İCMALLAR- ОБЗОРЫ

ПОКАЗАТЕЛИ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА У ЗДОРОВЫХ ВЗРОСЛЫХ ЖИТЕЛЕЙ г.БАКУ

А.А.Кадырова, М.К.Мамедов, А.Э.Дадашева, А.А.Гулиева
Азербайджанский медицинский университет; Национальный центр онкологии;
НИИ гематологи и трансфузиологии; Азербайджанский институт
усовершенствования врачей им.А.Алиева, г.Баку

Способность организма противостоять патогенному действию на него возбудителей инфекционных заболеваний (ИЗ) и возникших в нем клеток злокачественных опухолей (ЗО) прямо обусловлена адекватным функционированием иммунной системы [5]. При этом, эффективность такого противостояния зависит от двух линий защиты организма, первая из которых имеет естественный врожденный характер и представлена иммунологически обусловленными, но антиген-независимыми механизмами, ныне объединяемыми под названием "врожденный иммунитет" (ВИМ), а вторая представляет собой комплекс антиген-зависимых механизмов, объединяемых под рубрикой "приобретенный иммунитет" (ПИМ) [6].

Иначе говоря, эффективность преопределяемого функционированием иммунной системы (ИС) противостояния организма к ИЗ и ЗО является интегральной категорией, формируемой двумя компонентами - ВИМ и ПИМ.

Из этого вытекает логически вполне обоснованный вывод о том, что объективно охарактеризовать степень резистентности организма к ИЗ и ЗО возможно, только оценив эффективность функционирования каждого из этих компонентов. Однако, даже в случае, когда речь идет о конкретном индивиде, методические возможности оценки ВИМ и ПИМ не равноценны, по крайней мере, в методическом отношении.

Категория ПИМ имеет реальный смысл только в отношении возбудителей конкретных ИЗ - для определения наличия у индивида ПИМ к конкретному патогену необходимо оценить готовность организма к формированию антиген-зависимых защитных реакций. Эта задача разрешима путем выявления в крови обследуемого соответствующих антител, которые, будучи важнейшим инициатором и индуктором этих реакций, осуществляют "маркировку" антигенов, подвергающихся в дальнейшем "атаке" клеточных и других гуморальных факторов ИС. Выявив в крови индивида антитела к конкретному возбудителю, можно говорить о наличии у него ПИМ к конкретной инфекции [11].

Попытки же оценить состояние противоопухолевого ПИМ до появления в организме ЗО, т.е., по сути, до формирования такого иммунитета, вообще лишены реального смысла. Для определения же его состояния после возникновения ЗО у больных пришлось бы инвазивным методом получить клетки этой ЗО, осуществить иммунизацию животных их антигенами и из их сыворотки выделить антитела, используя их в качестве контрольного реагента в серологических исследованиях [8].

В случаях, когда осуществляется обследование тех или иных групп здорового населения для выявления и оценки напряженности ПИМ к возбудителю конкретного ИЗ, сыворотки крови обследуемых лиц подвергаются серологическому исследованию. На основе его результатов делаются выводы, отражающие состояние "популяционного иммунитета" и его возрастно-половой и иной структуры [10].

Ясно, что при необходимости оценить популяционный иммунитет по отношению к нескольким ИЗ, использование данного подхода станет весьма трудоемким, поскольку в этом случае придется по несколько раз серологически обследовать значительное число сывороток.

Несравненно проще использовать альтернативный методический подход, а именно оценить состояние ВИМ, взяв за основу положение о том, что способность организма противостоять патогенному воздействию проникших в него возбудителей ИЗ и возникших в нем клеток ЗО, предопределяется, прежде всего, состоянием ВИМ [5].

ВИМ, обеспечиваемый филогенетически более "старыми" механизмами и формирующий базисное конституциональное звено иммунологической реактивности (ПИМ формирует ее адаптивное звено), отвечает за противоинфекционную резистентность (ПИР) и противоопухолевую резистентность (ПОР). При этом благодаря тому, что и ПИР, и ПОР обеспечиваются практически одними и теми же клеточными и гуморальными факторами ИС, использование этого подхода, реализуемого посредством применения комплекса 4-6 методов, по всей вероятности, может позволить ориентировочно оценить состояние ПИР и ПОР.

Определив же без особых трудностей основные показатели, отражающие состояние этих звеньев ВИМ в конкретной популяции лиц, полученными результатами можно пополнить информацию, объективно отражающую состояние здоровья данной популяции [10]. Более того, результаты такого обследования, позволив выявить величину "прослойки" популяции со сниженными показателями ВИМ, могут оказаться весьма полезными и для оценки степени подверженности ее представителей ИЗ и ЗО [12].

На протяжении последних лет в Азербайджане проводились многочисленные иммунологические исследования, в ходе которых определялся иммунный статус здоровых людей, вовлеченных в эти исследования в качестве контрольных групп. При этом в абсолютном большинстве случаев определялись показатели, характеризующие состояние только ПИМ. И лишь в одном, проведенном нами в 2004 г наблюдении, были впервые определены основные показатели ВИМ у 347 здоровых взрослых лиц в возрасте от 18 до 60 лет, постоянно проживающих в г.Баку [7].

В то же время за истекший приод было осуществлено еще несколько, в том числе, выполненных с нашим участием, аналогичных наблюдений, в ходе которых показатели ВИМ были определены у различных контингентов больных и здоровых лиц, иммунологически обследованных в качестве контрольных групп [1,2,3,4].

Поскольку во всех этих исследованиях определялись практически одни и те же показатели ВИМ и все эти исследования были осуществлены с помощью комплекса одних и тех же иммунологических методов, рекомендованных Минзравом Азербайджанской Республики для использования в профилактических наблюдениях и клинико-экспериментальных исследованиях [9], мы полагали, что результаты этих исследований могут быть подвергнуты прямому мета-анализу.

Цель такого мета-анализа мы видели в определении соответствующих средних показателей ВИМ путем вычисления их величины у здоровых лиц, исходя из суммированного числа обследованных лиц, вовлеченных в разные исследования. Кроме того, на основе результатов такого мета-анализа предстояло определить не только средние цифровые величины этих показателей, но и границы их колебаний у здоровых лиц, проживающих в г.Баку.

Как известно показатели, отражающие состояние ВИМ, как и другие иммунологические параметры, не относятся к "жестким" константам и, будучи прямо и опосредованно зависимы от влияния эндогенных и экзогенных факторов, у здоровых людей подвержены определенным колебаниям. Вместе с тем, амплитуда колебаний этих показателей обычно не выходит за пределы физиологического диапазона. При этом границы последнего, несмотря на индивидуальные и групповые особенности организмов, могут быть определены на основе широко используемой в биологии и медицине категории нормы.

Однако, учитывая значительные сложности трактовки этой категории, при оценке широты диапазона физиологических колебаний определенных нами показателей (т.е. степени их вариабельности) мы ограничились использованием наиболее простого вероятностного подхода. Этот подход основывался на посылке, что он может быть определен как верхняя и нижняя границы области доверительных интервалов, в которых находится каждый из этих параметров при его проявлении у 95% обследованных, т.е. в вероятностном интервале $p<0,05$. А поскольку доверительные интервалы являются функцией среднеквадратичного отклонения (СКО), для осуществления этого подхода мы воспользовались традиционным методом определения СКО, имеющего ту же размерность, что и средняя арифметическая каждого из показателей, и характеризующего не только численное значение, но и особенности варьирования величин.

Вычислив эту величину по результатам проведенных нами исследований, мы исходили из особенностей нормального распределения, при котором абсолютные величины средней арифметической, моды (наиболее часто встречающиеся в вариационном ряду вариант) и медианы

(варианты, расположенные в середине ряда) совпадают. Это позволяло полагать, что в 95% случаев цифровые величины определенных показателей должны оставаться в границах области "М+3 сигмы". Именно этот полигон, после округления цифровых показателей его границ мы и приняли за диапазон колебаний каждого из показателей.

С помощью рассмотренного подхода мы осуществили метаанализ результатов нескольких наблюдений, в которых у здоровых жителей г.Баку были определены основные показатели, отражающие состояние у них ВИМ.

В числе таких показателей были следующие: 1) процентное содержание в крови нейтрофилов, проявивших высокую фагоцитарно-метаболическую активность, оцененную с помощью НСТ-теста - такие нейтрофилы мы назвали НСТ-позитивными (НСТ+Н); 2) процентное содержание в крови естественных киллерных клеток (ЕКК); 3) выраженный в процентах индекс цитотоксической активности ЕКК в отношение аллогенных клеток и 4) концентрация в сыворотке крови альфа-интерферона (ИФН), выраженную в пг/мл. Полученные нами результаты проведенного мета-анализа приведены в таблице.

Таблица

Средние величины и диапазон колебаний показателей ВИМ, определенные по результатам обследования нескольких групп здоровых взрослых жителей г.Баку

Показатель и единицы измерения	Число обследованных	Средняя * величина	Границы колебаний
НСТ-Н (%)	507	10,7 ± 0,9	8,9-12,5
ЕКК (%)	507	20,6 ± 1,1	18,4-22,8
ИЦА ЕКК (%)	293	28,0 ± 2,3	23,4-32,6
а-ИФН (пг/мл)	507	37,2 ± 5,3	26,2-47,8

средняя ошибка расчитана для интервала $p<0,05$

Сравнив полученные при мета-анализе данные с результтатами ранее проведенного нами аналогичного обследования, мы убедились в том, что эти результаты хорошо согласовывались между собой. При этом, мы полагали, что результаты проведенного нами мета-анализа более объективно отражали реальную ситуацию.

Таким образом, проанализировав полученные нами результаты, мы пришли к заключению о том, что установленные нами средние величины показателей, отражающие состояние ВИМ у здоровых жителей г.Баку, не имеют существенных отличий от приведенных в литературе в качестве общепринятых в мире показателей ВИМ у здоровых взрослых лиц.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев Ф.Г., Мамедов Г.М., Гулиева А.А. Показатели неспецифической иммунологически обусловленной резистентности у лиц, работающих в нефтяной промышленности // Дальневосточный Ж. инфекционной патологии (Хабаровск), 2009, N.14, с.107-110;

2. Алиева Н.А., Гулиева А.А. Показатели иммунологической реактивности у больных с хирургической патологией и субклиническими инфекциями, вызванными вирусами гепатитов В и С. // Современнные достижения азербайджанской медицины, 2006, N.2, с.50-52;

3. Гамидова Н.А., Кадырова А.А., Курбанова С.А. и др. Изменения показателей неспецифической иммунологической резистентности при инфекциях, вызванных вирусами гепатитов В и С и их значение. // Мир вирусных гепатитов (Москва), 2008, N.6, с.13-15;

4. Дадашева А.Э., Кадырова А.А., Гулиева А.А., Мамедов М.К. Показатели иммунологически обусловленной резистентности у лиц с субклинической инфекцией, вызванной вирусом иммунодефицита человека //Экоэнергетика, 2008, N.2, с.39-41;

5. Кадырова А.А. Иммунологически обусловленная естественная резистентность и подходы к ее оценке // Биомедицина, 2003, N.4, с.3-10.

6. Кадырова А.А., Мамедов М.К. Неспецифическая иммунологически обусловленная резистентность или врожденный иммунитет? // Современные достижения азербайджанской медицины, 2010, N.3, с.8-18;

7. Кадырова А.А., Кабулов Г.Г., Мамедов М.К. и др. Показатели неспецифической иммунологически обусловленной резистентности у здоровых жителей г.Баку // Экоэнергетика(Баку), 2004,N.1, с.24-27;

8. Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Современные представления о противоопухолевой защите организма - Азерб.Ж.онкологии, 2001, N.2, с.9-15.

9. Мамедов М.К., Гиясбейли С.Р., Кадырова А.А. и др. Комплекс лабораторных методов оценки состояния неспецифической иммунологической резистентности для использования в профилактических наблюдениях и клинико-экспериментальных исследованиях. Методические рекомендации. Баку, 2005, 17 с.

10. Семененко Т.А., Мамедов Г.М. Состояние иммунной системы популяции как отражение региональной радиационно-экологической ситуации. - Экоэнергетика, 2008, N.1, с.42-46;

11. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Современные представления о защите организма от инфекций // Иммунология, 2000, N.1, с.61-64;

12. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Оценка иммунного статуса человека в норме и при патологии // Иммунология, 2001, N.4, с.4-6;

SUMMARY

PARAMETERS OF INNATE IMMUNITY AT HEALTHY ADULT INHABITANTS OF BAKU

A.Kadyrova, M.Mamedov, A.Dadasheva, A.Guliyeva

The article contains data obtained in meta-analysis of results of several laboratory investigation for quantitation of parameters of innate immunity at adult healthy inhabitants of Baku. Authors demonstrated that there were not significant differs between those data and data earlier published in scientific literature.

Daxil olub:08.02.2010

НЕФРОПАТИИ, СВЯЗАННЫЕ С НАРУШЕНИЕМ ОБМЕНА ЦИСТИНА

Г.Г. Алекперова, Э.Р. Зейналова, М.С. Караханова

Азербайджанский Государственный институт усовершенствования врачей им А.Алиева

Дизметаболические нефропатии (ДМН) объединяют большую группу нефропатий с различной этиологией и патогенезом, развитие которых связано с нарушениями водно-солевого обмена.(2) Многочисленными исследованиями доказано, что патология обмена приводит к изменениям функционального состояния почек или к структурным сдвигам на уровне различных элементов нефрона [1,3,4,7,8,12].

В данной статье представлены нефропатии, связанные с нарушениями обмена цистина. В настоящее время выделяют 2 варианта наследственных заболеваний с поражением почек, обусловленных нарушением обмена цистина: цистинурию и нефропатический цистиноз (синдром Абдергальдена-Линьяка-Кауфмана), которые принципиально отличаются по патогенезу, клиническим проявлениям, тактике лечения и прогнозу.

Цистинурия – наследственное заболевание. В 1810 году Wollaston впервые описал необычную разновидность конкрементов и дал название кистозная окись [23]. Впоследствии Berzellius выяснил, что в состав камней окись не входит, и дал название вышеуказанным конкрементам – цистин, так как местом их происхождения являлся мочевой пузырь [13[.

В 1961 году Milne с соавторами установили снижение абсорбции диаминокарбоновых аминокислот в кишечнике больных данным заболеванием. Уролитиаз при цистинурии чаще встречается у лиц мужского пола, что связано с анатомическими особенностями строения мочевой системы. Среди больных с мочекаменной болезнью цистиновые камни в почках обнаруживаются у 10-15% детей [8,12].

Патогенез. В основе заболевания лежит аутосомно-рецессивный дефект, заключающийся в нарушении транспорта цистина и диаминокарбоновых аминокислот: аргинина, орнитина и лизина в проксимальных канальцах и в тонкой кишке [18,19]. В последние годы большое внимание уделяется генетическим исследованиям цистинурии. Установлено, что данная патология является результатом мутации в любом из двух генов – SLC 3A1 и SLC 7A9, отвечающих за транспорт диаминокарбоновых аминокислот проксимальными канальцами [20].

Морфология. При цистинурии выявляются кристаллы цистина в почечной ткани, поражение тубулярного эпителия, интерстициальные изменения. У части детей наблюдаются признаки пиелонефрита, инерстициального нефрита, нефросклероза, нефролитиаза [5,14].

Клиника. Отмечаются различия в клинической картине у гомозигот и гетерозигот. (5,6) У гомозигот заболевание может проявляться уже на первом году жизни в виде отставания в физическом развитии, связанного с постоянной потерей таких незаменимых аминокислот как аргинин и лизин, и признаками инфекции мочевой системы. У детей наблюдается нарушение мочеиспускания, интоксикация, повышение температуры. В моче часто определяется гематурия,

лейкоцитурия и протеинурия. Уролитиаз, с характерными приступами почечной колики, чаще всего формируется к 3-5 годам, но может выявляться и раньше.

У гетерозигот, особенно у девочек, заболевание чаще всего протекает бессимптомно. Данную патологию можно заподозрить при выявлении кристаллов цистина в моче. В моче нередко выявляется также микрогематурия. Интерстициальный нефрит формируется медленно и обычно диагностируется в подростковом возрасте или у взрослых. При всех формах цистинурии наблюдается повышенное выделение цистина с мочой. В физиологических условиях цистин фильтруется в клубочковом аппарате почек и почти 90% его реабсорбируется в почечных канальцах, благодаря деятельности активной транспортной системы. Цистин является малорастворимой аминокислотой и поэтому при высокой концентрации цистина в моче, особенно в условиях кислой реакции мочи, легко образуются кристаллы, формирующие в последующем цистиновые камни.

Нормальной считается экскреция цистина с мочой менее 20 mg/24 ч.

Установлено, что у некоторых детей могут формироваться цистиновые камни уже при экскреции цистина 75 mg /24 ч.

При цистинурии у пациентов отмечаются симптомы, характерные для нефролитиаза. Следует отметить, что конкременты цистина могут формировать «коралловидные камни». (20)

Заболевание диагностируется на основании выявления характерных шестиугольных кристаллов цистина при микроскопическом исследовании мочевого осадка. Диагноз становится верифицированным при установлении повышенной экскреции цистина и диаминокарбоновых кислот (аргинина, лизина и орнитина) с мочой, которые определяются методом тонкослойной хроматографии или высоковольтного электрофореза. В норме с мочой выделяется 75-125 мг цистина на 1 г креатинина. Экскреция цистина с мочой более 250 мг/г креатинина обычно свидетельствует о гомозиготной цистинурии.

Лечение: основной целью при терапии цистинурии является снижение уровня цистина. Подбор диеты является неотъемлемой частью терапии. Рекомендуется снижение приема солей натрия до 2 грамм в сутки. Запрещается включать в диету белковые продукты, богатые серосодержащими аминокислотами: творог, яйца, рыба. Контролируется количество метионина, так как он является предшественником цистина. Диета с ограничением метионина до 0,7 г в сутки применяется не более 3-4 недель в квартал, чередуется с назначением стола №5 по Певзнеру [4,8].

Разрешается в ограниченном количестве: мясо (особенно куриное), язык, почки, печень. Рекомендуется включать в питание: молоко, рис, морковь, свеклу, картофель, помидоры, бананы, цитрусовые. Возможно использование картофельно-капустной диеты.

Важным является ощелачивание мочи с целью предупреждения кристаллизации цистина, для чего используются щелочные минеральные воды, ощелачивающее обильное питье, натрия гидрокарбонат, блемарен, цитратные смеси [12]. Самой важной диетической мерой является гидратация, которая приводит к снижению концентрации цистина в моче. Рекомендуется использование фруктовых соков, таких как апельсиновый, так как они ощелачивают мочу [19].

У детей с цистинурией, осложненной уролитиазом, используется препарат Д-пеницилламин, который переводит цистин в более растворимую дисульфидную форму [17].

Для лечения цистинурии используется пеницилламин в дозе 30мг/кг/24 ч в 4 приема (в 1 таблетке 250мг) или артамин (1 капсула содержит 150 или 250мг пеницилламина). В связи с токсичностью препарата, антиметаболическим действием на пиридоксин, используется тактика длительного его назначения в уменьшенных дозах (10-12 мг/кг/24ч в 4-5 приемов). Для уменьшения побочных явлений препарата дополнительно назначают пиридоксин. В настоящее время препаратом выбора для лечения больных с цистинурией является α-Меркаптопропионилглицин, стартовая доза составляет 400мг/24ч, разделенных на 3-4 приема. Кроме того, может быть применен тиопронин в дозе 20-40 мг/кг/24 ч. В последнее время для лечения цистинурии применяется Каптоприл, относящийся к группе сульфгидрильных препаратов.

В комплексном лечении цистинурии кроме пиридоксина (1-3 мг/кг в сутки в течении 2-3 месяцев) используется витамин А 6600 МЕ в сутки в течении 4-5 недель и токоферол 5% раствор по 1 капле на 1 год жизни в течении 4-5 недель. Эти препараты оказывают положительное влияние на обмен солей щавелевой кислоты и улучшают функциональное состояние проксимальных канальцев почек.

В качестве альтернативы оперативному лечению более перспективным считается локальный хемолитиаз, при котором методом чрезкожной нефростомии вводят в зону обнаружения конгрементов растворы N-ацетилцистеина или Thiola с последующим чрезкожным удалением частиц. В последние годы у детей все чаще стали применять локальную литотрипсию. Необходимо отметить, что при всех видах терапии мочекаменной болезни при цистинурии возможно рецидивирование цистиновых камней, что требует постоянного проведения профилактических мероприятий.

Для раннего выявления заболевания рекомендуется массовое обследование детских контингентов на определение уровня цистина в моче. При раннем выявлении цистинурии в доклинической стадии рекомендуется диета и наблюдение за детьми в связи с возможностью рецидивирования цистинурии и развитием хронической почечной недостаточности (ХПН).

У детей с цистинурией, особенно осложненной уролитиазом, нередко развивается ХПН, связанная с прогрессированием интерстициального процесса [9,18].

Лечение детей с цистинурией с формированием больших камней комбинированное с применением литотрипсии или нефролитостомии с последующим профилактическим лечением, предотвращающим развитие камней.

Нефропатический цистиноз (синдром Абдергальдена- Линьяка-Кауфмана, семейный цистиновый диатез, болезнь накопления цистина) - наследственное заболевание, обусловленное первичным нарушением обмена цистина с внеклеточным и внутриклеточным (в лизосомах) отложением кристаллов цистина в различных органах, в том числе и в почках, с развитием тяжелой нефропатии. Тип наследования заболевания аутосомно-рецессивный. (5,9,17,19,20)

Патогенез. В результате недостаточности фермента цистин-редуктазы, восстанавливающего цистин в цистеин происходит вне и внутриклеточное накопление цистина в различных органах в виде кристаллов. Прежде всего, отмечается отложение цистина в ретикуло-гистиоцитарных клетках, слизистой желудочно-кишечного тракта, в роговице, костном мозге. В почках накопление цистина отмечается в клетках проксимального канальца, что приводит к развитию гипераминоцидурии, глюкозурии, гиперфосфатурии с развитием симптомокомплекса синдрома Фанкони, накопление кристаллов цистина в интерстиции приводит к развитию склеротического процесса [10,11,15,16].

Морфология. При морфологическом исследовании почечной ткани выявляются дегенеративные изменения эпителия проксимальных канальцев, интерстициальный фиброз и кристаллы цистина в интерстиции, гломерулосклероз. Кроме того, кристаллы цистина находят в других органах и тканях: печени, селезенке, лимфатических узлах, костном мозге, в желудочно-кишечном тракте.

Клиника. Различают почечную и внепочечную формы цистиноза. Внепочечный цистиноз диагностируется офтальмологами на основании помутнения роговицы. Почечный цистиноз имеет три клинические формы:

Детская форма. Ребенок рождается клинически здоровым, но в первые месяцы жизни заболевание проявляется в виде плохого аппетита, задержки роста, полиурии, полидипсии, рвоты и запоров. Характерны подъемы температуры, склонность к развитию токсикоза при наслоении интеркурентной инфекции. Ранний признак цистиноза – помутнение роговицы и обнаружение кристаллов цистина в клетках крови. Дети отстают в физическом развитии, развивается Д-резистентный рахит с аминоацидурией, глюкозурией, фосфатурией, ацидозом (вторичный синдром Фанкони). У части детей развивается цистиновая ретинопатия, нефрокальциноз и уролитиаз. Для нефропатии, которая развивается у детей с цистинозом характерно снижение тубулярных функций (гипостенурия), протеинурия, гематурия, лейкоцитурия. У большинства детей к 8-10 годам формируется ХПН.

Ювенильная форма. Заболевание развивается позднее. Рост детей замедляется, обнаруживается ретинопатия, светобоязнь. Кристаллы цистина находят в лейкоцитах, клетках костного мозга, роговице, конъюнктиве. Симптомы поражения почек появляются у детей старше 10 лет. В клинике преобладают не тубулярные, а гломерулярные нарушения. Это связано с тем, что кристаллы цистина откладываются преимущественно в гломерулах. Заболевание медленно прогрессирует и приводит к формированию ХПН.

Взрослый тип. Доброкачественная форма, которая клинически может не проявляться, но кристаллы цистина обнаруживаются в клетках крови и роговице.

Диагностика. У детей с признаками синдрома Фанкони (аминоацидурией, глюкозурией, фосфатурией, гипофосфатемией, ацидозом, рахитическими проявлениями), наличием смешанного мочевого синдрома необходимо исключать нефропатический цистиноз.

Для этого определяют наличие кристаллов цистина в радужной оболочке, роговице, конъюнктиве, лейкоцитах крови. Диагноз верифицируется определением кристаллов цистина в интерстициальной ткани почек, лимфоузлах, печени, селезенке, слизистой желудочно-кишечного тракта. При рентгенологическом исследовании нередко выявляется типичная картина медуллярного нефрокальциноза.

Лечение. Диетотерапия как при цистинурии. При развитии синдрома Фанкони назначается витамин $Д_2$ или витамин $Д_3$ с препаратами кальция, цитратами, фосфатным буфером. Для лечения используется длительно цистеамин (активизирует тиолзависимые ферменты), который способствует удалению цистина из тканей. Начальная доза 10мг/кг/24ч в 5 приемов, с увеличением дозы в течении недели до 50 мг/кг/24ч. Через 6 часов после приема максимальной дозы цистеамина контролируется содержание цистина в лейкоцитах. При эффективном лечении содержание цистина должно быть менее 1 нмоль на 1 мг белка. Почечную трансплантацию лучше проводить до развития терминальной стадии ХПН. Трансплантация почки имеет относительную эффективность, так как не устраняет причину, и поэтому продолжается дегенерация внутренних органов, вследствие накопления в них цистина. Максимальный срок жизни после трансплантации 19 лет [14]. Прогноз неблагоприятный.

Учитывая вышеизложенное, необходимо проводить регулярные профилактические исследования мочи у детей младшего возраста с целью предупреждения развития столь серьезной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аничкова И.В., Кошелева Л.Н., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. СПб., 1997, с.450-451
2. Ахмедова Л.З. Дизметаболические нефропатии у детей. Метод. рекомендации. Баку, 1998.
3. Вельтищев Ю.Е., Юрьева Э.А. Детская нефрология. Дизметаболические нефропатии. М..1982, 309-331 с.
4. Игнатова М.С. Нефрология: Руководство для врачей. Наследственные и врожденные нефропатии. М., с.2000, 337-371
5. Игнатова М.С. Соматические болезни у детей. М., 2002, с.672-684
6. Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е. Детская нефрология. Л.: Медицина. 1989, с.85-98.
7. Коровина Н.А., Байгильдина Л.М., Малашина О.А., Курбанова Е.Г. Проблемы мембранной патологии. М., 1984, с.84-99
8. Смурова В.П., Папаян А.В., Круглова Э.М. Лечение заболеваний почек у детей. 1994, с.186-192
9. Тареева И.Е., Мухина Н.А. Справочник нефролога. М., 1986
10. Фрейтаг Д., Хруска К. Почки и гомеостаз в норме и патологии. М., 1987, с. 390-410
11. Юрьева Э.А., Длин В.В. Диагностический справочник нефролога. М., 2007, 203 с.
12. Юрьева Э.А., Вельтищев Ю.Е. Дизметаболические нефропатии. Детская нефрология. Л., 1989. с.138-149
13. Bezzellius J. Calculus urinaries //Traite Chem. 1833, v.7, p.424
14. Brodehl J. Cystinosis Oxford Textbook of Clinical Nephrology/ Ed. A Davison, S. Cameron, J. Grunfeld et. Al. 2 th ed. Oxford,New-York, Tokyo, Oxford
15. Cahl H., Schneider J., Aula P. The metabolik and molekular basis of innerited disease. New-York, 1995, p.3783-3797
16. Crawhall J., Scowen E.F., Watts R.W.E. Effect of penicillamine on cystinuria//BMJ, 1963,v.1, p. 585.
17. De Templer R., Brien R., Helman C. et al. Therapie und Metaphilaxe der Zistinurolithiasis un Kindersalter / Kinderarzt Prax., 1989, Bd.57, N9, s.435-442.
18. Halperin E.C., Ther S.O., Rosenberg L.E. The use of D-penicillamine in cystinuria: effieacy and untoward reacrions// Yale J Biol. Med., 1981, v.54, p.439-446
19. Norman R.W., Manette W.A. Dietary restriction of sodium as a means of reducing urinary cystine// J. Urol., 1990, v.143, p.1193-1195.\
20. Rosenberg L.E.,Downing S., Durant J.L., et al. Cystinuria: biochemical evidence for three genetically distinct diseases// J. Clin. Invest., 1966, v.45, p. 365-371
21. Sakhaee K., Sutton R.A.L. Pathogenesis and medical management of cystinuria. Philadelphia: Lippincott-Rowen Publishers, 1996, p. 1007-1017.
22. Wollaston W.H. On cystic oxide: a new species of urinaryt calculus // \Trans R. Soc. London, 1810, v.100, p.223-230

23. Their S.O., Halperin E.C. Cystinuriya. Nephrolithiasis. New York: Churchill Livingstone, 1980, p.208-230

SUMMARY

NEPHROPATHY RELATED WITH CYSTINE DISORDERS

G. Alakbarova., E.Zeynalova, M. Karakhanova

This article is about dysmetabolic nephropathy related with cystine disorders. The reason and pathogenetic aspects of dysmetabolic disorders are described in the article. Detailed treatment and preventive measures at modern level are given in the article by using literature of last years. The artisle is devoted to one of the most actual themes of pediatrics which has an important practical meaning.

Daxil olub:26.02.2010

ИММУНОДЕФИЦИТЫ ИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ: ФЕНОМЕНОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ТИПЫ И МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ

М.К.Мамедов, А.Э.Дадашева, А.А.Кадырова

Национальный центр онкологии, НИИ гематологии и трансфузиологии им.Б.Эйвазова, Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Среди всего многообразия потенциальных причин развития иммунологической недостаточности, особое место принадлежит инфекционным заболеваниям и субклинически протекающим инфекциям. Это выражается в том, что практически во всех ныне существующих классификациях иммунодефицитов (ИД), так или иначе, выделяется группа иммунологических нарушений, обусловленных развитием инфекционных процессов в организме. Это, так называемые, ИД инфекционной этиологии (ИДИЭ) [1,12,13].

Выделение таких ИД оправдано не только с дидактических позиций, поскольку именно существование инфекций явилось одним из тех факторов, действие которого и привело в процессе эволюции к формированию иммунной системы (ИС), как системы, способной обеспечить сохранение структурного гомеостаза многоклеточных организмов, подвергающихся "атаке" многочисленных и разнообразных инфекционных агентов [7,12].

Действительно, существенной частью самой дефиниции инфекционного процесса является положение о том, что последний представляет собой эволюционно сложившийся процесс взаимодействия инфекционного агента с организмом. А поскольку важнейшим "участником" такого взаимодействия со стороны организма является ИС, нетрудно заключить, что именно ИС, в первую очередь, подвергается воздействию инфекционных агентов. Очевидно, что такое воздействие, при достаточной интенсивности, может приводить к повреждению ИС. Иными словами, выполняя защитную функцию, ИС сами становится объектом поражения со стороны инфекционного агента [2,8].

Представления о том, что инфекции могут оказывать на ИС не только стимулирующее, но и депрессивное воздействие, начали складываться лишь в конце 60-х гг XX в. Спустя почти 20 лет, когда была идентифицирована инфекция, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), стало очевидно, что, по крайней мере, один из вирусов способен прямо повреждать клетки ИС. Именно в этой связи в 1985 г Р.М.Хаитов впервые поднял проблему "инфекционных заболеваний ИС" и сформулировал положение о том, что иммунодепрессивным действием могут обладать и другие инфекционные агенты [4,12].

Вскоре было установлено, что развитием преходящих или же длительно персистирующих иммунологических нарушений, так или иначе, затрагивающих различные звенья ИС сопровождаются многие остротекущие и хронические инфекции, а иммунодефицитные состояния регулярно отмечаются не только при вирусных и бактериальных, но и при протозойных и грибковых инфекциях. Более того, к середине 90-х гг прошлого века и, в том числе, в наших собственных клинических наблюдениях и экспериментальных исследованиях, было продемонстрировано, что иммунологические нарушения часто сопровождают и бессимптомно протекающие инфекции и, прежде всего, перситирующие вирусные инфекции [9,10,11,14,15].

Согласно современной доктрине, более или менее выраженные иммунологические нарушения развиваются при любых инфекциях, вызванных потенциально патогенными инфекционными

агентами и не существует таких инфекций, которые бы, так или иначе, не повреждали бы структурно-функциональные элементы ИС [3,6].

Рассматривая феноменологию ИДИЭ, прежде всего, необходимо отметить, что инфекционные агенты в процессе эволюции обрели целый ряд свойств, направленных не только на преодоление иммунологических механизмов, тормозящих их размножение в организме, но и на "выведение" из строя самой ИС или, как минимум, ее ключевых звеньев, детерминирующих противоинфекционную резистентность. Поэтому иммунологические нарушения, сопровождающие разные инфекции отличаются достаточным разнообразием. Это, в первую очередь, относится к вирусам, отличающимся необычайно выраженной способностью адаптироваться к изменяющимся условиям среды даже в условиях интенсивного иммунологического прессинга на их репродукцию [2, 3].

Ранее, обсуждая вопрос о возможных вариантах взаимоотношений вирусов и ИС, мы выделили 4 типа воздействия вирусов на ИС и условно назвали их иммуностимулирующим, "про-иммунопатологическим", иммунодепрессивным и "анти-иммунопротективным", соответственно. При этом, мы подчеркивали, что три последних варианта действия вирусов на ИС, в итоге, приводят если не к ее дисфункции, то к ее фактической неспособности обеспечить эффективную защиту от вирусной инфекции [3]. Иначе говоря, эти три варианта, разумеется лишь формально, в итоге приводят к развитию вирусассоцированной иммунодепрессии и могут рассматриваться как ИДИЭ, а точнее как иммунодефицит вирусной этиологии.

И хотя единую картину иммунопатогенеза ИДИЭ пока воссоздать не удалось, сегодня по феноменологии можно, как и при некоторых других вторичных ИД, провизорно выделить четыре основных патогенетических типа ИДИЭ: цитопенический, блокированный, дисрегуляторный и метаболический.

ЦИТОПЕНИЧЕСКИЙ ТИП. В основе этого типа ИД лежит абсолютное уменьшение числа тех или иных иммуноцитов в крови и тканях, т.е. в организме, которое может быть следствием одного из 2 процессов.

Первым из них является подавление пролиферации клеток-предшественников в центрах гемопоеза либо торможение дифференцировки клоногенных проиммуноцитов в зрелые клетки ИС. В итоге, снижается воспроизводство зрелых функционально активных иммуноцитов (гипопластический ИД). Такой ИДИЭ может быть результатом инфицирования клеток-предшественников вирусами или действия на них некоторых бактериальных эндо- и экзотоксинов и т.д. Однако данный тип ИДИЭ встречается намного реже других ИД, ассоциированных с инфекциями.

Вторым процессом является ускорение гибели зрелых иммуноцитов (цитолитический ИД). Гибель зрелых иммуноцитов может происходить в форме некроза, обусловленного токсическим действием продуктов метаболизма инфекционных агентов или при их инфицировании цитопатогенными вирусами. Не менее важна и другая, более распространенная при инфекциях, форма гибели иммуноцитов – апоптоз [5]. Она также может наступить при сублетальном для клеток инфицировании вирусами, а также под действием выделяемых некоторыми инфекционными агентами цитотоксических веществ. Массовая гибель иммуноцитов может стать итогом поликлональной активации этих клеток под действием "сильных" антигенов бактерий или вирусов.

ДИСРЕГУЛЯТОРНЫЙ ТИП. Характерной особенностью такого ИД является то, что его развитие не связано с существенным снижением количества иммуноцитов в организме, а обусловлено изменением количественного соотношения популяций иммуноцитов, детерминирующих реципрокные (т.е. противоположно направленные) функции - эффекторные и супрессорные. Такое изменение может стать результатом изменения направления или режима дифференцировки клеток-предшественников иммуноцитов. Развивающийся дисбаланс между иммуноцитами, выполняющими разнонаправленные функции, становится причиной нарушений нормального функционирования того или другого звена ИС.

Классическим примером такого типа ИДИЭ могут стать нарушение количественного соотношения между субпопуляциями клеток CD4+ и CD8+ Т-лимфоцитов или дисбаланс активностей хелперных лимфоцитов Th1- и Th2-типов; последний приводит к преобладанию либо клеточной, либо гуморальной форм иммунного ответа и, в итоге, изменению характера

реагирования ИС на инфекционные агенты, что нередко неблагоприятно сказывается на ее функционировании.

БЛОКИРОВОЧНЫЙ ТИП. Этот тип ИД обусловлен "блокированием": 1) функционально активных участков поверхности иммуноцитов или 2) внутриклеточных процессов, происходящих в иммуноцитах при их функциональной активации и обеспечивающих их участие в формировании адекватного иммунного ответа.

Блокируемыми участками цитомембраны иммуноцитов могут быть рецепторы цитокинов (это приводит к снижению или полной утрате их чувствительности к регуляторным сигналам, приносимым извне различными цитокинами) и рекогнитивные структуры, обеспечивающие иммуноцитам способность распознавать антигены инфекционных агентов. Такое блокирование может быть связано как с различными веществами, входящими в состав инфекционных агентов или продуцируемыми ими в процессе репродукции в организме, так и антителами или аутоантителами.

К примеру, белки некоторых вирусов обладают выраженным сродством к молекулам системы тканевой совместимости и могут, "прилипая" к этим молекулам, "экранировать" соответствующие участки цитомембраны от контакта с цитокинами и антигенами.

Внутриклеточные процессы, обеспечивающие иммуноцитам функциональную активность могут "блокироваться" накапливающимися внутри них эндогенными факторами (например, продуктами катаболизма белков и нуклеиновых кислот), препятствующими нормальному течению биохимических реакций, лежащих в основе функциональной активации иммуноцитов.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ТИП. Развитие такого ИДИЭ связано с тем, что в процессе развития инфекционного процесса в организме формируются такие сдвиги в метаболическом гомеостазе, на фоне которых, рано или поздно, происходит нарушение нормального функционирования иммуноцитов. Метаболический ИД по механизму развития может быть либо "субстрат-дефицитным", когда в организме снижается содержание веществ, необходимых для формирования иммунного ответа, либо "токсическим", в ситуациях, когда в организме накапливаются продукты метаболизма, избыток которых отрицательно влияет на функциональную активность клеточных элементов ИС.

Классическими примерами таких иммунодепрессий являются "метаболическая иммунодепрессия", развивающаяся как последствие прогрессирующей или даже персистирующей дисфункции почек, легких и других органов и систем, функциональное состояние которых оказывает существенное влияние на показатели метаболизма. Именно поэтому метаболический тип ИДИЭ обычно сопровождает те инфекционные заболевания, при которых в процесс вовлекаются указанные органы и системы.

Завершая краткую характеристику основных типов ИДИЭ, необходимо отметить, что их формирование может затрагивать как антигенспецифическое, так и антиген-неспецифическое звенья ИС. Но поскольку в процессе формирования защитных реакций, направленных против инфекционных агентов, клетки обоих звеньев самым тесным образом взаимодействуют друг с другом, и деление ИС на эти звенья достаточно условно [12], в данном контексте акцентировать внимание на преимущественном поражение того или иного звена ИС едва ли оправдано.

В заключение необходимо вновь подчеркнуть, что выделение перечисленных типов ИДИЭ носит условный характер, поскольку во многих случаях ИД, отмечаемые на фоне различных инфекционных процессов, сочетают в себе характеристики не одного, а нескольких типов ИД. Это наиболее демонстративно проявляется при ВИЧ-инфекции [4].

Так, формирующийся на ее фоне ИД может быть признан: 1) цитопеническим - (он сопровождается снижение количества Т-лимфоцитов); 2) дисрегуляторным (он характеризуется изменением соотношения между CD4+ и CD8+ Т-лимфоцитами); 3) блокировочным (поскольку молекулы гликопротеина gp120 активно связываются с мембранными структурами иммуноцитов, блокируя их важные функции) и 4) метаболическим (поскольку по мере прогрессирования СПИД в организме формируются условия, способствующие формированию ИД, развивающегося по метаболическому типу).

ЛИТЕРАТУРА

1. Белозеров Е.С., Буланьков Ю.И., Митин Ю.А. Болезни иммунной системы. Элиста: АПП Джангар, 2005, 166-263;

2. Мамедов М.К. Вирусная инфекция и организм. / Вирусы: инфекции и опухоли. Баку: Билик, 2002, с.38-72;

3. Мамедов М.К. Типы воздействия вирусов на иммунную систему: подходы к классификации иммунологических эффектов. // Биомедицина, 2006, N.3, с.30-32;

4. Мамедов М.К. Патогенез иммунологических нарушений при ВИЧ-инфекции. // Биомедицина, 2007, N.4, с.3-8.

5. Мамедов М.К. Апопотоз: роль в обеспечении гомеостаза и значение в патологии. // Азерб. Ж. онкологии, 2007, N.2, с.135-145.

6. Мамедов М.К. Врожденный иммунитет: современная концепция. // Биомедицина, 2010, N,.2, с.3;

7. Мамедов М.К., Кадырова А.А. Современные представления о гомеостазе.// Азерб. Ж. онкологии, 2003, N.2, с.129-138;

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

9. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Гулиева А.А. Субклинические вирусные инфекции как потенциальная причина депрессии неспецифической иммунологической резистентности. // Экоэнергетика, 2004, N.2, с.24-26;

10. Мамедов М.К., Семенов Б.Ф., Ожерелков С.В. и др. Влияние персистентной вирусной инфекции на естественную противоопухолевую резистентность. // Вопросы вирусологии, 1991, N.2, с.125-127;

11. 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, 2005, N.5, с.5-6;

12. Хаитов Р.М. Иммунология. М.: Геотар-Медицина, 2006;

13. Яриллин А.А. Основы иммунологии. М.: Медицина, 1999;

14. Semyonov B., Mamedov M., Khozinski V., Ozherelkov S. Action of the persistent infection caused by non-carcinogenic virus to host antitumor resistence. / Abstr. book Amer.Symp.: Mechanisms of viral persistence. Philadelphia, 1992, p.136;

15. Mamedov M., Ozherelkov S., Khozinski V., Semyonov B. Depression of NK-cells cytotoxicity in mice infected with Taginya virus. - In: Abstr. Europ. Symp.: Immunology and viruses. London, 1992, p.72.

SUMMARY

IMMUNODEFICITS WITH INFECTIOUS ETIOLOGY: PHENOMENOLOGY, PATHOGENETIC TYPES AND FORMING MECHANISMS

M.Mamedov, A.Dadasheva, A.Kadyrova

The authors demonstrated the principal possibility separating of four main types of immunodeficiency formed during infections' development: cytopenic, dysregulatoric, blocking and metabolic. It is presented data reflected the basic mechanisms of these immunodeficits development.

Daxil olub:02.03.2010

АКТУАЛЬНОСТЬ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА В ВЫБОРЕ МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ

С.С.Сафарова

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Влияя на здоровье миллионов женщин репродуктивного возраста, воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) являются существенной медицинской проблемой и занимают одно из ведущих мест в структуре гинекологических заболеваний.

За последние годы этиологическая структура, патогенез, клиническое течение, диагностика и лечение ВЗОМТ претерпели изменения. Неблагоприятным показателем является тот факт, что за последнее десятилетие отмечена тенденция повышения случаев диагностирования ВЗОМТ в возрастных группах 18-24 года (в 1,4 раза) и 25-29 лет (в 1,8 раза), при этом 75% из них нерожавшие [3,8,15].

В этиологической структуре ВЗОМТ увеличилась значимость вирусной и условно-патогенной флоры. Однако, наряду с микробной инвазией, решающее место в распространении процесса занимают, так называемые, провоцирующие факторы как физиологические (менструация, роды), так и искусственные (аборт, ВМК, гистероскопия, гистеросальпингография), приводящие к ослаблению или повреждению барьерных механизмов шейки матки и создающие необходимую благоприятную среду для распространения инфекции [6,8,10,12] .

Большинство авторов придерживается точки зрения, что в патогенезе ВЗОМТ значительная роль принадлежит дисбалансу между эндокринной и иммунной системами организма, определяющих не только местный характер воспалительного процесса и особенности течения, но и подходы к лечению. Защитные механизмы эндометрия, врожденные или приобретенные, такие, как агрегаты Т-лимфоцитов и другие элементы клеточного иммунитета, на прямую связаны с действием половых гормонов, особенно эстрадиола. Эти механизмы действуют совместно с популяцией макрофагов и защищают организм от повреждающих факторов. С началом менструации этот барьер на большой поверхности слизистой оболочки исчезает, что делает возможным ее инфицирование. Другой источник защиты в матке — это инфильтрация подлежащих тканей полиморфно-ядерными лейкоцитами и богатое кровоснабжение матки, способствующее адекватной перфузии органа кровью и содержащимися в ее сыворотке неспецифическими гуморальными элементами защиты: трансферрином, лизоцимом цервикальной слизи, опсонинами, усиливающими фагоцитарную активность клеток [1,9,16].

Хронический воспалительный процесс внутренних половых органов у женщин репродуктивного возраста рассматривается как полисистемное заболевание. В современных условиях течение ВЗОМТ характеризуется трансформацией клинической симптоматики в сторону стертых форм и атипичного течения. В результате персистирующего повреждения эндометрия инфекционным агентом, возникают множественные вторичные морфофункциональные изменения, нарушающие циклическую трансформацию и рецепторный статус слизистой оболочки матки.

Исходом длительно текущих рецидивирующих воспалительных процессов являются гнойные воспалительные заболевания внутренних половых органов [6,13]. Гнойные воспалительные заболевания несмотря на их небольшую частоту (4-15%) в структуре воспалительных заболеваний гениталий, приводят к потере специфических женских функций и инвалидизации больных [5,7]. Железнов Б.И. [4] классической формой проявления хронического гнойного воспаления считает пиосальпинкс, при этом у 50% больных поражаются обе маточные трубы [1,10,14]. Последствия острого гнойного воспаления органов малого таза остаются достаточно серьезными: после однократного эпизода 40% пациенток в последующем становятся бесплодными [5,9,13].

Хронизация и периодическое обострение воспалительного процесса со временем приводит к дезинтеграции мышечной ткани маточных труб и возникновению структурных изменений сосудов придатков матки [6,9,10,12]. Таким образом, при устранении острого гнойного воспаления, т.е. когда состояние труб расценивают как «хронический сальпингит», склероз и фиброз стенок бывают настолько значительными, что нормальная функция маточных труб утрачивается (нарушается рецепция маточных труб, утрачивается чувствительность их к действию стероидных овариальных гормонов, нарушается перистальтика маточных труб) [1,3,15]. Подобные изменения наблюдаются и в ткани яичников (при хроническом оофорите): склеротические изменения в сосудах, разрастание соединительной ткани в строме вплоть до гнойного расплавления ткани яичников, замещение яичниковой ткани соединительной. Вполне естественно, что склерозирование ткани яичников приводит к повреждению рецепторного аппарата, а, следовательно, отражается на функции яичников (нарушается процесс синтеза гормонов и овуляция) [2,7,14,16].

Рецепторы к половым стероидам обнаружены во всех структурах репродуктивной сферы. Эффективность гормональной регуляции определяется как количеством активного гормона, так и уровнем содержания рецепторов в клетке – мишени. Согласно современным представлениям, наличие рецепторов стероидных гормонов является наиболее объективным признаком гормональной чувствительности ткани [7,11,13].

Возникающий дефицит рецепторов прогестерона в эндометрии у пациенток с хроническими воспалительными заболеваниями органов малого таза, по мнению И.Б. Манухина и Л.Г. Тумилович, впоследствии может привести как к невынашиванию беременности, так и развитию бесплодия вследствии нарушения адекватной секреторной трансформации эндометрия [7]. Около 17% пациенток с привычным невынашиванием беременности в раннем сроке имеют явные либо косвенные признаки ХЭ. Ассоциация ХЭ и привычного невынашивания беременности отмечена в 60,5–86,7%. У данной категории пациенток вне беременности диагноз ХЭ гистологически верифицирован в 73%, в 87% случаев наблюдается персистенция условно-

патогенных микроорганизмов в эндометрии. Неравномерный фиброз стромы эндометрия при ХЭ обусловливает существенное снижение кровотока из-за редукции капиллярного русла. Возникающая при этом ассинхронность рецепторного аппарата эндометрия приводит к неполноценной секреторной трансформации эндометрия, нарушает перестройку слизистой оболочки тела матки и является субстратом формирования привычного невынашивания беременности и бесплодия.

При сравнении динамики экспрессии рецепторов в течение цикла на фоне ХЭ с нормой выявлены смещение пика уровня экспрессии рецепторов эстрогенов и прогестерона в сторону средней и поздней стадий фазы пролиферации, в то время как в нормальном эндометрии пик приходится на овуляцию. Отмечается более раннее истощение рецепторного аппарата: резкое снижение экспрессии эстрогеновых рецепторов с началом фазы секреции как в железах, так и в строме эндометрия; аналогичные изменения характерны для экспрессии рецепторов прогестерона в железах, тогда как из стромальных клеток эти рецепторы исчезают более медленно. Наличием данных нарушений рецепторного аппарата можно объяснить нарушение процессов пролиферации функционального слоя эндометрия, неполноценность и асинхронию (с отставанием желез от стромы) секреторной трансформации.

Таким образом, анатомические и функциональные изменения в матке и придатках, изменения в рецепторном аппарате, дисрегуляция центральной нервной системы приводят к сбою эндокринной регуляции половой сферы и являются причиной нарушения репродуктивной и менструальной функции [2,5,8,11].

Изменения менструальной функции у больных с острым или подострым сальпингоофоритом носят компенсаторный характер, что проявляется отсутствием клинических нарушений менструальной функции. У больных ХСО нарушение менструального цикла наблюдается довольно часто. По данным Савельевой Г.М. существование стойкого очага воспаления в малом тазу приводит к нарушению менструального цикла у 45 - 55 %, Занько С. Н. отметил нарушению менструального цикла в 51 %, Щукина Н.А. в 54,3% случаев. Нарушения менструального цикла проявлялись в виде мено- и метроррагий, олиго- и опсоменореи (опсоолигоменореи), дисменореи, аменореи у 21% пациенток. Самыми частыми жалобами у 80–90% пациенток с ХЭ являются межменструальные кровянистые выделения, меноррагии и дисменореи. Метроррагия на фоне ХЭ связана с повышением проницаемости сосудов эндометрия в период овуляции. По данным ряда авторов практически в 35% случаев у пациенток с нарушением менструальной функции на фоне ХЭ отмечается следующий симптомокомплекс: гиперполименорея, метроррагия, хронические тазовые боли. Клиника маточного кровотечения: боли внизу живота, болезненность тракций за шейку матки связаны с хроническим воспалением верхнего отдела внутренних половых органов. В связи с чем ХЭ возможно рассматривать в качестве маркера хронического воспалительного процесса верхнего отдела гениталий.

В некоторых исследованиях было высказано предположение о том, что нарушения ангиогенеза могут быть причиной маточного кровотечения у пациенток с хроническим воспалительным процессом внутренних половых органов. При этом преобладающее значение в ангиогенезе сосудов эндометрия принадлежит эстрогенам, сосудистому эндотелиальному фактору роста, интерлейкинам (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8), фактору роста фибробластов.

Нарушение репродуктивной функции— одна из основных жалоб больных ХЭ. У больных с бесплодием частота ХЭ составляет в среднем 9,8% (от 7,8 до 15,4%). Среди женщин с верифицированным ХЭ в 60,4% случаев диагностируется бесплодие (в 24,8%— первичное бесплодие, в 35,6%— вторичное бесплодие), неудачные попытки ЭКО и переноса эмбрионов в анамнезе отмечены у 37% женщин.

В связи с вовлечением в патологический процесс эндокринной системы, рядом авторов был проведен анализ гормонального гомеостаза. У пациенток с ХСО при котором были выявлены следующие сдвиги: нарушения базальной и циклической секреции ЛГ и ФСГ, снижение уровня эстрадиола [2,7,8]. На основании исследования секреции половых гормонов при хроническом сальпингоофорите были установлены различные варианты нарушения гипофизарно-яичниковых взаимоотношений. В связи с нарушениями гипоталамо-гипофизарно-яичниковой регуляции у больных с хроническим сальпингоофоритом наблюдаются как двухфазные, так и ановуляторные менструальные циклы, персистенция фолликула.

При исследовании гормонального фона у пациенток с гнойно-воспалительными изменениями придатков было выявлено нарушение гипоталамо-гипофизарно-яичниковой регуляции. Наблюдается снижение в несколько раз уровня эстрадиола и прогестерона. Повышение секреции гонадотропных гормонов расценивается как компенсаторное на сниженное содержание половых гормонов. Такая картина гормонального фона наблюдалась у пациенток с деструкцией яичниковой ткани, выявленная при патоморфологическом исследовании (вплоть до тотального гнойного повреждения) [2,6,13,16].

При длительном течении заболевания данные изменения могут носить необратимый характер, поэтому в работах последних лет все чаще упоминается целесообразность назначения гормональных и других средств корригирующих менструальную функцию в комплексное лечение [1,5,10,16]. Лечебные мероприятия, направлены на восстановление морфофункционального потенциала ткани эндометрия. Такой подход сориентирован не только на устранение причин, вызвавших воспалительный процесс, но и на ликвидацию его последствий, включающих устранение вторичных повреждений, ишемии ткани, восстановление локальной гемодинамики, рецепторного аппарата эндометрия. В отношении необходимости проведения антибиотикотерапии существуют различные точки зрения.

У женщин с нарушениями репродуктивной функции обязательным элементом в комплексном лечении хронического эндометрита, кроме описанной выше этиотропной, является терапия, направленная на улучшение метаболических процессов в эндометрии и восстановление его рецептивности. Эта комплекс предполагает использование фазовой гормонотерапии и метаболитов. Проведение комплексного лечения позволяет достоверно увеличить вероятность имплантации.

Наиболее рациональным методом лечения гнойных воспалительных заболеваний придатков матки является хирургический [1,6,10,15]. В зависимости от объема операции в последующем необходимо либо восстановление функции сохраненных органов после органосберегающих операций, либо замещение утраченной гормональной функции яичника при выполнении радикальных операций.

Исследование рецепторного статуса у больных с острыми и хроническими формами гнойного воспаления дало бы более полное представление о механизме действия половых стероидов при воспалительном процессе и позволило бы расширить поиск новых методов терапии, способствующих улучшению качества жизни женщин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белобородова Н.В. Поиск методов и обьективных критериев оптимизации антимикробной терапии гнойно-восполительных заболеваний // Вестник российской академии медицинских наук. 2003, №9, с.10-18.

2. Ворона И.Г., Бергман А.С. Гормональный гомеостаз у больных неспецифическим сальпингоофоритом. Рига: Зинате,1990, с. 119.

3. Евсеев А.А., Богинская Л.Н., Протопопова Л.О., Затонских Л.В., Краснова И.А. Современные принципы диагностики и лечения острых воспалительных заболеваний придатков матки // Ж. Акушерство и Гинекология. 2003, № 2, с.32-36

4. Железнов Б.И. Морфологический аспект острого воспаления придатков матки у женщин репродуктивного возраста //Акуш. и гинек. 1990, №6, с.65-70.

5. Кира Е.Ф., Новиков Е.И., Беженарь В.Ф., Рухляда Н.Н. Опыт лечения гнойно-воспалительных заболеваний матки и придатков у женщин репродуктивного возраста // Рос. Вест. Акуш.- Гинеколога. 2002, № 1, с.38-40.=

6. Краснопольский В. И., Буянова С.Н., Щукина Н.А. Гнойная гинекология (практическое руководство). М.: Медпресс, 2001, с.282.

7. Манухин И.Б., Тумилович Л.Г., Геворкян М.А. Клинические лекции по гинекологической эндокринологии. М., 2001, с. 247.

8. Савельева И.С. Инфекционно – воспалительные поражения женских половых органов и дисменорея. Современные аспекты этиопатогенеза, диагностики и лечения хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов // Русский Медицинский Журнал, 1999, №3, с.1-14

9. Тихомиров А.Л., Юдаев В.Н., Лубнин Д.М. Современный алгоритм терапии воспалительных заболеваний половой системы //Русский мдицинский журнал, 2003, № 173, с.12-17.

10. Шатунова Е.П. Клинические и патогенетические аспекты воспалительных заболеваний придатков матки. Самара, 2002, с.112

11. Catherine L., Roberta B. Endometritis does not predict reproductive morbidity after pelvic inflammatory disease // American Journal of Obstetrics and Gynecology, 2003, v.188, p.141-148

12. Hoof K. Pelvic inflammatory disease // J. Ther Umsch., 2007, v.64(7), p.365-8
13. Janet D. Wilson, Susan G. Ralph. Rates of bacterial vaginosis in women undergoing in vitro fertilisation for different types of infertility • ARTICLE BJOG // An International Journal of Obstetrics and Gynecology, 2002, v.109, p.714-717.
14. Pavletic A.J., Wolner-Hanssen P., Paavonen J. et al Infertility following pelvic inflammatory disease // Infect. Dis. Obstet. Gynecol., 1999, v.7 (3), p.145-52.
15. Roberta B., David E., Robert L. Effectiveness of inpatient and outpatient treatment strategies for women with pelvic inflammatory disease: sults from the pelvic inflammatory disease valuation and clinical health randomized trial // American Journal of Obstetrics and Gynecology, 2002, v.186, p.929-937.
16. Smith G. Effectiveness of treatment strategies of some women with pelvic inflammatory disease: a randomized trial. // J. Obstet. Gynecol., 2005, v.106(3), p.573-80.

SUMMARY

URGENCY OF EARLY DIAGNOSTICS OF A SMALL PELVIS ORGANS INFLAMMATORY DISEASE IN A CHOICE OF A TREATMENT METHOD

S.S.Safarova

In article data of the modern literature devoted to inflammatory diseases of the small pelvis organs are used. The mechanism of development of complications of inflammatory process, criteria of diagnostics, and as a modern sight at their treatment is described.

Daxil olub:06.04.2010

POTENSİAL PATOGEN AKTİNOMİSETLƏRİN TƏDQİQİ

N.A. Ağayeva
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Aktinomisetlər bütün təbii substratlarda (torpaq, hava, bitki, su) çox geniş yayılmış mikroorqanizmlərdir [4]. Təbiətdə bu orqanizmlərin saprofit kökləri üstünlük təşkil etsə də, patogen formalarına da rast gəlinir. Patogen formalar insan orqanizminə müəyyən yollarla düşərək müxtəlif patoloji proseslərin yaranmasına səbəb olurlar. Bu baxımdan saprofit formalarla yanaşı, aktinomisetlərin aatogen formalarının tədqiqi böyük tibbi-sosial əhəmiyyət kəsb edir.

Aktinomisetlərin canlı varlıqlar sırasında yerini müəyyən etmək üçün uzun illər boyu çoxsaylı tədqiqatların aparılması lazım olunmuşdur [10,11,14]. Bununla belə, aktinomisetlərin yüz ildən artıq öyrənilməsinə baxmayaraq, hələ də onların bəzi xüsusiyyətləri ətraflı tədqiq olunmamışdır.

Bakteriyalardan fərqli olaraq, onlar yüksək bioloji və biokimyəvi fəallığa malkidirlər. Onlar qüvvətli ferment sisteminə, fəal çoxalma qabiliyyətinə, güclü antaqonist qabiliyyətinə malikdirlər. Belə qabiliyyəti olan təbii substratlarda üstünlük təşkil edən Act.griseus, Act.albus, Act.qlaucus və s. misal göstərmək olar. Lakin bunlarla yanaşı, təbii substratlarda çoxlu patogen formalar da üstünlük təşkil edir və müəyyən yollarla insan orqanizminə düşərək, sonradan müəyyən səbəblərdən patoloji prosesin yaranmasına səbəb olurlar.

Bu baxımdan son on illikdə aktinomisetlərin ayrı-ayrı qruplarının ekologiyası, morfo-bioloji və digər xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi və onların insan patologiyasındakı rolunun müəyyənləşdirilməsi baxımından aparılmış tədqiqatlarda aktinomisetlərə göstərilən maraq da diqqəti çox cəlb edir [10,11].

Aktinomisetlərin öyrənilməsinə XIX əsrin axırlarında başlanılmış və onun patogen növləri diqqəti cəlb etmişdir. Şüalı göbələklər barədə təlimin əsasını qoyan F.Konn olmuşdur. O, Foster tərəfindən insanın göz yaşı kanalından izolə etdiyi mikroorqanizmi tədqiq edib, onu Streptothrix forsteri növü adlandırmışdır. Belə bir mikroorqanizmi 1877-ci ildə M.Qars (2) qaramalın iltihab baş vermiş qranulyar toxumasından almış, identifikasiya etmiş və onu Act.bovis adlandırmışdır.

O.İzrael ilk aktinomiset kulturasını aktinomikozlu xəstənin toxumasından alınmış patoloji materialı qidalı mühitdə kultivasiya etməklə öyrənmişdir. Sonralar 1891-ci ildə M.Volf və O.İzrael belə bir mikroorqanizmi aktinomikozlu insanın iltihablı düyünündən izolə etmişlər və onu Actinomyces hominis adlandırmışlar.

Aktinomisetlərin öyrənilməsi sahəsində aparılan tədqiqatlar getdikcə genişlənmiş və M.Nokard zədələnmiş insan toxumalarından 1888-ci ildə miseliləri arakəsməsiz olan və qidalı mühitdə aerob şəraitdə kultivasiya olunan aktinomiseti əldə etmiş, onu Vasille defarcine

adlandırmışdır. V.Trevizan isə həmin kulturanı ətraflı öyrənib, onu yeni cinsə – Nocardia cinsinə aid edir və sonradan onun 2 növünün təsvirini vermişdir.

Sonralar belə aktinomisetlər daha çoxlu miqdarda xəstə insan və heyvan orqanizmlərindən alınmış və getdikcə öyrənilən aktinomisetlər arasında müxtəlif formalı, çeşidli əlamətləri ilə səciyyələnən termofillər, mezofillər, aeroblar, anaeroblar olduğu müəyyən olunmuşdur.

Müxtəlif torpaq tiplərinin aktinomisetlərin təbiətdə yayılmasına, ekologiyasına, növ tərkibinə, biologiyasına, fizioloji-biokimyəvi, antibakterial, ekoloji-coğrafi xüsusiyyətlərinə təsirinin mühüm olması da müəyyənləşdirilmişdir [12,18].

Müxtəlif regionlardan toplanan nümunələrin təhlili göstərir ki, aktinomisetlər mikroorqanizmlərin ümumi miqdarının 19,7-46%-ni təşkil edir. Aktinomisetlər bütün substratlarda – havada, şirin və duzlu su hövzələrində, dənizlərdə, göllərdə, bitkilərin rizosfer və epifit hissəsində, əsasən də müxtəlif torpaq tiplərində geniş yayılmışdır. Onların müxtəlif ekoloji şəraitdə çoxsaylı termofil, mezofil, asidofil, obliqat halofil, aerob, anaerob, azot fiksə edən və b. formaları aşkar olunmuşdur.

Aktinomisetlərin saprofit nümayəndələri ilə yanaşı onların bir çox patogen növlərinin olması da müəyyən edilmişdir. Bunların sırasında Actinomyces, Sacchapolyspora, Sacchamonospora, Micromonospora, Streptomyces, Nocordia, Termomonospora, Actinomodura cinslərinin patogen nümayəndələrinin təbiətdə – ot tayalarında, buğdada, şəkər çuğundurunda, kartofda və digər bitkilərin üzərində, torpaqlarda, sularda, komposda və . geniş yayılması öyrənilmişdir.

Artıq məlumdur ki, aktinomisetlərin bəzi növləri insanlarda, heyvanlarda və bitkilərdə bir sıra xəstəliklərin törədicisidir. Aktinomikoz adlanan xəstəliklərə dünyanın bütün bölgələrində rast gəlinir. O, məlum xroniki irinli proseslərin 2,5-10%-ni təşkil edir. Aktinomisetlərin insanlarda xəstəlik törətməsi, bir sıra hallarda orqanizmdə dəri və selikli qişaların tamlığının pozulması, bu orqanizmlərin toxumanın daha dərin hissələrinə daxil olması, irinli iltihabi proseslərin, xroniki travmaların, immunodefisit vəziyyətdə əlaqəli autoinfeksiyalar və s. ilə əlaqədardır [15]. Bütün bu göstərilənlər apardığımız tədqiqatlarda öz əksini taparaq, bir daha təsdiqlənmişdir. Xüsusilə yerli immun amillərin (sİgA) rolu və digər mikroorqanizmlərin bu prosesə qoşulması aktinomikotik zədələnmələrə səbəb olan əsas amillərdəndir [8].

Aktinomikoz xroniki və yarımkəskin qranulomatoz xəstəlik olub, adətən irinləmə və absesin formalaşması ilə, eləcə də sviş əmələgəlmə tendensiyası ilə keçir. Xəstəlik heyvan və insanlarda rast gəlinir. Klassik patogen Act.bovis və Act.israelii-dən başqa, digər fermentativ cəhətdən fərqlənən növlər tərəfindən də törədilir [1]. Aktinomiset növlərindən Act.israelii, Act.bovis, Act.albus, Act.globisporius və b. insan orqanizminin müxtəlif orqan və sistemlərində (boyun-üz, ağız boşluğu, torakal, abdominal, sidik-cinsiyyət, mərkəzi sinir sistemi, dəri və s.) spesifik irinli-iltihabi patoloji proseslərin – aktinomikozların əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Beləliklə, aktinomikoz sindromu ayrıca bir patogen mikroorqanizmə aid olan sadə bir xəstəlik olmayıb, polietioloji iltihabi sindrom hesab oluna bilər (16). Bütün bunlar bizim tədqiqatlarda da bir daha sübut olunmuşdur. Belə ki, müxtəlif ağız boşluğu, üz-çənə, yuxarı tənəffüs yolları xəstəliklərində aktinomisetlərin bir çox növlərinin iştirakı mikrobioloji analizlər sayəsində sübut edilmişdir [9].

İlkin boyun-üz aktinomikotik zədələnmə kəskin, ən çox odontogen abses və ya çox kəskin pannikuliti, eləcə də ləng formalaşan bərk qırmızıtıl və ya solğun iltihabi infiltratı xatırladır [9].

Nəzərə alsaq ki, xroniki infiltrat adətən ağrısız, kəskin forma ilə ağrılı olur və bu da çənəaltı – körpücük oynağa yaxın yerdə formalaşarsa, onda çeynəmə əzələlərinin əsməsinə gətirib çıxarır.

Kəskin xəstəliyin ilkin stadiyası absesin formalaşması və ya xroniki gedişli toxuma proliferasiyası və çoxlu sayda xırda abseslərin əmələ gəlməsilə keçir. Prosesin inkişafı nəticəsində mərkəzdən kənara doğru çapıqlaşma əmələ gəlir ki, bura da çoxlu irinli ocaqlar və ya çoxlu sviş yollarının açılması baş verir [17].

Xəstəliyin insanlarda rast gəlinən formalarından nisbətən az hissəsi nəinki selikli qişanın adi defekti ilə yanaşı toxuma invaziyasının olması ilə əlaqədardır, bu şərait mikrobun daxil olduğu yerdə toxumanın zədələnməsindən asılıdır. Bu mənada sahibin toxumalarında mənfi oksidləşdirici-bərpaedici potensialın olması patogen aktinomisetlər, həm də digər iştirak edən bakteriyaların inkişafı üçün şərait yaradır. Yerli oksigen potensialının belə azalması qan hərəkətinin pozulması və nəticədə elə qan dövranının ümumi pozğunluğu və ya travmatik

zədələnmə nəticəsində damar xəstəliklərinin, yad cismin düşməsi ilə keçən toxuma didilməsi, eləcə də digər mikroorqanizmlərin iştirakı ilə əlaqədar olaraq nekrotik xüsusiyyətin yaranmasının baş verməsi ilə əlaqədardır.

Ədəbiyyatda kənd təsərrüfatı ilə məşğul olan insanlarda aktinomisetlər tərəfindən törədilən «fermer ağ ciyərləri» adlanan xəstəliyin də geniş yayılması məlumdur. Göstərilən xəstəlik başlıca olaraq xroniki xarakterli olur, əsasən də imun zəifliyi olan insanlarda rast gəlinir, ciddi əlilliklər, bəzən isə fatal nəticələrə səbəb olur. Oxşar xəstəliklər heyvanlarda da geniş yayılmışdır.

Son illərdə qadınlarda uşaqlığın ginekoloji xroniki iltihabi xəstəliklərində aktinomisetlər xüsusi yer tutur. Actinomyces, Streptomyces və Nocardia cinslərinin nümayəndələrinə daha çox təsadüf olunur [15].

Bəzi termofil aktinomiset Micromonospora, Termomonospora sporlarının insanlarda kəskin allergik alveolitlərin və respirator invaziv xəstəliklərin əmələ gəlməsinə səbəb olur [3].

Respublikamızın müxtəlif rayonlarının torpaqlarında aktinomisetlərin saprofit nümayəndələrinin əsasən yayılma dinamikası, qrup tərkibi və bəzi xüsusiyyətləri barədə məlumat olsa da [2,7,13,15], müxtəlif ekoloji şəraitdən, torpaq, bitki, ot tayaları, eyni zamanda sağlam və xəstə insanlardan alınmış aktinomisetlərin morfo-bioloji, patogenlik xüsusiyyətlərinin tədqiq edilməsi probleminə toxunulmamış, invaziv patoloji proseslərdə rolu ümumiyyətlə araşdırılmamışdır. Bir sıra inkişaf etmiş ölkələrdə bu problemlə bağlı tədqiqatlar aparılmışdır. Alınan nəticələrin təhlili göstərir ki, aktinomisetlərin bir sıra xəstəliklərdə etioloji rolu sübuta yetirilsə də, müəyyən məsələlər (müxtəlif etioloji şəraitdən patogen formaların təsdiqi, xəstəliyin yoluxma yollarının və patogenliyinin dəqiq araşdırılması, xəstəliyin inkişafı və yayılmasında orqanizmin immun statusunun rolu, peşə şəraiti və faktorlarının, yerli xüsusiyyətlərin əhəmiyyətinin aydınlaşdırılması, ümumiyyətlə aktinomisetlərlə bağlı problemlərin tibbi-sosial əhəmiyyəti və s.) hələ də tam öyrənilməmişdir. Azərbaycan şəraitində müxtəlif təbii və iqlim, ekoloji-coğrafi, sosial faktorlarla əlaqədar aktinomisetlərin yayılma dinamikası və aktinomikoz xəstəliklərinin öyrənilməsi, çoxsaylı aktinomiset növlərinin bioloji xarakteristikası aktual məsələ olaraq qalır. Məhz bu problemlər onların araşdırılmasını qarşıya qoyur və bu istiqamətə yönəlmiş elmi tədqiqat işlərinin aktuallığını daha da artırır. Bütün bunlar bir çox məsələlərin aydınlaşdırılmasına və ziddiyyətlərin aradan qaldırılmasına təkan verəcək əsas amillərdir. Göstərilənlərə əsasən Azərbaycanda ilk dəfə bu problemə müraciət edilməsi bizim tədqiqatlarda lazım bilinmiş və bir sıra maraqlı nəticələr əldə edilmişdir [15,16]. Belə ki, Respublikamızda aktinomiset mənşəli xəstəliklərə çox rast gəlinir və belə xəstəliklər əsasən gənc, orta yaşlı və xüsusilə kənd təsərrüfatı sahəsində çalışan insanlarda rast gəlinir. Belə ki, bir sıra ağız boşluğu (qinqivit, parodontit, fleqmona, abses), üz-çənə (üz-çənə aktinomikozu), yuxarı tənəffüs yolları (xroniki tonzillit) infeksiyalarında aktinomisetlərin bir sıra növləri patensial patogenlik nümayiş etdirir. Belə növlərə Act.viscosus, Act.odontolyticus, Act.israelii və s. misal göstərmək olar [7,15,8].

ƏDƏBİYYAT

1. Ağayeva N.A. Üz-çənə aktinomikozunun əmələ gəlməsində sİgA-nın rolu / Əziz Əliyevin 110-illiyinə həsr olunmuş elmi konfransın materialları. Bakı, 2007, s.22-24
2. Ağayeva N.A. Act.griseus və Actinomyces sp-nin şəkərlərdə əmələ gətirdiyi biokütlənin təyini / Ümumi gigiyena və ekologiya kafed. 80-illik yubileyinə həsr ol. elmi məcmuə. Bakı, 2002, s.57-60.
3. Ağayeva N.A. Dominant aktinomiset növlərinin sellülozanı parçalama qabiliyyəti / Azərbaycan Milli E/A. «Ekologiya və fəlsəfə, mədəniyyət» elmi məq. məcmuəsi. Bakı, 2002, s.246-248.
4. Qasımov H.S., Babayeva T.Ə., Əhmədova F.R. Bəzi termofil aktinomisetlərin funqistatik xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi / «Elm XXI əsrin astanasında» mövzusunda elmi-praktiki konfransın materialları. Bakı, 1998, s.126-127.
5. Абушев Р.А. Влияние экологических факторов на развитие актиномицетов в условиях Азербайджана / Конференция микробиологов Закавказских Республик. Тбилиси, 1989, с.48.
6. Абушев Р.А. Влияние экологических факторов на развитие актиномицетов в условиях Азербайджана / Конференция микробиологов Закавказских Республик. Тбилиси, 1989, с.48.
7. Агаева Н.А. Влияние экологических факторов на видовой состав актиномицетов / Матер. XI Межд. Симп. «Нетрадиционное растениеводство. Этиология. Экология и здоровье». Крым,2002, с.70-73.
8. Агаева Н.А., Азизов Р.Ф., Караев З.О. Провоспалительные цитокины у больных с актиномикотическим поражением // Проблемы медицинской микологии, 2009, Т.10, №4, с. 21-24.

9. Агаева Н.А. Бактериальные ассоциации при актиномикотических поражениях у человека // Журнал инфекционной патологии, 2009, т.16, №1, с. 26-30.
10. Зенова Г.Н., Звягинцев Д.Г. Разнообразие актиномицетов в наземных экосистемах. М.:Изд. Московского Университета, 2002, с.130.
11. Звягинцев Д.Г., Зенова Г.М., Широких И.Г. Актиномицеты в пределах вертикальной структуры морфонобалотных биоценозов. Микробиология, 1993, т.62, №3, с. 548-550.
12. Зенова Г.М., Захарова О.С., Михайлова Н.В. Экологический статус актиномицетов. Почвоведение, 2001, №4, с.455-460.
13. Жданова Л.П. и др. Бактериальные ассоциации при челюстно-лицевом актиномикозе // Стоматология, 1990, №4, с.35-37.
14. Красильников Н.А. Определитель актиномицетов. М.: Изд. АН СССР, 1970.
15. Мирзабалева А.К. Актиномикоз половых органов у женщин // Проблемы медицинской микологии», 2002, т.2, №2, с.11-16.
16. Олейник И.И., Мельников В.Г. Роль актиномицетов в развитии патологических процессов в полости рта // Стоматология, 1990, №1, с.94-95.
17. Пестеров П.Н., Фурман О.А. Выявление больных актиномикозом челюстно-лицевой области // Стоматология, 1984, №5, с.45-46.
18. Рыбалкина А.В., Коненко Е.В. Активная микрофлора почв / Сб. Микрофлора почв Европейской части СССР. М.:Изд. АН СССР, 1991, с.240-249

SUMMARY

THE RESEARCHING OF POTENTIAL PATHOGEN ACTINOMYCETES

N.A.Agayeva

Actinomyces widely spreading environment, soil, water, plant, grass and etc. They can enter human organisms from these substrates by different ways and can live there as long as saprophyte bacterium. While depend on some conditions they become pathogenic and cause the occurring of some diseases. That is why in different substrates spreading of saprophyte and pathogenic actinomyces. Their getting and researching are ecologically, social and medically very important.

Daxil olub:23.04.2010

ƏTRAF MÜHİTİN EKOLOJİ VƏZİYYƏTİNİN REPRODUKTİV SAĞLAMLIĞA TƏSİRİNİN AKTUAL ASPEKTLƏRİ

N.M. Kamilova, I.A.Sultanova, S.N.Məmmədova

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Sağlamlıq insanın ayrıca tərkib hissəsi deyildir
Lukresiy Tit Kir

İnsanın, eləcə də ümumi bir əhali qrupunun sağlamlığı təbiətin və sosial mühitin müxtəlif yarımsistemlərinin təsirindən asılıdır. İnsanın sağlamlığı böyük bir töhfə və onun xoşbəxtliyinin ayrılmaz tərkib hissəsidir. İnsan sağlam oluqda öz həyatını şəxsi planları əsasında qurur və bütün çətinliklərin öhdəsindən asanlıqla gəlir. İnsanın sağlamlığı istənilən ölkənin sosial- iqtisadi inkişafının əsas faktorudur. İnsanın sağlamlığı fundamental elmi, millətlərarası və dövlətlərarası kateqoriyadır [21,23,30].

Bununla yanaşı yaşayış mühitinin dəyişməsi tempinin artması onunla insan arasında qarşılıqlı əlaqənin pozulmasına, orqanizmin uyğunlaşma imkanlarının azalmasına səbəb olur. Yaşayış mühitində elə maddələr olur ki, təkamül prosesində orqanizm onunla rastlaşmamış olsun və buna görə də onların mövcud olduğu xəbər verən uyğun analizator sisteminə malik olmur. Canlı orqanizm- bizim Yerin əsas varidatıdır, insan cəmiyyəti onun tərkibində inkişaf etmiş və onun hesabına mövcud olmuşdur. O bizim qida tələbatımızı ödəyir, planetdə insaların yaşaması üçün əsas şəraiti təmin edir- hava mühitinin tərkibi, kosmik şüalanmadan qorunma, təmiz su, məhsuldar torpaq, iqlimin mülayimliyi. Nəticə etibarilə bizim ona olan münasibətdən hər birimizin həyatı, bəşəriyyətin gələcəyi asılıdır. İnsanın həyat fəaliyyəti, elmin və teznikanın inkişafı nəticəsində atmosferə daxil olan, su hövzələrini cirkləndirən, Yerin özülü və köklərinə daxil olan kimyəvi birləşmələrin sayı və həcmi artır. Biosferdə dərin dəyişikliklər canlı orqanizmlərin təkamülünün tempinə nisbətən daha sürətlə baş verir. Ona görə də min illərlə formalaşan orqanizmin müdafiə funksiyalarının xarakter və səviyyəsinə uyğun olan canlı orqanizm və xaric mühit arasında qarşılıqlı təsir mexanizmində tarazsızlıq baş verə bilər. İnsanın istehsalat fəaliyyəti nəticəsində atmosferə 100 minə yaxın adda kimyəvi maddə buraxılır. Hər il əvvəllər məlum olmayan 60 mln ton sintetik material istehsal olunur, kənd təsərrüfatı sahələrinə böyük həcmdə mineral birləşmlər və pestisidlər buraxılır. İstehsalat suyunun buraxılması isə ən

ciddi problemlərdən biridir. Dünyada qeydə alınan bütün xəstəliklərin 25%- dən 33%-ə qədəri ÜST məlumatlarına əsasən birbaşa çirklənmiş ətraf mühit ilə bağlıdır, onların 3/2- ni uşaqlar təşkil edir. İnkişaf etməkdə olan ölkələrdə vaxtından əvvəl ölümün 18% halda səbəbi əlverişsiz ətraf mühitdir. Onarlan 7%- i su təchiatı və kanalizasiya; 4%-i ərazi daxilində havanın çirklənməsi; 3%- i ötürücülərin səbəb olduğu xəstəliklər; 2%-i şəhərlərdə havanın çirklənməsi; 1%- istehsalat və məişət tullantılarının mənfi təsiri [35,36]. Kritik ekoloji vəziyyət insanın qarşısına ekoloji təhlükəsizliyin təmin olunması üçün yüksək keyfiyyətli mexanizmin yaradılması vəzifəsini qoyur ki, bu da cəmiyyəti həm insanın, həm də təbiətin özünün xilas olunması üzrə aktiv tədbirlərin həyata keçirlməsinə məcbur etməyə imkan verir. 2010- cu il Azərbaycanda ekologjiya ili elan olunmuşdur. Sağlamlığının vəziyyətinin, onu təyin edən amillərin tədqiq olunması, demək olar ki, praktik təbabətin bütün sahələrinin aktual vəzifələrindən birinə çevrilmişdir. Hazırda «sağlamlıq» terminin dərk olunması üçün birmənalı onun mahiyyətini vermək çətindir. 100-dən çox mənası vardır. Bu da aydındır: «sağlamlıq» ümumibəşəri dəyər olduğu üçün müxtəlif sahələrdən olan mütəfəkkirlərin -filosofların, şairlərin, yazıçıların, sosioloqların, siyasi xadimlərin, həkimlərin, ekoloqların, gigiyenistlərin və b. diqqətini özünə cəlb etmişdir. Ümumdünya Səhyyə Təşkilatının nizamnaməsində (Cenevrə, 1958- ci il) «sağlamlıq» təkcə xəstəlik və fiziki qüsurların olmaması deyil, həm də tam fiziki, ruhi, sosial rifahın təmin olunmasıdır. 1986- ci ildə ÜST növbəti şərhi qəbul etmişdir: ««sağlamlıq» təkcə xəstəlik və fiziki qüsurların olmaması deyil, həm də tam fiziki, ruhi, sosial rifah vəziyyətidir». Bir sıra işlərdə sağlamlıq təkcə statik vəziyyət kimi şərh edilmir, o həm də bioloji və sosial funksiyaları yerinə yetirərkən ətraf mühitə uyğunlaşma prosesidir [39]. Ətraf mühit, sosial rifah keyfiyyətinin aşağı düşməsi, nəhəng texnogen qəzalar insanın müxtəlif orqan və sistemlərində ekoloji asılı və patoloji dəyişikliklərə, ömrün azalmasına səbəb olur. Bu problemin özəl tərəflərini, yəni ayrı- ayrı sənaye və kənd təsərrüfatı mühiti faktorlarının təsirləri qadın əməyinin peşə patologiyası ilə bağlı bir sıra tədqiqat işlərində öz əksini tapmışdır [12,22,30].

Eyni zamanda sübut olunmuşdur ki, ildən- ilə pisləşən ekoloji vəziyyət sənaye faktorlarının izolə olunmuş təsirlərinə nisəbətən daha çox reproduktiv sistemin funksional vəziyyətinə güclü təsir göstərə bilər. Əhalinin reproduktiv vəziyyətinin ərazi gigiyenik xarakteristikası ilə yanaşı yaşama, məişət mühiti həyat keyfiyyətinin qiymtələndirilməsi üçün vacib meyardır [24,25].

Reproduktiv funksiya planetdə həyatın davam etdirilməsinin əsasını təşkil edir, insan sağlamlığının ən vacib bioloji əhəmiyyətli tərəfidir. Onun realizə olunması üçün orqanizmin anatomik- fizioloji və davranış xüsusiyyətləri ilə yanaşı sosial faktorlar da xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Son on illkdə bizim ölkədə doğuşun səviyyəsinin və orta yaşayış müddətinin aşağı olması, yüksək ölüm həddinə görə demoqrafik vəziyyəti qeyri- qənaətbəxş hesab olunur. Bir ailə cütlüyünə doğuş göstəricisi 1- dən bir qədər çox düşür (lazım gəldikdə 2,6). Bu əhalinin sağlamlığının, eləcə də reproduktiv sağlamlığın aşağı səviyyədə olması ilə bağlıdır. Buna səbəb sosial stresslər, ekoloji yüklənmə, qida faktoru, tibbi yardımın təşkili və səviyyəsidir. Əmək şəraitinin pisləşməsi, peşəkar və sənaye xəstəliklər göstəricilərinin artması daha böyük əhəmiyyət kəsb edir. İnsanın reproduktiv sağlamlığının formalaşması anadan olmaz əvvəl baş verir və bir çox endogen və ekzogen risk faktorlarından asılı olur ki, bu faktorlar embriogenez dövrünə, onun valideynlərinin boyuna və inkişafı, onların somatik sağlamlığı və bir çox başqa faktorlardan asılı olur. Ontogenezin hər mərhələsində irsi və ətraf mühit faktorları arasında qarşılıqlı əlaqə balansında müəyyən bir qanunauyğunluq müşahidə olunur [12,13]. Sağlamlığın vəziyyətinə təsir göstərən faktorlar müxtəlif şəkildə təsnifləşdirilə bilər. M.M.Brjezovskiy (1990) aşağıdakı əlamətlər üzrə bölügünü təklif etmişdir: universallıq, təsirin xarakter və səviyyəsi, əhəmiyyəti, təsirin vaxtı, stabillik, idarəetmə səviyyəsi, öyrənmə dərəcəsi. Praktik sosial-gigiyenik tədqiqatlarda sağlamlığa təsir edən faktorların aşağıdakı qruplar üzrə bölünməsi ümumi qəbul olunmuşdur: demoqrafik, təbii- iqlim, sosial- iqtisadi, sosial- bioloji, sosial-gigiyenik, tibbi.

Reproduktiv sağlamlığın vəziyyətini təyin edən faktorlar arasında endogen və ekzogen faktorlar da vardır [12,13].

Endogen faktorlar: irsi; valideynlərin somatik sağlamlığının vəziyyəti; hamilələk zamanı ananın sağlamlığının vəziyyəti; ana və atanın reproduktiv sağlamlığı; valideynlərin reproduktiv funksiyaları təşkil olunarkən uşaq anamnezi və s.

Ekzogen faktorlar: əmək şəraiti faktoru; ətraf mühiti faktorları; həyatın sosial- iqtisadi göstəriciləri; tibbi yardımın keyfiyyəti; məişət şəraiti; balanslaşdırılmış qida (hamiləlik zamanı)

Əmək şəraiti faktoru:

1. Toksik və kanserogen maddələr;
2. Sənaye tozu;
3. Səs- küy;
4. Vibrasiya;
5. İonlaşdırılmış şüalanma (rentgen, γ şüalanma) və sahələr
6. Qeyri- ionlaşdırılmış şüalanma (SVÇ, lazer, infraqırmızı, ultrabənövşəyi) və sahələr;
7. Yüksək və aşağı temperaturlar;
8. Bioloji faktorlar (mikro- və makroorqanizmlər, vaksinlər, zərdablar, hormonlar, mayalar, mayayabənzər göbələklər, antiotiklər və s.);
9. Ağırlıq, gərginlik və əmək müddətinin uzun olması;
10. Dayaq- hərəkət aparatının statik və dinamik yüklənmələri;
11. Ağırlıqların qaldırılması və yerinin dəyişdirilməsi;
12. Narahat işçi vəziyyəti;
13. Psixi- emosional gərginlik (intellekt, yaddaş, diqqət, düşüncə);
14. Görmənin, eşitmənin gərginliyi;
15. Monotoniya;
16. Hipodinamiya və s.

İstehalatdan kənar faktorlar: valideynlərin yaşayış şəraiti; ailə üzvlərinin ev əməyində iştirak dərəcəsi; uşaqların sayı və yaşı; iş yeri ilə yaşayış yeri arasında məsafə; işə qədər nəqliyyət növü; yuxunun müddəti və s. [5,8,11,14,18].

Bununla yanaşı yüksək texnogen yükü olan rayonlarda fertilliyin aşağı düşməsi və hamiləliyin və yenidoğulmuşların pis sonluqları (antenatal ölümün artması, dölün hipotrofiyası, dölün inkişaf qüsurlarının sayı artması və yenidoğulmuşların xəstəliyi) üstünlük təşkil edir. Əlverişsiz sosial- iqtisadi fasktorları olan rayonlarda qəfləti düşüklər, vaxtından əvvəl doğuşlar, hamilələrin anemiyası, sidik- cinsiyyət orqanları xəstəlikləri, doğuş fəaliyyətinin anomaliyaları üstünlüku təşkil edir. Əlevrişsiz sosial- iqtisadi fasktorları olan rayonlarla əlverişsiz texnogen faktorlar arasında fərqlər müəyyən olunmuşdur. İnsanın reproduktiv sağlamlığı təkcə peşə fəaliyyəti ilə deyil, həm də başqa səbəblərlə, xüsusilə ətraf mühit fatkorları ilə təyin oluna bilər. Bu faktorlar insan orqanizmin spesifik funksiyalarına və nəsilin sağlamlığına pis təsir göstərə bilər. Sağlamlığın pozulmasına genetika (20%- ə qədər), ekologiya (20%- ə qədər), həyat tərzi (50%- ə qədər) və səhiyyə sistemi (10%- ə qədər) kimi faktorların təsirinin paylaşdırılması formulası da geniş vüsət almışdır [10,20,28,36].

Bir çox ölkələrdə faktorların (əsasən zərərli maddələrin) reproduktiv sistemə (EC ölkələrdə «reproduktiv toksiklik») əlverişsiz təsirin aktivliyinin növünün və dərəcəsini insan üzərində müşahidələrdə və eksperimentlərdə tətbiq olunan göstəricilər qəbul olunmuşdur. Zərərli maddələrin qadın və kişilərin reproduktiv funksiyalarına («reproduktiv toksiklik») təsiri aşağıdakı vasitələrlə həyata keçir:

- reproduktiv qabiliyyətə təsir, yəni qadın fertilliyi (bunlar libido, seksual davranış, mutasiya induksiyası ilə spermatogenez və ovogenezdir ki, sonrakı nəsillərdə, reproduktiv sikllərdə, hormonal aktivliyə və s. özünü göstərə bilər);

-inkişafda olan orqanizmə təsir, yəni mayalanma anından doğuşa qədər və doğuşdan sonra (qəfləti abortlar, struktur anomaliyalar, boyun pozulması və funksional çatışmamazlıq) [17,18,27].

Bu tədqiqatın aktuallığı ondan ibarətdir ki, hazırki vəziyyətin təhlili doğuşa yardım sahəsində daha da əsaslandırılmış idarəçilik qərarlan qəbul edilməsinə imkan verəcək və yaşayış mühitinin əlverişlilik dərəcəsi nəzərə alınmaqla tibbi profilaktik tədbilərin planlaşdırılması, maliyyələşdirilməsi və aparılmasına yönələn prioritet istiqamətlər üçün oriyentir ola biləcəkdir.

Sübut olunmuşdur ki, əlverişsiz ekoloji şəritin təsiri altında sinir sisteminin perinatal zədələnməsi, inkişafın irsi qüsurları, vaxtından əvvəl doğuş, doğuş travması, anadangəlmə pnevmoniya, respirator xəstəlikləri, dölün hipotrofiyası hallarının tezliyi artır [15,16]. Şəhərlərdə hamiləlik və doğuş ağırlaşmalarının maksimal texnogen yük ilə yayılma dərəcəsi 2 dəfə yüksək

olmuşdur. Bu regionlarda 52-71% qadında anemiya, sidik- cinsiyyət sistemi xəstəlikləri- 47%, hestozlar-54-60%, vaxtından əvvəl doğuşlar-13,5% qeyd alınmışdır. Hamiləlik və doğuş ağırlaşmalarına ekoloji faktorların əlverişsiz təsiri bir sıra müəlliflərin tədqiqatlarında göstərilmişdir [19]. Bir sıra müəlliflərin eksperimental tədqiqatlarında əlverişsiz faktorların ümumilikdə ana- döl sistmeinə təsiri göstərilmişdir.

Perinatal ölüm səviyyəsində ətraf mühit vəziyyətinin təsirinin mahiyyəti ayrı- ayrı coğrafi ərazilər üzrə aparılan tədqiqatlarda təsdiq olunmuşdur. Sənaye şəhərində olan qadınlarda doğuş aktının gedişatı da öz xüsusiyyətlərinə malikdir. Onlarda doğuşlar 1,9 dəfə tez və sürətli olmuş, doğuş zamanı qanaxma hallarına 2 dəfə çox rast gəlinmişdir. Müxtəlif ekoloji ərazilərdən olan yenidoğulmuş uşaqların ümumi və fiziki vəziyyəti ilə bağlı göstəricilərdə statistik əhəmiyyətli fərqlər aşkar edilmişdir. Belə iri sənaye şəhərində vaxtından əvvəl və ya gecmiş doğuşların tezliyi 2-2,5 dəfə çox olur, bu zaman vaxtından əvvəl doğuşların yarısı hamiləliyin 32-ci həftəsinə təsadüf edir. Əlverişsiz ekoloji şəraiti olan şəhərlərdə uşaqlar bədən çəkisi 4000 q- dən çox olmaqla dünyaya gəlir. Sənaye tullantıları ilə çirklənmiş ətraf mühit (ƏM) düşük, vaxtından əvvəl doğuş və İİQ göstəricilərinin artmasına səbəb olur. İnkişaf qüsurları arasında ən geniş yayılmışı- naməlum səbəblərdən baş verən inkişaf qüsurlarıdır.

Çoxsaylı tədqiqatlar nəticəsində sübut olunmuşdur ki, sənaye kimyəvi birləşmələri ilə atmosfer havasının çirklənməsinə paralel olaraq neonatal ölümün və anadangəlmə anormal inkişaf nəticəsində yenidoğulmuşların ölüm göstəriciləri də artır. Yenidoğulmuşların fiziki inkişafı onların analarının orqanizminə ƏM təsirinin yaxşı indikatoru hesab olunur. Bununla əlaqədar olaraq ətraf mühitin əlverişsiz faktorlarının qadın sağlamlığına təsirinin qiymətləndirilməsi üçün yenidoğulmuşların fiziki inkişaf göstəricilərinin tədqiq olunması böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Məlumdur ki, dölün sağlamlığının əsas parametrlərinin formalaşması bətndaxili inkişafın hələ ilk həftələrində baş verir. Bu dövrdə, təbii ki, hamilə qadının əmək şəraiti böyük rol oynayır. Bir sıra sənaye şəhərlərində yenidoğulmuşların bədən çəkisinin aşağı düşməsi fiksə olunmuşdur. Belə, iri sənaye müəssisələrinin təsir zonasında olan və atmosfer havasının və uyğun olaraq torpağın yüksək çirklənməsi ilə xarakterizə olunan bir çox meqapoilislərdə analardan doğulan uşaqlarda dəbən çəkisi nisbətən «təmiz» şəhərlərdə doğulan uşaqlara nisbətən 10% azdır. Sənaye müəssisələri və onların komplekslərinin əhatəsinidə uşaq ölümü ilə atmosfer havasının sanitar vəziyyətinin keyfiyyət və kəmiyyət baxımından tədqiqinin nəticələri müqayisə olunarkən məlum olmuşdur Ki, sənaye tullantılarının kimyəvi tərkibi mürəkkəbləşdikcə (metal oksidləri hesabına) və çirklənmə təhlükəsi indeksi artdıqca uşaq ölümü tezliyinin artması da baş verir. Qara, rəngli və nikel sənayesinin inkişaf etdiyi şəhərlədə atmosfer havasının çirklənməsi qadınlarda hamiləlik və doğuş ağırlaşmalarının və perinatal xəstəliklərin, uşaqlarda anadangəlmə qüsurların artmasına səbəb olur. Bundan əlavə bu şəhərlərin uşaq və yaşlı əhalisi arasında endokrin və sinir sistemi, tənəffüs, həzm, hissiyyat orqanları xəstəliklərinin dürüst artması qeydə alınmışdır. Perinatal dövrdə uşaq sağlamlığı qüsurlarının formalaşması əsasən anada hamiləlik vəziyyəti ilə bağlıdır və ana orqanizminin dölə təsiri və ətraf mühitin çirklənməsi ilə şərtlənir [26,29,34,35]. Müəyyən olunmuşdur ki, yüksək atmosfer çirklənməsi şəraitində yaşayan qadında ciftin kompensator- uyğunlaşma mexanizminin zəifləməsi baş verir [16]. 600-ə yaxın kimyəvi maddə məlumdur ki, cift vasitəsilə anadan dölə keçmək və onun inkişafına bu və ya digər dərəcədə mənfi təsir göstərmək qabiliyyətinə malikdir. Ona görə də embrional inkişafın pozulması bu qabiliyyət ilə sıx əlaqədədir, bunun nəticəsində embrionun inkişafı onun daxili mühitinin kimyəviləşməsi şəraitində baş verir [20,26,29].

Nə etməli? Hazırda insanın sağlamlığı tədqiq olunarkən ƏM faktorlarının təsiri xüsusiyyəti nəzərə alınaraq vahid şəklə salınmış tədqiqat metodlarından istifadə olunur. İnsan orqanizmiin zərərli ƏM təsirlərinə reaksiyası çoxpilləlidir və geniş spektrili təzahürlərlə xarakterizə olunur- cüzi fizioloji dəyişikliklərdən başlamış qabarıq patoloji dəyişikliklərə qədər baş verə bilir. Hətta əgər xəstəliyin dəqiq mənzərəsi belə baş vermirsə, uşaq orqanizminin qeyri- spesifik rezistentliyinin aşağı düşməsi nəticəsində onların baş verməsi üçün şərait yaranır.

Aparılan iri miqyaslı elmi tədqiqatlarla yanaşı profilaktik təbabəti də inkişaf etdirmək və genişləndirmək lazımdır. Hazırda bir çox müəlliflər tərəfindən qəbul olunur ki, əlevrişsiz sosial-gigiyenik faktorların cüzi təsiri rahat və rasional əmək və məişət şəraitinin yaradılması, həyat səviyyəsinin artırılması, gigiyenik normativlərə əməl olunması hesabına azaldıla bilər [31-33,39]. İlk növbədə bu mikro iqlim mühitə və işıqlandırma səviyyəsinə aiddir.

ƏDƏBİYYAT

1. Гулийева Р.Т. Ятраф мцщитин ялверишсиз фактору ялейщиня Селенин протектор тясири // Репродуктив асьламлыг вя периналотоэийа, 2005,№3, с.53-56
2. Мамед-заде Г.Т., Меликова Л.А., Смирнова Е.Е. и др. Диагностика синдрома Ленгдона Дауна, как составная часть мониторинговой программы врожденных пороков развития в Азербайджане // Репродуктив асьламлыг вя периналотоэийа, 2004,№2, с.69-73
3. Мамед-заде Г.Т. Мониторинговой программы врожденных пороков развития в Азербайджане // Репродуктив саьламлыг вя периналотоэийа, 2004, №2, с.69-73
4. Шамхалова И.А., Магеррамова А.А. Влияние социально- экономической неблагополучия на иммунную систему // Репродуктив саьламлыг вя периналотоэийа, 2004, №3, с.31-39
5. Андреева М.В. Состояние репродуктивного здоровья женщин и их потомства в регионе с экологически напряженной обстановкой М.В. Андреева // Журн. акушерства и женских болезней, 2000, Вып.3, с.29-30
6. Андреева М.В. Состояние репродуктивного здоровья женщин и их потомства в регионе с экологически напряженной обстановкой М.В. Андреева // Журн. акушерства и женских болезней.- 2000. Вып.3.-С. 29-30.
7. Баранов А.А.Окружающая среда и здоровье // Педиатрия, 1994, №5, с.3-4
8. Бурденко Л.Г. Репродуктивное здоровье женщин, проживающих в экологически неблагоприятном промышленном регионе: Автореф. дисс. канд. мед. наук. Волгоград, 1989. 23 с.
9. Василенко И.Я., Василенко О.И. Техногенное загрязнение внешней среды и здоровье населения /Материалы III Всероссийского конгресса «Профессия и здоровье». М.: «Дельта», 2004. С.56-58
10. Гайнуллина М.К. Критерии влияния условий труда нефтехимических производств на состояние здоровья женщин-работниц / Материалы III Всероссийского конгресса «Профессия и здоровье». М.: «Дельта», 2004, с.85-87
11. Гигиеническая оценка вредных производственных факторов и производственных процессов, опасных для репродуктивного здоровья человека: метод, рекомендации МЗ РФ. М., 2002, 16 с.
12. Григорьева Е.А. Резервы оптимизации репродуктивного здоровья в современных социально-экономических условиях крупного промышленного города: Автореф. диссертации доктора мед. М., 2007, 36с.
13. Земляная Г.М., Соленова Л.Г., Федичкина Т.П. Задачи и возможные пути их решения в области факторов эпидемиологии заболеваний, связанных с воздействием окружающей среды // Гигиена и санитария. 2005, №6, с.45-48
14. Ишуткина О.И. Показатели нарушений репродуктивного здоровья критерии оценки факторов промышленной экологии О.И. Ишуткина, Н.Х. Амиров и др. / Материалы IV Всероссийского конгресса «Профессия и здоровье». М.: «Дельта», 2005, с. 84-86
15. Калинин К.Э. Социально-гигиеническая оценка репродуктивного потенциала населения крупного промышленного центра Заполярья: Автореф. дис. канд. мед. наук. Новосибирск, 2007, 19 с.
16. Корсак В.С., Кирсанов А.А., Попенко Е.В. и др. Влияние экологических факторов Тюменской области на репродуктивное здоровье женского населения и результаты экстракорпорального оплодотворения //Журн. акушерства и женских болезней, 2000, Вып.3, с.23-24
17. Кутепов Е.Н., Вашкова В.В., Чарыева Ж.Г.Особенности воздействия факторов окружающей среды на состояние здоровья отдельных групп населения // Гигиена и санитария, 1999, №6, с.13-17
18. Леонова Н.Г. Влияние социально-экономических условий на процессы воспроизводства // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины, 2007, №1, с.19-25
19. Линева О.И., Засыпкин М.Ю. Экологические аспекты репродуктивного здоровья женщин // Медицина труда и промышленная экология, 1999, №3, с.43-4
20. Никитин А.И. Вредные факторы среды и репродуктивная система человека (ответственность перед будущими поколениями). СПб.: ЭЛБИ- СПб., 2005, 216 с.
21. Охрана репродуктивного здоровья работников. Основные термины и понятия: метод, рекомендации МЗ РФ / под ред. Измирова Н.Ф., Сивочаловой О.В. М., 2003.
22. Рахманин Ю.А., Румянцев Г.И., Новиков Ю.А., Интегрирующая роль медицины окружающей среды в профилактике, ранней диагностике и лечении нарушений здоровья, связанных с воздействием факторов СМ. среды обитания человека // Гигиена и санитария, 2005, №6, с.3-6
23. Сивочалова О.В., Беляева Т.В. Резолюция Совместного совещания Межведомственного Совета «Медико-экологические проблемы охраны репродуктивного здоровья работающих» и Проблемной комиссии «Экология и репродуктивная функция женщины» Научного совета по акушерству и гинекологии РАМН от 11-12 мая 2000 года // Журнал акушерства и женских болезней, 2000, №3, с.49
24. Сивочалова О.В., Фесенко М.А., Морозова Т.В. и др. Профессия и репродуктивное здоровье женщин -работниц / Материалы III Всероссийского конгресса «Профессия и здоровье». М.: «Дельта», 2004, с.41-43.

25. Сивочалова О.В. Охрана матери и ребенка в современных условиях (точка зрения специалиста по медицине труда) / Материалы V Всероссийского конгресса «Профессия и здоровье». М.: «Дельта», 2006, с.643-645

26. Султанбеков З.К., Букунова А.Ш. Воздействие тяжелых металлов на репродуктивное здоровье женщин в городе Усть-Каменогорске / Материалы V Всероссийского конгресса «Профессия и здоровье». М.: «Дельта», 2006, с.281-283

27. Сухарев А.Е., Беда И.А., Ермолаева Т.Н. Социально-гигиенические, клинико-иммунохимические и психосоматические исследования в оценке состояния здоровья женщин репродуктивного и др. возраста // Фундаментальные исследования, 2007, №6

28. Талыкова. Л.В. Показатели влияние социально-экономических факторов на здоровья работающего населения репродуктивного / Материалы V Всероссийского конгресса «Профессия и здоровье». М.: «Дельта», 2006, с.655-657

29. Тихонова Г.И., Лебедева Н.В., Федорова Б.В. Влияние органических растворителей на детородную функцию исследование) женщин-маляров (эпидемиолого-гигиеническое // Медицина труда и промышленная экология, 1997, №3, с.20-24

30. Ткачев П.Г. Экологическая медицина или экология человека // Гигиена и санитария, 1995, №4, с.54-56.

31. Фесенко М.А. Вопросы охраны репродуктивного здоровья женщин-работниц в международных системах химической безопасности / Материалы V Всероссийского конгресса «Профессия и здоровье». М.: «Дельта», 2006, с.307-309

32. Фролова О.Г. Вопросы охраны репродуктивного здоровья в решениях Минздрава РФ в 2002 г. ОТ. Фролова, И.А. Ильичева // Акушерство и гинекология. 2003. 4. 63-64

33. Чащин В.П., Сивочалова О.В., Денисов Э.И. Экологические и этические проблемы охраны репродуктивного здоровья населения // Вестник Росс. АМН, 2003, №3, с.13-17. 214

34. Экологические факторы и репродуктивное здоровье девушек. Киров, 1999, 186 с.

35. Environment and Health: An International Concordance on Selected Concepts. WHO/ROE (August 2000). Geneva, 2000.

36. Epstein R. Human Molecular Biology, Molecular Basis of Health hand Disease R. Epstein Cambridge, Univesaty Press, 2003, 623 p.

37. Human and Ecological Risk Assessment. Theory and Practice Edited by D.J. Paustenbach. Wiley-lnterscience, 2002. 1556 p.

38. Wagner V. Ecoimmunologie V. Wagner, M. Wagnerova Praha, 1988.

SUMMARY

THE ACTUAL ASPECTS OF INFLUENCE ENVIRONMENTAL CONDITION OF ECOLOGY SYSTEM TO REPRODUCTIVE HEALTH

N.M. Kamilova, I.A.Sultanova, S.N.Mamedova

This articale is about actual problems of influence of environmental condition to reproductive health of womwn. There were analysed some materials of our and foreign authors on this topic.

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

KLİMAKTERİK POZUNTULAR ZAMANI BƏZİ MÜALİCƏ- PROFİLAKTİKA TƏDBİRLƏRİNİN TƏTBİQİNİN EFFEKTİVLİYİ

M.İ.İsmayalova
Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi Elmi- tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya institut, Bakı

Hesab olunur ki, KS- in profilaktika və müalicəsinin əsasən patogenetik cəhətdən əsaslandırılmış metodu cinsi steroid hormonların analoqların tətbiqindən ibarət əvəzedici hormonal tepapiyadır (ƏHT). Onun tətbiq olunma tezliyi müxtəlif ölkələrdə fərqlidir. ABŞ- da ƏHT qəbul edən peri- və postmenopauzal yaşda olan qadınların sayı 30-40%, Avstraliyada isə 28%- ə çatır, Avropada 12 - 22% arasında tərəddüd edir, Britaniyada 12%- dən az təşkil edir [1]. ƏHT- nin istifadə olunma tezliyi ilə bağlı belə qabarıq fərqlər həm onu təyin edən tibb işçilərinin rəyi, həm də qadınların bu müalicə üsulu ilə bağlı şəxsi fikirləri ilə bağlıdır ki, bu da ƏHT- in qəbul edilməsinə razılığın verilməsi, sonra isə ondan imtina edilməsinə səbəb olur. Qadınların informativliyi və demoqrafik xüsusiyyətləri, sosial- iqtisadi statusu, təhsil səviyyəsi, mədəniyyətdəki fərqlər də ƏHT- nin üstünlük və riskli cəhətləri ilə bağlı təsəvvürlərinin yaranmasına təsir göstərir. Vazomator simptomların olması və müsbət terapevtik effekti adətən ƏHT- yə qarşı pozitiv münasibətin yaranmasına səbəb olur. Profilaktik məqsədlərələ hormonal preparatların qəbul edilməsi üçün qadında gələcəkdə bundan xeyirli nəticə əldə olunması haqda fikirin formalaşması lazımdır.

Qadının təbii estrogen çatışmamazlığının nəticələrini aradan qaldırmaq məqsədilə hormonları qəbul etməsi məsələsi ətrafında mütəxəssislərin fikir mübadiləsi ədəbiyyatda geniş əks olunmuşdur. ƏHT- in öz tərəfdarları və əleyhdarları vardır. Bəziləri hesab edirlər ki, erkən simptomların, gec mərhələdə ürək- damar xəstəliklərinin və osteoporozun qarşısının alınması üçün bu müalicə növü zəruridir[2,3]. Digərləri düşünürlər ki, hormonların uzun müddət qəbul edilməsi müəyyən növ xərçəng xəstəliyinin yaranmasına səbəb ola bilər [4,5]. Seçim etmək hər zaman qadına qalır və əldə olunan informasiyaya, həkimin rəyinə və onun səhhətinin vəziyyətinə əsaslanır. Bundan əlavə bir sıra suallar meydana gəlir, məsələn: hansı estrogenlər daha çox uyğun gəlir, hansı müalicə sxemini tətbiq etmək lazımdır və hansı applikasiya növləri daha əlverişlidir?

Perimenopauzal dövrdə klimakterik simptomların yüngülləşdirilmsi və müntəzəm sikilləri tənzimləmək üçün ƏHT- nin prinsipi siklik rejimdə estrogen və progestinlərin təyin olunmasına əsaslanır. Menopauzadan sonra yaxşı olardı ki, aybaşıya bənzər ifrazatlar baş verməsin; bu dövrdə müalicənin məqsədi KS simptomlarının aradan qaldırılması, fiziki və psixi mənada həyat keyfiyyətinin yaxşıdaşdırılması, osteoporoz və ürəyin işemik xəstəliklərinin aradan qaldırılmasından ibarətdir. Bununla əlaqədar olaraq klimakterik dövrdə hormonal perparatların fasiləsiz rejimdə təyin olunmasına üsütünlük verilir. Urogenetik sistemin qabarıq qocalma əlamətləri baş verdikdə seçim vasitəsi estrogenlər, spesifik kolpo- və urotrop aktivliyə malik estriol və onun analoqları olur. ƏHT təyin olunarkən lokal urogenital pozuntuları olan xəstələrin məqsədi urogenital sistemin hormonol toxumalarının normal funksional vəziyyətinin bərpa olunmasından və sidik- cinsiyyət sisteminin aşağı şöbələrində təbii bioloji müdafiə mexanizminn stimulyasiyasından ibarət olur [6].

Yuxarıda qeyd olunanları nəzərə alaraq bizim işin MƏQSƏDİ KS zamanı bir sıra müalicə-profilaktika tədbirlərinin effektivliyinin tədqiqindən ibarətdir.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Klimakterik pozuntunun klinik təzahürü olan 35-52 yaş (orTa yaş həddi) yaş arasında126 qadın müayinə olunmuşdur. 23 (18,25±5,05%, $p \leq 0,001$) vaxtından əvvəl menopauza qeyda alınmışdır, 42 (33,33±7,27%, $p \leq 0,001$) premenopauza, 61 (48, 41±6,40%, $r \leq 0,001$) mnopauza dövründə olmuşdur. 87 (69,05±4,96%, $p \leq 0,001$) qadında yanaşı gedən ekstragenital xəstəliklər aşkar edilmişdir. Onlardan çoxu hipertonik xəstəlik (17,46%), ürək- damar

xəstəlikləri (14,28%) olmuşdur. 68 (53,97±6,04%, p≤0,001) nəfərdə anada klimakterik sindrom qeyda alınmışdır. Müayinə qrupunda bədən çəkisinin orta göstəricisi 85,7±2,9 kq, bədən çəkisi indeksi 8,3±1,6 olmuşdur. 13,49±3,28% (p≤0,001) halda (17) allopesiya və 24,60±4,73% (p≤0,001) halda (31) hirsutizm təzahürləri aşkar edilmişdir. Müayinə olunan qadınlar istilikgəlmələr, titrəmə, yuxusuzluq, baş ağrıları, yüksək tərləmədən şikayət etmişlər. İstilikgəlmələrin sayına görə biz KS- in dərəcələrini təyin etmişik. Yüngül forma qənaətbəxş vəziyyətdə əvə əmək qabiliyyəti sazlanmaqla 10 istilkigəlmə - 48,41±6,56% (p≤0,001) halda aşkar edilmişdir. Qeyd olunan 33,34±7,27% (p≤0,001) orta ağır vəziyyətdə sutkada 16 istilikgəlmə, ümumi vəziyyətin və əmək qabiliyyətinin aşağı düşməsi ilə müşayiət olunmuşdur. Baş ağrılar, ürək nahiyəsində ağrılar özünün göstərmişdir. 20,63±5,93% (p≤0,001) KS- in ağır dərəcəsində qismən əmək qabiliyyətinin itirilməsi baş vermişdir.

Nəzarət qrupunda 20 qadın vardır ki, onlarda fizioloji klimakteriya qeydə alınmışdır. Orta yaş həddi 42,3±4,77 olmuşdur.

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Tərəfmsmzdən aparılan tədqiqatlara qeyri-medikamentz terapiyaya aşağakılar daxil edilmişdir:

-psixoterapiya- xəstələr adekvat şəkildə reproduktiv funksiyanın bitməsi ilə bağlı baş verən yaş dəyişiklikləri, eləcə də bu proseslə yanaşı gedən müxtəlif paioloji vəziyyətlərin aradan qaldırılması imkanları haqqında məlumatlandırılır;

-müalicəvi bədən tərbiyəsi- səhər gimnastikası (15-20 dəqiqə), qruplarla məşğələlər (həftədə 2-3 dəfə 30-45 dəqiqə), idman oyunları elementləri, yürüş;

-rasional qida, vitamin terapiyası- xəstələrə qida rasionunda meyvə və tərəvəzlərin, bitki mənşəli yağların üstünlük etməsi, vitamin preparatlarının, xüsusilə karbohidratlar, hipotalamusa təsir edən «A», «E» və «C» vitaminlərinin daxil edilməsi tövsiyə edilir. Bədən çəkisinə sistemli nəzarət tövsiyə edilir.

Əsasən xəstəliyin orta və ağır formalarında KS- in müalicəsinin ikinci mərhələsi kimi xüsusi medikamentoz terapiya hər şeüdən əvvəl sinir sisteminin funksional sisteminin normallaşdırılması üçün istifadə olunur.

Tərkibində 60 qadın olan nəzarət qrupu ilə Müqayisə aparılmışdır. Onlardan 42 (62,64±7,46%, p≤0,001) yüngül, 22 (33,33±10,05%, p≤0,001)- orta, 10 (15,15±1,34%, p≤0,001)- ağır dərəcəli KS olmuşdur.

Feminal ilə korreksiya gündə 1 karsula olmaqla aparılmışdır. Müalicənin müddəti 6 ay olmuşdur. Preparatın tərkibi: təbii vasitələr, bunlardan 40 mq-ı qırmızı yoncadan alınan izoflavonlərdir. Kapsula formasında buraxılır. Təyin olunmasına göstəriş aşağıdakılardan ibarətdir: feminal kapsulası menopauzanın xoşagəlməz simptomlarını: tez- tez və intensiv baş verən istilikgəlmələr, gecə tərləmələri, süd vəzilərində ağrılar, nevroz və depressiyaları nəzərəçarpacaq şəkildə aşağı salır, estrogen çatışmamazlığını aradan qaldırır. Preparat kapsulları aşağıdakı məqsədlər üçün nəzərdə tutulmuşdur: menopauzanın xoşagəlməz simptomlarını aradan qaldırmaq, sümüklərin sağlamlığını qorumaq, ürək- damar sisteminin sağlamlığının qorumaq.

Cədvəl 5.5

Feminaoın qəbul olunması fonunda KS- in əsas təzahürlərinin dinamikası

KS-in əsas simptomları	Müalicəyə qədər		Müalicədən sonra	
	Müt.r	%	Müt.r.	%
İstilikgəlmələr	60	100	26	43,33*
Tərləmə	35	58,33	19	31,67*
Baş ağrıları, başda ağırlıq	43	71,67	26	43,33*
Baş fırlanması, qulaqlarda küy	23	38,33	17	28,33
Üpək döyüntüsü	36	60,0	20	33,33*
Hava çatışmamazlığı hissi	32	53,33	18	30,0*
Paresteziyalar	23	38,33	18	30,0
Oynaq və əzələlərdə ağrılar	15	25,0	8	13,33*
Yuxunun pozulması	34	56,67	20	33,33*
Tez yorulma	37	61,67	22	36,67*
Əsəbilik	19	31,67	13	21,67
Depressiyalar	13	21,67	9	15,0

Qeyd: * - Müalicədən əvvəl və sonra fərqlərin statistik fəpqləri (p≤0,001)

KS- in orta davam etmə müddəti 5,3±1,1 ildir. Müalicəyə qədər əsas şikayətlər 60 (100%) nəfərdə istilikgəlmələr, 38 (63,33%) nəfərdə ətrafların iflici və paresteziyası, 34 (56,67%) nəfərdə yuxunun pozulması, 43 (71,67%) nəfərdə baş ağrıları, 29 (48,33%) arterial hipertenziya, 35 (58,33%) tərləmədən ibarət olmuşdur.

Psioxoemosional pozuntular 32 (53,33%) nəfərdə əsasən mülayim formada keçmişdir. Aparılan müalicələr nəticəsində istilikgəlmələrin sayının 3 dəfəyə qədər azalması, paresteziya 18 (30,0%) qadında, yuxunun pozuması 20 (33,33%), baş ağrıları 26 (43,33%), tez yorulma 22 (36,67%) nəfərdə qeydə alınmışdır (Cədvəl 5.5).

Təqdim olunan cədvəldən məlum olur ki, feminal ilə müaliəcnin nəticəsində KS simptomlarının tezliyinin 8 və 12 dəfə dürüst aşağı düşməsi məlum olur. 56,67% qadın sifətə vuran istilikgəlmənin tezliyinin azalmasının qeyd etmişdir. 28,3% qadında baş ağrıları aradan qalxmış, 23,34% nəfərdə yuxu normallaşmışdır. 26,66% nəfərdə gecə tərləmələri azalmışdır. Qadınların yarıya qədəri oynaq və əzələlərdə ağrıların yox olduğunu qeyd etmişdir. 22 xəstədə psixoemosional pozuntular qalmışdır. Beləliklə, KS olan xəstələrdə feminalın qəbul edilməsi yüksək terapevtik effekt göstərmişdir, bu zaman piylənmə kimi metabolik pozuntaya mənfi təsir göstərilməmişdir. Bu da həyat keyfiyyətinin yaxşılanmasında özünü göstərmişdir.

Müalicədən 6 ay sonra 40% qadında istilikgəlmələr, ümumiyyətlə yox idi, 16,7% nəfərdə cüzi pozuntular qeydə alınmışdır, bütün xəstələrdə yuxunun və əhval- ruhiyyənin kifayət qədər yaxşılaşması müşahidə olunmuşdur. Kuperman ideksi aşağı düşmüş və 18,41±2,70 ball təşkil etmişdir.

KS- in ağır forması zamanı müalicə başlandıqdan 6 ay sonra istilikgəlmələr, tərləmə, depressiya, baş ağrıları, ürək döyüntüləri, baş fırlanmalarından şikayət etməyən xəstələrin sayı nəzərəçarpacaq şəkildə artmışdır. Digərləringə isə KS- in əks inkişaf gedişatında bu simptomların böyük hissəsi yüngül xarakter daşımışdır. Eyni zamanda qanını lipid spektrinə və ürək- damar sisteminə də xoş təsir göstərmişdir.

18 yüngül dərəcəli KS olan qadına plazmafarez tətbiq olunmuşdur. Həmin xəstələrdə klimakterik simptomlar dayanıq olmamış və psixi- vegetativ pozuntular qabarıq deyildir. Xəstələr 50-52 yaş arasında olmuş, orta yaş həddi 51,3±1,22 təşkil etmişdir. Bu xəstələrdə istilikgəlmə 18 (100%), tərləmə 11 (61,11%), baş ağrısı 9 (50,0%), paresteziyalar – u 7 (38,89%) qeydə alınmışdır.

Plazmafarez aparat rejimində aparılmışqdır. Onun mahiyyəti müəyyən həcmdə qanın xaric edilməsindən ibarətdir. Plazmanın əvəzedilməsi üçün 1,0:1,2 nisbətində kalloid və kristalloid məhlullardan ibarət olmuşdur. KS- in müalicəsi üçün reoqlyuman tətbiq olunmuşdur. Müalicə kursu 1-2 gün intervalı ilə 2-4 seans olmuşdur. müalicə zamanı xəstələr duzsuz, zülalsız qidalarla təmin olunaraq pəhriz saxlamış, vitaminlər qəbul etmişlər.

Ümumi vəziyyətinin yaxşılaşması və klinik təzahüroərin yox olması artıq 2- ci prosedurdan sonra baş vermişdir. Plazmayarezlə müalicə zamanı baş ağrısı, tərləmə kimi pozuntuların müsbət dinamikası qeydə alınmış, istilikgəlmə və paresteziyalar kimi simptomlar isə kursun sonuna yaxın yox olmuşdur. müsbət dəiyşikliklərə tendensiya VE, ALT və AST- nin səviyyələri müəyyən olunarkən də aşkar olunmuşdur.

KS- in müalicəsinin müasir inkişaf istiqamətləri klimakterik pozuntuların korreksiypasında aktual olan yeni preparatların sintezinə, eləcə də medikamentlərin yeni yeridilmə vasitələrinin, xüsusi transdermal sistemin, estradiolun, uşaqlıq yolları kremin yeridilməsi üçün yeni folların yaradılmasına əsaslanır.

Beləliklə, təbabət qadın orqanizmindəyaşla bağlı dəyişiklikləri saxoamağa qadır deyildir, lakin bu dövr üçün xarakterki olan problemlərlə mübarizə aparmağa qadirdir.

ЛИТЕРАТУРА

1.Вихляева Е.М. Климактерический синдром. Рук-во по эндокринной гинекологии. М.: МИА, 1998, с. 603-650.

2.Misra A., Vikram N.K. Clinical and pathophysiological consequences of abdominal adiposityand abdominal adipose tissue depots // Nutrition, 2003, v.19, N5, p. 457-466

3.Speroff L., Gass M., Constantine G., Olivier S. Study 315 Investigators. Efficacy and tolerability of desvenlafaxine succinate treatment for menopausal vasomotor symptoms: a randomized controlled trial // Obstet Gynecol., 2008, v.111, N1, p.77–87

4.Solomon C.G., Dluhy R.G. Rethinking post-menopausal hormone therapy // N Engl J Med., 2003, v.348, N7, p.579-580

5.Meyer V.F. Effects of Estrogen-Only Treatment in Postmenopausal Women // JAMA, 2004, v.292, p.683-684

6.Кира Е.Ф. Прожестожель в терапии предменструального синдрома // Журн. акушерства и женск. болезней, 2000, №3, с.59-92

SUMMARY

SEARCHING OF EFFECTIVENESS SOME TREATMENT- PROPHYLACTIC MEASURES DURING CLIMACTERIC DISTURBANCES

M.I.Ismaylova

The purpose of research was determining effectiveness some treatment- prophylactic measures during climacteric syndrome. So that the modern directs of increase therapy of CS are on the way of synthesis new preparations which actual during correction of climacteric disturbances and the ways of using medicines and creation of special transdermal system using estradiol, vaginae cream and ampoules with hormones for implantation under skin tissue.

Daxil olub:15.03.2010

ANANIN YAŞINDAN ASILI ANADANGƏLMƏ ANOMALİYALARIN NOZOLOJİ STRUKTURU

P.M.Əliyeva

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət həkimləri təkmilləşdirmə institu, Bakı

Anadangəlmə anomaliyaların (Aa) yaranma səbəbləri və mexanizmi haqqında müfəssəl məlumatlar olsa da onların risk amillərnin rolu mübahisə obyektidir. Fikir ayrılığı xüsusən ananın yaşı ilə bağlı Aa-ın ehtimal olunan səviyyəsinə görə mövcuddur. Belə ki, 17-25 yaşlı qadınların doğduqları uşaqlarda 25-35 yaşlı anaların uşaqları ilə müqayisədə Aa-ın aşkarlanmasının yüksək səviyyəsi barədə alınmış nəticələr çətinliklə izah olunur [1,3,5]. 35 yaşdan sonra analarda müşahidə olunan hormonal pozuntular onların yenidoğulmuşlarında Aa-ın, xüsusən mərkəzi sinir sisteminin qüsurlarının izafi riskinin səbəbi kimi göstəricilər [2,4,6,8,9]. Azərbaycanda ənənəvi olaraq doğuş bütün fertillik yaşlarda nisbətən yüksəkdir. Ona görə də ananın yaşı ilə bağlı ehtimal olunan Aa-ın riski özünü biruzə verə bilər. Bunları nəzərə alaraq ananın yaşından asılı Aa-ın tezliyi və nozoloji strukturu araşdırılmışdır.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Müşahidə retrospektiv aparılmış, böyük statistik toplum (33682) Respublika Klinik xəstəxanasının mama-ginekologiya şöbələrinin kontingentinin ilkin sənədləri araşdırılmışdır. Bütün spontan abortlar, ölü doğulma və diri doğulma hadisələri nəzərdən keçirilmiş, qeydə alınmış Aa-ın məlumatları toplanmışdır. Analar yaşa görə üç qrupa bölünmüşdür: 25 yaşa qədər; 25-34; 35 və sonrakı yaşlar. Aa-ın diaqnozları Xəstəliklərin Beynəlxalq Təsnifatının 10-cu baxışına görə kodlaşdırılmışdır. Statistik işləmədə keyfiyyət əlamətlərin təhlili metodları istifadə olunmuşdur [7].

ALINMIŞ NƏTICƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKIRƏSI. Alınmış nəticələrin ümumi səciyyələri cədvəldə verilmişdir. Göründüyü kimi, Aa-ın tezliyi 25-34 yaşlı anaların döl və yenidoğulmuşlarında ən aşağı səviyyədə (11,2±0,7$^0/_{00}$), 35 və yuxarı yaşlı anaların döl və yenidoğulmuşlarında isə ən yüksək səviyyədə (35,9±3,2$^0/_{00}$) olmuşdur. Ayırd etdiyimiz yaş qruplarında Aa-ın tezlikləri biri-birindən statistik dürüst fərqlənir ($p<0,05$). Aldığımız bu nəticə ədəbiyyatda verilmiş müvafiq nəticələrlə üst-üstə düşür. Yaş intervallarının darlığı yaş amilinin rolunu qiymətləndirməyi çətinləşdirir. Yaş intervalını genişləndirmək məqsədi ilə 21 yaşa qədər və 40 yaşdan sonra iki yarımqrup ayırd edilmiş və bir yarımqruplarda Aa-ın tezliyi müəyyənləşdirilmişdir. Birinci yarımqrupda (21 yaşa qədər) toplunun həcmi kifayət qədər olmuş (3368) və Aa-ın tezliyi barədə (86 döl və yenidoğulmuş) statistik dürüst nəticə alınmışdır (25,5 ±2,72$^0/_{00}$). 40 yaşdan sonra analaın sayı çox az olmuşdur. (356) və Aa-ın səviyyəsi (16 döl və yeni doğulmuş; 44,9±10,9$^0/_{00}$) yüksək olsa da toplumun həcminin azlığına görə statistik xətası da böyükdür. Buna baxmayaraq müqayisə olunan yaş qruplarında Aa-ın tezlikləri, arasında fərq statistik dürüst olmuşdur. Beləliklə,

Aa-ın izafi riski ən çox 40 yaşdan sonra, (44,9±10,9$^0/_{00}$) orta səviyyəsi 35-40 yaş intervalında (34,8±3,33$^0/_{00}$), aşağı səviyyəsi 21 yaşa qədər (25,5±2,7$^0/_{00}$), ən aşağı səviyyəsi isə 21-34 yaş intervalında (11,3±0,64$^0/_{00}$) müşahidə olunur. Müxtəlif yaş intervalında analaın döl və

yenidoğulmuşlarında qeydə alınmış Aa-ın strukturu barədə məlumatlarımız cədvəldə əks olunmuşdur.

Cədvəl 3

Anadangəlmə anomaliyaların ananın yaşından asılı olaraq strukturu (mötərizədə ranqlar verilmişdir)

Anomaliyaların formaları	25 yaşa qədər (n=8448)			25-34 (n=21862)			35 və yuxarı (n=3372)		
	M.Ş	1000 döl və yeni doğulmuş	Cəmə görə %	M.Ş	1000 döl və yeni doğulmuş	Cəmə görə %	M.Ş	1000 döl və yeni doğulmuş	Cəmə görə %
Sinir sisteminin AA (Q00-Q07)	20(2)	2,37±0,52	13,7	42(2)	1,92±0,29	17,1	42 (1)	15,42±2,12	34,7
Gözün, qulağın, üz və boynun AA (Q10-Q18)	8 (8)	0,95±0,33	5,5	13(9)	0,59±0,15	5,3	3(11)	0,89±0,51	2,5
Qan dövranı sisteminin AA (Q20-Q28)	14(5,5)	1,66±0,44	9,6	31(3)	1,42 ±0,25	12,6	7(6)	2,08±0,78	5,8
Tənəffüs orqanlarının AA (Q30-Q34)	14 (5,5)	1,66±0,44	9,6	14(7,5)	0,64±0,17	5,7	4(10)	1,19±0,59	3,3
Dodaq və damağın yarıqları (Q35-Q37)	8(8)	0,95±0,33	5,5	16(4,5)	0,73±0,18	6,5	7(7)	20,8±0,78	5,8
Həzm orqanlarının digər AA (Q38-Q45)	6(1,05)	0,71±0,28	4,1	15(16)	0,69±0,17	6,1	10(3,5)	2,96±0,94	8,3
Cinsiyyət orqanlarının AA (Q50-Q56)	6 (10,5)	0,71±0,28	4,1	14 (7,5)	0,64±0,17	5,7	8(5)	2,37±0,84	6,6
Sidik ifrazı sisteminin AA (Q60-Q64)	8(8)	0,95±0,33	5,5	11 (11)	0,50±0,15	4,5	5(9)	1,48±0,66	4,1
Sümük əzələ sisteminin AA (Q65-Q79)	16 (3,5)	1,89±0,47	1,09	12	0,55±0,15	4,9	7(7)	2,08±0,78	5,8
Digər AA (Q80-Q89)	30(1)	3,55±0,64	20,6	61(1)	2,79±0,35	25,1	18	5,33±1,25	14,8
Verilməyən xromosom pozuntuları (Q 90-Q99)	16	1,89±0,47	10,9	16(4,5)	0,73±0,18	6,5	10(3,5)	2,96±0,94	8,3
Cəmi	146	17,3±1,4	100,0	245	11,2±0,7	100,0	121	35,9±3,2	100,0

Nisbətən gənc anaların (25 yaşa qədər) döl və yenidoğulmuşlarda ən çox aşkar olunan bir neçə sistemin anomaliyaları daxil edilmiş “digər anomaliyalar” qrupudur (3,55±0,64$^0/_{00}$ və ya bütün anomaliyaların 20,6%-i). Bu anomaliyaların tezliyi və xüsusi çəkisi 25-34 (2,79±0,35$^0/_{00}$;

25,1%; p>0,05), 35 və yuxarı yaşlı (5,33±1,25‰ ; 14,8%; p> 0,05) qadınların döl və yeni doğulmuşlarda gənc analar qrupundan statistik dürüst fərqlənmir. Amma axırıncı iki qrup bu göstəriciyə görə biri-birindən dürüst fərqlənir (2,79±0,35 və 5,33±1,25‰ ; p<0,05). Beləliklə, "digər Aa-lar" rubrikasında cəmlənmiş qüsurların riski 35 yaşdan sonra çoxalır (nisbi risk 1,9 dəfə).

Gənc anaların döl və yenidoğulmuşların Aa-ı arasında tezliyinə görə 2-ci yerdə sinir sistemi anomaliyalarıdır (2,37±0,52‰; bütün anomaliyaların 13,7%-i). Bu anomaliyaların səviyyəsi; və ranqı 25-34 yaşlı anaların döl və yenidoğulmuşlarında (1,92±0,29‰ ;17,1%; 2-ci yer) gənc analarla müqayisədə fərqlənmir. 35 yaşdan sonra sinir sistemi anomaliyaları ilə doğulmuşların xüsusi çəkisi əvvəlki yaş qrupları ilə müqayisədə 5 dəfədən çox statistik dürüst yüksəkdir (15,42±2,12‰ ; və ya bütün anomaliyaların 34,7%; 1-ci yer).

Beləliklə, yaşlı anaların sinir sistemi anomaliyaları ilə uşaq doğmaq ehtimalı təsdiq olunur (nisbi risk 6,5 dəfə).

Gənc anaların döl və yenidoğulmuşlarının inkişaf qüsurları arasında 3-cü yeri sümük əzələ sisteminin Aa-ı və xromosom pozuntuları tuturlar (1,89±0,47‰ və ya 10,9 %).

Bu anomaliyaların tezliyi orta (0,55 ±0,15‰ və ya 4,9%, 10-cu yer, 0,73±0,18‰ və ya 6,5‰ ; 5-ci yer), 35 və yuxarı (1,48±0,66‰ , 4,1%, 9-cu yer; 2,96±0,94‰ , 8,3%, 3-cü yer) yaşlı qadınlar qrupunda biri-birindən kəskin fərqlənmir. Statistik dürüst fərq 25-34, 35 və yuxarı yaşlı qrupların müqayisəsində yalnız xromosom qüsurlarının tezliyinə görə sübut olunur (0,73 ±0,18 və 2,96±0,94‰ ; p<0,05).

Müqayisə olunan yaş qruplarında aşağıdakı qüsurlara görə statistik dürüst fərq qeydə alınmamışdır:

-gözün, qulağın, üz və boynun Aa-ı (0,15±0,33; 0,51±0,16 və 0,89±0,51‰ ; p>0,05);

-qan dövranı sisteminin Aa-ı (1,66±0,44; 1,42±0,25 və 2,08±0,78‰ ; p>0,05);

-dodaq və damağın anadangəlmə yırtıqları (0,95±0,33; 0,73±0,18 və 2,08±0,78‰ ; p>0,05);

-sidik ifrazı sistemi Aa-ı (0,95±0,33; 0,50±0,15; 1,48±0,66‰ ; p>0,05)

Ayrı-ayrı yaş qruplarında Aa-ın ranqları (xüsusi çəkisinin kəmiyyətinə görə azalma ardıcıllığı) arasında fərq müşahidə olunur. Ən kəskin fərq aşağıdakı Aa-ın ranqlarına görə qeydə alınmışdır:

-sümük-əzələ sisteminin Aa-ı (3,5; 10 və 7);

-cinsiyyət orqanlarının Aa-ı (10,5; 7,5 və 5);

-həzm orqanlarının digər Aa-ı (10,5:6 və 3,5);

-tənəffüs orqanlarının Aa-ı (5,5; 7,5 və 10);

-qan dövran sisteminin Aa-ı (5,5; 3 və 7);

Alınmış nəticələrin yekunlaşdırıb aşağıdakı ümumi nəticələri əsaslandırmaq olar:

-Aa-ın izafi riskinin yüksək səviyyəsi 35 və yuxarı yaşlı, orta səviyyəsi-25 yaşa qədər, aşağı səviyyəsi isə 25-34 yaşlı anaların döl və yenidoğulmuşları üçün səciyyəvidir.

-Aa-ın ayrı-ayrı formalarının rast gəlmə tezliyi və xüsusi çəkisi ananın yaşından asılı fərqli olsa da statistik dürüstlük bir neçə rubrika üzrə qeydə alınır (sinir sistemi Aa-ı; tənəffüs orqanları Aa-ı; digərAa);

-Ananın yaşından asılı döl və yenidoğulmuşlarda Aa-ın ayrı-ayrı formalarının tezliyi və xüsusi çəkisinə görə ranqları bir-birindən fərqlənir.

-Sinir-sistemi anomaliyalarının riski 35 və yuxarı yaşlarda doğulmuş döl və yenidoğulmuşlarda 6,5 dəfə yüksəkdir;

-Tənəffüs orqanları anomaliyaların izafi riski gənc anaların döl və yenidoğulmuşlarında 2,6 dəfə çoxdur.

ƏDƏBİYYAT

1.Базина М.И. Особенности течения инфицированных беременностей у женщин с гиперпролактинемией / Тезиси док. IV Росс. форума мать и дитя. М., 2002, с.163-164.

2.Кулаков В.И. Вспомогательная репродукция: настоящее и будущее//Акуш и гин.,2003, №1.с.3-7

3.Лазюк Г.И. Тератология человека. М.: Медицина. 1991-218-237.

4.Новиков П.В. Основные направление профилактики врожденных и наследственных болезней у детей // Рос.вестн. перинаталогии и педиатрии, 2004, Т1, с.5-9.

5.Савичева Г.М; Панина О.Б., Сигинова Л.Г., Лурцер М.А. в развитии плода и новорожденного //Акушерство и гинекология, 2004, №2, с.60-62

6.Салдан И.П., Никонов А.М., Ушаков А.А., Плугин С.В. Врожденные пороки развития в Ахматском крае, их диагностика, организация и ведение эпидемиологического мониторинга. Барнаул-2004, 130с

7.Стептон Г.Медико-биологическая статистика. М., 1999, 454 с.

8.Субботин Д.Н., Сорокина Т.В. Перинатальная диагностика ….Дауна: сочитание ультразвуковых маркеров и возраста беременной//Перинатальная диагностика, 2002, №3, с.220-221.

9.Arif M.A. Qureshi A.H., Safarey S.N.etal. Maternal Sociocultural status; a novel assessment of risk for the birth weight infonts//İ.Obstet.Gynecol., 1998, N3, p.215.222

SUMMARY

NOSDOGIS STRUKTURE OF CONGENITAL ANOMALIES SUBYECT TO MOTHER AGE

P.M.Aliyeva

In work it was raised an obyect in order to estimate the changes connection of the nosologic structure of the congenitalanomalies subyekt to a mather age. It was studied an incidence of the congenital anomalies in the qroups accordinq to mother aqe: to 21, 21-34; 35 and older and also to 25; 25-34; 35 and elder. The classification of the congenital anomalies was conduted in accordance wth the headinqs of the International classification of diseases according to the 10^{th} reconsideration. It was determined, that-the general incidence of the congenital anomalies; the incidence of the congenital anomalies of the 1^{st} system, respiratory system and other headings; Heport and classes of the separate forms of the congenital anomalies it was expressed more accordinq to the bone-muscle system, uninary orqans; respiratory system and diqestiwe system, circulatory system change in connection wth themother age chanqe in connection wth the mother age.

Daxil olub:15.03.2010

HAMİLƏLİK ZAMANI PROFİLAKTİK MÜALİCƏDƏN KEÇƏN ENDEMİK URLU HAMİLƏ QADINLARDA HAMİLƏLİYİN GEDİŞİ VƏ DOĞUŞUN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

R.İ. Hüseynova, F.K.Əliyeva

Azərbaycan Respuğlikası Səhiyyə Nazirliyi Elmi- tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu, Bakı

Yod çatışmazmazlığı olan xəstəliklər təbabətin ciddi problemlərindən sayılır. Yod çatışmazlığının təhlükəli xüsusiyyətlərindən biri onun reproduktiv funksiyalara mənfi təsir göstərməsindən ibarətdir. Yodun ağır çatışmamazlığı fonunda baş vermiş hamiləlik zamanı döldə anadangəlmə anomaliyalar, endemik zob, kretinizm, neonatal zob, hipotireoz və başqa patoloji vəziyyətlər baş verə bilər. Hamiləlik zamanı yoda və tiroid hormonlara tələbat artır, çünki bu zaman maddələr mübadiləsi sürətlənir, eyni zamanda embrionogenezdə tələbat yarandığına görə tiroid hormonların transplasentar yolla anadan dölə keçməsi artır [1].

Ağır yod çatışmazlığı olan bölgələrdə profilaktika tədbirlər aparılmadıqda hamiləliyin gedişi və doğuş bir çox ağırlaşmalarla müşaiyət olunur (qüsurlu inkişaf, patoloji doğuş və s.). Ağır yod çatışmazlığı doğuşdan sonra da davam etdiyi və profilaktik tədbirlər görülmədiyi halda qüsurlu dölün doğulması baş verir (hipotiroid nanizm, kretinizm və s.). Bu baxımdan yod çatışmazlığı olan bölgələrdə yaşayan hamilələrdə xüsusi profilaktik, yaxud profilaktik-müalicə tədbirlərinin aparılmasına böyük tələbat vardır.

Qeyd olunanları nəzərə alaraq hamilə qadınlara hamiləlikdən qabaq, hamiləlik zamanı – onun müxtəlif dövrlərində, hamiləlikdən sonra yod, yodlu vitamin-mineral komplekslərlə (spektrum, yodomazin, multi plus, Doppel hers) profilaktik-müalicə tədbirləri tətbiq edilir. Xüsusilə tərkibində kifayət qədər yod olan (150 mkq) vitamin-mineral kompleks preparatlara üstünlük verdik, nəinki təmiz yod preparatları. Çünki bir qrup tədqiqatçıların verdiyi məlumata görə yod çatışmazlığının profilaktikasında yod tərkibli preparatların effekti təmiz yoda nisbətən daha qabarıq olur. Bu baxımdan onun düzgün dozalaşdırılması kifəyət qədər çətindir[2,3,4,5].

Yüngül yod çatıhmazlığı hamiləliyin gedişinə nəzərəçarpacaq şəkildə mənfi təsir göstərmir, çünki qalxanabənzər vəzi ekstremal şəraitdə adaptasiya gücünü mobilizə edir.

Bu baxımdan aparılan tədqiqatın MƏQSƏDİ endemik bölgələrdə hamiləlik dövründə endemik uru olan hamilələrdə yod və yod preparatları ilə aparılan profilaktik müalicə tədbirlərinin effektivliyini tədqiq etməkdən ibarətdir.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Tədqiqata 80 nəfər hamilə qadın cəlb olunmuşdur. Onların yaşı 18-35 arasında olmuşdur. Onlar 4 qrupa bölünmüşdürlər. Birinci qrupa endemik urun

entiroid forması müşahidə olunan hamilə qadınlar daxil edilmişdir – 20 nəfər. İkinci qrupa daxil olan hamilə qadınlarda endemik ur hipotiroid əlamətlərlə müşayiət olunmuşdur – 20 nəfər. Üçüncü qrupa daxil olan hamilə qadınlarda endemik ur müəyyən olunduqdan sonra profilaktik müalicə tədbirləri görülmüşdür – 20 nəfər. Dördüncü qrup hamilə qadınlarda anamnestik və diaqnostik olaraq endemik ur təyin olunmamışdır – 20 nəfər. 3-cü qrupa daxil olan həmilələrin əvvəlki qruplarda olduğu kimi yaş həddi 18-35 arasında tərəddüd etmişdir. Bu qadınların 7-sində birinci hamilələlik, 8-də ikinci, 5-də 3 və daha çox hamiləlik qeydiyyata alınmışdır.

1-ci qrupa daxil olan hamilə qadınlarda endemik urun entiroid forması müəyyən olunmuşdur. II qrupda endemik ur hipotiroid əlamətlərlə müşayiət olunmuşdur, ona görə də əvəzedici hormonal müalicəyə zərurət vardır.

3-cü qrupda qalxanabənzər vəzin hormonal aktivliyini yoxlayarkən məlum olmuşdur ki, T_3, T_4 qanda səviyyəsi qəbul olunmuş normal həddin aşağı göstəricilərinə uyğun gəlir (cədvəl 1). Belə ki, T_4 hormonun hamiləlikdən qabaq qanda olan səviyyəsinin orta statistik göstəricisi (4,29±0,29 nq/ml), hamiləliyin birinci yarısında normanın aşağı həddi səviyyəsində qalmış (4,19±0,23 nq/ml), ikinci yarısında elə bir nəzərə çarpacaq tendensiya qeyd olunmamışdır (p>0,05).

Cədvəl 1

Hormonal və immunoloji müayinələrin dinamikada şərhi (n=20)

Müayinələr		Hamiləlikdən əvvəl	Hamiləliyin I yarısı	P	Hamiləliyin II yarısı	P	Doğuşdan sonra	P
Hormonlar	T_3 (sər.) nq/ml(0,69-2,02)	1,19 ±0,22	1,26 ±0,27	-	1,31 ±0,23	-	1,40 ±0,32	-
	T_4 (sər.) nq/ml(4,8-1,6)	4,29 ±0,29	4,19 ±0,23	-	4,08 ±0,25	-	3,80 ±0,29	-
	TTH m IV/l(0,4-6,2)	10,00 ±0,63	10,23 ±0,59	-	9,52 ±0,53	-	7,40 ±0,47	<0,001
İmmunoloji	Anti-TPO CU/ml <35	25,0	30,0	-	30,0	-	35,0	-

Qeyd: P – müxtəlif dövrlərdə alınmış nəticələrin hamiləlikdən əvvəlki göstəricilərlə müqayisəsində statistik dürüstlük əmsalıdır.

TƏDQİQATIN NƏTİCƏLƏRİ VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Triyodtironin hormonun (T_3) 3-cü qrupa daxil olanlarda təyin olunarkən məlum olmuşdur ki, bu hormonun orta statistik səviyyəsi hamiləliyə qədər (1,19±0,22 nq/ml) və hamiləliyin birinci yarısında normal həddən aşağı olduğu halda (1,26±0,27 nq/ml) hamiləliyin ikinci yarısında nisbətən yüksəlmə qeydə alınmışdır (1,31±0,23 nq/ml).

Tireotrop hormonun qanda səviyyəsi bu qrupa daxil olanlarda hamiləlikdən qabaq və hamiləlik dövründə normal həddən yuxarı olsa da, kliniki əlamətlər müşayiət olunmamışdır Bu vəziyyəti tiroid hormonların səviyyəsinin optimal həddə olması ilə izah etmək olar. Doğuşdan sonra da bu göstərici normal həddə nisbətən yüksək olmuşdur.

Tiroperoksidazaya qarşı antitellərin ortv statistik göstəricisi (25-35) normal hədd daxilində dəyişilmişdir.

Hamiləlik zamanı profilaktik müalicə alanlarda orta statistik göstəricilr belə olmuşdur: doğuşun ümumi müddəti – 10,6±0,81 saat, dölyanı mayenin açılış müddəti – 6,76±0,64 saat, sonun xaricolma müddəti – 15,6±1,51 dəq., itirilən qanın ümumi miqdarı – 289,7±12,57 ml, dölün çəkisi – 2216,7±142,83 qr., apqar 3 – 45,5±8,67 (p<0,001), apqar 2 – 54,5±8,67, dölyanı mayenin xarakteri (təmiz) – 65,8±8,25 %, dölyanı mayenin xarakteri (bulanlıq) – 34,1±8,25 % (cədvəl 2).

Əldə olunmuş nəticələrin təhlili belə bir qənaətə gəlməyə imkan verir ki, hamiləlik dövründə yod preparatları ilə aparılmış profilaktik-müalicə tədbirləri hipotireoid əlamətlərin meydana çıxmasına imkan vermir. Bunun ən təsdiqedici göstəricisi tiroid hormonların səviyyəsinin stabilləşməsidir ki, hormonal çatışmamazlıq əlamətlərinin meydana çıxmasına imkan verməmişdir. Profilaktik-müalicə tədbirlərinin görülməsi hamiləliyin gedişinə müsbət təsir göstərməklə yod çatışmazlığı şəraitində dölün inkişaf qüsurlarının qarşısını almaqla, doğuş aktının normal şəraitdə keçməsini təmin etmiş olur.

Yuxarıda qeyd olunduğu kimi üçüncü qrüpa endemik bölgədə yaşadığını bilərək, yod və yod tərkibli preparatlarla profilaktik müalicə almış, hamiləlik planlaşdırmış qadınlar daxil edilmişdir.

Baxmayaraq ki, bu qrupa daxil olanlarda hipotiroid əlamətlər qeyd olunmamışdır, hormonal fonda tərəddüdlər qeyd olunmuşdur. Belə ki, müayinə olunanların qanında hormonların təyin olunmasından alınan nəticələrlə dördüncü – nümunə qrupundan alınan nəticələrlə müqayisəsindən alınan mənzərə belədir (Cədvəl 2): həm hamiləlikdən qabaq, həm də hamiləlik dövründə və doğuşdan sonra T_3, T_4 hormonların qanda səviyyəsi dördüncü qrupun uyğun dövrləri ilə müqayisədə aşağı səviyyədədir (uyğun olaraq: $p<0,001$; $p<0,001$). TTH-nın qanda səviyyəsi isə əksinə doğuşa doğru nisbi yüksəlməyə davam etməklə, dördüncü qrupla müqayisədə, yüksək olur ($p<0,005$).

Anti- TPO-nun qan zərdabında təyin olunmasından alınmış nəticələrin 4-cü qrupla müqayisə etdikdə (cədvəl 3) 3-cü qrupda normanın yuxarı həddinə doğru tərəddüdlər olsa da, dördüncü qrupun göstəricilərindən az fərqlənir.

Cədvəl 2

Hormonal müayinələrin nəticələrinin müqayisəli təhlili (n=20)

Qruplar	Müayinələr	Hamiləlikdən qabaq	Hamiləliyin I yarısı	Hamiləliyin II yarısı	Doğuşdan sonra
3-cü qrup	T_3 (sər.) nq/ml(0,69-2,02)	1,19 ±0,22	1,26 ±0,27	1,31 ±0,23	1,40 ±0,32
	T_4 (sər.) nq/ml(4,8-11,6)	4,29 ±0,29	4,19 ±0,23	4,08 ±0,25	3,80 ±0,19
	TTH mIU/l(0,4- 6,2)	10,0 ±0,63	10,23±0,59	9,52 ±0,53	7,40 ±0,47
4-cü qrup	T_3 (sər.) nq/ml(0,69-2,02)	1,66 ±0,33	1,56 ±0,26	1,48 ±0,28	1,39 ±0,21
	T_4 (sər.) nq/ml(4,8-11,6)	7,12 ±0,88	6,96 ±0,78	6,89 ±0,61	6,10 ±0,59
	TTH m IU/l(0,4-6,2)	3,60 ±0,29	3,80 ±0,31	4,20 ±0,33	4,83 ±0,28
	p_1	-	-	-	-
	p_2	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001
	p_3	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Qeyd: 3-cü və 4-cü qruplardakı göstəricilər arasında fərqin statistik dürüstlüyü: p_1 – T_3, p_2 – T_4, p_3 – TTH göstəriciləri üzrə.

Hormonal (TTH, T_3, T_4), immunoloci (Anti- TPO), kliniki-laborator, doğuşun gedişini xarakterizə edən göstəricilər normal həddən kənara çıxmamışdır.

Yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi, 3-cü qrupa o qadınlar daxil edilmişdir ki, hamiləliyin bütün dövrlərində onlara profilaktika məqsədi ilə yod tərkibli preparatlar təyin olunmuşdur. Bildiyimiz kimi yod çatışmazlığı olduğu məlum olan bölgələrdə yerli əhali az-çox məlumatlı olurlar. Ona görə də hər-hansı formada profilaktik tədbirlərdən istifadə etməyə cəhd edirlər (yodlanmış duz və yodla zəngin bitkilər, yaxud meyvələrdən hazırlanmış ekstraktlar və i.a.). Qabaqcadan toplanmış anamnestik məlumatlara əsasən demək olar ki, bu qrupa daxil olan qadınlar verilmiş qaydada yod çatışmazlığına qarşı öz həyatlarında profilaktika almışlar. Hamiləlik zamanı yod tərkibli vitamin + minerallardan, yod balans və s. planlı istifadə olunmaqla yod çatmamazlığının qarşısını almaq, bununla yod defisitinin çatışmazlığının hamilələrdə səbəb ola biləcəyi ağırlaşmaların aradan qaldırmaq mümkündür.

Tədqiqatın nəticələrinin təhlili yod çatışmazlığı şəraitində belə tədbirlərin görülməsi qalxanabənzər vəzin hormonal aktivliyinin stabilləşməsinə səbəb olmaqla, funksional çatışmamazlığın qarşısının alndığını göstərir. Eyni zamanda həm ana, həm də dölün inkişafı üçün təhlükə yarada biləcək hipotiroid əlamətlərin meydana çıxmasına imkan vermir.

Cədvəl 3

İmmunoloji müayinələrin nəticələrinin müqayisəli təhlili (n=20)

Qruplar	Müayinələr	Hamiləlikdən qabaq	Hamiləliyin I yarısı	Hamiləliyin II yarısı	Doğuşdan sonra
3-cü qrup	Anti-TPO CU/ml <35	25,0	30,0	30,0	35,0
4-cü qrup	Anti- TPOCU/ml <35	20,0	25,0	25,0	20,0
	V-f	5,0	5,0	5,0	15,0

Beləliklə, belə nəticəyə gəlmək olar ki, yod çatışmazlığı olan bölgələrdə, daha təsirli ifadə etsək endemik ocaq sayılan bölgələrdə hamiləliyi gözlənən və hamilə qadınlarda yod preparatları ilə profilaktik tədbirlərin aparılması məsləhətdir. Əvvəllər qeyd etdiyimiz kimi

hamiləlik yod çatışmazlığını gücləndirən faktorlardan sayıldığı üçün yod defisiti şəraitində profilaktik tədbirlərin aparılması çox vacibdir.

ƏDƏBİYYAT

1. Касаткина Э.П., Шилин Д.Е., Петров Л.М. Роль йодного обеспечения в неонатальной адаптации тиреоидной системы // Пробл. эндокринологии, 2001, т.47, №9, с.10-15
2. Мельниченко Г.А., Лесникова С.В. Особенности функционирования щитовидной железы во время беременности (клинич. лекция) // Актуальные вопросы гинекологии, 2000, т.1, №2, с.49-51
3. Свириденко Н.Ю., Мельниченко Г.А. Эпидемиология, мониторинг и профилактика заболеваний, обусловленных дефицитом йода // РМЖ, 1999, №12, т.7, с.563-566
4. 129Щеплягина Л.А. Проблема йодного дефицита // Русс. мед. журнал, 2005, т. 7, № 11, с.524-526
5. Morreale de Escobar G., Obregyn M.J. Escobar dell Rey F.J. Clin. endocrinol Metabol., 2000, v.85 (II), p.3975-3977

SUMMARY

THE COURSE AND FEATURE OF PREGNANCY ON WOMEN WITH ENDEMIC STRUM GETTING TREATMENT- PROPHYLACTIC MEASURES

R.Huseynova, F.Aliyeva

The purpose of research was studding of effectiveness of endemic strum getting treatment- prophylactic measures by using yod preparation on pregnant women living in endemic area. There were 80 women in research. Trey were divided into 4 groups. There were 20 in first group with euteroid form of strum. There were 20 women endemic strum of hypothyroid type. These women got treatment- prophylactic measures with yod preparation. The fours group was volume as control group. On results of research it was clear that using yod preparation was very effectiveness on pregnant women lived in endemic area. This helps to stabilization the activity of thyroglossal glands, to good course of pregnancy and stopping heredity anomalies on infants.

Daxil olub:31.03.2010

КИШЕЧНО-РЕСПИРАТОРНЫЙ СИМПТОМОКОМПЛЕКС ПРИ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

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

Острые кишечные инфекции (ОКИ) являются одной из важных проблем педиатрии и современной инфектологии, занимая одно из ведущих мест в инфекционной заболеваемости у детей раннего возраста [1,3,8,11].

Эти болезни у детей встречаются не только в нашей стране, но и во всем мире [4,5,9]. Статистические данные последних лет показывают, что в Азербайджане заболевания желудочно-кишечного тракта занимают третье место. Согласно современным данным ОКИ могут вызываться более чем тридцатью разнообразными микроорганизмами, в том числе бактериями с заведомой патогенностью и приобретенной под различным влиянием агрессивностью, простейшими и вирусами (Таблица 1).

Таблица 1
Основные возбудители ОКИ

Бактерии	Вирусы:
Представители рода Shigella	Ротавирусы
Представители рода Salmonella	Норовирусы (Norwalk)
Диарейные Eserichia coli	Кишечные аденовирусы
(энтероинвазивные, энтеротоксигенные, геморрагические, энтероадегерентные)	Кальцивирусы, астровирусы
Yersinia enterocolitica	Простейшие:
Представители рода Campylobacter (прежде всего Campylobacter jejuni Campylobacter coli); Clostridium dificele	Giardia lamblia
Возбудители пищевых токсикоинфекций (ПТИ): Clostridi perfringes; Staphilococcus aureus	Enthamoeba hislolitica

Анализ мировой литературы за последние десять лет обнаружил возросший удельный вес вирусов в этиологии кишечной инфекции [1,3,6].

По оценкам экспертов ВОЗ, практически каждый ребенок в течении первых пяти лет жизни переносит ротавирусный гастроэнтерит, независимо от расы и социально-экономического статуса [2,6]. Ежегодно ротавирусы вызывают в мире более 137 млн. случаев острого гастроэнтерита, из которых до 592 000 заканчиваются летально [2,4,5,6].

В настоящее время заболеваемость ротавирусной инфекцией постоянно растет, что обусловлено как увеличением случаев инфицированности, так и улучшением диагностики данной патологии [3,12,13]. Причем, особое значение приобретает смешанная вирусная инфекция и вирусно-бактериальные ассоциации [9,12]. По результатам различных исследований доля ротавирусной инфекции в структуре ОКИ колеблется от 9% до 73%, являясь важнейшей причиной кишечных инфекций у детей [5,13]. При этом, в эпидемиологическом отношении значительную опасность представляют вирусоносители [2,9]. У детей раннего возраста уровень вирусоносительства по различным авторам колеблется от 1,5 % до 9 %, из них 71 % составляют новорожденные [7,13].

Общепризнано, что источником ротавирусной инфекции является только человек (больной манифестной формой или вирусоноситель), в фекалиях которых содержится огромное количество вирусов. Ротавирусы млекопитающих и птиц в естественных условиях для человека не патогенны. Фекально-оральный механизм передачи реализуется пищевым (молоко, молочные продукты, заменители грудного молока), водным и контактно-бытовым путем. Дискутируется возможность воздушно-капельного пути передачи. Ротавирусная инфекция может протекать в виде спорадических случаев, групповых заболеваний и массовых вспышек.

Спорадические заболевания РВИ регистрируются в течении всего года, однако большинство больных выявляется в зимне-весенний период, в отличие от летне-осеннего, характерного для других кишечных инфекций.

Естественная восприимчивость к РВИ очень высокая. Наибольшее число заболевших отмечается среди детей в возрасте от 6 до 18 месяцев и, в первую очередь, находящихся на искусственном вскармливании.

Иммунитет после перенесенной инфекции непродолжительный и сероспецифичный [7,9,11]

Выделение в высоких титрах ротавирусного антигена в фекалиях больных, высокая устойчивость возбудителя к обычным дезинфектантам создают опасность внутрибольничного распространения РВИ, прежде всего, среди детей.

Проникновение ротавирусов в эпителиоциты ворсинок зависит от ряда причин: состояние кислотности желудочно-кишечного тракта (высокая кислотность губительно действует на ротавирус), наличия ингибитора трипсина (для активности репродукции ротавирусов необходим триксин), количества функционально незрелых эпителиоцитов (у них отсутствуют рецепторы для прикрепления ротавирусов).

Проникновение ротавирусов обуславливает повреждение эпителиоцитов и их отторжение от ворсинок, обнаруживаются «оголенные» верхушки ворсинок. Одновременно ускоряется продвижение эпителиоцитов от основания ворсинок к верхушке. Ускоренная митотическая активность тормозит диффенциацию клеток, они становятся структурно и функционально незрелыми. Проникновение вируса в эпителиоциты слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, преимущественно тонкой кишки, приводит к их повреждению и отторжению от ворсинок. Вследствие этого на ворсинках тонкой кишки появляются функционально и структурно незрелые энтероциты с низкой способностью синтезировать пищеварительные ферменты. Это проявляется снижением уровня дисахаридаз [3,6]. Утрата эпителиоцитов и появление функционально незрелых клеток обусловливает ферментативную недостаточность, вследствие чего страдает расщепление дисахаридов, имеющих высокую осмотическую активность. В просвет кишки поступает избыточное количество жидкости и электролитов из тканей организма, при больших потерях приводя к эксикозу 2-3 степени и определяя основные клинические проявления болезни.

ЦЕЛЬЮ исследования явилось определение симптомов и выявление характера течения ротавирусной инфекции у детей раннего возраста.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Клинический симтомокомплекс РВИ изучали у 87 детей от 3-х месяцев до 3-х лет. Материалом для исследования служили фекалии, рвотные массы, сыворотка крови.

Постановка диагноза ротавирусного гастроэнтерита по клинической картине, особенно при спорадической заболеваемости, представляет определенные сложности ввиду отсутствия симптомов, строго

патогноманичных для этой патологии, в связи с чем диагноз РВИ нуждается в лабораторном подтверждении. В настоящее время диагностические приемы при ротавирусной инфекции направлены на обнаружение цельных вирионов, вирусного антигена, вируспецифической РНК в копрофильтратах, а также специфичекой сероконверсии. При проведении текущей лабораторной диагностики как в стационарах, так и в амбулаторных условиях, предпочтение отдается методам реакции пассивной гемаглютинации (РПГА) и реакции латекс-агглютинации (РЛА), которые доступны для практических лабораторий, просты в постановке, высокочувствительны и позволяют быстро получить результат РЛА по существу, является экспресс-методом, так как результат может быть получен через 10-15 минут).

Высокой чувствительностью этих методов обусловлена возможность их применения для диагностики ротавирусной инфекции не только в ранние сроки болезни, но и позже. В случаях получения сомнительных результатов, для уточнения данных целесообразно использовать более чувствительный твердофазный иммуноферментный анализ (ИФА).

Обнаружение специфических антител и нарастание их титра в сыворотке крови больных и переболевших ротавирусной инфекцией при помощи серологических реакций используется как с целью текущей диагностики, так и для ретроспективного анализа различных эпидемиологических ситуаций.

Выделение ротавирусного антигена в кале и диагностические титры антител к ротавирусному антигену в сыворотке крови в динамике с нарастанием в 2-4 раза подтверждает диагноз.

Лабораторное подтверждение в наших исследованиях основывалось на обнаружении вирусного антигена в копрофильтратах с помощью реакции латексаглютинации с использованием набора «Роталекс». Вспомогательно использовалась серологическая диагностика.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Заболевание начиналось остро с повышения температуры, интоксикации, диареи и повторной рвоты, быстро развивающейся дегидратацией. Указанные симптомы отмечались у 90% заболевавших детей и возникали почти одновременно, чаще в первый день болезни. Лишь у 10% больных диарея и рвота возникали на 2-3-й дни болезни после продромального периода длительностью от 12 до 72 часов.

Метеоризм отмечался у 60% больных, боли в животе- у 35%. Синдром интоксикации проявлялся ухудшением самочувствия, изменением настроения, вялостью, снижением аппетита, развитием бледности кожных покровов, появлением «мраморного» рисунка кожи у детей первого года жизни, приглушением сердечных тонов, систолическим шумом в сердце.

Продолжительность интоксикации не превышала 3 дней у (70%), а у 30% больных составила 7 дней и более.

Рвота была повторной и многократной (85% больных), хотя длительность ее у большинства больных (до 90%) не превышала 3 дней от начала заболевания.

Температура тела у 65% детей не повышалась более 38°, у 35% колебалась от 38,2 до 39,8°.

Температурная реакция была кратковременной до 3-х дней у 60% детей и более продолжительной (до 7 дней) у 40% больных. В то же время в разгар заболевания выраженность лихорадочной реакции варьировала от субфебрильных цифр до 38-39° у 12% больных.

Метеоризм наблюдался у 60% больных, боли в животе у 35%. Урчание и неприятные ощущения в животе отмечались у 62% детей.

У 35% больных, переносящих ротавирусный гастроэнтерит, кишечные расстройства возникали в конце первой и на 2-й неделе от начала заболевания. При этом выраженность гипертермии, интоксикации и катаральных явлений к концу первой недели могли значительно уменьшиться, а появление диареи обычно сопровождалось повторным нарастанием температуры тела и интоксикации.

РВИ у значительной части детей, протекала в виде двух волн – респираторной и кишечной.

При этом синдром гастроэнтерита характеризовался развитием диареи, снижением аппетита, появлением урчания и болей в животе, тошноты и рвоты. Наиболее типичным для ротавирусного гастроэнтерита был обильный водянистый пенистый стул желтого или желто-зеленого цвета, как правило, без патологических примесей в стуле.

Боль преимущественно локализовалась в верхней половине живота или бывала диффузной, разной интенсивности. Почти всегда она сопровождалась громким урчанием в животе. Стул носил преимущественно энтеритический (у 80% больных) или энтероколитический (у 20% детей) характер. Примесь зелени и слизи в кале при энтероколитическом синдроме появлялась обычно не ранее 2-3-го дня от начала диареи.

Тяжелое течение зафиксировано у 1(1,8%), средней тяжести- у 48(98,2%) детей. При поступлении состояние оценивалось как тяжелое у 9(15,86%) пациентов. Повышение температуры

более 39,0°С отмечалось у 5 (8,8%) больных, 38,1-39,0°С – у 30 (52,6%), 37,0-38,0°С – у 17 (29,8%). У 5 (8,8%) больных температура не повышалась. Лихорадка сохранялась в течение суток у 24 (42,1%), двух суток – 15 (26,3%), трех и более суток – у 13 (22,8%) больных.

В исследуемой группе преобладали явления гастроэнтерита, энтерита. Рвота отмечалась у 52 (91,2%) детей; купировалась в течение первых суток заболевания у 25 (43,9%), на вторые сутки – у 17 (29,8%) на третьи сутки – у 7 (12,3%) пациентов. Нарушение характера и частоты стула было у 52 (91,2%) детей. Средняя длительность диарейного синдрома составила 3,2 дня (от 1 до 6) со средней частотой 10,7 раза в сутки (от 1 до 15). Заболевание протекало в форме гастроэнтерита, реже энтероколита, сопровождалось респираторным синдромом.

Катаральные явления на слизистых оболочках верхних дыхательных путей, ротоглотки и конъюнктив отмечались с первого дня болезни у 70% детей. У трети детей они предшествовали развитию кишечных расстройств.

Чаще катаральные явления были представлены сочетанием таких симптомов как гиперемия слизистой оболочки твердого и мягкого неба, небных дужек, миндалин, разрыхленность задней стенки глотки, ринит, коньюнктивит, незначительный суховатый кашель.

Катаральный синдром отличался у 35 (61,4) детей: неяркая гиперемия задней стенки глотки – у 12 (21,1%); гиперемия, зернистость задней стеки глотки – у 23 (40,4%); ринофарингит – у 1 (1,0%) Еще 9 пациентов перенесли ОРИ перед поступлением в больницу.

При ротавирусной инфекции гемограмма изменялась следующим образом: в остром периоде заболевания с высокой частотой выявляются повышение количества эритроцитов и гемоглобина, лейкоцитоз с нейтрофилезом и повышенная СОЭ (следствие гемоконцентрации), в дальнейшем, на фоне регидратации, – тенденция к лейкопении с лимфоцитозом. В периоде реконвалесценции картина крови обычно нормализуется полностью (Таблица 2).

Таблица 2

Средние значение некоторых клинико-гематологических показателей у больных ротавирусной инфекцией

Группа больных	Лейкоциты $x10^9$ /л	Сегментоядерные нейтрофилы %	Палочкоядерные нейтрофилы %	Лимфоциты %	СОЭ мм/час	ЛИИ	Пк	Пг	Пт	Температура тела
На фоне регидратации n=20	10,5	38,1	4,5	44,8	7,2	1,27	2,00	1,71	1,86	37,9
Период реконвалесценции n= 28	8,7	44,9	5,8	50,1	10,0	0,77	2,84	1,66	1,92	38,2
Острый период n= 36	12,2	38,8	11,7	44,7	32,8	1,45	1,64	1,64	1,51	38.6
Контроль	6,6	30,2	3,2	46,2	4,6	0.43	0,92	-	-	36,2

Примечание: P>0,05-0,001

Для копроцитограм характерно отсутствие признаков воспалительного процесса, в то же время обнаруживаются зерна крахмала, непереваренная клетчатка, нейтральный жир. У большинства больных РВИ отмечается нарушение состава микрофлоры фекалий, в первую очередь снижение содержания бифидо-бактерий, а также рост микробных ассоциаций (Табл 3,4).

Таблица 3

Результаты бактериологических исследований у здоровых детей раннего возраста

№п/п	Микрофлора	Норма
1	Патогенные микробы кишечника	=
2	Общее количество кишечной палочки	300-400 млн/грамм
3	Кишечная палочка со слабовыраженным ферментативными свойствами	До 10%
4	Лактазонегативные энтеробактерии	До 5%
5	Гемолизирующая кишечная палочка в %	-
6	Кокковые формы в обшей сумме микробов	До 25%
7	Процент гемолизирующего стафилококка по отношению ко всем кокковым формам	-
8	Бифидобактерии	10-7 и выше
9	Микробы рода «протей»	-
10	Грибы рода «кандида»	-

Примечание: составлена по результатам собственных исследований.

Таблица 4

Количественная и качественная характеристика кишечной микрофлоры при ротавирусной инфекции

Степень выраженности дисбактериоза	Оценка степени выраженности дисбактериоза	Характер роста кишечной микрофлоры на различных--питательных средах (чашка Петри)	
		кишечной палочки	других условно - патогенных микробов
Слабовыраженный	+	Уменьшение роста	Колонии занимают ¼ чашки Петри
Умеренно выраженный	++	Уменьшение роста	Колонии занимают ½ чашки Петри
Выраженный	+++	Единичные колонии	Колонии занимают ¾ чашки Петри
Резко выраженный	++++	Рост отсутствует	Колонии занимают всю чашку Петри
Нормальная микрофлора	-	Обильный рост	Единичные колонии

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: РВИ – распространенная у детей кишечная инфекция, а отсутствие специфической профилактики, легкость инфицирования создают предпосылки для роста заболеваемости; Источником инфекции при ротавирусном гастроэнтерите является инфицированный человек – больной манифестной формой заболевания или бессимптомно выделяющий ротавирусы с фекалиями; Для ротавирусной инфекции характерно сочетание гастроэнтерита, интоксикации и симптомов поражения верхних дыхательных путей; Ранняя диагностика способствует выбору эффективной терапии, быстрому купированию симптомов заболевания, а также позволяет своевременно осуществить профилактические меры; В условиях отсутствия специфической антиротавирусной терапии и наличия патогенетической направленной терапии, выявленные клинико-лабораторные особенности, способствуют выбору адекватной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев Б.Я., Васильева Р.И., Лобзин Ю.В. Острые кишечные заболевания. Ротавирусы и ротавирусная инфекция. СПб.: Лань, 2000, 272 с.

2. Грачева Н.М. и др. Клинические аспекты ротавирусной инфекции // Лечащий врач, 2004, №1, с.4-9

3. Гудков В.Г., Кержев М.О., Виринская А.С. и др. Современные проблемы инфекционной патологии человека / М-лы II науч-практ. конф. Минск, 2001, с.217-222.

4. Касумова С.М. Стратегия терапии заболеваний кишечника у детей. Azərbaycan Respublikası Dövlət Tibb Kitabxanasının 70 illiyinə həsr olunmuş Respublika Elmi praktik konfransının tezisləri, Bakı, 2010, s.77-79

5. Касумова С.М. К вопросам прогноза кишечных инфекций у детей раннего возраста. // Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri, 2001, №4, s.95-99.

6. Касумова С.М. Современная концепция патогенеза и принципы терапии кишечного дискоза у детей // Биомедицина, 2007, №3, с.7-1

7. Клинико-лабораторная диагностика инфекционных болезней. Руководство для врачей. СПБ.: Фолиант, 2001, с.273-276

8. Никовская М.И. Клиника и некоторые вопросы эпидемиологии ротавирусной инфекции у детей первого года жизни. Автореф дис … канд. мед наук. М., 1991, 21с.
9. Тихомирова О.В. Ротавирусная инфекция // Практика Педиатра, 2008, №12, с.8-13
10. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. М.: ГЭОТАР Медицина, 1998, с.454-462
11. Chang E.Y. etal // Pediatric Infect. Dis., 2002, v.421 (2), p 97-102.
12. Dennehy P.H. // Pediatric Infect. Dis. J., 2000, (Suppl.10), p 103-105.
13. Rotavirus Vaccines Trigger Diabetes. BBC. 10.08.2000

SUMMARY

INTESTINAL RESPIRATORY SYMPTOMOCOMPLEX AT ROTAVIRUS INFECTIONS AT CHILDREN

S.M. Kasumova, G.M.Hasankuliyeva

Clinical symptomocomplex of rotavirus infections (RVI) at 87 children aged from 3 months up to 3 years is studied. A research objective was definition of symptoms and character of a current SRI at children. Laboratory acknowledgement was based on detection of the virus agent in coprofiltrats with the help latex agglutination.

By results of research it is possible to ascertain that RVI at children proceeds in the form of two waves – respiratory and intestinal. At 20-25 % of patients the combination of rotavirus gastroenteritis with a sharp respiratory virus infection (flu, paraflu) is revealed. Virus bacterial mixed infections as a combination of rotavirus gastroenteritis and bacterial intestinal infections (the dysentery, a salmonellosis, escherichiosis) are revealed at 30 % of patients. Absence of strict pathognomonic symptoms of rotavirus infections complicates diagnosis statement based on a clinical picture and does necessary its laboratory acknowledgement.

Daxil olub:19.04.2010

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ КОМПРЕССИОННОЙ СКЛЕРОТЕРАПИИ

Т.А.Шамсадинская
Центр Ангиологии и Микрохирургии АР МН, г.Баку

Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей (ХВННК) является одной из наиболее актуальных проблем современного здраво -охранения. Распостраненность этого заболевания имеет большое социально-экономическое значение (Яблоков Е.Г. с соавт.,1999; Савельев В.С. с соавт.,2001; Соколов А.Л.,2005; Nicolaidies et al.2000). В Европе частота венозной патологии среди людей возрасла, от 30-70 лет составляет 25-50% (Schimmelpfenning TW. 1996). Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей составляет 25-30% у женщин, среди мужчин -10-20% (Evans C.S.,Fowkes F.G.R. et al, 1999).

Одним из наиболее часто применяемых методов является склеротерапия. На сегодняшний день в мире существует более 35 флебологических сообществ, куда входят ангиологи, флебологи, дерматологи, сосудистые хирурги и эпидемиологи.

Склеротерапия во многих случаях является альтернативной традиционного хирургического вмешательства. Она гораздо менее травматична, может выполнятся и амбулаторно, не требует ограничения режима физической активности и изменения привычного образа жизни, обеспечивает хорошие косметические результаты (Гаврилов В.А. и др., 2008).

ЦЕЛЬЮ исследования является изучение неспецифических осложнений при компрессионной склеротерапии.

Таблица 1
Распределение пациентов возрасту и полу

Возрастная категория	Пациенты женского пола	Пациенты мужского пола
10-20 лет	19 (3,24%)	2 (0,34%)
21-30 лет	9 (10,44%)	9 (2,9%)
31-40 лет	24 (13,3%)	28 (4,95%)
41-50 лет	20 (18,9%)	8 (6,49%)
51-60 лет	22 (14,5%)	13 (7,69%)
61-70 лет	28 (7,69%)	19(6,66%)
71-80 лет	4 (1,02%)	3 (1,53%)

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В основу работы положен анализ обследования и лечения 208 больных (51 (242,57%)- мужчин, 157 (75,48%)- женщин) в возрасте от 10 до 80 лет (средний возраст 45,68±1,21) госпитализированных в Научном Центре Хирургии им. М.А.Топчубашева и в Центре Ангиологии и Микрохирургии с диагнозом ХВННК.

Все больные были распределены по CEAP классификации для выявления степени и тяжести заболевания (Таблица2).

Таблица 2

Распределение пациентов по CEAP классификации

CEAP классификация	Частота	Процентное соотношение %
C0	2	0,96
C1	59	28,3
C2	8	3,8
C3	40	19,2
C4	85	40,8
C5	8	3,84
C6	6	2,88
Общее	208	100

Для решения поставленных задач все 208 пациентов были выделены в 3 группы:

В первую группу вошли пациентов с диагнозом: ретикулярный варикоз и телеангиоэктазии, им проводилась склеротерапия в амбулаторных условиях. По международной классификации CEAP пациенты этой группы составили Co, C1 (A,S). Общее количество обратившихся, составило 61 человек 29,3 %. Учитывая, что в этой стадии заболевания основными жалобами являлись косметические, то закономерно, что большая часть пациентов представлена женским полом. Соответственно представители женского пола 48 (78,6%), тогда как представителей мужского пола было 13 (21,3%) пациентов. Средний возраст пациентов, включенных в группу амбулаторной склеротерапии составил 34,6 лет (Таблица 1 и 2).

Во вторую группу вошли 56 пациентов (29,6%), которым в комплексном лечении хронической венозной недостаточности нижних конечностей одномоментно с оперативным вмешательством было проведено флебосклерозирующее лечение. Из них женщины составили 42 (75%), мужчины 14 (25%). Средний возраст составил 43.4 года. В исследования были включены больные с хронической венозной недостаточностью по CEAP классификации II, III, IV, V, VI. CEAP- II- 6 пациентов (10,7%), III - 19 больных (33,9%), IV - 24 пациента (42,9%), V- 3 больных (5,4%), VI - 4 (7,1%). Таким образом пациенты по CEAP 0, I стадий были исключены из исследования (Таблица 1 и 2).

В третью группу вошли 91 пациентов (43,75%). Из них женщины 67 (73,6%), 24 (26,3%) мужчин, средний возраст которых составил 43,9 лет. Пациенты обратились в клинику «Ангиологии и Микрохирургии» для улучшение косметического результата на нижних конечностях. По международной классификации CEAP пациенты были представлены в стадиях III- 21 человек (22,5%), а также в IV степени 72 (77,4%). Эти больные были прооперированы в период с 2002 по 2006 год в клинике им. Л. Шихлинской (Таблица 1 и 2).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИЗ ОБСУЖДЕНИЯ. Зачастую, с разрешения пациентов, до начала лечения, в ходе и после проведенных вмешательств в качестве иллюстративного матриала были сделаны фотографии. зоны фотографировались. Именно это позволило объективно проследить за клиническим результатом, не принимая во внимание субъктивные мнения пациентов. Надо отметить, что все пациенты включенные в работу, уходили из клиники с положительными результатами. Однако, не были исключением и некоторые осложнения проведенного лечения.

Классификация осложнений: 1.Местные; 2.Сосудистые; 3.Генерализованные.

К местным осложнениям мы относили:

а) боли в месте инъекции, особенно в первые сутки после введения склерозантов, этот критерий освещен в предыдущей главе;

б) аллергические реакции, характеризующиеся небольшим высыпанием; образование безболезненных язв при склеротерапии телеангиоэктазий, кроме того, парастезии также нередкие спутники постсклеротерапевтического периода.

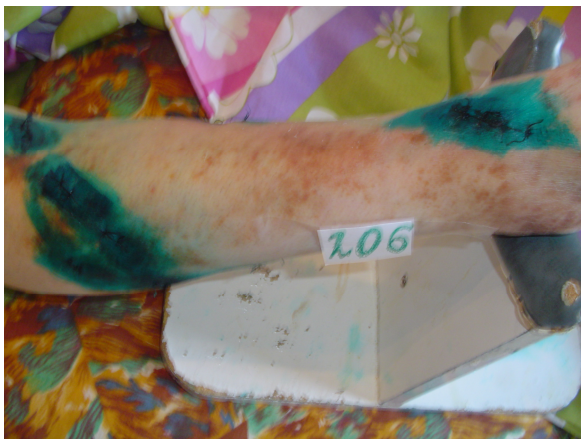


Рис. 1. Гемосидерические высыпания

Из 58 пациентов, входящих во вторую группу, только у одного наблюдались аллергические высыпания, что составило 1.7%. Соответственно у пациентов 3 группы, с последовательно проведенной склеротерапией, и у пациентов 1 группы таких осложнений отмечено не было.

Этот пациент был выписан домой, после 2-х недельного нахождения в стационаре и полного купирования симптомокомплекса.

в) пигментацию по ходу вены детально описана в предыдущей главе. Все изменения представлены на рисунке 2.

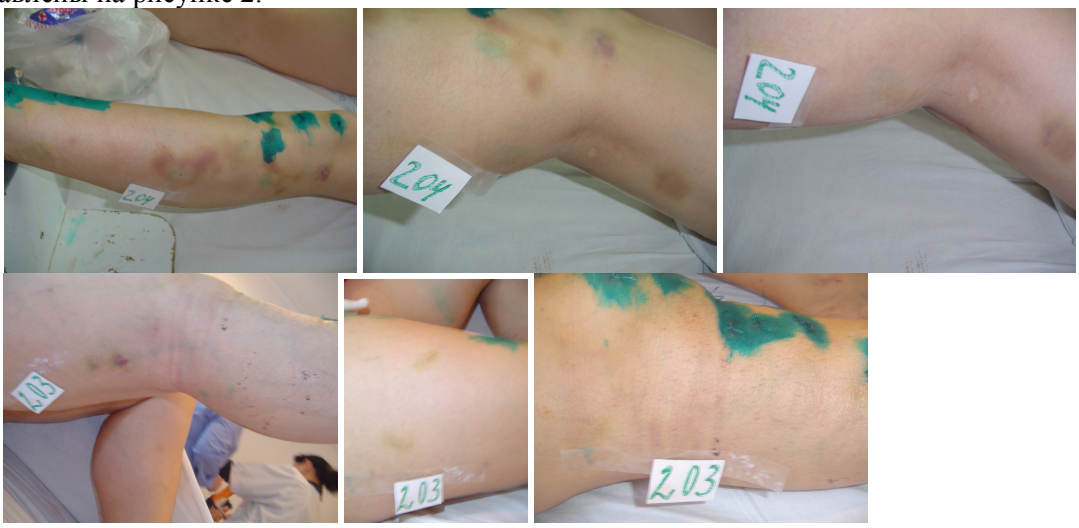


Рис. 3.28. Результаты склеротерапии. Поэтапное исчезновение пигментаций



Рис. 3.29. После чрезмерной компрессии

г) чрезмерную компрессию. Применение эластической компрессии в 1 и в 3 группах, осложнения возникли в 2 случаях в группе 2 , что составило 3.5% и у 5 пациентов группы 3 (3.2%). Данные показатели развились по субъективным параметрам и были купированы через 1-2 часа после процедуры, то есть, как только пациент предъявил жалобы. Соответственно никаких

кожных изменений обнаружено не было. В одном из случаев чрезмерная компрессия имела место у тучной пациентов (Рис.3).

д) Образование матового эффекта у 1 пациента в группе с амбулаторной склеротерапией, что в процентном отношении составило 1%. А в общем исследовании 0.4%;

е) Парестезии в первые сутки после введения склерозанта возникли у 3 пациентов второй группы 5,3% в зоне лодыжки, что было связано с удалением дистального участка БПВ и лигированием над подкожным нервом. Данные осложнения проходили в среднем на третьи сутки.

ж) Образование поверхностных язв отмечено не было. К сосудистым реакциям относятся ограниченный тромбофлебит, как результат неполного освобождения венулы от крови. Зачастую это связано с постоянным увеличением венозного давления, как следствие близкого расположения некомпетентной коммуникантной вены.

Генерализованных осложнений ни в одной из исследуемых групп обнаружено не было.

В литературе описаны случаи таких генерализованных осложнений как: восходящий тромбофлебит, глубокий венозный тромбоз и эмболии, а также внутриартериальные инъекции препарата, приводящие к гангрене конечностей. В наших исследованиях таких грозных осложнений, напрямую связанных с компетентностью и правильным проведением флебосклерозирующего лечения, не наблюдалось.

Таким образом, полной резистентности к проводимогу комплексному лечению и склеротерапевтическому методу обнаружено не было ни в одном случае лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилов В.А., Чаббаров Р.Г., Пятницкий А.Г., Хворостухин В.С. Комплексное амбулаторное лечение варикозной болезни нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия, 2008, №2, с.91-94

2. Савельев В.С. Варикозная болезнь- современное состояние старой хирургической проблемы // Анналы хирургии, 1999, № 2

3. Савельев В.С., Кириенко А.И., Богачев В.Ю., Голованова О.В. Мультицентровое исследование препарата Детралекс (Relief Study), обобщенные результаты российской части проекта // Международный медицинский журнал, 2000, №5, с.398-402

4. Яблоков Е.Г., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Хроническая венозная недостаточность. М.: Берег, 1999, 127 с.

5. Nicoladies A.N. Investigation on chronic venous insufficiency. A consensus statement // Circulation, 2000, v.102, p.126-163

6. Evans CJ, Fowkes FGR, Ruckley CV., Lee AJ. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population // J Epidemiol Community Health, 1999, v.53, p.149-153

7. Schmid-Schonbein G.W. Prevention of chronic venous insufficiency: counteracting the noxious role of leukocytes // Phlebolymphology, 2001, №29, p.10-13

SUMMARY

NON SPESIFIC INCOMPETENCE OF COMPRESSION SCLEROTHERAPY

T.A.Shamsadinskaya

The purpose was studing non specific incompetence of compression sclerotherapy. There were 208 patients (51 (242,57%)- men, 157 (75,48%)- women) examined and treated from 10 to 80 years (the middle age 45,68±1,21). So that the all resistance to complex therapy and sclerotherapy was not determined.

Daxil olub:29.04.2010

ОБОСНОВАНИЕ ПОТРЕБНОСТЕЙ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ (НА ПРИМЕРЕ СОТРУДНИКОВ МИНИСТЕРСТВА ВНУТРЕННИХ ДЕЛ)

К.К.Кафаров

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

Отдельные социальные группы населения (работники правоохранительных органов и силовых структур, промышленности, транспорта, строительства и прочие) пользуются правом преимущественного медико-санитарного обеспечения, которое реализуется путём дополнительного выделения для их обслуживания должностей врачей специалистов [1]. При контактном размещение их рабочих мест (например, в переделах завода) и сосредоточение их в крупном городе (например, в столице) численность контингента позволяет создания специализированных структур для соответствующий помощи. Например, в городе Баку стоматологический центр МВД доступен контингенту МВД, работающих в столице. В тоже время работники

МВД, выполняющие служебные обязанности в городах и районах республиканского подчинения не имеет физические возможности регулярно пользоваться услугами стоматологическими центра. Следовательно, они обращаются за необходимой медицинской помощью в территориальные стоматологические подразделение, которые в основном представляют платные услуги. Для координации медицинских, экономико – финансовых и организационно – методических аспектов обеспечения стоматологической помощью выше отмеченного контингента работников МВД необходимо обоснование потребностей их в соответствующих услугах. В данной работе представлены материалы по изучению потребностей в ортопедической стоматологической помощи.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Исследование проводилось направленным отбором, под наблюдением находились по 200 человек в возрастных группах 20-29; 30-39; 40-49; 50-59; 60 лет и старше. Объём выборки (более 10%генеральной совокупности) и метод его формирования (случайная выборка) позволяют получить достоверные и репрезентативные данные. Фактическое состояние ортопедической помощи оценивалось по адекватности качественной характеристики протезов, имеющихся у пациентов. Необходимый объём ортопедической помощи определяются экспертной оценкой нуждаемости с участием квалифицированного стоматолога-ортопеда по общепринятой методикой, апробированные в ряде работах [2,3,4]. При этом учитывались потребность в ежегодной замене зубных протезов с учётом среднего срока пользования ими. По итогам была установлена нуждаемость в изготовлении, замене и починке различных конструкции зубных протезов. При статистической обработке были использованы методы анализа качественных признаков [5].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. При обследование было выявлено, что у 48,8±1,6% пациентов имеются протезы различных конструкций. Доля лиц, ранее получившие ортопедическую помощь с возрастом увеличивались и соответственно составляло26,53±3,1% в возрастном интервале 20-29лет, 34,5±3,4% - 30-39лет,46,5±3,5% - 40-49лет, 51,0±3,5% - 50-59лет, 85,5±2,5% - 60 лет и старше. Во всех возрастах были выявлены пациенты, которые нуждались в ортопедической помощи и не могли их получить по разным причинам. С учётом отмеченных было установлено, что в среднем 81,8±1,2% обследованных данного контингента нуждались в ортопедической стоматологической помощи. Доля этих лиц также с возрастом увеличилась и соответственно составляла:59,5±3,5% в возрастном интервале 20-29лет, 79,0±2,9% - 30-39лет, 84,5±2,6% - 40-49% лет, 91,5±2,0% - 50-59 лет, 94,5±1,6% - 60 лет и старше.

Таблица 1

Потребность работников МВД в различных конструкциях зубных протезах (количество протезов на 1000 лиц соответствующего возраста)

Наименование протезов	20 -29лет	30-39лет	40-49лет	50-59 лет	60 лети старше	средний
Вкладки	75±18,6	75±18,6	60±16,8	15±8,6	-	45±6,6
Штифтовые конструкции	30±12,1	30±12,1	15±8,6	15±8,6	15±8,6	21±4,5
Одиночные коронки	60±16,8	150±25,2	150±25,2	135±24,2	75±18,6	114±10,1
Мостовидные протезы	45±14,7	270±31,4	360±33,9	345±33,6	150±25,2	234±13,4
Бюгельные шинирующие	30±12,1	60±16,8	105±21,6	90±20,2	80±19,2	73±8,2
Частичные съёмные	15±8,6	60±16,8	135±24,2	150±25,2	135±24,2	99±9,4
Полные съёмные	-		60±16,8	135±24,2	180±27,2	75±8,3
Итого	255±30,8	645±33,8	885±22,6	885±22,6	635±34,0	661±15,0

Соотношение удельного веса лиц, нуждающихся в ортопедической стоматологической помощи к токовому для лиц, ранее получившие эту помощь по данным общей совокупности составляло 1,68%. Величина этого показателя в отдельных возрастах друг от друга отличалось, и составляла: 2,25 в возрастном интервале 20-29 лет, 2,29 – 30-39лет, 1,82 – 40-49лет, 1,79 – 50-59 лет, 1,1 – 60 лет и старше. Очевидно, что с возрастом уменьшается отмеченное соотношения. Это связано с тем, что возрастающая необходимость в ортопедической стоматологической помощи с возрастом порождает необходимость использования зубных

протезов. В относительно молодых возрастах на фоне полноценности жевательной функции даже при необходимости пациенты сравнительно редко прибегают к зубному протезированию.

С учётом необходимого количества протезов, нуждающихся в замене, а также фактической потребности в новых случаях протезирования была определена необходимый объём ортопедической стоматологической помощи в двух характеристиках: по частоте различных конструкций протезов и по ожидаемой посещаемости врача стоматолога ортопеда. Показатели потребности в различных конструкциях зубных протезов приведены в таблице 1.

В относительно молодом возрасте (20-29 лет) потребность в зубных протезах не велика и в зависимости от вида конструкций колеблется в пределах 15 – 75% . В последующей возрастной группе (30-39 лет) общий объём потребности существенно увеличивается (645,0±33,8%) в основном за счёт появления необходимости применения мостовидных протезов(270,0±31,4%). Группа лиц в возрасте 40 – 49 лет по объёму потребности в зубных протезах, как по итоговому показателю, так и по количеству отдельных конструкций статистически значимо отличается от группы 40 – 49 лет.

Итоговая величина объёма потребности лиц в возрасте 50 – 59 лет также больше, чем таковая в группах лиц в возрасте 30 – 39 лет, что обусловлено в основном за счёт увеличения потребности мостовидных протезов. В этом возрасте более значительно увеличилась потребность в частичных полных съёмных протезах. Лица в возрасте 60 лет и старше от возрастной группе 50 – 59 лет существенно отличается только по повышенной потребности в полных съёмных протезах и уменьшение потребности мостовидных протезах.

Определение потребности населения в зубных протезах позволяет составить планы для её поэтапного обеспечения и даёт возможность обосновать объём ожидаемой работы врача ортопеда стоматолога, который, как правило, выражается либо в посещаемости, либо в условных единицах трудоёмкости. С этой целью необходимо определить, в первую очередь, возможности ежегодно получения ортопедической помощи, а также необходимые объёмы этой помощи в связи починкой и заменой существующих протезов. По нашим данным на 1000 обследованных имеется необходимость в починке 27±5,1 съёмных протезов, замене 69±8,0 мостовидных протезов и 3±1,7 съёмных протезов. В сложившихся социально – экономических условиях возможности для ежегодного зубного протезирования оценивались в следующих объёмах: изготовление мостовидных протезов – 45±6,6, частичных съёмных протезов – 33±5,6 и полных съёмных протезов – 15±3,8 в расчёте на 1000 работников МВД.

Таблица 2

Расчёт ожидаемого объёма посещений работниками МВД врача стоматолога ортопеда в течение календарного года (на 1000 работников)

Поводы посещения	Среднее число посещений на одно обращения	Среднее Случаи обращения	Сумма посещений (средние показатели)
Изготовления мостовидных протезов	3,5±0,09	45,0±6,6	157,5
Изготовления частичных съёмных протезов	7,5±0,11	33,0±5,6	247,5
Изготовления полных съёмных протезов	8,0±0,12	15,0±3,8	120,0
Замены мостовидных протезов	3,5±0,09	69,0±8,0	241,5
Замены частичных съёмных протезов	7,5±0,11	9,0±2,9	67,5
Замены полных съёмных протезов	8,0±0,12	3,0±1,7	24,0
Обследования и назначения на лечение	1,2±0,05	132,0±10,7	158,4
Починка съёмных протезов	1,5±0,11	27±5,1	40,5
Итого		26413,9	1056,9

Наблюдение, проведённая в стоматологическом центре МВД, показало, что при оказании ортопедической стоматологической помощи среднее количество посещений пациентами врача вида определённых услуг и

составляет: обследование пациента и назначение лечения – 12±0,05, изготовление и замена мостовидных протезов – 3,5±0,09, частичных съёмных протезов – 8,0±0,12, починка съёмных протезов – 1,5±0,09 посещений. С учётом этих данных были рассчитаны ожидаемые объёмы посещений в течение года к врачам стоматологам ортопедам. В итоге была установлено, что в работе врача стоматолога ортопеда преобладающее место занимают изготовления частичных съёмных протезов (23,4% рабочего времени), замены мостовидных протезов (22,8% рабочей времени). Среднегодовая посещения пациентов к врачам стоматологам ортопедам (Таблица 2) в расчёте на 1000 работников МВД составляло 1056,9. В формирование этого показателя наибольшая роль принадлежит изготовлению частичных съёмных протезов (247,5 посещений), мостовидных протезов(157,5посещений) и полных съёмных протезов(1200 посещений), замене мостовидных протезов(241,5 посещений), обследованию и назначенного лечения (158,4 посещений). В условиях стоматологического центра МВД годовая функция должности врача стоматолога ортопеда в среднем составляло 3000 посещений. Следовательно, на 10000 работников МВД целесообразно предусмотреть 3,5 должности врача стоматолога ортопеда.

Обобщая приведённые данные о характеристике ожидаемой потребности работников МВД в ортопедической стоматологической помощи можно выделить наиболее важные аспекты:

- 48,8±1,6% лиц в возрасте старше 20 лет имеют протезы различных конструкций, и величина этого показателя существенно изменяется с возрастом в пределах от 26,5 до 85,5%;

- число нуждающихся в ортопедической помощи 1,68 раза больше чем число получившие ранее эту помощь; это соотношение с возрастом уменьшается: 2,25 в возрасте 20 – 29 лет, 1,1 в возрасте 60 лет и старше;

- нуждаемость работников МВД в различных видах протезов составляет (на 1000 лиц):45±6,6 вкладки, 21±4,5 мостовидные конструкции, 114±10,1 одиночные коронки, 234±13,4 мостовидные протезы, 73±8,2 бюгельные, 99±9,4 частичные съёмные, 7±58,3 полные съёмные протезы;

- с учётом реальных возможностей изготовления и замены протезов объём ожидаемой нагрузки врача стоматолога ортопеда составляет 1056,9 посещений в течении года, что эквивалентно годовой функции 0,35 должностей врача стоматолога ортопеда в расчёте на 1000 работников МВД.

ЛИТЕРАТУРА

1.Блинов С.В. Поиск новых форм и методов управления лечебно–профилактическими учреждениями в ведомственной стоматологической службе // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины, 2006, №1, с.43-44

2.Гадаев М.С. Стоматологическая заболеваемость и потребность населения пенсионного возраста Чеченской Республики в ортопедической стоматологической помощи: Афтореф. дис…. канд. мед. наук. М., 2003, 20 с.

3.Козырева И.И. Стоматологическая заболеваемость и потребность в ортопедической помощи лиц пожилого возраста Краснодарского края: Афтореф. Дис... канд. мед. наук. Краснодар, 1999, 29 с.

4.Тимачева Т.Б. Научное обоснование потребности населения крупного промышленного центра в дифференцированной стоматологической ортопедической помощи: Афтореф. дис…канд. мед. наук.Волгоград, 1997, 17с.

5.Стентон Г. Медико – биологическая статистика. М. 1999, 459с.

SUMMARY

THE BASING OF DEMAND IN ORTHOPEDIC STOMATOLOGY SERVICE (ON EXAMPLE OF WORKERS OF MINISTRY OF INTERNAL AFFAIRS)

K.K.Kafarov

It was introduce the materials on studying of demand in orthopedic stomatology service. The research was conducted to directing choose, there were 200 patients under observation in those age groups: 20-29; 30-39; 40-49; 50-59; 60 years and more. Gathering the data about characteristic of expending demand in orthopedic service stomatology of workers of MIA can be determined the more important aspects: 8,8±1,6% persons and more age have got proteases in different constructions and the volume of this index was changed in different ages from 26,5 to 85,5%; the sum of demanded of orthopaedic services 1,68 time more than got early service, this correlation was lower 2,25 in age 20 – 29, 1,1 in age 60 years and more; of demanded of orthopaedic services of workers of MIA in different type proteases in different it was consisted (on 1000 persons): 45±6,6 inset, 21±4,5 bridge type proteases; 114±10,1 one coronae; 73±8,2 clasp; 99±9,4 partly tament proteases, 7±58,3 tament proteases; intending the real opportunity of preparing and change volume proteases expending load physician- stomatolog composed 1056,9 coming in a year, this equivalent to a year function 0,35 position physician- stomatolog- ortoped to 1000 worker of MIA

Daxil olub:29.04.2010

ОСОБЕННОСТИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕВОЧЕК С ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ ТЕЧЕНИЕМ ПЕРИОДА ПОЛОВОГО СОЗРЕВАНИЯ

Л.А. Наджи, Э.М.Алиева
Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Одной из актуальных проблем детской гинекологии является изучение особенностей физиологического и патологического течения периода полового созревания. Необходимость определения физиологических параметров периода полового созревания является основой для ранней диагностики патологических процессов в пубертатном периоде. Состояние здоровья девочек в периоде полового созревания определяется многообразием факторов: особенностями течения беременности их матерей, наличием родового травматизма, высокой частотой хронических заболеваний, состоянием психического здоровья, изменениями экологической среды, качеством питания, наличием эндемических заболеваний, необоснованностью применения медикаментозных препаратов, внедрением чрезмерных нагрузок в учебном процессе, что влияет на состояние здоровья девочки в период становления репродуктивной функции.

Основу формирования периода полового созревания составляет физическое развитие, включающее интенсивный рост и увеличение массы тела. Критериями начала менструальной функции является наличие массы тела 44,5±1,6 кг. Гуркин Ю.А.(3), Исмаилова А.А.(4), Fitzpatrick & Deehan(6) отмечают значимость антропометрических исследований, на фоне которого устанавливается менструальная функция растущего организма. Установлено,что среднее ежегодное увеличение роста девочек составляет 8,3 см. Максимальный рост девочек отмечается в 11-12 лет за 6-12 месяцев до начала менархе. По данным Баранова А.Н.(2) динамическое увеличение масса-ростовых показателей наблюдается до 16 лет и составляет 164,23±0,37 см.

Физическое развитие девочек предполагает динамическое увеличение массы, роста, окружности грудной клетки, ширины плеч, размаха рук, наружных размеров таза. В последние годы на основании проведенных научных исследований разработаны критерии физического развития девочек в России, в странах Европы и Америки. Аналогичные научные исследования были проведены в г. Нахичевани и г. Баку (4,5). Л.М.Фаталиевой (4) были исследованы особенности физического и полового развития девочек 13-15, 16-17 лет. Учитывая важность определения критериев физического развития в динамике периода полового созревания определена цель настоящего исследования.

ЦЕЛЬЮ данного исследования было определение особенностей физического развития девочек с физиологическим течением периода полового созревания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Исходя из поставленной цели, для определения особенностей физического развития девочек, были обследованы 136 девочек с физиологическим течением периода пубертата.

Обследование включало изучение анамнеза девочек: возраст, социальные условия, в которых росла девочка, наличие экономического достатка, общее количество детей, среди которых росла девочка, возраста отца и матери в момент рождения девочки, а также состояние их здоровья, начало обучения в школе. Исследования этих показателей, безусловно, определяет состояние здоровья девочек в последующие годы становления репродуктивной функции.

Все девочки были подразделены в зависимости от возраста на 4 группы: девочки 8-11 (1 группа, n=30), 12-13 лет (2 группа, n=25), 14-15 лет (3 группа, n=52) и группа девочек 16-17 лет (4 группа, n=29).

Средний возраст в 1группе составил 8,9±0,07 (8-11) лет. Возраст матери при рождении девочки был 23,75±2,84 (19-32) лет, возраст отца 30,25±2,7 (25-36) лет.

Возраст обследованных девочек во 2 группе был 12,85±0,07 (12-13) лет. Возраст матери составил 24,88±0,92 (18-36) лет, отца – 31,52±1,01 (22-43) лет.

Возраст девочек в 3 группе был в пределах 14,28±0,06 (14-15) лет. При этом возраст матери при рождении девочки составил 25,87±0,63 (17-41) лет, отца 30,0±0,81 (20-50) лет.

В 4 группу были включены девочки, возраст которых был 16,57±0,09 (16-17) лет. Средний возраст родителей, соответственно, был 24,75±0,58 (20-33) лет у матери и 28,29±0,67 (19-37) лет у отца.

Таким образом, родители всех обследуемых девочек были в возрасте активного репродуктивного периода, практически здоровыми с нормальным экономическим достатком, с удовлетворительными

социальными условиями. Среднее количество детей в семье колебалось от 2х до 3х. Обследованные девочки были 1-2 ребенком в семье.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ. Результаты антропометрических показателей девочек с физиологическим течением периода полового созревания представлены в таблице 1.

Таблица 1

Антропометрические показатели обследованных девочек с физиологическим течением периода полового созревания (M±Se)

Показатели	Группы обследования (n=136)				P
	1	2	3	4	
	8-11 лет(n=30)	12-13 лет(n=25)	14-15 лет(n=52)	16-17 лет(n=29)	
1.Рост тела, см	137,75±3,59 (129-145)	156,42±1,45 (141-170)	58,85±0,79 (147-172)	161,3±1,04 (150-175)	P1-2<0,05 P2-3>0,05 P3-4>0,05
2.Масса тела,кг	33,5±3,7 (27-41)	44,75±2,0 (25-71)	49,44±0,73 (35-61)	52,09±1,04 (41-65)	P1-2<0,05 P2-3<0,05 P3-4<0,05
3.Размах рук, см	147,5±2,06 (128-149)	165,12±0,68 (150-169)	168,54±0,39 (155-171)	171,94±0,54 (159-178)	P1-2<0,05 P2-3<0,05 P3-4<0,05
4.Ширина плеч, см	31,5±1,19 (28-43)	34,52±0,79 (30-38)	35,04±0,39 (31-45)	37,0±0,60 (32-47)	P1-2>0,05 P2-3>0,05 P3-4>0,05
5.Окруж-ность грудной клетки,см	64,5±0,85 (60-71)	70,24±1,99 (60-96)	72,80±1,03(61-99)	76,79±0,22 (66-100)	P1-2<0,05 P2-3>0,05 P3-4<0,05
6.Длина ноги, см	72,5±1,32 (70-85)	79,24±1,40 (73-100)	81,67±0,93 (75-103)	82,87±0,97 (72-105)	P1-2<0,05 P2-3>0,05 P3-4>0,05

Примечание: P – достоверность признака

Как видно из таблицы 1., в динамике возраста девочек отмечалось достоверное увеличение роста в 12-13 лет (P<0,05). Несмотря на увеличение роста девочек в последующие годы жизни, статистически достоверных различий в исследуемом показателе не было обнаружено.

Изучение массы тела девочек позволило выявить существенное увеличение данного параметра в каждой исследуемой возрастной группе (P<0,05).

В динамике полового развития девочек определялось также достоверное увеличение показателя размаха рук во всех возрастных группах (P<0,05). В то же время ширина плеч всех обследуемых девочек практически не менялась (P>0,05).

Изучение показателя окружности грудной клетки выявило существенное увеличение его в 12-13 лет (P<0,05). Исследования показателя длины ноги позволили установить достоверное увеличение данного параметра в 12-13 лет (P<0,05).

Таким образом, изучение антропометрических показателей девочек с физиологическим течением пубертата позволило определить увеличение массы тела, размаха рук в динамике полового развития (P<0,05), существенное увеличение роста и длины ноги в 12-13 лет, окружности грудной клетки в 12-13 и 16-17 лет (P<0,05). При этом ширина плеч девочек изменялась (P>0,05).

Полученные антропометрические данные были сравнены с аналогичными показателями практически здоровых девочек в условиях г. Нахичевани Азербайджанской Республики. Сравнение масса-ростовых показателей выявило аналогичность исследуемых показателей девочек в условиях г. Баку и г. Нахичевани. В то же время следует отметить, масса девочек 10-11 лет (40,29±2,26 кг) была выше показателя девочек в возрасте 8-11 лет (33,5±3,7), что объясняется тем, что в нашем исследовании обследование девочек было начато с 8 лет. Исследование полученных показателей с данными Фаталиевой Л.М. (2008), изучавшей показатели физического развития у девочек 16-17 лет в условиях г. Баку, выявили аналогичность исследуемых параметров.

При проведении данного исследования изучались гемодинамические параметры девочек: пульс, АД систолическое и АД диастолическое. Результаты этих исследований представлены в таблице 2.

Таблица 2

Гемодинамические показатели обследованных девочек с физиологическим течением периода полового созревания (M±Se)

Показатели	Группы обследования (n=136)				P
	1	2	3	4	
	8-11(n=30)	12-13(n=25)	14-15(n=52)	16-17(n=29)	
1.Пульс, уд/мин.	79,5±0,5 (78-80)	74,24±0,83 (64-82)	73,87±0,88 (60-100)	72,61±0,61 (68-78)	P1-2<0,05 P2-3>0,05 P3-4>0,05
2.АД систолическое, мм.рт.ст.	95,0±2,89 (90-100)	104,6±2,16 (80-120)	106,54±0,91 (100-120)	109,33±1,17 (100-120)	P1-2<0,05 P2-3>0,05 P3-4>0,05
3.АД диастолическое, мм.рт.ст.	57,5±2,5 (50-60)	66,8±1,73 (55-80)	66,35±1,05 (50-80)	71,33±1,40 (60-80)	P1-2<0,05 P2-3>0,05 P3-4<0,05

Как видно из таблицы 2., изучение гемодинамических параметров девочек с физиологическим течением периода полового созревания выявили достоверное снижение пульса в возрасте 12-13 лет, в последующие периоды полового созревания исследуемый показатель практически не менялся.

Изучение АД выявило увеличение систолического и диастолического давления в 12-13 лет (P<0,05). В динамике периода полового развития девочек систолическое давление практически не менялось (P>0,05). Исследования диастолического давления выявили достоверное увеличение диастолического давления в 16-17 лет.

Таким образом, изучение гемодинамических показателей девочек с физиологическим течением пубертата позволило определить стабилизацию этих показателей у девочек с 12-13 лет.

При проведении настоящего исследования были измерены наружные размеры таза во всех обследуемых группах. Результаты исследования наружных размеров таза представлены в таблице 3.

Таблица 3

Наружные размеры таза обследованных девочек с физиологическим течением периода полового созревания (M±Se)

Показатели	Группы обследования (n=136)				P
	1	2	3	4	
	8-11(n=30)	12-13(n=25)	14-15(n=52)	16-17(n=29)	
1.Dist. spinarum, см	16,75±0,25 (16-17)	21,42±0,38 (16-25)	23,07±0,22 (18-25)	23,57±0,25 (20-26)	P1-2<0,05 P2-3<0,05 P3-4>0,05
2.Dist. cristarum, см	18,75±0,25 (18-19)	23,88±0,37 (18-27)	25,31±0,19 (22-27)	25,87±0,26 (22-28)	P1-2<0,05 P2-3<0,05 P3-4>0,05
3.Dist. trochanterica, см	21,25±0,25 (21-22)	26,64±0,43 (20-31)	28,31±0,20 (24-31)	29,83±0,31 (24-32)	P1-2<0,05 P2-3<0,05 P3-4<0,05
4.Conjugata externa, см	16,0±0,41 (15-17)	17,44±0,23 (15,5-20)	18,12±0,11 (16-19)	19,57±0,17 (16-20,5)	P1-2<0,05 P2-3<0,05 P3-4<0,05

В результате этого исследования было установлено существенное увеличение показателей: dist. spinarum, dist. cristarum в динамике пубертата в 14-15 лет (P<0,05) и достоверное увеличение dist. trochanterica, conjugata externa во всех исследуемых группах в динамике периода полового созревания.

Таким образом, отмечался рост костного таза в динамике всего периода полового развития девочек.

При сравнении полученных данных с аналогичными данными практически здоровых девочек, проживающих в условиях г. Нахичевани, позволило определить отсутствие существенных различий наружных размеров таза. Представленные нами параметры также практически не отличались от основных размеров таза девочек 10-17 лет, проживающих в условиях России (Баранов А.Н.,1998) (2).

Таким образом, изучение физического развития девочек в периоде полового созревания предполагает увеличение массы тела, размаха рук в динамике полового развития, достоверное увеличение роста в 12-13 лет, окружности грудной клетки и длины ноги в 12-13 и 16-17 лет. Ширина плеч девочек практически не менялась.

Несмотря на достоверное увеличение показателей наружных размеров таза, костный таз у девочек к 16-17 годам не представляет собой окончательно сформированный таз по женскому типу.

ЛИТЕРАТУРА

1.Mustafayeva İ.R. Naxçıvan şəhəri şəraitində qızlarda cinsi yetişkənlik dövründə reproduktiv funksiyanın formalaşmasının xüsusiyyətləri^ t.e.n. dissert. avtorefer., Bakı, 2009, 16 s.

2.Баранов А.Н., Санников А.Л., Банникова Р.В. Медико-социальные аспекты репродуктивного здоровья женщин/ Архангельск: Изд-во АГМА, 1998, с.177.

3.Гуркин Ю.А. Факторы формирования гигиенической культуры девушек-подростков // А и Г-инфо,2002,№2, с.8-10.

4.Исмаилова А.А. Психофизиологическое состояние подростков в динамике профессионального обучения // Медицина труда и пром. Экология,2004,№11, с.32-34.

5.Фаталиева Л.М., Алиева Э.М. Особенности физического и полового развития девочек в период полового созревания у девочек в условиях г. Баку. // Sağlamlıg, 2005, №7,s. 14-17.

6.Fitzpatrick & Deehan, Larsson I., Svedin C.G. Sexual behaviour in Swedish preschool c children as observed by their parents // Manuscript,1999.

SUMMARY

CONDITION OF PHYSICAL EXAMINATION FROM GIRLS WITH FIZIOLOGY DEVELOPMENT OF PUBERTY

L.A. Naci, Aliyeva E.M.

Purpose of investigation: To examinate physical condition from girls in Baku during puberty Methods & material of investigation: To investigate 136 girls in puberty. The investigation include to definition of antropometric measurements such as height, weigh, width of shouders, length of leg, external measure of pelvis. Results of investigation: During fiziology of puberty were define increase all parameters of investigation .

Daxil olub:29.04.2010

C-REAKTİV PROTEİN, HOMOSISTEIN, LIPOPROTEIN (a) VƏ FIBRINOGENIN ARTERIAL HIPERTENZIYANIN AĞIRLAŞMA VƏ FƏSADLAŞMA RISKINDƏ ROLU

V.Ə. Əzizov, V.O.Qurbanov

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Məlumdur ki, arterial hipertenziyanın ağırlaşması və fəsadlarının riski ayrı-ayrı növ kəskin-faza zülallarının qanda yüksək səviyyəsi ilə assosiasiya olunur (1-4). Bu zülalların qanda qatılığı həmişə bir-biri ilə mütənasib dəyişmir. Ona görə də pasiyentlər bir-birindən yalnız kəskin-faza zülallarının qanda qatılığının sentil bölgüsünə görə deyil, həmçinin onlardan birinin və ya bir neçəsinin normadan çox olması ilə fərqlənirlər (5). Ona görə də kəskin-faza zülallarının birinin və ya bir neçəsinin eyni pasiyentdə normadan yüksək olması ilə bağlı arterial hipertenziyanın kateqoriyasında və AH-nın fəsadlaşmasında rolunu aydınlaşdırmaq vacibdir.

Tədqiqatımızın MƏQSƏDİ C-reaktiv protein, homosistein, lipoprotein (a) və fibrinogenin arterial hipertenziyanin ağirlaşma və fəsadlaşma riskində rolunu öyrənməkdir.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Hər qrupa bərabər sayda kişi (25) və qadın (25) daxil edilmiş, qrup üzrə müşahidə vahidlərinin sayı 50, ümumi toplumun həcmi 200 (100 kişi və 100 qadın) nəfər olmuşdur. Pasiyentlərin orta yaşı 45±4,0 il təşkil etmişdir.

Pasiyentlərdən götürülmüş eyni qan nümunəsində homosisteinin və CRP-nin səviyyəsi Almaniya istehsalı olan İmmunoferment analizatorunda (stat fax 2100), lipoprotein (a) səviyyəsi İtaliya istehsalı olan “Hospitex screen master tecno” analizatorunda, fibrinogenin səviyyəsi isə Almaniyanın Bochringer Mannheim firmasının 5010 fotometrində xüsusi reaktivlər dəsti ilə təyin edilmişdir.

Hər qrup üçün fərdi göstəricilər kompüter vasitəsilə "Exel" proqramında hesablanmışdır.

ALINAN NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ.Tədqiqata 4 variantda (1; 2; 3 və 4 amilin normadan yüksək olması) toplanmış materiallar sistemləşdirilmiş və nəticələri təhlil edilmişdir.

Kəskin-faza zülallarının qanda qatılığının müxtəlif variantlarında pasiyentlərdə arterial təzyiqin kateqoriyalarının dinamikası cədvəl 1-də verilmişdir.

Cədvəl 1
CRP, homosistein, lipoprotein (a) və fibrinogenin qanda qatılığının müxtəlif variantlarında arterial təzyiqin kateqoriyasının dinamikası (n-pasiyentlərin sayı)

Variantlar	Müşahidənin əvvəlində AT-in kateqoriyası	n	İki ildən sonra AT-nin kateqoriyası (n)				P
			normal	yüksək normal	1-ci dərəcə	2-ci dərəcə	
1 amil normadan çox	optimal	8	2	-	-	-	-
2 amil normadan çox		6	4	1	-	-	0,419
3 amil normadan çox		6	3	3	-	-	0,279
4 amil normadan çox		5	-	4	1	-	0,016
1 amil normadan çox	normal	9	7	2	-	-	-
2 amil normadan çox		7	3	4	-	-	0,157
3 amil normadan çox		6	1	4	1	-	0,033
4 amil normadan çox		5	-	3	2	-	0,010
1 amil normadan çox	yüksək	6	-	5	1	-	-
2 amil normadan çox	normal	5	-	2	3	-	0,181
3 amil normadan çox		5	-	1	4	-	0,064
4 amil normadan çox		5	-	-	5	-	0,012
1 amil normadan çox	1-ci dərəcə	5	-	-	5	-	-
2 amil normadan çox		4	-	-	2	2	0,164
3 amil normadan çox		5	-	-	1	4	0,023
4 amil normadan çox		5	-	-	1	4	0,023
1 amil normadan çox	2-ci dərəcə	5	-	-	-	5	-
2 amil normadan çox		4				3	0,444
3 amil normadan çox		4				2	0,166
4 amil normadan çox		4				1	0,047

Arterial təzyiqi müşahidənin əvvəlində optimal olmuş pasiyentlərin normadan yüksək olan yeni risk amillərinin sayından asılı (kəskin-faza zülalları) iki il ərzində arterial təzyiqin kateqoriyasının dəyişməsi müxtəlif intensivlikdə baş vermişdir. Belə ki, bir amilin səviyyəsi normadan çox olanda arterial təzyiqin kateqoriyasının dəyişməsi 25% (8 nəfərdən 2-də) təşkil etmişdir. 2 və 3 amilin normadan yüksək səviyyəsi ilkin optimal təzyiqə malik şəxslərdə 2 il ərzində arterial təzyiqin kateqoriyasının dəyişməsinə dürüst təsir etməmişdir (p<0,279). Amma 4 amilin (CRP, homosistein, lipoprotein(a) və fibrinogen) normadan çox olması fonunda müşahidənin əvvəlində optimal təzyiqi olan şəxslərdə iki il müddətində yüksək-normal və hətta 1-ci dərəcəli AH kateqoriyası qeydə alınmışdır. Bu yarımqrupda arterial təzyiqin kateqoriyasının dəyişməsi statistik dürüstdür (p=0,016).

Tədqiq olunan risk amillərinin qanda qatılığının müxtəlif variantları ilə bağlı ilkin müşahidə zamanı normal arterial təzyiqə malik şəxslərdə arterial təzyiqin dinamikası yuxarıda qeyd etdiyimiz xarakterdə olmuşdur. Belə ki, 2 amilin səviyyəsinin normadan çox olması fonunda pasiyentlərdə arterial təzyiqin kateqoriyasının dəyişməsi statistik dürüst olmamışdır. Amma 3 və 4 amilin səviyyəsinin normadan çox olması normal arterial təzyiqli pasiyentlərdə arterial təzyiqin kateqoriyasının dürüst dəyişməsinə səbəb olmuşdur (p<0,033).

Müşahidənin əvvəlində 1; 2 və 3 amilin səviyyəsi normadan çox olan pasiyentlərdə yüksək-normal kateqoriyalı arterial təzyiqin 1-ci dərəcəli AH kateqoriyasına keçidi fərqli olsa da "sıfır" hipotezini inkar etmək mümkün olmamışdır (p=0,064). Bu kateqoriyalı pasiyentlərdə 4 amilin çox olması fonunda arterial təzyiqin kateqoriyasının ağırlaşması statistik dürüstdür (p=0,012).

Birinci dərəcəli AH diaqnozu ilə pasiyentlərdə 1 və 2 amilin normadan çox olması arterial təzyiqin kateqoriyasının dəyişməsinə ciddi təsir etməmişdir (p=0,156). Amma 3 və 4 amilin normadan çox olması fonunda pasiyentlərdə arterial təzyiqin kateqoriyası statistik dürüst dəyişmişdir (p<0,023).

Müşahidə müddətində 1; 2 və 3 amilinin normadan çox olması fonunda 2-ci dərəcəli arterial hipertenziyanın 3-cü dərəcəyə keçmə ehtimalı bir-birindən ciddi fərqlənmir (p> 0,1666). Bu kateqoriyadan olan pasiyentlərdə 4 amilin normadan çoxluğu 3-cü dərəcəli AH kateqoriyasına keçidin statistik dürüst artması ilə assosiasiya olunur (p=0,047).

Beləliklə, pasiyentlərdə eyni zamanda bir neçə yeni risk amilinin normadan çox olması onlarda arterial təzyiqin kateqoriyasının dəyişməsinə izafi təsir göstərir. Bu təsirin gücü (dürüstlük dərəcəsi) birgə təzahür olunan hiper C-reaktiv proteinemiya, hiperhomosisteinemiya, hiperlipoproteinemiya (a) və hiperfibrinogenemiya fonunda daha ağırdır.

Kəkin-faza zülallarının qanda qatılığının müxtəlif variantlarında arterial hipertenziyanın krizlə fəsadlaşması barədə aldığımız məlumatlar cədvəl 2-də verilmişdir.

Göründüyü kimi, 1; 2; 3 və 4 amilin (kəskin-faza zülallarının) normadan çox olması fonunda 1-ci dərəcəli AH-nın krizlə fəsadlaşması ehtimalı praktik eyni- dir; yarımqruplar arasında fərq statistik dürüst deyildir (p>0,166). 1; 2 və 3 amilin normadan yüksək olması fonunda 2-ci dərəcəli AH-da krizlərin tezliyi müxtəlif olsa da, onlar arasında fərq statistik dürüst hesab edilə bilməz (p>0,114). Müşahidə etdiyimiz 4 risk amilinin qanda qatılığı normadan çox olan pasiyentlərdə 2-ci dərəcəli AH fonunda hipertonik krizlərin ehtimalı statistik dürüst çoxdur (p=0,023).

Təcrid olunmuş sistolik və 3-cü dərəcəli AH diaqnozu qoyulmuş pasiyentlər qruplarında 1 və 2 yeni risk amilinin normadan çox olması ilə bağlı hipertonik krizlərin ehtimalı statistik dürüst fərqlənmir (p>0,081). Amma 3 və 4 amilin normadan çox olması hər iki qrupda hipertonik krizin ehtimalının dürüst artması ilə assosiasiya olunmuşdur (p< 0,033).

Cədvəl 2

Yeni risk amllərinin qanda qatılığının müxtəlif variantlarında arterial hipertenziyanın krizlərlə fəsadlaşma tezliyi (n-pasiyentlərin sayı)

Yeni risk amillərinin yüksəlməsini variantları (amillərin sayı)	Müşahidənin əvvəlində AH-nın kateqoriyası	n	Iki il müddətində hipertonik krizlərin sayı (n)				p
			0	1-3	4-6	7 və çox	
1	1-ci dərəcə	5	5	-	-	-	-
2		5	4	1	-	-	0,500
3		4	3	1	-	-	0,444
4		4	2	2	-	-	0,166
1	2-ci dərəcə	6	5	1	-	-	-
2		5	3	2	-	-	0,363
3		4	1	3	-	-	0,114
4		4	-	2	2	-	0,023
1	3-cü dərəcə	4	-	3	1	-	-
2		4	-	2	2	-	0,428
3		6	-	-	4	2	0,033
4		6	-	-	3	3	0,033
1	Təcrid olunmuş AH	7	6	1	-	-	-
2		6	2	4	-	-	0,081
3		5	-	4	1	-	0,007
4		5	-	2	2	1	0,007

Qeyd edək ki, 1; 2; 3 və 4 amilin normadan çox olması fonunda 2 il ərzində bir xəstyə düşən hipertonik kriz hadisəsinin orta sayı 1-ci (0; 0,4; 0,5; 1,0), 2-ci (0,3; 0,8; 1,5; 3,5), 3-cü (2,7; 3,5; 6,0; 6,5) dərəcəli AH və təcrid olunmuş sistolik AH (0,3; 0,7; 1,8; 4,4) bir-birindən kəskin fərqlənir.

Beləliklə, pasiyentlərin qanında CRP, homosistein, lipoprotein (a) və fibrino- gen kimi yeni risk amillərinin təklikdə və birlikdə normadan çox olması arterial hipertenziyalarda krizlə fəsadlaşma riskinin fərqli olması ilə assosiasiya olunur. Nəticədə, amillərin sayı artdıqca hipertonik krizlərin sayı və onların qeyd olunduğu xəstələrin xüsusi çəkisi çoxalır.

Yeni risk amillərinin qanda qatılığının müxtəlif variantlarında AH ilə bağlı ölüm və əlillik riski barədə məlumatlar cədvəl 3-də əks olunmuşdur.

Cədvəl 3.

Yeni risk amillərinin qanda qatılığının müxtəlif variantlarında ölüm və əlillik riski

Variantlar(normadan çox olan amillərin sayı)	AH-nın kateqoriyaları	n	Ölənlər	P	Əlillik	p
1	2-ci dərəcəli AH	5	-	-	1	-
2		4	-	-	1	0,535
3		4	1	0,447	3	0,047
4		4	1	0,411	4	0,039
1	3-cü dərəcəli AH	5	1	-	2	-
2		6	2	0,909	4	0,324
3		6	3	0,303	5	0,181
4		6	4	0,162	5	0,181

2-ci dərəcəli AH diaqnozu ilə müşahidə olunan pasiyentlər qrupunun qan zərdabında 1; 2; 3 və 4 növ risk amillərinin normadan yüksək variantlarına görə yarımqruplarında ölüm hadisələrinin riski dürüst fərqli olmasa da, əlillik hadisə- lərinin riski biri-birindən dürüst fərqlənir ($p<0,047$). Göründüyü kimi, pasiyentlərin qanında 3 və ya 4 risk amilinin normadan yüksək səviyyəsi 2-ci dərəcə AH diaqnozu ilə müşahidə olnan pasiyentlərdə əlillik ehtimalının çoxalması ilə assosiasiya olunmuşdur.

3-cü dərəcəli AH-da müşahidə olunan pasiyentlər arasında qanda risk amil- lərinin qatılığının normadan çox olması variantlarında həm ölüm, həm də əlillik riskinin yüksək olduğuna görə müqayisə olunan yarımqrupların müvafiq göstəriciləri bir-birindən staistik dürüst fərqlənmir ($p>0,162$).

Beləliklə, yeni risk amillərinin qanda səviyyəsindən asılı arterial təzyiqin kateqoriyasının dinamikası və AH-nın fəsadlaşma riski barədə aldığımız materiallar əsasında aşağıdakı nəticələrə gəlmək mümkündür: 1.Qanda CRP, homosistein, lipoprotein (a) və fibrinogenin səviyyəsi aşağı və yuxarı kvartilə müvafiq olan yarımqruplarda arterial təzyiqin kateqoriyasının ağır- laşması AH-da hiprtonik krizlərin tezləşməsi və intensivləşməsi, ölüm və əlillik riskininçoxalması ehtimalı bir-birindən statistik dürüst fərqlənir. 2. Hiper C-reaktiv proteinemiya, homosisteinemiya, lipoproteinemiya və fibrinogenemiya AH-nın gedişatının ağırlaşması və fəsadlaşması ilə assosiasiya olunur.

ƏDƏBİYYAT

1. Brattstrom LE, Wilken DEL. Homocysteine and cardiovascular disease: cause or effect // Am J Clin Nutr, 2000, v.72, p.315-323.

2. Christen WG, Ajani UA, Glynn RJ, Hennekens CH. Blood levels of homocysteine and increased risks of cardiovascular disease. Causal or casual //Arch Intern Med, 2000, v.160, p.422-434.

3. Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE, Cook NR.Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events // N Engl J Med., 2002, v.347, p.1557-1565.

4. Milionis HJ, Winder AF, Mikhailidis DP. Lipoprotein (a) and stroke // J Clin Pathol., 2000, v.53, p.487-496.

5. Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N. Novel risk factors for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease // JAMA, 2001, v.285, p.2481-2485

SUMMARY

Role of REACTIVE PROTEIN, HOMOSISTEIN AND LIPOPROTEIN (A) and fibrinogen in incompetency and residive of arterial hypertension

Azizov V.A., Gurbanov V.O.,

The purpose of research was studying role of reactive protein, homosistein and lipoprotein (a) and fibrinogen in incompetency and residive of arterial hypertension. There were 25 men and 25 women in each group at an age 45-74 (the middle age level was 59,6±14,4 year). The individual indexes were conted by programe “Exel”

The results: 1. The level of searching factors are different on patients divided (about lower incompetence level) to parts about functional classes on stabile stenocardia. 2.CRP, protein, homosistein and lipoprotein (a) are incompetence risk factors and can be used as its predictor.

Daxil olub:26.02.2001

ВНЕМАТОЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ, КАК ПРИЧИНА МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ

С.К.Багирова
Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Одним из наиболее значимых медико-социальных факторов, оказывающих негативное влияние на репродуктивное здоровье женщины, является внематочная беременность. Многочисленные литературные данные свидетельствуют о неуклонном росте этого заболевания [1,3,4,7,10].

В последние десятилетия частота внематочной беременности возросла в 2-3 раза и составляет в индустриально развитых странах в среднем 12-14 случаев на 1000 беременностей [3,4,10].

Согласно данным эпидемиологических исследований, в индустриально развитых странах средняя статистическая частота внематочной беременности составляет 1,2-1,4% по отношению к общему числу беременностей и 0,8-2,4% - по отношению к родам. В последние годы наблюдается значительный рост заболеваемости в двух возрастных группах: среди подростков и женщин от 30 до 39 лет [1,7].

В настоящее время летальность при внематочной беременности снизилась на 90%, главным образом, благодаря успехам в ранней диагностике, обусловленной широким применением современных инструментальных методов исследования.

В цивилизованных странах мира внематочная беременность занимает стабильное 4-5-е место в структуре причин материнской смертности (МС) [5,10].

Материнская смертность при внематочной беременности в России в 2-3 раза выше, чем в странах Европы [10]. Частота внематочной беременности в Российской Федерации в 2005г. составила 3,5% от общего числа зарегистрированных беременностей, а летальности при этом было 0,028% или 5,7% среди всех причин материнской смертности [9].

Согласно данным N.Bickell и соавт. [14], C.Farquhar [17], J.Corpa [16], наиболее важной причиной материнской заболеваемости и смертности при беременности в I триместре является внематочная беременность. По данным F.Anderson и соавт. [12], среди случаев МС смертность при эктопической беременности составляет 6%.

По национальному отчету о материнской смертности за 1994-1996 гг. в Великобритании было зарегистрировано 376 материнских смертей, 268 из которых были непосредственно или косвенно связаны с акушерскими причинами. Анализ первичной документации показывает, что из них 12 случаев МС наступила при внематочной беременности [2].

Приведенные данные свидетельствуют об относительно высокой частоте внематочной беременности у женщин репродуктивного возраста и возможном летальном исходе при этой патологии.

ЦЕЛЬЮ данного исследования явилось установление удельного веса умерших женщин от внематочной беременности, место его в структуре причин МС по данным родовспомогательных учреждений в г.Баку; на основе результатов проведенного нами анализа выявить допущенные ошибки при ведении больных с данной патологией и разработать алгоритм с целью ранней диагностики путем внедрения в практику современных методов диагностики и лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Исследование включало ретроспективный анализ динамики летальности матерей от внематочной беременности за 10 лет (1996-2005 гг.) в родовспомогательных учреждениях г.Баку.

Согласно официальным статистическим данным по г.Баку за этот период число случаев зарегистрированных внематочных беременностей составило 3001, с колебаниями от 1392 в первое пятилетие (1996-2000) до 1609 – в последующее пятилетие (2001-2005).

Анализ МС основан на первичной медицинской документации 7-и умерших женщин за 10 лет от внематочной беременности в возрасте от 20 до 43 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Нами детально изучены 7 историй болезней из разных родовспомогательных учреждений г.Баку. за 10 лет (1996-2005 гг.).

Летальность матерей от внематочной беременности за десятилетие составила 0,003%: в первые 5 лет (1996-2000) – 0,005%, а в последние 5 лет (2001-2005) – 0,002% соответственно.

Следует отметить, что за последние 5 лет по сравнению с предыдущим пятилетием летальность матерей от внематочной беременности снизилась в 2,5 раза.

Анализ клинического материала показал, что среди причин летального исхода матерей внематочная беременность занимает 6-е место и составляет 4,6% (к общему числу умерших).

Из 7 случаев МС первобеременные составили 2(28,6%), повторнобеременные – 5 (71,4%), домохозяйки – 6 (85,7%), служащие – 1 (14,3%). По возрасту они распределены следующим образом: от 20-29 лет – 2 (28,6%), 30 лет и более – 5 (71,4%). Средний возраст умерших женщин от внематочной беременности составил 34±0,5. 80% из числа умерших во время беременности не находились под наблюдением женской консультации, а состоявшие на учете посещали не регулярно.

Следует отметить, что наибольший удельный вес летальных исходов при внематочной беременности приходится на возраст женщин 30 лет и старше. Эти данные подтверждают, что с возрастом увеличивается частота факторов риска, приводящих к внематочной беременности. Наиболее часто ее наступлению способствуют перенесенные воспалительные заболевания половых органов. По нашим данным трое женщин (42,8%) с внематочной беременностью имели в анамнезе воспалительные заболевания гениталий. Одна из этих женщин перенесла холецистоэктомию путем хирургической лапароскопии по поводу желчнокаменной болезни.

Среди факторов риска многие авторы выделяют искусственный аборт в анамнезе, наблюдаемый почти у 40% больных с внематочной беременностью [3]. По нашим данным он регистрировался в 2 (28,6%) случаев.

К факторам риска наступления внематочной беременности относят и широкое применение внутриматочных контрацептивов [10,18]. По данным ряда авторов на этом фоне внематочная беременность наступает 9 раз чаще, чем в популяции и в 3 раза чаще, чем при гормональной контрацепции. У 28,6% обследуемых нами женщин при использовании внутриматочных контрацептивов или вскоре после его извлечения возникала внематочная беременность.

Согласно данным R.Anorlu и соавт. [13], A.Bradowska и соавт. [15], большое число половых партнеров, перенесенные воспалительные процессы и операции на тазовых органах, бесплодие, микрохирургические операции на трубах, консервативное лечение внематочной беременности в прошлом, заболевания, передаваемые половым путем (ЗППП), предрасполагают к внематочной беременности.

Среди обследуемых нами женщин тенденция к более раннему началу половой жизни (15 лет и раньше) и большое число половых партнеров не выявлено.

Репродуктивный анамнез женщин имел ряд особенностей. Первобеременные – нерожавшие составили 28,6%, повторнобеременные-рожавшие – 71,4%, из них имели в анамнезе два аборта – 20%, три и более – 40%. На одну женщину в среднем приходилось 4,5 беременностей, из которых 1,5 завершилась родами и 2,5 – абортами.

Полученные данные свидетельствуют о превалировании в анамнезе у больных с внематочной беременностью абортов над естественным родоразрешением.

Экстрагенитальные заболевания отмечены у 3 (42,8%) женщин, в том числе: гипертоническая болезнь – 1, желудочно-кишечного тракта – у 1, хронический калькулезный холецистит – 1.

В анализируемых нами случаях 2/3 женщин поступили в стационар в тяжелом и крайне тяжелом состоянии. Несвоевременность госпитализации и сложность патологии сказались на тяжести состояния больных и исходе заболевания.

Обращает на себя внимание тот факт, что ни одна из 7 умерших женщин к врачу женской консультации до госпитализации не обратилась.

Пять пациенток поступили в стационар из дома в тяжелом и крайне тяжелом состоянии. Это можно расценить как ослабление связей между населением и первичным звеном медицинской помощи.

У всех обследуемых нами женщин произведена лапаротомия с удалением маточной трубы. У 85,7% больных с внематочной беременностью операция была выполнена через 15-30 минут после

поступления, у 14,3% - через 3 часа, в связи с поздним установлением диагноза и отказа родственников от операции. Приводим пример.

Беременная Б.С., 20 лет, доставлена в клинику 02.01.2003г. в 16 часов 45 минут на машине «скорой помощи» с диагнозом: острый живот, острый аппендицит и разлитой перитонит предполагался.

Из анамнеза выяснили, что менархе наступили с 15 лет, через 30 дней, по 3-4 дня, болезненное. Последние месячные были 01.09.2002 г. Считала себя беременной. Данная беременность первая.

В 1999 г. произведена операция холецистэктомия путем хирургической лапароскопии по поводу желчнокаменной болезни.

02.01.2003 г. в 16 часов внезапно появились сильные боли в нижней части живота, больная потеряла на короткое время сознание и была доставлена в клинику с вышеуказанным диагнозом.

При поступлении больная в сознании, но слабо реагирует на окружающее, неподвижно лежит на носилках. На вопросы отвечает не сразу и не охотно. Кожные покровы и видимые слизистые резко бледные, на лбу – холодный пот. Пульс слабого наполнения, частый. Артериальное давление 80/40 мм рт.ст. Дыхание поверхностное. В легких выслушивается везикулярное дыхание. Язык чистый, влажный. Живот равномерно вздут, перистальтика отсутствует. Пальпация брюшной стенки болезненна, особенно в нижних отделах и здесь же отмечается умеренно выраженное напряжение прямых мышц живота. Наружное кровотечение отсутствует. Температура $36,6^0$С. Анализ крови Hb – 27 ед., количество лейкоцитов – $6,8 \cdot 10^9$/л, СОЭ – 20 мм/ч. Влагалищное исследование: шейка матки несколько цианотичная, эрозии нет. При пальпации шейка матки обычной консистенции, ее смещение болезненно. Наружный зев проходим для кончика пальца. Тело матки находится в нормальном положении, несколько увеличено, мягковатой консистенции. Придатки справа не определяются, слева – увеличены, болезненны при пальпации. Своды влагалища глубокие, болезненные. Выделения скудные, кровянистые, «мажущие».

Устанавливается диагноз: Обострение хронического воспаления придатков матки. Назначают противовоспалительную терапию. В 17 часов 20 минут, учитывая состояние больной, ей предлагают операцию, от которой отказываются родственники и сама больная.

В 19 часов 30 минут состояние больной резко ухудшается. Больная находится в тяжелом состоянии. Резкая бледность кожных покровов. Артериальное давление 20/0 мм рт.ст. Пульс до 120 ударов в минуту, едва ощутим, но ритмичный. После осмотра анестезиолога, в 19 часов 45 минут (спустя через 3 часа после поступления) начинается операция – лапаротомия. Операция заканчивается в 20 часов 50 минут. При ревизии брюшной полости констатирован факт – разрыв правой трубы, произведена тубектомия. Проведенные реанимационные мероприятия оказались не адекватными и 02.01.2003 г. в 01 часов 30 минут констатирован факт смерти больной.

В истории болезни не указано количество свободной крови в брюшной полости. Больная умерла от кровотечения и геморрагического шока. Учитывая состояние больной, можно предполагать, что в данном случае количество теряемой крови было массивным. Но, следует учесть, что тяжелое состояние больной объясняется не только кровопотерей, но и перитонеальным шоком.

Приведенный нами вышеуказанный пример еще раз свидетельствуют о неприемности врачами женской консультации и стационара, диагностической ошибки, о халатности больных к своему здоровью, об организационных недостатках.

В ряде стационаров и на пунктах переливания крови не было запасов крови, ее компонентов и кровозаменителей. Все это свидетельствует об отсутствии настороженности медицинского персонала в отношении внематочной беременности и неготовности к оказанию экстренной помощи.

Основной причиной смерти от внематочной беременности явилось кровотечение (85,7%). Заметно большая кровопотеря наблюдалась при нарушении внематочной беременности по типу разрыва трубы (71,4%), при этом кровопотеря превышала 1000 мл, в отдельных случаях достигала 2500мл.

Из числа умерших женщин от кровотечения 85,7% поступили в тяжелом, крайне тяжелом состоянии, что объясняется массивным кровотечением при внематочной беременности еще до госпитализации в стационар.

Геморрагический шок отмечен у 80,1%, ДВС-синдром – у 30,8%, острая почечная недостаточность – у 12,8%, смерть – у 12,8%.

Среди умерших от кровотечения у 5(85,7%) был разрыв трубы, у 2 (28,6%) – трубный выкидыш.

При разрыве трубы основной причиной смерти явилось кровотечение (85,7%), на втором месте – геморрагический шок. Из 2-х больных с трубным выкидышем 1 погибла от кровотечения, 1 – от острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Смерть у 7 женщин наступила через 40 мин – 3 ч. после госпитализации. Летальность женщин при внематочной беременности была обусловлена трудностями в диагностике, поздним поступлением и в связи с тяжестью состояния – мало эффективным оперативным вмешательством.

Таким образом, причинами смерти женщин являются кровотечения, геморрагический шок и ДВС-синдром. По-видимому, восстановление кровопотери не было достаточно адекватным.

Таким образом, внематочная беременность продолжает оставаться далеко не решенной проблемой как в плане диагностики, так и лечения.

Предложенные диагностические алгоритмы в значительном числе учреждений не могут быть выполнены из-за недостаточного лабораторного оснащения [10]. Приведенные случаи смерти женщин от внематочной беременности свидетельствуют также о недостаточной квалификации врачей и отсутствии настороженности в отношении этой патологии.

В изменившихся экономических условиях и при перестройке здравоохранения особое внимание следует уделить работе среди населения по воспитанию ответственности за свое здоровье. Это подтверждается данными об увеличении обращаемости населения за экстренной помощью с тяжелой патологией.

Перед обсуждением каждого случая материнской смерти опытным специалистом должна быть проведена экспертная оценка с целью выявления основных недочетов в основании медицинской помощи приведших к смерти. Предлагаемая методика позволит унифицировать анализ случаев материнской смерти и получить сравнимые результаты.

Оценить качество оказания медицинской помощи, установить причину смерти позволяет аутопсия. Следует отметить, что аутопсия по разным причинам не была произведена ни у одной из умерших. В связи с этим не было возможности провести клинико-анатомическую параллель и уточнить в каждом отдельном случае истинную причину смертности. Вместе с тем, в последние годы приобрели массовый характер категорические отказы родственников от проведения вскрытия не только в нашей республике, но и других странах. По мнению Фроловой О.Г. [10], необходимо усилить контроль за отказами от аутопсий. Несмотря на критику отдельных нозологических форм XV класса МКБ-10, акушеры-гинекологи и патологоанатомы обязаны следовать требованиям классификации при составлении заключительного клинического и патологоанатомического диагноза. В связи с тем, что случаи материнских смертей зачастую являются предметом разбирательств органами прокуратуры, гистологические препараты и парафиновые блоки должны храниться не менее 3 календарных лет после года, в котором произведена аутопсия.

С внедрением в клиническую практику таких современных методов как ультразвуковое исследование (УЗИ), в том числе трансвагинальное, определение хорионического гонадотропина человека β (β-ХГЧ) и лапароскопия улучшилась ранняя диагностика заболеваний, в связи с этим изменилась и величина кровопотери при данной патологии.

Важным диагностическим признаком внематочной беременности является обнаружение повышенного содержания в крови β-ХГЧ (более 10 МЕ/л). К этому методу исследования стали прибегать чаще. При этом следует отметить, что содержание β-ХГЧ при внематочной беременности ниже, чем при физиологической беременности такого же срока.

В трудных ситуациях для уточнения диагноза следует производить диагностическую лапароскопию.

За последние годы изменился характер оперативного вмешательства при внематочной беременности. В результате внедрения в практику современных методов диагностики и лечения внематочной беременности сократилось число койко-дней пребывания больных в стационаре после операции. Вместе с тем, несмотря на увеличение числа повторных внематочных беременностей после органосохраняющих лапароскопических операций, уменьшилось число осложнений непосредственно после операций.

Таким образом, внедрение в клиническую практику современных технологий при диагностике и лечении внематочной беременности существенно изменило подходы к ведению больных с этой патологией. Вместе с тем, остаются окончательно не решенными вопросы диагностики внематочной беременности и ее лечения. При этом следует учитывать в последнее время возможность консервативного медикаментозного лечения внематочной беременности с помощью метотрексата [4,6,8]. По мнению J.Lamie et al. [18], при соблюдении определенных

условий лечение метотрексатом эффективно и безопасно. Консервативное медикаментозное лечение метотрексатом допустимо при раннем установлении прогрессирующей внематочной беременности (плодовместилище не более 2 см в диаметре). Доза метотрексата при этом должна составить 1 мг/кг массы тела. Лечение проводится при систематическом УЗ-контроле. Лечение считается эффективным при снижении уровня β-ХГЧ до 10 МЕ/мл крови. Однако следует подчеркнуть, что вопросы консервативного лечения внематочной беременности требуют дальнейшего изучения.

Итак, пути профилактики внематочной беременности – это своевременная терапия воспалительных процессов гениталий, срочная госпитализация, ранняя дифференциальная диагностика и квалифицированная хирургическая помощь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Mamalıq / H.F.Bağırovanın redaktorluğu ilə. Dərs vəsaiti. Bakı, 2007, s.186-198.
2. Акушерство от десяти учителей / Под ред. Стюарта Кэмпбелла и Кристофа Лиза. / Пер. с англ. под ред. акад. РАМН В.Н.Серова. М., 2004, 455 с.
3. Бурдули Г.М. Репродуктивные потери (причины, факторы риска, пути профилактики): Автореф. дис. … докт.мед.нак. М., 1998
4. Волгина В.Ф., Волковицкая В.В. Внематочная беременность как причина материнской смертности // Вестник акуш.-гин., 1997, №2, с.23-28
5. Гинекология / Под ред. акад. РАМН Г.М.Савельевой, проф. В.Г.Бреусенко. М., 2004, с. 318-331
6. Зубенко Н.В., Анисимова Н.В., Зубенко В.Б. Консервативное лечение внематочной беременности МИФ или реальность / Материалы IV съезда акушеров-гинекологов России. М., 2008, с. 96-97
7. Клинические лекции по акушерству и гинекологии / Под ред. А.Н.Стрижакова, А.И.Давыдова, Л.Д.Белоцерковцевой. М.: Медицина, 2000, с. 320-338
8. Петрова Е.В. Внематочная беременность в современных условиях // Акуш. и гин..2008, №1. с.31-33
9. Причины и технология анализа репродуктивных потерь / Под ред. Бурдули Г.М., Фроловой О.Г. М., 2008, с. 22-28
10. Сидирова И.С., Кулаков В.И., Макаров И.О. Рук-во по акушерству. М.:Медицина, 2006, с.63-68.
11. Фролова О.Г. Анализ причин материнской смертности: Руководство для врачей / Под ред. А.П.Милованова. М., 2008, 228 с.
12. Anderson F., Hogan J., Ansbacher R. // Obstetr. and Gynecol., 2004., v.103, N6, p. 1218-1223
13. Anorlu R., Oluwole A., Abidu O., Adebajo S. // Acta Obstetr. Gynecol. Scand., 2005, v.84, N2, p.184-188.
14. Bickell N., Bodin C., Anderson R., Kase N. // Obstetr and Gynecol.,2004, v.104, N4, p. 789-794.
15. Brodowska A., Stydlowska S., Starczewski A. et al. // Pol.Merkuriusz Lex., 2005,v.181, N103, p. 74-77.
16. Corpa J. // Reproduction, 2006, v.131, N4,p. 631-640.
17. Farquhar C. // Lanset, 2005, v.366, N9485, p. 583-591.
18. Lamie J., Shehata N., Kamet H. // Reprod. Med., 2002, v.47, N2, p.144-150

SUMMARY

EXTARUTERINE PREGNANCY AS RESULT OF MOTHER DEATH

S.K.Bagirova

The purpose of research was determining of death women with Extaruterine pregnancy and the place of this pathology in structure of mother death according on indexes of labor hospitals in Baku. On base of results analyzed by was determined the errors on treatment of these women with Extaruterine pregnancy pathology and was created the algorithm for diagnostic and treatment such cases.

There were retrospective analyses of indexes during 10 years of labor hospitals in Baku. According statistic materials of Baku it was registered 3001 women with this pathology. The middle age of these women was from 20 to 43 years.

So that the ways of prophylactic of extaruterine pregnancy – it is in time therapy of inflammatory process of genital, emergence hospitalization, the early differential diagnostic and surgery service

Daxil olub:24.02.2010

HEPATİT E- PRAKTİK SƏHİYYƏ ÜÇÜN MAHİYYƏTİ

E.Y.Malinnikov, O.E.İsayeva, M.İ.Mixaylov

RTEK M.P.Çumakov ad. Poliomielit və viruslu xəstəliklər institutu, Moskva vilayəti

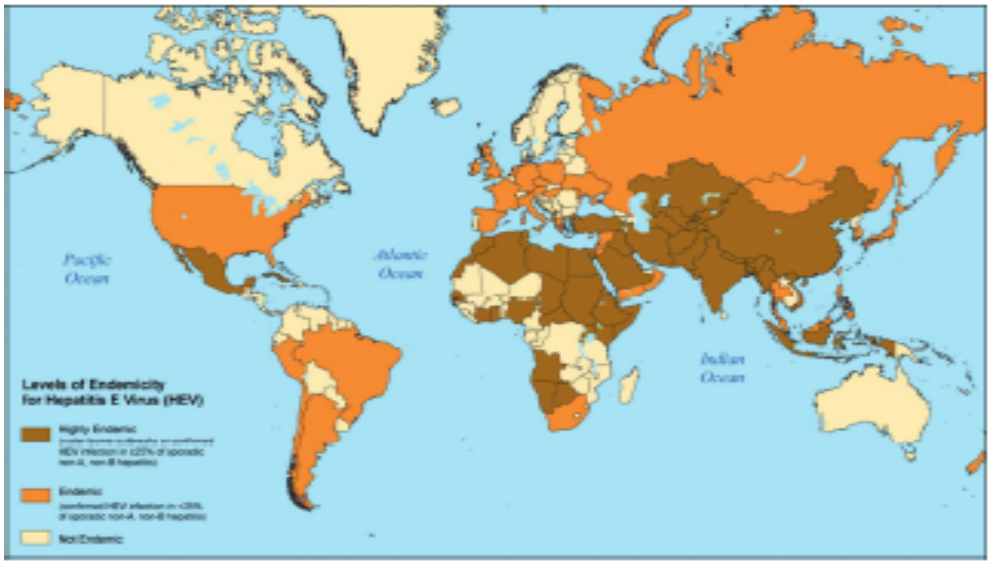
1980- ci illərin əvvəllərində hepatit E- nin etioloji baxımdan sərbəstliyi müəyyən olunmuşdur. 1981- ci ildə M.S.Balayan özünü yoluxdurma təcrübələrində hepatit E- nin (HEV) yaranmasına səbəb olan virusu təyin etmiş və təsvir etmişdir [1]. Bu virus *Hepevirida (Hepevirus cinsi)* kimi

tənifləşdirilmişdir. HEV- genomu birzəncirli müsbət qütblü RNT- dir. HEV-in RNT-nin təkrarlanma nəticələrinin müqayisəli təhlilindən HEV populyasiyasının heterogenliyi müəyyən olunmuşdur[2].

HE daha çox Mərkəzi Asiya, Afrika ölkələri və Latın Amerikasında, yəni isti iqlilmli regionlarda qeydə alınmışdır [3]. Bu ərazilər çoxlu sayda xəstələrin (bir neçə min nəfərə qədər) cəlb olunması ilə nəticələdiyi üçün infeksiya partlayışları xaraterikdir. HE- nin aktiv epidemik prosesə malik olduğuna sübut HEV- ə qarşı olan anticisimlərin yüksək tezliyidir (44%- qədər) [4]. Bundan əlavə bu regionlarda təsadüfi xəstələnmə halları da qeydə alınır. Bu ölkələrdə qeydə alınan HE- nin xarakterik xüsusiyyəti üçüncü trimestrdə yoluxmuş hamilələrin yüksək ölüm hallarıdır.

İsti iqlimli ölkələrdən fərqli olaraq mulayim və soyuq iqlimli ölkələrdə HE- nin partlayış şəkilli yoluxmaları qeydə alınmamışdır, anticisimlərin rastgəlmə tezliyi isə kifayət qədər aşağı- 0,4% - 5,2% arasında olmuşdur [4]. Lakin son illər Avropada yaşayan əhali arsında endemik regionlara gedişlərlə əlaqədar olmayan qeydə alınmış HE hallarının sayı çoxalmışdır. Belə hallar xüsusi ifadə ilə avtohton HE adını almışdır (qr. autochthōn – yerli, köklü). Almaniyada [5], Danimarkada, Fransada[7], Niderlandda[8], Yaponiyada [9] avtohton HE- nin klinik təsviri təqdim olunmuşdur. tədqiqat işlərinin əksəriyyətində xəstələrin sağalması ilə bitən yüngül və orta- ağır formalı HE-nin təsviri verilmişdir. Lakin bəzi hallarda HE ölümlə nəticələnən fulminant gedişata malik ola bilər [10,11]. Buna əsasən infeksiyanın gedişat xarakterinə təsir edən faktor və səbəblərin təhlili nəticəsində klinik- epidemioloji göstəricilər xüsusi maraq kəsb edir.

İlkin olaraq yer kürəsi iki qrupa bölünmüşdür: endemik və qeyri- endemik. Bu bölgünün əsasını qeydə alınan kəskin hepatit E ilə xəstələnmə halları təşkil edir. Bu gün anti- HEV- nin aşkar olunması, eləcə də avtohton hepatit E- nin qeydiyyatı yer kürəsini HE endemikliyi baxımından yeni bölgüsünün aparılmasını təklif etməyə imkan verir (Şək. 1)



Şək. 1.Hepatit E- nin endemikliyi [12]

Bu yaxınlara qədər bir çox ölkələr (məsələn, Rusiya) hepatit E üzrə qeyri- endemik region hesab olunurdu. Lakin Rusiyada HE- nin tədqiqinin nəticələri bu ölkəni endemik ölkədər sırasına daxil etməyə səbəb olmuşdur. Eyni zamanda Qafqazyanı ölkələr (o cümlədən Azərbaycan) qeyri- endemik ölkələr sırasına daxil edilmişdir. Bizim fikrimizcə buna səbəb Respublikada bu infeksiyanın tədqiqi üzrə faktik göstəricilərin olmamasıdır. Buna əsasən əhali arasında hepatit E-nin gizli hallarını aşkar etmək vacib məslələrdən biridir.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Tədqiqat işində ilk dəfə olaraq Rusiyanın Avropa hissəsində, yəni bu infeksiya üzrə qeyri- endemik regionda yaşayan yaşlı kişidə avtohton HE- nin fulminant gedişatı təsvir olunmuşdur.

Klinik müşahidələr (E.V.Lisitsın, D.V.Kaştanov ilə birgə, 6 saylı şəhər xəstəxanası, Vladimir).

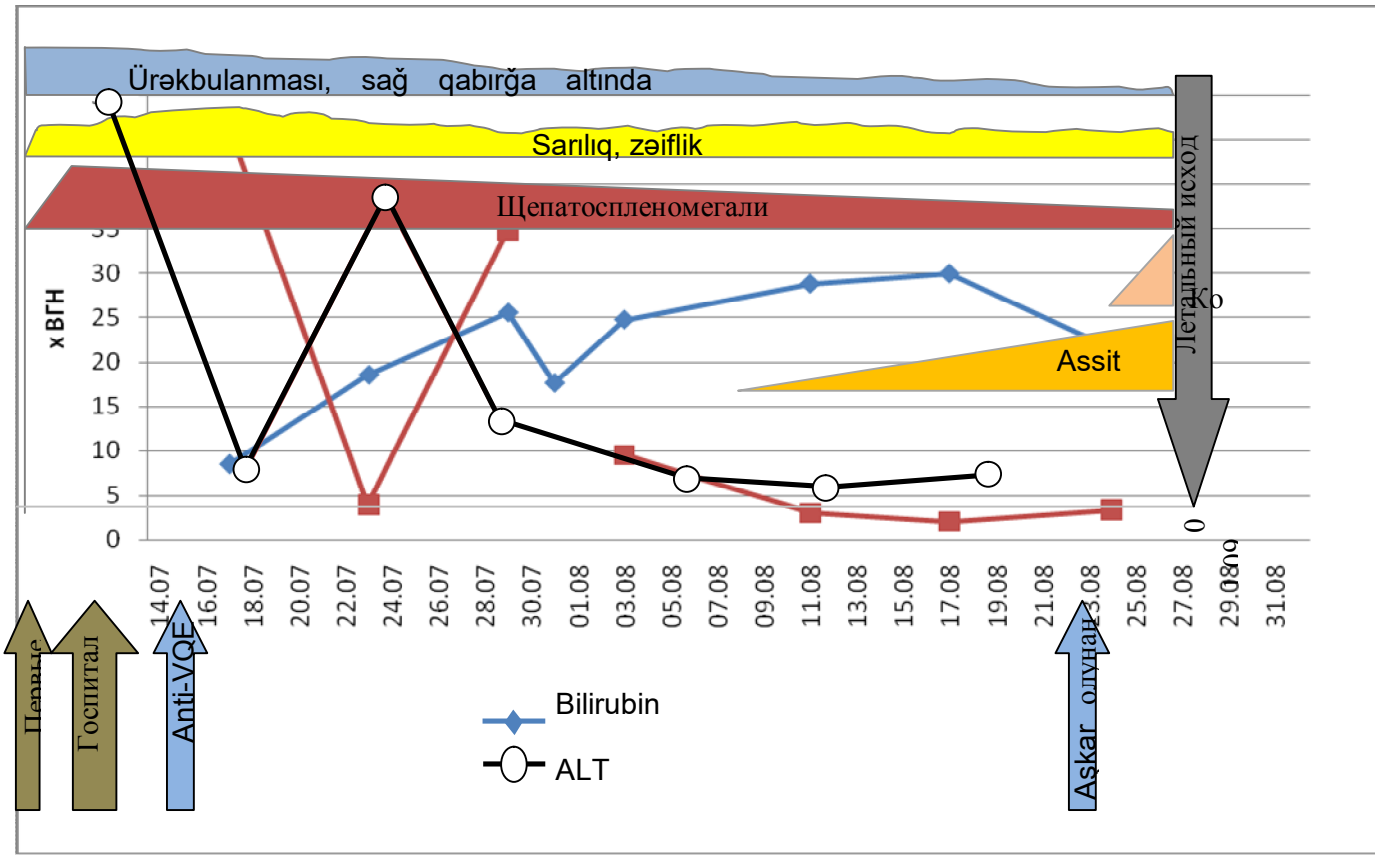
Xəstə L. 72 yaşında (xəstəlik tarixcəsi № 697/2009- cu il) Vladimir şəhərinin 6 saylı xəstəxanasında yerləşdirilmişdir. Daxil olarkən şikayətlər- qabarıq zəiflik, sarılıq, ürəkbulanma, sağ qabırğaaltında ağrılar.

Kəskin xəsətələnmişdir: 14.07.09 tarixində zəiflik, ürəkbulamna və qarının yuxarı nahiyəsində ağrıları qeyd etmişdir. Bədən temperaturunu ölçməmişdir. 16.07.09 tarixindən tünd rəngli sidik ifrazı baş vermişdir, ətrafdakılar tərəfindən dərinin saralması və sklerin olduğu bildirilmişdir ki, bu da «kəskin hepatit?» diaqnozu ilə staisonarda yerləşdirilmək üçün səbəb olmuşdur.

32 yaşına qədər xəstə Tacikistanda yaşamışdır. Pambıq yığımında işləmişdir. 40 il ərzində Vladimir vilayətində mərkəzi su kəməri və kanalizasiyası olmayan evdə yaşamışdır. Anamnez toplanarkən müəyyən olunmuşdur ki, 6 ay ərzində qaynadılmamış su içmişdir (kolonkadan). Sərbəst qazılmış xəndəyi təmizləmirdi. Əvvəllər ev heyvanları (donuz, qoyun) saxlamışdır. Qidada ət məhsulları, o cümlədən donuz ətindən istifadə etmişdir. Südü qəbul edə bilmədiyi üçün rasiona əlavə edilməmişdir. Şəhər kənarına getmirdi: qızdırmalı və ya sarılığı olan adamlarla əlaqəsinin olduğunu inkar edir.

İndiyə qədər tutulduğu xəstəliklər: mədə xorası, sonralar perforasiya ilə ağırlaşmış və mədənin rezeksiyası aparılmışdır (1999-cu il); ağciyərlərin xronik obstruktiv xəstəliyi (AXOX): siqarte çəkənin xronik bronxiti; sağ tərəfdən bud sümüyü boynu sınığı (2006- cı ildə); sol tərəfdən bud sümüyü boynu sınığı (fevral. 2009- cu ildə). Sümük patologiyasının cərrahi müalicəsi aparılmamışdır. Xəstəxanaya yerləşdirilməzdən əvvəl 6 ay ərzində sərbəst gəzə bilmirdi (məcburi çarpayı rejimi). Anamnezdə hepatitin olduğunu inkar edir.

Daxil olarkən vəziyyəti orta- ağır. Dəri örtüyü və sklerin qabarıq sarılığı. Ağciyərlərdə tək- tək quru xışıltılar (əsasən aşağı nahiyədə). Ürək döyüntüləri küt, ritmikdir. AT 105 və 70 mm.c.st., ÜDT- 80/ dəq. Qarın normal konfiqurasiyada, cüzi köp, yumşaq,palpasiya zamanı sağ qabırğa altında ağrılar. Qaraciyər qabırğa körpüsünün sağ hissəsindən 3-4 sm kənara çıxır, qalınlaşıb, səthi hamardır. Dalaq sol qabırğa altının dərinliyində palpasiya olunur. Hər iki tərəfdə Pastrentski simptomu mənfidir. Assit, şişkinlik yoxdur. Xəstəliyin tarixçəsi sxemi şəkil 1- də verilmişdir.



Şək. 1. 72 yaşlı xəstə L- in xəstəlik tarixçəsinin sxemi

NƏTİCƏ VƏ MÜZAKİRƏLƏR. Qanın klinik müayinəsi zamanı leykositar formulun sola kənara çıxma ilə mülayim leykositoz (15,4 x 10^9/l- ə qədər), qabarıq trombositopeniya (55 x 10^9

/l- ə qədər). Sidiyin müayinəsi zamanı cüzi proteinuriya (0,5 q/l-ə qədər), hipostenuriya təyin olunmuşdur.

Qaraciyərin funksional nümunəsində qabarıq dəyişikliklər qeydə alınmışdır: sitoliz fermentlərinin aktivliyinin artması (normal həddən 46 dəfə çox) və bilirubinin həcmi (normal həddən 30 dəfə çox), eləcə də xolestax fermentlərinin aktivliyinin iki dəfə artıq olması (qələvi-fosfat, γ-qlutamil-transpeptidaza).

Mexanik sarılıq təbiətinin olub- olmamasını təyin etmək üçün qarın boşluğunun ultrasəs müvayinəsi aparılmışdır. Cüzi hepatomeqaliya aşkar edilmişdir. Dalaq böyüməmişdir. Portal və biliar hipertenziya aşkar edilməmişdir. Mədəaltı vəzi normal ödçüdədir, exogenlik yüksəkdir, exostruktur bircinslidir. Böyrəklər dəyişməmişdir.

EQDS: mədə kultunun xronik səthi qastrit. Ezofagit.

GKQ - sinuslu ritm, ÜDT – 70/dəq., miokardın diffuz dəyişiklikləri, sol mədəciyin hipertrofiyası, Qis dəstinin sol ayaqcığının blokadası.

Ağciyərlərin rentgenoloji müayinəsi: diffuz pnevmoskleroz, ağciyərlərin emfizeması.

Xəstəliyin kəskin şəkildə başlanması, intensiv sarılıq, sidiyin rənginin dəyişməsi, qabarıq hiperfermentemiya, hiperbilirubinemiya kəskin viruslu hepatitlərin seroloji markeri testinin aparılması tələbatını müəyyən etmişdir (Cədvəl 1)

Cədvəl 1.

«Hepatit E» diaqnozunun Laborator təsdiqi

Mərhələlər	Müayinənin məqsədi	Viruslu hepatitlərin markeri
1-ci mərhələ	Törədicinin enteral yolla ötürülməsi ilə hepatitin etioloji baxımnıdan şərh edilməsi	
	Hepatit A	anti-HEV (summar), anti-HEV IgM
	Hepatit E	anti-HEV (summar), anti-HEV IgM RNT HEV
2-ci mərhələ	Törədicinin parenteral yolla ötürülməsi ilə hepatitin etioloji baxımnıdan şərh edilməsi	
	Hepatit V	HBsAg, anti-HBs, anti-NVs; anti-NVs IgM, NVeA, anti-NVe; DNT HVV
	Hepatit D	anti-HDV
	Hepatit S	anti-HSV, RNT HCV
3-cü mərhələ	Sitomeqalovirus və Epşteyn-Barr virsus ilə infeksiyaya yoluxma markerlərinin təyin olunması	
	Sitomeqalovirus	anti-ÜMV IgM
	Virus Epşteyn-Barr	anti-VGB IgM

A (HAV), B (HVV), S (HSV), D (HDV) və E (HEV) hepatitlər virusu, eləcə də Epşteyn-Barr virusu və sitomeqalovirusla infeksiyaya yoluxma markerlərinin seroloji cəhətdən müayinəsi istehsalatçı protokolu üzrə "Diaqnostik sistemlər" ASC NPO- nun istehsalı olan test- sistemlərdə immunferment analizin köməkliyi ilə aparılmışdır.

HVV- in DNT- si VQV genomunun precore/core konservativ sahəsi üzrə praymerlər vasitəsilə polimeraz zəncirvari reaksiyada aşkar edilmişdir, VHS RNT- si isə əvvəllər təsvir olunmuş protokollar üzrə 5'-translyasiya olunmayan konservativ sahənin praymerlər vasitəsilə əks transkripsiya polimeraz zəncirvari reaksiya (ƏT- PZR) metodu ilə aşkar olunmuşdur [13].

HEV RNT-sinin aşkar olunması ƏT- PZR vasitəsilə 2 (ORS 2) HEV hesablanmasınınaçıq çərçivə konservativ sahəsinə anadangəlmə praymerlərlə aparılmışdır. HEV RNT- nin spesifikliyinin təsdiq olunmasının deteksiyası və sonrakı filogenetik müayinədə virusların variantlarının aşkar olunması məqsədilə HEV genomunun amplifisasiya olunmuş fraqmentlərinin birbaşa sekvensiyası aparılmışdır. 350 nt həcmi olan PZR məhsulu QIAquick Gel Extraction kit (QIAGEN) dəstinin köməkliyi ilə heldən kəsilmiş və aqarozdan ayrılmışdır. GenomeLab Methods Development kit (Beckman Coulter) dəstində SEC8800 (Beckman Coulter) analizatorunun köməkliyi ilə sekvensiya aparılmışdır. Amplifikasiyanın spesifikliyini müəyyən ktmək üçün NCBI (National Center for Biotechnology Information) verilənlər bazasında BLAST axtarışı aparılmışdır.

HVE ardıcıllğının bərabərləşdirilməsi BioEdi proqramı vasitəsilə aparılmışdır, filogenetik ağac Clustal X proqramının köməkliyi ilə neighbor-joining (NJ) alqoritmi üzrə qurulmuşdur.

Qan zərdabının HEV-yə qarşı IgM və IgG antitellərin olub- olmaması üzrə müayinəsi zamanı (xəstəxanaya yerləşdirmənin ikinci günü) müsbət nəticə qeydə alınmışdır. Anti -HAV IgM, HBsAg, NVeAg, anti-HSV, eləcə də HVV DNT, HCV RNT və HDV RNT olmaması A, V, S və D kəskin hepatitlərin olmadığını şərh etməyə imkan vermişdir. IgG anti-HAV, anti-NVs, anti-HBs və anti-HBe sinfi anticisimlərinin olması onu göstərir ki, xəstə əvvəllər A və V hepatiti virusları ilə əlaqədə olmuşdur.

Sitomeqalovirusu və Epşteyn-Barr virusuna qarşı anticsisimlərin olması bu virusların həmin hepatitin inkişafına səbəb olmadığını göstərir və dolayı yolla HEV- a qarşı anticisimlərin spesifikliyini təsdiq edir.

Xəstə L- də kəskin hepatitin yaranmasında HEV- nin etioloji mövqeyinin olmasına sübut stasionara djaxil olarkən letal sonluğa 4 gün qalmış qan zərdabında VHE RNT olması sübutdur. VHE izolyatının ardıcıllığının filogenetik müayinəsindən onun 3-cü VHE (şəkil 2- də «patient L» kimi işarələnmişdir) subtipinə aid olduğu məlum olumşdur.

XƏSTƏLİYİN GEDİŞATI VƏ NƏTİCƏSİ. Dezintoksikasion, iltihabəleyhinə.ö simptomatik müalicələrin aparılmasın baxmayaraq xəstənin vəziyyətinin pisləşməsi qeydə alınmışdır: zəifliyin artması, bədən çəkisinin azalması, qarıında köpmə və ağrıların artması, qarın boşluğunda sərbəst mayenin toplanması, üz, ətraf və bədən dərisində ləkəvari- hemorragik səpgilərin yaranması. Nəzərçarpacaq hiperbilirubinemiya (599-430 mkmol/l) saxlanmış, ümumi zülalın azalması (48 q/l) müşahidə olunmuşdur.

Sonralar portal hipertenziyanın formalaşması (assit), qabarıq enesfalopatiyanın qaraciyər-hüceyrəsi çatışmamazlığının güclənməsi, eləcə də ürək- damar çatışmamazlığını prosesə qoşulması (hipotoniya) nəticəsində xəstənin vəziyyəti pisləşirdi.

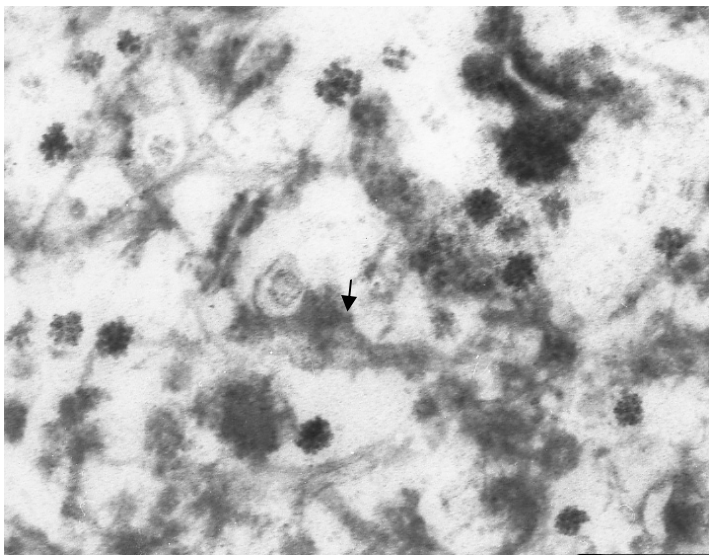
Damardaxili hemolizin baş verməsi (konyuksiya olunmamış bilirubin - 357,0 mkmolğ/l, hemoqlobinin azalması - 161 q/l- dən 131 q/l- ə qədər), eləcə də böyrək novcuqlarının zədələnməsi və qaraciyər ensefalopatiyasının dərinləşməsi, nəticədə hepatorenal sindromun (oliqouriya - 300 ml) yaranmasında kanallar inkar edilmir. Poliorqan çatışmamazlığın artması ilə 31.08.09 tarixində soporoz vəziyyətin yaranması qeydə alınmışdır (Qlazqo üzrə koma vəziyyəti), 01.09.09- letal nəticə.

ÖLÜM DİAQNOZU: hepatit E (VHE RNT +), fulminant gedişat. Ölümün səbəbi- qaraciyər-böyrək çatışmamazlığı.

QARACİYƏR VƏ BÖYRƏKLƏRİN PATOMORFOLOJİ MÜAYİNƏSİ. Xəstə L.- in qaraciyərindən götürülmüş autopisya materialının patohistoloji müayinəsi zamanı mərkəzi və mərkəzi- portal nekroza çevrilmə tendisiyası ilə qaraciyər parenximası olan geniş nekroz zonası aşkar edilmişdir. Nekroz zonalarında qanaxma ocaqları aşkar edilmişdir. Qaraciyər toxumasında stromada öd piqmentləri təbəqələnmiş qabarıq xolestas müəyyən olunmuşdur. Orta qabarıqlıq dərəcəsinə malik limfositar infiltrat təkcə portal trakt zonasında deyil, həm də dilimlərin içərisində qeydə alınmışdır. Heç bir serroz və ya fibroz əlaməti aşkar olunmamışdır.

Xəstənin böyrəklərində də belə qabarıq dəyişiyliklər aşkar olunmuşdur: əyilmiş novcuq epitelində geniş nekroz, eləcə də ilik təbəqəsinin piramidi.

Xəstə L.- in qaraciyərindən götürülmüş autopisya materialının elektron- mikroskopik müayinəsi zamanı hieptositlərin sitoplazmasının autolitik dağılması aşkar edilmişdir ki, bu da xəstənin ölümündən sonra yarılması ilə histoloji müayinə üçün toxuması arasında çox vaxtın keçdiyini göstərir. Hepatositlərin gioplazması kəskin dəliklənmişdir, hüceyrə daxili orqonellərin çoxu dağılmış vəziyyətdə idi. Yalnız Diss boşluğunda kollagen liflərin cüzi dəstələrində çöküntü aşkar edilmişdir. Bu yaş normasını göstərir. Perisellülyar boşluqdu kallogen çöküntüləri qeydə alınmamışdır. Əksər hepatositlərdə qayavari səthli dairəvi virionlar aşkar edilmişdir ki, onların diametri 304- nm (Şək.1) olmuşdur. Bu hepatit E virusuna uyğun gəlir.



Şək. 1. Hepatositlərin sitoplazmasında virionlar (ox işarəsi). 30 min böyüdülmə (Müyainə prof. İ.A.Morozov tərəfindən aparılmışdır)

Patohistoloij və elektron- mikroskopik müayinələrin nəticəsində qaraciyərdə çoxlu sayda nekrozların inkişaf etməsilə HE əlamətlərinin, qabarıq xolestaz və orqanının sonrakı dekompensasiyası olduğu haqda fikir yürütmək olar. Qaraciyərin xronoloji patologiyasını təsdiq edən əlamətlər aşkar edilməmişdir. Xəstənin ölümü qaraciyər- böyrək çatışmamazlığı nəticəsində baş vermişdir.

Hepatit E virsunun mümkün mənbələri və yoluxma yolları. Hazırda Rusiya Federasiyasında HE xəstəliyinin rəsmi qeydiyyatı yoxdur [15]. Təqdim olunan fulminant HE hadisəsi tərəfimizdən avohton kimi qiymətləndirilir və aşağıdakı faktlarla təsdiq olunur:

-Xəstə L. son 40 ildə Vladimir vilayətindən kənara çıxmamışdır;

Aşkar olunun HEV 3- cü genotipə malik olub, adətən HE üzrə qeyri- endemik olan ərazilərdə aşkar olunur.

Son dövrlərə qədər HE fərziyyəsinin dərk olunmasında aksiomlardan biri xronik HE hadisəsinin və HEV- nin uzun müddətli persistensiyasının olmamasından ibarətdir. Lakin immun çatışmamazlığı, eləcə də qaraciyərin transplantasiyası olan xəstələrin tədqiqi zamanı əldə olunan göstəricilər bu fikirləri inkar edir[16-18].

Kamar N. və həmmüəl. fikrincə [16] qaraciyər transplantasiyası keçirmiş 14 xəstədən 8- də xronik hepatit əlamətlərini aşkar etmişlər ki, bu da zərdab aminotransferazın aktivliyini səviyyəsinin davamlı artımını və qan zərdabında HEV RNT- nin uzun müddətli (30 aydan çox) persistensiyasını göstərir.

P. Le Coutre və həmmüəl. müşahidələri də şübhəsiz maraq doğurur [19]. Buna əsasən kəskin limfoblast leykoz olan xəstədə lüləyəbənzər hüceyrələrin allogen transplantasiyasından sonra xronik reaktivasiyası baş verir.

Nəzərə alsaq ki, xəstə L əvvəllər Tacikistanda, yəni HE üzrə endemik zonada yaşamışdır onda HE- nin reaktivasiyasının mümkünlüyünü nəzərdən keçirməyi lazım bildik, baxmayraq ki, bu vəziyyətdə bu nəzəriyyə şübhə doğururdu.

Bu fikir aşağıdakı faktlara əsaslanmışdır: qaraciyər toxumasının autopsiya müayinəsi zamanı xronik hepatitin xeyrinə belə dəyişiklikləri aşkar olunmamışdır; bütün Orta Asiya ölkələrində olduğu kimi Tacikistanda da 1 genotipli HEV sirkulyasiya edir, qeyri- endemik zonada xəstə L- də isə 3 genotip 3- cü subtip aşkar olounmuşdur.

Vladimir vilayəti ərazisində əvvəllər sporadik HE olan xəstələrdə aşkar olunmuş HEV izolyatı (Şək.2. «human 1 vlad» və «human tkach vlad» göstərilmişdir) 3- cü subtipi olan HEV-yə aid olunmuşdur, baxmayraq ki, xəstə L-in izolyatı ilə eyni klasterdən olmamışdır. Bu xəstə L-dən götürülən izolyatlar və HEV variantı ilə homologiya dərəcəsi 19% təşkil etmişdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, sənaye ölkələrində HEV- in mümkün mənbələri və ötürülmə yolları haqqında informasiya məhduddur. Tədqiqatları çətinləşdirən səbəb bu infeksiyanın bir çox hallarda az simptomlu gedişata və uzun muddətli variabelli inkubasion dövrə malik olmasıdır.

H.C. Lewis və həmmüəl. Avtohton HE ötürülməsi yollarının və inkişaf riski faktorunu tədqiq edən 106 Avropa aliminin işini təhlil etmişlər.

Əldə olunan nəticələrdən biz belə bir qənaətə gəldik ki, xəstə L- in xəstəlik hadisəsinin nəticələrinin təsvirini Avropa ölkələrində qeydiyyatdan keçən daha xaraketirk HE ötürülməsi yollarının və inkişaf riski faktorları ilə muqayisə etmək lazımdır. Heyvanlarla birbaşa zoonoz transmissiya və qida vasitəsilə HE- in ötürülməsi mümkündür.

XX əsrin sonlarında RTEK M.P.Çumakov ad. Poliomielit və virsulu xəstəliklər institutunda aparılan tədqiqatlar nəticəsində HE-in zoonoz olduğu məlum olmuşdur. İnsanın HEV- yə və ya ona qarşı anticisimlərə bənzər virus hissəcikləri vəhşi və ya ev qabanlarında (donuz), maral, xırda gəmiricilər, it, pişik, qoyunlarda aşkar edilmişdir[4]. Təqdim olunan infeksiyaların əsas rezervuarı qismində ev donuzları nəzərdən keçirilmişdir [24]. Anti- HEV-in aşkarlanmasının yüksək tezliyi donuzçuluqla məşğul olan əməkdaşlar arasında ümumi qəbul olunmş faktdır. Belə, xəstə L-in yaşadığı Vladimir vilayəti ilə həmsərhəd olan Aşağı Novqorod ərazisində heyvandarlıqla məşğul olan işçilərdən toplanmış qan zərdabı müayinə olunarkən HEV-ə qarşı İgG, Aşağı Novqorodun sakinlərində 6,2 dəfə çox aşkar olunmuşdur[25].

HE hallarında tədqiq olunarkən çiy donuz və maral qaraciyəri və ya onların yaxşı qızardılmamış əti ilə qidalananlarda növlərarası baryerin aradan qaldırılması sübut olunmuşdur. İtaliya[26] və İspaniyada [27-29] aparılan tədqiqatlar nəticəsində HEV RNT donuzların bioloji substratlarında (fekalii, qan zərdabı və qaraciyər) aşkar olunmuşdur. Hollandiyada mağazalardan birində satışa çıxarılmış 6,5% donuz nümunəsində HEV aşkar olunmşdur. HEV RNT- nin nukleotid müayinələrindən onların 3-cü genotipə və insanlar və donuzlardan izolə olunmuş HEV RNT homologiya ardıcıllığı ilə yüksək səviyyəsi məlum olmuşdur(93%) [30].

Qarşıya qoyulmuş məqsədlərin yaxın nəticələrinə görə Tayvan adasında insan və hevan HEV RNT- si arasında homologiyanın yüksək dərəcəsi aşkar olunmuşdur [31].

Xəstə L- in infeksilaşma imkanlarını donuzlarla müqayisədə təhlil edərək belə bir nəticəyə gəldik ki, belə yolla yoluxmanın mümkünlüyü çox aşağıdır. Cəstə L heyvanlarla əlaqəsini inkar edirdi.

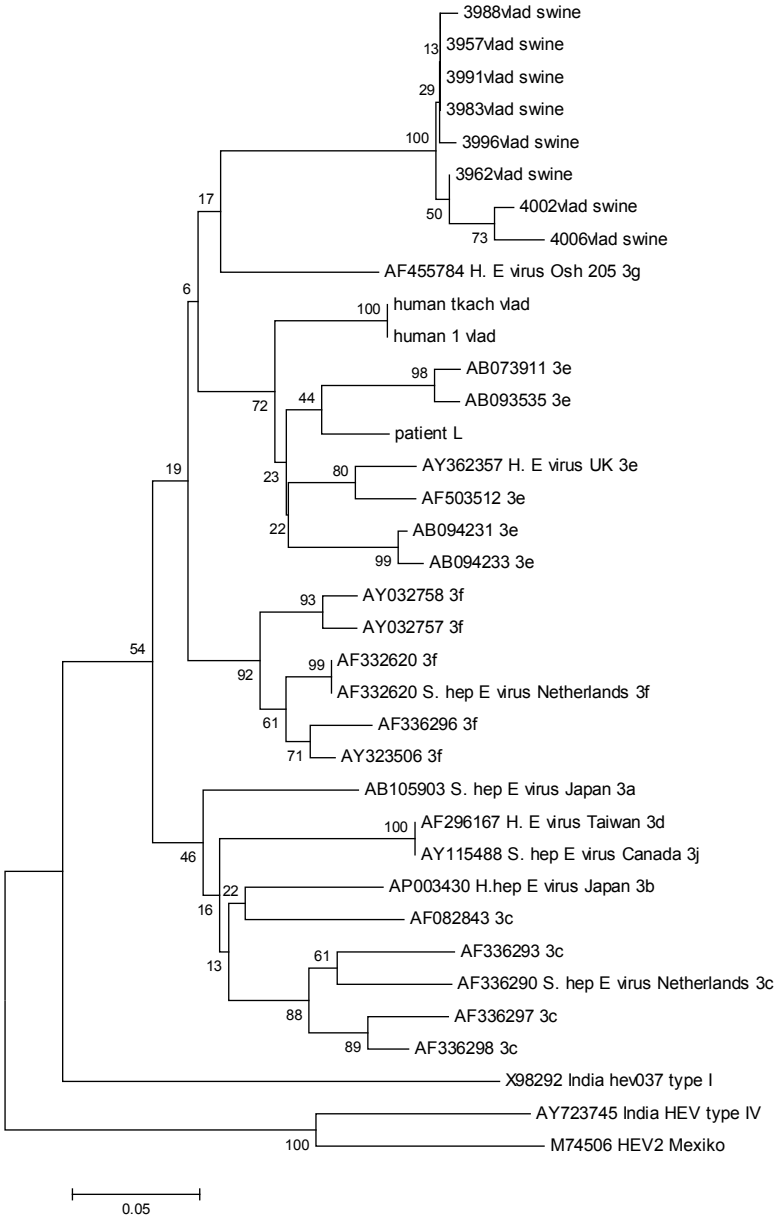
Təsvir olunan infeksiyalaşma zamanı HEV ilə insanlar yaşayan ərazidə qalan donuzlarda infeksiyalaşma arasındakı əlaqənin təyin olunması üçün HEV- in ardıcıllığı təhlil olunmuşdur. Vladimir vilayətində donuzlardan alınan HEV variantları (şəkil 2- də izolyatlar «vlad swine» kimi işarə edilmişdir) 3-cü qrup HEV- dən fərqlənir və bu ərazidən götürülmüş xəstələrin izoyatları ilə qruplaşır. Onlar arasında homologiya dərəcəsi 80% -ə çatır, ayrı- ayrı heyvanların RNT arasında ardıcıllıq homologiyası 95-100%- dir. Lakin qeyd etmək lazımdır ki, hazırda Vladimir vilayətindən xarakterizə olunmuş donuz ŞEV izolyatları eyni donuz fermasından əldə edilmişdir və HEV variantları sahəsində sirkulyasiya edən spektri tam əks etdirə bilmir.

HEV- İN SU İLƏ ÖTÜRÜLMƏSİ

HA- ya analoji olaraq HEV- in su ilə ötrülməsi ənənəvi olaraq iri qığılcımların yarandığı zamanı əsas vasitə kimi nəzərdən keçrilir. Suda HEV RN- nin aşkar olunması (su kanalları, çay və quyu suyu) bu infeksiya üzrə qeyri- endemik olan regionlarda kontaminasiya olunmuş suyun potensial təhlükəsini müəyyən edir [8,23]. Təyin olunmuşdur ki, emal olunmamış suyun istifadə edilməsi anti-HEV üzrə İgG- in seropozitivliyinin risk faktorudur (OR-5,6; p=0,01). HE- nin yayılmasında qeyri- endemik zonalarda su faktorunun əhəmiyyəti hər bir konkret epidemioloji tədqiqat molekulyar- bioloji səviyyədə HEV- RNT- nin analizini dəqiq sübutlarını tələb edir. HEV ilə xəstələnmiş və HEV kontaminasiya olunmuş su arasından götürülmüş HEV RNT ardığılları arasında hətta yüksək homoloji dərəcə aşkar olundaqda bu suala cavab vermək lazımdır- yoluxma bu sudan baş verib, yoxsa xəstədən infeksiya həmin suya duşmuşdur.

Xəstədə infeksiyalaşmanın su yolu ilə reallaşması tədqiq olunarkən daimi qaynadılmamış bağda olan üstü açıq kolonkadakı sudan istifadə etmək faktı müəyyən olunmuşdur. Həmin suda HEV RNT- nin olması tədqiq olunmamışdır.

HEVU- in başqa ötürülmə yollarının (parenteral, anrkotiklər qəbul olunarkən, xəstə insanla əlaqə) dəqiq olunması da HEV ilə infeksiyalaşma və ötürülmə yollarını aşkar etməyə imkan verməmişdir.



Şək. 2. ORS2 sahəsində tədqiq olunan HEV izolyatlarının filogenetik qarşılıqlı əlaqəsi

AVTOHTON HEPATİT E- NİN YARANMA RİSK FAKTORLARI.

Belə faktorlara ənənəvi olaraq aiddir: qoca yaş, kişi cinsi və qabarıq immn çatışmamazlığı. Qeyd olunurdu ki, HE- yə tutulmuşlar içərsində kişilərin üstünlük təşkil etməsi onlarda daha yüksək risk faktorlarına nisbətən qabarıq klinik təzahürlərin olmasından ibarətdir [23]. Bundan əlavə qoca insanlarda HE- nin daha tez- tez qeyd olunması, güman ki, bu yaş qrupda infeksiyanın gedişatı ilə əlaqədardır. Yanaşı gedən xəstəliklərin təsirini də istisna etmək olmaz, yəni piylənmə, şəkərli diabet, arterial hipertenziya, ürəyin işemik xəstəliyi, artrit, qaraciyər xcronik xəstəlikləri, eləcə də alhokoldan sui- istifadə edilməsi.

Yuxarıda qeyd olunan bütün risk faktorları xəstə L- də aşkar olunmuşdur. Qeyd etmək lazımdır ki, mədə xorası xəstəliyi, sümük patologiyaları yanaşı xəstə L- də keçirimiş HAV, HBV və HDV infeksiyaları markerləri aşkar olunmuşdur. Qaraciyər xronik xəstəliklərinin etioloji əlavə faktorları içərisində alkoholun rolu dəqiqləşdirilməmişdir, çünki xəstə alkohollu içkilərdən istifadə etdiyini inkar etmişdir.

YEKUN. Ənənəvi olaraq Rusiya Federasiyasının ərazisi HE baxımından qeyri- endemik zona hesab olunur. HE halları əsasən dünyanın cənub regionundan gələn şəxslərdə qeyd olunmuşdur [33]. Bu hər şedən əvvəl əsasən o faktla bağlıdır ki, bu regionlarda HE-yə

endemiklik haqqında informasiya olduqda belə xəstələr HEV anticisimlərinə müayinə olunur. Rusiyanın əhalisi arasında anti-HEV- nin aşkar olunması tezliyinin tədqiqi zamanı seropozitiv şəxslərin yüksək faizi müəyyən olunmuşdur ki, bu da HEV- in sirkulyasiya intensivliyini göstərir. Avropa ölkələrində HEV- in qeydiyyatının ümumi təhlili dünyanın qeyri- endemik regionları üçün bü infeksiyanın əhəmiyyətini təmsil edir.

Xronik B və S hepetitlə xəstələnmənin yüksək səviyyəsi Rusiyada HE-in yenidən baxılmasını şərtləndirir. Güman ki, qaraciyərin yanaşı gedən patologiyası xəstəliyin klinik təzahürlərinin, eləcə də HE- nin fulminant formalarının qabarıq risk ilə assosiasiya olunur [23]. Belə xəstələrdə HE-nin gedişatı daha ağır gedir, uzun müddətli olur [34]. Bu XQX olan insanlarda HEV- in superinfeksiyasının ağır dekompensiyası haqqında nəticəyə gəlməyə imkan verir. Belə hal qaraciyər ensefalopatiyası və qaraciyər çatışmamazlığı tlə daha da ağırlaşır.

HE- nin fulmintativ variantının xarakterik xüsusiyyəti- desseminolunmuş laxtalanma sindromunun erkən inkişafından ibarətdir. Bu laxtalanma faktorlarının sintezi ilə xaraktrizə olunur. Bunun nəticəsində mədə- bağırsaq, ağ cəyər, burun qanaxmaları, bəzən iri həcmli qanaxmalar baş verir.

Hepatoserebral çatışmamazlıq intoksikasiyaının yüksək artımı, prekom tüzahürləri, komanın baş verməsi ilə manifestasiya olunur [34].

Təqdim olunan HE- nin fulminant halları Rusiyada, yəni bu infeksiyanın qeyri- endemik regionlarında avtohton HE- nin ilkin təsvirləridir. Bu fakt hepatit viruslu xəstələrin müayinə alqoritminə laborator diaqnostikanın əlavə edilməsini tələb edir. HE- nin klinik təzahürlərinin hər tərəfli aşkar olunması həmin xəstələrə düzgün tibbi yardım strategiyasını seçməyə imkan verir.

GeneBank- ın nömrələri GenBank verilənlər bazasında qeyd olunmuşdur.

ЛИТЕРАТУРА

1. Balayan M.S., Andjaparidze A.G., Savinskaya S.S. et al. Evidence for a virus in non-A, non-B hepatitis transmitted via the fecal-oral route // Intervirol., 1983, v.20, p. 23-31
2. Huang F.F., Sun Z.F., Emerson S.U. et al. Determination and analysis of the complete genomic sequence of avian hepatitis E virus (avian HEV) and attempts to infect rhesus monkeys with avian HEV // J. Gen. Virol., 2004. v.85, p.1609-1618
3. Labrique A.B., Thomas D.L., Stoszek S.K., Nelson K.E. Hepatitis E: an emerging infectious disease // Epidemiol. Rev., 1999, v.21, p.162-179.
4. Михайлов М.И., Шахгильдян И.В., Онищенко Г.Г. Энтеральные вирусные гепатиты (этиология, эпидемиология, диагностика, профилактика). М.: ФГОУ ВУНМЦ Росздрава, 2007, 349 с.
5. Brost S., Wenzel J.J., Ganten T.M. et al. Sporadic cases of acute autochthonous hepatitis E virus infection in Southwest Germany // J. Clin. Virol., 2010, v.47, p. 89-92.
6. Lindberg J., Böttiger B., Norder H., Christensen P.B. Hepatitis E transmission in Denmark // Ugeskr. Laeger, 2009, v.171, p. 2199-2200.
7. Péron J.M., Bureau C., Poirson H. et al. Fulminant liver failure from acute autochthonous hepatitis E in France: description of seven patients with acute hepatitis E and encephalopathy//Viral. Hepat., 2007,v.14,p.298-303.
8. Borgen K., Herremans T., Duizer E. et al. Non-travel related Hepatitis E virus genotype 3 infections in the Netherlands; a case series 2004 – 2006 // BMC Infect. Dis., 2008, v. 8, p. 61.
9. Okamoto H., Takahashi M., Nishizawa T. Features of hepatitis E virus infection in Japan // Intern. Med., 2003, v.42, p.1065-1071.
10. Péron J.M., Bureau C., Poirson H. et al. Fulminant liver failure from acute autochthonous hepatitis E in France: description of seven patients with acute hepatitis E and encephalopathy//Viral.Hepat.,2007, v.14, p.298-303.
11. Fujiyama Y., Yamagishi Y., Kikuchi M. et al. A case of fulminant hepatitis E treated with artificial liver support // Nippon Shokakibyo Gakkai Zasshi, 2007, v.104, p.219-225.
12. Teo C.G. Hepatitis E. In: Centers for Disease Control and Prevention. Health information for international travel 2010. Atlanta: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, 2009, p.335-338.
13. Зотова А.В., Попова О.Е., Кюрегян К.К. и др. Распространенность вирусных гепатитов В и С среди оленеводов-кочевников в республике Саха (Якутия) / Сб. тр. ИПВЭ им. М.П. Чумакова РАМН «Мед. вирусол.». М., 2007, Т. 24, с.181-186.
14. Fogeda M., de Ory F., Avellón A., Echevarría J.M. Differential diagnosis of hepatitis E virus, cytomegalovirus and Epstein-Barr virus infection in patients with suspected hepatitis E // J. Clin. Virol., 2009, v.45, p.259-261.
15. Михайлов М.И., Замятина Н.А., Полещук В.Ф. Вирусный гепатит Е. Проблемы изучения // Вопр. вирусол., 2005, № 3, с.20-22.
16. Kamar N., Selves J., Mansuy J.M. et al. Hepatitis E virus and chronic hepatitis in organ-transplant recipients // N. Engl. J. Med., 2008, v.358, p.811-817.

17. Kamar N., Mansuy J.M., Cointault O et al. Hepatitis E virus-related cirrhosis in kidney- and kidney-pancreas-transplant recipients // Am. J. Transplant., 2008, v.8.,p. 1744-1748.
18. Tamura A., Shimizu Y.K., Tanaka T. et al. Persistent infection of hepatitis E virus transmitted by blood transfusion in a patient with T-cell lymphoma // Hepatol. Res., 2007, v.37, p.113-120.
19. Le Coutre P., Meisel H., Hofmann J. et al. Reactivation of hepatitis E infection in a patient with acute lymphoblastic leukaemia after allogeneic stem cell transplantation // Gut, 2009, v. 58, p. 699-702.
20. Lu L., Drobeniuc J., Kobylnikov N. et al. Complete sequence of a Kyrgyzstan swine hepatitis E virus (HEV) isolated from a piglet thought to be experimentally infected with human HEV // J.Med. Virol., 2004, v.74, p.556-562.
21. Rafiev Kh.K. Viral hepatitis E: its epidemiological characteristics in the Republic of Tajikistan // Zh. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol., 1999, v.4, p.26-29.
22. Albetkova A., Drobeniuc J., Yashina T. et al. Characterization of hepatitis E virus from outbreak and sporadic cases in Turkmenistan // J. Med. Virol., 2007, v.79, p.1696-1702.
23. Lewis H.C., Wichmann O., Duizer E. Transmission routes and risk factors for autochthonous hepatitis E virus infection in Europe: a systematic review // Epidemiol. Infect., 2010, v.138, p.145-166.
24. Purcell R., Emerson S. Hepatitis E: An emerging awareness of an old disease // J. Hepatol., v.48, p. 494–503.
25. Быстрова Т.Н., Шлыкова А.В., Чиковитова Н.М. Изучение распространенности ВГЕ - инфекции среди населения Нижегородской области / Мат. тез. VIII конф. «Вирусные гепатиты» в журн. «Мир вирусных гепатитов» . М., 2008, № 1, с. 16.
26. Di Bartolo I., Martelli F., Inglese N. et al. Widespread diffusion of genotype 3 hepatitis E virus among farming swine in Northern Italy // Vet. Microbiol., 2008, v.132, p. 47-55.
27. De Deus N., Casas M., Peralta B. et al. Hepatitis E virus infection dynamics and organic distribution in naturally infected pigs in a farrow-to-finish farm // Vet. Microbiol., 2008, v.132., p.19-28.
28. Fernandez-Barredo S., Galiana C., García A. et al. Detection of hepatitis E virus shedding in feces of pigs at different stages of production using reverse transcription-polymerase chain reaction // J. Vet. Diag. Invest., 2006, v.18, p.462–465.
29. Fernández-Barredo S., Galiana C., García A. et al. Prevalence and genetic characterization of hepatitis E virus in paired samples of feces and serum from naturally infected pigs // Can. J. Vet. Res., 2007, v. 71, p.236-240.
30. Bouwknegt M., Lodder-Verschoor F., Van der Poel W.H. et al. Hepatitis E virus RNA in commercial porcine livers in The Netherlands // J. Food Prot., 2007, v.70, p. 2889-2895.
31. Hsieh S.Y., Meng X.J., Wu Y.H. et al. Identity of a novel swine hepatitis E virus in Taiwan forming a monophyletic group with Taiwan isolates of human hepatitis E virus // J. Clin. Microbiol., 1999, v.37, p.3828-3834.
32. Galiana C., Fernández-Barredo S., García A. et al. Occupational exposure to hepatitis E virus (HEV) in swine workers // Am. J. Trop. Med. Hyg., 2008, v.78, p.1012-1015.
33. Ел-Морси Ибрагим И., Попова О.Е., Бурков А.Н. и др. Случаи гепатита Е, зарегистрированные в г. Москве в 2002-2003 году / Тр. конф. «Современные средства иммунодиагностики, иммуно- и экстренной профилактики актуальных инфекций», СПб, 2004, с. 39-40.
34. Kumar A., Aggarwal R., Naik S.R. et al. Hepatitis E virus is responsible for decompensation of chronic liver disease in an endemic region // Ind. J. Gastroenterol., 2004, v.23, p.59-62

SUMMARY

HEPATITIS E – IMPORTANCE FOR PRACTICAL PUBLIC HEALTH

Y.Malinnikova, O.Isayeva, M.Mikhailov

In the article the authors presented results of the study dedicated to hepatitis E infection and shown important role of this problem for practical public health.

Daxil olub:24.02.2010

СТРУКТУРА ЮВЕНИЛЬНЫХ АРТРИТОВ В АЗЕРБАЙДАНЕ

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

Сведения о распространенности ювенильных артритов противоречивы. По данным эпидемиологического исследования заболеваний суставов у детей в СССР распространенность ювенильного ревматоидного артрита (ЮРА) в различных городах колебалась от 0,15 до 1,4 (в среднем 0,44) на 1000 детского населения [1]. По данным зарубежных исследователей, распространенность ЮРА колеблется от 3,8 до 165,1 на 100000 детей в возрасте 0 - 16 лет [2,3,4].

В связи со значительной гетерогенностью данной группы заболеваний на протяжении длительного времени отсутствовали единые подходы к номенклатуре и классификации ювенильных артритов. Использование различных терминов не позволяло сопоставлять статистические данные по эпидемиологии ювенильных артритов в различных странах, в связи с чем Целевым классификационным комитетом Международной антиревматической лиги в 1994 году в г.Сантьяго (Чили) был предложен термин «ювенильные идиопатические артриты» (ЮИА) и разработаны номенклатура и классификационные критерии, пересмотренные и принятые в 1997 году в г.Дурбан (ЮАР) [5]. В Азербайджане эпидемиологические исследования, основанные на современных классификационных подходах, не проводились.

В таблице 1 представлена структура ЮХА в соответствии с классификацией ювенильных хронических артритов (EULAR, 1983) по данным эпидемиологического исследования.

У 39 больных (10,7%) клиническая картина соответствовала критериям диагностики серонегативных спондилоартропатии в соответствии с классификационными критериями ESSG. У большинства больных из этой группы (33 больных, 9,1%) заболевание соответствовало критериям ЮАС

Таблица 1

Структура ЮИА в соответствии с классификацией и номенклатурой ILAR (1997) в зависимости от пола

Тип артрита	Всего (n=363)		Мальчики(n=173)		Девочки (n=190)		p
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Системный	42	11,6	27	15,6	15	7,9	<0,001
Олигоартрит - персистирующий -распространивш.	134 108 26	36,9 29,7 7,2	60 50 10	34,7 28,9 5,8	74 58 16	38,9 30,5 8,4	>0,05 >0,05 >0,05
Полиартрит РФ-негативный	118	32,5	36	20,8	82	43,1	<0,001
Полиартрит РФ позитивный	6	1,7	--------	-------	6	3,2	0,0334
Псориатический артрит	------	----------	--------	---------	--------	---------	-------
Артрит, связанный с энтезитом	21	5,8	21	12,1	--------	---------	<0,001
Другие артриты: -не соответствует ни одной категории -соответствует 2 и более категориям	42 18 24	11,67 5,0 6,6	29 8 21	16,8 4,6 12,1	13 10 3	6,8 5,3 1,6	0,0015 >0,05 <0,001
Всего	363	100,0	173	100,0	190	100,0	

(Гармиш - Партенкирхен, 1987). У 32 больных был установлен вероятный спондилоартрит в связи с отсутствием рентгенологически достоверного сакроилеита. У 1 больного обнаружение рентгенологических проявлений двустороннего сакроилеита 2-й степени дало основание для верификации определенного сакроилеита. Псориатический артрит в соответствии с Ванкуверскими критериями установлен у 3 больных (1 мальчик и 2 девочки), что составляет 0,8%. У 2 мальчиков (5%) выявлена болезнь Рейтера. Артрит на фоне неспецифического язвенного колита диагностирован только у 1 девочки (0,3%).

У мальчиков по сравнению с девочками выявлен больший удельный вес таких типов артритов, как системный артрит (соответственно 15,6% и 7,9%, p=0,05) и серонегативные спондилоартропатий (соответственно 20,2% и 2,1%, <0,001). У девочек удельный вес полиартрита оказался в 2 раза больше, чем у мальчиков (соответственно 46,3% и 20,8%, 0,001).

В структуре ювенильных артритов превалировал олигоартрит (134 больных, 36,9%). В соответствии с данной классификацией выделяются 2 подтипа олигоартрита: персистирующий и распространившийся олигоартрит, (Таблица 2) частота которых составила соответственно 29,7% (108 больных) и 7,2% (26 больных). Соотношение мальчиков к девочкам составило 0,8:1,0. Незначительно реже (118 больных, 32,5%) устанавливался РФ - негативный полиартрит. Удельный вес РФ - позитивного полиартрита составил всего 1,7% (6 больных). Системный артрит

диагностирован у 42 больных (11,6%). У 21 больного установлен артрит, связанный с энтезитом (5,8%). Другие артриты составили 11,6% (42 больных), в том числе артриты, не соответствующие ни одной из категорий, - 18 больных (5,0%), артриты, соответствующие двум категориям, - 24 больных (6,6%).

У 18 больных (5,0%) артрит не соответствовал ни одной из категорий в связи с наличием следующих критериев исключения: 1.Обнаружение HLA - B27 - антигена - 4 больных. 2.Наличие псориаза у родственников первой и второй степени родства - 6 больных. 3.Наличие HLA - B27 - ассоциированных заболеваний у родственников первой и второй степени родства - 4 больных.4.Обнаружение ревматоидного фактора (РФ) - 3 больных.5.У 1 больной олигоартритом отмечались энтезопатии и были обнаружены HLA - B27 - антиген и РФ.

Таблица 2

Структура ювенильных хронических артритов в соответствии с классификацией ЮХА (EULAR) по данным Регистра

Тип артрита	Всего (п=363)		Мальчики (п=173)		Девочки (n=19Q)		P
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%	
Системный	42	11,6	27	15,6	15	7,9	>0,05
Олигоартрит	158	43,5	75	43,4	83	43,7	>0,05
Полиартрит	124	34,2	36	20,8	88	46,3	<0,001
ССА: ЮАС ПсА артрит при НЯК, болезнь Рейтера	39 33 3 1 2	10,7 9,1 0,8 0,5 0,3	35 32 1 -- 2	20,2 18,4 0,5 -- 1,1	 4 1 2 1	2,1 0,5 1,1 0,5 --	<0,001 >0,05 >0,05 >0,05 >0,05
Всего	363	100,0	173	100,0	190	100,0	

Примечание. ССА - серонегативные спондилоартропатии, НЯК -неспецифический язвенный колит, ЮАС -ювенильный анкилозирующий спондилоартрит

Артрит, соответствующий 2 категориям, установлен у 24 больных (6,6%>). Наибольший удельный вес в этой группе (21/24, 87,5%) составили больные, у которых артрит, связанный с энтезитом, сочетался с олигоартритом (15 больных) или полиартритом (6 больных). Причиной диагностики двух типов артрита явилось отсутствие HLA - B27 - антигена у 16 больных или самого факта иммуногенетического исследования (5 больных). Кроме того, в строгом соответствии с указанными критериями 3 больных с псориазом были классифицированы как сочетание лсориатического артрита с олигоартритом (1 больной) или полиартритом (2 оольных), что обусловлено отсутствием псориаза в критериях исключения элиго- и полиартрита. У девочек превалировал РФ - негативный полиартрит (82 больных, 43,1%), что в 2 раза больше, чем у мальчиков (36 больных, 20,8%, p<0,001).

Соотношение мальчиков к девочкам составляет 0,4:1. РФ - позитивный полиартрит (6 больных) выявлен только у девочек.

Артрит, связанный с энтезитом, установлен только у мальчиков (21 больной, 11,6%, P<0,001). Преобладание мальчиков над девочками выявлено также в отношении системного артрита (соответственно 15,6% и 7,9%, p=0,0226, соотношение М:Д=2:1).

Удельный вес других артритов оказался выше среди мальчиков, чем среди девочек (соответственно 16,2% и 5,8%, p=0,001) за счет артритов, соответствующих 2 и более категориям (соответственно 12,1%> и 1,6%, p=0,001).

Статистически достоверных различий в удельном весе олигоартрита в зависимости от пола не выявлено.

Проведено сопоставление классификаций EULAR и ILAR.

Все больные с системным артритом и полиартритом классифицировались в соответствующих категориях по обеим классификационным системам. В соответствии с критериями ILAR больные с полиартритом были разделены на 2 категории: РФ - негативный полиартрит (118 больных) и РФ - позитивный полиартрит (6 больных).

Наиболее неоднородной оказалась группа больных с олигоартритом по классификации EULAR (158 больных). Наибольший удельный вес в этой группе (107/158, 68,4%>) составили больные с персистирующим олигоартритом по классификации ILAR. Реже (26 больных, 17,7%о) больные реклассифицировались в распространившийся олигоартрит. У 5 больных (3,2%) на основании начала артрита у мальчиков после 8 лет и обнаружения HLA - B27 - антигена был установлен артрит, связанный с энтезитом. У 17 больных артрит не соответствовал ни одной из категорий по следующим причинам: 1.Обнаружение HLA - B27 - антигена - 4 больных. 2.Наличие псориаза у родственников первой и второй степени родства - 5 больных Наличие HLA - B27 - ассоциированных заболеваний у родственников первой и второй степени родства - 4 больных. 3.Обнаружение РФ - 3 больных. 4.У 1 больной олигоартритом с поражением голеностопных суставов отмечались энтезопатии и были обнаружены HLA - B27 - антиген и РФ.

Необходимо отметить, что эта группа больных составила подавляющее большинство (17/18) больных с артритом, не соответствующим ни одной категории, среди всех больных ювенильными артритами.

У 3 больных артрит соответствовал критериям 2 категорий (олигоартрит и артрит, связанный с энтезитом), в том числе у 2 мальчиков с началом артрита после 8 лет и острым передним увеитом, у 1 мальчика поражение сакроилеальных сочленений проявлялось болезненной пальпацией при отсутствии спонтанных болей.

В группе больных с серонегативными спондилоартропатиями наибольшую долю (21/39, 53,8%) составили больные артритом, соответствующим 2 категориям. Как правило, это были мальчики (20/21), у которых по результатам реклассификации артрит, связанный с энтезитом сочетался с олигоартритом (11 больных) или полиартритом (6 больных). Причиной диагностики 2 типов артрита явилось отсутствие HLA - B27 -антигена у 15 больных или самого факта иммуногенетического исследования (5 больных). В то же время у 7 больных были выявлены антиген B7 или B17. В этой же группе отмечался единичный случай артрита, связанного с энтезитом, у девочки с HLA - B27 - антигеном. У 1 больного обнаружен псориаз у бабушки, что послужило основанием для отнесения его к группе артритов, не соответствующих ни одной категории.

Больные с псориазом были реклассифицированы как сочетание псоратического артрита с олигоартритом (1 больной) или полиартритом (2 больных), что обусловлено отсутствием псориаза в критериях исключения элиго- и полиартрита. У 1 больной артрит на фоне неспецифического язвенного колита был реклассифицирован в олигоартрит. Больные с ювенильным анкилозирующим спондилоартритом и болезнью Рейтера соответствовали артриту, связанному с энтезитом.

Реклассификация типа артрита у ряда больных привела к изменению тактики лечения и его результатов. Так, у 13 больных с распространившимся олигоартритом, характеризующимся более агрессивным течением по сравнению с персистирующим олигоартритом, в связи с сохраняющейся активностью болезни проведена модификация лечения в виде замены аминохинолиновых производных (плаквенил, делагил) на метотрексат в дозе 10 мг/кв.м поверхности тела в неделю (14 больных) или повышение дозы метотрексата до 12,5 мг/кв.м в неделю (7 больных). При катамнестическом наблюдении в течение 6 месяцев у 11 больных было констатировано достижение ремиссии. У всех 5 больных, которым диагноз олигоартрита был заменен на артрит, связанный с энтезитом, отмечено достижение ремиссии на фоне приема сульфасалазина (4 больных) и метотрексата (1 больной).

Сравнение 2 классификационных систем показало их сопоставимость в отношении системных и полиртикулярных форм ювенильных артритов. Больные олигоартритом по классификации EULAR оказались наиболее гетерогенной группой больных за счет присутствия в этой группе больных персистирующим и распространившимся олигоартритом, артритом, связанным с энтезитом. Обращает на себя внимание большое количество больных с артритом, не соответствующим ни одной категории за счет различных критериев исключения (наличие псориаза или HcA - B27 -ассоциированных заболеваний среди родственников первой и второй степени родства, обнаружения РФ). В то же время критерии ILAR оказались недостаточно чувствительными в отношении артрита, связанного с энтезитом, что указывает на необходимость совершенствования данной классификации. На наш взгляд, является целесообразным включения

артрита, связанного с энтезитом и псориаза в критерии исключения олиго- и полиартрита. Необходимо проведение дальнейших катамнестических

исследований в отношении больных ювенильными артритами с наследственной отягощенностью по HLA-B27-ассоциированным заболеваниям для решения вопроса о целесообразности использования семейного анамнеза как критерия исключения как олиго- и полиартрита, так и артрита, связанного с энтезитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Митченко А.Ф. и др. Распространенность болезней суставов среди детского городского населения по данным эпидемиологического исследования в различных регионах страны // Ревматология, 1988, № 3, с. 16-20.

2. Cakmak A. Juvenile rheumatoid arthritis: physical theprapy and rehabilitation // South Med. J., 2005, v. 98, N 2, p. 212-6

3. Stanevicha V. et al. Epidemiology of rheumatological diseases in Latvia. VII European Paediatric Rheumatologe Congress: Annual Scientific of Press // Ann. Rhem. Dis., 2000, v.59, p. 722

4. Hofer M.F Juvenile idiopathic arthritides evaluated prospectively in a single center according to the Durban criteria // J. Rhematol., 2000, v.28, p.1083-1090

5. Fantini F. et al. Remission in juvenile chronic arthritis: a cohort study of 683 consecutive cases with mean 10 year followup // J. Rheumatol.,2003, v.30, N 3, p.579-584

SUMMARY

THE STRUCTURE OF JUVANILE ARTHRITIS IN AZERBAIJAN

Alekperov M.M., Garalova M.Z.

There were analysed THE strucrure of uvenil arthritis in Azerbaijan. The research were devided into regions of Azerbaijan. The indexes on each types of juvenil arthritis were shown in tables.

Daxil olub:13.04.2010

SKALPTEN GİRİŞLİ YÜKSEK GERİLİM ELEKTRİK YANIĞI NEDENİYLE OLUŞAN DEFEKTLERİN FLEPLERLE REKONSTRÜKSİYON TEKNİKLERİ – KLİNİK DENEYİMLERİMİZ

R.İ.Kerimov

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik Rekonstrüktiv ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı, Adana, Türkiye

"Elektrik" terimi belli bir fiziksel niceliği belirtmez. Yunanca kehribar demek olan elektron kelimesinden türetilmiştir. Hareketsiz yüklerin arasındaki kuvvetler ve bu kuvvetlerden doğan enerji, elektrostatik kuvvet ve enerji olarak tanımlanır. Statik elektriklenme eski cağlardan beri, 1800'lü yıllarda bilimsel anlamda tanımlandıktan sonra, hızlı bir gelişme ile elektrik haberleşme, aydınlatma ve sanayide kullanılmaya başlanmıştır [9]. Elektrik 1849 yılından itibaren kullanılmaya başlanmıştır. 1879'da ise ilk elektrik ile temas sonucu ölüm olayı Fransa'nın Lyons kentinde jeneratör üzerinde çalışırken bir marangozun 250 Volt alternatif akımla temas sonucu meydana gelmiştir. Bu hastada oluşan yaralanma paterni bir model oluşturarak günümüze kadar gelmiştir [1,2,3,4,5]

Elektrik günümüzde rahat ve modern yaşamın vazgeçilmez parçasıdır. Günlük hayatta elektriği çok amaçlı kullanmamız kazaların ve bu nedenle yaralanma ve ölüm riskini arttırmaktadır. Günümüzde bu tip yaralanmalar giderek artıyor ve en çok hasar verici travmalar arasında yer alıyor [1,2].

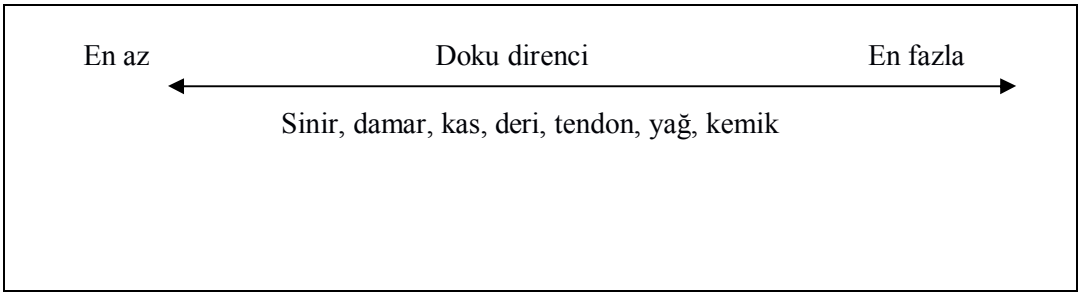
Elektrik yanığı akımın veya elektronların doku içerisinden geçmesiyle oluşur. Elektrik akımı, pozitiften negative, doğru akımda olduğu gibi veya gerilimin olduğu fazdan nötre, alternatif akımda olduğu gibi veya toprağa doğru akma eğilimindedir. Akım şiddeti (I) iki faktöre bağımlıdır; Direnç (R) ve Voltaj (V).

Ohm kanunu: I = V / R

Voltaj elektronların arkasındaki elektromotif veya itici gücü temsil eder. Depolanabilir enerji türü olmadığından iletken tel ve kablolardan oluşan bir dağıtım şebekesi aracıyla kullanılır. Dağıtım şebekesinin özgül direnci sebebiyle dağıtım sırasında çok fazla enerji kaybı meydana gelmektedir. Bu kaybı azaltabilmek için sanayide ve evlerde kullanılan 220- 380 volt gerilim yerine trafolar yardımıyla, yüz binlerce volt gerilimi ile çıkılarak, gerilim kademeli olarak düşürülür ve günlük hayatta kullanılabilir seviyelere ulaşır. Uygun koşullarda uygulanırsa (40 volt) düşük voltajdaki bir akımın bile ölüme yol açabileceği belirtilmektedir [1,4].

Elektrik, akü ve pillerde olduğu gibi doğru akım şeklinde göreceli olarak depolanabilir veya sanayide ve evlerde kullanılan alternatif akım şeklinde kullanılır. Alternatif akım doğru akımdan faklı olarak daha tehlikelidir ve taşikardi ile ventriküler fibrilasyonu indükleyerek arreste sebep olabilir. Evlerde mevcut olan 220 volt kardiyak arreste yol açabilecek düzeydedir. Yüksek gerilim elektrik yanıklarında ise görülen akım 1000 Volt veya daha fazladır. Akım şiddeti ve voltaj doğru orantılı olduğu için (Ohm Kanunu), voltaj yükseldikçe elektrik yanıklarında sekel ve doku hasarı oranı da yükselmektedir. Çok düşük voltajlı elektrik yanıklarında bile ani ölüm, akımın beyin sapından geçerek indüklenen kardiyak aritmiler ve/veya solunum arresti sonrası gelişebilir [1].

Direnç, bir cismin elektron akışına karşı yaptığı direnme kalitesidir. Biyolojik materyallerden farklı olarak gümüş ve bakır gibi uniform ve biyolojik olmayan iletkenlerde, direnç sabit ve ölçülebilir bir faktördür. Oysa biyolojik materyallerde direnç dokudan dokuya değişiklik gösterir ve nem, deri kalınlığı, vaskülarite, temas tipi ve deri devamlılığında boşluklar gibi hastaya ait faktörlerden de etkilenebilmektedir (Şekil 1) [5,6].



Şekil 1. Dokuların elektriğe karşı gösterdiği direnç

Elektrik yanıkları basit ve tedavi gerektirmeyen yaralanmalardan başlayıp, ekstremite kaybına neden olan ve ölümle sonuçlanabilen yaralanmaları da içeren geniş bir yelpazede incelenebilir. Elektrik akımı yüksek gerilim (1000 volt üstü) veya evlerde kullanılan şebeke gerilim (220, 380 volt) şeklinde iletilmektedir. Elektrik yanıkları arasında ölüm, sekel ve en fazla doku hasarı yüksek gerilim yoluyla olmaktadır [1,2,3].

Elektrik yanıkları bölgemizde ve yurdumuzda sık görülen yanık çeşididir. Özellikle ekstremitede olmak üzere vücudun etkilenen bölgelerinde geniş harabiyetler yapar. Bu harabiyetler sonucunda fonksiyon bozuklukları, amputasyonlar ve yanığa bağlı diğer sekonder komplikasyonlar oluşmaktadır. Bu açıdan elektrik yanıkları diğer yanık çeşitlerinden farklılık gösterir ve erken dönemde rekonstrüksiyon özelliklerini arz eder. Elektrik yanıkları derin yumuşak doku hasarı oluşturarak geniş ve seri debridmanlar gerektirmektedir. Yapılan debridmanlar sonucu tendon, damar, sinir, kemik veya eklem gibi önemli vital yapılar açığa çıkar. Bu yapıların fleple onarılması çok önemlidir [4,6].

Erken dönemde yanık sonucu oluşan travmanın boyutunu ortaya konulması, erken dönemde müdahale ve yinede erken dönemde uygun ve güvenilir bir fleple onarım gerekmektedir. Ayrıca bu flepler sekonder bir girişim için de kolaylık sağlar. Fleple onarım yanık sonrası oluşan komplikasyonların azaltılması ve önlenmesinde önemlidir [7,8].

Skalpte tam kat cilt defekti oluşturan kafa temaslı elektrik yanıkları çok sık görülmez. Nadir olmasına rağmen, debridman sonrası periostu da içeren geniş defektlerin deri grefti ile onarılması uygun değildir. Bu gibi durumlardaki kalvariumun açıkta olduğu geniş skalp defektlerinde flep ile rekonstrüksiyon yapılması gerekmektedir [8,9].

Derin skalp defektlerin cerrahi tedavisinde uygun yaklaşım seçilmelidir. Lokal, pediküllü veya serbest fleplerle onarımdan önce, kemik dokularını içeren nekrotik dokuların acil debridmanı, en sık tercih edilen yaklaşımlardandır. Lutz. ve ark.'nın düşüncesine göre en iyi rekonstrüksiyon tekniğin seçimi yanığın etiyolojisine, lokalizasyonuna ve tedavi zamanına bağlıdır [10,11,12,13].

0,5-1 cm² olan defektler epitelizasyonla iyileşebilirken, 1-3 cm arası olan defektler ise primer sütüre edilerek onarılabilir. Basit yöntemlerle onarımı yapılamayan geniş skalp defektleri için çok sayıda lokal veya serbest fleplerle onarım teknikleri mevcuttur. Skalp defektlerin rekonstrüksiyonu için önce basit yöntemler seçilmelidir [8,14,15].

İleri yaş veya genel durumun kötü olması nedeniyle bazen hastaya serbest doku transferin yapılması sakıncalıdır veya defekt etrafındaki dokular defekt onarımı için yetersizdir. Bu durumlarda, geleneksel metod üzerinde ayarlamalar yapılarak deri greftinin stabilizasyonunun sağlanması, ileri yaşlı hastalarda cerrahi prosedür ve komplikasyonların minimalize edilmesi mümkündür [16].

Farklı büyüklükte olan skalp defektleri ilk defa Orticochea tarafınca yayınlananan "banana peel" tekniğine göre çeşitli skalp flepleri ile onarılmıştır. Küçük ve orta büyüklükte olan skalp defektlerin lokal fleplerle onarılması iyi bir çözümdür; ama, teknik zorluğundan veya donör alan probleminden dolayı bu flepler hazırlanamıyorsa o zaman serbest doku nakilleri ile onarım planlanmalıdır [17,18,19].

Uzun zamandan beri serbest doku nakilleri tam kat skalp defektlerin rekonstrüksiyonunda yaygın olarak kullanılmaktadır. Genelde bu flepler, defekt etrafında lokal fleple onarılması için sağlam dokunun olmadığı geniş kalvarium veya saçsız alanları içeren, defektlerin rekonstrüksiyonu için uygundur. Serbest flepler tek seansta iyi vaskülarize dokuyla başarılı bir onarım sağlamaktadır. Bunun için LD, paraskapular, omental, ön kol, serratus anterior gibi çeşitli serbest flepler kullanılabilir. Serbest LD kas flebiyle deri greftinin beraber uygulanması bu yöntemlerden en sık tercih edilendir. Omentum flebi intraabdominal operasyonun yapılmasını ve deri greftinin alınmasını gerektirir. Groin flebin arter-ven çapı çok küçüktür. Serratus anterior kasının disseksiyonu çok zordur ve kanat skapula deformitesine neden olabilir. Ön kol flebi büyük defektler için yetersiz kalmaktadır ve flep donör alanında kozmetik problemler oluşmaktadır [12,17].

Dalay ve ark. yayınladığı makalede, tedavi ettikleri kafa temaslı elektrik yanığı hastaların % 73,3'ü inşaat işçisi veya elektrik teknisyeni olduğunu belirtmişlerdir. Bu çalışmada, 15 elektrik yanığına bağlı skalpte mevcut olan geniş doku defektler için 4 serbest flep, 1 pediküllü trapezius miyokutan flebi ve 10 lokal skalp flebi uygulanmıştır ve herhangi bir major postoperatif komplikasyon görülmemiştir. Yine bu çalışmaya göre, dikkatsizlik, koruyucu önlemlerin eksik olması ve elektrik kabloların çalışma alanına yakın olması elektrik yaralanmaların oluşmasında esas faktörlerden biridir. Yüksek voltaj hatlarıyla çalışırken aşırı dikkat ve kask gibi koruyucu malzemelerin kullanılması alınması gereken önlemlerdendir. Alçağa kurulmuş elektrik hatları ve bu hatların oturma alanlarına yakınlığı bu tarz yaralanmalara sebep olabilir. Düzgün şehir planlanması, iyi kontrollü şehirleşme ve insanları bilgilendirme bu tarz vakaların sayısını azaltabilir [5,7,8].

En sık kullanılan yöntem, nekrotik dokuların debridmanını takiben yapılan trepanasyon sonrası granülasyon dokusunun gelişmesini beklemektir ve defekt alanı deri greftiyle onarım için hazır hale geldikten sonra rekonstrüksiyonun yapılmasıdır. Ancak, bu yöntem hastanın hastanede yatış süresini uzatarak ek komplikasyonların oluşmasına sebep olmaktadır. Bu teknik, geniş defekt alanların uzun süre açıkta kalmasından dolayı, enfeksiyon riskin artmasına neden olabilir. Estetik sonuç iyi değildir. Kalvariumun her iki tabulasını içeren derin skalp defektlerinde deri grefti beyin dokularının korunmasında yetersiz olabilir. Ayrıca, greft üzerinde ülser, ağrı, ödem ve kötü skar gibi komplikasyonlar gelişebilir [6,7].

Skalp defektlerinin rekonstrüksiyonunda skalp flebiyle deri greftinin beraber uygulanması ve kemik içeren veya içermeyen serbest fleplerle yapılan onarımlar en iyi seçeneklerden biridir. Bu teknikler tedavinin temel yapısını oluşturur. Ortadaki kemik defektinin rejenerasyonunu maksimize etmek için kullanılan en sık yöntem etkilenen kısmı vaskülarize dokuyla kapatmaktır. En başarılı sonuçlar saçsız alan onarımında serbest flep ve saçlı alan onarımında ise lokal fleplerle onarım tekniklerini kullanarak rekonstrüksiyonun yapılması sonrası elde edilebilir [8].

GEREÇ VE YÖNTEM. Çalışmadaki 19 hastanın 18'i erkek (% 94,7), 1'i ise kadın (% 5,3) idi. Hastaların yaşları 6 ile 62 arasında değişmekte olup ortalama yaş 29 idi. Hastaların yanıkları ikinci ve üçüncü derece olup oranları ise % 9 ile % 40 (ortalama % 21) arasında değişmekteydi. Çalışmaya dahil 19 hastadan 8'ne (% 42,1) ekstremitelerde saptanan kompartman sendromu nedeniyle acil fasyotomi uygulandı. Hastaların hastanede yatış süresi 20 ile 101 gün arası değişmekte olup ortalama 68 gün olarak bulundu.

BULGULAR. Yüksek gerilime kafa ile temas sonucu yaralanan ve kalvaryumu açıkta bırakan geniş defekti olan 19 hastadan 10'una skalp flebi, 1'ine pediküllü trapezius miyokutan flebi, 1'ine serbest serratus kas flebi, 3'üne serbest latissimus dorsi (LD) kas, kas-deri flebi, 1'ine serbest transvers rektus abdominis miyokutan (TRAM) flebi, 2'sine temporopariyetal fasya flebi ve 1 fasyokutanöz ada flebi uygulandı. Lokal flep ile onarılan defektler ortalama 84 cm², serbest flep ile onarılan defektler ortalama 185 cm² ve uzak flep ile onarılan defektler ise 155 cm² boyutundaydı (Tablo 1).

Tablo 1

Skalp defektlerinin onarımında kullanılan flep çeşitleri ve sayısı

Uygulanan flepler	Flep
Skalp flebi	10
Serbest latissimus dorsi flebi	3
Temporopariyetal fasya flebi	2
Serbest TRAM flebi	1
Serbest serratus kas flebi	1
Fasyokutanöz ada flebi	1
Pediküllü trapezius miyokutan flebi	1
Toplam	19

SONUÇ. Yüksek voltaj hatlarıyla çalışırken aşırı dikkat ve kask gibi koruyucu malzemelerin kullanılması alınması gereken önlemlerdendir. Alçağa kurulmuş elektrik hatları ve bu hatların oturma alanlarına yakınlığı bu tarz yaralanmalara sebep olabilir. Düzgün şehir planlanması, iyi kontrollü şehirleşme ve insanları bilgilendirme bu tarz vakaların sayısını azaltabilir.

Çalışmamızda; defekt küçük-orta boyutta ve skalbin geri kalan sağlam kısmında yeterli lokal doku var ise skalp flebi veya temporopariyetal fasya flebi tercih edildi. Bu tercihi yapmamızın nedeni; mükemmel renk ve doku uyumu olması ile aynı operasyon sahasında çalışmanın mümkün olmasıdır. Ayrıca skalp ve temporopariyetal fasya flebi kanlanması mükemmel olan güvenilir fleplerdir.

Defekt boyutu büyük veya lokal olarak kullanılacak skalp dokusu mevcut değil ise serbest flepler tercih edildi. Kanlanması iyi olan geniş kas flepleri kullanıldı. Bunlar içinde LD flebi ilk tercihimiz oldu. Geniş doku sağlaması, disseksiyonun kolay olması, pedikül boyunun ve çapının anastomoz için uygun olması nedeniyle LD flebini ilk seçenek olarak kullanıldı. Serbest fleplerimizde hiçbir kayıp olmadı.

Serbest flep ile onarım gereken ancak hamileliğinden dolayı kadın doğum uzmanları tarafından uzun sürecek bir operasyon önerilmeyen bir hastaya ise pediküllü trapezius miyokutan flebi kullanıldı. Ancak, bu flebin deri adasında marjinal nekroz saptandı. Nekrotik dokular debride edilip primer sütürasyon uygulandı.

KAYNAKLAR

1. Mc Carthy J. *Plastic Surgery.* 1st Ed. United States: W.B. Saunders Company, 1994.
2. Butler ED, Gant TD. Electrical Injuries, with Special Reference to the Upper Extremities //Am J Surg, 1977, v.134, p.95.
3. DiVincenti FC, Moncrief CA, Pruitt BA. Electrical injuries: a review of 65 cases //J Trauma, 1969, N9, p.497.
4. Cemalettin E, Korhan T, Recep G, Mehmet K,. Trauma. 1. Baskı. İstanbul: Medikal Yayıncılık, 2005, 594-601.
5. Uslular S. Üst ekstremite yüksek gerilim elektrik yanıklarında fasyotominin morbiditeye etkisi. ÇÜTF Plas Rekonstr Cer AD Uzmanlık Tezi,.Adana, 2000.
6. Parshley PH, Kilgore J, Pulito JF et alAgressive Approach to the Extremity Damaged By Electric Current // Am J Surg, 1985, v.150, p.78-82.
7. Anlatici R., Özerdem ÖR, Dalay C et al A retrospective analysis of 1083 Turkish patients with serious burns //Burns, 2002, v.28(3), p.231-7.
8. Anlatici R., Özerdem ÖR, Dalay C et al A retrospective analysis of 1083 Turkish patients with serious burns. Part 2: Burn care, survival and mortality // Burns, 2002, v.28(3), p.239-243
9. Büyük Larousse. 1. Baskı, İstanbul. İnterpress Basın ve Yayıncılık A.Ş.,1986.
10. Stuckey JG. The surgical management of massive electrical burns of the scalp // Plast Reconstr Surg, 1963, v.32, p.538-43.
11. Luce EA, Hoopes JE. Electrical burn of the scalp and skull // Plast Rec. Surg, 1974, v.54 (3),p.359-63.
12. Ioannides C, Fossion E, McGrouther AD. Reconstruction of large defects of the scalp and cranium // J Craniomaxillofae Surg,1999, v.27, p.145-52
13. Pegg SP, Jenkins AM. Deep electrical burns to the scalp // Burns, 1987, v.13, p.62-5
14. Norkus T, Klebanovas J, Viksraitis S. et al Deep electrical burns of the calvarium: early or delayed reconstruction? // Burns, 199, v. 24, p.569-72.
15. Ruiz JB, Montilla PB, Monzonis AN et alSevere electric burn of the skull. Burns, 1994; 20:553-6.

16. Barret JP, Dziewulski P, McCauley RL et al Dural reconstruction of a class IV calvarial burn with decellularized human dermis // Burns, 1999, v.25, p.459-62.

17. Chicarilli ZN, Ariyan S, Cuono CB. Single-stage repair of complex scalp and cranial defects with the free radial forearm flap // Plast Reconstr Surg, 1986, v.77(4), p.577-85.

18. Beasley NJP, Gilbert RW, Gullane PJ et al Scalp and forehead reconstruction using free revascularized tissue transfer // Arch Facial Plast Surg, 2004, N6, p.16-20.

19. Newman MH, Hanasono MM, Disa JJ et al Scalp reconstruction: a 15 year experience //Ann Flast Surg, 2004, v.52(5), p.501-6

SUMMARY

SCALP DEFECTS' REPAIRING DUE TO HIGH VOLTAGE ELECTRICAL BURNS – CLINICAL TRIAL

R.I.Karimov

The aim of this study is to obtain maximum functional gain in patients who sufferd from high voltage electrical burns by early debridement and reconstruction of wide defects in which vital organs are exposed, with safe, vigorous flaps and to determine an algorithm in the choice of the flap according to the anatomical site. The choice of these flaps is a very important factor in the achievement of this goal.

Our work carries retrospective character and was run among 19 patient with electric burns.18 (% 94, 7) of them were men and 1 (% 5, 3) women from ages of 6 to 62 (mean 29 years). From 19 patients who had scalp defects for10 local scalp flap, for 3 - free LD muscle or myocutaneous flap, for 2 - fascial flap, for 1 - free transverse rectus abdominis myocutaneous (TRAM) flap, for 1 - free fasciocutaneous island flap, for 1 - free serratus muscle flap, for 1 - pedicled myocutaneous trapezius flap were done.

As a result, it is shown that early debridement and reconstruction of wide defects in which vital organs are exposed, after high voltage electrical burns is very important.

Daxil olub:28.04.2010

POSTNATAL ONTOGENEZDƏ SİDİK KİSƏSİ VƏZİLƏRİNİN CİNSİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

G.A.Hüseynova

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Postnatal ontogenezin müxtəlif dövrlərində bir sıra boşluqlu orqanların vəzi aparatının struktur-funksional anatomiyasına və morfogenezinin xüsusiyyətlərinə dair müxtəlif elmi əsərlər dərc edilmişdir [1,3,4]. Bu baxımdan sidik kisəsi vəziləri haqqında məlumat ya qısa – dərslik əhəmiyyətli [6], ya müqayisəli - anatomik aspektdə, ya dəqiq riyazi hesablamalara əsaslanmadan, ya da sidik sisteminin müxtəlif xəstəlikləri zamanı artıq patoloji dəyişikliklərə uğramış material üzərində aparılmış tədqiqat işlərinin nəticələrinə istinadən yazılmışdır [7]. Müəyyən hallarda isə sidik çıxarıcı yolların limfa aparatını öyrənərkən ötəri olaraq onun vəziləri haqqında da sistemsiz, xaotik məlumatlar əldə edilmişdir [2]. Bütün bunların nəticəsidir ki, hazırkı dövrdə müxtəlif yaşlı insanların sidik kisəsi vəzilərinin dəqiq riyazi hesablamalara əsaslanan yaş, fərdi və s. xüsusiyyətlərinə dair məlumat yoxdur. Sidik kisəsi vəzilərinin cinsi xüsusiyyətlərinə gəldikdə isə qeyd etmək lazımdır ki, bu aspektdə ümumiyyətlə, heç bir tədqiqat işi aparılmamışdır. Bu səbəbdən də hazırkı tədqiqat işinin MƏQSƏDI normada postnatal ontogenezin müxtəlif dövrlərində sidik kisəsi vəzilərinin cinsi xüsusiyyətlərini oyrənmək olmuşdur.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Tədqiqatın qarşıya qoyulan vəzifələrini yerinə yetirmək məqsədi ilə ölümünün səbəbi uroloji və immun sistem xəstəlikləri olmayan yenidoğulmuş (6 oğlan, 5 qız), erkən uşaqlıq (5 oğlan, 5 qız), yeniyetməlik (5 oğlan, 4 qız), I yetkinlik (6 kişi, 6 qadin) və qocalıq (6 kişi, 5 qadın) dövrlərində sidik kisəsinin vəziləri müxtəlif (azur-2-eozin, van – Gizon) üsullar ilə hematoksilin - eozinlə boyanmış və onların kompleks anatomik göstəriciləri araşdırılmışdır [5]. Tədqiqatın gedişində əldə edilmiş nəticələr morfometrik metodlar vasitəsi ilə orta arifmetik göstəricilərin, onların səhvlərinin, fərdi dəyişkənliyin gerçəkliyinin sərhədlərinin (variasiya sırasının) hesablanması ilə işlənilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Postnatal ontogenezin bütün yaş dövrlərində sidik kisəsi divarı boyunca vəzi elementləri aşkarlanır. Vəzilər bir və bir neçə (dörddən artıq) başlanğıc şöbələrə malik ola bilirlər. Vəzilərin başlanğıc şöbələri selikli qişada yerləşib, onların çıxarıcı axacaqları əyrilik əmələ gətirərək dairəvi və oval yarıqlar şəkilində ya selikli qişanın büküşləri arasında, ya da bu büküşlərin üzərində açılırlar.

TƏDQİQATIN NƏTİCƏLƏRİ VƏ MÜZAKİRƏSİ. Tədqiqatın nəticələrinin morfometrik analizi göstərir ki, həm vəzilərin başlanğıc şöbələrinin en və uzunluğunda, həm də bu şöbələrin özünü formalaşdıran başlanğıc hissələrin müvafiq ölçü göstəricilərində cinsi xüsusiyyətlər müşahidə edilir (Cədvəl 1,2). Lakin, vəzinin bir sıra srtuktur göstəricilərində (vəzilərin başlanğıc şöbələrinin miqdarı, forması, bu şöbələrin parenxima və stromasının faiz tərkibi, vəzinin çıxarıcı axacağının diametri və s.) cinsi fərqlər aşkar edilməmişdir. Bundan əlavə, tədqiq olunan beş yaş qrupundan yalnız ikisində - yeniyetmələrdə və I yetkinlik dövründə qeyd olunan xüsusiyyət aydınlaşdırılmışdır. Belə ki, qadınlarda kişilərə nisbətən vəzilərin başlanğıc şöbələrinin ölçüləri və onların özünü formalaşdıran başlanğıc hissələrin miqdarı fərqlidir - qız uşaqlarında yeniyetməlik dövründə sidik kisəsi divarı boyunca vəzilərin başlanğıc şöbələrinin uzunluğu oğlanlara nisbətən 1,1-1,4 dəfə, I yetkinlik dövründə isə qadınlarda kişilərə nisbətən 1,2-1,4 dəfə çoxdur (Cəd.1).

Cədvəl 1
Postnatal ontogenezdə sidik kisəsi vəzilərinin başlanğıc şöbələrinin uzunluğunun cinsi xüsusiyyətləri

Yaş, cins		Sidik kisəsinin hissələri, vəzilərinin başlanğıc şöbələrinin uzunluğu (mm)			
		Proksimal hissə	Orta hissə	Distal hissə	Tam orqan
Yenidoğulmuş kişi qadın		0,12±0,01 0,05-0,14 0,12± 0,01 0,08-0,14	0,15± 0,01 0,12-0,17 0,17± 0,01 0,13-0,18	0,19± 0,01 0,14-0,22 0,17± 0,01 0,15-0,21	0,15± 0,01 0,11-0,19 0,15± 0,01 0,13-0,19
Erkən uşaqlıq kişi qadın		0,14±0,01 0,09-0,16 0,14± 0,01 0,08-0,16	0,16±0,01 0,14-0,22 0,18±0,01 0,14-0,21	0,24±0,01 0,21-0,25 0,21±0,01 0,18-0,25	0,18±0,01 0,12-0,21 0,18±0,01 0,14-0,21
Yeniyetməlik kişi qadın		0,16±0,02 0,14-0,24 0,22± 0,04 0,15-0,28	0,25± 0,03 0,19-0,32 0,31± 0,03 0,23-0,33	0,31± 0,03 0,23-0,36 0,35± 0,02 0,29-0,37	0,24± 0,02 0,19-0,30 0,29± 0,03 0,23-0,34
I yetkinlik dövrü kişi qadın		0,19±0,02 0,16-0,28 0,27±0,01 0,18-0,29	0,28±0,01 0,25-0,30 0,36±0,02 0,27-0,40	0,35±0,02 0,28-0,40 0,43±0,02 0,33-0,45	0,27±0,02 0,22-0,36 0,35±0,02 0,26-0,39
Qocalıq kişi qadın		0,11± 0,02 0,04-0,17 0,07±0,03 0,04-0,16	0,19±0,02 0,12-0,26 0,21±0,03 0,10-0,26	0,22±0,03 0,10-0,32 0,28±0,02 0,12-0,30	0,17±0,02 0,14-0,27 0,19±0,02 0,15-0,25

Qeyd: cədvəldə göstəricilər n (müşahidələrin sayı), X±Sx (orta arifmetik hesablama) və min-max (fərdi dəyişkənliyin gerçəkliyinin sərhədləri) şəklində verilmişdir.

Sidik kisəsi divarı boyunca vəzilərin başlanğıc şöbələrinin en ölçülərinin müqayisəsinə gəldikdə isə, bu göstərici, yeniyetməlik dövründə qız uşaqlarında oğlanlara nisbətən 1,1-1,3 dəfə, I yetkinlik dövründə isə qadınlarda kişilərə nisbətən 1,1-1,5 dəfə çoxdur(Cədvəl 2)

Cədvəl 2
Postnatal ontogenezdə sidik kisəsi vəzilərinin başlanğıc şöbələrinin eninin cinsi xüsusiyyətləri

Yaş, cins	n	Sidik kisəsinin hissələri, vəzilərinin başlanğıc şöbələrinin eni (mm)			
		Proksimal hissə	Orta hissə	Distal hissə	Tam orqan
Yenidoğulmuş					
kişi	6	0,09±0,01 0,05-0,11	0,15±0,01 0,12-0,16	0,16±0,01 0,13-0,18	0,13± 0,01 0,10-0,17
qadın	5	0,11±0,01 0,06-0,12	0,13±0,01 0,12-0,15	0,16±0,01 0,14-0,18	0,13±0,01 0,11-0,17
Erkən uşaqlıq					
kişi	5	0,12±0,01 0,09-0,15	0,16±0,01 0,14-0,20	0,22± 0,01 0,18-0,24	0,17± 0,01 0,12-0,21
qadın	5	0,12±0,02 0,08-0,16	0,16±0,02 0,14-0,22	0,22± 0,01 0,19-0,24	0,17± 0,01 0,12-0,21
Yeniyetməlik					
kişi	5	0,14± 0,01 0,13-0,19	0,23± 0,03 0,18-0,30	0,30± 0,02 0,22-0,33	0,22± 0,02 0,18-0,25
qadın	4	0,18±0,04 0,13-0,27	0,29± 0,03 0,21-0,31	0,32± 0,02 0,28-0,34	0,25± 0,03 0,20-0,32
I yetkinlik dövrü					
kişi	6	0,17±0,01 0,14-0,20	0,26± 0,01 0,24-0,35	0,36±0,02 0,25-0,39	0,26± 0,02 0,22-0,33
qadın	6	0,25± 0,01 0,16-0,27	0,34±0,01 0,28-0,36	0,38±0,01 0,30-0,40	0,32± 0,02 0,25-0,36
Qocalıq					
kişi	6	0,08± 0,01 0,04-0,15	0,11±0,01 0,06-0,17	0,17±0,01 0,11-0,21	0,12±0,01 0,06-0,16
qadın	5	0,10±0,02 0,06-0,17	0,09±0,02 0,07-0,15	0,17±0,02 0,12-0,20	0,12±0,02 0,07-0,17

Qeyd: cədvəldə göstəricilər n (müşahidələrin sayı), X±Sx (orta arifmetik hesablama) və min-max (fərdi dəyişkənliyin gerçəkliyinin sərhədləri) şəklində verilmişdir.

Analoji olaraq yeniyetməlik dövründə qızlarda sidik kisəsi divarı boyunca vəzilərin başlanğıc şöbələrinin sahəsi oğlanlara nisbətən 1, 3-1, 5, I yetkinlik dövründə isə qadınlarda kişilərə nisbətən 1,4-1,6 dəfə çoxdur.

Postnatal ontogenezin yuxarıda qeyd edilən dövrlərində sidik kisəsi divarı boyunca vəzilərin başlanğıc şöbələrinin başlanğıc hissələrinin sayını müqayisə etdikdə isə bu göstəricinin yeniyetməlik dövründə qızlarda oğlanlara nisbətən (1,3-1,4 dəfə), I yetkinlik dövründə qadınlarda kişilərə nisbətən (1,2-1,3 dəfə) çox olduğu aydınlaşdırılmışdır.

Sidik kisəsi divarı boyunca vəzilərin başlanğıc şöbələrinin, həmçinin bu şöbələri formalaşdıran başlanğıc hissələrin ölçü göstəricilərində - en və uzunluğunda, sahəsində və eyni zamanda sayında əldə edilən cinsi fərqlər tendensiya (yüksəliş) xarakteri daşıyır – qadınlarda vəzilərin ölçü və kəmiyyət göstəriciləri kişilərə nisbətən üstünlük təşkil edir. Əlavə etmək lazımdır ki, bu fərq göstəriciləri yalnız yeniyetməlik və I yetkinlik dövrü üçün xarakter olub, uşaq və qoca yaş dövrlərində müşahidə edilmir. Əldə edilən bu fərqi həm reproduktiv yaş dövrü və bu dövrdə yumurtalığın funksional xüsusiyyətləri ilə, esterogenlərin trofiki baxımdan effektivliyi ilə izah etmək olar.

ƏDƏBIYYAT

1. Аллахвердиев М.К. Структурно-функциональная характеристика и закономерности морфогенеза железистого и лимфоидного аппаратов внепеченочных желчевыводящих путей человека в постнатальном онтогенезе: Автореф. дис… док. мед. наук. Баку, 40 с.

2. Девонаев О.Т. Структурно-функциональные характеристики и особенности морфогенеза лимфоидного аппарата мочевыводящих путей в норме и при воздействии холодового стресса и высокогорья (анатомо-экспериментальное исследование): Автореф. дис.. док.мед.наук. Душанбе, 2007,31с.

3. Джаббарова Н.Р. Характерные особенности желез женской уретры, расположенных в различных отделах стенки органа // Морфология, 2006, Т.129, №4, с.44

4. Сапин М.Р., Никитюк Д.Б., Шадлинский В.Б., Мовсумов Н.Т. Малые железы пищеварительной и дыхательной систем. М.:Элиста, АПП «Джангар», 134с.
5. Синельников Р.Д. Метод окраски желез слизистых оболочек и кожи / Мат. к макро-микроскопии вегетат. нервн. системы и кожи. Харьков, 1948, с.401-405.
6. Хэм А., Кормак Д. Гистология. М.: Мир, 1983, Т.4, 432с.
7. Чугай М.Е. Крипты и железистые образования мочевого пузыря человека и некоторых животных / Матер.. к макро-микроскопии вегетативной нервной системы и желез слизистых оболочек и кожи. М.: Медгиз, 1948, с.314-318.

SUMMARY

GENITAL PECULİARİTİES OF THE URİNARY BLADDER GLANDS IN POSTNATAL ONTOGENESIS

G.A.Husejnova

The aim of the investigation was study of genital peculiarities of the urinary bladder glands in postnatal ontogenesis. As object of research were the glands of the urinary bladder from 51 corpses of both sexes at the age from the newborn to the senile. The glands of the human urinary bladder where have been stained with hematoksilin – eozin and were investigated with the application of stereomicroscopic-binocular microscope MBS-9. There is very important anatomical scientific information about the human urinary bladder glands, their genital-quantity features in different age stages in this article. In the stages of the teenage (field maturity) and 1st maturity the parameters of the measure and quantity of the urinary bladder glands in the women are different from men.

Daxil olub:26.04.2010

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ РАКОМ ПИЩЕВОДА

И.Г.Исаев, Л.Н.Аскерова
Национальный центр онкологии, г.Баку

Рак пищевода в структуре всех злокачественных заболеваний в мире занимает 9-е, а среди опухолей желудочно-кишечного тракта- 3-е место (после рака желудка и прямой кишки). В 2002 году было зарегистрировано 462117 новых случаев заболеваемости (4,2% из всех) и 386000 случаев летальности (5,7% из всех онкопатологий) [4,5].

В Азербайджанской Республике за последние 10 лет частота заболеваемости раком пищевода варьирует в пределах 6,5 -7,0 случаев на 100 000 населения. В 2005 году в республике по данным Минздрава АР у 283 человек (164 мужчин, 119 женщин) впервые был установлен диагноз рак пищевода, а от указанной патологии умерло 295 пациентов, и из них 153 человека прожили менее одного года.

По данным Ries L. et al. (2004), несмотря на использование современных методов лечения, показатель пятилетней выживаемости по сравнению с 1970 годом в США повысился незначительно- с 4% до 16% [7], а в Европе, как отмечает Sant M. et al (2003), число больных, проживших 5 лет не превышает 10% [8]. По данным многочисленных исследователей из различных стран, этот показатель варьирует в пределах 0-30% [3]. Все вышесказанное подтверждает тот факт, что клинические исследования, направленные на улучшение результатов лечения больных раком пищевода остаются весьма актуальной проблемой клинической онкологии [2,9].

Средняя продолжительность жизни пациентов, получивших курс лучевой терапии, по данным большинства исследователей, составляет 12-20 месяцев; 1, 3 и 5 лет живут, соответственно, если отбросить крайние варианты, до 50,0%, до 12,0% и 0–7,0% больных. Причиной смерти большинства пациентов после оперативного лечения являются развитие локорегиональных-истинных рецидивов, а также отдаленные метастазы заболевания [1,3,6]. Данный факт свидетельствует о неполной эрадикации патологического процесса после радиотерапии.

В целях улучшения результатов лучевой терапии злокачественных новообразований разрабатываются новые варианты облучения, направленные на усиление противоопухолевого эффекта излучения. Одним из таких вариантов является методика ускоренного гиперфракционного облучения с расщеплением суточной дозы на несколько ежедневных фракций, когда фракции более приближены к “классическим” (1,5-2,0 Гр), но подводятся несколько раз в день. Исследования показали, что при гиперфракционном облучении, во время перерыва 4-6 часов, нормальная ткань от радиационных повреждений восстанавливается, а для опухолевой ткани это время чрезвычайно мало. Другое направление исследований представляет метод дифференциро-

ванного облучения первичной опухоли в локорегиональной зоне по принципу "поле в поле" (boost). Указанные методики позволяют уменьшить общее время лечения и увеличить на 10-15% дозу ионизирующего излучения на опухолевую ткань, не повреждая окружающие здоровые ткани.

В литературе данные, касающиеся результатов использования ускоренного гиперфракционного облучения при раке пищевода немногочисленны. Как правило, они выполнены у небольшого числа пациентов, а на основании полученных результатов не представляется возможным оценить эффективность данного метода лечения.

Всё изложенное обусловливает актуальность настоящего исследования и является основанием для выполнения данной работы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Нами проведено исследование по изучению эффективности 386 больных раком пищевода, из них: 84,6% мужчин и 15,4% женщин. Наиболее часто заболевание наблюдалось в возрасте старше 50 лет, пик заболеваемости приходился на 50-69 лет.

В зависимости от тактики лечения были сформированы две группы.

В 1-ую группу (основная) включены 186 пациентов, получавших лучевое лечение с использованием ускоренного гиперфракционирования. ЛТ пациентам проводилась ежедневно 5 раз в неделю. Сначала лучевому воздействию подвергался весь длинник пищевода (PTV) в РОД 1,5 – 1,6 Гр. После 4 – 5 часового перерыва проводилось облучение самой опухоли (CTV) в разовой очаговой дозе (РОД) 1,0-1,1 Гр и весь длинник пищевода в РОД (PTV) 1,5-1,6 Гр. При этом, суммарная очаговая доза облучения (СОД) (по биологическому изоэффекту) самой опухоли составила 65±5 Гр, а всего длинника пищевода- 50-55 Гр. Применение указанного режима лечения обусловлено следующими радиобиологическими предпосылками: 1. Перерыв в 4 – 5 часов достаточен для восстановления сублетальных внутриклеточных повреждений в здоровых тканях, а в клетках опухоли репарация происходит медленнее, поэтому повторный лучевой удар может перевести восстановленные повреждения в летальные. 2. Использование ежедневных доз, значительно превышающих конвенциальные, приводит к сокращению длительности курса ЛТ.

Вторую группу (контрольная) составили 200 пациентов, получавших лучевое лечение с использованием классического режима облучения (РОД 2,0 Гр х 5 раз в нед., СОД- 65±5 Гр).

Обе группы по сравниваемым параметрам (стадия заболевания, локализация поражения пищевода, степень дисфагии, длинна опухоли и т.д.) являются статистически идентичными.

Полученные результаты оценивались согласно критериям ВОЗ и были обработаны математическими методами, с определением критериев достоверности выявленных различий.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Планируемый курс лучевой терапии закончили 382 больных из 386 (98,9%). В 4-х случаях лечение было отменено, из них в 1- из-за перфорации пищевода, у 3-х остальных из-за прогрессирования сопутствующих сердечных патологий.

В результате лечения объективный терапевтический эффект отмечен (см. табл.1) у 227 пациентов (58,8%), из них полный эффект в 23,6%, частичный- 35,2% случаях. К неудачам лучевого лечения мы отнесли 159 (41,2%) больных, у которых резорбция опухоли была менее чем на 50% (127-32,9%) или у них на фоне радиотерапии наблюдалось прогрессирование опухолевого процесса (32-8,3%). Медиана продолжительности ремиссий составила 11 месяцев, 3 летняя выживаемость- 4,4%. Из 91 больных, у которых лечение завершилось полной ремиссией, за период наблюдения у 20 (21,9%) были установлены рецидивы в облученных зонах.

Установлено, что по всем изучаемым показателям результаты лечения больных, получавших лучевую терапию в режиме ускоренного гиперфракционирования оказались статистически достоверно лучше, чем после классического курса радиотерапии. В 1 группе полная регрессия опухоли была установлена в 31,7% случаях, медиана продолжительности ремиссий оказалась 18 месяцев, трехлетняя выживаемость 9,3%. Эти же показатели после классического курса радиотерапии, соответственно, составили 16,0%, 11 месяцев и 2,8% ($p<0,05$).

Таблица1

Результаты лечения больных раком пищевода

Группы	Всего больных	Полная регрессия	Частичная регрессия	Медиана продол. ремиссий	Истинные рецидивы у больных с полной ремиссией	3-летняя общая выживаемость

1 группа	186	59 31,7±3,4%	64 34,4±3,5%	18 мес.	11 18,6±5,1%	9,3%
2 группа	200	32 16,0±2,6%	72 36,0±3,4%	10 мес.	9 28,1±7,9%	2,8%
Всего	386	91 23,6±2,2%	136 35,2±2,4%	11 мес.	20 21,9±4,3%	4,4%

Нами проведен ретроспективный анализ клинических данных (пол, возраст больных, содержание гемоглобина в периферической крови, стадия заболевания, протяженность опухоли по длиннику пищевода, макроскопическая форма роста опухоли, локализация очага поражения и степень лучевой реакции нормальных тканей и органов), которые могли оказать влияние на эффективность радиотерапии. При оценке результатов лучевого лечения использовали два положительных показателя: полная регрессия опухоли и данные о трехлетней выживаемости больных. Выявлено, что показатели трехлетней выживаемости оказались больше у больных, у которых после окончания лучевого лечения опухоль не определялась (полная регрессия), по сравнению с теми, у которых имелась остаточная опухоль, хотя и регрессировавшая более чем на 50% от первоначальных размеров (частичная регрессия) и соответственно составила 20,8% и 1,9% ($p< 0,05$). Опираясь на этот прогностический фактор (радикальность излечения первичной опухоли), возможно, провести экспресс оценку эффективности разрабатываемых методик лечения. Отчетливо прослеживается, что у больных 1-й группы число полных резорбций опухоли встречалось чаще, чем во 2-й группе, что повлекло за собой и большое число больных, проживших три года.

Анализ клинических данных показал, что у больных, у которых на середине курса лучевого лечения опухоль уменьшалась более чем на 50%, после его окончания была регистрирована полная регрессия у 85%, а если регрессия была выражена в меньшей степени, аналогичный эффект встречался только в 32% наблюдениях.

Таким образом, в результате проведенных исследований установлено, что радиотерапия больных раком пищевода с использованием ускоренного гиперфракционирования дозы излучения и методики “поле в поле” по непосредственным и отдаленным результатам оказалась более эффективной, чем традиоционный режим облучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голдобенко Г.В., Кудрявцева Г.Т., Чикваидзе Б.Г. Некоторые аспекты лучевого лечения больных раком пищевода // Вопр.онкологии, 1987, №2, с.63-68

2. Давыдов М.И., Стилиди И.С. Рак пищевода. М., Из-во Практическая медицина, 2007

3. Исаев И.Г. Лучевое лечение больных раком пищевода при динамическом режиме фракционирования дозы излучения в комбинации с радиомодификаторами: Автореф. Дис… д-ра мед. наукю М., 1989, 40 с.

4. Corley D.A.,Buffler P.A. Oesophageal and gastric cardia adenocarsinomas: analysis of regional variation using the cancer incidence in five continents database // Inter.J.Epidemiol., 2001, v.30, p.1415-1425

5. Koshy, M., Esiashvilli, N., Landry, J. C., Thomas, C. R. Jr., Matthews, R. H. Multiple Management Modalities in Esophageal Cancer // The Oncologis, 2004, N9, p.147-159

6. O'Rourke IC, Tiver K, Bull C, Gebski V, Langlands AO. Swallowing performance after radiation therapy for carcinoma of the esophagus // Cancer. 1988, N15, v.61(10) , p.2022-2026

7. Ries LAG, Eisner MP, Kosary C, et al., eds. SEER cancer statistics review, 1975-2001. Bethesda, Md.: National Cancer Institute, 2004.

8. Sant M, Aareleid T, Berrino F, et al. EUROCARE Working Group. EUROCARE-3: survival of cancer patients diagnosed 1990–94—results and commentary // Ann Oncol., 2003, N14, v6, p.118.

9. Wang Y, Shi X.H, He S.Q, et al Comparison between continuous accelerated hyperfractionated and late-course accelerated hyperfractionated radiotherapy for esophageal carcinoma // Int J Radiat Oncol Biol Phys., 2002, v.54(1), p.131-6

SUMMARY

THE RESULTS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH CANSER OF ESOPHAGUS

I.G.Isayev, L.N.Askerova

The purpose was studying of results of treatment patients with canser of esophagus. There were searched effetiviness of therapy on 386 patients with canser of esophagus. 84,6% from them were men and 15,4% women. So

that in result of research it was determined that radiotherapy of patients using speed hyperfraction of ion dose and method “place in place” were more effetiviness

Daxil olub:15.04.2010

ОСОБЕННОСТИ КОРОНАРНОГО КРОВОТОКА У ЖЕНЩИН С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В МЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

А.Б. Бахшалиев, Н.Т.Мамедова
НИИ Кардиологии им. Дж.Абдуллаева, Баку, Азербайджан

Как известно, инфаркт миокарда (ИМ) у женщин развивается на 10-15 лет позже, чем у мужчин [2,3,5]. К 55 годам частота заболеваний коронарных сосудов у женщин составляет одну треть от данной патологии у мужчин. Затем она постепенно возрастает, достигая одинаковой частоты к 75 годам, и, даже превышает показатель заболеваемости у мужчин в пожилом возрасте. Это явление долгое время связывали с кардиопротекторным действием женских половых гормонов [2,4]. К настоящему времени появляется все больше данных о том, что уже во время гормональной перестройки начинают развиваться метаболические и сосудистые изменения в сосудах [1,5,6,7]. Однако с увеличением случаев ИМ у женщин фертильного возраста детальное и комплексное изучение особенностей коронарного кровотока у женщин всё ещё является актуальным.

Целью наших исследований явилось выявление особенностей клинического течения, профиля риска факторов и коронарографической картины у женщин в менопаузальном периоде, перенесших инфаркт миокарда и обоснование наиболее рациональных путей профилактики заболевания у этой категории больных. В задачу данного исследования входило определение особенностей клинического течения ИМ у этих женщин.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Исследования проводились на базе НИИ Кардиологии им.Дж.Абдуллаева Минздрава Азербайджанской Республики. Объектом исследования явились женщины в периоде менопаузы перенесших ИМ – 30 человек (возраст от 49 до 65 лет, средний возраст 55 лет) – основная группа. В контрольную группу (50 человек) вошли мужчины, перенесшие ИМ- 26 человек, и женщины без клинических и электрокардиографических признаков ишемической болезни сердца в возрасте от 30 до 68 лет – 24 человека.

Диагноз ИМ подтверждался на основании результатов ЭКГ, уровня миокардиальных ферментов в крови и наличия боли в груди.

Исследования включали клинический осмотр, клинический анализ крови, биохимический анализ крови. В том числе изучение липидного спектра, ЭКГ, ЭхоЭКГ и селективная коронарная ангиография в сочетании с левой вентрикулографией по методу МР трансфеморальным доступом [3,4]. При анализе коронарограмм учитывалось число пораженных коронарных артерий, степень их обструктивного поражения, состояние коллатерального кровоснабжения. Состояние постменопаузы устанавливали по отсутствию у женщин менструации более года и уровне фолликулстимулирующего гормона в сыворотке крови более 40 МЕ/л, а также, если у пациентки были удалены оба яичника.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Все обследуемые женщины в зависимости от степени тяжести климактерического периода разделились следующим образом (рис.1).

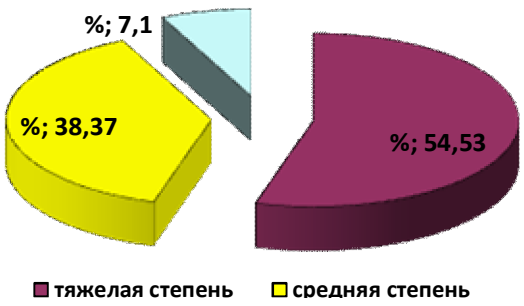


Рис.1. Распределение исследованных женщин по степени тяжести климактерического синдрома

У этих женщин наблюдалась клиника климактерического синдрома в виде вазомоторных и психоэмоциональных нарушений («приливы», жар, гипергидроз, сердцебиения, перебои в работе сердца, онемение конечностей, парестезии, повышенная утомляемость, раздражительность, снижение работоспособности, плаксивость, депрессия). Средние значения шкал метаболических, нейровегетативных и психоэмоциональных симптомов составили 8,58±0,43; 21,2±0,79 и 14,33±0,61 балла соответственно.

У 28 обследованных женщин был диагностирован крупноочаговый преимущественно передней локализации, у 32 – мелкоочаговый ИМ.

Проведенный сравнительный анализ состояния показателей гемодинамики и функциональных свойств миокарда продемонстрировал следующие различия у женщин в менопаузе, перенесших ИМ и у мужчин, перенесших ИМ (Таблица 1).

Таблица 1

Сравнительная характеристика состояния показателей гемодинамики и функциональных свойств миокарда у женщин, перенесших ИМ (M±m)

Показатели	Основная группа	Контрольная группа
КСР (в см)	3,18±0,12	4,05±0,23
КСО (в мл)	45,8±5,32	46,6±7,1
КДР (в см)	4,66±0,11	5,68±0,11*
КДО (в мл)	104,3±6,40	108,6±14,2
УО (в мл)	61,8±2,73	69,1±7,3*
ФВ (в %)	60,8±1,09	56,8±2,98
%S	32,5±0,81	30,9±2,22
ТМЖП (в см)	1,21±0,03	1,40±0,08*
ТЗСЛЖ (в см)	1,04±0,03	1,52±0,05*

Примечание: *-p< 0,05 уровень значимости различий относительно значений первой

При сравнении морфологических параметров самого миокарда оказалось, что толщина клеток левого желудочка была достоверно выше у мужчин, перенесших ИМ по сравнению с таковой у женщин, перенесших ИМ (Рис.2). Масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) была выше у мужчин, чем у женщин в основной группе (195,3±31,3 и 153,9±11,7 г соответственно). Более значительным был также индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) (105,3±19,2 и 85,27±6,2 г соответственно).

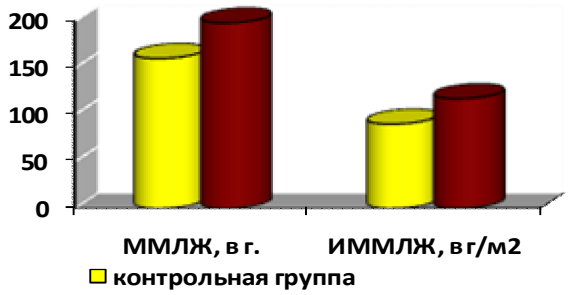


Рис.2. Сравнительная оценка массы миокарда, индекса массы миокарда левого желудочка у больных в менопаузе с артериальной гипертензией

Глубина и локализация поражения миокарда была подтверждена при электрокардиографии: у 12% ИМ развивался повторно, 52% составляли переднегородочные, 32% – задние и 4% – циркулярные некрозы. Как известно, эстрогены благоприятно влияют на липидный профиль и тем самым оказывают полезный эффект на сердечно-сосудистую систему. Проведенный нами сравнительный анализ состояния показателей липидного обмена и гемостаза также продемонстрировал существенные различия у женщин в постменопаузе, перенесших ИМ и в

контрольной группе (Таблица 2). Свойственные исследуемым женщинам высокие содержания липопротеинов низкой плотности и пониженные содержания липопротеинов высокой плотности способствуют повышению сосудистого тонуса. Следствием повышения агрегации тромбоцитов и сосудистого тонуса, в конечном итоге приводящему к замедлению тока крови, повышению свертываемости крови и, наконец, к тромбозу коронарной артерии или ее ветви.

Таблица 2

Сравнительная характеристика состояния показателей липидного обмена и системы гемостаза у женщин перенесших ИМ (M±m)

Показатели	Основная группа	Контрольная группа
Общий холестерин (в мг%)	276,5±3,26	288,0±4,93*
Холестерин липопротеинов высокой плотности (в мг%)	35,2±1,02	31,0±3,3*
Холестерин липопротеинов низкой плотности (в мг%)	192,1±3,58	201,24±3,9*
Холестерин липопротеинов очень низкой плотности (в мг%)	49,3±0,82	52,8±1,36*
Триглицериды (в мг%)	232,3±4,11	253,0±6,82*
Индекс атерогенности	7,32±0,23	7,48±0,09*
Протромбиновый индекс (в %)	98,8±0,71	103,0±1,93*
Время рекальцификации плазмы (в сек)	59,64±0,56	52,08±3,72*
Тромбиновое время (в сек)	15,96±0,25*	13,84±0,26*
Фибриноген (в г/л)	3,92±0,07	5,5±0,12*

Примечание: *-p< 0,001уровень значимости различий относительно первой группы

Проведенный нами анализ коронарной ангиографии показал, что в контрольной группе в 23,1% случаев выявляется гемодинамическои незначимое локальное стенозирующее поражение коронарного русла, а у 30% – диффузный коронаросклероз в виде извитости и неровности контуров коронарных артерий. У женщин выявлена умеренная распространенность локального гемодинамически значимого стенозирующего поражения коронарных артерий (50,5% случаев), как правило, с локализацией процесса в проксимальном отделе передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии. Далее в порядке убывания следует поражение огибающей коронарной артерии (20,0%), в основном, ее проксимального отдела, правой коронарной артерии (16,8%), преимущественно среднего ее отдела задней межжелудочковой ветви (5,8%).

Полученные в ходе исследований данные об изменениях функционального состояния миокарда, коронарного кровотока, показателей липидного обмена в менопаузе с ИМ свидетельствуют о необходимости комплексной фармакологической коррекции. В наших дальнейших исследованиях мы изучали исследование стандартной антиангиальной терапии и стандартной антиангиальной терапии в сочетании с заместительной гормонотерапией. Полученные результаты подтверждают как и мировые литературные данные, так и полученные нами результаты до и после назначения проводимой терапии.

ВЫВОДЫ. 1**.**У молодых женщин, перенесших ИМ при корнарной ангиографии отсутствовало поражение крупных коронарных артерий. Стенозирующее поражение коронарных артерий найдено у 58% женщин с сохраненным менструальным циклом, перенесших ИМ, и у 76,5% женщин находящихся в периоде менопаузы. **2.**Частота атерогенной дислипопротеидемии у женщин с сохраненным менструальным циклом, перенесших ИМ составляет 52,6%, у женщин находящихся в периоде менопаузы – 66,5%. **3.**У женщин с сохраненным менструальным циклом после перенесенного ИМ ишемическая болезнь сердца протекает более благоприятно, чем у женщин находящихся в периоде менопаузы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болдуев С.А. // Проблемы женского здоровья, 2006, т.1, №1. с.64-67.
2. Куимов А.Д. //Проблемы женского здоровья, 2006, т.1, №1, с.54-63.

3. Романова И.В. Особенности клинического течения инфаркта миокарда и психологического профиля женщин с различными соматотипами. Автореф. дисс. … к.м.н. Красноярск, 2002.
4. Сметник В.П., Ткаченко Н.М., Глезер Г.А., Москаленко И.П. //Климактерический синдром, 1997, №5, с.551-559.
5. Mercuro G., Zoncu S., Pilia J. et al. Can menopause be considered an independent risk factor for cardiovascular disease? //Am Cardiol., 1997, p.652-657.
6. Rosengren A. Sex, age, and clinical presentation of acute coronarysyndromes //Eur.Heart J., 2004, v.25(8), p.663-670.
7. Williams J.K., Adams M.R., Klopfenstein H.S. Aging of the cardiovascular system // Circulation, 1990, N81, p.1680-1687

SUMMARY

THE PARTICULARITIES OF KORONARY BLOOD WAY BESIDE WOMEN WITH ACUTE HEART ATTACK OF THE MYOCARDIUM IN MENOPAUSE

A.B. Bahshaliev, N.T.Mamedova

The clinical course of mycrocardial infarction in women in the menopausal period investigated in Cardiology Research Institute. As control group we have taken men with myocardial infarction and women without cardiographical problems. The degree of stenosis of coronary arteries in women after myocardial infarction as usually considerably less than men. Stenotic coronary arteries found in 58% of women with preserved menstrual cycle with myocardial infarction and in 76,5% of women – in postmenopausal period.

Daxil olub:03.05.2010

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХИМИОЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ РАКОМ НОСОГЛОТКИ

И.Г.Исаев, Н.М.Аскеров, Р.Р. Казиева
Национальный центр онкологии, г.Баку

Согласно статистическим материалам различных стран, рак носоглотки сравнительно редко встречающаяся патология [1,8,11]. Частота возникновения данной патологии в мире составляет 0,1-2% среди всех новообразований, и до 2% среди злокачественных опухолей головы и шеи.

Основным методом лечения больных раком носоглотки является лучевая и химиотерапия. Цитостатики, как правило, используются вместе с лучевой терапией в различной последовательности. Как неоадьювантное лечение до начала радиотерапии, как адъювантное- по окончанию лучевой терапии (после достижения ремиссий), а также вместе с радиотерапией [2,7,10].

Одним из путей расширения радиотерапевтического интервала, а также в улучшении эффективности лечения – является использование нетрадиционных режимов фракционирования дозы излучения.

Изучение эффективности лучевой терапии при различных режимах фракционирования дозы в комбинации с противоопухолевыми препаратами является стратегической линией ,повышение результатов лечения у больных раком носоглотки ,что и послужило основанием для проведения настоящего исследования.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В работе проанализированы результаты обследования и лечения 163 больных раком носоглотки, находившихся на лечении в Национальном онкологическом центре. Из 163 больных 125 (76,7%) были мужчины, 38 (23,3%)- женщины, то есть число мужчин оказалось значительно больше, чем женщин.

Обьем обследования пациентов в нашей клинике соответствовал Международным стандартам (7).

Диагноз рак носоглотки морфологически верифицирован во всех случаях. Из 163 больных у 98 (60,1%) установлен недифференцированный рак, у 61 (37,4%)- различные формы плоскоклеточного рака, из них 42 (68,8%) - плоскоклеточный рак с ороговением, у 19 (31,1%)- без ороговения и у 4-х больных в цитограммах были найдены клетки рака.

После обследовании у 16 (9,8%) была установлена П а, у 23 (14,1%)- Пб, у 91 (55,8%)- Ш стадия, у 20 (12,3%) 1Va и у 13 (7,9%) 1Vб стадия рака носоглотки. Поражение лимфатических коллекторов было установлено у 139 (85,2%) пациентов, из них у 51 человека (36,7%) было установлено N1, у 63 (45,3%)- N2 и у 25 (17,9%)- N3.

Больные в зависимости от тактики лечения были распределены на 3 группы.

I группа(50 больных): больным проводилась дистанционная гаммaтерапия в ускоренном гиперфракционном режиме: 2 фракции в сутки, с интервалом 4 часа, РОД 1,6-1,8 Гр за фракцию; дневная СОД 3,2-3,6 Гр. Облучение проводилось 5 раз в неделю до СОД 70±5 Гр в течение 4-5 недель.

II группа(62 больных): лучевая терапия проводилась в режиме идентичной 1-й группе, одновременно пациентам в 1 и 5 дни лечения каждой недели вводили цисплатин - 20 мг/м^2 в/в капельно и 5-фторурацил - 400 мг/м^2 .

III группа (51 больной): контрольная группа или же группа исторического контроля, где больным радиотерапия осуществлялось в традиционном режиме: РОД=2,0 Гр, 1 раз в сутки, 5 раз в неделю до СОД 70±5 Гр.

При планировании и осуществлении лучевой терапии мы руководствовались рекомендациями соответствующих международных организаций, и в первую очередь докладами 50 (1993 год) и 62 (1999 год) Международной комиссии по радиологическим единицам и измерениям (ICRU Report No. 50, 62).

Лучевая терапия пациентам проводилась на гамматерапевтических установках РОКУС, ТЕРАГАМ, и линейном ускорителе Clinac 3796 (Varian).

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась Microsoft Excel 97 в операционной системе Windows'98.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Планируемый курс лучевой терапии закончили все 163 больных раком носоглотки. В результате лечения полная регрессия опухоли была достигнута у 118 (72,4%), частичная у 28 (17,2%) больных. В 15 случаях наблюдалась стабилизация процесса и в 2-х (1,2%)- прогрессирование патологического процесса. За трехлетний период наблюдения из 118 больных у 29 (24,2%) было установлено прогрессирование заболевания, и из них умерли 14 (11,9%) человек. Средняя продолжительность жизни умерших пациентов составила 17,6 месяцев (таблица 1).

На эффективность лечения существенным образом влияла макроскопическая форма роста опухоли, установленная при эндоскопическом, и ЯМР исследовании. При экзофитном росте новообразования носоглотки из 117 человек у 101 (86,3%) была установлена полная, у 12 (10,2%)- частичная регрессия, и у 4-х (3,4%)- стабилизация процесса. Медиана продолжительности ремиссий этих групп пациентов составила 32(13-38) месяцев, трехлетняя безрецидивная выживаемость 80,2% ($p<0,05$). Из 101 пациентов в состояние полной ремиссии (из 117 чел.) у 14-и человек появились рецидивы заболевания, и 6 из них умерли. Эффективность лечения при эндофитной и смешанной форме опухоли оказалась значительно ниже ($p<0,005$).Из 34 больных с эндофитной формой роста новообразования полная регрессия была установлена у 15 (44,1%), смешанной форме роста- у 2-х из 12 (16,7%). Стабилизация патологического процесса была выявлена, у 11, прогрессирование у 2-х из 46 больных с эндофитной формой роста опухолевого процесса. Со смешанной макроскопической формой роста опухоли из 2-х больных в полной ремиссии, 1 больной прожил больше одного года. При эндофитной форме роста (в полной ремиссии- 15 чел.) год прожили 97,4%, 2 года- 79,3%, и три года 54,6% больных. За период наблюдения у 13 больных было установлено прогрессирование опухолевого процесса, и 6 из них умерли.

Таким образом, из 14 умерших пациентов у 2-х (из 2-х) была смешанная форма, у 6 (из 15- 40%)- эндофитная и 6 (из 101- 5,9%)- экзофитная форма роста опухоли.

У больных с изъязвлением поверхности опухоли, имелась тенденция ($p>0,05$) к ухудшению показателей эффективности проводимой терапии - полная регрессия опухоли носоглотки у этой категории пациентов наблюдалась в 63,2% случаях, рецидивы возникли у 16 из 43 пациентов (37,2%), умерли 9 (20,9%) больных. Эти показатели без изъязвления поверхности опухоли соответственно, составили 78,9%, 17,3% и 6,7%.

Изучение результатов лечения в зависимости от локализации и степени прорастания опухоли носоглотки в соседние структуры показало, что вовлечение в патологический процесс костных структур является худшим прогностическим показателем- из 50 пациентов с прорастанием опухоли в костные структуры, в результате лечения у 13 (26%) была достигнута ремиссия. Из них 1 год без прогрессирования заболевания прожили 67,3%, 2 года- 51,2% и 3 года- 28,4%. Медиана продолжительности ремиссией для этих групп больных составляет 12(9-12) месяцев (рецидивы установлены у всех 13, умерли- 6 пациентов). В то же время у пациентов, у которых была диагностирована инфильтрация опухоли в парафаренгеальное пространство полная регрессия установлена значительно больше, в 56,2% наблюдениях ($p<0,05$).

Анализ результатов лечения в зависимости от размеров первичной опухоли носоглотки (символ Т) показал следующее- у всех 6 пациентов со значением символа Т1 была достигнута полная регрессия опухоли. Для пациентов с символами Т2а и Т2б эти показатели, соответственно составили 88,2% (25 из 29 больных) и 82,8% (29 из 35 пациентов), Т3- 62,5% (31 из 48) чел.), Т4- 62,2% (27 из 45 чел.), рецидивы возникли, соответственно, у 2, 6, 13 и 8 пациентов. Таким обра-

зом, установлено, что на эффективность лечения существенным образом влияют размеры первичной опухоли - частота полных регрессий и показатели выживаемости статистически достоверно отличалось при значение символа Т1 и Т2, Т3, Т4, а также при Т2 и Т3, Т4 ($p<0,05$).

Анализ результатов в зависимости от стадии заболевания показал следующее. Из всех 16 больных с Па стадией рака носоглотки после завершения лечения полная ремиссия была у 14 (87,5%) пациентов, и за период наблюдения рецидив заболевания у них не установлен. Подобные результаты были зарегистрированы в Пб - из 20 больных, находившихся в ремиссии (из 23- 86,9%) прогрессирование опухолевого процесса было установлено у трех пациентов через 18, 21 и 31 месяцев после завершения лечения, и 1 больной умер.

Таблица 1

Результаты лечения больных раком носоглотки раком носоглотки по группам

Показатели	1 группа	2 группа	3 группа	Всего
Всего больных	50	62	51	163
Достигнута полная ремиссия	38- 76%	50- 80,6%	30- 58,9%	118(72,4%)
Рецидивы у больных с полной ремиссией	8- 21%	9- 18%	12- 40%	29(24,6%)
Медиана продол. ремиссий	23(15-31)мес.	28(13-39)мес.	16(7-39) мес.	28(9-39) мес.
Безрецид. выживаемость: 1 год 2 года 3 лет	 100% 85,4±5,6% 78,8±4,8%	 100% 90,8±3,2% 86,4±4,1%	 75,2±6,4% 58,6±6,9% 49,4±5,8%	 98,2±7,8% 89,4±8,1% 76,4±5,4%
Умерли	4-10,5%	4-8%	6-20%	14(11,9%)

В то же время, показатели выживаемости при Ш стадии заболевания оказались значительно ниже, чем при Па и Пб стадиях. Для 71 пациентов с Ш стадией рака носоглотки, которые находились в состояние ремиссии (из 91 чел.) годичная безрецидивная выживаемость составила- 98,7%, двухлетняя- 88,1%, трехлетняя- 79,1%, и медиана продолжительности ремиссий- 19(13-25) месяцев. За период наблюдения в указанной группе рецидивы заболевания были установлены в 16 наблюдениях, из них у 3-х больных были установлены истинные рецидивы, у 6-рецидивы+метастазы, и у 2- метастазы рака носоглотки, из этих пациентов 6 умерли.

Такие же низкие результаты были регистрированы при 1У стадиях заболевания. Из 20 пациентов с 1Уа стадией, у 12 была достигнута полная ремиссия, у 9 в период наблюдения было установлено прогрессирование опухолевого процесса- из них у 2-х истинные рецидивы, и у 5-х – рецидивы+метастазы рака, и у 2 метастазы заболевания. Один год без рецидива жили 84,7%, 2 года- 69,4%, 3 года- 69,4% и медиана продолжительности в этой группе составила 15(11-23) месяцев, умерли 6 пациентов. При 1Уб стадии заболевания эти показатели, соответственно составили, 50%, 50%, 0% и 11(9-17) месяцев. Из 13 пациентов с 1Уб стадией в результате лечения полная ремиссия была установлена у 1-го, и он умер от прогрессирования заболевания среднем через 11 месяцев после завершения лечения.

Анализ результатов по группам показал следующее.

В 1 группе из 50 больных у 38 (76,0%) была достигнута полная, у 6 (12,0%)- частичная ремиссия. В 5 случаях (10,0%) была отмечена стабилизация процесса, и в одном наблюдении, имело место прогрессирование патологического процесса. За период наблюдения в указанной группе прогрессирование опухолевого процесса установлено 8 (21%), умерли 4 (10,5%) пациентов (из 38). Годичная безрецидивная выживаемость составила 100%, двухлетняя- 85,4%, трехлетняя- 78,8%, медиана продолжительности ремиссий- 23(15-31) месяцев.

Во II группе, где 62 пациентам лучевая терапия проводилась в режиме ускоренного гиперфракционирования в комбинации с цисплатиной (20 мг/м^2 и 5-фторурацилом (400 мг/м$^{2)}$, полная ремиссия была установлена в 80,6% , частичная - в 14,5%, стабилизация процесса- в 4,8% случаях. В данной группе из 62 больных 50 человек курс лечения завершили в состоянии полной ремиссии, из них за период наблюдения прогрессирование патологического процесса установили в

9 (18%) случаях, умерли 4 (8%) больных. Медиана продолжительности ремиссий для этой группы больных составила 29(14-39) месяцев.

В III группе в результате лечения полная ремиссия была достигнута из 51 больных у 30 (58,8%), частичная у 13 (25,4%), стабилизация процесса - у 7 (13,7%) пациентов. За период наблюдения рецидивы установлены у 12 (40%) пациентов, и из них 6 (20%) умерли. Годовая безрецидивная выживаемость для этой группы составила 75,2%, двухлетняя- 58,6%, трехлетняя- 49,4%, медиана продолжительности ремиссии 16(7-37) месяцев.

Установлено, что по сравнению с классическим курсом, эффективной является лучевая терапия в ускоренном режиме фракционирования дозы, как в отдельности, так и в комбинации с противоопухолевыми препаратами- цисплатин и 5 фторурацилом.

Рецидивы в облученных зонах были диагностированы у 16 больных из 29 (55,2%), и у 5 из них рецидив был выявлен в носоглотке, у 11- в лимфатических узлах шейной области. Следует отметить, что в 3-х случаях рецидивы заболевания появились в носоглотке по краю поля облучения, что по- видимому явились результатом неправильного планирования лучевой терапии. Метастазы заболевания были установлены из 22 больных, у 5-ти в печени, у 3-х больных в легких, и у 16- одновременно в нескольких органах и лимфатических коллекторах.

Для 29-х больных, у которых было установлено прогрессирование заболевания, медиана продолжительности ремиссии составила 16 (9-33) месяцев. Из них за период наблюдения умерли 14 (11,9%) человек и средняя продолжительность их жизни составила 17,6 месяцев.

Таким образом, анализируя результаты лечения по частоте достижения полной ремиссии, продолжительности ремиссий, трехлетней безрецидивной выживаемости у больных раком носоглотки показал, что для данной категории пациентов наиболее эффективным является применение лучевой терапии в режиме ускоренного гиперфракционирования дозы в сочетание с противоопухолевыми препаратами цисплатин и 5- фторурацилом. Решение этой задачи позволило расширить возможности и повысить эффективность комбинированной терапии больных раком носоглотки, и создало возможность для разработки конкретных рекомендаций для внедрения в клиническую практику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Əliyev .J., Zeynalov R.C.., Mərdanlı F.A.. Azərbaycan respublikasında 2003 ildə bədxassəli şişlərlə xəstələnmə // Azerbaijan J. of oncology and related scienes, 2004, v.11, N.2, p.3-11.

2. Əliyev J.Ə., Isayev I.H.., Əlizadə V.A. və başqaları. Baş-boyun nahiyyəsinin bəd xassəli şişlərində cürətləndirilmiş hiperfraksiyalı rejimdə şüa müalıcəsinin tək və 5-ftorurasil, sisplatinlə birlikdə nəticələri // Mediüinskaə radioloqiə i radiüionnaə bezopasnostğ, 2009, №5, s.56-62

3. Дарьялова С.Л., Бойко А.В., Пелевина И.И.: Химическая радиосенсибилизация злокачественных опухолей / Матер V Российской конфер. М., 2001

4. Ткачёв С.И., Любаев В.Л., Матякин Е.Г. и др. Химиолучевая терапия плоскоклеточного рака головы и шеи / Материалы конференции VII Российской онкологической конференции. М., 2003

5. Чуприк-Малиновская Т.П.Рак носоглотки: вопросы диагностики и лечения // Прак.онкология, 2003, Т.4, № 1, с.38-44.

6. Ярмоненко С.П., Коноплянников А.Г., Вайнсон А.А. Клиническая радиобиология. М., 1992.

7. Baujat B, Audry H, Bourhis J, et al. Chemotherapy in locally advanced nasopharyngeal carcinoma: an individual patient data meta-analysis of eight randomized trials and 1753 patients // Int J Radiat Oncol Biol Phys., 2006, v.64, p.47–56

8. Chan AT, Teo PM, Johnson PJ. Nasopharyngeal carcinoma //Ann Oncol., 2002, v.13, p. 1007-15

9. Chitapanarux I, Lorvidhaya V, Kamnerdsupaphon P, et al. Chemoradiation comparing cisplatin versus carboplatin in locally advanced nasopharyngeal cancer: randomised, non-inferiority, open trial // Eur J Cancer, 2007, v.43 (9):, p.1399-406

10. Chua DT, Ma J, Sham JS et al. Long-term survival after cisplatin-based induction chemotherapy and radiotherapy for nasopharyngeal carcinoma: A pooled data analysis of two phase III trials // J Clin Oncol., 2005, v.23, p.1118-24

11. Yu MC, Yuan JM. Epidemiology of nasopharyngeal carcinoma // Semin Cancer Biol., 2002, N12, p.421-9

SUMMARY

THE EFFECTIVINESS OF CHEMISTRY- ION THERAPY OF PATIENTS WITH CANSER OF RHINOPHARIX

I.G.Isayev, N.M.Askerov, R.R.Kaziyeva

Same time using of ion therapy in speed hyperfraction regime of ionization antitumor preparation 5-ftorurasyla and sysplatin during treatment of patients canser of rhinopharix was more effectiviness than using therapy.

Daxil olub:12.04.2010

SÜMÜK ŞIŞLƏRININ KOMPLEKS ŞÜA DIAQNOSTIKASINDA KOMPÜTER TOMOTRAFIYANIN ROLU

Ə.T.Əmiraslanov, S.R. Nəcəfov
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Sümük şişləri diaqnostika və müalicə baxımından klinik onkologiyanın mühüm və çətin sahələrindəndir. Sümük şişlərinin diaqnostika və təsnifatında bir çox çətinliklər vardır ki, bu isə bədxassəli və xoşxassəli sümük şişlərinin quruluş variantlarının çoxluğu, müxtəlif mənşəli törəmələrin morfoloji olaraq bir-birinə oxşar olması, şişəbənzər törəmələrin kifayət qədər çox olması ilə əlaqədardır. Hazırda sümük şişlərinin beynəlxalq histoloji təsnifatı 32 nozoloji vahidi özündə birləşdirir. Onlardan 14 sarkoma və böyük bir qrupu təsnif edilməyən şişlərdir [1].

Sümük şişləri xoşxassəli və bədxassəli olmaqla 2 qrupa bölünür. Sümüklərin bədxassəli şişləri də öz növbəsində birincili və ikincili (metastatik) olmaqla 2 qrupa bölünür. Birincili bədxassəli şişlər qrupuna histogenezinə, böyümə və metastazverməsinə, klinik gedişinə, proqnozuna və müalicə xüsusiyyətlərinə görə bir-biridən fərqlənən çoxlu şiş növləri aiddir . Onların əksəriyyəti sarkomalardı [3].

Birincili bədxassəli şişlərə nisbətən xoşxassəli sümük şişlərinə 2-3 dəfə az təsadüf edilir.

Sümük şişlərinin diaqnostikasında Rentgenoloji müayinə, Kompüter tomoqrafiya müayinəsi və Maqnit Rezonans müayinəsi əsas müayinə üsulları hesab olunurlar. Ultrasəs müayinəsi, izotop müayinəsi, termoqrafiya müayinəsi və angioqrafiya müayinəsi birincili sümük şişlərinin diaqnostikasında az hallarda istifadə olunan müayinə üsulları hesab olunurlur.

Sümük şişlərinə görə aparılmış rentgenoloji müayinədən alınan şəkil osteolizis, osteoskleroz və periostal reaksiyalarla əlaqədar əmələ gələn dəyişiklikləri əks etdirir [1].

Kompüter tomoqrafiya şişin strukturunun dəyərləndirilməsində (şişin daxilində kalsifikatın və piy toxumasının təyin edilməsində), şişin sümükdaxili və sümükdənxaric yayılmasını və ölçüsünü, mağistral damarlara münasibətini dəqiqləşdirməyə imkan verir ki, bu da cərrahi müdaxilə həcminin seçilməsində, kimyəvi terapiya və şüa müalicəsinin effektivliyinin qiymətləndirilməsində mühüm əhəmiyyət kəsb edir [4,5].

Maqnit Rezonans Tomoqrafiyasının əhəmiyyəti sümük şişlərinin müalicəsində və ətrafların saxlanılması əməliyatlarının gündəmə gəlməsi ilə artmışdır. Sümük şişlərinin daxili strukturasının təyin edilməsində və ətraf toxumalarla əlaqəsinin qiymətləndirilməsində MRT müayinəsi əvəzedilməz rola malikdir [2].

TƏDQİQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Tədqiqat kontingentinə 1999-2010-cu illərdə A.T. Abbasov adına Bakı Şəhər Onkoloji Dispanserində və Azərbaycan Tibb Universitetinin Onkoloji Klinikasında sümük şişi diaqnozu ilə müalicə almış və bu diaqnozu histoloji verifikasiya edilmiş 66 kişi 57,90% və 48 qadın 42,10% olmaqla 114 xəstə daxil edilmişdir.Tədqiqat həm retrospektiv, həm də prospektiv olaraq aparılmışdır. Bu zaman bədxassəli proses 72 xəstədə (63,14%) və xoşxassəli proses 42 xəstədə (36,84%) müşahidə edilmişdir. Qadınlarda 62,5% bədxassəli (30 xəstə) və 37,5% (18 xəstə) xoşxassəli, kişilərdə isə 63,63% (42 xəstə) bədxassəli və 36,36% (24 xəstə) xoşxassəli proses aşkarlanmışdır.

Xəstələrin nozoloji formaya görə paylanmasə cədvəl 1-də və şəkil 1-də əsk olunmuşdur.

Sümük şişləri ilə olan xəstələrin yaş göstəriciləri 1 yaşla 58 yaş arasında dəyişmişdir. Xəstələrin yaş həddinə görə paylanması 2 cədvəl və 2 şəkildə göstərilmişdir.

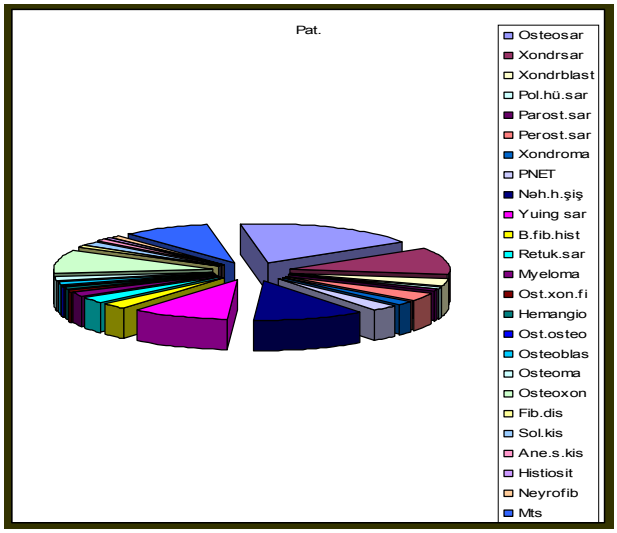
Yuxarıda qeyd olunan cədvəl və diaqrammada göründüyü kimi sümük şişləri bütün yaş qruplarında rast gəlinir. Lakin birincili sümük şişləri ilə xəstələnmənin zirvəsi kişilərdə və qadınlarda 20 yaşdan aşağı, metastatik zədələnmə isə 40 yaşdan yuxarı yaş qrupuna təsaduf edir. Sümük şişləri diaqnoz qoyulmuş xəstələrin 47-si (41,22%-i) Rentgenoloji müayinədən, 97-si (85,08%-i) KT müayinəsindən və 9-u (7.89%-i) isə MRT müayinəsindən keçmişdir. Xəstələrin 53-də (46,49%) cərrahi əməliyyat aparılmış, 37 xəstədə

(32,45%) açıq biopsiya həyata keçirilmiş və 14 (12,28%) xəstədə isə törəmənin punksiyon biopsiyası icra edilərək sitoloji müayinə aparılmışdır. 100 (87,71%) xəstədə cərrahi əməliyyat və açıq biopsiya sonrası histoloji müayinə həyata keçirilmişdir.

Cədvəl 1

Xəstələrin nozoloji formaya görə paylanması (n=114)

Nazoloji forma	Xəstə sayları	%-lə
1. Osteogen sarkoma	21	18,42
2. Xondrosarkoma	13	11,40
3 .Xondroblastoma	3	2,63
4. Polimorf hüceyrəli sarkoma	1	0,87
5. Parostal osteosarkoma	1	0,87
6. Periostal osteosarkoma	4	3,50
7. Xondroma	2	1,75
8. PNET (Askin şişi)	3	2,63
9. Nəhəng hüceyrəli şiş	13	11,40
10. Yuing sarkoması	11	9,64
11. Bədxassəli fibroz histiositoma	3	2,63
12. Retukulosarkoma	3	2,63
13. Myeloma	2	1,75
14. Osteoxondrofibroma	2	1,75
15. Hemangioma	1	0,87
16. Osteoid-osteoma	1	0,87
17. Osteoblastoma	1	0,87
18. Osteoma	2	1,75
19. Osteoxondroma	11	9,64
20. Fibroz displaziya	1	0,87
21. Solitar kista	2	1,75
22. Anevrizmatik sümük kistası	1	0,87
23. Histiositoz	1	0,87
24. Neyrofibroma	1	0,87
25. Sümüyün metastatik zədələnməsi	10	8,77



Şək. 1. Xəstələrin nozoloji formaya görə paylanması

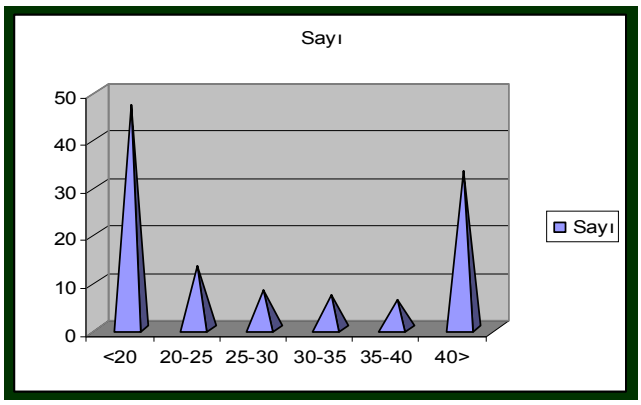
Rentgenoloji müayinənin nəticəsi 22 (46,80%) xəstədə histoloji müayinənin nəticəsi ilə eyni olmuşdur. 18 (38,29%) xəstədə Rentgenoloji rəylə histoloji müayinənin nəticəsi arasında uyğunsuzluq qeydə alınmışdır. 7(14,89%) xəstədə isə törəmənin yalnız Rentgenoloji xüsusiyyətləri təsvir olunaraq dəqiq rəy göstərilməmişdir.

Kompüter tomoqrafiya müayəsinin nəticəsi ilə histoloji müayinənin nəticəsi 61 (62,88%) xəstədə uyğun olmuşdur. 27 (27,83%) xəstədə KT rəyi ilə histoloji müayinənin nəticəsi arasında uyğunsuzluq qeydə alınmışdır. Yalnız 9 xəstədə (9,27%) törəmənin

Cədvəl 2.

Xəstələrin yaş həddinə görə paylanması (n=114)

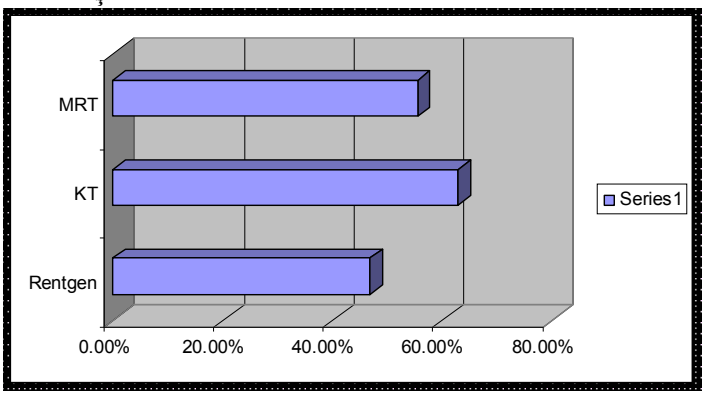
Cinsi	Yaşı						Cəmi
	<20	20-25	25-30	30-35	35-40	40>	
Kişi	33	10	2	6	3	13	67
Qadın	14	3	6	1	3	20	47



Şək. 2. Sümük şişləri ilə olan xəstələrin yaş göstəriciləri

Kompüter tomoqrafik təsviri verilərək dəqiq nəticə bildirilməmişdir.

Xəstələrin 9-na MRT müayinə aparılmışdır və 5 (55,55%) xəstədə müayinənin nəticəsi ilə histoloji müayinənin nəticə üst-üstə düşmüşdür. 4 (44,44%) xəstədə isə verilmiş rəylə histoloji rəy arasında uyğunsuzluq izlənilmişdir.



Şək.3. Sümük şişlərində diaqnostik müayinələrin informativliyi

Beləliklə, araşdırmalarımız nəticəsində aldığımız nəticələr ədəbiyyat məlumatları ilə üst-üstə düşür və belə qənaətə gəlmək olar ki, sümük şişləri olan xəstələrə ilkin olaraq Rentgenoloji müayinə aparılmalıdır. Bundan başqa əməliyyat önü şişin xoşxassəli və bədxassəli olmasının diferensasiyasını, şişin yayılma dərəcəsinin təyinini, şişin magistral damarlara invaziyasının aşkar edilməsini bilmək üçün KT müayinəsinin aparılması vacibdir. Amputasiya və protezləşdirmə əməliyatlarının icra olunmasından əvvəl KT müayinəsinin aparılması məqsədəuyğundur.

ƏDƏBIYYAT

1. Əmiraslanov Ə.T., Qazıyev A.Y Sümük şişləri. Bakı, "Təbib", "Azərbaycan Ensklopediyası", 1997, s.99-105
2. Esin Emin ÜSTÜN. İskelet Sistemi Radylojisi. İzmir, 2003, s. 249-258

3. Трапезников Н.Н., Еремина Л.А., Амирасланов А.Т, Синюков П.А. Опухолей костей. М.: Медицина, 1986, 304 с
4. Mahnken AH, Wildberger JE, Gehbauer G, et al. Multidetector CT of the spine with MR imaging and radiography // Am J Roentgenol., 2002, v.178, p.1429-36
5. Wolf RE, Enneking WF. The staging and surgery of musculoskeletal neoplasms // Am J Roentgenol., 1996, v.27, p.473-81.

SUMMARY

COMPUTER TOMOGRAPHY OF BORN TUMORS

A.T.Amiraslanov, S.R.Najafov

The purpose of reaserch was studying the results of computer tomography of born tumor. It was deremined that at firist the patients with born tumor have to examined on rentegonoloji then computer tomography.

Daxil olub:22.04.2010

ОЦЕНКА СЪЕМНЫХ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ ИЗ АКРИЛОВЫХ ПЛАСТМАСС У ЖИТЕЛЕЙ СУБТРОПИЧЕСКОЙ ЗОНЫ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

А.М.Сафаров, А.А.Багиров, Г.О.Ширалиев
Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Нуждаемость в съемных протезах остается достаточно высокой и составляет от 33 до 58%. Среди лиц пожилого и старческого возраста этот вид протезирования является основным [5,6,9, 10].

Весь жевательный аппарат человека при старении претерпевает значительные изменения. Начиная с 31-40 лет наблюдаются атрофия альвеолярного отростка, в 50-60 лет истончаются стенки, после 60 лет, вследствие потери зубов, атрофические процессы альвеолярных отростков еще более усиливаются [4].

Съемные протезы, изготовленные из акриловых пластмасс, обладают рядом недостатков, отрицательно воздействующих не только на ткани полости рта, но и на организм в целом [3]. Отрицательные воздействия этих протезов особенно возрастают при ошибках, допущенных на клиническом и лабораторном этапах, при изготовлении таких протезов [8,9] при их длительном использовании [3]; при плохом гигиеническом уходе за протезами и по другим причинам.

В клинике зубного протезирования хорошо известны такие осложнения от акриловых протезов, как травматическое воздействие на мягкие ткани протезного ложа; появление различных патологических процессов в протезном ложе [1,2], химические, физические, аллергические и другие отрицательные воздействия [6]. В связи с этим более 20% протезоносителей не пользуются изготовленными протезами по вышеуказанным причинам [9].

ЦЕЛЬЮ настоящего исследования явилась оценка качества изготовленных пластинчатых протезов из акриловых пластмасс и выяснение целесообразности использования акриловых пластмасс в практике съемного зубного протезирования.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Клинические наблюдения и оценка качества используемых съемных протезов проведены среди жителей субтропической зоны Азербайджанской Республики – по единой методике, на основе алгоритма признаков, присущих к недоброкачественным изготовленным протезам. Осмотрены съемные протезы у 228 протезоносителей в г.Ленкорани, 308 – в г.Масаллы и 235 – в г.Астаре. Возраст обследованных от 30 до 65 лет. Сроки пользования протезами от 0,5 месяцев до 8 лет.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. В таблице 1, согласно составленному алгоритму, приведены результаты анализируемых зубных протезов у протезоносителей, проживающих в трех городах субтропической зоны Азербайджанской Республики - в г.Ленкорани, г.Масаллы и в г.Астаре.

Часто больные обращаются с жалобами на неудобства и боль при пользовании протезами. Среди основных причин, вызывающих боль, считается неравномерность контактов окклюзионных взаимоотношений челюстей, допущенных при определении центральной окклюзии, так и на лабораторных этапах изготовления протезов. Подобные жалобы протезоносителей из г.Ленкорани составляли 13,59±2,26%. Наиболее высокий процент таких жалоб отмечался у протезоносителей из г.Астара – 17,45±2,48%. Наименьший такой показатель отмечался в г.Масаллы – 12,98±1,91%.

Несмотря на различия этих показателей, в целом разница в различных пунктах обследованных оказалась статистически не достоверной (p>0,05) (табл.1).

Несоответствие конструкции протезов клинической ситуации имело место среди частичных съемных протезов, когда при показаниях к изготовлению бюгельных протезов, были изготовлены пластинчатые протезы, с удерживающими кламмерами. По этому недостатку самый низкий показатель отмечался в г.Ленкорани – 17,85±2,18%. Самый высокий показатель отмечен в г.Астара – 21,28±2,67%. В основном фиксация съемных частичных протезов на опорных зубах осуществлялась посредством удерживающих кламмеров, что способствует постепенному погружению протезов в пределы слизистой протезного ложа. Во всех пунктах оценки протезов отмечалось несоответствие искусственной коронки одноименному зубу. Так, показатель по г.Ленкорани был на уровне 19,73±2,63%, в г.Масаллы – 15,91±2,08% и в г.Астара – 17,02±2,45%. Разница между обследованными пунктами статистически не достоверна (p>0,05). Одним из главных критериев полноценного функционирования съемных протезов считается их фиксация и стабилизация, при отсутствии которой возникают как травматические поражения слизистой протезного ложа, так и отрицательное воздействие на пародонт опорных зубов. Так, наиболее высокий показатель по этому недостатку отмечен в г.Ленкорани – 21,05±2,69%, у протезоносителей по г.Масаллы и по г.Астара эти показатели были почти равными-соответственно 16,55±2,11% и 17,87±2,50% (p>0,05). По-видимому, профессиональные уровни врачебных кадров по изготовлению съемных протезов недостаточны, что приводит к неоднократным коррекциям и перебазировкам, что отрицательно воспринимается протезоносителями. Поэтому не случаен высокий процент осложнений в пределах слизистой протезного ложа в виде декубитальных язв, эрозий, гиперпластических разрастаний и заболеваний пародонта, причем самый высокий показатель был у жителей г.Астары (78,30±2,69%); у жителей г.Ленкорани (72,80±2,94%) и у жителей г.Масаллы – 65,90±2,70%.

Лабораторная технология изготовления протезов из акриловых пластмасс создает условия для изготовления протезов не высокого качества, в результате чего готовятся протезы с пористым базисом, в результате чего возникает высокая микробиологическая загрязненность протезов и нарушения гигиены полости рта.

Несмотря на то, что этот показатель по г.Ленкорани был на уровне 14,91±2,35%, в г.Масаллы и Астаре эти показатели были на уровне 20,77±2,31% и 24,26±2,80% соответственно. Одной их частых лабораторных ошибок также считается произвольное толстое моделирование базиса протеза, в результате чего создаются неудобства при пользовании такими протезами. В этом плане такие протезы, изготовленные в г.Ленкорани имели место у 17,98±2,54%, в г.Масаллы – 14,93±2,03%, а у жителей г.Астары отмечен самый высокий показатель – 19,15±2,57%.

Таблица 1

Оценка качества съемных зубных протезов у населения, проживающего в субтропической зоне Азербайджанской Республики, в %

№	Критерий оценки	Район обследования					
		г.Ленкорань, n=228		г.Масаллы, n=308		г.Астара, n=235	
1	Неправильно восстановлены окклюзионные взаимоотношения челюстей	n=31	13,59±2,26	n=40	12,98±1,91	n=41	17,45±2,48
2	Конструкция протеза не соответствует клинической ситуации	n=38	16,66±2,46	n=55	17,85±2,18	n=50	21,28±2,67
3	Искусственная коронка не соответствует анатомической форме одноименного зуба	n=45	19,73±2,63	n=49	15,91±2,08	n=40	17,02±2,45
4	Цвет и блеск искусственных зубов не соответствует естественному	n=48	21,05±2,69	n=51	16,55±2,11	n=42	17,87±2,50

5	Недостаточная стабилизация и фиксация протеза	n=166	72,80±2,94	n=203	65,90±2,70	n=184	78,30±2,69
6	Развитие патологии слизистой протезного ложа	n=163	71,49±2,98	n=205	66,55±2,68	n=76	32,34±3,05
7	Базис протеза пористый	n=34	14,91±2,35	n=64	20,77±2,31	n=57	24,26±2,80
8	Изменения цвета базиса протеза	n=49	21,49±2,72	n=36	11,68±1,83	n=59	25,11±2,83
9	Базис протеза толстый	n=41	17,98±2,54	n=46	14,93±2,03	n=45	19,15±2,57
10	Наличие механических дефектов – сколы, трещины, поры	n=80	35,08±3,16	n=113	36,68±2,74	n=86	36,60±3,14
11	Протез недостаточно отшлифован и отполирован	n=77	33,77±3,13	n=114	33,76±2,69	n=71	30,21±3,00
12	Не достигнут эстетический оптимум соответствия типа зубов форме лица	n=63	27,63±2,96	n=46	14,93±2,03	n=57	24,26±2,80
13	Выпадение зубов из протеза	n=71	31,14±3,06	n=95	30,84±2,63	n=99	42,13±3,22
14	Отлом кламмера бюгельного протеза		-		-		-
15	Стертость зубов	n=91	39,91±3,24	n=138	44,80±2,83	n=93	39,57±3,19
16	Переломы базиса	n=72	31,57±3,07	n=67	21,75±2,35	n=86	36,60±3,14
17	Вторичный кариес под опорной коронкой	n=34	14,91±2,35	n=86	27,92±2,55	n=50	21,28±2,67
18	Неудовлетворенность пациента	n=182	79,82±2,65	n=235	76,29±2,42	n=195	82,98±2,45

Не менее важным отрицательным фактором акриловых пластмасс считается изменение цвета их базиса, что также относится к ошибкам технологического изготовления протезов, что отражается как на химическом, так и аллергическом воздействиях на слизистую оболочку не только протезного ложа, но и развитие аллергических реакций всего организма. Самый низкий процент таких протезов отмечен у жителей г.Масаллы (11,68±1,83%), в г.Ленкорани этот показатель был на уровне 21,49±2,72%, а в г.Астара составил 25,11±2,83%.

Протезам, изготовленным из акриловых пластмасс, характерны также такие отрицательные показатели, как наличие механических дефектов - сколы, трещины, поры от 35,98±2,32% до 36,68±2,74%; недостаточная их полировка до 33%, ряд эстетических недостатков до 27%; выпадение зубов до 37%; переломы базиса протеза от 21% до 35%; стертость зубов до 45% и поломки кламмеров пластинчатых протезов до 35%.

Указанные недостатки почти в равной степени обнаружены среди съемных протезов, изготовленных в различных регионах Азербайджанской Республики: г.Баку, г.Шемаха, г.Геокчай, города Западного региона.

Эти недостатки протезов из акриловых пластмасс влияют на общую оценку таких протезов и однозначно оцениваются больными. Так, в г.Ленкорани 79,82±2,65% обследованных протезоносителей, обратившихся по поводу повторного протезирования, отмечали свою неудовлетворенность протезами. По г.Масаллы их число было на уровне 76,29±2,42%; по г.Астаре – 82,98±2,45%.

Отрицательные факторы, присущие к акриловым пластмассам, не ограничиваются указанными недостатками и являются частью иных отрицательных недостатков, присущих к базисному материалу – акриловым пластмассам.

Использование альтернативных материалов для съемного протезирования продолжает считаться актуальным вопросом и поиски по использованию биосовместимых базисных материалов для съемного зубного протезирования считаются вполне оправданными. В этом плане использование литьевых термопластов медицинской чистоты, которым не присущи вышеуказанные недостатки акриловых пластмасс [3], следует считать целесообразным решением этой проблемы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Байрамов Х.Х. Структурные и функциональные изменения слизистой оболочки протезного ложа при длительной компрессии съемными протезами:Автореф.дис.…канд.мед.н.Баку,1996,18 с.

2. Василенко З.С. Функциональные и морфологические изменения в слизистой оболочке полости рта и ее рецепторном аппарате под влиянием съемных протезов: Автореф. дис. … д.мед. наук. Киев, 1977.

3. Варес Э.Я., Нагурный В.А. Руководство по изготовлению стоматологических протезов и аппаратов из термопластов медицинской чистоты. Донецк-Львов, 2002, 275 с.

4. Гадаев М.С. Стоматологическая заболеваемость и потребность населения пенсионного возраста Чеченской Республики в ортопедической стоматологической помощи: Автореф. дис. … канд.мед.наук. М., 2003, 20с.

5. Дойников А.И. Повышение прочности полного съемного протеза на верхней челюсти и увеличение срока его службы. Метод. рекомендации. М., 1981, 27 с.

6. Каменев В.В. Роль физико-химических свойств пластмасс в этиологии протезных стоматопатий: Автореф. дис. … канд.мед. наук. Днепропетровск, 1973.

7. Копейкин В.Н., Демпер Л.М. Зубопротезная техника. М., 1985

8. Копейкин В.Н. Ошибки в ортопедической стоматологии. М.: Медицина, 1977, 176 с.

9. Spikermain H. Prostetic and periodontal consideration of frec-end removable partial // Int.J. Periodontics. Restorative Dent.., 1986, v.16, N1, p. 48-63

SUMMARY

THE ESTIMATION OF REMOVABLE DENTURES QUALITIES OF THE PEOPLE OS FUBTROPIC REGION OF AZERBAIJAN

A.M. Safarov, A.A.Bagirov, H.O.Shiraliyev

Have been performed the estimation of removable dentures quality among the 222 patient in Lenkoran, 308 people in Masalli, 235 people in Astara, living in the subtropical region of Azerbaijan and used acrylic resin prothesis. It is shown the insufficient properties of dentures manufactured in the different zone of Azerbaijan Republic. As alternative material for replacement of acrylic material by the thermoplast.

Daxil olub:28.04.2010

BİRİNCİ DOĞUŞLARDA ANADANGƏLMƏ ANOMALİYALARIN NİSBİ RİSKİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

P.M. Əliyeva
Ə.Əliyev adina Azərbaycan Dövlət həkimləri təkmilləşdirmə institutu, Bakı

Anadangəlmə anomaliyaların (aa) endogen səbəbləri (mutasiya, endokrin xəstəliklər, cinsi hüceyrələrin izafi yetişməsi, yaş və s.) reproduktiv fəaliyyətin müxtəlif etaplarında dəyişikliyə uğrayır. Ona görə də gənc yaşlarda bir sıra növ Aa-ların (tənəffüs sistemi, dayaq-hərəkət aparatı) riski yüksəkdir [1,2,3,4]. Potensial risk amillərinin intensivliyi hamiləliyin sıra sayından asılı dəyişir. Belə ki, birinci doğuşlar əksər hallarda gənc yaşlarda müşahidə olunur. Birinci hamiləliklərdə qadınların seçimində doğuş prioritet arzudur, ona görə də hətta hamiləliyin saxlanılmasına tibbi əks göstərişlər olanda belə üstünlük uşağın saxlanılmasına verilir. Təkrari hamiləliklərdə tibbi əks göstərişlər fonunda hamiləliyin erkən süni pozulması ehtimalı yüksəkdir. Qeyd olunanlar nəzərə alınsa birinci doğuşlarda anadangəlmə anomaliyaların nisbi riskinin fərqli olması ehtimalı real hesab edilə bilər. Tədqiqatımızda bu ehtimalın təsdiqi və ya inkarı üçün elmi əsaslandirilmiş məlumatların alınması planlaşdırılmışdır.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Ucdantutma metodu ilə toplanmış 33 682 hamiləliyin nəticələri barədə məlumatlardan istifadə olunmuşdur. Hamiləliyin 12 həftəsinə qədər abortla nəticələnməyən hamilələlik müşahidə vahidi kimi götürülmüşdür. Hamiləliklər birinci və təkrari olmaqla iki qrupa bölünmüş və bütün qruplarda eyni yaşyarım qruplarında anadangəlmə anomaliyalarin tezliyi müqayisə olunmuşdur. Statistik işlənmə keyfiyyət əlamətlərinin təhlili metodlari ilə aparilmişdir [5,6].

ALINMIŞ NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ Aa-ların birinci və təkrari doğuşlarda müxtəlif yaş qrupları üzrə tezliyi 1saylı cədvəldə əks olunmuşdur. Göründüyü kimi 20 yaşa qədər qadınların birinci doğuşlarinda Aa-larin tezliyi 28,99±6,38 ‰ olmuşdur, göstəricinin 95% dəqiqliklə etibarlıq intervalı 16,23-41,75‰ təşkil etmişdir. Sonrakı bir neçə yaş yarımqruplarında (20-22; 22-24) Aa-ların tezliyi (müvafiq olaraq 25,43±3,92 və 16,23±2,61‰) qeyd olunan etibarlıq intervalında yerləşir. Hesab etmək olar ki, 24 yaşa qədər qadınlarin birinci doğuşlarinda Aa-larin riski eyni səviyyədədir. Birinci doğuşlarda Aa-ların ən aşaği səviyyəsi 24-26 yaşlarda qeydə alinmişdir. 26-36 yaşlarda anadangəlmə anomaliyalarin tezliyi (15,19±3,21; 17,48±4,63; 17,61±5,51; 23,90±6,81 və 27,08±7,41‰) göstəricinin 24 yaşa qədərki səviyyəsindən statistik dürüst fərqlənmir. Birinci doğuşlarda Aa-larin tezliyinin kəskin çoxalmasi 36 yaşdan sonra qeydə allnlr (95,23±64,05‰). Beləliklə, birinci doğuşlarda aa-larin tezliyi qadlnln yaşl ilə bağll zirvəsi 24-26 yaşlara düşən çevrilmiş parabola formasindadlr: 26 yaşa qədər intensiv azalma sonralar tədrici artlmla, 36 yaşdan sonra isə kəskin çoxalma ilə səciyyələnir.

Təkrari doğuşlarda Aa-larin səviyyəsi 20-22 yaşda 18,98±5,94‰ olmuş, 95% dəqiqliklə etibarllq intervall 7,10-30,86‰ təşkil etmişdir. Sonrakı yaşlarda (36 yaşa qədər) göstəricinin səviyyəsi qeyd olunan etibarllq intervallnda yerləşir. Ona görə də hesab etmək olur ki, 36 yaşa qədər qadlnlariln təkrari doğuşlarlnda aa-larln tezliyi nisbi stabildir və aşağl səviyyədədir. 36 yaşdan sonra təkrari doğuşlarda da Aa-larin tezliyi kəskin artmişdir.

Bütövlükdə birinci və təkrari doğuşlarda Aa-larin tezliyi (müvafiq olaraq 18,53±1,27 və 13,54±0,77‰) biri-birindən statistik dürüst fərqlənir, birinci doğuşlarda Aa-larin nisbi riski 1,37 dəfə yüksəkdir. Ayrı-ayrı yaş qruplarında birinci və təkrari doğuşlarda Aa-larin səviyyəsinin parametrik metodla müqayisəsi göstərir ki, onlar arasinda fərq əsasən statistik dürüst deyildir. Bunun səbəbi ilk növbədə Aa-larln riski aşağl olduğuna görə göstəricilərin orta statistik xətaslnln yüksəkliyi fonunda dürüstlüyünün sübut olunmamasldlr. Amma 26-28 (müvafiq olaraq: 15,19±3,21 və 7,78±1,22‰; $p<0,05$), 28-30 (17,48±4,63 və 7,85±1,36‰; $p<0,05$) yaş intervallarlnda göstəricilərin fərqi statistik dürüst olmuş, birinci doğuşlarda Aa-larln nisbi riski müvafiq olaraq 1,95 və 2,23 dəfə yüksəkdir. Qeyri parametrik metodla (Xi-kvadratı) digər yaş qruplarinda da birinci doğuşlarda təkrari doğuşlarla müqayisədə Aa-larЬln riskinin yüksəkliyi sübut olunur. ($x2 \geq 3,8$; $D=1$; $p<0,05$).

Cədvəl 1
Anadangəlmə anomaliyaların
birinci və təkrari doğuşlarda ananin yaşi ilə bağli səviyyəsi

İlkin doğuşlar				Təkrari doğuşlar			
Yaş illər	Aa-ların sayı	Döl və yeni doğuşlarin sayl	1000 döl və yeni doğulmuşa görə	Yaş, illər	Aa-ların sayı	Döl və yeni doğuş-larln sayl	1000 döl və yeni doğulmuşa görə
< 20	20	690	28,99±6,38	<20		-	
20-22	41	1612	25,43±3,92	20-22	10	527	18,98±5,94
22-24	38	2341	16,23±2,61	22-24	13	1101	11,81±3,25
24-26	36	2765	13,02±2,15	24-26	18	2298	7,83±1,84
26-28	22	1448	15,19±3,21	26-28	40	5144	7,78±1,22
28-30	14	801	17,48±4,63	28-30	33	4205	7,85±1,36
30-32	10	568	17,6±5,51	30-32	23	2560	8,98±1,86
32-34	12	502	23,90±6,81	32-34	35	2437	13,4±2,34
34-36	13	480	27,08±7,41	34-36	44	2116	20,79±3,10
36+	2	21	95,23±64,5	36+	90	2066	43,56±4,49
CƏMİ	208	11228	18,53±1,27	CƏMI	304	22454	13,54±0,77

Beləliklə, ilkin doğuşlarda Aa-larln riskinin həm ümumi toplumda, həm də ayri-ayri yaş qruplarinda yüksəkliyi qanunauyğun səciyyədir və bu kateqoriyali kontingent daha çox diqqətlə perinatal diaqnostika metodlarl ilə əhatə olunmalldlr.

Ilkin və təkrari doğuşlarda qeydə allnmlş aa-larin nozoloji tərkibi 2 sayllcədvəldə verilmişdir. Göründüyü kimi 25 yaşa qədər qadlnlarin ilkin və təkrari doğuşlarinda Aa-larln nozoloji strukturu əsasən bir neçə sistemin digər formall qüsurlarln saylna görə fərqlənir.

Ilkin doğuşlarda digər formalarin (46,6 və 19,5%), təkrari doğuşlarda isə bir neçə sistemin qüsurlarinin (16,3 və 29,3%) xüsusi çəkisi üstünlük təşkil edir.

Cədvəl 2
Anadangəlmə anomaliyaların (Aa) birinci və təkrari doğuşlarda nozoloji strukturu
(mötərizədə ranqlar göstərilmişdir)

Anadangəlmə anomaliyaların formaları	25 yaş və aşaği				25 yaşla 34 yaşa qədər			
	Ilkin n=5106		Təkrari 3926		Ilkin n=33,9		Təkrari n=14346	
	sayı	%	sayı	%	sayı	%	sayı	%
Sinir sisteminin Aa (Q 00-Q07)	16	11,9 (4)	5	12,2 (2)	8	13,8 (4)	27	20,6 (4)
Qan dövranı Sisteminin Aa (Q20-Q28)	10	7,4 (1)	4	9,8 (1)	6	10,3 (3)	20	15,3 (3)
Tənəffüs orqanlarının Aa (Q30-Q34)	12	8,9 (2,5)	6	14,6(3,5)	5	8,6 (2)	9	6,9 (2)
Sümük əzələ sisteminin aa (Q65-Q79)	12	8,9 (2,5)	6	14,6 (3,5)	4	6,9 (1)	8	6,1 (1)
Bir neçə sistemin aa(Q87)	22	16,3 (5)	12	29,3 (6)	12	20,7 (5)	39	29,8 (6)
Digər formalar	63	46,6 (6)	8	19,5 (5)	23	39,7 (6)	28	21,3 (5)
Cəmi	135	100,0	41	100,0	58	100,0	131	100,0

Ayrı-ayrı formaların bütün Aa-lar arasında payının ranqları da bir-birindən fərqlənir. Amma ranqlarin fərqi bir pillədən çox deyil və ranqlar arasInda korrelyasiya əmsalI yüksəkdir (p=0,77; n=6; 0,20<p>0,1). Hesab etmək olar ki, ayrI-ayrI formalI Aa-ların 25 yaşa qədər bircinsli birinci və təkrari doğuşlarda xüsusi çəkisi fərqli olsa da onlariın ranqları bir-birinə yaxındır.

25-34 yaşlı qadınların birinci doğuşlarında Aa-ların tərkibində ən yüksək paya digər formalı(39,7%), təkrari doğuşlarda isə bir neçə sistemin qüsurlari (29,8%) malikdir. Bu yaş intervalında Aa-ların nozoloji tərkibinin ranqlarıpraktik üst-üstə düşür və onlar arasında korrelyasiya çox yüksəkdir (p=0,95; n=6; p<0,05). Beləliklə, 25-34 yaşli qadınlarin birinci və təkrari doğuşlarinda Aa-larin nozoloji formalarına görə strukturu eyni hesab oluna bilər.

Alınmış nəticələri yekunlaşdirmaqla aşağidaki nəticələri əsaslandirmaq olar:

-Birinci doğuşlarda təkrari doğuşlarla müqayisədə anadangəlmə anomaliyalarla döl və körpələrin doğulma ehtimalı 1,37 dəfə yüksəkdir;

-Birincili və təkrari doğuşlarda anadangəlmə anomaliyalarin ehtimalındakı fərq əsasən 26-30 yaş intervalında özünü biruzə verir;

-Təkrari doğuşlarda anadangəlmə anomaliyaların yaşla bağlı artma ehtimalı yalniz 36 yaşdan sonra statistik dürüst xarakter daşıyır;

-Birinci doğuşlarda anadangəlmə anomaliyaların yaş dinamikası statistik dürüstdür, ən aşağı səviyyə 24-26 yaşda, ən yüksək səviyyə isə 36 yaşdan sonra qeydə alınır, anomaliyaların tezliyi 26 yaşa qədər yaşla bağlı dinamik azalır, sonraki yaşlarda isə çoxalır;

-Birinci və təkrari doğuşlarda müşahidə olunan anadangəlmə anomaliyaların nozoloji strukturu əsasən oxşardır, fərq yalnız bir neçə sistemin anadangəlmə anomaliyalarının xüsusi çəkisi ilə bağlıdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Концеба Л.Н. Оптимизация пренатальной диагностики врожденных пороков развития плода с учетом особенностей воздействия антенатальных повреждающих факторов. Автореферат диссертации канд. мед. наук.. Барнаул, 2005, 20 с.

2. Алдашева Н.М., Лобзова А.В., Кузнецова Т.В. Влияние средовых факторов на частоту врожденных пороков развития у плодов //Физиология, морфология и патология человека и животных в условиях Кыргызстана, 2008, № 8, с.381-386.

3. Юдина Е.В., Сынченко Е.В, Медведев М.И. и др. Инвазионые методы исследования в акушерской практике // Перинатальная диагностика, 2002, №2, с. 91-96

4. Патрушев А. В., Дворянский С. А., Дворянский С. В. Перинатальная диагностика врожденных пороков развития плода. Министерство Здоровоохранения и социольное развития Республики Коми. Инфармационно письмо. Сыктывкар. 2005, 12 с.

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

6.Флетгер Р., Флетгер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. М., 1998, 352 с.

SUMMARY

THE INFLUENCE OF INFECTIONS OF URINARY PASSAGES AND ASSOSIATING RISK FACTORS ON FREQUENCY OF CONGENITAL ANOMALIES

P.M. Alieva

In this work is set an aim estimating of the risk congenital anomalies under the influence with infections of the urinary passages and assosiating factors. The work is carried out retrospectively and is studied frequency of congenital anomalies in the groups of pregnant women with infections of the urinary passages against the background of the risk assosiating factors. It was defined indicators of sensitivity, specificity and prognostic importance of the considered risk factors. It is established that the pregnancy associated with the infections of the urinary passages completes 3.5 times frequently with a birth of children with congenital anomalies. It was shown that during the estimation probability of congenital anomalies with infection of the urinary passages at the pregnant woman against assosiating factors the sensitivity isn't rather great (<55 %), but the specificity is enough high (> 96.0 %). Prognostic value of these risk factors fluctuating within 20-66.7 %.

Daxil olub:16.03.2010

MİOPİYA İLƏ BAĞLI ƏLİLLİKLƏ ASSOSİASİYA OLUNAN ÖMRÜN ORTA MÜDDƏTİ

N.M.Rüstəmova
Akademik Z.Əliyeva adına Milli Oftalmoloji Mərkəz, Bakı

Əhali arasında erkən yaşlarda geniş yayılmış və proqressivləşməyə meylli təhlükəli xəstəliklərdən biri miopiya hesab edilir. Xəstəliyin təhlükəsi ilk növbədə gənc yaşlarda əmək qabiliyyətinin pozulması, peşə seçiminin çətinləşməsi ilə bağlıdır. Miopiyanın etiopatogenezi çoxdan öyrənilir və onun yaranma mexanizmi kifayət qədər bəllidir. Çoxsaylı müşahidələrlə [1,2,3] xəstəliyin yaranmasında rolu olan amillər kompleksi ayırd edilmişdir: irsiyyət; akkomodasiyanın zəifləməsi; sklerada və oftalmotonusda başlanan dəyişikliklər; adekvat olmayan görməni gərginləşdirən əmək; hemodinamikanın pozulması; orqanizmin ümumi durumunun qənaətbəxş olması (infeksiyalar, intoksikasiyalar). Görmə funksiyasının insan həyatındakı müstəsna rolu oftalmoloji həkim ekspertizasının inkişafına təkan vermişdir. Xüsusən ekstremal peşələr üçün (aviasiya, güc strukturları və sairə) kadrların seçimi mükəmməl oftalmoloji ekspertiza tələb edir. Miopiya əhalinin tibbi-sosial ekpertizasında ən çox rast gəlinən patologiyalardandır. Belə ki, Azərbaycanda 1991-1997-ci illərdə oftalmopatologiyalarla bağlı ilkin əlillik səbəbləri arasında miopiya ikinci yeri tutmuşdur [6]. Rusiyada refraksiya və akkomodasiya pozğunluqları ilkin əlillik səbəbləri arasında dördüncü yerdə olmuşdur [7]. Miopiya ilə ilk dəfə əlil hesab olunmuş kontingentin böyük əksəriyyəti (>75%) aktiv əmək qabiliyyəti dövrünə (16-49 yaşlar) düşür. Ona görə də miopiya ilə bağlı əlil olanların uzun müddət əlillik durumunda olması ehtimalı çoxdur.

Bu xəstəliyin tibbi-sosial yükünün ağırlığını qiymətləndirmək üçün obyektiv meyara ehtiyac vardır. Tədqiqatımız bu sahədə yeni meyarın əsaslandırılmasına həsr olunmuşdur.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Tədqiqatın məqsədinə müvafiq müşahidə vahidi kimi ilkin əlilliyin əsas səbəbi miopiya hesab edilmiş əlil götürülmüş və müşahidə obyekti ucdantutma metodu ilə formalaşdırılmışdır. Məlumat mənbəyi Tibbi-Sosial Ekspert Komissiyalarında şəhadətləndirmə sənədləri olmuşdur. Insan ömrünün gözlənilən müddəti azərbaycan Dövlət Statistika Komitəsi tərəfindən əsaslndırılmış meyara görə hesablanmışdır (doğulanda ömrün ehtimal olunan orta müddəti). Ilkin əlilliyin təsdiq olunduğu yaşla (Y_i) ömrün gözlənilən müddəti ($Ö_i$) arasındakı fərq ($Ö_i$ - Y_i) əlillik ömrünün müddəti kimi qəbul olun-muşdur. Miopiya ilə bağlı insanın əlillik durumunda olduğu illər (əlil ömrü) aşağıdakı formulla hesablanməşdır:

$$M_{ə.ö} = \frac{\sum ə_s^i (Ö_i - Y_i)}{\sum ə_s^i},$$

burada:

$M_{ə.ö}$ – miopiya ilə bağlı əlil ömrünün orta müddəti;
$ə_s^i$ – i yaşında əlillərin (miopiya ilə bağlı)sayı;
$Ö_i$ – i yaşında ölkədə ömrün gözlənilən müddəti (illər);
Y_i – ilkin əlilliyin təsdiq olunduğu yaş;
$\sum$ – cəm işarəsi.

Tədqiqatın metodologiyası əhalinin inkişafının öyrənilməsi üzrə Harvard mərkəzinin professoru C.S.L. Murray [4,5] və həm-müəlliflərin təklif etdikləri DALY (disability-adjusted life years – əlilliyə korrelyasiya olunmuş ömür) meyarına müvafiq tərəfimizdən ilk dəfə əsaslandırılmışdır.

ALINMIŞ NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Əlilliyi ilk dəfə təsdiq olunmuş pasiyentlərin müvafiq olaraq: 13,45;14,35; 10,77; 15,71; 15,24; 14,61; 8,99; 2,26; 0,89 və 3,73%-i 15-19; 20-24; 25-29; 35-39; 40-44; 45-49; 50-54; 60 və yuxarı yaşda olmuşdur. Kişi və qadın əlillərin yaşa görə bölgüsündə (yuxarıdakı yaş qruplarında müvafiq olaraq: 13,52 və 13,37; 14,29 və 14,40; 10,79 və 10,74; 15,76 və 15,66; 15,27 və 15,20; 14,59 və 14,63; 9,05 və 8,91; 2,24 və 2,29; 0,88 və 0,91; 3,61 və 3,89%) statistik dürüst fərq

aşkar edilməmişdir.

Əlilliyin ilkin səbəbi miopiya olan pasiyentlərin əlillik ömrünün müddəti barədə aldığımız nəticələr 1-ci cədvəldə verilmişdir. Göründüyü kimi ölkəmizdə insan ömrünün gözlənilən müddətinə müvafiq 15-19 yaşlarında əlil olmuş pasiyentin əlillik durumunda olma ehtimalı kişilər üçün 52,7 il, qadınlar üçün isə 58,8 il təşkil edir. 60 yaşdan sonra əlilliyi ilk dəfə təsdiq olunmuş pasiyentin əlillik durumunda qalma müddəti çox qısadır (orta hesabla kişilər üçün 7,7 il, qadınlar üçün 13,8 il). Beləliklə, 15-19 yaşda əlillik, 60 və yuxarə yaşlarda əlilliklə müqayisədə müvafiq olaraq qadın və kişi pasiyentlər üçün 6,8 və 4,3 dəfə yüksək sosial ağırlıqla səciyyələnir.

Cədvəl 1

Əlilliyin ilkin səbəbi miopiya olan pasiyentlərin əlillik ömrünün orta müddəti

Yaş illər	Əlillərin sayı	O cümlədən		Əlillik ömrünün gözlənilən müddəti (illər)		Bütün əlillərin əlillik ömrünün gözlənilən müddəti	
		Kişi	Qadın	Kişi	Qadın	Kişi	Qadın
15-19	256	139	117	52,7	58,8	7325,3	6879,6
20-24	273	147	126	47,7	53,8	7011,9	6778,8
25-29	205	111	94	42,7	48,8	4739,7	4587,2
30-34	299	162	137	37,7	43,8	6107,4	6000,6
35-39	290	157	133	32,7	38,8	5133,9	5160,4
40-44	278	150	128	27,7	33,8	4155,0	4326,4
45-49	171	93	78	22,7	28,8	2111,1	2246,4
50-54	43	23	20	17,7	23,8	407,1	476,0
55-59	17	9	8	12,7	18,8	114,3	150,4
60	71	37	34	7,7	13,8	284,9	469,2
Cəmi	1903	1028	875	-	-	37390,6	37075,0
Bir nəfərə düşən əlillik ömrünün orta müddəti						36,37	42,37

Cədvəl 2

Müxtəlif illərdə miopoya ilə bağlı əlil hesab olunanların yaşa görə bölgüsü

Yaş illər	2001-2003	2004-2006-	2007-2009
	Cəmə görə %	Cəmə görə %	Cəmə görə %
15-19	12,1±1,28	15,2±1,42	12,9±1,33
20-24	1,28±1,32	14,6±1,40	15,4±1,44
25-29	12,3±1,29	10,4±1,21	9,6±1,18
30-34	16,6±1,47	17,4±1,50	13,1±1,35
35-39	14,8±1,40	14,4±1,39	16,5±1,48
40-44	14,7±1,40	13,3±1,36	15,8±1,46
45-49	9,0±1,13	8,2±1,09	9,7±1,18
50-54	2,3±0,59	2,0±0,55	2,4±0,61
55-59	0,9±0,42	0,8±0,35	1,0±0,40
60 və çox	4,2±0,31	3,6±0,74	3,4±0,72

Ilkin əlilliyin qeydə alındığı anda pasiyentin yaşından asılı əlillik ömrünün gözlənilən müddəti geniş intervalda dəyişir və intervalın genişliyi əlilliyin daha erkən başlanması ilə bağlıdır. 2001-2008-ci illərdə ilk dəfə əlilliyi təsdiq olunmuş pasiyentlərin yaşa görə bölgüsünün dinamikasını qiymətləndirmək üçün üç iriləşdirilmiş interval (2001-2003; 2004-2006; 2007-2009-cu il-lər) üzrə intensivlik göstəriciləri müqayisə olunmuşdur. 2001-2003-cü illərdə miopiya ilə bağlı əlil hesab edilənlərin müvafiq olaraq: 37,2%-i 30 yaşa qədər, 55,1%-i 30-49 yaşlarda və 7,4%-i 50 yaşdan yuxarı yaşlarda olmuşdur. Bu göstəricilər 2004-2006-cı illər (40,2%; 53,3%; 6,4%) və 2007-2009-cu illərdə (37,9%; 55,1%; 6,8%) bir-birinə yaxın olmuşdur. Müqayisə olunan etaplarda əlillərin 5 illik intervallarla yaş bölgüsü (cədvəl 2) bir-birindən statistik dürüst fərqlənməmişdir. Beləliklə, bütün müşahidə müddətində ilk dəfə əlil hesab edilmiş pasiyentlər arasında gənclərin xüsusi çəkisi praktik

olaraq stabil yüksək olmuşdur. Bununla əlaqədar miopiya ilə bağlı ilk dəfə əlil hesab edilmiş pasiyentlərin əlillik ömrü xeyli yüksək olmuşdur. Nisbətən gənc yaşlarda əlil olanların sayının çoxluğu və onların əlillik ömrünün uzunluğu miopiyanın sosial ağırlığını müəyyən edən əsas şərtlərdəndir.

Qeyd edək ki, miopiyanın gənc yaşlarda əlilliyə səbəb olması qanunauyğun xarakter daşıyır və digər tədqiqatçılar tərəfindən də müşahidə olunmuşdur. Azərbaycanda 1991,1995 və 1997-ci illərdə yüksək dərəcəli miopiya ilə bağlı əlil kontingentinin 44,1; 50,0 və 46,1 %-nin yaşı 40-dan az ol-muşdur [6]. Ona görə də pasiyentlərin əlillik ömrünün uzun olması da qanunauyğun hesab edilməlidir. 1-ci cədvəldəki məlumatlardan görünür ki, 15-19 yaşlı miopiya ilə bağlı əlil olanların ümumi əlillik ömrü ən yüksəkdir və kişilər üçün 7325,3 il, qadınlar üçün isə 6879,6 il təşkil etmişdir. Əlil qadın və kişilərin sayı ayrı-ayrı yaş intervallarında fərqli olduğu kimi, onların gözlənilən əlillik ömrü də fərqli olmuş və nəticədə ümumi əlillik ömrü müxtəlif kəmiyyətlərlə səciyyələnmişdir.

Aldığımız nəticələrin yekunu orta hesabla bir pasiyentin əlil olduğu ömrün orta müddətini əsaslndırmağa imkan verir. Orta hesabla miopiya ilə əlil olmuş kişinin 36,37 il, qadının isə 42,37 il müddətində əlillik durumunda olması ehtimal edilir. Bu göstərici miopiyanın tibbi-sosial yükünün ağırlığını obyektiv əks etdirir.

Beləliklə, miopiya nümunəsində əlilliyin tibbi-sosial yükünün ağırlığını qiymətləndirmək üçün tətbiq etdiyimiz metodik yanaşma aşağıdakıları əsaslandırmağa imkan verir:

– əlilliyin tibbi-sosial yükünün ağırlığı ilkin əlillik hadisəsinin hansı yaşda qeydə alınmasından və əlilin reabilitasiya imkanlarından asılıdır;

– miopoya ilə bağlı pasiyentlərdə görmə funksiyasının davamlı pozulması onun uzun müddətli əlilliyinə səbəb olur;

– əlilliyin tibbi-sosial yükünün kəmiyyətcə ifadəsi üçün əlillik ömrünün orta müddəti etibarlı meyar ola bilər.

ƏDƏBİYYAT

1. Noozani H.Z. Scleral support surgery for pathologic myopia // Issues. Emerg. Health. Technol., 2002, v.39, p.1-4

2. Benhamou N., Massin P., Haouchine B. et al. Macular retinochisis in highly myopic eyes // Am. S. Ophthalmol., 2002, v.133, №6, p. 794-800.

3. Leske M.C., Wu S.Y., Nemesure B., Hennis A. Risk factors for incident nuclear opacities // Ophthalmology, 2002, v.109, №7, p.1303-1308.

4. Murray C.S.L. Количественная оценка «груза болезней»: концептуальная основа метода расчета скорректированных на инвалидность лет жизни // Бюллетень ВОЗ, 1994. №3, с.72-87.

5. Murray C.S.L., Lopez A.D. Количественная оценка инвалидности: данные, методы, результаты // Бюллетень ВОЗ. Женева, 1994, №3, с.133-146.

6. Лемберанская Н.Р. Социально-гигиенические и клинико-офтальмологические характеристики инвалидности вследствие близорукости, пути её профилактики и снижения в Республике Азербайджан. Автореф. дисс…. канд. мед. наук. М., 2000, 26 с.

7. Андреева О.С. Актуальные проблемы инвалидности и пути медико-социальной реабилитации инвалидов в Москве. М. ЦИЭТИН., 1993, 250 с.

SUMMARY

AVERAGE DURATION OF LIFE ASSOCIATED WITH DISABLEMENT IN CONNECTION WITH MYOPIA

N.M.Rustamova

In work it was raised an object in example of myopia to base a new index of medical-social weight of disablement by the way of definition average duration of life associated with disablement. With that have been used the facts about age staff of invalids at moment initial examination and duration of coming life. It was established that, the average duration of life, associated with disablement, was arranged 36,37 years for men, 42,37 years for women. It was demonstrated the role of early beginning staunch loss ability of work for forming medico-social weight of disablement.

Daxil olub:29.03.2010

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДАХ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ ФРАГМЕНТОВ СЕЛЕЗЕНОЧНОЙ ТКАНИ

А.Г.Аббасов, А.М.Рустам, Э.А.Алиев
Азербайджанский медицинский университет, гБаку

В свете современных представлений о роли селезенки в организме, как второго иммунного органа, многие хирурги в последние годы все чаще стали проводить органосохраняющие операции при травматических повреждениях селезенки. Однако по разным причинам органосохраняющие операции на селезенке удается провести всего в 5,3-58,7% случаев, а в остальных приходится прибегать к вынужденной спленэктомии [1,5]. Поэтому для предупреждения осложнений, связанных с удалением селезенки, в последние годы некоторыми авторами выдвинут метод аутотрансплантации, позволяющий сохранить в организме функционирующую селезеночную ткань и тем самым избежать развития послеоперационных гнойных осложнений, сохранить уровень иммунной защиты организма [1,3,6]. Простая техника и малая продолжительность операции аутотрансплантации селезеночной ткани делают возможным её широкое применение в тех случаях, когда по каким-либо причинам органосохраняющие операции на селезенке оказываются невозможными.

ЦЕЛЬ исследования - изучение иммунной системы при различных методах аутотрансплантации фрагментов селезеночной ткани.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Были проведены 4 серии экспериментов на 160 белых крысах генетически чистой линии «Вистар» обоего пола со средней массой 180-230гр. Контролем служили 20 здоровых, неоперированных животных. Изучение состояния иммунной системы у спленэктомированных животных показало, что после удаления селезенки возникает тяжелый дефицит клеточного и гуморального звеньев иммунитета, и дисбаланс иммуннорегуляторных клеток с превалированием клеток супрессорной активности над хелперами. Дефицит и дисбаланс в иммунной системе появляются в первые сутки после спленэктомии, усугубляются до 21 суток и продолжаются до 90 суток после операции. Выраженный и длительный дефицит иммунной системы, возникший после спленэктомии, требует применения методов восстановления функции селезенки как важного органа лимфатической системы.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Для выработки оптимального метода замещения функции селезенки мы проводили сравнительный анализ изменений состояния иммунной системы при различных способах аутотрансплантации селезеночной ткани.

Исследования выявили некоторые общие и отличительные черты динамики иммунного статуса экспериментальных животных, подвергавшихся 4 видам аутотрансплантаций селезеночной ткани: оставлению аутоткани на сосудистой культе с применением токоферол-ацетата и без него и свободной аутотрансплантации фрагментов селезеночной ткани с применением токоферол-ацетата и без него.

Общими в динамике состояния иммунной системы при всех указанных 4 способах является стадийность процесса изменений иммунологического статуса. Полученные данные позволяют выделить 3 стадии: первая - стадия резкого снижения содержания и функциональной активности иммунокомпонентных клеток; вторая - стадия стабилизации иммунного статуса при дефицитном состоянии; третья - стадия устранения дефицита иммунной системы.

Выявления стадийности изменений иммунного статуса отражают закономерности динамики иммунной системы в ответ на удаление важного лимфоидного органа и приживления пересаженной селезеночной аутоткани. Если первая и вторая стадии обусловлены спленэктомией, то третья связана с функционированием пересаженных фрагментов селезенки.

Анализируемые методы аутотрансплантации отличаются друг от друга по выраженности и длительности стадии изменения иммунологического статуса.

При спленэктомии с оставлением аутоткани на сосудистой культе I стадия длится до 7 суток после операции. В этой стадии количество Т-лимфоцитов уменьшается в 1,7 раза (с 45,9±0,7% до 27±1,4%), В-лимфоцитов в 1,4 раза (с 20,8±0,45% до 14,8±0,4%). В течение

второй и третьей недели (с 7 по 21 сутки) после операции наступает стабилизация иммунной системы в дефицитном состоянии (II стадия), начиная с 21-х суток наступает стадия устранения дефицита (восстановление) иммунного статуса, которая длится до 90 суток, однако к этому сроку полное восстановление нарушений иммунной системы не происходит: нормализируется количество сывороточных иммуноглобулинов А, М, остается сниженным количество Тх – В-лимфоцитов и иммуноглобулина С. Применение токоферола-ацетата на фоне оставления аутоткани на сосудистой культе сокращает длительность и уменьшает выраженность I стадии изменения иммунной системы, снижение количества факторов иммунной системы наблюдается в первые 3 суток: Т-лимфоцитов в 1,7 раза, В-лимфоцитов - 1,4 раза, стадия стабилизации длится до 21 суток. В этой стадии значение показателей иммунной системы достоверно выше, чем в предыдущей серии опытов. III стадия начинается с 21-х суток и к 90-м суткам наблюдения отмечается нормализация состояния иммунной системы – значение показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета достигает контрольного уровня. Следовательно, введение токоферола ацетата на фоне оставления аутоткани на культе сокращает длительность и уменьшает степень выраженности I стадии, снижает степень дефицита иммунной системы во II стадии, способствует полному восстановлению иммунного статуса к 90 суткам после операции.

Динамика состояния иммунной системы при свободной аутотрансплантации фрагментов селезеночной ткани имеет определенные особенности. При I стадии динамики иммунной системы в первые 3 суток, содержание Т-лимфоцитов снижается в 1,3 раза (с 45,9±0,79% до 36,4±0,76%), В-лимфоцитов - в 1,3 раза (с 20,8±0,48% до 15,7±0,6%). На 7-21 сутки отмечается стабилизация иммунной системы в дефицитном состоянии. В этой стадии степень выраженности дефицита существенно не отличается от таковой при оставлении аутоткани на культе с применением токоферол-ацетата.

Для динамики иммунной системы при свободной аутотрансплантации характерно укорочение длительности стадии – восстановление иммунного статуса к 30 суткам после операции.

Следовательно, результаты сравнительного анализа состояния иммунной системы показывают, что после аутотрансплантации селезеночной ткани изменение иммунного статуса происходит закономерно, с четко выраженной последовательностью, при которой можно выделить 3 стадии: стадия возникновения дефицита, стадия стабилизация дефицита и стадия восстановления состояния иммунной системы (устранения дефицита).

Различные способы аутотрансплантации селезенки отличаются по выраженности и длительности стадии динамики иммунной системы, степени дефицита иммунного статуса. Применение токоферола-ацетата на этом фоне сокращает длительность стадии возникновения дефицита, уменьшает его степень, однако не влияет на сроки устранения дефицита иммунного статуса.

При свободной аутотрансплантации фрагментов селезеночной ткани наряду с сокращением сроков I стадии и уменьшением степени дефицита во II стадии, значительно сокращаются сроки восстановления состояния иммунной системы. Применение на этом фоне токоферола-ацетата существенно влияет на степень дефицита и на сроки стадии динамики иммунной системы. Таким образом, токоферол-ацетат задерживает резкое и длительное снижение факторов иммунной системы, а свободная аутотрансплантация фрагментов наряду с этим ускоряет восстановление состояния иммунной системы.

ВЫВОДЫ. 1.Аутотрансплантация селезеночной ткани после спленэктомии необходима и правомочна, так как позволяет корригировать нарушения иммунной системы.

2.Оптимальным способом восстановления иммунной функции селезенки является свободная аутотрансплантация фрагментов селезенки и применение токоферол-ацетата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев Д.Х. О некоторых вариантах органосохраняющих операций при травматических повреждениях селезенки. Автореф. дисс. канд. мед. наук – Тбилиси, 1989, 18с.

2. Бабаев А.Г. Регенерация и система иммуногенеза. М.:Медицина, 1985, 256 с.

3. Дурдыев М.Д., Палутин С.Б., Белацкий С.М. Изменение иммунологических показателей после спленэктомии и реимплантации фрагментов селезенки в эксперименте // Бюлл. экспер. биологии и медицины, 1985, № 6, с.719-720

4. Корлачев В.В. Изучение биологической активности гуморальных факторов селезенки / Сб.н.тр.Актуальные проблемы эндокринологии. Фрунзе, 1983, с.210-212

5. Кузин М.И., Данилов М.В., Скуба Н.Д., Дурдыев М.Д. Аутотрансплантация ткани селезенки после спленэктомии. // Клин. Мед., 1985, № 3, с.34-39

6. Diollo A.O., Huber O., Rohner A. Complications septiques des splenectomies. // Helv.Chir.Akta, 1985, v.51, p.665-669

7. Livingston C.D., Levine B.A., Sirinek R.R. Site of splenic autotransplantation affects from sepsis. // Am. J.Surg., 1983, v.146, p.734-737

SUMMARY

COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF IMMUNE SYSTEM CONDITION IN VARIOUS METHODS OF LIENAL TISSUE FRAGMENTS AUTOTRANSPLANTATION

A.G.Abbasov, A.M.Rustam, E.A.Aliev

Experiments on 160 white rats have been made. Studying of a condition of immune system in splenectomized animals has shown that after spleen removal emerges a heavy deficiency of cellular and humoral component of immune system, and imbalance of immune control cells with prevalence of suppressor activity cells over helpers. Results of researches allow concluding, that the optimal ways of restoration of spleen immune function is free autotransplantation of spleen fragments and tocopherol-acetate application.

Daxil olub:07.04.2010

QARIN BOŞLUĞU ORQANLARININ CƏRRAHI XƏSTƏLIKLƏRINDƏ SITOKINLƏRIN HEMOSTAZ SISTEMINƏ TƏSIRI

M.Y. Nəsirov, T.A. Əhmədova, Z.İ.Rzayev
Azərbaycan tibb universieteti, Bakı

Cərrahi əməliyyat qanın laxtalanma sistemini aktivləşdirərək, əməliyyatdan sonrakı dövrdə trombotik ağırlaşmaların əmələgəlmə təhlükəsini artırır [8].

Ədəbiyyat məlumatlarından məlumdur ki, immunitet ilə hemostaz arasında sıx qarşılıqlı əlaqə mövcuddur və sitokinlər təkcə immunoloji deyil, həmçinin hemostazioloji reaksiyaların gedişini müəyyənləşdirən siqnal molekullarıdır [5,7]. İltihab yönümlü sitokinlər monosit və endotelial hüceyrələr tərəfindən toxuma faktorunun ekspressiyasına induksiyaedici təsir göstərir. Toxuma faktoru- hemokoaqulyasiyanın əsas fizioloji təşəbbüsçüsüdür [4,5]. Həmçinin, ədəbiyyat məlumatlarına görə, IL1 və TNFα sitokinləri endotelial hüceyrələrin adgeziv xüsusiyyətini artıraraq, onları zədələyərək trombozun inkişafına meylliklə müşahidə olunan hiperkoaqulyasiyaya səbəb olur [3,6]. Bu problemlə bağlı əldə edilən məlumatların az və təzadlı olmasını nəzərə alaraq, bu sahədə elmi axtarışların davam etdirilməsini aktual hesab edirik.

Tədqiqatın MƏQSƏDI. Qarın boşluğu orqanlarının cərrahi patologiyası olan xəstələrdə qan serumunun TNFα və IL1β sitokinlərinin hemostaz sisteminə təsirini öyrənməkdən ibarətdir.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Tədqiqat obyektini 2008-2010-cu illərdə qarın boşluğu orqanlarının müxtəlif cərrahi patologiyaları ilə cərrahi əməliyyata məruz qalmış 86 xəstə təşkil etmişdir. Xəstələrin yaşı 40-80 hədd arasında olmuşdur.

Tədqiqat üçün C. Samama tərəfindən təklif edilmiş təsnifata görə [1,2] orta və yüksək risk qrupuna aid edilən əməliyyat keçirmiş xəstələr seçilmişdir.

Bütün xəstələrə klinikaya daxil olan zaman kliniki, laborator (qanın ümumi analizi, qanın biokimyası), ultrasəs müayinəsi aparılmışdır. Tədqiq olunan xəstələrin 40-da əməliyyatdan əvvəl və əməliyyatdan sonra I sutkada qan serumunda TNFα və IL1β sitokinlərinin səviyyəsi, bütün tədqiq olunan xəstələrdə qanın hemokoaqulyasiya göstəriciləri: Aktiv parsial tromboplastin vaxtı (Proctor metodu ilə), protrombin indeksi (Kvik medodu ilə), trombin müddəti (Sirmai metodu ilə), fibrinogen (Rutberq metodu ilə), fibrinolitik aktivlik öyrənilmişdir. Tədqiq olunan sitokinlərin öyrənilməsi bərk- fazalı immunoferment analiz metodu ilə Pro Con test sistemlərinin köməyilə aparılmışdır. (Start Fax, ABŞ) Tədqiq olunan sitokinlər 12 nəfər, hemokoaqulyasiya göstəriciləri 15 nəfər praktiki sağlam şəxslərin serumunda həmin göstəricilərin miqdarı ilə müqayisə edilmişdir.

Alınmış rəqəm göstəriciləri variason sıraya düzülmüş, hər bir sıra üçün orta hesabi göstərici (M), bu göstəricinin standart xətası (m), minimal (min) və maksimal (max) qiymətləri hesablanmışdır. Qrupla-

rda göstəricilər arasındakı fərqi müəyyən etmək üçün qeyri-parametrik üsuldan – Uilkokson (Manna-Uitni) meyarından (U) istifadə olunmuşdur. Hesablamalar EXCEL elektron cədvəlində aparılmışdır.

NƏTICƏLƏR VƏ MÜZAKIRƏ. Cədvəl 1-də təqdim edilmiş nəticələrdən göründüyü kimi, cərrahi xəstələrin qan serumunda TNFα və IL1β sitokinlərinin səviyyəsi praktiki sağlam şəxslərdə olduğundan yüksək dərəcədə fərqlənir. Belə ki, qarın boşluğunun cərrahi patologiyası olan xəstələrin qan serumunda TNFα-nın miqdarı praktik sağlam şəxslərin qanının göstəricilərinə nisbətən 10,5 dəfə ($p<0,001$), IL1β miqdarı isə praktiki sağlam şəxslərə nisbətən 9,5($p<0,001$) dəfə artmışdır. Xəstələrin klinik vəziyyəti və laborator göstəricilərin qarşılıqlı təhlili göstərdi ki, xəstələrin kliniki vəziyyətinin ağırlığına uyğun olaraq sitokinlərin miqdarı da yuxarı olur.

Qan zərdabında hemokoaqulyasiya göstəricilərinin təyini zamanı cərrahi xəstələrdə praktiki sağlam şəxslərlə müqayisədə hiperkoaqulyasiyaya meyillik müşahidə olunmuşdur. Belə ki, aktiv parsial tromboplastin vaxtı praktik sağlam şəxslərə nisbətən 8,6% ($p<0,01$), trombin müddəti praktik sağlam şəxslərə nisbətən 4,7% qısalmış, protrombin indeksi praktik sağlam şəxslərin qanının göstəriciləri ilə eyni səviyyədə, fibrinogen praktik sağlam şəxslərdə olduğundan 37,5% ($p<0,01$) artmış, fibrinolitik aktivliyin müddəti praktik sağlam şəxlərə nisbətən 6,3% ($p<0,05$) artmışdır, bu isə fibrinolitik aktivliyin cərrahi xəstələrdə aşağı olmasını göstərir.

Cərrahi əməliyyat güclü prokoaqulyant faktor rolunu oynayır, hemostaz sisteminin sonrakı pozğunluğuna gətirib çıxarır. Buna görə də əməliyyatdan sonra I sutkada tədqiq olunan göstəricilər təkrar yoxlanılmışdır. Əməliyyatdan sonra həm sitokin və həm də hemokoaqulyasiya göstəricilərinin əhəmiyyətli dəyişiklikləri nəzərə alınmışdır. Belə ki, əməliyyatdan sonra I sutkada TNFα-nın miqdarı çoxalaraq əməliyyatdan əvvəlki dövrə nisbətən 3,8 ($p_0<0,001$), IL1β isə 1,3 ($p_0<0,05$) dəfə artmışdır. Həmin tədqiqat dövründə APTV əməliyyatdan əvvəlki dövrə nisbətən 8,2 % ($p_0<0,001$), trombin müddəti 6,9% ($p_0< 0,01$) qısalmış, protrombin indeksi praktik olaraq dəyişməmiş, fibrinogen 9,6% ($p_0< 0,001$) artmış, fibrinolitik aktivliyin müddəti isə 23,6% ($p_0< 0,001$) artmışdır (Cədvəl 1, 2)

Əməliyyatdan sonra I sutkada tədqiq olunan göstəricilərin əhəmiyyətli dəyişiklikləri ilə xəstələrin əməliyyata qədər ağırlıq vəziyyəti, operasion travmanın həcmi və xarakteri arasında paralellizm müşahidə olunmuşdur.

Cədvəl 1

Qan serumunda sitokinlərin səviyyəsinin dəyişiklikləri

Göstəricilər	Sağlam şəxslər (n=12)	Xəstələr (n=40)	
		Əməliyyatdan əvvəl	Əməliyyatdan sonra
TNFα, pq/ml	4,1±0,8 (0 – 7,9)	43,3±3,1 (15,3 – 88,5)	164,2±13,7 (63,3 – 415,7)
p		<0,001	<0,001
p_0			<0,001
Il – 1β, pq/ml	25,2±4,3 (0 – 49,8)	239,8±21,8 (60,1 – 541,4)	318,7±31,7 (88,6 – 864,6)
p		<0,001	<0,001
p_0			<0,05

Qeyd: Göstəricilər arasında fərqin statistik dürüstlüyü: 1.p –sağlam şəxslərin göstəriciləri ilə. 2.p_0 – əməliyyatdan əvvəlki göstəricilər ilə.

Cədvəl 2
Qanda hemokoaqulyasiya göstəricilərinin dəyişiklikləri

Göstəricilər	Sağlam şəxslər (n=15)	Xəstələr (n=86)	
		Əməliyyatdan əvvəl	Əməliyyatdan sonra
PTI, %	87,3±1,5 (78 – 95)	88,5±0,7 (76 – 99)	88,8±0,7 (76 – 99)
p		> 0,05	> 0,05
p_0			> 0,05
APTV, san	32,4±1,0 (26 – 37)	29,6±0,4 (21 – 36)	27,2±0,3 (21 – 34)
p		<0,01	<0,001
p_0			<0,001
TM, san	17,4±0,7 (14 – 22)	16,6±0,3 (12 – 24)	15,4±0,3 (10 – 22)
p		> 0,05	<0,01
p_0			<0,01
F, q/l	2,35±0,07 (1,9 – 2,8)	3,23±0,06 (2,3 – 4,3)	3,53±0,06 (2,4 – 4,6)
p		<0,001	<0,001
p_0			<0,001
FA, dəq	183,3±2,1 (168 – 194)	194,9±1,9 (160 – 234)	240,9±2,5 (187 – 288)
p		<0,05	<0,001
p_0			<0,001

Qeyd: Göstəricilər arasında fərqin statistik dürüstlüyü: 1.p –sağlam şəxslərin göstəriciləri ilə; 2.p_0 – əməliyyatdan əvvəlki göstəricilər ilə.

Beləliklə, apardığımız tədqiqatların nəticələri əməliyyatdan sonra həm immun, həm də hemokoaqulyasiya sistemində əmələ gələn əhəmiyyətli dəyişiklik bu iki sistem arasında dinamik asılılığın olduğunu göstərir. Alınan nəticələrə əsasən sitokinlərin səviyyəsi ilə laxtalanma sistemi arasındakı əlaqəni də aydınlaşdırarkən müəyyən edilmişdir ki, bu iki göstərici arasında düz əlaqə mövcuddur, belə ki, qan serumunda TNFα və IL1β sitokinlərinin artması hiperkoaqulyasiya ilə müşayiət olunur.

ƏDƏBIYYAT

1. Nəsirov M.Y., Əhmədova T.A., Mürsəlov M.M. Cərrahi xəstəliklər zamanı tromboz və emboliyaların profilaktikası // Cərrahiyyə, 2007, №4, s.85-93

2. Агафонов В.Ф., Кириенко А.И., Цициашвили М.Ш. Послеоперационные тромбозы глубоких вен нижних конечностей. Диагностическое значение ультразвукового сканирования // РМЖ, 2008, №8-9

3. Белокриницкая Т.Е., Витковский Ю.А., Пономарева Ю.Н. Роль цитокинов в патогенезе нарушений иммунитета и гемостаза у больных с тяжелыми дисплазиями и раком шейки матки // Вопросы онкологии. 2003, №1, с.51-54

4. Белокриницкая Т.Е., Витковский Ю.А., Пономарева Ю.Н. Цитокины и экспрессия тканевого фактора моноцитами как критерий прогноза течения заболевания и тромботических осложнений у больных дисплазией и раком шейки матки //Акушерство и гинекология, 2001, №6, с.36-39

5. Емельянова А.Н., Витковский Ю.А. Провосполительные цитокины лимфоцитарно-тромбоцитарная адгезия экспрессия тканевого фактора у больных рожистом воспалением // Бюллетень СО РАМН, 2009, №5 (139), с.117-121

6. Князева Л.А. Провосполительные цитокины и эндотелиальная дисфункция у больных ишемической болезнью сердца на фоне сахарного диабета типа 2 // Иммунология, 2005, №3, с175

7. Кузник Б.И., Цыбиков Н.Н., Витковский Ю.А. Единая клеточно гуморальная система защиты организма // Тромбоз, гемостаз, реология, 2005, №2, с.3-14

8. Маджуга А.В., Сомонова О.В., Кононенко Л.П. и др. Влияние клексана (низкомолекулярного гепарина) на систему и частоту послеоперационных тромботических осложнений у онкологических больных // Анестезиология и реаниматология, 2000, № 2, с.54-56

SUMMARY
THE INFLUENCE OF CYTOKINES TO HEMOSTASIS SYSTEM IN SURGICAL DISEASES OF THE ORGANS OF ABDOMINAL CAVITY
M.Y.Nasirov, T.A.Akhmedova, Z.I. Rzayev

In the conducted research, level hemocoagulation indicators at 86 patients and level TNF α and IL1 β at 40 patients with a surgical diseases of abdominal cavity has been studied before and in the first day after operation. Received results from the cytokines were compared with indicators of the serum of 12 practically healthy persons and received results from the indicators of hemocoagulation were compared with indicators of the serum of 15 practically healthy persons. Results of research has shown that, level increase cytokines TNF α and IL1 β in serum of blood in the first day after operation is observed with hypercoagulation and it raises danger of formations thrombotic complications.

Daxil olub:28.04.2010

ВОПРОСЫ ВИРУСОЛОГИИ В НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЯХ АЗЕРБАЙДЖАНСКИХ ОНКОЛОГОВ

Н.А.Бахшалиева
Национальный центр онкологии, г.Баку

В январе будущего года исполнится 70 лет со времени организации в г.Баку Национального центра онкологии (НЦО), который до 1988 г назывался Научно-исследовательским институтом рентгенологии, радиологии и онкологии, а до 1995 г - Республиканским онкологическим научным центром.

Каждый юбилей - это время подведения итогов деятельности. В этой связи надо отметить, что научные достижения сотрудников НЦО в области диагностики, лечения и профилактики онкологических заболеваний, также экспериментальной онкологии и радиобиологии хорошо известны не только в нашей стране, но и за ее пределами.

Между тем, азербайджанские онкологи внесли заметный вклад и в развитие онковирусологии и, наряду с другими учеными нашей страны, в развитие медицинской вирусологии, в целом. Важно, что среди проведенных ими научных изысканий был и ряд пионерских исследований, получивших высокую оценку не только в Республике, но и за рубежом. Однако, об этом весьма плодотворном направлении научных исследований азербайджанских онкологов сегодня знает лишь узкий круг специалистов и достижения наших коллег в этой области, к сожалению, все еще остаются малоизвестными широкой медицинской общественности страны. Именно это и побудило нас составить сообщение, в котором мы попытались отразить тот вклад в развитие вирусологии, который внесли азербайджанские онкологи.

Первые исследования азербайджанских онкологов, связанные с вопросами вирусологии, были проведены еще в середине 60-х гг XX в., когда Т.Г.Гасанов электронно-микроскопически и цитоморфологически исследовал вирусы мышиных лейкозов, используемых в экспериментах по изучению лейкозов человека. В середине 70-х гг Ф.К.Наджафовой было изучено влияние аденовирусной инфекции на экспериментальный канцерогенез. Разумеется, что сегодня однозначно оценить реальную значимость этих исследований достаточно трудно, хотя в свое время их результаты, несомненно, имели определенное научно-практическое значение [4].

В 1986 г, когда приказом Министерства здравоохранения СССР НЦО был включен в число учреждений, в которых должна была быть начата работа по профилактике ВИЧ-инфекции, здесь М.К.Мамедовым были проведены первые в Азербайджане исследования по выявлению антител к ВИЧ у онкологических больных и доноров крови [9]. В 1987 г сотрудниками НЦО М.К.Мамедовым и Н.О.Гудратовым была опубликована первая научная статья, посвященная проблеме ВИЧ-инфекции. В том же году М.К.Мамедов, ранее прошедший подготовку по линии Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и имевший опыт работы за рубежом, был включен в кадровый резерв Минздрава СССР для комитета экспертов ВОЗ [19]. В дальнейшем в стенах НЦО были осуществлены и первые в Азербайджане научные исследования, посвященные совершенствованию метода серологической диагностики ВИЧ-инфекции, а в

1991 г подготовлено и издано одно из первых в бывшем СССР руководство по диагностике и профилактике СПИД [14].

В конце 80-х гг усилиями исследователей НЦО и сотрудников Института полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР были разработаны и испытаны модели персистентной вирусной инфекции, вызванной вирусом простого герпеса, у новорожденных мышей и арбовирусов Тахиня (относящимся к вирусам комплекса клещевого энцефалита), у половозрелых мышей. Используя эти модели для изучения влияния вирусных инфекций на иммунную систему, исследователи установили, что указанные инфекции даже при субклиническом течении сопровождаются угнетением функциональной активности эффекторных иммуноцитов [16].

В частности, М.К.Мамедов и его коллеги впервые в мире установили, что вирус Тахиня, не обладающий онкогенной активностью, способен не только усиливать и ускорять возникновение у животных химически индуцированных опухолей, но и заметно стимулировать их рост. Авторы связали ее с их способностью угнетать активность естественных киллерных клеток и макрофагов и подавлять естественную противоопухолевую резистентность [2]. Эти данные стали ценным дополнением к теоретическому положению о важной роли неонкогенных вирусов как коканцерогенных факторов и получили высокую оценку - азербайджанский исследователь был удостен премии Фонда развития медицинской вирусологии М.Бейеринка.

В тот же период Н.О.Гудратов, М.К.Мамедов и В.Т.Мамедов совместно с сотрудниками Института вирусологии им. Д.И.Ивановского АМН СССР выполнили оригинальное наблюдение, посвященное роли гепаднавируса сурков, вызывающего у этих животных гепатит в процессе возникновения и развития у сурков гепатоцеллюлярного рака.

Ими впервые в Европе было выполнено исследование по индукции у инфицированных указанным вирусом сурков-байбаков (колония этих диких животных, редко используемых в экспериментальных исследованиях, существовала в НЦО на протяжении почти 5 лет) гепатоцеллюлярного рака печени под действием вводимого диэтилнитрозамина. В результате проведенных ими наблюдений была разработана удобная модель вирусассоциированного химически индуцированного гепатоканцерогенеза у сурков, наблюдения за которой позволили впервые доказать, что субклиническая персистентная гепатитная инфекция ускоряла развитие микронодулярного цирроза - облигатного предрака в отношении этой опухоли [5].

Помимо отмеченных выше экспериментальных наблюдений, азербайджанские онкологи провели ряд интересных клинических наблюдений, посвященных изучению роли некоторых интеркуррентных вирусных инфекций у онкологических больных и оценке их клинического значения в качестве факторов, способных влиять на течение онкологических заболеваний.

В период 1986-1991 гг азербайджанские онкологи осуществили цикл клинико-лабораторных исследований, позволивших объективно оценить широту распространения среди онкологических больных инфекций, вызванных вирусами герпеса, цитомегалии и гепатита В. Им удалось установить, что указанные инфекции способны оказывать депрессивное влияние на иммунитет, а также на естественную противоопухолевую резистентность, усугубляя имевшуюся у онкологических больных иммунодепрессию и ухудшая их состояние [3].

Более того, в ходе проведенного под руководством профессора Д.А.Алиева проспективного клинического наблюдения за больными раком молочной железы впервые в мире была показана способность персистентной инфекции, вызванной вирусом гепатита В, неблагоприятно влиять на эффективность лечения этих больных и ухудшать не только непосредственные, но и отдаленные результаты их терапии в форме сокращения погодовой выживаемости этих пациенток.

Вскоре после появления возможности индикации вируса гепатита С с помощью полимеразной цепной реакции аналогичная способность была выявлена и у субклинической инфекции, вызванной этим вирусом. Итак, в целом, было доказано, что данные гепатотропные инфекции даже при бессимптомном течении у больных раком молочной железы могут выступать в качестве одного из факторов, ухудшающих результаты лечения больных и сокращающих их выживаемость.

С учетом полученных данных, в НЦО был проведен ряд наблюдений, в которых было показано, что этиотропная терапия онкологических больных, инфицированных вирусами

гепатитов В и С, способна ослабить негативное влияние указанных инфекций на течение онкологических заболеваний [13].

Полученные в клинических наблюдениях результаты были расценены как открывающие новое и весьма перспективное направление развития науки, а работы азербайджанских онкологов цитировались в целом ряде литературных источников, посвященных проблемам онкологии и вирусных гепатитов. Эти исследования были высоко оценены специалистами не только в нашей стране, но и за ее пределами. Это выразилось в том, что один из ученых был удостоен звания лауреата премии Топчибашевских чтений, а другой - удостоен Международной премии А.Куссмауля [1].

С середины 90-х гг прошлого века масштабы исследований, посвященных дальнейшему изучению проблемы вирусных инфекций у онкологических больных, расширились - на протяжение более, чем десяти лет было проведено клинико-биохимическое обследование около четырех тысяч больных различными злокачественными опухолями. Эти исследования включали серологическое, а в ряде случаев и молекулярное тестирование крови больных различными злокачественными опухолями на наличие в ней специфических маркеров инфицирования не только вирусами гепатита В и С, но и вирусом гепатита G [18].

Полученные результаты позволили выявить ряд новых и принципиально важных фактов, отражающих особенности распространения и течения гепатотропных вирусных инфекций у данного контингента больных.

Кроме того, в ходе описанных выше исследований было осуществлено серологическое исследование около 3 тысяч доноров крови, являвшихся представителями здорового населения г.Баку. Это обследование позволило уточнить широту распространения данных инфекций в г.Баку. И, наконец, в ходе рассматриваемых исследований было впервые установлено, что среди населения Азербайджана циркулируют не только вирусы гепатитов В и С, но и вирусы гепатита G, гепатита Е и гепатотропный вирус TTV. Важно отметить, что факт циркуляции этих вирусов в Азербайджане был впервые установлен именно в исследованиях, проведенных азербайджанскими онкологами.

Большинство этих результатов отражено в ряде монографий, и в том числе, в монографии, изданной в Москве под общей редакцией академика Д.А.Алиева [11], которая получила высокую оценку в научных кругах не только России и Азербайджана, но и в других странах.

К этому надо добавить и то, что азербайджанскими онкологами был выполнен и ряд других исследований, прямо или опосредованно связанных с вирусными инфекциями и, в том числе, вызванными вирусом Эпштейна-Барр и лимфотропными ретровирусами человека [20].

И, наконец, азербайджанские онкологи внесли заметный вклад в формирование фонда национальной научной и учебной литературы по проблемам не только онковирусологии, но и медицинской вирусологии, в целом [17]. Лишь некоторые из написанных ими работ мы привели в библиографическом указателе [6,7,8,9,12,15]. Учитывая, что эта деятельность, сама по себе, имеет неоценимое значение для подготовки новых специалистов и национальных научно-педагогических кадров, можно вновь подчеркнуть, что азербайджанские онкологи, действительно, внесли немалый вклад в развитие медицинской науки в нашей стране.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаев Б.А. Существенный вклад азербайджанских ученых в исследование проблемы патологии печени с позиций теоретической и клинической онкологии. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2009, N.6, с.34-37

2. Алиев Д.А., Мамедов М.К., Гудратов Н.О. Онкологические аспекты вирусного гепатита В. Баку: Билик, 1993, 147 с.

3. Ахмедова И.Н. Особенности распространения вирусного гепатита В у онкологических больных. Дисс....канд. биол. наук. Баку, 1994

4. Бахшалиева Н.А., Мамедов М.К. Очерки о развитии онкологии в Азербайджане. Под ред. Д.А.Алиева. Баку: Билик, 2001, 96 с.

5. Гудратов Н.О. Нарушения иммунобиохимического гомеостаза при экспериментальном гепатоканцерогенезе и в процессе развития злокачественной опухоли. Дисс... док. биол. наук. Баку, 2003

6. Мамедов М.К. Вирусы: эволюция представлений и развитие вирусологии. Б: Билик, 2001, 144 с.

7. Мамедов М,К. Вирусы: инфекции и опухоли. Баку: Билик, 2001, 144 с.

8. Мамедов М.К. Вирусные заболевания человека: принципы диагностики, лечения и профилактики. Баку: Билик, 2002, 144 с.

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

10. Мамедов М.К., Кребс Р. Методы твердофазного иммуноферментного анализа. Теория и практика. М.: Кристалл, 1999, 100 с.

11. Мамедов М.К., Михайлов М.И. Трансфузионные вирусные гепатиты и онкологические заболевания. Под ред. Д.А.Алиева. М.: Кристалл, 2008, 276 с.

12. Мамедов М.К., Саилов М.Д. Вирусные гепатиты. Баку: Билик, 1993, 208 с.

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

14. Мамедов М.К., Гаибов Н.Т., Рустамов Р.Ш. Синдром приобретенного иммунного дефицита. Баку: Ишыг, 1991, 143 с.

15. Мамедов М.К., Гиясбейли С.Р., Гусейнов С.Н. Вирусные гепатиты. Минск: Неман, 2000, 109 с.;

16. Мамедова Т.К. Герпетические инфекции у онкологических больных: Автореф. дисс....канд. биол. наук. Баку, 1994, 21с.

17. Пиралиева Е.У. Вклад азербайджанских учных в издание учебно-монографической медицинской литературы: медицинская вирусология. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2006, N.2, с.60-62

18. Рагимов А.А. Трансфузионные вирусные гепатиты у онкологических больных. Дисс....канд. мед. наук. Баку, 2005;

19. Рагимов А.А., Гаибов Н.Т. О первом этапе развития лабораторной диагностики ВИЧ-инфекции в Азербайджане. // Биомедицина, 2003, N.4, с.22-24;

20. Mamedov M., Dadasheva A., Kadyirova A., Tagi-zadeh R. Transfusionally-transmitted viral infections in Azerbaijan Republic: epidemic situation at the first decade of XXI century. / Science without borders. Inssbruk, 2009, p.8-13.

SUMMARY

PROBLEMS OF VIROLOGY IN SCIENTIFIC RESEARCH OF AZERBAIJANIAN ONCOLOGISTS

N.Bakhshaliyeva

The author analyzed library data concerning education and scientific literature dedicated to problems of medical virology has been written by azerbaijanian scientists and briefly characterized these issues.

Daxil olub:14.04.2010

ВЫБОР ОПЕРАТИВНОЙ ТАКТИКИ В ЛЕЧЕНИИ РЕКТОВАГИНАЛЬНЫХ СВИЩЕЙ У БОЛЬНЫХ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ АНАЛЬНОГО СФИНКТЕРА

С.Г.Султанова

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Лечение лиц, страдающих недостаточностью анального жома среди больных с заболеваниями прямой кишки и промежности, до сих пор считается одной из самых сложных проблем, и не потеряло свою актуальность. Несмотря на большое количество методов хирургического лечения, предложенных как хирургами, так и гинекологами, число рецидивов составляет 30-50% [1, 2, 3]. Одной из причин большого количества рецидивов является то, что многие авторы пытаются создать один универсальный метод лечения всех форм прямокишечно-влагалищных свищей без учета размера свища, его расположения и степени недостаточности анального жома.

Как известно, около 50% всех ректовагинальных свищей травматического генеза (после родов, акушерско-гинекологических, проктологических операций, бытовых травм) и, как правило, все они сопровождаются различной степенью недостаточности анального жома. [1]

ЦЕЛЬ исследования - лечение ректовагинальных свищей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В нашей клинике с 2004 по 2009 годы лечились 60 больных в возрасте от 20 до 50 лет, из них 30 больных страдали ректовагинальными свищами в течение одного года, 15 больных в течение 2-х лет и 15 больных больше 2 лет. С 2006 года в клинике лечилось 43 больных с ректовагинальными свищами и различной степенью недостаточности анального жома. По размеру свищевого отверстия больные распределялись следующим образом: до 1-1,5 см в диаметре у 34 (79,1%), более 2 см у 9 (20,9%).

В зависимости от глубины расположения свищевого отверстия у 4 (9%) больных оно располагалось глубже 2 см, у всех наших больных наличие ректовагинального свища сочеталось с недостаточностью и различным объемом дефекта анального жома.

Нами разработана следующая схема показаний к оперативному лечению. У больных со свищами, расположенными на глубине до 2-2,5 см, выполняется рассечение свища, после чего рана напоминает разрыв промежности III степени. Дефект сфинктера, как правило, в этом случае не превышает 1/3 его окружности. Таким больным показано восстановление целостности стенок прямой кишки и влагалища со сфинктеро- или сфинктеролеваторопластикой. Если свищевое отверстие находится на глубине 2,5 см от преддверия влагалища и диаметр его менее 1 см, а дефект сфинктера менее ½ окружности наиболее адекватной является предложенная нами модификация операции. Дугообразным разрезом между влагалищем и прямой кишкой разделяется ректовагинальная перегородка до свищевого хода. Так как в месте расположения свища имеется интимное сращение стенок влагалища и прямой кишки, то при разделении свища часто повреждается стенка прямой кишки и свищевое отверстие увеличивается в 2-3 раза. Для предупреждения повреждения прямой кишки мы пользуемся следующим приемом: разделение ректовагинальной перегородки производится без пересечения свища, обходя его со всех сторон. Ориентиром является пуговчатый зонд, введенный в свищевой ход. Со стороны слизистой влагалища свищ иссекается и вводится в рану ректовагинальной перегородки, где он после экономного иссечения рубцов, прошивается и перевязывается. Культя свища погружается в кисетный шов и ушивается отдельными викриловыми швами. Затем выполняется сфинктеролеваторопластика.

При высоко расположенных свищах более 4 см от входа во влагалище, свищах и размерах их, превышающих 2 см и при дефекте сфинктера, превышающем половину окружности, мы используем разработанную нами модификацию - сфинктероглютеопластику. Это позволяет создать хорошую мышечную прослойку между прямой кишкой и влагалищем. Методика операции заключается в следующем: дугообразным разрезом выполняется разделение ректовагинальной перегородки и свища на максимально возможную глубину (5-6 см). Свищевые отверстия на стенки прямой кишки и влагалища, со стороны раны, ушиваются двухрядным викриловым швом. Из рубцов выделяются концы поврежденного сфинктера. Из клюшкообразного разреза над правой ягодичной мышцей выделяется мышечный лоскут, состоящий из 2/3 большой ягодичной мышцы на всю ее длину. Обязательным является тщательное выделение и сохранение сосудисто-нервного пучка. Из разреза над левым седалищным бугром обнажаются связки и надкостница последнего. Путем подкожной тоннелизации, оба разреза соединяются с промежностной раной. Отдельными викриловыми швами сшиваются края разошедшихся мышц, поднимающих задний проход.

Выделенный миотрансплантат проводится в подкожном тоннеле и помещается между стенками влагалища и прямой кишки. Края поврежденного сфинктера «П»-образными швами подшиваются к мышечно-фасциальному лоскуту. Верхушка его фиксируется капроновыми швами к надкостнице и связкам левого седалищного бугра. Рана промежности ушивается двумя перпендикулярными рядами швов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. У больных в нашей клинике применяется дифференцированный подход к оперативному лечению ректовагинальных свищей. Выбор метода оперативного лечения зависит от глубины расположения ректовагинальных свищей, от его размеров и степени недостаточности анального жома.

Рассечение свища применено у 4 (9,3%) больных. 29 (67,4%) больным со свищами небольших размеров, но расположенными глубже 2 см, выполнена операция по методике клиники со сфинктеролеваторопластикой. У 10 (23,3%) больных, у которых высоко расположенные большие свищи, сочетались с дефектом сфинктера превышающим половину окружности, выполнена операция сфинктероглютеопластика в модификации клиники.

В послеоперационном периоде у 5 больных возникло нагноение ран, у одного больного образовался параректальный свищ, а у 2-х - больных ректовагинальный свищ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. В лечении ректовагинальных свищей, сочетающихся с недостаточностью анального жома, наиболее адекватным является дифференцированный подход к выбору метода операции в зависимости от его размера, глубины расположения и степени недостаточности анального жома. Тщательная предоперационная подготовка и послеоперационное ведение таких больных, а также комплекс мероприятий, направленных на предупреждение гнойных осложнений позволил уменьшить число рецидивов до 2%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Краснопольский В.Н., Буянова С.Н. Генитальные свищи. М.^ Медицина, 1994, 220 с.

2.Федоров В.Д. и соавт. Клиническая оперативная колопроктология. М.:Медицина, 1994. с. 124-127.

3.Фролов С.А., Полетов Н.Н., Подмаренков В.А. Комплексная реабилитация больных с полной недостаточностью анального жома / Матер. 1-го съезда колопроктологов СНГ.Ташкент, 2009, с.232-233

SUMMARY

THE CHOICE OF SURGICAL TACTICS FOR TREATMENT OF RECTOVAGINAL FISTULAE IN PATIENTS WITH ANAL SPHINCTER INCONTINENCE

S.H.Sultanova

The differential approach to treatment of patients with rectovaginal fistulae and dysfunction of sphincter muscle is very important. It's relevant to pay attention to the volume of fistula pathway, the depth of fistula location, and the degree of sphincter muscle dysfunction. The complete preoperative preparation, postoperative management and complex prevention of wound suppuration further to reduce the recurrence rate 2 times.

Daxil olub:12.05.2010

QISMI KONXA REZEKSIYASI ƏMƏLIYYATI NƏTICƏLƏRININ AKUSTIK RINOMETRIYA ILƏ ARAŞDIRILMASI

S. Yusubov, E. Turan

Dövlət Gömrük Komitəsi Mərkəzi Hospitalı; Hacettepe Universiteti Tibb Fakültəsi

Alt burun balıqqulağı hipertrofiyası xroniki burun tıxanması şikayətlərinin əsas səbəblərindən biridir. Balıqqulağı hipertrofiyası burun arakəsməsinin əyilməsi (kompensator hipertrofiya), allergik və allergik olmayan rinitlərdə meydana gəlir [8]. Bəzi epidemioloji araşdırmalarda insanların 20 %-nin balıqqulağı hipertrofiyası səbəbi ilə burun tıxanması şikayəti olduğu göstərilmişdir [9].

Rinit səbəbi ilə əmələ gəlmiş balıqqulağı hipertrofiyasının medikamentoz və cərrahi müalicə üsulları mövcuddur. Balıqqulağı hipertrofiyası medikamentoz müalicə ilə keçmədiyi hallarda cərrahi müdaxilə edilir. Konxaya steroid inyeksiyası, kriocərrahiyyə, elektrokoterizasiya, konxa lateralizasiyası (out-fracture), tam və qismi balıqqulağı rezeksiyası, submukoz rezeksiya, lazerlə turbinoplastika, radiofrekansla toxuma ablasiyası (RFTA) kimi bir çox cərrahi müalicə üsulları var [4].

Bu məqalədə qismi konxa rezeksiyası əməliyyatından öncə və sonra burun tıxanması şikayəinin obyektiv (akustik rinometriya) və subyektiv olaraq dəyərləndirilərək nəticələrin müqaisəsi edilmişdir.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Bu araşdırma Noyabr 2008 - Fevral 2009 tarixləri arasında, Türkiyənin Ankara şəhərində, Hacettepe Universiteti Tibb Fakultəsi Qulaq-Burun-Boğaz xəstəlikləri kafedrasında həyata keçirildi. Araşdırma üçün Hacettepe Universiteti Tibb Fakültəsi tibbi, cərrahi və dərman araşdırmaları etik komitəsindən izin alınmışdır.

Xəstələr: İki tərəfli alt balıqqulağı səbəbli, medikamentoz müalicəyə cavab verməyən, xroniki burun tıxanması səbəbi ilə təqib edilən 11 xəstə (5 qadın və 6 kişi) könüllü məlumatlandırılmış razılıq ərizələri alınaraq araşdırmaya daxil edilmişlər. Xəstələr ən az 3 ay medikametentoz müalicə almışlar. Daha əvvəl burun əməliyyatı olan, əhəmiyyətli burun arakəsməsi əyilməsi, arakəsmə perforasiyası, burun polipozisi, sinuzit, burun boşluğunun şişi olan, şüa terapiyası almış xəstələr araşdırmaya daxil edilmədi. 11 xəstənin 22 balıqqulağına qismi konxa rezeksiyası əməliyyatı edildi.

Konxa rezeksiyası. Qismi konxa rezeksiyaları ümumi anesteziya altında, əməliyyatxana şəraitində icra edilmişdir. Alt burun balıqqulağı medializasiya edilərək horizontal vəziyyətə gətirildikdən sonra, konxa qayçısı ilə balıqqulağının alt 1/3-1/4 qismi kəsilmişdir. Prosedur əsnasında qayçı ağzı vertikal planda açılıb-bağlanaraq, burun çəpəri və burun yan divarını zədələməəkdən qaçınılmışdır. Selikli qişa zədələnməsini minimallaşdırmaq üçün, kəsmə işi balıqqulağının arxa ucuna qədər davam etdirilmişdir. Forsepslə tutub qoparmaqdan qaçınılmışdır. Balıqqulağı lateralizasiya edilib, burun boşluğuna tampon yerləşdirilmişdir. Xəstələr 5 gün antibiyotik istifadə etmiş, əməliyyatdan 2 gün sonra tamponlar çıxardılaraq 2 həftə boyunca fizyoloji məhlulla burun irriqasiyası edilmişdir.

Dəyərləndirilmə: Burun boşluqları əməliyyatdan öncə və əməliyyatdan sonrakı 6-cı həftədə akustik rinometriya ilə ölçüldü. Əməliyyatdan öncə və sonrakı 6 həftə boyunca vizual analoq şkala (VAŞ) ilə xəstələrin burun tıxanması şikayətləri dəyərləndirildi.

a) Akustik Rinometriya. Akustik rinometriya Eccovision®, Hood Labs, USA cihazıyla edildi. Ölçmələrdən əvvəl hərəkətin əmələ gətirəcəyi burun daxili selikli qişa və vaskulyar variyasiyaları minimuma endirmək üçün, xəstələr 15-30 dəqiqə dincəldilər. Hər ölçmədən əvvəl cihaz kalibrasiya

edildi. Akustik rinometriyada əldə edilən, balıqqulağı ön ucu səbəbli C-çökəyi, minimum kəsik sahəsi (MKS, sm²) dəyərləri statistik analizdə istifadə edildi.

b)VAŞ. Standard 10 sm vizual analoq şkala xəstələrin burun tıxanması şikayətlərini subyektiv olaraq dəyərləndirmək üçün istifadə edildi. 0 bal heç tıxanma şikayətinin olmadığını, 10 bal isə burunun tamamən nəfəs almadığını bildirirdi.

c) Statistik analiz. Statistik analiz SPSS 16.0 kompyuter programı vasitəsi ilə edilmişdir. T-test, paired samples test, Wi1coxon signed ranks test istifadə edilmişdir.

NƏTICƏLƏRIN TƏHLILI. Akustik rinometriya: Əməliyyatdan öncəki rinometriya dəyərləri ortalaması 0.425 sm² (±0.093 SD) olaraq ölçülmüşdür. Əməliyyatdan sonrakı 6-cı həftə əldə edilən rinometriya dəyərlərinin ortalaması isə 0.677 sm² (±0.191 SD) olduğu tapılmışdır. Əməliyyat öncəsi və sonrası ölçülər arasında statistiki olaraq əhəmiyyətli fərq tapılmışdır (T-test, paired samples test, P=0.000). (Cədvəl1)

Cədvəl 1
Əməliyyatdan öncə və sonrakı rinometriya dəyərləri

	Preoperativ	Postoperativ
Ortalama	0,4250	0,6773
Konka sayısı	22	22
SD	0,09354	0,19132
Median	0,4250	0,7000
Minimum	0,25	0,40
Maksimum	0,65	1,20

VAŞ balları: Birinci həftə VAŞ balları ortalaması 6.82 ikən, 6-cı həftə 0.23 olduğu təyin edilmişdir. İlk həftədən etibarən VAŞ dəyərləri əməliyyatdan öncəkilərdən əhəmiyyətli dərəcədə azalmışdır (Wi1coxon signed ranks test, 1-6-cı həftələr P=0.000). Bu da burun tıxanması şikayətinin azaldığını xəstələrin ilk həftədən etibarən hiss etdiyini göstərir (Cəd.2).

Cədvəl 2
VAŞ dəyərləri

	ƏÖV*	1-ci həftə	2-ci həftə	3-cü həftə	4-cü həftə	5-ci həftə	6-ci həftə
Ədədi orta	6.82	0.50	0,32	0,32	0,55	0,32	0,23
SD	1,220	1,263	0,945	0,945	1,503	0,839	0,612
Median	7,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Minimum	5	0	0	0	0	0	0
Maksimum	9	5	4	4	6	3	2

*Əməliyyatdan öncəki VAŞ dəyərləri.

NƏTICƏ VƏ MÜZAKIRƏLƏR. Müasir rinologiyada burunun daxili quruluşunu araşdırmaq üçün istifadə etdiyimiz metodlardan biri də akustik rinometriyadır. Bu metod 1989-cu ildə Hilberg və həmkarları [3] tərəfindən rinologiya praktikasında ilk dəfə tətbiq edilmişdir.

Akustik rinometriya burun boşluğuna səs dalğalarının göndərilməsi və əks olunan səsin ölçülməsinə əsaslanır. Burun boşluğunun öndən arxaya doğru müxtəlif səviyyələrdə genişləmə və daralmalar, səsin əks edilməsində dəyişməyə səbəb olur. Əks olunan səs mikrofonla qeyd edilir və kompyuter tərəfindən rəqəmlərə çevrilirək, əks olunan səslə burun boşluğudakı sahənin genişliyi təyin edilir. Beləcə burun ucundan məsafə-kəsik sahəsi funksiya qrafiki çəkilir.

Bu funksiyanın əsasən iki çökəyi olur. Bunlardan ilki istmus nazidəki İ-çökəyir. İkincisi isə alt konxanın başın səviyyəsindəki C-çökəyidir. Bu cihazla burun girişindən etibarən sonuna qədər, burun boşluğunun kəsik sahələri ölçülür. Fəqət burun boşluğunun arxa 1/3 qismində ölçmələr, yumşaq damağın hərəkətli olması səbəbindən fərqli nəticələr verə bilər. Akustik rinometriya xüsusilə burun tıxanmasına səbəb olan patologiyanın yerinin təyinində faydalı bir metoddur [5,10].

Daha sonrakı araşdırmalarda bu metodun effektivliyi, normal dəyərləri və istifadə zamanı diqqət yetirilməsi lazım olan xüsusiyyətlər təyin edilmişdir. İstifadə zamanı diqqət ediləcək ən əhəmiyyətli xüsusiyyətlər, alət ucluğunun buruna girmə bucağının stabilliyi, burun ucunu prosedur zamanı deformasiya etməmək, uyğun ucluğun seççilməsi və tətbiq zamanı boşluqlardan səs qaçağının önlənməsidir. Buna əlavə olaraq prosedur əsnasında xəstənin udqunmaması və nəfəs almaması gərəkir. Prosedurdan əvvəl 30 dəqiqə boyunca xəstə dincəlməli, soyuq və istidən qorunmalıdır, qəhvə və tütün istifadə etməməlidir [2,7].

Gilain və həmkarları [6] akustik rinometriya nəticələri ilə kompyuter tomoqrafiyalarını müqayisə edərək, akustik rinometriyanın xüsusilə ön burun boşluğunun dəyərləndirilməsində faydalı bir metod olduğunu bildirilmişlər. Əslində rinoloqların ən çox maraqlandıqları, burun boşluğunun məhz ön qismi olduğu üçün, praktikada bu metodun burun boşluğunun arxa qismini dəyərləndirməsi əhəmiyyət kəsb etmir. Yenə akustik rinometriya ilə kompyuter tomoqrafiyası nəticələrini müqayisə edən başqa bir çalışmada, akustik rinometriyanın burun qapağı (nasal valve) bölgəsinin ölçülməsində effektiv bir metod olduğu göstərilmişdir [1].

Çalışmamızda konxa hipertrofiyası səbəbi ilə burun tıxanması şikayəti olan xəstələrdə qismi konxa rezeksiyasının effektivliyi obyektiv (akustik rinometriya) və subyektiv (VAŞ) metodlarla dəyərləndirilmişdir. Konxa rezeksiyası nəticəsində burun boşlugu həcmində genişləmənin olması akustik rinometriya ilə təyin edilmişdir. Bu nəticəmiz ədəbiyyatdakı analoji çalışmaların nəticələrinə də uyğundur . Burun tıxanması şikayətinin əməliyyatdan sonrakı 6 həftə boyunca VAŞ balları ilə təqibi nəticəsində, burun tıxanması şikayətinin ilk həftədən etibarən düzəldiyi görüldü.

Akustik rinometriya xüsusilə burun tənəffüsünün pozulduğu xəstələrdə, əməliyyat öncəsi və sonrası burun həcmindəki dəyişiklikləri obyektiv olaraq qiymətləndirən, dəyərli bir metoddur.

ƏDƏBIYYAT

1. Cakmak O, et al. Value of acoustic rhinometry for measuring nasal valve area // Laryngoscope. 2003, v.113, p.295-302.
2. Hilberg O. Objective measurament of nasal airway dimensions using acoustic rhinometry: methodological and clinical aspects // Allergy, 2002, v.57, p.5-39.
3. Hilberg O, Jackson AC, Swift DL, Pederson OF. Acoustic rinometry: Evaluation of nasal cavity geometry by acoustic reflections // J Appl Physiol., 1998, v.66, p.295-303
4. Hol MKS, Huizing EH. Treatment of inferior turbinete pathology: a review and critical evaluation of the different techniques // Rhinology, 2000, v.38, p.157-166
5. İleri F. Burun ve Paranazal Sinüs Hastalıklarında Öykü ve Muayene. In: Çeliker O. (eds) Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. İstanbul, Turgut Yayıncılık, 2002, p.339-356.
6. Gilain L, et al. Nasal cavity geometry measyred by acoustic rhinometry and computed tomography // Arch Otolaryngol Head Neck Surg., 1997, v.123, p.401-405
7. Grymer LF, Hilberg O, Pederson OF. Prediction of nasal obstruction based on clinical examination and acoustic rhinometry // Rhinology, 1997, v.35, p.53-57
8. Lai VWS, Corey JP. The objective assessment of nasal patency//Ear Nose Throat J.,1993,v.72, p.395-400.
9. Wuthrich B, Schindler C, Leuenberger P, et al. SAPALDIA-Team: prevalence of atopy in the adult population of Switzerland // Int Arch Allergy Appl Immunol., 1995, v.106, p.149-156.
10. Zeiders J, Pallanch JF, McCaffrey TV. Evaluation of Nasal Breathing Function With Objective Airway Testing // Otolaryngology Head and Neck Surgery, 2005, v.2, p.898-933

SUMMARY

THE INVESTIGATION OF THE OUTCOMES OF THE PARTIAL TURBINECTOMY BY ACOUSTIC RHINOMETRY

Yusubov S.I., Turan E.

11 of the patients (22 turbinates) with chronic nasal obstruction due to turbinate hypertrophy were treated by partial turbinectomy. Preoperatively and at the postoperative 6th week acoustic rhinometry was done. The patients were followed by weekly VAS(visual analoque scale) scores during postoperative 6 weeks. Postoperative acoustic rhinomety results were significantly higher than preoperative ones ($P<0.05$). VAS scores were significantly less than preoperative ones since first week (Wilcoxon signed ranks test, 1st-6th weeks $P=0.000$). In conclusion, our acoustic rhinometric results showed that, partial turbinectomy was effective in solving nasal obstruction problems.

Daxil olub:09.03.2010

К ВОПРОСУ О КОЛИЧЕСТВЕННОЙ МИКРОАНАТОМИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ЖЕЛЕЗ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Г.А.Гусейнова
Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Железистый аппарат мочевого пузыря, наряду с его внутриорганными сосудами, нервами, лимфоидной тканью, являются важнейшими структурными компонентами стенки этого органа. Его составляющие компоненты, однако, исследованы в разной степени, и в наименьшей, безусловно, - железы этого органа. Даже в относительно современных, но весьма подробных сводках по морфологическим дисциплинам имеются лишь краткие упоминания о железах этого органа [12].

Общеизвестна продуктивность макро-микроскопического подхода при исследовании желез слизистых оболочек полых внутренних органов пищеварительной, дыхательной систем, стенок моче-полового аппарата, кожи [11]. Макро-микроскопический подход, в сочетании с элективной окраской желез, позволяет изучить их анатомию и топографию на всем протяжении органа, синтопию желез и, в частности, взаимоотношения их с внутриорганными нервами, которые, как и железы, эффективно окрашиваются раствором метиленового синего [1,2,5,6,7,9]. Благодаря макро-микроскопическому подходу позволительно и доступно исследовать железы, вне зависимости от их органной принадлежности, объемно (в трехмерном пространстве, получать доказательную информацию о различных размерно-количественных показателях желез, их форме (экстерьере). Следует, однако, учитывать, что метод макро-микроскопии в отношении желез мочевого пузыря незаслуженно игнорируется и фактически не реализован. Известна лишь единственная работа, выполненная на тотальных препаратах мочевого пузыря с целью изучения его желез [13]. Это исследование выполнено, в основном, в сравнительно-анатомическом ключе, где описание желез приводится у рыб, земноводных, млекопитающих и др. Следует, также, отметить, что небольшое количество изученных случаев, наличие патологических изменений стенки органа (цистит, уретрит и др.), отсутствие каких-либо количественных подходов не позволяет считать, что вопрос о макро-микроскопических характеристиках желез мочевого пузыря человека решен, хоть в какой-то мере.

Вместе с тем, известно, что железы этого органа являются «анатомической базой» развития многих важнейших патологических процессов, реализация которых не только ухудшает качество жизни, но и имеет серьезнейшие медико-социальные последствия, являясь непосредственной угрозой для жизни. Доказано, что железистый эпителий служит источником формирования аденокарцином мочевого пузыря, аденом (имеющих тенденцию к малигнизации), задействован в патогенезе цистита и других заболеваний [3]. Кроме того, выводные протоки желез мочевого пузыря могут являться «входными воротами» для проникновения любого чужеродного антигенного материала из просвета мочевого пузыря вглубь стенки органа, т.е. во внутреннюю среду организма. Такими антигенами,вероятно, могут являться разнообразные микроорганизмы, включая патогенные (восходящая урогенная инфекция), частицы слущенного эпителия, другие субстанции, содержащиеся в моче даже здорового человенка [8].Эти инородные субстанции, как установлено, не всегда «вымываются» секретом желез, учитывая гетерохронность секреторного цикла, периодическое (например, инволютивное), ослабление секреции и другие факторы [4]. Отсутствие данных о нормальной анатомии желез мочевого пузыря, их количественных показателях не способствует лучшему пониманию гистофизиологии стенки этого органа, а также не позволяет адекватно провести соответствующие клинико-анатомические параллели, дать морфологическую базу урологам, хирургам и другим клиницистам для разработки рациональных схем профилактики и лечения разнообразных нозологических форм, связанных с изучаемым органом.

ЦЕЛЬЮ исследования явилось получение количественных данных о размерах начальных отделов желез в разных участках слизистой оболочки мочевого пузыря в возрастном аспекте.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Гистологическим и морфометрическим методами [10] мы изучили микроструктурную организацию желез мочевого пузыря у людей разного возраста (114 наблюдений), без патологии органов моче-полового аппарата, при отсутствии конкрементов в просвете

мочевых органов. Продольные гистологические срезы, толщиной 5-7 мкм, окрашивали гематоксилином-эозином, пикрофуксином по ван Гизону. Подсчитывали количество начальных частей на срезе начального отдела, толщину его (при помощи окулярной линейки) и площадь (при использовании окулярной сетки). Морфометрическая обработка данных включала вычисление среднеарифметических показателей, их ошибок, достоверность различий оценивалась методом доверительных интервалов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Железы мочевого пузыря располагаются, по нашим данным, на всем протяжении его стенки, имеют начальные отделы и протоковый аппарат. У индивидуальной железы начальные отделы (от 1-го до 5-6) на срезе округлые, овальные, вытянутые, реже неправильной формы, не имеют капсулы. Начальные отделы находятся в толще слизистой оболочки, по соседству с ними почти постоянно определяются многочисленные клетки лимфоидного ряда, окружающие выводные протоки, располагающиеся непосредственно в строме начальных отделов, рядом с гландулоцитами, где они, видимо, осуществляют иммунный надзор за секреторным процессом (рис.1,2). Толщина начального отдела существенно с возрастом, достигая максимальных цифр в 1-м периоде зрелого возраста, когда значение этого показателя на протяжении стенки мочевого пузыря в 1,5-1,7 раза больше, чем у новорожденных детей (Таблица 1). Площадь начального отдела на срезе за этот период онтогенеза также увеличивается в 1,9-2,2 раза, а количество начальных частей (компактное образование из 15-20 гландулоцитов с общей базальной мембраной и полостью возле апикальных поверхностей клеток) – в 2,5-2,8 раза (Таблица 2). Максимальное развитие желез характерно в 22-35-летнем возрасте, так и для желез слизистых оболочек других полых (трубчатых) органов [9]. Далее постепенно начинается возрастная инволюция желе (Рис.3), проявляющаяся как уменьшение толщины их начальных отделов (Таблица 1), так и площади их на срезе и количества начальных частей (Таблица 2).

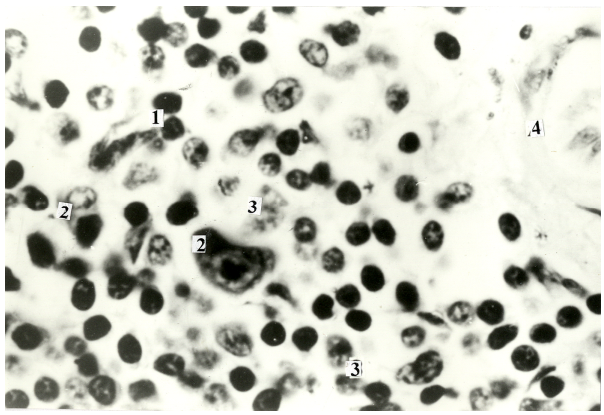


Рис. 1. Клеточный состав диффузной лимфоидной ткани в слизистой оболочке мочевого пузыря у девочки 19 лет. Микропрепарат. Дистальная треть мочевого пузыря. 1-малые лимфоциты (расположены парой); 2-макрофаг; 3-дегенеративная клетка лимфоидного ряда. Окраска гематоксилин - эозином. Ув. 800х.

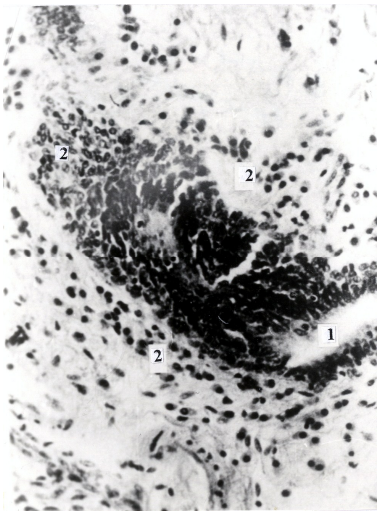


Рис.2. Клетки лимфоидного ряда (диффузная лимфоидная ткань) вокруг общего выводного протока железы мочевого пузыря у девочки 19 лет. Микропрепарат. Дистальная треть мочевого пузыря. 1- выводной проток; 2 – диффузная лимфоидная ткань. Окраска гематоксилин - эозином. Ув. 250 х.

Таблица 1

Толщина начального отдела желез желчного пузыря (на гистологических препаратах) у человека в постнатальном онтогенезе (X±Sx; min-max, мкм)

Возраст	n	Толщина начального отдела желез, отдел желчного пузыря			
		Проксимальная треть	Средняя треть	Дистальная треть	Орган в целом
Новорожденные	9	30,0± 1,1 25,5-34,3	34,2± 1,3 26,2-37,3	36,1± 2,2 28,1-47,2	33,4± 1,1 26,1-35,0
Грудной	9	34,2± 1,4 26,5-37,8	36,5± 1,4 28,7-41,2	42,0± 2,5 29,2-50,0	37,6± 1,5 27,5-40,0
Ранний детский	8	34,9± 1,6 27,5-39,2	38,2± 2,8 29,5-50,1	44,2± 2,9 30,2-52,1	39,1± 2,8 29,5-50,1
1-й детский	8	36,4± 1,9 27,5-41,1	42,1± 3,1 29,5-52,1	46,2± 3,2 30,2-54,3	41,6± 2,9 30,1-52,1
2-й детский	8	42,1± 3,9 29,1-50,0	51,1± 3,3 32,4-56,6	52,1± 3,1 35,5-58,3	48,4± 3,5 31,2-56,6
Подростковый	8	42,3± 2,9 29,1-52,1	51,1± 2,0 42,4-56,6	58,1± 3,7 35,6-62,9	50,5± 2,0 42,4-56,6
Юношеский	9	42,3± 2,7 29,1-52,1	52,0± 1,8 42,4-56,6	58,1± 3,3 35,6-62,9	50,8± 1,7 42,4-56,6
1-й период Зрелого возраста	11	43,8± 2,8 30,1-58,2	54,2± 1,8 44,5-62,3	60,0± 3,7 39,1-76,2	52,7± 1,8 44,5-62,0
2-й период Зрелого возраста	11	42,1± 2,0 30,0-50,1	42,1± 2,7 30,0-56,6	49,6± 2,4 32,0-58,3	43,9± 2,4 30,0-54,2
Пожилой	11	20,0± 2,4 14,9-39,6	34,0± 2,5 24,0-39,7	43,2± 2,2 32,0-54,3	32,4± 2,5 24,8-39,5
Старческий	11	18,0± 1,6 15,3-30,8	30,5± 1,6 20,8-35,9	40,1± 2,8 24,1-52,1	29,5± 1,6 20,8-35,9
Долгожители	11	18,5± 1,6 15,3-30,8	32,2± 1,6 20,8-35,9	41,1± 2,8 24,1-52,1	30,6± 1,5 21,2-36,2

Примечание: n – число наблюдений.

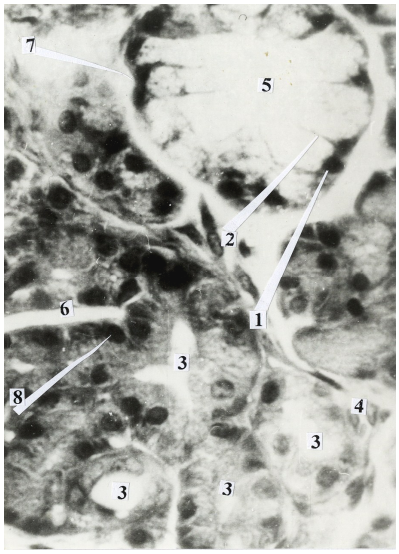


Рис. 3. Начальные части и вставочные выводные протоки желез мочевого пузыря у женщины 87 лет. Микропрепарат. Средняя треть мочевого пузыря. 1 -ядро гландулоцита; 2 – контактная поверхность гландулоцитов; 3 – выводные протоки (вставочные) на поперечном их срезе; 4 – строма железы; 5 – полость возле апикальных поверхностей гландулоцитов (у начальной части); 6 – выводной проток (вставочный) на продольном срезе; 7 – базальная поверхность гландулоцита; 8 – ядро эпителиоцита выводного протока. Окраска по ван Гизону. Ув. 450х.

Таблица 2

Количество начальных частей в составе начального отдела (на продольном срезе) желез мочевого пузыря у человека в постнатальном онтогенезе (X±Sx; min-max,).

Возраст	n	Количество начальных частей, отдел мочевого пузыря			
		Проксимальная треть	Средняя треть	Дистальная треть	Мочевой пузырь в целом
Новорожденные	9	8,2± 0,7 6-12	10,7± 0,6 8-13	12,5± 0,7 8-14	10,5± 1,0 7-15
Грудной	9	9,5± 1,1 5-15	13,2± 0,8 9-16	16,8± 1,3 10-21	13,2± 1,1 7-17
Ранний детский	8	12,6± 1,3 8-18	16,4± 1,3 11-21	22,4± 1,3 16-26	17,1± 1,2 9-21
1-й детский	8	17,0± 1,5 11-22	17,8± 1,2 13-24	25,5± 1,6 17-29	20,1± 1,5 13-24
2-й детский	8	17,0± 1,7 11-24	19,9± 1,6 14-26	27,0± 1,9 19-34	21,3± 1,7 14-27
Подростковый	8	17,9± 2,2 13-30	22,3± 2,5 16-35	30,5± 2,3 21-39	23,6± 2,5 15-34
Юношеский	9	20,0± 2,0 13-30	24,6± 2,2 16-35	34,1± 2,3 23-43	26,4± 2,0 17-34
1-й период зрелого возраста	11	22,0± 1,9 13-32	26,2± 2,3 17-40	38,7± 2,5 24-49	29,0± 2,3 17-40
2-й период зрелого возраста	11	18,1± 2,2 10-32	24,0± 1,8 16-34	34,0± 2,0 22-42	25,4± 1,7 16-33
Пожилой	11	16,5± 2,0 9-29	20,0± 1,9 14-33	27,4± 2,4 14-38	21,3±1,9 13-32
Старческий	11	14,0± 1,3 7-20	18,0± 2,3 7-30	19,0± 1,3 7-20	17,0± 1,8 7-25
Долгожители	11	14,8±2,1 7-28	16,9± 2,2 7-29	18,8±2,1 7-28	16,8±2,0 7-27

Примечание: n – число наблюдений

Данные исследования указывают, что толщина начальных отделов и количество начальных частей в их составе у желез мочевого пузыря увеличиваются в проксимо-дистальном направлении, так как если в проксимальной части мочевого пузыря новорожденнего количество начальных частей желез составляет 30,0± 1,1 (25,5-34,3), то в дистальной части оно равно 36,1± 2,2 (28,1-47,2).

Показана также широкая индивидуальная изменчивость линейных и планиметрических показателей начального отдела желез мочевого пузыря, количества начальных частей железы, на уровне которых непосредственно осуществляется секреция. Размах индивидуальной изменчивости (различия между индивидуальным максимумом и минимумом) этих показателей увеличиваются на протяжении онтогенеза; в зрелом, пожилом и старческом возрастах эти различия больше, чем у детей.

Таким образом, в результате комплексных микроскопических и морфометрических исследований впервые представлены качественные и количественные данные и микроанатомия желез стенки мочевого пузыря человека: количество начальных частей в составе начального отдела, толщина начального отдела существенно изменяется с возрастом, достигая максимальных цифр в 1-м периоде зрелого возраста; количество начальных частей желез увеличиваются в проксимо-дистальном направлении; отмечается индивидуальная изменчивость линейных и планиметрических показателей начального отдела желез.

ЛИТЕРАТУРА

1. Allahverdiyev M.Q., Nikityuk D.B. Öd kisəsi və qaraciyərxarici öd yolları vəzilərinə və onların limfoid törəmələri ilə qarşılıqlı əlaqələrinə dair / Azərbaycan Tibb Universitetinin İnsan anatomiyası kafedrasının 90 illik yubileyinə həsr olunmuş beynəlxalq konfransın elmi məqalələr toplusu. Bakı, 2009, s.58-59
2. Аллахвердиев М.К. Структурно - функциональная характеристика и закономерности морфогенеза же - лезистого и лимфоидного аппаратов внепеченочных желчевыводящих путей человека в постнатальном он-генезе: Автореф. дисс… док. мед. наук. Баку, 40 с.
3. Аль-Шукри С.Х., Ткачук В.Н. Опухоли мочеполовых органов. СПб.: Наука, 2000, 310 с.
4. Бабкин Б.П. Секреторный механизм пищеварительных желез. Ленинград: Наука, 1960, 777с.
5. Меджидов У.С.М. Макро-микроскопическая анатомия желез стенки общего желчного протока у людей разного возраста // Морфологические ведомости, 2009, Вып.1-2, с.114-115
6. Мирзоева С.Р. Макро-микроскопические особенности строения желез гортани у детей // Морфологические ведомости, 2009, Вып.1-2, с.117-119
7. Никитюк Д.Б., Сапин М.Р., Межидов У.С.М. Макро-микроскопическая анатомия и некоторые количес -твенные показатели желез общего желчного протока человека // Морфологические ведомости, 2009, Вып.1-2, с.37-39
8. Разумов А.Н., Пономаренко В.А., Пискунов В.А. Здоровье здорового человека (Основы восстановитель-ной медицины). М.: Медицина, 1996, 413с.
9. Сапин М.Р.,Никитюк Д.Б.,Шадлинский В.Б.,Мовсумов Н.Т. Малые железы пищеварительной и дыхатель- ной систем. М.: Элиста, АПП «Джангар», 2001, 134с.
10. Синельников Р.Д. Метод окраски желез слизистых оболочек и кожи. - В кн.: Мат. к макро-микроскопии вегетат. нервн. системы и кожи. Харьков, 1948, с.401-405
11. Синельников Р.Д. Железы слизистых оболочек пищеварительной и дыхательной систем в норме и эксперименте / Тез. Научно-практич. конф., посвящ. 100-летию курорта Березовск. Харьков, 1964, с.68
12. Хэм А., Кормак Д. Гистология. М.: Мир, 1983, Т.4, с.132-152
13. Чугай М.Е. Крипты и железистые образования мочевого пузыря человека и некоторых животных. / Матер. к макро-микроскопии вегет. Нерв. сис и желез слиз. обол. и кожи. М.: Медгиз, 1948, с.314-318.

SUMMARY

TO A QUESTION ON THE QUANTITATIVE MICROANATOMIC CHARACTERISTIC OF THE HUMAN URİNARY BLADDER GLANDS IN POSTNATAL ONTOGENESIS

G.A.Husejnova

The aim of the investigation was study of morphological peculiarities of the urinary bladder glands in postnatal ontogenesis. As object of research were the glands of the urinary bladder from 114 corpses of both sexes at the age from the newborn to the senile. The glands of the human urinary bladder was studied on the total preparations by Sinelnicov method. The glands were painted by 0,05% methylene blue solution and were investigated with the application of stereomicroscopic-binocular microscope MBS-9. Statistical data processing included calculation of arithmetic-mean values, their errors, a variation number, and also confidential intervals. As a result of complex microscopic and morphological researches the qualitative and quantitative data and

microanatomy of the wall of the human urinary bladder for the age is presented: the quantity of initial parts as a part of initial department, a thickness of initial department essentially changes with the years, reaching the maximum figures in 1st mature stage; quantity of initial parts of glands increase in proximo-distal a direction; individual variability linear and etc. indicators of initial department of glands is marked.

Daxil olub:06.04.2010

PROTEZLƏMƏDƏN SONRA YARANAN STOMATİTLƏRİN ETİOLOGİYASI, MÜALİCƏSİ VƏ PROFİLAKTİKASI

H.Ö.Şirəliyev
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Diş-çənə protezlənməsinin əsas məqsədi – çeynəmə funksiyasının, estetikanın və fonetikanın bərpasıdır. Bu zaman protezlər ağız boşluğu toxumalarına heç bir qıcıqlandırıcı və dağıdıcı təsir göstərməməlidirlər [1,4,7]. Təəssüf ki, bu məqsəd heç də həmişə həyata keçirilmir, belə ki, müxtəlif diş protezləri keyfiyyətsiz hazırlandıqda dişlərə, parodont toxumalarına mənfi təsir göstərir, müxtəlif ağırlaşmalar törədir [2,3,8].

Protezlərin hazırlanmasında istifadə olunan protez materialları da belə təsirlərə malikdir [5,6].

Apardığımız tədqiqatların MƏQSƏDİ aparılan ortopedik stomatoloji yardımın keyfiyyətini aşkara çıxarmaqdan, istifadə olunan materialların yararlılıq dərəcəsini müəyyən etməkdən ibarət olmuşdur.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Bu problemi biz ağız boşluğu hərtərəfli vizual və instrumental müayinədən keçirilmiş 686 nəfər (321 kişi, 365 qadın) arasında öyrənmişik. 328 nəfərdə (47,8±1,9%), o cümlədən 131 kişi (40,8±2,7%) və 137 qadında (54,0±2,6%) müxtəlif tipli diş protezləri olmuşdur.

Müxtəlif növ diş protezlərinin hazırlanmasında istifadə olunan konstruksiya materiallarının parodont toxumalarına göstərdiyi mənfi təsirləri stomatitlər adı altında birləşdirmək qəbul edilmişdir və bunlar da toksik, bakterial və allergik stomatitlərə ayrılmışdır.

TƏDQİQATIN NƏTİCƏLƏRİ VƏ MÜZAKİRƏSİ. Müşahidələrimiz göstərmişdir ki, stomatitlərin müxtəlif növlərini heç də həmişə diferensasiya etmək mümkün olmur, ona görə də biz onları «çətin müəyyən olunan» qrupa ayırmışıq (Cədvəl 1).

Cədvəl 1

Protezlərin hazırlandığı material	Hadi-sə-lərin sayı	Stomatitlərin müxtəlif formalarının tezliyi									
		Toksik		Bakterial		Allergik		Çətin müəy-yən olunan		Cəmi	
		müt.	%	müt.	%	müt.	%	müt.	%	müt.	%
Metal-keramika	53	4	7,5± 3,7	16	30,2± 6,3	17	32,1± 6,5	2	3,8± 2,7	39	73,6± 6,1
Metalplastik	44	4	9,1± 4,4	12	27,2± 6,8	15	34,1± 7,2	3	6,8± 3,8	34	77,3± 6,4
Qızıl	65	3	4,6± 2,6	10	15,4± 4,5	17	26,2± 5,5	-	-	30	46,2± 6,2
Titan-nitrid	54	3	5,6± 3,2	14	25,9± 6,0	16	29,6± 6,3	3	5,6± 3,2	36	66,7± 6,5
Akril-plastik	112	28	25,8± 1,8	10	8,9± 2,7	13	11,6± 3,0	4	3,6± 1,8	55	49,1± 4,7
Müxtəlif materialların kombi-nasiyası	129	29	22,5± 3,7	11	8,5± 2,5	14	10,9± 2,8	4	3,6± 1,8	58	44,5± 4,4
Cəmi	328	42	12,8± 1,8	62	18,9± 2,2	78	23,8± 2,4	12	3,7± 1,0	194	59,1± 2,7

Cədvəldən göründüyü kimi, müxtəlif diş protezləri materialları tərəfindən törədilən stomatoloji xəstəliklərin faizlə miqdarı çox yüksək olmuşdur – 59,1±2,7%.

Təhlillər göstərir ki, stomatitlərin toksik formasının tezliyi orta hesabla 12,8±1,8% təşkil edir. Bakterial stomatitlərin tezliyi isə bir qədər yüksəkdir – 18,9±2,2%. Stomatitlərin allergik formasının tezliyi isə daha yüksək olmuşdur – 23,8±2,4%. Çətin müəyyən olunan stomatitlər isə 3,7±1,0% təşkil etmişdir.

Əlbəttə, stomatitlərin adları çəkilən formalarının heç də hamısı diş protezləri ilə əlaqədar ola bilməz, çünki parodontun bir çox iltihabi prosesləri də buna oxşar formada keçir. Lakin stomatitlərin belə yüksək tezliyi onların inkişafında məhz diş protezi materiallarını etioloji amil hesab etməyə əsas verir.

Təhlilin ikinci variantı göstərir ki, qızıl və akril plastik kütlələr, həmçinin, onların kombinasiyası az dərəcədə stomatitlər törədir – 44,5±4,4%-dən 49,1±4,7%-ə qədər, nəinki metalkeramik, metalplastik və titan-nitrid – 66,7±6,5%-dən 77,3±6,4%-ə qədər. Nəzərə alsaq ki, qızıl və akril plastik diş-çənə protezlənməsində daha çox istifadə olunur, onların parodont toxumasına mənfi təsirinin az olması digər konstruksiya materialları qarşısında açıq-aşkar üstünlüyünü göstərir. Bu materialların mənfi təsirlərinin daha da azaldılmasına dair üsulların axtarılması müasir stomatologiyanın vacib məsələlərindəndir.

Cədvəlin məlumatlarının təhlilinin üçüncü variantı xüsusilə maraqlı və əhəmiyyətlidir. Metalkeramika, metalplasmas, qızıl və titan-nitrid örtüklü protezlərin toksik təsirinin göstəriciləri 4,6±2,6% ilə 9,1±4,4% arasında tərəddüd edir, halbuki, bu göstəricilər akril plasmasdan hazırlanmış tam və hissəvi çıxan protezlərdə xeyli yüksəkdir, müvafiq olaraq 22,5±3,7% və 25,0±1,8%. Akril plasmasların belə təsiri akrilatdan olan bazisdə sərbəst monomerlərin artıq miqdarda olması ilə əlaqədardır ki, bu da öz kimyəvi təbiətinə görə metakril turşusunun metil efiridir. Bütün efirlər isə, məlum olduğu kimi, ağız boşluğunun selikli qişasına qıcıqlandırıcı təsirə malikdir, yüksək qatılıqlı monomer isə protoplazmatik zəhərdir. Körpüyəbənzər protezlərin plamas örtüklərinin bazisində monomerin artıq olması texnologiyanın, o cümlədən, polimerləşmə rejiminin pozulması zamanı yaranır. Sərbəst monomer plasmas köhnəldikdə də əmələ gələ bilər ki, bu zaman onda depolimerləşmə gedir. Toksik stomatitlərin profilaktikası polimerləşmə rejiminə əməl edilməsindən ibarətdir. Buradan akril plasmasdan texniki diş konstruksiyalarının hazırlanmasının keyfiyyət parametrlərinin zəruriliyi meydana çıxır.

Stomatitlərin bakterial formasının bir sıra göstəriciləri Van-der-Varden meyarına görə statik cəhətdən dürüst surətdə onların toksik formasının bir sıra göstəricilərindən yüksəkdir. Metalkeramika, metalplasmas və titan-nitrid örtüklü diş protezləri hazırlayan zaman bu forma daha çox müşahidə edilir – 25,9±6,0%-dən 30,2±6,3%-ə qədər. Bizim fikrimizcə, bunun səbəbi odur ki, bu konstruksiya materiallarından bəziləri tez sürtülür, bizəlrində tez bir zamanda mikroçatlar, qopmalar müşahidə edilir ki, bu da mikroorqanizmlərin adheziyasını və inkişafını asanlaşdırır. Eyni zamanda yaxşı cilalanmış akril plastmasdan olan protezlərə gigiyenik qulluğun nisbətən asan olması mikroorqanizmlərin adheziya imkanlarını azaldır, ona görə də stomatitlərin bakterial forması bu material və onun digərləri ilə kombinasiyası zamanı az dərəcədə inkişaf edir – müvafiq oaraq 8,9±2,2% və 8,5±2,5%. Qızıl bu cəhətdən orta mövqe tutur – 15,4±4,5%.

Van-der-Varden meyarının dürüst qiymətinə görə stomatitlərin allergik forması göstəricilərinin sırası daha əhəmiyyətlidir. Metalkeramika, metalplasmas, qızıl və titan-nitrid örtüklü qapaqların hazırlanması zamanı onlar daha çox müşahidə edilir – 26,2±5,5%-dən 32,1±6,5%-ə qədər. Bu materiallar öz-özlüyündə allergik deyildir, lakin yeyildikcə, orqanizmin zülalları ilə kimyəvi reaksiyaya girərək, qaptenlər adlanan allergiya törədən maddələrin ayrılması mənbəyinə çevrilməklə, belə xüsusiyyətlər qazanırlar.

Tədqiqatlarımız zamanı müəyyən etmişik ki, əvvəllər daha çox allergik hesab edilən akril plasmas materiallardan hazırlanmış protezlər və onların kombinasiyaları hazırlanma texnologiyalarına düzgün əməl edildikdə daha az allergik olurlar – müvafiq olaraq 11,6±3,0% və 10,9±2,8%. Allergiyanın belə forması zamanı ənənəvi antiallergik preparatlar patoloji əlamətlərin müvəqqəti aradan qalxmasına gətirib çıxarır, lakin sonradan onların residivləri baş verir ki, bu da çox vaxt diş protezlərinin sonrakı istifadəsi üçün əngələ çevrilir. Lakin

konstruksiya materiallarının allergik təzahürləri, diş protezləri instruksiyaya uyğun düzgün hazırlandıqda xüsusilə çox müşahidə edilir.

Beləliklə, diş protezlərinin mükəmməl olmaması, onların keyfiyyətsiz hazırlanması, konstruksiya materiallarının düzgün seçilməməsi dişlərə və parodont toxumasına mənfi təsirlərin tam kompleksini yaradır ki, bu da nəticədə yenidən protezləməyə gətirib çıxarır, yəni şəhər əhalisinin ortopedik stomatoloji protezləməyə «ikincili» ehtiyacı yaranır.

ƏDƏBİYYAT

1. Дьяконенко Е.Ф. Дефекты керамики: виды, причины возникновения, пути исправления // Новое в стоматологии, 2002, №8, с. 58-69.
2. Покровская И.Я., Сутутина Т.Ф., Пешкина М.Г. 60 лет с момента отечественных акриловых материалов для стоматологии. История развития и перспективы // Стоматология, 2002, №9, с. 64-66.
3. Стрельников В.Н. Повторное ортопедическое лечение пациентов после удаления искусственных опор / Труды 6-го съезда РАС. М., 2000, с. 383-385.
4. Трезубов В.А. Особенности развития современных съемных протезов / Труды 6-го съезда РАС. М., 2000, с. 407-408.
5. Трезубов В.А,, Штейкарт М.З., Мишиев Л.М. Ортопедическая стоматология. Прикладное металловедение. Санкт-Петербург, 2001, с.351.
6. Хоменко Л.А., Биденко Н.В., Остапко Е.И., Шматко В.И. Современные средства экзогенной профилактики заболеваний полости рта. Киев, 2001, 208 с.
7. Худоногов Г.Н., Павлов В.А, Возможности применения безметаллических зубных протезов из керамики // Новое в стоматологии, 1995, № 2, с. 14-16.
8. Турушев Е.И., Ибрагимов Т.Н., Ларионов В.М. Применение съемных протезов с титановыми базисами больного сахарным диабетом / Труды 6-го съезда РАС. М., 2000, с. 411-413.

SUMMARY

AETIOLOGY, TREATMENT AND PREVENTION OF STOMATITISES CAUSED BY DENTAL PROSTHESIS

H.O.Shiraliyev

686 patients, including 328 with dental prosthesis have been examined. It is revealed, that some orthopedic materials negatively influence on oral cavity tissue and form stomatitises: toxic, bacterial, allergic. It is recommended to use modern materials for dental prosthetics.

Daxil olub:04.03.2010

DİŞ PROTEZLƏNMƏSİNİN MÜASİR ASPEKTLƏRİ

H.Ö. Şirəliyev, F.R.Səfərəliyev
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Müasir stomatologiyanın ən aktual problemləri diş və ağız boşluğu toxumalarının profilaktikasını təşkil etməkdən, xəstəliklərin erkən diaqnostikasını müəyyənləşdirməkdən və xəstələri vaxtında və keyfiyyətli protezlərlə təmin etməkdən ibarətdir. Yerli və xarici ədəbiyyatların təhlili göstərir ki, ağız boşluğu toxumalarının profilaktikasının düzgün təşkil edilməməsi, iltihabi və destruktiv proseslərin genişlənməsinə səbəb olur ki, bu da bir çox hallarda dişlərin erkən itirilməsinə gətirib çıxarır [1,3,5]. Hazırlanmış protezlərin tələbatlara cavab verməməsi, onların konstruksiyalarının düzgün seçilməməsi, tərkibində qalan plastik materialların monomerlərinin toksiki təsiri ağızda yaranmış vəziyyəti daha da ağırlaşdırır, monomerlərin toksiki təsiri isə orqanizmin xroniki zəhərlənməsinə, qanın, limfanın, biokimyəvi dəyişikliyinə gətirib çıxarır [2,7,8].

Dünyanın bir çox ölkələrində aparılmış epidemioloji nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, üz-çənə sistemi patologiyaları arasında ən geniş yayılanı diş sıralarının ikincili adentiyasıdır/ [8,9] Və eyni zamanda müəyyən edilmişdir ki, hissəvi adentiyaların müxtəlif növ protezlərlə bərpası nəinki bu problemin aradan qalxmasına səbəb olmur, eyni zamanda parodont toxumalarının patoloji proseslərə qoşulması nəticəsində ikincili adentiyaların miqyası daha da genişlənir. Protez materiallarının bioloji uyğunsuzluğu, qalıq monomerlərinin qıcıqlandırıcı və toksik təsirləri bir çox hallarda protezlərdən istifadəni mümkünsüz edir [4,6,8].

Müasir dövrdə yeni stomatoloji texnologiyaların və materialların tətbiqinə baxmayaraq, protezləmədən sonra yaranan iltihabi və destruktiv proseslər, o cümlədən protez

materiallarının yararsızlığı bu sahədə müalicə-profilaktika işlərinin genişləndirilməsini, ağız və diş toxumalarına bioloji uyğun yeni materialların tətbiqini zəruri etmişdir [3,7,9].

Bütün bu göstərilənlər diş-çənə sistemi patologiyalarının yayılmasının, göstərilən ortopedik stomatoloji yardımların keyfiyyətinin, istifadə olunan materialların yararlığının elmi tədqiqatının aparılması zərurətini ortaya çıxarır. Bu məsələlər bütün dünyada araşdırıldığı kimi, bizim respublikamızda da daim diqqət mərkəzində saxlanılır.

Tədqiqatın MƏQSƏDİ – istifadə olunan protezlərin yararlılıq dərəcəsinin müəyyən edilməsindən, müxtəlif materialların mənfi təsirlərinin aşkar edilməsindən ibarət olmuşdur.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Tədqiqatlar zamanı əvvəllər ortopedik stomatoloji yardım almış 1090 nəfər Bakı şəhəri əhalisi müayinə edilmişdir. Müəyyən edilmişdir ki, protez gəzdirən əhalinin 55,6%-i keyfiyyətsiz hazırlanmış və yaxud uzun müddət istifadə edildiyi üçün yararsız hala düşmüş müxtəlif konstruksiyalı protezlərdən istifadə edir. Bunların 32,3%-i protezlərin konstruksiyalarının düzgün seçilməməsi nəticəsində, 23,3%-i isə müxtəlif texniki səhvlər, protez materiallarının yararsızlığı və uzun müddətli istifadə nəticəsində diş-çənə sisteminə dağıdıcı təsir göstərirlər. Protez gəzdirən əhalinin 15,4%-nin əlavə protezləməyə ehtiyacı olduğu müəyyən edilmişdir. Belə ki, bu qrupdan olan əhalinin ağız boşluğunda olan müxtəlif konstruksiyalı protezlər ortopedik tələbatlara cavab versə də, diş-çənə sistemində baş verən digər xəstəliklər və qüsurlar əlavə protezlərin hazırlanmasına ehtiyac yaradır. Protez gəzdirən əhalinin yalnız 29%-də göstərilən ortopedik stomatoloji yardımın bütün tələbatlara cavab verdiyi müəyyən edilmiş və onların istər təkrari, istərsə də əlavə protezlənməyə ehtiyacı olmamışdır.

ALINMIŞ NƏTİCƏLƏR VƏ MÜZAKİRƏSİ. Hər 100 nəfər protezgəzdirən şəxslərin 32,3 nəfərində protezlərin protez sahəsinə və ətraf toxumalara patoloji təsir göstərdiyi, 21,7 nəfərdə isə selikli qişa xəstəlikləri törətdiyi aşkar edilmişdir. Süni qapaqların diş əti cibinə çox dərin daxil edilməsi, onların diş əti üzərində oturdulması, körpüyəbənzər protezlərin aralıq hissələrinin selikli qişa üzərində oturması, çıxan protezlərin sərhədlərinin düzgün təyin edilməməsi ağırlaşmalara səbəb olan əsas səhvlərdir.

Tədqiqatlar zamanı hissəvi və tam çıxan protezlərin yararlılıq dərəcəsi də öyrənilmişdir. Bu protezlərin bəzisi sərt akril plastik kütlədən hazırlandığı üçün adətən protez yatağı selikli qişasına travmatik təsir göstərir və çeynəmə aparatında və gicgah-çənə oynağında ağrılara səbəb olur. Bu səbəbdən də protezgəzdirən şəxslərin 20%-dən çoxu hazırlanmış protezlərdən istifadə etmirlər və ya nadir hallarda istifadə edirlər. Protezlərin travmatik təsiri nəticəsində ağızın selikli qişasında və sümük toxumalarında atrofiya prosesləri sürətlənir, protezlərin fiksasiya və stabilizasiyası zəifləyir.

Çıxan protezləri gəzdirən şəxslərin 20,55%-i protezlərin narahatlığından və çeynəmə zamanı ağrılardan şikayət edirlər. Bunun əsas səbəbləri dişləmin hündürlüyünün düzgün təyin edilməməsi, süni dişlər arasında bərabər təmasın olmaması və laborator mərhələlərdə buraxılan səhvlərdir. Məlumdur ki, protezlərin keyfiyyətli hazırlanmasında onların fiksasiya və stabilizasiyası mühüm rol oynayır. fiksasiya və stabilizasiyanın pozulması həm protez sahəsinin selikli qişasının zədələnməsinə səbəb olur, həm də dayaq dişlərinin əlavə yüklənməsinə və yan təzyiqlərə məruz qalmasına gətirib çıxarır. Nəticədə dayaq dişləri laxlayır və onların çəkilməsi ehtiyacı meydana çıxır. Bu səbəbdən protezlərin yararsızlığı müayinə olunan şəxslərin 51,94%-də müşahidə edilmişdir. Laboratoriyada akril plastik protezlərin hazırlanması zamanı aşağı keyfiyyətli gipsdən istifadə edilməsi, plastik kütlənin primitiv üsullarla keyfiyyətsiz preslənməsi protez bazisinin məsaməli və qeyri-gigiyenik olmasına gətirib çıxarır. Nəticədə protezin bazisi müxtəlif mikroblar və onların həyat məhsulları ilə çirklənir. Bu isə həm dayaq dişləri ətrafında sümük toxumasının atrofiyasını sürətləndirir, həm də ağız boşluğu toxumalarına qıcıqlandırıcı və iltihablaşdırıcı təsir göstərir. Mikroorqanizmlərin həyat fəaliyyəti nəticəsində əmələ gələn toksiki maddələr parodont toxumasından keçərək qana sorulur və bütün bədənə yayılır. Nəticədə orqanizmin immun sistemi zəifləyir, mikroorqanizmlərin həyat fəaliyyəti məhsullarının qanda və limfada miqdarı artır. Limfa düyünləri böyüyür, qan damarları divarlarında daralmalar əmələ gələ bilir. Protezlərin bu cəhətdən yararsızlığı protezgəzdirən şəxslərin 16,11%-də müşahidə edilmişdir. Protez bazisinin qalın hazırlanması həm dodaq və yanaqların daim gərgin vəziyyətdə qalmasına, həm də dilin hərəkət amplitudasının azalmasına səbəb olur. Belə protezləri

gəzdirən şəxslər daim özlərini narahat hiss edirlər və protezlərə öyrəşə bilmirlər. Belə yararsız protezlər müayinə olunan şəxslərin 9,72%-də müşahidə edilmişdir.

Protez bazisinin və dişlərin rənginin dəyişməsi, protezlərin hazırlanması texnologiyalarının pozulması, sınmış protezlərin bərpası, soyuq polimerləşmələr və bazisin yeniləşdirilməsi nəticəsində bazisin allergik və kimyəvi qıcıqlandırıcı təsiri artır. Protezin tərkibində qalmış qalıq monomerlər tam polimerləşə bilmir və ağız suyuna qarışır. Sonra isə udularaq bədəndən qana və limfa sisteminə sorulur. Sonda qalıq monomerlər insan orqanizmi hüceyrələrinin protoplazmasına daxil olaraq onları degenerativ dəyişikliyə uğradır. Bu isə öz növbəsində orqanizmin tədricən xronik zəhərlənməsinə gətirib çıxarır. Belə yararsız protezlər protezgəzdirən şəxslərin 17,77%-də müşahidə edilmişdir.

Bundan başqa, protezlərdə olan çatlamalar, keyfiyyətsiz bərpa etmələr, cilalama və pardaxlamanın zəif olması, dişlərin sürtülməsi, qarmaqların sınması, süni dişlərin qopması da protezlərin yararsız hala düşməsinə səbəb olan amillərdəndir.

Ümumilikdə hissəvi və tam çıxan akril plastik kütlədən hazırlanmış protezgəzdirən şəxslərin 63,33%-i protezlərin yararsızlığından, narahatlığından şikayət etmişlər və onların təkrari protezləməyə ehtiyacı olduğu müəyyənləşdirilmişdir.

NƏTİCƏ. Bütün bu göstərilən çatışmazlıqlardan və ağırlaşmalardan belə nəticəyə gəlmək olar ki, protezlərin yararsızlığının əsas səbəbləri bir tərəfdən onların düzgün hazırlanmaması və uzun müddət istifadə edilməsidirsə, digər tərəfdən istifadə olunan materialların özünün günün tələbatlarına cavab verməməsi və ya tez sıradan sıxmasıdır. Odur ki, müasir stomatologiyada alternativ diş protezləri materiallarından istifadə edilməsi ideyası daha da aktuallaşır. Monomersiz bazis materiallarının tətbiqi, onların qıcıqlandırıcı təsirinin azaldılması, keyfiyyətini uzun müddət saxlaması üçün bioloji uyğun materiallardan istifadə edilməsi tövsiyə edilir.

Ağızda yaranmış patoloji proseslərin tənzimlənməsi üçün təbii-müalicəvi-profilaktik vasitələrdən istifadə edilməlidir. Bitki tərkibli dərman preparatlarından, profilaktik mineral sulardan və bitki cövhərlərindən istifadə edilməsi müsbət effekt verə bilər.

Azərbaycan təbabətində dərman bitkiləri kimi ad çıxarmış çaytikanı, itburnu, nanə, zəfəran, zeytun və s. bitkilərdən hazırlanmış mikroelementlərlə zəngin antimikrob təsirli preparatlar həm parodont xəstəliklərinin müalicəsində, həm də profilaktikasında geniş istifadə oluna bilər.

ƏDƏBİYYAT

1. Гожая Л.Д. Аллергические заболевания в ортопедической стоматологии. М., Медицина, 1988, 160 с.

2. Дойников А.И. Зуботехническое материаловедение. М., 1986

3. Йолов Ц.Й. Частота удалений различных зубов у лиц в возрасте от 35 до 44 лет // Стоматология, 2001, № 6, с. 25-27

4. Каменев В.В. Роль физико-химических свойств пластмасс в этиологии протезных стомпатологий: Автореф. дис. … канд. мед. наук. Днепропетровск, 1973, 19 с.

5. Керимов Э.Э., Тагиев А.И., Сафаров А.М. и др. Протезирование металлокерамическими протезами при пародонтитах / Достижения медицинской науки и практического здравоохранения Азербайджана. Сборник научных трудов по материалам XI Республиканской научной конференции. Баку, 2000, III том, с. 54-57

6. Копейкин В.А. Ошибки в ортопедической стоматологии. М., Медицина, 1977, 176 с.

7. Онушко В.Р. Системная концепция пародонтита // Новое в стоматологии, 1999, № 1, с. 13-29.

8. Тагиев А.И. Отдаленные результаты восстановления зубного ряда как профилактика поражения пародонта // Sağlamlıq, 1996, № 8, s. 34-36.

SUMMARY

MODERN ASPECTS OF PROSTHETICS

G.O. Shiraliev, F.R.Safaraliev

1090 persons in Baku have been examined. Negative influences of various designs of dental prosthesis on teeth tissues and periodontium and their suitability to use have been studied. It is revealed, that 55,6 % of the examined patients use unusable dental prosthesis. Besides, basic materials of old dental prosthesis possess toxic and allergic actions. It is recommended to use more modern designs of dental prosthesis and basic materials.

Daxil olub:04.03.2010

PRAKTİK HƏKİMƏ KÖMƏK- ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

HAMİLƏLİYƏ QƏDƏR VƏ HAMİLƏLİK ZAMANI VİRUSLU VƏ YA BAKTERİAL İNFEKSİYALI QADINLARIN MÜASİR MÜAYİNƏ ÜSULLARI

F.R.Hacıyeva
Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi Elmi- tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya institutu, Bakı

Müasir təbabət, eləcə də mamalıq və perinatalogiyanın ən vacib problemlərindən biri viruslu və bakterial infeksiyalarla mübaricədən ibarətdir ki, onların tezliyi dayanmadan artmaqdadır. İnfeksion xəstəliklər daha çox əhəmiyyət kəsb etməkdədir.

Qadınların müxtəlif infeksiyalara yoluxması əsasən reproduktiv yaş dövrünə təsadüf edir, eləcə də hamiləlik dövründə də tez- tez rast gəlinir. Çoxsaylı infeksion xəstəliklər zamanı hamiləliyin pozulması, vərdişi düşüklərin baş verməsi kimi hallar baş verə bilər.

Bu xəstəliklərin inkişafı əsasən immun çatışmamazlığı şəraitində mümkündür (genital herpes, sitomeqalovirus infeksiya və s.), ekoloji vəziyyətin pisləşməsi, həyat ritminin sürətlənməsi, stress vəziyyətinin artması, dərman preparatlarının qeyri- rasional təyinatı immun çatışmamazlığının artmasına səbəb olur. Fizioloji immunsupressiyanın klassik modeli hamiləlikdən ibarətdir.

İnfesiya ilə hamiləliyin yanaşı getməsi xüsusilə xoşagəlməzdir və analıq xəstəliyinin və ölümünün artması ilə müşayət olunur.

İstənilən infeksian genezli hamiləlik ağırlaşmaları, eləcə də düşüklərin baş verməməsi üçün problemini qarşısın qabaqcadaq almaq lazımdır. Bunun üçünsə ən vacib şərt düzğün və vaxtında müayinənin aparılmasıdır.

Kəskin və xronik infeksiyalar hamiləliyin gedişatından ciddi və ağırlaşmalara səbəb olur (öz-özünə düşük, inkişafdan qalan hamiləlik, dölün inkişaf qüsurları, vaxtından əvvəl doğuşlar və s.).

Perinatal infeksiyaların törədicilərinin spektri genişdir. Əsl törədicilərə qızılca, sitomeqolavirus, sadə herpes, Koksak, hepatit B virusu, adenovirus, insanın immun çatışmamazığı virusu, listeriya, trepanema bakteriyaları, tuberkulyoz mikobakteriyası (nadir hallarda), xlamidium aiddir. Hamilələrdə bir çox şərti- patogen mikroflora (E coli strepto- və stafilokokklar, klebsiella, ureaplazma), təkhüceyrəlilər (toksiplazmoz, malyariya törədiciləri), eləcə də Candida cinsindən olan göbələklərin səbəb olduğu infeksion xəstəliklər də ağırlaşmalara gətirib çıxara bilər.

Viruslu və ya bakteriyalı infeksiyalarla mübarizəyə başlamazdan əvvəl onların vaxtında və düzgün diaqnostikası böyük əhəmiyyət kəsb edir. Sonuncu mamalıq praktikasında iki mərhələdə aparılır: hamiləlik planlaşdırılmazdan əvvəl, hamiləlik zamanı.

Birinci mərhələdə aşağıdakı tədbirlər aparılmalıdır:

1. Anamnezin dəqiqliklə toplanması və infeksiya üzrə risk qrupu xəstələrin aşkar edilməsi. Hər şeydən əvvəl xəstənin və onun ərinin (tərəfdaşının) yaşı, əmək və məişət şəraiti, qidanın xüsusiyyəti, peşəkar zərərlərin və zərərli vərdişlərin (siqaret çəkmə, alkohollu içkilərin qəbulu, həddindən artıq kofeinin qəbulu və s.), irsiyyət, somatik, allerqolik, mamalıq-ginekologiya anamnezin göstəriciləri müəyyən olunur. Cinsiyyət orqanlarının xronik iltihabi xəstəliklərin (residivləşən kolpit, xronik endometrit, salpinqooforitlər əv s.) olub- olmasına, uşaqlıqdaxili kontraseptivlərin müddətinə xüsusi diqqət ayrılır. Sidik ifrazı, tənəffüs, həzm sistemi və başqa orqanlarda xronik iltihabi proseslər və başqa ekstragenital xəstəliklərin olub- olmaması xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Əvvəlki hamiləliklər (öz-özünə düşüklər, inkişafdan qalan hamiləlik, plasentar çatışmamazlıq, dölün bətndaxili inkişafdan qalması və s.) haqqında da məlumatlar toplanır.

2.Yüksək infeksiya riski olan cütlüklərin klinik- laborator müayinəsi. Onu ginekoloq və androloq müştərək aparırlar. Buraya standart, spesifik və əlavə müayinə metodları daxildir.

İlkin olaraq qadınların şikaytləri müəyyən olunur, ümumi və ginekoloji baxış aparılır.

Standart müayinə metodlarına aiddir: qan qrupunun, rezus- faktorun, qrup və ya antrezus anticisimlərin, RW, HİV, HBS və HCV-antigenlərə seroloji sınaqların təyin olunması, qadının qanının və sidiyinin klinik müayinəsi, üşaqlıq yolları yaxmasının mikroskopiyası.

Kiçik çanaq orqanlarının ultrasəs müayinəsi də aparılır.

Yüksək infeksion riski olan qadınlarda bakterial və ya viruslu infeksiyaların olub-olmaması ilə bağlı müayinədən mütləq keçməlidirlər. Belə patologiyadan əziyyət çəkən qadınların bakterial və virus infeksiyasının aktivlityini öyrənmək vacibdir. Qadın orqanizminin infeksiyaya yoluxması birincili və ikincili ola bilər. Buna uyğun olaraq xəstəliyin gedişi kəskin və xronik formalarda müşahidə olunur. Aparılan diaqnostik testldərdə xəstəliyin kəskin gedişatı zamanı qanda infeksiyalara qarşı İgM, xronik gedişlərdə isə İgG anticismləri aşkar olunur.

İstər kəskin, istər də xronik infeksiyanın yaranması həmişə hemostazın dəyişikliyi ilə müşahiəd olunur, ona görə də xəstəliyin düzgün müalicəsi üçün hemostazın bütün göstəricilərinin nəzarətdə saxlanması vacibdir.

Birincinin aşkar olması üçün servikal kanaldan və uşaqlıq yollarının arxa mənfəzindən götürülmüş yaxmanının əkməsinin mikrobioloji müayinəsi aparılmalıdır. Sidik ifrazatı, tənəffüs yolları, həzm sistemi orqanlarının iltihabi xəstəlikləri zamanı bioloji mayelərin (sidik, bəlgəm, ağız suyu və s.) bakterioloji müayinələri aparılır.

Viruslu infeksiyanın diaqnostikası üçün aşağıdakı metodlardan istifadə olunur:

1. Virusoloji metod. Kulturaların alınması üçün materiallar servikal kanaldan ayrılan qan, ağız suyu, sidik ola bilər. İnterpretasiya üçün daha çətin müayinə obyekti sidikdən ibarətdir, çünki virusuriya çox vaxt xəstəliyin simptomsuz gedişatı zamanı müşahidə olunur. Viruslu infeksiyanın dürüst əlaməti viremiyadır. Ona görə də qanda virusların identifikasiyası əsas virusoloji metod hesab olunur. Onun aşatıdakı variantları məlumdur:

a) Ənənəvi aşkarlama. Kulturlaşma diaqnostikanın dürüst və həssas metodu hesab olunur. Lakin metod materialların çatdırılması üçün zaman kəsiyinə dəqiqliklə riayəi olunmasını tələb edir, uzun müddət vaxt sərf olunur (2 aya qədər), baha başa gəlir. Bu baxımdan metod praktik cəhətdən əhəmiyyətli deyildir; b) qişaya metod- monolokal anticisimlərin köməkliyi ilə erkən viruslu antigenlərin müəyyən olnması ilə virusun kulturlaşmasının ekspress metodu. Yerinə yetirilmə metodu 24-48 saat, həssaslıq 85%. v) Ayrılmış virusların həssaslığının artması üçün əvvəlcədən toxuma kulturlarının sensibilləşməsi.

2. Sitoloji metod- sadə və əlverişlidir, onun həssaslığı 50%- dir. Ağız suyu, sidik, süd və başqa seliklərin çökmələrinin Papanikolau üzrə rəngələmədən sonra sitoskopik müayinəsi mümkündür. Yaxma uşaqlıq yollarının selikli qişasından və servikal kanaldan götürülür. Metodun çatışmamazlığı invaziv prosedurlarının aparılmasına ehtiyacın olmasıdır. Bunun üçün əvvəlcədən zədələnmə sahəsi təyin olunmalıdır ki, bu da dessiminasiya olunmuş proses zamanı mümkündür.

3. Sero-immunoloji metod. Onun bütün variantlarından spesifik anticisimlərin təyin olunması üçün (immun cavabın baş verməsi) hər şeydən əvvəl immunferment analiz (İFA) metodu tətbiq olunur. Onun həssaslığı 99%, spesifiklik 95%- dir. Həmin metod virusun olması haqda retrospektiv informasiya verir.

Viruslu antigenlərin aşkar olunması metodu da xüsüsi əhəmiyyət kəsb edir. Bu metod bioloji mayelərdə virusun aşkar olunmasına alternativ metod hesab olunur. Bununla yanaşı immunoflüoressent metod (həssaslıq 88%) istifadə olunur.

4.Viruslu genomun aşkar olunması metodu. Sonuncu yüksək dəqiqliyi ilə fərqlənir. Onun bir növü polimeraz zəncirvari reaksiyadır (PZR). Bu metod bioloji maye və toxumada virusun DNT-nin kəmiyyət və keyfiyyət baxımdan müayinəsini aparmağa imkan verir. Metodun üstünlüyü yüksək spesifikliyi (100%), həssaslığı (90-97%), müayinənin tez aparılması (bir neçə saat), virus konsentrasiyasının və infeksiya aktivliyinin təyin olnmasının mümkünlüyü, çoxlu sayda nümunələr olduqda skrininqlə istifadəsinin mümkün olmasıdır.

Əgər heç olmasa bir virus DNT-si olsa belə metod istənilən hüceyrədə virusu aşkar etməyə imkan verir. DNT konsentrasiyası həqiqi virus infeksiyasının etibarlı poqnostik markeri hesab olunur.

Mümkün hiperdiaqnostika nəzərə almaqla viruslu infeksiya ən azı iki metodla verifikasiya olunmalıdır. Viruslu və ya bakterail infeksiyalı qadınlarda əlavə müayinə metodlarına interferon statuslu hüceyrə və humoral immunitet parametrlərinin müayinəsi aiddir. Məlumdur ki. viruslu infeksiyalı qadınlarda immun çatışmamazlığı baş verir ki, bu vəziyyət hüceyrə bəndinin pozulması, monositomakrofal sinfindən olan immunkompetent hüceyrələrin zəifləməsi, eləcə də immun sistemdə tənzimləməsində qarşılıqlı əlaqənin pozulması baş verir. Məsələn, herpetik infeksiya zamanı T- limfositlərin (CD3+) mütləq tərkibinin azalması xarakterikdir, görünür, bu vəziyyət T- helperlərin (CD4+) nəzərəçarpacaq şəkildə azalması və B- limfostlərin tərkibinin artması hesabına baş verir.

Bətndaxili infeksiyalaşmanın proqnozlaşdırılması və diaqnostikası üçün iltihabəleyhinə sitokinlərin səviyyəsinin təyin olunması perspektiv hesab olunur. Qarışıq virus infeksiyalı qadında servikal kanalda selikli qişada 4 və 10 interleykinlərin tərkibinin artması döldə bətndaxili latent gedişatlı marker hesab olunur. Eyni zamanda servikal kanalın selikli qişasında və hüceyrələrində 4 və 10 interleykinlərin səviyyəsinin 250 pq/ml- dən aşağı olur, müayinə olunan qan zərdabında iltihabəleyhinə sitokinlərin olmaması diaqnostik test hesab olunur, bu vəziyyət aparılan terapiyanın effektivliyi haqqında informasiya verir.

Hamiləliyi planlaşdırılan cütlüklər öncədən bütün müayinələrdən keçməlidirlər. Bu zaman aşkar olunan patologiyaların heç bir ciddi fəsada səbəb olmadan müalicəsini vaxtında təyin etmək mümkün olur.

Beləliklə, mümkün viruslu və ya bakterial infeksiya riski olan cütlüklərin vaxtında kompleks müayinəsi, hamiləliyin vaxtında planlaşdırılması, həmin qrupdan olan hamilələrin mamalıq mərkəzlərinə erkən müraciət etməsi, müayinə alqoritmlərinə riayət olunması infeksion xəstəliklərin vaxtında aşkar olunmasına, ana və döldə ağırlaşmaları pronozlaşdırmağa, müalicə və profilaktika tədbirlərini aparmağa imkan verir. Həmin müayinə metodları analıq perianatal xəstəliyinin və ölümünün səviyyəsinin aşağı salınmasına imkan verir.

SUMMARY

THE MODERN DIAGNOSTIC METHODS OF VIRUS AND BACTERIAL INFECTION ON WOMEN TILL PREGNANCY AND DURING PREGNANCY

F.R.Hajiyeva

It was analyzed the modern diagnostic methods of virus and bacterial infection on women till pregnancy and during pregnancy. There were described algorithm and stages of diagnostic virus and bacterial infection on women.

Daxil olub:19.03.2010

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭЛИ – ТЕСТОВ

Д.Ф. Курбанова, Х.С. Идрисова., А.В. Гамидова, Т.Г. Ахундова

Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии Министерство Здравоохранения Азербайджанской Республики г.Баку

Сегодня медицина научилась не только лечить явные заболевания, когда пациент приходит с «готовыми» симптомами, но и обнаруживать патологию на стадиях, невидимых, скажем, при УЗИ, ЭКГ или МРТ. Отныне медики пытаются подавить зарождающуюся болезнь даже при отсутствии ее признаков. Такими возможностями обладает превентивная, или прогностическая, медицина, применяющая совершенно новые методы диагностики организма [3].

Суть этих технологий в том, что в крови человека исследуется содержание аутоантител. Учеными установлено, что даже на начальных стадиях болезни концентрация этих частиц

заметно возрастает. Они начинают вырабатываться задолго до того, как человек почувствует первое недомогание.

К счастью, предсказать развитие заболевания задолго до его первых признаков позволяет иммунная система, которая содержит «образ» индивидуального организма, записанный при помощи набора антител к собственным органам и тканям. Она осуществляет постоянный мониторинг молекулярного состава тела и, если выявляет нарушения, запускает работу механизмов коррекции [2,6].

Концепция такого иммунного гомункулуса была выдвинута в 1989 году израильским профессором Ируном Коэном из Института Вейцмана. Александр Полетаев развил и дополнил ее, выявив, что в организме здорового человека образуется огромное количество естественных аутоантител к белкам всех органов и тканей. Причем оно мало зависит от пола и возраста и отличается редким постоянством. Исследователь назвал этот набор аутоантител «иммункулусом» (гибрид «гомункулуса» и «иммунитета»). Дело в том, что возникновение патологических процессов сопровождается изменениями количества антител, которые, что очень важно, можно обнаружить за десятилетия до проявления самой болезни. Это даёт в руки врачам тонкий инструмент для ранней диагностики многих заболеваний [10,15,11].

Первыми из медицинских специалистов оценили изобретение «иммункулуса» акушеры. Так как на 50% генетический материал ребёнка является для матери чужеродным и должен вызывать отторжение. Поэтому нормальная работа иммунных механизмов регуляции развития беременности является одним из основных условий благополучного её протекания [1,3,5].

Судить о состоянии этих механизмов позволяет специализированный метод выявления антител ЭЛИ-П-комплекс (ЭЛИ-тест для беременных), который выявляет нарушения в организме матери, опасные для ребёнка, что позволяет вовремя принять меры [2,4].

У всех здоровых людей независимо от пола и возраста ежедневно вырабатывается примерно одинаковое количество аутоантител. Аутоантитела печени, поджелудочной железы, легких и т.д выводят из организма продукты распада сотен миллионов отмерших клеток. И в сборе этого «мусора» и доставке его к месту утилизации (к печени) участвуют аутоантитела.У каждого органа или системы – свои «мусорщики» [5,7].

Как только начинается «поломка» на незаметном ещё, молекулярном уровне, клетки органа начинают усиленно отмирать. Потребность в «чистильщиках» увеличивается, и иммунная система начинает вырабатывать их в большом количестве. По мнению Полетаева, анализ крови на содержание аутоантител это фиксирует, и мы, таким образом, получаем информацию о том, на каком отрезке пути, ведущем к скорой болезни, находится человек.

Методика выявления антител ЭЛИ-П-комплекс успешно прошла четырехлетние клинические испытания в различных медицинских центрах. Пациентам сначала предсказывали болезнь, а потом отслеживали, что будет на самом деле.

Результаты получились настолько убедительными, что метод был наконец одобрен Минздавом Российской Федерации. «Подобные исследования ведутся в Израиле, Канаде, США, Англии, Италии, Германии, во Франции, в Бразилии и Австралии. Нашей конечной целью исследования является – внедрение тестов в широкую клиническую практику. Правда, не все люди готовы адекватно воспринять информацию о возможной грядущей болезни, и не все заболевания можно предупредить даже на таких ранних стадиях. И тем не менее есть ряд случаев, в которых, как доказала практика, ЭЛИ-тесты могут быть весьма своевременны и полезны [12,13,14].

По словам профессора Полетаева, один из впечатляющих результатов дает иммунодиагностика сахарного диабета – болезни очень распространенной, но предотвратимой. « Если есть стойкое повышение количества аутоантител поджелудочной железы, мы можем сказать: этот человек идет по дорожке, ведущей к диабету. Болезнь разовьется, когда погибнет 85% инсулин-продуцирующих клеток. И если сегодня у него погибло 30-40%, мы еще можем свернуть с опасного пути, оборвать ниточку развития недуга», - объясняет Александр Полетаев. То же и с ранним выявлением аритмий, склонности к тромбообразованию, болезней печени, легких и почек. Это новый уровень предсказательной профилактической медицины – когда лечат не болезнь, а состояние пред-болезни.

Метод ЭЛИ-П- Комплекс. Метод применяется для оценки сывороточного содержания ряда ауто-АТ, стойкие изменения продукции которых негативно влияют на наступление и развитие беременности. Выявляемые изменения служат прогностическими маркерами существенного повышения риска разного рода осложнений гестационного процесса (нарушения формирования и функционирования фетоплацентарного комплекса, нарушения нормального развития эмбриона и плода, и др.). Исследование ЭЛИ-П-Комплекс рекомендуется проводить у женщин, готовящихся к беременности (особенно лицам, имевшим акушерские осложнения в анамнезе) [1,2,4].

При выявлении тех или иных отклонений в показателях ЭЛИ-П- Комплекс, повторное исследование производится через 2-3 недели после окончания назначенных лечебно-профилактических мероприятий. Цель повторного исследования – подтвердить эффективность и достаточность проведенного лечения. Отсутствие позитивной динамики после проведенного лечения служит указанием на недостаточную эффективность использованной лечебной тактики и необходимость дополнительных мероприятий. Еще одно контрольное исследование рекомендуется проводить уже при наступившей беременности – в 1-2 триместре (на сроках беременности 8-15 недель). Это третье дополнительное исследование призвано подтвердить, что условия развития эмбриона и плода являются вполне благоприятными. [4]

Метод ЭЛИ-П-Комплекс позволяет оценить содержание естественных аутоантител (ауто-АТ) класса Ig G, характеризующихся эмбриотропной активностью, а именно к хорионическому гонадотропину (ХГЧ), белку MATEP (Maternal Antigen that Embryos Require), белку PAPP-A, пролактину, плацентарной изоформе белка S 100-p и основному белковому компоненту межклеточного матрикса – коллагену. Помимо исследования ЭЛИ-П-Комплекс , всем женщинам предлагается провести также исследование ЭЛИ-Висцеро-Тест – понятно, что выявляемые с его помощью сосудистые нарушения, нарушения углеводного обмена, нарушения со стороны щитовидной железы, нарушения продукции антиспермальных антител, антифосфолипидный синдром и т.д. могут весьма негативно отражаться на течении гестационного процесса. Поэтому, во избежание излишнего дублирования, из первоначального набора ЭЛИ-П- Комплекс были исключены такие антигены, как двухспиральная ДНК и фосфолипидсвязывающий b2 – гликопротеин1.

Трансплацентарное поступление к плоду избытка соответствующих ауто-АТ сопровождается эмбриотоксическими эффектами, негативно влияет на состояние фетоплацентарного комплекса и нарушает физиологическое течение гестационного процесса. Поэтому стойкое повышение продукции всех или многих ауто-АТ, определяемых с помощью метода ЭЛИ-П-Комплекс (поликлональная иммуноактивация) может стать причиной невынашивания беремнности, вести к фетоплацентарной недостаточности или вызывать пороки развития плода.

Стойкое избирательное существенное повышение продукции отдельных вариантов ауто-АТ, наблюдаемое в определенных условиях, также могут вести к весьма негативным последствиям. Например, избыток ауто-АТ к ХГЧ (маркерный признак анти-ХГЧ синдрома), часто является причиной функциональной недостаточности данного гормона. Понятно, что депривация организма беременной по ХГЧ будет сопровождаться нарушениями формирования плаценты со всеми вытекающими последствиями. Стойкое избирательное повышение продукции ауто-АТ к ХГЧ, как и ауто-АТ к пролактину, обычно наблюдается при некоторых эндокринопатиях. Патологические последствия избыточной продукции ауто-АТ к пролактину изучены пока недостаточны, однако имеются публикации, доказывающие связь между невынашиванием беременности и избытком ауто-АТ к пролактину.

Поступление к плоду избытка ауто-АТ к ДНК и фосфолипидсвязывающему b2-гликопротеину 1 проявляется эмбриотоксическими эффектами и часто ведет к прерыванию развития беременности. Повышение продукции таких ауто-АТ характерно для антифосфолипидного синдрома и, как правило указывает на наличие в организме женщины длительно существующих очагов активного воспаления, обычно инфекционного генеза (часто – в области малого таза, ЛОР- органах и др.). Стойкое повышение содержания таких ауто-АТ почти всегда сопровождается нарушениями параметров гемостазиограммы (коагулограммы), чаще всего- по типу гиперкоагуляции. Понятно, что такие ситуации требуют медикаментозного

вмешательства. Избыточное сывороточное содержание естественных антиспермальных ауто-АТ снижает фертильность и существенно повышает риск остановки развития эмбриона при проведении экстракорпорального оплодотворения (ЭКО). Механизмы этого феномена не вполне понятны и, возможно, связаны с экспрессией клетками раннего эмбриона белков сперматозоидов или сходных с ними антигенов [2,4,9].

Стойкое повышение содержания ауто-АТ к описанному в конце 90-х годов белку MATER (Maternal Antigen that Embryos Require), является фактором, ведущим к прерыванию развития эмбриона и его гибели на самых начальных этапах эмбриогенеза. Конкретные механизмы этого феномена, как и причины повышенной продукции ауто-АТ к белку MATER изучены пока недостаточно.

Стойкое повышение содержания ауто-АТ к белку PAPP-A часто сопровождается разнообразными нарушениями регуляции сосудистого тонуса. Конкретные механизмы этого феномена, как и причины повышенной продукции ауто-АТ к белку PAPP-A изучены пока недостаточно.

Стойкое повышение содержания ауто-АТ к основному белковому компоненту межклеточного матрикса- коллагену нередко отражает наличие у женщины тех или иных дефектов (обычно врожденных) соединительнотканного матрикса, может сопровождаться нарушениями регуляции тонуса матки и быть указанием на возможную слабость родовой деятельности.

Плацентарная изоформа белка S 100-p является регулятором программируемой гибели клеток эмбриона и плода (белки S 100, вместе с p53, является одним из ключевых регуляторов апоптоза). Кроме того, белки S 100 участвуют в регуляции созревания и направленной топической миграции нейробластов на этапах формирования нервной системы. В этой связи, как избыток, так и недостаток продукции и трансплацентарного поступления ауто-АТ к белку S100-p может вести к гибели эмбриона и плода или сопровождаться пороками развития. N.B: Характерно, что патологический подъем продукции ауто-АТ к белкам S100 могут вызывать многие варианты вирусов папилломы (вероятно, по механизмам молекулярной мимикрии). Подъем продукции и сывороточного содержания таких ауто-АТ резко увеличивает риск остановки развития беременности и приблизительно десятикратно повышает риск остановки развития беременности и приблизительно десятикратно повышает риск возникновения патологий развития нервной системы плода [4,9].

Отметим, что не только избыток, но и недостаточная продукция и снижение сывороточного содержания определяемых ауто-АТ также сопровождается эмбриотоксическими эффектами и нарушает физиологическое течение беременности. Это обуславливается участием естественных ауто-АТ в клиренсе организма беременной женщины и плода от продуктов естественного катаболизма. Понятно, что недостаточно эффективный клиренс будет сопровождаться избыточным накоплением токсических метаболитов в организме, что ведет к хронической постепенно нарастающей интоксикации, особенно пагубно связывающейся на незрелом организме плода. В этой связи отметим, что поликлональная иммуносупрессия является одной из наиболее частых причин остановок развития беременностей и привычных самопроизвольных выкидышей.

Характерно, что не менее чем 80-85% всех случаев гестозов развивается у беременных, на фоне выраженной поликлональной иммуносупрессий (по показателям ЭЛИ-П-Комплекс) на сроках гестации 18-24 недели.

Поликлональная иммуносупрессия как правило более чем в 90% случаев является следствием длительного существования в организме женщины условно-патогенной внутриклеточной инфекции вирусной и/или бактериальной природы [1,4].

Итак, длительные нарушения продукции разных эмбриотропных ауто-АТ могут препятствовать физиологическому развитию беременности, вызывать нарушения в организме плода, лежать в основе ряда форм бесплодия, обуславливать анэмбрионию и являться причиной привычного невынашивания беременности.

Методы ЭЛИ-тест позволяет обнаружить болезнь до ее клинических проявлений и вовремя принять превентивные меры. Таким образом, эта технология становится реальной научной основой для создания превентивной или профилактической медицины, которая позволила бы

резко повысить качество жизни населения при значительной оптимизации расходов на систему государственного здравоохранения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Полетаев А.Б., Вабищев Н.К. – Состояние системы естественного аутоиммунитета у женщин фертильного возраста и риск нарушений развития эмбриона и плода. Вестник Росс. Ассоц. Акуш. И Гинекол., 1997, 4, 21-24

2. Полетаев А.Б. – Иммунофизиология и иммунопатология. М., МИА, 2008

3. Сухих Г.Т., Ванько Л.В. Иммунология беременности. М.: Изд-во РАМН,2003

4. Полетаев А.Б., Морозов С.Г., Ковалев И.Е. – Регуляторная метасистема (иммунонейроэндокринная регуляция гомеостаза). М., Медицина,2002

5. Мальцев С.В., Полетаев А.Б., Мансурова Г.Ш.- Диагностическое и прогностическое определение естественных аутоантител к почечным антигенам в развитии пиелонефрита у детей. Педиатрия., 2001

6. Черепанова Н.А. – Клиническое значение уровней регуляторных аутоантител для оценки риска развития гестоза. Канд.дисс.,Казань,2008

7. Хлыстова З.С. Становление системы иммуногенеза плода человека. М.: Медицина,1987.

8. Григорова Л.В. – Восстановление репродуктивного здоровья у больных с наружным генитальным эндометриозом, Канд.дисс., М.,2008

9. Макаров О.В., Осипова Н.А., Полетаев А.Б.- Клиническое значение аутоантител в диагностике заболеваний. Медицина XXI век, 2009,14,1,28-32

10. Stein J.H.(Ed). Internal Medicine,4 ed.,Mosby.,N.Y. – London.,1994

11. Talwar G.P. 1997 Fertility regulating and immunotherapeutic vaccines reaching human trials stage. Human Reproduction Update 3 301–310.

12. Hoek A., Schoemaker J., Drexhage H. A. Premature ovarian failure and ovarian autoimmunity. Endocrine Reviews, 1997, V. 18, No. 1, 107–135

13. Finkenzeller D., Fischer B., McLaughlin J., Schrewe H., Ledermann B., Zimmermann W.Trophoblast cell–specific carcinoembryonic antigen cell adhesion molecule 9 is not required for placental development or a positive putcome of allotypic pregnancies. Molecular and Cellular Biology, 2000, V. 20, No. 19, 7140–7145

14. Tong Z.B., Gold L., De Pol A., Vanevski K., Dorward H., Sena P., Palumbo C., Bondy C.A., Nelson L.M. Developmental expression and subcellular localization of mouse MATER, an oocyte–specific protein essential for early development. Endocrinology 2004, 145:1427–1434.

15. Scott J.S., Taylor P.V. – Congenital AV–block: Role of anti–Ro and anti–La antibodies. Springer–Semin. Immunopathol., 1989, 11, 4, 397–408

SUMMARY

THE GENIRAL CHARACTESTIC OF EARLY DIAGNOSTIC OF DISESASES USING ELI- TEST

D.F.Gurbanova, H.I.Idrisova, A.V.Hamidova, T.G. Akhundova

In review are presented qiven about usinq absolutely new method of the diaqnostics of the orqanism, qot name ELI-Tests. These methods allow, cominq from contents autoantibodies, valne and forecast the picture of health any person. Is it detail presented ELI-P-Complex, which is used for estimation of the condition reproduction function and allows to understand wich direct reason, leadinq to preqnancy loss, and to account of the purpose identical therapy, qreatly perfekt the results to preqnancy.

Daxil olub:12.04.2010

DİAQNOSTİK GÖSTƏRİCİLƏR: HƏSSASLIQ, SPESİFİKLİK, POZİTİV VƏ NEQATİV PROQNOSTİK SƏVİYYƏ, DİAQNOSTİK DƏQİQLİK

N.Y.Bayramov, A.S.Qədirova
Azərbaycan tibb univarsiteti, Bakı

Son illər təbabətdə yeni tibbi texnologiyalarının tətbiqi ilə yanaşı, subutlu təbabətin geniş yayılması və informasıyalar “bolluğu” yaranmışdır. Bu bilgilərin düzgün qiymətləndirilməsi, faydalı diaqnostika və müalicə üsulunun seçimi üçün obyektiv göstəricilərə və subutlu təbabətin prinsiplərinə əsaslanan nəticələrə ehtiyac vardır. Xüsusən də, həm yeni, həm də, mövcud diaqnostika üsullarının üstünlüyünü və ya əksikliyini elmi əsaslandırılmış şəkildə müqayisə etmək üçün bir çox göstəricilərdən istifadə edilməkdədir ki, bunlardan həssaslıq, spesifiklik, pozitiv və neqativ proqnostik səviyyələr və diaqnostik dəqiqlik geniş istifadə edilir [1,2,4]. Bu göstəricilərin mahiyyətini anlamaq və hesablanmasını bilmək gənc tədqiqatçılar üçün faydalı ola bilər.

Diaqnostika mahiyyətcə xəstəliyin axtarılıb tapılması və ya inkar edilməsidir. Bu prosesin ilk mərhələsində xəstəlikdən şübhələnilir, ikinci mərhələsində isə, xəstəlik təsdiq və ya inkar edilir. Hər iki diaqnostik mərhələdə də, simptomların olub-olmamasına əsaslanaraq xəstəliyin olub-olmaması müəyyən edilir (simptomdan xəstəliyə gedən yol). Hansı simptomu axtarmaq, hansı simptomun vasitəsi ilə diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün, həm xəsətliklə simptom arasındakı, həm də, simptomla xəstəlik arasındakı əlaqəni qiymətləndirmək lazımdır [3].

Xəstəlik-simptom əlaqəsinin göstəriciləri təbii göstəricilərdir və ikidir: həssaslıq və spesifiklik. Simptom-xəstəlik əlaqəsinin göstəriciləri isə, təbii əlaqənin görüntüsü və praktikada tətbiqidir. Bu göstəricilərə pozitiv və neqativ proqnostik göstəricilər aiddir. Digər bir göstərici olan diaqnostik dəqiqlik isə, əlamətin ümümi diaqnostik əhəmiyyətini göstərir.

HƏSSASLIQ: Həssaslıq xəstəlik olduqda əlamətin hansı tezlikdə rast gəldiyini göstərir (xəstəliyin və simptomun var olduğu hallar).

Əlamətin həssalığı yüksəkdirsə, bu o deməkdir ki, xəstəlik bu əlamətlə çox biruzə verir. Bu təbii əlaqənin praktik əhəmiyyəti ondan ibarətdir ki, həssalığı yüksək olan əlamətlər xəstəliyə şübhə yaradır, olmaması isə, xəstəliyi inkar edə bilir.

Həssaslığı müəyyən etmək üçün cədvəl 1-ə nəzər yetirək. Cədvəl 1-də sütunlarda xəstəliyin olması və olmaması, sətirlərdə isə əlamətin olması və olmaması verilir. Xəstəlik olanlarda simtom da varsa, bunlara doğru müsbət (DMü), simptom yoxdursa yalan mənfi (YMə) deyilir. Xəstəlik olmayanlarda əlamət varsa bunlara yalan müsbət (YMü), əlamət olmyan hallara isə, doğru mənfi (DMə) deyilir. Həssaslığı təyin etmək üçün, xəstəliyi olanların neçəsində əlamətin rast gəldiyi faizlə hesablanır:

HƏSSASLIQ = 100% x DMü / (DMü+YMə) *[düstur 1]*

Cədvəl 1
Xəstəlik və əlamətin münasibətləri

	Xəstəlik var	Xəstəlik yoxdur
Əlamət var (müsbətdir)	Doğru müsbət	Yalan müsbət
Əlamət yoxdur (mənfidir)	Yalan mənfi	Doğru mənfi

SPESİFİKLİK: Spesifiklik, xəstəlik-əlamət əlaqəsinin ikinci təbii göstəricisidir, xəstəlik olmayanda əlamətin nə dərəcədə rast gəlmədiyini ifadə edir (xəstəlik yoxdursa, əlamət nə gədər yoxdur). Spesifiklik əlamətin xəstəliyə nə dərəcədə məxsus olduğunu göstərir və başqa xəstəliklərdə olub-olmadığını bildirir. Əgər spesifiklik yüksəkdirsə, əlamətin yalnız bu xəstəlikdə ortaya çıxdığını göstərir. Diaqnostikada bu o deməkdir ki, spesifikliyi yüksək olan əlamətin tapılması diaqnozu dəqiqləşdirir, 100% spesifikliyi olan simptoma patoqnomonik əlamət deyilir.

Spesifikliyi hesablamaq üçün xəstəliyi olmayanların neçəsində əlamətin rast gəlmədiyi faizlə hesablanır.

SPESİFİKLİK = 100% x DMə / (DMə+YMü) *[düstur 2]*

Həssaslıq və spesifiklik kimi iki təbii göstərici əsasında diaqnostikanın ilk sualına cavab tapılır— xəstəliyə diaqnoz qoymaq ücün hansı əlaməti axtarmaq lazımdır.

Əlamətin həm həssaslığı, həm də spesifikliyi yüksəkdirsə, bu əlaməti ilk növbədə axtarmaq lazımdır (Cədvəl 2). Çünki, bu əlamət həm çox rast gəlir, həm də diaqnozu dəqiqləşdirir (məsələn öd kisəsi daşının təyinində USM 98% həssaslıq və 96% spesifiklik göstərir). Ona görə USM bu xəstəlikdə ilk tövsiyə olunan müayinədir.

Həssaslığı və spesifikliyi aşağı olan əlaməti axtarmağa gərək yoxdur. Həssaslığı aşağı, spesifikliyi isə yüksək olan əlaməti axtarmaq ikinci planda tutulur.

Həssaslığı yüksək, spesifikliyi aşağı olan əlamətlər xəstəliyə şübhə yaradır, ançaq diaqnostikada faydalı deyil və bunlara ümumi və ya qeyri-spesifik əlamətlər deyilir (məsələn appendisitdə leykositoz).

POZİTİV PROQNOSTİK SƏVİYYƏ: İndi isə, "simptom-xəstəlik" əlaqəsinin göstəriciləri olan və bilavasitə diaqnostik əhəmiyyəti olan göstəricilərə - pozitiv və neqativ proqnostik

göstəricilərə baxaq. Bu göstəricilərin mahiyyəti əlamətə görə xəstəliyin olub-olmadığını ehtimal etməkdir.

Pozitiv proqnostik səviyyə (PPS), əlamət olduqda xəstəliyin olma ehtimalını göstərir (bu göstərici, spesifikliyin praktik əksidir). Pozitiv proqnostik səviyyə yüksəkdirsə, xəstəliyin olma ehtimalı da yüksəkdir. PPS hesablamaq üçün, əlamətin müsbət olduğu halların neçəsində xəstəliyin olduğu faizlə hesablanır (əlamət varsa xəstəlik nə dərəcədə var).

PPS = 100% x DMü / (DMü+YMü) *[düstur 3]*

NEQATİV PROQNOSTİK SƏVİYYƏ: Neqativ proqnostik səviyyə (NPS) əlamət olmadıqda xəstəliyin nə dərəcədə olmadığını göstərir. Bu göstərici həssaslığın praktik ifadəsidir və simptomun olmadığına görə xəstəliyi inkar etmə ehtimalını göstərir. NPS yüksəkdirsə, əlamət olmadıqda xəstəliyi inkar etmə ehtimalı da yüksəkdir.

Neqativ proqnostik səviyyəni hesablamaq üçün əlamətin olmadığı halların neçəsində xəstəliyin olmadığı faizlə təyin edilir (əlamət yoxsa xəstəlik nə dərəcədə yox).

NPS = 100% x DMə / (DMə+YMə) *[düstur 4]*

PPS və NPS kimi göstəricilərin diaqnostik əhəmiyyəti ondan ibarətdir ki, bunlar diaqnostik prosesdəki ikinci suala (birinci sual hansı əlaməti axtarmaq) cavab verirlər—xəstəliyi təsdiq və ya inkar etmək üçün əlaməti necə qiymətləndirməli?. PPS əlamətin varlığında xəstəliyi təsdiqləmə ehtimalını, NPS isə əlamətin yoxluğunda xəstəliyi inkar etmə imkanını göstərir (Cədvəl 2).

PPS və NPS-i yüksək olan əlamətlər diaqnostikada mühüm rol oynayır və diaqnozu dəqiqləşdirmədə önəmlidir (əlamət varsa xəstəlik var, yoxdursa yoxdur).

PPS və NPS-i aşağı olan əlamətin diaqnostik imkanı aşağıdır. PPS-i yüksək, NPS-i isə aşağı olan əlamətin diaqnostik imkanı o deməkdir ki, əlamət varsa xəstəlik var, lakin yoxdursa inkar edilmir.

Cədvəl 2

Əlamətin göstəricilərinin interpretasiyası

Həssaslıq və spesifiklik yüksək (PPS və NPS yüksək)	Bu əlamət, müayinə ilk axtarımalı Əlamət varsa xəstəlik də var, yoxdursa xəstəlik də yoxdur
Həssaslıq yüksək, spesifiklik aşağı (NPS yüksək, PPS aşağı)	Axtarış üçün tövsiyyə edilir, dəqiqləşdirmə üçün yox Yoxdursa xəstəlik inkar edilir, varsa xəstəlik var demək olmaz
Həssaslıq aşağı, spesifiklik yüksək (NPS aşağı, PPS yüksək)	Axtarış üçün tövsiyə edilmir, dəqiqləşdirmək üçün olar Varsa xəstəlik var deməkdir, yoxdursa xəstəlik yox demək olmaz
Həssaslıq və spesifiklik aşağı (NPS və PPS aşağı)	Diaqnostikada tövsiyyə edilmir

Cədvəl 3

Xoledox daşının təyinində müayinələrin nəticələri

Göstərici	Xoledox daşı olanlar (50)	Xoledox daşı olmayanlar (50)
USM-də daş var	26	2
MRXQ-da daş var	49	2
MRXQ-da yox	1	48
QQT-də artma var	46	20
QQT-də artma yox	4	30

PPS aşağı, lakin NPS-i yüksək olan əlamət onu göstərir ki, bu əlamət yoxdursa xəstəliyi inkar etmək olar, bu əlamət varsa xəstəliyi təsdiq etmək olmaz (yoxdursa yox demək olar, varsa var demək olmaz).

Diaqnostik dəqiqlik əlaməti ümümi cəhətdən xarakterizə edir və əlamətə görə nə dərəcədə doğru diaqnostik nəticə əldə edildiyini göstərir. Diaqnostik dəqiqliyi hesablamaq üçün butun doğru nəticələri.

Verilən göstəriciləri bir misal üzərində izah edək. Tutaq ki, 100 nəfər xəstədə xoledox daşına şübhə olmuşdur. Müayinələrin nəticəsində bunların 50 nəfərində daş tapılmış, 50 nəfərində isə xoledoxda daş olmamışdır. Bu xəstələrdə USM, MRXQ və QQT-in nəticələrini araşdıraq və müqaisə edək (Cədvəl 3).

Cədvəldən göründüyü kimi, USM daşı olan 50 nəfərdən 26-sında daş görünmüş (doğru müsbət), 24-ündə görünməmişdir (yalançı mənfi). Daşı olmayan xəstələrin 48-ində daş əlaməti görünməmiş (doğru mənfi), 2-sində isə daş əlaməti görünmüşdür (yalançı müsbət). Bu nəticələrə əsasən hesablamalar aparsaq (1,2,3 və 4 saylı düsturlarla) USM-in xoledox daşını təyin etmədə həssaslığı 52% [(100% 26):(26+24)], spesifikliyi 96% [(100% x 48):(48+2)], pozitiv proqnostik səviyyəsi 92,8% [(100% x 26):(26+2)], neqativ proqnostik səviyyəsi 66,6% [100% x 48):(48+24)], diaqnostik dəqiqliyi isə 74% [100% x (26+48):(50+50)] təşkil etmişdir. Anoloji qaydada MRXQ və QQT-nin göstəricilərini hesablasaq cədvəl 4-dəki nəticələr əldə edilir.

Cədvəl 4

USM, MRXQ və QQT-nin nəticələri

Göstərici	Həssaslıq	Spesifiklik	PPS	NPS	DD
USM	52%	96%	92,8%	66,6%	74%
MRXQ	98%	96%	96%	97,9%	97%
QQT	92%	60%	69,6%	88,2%	76%

Bu nəticələri təhlil etdikdə görünür ki, xoledox daşlarının təyinində USM-nin həssaslıq və NPS-i aşağıdır, spesifiklik və PPS-i isə yüksəkdir. Bu o deməkdir ki, USM xoledox daşını göstərməyə bilir, lakin göstərirsə daş olma ehtimalı yüksəkdir, (yəni, USM xoledoxda daşı göstərmirsə, yox demək olmaz, göstərirsə var demək olar). Başqa sözlə USM ilə daşı inkar etmək olmaz, ancaq təsdiq etmək olar. Ona görə də USM xoledox daşını inkar etmək üçün, dəqiqləşdirmək üçün və skrininq üçün tövsiyyə edilmir.

QQT isə yüksək həssaslıq və nisbətən yüksək NPS göstərmiş, lakin spesifikliyi və PPS-i aşağı olmuşdur. Bu o deməkdir ki, QQT xoledox daşına şübhəni artırır, lakin spesifiklik və PPS aşağı olduğu üçün daş olmama ehtimalı da yüksəkdir. Yəni, QQT xoledox daşında artmırsa, daş yox demək olar, lakin artırsa var demək olmaz. Başqa sözlə QQT xoledox daşını inkar etmək və skrininq üçün tətbiq oluna bilər, ançaq dəqiqləşdirmək üçün tövsiyə olunmur.

MRXQ-nin bütün göstəriciləri yüksəkdir. Bu o deməkdir ki, MRXQ daş göstərirsə var deməkdir, göstərmirsə yox deməkdir. Ona görə də MRXQ həm skrininq (yüksək həssaslıq və NPS), həm dəqiqləşdirmək (yüksək spesifiklik və PPS), həm də inkar etmək üçün (yüksək spesifiklik və NPS) tətbiq oluna bilər.

Xoledoxda daş axtarmaq üçün USM tövsiyyə edilməyəcək (həssaslığı aşağıdır).

Diaqnostikanın ilk etapında (şübhə etapı, daş axtarışı) QQT və MRXQ tövsiyə edilir. İkinci etapda (dəqiqləşdirmək üçün) isə QQT yox MRXQ tövsiyyə edilir, cünki MRXQ-nin həm həssaslığı, həm də spesifikliyi yüksəkdir, QQT-nin isə spesifikliyi aşağıdır. MRXQ ilə həm daşın olması (PPS), həm də inkarı (NPS) dəqiqləşir.

ƏDƏBİYYAT

1. Menke J. Diagnostic Accuracy of Multidetector CT in Acute Mesenteric Ischemia: Systematic Review and Meta-Analysis// Radiology, 2010, v.256(1), p.93-101

2. Duff K, Hobson VL, Beglinger LJ, O'Bryant SE. Diagnostic Accuracy of the RBANS in Mild Cognitive Impairment: Limitations on Assessing Milder Impairments// Arch Clin Neuropsychol., 2010, v.21, p.34-9

3. Baltzer PA, Yang F, Dietzel M, Herzog A et al. Sensitivity and specificity of unilateral edema on T2w-TSE sequences in MR-Mammography considering 974 histologically verified lesions// Breast J., 2010, v.16(3), p.233-9

4. Brewin CR, Fuchkan N, Huntley Z, Scragg P. Diagnostic accuracy of the Trauma Screening Questionnaire after the 2005 London bombings// J Trauma Stress. 2010. v.23(3), p.393-8

SUMMARY

DIAGNOSTIC INDICATIONS: SENSITIVITY, SPECIFICITY, POSITIVE AND NEGATIVE PROGNOSTIC LEVEL, DIAGNOSTIC PRECISION

N.Y.Bayramov, A.S.Qadirova

Diagnosis is essentially a finding of the disease or its negation. In the first stage the disease is suspected, while the second one either confirms or denies it. At the stage of diagnosis on the basis of the existence or absence of symptoms the presence or absence of a disease is determined (from symptoms to disease). To do this one must define the relationship between symptom and disease that is characterized by five parameters. Two of these indicators assess symptom of the disease (sensitivity, specificity), other two assess diseases in symptoms (PPS, NPS) and one is a general assessment (DD).

Daxil olub:27.04.2010

MÜNDƏRİCAT- ОГЛАВЛЕНИЕ

İCMALLAR- ОБЗОРЫ

Показатели врожденного иммунитета у здоровых взрослых жителей г.Баку
А.А.Кадырова, М.К.Мамедов, А.Э.Дадашева, А.А.Гулиева……..……3

Нефропатии, связанные с нарушением обмена цистина
Г.Г. Алекперова, Э.Р. Зейналова, М.С. Караханова……..6

Иммунодефициты инфекционной этиологии: феноменология, патогенетические типы и механизмы формирования
М.К.Мамедов, А.Э.Дадашева, А.А.Кадырова……10

Актуальность ранней диагностики воспалительных заболеваний органов малого таза в выборе метода лечения
С.С.Сафарова……13

Potensial patogen aktinomisetlərin tədqiqi
N.A. Ağayeva……17

Ətraf mühitin ekoloji vəziyyətinin reproduktiv sağlamlığa təsirinin aktual aspektləri
N.M. Kamilova, I.A.Sultanova, S.N.Məmmədova……..……20

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Klimakterik pozuntular zamanı bəzi müalicə- profilaktika tədbirlərinin tətbiqinin effektviliyi
M.İ.İsmayılova……..…….26

Ananın yaşından asılı anadangəlmə anomaliyaların nozoloji strukturu
P.M.Əliyeva…….29

Hamiləlik zamanı profilaktik müalicədən keçən endemik urlu hamilə qadınlarda hamiləliyin gedişi və doğuşun xüsusiyyətləri
R.İ. Hüseynova, F.K.Əliyeva…….32

Кишечно-респираторный симптомокомплекс при ротавирусной инфекции у детей
С.М. Касумова, Г.М. Гасангулиева……35

Неспецифические осложнения компрессионной скелротерапии
Т.А.Шамсадинская……40

Обоснование потребностей в ортопедической стоматологической помощи (на примере сотрудников Министерства Внутренних Дел)
К.К.Кафаров……43

Особенности физического развития девочек с физиологическим течением периода полового созревания
Л.А. Наджи, Э.М.Алиева……47

C-reaktiv protein, homosistein, lipoprotein (a) və fibrinogenin arterial hipertenziyanin ağırlaşma və fəsadlaşma riskində rolu
V.Ə. Əzizov, V.O.Qurbanov……..……50

Внематочная беременность, как причина материнской смертности

С.К.Багирова…….54
Hepatit E- praktik səhiyyə üçün mahiyyəti
E.V.Mallinikov, O.E.İsayeva, M.İ.Mixaylov…….58

Структура ювенильных артритов в Азербайдане
М.М. Алекперов, М.З.Гаралова……67

Skalpten girişli yüksek gerilim elektrik yaniği nedeniyle oluşan defektlerin fleplerle rekonstrüksiyon teknikleri – klinik deneyimlerimiz
R.İ.Kerimov……....71

Postnatal ontogenezdə sidik kisəsi vəzilərinin cinsi xüsusiyyətləri
G.A.Hüseynova……75

Результаты лучевой терапии больных раком пищевода
И.Г.Исаев, Л.Н.Аскерова……...……..78

Особенности коронарного кровотока у женщин с острым инфарктом миокарда в менопаузальном периоде
А.Б. Бахшалиев, Н.Т.Мамедова……...……81

Эффективность химиолучевой терапии больных раком носоглотки
И.Г.Исаев, Н.М.Аскеров, Р.Р. Казиева……..…..84

Sümük şişlərinin kompleks şüa diaqnostikasinda kompüter tomotrafiyanin rolu
Ə.T.Əmiraslanov, S.R. Nəcəfov……88

Оценка съемных зубных протезов из акриловых пластмасс у жителей субтропической зоны Азербайджанской Республики
А.М.Сафаров, А.А.Багиров, Г.О.Ширалиев……...91

Birinci doğuşlarda anadangəlmə anomaliyalarin nisbi riskinin xüsusiyyətləri
P.M. Əliyeva…….95

Miopiya ilə bağli əlilliklə assosiasiya olunan ömrün orta müddəti
N.M.Rüstəmova……98

Сравнительная характеристика состояния иммунной системы при различных методах аутотрансплантации фрагментов селезеночной ткани
А.Г.Аббасов, А.М.Рустам, Э.А.Алиев……..…101

Qarın boşluğu orqanlarının cərrahı xəstəliklərində sitokinlərin hemostaz sisteminə təsiri
M.Y. Nəsirov, T.A. Əhmədova, Z.İ.Rzayev……103

Вопросы вирусологии в научных исследованиях Азербайджанских онкологов
Н.А.Бахшалиева…….106

Выбор оперативной тактики в лечении ректовагинальных свищей у больных с недостаточностью анального сфинктера
С.Г.Султанова……109

Qismi konxa rezeksiyasi əməliyyati nəticələrinin akustik rinometriya ilə araşdirilmasi
S. Yusubov, E. Turan……111

К вопросу о количественной микроанатомической характеристике желез мочевого пузыря в постнатальном онтогенезе
Г.А.Гусейнова……..114

Protezləmədən sonra yaranan stomatitlərin etiologiyası, müalicəsi və profilaktikası
H.Ö.Şirəliyev ……119

Diş protezlənməsinin müasir aspektləri
N.Ö.Hiərliyev, F.R.Səfərəliyev……121

PRAKTİK HƏKİMƏ KÖMƏK- ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Hamiləliyə qədər və hamiləlik zamanı viruslu və ya bakterial infeksiyalı qadınların müasir müayinə üsulları
F.R.Hacıyeva ……124

Общая характеристика ранней диагностики заболеваний с использованием Элип – тестов
Д.Ф. Курбанова, Х.С. Идрисова., А.В. Гамидова, Т.Г. Ахундова……..…126

Diaqnostik göstəricilər: həssasliq, spesifiklik, pozitiv və neqativ proqnostik səviyyə, diaqnostik dəqiqlik
N.Y.Bayramov, A.S.Qədirova……130

Çapa imzalanıb: 29.08.2010
Sayı 300. Həcmi 20,5 çap vərəqi
Formatı 60X841/8 əla növ kağız

AzTU- nun mətbəəsi, H. Cavid pr.25