının öyrənilməsi zamanı müəyyən edilmişdir ki, onların səviyyəsi kontrol qrupu ilə müqayisədə 38,4% azalmışdır. YSLP qaraciyərdə sintez olunur və periferik toxumalarda XS-ni hüceyrə membranlarından qaraciyərə daşıyaraq antiaterogen təsir göstərir. Qaraciyərdə YSLP tərkibinə daxil olan XS efirləri spesifik mübadilə zülallarının iştirakı ilə ÇASLP və ASLP tərkibində olan TAQ ilə əvəzlənir. ŞD xəstələrində xronik hiperqlikemiya şəraitində YSLP-nin qlikozilləşməsi ilə əlaqədar olaraq onların dövriyyə müddəti və miqdarı azala bilər. YSLP miqdarının azalması və funksional xüsusiyyətlərinin zəifləməsi xolesterinin toplanmasına səbəb olur ki, bu da aterosklerozun inkişafında əlavə patogenetik amil hesab edilir. ŞD xəstələrində lipolizin sürətlənməsi ÜXS, TAQ və doymamış yağ turşularının qlikozilləşməsi və okdiləşmiş lipoproteinlərin artması ilə xarakterizə olunur [18-20].

Piy depolarında triasilqliserinlərin hidrolizinin zəifləməsi və efirləşmiş yağ turşularının böyük miqdarının qana keçməsi nəticəsində hiperlipidemiya baş verir. Nəticədə II tip ŞD xəstələrinin qan serumunda ÜXS, TAQ və SPT miqdarı, ASLP və ÇASLP səviyyəsi əhəmiyyətli dərəcədə artır. Bu xəstələrdə lipid mübadiləsinin tənzimləyici funksiyalarının pozulması diabetik angiopatiyaların və erkən aterosklerozun inkişafında aparıcı rol oynayır. ASLP, ÇASLP, qlikozilləşmiş və oksidləşməyə məruz qalmış lipoprotein hissəciklərinin miqdarının yüksəlməsi aterosklerozun sürətlənməsi üçün zəmin yaradır [19]. Belə ki, xronik hiperqlikemiya şəraitində II tip ŞD xəstələrində qlikozilləşməyə məruz qalmış lipoprotein hissəcikləri (ASLP və ÇASLP) sərbəst radikalların təsirinə məruz qalır. Sərbəst radikalların çoxalması və antioksidant sisteminin zəifləməsi lipidlərin peroksidləşməsinə və liporoteinlərin fiziki-kimyəvi xüsusiyyətlərinin dəyişməsinə səbəb olur. Karbohidratların, karbohidrat-zülal komplekslərinin, müxtəlif piy turşularının, TAQ və XS efirlərinin autooksidləşməsi nəticəsində əmələ gələn oksidantların çoxalması oksidləşdirici stressin yaranmasını şərtləndirir [21-23].

ŞD xəstələrində oksidləşdirici stressin səviyyəsinin öyrənilməsində lipid peroksidlərinin miqdarının təyini mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Aldığımız nəticələrdən məlum olmuşdur ki, diabet xəstələrinin qanında LPO proseslərinin məhsulları olan DK və MDA miqdarı kontrol qrupu ilə müqayisədə müvafiq olaraq 2,1 dəfə və 75,9% artmışdır (Cədvəl 3).

Cədvəl 3

II tip ŞD xəstələrinin qanında oksidant və antioksidant sisteminin bəzi göstəricilərinin dəyişməsi (M±m)

Qruplar / Göstəricilər	Kontrol n=15	II tip ŞD xəstələri n=75
MDA, nmol/ml	9,72±0,32	17,1±0,82*
DK, E_{232}/ml	3,45±0,11	7,33±0,35*
Q-SH, mkMmol/l	2,11±0,08	1,42±0,04*
QP, mkM/dəq/qHb	14,7±0,31	7,42±0,23*
QR, mkM/dəq/q	4,53±0,16	2,84±0,15*
Katalaza, mkM/dəq/qHb	3,42±0,11	3,3±0,15*

Qeyd : *p<0,05

DK və MDA toplanması sərbəst radikal mexanizmli oksidləşmə proseslərinin sürətlənməsini göstərir. SRO proseslərinin intensivləşməsində əsas səbəblərdən biri də antioksidant mühafizə sisteminin aktivliyinin zəifləməsidir [24].

Antioksidant sistemi hüceyrənin daxili mühitinin sabitliyini təmin edir və sərbəst radikal reakiyalarını tənzimləyir. ŞD xəstələrinin qanında qlutation və aktivliyi qlutationdan asılı fermentlərin (QP və QR), eləcə də hidrogen peroksidi zərərsizləşdirən katalaza fermentinin muhafizəedici rolu tədqiq edilmişdir.

Aparılmış tədqiqatlardan məlum olmuşdur ki, II tip ŞD xəstələrində QSH miqdarı kontrol qrupu ilə müqayisədə 32,7% azalmışdır. Məlumdur ki, qlutation təbii antioksidant olub, zülalların, müxtəlif fermentlərin sulfhidril qruplarını oksidləşmədən mühafizə edir, müxtəlif peroksidlərin, sərbəst radikalların və toksiki maddələrin detoksikasiyasında mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Onun miqdarının azalması lipid peroksidləşmə proseslərinin sürətlənməsi ilə müşayiət olunur [9,22].

Reduksiya olunmuş qlutationunun azalması aktivliyi qlutationdan asılı olan fermentlərin aktivliyinin zəifləməsinə səbəb olur. Belə ki, ŞD xəstələrinin qan serumunda QP və QR aktivliyinin müvafiq olaraq 49,5% və 37,3% əhəmiyyətli dərəcədə zəifləməsi müəyyən olunmuşdur. ŞD xəstələrində hidrogen peroksidi zərərsizləşdirən katalazanın aktivliyi də nəzarət qrupu göstəricilərinə nisbətən azalır.

Beləliklə, aparılmış tədqiqatların nəticələri göstərir ki, ŞD xəstələrində lipid mübadiləsinin pozulması və antioksidant mühafizə sisteminin aktivliyinin əhəmiyyətli dərəcədə azalması sərbəstradikallı oksidləşmə proseslərinin intensivləşməsinə gətirib çıxarır.

ƏDƏBIYYAT

1. Əsgərov M.M. 2 tip şəkərli diabet və arterial hipertenziyası olan qadınlarda lipid mübadiləsinin vəziyyəti // Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2006, № 2, s. 7-10
2. Ефимов А.С. Диабетические ангиопатии. Москва, Медицина. 1989, 288 с.
3. Məmmədhəsənov R.M. Şəkərli diabetin fəsadları. Bakı, 2003, 228 s.
4. Əfəndiyev A.M., İslamzadə F.Q., Qarayev A.N., Eyyubova A.Ə. "Bioloji kimyadan laboratoriya məşğələləri" (dərs vəsaiti). Bakı, "Təbib" nəşriyyatı, 2008, 374 s.
5. Андреева Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело, 1988, № 11, с. 41-43
6. Гаврилова В.Б., Гаврилова А.Р., Хмара И.Ф. Измерение диеновых конъюгатов в плазме крови по УФ-поглощению гептановых и изопропанольных экстрактов // Лаб. дело, 1988, № 2, с. 60-64
7. Ellman G.L. Tissue sulphydryl qroups // Arch. Biochem. Biohys., 1959, v. 82, N. 1, p. 70-77
8. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело, 1988, № 1, с. 16-19
9. Моин В.М. Прямой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах // Лаб. дело, 1986, № 12, с. 724-727
10. Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение параметрических и непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. Ленинград, Медицина, 1973, 141 с.
11. Borona E., Kiechl S., Willeit J. et al. Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders // Diabetes 1998; Vol. 47: p. 1643-1649
12. Кондратьева Е.И., Кравец Е.Б., Суханова Г.А. и др. Липидный обмен в семьях у больных сахарным диабетом // Сахарный диабет, 2000, № 3, с. 29-32
13. Boden G., Chen X., Iqbal N. Acute lowering of plasma fatty acids lowers basal insulin secretion in diabetic and non-diabetic subjects // Diabetes, 1998, v.47, p. 1609-1612
14. Mc.Carry S.D., Dobbins R.H. Fatty acids lipotoxicyti and insulin secretion // Diabetologiya 1999, v.42, p.128-138
15. Blankstein R., Budoff M.J., Shaw L.J. et al. Predictors of coronary heart disease events among asymptomatic persons with low density lipoprotein cholesterol mesa // J Am Coll Cardiol. 2011 Jul 19, v.58, N. 4, p. 364-374
16. Foger B. Lipid lowering therapy in type 2 diabetes // Wien Med Wochenschr., 2011, v. 161, N.11-12, p. 289-296
17. Gungor N., Arslanian S. Pathophysiology of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents // Treat Endocrinol., 2002, v.1, p. 359-371
18. Chyu K.Y., Peter A., Shah P.K. Progress in HDL-Based Therapies for atherosclerosis // Curr Atheroscler Rep., 2011, v.18(1), p.23-9.
19. Barter R.J. The courses and consequences of low levels of high density lipoprotein in patients with diabetes // Diabetes Metab J., 2011, v.35, N.2, p. 101-106
20. Al-Ani FS., Al-Nimer MS., Ali FS. Dyslipidemia as a contributory factor in etiopathogenesis of diabetic neuropathy // Indian J Endocrinol Metab., 2011, v.15, p.110-114

21. Aladag I., Eyibilen A., Güven M. et al Role of oxidative stress in hearing impairment in patients with type two diabetes mellitus // The J. Laryngology and Otology, 2009, v.123, p. 957-963
22. Baynes J.W., Thorpe S.R. Oxidative stress in diabetes. Antioxidants in diabetes management / Ed.: L. Packer, N.Y. M. Dekker Inc., 2000, p.77–92
23. Kalaivanam K.N., Dvharmalingam M., Marcus S.R. Lipid peroksidation in type 2 diabetes mellitus // Int. J. Diabet. Dev. Ctries., 2006, v. 26, p. 30-32
24. Зенков Н.К., Панкин В.З., Меньщикова Е.Б. Окислительный стресс: биохимический и патофизиологический аспекты. М.: МАИК Наука. Интерпериодика, 2001, 343 с.

РЕЗЮМЕ

АНАЛИЗ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

А.М.Эфендиев, Ф.И.Исламзаде, О.С.Абдуллаев, А.Д.Меликова

Целью проведенной работы была определения взаимосвязи между нарушениями липидного обмена с некоторыми показателями антиоксидант-ной системы у больных сахарным диабетом (СД) II типа. В результате исследования обнаружено увеличение концентрации отдельных липидных фракций (триацилглицеринов, холестерина и свободных жирных кислот). А также в сыворотке крови у больных СД было увеличено количество циркулирующих липопротеинов низкой плотности и липопротеинов очень низкой плотности. В связи с высокой степенью гликолизирования концентрация липопротеидов высокой плотности было понижено. Дисбаланс липидного обмена, увеличение липопротеидов низкой и очень низкой плотности, понижение активности каталазы, глутатионредуктазы и глутатионпероксидазы привело к изменению свободнорадикальных реакции.

SUMMARY

THE ANALYSIS OF SOME LIPID METABOLISM AND SOME INDICATORS OF THE ANTIOXIDANT SYSTEM SYSTEM AT A DIABETES MELLITUS

A M.Efendiyev, F.İ.İslamzade, O.S.Abdullayev, A.D.Melikova Department of Biochemistry,

The aim of this work was to determine the relationship between lipid disorders with some indicators antioxidantion of patients with diabetes mellitus (DM) II type. As a result, studies showed an increased concentration of the individual lipid fractions (triacylglycerols, cholesterol and free fatty acids). And also in the serum of patients with diabetes increased the number of circulating low-density lipoprotein and very low density lipoprotein. Due to the high degree of glycosylation density lipo-proteid high density was reduced. Imbalance of lipid metabolism, increased LDL and very low density, reduced acciency of catalase, glutathione reductase and glutathione led to a change of free radical reactions.

Daxil olub:19.12.2011

β- TALASSEMIYANIN DIGƏR HEMOQLOBINOPATIYALARLA BIRGƏ TƏZAHÜRÜ

E.C. Bağırova, K.Z. Nəbiyeva, S.T. Əliyeva, A.T. Səlimova
Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: β- talassemiya, hemoqlabinopatiya,
Ключевые слова: β- талассемии, гемоглобинопатия
Key words: β-thalassemia, hemoglobinopathies

Talassemiya Azərbaycanda ən geniş yayılmış hemoqlobinopatiyalardan biridir. Respublikamıza xas olan qohum nigahlar bu xəstəliyin yayılmasında böyük rol oynayır, digər tərəfdən, Azərbaycanın endemik rayonlarında talassemiya irsi qan xəstəliyi daha çox yayılıb. Orta hesabla, əhalimizin hər 12 nəfərindən biri talassemiyanın daşıyıcısıdır. Göstəricilərin bu qədər yüksək olmasını nəzərə alsaq, talassemiyanın ölkəmiz üçün nə qədər aktual problem olduğunu başa düşmək olar.

Məlumdur ki, Azərbaycanda heteroziqot şəxslərin ailə qurmaq ehtimalı olduqca yüksəkdir. Problemin həllində xəstəliklərin profilaktikası mühüm yer tutur. Belə ki, patogenetik xəstəliklər uşaq doğulan zaman artıq formalaşmış olurlar və onların müalicəsi qeyri–mümkündür. Belə xəstələrə tibbi və sosial köməyin göstərilməsi labüddür [5].

Talassemiyalı xəstələrdə və onların qohumlarında xəstəliyin kliniki təzahürü, qanın hemotoloji və biokimyəvi tədqiqi göstərmişdir ki, onlarda qan göstəriciləri çox dəyişkəndir – normal göstəricilərdən başlamış, normadan kəskin fərqlənənə qədər. Belə geniş klinik polimorfizm talassemiya geninin yüksək genetik heterogenliyinin olmasını sübut edir [1].

Bunları nəzərə alaraq, Azərbaycanda hamiləliyi planlaşdıran ailə cütlüklərində və hamilələrdə talassemiya daşıyıcılığının aşkarlanmasına yönəlmiş geniş profilaktik tədbirlərin

keçirilməsi yolu ilə talassemiyanın yayılması problemlərinin həlli, talassemiyanın prenatal və preimplantasion diaqnostikasının həyata keçirilməsi labüddür. Azərbaycan Respublikasında hemoqlobinopatiyadan əziyyət çəkən ailələrin tibbi-genetik məsləhət prinsiplərinin işlənib-hazırlanması da mühüm əhəmiyyət kəsb edir [9].

β-talassemiya Azərbaycanda ən geniş yayılmış hemoqlobinopatiyalardan biridir, bəzi bölgələrdə əhalinin 3-20%-i xəstəliyin əlaməti olmadan doğulur, lakin onlar xəstəliyin daşıyıcılarıdır. Orta hesabla, əhalimizin hər 12 nəfərindən biri talassemiya daşıyıcısıdır. Daşıyıcılığı xüsusi testlər vasitəsilə təyin etmək mümkündür. Nigaha iki daşıyıcı daxil olduğu halda xəstə uşağın doğulma ehtimalı 25% təşkil edir. Talassemiyalı xəstələrin uzunmüddətli müalicəyə ehtiyacları var. Amma bu müalicə tam sağalmaya gətirib çıxarmır, yeganə çıxış yolu sümük iliyinin köçürülməsidir [8].

Dünyanın bir çox ölkələrində bu xəstəliyin diaqnostikası və profilaktikasına yönəlmiş proqramlar həyata keçirilməkdədir. Son 10 ildə Kiprdə talassemiyanın yayılma tezliyi 95%, Yunanıstanda, İtaliyada isə 50% azalmışdır [4].

Talassemiya – hemoqlobinopatiyalar qrupuna aid olan mikrositar hipoxrom anemiyadır. Gen daxili hissələrin, yeni mutonların dəyişməsi hesabına əmələ gəlir. Talassemiya autosom resessiv tiplə nəslə ötürülür. İlk dəfə 1925-ci ildə Cooley və Lee tərəfindən qeydə alınmışdır (məhz buna görə homoziqot β-talassemiya- Kuli anemiyası da adlanır) [2].

Talassemiya α- və ya β-qlobin zəncirinin sintez və ya stabilliyini azaldan mutasiyalar nəticəsində yaranan irsi qan xəstəliyidir. “Thalassemia “ - "thalassa"- "dəniz" və "haima"- "qan"- yunan mənşəli sözlərin birləşməsindən yaranıb və “dəniz anemiyası” mənasını verir. Xəstəliyin patofiziologiyasının əsasını hemoqlobin zəncirlərinin α:β nisbətində yaranan dəyişikliklər təşkil edir [3].

Talassemiyanın əsasını qlobilin zənciri genindəki irsi defektlər təşkil edir. Məlumdur ki, normal hemoqlobin (HbA) dörd polipeptid zəncirindən ibarətdir. Bunlardan ikisi α, digər ikisi isə β zəncirləri adlanır. Bu defekt hər dörd səviyyədə: transkripsiya, posttranskripsiya, translyasiya və posttranslyasiyada özünü göstərir [6].

Talassemiya hemoqlobinin zülal hissəli zəncirinin bir və ya bir neçə tərkib hissəsinin az ya da tamamilə sintez olunmaması ilə şərtlənir. Alfa və ya beta talassemiyalar zamanı uyğun olaraq α və ya β qlobinlərin sintezi pozulur [15]. β-talassemiyanın üç forması mövcuddur: yüngül, aralıq və ağır (yaxud böyük) –beynəlxalq təsnifata görə bunlar müvafiq olaraq “trait”, “intermedia” və “major” adlanır. Bütün dünyada “Aralıq dənizi anemiyası” və ya böyük talassemiya adlanan Kuli xəstəliyi ağır gedişata malikdir. Belə xəstələrə ömrü boyu qan preparatlarının köçürülməsi və digər müalicələrin aparılması tələb olunur. Aralıq və yüngül formalar isə nisbətən asan keçir və adətən qan preparatlarının köçürülməsi tələb olunmur [12].

Respublikamızın ərazisində talassemiya ilə yanaşı digər hemoqlobinopati-yaların da geniş yayıldığını nəzərə alaraq, bu xəstəliklərin birgə təzahürünə də diqqət yetirmək lazımdır. Talassemiya daşıyıcılığı mövcud olan ailələrdə ayparaşəkilli anemiya da tədqiqat obyekti olmalıdır. Belə ki, hər iki xəstəliyin daşıyıcılığı bir şəxsdə cəmləşən zaman ağır fəsadlar verən formalara-drepanotalassemiyaya səbəb olur [11]. HbS-β-talassemiya zamanı xəstə həm ayparaşəkilli anemiyaya görə, həm də β-talassemiya geninə görə heteroziqot vəziyyətdə olur. Kliniki olaraq xəstəlik ayparaşəkilli anemiya üçün xarakterik olan simptomlarla təzahür edir. Xroniki hemoliz hepatosplenomeqaliyaya gətirib çıxarır, bilirubinin səviyyəsi isə artır. Xəstələr normal bədən quruluşuna malikdirlər, adətən normal ömür sürürlər. Böyrək çatışmazlığı nəticəsində isə hematuriya, hipostenutiya, pielonefrit inkişaf edə bilər [7].

ETMGİ-də yerinə yetirdiyimiz elmi-tədqiqat işi çərçivəsində hər iki patoloji genin (β-talassemiya və HbS) daşıyıcılığı mövcud olan ailə cütlüyü aşkar olunmuşdur. Tibbi genetik məsləhət nəticəsində cütlük mutasiya genotipinin aşkarlanması üçün analiz vermiş və prenatal diaqnostikaya göndərilmişdir. Dölün HbS geni üzrə heteroziqot olduğu aşkarlanmışdır, lakin daşıyıcılığın bu forması gələcəkdə uşağın həyat keyfiyyətinə mənfi təsir göstərməyəcək.

Digər halda isə β talassemiya və Q-6FD defisitinin daşıyıcılığı qohum nigahda olan ailə cütlüyündə aşkarlanmışdır. Məlumdur ki, Azərbaycan əhalisi arasında Q-6FD fermenti çatışmazlığının sıxlığı da yüksəkdir. Bu isə o deməkdir ki, β talassemiya və Q-6FD defisitli daşıyıcıların da görüşmə ehtimalı böyükdür. Lakin ferment çatışmazlığı vaxtında aşkarlanıb müvafiq tədbirlər görülərsə, insan səhhətində heç bir problem yaranmaz. Bütün bunları nəzərə alaraq, deyə bilərik ki, bu halda prenatal diaqnostikanın həyata keçirilməsinə ehtiyac yoxdur.

ƏDƏBİYYAT

1. Баранов В.С., Баранова В.С., Иващенко *Т.Э.,* Асеев М.В. Геном человека и гены «предрасположенности». СПб: Интермедика, 2000, с. 272

2. Бочков Н.П. Клиническая генетика. М.: Геотар-мед, 2001, с. 448.

3. Ворсанова С.Г., Юров Ю.Б., Чернышев В.Н. Медицинская цитогенетика. М.:Медпрактика, 2006, с.300

4. Дориан Дж., Притчард, Брюс Р. Корф Наглядная медицинская генетика. М.:Геотар-мед, 2009, с.54

5. Исаев И.Н., Кулиева Дж.О. Иммунологические изменения при гомозиготной β- талассемии у детей // Sağlamlıq, 2006, №7, с.8-13

6. Strickland DK, Ware RE, Kinney TR. Pitfalls in newborn hemoglobinopathy screening: Failure to detect beta-thalassemia // J Pediatr, 1997, v.127, p.304-8

7. Adams J.G. Clinical laboratory diagnosis. In Embury SH, Hebbell RP, Mohandas N, Steinberg MH. Sickle Cell Disease: Basic Principles and Clinical Practice. Raven Press, New York, 1994, p.457-68.

8. Dumars K.W., Boehm C., Eckman J.R. et al Practical guide to the diagnosis of thalassemia // Am J Med Genet, 1996, v.62(1), p.29-37.

9. Lorey F. California newborn screening and the impact of Asian immigration on thalassemia // Internat J Pediatr Hematol/Oncol., 1997, N4 p.11-16.

10. Johnson J.P., Vichinsky E., Hurst D. et al Differentiation of homozygous hemoglobin E from compound heterozygous hemoglobin E beta-0-thalassemia by hemoglobin E mutation analysis // J Pediatr, 1992, v.120, p.775-9.

11. Schulman J.D., Simpson J.L. Genetic Diseases in Pregnancy. 1998, p.120

12. Krishnamurti L., Chui D.H.K., Dallaire M. et al Coinheritance of α-thalassemia-1 and hemoglobin E β-0-thalassemia: Practi-cal implications for neonatal screening and genetic counseling. 1998, p.863-5.

13. Olson J.F., Ware R.E., Schultz W.H., Kinney T.R. Hemoglobin C disease in infancy and childhood // J Pediatr, 1994, v.125, p.745-7.

14. Zwerdling T., Powell C.D., Rucknagel D. Correlation of alpha-thalassemia haplotype with detection of hemoglobin Bart's in cord blood by cellulose acetate or isoelectric focusing // Screening,1994, N3,p.131-9.

15. Miller S.T., Desai N., Pass K.A., Rao S.P. A fast hemoglobin variant in newborn screening is associated with thalassemia trait // Clin Pediatr 1997, v.36(2), p.75-8.

16. Styles L.A., Foote D.H., Kleman K.M. et al Hemoglobin H-Constant Spring Disease: An under recognized, severe from of alpha-thalassemia. Internat // J Pediatr Hematol/Oncol 1997, N4, p.69-74.

17. Sinha M., Panigrahi I., Shukla J., Khanna A., Saxena R. spectrum of anemia in pregnant İndian women and importance of antenatal screening 2006, Department of Pathology, Institute of Medical Sciences, BHU, Varanasi.

РЕЗЮМЕ

СОВМЕСТНОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ β- ТАЛАССЕМИИ С ДРУГИМИ ГЕМОГЛАБИНОПАТИЯМИ

Э.С.Багирова, К.З.Набиева, С.Т.Алиева, А.Т.Салимова

Талассемии – группа заболеваний, при которых имеет место наследственное нарушение синтеза одной из цепей глобина. В результате этого у больных наблюдается выраженная или незначительная гипохромная анемия, сопровождающаяся нормальным или повышенным содержанием железа сыворотки. В различных регионах Азербайджана от 3 до 20 % населения рождаются без признаков заболеваемости, но являются носителями талассемии. Носителей можно идентифицировать только с помощью специальных тестов крови. Когда вступают в брак два носителя, каждый четвертый ребенок может унаследовать ген талассемии от обоих родителей и родиться больным. Серповидно-клеточная анемия (СКА) – часто встречающаяся наслед-ственная гемоглобинопатия, характеризующаяся умеренно выраженной хронической гемолитической анемией. Это вызвано тем, что в крови у таких больных имеются патологические эритроциты в форме серпа. Эта форма анемии широко распространена в отдельных африканских странах, в частности в Гане, южных районах Индии, Италии, Греции и Турции. Болезнь часто регистрируется в Азербайджане и Дагестане.

SUMMARY

SIMULTANEOUS MANIFESTATION β-THALASSEMIA WITH OTHER HEMOGLABINOPATIES

E.S.Bagirova, K.Z.Nabiyeva, S.T.Aliyeva, A.T.Salimova

Research work directed to revealing thalassemia carriage in women planningpregnancy and pregnant women of I trimester is being conducted at the Laboratory of Medical Genetics of Research Institute of Obstetrics and Gynecology. In cases of thalassemia carriage confirmed in women, her husband (partner) is examined. Beta-thalassemia (thal) is the most common genetic disease. Prenatal diagnosis is needed to prevent the birth of thalassemic offspring in couples at-risk. This can be performed in the first or second trimester of pregnancy by DNA analysis using polymerase chain reaction (PCR). Since thalassemia and sickle-cell anemia (SCA) are widely spread in Azerbaijan and taking into account autosomal and regressive type of inheritance of these diseases there is risk of birth of sick children by both genes (drepanothalas-

semia). In case of thalasemia carriage confirmed in one of the married couple, it is necessary to examine the partner for both thalassemia and SCA.

Daxil olub:27.09.2011

АЬЖИЙЯРЛЯРИН РЕСПИРАТОР ШЮБЯСИНИН СТРУКТУР-ФУНКСИОНАЛ ДЯЙИШИКЛИКЛЯРИНИН ХЦСУСИЙЙЯТЛЯРИ

В.Б. Шадлински, Т.С. Султанова
АТУ-нун инсан анатомийасы кафедрасы, Бакы шящяри

Açar sözlər: ağ ciyərlər, respirator şöbə, struktur- funksional dəyişilkilər,
Ключевые слова: легкие, респираторный отдел, структурно- функцональные изменения
Key words: lungs, respiratory department of structural and functional changes

Аьжийярлярин структур вя метаболизм дяйишикликляринин юйрянилмяси мясяляси щямишя тядгигатчылярын диггят мяркязиндя олмушдур. Чцнки мцхтялиф мяншяли екзо- вя ендоэен факторларын тясинирдян сонра организмдя ящямиййятли дяряжядя структур-функсинал дяйишикликляр йарарныр вя организм бу дяйишикликлярдян компенсатор-уйьунлашма реаксийаларынын йаранмасында эениш шякилдя истифадя едир [5,6,8,11,16]. Ады чякилян факторларын тясириндян сонра йаранмыш кичик ган дювраны щипертензийасы заманы аьжийярлярин морфолоъи субстратында йаранмыш дяйишикликляр нязяря чарпажаг дяряжядя йахшы юйрянился дя [5,7], ядябиййатда аерощематик барйерин субмикроскопик гурулушу, сурфактантын вязиййяти вя мцхтялиф реъимли «физики йцк щипоксийасы» заманы аьжийярлярин микросиркулйасыйасы щаггында системляшдирилмиш мялумат йохдур. Она эюря дя бу эцня гядяр мювжуд олан мцбащисяли мясялялярин юйрянилмяси морфолоъи дяйишикликлярин щематопаренхим барйер вя ултраструктур сявиййядя дярин анализи мягсядиля комплекс шякилдя методик йанашманын тятбигини тяляб едир.

ИШИН МЯГСЯДИ. Йухарыда гейд олунанлары нязяря алараг ишин мягсяди бирдяфялик вя узунмцддятли хроники физики йцкцн тясириндян сонра аьсийярлярин респиратор шюбясиндя баш верян структур-функсионал дяйишикликляри юйрянмякдян ибарят олмушдур.

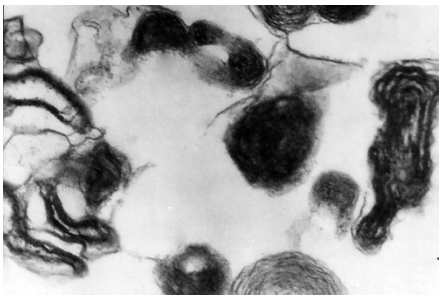
ТЯДГИГАТЫН МАТЕРИАЛ ВЯ МЕТОДЛАРЫ. Ишин эедиши заманы тядгигат обйекти кими жинси хятти бялли олмайан жинси йеткинлийя чатмыш 5-10 айлыг (120-150 грам) еркяк аь сичовулларын аьжийярляриндян истифадя олунмушдур. Гаршыйа гойулан мягсядя наил олмаг цчцн диаметри 0,5 м олан фырланан чарх – тредбан (В= 20 дювр/дягигя) гяфясин ичярисиня еля гурашдырылмышдыр ки, ейни заманда орада 2 щейван йерляшдирмяк мцмкцн олсун. Експеримент заманы, щейванларын бцтцн давранышлары протоколда гейд олунмуш, адинамийа, екзофталм, бурундан ганахма вя с. йорьунлуьун эюстярижиляри щесаб едилмишдир.

Експеримент заманы щейванлар бирдяфялик (3 саатлыг гачыш) вя узунмцддятли хроники физики йцкцн (2 ай мцддятиндя, щяфтядя 5 эцн олмагла 2 саатлыг гачыш) тясириня мяруз галмышлар. Аьжийярлярин алвеолоситляриринин щистоморфолоэийасыны вя ганын туршу-гяляви вязиййятини юйрянмяк цчцн щяр бир експеримент 2 дяфя тякрарланмышдыр. Беляликля, жями 10 щейван контрол, 40 щейван isя tяcгцbя мягсяди иля истифадя олунмушдур. Материалын эютцрцлмяси гарын бошлуьуна 300мг/кг щексенал инйексийасы йолу иля щяйата кечирилмишдир. Бу заман щейванларла давраныш гайдаларына ямял олунмушдур.

Ганын туршу-гяляви вязиййятини (ТГВ) тядгиг етмяк цчцн ганын актуал реаксийасы (пЩ), оксиэенин парсиал тязйиги (пО2) мм Щэ ст. иля, карбон 2 оксидин парсиал тязйиги (пЖО2) мм Щэ ст. иля, ганын ясас дефисити (БЕ) ммол/л-ля вя актуал бикарбонат (АБ) ммол/л-ля тяйин олунмушдур. Тядгигат Зигаард Андерсонун (Сигаард-Андерсон) нормограмындан истифадя етмякля Аструпун (Паул Аструп) микрометоду иля апарылмышдыр.

Щистолоъи мцайиняни щяйата кечирмяк цчцн щяр ики аьжийярин мяркязи, дярин вя субплеврал сащяляриндян 5-6 тикя щазырланмышдыр. Эютцрцлмцш тикялярин

фиксасийасы 12%-ли формалин вя Карнуа гарышыьы иля апарылмыш, алынмыш парафин кясикляр щематоксилин-еозин вя ван Эизон цсулу иля бойанмышдыр.



Шяк.1. Ağciyərlər kяскин физики йцкдən sonra. x37000. Сурфактантын мембранынын йуйулмасы, щомоэенизасийасы вя ламелйар структурун итирилмяси.



Шяк.2. Ağciyərlər хроники физики йцкдən sonra.
Електрон-щистокимйяви реаксийа. x12000.
1.Осмиофил жисимжиклярдян ламеллярин йуйулмасы; 2. Алвеолйар епителин базал мембранынын галынлашмасы

Елкеирон-микроскопик мцайиня мягсядиля иммерсион вя перфузион фиксасийа методундан истифадя олунмушдур. Сурфактантын мембранынын ашкарланмасы цчцн Моуринин (1958) коллоидли дямирля бойанмыш ултраназик кясиклярин електрон-щистокимйяви цсулунун Щалле модификасийасындан истифадя олунмушдур. Аерощематик барйерин галынлыьы Weibel E. (2001) тяряфиндян тяклиф олунмуш методдан истифадя етмякля мцяййян едилмишдир.

Алынмыш нятижялярин статистик тящлилини апармаг цчцн Стйудентин т-мейарындан вя гейри-параметрик У-Уилкоксон-Манна-Уитни мейарындан [4] истифадя олунмушдур. Статистик щесабламалар компйцтердя МС ЕХСЕЛ електрон жядвялиндян истифадя етмякля апарылмышдыр [3].

ТЯДГИГАТЫН НЯТИЖЯЛЯРИ ВЯ МЦЗАКИРЯСИ. Ялдя олунан нятижяляр эюстярир ки, бирдяфялик физики йцкцн тясириндян сонра жинси йеткинлийя чатмыш жаван сичовулларын аьжийярляриндя дамарларын вя аерощематик барйерин тохума компонентляринин кечирижилийинин позулмасына шяраит йарадан ателектатик вя щиповентилйасион сащяляр цстцнлцк тяшкил едир. Ситоплазматик чыхынтыларын органоспесифик назилмяляри, алвеолларарасы капиллйарларын ендотелиоситляринин бцзцшмяси вя гопуб айрылмасы бир даща йухарыда гейд олунанлары сцбут едир. Бу нюв структур дяйишикликляря аьжийярлярин субплеврал вя мяркязи сащяляринин алвеолларарасы капиллйарларынын чохунда тясадцф едилир. Алынмыш нятижяляр бир сыра мцяллифляр тяряфиндян бу истигамятдя апарылмыш тядгигатларын нятижяляри иля цст-цстя дцшцр [9,15]. Алвеолларарасы капиллйарларын гейри-бярабяр зядялянмяляри онларын мцхтялиф функсионал активлийя малик олмасына, бу ися аьжийярлярдя перфузион-вентилйасион мцнасибятлярин позулмасына сябяб олур вя эцжлц щиперкапнийа иля декомпенсасийа олунмуш респиратор асидоза эятириб чыхарыр [10,14]. Кяскин йорулмадан сонра гяляви-туршу вязиййятинин кямиййят анализи заманы ганын актуал реаксийасынын (7,41±0,01 – нормада, 7,36±0,01 – експериментдя) вя буфер ясасларынын консентрасийасынын (БЕ-нин 2 дяфя, АБ-нин 1,26 дяфя ($п<0,01$) азалмасы, еляжя дя пО2 - нин азалмасы вя пЖО2 - нин артмасы бир даща респиратор асидозун йаранмасыны тясдиг едир.

Аерощематик барйерин вя I тип алвеолситлярин органоспесифик структурунун итирилмяси, щямчинин аерощематик барйерин прогрессивляшян юдеми, алвеолларын тяняффцс сятщинин азалмасы чохсайлы ателектазлашмыш сащялярин мейдана эялмясиня сябяб олур .

Алвеолларарасы капиллйарларын дяйишмямиш, щямчинин парчаланмыш тромбоситляр вя еритроситлярля диффуз окклйузийасы, аерощематик барйерин щцжейря вя щцжейрядянкянар компонентлярин дистрофик дяйишикликляри, алвеолйар епителин ишемийасы веноз ганын шунтланмасына шяраит йарадыр. Бу ися аьжийярлярин паренхимасынын щиповентилйасийа сащлярининн артмасына, сурфактантын синтезинин азалмасына сябяб олур [1].

Електрон-щистокимйяви реаксийалар сурфактантын синтезинин азалмасы иля йанашы, онун тамамиля йуйулмасы да дахил олмагла осмиофил лювщяли жисимжикляри деструксийасыны вя II тип алвеоситлярин вакуоллашмасыны да ашкар етмяйя имкан верир **(Шяк.1).** Беляликля, електрон-щистокимйяви реаксийаларын нятижяляри майенин алвеолларын мянфязиня транссудасийасы, сятщи эярэинлийин артмасы вя алвеолйар епителин некрозу цчцн шяраит йарандыьыны эюстярир [12; 13]. Мцяййян олунмушдур ки, кяскин физики йцк заманы алвеолйар макрофагларын активляшмяси характеркидир. Макрофагларын фагоситар функсийаларынын артмасы вя эцжлянмяси бу щцжейрялярдя гликоэенин мигдарынын артмасы фонунда йцксяк енеръи тяжщизини тяляб едир.

Тядгигатын нятижяляри бир даща эюстярди ки, аьжийяр епителинин щцжейряляри ичярисиндя йцксяк гликолитик мцбадиля хцсусиййятиня малик олан алвеолйар макрофаглар щипоксийайа даща дюзцмлцдцр. Електрон-щистокимйяви реаксийаларын активлийи няинки бу щцжейрялярин плазмолеммасында, еляжя дя онларын ситоплазмасында ашкар олунан чохсайлы осмиофил лювщяжикли жисимжиклярдя дя йцксяк олур. Интерстисиал сащянин щяжми кяскин физики йцк заманы еластик лифлярин шишмяси вя юдеми щесабына, експеримептин сонракы мярщяляляриндя ися (30-60-жы эцнляр) алвеолйар аракясмялярдя ПАС-позитив коллаэен лифлярин синтезинин эцжлянмяси вя топланмасы нятижясиндя мейдана эялян фибробластик просеслярин щесабына олур.

Електрон-микроскопик тядгигатларын нятижяляри беля гянаятя эялмяйя имкан верир ки, хроники физики йцк заманы аьжийярлярин прекапиллйар дамар шябякясиндя мцгавимятин артмасы, капиллйарларын редуксийасы, аерощематик барйерин кяскин галынлашмасы вя коллаэенляшмяси алвеолйар епителин вя аерощемаик барйерин функсийаларынын позулмасынын ясасыны тяшкил етмякля йанашы, газлар мцбадилясинин позулмасынын даща да дяринляшмясиня сябяб олур. Алынмыш нятижяляр алвеоситлярин зядялянмяляринин юйрянилмяси истигамятиндя апарылмыш тядгигатларын бир гисминя уйьун эялир [2,13]. Гяляви-туршу вязиййятинин кямиййят анализинин тящлили эюстярир ки, узунмцддятли хроники физики йцкцн тясириндян сонра норма (0,348±0,011мкм) вя кяскин физики йцкля мцгайисядя (0,480±0,010мкм) аерощематик барйерин галынлыьы уйьун олараг 1,37 вя 4,53 дяфя артараг ($п<0,01$) 1,578±0,037 мкм тяшкил едир. Ейни заманда $пО_2$-нин азалмасы (118,5±3,66 мм Щэ ст. - нормада, 97,2±3,56 мм Щэ ст. - експеримептдя), $пЖО_2$-нин артмасы (40,3±0,76 мм Щэ ст. - нормада, 49,7±0,6 мм Щэ ст. - експеримептдя), щабеля ясасларын дефисити вя $ЩбО_2$-нин эюстярижиляринин минимума енмяси (98,5±0,6% - нормада, 92,7±1,0% - експеримептдя) гейд олунанлары бир даща тясдиг едир.

Ады чякилян физики йцк заманы II тип алвеолситляр даща чох деструктив дяйишикликляря мяруз галыр; сурфактантын синтезинин кяскин азалмасы, онун ултраситокимйасы вя функсионал хцсусиййятляринин дяйишмяси, алвеолйар макрофаглар тяряфиндян сурфактантын фагоситозунун эцжлянмяси гейд олунанлары бир даща тясдиг едир **(Шяк.2)**. Сурфактантын зядялянмяляри вя сярфинин позулмасы истигамятиндя апарылмыш експеримептляр [13] тяряфимиздян апарылмыш тядгигатын нятижяляриня тамамиля уйьун эялир. Алвеолйар юртцйцн електрон-микроскопик тядгиги алвеолйар епителин дянявяр вя фибрилйар йыьынтылар шяклиндя сон дяряжя зядялянмясини вя некрозуну мцяййян етмяйя имкан верди. Алвеолларарасы капиллйарларын базал мембранынын ящямиййятли дяряжядя галынлашмасы вя I тип алвеолостлярин нязяря чарпан деструксийасы да бу гябилдян олан дяйишикликлярдяндир.

Беляликля, апардыьымыз тядгигатларын нятижяляри эюстярир ки, бирдяфялик вя узунмцддятли хроники физики йцк заманы сурфактантын синтезинин вя сярфинин позулмасы, дистелектаз вя щиповентилйасион сащлярин сайынын артмасы артериал щипоксемийа вя декомпенсасийа олунмуш респиратор асидозун йаранмасына сябяб олур. Аерощематик барйерин мембран компонентляринин шишмяси вя галынлашмасы, еляжя дя I тип алвеолситлярин дистрофийасы алвеол щиповентилйасийасынын эцжлянмясиня, бу ися

юз нювбясиндя $пО_2$-нин азалмасына, $пЖО_2$-нин артмасына вя мембран сурфактантынын йуйулмасына эятириб чыхарыр. Бу заман алвеолйар макрофаглфрын сайынын да артмсы юзцнц эюстярир.

ЯДЯБИЙЙАТ

1.Гогиашвили Л.Е. Функциональная морфология кардиопульмонарных реакций при экспериментальной пре- и посткапиллярной гипертонии малого круга кровообращения: Автореф. дисс. … докт. мед. наук, Тбилиси, 1983, 43 с.

2.Гогиашвили Л.Е., Цагарели З.Г. Ultrastructure investigation of Lung surfactant and T-lymphocites infiltration under cardiopulmonary raction in experience / VIII Inter Congress on Immunoreabilin, Allergy, Immunology and Global Network, Canne, France, 2002, p.449-50

3.Додж М., Кината К., Стинсон К. The Coob Group. Эффективная работа с EXCELL (пер. с англ.), С.П.Б.: Питер, 2000, 1067с.

4. Лакин Г.Ф. Биометрия. М.: Высшая Школа, 1990, 352с.

5.Цагарели З.Г., Гогиашвили Л.Е. Функциональная морфология кардиопульмонального синдрома. Тбилиси, Ганатлеба, 1982, 185 стр.

6. Dressendorfer R., Petersen S., Moss Lovshin S. et al. Performance enhancement with maintenance of resing immune status after intensified cycle training // Clin. J. Sport Med., 2002, v.12, №5, p.301-307

7.Hawkins M., Barnes Q., Purkayastha S. et al. The effect of aerobic fitness and β_1 – adrenergic receptor blockade on cardiac work during dynamic exercise // J. Appl. Physiol., 2009, v.106, №2, p.486-493

8. Hechter S., Webb G., Fredriksen P. etal. Cardiopulmonary exercise performance in adult survivors of the Mustard procedure // Cardiol. Young., England, 2001, v.11, №4, p.407-414

9.Holmen T., Barrett-Connor E., Clausen J. et al. Physical exercise, sports and lung ew function in smoking versus nonsmoking adolescents // Eur. Respir. J., Denmark, 2002, v.19, №1, p.8-15

10. Jounblat R., Clark H., Eggleton P. et al. The role of surfactant protein D in the colonization of the respiratory tract and onset of bactteriaemia during prevmococcal pneumonia // Respiratory Reserch, 2005, v.6, №126, p.126-40

11. Karani R., McLaunghlin M., Cassel C. Exercise in the healtly older adult // Am. J. Geriatr Gerdiol, USA, 2001, v.10, №5, p.269-273

12. Mills P., Hong S., Redwine L. et al. Physical fitness attenuates leucocyte-endothelial adhesion in response to acute exercise // J. Appl. Physiol., 2006, v.101, №3, p.785-788

13. Silva R., Vieira R., Duarte A., et al. Aerobic training reverses airway inflammation and remodeling in an asthma murine model // Eur. Respir. J., 2010, v.35, №5, p.994-1002

14. Stephenson A., Yoshida E., Abboud R. et al. Impaired exercise performance after successful liver transplantation // Transplantation, USA, 2001, v.72, №6, p.1161-1164

15. Vieira R, de Andrade V., Duarte , et al. Aerobic conditioning and allergic pulmonary inflammation in mace. II. Effects on lung vascular and parenchymal inflammation and remodeling // Am. J. Physiol. Lung. Mol. Physiol., USA, 2008, v.295, №4, p.670-679

16. Wetter TJ, St Croix C., Pegelow D. et al. Effects of exhaustive endurance exercise on pulmonary gas exchange and airway function in women // J. Appl. Physiol., USA, 2001, v.91, №6, p.847-858

РЕЗЮМЕ

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ РЕСПИРАТОРНОГО ОТДЕЛА ЛЕГКИХ

В.Б. Шадлинский, Т.С. Султанова

Целю настоящего исследования является комплексное изучение перестройки респираторного отдела легких при физической нагрузке. Исследования проводились на белых беспородных крысах-самцах молодого половозрелого возраста (5-10 мес., масса 120-150 гг). Изучение легких проводили электронно-микроскопическим, электронно-гистохимическим и статическим методами. Результаты исследования показали, что после однократной физической нагрузки в респираторном отделе легких происходит нарушение продукции и утилизации сурфактанта, повышение числа дистелектазных, гиповентилируемых участков, что вызывает артериальную гипоксемию и респиратный декомпенсированный ацидоз. При хронической физической нагрузке имеет место нарушение непрерывности альвеолярной выстилки, фиброз и утолщение базальной мембраны аерогематического барьера, потеря органоспецифисности структуры альвеолоцитов I и II типов. Одновременно уменьшается интенсивность электронно-гистохимической реакции на сурфактант, отражающие усиление миграции осмиофильных пластинчатых телец.

SUMMARY

FEATURES OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF THE RESPIRATORY PART OF LUNGS.

V.B. Shadlinski, T.S. Sultanova

The aim of current investigation is wide-range study of reconstruction of the respiratory part of lungs on physical exertion. The study was carried out on white non-pedigree male rats of young pubertal age (5-10

months old, with 120-150 g weight). The study of lungs was carried out with electronic-microscopic, electronic-histochemical and statistical methods. The results of investigation showed that after a single exercise in the respiratory department of the lungs take place a violation of surfactant production and utilization, increase the number of atelectatic, hypoventilated parts which cause arterial hypoxemia and decompensated respiratory acidosis. In chronic exertion there has been a violation of the continuity of the alveolar lining, fibrosis and thickening of the basal membrane of aero-haematic barrier, loss of organo-spesific struture of alveolocytes types I and II. At the same time decreases the intensity of the electron-histochemical reaction to the surfactant reflecting the increased migration of osmophilic lamellar bodies.

Daxil olub:11.10.2011

AZƏRBAYCAN DÖVLƏT RESPUBLIKA ELMI TIBB KITABXANASINDA TIBBI EKOLOJI ƏDƏBIYYATIN QISA BIBLIOQRAFIK SIYAHISI

İ.Z. Əliyeva
Azərbaycan Dövlət Respublika Elmi Tibb kitabxanasının baş kitabxanaçısı

Açar sözlər: ekologiya, ekoloji ədəbiyyat, biblioqrafiya, kitabxana
Ключевые слова: экология, литература по экологии, библиография, библиотека
Keywords: ecology, literature on the ecology, bibliography, library

İnsan fəaliyyət sahələrinin ixtisaslaşması, onların sənəd-informasiya və biblioqrafik təminatının da ixtisaslaşmasına səbəb olur. Müasir biblioqrafiyaş-ünaslıqda bu sahələrin yaranması və genişlənməsi elmin, istehsalatın inkişafının qanunauyğun təzahürü kimi qəbul olunur. Belə bir yanaşma tərzi, ətraf mühitlə bağlı məsələlərə verilən xüsusi əhəmiyyət müasir Azərbaycana da xasdır. Ölkəmiz öz dövlət müstəqilliyini yenidən bərpa etdikdən sonra bu məsələ həmişə ali hakimiyyət orqanlarının diqqət və qayğısı ilə əhatə edilmişdir. Müstəqillik illərində bu məsələlərlə bağlı bir çox qanun qəbul edilmişdir ki, bunlardan xüsusilə 1999-cu il 4 iyul tarixində qəbul edilmiş "Heyvanlar aləmi haqqında" yenə həmin il 8 iyun tarixində qəbul edilmiş "Ətraf mühitin mühafizəsi haqqında", "Ekoloji təhlükəsizlik haqqında" və onlarla digər qanunu misal göstərmək olar [3,2,1]. Bu məsələlərə ölkə başçısı da xüsusi diqqət yetirir. Məsələn, Prezident İlham Əliyevin sədrliyi ilə Nazirlər Kabinetinin 2010-cu ilin sosial-iqtisadi inkişafının yekunlarına və 2011-ci ildə qarşıda duran vəzifələrə həsr olunmuş iclasdakı nitqində Prezidentimiz ekoloji problemlərdən bəhs edərkən bir daha ekoloji vəziyyətin yaxşılaşdırılmasını ölkəmizin uğurlu inkişafı üçün, əhalinin sağlamlığı üçün çox böyük əhəmiyyətini vurğulamışdır [4]. Son 20 il ərzində ölkəmizdə ətraf mühitlə bağlı Qanun və yüzlərlə normativ-hüquqi sənəd qəbul edilmişdir.

XIX sonunda Yer üzərində əhalinin sayının əhəmiyyətli səviyyəyə çatması, bəşəriyyətin texniki imkanlarının artması, təbiətə göstərilən təsirin miqyasının genişlənməsi ətraf mühitə neqativ təsirinin təhlükə doğuracaq səviyyəyə çatmasına səbəb oldu ki, bu da öz növbəsində həmin problemin elmi cəhətdən öyrənilməsini zəruri etdi. Ekologiya elmi məhz belə yarandı.

Ekologiya insanı əhatə edən ətraf təbii mühitin mövcudluğunun və inkişafının qanunauyğunluqlarını, bu sahədə baş verən prosesləri öyrənən elm sahəsidir. Ekologiya elmi ayrılmaz olaraq insanın ətraf mühitin qorunması üzrə fəaliyyət sahəsilə əlaqədardır. Buna görə də ekologiyadan bəhs edərkən ətraf mühitin mühafizəsi üzrə praktiki fəaliyyət də mütləq nəzərə alınmalıdır.

Ətraf mühitin mühafizəsi sahəsində praktik fəaliyyətin nəzəri əsasları ekologiya elmi tərəfindən öyrənilir. Əsrimizin 50-ci illərindən etibarən daha böyük sürətlə inkişaf edən bu elm artiq çox geniş tədqiqatları ilə insanın ətraf mühitin mühafizəsi sahəsində fəaliyyətinə yardım edən mühüm elm sahəsinə çevrilmişdir. Ekologiya elminin spesifik xassələrində biri onun fəaliyyət göstərməsi üçün böyük miqdarda faktoqrafik informasiyaya ehtiyacın olmasıdır. Bir qayda olaraq belə informasiya sənədli formada tərtib edilir və tələbatçılara çatdırılır. Bu səbəbdən də, həmin sahə üzrə tədqiqatlarda sənəd informasiya təminatının təşkilinə böyük diqqət yetirilir. Bu fəaliyyət sahələrinin uğurla həyata keçirilməsi üçün bu sahənin ilkin sənədlərlə və həmin sənədləri özündə əks etdirən biblioqrafik informasiya ilə təmin edilməsi zəruridir.

Ekologiya elminin sənəd-informasiya təminatı prosesləri ildən- ilə sürətlənir. Eyni zamanda bu sahədə tələb olunan informasiyanın həcmi artır və informasiya təminatında daha yüksək operativlik tələb olunur. Ekologiya və ətraf mühitin mühafizəsi sahəsində informasiya təminatının əhəmiyyətini bu sahənin mütəxəssisləri də təsdiqləyir və buna xüsusi diqqət yetirirlər [5].

Bütün bu amillər ekologiya üzrə sənəd-informasiya təminatının, eləcə də biblioqrafik təminatın qanunauyğunluqlarının öyrənilməsini tələb edir.

Ekoloji biblioqrafiya biblioqrafik elmlər kompleksində baş verən şaxələnmə, diferensiasiya prosesinin nəticəsində meydana gəlmişdir. Ekoloji biblioqrafiya ilk növbədə Ümumi biblioqrafiyaşünaslığın nəzəri bazasında yaranaraq inkişaf etmişdir. Bununla yanaşı, ekoloji biblioqrafiya ona nisbətən daha erkən zamanlarda formalaşmış təbiət elmlərinin biblioqrafiyası, texnikanın biblioqrafiyası, kənd təsərrüfatının biblioqrafiyası, tibb və səhiyyənin biblioqrafiyası ilə sıx əlaqələrə malikdir.

Ekoloji biblioqrafiyanın əsas vəzifəsi həm ətraf mühitin mühafizəsi üzrə fəaliyyətin, həm də ekologiya elminin sənəd və biblioqrafik informasiya tələbatının, sənəd axını və kütləsinin ətraflı öyrənilməsindən, mövcud vəziyyətin qiymətləndirinməsindən, lazımi tövsiyələrin hazırlanmasından, bu sahə üzrə proqnozların verilməsindən ibarətdir.

Onu da qeyd etmək lazımdır ki, ekoloji biblioqrafiyanın mühüm sahəsindən biri tibbi ekologiyadır. Bu tibbi ekologiyaya aid informasiyanın o cümlədən, çap məsulatını; kitablar, jurnallar ,manaqrafiyalar ,biblioqrafik arayışlar, göstəricilər və s. Informasiya müəssisələri tərəfindən təbliğatı cəmiyyətin tibbbi ekoloji maariflənməsinə və tibbi etikanın formalaşmasına böyük təsiri var. Bu yönümdə fəaliyyət göstərən qurumlardan biri də kitabxanalardır. Müasir dövrdə kitabxanalar cəmiyyətdə elm, texnika və s. genişlənən və dərinləşən informasiya prosesləri ilə əlaqədar daha mürəkkəb şəkil almış, daha çətin vəzifələri yerinə yetirməyə başlamışdır [6]. Məhz, bu baxımdan Respublika Dövlət ElmiTibb Kitabxanasının fəaliyyəti təqdirəlayiqdir. Əsası 1939-cu ildən qoyulmuş bu kitabxana səhiyyə orqanlarının, elmi-tədqiqat və müalicə profilaktika müəssisələrinin xalqın sağlamlığı poblemlərini, sosial-gigiyena və səhiyyənin təşkili, sanitar- epidemioloji və səhiyyənin, tibb elminin digər problemləri ilə məşğul olan alim və mütəxəssisləri kitabxana-biblioqrafiya və informasiya xidməti ilə vaxtında təmin edib, sahəvi depozitar fondunu və tibb elminin aktual problemləri üzrə vahid sorğu-məlumat fondlarını təşkil etmişdir.Respublikada ekoloji ədəbiyyatın o cümlədən tibbi ekoloji informasıyanın tələbatçılara çatdırılmasında Elmi Tibb kitabxanasının rolu böyükdür. Kitabxana fondunda manaqrafiyalar ,elmi məqalələr, toplular, dərsliklər , avtorefaratlar, broşurlar, instruktiv-metodiki materiallar və s.tibbi ekoloji ədəbiyyat öz əksini tapır.

2010-cu il "Ekologiya ili" olduğu üçün kitabxananın iş fəaliyyətində bu özünü göstərmişdir.İl boyunca bu qlobal mövzu üzrə sərgilər və kitabxana plakatları, oxucu konfransları ,biblioqrafik arayışlar hazırlanır eko tələbatçıların və oxucuların istifadəsinə verilmişdir [7]. Kitabxananın fondunda əks olunan tibbi ekoloji ədəbiyyatın qısa biblioqrafik siyahısı aşağıdakılardır:

1.Quliyev A.C.Bakı şəhəri atmosfer havası yonal çirklənməsinin xüsusiyyyətləri // Azərbaycan tibb jurnalı. -1990. - 6. s-73-75.

2.Yod çatışmazlıqının Azərbaycanda vəziyyəti və onunla mübarizə tədbirləri./R.H.Hüseynov və basq.//Azərbaycan tibb jurnalı.-2006.- 1.-s.125-126.

3.Meybəliyev M.T .Azərbaycanının iri sənaye sənədlərində sano-ekoloji monitorinqin təşkilinə dair//Azərbaycan Tibb jurnalı.-2007. -2 .s.-169-172.

4.Məmmədov Q.S., Xəlilov M.Y. Ekologiya ətraf mühit və insan:Ali məktəblər üçün dərslik. B.: Elm, 2006- 608 s.

5.Səmədov Ş.X. Bərk Neft tullantılarının ekosistemə təsirinin gigiyenik xüsusiyyəti// Sağlamliq. -2005.- 4.-s.136-137.

5.Mikayılova h.A.,Vəliyev H.M. Avtomobil nəqliyyatı hərəkətinin intensivliyi parametrlərinə görə havanın dəm qazı ilə çirklənməsinin hesablanması metodunun işlənib hazırlanması//Azərbaycan tibb jurnalı .-1993.- 5.-6.- s.73-75.

6.Hüseynov T.M.,Yəhyayev F.R. ,Quliyeva R.T. Ətraf mühitin əlverişsiz faktoru əleyhinə selenin protetor təsiri//Reproduktiv sağlamliq və rezinalogiya.-2005.-3.-s.48-53.

7.Maksimov M.T.,Ocaqov H.O. Radioaktiv çirklənmə və onların ölçülməsi.Tədris vəsaiti. Bakı.: Azərnəşir,1989.-178 s.

8.Neft sənayesi müəssisələrində ətraf mühitin mühafizəsi və əmək gigiyenası sahəsində sənədlərin məcmuəsi.-B.-1999.- 178 s.

9.Ələkbərov İ.,Axundov R. Zərərli kimyəvi maddələr haqqında nəyi bilmək lazımdır.-B.: Gənclik, 1976-200 s.

10.Ağayev M.M. Ekoloji gərgin şəraitdə işləyən xəstələrdə miokard infarktının erkən dövründə nekroz sahəsi, xəstəliyin klinik gedişi və korreksiyası//Azərbaycan təbabətinin müasir nəaliyyətləri. 2006.- 1 . s.46-50.

11.Məmmədov Q.Ş., Xəlilov M .Y. Ekologiya, ətraf mühit və insan: dərslik.-Bakı: Elm,2006,142 s.

12.Reproduktiv sağlamliq ailə planlaşdırılması üzrə klinik protokollar .-Bakı,2009 -142 s.

13.Əhalinin sağlamlığının qorunması haqqında Azərbaycan Respublikasının Qanunu .B.,1997,31 s.

14.Фитцпатрик М., Боннефуа К. Службы гигиены окружающей среды в странах Европы / пер с анг. Копенгаген: Европейское региональное бюро. ВОЗ, 2000, 135 с.

15.Защитим здоровье детей в изменяющейся среде. Отчет пятой министерской конференции по окружающей среде и охране детей / Пер с анг. Копенгаген: Европейское региональное бюро. ВОЗ, 2010, 99 с.

Yekun olaraq söyləmək mümkündür ki, müasir dövrdə ətraf mühitin mühafizəsi və ekologiya elminin biblioqrafik informasiya təminatı məsələləri gündən-günə daha yüksək aktuallıq kəsb etməkdədir. Bunun məntiqi nəticəsi kimi, ekoloji biblioqrafiyanın biblioqrafiyaşünaslığın müstəqil bir sahəsi kimi formalaşması prosesi davam etməkdədir. Bu mənada ekoloji biblioqrafiyanın nəzəri və metodiki məsələləri daha dərindən işlənməli və geniş müzakirə obyekti olmalıdır.

ƏDƏBIYYAT

1.“Ekoloji təhlükəsizlik haqqında” Azərbaycan Respublikikasının Qanunu // Xalq qəzeti. 1998, iyun, s.3.

2.“Ətraf mühitin mühafizəsi haqqında” Azərbaycan Respublikikasının Qanunu // Xalq qəzeti, 1999, 8 iyun, s.2.

3.“Heyvanlar aləmi haqqında” Azərbaycan Respublikikasının Qanunu // Xalq qəzeti, 1999, 4 iyun, s.3.

4.Azərbaycan Respublikası Nazirlər Kabinetinin 2010-cu ilin sosial-iqtisadi inkişafının yekunlarına və 2011-ci ildə qarşıda duran vəzifələrə həsr olunmuş iclasda Prezident İlham Əliyevin nitqi // Xalq qəzeti, 2011, 15 yanvar, s1-3.

5.Xəlilov R., Əliyev L. Azərbaycan ekologiyası və şəxsiyyət amili // «Dirçəliş XXI əsr», 2004, №74-75, s.371-379.

6.Kitabxana Az.B.2009- 2. S.35

7.Azərbaycan Dövlət Elmi Tibb Kitabxanasının 2008 –ci il hesabastı.

РЕЗЮМЕ

КРАТКИЙ БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК МЕДИКО- ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНО-МЕДИЦИНСКОЙ БИБЛИОТЕКИ

И.З.Алиева

В статье рассмотрены некоторые теоретические вопросы современной экологической библиографии. А также была отобрана литература по экологии и по медицинской экологии из фонда Азербайджанской Государственной Республиканской Научно- медицинской Библиотеки. Дана краткая характеристика экологической литературы этой библиотеки.

SUMMARY

A SHORT LIST OF REFERENCES OF MEDICAL AND ENVIRONMENTAL LITERATURE OF AZERBAIJAN STATE REPUBLICAN SCIENTIFIC MEDICAL LIBRARY

I.Z.Alieva

The paper discusses some theoretical issues of the modern environmental bibliography. And also was selected literature on the ecology and environment of the medical fund of the Azerbaijan State Republican Scientific Medical Library. A brief description of the environmental literature library.

Daxil olub:21.11.2011

YOĞUN BAĞIRSAĞIN SAĞ TƏRƏFİNİN PATOLOJİ HƏRƏKƏTLİLİYİNİN QARIN DAXİLİ TƏZYİQİN DİNAMİKASINA TƏSİRİ

H.B.Isayev, H.Z.Cəfərov

M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi, Bakı

Açar sözlər: yoğun bağırsaq, patoloji hərəkətlilik, qarındaxili təzyiq

Ключевые слова: толстая кишка, патологическая подвижность, внутрибрюшное давление

Keywords: thick gut, pathological mobility, intra abdominal pressure

Qarın boşluğunun müəyyən bir tutumu var və onun daxilindəki hər hansı bir orqanın həcminin böyüməsi qarındaxili təzyiqin artmasına səbəb olur [1,2,3].

Normal anatomik şərtlərdə yoğun bağırsağın başlanğıc hissəsi olan kor və qalxan çənbər bağırsaq mezoperitonium olaraq yerləşiblər, yalnız kor bağırsağın zirvəsi bir qədər mobil olub ileosekal bucaqda az hərəkətlilik qabiliyyətinə malikdir [4,5]. Kor və qalxan çənbər bağırsağın sərbəst müsariqəyə malik olması kimi anamoliyalar qarın boşluğu orqanlarının anamoliyaları arasında 21-23 % təşkil edirlər [6,7]. Uzun müddət ərzində mövcud olan belə anamoliya nəticəsində bütövlükdə bağırsaq daxilində staz yaranır və ileosekal apparata normadan dəfələrlə artıq təzyiq düşür [8,9].

Bu gün əksər klinisistlər abdominal hipertenziyanın (AH) və abdominal kompartman sindromunun (AKS) özünə xas fizioloji dəyişikliklər törədən xüsusi patologiya olmasını qəbul edirlər. Abdominal kompartman sindrom, abdominal hipertenziya və ya QDT kimi xarakterizə olunur **[**10,11**]**.

Normal QDT 10 mm civə və ya 136 mm su sütununa bərabərdir. Bağırsaq keçməməzliyində, yoğun bağırsağın anomaliyalarında da qarındaxili təzyiq yüksəlir **[**11,12**]**.

QDT proqressiv olaraq yüksəldikdə, fizioloji kompensator mexanizmlər sıradan çıxaraq, bütün üzvlərin fəaliyyətinə ciddi surətdə təsir edir **[**13,14,15**]**.

Yuxarıda qeyd olunan ədəbiyyat mənbələri QDT-in klinik praktikada nəzərə alınmasının və onun vaxtında tənzimlənməsi istiqamətində tədbirlərin görülməsinin nə qədər əhəmiyyətli olmasını göstərir.

Bizim müayinə və müalicəmiz altında Elmi Cərrahiyyə Mərkəzinə xroniki qəbzliyə görə müraciət edən xəstələrdə irriqoskopiya zamanı yoğun bağırsağın sağ tərəfinin patoloji hərəkətliliyi (PH) və ileosekal aparatın çatışmazlığı (İÇ) aşkar edilmiş 94 xəstə olmuşdur. Bunlardan 67-si qadın, 27-si isə kişi olmuşdur.

Qarın daxili təzyiqin (QDT) ölçülməsi: Təzyiqin standart ölçüsü 0°C-də, dəniz səviyyəsində 1 atmosfer təzyiq 760 mm civə sütununa bərabər olması hamılıqla qəbul edilmişdir. 1 mm civə sütunu 13,6 mm su sütununa ekvivalentdir.

Sidik kisəsinə daxil edilmiş kateter vasitəsi ilə QDT-in təyin olunması sadə və asan üsul sayılır. Sidik kisəsi daxilindən QDT-i ölçmək üçün kateter vasitəsi ilə kisəyə 50-100 ml steril fizioloji məhlul yeridildikdən sonra kateter manometrlə birləşdirilir və QDT ölçülür.

Kateterə birləşmiş sidik toplayıcı qabı asta-asta yuxarı qaldırırlar; bu zaman təzyiqlər bərabər olana qədər sidik qabdan geriyə sidik kisəsinə axır. Simfizlə sidik torbası arasındakı məsafə QDT-in səviyyəsinin göstəricisidir (santimetr).

Mədə-bağırsaq sisteminin fəaliyyətinin biri digərindən asılılığı və onun bir hissəsinin patoloji dəyişikliyində digər hissəsində də dəyişikliklər baş verə biləcəyini əsas tutaraq, YB-ın patoloji proseslərində mədədə, onikibarmaq bağırsaqda və nazik bağırsağın yuxarı hissəsində mövcud təzyiqi təyin etmək üçün açıq kateterləşmədən istifadə etmişik.

Bu məqsədlə onikibarmaq bağırsağa yeridilmiş rentgenkontrastlı zondun xaricdəki ucu Veldman aparatına birləşdirilərək, mövcud olan bağırsaq daxili təzyiq ölçülür. Rentgenoloji olaraq onikibarmaq bağırsağın anatomik formasının yerini dəqiqləşdirdikdən sonra Veldman aparatında sıfır bölgəsi təyin olunur və tədricən zondu xaric edərkən zondun keçdiyi bölgələrdə təzyiq təyin olunaraq qeydə alınır.

Sağlam şəxslərdə olan təzyiqlə alınan təzyiq müqayisə olunur və konkret xəstədə bu təzyiqin necə dəyişməsi aşkar olunur.

Sağlam şəxslərdə bu təzyiq belədir: nazik bağırsağın yuxarı hissəsində 40-60 mm su sütunu; mədədə 60-80 mm su sütunu və yemək borusunda 0-40 mm su sütunu. Biz 94 xəstədən 42-də pilləli nazik bağırsaq-duodenum-mədə-yemək borusu daxili monometriya aparmışıq.

Eyni zamanda həmin xəstələrdə qarındaxili təzyiq də ölçülmüş və alınan nəticələr müqayisəli şəkildə 1-ci cədvəldə öz əksini tapmışdır.

Cədvəl 1

Yoğun bağırsağın sağ tərəfinin patoloji hərəkətliliyi (YPH) və onunla birlikdə ileosekal aparatın çatmamazlığı (YPH+İÇ) təyin olunan xəstələrin həzm sisteminin yuxarı bölgəsində olan təzyiqin və qarındaxili təzyiqin göstəriciləri p<0,05

Diaqnoz	Təzyiq təyin olunan nahiyə(cm/su sütunu)				
	nazik bağırsaq	duodenum	mədə	yemək borusu	Sidik kisəsi
YPH	58,4±4,3	95,6±5,8	68,5±4,3	10,5±2,5	175,8±12,4
YPH+İÇ	82,5±5,4	149,3±14,2	85,4±6,2	35,6±3,3	290,5±24,6

1-ci cədvəldən göründüyü kimi, hər iki qrup xəstələrdə QDT yüksəkdir; fəqət ileosekal aparat çatışmazlığı ilə birgə mövcud olan yoğun bağırsağın sağ tərəfinin patoloji hərəkətliliyi olan xəstələrdə QDT İÇ olmayanlardan 125 mm su sütunu qədər yüksək qeyd edilmişdir.

Bunun səbəbi də yəqin ki, İÇ olanlarda nazik bağırsaqların bakterioloji mühitinin fizioloji funksiyalarının pozulması ilə əlaqədardır. İÇ olan xəstələrdə nazik bağırsağın yuxarı hissəsindən tutmuş yemək borusu daxilində ölçülən təzyiqə qədər hamısı İÇ olmayan YPH olan xəstələrə nisbətən yüksək rəqəmlər səviyyəsində qeyd edilmişdir.

1-ci cədvəlin təhlili göstərir ki, yoğun bağırsağın sağ tərəfinin patoloji hərəkətliliyi öz-özlüyündə QDT və həzm sisteminin yuxarı bölgələrində daxili təzyiqin yüksəlməsinə səbəb olur.

Digər tərəfdən belə anomaliya İÇ ilə birlikdə olduqda QDT və həzm sisteminin yuxarı bölgələrinin daxili təzyiqi daha yüksək rəqəmlərə çatır. Qeyd olunan patologiyaların səbəb olduğu yüksək QDT və həzm sisteminin yuxarı hissəsi üzvlərinin daxili təzyiqinin yüksək olması onların normal fizioloji fəaliyyətlərini pozurlar. Belə ki, xoledoxda daxili təzyiq 10 mm su sütunu olduğu halda, duodenumda daxili təzyiqin 95-114 mm su sütununa qədər yüksəlməsi təbii ki, ödün və həmçinin mədəaltı vəzin şirəsinin onikibarmaq bağırsağa daxil olmasını ciddi dərəcədə ləngidəcəkdir.

Nazik bağırsağın yuxarı hissəsində və onikibarbaq bağırsaq daxilində normal təzyiqin yüksəlməsi xəstələrdə dispeptik əlamətlərə (gəyirmə, ürəkbulanma, qusma, iştahasızlıq və s.)müşaidə olunurdu: belə ki, gəyirmə, ürəkbulanma və qusma YPH olan xəstələrdə 22%,arıqlama 5% halda müşa idə olunduğu halda

Bu patologiya ileosekal aparatın çatmamazlığı ilə birgə mövcud olduqda həmin göstəricilər müvafiq olaraq 90% və 40% təşkil edirdilər.

Sağ qalça çuxurunda ağrılara gəldikdə isə burada İÇ olmayan YPH olan xəstələrdə belə ağrılar yalnız 4%, İÇ-la birgə mövcud olanlarda isə 72% halda qeyd olunurdu.

Qarnın sağ tərəfində olan ağrılar isə İÇ olmayan halda daha çox qeyd edilirdi. (75%-İÇ olanlarda 10%). Bütün qarında yayılmış ağrılar hər iki qrup arasında az da olsa mövcud idi; fəqət İÇ olanlarda olmayanlardan 5% daha çox qeyd olunurdu.

Qəbzlik hər iki qrupda müşahidə olunmasına baxmayaraq, bu əlamət İÇ olmayanlarda 90% xəstədə, İÇ olanlarda isə 40% (2,5 dəfə az) xəstədə mövcud idi. Bu əlamətin tezliyinin İÇ olanlarda göstərilən dərəcədə az olması əlbəttə qalça bağırsaqda İÇ nəticəsində inkişaf edən iltihabi proseslə və bağırsağın mikroflorasının tərkibinin dəyişməsi ilə əlaqələndirmək olar.

İÇ olan xəstələrdə ishalın sayı, olmayanlardan təxminən 5 dəfə (4,5%-ə qarşı 22%) çox qeyd olunması da deyilənləri bir növ təsdiq edir.

İÇ olan xəstələr arasında qəbzlik tez-tez (41,5%) ishalla əvəz olunduğu halda, İÇ olmayanlarda bu əlamət çox az (6,5%) təsadüf edilirdi.

YB möhtəviyyatının İÇ olan xəstələrdə daimi olaraq qalça bağırsağa daxil olması, qalça bağırsağın terminal hissəsində yoğun bağırsaqda motor funksiyasının azalması ilə bərabər aktiv peristaltik dalğaların yaranmasına bais olur ki, belə şəraitdə mayenin absorbsiyası pozulduğundan diarreyaya səbəb olur.

Bu minvalla bağırsağın hərəki funksiyası ciddi dərəcədə pozula bilir. Bu patoloji prosesin uzun müddət ərzində davam etməsi həzm sisteminin digər bölgələrinin də işini poza bilir: ilk növbədə mədə və onikibarmaq bağırsağın fəaliyyəti dəyişikliyə uğrayır ki, bu da özünü ürəkbulanması, gəyirmə və qusma ilə göstərir.

Belə ki, YPH olan 5 xəstədə, YPH+İÇ olan 55 xəstədə konservativ müalicə effekt vermədiyindən onlara cərrahi müalicə tətbiq etmişik.

Əsas qrupa daxil olan 94 xəstədə və nəzarət qrupunda olan 10 xəstədə müalicənin müxtəlif etaplarında qeyd edilən QDT dinamikası cədvəl –2 də əks etdirilmişdir.

Cədvəl 2

Yoğun bağırsağın sağ tərəfinin patoloji hərəkətliyi (1-ci qrup) və onunla birgə mövcud olan ileo-sekal aparatın funksiyasının çatmamazlığı olan (2-ci qrup) xəstələrin QDT–in göstəricilərinin nəzarət qrupuna nisbətən dinamikası. P>0,5

Xəstə qrupları	Müayinə və müalicənin əvvəlində	Müalicənin 7-ci günü	Müalicənin 14-cü günü	Müalicədən 30 gün sonra
1-ci qrp N=34	175,0+12,0	152,0+8,0	140,0+5,0	120,+8,0

2-ci qrup N=60	290,0+24,0	280,0+18,0	145,0+16,0	115,0+5,0
Nəzarət qrupu N=20	130,0+13,0	118,0+8,0	120,0+10,0	116,0+7,0

2-ci cədvəldən görünür ki, yalnəz yoğun bağırsağın sağ tərəfinin anomaliyası- patoloji hərəkətliliyi olan 34 xəstədə (1-ci qrup) QDT-in ilkin ölçülməsində onun normal göstəricidən 60-80% yüksək olduğunun şahidi olduq;bu xəstələrə təyin edilən kompleks konservativ müalicənin 7 ci günü QDT ilkin göstəriciyə nisbətən 30-40% azalırdı. Müalicənin 14 cü günü 1-ci qrup xəstələrin QDT –nin səviyyələri normal göstəricilərdən 35-45% yüksək idi; müalicənin 30 cu günü onların QDT səviyyəsi normal səviyyədən 12-18 mm su sütunu artıq olurdu.

2-ci qrup xəstələrdə isə QDT ilkin olaraq normadan təxminən 2 dəfə çox olurdu.Bu xəstələrə kolopeksiya və Bauginoplastika əməliyyatı planlaşdırılaraq onlara şlaksız dieta və təmizləyici imalələr təyin olunurdu.Bununla belə, onlarda QDT operasiyadan qabaq yalnız ilkin göstəricidən 10-20 mm su sütunu miqdarında aşağş salmaq mümkün olurdu.Amma cərrahi əməliyyatdan keçən 14 gün sonra onlarda QDT normal rəqəmlərdən 40-50 mm, 1 aydan sonra isə 10—15 mm çox idi ki, bu da tədbiq edilən müalicə taktikasının düzgün olduğuna dəlalət edən göstərici kimi qiymətləndirmək olar.

Mədə, onikibarmaq bağırsaq və nazik bağırsaq daxili təzyiqin dinamikası göstərdi ki, istər YPH olan xəstələrdə, istərsə də YPH+İÇ olan xəstələrdə bu orqanlarda daxili hipertenziya mövcuddur və bu artım qarındaxili tazyiqlə bərabər müşahidə edilir. Başqa sözlə, YPH və YPH+İÇ qarındaxili təzyiqin və mədə-onikibarmaq bağırsaq və nazik bağırsağın yuxarı hissəsinin daxili təzyiqinin yüksəlməsinə səbəb olur ki, bu da həmin patologiyalarda müşahidə olunan simptomokompleksi izah edir. FQDS zamanı 40,4% xəstədə duodenoqastral və qastroezofageal reflyuksun qeyd edilməsi bu deyilənləri təsdiq edir.

QDT-in və nazik bağırsağın yuxarı hissəsində yaranan yüksək təzyiq onikibarmaq bağırsaq, mədə və yemək borusu daxili təzyiqi də artıraraq, onların fizioloji fəaliyyətini pozaraq, bir sıra xroniki xəstəliklərin (səthi qastrit, eroziv qastrit, onikibarmaq bağırsaq xorası, reflyuks ezofagit, duodenit) yaranmasına imkan yaradır. Bu zaman İÇ nəticəsində yaranan dizbakterioz və iltihab prosesi qaraciyərin funksiyasının pozulmasına və öd kisəsində ödün infeksiyalaşmasına, litogenliyinin yüksəlməsinə səbəb olur.

Beləliklə aparılan tədqiqatların nəticələrini yekunlaşdıraraq aşağıdakıqənaətə gəlmək olar:

1.Yoğun bağırsağın sağ tərəfinin patoloji hərəkətliliyi QDT-in normal göstəricidən 60-80% yüksək olmasına səbəb olur; həmin patoloji proseə ileosekal aparatın çatmamazlığının qoşulması isə QDT- normadan 2 dəfə çox artmasına gətirib çıxarır.

2. Yoğun bağırsağın sağ tərəfinin patoloji hərəkətliliyi öz-özlüyündə qarındaxili təzyiqin və həzm sisteminin yuxarı bölgələrində daxili təzyiqin yüksəlməsinə səbəb olur;qeyd edilən patoloji proses ileosekal aparatın çatmamazlığı ilə birlikdə olduqda həzm üzvlərinin daxili təzyiqi daha yüksək rəqəmlərə çataraq ,onların normal fizioloji fəaliyyətlərini ciddi dərəcədə pozur .

3. Bauqinoplastika və koloplastikadan sonra qarındaxili və həzm sistemi üzvlərinin daxili təzyiqi əməliyyatın birinci həftəsindən etibarən azalaraq 4cü həftədə normal səviyyələrə enir.

ƏDƏBİYYAT

1. Исаев Г.Б. Синдром повышенного внутрибрюшного давления. 2005. №4 s. 97-103

2. Беков Д.Б. Индивидуальная анатомическая изменчивость органов, систем и формы тела человека. Киев, 1988, 223 с.

3. Burch, J.M. The abdominal compartment syndrome / J.M. Burch, E.E. Moore, F.A. Moore, R. Franciose // Surg. Clin. North Am., 1996, v.76, № 4, p. 833-842.

4. Ağayev B.A., Musayev X.N., Əliyeva S.A., İsgəndərli S.V. Xroniki kolostazların differensial diaqnostikası zamanı aparılan fizioloji müayinə metodları və onların elmi- praktiki əhəmiyyəti // Sağlamlıq, 2005, №9, s.33-37

5. Cheatham M.L., Safcsak K. Intra-abdominal pressure: a revised method for measurement // J. Am. Coll. Surg., 1998, v.186, №6, p.594-595.

6. Воробьев Г.И., Капуллер Л.Л., Подмаренкова Л.Ф., Кабанова И.Н. Хирургическое лечение хронического толстокишечного стаза // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология, 2003, №1, с.174.

7. Donald E. Fry Colon preparation and surgical site infection // The American Journal of Surgery, 2011, v.8, p 225-232

8. Мухин В.И., Азин А.Л. Хронический толстокишечный стаз у пожилых больных: клинико-морфологические изменения илеоцекального клапана // Клиническая геронтология, 2010, №1-2

9. Витебский Я.Д. Илеоцекальный отдел кишечника как хирургическая проблема: Автореф.дис. докт. мед. наук. Курган, 1967, 40 с.

10. Emerson H. Intra-abdominal pressures // Arch. Intern. Med., 1911, v.7, №9, p.754-784.

11. Cheatham M.L. Nonoperative management of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome // World Journal of Surgery, 2009, v.33(6), p.1116-1123.

12. Coombs H.C. The mechanism of regulation of intra-abdominal pressure // Am J Physiol., 1922, v.185 (1), p.61-65.

13. Cothren C.C., Moore E.E., Johnson J.L. Outcomes in surgical versus medical patients with the secondary abdominal compartment syndrome // American Journal of Surgery, 2007, v.194(6), p.804-808.

14. Camilleri M. Management of the irritable bowel syndrome // Gastroenterology, 2001, v.120, p.652-668

15. Hernando-Harder A.C., Serra J., Azpiroz F. et al. Colonic responses to gas loads in subgroups of patients with abdominal bloating // Am J Gastroenterol., 2010, v.105, p.876–882

16. Susan M. Cera Intestinal Intussusception// Clinics in Colon and Rectal Surgery, 2008, v.21(2), p.100-105

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОДВИЖНОСТИ ПРАВОГО ОТДЕЛА ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА НА ПОКАЗАТЕЛИ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ

Г.Б.Исаев , Х.З.Джафаров

Анализируется результаты обследования и хирургического лечения 94 больных с патологической подвижности правого отдела толстого кишечника. Всем больным определяли внутрибрюшное давление (через мочевой пузырь); у 42 больных определены внутриполостное давление верхних отделов пищеварительной системы. У 60 больных помимо названной патологии отмечалось недостаточность Баугиневой заслонки . На основании проведенных исследований утверждаются ,что патологическая подвижности правого отдела толстого кишечника способствует к повышению внутрибрюшного давления на 60-80% от уровня нормальных показателей; а при сочетании с недостаточности илеоцекального аппарата в 2 раза. Наличие названных патологических процессов приводят так же к повышению внутриполостных давлений в верхних отделах пищеварительного тракта, что являются основной причиной серьезного нарушения их функции. Баугинопластика с колопекцией обеспечивают снижении внутриполостных и внутрибрюшного давления начиная с 4-й сутки послеоперационного периода, доводя их до нормальных цифрах в конце 4-й недели.

SUMMARY

INFLUENCE OF PATHOLOGICAL MOBILITY OF THE RIGHT DEPARTMENT OF THICK INTESTINES ON INDICATORS OF INTRAABDOMINAL PRESSURE

H.B.Isayev, H.Z.Jafarov

It is analyzed results of inspection and surgical treatment of 94 patients from pathological mobility of the right department of thick intestines. By all patient determined vnutribryushchny pressure (through a bladder); at 42 patients are defined vnutripolostny pressure of the top departments of digestive system. At 60 patients besides the called pathology it was noted Bauginova's insufficiency of a valve. On the basis of the carried-out researches affirm that pathological to mobility of the right department of thick intestines promotes to increase of vnutribkyushny pressure upon 60-80 % from level of normal indicators; and at a combination from insufficiency of the ileotsekalny device in 2 times. Existence of the called pathological processes lead as to increase of vnutripolostny pressure in the top departments of a digestive path that are the main reason for serious violation of their function. Bauginoplastik with a kolopektsiya provide decrease vnutripolostny and vnutribryushchny pressure since the 4th days the postoperative period, leading up them to normal figures at the end of the 4th week.

Daxil olub:18.10.2011

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КОРОТКОЦЕПОЧЕЧНЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ОЦЕНКЕ НАРУШЕНИЙ КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРЫ ПРИ ДИАРЕЯХ РОТАВИРУСНОЙ И АДЕНОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ.

Н.Дж.Гулиев, Б.А.Бабаева

Азербайджанский Медицинский Университет, г.Баку

Açar sözlər: bağırsaq mikroflorası, ishal, rotavirus infeksiya, adenovirus infeksiya, qısazəncirli yağ turşuları, uşaqlar

Ключевые слова: кишечная микрофлора, диарея, ротавирусная инфекция, аденовирусная инфекция, короткоцепочечные жирные кислоты, дети

Key words: intestinal microflora, diarrhea, rotavirus, adenovirus infection, short-chain fatty acids, children

Проблема острых кишечных инфекций (ОКИ) в педиатрии сохраняет свою актуальность на современном этапе ввиду широкой распространенности, значительной частоты развития тяжелых и осложненных форм болезни и постинфекционных нарушений пищеварения, особенно у детей раннего возраста [5]. По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется до 1-1,2 млрд. «диарейных заболеваний» [2,9]. Значительная доля среди ОКИ принадлежит вирусным диареям [10]. Вирусные диареи обусловлены такими инфекционными агентами, как рота-, адено-, торо-, норо-, астро-, коронавирусы и др [3,7,13]. Причем список вирусных агентов, вызывающих кишечные расстройства постоянно растет в связи с появившимися возможностями диагностики этих возбудителей. Вызванные ими заболевания менее изучены, так как выявление этих вирусов проводится преимущественно в рамках научных исследований [7,11,13].

Общеизвестно, что острые диареи являются мощным фактором, способствующим развитию количественных и качественных изменений микробиоценоза кишечника, особенно у детей. По данным разных авторов, нарушение нормальной микрофлоры кишечника регистрируется у 95-97% больных ОКИ [1].

В последние годы приобрели большую актуальность поиски экспрессных методов диагностики, позволяющих в короткие сроки достоверно оценить состояние кишечной микрофлоры, путем исследования биохимической активности соответствующих групп микроорганизмов. Одним из таких перспективных направлений изучения микроэкологии кишечника в норме и при патологии является метод газо-жидкостной хроматографии (ГЖХ), основанный на определении метаболической активности микрофлоры по спектрам и уровням короткоцепочечных жирных кислот [4]. Данная методика может применяться как в качестве самостоятельного метода исследования, так и в качестве дополнения к традиционному (культуральному) методу, значительным образом увеличивая его информативность [8]. Хорошо известно, что КЖК являются основными продуктами жизнедеятельности бактерий, составляющих кишечную микробиоту. При этом различные бактерии (роды бактерий) отличаются по спектру производимых ЛЖК, что и позволяет использовать метод оценки содержания и соотношения различных ЛЖК в кале для оценки состава кишечной микрофлоры у детей [6,12].

ЦЕЛЬЮ исследования явилось изучение количественного и качественного содержания КЖК методом газожидкостного хроматографического анализа в кале у детей первого года жизни с вирусными диареями ротавирусной и аденовирусной этиологии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Под нашим наблюдением находилось 64 ребенка в возрасте от 0 мес. до 1 года, больных острыми кишечными инфекциями ротавирусной этиологии и 12 детей с кишечной аденовирусной инфекцией, госпитализированных в инфекционное отделение НИИ Педиатрии им. К.Фараджевой. Контрольную группу составили 30 условно-здоровых детей соответствующего возраста.

У 40,5% (26 чел.) наблюдаемых нами пациентов с ротавирусной инфекцией и 58,3% (7чел) с аденовирусной инфекцией имела место сочетанная этиология диареи с условно-патогенной микрофлорой (*St.aureus, Protey, Klebsiella, Candida).*

По тяжести течения кишечной инфекции дети были распределены следующим образом: у 47 (61,7%) из них была диагностирована среднетяжелая форма заболевания, у 25 (32,9 %) – тяжелая и у 4(5,4%)-легкая. Все случаи легкого течения наблюдались у больных аденовирусной инфекцией. Топика поражения ЖКТ у всех детей также была идентичной: заболевание протекало с вовлечением в патологический процесс верхних отделов ЖКТ (гастроэнтериты, энтериты).

Всем детям в 1-2 день госпитализации проводился комплекс лабораторной диагностики, включающий в себя общеклиническое исследование и бактериологический анализ кала, проводимый в лаборатории НИИ Педиатрии им. К.Фараджевой. Определение антигена ротавируса и аденовируса в фекалиях проводилось методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) на базе кафедры микробиологии и иммунологии АМУ. Исследование содержания КЖК в кале методом газо-жидкостной хромотографии проводилось в лаборатории Института Проблемной Химии НАНА.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ. Оценка биохимической активности микробиоценоза кишечника в острый период вирусных диарей у наблюдаемых нами больных свидетельствовала об угнетении метаболической активности нормальной микрофлоры, что

выражалось снижением уровня, как отдельных летучих жирных кислот, так и их суммарного количества.

В таблице представлены абсолютные концентрации отдельных КЖК, а также их общий уровень, при диареях ротавирусной и аденовирусной этиологии для детей первого года жизни в острый период заболевания относительно диапазона норм этих показателей.

Таблица 1

Показатели концентраций КЖК в острый период вирусных диарей у детей первого года жизни

Короткоцепочечные жирные кислоты (мг/мл)	Ротавирусная инфекция	Кишечная аденовирусная инфекция (n=12)	Контрольная группа (n=30)
Уксусная	2,478±0,054*	2,777±0,176*	4,078±0,057
Пропионовая	0,545±0,019*	0,572±0,037*	0,935±0,013
Масляная	0,489±0,019*	0,609±0,051*	1,480±0,069
Изомасляная	0,077±0,005	0,075±0,004	0,075±0,004
Валериановая	0,075±0,001*	0,077±0,003*	0,118±0,006
Изовалериановая	0,143±0,004	0,155±0,006	0,148±0,009
Общий уровень метаболитов	3,807±0,011*	4,264±0,245*	6,834±0,096

Примечание *- $p<0,001$ – по сравнению с контролем.

Известно, что большую часть основных физиологических функций в кишечнике выполняет уксусная (C_2), пропионовая (C_3) и масляная (C_4) кислоты.

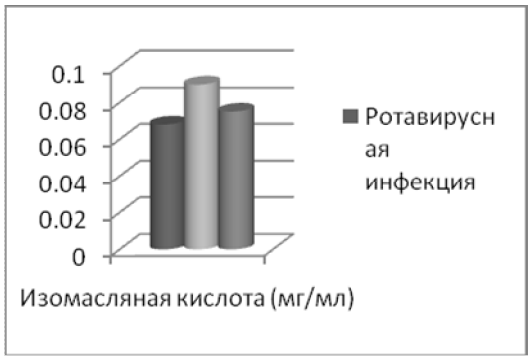
Продуцентами уксусной кислоты являются анаэробы и многие аэробы (E.coli, Staphylococcus, Proteus и др.). Как показали наши исследования, в острый период ротавирусной и кишечной аденовирусной инфекции концентрации уксусной кислоты (C_2) были достоверно снижены относительно показателей контрольной группы. Снижение уровня уксусной кислоты (С2) связано со снижением активности и количества представителей облигатной, в том числе молочнокислой флоры (бифидо- и лактобактерий).

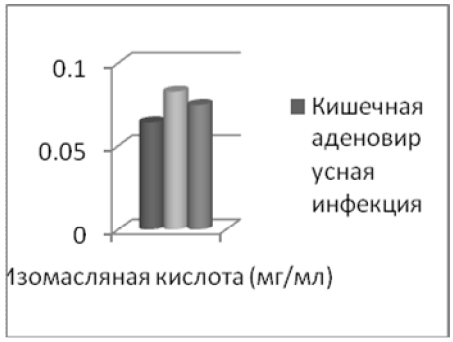
Концентрация пропионовой кислоты (C_3), продуцентами которой являются Veilonella, Propionobacterium, Bacteroides, Fusobacterium, в острый период инфекции были снижены до 0,545±0,019мг/мл – при ротавирусной и 0,572±0,037мг/мл – при аденовирусной диарее, при норме для детей этого возраста – 0,935±0,013 мг/мл.

Уровень масляной кислоты был снижен относительно контрольного диапазона. Данный метаболит, как известно, является энергосубстратом для эпителиоцитов толстой кишки, и снижение этого показателя характеризует воспалительные изменения слизистой при диареях бактериальной этиологии. При вирусных диареях, характеризующихся ферментативными нарушениями (дисахаридазная недостаточность), снижение масляной кислоты (C_4) связано с дефицитом сбраживаемых субстратов.

Концентрация валериановой кислоты (С5) была достоверно ниже контроля как в группе ротавирусных, так и в группе аденовирусных диарей. Данные изменения свидетельствуют об угнетении основных продуцентов пропионовой кислоты (клостридий, пептококков и пептострептококков) и дефиците соответствующих субстратов (сахаров, крахмала, пектинов).

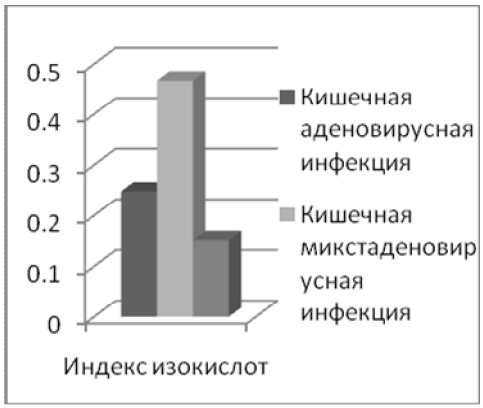
Концентрации изо-масляной (iC4) и изо-валериановой (iC5) кислот, как конечных продуктов микробной ферментации протеолитической микрофлоры, снижались у детей с моно вариантами вирусных диарей, тогда как при присоединении условно-патогенной микрофлоры (УПМ) они повышались, что может служить критерием дифференциальной диагностики между моно- и микст течением вирусных диарей.

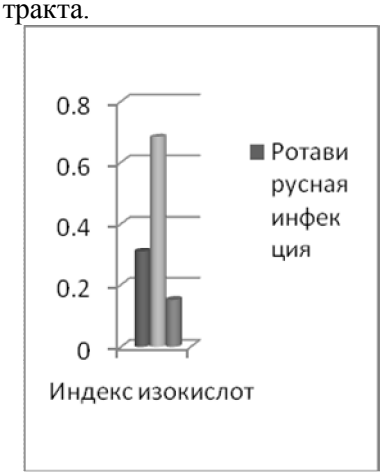




Исходя из концентраций отдельных кислот, определялась их суммарная концентрация — общий уровень метаболитов. Общий уровень метаболитов при вирусных диареях был достоверно ниже нормы, что связано с селективным угнетением нормальной микрофлоры, в особенности анаэробных популяций приэпителиальной зоны на фоне воспалительного процесса Отношение суммы ЛЖК (кроме уксусной) к уровню уксусной кислоты отражает анаэробный индекс (АИ). Снижение этого показателя связано с глубоким угнетением микробов - продуцентов уксусной кислоты (С2) (E.coli и облигатных анаэробов) у детей с вирусными диареями.

Индекс изо-кислот (ИИ) — соотношение суммы изо-масляной, изо- валериановой, изо-капроновой кислот и суммы, соответствующих нормальных ЛЖК (масляная, валериановая, капроновая), является показателем соотношения протеолитической и сахаролитической микрофлоры кишечника. Для вирусных диарей, протекающих в ассоциации с УПМ, были характерны более высокие значения индекса изо-кислот, что свидетельствует о повышении активности УПМ, снижении утилизации изокислот в условиях воспалительного процесса в кишечнике, а также дефиците сбраживаемых субстратов и ферментативной недостаточности верхних отделов желудочно-кишечного тракта.





Таким образом, результаты наших наблюдений позволяют утверждать, что определение метаболической активности кишечной микрофлоры по уровням и спектрам ЛЖК в острый период вирусных диарей у детей имеет важное диагностическое значение для определения степени микроэкологических нарушений в кишечнике, что может служить критерием прогноза характера течения заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1.Бондаренко В.М., Мацулевич Т.В. Дисбактериоз кишечника как клинико-лабораторный синдром: современное состояние проблемы: рук-во для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007, 306 с.

2. Горелов А.В. Терапия острых кишечных инфекций у детей в современных условиях // Вопросы современной педиатрии, 2004, №4, с.72-78

3.Горелов А.В., Усенко Д.В. Ротавирусная инфекция у детей //Ж. Вопросы современной педиатрии, 2008, №6, с.78-84

4.Кондракова О.А., Бабин В.Н., Грубова Е.А. и др. Комплексная оценка микроэкологических и функциональных нарушений толстого кишечника для обеспечения этиотропной терапии. Пособие для врачей. М., 2003, 54 с.

5. Малый В.П., Волобуев О.В.Вирусные диареи // Международный Медицинский Журнал, 2006, №4, с.69-75

6.Минушкин О.Н., Ардатская М.Д. и др. Дисбактериоз(дисбиоз) кишечника: современное состояние проблемы. Комплексная диагностика и лечебная коррекция. Методическое пособие для врачей. М.: Издательство «Дрофа», 2008, с.59–60.

7.Тихомирова О.В., Сергеева Н.В., Сироткин А.К. и др Вирусные диареи у детей: особенности клинического течения и тактика терапии // Детские инфекции, 2003, №3, с.7-10

8.Украинцев С.Е., Горелов А.В., Ардатская М.Д. Динамика спектра короткоцепочечных жирных кислот в кале у детей с вирусными диареями на фоне применения // Педиатрия, 2008,Том 87, №6, с.82-86

9. Учайкин В.Ф., Новокшонов А.А., Мазанкова Л.Н. и др. Острые кишечные инфекции у детей. Пособие для врачей. М., 2005, 36 с.

10.Чудакова Т.К. Синдром эндогенной интоксикации и гемореологические нарушения при ротавирусной инфекции у детей и методы их коррекции: Автореф. дисс... к.м.н. Саратов, 2007, 26с.

11.Elliot E.J. Acute gastroenteritis in children // BMJ, 2007, v.334, p. 35-40.

12. Favier C.F., Vaughan E.E. et al. Molecular monitoring of succession of bacterial communities in human neonates //Applied and Environmental microbiology, 2002, v.68 (1), p.219–226.

13. Wilhelmi I. Viruses causing gastroenteritis / I. Wilhelmi, E. Roman, A. Sanchez-Fauquier// Clin. Microbiol. Infect.,2003, v. 9, №4, p. 247-262.

XÜLASƏ

BIR YAŞA QƏDƏR UŞAGLARDA ROTAVIRUS VƏ ADENOVIRUS ETIOLOQIYALI DIAREYALAR ZAMANI BAĞIRSAĞ MIKROFLORASININ POZULMASININ QIYMƏTLƏNDIRILMƏSINDƏ QISAZƏNCIRLI YAĞ TURŞULARIN DIAQNOSTIK ƏHƏMIYYƏTI

N.C.Quliyev, B.A.Babayeva

Təsdiq olunmuş rotavirus və adenovirus etioloqiyali kəskin bağırsağ infeksiyası olan bir yaşa qədər 76 xəstə uşaq müayinə olunub. Bütün uşaqlara tam klinik-laborator müayinə ilə yanaşı kəskin bağırsağ infeksiyaların patogen və şərti- patogen törədicilərini aşkar etmək məqsədi ilə nəcisin bakterioloji müayinəsi, rotavirus və adenovirus antigeninin təyin etmək üçün nəcisin immunoferment müayinəsi, qaz xromotoqrafiya metodu ilə nəcisdə qisazəncirli yağ turşularının müayyinəsi aparılmışdır. Bizim müayinələrin nəticələri təsdiq edir ki, uşaqlarda rotavirus və bağırsaq adenovirus infeksiyalarının kəskin mərhələsində bağırsaq mikroflorasının metabolik aktivliyinin qısazəncirli yağ turşularin səviyyə və spektrlarının müayinəsi bağirsaqda baş verən mikroekoloji pozğunluqlarinin dərəcəsinin təyin etmək üçün mühüm diaqnostik əhəmiyyəti var və bu xəstəlliyinin gedişinin proqnozlaşmasının meyyarı ola bilər.

SUMMARY

DIAGNOSTIC VALUE OF SHORT CHAIN FAT ACIDS IN AN ASSESSMENT OF VIOLATIONS OF INTESTINAL MICROFLORA AT DIARRHEAS OF AN ADENOVIRAL ETIOLOGY AT CHILDREN OF THE FIRST YEAR OF LIFE

N.C.Quliyev, B.A,Babayeva

12 children of the first year of life were included in research from the established rotaviral and adenoviral etiology by diarrhea. To all children was the complex of the laboratory inspection including bacteriological researches of stool samples on presence of pathogenic and conditional-pathogenic microflora, Enzyme-linked immunosorbent assays (ELISAs) for detection of enteric adenovirus and rotavirus, and also definition short chain fatty acids in stool samples by a method of a gazo-liquid chromatography. Thus, results of our researches allow to argue that determination of metabolic activity of intestinal microflora on levels and ranges of short chain fatty acids during the acute period of viral diarreheas at children has important diagnostic value for definition of extent of microecological violations in intestines that can serve as criterion of a forecast of character of a course of a disease.

Daxil olub:20.09.2011

ŞƏKƏRLI DIABET ZAMANI SÜMÜK METABOLIZMI MARKERLƏRININ MÜQAYISƏLI TƏHLILI

F.Q.İslamzadə, F.İ.İslamzadə, A.D.Məlikova, O.S.Abdullayev

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: şəkərli diabet, sümük metabolizmi, biokimyəvi müayinələr

Ключевые слова: сахарный диабет, костный метаболизм, биохимические анализы

Key words: diabetes, bone metabolism, biochemical analyzes

Şəkərli diabet (ŞD) xəstəliyi endokrin sistem xəstliklərinin geniş yayılmış forması olub, xronik hiperqlikemiya, qlükozuriya, müxtəlif orqan və sistemlərin makro- və mikroangiopatiyaları ilə xarakterizə edilir [1,2]. Müxtəlif ölkələrdə yaşlı əhali arasında şəkərli diabet xəstələrinin sayı 3%-dən 10%-ə qədərdir. 2000-ci ildə II tip ŞD xəstəliyinə tutulmuş 151 milyon nəfər aşkar

edilmişdir. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının verdiyi proqnoza görə, ŞD xəstələrinin sayı 2025-ci ildə 3 dəfə çoxalaraq 300 milyon nəfərə çatacaqdır [3,4].

ŞD-nin ağırlaşmaları əmək qabiliyyətinin və yaşama müddətinin azalmasına səbəb olur. Bu xəstəlik zamanı insulinin qismən və ya tamamilə çatışmazlığı nəticəsində yaranmış hiperqlikemiya metabolizmin müxtəlif istiqamətli ciddi pozulmaları ilə müşayiət edilir [2].

Son illərin tədqiqatları göstərir ki, ŞD xəstəliyinə tutulmuş şəxslər arasında osteoporoz (OP) hallarına tez-tez təsadüf edilir. Bu xəstələrdə OP-nin yaranma mexanizmləri barədə çoxsaylı ziddiyyətli mülahizələr mövcuddur. ŞD xəstəliyi olan qadınlar arasında bud və çanaq sümükləri sınıqlarının başvermə ehtimalı daha yüksəkdir. Aparılmış rentgenoloji və densitometrik təsqiqatlar göstəmişdir ki, I tip ŞD xəstələrinin 10-11%-də, II tip ŞD xəstələrinin 10-26%-də sümük toxumasının mineral kütləsi itirilir. ŞD zamanı OP yaranması xəstənin yaşından, bədən kütləsindən və xəstəliyin davametmə müddətindən bilavasitə asılıdır [5,6].

OP-nin yaranmasında damar, metabolik və nevroloji pozulmalar, estrogen çatışmazlığına irsi meyil, hormonal disbalans və insulin çatışmazlığı mühüm rol oynayır [7,8].

Sümük sistemində baş vermiş metabolik pozulmaları araşdırmaq məqsədilə I tip və II tip ŞD zamanı sümük toxuması metabolizminin biokimyəvi markerləri müqayisəli təhlil olunmuşdur. Bu məqsədlə onların qan serumunda osteopontinin (OSP), osteokalsinin (OSK), qələvi fosfatazanın (QF) və oksiprolinin səviyyəsi öyrənilmişdir. Adı çəkilən göstəricilər hipoqlikemik effekt verən müxtəlif peroral preparatlarla və ya insulinlə müalicə fonunda araşdırılmışdır.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Tədqiqat üçün materialı ATU-nun klinik-biokimyəvi laboratoriyasına müraciət etmiş ŞD xəstələrinin venoz qanı təşkil etmişdir. I tip ŞD xəstələrinin sayı 32 nəfər, II tip ŞD xəstələrinin peros şəkərsalıcı dərman preparatları qəbul edən I qrupunda 18 nəfər, insulinterapiya tətbiq edilən II qrupunda isə 15 nəfər olmuşdur. Kontrol qrupuna 27 nəfər praktik sağlam şəxs daxil edilmişdir. Tədqiqata cəlb edilən bütün şəxslərin qanında qlükozanın və qlikozilləşmiş hemoqlobinin qatılığı təyin edilmişdir [9].

Qlükoza və qlikozilləşmiş hemoqlobinin qatılıqları Stat Fax 1304 PLUS biokimyəvi analizatorunda kolorimetrik üsulla təyin edilmişdir.

Qan serumunda OSP-nin qatılığı «IBS» (Almaniya) firmasına məxsus reaktiv dəstinin köməyi ilə immun-ferment analiz üsulu ilə ölçülmüşdür.

OKS-nin səviyyəsi «BIOSOURCE» (Almaniya) reaktiv dəstindən istifadə edilməklə immun-femrent üsulu vasitəsilə təyin edilmişdir.

Qan serumunda oksiprolinin təyini Bergman və Loxley metodu əsasında aparılmışdır. Metodun prinsipi oksiprolinin xloramin T ilə oksidləşərək, paradimetilaminobenzoldialdehidlə kondensasiyası nəticəsində qırmızı rəngli xromogenin əmələ gəlməsinə əsaslanır [10].

QF aktivliyinin təyini metodununu prinsipi paranitrofenilfosfatın hidrolizi nəticəsində əmələ gələn paranitrofenolun miqdarının təyininə əsaslanır [9].

Alınmış nəticələr parametrik t-Styudent və qeyri-parametrik Uayt (W) meyarından istifadə etməklə müqayisə edilmişdir [11].

TƏDQIQATIN NƏTICƏLƏRI VƏ ONLARIN MÜZAKIRƏSI. Tədqiqata cəlb edilmiş ŞD xəstələrinin qan serumunda qlükoza və qlikozilləşmiş hemoqlobinin qatılığı 1-ci və 2-ci cədvəllərdə əks etdirilmişdir.

Cədvəl 1

I tip ŞD xəstələrində qlükoza və qlikozilləşmiş hemoqlobinin qatılığının dəyişməsi (M±m)

Qruplar / Göstəricilər	Kontrol (1-15 yaş) n=15	I tip ŞD xəstələri	
		Müalicədən əvvəl	Müalicədən sonra
Qlükoza, mmol/l	4,1±0,3	14,7±0,6*	8,52±0,38*
Qlikozilləşmiş hemoqlobin, %	3,6±0,2	12,8±0,6*	7,2±0,36*

Qeyd : *p<0,05

I tip ŞD xəstələrinin qan serumunda müalicədən əvvəl qlükozanın qatılığı normal səviyyəyə nisbətən 3,6 dəfə, II tip ŞD xəstələrinin I qrupunda 2,0 dəfə, II qrupunda isə 2,5 dəfə çox olmuşdur. Qlikozilləşmiş hemoqlobinin səviyyəsi I tip ŞD xəstələrində norma ilə müqayisədə 3,5 dəfə, II tip ŞD xəstələrinin I qrupunda 2,1 dəfə, II qrupunda isə 2,4 dəfə artması müşahidə edilmişdir. I tip ŞD xəstələrinə pəhrizlə yanaşı, insulinterapiya tətbiq edilmişdir. Insulin-terapiyadan sonra I tip ŞD xəstələrinin qanında qlükozanın qatılığı müalicədən əvvəlki nəticə ilə

müqayisədə 1,7 dəfə azalmışdır. Analoji olaraq, bu qrupda qlikozilləşmiş hemoqlobinin də qatılığının 1,8 dəfə azalması müəyyən edilmişdir.

Cədvəl 2

II tip ŞD xəstələrində qlükoza və qlikozilləşmiş hemoqlobinin qatılığının dəyişməsi (M±m)

Qruplar / Göstəricilər	Kontrol (15-50 yaş) n=25	Per os şəkərsalıcı dərman preparatları qəbul edən II tip ŞD xəstələri		İnsulin qəbul edən II tip ŞD xəstələri	
		Müalicədən əvvəl	Müalicədən sonra	Müalicədən əvvəl	Müalicədən sonra
Qlükoza, mmol/l	4,7±0,3	9,6±0,5*	6,3±0,3*	11,9±1,0*	7,4±0,5*
Qlikozilləşmiş hemoqlobin, %	4,6±0,2	10,3±0,9*	6,9±0,5*	11,5±0,9*	8,2±0,4*

Qeyd : *p<0,05

II tip ŞD xəstələrinin I qrupuna daxil olan şəxslərə pəhrizlə yanaşı, per os şəkərsalıcı dərman preparatları verilmişdir. Müalicə kursundan sonra bu xəstələrdə qlükozanın və qlikozilləşmiş hemoqlobinin səviyyəsi 1,5 dəfə azalmışdır.

Tədqiqat göstərmişdir ki, xronik hiperqlikemiya fonunda yaranmış osmotik diurez kalsium-fosfat mübadiləsində dəyişikliklər törədərək hormonal disbalansa gətirib çıxarır. ŞD xəstələrində yaranmış mineral mübadiləsi pozulmaları və kalsium-fosfat mübadiləsini tənzimləyən hormonların (parathormon və kalsitonin) hipersekresiyası sümük toxuması kütləsinin azalmasına səbəb olur. Bu da ilk növbədə sümük metabolizminin əsas biokimyəvi markerlərinin mübadiləsində ciddi dəyişikliklərlə müşayiət edilir [12-14].

Aparılmış biokimyəvi analizlər göstərmişdir ki, ŞD xəstələrinin qan serumunda OKS, OSP, oksiprolinin qatılığı və QF-nin aktivliyi əhəmiyyətli dərəcədə artmışdır (cədvəl 3 və 4).

Cədvəl 3

I tip ŞD xəstələrində sümük metabolizmi markerlərinin dəyişməsi (M±m)

Qruplar / Göstəricilər	Kontrol (1-15 yaş) n=12	I tip ŞD xəstələri (n=32)	
		Müalicədən əvvəl	Müalicədən sonra
Osteopontin, nq/ml	161,7±3,4	348,9±13,4*	180,2±6,8*
Osteokalsin, mkq%	17,3±0,5	39,5±1,6*	26,2±1,1*
Oksiprolin, pq/ml	149,9±3,5	237,6±12,2*	170,6±71,1
Qələvi fosfataza, U/L	305,6±5,2	528,0±18,4*	362,8±9,8*

Qeyd : *p<0,05

Cədvəldən göründüyü kimi, OSP-nin miqdarı I tip ŞD xəstələrində kontrol qrupu ilə müqayisədə 2,2 dəfə artmışdır. Analoji olaraq, II tip ŞD xəstələrinin I qrupunda OSP-nin səviyyəsinin 1,3 dəfə, II qrupunda 1,6 dəfə artması müəyyən edilmişdir. Sümük matriksinin mühüm elementlərindən biri olan kollagenin tərkib komponenti – OSP-nin səviyyəsinin artması osteoblastların aktivliyinin azalmasının əsas göstəricilərindən biri hesab edilə bilər [14-16].

Qanda OSP-nin artması sümük toxumasında rezorbsiyanın sürətləndiyini göstərir. Sümük rezorbsiyasının sürətlənməsini göstərən digər zülallardan biri də OKS-dir [17].

I tip ŞD xəstələrinin qan serumunda OKS-nin səviyyəsi normal səviyyədən 1,8 dəfə artıq olmuşdur. II tip ŞD xəstələrinin per os dərman preparatları qəbul edən qrupunda OKS-nin qatılığı kontrol qrupu ilə müqayisədə 1,5 dəfə, insulindənasılı II tip ŞD xəstələrində isə 1,9 dəfə artıq olmuşdur.

ŞD xəstələrində parathormon (PTH) sekresiyasının sürətlənməsi zülal matriksinin dağılmasına, kollagen liflərinin proteolizinə səbəb olur. Nəticədə toxumalardan qana çoxlu miqdarda oksiprolin keçir [18]. Apardığımız analizlər nəticəsində oksiprolinin I tip ŞD xəstələrində norma ilə müqayisədə 1,6 dəfə artması aşkarlanmışdır. II tip ŞD xəstələrinin I qrupunda oksiprolinin qatılığı norma hədləri səviyyəsində dəyişmişdir. Insulindən asılı olan II tip ŞD xəstələrində isə oksiprolinin qatılığının statistik etibarlı olaraq 24,3% artması müəyyən edilmişdir.

ŞD xəstələrində sümüklərin rezorbsiyası ilə yanaşı, sümükəmələgəlmə prosesləri də aktivləşir. Osteogenez prosesinin sürətlənməsini göstərən markerlər arasında, QF aktivliyinin təyini böyük praktik əhəmiyyət kəsb edir. Sümük mənşəli QF aktivliyinin artması osteoblastların fəallaşmasının erkən markeridir. Bu ferment osteoblastların membranında yerləşir və sümüklərin

minerallaşmasında iştirak edir [14,19]. QF aktivliyi I tip ŞD xəstələrində normal səviyyə ilə müqayisədə 1,7 dəfə artıq olmuşdur. II tip ŞD xəstələrinin qan serumunda da QF aktivliyi 1,5-1,6 dəfə artmışdır.

Cədvəl 4

Per os şəkərsalıcı dərman preparatları qəbul edən II tip ŞD xəstələrində sümük metabolizmi göstəricilərinin dəyişməsi (M±m)

Qruplar / Göstəricilər	Kontrol (1-15 yaş) n=12	Per os şəkərsalıcı dərman preparatları qəbul edən II tip ŞD xəstələri (I qrup) n=18	
		Müalicədən əvvəl	Müalicədən sonra
Osteopontin, nq/ml	154,3±2,3	195,5±9,6*	167,2±5,6
Osteokalsin, mkq%	16,4±0,6	24,5±1,6*	18,6±0,9
Oksiprolin, pq/ml	153,6±3,4	168,6±7,8*	155,2±5,2
Qələvi fosfataza, U/L	195,6±4,8	287,8±14,5*	225,1-11,2±*

Qeyd : *p<0,05

Tədqiqata cəlb edilmiş xəstələrdə qlükoza və qlikozilləşmiş hemoqlobinin səviyyəsinin azaldılmasına doğru yönəldilmiş terapiya üsullarının sümük metabo-lizminə effekti araşdırılmışdır. Şəkərli diabet xəstələrində sümük metabolizminin göstəricilərində də müalicədən sonra əhəmiyyətli azalma müşahidə edilmişdir.

Belə ki, I tip ŞD xəstələrində OSP-nin qatılığı müalicədən əvvəlki nəticələrlə müqayisədə 1,8 dəfə, OKS-nin səviyyəsi 1,5 dəfə, oksiprolinin qatılığı 28,2% dəfə, QF aktivliyi isə 1,5 dəfə azalmış və bu dəyişikliklər statistik baxımdan etibarlı olmuşdur.

II tip ŞD xəstələrinin I qrupuna daxil olan xəstələrin qan serumunda OSP-nin miqdarında müalicədən əvvəlki göstəricilərlə müqayisədə 14,5%, OKS-nin miqdarında 24%, QF aktivliyində isə 21,8% azalma müəyyən edilmişdir.

II tip ŞD xəstələrinin II qrupuna pəhriz və insulinterapiya tətbiq edilmişdir. Insulinterapiyadan sonra II tip ŞD xəstələrinin qan serumunda OSP-nin qatılığı müalicədən əvvəlki göstəricilərlə müqayisədə 27,3%, OKS-nin qatılığı 28,9%, oksiprolinin qatılığı 14,7%, QF aktivliyi isə 25,5% azalmışdır (cədvəl 5).

Cədvəl 5

İnsulin və müalicə qəbul edilən II tip ŞD xəstələrində sümük metabolizmi göstəricilərinin dəyişməsi (M±m)

Qruplar / Göstəricilər	Kontrol (15-50 yaş) n=12	İnsulin vəmüalicə qəbul edilən II tip ŞD xəstələri (II qrup) n=15	
		Müalicədən əvvəl	Müalicədən sonra
Osteopontin, nq/ml	154,3±2,3	240,4±14,1***	174,7±4,7**
Osteokalsin, mkq%	16,4±0,6	30,6±2,0***	21,8±1,4**
Oksiprolin, pq/ml	153,6±3,4	190,9±9,3**	162,8±5,1
Qələvi fosfataza, U/L	195,6±4,8	314,9±12,8***	234,5±10,2**

Qeyd : *p<0,05

Beləliklə, alınmış nəticələrdən məlum olmuşdur ki, ŞD xəstələrinin qan serumunda OSP, OKS, oksiprolin və QF-nin aktivliyi əhəmiyyətli dərəcədə artmışdır. Qan serumunda bu markerlərin artması həmin xəstələrdə rezorbsiya və osteogenez proseslərinin sürətləndiyini göstərir [18-20].

Sümük toxumasında rezorbsiya və sümükəmələgəlmə proseslərinin eyni zamanda sürətlənməsi remodelləşmənin pozulmasına və OP-nin inkişafına zəmin yaradır. Göstərilən dəyişikliklərin qlükozanın səviyyəsi yüksək olan diabet qruplarında daha ciddi olması sümük toxuması metabolizminin pozulmasının hiperqlikemiyanın səviyyəsindən bilavasitə asılı olduğuna dəlalət edir [14,19].

Müalicədən sonra alınmış nəticələrin müqayisəli analizi sübut edir ki, ŞD xəstələrində qlükozanın səviyyəsinin sabitləşməsi və insulin defisitinin aradan qaldırılması həmin xəstələrdə OP inkişafının qarşısının alınmasında böyük əhəmiyyət kəsb edə bilər.

ƏDƏBİYYAT

1. Məmmədhəsənov R.M. Şəkər diabetin fəsadları. Bakı, 2003, 228 s.
2. Балаболкин М.И. Диабетология. Москва, Медицина, 2000, 672 с.
3. Wild R.C., Green A., Sircree P., King H. Clobal prevalence of diabetes estimates for the year 2000 and projections for 2030 // Diabetol Care, 2004, v. 27, N. 5, p. 1047-1053
4. Аббасова М.Д., Анверова К.Д. Эпидемиология сахарного диабета и других нарушений углеводного обмена в Азербайджане // Azərbaycan Metabolizm jurnalı, 2000, N1, s. 15-18
5. Montegnani A., Connelli S., Alessondrri M., Nut R. Osteoporosis and risk of tracture in patients with diabetes on update // Aging Clin Exp. Res., 2011, v.23(2), p. 84-90
6. Souque-Reyna L., Solceda-Ponra M.A., Sonchey-Vregass P.R., Fiaress Halguerro J.C. et al. Bone mineral density in patients with type 2 diabetes // Rev. Invest Clin., 2011, v.63 (2), p. 162-169
7. Yaturu S. Diabetes and skeletal health // J. Diabetes, 2009 Dec 1(4), p. 246-154
8. Isidro M.H., Rueno B. Bone disease in diabetes // Diabetes RW, 2010, v.6(3), p. 144-155
9. Əfəndiyev A.M., İslamzadə F.Q., Qarayev A.N., Eyyubova A.Ə. Bioloji kimyadan laboratoriya məşqələləri (dərs vəsaiti). Bakı: "Təbib" nəşriyyatı, 2000, 374 s.
10. Cheng S., Lai C., Blystone S., Avioli L. Bone mineralization and osteoblast differentiation are negatively modulated by inteqrin $\alpha_v \beta_3$ // Bone Miner Res., 2001, v.16, p.277-88.
11. Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение параметрических и непараметрических критерий статистики у медико-биологических исследованиях. Ленинград: Медицина, 1973, 141 с.
12. Irsyneiec T., Responsiveness of parathyroid hormone secretion to a phosphate ipod in hypertensive patients with non insulin dependent diabetes mellitus // Endocrinol Pol, 2009, v.80(3), p.180-188
13. Suzuki I., Sugimoto C., Takizowo M., Ishizoko S. Correlations between bone mineral densuty and sirculating bone metabolik markers in diabetic patients // Diabetos Res Clin Prict., 2000, v.48(3), p.185-191
14. Kərimova İ.A. Calsiumtənzimləyici hormonların postmenopauzal osteoporozun patogenezində rolu // Azərbaycan Tibb jurnalı, 2006, № 2, c. 84-87
15. Yusifova N.A., Əfəndiyev A.M. Osteoporozla ağırlaşmış revmatoid artritli xəstələrdə sümük mübadiləsi göstəricilərinin pozulmaları // Azərbaycan Tibb jurnalı, 2006, № 2, c. 87-91
16. Aclemial J ., Tellol S., Rkionok F., Nairjei A. et al. Bone metabolizm in mole pattients with type 2 diabetes // Clib Reumatelol, 2005, v.24(15), p. 493-496
17. Konazawa I., Yamaguchi T., Tada G., Yamaugch M., Yano S., Sugimoto T. // Serum osteocalcin lewel in positively asspciated with insulin sensitivity and secretion in patients with type 2 diabetes // Bone 2011, v.48(4), p. 720-725
18. Saito M., Muruno K. Kollagen-cross-links as a determent of bone guality a possible explenation for bone fragility a passible explenation for bone fragility in aging? Osteoporosis and biomarkers mellitius // Osteoporos Int, 2010, v.21 (8) p.195-214
19. Boun T., Yup S.P., Karamprnous D.C. et al. Boes urtebral bone norrow fot conten corelats wits abdominal adiporcase, lumber spine bone mineral density and blood biomarkers with types diabetes mellitius // Magn. Rezon. Imaging., 2012, v.35(1), p. 117-124
20. Volkursz J. Diabetes and osteoporosis // Orv., 2011, v.152 (29), p. 1161-1166.

РЕЗЮМЕ

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МАРКЕРОВ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Ф.Г.Исламзаде, Ф.И.Исламзаде, А.Д.Меликова, О.С.Абдуллаев

С целью изучение риска развития остеопороза у больных сахарным диабетом (СД) было исследована уровень биохимических маркеров костного метаболизма. При анализе сыворотки крови больных СД I и II типа обнаружено повышение концентрации остеокальцина и оксипролина, что свидетельствует об усилении процесса остеолиза. Одновременно усиливается процессостеогнеза, так как концентрация остеопантина и активность щелочной фосфатазы увеличивается. А также было обнаружено положительная коррекция между степенем костного ремоделеривония с уровнем гипергликемии. После проведения адекватной peros гипогликемическими препаратами и инсулином у больных СД концентрация остеокальцина, остеопантина, оксипролина, активность щелочной фосфатазы значительно уменшилось.

SUMMARY

COMPARATIVE ANALYSIS OF MARKERS OF AN OSTEAL METABOLISM AT PATIENTS WITH A DIABETES MELLITUS

F.G.İslamzada, F.İ.İslamzada, A.D.Melikova, O.S.Abdullayev

In order to study the risk of osteoporosis in patients with diabetes mellitus (DM) was investigated levels of biochemical markers of bone metabolism. In the analysis of the blood serum of patients with diabetes type I and II found increased concentrations of osteocalcin and hydroxyproline, indicating intensification of the process of osteolysis. Simultaneously amplified protsessosteogneza, as the concentration and activity osteopantina alkaline phosphatase increased. Also, it was found between the degree of positive correction to the level of the bone remodelerivoniya gipergli-kemii. After conducting adequate peros hypoglycemic drugs

and insulin CD patients the concentration of osteocalcin, osteopantina, hydroxyproline, alkaline phosphatase activity significantly Decreas.

Daxil olub:29.11.2011

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ

Н.Дж.Гаджиев
Азербайджанский Медицинский Университет, г.Баку; ГУ Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины, г. Харьков

Ключевые слова: перитонит, цитокиновый профиль, озонотерапия
Açar sözlər: peritonit, sitokin profil, ozonoterapiya
Key words: peritonitis, cytokine profile, ozone therapy.

Среди острых хирургических заболеваний живота распространенный перитонит (РП) встречается чрезвычайно часто, летальность при котором составляет от 24,2 до 62%, а при полиорганной недостаточности до 95,3% [1,2].

Активное участие лимфатической системы в развитии воспалительном процессе в брюшной полости явилось патогенетически основой разработки лимфогенных методов лечения [3,4,5,6,7,8,9]. Применение регионарных лимфогенных способов позволяют одновременно влиять на функциональное состояние вовлеченных в патологический процесс и сохранным структурам лимфатической системы [10,11,12].

Учитывая, что РП сопровождается вторичным иммунодефицитом [13,14] и цитокины являются универсальными регуляторами взаимодействий между клетками и иммунного ответа, играют важную роль в формировании местной и общей реакции на воспаление [15,16,17] поиск медикаментозных и немедикаментозных способов коррекции цитокиновой дисрегуляции при РП является весьма актуальной.

ЦЕЛЬЮ данной работы является изучение влияния эндолимфатической озонотерапии (ОТ) на показатели цитокинового профиля при РП.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Проведено клиническое исследование у 117 больного с РП. Состояние тяжести больных оценивали по Мангеймскому перитонеальному индексу (МПИ). У всех больных выполнялось лапаротомия с устранением источника перитонита, санация и дренирование брюшной полости и по показанию назоинтестинальную интубацию. В послеоперационном периоде проводилась комплексная стандартная консервативная терапия. В зависимости от методики лечения все больные были разделены на 2 группы:

I. Сравнительная группа (60 больных: МПИ-I – 17, МПИ-II – 23 и МПИ-III – 20), которым проводилась комплексная общепринятая стандартная консервативная терапия. У 38 больных с назоинтестинальной интубацией также применялись энтеральный лаваж и детоксикация с энтеродезом или гемодезом.

II. Основная группа (57 больных: МПИ-I – 17, МПИ-II – 19 и МПИ-III – 21) на фоне общепринятой комплексной терапии применяли регионарную интраабдоминальную эндолимфатическую (РИАЭЛ) системную и местную ОТ с озонированным физиологическим раствором (ОФР).

Системную эндолимфатическую и местную – перитонеально-энтеральную ОТ проводили по ниже следующей методике:

1. После устранения источника перитонита, на конечном этапе санации брюшной полости тщательно промывали её 4-5 л ОФР с концентрацией 4-5 мг/л. В послеоперационном периоде продолжали перитонеальный лаваж через дренажные трубки 400,0 мл ОФР с концентрацией озона 4 мг/л. В послеоперационном периоде перитонеальный лаваж проводился у больных с МПИ-I при фибринозно-гнойном выпоте, а также перитонитом II и III степени.

2. РИАЭЛ ОТ проводили по способу Дж. Н. Гаджиева: по завершении основного этапа операции выделяли один из лимфоузлов корня брыжейки тонкого кишечника, резицировав один из её полюсов, депульпировав его катетеризировали и укрепляли к капсуле узла

кисетным швом (Евразийский патент № 006943 от 30.06.2006 г.). Другой конец микрокатетера выводили наружу и прикрепляли к коже живота. В комплексе интенсивных консервативных мероприятий в послеоперационном периоде в течении 5-7 дней РИАЭЛ вводили 2 раза в сутки до 50 мл ОФР с концентрацией озона 4-5 мг/л непосредственно в лимфатическую систему брыжейки тонкого кишечника.

3. Энтеральную детоксикацию проводили путем дробного введения 3 раза в сутки через назоинтестинальный зонд ОФР с концентрацией озона 3-4 мг/л в объеме 800-1500 мл в течении 3-5 суток до полного восстановления моторики кишечника. Дренирование тонкой кишки и энтеральная ОТ нами применено у 24 больных при паретическом тонком кишечнике, ушивании её стенки на фоне гнойного процесса и тяжелой интоксикации.

Были изучены провоспалительные (TNFα, IFNγ, IL-1, IL-2, IL-6) и противовоспалительные (IL-4 и IL-10) до и в послеоперационном периоде в динамике в сыворотке крови с помощью ИФА, с использованием наборов реагентов ООО «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург).

Показатели 15 здоровых лиц принимали за норму.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием методов вариационной статистики и непараметрическим критерием Уилкоксона-Манна-Уитни.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ. Проведенные исследования показали, что еще до операции у больных имеет место дисбаланс в показателях цитокинового профиля, глубина которого было адекватно тяжести РП по МПИ (рис. 1).

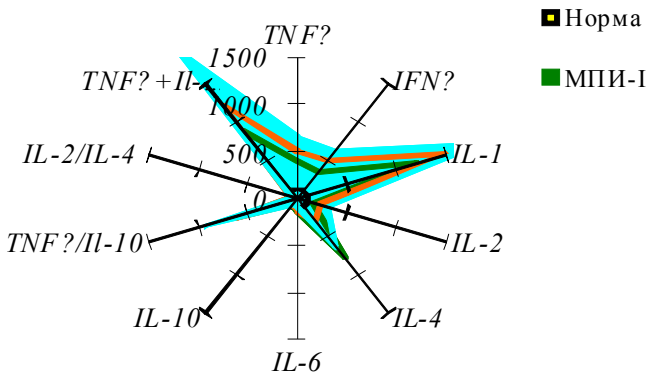


Рис. 1. Показатели цитокинового профиля у больных с РП до операции в зависимости от степени тяжести по МПИ

У больных I группы при МПИ-I через одни сутки после операции отмечено увеличение концентрации провоспалительных цитокинов TNFα, IL-2, IL-6 и противовоспалительных IL-6 и IL-10. Однако, имело место снижение содержания в сыворотке крови IFNγ и IL-1. В последующие сроки на фоне снижения концентрации IFNγ и IL-1 в динамике наблюдалось усиление продукции IL-2, IL-4, IL-6 и IL-10.

РИАЭЛ и местная ОТ усилило тенденцию в устранении дисбаланса в цитокиновом профиле.

Иммуномодулирующее действие РИАЭЛ ОТ на иммунный статус предупреждая безконтрольное выделение цитокинов усилило тенденцию к восстановлению баланса между про- и противоспалительными интерлейкинами и тем самым способствовало адекватной реакции организма на воспаление. Так, у больных II группы на фоне РИАЭЛ и местной ОТ на 14-е сутки после операции у больных с МПИ-II содержание в сыворотке крови TNFα на 77,4% (41,9±2,5 пг/мл в I группе и 9,5±1,0 пг/мл у больнхы II группы), IFNγ – на 81,7% (34,6±3,1 пг/мл в I группе и 6,3±1,1 пг/мл во II группе), IL-1 – на 77,2% (95,6±7,2 пг/мл в I группе и 21,8±1,7 пг/мл во II группе), IL-2 – на 93,0% (107,3±8,1 пг/мл в I группе и 7,5±1,1 пг/мл во II группе), IL-6 – на 65% (19,7±2,1 пг/мл в I группе и 6,9±0,6 пг/мл во II группе), IL-4 – на 84,1% (36,9±2,6 пг/мл в I группе и 5,9±0,8 пг/мл во II группе), IL-10 – на 72% (65,3±6,2

пг/мл в I группе и 18,3±1,9 пг/мл во II группе) статистически достоверно было меньше, чем I группе (рис. 2).

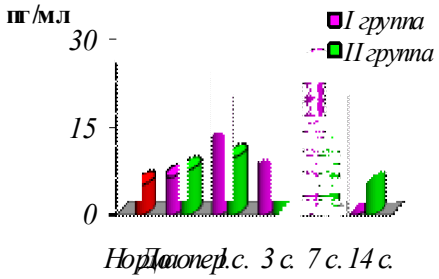


Рис. 2. Сравнительная динамика изменения содержания провоспалительного цитокина IL-6 в сыворотке крови при МПИ-II

Эффективность РИАЭЛ и местной ОТ в коррекции нарушений, имеющихся в цитокиновом профиле у больных с МПИ-III видна из нижеприведенной таблицы.

Таблица

Сравнительная оценка показателей цитокинового профиля в зависимости от способа лечения у больных при МПИ-III (M±m) min-max

Показатель	Гр.	Этапы исследования (сутки)					Норма
		До опер.	1	3	7	14	
TNFα, пг/мл	I	27,3±1,9 16,7-41,2 ***	32,5±2,1 18,9-61,5 ***	33,6±2,9 18,1-65,3 ***	64,2±8,2 25,6-115,4 ***; ^ ^ ^	73,0±9,6 33,2-151,4 ***; ^ ^ ^	4,2±0,4 3,06-9,7
	II	26,4±1,7 17,6-47,4 ***	37,5±1,9 24,5-55,6 ***; ^ ^ ^	43,8±2,7 39,3-83,6 ***; ^ ^ ^; #	36,4±3,3 16,7-67,5 ***; ^ ^ ; # #	19,8±2,0 6,7-32,1 ***; ^; # # #	
IFNγ, пг/мл	I	41,8±4,1 15,7-86,6 ***	37,1±3,6 12,3-65,7 ***	32,1±3,9 11,6-61,1 ***	27,8±3,2 9,9-41,5 ***; ^	21,8±2,9 6,7-38,6 ***; ^ ^	6,9±0,4 3,96-9,2
	II	42,1±4,8 19,3-96,6 ***	30,8±4,9 16,1-95,5 ***	23,8±2,8 13,3-46,3 ***; ^ ^	17,6±1,8 13,9-41,8 ***; ^ ^ ^; # #	10,6±1,4 5,7-28,3 *; ^ ^ ^; # #	
IL-1, пг/мл	I	102,5±7,4 45,7-150,5 ***	118,4±7,0 61,1-176,2 ***	98,6±6,6 41,3-138,1 ***	107,7±9,7 47,9-161,1 ***	84,8±9,4 38,1-131,3 ***	5,6±0,7 1,18-10,7
	II	102,6±7,2 57,7-163,5 ***	64,9±5,4 36,1-97,7 ***;^^^;###	52,9±5,4 27,7-80,1 ***;^^^;###	30,1±3,7 15,7-65,1 ***;^^^;###	17,2±1,9 9,7-35,4 ***;^^^;###	
IL-2, пг/мл	I	18,5±1,2 8,9-26,9 ***	69,4±3,4 45,1-97,6 ***; ^ ^ ^	82,2±4,5 52,1-117,8 ***; ^ ^ ^	109,0±8,4 66,7-163,2 ***; ^ ^ ^	124,0±9,2 77,3-196,1 ***; ^ ^ ^	6,2±0,5 2,67-10,9
	II	18,2±1,9 8,9-38,1 ***	41,8±4,5 18,3-93,6 ***;^^^;###	50,0±4,8 26,7-96,6 ***;^^^;###	26,2±2,5 10,7-41,6 ***; ^; # # #	13,9±2,2 7,1-35,4 **; # # #	
IL-4, пг/мл	I	17,2±1,5 4,3-28,1 ***	29,9±2,2 8,3-42,6 ***; ^ ^ ^	208,6±4,9 186,5-266,3 ***; ^ ^ ^	260,8±10,0 200,3-320,4 ***; ^ ^ ^	234,1±12,0 176,2-291,9 ***; ^ ^ ^	2,7±0,3 0,89-4,36
	II	20,9±1,2 17,3-43,6 ***	67,2±5,1 21,3-98,7 ***;^^^;###	42,7±4,6 14,1-79,7 ***;^^^;###	17,5±2,1 8,4-39,3 ***; # # #	6,5±0,9 3,6-18,1 ***;^^^;###	
IL-6, пг/мл	I	4,5±0,7 1,1-11,6	12,5±1,7 6,5-28,3 **; ^ ^ ^	18,8±2,6 6,1-36,3 ***; ^ ^ ^	20,3±2,4 8,6-31,7 ***; ^ ^ ^	19,3±2,2 6,4-28,7 ***; ^ ^ ^	5,1±0,9 1,6-14,7
	II	8,0±1,4 5,9-35,1 #	11,7±1,5 5,1-32,6 ***	15,6±1,9 6,7-39,5 ***;^ ^ ^	10,1±1,6 6,5-32,1 *; # #	7,3±1,0 1,7-18,3 # # #	
IL-10, пг/мл	I	9,8±0,8	67,8±6,4	11,7±1,3	13,2±1,6	10,7±1,4	14,6±1,2 5,3-20,6

		**	***; ^ ^ ^			*	
	II	9,7±1,4 3-27,3 *	43,4±5,1 15,1-84,7 ***;^^^;##	32,2±4,2 13,3-68,6 ***;^^^;###	23,7±4,2 9,6-61,1 *;^ ^ ^;#	20,2±4,0 9,3-58,5 ^ ^ ^; # # #	
TNFα/IL-10	I	2,94±0,12 2,47-4,64 ***	0,51±0,02 0,37-0,68 ***; ^ ^ ^	3,06±0,14 2,4-3,8 ***	4,96±0,22 3,61-6,11 ***; ^ ^ ^	7,21±0,41 5,21-9,41 ***; ^ ^ ^	0,32±0,03 0,16-0,58
	II	3,40±0,29 1,74-5,87 ***	1,0±0,07 0,58-1,62 ***;^^^;###	1,63±0,18 0,67-2,95 ***;^^^;###	1,89±0,21 0,66-3,37 ***;^^^;###	1,22±0,17 0,46-2,8 ***;^^^;###	
IL-2/IL-4	I	1,14±0,05 0,91-2,07 ***	2,52±0,18 1,99-5,43 ^ ^ ^	0,39±0,01 0,28-0,45 ***; ^ ^ ^	0,41±0,02 0,32-0,51 ***; ^ ^ ^	0,52±0,02 0,44-0,67 ***; ^ ^ ^	2,48±0,23 1,07-4,39
	II	0,85±0,06 0,51-1,56 ***; # #	0,62±0,03 0,43-0,95 ***;^^;# # #	1,24±0,07 0,97-1,89 ***;^^^;###	1,73±0,25 0,75-4,13 *;^^^;###	2,31±0,34 1,14-5,98 ^ ^ ^; # # #	
TNFα+IL-1/ IL-6+IL-10	I	9,9±0,4 6,77-13,28 ***	2,0±0,1 1,46-2,57 ***; ^ ^ ^	5,0±0,4 3,28-7,26 ***; ^ ^ ^	5,4±0,2 4,47-6,89 ***; ^ ^ ^	5,5±0,3 4,35-7,13 ***; ^ ^ ^	0,5±0,0 0,36-0,84
	II	8,0±0,3 3,38-8,91 ***; # # #	2,0±0,1 1,31-3 ***;^ ^ ^	2,2±0,1 1,42-3,35 ***;^^^;###	2,3±0,2 0,84-3,73 ***;^^^;###	1,6±0,2 0,58-3,4 ***;^^^;###	

Примечание: статистически значимая разница:
1. по сравнению с нормой: * - $p<0,05$; ** - $p<0,01$; *** - $p<0,001$
2. по сравнению с исходным: ^ - $p_0<0,05$; ^ ^ - $p_0<0,01$; ^ ^ ^ - $p_0<0,001$
3. по сравнению с I группой: # - $p_1<0,05$; # # - $p_1<0,01$; # # # - $p_1<0,001$

Таким образом, проведенные клинические исследования показали, что способ регионарной эндолимфатической и местной озонотерапии при РП является высокоэффективным иммуномодулирующим методом лечения за счет стимуляции выработки эндогенных цитокинов, который положительно влияет на устранение дисбаланса в цитокиновом статусе и ликвидации воспалительного процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Валуйских Ю.В. Газожидкостная санация брюшной полости при распространенном перитоните: Автореф. дис… к.м.н., Кемерово, 2008, 23 с.
2. Таьыйев Е.Г. Перитонитляр заманы паралитик баьырсаг кечмязлийинин мящялли интраабдоминал ендолимфатик мцалижяси. Тибб елмляри намизяди алимлик дярясяси алмаг цчцн тягдим олунмуш дисс.-нын авторефераты, Бакы, 2007, 21 с.
3. Гараев Г.Ш., Ибрагимли Ф.И., Алиев Р.Я. Роль брыжеечных лимфоузлов в нарушении функции почки при экспериментальном перитоните / Prof. N.L. Əfəndiyevin 80 illik yubileyinə həsr olunmuş elmi-praktik konfransın materialları, Bakı, 2004, s. 102-104
4. Бородин Ю.И., Труфакин В.А., Любарский М.С. и др. Очерки клинической лимфологии. Новосибирск, 2001, 191 с.
5. Выренков Ю.Е., Шевхужев З.А., Первакова Э.И. Комплексная эндолимфатическая терапия гнойно-воспалительных заболеваний органов брюшной полости / Международ. Хирургический Конгресс «Актуальные проблемы современной хирургии»,. М., 2003, с. 87
6. Гаджиев Дж.Н., Тарвердиев М.Н., Гаджиев Н.Дж. Новый метод интраабдоминальной эндолимфатической озонотерапии при перитонитах / Материалы третьего международного хирургического конгресса «Научные исследования в реализации программы «Здоровье населения России». М., 2008, с. 329-330
7. Насиров М.Я., Джамалов Ф.Г., Ахундов И.Т. и др. Основные принципы эндолимфатической антибиотикопрофилактики и терапии больных в современной абдоминальной хирургии // Cərrahiyyə, 2005, № 1, s. 44-48
8. Гаджиев Н.Дж., Тагиев Э.Г. Лечение послеоперационного пареза кишечника при распространенном перитоните методом регионарной интраабдоминальной эндолимфатической терапии / Матер. Науч.конгресса «IV Международные Пироговские Чтения», Вестник Санкт-Петербургского Университета, 2010, с. 459
9. Кулиев Ш.Б., Ахундов И.Т., Омаров Г.И., Джамалов Ф.Г. Патогенетическое обоснование эндолимфатической антиоксидантной терапии (ЭАОТ) больных перитонитом // Cərrahiyyə, 2005, № 1, s. 59-64
10. Любарский М.С. Смагин А.А., Морозов В.В. м др. Новые методы регионарной лимфотромной

терапии в клинической практике // Бюллетень СО РАМН, 2007, № 2, с. 65 – 71.

11. Миминошвили О.В., Корчагин Е.П., Миминошвили А.О., Ярощак С.В. Прямая антеградная эндолимфатическая терапия в лечении послеоперационных парезов кишечника при перитоните // Харківська Хірургічна Школа, 2010, № 3 (41), с. 58 - 60.
12. Белужников А.Б., Любарский М.С., Нимаев В.В. Коррекция синдрома эндогенной интоксикации при распространенном перитоните с использованием лимфотропных технологий // Бюллетень СО РАМН., 2008, № 5, с. 67 - 71.
13. Гаин Ю.М., Леонович С.И., Алексеев С.А. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение. Минск: Молодечно, 2001, 265 с.
14. Бойко В.В., Криворучко И.А., Тесленко С.Н., Сивожелезов А.В. Распространенный гнойный перитонит. Харьков: «Прапор», 2008, 278 с.
15. Авдеева Ж.И., Алпатов Н.А., Акользина С.Е., Медуницын Н.В. Иммуноадъювантный эффект цитокинов // Тихоокеанский медицинский журнал, 2009, № 3, с. 19-22
16. Лобанов С.Л., Цыбиков Н.Н., Ханина Ю.С. и др. Динамика провоспалительных цитокинов при панкреатогенном ферментативном перитоните // Забайкальский медицинский вестник, 2012, № 1, с. 81 – 85.
17. Кетлинский С.А., Симбирцев А.С. Цитокины. Спб.: Фолиант. 2008, 554 с.

XÜLASƏ

YAYILMIŞ PERITONITLƏR ZAMANI SITOKIN PROFILI GÖSTƏRICILƏRI POZĞUNLUQLARININ ENDOLIMFATIK OZONOTERAPIYA ILƏ TƏNZIMI

N.C. Hacıyev

Araşdırmalar yayılmış peritonitə (YP) görə cərrahi müdaxilə keçirmiş 117 xəstə üzərində aparılıb. Xəstələrdə peritonitin ağırlıq dərəcəsi Manheymin peritoneal indeksinə (MPİ) əsasən təyin edilmişdir. Xəstələr iki qrupa bölünmüşdür: I qrupa (60 xəstə - müqayisə qrupu) ənənəvi bazis konservativ terapiya almış və II qrupa (57 xəstə - əsas qrup) bazis konservativ terapiya fonunda regionar intraabdominal endolimfatik (RİAEL) sistem və yerli ozonoterapiya (OT) aparılmış xəstələr daxil edilmişdir. Orqanizmin sitokin profilinin vəziyyətini öyrənmək məqsədilə qanda TNFα, İFNγ, İL-1, İL-2, İL-4, İL-6 və İL-10 konsentrasiyası öyrənilmişdir. Bütün xəstələrdə əməliyyataqədərki dövrdə sitokin profili göstəricilərində müxtəlif dərəcəli dəyişikliklər müəyyən edilmişdir. Bu sitokin disbalansının dərinliyi peritonitin ağırlıq dərəcəsindən asılı olmuşdur. Aparılan tətqiqatlar müəyyən etmişdir ki, ənənəvi bazis konservativ terapiyadan fərqli olaraq regionar intraabdominal endolimfatik sistem və yerli OT yüksək immunomodullaşdırıcı qabiliyyətə malikdir. Belə ki, endolimfatik və yerli OT endogen sitokinlər sintezini stimulyasiya etməklə sitokin statuunda olan disbalansın aradan qalxmasına və iltihabi prosesin ləğvinə müsbət təsir göstərir.

SUMMARY

CORRECTION OF CYTOKINE PROFILE DISORDERS IN GENERALIZED PERITONITIS WITH ENDOLYMPHATIC OZONE THERAPY

N.J.Hajiyev

In this article was analyzed the results of studies in 117 patients with generalized peritonitis (GP). The severity of peritonitis was evaluated by Mannheim peritoneal index (MPI). Patients were divided into two groups. Group I included 60 patients who received conventional therapy. 57 patients of group II received the systemic and local ozone therapy (OT) and regionally intraabdominal endolymphatic (RIAEL) therapy. To assess the immune status of the organism in blood of the patients with GP were studied the level of TNFα, İFNγ, İL-1, İL-2, İL-4, İL-6 and İL-10. Studies have shown that GR is accompanied by characteristic changes in the immune system in preoperative period. Depth of cytokine disbalance depends on the severity of generalized peritonitis. The findings suggest that OT with RIAEL has a high immunomodulatory effects on the cellular and humoral immunity in patients with GP. Endolymphatic and local OT stimulates sinthesis of cytokines and have a positive effect on some level of immunity with a tendency to restore the immune system dysfunction.

Daxil olub:25.10.2011

IRSI Q-6-FDQ FERMENTI ÇATIŞMAZLIĞI OLAN YENI DOĞULMUŞLARIN ADAPTASIYA POZULMALARI

S.M.Qasımova, N.M.Məmmədova

Açar sözlər: qlükoza-6-fosfadehidrogenaza, yenidoğulanlar, adaptasiya pozuntuları
Ключевые слова : глюкоза 6-фосфатдегидрогенеза, новорожденные, адаптационные нарушения
Key words: the glucose-6-phosphate dehydrogenase enzyme deficiency, new-borns,adaptation dysfunctions.

İrsi enzimopatiya üçüncü minilliyin demoqrafik problemi olaraq, əhalinin miqrasiyası səbəbindən artıq diyar patologiyası çərçivəsindən çıxmışdır və qeyri endemik ölkələrdə qeydə alınmaqdadır.

Azərbaycanın rayonları arasında Q-6FDQ fermenti çatışmazlığının rast gəlmə tezliyi dünya üzrə yüksək göstəricilərə çatır. Orta hesabla Azərbaycanın yaşlı əhalisi arasında Q-6FDQ çatışmazlığının rast gəlmə tezliyi təxminən 5 %. Bu rəqəmlər real həyatda daha böyük da ola bilər, belə ki yeni doğulan körpələr müvafiq müayinə edilmədiyi üçün bu diaqnoz qoyulmur.

ÜST patologiyanın geniş yayılmasından və onun həyat keyfiyyətinə mənfi təsirindən narahatlanaraq bu istiqamətdə aparılan tədqiqatları dəstəkliyir (13).

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqat ümumilikdə 877 yeni doğulmuş üzərində aparılmışdır. Bunlardan 157 sağlam körpə doğum evində nəzarətdə olub.

720 yeni doğulmuş Pediatriya İnstitutunun şöbəsində stasionarda olmuşlar. Bu xəstələrin 165 uzunmüddətli nəzarətdə olanlardı. Bunlardan 89–irsi Q-6FDQ ferment çatışmazlığı 76 irsi patoloji gen olmayanlar. Tədqiqat zamanı valideynlər və ailədəki digər uşaqlar – ümumilikdə orta tərkibi 3-4 nəfər olan 50 ailədən 180 nəfər də müayinə edilmişdir.



Şək.1. Azərbaycan Respublikasının ərazisində xəstəliyin ən geniş yayılmış ocaqları haqqında məlumat:

Öncə eritrositar patologiya kimi tanılan irsi Q-6FDQ fermenti çatışmazlığı tibbin digər sahələrindən mütəxəssislərin daha çox diqqətini cəlb etməklə artıq gündəmdədir. Q-6FDQ ferment çatışmazlığı anomal gen daşıyıcılarında ekoloji amillərin təsirinə qarşı həssaslıq, səbəbi hələ də bəlli olmayan infeksion xəstəliklər və ağırlaşmalara qarşı isə meyillik yaradır. İrsi Q-6FDQ çatışmazlığından əziyyət çəkən uşaqlarda anadan gəlmə (birincili) immun çatışmazlığının olması haqqında əsaslı məlumatlar var [3,7,5,8,9].

Əksər tədqiqatçıların fikrincə Q-6-FDQ mutant geni daşıyıcılarının infeksiyalara qarşı yüksək meylliliyi leykositlərdəki fermentlərin miqdarından asılıdır [3,4,5,7]. Bütöv qanda Q-6-FDQ fəallığının 85%-i eritrositlərin, yalnız 10-15%-i isə leykositlərin payına düşür. Bununla bərabər leykositar növ hüceyrələrdən ən yüksək Q-6-FDQ fəallığına limfositlər, daha sonra isə neytrofil və makrofaqlar malikdir. Müəyyən miqdar limfositlərin Q-6-FDQ fəallığı eyni miqdarda neytrofil və makrofaqlardan 3-5 dəfə, eritrositlərdən isə 100 dəfə artıqdır

Leykositar Q-6FDQ defisiti problemi az müəlliflərin diqqət mərkəzində olduğundan işin əsas MƏQSƏDI yeni doğulmuşların Q-6FDQ defisitinin ayrı ayrı qan hüceyrələrində öyrənilməsi və onların adaptasiya pozulmalarında rolu olmuşdu.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Tədqiqat ümumilikdə 877 yeni doğulmuş üzərində aparılmışdır. Bunlardan 157 sağlam körpə doğum evində nəzarətdə olub.

720 yeni doğulmuş Pediatriya İnstitutunun şöbəsində stasionarda olmuşlar. Bu xəstələrin 165 uzunmüddətli nəzarətdə olanlardı. Bunlardan 89–irsi Q-6FDQ ferment çatışmazlığı 76 irsi patoloji gen olmayanlar. Tədqiqat zamanı valideynlər və ailədəki digər uşaqlar – ümumilikdə orta tərkibi 3-4 nəfər olan 50 ailədən 180 nəfər də müayinə edilmişdir.

Cədvəl 1

Müayinənin əsas üsulları haqqında məlumat

MÜAYİNƏNİN XÜSUSİYYƏTİ	QEYD
İQA daşıyıcılarının aşkar edilməsi	

1. Q-6-FDQ çatışmazlığının aşkar edilməsi: a) keyfiyyətyönlü müayinə üsulu (Bernşteyn reaksiyası) və NQT testinin stimullaşmış variantı; б) kəmiyyətyönlü, tamamlayıcı, təsdiqedici üsul (spektrofotometrdə);	Bernşteyn reaksiyası və NQT testinin stimullaşmış variantı anomal gen daşyıcılarının 80-85 % aşkar edilməsinin birinci mərhələsi üçün tövsiyə edilir.
II Hematoloji və biokimyəvi üsullar	
Periferik qanın (Hb konsentrasiyası, eritrosit, leykosit və s. parametrlərin sayı) ümumkliniki hematoloji tədqiqat üsulları 2.Ümumkliniki biokimyəvi tədqiqat üsulları	Ümumhematoloji və biokimyəvi tədqiqatlar dünyada qəbul edilmiş standartlara malik laboratoriya üsulları ilə yerinə yetirilmişdir.
III İmmunoloji üsullar	
1. Rozetkayaradıcı limfositlərin (RYL) müxtəlif subpopulyasiyalarının – T-fəallar (inkubasiya müddəti 10 dəqiqə); T-totallar (inkubasiya müddəti 60 dəqiqə); T-gecikənlər (inkubasiya müddəti 20-22 dəqiqə); T-helperlər SD4 (teofillinmüqavimətlilər) 0, D hüceyrələr; VEA, VEAS, VM, sayının müəyyənləşdirilməsi. 2.Tüpürcək və koprofiltratda G, A, M, E zərdab immunoqlobulinlərinin, sekresiya immunoqlobulinlərinin müəyyən edilməsi; 3.Fitohemaqlyutininlə LBTR; 4. Faqositoz fəaliyyət Staphylococcus aures (ştamm 209); 5. NST- test: spontan stimullaşdırıcı Serratia marcensens vaksini ilə; 6. Komplementin hematoloji fəaliyyəti; 7. Seroloji üsullar.	Müayinə olunanların qanından, reaktivlərdən və zamandan səmərəli şəkildə istifadə etmək üçün tədqiqatda periferik qanın limfositlərini ayırma və rozetkayaradıcı reaksiya mikrometodları tətbiq edilmişdir.
MÜAYİNƏNİN XÜSUSİYYƏTİ	QEYD
IV Ümumkliniki tədqiqatlar	
1. Nəcisin koproqramı 2. Nəcisin qida mühitlərinə əkilməsi	Hospitallaşmadan 1-2 gün sonra bütün uşaqlardan xüsusi steril silindrə 10 q nəcis (düz bağırsaqdan götürmək tövsiyə edilir) götürülür. Tədqiqat 1-8 dəfədə tamamlana bilər, analizin bir dəfə mənfi nəticələnməsi ehtimal edilən diaqnozun istisna edilməsi üçün əsas təşkil edə bilməz. Material toplandıqdan sonra 2 saatdan gec olmayaraq əkilməlidir. Mikrobioloji tədqiqat bağırsağın mikroflorasının keyfiyyət tərkibinin müəyyən edilməsinə əsaslanır.
V Riyazi üsullar	
1. Kliniki göstəricilərin müəyyən edilməsi 2.İntoksikasiyanın leykositar indeksinin müəyyən edilməsi 3.Etioloji fraksiyanın (EF) müəyyən edilməsi 4. Xəstəlik tarixinin retrospektiv təhlili 5. Tədqiqatın statistik üsulları 6. Valda ardıcıl statistik analiz üsulu	Göstəricinin (EF) kliniki mənası tədqiq edilən qüsur daşıyıcılarında bu faktora malik olmayan şəxslərlə müqayisədə xəstəliyin inkişaf ehtimalının müəyyən edilməsidir. EF=1 xəstəliyin inkişaf ehtimalının 50% olduğunu göstərir. Bütün rəqəmsal məlumatlar statistik məlumatların emalı üzrə STADİO-6,0 tətbiqi proqramlar paketi əsasında personal kompüterdə statistikanın parametrik və qeyri-parametrik üsullarını tətbiq etmək yolu ilə hazırlanmışdır.

Cədvəl 2

Genə əsasən endemik ocaqlardan olan uşaqlarda eritrositar və leykositar Q-6-FDQ çatışmazlığının rastgəlmə tezliyi

Q-6-FDQ fermentinin fəallığının müəyyən edilməsi	Oğlanlar arasında		Qızlar arasında		Ümumilikdə	
Er^-Lk^-	abs	%	abs	%	abs	%
Er^-Lk^+	7	10,9	2	5,3	9	8,8
Er^+Lk^-	6	9,4	4	10,5	10	9,8
Er^+Lk^+	3	4,7	1	2,6	4	4,9
Eritrositar çatışmazlığın tezliyi	48	75,0	31	81,6	79	77,5
Leykositar çatışmazlığın tezliyi	13	20,3	6	15,8	19	18,6
	10	15,6	3	7,9	13	12,7

Qeyd: tədqiqatlar qohum olmayan azərbaycan əsilli sağlam uşaqlar arasında aparılmışdır. Lk^+, Er^+, - normal (+) fəallığı; eritrositlərdə (Er) və leykositlərdə (Lk) (-) - Q-6-FDQ fermentinin çatışmadığını bildirir. Fermentin çatışmazlığına Q-6-FDQ fəallığının normadan 15% az olduğu hallar daxil edilmişdir. İrsi Q-6-FDQ çatışmazlığı zamanı eritrosit və leykositlərdəki fermentin miqdarı kişi cinsindən olan sağlam uşaqlardakı Q-6-FDQ-in orta normal ölçüsündən 15% az olmuşdur (eritrositlərdə 4,25±0,121 BV/q Hb və 10^6 leykositdə 2,82±0,142x10^{-3}).

ALINAN NƏTICƏLƏR. Tərəfimizdən Q-6-FDQ fermentinin izolə edilmiş periferik qan hüceyrələrində - eritrosit, leykosit və trombositlərdə fəallıq dərəcəsi haqqında nəzarət məlumatları əldə edilmişdir. Periferik qanın izolə edilmiş eritrosit və leykositlərində Q-6-FDQ fermentinin fəallığına əsasən ilk dəfə olaraq Azərbaycandakı uşaqlarda 4 fenotip variantı fərqləndirilmişdir: ER^+Lk^+; ER^-Lk^-; ER^+Lk^- və ER^-Lk^+.

Q-6-FDQ geni əsasında endemik regionlardan olan uşaqlar arasında izolə edilmiş eritrositar və leykositar çatışmazlığın bölüşdürülməsi üzrə keçirilmiş tədqiqatın nəticələri 2-ci Cədvəldə öz əksini tapıb. Fermentləri eritrositlərdə və leykositlərdə normal fəallıq göstərən (ER^+Lk^+) uşaqlar ümumilikdə müayinə edilənlərin 77,5%-ni; həm eritrositlərdə, həm də leykositlərdə ferment defisiti olanlar (Er^-Lk) - 8,8%; yalnızca eritrositlərdə ferment defisiti olanlar (Er^-Lk^+) - 9,8% və sadəcə leykositlərdə defisiti olanlar isə (Er^+Lk^-) - 4,9% təşkil etmişdir. Müayinə edilənlər arasında eritrositar defisit – 18,6%, leykositar defisit isə - 12,7% olmuşdur.

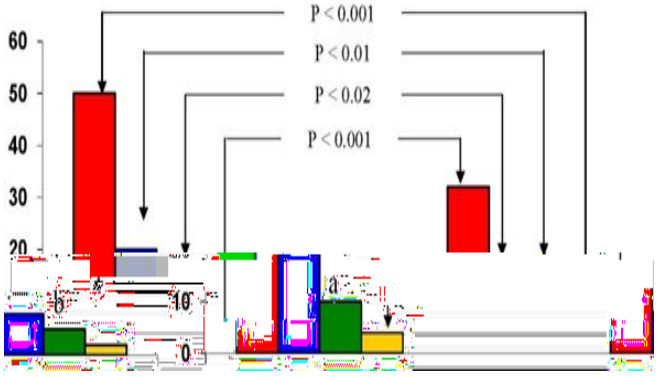
Cədvəl 3

Leykositar Q-6FDQ ferment çatışmazlığı olan uşaqlar

Lokal irinliiltihabi xəstəliklə	Pnevmoniya	Sepsis
7,3 % (N-15,31 %)	38,7% (N-18,2%)	24,4 % (N-10,6%)

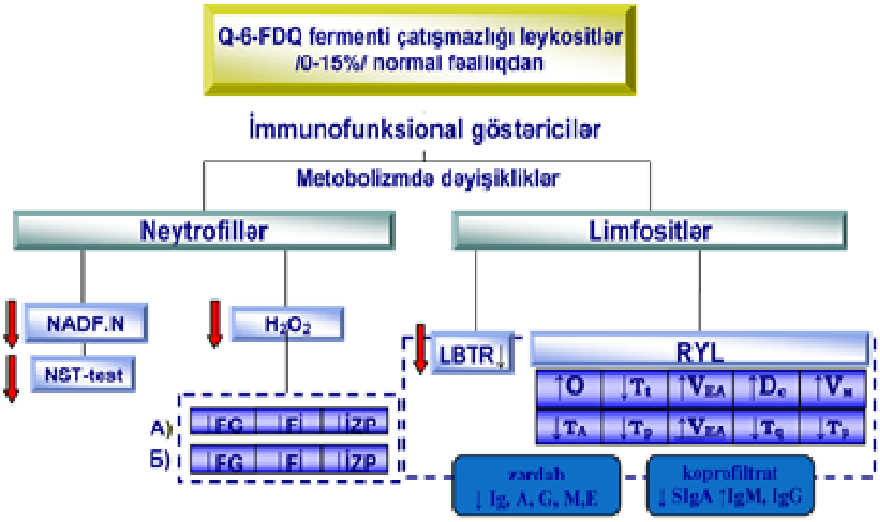
Qeyd: leykositar Q6-FDQ defisitli uşaqlar 2,1 dəfə artıq pnevmoniya ilə, 2,3 dəfə sepsis ilə xəstələnirlər.

Əldə edilmiş məlumatlar Q-6-FDQ fermenti çatışmazlığı daşıyıcıları arasında kliniki ummunologiyada daha tez istifadə edilən immunofunksional göstəricilər üzrə əsas parametrləri müəyyən etməyə imkan verdi. Q-6-FDQ çatışmazlığı olan uşaqlar üçün səciyyəvi xüsusiyyət Ta-, Tp-RYL, Ttfr-RYL və Vt-RYL-in, FGA-nın iştirakı ilə limfositlərin blasttransformasiya fəallığının, faqositoz göstəricilərinin (FG, Fİ, İZF), o cümlədən spontan və stimullaşdırıcı NST-testinin azalmasıdır.



Şək. 1. İrsi Q-6FDQ defisitli uşaqlar: a) daşıyıcılar b) xəstələr

Eyni zamanda, nəzarət qrupu ilə müqayisədə limfositlərin blasttransformasiya reaksiyası zamanı dəyişməz qalan Ttfç, O və D-limfositlərin subpopulyasiyası artırılmışdır. Q-6-FDQ çatışmazlığı geni daşıyıcılarında A, G, M, E immunoqlobulinlərinin səviyyəsi azaldılmış, komplementin miqdarı isə artırılmışdır. Leykositar çatışmazlığı olan şəxslərin (fenotip Er+Lк– və Er–Lк–) orta immunoloji göstəricilərinə əsasən Er+Lк– fenotipli nəzarət qrupundan və Er-Lk+ fenotipli izolə edilmiş eritrositar defisitli qrupdan fərqli nəticələr əldə edilmişdir. Tədqiqatlar göstərdi ki, Q-6-FDQ çatışmazlığı geni daşıyıcılarında immunoloji göstəricilərin dəyişməsinin əsas səbəbi leykositar hüceyrələrdə fermentin fəallığının azalmasıdır. Leykositar Q-6-FDQ defisitli uşaqları KPP-yə qarşı yüksək riskli qrupa daxil etmək lazımdır. Əldə edilmiş məlumatlar və ədəbiyyatda mövcud olan mənbələr əsasında əsasını fermentin fəallığının azalması ilə (NADF.N və H2O2-nin miqdarının azalması) hüceyrənin metabolizmində yaranan əsaslı dəyişikliklərin təşkil etdiyi leykositar Q-6-FDQ çatışmazlığı zamanı immun homeostazında baş verən əsas dəyişikliklərin sxemi tərtib edilmişdir.



Şək. 2. Q-6-FDQ fermentinin leykositar defisiti zamanı immun homeostazında yaranan əsas dəyişikliklər

Beləliklə:

1. İrsi Q-6-FDQ enzimopatiya müxtəlif təsirlərdən və xəstəliklər zamanı yaranan müvəqqəti ferment modulyasiya deyil. Bu faktorlar aradan götürüldükdən sonra da dəyişiklər qalmaqdadır.
2. Leykositar Q-6-FDQ fermenti çatışmazlığı patogen staphilokokk infeksiyasına (EF=2,96) meyilliyi təmin edən amildir, leykositar defisitli şəxslər (fenotip Er^{-} $Lк^{-}$ $Er^{+}Lк^{-}$) katalazopozitiv patogenlərə qarşı yüksək risk daşıyır, xəstəlik 5-6 dəfə uzun sürür, davam etmə müddəti 18.2 ± 0,67 (8.2± 0,54 müqayisə üçün) təşkil edir.
3. Azərbaycanda irsi qan patologiyasının geniş yayılması səbəbindən yeni qoğulmuşların köbək baqından alınan qanda müvafiq üsulla enzimopatiyanın təyyin olunması, inkişaf kartına qeydiyyat aparılması təmin olunmalıdır.
4. 4. Yeni doğulmuşların adaptasiya pozulmalarının səbəblərindən irsi fermentopatiyalı körpələrdə faqositoz qüsuru və stimullaşmış NQT – işləməməsini göstərmək olar.
5. 5. Alınan nəticələr bu fermentin çatışmazlıq halının yüksək olduğu yerlərdə profilaktik istiqamətli regional proqramlarının yerinə yetirilməsi zamanı xüsusilə nəzərə alınmalıdır. Bu kategoriyalı körpələrin perspektiv aşkarlanması xəstələnmənin və onun ağırlaşmalarının qabaqlayıcı təbdirlərin aparılmasını təmin edəcək.

ƏDƏBIYYAT

1.Ulukaya E., Klimisyenler için laboratuvar tibbi rehberi. Nobel, 2004, p.874

2.Анемии у детей: диагностика и лечение. Практическое пособие для врачей / Под. Ред. А.Г.Румянцева, Ю.Н.Токарева.- М.: Макс press, 2000, 200с.

3.Байрамалибейли И.Е. Функциональная характеристика Г-6-Фд- дефицитных лейкоцитов: Автореф. Дис… канд мед наук. М., 1986, 21с.

4.Kasumova S.M. Hereditary qlucosees-6phosphate dehydronaze deficiency (Q6PD) in intestinal dysfunctions in children //Педиатрия. Жэлэ Бала хирургиясы. Педиатрия и детская хирургия, 2010, №2, с.41-43

5.Касумова С.М. К количественной характеристике фермента Г-6-ФДГ в отдельных популяциях клеток периферической крови // Вестник службы крови России, 2009, №2, с.27-31

6.Мамедова Н.М. Особенности течения гнойно- воспалительных заболеваний у недоношенных детей с наследственным дефицитом фермента Г6ФДГ в клетках периферической крови: Автореф. дис... канд. мед наук. Баку, 1994, 20с.

7.Рагимов А.А. Комплексная оценка иммунного статуса лиц с наследственными аномалиями крови (гемоглабинопатиями и дефицитом фермента Г-6-ФДГ): Автореф. Дис. Док.мед. наук.М., 1988, 42 с.

8.Gibert A., Prior J.E., Lim E., Erber W.N. Hemoqlobinopathies in the Chrismas Island population // Hemoqlobin, 2004, v.24, p.357-361

9.Gibson G.R., Robert H.M., Van Loo U.E., Robertford M.B. Dietary adulation of the human colonic macrobiotic: Updating the concept of prebiotics // Nats Res. Rev., 2004, v.17, p. 257-259

10.Nqeun T.V., Le P.V., Le C.H., Weintraub A. Antibiotics resistance in diarrheqenic Escherichia coli and shigella strains isolated from children in Honoi Vietnam // Antimicrob Agents Chemoter., 2005, v.49, p. 816-819

11.Patrinos G.P., Kollia P., Papadakis M.M., Molecular diagnosis of inherited disorders // Hum. Mutant., 2005, v.26, p.399-412

12.Scriver C.R., Beaudet A.H., Sly W.S. The metabolic and molecular bases of inherited diseases. New-York: Mc-Grow Hill, 2001, 3962 p.

13.World Health Organization. The World Health Report 2008: fighting disease foster development report of the Director- General. Geneva: World Health Organization, 2008

Резюме

Адаптационные нарушения новорожденных с наследственным дефецитом F-6-ФДГ

С.М. Касумова, Н.М.Мамедова

У новорожденных прослеживается «физиологическая» недостаточность ряда ферментов». В этом аспекте F-6-ФДГ представляет наибольший интерес, так как среди наследственных патологий крови имеет наибольшую частоту, а в Азербайджане носит статус краевой патологии. В то же время из-за свободной миграции населения F-6-ФДГ недостаточность регистрируется повсеместно. Наследственная ферментопатия, будучи хорошо изученной с позиций гематологии и трансфузиологии, привлекает все большее внимание специалистов повышенной инфекционной заболеваемостью и адаптационными нарушениями новорожденных. По неполным данным ВОЗ число носителей дефицита F-6-ФДГ достигает по крайней мере 300 млн. человек.Эти цифры в действительности могут быть еще выше, так как ферментопатия целенаправленно не исследуется, часто выявляются случайно.

Ранее известная как эритроцитарная патология, дефицит F-6-ФДГ ныне заслуживает вниманиечрезвычайной чувствительностью носителей аномальных генов к действию средовых факторов и восприимчивостью к различным инфеционно-воспалительным заболеваниям и их осложнениям. Имеются данные о наличии врожденного (первичного) иммунодефицитного состояния у детей с наследственным дефицитом фермента F-6-ФДГ. Большинство исследователей повышенную восприимчивость к инфекционно-воспалительным заболеваниям носителей F-6-ФДГ – недостаточности связывают с дефицитом этого фермента в лейкоцитах.

Целью исследования явилось изучение уровня F-6-ФДГ в отдельных клетках крови и влияние активности фермента на адаптационные нарушения новорожденных. Исследование проводилось у 877 новорожденных, из них 157 здоровых наблюдались в родильном доме. 720 детей находились на стационарном лечении в отделении новорожденных НИИ Педиатрии. 165 детей (89 с наследственным дефицитом, 76-без наследственной аномалии) наблюдались длительно. Исследованию подвергались так же родители и другие дети в семье-180 человек из 50 семей с средним составом 3-4 человека. Определение F-6-ФДГ недостаточности проводилось ориентировочным качественным тестом-Bernsteyna и стимулированным NST. При положительной реакций этих тестов проводили количественное определение фермента в эритроцитах и лейкоцитах.

Получены контрольные данные по уровню активности фермента F-6-ФДГ в изолированных клетках периферической крови - эритроцитах, лейкоцитах и тромбоцитах из расчета на определенное количество клеток. В зависимости от активности фермента F-6-ФДГ в изолированных лейкоцитах и эритроцитах периферической крови впревые у детей в Азербайджане выделено 4 варианта

фенотипов: ЭР$^+$Лк$^+$; ЭР$^-$Лк$^-$; Эр$^+$Лк$^-$ и Эр$^-$Лк$^+$. Дети с нормальной активностью фермента в эритроцитахи лейкоцитах (ЭР$^+$Лк$^+$) составили 77,5% всех обследованных; с дефицитом фермента как в эритроцитах, так и в лейкоцитах (ЭР$^-$Лк$^-$)-8,8%; дефицитом только в эритроцитах (Эр$^-$Лк$^+$)-9,8% и дефецитом только в лейкоцитах (Эр$^+$Лк$^-$)-4,9%. Распространенность эритроцитарного дефицита среди обследованных-18,6%, лейкоцитарного-12,7%. Исследовании показали, что основной причиной изменения иммунологических показателей у носителей гена дефицита F-6-ФДГ является пониженная активность фермента в клетках лейкоцитарного ряда.

Таким образом: Наследственный дефицит F-6-ФДГ-не временная ферментная модуляция, исчезающая после устранения провоцируюущих факторов; лейкоцитарный дефицит F-6-ФДГ (фенотип Эг$^-$Lk$^-$ и Эг$^+$Lr$^-$) предрасполагает к каталазопозитивным патогенам, в том числе Staрщиложожжус ауреус (ЕФ=2,96), удлиняет 5-6 раз сроки заболевания-18,2±067 (8,2±054 для сравнения) Адаптационные нарушения новорожденных с лейкоцитарным дефицитом F-6-ФДГ связаны с дефектом фагоцитоза и стимулированного НСТ-теста. В силу широкого распространения наследственного дефицита F-6-ФДГ в Азербайджане предлагается определение этого фермента в пуповинной крови и регистрация в карте развития. Полученные данные необходимо учитывать при проведении регионально-ориентированных лечебно-профилактических мероприятий.

Summary

Adaptation dysfunctions in new-borns with hereditary G6PD enzyme deficiency

S.M. Kasumova, N.M.Mammadova

"Physiological" deficiency of some emzymes in new-borns is studied. In this sense G6PD enzyme is more actual due to its frequent occurance among hereditary blood diseases as well as status of Azerbaijan as a country of hereditary pathology.

Being the demography issue of the third millenium hereditary enzymopahy passed through the notion of country pathology and because of migration of population was registered in the non-endemic countries.

Hereditary G6PD enzymopathy causes interest like the erythrocitar pathology first. Now it attracts attetion of researchers by high level of infection and adaptation dysfunctions in new-borns.

As there is no compulsory register general statistic figures do not reflect real way of its spreading. In many cases gene pahology is being discovered accidentally.

Under the incomplete data of WHO number of carriers of glucose-6-phosphate dehydrogenase enzyme deficiency reaches at least 300 million persons.

Hereditary G6PD enzyme deficiency used to be known as the erythrocitar pathology but now it is in the wide agenda of the specialists of the other spheres of medicine. In abnormal gene bearer G6PD enzyme deficiency create tendency of low-resistence for ecological factors, infectious diseases of the unknown origin and complications.

We have the proven information on presence in children suffering hereditary G6PD deficiency of the inborn (primary) immune deficiency.

As per majority of researchers the higher susceptibility to infections of carriers of mutant gene of G6PD depends on the quantity of emzymes in leukocytes. As leukocitary G6PD deficiency problems are studied by few authors only the main idea of the research is to study different blood cells of G6PD deficiency in new-borns and their role in the adaptation dysfunctions as well. The researches were held on 877 new-borns. 157 healthy new-borns of the them were under the control of the maternity hospital.

720 new-borns were in hospital department of the Institute of Pediatrics. 165 of them are under the long-term control. 89 of them are with the hereditary G6PD enzyme deficiency and 76 – are with no hereditary pathologic gene. During the researches parents and other kids of the family, generally 180 persons from 50 families of 3-4 members were surveyed as well. Detection of the G6PD deficiency was held by qualitative diagnostics method (Bernstein Reaction) and the Stimulated variation of the NGT test by the quantitative spectrophotometer. Moreover, clinical hematological, biochemical, immune, maths research methods were applied.

We also succeeded to obtain control data on level of activities of the G6PD enzyme isolated peripheral blood cells - erythrocytes, leukocytes and trombocytes.

On the basis of the activities of the G6PD enzyme in the isolated erythrocytes and leukocytes of the peripherial blood 4 phenotypes variation were differentiated for the first time in Azerbaijani babies: ER+Lk+; ER-Lk-; ER+Lk- and ER-LK+.

Babies with normal ferment activities in erythrocytes and leukocytes (ER+Lk+) comprised 77,5% of the studied, those with enzyme defficiency in erythrocytes and leukocytes (ER-Lk-) – 8,8%, those with only enzyme defficiency in erythrocytes (ER-Lk+) – 9,8% leukocytes and those with only enzyme defficiency in leukocytes (ER+Lk-) – 4,9%.

Erythrocitar defficiency among the examined was 18,6% and leukocytar defficiency – 12,7%.

Researches show that the main reason of immunological figures changes in G6PD deficiency gene bearer is a decrease of the leukocytar enzyme activities.

Thus: 1.Hereditary G6PD enzymopathy is not a temporary enzyme modulation emerged from different influences and diseases. The changes present even after the elimination of those factors. 2.Persons with leukocyte G6PD enzyme deficiency (phenotype Er-Lk- and ER+Lk-) have higher risks to catalase positive pathogens, it is a factor to provide pathogen Staphylococcus infection (EF=2,96), disease 5-6 times more durable, duration is 18.2±0,67 (for comparison - 8.2±,54); 3.As hereditary blood pathology is widely spread in Azerbaijan the determination of enzymopathy in blood appropriately taken from the umbilical cord of new-bornsas well as including of records in development card should be provided. 4.One of the reasons of adaptation dysfunctions in new-borns could be phagocytosis defect and non-activity of the stimulated NGT in babies with hereditary enzymopathy. 5.The results obtained should be taken into consideration during the implementation of the regional prophylaxis programs in sites with high level of dissemination of that enzyme deficiency.

Daxil olub:29.11.2011

ВЫБОР МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМАХ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

М.М. Мамедов, Н.М. Гасанов
Научный центр хирургии им.М.А. Топчибашева, г.Баку

Açar sözlər: qaraciyər exinokokkozu, parazitar xəstəliklər, cərrahi müalicə, exinokokkektomiya
Ключевые слова: эхинококкоз печени, паразитарные заболевания, хирургическое лечение, эхинококкэктомия,
Key words: hydatid disease of the liver, parasitic diseases, surgical treatment, echinococcectomy

Эхинококкоз печени относится к числу тяжелых паразитарных заболеваний, которое и в настоящее время остается одной из серьезных медицинской и социальной проблем во многих странах мира, включая и Азербайджан. В последние годы все исследователи отмечали значительный рост заболеваемости не только в сельской местности, но и среди городского населения при чем, все чаще начали встречаться осложненные, распространенные и рецидивные формы эхинококкоза [2,3,8,9,12,13].

Несмотря на значительные достижения в диагностике и хирургии эхинококкоза печени, внедрение многих новых технологий при выполнении операций, все же в ближайшие сроки после операций нередко (18-32%) возникают осложнения, особенно при лечении нагноившихся кист эхинококкоза расположенных в 7-8 сегментах печени [1,4,5,6,7,10,11,13], поэтому поиск, разработка и внедрение методов, которые бы позволили снизить частоту осложнений продолжается и не теряет своей актуальности.

ЦЕЛЬ исследования. Сравнить различные методы обработки эхинококковой полости у больных эхинококкозом печени с использованием новых технологий

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Мы в своих исследованиях в основном использовали закрытую и полузакрытую методики ЭЭ. Устанавливая показания к этим операциям, мы как правило избегали, их применения в условиях обсеменения соседних

органов и брюшины, а также при наличии таких инфекционных осложнений, как местный и разлитой перитонит. Для достижения успеха этой операции особое значение приобретает техника вмешательства. Начальные этапы совпадают с таковыми при закрытом методе эхинококкэктомии (ЭЭ) и выполнялись с той же последовательностью.

Конкретная методика вмешательства состояла в следующем: после вскрытия брюшной полости выделяли кисту из спаек, используя острый и тупой способы. Ограничивали кисту марлевыми салфетками, при пункции максимально удаляли содержимое полости, производили посев микрофлоры остаточной полости для определения наличия микробов и их чувствительности к антибиотикам.

После снижения давления внутри кисты вскрывали ее, края фиброзной капсулы брали на зажимы, удаляли содержимое кисты. ОП обрабатывали хлоргексидином и в остаточной полости устанавливали магнитолазерный индукор. Обнаруженные желчные свищи ушиваются П-образными швами. В ходе операции берется посев с остаточной полости (ОП) на микрофлору до обработки хлоргексидином и МИЛ терапии и после обработки.

Таким образом, как и при закрытом методе операции, при данной разновидности вмешательства необходимым остается полное опорожнение гнойного содержимого кистозной полости, удаление хитиновой оболочки паразита и ее остатков.

Дальнейшие этапы полузакрытой ЭЭ отличались как от открытых, так и от закрытых вариантов операций. В отличие от первого, мы полностью избегали подшивания кисты к брюшной стенке.

Мы также отказались от марлевой тампонады, что снижало опасность инфицирования остаточной полости, а также возникновения аррозивных кровотечений и других осложнений. Наконец, весьма существенным был тот факт, что объектом дренирования оказывались не обширные полостные образования, а значительно уменьшенные пространства, что позволяло добиться быстрой их облитерации.

Наш опыт показал, что наиболее рациональным является применение двух просветных дренажных трубок, позволяющее осуществлять пассивный отток содержимого из кистозной полости и проводить периодические промывания антисептическими растворами и установление в полости магнитолазерного индуктора. В послеоперационном периоде проводилось МИЛ терапия остаточной полости с экспозицией 10-12 минут в течение 5-7 дней.

У больных основной группы нагноение ОП наблюдалось у 2, перенесших полузакрытую ЭЭ.

Из ОП отмечалось отделяемое серозно-гнойного характера. Наряду с применением МИЛ терапии остаточной полости, дополнительно полость промывалась антисептическими средствами (фурациллин+диоксидин). В среднем на 8-9 сутки отделяемое прекращалось. Успех лечения в этих случаях предопределялся в принятии своевременных мероприятий по профилактике распространения и лечению данного осложнения. Оно заключалось в дистанционной обработке раны гелий-неоновым лазером, а также снятием несколько кожных швов, дренированием подкожной клетчатки и промыванием антисептиками.

В результате этих мер удавалось добиться более скорой, в течении 2-3 дней, ликвидации воспалительного очага.

У 1 больных, оперированных по поводу ЭП поддиафрагмальной локализации, послеоперационный период осложнился правосторонним экссудативным плевритом. Клинически оно проявлялось сухим кашлем, отдышкой, высокими показателями лихорадки, холодным потом.

Аускультативно в этих случаях отмечалось ослабление дыхания в нижних отделах правого легкого, а также перкуторное притупление в этой области.

Диагноз подтверждался в результате рентгенологического обследования, при котором точно определялось место скопления и количество жидкости. После двухкратной пункции плевральной полости состояние больного улучшилось, температура тела стабилизировалась. Рецидивов заболевания, как и летальных случаев, среди больных основной группы не было.

В результате комплексных мероприятий по улучшению результатов хирургического лечения больных с ЭП, по сравнению с контрольной группой, удалось снизить сроки пребывания больных в стационаре с неосложненным течением заболевания до 11,5 койко-

дней, в контрольной группе - 24,4 койко-дня, а при наличии осложнений - до 22,5 койко-дня, в контрольной - 29,0.

Клиническое наблюдение:

Больной Гасанов Г., 38 лет, № и/б 2892, поступил с жалобами на чувство тяжести в правом подреберье, слабость. Обратился в поликлинику. Диагноз был установлен при амбулаторном УЗИ. В правой доле печени лоцировались две эхинококковые кисты с четкими контурами и неоднородным содержимым с выраженной капсулой. Размеры кист 8,0х5,0 см в VII сегменте и 7,0х4,5 см в VIII сегменте печени. Реакция латексагглютинация положительна в титре 1:128. ОАК: эритроциты - 3,7х1012 г/л, гемоглобин – 113 г/л, лейкоциты - 6,7х109 г/л, эозинофилы - 5%, лимфоциты -24%, моноциты - 7%, СОЭ – 13 мм, сахар - 5,6 ммоль/л. При аускультации в легких дыхание везикулярное ,хрипов нет. При ЭКГ - умеренные изменения в миокарде. Под общим обезболиванием произведена операция; во время операции диагноз ЭП подтвержден.

Эхинококковые кисты поочередно вскрыты (рисунок 1), содержимое их удалено с помощью электроотсоса, после обработки хлоргексидином остаточной полости(ОП). Фиброзная капсула максимально иссечена в пределах жизнеспособной ткани печени, затем края капсулы отдельными узловыми швами ввернуты внутрь с оставлением в полости магнитолазерного индуктора.

В течение 7 дней проводилась чрездренажная МИЛ терапия остаточной полости . Контрольный осмотр и УЗИ через месяц. Признаков рецидива и наличия ОП нет. Недостатком этого метода, т.е. капитонажа, является возможность образования замкнутых полостей внутри фиброзной капсулы с последующим нагноением.

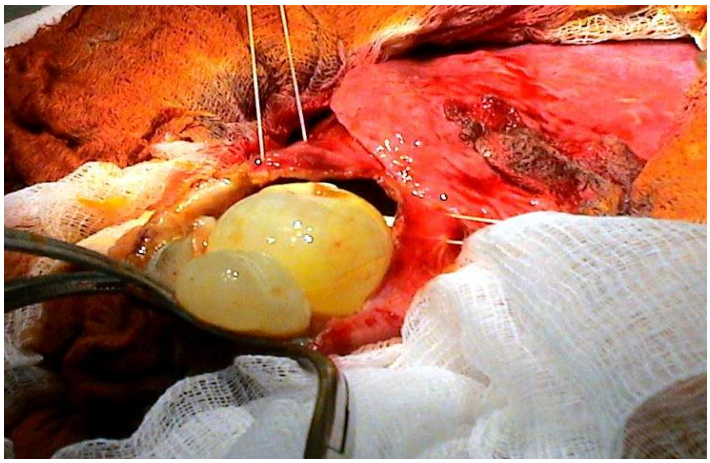


Рис. 1. вскрытие эхинококковой кисты

Ликвидация ОП при эхинококковых кистах средних и гигантских размеров представляет значительные трудности, так как капитонаж или погружение свободных концов фиброзной капсулы практически невозможны. Большая часть ее остается незаполненной, что в последующем может привести к образованию ложных непаразитарных кист.

С целью ликвидации ОП в таких случаях нами использовался следующий способ.

Выступающая из печени часть фиброзной капсулы иссекается вместе с паренхимой печени путем последовательного ушивания остающихся краев непрерывным кетгутовым швом, тогда необходимость в сшивании отпадает.

Затем к ОП приваривается сальник на ножке. Данную методику мы относим к ликвидации остаточной полости пломбировкой сальником и оставлением магнитолазерного индуктора. В целом метод пломбировки ОП сальником использован наиболее часто из всех существующих способов ликвидации полостей.

К полузакрытой ЭЭ мы относим все оперативные вмешательства при ЭП, сопровождающиеся вскрытием зародышевой оболочки кисты. После вскрытия и опорожнения содержимого кист с удалением герминативной оболочки остается полость, образованная фиброзной или наружной оболочкой кисты.

Определяющим эффективность данной операции является способ ликвидации ОП. Из 20 больных с ЭП печени этот способ ЭЭ использован у 16 больных. При выполнении полузакрытой и закрытой ЭЭ производили ликвидацию ОП П-образными швами в плоскости, перпендикулярной оси остаточной полости, те есть ушивались наименее отдаленные друг от друга противоположные стенки остаточной полости. При глубине остаточной полости не более 7 см накладывался первый ряд швов, а в случаях обнаружения более глубоких полостей накладывалось еще соответствующее количество рядов швов, но при этом осуществлялась и туннелизация ОП.

Комбинированная или полузакрытая ЭЭ была применена у 12 больных с нагноением эхинококковых кист. Методика полузакрытой ЭЭ при нагноившихся эхинококковых кистах заключалась в следующем. Проводилась открытая ЭЭ с удалением гнойного содержимого и детрита из фиброзной капсулы.

Полость фиброзной капсулы промывалась растворами хлоргексидина и диоксидина. Остающаяся поверхность закрывалась сальником на ножке или при достаточной подвижности стенок ликвидировалась путем капитонажа или вворачивания с последующим ушиванием. Между швами и пришитым сальником к фиброзной стенке оставлялась две дренажные трубки, одна из них магнитолазерный индуктор

Посредством световодов, введенных через дренажную трубку в ОП, сеанс магнитолазеротерапии проводился после ежедневной перевязки, особое внимание в процессе которой уделялось осушению поверхности ОП посредством отсасывания шприцом Жане жидкости. Серозное отделяемое из полости в среднем прекращалось на 3-4 день после операции. Дренажные трубки из ОП удалялись до полного прекращения отделяемого из полости. Ежедневно производилась МИЛ терапия остаточной полости . Осложнение наблюдалось у 2 больных в виде желчеистечения, затем наступало выздоровление.

Клиническое наблюдение:

Больная Асадова Г., 26 лет, № и/б 20651 поступила в клинику с жалобами на постоянные тупые боли в животе, слабость. Из анамнеза известно, что страдает ЭП печени около 20 лет. В клинике обследована. Объективно: покровы обычной окраски, тоны сердца ясные, шумов нет. Гемодинамические показатели находятся в пределах нормы.

Над легкими жестковатое дыхание, язык чистый, влажный, живот правильной формы, участвует в акте дыхания, при пальпации в правом подреберье прощупывается увеличенная на 2-4 см печень. При УЗИ печени в правой доле печени обнаружены 2 кисты: одна размером 7,5 х5,2см обызвестлена, другая в VII сегменте размером 8,0 х 6,5 см. При ЭКГ и рентгенологическом исследовании органов грудной клетки патологии не обнаружено. Анализ крови: гемоглобин - 110 г/л, лейкоциты - 8,9х109 г/л, СОЭ - 23 мм/ч, общий билирубин - 6,51 ммоль/л. Через 6 дней после поступления, под общим обезболиванием произведена операция - полузакрытая ЭЭ. ОП обработана реактивом по вышеописанной методике, в результате чего обнаружен один желчный свищ, который ушит. Произведена ликвидация ОП с наложением П-образных швов в плоскости, продольной к ее ОП с оставлением магнитолазерного индуктора. Подпеченочная область дренирована перфорированной дренажной трубкой, выведенной через контрапертуру.

Послеоперационный период протекал гладко, признаков скопления в ОП нет, исход – выздоровление.

В качестве средства для антисептической обработки ОП во время операции, а также в послеоперационном периоде, чрескожно и через дренажную трубку была проведена МИЛ терапия.

Облучение проводилось в двух режимах. В случаях полной ликвидации ОП сеанс лазерного облучения проводился дистанционно в проекции печени, благодаря наличию проникающей способности лазерного излучения (режим Р - 6 Вт, частота 3000 Гц, время 10 мин, число 7). В послеоперационном периоде частота образования ОП, обнаруженная в ходе УЗИ и рентгенологического обследования, у больных, оперированных данным способом, была ниже, чем при традиционном, в 2,7 раза.

Следует подчеркнуть, что полная и быстрая облитерация ОП достигается в результате осуществления комплекса мероприятий, включающего капитонаж П-образными швами, а также мер профилактического и лечебного характера в целях создания асептической среды и надежного желчестаза.

С нагноением остаточной полости после ЭЭ были оперированы 12 больных, из них мужчин было 7, женщин - 15. Возраст больных колебался от 17 до 73 лет.

Наибольший процент нагноений произошел после первичных операций - 11 (50,0%), поскольку общее количество оперированных больных ЭП было больше. Повторные нагноения ОП наблюдались чаще у больных с рецидивным ЭП - 3 (12,5%). ОП чаще локализовались в правой доле печени, в VII-VIII сегментах - в 18 (90,6%), и в левой доле – у 4 (9,4%). Размеры полости у больных колебались от 8,3х 6,2 см до 2,0х3,0 см.Доступ к ОП осуществлялся по старому послеоперационному рубцу у (88%) больных, у 3 (12%) - разрез вне предыдущей раны.

Из осложнений отмечались кровотечение из спаек у 1 пациента, нагноение послеоперационной раны - у 3 пациентов,

Клиническое наблюдение:

Больной Атаев Г. 39 л. № и/б 3262. Поступил с жалобами на боли в правом подреберье с иррадиацией в надключичную область, повышение температуры тела до 38,5о, слабость. Считает себя больным в течение 2 месяцев, когда появились выше указанные жалобы, лечился в амбулаторных условиях, эффект временный. Из анамнеза известно, что ранее был оперирован по поводу ЭП. Больной был обследован: при УЗИ выявлена нагноившаяся остаточная полость в VIII сегменте печени размерами 8,5х 9,4 см. Заключение: Нагноившаяся остаточная полость после эхинококкэктомии из печени. При поступлении: лейкоциты 14х109 г/л, эритроциты - 3,1х1012 г/л, СОЭ - 34мм, сахар крови -7,8 ммоль/л. Со стороны органов грудной клетки патологии не выявлено.

После предоперационной подготовки больной под общим обезболиванием был оперирован. Лапаротомия по старому послеоперационному рубцу. При ревизии в VIII сегменте печени выявлена нагноившаяся остаточная полость размерами 8х9см. Произведена пункция полости- получен гной. Полость вскрыта, гнойное содержимое в количестве до 250,0 мл эвакуировано из полости. Полость промыта антисептическими растворами и дренирована с оставлением в полости магнитолазерного индуктора и дренажной трубки, для промывания антисептическими растворами. Послеоперационный период осложнился нагноением послеоперационной раны. Швы были распущены, ежедневная санация раны. Рана зажила вторичным натяжением, и больной был выписан на амбулаторное лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1.Агаев Б.А., Агаев Р.М., Мамедов Р.М. Будан А.К. Принципы диагностики и лечения эхинококкоза печени //Анналы хирургии, 2005, №1, с.54 -56

2. Акматов Б.А. Эхинококкоз. Бишкек: Кыргызполиграфкомбинат,1994, 158с.

3.Алиев М.А., Баймаханов Б.Б., Токсанбаев Д.С. и др. Хирургическое лечение распространенного эхинококкоза брюшной полости // Анналы хирургической гепаталогии, 2005, том 10, №2, с.97- 98

4.Бондарчук Г.В., Кочконбаев Ж. Способ обеззараживания плодоносных элементов при эхинококкозе печени // Центрально-Азиатский мед. журнал, 2004, т10, прилож. 2, с.132- 133.

5.Иванов С.А., Котив Б.Н. Ультразвуковое исследование в хирургии эхинококкоза печени // Вестник хирургии, 2009, №3, с.73 - 74

6.Кенжаев М.Г., Акматов Б.А. Диагностика эхинококкоза и профилактика его рецидива. Бишкек: ОсОО «Медфармация», 2001, 157с.

7.Мусаев А.И. Способы ликвидации полости фиброзной капсулы при эхинококкозе печени. Бишкек: Учкун, 1999, 155с.

8.Кубышкин В.А., Вишневский В.А., Икрамов Р.З., Кахаров М.А. Эволюция методов хирургического лечения эхинококкоза печени //Анналы хирургической гепатологии, 2002,Т.5,с.23-38.

9. Гульмурадов Т.Г., Паллаев М.Г. и др. Актуальные вопросы хирургии эхиноккоза печени / Материалы областной научно-практической конференции. Худжанд, 2005, с.47-50.

10.D' Alessandro A. Polycystic echinococcosis in tropical America: Echinococcus vogel and E. oligasthrus. // Acta Jrop., 1997, v.67, №1-2, p. 43- 65.

11Лохвицкий С.В., Баширов А.Б. Особенности техники операций при различных локализациях эхинококкоза печени. М., 1990.

12.Ахмедов С.М., Абдужаббаров А., Ибрагимов Н.К. Резекция печени при эхинококкозе // Материалы XII Международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Анналы хирургической гепатологии. 2005, №2-Т, 10, с.100.

13.Мамедов М.М.Отдаленные результаты хирургического лечения полостных образований печени // Журнал»Здоровье, 2007, №6, с. 25-28

XÜLASƏ

YENI TEXNIOLOGIYALARDAN ISTIFADƏ ETMƏKLƏ QARACIYƏR EXINOKOKKOZUNUN AĞIRLAŞMIŞ FORMALARININ MÜALICƏSINDƏ CƏRRAHI MÜALICƏ METODLARININ SEÇIMI

M.M.Məmmədov, H.M.Həsənov

Tədqiqatın məqsədi qaraciyər exinokokkozu olan xəstələrin exinokokk səthinin işlənməsində müxtəlif metodların müqayisəli təhlilindən ibarətdir. Biz öz tədqiqatlarımızda əsasən exinokokkektomiyanın qapalı və yarımqapalı metodikalarından istifadə etmişik. Irinləmələrin daha çox sayı ilkin əməliyyatların payına düşür- 11 (50,0%), təkrar irinləmələr residivləri olan xəstələrdə 3 (12,5%) qeydə alınmışdır. Qalıq səthdə irinləmə exinokokk səthdə residivlər olan xəstələrdə daha çox sağ hissədə- VII-VIII seqmentlərdə- 18 (90,6%), rast gəlinmişdir. Sol seqmentdə 4 (9,4%) olmuşdur. Xəstələrdə səthlərin ölçüsü 3x 6,2 sm- dən 2,0x3,0 sm- ə qədər tərəddüd etmişdir. Qalıq səthə giriş 88% xəstədə əməliyyatdansonrakı çapıq üzrə aparılmış, 3 (12%) xəstədə əvvəlki yaradan kəsik üzrə aparılmışdır.

SUMMARY

THE CHOICE OF SURGICAL TREATMENT OF COMPLICATED FORMS OF ECHINOCOCCOSIS OF THE LIVER WITH THE USE OF NEW TECHNOLOGIES

M.M. Mamedov, N.M. Hasanov

Compare the different methods of treatment of hydatid cavity in patients with hepatic echinococcosis with new technologies We are in their studies mainly used closed and semi-closed technique EE. The largest percentage of suppuration occurred after the primary operations - 11 (50.0%), since the total number of operated patients had more EP. Repeated suppuration OP were observed more frequently in patients with recurrent FL - 3 (12.5%). ETA often localized in the right lobe of the liver, VII-VIII segments - in 18 (90.6%), and in the left lobe - in 4 (9.4%). Dimensions of the cavity in patients ranged from 8.3 x 6.2 cm to 2.0 x3, 0 sm.Dostup to ETA carried out the old scar in (88%) patients, 3 patients (12%) - cut out the previous wound

Daxil olub:30.11.2011

BƏTNDAXILI INKIŞAFIN LƏNGIMƏSI ILƏ VAXTINDAN ƏVVƏL DOĞULANLARDA ENDOTEL DISFUNKIYASININ APOPTOZ PROSESINƏ TƏSIRI

S.A.Hüseynova

Azırbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: Bətndaxili inkişafın ləngiməsi, vaxtından əvvəl doğuş, apoptoz, endotel funksiyası, azot oksid

Ключевые слова: задержка внутриутробного развития, преждевременные роды, апоптоз, оксид азота.

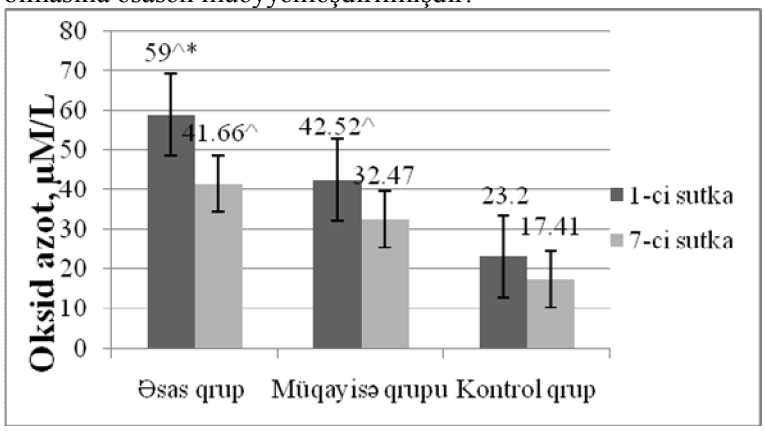
Key words: Intrauterine growth restriction, preterm birth, apoptosis, endothelial function, nitric oxide

Bətndaxili inkişafin ləngiməsi (BDİL) perinatal xəstələnmə və ölüm strukturunda vacib yer tutmaqla yanaşı, uşağın sonrakı yaş dövrlərində nevroloji və somatik statusun müxtəlif dəyişikliklərinə səbəb olur [1]. Tədqiqatlar sübut edir ki, erkən yaş dövründə psixomotor və nitq inkişafının ləngiməsi, müxtəlif yaşlarda formalaşan bir sıra metabolik və endokrin patologiyaların təməli perinatal dövrdə qoyulur [2]. Bu dövrdə inkişaf edən patoloji proseslərin və poliorqan zədələnmələrin patogenezində əsas yeri tutan ən vacib amillərdən biri endotel disfunksiyasıdır. Endotelial tərəfindən ifraz edilən müxtəlif damar genişləndirici və damar daraldıcı bioloji aktiv maddələr sayəsində formalaşan vaskulyar homeostaz yenidoğulmuşun bətnxarici mühitə adaptasiyasında, habelə müxtəlif xəstəliklər zamanı orqanizmin kompensator və müdafiə mexanizmlərinin mobilizasiyasında mühüm rol oynayır [3]. Azot oksid yenidoğulmuşlarda damar tonusunun normal saxlanmasında iştirak edən ən aktiv vazodilatator olub, həyatın ilk dəqiqələrində həyati vacib orqanların qanla təchizatının tənzimlənməsində iştirak edir [4]. Azot oksid neyronal və endotelial azot oksid sintetaza enzimlərinin iştirakı ilə yaransa da, yenidoğulmuşlarda fizioloji və adaptasiya prosesləri zamanı onun əsas yaranma mənbəyi damar endotelidir [5]. Buna görə də yenidoğulmuşlarda bütün patologiyalar və dizadaptasion proseslər, o cümlədədn hipoksik-işemik beyin zədələnmələri periferik qanda azot oksidin səviyyəsinin yüksəlməsi ilə müşayiət olunur. BDİL sindromu qeyd edilən yenidoğulanlarda azot oksid səviyyəsinin fizioloji hüdudlardan daha çox fərqləndiyi müəyyənləşmişdir ki, bu da ana-cift-döl sistemində qan dövranının pozulması nəticəsində belə uşaqların daha ağır və uzunmüddətli bətndaxili hipoksiyaya məruz qalması ilə əlaqədardır [6,7].

Perinatologiya sahəsində aparılan çoxsaylı elmi tədqiqatlara baxmayaraq azot oksidin fizioloji və patoloji proseslər zamanı patogenetik rolu sonadək aydınlaşmayıb və əldə edilmiş nəticələr mübahisə doğurur. Belə ki, bəzi müəlliflər təsdiq edir ki, perinatal xəstələnmə və ölüm strukturunda əsas yerlərdən birini tutan BDİL cift toxuması və döl qanında azot oksidin səviyyəsinin yüksəlməsi ilə müşayiət olunur [8]. Digər tərəfdən, həyatın ilk saatlarında beyin qan dövranının sabit saxlanmasında və neyronal zədələnmənin qarşısının alınmasında azot oksidin əhəmiyyətli rol oynadığı müəyyənləşdirilmişdir [9]. Hazırki elmi iş endotel funksiyasının erkən adaptasiyanın fizioloji gedişindəki və perinatal patologiyaların formalaşmasındakı rolunun tədqiqinə həsr olunub. İşin məqsədi bətndaxili inkişafın ləngiməsi ilə vaxtından əvvəl doğulan işaqlarda endotel disfunksiyasının apoptoz prosesinə təsirinin öyrənilməsidir.

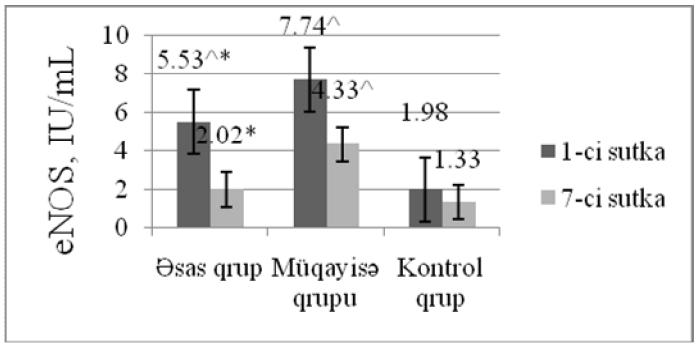
TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Hazırkı tədqiqat Azərbaycan Tibb Universitetinin tədris bazası olan Ş. Ələsgərova adına 5 saylı doğum evində həyata keçirilmişdir. Tədqiqata 34-36 həftəlik hestasiya yaşında doğulmuş 27 uşaq daxil edilmişdir.

Mamalıq, ginekoloji və hamiləiyə dair anamnestik göstəricilər doğum tarixləri əsasında, intranatal və neonatal göstəricilər isə prospektiv olaraq əldə edilmişdir. Hestasiya yaşı son aybaşı vaxtına və dölün ultrasəs müayinəsinə əsasən müəyyənləşdirilmiş və diaqnozun təsdiq edilməsi Ballard şkalasının göstəriciləri əsasında həyata keçirilmişdir [10]. Bətndaxili inkişafın ləngiməsi doğuş zamanı antropometrik göstəricilərin sentil şkalasındakı 10% persentil normasından aşağı olmasına əsasən müəyyənləşdirilmişdir.



Şək. 1. Tədqiqat qrupları üzrə həyatın 1-ci və 7-ci sutkalarında oksid azotun periferik qandakı səviyyəsi (diaqramda orta göstəricilər və standart xətalar təsvir olunmuşdur).
^ - $p<0,05$ nəzarət qrupunun müvafiq sutkadakı göstəricisi ilə fərqin statistik dürüstlüyü; * - $p<0,05$ müqayisə qrupunun müvafiq sutkadakı göstəricisi ilə fərqin statistik dürüstlüyü.

Tədqiqata cəlb edilən uşaqlar iki qrupa bölünmüşdür: bətndaxili inkişafın ləngiməsi diaqnozu qoyulan 9 uşaq 1-ci və ya əsas qrupa, antropometrik göstəriciləri hestasiya yaşına müvafiq olan 17 yenidoğulmuş isə 2-ci və ya müqayisə qrupuna daxil edilmişlər. Hamiləliyi və doğuşu normal keçmiş analardan vaxtında doğulan 22 sağlam yenidoğulan nəzarət qrupunu təşkil etmişdir. Erkən neonatal dövrdə ölüm qeyd edilən və ya müalicə üçün digər müəssisəyə köçürülən, habelə anadangəlmə qüsur, bətndaxili infeksiya və sepsis diaqnozu qoyulan üşaqlar tədqiqatdan kənarlaşdırılmışlar. Tədqiqata daxil edilmiş bütün yenidoğulmuşlarda ümumi klinik və laborator müayinələr aparılmış, həyatın 2-ci sutkasında neyrosonoqrafiya (ALOKA SSD 1700 ultrasəs müayinə aparatında 5 və 7,5 Mhs tezlikli ötürücülər vasitəsilə) həyata keçirilmişdir. Baş beyinə qansızma Papile tərəfindən təklif edilmiş bölgüyə əsasən 4 dərəcə ilə qiymətləndirilmişdir [11]. Yenidoğulmuşlarda hipoksik işemik ensefalopatiya (HİE) və onun ağırlaq dərəcəsi həyatın birinci sutkasındakı klinik müayinələrin nəticəsinə əsasən Sarnat şkalasına görə müəyyənləşdirilmişdir [12].



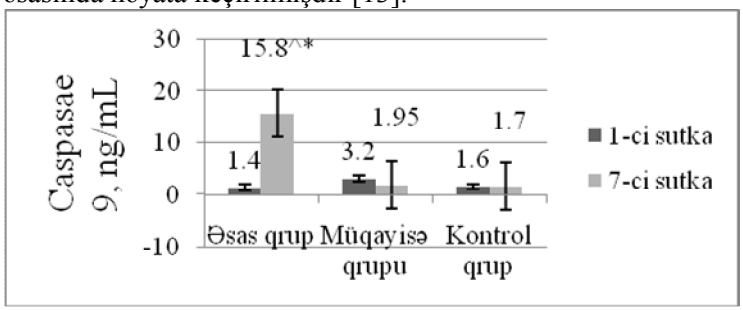
Şək. 2. Tədqiqat qrupları üzrə erkən neonatal dövrdə periferik qanın eNOS aktivliyi (diaqramda orta göstəricilər və standart xətalar təsvir olunmuşdur). ^-p<0,05 nəzarət qrupunun müvafiq sutkadakı göstəricisi ilə fərqin statistik dürüstlüyü; * - p<0,05 müqayisə qrupunun müvafiq sutkadakı göstəricisi ilə fərqin statistik dürüstlüyü

Endotel funksiyası yenidoğulan uşaqların periferik qan nümunələrində azot oksid səviyyəsi və endotelial azot oksid sintetaza (eNOS) aktivliyi ilə müəyyənləşdirilmiş, apoptoz prosesi isə Caspasae 9 koncentrasiyasının dəyişməsi əsasında qiymətləndirilmişdir. Bu məqsədlə qan nümunələri yenidoğulanların həyatının 1-3-cü və 5-7-ci sutkalarında EDTA tüblərinə götürülərək 15-20 dəqiqəlik sentrifuqalaşdırılmadan sonra -25ºC temperaturda 2 ay müddətində dondurulmuşdur. Hemoliz olunmuş qan nümunələri müayinələrdən kənarlaşdırılmışdır.

Qan plazmasında azot oksidin konsentrasiyası Griess reaksiyası ilə - nitrat reduktaza enziminin iştirakı ilə nitratın nitritə çevrilməsinə əsaslanaraq təyin edilmişdir (Thermo Scientific, Pierce Biotechnology, Rockford, USA). Bu zaman qan nümunəsində ayrı-ayrılıqda həm nitrat, həm də nitrit səviyyələri müəyyənləşdirilmişdir. Əvvəlcə qan plazması 10.000 moleculyar çəki limiti olan filtrdən keçirilmişdir. Total nitrit konsentrasiyası biokimyəvi çevrilmələrdən sonra standart nitrit əyrisi əsasında təyin edilmişdir. Daha sonra enzimatik yolla nitritin nitrata çevrilməsindən sonrakı qalıq nitrit hesablanmış və total nitrit ilə qalıq nitrit səviyyələri arasındakı fərq əsasında azot oksidin qan plazmansındakı konsentrasiyası müəyyənləşdirilmişdir.

Qan plazmasında eNOS aktivliyi (antibodies-online GmbH, Germany) və Caspasae 9 səviyyəsi (Abnova, USA) standart enzim immun prosedura əsasında təyin edilmişdir, eNOS aktivliyi IU/ml, Caspasae 9 konsentrasiyası isə ng/ml ilə ifadə edilmişdir.

Statistik işlənməyə daxil edilən göstəricilər qeyri-parametrik olduğu üçün, nəticələr arasındakı fərqin statistik dürüstlüyü Mann-Whitney U testi ilə müəyyənləşdirilmişdir. Keyfiyyət parametrlərinin qruplar arasındakı rast gəlmə tezliklərinin fərqləndirilməsi Pearson X^2 testi əsasında həyata keçirilmişdir [13].



Şək. 3. Tədqiqat qrupları üzrə həyatın 1-ci və 7-ci sutkalarında periferik qanda caspasae 9 səviyyəsinin dəyişməsi (diaqramda orta göstəricilər və standart xətalar təsvir olunmuşdur). ^ - p<0.05 nəzarət qrupunun müvafiq sutkadakı göstəricisi ilə fərqin statistik dürüstlüyü; * - p<0.05 müqayisə qrupunun müvafiq sutkadakı göstəricisi ilə fərqin statistik dürüstlüyü.

Cədvəl

Tədqiqat qruplarının klinik xarakteristikası

	Əsas qrup (n=9)	Müqayisə qrupu (n=17)
Bədən kütləsi	1645,3^ (1300-1800)	2380,7 (2000-2580)
Cins, oğlan/qız	4/5	8/9

Ananın yaşı	27,3 (18-34)	26,9 (20-32)
Hamiləlik pre eklampsiyası, n (%)	3(33,33)	1(5,8)
Keysəriyyə əməliyyatı, n (%)	6 (66,66)^	2 (11,76)
Apqar şkalası ilə 1-ci dəqiqədə qiymətləndirmə	3,2 (0-5)^	4,1 (1-5)
Apqar şkalası ilə 5-ci dəqiqədə qiymətləndirmə	4,1 (3-5)	4,8 (4-5)
Oksigenoterapiya (zondla)*, n (%)	2(22,22)	11(64,7)
Maska və ya tənəffüs kisəsi vasitəsilə ventiyasiya*, n (%)	6(66,66)^	1(5,8)
İntubasiya*, n (%)	1(11,11)	-
Ensefalopatiyanın ağırlıq dərəcəsi		
Yüngül, n (%)	3 (33,33)	9 (52,94)
Orta ağır, n (%)	5 (55,55)	8 (47,05)
Ağır, n (%)	1 (11,11)	-
Baş beyinə qansızma		
I dərəcəli, n (%)	2 (22,22)	2 (11,76)
II-III dərəcəli, n (%)	1 (11,11)	-

Qeyd: * doğum zalında aparılan reanimasion tədbirlərə aiddir; ^ - tədqiqat qrupları üzrə göstəricilər arasındakı fərqin statistik dürüstlüyü ($p<0,05$).

NƏTICƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKIRƏSI. Tədqiqat qrupları üzrə klinik göstəricilərin xarakteristikasını əks etdirən cədvəldən göründüyü kimi qruplar üzrə uşaqların cinsi fərqlənməmiş, ananın yaşı və hamiləlik vaxtı pre eklampsiya isə əsas qarupa daxil olan uşaqların analarında daha çox təsadüf etmişdir. BDİL sindromu olan uşaqların əksəriyyəti (66,6%) keysəriyyə əməliyyatı ilə xaric edilmiş və Apqar şkalası ilə 1-ci və 5-ci dəqiqədə müqayisə qrupuna daxil olan yenidoğulmuşlara nisbətən daha aşağı balla qiymətləndirilmişlər ($p<0,05$). Buna müvafiq olaraq bu qrupa daxil olan yenidoğulmuşların əksəriyyətində doğum zalında ventilyasiya dəstəyinə ehtiyac olmuşdur. Belə ki, tədqiqata daxil edilmiş bətndaxili inkişafın ləngiməsi sindromu olan uşaqlardan 6-sı (66,66%) maska və ya tənəffüs kisəsi vasitəsilə oksigenoterapiyaya məruz qalmış, 1 nəfər isə intubasiya olunmuşdur. Müqayisə qrupuna daxil olan uşaqların isə heç birində intubasiyaya ehtiyac olmamış, əsasən qısamüddətli oksigenoterapiyadan sonra dəri örtüklərinin rəngi, ürək-damar və tənəffüs tərəfindən olan dəyişikliklər bərpa olunmuşdur. Nevroloji statusun qiymətləndirilməsi zamanı müəyyən edilmişdir ki, BDİL olan uşaqların əksəriyyətində orta ağır və ağır dərəcəli (66,66%), müqayisə qrupunda isə yüngül dərəcəli HİE (52,94%) daha çox təsdüf etmişdir. Neyrosonoqrafiyada baş beyinə qansızma diaqnozu əsas qrupda 33,3% halda, müqayisə qrupuna daxil olan uşaqların isə 11,76%-də müəyyənləşdirilmişdir. Ümumi klinik və instrumental müayinələrin nəticələri göstərir ki, BDİL olan uşaqlarda erkən neonatal dövrdə nevroloji statusun patoloji dəyişiklikləri daha çox təsadüf edir ki, bu onların həm doğuşda asfiksiyaya məruz qalması, həm də çox güman ki, bətndaxili inkişafdan qalmaya gətirib çıxaran faktorlardan ən vacibi - dölün xroniki bətndaxili hipoksiyasının təsiri ilə əlaqədardır.

Şəkil 1-dən göründüyü kimi, əsas qrupa daxil olan uşaqlarda erkən neonatal dövrün əvvəlində periferik qanın orta azot oksid göstəricisi (59 μM/L) müqayisə qrupundakı orta səviyyədən (42,52 μM/L) əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənmişdir ($p<0,05$). Erkən neonatal dövrün sonunda bu göstərici hər iki qrupda bir qədər azalsa da, əsas qrupda müqayisə qrupuna nisbətən yüksək olaraq qalmışdır. BDİL sindromu zamanı azot oksidin səviyyəsinin yüksəlməsi xroniki bətndaxili hipoksiya və doğuşda asfiksiyaya məruz qalmış yenidoğulmuşların bətnxarici mühitə erkən adaptasiyasının pozulması ilə əlaqədardır. Erkən neonatal dövrdə həyati vacib orqanlarda damar tonusunun regulyasiyasında vacib rol oynayan bu mediatorun dölün bətndaxili inkişafdan qalmasının patogenezində də xüsusi rol oynaması inkar edilmir. Tədqiqatlar sübut edir ki, BDİL sindromu olan uşaqlarda damar regulyasiyasının pozulması hələ bətndaxili dövrdən endotel disfunksiyası ilə müşayiət olunur [14,15]. Hazırkı tədqiqat nəticəsində məlum olmuşdur ki, BDİL sindromu olan uşaqlarda azot oksidin səviyyəsi yüksək olsa da periferik qanın eNOS aktivliyi hestasiya yaşına müvafig antropometrik ölçüləri olan uşaqlara nisbətən həyatın birinci sutkasında 1,4 dəfə, erkən neonatal dövrün sonunda isə 2,14 dəfə aşağı olur (Şək. 2). Deməli, damar endoteli, fetal inkişafin ləngiməsi zamanı azot oksidin səviyyəsinin artmasının əsas mənbəyi deyil. Bu artım bətndaxili xroniki hipoksiya və doğuşda asfiksiya keçirmiş uşaqların orqanizmində digər –

neyronal və induktiv azot oksid sintezi mənbələrinin aktivləşməsi ilə əlaqədrdır. Çox güman ki, neyronal və induktiv azot oksid sintetazaların aktivliyinin artması eNOS aktivliyinin zəifləməsi fonunda baş verir ki, bu da hüceyrə zədələnməsinin əsas patogenetik mexanizmlərindən biri kimi qiymətləndirilə bilər. Çünki, BDİL sindromu olan uşaqlarda azot oksid sintezi və eNOS aktivliyi arasındakı balansın pozulması apoptoz prosesinin sürətlənməsi ilə müşayiət olunur. 3 saylı şəkildən göründüyü kimi, BDİL olan uşaqlarda apoptoz markeri olan Caspasae 9 səviyyəsinin orta göstəricisi erkən neonatal dövrün sonunda artaraq 15,8 ng/ml-ə çatır, bu isə həm müaqayisə, həm də nəzarət qrupunun göstəricilərindən statistik dürüst yüksəkdir ($p<0.05$). Müqayisə qrupuna aid olan uşaqlarda isə erkən neonatal dövrün əvvəlində Caspasae 9 səviyyəsi nəzarət qrupundakı yenidoğulmuşlara nisbətən bir qədər yüksək olsa da, həyatın 7-ci sutkasınadək bu göstərici azalır və normal səviyyəyə yaxınlaşır. Beləliklə, BDİL sindromu olan uşaqlarda bətndaxili və intranatal fəsadların nəticəsi kimi neonatal dövrün əvvəlindən formalaşan endotel disfunksiyası, apoptoz prosesinin erkən neonatal dövrün gedişi boyu intensiv surətdə davam etməsinə səbəb olur. Apoptoz sinir toxumasının zədələnməsi zamanı regenerativ proseslər üçün vacub olsa da, onun sürətlənməsi nəticəsində yenidoğulanlarda hüceyrə səviyyəsində baş verən struktur dəyişiklikləri çox zaman bərpa oluna bilmir və uşağın sonrakı yaşlarında nevroloji statusun müxtəlif dəyişiklikləri ilə müşayiət olunur [16]. Tədqiqata daxil edilmiş uşaqların katamnestik nəzarəti BDİL sindromu zamanı perinatal dövrdə müşahidə edilən endotel disfunksiyası və apoptoz prosesinin yenidoğulmuşların sonrakı inkişafındakı nevroloji və somatik statusun formalaşmasına təsirinin daha dürüst öyrənilməsinə səbəb ola bilər.

ƏDƏBIYYAT

1. Levene M.İ., Tudehope D.İ., Sinha S.K. Essential Neonatal Medicine. Blackwell Publishing, Fourth edition, 2009, 326 p.
2. Chatelain P. Children born with intra-uterine growth retardation (IUGR) or small for gestational age (SGA): long term growth and metabolic consequences // Endocrine regulations, 2000, v.33, p.33-36.
3. Vannuci S.J., Hagberg H. Hypoxia–ischemia in the immature brain //The Journal of Experimental Biology, 2004, v.207, p.3149-3154.
4. Noboru Toda, Kazuhide Ayajiki, Tomio Okamura. Cerebral Blood Flow Regulation by Nitric Oxide. Recent Advances // Pharmacol Rev, 2009, v.61, p.62-97,
5. Rafikov R., Fonseka F.V., Kumar S. et al eNOS activation and NO function: Structural motifs responsible for the posttranslational control of endothelial nitric oxide synthase activity // Journal of Endocrinology, 2011, v.210,p.271–284.
6. Hanson M.A., Spenger A.D., Rodeck C.H., Fetus and Neonate. Physiology and clinical applications. Cambriage: Cambirage University Press, 1993, 315 p.
7. Figueras F,, Cruz-Martinez R,, Sanz-Cortes M. et al Neurobehavioral outcomes in preterm, growth-restricted infants with and without prenatal advanced signs of brain-sparing // Ultrasound in Obstetrics & Gynecology, 2011, v.38, p.288–294.
8. Tikvica A., Jukic M.K., Pintaric I. et al Nitric oxide synthesis in placenta is increased in intrauterine growth restriction and fetal hypoxia // Coll. Antropol., 2008, v.23, p.2:565-570
9. Gazzalo D., Bruschettini M., Di Iorio R. Marinoni et al Maternal nitric oxide supplementation decreases cord blood S100B in intrauterine growth-retarded fetuses // Clinical Chemistry, 2002 v.48, N4, p.647-50
10. Ballard J.L., Khoury J.C., Wedig K. New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants. J Pediatrics, 1991, v.119, p.417-423.
11. Papile L.S., Burstein J., Burstein R. Incidence and evolution of the subependymal intraventricular hemorrhage: a study of infants with weights less than 1500 grams // J Pediatrics, 1978, v.92, p.529–534.
12. Sarnat H.B., Sarnat M.S. Neonatal encephalopathy following fetal distress: a clinical and electroencephalographic study //Arc Neurol, 1976, v.33, p.695-706.
13. Myles Hollander and Douglas A. Wolf Nonparametric Statistical Methods (2 ed.), 1999
14. Hracsko Z., Hermesz E., Ferencz A. et al Endothelial nitric oxide synthase is up-regulated in the umbilical cord in pregnancies complicated with intrauterine growth retardation // In vivo, 2009, v.23, p.727-732.
15. Lyall F., Greer I.A., Young A., Myatt L. Nitric oxide concentrations are increased in the feto-placental circulation in intrauterine growth restriction // Placenta, 1996, v.17, p.165-168.
16. Kadhim H., Khalifa M., Deltenre P. et all. Molecular mechanisms of cell death in periventricular leukomalacia // Neurology, 2006, v.67, p.293-299.

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ НА ПРОЦЕСС АПОПТОЗА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ

С.А.Гусейнова

В настоящее время есть много факторов, создающих условия для возникновения неврологических осложнений у недоношенных. Целью данного исследования являлось изучение влияния эндотелиальной дисфункции на процесс апоптоза у недоношенных детей с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР). Для оценки эндотелиальной дисфункции в плазме крови определялись концентрации оксида азота и эндотелиальной синтетазы оксида азота (eNOS), а для выявления процесса апоптоза на 1-е и 7-е сутки у новорожденных в плазме крови определяли уровень Caspasae 9. В данное исследования было включено 26 недоношенных, которые были классифицированы в две группы: 1-ая группа-дети с ЗВУР, 2-ая группа новорожденные, соответствующие гестационному возрасту. Контрольную группу составляли 22 новорожденных с нормальным течением беременности и родов. У детей, входящих в первую группу (ЗВУР) по сравнению со второй, в периферической крови отмечался высокий уровень NO и низкая активность eNOS ($p<0.05$). Повышение оксида азота сопровождалось высоким уровнем каспазы на фоне низкой активности eNOS, что указывает на убыстрение апоптоза во время ЗВУР, а также на возможность участия оксида азота в патогенезе задержки развития плода.

SUMMARY

THE ROLE OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN APOPTOSIS OF PRETERM INFANTS WITH INTRAUTERINE GROWTH RETARDATION

S.A.Huseynova

Preterm infants are exposed to many conditions that can result in neuronal injury. The aim of this study was to investigate the role of endothelial function in processes of apoptosis in preterm infants with intrauterine growth restriction (IUGR). To evaluate endothelial function, we determined the plasma nitric oxide and endothelial nitric oxide synthase (eNOS) concentrations, and Caspasae 9 concentrations were also measured to detect apoptosis on the 1st and 7th days of life. In this study, 26 preterm neonates were recruited and classified into IUGR (1st group) and appropriate gestational age (2nd group) infants. Control group consisted of 22 healthy term newborns from mothers with normal physiologic pregnancy and delivery. The IUGR group infants were characterized by high nitric oxide levels and low eNOS activity of peripheral blood compared with the 2nd group newborns ($p<0.05$). High NO concentrations in the context of low eNOS activity in 1st group infants associated with high Caspasae 9 levels, which indicates the increased apoptosis in infants with IUGR; moreover, high nitric oxide concentrations also allude to the possible role of nitrats in the pathogenesis of fetal growth restriction.

Daxil olub:08.11.2011

HIPOKSIK-IŞEMIK ENSEFALOPATIYALI UŞAQLARIN ULTRASƏS MÜAYINƏSI.

S.A.Əliyeva

Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu

Açar sözlər: işemiya, hipoksiya, ensefalopatiya, ultrasəs müayinə, hamiləlik, yenidoğulmuşlar

Ключевые слова: ишемия, гипоксия, энцефалопатия, ультразвуковое исследование, новорожденные

Keywords: ischemia, hypoxia, encephalopathy, ultrasound, newborn

Döl və yenidoğulmuşların patologiyalarının öyrənilməsi məqsədilə müasir texnologiyaların tətbiqi sahəsində nəzərəçarpan nailiyyətlərin əldə olunmasına baxmayaraq, perinatal asfiksiya, daha dəqiq desək, hipoksik- işemik ensefalopatiya (HİE) yenidoğulmuşların xəstəlik və ölüm göstəricilərinin yüksək olmasının ən əsas səbəblərindən biri olaraq qalır.

Perinatal asfiksiya, hipoksik-işemik ensefalopatiya zamanı letallıq 50%-dən yüksəkdir. Uşaqların yarısından çoxu həyatlarının 1 ayında tələf olurlar. Ağır nevroloji pozğunluğu olan uşaqların bir qismində aspirasion pnevmoniya və digər infeksiyalar inkişaf edir və bu da körpələrin ölümünə səbəb olur. Ağır hipoksik-işemik ensefalopatiyalı körpələrin əlilliyinin əsas səbəbləri – epilepsiya, oliqofreniya və uşaq serebral iflicidir.

Müasir dövrdə perinatal nevroloji patologiyalar zamanı mərkəzi sinir sisteminin (MSS) morfofunksional vəziyyətinin dəyişikliklərinin qiymətləndirilməsinin yeni qeyri-invaziv informativ texnologiyalar əsasında aparılması üçün yeni imkanlar yaranmışdır. Bunlardan biri də baş beyinin ultrasəs müayinəsidir.

HİE olan yenidoğulmuşun vəziyyətinin qiymətləndirilməsi İ.İ. Volpenin işində və H.B. Sarnat və M.S. Sarnatın təsnifatından istifadə edilmişdir. Ensefalopatiyanın ağırlıq dərəcəsini müəyyən etmək üçün şkala [6,7].

Cədvəl

Ensofalopatiyanın ağırlıq dərəcəsini müəyyən etmək üçün şkala

Ağırlıq dərəcəsi	Huşun vəziyyəti	Sinir-əzələ tonusu	Ref-leksl ər	Avtonom funksiyalar				Qıcolmalar	EEQ	Simptomların davam etmə müd-dəti	Nəti cələr
				Bə-bək	Tənəffüs	Cor	MBT motorika				
I	Oyanıq (yuxulu)	Yüksəlmiş	Norma	Mid-riaz	Spontan	taxikardiya	Norma və ya aşağıdır	Yox-dur	Norma	<24 saat	Nor-ma
II	Letargiya	Spontan hərəkətlərin azalması	Zəif	mioz	Tez-tez təkrar-lanan apnoe	Bradi-kardiya	Motorikanın yüksəl-məsi (diareya)	Fokal və ya multifokal (24 saat)	Voltajın ləngiməsi və ya enməsi	2-14	80 % norma, əgər > 5-7 gün patologi-ya
III	Stupor və ya koma	Spontan hərəkətlərin olmaması	Yox dur	Zəif reaksiya	Dövrü tənəffüs (ap-noe)	Variabel	Variebl	Yayıl-mış	Dövrü pat-ternlər	Bir neçə saatdan bir neçə həftəyədək	>50% ölüm qa-lan hal-larda ağır fəsadlar

Qeyd: MSS-nin zədələnməsinin kliniki təzahürlərinə əsasən bütün uşaqlar 3 qrupa bölünmüşdür: I dərəcə hipoksik - işemik zədələnmə; II dərəcə hipoksik - işemik zədələnmə; III dərəcə hipoksik - işemik zədələnmə.

I qrupa 108 yenidoğulmuş daxil edilmişdir: 65 vaxtında doğulmuş və 43 yarımçıq doğulmuş. Vaxtında doğulan uşaqlardan – 42 uşaq orta ağır vəziyyətdə, 9 uşaq isə ağır vəziyyətdə doğulmuşdur. Yarımçıq doğulan uşaqlardan 32 uşaq orta ağır vəziyyətdə (26 uşaq 33-36 həftə və 6 uşaq 32-34 həftə hestasiya müddətində), 10 uşaq (35-36 həftə) ağır vəziyyətdə doğulmuşdur.

Qalan uşaqlar – 14 vaxtında doğulmuş və 1 yarımçıq doğulmuş (35-36 həftə) kafi vəziyyətdə doğulmuşdur. Bu qrupda Apqar şkalası üzrə qiymətləndirmə birinci dəqiqədə 3/7 bal , 5-ci dəqiqədə 5/8 bal olmuşdur.

II qrupa 96 uşaq daxil edilmişdir – 42 vaxtında doğulmuş və 54 vaxtından əvvəl doğulmuşdur.

Orta ağır vəziyyətdə 43 uşaq doğulmuşdur, onlardan 27 uşaq vaxtında, 16 uşaq isə vaxtından əvvəl doğulmuşlardır (8 uşaq 35-36həftə, 8 uşaq 32-34 həftə). Digər uşaqlar, 15 vaxtında doğulmuş və 38 vaxtından əvvəl doğulmuş uşaqlar ağır vəziyyətdə doğulmuşlar

Bu qrupda 9 yeni doğulmuş tələf olmuşlar (32 həftəyə qədər hamiləlikdən doğulmuş 7 uşaq və 32-34 həftəlik hamiləlikdən doğulmuş 2 uşaq).

Bu qrupda uşaqlar Apqar şkalası üzrə 1-ci dəqiqədə 3/7 balla, 5-ci dəqiqədə isə 4/8 balla qiymətləndirilmişdir.

III qrupa 119 yeni doğulmuş daxil edilmişdir – 14 vaxtında və 105 vaxtından əvvəl doğulmuş, onlardan – 45 döl (hestasiya yaşı 28 həftəyə qədər).

Bütün uşaqlar ağır vəziyyətdə doğulmuşlar (5 uşaq 35-36 həftə, 16 uşaq 32-34 həftə, 39 uşaq 32 həftəyədək və 45 uşaq 28 həftəyədək).

Bu qrupda 18 uşaq tələf olmuşdur: 5 vaxtında və 13 vaxtından əvvəl doğulmuş (8 uşaq 28 həftəyədək, 3 uşaq 32 həftə qədər və 2 uşaq 32-34 həftə). Apqar şkalası üzrə 1-ci dəqiqədə 0/3 ball , 5-ci dəqiqədə 2/4 balla qiymətləndirilmişlər. Nevroloji statusda daha çox rast olunan simptomları: süstlük sindromu və qıcolma sindromu – 47,9%, hiporefleksiya – 27,8%, hiperrefleksiya – 23,8% və hərəkət aktivliyinin azalması – 18,5% olmuşdur.

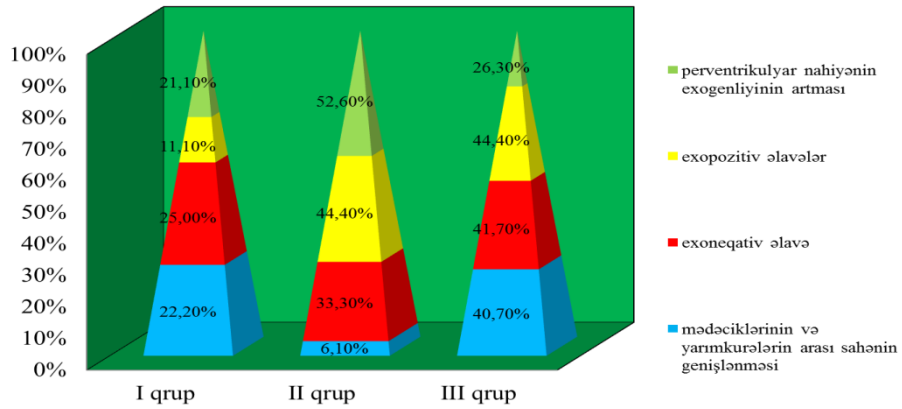
III qrupa daxil olan yenidoğulmuşların 80%-də qıcolmalar qeydə alınmışdır. I və II qruplarda qıcolmalar nadir hallarda qeyd olunmuşdur.

YENIDOĞULMUŞLARDA MSS-NIN HIPOKSIK-IŞEMIK ZƏDƏLƏNMƏLƏLƏRININ ULTRASƏS MARKERLƏRI. Baş beyin ultrasəs müayinəsi açıq ön əmgək vasitəsilə aparılmışdır. Bu müayinə üsulu vasitəsilə 204 uşaqdan 155-ində (75,9%) baş beyində struktur dəyişikliklər aşkar olunmuşdur: mədəciklərin və yarımkürələrarası sahənin genişlənməsi – 72 uşaqda; exoneqativ və exopozitiv əlavələr – 42 uşaqda; periventrikulyar nahiyədə exogenliyin artması – 41 uşaqda müəyyən olunmuşdur. USM-də III qrupdan olan yenidoğulmuşlarda daha çox pozulmalar qeydə alınmışdır.

Cədvəl 2

Ultrasəs markerləri

Göstərici	Mütləq	%
Mədəciklərin genişlənməsi	45	22
Exoneqativ əlavələr	51	25
Exopozitiv əlavələr	57	27,9
Periventrikulyar nahiyənin exogenliyinin yüksəlməsi	58	28,4
Yan mədəciklərin alın buynuzlarının genişlənməsi	31	15,1



Şək. Qruplar üzrə yenidoğulmuşlarda ultrasəs markerlərinin rast gəlmə tezliyi

Xəstə yenidoğulmuşların həyatlarının 14-cü sutkasında aparılan exoqrafiya zamanı 29 uşaqda periventrikulyar ödem, 83 uşaqda isə yan mədəciklərin alın buynuzlarında genişlənmə qeydə alınmışdır.

Beləliklə, periventrikulyar nahiyənin exogenliyi, mədəciklərin genişlənməsi, həmçinin exogen əlavələr kimi ultrasonoqrafik əlamətlər daha çox rast gəlinmişdir. Kəskin hiposik zədələnməsi olan yenidoğulmuşlarda isə "exoneqativ əlamətlər", "periventrikulyar sahənin exogenliyinin yüksəlməsi" və "exopozitiv əlavələr" dominant olmuşdur.

Məlumdur ki, uşağın həyatının ilk günlərində sinir sisteminin zədələnmələrinin nozoloji diaqnostikası müxtəlif patoloji vəziyyətlər zamanı klinik nevroloji əlamətlərin oxşar olması səbəbindən çətinlik törədir.

USM-də daha çox periventrikulyar ödem aşkar olunur(periventrikulyar sahədə exogenliyin artması). Ağır hallarda yan mədəciklərdə likvor sahəsi vizualizasiya olmur (beyin ödemi). Doplerometriyada rezistan indeksinin (Rİ) yüksəlməsi baş verir.

Beləliklə, yenidoğulmuşa qulluğun müxtəlif mərhələlərində aparılan klinik, laborator və instrumental, o cümlədən USM, müayinələrin nəticəsi diaqnozu dəqiqləşdirməyə imkan verir.

ƏDƏBIYYAT

1. Chamnanvanakij S., Rollins N., Perlman J.M. Subdural hemotoma in term infants // Pediatr Neurol, 2002, v.26, p.301-304.

2. Huang A.H., Robertson R.L. Spontaneous superficial parenchymal and leptomeningeal hemorrhage in term neonates // AJNR Am J Neuroradiol., 2004, v.25, p.469-475.

3. Bodensteiner J.B., Johnsen S.B. Cerebellar injury in the extremely premature infant: Newly recognized but relatively common outcome // J Child Neurol., 2005, v.20, p.139-142.

4. Perrin R.G., Rutka J.T., Drake J.M. et al. Management and outcomes of posterior fossa subdural hematomas in neonates // Neurosurgery, 1997, v.40, p.1190-1199
5. Whitelaw A., Thoresen M., Pople I. Posthae morrhagic ventricular dilatation // Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed., 2002, v.86, p.F72-F74.
6. Volpe JJ. Encephalopathy of prematurely includes neuronal abnormalities // Pediatrics, 2005, v.116, p.221-225
7. Volpe JJ.Neurobiology of periventricular leukomalacia in the premature infant // Pediatr Res., 2001, v.50, p.553-562

РЕЗЮМЕ

Ультразвуковое исследование детей с гипосико- ишемической энцефалопатией

С.А.Алиева

В настоящее время, в период перинатальных неврологических патологий, созданы большие возможности для оценки изменений морфофункционального состояния центральной нервной системы на основе неинвазивных информативных технологий. Одним из них является ультразвуковое обследование головного мозга. Обследование проводилось через открытый большой родничок головного мозга. Из 204 детей, у 155(75,9%) были обнаружены структурные изменения головного мозга: расширение желудочков и полушарий – у 72 детей; эхонегативные и эхопозитивные дополнения – у 42 детей; повышение эхогенности в перивентрикулярной области - у 41 новорожденного. У больных новорожденных во время проведенной на 14 сутки эхографии было обнаружено: перивентрикулярный отёк – у 23 детей, расширение желудочков- у 83. Таким образом, чаще встречаются такие ультросанографические изменения, как: эхогенность перивентрикулярной области, расширение желудочков, эхогенные дополнения.У новорожденных с острым гипоксическим поражением мозга доминантными являются такие изменения как: эхогенативные признаки, повышение эхогенности в перивентрикулярной области, эхопозитивные дополнения.

SUMMARY

Ultrasound examination of children with giposiko-ischemic encephalopathy

S.A.Aliyeva

Currently, during the perinatal neurological pathologies, creating more opportunities to assess changes morphofunctional condition of the central nervous system based on non-invasive technologies informative. One of these is an ultrasound examination of the brain. The survey was conducted through open prefontanel brain. From 204 children, 155 (75.9%) were found structural changes in the brain: the expansion of the ventricles and hemispheres - in 72 children; ehonegativnye ehopozitivnye and additions - in 42 children; periventricular echogenicity in the region - in 41 newborn. Patients newborn during the ultrasound at day 14 was found: periventricular edema - 23 children, the expansion of the ventricles - at 83. Thus, the most common such ultrosanograficheskie changes as periventricular echogenicity area, expansion of the ventricles, echogenic additions.

In infants with severe hypoxic brain damage are dominant such changes as: ehogenativnye signs echogenicity in periventricular region ehopozitivnye additions.

Daxil olub:01.12.2011

QANZ OSTEOTOMIYASI ILƏ MÜALICƏ EDILMIŞ BUD-ÇANAQ OYNAQLARININ DISPLAZIYA VƏ ARTROZLARI OLAN XƏSTƏLƏRIN ONILLIK NƏTICƏLƏRI

A. Qəhrəmanov

Elmi-tədqiqat Travmatologiya və Ortopediya institute, Bakı

Açar sözlər: Qanz osteotomiyası, bud-çanaq oynaqları, displaziya, artrozlar
Ключевые слова: остеотомией по Ганз, тазобедренные суставы, дисплазия, артрозы
Key words: osteotomy by Ganz, hips, dysplasia, arthritis

Gənc xəstələrdə bud-çanaq oynaqlarının displaziya və artrozlarının müalicəsi ortopediyanın ən actual problemlərindən birisi olaraq qalmaqdadır. Vaxtında müalicə edilməmiş bud-çanaq oynağının displaziyaları və çıxıqları ikincili osteoartrozun əsas səbəblərindəndir. 50 yaşına qədər xəstələrin 20-50 %-də ikincili osteoartrozun səbəbi uşaqkən kecirilmiş displaziya və ya çıxıqdır. Bud-çanaq oynağının total protezləşdirilməsi yaşlı xəstələrdə yaxşı funksional nəticə əldə etməyə imkan versədə,gənc xəstələrdə total protezlərin erkən reviziyası müşahidə edilmişdir [1,2].

Bud-çanaq oynağının pozulmuş biomexanikasını bərpa etmək ücün bir çox pelvik osteotomiya təklif edilmişdir [3,4,5,6]. Lakin 1983-cü ildə R.Qanz tərəfindən təklif edilmiş periasetabulyar

osteotomiya ondan əvvəl təklif edilmiş bütün əməliyyatlardan üstündür [7]. Bu üstünlüyü təsdiq edə biləcək uzun müddətli nəticələrin, yəni əməliyyat edilmiş bud-çanaq oynağının funksional vəziyyəti və reoriyentasiya edilmiş sirkə kasasının obyektiv struktural göstəriciləri olan rentgenoloji parametrlərin araşdırılması vacib şərtdir.

Qanz osteotomiyasının nəticələrini araşdırarkən bir çox müəlliflər əməliyyatdan sonra 10 ilə qədər olan nəticələrini analiz etmişdilər. Dünya ədəbiyyatında 10 ildən yuxarı nəticələri araşdıran az sayda məqalələrə rast gəldik [8].

Tədqiqatın MƏQSƏD**I** Qanz osteotomiyası edilmiş bud-çanaq oynağının displaziya və artrozları olan gənc xəstələrin müalicəsinin 10 ildən artıq nəticələrinin araşdırılmasından ibarətdir.

TƏDQIQATIN MATERIALLARI VƏ METODLARI. Hacəttəpə universiteti Tibb fakultəsi Ortopediya kafedrasında Qanz osteotomiyası edilmiş 75 xəstə (87 oynaq) müayinə edilmişdir. 39 xəstədə (45 oynaq) əməliyyatdan 10 ildən artıq vaxt keçmişdir. Xəstələrin 6-da 2 tərəf əməliyyat edilmişdir. Xəstələrin 8 kişi, 31 qadın idi. Əməliyyat zamanı orta yaş 22,5 (13-40) idi. Xəstələr əməliyyatdan əvvəl və sonra klinik, rentgenoloji müayinələrdən keçmişlər. Rentgenoloji müayinə 2 proyeksiyada aparılmışdır: ön-arxa-yan, falş profile. Rentgenoloji göstəricilərdən Tönnis, Viberq, Lequesne bucaqları, örtülmə indeksi, medializasiya və Tönnis artroz dərəcəsi əməliyyatdan əvvəl və müşahidə müddətində araşdırılmışdır. Bud-çanaq oynağının funksional vəziyyəti Harris Hip Sgore (HHS) sistemi ilə hesablanmışdır. Müşahidə müddəti orta hesabla 12,7 (10-17) il təşkil etmişdir. Alınan nəticələrin doğruluğu Stüdent kriteriyaları ilə hesablanmışdır.

TƏDQIQATIN NƏTICƏLƏRI VƏ MÜZAKIRƏSI. Xəstələrin əməliyyat zamanı orta yaşları 22,5 (13-40) idi. 32 (71,1%) oynaqda displaziya, 13 (28,8%) oynaqda artroz diaqnozu qoyulmuşdur. 18 (40%) oynaq çıxıq və displaziya səbəbi ilə uşaq vaxtı əməliyyat, 8-i (17,8%) isə konservativ müalicə almışdılar. Xəstələr klinikaya müraciət edərkən əsas şikayətləri ağrı idı. Əməliyyatdan əvvəl bütün xəstələrdə klinik göstəricilər HHS sistemi ilə hesablanmış və orta hesabla 61,8 (35-80) təşkil etmişdir.

Rentgenoloji olaraq Qanz osteotomiyasına göstərişlər bud-çanaq oynağının struktural göstəricilərini təyin edən Tönnis, Viberq, Lequesne bucaqları, örtülmə indeksi və medializasiyanın ölçülməsi əsasında qoyulmuşdur. Əməliyyatdan əvvəl Tönnis bucağı 37,7˚ (20-56˚) qədər artmış, Viberq bucağı 7,2˚ (-6-25˚) qədər, Lequesne bucağı 8,4 (-10-25) dərəcəyə qədər azalmış, örtülmə indeksi 63,7%-ə (73-90) qədər azalmış, medializasiya 11,32 mm (5-18) qədər artmışdır. Beləliklə, xəstələrə əməliyyata göstərişləri təyin edərkən rentgenoloji göstəricilərin böyük miqdarda dəyişdikləri təyin edilmişdir (Cədvəl 1). Əməliyyatdan əvvəl 20 oynaqda (44,4%) Tönnis təsnifatına görə 0, 25-də (55,6%) isə 1 dərəcə artroz dəyişiklikləri qeyd edilmişdir.

Xəstələr əməliyyatdan orta orta hesabla 12,7 (10-17) il sonra müayinə edilmişlər. Tönnis bucağı 13,8˚ (4-35˚) qədər azalmış (P<0,001), Viberq bucağı 39,3˚ (15-70˚) qədər (P<0,001), Lequesne bucağı 41,3 (10-65˚) (P<0,001) dərəcəyə qədər artmış, örtülmə indeksi 88 %-ə (40-100) qədər artmış (P<0,001), medializasiya 8,89 mm (3-6) qədər azalmışdır (P<0,001) (Cədvəl1). Əməliyyatdan sonra rentgenoloji olaraq 3 oynaqda (6,7 %) Tönnis təsnifatına görə 0,19-da (42,2 %) isə 1-i dərəcə, 17-də (37,8%) 2 dərəcə,6-də (13,3%) isə 3-cü dərəcə artroz dəyışıklikləri qeyd edilmışdir (P<0,001). HHS əməliyyat sonrası artmış və 85,4 (55-106) təşkil etmişdir ki, buda klinik göstəricilərdə yaxşılaşmanın göstəricisi idi.

Cədvəl 1

Əməliyyatdan əvvəl və sonra rentgenoloji göstəricilər

Parametrlər	Əvvəl	Sonra	P
Tönnis buçağı	37,7	13,8	P<0,001
Viberq buçağı	7,2	39,3	P<0,001
Lequesne buçağı	8,4	41,3	P<0,001
Medializasiya	11,32mm	8,89 mm	P<0,001
Örtülmə indeksi	63,7%	88%	P<0,001

Klinik müşahidə. Xəstə B.E., 26 yaş. 1998-ci ildə klinikaya sağ bud-çanaq oynağında ağrı şikayəti ilə müraciət etmışdir. Son bir ildə ağrılar artmışdır. Xəstə ağrıkəsicilərdən istifadə edirdi. Müayinə nəticəsində "Sağ bud-çanaq oynağının displaziyası" diaqnozu təyin edilmişdir. Rentgenoloji müayinə zamanı Tönnis 25˚, Viberq 4˚, Lequesne 20˚, örtülüm 70%,medializasiya 13 mm. Tönnis artroz dərəcəsi 0 idi (Şək. 1,2). HHS əməliyyatdan əvvəl 63 idi.



Şək. 1.Xəstə B.E.Ön-arxa rentgen şəkli əməliyyatdan əvvəl



Şək. 2.Xəstə B.E.Falş-profile rentgen şəkli əməliyyatdan əvvəl

Xəstə 1998-ci ildə əməliyyat edilmişdir. 2012-ci ildə müayinə edildi. Rentgenoloji müayinə zamanı Tönnis 7˚, Viberq 38˚, Lequesne 40˚, örtülüm 90%, medializasiya 7 mm. Tönnis artroz dərəcəsi 2 idi (Şək. 3,4).



Şək. 3. Xəstə B.E.Ön-arxa rentgen şəkli əməliyyatdan sonra



Şək.4. Xəstə B.E. Falş-profile rentgen şəkli əməliyyatdan sonra

Klinik müayinə zamanı xəstənin şikayətləri bud-çanaq oynağında periodik ağrılardan ibarət olmuşdur. Axsama və hərəkət məhdudluğu qeyd edilməmişdir. HHS 80 idi. Beləliklə, xəstənin doğma bioloji oynağı 14 ildir ki, total protezləşmədən qorunmuşdur.

Qanz osteotomiyasının məqsədi oynağın erkən degenerativ xəstəliyinə gətirən anatomik patologiyası olan çanağın korreksiyası hesabına osteoartrozun qarşısını almaq və ya hec olmasa gecikdirməkdir. Məlum olduğu kimi Qanz ostetomiyasının əsasən aşağıdakılar risk faktorları qeyd edilmişdir: Xəstənin yaşı, əvvəllər keçirdikləri əməliyyatlar, əməliyyat qabağı artroz dərəcəsi [7].

18 (40%) oynaqda çıxıq və displaziya səbəbi ilə uşaqlıqda əməliyyat aparılmışdır. Bu qrupdan 4 oynaq (22,2%) müşahidə müddətində total protezləşməyə məruz qalmışdır. Əməliyyatdan əvvəl 6 oynaqda (33,3%) - 0, 12 oynaqda (66,6%) - 1 dərəcə Tönnis artrozdərəcəsi təyin edilmişdir. Uşaqlıqda əməliyyat edilməmiş xəstələrdə bu göstərici 14 oynaqda (51,85%) 0, 13-də (48,15%) isə 1 dərəcə artroz dəyişiklikləri qeyd edilirdi. Beləliklə? əməliyyat edilmiş xəstələrdə əməliyyatdan əvvəl 1-ci artroz dərəcəsində artım qeyd edilmişdir. Əməliyyatdan sonra 3 oynaqda (16,7%) -0, 4-də (22,2%) - 1,7-də (38,9%) - 2,4-də isə (22,2%) - 3-cü dərəcə qeyd edilmişdir. Uşaqlıqda əməliyyat edilməmiş xəstələrin 15-də (55,5 %) -1 dərəcə, 10-da (37%) 2 dərəcə, 2-də (7,4%) isə 3-cü dərəcə artroz

dəyişiklikləri qeyd edilmişdir (P<0,001) (Cədvəl 2). Əməliyyatdan sonra 3-cü dərəcəyə qədər artış daha cox əməliyyat edilmiş qrupda idi.

Cədvəl 2

Uşaqlıqda əməliyyat edilmiş və edilməmiş xəstələrin əməliyyatdan əvvəl və sonra rentgenoloji göstəriciləri

Tönnis artr.dər	Əvvəl		Sonra	
	əməl.edilmiş	əməl.edilməmiş	əməl.edilmiş	əməl.edilməmiş
0 dərəcə	33,3 %	51,85%	16,7%	0
1 dərəcə	66,6%	48,15	22,2%	55,5%
2 dərəcə	0	0	38,9%	37%
3 dərəcə	0	0	22,2%	7,4%

7 xəstənin (7 oynaq) əməliyyat zamanı yaşı 30-dan yuxarı idi (orta yaş- 35 (31-40)). Əməliyyatdan əvvəl artroz dərəcəsi 1 oynaqda (14,3%) - 0, 6-da (85,7%) - 1 artroz dərəcəsi qeyd edilirdi. 30 yaşına qədər xəstələrdə əməliyyatdan sonra 4 oynaqda 2 (57,1%) - 2,3 (42,9%) oynaqda isə 3 dərəcəli artroz qeyd edilmişdir. 30 yaşına qədər xəstələr ilə müqayisədə həm əməliyyatdan əvvəl, həm də sonra artroz göstəricilər daha yüksək olmuşdur. Belə ki, bu qrupda əməliyyatdan əvvəl 19 oynaqda (50%) - 0, 19-da (50%) – 1 artroz dərəcəsi,əməliyyatdan sonra isə 3 oynaqda (7,9 %) - 0,19-da (50 %) - 1-i dərəcə, 13-də (34,2%) 2,3-də (7,9%) isə 3-cü dərəcə artroz dəyişiklikləri qeyd edilmışdir (P<0,001). Müşahidə müddətində 1 oynaq (14,3%) total protezləşməyə məruz qalmışdır.

R. Qanz və başq [8] osteotomiyadan əvvəl proqnostik faktorları araşdırarkən xəstənin əməliyyat yaşının yüksək olması, uşaqlıqda kecirtdiyi əməliyyatlar, yüksək artroz dərəcəsi kimi faktorların nəticələrə neqativ təsir etdiyini göstərmişdir.

Bizim müşahidələrdə bud-çanaq oynaqlarının displaziyaları və artrozu ilə xəstələrin Qanz osteotomiyası ilə müalicəsinin uzaq nəticələrinin (orta hesabla 12,7 il) retrospektiv analizi zamanı məlum olmuşdur ki, 41 oynaqda (91,1%) doğma bioloji oynaq qorunmuşdur. 4 oynaqda (8,9%) göstərilən müddət ərzində total protezləşdirmə edilmişdir. Total protezləşmə edilən xəstələr ya uşaq yaşlarında anadangəlmə bud-çanaq oynağı çıxıqı səbəbi ilə əməliyyat edilən və Qanz osteotomiyası zamanı yüksək artroz dərəcəsi ilə olan xəstələr idi və bütün hallarda bu 2 faktor bərabər müşahidə edilmişdir.

Uzun müddətli müşahidələr göstərmişdir ki, Qanz osteotomiyası diqqətlə seçilmiş bud-çanaq oynaqlarının simptomatik displaziya və artrozları olan gənc xəstələrin müalicəsində effektiv əməliyyatdır və cox halda doğma bioloji oynağı qorumağa komək edir

ƏDƏBIYYAT

1.Woolson S.T., Murphy M.G. Wear of the polyethilene of Harris-Galante acetabular components inserted without cement // J.Bone Joint Surg Am., 1995, v.77, p.1311-1314

2.Dorr L.D., Kane T.J., Conaty J.P. Long-term results of cemented hip arthroplasty in patients 45 years old or yonger. A 16-year follow-up study // J. Arthroplasty, 1994, v.9. p.453-456

3.Steel H.H. Triple osteotomy of the innominate bone // J.Bone Joint Surg.Am, 1973, v.55, p.343-50

4.Carloz H., Khouri N., Hulin P. Triple juxtartyculoid osteotomy // Rev.Chir Orthop Reparatrice Appar Mot., 1982, v.68, p.497-501

5.Tonnis D., Behrens K., Tschrani F.A. New technique of triple osteotomy for turning displastic acetabula in adolescents and adults // Z Orthop Ihre Grenzgeb., 1981, v.119, p.253-65

6.Ninomiya S., Tagawa H. Rotational acetabular osteotomy for the displastic hip // J.Bone Joint Surg Am., 1984, v.66, p.430-6

7.Ganz R., Klaue K., Vinh T.S., Mast J.W. A new periacetabular osteotomy for the treatment of hip displasia;technique and preliminary results // Clin.Orthop., 1988, v.232, p.26-36

8.Stepacher S., Tannast M., Ganz R., Siebenrock K. Mean 20-year of Bernese periacetabular osteotomy // Clin.Orthop.Relat.Res., 2008, v.466(7), p.1633-1644

РЕЗЮМЕ

10 ЛЕТНИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОТОМИЕЙ ПО ГАНЗ БОЛЬНЫХ С ДИСПЛАЗИЯМИ И АРТРОЗАМИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

А.Гахраманов

В статье рассмотрены долгосрочные результаты (в среднем 12,7 лет) остеотомии по Ганз при лечении 39 больных (45 суставов) дисплазиями и артрозами тазобедренного сустава.В указанные сроки

биологический сустав сохранился в 91,9%, а в 8,9% суставах было произведено тотальное протезирование.Факторами риска при остеотомии по Ганз являются высокая степень предоперационного артроза и перенесенные в детстве операции на тазобедренном суставе.

SUMMARY

LONG-TERM RESULTS OF GANZ OSTEOTOMY TREATMENT OF PATIENTS WITH DYSPLASIA AND ARTHROSIS OF HIP JOINT A.Gahramanov

The article considers the long-term results (12,7 years on the average) of Ganz osteotomy treatment of 39 patients (45 joints) who have had hip joint dysplasia and arthrosis. The biological joint was preserved in 91,9% of case, and the total joint replacement was carried out in 8,9% of cases. There are risk factors when applying Ganz osteotomy: high level of pre-operational arthrosis and surgical operations in hip joints experienced by the patients in their childhood.

Daxil olub:16.12.2011

UŞAQ SEREBRAL IŞEMIYALI YARIMÇIQ YENIDOĞULMUŞ UŞAQLARA MÜALICƏVI-QORUYUCU REJIMIN TƏŞKILI VƏ ONLARA QULLUĞUN PRINSIPLƏRI

A.G.Bağırova

Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: serebral işemiya, vaxtından əvvəl doğulmuşlar, qulluq, yenidoğulmuşlara qulluq, rejim

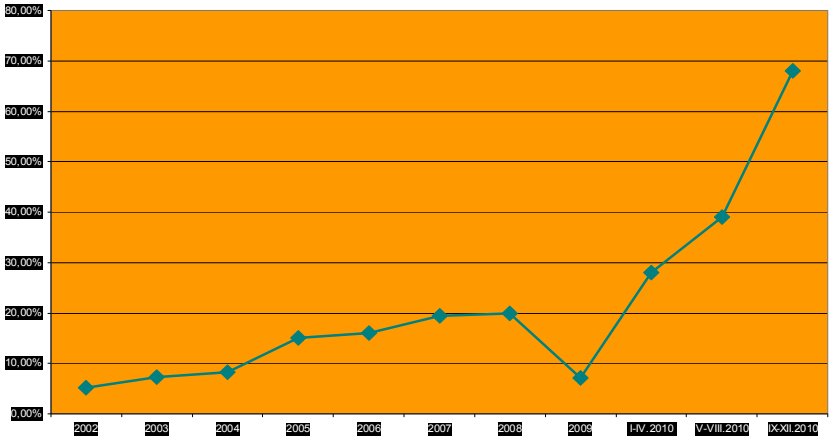
Ключевые слова: церебральная ишемия, недоношенные новорожденные, уход за новорожденными, режим

Key words: cerebral ischemia, premature newborns, neonatal care and treatment

Yenidoğulmuşlarda və südəmər uşaqlarda serebral işemiya mühüm problemlərdən biridir (Enkin M., Keys M., Riçard A., Polin, Mark F. Ditmar).

Beyin işemik zədələnməsinin müxtəlif psixo-nevroloji pozğunluqların əmələ gəlməsində aparıcı rolu aşkar edilmişdir ki, bu da gələcəkdə uşaqların əlilliyinə gətirib çıxarır (Baraşev Yu., Haddad B., Mercer B.M., Livingston JC.).

Son zamanlar az çəkili uşaqlara qulluq və onların reabilitasiyasında uğurlar əldə edilmişdir. Bir aylıq uşaqların effektiv reabilitasiya üsulları təklif edilir (Bombardirova E.P., 2002, Garik G.V., 2005).



Şək. ET Mamalıq və Ginekologiya İnstitutunda ekstrimal az çəkili yenidoğulmuşların yaşama qabiliyyətinin dinamikası

Extremal kiçik kütləli uşaqlar, döllər xüsusi diqqət tələb edir. Yenodoğulmuş uşaqlarda serebal işemiya zamanı aparılan müalicə tədbirlərinin əsas məqsədi zədələnmiş beyin qan dövranının və metaboloizminin normallaşdırılması və serebral zədələnmələrin ağır formalarının qarışısını almaq məqsədilə beyinin qalan strukturlarının fəaliyyəti üçün optimal şəraitin yaradılmasıdır. Cəmi 323 yenidoğulmuş müayinə olunmuşdur. Onlardan vaxtında doğulmuş-121 uşaq (37,5%), vaxtından əvvəl doğulmuş 202 uşaq (62,5%) təşkil etmişdir. Onlardan 45-i döl dövründə (hestasiya yaşı-28 həftəyə qədər) müayinə olunub.

Yarımçıq doğulmuşlara və dərin yarımçıq doğulmuşlara qulluğu düzgün müalicəvi-qoruyucu rejimi təşkil etmədən təsəvvür etmək mümkün deyil. Düzgün rejim istənilən tibb müəssisəsinin uğurlu fəaliyyətinin əsasını təşkil edir. Pasientin vəziyyətindən asılı olmayaraq xəstə körpənin vəziyyətinin sabit qalması üçün bir neçə sadə qaydaya riayət etmək vacibdir. Xəstə uşağın vəziyyətinin stabil saxlanılması onun vəziyyətinin ağırlığından asılı olmayaraq bir neçə sadə qaydaya əməl etməklə mümkündür. Bütün yeni doğulmuşlar bətndaxili mühitdən xarici mühitə keçərkən şəraiti onlar üçün tanış olmayan yad bir mühitə düşürlər. Yarımçıq doğulmuş, xüsusilə az kütləli və ekstremal az kütləli uşaqlar temperatur mühafizəsinin təmin edən piy toxumasının az olması və ya olmaması səbəbindən istilik homeostazının pozğunluğunun inkişafı üzrə risk qrupuna daxildir. Bundan başqa qeyri-yetkin mərkəzi sinir sistemi soyumaya adekvat reaksiya verə bilmir.

Ekstremal az çəkili uşaqlarda bədən səthinin sahəsi nisbətən çox olur ki, bu da potensial olaraq istilik itkisini artırır. Əzələ hipotoniyası istilik itirmənin artmasına gətirir. Qaraciyərdə qlikogen ehtiyatının kifayət qədər olmaması uşağın soyuq stressinə adekvat cavab vermək imkanını məhdudlaşdırır. Beyin tərəfindən şəkər ehtiyatının sərfiyyatının nisbətən artması ilə əlaqədar olaraq bu uşaqlar hipoqlikemiyaya meyilli olurlar. Termoneytral mühit təmin olunmadan az çəkili və ekstremal az çəkili uşaqlara qulluq mümkün deyil.

Optimal temperatur şəraitindən vaxtından əvvəl doğulmuş uşaqların O_2 – nə tələbatı minimumdur. Soyuq stressə cavab olaraq uşaq istiliyi saxlamağa çalışır, dərinin damarları spazmalı reaksiaya verir ki, bu da qan dövranının mərkəzləşməsinə gətirib çıxarır. Eyni zamanda bağırsağı qidalandıran mezenteral damarlarda qan dövranı kəskin zəifləyir. Belə bir təsir peristaltikanı zəiflədir, bu da öz növbəsində tolerantlığı və qidanın mənimsənilməsini azaldır. Soyuq stress fonunda uşaqda infeksion proses inkişaf edir, qanın qatılaşması baş verir, diqqət verilməyən vəziyyətlərdə disseminə olunmuş damar daxili laxtalanma sindromu inkişaf edir.

Yetkinsizliklə əlaqədar olaraq vaxtından əvvəl doğulmuş uşaqlar çarpayıda (inkubatorda, masada) öz vəziyyətini dəyişə bilmir, bu səbəbdən adətən yarımçıq uşaqlar tamamilə tibb personalından asılı vəziyyətdə olurlar. Ədəbiyyatda yenidoğulmuşun inkubatorda və masalar üzərində müxtəlif vəziyyətləri barədə çoxsaylı məlumatlar dərc olunmuşdur. Amerikalı alimlər tədqiqatlarının birində qarnı üzərində (xüsusi yuvada və ya yuvasız) və ya böyrü üstə yuvada uzanarkən yarımçıq doğulmuş uşaqlarda psixomotor oyanıqlığın azalmasına diqqət yetirmişlər. Qeyd olunan pozalar psixomotor oyanıqlığı azaldaraq enerjinin yenidoğulmuşun inkişafı üçün saxlanılmasına imkan verir.



Yarımçıq doğulmuş uşaqlarda, xüsusilə ekstremal az çəkili uşaqlarda əzələ tonusu zəif olduğundan onlar sərbəst olaraq özləri üçün rahat pozanı və ya hestasion yaş üçün xarakter olan “embrion pozasını” ala bilmirlər. Adətən orta tibb işçiləri hesab edirlər ki, intubasiya olunmuş (ASV olan) körpə ya arxası üstə uzanmalı, ya da onun başı yan tərəfə çevrilməlidir. Bu yanlış fikirdir. Çoxsaylı tədqiqatlar nəticəsində məlum olmuşdur ki, AVS-də olan uşaqların hansı pozada olmasının sübutlu fərqi yoxdur. Lakin xüsusi qeyd olunmuşdur ki, qarnı üzərində uzanmış körpələrdə oksigenasiya bir qədər yüksəlmiş olur.

Çarpayıda (inkubatorda, reznimasion masada) olan körpə qravitasiya qüvvəsi onun öz əzələ qüvvəsindən yüksək olduğu üçün ətraflarını tam həcmdə hərəkət etdirə bilmir. Uşaq uzandığı səth üzərində “yayılmış” vəziyyətdə qalır. Vaxtından əvvəl doğulmuş körpə bu vəziyyətdə nə qədər çox

qalarsa, əzələ atrofiyası bir o qədər nəzərəçarpan olacaq, motor funksiyalarının bərpası üçün bir o qədər çox vaxt tələb olunacaq. Xüsusi "yuvalar"dan istifadə etməklə ətraflara fizioloji vəziyyət vermək mümkündür. Uşaq öz əllərini və ayaqlarını "hiss" edir, hərəkət üçün az enerji sərf edir. Bu uşaqlarda reabilitasiya dövrü qısalmış olur. Həmçinin müəyyən əzələ tonusu arterial təzyiqi sabit saxlamağa kömək edərək inotropların istifadə müddətini qısaldır, eyni zamanda ödemlərin meydana çıxma ehtimalı minimuma enir.

Dərin yarımçıq doğulmuş uşaqların enerji ehtiyatı çox az olduğundan, onların qida maddələri ilə təmin olunması doğulduqdan demək olar ki, dərhal sonra başlanılmalıdır. Əks təqdirdə biokimyəvi hemostazı təmin etmək mümkün olmayacaq. Enerjiyə tələbat həyatın ilk həftəsində 40-80 kkal/kq, azota minimal tələbat – 150 mq/kq təşkil edir.

Parental və enteral yolla qidalanma bir-birini tamamlamalıdır. Enteral qidalanmaya başlama vaxtı fərdi olaraq müəyyən olunur. Əgər zond vasitəsilə 1-2 ml süd verildikdən sonra uşağın qarnı köpmürsə, qaytarma qeyd olunmursa, 2-3 saatdan sonra mədədə qida qalığı yoxdursa və ya cüzidirsə, o bu halda tədricən qidanın həcmini artırmağa cəhd etmək olar.

Yenidoğulmuş uşaqlarda serebral işemiya zamanı aparılan müalicə tədbirlərinin əsas məqsədi zədələnmiş beyinin qan dövranının və metabolizminin normallaşdırılması və serebral zədələnmələrin ağır formalarının qarşısını almaq məqsədilə beynin qalan strukturlarının fəaliyyəti üçün optimal şəraitin yaradılmasıdır.

ƏDƏBIYYAT

1. Ballard J.L., Khoury J.C., Weding K. et al. New Ballard Score expanded to include Extremely premature infants // J Pediatrics, 1991, v.119, p.417-423.
2. Hoeger P.H., Enzmann C.C. Skin physiology of the neonate and young infant: a prospective study of functional skin parameters during early infancy // Pediatr Dermatol., 2002, v.19(3), p.256-62.
3. Volpe J.J. Encephalopathy of prematurely includes neuronal abnormalities // Pediatrics, 2005, v.116, p.221-225.
4. Современная терапия в неонатологии / Пер.с анг. М.: Медпресс, 2000
5. Guidelines for Perinatal Care, American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists, 2007.
6. Davis P.G., Tan A., O'Donell C.P., Schulze A. Resusciation of newborn infants with 100% oxygen or air: a systematic review and meta analysis // Lancet, 2004, v.364, p.1329-1333.
8. Greitz D. Radological assessment of hydrocephalus: New theories and implications for therapy // Neurosurg Rev., 2004, v.27, p.145-165.

РЕЗЮМЕ

ОРГАНИЗАЦИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИ- ОХРАННОГО РЕЖИМА НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЯМ С ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ И ПРИНЦИПЫ УХОДА ЗА НИМИ

А.Г.Багирова

У новорожденных с церебральной ишемией основным принципом лечения является восст**а**новление мозгового кровообращения, процессов метаболизма и создания оптимальных условий для предотвращения возникновения церебральных повреждений. Всего было обследовано 323 новорожденных. Из них доношенных-121 (37,5%); недоношенных – 202(62,5%). Плодов – 45 (срок гестации – до 25 недель). Этим новорожденным оптимальным методом лечения являлся – щадящий режим. Использование «индивидуальных гнёзд» создает и приближает новорожденного к физиологическому состоянию. Учитывая малый запас энергетических ресурсов у глубоко недоношенных, необходимо раннее парентеральное и энтеральное питание.

SUMMARY

ORGANIZATION THERAPEUTICALLY-PROTECTION REGIME PRETERM CHILDREN WITH CEREBRAL ISCHEMIA AND CARE GUIDELINES HA THEM

A.G.Bagirova

Babies with cerebral ischemia basic principle of treatment is to restore cerebral blood flow, metabolism, and create optimal conditions for the prevention of brain damage. We examined 323 newborns. From these term-121 (37.5%) preterm - 202 (62.5%). Fruit - 45 (gestational age - to 25 weeks). These babies the best method of treatment is - gently. The use of "individual nests" creates and brings the baby to the physiological state. Given the small stock of energy resources in extremely premature, to early parenteral and enteral nutrition.

Daxil olub:19.01.2012

К ВОПРОСУ ЭКСПРЕСС – ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО ФАКТОРА МЕТОДОМ ИОННОЙ ХРОМАТОГРАФИИ ПРИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ БЕРЕМЕННЫХ

Ф.Э.Садыхова, З.М.Османлы, Э.М.Бабаева.
Азербайджанский Государственный институт Усовершенствования врачей им.А.Алиева.
Intertek Azeri LTD MMC,Аналитическая лаборатория.

Açar sözlər: ion xromatoqrafiyası, hamiləliyin fetoplasentar çatışmamazlığı, infeksiya, ekspress-diaqnostika
Ключевые слова: ионная хроматография, фетоплацентарная недостаточность беременности, инфекция, экспресс – диагностика.
Key words: ion chromatography, fetoplacental insufficiency, pregnancy, infection, express – diagnostics

Актуальной проблемой здравоохранения является снижение перинатальной детской заболеваемости и смертности, что обусловливается течением беременности в антенатальном периоде. Одним из важных факторов, определяющих состояние отмеченного периода, является характер функционирования фетоплацентарной системы. (ФПС)

Фетоплацентарная недостаточность (ФПН) является важнейшей проблемой современной перинатологии.

Нарушение морфо - функционального состояния плаценты представляет собой одну из основных причин осложненного течения беременности и родов, а также перинатальной заболеваемости и смертности.

Частота развития ФПН при осложненной беременности высока. По данным ряда авторов при синдроме потери беременности эта патология диагностируется от 50 до 77%, при гестозе в 25 -75%, у женщин антифосфолипидным синдромом - в 74% случаев [1,2].

У беременных, перенесших вирусную и бактериальную инфекцию ФПН наблюдается более, чем в 60% [3,4,5].

Следует отметить, что одной из ведущих причин неблагоприятных перинатальных исходов является внутриутробное инфицирование плода
(ВУИ) [6,7,8,9].

При изучении структуры инфекционной патологии по значимости ее роли в развитии плацентарной недостаточности (ПН) выявлено, что ведущее место принадлежит герпетической и цитомегаловирусной (24,4%) инфекциям, а также хламидиозу(17,8%), в то время как при вагинальном кандидозе, бактериальном вагинозе (26,6%), мико и уреаплазмозе (19,8%) ПН развивается, но несколько реже [10].

В последние годы отмечается возрастание роли условно- патогенной микрофлоры и увеличение частоты резидентного бактерионосительства, обусловленные скрытым иммунодефицитом, приобретенным в результате неблагоприятного воздействия окружающей среды [11,12].

Следует отметить, что бактериальный вагиноз, характеризующийся доминированием в составе микрофлоры влагалища условно - патогенных анаэробов, способствует восходящему распространению инфекции с возможным способствованием ВУИ [13].

Говоря о роли инфекционного фактора в формировании ФПН следует отметить, что персистирующая инфекция непосредственно влияет на метаболические процессы организма. Известны наблюдения по снижению уровня прогестерона и плацентарного лактогена с первого триместра беременности, что свидетельствует о формировании первичной плацентарной недостаточности с началом гестации у женщин с угрозой прерывания беременности и отягощенным акушерским анамнезом на фоне персистирующей бактериально - вирусной инфекции [14].

Учитывая выщеизложенное целью нашего исследования явилось выявление спектра бактериальной флоры у женщин с угрозой прерывание беременности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Обследованы 35 беременных женщин в возрасте 20,4±0,8 лет с угрозой прерывания беременности с раннего срока гестации и длительной персистирующей инфекцией гениталий, бактериальным вагинозом.

Материалом для исследования был взят пул вагинального содержимого беременных, разведенного 1:1 физиологическим раствором.

Исследование по детекции бактериальной флоры проведены методом ионной хроматографии (ИХ) с использованием хроматографической системы ICS – 2000 производства компании Dionex, предназначенной для проведения ионных анализов с применением кондуктометрического детектирования [15].

О спектре детектированной бактериальной флоры судят по молекулярным специфическим метаболитам микроорганизмов, определяемых на детекторе системы и представляемых в виде хроматограммы.

Исследование проводится под контролем стандартных растворов – сертифицированных реагентов: растворов муравьиной кислоты – HCOOH3 (formate), уксусной кислоты - CH3 COOH (acetate), пропионовой кислоты -CH3CH2COOH (propionate), масляной кислоты- CH3(CH2)2COOH (butyrate), валериановой кислоты- CH3(CH2)3COOH (valerate) с определенной концентрацией, соответствующей их определенному времени выхода на хроматограмме.

Идентификацию метаболитов микроорганизмов осуществляли по соотносительному времени удерживания (tr – retention time).

Совпадение времени удерживания эталона и определяемого компонента указывает на их идентичность.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Результат ионной хроматографии (ИХ) пробы вагинального мазка выявил совпадение времени выхода маркеров двух кислот: уксусной и муравьиной из испытуемого образца (Рис. 1.) со временем выхода отмеченных кислот из контрольных (стандартных образцов Рис. 2.)

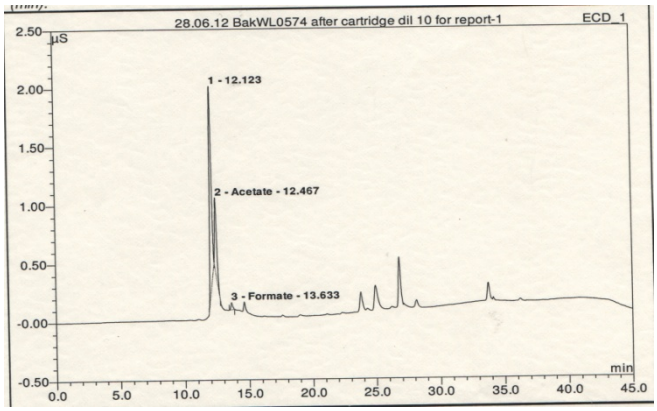


Рис. 1. Пики выхода кислот из исследуемого образца (Rt).

Таблица 1

Количественные показатели детектированных кислот из исследуемого образца.

No.	Ret.Time min	Peak Name	Height µS	Area µS*min	Rel.Area %	Amount ppm	Type
1	12.12	n.a.	1.706	0.320	70.98	n.a.	BMb
2	12.47	Acetate	0.655	0.120	26.67	1.156	bMB
3	13.63	Formate	0.063	0.011	2.35	0.045	BMB*^
Total:			2.424	0.451	100.00	1.200	

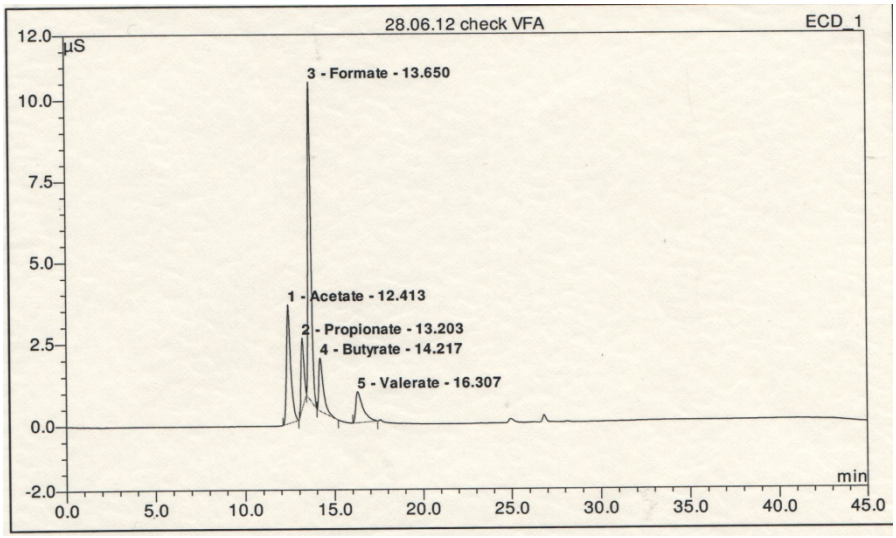


Рис. 2. Пики выхода кислот из стандартных образцов (Rt).

Таблица 2

Количественные показатели стандартных (контрольных) образцов кислот

No.	Ret.Time min	Peak Name	Height µS	Area µS*min	Rel.Area %	Amount ppm	Type
1	12.41	Acetate	3.616	1.000	23.72	10.253	BMB^
2	13.20	Propionate	2.127	0.427	10.14	7.205	BMb
3	13.65	Formate	9.752	1.864	44.23	8.247	bMB
4	14.22	Butyrate	1.617	0.474	11.26	8.359	BMB
5	16.31	Valerate	0.948	0.448	10.64	7.375	BMB*^
Total:			18.060	4.214	100.00	41.438	

Наличие в образце пула вагинальной жидкости уксусной и муравьиной кислот говорит о присутствии факультативных (условно – патогенных) микроорганизмов, таких как Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae [16].

Количественные показатели детектированных и стандартных образцов кислот представлены в таблицах 1, 2.

Следует отметить, что метод ИХ прост в исполнении, экономичен во времени (45- 90 минут), результат информативен.

В отличии от трудоемкого и длительного классического исследования по детекции бактериальной инфекции метод является экспрессным и презентативным, дающим информацию по наличию летучих жирных кислот (лжк) – маркеров, соответствующих определенным видам микроорганизмов.

ЛЖК - монокарбоновые кислоты с длиной цепи до 8 атомов углерода. К ним относятся уксусная (C_2), пропионовая (C_3), масляная (C_4), изомасляная (i C_4), валериановая (C_5), изовалерианова (i C $_5$), капроновая (C_6), изокапроновая
(iC_6) кислоты.

Это продукты микробной ферментации углеводов, жиров и белков.

ЛЖК от C_3 до C_6 высокоспецифичны для анаэробов и не вырабатываются клетками человека; последние способны вырабатывать только уксусную кислоту.

Учитывая, что дородовая диагностика заболеваний плода и новорожденного является одной из приоритетных проблем акушерской практики, возможна рекомендация применения метода ионной хроматографии в качестве экспресс - диагностики аэробной и анаэробной инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1.Афанасьева Н.В. Стрижаков А.Н. Исходы беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности различной степени тяжести // Вопр. гинекол., акушерства и перинаталогии, 2004, том 3, №2, с 1-12

2. Виктор В.Х.Ю., Вуб Э.К. Недоношенность / Пер. с англ., М. 1991

3. Акушерство / под ред. Г.М Савельевой, М.: Медицина, 2000, 522 с

4.Анастасьева В.Г. Морфофункциональные изменение фетоплацентарного комплекса при плацентарной недостаточности. Новосибирск, 1997, 506 с

5.Богданович Р.Н., Чикаловец И.В. Методические подходы к определению трофобластического β -1 гликопротеина. // Клинич. лаборат. диагностика, 2005, N3 , с 9-11

6. Айламазян Э.К. Современное состояние проблемы перинатальных инфекций //Вест. Рос. ассоц. акуш. – гин., 1995, N2, с 3-11

7. Сухих Г.Т., Ванько Л.В., Кулаков В.И. Иммунитет и генитальный герпес. Н.Новгород, 1997

8. Федотова А.В. Профилактика и прогнозирование внутриутробной инфекции плода у беременных, страдающих урогенитальными и бронхолегочными заболеваниями: Автореф. дис. канд. мед. Наук. М., 1998 г.

9. Greenough A. Neonatal infections // Curr. Opin. Pediatr., 1996, v.8., N1, p.6-10

10. Тютюнник В.Л., Буряев В.А., Зайдиева З.С. Морфофункциональное состояние системы мать – плацента – плод при плацентарной недостаточности и инфекции // Акуш. и гинек., 2003, N6, с 11-16.

11. Карташова О.Л., Киргизова С.Б., Бухарин О.В. Резидентное стафилококконосительство как критерий экологической нагрузки населения // Гигиена и санитария, 2002, №5, с. 42-44.

12. Анкирская А.С. Бактериальный вагиноз // Акуш. и гин., 2005, № 3, с. 10 -13.

13. Белобородов С.М., Леонов Б.В., Белобородова Н.В., Поздоров В.В. Метаболиты анаэробных бактерий (летучие жирные кислоты) в фолликулярной жидкости женщин, страдающих бесплодием //Акуш. и гинек., 2001, № 4, 29-33

14. Рыжкова С.Н., Задорожный Ю.Н., Ню В.Ю., Елемесова Ш.М. Гормональный статус фетоплацентарного комплекса и процессы ПОЛ- АОС у беременных с угрозой прерывания беременности и хронической генитальной инфекцией //Тер. вестник, 2011, № 4, с.73 – 75.

15. Dionex. Ионная хроматографическая система ICS – 2000. «Инструкция по эксплуатации». Dionex Corporation. США. Документ № 031857., Издание № 01, март, 2003.

16. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология / Под ред. А.А.Воробьева. М.: 2008, Медицинское Информационное Агентство, с.14 -695

Xülasə

Hamilələrdə plasentar çatışmamazlıq zamanı infeksion faktorun ion xromatoqrafiyası metodu ilə ekspres- diaqnostikası məsələsinə dair

F.E.Sadixova, Z.M.Osmanlı, E.M.Babayeva

Məqalə hamiləlik düşüyü təhlükəsi olan qadınlarda infeksion faktorun ion xromatoqrafiyası ilə ekspres- diaqnostikası məsələsinə həsr olunmuşdur. Uşaqlıq yolları yaxmasında xüsusi markerlər üzrə ion xromatoqrafiyası metodu ilə Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Proteus mirabilis, Klebsiella pneumonia- mikroorqanizmlərinə uyğun spektr aşkar edilmişdir. İon xromatoqrafiyası metodunun informativliyi, sadəliyi və zaman baxımından qənaətcilliyi qeyd ounmuşdur.

Summary

On express - diagnostics infectious factor by ion chromatography with placental insufficiency during pregnancy

F.E.Sadiqova, Z.M.Osmanli, E.M.Babayeva

The results express - diagnostics of infectious factors in women with threatened miscarriage. Identified a range of microorganisms in vaginal fluid by ion chromatography for specific markers corresponding to Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae. Highlighted information content, ease of performance and efficiency over time, the method of ion chromatography (EM).

Daxil olub:26.01.2012

HIPOKSIK-İŞEMIK ENSEFALOPATIYANIN RISK FAKTORLARI VƏ ONLARIN MÜƏYYƏN OLUNMASI

X.M.Nağıyeva

Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu

Açar sözlər: hipoksiya, işemiya, ensefalopatiya, hipoksik-işemik ensefalopatiya, mərkəzi sinir sistemi, hamiləlik, yenidoğulmuşlar
Ключевые слова: гипоксия, ишемия, энцефалопатия, гипоксико- ишемическая энцефалопатия, центральная нервная система, беременность, новорожденные
Key words: hypoxia, ischemia, encephalopathy, hipoksik-ischemic encephalopathy, central nervous system, pregnancy, newborns

İnkişaf etmiş ölkələrdə (İngiltərə, ABŞ) hipoksik-işemik ensofalopatiyanın rastgəlmə tezliyini 1-8% təşkil edir. İnkişaf etməkdə olan ölkələrdə hipoksik –işemik ensefalopatiyanın rastgəlmə tezliyi daha yüksəkdir Neonatal ölümlərin 23%-nin səbəbinin doğularkən asfiksiya vəziyyəti olduğu halda müəyyən olunmuşdur. ÜST-nin məlumatlarına əsasən hipoksik-işemik ensefalopatiya 5 yaşa qədər uşaq ölümünün 5 əsas səbəblərindən biridir (8%).

Döl və yeni doğulmuşların patologiyalarının öyrənilməsi məqsədilə müasir texnologiyaların tətbiqi sahəsində nəzərəçarpan nailiyyətlərin əldə olunmasına baxmayaraq, perinatal asfiksiya, hipoksik-işemik ensefalopatiya (HİE) yeni doğulmuşların xəstəlik və ölüm göstəricilərin yüksək olmasının əsas səbəblərindən biri olaraq qalır (Enkin M., Reys M., Polin P.A.). HİE asfiksiya nəticəsində (hipoksiya, asidoz) beyinin kəskin və yarımkəskin zədələnmələrinin kliniki-laborator göstəriciləri ilə xarakterizə olunur (Baraşev Yu.).

Lakin çox hallarda zədələnmənin vaxtını və konkret səbəbini müəyyən etmək mümkün olmur, çünkü bu patologiyanın əmələ gəlməsində bir neçə səbəb rol oynayır. Konkret bir səbəbin təsirindən bu patologiya yarana bilməz.

MSS-nin perinatal zədələnmələri müxtəlif sinir-psixi pozğunluqların, uşaq və yeniyetməlik dövründə astenik vəziyyətlərin və minimal beyin disfunksiyalarının imkişafının əsasında durur. Bu da problemin tibbi problem olmaqla yanaşı sosial problem olmasına dəlalət edir.

Hamiləlik dövründə müəyyən kliniki əlamətlərə əsasən dölün hipoksiyasını müəyyən etməyin mümkünlüyünü və antenatal inkişaf dövründə müxtəlif amillərin neonatal patologiyanın inkişafında aparıcı rolunu nəzərə alaraq xəstəlik tarixlərinin təhlili zamanı sosial, tibbi, mamalıq anamnezi, həmçinin kəskin və xroniki hipoksiya keçirmiş yenidoğulmuşların analarında bir sıra kliniki əlamətlərin mövcudluğuna diqqət yetirilmişdir.

Tərəfimizdən yaşı 22-23 arasında tərədüd edən hamilə qadınlar, onların yeni doğulmuş və vaxtından qabaq doğulmuş uşaqları müayinə olunmuşdur (Cədvəl 1).

Cədvəl 1

Hamilə qadınların yaş həddi üzrə bölgüsü

Yaş (illər)	Hamilələrin sayı	
	Mütləq	%
22-25	87	26,9
26-30	115	35,6
31-37	66	20,4
35-37	55	17,1

Cədvəldən göründüyü kimi ki, ən çoxsaylı qrupu olan 26-30 yaş arasında hamilələr təşkil etmişdir (35,6%). 17,1% halda isə hipoksiya ilə doğulan yenidoğulmuşların analarının yaşı 35-37 arasında olmuşdur.

Anamnestik materialları təhlil edərkən aşkar olunmuş risk faktorları cədvəl 2-də göstərilmişdir.

Cədvəl 2

Anamnestik materialların təhlili

Risk faktorları	Hamilələrin sayı	
	Mütləq	%
Anamnezində keysəriyə kəsiyi	54	16,7
Anamnezində vaxtından əvvəl doğuşlar	71	22
Xroniki xəstəliklər (xroniki bronxit, xroniki tonzillit, xroniki kolit, xroniki qastrit, xolesistit)	140	43,3
Sidik-ifrazat sisteminin xroniki infeksiyaları	108	52,6

Şəkərli diabet	9	2,8
Hipertoniya	91	28,1
Hamiləliyin erkən müddətində uşaqlıq qanaxmaları	69	21,3

Yenidoğulmuşların anaları arasında ilk sidik-ifrazat sisteminin xroniki infeksiyaları (52,6%) və xroniki xəstəlikləri (43,6%) olan qadınların üstünlük təşkil etməsi diqqəti cəlb edir.

Hipoksiya keçirmiş yenidoğulmuşların MSS-nin vəziyyətinə istər hamiləliyə qədər qeyd olunan, istərsə də hamiləlik dövründə meydana çıxan müxtəlif faktorlar təsir göstərir. Yenidoğulmuşların hipoksik pozğunluqlarının ananın somatik patologiyası və infeksiyası ilə əlaqəsi bu mülahizəni təsdiq edir.

MSS-nin hipoksik-işemik zədələnmələrinin risk faktorları və anların hər birinin hipoksiyanın yaranmasında rolu müəyyən olunmuşdur.

Xroniki xəstəliyi olan analardan doğulmuş körpələrdə hipoksiyanın yaranma təhlükəsi bu risk faktoru olmayanlarla müqayisədə 6 dəfə yüksəkdir.

Cədvəl 3

Müayinə olunmuş qruplar üzrə yenidoğulmuşlarda antenatal dövrün gedişatını müqayisəli kliniki xarakteristikası

Əlamət	Yenidoğulmuşların qrupları		
	I (n=108)	II (n=96)	III (n=119)
İlk hamilələr	38	36	42
Təkrar hamilə ilk doğuş	32	32	51
Təkrar doğuşlar	38	28	26
33 yaşdan yuxarı ilk doğanlar	4	7	10
Qeyri-qənaətbəxş sosial status	12	25	14
Düşüklər	7	10	30
Uzunmüddətli sonsuzluq	3	2	9
Əvvəl doğulmuş uşaqların ölümü	3	2	6
4 həftəfən çox davam edən hamiləlik qusması	8	7	14
Hamiləlik müddətində anemiya	47	49	24
Urogenital infeksiyalar	7	12	34
Mədə-bağırsaq traktının xəstəlikləri	1	8	14
Allergik xəstəliklər	9	8	20
Xroniki infeksiya ocaqları	14	16	41
Hamiləlik müddətində kəskin infeksiyalar	3	9	22
Ürək qan damar sistemi xəstəlikləri	2	7	18

Aparılmış təhlil nəticəsində məlum olunmuşdur ki, ağır vəziyyətdə doğulmuş uşaqların analarında keysəriyə kəsiyi əməliiyatı aparılmışdır.

Beləliklə, yenidoğulmuşlarda MSS-nin perinatal zədələnmələrinin ağır dərəcəsi fəsadlaşmış antenatal və intranatal anamnez olduğu hallarda daha çox qeydə alınmışdır. Mərkəzi sinir sisteminin hipolsik-işemik zədələnmələri üçün xroniki ocağın mövcudluğu səciyyəvidir. Qadınların 70%-dən çoxunda bu əlamət qeydə alınmışdır.

Analarda hipertenziv pozğunluqların, anemiya, pielonefrit və digər ekstragenital patoligiyaların fetoplasentar çatmamazlığa səbəb olduğu müəyyən olunmuşdur.

ƏDƏBIYYAT

1. Polin R.A., Spitzer A.R. Fetal and neonatal secrets, Hanley &Belfus, Inc.Philadelphia, 2001.
2. Полин Р.А., Дитмар М.Ф. Секреты Педиатрии. Второе издание, 2001.
3. Allwood A.C., Madar R.J., Baumer J.H., Readdy L., Wright D. Changes in resuscitation practice at birth // Arcch Dis Child Fetal Neonatal., 2003, v.88, p.F375-F379.
4. Hoskyns E.W., Milner A.D., Hopkin I.E. A simple method of face mask resuscitationat birth // Arch Dis Child., 1987, v.62, p.376-378.
5. Барашнев Ю. Перинатальная неврология, 2001.
6. Любшис А., Захаре И. Основы ухода за здоровыми и больными новорожденными. 2007

7. Handbook of Neonatal Intensive Care, 6 Edition. 2006.539
8. Haddad B., Mercer B.M., Livingston J.C. et al Outcome after successful resuscitation of babies born with apgar scores of 0 at both 1 and 5 minutes // Am J Obstet Gynecol., 2000, v.182, p.1210-1214.

SUMMARY

RISK FACTORS GIPOKSIKO-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY AND THEIR DEFINITION

Kh.M.Naqiyeva

During pregnancy on the basis of certain clinical signs, the possibility of detection of fetal hypoxia and taking the lead role of various factors in the development of neonatal pathology during prenatal development, in the analysis of case histories of mothers of infants with acute and chronic hypoxia has identified a number of clinical signs. It was revealed that 17.1% of cases, the age of mothers of neonates born with hypoxia is - 35-37 years. Babies severe degree of CNS involvement, cases of complicated antenatal and intrapartum history are common. For ischemic CNS requires chronic lesions. It was found in 70% of women. Mothers were found hypertensive status, anemia, pyelonephritis, and other ekstragenetal pathology leading to placental insufficiency

РЕЗЮМЕ

ФАКТОРЫ РИСКА ГИПОКСИКО- ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ И ИХ ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Х.М.Нагиева

Во время беременности опираясь на определённые клинические признаки, возможности обнаружения гипоксии плода и учитывая ведущую роль различных факторов в развитии неонатальной патологии в период антенатального развития, в разборе историй болезней матерей новорожденных, перенесших острую и хроническую гипоксию был выявлен ряд клинических признаков. Выявлено, что в 17,1% случаев возраст матерей новорожденных, рожденных с гипоксией составляет – 35-37 лет. У новорожденных тяжелая степень поражения ЦНС, случаи осложнённого антенатального и интранатального анамнеза встречаются довольно часто. Для ишемического поражения ЦНС необходимо наличие хронических очагов. Было выявлено у 70% женщин. У матерей были обнаружены гипертензивные состояния, анемия, пиелонефрит и другие экстрагенетальные патологии, ведущие к фетоплацентарной недостаточности.

Daxil olub:11.01.2012

LAPAROSKOPIK FUNDOPLIKASIYA ZAMANI ISIDILMIŞ VƏ NƏMLƏŞDIRILMIŞ CO_2 QAZININ ISTIFADƏ EDILMƏSININ EFFEKTIVLIYI

T.İ.İbrahimov

Akad. M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi

Açar sözlər: pnevmoperitoneum, insuflyator, laparoskopik fundoplikasiya, ağrı, ısıdılmış qaz
Ключевые слова: пневмоперитонеум, инсуфлятор, лапароскопическая фундопликация, боль, согретый газ.
Key words: pneumoperitoneum, insuflow, pain, laparoscopic fundoplication, humidified

Qastroezofagial reflüks xəstəliyi və diafraqmanın qida borusu dəliyinin yırtığı zamanı icra edilən laparoskopik fundoplikasiya proseduru həm cərrahlar, həm də xəstələr tərəfindən bir çox səbəblərə görə böyük rəğbətlə qarşılanır [1]. Son illər ərzində müxtəlif cərrahi xəstəliklər zamanı geniş surətdə və uğurla tətbiqi cərrahi müalicəsinin nəticələrini yaxşılaşdırmaq, əməliyyata və cərrahi aqressiyaya xas ağrını azaltmaq, sağalma və stasionarda qalma müddətini əhəmiyyətli dərəcədə qısaltmaq, cərrahi əməliyyatdan sonra baş verən ağırlaşmaları aradan götürmək və ən əsası xəstələrin həyat keyfiyyətini yaxşılaşdırmaq üçün yeni laparoskopik cərrahi metodlar tətbiq edilməkdədir. Eyni zamanda laparoskopik əməliyyatların nəticələri abdominal boşluqda istifadə olunan qazın xarakteristikasından asılı olaraq müxtəlif olduğu qənaəti də diqqəti cəlb edir. Əməliyyatdan sonrakı çiyin ağrısı təkcə laparoskopik fundoplikasiya deyil, bütün laparoskopik prosedurların tanınmış və geniş yayılmış problemdir. Çiyin ağrısı o qədər geniş yayılmış bir problemdir ki, hazırda əksər klinikalarda bu xüsusi olaraq xəstəxana və xəstənin şəxsi məlumat kartında qeyd olunur və həkimin klinika və xəstəxana tərəfindən xəstəyə veriləcək vacib məlumatlar siyahısına daxil edilir. Laparoskopik əməliyyatlar zamanı ağrının qazın temperaturuna bağlı olması ilə əlaqədar ədəbiyyat mənbələrində fikirlər

müxtəlifdir [2]. Belə ki, insuflyasiya qazının təkcə isidiməsi ağrını yüngülləşdirməyib, əksinə daha da artırdığı bunun qazın təkcə soyuq olması ilə əlaqədar olmadığına dəlalət edir. Lakin İnsuflow cihazından istifadə quru-soyuq və quru-isidlimiş CO_2 ilə müqayisədə ağrını və ağrıkəsici medikasiyanı əhəmiyyətli dərəcədə azaldığı da tədqiqatlarla sübut edilmişdir [3]. Standart insuflyasiya cihazı yalnız quru soyuq qazı insuflyatordan xəstənin qarın boşluğuna ötürür. İsidilmiş quru insuflyasiya cihazı yalnız qazın temperturunu dəyişir. İsidilmiş rütubətləndirilmiş cihaz isə quru qazı rütubətləndirib onu normal homeostatik səviyyəyə çatdırmaqla bərabər onu isidir. Bir çox çalışmalar isidilmiş və rütubətləndirilmiş qazın istifadəsi zamanı ənənəvi quru-soyuq qazla müqayisədə kliniki irəliləmənin müşahidə olunduğunu göstərir. Bizim əvvəllər apardığımız kliniki tədqiqatların nəticələri [1] laparoskopik xolesistektomiya əməliyyatı zamanı da bu göstəricinin yaxşılaşmasını göstərmişdi. Qazın 95 %-ə dək nəmləndirilməsi və bədən temperaturuna yaxın isidilməsi qarın boşluğunun normal şəraitinə yaxın olduğundan fizioloji homeostatik şəraitin qoruyub saxlamaqla kəskin iltihaba cavab olaraq toxumaların qurumasının qarşısını alır [4]. Qazın yüksək quruluğu buxarlanma və qurumaya səbəb olur ki, bu da öz növbəsində peritoneal hüceyrə stressi doğuraraq ağrı ilə əlaqələn CRP və İnterleykin-6 kimi kəskin iltihabi faza zülallarının azad edilməsinə səbəb olur [5]. Laparoskopiya zamanı peritonun qurumaası həm adgeziyalara səbəb olur, halbuki isidilmiş və rütubətləndirilmiş qazın istifadəsi əməliyyatdan sonrakı bitişmələrin azalmasına səbəb olur. Bir sıra müəlliflərin məlumatına görə İnsuflow cihazından istifadə olunan zaman xolesistektomiya və ginekoloji prosedurlar keçirən xəstələrin vəziyyətinin 14 gün ərzində tam yaxşılaşması qeydə alınmışdır. Bu məlumatlara görə, bu zaman iltihab və travmaya səbəb olan qarın boşluğunun qurumasının qarşısının alınması əhəmiyyətli faktor hesab edilir [6,7]. İsidilmiş və ya soyuq olmasından asılı olmayaraq qazın quruluğu hətta səhradakı quruluqdan 5000 dəfə artıqdır, çünki onun nisbi rütubəti 0,0002% təşkil edir. Bu peritoneal mayenin tərkibindəki suyun kəskin itkisinə səbəb olur və buxarlanma nəticəsində laparoskopik hipotermiya və hüceyrə quruması baş verir. Quruma İL-6, CRP, şiş nekrozu faktoru və hüceyrə travması indikatoru olan digər limfokinlər, sitokinlər və prostoqlandinlərin azad olması ilə baş verən iltihabi cavaba səbəb olur [8,9].

Odur ki, tərəfimizdən pnevmoperitoneumun yaradılması və qorunması üçün istifadə olunan CO_2-nın İnsuflow texnologiyasından istifadə edərək isidilib rütubətləndirilərək keyfiyyətlərinin dəyişilməsi LF əməliyyatının nəticələrinə təsirini aşkar etmək məqsədilə bu tədqiqat yerinə yetirildi. LF əməliyyatının nəticələrinin ümumilikdə və ya açıq əməliyyatların nəticələri ilə müqayisəli şəkildə geniş tədqiq edilməsinə baxmayaraq bu zaman insuflyasiya qazının müxtəlif keyfiyyətlərinin müalicəyə təsirinin müqayisəsi haqqında heç bir bilgi yoxdur [2,3,10]. Bu çalışmanın əsas məqsədi LF əməliyyatı keçirən və 10 gün nəzarət olunan xəstələrdə əməliyyat sonrası ağrının, ağrıkəsicilərdən istifadənin və bir sıra digər göstəricilərin insuflyasiya qazının soyuq-quru, isidilmiş-quru və isidilmiş-rütubətləndirilmiş olmasından asılı olaraq qiymətləndirilməsi olmuşdur.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI: Bu tədqiqat işi Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin akad. M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzində yerinə yetirilmiş və tədqiqata qastroezofagial reflüks xəstəliyi və diafraqmal yırtığa görə LF əməliyyatı icra edilmiş 40 xəstə daxil edilmişdir. Xəstələrdən 22-i (55 %) qadın, 18-i (45%) isə kişi olmaqla orta yaş 46.8 olmuşdur. Xəstələrin bəzi demoqrafik göstəriciləri növbəti cədvəldə öz əksini tapmışdır (Cədvəl 1).

Cədvəl 1.

Tədqiqata daxil olan xəstələrin yaşa və cinsə görə bölünməsi

yaş / cins	Cəmi	< 30	31-40	41-50	51-60	61-70
kişi	18	1	3	6	6	2
qadın	22	2	4	8	5	3
Cəmi	40	3	7	14	11	5

Tədqiqata daxil olan xəstələr uzərində müalicəyə bağlı bütün əməliyyatlar eyni metodika ilə icra edilmişdir. Eləcə də tədqiqatın randomluğunu təmin etmək məqsədilə bütün xəstələrdə cərrahi əməliyyatlar eyni cərrahi briqada tərəfindən icra edilmişdir.

Bütün xəstəlrdə əməliyyata qədərki abdominal əməliyyatlar, keçirilmiş xəstəliklər, demoqrafik və antropometrik götəricilərə dair məlumatlar əməliyyatdan əvvəl əldə edilmiş və statistik kartaya yerləşdirilmişdir. Xəstələrin tədqiqatda iştirakı üçün uyğunluq meyarı olaraq kliniki tədqiqatlar

zamanı istifadə edilən beynəlxalq meyarlar, məqbul əməliyyat riski (kafi ürək-ağciyər funksiyası və ümumi sağlamlıq statusu) və xəstələrin tədqiqatda iştirak etməyə və tədqiqat protokoluna riayət etməyə yazılı razılığı götürülmüşdür. Daha öncə yuxarı qarın boşluğunda, əsasən də mədə üzərində əməliyyat keçirən (xolesistektomiyadan başqa), böyük ölçülü abdominal ventral yırtığı olan, yetkinlik yaşına çatmamış və hamilə xəstələr bu tədqiqatda iştirakdan kənarlaşdırılmışlar. Tədqiqatın randomizasiyası təsadüfi rəqəm generatoru adlanan kompyuter programı vasitəsi ilə icra olunmuşdur.

Tədqiqatın əsas məqsədi pnevmoperitoneum məqsədilə istifadə edilən isidilmiş və nəmləndirilmiş qazın cərrahi müalicənin nəticələrinə təsirinin öyrənilməsi olduğundan xəstələr əsas (16 xəstə) və nəzarət qrupu (24 xəstə) olmaqla 2 qrupa bölünmüşdür. Müqayisə qrupları əksər göstəricilərə görə maksimal identik olmaqla arasındakı yeganə fərq laparoskopik əməliyyat zamanı pnevmoperitoneum üçün istifadə olunan qazın xarakteristikasında (nəzarət qrupunda soyuq-quru, əsas qrupda isə isidilmiş-rütubətləndirilmiş) olmuşdur (Cədvəl 2).

Cədvəl 2

Tədqiqata daxil olan qrupların müqayisəli xarakteristikası

Tədqiqat qrupları	Cəmi	Kisi/qadın	Orta yaş	41-50	51-60	61-70
Əsas	16	1	3	6	6	2
Nəzarət	24	2	4	8	5	3
Cəmi	40	3	7	14	11	5

Çalışmalar laparoskopik mədə bantlama əməliyyatı zamanı ənənəvi soyuq-quru insuflyasiya qazının öncə isidilmiş-quru, sonra da isidilmiş-rütubətləndirilmiş qazla [LEXION Medical, Insuflow® gas conditioning system (6198) 95 % rütubət] muqayisəsinə dair prospektiv, randomizə olunmuş, nəzarət olunan kor sınaqlar şəklində yerinə yetirildi. Ağrıkəsici medikasiya 11 ballıq şifahi qiymətləndirmə cədvəlinə (ŞQC) görə (0-ağrının olmadığına, 10- maksimal ağrıya bərabər sayılaraq nəticələr 15 dəqiqəlik intervalla götürülürdü) ağrı və ürəkbulanma nəticələrinə əsaslanaraq tədbiq olunmuşdur (11). ŞQC əməliyyat sonrası nəticələrə və morfin ekvivalentinə çevrilmiş ağrıkəsici ekvivalentinə görə bütün qruplar üçün standartlaşdırılmışdır. Çiyin və abdominal ağrı ayrı ayrılıqda izlənib qiymətləndirilmişdir. Xəstəxanadan buraxıldıqdan sonra, xəstələr özləri ağrıkəsici qəbul etməklə ağrı dərəcəsini qiymətləndirib bu informasiyanı izləmə üçün qeydə alırdılar. Bütün xəstələr Amerika Anesteziologiya Cəmiyyətinin I və II klassifikasiyaslna aid olmuşdur. Əməliyyat sonrakı bütün müşahidələr əməliyyatı icra etmiş cərrahi briqada tərəfindən yerinə yetirilmişdir. Tədqiqata daxil edilmiş bütün xəstələr müalicə müddətini və 10 günlük izləmələ dövrünü tədqiqatda nəzərdə tutulduğu kimi başa vurmuş və heç kəs tədqiqatdan xaric edilməmişdir. Hər qrupda kifayət qədər nümunənin olması statistik əhəmiyyətli məlumatın və kliniki vacib fərqlərin yüksək ehtimallı olması üçün kifayət olmuşdur. Statistik məlumatlar müalicə qrupunun nəticələrini parametrik və qeyri-parametrik testlərdən istifadə edərək orta və dəyişənlər arasındakı fərqi müəyyən etmək üçün test üsulu ilə əldə olunmuşdur. Statistik dürüstlük birgə və ayrı dəyişənlərdən istifadə edərək əldə edilmiş və P 0,05 statistik əhəmiyyətli hesab olunmuşdur.

TƏDQIQATIN NƏTICƏLƏRI. Qeyd etdiyimiz kimi, tədqiqata daxil edilən xəstələr 21-68 yaş diapazonunda olmuşdur. Bədən Çəkisi İndeksi 35-55 diapazonunda olmaqla tədqiqat qrupunda hipertoniya, şəkərli diabet, dislipidemiya, yuxu apnoesi, artralgiya kimi yanaşı gedən xəstəliklərə rast gəlinmişdir. Heç bir qrupda laparoskopiyadan laporotomiyaya keçid - konversiya olmamışdır. Heç bir əməliyyat zamanı və ya əməliyyat sonrakı dövrdə tədqiqatın metodologiyasına bağlı ağırlaşma baş verməmişdir. Növbəti cədvəldə müqayisə qruplarında bəzi əməliyyat göstəricilərinin xarakteristikası verilmişdir (Cədvəl 3).

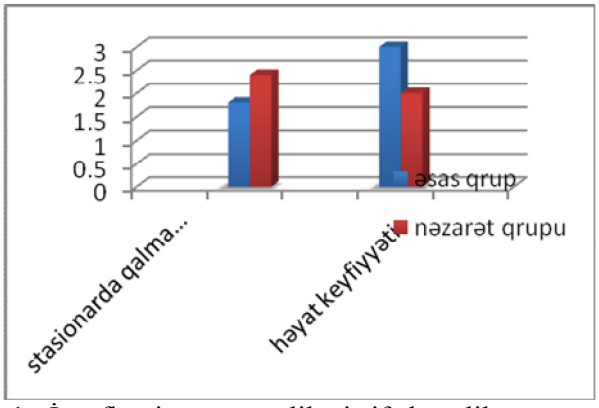
Qeyd etdiyimiz kimi tədqiqatın əsas məqsədlərindən biri qazın xarakteristikasının əmliyyatdan sonrakı bərpa müddəti, xəstələrin həyat keyfiyyəti və stasionarda qalma müddətinə təsirinin öyrənilməsi olmuşdur. Növbəti şəkildə müqayisə qruplarında bu göstəricilərin müqayisəli analizi verilmişdir (Şək.1).

Cədvəl 3

Müqayisə qruplarına daxil edilmiş xəstələrin bəzi əməliyyat göstəriciləri

stəricilər	Kontrol qrup (n=26)	Əsas qrup (n=14)
Termo Visap istifadə edilmiş xəstələr	-	14
Əməliyyat müddəti (orta hesabla), dəq	72	60

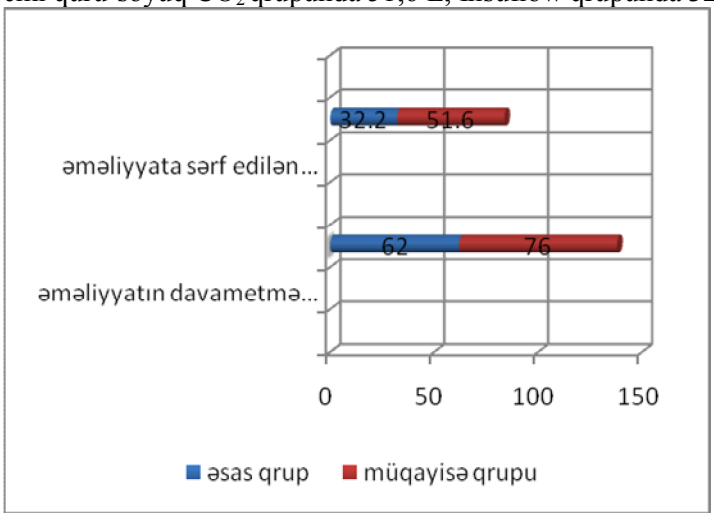
Kameranın tərləməsi	24	2
çox	16	-
orta	4	-
zəif	3	1
cüzi	1	1
yoxdur	2	12
Kameranın silinməsinə sərf edilən zaman (dəq)	15	2
Istifadə edilən CO_2 (orta hesabla, L)	45	35



Şək. 1. İnsuflzasiya məqsədilə istifadə edilən qazın xarakteristikasının müalicənin bəzi nəticələrinə təsiri

Şəkildən də göründüyü kimi hər iki qrupa daxil olan xəstələr əməliyyatdan eyni zaman sonra stasionarda qalma müddətində statistik dürüst olmayan fərq müşahidə edilmişdir. Belə ki, adi qazdan istifadə edilmiş xəstələr əməliyyatdan orta hesabla 2,4 gün sonra stasionarı tərk etdikləri halda, əsas qrupa daxil olan xəstələr orta hesabla 1,8 gün sonra evə buraxılmışlar. Bu ilk növbədə xəstələrin əməliyyatdan sonrakı intensiv palatada keçirilmiş vaxt digər qruplarla müqayisədə İnsuflow qrupunda nəzərə çarpan dərəcədə daha qısa idi: quru-soyuq CO_2 qrupunda bu müddət 60-290 dəqiqə (orta 165 dəq.), İnsuflow qrupunda 70-180 dəqiqə (orta 125 dəq.).

Əsas göstəricilərdən biri olan əməliyyatın davametmə müddəti də müqayisə qruplarında statistik cəhətdən dürüst fərqli olmuşdur (p. 0,5) (Şək.2). Göründüyü kimi, quru-soyuq CO_2 qrupunda 52 dəqiqədən 120 dəqiqəyədək (orta 76 dəq.), İnsuflow qrupunda 48-86 dəqiqə diapazonunda (orta hesabla 62 dəqiqə) olmuşdur. Əməliyyatın müddətində mövcud olan fərq ilk növbədə kameranın tez-tez tərləməsi və təmizlənməsi üçün xaricə çıxarılması və yenidən qarın boşluğuna yeridilməsinə sərf edilən vaxtın hesabına yaranmışdır. Buna rəğmən əməliyyat zamanı istifadə olunmuş qazın ümumi orta həcmi quru-soyuq CO_2 qrupunda 51,6 L, İnsuflow qrupunda 32,2 L təşkil etmişdir.



Şək. 2. Qazın temperaturunun əməliyyatın müddəti və sərf edilən qazın həcminə təsiri

Müqayisə oluna digər göstəricilərdən biri ağrıkəsici məqsədilə müvafiq dərmanlardan istifadə edilməsi olmuşdur. Dərman istifadəsində İnsuflow qrupu ilə ilə quru-soyuq CO_2 qrupu arasında statistik əhəmiyyətli fərq müşahidə edilmişdir (p 0,05). İnsuflow qrupunda ümumi ağrıkəsici tələbatı quru-isidilmiş CO_2 və quru-soyuq CO_2 qruplarında olan tələbatın yarısından da az idi (Cədvəl 3).

Cədvəl 3.

Tədqiqata daxil olan müqayisə qrupların əməliyyatdan sonrakı ağrı səbəbindən dərman istifadəsinə görə müqayisəli xarakteristikası

Morfin ekvivalentində ağrıkəsici istifadəsi (mg-la)	Əsas qrup	Nəzarət qrupu	p <
Intensiv palata	5,2	8,1	0,01
1-ci gün	4,2	7,4	0,05
2-ci gün	3,1	5,8	0,05
3-cü gün	1,7	4,2	0,05
4-cü gün	0,9	3,1	0,05
5-ci gün	0,3	2,1	0,05
7-ci gün	0,1	1,0	0,05
10-cu gün	0,1	0,9	0,05
Postoperativ çiyin ağrısı dərəcəsi	3,2	6,9	0,01

Ağrının şifahi qiymətləndirilmə cədvəlinə görə ağrı müqayisəsi və statistik qiymətləndirmə digər qruplarla müqayisədə İnsuflow qrupunda ağrının əhəmiyyətli dərəcədə az olduğunu göstərmişdir. İsidilmiş və rütubətləndirilmiş qaz quru-soyuq CO_2 ilə müqayisədə daha az ağrı törədirdi (P 0,05).

Yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi, pnevmoperitoneum məqsədilə istifadə edilən qazın yüksək quruluğu buxarlanma və qurumaya səbəb olur ki, bu da öz növbəsində peritoneal hüceyrə stressi doğuraraq ağrı ilə əlaqələn CRP və İnterleykin-6 kimi kəskin iltihabi faza zülallarının azad edilməsinə səbəb olur. Laparoskopiya zamanı peritonun quruması həm adgeziyalara səbəb olur, halbuki isidilmiş və rütubətləndirilmiş qazın istifadəsi əməliyyatdan sonrakı bitişmələrin azalmasına səbəb olur. Məhz bunun nəticəsidə İnsuflow ilə müqayisədə quru-soyuq qaz istifadə olunan qruplarda 10 günə qədər davam edən daha artıq ağrıkəsici terapiyaya ehtiyac olur.

İnsuflow cihazının qiyməti Stryker cihazının qiymətinə yaxındır və təbii ki, hər ikisi standart insuflyasiyadan bahadır. Bu çalışmanın göstərdiyi kimi, isidilmiş və rütubətləndirilmiş qaz nəticələri əhəmiyyətli dərəcədə dəyişir və yaxşılaşdırır, bu da kliniki fərq yaradır. Həmçinin qeyd edilmişdir ki, sağalma müddətini qısaltdığı və utilizasiyanı yüksəltdiyi üçün bu cihazdan istifadə xərclərin azaldılmasına səbəb olur.

Laparoskopiya üçün istifadə olunan qazın xüsusiyyətlərinin dəyişilməsi, onun fiziloji 95 %-dək rütubətləndirilib isidilməsi nəticələrin quru-soyuq və quru-isidilmiş qazlarla müqayisədə 10 günə qədər davam edən statistik əhəmiyyətli yaxşılaşma ilə nəticələnir (12). Yalnız isidilmiş qaz ağrının intensivliyini və ağrıkəsici tələbatını artırdığı üçün ağırlaşmalara səbəb ola bilir. Quru soyuq və isti qaz müqayisə olunanda, quru soyuq qazın xəstələr üçün daha zərərsiz olduğu aşkar olunur. Pnevmoperitoneum üçün istifadə olunan qazları müqayisə edən bu çalışma lap-band prosedurunun İnsuflow cihazı ilə birgə ağrı, ağrıkəsici istifadəsi və uzadılmış nəzarət baxımından ən yaxşı nəticə verdiyini göstərdi. Qazın isidilib nəmləndirildiyi qrupda digər qrupla müqayisədə bütün göstəricilərə görə statistik dürüst fərqli göstəricilər qeydə alınmışdır. Belə ki, soyuq quru qazın tətbiq edildiyi qrupda ümumi postoperativ və çiyin ağrısı daha güclü və uzunmüddətli olmuş və buna görə ağrı terapiyasına daha çox ehtiyac olmuşdur. Buna rəğmən isidilmiş və nəmləndirilmiş qazın istifadə edilməsi ağrını azaldır, xəstələrin intensiv palatada qalma müddətini qisaldır və əməliyyatdan sonrakı 10 gün ərzində ağrı terapiyasına olan tələbatı azaldır.

Bu çalışmadan əldə edilən nəticələrə görə, pnevmoperitoneum üçün istifadə olunan isidilmiş və rütubətləndirilmiş qaz əməliyyat sonrası ağrını, ağrıkəsici medikasiyanı azaltmaqla, əməliyyat sonrasında həyat keyfiyyətinin dərhal yaxşılaşdırıb sağalma müddətini qısaltmaqla əhəmiyyətli dərəcədə kliniki nəticələri yaxşılaşdırır.

ƏDƏBIYYAT

1. Ağayev B.A., Müslümov Q.F., Ibrahimov T.R., Əliyeva G.R. Laparoskopik xolesistektomiya zamanı isidilmiş və nəmləşdirilmiş CO_2 qazının istifadə edilməsinin kliniki effektivliyinin müqayisəli analizi // Sağlamlıq, 2012, №2, s. 32-38
2. Müslümov Q.F., İbrahimov T.R., Əliyeva G.R. Laparoskopik əməliyyatlar zamanı pnevmoperitoneumun periton qişasinda törətdiyi bəzi dəyişikliklər // Cərrahiyyə, 2012,№2, s.95-101
3. Müslümov Q.F., Rüstəmov E.A., Ibrahimov T.R. və b. Laparoskopik fundoplikasiya zamanı isidilmiş və nəmləşdirilmiş CO_2 qazının istifadə edilməsinin effektivliyi / Həsən Sultanovun 80 illik yubileyinə həsr olunmuş konfransın materialları. səh.62
4. Hamza M., Schneider B., White P. et al. Heated and humidi- fied insufflation during laparoscopic gastric bypass surgery: ef- fect on temperature, postoperative pain, and recovery outcomes // J Laparoendosc Adv Surg Tech., 2005, №15, p.6–12.
5. Dixon J.B., Reuben Y., Halket C., O'Brien P.E. Shoulder pain is a common problem following laparoscopic adjustable gastric band surgery // Obes Surg., 2005, №15, p.1111–1117.
6. Wills V.L., Hunt D.R., Armstrong A.A. randomized controlled trial assessing the effect of heated carbon dioxide for insufflation on pain and recovery after laparoscopic fundoplication // Surg Endosc., 2001, №15, p.166–170.
7. Beste T., Daucher J., Holbert D. Humidified compared with dry, heated carbon dioxide at laparoscopy to reduce pain // Obstet Gynecol., 2006, v.107, p.263–268.
8. Demco L. Effect of heating and humidifying gas on patients undergoing awake laparoscopy // J Am Assoc Gynecol Laparosc., 2001, №8, p.247–251.
9. Farley R., Greenlee S., Larson D., Harrington J. Double-blind, prospective, randomized study of warmed, humidified carbon dioxide insufflation vs standard carbon dioxide for patients undergoing laparoscopic cholecystectomy // Arch Surg., 2004, v.139, p.739–744.
10. Ott D. Desertification of t he peritoneum by thin-film evap- oration during laparoscopy // JSLS, 2003, №7, p.189 -195.
11. Elenkov I.J., Iezzoni D.G., Daly A. et al Cytokine dysregulation, inflammation and wellbeing // Neuroimmunomodulatio, 2005, №12, p.255-269.
12. Binda M., Molinas C., Hansen P., Koninckx P. Effect of desic- cation and temperature during laparoscopy on adhesion formation in mic // Fert Stert., 2006, v.86, p.166 -175

РЕЗЮМЕ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТЕПЛОГО И ВЛАЖНОГО CO_2 ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОМ ФУНДОПЛИКАЦИИ

Т.И.Ибрагимов

Согревание углекислого газа, используемого при лапароскопических операциях для создания пневмоперитонеума, оказывает положительное воздействие на результаты лечения путем устранения его побочных свойств, связанных с отрицательным воздействием холода. Однако в литературе очень редко встречаются исследования, посвященные данной проблеме. В данном исследование нами было проведено рандомизированное слепое проспективное исследование, у 40 пациентов, подверженных лапароскопической фундопликации. При этом были сравнительно изучены результаты лечения у 24 больных с использованием холодного и неувлажненного газа, с результатами лечения у 16 больных, с использованием согретого и увлажненного газа. В основном изучались следующие показатели: длительность пребывания пациентов в стационаре и в палате интенсивной терапии, локализация и интенсивность болей и обезболивающая терапия, спустя 10 дней после операции. В группе с увлажненным и согретым газом по сравнению с другой группой отмечалось статистически достоверное улучшение показателей лечения. Так, в группе с применением холодного и неувлажненного газа общая послеоперационная и плечевая боль были сильнее и дольше, и в результате нужда в обезболивающей терапии была больше. Помимо перечисленного использование холодного и неувлажненного газа вызывает и другие осложнения.Ссылаясь на полученные нами результаты, можно утверждать что, применение согретого и увлажненного газа снижает боль, при этом сокращается период пребывания пациентов в интенсивной палате и потребность, в обезболивающей терапии спустя 10 дней после операции.

SUMMARY

USINQ WARM AND DAMP CO_2 DURING LAPAROSCOPIC FUNDOPLICATION

T.I. Ibrahimov

Preconditioning gas by humidification and warming the pneumoperitoneum improves laparoscopic outcomes. This prevents peritoneal desiccation and detrimental events related to traditional cold-dry gas. Few comparisons have been done comparing traditional cold-dry, heated-only, and humidified- warmed carbon dioxide. A prospective, controlled, randomized, blind study of laparoscopic fundoplication included 40 patients and compared traditional dry-cold (n=24) versus humidified-warm gas (n=16). Pain medications were standardized for all groups. Endpoints were recovery room length of stay, pain location, pain intensity, and total

pain medications used postoperatively for up to 10 days. The humidified-warmed group had statistically significant differences from the other group with improvement in all end points. The dry-heated group had significantly more pain medication use and increased shoulder and chest pain than the control group had. Using warm-humidified gas for laparoscopic fundoplication reduces shoulder pain, shortens recovery room length of stay, and decreases pain medication requirements for up to 10 days postoperatively. Dry-cold gas may cause additional complications as is indicated by the increase in pain medication use and pain intensity.

Daxil olub: 09.01.2012

MƏRKƏZI SINIR SISTEMININ HIPOKSIK-IŞEMIK ZƏDƏLƏNMƏLƏRININ RISK FAKTORLARI VƏ HIPOKSIYA KEÇIRMIŞ YENIDOĞULMUŞLARIN NEVROLOJI STATUSU

S.R.Qulamova

Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu

Açar sözlər: hipoksik- işemik zədələnmələr, nevroloji status, hipoksiya, mərkəzi sinir sistemi

Ключевые слова: гипоксико- ишемические поражения, неврологический статус, гипоксия, центральная нервная система

Keywords: hipoksik-ischemic lesions, neurological status, hypoxia, central nervous system

Beyin işemik zədələnmələrinin psixo-nevroloji pozğunluqlarının əmələ gəlməsində aparıcı rolu aşkar edilmişdir ki, bu da gələcəkdə uşaqların sosial-bioloji dezadaptasiyasına və əlilliyinə gətirib çıxarır.

Hipoksik işemiya zaman yeni doğulmuşlarda mərkəz sinir sisteminin (MSS) zədələrinin yeni patofizioloji mexanizmlərinin aşkar edilməsi üçün vacibdir və bu da öz növbəsində xoşagəlməz proqnoz olan əlilliyin, psixonevroloji patologiyanın nəzərəçarpan səviyyədə qarşısını almaq və ya azaltmaq imkanı verir.

Hipoksik işemiya zamanı yenidoğulmuşun ağırlıq dərəcəsinin qiymətləndirilməsi H.B.Sarnat və M.S. Sarnatın təsnifatına görə aparılmışdır və 3 qrupa bölünmüşdür: I, II, III.

Cəmi 323 yenidoğulmuş müayinə olunmuşdur. Onlardan vaxtında doğulmuşlar – 121 uşaq, vaxtından əvvəl doğulmuş - 202 uşaq təşkil etmişdir.

MSS-nin zədələnməsinin kliniki təzahürlərinə əsasən bütün uşaqlar 3 qrupa bölünmüşdür: I dərəcəli hipoksik – işemik zədələnmə; II dərəcəli hipolsik – işemik zədələnmə; III dərəcəli hipoksik – işemik zədələnmə

I qrupa – 108 yenidoğulmuş daxil edilmişdir: 65 vaxtında doğulmuş və yarımçıq doğulmuş.

Vaxtında doğulan uşaqlardan – 42 uşaq orta ağır vəziyyətdə, 9 uşaq isə ağır vəziyyətdə doğulmuşdur. Yarımçıq doğulan uşaqlardan 32 uşaq orta ağır vəziyyətdə (26 uşaq 35-36 həftə və 6 uşaq 32-34 həftə hestasiya müddətində), 10 uşaq (35-36 həftə) ağır vəziyyətdə doğulmuşdur. Qalan uşaqlar – 14 vaxtında doğulmuş və 1 yarımçıq doğulmuş (35-36 həftə) kafi vəziyyətdə doğulmuşdur.

Bu qrupda Apqar şkalası üzrə qiymətləndirmə birinci dəqiqədə 3/7 bal, 5-ci dəqiqədə 5/8 bal olmuşdur.

Analarda kliniki olaraq:

- Anemiya I dərəcəli – 58 qadında
- Hipertenziv pozğunluqlar – 23 qadında
- Xroniki pielonefrit – 10 qadında
- Ürək-qan damar sistemi xəstəlikləri – 3 qadında
- Qalxanabənzər vəzin xəstəlikləri – 2 qadında
- Şəkərli diabet – 4 qadında
- Doğuş fəaliyyətinin pozğunluqları – 14 qadında

14 qadının hamiləliyi keysəriyə kəsiyi ilə başa çatdırılmışdır.

Yeni doğulmuşlarda hipoksik- işemik ensefalopatiya diaqnozu aşağıdakı klinik əlamətlərə əsasən qoyulmuşdur:

- Sinir- reflektor oynaqlığın yüksəlməsi (< 24 saat)
- Süstlük sindromu (< 24 saat)
- Visseral funksiyalar: spontan tənəffüs; yüngül taxikardiya (norma və ya bir qədər artıb 16-180); mədə-bağırsaq traktının motorikası (norma və ya bir qədər azalıb); bəbəklərin reaksiyası (norma və ya

midriaz); bronxial sekretin və ağız suyunun ifrazı (norma); mərkəzi hemodinamika göstəriciləri (ÜDS dəqiqədə 120-140; Ht 45-55%)

- Reflekslər - əmmə refleksi (norma və ya bir qədər zəif – 24 saat); Moro refleksi (norma və ya bir qədər canlanıb); asimmetrik boyun-tonik refleks (norma və ya bir qədər yüksəlib)

II qrupa 96 uşaq daxil edilmişdir – 42 vaxtında doğulmuş və 54 vaxtından əvvəl doğulmuşdur.

Orta ağır vəziyyətdə 43 uşaq doğulmuşdur, onlardan 27 uşaq vaxtında 16 uşaq isə vaxtında əvvəl doğulmuşlardır (8 uşaq 35-36 həftə, 8 uşaq 32-34 həftə). Digər uşaqlar: 15 vaxtında doğulmuş və 38 vaxtında əvvəl doğulmuş uşaqlar ağır vəziyyətdə doğulmuşlar.

Bu qrupda 9 yenidoğulmuş tələf olmuşdur. (32 həftəyə qədər hamiləlikdən doğulmuş 7 uşaq və 32-34 həftəlik hamiləlikdən doğulmuş 2 uşaq)

Bu qrupda uşaqlar Apqar şkalası üzrə 1-ci dəqiqədə 3/7 balla, 5-ci dəqiqədə isə 4/8 balla qiymətləndirilmişdir.

Analarda kliniki olaraq:

- I-II dərəcəli anemiya – 58 qadında
- Hipertenziv pozğunluqlar – 39 qadında
- Böyrək xəstəlikləri (xronik, kəskin) – 9 qadında
- Hamiləliyin pozulması təhlükəsi – 23 qadında
- Doğuş fəaliyyətinin pozulmaları – 36 qadında

Keysəriyyə kəsiyi əməliyyatı – 21 qadın

Yenidoğulmuşlarda hipoksik – işemik ensefalopatiya diaqnozu aşağıdakı klinik əlamətlərə əsasən qoyulmuşdur (2-14 gün):

- Sinir – reflektor oynaqlığın yüksəlməsi
- Süstlük sindromu
- Visseral funksiyalar: spontan tənəffüs (norma,apnoe); bradikardiya (dəqiqədə <120); mədə - bağırsaq traktının pozğunluqları (diareya); bəbəklərin reaksiyası (mioz); bronxial sekretin və ağız suyunun ifrazı (kəskin artıb).
- Reflekslər - əmmə (süstləşib), Moro refleksi (zəif), asimmetrik boyun – tonik refleks (yüksəlib)
- Qıcolmalar (ilk 6-24 saat) – generalizə olunmuş və ya lokal.

III qrupda 119 yenidogulmuş daxil edilmişdir – 14 vaxtında və 105 vaxtından əvvəl doğulmuş, onlardan 45 döl (hestasiya yaşı 28 həftəyə qədər).

Bütün uşaqlar ağır vəziyyətdə doğulmuşlar (5 uşaq 35-36 həftə, 16 uşaq 32-34 həftə, 39 uşaq 32 həftəyədək və 45 uşaq 28 həftəyədək).

Bu qrupda 18 uşaq tələf olmuşdur: 5 vaxtında və 13 vaxtından əvvəl doğulmuş (8 uşaq 28 həftəyədək, 3 uşaq 32 həftə qədər və 2 uşaq 32-34 həftə).

Apqar şkalası üzrə 1-ci dəqiqədə 0/3 bal, 5-ci dəqiqəqdə 2/4 balla qiymətləndirilmişlər.

Analarda kliniki olaraq:

- I-II anemiya – 39 qadında
- Hipertenziv pozğunluqlar – 29 qadında
- Şəkərli diabet – 5 qadında
- Böyrək xəstəlikləri – 6 qadında
- Hamiləliyin pozulması təhlükəsi – 24 qadında
- Ciftin vaxtından əvvəl ayrılması – 12 qadında
- Hamiləlik dövründə qanaxmalar – 11 qadında
- Doğuş fəaliyətinin pozulmaları – 16 qadında
- Keysəriyyə kəsiyi – 32 qadında

Yeni doğulmuşlarda hipoksik – işemik ensofalopatiya diaqnozu aşağıdakı kliniki əlamətlərə əsasən qoyulmuşdur:

- Stupor, koma
- Visseral funksiyalar: spontan tənəffüs (dövrü, apnoye); taxibradikardiya; mədə - bağırsaq traktının motorikası (variabel); bəbəklərin reaksiyası (işığa qeyri – bərabər zəif reaksiya); bronxial sekretin və ağız suyunun ifrazı (variabel)
- Qıcolmalar – generalizə olunmuş və ya lokal

III qrupa daxil olan yenidoğulmuşların 80% - də qıcolmalar qeydə alınmışdır. I və II qruplarda qıcolmalar nadir hallarda qeyd olunmuşdur ki, bu da ədəbiyyat məlumatlarında öz təsdiqinin tapmışdır.

III qrupda bütün uşaqlarda beyin kötüyü strukturlarının gözün hərəkətinin, göz bəbəyinin funksiyasının, korneal reflekslərin, öskürək və əmmə reflekslərinin nəzərəçarpacaq dərəcədə pozulması ilə təzahür edən zədələnməsi qeydə alınmışdır. Respirator funksiyanın pozulması və apnoye tənəffüs mərkəzinin zədələnməsindən birbaşa asılı olaraq baş vermişdir.

Nevraloji statusda daha çox rast gəlinən simptomlar: süstlük sindromu və qıcolma sindromu – 47,9%, hiporefleksiya – 27,8% , hiperrefleksiya – 23,8% və hərəkət aktivliyinin artması – 18,5 % olmuşdur.

Yuxarıda qeyd olunanları nəzərə alaraq hipoksik-işemik ensefalopatiyanın səbəblərini aşağıdakı cədvəl şəklində vermək olar.

Cədvəl

Hipoksik-işemik ensefalopatiyanın səbəbləri

Antental	İntranatal
Ağır preeklampsiya	Sağrı gəlişi və digər patoloji gəlişlər
Ciftin ayrılması	Göbək ciyəsinin düşməsi
Çoxdöllü hamiləlik	Doğuşda maşa və ya vakuumekstraktordan istifadə
Hamiləlik dövründə qanaxma	Keysəriyyə kəsiyi
Dölün bətndaxili inkişafının ləngiməsi	Doğuş fəaliyyətinin stimulyasiyası
	Doğuş zamanı infeksion xəstəliklərin və ya yuksək hərarətin olması

Aparılan tədqiqatlar nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, yarıdan çox hallarda analarda hamiləlik dövründə hipertenziv pozğunluqlar, somatik xroniki xəstəliyin olması təsdiqlənir.

Qadınların 70%-dən çoxunda xroniki infeksiya ocağının mövcudluğu səciyyəvidir.



Bunlarda yenidoğulmuşların beyinin işemik zədələnməsinin müxtəlif psixo-nevroloji pozğunluqların əmələ gəlməsində aparıcı rolu kimi qiymətləndirilir.

Beləliklə, nevroloji korreksiya olunmuş və nevroloji korreksiya olunmamış(I və II qrup) hipoksik – işemik ensefalopatiyalı uşaqların inkişafında sübut olunmuş heç bir fərq yoxdur.

ƏDƏBIYYAT

1. Perrin R.G., Rutka J.T., Drake J.M. et.al. Management and outcomes of posterior fossa subdural hematomas in neonates // Neurosurgery, 1997, v.40, p.1190-1199

2. Bodensteiner J.B., Johnsen S.B. Cerebellar injury in the extremely premature infant: Neuilly recognized but relatively common outcome. J Child Neurol 2005;20:139-142.

3. Bassan H., Feldman H.A., Limperopoulos C. et al.Periventricular hemorrhagic infarction: Risk factors and neonatal outcome // Pediatr Neurol., 2006, v.35, p.85-92.

4. Whitelaw A., Thoresen M., Pople I. Posthae morrhagic ventricular dilatation // Exp Neurol., 1998, v.154, p.157-169.
5. Volpe J.J. Encephalopathy of prematurely includes neuronal abnormalities // Pediatrics, 2005, v.116, p.221-225
6. Volpe J.J.Neurobiology of periventricular leukomalacia in the premature infant // Pediatr Res., 2001, v.50, p.553-562.

РЕЗЮМЕ

ФАКТОРЫ РИСКА ГИПОКСИКО- ИШЕМИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ НОВОРОЖДЕННЫХ ПЕРЕНЕСШИХ ГИПОКСИЮ

С.Р.Гуламова

В результате проведенных исследований было выявлено, что на ЦНС доношенных новорожденных, перенесших гипоксию оказывают влияние различные факторы, имеющие место до и во время беременности. Гипоксические нарушения у новорожденных имеют связь с наличием соматических патологий и инфекций у матери. Была выявлена роль и влияние факторов риска поражения ЦНС на возникновении гипоксии. У матерей имеющих хронические заболевания, риск гипоксическо-ишемического поражения ЦНС высок. У матерей с группой риска, рождение новорожденных с гипоксическо-ишемическим поражением в 6 раз выше, чем у матерей неотносящихся к этой группе.

SUMMARY

RISK FACTORS GIPOKSIKO-ISCHEMIC LESIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM AND NEUROLOGICAL NEWBORNS UNDERGOING HYPOXIA

S.R.Gulamova

The investigations revealed that the CNS term infants undergoing hypoxia is influenced by various factors, which occurred before and during pregnancy. Hypoxic damage in infants have been associated with the presence of somatic abnormalities and infections in the mother. Identified the role and impact of risk factors on the occurrence of CNS hypoxia.Mothers with chronic disease, the risk of hypoxic-ischemic CNS high. Mothers with risk group, the birth of newborns with hypoxic-ischemic lesions in 6 times higher than that of mothers neotnosyaschihsya this group.

Daxil olub:26.12.2011

ГАН ПЛАЗМАСЫНДА ЦМУМИ ХОЛЕСТЕРИНИН МИГДАРЫ 250-300 мг/дл АРАСЫНДА ОЛАН ХЯСТЯЛЯРЯ «ГАРАЪИЙЯР ВЯ ЮД ЙОЛЛАРЫ ХЯСТЯЛИКЛЯРИНИН МЦАЛИЪЯСИ ЦЧЦН ФИТОКОМСПЛЕКСДЯН» ЩАЗЫРЛАНМЫШ ДЯМЛЯМЯНИН ВЕРИЛМЯСИНИН НЯТИЪЯЛЯРЫ

В.Я. Язизов, К.Ф. Мяммядйарова, С.В.Гулуйева

Азярбайъан Тибб Университети, Бакы

Açar sözlər: qan plazması, xolesterin, qaraciyər və öd yolları xəstəlikləri, fitokompleks

Ключевые слова: плазма крови, холестерин, болезни печени и желчных путей, фитокомплекс

Key words: blood plasma cholesterol, liver disease and bile duct, phytocomplex

Дамар системи патолоэийасынын етиоложи амилляри ичярисиндя липид мцбадилясинин позулмасы апарыъы рол ойнайыр. Ады чякилян мцбадилянин позулмасы сайясиндя ортайа чыхан щиперхолестеринемийа дамар диварында атеросклеротик дяйишикликляря сябяб олур [1,2]. Атеросклерозун инкишафы иля баьлы ганын лахталанма системиндя баш вермиш дяйишикликляр дамар мянфязинин даралмыш нащиййясиндя тромбоз йаратмагла ган ахымыны кяскин шякилдя позмуш олур [3,4]. Бунунла баьлы олараг кардиологлар хястяляря щиполипидемик препаратларын гябул едилмясини ваъиб щесаб едирляр [5,6]. Яксяр клинисистлярин фикринъя липид мцбадилясинин тянзимлянмясиндя статинляр ваъиб рол ойнайыр [7,8,9,10].

Лакин статинлярин баща олмасы, узунмцддятли гябулу заманы гараъийяр вя бюйряклярдя патоложи дяйишиклик ямяля эятирмяси алимляри йени дярман препаратлары ахтарышына вадар етмишдир. Бу бахымдан бизим диггятимизи Юмцр юзял клиникасы тяряфиндян тяртиб едилмиш гараъийяр вя юд йоллары хястяликляри цчцн фитокомплексдян щазырланмыш дямлямя Азярбайъан Республикасы Стандартлашдырма, Метролоэийа вя Патент цзря Дювлят Комитясинин Патент шюбяси тяряфиндян гябул едиляряк гейдиййата эютцрцлмцшдцр. (Иддиа сяняди № 20090003. Дахил олма тарихи 07.01.2009). Тядгигатын

МЯГСЯДИ бу дямлямянин липид мцбадилясинин тянзимлянмясиндя ролунун тяйин едлимясиндян ибарятдир

ТЯДГИГАТЫН МАТЕРИАЛ ВЯ МЕТОДЛАРЫ. Дямлямянин антилипид тясирини мцяййян етмяк цчцн ган плазмасында холестеринин мигдары 250-300 мг/дл арасында олан 38 няфяр хястя нязарятя эютцрцлмцш вя онларын цзяриндя 3 ай мцддятиндя мцшащидя апарылмышдыр. Гараъийяр вя юд йоллары хястяликляри цчцн фитокомплексдян щазырланмыш дямлямя хястяляря 21 эцн мцддятиндя верилмишдир. Бу мцддятдя эцндялик олараг хястяляр эцн ярзиндя 1,5 л дямлямя гябул едилмиш вя хцсуси дийета иля гидаланмышдыр.

Бцтцн хястялярдя мцалиъядян яввял вя сонра динамикайа уйьун олараг ган эютцрцлмцш, ган плазмасында цмуми холестеринин, триглисеридлярин, йухары, ашаьы вя чох ашаьы сыхлыглы липопротеидлярин мигдары тяйин едилмишдир.

Биокимйяви мцайиняляр цчцн ган сящяр саат $9\text{-}10^{00}$ арасы аъгарына эютцрцлмцш вя Роше фирмасынын истещсалы олан хцсуси реактив дястляриндян истифадя етмякля ензиматик колориметрик методлар ясасында там автомат системи иля ишляйян Био Съреен МС-2000 маркалы микроанализаторда апарылмышдыр. Алынмыш кямиййят эюстяриъиляри АТУ-нун Физика вя Информасийа технолоэийасы кафедрасында щазырланмыш статистик пакет ясасында ишлянмиш вя онларын етибарлылыг дяряъяси Уилкоксон-Манна-Уитни мейарларына ясасян гиймятляндирилмишдир.

АЛЫНАН НЯТИЪЯЛЯР ВЯ ОНЛАРЫН МЦЗАКИРЯСИ. Мцалиъяйя гядяр хястялярин 100%-дя цмуми холестерини, 97%-дя триглисеридлярин, кишилярин 85%-дя, гадынларын 94%-дя ашаьы сыхлыглы липидлярин, 95%-дя чох ашаьы сыхлыглы липидлярин мигдары нормадан ашаьы сявиййядя олмушдур. Айры-айры хястялярдян алынмыш нятиъялярин орта кямиййят эюстяриъиляри иля мцгайисядя мцяййян едилмишдир ки, ган плазмасында, цмуми холестеринин мигдары нормайа нисбятян 24%, триглисеридлярин мигдары 65%, ашаьы сыхлыглы липидлярин мигдары кишилярдя 40%, гадынларда 43,5% чох ашаьы сыхлыглы липидлярин мигдары 22,5% йцксялмишдир. Йцксяк сыхлыглы липидлярин мигдары ися норма иля мцгайисядя 74% азалмышдыр. Липопротеидлярин мцайинясиндян алынмыш кямиййят эюстяриъиляри ъядвял 1-дя верилмишдир.

Гараъийяр вя юд йоллары хястяликляринин мцалиъяси цчцн фитокомплексдян щазырланмыш дямлямянин 21-ъи эцнц апарылан мцайиняляр заманы ашаьыдакы нятиъяляр ялдя едилмишдир.

Ган плазмасында цмуми холестеринин мигдары йеня дя нормадан йцксяк сявиййядя галмышдыр. Лакин орта кямиййят эюстяриъиси мцалиъядя яввялки сявиййя иля мцгайисядя 5% азалмышдыр. Триглисеридлярин мигдары хястялярин 8%-дя нормал сявиййяйя енмиш, 92%-дя ися нормадан йухары сявиййясини сахламышдыр. Орта кямиййят эюстяриъиси цзря мцалиъядян яввялки сявиййя иля мцгайисядя 5% азалмышдыр.

Йцксяк сыхлыглы липидлярин мигдары хястялярин 32%-дя нормал щяддя дцшмцшдцр. Хястялярин 68%-дя ися нормадан ашаьы сявиййядя галмышдыр. Лакин орта кямиййят эюстяриъиси мцалиъядян яввялки сявиййя иля мцгайисядя 21% артмышдыр.

Кишилярин 25%-дя, гадынларын ися 6%-дя ганда ашаьы сыхлыглы липидлярин мигдары нормал сявиййядя олмушдур. Галанларында ися йеня дя нормадан йцксяк сявиййя сахланылмышдыр. Орта кямиййят эюстяриъиси нормадан йцксяк олса да мцалиъядян яввялки сявиййя иля мцгайисядя кишилярдя 12%, гадынларда ися 9% азалмышдыр.

Ян чох диггяти ъялб едян динамика чох ашаьы сыхлыглы липидлярин мигдарында мцшащидя едилмишдир. Ган плазмасында онун мигдары мцалиъядян яввялки сявиййя иля мцгайисядя 17% азалмышдыр. Хястялярин 8%-дя ися нормал сявиййяйя енмишдир.

Беляликля, ган плазмасында цмуми холестеринин мигдары орта дяряъядя йцксялмиш хястялярин 21 эцн мцддятиндя эцндялик олараг «гараъийяр вя юд йоллары хястяликляринин мцалиъяси цчцн фитокомплексдян» щазырланмыш дямлямянин гябул едилмяси ганда мигдары йцксялмиш липидляри там шякилдя нормал щяддя ендирмяся дя онларын мигдарыны ящямиййятли дяряъядя азалдыр (Ъядвял 1).

Фитокомплексдян щазырланмыш дямлямянин гябулунун дайандырылмасындан 1 ай сонра мцайиняляр 37 няфяр хястя цзяриндя апарылмышдыр. Онлардан эютцрцлмцш ганда цмуми холестеринин мигдары хястялярин 3%-дя, йцксяк сыхлыглы липидлярин мигдары хястялярин

41%-дя, ашаьы сыхлыглы липидлярин мигдары кишилярин 29%-дя, гадынларын ися 25%-дя, сох ашаьы сыхлыглы липидлярин мигдары хястялярин 11%-дя нормал сявиййядя олмушдур. Триглисеридлярин мигдары ися мцалиъянин 21-ъи эцнцндя олан сявиййясини сахламышдыр.

Беляликля, ган плазмасында холестеринин мигдары орта дяряъядя йцксялмиш хястяляря гараъийяр вя юд йоллары хястяликляри цчцн фитокомплексдян щазырланмыш дямлямянин гябулуну дайандырдыгдан 1 ай сонра да ганда липид спектри эюстяриъиляринин мигдары азалмагла йанашы хястялярин мцяййян щиссясиндя нормал сявиййяйя енир (Ъядвял 1). Башга сюзля алынмыш мцсбят динамика фитокомплексдян щазырланмыш дямлямянин гябулунун дайандырылмасындан кечян бир ай мцддятиндя дя давам едир.

Cədvəl 1

Qan plazmasında ümumi xolesterinin miqdarı 250-300 mq/dl olan xəstələrə « qaraciyər və öd yolları xəstəlikləri üçün fitokompleks»dən hazırlanmış dəmləmənin qəbulu və onun dayandırılmasından sonra lipid mübadiləsində baş vermiş dəyişikliklər

№	Мцayinə etapları	Stat. эюс.	ÜX	TQ	YSL	ASL kişilərdə	ASL qadınlarda	GASL
1	Мцalicə-dən əvvəl	n	38	38	38	20	18	38
		Min	251	200	17	156	155	10
		Max	292	499	36	330	320	184
		Mm	273,3±1,9	329,5±11,0	25,9±0,8	240,3±11,5	239,6±10,7	129±7,2
2	Müalicəni n 21-ci gцnц	n	38	38	38	20	18	38
		Min	223	196	20	121	120	10
		Max	291	500	41	323	306	166
		M±m	259,8±2,6	314,3±11,5	31,3±0,9	212,1±11,7	217,6±11,5	106,8±7,3
		P	<0,001	>0,05	<0,001	>0,05	>0,5	<0,05
3	Мцalicəd ən sonrakı 1 ay	n	37	37	37	17	20	37
		Min	218	175	20	100	109	10
		Max	291	500	41	300	320	165
		M±m	252,2±3,0	305,1±12,1	32,2±0,9	205,1±13,3	202,3±12,6	101,0±7,5
		P	<0,001	>0,5	<0,01	>0,5	<0,001	<0,01
4	Мцalicəd ən sonrakı 3 ay	n	34	34	34	19	15	34
		Min	215	170	20	100	148	10
		Max	291	500	41	320	30	165
		M±m	251,3±3,3	305,9±13,2	32,3±1,0	201,4±13,7	205,5±13,9	99,6±8,2
		P	<0,001	>0,5	<0,001	<0,05	<0,05	<0,01

Хястяляря гараъийяр вя юд йолларынын мцалиъяси цчцн фитокомплексдян щазырланмыш дямлямянин гябулунун дайандырылмасындан 3 ай сонра мцайиняляр 34 няфяр хястя цзяриндя апарылмышдыр. Мцяййян едилмишдир ки, ган плазмасында цмуми холестеринин мигдары хястялярин 9%-дя нормал сявиййядя олмуш, галан хястялярдя ися нормадан йцксяк сявиййясини сахласада орта кямиййят эюстяриъиляриня эюря 8% азалмышдыр. Ган плазмасында триглисеридлярин вя йцксяк сыхлыглы липидлярин мигдары мцалиъянин дайандырылмасындан кечян 1 айла мцгайисядя стабил галмышдыр.

Кишилярдя ашаьы сыхлыглы липидлярин мигдарында артмаьа доьру мейиллик ашкар едилмишдир (Ъядвял 1). Лакин бунунла йанашы хястялярин 32%-дя ган плазмасында ашаьы сыхлыглы липидлярин мигдарын нормал сявиййяйя енмишдир. Галан хястялярдя ися нормадан йцксяк сявиййясини сахламышдыр. Орта кямиййят эюстяриъиляри мцгайися етдикдя мцяййян едилмишдир ки, ган плазмасында ашаьы сыхлыглы липидлярин мигдары мцалиъядян яввялки сявиййя иля мцгайисядя 16% азалмышдыр.

Гадынларда ися хястялярин 33%-дя ган плазмасында ашаьы сыхлыглы липидлярин мигдары нормал сявиййядя олмушдур. Орта кямиййят эюстяриъиляринин мцгайисясиня ясасян ган плазмасында ашаьы сыхлыглы липидлярин мигдары мцалиъядян яввялки сявиййяси иля мцгайисядя 14% азалмышдыр.

Чох ашаьы сыхлыглы липидлярин мигдары хястялярин 18%-дя нормал сявиййядя олмушдур. Галан хястялярдя липид спектринин бу ваъиб эюстяриъисинин мигдарынын йухары олмасына бахмайараг мцалиъядян яввялки сявиййя иля мцгайисядя 23% азалмышдыр.. Беляликля, бизим апардыьымыз клиники мцшащидялярин нятиъяси эюстярмишдир ки, ган плазмасында цмуми холестеринин мигдары 250-300 мг/дл арасында олан хястяляря 21 эцн мцддятиндя гараъийяр вя юд йоллары хястяликляри цчцн фитокомплексдян щазырланмыш дямлямянин верилмяси йцксялмиш липопротеидлярин мигдарыны ашаьы салыр. Хястялярин мцяййян гядяриндя щятта нормал щяддя енир.

Бурадан беля бир нятиъяйя эялмяк олар ки, ган плазмасында цмуми холестеринин мигдары 250-300 мг/дл арасында йцксялмиш хястяляря «гараъийяр вя юд йолларынын мцалиъяси цчцн фитокомплексдян» щазырланмыш дямлямянин гябулу йаранмыш дислипидемийанын низамланмасында ваъиб рол ойнайыр вя алынмыш мцсбят нятиъя 3 ай мцддятиндя сахланылыр.

ƏDƏBIYYAT

1. De Lemos J.A., Hennekens C.H., Ridker P.M. Plasma concentration of soluble vascular cell adhesion molecule- 1 and subseguent cardiovascular risk. //J.Am.Coll. Cardiol., 2000, v.36, p.423-426.
2. Zalewski A., Macphee C. Role of lipoprotein - associated phospolipase A_2 in atherosclerosis. Arterioscler. Thromb //Vasc.Biol., 2005, v.25, p.923-929.
3. Vanhoutte P.M. Endothelial control of vasomotor function: form health to coronary disease //Circul. J., 2003, v.67, p.572-575.
4. Перова Н.В. Об эффектах немедикаментозной терапии умеренной гиперхолестеринемии с использованием фитостеринов // Кардиология, 2009, № 11, с.93-96.
5. Koenig W., Meisinger C., Trischler G. et al. Lipoprotein-associated phospholipase A_2 and risk of coronary events in apparently healthy middle-aged men with moderately elevated cholesterol. Results from the 14 – year follow-up of the MONICA – Ausburg cohort 1984 // Circulation, 2004, № 110, p.1903-1908.
6. Plana N., Nicolle C., Ferre R. et al Plant sterek-enriched fermented milk enhances the attainment of LDL – cholesterol goal in hyperchdesterolemic subjects. //Eur. J. Nutr., 2008, v.47, p.32-39.
7. Кулиев В.Д., Агеев Ф.Т. Влияние различных подходов терапии статинами у пациентов высокого риска с точки зрения сосудистого эндотелия // Кардиология, 2009, №5, с.4-10.
8. Моисеева О.М., Карелкина Е.В., Морошкин В.С. и др. Влияние терапии розувастатином на циркулирующие эндотелиальные клетки-предшественники у больных хронической сердечной недостаточностью // Кардиология, 2009, № 5, с.11-15.
9. Hogue J.C., Lamarche B., Tremblay A.J. et al. Differential effect of atorvastatin and fenofibrate on plasma oxidized low-density lipoprotein, inflammation markers and cell adhesion molecules in patients with type 2 diabetes mellitus // Metabolism, 2008, № 57, p.380-386.
10. Spiel A.O., Mayr F.B., Leitner J.M. et al. Simvastin and rosuvastatin mobilize endothelial progenitor cells but do not prevent their acute decrease during systemic inflammation // Trombo Res, 2008, № 123, p.108-113.

РЕЗЮМЕ

РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕРАПИИ ФИТОКОМПЛЕКСОМ, БОЛЕЗНЕЙ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ, У ПАЦИЕНТОВ С СОДЕРЖАНИЕМ 250-300 МГ/ДЛ ОБЩЕГО ХОЛЕСТЕРИНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ

В.А.Азизов, К.Ф.Мамедярова, С.В.Кулиева

В исследование были включены больные пациенты в плазме крови которых содержание общего холестерина составляло 250-300мг/дл. Ежедневно в течении трех недель пациенты принимали отвар фитокомплекса «Метабол-галена». Лечение проводилось на протяжении трех месяцев, липидный спектр определялся всем больным до и после назначения фитокомплекса. У 9% больных отмечалось снижение уровня общего холестерина до показателей нормы, у остальных больных снижение составило в среднем 8%. Уровень триглециров и HDL в плазме крови через месяц после прекращения лечения оставался стабильным. На фоне лечения уровень ЛНП и ЛОНИ снизился, в то время как ЛВП повысился. Таким образом, назначение настоя из фитокомплекса больным данной категории регулирует липидный спектр.

SUMMARY

RESULTS OF THE LIVER AND BILIARY TRACT PHYTOCOMPLEX THERAPY AT THE PATIENTS WITH 250-300 MG/DL OF TOTAL CHOLESTEROL IN THE SERUM.

V.A.Azizov, K.F.Mamedyarova, S.V.Quliyeva

The study included patients with 250-300mg/dl of total cholesterol in serum. Daily for three weeks,all patients took broth of phytocomplex "Metabol Galena". Treatment was carried out for three months, lipid profile was determined in all patients before and after the appointment of phytocomplex. In 9% of the patients showed a decrease in total cholesterol to normal levels, at the remaining patients the reduction was an average of 8%. Level triglycerides and HDL in the serum month after cessation of treatment remained stable. So after the

treatment LDL and VLDL level decreased, while HDL increased. Thus, the purpose of the present phytocomplex patients in this category regulates lipid.

Daxil olub:03.01.2012

BИRИNCИLИ YERLИ-YAYILMIШ UШAQLIQ BOYNU XƏRÇƏNGИ VƏ RADИKAL ШИA TERAPИYASINDAN SONRA RESИDИV VERƏN UШAQLIQ BOYNU XƏRÇƏNGИNDƏ ИCRA OLUNAN EKZENTERASИYANIN BИLAVASИTƏ NƏTИCƏLƏRИ.

Э.А.Ялийева
Милли Онколоэийа Мяркязи. Бакы

Açar sözlər: uşaqlıq boynu xərçəngi, şüa terapiyası, residivlər, ekzenterasiya
Ключевые слова: рак шейки матки, лучевая терапия, рецидивы,
Key words: cervical cancer, radiation therapy, relapse

Uшaqlыq boynu xяrчяngi qadыn cinsiyyят orqanlarыnыn шiшlяri arasыnda ян geniш yayылmышdыr[1,3]. Bu patologiya onkoloji юlцm strukturunda цчцnжц yeri tutur, юlцm gюstяricisinя gюrя, yumurtalыq vя endometriyanыn xяrчяngi ilя mцqayisядя geri qalыr. Uшaqlыq boynu xяrчяngi "vizual lokalizasiyalы " xяstяliklяr sыrasыna daxil olmasыna baxmayaraq ,bununla belя, xяstяliyin diaqnostikanын sяviyyяsi yaxшыlaшmayaraq qalыr[4,5]. Pusiyada erkяn mяrhяlядя uшaqlыq boynu xяrчяngi 15,8%, gecikmiш, йяни III-IV mяrhяlядя isя 39,5% halda mцшahidя olunur [2,8].

Няr il dцnyada birincili uшaqlыq boynu xяrчяngilя 370000 xяstя qeydiyyatdan keчir vя bu xяstяlikdяn 190000 qadын юlцr. Bir чox hallarda uшaqlыq boynu xяrчяngi (78%) inkiшaf etmiш юlkяlяrin payына dцшцr, bu isя bцtцn bядxassяli шiшlяrin 15%-ni tяшkil edir[6]. Uшaqlыq boynu xяrчяnginя gюrя юlцm, bцtцn юlцm sябябlярinin tezliyi ilя mцqayisядя ikinci yeri tutur. Son 10 il яrzindя uшaqlыq boynu xяrчяngilя xяstяlяnmя bir qядяr aшaьы enmiшdir-57,6%-dяn 51,3%-dяk[7].

2010-жu ildя Azяrbaycanda uшaqlыq boynu xяrчяngi qadыnlarda rast gяlinян bядxassяli шiшlяri arasыnda III yeri tutmушdur. 35-55 yaш arasыnda qadыnlarda uшaqlыq boynu xяrчяngi ilя birincili xяstяlяnяnlярin sayы 166-dыr. Bu yaш qrupunda uшaqlыq boynu xяrчянginя gюrя, hяr 100.000 nяfяrя intensivlik gюstяricisi 6,3-dцr. Uшaqlыq boynu xяrчянgindя 5 illik yaшama faizi 45,7%, цmumi юlцm gюstяricisi isя 3,2-dir. Uшaqlыq boynu xяrчяngi I-II mяrhяlядя-45 %, III-IV mяrhяlядя -55% rast gяlinir.Letallыq gюstяricisi Azяrbaycan Respublikasы цzrя 17,8%-dir [Azяr.Resp.Sяhiyyя Nazirliyi Иnformatika vя Statistika Идarяsi].

Xяstяliyin zirvя nюqtяsi 40-50 yaшlarыna tяsadцf edir. Cavan qadыnlarda, ясасян, 40 yaшыna qядяr yaш qrupunda xяstяlяnmя gюstяriжicinin yцksяlmяsi qeyd olunur. 29 yaшlы qadыnlarda uшaqlыq boynu xяrчяngilя xяstяlяnmя ildя 7% olmaqla artmacы мцшащидя олунур.[9].

Mяlumdur ki, uшaqlыq boynu xяrчянgindя чanaq vя paraaortal limfa dцyцnlяrinя metastaz prosesin gecikmiш olduьundan xябяr verir, belя ki, Ia1 mяrhяlядя- 0,5-0,7% , Ia2 mяrhяlядя- 5-8%, Ib1 mяrhяlядя-10-13%, Ib2 mяrhяlядя-16-30%, IIa mяrhяlядя-4-30%, IIb mяrhяlядя-20-33% vя nяhayят, III mяrhяlядя-35-58%, IV mяrhяlядя isя 55-65% halda чanaq vя paraaortal limfa dцyцnlяrindя metastazlara rast gяlinir[12].

Uшaqlыq boynu xяrчяngi ilя 5 illik yaшama gюstяricisi Ia mяrhяlяsi olan xяstяlярdя 100%-я yaxыnlaшыr, Ib mяrhяlяsi olan xяstяlярdя 75-85%, II mяrhяlядя olan xяstяlярdя 62-84%, III mяrhяlядя olan xяstяlярdя 30-50%, IV mяrhяlядя olan xяstяlярdя isя 0-11% чatыr[10].

Uшaqlыq boynu xяrчянgindя ян чox rast gяlinян histoloji forma mцxtяlif differenssasiya dяrяcяli yastы epitel karsinomasыdыr ki, bu da 68-75% tяшkil edir. Proqnostik сяhятdян qeyri-qяnaятbяxш forma aшaьы differenssasiya dяrяcяli yastы epitel karsinomasы щесаб олунур ki, буна да практика да 27% hallarda rast gяlinir[13].

Uшaqlыq boynu xяrчянgindя юlцmцn яsas sябябi uшaqlыq boynu xяrчянginin kiчik чanaqda yayылmasы ilя яlaqядardыr.

Няlя keчян яsrin 48-ci ilindян baшlayaraq yerli-yayылmыш uшaqlыq boynu xяrчянgindя kiчik чanaьын ekzenterasiyasы сяrrahi ямяliyyatы icra olunmaьa baшlanmышdыr. XX яsrin 80-ci illяrinядяk kombinяolunmuш radikal ямяliyyatlardan sonra rast gяlinян fяsadlar yцksяk olaraq qalmыш vя 20-60%-я чatmышdыr. Сяrrahi ямяliyyatdan sonrakы letallыq 17%-я qядяr yцksяlmiш vя юlцmцn яsas sябябi peritonit olmушdur[11].

C□dv□l 1

Екзентерасийадан сонра нятижяляр

Екзентерасийадан сонра фясадлашан хястялярин сайы Жями:	Фясадлар		
Назик баьырсаг фистуласы	Кяскин пиелонефрит	Сидик кисясинин атонийасы	Йаранын икинжили саьалмасы
4	1(25%)	1(25%)	1(25%)

Тядгигатын МЯQSЯДИ birincili yerli-yayылmыш ушаqлыq boynu хяrчяngindя vя ушаqлыq boynu хяrчяnginin residivlярindя kичik чanaq orqanlarыnын ekzenterasiyasы apарыldыqda сяrrahi ямяliyyatdan sonrakы нятиcяlярin qiymятlяndirilmясиндян ибарятдир.

ТЯДГИГАТЫН MATERIAL VЯ METODLARЫ. 2005-2009-жу illярдя Milli Onkologiya Мярkязindя yerli-yayылmыш ушаqлыq boynu хяrчяngi vя шца mцalicясindян sonra residiv verян ушаqлыq boynu хяrчяngi ilя 9 хястя mцxтялif variantlarda kичik чanaьын ekzenterasiyasы-bunlardan 1(11,1%) хястяуя total ekzenterasiya, 3(33,3%) хястяуя arxa ekzenterasiya, 5(55.5%) хястяуя isя юn ekzenterasiya icra edilmишdir.

Хястяlяr 2 qrupa бюlцnmцшdцr. I qrupa yerli-yayылmыш ушаqлыq boynu хяrчяngi ilя 7(77,7%) хястя, II qrupa radikal шца terapiyasыndan sonra residiv verян ушаqлыq boynu хяrчяngi ilя 2(22,2%) хястя daxildir.

Ямяliyyatын orta davametmя mцddяti 240(150 dяqiqядян 330 dяqiqяуядяk) dяqiqядir. Ямяliyyat zamanы qanitirmя 2500 ml-dir(500-dян 4500 ml-dяk). I qrupda 500-dян 3000 ml-dяk, orta hesabla 1600 ml, II qrupda isя 400-dян 2500 ml-dяk, orta hesabla 1450ml-dir.

Сяrrahi ямяliyyatdan sonrakы уахын dюvrdя 4 хястядя ашаьыdakы fяsadlar mцшahidя olunmушdur: 1(25%) хястядя nazik baьырsaq fistulasы, 1(25%) хястядя кяskin pielonefrit, 1(25%) хястядя sidik kisясinin atoniyasы, 1 (25%) хястядя yaranын ikincili saьalmasы.

Хястяlяri 1,5-36 ay яrzindя mцшahidя etmишik. Хястяlярin residivsiz уашамасы I qrup хястяlярdя 12,8ay(6-28), II qrup хястяlярdя isя 12,3(3-28) ay olmушdur.

NЯTICЯ. Mцalicянin тяxmini нятиcяlяri bilavasitя sцbut edir ki, yerli-yayылmыш ушаqлыq boynu хяrчяngi vя radikal шца terapiyasыndan sonra residiv verян ушаqлыq boynu хяrчяngindя kичik чanaьын ekzenterasiyasыnын mцxтялif variantlarыnын icra olunmasы мяqsядя uуьundur. Belя ki, icra olunan kичik чanaьын ekzenterasiyasы vя bu ямяliyyatdan sonra meydana чыхan нязяя чarpacaq fяsadlarын, hямчinin standart ямяliyyatlarla mцqayisядя сяrrahi ямяliyyatdan sonrakы letallыq gюstяricisinin уцksялмясиня gятirib чыхarmыr.

ЯDЯBIYYAT

1. Pelvic exenterations for gynaecological tumours: achievements and unanswered Бююль А., Цефель П.. SPSS: искусство обработки информации. Platinum Edition/Спб.:ООО"ДиаСофтЮП"

2. Давыдов М.И., Летягин В.П., Кузнецов В.В. Опухоли женской репродуктивной системы. М.: Медицинское Информационное Агентство, 2003, с.198.

3. Косенко И.А. Хирургическое вмешательство в лечении больных с раком шейки матки с неблагоприятным прогнозом // Медицинская панорама, 2007, №7, с.15-17.

4. Косенко И.А. Рак шейки матки с неблагоприятным фактором. М.: Гомель, 2007, с192.

5. Медик В.А., Токмачев М.С., Фишман Б.Б. Статистике в медицине и биологии. Теоретическая статистика. М.: Медицина, 2000, с.412

6. Стюарт Кемпбел, Эш Монг Гинекология. М.: Медицинское Информационное Агентство, 2003, с.176.

7. Хирш Х, Кезер О, Икле Ф. Оперативная гинекология. М.: «ГЭОТАР-МЕД», 2004, с.192.

8. DiSaia Creasman Klinik Jinekolojik Onkoloji. Ankara, 2003, s.56.

9. Morley G.W. Тазовая экзентерация. Оперативная гинекология. М.: ГЭОТАР Медицина,1999.с.373-391.

10. Fleisch M. Predictors for long-term survival after interdisciplinary salvage surgery for advanced or recurrent gynecologic cancers // J Surg Oncol., 2007, №6, p.476-484.

11. Hockel questions // Lancet Oncol., 2006, v.7, N10, p.837-847.

12. Lambrou N., Pearson J., Averette H.E. Pelvic exenterations of gynecologic malignancy:indications, and technical and reconstructive considerations // Surg.Oncol Clin N Am., 2005, v.14, p.289-300.

13. Marziona F. Exenteraco pelvica no cancer ginecogico // J Bras. Ginecol., 1992, v.102, N9, p.339-342.

РЕЗЮМЕ

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКЗЕНТЕРАЦИИ НА ШЕЙКЕ МАТКИ ПОСЛЕ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПЕРВИЧНО- РАСПРОСТРАНЕННОМ РАКЕ ШЕЙКИ МАТКИ

Г.А.Алиева

Представлена оценка результатов после оперативного вмешательства при экзентерации органов малого таза при Первично- распространенном раке шейки матки. В национальном Центре Онкологии в 2005-2009 года у 9 больных был проведен экзентерации органов малого таза- 1(11,1%) тотальная экзентерация, 3(33,3%) задняя экзентерация, 5(55.5%) передняя экзентерация. Приблизительные результаты лечения показывает, что выполнение экзентерации органов малого таза при первично-распространенном раке шейки матки после радикальной лучевой терапии целесообразно.

SUMMARY

THE IMMEDIATE RESULTS OF EXENTERATION OF THE CERVIX AFTER RADIATION THERAPY FOR PRIMARY ADVANCED CANCER OF THE CERVIX

G.A.Alieva

The evaluation of the results after surgery for pelvic exenteration at primary advanced cervical cancer. The National Cancer Center in 2005-2009, the 9 patients was performed pelvic exenteration-1 (11.1%) of total exenteration, 3 (33.3%), posterior exenteration, 5 (55.5%), anterior exenteration. Approximate results of treatment shows that the implementation of pelvic exenteration for primary advanced cancer of the cervix after radical radiotherapy appropriate.

Daxil olub:29.11.2011

MÜNDƏRİCAT

ICMALLAR- ОБЗОРЫ

Характеристика механизма инфицирования, лежащего в основе артифициальных путей распространения трансфузионных вирусных инфекций
М.К.Мамедов, А.Э.Дадашева
Davamiyyətli total yuxu deprivasiyasinin mərkəzi sinir sisteminə təsirinin morfofunksional aspektləri
B.M.Abuşov
Современные аспекты этиопатогенеза, диагностики и прогноза сепсиса у недоношенных детей
Е.А.Гасымова
Патогенетические механизмы развития тиреотоксического сердца
С.Н. Ахмедова
Vaxtından əvvəl doğuşların müasir müalicə- profilaktika tədbirləri
N.Y.Abdullayeva, S.D.Quliyeva

ORIJINAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Оценка противовирусной активности тимозина-альфа1 в отношении вируса простого герпеса
С.М.Сафарова, М.К.Мамедов
Тактика лечения хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов
Н.М. Камилова, Э.А. Исламова, И.А. Султанова
«Атипическая аденома щитовидной железы»: особенности диагностики, хирургического лечения и прогноза
Р.М.Заманов
Тикишчи ямяйинин физиолоъи жящятдян гиймятляндирилмяси
Р.Щ.Ялийева, Р.А.Оружов, С.А.Эцрзялийев, М.Й.Нябийева, Ж.Й.Салищова
Ağır peritonitlərdə hipotermik sanasiya zamanı böyrək toxumasında baş verən histomorfoloji dəyişikliklər
S.M. Həmzəyev,Y.Q.Əliyev, T.C.Əmirov, R.A. Məmmədov,V.F.Fərəcov, E.Y.Nəsibov
Исходы невынашивания беременности и его предикторы при стационарном лечении женщин в разных сроках гестации
К.Д.Алиева
Губа-Хачмаз игтисади районунда инсултлу хястялярин мцалижясинин нятижяляри
Р.Р.Ялийев
Ашаьы ятрафларын иринли-некротик дяйишиликляри иля фясадлашан диабетик анэиопатийалы хястялярин комплекс мцалижяси
С.Ф.Шхялийева
Йумурталыьын поликистоз синдрому олан гадынларда щистеросалпингографийанын ящямиййяти
А.С. Щясянова, Е.М.Ялийева
Genital endometriozun kompleks diaqnostikasi prosesində və cərrahi müalicəsinin nəticələrinin proqnozlaşdirilmasinda interleykin-8 sintezinə nəzarət edən genin mutasiyalarinin əhəmiyyəti
A.Ş.Rzayeva
Hamiləliyin hipertenziv vəziyyətlərinin erkən diaqnostik kriteriləri
M.K. Həsənova, V.O. Hüseynova, G.K. Ramazanova
Eksperimentdə testosteronun urodinamiya parametrlərinə təsiri.
R. Məmmədov, Şimşir Adnan [1], Tuğlu İbrahim [2], Evren Vedat [3], Gürer Ergün [1], Özyurt Ceyhun
Масленная химиоэмболизация в комбинации с артериальной химиоинфузией с применением таксотера в лечении метастазов рака молочной железы в печень
И.Ш.Гасанов, Н.Ю. Байрамов, А.А.Поликарпов, П.Г.Таразов
“Free fibula flap” (sərbəst incik sümüyü calağı) texnikasi ilə alt çənə rekonstruksiyasi
İ.Axund-zadə, A.Əliyev, İ.Əlizadə, R.Kərimov, E.Qasımov
Şəkərli diabet zamani lipid mübadiləsinin və antioksidant sisteminin bəzi göstəricilərinin analizi
A.M.Əfəndiyev, F.İ.İslamzadə, O.S.Abdullayev, A.D.Məlikova
β- talassemiyanin digər hemoqlobinopatiyalarla birgə təzahürü

E.C. Bağırova, K.Z. Nəbiyeva, S.T. Əliyeva, A.T. Səlimova
Аьсийярлярин респиратор шюбясинин структур-функсионал дяйишикликляринин хцсусиййятляри
В.Б. Шадлински, Т.С. Султанова
Azərbaycan Dövlət Respublika Elmi Tibb Kitabxanasında tibbi ekoloji ədəbiyyatın qısa biblioqrafik siyahısı
İ.Z. Əliyeva
Yoğun bağırsağın sağ tərəfinin patoloji hərəkətliliyinin qarın daxili təzyiqin dinamikasına təsiri
H.B.Isayev, H.Z.Cəfərov
Диагностическое значение короткоцепочечных жирных кислот в оценке нарушений кишечной микрофлоры при диареях ротавирусной и аденовирусной этиологии у детей первого года жизни
Н.Дж.Гулиев, Б.А.Бабаева
Şəkərli diabet zamanı sümük metabolizmi markerlərinin müqayisəli təhlili
F.Q.İslamzadə, F.İ.İslamzadə, A.D.Məlikova, O.S.Abdullayev
Коррекция нарушений показателей цитокинового профиля при распространенном перитоните с использованием эндолимфатической озонотерапии
Н.Дж.Гаджиев
Irsi Q-6-FDQ fermenti çatişmazlığı olan yeni doğulmuşların adaptasiya pozulmaları
S.M.Qasımova, N.M.Məmmədova
Выбор метода хирургического лечения при осложненных формах эхинококкоза печени с использованием новых технологий
М.М. Мамедов, Н.М. Гасанов
Bətndaxili inkişafin ləngiməsi ilə vaxtından əvvəl doğulanlarda endotel disfunkiyasının apoptoz prosesinə təsiri
S.A.Hüseynova
Hipoksik-işemik ensefalopatiyalı uşaqların ultrasəs müayinəsi
S.A.Əliyeva
Qanz osteotomiyasi ilə müalicə edilmiş bud-çanaq oynaqlarinin displaziya və artrozlari olan xəstələrin onillik nəticələri
A. Qəhrəmanov
Uşaq serebral işemiyalı yarımçıq yenidoğulmuş uşaqlara müalicəvi-qoruyucu rejimin təşkili və onlara qulluğun prinsipləri
A.G.Bağırova
Вопросу экспресс – диагностики инфекционного фактора методом ионной хроматографии при плацентарной недостаточности беременных
Ф.Э.Садыхова, З.М.Османлы, Э.М.Бабаева.
Hipoksik-işemik ensefalopatiyanın risk faktorları və onların müəyyən olunması
X.M.Nağıyeva
Laparoskopik fundoplikasiya zamanı isidilmiş və nəmləşdirilmiş CO_2 qazının istifadə edilməsinin effektivliyi
T.İ.İbrahimov
Mərkəzi sinir sisteminin hipoksik-işemik zədələnmələrinin risk faktorları və hipoksiya keçirmiş yenidoğulmuşların nevroloji statusu
S.R.Qulamova
Ган плазмасында цмуми холестеринин мигдары 250-300 мг//дл арасында олан хястяляря «гараъийяр вя юд йоллары хястяликляринин мцалиъяси цчцн фитокомсплексдян» щазырланмыш дямлямянин верилмясинин нятиъяляри
В.Я. Язизов, К.Ф. Мяммядйарова, С.В.Гулуйева
Вигincиlи yerlи-yayılmiiш uшaqlıq boynu хягчянgи vя radиkal шца terapиyasından sonra resиdиv verян uшaqlıq boynu хягчянgиndя иcra olunan ekzenterasиyanın bиlavasиtя nятиcяляги
Э.А.Ялийева