İCMALLAR - ОБЗОРЫ

ПРИНЦИПЫ ИНДИВИДУАЛИЗАЦИИ ТАКТИКИ ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С

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

Более двадцати лет назад Джой Хуфнейджл в США впервые продемонстрировал принципиальную возможность этиотропной терапии хронического пост-трансфузионного вирусного гепатита "ни А, ни В" препаратом рекомбинантного альфа-интерферона (а-ИФН). Поскольку сегодня ясно, что абсолютное большинство случаев таких гепатитов были этиологически связано с вирусом гепатита С (ВГС), это наблюдение документирует первое успешное применение а-ИФН для лечения больного хроническим гепатитом С (ХГС) [14, 22].

Сегодня уже никем не оспаривается, что наиболее эффективными при лечении больных ХГС лекарственными средствами являются препараты а-ИФН. В то же время, доказано, что их применение в комбинации с рибавирином существенно повышает не только эффективность лечения, но и стабильность достигнутого результата [7, 12].

Мнение о том, что комбинированиия терапия "препараты а-ИФН + рибавирин" должна рассматриваться как основа современной стратегии лечения больных ХГС впервые было сформулировано в 1997 г. в г.Бетезде на консенсусной конференции Национальных институтов здоровья США и Американского общества по изучению печени (AASL) [33], а в 1999 г. было включено в документ "Международный консенсус по гепатиту С", подготовленный Европейским обществом по изучению печени (EASL) и одобренный Международной конференцией по гепатиту С в г.Париже [27].

И, наконец, в принятом в 2002 г. в США консенсусном документе, препараты пегилированного а-ИФН (ПЭГ-ИФН) анонсированы как наиболее эффективные средства для лечения больных ХГС [19]. Соответственно, применение этих препаратов в комбинации с рибавирином стало ныне существующим стандартом терапии ХГС, обоснованного с позицций доказательной медицины и официально признанным консенсусными документами AASL и EASL и названного некоторыми авторитетными исследователями "золотым" [21, 22].

Необходимо подчеркнуть, что в упомянутых выше документах достаточно четко очерчена стратегия лечения больных ХГС и сформулированы основные цели этиотропной (противовирусной) терапии этих больных. Так, в основе стратегии такой терапии лежит консолидация усилий, направленных на элиминацию вируса из организма и устранение прямых и опосредованных негативных последствий влияния инфекционного процесса на организм, в целом, и на печени, в частности.

Важнейшими целями такого лечения считаются: 1) остановка репродукции ВГС в печени и непеченочных клетках или, как минимум, снижение ее интенсивности; 2) восстановление нормальной цитоархитектоники ткани печени или, по крайней мере, замедление и ослабление развития в ней воспалительно-фиброзного процесса; 3) нормализация или, по крайней мере, улучшение биохимических показателей крови, отражающих морфо-функциональное состояние печени; 4) улучшение клинического течения заболевания, снижение его тяжести и улучшение самочувствия больных, вплоть до их полного выздоровления или, как минимум, восстановление качества их

жизни до приемлемого уровня и 5) долгосрочная профилактика развития цирроза печени (ЦП) и/или гепатоцеллюлярного рака печени [7, 27].

Тактика проведения этиотропной терапии больных ХГС строится на основе трех важнейших положений:

1. Противовирусный эффект терапии прямо зависит от концентрации в крови а-ИФН и рибавирина и, соответственно, от доз вводимых препаратов и режимов их введения - чем больше дозы и чем интенсивнее режим введения лекарственных препаратов, тем интенсивнее и быстрее снижается "вирусная нагрузка" [10].

2. Устойчивость во времени достигнутого терапевтического эффекта прямо зависит от длительности беспрерывного лечения - чем продолжительнее лечение, тем ниже риск развития рецидивов заболевания. Согласно консенсусным документам продолжительность комбинированной терапии не должна быть короче 48 недель, в случае если ХГС вызван вирусом, относящимся к генотипу "1" и не короче 24 недель, если ХГС вызван вирусом других генотипов [19, 21].

3. Используемые для комбинированной терапии больных ХГС лекарственные препараты могут оказывать побочное токсическое действие на организм, частота, выраженность и характер проявлений которого зависят, с одной стороны, от вводимых доз препаратов, интенсивности режима и длительности применения, а с другой стороны, от состояния основных функциональных систем организма, наличия и характера интеркуррентеной патологии, а также от индивидуальной переносимости пациентами каждого из вводимых препаратов [14].

Представив важнейшие принципы стратегии и тактики этиотропной терапии больных ХГС, необходимо особо подчеркнуть, что наиболее сложной группой вопросов тактики лечения этих больных, остающихся в центре внимания современной мировой гепатологии, являются вопросы, прямо вытекающие, в основном, из последнего из приведенных выше положений. Эти вопросы в комплексе формируют проблему индивидуализации тактики этиотропной терапии этих больных, рациональному решению которых в последнее время придается все большее значение. Именно это обстоятельство и побудило нас составить данный научный обзор, посвященный этой проблеме.

Актуальность проблемы индивидуализации тактики этиотропной терапии больных ХГС предопределяется, в первую очередь, особенностями патогенеза хроническаой ВГС-инфекции и клинического течения этого заболевания, в силу которых далеко не во всех случаях удается дать однозначные ответы на ряд основополагающих вопросов.

Важнейшим из них является вопрос - кого лечить? Сложность ответа на данный вопрос связана, прежде всего с тем, что в значительном проценте случаев развитие ВГС-инфекции, сопровождающееся наличием в крови вирусной РНК происходит на фоне не только нормальной концентрации билирубина в крови, но и сохранения уровней активности трех основных печеночных ферментов - аланин-аминотрансферазы (АлАТ), аспартат-аминотрансферазы (АсАТ) и гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТ) - в пределах диапазона физиологических колебаний этих показателей у здоровых лиц.

Последнее обстоятельство ставит весьма важный в практическом отношение вопрос - имеется ли у таких лиц гепатит, как таковой? - поскольку неотъемлимым (дефинитивным) компонентом гепатита любой этиологии является биохимически идентифицированный цитолитический синдром, который обязательно включает гипераминотрансфераземию. Очевидно, что признание же наличия у таких лиц гепатита потребовало бы коренного пересмотра трактовки самого понятия о паренхиматозном гепатите, как о воспалительном повреждении гепатоцитов.

Такое несоответствие переводит обсуждение данного вопроса в плоскость принципиальной проблемы - можно ли считать такие формы течения ВГС-инфекции заболеванием и, в частности, требующим немедленного начала этиотропного лечения. Очевидно, что такие формы ВГС-инфекции можно было бы сравнить с хроническим "здоровым" носительством вируса гепатита В, при котором проведение этиотропной терапии до настоящего времени не считается целесообразным.

Поэтому, придерживаясь позиции, не признающей существование при ВГС-инфекции истинного вирусоносительства, приходится признать, что наиболее объективной характеристикой патологического процесса у таких лиц было бы заключение, формулируемое как "хроническая ВГС-инфекция, протекающая без клинико-биохмических проявления". Ясно, что при достаточно строгой и объективной оценке, это заключение не позволяет однозначно признать наличие у таких лиц заболевания печени, как такового [7, 23].

Из этого вытекает вопрос об обоснованности назначения таким лицам этиотропной противовирусной терапии, тем более, что среди критериев, предопределяющих наличие прямых показаний к ее проведению, важнейшим условием считается повышение активности аминотрансфераз и ГГТ [19, 33].

Разумеется, что назначение таким пациентам противовирусной терапии можно было бы теоретически обосновать стремлением к эрадиакции вируса из организма. Однако назначение противовирусных препаратов практически здоровым лицам с нормальным самочувствием едва ли можно назвать лечением.

Назначая этиотропную терапию можно было бы и апеллировать к данным о низкой корреляции частоты и уровня гиперферментемии с интенсивностью поражения печени, обусловленной преимущественно апоптотическим типом гибели инфицированных гепатоцитов [4].

Однако, этот довод применим лишь к лицам, имеющим "пограничные" показатели активности соответствующих ферментов и вряд ли может быть отнесен к пациентам, у которых значения активностей этих ферментов соответствуют середине диапазона колебаний этих показателей у здоровых лиц. В противном случае пришлось бы вообще пересмотреть ныне общепринятые границы этого диапазона. Кроме того, такой подход не объясняет повышение риска развития ЦП, поскольку апоптоз, как известно, не сопровождается воспалительной реакцией и потому не должен рассматриваться как реальная предтеча развития ЦП. И, наконец, в рекомендациях, содержащихся в консенсусных документах и во многих литературных источниках отмечается, что эффективность этиотропного лечения больных нормальной и даже с умеренной активностью этих ферментов отличается низкой эффективностью [14, 33].

Изложенные выше рассуждения приводят к весьма важному в практическом отношение вопросу - должны ли пациенты с такими формами ВГС-инфекции получать какое-либо лечение? Ответ на этот вопрос зависит от ряда обстоятельств и должен решаться только индивидуально в отношение каждого конкретного пациента.

В частности, если же активность печеночных ферментов в течение длительного периода остается непосредственно у верхней границы упомянутого выше диапазона колебаний, то целесообразно ставить вопрос о необходимости пункционной биопсии печени и решать вопрос о лечении в зависимости от результатов морфологического исследования в соответствие с существующими рекомендациями [7, 21, 22].

Если же активность ферментов не выходит за пределы средней трети этого диапазона, а самочувствие больных остается нормальным, то большинство авторитетных гепатологов рекомендует воздержаться от применения противовирусных препаратов и оставлять таких больных под наблюдением, периодически, не реже раза в квартал, проводя биохимическое исследование их крови. При стабильно нормальных

показателях активности ферментов состояние этих пациентов оценивается как "субклиническая ВГС-инфекция в неактивной фазе". Упрощая ситуацию, с некоторыми оговорками, можно полагать, что у этих пациентов "инфекция есть, но заболевания печени нет". Очевидно, что такие пациенты в каком-либо лечении не нуждаются, даже несмотря на высокую вирусную "нагрузку". И, поскольку проспективно прогнозировать риск активации ВГС-инфекции пока не удается, им, с целью снижения степени такого риска, должно рекомендоваться соблюдения "охранительного режима" питания и образа жизни [7].

Необходимо подчеркнуть, что тезис, в свое время высказанный одной из основоположниц современной клинической гепатологии Шейлы Шерлок, о том, что "жизнь больных хроническим гепатитом С это нормальная жизнь лишь с некоторыми ограничениями" применим, в первую очередь, именно к этой категории пациентов.

Такие пациенты должны, прежде всего, полностью отказаться от приема алкогольных напитков, хотя по мнению отдельных исследователей прием минимальных количеств алкоголя не оказывает существенного негативного влимяния на печень. Им следует строго соблюдать диету, минимизирующую употребление жирной и, особенно, жареной пищи, концентрированных мясных бульонов и воздерживаться и от необоснованного приема лекарств и, особенно, содержащих парацетамол и другие веществ, обладающие гепатотоксичностью. Кроме того, они должны избегать физических перегрузок и занятий спортом, исключая профилактику гиподинамии.

Во всем мире все шире с профилактической целью используется практика назначения таким пациентам длительного приема препаратов урсодезоксихолевой кислоты (УХК), обладающей многокомпонентным гепатотропным действием. Тот факт, что урсодезоксихолевая кислота, будучи физиологическим компонентов желчи человека и, строго говоря, не является ксенобиотиком, позволяет принимать указанные препараты на протяжение многих месяцев и даже лет [7, 12]. Такой же подход приемлем и в отношение пациентов, у которых активность ферментов повышена не более, чем на 50% относительно верхней границы физиологической нормы. Первоначально этим больные в течение 1-2 месяцев рекомендуют соблюдать строгую щадящую диету.

Применение этого подхода в нашем наблюдении обеспечило нормализацию активности более, чем у двух третей пациентов уже через месяц, хотя наиболее эффективным он оказался у тех пациентов, у которых было отмечено изолированное повышение АлАТ, без повышения активности АсАТ и ГГТ и наименее действенной у больных с повышением активности всех трех печеночных ферментов. Более того, у большинства пациентов, у которых на фоне диеты активность АлАТ нормализовалась, при условии дальнейшего соблюдения диеты был отмечен стабильный период, продолжавшийся от 2 до 4 лет, на протяжение которого прямые показания к проведению этим больным противовирусной терапии отсутствовали [2].

В случае, если по истечении периода соблюдения диеты активности ферментов не претерпевают существенного снижения, то этим пациентам можно назначить короткий "пробный" курс гепатотропной терапии перорально принимаемыми лекарственными препаратами с разными механизмом действия.

В частности, применяя для этой цели в течение месяца комбинацию препаратов УХК, силимарина и солкосерила, мы отметили нормализацию активности печеночных ферментов более, чем у половины больных ХГС, находившихся под нашим наблюдением. У части больных, у которых сразу после месячного "пробного" курса лечения была отмечена биохимическая ремиссия, дальнейший прием этих препаратов

еще в течение 2 месяцев обеспечил стабилизацию неактивной фазы развития инфекции на протяжение от 6 месяцев и более [1].

В то же время, отсутствие ощутимого эффекта такого лечения должно становиться серьезным поводом к повторному обсуждению вопроса о целесообразности проведения таким больным противовирусной терапии.

Существует и не менее важный аспект обсуждаемого вопроса, касающийся целесообразности применения этиотропной терапии больных ХГС с признаками ЦП. С одной стороны, известно, что а-ИФН обладает антифибротическим действием и тормозит синтез коллагена, однако, с другой стороны, назначение а-ИФН больных с ЦП сопряжено с риском развития не только ИФН-индуцированного некроза инфицированных, но функционирующих гепатоцитов и прогрессирования болезни вплоть до развития острой печеночной недостаточности, но и усиления побочных эффектов лечения, связанных со снижением детоксицирующей функции печени [5, 10]. Между тем есть сообщения об удовлетворительной эффективности противовирусной терапии больных ХГС с признаками инициального ЦП и увеличении показателей их погодовой выживаемости [23].

С учетом этих обстоятельств можно полагать, что этиотропное лечение однозначно показано только больным ХГС, не имеющим клинических признаков ЦП и лишь при условии постоянного мониторирования функционального состояния печени.

Ответ на второй вопрос проблемы индивидуализации этиотропной терапии больных ХГС - чем их лечить? - сегодня достаточно прост: оптимальным считается применение для этой цели ПЭГ-ИФН и, в первую очередь, пегасиса, обладающего наилучшими фармакокинетическими характеристиками и переносимостью пациентами [5, 10]. В то же время, с этой же целью не менее успешно может применяться и пегинтрон, введение которого в рациональном режиме (дважды в неделю) также обеспечивает надлежащую эффективность терапии [28]. Не утратили своего значения и рекомбинантные препараты а-ИФН - интрон А и роферон-А [14, 22].

Не вызывает затруднений и ответ на вопрос - как лечить больных? К настоящему времени испытаны и рекомендованы к применению несколько стандартных программ комбинированной терапии этого заболевания.

Однако, если выбор программы терапии в отношение пациентов, ранее не получивших противовирусного лечения особых трудностей не представляет и предопределяется, при отсутствии противопоказаний, в основном лишь существующими рекомендациями по его использованию и массой тела больных, то сделать этот же выбор существенно труднее в отношение: 1) пациентов с рецидивами ХГС; 2) пациентов, имеющих достаточно весомые предикторы худшей курабельности ХГС и 3) пациентов, имеющих противопоказания к назначению препаратов а-ИФН или рибавирина.

При лечении больных ХГС, ранее без должного эффекта получивших противовирусную терапию, следует однозначно отказазаться от прежней программы и, в первую очередь, поменять препарат а-ИФН и попытаться использовать более интенсивную программу лечения. При возможности перед этим следует определить у этих пациентов уровень в крови антител против а-ИФН - наличие последних может снизить эффективность предстоящего лечения [6].

При необходимости лечить больных ХГС, не имеющих предикторов хорошего "ответа" имеет смысл изначально использовать только более высокие дозы препаратов и большую продолжительность лечения. При этом, однако, не следует упускать из виду, что рекомендованные программы комбинированной противовирусной терапии ХГС являют собой некий компромисс между эффективностью и частотой побочных эффектов, вызванных указанными лекарственными препаратами.

Поэтому обусловленные стремлением повысить эффективность лечения и стабильность его результатов, эскалация суточных доз а-ИФН и рибавирина и увеличение продолжительности лечения, закономерно ведет к повышению частоты регистрации и выраженности побочных токсических проявлений этиотропной терапии и, соответственно, к заметному снижению качества жизни пациентов [10].

Вот почему выбор программы этиотропной терапии во всех случаях требует тщательного сопоставления избранных доз препаратов и интенсивности их введения с потенциальным риском развития у конкретного пациента побочного токсического действия этих препаратов. Такой выбор всегда должен осуществляться с обязательным учетом у каждого конкретного больного особенностей состояния важнейших физиологических систем жизнеобеспечения, возраста и пола, массы тела, а также от наличия у него сопутствующих заболеваний, способных выступать в данный момент и, возможно, в будущем в качестве противопоказаний или факторов, так или иначе, ограничивающих возможности проведения лечения.

Последнее обстоятельство является одной из причин того, что этиотропная терапия не должна начинаться сразу после выявления у пациента показаний к ее проведению. Решение о ее начале должно приниматься только по результатам 2-3 месячного наблюдения за конкретным пациентом с повторными биохимическими и вирусологическими исследованиями. За этот период пациент должен быть обследован для выявления у него возможных противопоказаний к проведению противовирусной терапии и, прежде всего, для исключения аутоиммунного гепатита и внепеченочных проявлений с иммунопатологическим генезом. Параллельно может быть исследован вопрос о влияние на биохимические показатели упоминавшихся выше диеты и пробной терапии комплексом гепатотропных препаратов.

Но наиболее сложно решать вопрос о выборе программы этиотропной терапии при лечении больных ХГС, имеющих противопоказания к применению либо рибавирина, либо препаратов а-ИФН. К примеру, рибавирин, оказывая токсическое действие в отношение красного ростка кроветворения, противопоказан больным ХГС с дефектами гемопоэза, в том числе, с клинически манифестированной талассемией, протекающей с выраженной анемией.

Для лечения таких больных ХГС итальянские исследователи G.Raci et al. в 1996 г. предложили вместо рибавирина использовать тимозин-альфа1 [34], ныне производимый под названием "задаксин" и уже нашедший применение в лечениеивирусных гепатитов [3, 18].

Первоначально было установлено, что применение задаксина в качестве третьего компонента в комбинированной терапии, т.е. по программе "а-ИФН + рибавирин + задаксин" позволяет заметно повысить эффективность лечения и снизить частоту рецидивов заболевания, в первую очередь, при ХГС, вызванном ВГС генотипа 1b. В случаях применения задаксина вместо рибавирина полученный терапевтический эффект не уступал таковому при применении комбинации препарата а-ИФН с рибавирином [11, 20, 29, 30].

Последнее обстоятельство, вместе с данными об отсутствие у задаксина каких-либо побочных токсических эффектов послужило поводом рекомендовать его для лечения пациентов, у которых имелись противопоказания к назначению рибавирина [8, 9, 16]. В частности, в наших собственных наблюдениях комбинированная терапия нескольких больных ХГС с талассемией препаратами а-ИФН в комбинации с задаксином оказалась весьма эффективной [13, 24, 25].

При наличии у пациента с ХГС прямых противопоказаний к назначению препаратов а-ИФН единственной возможностью провести эффективное лечение является включение задаксина в состав программы комбинированной терапии вместо

препарата а-ИФН [31]. Несмотря на то, что при лечении больных ХГС применение его в режиме монотерапии оказалось недостаточно эффективным, полученный терапевтический эффект и его стабильность при использовании задаксина в комбинации с рибавирином могут быть сопоставимыми с таковыми при осуществлении лечения по программе "а-ИФН + рибавирин" [26]. Во всяком случае, в наших собственных наблюдениях лечение больных ХГС по программа "задаксин + рибавирин" оказалось достаточно эффективным [30].

В заключение нельзя не отметить, что изложенное выше отражает лишь важнейшие подходы к индивидуализации этиотропной терапии больных ХГС, конечной целью которой является максимальное использование всех существующих возможностей лекарственной терапии этого заболевания при условии целенаправленной минимизации отрицательного влиянии проводимого лечения на организм пациентов и качество их жизни.

При этом задачи, позволяющие достичь указанной цели решаются посредством: 1) подбора оптимальных программ комбинированной этиотропной терапии, доз и режимов введения противовирусных препаратов и 2) учета максимально возможного числа факторов, связанных как с особенностями как ВГС (генотип) и заболевания (длительность анамнеза, уровень вирусной нагрузки, степень и характер поражения печени), так и с организма пациента (пол, возраст, раса, масса тела, состояние иммунной системы, сопутствующие заболевания и конституциональные особенности пациента и др.).

Очевидно, что эти задачи могут быть рационально решены только специалистом, имеющим не только соответствующую квалификацию, но и немалый опыт, позволяющие правильно разобраться в ньюансах "характера" инфекции у конкретного больного и особенностях состояния его организма и выбрать максимально индивидуализированную программу его лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмедбейли Х.Ф., Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Использование комбинации гепатотропных препаратов в качестве поддерживающего лечения больных хроническими вирусными гепатитами, не имеющих прямых показаний для противовирусной терапии // Соврем. достижения азербайдж. медицины, 2007, N.1, с.53-55

2. Ахмедбейли Х.Ф., Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Отдаленные результаты диетотерапии больных хроническим гепатитом С, не имевших прямых показаний для противовирусной терапии // Соврем. достижения азерб. медицины, 2007, N.3, с.71-74.

3. Ахмедбейли Х.Ф., Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Наш опыт применения задаксина при лечении больных хроническим гепатитом С // Сборник научных трудов, посвященный 50-ти летию Центральной больницы нефтянников.- Баку, 2006, с.116-119;

4. Дадашева А.Э., Мамедов М.К. Значение апоптоза при хронических инфекциях, вызванных гепатотропными вирусами // Соврем. достижения азербайдж. медицины, 2007, N.1, с.58-60

5. Ершов Ф.И., Киселев О.И. Интерфероны и их индукторы (от молекул до лекарств). -М.: Геотар-Медицина, 2005, 356 с.

6. Кадырова А.А., Ахундова Д.М., Дадашева А.Э., Мамедов М.К. Проблема антител к альфа-интерферону и методические подходы к их детекции с помощью конкурентного иммуноферментного анализа. / Современные достижения мед. науки и практического здравоохранения в Азербайджане.- Баку, 2004, т.1, с.142-146;

7. Майер К. Гепатит и последствия гепатита. -М.: Геотар-Мед, 2004, 717 с.

8. Мамедов М.К. Непосредственный результат лечения больной хроническим гепатитом С тимозином-альфа1, использованным в режиме монотерапии // Биомедицина, 2005, N.2, с.30-31.

9. Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Отдаленный результат лечения больной хроническим гепатитом С тимозином-альфа1, использованным в режиме монотерапии //Мир вирусных гепатитов, 2006, N.6, с.12-13

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

11. Мамедов М.К., Кадырова А.А. Задаксин - новые перспективы применения в лечении инфекционных и онкологических заболеваний // Биомедицина, 2004, N.2. с.3-10;

12. Мамедов М.К., Керимов А.А. Современные подходы к этиопатогенетическому лечению трансфузионных вирусных гепатитов // Азерб. мед. Ж, 2002, N.2, с.95-98.

13. Мамедов М.К., Таги-заде Р.К. Эффективность применения альфа-интероферона в комбинации с тимозином-альфа1 при лечении хронического гепатита С у больных талассемией // Биомедицина, 2005, N.3, с.42-43

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

15. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Ахмедбейли Х.Ф. Комбинированное применение интерферона-альфа и тимозина-альфа-1 в лечении больных хроническим вирусным гепатитом С // Vita Med.J., 2002, N.3-4, с.40-41

16. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Ахмедбейли Х.Ф. Опыт применения задаксина в лечении больных хроническим гепатитом С, имевших противопоказания к компонентам комбинированной противовирусной терапии. - В кн.: Вирусные гепатиты - эпидемиология, диагностика, лечение и профилактика / Мат-лы 7-й российск. научно-практ. концеренции.- М., 2007, с.217-218

17. Мамедов М.К., Ахмедбейли Х.Ф., Дадашева А.Э., Кадырова А.А. Результаты применения комбинации тимозина-альфа1 и пегасиса для лечения больных хроническим гепатитом С // Российск. Ж. гастроэнтерологии, 2005, N.1, с.20

18. Мамедов М.К., Миришли Н.М., Эйвазов Т.Г. и др. Применение задаксина в этиотропной терапии больных трансфузионными вирусными гепатитами. Методические рекомендации.- Баку, 2007

19. Постановление консенсус конференции Национальных институтов здоровья США. Гепатит С. Бетезда, 2002, 44 с.

20. Раци Г. Комбинированная терапия при хронических вирусных гепатитов // Российск. Ж. гастроэнтерологии, 2003, N.5, с.58-65;

21. Хронические вирусные гепатиты. / Клинические рекомендации. Гастроэнтерология: 2006-2007. / Под ред. В.Т.Ивашкина.- М.: Геотар-Медицина, 2006, с.99-122;

22. Bader J. Viral Hepatitis. 2-nd ed. -Amsterdam: Karger Libri, 2004, 291 p.

23. Comprehensive clinical hepatology. Eds.B.Bacon et al.2-nd ed. -Philadelphia: Elsevier ltd, 2006.

24. Dadasheva A., Mamedov M., Kadyrova A. Alpha-interferon and thymosin-alpha1 in therapy of chronic hepatitis C at special groups of patients //Hepatology International (Kioto) 2007 , N.1, 155.

25. Dadasheva A., Mamedov M., Kadyrova A., Tagi-zade R. Application of thymosin-alpha1 in combined treatment of chronic hepatitis C patients who had contraindications to ribavirin usage /Abstr. Int. Sympos. Chronic hepatitis: metabolic, cholestatic, viral and autoimmune.- Freiburg, 2006, p.40;

26. Dadasheva A., Mamedov M., Akmedbeili K. Thymosin-alpha-1 (Zadaxin) and peginterferon-alpha-2a (Pegasys) in the treatment of chronic viral hepatitis C patients / Abstr. Int. Sympos. Liver diseases: advanced in treatment and prevention.- Freiburg, 2003, p.52;

27. EASL Int. Consensus Conference on Hepatitis C. (Paris, 26-28 february, 1999) // J. Hepatology, 1999, v.30, p.956-961;

28. Formann E., Jessner W., Bennet L., Ferenci P. Twice-weekly administration of perginterferon-a2b improve viral kinetics in patients with chronic hepatitis C genotype 1// J. Viral hepatitis, 2003, v.10, p.271-276

29. Mamedov M., Dadasheva A., Akmedbeili K. Interferon-alpha and thymosin-alpha-1 combination in the treatment of chronic viral hepatitis C. // Abstr. Liver diseases: advanced in treatment and prevention. 12-th Falk Liver week. -Freiburg, 2003, p.65

30. Mamedov M., Dadasheva A., Kadyrova A. Thymosin-alpha1 instead of alpha-interferon in combined therapy of chronic hepatitis C patients //Hepatology Internat. (Kioto), 2007, N.1, 156;

31. Mamedov M., Ahkmedbeyli K., Dadasheva A., Tagi-zade R. Usage of zadaxin in combined treatment of chronic hepatitis C patients.- In: Abstr. 9-th Euroasian congress of surgery and gastroenterology.- Baku, 2006, p.143-144;

32. Manns M., McHutchinson J. Gordon S. Peginterferon alpha-2a plus ribavirin compared with interferon alpha-2b plus ribavirin for initial treatment of chronic hepatitis C.- Lancet, 2001, v.358, p.958-965;

33. National Institutes of Health Consensus Conference on Management of Hepatitis C. NIH statement. US Governm. Printing Office, Bethesda, 1997, 48 c.;

34. Raci G., DiVirgilio D., Mutchinick M. et al. Combination therapy with thymosin-alpha1 and lymphoblastoid interferon treatment in chronic hepatitis C. //Gut, 1996, v.39, p.670-683.

SUMMARY

PRINCIPLES OF CHRONIC HEPATITIS C PATIENTS
ETIOTROPIC THERAPY INDIVIDUALISATION

M.Mamedov

The review is summarized basic information about existed approaches to individualisation of chronic viral hepatitis C patients treatment with the help modern combined programmes with interferons and ribacirin. It is demonstrated that these approaches application permit to increase of treatment effectivity.

Daxil olub23.08.2007

ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ИНСУЛИНЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

З.Ф. Аббасова
Республиканская Клиническая Больница, г. Баку

Сахарный диабет является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний. Заболеваемость сахарным диабетом в последние десятилетия увеличивается во всем мире.

Основной задачей ведения беременных, страдающих инсулинзависимым сахарным диабетом, является сведение к минимуму нарушений состояния здоровья матери, связанных с прогрессированием и осложнениями заболевания. На течение инсулинзависимого сахарного диабета во время беременности оказывают влияние гормональные и метаболические изменения, которые возникают в организме женщины в связи с формированием единой функциональной системы «мать-плацента-плод» [13, 15].

Наиболее частой причиной развития перинатальных осложнений у беременных с сахарным диабетом является фетоплацентарная недостаточность. Данное осложнение развивается, начиная с первых дней гестации, и имеет место практически в 100% наблюдений [14].

Процесс формирования и функционирования фетоплацентарного комплекса у женщин с сахарным диабетом проходит в условиях выраженных эндокринно-обменных нарушений, нарушенной микроциркуляции и трофических изменениях в органах и тканях, которые принимают наиболее выраженный характер в процессе беременности [7].

Плацентарная недостаточность – синдром, представляющий собой результат сложной поликаузальной реакции плода и плаценты, возникающий при самых различных патологических состояниях материнского организма, в основе которого лежит нарушение компенсаторно-приспособительных механизмов фетоплацентарного комплекса на молекулярном, клеточном, тканевом, органном и организменном уровнях, реализующаяся в компенсированной, субкомпенсированной и декомпенсированной формах [3, 6, 9, 10].

С учетом времени начала по отношению к срокам формирования плаценты выделяют первичную и вторичную плацентарную недостаточность.

Первичная плацентарная недостаточность развивается в ранние сроки беременности (до 16 недель) в период имплантации, на ранних этапах развития плаценты и эмбриогенеза, под влиянием генетических, эндокринных, инфекционных факторов, воздействия окружающей среды и др. [22, 24, 26].

Большую роль в развитии первичной плацентарной недостаточности играют метаболические и газообменные нарушения в эндометрии, ферментативная недостаточность децидуальной ткани (при гипофункциях яичника, атрофических, воспалительных изменений эндометрия), которая осуществляет трофику плодного яйца [16, 17, 25].

Первичная плацентарная недостаточность проявляется нарушениями анатомического строения, расположения и прикрепления плаценты, дефектами васкуляризации, нарушениями созревания хориона, что может обусловить его разрастание и развитие аномалии плаценты [2].

В качестве начального звена в развитии первичной плацентарной недостаточности считают недостаточность инвазии цитотрофобласта, некоторые варианты незрелости ворсин. Возникает неполноценность васкуляризации и развития хориального дерева, отставание в формировании котиледонов, что приводит к снижению функциональной способности плаценты. Дальнейшее развитие беременности характеризуется замедлением созревания ворсин, задержкой и диссоциацией в их развитии. Из-за наличия незрелых терминальных ворсин осуществляется неполноценный метаболизм и снижается синтез гормонов [4, 21].

Основным патогенетическим механизмом формирования первичной плацентарной недостаточности является гипоксия миометрия, развивающаяся в результате гемодинамических нарушений в матке. Таким образом, создаются неблагоприятные условия для развития трофобласта и питания эмбриона, что приводит к прерыванию беременности в первом триместре или развитию плацентарной недостаточности при ее пролонгировании [4, 6].

Вторичная плацентарная недостаточность развивается уже при сформировавшейся плаценте. В ее генезе важную роль играют экстрагенитальные заболевания и осложнения беременности. По мнению различных авторов [4, 8, 13, 15], основными звеньями в патогенезе плацентарной недостаточности являются нарушения маточно-плацентарного кровотока и фетоплацентарного кровотока, недостаточность второй волны инвазии цитотрофобласта, патологическая незрелость ворсин.

М.В.Федорова и соавторы в фундаментальной монографии, посвященной диабетической фетопатии, раскрывают механизм развития фетоплацентарной недостаточности при ИЗСД [20]. При этом основными механизмами авторы считают нарушение метаболизма, гормональные расстройства, изменения иммунного статуса в системе мать-плацента-плод. Данная система характеризуется нарушением созревания плаценты с увеличением или уменьшением ее массы в сочетании с дистрофическими и дисциркуляторными процессами. Отмечается, что характер выявленных изменений зависит не только от длительности заболевания, но от его декомпенсации, а также от

сопутствующих осложнений беременности [20].

По данным М.А.Поробалли [16], сосудистые нарушения у беременных с сахарным диабетом, предшествующие гестации, обуславливают развитие первичной плацентарной недостаточности, которая формируется до 17-19 недель (II триместр) беременности, и является одним из ведущих факторов, определяющих состояние всей фетоплацентарной системы. Обширная сосудистая сеть плаценты оказывается мишенью, где разыгрываются патоморфологические изменения, характерные для общих сосудистых поражений, типичных для инсулинзависимого сахарного диабета. Так, в результате проведенных исследований, М.М.Сегельман [19] установил, что объем и тяжесть морфологических изменений в плаценте при сахарном диабете зависят от распространения и тяжести изменений в сосудистом русле матери. В дальнейшем это нашло подтверждение в целом ряде исследований, в которых было показано, что морфологические и функциональные изменения плаценты ярче всего выражены при наличии диабетических микроангиопатий, особенно в сочетании с лабильным течением инсулинзависимого сахарного диабета. В то же время исследования, проведенные J.Mills. [23], показали, что отсутствие сосудистых изменений и нормогликемия не предотвращает развитие данных изменений.

В.Е.Радзинским, П.Я.Смалько на основании определения рибосомальной активности плаценты [18] установлена степень компенсаторно-приспособительных реакций плаценты, на основании чего выделяют: компенсированную форму плацентарной недостаточности, при которой имеют место начальные проявления патологического процесса в фетоплацентарном комплексе на фоне активизации компенсаторно-приспособительных механизмов, что создает условия для дальнейшего развития плода; субкомпенсированную форму плацентарной недостаточности, характеризующуюся усугублением тяжести осложнения на фоне практического истощения возможностей фетоплацентарного комплекса; декомпенсированную форму плацентарной недостаточности, характеризующуюся срывом компенсаторно-приспособительных реакций и необратимыми морфофункциональными нарушениями в фетоплацентарной системе. В стадии декомпенсации развивается абсолютная недостаточность плаценты. Она часто сопровождается задержкой развития и гипоксией плода, вплоть до антенатальной гибели. Беременность в этих случаях, как правило, протекает с явлением угрозы достаточного прерывания.

Методы диагностики и терапии плацентарной недостаточности в современной литературе освящены достаточно подробно [5]. Ведущее место в проведении лечебных мероприятий занимает терапия сахарного диабета при которой возникла плацентарная недостаточность. Учитывая многообразие факторов, приводящих к развитию плацентарной недостаточности, авторы рекомендуют терапию этого осложнения, которая носит комплексный характер и патогенетическую направленность (улучшение маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока, интенсификация газообмена, коррекция реологических и коагуляционных свойств крови [9, 11, 12], устранение гиповолемии и гипопротеинемии). В последнее время возрос интерес к оксиду азота – одному из посредников в механизме гладкомышечной релаксации, что делает привлекательным использование донаторов оксида азота при вазоконстрикции [1, 3].

Однако в настоящее время не представляется возможным полностью устранить возникшие при плацентарной недостаточности морфофункциональные изменения в системе мать-плацента-плод. Применяемые современные средства терапии могут лишь способствовать стабилизации имеющегося патологического процесса и поддержанию компенсаторно-приспособительных механизмов на уровне, позволяющем обеспечить продолжение беременности до возможного оптимального срока родоразрешения. В связи с этим в последние годы все более пристальное внимание уделяется поиску

наиболее эффективных средств и методов коррекции состояния фетоплацентарной системы в более ранние сроки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиева Э.М. Патология родовой деятельности у первобеременных (патогенез, клиника, диагностика, терапия, профилактика): Автореф.дис. ...докт.мед.наук. – М., 1996

2. Бобков В.М. Плацентарный барьер в конце беременности женщин с различными типами сахарного диабета. Дис....докт.мед.наук. – СПб., 1993, 279 с.

3. Буштырева И.О., Курочка М.П., Хоменко Ю.Б. Некоторые биохимические аспекты патогенеза плацентарной недостаточности // Вестник РУДН. Серия Медицина. Акушерство и гинекология, 2005, №4 (32), с.92-98

4. Волощук И.Н. Патология спиральных артерий матки и ее значение в патогенезе нарушений маточно-плацентарного кровотечения // Вестн.АМН СССР, 1991, №5, с.22-26

5. Гвинжилия Л.Э. Подготовка к беременности и основные принципы ее ведения у женщин с синдромом задержки внутриутробного роста плода в анамнезе и тромбофилией: Автореф.дис....канд.мед.наук. – М., 2005, 23с.

6. Дуглас Н.И. Ранняя диагностика и профилактика недостаточности плаценты и ее ложа у женщин с репродуктивными в анамнезе: Автореф. дис. ...канд.мед.наук. – М., 2004, 24 с.

7. Зыкова Т.А., Баранов А.Н., Свистунов Д.Н. Ретроспективный анализ течения беременности, родов, послеродового периода и состояния, новорожденных при сахарном диабете у жительниц Архангельской области. / Актуальные проблемы эндокринологии. Тезисы докладов III Всероссийского съезда эндокринологов. -М., 1996, с.55

8. Кадыров М.К. Морфогенез и патология плацентарной площадки матки, ворсин хориона при ранних и поздних формах гестоза, анемии беременных: Автореф.дис. ...докт. мед. наук. – М.,1999, 41 с.

9. Калашникова Е.П., Федорова М.В. Недостаточность плаценты // Акуш. и гинек., 1979, №8, с .57-57

10. Кокашвили Х.Б. Прогнозирование и диагностика плацентарной недостаточности в ранние сроки беременности: Автореф. дис....канд.мед.наук. – М., 2002, 26 с.

11. Кондратьева Е.Н. Патогенез, диагностика и профилактика осложненного течения беременности и родов при патологии околоплодной среды: Автореф.дис....докт. мед. наук. – Москва, 1999. 36 с.

12. Кравчук Н.В. Клинико-патогенетическое обоснование акушерской тактики при задержке внутриутробного развития плода: Автореф. дис....канд.мед.наук.- Иркутск, 2000, 23 с.

13. Милованов А.П. Функциональная морфология и механизмы регуляции маточно-плацентарного кровообращения //Вестн. Рос. ассоц. акушеров-гинекологов, 1997, №3, с.109-113

14. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1999, 448 с.

15. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод.-М.: Медицина, 1999,447 с.

16. Поробалли Мохаммад Анвар Морфофункциональные особенности плацент при сахарном диабете: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. -М., 2003, 21с.

17. Радзинский В.Е. Особенности развития плацентарной недостаточности при акушерской и экстрагенитальной патологии: Автореф. дис....докт. мед. наук. -Л., 1985, 40 с.

18. Радзинский В.Е., Смалько П.Я. Биохимия плацентарной недостаточности// М.: Издательство РУДН, 2001, 275 с.

19. Сегельман М.М. Патологическая анатомия и патогенез диабетической эмбрио- и фетопатий. Дис....канд.мед.наук. - М., 1997, 168 с.

20. Федорова М.В., Краснопольский В.И., Петрухин В.А. Сахарный диабет, беременность и диабетическая фетопатия. - М., 2001, 288 с.

21. Coumans A.B., Huijgens P.C., Jakobs M. et.al. Haemostatic and metabolic abnormalities in women with unesplained reculant abortion // Human Reprod. 1999, V.14, №1, p.211-214

22. Holmes V.A., Young I.S. et.al. The Diabetes and Preeclampsia Intervention Trial// Inc.J. Gynecol Obstet 2004, v.87, №1, P.66-71

23. Mills J.L., Baker L., Goldman A.S. Malformations in infants of diabetic mathers occur before the seventh gestational week // Implications for treatment. Diabetes, 1999, V.28, p.292

24. Ogasawara M., et. al. Embryonic cerotype of abort uses // Fertil. Steril., 2000, V.73, №2, p.300-304

25. Rai R., Backos M. Polycistic ovaries and recurrent miscarriage – a reappraisal // J.Gynecol. Obstet., v..15, №3, p.612-615

26. Yamamoto T., et.al. Decidual natural killer cells in recurrent spontaneous abortion.// Am. J. Reprod. Immunol., 1999, v.41, p.289-320

SUMMARY

THE PANCETTA NONSUFFICIENCY ON WOMEN, WHICH SUFFERED FROM INSULIN DEMAND DIABETES

Z.F. Abbasova

This article was dedicated to the problem of the pancetta non sufficiency on women, which suffered from insulin demand diabetes. This is the resume of literature about given problem.

Daxil olub: 30.08.2007

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ФУНКЦИИ РАВНОВЕСИЯ И КООРДИНАЦИИ ДВИЖЕНИЙ

В. Адыгезалов

Центральный Военный Клинический Госпиталь, г. Баку

До последнего времени в подавляющем числе работ клиницистов вертикальное положение тела не составляло самостоятельного объекта исследований, а использовалось лишь как показатель влияния на организм тех или иных факторов.

Сохранение человеком вертикальной позы даже только в биохимическом плане является сложнейшей задачей [1]. И в настоящее время ряд исследователей-физиологов занимаются изучением проблемы как удается организму, если принять во внимание многозвенность скелета и соответственно огромное множество возможных поз, находить нужную позу из самых различных исходных положений и сохранять ее при действии переменных внешних сил [9].

На принципиальные трудности управления двигательным аппаратом как системой с большим числом механических степеней свободы обратил внимание физиологов Н.А.Бернштейн. Развитие в физиологии современных электрофизиологических методов исследования, возможность использования компьютерной техники позволили ученым раскрыть многие глубинные сложнейшие биомеханические процессы происходящие в отдельных мышцах и даже в миофибриллах [26, 39].

Благодаря фундаментальным исследованиям Р. Магнуса и его школы известно, что функция равновесия осуществляется посредством установочных рефлексов, которые удерживают центр тяжести тела в пределах проекции площади его опоры и осуществляют компенсаторное приспособление позы и восстановление утерянного равновесия тела [24]. Установочные рефлексы, как и все другие, имеют двигательные, вегетативные и сенсорные компоненты [48]. Установочные рефлексы протекают непрерывно, т.к. они противодействуют постоянно действующей на тело силе земного притяжения.

Большинство естественных движений является пространственно-ориентированными движениями, т.е. движениями, направленными на достижение

определенной точки в пространстве или на собственном теле. Очевидно, что система координации движений обладает возможностью использовать информацию о положении тех или иных предметов во внешнем мире (направление на эти предметы, расстояние до них, их ориентация и размеры), а также о положении собственного тела как объекта внешнего мира. Для этого она должна формировать системы отсчета, разные для разных задач и обеспечивать переход из одной в другую. В задачи системы координации движений входит также оптимизация движений [50].

Из этого краткого перечня особенностей опорно-двигательного аппарата следует, что физиология движений является одним из интегративных направлений физиологии, поскольку требует одновременного учета биомеханических свойств системы, биофизики и физиологии мышц и разнообразных механорецепторов, физиологии многих отделов центральной нервной системы, участвующих в обработке соматической информации и управлении двигательной активностью организма.

В физиологии движений используются также методы и идеи теории информации и теории автоматического регулирования [40].

Как известно, функция восприятия пространства является афферентной частью функции равновесия. Системный подход к изучению физиологических процессов позволил установить, что обе эти важнейшие функции осуществляются одной и той же функциональной системой, воспринимающей пространство и осуществляющей функцию равновесия тела. В афферентную часть этой функциональной системы в качестве подсистем входят пять анализаторов: вестибулярный, зрительный, проприоцептивный, кожно-механический (тактильная и глубокая кожная чувствительность) и интероцептивный (в той его части, которая на периферии представлена механорецепторами). Из рецепторов этих анализаторов исходят установочные рефлексы, осуществляющие не изолированно друг от друга, а во взаимодействии, образуя системы рефлексов [14].

Вестибулярный анализатор является важнейшим звеном систем, обеспечивающих стато-кинетическую устойчивость и способность определения пространственных координат, на что обращали внимание в своих работах многие исследователи [30, 46].

Вестибулярная система, наряду со зрительной, проприоцептивной и другими афферентными системами принимает активное участие в осуществлении функций определения пространственных координат и поддержания равновесия. Все эти системы некоторыми авторами объединяются понятием "система статокинетической устойчивости". Устойчивость человека при перемещении в пространстве определяется не только функциональным состоянием каждой из этих сенсорных систем, но и их согласованной деятельностью – функциональной системностью [20].

При исследовании произвольных движений человека проведенные эксперименты показали, что началу движения предшествует сложная картина позной перестройки, включающая упреждающее вытормаживание активности одних мышц и упреждающая активацию других и многие сложные нейродинамические и биомеханические процессы. Упреждающий характер позных компонентов движения свидетельствует о том, что они организованы "изнутри" и, следовательно, не являются рефлекторными реакциями, возникающими в ответ на нарушение равновесия, вызванное движением. Было показано, что позные компоненты произвольного движения хорошо согласованы с характеристиками предстоящего локального движения. Это дает основание полагать, что задача согласования позы и движения является важной частью функционирования системы координации движений [23]. В последнее время, говоря о движениях, все чаще пользуются термином "сенсомоторика". И дело вовсе не в терминологии, а в том, что движения и

сопровождающие их афферентные сигналы от многочисленных рецепторов действительно составляют одно целое [17,18]. В повестку дня стал вопрос о том, каким образом функционирует сенсорная система, обслуживающая движения?

В нормальных условиях мы в состоянии осознавать положения разных звеньев тела вне зависимости от того, двигаются ли они относительно друг друга или неподвижны. Когда звенья двигаются, то мы можем определить направление, амплитуду и скорость движения. Эту способность нашего мозга обозначают термином кинестезия. Если звенья воспринимаются как неподвижные, то это называют чувством положения. Чувством движения и чувством положения не ограничивается кинестетическая чувствительность. Говорят также о чувстве усилия (sens of effort) и чувстве опоры (sens of support) [19].

Основу кинестезии составляют сигналы от многочисленных рецепторов, расположенных в мышцах, сухожилиях, суставах и связках.

Однако вопрос может быть поставлен в другой плоскости: могут ли текущие сенсорные сигналы от рецепторов непосредственно определять состояние опорно-двигательного аппарата и в "сыром" виде использоваться в координации движений? Или для координации сенсомоторного взаимодействия необходимы внутренние модели, содержащие "знания", которые организм имеет о себе самом и своем окружении и осуществляющие на перцептивном и автоматическом уровнях интерпретацию афферентных сигналов [37].

Современный этап развития проблем управления двигательной активностью человека и животных позволяет выделить мышечные рецепторы в качестве звена в системе регуляции. Тогда управление в замкнутом контуре и сенсорные системы будут рассматриваться как канал обратной связи [38, 44].

Следует упомянуть о трех основных представлениях о том, какой род обработки информации осуществляется в каналах обратной связи. По теории Н.А. Бернштейна [11], по сенсорным каналам обратной связи идут сообщения о состояниях управляемой системы (состояния мышц, суставных углов). По представлениям П.К. Анохина [7], по этим каналам идет сообщение о полезном результате.

Как предполагает Р.Гранит [16] и др., по этим каналам идет управляющий сигнал для непосредственных регуляторов двигательного аппарата (мотонейронов).

Функция управления движениями реализуется в виде процессов, протекающих в тех частях ЦНС, которые связаны с моторными выходами (сенсомоторная и лобная кора, стриопаллидарные структуры, мозжечок, красное ядро, спинной мозг) и с подведомственной им периферией (главным образом мышцами). Мышечные веретена могут быть уподоблены элементу, регистрирующему изменения регулируемого объекта (длины мышцы) наряду с рецепторами Гольджи, чувствительными к изменению напряжения мышцы, и суставными рецепторами, чувствительными к изменению суставного угла [38].

Мотонейроны спинного мозга в связи с тем обстоятельством, что их состояние и выходной разряд моделируются как от вышележащих элементов нервной системы (например, от пирамидных влияний), так и от периферических (в частности, от мышечных веретен через афференты IA), могут быть приняты за регуляторы, преобразующие различные входные сигналы в сигнал, управляющий состоянием мышцы. Поток сенсорной информации от различных механорецепторов обеспечивает регуляцию движения. Изложенный принцип координирования заслуживает поэтому названия принципа сенсорных коррекций [11].

Сказанное вполне объясняет, почему расстройства в эффекторных аппаратах центральной нервной системы, как правило, не влекут за собой чистых нарушений координации, давая только симптомы параличей, парезов, контрактур и т.п., и почему

обязательно непорядки в афферентных системах вызывают нарушения движений атаксического типа, т.е. расстройства координации. Необходимо отметить, что афферентным системам, кроме вторично-коррекционной, принадлежит еще очень важная для двигательного процесса инициативная, установочная и пусковая роль, поэтому неудивительно, что в результате чисто афферентационных нарушений нередко возникают, кроме дискоординаций, даже растройства с четким обликом параличей, парезов и т.п., но с хорошим восстановлением движений после каких-либо викарных возмещений утраченной афферентации.

Все известные в клинике формы органических расстройств координации всегда связаны с заболеваниями рецепторных аппаратов и их проводящих путей: вестибулярных аппаратов (лабиринтная или вестибулярная атаксия), рецепторных систем мозжечка (церебеллярная атаксия), задних столбов спинного мозга, проводящих проприоцептивную и тактильную импульсацию (табетическая атаксия) и т.д. [25, 27]. И у человека возможны компенсации, способные преодолеть в той или иной мере органическую атаксию. Они всегда осуществляются путем включения в двигательный процесс нового вида чувствительности [36, 42].

Итак, в наиболее точном определении координация движений есть преодоление избыточных степеней свободы движущегося органа, иными словами, превращение последнего в управляемую систему. Указанная в определении задача решается по принципу сенсорных коррекций, осуществляемых совместно самыми различными системами афферентации и протекающих по основной структурной формуле рефлекторного кольца [11].

Необходимо подчеркнуть, что хотя все имеющиеся в распоряжении организма виды рецепторных аппаратов принимают участие в осуществлении сенсорных коррекций и выполнении требуемых для этого перешифровок в разных планах и различных уровнях, однако ни в одном случае (кроме, может быть, простейших прарефлексов) эти акты коррегирования не реализуются "сырыми" рецепторными сигналами от отдельных, изолированных по признаку качества афферентационных систем. Наоборот, сенсорные коррекции всегда ведутся уже целыми синтезированными комплексами, все более усложняющимися от низа к верху и строящимися из подвергшихся глубокой интеграционной переработке сенсорных сигналов очень разнообразных качеств. Эти синтезы, или сенсорные поля и определяют собой то, что мы обозначаем как уровни построения тех или иных движений. Каждая двигательная задача находит себе, в зависимости от своего содержания и смысловой структуры, тот или иной уровень, иначе говоря, тот или иной сенсорный синтез, который наиболее адекватен по качеству и составу образующих его афферентаций и по принципу их синтетического объединения требующемуся решению задачи. Этот уровень определяется как ведущий для данного движения в отношении осуществления важнейших, решающих сенсорных коррекций и выполнения требуемых для этого перешифровок [15, 28].

Таким образом, постепенно, в результате ряда последовательных переключений и скачков образуется сложная многоуровневая постройка, возглавляемая ведущим уровнем, адекватным смысловой структуре двигательного акта и реализующим только самые основные, решающие в смысловом отношении коррекции. Под его дирижированием в выполнении движений участвуют, далее, ряд фоновых уровней, которые обслуживают фоновые или технические компоненты движения: тонус, иннервацию и денервацию, реципрокное торможение, сложные синергии и т.п. Процесс переключения технических компонентов управления движением в низовые, фоновые уровни есть то, что называется обычно автоматизацией движения. К таким видам автоматических движений и относится поддержание равновесия в покое и при

локомоции в условиях выработанных двигательных навыков [41].
Сенсорные сигналы от проприоцептивных и тактильных рецепторов с периферии тела поднимаются по задним столбам спинного мозга и достигают коры мозжечка , зрительного бугра и его придатка - коленчатого тела [25]. От вестибулярного аппарата афферентные волокна оканчиваются, главным образом, в вестибулярном ядерном комплексе продолговатого мозга. По данным некоторых авторов вестибулярные ядра получают дополнительную афферентацию от шейных рецепторов (от мышц и сочленений шеи) и других суставов [42].

Нервные волокна, выходящие из вестибулярных ядер, образуют связи с другими отделами центральной нервной системы, что служит основой для рефлексов, обеспечивающих равновесие. К таким путям относятся следующие [12,47]:
а) вестибулоспинальный тракт, волокна которого в конечном итоге оказывают влияние в основном на гамма-мотонейроны мышц-разгибателей, хотя часть волокон оканчивается и на альфа-мотонейронах [33]; б)связи с мотонейронами шейного отдела спинного мозга, входящие в вестибулоспинальный тракт; в)связи с ядрами глазодвигательного нерва, в составе медиального продольного пучка [53]; г)тракты, направляющиеся в вестибулярные ядра противоположной стороны мозга, благодаря которым афферентация с обеих сторон тела может обрабатываться совместно, что очень важно для процессов компенсации при вестибулярных расстройствах [49]; д)связи с мозжечком, особенно с archicerebellum [6, 8]; е)связи с ретикулярной формацией, посредством которых обеспечивается воздействие на ретикулоспинальный тракт, являющийся еще одним полисинаптическим путем к альфа- и бета-мотонейронам; ж)тракты, проходящие через таламус в постцентральную извилину коры головного мозга [35]; з) волокна, направляющиеся в гипоталамус, участвующие в регуляции обменных и трофических механизмов обеспечивающих двигательные реакции [21[.

В настоящее время никто из исследователей не ставит под сомнение исключительную роль зрения для осуществления скоординированной функции поддержания равновесия [54]. Незаменимой для человека является контролирующая и ориентировочная функция зрения для разнообразных сложных двигательных навыков, особенно выполняемых в движении [43]. Выявлена роль зрительной функции для поддержания равновесия в условиях отсутствия зрительного восприятия предметов окружающей среды. Проводилось исследование функции равновесия с закрытыми глазами и с наложением светонепроницаемой повязки на глаза. Оказалось, что в условиях, когда сохранялось восприятие света через закрытые веки испытуемые удерживали равновесие значительно лучше, чем с повязкой на глазах. Полученные физиологами данные свидетельствуют о важной роли афферентного потока со зрительной системы для функции центральной нервной системы по поддержанию равновесия [10, 45].

Также при изучении роли зрения в функции равновесия и координации движений отмечено значительное влияние на эти функции окружающей среды. При сужении полей зрения показатели равновесия ухудшаются. Перемещение окружающих предметов, светящейся лампочки, оптокинетическая стимуляция с помощью вращающегося диска или барабана вызывали смещение центра тяжести испытуемого в сторону движения окружающих зрительных объектов [22, 52]. Нарушение функции равновесия при выключении зрения или в темноте особенно заметно у больных с поражением центральной нервной системы, заболеваниях вестибулярного аппарата, даже через значительное время после заболевания или операции.

Из подкорковых ядерных комплексов нейроны передают переработанные и подвергшиеся отсеву сигналы в сенсорные области коры полушарий : в зрительную

зону ЗЗ, осязательно- проприоцептивную зону ОЗ (по Бродманну) и т.д. По современным представлениям в неврологии, нейрофизиологии все афферентные потоки анализируются в проекционно-чувствительных зонах коры головного мозга [34]: Анализ ощущений отдельных качеств предмета (передние отделы постцентральной извилины); анализ и синтез из отдельных качеств общего представления о предмете (постцентральная извилина, постцентральная борозда, верхняя теменная долька, нижняя теменная долька - поля 3); высший анализ и синтез из отдельных качеств чувствительной информации до уровня символов (верхние отделы височной доли - поля 13).

Передаточные (ассоциационные) и вставочные нейроны связывают эти сенсорные центры с эффекторными. Таковы пути от мозжечка (его зубчатого ядра) к красному ядру, от зрительного бугра к паллидуму и стриатуму и т.п. От последнего начинается лестница нейронов экстрапирамидного эффекторного пути: стриатум - паллидум - красное ядро - рубро-спинальный тракт - спинной мозг [51].

В коре большого мозга выделяют проекционные функциональные двигательные зоны [31]: начало пирамидного пути (предцентральная извилина, центральная борозда – поля; интеграция эфферентных двигательных импульсов (предцентральная борозда, верхняя лобная извилина - поля 2,4); сложный синтез двигательных импульсов, необходимых для выполнения четких, плавных и высокоорганизованных двигательных актов (нижняя лобная извилина - поля

Из пирамидной эффекторной зоны коры начинается пирамидный тракт, тянущийся без перерывов до клеток передних рогов спинного мозга. Расположенная кпереди от пирамидной зоны коры премоторная зона посылает сложные импульсы высшей координации в пирамидную и в экстрапирамидную систему [29]. Эффекторные импульсы, объединяясь в клетках передних рогов спинного мозга, направляются к мышцам по двигательным нервным волокнам или мотонейронам . В рецепторах, разбросанных в самой мышце, ее сухожилиях, суставных сумках и т. д., возникают ответные сенсорные сигналы, передаваемые в спинной мозг по проприоцептивным нейронам через межпозвоночные ганглии и далее кверху, как указано выше (28). Законченная иннервационная структура ходьбы, бега, поддержания равновесия в покое и движении включает содружественную работу всех координационных уровней построения [55]. Определение двигательного состава неврологи называют иногда "составлением проекта движения", решающую роль в этом процессе принято приписывать лобным кортикальным системам, тесно связанным и с пирамидными, и с экстрапирамидными эффекторами, а также с мозжечком через промежуточные ядерные инстанции в варолиевом мосту [32]. Важнейшая роль в этом процессе проектировки двигательного состава также у теменных полей коры, занимающих срединное положение между сенсорными полями зрения, слуха и осязания с проприоцепторикой.

При разнообразных различиях между образами действий той или другой кортикальной системы для полноценного процесса проектировки необходима совместная, строго координированная работа обеих систем, вероятно, при соучастии еще немалого количества центров коры больших полушарий, пока недостаточно изученных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артемов Г.Ц. Исследование и моделирование механизмов регуляции вертикальной позы человека: Автореф. дис. ... канд. техн. наук. - М., 1967, 21 с.

2. Абрамов Р.В. Исследование некоторых особенностей динамики поддержания вертикальной позы человека методом спектрального и корреляционного анализа стабилограмм: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. - М., 1974, 19 с.

3. Акименко А.Д. Некоторые методологические принципы комплексного исследования

человека // Комплекс. пробл. человека, 1989, №1, с.146-164.

4. Аксюта Е.Ф., Боксер О.Я., Васильченко А.Г. Автоматизированная система оценки порога дифференциальной чувствительности функции равновесия / Матер. Всесоюз. семинара: Проблемы создания и применения приборов и комплексов для психофизиологических исследований. - М., 1989, с.50-64.

5. Александров Ю.Г. Клиническое значение барорецепторов позвоночных артерий при вестибулярной дисфункции: Автореф.дис. ... д-ра мед. наук. - Л.,1989, 50 с.

6. Аматуни М.С. Функциональная организация и участие центральных ядер в интегративной деятельности мозжечка. - Ереван: Изд-во АН Арм. ССР, 1987, 272 с.

7. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы. - М.: Наука, 1980, 197 с.

8. Аршавский Ю.И., Гельфанд И.М., Орловский Г.Н. Мозжечок и управление ритмическими движениями. - М.: Наука, 1984, 165 с.

9. Баев К.В. Нейробиология локомоции. - М.: Наука, 1991,. 199 с.

10. Базаров В.Г. Клиническая вестибулометрия. - Киев.: Здоров`я, 1988, 198 с.

11. Бернштейн Н.А. О построении движений. - М.: Медгиз, 1947, 255с.

12. Бродал А., Вальберг Ф., Помпеано О. Вестибулярные ядра. Связи, анатомия, функциональные корреляции / Пер. с англ. - М.; Л.: Наука, 1966, 171 с.

13. Бурак Г.Г., Ольшанникова В.В. Морфометрические исследования ядер вестибулярного комплекса при нарушениях кровотока в вертебро-базиллярной системе // Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1987, №5, с.32-37.

14. Василевский Н.Н. Роль информационного разнообразия физиологических процессов в развитии адаптации и коррекции функционального состояния организма // Физиол. Журн., 1994, Т.80, №6, с.1-7.

15. Галичий В.А. Биоритмологические подходы к изучению функциональной асимметрии в системах равновесия и пространственной ориентировки // Физиология человека, 1991, Т.17, №2, с.17-23.

16. Гранит Р. Основы регуляции движений. - М.: Мир, 1973, 367 с.

17. Гурфинкель В.С., Левик Ю.С. Сенсорные комплексы и сенсомоторная интеграция // Физиология человека, 1979, Т.5, №3, с.399-408.

18. Гурфинкель В.С. Физиология двигательной системы // Успехи физиол. Наук, 1994, Т.25, №2, с.83-89.

19. Ермолаев Б.В., Ермолаева М.В. К вопросу о динамических свойствах схемы тела и эффективности моторного контроля // Физиология человека, 1993, Т.19, N4, С.54-63.

20. Копанев В.И. Проблема статокинетической устойчивости человека в авиационной и космической медицине // Изв. АН СССР. Сер. Биол., 1974, №4, с.476-498.

21. Корюкин В.Е. Роль и значение центральных нервных механизмов в генезе вестибулярных реакций: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Л., 1988, 38 с.

22. Крылов Ю.В., Иванов В.В., Подшивалов А.А. О роли оптокинетической стимуляции в осуществлении вестибулоспинальных рефлексов // Космич. биология и авиакосмич. медицина, 1987, №5, с.36-41.

23. Липшиц М.И., Моуритц К., Попов К.Е. Количественный анализ упреждающих позных компонентов сложного произвольного движения // Физиология человека, 1981, Т.7, с.411-419.

24. Магнис Ю.Р. Установка тела. - М.: Изд-во АН СССР,1962, 624 с.

25. Миньковский А.Х. Клиническая лабиринтология. - М.: Медицина, 1974, 214с.

26. Мирошниченко Н.С., Шуба М.Ф. Молекулярная организация сократительного аппарата и механика мышечного сокращения // Успехи физиол. наук., Т.21, №3, с.3-19.

27. Рудге П. Центральные причины головокружения / Под. ред. М.Р .Дикса, Дж.Д.Худа. - М.: Медицина, 1989, с.315-341.

28. Тамар Г. Основы сенсорной физиологии.-М.: Мир, 1976, 195 с.

29. Фанарджян В.В. Морфофункциональные основы взаимодействия переднего мозга и мозжечка // Успехи физиол. наук., 1995, Т.25, №2, с.3-18.

30. Хилов К.Л. Функция органа равновесия и болезнь передвижения. - Л.: Медицина, 1969, 278 с.

31. Шаповалов А.И. Нейроны и синапсы супраспинальных моторных систем. - Л.: Наука,

1975, 227 c.

32. Шмальгаузен И.И. Проблема целесообразности в "новом" освещении /Очерки исторического естествознания и техники.- Киев, 1989, №37, с.94-100.

33. Boyle R., Pompeano O. Responses of vestibulospinal neurons to sinusoidal rotation of neck // J. Neurophysiol, 1980, V.44, N4, p.633-649.

34. Dix M.R. Vertigo // Practitioner, 1973, Suppl.2, N11, p.295-303.

35. Frederickson J.M., Kornhuber H.H., Schwartz D.W.F. Cortical prejections of the vestibular nerve / Handbook of sensery physiology. - Berlin: Springer Verlag, 1974, V.6/1, p.565-582.

36. Hamann K.-F. Rehabilitation von Patienten mit vestibularen Storungen // HNO, 1988, V36, N8, p.305-307.

37. Horak F.B., Nachner L.M. Central programming of postural movements: adaptation to altered support-surface configuration // J. Neurophysiol., 1986, V55, N6, p.1369-1378.

38. Horstmann G.A., Dietz V. A basic posture control mechanism: The stabilization of the centre of gravity // Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1990, V76, N2, p.165-176.

39. Howard J.P., Anstis T.Muscular and joint-receptor components in postural persistence // J. Exp. Psychol., 1974, V103, N1, p.167-174.

40. Igarashi M., Alford B.R., Watanabe I., Maxian P. Role of neck proprioceptors formaintenance of dynamic body equilibrium in squirrel monkeys // Laryngoscope, 1969, V79, N6, p.713-727.

41. Iwase Y., Uchida T. A silent period in the calf muscles prior to the voluntary foreward leaning // J. Physiol. Soc. Jap., 1980, V.42, N8-9, p.279-286.

42. Kataha Sh., Okubo J., Watanabe I. The influence of eye movements and tactile information on poctural sway in patients with peripheral vestibular lesions // Auris Nasus Larynx, 1986, V13, Suppl.2, p.153-159.

43. Krizkova M., Hlavacka F., Gatev P. Visual control of human stance on a narrow and soft support surface // Phusiol. Res., 1993, V42, N2, p.267-278.

44. Llewellyn M., Yang J.F., Prochazka A. Human H-reflexes are smaller in difficult beam walking than in normal treadmill walking // Exp. Brain Res., 1990, V.83, N1, p.22-34.

45. Lishman J.R., Lee D.N. The anatomy of visual kinaesthesis // Perception, 1973, N2, p.287-294.

46. Lindsay K.W., Roberts .D.M., Rosenberg J.R. Asymmetric tonic labyrinth reflexes and their interaction with neck reflexes in the decerebrate cat // J. Physiol., 1976, V261, N3, p.583-597.

47. Penfield W.G. Vestibular sensation and the cerebral cortex // Ann. Otol., 1957, V.66, N7, p.691-698.

48. Roberts T.D.M. Reflex balanse // Nature, 1973, V 244, N5412, p.156-167.

49. Rubin A.M., Young J.H., Milne A.S., Schwaz D.W.F., Fredrickson J.M.Vestibular-neck integration in the vestibular nuclei // Brein Res., 1975, V96, N1, p.99-102.

50. Stejskal M.D. Postural reflexes in man // Amer. J. Physic. Med., 1979, V58, N1, p.45-56.

51. Szabo J. Topical distribution of striatal elements in the moncey // Exp. Neurol., 1962, -V5, N1, p.21-36.

52. Tomyra Y. Optokinetic spinal reflex in human subjects //Pract. Otol. Kyoto., 1984, V77, N1, p.196-218.

53. Waespe W., Henn V. Neuronal activity in the vestibular nuclei of the alert monkey during vestibular and optokinetic stimulation // Exp. Brain Res., 1974, V21, N4, p.463-472.

54. Walsh E.G. Standing man, slow rhythmic tilting, importance of vision // Agressologie, 1973, V14, p.79-88.

55. Yakoyama H. A study of the predispositions of vertiginous patients. Psychological states and courses of vertigo and equilibrium disorders // J. Otolaryngol. Jap., 1989, V92, N5, p.764-771.

SUMMARY
THE MODERN PRESENTATION ABOUT FUNCTION OF BALANCE AND COORDINATION OF MOVEMENT

V. Adigozalov

This article is survey about problem of the modern presentation about function of balance and coordination of movement. There are some mains of different detention of authors about this problem in this article.

Daxil olub: 11. 06 2007

PLEVRA EMPİEMASININ MÜASIR MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ

E.Ə. Quliyev, M.V. Nəsirov
Mərkəzi Hərbi Klinik Hospital, Bakı ş.

Plevra empieması ilə xəstələnmə göstəricisinin son zamanlar yüksək olması və onun artmağa meyilliliyi əsasən aşağıdakı hallarla əlaqədardır: virus-bakterial pnevmoniyalara diaqnozun gec qoyulması; antibiotiklərin və kimyəvi preparatların səmərəsiz tətbiqi ilə aparılan qeyri-adekvat müalicə

Plevra empieması nı ə mə lə gə tirə n sə bə blə r içə risində döş qə fə sinin travmaları və onlardan sonra başlayan pnevmoniyalar xüsusi yer tututr. Döş qə fə si travmaları nı n 20,4%-də hemo- və pnevmotoraks [2], plevrada bitişmə -sklerotik prosseslə rlə formalaş an qalı q boş luqları n ə mə lə gə lmə si [2,9], ağ ciyə r və plevrada iltihabi proseslə rin baş vermə si [9] kimi fə sadlar müş ahidə olunur. Plevra empieması üzrəində aparılan müş ahidə lə rin nəticəsində məlum olmuşdur ki, 34,7 - 73%-də ağ ciyə rin stafilokok mə nş ə li destruksiyası zamanı [1,12] və ya sepsisdə n sonra [10] meydana gəlmişdir. Empiemanı n etiopatogenezində n asılı olaraq letallı q göstə ricisi 0,5-60% hə ddə çatır [5,8].

Qeyd edilənlərlə əlaqədar olaraq empiemanın müalicəsi geniş seçim tələb edir. İstənilən irinli prosesdə olduğu kimi plevradakı irin ocağının "kiçik cərrahiyyə" üsulları ilə [15], vaxtında adekvat drenaj və sanasiya olunması [6] mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Təbii ki, konsevativ müalicə tədbirlərini: antibiotiklərlə terapiyanı, immunoterapiyanı, enzimo-vitaminoterapiyanı, fizioterapiyanı və s. unutmaq olmaz. Ədəbiyyatın təhlili göstərir ki, plevra empiemalarının cərrahi müalicəsinə münasibət birmənalı deyildir [3]. Müasir dövrdə əsas etibarilə plevra empiemasına görə plevraektomiya və ağ ciyərlərin dekortikasiyası əməliyyatları tətbiq olunur [7].

Qeyd etmək lazımdır ki, cərrahi müdaxiləyə olan göstərişin optimal vaxtına münasibət müxtəlifdir [4]. Cərrahi əməliyyatın aparılmasından əvvəl nəzərə alınmalıdır ki, bu əməliyyat orqanizmin funksional vəziyyətini aşağı salmadan, orqansaxlayıcı xarakterdə olmaqla, ağ ciyərin açılmasına şərait yaratmalıdır. Bu əməliyyat ağ ciyərlərin dekortikasiyası və plevroektomiya əməliyyatlar hesab olunur. Ağ ciyərdə destruksiya ocağı (bağlanmayan abses boşluğu) olduğu halda çox nadir hallarda plevrolobektomiya əməliyyatları aparıla bilər. Ağ ciyərlərin dekortikasiyası əməliyyatı 3-cü həftədən başlayaraq 3 ay müddətində aparılır [14]. Ümumiyyətlə, aparılacaq əməliyyata uzun müddət aparılmış konservativ müalicənin səmərəsiz nəticəsi kimi baxmaq düzgün deyildir. 4-6 həftə aparilmış drenajla sanasiya əməliyyatın və əməliyyatdan sonrakı dövrün uğurla getməsinə səbəb ola bilər. Belə əməliyyatların ən çox yan və ya arxa-yan torakal kəsiklərlə aparılmasına baxmayaraq [13], bir çox cərrahlar ön yan torakotomiyaya üstünlük verirlər [7].

Qarşıya qoyulmuş məqsədə uyğun olaraq erkən hospitalaqədərki mərhələdə - plevra empieması, cibləşmiş plevrit və hemotoraks ilə səhv müalicə almış 48 xəstənin xəstəlik tarixlərinin təhlili aparılmışdır. Xəstələrin yaşa və cinsə görə ayrılması zamanı məlum olmuşdur ki, ən çox 20-50 yaş (75%) həddində olan kişilər empiemaya məruz qalmışlar. Qeyd edilən kontingent arasında 36 nəfəri isə papiros çəkənlər olmuşlar. Düzgün diaqnozun qoyulması, bu və ya digər müalicə metodunun seçilməsi, aparılan müalicənin effektivliyinə nəzarət üçün əməliyyata məruz qalan xəstələrdə əməliyyata qədər və əməliyyatdan sonra kliniki, laborator, rentgenoloji, endoskopik və funksional müayinələr aparılmışdır. Empiema boşluğunun mikrobioloji müayinəsi zamanı 19,6%-də stafilokok, 20,8%-də göy-yaşıl irin çöpü aşkar edildiyi halda, 47,8% halda aerob flora aşkar edilməmişdir ki, bu da xəstələrin uzun müddət xeyli antibiotik qəbul etməsi ilə əlaqədar olmuşdur. Kliniki-laborator müayinələr göstərmişdir ki, qeyri-spesifik plevra empiemaları üçün auskultasiya zamanı zədələnmiş tərəfdə tənəffüsün zəifləməsi, dəri örtüyünün avazıması, irinli rezorbtiv hərarətin və intoksikasiyanın olması, EÇS-nin nəzərəçarpacaq dərəcədə artması, EKQ müayinə ilə aşkar olunan ürək əzələsinin hipotrofiyası xarakterikdir. Aparılmış tədqiqatın nəticələrindən məlum olmuşdur ki, döş qəfəsi travmaları və kəskin pnevmoniya ilə rast gəlinən xəstələrin 75%-nin klinikayaqədərki müayinə və müalicəsində səhvlər buraxılmışdır.

Plevra empiemalarının qeyri-adekvat müalicəsi aşağıdakı bir sıra yatrogen səbəblərlə əlaqədar olmuşdur:

- ağ ciyər irinləmələrinə dair kliniki biliklərin az olması səbəbindən aparılmış gec hospitalizasiya;
- poliklinika şəraitində rentgenoloji müayinənin aparılmaması nəticəsində döş qəfəsi travmalarının ag ciyər abssesləri ilə fəsadlaşmasının gec aşkar edilməsi;
- xəstəliyin kliniki-rentgen təsviri ilə aparılmış antibiotikterapiya arasındakı qeyri adekvatlıq;
- gec və qeyri müntəzəm aparılan plevral punksiyalar, drenajın plevra boşluğundan tez xaric edilməsi.

Göstərilən səhvlərin təhlili və onlardan çıxarılmış nəticələr aparılacaq cərrahi əməliyyatların vaxtını və həcmini dəqiqləşdirməyə imkan verir. Ona görə də müalicə üsulunun seçilməsinə imkan yaradan plevra empiemalarının işlək kliniki rentgenoloji sxemini təklif edirik.

Kompensə olunmuş plevra empieması dedikdə intoksikasiya ilə müşayət olunan irinli prossesin kliniki təzahürlərinin azalması və ya ləğv olunması başa düşülür (bədən hərarətinin subfebril və ya normallaşması, taxikardiyanın irinli bəlğəmin miqdarca azalması, yuxu və iştahanın yaxşılaşması, intoksikasiyanın leykositar indekinin normallaşması və s.).

Məhdudlaşmış empiema (kisə) ölçüsündən və ağ ciyərin kollapslaşma dərəcəsindən asılı olmayaraq, ağ ciyərin sərbəst açılmasına imkan verməyən bərk divarlara malik olur. Dekortikasiya əməliyyatı zamanı ağ ciyər toxumasının saxlanması imkanları anamnezdə pnevmoniyanın kəskinləşməsinin tezliyi, bronxial fistula və iri bronxektazlarla müşayiət olunan ağ ciyər destruksiyasının kliniki-rentgenoloji mənzərəsi ilə qiymətləndirilir

Cərrahi əməliyyat aparılmış 48 xəstədən yalnız 25-də (52%) plevra empieması drenaj olunmuş, 23-də (48%) isə həyata keçirilməmişdir. Ümumiyyətlə, drenaj edilmə plevra empiemalarına görə aparılan əməliyyatların əməliyyatönü hazırlığı kimi əsas tədbir hesab edilməməlidir. Belə ki, çox saylı cibləşmiş irinli plevritlərdə bu üsulun əhəmiyyəti olmur. Ağ ciyərlərin dekortikasiyası orqansaxlayıcı əməliyyatlardan hesab olunur, bu halda funksional aktivliyini saxlayan ağ ciyər toxumasının açılması ilə irinli qalıq boşluğu ləğv olunur. Xəstəliyin müddəti ağ ciyərin dekortikasiyası əməliyyatına olan göstərişi

təyin edən əsas meyar ola bilməz. Empiemaya görə edilən əməliyyat üçün ən əlverişli vaxt 1-ci ayın sonu 2-ci ayın başlanğıcıdır. "Yetişməmiş empiemaya"-ya görə edilmiş əməliyyatlar travmatiki gedişə malik olduğu üçün xəstələrdə qanitirmə təhlükəsi olur. 2 xəstədə plevra empiemasına görə ağ ciyərin dekortikasiyası əməliyyatının gec

Cədvəl 1
Plevra empiemalarının işlək kliniki rentgenoloji sxemi

Kliniki gediş	**a) Kompensə olunmuş** **b) Kompensə olunmamış**
Ağ ciyərlərdəki dəyişikliklərin kliniki-rentgenoloji məlumatları	**a) Ag ciyərin irinləməsi** **b) Ag ciyərin irinləməməsi**
Plevradakı dəyişikliklərin rentgenoloji məlumatları	**a) Cibləşməyən** **b) Cibləşmiş** **c) Çoxsaylı cibləşmiş** **ç) Yayılmış (ağ ciyərin 3 dərəcədə kolapsı ilə)**
Patogenezinə görə	**a) Meta – parapnevmoniyalı** **b) Postravmatik** **c) metastatik**

aparılması xəstəliyin uzun müddət davam etməsinə gətirib çıxarmışdır. Fikrimizcə çoxkameralı, getdikcə artan intoksikasiya törədən, drenaj edilməklə sağalmayan empiemalar təcili qaydada aparılan ağ ciyərin dekortikasiyası əməliyyatına göstəriş sayılır. 3 urgent xəstədə irin ocağından irinin, nekrotik toxumaların maksimum xaric edilməsi, ağ ciyərlərin mobilizasiyası ilə onun açılmasına, qalıq boşluğun ləğv edilməsinə nail olunmuşdur. Plevranın postravmatik qeyri-spesifik empieması ilə müalicə olunan xəstələrin əməliyyata qədərki orta müalicə müddəti 12-14 gün olduğu halda, ağ ciyərlərin qeyri-spesifik iltihablarında bu rəqəm 40-50 günə də çata bilər. Xəstələrin müəyyən qismində (18,8%) aşkar edilən yanaşı xəstəliklər (şəkərli diabet, bronxial astma, ürək-damar xəstəlikləri və s.) əməliyyata qədərki hazırlıq müddətinin uzanmasına səbəb olmuşdur.

Qeyri-spesifik plevra empiemalarının işlək kliniki-rentgenoloji sxeminə əsaslanaraq, aşağıdakı hallar ağ ciyərin dekortikasiyası və empiema "kisəsinin" xaric edilməsi əmliyyatına göstəriş sayılır: əmələ gəlmə müddətindən **asılı** olmayaraq cibləşmiş plevra empiemaları; **çoxsaylı cibləşmiş plevra empiemaları; artan intoksikasiya törədən cibləşməyən plevra empiemaları.**

Əməliyyata göstəriş olduqda əməliyyatönü hazırlıq dövrünün uzadılması məqsədəuyğun deyildir. Ümumiyyətlə, əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmaları 4 qrupa bölmək olar:

1. Ağ ciyərlərin dekortikasiya əməliyyatının aparılma texnikası və anesteziloji təchizatla əlaqədar olan ağırlaşmalar;

2. Əsas xəstəliklə bağlı infeksion ağırlaşmalar;

3. Drenaj borusunun və aktiv aspirasiya sisteminin səmərəsiz işi ilə əalaqədar ağırlaşmalar;

4. Bronxial keçiriciliyin pozulması ilə əlaqədar ağırlaşmalar.

Qeyd edilən ağırlaşmalar əməliyyatın aparılma müddəti ilə əlaqədar olmamışdır. Əməliyyata məruz qalan xəstələrin 11-də (22,9%) ağırlaşma, onların 16,7%-də isə əməliyyat yarasının irinləməsi müşahidə edilmişdir.

Cədvəl 2- də göstərilən qabırğa döş sümüyünün osteomieliti müşahidə edilən xəstədə irinli prossesə məruz qalan sümük fraqmentlərinin rezeksiyası əməliyyatı aparılmışdır. Müayinə olunan xəstələrdə ağ ciyərlərin dekortikasiyası və empiema kisəsinin xaric edilməsi əməliyyatının aparılma müddəti müxtəlif olmaqla, xəstəliyin başlanğıcından sonra orta hesabla 2,3+0,4 ay olmuşdur. Bir sözlə xəstəliyin nəticəsi ilə xəstələnmə müddəti arsında asılılıq müşahidə edilməmişdir.

Cədvəl 2.
Plevranın qeyri-spesifik empiemasına görə aparılmış ağ ciyərin dekortikasiyası əməliyyatından sonrakı ağırlaşmalar

	Laxtalanmış hemotoraks	Pnevmoniya	Qabırğa döş sümüyünün osteomieliti	Yaranın irinləməsi
Sayla miqdarı	1	1	1	8
%-lə	2,1	2,1	2,1	16,8

Beləliklə, plevranın qeyri-spesifik empiemalarının təqdim olunan kliniki-rentgenoloji sxeminə əsaslanmaqla, ağ ciyərlərin dekortikasiyası əməliyyatına göstərişləri təyin etmək olur. Plevra empiemalarının müalicəsində buraxılan səhvləri və əmliyyatdan sonrakı fəsadları təhlil etməklə, cərrahi əməliyyatın aparılma müddətinin optimal vaxtı təyin edilir.

ƏDƏBİYYAT

1. Богуш Л.К., Филиппов В.П., Сафроний С.В. Эндоскопическая характеристика культи после операции транс перикардиальной окклюзии главных бронхов // Грудная хир., 1981, №2, с.46-50
2. Вагнер Е.А., Кузмичев А. П., Фирсов В.Д., Дмитриева А.М., / Тез. докл. Всесоюз. Съезда хир.- Минск,1981, 7, с. 188-189.
3. Герасин В.А., Шафировский Б.Б., Березин Ю.Д. Остановка массивного легочного кровотечения эндобронхиальной лазерной фотокоагуляцией // Хирургия, 1990, №,с.124-127.
4. Зубкова Л.Ф. Декортикация при хронической эмпиеме легкого / Гнойные заболевания легких. сб. научн. тр. Мос. обл. н-и. клинич. инф.- М.,1987, с. 66-67.
5. Королев Б. А., Тевим Б. М., Горшков Ю.И., Лечение острых абсцессов легких, осложненных эмпиемой плевры. Тез.18 пленума правл. всес. научн. об-ва хир.- Ростов: Ростов мед. инс-т., 1980, с.62-64.
6. Леснийский Л.С., Чепчерук Г.С., Пиопневмоторакс в хирургической клинике . // Вестн. Хирургии, 1982, т.29, с. 80-86.
7. Маневич В.Л., БогдановА.В., Чернышев С.С. И др. Диагностическое значение системы гуморальной неспецифической защиты у хирургических больных с нагноительными заболеваниями легких // Грудная хирургия, 1984, №4, с.72-75.
8. Ситко Л.А., Ультразвуковая торакоскопическая санация полости эмпиемы плевры // Вестник хирургии, 1984, т.132, №2, с. 24-28.
9. Стручков В.И., Недвецкая Л.М., Прозоровская К.М. Иммунология в профилактике и лечение гнойных хирургических заболеваний.- М.:Медицина, 1978, 272с.
10. Anderson R.P. Anterior tran pericardial closure of a main bronchus fistula after pneumonectomy // Am. J. Surg., 1993, V.145, №5, p.630-632.
11. Kriser D Indication zur Thorakoskopie beim pleuraempyem // Pneumologie, 1989, V43, №2, p.76-79.

12. Mavraudis C., Summonds J.B., Minagi H., Thomas A.N. Improved survival in management of empyema thoracic // J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1991, V.82, p.49-57.
13. Mayo P. Early thoracotomy and decortications for non tuberculosis empyema in adults without underlying disease // Am. J. Surg., 1995, V.51, p.230-236.
14. Snider G.L., Suhaye S. Empyema of the thorax in adults review of 103 cases // Dis. 1988, Vol.54, p.12-17.
15. Symbas P.N. Chest drainage tubes // Surg. Clin. N. Amer., 1989, Vol.69, №1, p.41-46.
16. Van way T.C., Narrod J. The role of early limited thoracotomy in the treatment of empyema // J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1988, V. 36, №3, p.436-439.

SUMMARY
THE MODERN PRICIRLES OF TREAMENT EMPYEMA PLEURA
E.A. Quliyev, M.V. Nasirov

In this item were offered the results of 48 patient's analyses with empyema of pleura. It was established that based on clinic- x- ray picture non-specific empyema of pleura were determined testimony to decortications of lungs. Considered the post operation errors there were determined the optimal term of leading of operation intervention.

Daxil olub: 17.06..2007

МЕХАНИЗМЫ РЕАЛИЗАЦИИ НЕЙРОТРОПНОЙ АКТИВНОСТИ ВИРУСА ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА И ПАТОГЕНЕЗ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Ш.И. Магалов, Т.Ш. Мамедова, М.К.Мамедов
Азербайджанский медицинский университет,
Национальный центр онкологии, г.Баку

Анализ информации о клинических проявлениях синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД) у первых десятков заболевших уже к началу 1982 г. показал, что у немалой части пациентов отмечаются не только лимфомы головного мозга, но и другие неврологические нарушения и психические сдвиги [7].

За последующие 5 лет было установлено, что спектр неврологических нарушений и психических расстройств при ВИЧ-инфекции чрезвычайно широк и многообразен и представлен практическими всеми известными клиническими формами органической патологии нервной системы, протекающей с весьма разнообразной симптоматикой, в форме различных клинических вариантов очаговых и диффузных поражений ЦНС или подострых и хронических воспалительных заболеваний периферической нервной системы [9, 11].

Более того, оказалось, что клинические признаки поражения центральной нервной системы (ЦНС) и/или периферической нервной системы выявляются примерно у двух третей больных СПИД на терминальной стадии заболевания и не менее, чем у трети пациентов в периоде развернутой клинической картины СПИД, причем почти у четверти ВИЧ-инфицированных лиц неврологические и психические нарушения начинают обнаруживаться уже в самые ранние сроки развития ВИЧ-инфекции, нередко до появления иммунологических сдвигов [5].

При этом тщательный клинико-патоморфологический анализ отмечавшихся у больных СПИД'ом неврологических заболеваний позволил установить, что часть из них патогенетически связана с поражением нервной системы либо возбудителями

вторичных инфекций, либо злокачественными опухолями (ЗО). Однако, целый ряд нозологических форм поражений нервной системы, регулярно выявлявшихся у больных СПИД'ом связать с инфекциями и ЗО не удавалось, а механизмы их патогенеза оставались неясными [14].

Эти заболевания часто протекали в форме очаговых поражений, развивающихся по типу демиелинизирующих заболеваний ЦНС, клинически напоминающих прогрессирующую многоочаговую лейкоэнцефалопатию, подострый склерозирующий панэнцефалит, рассеянный склероз, боковой амиотрофический склероз и другие нейродегенеративные заболевания нервной системы. Эти особенности позволяли сравнивать их с особой группой нейротропных вирусных инфекций, объединенных под общей рубрикой "медленных инфекций" и предполагать, что ВИЧ обладает прямой нейротропной активностью [1, 2, 3].

Мысль о том, что ВИЧ обладает нейротропной активностью - способностью первично поражать нервную систему была высказана еще в 1984 г. американские исследователи во главе с Р.Галло, которые обнаружили этот вирус в тканях головного и спинного мозга. В свое время при решении вопроса о таксономической классификации ВИЧ эта способность, наряду с иммунотропностью, была не только отнесена к числу главных характеристик этого вируса, но и принята во внимание в качестве одного из доводов в пользу причисления ВИЧ к лентивирусам, также обладающим нейротропной активностью. За последующие годы были получены не только косвенные, но и убедительные прямые доказательства наличия у ВИЧ прямой нейротропной активности. В частности было показано следующее.

Во-первых, морфологические изменения в тканях головного и спинного мозга удается обнаружить практически у всех лиц, умерших от СПИД'а, независимо от наличия или отсутствия у них прижизненной неврологической симптоматики.

Во-вторых, документированы многочисленные случаи, когда инфекция с самого начала и до исхода заболевания протекала как типичная нейроинфекция, не сопровождавшаяся другими проявлениями, а также случаи, когда поражения ЦНС не только осложняли течение заболевания, но и были непосредственной причиной смерти больных.

В-третьих, геном ВИЧ и вирусспецифические белки (р24 и др.) неоднократно выявлялись в спинномозговой жидкости, головном и спинном мозге и периферических нервах больных, а инфекционный вирус выделялся из этих тканей как у больных СПИД'ом, так и у серопозитивных лиц, не имевших каких-либо клинических проявлений и даже у серонегативных лиц. Помимо этого, у части последних удавалось выявить повышенное содержание белка и лимфоцитарный плеоцитоз с наличием в лимфоцитах вирусного антигена.

В-четвертых, начиная с 1987 г. был опубликован ряд сообщений о том, что у больных с неврологическими проявлениями ВИЧ-инфекции и у лиц без каких-либо клинических проявлений инфекции антитела к ВИЧ могут синтезироваться интратекально (в пределах ЦНС). Это косвенно указывало на раннее инфицирование клеток ЦНС и, в том числе, находящихся в ее пределах иммуноцитов, продуцирующих в ответ на это соответствующие антитела.

В-пятых, проникнув в ЦНС, ВИЧ способен длительно персистировать в эндотелиоцитах мозговых сосудов и клетках микроглии и астроглии, что превращает инфицированную ЦНС в своеобразный вирусный "резервуар" с потенциальной возможностью "эндогенного реинфицирования" организма.

Итак, уже два десятилетия наличие у ВИЧ нейротропной активности, равно как и факт раннего вовлечения нервной системы в патологический процесс при ВИЧ-инфекции в настоящее время являются общепризнанными. Это выразилось в том, что

во всех разработанных до настоящего времени клинических классификациях неврологических расстройств, отмечаемых при ВИЧ-инфекции выделяются две группы заболеваний и психоневрологических синдромов: 1)"первичные", обусловленные прямым нейтропным действием ВИЧ и иногда объединяемые под общим названием "нейро-СПИД" и 2) "вторичные" – связанные с вторичными инфекциями и/или со ЗО и, в итоге, обусловленные иммунодефицитом.

В то же время конкретные патогенетические механизмы развития первичных неврологических расстройств при ВИЧ-инфекции остаются не до конца выясненными. Это обстоятельство и побудило нас кратко изложить существующие ныне представления по данному вопросу.

В первую очередь отметим, что важным фактором, обеспечивающим саму возможностью проявления нейропатогенной активности ВИЧ является способность ВИЧ, преодолевая гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), проникать в ткань мозга. Считается, что ВИЧ "заноситься" в пространство ЦНС посредством первично инфицированных иммуноцитов - моноцитов или макрофагов. Механизмы пенетрации ГЭБ этими клетками точно не установлены, хотя наиболее вероятные механизмы повышения проницаемости ГЭБ при ВИЧинфекции уже идентифицированы и заслуживают отдельного рассмотрения.

В структурном отношение ГЭБ включает в себя: 1) эндотелий капилляров мозга; 2) базальную мембрану эндотелия, состоящую из фибриллярного и клеточного компонентов, 3) периваскулярные отростки астроцитов (их сосудистые "ножки") и 4) тканевые базофилы и перициты, тесно связанные с базальной мембраной капилляров.

Повышением проницаемости ГЭБ при ВИЧ-инфекции, в первую очередь, связывают с вирусным поражением эндотелиоцитов мозговых капилляров - есть данные о способности ВИЧ инфицировать эндотелиальные клетки капилляров мозга, несущие на своей поверхности CD4-рецепторы. В результате ВИЧ-инфицированный эндотелий становится патологически проницаемым, что облегчает проникновение инфицированных иммуноцитов из крови в периваскулярное пространство мозга. К аналогичному эффекту может приводить и активация мембранных молекул адгезии цитокинами, продуцируемыми макрофагами.

Другим механизмом проникновения ВИЧ в ткань мозга может быть прямое проникновение его в астроциты, сосудистые отростки которых образуют периваскулярную "муфту" капилляров - цитопатогенное воздействие ВИЧ на астроциты является важным фактором повышения проницаемости ГЭБ и последующего проникновения через него первично инфицированных иммуноцитов.

Посредством этих, а возможно и иных, механизмов ВИЧ в макрофагах и моноцитах проникает через ГЭБ в нервную систему еще на ранней стадии инфекции. Далее с подвижными макрофагами он может распространяться в ЦНС по периваскулярным и межклеточным пространствам. Выходя из иммуноцитов вирионы могут проникать в клетки нервной ткани.

Способность ВИЧ непосредственно связываться с нейронами и инфицировать их в настоящее время не окончательно доказана. Основными мишенями для ВИЧ являются клетки, имеющие CD4-рецепторы - макрофаги, эндотелиоциты мозговых капилляров, клетки периваскулярных пространств сосудов мозга, а также клетки нейроглии. Антигены и геном ВИЧ обычно выявляются в клетках микроглии, являющихся гистогенетическим аналогом макрофагов, а также в астроцитах и олигодендроцитах [13].

В глиальных клетках ВИЧ может длительно сохраняться в латентной форме, пока под воздействием активирующих факторов он не начнет активно репродуцироваться и

реализовывать свое цитопатогенное действие, параллельно инфицируя все новые и новые клетки нейроглии.

Обсуждая вопрос о факторах, посредством которых ВИЧ, проникший в нервные клетки, реализует свое патогенное действие, мы будем придерживаться хронологического принципа и рассмотрим процессы, происходящие в разных клетках ЦНС.

Прежде всего следует подчеркнуть, что нейропатогенное действие ВИЧ-инфекции, являющееся следствием репродукции вируса как во всех трех основных типах инфицируемых клеток нервной системы (макрофагах, эндотелитоцитах и в глиальных клетках) может быть как прямым, так и опосредованным [10].

В первом случае оно, будучи различными вариантами цитопатогенного действия вируса, проявляется только в инфицированных клетках и является прямым результатом репродукции ВИЧ в этих клетках. Опосредованное действие, будучи дистантным, обусловлено нейротоксическим или иным воздействием на клетки веществ, образующихся при репродукции ВИЧ в других клетках. Сегодня, пока отсутствуют доказательства существования варианта ВИЧ, способного непосредственно инфицировать и разрушать нейроны, считается, что эти клетки повреждаются только опосредованно.

В реализацию суммарного нейропатогенного действия определенный, хотя и неравноценный по значимости, вклад вносит инфицирование всех трех упоминавшихся основных типов клеток нервной системы.

Так, активация инфицированных макрофагов различными цитокинами ведет к интенсификации репродукции в них вируса и синтеза его белков и, в том числе, гликопротеина gp120 - важного фактора нейропатогенности ВИЧ. Кроме того, такие макрофаги продуцируют провоспалительные цитокины (IL-1, IL-8, IL-11 и др.), повреждающие нервную ткань.

Воздействие провоспалительных цитокинов на эндотелиоциты капилляров головного и спинного мозга, а также микрососудов vasa nervorum крупных нервных стволов, равно как и прямое цитопатогенное воздействие на них процесса репродукции в них ВИЧ вызывает их повреждение, эндотелиальную дисфункцию и развитие реактивных васкулитов. Последние играют важную роль в патогенезе ВИЧ-индуцированных неврологических расстройств.

Они приводят к нарушению регуляции микроциркуляции (вследствие нарушения синтеза и снижения концентрации эндотелиального оксида азота и изменения соотношения в системе "простациклин-тромбоксан А2" в сторону преобладания последнего). Развитие же микроциркуляторных расстройств в форме ангиоспазма, усиления агрегации тромбоцитов и эритроцитов, образования микротромбов) ухудшают кровоснабжение, усугубляя гипоксию мозга и связанные с ней метаболические и морфологические изменения нейронов. Здесь же надо отметить, что есть основания полагать, что эндотелиоциты, снабженные CD4-рецепторами выполняют и иммунные функции, а их повреждение способно нарушать последние.

С другой стороны, повреждение эндотелиоцитов и нарушение проницаемости ГЭБ создает условия для вовлечения ЦНС в иммунопатологические процессы и повреждения нервных клеток иммунными факторами. У здоровых лиц мозг относительно изолирован от иммунной системы посредством ГЭБ, выступающего в качестве "иммунного барьера мозга" (ИБМ). В условиях повышения проницаемости ГЭБ важное патогенетическое значение приобретают два типа процессов.

Во-первых, фрагменты мембран нейронов проникают из мозга в кровоток способствует образованию аутоантител, которые "возвращаясь" в пространство ЦНС, посредством механизмов аутоиммунной агрессии повреждают мембраны как

инфицированных, так и неинфицированных нервных клеток. Во-вторых, в пространство ЦНС из кровотока проникают противовирусные антитела и сенсибилизированные цитотоксические иммуноциты, которые "атакуют" ВИЧ-инфицированные клетки мозга. В результате этих процессов нервные клетки и межклеточное вещество подвергаются иммунообусловленному нейропатогенному действию, приводящему, в итоге, к структурным изменениям нервной ткани и вносящему свой вклад в формирование неврологических расстройств.

Вместе с тем, наибольшее значение в патогенезе неврологических расстройств при ВИЧ-инфекции имеет репродукция ВИЧ в клетах нейроглии, которые как и Т-хелперные лимфоциты и макрофаги, несут на своей поверхности рецептор CD4. Следует иметь ввиду, что интенсивность репродукции ВИЧ в клетках нейроглии в десятки раз слабее, нежели в иммуноцитах. Вместе с тем, что даже незначительная репродукция ВИЧ способна нарушать основные функции этих клеток.

Следует отметить, что по сравнению с клетками астроглии и олигодендроглии ВИЧ более интенсивно репродуцируется в клетках микроглии, имеющих мезодермальное происхождение и причисляемых к системы мононуклеарных фагоцитов и считающихся предшественниками макрофагов. Инфицированные клетки микроглии продуцируют низкомолекулярные пептиды, оказывающие токсическое действие на другие клетки ЦНС и, в первую очередь, на астроциты, причем как на инфицированные, так и на неинфицированные.

Повреждение астроцитов приводит к нарушению их функций - обеспечение целостности ГЭБ, осуществление дренажа и связывание воды, и главное, участию в обмене глутамата, играющего роль важного "возбуждающего" нейротрансмиттера глутамата и, в частности, в обеспечение обратного захвата глутамата, выделяемого нейронами в синаптическую щель. Нарушение последнего процесса ведет к избыточному накоплению глутамата в экстрацеллюлярном пространстве и перевозбуждению глутаматных рецепторов нейронов. Возникающий при этом каскад патобиохимических реакций (включающий и активацию перекисного окисления липидов мембран) приводит к деструкции мембран и, в итоге, к повреждению и гибели не только астроцитов, но и близлежащих нервных клеток, включая нейроны [4, 10].

Надо иметь ввиду, что нейропатогенное действие, реализуемое по опосредованному механизму, на нервные клетки могут оказывать и образующиеся в процессе репродукции вируса в макрофагах и нервных клетках нейротоксические вещества. Среди таковых, наряду с провоспалительными цитокинами, свободными радикалами и нейроактивными аминокислотами и полипептидами, надо назвать и вирусные белки и, в первую очередь, гликопротеин gp120, роль которого в развитии неврологической патологии, по всей вероятности, очень велика [15].

Белок gp120, синтезируемый во всех клетках, в которых происходит репродукция ВИЧ, и выходящий во внеклеточное пространство и, в том числе, спиномозговую жидкость, оказывает на нервные клетки многокомпонентное патогенное действие.

Связываясь с нейронами, он может, нарушая функционирование кальциевых и других ионных каналов, влиять на нейротрансмиттерные процессы и, в итоге, приводить к их гибели. Вступая в конкурентные взаимоотношения с нейролейкином - белком, принимающим участие в процессах высшей нервной деятельности - gp120 замещает его, что считается одной из основных причин развития ВИЧ-деменции. Более того, gp120 блокирует функцию олигодендроцитов - главных продуцентов миелина, приводя к их дегенерации. И, наконец, он модифицирует наружную мембрану глиальных клеток и на подобии того, как это происходит с иммуноцитами, инициирует слияние соседних клеток с образованием синцитиев [8]. Последние, сливаясь друг с другом, формируют в ткани мозга крупные полости (спонгиогенная или

вакуолизирующая дегенерация) - в итоге в мозге появляются участки, на разрезе имеющие вид губки и напоминающие изменения, отмечаемые при некоторых медленных инфекциях нервной системы.

Вокруг очагов такой дегенерации развивается асептическое воспаление и формируется зона реактивной гиперплазии, нередко способной обусловливать окклюзию мелких сосудов, порождая картину ишемического инсульта. Увеличение же объема дегенеративных полостей может также приводить к аррозивному повреждению стенок капилляров, приводя таким образом к церебральным геморрагиям.

Приняв во внимание, что число глиальных клеток в ЦНС почти в 10 раз превышает число нейронов, нетрудно представить себе результаты массивного поражения глиальных элементов ЦНС. Морфологически оно может выражаться и в виде дистрофий и разрушения клеток олигодендрогии, микроглии, астрогии. Это ведет к очаговым повреждениям ткани мозга (преимущественно белого вещества), атрофии с фокусами демиелинизации и последующей их кальцификации.

Помимо последствий нарушения регуляции микроциркуляции, дистрофические процессы в ЦНС при ВИЧ-инфекции могут быть обусловлены и другим фактором - дисбалансом продукции нейротрофинов или нейротрофических факторов, представляющих собой регуляторные нейробелки, синтезирующиеся в глиоцита и частично в нейронах. Хорошо изученными из них являются фактор роста нервов, нейротрофин-3 и церебральный фактор роста, хотя нейротрофическая активность обнаружена у многих регуляторных и даже структурных белков, идентифицированных в ЦНС. Они действуют локально: в месте высвобождения обеспечивают защиту нейронов от повреждения, интенсивно индуцируют ветвление дендритов и рост аксонов в направлении клеток-мишеней, что обеспечивает пластичность нейронных структур и формирует механизмы восстановления нарушенных неврологических функций [10].

Считается, что инфицирование клеток нейроглии и репродукция ВИЧ в них, наряду воздействием на них нейротоксических веществ и продуктов иммунных реакций приводят к уменьшению выработки нейротрофинов и их дефициту и, соответственно, к развитию сначала функциональных, а затем структурных повреждений нейронов, вплоть до их гибели.

Гибель клеток нервной системы может происходить посредством как некроза, так и апоптоза, хотя имеющиеся ныне данные о роли и соотношении этих процессов в первичном повреждении мозга при ВИЧ-инфекции нуждаются в уточнении. Эти процессы могут индуцироваться и тормозиться одними и теми же факторами - их могут инициировать как репродукция ВИЧ, так и действие провоспалительных цитокинов, лигандов глутаматно-рецепторного комплекса, протеазы, супероксиданион и другие свободные радикалы. Большинство из них, связываясь со специфическими рецепторами клеток через систему вторичных внутриклеточных мессенджеров (цАМФ, инозит-ТФ и др.), активизируют протеинкиназы и фосфатазы, что вызывает гибель нервных клеток, в том числе и отсроченную. Апоптоз нервных клеток "запускается" тогда, когда действие патогенных факторов не достигает такой интенсивности, чтобы вызвать некроз клеток.

Как уже упоминалось, что важную роль в патогенезе неврологических расстройств, отмечаемых при ВИЧ-инфекции и повреждении клеток ЦНС играют иммунологические и иммунопатологические процессы. Однако, отдельный интерес представляют те из них, которые обусловлены функционированием присутствующих в пространстве ЦНС как лимфоцитов и моноцитов спиномозговой жидкости, так и глиальных клеток - астроцитов, микроглиоцитов и, частично, олигодендроцитов. Эти клетки способны самостоятельно обеспечивать протективный иммунный надзор и

синтез антител в пределах ЦНС и в совокупности, формируют "иммунный барьер мозга" (ИБМ).

Хотя функционирование ИБМ происходит независимо от клеток иммунной системы, находящихся за пределами ЦНС, оно обеспечивает сохранение структурного гомеостаза во всем пространстве ЦНС. Его элементы в миниатюре повторяют все важнейшие процессы, лежащие в основе формирования иммунного ответа, вообще. Так, в ответ на инфицирование, микроглиоциты и астроциты, подобно макрофагам, способны секретировать IL-1, интерфероны и другие цитокины, необходимые для индукции иммунного ответа на антиген и синтеза антител.

Астроциты, могут выполнять антигенпрезентирующую функцию - наличие у них обоих классов молекул главного комплекса гистосовместимости обеспечивает им полный диапазон функционирования в качестве клеток, представляющих антиген Т-лимфоцитам, а их связывание с Т-хелперными лимфоцитами является первой фазой иммунного ответа - астроциты стимулируют сенсибилизацию и пролиферацию Т-лимфоцитов и их превращение в цитотоксические лимфоциты.

Особое патогенетическое значение имеет интратекальная продукция противовирусных антител и аутоантител к собственным мозговым антигенам, а также формирование популяций эффекторных лимфоцитов, сенсибилизированных к ВИЧ-инфицированным клеткам мозга. Их появление в пространстве ЦНС ведет к повышению интенсивности протекающих в нем аутоиммунных процессов, оказывающих выраженное нейропатогенное воздействие на структуры головного мозга. Считается, что именно этот механизм лежит в основе первичного поражения мозга - ВИЧ-энцефалопатии.

В основе патогенеза первичных расстройств периферической нервной системы лежит повышение проницаемости гемато-невронального барьера, обусловленное, главным образом, воздействием упоминавшихся выше нейротоксических факторов и аутоиммунными механизмами. В периневральном пространстве развивается реактивное асептическое воспаление и инфильтрация нервных стволов мононуклеарными клетками, приводящая не только к их компрессии, но и дестабилизации молекул адгезии и деструкции периневральных структур.

Итак, изложенное выше демонстрирует, что характерными особенностями первичных неврологических расстройств при ВИЧ-инфекции являются повышение проницаемости ГЭБ, раннее вовлечение в патологический процесс клеток мозга и микрососудов, а также иммунопатологический характер развивающихся в ней изменений.

Рассматривая вторичные поражения нервной системы, отметим, что они, не будучи непосредственно связаны с нейротропным действием ВИЧ, по существу, являются лишь осложнениям и ВИЧ-инфекции.

Патогенетически они могут быть обусловлены: 1) возбудителями вторичных инфекций и, в том числе, оппортунистических; некоторые из этих возбудителей, сами по себе, обладают нейротропностью и способны оказывать на ЦНС прямое нейропатогенное действие (вирусы из семейства Herpesviidae, токсоплазмы и др.); 2) ЗО, поражающими ЦНС (таковыми могут быть как опухоли самой ЦНС, так и метастазы экстракраниальных ЗО в ЦНС). Все эти процессы у ВИЧ-инфицированных лиц развиваются на фоне прогрессирующего иммунодефицита.

Развитию вторичных инфекций, поражающих ЦНС в немалой степени способствует нарушение функций ИБМ – в результате активизируется эндогенные, латентно персистирующие в мозговой условнопатогенные агенты, а их размножение в пространстве на фоне отсутствия иммунного "пресса", приобретает агрессивный

характер, что объясняет тяжелый, часто, генерализованный характер вторичных повреждений различных отделов нервной системы.

В основе же многократного возрастания частоты возникновения интракраниальных ЗО, главным образом, гистогенетически происходящих из лимфоидных элементов ЦНС обусловлено реактивной, но аномально интенсивной пролиферацией лимфоцитов, окружающих очаги первичного поражения ткани мозга. В условиях дисфункции ИБМ в таких очагах пролиферации возникают малигнизированные клетки, дающие начало лимфомам [6].

Таким образом, первичный патологический процесс, развивающийся в ЦНС при ВИЧ-инфекции, является многокомпонентным. Поражения головного и спинного мозга могут быть следствием прямого действия ВИЧ на их морфологические структуры, реализуемого вне прямой связи с иммунодефицитом.

При этом, наиболее существенное патогенетическое значение приобретают такие последствия цитопатогенного действие ВИЧ на инфицированные им клетки нервной системы, как: 1) повышение проницаемости ГЭБ вследствие повреждения эндотелиальных и глиальных клеток, являющихся структурно-функциональными компонентами этого барьера; 2) дисфункция и гибель нелимфоидных (нейроглия) и лимфоидных (лимфоциты, макрофаги) клеток ЦНС; 3) опосредованное повреждение нервных клеток нейротоксическими веществами, продуцируемыми инфицированными ВИЧ клетками - вирусный белок gp120, цитокины, нейромедиаторы, свободные радикалы и др.).

Эти же поражения могут быть результатом инициированного вирусной инфекцией "включения" иммунных и, главное, аутоиммунных механизмов, важнейшим из которых становиться развитие иммунологически опосредованных аутоагрессивных реакций, направленных против клеточных элементов нервной системы.

В этом случае роль основных нейропатогенных факторов играют повреждающее цитотоксическое действие: 1) циркулирующих в крови противовирусных антител и сенсибилизированных к ВИЧ иммуноцитов на клетки эндотелия капиляров мозга, инициирующих развитие иммунных васкулитов, приводящих к нарушению микроциркуляции и свертываемости крови, а также к повышению прониципаемости ГЭБ; 2) проникших из крови через измененный ГЭБ противовирусных антител и сенсибилизированных лимфоцитов против инфицированных клеток мозга и перекрестно реагирующих мозговых антигенов неинфицированных нервных клеток; 3) интратекально синтезированных антител на ВИЧ-инфицированные клетки мозга и перекрестно реагирующие собственные мозговые антигены. Очевидно, что перечисленные факторы также не имеют прямой связи с иммунодефицитом, но отличаясь аутоиммунной природой, несомненно связаны с функционированием иммунной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белозеров Е.С., Буланьков Ю.И. ВИЧ-инфекция. -Элиста: АПП Джангар, 2006, 224 с.

2. Букринская А.Г., Жданов В.М. Молекулярные основы патогенности вирусов. -М.: Медицина, 1991

3. Гранитов В.М. ВИЧ-инфекция/СПИД, СПИД-ассоциированные инфекции и инвазии. Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2003, 120 с.

4. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Руководство, М.: Медицина, 1997, 353 с.

5. Магалов Ш. И., Мамедов М. К. Неврологические аспекты, инфекции, обусловленной вирусом иммунодефицита человека //Азерб. мед. журнал, 1991, N.7, с. 69-74

6. Мамедов М.К. Инфекция, вызванная вирусом иммунодефицита человека: успехи, перспективы и проблемы // Биомедицина, 2006, N.1, с.41-47.
7. Мамедов М.К., Гаибов Н.Т., Рустамов Р.Ш. Синдром приобретенного иммунодефицита. - Баку: Ишыг, 1991;
8. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Дадашева А.Э. Механизмы реализации иммунотропной активности вируса иммунодефицита человека // Биомедицина, 2007, N.3, с.3-9;
9. Рахманова А.Г., Виноградова Е.Н., Воронин Е.Е., Яковлев А.А. ВИЧ-инфекция.- СПб.: ООО Двадцатый век, 2004, 696 с.
10. Яковлев Н.А., Жулев Н.М., Слюсарь Т.А. Нейроспид. Неврологические расстройства при ВИЧ-инфекции/СПИДе.- М.: МИА, 2005, 278 с.;
11.. Eds.J.Barlet, J.Gallant.- Baltimore: Clinical aspects of HIV-infection J.Hopkins Medicine Publ., 2006, 459 p.;
12. Collier L., Oxford J. Human virology. NY: Oxford University Press, 2006;
13. Freed E., Martin M. HIVs and their replication. - In: Field's Virology. 5-th ed. Philadelphia: Wolter Kluwer and Lippincott Williams & Wilkins, 2007, v.2, p.2107-2185;
14. Kuritzkes D., Walker B. HIV-1: pathogenesis, clinical manifestation and treatment / Field's Virology. 5-th ed. Philadelphia: Wolter Kluwer and Lippincott Williams & Wilkins, 2007, v.2, p.2187-2214;
15. Rubbert A., Ostrowski M. Pathogenesis of HIV-1 infection. / HIV Medicine. Eds. C.Hoffmann et al. Paris: Flying Publ., 2005, p.59-84.

S U M M A R Y

MECHANISMS OF HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS' NEUROTROPIC ACTIVITY REALISATION AND HIV-RELATED NEUROLOGIC DISORDERS PATHOGENESIS

S. Mahalov, T. Mamedova, M. Mamedov

In the review the authors presented data demonstrated exisnebce direct neurotropic activity of human immunodeficiency virus (HIV), described the main mechanisms of HIV influence to nervous system and discussed they role in development of primary and secondary neurologic disorders in pathogenesis of HIV-infection.

Daxil olub: 11. 09.2007

KİÇİK ÇANAQ ÜZVLƏRİNİN SALLANMASININ ETİOPATOQENEZİNİN MÜASİR ASPEKTLƏRİ

R.M. Novruzov
Bərpa Müalicəsi Xəstəxanası, Sumqayıt ş., M.Topçubaşov adına Milli cərrahlıq İnstitutu, Bakı ş.

Kiçik çanaq üzvlərinin sallanması (KÇÜS) splanxnoptozun təzahür formalarından bir qismini təşkil edir və klinik cərrahiyyənin radikal həllini tapmamış problemlərindəndir. Aparılan çox saylı eksperimental və klinik tədqiqatlara baxmayaraq, rastgəlmə tezliyinə görə uşaqlığın fibromioması və endometriozdan sonra üçüncü yerdə qərarlaşan bu patalogiyanın öyrənilməmiş bir neçə aspekti mövcüddur. Ona görə də, yeni elmi axtarışların aparılması zəruriyyəti azalmır.

Əksər hallarda «genital prolaps» adlandırılan bu patalogiya haqqında ilk bilgilər çox qədim tarixə malikdir və bu barədə, məlumatlar bizim e. ə. 1760-1550- ci illərə təsadüf edən Eber papirus kağızlarında əks ounmuşdur.

Kiçik çanaq üzvlərindən (KÇÜ) ən çox uşaqlıq sallanmaya məruz qalır ki, adı çəkilən patologiyanın bəzi əlamətlərinə, müayinə və müalicəsi barədə müəyyən məlumatlara Hippokratın işlərində rast gəlmək olur.

D.O. Ott-un (1914-cü il) qənaətinə görə daxili cinsiyyət orqanlarının sallanması əslində çanağın «yalançı yırtıq» formalarının təzahürüdür və bu üzvlərin uşaqlıq yolundan qismən və ya tam "doğulmasından" başqa bir şey deyil. Bu ideyanın tərəfdarları olan əksər tədqiqatçılar, operativ müalicə metodlarını yeganə düzgün variant hesab edirlər (Краснопольский В.И. и др., 2000г; Макаров О.В. и др. 2000**). Təklif olunmuş çoxsaylı operativ üsulların mövcudluğuna baxmayaraq, daxili cinsiyyət orqanlarının sallanması aparılan əməliyyatlardan sonrakı dövrlərdə təkrarlanaraq 6-33% hallarda residiv verir (**Рогозин И.А., Супрутская Т.Т., 1988г, Краснопольский В.И. и др. 1993г.).

Düz bağırsağın və uretranın sallanması uşaqlıq yolundan keçmədiyi üçün bu jür hallar ginekoloci patologiyalara aid edilmir. Əksər hallarda kiçik çanaq üzvlərinin prolapsı müştərək şəkildə təzahür edir və nəticədə bu orqanların hamısında müxtəlif dərəcəli funksiya pozulmaları olan - simptomkompleksi əmələ gəlir.

Uşaqlıq yolunun sallanması adətən birincili olur. C. Le For-un qənaətinə görə uşaqlıq və uşaqlıq yolu bir-birinə fiksə olunduğu üçün, onların ayrı-ayrı sallanmaları çox nadir hallarda müşahidə olunur. Ona görə də, uşaqlıq yolunun sallanması adətən uşaqlığın sallanması ilə birgə müşahidə olunur [19 s.11]. Bu patologiyanın polietioloji olması danılmazdır və mübahisə obyekti ola bilməz [5,11,15]. Ağır fiziki əmək, sosial – iqtisadi vəziyyət, doğuşların sayı və travmatizmi, konstitusional, endokrin, immunogenetik faktorlar, somatik xəstəliklər, cərrahi müdaxilələr zamanı yatrogen zədələr, zərəli vərdişlərin hər biri təklikdə və ya birgə kiçik çanaq üzvlərinin patoloji dislokasiyasına səbəb ola bilər[8, 11]. Lakin, bunların heç biri adı çəkilən patologiyanın etiopatogenezinin əsas səbəblərini izah edə bilmir. Ona görə də KÇÜS-nı əmələ gətirən əsas səbəbləri aşağıdakı kimi qruplaşdırmaq məqsədə uyğundur [19].

1. Doğuş travmaları, çoxsaylı doğuşlar.

2. Hormonal çatmamazlıqdan əzələ və birləşdirici toxumalarda gedən dəyişikliklər hesabına kiçik çanaq üzvlərinin bağ aparatının və çanaq diafraqmasının zəifləyərək fiksəetmə qabiliyyətinin çatmamazlığı.

3. Ağır fiziki əmək, qarın və döş boşluğu üzvlərinin xroniki xəstəlikləri hesabına periton daxili təzyiqin daim artması.

4. Birləşdiriji toxumanın anadangəlmə və qazanılma displaziyası. Son zamanlar aparılan elmi-tədqiqat işlərində bu konsepsiya öz təsdiqini tapmışdır [20].

5. Sosial – iqtisadi vəziyyət, konstitusional faktorlar, jərrahi müdaxilələr zamanı yatrogen zədələr, zərəli vərdişlərin olması.

Əksər tədqiqatçıların qənaətinə görə, genital prolapsın etiologiyasında çoxsaylı doğuşların, doğuş travmalarının, hormonal çatmamazlıq hesabına kiçik çanaq üzvlərinin bağ aparatının və çanaq dibi əzələlərinin fiksəetmə qabiliyyətinin zəifləməsinin rolu çox böyükdür [38,40].

İ. N. Rembez belə hesab edir ki, KÇÜS-nın ilkin mərhələsi uşaqlığın inversiyasından ibarətdir [22]. Bununla yanaşı paraservikal, paravaginal və pararektal toxumaların zədələnməsini sallanmanın əsas səbəblərindən biri kimi hesab edənlər də az deyil.

Sallanmanın etiopatogenezində doğuşların sayının və ağırlıq dərəcəsinin rolu danılmazdır[11,19,40].Lakin bu patalogiya javan və doğmamış qadınlarda da (2%) müşahidə olunur [8,23,51]. Doğuşların təbii yolla aparılması zamanı çanaq dibi 40% hallarda zədələnir. Birinjili doğuşlarda 73% hallarda analoji vəziyyət təkrarlanır və operativ müdaxilələr zamanı bu göstərici 90%-ə qədər artır [11,24].

Genital prolapsın əmələ gəlməsində doğuşlar zamanı aparılan epizio və perineotomiya, instrumental və manual müdaxilələr, aralığın jırılmalarından sonra

qoyulan tikişlərin irinləməsi, yaraların sağalması da müəyyən rol oynayır. O jümlədən ekstragenital patologiyalar, doğuş yaşının çox olması, dölün çəkisinin artıq olması, doğuşa hazırlanmanın adekvat olmaması genital prolaps yaradan faktorlardandır [9,15].

Doğuş travmalarının yaratdığı ağırlaşmalardan biri də aralığın III dərəcə cırılmasıdır və əksər hallarda akuşer-ginekoloqlar bu barədə danışmamağa üstünlük verirlər. Aralığın III dərəcə cırılmasının rastgəlmə tezliyi 0,4-5% hallarda müşahidə olunur [3,13,34,51].

Özünün şəxsi tədqiqatlarına əsaslanan F.Sjhultz 1881-ci ildə uşaqlığın sallanmasının əsas səbəbini bağ aparatındakı çatmamazlığının nəticəsi kimi izah edən ideyanı irəli sürmüşdür[11]

Çanaq dibi hər yerdə qalınlığı eyni olmayan, bir neçə qatdan ibarətdir. Birinji qat çanaq orqanlarını və divarlarını örtən peritondan ibarətdir. Parietal peritonla anusu qaldıran əzələlər arasında çanaq fassiyası yerləşir. Bu fassiya çanağın yan divarından başlayır və çanaq orqanlarını əhatə edərək onların normal anatomik vəziyyətini təmin edir [2,15, 29].

Histoloji olaraq çanaq fassiyasının birləşdirici toxuma elementləri, bu tipli digər toxumalarla eyni deyil. Belə ki, fassiyaların əksəriyyətinin əsasını kollagen və elastin lifləri təşkil edir. Çanaq fassiyası isə kollagen ve elastin liflərindən basqa çoxlu miqdarda uzun və qıvrım olan, saya əzələ liflərinə malikdir. Bunun sayəsində çanaq fiksasiyasi yüksək mobilliyə malik olur[2,8,26].

Çanaq dibi əzələlərinin çatışmazlığı zamanı anusu qaldıran əzələ lifləri boşalır və uzanır. Bu halda qasıq-büzdüm əzələsi uzandığından levator dəliyi uzanır və genişlənir [41]. Bu da oma-düz bağırsaq arası sahənin ölçülərinin artmasına səbəb olur. Normada, təxminən 0,5 sm civarında olan bu sahənin fizioloji parametrləri artır.

Xroniki ağ ciyər, mədə - bağırsaq patologiyaları, ağır fiziki əmək və hətta doğmamış qadınlarda çanaq dibi diafraqmasında relaksasiya yarada bilər. Digər patologiyalar da çanaq fassiyasındakı kollagenin rezorbsiyasına və əvəz olunmasına gətirib çıxara bilər[10,11,15].

P.Notron bəzi xəstələrdə çanaq fassiyasının kollagenini diqqətlə müayinə edərək, onun daha az davamlı olan liflərlə əvəz olunmasını müşahidə etmişdir [2].

Menopauza dövrünü yaşayan qadınlarda kollagen liflərinin hipotrofiyasını və zəifləməsini bir çox tədqiqatçılar müşahidə etmişlər[13,19,24].

Çanağın təsbitedici aparatının çatışmazlığı zamanı bir, və ya bir neçə üzv öz yerini dəyişərək «dislokasiyaya» məruz qalır[25,28].

İ.V. Kulakov genital prolapsın patogenezində, doğuşlardan sonra əsas səbəblərdən biri kimi, perimenopauza dövründə baş verən esterogen çatmamazlığını hesab edir [15]. Belə ki, esterogen azlığı əzələ və birləşdirici toxumalarda bərpa olunmayan dəyişikliklər əmələ gətirir və nəticədə kiçik çanaq üzvlərinin bağ aparatında və çanaq dibi əzələlərində çatmamazlıqlar əmələ gəlir [18,41,47,49]. İlk növbədə m. levator ani müxtəlif səbəblərdən anatomik və funksional dəyişikliklərə məruz qalır, bu da sallanmalar üçün bir növ yırtıq qapısı rolunu oynayır[43,50,53]. 1907-ci ildə Nalban və Tandler tərəfindən irəli sürülmüş bu nəzəriyyənin bir çox tərəfdarları (Ott D., 1914; Mandelhtam A., 1925; Braude İ.L, 1940; Курбанова А.Г, 1975; Багаев В.М., Авдеев А.М., 1976; Wertheim, 1919) **vardır [5,11].**

Kiçik çanaq boşluğunun divarlarını örtən əzələ və fassiyaların bir hissəsi kiçik çanaq üzvlərinə müəyyən miqdarda liflər verməklə onlarla sıx əlaqə yaradır. Bu üzvlər də, öz növbəsində çanaq diafraqmasına əzələ və fassiya lifləri göndərməklə aralarında dayanıqlı rabitə əmələ gətirir [8,28,29]. Uşaqlığın normal anatomik vəziyyətdə təsbit edilməsində, bağ aparatının, kiçik çanağın visseral əzələlərinin və fassiyalarının rolu çox böyükdür. Ona görə də çanaq dibi əzələlərinin çatmamazlığı, kiçik çanaq üzvlərinin ayrı-ayrı və ya müştərək şəkildə sallanmasına şərait yaradır [17,26].

Sallanmanın başlanğıc mərhələsində demək olar ki, bütün xəstələrdə uşaqlığın bağ aparatının (dairəvi, oma-uşaqlıq və taj bağlarının) tonusu azalır ki, nəticədə uşaqlığın arxaya yerdəyişməsi və əyilməsi (retroversio-flexio) müşahidə olunur[42]. Uşaqlığın arxaya yerdəyişməsi və əyilməsi zamanı artan peritondaxili təzyiq hesabına sidik kisəsi və uşaqlıq yolunun ön divarı aşağı enir, uşaqlıq yolunun lateral bağları dartılaraq zədələnir ki, bunun da nətijəsində sidik kisəsinin sallanması – sistosele əmələ gəlir. Bu jür yerdəyişmə arxa Duqlas boşluğunda da təzyiqin artmasına səbəb olur. Ona görə də, oma-uşaqlıq bağları aralanaraq düz bağırsağın ön-üst divarının sallanması – rektoselenin əmələ gəlməsi ilə nəticələnir. Bəzən isə, daha ağır patologiya olan aralığın yırtığı - enterosele müşahidə olunur[27,29,34,36,37,39].

Bəzi müəlliflər çanaq dibi əzələlərinin çamamazlığının əsas səbəbini onları innervasiya edən qasıq siniri və oma kələfində gedən neyropatiyalarla əlaqələndirirlər. Analoci vəziyyət kiçik çanaqda «durğunluq» yaradan bütün hallarda (doğuş travmaları, xroniki qəbizlik, artan periton daxili təzyiq) baş verir [13,14, 26].

A. Mendelştam arıqlamanı və astenizasiyanı KÇÜS-nın səbəblərindən biri hesab edir[19, s.14].

V. Elquyova-Strelkova-nın tədqiqatlarına görə KÇÜ-ni təsbit edən toxumalar iki qrupa bölünür. Bunlar aktiv yığılma qabiliyyətinə malik olan çanaq dibi əzələləri və passiv yığılan birləşdiriji toxuma elementlərindən ibarətdir. Məhz bu iki qrup toxuma elementlərinin qarşılıqlı əlaqəsindən KÇÜ-nin "hərəkəti" təmin olunur və onların sallanmasının qarşısı alınır [19].

Qarın boşluğunun müəyyən həcmi var və onun daxilindəki hər hansı bir orqanın böyüməsi qarındaxili hipertenziyaya səbəb olur. Peritondaxili təzyiq normada 10 mm civə sütununa bərabərdir və sidik kisəsinə yeridilmiş kateterin ujunu su manometri ilə birləşdirməklə onu asanlıqla ölçmək olar. Bir çox ekstraperitoneal xəstəliklər də, peritondaxili təzyiqin xroniki şəkildə artırır və orada yerləşən üzvlərin fizioloji vəziyyətini və fəaliyyətini pozur[10]. Periton daxili təzyiq hesabına dislokasiyaya məruz qalmış uşaqlıq hiatus genitalisin dartılmasına səbəb olur. Bu bir tərəfdən sinergizmin pozulması hesabına, çanaq dibi diafraqmasında funksional, digər tərəfdən isə onun təsbitedici və dayaq aparatını zəiflədən anatomik dəyişikliklərə səbəb olur (parametral, paraservikal, paravaginal, pararektal toxumalarda gedən anatomik və funksional dəyişikliklər). Bu ideya bir çox müəlliflərin tədqiqatlarında öz əksini tapmışdır [33,42,43,48,54].

V.İ.Krasnopolskiy və A.M.Sozanskiy hesab edirlər ki, peritondaxili təzyiqin daimi artması nəticəsində, KÇÜS təkjə astenik, birləşdirici toxuma displaziyası olan, doğuş travmalarına məruz qalmış qadınlarda deyil, həm də, normal anatomik- funksional çanaq dibinə malik qadınlarda da baş verə bilər[12,25].

W. Hürt (2000) qarındaxili təzyiqin KÇÜS və çanaq dibi toxumalarına təsirinin aşağıdakı cəhətlərini qeyd edir[2].

1) Orqanlarını sallanmasını yaradan qarındaxili təzyiqin istiqaməti daxildən xarijə istiqamətlənib.

2) Sallanma daxildən xaricə olduğu üçün fiksasiyanın pozulması ilk növbədə daxili qatda (çanaq fassiasında) defektin yaranmasına səbəb olur.

3) Daima artan peritondaxili hipertenziya hesabına çanaq fassiyasının tamlığı bir neçə yerdən pozulur;

4) Kiçik çanaq orqanlarının sallanması biləvasitə, çanaq dibinin zədələnməsinin nəticəsidir.

T.Ö.Smolnova və başq. (2001) genital orqanların prolarsının səbəbini birləşdici toxumanın displaziyasında görürlər. Müəlliflərin fikrincə birləşdirici toxumanın displaziyası həmin toxumanın tərkib elementlərinin anadangəlmə və ya qazanılma çatmamazlığı ilə əlaqədardır[8,24].

Genital prolapsın javan qadınlarda əmələ gəlməsinin səbəbləri bu patologiyanın etiopatogenezi haqqında mövcud olan nəzəriyyələrlə tam üzləşmir. Peritondaxili təzyiqin xroniki artması, uşaqlığın bağ aparatının ikinjili zəifləməsi kimi səbəblər olmadan, əksər qadınlarda birinji doğuşdan sonra genital prolaps əmələ gəlir. Bəzən, bu patologiya doğmamış qadınlarda da müşahidə edilir və onlarda birləşdirici toxuma çatmamazlığının digər təzahür formaları aşkarlanır[8,19,24,30].

Son illərin ədəbiyyatının təhlili göstərir ki, kiçik çanaq üzvlərinin sallanmasının patogenezi heç də əvvəllər qeyd edilən: çanaq diafraqmasının zədələnməsi, peritondaxili təzyiqin xroniki artması, uşaqlığın bağ aparatının ikincili zəifləməsi, anamnezdə çox saylı doğuşun olması kimi faktorlarla bir başa əlaqədar deyil. Kiçik çanaq üzvlərinin sallanması müşahidə olunan xəstələrin özündə və ya yaxın (1-ci xətt) qohumlarında müxtəlif lokalizasiyalı yırtıqlar, splanxnoptoz, divertikullar, dolixosiqma, öd yollarının diskineziyası, mədə-bağırsaq traktının hərəkət pozulmaları, qarnın ön divarının «önlük şəkilli» sallanması, varikoz və babasil xəstəliyi, dəri diselastozu, doğuşdan sonra qarnın ön divarında striya qravidatumun olmaması, oynaqların hipermobilliyi, adəti çıxıqlar, kifoz, skalioz, orqanik xəstəliklərdən asılı olmayaraq mitral qapaqların prolapsı, yastıpənjəlilik, qanın laxtalanma sisteminin pozulması, polivalent allergiya, bədən qurluşunun astenik tipli olması, refraksiyanın 40 yaşa qədər pozulması kimi hallar müşahidə olunur ki, bu da birləşdiriji toxumanın genetik determinasiya olmuş displaziyasının mövjudluğuna dəlalət edir. Cavan və doğmamış qadınlarda genital prolaps əlamətlərinin müşahidə olmasını bir çox müəlliflər adı çəkilən nəzəriyyə ilə əlaqələndirirlər [8, 24, 25,53].

Daxili üzvlərin sallanmalarında, damar divarı zəifliyi ilə əlaqədar patoloji vəziyyətlərdə, fiksasiya və dayaq funksiyalarının pozulmalarında «müxtəlif birləşdirici toxuma tiplərinin displaziyası»na xüsusi əhəmiyyət verilir [18,47,53]. Ancaq bu sindromun klinik təzahürləri və morfoloji xüsusiyyətləri barədə məlumatlar olduqca ziddiyyətlidir [41,47,52]. Bu istiqamətdə aparılan işləri əks etdirən azsaylı ədəbiyyatın icmalından məlum olur ki, kiçik çanaq üzvləri sallanması olan qadınlarda qarnın ön divarı dərisinin mexaniki-elastik xassəli qatı (dermanın torlu qatı), aponevrozları, kiçik çanaqdakı fiksə aparatı bağları klinik-histoloji cəhətdən, demək olar ki, öyrənilməmişdir.

Birləşdirici toxuma xəstəliklərinin bir qismi onun qurluşunda irsi çatmamazlığın-anomaliyaların olması ilə müşahidə olunur və birləşdirici toxuma displaziyası adlanır (BTD). BTD birləşdirici toxuma elementi olan kollogenin molekulyar-biokimyəvi tərkibinin anomaliyasıdır və onun möykəmliyini qat-qat aşağı salır[23, 54].

Displaziyalar iki qrupa bölünür: 1-ci qrupa birləşdirici toxumanın anadangəlmə çatmamazlığı ilə müşahidə olunan və sərbəst nozoloji sindrom kimi tanınan patologiyalar daxil edilir (Marfan sindromu, Elers-Danlos sindromu və başq.); 2-ci qrupa birləşdirici toxumanın irsi anomaaliyalarının visseral təzahür formaları aid edilir (splanxnoptozun müxtəlif formaları, mitral klapanların prolapsı, miopiya, varikoz xəstəliyi, qanın laxtalanma sisteminin pozulması, divertikul xəstəliyi və s.).

Birləşdirici toxumamanın irsi çatmamazlığı ya onun lifli hissəsində (kollagen liflərində), ya da əsas maddəsində-mukopolisaxaroidlərdə müşahidə olunur.

T.Ö. Smolğnova-nın(1999) qənaətinə görə reproduktiv yaşda olan qadınlarda KÇÜS və onların korreksiyası üçün aparılan əməliyyatlardan sonrakı residivlərin yüksək faiz təşkil etməsi birləşdirici toxuma çatmamazlıqının xüsusi formasıdır və əksər hallarda poliorqan səviyyəsində müşahidə olunur[24,49].

Bununla yanaşı KÇÜS-nın əsas yaradıcı amillərindən biri olan əzələ-birləşdirici toxuma çatmamazlığı başqa səbəblərdən də, əmələ gələ bilər. Bunlara alimentar faktorları, irsi və qazanılmış xəstəliklər kimi amilləri aid etmək olar [21,28,39,58].

Prolapsın rast gəlmə tezliyi ilə insanların irsi xüsusiyyətləri, kiçik çanaq əzələləri və birləşdirici toxuma arxitektonikası arasında əlaqə mövjuddur. Belə ki, qara dərili

insanlar və sıqanlar arasında bu xəstəlik az yayılmışdır. Sübut olunub ki, adları çəkilən xalqların əzələ və birləşdirici toxumaları hipertrofikdir və yaxşı inkişaf etmişdir[19, c.15].

Nəzərə alsaq ki, dörd ayaqlı məməlilərdə (horizontal vəziyyətdə gəzənlər) prolaps yalnız doğuşlar zamanı baş verir. Ona görə də, bəzi tədqiqatçılar genital prolapsın etiopatogenezində çanaq sümüklərində – evolyusion olaraq (vertikal vəziyyətdə gəzməklə əlaqədar) gedən dəyişikliklərə xüsusi əhəmiyyət verirlər[30,43].

KÇÜS olan yaşlı kontingentin çanağının müayinəsi zamanı simfiz səthinin böyüməsi və vertikal vəziyyət alması, büzdümün retropozisiyası və sallanması, çanağın qıfabənzər şəkildə genişlənməsi və horizontal forma alması müşahidə olunmuşdur [19].

KÇÜS-nın polietioloci olmasını nəzərə alsaq, kiçik çanağın bağ aparatının və çanaq dibi əzələlərinin zədələnməsinin səbəblərini dəqiqləşdirdikdən sonra hər bir belə patoloji halı korreksiya etmək üçün adekvat müalicə üsulu seçmək zərurəti yaranır. Belə hallarda operativ müalijə üsulu seçərkən sallanmış üzvün anatomik və funksional pozulmalarının nə dərəcədə bərpasının mümkünlüyü nəzərə alınmalıdır [4,6,7,20,21,27,28,57].

1999-cu ildə Avropa Perineoloqlar Assosiasiyası genital prolapsın etiopatogenezi haqqında onto və filogenetik faktorları özündə əks etdirən ümumiləşdirilmiş rəyləri dərc etmişlər. Kiçik çanağın quruluş xüsusiyyətləri, anatomik–topoqrafik özünəməxsusluğu, ümumi qan təchizatı və innervasiyası bir-birilə vəhdət təşkil edən funksional əlaqələr, ona vahid çoxkomponentli sistem kimi baxmaq zəruriyyəti yaradır. Bir üzvdə yaranan hər hansı bir dəyişiklik həmin üzvün özündə və qonşu üzvlərdə diskomfort və disfunksiyaların yaranması ilə nəticələnir. İstənilən bu növ dəyişikliklər öz növbəsində kiçik çanaq üzvlərinin ayrı-ayrı və ya müştərək dislokasiyası üçün zəmin yaradır [2,19,20]. Uşaqlığın kiçik çanaqda yerləşən digər üzvlərlə sıx anatomik əlaqəsi, müştərək bağ aparatı ilə fiksə olunması, çanaq diafraqması üzərində yerləşməsi, peritondaxili təzyiqə qonşu üzvlərlə bərabər məruz qalması, onların bu və ya digər səbəbdən birgə yerdəyişməsinə səbəb olur[9,12,15,28,36,31,45,56].

Sidik kisəsi ilə uşaqlıq yolu arasında sıx anatomik əlaqənin olması, hər ikisinin çanaq diafraqması üzərində yerləşməsi hesabına çanaq dibi əzələlərinin hər hansı səbəbdən çatmamazlığı bu üzvlərin birgə, əvvəljə uşaqlıq yolunun ön divarının, sonra isə sidik kisəsinin arxa divarının sallanmasının-sistoselenin yaranması ilə nəticələnir və urodinamik pozulmanın xüsusi forması olan gərgənlik zamanı sidiyin saxlanılmaması halı baş verir[2,17,29,36,50,56].

S.N. Buənova-nın məlumatlarına görə KÇÜS olan hər iki xəstənin birində urodinamik pozulmaların bu və ya digər dərəcəsi müşahidə olunur [8]. Əgər V.İ. Krasnopolğskiy genital prolaps zamanı aşağı sidik- ifrazı yollarında funksiya pozulmalarının 7,3% hallarda müşahidə olunmasını qeyd edirsə, A.İ. İşenko bu rəqəmin 80% civarında tərəddüd etdiyini bildirir[19,s.17]. Sidiyin saxlanmamasının səbəbləri çox müxtəlifdir [1,2,13,14,20, 21,46,50,58]. Artıq sübut edilmişdir ki, bu xəstəliyin əmələ gəlməsində əsas rol doğuşların sayından çox onların xarakterindən asılıdır. GZSS – na həsr olunmuş elmi tədqiqatlardakı məlumatlara görə, bu patologiya 95% hallarda doğmuş qadınlarda müşahidə olunur[2, s. 99]. Doğuş müddətlinin uzanması, doğuş travmaları, o jümlədən yatrogen zədələr çanaq diafraqması əzələlərinin həddindən çox dartılmasına və aralanmasına səbəb olur ki, bu da sistoselenin yaranması üçün əsas faktorlardan birinə çevrilir [1,4,11,25,40].

Sidiyin stress tipli saxlanmazlığının səbəblərindən biri kimi KÇÜ üzərində aparılan əməliyyatların da təsiri danılmazdır. Belə ki, uşaqlığın ekstripasiyası sallanmış üzvlərin qeyri adekvat korreksiyası və müxtəlif patologiyalara görə aparılan əməliyyatlar zamanı bu üzvləri təsbit edən bağ aparatının zədələnmələri axır nəticədə urodinamik pozulmalar üçün zəmin yaradır [26,44].

D.V. Kan-ın tədqiqatlarına görə sidik kisəsinin boynunu, uretranın proksimal hissəsini saxlayan birləşdirici toxuma elementlərinin və bağların hipotonusu GZSS kimi patologiyanın patogenezində əsas rol oynayır [2,20,21]. Bu zaman sidik kisəsinin boynu sidik kisəsindən çıxan yerdə tam bağlana bilmir. Bunun əsas səbəbi gərginlik zamanı axacağın normal orientasiyadan aşağı düşməsidir ki, bu da qeyri-iradi sidik ifrazı ilə nəticələnir[20,31,32,34]. Bəzi müəlliflərin məlumatına görə normada uretra ilə sidik kisəsi arasında müəyyən təzyiqlər fərqi mövcuddur [1,2,21]. Belə ki, istənilən halda uretradaxili təzyiq sidik kisəsi daxili təzyiqdən çoxdur. Hər hansı səbəbdən artan peritondaxili təzyiq bərabər şəkildə sidik kisəsinə və ya uretraya paylanır. Təzyiqin bu növ ötürülməsi pozulan zaman GZSS-na səbəb olur [2,10,21].

D.Ö. Puşkarğ-ın fikrinə görə sidiyin saxlanılmasını tənzim eləyən mexanizmin əsasını sidik kisəsi və uretranın sfinkter sistemi, orqanizmin hormonal faktorları, uretranın və sidik kisəsinin normal anatomik vəziyyəti, çanaq dibi əzələlərinin tamlığı, periton daxili təzyiqin bərabər paylanması, uretradaxili təzyiqin daimi artıq olması, sidik kisəsi və uretranın normal funksional vəziyyəti kimi faktorlar təşkil edir [21].

S. Raz-ın qənaətinə görə GZSS əsasən iki səbəbdən əmələ gəlir: heç bir dəyişikliyə uğramamış uretranın və uretrovezikal seqmentin dislokasiyası və ya onun bağ aparatının zəifləməsi hesabına əmələ gələn sidik inkontinensiyası (sidiyin anatomik saxlanılmaması); sidik kanalının sfinkter qapayıjı aparatının funksiya pozulmaları üzündən əmələ gələn sidik inkontinensiyası (sidiyin funksional saxlanılmaması) [52].

Xəstələrdə stress mənşəli inkontinensiyanı müayinə etmək üçün ultrasonoqrafiya çox önəmlidir [16,31]. A. Johnson belə hesab edir ki, aralıq və uşaqlıq yolunun datçiki ilə aparılan ultrasəs müayinəsi uretrosistoqrafiya qədər dəqiq və məlumatlıdır [19].

Genital prolapsın müayinəsi zamanı əksər hallarda urodinamik pozulmalar müəyyən edilir [8,20,57]. Əlavə müayinə metodları kimi urofloumetriya, retroqrad sistometriya, profilometriya hesabına urodinamik göstərijilərdən sidik ifrazının sürəti, sidiyə getmə müddəti, qalıq sidiyin həjmi, sidiyə getmənin ləngimə müddəti, maksimal sistometrik həjmi, detruzoh təzyiqi, detruzor və uretrodaxili təzyiqlər fərqi, uretranın funksional uzunluğu, uretrodaxili maksimal təzyiq kimi parametrləri təyin etmək olur[1,2,21,25,45]. KÇÜS müştərək formaları zamanı müşahidə olunan rektosele və düz bağırsağın sallanması haqqında məlumatlar epizodikdir [5,8,39]. M.Ş.Abdullayev-in «Klinika, diaqnostika i leçenie rektosele» monoqrafiyasında belə bir fikir səslənir: «Rektosele qadınlarda əksər hallarda kiçik çanaq üzvlərilə birlikdə müşahidə olunduğu üçün, bu xəstələr adətən ginekoloqlar tərəfindən müalijə olunurlar». Ona görə də, KÇÜS zamanı sidik-jinsiyyət üzvlərinin çoxsaylı müayinələrinə baxmayaraq rektosele zamanı düz bağırsağın funksional vəziyyəti öyrənilmir[4]. Əvvəllər aparılan ənənəvi proktoqrafiya və defoqrafiyadan rentgen şüa aqressiyasına görə çox az istifadə edilir[19, c.25].

DBS iki formada olur: daxili və xarici. Ədəbiyyatın təhlili göstərir ki, DBS formalarından yalnız onun xarici sallanması geniş tədqiq olunub və daxili sallanması barədə məlumatlar epizodikdir. Bu patologiyanın hər iki formasının təzahürləri müxtəlif olsa da, xəstələr üçün diskomfort yaradan simptom kompleksi arasında xeyli oxşarlıq mövcuddur. Çox vaxt yoğun bağırsağın instrumental müayinələri və abdominal əməliyyatlar zamanı təsadüfən təyin edilən düz bağrsağın daxili sallanmasına əməliyyat aparılan əsas xəstəlik fonunda diqqət yetirilmir. Bu patologiya sonralar xəstələri çox narahat edərək, onların həyat tərzinə və əmək fəaliyyətinə mənfi təsir göstərir. DBS-nin xarici forması kifayət qədər tədqiq olunmuş problemlərdən olsa da, aktuallığını saxlamaqdadır və özünün radikal həllini tapmamışdır [27].

İ.M. Bakiyev anal sfinkterin çatmamazlığı olan hallarda düz bağırsağın büzüjü aparatının funksional tədqiq olunmasını vajib sayır[6]. Bəzi müəlliflər elektromioqrafiya üsulu ilə çanaq dibi əzələlərinin funksional vəziyyətini öyrənməyi məsləhət görürlər[50].

Buna baxmayaraq bu problemin öyrənilməsi öz əsaslı həllindən hələ çox uzaqdadır. Bütün bunlardan məlum olur ki, KÇÜS polietioloci olması, patogenezi haqqında teoriyaların müxtəlifliyi, klassifikasiyaların bir-birindən fərqli olması bu istiqamətdə aparılan işlərin davam etdirilməsini tələb edir[11,19,30].

KÇÜS patologiyasının tədqiqi ilə əksər hallarda ginekoloqlar məşğul olsalar da, bu problem uroloqları, proktoloqları və ümumi profilli jərrahiyyə şöbəsində işləyən]ərrahları heç də az maraqlandırmır. Məhz bunların birgə səyləri nətijəsində problemin həllində xeyli nailiyyətlər əldə edilmişdir. Ona görə də, KÇÜS patologiyası olan xəstələrin müayinəsi və müalijəsi üçün ixtisaslaşdırılmış şöbələrin və kadrların hazırlanması zəruriyyəti yaranmışdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Abdullayev K.İ., Abdullayev S.K., Abdullayev N.K. Qadınlarda sidik ifrazı pozğunluqları və sidiyi saxlaya bilməmək. Metodik tövsiyələr. -Bakı, 2004, 42s.

2. Baxışov Ə.A. Qadınlarda fiziki gərginlik zamanı sidik saxlanmazlığı. Bakı, 2007, 32s.

3. Sultanova S.H., Əliyev E.A., Sultanova H.A. Doğuş zamanı aralığın köhnə III dərəcə cırılmasında cərrahi əməliyyat üsulunun seçilməsi // Cərrahiyyə, 2006, № 1 s.35-37.

4. Абдулаев М.Ш. Клиника, диагностика и лечение ректоцеле. Алма-Ата, 1989, 104 с.

5. Ю.Баисова Э.И. Выбор метода оперативного лечения пролапса матки. Дис. … канд. мед. наук. М., 1999, 144 с.

6. Бакиев И.М. Комбинированная малоинвазивная хирургическая коррекция недостаточности мышечно-связочного аппарата тазового дна у женщин. Дис. ... канд. мед. наук. -Уфа, 1999, 94 с.

7. Булгаков А.В. Хирургическое лечение недостаточности замыкательного аппарата прямой кишки с применением аллотрансплантатов. Дис. … канд. мед. наук. Уфа, 1990, 151 с.

8. Буянова С.Н., Смольнова Т.Ю., Иоселиани М.Н., Куликов В.Ф. К патогенезу опущения и выпадения внутренних половых органов // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов, 1998, N1, с.77-79.

9. Гусейнов А.Р. Лечение и отдаленные результаты при опущениях и выпадениях матки и влагалища. Дис.…канд. мед. наук. Баку, 1939, с.138-139.

10. Исаев Г.Б. Синдром повышенного внутрибрюшного давления // **Cərrahiyyə, 2004, №4, s.97-103.**

11. Исмайлова М.К. Пути улучшения хирургического лечения опущений и выпадений внутренних половых органов: Дис. … канд. мед. наук. Баку, 2003, 136 с.

12. Краснопольский В.И., Буянова С.Н. Хирургическое лечение сочетания пролапса гениталий с недержанием мочи у женщин // Вестник Рос. ассоциации акуш. и гинекол., 1997, № 4, с.70-62.

13. Кривобородов Г.Г., Школьников М.Е. Второй международный конгресс по нарушениям функции тазового дня //Урология, 1999, № 6, с.54-55.

14. Кулаков В.И., Аполихина И.А., Божедомов В.А., Константинов В.В.Сравнительная оценка урологических, неврологических и акушерско-гинекологических и факторов риска недержания мочи у женщин // Урология, 2005, № 2, с.3-7.

15. Кулаков В.И., Селезнева Н.Д., Краснопольский В.И. Оперативная гинекология. М., 1990, с.302-322.

16. Магалов И., Магеррамова Н. Промежностная сонография для определения состояния тазового дна после родов // **Sağlamlıq, 2002, № 2, s.33-36.**

17. Макаров О. В. Оперативное лечение больных с опущением и выпадением матки и влагалища // Акушерство и гинекологи, 2001, № 3, с.59-60.

18. Мамаева, А. В., Тимершина И. Р., Ящук А. Г. Состояние сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза и обмена соединительной ткани при рецидиве пролапса

гениталий / Материалы VII конгресса международной ассоциации морфологов.- Казань, 2004, с. 121.

19. Попов А.А. Современные аспекты диагностики, классификации и хирургического лечения опущения и выпадения женских половых органов: Дис. … д-ра. мед. наук. М., 2001, 171 с.

20. Петрова В.Д. Диагностика и оценка эффективности лечения недержания мочи у женщин с пролапсом гениталий. Дис. … канд. мед. наук. М., 2000, 166 с.

21. Пушкарь Д.Ю. Диагностика и лечение сложных и комбинированных форм недержания мочи у женщин. Дис. … док. мед. наук. М., 1997, 320с.

22. Рембез И.Н. Оперативная гинекология. Киев, 1985, с.125-155, 172-184.

23. Смольнова Т.Ю., Сидоров В.В. Особенности микроциркуляции при опущении и выпадении внутренних половых органов у женщин репродуктивного возраста // Акуш. и гинекол., 2007, N1, с.39-44.

24. Смольнова С. В., Савельев С. В. Титченко Л.И., Гришин В.Л., Яковлева Н.И. и др. Пролапс гениталий - следствие травматичных родов или генерализованной дисплазии соединительной ткани? // Акушерство и гинекологи, 2001, № 4, с.33-37.

25. Созанский А.М. Хирургическая реабилитация женщин страдающих опущением и выпадением внутренних половых органов: Автореф. докт. … мед. наук. - Киев, 1988, 36 с.

26. Стрижакова М.А. Современные подходы к диагностике и хирургическому лечению опущения женских половых органов. Автореф. Дис. ... докт. мед. наук. - М., 2001, 61 с.

27. Титов А.Ю. Виды выпадения прямой кишки и выбор способа их лечения. Дис. докт. … мед. наук. - М., 1999, 340 с.

28. Хаммуш М.А. Современные принципы комбинированного хирургического лечения опущения и выпадения матки и влагалища у женщин репродуктивного возраста. Дис. ... канд. мед. наук.- М., 1980, 138 с.

29. Хирш Х. А., Кезер О., Икле Ф. А. Оперативная гинекология: Атлас: Пер. с англ. / Под. Ред. В. И. Кулакова, И.В. Федорова. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999, с.113-121.

30. Al-rawi Z.S., Al-Rawi Z.T. Joint hypermobility in women with genital prolapse. //Lancet, 1982, v.87, N.7, p.1439-1441.

31. Baba T., Koizumi M., Tanaka R., Yamashita S., Noda M., Yamanaka I., Suzuki T., Ito E., Kudo R. Surgical management of genital prolapse: is chaincystourethrography useful for evaluating anatomical corrections and urinarysymptoms after surgery? // J.Obstet.Gynaecol. Res. 2000, v.26, N.4, p.289-294.

32. Baden W.F., Walker T.A. Urinary stress incontinence: evolution of paravaginal repair // Female patient. 1987, v.I2, N.I, p.89-90.

33. Barrington J.W., Edwards G. Posthysterectomy vault prolapse // Int.Urogynecol.J.Pelvic Floor Dysfunct., 2000, v.I , N.4, p.241-245.

34. Bruce R.G., El-Galley R.E., Galloway N.T. Paravaginal defect repair inthe treatment of female stress urinary incontinence and cystocele // Urology., 1999, v. 54, N. 4, p.647-651.

35. Carter J.E. Enterocele repair and vaginal vault suspension // Curr. Opin. Obstet. Gynecol., 2000, v.12, N.4, p.321-330.

36. Cespedes R.D., Cross C.A., McGuire EJ. Pelvic prolapse: diagnosing and treating cystoceles, rectoceles, and enteroceles // Meds cape Women Health, 1998, v.3, N.4, p.4-6.

37. Chou Q., Weber A.M., Piedmonte M.R. Clinical presentation of entrecote// Obstet-Gynecol., 2000, v.96, N.4, p.599-603.

38. Connolly A.M., Thorp J.M. Childbirth-related perineal trauma: clinical significance and prevention // Clin. Obstet. Gynecol., 1999, v.42, N.4, p.820-835.

39. Dannecker C., Hepp H., Strauss A., Anthuber C. Diagnosis and therapy in rectoceles Gynaekologe 35 (2002) 2, 155-163.

40. Dannecker C., Anthuber C. The effects of childbirth on the pelvic-floor //J. Perinat. Med., 2000, v.28, N.3, p.175-184.

41. DeLancey J., Staff R.A. The histology of the connection between the vagina and levator

ani muscle // J. Reprod. Med., 1990, v. 35, p. 407-414.

42. Diekins A. Uterine ligaments and the treatment of prolepses // J.R.Soc.Med., 1984, v.77, N.5, p.353-356.

43. Dongen L. The anatomy of genital prolepses //S. Afr.Med.J. 1981, v.60, N.9, p.357-359.

44. Fitzgerald M.P., Kulkarni N., Fenner D. Postoperative resolution of urinary retention in patients with advanced pelvic organ prolepses //AmJ. Obstet. Gynecol., 2000, v.183, N.6, p.1361-1363.

45. Gardy M., Kozminski M., DeLancey J. Stress incontinence and Cystoseles J. Urol., 1991, N 145, p.1211-1213.

46. Haylen B.T. Voiding difficulty in women. // Int. Urogynecol.J. Pelvic Floor Dysfunct., 2000, v.11, N.I, p.1-3.

47. Hextall A, Cardozo L. The role of estrogen supplementation in lovwer urinary tract dysfunction // Int Urogynecol J. Pelvic Floor Dysfunct., 2001, v.2, p.258-261.

48. Huddleston H.T., Dunnihoo D.R. Clinical assessment of paravaginal defects // Am J. Obstet.Gynecol., 2000, v.I83, N.2, p.519-520.

49. Jackson S.R, Avery N.C., Tarlton J.F., Eckford S.D., Abrams P., Bailey A.J. Changes in metabolism of collagen in genitourinary prolapse // Lancet, 1996, v. 347, p.1658-1661.

50. Lemack G.E., Zimmern P.E., Blander D.S. The levator myorraphy repair for vaginal vault prolapse // Urology, 2000, v.56, N.6, p.50-54.

51. Liu C.Y., Pack W. Laparoscopic Retropubic Colposuspension // J. Am. Gynecol. Laparosc., 1993, v.1, N.11, p.31-35.

52. Raz S.: Modified bladder neck suspension for female stress incontinence // Urology, 1981, v.17, N.I, p.82.

53. Richardson A.C. The anatomic defects in rectosele and enterosele J. Pelvic Surg., 1995, N 1, p.214-221

54. Rinne K.M., Kirkinen P.P. What predisposes young women to genital prolapse? // EurJ. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol., 1999, v.84, N.I, p.23-25.

55. Rizk D.E. Measurements of the pelvic floor in women and their relation ship to genital prolapse // AmJ. Obstet. Gynecol., 2000, v.I83, N.6, p.1589-1590.

56. Walters MD. Pelvic organ prolapse: Cystocele and Rectocele. In: Walters MD, Karram MM, eds. Clinical Urogynecology. St. Louis: Mosby; 1993 c: 225.

57. Weber A.M., Walters M.D. Cost-effectiveness of urodynamic testing before surgery for women with pelvic organ prolapse and stress urinary incontinence // AmJ. Obstet. Gynecol., 2000, v.183, N.6, p.1338-1346.

58. Welgoss J.A., Vogt V.Y., McClellan E.J., Benson J.T. Relationship between surgically induced neuropathy and outcome of pelvic organ prolapsesurgery // Int.Urogynecol.J.Pelvic Floor Dysfunct., 1999, v.10, N.I, p.11-14.

SUMMARY

THE MODERN ASPECTS OF ETIOPATHOGENEZ OF THE SMALL GENITAL ORGANS PROLAPSED.

R.N. Novruzov

In this article were given the information about of the small genital organs prolapsed. There were analyzed the literature about this problem. It is the survey article.

Daxil olub: 28.09. 2007

ОСОБЕННОСТИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ В РАЗЛИЧНЫХ РЕГИОНАХ АЗЕРБАЙДЖАНА

Г.Г. Кабулов
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Аллергические заболевания (АЗ) относятся к той патологии детского возраста, распространенность которой растет повсеместно. Актуальность проблемы определяется не только общемедицинскими, но и социально-экономическими задачами, т.к. прогрессирующее течение этих заболеваний приводит к ухудшению качества жизни, как больного, так и всей семьи. Разработка эффективных программ профилактики и лечения АЗ возможна только на основе результатов массовых стандартизированных эпидемиологических исследований, позволяющих получить достоверные данные о распространенности патологии в различных странах и регионах и определить факторы риска её формирования. Для реализации указанных задач в последние годы во всём мире широко применяют международную программу по изучению астмы и аллергии у детей («ISAAC»), одобренную и рекомендованную экспертами ВОЗ. Учитывая вышеописанное, нами была поставлена цель определить распространенность, клинико-функциональные и иммунологические особенности бронхиальной астмы (БА), аллергического ринита (АР) и атопического дерматита (АД) у детей, в различных климатогеографических регионах Азербайджана. В процессе работы проанкетировано 14479 учащихся восьмых классов общеобразовательных школ в четырёх регионах страны: I регион (n=4765) – крупный промышленный город, расположенный в зоне полупустынь и сухих песков – далее город-полупустыня (п-п); II регион (n=3133) – преимущественно сельские районы, расположенные в зоне полупустынь и сухих песков, далее – село-полупустыня (п-п); III регион (n=3010) – районы, относящиеся к субтропической климатической зоне – далее субтропики; IV регион (n=3571) – районы, расположенные на южных склонах Большого Кавказского хребта – далее горный регион [21, 27].

В результате исследований (анамнез, аллергологические, клинико-функциональные, иммунологические методы исследований) 3,1% детям из числа проанкетированных в изучаемых регионах установлен и/или подтверждён диагноз БА. Бронхиальная астма чаще всего встречалась у детей в городе (4,6%), что было достоверно больше, чем в трёх других сельских регионах: Среди сельских регионов, БА чаще проявлялась у детей в субтропиках (2,8%), по сравнению с горным (1,8%) и сельским полупустынным регионом (2,5%) [32].

Тяжесть течения БА – один из самых важных критериев определяющих качество жизни, тактику терапии и прогноз этого заболевания. Изучение этого критерия выявило, что БА легкого течения (лёгкая интермиттирующая и лёгкая персистирующая) составляет подавляющее количество больных во всех регионах, независимо от их месторасположения и климатических условий и, составляет свыше 80% детей, страдающих этим недугом. БА среднетяжелого течения (среднетяжёлая персистирующая БА) во всех регионах встречалась также приблизительно с одинаковой частотой. Что, касается тяжелой астмы, то здесь были выявлены значительные отличия в регионах. Если, в городе этот показатель достигал 5,0%, а субтропиках 4,5% от общего числа детей с БА, то в горном регионе выявлен всего один ребёнок с тяжелым течением БА (1,5%) [7, 28]. Статистический анализ показал, что в городе достоверно чаще по сравнению с горным регионом встречается тяжелая БА. Вероятно, это связано с влиянием экологического неблагополучия и более широким спектром причинно-значимых аллергенов и поллютантов, потенцирующих сенсибилизирующий эффект на предрасположенный организм детей больших городов.

Среди огромного количества факторов, определяющих формирование, течение и прогноз БА, ведущая роль отводится сенсибилизации организма к причинно-значимым аллергенам. Структура сенсибилизации отличается при разных атопических заболеваниях. Исходя из безусловной роли сенсибилизации к различным аллергенам в формировании,

развитии и обострении БА у предрасположенных лиц, нами, исследована структура бытовой, пыльцевой, грибковой и пищевой сенсибилизации у детей с БА в сравниваемых регионах. Необходимо отметить, что в последние годы у детей с БА часто выявляется поливалентная сенсибилизация, достигающая 64,4% [3].

Проведенные исследования, выявили существование частой сенсибилизации к бытовым аллергенам у детей с БА. Причем, в каждом из регионов были выявлены специфические особенности сенсибилизации к этой группе аллергенов. Наиболее частая сенсибилизации к аллергенам домашней пыли (62,6%) и к аллергенам клещей дерматофагоидес (56,1%) выявлена в городе. Здесь же наблюдалась самое высокое значение средней выраженности сенсибилизации (СВС) к аллергенам домашней пыли и к аллергенам клещей (2,64±0,06 и 2,42±0,08 соответственно). При исследовании сенсибилизации к аллергенам эпидермиса домашних животных (собаки, кошки, хомяка, кролика, морской свинки), оказалось, что в городе дети реже, чем в других регионах сенсибилизированы к этой группе бытовых аллергенов (27,3%). В тоже время, в городе СВС к эпидермальным аллергенам была сравнительно высокой среди сравниваемых регионов (2,37±0,1). Для сельского региона в полупустынном климатическом поясе, оказалось характерным самая частая, по сравнению с другими регионами, сенсибилизация к эпидермальным аллергенам. Она была выявлена у 26 из 64 (40,6%) обследованных детей [8]. Детям субтропического региона было свойственно высокое значение СВС к аллергенам эпидермиса домашних животных (2,08±0,13). Вместе с тем, значения СВС к аллергенам домашней пыли (2,18±0,09) и клещам рода Dermatophagoides (2,07±0,08) также были достаточно высокими, и уступали лишь аналогичным показателям детей из города. В горном регионе выявлены более высокие значения СВС к бытовым аллергенам по сравнению с показателями детей из сельских районов с полупустынным климатом, и наоборот их более низкие значения в сравнении с детьми из субтропического региона. Проведенные исследования дали возможность обнаружить влияния структуры сенсибилизации к бытовым аллергенам на тяжесть течения БА в регионах Азербайджана и особенно у детей проживающих в городе. В целом, во всех четырех регионах Азербайджана, с утяжелением БА увеличивалась как частота сенсибилизации, так и выраженность сенсибилизации к бытовым аллергенам [15, 16, 25].

Нередкой причиной клинической манифестации БА является наличие сенсибилизации к пыльцевым аллергенам. Результаты наших исследований обнаружили региональные отличия в структуре пыльцевой сенсибилизации детей с БА. Различия проявлялись как в структуре сенсибилизации к аллергенам деревьев, так в частоте сенсибилизации к аллергенам злаковых и сорных трав. Так, в городе, чаще всего отмечается сенсибилизация к аллергенам пыльцы злаковых и сорных трав. В сельской полупустыне, дети сравнительно редко сенсибилизированы к аллергенам древесных растений. В то же время, немаловажно, что именно к аллергенам пыльцы деревьев в этом регионе наблюдается самая высокая среди сравниваемых регионов СВС. К аллергенам злаковых и сорных трав, у детей в сельской полупустыне наоборот, выявлена самая высокая частота сенсибилизация по сравнению с другими регионами страны. При этом СВС к этим растительным аллергенам оказался ниже, чем в городе. В субтропиках, чаще всего дети были сенсибилизированы к аллергенам пыльцы деревьев и сорных трав. К этим же группам растений была определена наибольшая СВС, наблюдаемая в данном регионе. Причем, частота сенсибилизации к аллергенам пыльцы бука, дуба, граба и амброзии была достоверно выше по сравнению с городским и сельскими регионами, расположенными в зоне полупустынь и сухих степей ($p<0,05$). Особенности сенсибилизации в горном регионе заключались в том, что здесь присутствовала частая сенсибилизация к аллергенам пыльцы лещины (у 21 из 48 обследованных детей) и амброзии (43,8%). Оценка влияния структуры сенсибилизации к пыльцевым аллергенам на тяжесть течения БА показала, что в целом с утяжелением течения БА увеличивается как частота, так и выраженность сенсибилизации к пыльцевым аллергенам, что наиболее ярко проявляется в

городском регионе. [12, 14].

Эпидемиологическими исследованиями показано, что грибковая сенсибилизация нередко встречается у больных с БА и проявляет зависимость от климато-географических условий [2, 33]. Проведенные нами исследования, включающие в себя анализ структуры и СВС к аллергенам Alternaria tenuis, Cladosporium herbarum, Candida albicans, Penicillium notatum, Epicoccum purpurascen, Phoma betae, Aspergillus fumigatus у детей с БА позволяют констатировать, что независимо от региона проживания у детей с БА часто выявляется грибковая сенсибилизация. В условиях города, расположенного в полупустыне дети, чаще сенсибилизированы к аллергенам Cladosporium herbarum (36,5%) и Alternaria tenuis (33,8%) [6]. В сельской местности полупустынного региона характерна сенсибилизация к аллергенам Epicoccum purpurascen, Cladosporium herbarum и Alternaria tenuis, которая достигает 35,8%, 30,2% и 28,3% соответственно [19]. В субтропиках, наиболее часто дети чувствительны к Epicoccum purpurascen (43,4%), Alternaria tenuis (41,5%), Phoma betae (39,6%). Для детей горного региона свойственна частая сенсибилизация к аллергенам Alternaria tenuis (28,2%); в городе и в субтропиках, обнаруживается наибольшее значение СВС к Alternaria tenuis (2,6±0,13 и 2,5±0,16 соответственно), по сравнению с реакцией на аллергены других грибов. В сельском регионе дети с БА наиболее чувствительны к Epicoccum purpurascen (2,49±0,14) и Phoma betae (2,48±0,16) [31]; с повышением тяжести течения БА, независимо от региона проживания, возрастает частота и СВС к грибковым аллергенам. В целом, чаще всего сенсибилизация к грибковым аллергенам обнаруживается у детей, проживающих в условиях субтропического климата, реже в горном регионе [9].

Пищевая аллергия нередко участвует в формировании и последующем развитии АЗ у детей [26]. Изучая чувствительность городских детей, страдающих БА, к аллергенам куриного яйца, молока, сои, арахиса, пшеницы и рыбы, Wang J. и соавт. (2005) обнаружили, что у 45% обследованных имеется сенсибилизация хотя бы к одному из указанных продуктов [34]. К.М. Гаджиев (1993) показал, что в начале 90-х годах прошлого столетия, дети с БА, были сенсибилизированы к аллергенам молока в 28,7%, яиц в 19,0%, отдельных сортов рыб в 11,7-12,6% и цитрусовых в 30,8-42,9% случаях [5]. Согласно нашим исследованиям, в настоящее время сохраняется тенденция роста числа сенсибилизированных детей с БА к молоку, куриному яйцу и рыбе. У городских детей чаще всего выявляется сенсибилизация к аллергенам куриного яйца (32%) и коровьего молока (30,9%) и шоколада (26,5%). Чувствительность к этим продуктам сопровождается высокой выраженностью сенсибилизации. Для детей сельского региона расположенного в полупустынном климатическом поясе характерной является частая сенсибилизация к аллергенам помидора (28,1%) и разных сортов рыб (29,7%). Однако здесь, наибольшая выраженность сенсибилизации проявляется к аллергенам коровьего молока и шоколада [17]. В субтропическом климатическом поясе очень часто наблюдается аллергия к рыбе (31%) и мандарину (35,2%). Важно отметить, что, несмотря на такую частую аллергию к мандарину, значение СВС к этому продукту оказалось самой низкой в регионе (1,72±0,16). Вместе с тем высокая выраженность сенсибилизации сопровождала аллергию к мёду, яблоку, коровьему молоку и куриному яйцу. В горном регионе отмечалась сравнительно частая сенсибилизация к аллергенам ореха и мёда. Высокая СВС здесь оказалась присущей при аллергии к рыбе, мандарину и шоколаду [18].

По данным различных авторов, физическая нагрузка провоцирует посленагрузочный бронхоспазм (ПНБ) в 40-90% случаев среди больных БА. Проведенные нами исследования по определению частоты возникновения ПНБ у детей в регионах показали, что во всех регионах с утяжелением БА, обнаруживается учащение развития ПНБ. При этом, чаще всего физическая нагрузка провоцировала ПНБ у детей, проживающих в городе – в 52,7% случаев. В сельской местности детей с ПНБ таких детей было 38,9%, в субтропиках – 40,5%, в горном регионе – 37,5%. При этом отметим, что сравнительный анализ между пациентами с лёгким и

среднетяжёлым течением БА в городе, как до, так и после развитии ПНБ, выявил более выраженные нарушения проходимости бронхиальных путей у последних. Так, ПНБ в этом регионе развился у 49% детей с БА лёгкой тяжести течения и у 75% детей с БА среднетяжелого течения [11]. В сельской местности того же климатического пояса, идентичные группы обследованных, не имели существенных различий между значениями КПО до теста с дозированной ФН. После ФН, в этом регионе не удалось обнаружить различий в показателях ФВД, характеризующих в основном проходимость средних и мелких бронхов ($МОС_{25}$, $МОС_{50}$, $МОС_{75}$). В субтропиках значения $МОС_{50}$ и $МОС_{75}$ статистически не отличались до ФН у детей с легким и среднетяжёлым течением БА. Однако после провокационного теста у детей со среднетяжёлой БА, эти же показатели оказались достоверно ниже, чем при лёгком течении заболевания. В горном регионе обнаружилась несколько иная ситуация. Здесь, до проведения теста с ФН, показатели КПО при легком и среднетяжёлом течении БА достоверно не отличались. В то время как после ФН, все основные показатели КПО у детей со среднетяжёлым течением астмы оказались достоверно ниже, чем при лёгкой БА.

Для объективной оценки обструкции бронхов, контроля тяжести течения болезни и эффективности терапии вне стационара, в настоящее время широко применяют измерение ПСВ, которая является одним из основных показателей проходимости бронхов. Анализ результатов наших исследований в регионах показал, что в городе имеется достоверная коррелятивная зависимость между большинством основных показателей КПО и среднесуточной лабильностью бронхов. Причём, наиболее выражена эта связь при сравнении с показателем $МОС_{75}$. В сельском регионе была выявлена коррелятивная зависимость среднесуточной ПСВ только к показателю $МОС_{75}$. В субтропиках, было получены результаты отличные от данных в двух других регионах. В этом регионе с высокой достоверностью, низкие значения ФЖЕЛ и $ОФВ_1$ влияют на ПСВ. В горном регионе коррелятивных взаимоотношений значений среднесуточной лабильности пиковой скорости выдоха и основных показателей КПО не обнаружилось.

Согласно Хаитову Р.М. и соавт. (1995), иммунная система в силу своей исключительной чувствительности может выступать в роли показателя воздействия на организм множества внешнесредовых факторов, среди которых часто выделяют состояние экологии, климатические и географические характеристики среды проживания [30]. В этой связи представляют интерес данные, полученные нами при комплексном исследовании показателей клеточного и гуморального иммунитета, неспецифической резистентности и уровней некоторых провоспалительных цитокинов в сыворотке крови у детей с БА. Сравнительный анализ состояния клеточного иммунитета позволил выявить наиболее выраженный дисбаланс у детей с БА, живущих в условиях промышленного города и сельской местности с полупустынным климатом [24]. Изучение уровня сывороточных иммуноглобулинов, позволило установить некоторые закономерности, касающиеся как региона проживания, так и степени тяжести БА. Высокие показатели уровня общего IgE у обследованных детей, свидетельствовали о преимущественно атопическом механизме развития БА. Интерес представляет значительное снижение уровня IgG-антител при среднетяжёлом течении заболевания у детей с БА в городе и в горном регионе. Это может указывать на неоднородность механизмов развития БА, где у части больных наряду с IgE-зависимым, вероятно, имеет место неатопический путь развития БА. Подтверждением этого служит частое выявление у обследованных детей хронических очагов инфекции (кариес, тонзиллит, синусит, аденоидит и др.) и частых ОРИ в анамнезе. В сельской полупустыне и в субтропиках уровень IgG не зависел от степени тяжести и находился на уровне нижней границы возрастной нормы, что дает основание предположить преобладание атопического механизма развития БА у детей в этих регионах. Только у детей из города, как при лёгком, так и при среднетяжёлом течении БА, установлен значительный дефицит уровня сывороточного IgA. В остальных регионах

уровень IgA и IgM в сыворотке крови существенно не отличался от возрастной нормы. При анализе взаимосвязи уровня сывороточного IgE и субпопуляций Т- и В-лимфоцитов было обнаружено, что высокий уровень IgE у детей в городе и субтропиках сопровождался достоверным снижением супрессорной популяции Т-лимфоцитов, в то время как умеренное и достоверное повышение IgE в горном регионе имело место на фоне нормальных показателей клеточного иммунитета (CD3+, CD4+, CD8+, CD19+). Исследование уровня провоспалительных цитокинов в двух различных, в климато-географическом и экологическом плане регионов показало, что в городе отмечалось значительное повышение уровня IL-6 и TNF-α, у большинства детей, в то время как IL-1β был повышен только у 1/3 из них. Причём, повышение уровня IL-6 и TNF-α в сыворотке крови детей с БА коррелировало с существенным нарушением бронхиальной проходимости на всех уровнях. В горном регионе было зарегистрировано только повышение уровня TNF-α, что сопровождалось снижением проходимости средних и мелких бронхов. Полученные данные свидетельствует о высокой «готовности» организма детей, проживающих в условиях промышленного города к возникновению приступа под влиянием многочисленных провоцирующих факторов внешней среды. Необходимо отметить, что указанные изменения имели более выраженный характер по мере утяжеления БА [10, 23].

Учитывая то, что последние годы отдельными исследователями указывается на частое выявление у детей с атопической конституцией антител к цитомегаловирусу, нами проведено определение инфицированности ЦМВ и особенностей ряда показателей активности специфического клеточного и гуморального звеньев иммунитета, а также показателей резистентности у детей, страдающих БА различной степенью тяжести. Анализ результатов нашего исследования позволил установить, что уровень специфических антител IgG и IgM к антигенам ЦМВ в сыворотке крови у детей с БА повышался параллельно тяжести течения болезни [1].

В настоящее время наиболее распространенным атопическим заболеванием является аллергический ринит. В результате проведённых нами исследований в различных регионах страны диагноз АР был установлен и подтверждён 1021 детям. В городском регионе диагноз АР установлен 8,5% школьникам. В сельском полупустыне этим заболеванием страдало 7,3%. В субтропиках из 3133 проанкетированных, АР определён 7,7% учеников. Меньше всего, детей с этим диагнозом оказалось в горном районе – 4,4%. В целом, заболеваемость АР среди детей 13-14 лет в регионах страны составила 7,05%. Школьников с АР в горном регионе было значительно меньше, чем в городе, сельской полупустыне и в субтропиках ($p<0,001$) [20].

Слизистая оболочка верхних дыхательных путей первая вступает в контакт с ингаляционными экзоаллергенами, которые сенсибилизирует предрасположенных к атопии лиц с развитием в последующем клинических проявлений АР. Нами проведено определение частоты и выраженности сенсибилизации к бытовым аллергенам у детей с АР, в сравниваемых регионах. Итоги работы показали, что наиболее частая сенсибилизации к аллергенам домашней пыли обнаруживается у детей, жителей города (55%). В этом же регионе наблюдалась, и самое высокое значение СВС к аллергенам домашней пыли (2,44±0,07). Чаще, чем в других регионах, дети в городе оказались сенсибилизированы к аллергенам клещей дерматофагоидес (40,94%). И в этом случае СВС к аллергенам клещей превышала аналогичные значения, полученные в других регионах Азербайджана. При исследовании сенсибилизации к аллергенам эпидермиса домашних животных, оказалось, что в городе дети с АР, реже, чем в других регионах сенсибилизированы к этой группе бытовых аллергенов (22,8%). Однако важно отметить, что у детей жителей города, СВС к эпидермальным аллергенам была выше, по сравнению с остальными регионами (2,27±0,09). В сельской местности, расположенной в полупустыне, частота сенсибилизации и выраженность сенсибилизации к бытовым аллергенам была значительно ниже, чем в городе. Для субтропического региона было свойственно самая высокая по всей республике частота

сенсибилизации к аллергенам эпидермиса домашних животных (33,3%) и наибольшее среди регионов значения СВС к аллергенам клещей рода Dermatophagoides (2,13±0,06). В горном регионе СВС к группе бытовых аллергенов была самой низкой среди сопоставляемых регионов [22].

Изучение структуры пыльцевой сенсибилизации у детей, с АР в различных регионах страны, позволило установить, что в каждом из регионов, детям с АР была присуща характерная структура сенсибилизации к группам пыльцевых аллергенов. Так, к аллергенам пыльцы деревьев, в субтропиках и в горном регионе сенсибилизация выявлялась заметно чаще, по сравнению с полупустынным климатическим поясом (как в городе, так и в сельской местности). Например, к аллергенам пыльцы бука в субтропиках было сенсибилизировано 36,2% обследованных, что было достоверно больше, чем в городе (p=0,008) и в сельской местности (p=0,007). При сравнении частоты сенсибилизации к аллергенам пыльцы злаковых трав между регионами, обнаружилось, что в городе дети чаще, чем в субтропиках сенсибилизированы к пыльце мятлика (p=0,007), подорожника (p=0,032), райграса (p=0,049). В сельской местности по сравнению с субтропиками превалировала аллергия к пыльце ежи сборной (p=0,031), мятлика лугового (p=0,003), райграса (p=0,026). В горном регионе сравнительно чаще проявлялась сенсибилизация к пыльце тысячелистника (27,6%), тимофеевки (27,6%), еже сборной (26,4%). Реже, школьники в этом регионе, были сенсибилизированы к аллергенам пыльцы пырея (13,8%) и одуванчика (14,9%). При анализе частоты аллергии к сорным травам выяснилось, что к пыльце лебеды чаще всего были сенсибилизированы дети, проживающие в условиях полупустынного климатического пояса: в сельском регионе в 42,9%, в городе в 35,4% случаев. При этом было обнаружено, частота сенсибилизации к пыльце лебеды в сельском регионе и в городе проявлялась значительно чаще, чем в субтропиках (соответственно p=0,009, и p=0,031). К аллергенам пыльцы амброзии чаще всего оказались сенсибилизированы дети из субтропиков (33,9%) и горного региона (33,3%). В свою очередь и выраженность сенсибилизации к пыльце растений в регионах также имела установленные отличия. Так, например, наибольшая СВС при чувствительности к пыльце деревьев, была обнаружена в полупустынном климатическом поясе, в городе, и в сельской местности (отметим, что именно в этих регионах наблюдалась низкая частота сенсибилизации к пыльце причиннозначимых деревьев). С другой стороны, в горном регионе, где была выявлена самая высокая частота сенсибилизации к аллергенам деревьев, выраженность сенсибилизации к этим аллергенам была самой низкой по сравнению с остальными регионами, включенными в исследование.

Нами изучены особенности грибковой сенсибилизации у детей с АР в регионах. Результаты исследований показали, что в условиях полупустынного климата (в городе и в сельской местности), примерно в равном проценте случаев наблюдалась гиперчувствительность к аллергенам Cl. herbarum, Alt. tenuis и Epic. purpurascen. В тоже время, дети в сельской местности, значительно чаще, чем в городе были сенсибилизированы к грибам Cand. albicans и Ph. betae. В субтропиках грибковая сенсибилизация встречалась чаще, чем в других регионах. В этом регионе особенно часто, дети были чувствительны к Ep. purpurascen (в 41,6%! случаев), Alt. tenuis и Ph. betae. В горном же регионе, в противоположность субтропикам, дети с АР, оказались менее всего подвержены грибковой аллергии. Отличительной чертой этого региона явилось, то, что здесь чаще, чем во всех других регионах, выявлялась сенсибилизация к Asp. fumigatus. Различия между регионами наблюдались и в выраженности сенсибилизации к аллергенам грибов. В городе наибольшая чувствительность определялась к аллергенам Alt. tenuis, Cand. albicans и Asp. fumigatus, в сельской местности к грибам Cl. herbarum и Pen. notatum, в субтропиках к Ep. purpurascen. Причем, важно подчеркнуть, что, в субтропиках СВС к аллергенам всех использованных в данном исследовании грибов превышало две единицы. В горной местности максимальная сенсибилизация была выявлена к аллергенам гриба Alt. tenuis.

Результаты проведенных исследований по выявлению структуры пищевой сенсибилизации у детей, страдающих АР в различных регионах обнаружили, что в городе чаще и с высокой выраженностью наблюдалась сенсибилизация к аллергенам шоколада, помидора, куриного яйца и коровьего молока. Для детей, жителей сельского региона, расположенного в полупустынном климатическом поясе характерной оказалась частая сенсибилизация к аллергенам шоколада, рыбы и мёда. Здесь, сравнительно по региону, высокая СВС проявилась у сенсибилизированных к аллергенам коровьего молока и шоколада и рыбы. В субтропиках доминировала аллергия к мандарину и к разным сортам рыбы. В этом регионе наибольшая выраженность сенсибилизации выявлялась к мёду, орехам, яблоку, куриному яйцу и коровьему молоку. Высокой сенсибилизирующей активностью в горном регионе отличались аллергены ореха и шоколада, мёда и куриного яйца. Высокая СВС в этом регионе оказалась присущей при сенсибилизации пациентов к аллергенам рыбы, мандарина, шоколада и куриного яйца.

Нами была проведена оценка и сравнение ряда показателей иммунитета у детей с интермиттирующим АР в городском и горном регионах Азербайджана. Результаты исследований выявили выраженный сдвиг некоторых показателей иммунного гомеостаза у детей в городе. Так, в этом регионе было значительно понижено общее количества Т-лимфоцитов (CD3+), Т-хелперов (CD4+), и Т-супрессоров (CD8+) ($p<0,001$) клеток. Вместе с этим в этом регионе обнаружен дисбаланс показателей и в системе гуморального иммунитета. При этом, у этих пациентов при сравнении с контрольной группой, были значительно повышены уровни IgG ($p<0,009$) и IgE ($p<0,001$), понижен уровень сывороточного IgA ($p<0,001$). Сравнение уровня IgE в сыворотке крови обследованных детей этого региона с наличием сенсибилизации к группам бытовых, пыльцевых, грибковых и пищевых аллергенов показало, что наибольший синтез IgE ассоциировался с высокой выраженностью сенсибилизации к аллергенам домашней пыли ($p<0,001$). Дисбаланс был выявлен и в показателях неспецифического иммунитета. Если показатели фагоцитарной активности макрофагов не отличались от аналогичных значений практически здоровых детей, то значения ЦИК, С3 и С4 компонентов комплемента были достоверно повышены (соответственно $p=0,002$; $p=0,015$; $p<0,001$). В горном регионе изменения иммунного гомеостаза не носили существенного характера. Полученные результаты показали, насколько выражены нарушения в функционировании иммунной системы у детей из города по сравнению с экологически более благоприятным горным регионом.

Исследования, проведённые по программе «ISAAC» свидетельствуют о том, что данные официальной статистики значительно ниже истинной распространенности атопического дерматита в детской популяции. Исходя из результатов анализа ответов на вопросы анкеты «ISAAC», необходимо отметить, что распространенность симптомов АД, как и БА и АР, обнаруживает зависимость от региона проживания. В горном регионе, детей с симптомами АД было значительно меньше, чем в городе, в сельской местности и в субтропиках [13]. Такая же тенденция была выявлена при сравнении численности детей с установленным диагнозом АД в сравниваемых регионах. В городе АД болели 4,7% от всего числа проанкетированных в этом регионе детей школьника. В сельском регионе АД диагностирован у 3,8%. В субтропиках дерматит выявлен у 3,9% учеников. Меньше всего детей, с АД оказалось в районах, расположенных горном регионе. В этом регионе таких детей было 2,85%. Детей, с АД в горном регионе было значительно меньше, чем в городе ($p<0,001$), и в сельской местности ($p=0,015$).

В анамнезе большинства обследованных, страдающих АД, выявлены ряд факторов, неблагоприятно влияющих на их развитие и состояние здоровья. Результаты проведённых исследований показали, что независимо от региона проживания у детей с АД в анамнезе часто встречаются пассивное курение, смешанное и искусственное вскармливание, которые при конституциональной предрасположенности способны потенцировать манифестацию и

развитие АД. В то же время, считаем необходимым подчеркнуть, что у детей с АД, проживающих в условиях города в анамнезе достоверно чаще, чем в остальных сравниваемых регионах выявлялись острые респираторные вирусные инфекции.

С увеличением возраста детей, больных АД, всё большое значение приобретает сенсибилизация к аэроаллергенам жилищ [4]. Результаты наших исследований, показали, что дети с АД имеют региональные особенности сенсибилизации к бытовым аллергенам. Так, в городе обнаружена сравнительно частая сенсибилизации к аллергенам домашней пыли (64,8%) и дерматофагоидных клещей (52,1%). В этом же регионе наблюдалась, и самое высокое значение СВС к аллергенам домашней пыли (2,22±0,06). В тоже время, в городе реже, чем в других регионах обнаруживалась аллергия к эпидермальным аллергенам домашних животных.

Известно, что пыльца растений является одним из факторов, способствующих обострению АД. Анализ структуры и выраженности сенсибилизации к аллергенам пыльцы растений у детей с АД в различных регионах, позволил раскрыть неоднозначность полученных результатов исследования. Так, в городе дети сравнительно реже, чем в других регионах, были сенсибилизированы к аллергенам деревьев. При этом, именно к аллергенам пыльцы деревьев была выявлена высокая выраженность сенсибилизации. Наиболее часто в этом регионе была обнаружена аллергия к пыльце лебеды. В сельской полупустыне преобладала сенсибилизация к пыльце сорных трав – полыни, амброзии и лебеде, а у детей с аллергией к полыни и была выявлена самая сильная выраженность сенсибилизации в регионе. В субтропиках сравнительно чаще, чем в других регионах страны, выявлялась сенсибилизация к аллергенам пыльцы деревьев. Однако, последующий анализ показал, что как раз у детей с аллергией к пыльце древесных растений в этом регионе, наблюдалась самая низкая в республики СВС. В тоже время, при сравнительно низкой частоте сенсибилизации детей из субтропиков к пыльце злаковых и сорных трав, было определена высокая СВС именно к пыльце этих трав. Данное сравнение дает основание предположить, что в этом регионе, аллергия к злаковым, и особенно к сорным травам более выражена, и у детей с пыльцевой сенсибилизацией, являясь причинно-значимой, могла спровоцировать развитие и обострение симптомов АД. В горном регионе чаще всего у детей с АД определялась аллергия к пыльце полыни, амброзии и бука. Выраженность реакции к полыни оказалась одной из самых высоких в этом регионе.

Нами изучены особенности грибковой сенсибилизации у детей с АД. Проведенное в регионах страны исследование показало, что в целом, дети с АД, чаще всего были сенсибилизированы к аллергенам грибов Alt. tenuis. Из 220 детей с АД, обследованных на чувствительность к аллергенам грибов, у 64 (29,1%) была выявлена сенсибилизация к Alt. tenuis. Число детей с АД во всех регионах, сенсибилизированных к Alt. tenuis оказалось достоверно больше, чем таковых к Cand. albicans ($p<0,001$) и Pen. notatum ($p=0,035$). Причём, в городском регионе сенсибилизация выявлена у 20 (51,3%!) обследованных детей. В этом регионе, СВС к аллергенам Alt. tenuis была также сравнительно высокой (при сопоставлении с аналогичными показателями, полученными при аллергии к другим грибам). В сельской местности чаще обнаруживалась сенсибилизация к аллергенам гриба Ep. purpurascen. В субтропиках превалировала сенсибилизация к Asp. fumigatus и Alt. tenuis. Причем, реакция к Alt. tenuis так же, как и в городе сопровождалась высоким значением СВС. В горном регионе, среди пациентов с АД, преобладала сенсибилизация к аллергенам Ph. betae и Alt. tenuis. Интересно отметить, что частая реакция к аллергенам Ph. betae в этом регионе, сопутствовала высокая выраженность сенсибилизации к этому грибу.

Пищевая сенсибилизация является ведущей причиной развития АД у детей. Итоги проведенных исследований по определению структуры пищевой сенсибилизации показали, что независимо от региона проживания у детей с АД очень часто наблюдается сенсибилизация к пищевым продуктам, особенно животного происхождения. Однако, несмотря на это, нами

выявлены и ряд региональных особенностей пищевой сенсибилизации детей. В городе у детей, чаще и с высокой выраженностью выявлялась сенсибилизация к аллергенам помидора, куриного яйца, коровьего молока и шоколада. Для жителей сельской региона характерной оказалась частая сенсибилизация к аллергенам помидора, молока, рыбы и куриного яйца. Высокая выраженность сенсибилизации обнаружилась у детей чувствительных к аллергенам мёда, помидора, куриного мяса и куриного яйца. В субтропиках из пищевых продуктов наибольшим аллергизирующим потенциалом обладали мандарин, коровье молоко и куриное яйцо. В тоже время, наибольшая выраженность сенсибилизации выявлялась при аллергии к коровьему молоку и мандарину. Характерной особенностью сенсибилизации в горном регионе оказалась то, что здесь выявлялась очень частая сенсибилизация к аллергенам ореха, молока и куриного яйца. Высокая выраженность сенсибилизации в горном регионе оказалась свойственной детям с аллергией к мёду и орехам. Причём, СВС к мёду в этом регионе оказалась самой высокой среди регионов [29].

Таким образом, проведённые нами исследования по изучению распространенности и клинических особенностей БА, АР и АД в различных регионах Азербайджана показали, что формирование и течение аллергических заболеваний имеет зависимость от множества внешнесредовых факторов. К существенным факторам внешней среды, способствующим проявлению генетической предрасположенности к атопии, наряду с группами различных аллергенов относятся география и климатические условия проживания, состояние экологии, а также особенности питания, состояние жилищ и др. Итоги данной работы предопределяют настоятельную необходимость учёта региональных особенностей формирования и течения аллергической патологии при составлении лечебных и профилактических программ для эффективной борьбы по предотвращению дальнейшего роста числа детей с аллергическими заболеваниями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Qabulov H.H., Əyyubova A.A., Nəsrullayeva G.M. Bronxial astmalı uşaqlarda sitomeqalovirusun rast gəlmə ehtimalı / Professor Ə.S. Səmədovun 85 illik yubileyinə nəşr olunmuş konfransın materialları.- Bakı, 2006, səh. 30-34.

2. Аак О.В. Аллергены грибов. Особенности микогенной сенсибилизации (обзор). // Проблемы медицинской микологии. 2005, т.7, №2. с.12-16.

3. Аллахвердиева Л.И. Новые аспекты патогенеза и лечения респираторных проявлений аллергии у детей и подростков азербайджанской популяции: Автореферат дис. ... д-ра мед. наук: - Баку, 2005, 36 с.

4. Балаболкин И.И., Гребенюк В.Н. Атопический дерматит у детей.- М.: Медицина, 1999, 240 с.

5. Гаджиев К. М. Клиническая характеристика и иммуногенетические особенности респираторной аллергии у детей в городе Баку: Автореферат дис. ... д-ра мед. наук: - Баку, 1993 -46 с.

6. Кабулов Г.Г. Грибковая сенсибилизация у детей с бронхиальной астмой. **//Metabolizm Jurnalı, 2006, №5, s. 36-42.**

7. Кабулов Г.Г. Эюбова А.А. Климато-географические особенности структуры тяжести бронхиальной астмы у детей. Медико-биологические особенности мультифакториальной патологии / Сборник материалов, том I .- Курск, 2006, с. 53-54.

8. Kabulov Q.Q. Особенности бытовой сенсибилизации детей, проживающих в условиях полупустынного климата Азербайджана. **//Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri, 2006, №2, s. 13-16.**

9. Кабулов Г.Г. Особенности грибковой сенсибилизации в различных климатогеографических зонах Азербайджана у детей, больных бронхиальной астмой //Пульмонология, 2007, №4, с. 23-28.

10. Кабулов Г.Г. Особенности иммунологического статуса у детей с бронхиальной астмой. Здоровье и здоровый образ жизни: состояние и перспективы. Смоленск, 2006, стр. 514-516.

11. Кабулов Г.Г. Посленагрузочный бронхоспазм у детей с бронхиальной астмой.// **Saglamlıq, 2006, №4, s. 97-101.**

12. Кабулов Г.Г. Пыльцевая сенсибилизация у детей с бронхиальной астмой.// **Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2006, №2, s. 70-73.**

13. Кабулов Г.Г. Распространенность симптомов атопического дерматита в регионах Азербайджана // Биомедицина, 2007, №2, с. 16-18.

14. Кабулов Г.Г. Роль сенсибилизации к различным пыльцевым аллергенам у детей, страдающих бронхиальной астмой различной тяжести. / XVI Национальный конгресс по болезням органов дыхания и II Конгресс Евроазиатского общества. Сборник трудов конгресса- СПб, 14-17 ноябрь, 2006 г., с. 142.

15. Кабулов Г.Г. Сенсибилизация к бытовым аллергенам у детей с бронхиальной астмой различной тяжести течения, проживающих в условиях полупустынного климата. // **Metabolizm Jurnalı, 2006, №6, s. 20-24.**

16. Кабулов Г.Г. Структура бытовой сенсибилизации у детей с бронхиальной астмой. // **Metabolizm Jurnalı, 2006, №2, s. 29-33.**

17. Кабулов Г.Г. Структура сенсибилизации к пищевым аллергенам у детей больных бронхиальной астмой, проживающих в условиях полупустыни. // **Sağlamlıq, 2007, №2, s. 132-137.**

18. Кабулов Г.Г. Эюбова А.А. Особенности пищевой сенсибилизации у детей с бронхиальной астмой // **Azərbaycan Tibb jurnalı, 2006, №4, s. 103-107.**

19. Кабулов Г.Г. Эюбова А.А., Мизерницкий Ю.Л. Особенности грибковой сенсибилизации у детей, больных бронхиальной астмой, в условиях полупустынного климата. //**Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2006, №3, s. 94-97.**

20. Кабулов Г.Г. Эюбова А.А., Талышинский Р.Ш. Распространенность аллергического ринита у детей. // **Sağlamlıq**, 2007, №6, **s.** 87-93.

21. Кабулов Г.Г., А.А. Эюбова, Ю.Л. Мизерницкий Распространенность бронхиальной астмы у детей на основе данных современных эпидемиологических исследований. // **Sağlamlıq**, 2006, №1, **s.** 118-123.

22. Кабулов Г.Г., Талышинский Р.Ш. Особенности бытовой сенсибилизация детей с аллергическим ринитом. // **Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri, 2007, №3, ,s. 118-122.**

23. Кабулов Г.Г., Эюбова А.А. Насруллаева Г.М. Комплексная оценка иммунного статуса у детей с бронхиальной астмой. Азярбайжан Тиббъурналы№3, 2007 str. с. 73-77.

24. Кабулов Г.Г., Эюбова А.А. Насруллаева Г.М. Особенности иммунных нарушений у детей с бронхиальной астмой в различных климатогеографических регионах Азербайджана. //Аллергология и иммунология в педиатрии (Россия), 2007, №1, с. 22-25.

25. Кабулов Г.Г., Эюбова А.А., Мизерницкий Ю.Л. Взаимосвязь степени сенсибилизации к бытовым аллергенам и тяжести течения бронхиальной астмы у детей. /Здоровье и здоровый образ жизни: состояние и перспективы. -Смоленск, 2006, с. 552-553.

26. Кац П.Д., Эюбова А.А. Пищевая аллергия у детей. Баку, Азернешр, 1988, 136 стр.

27. Эюбова А.А. Кабулов Г.Г. Бронхиальная астма у детей, обусловленная пыльцевой сенсибилизацией.-Баку, 2005, 146 с.

28. Эюбова А.А., Кабулов Г.Г. Клинико-эпидемиологические особенности бронхиальной астмы у детей, в различных регионах Азербайджана.// Аллергология и иммунология, 2007, №2, с. 191-192.

29. Эюбова А.А., Кабулов Г.Г., Агакишиев Д.Д. Пищевая аллергия у детей с атопическим дерматитом. // **Azərbaycan Tibb jurnalı, 2007, №2, s. 23-27.**

30. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Истамов Х.И. Экологическая иммунология.- М., 1995, 219 с.

31. Eubova A.A., Gabulov H.H. Fungal sensitization in children with bronchial asthma, residing in various climatic and geographic conditions of Azerbaijan. XXVI Congress of the European Academy of Allergology and Clinical Immunology, Goteborg, Sweden, 9-13 June, European //Journal of Allergy and Clinical Immunology, 2007, vol. 62, supplement 83, p. 420.

32. Eubova A.A., Gabulov H.H. Prevalence of Asthma among Azerbaijan Schoolchildren: International Study of Asthma and Allergies in Childhood. XXV Congress of the European Academy of /Allergology and Clinical Immunology, Vienna, Austria, 10-14 June 2006, p. 337.

33. Galante D, Hartung de Capriles C, Mata-Essayag S, Conesa A, Respiratory allergies in Venezuela: are fungi responsible?// Mycoses., 2006, Nov;49(6), p. 493-8.

34. Wang J, Visness CM, Sampson HA. Food allergen sensitization in inner-city children with asthma. J //Allergy Clin Immunol., 2005, May;v.115 (5), p.1076-80.

SUMMARY

FEATURE OF ALLERGIC DISEASESIS IN CHILDREN LIVING IN DIFFERENT CLIMATOGEOGRAPHIC REGIONS OF AZERBAIJAN

H.H. Gabulov

Today the problem of allergic diseases one of the most important and actual problems of modern pediatrics. The purpose of this research was to investigate the prevalence and clinical course of bronchial asthma, allergic rhinitis and atopic dermatitis in children living in different climatogeographic regions of Azerbaijan according to the international «ISAAC» program (International Study of Asthma and Allergy in Childhood). 14 479 8-form-school children at the age of 13-14 years were questionnaire. Investigations were carried out in four different climatogeographical regions of Azerbaijan: I – industrial town, placed in the zone of semi-desert; II – Kura-Araz lowland (semi-desert - village); III – subtropical region (subtropics); IV – districts situated along southern mountainsides of the Greater Caucasus ridge, (mountain region). Conducted investigation demonstrated that, the prevalence and course of allergic diseases in children depends on climate and geographic conditions and it is marginal in the region with a mountainous climate. In the same climatic zone (semi-desert area), the prevalence of asthma and its severe forms in the city is nearly two times more than in the rural area. In general the prevalence of allergic pathology was relatively high in the industrial city and marginal in environmentally favourable mountainous region.

Daxil olub:14.09.2007

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR - ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

О РАСПРОСТРАНЕНИИ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ ВИРУСОМ ГЕПАТИТА С В АЗЕРБАЙДЖАНЕ

М.К. Мамедов, Р.К. Таги-заде, А.Э. Дадашева
Национальный центр онкологии, НИИ гематологии и трансфузиологии им.Б.Эйвазова, Республиканский центр по борьбе со СПИД, г.Баку

Вскоре после первой иммунологической идентификации полученных генноинженерным методом белков вируса гепатита С (ВГС) началось промышленное производство первых тест-систем для серологической диагностики инфекции, вызванной ВГС (ВГС-инфекции). Их использование для проведения сероэпидемиологической оценки ситуации в отношение этой инфекции уже к 1992 г., т.е. через 3 года после обнаружения самого вируса, выяснилось, что вызываемая им инфекция имеет необычайно широкое распространение, сопоставимое во многих регионах мира, с распространением инфекции, вызванной вирусом гепатита В [3].

Сегодня уже известно, что ВГС-инфекция отличается глобальным распространением и согласно имеющимся в литературе данным, сегодня в мире живут менее 250 млн лиц, инфицированыних ВГС (по мнению некоторых исследователей число инфицированных в действительности превышает эту цифру более, чем в 3 раза). Только по данным ВОЗ в мире от прямых последствий ВГС-инфекций (от цирроза печени и гепатоцеллюлярного рака) ежегодно умирает до 10 млн человек. По прогнозам ВОЗ в последующие 20 лет, при сохранении существующих ныне темпов распространения инфекции, можно ожидать, что число больных циррозом печени увеличится на 60%, число больных раком печени почти на 50% - в итоге показатель смертности от болезней печени может возрасти в 2 раза [19, 20].

Факт циркуляции ВГС среди населения Азербайджана был впервые продемонстрирован в 1992 г., когда с помощью твердофазного иммуноферментного метода (ИФМ) было определено присутствие антител к ВГС (anti-HCV) в сыворотках крови не только больных острым вирусным гепатитом, но и здоровых лиц и онкологических больных [7, 17].

За минувшие с того времени 15 лет в нашей стране осуществлен ряд сероэпидемиологических исследований, в ходе которых было обследовано не только несколько дестяков тысяч здоровых лиц, но и ряд контингентов лиц, относящихся к различным группам с высоким риском инфицирования ВГС. Однако, несмотря на это данные по этому вопросу, представленные в литературе до сих пор не обобщены. Это обстоятельство и побудило нас составить настоящее сообщение, содержащее основную информацию, отражающую современную эпидемиологическую ситуацию в нашей стране в отношение этой инфекции.

В первую очередь, отметим, что официальная регистрация случаев заболевания острым вирусным гепатитом С (ОГС) в Азербайджане началась лишь в 2001 г., когда в стране, согласно официальным данным Министерства здравоохранения было зафиксировано всего 16 таких случаев. Согласно этим же данным, в 2006 г. в Азербайджане было зарегистрировано 138 случаев заболевания ОГС. Считая, что на 31 декабря 2006 г. население Азербайджана принималось равным 8535 тыс, показатель заболеваемости ОГС оказался равным 1,6 на 100 тыс населения, соответственно [16].

Оценивая объективность этого показателя, не следует упускать из виду, что он отражает масштабы распространения ВГС-инфекции лишь частично, поскольку ОГС в абсолютном большинстве случаев протекает в безжелтушной и даже в субклинической формах, вообще исключительно редко диагностируется в фазе острого заболевания. В силу высокой частоты хронизации ВГС-инфекции несравненно большую информативность и эпидемиологическую значимость могли бы иметь показателей заболеваемости и/или болезненности хроническим гепатитом С. Однако,

эти показатели в статистических сводках Министерства здравоохранения Азербайджана отсутствовали.

Это привело нас к заключению о том, что в сложившейся ситуации сформировать объективное суждение о реальной широте распространения этой инфекции среди населения нашей страны можно исходя лишь из традиционного эпидемиологического показателя - частоты выявления anti-HCV в крови такой представительной группы здоровых жителей, как лица, однократно сдающие кровь, в качестве доноров.

Переходя к рассмотрению данных, отражающих частоту выявления anti-HCV у здоровых лиц, следует дать некоторые пояснения. Согласно результатам, полученным в выполненных в период 1993-1995 гг., сероэпидемиологических обследований таких доноров крови, проживавших в г.Баку эти антитела выявлялись со средней частотой 2,0%. Это послужило основанием для сделанного тогда вывода о том, что г.Баку должен быть отнесен к регионам с низким уровнем эндемичности ВГС-инфекции [8].

Между тем, в аналогичных исследованиях, проведенных после 1995 г. в нескольких разных лабораториях было продемонстрировано, что данный показатель обнаружил тенденцию к увеличению. Возможно, что это было обусловлено использованием в этих исследованиях более чувствительных диагностических тест-систем ИФМ, хотя увеличение процента серопозитивности здоровых лиц, с другой стороны, могло отражать расширение за последние годы масштабов циркуляции ВГС в Азербайджане, как это отмечено целом ряде других стран [19].

Приняв во внимание эти рассуждения и намереваясь вынести наиболее объективное суждение об эпидемиологической ситуации в г.Баку, мы подвергли прямому метаанализу результаты двух наиболее крупных по объему сероэпидемиологических исследований, проведенных в г.Баку за последние 5 лет в НИИ гематологии и трансфузиологии им.Б.Эйвазова и в Национальном центре онкологии. В этих учреждениях на наличие anti-HCV в общей сложности было обследовано более 35 тыс человек, сдававших кровь в качестве доноров. Согласно результату такого метаанализа, средняя частота выявления anti-HCV среди здоровых жителей в г.Баку в возрастной группе 18-60 лет составила 3,6% [4]. Здесь же отметим, что согласно данным, полученным в функционирующем в г.Баку независимом медицинском центре Iranian Red Crescent clinic при серологическом обследовании около 2 тысяч здоровых лиц, anti-HCV выявились в 3,9% случаях [13].

В то же время, необходимо подчеркнуть, что хотя часть здоровых лиц, обследованных в упомянутых выше учреждениях являлись жителями ряда различных регионов Азербайджана, широта распространения ВГС-инфекции в других городах страны и, особенно, в сельской местности все еще остается не исследованной, поскольку серологическое обследование проживающего здесь населения до сих пор не проведено.

Единственное исключение в этом отношение составляет г.Нахчыван - в 2001-2002 гг. на наличие anti-HCV было обследовано более 2 тысяч здоровых жителей и некоторых категорий соматических больных, не имеющих отношения к патологии печени. Оказалось, что средняя частота выявления anti-HCV среди жителей этого города составила 5,5% [10, 18].

Очевидно, что в такой ситуации, более или менее, объективное суждение о широте распространения ВГС-инфекции в целом по стране пока может быть вынесено только путем экстраполяции на все население страны данных об эпидемиологической ситуации только в двух городах, сосредоточивших, однако, в себе около трети всего населения Азербайджана. Проведя такую экстраполяцию, мы сочли достаточно обоснованным полагать, что частота выявления anti-HCV у здоровых жителей

Азербайджана в возрасте 18-60 лет в стране, в среднем, должна быть близка к 4,0%. Это позволяет считать, что Азербайджан, по всей вероятности, должен быть отнесен к регионам с умеренно выраженной эндемичности ВГС-инфекции.

Разумеется, что этот вывод является предварительным, поскольку окончательное суждение об эпидемиологической ситуации в стране в отношение ВГС-инфекции может быть вынесено лишь по результатами сероэпидемиологического обследования населения, проживающего в других, по меньшей мере, наиболее крупных городах страны и в основных сельских регионах страны. Немалую эпидемиологическую ценность могут иметь и результаты аналогичного обследования на наличие anti-HCV и различных групп населения и, в том числе, отличающихся высоким риском инфицирования ВГС, тем более, что некоторые из таких групп (медицинские работники, больные туберкулезом, лица, подвергающиеся гемодиализу, ВИЧ-инфицированные лица и онкологические больные) уже обследованы [1, 2, 6, 9, 11, 12, 14].

Завершая эпидемиологическую характеристику ВГС-инфекции в Азербайджане отметим, что к настоящему времени информация о генотипном спектре ВГС, циркулирующем среди населения страны остается ограниченной.

Обобщив результаты двух известных нам исследований, проведенных в г.Баку и посвященных этому вопросу [5, 15], мы пришли к выводу о том, что доминирующим здесь является генотип "1b"- более 60% всех изолятов относились именно к этому генотипу. Генотип "3" по частоте выявления занял промежуточное место - к нему относилось около 30% изолятов. И, наконец, наименее распространенным в Азербайджане оказался генотип "2" - данный генотип идентифицирован примерно лишь у 10% изолятов ВГС.

Итак, приведенные выше данные, хотя и не являются исчерпывающими, тем не менее, могут оказаться полезными при планировании и проведении не только профилактических мероприятий, но и дальнейших научных исследований, посвященных проблеме ВГС-инфекции в Азербайджане.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кадырова А.А., Дадашева А.Э., Мамедли Ф.М., Мамедов М.К., Серологические маркеры инфицирования вирусами гепатитов В и С у ВИЧ-инфицированных жителей Азербайджана / Вирусные гепатиты - эпидемиология, диагностика, лечение и профилактика, Мат-лы 7-й российск. научно-практ. концеренции.- М., 2007, с.35-36

2. Мамедбеков Э.Н., Шихалиев Я.Ш., Гаибов Н.Т., Мамедов М.К. Маркеры инфиицрования вирусами гепатитов В и С у больных острым и хроническим туберкулезом легких //Здоровье (Баку), 1996, N.4, с.23-2

3. Мамедов М.К., Михайлов М.И. От вируса гепатита С до TTV и далее// Вирусные гепатиты (Москва), 2005, N.2, с.11-15

4. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Таги-заде Р.К. О распространении трансфузионных вирусных гепатитов среди взрослого населения Азербайджана // Экоэнергетика (Баку), 2005, N.2, с.56-58

5. Мамедов М.К., Рагимов А.А., Таги-заде Р.К., Алиева Н.А. Вирусологическая характеристика инфекций, вызванных вирусами гепатитов В и С у здоровых жителей г.Баку и у больных, находившихся в онкологическом и хирургическом стационаре //Азерб. Ж. онкологии и гематологии, 2006, N.2, с.98-100

6. Мамедов М.К., Михайлов М.И., Гиясбейли С.Р. и др. Сравнительная эпидемиологическая характеристика инфекций, вызванных вирусами гепатитов у здоровых доноров крови и онкологических больных// Биомедицина (Баку), 2004, N.4, с.19-21

7. Саилов М.Д., Мамедов М.К. О вирусном гепатите С в Азербайджане // Азерб.мед. Ж., 1994, N.4-6, с.92-95

8. Саилов М.Д., Мамедов М.К. Антитела к вирусу гепатита С в Азербайджане. - Ж. микробиологии (Москва), 1995, N.6, с.37-38;

9. Саилов М.Д., Мамедов М.К., Гаибов Н.Т. Антитела к вирусу гепатита С в некоторых группах эпидемического риска //Ж. микробиологии, 1999, N.3, с.29-31;

10. Таги-заде Р.К., Ибрагимов З.Н., Алиева Н.А. и др. Показатели распространения вирусных гепатитов В и С среди населения г.Баку и г.Нахчыван: подходы к апроксимации результатов сероэпидемиологического обследования // Экоэнергетика, 2006, N.1, с.54-55;

11. Таги-заде Р.К. Маркеры вирусных гепатитов В и С среди профессиональных групп риска //Мир вирусных гепатитов (Москва), 2006, N.3 с.15-17

12. Таги-заде Р.К., Асадова Р.А, Керимов А.А., Мамедов М.К. Превалентность антител к вирусу гепатита С среди медицинского персонала многопрофильного стационара и доноров крови. // Биомедицина, 2007, N.2, с.33-34

13. Farhadi N., Najafizadeh M., Karayev Z. Hepatitis C prevalence with normal serum alanine aminotransferase in a cohort analytic study of population reffered to Iranian Red Crescent clinic in Azerbaijan Republic // In: Abstr. 12-th Int. Symp. on Viral hepatitis and Liver diseases. Paris, 2006, p.107;

14. Ismailov H., Gasanova Z. Spreading of hepatitis B and C infections among patients undergone programmed hemodialysis in Baku // Azerb. J. Oncology, 2005, N.2, p. 131

15. Maharramova N., Mamedova S. Genotypes of hepatitis C virus identified among seropositive inhabitants of Baku // Azerb. J. Oncology, 2004. N.1, p.155

16. Mamedov M.,, Dadasheva A., Kerimov A., Tagizade R. Features of spreading of viral hepatitis B and C in Azerbaijan //Proceeding of 9-th Baku Int. Congress: Energy, ecology, ecomomy. -Baku, 2007, p.316-318;

17. Mamedov M., Sailov M., Gudratov N., Akhmedova I. Viral hepatitis type B and type C serological markers among patients with acute viral hepatitis and malignant tumours in Azerbaijan Republic //The hepatitis C virus and its infection: Fed. European Microbiol. Societies Symposium.- Istanbul, 1993, p.59;

18. Tagizade R., Ibrahimov Z., Kerimov A., Mamedova S. Serological markers of hepatitis B and C viruses among healthy blood donors and oncological patients in Nakhitcevan city // Absrt. 8-th Eur. Congress Int. Soc. Blood Transfusion. - Istanbul, 2003, p.55;

19. Report of WHO consultation. Global surveillance and control of hepatitis C // J. Viral hepatitis., 2006, v.13, p.3-9;

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

S U M M A R Y

CONCERNING OF SPREADING OF VIRAL HEPATITIS C INFECTION IN AZERBAIJAN

M. Mamedov, R.K. Tagi-zadeh, A.E. Dadasheva

The authors presented data generally reflected spreading of infection caused with hepatitis c virus (HCV) in Azerbaijan Republic: rate of annual acute viral hepatitis C morbidity and frequency of specific antibodies to HCV among adult healthy population of the country.

Дахил олуб: 31.08.2007

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ПРИЗНАКИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ И ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В.Б. Мехтизаде

Центральная больница нефтяников, Баку

К наиболее значимой проблеме современной гепатологии можно отнести алкогольную болезнь печени. До 20-35 % людей, регулярно употребляющих

алкогольные напитки, страдают алкогольным гепатитом, у 10-20 % развивается алкогольный цирроз печени [7].

Ранняя диагностика этих заболеваний чрезвычайно важна. Своевременное выявление данной патологии позволяет с помощью профилактических и фармакологических средств существенно увеличить длительность и улучшить качество жизни таких больных. Одним из важнейших диагностических методов современной гепатологии является ультразвуковое исследование с применением методик ультразвуковой ангиографии [1]. Возможности и ограничения этого комплексного исследования до конца не определены. Несмотря на большое количество публикаций, посвященных допплерографии при диффузных заболеваниях и патологии печеночных сосудов, данная проблема остается изученной недостаточно: отсутствует общепринятая методика ультразвукового исследования сосудов печени (этот фактор многократно увеличивает "оператор-зависимость" метода), значения количественных показателей кровотока в сосудах печени различаются у разных авторов, до конца не определено место ультразвуковой ангиографии в диагностическом алгоритме обследования таких больных (2,3,4) Часто авторы исследований приходят к взаимно противоположным выводам. Мало изучено значение ультразвукового метода для определения степени компенсации и прогноза течения того или иного диффузного заболевания печени. Отсутствуют точные данные о динамическом изменении внутриорганной гемодинамики при прогрессировании патологического процесса [5,6].

МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ. Большой интерес настоящая методика представляет у больных с заболеваниями, сопровождаемыми синдромом портальной гипертензии, однако значение этого метода в дифференциальной диагностике причин портальной гипертензии окончательно не определено. Отсутствуют четкие ультразвуковые критерии целой группы заболеваний со сходной клинической картиной, требующих назначения разной фармакотерапии. Данная проблема особенно важна, принимая во внимание низкую специфичность УЗИ печени в режиме серой шкалы при диффузных заболеваниях печени.

Для уточнения значимости ультразвукового метода при диагностике цирроза печени все больные с диффузными изменениями печени были разделены на две группы: в первую вошли 101 больной циррозом печени различной этиологии, во вторую были включены 25 больных верифицированным вирусным гепатитом без признаков цирроза и портальной гипертензии. Контрольную группу составили 20 больных язвенной болезнью, не имевших признаков заболевания печени.

Ультразвуковые признаки цирроза печени и сопутствующей ему портальной гипертензии были разделены нами на две группы: безусловные и условные. Ультразвуковой диагноз цирроза печени при наличии диффузных изменений печени был возможен в двух случаях. Во-первых, при выявлении макроскопических цирротических изменений органа, во-вторых, при диагностике безусловных признаков портальной гипертензии, сопутствующих диффузным изменениям печени.

Безусловными признаками были признаны: неровный контур печени при отсутствии ее очагового поражения; наличие кровотока в реканализированной параумбиликальной вене; извитой ход сосудов печени; обратное (гепатофугальное) направление кровотока в ветвях воротной вены.

К менее специфичным (условным) признакам (т.е. признакам, обладающим "оператор"-зависимостью или встречающимся при других заболеваниях) были отнесены: расширение вен воротной системы (воротной вены более 1,3 см, селезеночной вены более 0,8 см); спленомегалия (длина селезенки более 12 см); асцит; снижение линейной скорости воротного кровотока менее 15 см/сек; повышение

резистентности печеночной артерии (RIha 0,74); изменение спектра кровотока в печеночных венах (HV1 или HV2).

Частота встречаемости безусловных и условных признаков среди больных разных групп приведена в таблице.У большинства из 36 больных алкогольным циррозом печени с атакой острого алкогольного гепатита RIha был снижен.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ. Для ультразвуковой диагностики цирроза печени достаточно было выявить только один безусловный или же не менее трех условных признаков в сочетании с малоспецифичными диффузными изменениями печени (неоднородность структуры и повышение эхогенности паренхимы органа). Наличие 1-2 условных признака не позволяло поставить точный диагноз, не прибегая к другим методам исследования больного. Спленомегалия и асцит не являются патогномоничными признаками портальной гипертензии и могут наблюдаться при многих заболеваниях различной этиологии (заболевания крови, онкологическая патология, воспалительные заболевания органов брюшной полости и др.). Выраженное расширение воротной вены по данным анатомического исследования наступает только при значительных цирротических изменениях паренхимы печени и то только в 50 % случаев, что подтверждает невысокую чувствительность этого признака [4], кроме того расширение воротной вены отмечается в большинстве случаев ее тромбоза. Монофазный кровоток в печеночных венах и повышенный RIha встречались у больных хроническим гепатитом без признаков цирроза печени - 32,0 % и 31,3 %, соответственно, кроме того, по данным литературы, монофазный кровоток в печеночных венах может отмечаться при сердечной недостаточности, экссудативном перикардите, тромбозе или сдавлении печеночных вен и т.д.

Основным признаком сформировавшегося цирроза печени при исследовании в режиме серой шкалы является неровный контур печени при отсутствии признаков ее очагового поражения (Рис. 1).

Этот ультразвуковой признак описан многими отечественными и зарубежными авторами и отражает непосредственно процессы цирротической перестройки паренхимы печени (фиброзирование и регенерацию). В норме контур печени ровный, без различимых дефектов. По краю визуализируется капсула в виде ровной тонкой гиперэхогенной линии. За неровный контур печени принимают визуализацию отдельных, выраженных в разной степени дефектов. Необходимо отметить некоторую субъективность при визуализации мелкобугристого контура печени, особенно при отсутствии асцита, упрощающего исследование. Выявление в этом случае дополнительных признаков цирроза и портальной гипертензии, описанных выше, способствует его правильной диагностике. В нашем исследовании чувствительность данного признака для ультразвуковой диагностики цирроза печени составила 58,4 %, специфичность - 100 %, положительный предсказательный тест - 100 %, отрицательный предсказательный тест - 51,7 %, точность теста - 71,2 %.

Таблица

Частота встречаемости безусловных и условных признаков цирроза печени и портальной гипертензии.

Признак	Цирроз печени	Хр. вирусный гепатит	Контроль
1.Безусловные признаки			

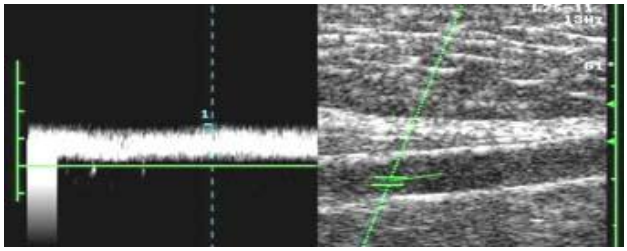
Неровный контур печени	58,4 %	0 %	0 %
Реканализация ПУВ и наличие кровотока в ней	41,6 %	0 %	0 %
Извитой ход сосудов печени	42,0 %	0 %	0 %
Гепатофугальный воротный кровоток	4,0 %	0 %	0 %
2. Условные признаки			
Спленомегалия	74,3 %	20,0 %	0 %
Расширение вен воротной системы	65,3 %	8,0 %	0 %
HV1/HV2 тип спектра кровотока в печеночных венах	61,4 %	32,0 %	0 %
Снижение линейной скорости воротного кровотока	39,6 %	4,0 %	0 %
Высокий RIha	33,8 %*	31,3 %	5,0 %
Асцит	30,7 %	0 %	0 %

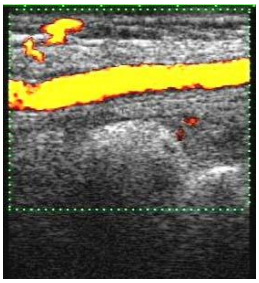




Реканализация параумбиликальной вены и наличие кровотока в ней при энергетическом доплере (ЭД) встречались в 41,6 % случаев цирроза. Параумбиликальная вена визуализировалась в виде анэхогенной тубулярной структуры в толще круглой связки печени (Рис.2) или в передней брюшной стенке над париетальным листком брюшины (Рис. 3).

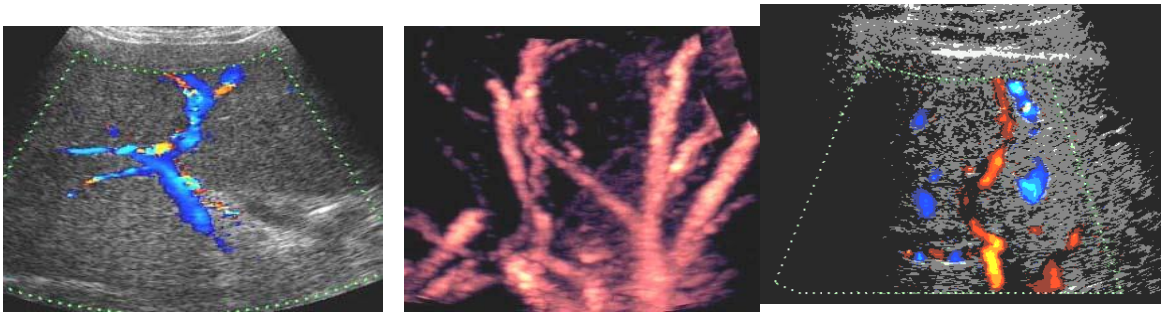
При импульсно-волновом доплере (ИД) в ней определялся кровоток, имевший монофазный венозный спектр с гепатофугальным направлением (Рис. 4), зависящий от фаз дыхания и реже от фаз сердечного цикла.





Обнаружение параумбиликальной вены значительно облегчалось при использовании режима ЭД (Рис. 5).

Извитой ход сосудов печени можно было наблюдать при цветовом доплеровском картировании (ЦДК) или ЭД (Рис. 6), однако наиболее полное представление о степени деформации сосудистого рисунка печени можно было получить, используя режим трехмерной реконструкции сосудов печени (Рис.7). Данные изменения обусловлены перестройкой внутренней структуры печени и характерны для сформировавшегося цирроза печени. Этот признак не встречался у больных хроническим вирусным гепатитом без признаков цирроза печени и у пациентов контрольной группы.



Обратный (гепатофугальный) кровоток в правых ветвях воротной вены определялся редко (всего в 4,0 % случаев цирроза печени). В ветвях воротной вены при этом наблюдался синий сигнал при ЦДК (Рис. 8) и расположенный под изолинией спектр кровотока при ИД. Настройка аппарата была стандартной во всех случаях.

В 3 случаях из 4 в правых ветвях воротной вены кровоток был обратный, в основном стволе воротной вены и в левой долевой ветви направление кровотока было обычным (гепатопетальным), что объяснялось выраженным шунтированием крови через функционирующую крупную параумбиликальную вену. Линейная скорость кровотока в основном стволе воротной вены у этой категории больных была не снижена, что также объяснялось шунтированием воротной крови. В 1 случае из 4 обратный кровоток отмечался в основном стволе, в левых и в правых ветвях воротной вены, что вероятно обусловлено сбросом крови через другие порто-кавальные шунты (реканализации параумбиликальной вены у этого больного не отмечалось). В половине случаев (у 2 больных) данный признак сочетался с наличием неровного бугристого контура печени.

У всех больных хроническим гепатитом без признаков формирования цирроза и у пациентов из контрольной группы контуры печени были ровные, отсутствовали признаки реканализации параумбиликальной вены, ход сосудов печени был прямолинейным, кровоток в воротной вене имел обычное гепатопетальное направление.

Условные признаки встречались со следующей частотой: спленомегалия в 74,3 % случаев цирроза печени; расширение вен воротной системы в 65,3 % случаев; измененный спектр кровотока в печеночных венах (HV1 или HV2) в 61,4 % случаев; снижение линейной скорости воротного кровотока менее 15 см/сек в 39,6 % случаев; повышение RIha более 0,74 в 33,8 % случаев; асцит в 30,7 % случаев.

Небольшая частота встречаемости повышенного RIha в нашем исследовании, в отличии от данных большинства других авторов, объяснялась большой долей больных алкогольным циррозом печени с атакой острого алкогольного гепатита. У последних данный показатель был снижен или имел нормальное значение.

Условные признаки при диагностике цирроза печени рассматривались только в совокупности, что позволило избежать большого количества ложноположительных результатов. Выявление одного безусловного или трех и более условных

ультразвуковых признаков, в сочетании с малоспецифичными изменениями паренхимы печени, было достаточно для ультразвуковой диагностики цирроза печени. При комплексной оценке показателей, полученных при исследовании в режимах серой шкалы и ультразвуковой ангиографии, диагностика цирроза печени была возможна с чувствительностью - 76,2 %, специфичностью - 97,8 %, положительным предсказательным тестом - 98,7 %, отрицательным предсказательным тестом - 64,7 %, точностью теста - 82,9 %.

Таким образом, дополнение исследования допплеровскими методиками позволило повысить чувствительность и точность метода для диагностики цирроза печени в нашем исследовании с 58,4 % до 76,2 % и с 71,2 % до 82,9 %, соответственно. Незначительное снижение специфичности со 100 % до 97,8 % не уменьшило ценность комплексного ультразвукового исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гальперин Э. И., Ахаладзе Г. Г. Ультразвуковая допплеровская оценка функционального резерва печени // Хирургия, 1992. № 1, с. 18-22

2. Зубарев А. В., Иваников И. О., Шипов О. Ю., Сюткин В. Е. Сублейкемический миелоз, осложненный тромбозом воротной вены: возможности ультразвуковой ангиографии (клиническое наблюдение) // Медицинская визуализация, 2000, №3, с. 21-22.

3. Камалов Ю. Р. Значение ультразвукового исследования при хронических диффузных заболеваниях печени: Автореф. дис. … канд. мед. наук. - М., 1987. 21с.

4. Кунцевич Г. И., Кокова Н. И., Белолапотько Е. А. Возможности дуплексного сканирования для оценки кровотока в артериях и венах брюшной полости // Визуализация в клиник, 1995, № 6, с. 33-38

5. Нестайко О. В., Яровой А. В., Беков А. Д. Сонографическая симптоматика портальной гипертензии. // Медицинская радиология, 1991, Т.36, № 2, с. 4-6

6. Тухбатулин М. Г., Джорджикия Р. К., Баширова Д. К., Раимова Р. Ф. Комплексная эхография в прогнозировании течения портальной гипертензии. // Эхография, 2001, Т. 2, № 1, с. 14-20

7. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Практич. Рук./ Под ред. З.Г. Апросиной, Н.А. Мухина. - М.: Гэотар Медицина, 1999

SUMMARY

ULTRASOUND CHARACTER OF CEROS LEVER AND PORTAL HYPERTENSION

V.B. Mehtizade

The more important problem of modern hepatology can be referred the alcohol diseases of lever. To 20- 35 % of people who regular drunk alcohol yave the alcohol hepatite, on 10-20 % increased the ceros lever. The early diagnosis of this diseases is very important. The modern determination of these diseases helps with prophylactic and pharmacology means to augment the length and improve the quality of live such sick men. One of the more modern diagnosis form of this diseases is the ultrasound method with using ultrasound angiography.

Daxil olub: 14.08.2007

ƏHALİNİN HƏKİM-STOMATOLOQLARLA TƏMİNATI İLƏ BAĞLI İSTİFADƏ ETDİKLƏRİ DİŞ PROTEZLƏRİNİN KEYFİYYƏT SƏCİYYƏLƏRİ.

H.İ. İbrahimli
Ə. Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, Bakı ş.

Stomatoloji yardımın bütün növlərinin, xüsusən ortopediya xidmətlərinin keyfiyyəti mütəxəssisin peşəkarlığından asılıdır. Stomatoloji xidmətin ixtisaslaşması ilk növbədə əhalinin həkim-stomatoloqlarla təminatı ilə bağlıdır. Belə ki, stomatoloqların sayı məhdud olan kənd və rayonlarda həkimlərin ixtisaslar üzrə differensiasiyası çətinləşir, mütəxəssislərin peşəkarlığının artması imkanları məhdudlaşır və maddi-texniki bazanın zəifliyi fonunda əhaliyə göstərilən xidmətlərin qüsurlu olması ehtimalı çoxalır. Stomatologiyanın bu günü və gələcəyi ilk növbədə kadr menedjmentindən asılıdır [1,2,3,4,5,6]. Müasir dövrdə əhalinin ərazi üzrə sıxlığı, yaşayış məntəqələrinin miqyası və bir-biri ilə inteqrasiyası ilə bağlı həkim-stomatoloqlarla təminat kəskin fərqlənir. İri şəhərlərdə əhalinin hər 10.000 nəfərinə 4-dən çox həkim-stomatoloq düşdüyü halda, bir sıra rayonlarda bu göstərici 2-dən azdır. Əhalinin həkim-stomatoloqlarla təminatı inteqral meyar kimi stomatoloji yardımın səviyyəsini əks etdirdiyinə görə, onun müxtəlifliyi ilə bağlı əhalinin diş protezlərinin keyfiyyət səciyyələrinin dəyişikliklərini izləmək ortopedik stomatoloji xidmətin perspektiv inkişaf planlarını müəyyənləşdirməyə imkan verə bilər. Bu məqsədlə əhalinin həkim-stomatoloqlarla təminatı müxtəlif olan bölgələrdə diş protezlərinin keyfiyyət səciyyələrinin müqayisəsi aparılmışdır.

TƏDQİQATIN MATERİALLARI VƏ METODLARI. Həkim-stomatoloqlarla təminatı müxtəlif olan (hər 10.000 nəfərə görə 2-dən az və 4-dən çox) iki qrup bölgədə 3 ildən çox diş protezlərindən istifadə edən 200 pasiyent (100 nəfər çıxarılmayan, 100 nəfər çıxarılıb-taxılan protezlərlə) müayinə olunmuşdur. Qəbul olunmuş keyfiyyət meyarları ilə [1, 6] hər protezin durumu haqqında ekspert rəyi araşdırılmışdır. Statistik işlənmə ənənəvi nisbi kəmiyyətlərə əsaslanmışdır [7].

ALINMIŞ NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Alınmış nəticələr cədvəl 1 və 2-də əks olunmuşdur. Göründüyü kimi diş qapağının forma və mexaniki səciyyəsinin qüsurları ilə bağlı əlamətlər (qapağın yeyilməsi, çatı və boşluqlarının olması, klinik situasiyaya və anatomik formaya uyğunlaşdırılmaması) statistik dürüst olaraq həkim-stomatoloqlarla təminatı 2-dən (hər 10.000 nəfərə görə) az olan bölgə əhalisinin istifadə etdiyi çıxarılmayan protezlərdə aşkar edilir (müvafiq olaraq 30±4,58; 17±3,76; 81±3,92 və 32±4,66 %). Bu əlamətlərin səviyyəsi həkim-stomatoloqla təminatı yüksək (hər 10.000 nəfərə görə 4-dən çox) hesab edilən bölgə əhalisinin istifadə etdiyi çıxarılmayan protezlərdə də nəzərə çarpan dərəcədədir (müvafiq olaraq 16±3,67; 5±2,17; 42±4,93 və 15±3,57 %). Müqayisə olunan qruplar üzrə həmin əlamətlərin nisbi riski 1,8 – 3,4 arasında tərəddüd edir, mütləq riskin səviyyəsi əsasən 12-17 % olsa da protez konstruksiyasının klinik situasiyaya uyğun olmaması əlamətinə görə 39 % təşkil edir. Ədəbiyyatda [8] müasir stomatoloji texniki imkanların tətbiqi nəticəsində yuxarıda qeyd etdiyimiz qüsurların tam aradan götürülməsi barədə məlumat vardır.

Estetik baxımdan diş protezinin rəngi və parlaqlığı önəmli əlamətlərdən hesab edilir. Bizim müşahidələrimizə görə dekorativ üzlüyün rəng və parlaqlığının təbii olmaması müqayisə olunan bölgə əhalisinin istifadə etdiyi protezlərdə tez-tez aşkar olunur (25±4,33 və 48±4,99 %) və həkim-stomatoloqla təminatı aşağı olan bölgə əhalisi üçün nisbi və mütləq riskin səviyyəsi müvafiq olaraq 1,92 dəfə və 23 % təşkil etmişdir. Ədəbiyyatda bu əlamətə görə nisbi riskin 1.28, mütləq riskin isə 22.1 % olması barədə məlumat mövcuddur [8].

Çıxarılmayan protezlərin istifadəsi zamanı okklyuzion münasibətlərin pozulması (artikulyasiyanın bütün fazalarında), diş qapağı kənarının diş əti pipiyinə uyğun olmaması, diş ətinin retraksiyası, parodont toxumasının funksional travmatik yüklənməsi, dişin preparasiya olunmuş boynunun açılması kimi əlamətlərə görə də müqayisə olunan qruplar bir-birindən statistik dürüst fərqlənmiş, mütləq riskin səviyyəsi (9-13 %) məhdud interval arasında dəyişilmiş, amma nisbi riskin səviyyəsi xeyli yüksək olmuşdur (2,3 dəfədən çox).

Cədvəl 1
Çıxarılmayan protezlərin keyfiyyət səciyyələri (n = 100)

Keyfiyyət meyarları	Həkim-stomatoloqlarla təminat (hər 10.000 əhaliyə)	
	4,0 və çox	2 və az
Qapağın yeyilməsi	26 ± 3,67	30 ± 4,58
Mexaniki qüsur (çat, boşluq)	5 ± 2,17	17 ± 3,76
Protezin konstruksiyasının klinik situasiyaya uyğun olmaması	42 ± 4,93	81 ±3,92
Qapağın müvafiq dişin anatomik formasında olmaması	15 ± 3,57	32 ± 4,66
Dekorativ üzlüyün rəng və parlaqlığının tətbiq olmaması	25 ± 4,33	48 ± 4,99
Dekorativ üzlüyün tamlığının pozulması	4 ± 1,95	9 ± 2,86
Artikulyasiyanın bütün fazalarında okklyuzion münasibətlərin pozulması	7 ± 2,55	16 ± 3,67
Qapaq kənarının diş əti pipiyinə uyğun olmaması	8 ± 2,71	17 ± 3,76
Diş ətinin retraksiyası	6 ± 2,37	15 ± 3,57
Parodontun travmatik funksional yüklənməsi	10 ± 3,00	23 ± 4,21
Dişin preparasiya olunmuş boynunun açılması	8 ± 2,71	21 ± 4,07
İkincili kariyes	11 ± 3,12	29 ± 4,53
Diş divarının qopması	6 ± 2,37	19 ± 3,92
Körpüyəoxşar protezin aralıq hissəsinin qırılması	3 ± 1,71	11 ± 3,12
Körpüyəoxşar protezin dayaq qapaqlarında sementin dağılması	5 ± 2,18	12 ± 3,24
Pasiyentin qane olmaması	40 ± 4,89	65 ± 4,76

Çıxarılmayan protezlərin digər keyfiyyət meyarlarının (ikincili kariyes, diş divarının qopması, körpüyəoxşar protezin aralıq hissəsinin qırılması, onun dayaq qapaqlarında sementin dağılması) səviyyəsi də müqayisə aparılan əhali qruplarında bir-birindən statistik dürüst fərqli olmuşdur (p < 0,05), həkim-stomatoloqlarla təminatın aşağı olması ilə bağlı nisbi risk 2,4 dəfədən çoxdur. Müşahidə etdiyimiz qruplarda pasiyentlərin 40±4,89 və 65±4,76 %-i istifadə etdikləri protezlərdən qane olmadıqlarını qeyd edirlər (nisbi risk 1,6 dəfə). Beləliklə stomatoloji xidmətin inteqral meyarı olan əhalinin həkim-stomatoloqlarla təminatı fərqli olan bölgələrdə pasiyentlərin istifadə etdiyi çıxarılmayan protezlərin keyfiyyət göstəricilərində statistik dürüst fərq aşkar edilir. Oxşar qanunauyğunluq çıxarılıb-taxılan protezlərin keyfiyyət səciyyələrinin müqayisəsində də nəzərə çarpır (cədvəl 2). Belə ki, tətbiq etdiyimiz 17 keyfiyyət meyarlarının hamısına görə müqayisə olunan əhali qrupları arasında statistik dürüst fərq aşkar edilir (p < 0,05). Həkim-stomatoloqlarla təminatı aşağı səviyyədə olan əhali qrupunda çıxarılıb-taxılan protezlərin qüsurlarının mütləq riskinin ən yüksək göstəricisi protez bazisinin rəng dəyişikliyi (26 %), çat və boşluqların olması (23 %) ilə bağlıdır. Protezin kifayət qədər fiksasiyası və stabilliyinin təmin olunmaması (müvafiq qruplarda 21 və 40 %), onun konstruksiyasının klinik situasiyaya uyğun gəlməməsi (8 və 19 %), süni dişlərin rəng və parlaqlığının qeyri-təbiiliyi (18 və 31 %), estetik optimumun əldə olunmaması (10 və 21 %), dayaq qapağında ikincili kariyes (8 və 17 %) kimi əlamətlərə görə də mütləq riskin səviyyəsi 10 %-dən çoxdur. Müqayisə etdiyimiz əhali qruplarının müvafiq olaraq 17±3,76 və 32±4,66 %-i çıxarılıb-taxılan protezlərin keyfiyyətindən narazı olduğunu qeyd edirlər.

Çıxarılıb-taxılan protezlərin qüsurlarının həkim-stomatoloqlarla təminatı ilə bağlı mütləq və nisbi riski bir-birinə uyğun gəlmir. Nisbi riskin daha çox yüksək səviyyəsi əksər

hallarda mütləq riski 10 %-dən az olan əlamətlərlə bağlıdır (çənələrin okklyuzion münasibətlərinin düzgün bərpa olunmaması – 3,0 dəfə; protezin kifayət qədər polirovka və şlifovka olunmaması – 4,0 dəfə; protezdə dişlərin düşməsi – 3,0 dəfə).

Diqqəti cəlb edən odur ki, protezlərin keyfiyyətindən pasiyentlərin qane olmamasının həmin protezlərdə ekspert tərəfindən aşkar edilən qüsurların tezlikləri arasında mütənasiblik müşahidə olunmur. Belə ki, ekspert rəylərinə görə 81±3,92 % hallarda protezin konstruksiyası klinik situasiyaya uyğun hesab edilmirsə, pasiyentlərin 65 %-i istifadə etdikləri protezlərdən narazı olduğunu göstərir. Oxşar uyğunsuzluq ədəbiyyatda rast gəlinir. Göstərilir ki, 64,29±3,7 % çıxarılmayan protezlərin konstruksiyası klinik situasiyaya uyğun gəlmədiyi halda yalnız 42,86±3,82 % pasiyentləri onlar qane etmirlər.

Ekspert rəyinə görə çıxarılıb-taxılan protezlərdə 61 % hallarda bazisin rəng dəyişikliyi, 48 % hallarda mexaniki qüsurlar, 40 % hallarda protezin kifayət qədər fiksasiya edilmədiyi göstərilirsə, pasiyentlərin 32±4,66 %-ini həmin protezlər qane etmirlər. Belə uyğunsuzluq ekspert rəylərinin obyektiv meyarlara əsaslanması ilə izah oluna bilər.
Beləliklə, stomatoloji xidmətin səviyyəsinin inteqral göstəricisi kimi həkim-stomatoloqlarla təminatın müxtəlifliyi əhalinin istifadə etdiyi diş protezlərinin keyfiyyət səciyyələrinin fərqli olmasına səbəb olur

NƏTİCƏLƏR:

1. Həkim-stomatoloqlarla təminatın səviyyəsi çox az olan (hər 10.000 nəfərə görə 2-dən az) regionlarda yaşayan əhalinin istifadə etdikləri diş protezlərinin qüsurları nisbətən (həkim-stomatoloqlarla təminatı 4-dən yüksək olan region əhalisi ilə müqayisədə) çox aşkar olunur.

2. Çıxarılmayan protezlərin ən çox aşkar olunan qüsurlarına aiddir: protez konstruksiyasının klinik situasiyaya uyğun olmaması, dekorativ üzlüyün rəng və parlaqlığının təbii olmaması, qapağın müvafiq dişin anatomik formasında olmaması, qapağın yeyilməsi və ikincili kariyesin inkişafı.

3. Çıxarılıb-taxılan protezlərin ən çox aşkar olunan qüsurlarına aiddir: protez bazisinin rənginin dəyişməsi, protezdə çat və boşluğun olması, protezin kifayət qədər fiksasiya olunmaması, dişlərin yeyilməsi, süni dişlərin rəng və parlaqlığının təbii olmaması.

4. Çıxarılmayan protezlərdən qane olmayan pasiyentlərin xüsusi çəkisi çıxarılıb-taxılan protezlərdən qane olmayanlara nisbətən 2 dəfədən çoxdur. Protezlərin keyfiyyətində aşkar olunan ayrı-ayrı qüsurların tezliyi protezlərdən qane olmayan pasiyentlərin xüsusi çəkisindən çoxdur

Cədvəl 2
Çıxarılıb-taxılan protezlərin keyfiyyət səciyyələri (n = 100)

Keyfiyyət meyarları	Həkim-stomatoloqlarla təminat (hər 10.000 əhaliyə)	
	4,0 və çox	2 və az
Çənələrin okklyuzion münasibətlərinin düzgün bərpa olunmaması	4 ± 1,96	12 ± 3,25
Protezin konstruksiyasının klinik situasiyaya uyğun olmaması	8 ± 2,71	19 ± 3,92
Qapağın müvafiq dişin anatomik formasında olmaması	7 ± 2,55	16 ±3,67
Süni dişlərin rəng və parlaqlığının tətbiq olmaması	18 ± 3,84	31 ± 4,62
Protezin kifayət qədər fiksasiya və stabilliyinin olmaması	21 ± 4,07	40 ± 4,89

Protez boyasında selikli qişanın patologiyası	**7 ± 2,55**	**15 ± 3,57**
Protez bazisi boşluqludur	**5 ± 2,18**	**10 ± 3,00**
Protez bazisi yoğundur	**4 ± 1,96**	**9 ± 2,86**
Protez bazisinin rəngi dəyişib	**35 ± 4,77**	**61 ± 4,87**
Mexaniki qüsurlar (çat, boşluq) var	**25 ± 4,33**	**48 ± 4,99**
Protez kifayət qədər polirovka və şlifovkadan keçməyib	**2 ± 1,40**	**8 ± 2,71**
Estetik optimum əldə olunmayıb (dişlər üz formasına uyğun deyil)	**10 ± 3,00**	**21 ± 4,07**
Protezdə dişlərinin düşməsi	**5 ± 2,18**	**15 ± 3,52**
Dişlərin sürtünməsi (yeyilməsi)	**26 ± 4,38**	**38 ± 4,85**
Bazis və qövslərin sınığı	**5 ± 2,18**	**12 ± 3,25**
Dayaq qapağında ikincili kariyes	**8 ± 2,71**	**17 ± 3,76**
Pasiyentin qane olmaması	**17 ± 3,76**	**32 ± 4,66**

ƏDƏBİYYAT

1. Ананьева Н.Г. Совершенствование системы экспертизы качества стоматологической помощи в медицинских организациях различных форм собственности: Автореф. дис. … к.м.н. -М. 2000, 21 с.

2. Бойко В.В. Концепции маркетинга и их применение в стоматологи // Экономика и менеджмент в стоматологии, 2002, № 2, с.28-34.

3. Вагнер В.Д. Прогноз и тенденции развития стоматологии с позиций специалистов и населения. Автореф. дис. … к.м.н.- Омск, 1998, 23 с.

4. Дерябин Е.Н., Варчанова Н.В. О постдипломной подготовке врачей-стоматологов // Стоматология, 2000, № 3, с. 59-60.

5. Леонтьев В.К. О состоянии стоматологии в России и перспективах ее развития // Стоматология, 2002. № 1, с. 75-84.

6. Мамцов С.С. Разработка организационных мероприятий по совершенствованию контроля качества и эффективности стоматологической помощи во внебюджетных учреждениях.

7. Стептон Г. Медико-биологическая статистика. -М. 1999, 459 с.

8. Сорокоумов Г.Л. Особенности и эффективность диспансеризации пациентов внебюджетной стоматологической клиники: Автореф. дис. … к.м.н. –М, 2001. 13 с.

SUMMARY

THE FEATURE QUALITY DENTURES BESIDE POPULATIONS DEPENDINGON SUPLIES PHYSICIAN-STOMATOLOGIST.

H.I. Ibrahimli

The method mines-pair are formed 2 groups patient, differing friend from friend by supply physician-stomatologist on place constant jitelğstva. The Clinical estimation of the condition prosthetic device is organized skilled specialist on base of the following conditions: colour of the prosthetic device visual must not differ from colour gamut of the teeth; the form crown artificial teeth must correspond to the anatomical form of the teeth; the marginal note – thick, probe does not detain at study, purpose visual does not come to light; the okkluzionnıe contacts – smıkanie teeth – an antagonist must not cause functional overloading parodonta; waxing the prosthetic device – a surface must be even, smooth and miscellaneous. 16 Criterions are Used at estimation nescemnıx prosthetic device and 17 – a withdrawable prosthetic device. It Is Installed that under low level of the evealed of the

population physician-stomatologist (less 2-h in calculation on 10.000 populations) realistically are often evealed different variants defect. The çastımi defect are: not correspondence to to designs of the prosthetic device to clinical situation, colour and brilliance of the decorative facing natural, change the colour of the base of the prosthetic device, presence mechanical defect. The Frequency revealed defect quality prosthetic device not proportional with specific gravities uncontested patient.

Daxil olub: 30. 08 2007

ДИНАМИКА И ТЕНДЕНЦИИ ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОСТРЫХ ЭКЗОГЕННЫХ ИНТОКСИКАЦИЙ В 2005-2006 гг.

И. Н. Эфендиев
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ. Острые отравления являются одной из наиболее распространенных неотложных патологий как в целом мире [5], так и нашем регионе планеты [2,4 3,1].

Характеристики «химической травмы» значительно меняются в зависимости от территориального фактора. Вместе с тем, сведения о ситуации по острым отравлениям в нашей республике практически полностью отсутствуют. Целью данной работы явилось изучение эпидемиологических данных случаев острых экзогенных отравлений химической этиологии в Азербайджане, а также их основные тенденции и динамику.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Учитывая централизованный характер службы помощи при острых химических отравлениях нами было проведено детальное изучение и анализ данных работы Республиканского токсикологического центра Министерства Здравоохранения Азербайджана за 2005-2006 гг.

Полученные результаты и их обсуждение. Как показывает анализ данных, представленных в таблице 1, число госпитализаций в Республиканских токсикологический центр находится на стабильном уровне - 1251 человек в 2005-м году и 1249 человек в 2006-м г. Средний срок пребывания 1 больного на койке составил 3,1 сут. в 2005 году и 3,0 сут. в 2006 году.

Таблица 1.
Некоторые показатели коечного фонда в 2005-2006 гг.

№	Показатель	2005	2006
1	Госпитализировано	1251	1249
2	Умерло	42	43
3	Летальность (%)	3,4	3,4
4	Среднее пребывание больного на койке (сут.)	3,1	3

В таблице 2 представлены данные по распределению больных согласно нозологическим признакам. Как видно из таблицы, как в 2005-м, так и в 2006-м годах превалировали случаи медикаментозных отравлений – 33,5% (419 случаев) и 28,3% (353 случая) соответственно. Вслед за ними следуют случаи острых аллергических медикаментозных реакций – 13,7% (172 случая) и 17,0% (213 случая) соответственно. Настораживающее увеличение числа случаев данной патологии связано, по нашему

мнению, как с повышением общей аллергизации населения, так и случаями употребления фальсифицированных препаратов. Больные данной группы представлены как случаями острых аллергических реакций по типу крапивницы и отека Квинке, так и случаями анафилактических реакций, а также клинически тяжелыми синдромами Стивенса-Джонсона и Лайела.

Отравления угарным газом и продуктами горения находятся на третьем по частоте встречаемости месте – 12,2% (153 случая) в 2005-м и 13,5% (168 случаев) в 2006-м году. Больные данной категории нуждаются как в незамедлительном проведении патогенетически обоснованной гипербарической оксигенотерапии, так и дальнейшем лечении различных неврологических расстройств, обусловленных глубокими нарушениями тканевого дыхания и развитием вторичных постгипоксических осложнений.

Тревожным являются также стабильно высокое число случаев отравлений уксусной эссенцией по106 случаев (8,5%) в 2005-м и 2006-м гг. Находящаяся в свободной продаже по доступной цене концентрированная 70% уксусная кислота (эссенция) является одним из «излюбленных» средств для совершения бытовых суицидов. При этом данное отравление характеризуется особой тяжестью, большой продолжительностью лечения, серьезным прогнозом, высокой летальностью и значительной частотой развития вторичных осложнений (сужения, язвы, кровотечения ЖКТ, нарушения функции печени, почек и пр.).

Отравления прочими прижигающими жидкостями (кислоты, щелочи, перманганат калия, хлорная вода, ацетон и пр.) представлены 95 (7,6%) и 124 (9,9%) случаями в 2005-м и 2006-м годах соответственно.

Отравления ядом змей (преимущественно случаи укусов наиболее опасной змеи семейства гадюковых – гюрзой) составляют 95 (7,6%) случаев в 2005-м и 61 (4,9%) случай в 2006 году. Число случаев нападений ядовитых змей на человека в Азербайджане по нашим многолетним наблюдениям имеют значительные колебания и связаны как с природными (климатическими), так и антропогенными факторами.

Больные в состоянии наркотического отравления (70 и 64 случая или 5,6% и 5,1% в 2005-м и 2006-м году соответственно) обычно поступают в токсикологический центр в тяжелом (коматозном) состоянии с признаками острой дыхательной недостаточности, обусловленной угнетающим влиянием опиатов на дыхательный центр. Такие больные требуют немедленной интубации с проведением ИВЛ и введения специфического конкурентного антидота – налоксона.

Обращает на себя внимание и увеличение числа случаев укусов каракурта – 13 случаев (1,0%) в 2005-м и 22 (1,8%) случая в 2006-м годах. Отравления ядом каракурта является сравнительно новыми для специализированной службы острых отравлений в Азербайджане и впервые начали регистрироваться только около 10 лет назад. Связано это, по нашему мнению, со случайным завозом данного паука из Средней Азии с сельскохозяйственной продукцией в летние месяцы и его дальнейшей адаптации к климатическим условиям Азербайджана вследствие глобального потепления на планете.

Таблица 2
Распределение госпитализированных больных по нозологиям

№	Нозология	2005	%	2006	%
1	Медикаментозные отравления	419	*33,5*	353	*28,3*
2	Отравления уксусной эссенцией	106	*8,5*	106	*8,5*

3	Отравления этанолом и суррогатами алкоголя	62	*5,0*	57	*4,6*
4	Отравления прочими прижигающими жидкостями	95	*7,6*	124	*9,9*
5	Отравления угарным газом и продуктами горения	153	*12,2*	168	*13,5*
6	Отравления ФОС и средствами бытовой химии	20	*1,6*	31	*2,5*
7	Отравления ядом змей	95	*7,6*	61	*4,9*
8	Отравления ядовитыми грибами и растениями	13	*1,0*	31	*2,4*
9	Острые аллергические реакции	172	*13,7*	213	*17,0*
10	Отравления летучими соединениями	17	*1,5*	3	*0,2*
11	Укусы ос и пчел	13	*1,0*	16	*1,3*
12	Отравления наркотическими средствами	70	*5,6*	64	*5,1*
13	Отравления ядом каракурта	13	*1,0*	22	*1,8*
14	Отравления ядом скорпиона	3	*0,2*	-	-
	ВСЕГО:	**1251**	***100***	**1249**	***100***

Количество отравлений фосфорорганическими соединениями, пиретроидами, родентецидами и средствами бытовой химии за исследуемый период была невелика – 20 случаев в 2005-м и 31 случай в 2006-м году, что составляет соответственно 1,6% и 2,5% от общего числа госпитализированных больных. Это можно объяснить уменьшением их использования в сельском хозяйстве и быту в сравнении с предыдущими годами. Отравления ФОС обычно представлены такими средствами как БИ-58 и неоцидол, характеризующиеся выраженным антихолинэстазным действием и формированием развернутой клинической картины интоксикации

Таблица 3
Распределение госпитализированных больных детского контингента по нозологиям

Нозология	**2005 г.**	**2006 г.**
Медикаментозные отравления	62	53
Отравления угарным газом	13	22
Отравления уксусной эссенцией	8	11
Отравления наркотическими средствами	1	-
Отравления ФОС и средствами бытовой химии	4	7
Укусы ядовитых змей	13	12
Отравления ядовитыми грибами и растениями	1	8
Отравления прижигающими жидкостями	21	39
Алкогольные отравления	1	-

Отравления ядом каракурта	-	1
Укусы ос и пчел	-	1
Острые медикаментозные аллергические реакции	4	1
ВСЕГО:	**128**	**155**

Отравления другими животными ядами – скорпиона и перепончатокрылых обычно не требуют госпитализации и проходят относительно легко. Стационирование таких больных производится только в случае индивидуальных реакций на токсальбумины и другие токсины, входящих в состав данных ядов и развития системных признаков действия ксенобиотиков. В 2005-м году госпитализировано 13 (1,0%), а в 2006-м году 16 (1,3%) больных с укусами пчел и ос. Число пациентов с отравлением ядом скорпиона в 2005-м году составило 3 человека (0,2%). В 2006-м году больных, госпитализированных с такой нозологией, не было вообще.

Отравления ядовитыми грибами и растениями (13 случаев (1,0%) в 2005-м и 31 случай (2,4%) в 2006-м году) представлены в основном клинически тяжелыми интоксикациями бледной поганкой. Из прочих растительных веществ чаще всего регистрируются отравления семенами дурмана и клещевины (большинство – у детей и подростков).

Отмечено также незначительное число ингаляционных отравлений летучими соединениями – парами нитрокраски и лаков. Число таких интоксикаций составило 17 случаев (1,5%) в 2005-м и 3 случая (0,2%) в 2006-м году.

Koliçestvo qospitalizirovannıx paüientov detskoqo kontinqenta (0-14 let) v 2005-m i 2006-m qodax sostavilo 128 (10,2%) i 155 (12,4%) çelovek sootvetstvenno. Nozoloqiçeskie priçinı otravleniy u detey podrobno predstavlenı v tabliüe 3. Kak pokazıvaet analiz podavləöhee bolğşinstvo otravleniy u detey proisxodit po vine vzroslıx, koqda rebenok ostaetsə bez prismotra, medikamentı i druqie opasnıe ximiçeskie vehestva xranətsə bez nadlecahix mer bezopasnosti, tabletki daötsə v kaçestve iqruşek ili oşiboçno naruşaetsə dozirovka ili naznaçenie medikamentov, predpisannıx vraçom. Kak otmeçeno vışe, za issleduemıy period letalğnostğ ostavalasğ na stabilğnom urovne i sostavila 3,4% (42 bolğnıx v 2005-m i 43 bolğnıx v 2006-m qq). Detskaə smertnostğ v absolötnıx üifrax bıla 5 çelovek v 2005-m qodu i 3 çeloveka v 2006-m, çto sostavləet 3,9% i 1,9% sootvetstvenno. Podrobnıe priçinı letalğnıx isxodov u vzroslıx i detey v 2005/2006 qq predstavlenı v tabliüe 4.Kak vidno iz predstavlennoy nice tabliüı odnoy iz osnovnıx priçin smertelğnıx isxodov əvləetsə uksusnaə kislota (gssenüiə). Ee dola v strukture letalğnosti sostavila 35,7% v 2005-m i 23,3% v 2006-m qodu. Otmeçeno takce znaçitelğnoe uveliçenie smertnosti ot otravleniə gtilovım spirtom i surroqatami alkoqolə. Esli v 2005-m qodu çislo takix sluçaev bılo 6 (14,3%), to v 2006-m qodu vozroslo do 16 (37,2%). Svəzano gto, po naşemu mneniö, s nedostatoçnım kontrolem za kaçestvom realizuemoy alkoqolğnoy produküii, naliçiem v prodace nekondiüionnoqo, sfalğsifiüirovannoqo tovara.

ВЫВОДЫ: В структуре острых отравлений в Азербайджане в 2005/2006 гг. преобладали случаи медикаментозных отравлений, отравлений прижигающими веществами (в первую очередь уксусной эссенцией), а также случаи острых медикаментозных аллергических реакций; среди летальных исходов за исследуемый период набольшую тревогу вызывает высокая смертность от отравлений уксусной эссенций, что по нашему мнению, ставит вопрос об ограничении ее свободной продажи; увеличение количества случаев укуса каракурта, характеризующихся развитием тяжелых отравлений, требует незамедлительной закупки специфической противокаракуртовой лечебной сыворотки; значительное увеличение летальности от отравлений этанолом и суррогами алкоголя в 2006-м году диктует необходимость ужесточения контроля за качеством реализуемой алкогольной продукции.

Tabliüa 4.

Priçinı letalğnıx isxodov ot ostrıx otravleniy v 2005/2006 qodax

Нозология	Всего		Мужчины		Женщины		Дети	
	2005	2006	2005	2006	2005	2006	2005	2006
Медикаментозные отравления	3 (7,1%)	3 (7%)	1	1	1	1	1	1
Отравления уксусной эссенцией	15 (35,7%)	10 (23,3 %)	10	5	5	4	-	1
Отравления прочими прижигающими жидкостями	4 (9,5%)	4 (9,3%)	3	3	1	-	-	1
Укусы ядовитых змей	2 (4,8%)	1 (2,3%)	1	1	-	-	1	-
Отравление этанолом и суррогатами алкоголя	6 (14,3%)	16 (37,2 %)	6	11	-	5	-	-
Отравление наркотическими средствами	4 (9,5%)	5 (11,6 %)	4	5	-	-	-	-
Отравление ядовитыми грибами	1 (2,4%)	-	-	-	-	-	1	-
Укус осы	1 (2,4%)	-	-	-	1	-	-	-
Отравления ФОИ и средствами бытовой химии	4 (9,5%)	3 (7%)	1	1	1	2	2	-
Отравление угарным газом	2 (4,8%)	1 (2,3%)	1	1	1	-	-	-
Всего:	42 (100%)	43 (100%)	27 (64,3 %)	28 (65,1 %)	10 (23,8 %)	12 (27,9 %)	5 (11,9 %)	3 (7,0%)

ЛИТЕРАТУРА

1. Кобидзе Т. С. Современное состояние и перспективы развития клинической токсикологии в Грузии. // Вестник Российской Военно-медицинской Академии. 2005, N 1 (14), с. 190-192

2. Güven M., Sungur M., Tanrıverdi F., Eser B., Kekeç Z. Evalution of the patients with acute intoxication. // Turk J. Med. Sci. 2002, N. 32, p. 169-172

3. Ostapenko Y. N., Matveev S. B., Gassimova Z. M., Khonelidze R. S. Epidemiology and acute poisoning in Russia. // Przegl. Lek. 2001, V. 58, N. 4, p. 293-296

4. Sobhani A. R., Shojani-Tehrani H., Nikpour E., Norozi-Rad N. Drug and chemikal poisoning in nothern Iran. // Archives of Iranian Medicine. 2000, V. 3, N. 2, p. 10-14

5. The world health report.- Geneva.:WHO, 2004, p.120-124

SUMMARY

DYNAMIC AND TENDENCIES OF THE BASIC PARAMETERS OF ACUTE EXOGENOUS INTOXICATIONS IN 2005-2006

I. N. Afandiyev

The present study included some epidemiological data, specific features and dynamics of acute exogenous chemical poisonings in Azerbaijan Republic in 2005-2006.

Daxil olub: 26.07.2007

ВЛИЯНИЕ ПЛАЗМАФЕРЕЗА НА ДИНАМИКУ КЛИНИЧЕСКИХ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ САРКОИДОЗЕ ЛЕГКИХ

И.А. Мустафаев, А.Д.Гусейнова, О.П.Баранова, К.С. Коревский
НИИ пульмонологии Санкт-Петербургского Государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова, г Санкт- Петербург
НИИ легочных заболеваний Министерства Здравоохранения Азербайджанской республики, г. Баку

Саркоидоз – это системный, относительно доброкачественный гранулёматоз неизвестной этиологии, характеризующийся скоплением Т-лимфоцитов и мононуклеарных фагоцитов, образованием несекретирующих, неказеифицирующих эпителиоидноклеточных гранулем и нарушением нормальной архитектуры пораженного органа [3] Саркоидоз легких (СЛ.) характеризуется накоплением CD4+ Т–лимфоцитов вследствие иммунного ответа Th-1 типа и альвеолярных макрофагов (АМ) с высвобождением различных хемокинов и цитокинов. Активация альвеолярных макрофагов ведет к гиперпродукции IL-12, стимулирующего продукцию Тн1-клетками гамма-интерферона(IFN-γ) и IL-2, которые в свою очередь являются важными регуляторами функции АМ. АМ также продуцируют IL-1, IL-6, IL-8, IL-15, TNF, RANTES, (G-CSF) –гранулоцитарный колониестимулирующий фактор,(GM-CSF)-гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор [2,4].

Активированные Т-клетки высвобождают IL-2 и хемотаксический фактор для моноцитов крови, что приводит к их накоплению в зоне воспаления. Началом формирования гранулемы является трансформация АМ в гигантские клетки под влиянием IFN-γ. Непосредственное участие в стимуляции формирования гранулемы принимают провоспалительные макрофагальный цитокины IL-1, IL-6 и TNF- α , уровни которых у больных саркоидозом повышены. Способность IL-1 привлекать в очаг воспаления Т-лимфоциты играет важную роль в патогенезе саркоидоза [2].

В настоящее время интенсивно изучается роль противовоспалительных цитокинов в иммунорегуляторных процессах при саркоидозе легких [3,5]. К их числу, как известно, относится IL-10, ингибирующий продукцию цитокинов, а также пролиферацию моноцитов и лимфоцитов. Важнейшим иммунорегуляторным фактором является также TGF-β, который имеет важное прогностическое значение при саркоидозе, особенно для оценки возможной спонтанной ремиссии заболевания. TGF-β1 принадлежит к суперсемейству протеинов, необходимых для клеточного роста и дифференцировки, а также для синтеза белков внеклеточного матрикса. Он является также мощным иммуномодулятором, проявляющим противовоспалительные свойства и ингибирующим развитие Th1-клеток. Оказалось, что у больных со спонтанной ремиссией заболевания уровень TGF- β1 существенно повышен в супернатантах клеток ЖБАЛ, а при прогрессирующем течении не отличается от контрольных значений. Эти данные свидетельствуют о возможности существования механизмов, подавляющих развитие гранулематозного воспаления при саркоидозе. Однако остается не ясным, действительно ли TGF- β1 является ключевым цитокином, приводящим к спонтанной ремиссии саркоидоза и, возможно, связанным с активацией особых популяций Т-лимфоцитов, либо он действует в синергизме с другими, пока еще неизвестными ингибиторными факторами [3].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Под наблюдением находились 39 больных (мужчин 16(41%), женщин 23(59%) в возрасте от 25 до 54 лет с различными стадиями саркоидоза легких. Больных с СЛ 2 стадии было 16 (мужчин 5 женщин 11); больных с

СЛ 3 стадии -14 (мужчин 7 женщин 7), страдающих СЛ 4 стадии -9 (мужчин 4, женщин 5)

Контрольную группу составили 10 клинически здоровых лиц (мужцин 8, женщин 2). Средний возраст больных составил 41, 3±3,2

Стадии болезни определялись на основе данных рентгенологического исследования органов грудной клетки [3,4].

Так у 16 (41%)больных во второй стадии патологического процесса рентгенологически определялась двусторонняя прикорневая лимфоаденопатия (ДПЛ) и такие изменения в легочной паренхиме, как двустороннее, преимущественно в средних и нижних отделах легких усиление легочного рисунка, очаговые затенения в виде милиарной диссеминации. У 14 (35,8%)больных выявлялись характерные для третьей стадии рентгенологические изменения легочной ткани без ДПЛ в виде распространенной сетчатой деформации легочного рисунка. В 9(23%) случаях рентгенологическая картина характеризовалась крупноячеистой деформацией легочного рисунка, распространенным пневмофиброзом, включая формирование «сотового» легкого. Все больные в качестве базисной терапии получали глюкокортикостероиды в адаптированных дозах и в зависимости от степени иммунопатологического процесса иммуносупрессанты.

Функцию внешнего дыхания оценивали в динамике с использованием аппарата «Пневмоскрин» в условиях относительного покоя в положении сидя.

Иммунологические исследования проводились в лаборатории Санкт-Петербургского медицинского университета им. Академика И.П.Павлова .

Для определения концентрации цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-10, TNF-α,IFN-γ)в венозной крови методом ИФА по приложенной стандартизированной методике использовали наборы реактивов «ИЛ-ИФА-БЕСТ» и «Diagnostics Inc.»(USA). Расчеты концентрации цитокинов проводили путем построения калибровочной кривой с помощью компьютерной программы и выражали в пг/мл.

Плазмаферез проводили пакетным, прерывистым методом .Доступ к сосудам осуществляли путем пункции и катетеризации одной из периферических (локтевых) вен. Эсфузированную в пластиковый контейнер «Гемакон 500/300» кровь центрифугировали со скоростью 1800 об/мин в течение 15 минут. Использовались центрифуги РЛС-6, К-70. После удаления плазмы клеточную массу ресуспензировали 100мл 0,9% физиологического раствора хлорида натрия. За один сеанс объем удаленной плазмы составлял 1% массы тела больного (от 400мл до 800 мл-1/2 объема циркулирующей плазмы -ОЦП) за курс лечения удаляли до 2 ОЦП (от1600мл до 3200мл). Курс лечения состоял из 4-х сеансов, проводимых с интервалом в 1-2дня. ОЦП вычисляли по таблице Хартика (Hartic.1984). Плазмозамещение проводили 0,9% раствором хлорида натрия в соотношении 1:1.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи программ Excel. Для определения достоверности различий между группами использовали t-критерий Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. зависимо от стадии заболевания всем больным ПФ проводили в фазе обострения. В группе больных 2-ой стадии в клинической картине заболевания превалировали симптомы общего недомогания, слабости, быстрой утомляемости. У 9 (56,25%)пациентов отмечалась артралгия. Незначительная одышка, появляющаяся при физической нагрузке наблюдалась в 6 (37,5%) случаях.

У 12 (85,7%) больных в 3-ей стадии иммунопатологического процесса на передний план выступала одышка, усиливающаяся при физической нагрузке.

Спирометрические исследования выявляли умеренные (75%) и значительные (25%) нарушения вентиляции по рестриктивному типу.

Состояние больных 4-ой стадии заболевания расценивалось как тяжелое. «Сотовое легкое» было сформировано у всех 9 (100%) больных. Изучение функции внешнего дыхания выявило изменения легочной механики либо по рестриктивному, либо по смешанному типу, сочетавшиеся с выраженным ухудшением легочного газообмена. Незначительная физическая нагрузка вызывала одышку у всех больных.

Учитывая, что в патогенезе саркоидоза важная роль в иммунопатологических процессах придается интерлейкинам проведено динамическое исследование концентрации некоторых провоспалительных и противовоспалительных цитокинов . Уровень TNF-α был изначально повышен во всех трех группах. Концентрация IFN-γ , повышенная во всех группах была особенно высока у больных в 4-ой стадии заболевания, что является показателем активации альвеолярных макрофагов а, следовательно, ускорением формирования гранулем в шоковом органе. Уровень IL-1β наиболее значительно повышен в группе больных во 2-ой стадии патологического процесса. Как известно, IL-1β стимулирует пролиферацию Т-хелперов и индуцируют синтез IL-2 последними. Усиленная продукция IL-2 еще более активизиреут АМ, которые мигрируют в очаг иммунного воспаления и усугубляют процесс гранулизации. Концентрация IL-2 наиболее высока у больных в 3-ей стадии саркоидоза легких.

Учитывая неуклонно-прогрессирующее течение иммунопатологического процесса и высокие показатели провоспалительных цитокинов в периферической крови в комплексную терапию был включен курс плазмафереза. После 1-го сеанса ПФ у больных особенно 3-ей группы наблюдалось некоторое ухудшение самочувствия, выражавшееся в нарастании одышки, усиления недомогания. В литературе данный феномен описан как «синдром рикошета» [1]. Вместе с плазмой из тока крови удаляются среднемолекулярные пептиды, иммунные комплексы, избыток цитокинов. С целью восстановления осмотического равновесия указанные вещества вымываются и выбрасываются из шокового органа в кровяное русло, что приводит к ухудшению общего состояния. При последующих сеансах ПФ легкие разгружаются, освобождаются от шлаков, как бы «отмываются», что приводит к разблокировке иммунокомпетентых клеток Th1 и Th2, повышению фагоцитарной активности нейтрофилов и моноцитов. После полного курса ПФ все больные отмечали улучшение самочувствия. У всех пациентов, включая больных с распространенным пневмофиброзом, наблюдалось некоторое уменьшение одышки., что возможно связано со снятием интерстициального отека и снижением уровня эндотоксикоза. Однако показатели ФВД улучшались у больных 1-ой группы, менялись незначительно у больных 2-ой группы и оставались без изменения в 4-ой группе, где имел место общирный пнемофиброз. У больных 1 и 2 групп значительно уменьшались симптомы недомогания и общей усталости. У больных 3 группы указанные симптомы, а также артралгия уменьшались незначительно. Согласно литературным данным ПФ способствует повышению чувствительности клеток-мишеней к глюкокортикоидам., что позволило несколько снизить дозы стероидов после курса ПФ. Исследование концентрации цитокинов показало достоверное снижение уровня TNF-α в 1-ой и 2-ой группах(25,22± 2,4*и21,8± 1,49*), достоверное уменьшение уровня IFN-γ во всех группах (42,7± 3,98*,49,2 ±4,31*,32,56± 3,8*). При саркоидозе 2-ой и 3-ей стадий концентрация IL-1β снижалась достоверно(36,5± 3,82*, 17,51± 1,07*), тогда как в 4-ой группе этот показатель менялся незначительно,что указывает на глубокие изменения в иммунном статусе, в частности функциональной активности Т-лимфоцитов. Также концентрация IL-2 снижалась достоверно лишь у больных во 2-ой стадии

заболевания(25,8± 2,4*)., тогда как у больных в 3-ей и 4-ой стадии иммуновоспалительного процесса она несколько снижалась. Несомненный интерес представляет улучшение показателей IL-10, который является противовоспалительным интерлейкином, ингибирующим продукцию цитокинов, а также пролиферацию моноцитов и лимфоцитов. После курса ПФ его концентрация достоверно повышалась во 2-ой и 3-й стадий заболевания(32,64± 3,01*,26,7± 1,73*).. Снижение уровня IL-10 отмечалась и у больных 4-ой стадии, но эти изменения были недостоверны, а, следовательно, незначительны.

Таблица №1

Средние показатели уровней цитокинов в сыворотке крови доноров и больных саркоидозом легких при различных стадиях воспалительного процесса до и после проведения плазмафереза

	n	**TNF- α pg/ml** доПФ)	**TNF- α pg/ml** послеПФ)	**IFN-γ pg/ml** (до ПФ)	**IFN-γ pg/ml** (послееПФ)
Доноры	**10**	21±1,4	21±1,4	0±0,5	0±0,5
Больные СЛ2	**16**	**31,89±3,5**	25,22± 2,4*	**111,2±12,1**	**42,7± 3,98***
Больные СЛ3	**14**	**31,0±3,36**	21,8± 1,49*	***71,6±6,44***	**49,2 ±4,31***
Больные СЛ4	**9**	***43,05±5,05***	***37,75± 2,9***	**126,3±11,5**	***32,56± 3,8****

Таблица №2

Средние показатели уровней цитокинов в сыворотке крови доноров и больных саркоидозом легких при различных стадиях воспалительного процесса до и после проведения плазмафереза

IL-1β pg/ml (до ПФ)	**IL-1β pg/ml** (послеПФ)	**IL-2 pg/ml** (до ПФ)	**IL-2 pg/ml** (послеПФ)	**IL-10 pg/ml** (до ПФ)	**IL-10 pg/ml** (послеПФ)
17,7±0,72	17,7± 0,72	15±1,36	15± 1,36	4,92± 1,11	4,92± 1,11
55,5±5,31	***36,5± 3,82****	***33,25±3,6***	***25,8± 2,4****	**23,95± 2,1**	***32,64± 3,01****
24,01±1,99	***17,51± 1,07****	***61,05±6,37***	***56,1± 4,44***	**20,83± 1,9**	***26,7± 1,73****
33,51±3,01	***28,52± 2,11***	***42,6±3,8***	***39,2± 3,6***	**9,95± 0,52**	***10,3± 1,21***

Жирным шрифтом выделены достоверности отличий от доноров при p< 0,05
Курсивом обозначены достоверные отличия между стадиями при p< 0,05
*- обозначает достоверные отличия с группой до проведения ПФ при p< 0.05

Таким образом, результаты исследования продемонстрировали эффективность включения ПФ в комплексную терапию больных саркоидозом легких при всех стадиях иммунопатологического процесса, включая конечную фазу заболевания-«сотовое легкое». Критериями эффективности явились улучшение клинических показателей: общего самочувствия, некоторое уменьшение одышки при 2-ой и 3-й стадии заболевания, возможность снижения дозы глюкокортикостероидов. Проведение ПФ способствовало уменьшению концентрации провоспалительных цитокинов IL-1β, IL-2, TNF- α, IFN-γ, способствующих усугублению иммунного воспаления и ускоренному формированию гранулем в шоковом органе. В процессе проведения курса ПФ отмечалось значительное повышение концентрации противовоспалительного цитокина IL-10, что в дальнейшем будет способствовать иммуносупрессии, включая подавление активности иммунокомпетентых клеток Th1 и Th2 и АМ а, следовательно, регрессу

заболевания. Наибольшая положительная клинико-имунологическая динамика получена у больных во 2-ой стадии заболевания, когда еще не сформирован пневмофиброз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воинов В.А. Эфферентная терапия., мембранный плазмаферез. Издание третье,дополн.,-М., 2002, с.27
2. Визель А.А., Гурылева М.Э. Саркоидоз / Consilium- medicum, 2002, Том 4, №4.
3. Илькович. М.М,.Кокосов А.Н. Интерстициальные заболевания легких.- СПб, 2004, с.560
4. Турлай Е.А., Логвиненко Н.И. Клинико-рентгенологические особенности течения саркоидоза / Сб. трудов 19 национального конгресса по болезням органов дыхания.-СПб, 2006б с.93
5. Eklund A.,Grunewald J. Sarcoidosis // Eur.Respir.Mon., 2000, Vol14, p..96-119

SUMMARY

THE IMPACT OF PLASMAPHERESIS ON DYNAMIC OF CLINICS AND IMMUNOLOGICAL PARAMETERS IN PULMONARY SARCOIDOSIS

I.A.Mustafayev, O.P.Baranova, K.S.Korevski., A.D.Guseynova

The aim of the study was to investigate effect of plasmapheresis on dynamic of clinic and some immunological data in pulmonary sarcoidosis(PS). 39 patients were under medical observation. 16 of them are men, 23 are women. Middle age of patients was 41, 3±3,2. Patients were included into groups depending on stage of disease, which was determined on the base of results of X-ray examination of thorax. After the course of plasmapheresis signs of disposition, weakness greatly decreased by patients of first and second groups, spirometry parameters improved. In the group with patients of 4-th stage of PS indicated signs changes lightly. Proinflamatory cytokines level investigation showed valid decrease concentration of: TNF-α in 1 and 2 groups (25, 22± 2, 4*и21, 8± 1, 49* accordingly), IFN-γ in all of 3 groups(42,7± 3,98*,49,2 ±4,31*,32,56± 3,8*), IL-1β in 1 and 2 groups(36,5± 3,82*, 17,51± 1,07*), IL-2 in second group(25,8± 2,4*). Concentration of anti-inflammatory cytokine IL-10 valid decrease by patients of first and second groups(32,64± 3,01*,26,7± 1,73*). Thus, results of the study demonstrated efficacy of use plasmapheresis in complexes therapy patients with PS in all stage of disease. Plasmapheresis promotes correction interleukin status? Which take place important role in the pathogenesis of PS.

Daxil olub: 01.10.2007

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМ ТЕЧЕНИЕМ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ СО ВТОРИЧНЫМ ИММУНОДЕФИЦИТОМ

Ф.Р.Махмудов

Азербайджанский Медицинский Университет, г. Баку

Сегодня не вызывает сомнения, что нормальное функционирование иммунной системы является одним из определяющих условий адекватного состояния физиологических систем организма. Снижение иммунологической реактивности населения определяет особенности формирования, течения и прогноза заболеваний, в том числе и генитальной герпесвирусной инфекции [1, 2, 5].

Иммунная система является определяющим эффекторным и регуляторным

звеном поддержания генетической однородности организма, а нарушения иммунитета и цитокиновой регуляции – ключевым фактором патогенеза герпетической инфекции [3, 4]. Герпетическая инфекция – наиболее яркий пример индуцированной формы вторичного иммунодефицита, не являющимся результатом генетической дефекта. При этом патогенез развития тяжелого течения герпетической инфекции, вызванной вирусом простого герпеса у лиц не страдающих СПИД и не получающих постоянную иммуносупрессивную терапию, не страдающих онкологическими и другими заболеваниями, вызывающими тяжелый иммунодефицит, не вполне ясен [6, 7].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В ходе проведенного исследования нами были изучены некоторые показатели иммунного и цитокинового статуса 157 мужчин, больных тяжелой формой генитального герпеса. Контрольную группу составили 60 практически здоровых мужчин с неотягощенным дерматологическим анамнезом.

Фенотипический состав лимфоцитов периферической крови оценивали по наличию мембранных дифференцировочных и активационных антигенов методом непрямой иммунофлюоресценции. Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) оценивали методом осаждения полиэтиленгликолем (молекулярная масса 6000) 3% и 4% экспресс-турбометрическим методом, основанным на свойстве полиэтиленгликоля различных концентраций неспецифически преципитировать комплексы антиген-антитело и изменении поглощения света при прохождении его через преципитат. Динамику общих иммуноглобулинов классов A, M, G определяли методом радиальной иммунодиффузии с помощью диагностических тест-наборов. Количественное содержание цитокинов в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием коммерческих тест-систем («Протеиновый контур», Россия).

Тип вторичного иммунодефицитного состояния у больных оценивали в соответствии с классификацией ВОЗ: клеточный, гуморальный, смешанный или комбинированный типы нарушений. Для оценки нарушений иммунной системы расчитывали степень иммунных расстройств (I, II, III). В случае получения положительных значений оценивали степень активации (стимуляции) иммунной системы, при отрицательных значениях – степень иммунной недостаточности.

Материалы исследования обрабатывали методами непараметрической статистики (U-критерий Манна-Уитни-Вилкоксона) с использованием прикладных статистических программ, входящих в пакет Microsoft Excel 2000. Для графического отображения результатов применяли программу «Microsoft Excel XP™».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. В связи с поставленной целью исследования нами была проведена диагностика вторичной иммунной недостаточности у 157 мужчин, больных с тяжелым течением генитального герпеса.

При обследовании у всех больных генитальной герпесвирусной инфекцией были выявлены признаки иммунной дисфункции и вторичной иммунной недостаточности. В зависимости от нарушений в различных звеньях иммунной системы, в период рецидива генитального герпеса были определены три группы пациентов.

В первую группу вошли 23 (14,6%) больных с преимущественной недостаточностью по Т-клеточному звену иммунитета со снижением содержания $CD3^+$ и $CD4^+$-лимфоцитов. Во второй группе у 13 (8,3%) больных отмечалась недостаточность гуморального звена со снижением уровня IgM в сыворотке крови. У 120 (76,5%) пациентов третьей группы наблюдался смешанный или комбинированный тип нарушений, который характеризуется либо активацией, либо недостаточностью одновременно клеточного и гуморального звеньев иммунитета, а также их

комбинацией. Неизмененные показатели иммунного статуса были зарегистрированы у одного больного.

Как показали исследования, у больных с клеточным типом иммунных нарушений в период обострения генитальной герпесвирусной инфекции было достоверно снижено содержание общих Т-лимфоцитов ($CD3^+$) до 36,2%, Т-хелперов ($CD4^+$) до 30,5% и Т-киллеров ($CD16^+$) до 9,6% по сравнению с показателями здоровых лиц ($p<0,05$). (таблица 1).

Содержание цитотоксических $CD8^+$-лимфоцитов у данной группы пациентов было сопоставимо с показателями здоровых лиц, что отражает отсутствие адекватного иммунного ответа этих клеток на активацию вирусной инфекции.

Таблица 1

Содержание основных субпопуляций лимфоцитов у больных генитальным герпесом с клеточным типом иммунных нарушений в период обострения и ремиссии ВПГ-инфекции

Показатель Группа	$CD3^+$,%	$CD4^+$, %	$CD8^+$,%	ИРИ	$CD16^+$,%
Больные в период обострения (n=23)	36,2 (34,9-37,5)*	30,5 (29,2-31,8)*	30,8 (29,2-32,4)	0,99 (0,98-1,0)*	9,6 (8,5-10,7)*
Больные в период ремиссии (n=23)	38,4 (36,9-39,9)*	33,4 (31,5-35,3)*	31,1 (29,6-32,6)	1,07 (1,06-1,08)*	10,5 (9,3-11,7)*
Контрольная группа (n=60)	66,5 (62,8-70,2)	46,4 (43,4-49,4)	29,5 (26,7-32,3)	1,57 (1,52-1,62)	17,0 (15,6-18,7)

* - различия достоверны по сравнению с показателями контрольной группы ($p<0,05$)

В период ремиссии генитальной герпесвирусной инфекции содержание $CD3^+$-лимфоцитов недостоверно увеличилось до 38,4%, содержание $CD4^+$ -лимфоцитов повысилось до 35,3%, а $CD16^+$-клеток – до 10,5%, оставаясь ниже показателей здоровых лиц. На фоне увеличения содержания Т-хелперов соотношение $CD4^+/CD8^+$ также увеличилось, но не достигало значений группы здоровых лиц.

Для данной группы больных, у которых тяжелая герпесвирусная инфекция протекает на фоне клеточного типа иммунных нарушений, характерна II степень иммунных расстройств, находящаяся на уровне 66% как в периоде обострения, так и в периоде ремиссии заболевания.

Показатели цитокинового профиля у больных с клеточным типом иммунных нарушений в период обострения характеризовались достоверным повышением в сыворотке крови уровня ИЛ-1β до 283,6 пг/мл по отношению к контрольным значениям – 66,7пг/мл ($p<0,05$). При этом содержание ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6 и ИФНγ не было достоверно повышено по отношению к контролю ($p>0,05$) в ответ на активную вирусную инфекцию и составило в среднем 47,8 пг/мл, 30,6 пг/мл, 25,1 пг/мл и 36,1 пг/мл (против 45,5 пг/мл, 23,8 пг/мл, 20,4 пг/мл и 40,0 пг/мл в контроле соответственно).

В период ремиссии ВПГ-инфекции, несмотря на отсутствие герпетических высыпаний и подавление репликации вируса в местах привычной локализации, было установлено дальнейшее повышение в сыворотке крови среднего содержания ИЛ-1β до 546,0 пг/мл по сравнению как с данными контрольной группы, так и с периодом

обострения (p<0,05). Уровень остальных цитокинов в этой группе больных достоверно не изменялся.

Таким образом, у больных с генитальной герпесвирусной инфекцией тяжелого течения с клеточным типом иммунных нарушений, Т-клеточная недостаточность $CD3^+$, $CD4^+$ и $CD16^+$-лимфоцитов сочеталась с повышенной продукцией ИЛ-1β и нарушением синтеза ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6 и ИФНγ как в период обострения, так и ремиссии заболевания.

В группе пациентов с гуморальным типом иммунных нарушений было выявлено снижение IgM до 0,81 г/л по сравнению с показателями здоровых лиц (p<0,05) и отсутствие повышения уровня IgG (13,04 г/л против 12,55 г/л в контроле, p>0,05), IgA (2,27 г/л против 2,24 г/л в контроле, p>0,05) и ЦИК (67,1 опт.ед против 64,8 опт.ед в контроле, p>0,05), характерных для активных вирусных инфекций (таблица 2).

В период ремиссии отмечалось повышение IgM до 1,05 г/л (p<0,05), ЦИК – до 69,3 опт.ед (p>0,05) и IgA – до 2,30 г/л (p>0,05). Различия в содержании В-лимфоцитов как в период обострения, так и ремиссии были недостоверны по отношению к контрольным значениям (p>0,05).

В данной группе больных отклонения иммунных показателей колебались от 1% (для IgA) до 46% (для IgM) в стадии обострения и от 2% (для IgA) до 60% (для IgM) в стадии ремиссии, что соответствовало II степени иммунных расстройств.

Таблица 2
Содержание иммуноглобулинов, ЦИК и В-лимфоцитов у больных генитальным герпесом с гуморальным типом иммунных нарушений в период обострения и ремиссии ВПГ-инфекции

Показатель Группа	IgA, г/л	IgM, г/л	IgG, г/л	ЦИК, опт.ед	В-лимфоциты ($CD22^+$), %
Больные в период обострения (n=13)	2,27 (2,18-2,36)	0,81 (0,76-0,86)*	13,04 (12,88-13,2)	67,1 (63,5-70,7)	21,8 (19,7-23,9)
Больные в период ремиссии (n=13)	2,30 (2,21-2,39)	1,05 (0,97-1,13)*	14,0 (13,58-14,42)	69,3 (67,5-71,1)	22,6 (20,2-25,0)
Контрольная группа (n=60)	2,24 (2,11-2,37)	1,76 (1,68-1,84)	12,55 (12,34-12,76)	64,8 (60,0-69,6)	20,1 (18,5-21,7)

* - различия достоверны по сравнению с показателями контрольной группы (p<0,05)

У больных с генитальной герпесвирусной инфекцией этой группы наблюдения в период обострения было отмечено повышение содержания провоспалительного цитокина ИЛ-1β до 226,4 пг/мл, ИЛ-4 – до 52,1 пг/мл, ИЛ-6 – до 60,1 пг/мл по сравнению с данными контрольной группы (p<0,05).

В период ремиссии сохранялся повышенный уровень ИЛ-1β - 220,1 пг/мл и ИЛ-6 – 55,0 пг/мл. Содержание ИЛ-4 достоверно снижалось до 34,7 пг/мл (p<0,05 по сравнению с периодом обострения).

Таким образом, у больных генитальной герпесвирусной инфекцией с гуморальным типом иммунных нарушений отмечается снижение уровня IgM, отсутствие повышения IgA, IgG и ЦИК. Цитокиновый ответ отмечался с повышением ИЛ-1β, ИЛ-4 и ИЛ-6. С учетом невысоких значений иммуноглобулинов можно говорить о нечувствительности клеток-мишеней к вырабатываемым цитокинам (Th1 и Th2-клетки).

Иммунный статус больных генитальной герпесвирусной инфекцией с комбинированным типом иммунных нарушений в период обострения

характеризовался достоверным снижением ($p<0,05$) содержания $CD3^+$-лимфоцитов – до 39,5%, $CD4^+$-лимфоцитов – до 31,0%, ИРИ – до 1,06, IgM – до 0,97 г/л, а также повышением уровня $CD16^+$-клеток – до 16,5%, $CD22^+$-лимфоцитов – до 25,1%, IgA – до 2,50 г/л, IgG – до 16,26 г/л, ЦИК – до 82,3 опт.ед ($p<0,05$), что соответствовало II степени иммунных нарушений. В период ремиссии выявленные нарушения сохранялись (таблица 3)

Анализ содержания цитокинов у данной группы больных с комбинированным типом иммунных нарушений показал наличие существенного повышения уровней ИЛ-1β (391,9 пг/мл), ИЛ-2 (110,3 пг/мл), ИЛ-4 (195,7 пг/мл), ИЛ-6 (83,1 пг/мл) в период обострения по сравнению с показателями группы контроля ($p<0,05$). Содержание ИФНγ в сыворотке больных (33,5 пг/мл) соответствовало показателям контрольной группы,

Таблица 3

Содержание основных субпопуляций лимфоцитов, иммуноглобулинов и ЦИК у больных генитальным герпесом с комбинированным типом иммунных нарушений в период обострения и ремиссии ВПГ-инфекции

Группа Показатель	Больные в период обострения (n=120)	Больные в период ремиссии (n=120)	Контрольная группа (n=60)
$CD3^+$, %	39,5 (38,3-40,7)*	41,9 (40,4-43,4)*	66,5 (62,8-70,2)
$CD4^+$, %	31,0 (29,6-32,4)*	33,9 (32,2-35,6)*	46,4 (43,4-49,4)
$CD8^+$,%	29,2 (28,5-29,9)	29,5 (28,4-30,6)	29,5 (26,7-32,3)
ИРИ	1,06 (1,03-1,08)*	1,14 (1,11-1,17)*	1,57 (1,52-1,62)
$CD16^+$,%	8,5 (7,7-9,3)*	8,6 (7,5-9,7)*	17,0 (15,6-18,7)
$CD22^+$, %	25,1 (24,5-25,7)*	26,0 (24,6-27,4)*	20,1 (18,5-21,7)
IgA, г/л	2,50 (2,35-2,65)*	2,53 (2,42-2,64)*	2,24 (2,11-2,37)
IgM, г/л	0,97 (0,81-1,07)*	1,25 (1,17-1,33)*	1,76 (1,68-1,84)
IgG, г/л	16,26 (15,56-16,97)*	17,45 (16,88-18,02)*	12,55 (12,34-12,76)
ЦИК, опт.ед	82,3 (77,4-87,1)*	85,0 (76,7-93,3)*	64,8 (60,0-69,6)

* - различия достоверны по сравнению с показателями контрольной группы ($p<0,05$)

указывая на нарушение активации интерфероногенеза в ответ на инфекцию (гипореактивность). Кроме того, несмотря на наличие повышенной выработки ИЛ-2, система специфической цитотоксичности ($CD8^+$-лимфоциты), зависимая от этого цитокина, не активизируется, а естественная цитотоксичность ($CD16^+$-лимфоциты) находится в состоянии глубокой супрессии.

В период ремиссии генитальной герпесвирусной инфекции у больных данной группы, несмотря на подавление репликации ВПГ, также как и в группе с клеточным типом иммунных нарушений, отмечалось повышение содержания ИЛ-1β (в среднем до 420,7 пг/мл), сохранение повышенного уровня ИЛ-6 (84,2 пг/мл) и тенденция к снижению уровня ИЛ-2 (97,6 пг/мл) и ИЛ-4 (170,4 пг/мл).Содержание ИФНγ (34,9 пг/мл) в сыворотке крови оставалось сниженным и не изменялось даже в период ремиссии, что свидетельствует о подавлении работы этого звена.

Таким образом, у больных генитальной герпесвирусной инфекцией с комбинированным типом иммунных нарушений повышена продукция ИЛ-1β, ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6 и отсутствует выработка ИФНγ, то есть наблюдается нарушение работы цитокиновой сети. Кроме того, нарушен ответ клеток-мишеней на ИЛ-2, что, возможно, связано с дефицитом последующей выработки ИФНγ, играющим первостепенную роль в дифференцировке и созревании Т-лимфоцитов. У больных тяжелой герпесвирусной

инфекцией преобладает комбинированный тип иммунных нарушений, который характеризуется изменениями одновременно клеточного и гуморального звеньев иммунитета, а также их комбинацией. Для этих больных как в периоде обострения, так и в периоде ремиссии характерна дезинтеграция иммунной системы, включающая ее клеточное, гуморальное и цитокиновое звенья, выражающаяся во вторичной иммунной недостаточности и требующая восстановления измененных иммунных показателей.

У больных с тяжелым течением генитальной герпесвирусной инфекции также выявлены выраженные нарушения в продукции основных цитокинов, ассоциированные с недостаточностью в различных звеньях иммунного ответа, как в период рецидива, так и в период ремиссии заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов И.В. Клинико-иммунологическое обоснование патогенетической терапии генитального герпеса: Автореф. дис… к.м.н., М., 2007, 20 с.

2. Дидковский Н.А., Зуйков И.А., Малашенкова И.К. Герпес-вирусная инфекция: клиническое значение и принципы терапии// РМЖ, 2004, вып. 7, с. 459-465.

3. Дубенский В.В. Гематологические и иммунологические показатели при остром и хроническом генитальном герпесе / Актуальные проблемы дерматологии и венерологии, 2000, №2, с.44

4. Зуйков И.А., Танасова А.Н., Жарова М.А. Уровень провоспалительных цитокинов у больных с тяжелым течением герпетической инфекции /VI съезд аллергологов и иммунологов СНГ, Аллергология и иммунология. 2006,том 7, №3, с. 396

5. Малашенкова И.К., Танасова А.Н., Зуйков И.А., Дидковский Н.А. Некоторые аспекты местного цитокинового ответа у больных с рецидивирующей микст-герпесвирусной инфекцией / Материалы VIII конгресса РААКИ «Современные проблемы аллергологии, иммунологии и иммунофармакологии». Москва,2007.

6. Сухих Г.Т., Ванько Л.В., Кулаков В.И. Иммунитет и генитальный герпес.-Н.Новгород-М., 1997, 221 с.

7. Fuse S., Bellfy S., Yagita H., Usherwood E.J. CD8+ T Cell Dysfunction and Increase in Murine Gammaherpesvirus Latent Viral Burden in the Absence of 4-1BB Ligand // J. Immunol., 2007, v.178, p.5227-5236

SUMMARY

THE CHARACTER OF INDEX IMMUNE SYSTEM OF PATIENTS WITH HARD HERPES VIRUSES INFECTION BY ASSOCIATED SECONDARY IMMUNE DEFICIT

F.R. Mahmudov

In this article was suggested the results of searching immune and cytokine status of 157 men with hard form of genital herpes. During observation of patients with genital herpes viruses was determined the feature immunt dysfunction and secondary immune deficit. The type of secondary immune deficit condition on patients was estimated by classification of WHO: cell, humoral, mixed or combination type of disturbances. The getting results was shown that the patients with hard form of genital herpes infection more that combination type of immune disturbances, which characterized with changing same time cell, humoral links of immunitet and with there combination. For these patients both on period of harding and period of remission including cell, humoral cytokine links which stated the secondary immune deficit and demanding the rehabilitation of changing immune index.

Daxil olub: 05.09.2007

EXİNOKOKKOEKTOMİYADAN SONRAKI AĞIRLAŞMALARIN İNKİŞAF ETMƏSİNİN RİSK FAKTORLARI

E.Y. Bababəyli, A.A. Abbasova
Naxçıvan MR Xəstəxanası, Naxçıvan ş.

Exinokokoz ümumdünya səhiyyənin ciddi problemlərindən biri olan epidemik, regional parazitar tibbi–sosial xəstəlikdir. Hər bir cərrahi xəstəlik kimi, qaraciyər exinokokkozunun (QCE) da müalicəsinin effektivliyi exinokokkoektomiyanın yaxın və uzaq nəticələrinin qiymətləndirilməsi əsasında verilir. Exinokokkoektomiyadan sonrakı (EES) ağırlaşmalar, ümumi ağırlaşmaların 52,2–64,6% təşkil edir. Hazırkı vaxta qədər QJE ağırlaşmaların aradan qaldırılması üsulları haqında vahid fikirlər yoxdur. Bununla əlaqədər biz işimizdə əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmaların (ƏSA) proqnozlaşdırılması məqsədilə EES qeyri–qənaətbəxş nəticələrinin artmasına gətirib çıxara biləcək risk faktorlarını aşkar etməyə çalışmışıq [1, 2, 3, 6].

MATERİAL VƏ METODLAR. Tədqiqat işi 1997–2006-cı illər arasında qaraciyər exinokokkozuna görə cərrahi müalicə almış 298 xəstənin əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmalarının müqayisəli təhlili üzərində aparılmışdır. Akademik M.A. Topçubaşov adına Milli Cərrahlıq İntsitutu 212 (71,1%) və NRX Xalq həkimi M.A. Bağırov adına Naxçıvan Cərrahiyyə Mərkəzində 86 (28,9%) xəstə üzərində yerinə yetirilmişdir. Xəstələrin əksəriyyəti əmək qabiliyyəti yüksək olan 21–61 yaşda 244 (81,9%) olmuşdur. Qadınlar 183 (60,4%), kişilər 115 (39,6%) xəstə təşkil etmişlər. Aralarındakı nisbət 1:1,6 olmuşdur (p<0,001) [4, 6].

Əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmaların nəticələrin inkişafına təsir göstərə biləcək faktorların aşkar edilməsi üçün ilkin klinik parametrlər, eləcə də exinokokk sistlərinin xüsusiyyətlərini və xəstəliyin gedişini xarakterizə edən parametrlərlə müalicənin nəticələrinin statistik analizi zamanı kəmiyyət göstəricilərinin işlənməsində qeyri-parametrik üsullardan olan U (Uilkokson-Manna-Uitni) meyarı tətbiq edilmişdir. Korrelyasion analiz iki istiqamətdə aparılmışdır [2, 3, 6]: EES ağırlaşmaların inkişafına təsir göstərə biləcək parametirlər; EES ağırlaşmaların xarakterindən asılı olmayan və ayrıja spesifik ağırlaşmaların inkişaf etdiyi xəstələrin risk faktorlarının müqayisəli təhlili aparılmışdır. Statistik asılılığın qiymətləndirilməsi üçün keyfiyyət göstəricilərinin analizində Pirsonun χ^2 -meyarı (n≥5 olduqda) və Yeyts düzəlişi ilə (n<5 olduqda) tətbiq edilmişdir. Statistik araşdırmalar MS EXJEL proqramlarından istifadə etməklə aparılmışdır.Xəstələrin yaşı nəzərə alınmaqla, ürək-qan damar, tənəffüs sistemlərində, qaraciyər, böyrəklərin funksiyası, maddələr mübadiləsində və s. pozğunluqlarla əlaqədar ağırlaşmaların inkişafında əhəmiyyət kəsb edə biləcək əsas faktorlardan biridir. Yaşlı xəstələrdə cərrahi müalicənin qeyri-qənaətbəxş nəticələrinin səbəblərindən biri həyati vacib orqanlar tərəfindən bəzən əsas patologiya ilə rəqabətə girə bilən yanaşı xəstəliklər olur [1, 4, 6, 7, 8, 10].

Cədvəl 1.

QE cərrahi müalicəsinin nəticələrinin müqayisəli qiymətləndirilməsi

E/ektomiya	Qr.		Sağalma		Ağırlaşma		Residiv		Ölüm	
	N	Ə	N	Ə	N	Ə	N	Ə	N	Ə
Açıq	33	39	3 9,1%	32 82,1%	16 48,5%	4 10,3%	12 36,3%	3 7,7%	2 6,1%	–
a) Xaricə drennləşmə	7	–	–	–	4	–	2	–	1	–
b) Fibroz kapsulanın divarının yaxınlaş-dırılması və xaricə drenləşməsi	17	–	2	–	7	–	8	–	–	–

j) Fibroz kapsulanın t. Örtülməsi xaricə drenləşməsi	3	–	1	–	2	–	–	–	–	–
ç) Marsupializasiya	6	–	–	–	3	–	2	–	1	–
d) USM-in nəzarəti altında punksiya, aspirasiya, dr. «UZOR»	–	25	–	19 76,0%	–	4 16,0%	–	2 8,0%	–	–
e)Ə/daxili USM, drenn.	–	14	–	13 92,8%	–	–	–	1 7,2%	–	–
Qapalı və ya yarıqapalı	141	59	83 58,9 %	48 81,4%	42 26,1%	9 15,3%	15 10,6%	2 3,4%	1 0,7 %	–
a) FK kənarlarının hissəvi kəsilərək kapitonacı və xaricə drennləşmə	65	–	40	–	19	–	6	–	–	–
b) Delbet üsulu ilə kapitonaj	62	–	33	–	19	–	9	–	1	–
j) Fibroz kapsula kənarlarının tam kəsilib kapitonacı	14	–	10	–	4	–	–	–	–	–
ç)FB. Büzməli tikişlə «ORİON»	–	16	–	13	–	2	–	1	–	–
d)FB. Bərabərsıralı-paralel tikişlə «UZOR»	–	23	–	19	–	4	–	–	–	–
e)FB. Spiralvari tikişlə «UZOR»	–	20	–	16	–	3	–	1	–	–
İdeal	18	8	17 94,4 %	7 87,5%	1 5,6%	1 12,5%	–	–	–	–
a)O. Brupsa-Loretta üsulu	12	2	11	2	1	–	–	–	–	–
b)Sistin QJ. birlikdə kəsilib götürülməsi	6	6	6	5	–	1	–	–	–	–
Mütləq nəticələr	192	106	103 53,6 ± 3,6%	87 82,1± 3,7%	59 30,7± 3,3%	14 13,2± 3,3%	27 14,1± 2,5%	5 4,7± 2,1%	3 1,6 ± 0,9 %	–

Parazitin insana yoluxmasından sonra exinokokkun metabolizm məshullarının qana keçməsi nəticəsində həyat üçün vajib olan bir çox üzvlərin funksiyasına mənfi təsir göstərərək ağırlaşmalara gətirib çıxarır. Belə ki, xəstəliyin davam etmə müddətinin bir ildən artıq olduğu 125 xəstə arasında ağırlaşmalar 40 (32,0±4,2%) xəstədə qeydə alınmışdır. Əksinə xəstəlyin anamnezindən daha qısa (1 ilə qədər) müddət davam etdiyi 173 xəstədə 33 (19,1±3,0%) ağırlaşma halı müşahidə edilmişdir (χ^2=6,55; p<0,05).

Bizim tədqiqat apardığız xəstələrin içərisində 60 yaşdan yuxarı 44 xəstə olmuşdur ki, bunlar arasında da ağırlaşmalar 17 (38,6±7,3%) xəstədə inkişaf etmişdir. Cavan və orta yaşlı (60-a qədər) 244 xəstələr olmuşdur. 56 (23,0±2,7%%) xəstədə müxtəlif növ fəsadlar qeydə alınmışdır. Nəticələr arasındakı fərq etibarlıdır (χ^2=4,85; p<0,05).

Cins – qaraciyərdə əməliyyatdan sonra biliar sistemdə fəsadların inkişaf etməsi, ədəbiyyat məlumatlarına görə qadınlara nisbətən kişilər arasında daha çox (1,8–2,5 dəfə) rast gəlinir. Bizim tədqiqat apardığımız xəstələrdə əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmalar, kişilər arasında 42 (35,6±4,4%) xəstədə, qadınlar arasında isə 31 (17,2±2,8%) xəstədə müşahidə olunmuşdur. Ağırlaşmaların rast gəlmə tezliyi müvafiq olaraq kişilərdə

qadınlardan 2,1 dəfə çoxdur (χ^2=13,0; p<0,001).

Sistlərin miqdari analizi zamanı aşkar edilmişdir ki, təksaylı sistləri olan 201 xəstənin 42 (20,9±2,9%)-də ağırlaşma qeyd edilmişdirsə, çoxsaylı sistləri olan xəstələrdə bu rəqəm 24,2±5,3%-ə (16/66) qədər dəyişmişdir. Daha çox arzuolunmaz nətijələr müştərək sistləri olan xəstələrdə aşkar edilmişdir–31 xəstənin 15-də–48,4±9,0%) (χ^2=10,98; p<0,01).

QCE cərrahi müalicəsinin xüsusiyyətlərini xarakterizə edən daha bir fakt, sistin ölçülərinə görə nəticələrin müqayisəli təhlilidir. Sistin ölçüləri 10 sm böyük olduqda ağırlaşmalar daha çox müşahidə edilir. Ölüçüləri 10 sm böyük olan sistlər 56 xəstədə rast gəlinmişdir. Ağırlaşmalar mexaniki sarılıq, sistin perforasiyası, yaranın irinləməsi və öd fistulaları 23 (41,1±6,6%) xəstədə inkişaf etmişdir. Halbuki ağırlaşmalar sistlərin ölçüsü 5 sm-ə və 10 sm-ə qədər olan xəstələrdə ağırlaşma halları müvafiq olaraq 6/59 – 10,2±3,9% və 44/183 – 24,0±3,2% kimi müşahidə edilmişdir (χ^2=14,9; p<0,001).

Sistlərin qaraciyərin çətin çatılan seqmentlərində (I, VII və VIII) yerləşdiyi 12 (4%) xəstədə sistin kapsula divarlarına kifayət qədər yaxşı baxışın mümkün olmaması səbəbindən öd fistulalarını tikmək imkanı olmamışdır. Belə hallarda QB hissəvi tikilməsi və xaricə drenə edilməsi həyata keçirilmişdir.

Qaraciyər qapısı yaxınlığında yerləşmiş ES qaraciyərdaxili öd axarlarını sıxdığı hallarda 10 (3,3%) xəstə jərrahi taktika exinokokkoektomiyaya qədərki və sonrakı təftişin nəticəsindən asılı olaraq müəyyənləşdirilmişdir. Yalnız 6 xəstədə öd yollarının xaricə drennləşdirilməsi, o cümlədən 4 xəstədə Vişnevskiy üsulu, 2 xəstədə Ker üsulu ilə xoledoxostom qoyulmuşdur. Bu məqsədlə 5 (1,7%) xəstədə xoledoxun T-şəkilli drenacla xaricə drennləşdirilməsi, 3 (1%) xəstədə isə öd yollarının daxilə drennləşdirilməsi (xoledoxoduodenoanastomoz) icra edilmişdir ki, bu da öd yollarının dekompressiyası və parazitin qalıqlarının bağırsağa maneəsiz keçməsi üçün əlverişli şərait yaratmışdır.

Öd yollarının drennləşdirilməsi əməliyyatına məruz qalmış 22 (7,4%) xəstədən, 9 xəstədə parazit elementlərinin (skolekslər) xaric edilməsi məqsədi ilə, 6 xəstədə öd axarlarını sıxan sistin ləğv edilməsi, 4 xəstədə daxili sistobiliar fistula aşkar edilsədə ləğv etmək mümkün olmamışdır. Daha 3 xəstədə xolesistoektomiya və xoledoxotomiya ijra edilmişdir.

Xüsusi metodlardan USM-in nəzarəti altında dəridən və qarajiyərdən keçəməklə exinkokokk sistinin, residivlərin və ya irinləmiş qalıq boşluğunun punksiyası-aspirasiyası, drenləşməsi və irriqasiyası, əməliyyatdaxili USM-in müşahidəsi ilə topoqrafoanatomik, lokalizasiyasının dəqiqləşdirilməsi. Qarajiyər toxumasına daha az toksiki, skolekslərə ani öldürücü təsir göstərən zərərsizləşdiricilərin optimal dozasının mexanizmi hazırlanmışdır. Sistin həjm və tutumunu əməliyyatönü məlum riyazi düstürla hesablamaqla vurulajaq antiparazitarların miqdarı və dozası öncədən öyrənilmişdir. Fibroz boşluğun tikişlərlə ləğv edilməsi (büzməli-çoxqatlı, bərabərsıralı-eyni intervallı və spiralvari) üsullarının metodikası işlənib hazırlanmışdır. Əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmaların inkişafının profilaktikası məqsədilə UZOR və ORİON portativ aparalarından istifadə olunmaqdadır. Lazer terapiya 48 xəstədə 2 istiqamətdə, əməliyyatdaxili (28), əməliyyatdan sonra dernejdan (20) yerinə yetirilmişdir. Şüalandırma 1500 Hs tezlikdə, 6–10 Vt güjündə, 5 dəqiqə müddətində aparılır. Bu metodun üstünlüyü hepatosistlərin energetik və sintetik kompartmentindəki kompensator dəyişiklikləri gücləndirməklə QB mikroflorasına müsbət təsiri ilə yanaşı, obliterasiyasının sürətlənməsində özünü göstərmişdir [4, 6].

Cədvəldən göründüyü kimi mütləq nəticələr nəzarət qrupunda sağalma tezliyi 103 (53,6±3,6%), əsas qrupda xüsusi üsullarla 87 (82,1±3,7%) olmuşdur (χ^2=23,9; p < 0,001). Ağırlaşmalar nəzarət qrupunda 59 (30,7±3,3%), əsas qrupda 14 (13,2±3,3%) (χ^2=11,3; p < 0,001), residiv nəzarət qrupunda 27 (14,1±2,5%), əsas qrupda isə 5 (4,7±2,1%) (χ^2=6,2; p < 0,05) xəstədə rast gəlinmişdir. Ölüm nəzarət qrupunda 3 (1,6±0,9%), əsas qrupda isə müşahidə olunmamışdır.

Əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmaların əmələ gəlməsinin əsas səbəblərinə, cərrahi kəsiyin yararsızlığı ilə əlaqədar olaraq məcburi kəsiklərin aparılması, sistin xaric edilməsi zamanı qeyri–adekvat cərrahi taktikanın seçilməsidir. Sist boşluğunun ləğv edilməsində, a(anti)parazitar prinsiplərin pozulması, boşluq möhtəviyyatının xüsusiyyətlərinin, həcminin, drennləşdirilməsinin və kapitonacının düzgün qiymətləndirilməməsi, əməliyyatdan sonrakı bir çox qüsurların inkişafına şərait yaradır. Ağırlaşmaların inkişafında sistin xüsusiyyətləri (növü, xarakterləri, ölçüsü, yerləşməsi, zədələnmə dərəjəsi və s.) xəstənin yaşı, yanaşı xəstəlikləri, cərrahi taktika və qalıq boşluğunun ləğv edilməsində antiparazitar preparat növünün seçilməsi əsas rol oynayır [5, 6, 7, 9].

Beləliklə, apardığımız stastik korrelyasion analiz göstərmişdir ki ƏSA əmələ gəlməsində müxtəlif faktorlaların da rolu (xəstələrin yaşı 60 dan yuxarı olması, xəstələyin uzun müddət davamiyyəti, onun ağırlaşmış formaları, ES–nin lokalizayasının xüsusiyyətləri) mühümdür. Exinokokkoektomiyanın effektli təmin edilməsi bir çox hallarda müalicənin səmərəli taktikasının seçilməsindən, xəstələrin həm əməliyyata qədərki, həm də əməliyyatdaxili və sonrakı dövrlərdə hərtərəfli müayinəsindən, eləcə də a(anti)parazitarlıq prinsiplərinə ciddi riayət edilməsindən asılıdır

ƏDƏBİYYAT

1. Ağayev R.M., Ağayev B.A., Budan A.K. Qaraciyər exinokokkoektomiya əməliyyatından sonrakı dövrdə ağırlaşmaların inkişaf etməsinin risk faktorları // Cərrahiyyə, 2005, №1,s. 29–35.

2. Bababəyli E.Y. Naxçıvan MR–də qaraciyərin exinokokkoz xəstəliyinin yayılması və cərrahi müalicəsi.- Bakı: Təbib, 2000, 24 s.

3. Bababəyli E.Y. Qaraciyər exinokokkozu və cərrahi müalicsinin müasir aspektləri. -Bakı: Elm nəşriyyatı, 2006, 205 səh.

4. Bababyli E.Y, Exinokokkoektlmiyadan sonra fəsadların inkişaf etməsinin risk faktorları / Az.TE və PSMN, Elmi əsərdər torlusu, I cild.- Bakı, 2006, s. 358–369.

5. Bababyli E.Y, Qarajiyər einokokkozu zamanı düzgün cərrahi taktika və kompleks müalicə haqqında // Sağlamlıq, 2000, №9, s.26–28.

6. Bababyli E.Y, Qarajiyər exinokokkozunun residiv və ağırlaşmalarının profilaktikasının muasir aspektləri: Avtoref., t.e.n.- Bakı, 2007.

7. Багадинов Г.М. Лечение тяжелых форм осложненного эхинококкоза печени: Афтореф. д–ра.мед.наук.- М., 2001.

8. Илхамов Ф.А. Осложненный эхинококкоз / В кн.: Проблемы эхинококкоз.–Махачкала, 2000, с. 57–58.

9. Желеби Ф., Салман А.Б., Ердоэан Ф., Эумус М., Орен Д. Щйдатид дисеасе оф ливер ин жщилдрен: евулатион оф сурэижал треатмент. Ж Ынт Мед Рес 2002; 30; 1; п.66–70.

10. Bektas H., Lehner F., Werner U., Bartels M., Piso P. et al. Chirurgiche therapy de zustichen echinococcose de deber // Zentralbl Chir., 2001, V/126, N5, p. 369–373.

S U M M A R Y

RISK FACTORS AFFECTING OF POSTOPERATIVE MORBIDITY AFTER ECHINOCOCCECTOMY LIVER

E.Y. Bababeyli, A.A. Abbasova

The main aspect of the research work is related to the scientific analysis of the treatment results of 298 patients with echinococcus of liver. We suggested and applied puncture-aspiration, draining, laser radiation of FC wall (interoperation and after the operation percutaneously or draining spot by light pipe), increases reparative processes in the remaining of cyst cavity without anysubstantional damage of parenchyma of liver by two times, intensifies its obliteration, considerably decreases its potential for infection as well as purse-string-multilayer, equal line-parallel and spiral sutures for capitonaje of postoperation and remaining cyst cavities under US observation.

The proper preparatory tactics enables to reduce the time of the treatment by 1,5, decrease of recidivist by 3,0, after operative complication by 2,3 times and complete avoidance of lethal consequences. The latter in its turn, brings about considerable economic effect.

Daxil olub: 22.10. 2007

NORMADA VƏ EKSPERİMENTDƏ BALDIR ƏZƏLƏSİNİN VƏZİYYƏTİ

A. B. İsayev
Azərbaycan tibb univeriteti, Bakı ş.

Həmişə olduğu kimi, müasir dövrdə də canlı orqanizm xarici mühitin dəyişən şəraitinin təsirinə (fiziki, kimyəvi və s.) məruz qalır. Bu halda orqanizmin toxuma və hüceyrələrində müxtəlif dərəcəli uyğunlaşma dəyişiklikləri baş verir [6, 7, 9, 10]. Bu növ dəyişikliklər içərisində morfoloji və funksional dəyişikliklər xüsusilə diqqəti cəlb edir [2,4,5]. Yaranmış dəyişikliklərin xüsusiyyətlərinin aşkar olunması isə tədqiqatçılardan müasir müayinə metodlarının imkanlarından səmərəli şəkildə istifadə etməyi, eləcə də qeyd olunan şəraiti özündə əks etdirə biləcək eksperimental model yaratmağı tələb edir.

İŞİN MƏQSƏDİ normada və eksperimental şəraitdə (xroniki fiziki yuk- 2 həftə ərzində, gündə 5 saat üzmə) qoca yaşlı siçovulların baldır əzələsində yaranmış dəyişikliklərin struktur və biokimyəvi xüsusiyyətlərini öyrənməkdən ibarətdir.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. İşin gedişi zamanı histoloji, histokimyəvi və elektron - mikroskopik müayinə metodlarından istifadə olunmuşdur. Eksperiment cinsi xətti bəlli olmayan 20 erkək ağ siçovul üzərində aparılmışdır. Bunlardan 10 siçovul nəzarət qrupuna aid olmuş, 10 siçovul isə üzməyə məcbur edilmişdir. Heyvanlar seçilərkən V. N. Zapadnyukun (1971) [3] yaş təsnifatından istifadə olunmuşdur. Üzmə zamanı heyvanlar daima nəzarət altında saxlanılmış və baş verə biləcək bütün dəyişikliklər qeydə alınmışdır. Eksperimentin sonna yetrildiyi gündən sonra səhər vaxtı heyvanlar tələb olunan qaydada öldürülmüş və baldır əzələsinin tikələri müayinə üçün götürülmüşdür. Histloji məqsədlə götürülmüş tikələr fiksasiya olunduqdan sonra spirtdə susuzlaşdırılmış, parafin bloklara yerləşdirilmiş və hematoksilin eozin və van Gizon metodları ilə tədqiq olunmuşdur. Histokimyəvi müayinə zamanı laktatdehidogenaza (LDH), suksinatdehidrogenaza (SDH), niko tinamidadenildinukleotid və nikotinamidadenildinukleotidfosfat (NAD və NADF) diaforazalar, qlikogen, habelə ümumi və qələvi fosfatazalar öyrənilmişdir. Elektron müayinə məqsədilə götürülmüş tikələr fiksasiya olunduqdan və susuzlaşdırıldıqdan sonra epona yerləşdirilmiş, polimerləşdirilmiş, sonra isə yarımnazik və ultranazik kəsiklər hazırlanmışdır. Yarımnazik kəsiklər toluidin abaısı ilə boyanmış və işıq mikroskopunda tədqiq olunmuşdur. Ultranazik kəsiklər isə qurğuşun sitratla boyanaraq, Tesla- 500 elektron mikroskopu ilə müayinə olunmuş və şəkillər çəkilmişdir.

TƏDQİQATIN NƏTİCƏLƏRİ VƏ MÜZAKİRƏSİ. Nəzarət qrupuna aid olan qoca yaşlı siçovulların baldır əzələsinin tədqiqi müxtəlif diametrli miofibrillərin aşkar olunması ilə səciyyələnir. Eyni zamanda miofibrillərin dezorqanizasiyası, eninəzolaqlılığın çətinliklə seçilməsi və kifayət qədər bir-birindən formaları ilə seçilən əzələ lifləri müşahidə olunur. Bəzən miofibrillərin parçalanmasını, sarkoplazmanın homogenləşməsini və hətta liflər arasında aydın seçilən yarıqları da görmək olar. Histoloji olaraq sarkoplazmada eozinlə boyanmış müxtəlif intensivlikli sahələr aşkar olunur. Qan damarlarının yaş dəyişiklikləri daha çox maraq doğurur Belə ki,onların gedişi qıvrım olub, konturları qeyri-müəyyəndir. Damar divarlarının ayrı- ayrı sahələrində baş verən qalınlaşma hesabına onların mənfəzlərinin daralması və staz əlamətləri aşkar olunur. Qoca siçovulların baldır əzələsində endo- və perimiziumun kobudlaşması da diqqəti cəlb edir.

Elektron – mikroskopik müayinələr göstərir ki, heç bir fiziki təsirə məruz qalmayan qoca siovulların baldır əzələsi üçün mitoxondrilərin əsəsən nüvə ətrafında toplanması, onlarda sarkoplazmatik retikulumun (SPR) və nüvəətrafı sahələrin genişlənməsi daha səciyyəvidir (şək.1). Sarkoplazmanın periferik hissəsində ribosomların və qlikogenin

azalması, vakuollar, lizosomlar, eləcə də lipid və lipofusin toplantıları müşahidə olunur. Kapillyarların mənfəzinin daralması, endoteliositlərin lüminar səthlərinin qıvrım şəkil alması və pinositoz qovuqcuqların sayının artması bu növ yaş qrupu üçün səciyyəvidir. Kapillyarların bazal membranının qeyri- hüceyrəvi elementləri qalınlaşmışdır.

Qoca siçovulların (nəzarət qrupu) baldır əzələsinin histokimyəvi müayinəsi nəinki qlikogenin, eləcə də ümumi və aktiv formalı fosforilazaların, LDH, SDH, NAD - və NADF - diaforazaların aktivliyinin orta dərəcədə olmasını aşkar etməyə imkan verir. Qeyd olunanlarla yanaşı, lipid damlalarının toplanması və əzələ liflərinin zəif heterogenliyə malik olması diqqəti cəlb edir. SDH və LDH – ın təyini zamanı aşkar olunan formazan dənələrinin miqdarı əzələ liflərinin tipindən asılılığını demək olar ki, itirir. Bəzən sarkolemma altındakı sahələrdə iri dənəli formazan toplantıları görmək olar. Az – az hallarda bir – birindən aralı yerləşmiş formazan dənələrinin zəncir əmələ gətirməsini də müşahidə etmək mümkündür. Formazan dənələrinə malik olmayan liflərdə yasəmən rəngli boylama zolaqlar aşkar olunur. Qələvi fosfatazaların (QF) aktivliyi orta dərəcədən aşağı dərəcəyə qədər dəyişir.

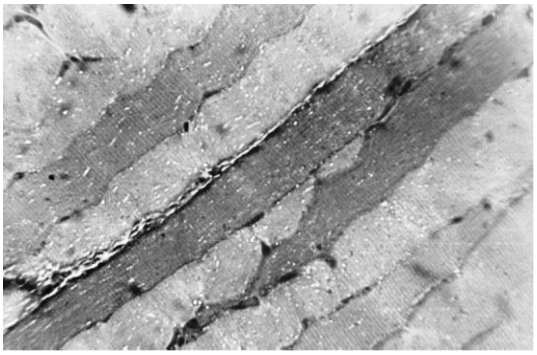
Nəzarət qrupundan fərqli olaraq, xroniki fiziki yükün təsirinə məruz qalmış qoca yaşlı siçovulların baldır əzələsində əzələ liflərinin polimorfizmi, dənəlilik, habelə vokuollar müşahidə olunur. Qeyd olunanlarla yanaşı ayrı- ayrı sahələrdə qansızma da diqqəti cəlb edir. Elektron – mikroskopik müayinələrin nəticəsi kapillyar damarlarda əhəmiyyətli dərəcədə dəyişkənlikləri aşkar etməyə imkan verdi; bunlara formalı elementlərin stazını, endoteliositlərin qalınlaşmasını, bərkiməsini, onların lüminar səthlərində əmələ gəlmiş çoxlu sayda çıxıntıları və zəif nəzərə çarpan pinositozu misal göstərmək olar. Mikrosirkulyasiyanın nəzərə çarpacaq dərəcədə pozulması, kapillyarların sayının və diametrlərinin azalması, divarlarının bərkiməsi, homogenləşməsi, habelə plazmorragiya və staz əlamətlərini də maraq doğuran dəyişkənliklər sırasına aid etmək olar. Xroniki fiziki yük onsuz da endotelial hüceyrələr arasında mövcud olan zəif əlaqələri bir qədər də zəiflədir. Bu zaman əzələ liflərində əhəmiyyətli dərəcədə destruksiya əlamətləri qeyd olunur və lipofusin yığıntıları nəzərə çarpır. Mitoxondrilərin daraqlarında və matriksində, eləcə də onların forma və ölçülərində kəskin dəyişkənliklər meydana çıxır (şək. 2).

Xroniki fiziki yük şəraitində qoca siçovulların baldır əzələsinin histokimyəvi müayinəsi qlikogenin tamamilə azalmasını, hətta çox hallardə aşkar olunmadığını göstərir. Bu halda SDH, NAD, NADF və fosforilazaların aktivliyinin kəskin şəkildə azalması nəzərə çarpır. Ona görə də ayrı- ayrı əzələ tiplərini bir- birindən ayırmaq çətinlik törədir. Bu zaman LDH – ın yüksək aktivliyə malik olması qeyd olunur. Qalınlaşmış damar divarlarında QF – ın aktivliyi çox aşağı olur. Zülal – mukopolisaxarid komplesinin parçalanması və qlikozaminoqlikanların depolimerləşməsi qlikoprteidlərin artmasına səbəb olur.

Əldə olunan nəticələrin analizi göstərir ki, nəzarət qrupundan fərqli olaraq xroniki fiziki yük zamanı qoca siçovulların baldır əzələ toxumasında bir sıra əhəmiyyətli dəyişkənliklər baş verir. Belə dəyişkənliklərə miofibrillərin strukturundakı dezorqanaizasiyanı, destruksiya olunmuş daraqları və görünməz şəklə düşmüş matriksi olan şişmiş mitoxondriləri aid etmək olar. Bu növ fiziki yük şəraitində baldır əzələsində meydana çıxan lipofusin yığıntıları xüsusilə diqqəti cəlb edir. Bizim fikrimizcə bu ürək əzələ toxumasında olduğu kimi skelet əzələsinin də hipoksik şəraitə uyğunlaşma qabiliyyətini göstərir. Bu baxımdan əldə etdiyimiz nəticələr bir sıra müəlliflərin fikri ilə [8] üst – üstə düşür.

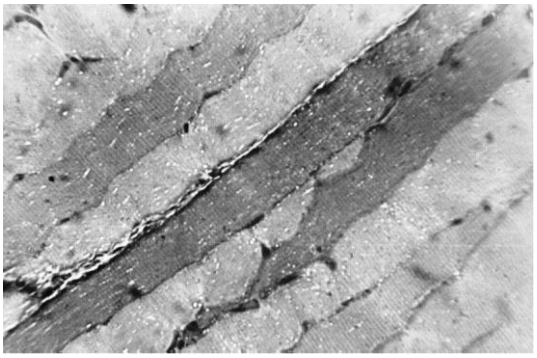
Xroniki fiziki yük şəraitində qoca siçovulların baldır əzələ toxumasının histokimyəvi və histoenzimoloji göstəriciləri də əhəmiyyətli dərəcədə dəyişir. Qlükozanın kəskin şəkildə azalması (hətta bəzən tamamilə itməsi), SDH, NAD -, NADF - diaforazaların və fosforilazaların azalması, LDH - ın isə intensivliyinin artması bu növ fiziki yük zamanı toxuma tənəffüsünün əhəmiyyətli dərəcədə pozulmasını və enerjiyaranmanın qlükoliz hesabına baş verdiyini[1] göstərir. Lipid yığıntılırının qeyd

olunması bir daha anaerob proseslərin güclənməsi hesabına müğadilə pozğunluqlarının meydana çıxmasını göstərir[11]. Eksperiment zamanı əldə etdiyimiz nəticələr qeyd olunan müəlliflərin fikirlərini bir daha təsdiq edir.



Şək.1. Qoca siçovulun baldır əzələsi normada. Yarımnazik kəsik, toluidinlə boyama. Qırmızı və ağ əzələ lifləri,SPR genişlənmişdir. X20. X 4,3

Beləliklə, norma ilə müqayisədə xroniki fiziki yük zamanı alınan nəticələr istər qoca siçovulların əzələ toxumasının strukturunda, istğərsə də histokimyəvi və histoenzimoloji xüsusiyyətlərində baş vermiş dəyişkənliklərin daha dərin və geriyədönməz olmasından xəbər verir. Çünki intakt siçovulların əzələ toxumasında involyutiv dəyişkəliklər baş versə də, homeostazı qoruya biləcək kompensator- uyğunlaşma prosesləri gedir. Lakin fiziki yük bu növprosesləri pozduğundan eksperiment zamanı qeyd olunan dəyişkənliklər daha dərin olur



Şək.2. Qoca siçovulun baldır əzələsi xroniki fiziki yük zamanı. Mitoxondrilərdə matriksin şəffaflaşması. X 25000

ƏDƏBİYYAT

1. Валиашвили Т. Н. Влияние острой и хронической физической нагрузки на структуру сердечной и скелетной мышцы животных Автореф. дисс. канд. мед.наук.-Тбилиси, 2001, 45 с.

2. Гурфинкель В. С., Левик Ю. С., Поляков А. В. Сократительные свойства быстрых и медленных волокон мышц голени человека // Физиология человека, 1989, т.15, №5, с. 85- 89.

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

4. Исаев А. Б. Влияние хронической физической нагрузки на морфо- функциональные показатели икроножной мышцы крыс // Здоровье, 2006, №4, с. 126- 129.

5. Исаев А. Б.Сравнительная оценка гистохимических особенностей икроножной и сердечной мышцы крыс при различных режимах физической нагрузки / Сб. науч. статей

междун. конф. посв. к 100 – летию со дня рожд. проф. К. А. Балакишиева.- Баку 2006, с.179-182.

6. Ханина Н.Я. Влияние длительной гипотензии на липидный состав и био-электрическую активность сердца у крыс // Кардиология, 1996, т. 36, № 12, с. 62 -65.

7. Diffee G. M. Adaptation of cardiac myocyte contractile properties to exercise training // Exerc. Sport Ski. Rev (USA), 2004, 32(3), p.112- 119.

8. Haykowsky M. J., Dressendorfer R., Taylor D. et al. Resistance training and cardiac hypertrophy: unvarelling the training effect // Sport Med (New Zealand), 2002, v.32, N13, p.837 - 849.

9. Herburn H., Flechter J., Rosengarten T. H. et al. Cardiac vagal tone, exercise performance and the effect of respiratory training // Eur. J. Appl. Physiol.(Germany), 2005, v.94, N5-6, p.681 - 689.

10. Izava K. K., Waranale S., Omiya K. et al. – Effekt of the self – monitoring approach on exercise maintenance during cardiac rehabilitation: a randomized controlled trial // Am. J. Phys. Med. Rehabil.(USA), 2005, v.84, N5, p.313 -321.

11. Lunde P. K., Sjaastad J., Schiort Thorud H. M. et al. – Skeletal muscle disorders in heart failure- Acta physiol. Scand.(England) , 2001, v.171, N3, p.277 – 94.

SUMMARY

THE STATE OF LEG MUSCULES DURING THE NORMAL AND RESEARCH

A. B. Isayev

The aim of research is to learn the changes of old rats during the normal and chonical physical load (swim). For this aim used electron-microscopic and histochemical investigation methods. The research was taken 20 white male rats. They divided two groups and either group was 10 rats. During the electro-microscopic investigation is observed enlarge of mitochondria the reduction of cristaes, the changes of matrices in leg muscles. The histochemical investigation is showed decreasing of SDH, NAD and NADF, and increasing of LDH. We must mention that this changes is appearing so result hypoxtion, deep and isn't returning process. Because the physical load is destroy the compensator-adaptation proses in old rats. Which in this rats legs muscles is happen atrophic and dystrophic changes.

Daxil olub: 30. 08.2007

ПРОБЛЕМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА В ПЕНИТЕНЦИАРНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ.

М.Ю. Сулейманов, Ф.Ф.Агаев

Главное Медицинское Управление

Министерства Юстиции Азербайджанской Республики,

НИИ Легочных заболеваний МЗ Азербайджанской Республики, Баку.

Впервые в открытой печати статья о тяжелой ситуации по туберкулезу среди заключенных по Росси была опубликована в 1992году [4]. В последние годы открытых публикаций по проблемам здоровья и эпидемиологической ситуации в пенитенциарных учреждениях различных стран стало значительно больше [6,7]. Вместе с тем в Азербайджанской республике в медицинской печати нет обобщающих исследований по эпидемиологии туберкулеза в тюрьмах, хотя это проблема носит межведомственный характер и относится к деятельности не только медицинской службы Министерства Юстиции, но и системы общественного здравоохранения [5,3].

Стратегия борьбы с туберкулезом, разработанная ВОЗ, строится на двух фундаментальных основах: выявление и лечение больных туберкулезом [2].

Целью данного исследования явилось изучение структуры выявления и контроля за больными туберкулезом в пенитенциарных учреждениях Азербайджана и разработка организационных мероприятий по ее улучшению.

Изучены показатели заболеваемости и смертности от туберкулеза за 1995 – 2007 гг. [табл. 1].

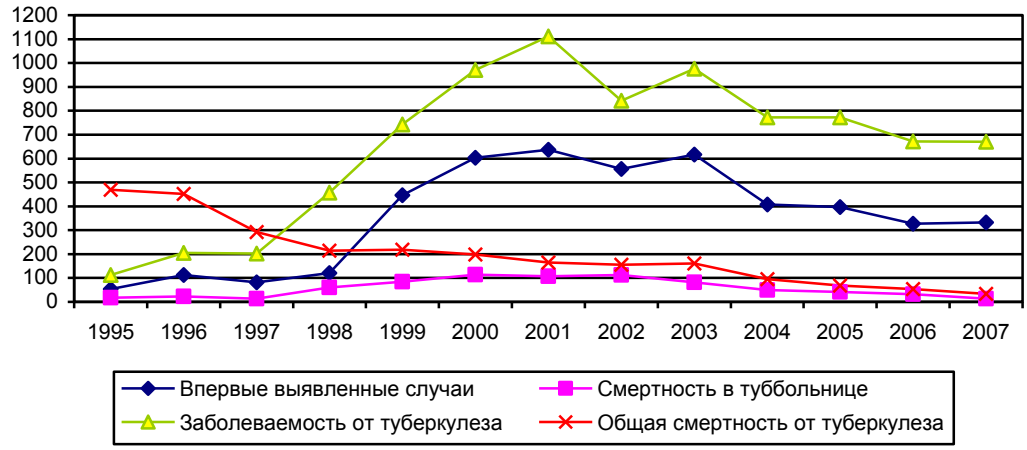


Рисунок1.

Из таблицы следует, что до 2002 года идет рост числа больных туберкулезом, пик которого приходится на 2001 год, причем число больных с впервые выявленным туберкулезом также увеличивается к 2001 – 2003 годам.

Сравнительный анализ с данными литературы по пенитенциарным учреждениям Росси за эти же годы показывает, что рост заболеваемости в 90 годы отмечался во всех пенитенциарных учреждениях бывшего Советского Союза. Все беды гражданского общества – туберкулез, СПИД – широким потоком хлынули и в эти учреждения [1,3]. Этим же объясняется и рост смертности от туберкулеза в пенитенциарных учреждениях Азербайджана в 2000 – 2002 годы, за счет поступления больных в 90 годы с запущенными формами туберкулеза [табл. 1]. В 1995 году была принята программа по борьбе с туберкулезом для пенитенциарных учреждений Министерства Юстиции Азербайджанской Республики. Была перепрофилирована в 1998 году одна из колоний в колонию для больных туберкулезом (специализированное лечебное учреждение для осужденных больных туберкулезом – СЛУТБ), что позволило сконцентрировать больных туберкулезом в одном месте с лучшим контролем за ними и тем самым улучшить эпидемиологическую ситуацию. Материально-техническая база этой колонии была существенно улучшена. Наряду с этим следственные изоляторы были обеспечены стационарными цифровыми флюорографами. За счет действия DOTS программы в пенитенциарном секторе с 1995 года нет перебоев с противотуберкулезными препаратами. В специализированной лечебном учреждении для осужденных больных туберкулезом внедрены современные стандарты лечения туберкулеза при наличии полного контроля за приемом больными противотуберкулезных препаратов. Предпринятые совместные усилия пенитенциарной медицины с гражданским здравоохранением, международных неправительственных организаций позволили в течении 5 лет улучшить основные показатели по туберкулезу (табл. 1) также заболеваемость к 2002 году снизилась почти в 2 раза, а смертность в 4

раза.

Раньше в местах лишения свободы были хуже поставлены вопросы бактериологической диагностики туберкулеза (табл. 2).

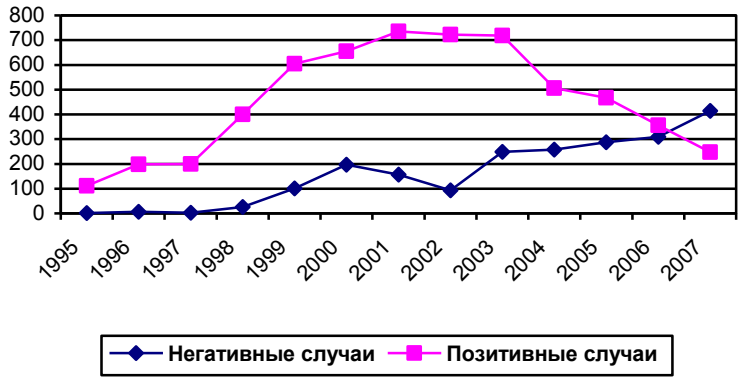


Рисунок 2.

В результате у впервые выявленных больных д
о 2002 года бактериологически подтверждалась только каждая четвертая деструкция в легочной ткани. Интерес представляет процентное соотношение по годам. Число БК отрицательных больных туберкулезом в 1995 году составляло менее 1%, а в 2007 году более 62%. В 2000 году за счет внедрения современных методов бактериоскопической и бактериологической диагностики туберкулеза произошел рост соотношения бактериовыделения и диструктивных форм среди впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания.

Из 5713 больных, прошедших через приемное отделение, около 50% были излечены от туберкулеза, у остальных по разным причинам (табл. 3) лечение или не начато, или прервано (по судебной необходимости, в связи со следственными мероприятиями, отказ от лечения самими больными или же отстранение по медицинским показаниям и т.д.) и из них ~ 12% было выпущено на свободу.

Как уже говорилось необходимо тесное взаимодействие и координирование по туберкулезу с гражданскими медицинскими службами для совместного контроля над ситуацией.

При изучении рецидивов туберкулеза в колониях выявлено, что в местах лишения свободы преобладают ранние рецидивы. К 2004 году тенденция к снижению показателей заболеваемости и смертности заключенных от туберкулеза продолжается. Отмечена более благоприятная клиническая структура туберкулеза у больных: меньше выявляется больных с распространенными и запущенными формами туберкулеза.

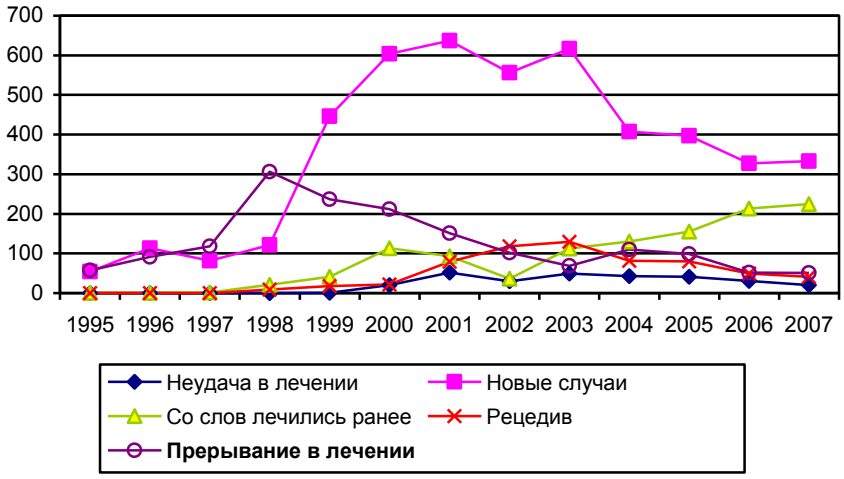


Рисунок 3.

Проводятся действенные меры по улучшению эпидемиологической ситуации по туберкулезу: своевременное помещение в специальную камеру палату-изолятор больных при выявлении туберкулеза и этапирование в специализированное лечебное учреждение для осужденных больных туберкулезом; развернут стационар на 1000 коек для лечения больных как по программе DOTS, так и больных с МЛУ формами туберкулеза; укомплектован штат врачей фтизиатров; регулярное (один раз в год) флюрографическое исследование всего контингента; скрининг методом анкетирования; скрининг осужденных с подозрением на туберкулез методом бактериологического исследования мазков мокроты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дунин А.И. Пенитенциарная медицина на пути реформ // Проблемы туберкулеза, 2002, № 10, с. 11.
2. Зарбуев А.Н. Ситуация по туберкулезу в пенитенциарных учреждениях Бурятии и меры ее стабилизации //Проблемы туберкулеза, 2005, № 5, с. 13.
3. Кучеров А.Л. Эпидемиология и профилактика туберкулеза . 1985, с 3-6.
4. Нечаева О.Б., Скачкова Е.И., Подымова А.С. Туберкулез в местах лишения свободы Свердловской области // Проблемы туберкулеза, 2005, № 5, с.16.
5. Морозова Т.И., Троицкий В.В., Кривошеева И.Ю. Проблемы туберкулеза в пенитенциарных учреждениях Саратовской области пути ее решения // Проблемы туберкулеза, 2005, №5 с. 8.
6. Стерн Вивьен Проблемы туберкулеза в тюрьмах Восточной Европы и Центральной Азии.- М, 2001.
7. Тюремная реформа в Восточной Европе и Центральной Азии / Информационный бюллетень, 1995, № 5.
8. WHO / TB / 93, 239, Original, English.

SUMMARY

THE PROBLEMS OF THE TUBERCULOSIS IN THE PENITENTIARIES OF THE AZERBAIJAN REPUBLIC.

M.Y. Suleymanov, F.F. Agayev.

The paper presents the results of the tuberculosis situation in the penitentiaries of the Republic of Azerbaijan. On the basis of the new TB cases revelation data it analyzes and graphically shows the dynamics of integration of DOTS program. The new opportunities and

ways out of the present difficult situation in the penitentiaries were revealed and analysis of the organizational measures against prevention of tuberculosis and its early detection was given.

Daxil olaub: 24.09.2007

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ ДЕФИЦИТ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТ-ДЕГИДРОГЕНАЗЫ И МУТИРОВАНИЕ ПАТОГЕНОВ

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

Роль генетической обусловленности в формировании показателей здоровья детского населения существенна и с каждым годом возрастает. Большой удельный вес в детской популяции составляют мультифакториальные болезни, которые формируют самые серьезные проблемы в трудоспособном возрасте [5,8].

Раннее выявление изменений, ответственных за развитие болезни имеет решающее значение для профилактики и своевременной диагностики заболеваний, особенно у детей.

Наиболее актуальна данная проблема в Азербайджане в силу широкого распространения наследственной энзимопатии Г6ФДГ и существенного влияния этой аномалии на формирование заболеваемости детей раннего возраста, особенно каталазопозитивными микроорганизмами [5,6]. Неспособность носителей мутантного гена фермента Г6ФДГ к созданию адекватно-качественного специфического иммунитета к большинству микроорганизмов [5,6], раскрывает несомненный практический интерес изучаемуму вопросу. При этом инфекции принимают затежное течение, что, по видимому, связано с мутацией возбудителя, его способности паразитировать внутри клетки хозяина. [1,3].

На протяжении ряда лет наблюдая детей раннего возраста с наследственными аномалиями крови при кишечных инфекциях, мы обнаружили некоторое повышение частоты высева условно-патогенного стафилококка, что побудило к проведению исследования, в котором основное внимание уделялось предрасполагающим факторам. Из известных 15 штаммов в патологии человека наибольшее значение имеет золотистый стафилококка (Staphilococus aureus), который при росте на твердых питательных средах он вырабатывает каротиноиды, окрашивающие колонии в золотистый цвет). Все штаммы стафилококков, продуцирующие коагулазу называют золотистыми. Эпидермальный и другие коагулазоотрицательные стафилакокки являются частью нормальной микрофлоры кожных покровов, слизистых оболочек и нижнего отдела кишечника, при этом необходимо отметить склонность их к мутациям, способность размножаться в эпителии и макрофагах, т.е выделить их «неблагонадежность» [2,7,9].

Мы исследовали роль условно-патогенного стафилококка в генезе кишечной заболеваемости детей раннего возраста с наследственным дефицитом Г6ФДГ.

ЦЕЛЬЮ исследования явилось уточнение гипотезы селективно-повышенной чувствительности определенного контингента к убиквитарному стафилококку для выработки тактики эффективного лечения и последующий реабилитации.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Изучали клинические, гематологические параметры у 229 детей в возрасте от 1 месяца до 3-х лет со стафилококковым поражением (зев, кожа, кишечник). Контрольную группу составили

124 здоровых ребенка того же возраста. В качестве скрининг-теста для определения активности фермента Г6ФДГ использовался метод Бернштейна.

Количественное определение уровня Г6ФДГ проводили спектрофотометрическим измерением оптической плотности. Наследственный характер дефицита Г6ФДГ подтверждался обследованием родителей. За истинный принимался дефицит фермента Г6ФДГ ниже 15% от нормы.

Исследование микрофлоры зева, кожи, кишечника проводили 2-3 кратно натощак,одновременно брали кровь, слюну и копрофильтрат для иммунологических анализов. Бактериологическое исследование проведено по общепринятым методикам. Взятый для выявления стафилококков материал засевали на желточно-солевой агар. Согласно существующей классификации ВОЗ, выделенные стафилококки были идентифицированы по основным биологическим признакам. Изучены такие признаки патогенности, как способность продуцировать коагулазу, лецитоветиллазу, гемолизин, лизоцим и др. Кожные микроорганизмы выделяли методом взятия отпечатков с помощью адгезивного материала (лейкопластырь). Иммунологическое исследование включало определение сывороточных иммуноглобулинов A, M, G, SJgA в слюне и копрофильтрате. Об активности нейтрофилов судили по тесту с нитросиним тетразолием (НСТ-тест). Оценку проводили в спонтанных и стимулированных вакциной S marcensens культурах нейтрофилов. Фагоцитарную активность оценивали по проценту фагоцитоза, фагоцитарному числу, абсолютному фагоцитарному показателю.

В соответствии с придерживаемым нами принципом семейного влияния в патогенезе кишечных инфекций, обследовались члены семьи больного ребенка на предмет носительства очагов хронической, инфекции.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. При анализе генеалогических и анамнестических данных выявлено, что 78.1% детей имели отягощенность исходного иммунобиологического состояния. У 82.85% матерей, 68.08 % отцов и 87.3 % детей выявлены хронические инфекции кишечника и рото-носоглотки. У 18.6 % матерей в анамнезе имелись выкидыши, мертворождения, 79.8 % детей родились у матерей с осложненными беременностью и родами (раннее отхождение вод, стремительные роды, внутриутробное инфицирование, преждевременная отслойка плаценты).

Этиологическая фракция (EF) предрасположенности к стафилококковой инфекции у детей с выраженным наследственным дефицитом составила для группы мальчиков 2.54, 2.46 для девочек и 2.9 для общей группы носителей этой наследственной аномалии. Клинический смысл показателя EF, определяемого

$$EF = \frac{RR-1}{RR} \times P,$$

где P - частота мутантного гена в долях единицы сводится к определению вероятности развития определенного патологического процесса у носителей исследуемого маркера (в нашем случае дефицита Г6ФДГ) по сравнению с лицами, не имеющими этого фактора. Значение EF=1 свидетельствует о возможности развития патологического процесса 50% на 50% . Полученные в этом исследовании результаты показывают, что у детей, имеющих наследственный дефицит Г6ФДГ, предрасположенность к стафилококковой инфекции более чем в 2 раза чаще, чем у детей того же возраста с нормальной активностью фермента. Индивидуальные уровни этиологической фракции по отношению к стафилококковой инфекции у отдельных больных позволили распределить детей с наследственным дефицитом Г6ФДГ на следующие группы: повышенно чувствительные - EF> 2.5; средне чувствительные EF>

2;умеренно чувствительные EF> 1.5; «нормо» чувствительные EF< 1.

Дети с повышенной и средней чувствительностью были условно названы "гиперчувствительными" к стафилококковой инфекции. Результаты анализа полученных данных показали, что при наследственном дефиците Г6ФДГ, повышенная чувствительность -"гиперчувствительность" к стафилококковой инфекции выявлена у 70% больных. В группе без наследственной аномалии крови у 11% детей выявлена нормочувствительность к стафилококковой инфекции. После выписки из стационара в группе "гиперчувствительных" и "нормочувствительных" детей зарегистрированы повторные случаи диареи. Из группы "гиперчувствительных " детей болело 60% , повторные случаи болезни в группе "нормочувствительных" отмечены у 8% детей. Такой высокий процент повторных заболеваний в постгоспитальном периоде послужил поводом для поиска обуславливающих их причин.

При высеве стафилококка в диагностически значимом титре (10^5 и выше) изолированное поражение зева отмечено у 53.5% детей, одновременный высев из зева и кожи - у 29.8%, из зева, кожи и кишечника -у 16.7%. Распределение штаммов стафилококка было следующим : из зева золотистый и эпидермальный высевались с одинаковой частотой; в коже 1/3 штаммов составили золотистые стафилококки и 2/3 - эпидермальные; в кишечнике значительно преобладали штаммы эпидермального стафилококка, который высевался в 10 раз чаще. При оценке факторов патогенности большое внимание уделяли лизоцимной активности как фактору, наиболее часто сопровождающему персистенцию стафилококка и имеющему фундаментальное значение в процессе саморегуляции паразитарных систем (3.14). Наибольшее количество факторов патогенности имел золотистый стафилококк. Эпидермальные стафилококки характеризовались меньшей степенью патогенности, однако имели выраженные гемолизирующие свойства у 65% детей. Высев микрофлоры из зева, кожи и кишечника с одними и теми же признаками патогенности, позволил констатировать персистенцию стафилококка у обследуемых детей с наследственным дефицитом фермента Г6ФДГ. При этом наиболее интенсивная (10^7 и выше) и стабильная (10^7 и выше) колонизация микробов отличалась в зеве детей, родители которых также являлись носителями персистированного стафилококка.

Особый интерес представляют данные изучения действия факторов патогенности стафилококков на неспицифические механизмы защиты и систему иммунитета больных детей с наследственным дефицитом Г6ФДГ. При исследовании имунных факторов дифференцированы 2 группы детей : 1-я группа - с локализованным (зев) и 2-я - распространенным (зев, кожа, кишечник) стафилококковым поражением. Отмечалось угнетение выработки SJgA на фоне значительного повышения активности в копрофильтрате. При этом недостаточность местной защиты высоко коррелировала с продукцией микробного лизоцима. Таким образом подтверждался, хотя и косвенно, факт наличия антилизоцимной активности убиквитарного стафилококка /1,2/, что, безусловно, способствовало его персистенции. При исследовании факторов иммунного ответа выявлено достоверное угнетение фагоцитарного звена (в наибольшей степени во 2-ой группе), являющегося одним из основных механизмов противоинфекционной резистентности у детей /3,4/.

Понижение уровня спонтанного и стимулированного НСТ-теста и снижение фагоцитарного резерва детей 1-ой группы достигли резкого падения бактерицидной функции нейтрофилов при наличии распространенного стафилококкового поражения (2-я группа). Выявленные изменения функциональных свойств нейтрофилов периферической крови прямо или косвенно связаны с дефицитом активности одного из ключевых внутриклеточных ферментов - Г6ФДГ /5,6/. Вследствие дефицита Г6ФДГ и блокады гексозомонофосфатного пути -основного источника НАДФН,

нарушаются оптимальные условия для эффективного фагоцитоза и его бактериальной активности. В условиях Г6ФДГ недостаточности в лейкоцитах снижается образование перекиси водорода - главного фактора бактерицидной фазы фагоцитоза, значительно нарушается заключительная стадия фагоцитоза. Вслествие этого Г6ФДГ дефицитные лейкоциты не способны убивать некоторые виды бактерий. Повышенную опасность для детей с дефицитом Г6ФДГ представляют микроорганизмы, содержащие фермент каталазу (Staphylococcus aureus и др.). Каталозопозитивные микроорганизмы расщепляют образующийся в процессе их жизнедеятельности в фагоците перекись водорода, а потому не уничтожаются клетками нейтрофильного ряда , что ведет к распространению инфекционного процесса и, не исключено, способствует их персистенции. У детей 2-ой группы, на фоне низких показателей местной защиты и фагоцитоза,отмечалось снижение уровней сывороточных иммуноглобулинов A,M,G создавая реальную угрозу возникновения и генерализации эндогенной инфекции. На основании полученных данных можно ЗАКЛЮЧИТЬ ключевые изменения метаболизма клеток в условиях сниженной активности фермента Г6ФДГ (снижения уровня НАДФН и H2O2) и распространенная персистенция стафилококка у ребенка и членов семьи с супрессирующим влиянием на иммунную систему замыкают порочный круг "взаимоотношения убиквитарного стафилококка с носителями наследственного дефицита Г6ФДГ. Высокая заболеваемость детей с наследственным дефицитом Г6ФДГ персистированной стафилококковой инфекцией, наличие у них "синдрома гиперчувствительности" с частыми повторами диареи в постгоспитальном периоде, побудили нас искать патогенетически обоснованную терапию, направленную на профилактику заболеваний. Схемы профилактического лечения подбирали индивидуально, с учетом клинического течения и фона, на котором развивалось заболевание. Профилактическое лечение начинали сразу после выписки из стационара, в дальнейшем вопрос о повторных курсах решался индивидуально. Наш опыт показал высокую эффективность комплекса оздоровительных мероприятий для этой категории детей, основанного на результатах данного исследования, что в дальнейшем подтвердилось выраженным снижением их заболеваемости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акатов А.К., Зуева В.С. Стафилококки. -М, 1983
2. Ардатская М.Д., Минушкин О.Н., Иконников Н.С. Дисбактериоз кишечника: понятие, диагностические подходы и пути коррекции. Возможности и преимущества биохимического исследования кала: пособие для врачей.- М., 2004, 57 с.
3. Войно-Ясенецкий М.В. Биология и патология инфекционных процессов. -Л., 1981
4. Детская гастроэнтерология / под ред. Баранова А.А., Климанской Е.В., Римарчук Г.В.- М.: Избр. Гл., 2002, с. 499-530.
5. Касумова С.М. Особенности кишечного и гуморального иммунитета у детей с дефицитом Г6ФДГ при бронхолегочной патологии: Автореферат канд. мед. наук - М.,1987
6. Рагимов А.А. Комплексная оценка иммунного статуса лиц с наследствен-ными аномалиями крови: Автореф. дис. … докт.мед.наук. -М., 1988
7.Руш К., Петерс У. Кишечник –центр управления иммунной системой // Биологическая медицина, 2003, N 3, с 4-9.
8.Beosit G., Ho Ward // Gurrent Option in Immunology, 2000, v. 12, p.661-663.
9.Bezkorovajny A. Probiotics: determinats of survival and growth in the quit // Am Y. Clin. Nutr., 2001., v.73., S.2, p. 399-405.

SUMMARY

THE HEREDITARY DEFICIENCY G6-PDG AND MUTATION OF PATHOGENS
S.M.Gasimova

The role of opportunistic pathogenic staphylococcus in the genesis of enteric infection of children with the hereditary deficiency G6-PDG was studied. Selective predisposition of G6-PDG mutant gene carriers to persistent staphylococcus infection was detected. The immune mechanism of generalization of the staphylococcus infection was discovered in the cathegory of children. A regular medical check-up of the children with hereditary fermentopathy in post-hospital period with carrying out the individual courses of the preventive treatment was substantiated.

Daxil olub: 27.08.2007

TRANSOPTURATOR SLİNQLƏ QADINLARDA STRESS İNKONTİNENSİYASININ KOREKSİYASI

S.B. İmamverdiyev, Ə.A. Baxışov, S.B. Petrov
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı ş.
Rusiya hərbi tibb akademiyası, Moskva ş.

1995-ci ildə Uppsala Universitetinin (İsveçrə) klinikasında U. Ulmsten və P. Petros tərəfindən stress inkontinensiyası və ya fiziki gərginlik zamanı sidik saxlanmazlığının korreksiyası üçün daha az invaziv olan sərbəst sintetik ilgək (Tension-free vaqinal tape-TVT) əməliyyatı təklif olunmuşdur [2]. TVT əməliyyatının mahiyyəti sintetik lenti fiksasiya etmədən sidik kanalının altından keçirilməsindən ibarətdir. Bu, texniki cəhətdən sadə və az travmatik əməliyyatdır, kliniki effekti yüksəkdir, fəsadları azdır. Məhz bu cəhətlərini nəzərə alaraq Almaniya İnkontinensiya Cəmiyyətinin X konqresi TVT əməliyyatını stress inkontinensiyasının müalicəsində inqilab olduğunu qeyd etmişdir [4].

TVT əməliyyatı zamanı sintetik slinq ilk əvvəllər qasığarxası yolla, bir qədər sonra isə transobturator yolla implantasiya edilməyə başlanmışdır [3]. Odur ki, müxtəlif firmalar tərəfindən istehsal olunan sistemlərin bir qismi məs: «Trans Vaqinal Tapes –TVT», «Uriteks-slinq», «İntra Vaqinal Sling- IVS», qeyd edildiyi kimi sərbəst ilgəyi suburetral yerləşdirərək qasığarxası sahədən keçirməsinə xidmət edir. Digərləri isə məsələn: «Trans obturator tape –TOT»., firma PORGES Mentor) prolen lenti qapayıcı dəliklərdən keçirərək onun suburetral implantasiyası üçün nəzərdə tutulmuşdur. Lakin bütün dəstlərdə işlək hissə toxumalara implantasiya edilən polipropilen (prolen) lentdir. Multifilament polipropilen lent sorulmur, toxumaları qıcıqlandırmır-inertdir, səthinin quruluşuna görə toxumalarda yaxşı fiksasiya olunur. Burada parauretral birləşdirici toxuma liflərinin lent ətrafında dəyişiklikləri də böyük əhəmiyyətə malikdir [1].

Bu işin məqsədi TVT əməliyyatı və onun modifikasiyalarının üstünlüklərini şərh etməkdir.

MATERİAL VƏ METODLAR. Son 5 ildə (2001-2004-ci illər) Azərbaycan Tibb Universitetinin Uroloji Klinikası və Rusiya Hərbi Tibb Akademiyasının Uroloji Klinikasında 83 xəstəyə stress zamanı sidik saxlanmazlığına görə sərbəst sintetik ilgəyin implantasiyası aparılmışdır. Sintetik ilgək 71 xəstədə qasıqarxası yolla (TVT əməliyyatı) 12 xəstədə isə qapayıcı dəliklərdən keçməklə suburetral implantasiya olunumuşdur. Xəstələrin yaşı 21 dən – 67 kimi (orta yaş 39,2) olmuşdur.

Stress inkontinensiyasının kliniki forması- uretranın hipermobilliyi və ya sfinkter çatmazlığı obyektiv, USM, rentgenoloji və urodinamik metodlar əsasında təyin edilmişdir. Obyektiv müayinədə öskürmə testi və Valsalva sınağını tətbiq etməklə 15 xəstədə

uretrosele, 9 xəstədə sistosele aşkar edilmişdir.

Uretranın hipermobilliyi sidiklik boynunun elevasiyası (Marşal testi) və Q-tip testlə yoxlanmışdır. Q-tip test zamanı uretral oxun əyilmə bujağı 24 xəstədə <30^0 (dayaq aparatının normallığı), 33 qadında > 30^0-70^0 (dayaq aparatının çatmazlığı) arasında dəyişmişdir.

Aralıq və introital USM-si isə 58 xəstədə tətbiq edilmişdir. Xəstəliyin vizual müayinə metodlarından daha rentgenoloji və çox urodinamik metodlara üstünlük verilmişdir. Xəstələrin identifikasiyası sistometriya və urofloumetriya əsasında aparılmışdır. Sidikliyin effektiv həjmi 150- 250 ml arasında olduqda sidik şırnağının maksimal sür'əti <20 ml/san olan qadınlar TVT əməliyyatı üçün optimal kimi qəbul edilmişdir. Sidikliyin rezervuar funksiyasının pozulması ilə (sidikliyin həcmi 150 ml-ə qədər) qeyri-stabil sidiklik və sistometriya zamanı detruzor təzyiqinin 20 sm su st.-dan yuxarı olması əməliyyata əks göstəriş sayılmışdır.

Bizim təcrübədə TVT əməliyyatı 25 xəstəyə orijinal komplekt (firma ETHİCON), 16 xəstəyə IVS (firma TUCO Healthcare), 7- nə Uriteks-slinq, 23 xəstəyə «Linteks-slinq», 12 – «Transobturator slinq»lə aparılmışdır. Əməliyyat 16 xəstədə yerli keyitmə ilə, 44 xəstəyə peridural anesteziya, 23 xəstəyə ümumi anesteziya altında aparılmışdır. Əməliyyatın davam müddəti 26 dəq-dən 45 dəqiqəyə qədər, orta müddət isə 42 dəq. olmuşdur.

MÜZAKİRƏ. TVT əməliyyatı davamlı kliniki effekti ilə seçilir. TVT-nin rasional tətbiqi zamanı intraoperasiyon və postoperasiyon ağırlaşmalar minimuma bərabər olur. Hər bir antiinkontinensial əməliyyat kimi TVT əməliyyatının də konkret göstərişləri vardır. Normal sistometrik həjm daxilində uretral sfinkterin çatmazlığı TVT-yə mütləq göstərişdir. Genital orqanların prolapsı zamanı bazis operasiyalarla bərabər onu müvəffəqiyyətlə tətbiq etmək mümkündür.

TVT əməliyyatı stress inkontinensiyasının hər iki növü zamanı müvəffəqiyyətlə tətbiq edilir. İfadəli sistosele zamanı o, bazis əməliyyata əlavə kimi aparılır. Rondamizə olunmuş tədqiqatlar TVT əməliyyatının qasıqarxası (qasıqüstü) əməliyyatlara nisbətən şəksiz effektli olmasını sübut edir (5).

Sintetik lentin implantasiyası, uretradaxili təzyiq aşağı olduqda belə stress inkontinensiyasını aradan qaldırır. Bu halda sərbəst sintetik lent özünü süni sfinkter kimi aparır. Bu «sfinkter» artan qarındaxili təzyiqi dəf edir, lakin sidik ifrazı aktı zamanı qarındaxili və detruzor təzyiqinin üst-üstə gəlməsi sintetik «sfinkter»-in müqavimətinə üstün gəlir. Bu ardıjıllıq yalnız o zaman düzgün təmin olunur ki, prolen lentin proksimal və distal uretranın ətrafında əmələ gətirdiyi dizəbənzər əyrilik uretral oxun maksimal meyl bucağından çox (>90^0) olmasın.

TOT- TVT əməliyyatının modifikasiyasıdır. Bu əməliyyatın yeganə fərqli cəhəti ondan ibarətdir ki, uretranın altında yerləşdirilmiş slingin ucları qasıq arxasından deyil, qapayıcı və ya obturator dəliklərdən xaric edilir.

<u>TOT əməliyyatının texnikası</u>. Uşaqlıq yolunun ön divarı və parauretral sahələrə anesteziyaedici məhlul infiltrasiya edilir. Uretranın xarici dəliyindən 1 sm proksimal olaraq orta xətt boyu 2 sm uzunluqda kəsik aparılır. Kəsikdən uretranın lateral tərəflərində kəskin və küt yolla 1-1,5 sm uzunluqda selikaltı tunel yaradılır. Uretranın arxa divarında sintetik lentin yerləşdirilməsi üçün sahə ayrılır. Sonra anesteziyaedici məhlul qapayıcı dəliklərin medial kənarlarının proyeksiyasına infiltrasiya edilir və 1 sm uzunluqda boylama kəsik aparılır. Bu kəsikdən troakar qasıq sümüyünün aşağı şaxəsinin arxa səthindən uşaqlıq yolunun selikli qişası altında yaradılmış tuneldən keçmək şərti ilə suburetral sahəyə çıxarılır. Sintetik lentin bir ucu troakara taxılaraq onun geriyə hərəkəti ilə qapayıcı dəlikdən dəri səthinə çıxarılır. Qarşı tərəfdə də eyni manipulyasiya icra edilir. Sintetik lent uretra ətrafında, çox dartılmadan yerləşdirilir. Lentin ucları kəsilir. Uşaqlıq yolunun ön divarına və dəri kəsiklərinə tikişlər qoyulur.

NƏTİCƏLƏR. Təcrübə göstərir ki, sərbəst sintetik ilgəyin implantasiyası zamanı və əməliyyatdan sonra fəsadların olması qaçılmazdır. Bu fəsadlara hematomaların əmələ gəlməsi, sidikliyin perforasiyası, siyimə aktının çətinləşməsi və yaranın irinləməsi aiddir. Bizim təcrübədə əməliyyat zamanı qanaxma 4 xəstədə, yaranın infeksiyalaşması 3, əməliyyatdan sonra sidik ləngiməsi isə 17 xəstədə müşahidə edilmişdir. Xəstəlik 9 qadında residiv vermişdir. 5 qadında sidiyin imperativ saxlanmazlığı inkişaf etmişdir. Əməliyyatın hansı üsulla (TVT və TOT) aparılması əməliyyatdan sonrakı gedişə və kliniki effektin nətijəsinə təsir etmir. Digər sintetik materialların implantasiyası zamanı müşahidə edilən allergik reaksiyalar, lentin ayrılması, fistulaların əmələ gəlməsi, abses və s. ağırlaşmalara TVT plastika zamanı təsadüf olunmamışdır.

Əməliyyatdan sonrakı dövr əksər xəstələrdə fəsadsız keçmişdir. Sidiyin kəskin ləngiməsi 9 xəstədə təsadüf edilmişdir. Sidikliyi 3 nəfərdə 3 gün, 2-də 1 həftə drenə etmək lazım gəlmişdir. 2 xəstəyə isə sidikliyin periodik kateterizasiyası 15 gün ərzində aparılmışdır. Bir xəstədə siyimə aktının çətinləşməsi ilə əlaqədar olaraq uretranın buclanması (3 seans) məcburiyyəti yaranmışdır. Digər bir xəstədə kəskin sidik ləngiməsi bərpa olunmadığı üçün əməliyyatdan 27 gün sonra slinqin hissəvi kəsilməsi əməliyyatı aparılmışdır.

Sərbəst sintetik ilgəyin implantasiyası nisbətən son zamanlarda aparıldığı üçün onun uzaq nəticələri az öyrənilmişdir. Bizim təcrübədə TVT operasiyanının effektivliyi 88 %-olmuşdur. Elə ki, əməliyyata mə'ruz qalmış 83 xəstədən 73-də tam sağalma müşahidə olunmuşdur.

Xəstələrin 2 il ərzində dinamiki müşahidəsi (57 nəfər) əməliyyatdan sonra alınan kliniki effektin tamamilə saxlandığını göstərir.

Beləliklə, TVT və onun modifikasiyası TOT ijrası zamanı qorxulu fəsadların baş vermə ehtimalı azdır. Onun kliniki effekti digər antiinkontinensial əməliyyatlardan yüksəkdir. Ona görə də müasir dövrdə TVT əməliyyatı fiziki gərginlik zamanı sidik saxlanmazlığının ən rasional metodu sayıla bilər.

ƏDƏBİYYAT

1. **İmamverdiyev S.B., Petrov S.B., Baxışov Ə.A., Kurenkov V.V. Stress inkontinensiyası zamanı sərbəst sintetik ilgəyin implantasiyası TVT əməliyyatı // Reprod. Sağlamlıq və Perinat., 2005, № 3, s.81-85.**
2. Ulumsten U., Petros P. Intravaginal slingplasty (IVS): an ambulatory surgical procedure for treatment for female urinary incontinence // Scand. J. Urol. Nepgrol., 1995, v.29, p. 75
3. **Lo T. Hornq S, Jhang J, Huang A. et al. Tension-free vaqinal tape prosedure in women with priviouz failure in injontinenje sürgery/ Urol. 2002, v.60 , N1, p.57-61.**
4. **Fischer A., Hoffmann G. TVT (tension-free vaginal tape) – ein neues implantat zur Behandlung der weiblichen Harninkontinenz // Gynakol.Prax., 1999, h.23, s.281-297.**
5. **Ward KL, Hilton P. On behalf of the UK TVT trial group. Prospective multicoated randomized trial of tension-free vaginal tape and colposuspension as primary treatment for stress incontinence // Br Med J., 2002, v.325, p.67-70**
6.

SUMMARY

C-ORRECTION OF STRESS INCONTINENCE WITH THE TRASOPTURATOR AT WOMEN

S.B. Imamverdiyev , A.A. Bahyshov, S.B. Petrov

Now low-interventional operation with application of the free synthetic loop operation TVT has received a wide dissemination at surgical correction stress incontinence from women. The given operation has been executed at 83 women with stress urinary incontinence. Middle age of patients has made 39,2 years.

Operation are made standard by sets of firm ETNISON to 25 women, at 16-sets « İntra Vaqinal Sling-IVS », at 7- "Uriteks-slinq", at 23-"Linteks-slinq". The free synthetic

tape has been implanted to 12 women through obturator apertures « the Trans obturator tape TOT ». Thus identical intraoperative the nearest and remote results are received. The technics (technical equipment) of the modified way of operation TVT-of operation TOT is in detail described. Intraoperative bleeding is marked at 2, infected of injury at 3, a postoperative ischuria at 9 women. Periodic bladder catheterization is carried out to 9 women within 3-7 days. Relapse of disease was observed at 8 patients. Efficiency of operation has made 88 %.

Thus, the conclusion that operation TVT and its updating TOT is the most rational method of surgical correction stress incontinence at women has been made as a result of research.

Daxil olub: 05. 9.2007

GİCGAH- ÇƏNƏ OYNAĞININ XRONİKİ ARTRİTLƏRİNİN VƏ ARTROZLARININ KLİNİKİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

E.T. Əhmədov
Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı ş.

PROBLEMIN AKTUALLIĞI. Gicgah – çənə oynağının patologiyalarının kompleks müalicə problemi stomatologiyanın və üz-çənə cərrahiyyəsinin müasir aktual məsələlərindən biri olaraq qalır [1,2,3]. Bu xəstəliklərin və zədələnmələrin diaqnostikası, müalicə və profilaktikası dünyanın inkişaf etmiş ölkələrinin elmi tədqiqatçılarının diqqətini həmişə cəlb etmişdir [5,7,8]. Burada sosial faktorların – əmək qabiliyyətinin müvəqqəti və daimi itirilməsinin, xəstələrin həyat tərzlərinin pisləşməsinin rolu da az deyil. Sifətdə hərəkətlərin episentri sayılan gicgah – çənə oynağının patologiyaları ilə olan xəstələrin vaxtında müalicəsi ona görə də mühüm əhəmiyyət daşıyır.

Gicgah – çənə oynağının xəstəlikləri və zədələnmələri içərisində xroniki artritlər və artrozlar özünəməxsus spesifik klinikasına, müalicə prosesinə davamsızlığına, polietiopatogenetik olmasına, müayinə və müalicə taktikasına görə digər üz-çənə, stomatoloji və artroloji patologiyalardan fərqlənir [4,6,9,10]. Oynağın bu patologiyaları daha ağır xəstəliklərin və zədələnmələrin gicgah-çənə oynağında yaranmasına səbəb ola bilər. Gicgah-çənə oynağının xroniki artritlərinin və artrozlarının stomatoloji nozologiyasını biz gələcəkdə aparılacaq müalicənin effeklivliyini artırmaq məqsədiylə aşağıdakı kimi qəbul etməyi üstün tutmuşuq:xroniki revmatik artrit; xroniki revmatoid artrit; xroniki travmatik artrit; xroniki spesifik infeksion artrit; sklerozlaşdırıcı artroz; deformasiyaedici artroz; sklerozlaşdırıcı artroz, daxili pozğunluq ilə; deformasiyaedici artroz, daxili pozğunluq ilə

Bütün bu patologiyalar zamanı dərin patoloji biokimyəvi proseslər baş verir. Tədricən xroniki iltihabi proses daha da kəskinləşir, distrofik – degenerativ dəyişikliklər yaranır. Patogenetik müalicənin aparılmaması, etiofaktorların davamlılığı patoloji prosesin daha da güclənməsinə təkan verir. Sonradan oynaq başında dəyişikliklərlə yanaşı, xondrositlərin zədələnməsi, kollagenin degenerasiyası və qığırdağın elastikliyinin zəifləməsi müşahidə olunur [4,5]. Ona görə də müalicə həkimindən tələb olunur ki, bu patoloji prosesləri vaxtında müəyyənləşdirə bilsin. Əlbəttə ki, çox vaxt xəstələrin tez müraciəti də əsaslı rol oynayır. Adətən bu xəstələrin əksəriyyəti gecikmiş formada həkimə müraciət edirlər. Çox zaman isə belə patologiyalar ilə olan xəstələri bu xəstəliklər və zədələnmələr üzrə ixtisaslaşmayan mütəxəssislər müalicə edirlər. Çoxsaylı kliniki müşahidələr göstərir ki, nevropatoloq, travmatoloq, otorinolarinqoloq və başqa mütəxəssislər problemlə yaxından tanış olmadığı halda bu xəstələrin müalicəsi ilə məşğul olurlar. Sonradan isə belə vəziyyət daha ağır nəticələrə gətirib çıxardır.

Cədvəl
Xəstələrdə lokal göstəricilər

Lokal göstəricilər	Xroniki artrit	Artroz
mərkəzi kəsici dişlər arasında məsafə (mm)	müxtəlif olub	müxtəlif olub
dişləm	müxtəlif olub	müxtəlif olub
adentiya	müxtəlif olub	müxtəlif olub
nitq və udqunma vaxtı ağrı, narahatçılıq	çox vaxt müşahidə olunub	müşahidə olunub
çeynəmə funksiyasının yerinə yetirilməsi	çox vaxt ağrılı olub	həmişə ağrılı olmayıb
çənənin hərəkətləri	məhdud və ağrılı olub	məhdud və az hallarda ağrılı olub
oynaqətrafı əzələlərin palpasiyası	ağrısız olub	həmişə ağrılı olub
oynaqda ağrılar	həmişə olub	çox vaxt olmayıb
oynaqətrafı toxumalarda ağrılar	həmişə müşahidə edilməyib	çox vaxt müşahidə olunub
çənənin deviasiyası	müşahidə edilməyib	çox vaxt müşahidə edilib
sifətin aşağı zonasının hündürlüyünün azalması	müşahidə edilməyib	çox vaxt müşahidə olunub
nəzərə çarpan burun – dodaq büküşləri	müşahidə edilməyib	müşahidə olunub
palpasiyada ağrı	çox vaxt müşahidə olunub	az hallarda müşahidə olunub
palpasiyada küy, krepitasiya	müşahidə edilməyib	müşahidə olunub
Audiometrik göstəricilər	mənfidir	müsbətdir

MƏQSƏDIMIZ - gicgah-çənə oynağının xroniki artritləri və artrozları ilə olan xəstələrin kliniki xüsusiyyətlərini daha dəqiq aydınlaşdırmaqdan ibarət olub.

TƏDQIQATIN MATERIALI VƏ METODLARI. Tədqiqatın materialı 2005-2007-ci illərdə Kliniki Tibbi Mərkəzin üz-çənə cərrahiyyəsi şöbəsində gicgah-çənə oynağının xroniki artritləri və artrozları ilə olan 170 xəstənin patogenetik müalicəsini əhatə edir. Xəstələrdən 78-i xroniki artritlərə görə, 92-si isə artrozlara görə müalicə alıblar. Xəstələr iki qrupda müalicə olunublar. Hər bir qrup yoxlama və tədqiqat yarımqruplarından ibarət olub. Müayinə prosesində ilkin olaraq lokal göstəriciləri öyrənməkdən əvvəl tərəfimizdən 20 sualdan ibarət anamnestik məlumat hazırlanıb. Sonra ənənəvi kliniki – laborator göstəricilər təyin edilib. Rentgenoloji müayinə üsullarından ortopantomoqrammadan, onun 6, 7, 8, 9-cu proqramlarından, adi rentgenoqrammadan, göstərişə əsasən isə maqnit – nüvəli rezonans müayinəsindən istifadə edilib. Ultrasəs müayinəsi də aparılıb. Xüsusən gicgah-çənə oynağının sklerozlaşdırıcı, deformasiyaedici artrozlarının diaqnostikasında, daxili pozğunluqlar ilə olan xəstələrin müayinəsində maqnit – nüvəli rezonans müayinəsi və ultrasəs diaqnostikası böyük əhəmiyyət kəsb edib. Qanda biokimyəvi markerlər, iltihabın aktiv faza göstəriciləri və patoloji seroloji proteinlər, şəkərin miqdarı təyin olunub. Oynağın audiometriyası bütün xəstələrdə aparılıb. Bu da sürtünmənin, xırçıltının, krepitasıyanın və küyün aydınlaşdırılmasında vacib diaqnostik rol oynayıb. Bəzi xəstələrdə qalxanabənzər vəzin patologiyası vizual olaraq aşkar olunduqda isə qanda kalsitoninin miqdarı müəyyən edilib.

Gicgah – çənə oynağının xəstəliklərinin və zədələnmələrinin irsi amillərini aydınlaşdırmaq üçün müayinə aparılıb. Bu müayinə üsulunun müalicənin davamlı və ya davamsız olmasında rolu vardır. Ona görə də, xəstələrin hamısında irsi müayinə üsulu tətbiq edilib. Xəstələrin periferik qanında oksiprolin aminturşusunun miqdarı və elastaza fermentinin aktivliyi dinamikada müəyyənləşdirilib. Bu isə xroniki artritlərin və artrozların müalicə prosesi üçün dəyərli diaqnostik əhəmiyyətə malik olub. Patogenetik müalicənin səmərəsini gələcəkdə nəzərə almaq və kompleks müalicəni ümumi immunoloji qiymətləndirmək üçün, orqanizmin immun sisteminin vəziyyəti də dinamikada aydınlaşdırılmışdır. T-və B-limfositlər, T-helperlər, T-supressorlar, Dövredici İmmun Komplekslər, IqG, İqA, İqM, T-helperlərin T-supressorlara nisbəti əmsalı periferik qanda müalicədən əvvəl və sonra təyin edilib. Xəstələr revmatoloq, terapevt, ortoped – stomatoloq, otorinolarinqoloq, nevropatoloq və neyrotravmatoloq tərəfindən konsultasiya olunublar. Müayinə və tədqiqatların vaxtında yerinə yetirilməsi patoloji prosesin tam aydınlığı ilə müəyyənləşdirilməsinə və bu da öz növbəsində patogenetik müalicənin effektiv və səmərəli aparılmasına bazis yaratmışdır.

NƏTICƏLƏR VƏ MÜZAKIRƏ. Gicgah – çənə oynağının xroniki artritləri və artrozları ilə olan xəstələrin kompleks patogenetik müalicəsində medikamentoz, fizioterapevtik, ortopedik və cərrahi müalicə üsullarından istifadə olunub. İlk dəfə olaraq bu patologiyalardan olan xəstələrin patogenetik müalicəsində altı yeni müalicə üsulu tərəfimizdən işlənilib və effektiv nəticələr əldə edilib.

Xroniki revmatoid artrit ilə olan xəstələrdə proses birtərəfli xarakter daşımış və revmatoid faktor qanda müsbət olmuşdur. Revmatik artritlərdə isə gicgah – çənə oynağının birtərəfli və ya ikitərəfli zədələnməsi müşahidə edilib, iltihabın aktiv faza göstəriciləri və patoloji seroloji proteinlər normadan yüksək olub. Travmatik mənşəli xroniki artritlər diş – çənə sistemindəki dəyişikliklər, mikrotravmalar və fiziki travmadan sonra baş vermişdir. İlk dəfə olaraq kəskin respirator virus infeksiyasından sonra əmələ gələn xroniki spesifik infeksion artritlər ilə olan xəstələr klinikamızda müalicə alıblar.

Xroniki artritlərin nəticəsi kimi artrozlar əmələ gələ bilər. Sklerozlaşdırıcı artrozlar zamanı çənənin oynaq başında, sümüyün süngəri maddəsində skleroz prosesi, deformasiyaedici artrozlarda isə xəstələrdə oynaq başının müxtəlif forma dəyişiklikləri müşahidə edilmişdir. Daxili pozğunluqlar ilə olan artrozlar zamanı gicgah –çənə oynağının daxili pozğunluqlarının iki konservativ müalicə olunan növü bu xəstələrdə müəyyənləşdirilmişdir. Gicgah – çənə oynağının artrozlarında artritlərdən fərqli olaraq, az hallarda üz-çənə nahiyyəsinin müxtəlif toxumalarında nevroloji pozğunluqlar da nəzərə çarpmışdır.

Apardığımız tədqiqatlar göstərdi ki, gicgah – çənə oynağının xroniki artritlərinin və artrozlarının kliniki xüsusiyyətləri bir-biri ilə çox sıx təmasdadır və bütün bunları praktiki həkimlər xəstələri müalicə edərkən, kliniki diaqnostik səhvə yol verməmək üçün nəzərə almalıdırlar. Bu isə bu qismdən olan xəstələrin müalicə prosesini yaxşılaşdıracaq və onların həyat fəaliyyətinə pozitiv təsir göstərəcəkdir.

ƏDƏBİYYAT

1.Al-Belasy F.A., Dolwick M.F. Arthrocentesis for the treatment of temporomandibular joint closed lock: a review article // Int. J. Oral Maxillofac. Surg., 2007, v.36, p.773-782.

2.Dimitroulis G. The role of surgery in the management of disorders of the temporomandibular joint: a critical review of the literature. Part 1. // Int. J. Oral Maxillofac. Surg., 2005, v.34, p.107-113.

3.Donlon W.C. Total TMJ Reconstruction. -Philodelphia: Saunders 2000.

4.Iwase H. et all.Characterization of patients with disc displacement without reduction unresponsive to nonsurgical treatment: a preliminary study // J. OralMaxillofac. Surg., 2005, v.63, p.1115- 1122.

5.Kaneyama K. et all. Anchored disc phenomenon with a normally positioned disc in the temporomandibular joint: characteristics and behaviour // Br J Oral Maxillofac. Surg., 2006, N10, p.1016

6.Minagi S. Balansing-side Occlusion and TMJ // Dentistry in Japan, 2007, v. 43, p.183-188

7. Mastaglio C., Fantini F. About the difficulty in interpreting the ultrasonographic images of temporomandibular joint // Rheumatology, 2005, v.44, p.413-416

8.Marbach J.J. Acute symptoms, gender and TMDs. // J Am Dent Assoc. 2001, v.132, p. 584 – 588.

9.Palma A., Montes J. et all. Involvement of the TMJ inflammatory arthritis: diagnosis and management // J Oral Max. Fac. Surg., 2001, v. 30, suppl. A, p.115.

10. Syrop S.B. Initial Management of TMJ //Disorders.Dent Today, 2002, N8, p.52-57

SUMMARY

THE CLINICAL SPECIFICATIONS OF CHRONIC ARTHRITIS AND ARTHROSIS OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT

E.T. Ahmedov

The treatment problem of the pathology of the temporomandibular joint is one of the modern urgent issues of the stomatological and maxillofacial surgery. Chronic arthritis and arthrosis have a special clinical features among these pathologies. Clinical features of the chronic arthritis and arthrosis have been comprehensively studied during the research, which in its turn mitigates the treatment process of the patients.

Daxil olub: 17.09. 2007

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ ХАРАКТЕР МУЖСКОГО БЕСПЛОДИЯ

К.Е. Багиров, Ф.К. Алиева, Е.М. Расулов

НИИ акушерства и гинекологии МЗ АР, GEN LAB, г. Баку

Интенсивное внедрение методов молекулярной биологии и изучение генома человека позволило накопить много информации о различных генетических дефектах, приводящих к нарушением половой дифференцировки и репродукции. За последние несколько лет были не только картированы гены, продукты которых влияют на развитие и функции гонад, но и описаны мутации в этих генах. Это позволило четко идентифицировать причину центральных нарушений эндокринной регуляции и определить влияние этих мутаций на процессы стероидогенеза и гаметогенеза в гонадах. Различают генные, хромосомные и геномные мутации [5].

В середине 60-х годов прошлого столетия было известно, что аномалии хромосом приводят к бесплодию среди мужчин. Числовые и структурные изменения наблюдали как со стороны аутосомных так и половых хромосом. Установлено статистически достоверное различие в частотах встречаемости хромосомных аномалий между бесплодными мужчинами и средней популяционной частотой. В среднем частота хромосомных аномалий у бесплодных мужчин в десять раз больше чем в популяции. В зависимости от типа нарушения хромосомных аномалий репродуктивная функция мужчин нарушается в различных периодах; начиная от сперматогенеза, гаметогенеза до эмбрионального развития плода [1,4].

Более двух десятилетий назад Tiopolo и Zuffardi (1985) обнаружили микроделеции на длинном плече Y-хромосомы у пациентов с азоспермией. Позже этот участок Y-хромосомы был обозначен как «фактор азоспермии» (AZF). У инфертильных пациентов Y-микроделеции присутствуют с частотой до 55% [6,8].

К генным нарушениям, приводящим к мужскому бесплодию относят Х-сцепленный с половой хромосомой рецессивный патологический ген с высокой (100%) пенетрантностью [12].

Среди 1000 новорожденных мальчиков встречаются - 2-3 мальчика с хромосомными мутациями, такими как Синдром Клайнфелтера – 47;ХХУ, Синдром поли-У – 47;ХУУ, мужской синдром Шерешевского-Тернера – 46;ХУ\45;ХО и очень много синдромов, одним из признаков которого является неразвитие мужских половых органов [2,9].

Среди структурных хромосомных аномалий (ХА), связанных с нарушением репродуктивной функции, внимание исследователей уделяется в основном делециям, инверсиям и транслокациям, как наиболее частым. Приблизительно, у 15% новорожденных мальчиков наблюдается транслокации в хромосомах 13 и 14 [6,8,9].

У большинства мужчин транслокации Х-хромосомы приводят к азооспермии, у малого количества олигозооспермии. Последствием транслокации Х-хромосомы является стерильность у мужчин. Установлено, что транслокации аутосом также приводят к нарушениям репродуктивной функции. Робертсоновская транслокация у бесплодных мужчин наблюдается в десять раз больше (5,9:1000) чем у новорожденных мальчиков (0,6-1000). Иногда с транслокациями наступает беременность, однако все беременности заканчиваются спонтанными абортами [2,6,11].

Независимо от этнической, расовой и географической принадлежности приблизительно у 0,01-0,02% мужчин наблюдается синдром поли-У с кариотипом – 47,ХУУ. Приблизительно у 30% мужчин с синдромом поли-У сохраняется репродуктивная функция [2].

С использованием ПЦР ДНК технологий обследовано более 3000 мужчин с диагнозом бесплодие и у 7,3% выявлены различные типы микроделеций. *У 7-10% больных идиопатической азооспермией, 7-10% больных с олигозооспермией наблюдали микроделеции.* [6].

В последние годы при лечении бесплодия используется новые вспомогательные репродуктивные технологии, такие как ЭКО, ИКСИ, ПЕЗА, и ТЕЗА, которые позволяют иметь детей супружеским парам, где мужья страдают тяжелыми формами бесплодия. Большой процент в этиологии такого рода заболеваний занимает генетический фактор.

Основное отличие экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) от других методов искусственного оплодотворения заключается в том, что в данном случае физиологический процесс оплодотворения протекает в искусственной среде вне организма. Из преовуляторных фолликулов яичника отбирают одну или несколько яйцеклеток и инкубируют их в среде определенного состава вместе с подвижными сперматозоидами, заранее выделенными из эякулята. Оплодотворенную яйцеклетку на стадии пронуклеусов, раннего деления или на более поздней стадии бластоцисты помещают в полость матки, где она имплантируется в эндометрий, давая начало беременности.

ЭКО впервые использовали при женском бесплодии связанном с непроходимостью труб или с нарушением их функции. Но вскоре этот метод начали применять и при мужском бесплодии. К одной или нескольким яйцеклеткам in vitro добавляют подвижные сперматозоиды. Поскольку взаимодействие половых клеток происходит вне организма, факт оплодотворения можно установить достаточно рано,

что позволяет отбирать для переноса только оплодотворенные яйцеклетки [11,12].

В настоящее время обычное ЭКО используется не только при идиопатическом мужском бесплодии, а также и при более определенных формах мужского бесплодия, как нарушение эякуляции вследствие диабетической нейропатии или в других неврологических расстройствах, или в некоторых случаях ретроградной эякуляции и т д.

Учитывая малоизученность данной проблемы в нашей Республике, в целом не изученности вообще в программе ЭКО, целью наших исследований является изучение генетических аспектов мужского бесплодия в программе ЭКО.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ. Материалом для исследований являлись семьи репродуктивного возраста с диагнозом мужское бесплодие. Всего было обследовано 228 мужчин с диагнозом бесплодие, у каждого из которых были проведены клинико-лабораторные и генетические исследования. Обследование пациентов, помимо сбора анамнеза, включало общее и специальное андрологическое исследование.

Анализ спермограммы [3]. Установив изменение спермограммы у мужчин для определения причин бесплодия авторами рекомендовано определение кариотипа - анализа хромосом, гормонов и составление большой родословной пробанда для сегрегационного анализа патологического признака.

Клинико-генеалогический и сегрегационный анализ в большой родословной проводили по Н.П.Бочкову с соавт., [2].

Фенотипы альфа-1-Антитрипсина выявляли аналитическим методом изоэлектрофокусирования сывороточных белков на полиакриламидно-амфолиновых пластинках с pH-4-6 [7].

Активностость эритроцитарного фермента глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы определяли по методу Беутлера [7].

Наследственные гемоглобинопатии выявляли аналитическим методом изоэлектрофокусирования гемоглобинов на ультратонких полиакриламидно-амфолиновых пластинках с pH-3,5-9,5 [7].

Уровни половых гормонов; тестестерона, фолликул стимулирующего гормона, лютеинизирующего гормона и пролактина определяли на приборах Kryptor (Германия) и Personal LAB (Германия).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ. Клинико-генетический анализ крови 228 мужчин с диагнозом бесплодие, включающий следующие методы кариотипирование, электрофорез гемоглобинов крови и сывороточных белков и определение активности фермента Г6ФД выявили как хромосомные так и генные изменения в геноме пациента. Результаты генетического скрининга представлены в таблице № 1.

Как видно из таблицы у 7,89% всех обследованных мужчин удалось обнаружить хромосомные нарушения: Синдром Клайнфелтера - 9 (3,95%), Синдром Поли-У – 8 (3,51%) и Синдром Шерешевского-Тернера - 1 (0,43%). Все нарушения относятся к количественным изменениям Х или У половых хромосом с генотипами: Синдром Клайнфелтера – 47, ХХУ; Синдром Поли-У – 47,ХУУ и Синдром Шерешевского-Тернера - 46,ХУ\45,Х0. Мужское бесплодие, связанное с сцеплением с Х-хромосомой обнаружено у шести мужчин что составило - 2,62% от общего количества обследованных.

U 19-ti vıəvili vrocdennıe poroki razvitiə; kriptorxizm – 14 mucçin (6,14%) i qipospadiö – 5 mucçin (2,19%).

Sredi 22-x mucçin vıəvlen defiüit aktivnosti fermenta Q6FD. Vse imeli qemiziqotnoe nositelğstvo defiüita fermenta. U 13-ti iz 22 qemiziqot identifiüirovan «0» variant defiüita Q6FD. 9 mucçin qemiziqot imeli «+»variant defiüita Q6FD.

Patoloqiçeskiy qen beta-talassemii obnarucen u 23 mucçin. Odin iz kotorıx imel qomoziqotnoe sostoənie qena beta-talassemii s fenotipom beta^{+}-talassemii. Ostalğnıe 22 mucçin imeli qeteroziqotnoe nositelğstvo talassemiçeskoqo qena. U dvux mucçin identifiüirovan anomalğnıy qemoqlobin S – serpovidnokletoçnoe nositelğstvo. Çastota qemoqlobinopatiy v strukture mucskoqo besplodiə sostavila – 10,97%. Sledovatelğno, iz 228 obsledovannıx mucçin s diaqnozom besplodie u 1,5 (20,62%), ustanovleno naliçie gnzimo- i qemoqlobinopatiy, çto vışe sredne populəüionnıx znaçeniy.

Ustanovlenı normalğnıe i mutantnıe fenotipı dlə alğfa-1-Antitripsina. Naibolee vısokie fenotipiçeskie çastotı ustanovlenı dlə fenotipa PiM1\PiM1 (72,01%). Fenotipiçeskie çastotı PiM2\PiM2 i PiM/PiM3, sootvetstvenno sostavili 19,29% i 16,67%. Nablödali takce kompaundnoe sostoənie mecdu PiM1, PiM2 i PiM3 qenov. Çastota mutantnıx fenotipov alğfa-1-Antitripsina summarno sostavila - 3,94% (PiM1\PiZ – 1,31%, PiM1\PiZ – 0,88%, PiM2\PiS – 1,75%).

Analiz spermoqramm pokazal naliçie izmenennıx form, kotoroe imelo raspredeləlisğ sleduöhim obrazom: Oliqozoospermiə – 36,45%, Azoospermiə – 26,98%, Oliqoastenozoospermiə – 19,05%, Astenozoospermiə – 9,07% i Normospermiə – 8,45%.

Takim obrazom, sredi obsledovannıx mucçin s diaqnozom besplodie v proqramme GKO çastota qenetiçeskix naruşeniy, vklöçaöhix; çislovıe izmeneniə xromosom (Sindrom Klaynfeltera, Sindrom Poli-U, Sindrom Şereşevskoqo Ternera), nedostatoçnostğ fermenta Q6FD, qemoqlobinopatii (beta-talassemiə i serpovidnokletoçnoe nositelğstvo), anomalğnıe variantı alğfa-1-Antitripsina (PiZ, PiS) i vrocdennıe poroki razvitiə (kriptorxizm i qipospadiə) sostavili - 43,42%.

Tabliüa 1

Структура, фенотипы и частоты генетических нарушений среди мужчин с диагнозом бесплодие в программе ЭКО.

Qenetiçeskie naruşeniə	Количество больных	%	Qenetiçeskie naruşeniə	Количество больных	%
Cindrom Klaynfel	9	3,95	Fenotipı alğfa-1-A		
Sindrom Poli-U	8	3,51	PiM1\PiM1	73	32,01
Sindrom Şereşevsk	1	0,43	PiM2\PiM2	44	19,29
Cüeplennaə s X-xr	6	2,62	PiM3\PiM3	38	16,67
Kriptorxizm	14	6,14	PiM1\PiM2	28	12,28
Qipospadiə	5	2,19	PiM1\PiM3	20	8,77
Defiüit Q6FD (qer	22	9,65	PiM2\PiM3	16	7,01
Beta-talassemiə (q	22	9,65	PiM1\PiZ	3	1,31
Beta-talassemiə (q	1	0,43	PiM3\PiZ	2	0,88
Serpovidnokletoçr nositelğstvo (HbA	2	0,88	PiM2\PiS	4	1,75

ЛИТЕРАТУРА

1.Mirzəyev M.İ., Mirzəzadə V.A. Endokrin mənşəli kişi sonsuzluğunun klinik və laborator aspektləri // Metabolizm Jurnalı, 2003, №2, s.42-45

2.Бочков Н.П., Захаров А.Ф., Иванов В.И. Медицинская генетика.- М.: Медицина, 1984, с.363.

3.Базарнова М.А. ,Евсеев Л.П., Пекус Е.Н. и др. Исследование эякулята //Лабораторное дело, 1986, № 5, с.267-273.

4.Курило Л.Ф., Гришина Е.М. Роль структурных хромосомных аномалий в развитии патозоосермии у мужчин с бесплодием // Андрология и генитальная хирургия, № 4, 2006, с. 36-41.

5.Коптева А.В., Дзенис И.Г., Бахарев В.А. Генетические нарушения гипаталамо-гипофизарной регуляции репродуктивной системы (обзор литературы). //Проблемы репродукции, № 3, 2000, с.28-35

6.Здатовски В.М., Гоголевский П.А., Гоголевская И.К., Крамеров Д.А. и др. Тестирование микроделеций на У хромосоме у пациентов с различными нарушениями сперматогенеза // Проблемы репродукции, 2000, № 6, с.56-58

7.Dacie S.J., Levis S.M. Practical Haematology – London: Edinburgh, 1999, p.453.

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

9.Krausz C. et al., McElreavery K. Y-chromosome and male infertility // Lancet, 2000, p. 34-39.

10. McKusick A., Mendelian Inheritance in man / In Johns Hopkins University Press.-NewYork, 2002, p. 1345.

11. Nestaldi G.L., Samuels T., Riddle M. et al., Complex segregation analysis provides complelling evidence for a major gene underlying obsessive-compulsive disorder and for heterogeneity dy sex // Am.J.Hum.Genet., 2000, v.67, p.1611-1616

12. Rosser Z.H., Zerjal T.,Hurkes M.E. et al., Y-chromosomal diversity in Europa is clinal and influenced primarily by geography, rather than by language // Am.J.Hum.Genet., 2000, v.67 p.1526-1543

SUMMARY

INHERITED CHARACTER OF MALE INFERTILITY

K.E. Baghirov., F.K. Aliyeva, E.M. Rasulov

43,42% of genetic disorders' frequencies in male patients with diagnosis of infertility in IVF program include as follows: chromosome number changes (Kleinfelter syndrome, Poly-Y syndrome, Shereshevski-Turner syndrome), G6FD enzyme deficiency, hemoglobinopathies (beta-thalassemia and sickle cell carry), abnormal variants of alpha-1-Antitrypsin (PiZ, PiS) and congenital development lesions (cryptorchism and hypospadia).

Daxil olub: 04.09.2007

КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ФОРМЫ, СТАДИИ И ОБЪЕМЫ ОПЕРАЦИИ ПРИ РАКЕ ЛЕГКОГО

А.А. Солтанов

Национальный Онкологический Центр

Определение стадии опухолевого процесса является важнейшим прогностическим фактором в онкологии. Точная постановка диагноза немелкоклеточного рака легкого (НМРЛ) с определением распространенности первичной опухоли и метастатического поражения является необходимым условием для выработки адекватной терапевтической стратегии [1,6]. Одной из классификаций рака легкого являеться клинико-анатомическая классификация, предложенная

А.Ю.Савицким (1957).
1. Центральный рак: а) эндобронхиальный; б) перибронхиальный; разветвленный.
2. Периферический рак: а) круглая опухоль; б) пневмониеподобный рак; в) рак верхушки легкого (Панкоста).
3. Атипичные формы, связанные с особенностями метастазирования: а)едиастинальная; б) милиарный карциноматоз и др.

Наиболее часто встречающимися видами в клинике являются центральный и периферический рак, которые отличаются друг от друга по анатомическому расположению, симптоматике и клиническому течению. Центральный рак поражает крупные бронхи (главные, долевые и сегментарные), периферический — субсегментарные и более мелкие бронхи [1,3,4].

Для точного определения характера роста опухоли необходимо морфологическое изучение операционного препарата или патологоанатомическое исследование. Однако чаще всего наблюдается смешанный характер роста опухоли с преобладанием того или иного компонента.

Система для классификации злокачественных опухолей TNM была разработана хирургом - исследователем Pierre Denoix (Paris) в период с 1943 по 1952 г. В 1953 году он предложил «Унифицированную Методику для Клинической Классификации на основании TNM системы», которая была принята как основа Международной Комиссией по Стадированию Рака и Представлению Результатов (ICPR), созданной Международным Противораковым Союзом (UICC) в 1950 году. В 1968 году было опубликовано первое издание TNM классификации.

Основной целью создания Международной классификации злокачественных опухолей явилась необходимость в единообразном представлении клинических, а когда возможно, и патогистологических данных по анатомической распространенности опухолевого процесса [5,7,8].

Определение стадии злокачественного опухолевого заболевания включает в себя оценку первичной опухоли (T), вовлечение регионарных лимфоузлов (N) и наличие отдаленных метастазов (M).

В 2002 году Международный Противораковый Союз (UICC) и Американская Объединенная Комиссия по Раку (AJCC) опубликовала 6-е издание TNM классификации, которая является официальным документом с 01 января 2003 года.

Хирургический метод остается по-прежнему ведущим в радикальном лечении больных раком легкого. Полувековой опыт его использования позволяет определиться по многим вопросам, в основном связанным с расширением возрастных и технических границ метода. В специализированных онко-пульмонологических клиниках выполняются все возможные виды операции при раке легкого. В совокупности с определенными успехами раннего выявления, совершенствованием уточняющей диагностики, пред- и послеоперационной терапии, это позволило улучшить резектабельность с 59-72% до 89-92%. По отношению к первично-выявленным больным, этот показатель увеличился в крупных городах до 12-23,5%. В то же время радикальные операции выполяются в среднем только у 4,2-16% из впервые зарегистрированных больных [1,2,9].

ЦЕЛЬЮ исследования явилось изучение стадии, клинико-анатомического роста опухоли и оценки возможностей оперативных вмешательств рака легкого в Азербайджане.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Материалами исследования послужили данные истории болезни 876 больных обследованных в НЦО Азербайджанской Республики и ГОД (городской онкологический диспансер) г. Баку. Для сбора информации использован единый кодификатор, который включал в себе 42

признака по нескольким градациям каждый. Эти признаки отражали анамнестические, диагностические данные, пол, возраст, национальность, регионарное и поселенческое распределение больных. А также профессии, семейное положение, наличие вредных привычек, характер питания больных, и наличие у них ХНЗЛ (Хроническое неспецифическое заболевание легких), хронических заболевания верхних дыхательных путей и туберкулеза легких, локализации опухолевого процесса, клинико-анатомический рост опухоли, методы верификации, стадия опухолевого процесса

Эти больные с раком легкого обследованы за период 1995-2005 г.г. 776 (88,5%) больных раком легкого были обследованы в НЦО (Национальный Онкологический Центр) и в ГОД (Городской Онкологический Диспансер), остальные 100 (11,41%) в других диспансерах Азербайджана.

Для сравнительных анализов группировали больных раком легкого по клинико-анатомическому росту опухоли и стадиям процесса.

При гистологической верификации использовали Международную гистологическую классификацию опухолей легких (ВОЗ, 1984), при стадировании TNM Клиническую классификацию.

Полученные данные обработаны с помощью программы STATISTICA Base (Basic Statistical Analysis Methods) с использованием 2-Way table summary.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. 786(89,82%) были мужчин, 89(10,17%) женщин. Соотношение мужчин и женщин было как 8,8/1.

Из 862(98,4%) больных у 542(62,87%) была установлена центральная форма рака, у 183(21,22%) периферическая, а у 137(15,89%) атипическая (медиастинальная) клинико-анатомическая форма рака легкого. У 853 (97,37%) больных диагноз установлен на основании клинических, рентгенологических и морфологических данных.

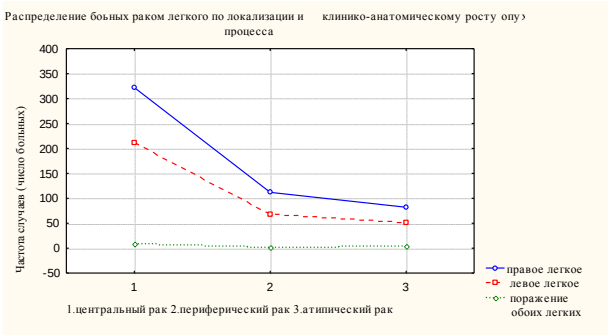
При сравнении групп больных по локализации опухолевого процесса выявлено, что чаще было поражено правое легкое, чем левое. У 516(59,86%) больных рак легкого развивался в правом легком. Центральная форма клинико-анатомического роста опухоли диагностирована чаще и отмечена у 542(62,87%) больных.

Как видно из графики №1 и таблицы №1 у большинства - 516(59,86%) больных опухолевой процесс поражал правое легкое. И часто была диагностирована - у 542(62,87% больных) центральная форма клинико-анатомическая форма роста опухоли.

Выявлено что, независимо от клинико-анатомического роста опухоли процесс чаще всего локализовался в правом легком [при центральном раке опухоль поражала правое легкое у 322(59,4%) больных, при периферическом раке у 112(61,2%) больных, при медиастинальных (атипических) формах рака у 82(59,85%) больных].

График №1

Распределение больных раком легкого по клинико-анатомическому росту и локализации опухолевого процесса.



Одновременное поражение обоих легких отмечено у 14(1,62%) больных. Одновременное поражение обоих легких отмечено у 8(1,5%) среди больных с центральным раком, у 2(1,09%) среди больных с периферическим раком и у 4(2,91%) среди больных с атипическими формами рака. У 731(83,44%) больных была возможность стадировать опухолевой процесс. I стадия опухолевого процесса установлена у 9 (1,23% из 731), II стадия у 135 (18,47% из 731), III стадия у 364 (49,79% из 731), а IY стадия у 223 (30,51% из 731). При сравнении групп больных по стадии и клинико-анатомическим формам роста опухоли выявлено, что независимо от клинико-анатомического роста опухоли чаще всего диагностированы III и IY стадии болезни, что отражает низкий уровень диагностики и онкологической настороженности врачей общей лечебной сети в Республике. Эти больные составили 80,3% (587 из 731) среди больных с установленными стадиями болезни.

I стадия опухолевого процесса установлена у 3(0,62% из 479), II стадия у 90(18,78% из 479), III стадия у 243(50,73% из 479), а IY стадия у 143(29,85% из 479) больных при центральном раке.

I стадия опухолевого процесса установлена у 6(3,89% из 154), II стадия у 31(20,12% из 154), III стадия у 72(46,75% из 154), а IY стадия у 45(29,22% из 154) больных с периферическим раком легкого.

Медиастинальная (атипическая) форма рака установлена при II, III, а IY стадиях:- соответственно- у 14(14,28%), 49(50%), 35(35,71%) из 98 больных.

Таблица №1.
Распределение больных раком легкого по клинико-анатомическому росту и локализации опухолевого процесса

Сторона поражения	Центральный рак	Периферический рак	Атипический рак	Итого
Правое легкое	322(59,4%)	112(61,2%)	82(59,85%)	516(59,86%)
Левое легкое	212(39,1%)	69(37,7%)	51(37,22%)	332(38,51%)
Поражение обоих легких	8(1,5%)	2(1,09%)	4(2,91%)	14(1,62%)
Итого	542(62,87%)	183(21,22%)	137(15,89%)	862(100%)

Только 50% больных (364 больных – эта есть половина всех) обратились в специализированные учреждения за медицинской помощью в III стадии заболевания. У этих больных пределы возможности их радикального лечения были ограничены как для хирургического, так и других видов лечения. Всего у 144(19,7%) больных установлены I и II стадия опухолевого процесса. Ограниченное количество больных (примерно 20%) раком легкого имели шансы на радикальное лечение.

У 592 больных диагноз рака легкого верифицирован морфологически. Из них у 187(31,59%) больных диагноз был подтвержден цитологическим, у 259(43,75%) гистологическим, у 146 (24,66%) цито-гистологическим путем. Для верификации диагноза исследованы биоптаты, взятые во время бронхологических исследований, пунктаты полученные при трансторакальных пункций и удаленные препараты оперативных вмешательств.

Морфологическое подтверждение рака установлено у 369(62,33%) больных с центральным раком легкого, у 118(19,93%) больных с периферическим раком и у 105 (17,73%) больных с атипическими ростами опухоли. Это, скорее всего, связано с недостатками используемых методов верификации, имеющихся в нашем арсенале.

График №2.
Клинико-анатомический рост и стадийность опухоли

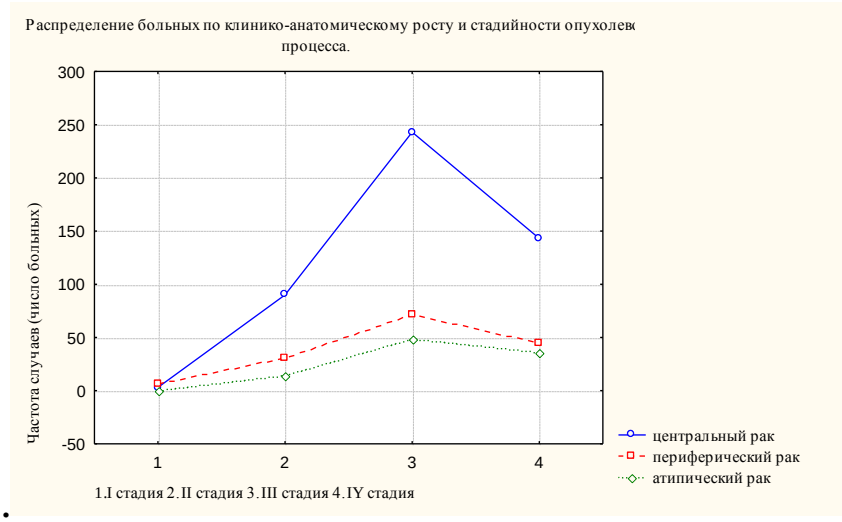


Таблица 2
Клинико-анатомический рост и стадийность опухоли

Клинико-анатомическая форма роста	I стадия	II стадия	III стадия	IY стадия	Итого
Центральный рак	3(0,62%)	90(18,78%)	243(50,73%)	143(29,85%)	479(65,52%)
Периферический рак	6(3,89%)	31(20,12%)	72(46,75%)	45(29,22%)	154(21,06%)
Атипический рак	0	14(14,28%)	49(50%)	35(35,71%)	98(13,4%)
Итого	9(1,23%)	135(18,47%)	364(49,79%)	223(30,51%)	731(100%)

Таблица 3
Локализация и стадийность опухолевого процесса

Локализация Опухоли	I стадия	II стадия	III стадия	IY стадия	Итого
Правое легкое	8	77	216	135	436(59,97%)
Левое легкое	1	56	142	82	281(38,65%)
Двухстороннее поражение	0	2	4	4	10(1,38%)
Итого	9 (1,24%)	135(18,57%)	362(49,79%)	221(30,40%)	727(100%)

I и II стадии опухолевого процесса установлены у 85(59,09% из 144) больных при правостороннем поражении и 57(39,58%) больных при левостороннем поражении легких, что также обязывает дифференциальную диагностику любых поражения в пользу рака для выявления ранние стадии.

Таблица 4

Объем выполненных вмешательств и стадии опухоли

Стадия опухоли	I стадия	II стадия	III стадия	IY стадия	**Итого**
Пневмон эктомия	5	17	32	4	58(40,55%)
Лоб,билоб эктомия	8	19	18	3	48(33,56%)
Эксплоратив. торакотомия	2	2	27	3	34(23,77%)
Сегментэк томия	1	2	0	0	3(2,09%)
Итого	16(11,19%)	40(27,97%)	77(53,85%)	10(6,99%)	143(100%)

График 3.
Локализация и стадийность опухолевого процесса

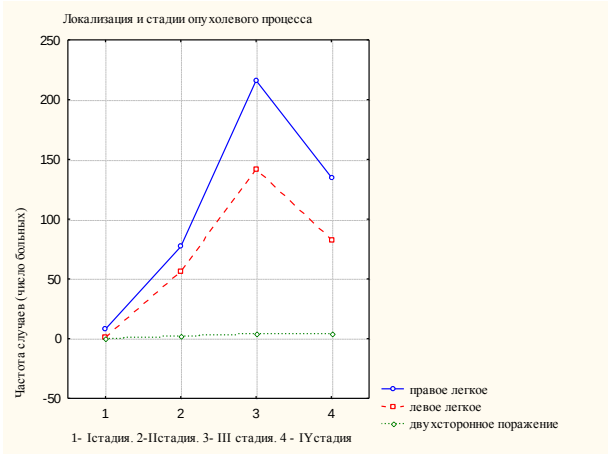


График 4
Объем выполненных вмешательств и стадии опухоли

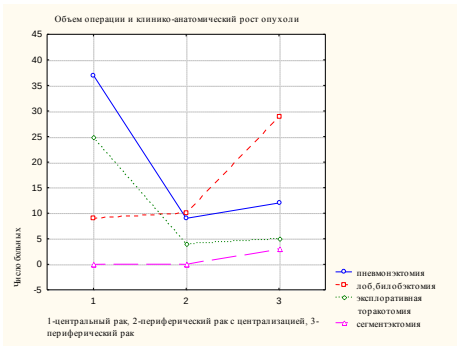


Из общего числа оперированных больных, всего 16(11,19%) были оперированы в I стадии опухолевого процесса, 40(27,97%) больных во II стадии. У большинства оперированных 77(53,85%) больных была определена Ш стадия опухоли. Помимо того удаление всего легкого – пневмонэктомия чаще была выполнена у 32(55,17%) больных с III стадией опухолевого процесса. Удаление долей легких (лоб и билобэктомии) чаще была выполнена при I и II стадии опухоли. Лобэктомии была выполнена у 8(50%) с I стадии опухоли, и 19(47,5%) со II стадии опухоли. Доля эксплоративных торакотомии выпало на больных с III стадией опухолевого процесса. В большинстве случаев у 27(80%) больных она была выполнена в III стадии опухолевого процесса. Двое больных с I стадией опухолевого процесса у которых во время операции отмечена смерть на столе, тоже включены в группу больных с эксплоративной торакотомии. Экономные резекции легких (сегментэктомия, или атипические резекции) были выполнены только в I и II стадии опухоли.

Как видно из графика №5 и таблицы №5 71(49,65%) больных были оперированы по поводу центрального рака, 23(16,08%) больных по поводу периферического рака с централизацией, 49(34,27%) больных по поводу периферического рака. Пневмонэктомии чаще были выполнены при центральном раке. Среди больных с центральным раком этот объем операции был выполнен у 37(52,11%) больных, что составило 64% среди больных, которые перенесли пневмонэктомию. Также часто операции завершились эксплоративной торакотомией при центральном раке. У 25 (73,52%) больных пробные торакотомии были выполнены при центральном раке. Лоб и билобэктомии в основном были выполнены при периферическом раке. Этот объем оперативных вмешательств был выполнен у 29(60,41%) больных с периферическим раком легкого.

График № 5

Объем выполненных вмешательств и клинико-анатомический рост опухоли



Учитывая вышеизложенное, можно сделать следующие

ВЫВОДЫ:

1.Больные с раком легкого обращаются в специализированные онкологические учреждения в поздние стадии.

2. III и IY стадии болезни диагностируется примерно у 80% больных.

3. Одновременное поражение обоих легких отмечается нечасто, может встречаться у 1,62% больных.

Таблица № 5

Объем выполненных вмешательств и клинико-анатомический рост опухоли

Объем операции	Центральный рак	Периферический рак с централизацией	Периферический рак	Итого
Пневмонэктомия	37	9	12	58(40,55%)
Лоб, билобэктомия	9	10	29	48(33,56%)
Эксплоративная торакотомия	25	4	5	34(23,77%)
сегментэктомия	0	0	3	3(2,09%)
Итого	71(49,65%)	23(16,08%)	49(34,27%)	143

4.Раком часто поражается правое легкое. По нашим наблюдениям поражение правого легкого отмечено у 60% больных.

5. Часто диагностируется центральная форма клинико-анатомическая форма роста опухоли (62,87% случаев).

6.Экономные резекции легких (сегментэктомия, лоб и билобэктомия) чаще выполняются при ранних стадиях опухоли, а пневмонэктомии при III стадии опухолевого процесса. Эксплоративные торакотомии чаще выполнены в поздние стадии опухолевого процесса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Полученные данные и выводы исследования предлагают повсеместное повышение квалификации врачей общей лечебной сети в плане онкологической настороженности, проведение своевременной дифференциальной диагностики раком правосторонних поражений легких и выявление рака в ранних стадиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдов М.И., Полоцкий Б.Е. Рак легкого.- М.: Издательство Радикс, 1994.
2. Друкин Э.Я. Факторы, определяющие состояние хирургической помощи в крупном промышленном центре // Вопросы онкологии, 1987, т.33, №7, с.32-37.
3. Ефимов Л., Бирюков Ю. В. О классификации доброкачественных опухолей легких // Грудная хируругия, 1973, № 5, с. 122—123
4. Краевскии И. А. О гистологической классификации рака легкого // Вести. АМН СССР, 1976, № 3, с. 15-16
5. Павлов А. С, Пирогов А. И., Трахтепбург А. Х. Лечение рака легкого.- М., 1979
6. Солтанов А.А, Э.А.Сулейманов, Гатамов А.К. Значение компьютерной томографии в установлении стадии рака легкого / Материалы "II Конгресса Онкологов Закавказских Государств", 17-19 мая.- Б., 2001
7. Трахтенберг А.Х., Чиссов В.И. Клиническая онкопульмонология.- М.: Издательство Геотар Медицинса, 2000, 600 с.
8. Трахтенберг А.Х.; Рак легкого.- М.: Медицина, 1987, 304 с..
9. Шулутко М.Л., Винер М.Г., Мотус И.Я., и др. Пути улучшения организации хирургической помощи больным раком легкого // Вопросы онкологии, 1987, №7, с.79-83.

SUMMARY

CLINICO-ANATOMICAL FORMS, STAGES AND SIZES OF LUNG CANCER OPERATIONS.

A.A. Soltanov

For the good results of the therapy of lung cancer the knowledge of classification is very important in practice oncopulmonology. In period 1995-2005 years was studied case histories of 876 patients examed in National Center of Oncology of Azerbaijan Reapublic and in Onocology clinic of Baku city. In this patients was compared lung cancer stages, clinico-

anatomical forms and sizes of operations. During this comparison was known that 80% patinets appealed late in the (III and IV) stages to the hospitals. Lung cancer most commonly (60%) was reavealed in right lung. In 63% patinets was diagnosed central type of lung cancer by clinico-anatonical clasification. With the increased of stages of lung cancer the number of the pneumonectomies ris

Daxil olub:11.10. 2007

ХАРАКТЕР И ЧАСТОТА ОБСЕМЕНЕННОСТИ ГЛАДКОЙ КОЖИ ДЕРМАТОФИТАМИ

М.М. Агазаде
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Неоспоримыми лидерами по частоте встречаемости и глобальности распространения среди прочих инфекционных заболеваний кожи являются грибковые заболевания. В последнее время заболеваемость дерматофитиями имеет тенденцию к непрекращающемуся росту. [1,3,4,7] Этому способствует увеличение в возрастной структуре населения лиц пожилого и старческого возраста, среди которых число больных дерматофитиями достигает 50%. Данный контингент является резервуаром и постоянным источником распространения инфекции, особенно при внутрисемейном пути ее передачи, который в настоящее время, по данным проведенных эпидемиологических исследований, отмечается у 28% пациентов молодого и среднего возраста. [2, 5, 6] В связи с этим мы изучили характер и частоту обсемененности гладкой кожи дерматофитами.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Для получения достоверной картины распространенности дерматофитозов гладкой кожи среди взрослого населения г.Баку микробиологические исследования провели среди двух групп городских жителей. Первую группу составили 264 человека, обратившихся в медицинские учреждения, т.е. имевших на период проведения работы ту или иную заболеваемость гладкой кожи с явлениями аллергии. Вторую группу составили 195 человек, которые в отмеченном периоде не имели текущую кожную заболеваемость. С целью диагностики микозов использовали бактериоскопический метод. Культивирование и видовую идентификацию микроорганизмов проводили по общепринятой схеме Bergey'manual [2]. Статистическую обработку результатов проводили с помощью критерия Стьюдента и критерия χ^2.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Как оказалось для населения г.Баку характерна общемировая тенденция- высокая обсемененность гладкой кожи дерматофитами, составляющая в среднем 34,9±3,7%. Результаты представлены в таблице 1. По поводу столь высокой возрастной приуроченности обсемененности гладкой кожи дерматофитами высказывается ряд предположений. Одно из ведущих них объясняет данную закономерность тем, что по мере физиологического старения организма, происходит естественное снижение его защитных (иммунологических) способностей. Ослабление же местных защитных реакций со стороны гладкой кожи создает благоприятные условия для обсемененности их дерматофитами. [6]

Подобное предположение вполне правомерно и наши данные по первой 1-й группе больных (с кожно-аллергической заболеваемостью), в которой по мере повышения возраста обследованных, показатель инфицированности гладкой кожи дерматофитами последовательно возрастает с 32,5±4,3 до 88,5±2,9% (χ^2= 41, 66, p<0,01), косвенно подтверждает данную закономерность.

Последние исследования убедительно доказали системный характер кожно-

аллергической заболеваемости и ее прямую зависимость от иммунологического статуса организма. Именно по этой причине заболеваемость преобладает в старших возрастных группах, в которых чаще преобладают иммунодефицитные состояния. Но в то же время с позиций анализируемого предположения трудно объяснить возрастную приуроченность обсемененности гладкой кожи дерматофитами во 2-й группе обследованных, у которой текущей кожно-аллергической заболеваемости не имелось, т.е. их иммунологический статус, по всей вероятности, был нормальным – от 13,2±5,3% до 63,8±7,5% (χ^2=13,48, p<0,01).

Хотя показатель частоты обсемененности гладкой кожи дерматофитами в 1-й группе по всем параметрам, согласно критерию Ван-дер-Вардена достоверно выше, чем во 2-й группе (X=3,47, p<0,01) мы наряду с иммунологическим фактором важное значение придали и гигиеническому фактору. Так частота обсемененности гладкой кожи среди женщин выше, чем мужчин- соответственно 53,8±3,9% и 46,2±3,9% (χ^2=10,44, p<0.01) Оно справедливо как в отношении обследованных 1 –й группы – 55,7±4,6% и 44,3±4,6% (χ^2=9,67, p<0,01), так и в отношении обследованных 2-й группы 76,2±6,8% и 23,8±6,8% (χ^2=0,42, p>0,05), но достоверность разницы в последнем случае связана с малым числом наблюдений.

С целью дальнейшего снижения уровня заболеваемости органами и учреждениями здравоохранения республики необходимо принять меры для усиления деятельности при всех видах профилактических обследований, особенно в очагах заболевания.

Таблица 1.

Инфицирование дерматофитами гладкой кожи разных возрастных и половых групп городских жителей с текущей кожно-аллергической заболеваемостью и без нее

Возрастные группы лет	Число обследованных			Число инфицированных дерматофитами			Достоверность разницы	
				всего	1-я группа	2-я группа		
	Всего	1-я группа	2-я группа	%	%	%	χ^2	p
17-25	154	110	44	28,6±3,6	32,5±4,3	13,2±5,3	2,61	>0,05
26 – 35	185	82	103	23,7+3,4	39,0±4,5	11,6±5,0	21,18	< 0,01
36 – 45	50	29	21	54,0±3,9	62,6±4,4	41,7±7,7	16,34	< 0,01
46 – 55	44	28	16	65,9±3,7	73,8±4,0	50,0±7,8	17,92	< 0,01
56 – 65	19	11	8	73,7±3,5	84,0±3,7	63,8±7,5	13,46	< 0,01
66 – 75	7	4	3	57,1±3,9	88,5+2,9	33,3+7,6	26,32	< 0,01
Всего	459	264	195	34,9+3,7	74,7±4,0	25,6±6,4	53,44	< 0,01
В том числе: мужчины женщины	212 247	122 142	84 111	46,2±3,9 53,8±3,9	44,3±4,6 55,7±4,6	23,8±6,8 76,2±6,8	36,90 22,15	< 0,01 < 0,01

Примечание : 1 –я группа лица с текущей кожно-аллергической заболеваемостью; 2-я группа – без нее

ЛИТЕРАТУРА

1. Бучинский О. И., Савченко Н. В., Мокина Е. В. и др. Новые подходы к профилактике и лечению микозов стоп // Иммунопатология, аллергология, инфектология, 2004, № 2, с.78-81

2. Иванов О.Л., Сергеев А.Ю., и др. Исследование современной эпидемиологии онихомикоза // Вестник дерматологии и венерологии, 2002, №3, с.31- 35.

3. Рукавишникова В.М. Эпидемиология, патогенез, клиника, лечение и профилактика микозов стоп // Materia medica, 1997, №2, с. 11–40.

4. Baran R. Onychomycosis:the current approach to diagnosis and therapy. -London: Malden MA, 1999, c.45-46.

5. Brajac I., Prpic-Massari L., Stojnic-Sosa L., Gruber F. Dermatomycoses in Rijeka area, Croatia, before, during and after the war 1990-1999 // Mycoses, 2002, 46, p.213-217

6. Chadeganipour M., Shadzi S., Dehghan P., Movahed M. Prevalence and etiology of dermatophytoses in Isfahan, Iran // Mycoses , 1997, 40, p.321-324

7. Falahati M., Akhlaghi L., Lari A.R. Epidemiology of dermatophytosis in an area south of Tehran, Iran // Mycopathologia, 2003, v.156, p.279-287

8.

SUMMARY

CHARACTER AND FREQUENCY CROP A SMOOTH LEATHER DERMATOPHYTES

M.M. Agazade

Conclusive leaders on frequency of occurrence and global distributions among other infectious diseases of a leathe are fungoid diseases. Recently disease dermatophytes tends to incessant growth. As appeared for the population of Baku the universal tendency high crop a smooth leather dermatophytes, averaging 34,9±3,7 % is characteristic. In the first group of patients (with leather -allergic disease) in which in process of increase of age surveyed, the parameter infected a smooth leather dermatophytes consistently grows with 32,5±4,3 up to 88,5±2,9 %.

Crop the smooth leather dermatophytes in 2-nd group surveyed, at which current leather -allergic desease was not present, i.e. them immune the status, most likely, was normal has made - from 13,2±5,3 % up to 63,8±7,5 %.

Daxil olub: 28. 08. 2007

ARTERIAL HIPERTENZIYA FONUNDA INKIŞAF EDƏN XRONIKI ÜRƏK ÇATIŞMAMAZLIĞININ PATOGENETIK XÜSUSIYYƏTI VƏ MÜALICƏ PRINSIPI

Q.M. İmaməliyev

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı ş.

Arterial hipertenziya (AH) fonunda sol mədəciyin zədələnməsi müxtəlif kardioloqlar tərəfindən "hipertonik ürək" və ya ürəyin hipertoniya xəstəliyi kimi göstərilmişdir. AH ciddi proqnostik əhəmiyyət kəsb edir [2,3,15].

AH zamanı sol mədəciyin hipertrofiyası 50-70% hallarda qeyd olunur. Bu faizin miqdarı diaqnostik metodların tətbiqindən, xəstənin cinsindən və yaşından asılıdır [7,9]. Xəstə kişilər arasında 30-64 yaşda 61,3%, qadınlar arasında 45,7% rast gəldiyi halda, 65-79 yaşda kişilər arasında 70,3% qadınlar arasında isə 63,2% təsadüf olunur [8,11].

Ədəbiyyatda qeyd olunduğu kimi AH zamanı rast gəlinən sol mədəciyin hipertrofiyası >45% konsentrik və >31% ekssentrik hipertrofiya təşkil edir [10]. Onuda qeyd etmək lazımdır ki, AH-ın ilkin mərhələsində konsentrik, sonrakı mərhələsində ekssentrik hipertrofiyanın rast gəlinməsi faizi artır.

AH zamanı sol mədəciyin hipertrofiyası zamanı, xronik durğunluq ürək çatışmazlığının (XDÜÇ) yaranmasını sxematik olaraq belə göstərmək olar:

I Sol mədəciyin hipertrofiyası – kardiomiocitlərin gərginliyinin artması – angiotenzin II

(A II), noradrenalin və digər neyrohormanların ifrazının artması – fibroblast və makrofaqların reaksiyası (kardioskeleroz) – qeyri advekat qan təçhizatı – miokartda metabolizmin dəyişməsi – miokardın hiperfunksiyası – miozin V_3 geninin ekspressiyası – miokardın diastolik və sistolik funksiyasının pozulması – kardiomiositlərin sayının azalması (nekroz və apoptoz).

II Sol mədəciyin boşluğunun həndəsi ölçüsünün dəyişməsi – dilatasiya, formasının dəyişməsi (ellipsoid forma əvəzinə sferik konfikurrasiya). AH zmanı XDÜÇ-ün inkişaf təhlükəsi sistolik təzyiqin səviyyəsindən asılı olaraq artır. Bu xüsusilə də nəbz təzyiqinin artma dərəcəsinə paralel olaraq artır [12,14].

Yüksək arterial təzyiq zamanı hemodinamik yüklənmə həm ürək, həm də damarların remodelləşməsində xüsusi rol oynayır. AH zamanı XDÜÇ-ün inkişafını patogenetik olaraq aşağıdakı kimi göstərmək olar (Sxem 1).

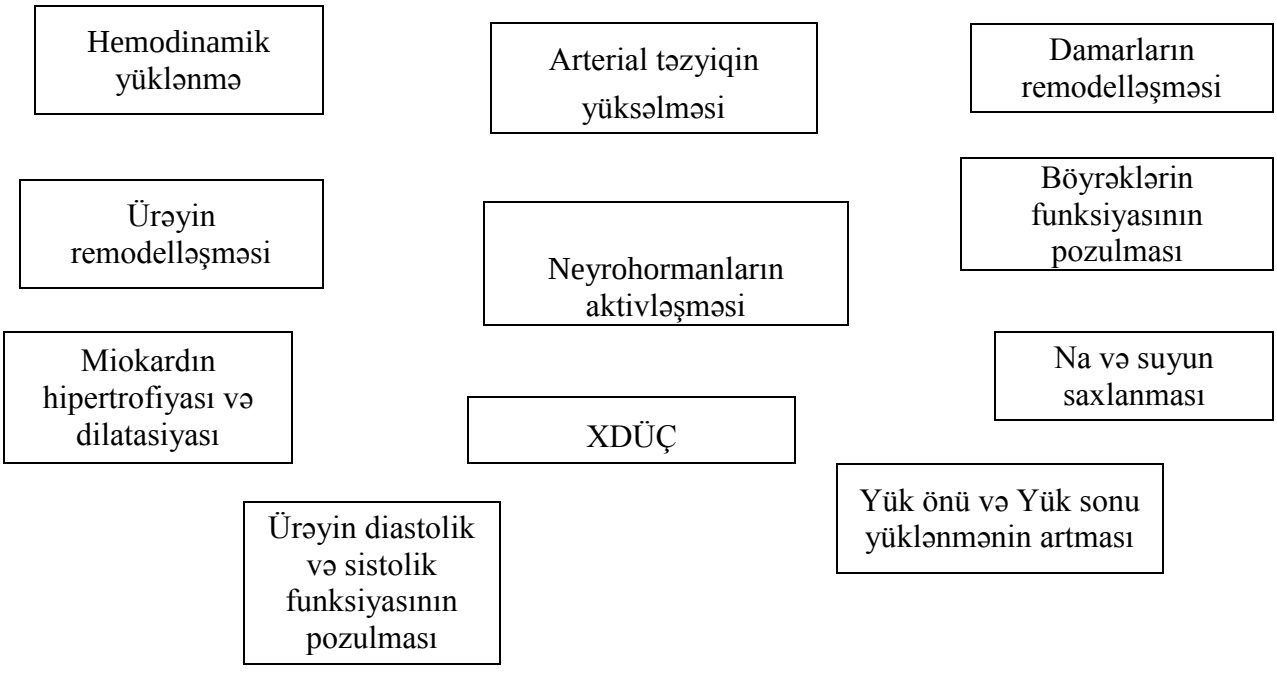
Qeyd olunan dəyişiklik əvvəlcə diastolik sonra isə sistolik disfunksiyanın yaranmasına səbəb olur.

AH-ın proqressivləşməsi və XDÜÇ-ün inkişafında əsas aparıcı rolu olan neyrohormonları iki qrupa aid etmək olar.

I Vasokonstriksiya, proliferasiya, patoloji remodelləşməni törədən və mayeni saxlayan hormonal sistem (renin-angiotenzin aldosteron sistemi (RAAS), simpato adrenal sistem (SAS), endotelinlər, vazopressin, sitokinlər).

II Vazodilatatsiya, antiproliferasiya, diuretik hormonal sistem (qulaqcıq natriumuretik

Sxem 1.
AH zamanı XDÜÇ-ün patogenetik inkişaf mexanizmi



peptid (QNP), bradikinin, azot oksidi (NO), prostosiklin).

AH zamanı xəstələrdə XDÜÇ aşağıdakı formada ola bilər:

AH-lı xəstələrdə praktik olaraq diastolik tip ürək çatışmazlığının aşağıdakı klassifikasiyasını istifadə etmək olar:

I kompensasiya

II diastolik disfunksiya relaksasiyanı ləngiməsi ilə və ürəyin passiv-elastik xüsusiyyətinin piləşməsi.

III diastolik disfunksiya sistolik disfunksiya ilə müştərək və qan dövranı çatışmazlığının klinik əlamətləri.

AH fonunda XDÜÇ-lü xəstələrin müalicəsində aşağıdakı prinsipial vəziyyəti nəzərdə saxlamaq lazımdır (6,14,16):

1. Angiotezin çevirici fermentin ingibitoru (AÇFI) (Kaptopril, enalapril və b.) sol mədəciyin hipervrofiyasını reqressiya edir.
2. ATI reseptorların blokatorları (valsartan, kandesartan və b.) sol mədəciyin hipertrofiyasını reqressiya edir.
3. B-adrenoblokatorlar (propranolol, atenolol, metoprolol, bisoprolol və b.) sol mədəciyin hipertrofiyyasını **reqresiya edir.**
4. Kalsium antoqonisti (KA) (verapamil, amlodopin, iradipin və b.) sol mədəciyin hipertrofiyyasını reqressiya edir.
5. Diuretiklər arifon müstəsna olmaqla sol mədəciyin hipertrofiyyasına təsir etmir.

Yuxarıda qeyd olunan prinsiplərlə yanaşı diastolik disfunksiyanın korreksiyası üçün aşağıdakı prinsipləri yadda saxlamaq vacibdir (4,5):
AÇFI reseptorlarının blokatorları sol mədəciyin diastolik funksiyasını yaxşılaşdırır; KA sol mədəciyin diastolik funksiyasını yaxşılaşdırır; Adrenoblakatorlar diastolanı uzatmaqla sol mədəciyin diastolik funksiyasını yaxşılaşdırır; Ürək qlikozidləri diastolik funksiyanı pisləşdirir; Aldosteron blokatorları diastolik funksiyanı yaxşılaşdırır (miokartda fibroz toxumanın inkişafını uzatmaqla)

Beləliklə, göründüyü kimi AH fonunda yaranmış XDÜÇ öz potofizioloji xüsusiyyətinə görə fərqlənir. Bu fərqin gələcəkdə daha dəqiq öyrənilməsi söz yox ki, bu qrup xəstələrin müalicə proqramını daha da təkmilləşdirməyə kömək edəcək.

ƏDƏBİYYAT

1. Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Знакомьтесь: диастолическая сердечная недотаточнось // Сердечная недостаточность, 2002, № 2, с.40-44.
2. Гришкин Ю.Н. Диастолическая функции левого желудочка. // Рос. Кардиол. Журн., 1999, №4, с.54-60.
3. Гуревич М.А. Хроническая сердечная недостаточность.- М., 2005, 280 с.
4. Малая Л.Т., Горб Ю.Г. Хроническая сердечная недостаточность.- М., 2004. 960 с.
5. Олбинская Л.И., Игнатенко С.Б. Хроническая сердечная недостаточность.- М., 2001, 344 с.
6. Шевченко И.М. Кардиология. - М.. 2006, 544 с.
7. Шулутко Б.И. Артериальная гипертензия. –СПб, 2001, 382 с.
8. Braunwald E. Heart Disease – 7th edition -2005? p. 890-992.
9. Gaash W.H., Aurigemma GP. Clinical practice diastolic heart failure. // N.Engl. J.M., 2004, V 351, p. 1097-1105.
10. Grossman W. Defining diastolic dysfunction. // J. Circulation, 2000, V101. p. 2020-2032.
11. Kannel W.B. LVH as a risk faktor in arterial hipertension // Eur. Heart J. 1192. p. 82-85.
12. Pinsky J.L., Kannel W.B., Levy D. The epidemiology of heart failure // J. Am. Coll .Cardiol., 2003, V 22, p.61-131.
13. Redfield M.M. Burden of systolic and diastolic ventricular disfunction in the community // JAMA, 2000, p. 194-202.
14. Struthers A.D. Aldosterone blockade in cardiovascular disease // Heart, 2004, V90, p. 1229-1234.
15. Topol Eric J. Manual of cardiovascular Medicine.- London, 2004, 926 p.
16. Wolfel E.E. Effects of ACE inhibitor therapy on quality of life in patients with heart failure // Pharmacotherapy, 1998, V18, p.1323-1334.

SUMMARY

THE PATHOGENESIS FEATURE OF CHRONICALLY HEART PROBLEMS ON ARTERIAL HYPERTENSION FONE

G.M. Imameliyev

This article the survey of materials on this problem There were analyzed the other articles about. The character and treatment principals of The pathogenesis feature of chronically heart problems on arterial hypertension fone.

Daxil olub: 17. 09. 2007

О НЕОБХОДИМОМ УРОВНЕ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ, РАБОТАЮЩИХ НА ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЯХ.

Н.Э. Гусейнова
Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей имени А.Алиева, г. Баку

Стационарная медицинская помощь является более существенной частью системы медико-санитарного обеспечения. В советские годы при наличии до 100 коек в расчете на 10 тыс. населения существовали проблемы своевременной госпитализации из-за отсутствия свободных коек в крупных многопрофильных больницах. Социально-экономические перемены в постсоветском периоде более опасными оказались для стационарных учреждений, которые больше нуждаются в дорогостоящем оборудовании. Низкая материально-техническая база, а также ошибочная тактика финансирования (уменьшение бюджетного финансирования и непрозрачная система платных услуг) стационарных учреждений привела к потере доверия населения к государственной системе здравоохранения. Поэтому в Азербайджане самый низкий уровень госпитализации населения среди стран Европы (4,7 %) и минимальный уровень занятости коек (25,7 %) [1,3]. Однако, опыт некоторых отраслей народного хозяйства, в первую очередь Азербайджанской Государственной нефтяной компании, показывает, что при гарантии бесплатности и высокого качества стационарной помощи удастся максимально эффективно использовать ресурсы больничных учреждений и полностью удовлетворить потребность нефтяников в госпитализации [2]. В то же время в стране много мелких и средних промышленных предприятий, которые не имеют отраслевых стационарных медицинских учреждений и не имеется возможность удовлетворения работающих стационарной медицинской помощью. В этой связи актуально научное обоснование необходимого объёма потребностей работающих на промышленных предприятиях в госпитализации для поиска путей её удовлетворения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**.** Обычно потребность в госпитализации изучается на основе анализа фактических данных с внесением экспертных поправок. Учитывая, что фактическая госпитализация очень низкая из-за вышеотмеченных проблем стационарных учреждений, в нашем исследовании мы отдали предпочтение экспертной оценке для определения необходимого уровня госпитализации. В материалы фактической госпитализации включены данные госпитализации работающих средних промышленных предприятий с суммарной численностью контингента 11 тыс. Интенсивные показатели заболеваемости были получены на основе дополнения фактических данных результатом комплексного углубленного профилактического медицинского осмотра 1500 женщин и 1500 мужчин. Врачи-специалисты в качестве экспертов установили необходимость и профиль отделения для госпитализации.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Результаты исследования показали, что наиболее частыми заболеваниями являются болезни органов дыхания (378,7 ±1,7‰), среди которых преобладают острые респираторные заболевания (206,7±7,4‰), которые обычно не требуют лечения в стационарных условиях. Хронические заболевания верхних дыхательных путей (130,3‰) также не являются поводом для частой госпитализации. Как правило, пациенты с отдельными хроническими заболеваниями нуждаются в лечении в отоларингологических отделениях.

По уровню распространенности второе место среди заболеваний работающих на промышленных предприятиях занимают болезни органов кровообращения (212,3±7,5‰). В этом классе преобладающими заболеваниями являются ишемическая болезнь сердца (115,3±5,8‰) и артериальная гипертензия (64,0±4,5‰). В основном, пациенты с этими заболеваниями нуждаются в госпитализации в отделения терапевтического профиля.

Болезни органов пищеварения (115,0±5,8‰), крови и кроветворных органов (70,7±4,7‰) и эндокринной системы (41,3±3,6‰) часто формируют потребность в госпитализации в терапевтические отделения.

Среди болезней органов пищеварения, такие как язвенная болезнь желудка, 12-ти перстной кишки, холециститы и желчекаменная болезнь, аппендицит, грыжи, кишечная непроходимость и прочие, часто порождают необходимость в госпитализации в хирургическое отделение.

Частота заболеваний, которые требуют госпитализации в профильные отделения, такие как инфекционные болезни (3,7‰), болезни глаза (218,5‰),уха (128,0‰), нервной системы (230,0‰), психических расстройств (82,6‰), болезней кожи и подкожной клетчатки (64,0‰) друг от друга отличались значительно.

С учётом уровня и характера заболеваемости обследуемого контингента, установленные экспертами показатели уровня потребностей работающих промышленных предприятий в госпитализации приведены в таблице. Наибольшая доля потребностей в госпитализации связана с заболеваниями терапевтического профиля: на 1000 чел. контингента рекомендовано 65,0±2,4 случаев госпитализации. Распределение случаев госпитализации терапевтического профиля по узким специальностям показало, что только до 50% из них нуждаются в общетерапевтической помощи. Доля случаев госпитализации в кардиологическом (17,5%), гастроэнтерологическом (12,0%), эндокринологическом (7,8%) и ревматологическом (7,3%) отделениях была относительно высока. Небольшой удельный вес имели случаи госпитализации в таких отделениях, как пульмонологическое (4,3%), гематологическое (1,5%) и нефрологическое (1,4%).

Уровень необходимых случаев госпитализации в хирургических отделениях составил 20,7±1,4‰. Доля узких профилей хирургических специальностей для удовлетворения отмеченной потребности составляла: 42,5% - общехирургический, 18,8% - травматологический, 7,1% - ортопедический, 12,0% - урологический, 7,5% - нейрохирургический и 12,1% - остальные профили. Рекомендованные нами уровни случаев госпитализации по акушерству (10,2±1,0‰) и гинекологии (15,0±1,2‰) рассчитаны при условии, что удельный вес женщин среди работающих составляет 50%.

В доступной нам литературе имеются сведения о потребностях нефтяников в госпитализации [2], которая составила 115,2 – 127,7‰. По сравнению с этими данными рекомендованные нами параметры для других секторов промышленности (149 - 163‰) относительно высокие, что может быть обусловлено разным возрастно-половым составом контингента и уровнем их заболеваемости. Кроме того, в отмеченной работе не учтены случаи госпитализации по таким профилям, как психиатрия, дерматовенерология, инфекционный, фтизиатрический и онкологический. При исключении данных по этим профилям из случаев госпитализации изученного нами контингента расчётная величина показателя (129,7‰) будет близка к таковой для нефтяников. Следовательно, у работников промышленных предприятий, в основном, потребности в госпитализации сходны между собой.

Таким образом, обоснованные нами в ходе исследования расчётные параметры уровня потребностей работающих промышленных предприятий в госпитализации могут быть рекомендованы как для перспективного планирования развития

стационарной помощи, так и для использования в качестве базового критерия на начальных этапах внедрения медицинского страхования.

ВЫВОДЫ.

1.Общий уровень потребностей работающих на промышленных предприятиях в госпитализации колеблется в пределах 149 - 163‰.

2.По уровню случаев госпитализации ведущими профилями стационарной помощи являются: терапия (85‰), хирургия (20,7‰), гинекология (15,0‰), акушерство (10,2‰) и неврология (11,3‰).

Таблица.
Уровень потребностей работающих на промышленных предприятиях в госпитализации (N=11 000)

Наименование профилей	Случаи госпитализации на 1000 работающих	95%-й доверительный интервал
Терапевтический	(715) 65,0 ± 2,4	60,2 – 69,8
Хирургический	(228) 20,7 ± 1,4	17,9 – 23,5
Акушерский	(112) 10,2 ± 1,0	8,2 – 12,2
Гинекологический	(165) 15,0 ± 1,2	12,6 – 17,4
Отоларингологический	(48) 4,4 ± 0,6	3,2 – 5,6
Офтальмологический	(34) 3,1 ± 0,5	2,1 – 3,1
Неврологический	(124) 11,3 ± 1,0	9,3 – 13,3
Фтизиатрический	(65) 5,9 ± 0,7	4,5 – 7,3
Психиатрический	(43) 3,9 ± 0,6	2,7 – 5,1
Дерматовенерологический	(81) 7,4 ± 0,8	5,8 – 9,0
Инфекционный	(41) 3,7 ± 0,6	2,5 – 4,9
Онкологический	(59) 5,4 ± 0,7	4,0 – 6,8
Итого	(1715) 156,0 ± 3,5	149,0 – 163,0

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусейнов Р.М. Современная медико-демографическая ситуация в Азербайджанской Республике и её значение для выбора тактики реформирования здравоохранения. - Баку, 2005, 242 с.

2. Джавадов Ф. Организация и пути совершенствования системы медико-санитарного обеспечения нефтяников Азербайджана.- Баку, 2006, 205 с.

3. Health Care Systems in Transition. -Copenhagen. 2003, 204 p.

SUMMARY

ABOUT THE NECESSARY LEVEL OF HOSPITALIZATION OF WORKING AT INDUSTRIAL ENTERPRISES

N.E. Huseynova

The level of cases of hospitalization of working in industrial enterprises has been defined on the basis of experts' assessment related to extensive diseases. It has been defined that the number of estimated cases of hospitalization is within the limits of 149-163‰ to every 1000 persons. The confidential interval of hospitalization on separate structures has been determined. Necessity for hospitalization is mostly connected with therapy, surgery,

gynecology, obstetrics and neurology.

Daxil olub: 14. 10.2007

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТОНЗИЛЛОФАРИНГИТОВ: СОСТОЯНИЯ, ПЕРСПЕКТИВЫ И ПРОБЛЕМЫ

Дж. Х. Талыбова

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку.

Тонзиллофарингиты (ТФ) являются исключительно широко распространенными инфекциями, обнаруживаемыми у детей и взрослых [15, 2, 5]. Хотя симптомы и признаки этих заболеваний обычно являются достаточными для установления их клинического диагноза, однако на основании лишь клинических проявлений без оценки этиологических факторов этих инфекций, особенностей патогенеза, проведение их эффективной терапии и профилактики нередко становится проблемой и они часто сопровождаются формированием, особенно у детей неблагоприятных, иногда жизнеугрожающих осложнений. Последние могут быть классифицированы так и гнойные, как не гнойные. К не гнойным осложнениям относятся скарлатина, острая ревматическая лихорадка, ревмокардит и постстрептококковый гломерулонефрит. Гнойные осложнения включают перитонзиллярный, парафарингеальный целлюлиты и/или абсцессы.

Тонзиллит (от лат. tonsilla - миндалина) – воспаление небных миндалин; может быть острым и хроническим. Острый тонзиллит (ангина) – инфекционное заболевание с выраженными воспалительными изменениями со стороны глотки, преимущественно небных миндалин. При этом воспалительный процесс может распространяться и в другие скопления лимфоидной ткани глотки и гортани – в язычную, гортанную, несоглоточную миндалины [3, 4, 7, 8]. Различают катаральную, фолликулярную и лакунарную форму тонзиллита. Заболевание встречается довольно часто, особенно при холодной и сырой погоде осенью и весной, чаще болеют дети и молодые люди. Нередко острый тонзиллит переходит в хроническую форму. Воспалительный процесс при хроническом тонзиллите локализуется преимущественно в углубления миндалин (т.н. лакунах), иногда поражая всю миндалину [3, 6, 7, 8].

Фарингит (от лат. pharynx – глотка, зев) – острое или хроническое воспаление слизистой оболочки глотки. Острый фарингит редко бывает изолированным, чаще сочетается с острым воспалением верхних дыхательных путей. Хронический фарингит развивается из острого фарингита, если долго не устраняют причинные факторы, действующие на слизистую оболочку глотки. Различают атрофическую, катаральную и гипертрофическую формы хронического фарингита.

Следует подчеркнуть, что воспаление слизистой оболочки глотки, также как заболевания небных миндалин не всегда встречается изолированно; довольно часто тонзиллит способствует развитию фарингита, также как фарингит – развитию тонзиллита. По существу эти два заболевания часто можно обнаруживать в сочетанной форме. Может и поэтому Американская ассоциация оториноларингологов рекомендует термин «тонзиллофарингит», имея ввиду поражение основных стенок ротоглотки, не выделяя отдельно «фарингит» [15, 2].

Вопросы, связанные с изучением этиологической структуры тонзиллофарингита и его патогенеза в доступной литературе представлены достаточно, общеклинические аспекты этой проблемы широко освещены, и наиболее часто возбудителями этих инфекций считаются Streptococcus pyogenes, Stapylococus aureus, Haemophillus

influenzae, Nesseria spp., Enterobacteria spp. и другие. Есть также отдельные сообщения о возможной роли вирусов, Chlamydia, Mycoplasma, грибов рода Candida и других микроорганизмов в развитие тонзиллофарингита. Как правило, считается, что инфицирование может быть экзогенным (чаще) или эндогенным (аутоинфекция). При этом возможными считаются передачи возбудителя как воздушно-капельным, так и алиментарными путями [3, 4, 6, 10 и др.]. Эндогенное инфицирование происходит, вероятно, из полости рта или носоглотки. Предрасполагающими факторами при этом обычно считаются местное и общее охлаждение, снижение реактивности организма [4, 5, 9]. Правомерно считать, что при этих условиях в развитии как тонзиллита, так и фарингита, а возможно также тонзиллофарингита важную роль играют представители нормальной микрофлоры, хотя в доступной литературе состояние нормальной микрофлоры тонзилл и глотки освещены недостаточно, к тому же результаты имеющихся отдельных фрагментарных сообщений довольно противоречивы.

Нами в период с апреля месяца 2005 по март 2007 года на базе Детского центра восстановительного лечения (г. Баку) было обследовано 200 больных с жалобами на общую слабость, высокую температуру, боли в горле и т.д. На основании комплекса клинико-лобараторного исследования у 87 больных был установлен диагноз хронического тонзиллита и фарингита. Они были объединены в группы по возрастным критериям для определения возможной зависимости развития заболевания от возраста: I группа от 1 до 5 лет, II – от 6 до 10 лет, III – от 11 до 14 лет, IV – от 15 до 25 лет, V – от 26 и выше. В качестве контроля нами были обследованы 30 практически здоровых лиц соответствующего возраста. Микробиологические и иммунологические исследования больных с целью изучения морфо-биологических свойств возможных этиологических агентов заболевания и определения у них возможных изменений и иммунной реактивности организма проводились на кафедре микробиологии и иммунологии Азербайджанского Медицинского Университета. Предварительные результаты проведенных нами исследований представлены в таблице.

Как следует из представленных в табл. данных, из общего числа обследованных нами 87 больных у 57 выявлен хронический тонзиллит, у 30 хронический фарингит. При этом у 7 из них (II и III группа, соответственно 3 и 4 больных) была отмечена сочетанная форма трахеобронхита. Следует также подчеркнуть, что количество больных хроническим тонзиллитом доминировало преимущественно среди первых трех возрастных групп – у детей до 14 лет, у 46 больных (80,7 %) из 57. В характере распределения больных хроническим фарингитом по возрастным группам существенные отличия определить не удалось, хотя в IV и V возрастных группах количество больных хроническим фарингитом несколько превышало таковое у предыдущих 3 возрастных групп.

У 19 больных в возрасте от 1 до 5 летнего возраста хроническим тонзиллитом и фарингитом (7 больных) S. aureus является наиболее часто встречаемым этиологическим агентом заболеваний, на втором место находился ß-гемолитический стрептококк, на третьем – H.influenzae. У больных второй группы (15 детей в возрасте от 6 до 10 лет) наиболее часто наблюдаемыми возбудителями были H.influenzae и S. aureus. S. haemolyticus определили относительно редко. У 3 больных из этой группы, у которых было установлена сочетанная форма заболевания – тонзиллофарингита основным возбудителем заболевания был ß-гемолитический стрептококк

В III и IV группах (соответственно от 11 до 14 лет и от 15 до 25 лет возрастные группы) микробиологические исследования показали в основном однотипные результаты. Основными этиологическими агентами хронических форм тонзиллита и фарингита, а также тонзиллофарингита (III группа) являлись: S. haemolyticus, S. aureus, H.influenzae и в части случаев Klebsiella pneumonia. Среди больных V группы

(возрастная группа 26 лет и выше) из 11 обследованных у 5 выявлен хронический тонзиллит, у 6 больных – хронический фарингит. Основными возбудителями у них были S. haemolyticus, Neisseria spp.,грибы рода Candida.

Таблица

Клинико-лабораторная характеристика обследованных больных.

Группы обследованных больных	Клинический диагноз		Результаты микробиологического исследования: наиболее вероятные возбудители заболевания.
	хронический тонзиллит	хронический фарингит	
I (от 1 до 5 лет)	19 больных	7 больных	а) Staphylococcus aureus б) ß– гемолитический Streptococcus с) Haemophillus influenzae
II (от 6 до 10 лет)	15 больных	3 больных	а) Haemophillus influenzae б) Staphylococcus aureus с) S. haemolyticus (ß)
III (от 11 до 14 лет)	12 больных	4 больных	а) Staphylococcus aureus б) Klebsiella с) S.haemolyticus
IV (от 15 до 25 лет)	6 больных	10 больных	а) S.haemolyticus, S. aureus б) Haemophillus influenzae с) Klebsiella pneumonia
V (от 26 лет и выше)	5 больных	6 больных	а) S. haemolyticus б) Neisseria spp., с) грибы рода Candida
Контрольная группа – 30 человек			S.aureus, S. epidermidis, Neisseria spp.,S.viridans, lactobasillus spp.

Примечание: во II и III группах у 3 и 4 больных соответствии были выявлены сочетанные формы заболевания, трахеоброхита.

Приведенные выше данные прежде всего дают основание полагать, что как хронический тонзиллит, так и хронический фарингит, а также возможно и тонзиллофарингит являются полиэтиологическими заболеваниями - микст инфекций. Во всяком случае на данном этапе исследования трудно судить, какой из выделенных микроорганизмов является основным, а какой второстепенным в этиопатогенезе трахеобронхита, ибо некоторые из этих микроорганизмов определяются также в контроле у здоровых людей: S. haemolyticus, Neisseria spp., S. aureus и др. Именно поэтому условия и методы микробиологических исследований требуют своего совершенствования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Brook I. Otolaringol. Head Neck Surg. 2005, v.133, N1, p.139 – 146.
2. Chen Y., Colodner R et al.// Isr. Med. Assoc. J., 2005, v7, N4, p.241 – 242
3. Endo L.H. Sakano E., Carvallho D.S. et al. // Acta otolaryngol, 1996, v.523, p.130 – 132.
4. Gaffney R.J., Freeman D.J. et al. //Respir. Med., 1991, v85, N 5, p.383 – 388.
5. Gaffney R.J., Cafferkey M.T. //Clin. Otolaryngol. Allied Sci, 1998, v.23 , N2, p.181 – 185.
6. Lu X., Li L., Zhang Z., Zhonghua Yi Xue// Za Zhi, 2001, 10, v.81, N21, p.1313 – 1315.

7. Mariani – Kurkdjian P., Doit C. et al. //Franse Presse Med. 2004, 19, v.33, N4, p.703 – 706.
8. Marushko lu. V., Kigel N.F. et al.// Mikrobiol. Z. 1999, v.61, N2, p.74 – 79.
9. Nimishikavi S., Stead L.N., Engl. //J. Med., 2005, v.17, p.352
10. Sarvghard M.R., Naderi H.R., Naderi-Nassab M. et al. Scand.// J. Infect. Dis. 2005, v.37, N9, p.647 – 650.
11. Smith A., Lamagni T. L. et al. // Lamcet Infect Dis., Aug., N8, p.494 – 500.
12. Tewfik T.L., Al Garni M.J. //Otolaringol, 2005, June, 34 suppl. 1, p.945 – 949.
13. Wood D.N., Chaussee M.A. et al. //J.Bacteriol., 2005, May, v.187, N10, p.3319-3328.
14. Xiao H., Huang X., Xiang Y., Lim Chuang Er Bi //Yan Hou Ke Za Zhi., 1998, v.12, N7, p. 334

SUMMARY

MICROBIOLOGICAL ASPECTS OF TONSILLOPHARYNGITIS: STATES AND PERSPECTIVES OF PROBLEM.

J. Ch. Talibova

The prezent sudy was designed to examine the etiologic and pathogenetic aspects of tonsillopharyngitis. It was established that, both chronic tonsillitis and chronic pharyngitis and, possibly, tonsillopharyngitis are as a polyethiologis, mixed infections. The basic etiologic agents of these diseases are: St.haemolyticus, S. aureus, H. influenzae. Activity of some factors of immunity of patients in compatision with control grope was diminished

Daxil olub: 27.08.2007

AZƏRBAYCANDA DƏRİ LEYŞMANİOZUNUN AĞIR FORMASININ AŞKAR EDİLMƏSİ

M.S. Novruzova
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı ş.

Leyşmanioz leyşmaniya parazitləri ilə yolxmuş Phlebatomusların sağlam şəxslərin qanını sovurduğu zaman onlarda və eləcə də, digər məməlilərdə törətdiyi xəstəlikdir. Xəstəliyin dəri, dəri-selikli qişa forması və daxili orqanların xəstəliyinə səbəb olan visseral forması məlumdur. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının məlumatına görə **dünyanın 80-dan çox** ölkəsində **20 milyondan çox insan leyşmaniya ilə xəstələnmişdir [4].**

Leyşmaniozun dəri forması dünyanın müxtəlif ölkələrində **müşahidə edilir. Ancaq bu xəstəlik Orta Şərq, Aralıq dənizi** ölkələrində**, Orta Asiyada, Hindistan, Pakisan və Cənub Qərbi Afrika** ölkələrində **daha geniş yayılmışdır .**

Leyşmanioz eyni zamanda Azərbaycanın ölkə **patalogiyasında mühüm yer tutur. Dəri leyşmaniozu (DL) Azərbaycanın müxtəlif rayonlarında uzun illərdən bəri muxtəlif adlar altında «İl yarası», «Gəncə yarası», «Bərdə yarası» və s. məlumdur. Azərbaycanın muxtəlif bölgələrində 60-cı illərin əvvəllərində 1325 dəri leyşmaniozu qeydə alınmışdır. Xəstələr, əsasən, Gəncə şəhəri (1349 xəstə- 66,1%) və Bərdə rayonunda (2040 xəstə - 84.2%) aşkar edilmişdir. Aparılan əks epidemik tədbirlər nəticəsində, DL bu bölgələrdə ləğv edilmiş və 20 il müddətində qeydə alınmamışdır. Ancaq 80-ci illərin sonlarında ağır sosial- iqtisadi çətinliklər nəticəsində respublikanın Şirvan düzənliyi rayonlarında (Göyçay, Ağdaş, Ucar, İsmayıllı) DL ilə yoluxmalarının sayı kəskin şəkildə artmış, bəzi ərazilərdə epidemik alovlanmalara və arealın genişlənməsinə, 1991-ci ildə isə epidemioloji gərginliyin ən yüksək həddə çatmasına səbəb olmuşdur. Son 5 ildə** ölkənin **25 yaşayış ərazisində xüsusilə İsmayıllı, Qəbələ, Şəki, Şamaxı, Ağsu, Saatlı, Qazax, Şəmkir, Xaçmaz**

rayonlarında 36 DL hadisəsi qeydə alınmışdır (5). Bütün bunlar ölkəmizdə leyşmanioza görə epidemioloji vəziyyətin xeyli dərəcədə gərgin olduğunu sübut edir. Xəstəliyin bu şəkildə yayılmasına və yenidən canlanmasına səbəb bir tərəfdən son 15 il ərzində ölkədə yaranmış olan sosial- iqtisadi vəziyyət, digər tərəfdən isə indiyə qədər parazitlərin bioloji xüsusiyyətləri haqqında tam məlumatların əldə edilməməsi olmuşdur.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Tədqiqatlar ATU-nin Mikrobiologiya və immunologiya kafedrasının elmi-tədqiqat laboratoriyasına muraciət etmiş 20 nəfər dəri leyşmaniozuna şübhəli xəstələr uzərində aparılmışdır. Dəri leyşmaniozuna şübhəli xəstələrin yaralarından əldə edilən nümunələr mikroskopik və mikrokultura metodu ilə tədqiq edilmişdir (3). Mikroskopik metod vasitəsilə nümunə xəstənin yarasından qaşıntı metodu ilə əldə edilmişdir. Bunun üçün skalpel (bisturu) ilə 1 mm dərinliyində və 1 mm uzunluğunda kəsik aparılmış, sonra kəsik aparılmış nahiyədən skalpel ilə qaşıntı materialı götürülmüş və yaxma hazırlanıb, qurudulmuş, metanolla fiksə edilərək Gimza üsulu ilə boyadılmış, mikroskopik metodla tədqiq edilmişdir. Kultural metod kimi klassik kultura əvəzinə mikrokultura metodundan istifadə edilmişdir [1,2]. Bu metodda nümunə xəstədən aspirasiya yolu ilə əldə edilmiş və metodda göstərildiyi şəkildə yerinə yetirilmişdir [2]. Bunun üçün patoloji materialı götürməzdən əvvəl xəstələrin yarası 70% - li spirtlə silinir. Sonra insulin iynəsilə 0,2-0.3 ml steril fizioloji məhlul götürülür, iynədəki fizioloji məhlul yaranın sağlam dəri ilə hüdudlanan kənarından ehtiyatla yaraya vurulur. Bu zaman şprisdəki məhlul tam boşaldılmır və iynənin ucu yaranın icərisində sola-sağa hərəkət etdirilir ki, məhlul yara möhtəviyyatı ilə qarışsın. Şprisdəki şəffaf məhlulun rəngi yaranin seroz möhtəviyyatı ilə qarışdığından sarıya calır. Fizioloji məhlulla birlikdə alınmış patoloji material steril sınaq şüşəsinə boşaldılır. Üzərinə materialın miqdarı qədər sınaq şüşəsindəki 30% fetal dana serumu olan Şnayder qidalı mühiti əlavə olunur və qarışdırılır. Sonra qarışıq şprislə cəkilir və mikrokapilyar boruya yeridilir. Borunun hər iki ucu əridilmiş steril parafinlə bağlanır. Kapilyar boru 28^0 S-də termostatda 3-7 gün ərzində inkubasiya edilir, sonra invert mikroskopda tədqiq olunur.

NƏTİCƏLƏR VƏ MÜZAKİRƏ. Dəri leyşmaniozuna görə müayinə edilən 20 xəstənin 11-də dəri leyşmaniozu aşkar edilmişdir. Müayinə edilən xəstələr arasında klinik baxımdan daha ağır olan 44 yaşlı xəstə F. Ermənistan qaçqını olub uzun illər burun nahiyyəsindəki yara olduğundan şikayət etmişdir (şəkil 1). Müxtəlif xəstəxanalara müraciət etməsinə baxmayaraq ona düzgün diaqnoz qoyulmamışdır. Spesifik olmayan müalicə nəticəsində xəstə F.-də yara get-gedə dərinləşmiş və nəticədə burunun yumşaq toxumalarının tamamilə parcalanmasına səbəb olmuşdur. Bununla birlikdə yara üst dodağın selikli qişasında və eləcə də hər iki yanaq nahiyyəsində dərinin tamlığının pozulmasına səbəb olmuşdur. Xəstənin yarasından hazırlanan yaxmanın mikroskopik müaynəsi nəticəsində şübhəli parazitlərin aşkar edilməsi və daha sonra



Şəkil 1.

mikrokultura metodu ilə hərəkətli promastiqotların aşkar edilməsi xəstədə leyşmanozun

dəri-selikli qişa formasının müəyyənləşdirilməsinə əsas vermiş və o, müvafiq müalicə ücün klinikaya gondərilmişdir .

Məlum oldugu kimi leyşmaniozun diaqnostikasında mikroskopik, klassik kultural metod və ZPR kimi müasir metodlardan istifadə edilir. Lakin göstərilən metodların özünəməxsus catışmazlıqları mövcuddur. Belə ki, istifadə edilən bu metodlarda leyşmaniozun xronik formasından götürülən patoloji materialda parazitləri hec də həmişə aşkar etmək mümkün olmur. Bu səbəbdən də bir cox hallarda xəstələrə səhv diaqnoz qoyulur. Buna görə də biz işimizdə mikrokultura metodundan istifadə etmişik.Yeni mikrokultura metodu digər diaqnostik metodlardan fərqli olaraq daha spesifik, daha həssas olması və parazitlərin promastiqot formalarını çox qısa bir müddətdə parazitlərin aşkar etməyə imkan verməsi ilə fərqlənir [6,7]. Digər metodlardan fərqli olaraq mikrokultura metodu müayinə materialında parazitlərin miqdarı minimum miqdarda olduqda belə, onları aşkar etməyə imkan verir. Bu metodun köməyi ilə müraciət etmiş 11 nəfər pasiyentin hər birindən alınmış patoloji materialın inkubasiyasından sonra dəri leyşmaniozu törədicilərinin promastiqot forması əldə edilmiş və müvafiq müalicə ücün klinikalara göndərilmişdir. *L.tropica* əsasən antroponoz xəstəliyin törədicisi kimi məlum olsa da, son illərdə zoonoz xəstəliyin törədicisi olması da mübahisə doğurur. Bundan başqa, *L.tropica-n*ın visseral leyşmanioza, *L.*infantum-un isə DL-ə səbəb olması haqqında məlumatlar da mövcuddur [3,8]. Bütün bunlar isə leyşmaniozun hər iki formasına qarşı mübarizənin epidemioloji və ekoloji baxımdan nə qədər çətin olmasını bir daha sübut edir. Aşkar edilmiş xəstələrdə isə parazitin hansı növə aid olması, onun tipləndirilməsi, müalicə və profilaktika tədbirlərinin düzgün təşkil edilməsi baxımından mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

ƏDƏBIYYAT

1.Allahverdiyev A.M., Bagirova M., Uzun S., Alabaz D., Aksaray N., Kocabas E., Koksal F. The value of a new microculture method for diagnosis of visceral leishmaniasisby using bone marrow and peripheral blood // Am. J. Trop. Med. Hyg., 2005, v.73, №2, p.276-280

2.Allahverdiyev A.M., Uzun S., Bagirova M., Durdu M., Memisoglu H.R. A sensitive new microculture method for diagnosis of cutaneous leishmaniasis // Am. J. Trop. Med. Hyg., 2004, v.70, p.294–297

3.Alanj M.M.D., Max G.G., Robert A. and Charles N., Oster M.D. Visceral leishmaniasis in Desert Storm Veterans visceral infection caused by L.tropica in veterans of operation // Desert. Storm., 1993, v. 328, p.19

4.Afşar O.Z. New Trends in Leishmaniases / Epidemiology and control in the Mediterranean.- Sicily: Area. Palermo, 2005, p.85 (Eng)

5.Bağırova M.İ, Faramazov A.Z., Qarayev Z.Ö. Azerbaycan'da Leismaniosis / XIV-ci Ulusal Parasitoloji Kongresinin materiallari Türkiye. –İzmir, 2005, p.249-251

6.Ihalamulla RL, Rajapaksa US, Karunaweera ND. Microculture for the isolation of Leishmania parasites from cutaneous lesions -Sri Lankan experience.Ann Trop Med Parasitol., 2005, v.99, N6, p.571-575

7.Ihalamulla RL, Rajapaksa US, Karunaweera ND. Microculture for the isolation of Leishmania, modified to increase efficacy: a follow-up to a previous study. Ann Trop Med Parasitol. 2006, v.**100**, N**1, p.87-**89**.**

8.Kreutzer R.D., Grogl M., Neva F.A. et al. Identification and genetic comparison of leishmanial parasites causing viscerotropic and cutaneous disease in soldiers returning from Operation Desert Storm // Am. J. Trop. Med. Hyg., 1993, v.49, N3, p.357-363

SUMMARY

OBSERVING COMPLICATION FORM OF SKIN FORM OF LEISHMANIASIS IN AZERBAIJAN

Novruzova M.S.

The skin form of Leishmaniasis is observed in different countries of the world. In the same tiem this disease is also observed in the different regions of Azerbbaijan. Microscopical, classical cultural method and methods of PCR applied in diaqnostics of Leishmaniasis don't allow to receive correct results wery time. That's why a new microcultural method for the first time was applied in Azerbaijan. Unlike other diaqnostical methods, a new microcultural method is more specific, more sensible and distinguishes by discovering of parazites promastiqot forms during the shortest time. By this method 20 patients were examined, skin leishmaniasis was discovered among 11 of them.

Daxil olub: 27.06.2007

РЕЗУЛЬТАТЫ СЕРОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ НА СПЕЦИФИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ИНФИЦИРОВАНИЯ ВИРУСАМИ ГЕПАТИТОВ В И С

Э.Н.Мамедбеков, Ф.А.Мамедъярова, Л.Г.Кязимова,
Н.Р.Рзаева, Я.Ш.Шихалиев, М.К. Мамедов
Азербайджанский институт усовершенствования врачей им.А.Алиева,
Городской противотуберкулезный диспансер N.1, г.Баку

Широкое распространение инфекции, вызванной вирусом гепатита В (ВГВ) среди больных туберкулезом легких (ТЛ) было показано еще в начале 80-х гг. прошлого века. Спустя примерно десять лет, после создания соответствующих диагностических иммуноферментных тест-систем, аналогичные данные были получены и в отношение инфекции, вызванной вирусом гепатита С (ВГВ) [8].

К настоящему моменту накоплен значительный по объему фактический материал, с определенностью свидетельствующий о том, что инфекции, вызванные ВГВ и ВГС довольно широко распространены среди больных ТЛ, а специфические (серологические и молекулярные) маркеры инфицирования этими вирусами у больных ТЛ выявляются значительно чаще, чем у здорового населения, проживающего в тех же регионах, что и больные ТЛ [4]. Эти данные послужили основанием для широко распространенного сегодня мнения о том, что больные ТЛ должны быть отнесены к одной из групп населения, отличающихся высоким риском инфицирования ВГВ и ВГС.

Эпидемиологическое значение этих инфекций у больных ТЛ демонстрируется двумя обстоятельствами. Во-первых, будучи широко распространены среди больных ТЛ при определенных условиях эти инфекции могут приобретать характер "внутрибольничных" и создавать угрозу не только для других пациентов, но и медицинского и технического персонала в клиниках фтизиатрического профиля. Во-вторых, инфицируясь в период нахождения в профильном стационаре, больные ТЛ после выписки из них могут становиться причиной появления внутрисемейных случаев заболевания гепатитами В (ГВ) и С (ГС) [2, 5].

Вместе с тем, проблема взаимосвязи ТЛ с этими вирусными инфекциями, в целом, и ряд ее эпидемиологических аспектов, в частности, все еще нуждается в дальнейшем изучении.

Это и побудило нас обратить внимание на данную проблему, тем более, что единственное исследование, посвященное оценке широты распространения инфекций, вызванных ВГВ и ВГС среди больных ТЛ в Азербайджане было осуществлено более 10 лет назад [6].

Мы поставили перед собой цель определить широту и особенности распространения и течения инфекций, вызванных ВГВ и ВГС среди больных ТЛ, находящихся в профильных стационарах, а также исследовать ряд клинических аспектов этих инфекций у этих больных.

Данное сообщение суммирует основные результаты проведенного нами серологического исследования сывороток крови 600 больных ТЛ, находившихся на стационарном лечении в клинике Городского противотуберкулезного диспансера N.1 г.Баку на протяжении периода 2005-2007 гг. У половины у них были острые формы ТЛ, а у второй половины - хронические формы ТЛ.

Из образцов взятой из вены крови больных выделялись сыворотки, которые после биохимического исследования, сохранялись в холодильнике и исследовались с помощью твердофазного иммуноферментного метода для выявления в них маркеров инфицирования ВГВ - поверхностного антигена ВГВ (HBsAg) и антител к ВГС (anti-HCV). Эти исследования проводились с использованием коммерческих наборов реагентов предназначенных для серологической диагностики ВГВ – и ВГС-инфекций, соответственно.

Согласно полученным результатам, средние частоты выявления HBsAg и anti-HCV у обследованных нами больных ТЛ составили 9,0% и 12,2%, соответственно. Интересно, что в исследовании, проведенном в 1995 г. в этом же фтизиатрическом учреждении, средняя частота выявления HBsAg составила 13%, а частота выявления у них anti-HCV - лишь 8,0% [6]. Это позволило сделать вывод о том, что за минувшее десятилетие у больных ТЛ частота выявления HBsAg снизилась, в то время как частота выявления anti-HCV ощутимо повысилась.

Возможно, что такое изменение частоты выявления указанных серологических маркеров является проявлением отмеченной за последнее десятилетие во многих регионах мира изменение роли ВГВ и ВГС в этиологической структуре трансфузионных вирусных гепатитов и отчетливое доминирование в ней ВГС-инфекции.

Результаты определения у больных ТЛ указанных серологических маркеров инфицирования мы сравнили с результатами ранее проведенного нами аналогичного серологического обследования группы здоровых лиц в возрастной группе от 18 до 53 лет, однократно сдававших кровь в качестве доноров [9], а также группы соматических больных, находившихся в крупном многопрофильном стационаре [1]. Данные, полученные при таком сравнении представлены в таблице.

ак видно из этой таблицы, частота выявления HBsAg в группе больных ТЛ почти в 3 раза превышала таковую у здоровых жителей г.Баку ($p<0,05$; $t=3,56$) и почти в 2 раза аналогичный показатель, определенный в группе больных, находившихся в многопрофильном стационаре ($p<0,05$; $t=3,09$).

Таблица.

Частота выявления серологических маркеров инфицирования ВГВ и ВГС в группе больных туберкулезом легких (ТЛ), а также в группе безвозмездных

доноров крови и в группе соматических больных, находившихся в многопрофильном стационаре.

Контигенты обследованных лиц	Число обследо-ванных	Выявлены:	
		выявлен HBsAg *	anti-HCV *
Больные ТЛ	600	54 (9,0+1,2%)	73 (12,2+1,3%)
Доноры крови	250	8 (3,2+1,1%)	15 (6,0+1,5%)
Соматические больные	796	38 (4,8+0,8%)	56 (7,0+0,9%)
* - ошибка расчитана для интервала $p<0,05$			

астота выявления anti-HCV в группе больных ТЛ более, чем в 2 раза преврсходила частоту выявления этого же маркера у здоровых жителей г.Баку ($p<0,05$; $t=3,13$) и более, чем в полтора раза аналогичный показатель в группе соматических больных, находившихся в многопрофильном стационаре ($p<0,05$; $t=3,09$).

На основании изложенных выше фактов мы пришли к заключению о том, что инфицированность ВГВ и ВГС больных ТЛ выше, чем у здорового населения, проживающего в том же регионе, что и больные ТЛ. Иначе говоря, в нашем исследовании вновь проявилась закономерность, отмеченная во многих других регионах мира и вновь подтверждающая обоснованность мнения о том, что больные ТЛ должны быть выделены в самостоятельную группу высокого риска инфицирования ВГВ и ВГС.

Вновь подтвержденный нами факт широкого распространения среди больных ТЛ инфекций, вызванных ВГВ и ВГС, помимо ряда важных эпидемиологических проблем, связанных с необходимостью их направленной профилактики во фтизиатрических учреждениях, ставит на повестку дня не менее важные вопросы, ответы на которые имеют серьезное клиническое значение.

Во-первых, поскольку развитие ТЛ и, особеннно его хронических форм сопровождается прогрессирующей иммунодепрессией, а в патогенезе ВГВ- и ВГС-инфекций, важную роль играют иммунопатологические процессы, можно полагать, что в случае сочетания ТЛ с этими инфекциями, отмечаемые у больных ТЛ иммунологические нарушения могут быть более глубокими и более выраженными [10].

Во-вторых, известно, что в значительной части случаев ВГВ- и ВГС-инфекций у больных ТЛ сопровождаются клинически манифестными или субклинически протекающими дисфункциями печени, на фоне которых в организме развивается комплекс биохимических сдвигов, влекущих за собой нарушения и иммунологического гомеостаза. Это позволяет полагать, что поражение печени способно неблагоприятно отражаться на функционировании системы иммунитета и, в частности, неспецифической резистентности и, тем самым, негативно влиять на течение ТЛ [3].

В-третьих, патология печени сопровождается снижением ее детоксицирующей функции и, соответственно, учащением и усилением токсических проявлений побочного действия противотуберкулезных препаратов, что подтверждается клиническими наблюдениями, в которых у инфицированных ВГВ и/или ВГС больных ТЛ отмечались не только более частые и более выраженные проявления медикаментозной гепатотоксичности, но и более тяжелое течение ТЛ и снижение эффективности его этиотропного лечения [7].

Из изложенного выше с определенностью вытекает вывод о том, что последовательное и всесторннее исследование проблемы сочетания вирусных гепатотропных инфекций и ТЛ может обеспечить повышение эффективности не только

профилактики ГВ и ГС во фтизиатрических стационарах, но и комплексного лечения таких больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бекирзаде Г.М., Джалилова С.А., Рзаева Н.Р. и др. Серологические маркеры инфицирования вирусами гепатитов В и С у больных в многопрофильном соматическо стационаре / Мат-лы 2-го Национального конгресса Азербайджана по аллергологии, иммунологии и иммунореабилитации.- Баку, 2004, с.94-97;

2. Витько Е.В., Томилка Г.С., Богач В.В. Этиологическая и эпидемиологическая характеристика парентеральных вирусных гепатитов у больных туберкулезом. / Гепатиты и другие трансфузионные инфекции. -Хабаровск, 2004, с.24-25;

3. Ершов Ф.И., Кадырова А.А. Микобактериальная инфекция как фактор депрессии неспецифической иммунологической резистентности / Современные достижения мед. науки и практического здравоохранения в Азербайджане, 2005, N.1, с.3-7;

4. Лобзин Ю.В. Огарков П.И., Жданов К.В. Вирусные гепатиты у больных острым и хроническим туберкулезом / Мир вирусных гепатитов (Москва), 2002, N.2, с.14;

5. Мамедбеков Э.Н., Рзаева Н.Р. О проблеме вирусных гепатитов у больных туберкулезом / Современые достижения азербайджанской медицины, 2007, N.1, с.6-11;

6. Мамедбеков Э.Н., Шихалиев Я.Ш., Абасов Э.Ю. и др. Маркеры инфицрования вирусами гепатитов В и С у больных острым и хроническим туберкулезом легких.// Здоровье (Баку), 1996, N.4, с.23-25.

7. Михайлов М.И., Дадашева А.Э. Трансфузионные вирусные гепатиты у больных туберкулезом: клинико-эпидемиологическое значение и особенности распространения // Биомедицина, 2005, N.1, с.19-21;

8. Нечаев В.В., Михайлов М.И., Сологуб Т.В. и др. Туберкулез и заболевания печени: вчера, сегодня, завтра // Мир вирусных гепатитов (Москва). 2005, N.7-8, с.20-21;

9. Рзаева Н.Р. Серологические маркеры инфицирования вирусами гепатитов В и С и активность аминотрансфераз у здоровых жителей г.Баку //Сборник научных трудов, посвященный 70-ти летию Азербайджанского института усовершенствования врачей им.А.Алиева. -Баку, 2005, с.167-169;

10. Семененко Т.А., Мамедов М.К., Кадырова А.А. Хронические инфекции, вызванные вирусами гепатитов В и С как фактор депрессии неспецифической резистентности // Мир вирусных гепатитов (Москва), 2005, N.5, с.5-6.

SUMMARY

RESULTS OF SEROLOGICAL EXAMINATION OF LUNG TUBERCULOSIS PATIENTS FOR DETECTION OF SEROLOGIC MARKERS OF HEPATITIS B AND C VIRAL INFECTIONS

E. Mamedbekov, F. Mamedyarova, L. Kyazimova,
N. Rzayeva, Y. Shikhaliyev, M. Mamedov

The paper contains results obtained at serologic examination of 600 lung tuberculosis patients had been performed for detection of specific markers of hepatitis B and C viral infection. The authors compared these results with results of similar serologic examination of blood donors and patients staid in multiprophesized hospital.

Daxil olub: 28. 07.2007

QISA MƏLUMATLAR - КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

СОВРЕМЕННЫЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ГЕМОСТАЗА ПРИ СИНДРОМЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

К.А. Гаджиев
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Достижения эндоскопических методов гемостаза при синдроме портальной гипертензии (ПГ) позволили значительно улучшить качество обследования в выявлении признаков возможного кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода (ВРВП) и контроля эффективности проводимого лечения (Галлингер Ю.И.,Годжелло Э.А. 1999; Магомедов М.Г.1999; Chen J.J. et al. 1997; Rollhauser C.,Flischer D.1999; Fevery J.,Nevens F. 2000; Swain C, 2000; Juana G.Abraldes and Jaime Bosch 2002; Jutabla R.,Jensen D.M.,Martin P.et al .2005).

Эндоскопическими методами диагностики, позволяющими получить готовую информацию о степени, диаметре и напряжения в венах при ВРВП являются: фиброэзофагодуоденоскопия (ФЭДС), ультрасонография с применением цветного допплер-картирования; УЗИ, магнитно-резонансная томография, рентген-компьютерная томография (РКТ) и методы измерения уровня давления в воротной вене и ее ветвей. Из методов эндоскопического гемостаза при кровотечениях из ВРВП в настоящее время наибольшее распространение получили методы инъекционной склеротерапии, лигирование резиновыми кольцами и методы введения цианокрилов.

МЕТОДЫ И МЕТАРИАЛЫ. Для прогнозирования кровотечения нами, из вышеуказанных эндоскопических методов гемостаза использованы данные исследований ФЭГДС, УЗИ и РКТ. Учитывая данные возможных осложнений склеротерапии в виде изъязвлений и некрозов из точек инъекций, а также, как технически более сложного и дорогостоящего, мы отдали предпочтение эндоскопическому методу гемостаза - лигированию эластичными резиновыми кольцами. Сущность метода состоит в присасывании варикозного узла к лигатору и набрасывании резинового кольца на его основание для того, чтобы прервать кровоток. Нами использовался многозарядный лигатор Saeeda (Six-Shooter,Wilson-Cook Medical.Inc.), позволяющий за одно введение эндоскопа перевязывать несколько варикозных узлов. Это - недорогая технология, легко используемая компетентным хирургом, кто привычен к работе с острыми кровотечениями. В настоящей работе представлены результаты клинических исследований и анализ 49 больных, находившихся на стационарном лечении в Медицинском Клиническом Центре г.Баку с 2002-2007 года с различными осложнениями цирроза печени, клинически проявляющимися в виде кровавой рвоты, мелены, увеличение объема живота, сглаживание пупка, жидкости в брюшной полости и специфических изменений в лабораторных анализах.

С диагнозом «кровотечение из варикозно - расширенных вен пищевода (ВРВП)» были приняты 22 больных, остальные с диагнозами цирроз печени, асцит, интоксикация. Больным с ВРВП (22) в экстренном порядке при помощи зонда Blekmora произведена тампонада и начата типичная консервативная терапия с добавлением ежедневно внутривенно Sandoctatina по 200 мг.в сутки. У 4-х из них

после удаления зонда кровотечение возобновилось и пришлось повторно предпринять аналогичную попытку.19 больным (после остановки и контроля кровотечения) через 24 часа на варикозные узлы наложены резиновые кольца и назначены строгий постельный режим в течение суток, жидкая охлажденная пища в течение 3-4 суток, антациды и внутривенно Sandostatin по 200 мг. Контрольные исследования проводились на 4-5 сутки и в дальнейшем через 6 месяцев. Остальным больным (27), наряду с общепринятыми методами лечения с помощью фиброэзофагодуоденоскопии определяли степень варикозного расширения вен пищевода, их диаметр и напряжение. При ультразвуковом обследовании определяли степень увеличения размеров печени и селезенки, появление естественных портокавальных коллатералей и наличие асцита. Компьютерная томография у больных проводилась по стандартной методике (натощак или после легкого завтрака) для получения общего представления о величине, форме, состоянии сосудов и плотности паренхимы. Из лабораторных анализов наиболее информативными считали данные времени нагрузочных проб, холинэстеразы, количества альбуминов и индекса протромбина. Кроме того, при эндоскопии пищевода учитывались прогностические признаки возможного кровотечения по стадиям. 1-стадия – атрофия слизистой оболочки желудка (голубой цвет вен), 2-ая стадия - эрозивный эзофагит и 3-ая - наличие красных знаков, обусловленных расширением субэпителиальных венул, проявляющиеся как диффузная эритема над ВРВП.

И если результаты эндоскопических исследований позволяли прогнозировать одну из 3-х стадий возможности кровотечения из ВРВП, то это служило показанием к применению методики лигирования резиновыми кольцами для профилактики кровотечения или его рецидива.

Всем больным (49), поступившим с диагнозом «цирроз печени» были произведены в течение 1-2 суток стандартные эндоскопические исследования. При этом у всех больных (49) были обнаружены резко выраженные варикозно-расширенные вены нижней 2/3 пищевода и кардиального отдела желудка. У 21 больного обнаружены явления эрозивного эзофагита с наличием изолированных красных пятен, у 23-х только варикозные узлы, 8 из которых осложнены тромбозом.

В соответствии с классификацией ВРВ пищевода и желудка (N.Soehendra и K.Binmellera (1997)) из 49 больных к первой степени были отнесены-16, ко второй - 20 и к третьей -13 пациентов.

Анализ полученных результатов о степени и достоверности прогностических признаков возможного кровотечения и критерии классификации выраженности изменений в ВРВ пищевода являлись показанием к наложению резиновых колец на предполагаемые участки ожидаемого кровотечения или его рецидива. Повторные контрольные эндоскопические осмотры на 4-6 сутки и также 6-ти месячное динамическое наблюдения не подтвердили явлений кровотечения из РВП.

ВЫВОДЫ:

1.Эндоскопический гемостаз, выполненный эластичными резиновыми кольцами на сегодняшний день является одним из наиболее эффективных и безопасных методов остановки кровотечения при ВРВП ;

2.Определение предполагаемых участков кровотечения и профилактическое наложение резиновых колец дает возможность продления жизни как минимум на 1,5-2 года при использовании современной медикаментозной терапии и является только паллиативной мерой для подготовки больного для более радикальных операций в виде портокавальных, мезентерикокавальных и спленоренальных анастомозов.

. ЛИТЕРАТУРА

1. Галлингер Ю.И., Годжелло Э.А. Оперативная эндоскопия пищевода.- М., 1999, с.212-

233

2. Магомедов М.Р. Эндоскопическое лечение и профилактика гастродуоденального кровотечения: Автореф. … дис. … к.м.н. -М., 1999, с.23

3. Chen J.J. et al. The visible vessel on the bleeding gastric ulcer:an endoscopic patological study // Endoscopy,1997, N9, p..821-826.

4. Rollhaus C. Flischer D. Ulcers anonvaricebleeding.//Endoscopy,1999,v.1, N31, p17-25.

5. Fevery J., Nevens F. Esophageal varices: assessment of the risk of bleeding and mortality // J.Gastroenterol.Hepatol., 2000, v.15, N 8, p.842-848.

6. Swain C. Gastrointestinal hemorrhage // Clinical gastroenterology, 2000, v.14, N13, p.413-416.

7. Juana G. Abraldes and Jaime Bosch. Somatostatin and Analogues in Portal // Hypertension.Hepatilogy, 2002, p.1305-1312.

8. Jutabla R., Jensen D.M., Martin P. et al. Randomized Study Comparing Banding and Propranol to prevent Initial Variceal Hemorrhage in Cirrhotics With High-Risk //Esophageal Varices. Gastroenterology, 2005, v.128, p.870-881.

SUMMARY

MODERN ENDOSCOPIC METHODS OF DIAGNOSTICS AND HEMOSTASIS AT A SYNDROME OF PORTAL HYPERTENSION.

K.A. Hajiyev

The article presents the analyses of results of treatment of 49 patient with cirrhosis of a liver complicated by portal hypertension. The purpose of work was the estimation of efficiency of a hemostasis of variceal hemorrhage in cirrhotic by a method of endoscopic ligation by elastic rubber rings and definition criterion for prophylaxis of a relapse of a bleeding.

Are investigated prognostic and endoscopic criterions of a possible bleeding from varicose-extended veins of an esophagus. On the basis of a comparative estimation of various methods of a hemostasis carried out on urgent indications, author came to a conclusion about expediency and efficiency of applications elastic rubber rings on the varicose-extended veins of an esophagus.

Daxil olub: 04.09.2007

YOĞUN BAĞIRSAĞIN KOLONOSKOPIYAYA HAZIRLAMA METODLARININ MÜQAYISƏSI.

B.İ. Sadıqov, X.Q. Hüseynova, Z.M. Şamxalov, A.N. Yusifova, Ş.S.Məmmədova, R.Y. Osmanova

R.M. Tupçubaşov adına ETKT institutu, Bakı ş.

Kolonoskopiyanı tam və dəqiq etmək üçün yoğun bağırsağın yaxşı təmizlənməsinin böyük əhəmiyyəti vardır. Bu günlərə qədər bağırsağın hazırlanması ənənəvi üsulla, boşaldıcı vasitələr və təmizləyici imalələrlə keçirilirdi.

Son zamanlar isə peroral lavaşlardan, məsələn, fortrans, dyufalak, filit, endofalk, prepakol, x-prep və sair kimi təmizləyici vasitələrdən istifadə olunur [1, 2, 3, 6, 7, 4].

Peroral lavaşın mənfi cəhəti böyük miqdarda mayenin qəbuludur. Ənənəvi üsullarda isə bağırsağın tam təmizlənməməsi ilə rastlaşırıq. Bəzən istifadə olunan mannitol isə yaxşı təmizlənmə apardığına baxmayaraq bağırsağ boşluğunda partlayişa meyilli hidrogenin əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər [4].

Bəzi klinikalar bağırsağın təmizlənməsinin özünə məxsusluğu ilə seçilən və

fərqlənən sxemlərini təklif edirlər [5, 4].

Bağırsağın təmizlənməsi zamanı bir sıra fəsadlarla üzləşmək olur ki, bunlardan aşağıdakiları göstərmək olar: kollaps, ürək ritminin pozulması, qarında ağrıların güclənməsi, bağırsaq keçməməzliyin üzə çixması və sair [4].

Yuxarıda göstərənlər yoğun bağırsağın kolonoskopiyaya hazırlanmasının problemin aktuallığını və daha da təkmilləşdirilməsinin vacibliyini göstərir.

İŞIN MƏQSƏDI. Klinikamızda kolonoskopiya üçün bağırsağın hazırlanmasının alt (ənənəvi), üst (peroral) və qarışıq metodlarla effektliyinin müqayisəli öyrənilməsidir.

MATERIAL VƏ METODLAR. İşın əsasını 220 müxtəlif patologiyalı xəstələrdə bağırsağın kolonoskopiyaya hazırlanmasının nəticələri təşkil edir. Xəstələrin yaşı 16-80 arasında olmuşdur. Bunlardan 115 qadın, 105 kişi olmuşdur. Bağırsağın hazırlanması aşağıdaki metodlarla heyata keçirilmişdir:

1. Alt (ənənəvi) təmizlənmə. Xəstəyə bir gün əvvəl yatmaqdan qabaq təmizləyici imalə olunur, sabahısı gün bir saatdan bir olmaq şərti ilə 3-4 dəfə imalələr edilir, təmiz su gələnə kimi.

2. Üst (peroral) xəstəyə bir gün əvvəl dyufalak 100 ml 1 litr suya qarışdırılır, saat 3-də icirdilir, ikinçisi saat doqquzda təkrar içildilir, pəhriz təyin olunmaqla sabahısı gün baxılır.

3. Hidrokolondan sonra baxılır.

4. Dyufalakla hazırlanmış xəstələrdə kontrol imalə olunur.

5. Hidrokolon olunmuş xəstədə təkrarı kontrol imalə olunur, əgər təmiz su gəlirsə xəstə hazırlanmış hesab olunur.

NƏTICƏLƏR. Tədqiqatlar müxtəlif patologiyalı 220 xəstədə heyata keçirilirdi. Xəstənin hazırlığının qiymətləndirilməsi 3 dərəcəyə bölünmüşdür.

1. Yaxşı: bağırsağda möhtəviyyat heç bir şöbədə aşkar olunmur, yalnız kor bağırsağda az miqdarda ximus olur.

2. Orta dərəcə: Bağırsağ mənfəzi və divarlarında az miqdarda bağırsaq möhtəviyyatı olsada müayinənin keyfi+yətinə təsir etmir.

3. Pis dərəcəli hazırlanma: bağırsaqda çoxlu miqdarda bağırsağ möhtəviyyatı olur ki, tam müayinəyə imkan vermir.

Bu son müayinələri qarışıq aparırıq. Yəni həm hidrokolonadan sonra, həm də dyufalakdan sonra bir kontrol imaləsi edirik ki, bu da keyfiyyətli müayinənın aparılmasına şərait yaradır.

Cədvəl 1

No	Metod	Say	Yaxşı	Orta	Pis
1.	İmalə	120	10	100	10
2.	Dyufalak	20	10	5	5
3.	Hidrokolon	40	-	25	15
4.	Dyufalak+imalə	30	28	2	-
5.	Hidrokolon+imalə	10	3	7	-
	Cəmi:	220	51	139	25

Cədvəl 1-dən göründüyü kimi 25 xəstədə bağırsaq pis hazırlanmışdı. Buna səbəb bağırsaqda uzun müddət durğunluğun baş verməsi (4 xəstə), bağırsa mənfəzini tutan şişlərin olmasıdır (21 xəstə). Bu xəstələrdə bağırsağı tam hazır vəziyyətə gətirmək üçün təkrar təmizləyici imalələr edilmişdir. Hazırlanma metodları müqayisə edildikdə ən yaxşı

nəticə kimi peroral dyufalakın verilməsi özünü göstəriri. 20 xəstəyə dyufalak verilmişdir ki, bunlardan 15 xəstə yaxşı (10) və orta dərəcədə (5) hazırlanmışdır. Bu cür hazırlanmış xəstələrdə bağırsaq mənfəzində bəzi hallarda sarımtıl qatı selik olur ki, bu da təmizlənməyə ehtiyac yaradır. Bunu nəzərə alaraq dyufalakla təmizləmədən sonra biz onun üzərində daha bir imalə həyata keçirdik. Belə ki, bu cür hazırlanan 30 xəstənin 28-də bağırsaq müayinə üçün yaxşı hazır vəziyyətdə, 2-də orta dərəcədə olmuşdur. Hidrokolona olan ümüdlər isə özünü doğrultmamışdır. Belə ki, yalnız hidrokolon ilə təmizlənən 40 xəstədən 25-də orta dərəcəli təmizlənmə olubsa, 15-də pis vəziyyətdə olmuşdur. Bu səbəbdən biz hidrokolonadan sonra bir neçə təmizləyiçi imalədən istifadə edərək təmizlənmə dərəcəsini yaşxılaşdırılmağa nail olmuşuq. Belə ki, 10 xəstədən 3-də yaxşı, 7-də orta dərəcəli hazırlıq dərəcəsi əldə edilmişdir. Ənənəvi imalələr isə çox az hallarda yaxşı dərəcədə təmizlənmə verir. 120 xəstədən 10-da buna nail olmaq mümkün olmuşdur. 100 xəstədə isə orta dərəcəli hazırlanma olmuşdur.

Bağırsaqların müayinəyə hazırlanması zamanı heç bir təhlükəli fəsadlar baş verməmişdir. Bəzi xəstələrdə ürəkbulanma və müayinədən sonra köp hissləri özünü büruzə vermişdir ki, ,bu da tezliklə aradan götürülmüşdür.

Yixarıda göstərilənləri nəzərə alaraq belə nəticəyə gəlmək olar ki, kolonoskopiyaya bağırsağın hazırlanmasının ən optimal üsulu peroral dyufalakın istifadəsi və müayinə önu bir təmizləyici imalənin edilməsidir.

ƏBƏBİYYAT

1. Бандаренко, В.М. Пребиотическое и противинфекционное действие лактосодержащих препаратов // Мед. Журнал Фарматека, 2004, №11, с. 1-5.
2. Герхард П. Атлас колоноскопии с руководством по профилактике карцином толстой кишки.- М.: Логосфера, 2006, с 34-35
3. Костенко Н.В. Кишечный лаваж как метод подготовки толстой кишки к обследованию и операциям: Автореф. дисс…канд.мед.наук.- М., 1998, 21 с.
4. Кузьминов А.М., Вышегородцев Д.Б. Использование дюфалака (лактулоза) для подготовки толстой кишки // РМЖ, 2004, Т.12, №24.
5. Поддубный Б.К.,Мазуров С.Н.,Караман С.Н.,Губин А.Н. Применение препарата дюфалак (лактолозы)для подготовки толстой кишки к колоноскопии у онкологических больных. // Клиническая Ендоскопия научно-практический журнал, 2005, № 2, с.29-31.
6. Flouri B., Briet F., Peller P. et al Can diarrhea included by laktulose be reduced by prolonged ingestion of laktulose? //Am.J.Clin.Nut., 1993, N58, p.369-375.
7. Hoffman K., Mossel D.A.A., Korus W., J.van de Kamer Untersuchungen uber die wihungsweise der laktulose // Klin. Wochenschr, 1964, N42, p.126-130.

SUMMARY

THE COMPREHENSIVE OF PREPARATION METHODS OF **LARGE INTESTINE FOR COLONOSCOPY**

B.I. Sadigov, K.G. Husaeynova, Z.M. Shamkhalov, A.N. Yusifova, Sh.S.Mamedova, R.Y.Osmanova

Five methods used on 220 patients with different patology extent who were to be prepared for kolonoskopy were compared. At this time an estimate of patient was divided into three extents (good, middle and bad). From comparison of five methods (lower-traditional, top-peroral dyufalak, hidrokolon, hidrokolon and enema, peroral dyufalak and enema). The using of dyufalak-peroral and one cleaning enema before inspection is considered. The most optimum.

So, we have had several results prepared by this method: the result at 28 patients of 30 was good, 2 patients was middle extent. The most unsuccesful preparation was after hidrocolon.

So, a good extented cleaning after hidrokolon wasn't observed at 40 patients. At 25 patients the rusult was middle and at 15 patients the result was a bad one.

Daxil olub: 26. 04. 2007

СОДЕРЖАНИЕ СЫВОРОТОЧНОГО ЖЕЛЕЗА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С УГРЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ

А.М. Казымов
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Железодефицитное состояние является самым распространенным анемическим синдромом и составляет приблизительно 80% всех анемий [3, 5]. Дефицит железа той или иной степени имеется почти у 30% населения планеты, причем скрытый его дефицит встречается в два раза чаще, чем железодефицитная анемия. Железодефицитное состояние с современных позиций определяется, как клинико–гематологический синдром, в основе которого лежит нарушение синтеза гема вследствие дефицита железа, развивающегося при различных физиологических или патологических процессах [1, 2, 6].

Актуальность изучения дефицита железа определяется не только его широкой распространенностью, но и, прежде всего развивающейся при нем тотальной органной патологией, в результате которой нарушается деятельность практически всех органов и систем, что приводит к срыву адаптации и росту различной заболеваемости. Это обусловлено многообразием функциональных свойств железа в организме, обеспечивающего жизнедеятельность каждой клетки. [1; 7] В частности, с участием железа осуществляются клеточное дыхание, окислительное фосфорилирование, метаболизм порфирина, синтез коллагена, функция лимфоцитов и гранулоцитов. Учитывая важность этих вопросов, нами проведено исследование содержания железа в сыворотке крови и некоторых гематологических показателей у больных с угревой болезнью.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**.** Нами было проведено изучение гематологических показателей у 108 больных угревой болезнью. Среди исследуемых было 74 мужчин и 34 женщин. Контрольную группу составили 80 здоровых лиц.

Из лабораторных показателей у пациентов определялись следующие: содержание железа в сыворотке крови, содержание гемоглобина, количество эритроцитов, цветовой показатель, количество лейкоцитов, лимфоцитов и СОЭ. Железо сыворотки крови определяли фотометрическим методом с помощью набора Био- ЛА-Тест – «Железо». Принцип метода: реактив образует с Fe^{2+} устойчивый комплекс красного цвета, который можно фотометрировать. Исследование железа в сыворотке крови проводили после осаждения белков. [4]

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. При определении содержания железа в сыворотке крови 108 больных с угревой болезнью выявлено снижение биоэлемента до 9,2-11,4 ммоль/л (при норме 18,1$\pm$1,6 мкмоль/л). Разница статистически достоверная. (таблица 1) При исследовании периферической крови (таблица 2) колебания величин

отдельных показателей не выходят за рамки физиологической нормы. Количество эритроцитов в крови практически не изменено. Гемоглобин достоверно снижается, но не ниже нормы. В контрольной группе он составляет 128,0$\pm$0,1г/л, а у больных угревой болезнью 125,3$\pm$0,5 г/л. Цветовой показатель – 0,91$\pm$0,01 (0,95$\pm$0,01 в контроле). Число лейкоцитов, тромбоцитов, СОЭ остается без заметных отклонений от контроля.

Таблица 1
Содержание железа в сыворотке крови у больных с угревой болезнью

Группы обследованных	n	Содержание железа в сыворотке крови (мкмоль/л)				
		Мужчины (n=74)		Женщины (n=34)		Средний показатель
		Абс.	Мкмоль/л	Абс.	Мкмоль/л	Мкмоль/л
Контроль	80	45	20,1±3,8	35	16,1±1,4	18,1±1,6
Легкая степень тяжести	5	3	12,8±1,6	2	10,0±1,4	11,4±1,5
			P<0,001		P<0,001	
Средняя степень тяжести	46	35	10,2±1,1	11	8,2±1,5	9,2±1,3
			P<0,001		P<0,001	
Тяжелая степень тяжести	57	36	12,2±1,3	21	9,0±2,0	10,8±1,6
			P<0,001		P<0,001	

Таблица 2
Показатели периферической крови у больных с угревой болезнью (M+m)

показатели	Группы обследованных		P
	Контроль (n=80)	Больные с акне (n=108)	
Гемоглобин, г/л	128,0±0,1	125,3±0,5	<0,05
Эритроциты, 10^{12}/л	4,5±0,03	4,1±0,001	>0,05
Цветовой показатель	0,95±0,01	0,91±0,01	>0,05
Лейкоциты, 10^9/л	5,5±0,2	5,6±0,3	>0,05
Лимфоциты, %	24,1±1.2	22,0±1,5	>0,05
Тромбоциты, 10^9/л	230,0±2,0	225,0±2,2	>0,05
СОЭ, мм/час	6,0±1,0	8,1±0,5	>0,05

Таким образом, у больных с угревой болезнью в 32,3% случаев выявляется латентное железодефицитное состояние, что подтверждается снижением содержания биоэлемента в сыворотке крови. Латентное железодефицитное состояние определяли с помощью осмотра, а также выяснения общих клинических и специфических (сидеропенических) симптомов. Изменения обмена железа у больных угревой болезнью являются одним из ранних признаков напряжения защитных сил и характеризует срыв адаптивных возможностей организма. Поэтому необходимо наблюдение за содержанием железа в крови у таких больных и при необходимости проводить дополнительную корригирующую терапию.

ЛИТЕРАТУРА

9. Аравийская Е.Р., Соколовский Е. В., Михеев Г.Н., Третьякова Н.Н., Соколов Г.Н., Кузнецов А.В. Тактика ведения пациентов с себореей и акне / Сб. ст. научно-практического общества врачей-косметологов Санкт-Петербурга. 2000, Вып. 1, с. 26-29.

10. Иванова О. Л. Кожные и венерические болезни.- М.: Медицина, 2002, 480 с.

11. Колесниченко С.А. Изучение показателей липидного обмена, концентрации железа в сыворотке крови, и методы лечения у больных комедональной и папуло–пустулезной формой acne vulgaris: Автореф. дис…. канд. мед. наук. -М., 1999. 24 с.

12. Лифшиц В.М. Медицинские лабораторные анализы. -М.: Медицина, 2000, 300 с.

13. Li K., Li Y., Shelton J. M. Cytochrome c deficiency causes embryonic lethality and attenuates stress-induced apoptosis // Cell., 2000, vol 101, p. 389-399

14. Janeway C. A., Travers P., Hunt S. Immunobiology .The Immune System in Health and Disease.- New York ; London, 2006, 56 p.

15. Knight J. A. Review : Free radicals , antioxidants , and the immune system // Ann Clin Lab . Sci., 2000, vol 30, N 2, p.145-158

SUMMARY

THE MAINTENANCE OF WHEY IRON IN THE WHEY OF BLOOD OF PATIENTS WITH ACNE

Kazimov A.M.

As a result of the lead researches by definition of the maintenance of iron in whey of blood at 108 patients with acne vulgarize decrease in his concentration up to 9,2-11,4 mkmol/l (is revealed at norm 18,1±1,6 mkmol/l).

At research of parameters of peripheral blood was values are determined within the limits of physiological norm. The quantity erythrocytes in blood practically is not changed. Hemoglobin is authentically reduced, but norms are not lower. In control group it makes 128,0±0,1г/л, and at patients acne 125,3±0,5 g/l. A color parameter – 0,91±0,01 (0,95±0,01 in the control). The total of leukocytes, trombocytes, speed of subsidence remains without appreciable deviations from the control.

Daxil olub: 08.09.2007

РОЛЬ РЕГЛАМЕНТИРОВАННОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЖЕВАТЕЛЬНОЙ РЕЗИНКИ «ДИРОЛ ЭФФЕКТ С КАРБАМИДОМ» В ПРОФИЛАКТИКЕ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

Р.А. Аббасова, Р.Н. Гусейнова

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

В комплексе профилактических мероприятий методы местного предупреждения развития кариеса зубов занимают важное место. При этом они весьма эффективны и разнообразны. Механизм их действия основан на подавлении жизнедеятельности микрофлоры полости рта, уменьшении образования зубной бляшки, улучшении физиологической минерализации эмали и повышении резистентности твёрдых тканей зубов. Особая роль в группе лечебно-профилактических средств, применяющихся в целях профилактики кариеса зубов у детей, принадлежит жевательным резинкам - (ЖР), как самым доступным средствам гигиены полости рта. (1).

В этой связи нами были проведены клинические исследования влияния лечебно-профилактической ЖР «Дирол эффект с карбамидом» в регламентированном режиме применения по одной подушечке три раза в день после еды по 25 минут. Данный регламент был установлен на основании исследований, приведённых в монографии физиологии жевания под редакцией Kawamura E. (1974), где авторами рекомендуется интенсифицировать жевание и усилить нагрузку на жевательный аппарат в 3 раза или довести жевательный процесс до 110 -120 минут жевания в сутки. Мы провели собственные хронометрические исследования и установили, что в сутки школьники в возрасте 8- 15 лет затрачивают на процесс жевания пищи в среднем 35 минут (завтрак, обед, ужин, промежуточные питания). В клинических исследованиях приняло участие 212 школьников в возрасте 8-15 лет. Из них 111 школьников – I возрастная группа (8-

11 лет) и 101 подросток- II возрастная группа (12-15 лет). Все они входят в группу кариесвосприимчивых - по распространённости кариеса (77,61±2,90%) и интенсивности (индекс КПУ=4,07±0,13). После проведения санации полости рта у всех исследуемых были получены исходные функциональные данные (см. таб.).

Таким образом, анализируя исходные данные стоматологического статуса обследованных школьников по эпидемиологическим, функциональным и прогностическим исследованиям их можно отнести к кариесвосприимчивой группе с низкой кислотоустойчивостью и резистентностью эмали, а также со сниженным реминерализующим потенциалом, что естественно сопровождается наличием очаговой деминерализации эмали и довольно высокой распространенностью кариеса зубов. Уровень интенсивности заболеваний пародонта по нашим данным (индекс CPITN) можно охарактеризовать как низкий. Состояние гигиены полости рта (индекс OHJ) оценивалось как неудовлетворительное, что объясняется, очевидно, неверным гигиеническим уходом за полостью рта среди школьников до проведения исследований.

Клинические наблюдения проводили на протяжении 3-х месяцев при условии ежедневного применения лечебно-профилактической ЖР «Дирол эффект с карбамидом» по 1-ой подушечке 3 раза в день после еды по 25 минут и соблюдения основных правил чистки зубов (в день 2 раза - утром и перед сном по 3 минуты с полосканием полости рта после каждого приёма пищи).

Спустя 1, 2 и 3 месяца были проведены повторные функциональные исследования. Эти данные представлены также в таблице.

Как видно из таблицы, уже спустя 1 месяц после регламентированного применения «Дирол эффект с карбамидом» отмечалось благотворное влияние исследуемого средства на течение кариеса у детей. Так, выявлено достоверное снижение количества секстантов с кровоточивостью до 0,6±0,10. Отмечалось достоверное снижение ТЭР – теста и КОСРЭ – теста до 52,60 ± 8,60% (P< 0,05) и 4,10 ± 0,25 суток при (P< 0,05) соответственно. Повысилась и функциональная резистентность эмали на 47,15 %, а распространенность очаговой деминерализации снизилась до 20,90%.

Спустя 2 месяца от начала применения «Дирол эффект с карбамидом» индекс OHJ достоверно снизился до значения 0,75 (P<0,05). Достоверное снижение отмечалось и в количестве секстантов с кровоточивостью десен до 0,5 0,1. Произошло и достоверное снижение количества секстантов с зубным камнем и составляло 0,6 ± 0,20 секстантов по отношению к исходным 1,18±0,15 (P< 0,05). Значение ТЭР- теста снизилось до 41,70 10,05% (P<0,05). Показатель КОСРЭ - теста равнялся 3,60 ± 0,50 суток в сравнении с исходными 5,30 ± 1,10 суток (P<0,05).

Функциональная устойчивость эмали и ее реминерализующая способность сопровождались выраженным понижением (на 50,16 % по сравнению с контролем) проницаемости в области очаговой деминерализации участков эмали до 18,95 % (P < 0,01).

Спустя 3 месяца регламентированного применения «Дирол эффект с карбамидом» индекс OHJ был равен 0,50 и он достоверно снизился по сравнению с исходными- 1,75(P<0,01). Определено достоверное снижение секстантов с кровоточивостью до 0,45 ± 0,09 при исходных данных- 1,08 ± 0,10 (P< 0,05) и секстантов с зубным камнем 0,40 ± 0,10 при исходных- 1,18 ± 0,35 (P<0,01). Показатели ТЭР-теста снизились до значения 32,50 ± 10,05% по сравнению с исходными данными 72,20 ± 8,80% (P<0,01). Та же динамика определена и в отношении деминерализующего потенциала слюны - 3,20±0,10 суток и 5,30±1,10 суток при (P< 0,05) соответственно. Произошло и снижение проницаемости эмали на 52,17%, а распространённость очаговой деминерализации

составила к концу 3 месяца исследования 18,56%, различие статистически достоверно при P < 0,01. При этом значение силы тока, проходящего через очаги деминерализации, после завершения исследований достоверно снизилось до 1,10 ± 0,20 мкА по сравнению с исходными данными 2,30 ± 0,40 мкА (P< 0,01).

Таблица
Результаты прогностических и функциональных исследований в группе 212 школьников (8-15 лет) m=212

Исследуемый показатель	Результаты исследований			
	До использования ЖР (контроль)	Спустя 1 месяц после использования ЖР	Спустя 2 месяца после использования ЖР	Спустя 3 месяца после использования ЖР
Количество секстантов с кровоточивостью десен	1,08 ±0,10	0,6 ±0,10*	0,5± 0,10*	0,45 ± 0,09*
Количество сектантов с зубным камнем	1,18 ±0,15	1,18 ±0,15	0,6 ±0,20*	0,40 ±0,10**
Индекс OHJ (по Грин-Вермильону)	1,75 ±0,12	1,67± 0,14	0,75± 0,13*	0,50± 0,11**
Значение ТЭР-теста	72,20 ±8,80%	52,60 ±8,60%*	41,70± 10,05%*	32,50 ±10,05%**
Значение КОСРЭ-теста	5,30 ±1,03 суток	4,10 ±0,25* суток	31,60± 0,50* суток	3,20 ±0,10 * суток
Распространенность очаговой деминерализации	38,80%	20,90%*	18,95%**	18,56%**
Значение силы тока, проходящего через очаг деминерализации	2,30 ±0,40 мкА	1,50 0,20* мкА	1,35 ±0,36* мкА	1,10± 0,20 ** мкА

Примечание: * – различие статистически достоверно при P <0,05; ** – различие статистически достоверно при P <0,01.

ЛИТЕРАТУРА

1. Реминова Т.Л., Вахрушев Я.М., Перова Н.Ю. Влияние жевательной резинки «Дирол» на показатели состояния полости рта и кислотообразующую функцию желудка у больных с гиперхлоридрическим типом секреции // Стоматология, 2004, №6, с. 9-12

2. Сунцов В.Г, Леонтьев В.К., Дистель В.А, Вагнер В.Д. Стоматологическая профилактика у детей» (руководство для студентов и врачей.- М. : Мед. Книга, 2001, 341 с.

3. Kawamura E., Tokyo J. Frontiers of oral physiology / Physiology of mastication, 1974, p. 327

SUMMARY.

ROLE OF REGULATED USE OF A CHEWING ELASTIC BAND « DIROL EFFECT WITH CARBAMIDS » IN PREVENTIVE MAINTENANCE OF CARIES OF A TEETH AT CHILDREN

Abbasova R.A., Guseynova R.N.

After investigations we arrived at conclusion that reliable revelation anticaries properties of medical prophylactic chewing gum „Dirol effect with carbamids" are provided at the first by the xylit; containing in chewing gum which provide the prophylactic effect of this remedy and toxic influence on account to the rows of caries microorganisms (in particularly, Str. Mutans). Penetrating in calculus it is divided by the bacterias of plaque into the carbonic gas and ammonia. As ammonia has an alkali environment, probably it will neutralizes the acid.

Daxil olub: 31.08. 2007

MAMALIQ PATOLOGİYASININ PATOGENEZİNDƏ ANTİFOSFOLİPİD ANTİCİSİMLƏRİN ROLU

N.K.Qazıyeva, R.M.Məmmədova, Ş.V.Əhmədova
Elmi – Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu, Bakı ş.

Antifosfolipid sindrom (AFS) qanda antifolsfolipid antitellərin (AFA) sirkulyasiyası ilə əlaqədar əmələ gələn kompleks simptom olub, insanlarda residiv verən arterial və venoz trombozlar, mamalıq patologiyaları, nevroloji pozğunluqlarla meydana çıxır [**4, 5**]**.**

İlk dəfə G.R.Hughes (1990) və E.N.Harris (1992) tərəfindən AFS-in diaqnostikası üçün klinik və laborator göstəricilər müəyyənləşdirilmişdir. AFA əsasən İgG və İgM sinfinə aid olub, bilavasitə membran fosfolipidlərinə, xüsusən də damar endotelinə, trombositlərə, sinir toxumasına, ürək əzələsinə təsir göstərir.

AFA-nın fosfolipidlərə birbaşa deyil, plazmada olan fosfolipidbirləşdirici zülalllar (β_2 – qlukoprotein – 1, yüksək molekullu kininogen, anneksin V, protein C və S və s.) vasitəsi ilədir [6, 2, 4,1**)**

Hamiləliyin fizioloji gedişi zamanı bəzi qadınların qan zərdabında İgA, İgG sinfindən olan AFA-nın müəyyən qədər yüksəlməsi qeyd edilmişdir. Bu isə hamiləliyin II və III trimestrlərində qan zərdabında fosfolipilərin artmasına səbəb ola bilər. Hamiləliyin patoloji gedişi zamanı AFA-nın titri ananın hamiləliyə immun cavab reaksiyasının səviyyəsindən asılı olaraq müxtəlif dərəcədə arta bilər.

Son illərin bir çox tədqiqat işləri sübut edir ki, ağırlaşmış hamiləlik patologiyaları ilə AFA-nın qandakı titri arasında nəzərə çarpacaq dərəcədə müsbət korrelyativ əlaqə mövcuddur.

Ədəbiyyat məlumatlarına görə bu antitellərin titri yüksək olan qadınlarda 80-90% hallarda hamiləliyin pozulması baş verir. Xüsusilə, hamiləliyin I trimestrində spesifik İgG-nin artması fetal itkilərlə daha çox xarakterizə olunur. Son illər ağır hamiləlik hestozlarına da ananın hamiləliyə qarşı yüksək iltihabı reaksiyası kimi yanaşır və bu reaksiya nəticəsində individual olaraq antoantitellər əmələ gəlir [8].

AFA-nın hamiləliyin gedişinə və ağırlıq dərəcəsinə təsiri olur. Əgər hamiləliyi qoruyub saxlamaq mümkün olarsa, dölün bətndaxili inkişafının ləngiməsi, ciftin vaxtından əvvəl ayrılması, vaxtından əvvəl doğuş və ölü doğulma ehtimalı böyükdür. Cünki AFA-nın İgG sinfinə aid olan hissəsi transplasentar yolla döl orqanizminə daxil olur və yenidoğulmuşlarda da tapılır [4].

AFA-nın FMA-i olan qadınlarda öyrənilməsi bir tərəfdən hamilə qadınlarda fəsadlaşmaların, o biri tərəfdən isə prenatal patologiyaların səbəbini aydınlaşdıra bilər. Yuxarıdakı deyilənlər təbabətin ən aktual problemlərindən biri olan qadınlarda autoimmun pozğunluqların qarşısını almaq üçün profilaktik və müalicə tədbirlərinə böyük imkan verə bilər.

Tədqiqatın məqsədi mamalıq patologiyasının inkişafında antifosfolipid antitellərin və qırmızı qurdeşənəyi antikoaqulyantının patoloji səviyyəsinin aşkara çıxarılması, qiymətləndirilməsi və ona uyğun müalicəsinin aparılmasıdır.

İşdə immunoloji, hemostozioloji, biokimyəvi və klinik üsullar işlənilib.

AFS-in laborator diaqnostikası antifosfolipid cisimcikləri və qırmızı qurd eşənəyi antikoaqulyantının aşkar olunmasına əsaslanır.

Antifosfolipid cisimcikləri ABŞ istehsal etdiyi «Awareness texnology inc stat FAX-303 plus» aparatında xüsusi reaktivlərdən istifadə etməklə immunoferment analiz yolu ilə (İFA) təyin edilmişdir.

Təcrübə üzrə 125 qadın müayinədən keçib. Bu qadınların hamısında hamiləliyin müxtəlif həftələrində anamnezində düşüklər qeyd olunmuşdur. Praktiki olaraq 80% FMA-li hamilə və hamilə olmayan qadınlarda ekstragenital xəstəliklər müşahidə edilmişdir.

Müayinədən keçən hamilə və hamilə olmayan qadınlar kliniki və laborator göstəricilərə əsasən 3 qrupa bölünüb.

I qrup – 70 hamilə – düşük qorxusu

II qrup – 20 hamilə – hamiləliyi fizioloji gidiş ilə

III qrup – 35 hamilə olmayan, lakin anamnezində fəsadlaşmalar olan qadınlar daxil edilmişdir.

I qrup öz növbəsində 2 yarımqrupa bölünmüşdür. I yarımqrupa- 43 düşük qorxusu və qanında antifosfolipid anticisimlərin orta və yüksək titri olan hamilə qadın II yarımqrupa – 27 döl itkisi və antifosfolipid anticisimlərini aşağı titri ilə hamilə qadın daxil edilmişdir.

Alınmış nəticələr göstərir ki, I qrupa daxil olan I yarım qrupp hamilələrdə aKL anticisimlərin səviyyəsi 65-100 U/ml olmuşdur. QEA – isə yüksək 60-70 san. 3 hamilə qadında aşkarlanmışdır. II yarım qrupdada isə aKL anticisimlərin səviyyəsi 26-45 U/ml olmuşdur. QEA – isə aşkarlanmamışdır.

II qrup hamiləliyi fizioloji keçən 20 qadından 13-də aKL anticisimlərin aşağı səviyyədə (20 U/ml) tapılmasına baxmayaraq heç bir klinik göstəricilər qeyd olunmamışdır.

III qrupa daxil olan 35 qadından 25-də aKL anticisimlər aşkar olunmuşdur (20-40 U/ml).

Cədvəl 1

Xəstələrin sayı - 125		
I qrup 70 hamilə – düşük qorxusu	**II qrup 20 hamilə qadın fizioloji gediş ilə**	**III qrup 35 hamilə olmayan FMA ilə**
I yarım qrup 43 qadında aKL yüksək titrdə (65-100 U/ml)	**II yarım qrup – 27 qadında (döl itkisi ilə) – aKL orta və aşağı titrdə (26-45 U/ml)**	**13 qadında aKL - aşağı titrdə (20 U/ml qədər)**
		25 qadında aKL titri – 20 - 40 U/ml

Hamiləliyin gedişi aparılan müayinələrin göstəricilərinin səviyyəsinin dəyişməsindən asılıdır.

AFA-ların yüksək titri və kəskin hiperkoaqulyasiya zamanı adekvat müalicə aparılmadıqda hamiləliyin gedişi ağırlaşır.

Belə ki, AFS-in əsasında hemostaz sisteminin pozğunluğu durur. Alınan nəticələrdən göründüyü kimi, hamiləliyin başa çatmaması qanda aKL anticisimlərin titrindən və trombofilik vəziyyətin əmələ gəlməsindən asılıdır.

Aparılan təcrübələrə əsasən belə nəticəyə gəlmək olar ki, hamiləliyin erkən vaxtında antiaqreqant və antikoaqulyantlarla aparılan müalicə tədbirləri bu hamiləliyin başa çatdırılmamasına və diri uşaqların doğulmasına gətirib çıxarır.

ƏDƏBİYYAT

1. Баркаган З.М., Момонт А.П. «Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза» М. 2001, стр. 193
2. Гениевская М.Г., Макацария А.Д. //Длительная терапия с применением франксипарина у беременных с АФС// - Вестник Российский ассоциации акушерство и гинекологии. 2002 № 1, с. 24-27
3. Долгушина Н.В., Макацария А.Д. // Применение низкомолекулярного гепарина у беременных с генитальным герпесом и антифосфолипидным синдромом// Вестник – 2001 № 1. Теория и практика.
4. Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Матвеева Т. и др. «Приобретенные и генетические дефекты гемостаза как причина синдрома потери плода. Актуальные проблемы акушерство и гинекологии и перинатологии. Москва, 2001 г. с. 120-123
5. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. // Вопросы патогенеза тромбофилии и тромбозов у больных с АФС// Акуш. и гинек. 1999, № 2, стр. 13-16
6. Bisk R.L. Apl trombosis syndrome etiology, pathophusiologu. Diaqnosis and management / ntc J. Hemotol., 1997 # 5, p. 193-213
7. G.R.V. Hughes, Asherson R.A. Topic Rev. 1990. vo 14 p 16
8. Harris E.N. Systemic Lupus Erythcmatosus – Ed. R. Lahita. 2 – d. Ed – London. 1992, p.261

SUMMARY

THE ROLE OF ANTIPHOCPHOLIPID ANTI MATTER IN PATHOGENESES OF OBSTETRIC PATHOLOGY

N.K. Gaziyeva, R.M. Mamedov, SH. V. Ahmedova

The paper presents data on the epidemiology, etiology, and pathogenesis of the antiphospholipid syndrome, considers different types disease.

Daxil olub: 19. 09. 2007

"ТОЧКИ" СОПРЯЖЕНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ГОМЕОСТАЗА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ

Н.А. Гамидова, Д.М. Рзакулиева, М.К. Мамедов, Н.О. Гудратов
Азербайджанский медицинский университет,
Национальный центр онкологии, г.Баку

Исходя из известного положения о том, что структурный гомеостаз, который на уровне целостного организма обеспечивается адекватным функционированием иммунной системы, поддерживается на метаболической основе, очевидно, что патология печени - центрального органа регуляции биохимического гомеостаза - рано или поздно, приводит к иммунологическим нарушениям [1, 7, 10].

Подобная взаимосвязь метаболического и структурного гомеостаза наиболее ярко демонстрируется данными о том, что в обеспечении функциональной активности иммуноцитов исключительно важную роль играет, с одной стороны, адекватность их обеспечения пластическими и энергетическими материалами, а с другой стороны, отсутствием во внутренней среде организма и, в частности, в крови и тканевых жидкостях иммунотоксических веществ [9].

Это положение получило косвенное подтверждение результатами проведенного нами клинико-лабораторного наблюдения за больными острыми и хроническими трансфузионными вирусными гепатитами и циррозом печени (ЦП), а также внешне здоровыми лицами с субклиническими гепатотропными инфекциями [2].

Сопоставив результаты иммунологического исследования крови этих пациентов, мы установили, что частота обнаруженных у них признаков депрессии неспецифической иммунологически обусловленной резистентности (НИОР) зависела, главным образом, от характера заболевания печени и была наибольшей у пациентов с циррозом печени, а "вклад" в развитие депрессии НИОР, вносимый указанными вирусными инфекциями, оказался менее значимым. Более того, отклонения показателей состояния НИОР у больных ЦП оказались наиболее выраженными у тех пациентов, у которых отмечались более высокие уровни в крови билирубина и "средних молекул" и более низкое содержание в крови восстановленного глутатиона [6].

Это обстоятельство послужило для нас основанием предположить, что отмеченные биохимические признаки могут иметь важное значение в качестве одних из важных опорных "точек", в которых происходит инициация сопряжения иммунологических нарушений (и, в том числе, депрессии НИОР) с метаболическими расстройствами.

Взяв эту посылку за основу, мы проанализировали и сопоставили между собой результаты осуществленного in vitro и in vivo иммунологического обследования мышей в процессе химической индукции у них подостро текущей токсической гепатопатии [4, 5].

Токсическая гепатопатия у мышей воспроизводилась по известной методике путем ежедневного перорального (с питьевой водой) введения им диэтилнитрозамина в дозе 2,5 мг на кг массы тела в течение 2 месяцев [8].

Периодически в крови этих животных определялась концентрация билирубина и восстановленного глутатиона, а также уровеня среднемолекулярных пептидов. С этой целью использовали адекватные биохимические методы [3]. С такой же периодичностью в крови у животных с помощью соответствующих иммунологических методов определяли важнейшие показатели НИОР: фагоцитарно-метаболическую активность нейтрофилов (с помощью НСТ-теста), цитотоксическую активность спленоцитов в отношение аллогенных клеток, удельную активность аденозиндезаминазы в спленоцитах, а также концентрацию в сыворотке крови альфа-интерферона.

Такое сопоставление позволило придти к следующим выводам. В процессе индукции токсической гепатопатией у мышей происходило отчетливое повышение в крови концентрации билирубина и уровня средне-молекулярных пептидов и прогрессирующее снижение у них концентрации в эритроцитах восстановленного глутатиона. После завершения периода индукции токсической гепатопатией указанные выше биохимические показатели оставались значительно ниже их исходных величин, зарегистрированных до начала эксперимента.

Наряду с указанными выше изменениями перечисленных биохимических показателей в процессе индукции токсической гепатопатии у животных было отмечено прогрессирующее снижение таких показателей НИОР как процент функционально

активных нейтрофилов, цитотоксическая активность спленоцитов и уровень альфа-интерферона.

Однако, наиболее существенным оказалось то, что отмеченные у животных с токсической гепатопатией отклонения показателей иммунного статуса (и, в первую очередь, отражающие функциональную активность нейтрофилов и естественных киллерных клеток были наиболее выраженными, отмечались и более выраженные изменения определенных нами биохимических показателей и, в основном, более высокие уровни билирубина в крови и среднемолекулярных пептидов, а также более низкое содержание в крови восстановленного глутатиона.

При этом нарастание выраженности указанных выше иммунологических параметров, отражающих состояние НИОР происходило параллельно с повышением концентрации в крови билирубина и уровня в крови средне-молекулярных пептидов и с понижением концетрации крови восстановленного глутатиона.

И, наконец, идентифицированная в опыте на живых мышах депрессия противоинфекционной резистентности по отношению к малопатогенному бактериальному агенту и депрессия естественной противоопухолевой резистентности по отношению к перевивной злокачественной опухоли сочеталась именно с отмеченными выше биохимическими сдвигами.

Исходя из выявленной в условиях контролируемого эксперимента закономерности можно было придти к заключению о том, что оцененные нами показатели биохимического гомеостаза и показатели состояния НИОР не только взаимосвязаны, но и тесно сопряжены между собой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гамидова Н.А., Мамедов М.К. Роль печени в обеспечении структурного гомеостаза // Современные достижения азербайджанской медицины, 2007, N.3, с.56-60

2. Гамидова Н.А., Рзакулиева Д.М., Мамедов М.К. Сопряженность изменений показателей иммунологического и метаболического гомеостаза при заболеваниях печени. // Биомедицина, 2007, N.3, с.31-32

3. Гамидова Н.А., Кадырова А.А., Гудратов Н.О., Мамедов М.К. Среднемолекулярные пептиды в крови и показатели иммунологически обусловленной резистентности у животных с токсической гепатопатией //Азерб. Ж. онкологии, 2007, N.1, с.61-63

4. Гамидова Н.А., Кадырова А.А., Мамедов М.К., Гудратов Н.О. Депрессия противоинфекционной резистентности у животных с токсической гепатопатией и ее медикаментозная коррекция //Современ. достижения азербайджанской медицины, 2007, N.2, с.93-95

5. Гамидова Н.А., Мамедова Л.П., Мамедов М.К., Гудратов Н.О. Депрессия естественной противоопухолевой резистентности и ее медикаментозная коррекция у мышей с токсической гепатопатией /\ Азерб. Ж. онкологии, 2005, N.2, с.90-92

6. Гамидова Н.А., Кадырова А.А., Гулиева А.А. и др. Сопряженность изменений показателей иммунобиохимического гомеостаза у больных с субклинически протекающим циррозом печени // Биомедицина, 2007, N.1, с.34-36

7. Иваников И.О., Сюткин В.Е. Общая гепатология. -М.: Медпрактика, 2003; 159 с.

8. Мамедов М.К., Гудратов Н.О. Экспериментальная патология печени и противоопухолевая резистентность.- М.: Кристалл, 2003, 140 с.

9. Мамедов М.К., Кадырова А.А. Современные представления о гомеостазе. //Азерб.Ж.онкологии, 2003, N.2, с.129-138

10. Hamidova N. About linked changes of structural-metabolic homeostasis at chronic pathology of the liver // Azerb.J.oncolohy, 2001, v.8, p.89.

11. Comprehensive clinical hepatology. Eds.B.Bacon et al.2-nd ed. Philadelphia: Elsevier ltd, 2006, 792 p;

SUMMARY

CONNECTION "POINTS" OF IMMUNOLOGIC AND METABOLIC HOMEOSTASIS

AT EXPERIMENTAL PATHOLOGY OF THE LIVER
N. Hamidova, D. Rzakuliyeva, M. Mamedov, N. Goudratov

The authors have analyzed results of immunologic examination of patients with acute and chronic viral hepatitis and liver cirrhosis and demonstrated that spectrum and expressivity of the immunologic parameters changes directly depended of clinical forms of above mentioned liver diseases and metabolic disorders caused by liver dysfunction.

Daxil olub: 23.09.2007

AZƏRBAYCAN ONKOLOJİ ELMİ TİBB ƏDƏBİYYATININ QISA İNKİŞAF TARİXİ

Y. U. Pirəliyeva, N.A. Baxşəliyeva
Milli onkologiya mərkəzi, Azərbaycan Dövlət Respublika Elmi Tibb Kitabxanası, Bakı ş.

Azərbaycan tibb ədəbiyyatı uzun inkişaf yolu keçərək püxtələşmiş və daha da zənginləşmişdir. Bu gün Azərbaycan tibb ədəbiyyatı salnamələrini, soraq- axatarış aparatlarını, eləcə də biblioqrafik göstəriciləri nəzərdən keçiridikcə bir daha bunun şahidi oluruq.

İlk növbədə elmi ədəbiyyyat anlayşının təhlilinə nəzər salaq. Təbii elmi ədəbiyyat iri həcmdə olan son dərəcə müxtəlif elementlərin toplusundan ibarətdir. Bu elementlərdən hər biri çoxşaxəli obyekt olub, öz aralarında kəsişən çoxsaylı əlamətlərin kompleksinə malikdir. Kitabxana- informasiya işində belə ədəbiyyatın təsnifatı problemi qarşıda durur.

Ədəbiyyat növü tarixən qəbul edilmiş (məqsədyönlü, xüsusi oxucu ünvanı, məzmunu açmaq üsulu, statistik xüsusiyyətləri olan) xarakterizə olunan ədəbi əsərlərin sabit küliyyatıdır. Təbii elmi ədəbiyyatın aşağıdakı növləri vardır: elmi, istehsalat, dərslik, soraq ədəbiyyatı, rəsmi sənədlər, elmi- kütləvi [3].

Hazırki məlumat bizim tərəfdən aparılan biblioqrafik tədqiqatın nəticələrini özündə əks etdirir [5] **Burada eksperimental və kliniki onkologiya problemlərinə dair monoqrafiyalar (elmi ədəbiyyat) və dərsliklərdən (tədris ədəbiyyatı) ibarət fraqmentlərlə verilmiş bibilioqrafik siyahısı əks olunmuşdır. Xronoloji baxımdan bu siyahı** 1920-2005- **ci illəri əhatə edir. Əldə edilmişi soraq- biblioqrafiya aparatının təhlili göstərir ki, 1920- 1960- cı illərdə Azərbaycanda onkologiya sahəsində fəaliyyət gəstərən bir sıra həkim və alimlərimizin ölkəmizin və keçmiş SSRİ- nin dövrü mətbuatında çıxışları olmuşdur. Həmin illər ərzində kliniki onkologiyaya dair bir sıra dissertasiya işləri müdafiə olunsa da, bu illər ərzində heç bir iri həcmli monoqrafiya və tədris vəsaiti nəşr edliməmişdir. Aparılan tədqiqatlar nəticəsində məlum olmuşdur ki, Azərbaycanda onkologiya üzrə çap olunan ilk elmi əsər S. Nəzərlinin 1937- ci idə qələmə aldığı** «Влияние фибромиомы на организм женщин. Экспериментальные исследования» **adlı kitabıdır** [4]. **Daha bir kitab 1943- cü ildə S.M. Qusman tərəfindən yazılan** «Морфология крови и костномозговые кроветворение при раке желудка» **elmi əsərdir** [4].

1960- 2007- cı illər ərzində bu sahədə xeyli irəliləyiş olmuşdur. Bu illərdə həmin sahə üzrə nəşr olunan bir neçə iri həcmli monoqrafiyanın siyahısı aşağıdakından ibrətdir:

1. **Ağayev İ.N. Onkologiya. Tələbələr üçün dərslik.- Bakı: Təbib, 1994**
2. Аббасов А.Т. Кожная пластика в онкологии.- Б.: Азернешр, 1978, 128 с.
3. Багиров Д.М. Хирургическое лечение рака пищевода.- Б.: Азернешр, 1966, 168 с.
4. Бахшалиева Н.А., Мамедов М.К. Очерки о развитии онкологии в Азербайджане.- Б: Билик, 2001, 96 с.

5. Гудратов Н.О., Мамедов М.К., Зейналов Р.С. Рак и питание.- Баку: Азернешр, 1991, 58 с.
6. гудратов Н.О., Мамедов М.К. Введение в экспериментальную онкологию.- Баку: Элм, 1995, 198 с.
7. Гулиева С.А. Нефтепродукты и злокачественные опухоли.- Баку: Азернешр, 1970, 131 с.
8. Гулиева С.А. Реактивность организма и опухолевый рост.- Б.: Азернешр, 1967, 162 с.
9. Керимов М.М. Хирургическое лечение и факторы прогноза рака пищевода.- Баку: Элм, 2005, 307 с.
10. Кулиев Ш.Б. Диагностика и лечение метастазов злокачественных опухолей в системах поражений лимфатического аппарата.- Б.: Азернешр, 1976, 163 с.
11. Кулиев Ш.Б. Проблемы свертывания крови в онкологии.- Б.: Азернешр, 1979, 194 с.
12. Мамедов М.К., Гудратов Н.О. Вирусы, вирусные инфекции и злокачественные опухоли.- Баку: Билик, 1992, 186 с.
13. Мамедов М.К., Гудратов Н.О. Экспериментальная патология.- Баку, 2003
14. Мамедов М.К., Михайлов М.И. Трансфуззионные вирусные гепатиты и онкологические заболвания.- М.: Кристалл, 2006
15. Нейман Н.М., Гулиева С.А. Об основных направлениях теоретической онкологии.- Баку: Азернешр, 1990, 92 с.
16. Розин Д.Л. Опухоли молочных протоков.- Баку: Азернешр, 1989, 376 с.
17. Ульянов В.И. Факторы прогноза при раке прямой кишки.- Б.: Азернещр, 1985, 144 с.

Bu istiqamətdə elmi əsərlərin XX əsrin sonlarından geniş vüsət almışdır. Onkoloji xəstəliklərlə bağlı ədəbiyyatın həmin dövrlərdə tədqiqindən məlum olur ki, prof. Ə. Əmiraslanovun elmi və praktiki fəaliyyətində təkmüəllifli və çoxmüəllifli olan bir çox kitablar həm vətənimizdə, həm də ondan xaricdə işıq üzü görmüşdür. Təbii ki, alimin dövrü mətbutda çıxan məqalələrini də unutmaq olmaz. Onun vətən və xarici elmi dövrü mətbuatında geniş həcmdə onkologiyanın müxtəlif məsələrinə dair məqalələri dərc edilmişdir. Onun qələmə alıb nəşrə verdiyi əsərlər isə əsas etibarilə aşağıdakılardan ibrətdir.

1. **Əmiraslanov Ə. T. Yeni doğulmuşlarda sarılıq. Tədris- metodiki vəsait.- B.,1993, 45s.**
2. **Əmiraslanov Ə. T. Yenidoğulmuş uşaqlarda mərkəzi sinir sisteminin perinatal dövrdə zədələnməsi. Tədris- metodiki vəsait, B., 1998, 82 s.**
3. **Əmiraslanov Ə.T. Bədxassəli sümük işilərinin proqnozu. Monoqrafiya.- Ankara, 1995, 153 s.**
4. **Əmiraslanov Ə. T. Abdominal onkologiya. Rəhbərlik.- B.Təbib, 2004, 319 s.**
5. **Əmiraslanov Ə.T., Qazıyev A.Y., Qasımov N.V. Sümük şişləri.- B.: Təbib, 1994, 41s.**
6. **Əmiraslanov Ə.T., Qazıyev A.Y., Kərimova G.İ. Onkoloji qinekologiya. Dərs vəsaiti.- 1995, 109s.**
7. **Əmiraslanov Ə.T., Məmmədov Ə.M., Qasımov N.V., Yusifov M.S., Nuriyev Y.A., Qazıyev A.Y., Şıxəmmədov N.Ə., Əmirəliyev N.M., Camalov S.B. Onkologiya. Dərslik.- B.: Təbib, 1995, 460 s.**
8. **Əmiraslanov Ə.T., Qazıyev AY. Sümük şişlərinə görə operasiya edilmiş xəstələrin tibbi reabilitasiyası. –B.: Təbib, 1996, 112 s.**
9. **Əmiraslanov Ə.T., Qazıyev A.Y. Sümük şişləri.- Ankara,: Demirhan, 1999, 480s**
10. **Əmiraslanov Ə.T., Qazıyev A.Y. Uşaq onkologiyası. Dərslik, 2003, 648s.**

11. Амирасланов А.Т., Трапезников Н.Н., Алиев М.Д., Артюшенко Ю.В. Реабилитация больных перенесших операции на верхних и на нижних конечностей по поводу опухолей.- М.,1994, 104 с.
12. Амирасланов А.Т., Кушлинсикй Н.Е., Казиев А.Ю. Рецепторы половых стероидных гормонов в опухолях костей.- Б.: Эргюн, 986 с.
13. Амирасланов А.Т., Герасименко В.Н., Артюшенко Ю.В. Реабилитация онкологических больных.- М.: Медицина, 1988, 270с.
14. Амирасланов А.Т., Мистаколопоуло Н.Ф., Кныров Г.Г. Мистаколопоуло Ф.Н. Кахекция у больных раком пищевода и желудка.- Б.: Тебиб, 1998, 291 с.
15. Amiraslanov A.T., Mistakopoulo N.F., Knirov G.G., Mistakopoulo F.N. Cachexia in patients with Esophagus and stomach cancer (diaqnosis, clinical picture and treatment). Ankara, 1999, 297 s.

Bu siyahıdan məlum olur ki, onun elmi əsərləri Bakıda, Akarada, Moskvada dərc edilmişdir. Alimin Azərbaycan və rus dillərindən əlavə ingilis dilində çoxmüəllifli əsəri dərc edilmişdir. Bu addım Milli elmimizin xaricdə layiqincə təmsil edilməsi üçün çox dəyərlidir. Xüsusilə müstəqilliyimizi əldə etdiyimiz hazırki şəraitdə Azərbaycan dövlətinin elminin belə layiqli şəkildə xarici alimlərə çatdırılması ölkənin beynəlxalq səviyyədə tanınması üçün daha bir təqdirəlayiq nümunədir.

Bu istiqamətdə böyük səylər göstərmiş daha bir alim C.Əliyevdir. Onun Milli onkologiya elminini, xüsusilə süd vəzisinin xərçəngi istiqamətində xeyli elmi əsərləri və məqalələri mətbuatda öz əksini tapmışdır. Tədiqaqatlardan məlumdur ki, G.Əliyev təkcə vətən alimləri ilə deyil, əcnəbi alimlərlə də birgə elmi fəaliyyətdə olmuş, onlarla bərabər bir sıra əsərələ qələmə almışdır. Həmin kitabalar içərisində Moskvada nəşr edilən monoqrafiyalar da vardır. Müəllifin qələminə məxsus iri həcmli monoqrafiya və dərsliklər siyahısı əsas etibarilə aşağıdaklardan ibarətdir:

1. **Əliyev C.Ə., Cəfərov R.D., Nəcəfov T.A. Süd vəzisi xərsənginin diaqnostikası və müalixəsi.- Bakı: Elm, 1993, 120s.**
2. Блохин И.Н, Трапезников Н.Н., Алиев Д.А.,. Пластические операции при злокачественных опухолях кожи.- М.: Медицина, 1979
3. Гарин А.М., Алиев Д.А. Лечение диссеминированных форм злокачественных новообразований.- Баку: Азернешр, 1988
4. Алиев Д.А. Джафаров Р.Д, Медико- социальная реабилитация больных раком молочной железы.- Баку: Азернашр, 1991,101 с.
5. Алиев Д.А., Наджафов Т.А. Словарь онколога.- Баку: Билик, 1993, 101 с.
6. Алиев Д.А., Мамедов М.К., Гуратов Н.О. Онкологические аспекты вирусного гепатита В. – Баку: Билик, 1995, 147 с.
7. Алиев Д.А., Мамедов М.К., Зейналов Р.С., Рагимова С.Э. Рак молочной железы и функциональное состояние печени.- Баку: Билик, 1996, 101 с.
8. Трапезников Н.Н., Летягин В.П. Алиев Д.А., Лечение опухолей молочной железы.- М.: Медицина, 1989, 176 с.
9. Trapeznikov N.N., Letyagin V.P., Aliyev D.A. Treatment of breast tumors.- Moscow: Progress, 1989, 178 p.

ƏDƏBİYYAT

1. **Azərbaycan birillik kitabiyyatı.-Bakı: Kitab palatası, 1960- 1980**
2. **Biblioqrafik göstirici. Ə. Əmiraslanov.- Bakı: ATU, 2002, 100s.**
3. Библиография естественно- научной литературы.- М.: Книга, 1983, 286 с.
4. Здравоохранение Азербайджана. 3 том.- Баку: Азербайджанское Государственное Издательства, 1970, 300с.
5. Пиралиева Е.У. Вклад азербайджанских ученых в издании учебно- монографической медицинской литературы: медицинская вирусология // Современные дост. Аз. Мед., 2006, №2, с.60-62

SUMMARY
THE SHORT DEVELOPMENT HISTORY OF AZERBAIJAN ONCOLOGY SCIENTIFIC LITERATURE
,Y.U. Piraliyeva, N.A. Baxshaliyeva

The author analyzed library data concerning education and scientific literature dedicated to problems of oncology has been written by Azerbaijan scientist and briefly characterized these issues

Daxil olub: 24.08.2007

XRONİKA- ХРОНИКА



ZƏRİFƏ ZEYNALOVA

Respublikanın əməkdar həkimi uzun illər Nəriman Nərimanov adına Azərbaycan Tibb İnstitutunun Hospital terapiya kafedrasının müdiri işləmiş, professor Zərifə xanım Zeynalova yaşasaydı bu gün 75 illik yubileyini bizimlə bir yerdə qeyd edəcəkdi. Zərifə xanım Zeynalova 1933-cü il 5 fevral tarixində, Bakıda ziyalı ailəsində anadan olub. 1940-cı ildə 134 saylı orta məktəbin 1-ci sinfinə getmiş, 1944-cü ilə qədər bu məktəbdə təhsil almış, valideyinlərinin Təbrizə ezamiyyəti ilə əlaqədar 1947-ci ilə qədər təhsilini Təbriz şəhərində davam etdirmiş, qayıtdıqdan sonra 1947-ci ildən 1950-ci ilə qədər 132 saylı məktəbdə oxumuş və qızıl medal ilə bu məktəbi bitirmişdir. 1950-ci ildə Nəriman Nərimanov adına Azərbaycan Tibb Universitetinin müalicə-profilaktika fakultəsinə daxil olmuş, oxuduğu dövrdə dövlət ali təqaüdü almış, 1956-cı ildə institutu fərqlənmə diplomu ilə bitirmişdir. Təhsil illərində institutun tələbə elmi cəmiyyətinin sədri, Azərbaycan LKGİ MK-nin plenum üzvü olmuşdur. 1956-cı ildə tibb universitetləri tələbələrinin 3-cü beynəlxalq seminarının iştirakçısı olmuş və SSSRİ gənclər ittifaqının üzvü seçilmişdir. Elə həmin ildə Azərbaycan Tibb İnstitutunun böyük elmi şurasının qərarı ilə daxili xəstəliklərin propedevtikası kafekdrasının klinik ordinaturasına qəbul olunmuşdur. 1961-ci ildə SSSRİ Tibb Elmləri Akademiyasının Azərbaycan Eksperimental və Kliniki Təbabət İnstitutunun aspranturasına müsabiqə yolu ilə daxil olmuş və 1966-cı ildə namizədlik dissertasiyasını müdafiə etmişdir. Həmin ildən Nəriman Nərimanov adına Azərbaycan Tibb İnstitutunun Hospital terapiya kafedrasında əvvəlcə assistent, sonra dosent, 1973-cü ilin yanvar ayında tibb elmləri doktoru adını aldıqdan sonra isə professor vəzifəsində çalışmışdır. 1977-ci ildə Hospital terapiya kafedrasının müdiri vəzifəsinə seçilmiş və ömrünün sonuna-1989-cu ilə qədər həmin vəzifədə çalışmışdır. Uzun illər Azərbaycan Tibb Jurnalının redaksiya heyətinin üzvü, AzSSR səhiyyə nazirliyinin 4-cü Baş İdarəsinin Baş terapevt məsləhətçisi, respublika terapevtləri və kardioloqları cəmiyyətinin rəyasət heyətinin üzvü, tibbi terminologiya şurasının üzvü, AzSSR EA-nın dövlət mukafatı üzrə şurasının üzvü, müəyyən müddət Tibb İnstitutunun yerli komitəsinin sədri vəzifələrində çalışmışdır. 1981-ci ildə Azərbaycanın «Əməkdar həkimi» fəxri adına layiq görülmüşdür. Dəfələrlə «səhiyyə əlaçısı» nişanı ilə təltif olunmuşdur.

MÜNDƏRİCAT- ОГЛАВЛЕНИЕ

İCMALLAR-ОБЗОРЫ

Принципы индивидуализации тактики этиотропной терапии больных хроническим вирусным гепатитом С
М.К. Мамедов**……..……3**

Плацентарная недостаточность у женщин, страдающих инсулинзавсимым сахарным диабетом
З.Ф.Аббасова**…….……11**

Современные представления о функции равновесия и координации движений

В. Адыгезалов……..…….....15

Plevra empiemasının müasir müalicə prinsipləri
E.Ə. Quliyev, M.V. Nəsirov……..…….……..23

Механизмы реализации нейротропной активности вируса иммунодефицита человека и патогенез неврологических расстройств при ВИЧ- инфекции
Ш.И.Магалов, Т.Ш. Мамедова, М.К. Мамедов…….....27

Kiçik çanaq üzvlərinin sallanmasının etiopatogenezinin müasir aspektləri
R.M. Novruzov ……..……...35

Особенности аллергических заболеваний у детей в различных регионах Азербайджана
Г.Г. Кабулов……..……..……..……..……45

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

О распространении инфекции, вызванной вирусом гепатита С в Азербайджане
М.К.Мамедов, Р.К. Таги- заде, А.Э. Дадашева……..……...56

Ультразвуковые признаки цирроза печени и портальной гипертензии
В.Б. Мехтизаде…….60

Əhalinin həkim- stomatoloqlarla təminatı ilə bağlı istifadə etdikləri diş protezlərinin keyfiyyət səciyyələri
H.İ. İbrahimli ……..…….65

Динамика и тенденции основных показателей острых экзогенных интоксикаций в 2005-2006 гг
И.Н. Эфендиев……..……..……...…69

Влияние плазмафареза на динамику клинических и иммунологических показателей при саркоидозе легких
И.А. Мустафаев, А.Д. Гусейнова, О.П. Баранова, К.С. Коревский……74

Характеристика показателей иммунитета у больных с тяжелым течением герпесвирусной инфекции, ассоциированной со вторичным иммунодефицитом
Ф.Р. Махмудов ……79

Exinokokkoektomiyadan sonrakı ağırlaşmaların inkişaf etməsinin risk faktorları
E.Y. Bababəyli, A.A. Abbasova……..……84

Normada və eksperimentdə baldır əzələsinin vəziyyəti
A.B.İsayev……..……..88

Проблемы туберкулеза в пенитенциарных учреждениях Азербайджанской Республики
М.Ю. Сулейманов, Ф.Ф. Агаев……..……92

Наледственный дефицит глюкозо-6- фосфат-дегидрогенезы и мутирование патогенев
С.М. Касумова……...…95

Transporator slinqlə qadınlarda stress inkontinensiyasının korreksiyası

.B. İmamverdiyev, Ə.A. Baxışov, S.B. Petrov ……..……99

Gicgah- çənə hynağının xroniki artritlərinin və artrozlarının kliniki xüsusiyyətləri
E.T. Əhmədov…….102

Наследственный характер мужского бесплодия
К.Е. Багиров, Ф.К. Алиева, Е.М. Расулов **……106**

Клинико- анатомические формы, стадии и обьем операции при раке легкого
А.А.Солтанов**……..……110**

Характер и частота обсемененности гладкой кожи дерматофитами
М.М. Агазаде**……...117**

Arterial hipertenziya fonunda inkişaf edən xroniki ürək çatışmamazlığının patogenetik xüsusiyyəti və müalicə prinsipi
Q.M. İmaməliyev……...…….120

О необходимом уровне госпитализации работающих на промышленных предприятиях
Н.Э. Гусейнова**……...123**

Микробиологические аспекты тонзиллофарингитов: состояние, перспективы и проблемы
Дж.Х. Талыбова**……..……...….126**

Azərbaycanda dəri leyşmaniozunun ağır formasının aşkar edilməsi
M.S. Novruzova……....……..129

Результаты серологического обследования больных туберкулезом легких на специфические маркеры инфицирования вирусами гепатитов В иС
Э.Н. Мамедбеков, Ф.А. Мамедъярова, Л.Г. Казымова, Н.Р. Рзаева, Я.Ш Шихалиева, М.К. Мамедов**……..132**

QISA MƏLUMATLPAR- КРАТКИЕ СООБЩЕНИ

Современные эндоскопические методы диагностики гемостаза при портальной гипертензии
К.А. Гаджиева**……..……..137**

Yoğun bağırsağın kolonoskopiyaya hazırlama metodlarının müqayisəsi
B.İ. Sadıqov, X.Q. Hüseynova, Z.M. Şamxalov, A.N. Yusifova, Ş.S. Məmmədova, R.Y. Osmanova…….j139

Содержание сывороточного железа в сыворотке крови у больных с угревой болезнью
А.М. Казымова**…….……..j142**

Роль регламентированного использования жевательной резинки «Дирол эффект с карбамидом» в профилактике кариеса зубов у детей
Р.А. Аббасова, Р.Н. Гусейнова**……1.44**

Mamalıq patologiyasının patogenezində antifosfolipid anticisimlərinin rolu
N.K. Qazıyeva, R.M. Məmmədova, Ş.V. Əhmədova……147

"Точки" сопряжения иммунологического и метаболического гомеостаза при экспериментальной патологии печени
Н.А. Гамидова, Д.М. Рзакулиева, М.К. Мамедов, Н.О. Гудратов**……149**

Azərbaycanda onkologiya elmi tibb ədəbiyyatının qısa inkişaf tarixi
Y.U. Pirəliyeva, N.A. Baxşəliyeva ……152

XRONİKA *- ХРОНИКА*

Zərifə Zeynalova……..……156