Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri

The modern achievements of Azerbaijan medicine

Современные достижения азербайджанской медицины

Rüblük elmi- praktik jurnal

Квартальный научно- практический журнал

№4/2011

Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri

Jurnal 2006- cı ildən təsis olunmuşdur.

Nəşr edən:
Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin
Respublika Dövlət Elmi Tibb Kitabxanası

Baş redaktor:
M.Q. Məmmədov

Redaksiya kollegiyası:

R.M. Ağayev (baş redaktorun müavini),
A.E. Dadaşova, H.H. Qabulov, P.S., Məmmədov,
R.M. Novruzov, Y.U. Pirəliyeva (məsul katib- əvəzi),
F.X.Saidova

Redaksiya heyəti:

B.A. Ağayev
M.O.Bünyadov
Ç.A. Əlizadə
E.M. Əliyeva
A.B.Hacıyev
N.M. Hüseynov
N.M.Kamilova
Q.Ş. Qarayev
Z.Ö. Qarayev
E.M. Qasımov
H.Ə. Qədirova
F.Ə. Quliyev
M.O. Məsimov
M.M.Məmmədov
R.N. Məmmədhəsənov
Ə.V. Musayev
S.K. Musayev
G.N. Nəsrullayeva
Ç.R. Rəhimov
O.S. Seyidbəyov
R.K. Şirəliyeva
V.G. Verdiyev

İCMALLAR- ОБЗОРЫ

ДОСТИГНУТЫЕ УСПЕХИ, НЕРЕШЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ И ОБОЗРИМЫЕ ПЕРСПЕКТИВЫ ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ГЕПАТИТОМ С

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

Сегодня общеизвестно, что инфекция, вызванная вирусом гепатита С (ВГС), несмотря на мозаичность географического расположения эндемичных в отношении нее регионов, характеризуется глобальным распространением и согласно имеющимся в литературе данным, в мире живут не менее 250 млн лиц, инфицированных ВГС [1,2]. В то же время, учитывая мнение некоторых исследователей о том, что число инфицированных этим вирусом в действительности превышает эту цифру более, чем в 3 раза, можно предполагать, что им может быть инфицировано до 10% населения всей планеты [3].

Существенной особенностью ВГС-инфекции является то, что инфицирование ВГС лишь в сравнительно небольшой части случаев приводит к развитию клинически манифестного заболевания - гепатита С (ГС) - в общем балансе связанной в ВГС заболеваемости острый ГС, в среднем по миру, составляет менее одной двадцатой части всех случаев заболевания. Значительно чаще развивается, протекающий на протяжении многих лет, инфекционный процесс, который у части пациентов становится причиной формирования медленно прогрессирующего хронического ГС (ХГС), который вместе с его отдаленными, но прямыми последствиями - циррозом печени (ЦП) и гепатоцеллюлярным раком (ГРП) - ныне представляет наиболее важную часть проблемы этой инфекции, в целом [4].

Только по данным ВОЗ на конец 2005 г в мире от связанных с ХГС ЦП и ГРП ежегодно умирало до 10 млн человек. По прогнозам ВОЗ, при сохранении отмечаемых ныне темпов распространения ВГС-инфекции, можно ожидать, что к 2025 г число больных ЦП увеличится на 60%, число больных ГРП почти на 50% - в итоге показатель смертности от болезней печени может возрасти в 2 раза [5].

Эти выкладки не оставляют сомнений в том, что одним из перспективных путей ограничения дальнейшего распространения данной инфекции, является рациональное применение противовирусной терапии больных ХГС, которая позволяет не только восстановить здоровье и обеспечить в дальнейшем работоспособность пациентов, но и сократить число инфицированных лиц, являющихся потенциальными источниками инфекции, способными распространять ее в обществе.

И если даже допустить, что сегодня прямые показания к противовирусному лечению имеются лишь у половины всех инфицированных лиц [4], то и тогда число больных ХГС, которым необходимо такое лечение составит, как минимум, несколько десятков, если не сотни миллионов человек.

И хотя первые подходы к противовирусной терапии больных ХГС были разработаны лишь четверть века назад, за этот достаточно короткий период эти подходы претерпели заметные изменения, а спектр лекарственных средств, используемых с этой целью, пополнился новыми препаратами. Учитывая это обстоятельство, в настоящем сообщении мы попытались рассмотреть эволюцию взглядов на этиотропную терапию ХГС, представить читателю современное состояние этой проблемы и ближайшие перспективы дальнейшего развития стратегии такой терапии.

Начнем с того, что первую страницу в истории развития этиотропной терапии ХГС открыл американец Джой Хуфнейджл, который еще в 1986 г впервые документировал терапевтический эффект препарата рекомбинантного интерферона (ИФН) у больного посттранфузионным хроническим гепатитом "ни А, ни В", т.е. еще за 3 года до идентификации ВГС.

И хотя в последующих клинических наблюдениях, проведенных в США и ряде европейских стран, было показано, что частота стойкого эффекта от применения препаратов ИФН в среднем не превышала 20%, применение препаратов ИФН при ХГС вплоть до середины 90-х гг прошлого века считалось единственной возможностью замедлить, а в отдельных случаях, даже остановить репродукцию ВГС в печени и, тем самым, получить реальный терапевтический эффект [6].

В последующих наблюдениях было показано, что парентеральное введение препаратов ИФН в комбинации с пероральным приемом рибавирина (РВ) позволяет более, чем в 2 раза увеличить указанный показатель эффективности лечения и заметно повысить стабильность достигнутого результата [7].

Уже в 1997 г в г.Бетезде на консенсусной конференции Национальных институтов здоровья США и Американского общества по изучению печени (AASL) было принято решение о том, что основу стратегии лечения ХГС должна составлять комбинированная терапия, проводимая препаратами ИФН

и РВ [8]. Это мнение было подтверждено в документе "Международный консенсус по гепатиту С", принятом в 1999 г в г.Париже на конференции Европейской ассоциации по изучению печени (EASL) [9].

Однако эффективность от применения программ лечения, включавших препараты ИФН и РВ оставалась недостаточно высокой и позволяла получить терапевтический эффект лишь у части больных ХГС. Так, судя по недавно проанализированным и обобщенным результатам наших собственных наблюдений, в ходе которых такое лечение в общей сложности получили 237 больных ХГС, сохранившийся на протяжении года терапевтический эффект был отмечен у 45,7% больных ХГС, вызванным ВГС 1-го генотипа и у 61,2% больных ХГС, вызванным ВГС 2-го и 3-го генотипов [10].

Новая страница в лечении больных ХГС была открыта после появления в самом конце прошлого века пегилированных препаратов ИФН (ПЭГ-ИФН) - пегинтрона и пегасиса. Результаты многочисленных многоцентровых исследований, проведенных с соблюдением надлежащих условий GCP, показали, что использование этих препаратов вместо препаратов ИФН позволяет существенно повысить эффективность лечения при сохранении на премлемом уровне качества жизни получающих их больных ХГС [11, 12].

Появление ПЭГ-ИФН существенно изменило ситуацию с лечением ХГС, а их применение в сочетании с РВ стало рассматриваться как стандарт терапии этого заболевания, официально признанный консенсусными документами гепатологических обществ сначала в США [13], а затем и в Европе [14]. Поскольку благодаря применению этих препаратов стало возможным проводить лечение ХГС почти на любом этапе его течения, этот стандарт стали называть "золотым".

В силу этого, на протяжении последних почти 10 лет в соответствии с ранее закрепленной в ряде принятых за эти годы международных консенсусных документов доктрине, оптимальным методом лечения больных ХГС считается применение комбинированной противовирусной терапии (ПВТ), основанной на длительном (в течении 24-48 недель) введении пациентам одного из препаратов ПЭГ-ИФН в комбинации с пероральным приемом рибавирина (РВ) [15, 16].

Между тем, результаты широкого применения ПВТ уже практически немедленно вынудили исследователей признать, что внедрение в клиническую практику даже ПВТ смогло лишь частично решить проблему лечения больных ХГС, а ряд вопросов в этой проблеме все еще остается без приемлемого решения.

Во-первых, проведение ПВТ не гарантировало излечение всех пациентов и, прежде всего, больных, у которых ХГС вызван ВГС, относящимся к генотипу "1". Кроме того, успех такого лечения в немалой степени зависел от целого ряда превходящих обстоятельств и, в первую очередь, от наличия или отсутствия у пациентов достаточного числа, так называемых, "предикторов хорошего ответа на лечение" [17].

Последнее обстоятельство предопределяло вынужденный отбор пациентов, лечение которых считалось наиболее перспективным. Соответственно, оставались группы больных ХГС, у которых перспективы излечения представлялись неудовлетворительными. Таковыми были признаваемые "трудными" больными ХГС лица с высоким уровнем вирусной нагрузки, лица с генетическим полиморфизмом гена интерлейкина 28В, представители африканской расы, а также больные ХГС с высоким индексом массы тела и синдромом инсулинорезистентности, пациенты с декомпенсированным циррозом печени, с рецидивом ГС после трансплантации печени и других органов и лица с коинфекциями, вызванными ВИЧ и вирусом гепатита В [18].

Именно поэтому средняя частота регистрации полного и устойчивого терапевтического эффекта после применения ПВТ сегодня не превышает 55% у больных ХГС, вызванным ВГС 1-го генотипа и 75% - у больных ХГС, вызванным ВГС других генотипов [19, 20].

Во-вторых, применяемые в составе ПВТ препараты ПЭГ-ИФН и РВ, при многомесячном применении, предусмотренным современными программами ПВТ, неизбежно, так или иначе, оказывают на организм определенное, а в отдельных случаях, достаточно выраженное побочное токсическое действие, проявления которого чаще всего отмечаются на протяжении первых 3 месяцев терапии [21].

Надо особо отметить, что в части случаев это действие приобретает тягостный и трудно переносимый пациентами характер, что становится причиной их отказа от дальнейшего лечения - в некоторых наблюдениях отмечено, что только по желанию получавших ПВТ больных, она была остановлена, в среднем, в 10% случаев. Между тем, приверженность пациентов лечению, как известно, является одним из важных условий его успешности.

Эффективность ПВТ прямо зависит от величины доз ее компонентов, вводимых пациенту, однако, их повышение, равно как учащение режима введения, мотивированные стремлением повысить эффективность лечения, зачастую ведут к повышению частоты регистрации и выраженности побочных проявлений терапии. [22]. Поэтому, все применяемые ныне программы современной ПВТ всегда являются неким компромиссом между терапевтической эффективностью и частотой и выраженностью побочных эффектов лечения.

К этому надо добавить, что переносимость лечения больными во многом зависит от исходного состояния основных функциональных систем жизнеобеспечения организма и, в итоге, от наличия и характера интеркуррентной патологии и индивидуальной переносимости лечения пациентами. Поэтому риск появления и/или усиления побочных эффектов как ПЭГ-ИФН, так и РВ наиболее высока у пациентов с рядом сопутствующих заболеваний или особых преморбидных (в отношении ХГС) состояний. Последние, при этом, выступают в роли относительных, а порой и абсолютных противопоказаний к назначению ПЭГ-ИФН или РВ и, тем самым, ограничивают возможности клинического примененния названных препаратов.

Здесь же надо особо отметить и то, что такие противопоказания наиболее часто выявляются у лиц из большинства групп с высоким риском парентерального инфицирования ВГС, у которых имеются различные хронически протекающие заболевания [23]. Между тем, эти контингенты лиц значительно чаще других категорий населения заражаются этим вирусов, и потому составляют значительную, если не большую часть всех больных ХГС, формируя в этом отношении особую клиническую группу таких больных [24].

К примеру, препараты ИФН и ПЭГ-ИФН, помимо лиц с их индивидуальной непереносимостью, противопоказаны пациентам с лейкоцитопениями и тромбоцитопениями, а также с признаками иммунодефицита и активации иммунопатологических процессов. Между тем, эти состояния часто выявляются у пациентов из указанных групп риска [23].

Эти же препараты, из-за их сродства к рецепторам эндорфинов, не рекомендуется назначать потребителям инъекционных наркотиков [21]. В то же время, больным с хронической почечной недостаточностью, у которых часто нарушена выработка эритропоетинов [25], а также больным с анемиями и гемоглобинопатиями противопоказано назначение РВ [23]. Очевидно, что в подобных ситуациях приходится решать весьма не простую задачу по применению стандартной ПВТ, поскольку однозначный ответ на вопрос о том, как и чем лечить больных ХГС, имеющих противопоказания к ее компонентам все еще не получен.

И наконец, именно достаточно высокая частота проявления побочных эффектов и негативное влияние на качество жизни пациентов являются одной из основных причин того, что вопрос о целесообразности назначения (с целью эрадикации вируса) ПВТ пациентам с нормальными значениями активности аминотрансфераз и возможности ее замены у таких пациентов иными паллиативными методами лечения все еще остается предметом дискуссий [26, 27].

Изложенное выше не оставляет сомнений в том, что применяемые ныне подходы к ПВТ больных ХГС, как и используемые с этой целью лекарственные препараты, несмотря на их способность обеспечивать определенный терапевтический эффект, не могут быть признаны полностью удовлетворяющими современным требованиям и все еще нуждаются в совершенствовании.

При этом на повестке остаются не только вопрос о необходимости повышения эффективности этиотропного лечения указанного контингента больных, но и вопрос о расширении области его применения и, в частности, о возможности проведения такого лечения больным ХГС, имеющим противопоказания к назначению лекарственных препаратов, применяемых в программах ПВТ.

В этой связи надо отметить, что, судя по имеющимся в литературе данным, уже сегодня существует возможность решения этих вопросов и, в частности, не только повысить эффективность ПВТ, но и расширить возможности ее применения при ХГС и применять для лечения тех больных, которые имеют противопоказания к применению РВ и даже ПЭГ-ИФН.

Эту возможность позволяет реализавать применение такого лекарственного противовирусного препарата, как задаксин (SciClone, США), основой которого является химически синтезированный из аминокислот полный структурный аналог пептида из группы тимических гормонов, известный как тимозин-альфа1.

Привлекательность задаксина (ЗД) в качестве препарата для лечения предопределяется двумя его важнейшими характеристиками.

Во-первых, в нескольких наблюдениях, проведенных еще в конце прошлого века и в начале нынешнего столетия, было показано, что терапевтический эффект от введения ЗД больным ХГС в

комбинации с препаратами ИФН заметно превосходит аналогичный эффект монотерапии препаратами ИФН и не уступает таковому, при проведении лечения этими препаратами в комбинации с РВ [28, 29, 30].

Во-вторых, ЗД полностью лишен реактогенности и не не вызывает в организме каких-либо клинически значимых побочных токсических эффектов, что предопределяет его существенное преимущество перед препаратами ИФН, ПЭГ-ИФН и РВ [31, 32].

Наличие охарактеризованных выше свойств ЗД позволяло предполагать, что применение ЗД в составе программ ПВТ может повысить эффективность ПВТ (при его использовании в сочетании с препаратами ПЭГ-ИФН и РВ), а его введение вместо одного из этих препаратов позволит проводить лечение больным ХГС, имеющим противопоказания к назначению препаратов ПЭГ-ИФН или РВ.

Именно это предположение еще в 2000 г побудило нас начать целенаправленное клинико-лабораторное исследование возможностей и вариантов применения ЗД в лечении больных ХГС в комбинациях с компонентами стандартных программ ПВТ, т.е. с ИФН и РВ.

Первоначально была оценена эффективность программы лечения, включавшей ЗД в качестве ее 3-го компонента - в сочетании с препаратом ИФН (роферoном-А) и РВ - оказалось, что по сравнению с группой больных, ранее получивших лечение роферoном А в комбинации с РВ [10], применение этой программы позволило повысить показатель эффективности, в среднем, на 14% в группе больных ХГС, вызванным вирусом 1-го генотипа и почти на 20% в группе больных ХГС, вызванным вирусами 2-го и 3-го генотипов [33, 34].

Кроме того, эффективность лечения указанной выше группы больных ХГС, получивших лечение роферoном-А и РВ [10], была сравнена с таковой в группе больных ХГС, которые имели противопоказания к применению РВ и потому получили лечение роферoном-А в комбинации с ЗД, включенным в программу вместо РВ. Оказалось, что использование ЗД вместо РВ позволило получить эффект, вполне сопоставимый с таковым при лечении больных роферoном-А и РВ [35].

В дальнейших наблюдениях мы оценили эффективность программ, включающих ПЭГ-ИФН (пегасис) в сочетании с РВ и ЗД.

Обобщая результаты всех этих наблюдений, отметим, что при их проведении для лечения различных категорий больных ХГС было испытано 3 основных типа программ противовирусного лечения, которые мы ниже условно обозначим: 1)"ПЭГ-ИФН + РВ + ЗД"; 2)"ПЭГ-ИФН + ЗД" и 3)"ЗД + РВ" [36].

Частота регистрации устойчивого терапевтического эффекта, отмеченного у больных ХГС, получивших лечение по этим трем типам программ, была сравнена с аналогичными показателями, отмеченными в группе больных ХГС, которые получили лечение по стандартной программе ПВТ "ПЭГ-ИФН + РВ" и были использованы в качестве контрольной группы [20].

Рассматривая отдаленные результаты применения этих программ, уместно отметить, что первая программа была использована нами для лечения первичных больных ХГС, у которых вероятность достижения терапевтического эффекта оценивалась как наиболее низкая: больных ХГС, вызванным ВГС 1-го генотипа и больных ХГС, имевших менее 3-х предикторов "хорошего ответа" на лечение. Оказалось, что применение ЗД в качестве 3-го компонента программы лечения позволило заметно повысить эффективность лечения как первой, так и второй категорий больных ХГС [37].

Данный факт позволил полагать, что указанная программа лечения, по всей вероятности, может использоваться для лечения не только упомянутых выше категорий больных ХГС, но и больных ХГС с рецидивами после их лечения по стандартной программе ПВТ.

Вторая и третья программы были использованы для лечения больных ХГС, которые имели противопоказания к назначению РВ или ПЭГ-ИФН, соответственно. И судя по отаделенным результатам, показатели терапевтической эффективности терапии в группах больных, которые получили лечение по этим двух программам не имели статистически устойчивых отличий от аналогичных показателей, отмеченных в группе больных ХГС, которые ранее получили ПВТ по стандартной программе "ПЭГ-ИФН + РВ". Этот вывод позволил нам прийти к заключению о том, что программы лечения больных ХГС, в которых вместо ПЭГ-ИФН или вместо РВ был использован ЗД, по эффективности не уступали стандартной программе ПВТ [38].

Более того, это заключение давало основание предполагать, что упомянутые программы лечения, скоре всего, окажутся пригодными для продолжения ПВТ и у больных ХГС, в процессе лечения которых по стандартной программе развились выраженные побочные эффекты терапии, обусловленные тем или другим компонентом ПВТ и вынудившие остановить проведение лечения.

И хотя представленные выше данные, отражающие возможности применения ЗД в лечении больных ХГС, получены в клинических наблюдениях, проведенных на относительно небольших группах пациентов, и потому нуждаются в подтверждении на более представительном по объему клиническом материале, есть основания полагать, что применение ЗД позволяет уже сегодня решать клинические задачи, связанные с совершенствованием противовирусного лечения больных ХГС и, в частности, повышением его эффективности и расширением сферы его применения [39].

Тем не менее, применение ЗД является собой одну, хотя и весьма удачную попытку модификации существующих программ лечения ХГС путем введения дополнительного противовирусного агента с широком спектром активности.

Основы принципиально нового подхода к этиотропной терапии ХГС, базирующегося на использовании высокоселективных препаратов, действующих на процессы воспроизводства вируса в организме больного, были заложены лишь в начале нашего столетия, а их развитие было инициировано тем, что включающие ПЭГ-ИФН и РВ программы ПВТ, будучи реально эффективными лишь не более, чем у 70% больных, не удовлетворяли запросы врачей и не оправдали ожидания пациентов.

Этот факт побуждал исследователей продолжать поиски новых более эффективных средств, применение которых позволило бы принципиально повысить действенность лечения больных ХГС и снизить частоту развития его клинически значимых побочных эффектов.

Надо особо подчеркнуть, что уже к началу нашего столетия, биология ВГС была уже детально исследована. В частности, была получена достаточно полная информация о стурктуре генома ВГС и об особенностях его стратегии и функциях многих вирусспецифических белков и их роли в цикле репродукции вируса и процессах реализации его патогенного потенциала.

Это позволило начать целенаправленный поиск лекарственных препаратов, пригодных для реализации принципиально нового подхода к противирусному лечению, основанного на принципах, так называемой, "таргетной терапии", которые были успешно реализованы еще в начале 90-х гг XX в в процессе разработки противоопухолевых и антиретровирусных лекарственных препаратов [40, 41].

Идеологической основой такой терапии стал поиск такой молекулярной "мишени", селективно воздействуя на которую лекарственным препаратом, возможно на том или ином этапе жизненного цикла вируса, остановить или, как минимум, замедлить процесс его репродукции и, тем самым, обеспечить остановку инфекционного процесса.

И хотя теоретически такой "мишенью" для воздействия потенциальных фармакологических средств мог быть любой этап жизненного цикла ВГС, к началу 2007 г сложилось представление, что наиболее перспективными группами таких средств для таргетной терапии ХГС могут стать две группы препаратов [42].

Первую группу составляли препараты на основе ингибиторов полимеразы (неструктурные белки NS4b и NS5a, являющиеся компонентами репликативного комплекса, и неструктурный белок NS5b, представляющий собой РНК-зависимую РНК-полимеразу, воспроизводящую РНК вирусного генома). Эти препараты проявляют противовирусную активность путем блокирования репликации вирусной РНК. Одним из таких препаратов, испытание которого продолжается, является "валопицитабин" фирмы Novartis.

Вторая группа была представлена препаратами, обладающими способностью ингибировать активность вирусных протеаз, которые представлены несколькими неструктурными белками: NS2 (протеаза), NS3 (сериновая протеаза/хеликаза) и NS4a (кофактор сериновой протеазы). В основе механизма их действия лежит блокада процессинга (расщепления) вирусного полипротеина, транслируемого с генома ВГС посредством одной рамки считывания, на "зрелые" функционально активные структурные и неструктурные белки ВГС, необходимые для его полноценной репродукции. Наиболее изученными препаратами из этой группы являются ингибиторы сериновой протеазы ВГС: "боцепревир" компании Shering-Plough и "телапревир" фирмы Vertex Pharma [43].

Именно применение таких препаратов для лечения больных ХГС, которые в предклинических исследованиях обеспечили высокую эффективность терапии, позднее получило название Specifically targeted antiviral therapy for hepatitis C (STAT-C) или специфической таргетной антивирусной терапии ГС (СТТ-ГС) [42].

Для демонстрации возможностей СТТ-ГС ниже приведем основные результаты, полученные в завершившихся клинических испытаниях препарата "телапревир", который уже в 2011 г был зарегистрирован в США и разрешен к применению под названием "incivek" [45].

Телапревир (ТВ), ранее обозначавшийся как препарат VX-950, представляет собой производное альфа-кетоамида и является мощным и высокоселективным ингибитором протеазы NS3/4A, который соединяясь с ее молекулой ковалентной обратимой связью лишает ее функциональной активности в инфицированных гепатоцитах, что приводит к остановке репродукции вируса в целом [46].

Обобщая результаты мультицентровых рандомизированных исследований ТВ, проведенных в США и Европе в процессе фазы II клинических испытаний этого препарата [47, 48], можно кратко охарактеризовать важнейшие достоинства СТТ-ГС.

Во-первых, применение ТВ в комбинации с ПЭГ-ИФН и РВ позволило достичь устойчивого вирусологического ответа (УВО) в среднем в 65% случаев среди первичных больных ХГС, вызванным ВГС 1-го генотипа, по сравнению с получившими стандартную ПВТ больными, среди которых указанный показатель в среднем оказался равным 43%.

Во-вторых, применение ТВ в комбинации с ПЭГ-ИФН и РВ позволило получить УВО, в среднем в 51% случаев - у пациентов с неэффективностью предшествующей ПВТ, тогда как повторный курс стандартной терапии привел к УВО лишь в 14% случаев. При этом, применение ТВ обеспечило получение УВО, в среднем, у 72% у больных с предшествующим рецидивом и у 38% больных, ранее не ответивших на лечение.

В-третьих, частота развития УВО у больных, которые получили лечение по программе, включавшей ПЭГ-ИФН, РВ и ТВ, оказалась выше таковой у больных, которые получали лечение без РВ, который вероятно играет важную роль в подавлении репродукции ВГС и предотвращает быстрое развитие резистентности.

В-четвертых, оказалось, что включение в программу лечения ТВ позволило без снижения отмеченной выше конечной эффективности лечения сократить общую продолжительность ПВТ у больных ХГС вызванным 1 генотипом ВГС с 48 до 24 недель, что представляет очевидный прогресс в терапии ХГС.

Обоснованность этих выводов была подтверждена результатами, полученными в ходе рандомизированных двойных слепых плацебо-контролируемых исследований, проведенных у более, чем 2 тысяч различных контингентов больных ХГС в период в фазы III клинических испытаний программ лечения, включающих различные дозы и режимы введения ТВ [45, 49].

В этих же наблюдениях было вновь показано, что совместное назначение ТВ с ПЭГ-ИФН и РВ существенно увеличивает эффективность стандартной терапии во всех исследуемых группах, включая пациентов, ранее не ответивших на ПВТ, частично ответивших и больных с рецидивом.

Оказалось, что независимо от характера предшествующей терапии, включавшей ПЭГ-ИФН, РВ и плацебо, доля пациентов, достигших УВО в группах, получавших разные дозы ТВ, превосходила таковую в контрольной группе больных, получавшую лечение по стандартной программе ПВТ в сочетании с плацебо. Так, среди пациентов, не ответивших на лечение, частота УВО составила в среднем 30%, а в контрольной группе лишь 5%. Это указывало на то, что преществующее лечение по стандартной программе ПВТ не оказывает обнаруживаемого влияния на эффективность последующей терапии по программам, включающим ТВ.

В упомянутых выше наблюдениях был оценен и риск развития резистентных штаммов ВГС на фоне применения ТВ. Установлено, что хотя ТВ отличается низким генетическим барьером и для развития резистентности достаточно формирования одной мутации, секвенирование гена протеазы NS3/4A у больных ХГС, ранее не получавших ПВТ, показало, что варианты ВГС, в разной степени устойчивые к ТВ встречаются с частотой лишь 1% [50].

Уже опубликованы промежуточные результаты международного трехлетнего исследования, в котором была оценена длительность сохранения терапевтического эффекта и динамики изменения состава популяции ВГС, у больных, у которых УВО не был получен.

Наблюдение за больными показало, что после завершения лечения с использованием ТВ, у 99% пациентов, у которых был получен УВО, полученный терапевтический эффект сохранялся на протяжении почти 2 лет (срок наблюдения). У пациентов, у которых достичь УВО не удалось, резистентные варианты вируса замещались его диким типом: за период наблюдения более 2 лет после окончания предыдущего исследования у 89% пациентов не обнаруживалось резистентных форм вируса. Последний феномена преходящего развития мутаций, связанных с использованием ТВ указывает на принципиальную возможность применения повторных курсов лечения ХГС с использованием ТВ [45].

И, наконец, в указанных выше наблюдениях установлено, что наиболее частым побочным эффектом ТВ, выявленным в ходе клинических исследований являлись кожный зуд (51% против 26% в контрольной группе) и сыпь (55% против 33% в контрольной группе).

Необходимо отметить, что в более чем 90% случаев сыпь была легкой или умеренной степени тяжести, редко прогрессировала (менее чем у 10% пациентов), хорошо поддавалась лечению.

Отмена ТВ вследствии беспокоящих пациента кожных реакций наблюдалась в 6% случаев, после отмены препарата сыпь и зуд исчезали. Кроме этого, на фоне применения ТВ несколько чаще, чем при стандартной схеме лечения, выявляли анемию, нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, диарея, аноректальный дискомфорт), которые, однако, практически не вызывали беспокойства у пациента и вели к отмене препарата менее чем в 0,5-0,8% случаев. Во всех проведенных исследованиях ТВ профиль безопасности сохранялся неизменным [45].

Таким образом, результаты клинических многоцентровых рандомизированных плацебо-контролируемых (а в части случаев, двойных слепых) исследований оценки эффективности и безопасности применения программы лечения, включающей ТВ, прямо свидетельствуют не только об его хорошей перерносимости и достаточном уровне безопасности, но и способности обеспечивать выраженный терапевтический эффект в форме существенного увеличения, по сравнению со стандартными программами ПВТ, частоты достижения УВО у пациентов с ХГС генотипа 1, наиболее редко "отвечающих" на стандартную ПВТ.

И хотя ТВ является лишь одним из первых препаратов, предназначенных для таргетной терапии ХГС, результаты лечения уже показали большую перспективность ее применения. Между тем, сегодня завершаются испытания нескольких других препаратов, также пригодных для СТТ-ГС, что позволяет полагать, что их внедрение в клиническую практику расширит реальные возможности фармакологического подавления репродукции ВГС и остановки обусловленного ею заболевания.

Можно надеяться на то, что дальнейшее развитие этого направления в лечении ХГС уже в обозримом будущем позволит решить проблемы, обусловленные наличием генетической резистентности ВГС к таргетным препаратам, снизит риск селекции резистентных штаммов в ходе терапии и снизит частоту развития побочных эффектов лечения.

Скорее всего, на протяжении ближайших 5 лет в клиническую практику будут внедрены новые программы комбинированной ПВТ, в которых вместе с ПЭГ-ИФН и РВ будут использоваться один (тритерапия) или два (квадротерапия) таргетных препарата.

Дальнейшее же развитие этого направления, по всей вероятности, позволит на основе более совершенных таргетных препаратов, разработать принципиально новые программы лечения, не включающие препараты ПЭГ-ИФН и возможно РВ, что расширит ныне существующие возможности обеспечения адекватным противовирусным лечением тех больных ХГС, которые имеют противопоказания к назначению этих лекарственных препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дадашева П.Э. Вирусный гепатит С: итоги изучения за 20 лет. // Биомедицина, 2009, №2, с.38-40

2. Hepatitis C virus. Eds. P. Karayiannis, J.Main, H.Thomas. London: International medical press, 2009, 210 p.;

3. Мамедов М.К. Вирусный гепатит С. Баку: Эли, 2010, 192 с.

4. Мамедов М.К., Михайлов М.И. Особенности естественной эволюции клинических проявления инфекции, вызванной вирусом гепатита С и цели противовирусной терапии. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2010, №1, с.32-36

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

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

7. Мамедов М.К., Керимов А.А. Современные подходы к этиопатогенетическому лечению трансфузионных вирусных гепатитов. // Азербайдж. мед. Ж, 2002, №2, с.95-98

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

9. EASL Int. Consensus Conference on Hepatitis C. // J.Hepatology, 1999, v.30, p.956-961

10. Мамедов М.К., Ахмедбейли Х.Ф., Дадашева А.Э. О результатах применения препаратов человеческого рекомбинантного интерферона альфа для лечения больных хроническим гепатитом С. // Биомедицина, 2010, №3, с.20-22

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

12. Мамедов М.К., Керимов А.А. Современные подходы к этиопатогенетическому лечению трансфузионных вирусных гепатитов. // Азерб. мед. Ж, 2002, №2, с.95-98

13. National Institutes of Health Consensus Development Conference: Management of Hepatitis C.//Hepatology, 2002, v.36S, p. 3-20

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

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

16. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of hepatitis C virus infection (2011) - Journal of Hepatology, 2011, v.55, p.245–264

17. Мамедов М.К. Принципы индивидуализации тактики этиотропной терапии больных хроническим вирусным гепатитом С. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2007, №4, с.3-11

18. Chevaliez S., Pawlotsky J. Hepatitis C virus: virology, diagnosis and management of antiviral therapy. // World J. Gastroenterology, 2007, v.13, p.2461-2466

19. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Ахмедбейли Х.Ф. Эффективность пегинтрона, использованного в рациональном режиме введения для лечения больных хроническим гепатитом С. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2008, №1, с.166-168

20. Ахмедбейли Х.Ф., Дадашева А.Э., Мамедов М.К., Сафарова С.М. Отдаленные результаты лечения больных хроническим гепатитом С пегилированным альфа-2а интерфероном в сочетании с рибавирином. // Биомедицина, 2010, №4, с.23-25

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

22. Ахмедбейли Х.Ф., Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Сафарова С.М. Побочные эффекты и переносимость высокодозной интерферонотерапии больных хроническими трансфузионными вирусными гепатитами. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2007, №6,с.201-204

23. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Михайлов М.И. Лица из различных групп с высоким риском парентерального инфицирования вирусами гепатитов В и С, как потенциальные пациенты с особым преморбидным статусом. // Медицинские новости (Минск), 2011, №5, с.48-50

24. Дадашева А.Э., Михайлов М.И., Мамедов М.К. Лица из групп высокого риска, парентерально инфицированные вирусами гепатитов В и С, как особый контингент пациентов. // В мире вирусных гепатитов, 2011, №2-3, с.9-13

25. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Михайлов М.И. Пациенты с почечной недостаточностью, находящиеся на гемодиализе и инфицированные вирусами гепатитов В и С, как особый клинический контингент больных вирусными гепатитами. // Астана медициналык журналы, 2011, №5, с.48-52

26. Мамедов М.К. Этиотропное лечение инфицированных вирусом гепатита С пациентов с нормальной активностью аминотрансфераз в крови: за и против. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2007, №4, с.6-12

27. Ахмедбейли Х.Ф., Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Использование комбинации гепатотропных препаратов в качестве поддерживающего лечения больных хроническими вирусными гепатитами, не имеющих прямых показаний для противовирусной терапии. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2007, №1, с.53-55

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

29. Sherman K., Sjogren M., Creager R. et al. Combination therapy with thymosin-alpha1 and interferon for treatment of chronic hepatitis C infection. // Hepatology, 1998, v.27, p.1128-1135

30. Раци Г. Комбинированная терапия при хронических вирусных гепатитов.//Российск. Ж. гастроэнтерологии - 2003.- N.5.-C.58-65

31. Rost K., Wierich W., Masayuki F. et al. Pharmacokinetics of thymosin alpha1 after subcutaneous injection of three different formulations in healthy volunteers. // Int. J. Clin. Pharmacolohy & Therary, 1999, v.37, p.51-57

32. Кребс Р. Биология и иммунофармакология тимозина-альфа1. // Биомедицина, 2003, №2, с.9-13

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

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

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

36. Мамедов М.К.,Ахмедбейли Х.Ф., Дадашева А.Э.,Кадырова А.А. Результаты применения комбинации тимозина-альфа1, пегасиса и рибавирина для лечения больных хроническим гепатитом С. / Российский Ж. гастроэнтерол., гепатологии и колопроктол., 2005, №1, с.20

37. Ахмедбейли Х.Ф.,Дадашева А.Э.,Мамедов М.К., Сафарова С.М. Задаксин как третий компонент комбинированной противовирусной терапии больных хроническим гепатитом С. // Медицина (Алматы), 2011, №4, с.8-10

38. Ахмедбейли Х.Ф., Дадашева А.Э., И.Х.Исмайлов,Мамедов М.К. Результаты применения задаксина в программах противовирусной терапии больных хроническим гепатитом С, имевших противопоказания к использованию рибавирина или препаратов интерферона. // Consilium (Алма-Ата) 2011, №2, с 43-46

39. Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Возможности применения задаксина для совершенствования противовирусного лечения больных хроническим гепатитом С. // Международный медицинский Ж. (Харьков), 2011, №3, с.109-113,2011

40. Алиев Д.А., Мамедов М.К., Зейналов Р.С. Консервативное лечение онкологических заболеваний: полувековой путь от эмпирической до таргетной терапии. // Азерб. Ж. онкологии, 2010, №1, с.3-9

41. Мамедов М.К., Кадырова А.А. Этиотропная терапия СПИД - успехи, проблемы и перспективы. // Биомедицина, 2007, №2, с.35-40

42. Pawlotsky J., Chevaliez S., McHutchison J. Hepatitis C virus life cycle as a target for new antiviral therapies. // Gastroenterology, 2007, v.132, p.1979-1998

43. Nelson D. Hepatitis C drug development at a crossroads. // Hepatology, 2009, v.50, p.997-999

43. Dias A., Foster G. Treatment of chronic hepatitis C infection. / Hepatitis C virus. Eds. P. Karayiannis, J.Main, H.Thomas London: International medical press, 2009, p.101-109

45. Ильченко Л.Ю., Гордейчук И.Н. Современная стратегия лечения гепатита С. Телапревир - новый препарат с прямым противовирусным действим. // В мире вирусных гепатитов, 2011, №2-3, с.14-18

46. Jennings T., Chen Y., Sikora D. et al. RNA unwinding activity of the hepatitis C virus NS3 helicase is modulated by the NS5B polymerase. // Biochemistry, 2008, v.47, p.1126-1135.

47. McHutchison J., Everson G., Gordon S. et al. Telaprevir with peginterferon and ribavirin for chronic HCV penotype 1 infection. // New Engl. J. Med., 2009, v.360, p.1827-1838

48. Hezode C., Forestier N., Dusheiko G. et al. Telaprevir and peginterferon with or without ribavirin for chronic HCV infection // New Engl. J. Med., 2009, v.360, p.1839-1850

49. McHutchison J., Manns M., Muir A. et al. Telaprevir for previously treated chronic HCV Infection. // New Engl. J. Med., 2010, v.362, p.1292-1303

50. Sarrazin C., Zeuzeum S. Resistance to direct antiviral agents in patients with hepatitis C virus infection. // Gastroenterology, 2010, v.138, p.447-462

XÜLASƏ

C HEPATITLI XƏSTƏLƏRIN ETIOTROP MÜALICƏSINDƏ ƏLDƏ OLUNMUŞ NAILIYYƏTLƏR, HƏLL OLUNMAMIŞ PROBLEMLƏR VƏ BƏLLI PERSPEKTIVLƏR

M.Q.Məmmədov

Icmalda C hepatitli xəstələrin virusəleyhinə müalicəsinə olan münasibətlərin inkişafını əks etdirən əsas informasiya təmərküzləşmiş və son 25 il ərzində bu məqsədlə istifadə olunan müxtəlif tipli interferonun ustünlük və çatışmamazlıqları xarakterizə olunmuşdur. Müəllif belə terapiyanı təhlil edərkən ilk növbədə interferonun toksik effektlərini göstərmiş, müalicə proqramına timozin- alfa 1- in daxil edilməsi ilə bu problemin həlli yollarını şərh etmişdir. Nəhayət, C hepatitli xəstələrin gələcəkdə müalicəsinin təkmilləşdirilməsinin bəlli perspektivləri əks olunmuşdur. Bu perspektivlər yeni antivirus müalicəsinə yeni virusəleyhinə dərmanların əlavə olunması ilə şərtlənir ki, belə müalicə target terapiya prinsiplərini həyata keçirməyə imkan verir.

SUMMARY

ACHIEVED SUCCESSES, UNSOLVED PROBLEMS AND FORESEEABLE PERSPECTIVES OF HEPATITIS C PATIENTS ETIOTROPIC THERAPY

M.Mamedov

The review is summarized basic information reflected development of views to approaches to antiviral therapy of hepatitis C (HC) patients and characterized main advantages and lacks of different type interferons (IFN) applicated for this purpose during 25 last years. The author analyzed problems of such therapy mainly connected with toxic side-effects of IFN and presented data reflected possibility of its solving with the help of thymosin-alpha1 including to treatment programmes. Finally it is demonstrated that visible perspective of further improvement of HC patient therapy may be due to application novel antiviral drugs, permits realized the principle of HC targeted therapy.

Daxil olub:25.03.2011

СТРАТЕГИЯ И ТАКТИКА МЕРОПРИЯТИЙ ПО ОГРАНИЧЕНИЮ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ ОПАСНОСТИ ГРУПП С ВЫСОКИМ РИСКОМ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ ВИРУСАМИ ГЕПАТИТОВ В И С

А.Э.Дадашева
Республиканский центр по борьбе со СПИД, г.Баку

Инфекции, вызванные вирусами гепатита В (ВГВ) и гепатита С (ВГС) в настоящее время широко распространены во всем мире, а обусловленные ими острые и, особенно, хронические заболевания - вирусные гепатит В (ГВ) и гепатит С (ГС), регистрируемые на всех континентах, занимают одно из ведущих мест во всей инфекционной патологии человека. Так, согласно представленным в литературе данным, к началу 2008 г в мире проживало около 400 млн лиц, инфицированных ВГВ [1] и, как минимум, 250 млн человек, инфицированных ВГС [2].

Соответственно, ежегодный ущерб, прямо или косвенно наносимый мировой экономике обусловленными ими заболеваниями и их осложнениями, исчисляется десятками миллиардов долларов США, а борьба с этими инфекциями относится к первостепенным задачам, стоящим перед мировым здравоохранением.

Сегодня известно, что одним из факторов, предопреливших широкое распространение этих инфекций и высокую интенсивность вызванных их возбудителями эпидемических процессов является существование особых социально-поведенческих и профессиональных групп населения, предствители которых наиболее часто инфицируются как ВГВ, так и ВГС. Такие группы, в силу тех или иных причин, отличающиеся особой уязвимостью в отношении заражения ВГВ и ВГС, принято называть группами с высоким риском инфицирования (ГВР) [3].

И если существование двух этих строго антропонозных инфекций обеспечивается за счет непрерывности соответствующих эпидемиологических процессов и циркуляции ВГВ и ВГС среди людей, то высокая интенсивность этих процессов поддерживаются и постоянно "подпитываются" вирусами, проникающими в общую популяцию населения именно из ГВР. А поскольку как ВГВ-, так и ВГС-инфекции отличаются высокой частотой течения в хронических формах и зачастую субклиническим течением, инфицированные ВГВ или/и ВГС лица, относящиеся к ГВР, оставаясь внешне здоровыми, становятся элементами устойчивых во времени "коллективных" резервуаров этих инфекций.

Учитывая, что ВГВ и ВГС способны передаваться посредством двух механизмов инфицирования - контактного и парентерального (гемоконтактного или трансфузионного), мы исходя из преимущественной реализации этих механизмов инфицирования в пределах разных ГВР, условно раздели последние на два типа: 1) группы с высоким риском контактного инфицирования и 2) группы с высоким риском парентерального инфицирования [4,5].

Характеризуя значение этих типов ГВР, надо отметить, что хотя контактный механизм инфицирования и ныне сохраняет свое эпидемиологическое значение, сегодня важнейшую роль в распространении ВГВ и ВГС играет парентеральный механизм инфицирования [6]. Последнее обусловлено двумя причинами.

Во-первых, современная медицина отличается широким использованием инвазивных лечебно-диагностических методов, применение которых сопряжено с повышенным риском инфицирования пациентов артифициальными путями. Это побуждает признать, что высокая инцифированность людей ВГВ и ВГС явилась своеобразной "платой" цивилизации за технологический прогресс, достигнутый в медицине [7].

Во-вторых, потребление инъекционных наркотиков ныне получило глобальное распространение и сегодня число потребителей инъекционных наркотиков (ПИН), лишь по официальным сводкам международных организаций в мире составляет не менее 20 млн. Данное обстоятельство также привело к значительному расширению масштабов распространения этих инфекций трансфузионным путем [8].

Соответственно, важнейшее эпидемиологическое значение приобрели группы с высоким риском парентерального инфицирования ВГВ и ВГС (ГВРПИ). В этом можно убедиться, приняв во внимание высокий эпидемиологический потенциал парентерального механизма инфицирования и то число лиц, которые относятся только лишь к важнейшим группам этого типа.

Таковыми являются живущие в мире более 100 млн больных туберкулезом, более 60 млн онкологических больных, порядка 30 млн лиц, инфицированных вирусом иммунодефицита человека

(ВИЧ), а также несколько миллионов находящихся на гемодиализе больных хронической почечной недостаточностью (ХПН), уже не говоря о ПИН, о нескольких миллионах медицинских работников, подверженных высокому профессиональному риску заражения ВГВ и ВГС и пациентах с гемофилиями и некоторыми другими гематологическими заболеваниями, также нуждающихся в регулярных переливаниях крови [9].

Заметим, что лица из этих групп, инфицируясь ВГВ и ВГС посредством парентерального механизма, сами становятся источниками инфекций и могут распространять, в том числе, половым путем, инфекции в своем близком окружении.

Итак, становится понятным, что именно существование ГВРПИ обеспечивает не только поддержание высокой интенсивности соответствующих эпидемических процессов в тех масштабах, которые характерны для начала XXI в, но и ускорение темпов распространения этих инфекций.

Из этого с определенностью вытекает вывод о том, что важнейшим направлением борьбы с ВГВ- и ВГС-инфекциями должны быть признаны мероприятия по максимальному ограничению эпидемиологической опасности ГВРПИ и, тем самым, возможностей их дальнейшего распространения и общей популяции населения.

Последнее обстоятельство побудило нас в настоящем сообщении рассмотреть современную концепцию, отражающую существующие ныне представления о стратегии и тактике этих мероприятий.

В первую очередь, необходимо отметить, что инфекции, вызванные как ВГВ и ВГС, так и вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), условно могут быть объединены под общей рубрикой "трансфузионных инфекций", которые характеризуются значительным эпидемиологическим сходством и, главное, в данном контексте, сходством состава ГВРПИ всеми тремя вирусами, а также общих принципов и методов борьбы с ними [10].

Учитывая эти обстоятельства, а также тот факт, что наиболее важные направления эпидемиологического надзора за трансфузионными вирусными инфекциями были нами уже рассмотрены [11], ниже мы остановимся только на тех профилактических мероприятиях, которые имеют прямое отношение лишь к ГВРПИ ВГВ и ВГС.

Вместе с тем, до рассмотрения этих мероприятий, уместно отметить, что роль разных ГВРПИ в качестве потенциальных коллективных резервуаров ВГВ и ВГС и их распространения в общей популяции населения отнюдь не равноценна.

В частности, взяв за основу результаты проведенного только в Азербайджане серологического обследования представителей нескольких различных ГВРПИ, можно ориентировочно оценить их эпидемиологическое значение в указанном качестве. Так, частота изолированного и сочетанного выявления серологических маркеров инфицирования ВГВ и ВГС отчетливо убывала в ряду: "больные талассемией - ПИН - лица с ВИЧ-инфекцией - находящиеся на гемодиализе больные ХПН - больные гемобластозами - больные солидными злокачественными опухолями - больные туберкулезом - медицинские работники" [12,13,14, 5]. Данный факт должен приниматься во внимание при оценке степени эпидемиологической опасности каждой из ГВРПИ.

Переходя к рассмотрению мер по ограничению эпидемиологической опасности ГВРПИ, необходимо подчеркнуть, что они являются лишь частью мероприятий, предусмотренных современной концепцией эпидемиологического надзора (ЭН) за ГВ и ГС [11]. Именно поэтому свою задачу мы видели в четком определении места и значения этих мер в общем комплексе профилактических и противоэпидемических мероприятий, конечной целью которых является борьба с ГВ и ГС.

Идеологическую основу, на которой строится стратегия указанных мероприятий, составляют следующие положения:

1) лица, относящиеся к любой из ГВРПИ, значительно чаще других категорий населения инфицируются ВГВ и ВГС;

2) в силу высокой частоты течения ВГВ- и ВГС-инфекции в хронических и, в том числе, субклинических формах, будучи инфицированными ВГВ или/и ВГС, лица из ГВРПИ могут, оставаясь внешне здоровыми, длительное время быть нераспознанными и, потому, эпидемиологически важными источниками указанных вирусов;

3) обе инфекции характеризуются "дуализмом" механизмов инфицирования (возможностью заражения посредством как контактного, так и парентерального механизмов) и "плюрализмом" путей и факторов передачи ВГВ и ВГС (множественностью вариантов реализации каждого из этих механизмов инфицирования, обусловленной разнообразием возможных факторов передачи вирусов;

4) будучи подвержены высокому риску инфицирования ВГВ или/и ВГС, лица из ГВРПИ чаще других категорий населения заболевают ГВ и ГС, формируя значительную часть больных трансфузионными вирусными гепатитами (ТВГ).

При этом, важнейшими стратегическими направлениями указанных мероприятий считаются: 1) максимально полное выявление инфицированных лиц из ГВРПИ; 2) максимально возможное снижение вероятности реализации инфицированными лицами их потенциальной роли в качестве источника инфекций; 3) блокирование не только вероятных, но и всех возможных путей передачи ВГВ и ВГС путем их уничтожения в пределах факторов их передачи и 4) обеспечение инфицированных ВГВ или/и ВГС лиц из ГВРПИ, при наличии у них соответствующих показаний, возможностью получить противовирусную терапию.

Очевидно, что успешно реализовав эти стратегические принципы, можно добиться существенного снижения роли ГВРПИ в качестве коллективных источников вирусов и, тем самым, снизить темпы распространения вызываемых ими инфекций в сообществе, в целом.

Однако приходится учитывать, что тактическая реализация (в надлежащем объеме) мероприятий в этих направлениях нередко ограничивается социальными реалиями и, в частности, необходимостью поддерживать те демократические институты общества, которые призваны защищать свободу личности и, в частности, предотвращение социальной сегрегации, дискриминации и стигматизации инфицированных ВГВ или ВГС лиц и, в том числе, относящихся к ГВРПИ.

Так, выявление инфицированных среди представителей всех известных ГВРПИ путем поголовного серологического обследования в национальном масштабе потребовало, бы материальных затрат, несоизмеримых с ожидаемыми результатами и, потому во многих странах не признается экономически оправданным.

Такой подход реален лишь в отношении медицинских работников, имеющих частый и тесный контакт с кровью, поскольку в соответствии с законодательством многих стран эти лица должны регулярно, не реже раза в год, проходить серологическое обследование на наличие специфических маркеров инфицирования возбудителями ТВГ.

Даже в ситуации со столь важной ГВРПИ, как ПИН, реализация этого подхода сопряжена, порой, с немалыми трудностями, обусловленными ограниченностью возможностей правового обоснования массового обследования этих лиц и возможна лишь в определенных случаях, когда оно поддерживается соответствующими государственными структурами.

Вместе с тем, частичной реализации этого подхода может способствовать используемая во многих развитых странах практика обязательного обследования всех лиц, госпитализируемых в медицинские учреждения, независимо от целей их помещения в стационар, а также всех лиц, обращающихся за амбулаторной медицинской помощью.

Эта практика может оказаться весьма ценным подспорьем при обследовании лиц из ГВРПИ при их госпитализации в профильные лечебные учреждения - в наркологические, гематологические, онкологические и фтизиатрические учреждениях и в отделения, в которых проводиться гемодиализ.

Возможности снижение вероятности реализации потенциальной роли выявленных инфицированных лиц из ГВРПИ в качестве источников инфекций в реальности также не велики. Так, изоляция таких достаточно многочисленных лиц путем применения карантинных мер едва ли может быть признана реалистичной и целесообразной в силу, как минимум, большой продолжительности инкубационных периодов ГС и, особенно ГВ. При этом, несмотря на существующие в ряде стран законодательные ограничения, последние не могут обеспечить предотвращения контактов неинфицированной части населения с инфицированными и больными.

Приемлемой, хотя и не всегда, как показывает опыт, эффективной, мерой остается информирование инфицированных лиц об их опасности для окружающих, а также разъяснение широким кругам населения о необходимости соблюдения правил личной гигиены и надлежащих мер предосторожности, т.е. проведения работы по санитарному просвещению.

При этом, не следует упускать из виду и такой компонент тактики упомянутых мероприятий, как однозначное отстранение лиц, относящихся к любой из ГВРПИ от участия в донорстве крови и иных тканей и органов и отказ от использования полученных у них биологических материалов для изготовления лечебных препаратов.

И, наконец, ограниченными остаются и возможности эффективной локализации ВГВ и ВГС в пределах факторов передачи, в первую очередь, из-за дуализма механизмов инфицирования ВГВ и ВГС.

Так, если усилиями медиков в большинстве случаев удается предотвратить реализацию парентерального механизма передачи этих вирусов, то достаточно сложно предотвратить их перинатальную передачу, не говоря о половом пути, поскольку решение вопроса о налаживании интимных (в том числе, и рискованных) связей между людьми, не поддается регламентации законами.

В то же время, локализация и уничтожение вирусов в пределах факторов передачи с достаточной эффективностью может быть обеспечена в медицинских учреждениях, где она может быть достигнута посредством трех подходов: 1) обеспечения строгого соблюдения противоэпидемического режима; 2) рационального осуществления дезинфекции объектов внешней среды, способных выступать в качестве факторов передачи инфекции и 3) стерилизации всего медицинского оборудования, используемого в процессе обследования и лечения заболевших и потенциально инфицированных, т.е. контактных лиц. Очевидно, что значение этих подходов наиболее велико в тех выше перечисленных медицинских учрежджениях, в которые наиболее часто обращаются и госпитализируются лица из ГВРПИ.

Таким образом, изложенное выше демонстрирует тот факт, что мероприятия, направленные на ограничение эпидемиологической опасности ГВРПИ ВГВ и ВГС, составляют часть всех предусмотренных современной стратегией ЭН за этими инфекциями, в целом.

Поэтому они должны применяться на основе научно-обоснованной, социально целесообразной и экономически приемлемой тактики.

Отличием этих мероприятий является акцентуация на сведениях, указывающих на принадлежность вовлекаемых в эти мероприятия лиц к одной из ГВРПИ. При этом, поскольку получение таких сведений лишь силами и средствами санитарно-противоэпидемической службы и медицинских учреждений во многих случаях достаточно затруднительно, успешное осуществление указанных выше мероприятий возможно лишь при условии содействия и/или участии в них соответствующих региональных государственных структур, наделенных соответствующими полномочиями и располагающих указанными сведениями.

Здесь мы не коснулись возможности иммунопрофилактики ТВГ в отношении лиц из ГВРПИ, поскольку эффективная вакцина против ГС все еще не создана. Между тем, как показывает опыт вакцинопрофилактики ГВ и, в том числе, среди лиц, относящихся к ГВРПИ, применение этого метода может обеспечить многократное снижение интенсивности циркуляции вируса в пределах ГВРПИ, как например, это имело место в нашей стране среди больных талассемией [13, 16].

В заключение следует остановиться на таком компоненте рассматриваемого комплекса мероприятий, как обеспечение противовирусной терапией (ПВТ) заболевших ГВ или ГС лиц из ГВРПИ. В этой связи надо подчеркнуть, что в контексте обсуждаемой проблемы ПВТ считается средством, используемым, с одной стороны, для уменьшения количества больных хроническими ГВ и особенно ГС, которые являются "долговременными" источниками ВГВ- и ВГС-инфекций, а с другой стороны, для снижения интенсивности "выделения" ими в окружающую среду соответствующих вирусов.

Однако методы и средства ПВТ этих заболеваний все еще недостаточно эффективны, а их использование позволяет ликвидировать не более половины таких больных. Кроме того, широкое применение такой терапии, помимо ее высокой стоимости, ограничивается тем, что большинство ГВРПИ представлено лицами с различными хроническими заболеваниями, наличие которых существенно ограничивает возможности проведения ПВТ из-за частого наличия у таких больных противопоказаний к назначению им компонентов ПВТ [17].

Поэтому проведение ПВТ больным ГВ и ГС из числа лиц, относящихся к ГВРПИ, также требует учета особенностей этого контингента больных [18].

Таким образом, изложенное выше позволяет прийти к заключению о том, что тактика проведения мероприятий, направленных на ограничение эпидемиологической опасности ГВРПИ полностью укладывается в общую стратегию борьбы с этими инфекциями. В то же время, проведение этих мероприятий сопряжено с определенными техническими трудностями. Поэтому, дальнейшее совершенствование подходов к реализации тактики указанных мероприятий должно быть признано одной из важных задач современной системы проведения профилактических и противоэпидемияческих мер в отношении этих инфекций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hepatitis B virus. Eds. C.Lai, S.Locarnini. London: International medical press, 2009, 350 p.
2. Hepatitis C virus. Eds. P. Karayiannis, J.Main, H.Thomas London: International medical press, 2009, 210 p.

3. Шахгильдян И.В., Михайлов М.И., Онищенко Г.Г. Парентеральные вирусные гепатиты. М.: ГОУ ВУНМЦ, 2003, 383 с.

4. Мамедов М.К., Дадашева А.Э.Механизм инфицирования как основа классификации групп высокого риска инфицирования вирусами гепатита В и С. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2006, №2, с.42-45;

5. Дадашева А.Э., Мамедов М.К., Михайлов М.И. О двух типах групп с высоким риском инфицирования вирусами гепатитов В и С: эпидемиологическое и клиническое значение. // В мире вирусных гепатитов, 2011, №1, с.12-14;

6. Ковалева Е.П., Семина Н.А., Храпунова И.А. и др. Артифициальный механизм передачи возбудителей вирусных гепатитов. // Эпидемиология и инфекционные болезни, 2000, №2, с.40-43;

7. Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Прогресс в медицине, как фактор, невольно способствоваший глобальному распространения вирусов гепатитов В и С. // Медицинские новости (Минск),2011, №9, с.45-49;

8. Дадашева А.Э., Мамедов М.К., Кадырова А.А. Роль инъекционной наркомании в распространении трансфузионных вирусных инфекций. // Биомедицина, 2008, №2, с.9-13;

9. Дадашева А.Э. Эпидемиологическое и клиническое значение групп с высоким риском парентерального инфицирования вирусами гепатита В и С. // Здоровье, 2010, №1, с.198-201;

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

11. Дадашева А.Э. Трансфузионные вирусные инфекции: перспективные направления эпидемиологического надзора и медицинской профилактики. // Биомедицина, 2008, №3, с.6-12.

12. Дадашева А.Э., Таги-заде Р.К., Ахундова И.М. и др. Серологические маркеры инфицирования вирусами гепатитов В и С среди живущих в Азербайджане представителей некоторых групп с высоким риском инфицирования этими вирусами. // Здоровье, 2011, №1,с.69-74;

13. Таги-заде Р.К., Азимова А.А., Алифаттахзаде С.А., М.К.Мамедов М.К. Серологические маркеры инфицирования вирусами гепатитов В и С у живущих в Азербайджане больных бета-талассемией. // Азерб. Ж. онкологии, 2011, №1, с.37-40

14. Дадашева А.Э. Трансфузионные вирусные гепатиты у онкологических больных. // Биомедицина, 2004, №1, с.10-17

15. Таги-заде Р.К., Асадова Р.А, Керимов А.А., Мамедов М.К. Превалентность антител к вирусу гепатита С среди медицинского персонала многопрофильного стационара и доноров крови. // Биомедицина,2007,№2, с.33-34

16. Мамедов М.К. Успехи, проблемы и перспективы иммунопрофилактики вирусного гепатита В. // Биомедицина, 2006, №2, с.34-39

17. Дадашева А.Э. Патогенетические и клинические особенности инфекций, вызванных вирусами гепатитов В и С у лиц из разных групп с высоким риском парентерального инфицирования. // Украинский медицинский альманах, 2011, №3, с.34-37

18. Дадашева А.Э., Михайлов М.И., Мамедов М.К. Лица из групп высокого риска, парентерально инфицированные вирусами гепатитов В и С, как особый контингент пациентов. // В мире вирусных гепатитов, 2011, №2, с.9-13

XÜLASƏ

B VƏ C HEPATITLƏRI VIRUSU ILƏ YÜKSƏK PARENTERAL INFEKSIYALAŞMA RISKI OLAN QRUPUN EPIDEMIOLOJI TƏHLÜKƏSININ MƏHDUDLAŞDIRILMASI ÜZRƏ TƏDBIRLƏRIN STRATEGIYASI VƏ TAKTIKASI

A.E.Dadaşova

Müəllif B və C hepatitləri virusu ilə yüksək parenteral infeksiyalaşma riski olan qrupun epidemioloji xüsusiyyətlərini göstərmiş və belə yüksək riski olan qrupun epidemioloji təhlükəsinin məhdudlaşdirilmasına yönələn tədbirlərin strategiyası və taktikasının xüsusiyyətlərini şərh etmişdir.

SUMMARY

STRATEGY AND TACTICS OF MEASURES FOR RESTRICTION OF EPIDEMIOLOGIC DANGER OF HEPATITIS B AND C VIRUSES PARENTERAL CONTAMINATION HIGH RISK GROUPS

A.Dadasheva

The author opened epidemiological significance of hepatitis B and C viruses parenteral contamination high risk groups and presented data demonstrated peculiarity of strategy and tactics of measures for restriction of epidemiologic danger of such risk groups.

Daxil olub:25.03.2011

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ И ПСИХОСОЦИАЛЬНЫХ ПРОБЛЕМ, СВЯЗАННЫХ С ИНФЕКЦИЯМИ, ВЫЗВАННЫМИ ВИРУСАМИ ГЕПАТИТОВ И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ ПРЕОДОЛЕНИЯ

Н.О.Гудратов, М.К.Мамедов
Республиканский центр по борьбе со СПИД, Национальный центр онкологии, г.Баку

Общеизвестно, что инфекции, вызванные вирусами гепатита В (ВГВ) и гепатита С (ВГС), отличаются глобальным распространением, а обусловленные ими острые и, особенно, хронические заболевания, регистрируемые на всех континентах, занимают существенное место во всей инфекционной патологии человека. Только согласно официально признаваемой статистике этими вирусами в общей сложности в мире инфицировано не менее 650 млн человек, что приближается к 10% всего населения земного шара [1].

В силу способности ВГВ и ВГС длительно персистировать в организме и вызывать хронические, протекающие на протяжение многих лет, формы патологических процессов, медико-социальная значимость которых намного провосходит острые формы течения соответствующих заболеваний. В общем балансе заболеваемости гепатитом В (ГВ) острый гепатит составляет менее 25%, а доля острого гепатита С (ГС) - менее 5% всех случаев заболевания. Именно хронические формы ГВ ГВ (ХГВ) и ГС (ХГС) со временем закономерно приводят к циррозу печени, а в ряде случаев и к раку печени. Лечение же ХГВ и ХГС, несмотря на немалую стоимость и многомесячную длительность, не всегда обеспечивает желаемые результаты [2].

Отмеченные особенности, демонстрирующие известное коварство этих инфекций и сложность лечения обусловленных ими заболеваний и, соответственно, эффективного предотвращения упомянутых выше отдаленных осложнений этих заболеваний, становятся основой социальных проблем, связанных не только с медицинскими, но и с экономическими аспектами указанных инфекций, связанными с немалыми материальными издержками на лечение обусловленных ими заболеваний [3].

В условиях же существования в мире сотен миллионов инфицированных ВГВ и ВГС лиц и больных ХГВ и ХГС эти социальные проблемы, в свою очередь, инициируют закономерное формирование и ряда психосоциальных проблем.

Эти проблемы в литературе редко обсуждаются даже в качестве одной из составляющей проблемы трансфузионных вирусных гепатитов и, потому, как правило, остаются не осознанными даже врачам, непосредственно занятыми проблемами лечения этих заболеваний, и потому не принимаются во внимание

Учитывая это обстоятельство, в настоящем сообщении мы попытались коснуться важнейших и непосредственных причин возникновения этих проблем и остановиться на их важнейших последствиях, реализуемых на уровне первоначально лишь индивидуального, а затем и общественно сознания, в целом, а также рассмотреть возможные пути разрешения этих проблем или, по меньшей мере, ослабления их последствий, оказывающих негативное влияние на лиц, непосредственно вовлеченных в эти проблемы.

Роль инициального фактора в возникновении упомянутых психосоциальных проблем играет не только факт заболевания гепатитом, но и даже информация об обнаружении у человека неопровержимых признаков наличия у него инфекций, например, выявление у него серологических маркеров инфицирования ВГВ или ВГС.

Такая информация, как и в случае обнаруженния любого другого серьезного заболевания, становиться интенсивным эмоциогенным фактором и вызывает у данного человека (условно назовем его пациентом) развитие стереотипных (даже инстинктивных) защитных психологических реакций в форме тревоги и беспокойства по поводу проблем, прямо связанных со здоровьем.

В большинстве случаев эмоциональная острота первичной стрессовой реакции постепенно снижается. Однако, аффективно ориентированные и впечатлительные пациенты очень часто излишне драматизируют ситуацию, фиксируясь только на ее отрицательных для себя моментах - высокой стоимости лечения при его недостаточной эффективности, о возможности перехода болезни в цирроз печени, не желая при этом учитывать существование возможностей активного, при содействии врача, противостояния с проблемой и даже ее решения.

Поэтому упомянутая информация для гиперсенситивных пациентов может становиться фактором индукции пролонгированной психоэмоциональной напряженности и невротических состояний в

форме развития депрессии, психастении, а в дальнейшем и разнообразных психосоматических расстройств.

Вторым звеном в череде событий, в итоге, приводящих к формированию базиса для психосоциальных проблем, становиться реакция на эту же информацию неизбежно вовлекаемому в ситуацию ближайшего окружения пациента. Сопереживая с ним возникшую проблему, его близкие, становятся непосредственными участниками немедленного решения целого ряда не только серьезных, но жизненно важных для пациента и его семьи, вопросов. Все это вызывает у лиц из близкого окружения пациента естественные в подобных ситуациях обеспокоенность и даже встревоженность.

Именно эти лица формирует группу, в которой возникает и поддерживается более или менее устойчивое во времени психоэмоциональное напряжение, обусловленное тревогой за пациента и естественных в такой ситуации акцентуации проблемы и переоценки степени ее опасности и возможных последствий не только для пациента, но и для его семьи и близких и, в том числе, степени риска инфицирования членов их инфицирования от пациента и связанные с ним отдаленные перспективы.

Такая группа лиц в повышенной акцентуацией проблемности указанных инфекций представляет собой некий первичный "микросоциум", в котором на бытовом уровне происходит интенсивное обсуждение тех или иных вопросов, связанных с появлением в нем пациента. Важно, что исходным объектом обсуждения является информация об инфекции, в лучшем случае, полученная у врача, консультировавшего пациента. Чаще же на обсуждение выносится персонифицированная трактовка этой информации самим пациентом или ее версия, интерпретируемая отдельными членами этого микросоциума.

При этом к изначальной информации активно превносятся отрывочные и далеко не всегда соответствующие истине сведения, когдато почерпнутые из различных источников. Интегрируясь с упомянутой выше информацией, эти сведения в той или иной степени искажают ее, низводя обсуждаемую проблему с ранга объективной реальности на уровень, граничаций с предрассудками и предубеждениями.

В итоге в силу хорошо известного из общей психологии положения о более интенсивном воздействии на психику негативно окрашенных эмоций, выноситься суждение, в котором положительные моменты ситуации (возможность благоприятного течения и исходы инфекции и реальность излечения и др.) едва ли корректно соотносятся с ее отрицательными моментами (невысокие шансы на излечение, неотвратимость развития тяжелых осложнений и т.д.).

Соответственно, суждение, формирующееся в этом микросоциуме, отличается преувеличением опасности инфекции и тяжести всех ее последствий, причем степень такого преувеличения прямо зависит от его ментальной структуры и, в первую очередь, от культурно-образовательного уровня членов микросоциума - чем он ниже, тем в большей степени сформировавшееся в нем представление отклоняется от реально существующих перспектив развития событий.

Параллельно с описанным ваше процессом формирования в первичном микросоциуме искаженного и негативно гиперболизированного представления о проблеме происходит, в процессе ее активного обсуждения среди друзей или сослуживцев, распространения этого представления уже в более отдаленном окружении пациента, а затем и среди круга лиц, даже незнакомых с ним - в итоге число людей, получающих такую утрированную информацию, увеличивается.

Учитывая, что число таких "пациентов", в силу значительных масштабов распространения обеих инфекций, может оказаться достаточно большим, нетрудно представить себе то, что в обществе формируется соответствующее число охарактеризованных выше микросоциумов, характеризующихся повышенной эмоциональной напряженностью в связи с уже имеющейся психологической "сенсибилизированностью" к любым сообщениям о случаях инфицирования или заболевания ГВ или ГС, а тем более, смерти, даже предположительно связываемых с этими заболеваниями.

Иными словами, изложенное выше демонстрирует присутствие в обществе первичных микросоциумов, которые становятся источниками распространения в нем утрированно негативной информации о ГВ и ГС, которая при передаче ее одного источника в другой, все более и более искажается и отдаляется от реальных значимости и опасности этих заболеваний.

Нельзя не отметить и то, что не последнюю роль, в распроостранении подобной информации в обществе играют медицинские работники. Это, в первую очередь, стремящиеся повысить свою профессиональную значимость путем демонстрации своей осведомленности в медицине, средние медицинские работники и даже младший медицинский персонал учреждений здравоохранения самого

различного профиля. В то же время, известны случаи, когда такая информация исходила и от врачей, поверхностно знакомых с проблемой вирусных гепатитов.

И, наконец, надо особо подчеркнуть, что существенную роль в распространении такой "недоброкачестрвенной" информации могут играть и средства массовой информации (СМИ)и, в первую очередь, телевидение. Нередко их представители, нарушая этические принципы журналистики, вольно или невольно, распространяют негативно окрашенные сведения о гепатитах, почерпнутые из непроведенных, а порой и сомнительных источников или позволяют себе вольно интерпретировать и комментировать грубо вырванные из контекста высказывания отдельных специалистов.

Очевидно, что представляемые в СМИ такие сведения ведут к формированию в общественном сознании искаженного и не обоснованно преувеличенного и потому пессимистическм окрашенного представления об опасности вирусных гепатитов, создавая уже в более широких слоях общества мнение о фатальности их последствий.

Люди, оказавшиеся во власти такого представления, утрачивают способность рационально, взвешенно относиться к ситуациям, связанным с этими инфекциями, и уже не могут оценить их вне сферы отрицательных эмоций, будучи убеждены, что возникновение такой ситуации является катастрофическим событием в жизни любого человека.

Распространяя свое отношение окружающим, такие люди не только способствуют эскалации в общественном сознании психологической напряженности по поводу этих инфекций, но и создают благоприятную почву для расцвета быстро укореняющихся в общественном сознании заблуждений и разных предрассудков, как правило, имеющих лишь зловещую эмоциональную окраску.

В итоге, в обществе формируется более или менее крупная прослойка, в которой не только распространяется, но и доминирует ошибочное и во многом извращенное мнение о том, что вирусные гепатиты являют собой одну из наиболее серьезных угроз здоровью, а существующие и лишь формально предлагаемые медиками возможности их лечения в действительности малоэффективны.

В обществе, в котором упомянутая прослойка достаточно велика, повышается вероятность формирования в коллективном сознании настороженно-пессимистического отношения к проблеме вирусных гепатитов. Соответственно, каждый случай выявления заболевания ими или инфицирования их вирусами рассматривается не только с позиции гуманизма и сопереживания, но и как скрытая, но потенциальную угрозу общественному здоровью. При этом, баланс между этими оценочными позициями во многом будет зависеть от соотношения числа лиц с высоким уровнем образованности и санитарной культуры и менее образованных лиц, более подверженных влиянию досужих слухов и предрассудков.

Именно поэтому следует ожидать, что в обществе, в котором последние преоблдают над первыми, отношение к этой проблеме обретает более или менее выраженный характер ажиотации. Соответственно, появляющиеся в таком сообществе лица с инфекциями, вызванными ВГВ или ВГС, и могут, вступая в некое психологическое противостояние с таким обществом, ощущать с его стороны реакцию, проявляющуюся в тех или иных ситуациях.

В условиях же, когда эти люди, уже будучи психологически травмированные самим фактом вовлечения в инфекционный процесс, испытывают опасения по поводу возможной реакции со стороны общества. Отсюда и стремление части пациентов скрывать от окружающих факт своей инфицированности ВГВ и особенно ВГС.

Столкновение же с обстоятельствами, которые на их взгляд могут быть проявлением такого отношения со стороны отдельных представителей общества, нередко ведет к еще большему искажению восприятия реальности и усугублению их склонности к сверхоценке сложности их положения в связи с наличием у них указанных инфекций.

К примеру, проявлением негативно оринтированного общественного мнения пациенты могут увидеть в трудностях, возникающих в связи с необходимостью самим изыскивать средства для оплаты лечения. Более весомое подтверждение негативного к нему отношения пациент может увидеть в отказе его госпитализации по поводу других заболеваний, усматривая в этом проявление социальную дискриминацию по биологическому признаку (по наличию инфекции).

Более того, в подобных ситуациях у них усиливается мнительность, на фоне которой любые и, даже мнимые, трудности в решении тех или иных социальных задач начинают восприниматься ими как признаки их негласной сегрегации в обществе. Все эти, как и некоторые другие факторы способствуют для формирования у этих лиц выраженной предиспозиции к развитию невротических состояний.

Разумеется, что при такой гиперболизированной оценке негативных моментов пребывания в обществе и нежелании видеть с его стороны позитивные инициативы, у инфицированных и заболевших лиц, зачастую независимо от психотипа личности, формируется известный "комплекс обреченности", выражающийся в тотально-пессимистической оценке перспектив, депрессии, апатии, на фоне которых усугубляется необоснованное убеждение о бессмысленности каких-либо активных действий и, в том числе, проведения лечения.

Возникающая на этой основе перманентно-тревожная настроенность становиться мощным стрессорным фактором, под действием которого, зачастую, происходит постепенное формирование ипохондрического состояния, характерного для психосоматической патологии.

Хотя изложенное выше является весьма упрощенным анализом процесса формирования определенных психосоматических и психосоциальных проблем, прямо или косвенно, связанных с инфекциями, вызванными ВГВ и ВГС, оно, тем не менее, позволяют увидеть важнейшую причину возникновения этих проблем.

Таковой является дефицит объективной информации об этих инфекциях и обусловленных ими заболеваниях и соответственно и о реальных возможностях их успешного лечения.

Именно такой дефицит создает в обществе информационный "вакуум", быстро заполняемый не только информацией, искаженно отражающей существующие реалии, но и почерпнутыми из "немедицинских" и сомнительных источников отрывочными сведениями и даже весьма далекими от истины и порой предвзятыми представлениями и предрассудками, не оправданно преувеличивающими опасность этих инфекций и преуменьшающими возможности излечения соответствующих болезней.

Из этого прямо следует, что единственной действенной возможностью предотвратить возникновение упомянутых проблем или, как минимум, ограничить их масштабы, является значительное расширение доступа широких слоев общества к "доброкачественной" информации, позволяющей объективно оценить реальное значение указанных инфекций и узнать не только о достаточной эффективности современных методов лечения, обусловленных ими заболевания, но и более конкретные сведения о возможностях получить такое лечение.

Поэтому важнейшей задачей должно стать последовательное, постоянное и рациональное использование всех существующих возможностей для принципиального повышения уровня осведомленности всего общества об этих глобально распространенных инфекциях.

Решить эту задачу возможно лишь с помощью средств социальной профилактики, способной оказывать ощутимое влияние на общественное мнение, а также путем использования все существующих средств для повышения качества санитарного просвещения населения [4].

На эффективность этого подхода указывает уже накопленный за четверть века опыт социальной профилактики несравнно психологически более проблемной ВИЧ-инфекции, позволивший значительно повысить толерантность общества к больным СПИД'ом и ВИЧ-инфицированным лицам и минимазировать их социальную стигматизацию [5].

Важным элементом в ограничении масштабом формирования связанных с гепатитными инфекциями психосоматических проблем или, по меньшей мере, в снижения их остроты является работа по психологической реабитлитации, причем не только больных хроническими гепатитами, но и остающихся здоровыми лиц, у которых выявлены соответствующие инфекции [6].

Не детализируя эту составляющую указанного комплекса мероприятий, ранее рассмоpенную нами в отношение лиц, заболевших ХГС и инфицированных ВГС [5], отметим, что корректно проведенные методы психореалитации в большинстве случаев позволяют осуществить коррекцию восприятия, активно переводя его в позитивно-конструктивную плоскость, направив психологический потенциал пациента на активное противостояние с проблемой, конечной целью которого является выздоровление или, как минимум, продолжение жизни, даже если это потребует многолетнего соблюдения надлежащих правил поведения и питания и периодического провения паллиативного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дадашева А.Э. Трансфузионные вирусные инфекции: перспективные направления эпидемиологического надзора и медицинской профилактики // Биомедицина, 2008, №3, с.6-12.

2. Мамедов М.К., Михайлов М.И., Семененко Т.А., Дадашева А.Э. Трансфузионные вирусные гепатиты: традиционные и нетрадиционные аспекты медико-социального значения. // Мир вирусных гепатитов, 2005, №2, с.4-12;

3. Мамедов М.К. Трансфузионные вирусные гепатиты - мультидисциплинарная проблема. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2008, №3, с.3-11;

4. Casper A., Kardashkhan M. Management of multiplex problem of hepatitis B and C infection: economic, social and psychologic aspects. / In: Ann. Rep. Amer. Soc. Psychorehabilitation. Orlando, 1999, p.49-55.

5. Гудратов Н.О., Мамедов М.К. Психологические проблемы вирусного гепатита С. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2006, №1. с.51-53;

6. Дмитриева Т.С., Логинов А.С. Проблемы психореабилитации в гастроэнетерологии. / Актуальные вопросы психосоматической патологии. СПб., 1999, с.46-49.

XÜLASƏ

B VƏ C HEPATIT VIRUSLU INFEKSIYALARI ILƏ ƏLAQƏDAR OLAN PSIXOSOMATIK VƏ PSIXOSOSIAL PROBLEMLƏRIN YARANMA SƏBƏBLƏRI VƏ ONLARIN ARADAN QALDIRILMASI IMKANLARI

N.O.Qüdrətov, M.Q.Məmmədov

Maqələdə əks olunan materialdan məlum olur ki, cəmiyyətdə B və C hepatit virusunun törətdiyi infeksiyanın yayılması bir sıra psixoloji problemlərin yaranmaslna səbəb olur. Müəllif bu problemlərin formalaşmasının əsas prinsiplərini xarakterizə edir və onların aradan qaldırılması imkanlarını göstərir.

SUMMARY

REASONS OF EMERGENCE OF PSYCHOSOMATIC AND PSYCHOSOCIAL PROBLEMS, CONNECTED WITH HEPATITIS B AND C VIRAL INFECTIONS AND POSSIBILITY OF ITS OVERCOMING

N.Goudratov, M.Mamedov

The article contains material demonstrated that hepatitis B and C viral infections spreading in society induce appearance several psychological problems. The authors characterized main reasons of these problems forming and indicated possible means for its overcoming.

Daxil olub:24.03.2011

UŞAQ VƏ YENIYETMƏLƏRDƏ METABOLIK SINDROM

İ.İ.İsayev, S.Q.Xanməmmədova
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Son illərin dövrü tibbi ədəbiyyatında metabolik sindrom (MS) problemi ətrafında geniş müzakirələr getməkdədir [1]. Artıq bədən kütləsi və piylənmə olan insanlarda metabolik sindrom (MS) və onunla assosiasiya olunan xəstəliklər erkən əlillik və letallığın əsas səbəblərindəndir [2]. MS- toxumaların insulinə həssaslığının azalması (insulinə rezistentlik) şəraitində, abdominal piylənmə fonunda kompleks karbohidrat və yağ mübadiləsinin bir-biri ilə əlaqəli pozğunluqları, həmçinin arterial təzyiqin (AT) tənzimləmə mexanizimi və endotel funksiyasının dəyişikliklərini özündə birləşdirir. İnsulinə rezistentlik (İR) MS-un inkişafında şərtsiz mühüm əhəmiyyət kəsb etməsinə baxmayaraq, MS-un heç də bütün komponentlerini dəqiq olaraq yalnız İR-lə bağlamaq və onunla izah etmək olmaz [3].

Hazırda MS simptomokompleksinə bu komponentlər aid edilir: abdominal-visseral piylənmə, İR və hiperinsulinemiya (Hİ), ilkin (essensial) arterial hipertenziya (AH), qlükozaya tolerantlığın pozulması (QTP) və ya ŞD II tip, dislipidemiya, erkən ateroskleroz, ürəyin işemik xəstəliyi (ÜİX), homestazın pozulması, hiperurikemiya (HU) və podaqra, mikroalbuminuriya (MAU), hiperandrogeniya, sol mədəciyin miokardının hipertrofiyası, iltihabönü və protrombik vəziyyət [3].

MS-un öyrənilməsi zamanı belə bir fikir formalaşmışdir ki, bu "açıq sistem" olub, R.De.Fronzo fikrinə görə bu günə qədər də" "mürəkkəb metabolik şəbəkə və ya hörümçək" kimi özünə yeni-yeni komponentlər cəlb edir [4].

Hələ keçən əsrin 20-ci illərindən alimlər, hazırda ayrı-ayrı komponentləri MS-un tərkibinə daxil olan polisistem patologiyanın varlığı və inkişafı məsələləri ilə maraqlanmışlar.1922-ci ildə Q.F.Lang "AH, piylənmə, lipid və karbohidrat mübadiləsi və padaqra arasında qarşılıqlı əlaqə olduğunu" qeyd etmişdir. 1923-cü ildə E.Kylin "hipertenziya-hiperqlikemiya-hiperurikemiya "sindromu harda yazmışdır. Daha sonra (1947-ci il) Y.Vague piy toxumasının yayılmasının 2 tipini göstərərək, qeyd etmişdir ki, android tip piylənmə daha tez-tez ŞD II tip, ÜİX, podaqra ilə birlikdə təsadüf edir [3]. Bir il sonra (1948) Y.M. Tareyev artıq bədən kütləsi və hiperurikemiya (HU) zamanı AH-nın inkişafı ehtimalına fikir vermişdir [5]. Y.Camus 1966-ci ildə, özündə ŞD II tip, podaqra və hiperlipidemiyanı birləşdirən "metabolik üç sindrom", "trisyndrome metabolique" anlayışını daxil etmişdir [6]. 1967-ci ildə Avogaro P. və Crepaldi Ç. "polimetabolik sindrom" kimi piylənmə zamanı metabolik pozğunluqların birlikdə təsadüf etməsi haqda yazmışlar [7]. "Izafilik sindromu" adı ilə buna oxşar qarşılıqlı əlaqələr haqda 1968-ci ildə H. Mehnert və H. Kuhlman göstərmişlər. "Metabolik sindrom" termini ilk dəfə 1980-ci ildə M.Henefeld və W.Heonhardt [8] işlərində öz əksini tapmışdır. Son olaraq "metabolik sindrom" termini beynəlxalq tibb dilinə 1988-ci ildə Ç.Reavenin [9] işlərində daxil edilmişdir. Reaven əvvəllər qeyd olunmuş bir çox kliniki əlamətləri "X metabolik sindrom" adı altında birləşdirərək, bu vəziyyətin əksər fərdi əlamətlərinin eyni mənşəyə malik olmasını və başlıca rolu ilkin və ya böyük ehtimalla genetik şətlənmiş toxuma İR-nin təşkil etməsini göstərmişdir [9]. 1989-cu ildə N.

Kaplanın "ölüm kvarteti" adlı məqaləsində abdominal piylənmə, qlükozaya tollrantlığın pozulması (QTP) AH və hipertriqlise ridemiya (HTQ) öyrənilir [10].

1991-ci ildə P.Bjorntorpun "sivilzasiya sindromu" və ya hormonal-metabolik sindrom" məqaləsi çap olunur ki, (11) burada ilk dəfə əsas amil kimi abdominal və ya visseral piylənmə və yanaşı olaraq hormonal və mübadilə pozğunluqları göstərilir [12].

Beləliklə, qeyd etmək lazımdır ki, müasir ədəbiyyatda, əsasında piylənmə İR və kompensator HU duran və ürək –damar sistemi (ÜDŞ) xəstəlikləri üçün risk amili hesab olunan kompleks metabolik, hormonal və klinik pozğunluqları qeyd etmək üçün "metabolik sindrom" və ya "İR-in metabolik sindromu" terminindən daha tez-tez istifadə olunur . Sonuncu daha az istifadə olunur , belə ki, bir çox tədqiqatçılar MS-un kompleks diaqnostik kriterlərinə İR-in mütləq daxil edilməsini inkar edirlər [13].

Müasir tendensiyalara baxmayaraq, ilkin İR, MS-un qəbul edilmiş patogenetik əsasını təşkil edir [3,13]. İR-sistem Hİ-nin inkişafını provokasiya edərək , bununla metabolik, hemodinamik və orqan pozğunluqlarına və aterosklerozun digər əlamətlərinə gətirib çıxarır [14].

Maraqlıdır ki, hələ XX əsrin 60-cı illərinn [15] məlumatlarına görə Hİ-nın aterogen amil kimi əhəmiyyəti göstərilmişdir. 1979-cu ildə R.Stout belə nəticəyə gəlmişdir ki, birbaşa stimuləedici artım effektlərinə görə insulin damar divarında aterogenezə təsir edir [3].

İR dedikdə, insulinin konsentrasiyasının kifayət qədər olmasına baxmayaraq, insulindən asılı qlükozanın hüceyrə daxilinə nəqlinin azalması başa düşülür ki, bu da görünür reseptor və postreseptor səviyyədə olan çatışmamazlıqlarla əlaqədədir [3].

Tədqiqatlar göstərir ki, İR, xarakteri poligen və ehtimalən genlərin mutasiyası ilə bağlıdır. İR-in meydana çıxması proqressivləşməsini stimulə edən ekzogen amillərə isə hipodinamiya, yağlarla (həm heyvani həm də bitki mənşəli) və karbohidratlarla zəngin qidanın izafi istifadə edilməsi, stres, papiros çəkmə aiddir [5].

İR Langerhans adacıqlarındakı hüceyrələrin kompensator imkanlarının tədricən tükənməsinə və onların sekretor fəallığının azalmasına gətirib çıxarır. Buna həmçinin "qlükoza toksikliyi" və "lipotoksiklik" fenomenləri və həmçinin hissəvi olaraq İR-yi müşayət edən visseral piylənmə də səbəb olur [5]. Dekompensasiya vəziyyətlərində karbohidrat mübadiləsi pozğunluqları da, qanda qlükozanın qida qəbulundan sonra az artmasından tutmuş ŞD II tipə qədər proqressivləşir. Hazırda İR-in inkişafı və proqressivləşməsində qarın nahiyyəsində artıq piy toxumasının toplanması və piylənmə ilə yanaşı neyrohumoral pozğunluqların MCC-in fəallaşması ilə birlikdə təsadüf etməsinin mühüm rol oynaması fikri geniş yayılmışdır [3]. Bundan başqa, hesab olunur ki, abdominal-visseral piylənmə təkcə MS-un ilk əlaməti kimi deyil, həmçinin İR-in və eləcədə ŞD II tipin inkişafı və proqressivləşməsinin və onlarla bağlı metabolik pozğunluqların əsas səbəblərindəndir [3,5]. Belə ki, Starkova H.T və Drovyaşina İ.V hesab edirlər ki, məhz visseral piylənmə İR və Hİ ilə birlikdə MS-un əsasını təşkil edən əlamətlərdən olub, MS-un bədxassəli nüvəsini formalaşdırılar [12].

Uzun illər nəticəsində MS-a daxil olan piylənmə və digər komponentlər arasında qarşılıqlı əlaqələrin öyrənilməsi bu nöqteyi-nəzəri formalaşdırmışdır.

Piylənmənin MS-un əsas səbəblərindən birinin olması təsadüfi deyil və bir neçə əhəmiyyətli amilə görə əsaslandırılır. Birinci qrup amillərə, piylənmənin MS-un özünün və onun ayrı-ayrı komponentlərinin formalaşmasındakı əsas rolunu sübut edən çoxsaylı göstəriciləri daxil etmək olar. Məlumdur ki, MS-un əsas "böyük" komponenti olan ŞD II tip xəstələrin 90%-də piylənmə müşahidə olunur [16]. Piylənməsi olan xəstələrin 40%-i MS-un daha bir əhəmiyyətli markeri olan AH-dan əziyyət çəkir [17]. Piylənməsi olan xəstələrin təqribən 60%-də təsdiqlənmiş MS aşkar edilir [18] MS diaqnozu təsdiqlənmiş xəstələrin işə 90%-ə qədərində piylənmə rast gəlinir [8]. Bəzi epidemioloji tədqiqatların ümumiləşdirilmiş göstəricilərinə görə piylənməsi olan uşaq və yeniyetmələr arasında MS-un yayılması əhəmiyyətli dərəcədə artmaqdadır və bu 30-50% təşkil edir [19,20]. Digər əhəmiyyətli amil piylənmənin gündən-günə artması və proqressivləşməsi və eyni zamanda "XXI əsrin epidemiyası" statusunu qazanmasıdır [16,21,22].

Bu tendensiya olduqca xoşagəlməzdir, çünki piylənmə MS-un əsas komponentlərinin formalaşması və inkişafına səbəb olmaqla, ÜDS xəstəlikləri, ŞD II tip və digər ciddi xəstəliklərin erkən meydana çıxmasına ehtimalı artırır [3,23,5,16,21].

ÜST-n məlumatına görə planetimizin yaşlı əhalisinin 40% artıq bədən kütləsindən, 25% isə piylənmədən əziyyət çəkir və ildən-ilə bu göstəricilər artır [5,16,21]. Uşaq və yeniyetmələr arasında bu göstəricilər uyğun olaraq 25% və 15% təşkil edir. Belə ki, təcrübi olaraq hər 10-cu uşaqda piylənmə var ki, bu da 150 mln insan deməkdir [24,20]. Piylənmə amilinin MS-un formalaşmasında əhəmiyyətli rolunu nəzərə alaraq visseral piylənmədə metabolik pozğunluqların etiologiya və patogenezinin öyrənilməsi xüsusi maraq kəsb edir.

Müasir dövrdə, ekzogen-konstitusional piylənmə çoxmilli xəstəlik hesab olunaraq genotipik meyllilik fonunda, hupodinamiya və izafi, yüksək kalorili qidalanma şəraitində inkişaf edir. Patogenezin xüsusiyyəti visseral piy toxumasının unikallığı ilə bağlıdır. Belə ki, bu bədənin digər nahiyələrindəki piy toxuması ilə müqayisədə daha zəngin innervasiyaya və daha geniş kapilyar şəbəkəyə malik olmaqla portal sistemlə birbaşa əlaqədardır [3,5]. Visseral adipositlər yüksək sıxlıqlı β adrenoreseptorlara (xüsusilə β3-tip) kortikosteroid və androgen reseptorlarına və nisbi aşağı sıxlıqlı α_2 adrenoreseptorlara və insulin reseptorlarına malikdir ki, bu da katexolaminlərin (KA) təsirinə yüksək həssaslığa və insulinin antilipolitik təsirinə aşağı həssaslığı təyin edir [3,5,16]. Kortizolun, noradrenalinin, testesteronun və androstendionun (qızlarda) səviyyəsinin artmasının visseral piylənmə ilə müşayət olunması haqda məlumatlar var [1]. Piyin, əsasən visseral nahiyədə toplanmasının əhəmiyyətli dərəcədə kortizolun və testesteronun konsentrasiyasının artmasından asılı olması haqda fikirlər də mövcuddur [1]. Bundan başqa, orqanizimdə piyin toplanmasının artması zamanı adipositlərin hipertrofiyası prosesi daha da dərinləşir ki, bu da adiposit səviyyəsində İR-lə müşayət olunur və daha çox insulinin lipoliz proseslərinə saxlayıcı təsirini aşağı salır. İR şəraitində KA və qlükokortikoidlərin sekresiyası artır, hormona həssas triqliserid lipoza fəallaşır, bu da sərbəst yağ turşularının (SYT) massiv şəkildə portal və sistem qan cərəyanına daxil olması ilə müşahidə olumur ki, nəticədə bir sıra karbohidrat və yağ mübadiləsi pozğunluqları törənir, həmçinin fibrinoliz sistemi və endotel funksiyasının dəyişikliklərinə səbəb olur [3,5]. SYT insulinin hepatositlər tərəfindən tutulmasına mane olaraq, İR-in qaraciyər səviyyəsində inkişafına səbəb olur, insulinin qlükoneogenezə tormozlayıcı təsirini ləngidir, sistem Hİ-nın inkişafını provokasiya edir, bu da öz növbəsində İR-yi artırır (13). Əzələ toxumasında, Randle hipotezinə görə SYT qlükozanın miositlər tərəfindən utilizasiyasına mane olur, oksidləşməyə uğrayır, bu da öz növbəsində hiperqlikemiyaya və kompensator Hİ-yaya səbəb olur [3,16].

Bu gün artıq məlumdur ki, piy hücüyrələri energetik funksiyadan başqa həm də endokrin funksiya yerinə yetirir [16]. Visseral adipositlərin sekresiya etdiyi leptin və α-ŞNA da maraq kəsb edir. İlk dəfə 1994-cü ildə tapılmış və ob Piylənmə geni adlandırılmış leptinin sintenzini kodlaşdıran gen, ağ, piy toxumasında mədədə və plasentada təyin olunmuşdur [25]. Sonrakı tədqiqatlar göstərmişdir ki, leptin, hipotalamusun qövs şəkilli nüvəsi səviyyəsində təsir edərək, doyma hissini stimulyasiya etməklə qida davranışını requlə edir [7,16]. Leptinin funksiyası, piylənmənin patogenezindəki və qlükozanın mübadiləsindəki rolu axıradək öyrənilməmişdir. Lakin bəzi işlərdə göstərilir ki, qaraciyərdə o, insulinin qlükoneogenezə təsirini tormozlaya bilir, piy toxumasında insulinlə stimulə olunan qlükozanın nəqlini ləngidir, həmçinin leptinin qlükozanın hüceyrə tərəfindən mənimsənilməsini artırmaq qabiliyyəti haqda da məlumatlar var [21]. Əvvəllər belə bir fikir vardı ki, leptinin defisiti piylənməyə səbəb olur, hazırda isə piylənmənin normal və hətta artmış səviyyəli formaları ayırd edilir. Bu zaman onun konsentrasiyası nəinki piy toxumasının artıq toplanmasını göstərir, həmçinin energetik mübadilənin pozulması göstəriciçidir [16].

MS-un inkişafında da leptinin rolu bir mənalı deyil.Bəzi məlumatlara görə, MS-da hipotalamik strukturların bu hormona həssaslığının itməsi ilə leptinorezistentlik inkişaf edir ki,buda kompensator hiperleptinemiya və artıq miqdarda leptinin insulin reseptorlarına neqativ təsiri və nisbi İR inkişaf etməsinə səbəb olur (26). Hazırda uşaqlarda MS-un inkişafında leptinin rolu haqqında məlumatın az olmasına baxmayaraq,artıq meydana çıxan işlərdə onun MCC-nın aktivləşməsində və AH-nın formalaşmasında neqativ rolu və abdominal piylənmə ilə düz korrelyasiyası haqda qeydlər var [27].

İnkişaf edən piylənmə fonunda visseral piy toxumasının adipositləri tərəfindən sekresiya olunan α-ŞNA bir çox tədqiqatçılar tərəfindən İR-mediatoru kimi baxılır [3,21]. α-ŞNA insulinin hədəf hüceyrələrlə qarşılıqlı təsir proseslərində iştirak edən fermentlərin fəallığını aşağı salır, İR-yə səbəb olur, əzələ və piy toxumasında qlükozanın hüceyrədaxili ötürücülərinin ekspressiyasını tormozlayır və mümkün leptinin sekresiyasını stimulə edir [3,26].

MS çərçivəsində dəyişikliklər,visseral piylənmə,aterogen lipid profilinin üstünlük təşkil etməsi, HU və homestaz sistemində pozğunluq uzun müddət simptomsuz gedir, ŞD II tip, AH və damarların aterosklerotik zədələnmələrinin klinik manifestasiyasından çox əvvəl, hətta bəzən uşaq və yeniyetmə yaşında formalaşmağa başlayır [5]. C.A. Buqrovanın fikirinə görə MS-un daha erkən əlamətləri dislipidemiya və AH-dır H.H.Minaylova, J.Q.Buninaya və S.S.Sun da hesab edirlər ki, məhz piylənmə (dislipidemiya ilə müşayət olunan) AH ilə birlikdə MS-un ilk və daha özünü təsdiq edən markerlərdir [1,28].

MS-da dislipidemiyanın əsas xarakteristikaları hipertriqliseridemiya (HTQ), yüksək sıxlıqlı lipoproteidli. Xolesterin (YSLP XC) səviyyəsinin azalması, aşağı sıxlıqlı lipoproteidlərin (ASLPXC) poliprotein B (apo(B))nin (nəzərə çarpacaq xırda sərt hissəcikləri miqdarının artması, postprandial artım və postprandial lipemiyanın uzun müddətli saxlanılmasıdır [3].

Dislipidemiyanın variantlarının özünün genetik fonu var. Kotze M.J. məlumatına görə ailəvi hiperxolesterinemiya (AHXS) olan uşaq və yeniyetmələrdə ASLP reseptorunun genində C127 W, C139G mutasiyaları təyin edilir [29]. T. Inneraty və həmmüəlliflərin məlumatına görə apo(B-100) genenin inkişafına səbəb olur [30].

İR-lə bağlı lipid mübadiləsinin pozulmasının əsas göstəricisi hipertriqliseridemiya (HTQ) hesab olunur [30]. J.F Dorodnevanın fikirinə görə ŞD II tipdə ÜİX-yinin yaranması və ondan ölüm riski ilə qarşılıqlı əlaqədar olan TQ-lərin səviyyəsi, MS-un digər komponentlərinə nisbətən koronar aterosklerozun inkişafında çox böyük proqnostik əhəmiyyət kəsb edir [5].

Postprandial mübadilə pozğunluqlarının öyrənilməsinə böyük maraq, var belə ki, bu şəraitdə Hİ dərinləşir, YSLPXS-nin səviyyəsinin azalması, ASLP-nin xırda sərt hissəciklərinin sintezinin artması baş verir, homestaz prosesləri və qanın reoloji xüsusiyyətləri pozulur [12]. N.T. Starkova və həmmüəlliflər tərəfindən müəyyən olunmuşdur ki, Hİ-li xəstələrdə lipid spektrinin aterogen dəyişiklikləri əhəmiyyətli dərəcədə HTQ şəklində, əsasən postprandial vəziyyətdə daha çox nəzərə çarpır [12].

MS-da dislipidemiyanın daha tez-tez rast gəlinən variantları bunlardır: "lipid triadası" (HTQ, YSLPXS səviyyəsinin azalması və ASLP xırda sərt hissəciklərin fraksiyasının artması) və "aterogen metabolik triada" (Hİ, apo B) və ASLP xırda sərt hissəciklərin fraksiyalarının artması).

Quebec Cardiovascular Study tədqiqatları göstərmişdir ki, belə dəyişikliklərin olması ÜDS xəstəliklərinin riskini 20 dəfə artırır [3].

Yuxarıda qeyd olunduğu kimi, MS-un əlamətlərindən biri essensial AH-dir ki, J.İ.Rovdaya görə bunun əsası qan dövranı tənzimi sistemində disadapatasiya pozğunluğu olub, poligen xarakter daşıyır, uşaq və yeniyetmə dövründən başlayan və təkamülün gedişində pressor təsirlərin dominantlığının proqramlaşdırılmasının müəyyənləşdirilməsindən ibarətdir. Bir çox tədqiqatçılar da, erkən AH-nın uşaqlıq dövründə əsasının qoyulması nöqteyi nəzərini bölüşürlər [23,31]. AH-nın meydana çıxma riskinin artması amillərinə genetik aspekt, streslər, xroniki hipodinamiya, artıq bədən kütləsi, İR, QTP, lipid profilinin purin mübadiləsinin dəyişməsi, hormonal disbalans aiddir [26,32]. Hazırda essensial hipertenziya ilə insanın histouyğunluq kompleksi antigenləri (HLA) arasında qarşılıqlı əlaqə müəyyən edilmişdir. Hesab olunur ki, essensial AH poligen xəstəlik olub dəqiq irsiyyət modeli indiyə qədər müəyyən edilməmişdir [32].

AH-nin genetik təbiəti J.V. Postnovanın işlərində öz əksini tapmışdır ki, burada hüceyrə membranlarının genetik deffektinin, onların kalsiybirləşdirmə qabiliyyətinin azalmasında rolu qeyd edilmişdir [33]. Bundan başqa arterial hipertenziyanın formalaşmasında əhəmiyyətli rolu renin-angiotenzin-aldesteron sisteminin fəaliyyətinin pozulması təşkil edilir ki, bunun da güman olunan səbəbi, bu sistemin gen polimorfizmidir [32].

Ədəbiyyat məlumatlarına görə MS-da AH-nin patogenezinin əsasında İR durur ki, bu da kompensator Hİ-yaya səbəb olur. Y.V. Ziminə görə, Hİ orta sutkalıq: gündüz və gecə sistolik AT-lə, miokardın kütləsi ilə sıx korrelyasiyaya malikdir və onların bir çoxu ilə dürüst asılılıqsız əlqəyə malikdir . Həmçinin İR-lə Na+ -a həssaslığın artması arasında qarşılıqlı əlaqə olduğu haqda da məlumatlar var. İlkin AH ilə yaşlı və yeniyetmələrin təqribən 2/3-də xəstəliyin lap əvvəlindən, bədən kütləsindən asılı olmayaraq İR təyin edilir [34].

Uzunmüddətli Hİ nəticəsində insulinin tənzimləyici sistemlərə, toxuma və orqanlara müxtəlif planlı təsir müxanizimi nəticəsində sabit artmış sistem AT-i saxlayan RAAS-nin aktivləşir və AH-nin formalaşması ilə qapalı "qüsurlu dailə" əmələ gəlir [5,16,19].

J.İ. Rovda hesab edir ki, RAAS-nin aktivləşməsinə səbəb İR fonunda uzunmüddətli hiperqlikemiya vəziyyətidir ki, bu da sintetik proseslərin sürətlənməsi ilə, damar divarlarının qalınlaşması və remodelləşməsi və İR-in sonrakı dərinləşməsi baş verir [34].

MS-da İR və Hİ, sərbəst və/və ya şərtlənmiş şəkildə AH ilə əlaqəli aterosklerotik damar xəstəliklərini və ürək-damar xəstəlikləri riskinin digər amillərini sürətləndirməsi aydın izlənir [3,12].

MS-a nisbətən gec qatılan komponentlərdən biri də hiperurrekimiyadır. Hİ-dir. J.İ. Rovda və digər müəlliflərin fikirinə görə sidik turşusu (ST) miqdarının artması və ya HU, uşaqlarda irsi şərtlənmiş əlamət olub, AT-in səviyyəsi ilə əlaqədardır. Belə ki, bu purin əsaslarının mübadiləsinin funksional vəziyyətini əks etdirməklə, qeyri-əlverişli ekzo və endogen təsirlərə adaptasiya reaksiyalarının gərginlik səviyyəsini göstərir [34].

İ.V. Madyanova və həmmüəlliflərin məlumatlarına görə HU aydın şəkildə AH, IV tip hiperlipoproteinemiya, piylənmə, İR, Hİ və diabetogen yönlü karbohidrat mübadiləsi pozğunluqları ilə assosiasiya edir [35]. Bəzi işlərdə ST haqqında sinir sisteminin simpatik və parasimpatik şöbələri

arasında nisbəti tarazlayan neyromediator kimi danışılır [36]. AH üçün risk amili (və ya indikator) kimi HU-nın əhəmiyyəti bir də onunla izah edilir ki, o, hipertenzion sindromfdan xeyli əvvəl meydana çıxır [19] və onun erkən təyin olunması və vaxtında qabaqlayıcı tədbirlərin həyata keçirilməsi HU ilə assosiasiya edən ağır fəsadların qarşısını alar.

MS-un digər erkən əlamətlərindən biri hemoreoloji göstəricilərin predtrombotik xarakterli dəyişilməsidir ki, damar divarının antitrombotik potensialının azalması, trombositlərin agregasiya və adgeziya qabiliyyətinin artması İR, Hİ, hiperqlikemiya şəraitində aterosklerozun inkişafında ilk həlqə olan endoteliopatiyanın inkişafı ilə fibrinogenin səviyyəsinin artması, əsasən visseral piy toxumasının sekresiya etdiyi plazminogen-1 aktivatorunun ingibitorunun və VII amilin artması hesabına fibrinolitik fəallığın tormozlanması ilə koagulyasiya amillərinin güclənməsi aiddir [3,5]. Trombofiliyaların formalaşması prosesində gen mutasiyasının rolu da aşkarlanmışdır.

Aterosklerozun və AH-nın proqressivləşməsində damar endotelinin patologiyası əhəmiyyətli rol oynayır. MS-da endoteliopatiya, müəyyən fikirlərə görə, İR nəticəsi kimi hiperqlikemiya, AH və dislipidemiyanın təsiri altında endoteldən asılı relaksasiyanın zəifləməsi, damar divarlarının remodelləşməsi, aterom formalaşması və aterogenezin proqressivləşməsi hesabına baş verir [37]. Digər nəzəriyyəyə görə isə endotelin disfunksiyası, endotelial hüceyrələrin ilkin deffekti nəticəsində insulinin transendotelial nəqli pozulduğu üçün İR-yə və onunla bağlı vəziyyətlərə səbəb olur [38]. İR, ehtimal olunan genetik pozğunluqlarla birlikdə, həm də əsas amil kimi, mədəaltı vəzin adacıq aparatının dekompensasiyası prosesində formalaşan QTP və ŞD II tip inkişafına gətirib çıxarır. Bunun qanunauyğun davamı kimi periferik toxumalar tərəfindən qlükozanın utilizasiyası pozulur, qaraciyərin qlükoza hasilinin kompensator artması, lipolizin aktivləşməsi ilə "qlükozatoksiklik" və "lipotoksiklik" fenomenləri inkişaf edərək β hüceyrələrə təsir edir. Bu da gələcəkdə onların sekretor funksiyalarının tükənməsinə səbəb olur.

Əvvəllər, ŞD II tip sırf böyüklərə xas xəstəlik hesab olunmasına baxmayaraq, hazırda bütün millətlər və etnik qruplarda uşaq və yeniyetmələr arasında təsadüf edir [39]. Son 15 ildə ŞD II tip-lə xəstələrin sayı artıb [3]. Bu tendensiya son 20 ildə uşaq və yeniyetmələr arasında piylənmənin yayılmasının epidemik xarakter alması ilə əlaqədardır [39]. Bunlar arasındakı əlaqə sübut olunmuşdur. Məlum olduğu kimi piylənmə ilə İR arasında güclü korrelyasiya var, bu da mədəaltı vəzin β hüceyrələrinin sekretor qabilyətinin tükənməsi şəraitində və ya insulinin nisbi defisiti şəraitində ŞD II tipə səbəb olur [19].

Dövrü nəşrlərin məlumatlarına əsasən yaşlı əhalinin 10-40%-i [5] və uşaq papulyasiyasının 30%-ə qədəri metabolik sindromdan əziyyət çəkir [2] və əksər tədqiqatçıların fikrinə görə MS ildən ilə "cavanlaşır", MS-un inkişafına meylli uşaqların sayı getdikcə artır. Beləliklə, müasir dövrün ciddi sosial-tibbi probleminə çevrilmiş metabolik sindromun yayılmasının qlobal tendensiyasından irəli gələrək uşaq papulyasiyasında MS-un inkişafına görə risk qrupunun müəyyən edilməsi, vaxtında və kompleks profilaktik tədbirlərin aparılması, yetkin yaşda meydana çıxa biləcək həyati təhlükənin qarşısısının alınmsı baxımından çox əhəmiyyətlidir.

ƏDƏBİYYAT

1. Шилов А.М., Авшалумов А.Ш., Марковский В.Б. и др. Патофизиологические особенности артериальной гипертонии при ожирении: диагностика и принципы лечения // Лечащий врач, 2009, №2, с. 9-12.

2. Рекомендации ВНОК. Диагностика метаболического синдрома. 2007, 32с.

3. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // Русс. Мед. Журнал, 2001, №9, Том2, с.56-51.

4. Дороднева Е.Ф., Пугачёва Т.А., Медведева И.В. Метаболический синдром //Тер.Архив, 2002,№10,с.7-12.

5. Мамедов М.Н. Алгоритмы диагностики и лечения метаболического синдрома в клинико-амбулаторных условиях // Кардиалогия, 2005, №5, с. 92-100.

6. Avogaro P., Crepaldi G.Enzi G., Tiengo A.Association of hyperlipidemia, diabetes mellitus and mild obesity // Acta Diabetol Lat., 1967, v.4, p.572-590.

7. Henefeld M., Leonhard W.Das metabolische Syndrome // Dtsch Ges.Wes., 1980, v.36, p.545-551

8. Reaven G.M. Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease // Diabetes, 1988, v.37, p.1596-1607

9. Kaplan N.M. The deadly quarter: upper body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension // Arch Int Med., 1989, v.149, p.1514-1520

10. Bjorntorp P. Visceral obesity: "Civilization Syndrome". / Obes. Res., 1991, v.1(3), p.206-222.

11. Sorof J.M., Lai D., Turner J.at al. Owerweight, ethnicity and prevalence of hypertension in school-aged children // Pediatrics, 2004, v.113, p.475-482.

12. Всероссийское научное общество кардиологов //Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2007, №6(приложение 2), с.6-12

13. Мамедов М.Н., Оганов Р.Г. Эпидемиологические аспекты метаболического синдрома // Кардиология, 2004, Том 44(9), с.4-9

14. Старкова Н.Т., Дворяшина И.В. Метаболический синдром инсулинорезистентности: основная концепция и следствие (обзор) //Тер. Архив, 2004, №10, с.54-58

15. Weiss R., Dziura J., Burgert T.S. et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents // N. Engl. J. Med., 2004, v.350, p.2362-74.

16. Мамедов М.Н., Перова Н.В., Метельская В.А., Оганов Р.Г. Взаимосвязь абдоминального типа ожирения и синдрома инсулинорезистентности у больных с артериальной гипертонией.// Кардиология, 1999, №9, с.18-22

17. Laakso M. İnsulin resistance and coronary heart disease.// Curr. Opin. Lipidol., 1996, v.7, p.217-226.

18. Всероссийское научное общество кардиологов. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Российские рекомендации. М., 2007

19. Гинзбург М.М., Крюков Н.Н. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение. М.: Медпрактика-М, 2002, 128с.

20. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of WHO Consultation.-Geneva, WHO, 2000

21. The İnternational Diabetes Federation (IDF) consensus definition of the Metabolic Syndrome in children and adolescents // İnternational Diabetes Federation, 2007, p. 1-22.

22. Masuzaki H., Ogawa Y., Sagawa N. et al. Nonadipose tissue production of leptin: leptin as novel placenta-derived hormone in humans // Nat. Med.,1997, v. 3, p.1029-1033.

23. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. М.:Медиа Медика, 2008, 324 с.

24. Camus J.P. Goutte, diabete, hiperlipemie: un trisyndrome metaboliqu .// Rev Rhumat, 1966, v.33, p.10-14.

25. Moreno L.A., Pineda I., Rodriguez G., Fleta J. Leptin and metabolic syndrome in obese and non-obese children // Horm. Metab. Res., 2002, v.34(7), p. 394-399.

26. Бунина Е.Г. Нестабильные формы артериальной гипертензии у подростков как фактор риска её прогрессирования: Автореф. Дисс. Канд. Мед. Наук. Кемерово, 2007, 26 с.

27. Utermann G. Apolipoprotein E polymotphism in healty and disease //Am.Heart J.,1987, v.113, p. 433-439.

28. Ровда Ю.И., Ровда Т.С. Современные аспекты артериальной гипертензии и метаболического синдром у подростков // Педиатрия, 2002, №4, с.82-86.

29. Steinberger J., Dabieks S. Obesity, insulin resistance and cardiovascular risk in children // Circulation, 2003, v.107, p. 1448-1453.

30. Wallace C., Xue M-Z., Newhouse S.J. et al. linkage analysis using cophenotypes in the BRİGHT study reveals novel potential susceptibility loci for hypertension // Am. J. Hum. Genet., 2006, v.79, p. 323-331.

31. Перевезенцев О.А., Карпухин А.В., Мамедов И.С., Ситников В.Ф. Молекулярно-генетические факторы артериальной гипертензии у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2009, № 1, с.18-27.

32. Артериальные гипертензии. Под редакцией Шулутко Б.И. Л., 1988, 30с.

33. Шестакова М.В. Дисфункция эндотелия- причина или следствие метаболического синдрома? // Русс. Мед. Журнал, 2001, №2, Том9, с.88-90

34. Агапитов Л.И. Диагностика и лечение артериальной гипертензии в детском возрасте //Лечащий врач, 2009, №8, с.29-32.

35. Елисеев О.М. Экспресс-информация. Серия Кардиология: новое в диагностике и лечении. М., 1993, Вып. 7-12, с.21-24.

36. Alberti K.G., Zimmet P., Shaw J. The metbolic syndrome-a new worldwide definition // Lancet, 2005, v.366, p.1059-1062

37. Мадянов И.В., Балаболкин М.И. Гиперурикемия, как составляющая метаболического синдрома X // Пробл. Эндокринол., 1997, Том43(6), с.30-32

38. De Fronzo R.A. Insulin resistance, hyperinsulinemia and coronary artery disease: A complex metabolic web.// J. Cardiovasc. Pharmacol., 1992, 20, p. 1-16.

39. Pinhas-Hamiel O., Zeitler P. The global spread of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents // J. Pediatr., 2005, v.146, p. 693-700

РЕЗЮМЕ

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

И.И.Исаев, С.Г.Ханмамедова

Метаболический синдром это совокупность факторов риска развития сердечно- слсудичтых заболеваний и диабета. В научно- обзорной статье анализирутеся современные подходы к изучению метаболческого синдрома.

SUMMARY

METABOLIC SYNDROME ON CHILDREN AND JUNIORS

I.I.Isayev, S.G.Xanmamedova

Metabolic syndrome is the whole set of risk factors predisposing to development of cardiovascular diseases and diabetes mellitus. It was analyzed some aspects of studing of metabolic syndrome in. Scientific- review article.

Daxil olub:25.03.2011

AZƏRBAYCANIN EPIDEMIOIOJI RIFAHININ STABILLIK ŞƏRTI KIMI TAUNUN TƏBII OCAQLARI ÜZƏRINDƏ FASILƏSIZ EPIZOOTOLOJI NƏZARƏTIN TƏMINI

R.M.Abdullayev
Respublika Taun Əleyhinə Stansiya, Bakı

Məlumdur ki, Azərbaycan Respublikasının ərazisində keçmişdə dəfələrlə taunla xəstələnmə halları müşahidə olunmuşdu.Yalnız keçmiş yüzillk ərzində yüzlərlə insanın həyatına son qoyan bu xəstəliyin alovlanmaları 1910-cu ildə (Bakı şəh.), 1914-ci ildə (Abşeron yarımadasının şərqində,Türkan kəndində), 1915-ci ildə (İmişli rayonunun Çaxırlı kəndində və Şabran rayonunun Aygünlü kəndində), 1930-1931-ci illərdə (Hadrut və Fizuli rayonlarında), 1931-ildə(İmişli rayonunun Qaraqoyunlu kəndində), 1948-1949-cu illərdə (Zəngilan rayonunda) və hətta 1967-ci ildə (Naxçıvan Muxtar Respublikasının Şərur rayonunda) qeyd olunmuşdu [1].

Bu vəziyyətlə əlaqədar olaraq 80 il bundan əvvəl Azərbaycanda ixtisaslaşdırılmış taun əleyhinə xidmətin yaranması üçün həlledici səbəb yarandı, bu xidmətin baş idarəsi 1934-ci ildən Respublika Taun Əleyhinə stansiyasıdır (RTƏS),bu stansiya 1992-ci ilə qədər SSRİ taun əleyhinə xidmətin bir hissəsi idi və Azərbaycan Taun Əleyhinə stansiya adlanırdı [2].

Qeyd etmək lazımdır ki, XX əsrin birinci yarısında Azərbaycanda insanların tauna yoluxmasının səbəbi haqqında xəstəliyin təbii ocaqlarının qonşu ölkələrlə həmsərhəd ərazidə yerləşməsi və infeksiyanın xaricdən gətirilməsi fikri üstünlük təşkil edirdi,lakin 1953-cü ildən Azərbaycanın ərazisində bu infeksiyanın təbii ocaqlarının mövcudlugu haqqında məlumatlar meydana çıxmaga başladı.

1953-cü ildə taun əleyhinə xidmətin işi nəticəsində Abşeron yarımadasında yerləşən və törədicinin qırmızı quyruq çöl siçanları arasında dövr etməsi ilə mövcud olan taunun dagətətyi-düzənlik təbii ocagı aşkar olundu. 1962-ci ildə Naxçıvan Muxtar Respublikasının daglıq hissəsində yerləşən və adi çöl siçanları arasında baş verən epizootik proseslə mövcud olan taunun yüksək daglıq təbii ocagı aşkar olundu. 1967-ci ildə taunun üçüncü təbii ocagı aşkar olundu: bu Naxçıvan Muxtar Respublikasının Araz boyu ərazisində yerləşir və xəstəliyin törədicisi vəhşi gəmiricilər arasında epizootiyaya səbəb olur. Nəhayət, Laçın və Kəlbəcər rayonlarının daglarında yerləşən daha bir təbii ocaq aşkar olundu.

Beləliklə, bu gün məlumdur ki, bizim ölkəmizin ərazisində taunun üç tip təbii ocagı mövcuddur, bu ocaqlarda epizootoloji nəzarətin aparılması nəticəsində taunun yüksək virulentliyə malik yüzlərlə ştammı aşkar olunmuşdu.

Azərbaycanın ərazisində əhalinin saglamlıgı üçün təhlükə yaradan taunun təbii ocaqlarının mövcudlunun sübut olunmuş faktı keçmiş SSRİ-nin sanitar-epidemioloji xidmətinin bu ocaqlar üzərində nəzarətin gücləndirməsinə və təbii ocaqların aktivliyi üzərində lazımi nəzarət apara bilən, eləcə də insanların yoluxmasının qarşısını ala bilən taun əleyhinə xidmətin maddi-texniki cəhətdən möhkəmləndirilməsinə sövq etmişdir.

Nəticədə, keçən əsrin 80-cı illərinin ortalarında yaxşı təchiz olunmuş Bakı TƏS-nın və 7 rayonlararası şöbələrin işi yuksək qiymətləndirilmişdi; burada taunun təbii ocaqlarinda epizootoloji nəzarəti həyata keçirən və tauna yoluxmuş xəstə aşkar olunduqda sanitar-karantin, əksepidemik,profilaktik tədbirləri yerinə yetirməyə hazir olan mobil xidmət mövcuddur.

Taun əleyhinə xidmətin bu istiqamətdə işi taunun bütün məlum olan təbii ocaqlarında vəhşi gəmiricilərin tutulmasına və onların ektoparazitlərinin (birə və gənə) bakterioloji müayinəsinə, eləcə də bu ərazilərdə deratizasiya və dezinfeksiya işlərinin planlaşdırılmış şəkildə yerinə yetirilməsi yolu ilə təbii ocaqların "saglamlaşdırılması" üzrə tədbirlərin müntəzəm olaraq aparılmasına yönəldilmişdir [2].

Ötən onillik ərzində hər təbii ocaqda epizootik proseslərin gedişinin əsas qanunauygunluqları tədqiq olunmuşdur; burada nəinki infeksiyanın yayılma hüdudları təyin olunur, eləcə də bu proseslərin inkişafı proqnozlaşdırılır. Bu dövr ərzində insanların tauna yoluxması hallarının qarşısını ala bilən profilaktik tədbirlərin həcminin və istiqamətlərinin obyektiv qiymətləndirilməsi təcrübəsi əldə olunmuşdur. Qeyd etmək lazımdır kı, bu işin effektivliyi çox yüksək olmuşdur, belə ki, 40 il ərzində bizim ölkəmizin ərazisində insanın tauna yoluxma halları qeydə alınmamışdır [3, 4].

Lakin demək lazımdır ki, keçən əsrin 80-cı illərinin sonundan taunun təbii ocaqları üzərində nəzarətin miqyası və intensivliyi obyektiv səbəblərdən aşagı enmişdir. Belə ki, 1988-ci ildən sonra, Daglıq-Qarabag münaqişəsinə görə, yüksək daglıq təbii ocaq üzərində nəzarətin aparılması qeyri-mümkün olmuşdur, Hadrutda yerləşən taun əleyhinə şöbə isə ermənilərin işgal etdiyi ərazidə qalmışdır.

1991-ci ildə SSRİ-nin dagılması və 1992-ci ildə taun əleyhinə sistemin Azərbaycan Respublikasının Səhiyyə Nazirliyinə keçməsi onun əvvəlki maliyyələşdirilməsinin dayandırılmasına və təbii ocaqlar üzərində

müntəzəm sanitar nəzarətin aparılmasına lazım olan vəsaitlərin olmamasına gətirib çıxardı, nəticədə bu işlər dayandırıldı.Yalnız bir müddətdən sonra, çox kiçik miqyasda, bu işləri canlandirmaq mümkün oldu.

Nəhayət, RTƏS-nın maddi-texniki və kadr təminatının möhkəmləndirilməsi, eləcə də onun nəzdinə digər infeksiyalar üzərində nəzarət işinin əlavə olunması onun fəaliyyət dairəsini genişləndirmişdir, lakin taunun təbii ocaqları üzərində nəzarət işinə əvvəlki diqqət səviyyəsi bərpa olunmamışdır [5].

Bununla belə, taunun təbii ocaqları bizim ölkəmizin ərazisində əvvəlki kimi mövcuddur və onlar əhali üçün, birinci növbədə, təbii ocaqların ərazisində yaşayan insanlar üçün gizli təhlükə olaraq qalır. Bu təhlukənin dərəcəsini qiymətləndirərkən nəzərdən qaçırmaq olmaz ki, Azərbaycanın paytaxtı çoxmilyonlu iri Bakı şəhəri bilavasitə belə ocaqların birinin yaxınlığında yerləşir.

Azərbaycan şəraitində insanların vəhşi gəmiricilərdən tauna yoluxma ehtimalının yüksək olmaması haqqında olan fikirləri nəzərə alaraq qeyd etmək lazımdır ki, bu nəzəriyyələr yarım əsr əvvəl irəli sürülmüşdür və hazırki zamanda müasir və tez inkişaf edən Azərbaycana xas olan iqtisadi inkişaf və təsərrüfat fəaliyyəti əks olunmamışdır. Ona görə də taunun təbii ocaqlarının böyük olmayan ərazilərində son illərdə aparılan epizootoloji və bakterioloji tədqiqatlar təcrübəsi təbii ocaqların aktivliyinin qiymətləndirilməsinin obyektiv səviyyəsini göstərə bilmir, ona görə də epidemioloji çətinliklər meydana çıxa bilər [6].

Hal-hazirda taunun hər təbii ocaqları üzərində fasiləsiz, yaxud müntəzəm ilboyu monitorinqlər keçirilməlidər ki, bu da ocaqda baş verə bilən epizootik prosesin vaxtında aşkar edilməsinə şərait yarada bilər və lazım olduqda, bu proseslərin intensivliyini endirmək mümkün olar.

Bundan başqa, tədqiqatları keçmişdə aparılan həcmdə həyata keçirmək, eləcə də bu proseslərin müasir xüsusiyyətlərinin elmi tədqiqatını aparmaq lazımdır, belə ki, bu ocaqlarda və ölkədə son yarım əsr ərzində ekoloji vəziyyət dəyişmişdir, vəhşi gəmiricilər arasında infeksiyanın inkişaf qanunauygunluqları 50 il bundan əvvəlkinə nisbətən dəyişmişdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, bu gün RTƏS maddi və kadr resurslarına, hətta elmi potensiala malikdir, bu da ölkədə taun kimi təhlükəli infeksiyaya qarşı epidemioloji rifahın təmin olunmasına şərait yaradır.

ƏDƏBİYYAT

1. Ахундов М.Г., Ленчицкий А.З. История организации противочумных учреждения Азербайджана. / Труды Юбилейн. научной конференции Азербайджанской противочумной станции. Баку, 1959, т.2, с.32-42;

2. Мамедов С.Д. 50 лет Азербайджанской противочумной станции. // Азерб. мед. Ж., 1985, N.6, с.75-76;

3. Ленчицкий А.З., Макаров Н.И., Ахундов М.Г. и др. Вопросы природной очаговости чумы в Азербайджане и задачи ее профилактики. / Труды Юбилейной научной конференции Азербайджанской противочумной станции. Баку, 1959, т.2, с.43-52;

4. Ахундов М.Г. Азербайджанская противочумная станция в борьбе за снижение и ликвидацию некоторых особо опасных инфекций. / Труды Азербайджанской противочумной станции. Баку, 1962, с.3-12

5. Талыбзаде А.Н. Противочумная служба - 80 лет на страже эпидемиологического благополучия Азербайджана. // Биомедицина,2011, N.3, с.34-40.

6. Федоров В.Н., Ахундов М.Г. Некоторые особенности эпидемиологии чумы в Азербайджанской ССР. / Труды Азербайджанской противочумной станции. Баку, 1962, с.13-15.

РЕЗЮМЕ

ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПЕРМАНЕНТНОГО ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА ЗА ПРИРОДНЫМИ ОЧАГАМИ ЧУМЫ КАК УСЛОВИЕ СТАБИЛЬНОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО БЛАГОПОЛУЧИЯ АЗЕРБАЙДЖАНА

Р.Абдуллаев

Статья содержит материалы, демонстрирующие существование на территории Азербайджанской Республики природных очагов чумы, надзор за которыми на протяжение более полувека осуществлялся специализированной противочумной службой, обепспечившей эпидемиологическое благополучия Азербайджана и отсутствие случаев чумы среди людей. Автор подчеркивает, что продолжение такого контроля и дальнейшее изучение этих очагов имеет особо важное значение для сохранения стабильности эпидемиологического благополучия Азербайджана.

SUMMARY

PROVIDING OF PERMANENT EPIZOOTICAL CONTROL FOR PLAGUE NATURAL FOCI AS A FACTOR OF EPIDEMIOLOGICAL WELLBEING OF AZERBAIJAN STABILITY

R.Abdullayev

The article contains materials demonstrated existence several natural foci of the plague on territory of the Azerbaijan Re- public which were during more half-century period controlled by specialized antiplague service provided epidemiological wellbeing of Azerbaijan and absence of plague cases among humans. The author emphasized that continuing such control and further studying these foci has important significance for stability keeping epidemiological wellbeing of Azerbaijan.

Daxil olub:23.02.2011

MÜRƏKKƏB VƏ NADIR RAST GƏLINƏN ANADANGƏLMƏ ÜRƏK PATOLOGIYALARI

S.X.Tərlanova, R.M.Babaşov, V.A.Kazımova
Akademik M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi, Bakı

Bu gün geniş yayılmış patologiya hesab olunan anadangəlmə ürək qüsurlarının (AÜQ) cərrahi müalicəsində yüksək nailiyyətlərin əldə olunmasına baxmayaraq ilkin diaqnostikası vaxtında aparalmadığından bu patologiyalardan əziyyət çəkən uşaqların neonatal dövrdə ölüm faizi yüksək olaraq qalır. Ürək qüsurlarından bətndaxili dövrdə 25%, 1 yaşa qədər isə 60% körpə tələf olur. Hər il dünyada anadangəlmə ürək qüsurlarının artma tendensiyası müşahidə olunur, belə ki, əsrin əvvəlində AÜQ-lu uşaqlar doğumun 1%-ni təşkil edirdisə, artıq 2%-ni təşkil edir. Bu uşaqların 50%-i kritik vəziyyətdə doğulduğundan ilkin saatlarda və günlərdə kardiocərrahi yardım olunmadığı hallarda tələf olurlar.

Mürəkkəb ürək qüsurlu uşaqların erkən cərrahi əməliyyata cəlb olunması üçün diaqnostikası neonatal dövrdə, bəzi qüsurlarda isə fetal dövrdə aparılmalıdır. Kritik ağır körpələrin müayinəsində invaziv müayinələr yüksək risk tələb etdiyindən, qeyri-invaziv müayinələrə üstünlük verilməlidir. Yenidoğulmuşlarda daha çox exokardioqrafiya müayinəsinə üstünlük verilir. Mübahisəli hallarda diaqnozu dəqiqləşdirmək məqsədi ilə KT müayinəsindən istifadə olunur. EXO-KQ müayinədən isə dəqiq və adekvat cərrahi taktika seçməyə kömək edən, mürəkkəb ürək qüsurlarının fonunda maskalanan yanaşı ürək qüsurlarını aşkarlayaraq ürəyin dəqiq cərrahi anatomiyasını özündə əks etdirən informativ məlumatlar təqdim etmək tələb olunur.

Artıq 80-cı illərdən yeni doğulmuşların cərrahiyyəsi ilə sıx məşğul olunduğundan mürəkkəb qüsurlarda nazologiyalar cərrahi korreksiyaya görə təsnifləşdirilir. Ona görə də kardiocərrahi EXO-KQ məvhumu ortaya çıxır. EXO-KQ müayinənin dəqiqliyi cərrahi müalicənin nəticələrinə təsir etdiyindən bu müayinəni aparan mütəxəsislər tərəfindən bütün ürək qüsurlarının cərrahi anatomiyasının öyrənilməsi vacib şərtdir.

Anadangəlmə ürək qüsurları müxtəlif prinsip üzrə təsnifləşdirilir. Əsasən anatomik quruluşuna, hemodinamik pozuntulara, hipo- və hipervolemiya dərəcəsinə görə təsnifləşdirilir. Kiçik qan dövranının hipovolemiyası konotrunkusun formalaşmasının pozulması nəticəsində meydana gələn ciyər arteriyasının stenozu və atreziyası ilə kombinə olunmuş qüsurlar aid edilir. Exokardioqrafiya vasitəsilə dəqiq diaqnoz qoymaq üçün nəinki ürəyin anatomiyasını eyni zamanda qüsurların patofiziologiyasını bilmək tələb olunur. Məs: mədəcikarası cəpərin defekti, ağ ciyər arteriyası ilə yanaşı müşahidə olunarsa, bu qüsurun hemodinamikası açıq arterial axacaqdan və ya aorta-ağ ciyər kollaterallardan asılı olduğundan exokardioqrafik müayinə zamanı onları aşkarlamaq istiqamətində müayinələr davam etdirilməlidir. Bundan başqa ağ ciyər arteriyasının atreziyasının mövcud olan müxtəlif anatomik variantlarında cərrahi taktika dəyişildiyindən atreziyanın növünün təyini vacibdir. Kiçik qan dövranının hipervolemiyası ilə müşayiət olunan qüsurlar yenidoğulmuş dövrün ilk aylarından ürək çatışmamazlığı və yüksək pulmonar hipertenziya verdiyindən, ilk aylarda təcili əməliyyat olunması zərurəti diaqnostikanın vaxtında, dəqiq aparılması tələbini ortaya qoyur. Exokardioqrafik müayinə keyfiyyətini yaxşılaşdırmaq məqsədi ilə ədəbiyyat materiallarında çox az təsvir olunan nadir ürək patologiyaları haqqında məlumatı nəzərə çatdırırıq. Tədqim olunan materialın daha aydın başa düşülməsi məqsədi ilə nazologiyalar ayrı-ayrı anatomik strukturalara uyğun təsnifləşdirilib.

Ürəyin anadangəlmə forma və stuktur patologiyaları:

-Holokardiya-ürəyin inkişaf etməməsi, hemikardiya-pydimentar ürək-yaşamağa qadir olmayan dölün inkişaf qüsurları hesab olunur (fetal exokardioqrafik müayinə zamanı dioqnostikasının mühüm əhəmiyyəti vardır) [24,27].

-Ürəyin sol yarisinin hipoplaziyasi sindromu. Çox vaxt mitral qapağın atreziyası və ya stenozu, mədəcikarası cəpərin defekti, ağ ciyər arteriyasının stenozu, aortanın və pulmonar arteriyanın sağ mədəcikdən çıxması ilə kombinasiya şəklində təzahür edərək, ürəyin sol mədəciyinin inkişaf etməməsi ilə xarakterizə olunur. İlkin yenidoğulmuş dövrdə əməliyyat olunmalıdır, əks halda həyatı vacib orqanlarlnln işemiyası və destruktiv dəyişiklikləri nəticəsində yüksək ölüm faizi verə bilər [4].

-Sağ mədəciyin hipoplaziyasi sindromu. 2 forması müşahidə olunur: Tip I-sağ mədəciyin hipertrofiya olunmuş divarı, kiçik boşluğu və degenerativ dəyişikliyə uğramış qapaqları onların stenozu və ya atreziyası ilə birlikdə kompleks şəkildə müşahidə olunur. Tip II-sağ mədəciyin genişlənməsi, nazik fibroz toxmadan inkişaf edən divarı, inkişaf etməmiş qapaq aparatı, aorta və pulmonar arteriyanın sağ mədəcikdən çıxması ilə xarakterizə olunur. İlkin yenidoğulmuş dövrdə əməliyyat olunmalıdır, əks halda ağ ciyər ödemi və destruktiv dəyişiklikləri nəticəsində yüksək ölüm faizinə səbəb olur [27,28].

-Ürəyin divertikulu- sol mədəciyin alt səthindən əzələ toxumasının xaricə doğru qabarması nəticəsində əmələ gələn, ölçüsü təxminən 2,5 sm olan çıxıntıdır. Bədən səthi inkişaf etdikcə sol mədəciyin dartılmasına

səbəb ola bilər. Bəzən isə qarın boşluğuna doğru inkişaf edə bilər. Trombemboliyalara səbəb olduğundan əməliyyat olunmalıdır [25,27].

-Makrokardiya- özünü kardiomeqaliya və kardiomiopatiya şəklində biruzə verə bilər. Kardiomeqaliya digər orqanların patologiyaları nəticəsində meydana gələ bilir. Kardiomiopatiya isə miokardın degenerativ dəyişiklikləri və miositlərin fibroz toxuma ilə əvəz olunması nəticəsində yaranır. Çox qısa vaxtda ağ ciyərlərdə pleksogen, destruktiv dəyişikliklərə səbəb olduğundan müalicəsi yalnız ürək-ağ ciyər kompleksinin köçürulməsi yolu ilə mümkündür [24,25].

-Mikrokardiya və ya damci ürək çox zaman digər orqanların hipoplaziyası ilə birlikdə rast gəlinir.

-Miokardin əzələ qatinin müşahidə olunmamasi ((Uhl) Ulya anomaliyası) Mədəciyin divarı nazik olub yalnız fibroz qatdan ibarət olur, ürək kameralarının genişlənməsi müşahidə olunur [27].

-Üç mədəcikli ürək- sağ mədəcik iki kameraya ayrılır, ağ ciyər venalarının anomal drenağı, mədəcikarası cəpərin defekti və infindibulyar defektlə birlikdə müşahidə olunur [17].

Üç qulaqciqli ürək- sağ və ya sol qulaqcıq 2 kameraya bölünüb. Bundan başqa əlavə kamera da müşahidə oluna bilər. 3 forma kamera aid edilir: 1.Diafraqmal, 2. Qum saatı şəklində, 3. Tubulyar (Uşağın həyatı diafraqmanın ölçüsündən asılıdır) [17].

-Ürəyin zirvəsinin ikiləşməsi. Ürək zirvəsində mədəcikarası cəpərin şırımının qalması nəticəsində inkişaf edir [26,28].

-Ürəyin ikiləşməsi-ürəyin iki qatlanması nəticəsində inkişaf edir.

-Miokardin fibroelastozu- birləşdirici toxumanın güclü inkişaf etməsi nəticəsində inkişaf edir. Cox zaman ağ ciyərin fibroelastozu ilə birlikdə rast gəlinir.

Ürəyin yerləşməsinin anomaliyası:

-Ürəyin dekstraversiyasi: Ürəyin boylama xətt üzrə 180°dönməsi nəticəsində yaranır. Bəzən daxıli orqanların hamısının, bəzən də təkcə qara ciyər və dalağın transversiyası ilə müşayiət olunur.

-Dekstrakardiya- ürəyin çox hissəsinin döş sümüyindən sağda yerləşir. Bir neçə növü var:Həqiqi dekstrakardiya –ürək boşluqlarının və mərkəzi damarların inversiyası. İzolə olunmuş dekstrakardiya-mədəciklərin normal yerləşməsi ilə xarakterizə olunur. Digər ürək qüsurları ilə birlikdə rast gəlinir. İzolə olunmamış dekstrakardiya – digər daxili orqanların transpozisiyası ilə birlikdə rast gəlinir. Lakin bu patologiyada yanaşı ürək qüsuru müşahidə olunmur [28].

-Mezokardiya ürək orta sagital xətt üzrə yerləşir.

-Kartagener sindromu- (horizantal mədəciklər) Bu sindromda kliniki olaraq aşağıdakı triada müşahidə olunur: Dekstrakardiya, situs viscerum inversus, sinusit və bronxoektaziya. Kartager sindromu 10% hallarda korreksiya olunmuş mərkəzi damarların traspozisiyası, mədəcikarası çəpərin defekti, Tetrada Fallo, atrioventriculyar kanalın ağır formaları ilə birlikdə rast gəlinir.

-Ürəyin sinistraversiyasi-Ürək zirvəsinin bədənin orta xətti üzrə ortada yerləşməsi, qulaqcıqarsı, mədəcikarası cəpərin defekti və pulmonar stenozla birlikdə rast gəlinir [27].

-Ürəyin ektopiyasi- ürəyin divararalığından kənarda yerləşməsi.

-Döş qəfəsinə ektopiyasi: hissəvi və ya tam şəkildə plevral boşluqda yerləşməsi

-Torakoabdominal yerləşməsi. Diafraqmada yırtıq olduğuna görə ürək həm döş, həm də qarın boşluğunda yerləşir.

-Ürəyin boyun ektopiyasi– ön divararalığında ürəyin formalaşdığı yerdə dislokasiyası nəticəsində yaranır. Ekstrasternal yerləşmə - döş qəfəsinin anomaliyası nəticəsində yaranır [25,27].

Ürək cəpərlərinin inkişafının pozulması nəticəsində yaranan defektlər:

-Kossio sindromu (sinonimi Lütenbaxer-Kossio) - Qulaqcıqarası cəpərin giqant defekti, rentgendə ürəyin sağ kameralarının çox böyüməsi və ağ ciyər arteriyası qövsünün kəskin genişlənməsi.

-Aorta-pulmonar pəncərə- aortal qapağın üstündə 10-30 мм, ölçüsündə defekt müşahidə olunması ilə xarakterizə olunur [2].

-Sol mədəciklə sağ qulaqcıqarsı keçid-izolə olunmuş və üçtaylı qapaq qüsuru ilə birlikdə rast gəlir [20,28].

-İkikameralı ürək -qulaqcıqarası və mədəcikarası cəpərin müşahidə olunmaması. Adətən ürəkdən bir damar çıxıb sonra arteriya və pulmonar atreriyaya bölünür.

Üç kameralı ürək- bu zaman mədəcikarası və ya qulaqcıqarası cəpərin inkişaf etməməsi müşahidə olunur. Digər qüsurlarla birlikdə rast gəlinir [17,20].

-Qulaqcıqın izomerizmi və visceral heterotaksiya sindromu- Aspleniya və polispleniya visceral heterotoksiya ilə xarakterizə olunur. Heterotaksiya- tək orqanların ikiləşməsi deməkdir. Heterotaksiya ilə yanaşı xəstədə dekstrakardiya, ümumi qulaqcıq, tək mədəcik, atrioventriculyar kanal, mərkəzi damarların traspozisiyası, sol mədəciyin cıxış hissəsinin obstruksiyası, ağ ciyər venalarının anomal drenağı, bilateral

yuxarı boş vena, aşağı boş venanın müşahidə olunmaması, koronar sinusun müşahidə olunmaması, ağ ciyər arteriyasının stenozu və atreziyası müşahidə olunur [25,28].

Ürək qapaqlarının və atrioventriculyar dəliklərin anomaliyasi:

-Aortal qapaq taylarının patologiyaları: Diverticulu.Cibli qapaqlar.Qapaq taylarında dəliklərin müşahidə olunması. Qapaq taylarının sayının artması (4-5). Qapaq taylarının sayının azalması:

-Aortanın ikitaylı qapağının atreziyası - (sinonimi sol venoz dəliyin atreziyası), aortal dəlik birləşib sol mədəcik hipoplaziyaya uğrayıb, boşluğu isə (2-3 см3), mədəcikarası cəpər vasitəsilə sağ mədəciklə birləşir [11,12].

-Üçtaylı qapağın atreziyası (sinonimi sağ venoz dəliyin atreziyası)– qapaqların və dəliyin inkişaf etməməsi nəticəsində sağ qulaqcığın sağ mədəciklə əlaqəsi kəsilib. Hər iki mərkəzi damar sol mədəcikdən başlayır. Mədəcik və qulaqcıq arası defekt ilə birlikdə rast gəlinir. 4 tipi xarakterizə olunur: Tip I- ağ ciyər arteriyasının diametri normal + mədəcikarası çəpərin defekti. Tip II- ağ ciyər arteriyası kökünün atreziyası+açıq oval dəlik. Tip III-aortanın diamerti normal və ağ ciyər arteriyasının daralması ilə mərkəzi damarların transpoziyası.Tip IV-Aortanın transpozisiyası, ağ ciyər arteriyası kökünün atreziyası+açıq oval dəlik [17,23,24].

-Ağ ciyər arteriyası qapağının müşahidə olunmaması- qapaq əvəzinə endoteldən inkişaf edən büküş müşahidə olunur. (1 мм) Halqadan yuxarı isə ağ ciyər arteriyasının diametri aortadan 2-3 dəfə enli olur [26,28].

Mərkəzi damarların yerləşmə anomaliyaları:

-Aorta və ağ ciyər arteriyasının sağ mədəcikdən çıxması. Ağ ciyər arteriyasının stenozu və mədəcikarası cəpərin defekti ilə birlikdə rast gəlinir. 4 növü var: I növ- hər iki damarın sağ mədəcikdən çıxması+subpulmonar stenoz. Iinöv-hər iki damarın sağ mədəcikdən çıxması+subaortal mədəcikarası cəpərin defekti. IIInöv-hər iki damarın sağ mədəcikdən çıxması+subaortal defekt+ pulmonar stenoz. Ivnöv-hər iki damarın sağ mədəcikdən defektsiz çıxması [6,7,12].

-Aorta və pulmonar arteriyanın parapozisiyası-damarların cıxışı normal olub gedişi mərkəzi damarların transpozisiyasında olduğu kimidir. Ümumi arterial kötük-embrional quruluş saxlanıldığından ürəkdən yalnız bir damar cıxır və paralel olaraq böyük mədəcikarası cəpərin defekti müşahidə olunur. Bəzən defekt o qədər böyük olur ki, ümumi bir mədəcik görünür. Bəzən qulaqcıqarası cəpərin defekti ilə birlikdə rast gəlinir. 3 Forması qeydə alınıb: həqiqi ümumi arterial kötük-mənfəzində 3 taylı bir qapaq müşahidə olunur. Ağ ciyər arteriyası isə kötükdə aorta qövsü başlayana qədər ayrılır. Yalançı ümumi arterial kötük-ağ ciyər arteriyası bronxial arteriyadan və ya enən aortadan başlayır. Qarışıq forma-ağ ciyər arteriyasının biri ümumi arterial kötükdən digəri isə bronxial arteriyadan və ya enən aortadan başlayır [1,8,11].

Ürəyin qan dövranı anomaliyaları və qüsurları:

-Ümumi koronar arteriya-qalxan aortanın atreziyası zamanı müşahidə olunur. Koronar damar aorta qövsündən başlayıb qulaqcıq-mədəcik kontaktı səviyyəsində 2 yerə- sağ və sol koronar arteriyaya bölünür.

-Əlavə koronar arteriya- III koronar arteriya qalxan aortadan başlayır [4,5,7].

-Blenda-Uayt-Qarlanda sindromu – sol koronar arteriyanın sol ağ ciyər arteriyasından çıxması. R-qrafiya zamanı ürəyin sol yarısının kəskin böyüməsi müşahidə olunur [1,9,10].

-Koronar sinusun sol qulaqcığa açılması [5,8].

-Koronar damarlarla ürək boşluğu və ya böyük damarlar arasında müşahidə olunan keçidlər. Arteria-venoz, Arterio-arterial olmaqla 2 yerə ayrılır [6,10].

-Koronar sinusun sərhədsiz sol qulaqcığa keçmə sindromu- (unroofed) Bu patologiya zamanı hissəvi və ya tam olaraq, koronar sinus ilə sol qulaqcıq arasında divar müşahidə olunmur. Çox zaman sol yuxarı boş venanın koronar sinusla birləşib sol qulaqcığın yuxarı bucağına acılması müşahidə olunur [1,3,4].

Ürəyin anadangəlmə kombinəolunmuş qüsurları:

- Müller-Uayt-Lev sindromu. Anoloji olaraq Tetrada Falloya olan əlamətlər və onadan fərqli olaraq pulmonar hipertenziyanın müşahidə olunması [13,27].

-Taussinq-Binqo sindromu-aortanın transpozisiyası, ağ ciyər arteriyasının sinistrapozisiyası, mədəcikarası cəpərin yuxarı defekti, sağ mədəciyin hipertrofiyası. Barmaqlar doğulan kimi təbil çubuqları şəklini alır, polisitemiya, miokardoz müşahidə olunur [13,28].

-Taussinq sindromu-qulaqcıqarası cəpərin defekti, mərkəzi damarların tronspoziyası. EKQ-da Hiss dəstəsinin blokadası dekstraqrammasız müşahidə olunur. Angiokardioqrafiya zamanı sağ mədəcikdə və ağ ciyər arteriyasında təzyiqin artması müşahidə olunur [25,27].

-Şona sindromu-paraşutabənzər mitral qapaq (xordalar bir vətərlə bağlandığından) sol qulaqcıqda sağ mədəciyə çıxışın qarşısını alan qapaq üstü hipertrofiyalaşmış halqanın inkişaf etməsi ilə xarakterizə olunaraq subaortal stenoz və çox zaman aortanın koaktasiyası [4,27].

-Ebşteyn sindromu- irsi xəstəlik olub, üçtaylı qapağın halqa ilə birlikdə ürək əsasına tərəf yerini dəyişməsi sayəsində əmələ gəlir [25,27].

-Eyzenmenger sindromu- yuxarı membranoz defekt, ağ ciyər arteriyasının genişlənməsi və qapaqlarının çatmazlığı, yüksək pulmonar hipertenziyası, sağ mədəciyin hipertrofiyası, aortanın dekstrapozisiyası [26,25].

-Ayvemarka sundromu- Mürəkkəb ürək qüsurlarının dalağın aqeneziyası ilə birlikdə rast gəlinməsi [14,21,25].

Perikardın inkişaf qüsurları:

-Perikardın defekti – böyük olarsa ürəyin ektopiyası səbəb ola bilər. Diafraqmal səthin defekti ilə müşahidə olunursa, qarın boşluğu orqanlarının perikard boşluğuna keçməsi müşahidə olunur. Perikardın divertikulu –parietal səhifənin kisə şəklində qabarması nəticəsində yaranır [24,27].

-Perikardın kistası- intraperikardial,ekstraperikardial, celomik, bronxogen, teratomatoz, limfanqiomatoz kimi formaları təsvir olunur.

-Perikardın inkişaf etməməsi- Hemodinamik pozğunluq vermir. Bəzən isə perikard boşluğunun inkişaf etməməsi müşahidə olunur.

Aortanın inkişaf anomaliyası:

-Aorta qövsünün fasiləsi- aorta qövsü ilə enən aorta arasında fasilənin yaranması nəticəsində əmələ gəlir. Fasilə olan hissədə bu funksiysnı açıq arterial axacaq öz üzərinə götürür. Fasilənin truncusa və körpücükaltı arteriyanın nisbətinə görə A,B,C kimi 3 növü fərqləndirilir. Erkən yenidoğulmuş dövrdə həyatı vacib orqanlarda işemiya inkişaf etdiyindən cərrahi müalicəsi təcili qaydada aparılmalıdır [11,12].

-Qalxan aortanın anevrizması- anadangəlmə qalxan aortanın diffuz böyüməsi və qapaq çatmazlığı ilə müşayiət olunur.

-Aortanın normadan uzun olması- çox zaman aortanın uzun olması nəticəsində onun qatlanlanması aortanın koaktasiyası şəklini verir və divararalığı orqanlarının sıxılması müşahidə olunur.

-Qalxan aortanın atreziyası- Ürəkdən qanın çıxışı bir damar vasitəsilə həyata keçirilir. Bu damar sağ sol ağ ciyər arteriyasına bölünür. Enli arterial axacaq aorta qövsü ilə birləşir. Aorta qövsündən 7-8 mm diametrində damar çıxaraq qulaqcıq-mədəcik kontaktı səviyyəsində sağ və sol koronar arteriyalara bölünür. Mədəcikarası cəpərin defekti ilə birlikdə rast gəlinir.

-Aorta qövsünün ikiləşməsi- biri traxeyanın önündə, digəri isə qida borusunun arxasında yerləşərək sola keşdikdə yenidən birləşirlər. Traxeyanın sıxılması müşahidə olunduğundan müayinəsi təngnəfəslik, boğulma kimi şikayətlər inkişaf etdikdən və ya təsadüfi müayinələrdə aşkar olunur. Diaqnostikasında damar halqasını-(vascular rinq) istisna etmək lazımdır [7,11].

-Aorta qövsünün boyunda yerləşməsi. Boyun deformasiyasına və pulsasiyasına səbəb olur. Diaqnozu dəqiqləşdirmək məqsədi əlavə olaraq KT də aparılmalıdır [6,10].

-Aorta-mədəcik kanalı- qalxan aorta ilə sol mədəciyin subaortal hissəsinin birləşməsinə səbəb olur.

-Sağ körpücükaltı arteriyanın anomal yerləşməsi- aorta qovsündən və ya enən aortadan sol körpücükaltı arteriyadan aşağıda başlayaraq yuxarı sağa keçərək qida borusunun arxasında, traxeya ilə qida borusunun arasında və yaxudda çox az hallarda traxeyadan öndə yerləşir. Açıq arterial axacağın anomal gedişə qoşulması patologiyanın damar halqasının bir növü kimi təzahürünə səbəb olur [7,8].

Kiçik qan dövranı damarlarının anomal yerləşməsi:

-Ağ ciyər venalarının dönüş anomaliyası – ağ ciyər venalarının sağ qulaqcığa (16%), yuvarı boş venaya (31%), digər venalara (40%) açılması müşahidə olunur. Total və hissəvi ola bilər. Aşağıdakı formaları fəqləndirilir: suprakardial forma- ağ ciyər venası ümumi ağ ciyər venaları ilə birləşərək ciyin-baş venasına açılır.İnterkardial forma- ümumi ağ ciyər venası koronar sinusa və sağ qulaqcığa açılır. Ürəkaltı forma- ağ ciyər venaları qida borusu ilə diafraqmal dəlikdən keçib aşağı boş venaya tökülür. Bəzən qara ciyər venaları ilə paralel olaraq aşağı boş venaya açılır. Sağ ağ ciyərin müxtəlf dərəcəli hipoplaziyası ilə birlikdə müşayiət olunur. Bu zaman ağ ciyər 1və ya 2 paydan da ibarət olur. Angioqrafik şəkli türk qılıncını xatırlatdığından ədəbiyyatda türk qılıncı sindromu və scimitar sindrom kimi adlandırılır. Qarışıq forma – 2 ümumi vena sağ qulaqcığa və yaxud da yuxarı aşağı boş venaya açılır [14,15].

-Arterio-venoz kollaterallar- ağ ciyər daxılində 1mm-dən 5mm-ə qədər diametrdə arteriya ilə venaların bir-birinə açılması ilə xarakterizə olunur.Venoz qan kapilyar sistemdən keçmədiyindən qaz mübadiləsində iştirak etmir. Bir ağ ciyərdə və yaxud hər ikisində bir damarda və ya eyni zamanda bir neçə damarda müşahidə oluna bilər [24,27].

-Taussig – Snellen – Albers sindromu- sağ ağ ciyər arteriyasının sol qulaqcığa açılması. Sağ ağ ciyər arteriyası sol qulaqcığa anomal damar vasitəsilə açılır - ağ ciyər venalarının hamısının ön kardinal venalara düz açılmaması, əlavə yuxarı boş vena şəklində birləşməsi, qulaqcıqarası komunikasıya, zərif bədən quruluşu,

fiziki gərginlik zamanı təngnəfəslik və sionoz. Sağ qulaqcıqda təzyiqin artıq olması. Cüzi androtropizm. Ağ ciyər venalarının sayının 4 deyil 2 və ya 3 olması [22].

-Parks-Veber-Rubasheva sindromu və ya anadangəlmə angiodisplaziya-periferik damarların ən çox rast gəlinən patologiyası olub arteriya və venaların arasında yaranan fistulalarla xarakterizə olunur. Müxtəlif sayda və kalibrdə olurlar. Diametrinə görə makro və mikrofistulalar aid olunur. Bəzən anadangəlmə ürək qüsurları ilə birlikdə rast gəlinərək qüsurun gedişini ağırlaşdıra və əməliyyat zamanı ağ ciyər çatmazlığının inkişafına səbəb ola bilər [25,26[.

-Yuxarı boş venanın atreziyası-onun funksiyasını yuxarı tək vena öz üzərinə götürür. Aşağı boş venanın atreziyası- Bədənin aşağı yarısından qan ürəyə kava-kaval anastomozlar və aşağı tək vena vasitəsilə gəlir və qara ciyər venaları sağ qulaqcığa açılır.

-Sol yuxarı boş vena- bütün hallarda sol qulaqcığa açılır, bəzən sağda vena ümumiyyətlə olmaya bilər. Aşağı boş vena sol qulaqcığa açılır. Sağda vena müşahidə olunmur [26,27].

-Boş venanın ikiləşməsi (sinonimi sol tərəfli əlavə yuxarı boş vena) – Tetrda Fallo, mədəcikarası çəpərin defekti, mərkəzi damarların transpozisiyası ilə birlikdə rast gəlinir. Sadə əməliyyatlarda sıxılması, mürəkkəb əməliyyatlarda isə drenləşdirilməsi məsləhət görülür [17,18].

ƏDƏBİYYAT

1. Dodge Khatami A, Mavroudis C, Backer CL. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery: collective review of surgical therapy // Ann Thorac Surg., 2002, v.74, p.946-55

2. Hew C-C, Bacha E, Zurakowsky D et al. Optimum surgical approach for diagnosis of an aorta-pulmonary window by fetal echocardiography // Fetal Diagn Ther., 2002, v.17, p.302–8.

3. Hoffman M.E. Coronary arterial abnormalities and congenital anomalies of the aortic root. In: Moller JH, Hoffman IIE, eds. Pediatric Cardiovascular Medicine. New York: Churchill Livingstone, 2000, p. 607-20.

4. Balfour I.C.,Tinker K., Marino C., Jureidini S.B. Arcade mitral valve and anomalous left coronary artery originating from the pulmonary artery // JAm Soc Echocardiogr., 2001, v.14, p.641-3.

5.Karr S., Giglia T.M. Anomalous coronary arteries and coronary artery fistulas in infants and children // Coron Artery Dis., 1993, v.4, p.139-47.

6. Angelini P., Villason S., Chan A.V .JR., Diez J.G. Normal and anomalous coronary arteries in children. In: Angelini P, ed. Coronary Artery Anomalies. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 1999, p. 27-79.

7. Smith A., Arnold R., Anderson R.H. et al. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk. Anatomic findings in relation to pathophysiology and surgical repair //J Thor. CardiovascSurg.,1989,v.98,p.16-24.

8. Gould N.S., Bharati S., Fronda G., Jones C. Anomalous Origin of left coronary artery from the pulmonary artery leading to demise in a neonate // Hum. Pathol., 1991, v.22, p.1044-6.

9. Kannan B.RJ., Anil S.R., Kumar R.K. Anomalous left coronary artery from the non_adjacent sinus of the pulmonary trunk // Cardiol Young, 2003, v.13, p.95-7.

10. Vincent R.N., Rastegar D.A., Dhar P., Kanter K.R. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery associated with ventricular septal defect and mitral stenosis // Pediatr Cardiol., 1997, v.18, p. 315-17.

11. Atik E., Benvenuti L.A., Martins T.C., Barbero- Marcial M. Absence of the aortic valve associated with hypoplastic left_sided heart syndrome // Arq Bras Cardiol., 2000, v.74, p.431–6.

12. Cabrera A., Galdeano J.M., Pastor E. Absence of the aortic valve cusps with mitral atresia, normal left ventricle, and intact ventricular septum // Br Heart J., 1990, v.63, p.187–8.

13.Vargas-Barron J., Espinola Zavaleta N., Rijlaarsdam M. et al Tetralogy of Fallot with absent pulmonary valve and total anomalous pulnionary venous connection // J Am Soc. Echocardiogr., 1999, v.12, p.160-3.

14.Shah M.J., Shah S., Shankargowda S., Krishnan U., Cherian K.M. L>R shunt: a serious connse-quence of TAPVC repair without ligation of vertical vein //Ann Thorac Surg., 2000, v.70, p. 971-3.

15. Kron I.L., Cope J.T. Fate of the unligated vertical vein after surgical correction of total ano-malous pulmonary venous connection in early infancy // J Thorac Cardiovasc Surg., 2002, v.123, p. 829.

16. Beitzke A. Scimitar syndrome with horseshoe lung // ROFO, 1982, v.136, p.265–9.

17.Зиньковский М.Ф., Захарова В.П., Вашкеба В.Ю., Сейдаметов Р.Р. идр. Опыт лечения больных с трехпредсердным сердцем. // Клін.хірургія, 2007, №10, с. 27–31.

18. Зиньковський М.Ф., Довгань А.М., Яковенко И.Г. Лозовой А.А. Левая верхняя полая вена, впадающая в левое предсердие. Серцево судинна хірургія. Київ, 2006, Випуск 14, с. 310–313.

19. Podzolkov V.P., Zinkovskii M.F., Ivanitsky A.V., Malsagov G.U. Intraatrial correction of superior vena cava into the left atrium. Congenital Heart Disease. Fifth USA_USSR Joint Symposium. Williamsburg,Virginia.1983, may 9–10. NIH Publication No.84–1968. August 1984, p. 99–110.

20.Довгань О.М. Особливості клінічного перебігу атрезії тристулкового клапана // Педіатрія, акушерство та гінекологія, 1998, №3, с. 34–36.

21. Ovaert C., Germeau C., Barrea C. et al. Elevated right ventricular pressures are not a contraindication to liver transplantation in Alagille syndrome // Transplantation, 2001, v.72, p.345–7

22. Png K., Veyckemans F., De Kock M. et al. Hemodynamic changes in patients with Alagille's syndrome during orthotopic liver transplantation //Anesth Analg., 1999, v.89, p.1137–42.

23. Ackerman M.J., Wylam M.E., Feldt R.H. et al. Pulmonary atresia with ventricular septal defect and persistent airway hyperre–sponsiveness //J.Thorac Cardiovasc Surg., 200, v.122, p.169–77.

РЕЗЮМЕ

СЛОЖНЫЕ И РЕДКИЕ ВРОЖДЕННЫЕ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА

С.Х.Тарланова, Р.М.Бабашов, В.А.Кязимова

У детей со сложными заболеваниями сердца до проведения хирургических операций необходимо провести соответствующие исследования в неонатальном периоде. Проведение инвазивных исследований у детей с тяжелыми состояниями сопровождаются с высокими рисками. Неивзавиные методы диагностики считаются более приемлимыми. В спорных случаях проводится КТ исследовани с целью установления правильного диагноза.

SUMMARY

COMPLICATED AND RARE CONGENITAL HEART PATHOLOGIES

S.X. Tarlanova, R.M. Babashov, V.A.Kazymova

In order to involve children with complicated heart disease to the early surgical operation, the appropriate diagnostics has to be made in the neonatal period. As the invasive studies in examination of babies whose health situation is heavy, require high risks, the noninvasive examinations have to be preferred. In disputable cases, there is referred to KT examination aiming at clarifying the diagnosis.

Daxil olub:25.02.2011

BITKI MƏNŞƏLI DƏRMAN PREPARATLARININ ALINMA ÜSULLARINA NANOTEXNOLOGIYANIN TƏTBIQI

A.A.Bəndəliyeva

Azərbaycan tibb univeristeti, Bakı

ÜST-ün rəhbər orqanı olan Dünya Səhiyyə Assambleyasının qətnaməsinə görə bütün dünyada Milli Dərman Siyasətinin əsas prinsipləri yeni dərman vasitələrinin yaradılması, istehsalı və əhalinin sağlamlığının qorunmasını düzgün təşkil etməyə yönəltməkdir. Bu prinsiplərə müvafiq olaraq Azərbaycanda da yerli xammal mənbələrindən ibarət yeni preparatların alınma texnologiyasının təkminləşdirilməsi, yeni texnoloji xüsusiyyətlərin işlənib hazırlanması və nəticədə yüksək keyfiyyətli fitopreparatların tibbi praktikada tətbiq edilməsi aktual olaraq qalır.

İnsanlar çox qədim zamanlardan bitkilərin müxtəlif hissələrindən (yarpaq, gövdə, çiçək, kök və s.) bu və ya digər tərkibli kimyəvi maddələri ekstraksiya yolu ilə almağı öyrənmişlər. Bu üsulla əsasən dərman bitkilərindən tibbi praktikada geniş istifadə edilən dərman preparatlarının ekstraktlarını almışlar və bu üsul əczaçılıq sənayesində indi də istifadə edilir. Su, spirt, sirkə turşusu və s. kimi ekstragentlərdən istifadə edərək ekstraksiya prosesinin effekttivliyini xeyli artırmağa nail olmuşlar. Ekstraksiya prosesinin sadəliyi və onun texnologiyasında işlədilən komponentlərin, eləcə də avadanlıqların hər zaman əlçatan olması bu üsulun həmişə aktual olmasına imkan vermişdir. XİX -cu əsrdən başlayaraq mütəxəssislər ekstraksiya üsullarını artıq sənayedə tətbiq etməyə başlamışlar.

Ekstraksiya prosesinin təkmilləşdirilməsi hər şeydən əvvəl istifadə edilən xammaldan nəzərdə tutulan maddənin alınması mərhələlərinin effektivliyinin artırılmasını nəzərdə tutur və hər zaman aktual olaraq qalır. Bu mərhələlər xammalın xırdalanması (doğrama, döymə, üyütmə, ələmə) və maddənin izolyasiya edilməsi (həlledicilər vasitəsilə, fiziki amillərin təsiri ilə və s.) mərhələlərindən ibarətdir. Keçən əsrin 50- ci illərində yaranmış və o dövrdən başlayaraq böyük nailiyyətlər qazanmış biotexnologiyanın bu sahəyə tətbiqi ekstraksiya yolu ilə alınan dərman preparatlarının həm keyfiyyətinin və həm də çıxım faizinin artmasına güclu təkan vermişdir. Lakin biotexnologiyanın imkanları bu proseslərin daha da dərinləşdirilməsində məhdud olduğundan bu sahəyə yeni texnologiyaların tətbiqi zərurəti yaranmışdır.

XX əsrin 90-cı illərindən başlayaraq fundamental təbiət elmlərinin (fizika, kimya, biologiya) və eləcə də mühəndislik elmlərinin nailiyyətlərinin bazasında yeni bir texnologiya – nanotexnologiya yaranaraq intensiv inkişaf etməyə başladı və XXI əsrin ilk onilliyində dünyanın bir sıra inkişaf etmiş ölkələrində (ABŞ, Yaponiya, Almaniya, İngiltərə, Çin, Rusiya və s.) eləcə də, inkişaf etməkdə olan ölkələrdə əsrin texnologiyası statusunu qazanmaq əzmindədir. Amerika Milli Nanotexnologiya Təşəbbüsü (The National Nanotechnology Initiative) mərkəzinin gəldiyi rəyə görə bu texnologiya:

1. 1- 100 nm (1 nm = metrin milyardda biri) miqyasında, atom, molekul və ya makromolekullar səviyyəsində araşdırmaların və texnoloji proseslərin inkişaf etdirilməsi;

2. Atom və molekulların ölçülərində, tamamilə yeni fiziki və kimyəvi xassələrə malik olan strukturlarin, element və qurğuların yaradılması, tətbiq edilməsi;

3. Atom səviyyəsində baş verən proseslərə nəzarətin və manipulyasiyanın həyata keçirilməsi prinsiplərinə söykənir.

Nanotexnologiya – nanometr miqyasında atom və molekullarla manipulyasiya edərək, tamamilə yeni fiziki və kimyəvi xassələrə malik olan materialların alınmasını və bu materiallardan istifadə edərək nanoölçülü maşın və mexanizmlərin, robotların, kompyuter çiplərinin, elektronika avadanlıqlarının, optik cihazların, sensorların, ətraf mühitin kimyəvi və fiziki təmizləyicilərinin, canlı orqanizmlərə maddələrin yeridilməsini , o cümlədən dərman preparatlarının alınmasını və daşınmasını həyata keçirən qurğuların yaradılmasını nəzərdə tutur. Nanotexnologiya təkcə nanoölçülü hissəciklərin, materialların, məhsulların texnologiyası deyil. Bu texnologiya tibbi praktikanı, dərman istehsalını, kimya və materiallar sənayesini, yeyinti və aqrar sənayesini, elektronika sənayesini, elmin və texnikanın bir çox sahələrini əhatə edən son dərəcə incə bir texnologiyadır. Nanotexnologiyanın tibbi praktikada tətbiqi onun bir sıra problemlərinin həll edilməsinə imkan verəcəkdir. Bu problemlərdən ən mühümləri xəstəliklərin molekulyar səviyyədə diaqnostikası, dərmanların hazırlanması və orqanizmə yeridilməsi, müalicə metodlarının təkmilləşdirilməsi və onların effektivliyinin yüksəldilməsi problemləridir. Nanotexnologiyanın dərman sənayesində tətbiqi isə ilk növbədə dərmanların keyfiyyətinin yüksəldilməsinə imkan verəcəkdir. Əczaçılıq texnologiyası nanotexnologiyanın nailiyyətlərindən istifadə edərək, artıq yeni səviyyəyə qalxmaq ərəfəsindədir. Nanotexnoloji üsullarla alınan dərmanların bir çox üsünlükləri var. Bu dərmanlar ilk növbədə dəqiq tələb olunan dozanın müəyyən edilməsinə imkan verir, nanölçüdə olan dərmanların səthinin sahəsi böyük olur, həllolma qabiliyyəti yüksəlir, ani təsir effektinə malik olur, tələb olunan doza kiçik olur, dərmanın indivudal təsir effekti azalır, qəbul edilmə metodologiyasından asılılığı aradan qalxır və bioloji deqradasiyası yüksək olur.

Nanotexnologiyanın ən ümidverici sahələrindən biri də dərman bitkilərindən ekstraksiya yolu ilə bir çox bioloji fəal maddələr-alkaloidlər, ürək qlikozidləri, saponinlər, flavonoidlər, kumarinlər, aşı maddələri və s-nin alınması üsullarının təkmilləşdirilməsidir. Məlumdur ki, bioloji fəal maddələr içərisində fenil-benzo-y-piron törəmələri (flavonoidlər) ali bitkilərin ikinci metabolitlərinə aid olan geniş qrup azotsuz üzvü birləşmələr olub, müasirliyinə, geniş farmakoloji təsirlərinə, bitkilər aləmində miqdarca çox yayıldığına görə xüsusi əhəmiyyət kəsb edir [1]. Bu birləşmələrə flavonlar, flavononlar, izoflavononlar, izovlavonoidlər, antosianidlər, katexinlər aiddir [2]. Məlum olduğu kimi flavonoidlər çox yaxşı antioksidant [3,4], şişələyhinə [5,6] xassələrinə, hepatoprotektiv potensiala [7,8] antibakterial, hipotenziv və sedativ [9-10] xüsusiyyətlərə malikdirlər. Son illərin epidemioloji və farmakoloji təcrübələri göstərmişdir ki, flavonoidlərdən istifadə xeyli dərəcədə xərçəngin əmələ gəlməsi riskini azaldır [11,12].

Bir sıra tədqiqatlar həmçinin göstərir ki, flavonidlər dişlərin dağılmasının (çürüməsinin) qabağını almağa kömək edə bilər və qrip kimi ümumi xəstəliklərin yaranmasını azalda bilər [13]. Flavonoid tərkibli meyvə və tərəvəzlərdən istifadə ürək-damar xəstəliklərinin azaldılmasına, xroniki xəstəliklərin, yaddaşın zəifləməsinin qarşısının alınmasına kömək edir. Flavonoidlər S vitamininin təsirini gücləndirir. Müəyyən edilmişdir ki, onlar vitamin S –nin sorulmasını yaxşılaşdırır. Flavonoidlər xolesterinin miqdarını azaldır, qanaxmanın, allergiya və astma xəstəliklərinin qarşısını alır. Flavonidlər qara gilas, böyürtkən kimi giləli meyvələrdə, qırmızı paxlalılarda, tərəvəzlərin əksəriyyətində daha çox olur. Qırmızı şərab və həmçinin müəyyən çaylar flavonidlərlə zəngindir. Bundan əlavə dərman bitkilərinin antioksidlant xüsusiyyətlərinə diqqətin artması məhz onlarda flavonoidlərin olması ilə izah edilir. Bu baxımdan flavonoidlər əsasında yeni texnologiyalarla səmərəli dərman formalarının yaradılması hazırda əczaçılıq sənayesinin qarşısında duran mühüm vəzifələrdən biridir.

Bitkilərin flavonoid tərkibi bir çox amillərdən, onların növündən, becərilmə şəraitindən, yayılma arealından, onların bitkilərdən alınması isə ekstraksiya üsullarından və digər texnoloji parametrlərdən asılıdır [14]. Flavonoidləri bitkilərin yarpaqlarından və digər orqanlarından ayırmaq üçün effektiv təcrübi üsullar tapmaq vacib amillərdən biridir. İndi ən çox işlədilən üsullar maye xromotoqrafiya və elektroforez üsullarıdır. Bu üsullarla preparatların alınmasında çatışmayan cəhətlərdən biri izolə edilən maddənin tam tərkibdə çıxarılmaması və çıxım faizinin aşağı olmasıdır. Maddələrin, o cümlədən flavonoidlərin bitkilərin orqanlarından çıxarılması prosesi özlüyündə sadə bir proses (bitkilərin yığılması, xırdalanması və ekstraksiyası) olmasına baxmayaraq, onun təkmilləşdirilməsinə böyük ehtiyac var. Bu sahədə xeyli təkmilləşmə dəniz yosunlarından yağların alınması proseslərində aparılmışdır. Hal-hazırda yosunlardan yağların alınması prosesində iki metoddan – mexaniki və kimyəvi metodlardan istifadə edilir. Mexaniki metod zamanı presləmə və sıxma, ultrasəs dağıdıcısı kimi vastələrdən istifadə edirlər. Kimyəvi metodlara isə heksan həlledici, Sokshlet ekstrakt və superkritik maye ekstraktlaşması metodlarından istifadə edirlər. Bu metodların hər birinin öz çatışmayan cəhətləri var. Məsələn, mexaniki presləmə yosunların, bitkilərin orqanlarının yığılıb qurudulmasını tələb edir və bu da enerji tutumludur. Kimyəvi metodların tətbiqi zamanı isə ekstrakta sağlamlıq üçün zərərli maddələr qarışır və təhlükəsizlik riski yaranır. Super maye ekstraktlaşması isə yüksək

təzyiq avadanlıqları tələb edir və bunlar da xeyli yüksək enerji tələb edən avadanlıqlardır. Bunlardan başqa yosunlardan və bitkilərdən üzvü birləşmələrin ayrılmasında digər üsullardan da istifadə edirlər. Bunlara fermentativ və osmotik şok yolu ilə ayrılma üsullarını göstərmək olar.

Ayova Universitetinin və Katilin (Center for Catalysis (ISU-CCAT) alimləri yosunlardan yağların alınması texnologiyasında ilk dəfə olaraq mezoməsaməli nanohissəciklərdən istifadə etmişlər. Nanohissəciklərin ekstraksiya proseslərində tətbiqi lipidlərin selektiv olaraq ayrılmasına imkan vermişdir. Bu texnologiyanın çox effektiv olduğu və bərk katalizatorlardan istifadənin mümkünlüyü sübut edilmişdir [15].

Haizhou Li və onun əməkdaşları soyadan yağların ekstraksiya olunması prosesində yüksək tezlikli (20 kHz) ultrasəs apparatından istifadə edərək soyanı nanoölçülü hissəciklərə qədər parçalamağa nail olmuşlar. Bu ölçüdə xırdalanmış soya unundan heksan, isopropanol və 3:2 nisbətində heksan-izopraponol qarışığından istifadə edərək lipidlərin izolə edilməsinə nail olmuşlar. Onlar sübut etmişlər ki, yüksəktezlikli ultrasəs vasitəsilə xırdalanmış nanölçülü soya unundan yağların alınması prosesi xeyli sürətlənir və alınan yağların keyfiyyəti yaxşılaşır [16].

Simens sağlamlıq diaqnostika mərkəzinin (Siemens Health-care Diagnostics) əməkdaşları histopatoloji toxumalardan nuklein turşularının ekstraksiyasını nanotexnoloji üsullarla sürətləndirməyə nail olmuşlar. Nanotexnologiyanın tətbiqi onlara bir saatda 48 nümunədən diaqnostika üçün DNT və RNT ayırmağa imkan vermişdir. Silisium təbəqəsində yerləşdirilmiş paramaqnit nanohissəciklər nümunələrin deparafinləşməsini təmin etmiş və nuklein turşularının ayrılmasını sürətləndirmişdir [17]. Bəzi üzvü polimer nanohissəciklərdən, məsələn, dixrometandan həlledici kimi istifadə edərək ultrasəs, buxarlanma, filtirasiya və sublimasiya proseslərinin effektivliyini xeyli yüksəltmək olur [18].

Nanotexnologiyanın tətbiq sahələrindən biri də nanoməsaməli bioloji membranların yaradılmasıdır. Bu membranlar məsamələrin ölçülərindən asılı olaraq mikroməsaməli (məsamələrin diametri 2 nm –dən az), mezoməsaməli (məsamələrin diametri 2-50 nm) və makroməsaməli (50 nm – dən çox) membranlar adlanır. Nanoməsaməli membranların əsas tətbiq sahələrindən biri məhz biomolekulların ayrılması sahəsi olacaq. Biopolimer əsaslı bu membranlar vasitəsilə sulu maye ekstraktlardan üzvü birləşmələri ayırmaq mümkündür. Nanoməsaməli membranlar ultra filtirasiya prosesi ilə molekulları ayırmağa imkan verir. Bu bioloji membranlarda nanoməsamələrin ölçülərini idarə etməklə makromolekulların ayrılmasına da nail olmaq olar. Məsələn, belə nanoməsaməli membranlardan istifadə edərək hemoqlobin molekullarını ayırmağa nail olmuşlar [19].

Beləliklə, son illərdə üzvü birləşmələrin ali bitkilərin yarpaqlarından və eləcə də digər orqanlarında izolə edilməsi üçün xeyli müxtəlif ekstraksiya metodları yaradılmışdır ki, bunlardan ən çox istifadə edilənlər həlledicilərlə ekstraktların alınması, istilik təsiri ilə ekstraksiya, Sokshlet ekstraksiyasın və ultrasəs mexaniki təsir üsulu ilə müşayət olunan ekstraksiya metodlarıdır. Bu metodların imkanları geniş olsa da ayrılan bioloji birləşmələrin keyfiyyətinin yüksəldilməsi, effektivliyinin artırılması, çıxımın faizinin çoxaldılması və tərkibinin saflığının qorunması üçün nanotexnologiyanın tətbiqi zəruridir. Molekulyar səviyyədə manipulyasiya edən və son dərəcə incə bir texnologiya olan nanotexnologiya dərman maddələrinin bitkilərdən ekstraksiya yolu ilə alınmasında yeni perspektivlər vəd edir.

ƏDƏBİYYAT

1. Gattuso G., Barreca D., Gargiulli C. Et al Flavonoid composition of Citrus juices // Molecules. 2007, v.12, p.1641–1673

2. Hodnick W.F., Milosavljevic E.B., Nelson J.H., Pardini R.S. Electrochemistry of flavonoids: Relationships between redox potentials, inhibition of mitochondrial respiration and production of oxygen radicals by flavonoids // Biochem Pharmacol., 1988, v.37, p.2607-2611

3. Gould K.S., Lister C. Flavonoid functions in plants. In Flavonoids: Chemistry, Biochemistry and Applications; Andersen, O.M., Markham, K.R., Eds.; CRC Press: Boca Raton, FL, USA, 2006, p. 397–441.

4. Heim K.E. Tagliaferro A.R.., Bobilya D.J. Flavonoid antioxidants: chemistry, metabolism and structure-activity relationships // J. Nutr. Biochem., 2002, v.13, p.572–584

5. Cibin T.R., Devi, D.G., Abraham A. Chemoprevention of skin cancer by the flavonoid fraction of Saraca asoka // Phytother. Res., 2010, v.24, p.666–672.

6. Fang S.-C., Hsu, C.-L., Lin H.-T., Yen, G.C. Anticancer Effects of Flavonoid Derivatives Isolated from Millettia reticulata Benth in SK-Hep-1 Human Hepatocellular Carcinoma Cells //J.Agric.Food Chem.,2010, v.58, p.814-820.

7. Jain A., Singhai, A.K., Dixit V.K. A comparative study of ethanol extract of leaves of Tephrosia purpurea pers and the flavonoid isolated for hepatoprotective activity // Indian J. Pharm. Sci., 2006, v.68, p.740–743.

8. Sannigrahi S., Mazumder U.K., Pal D.K., Mondal A., Roy S. Hepatoprotective potential of flavonoid rich fraction of Enhydra fluctuans against CCl4-induced oxidative damage in rats // Pharmacolog., 2009, v.2, p.575-586.

9. Kouam J., Etoa, F.-X., Mabeku L.B. et al A new antibacterial flavonoid from Erythrina sigmoidea (Fabaceae) // Nat. Prod. Commun. 2007, N2, p.1105–1108.

10. Naeem I., Saddiqe Z., Patel A.., Hellio C. Analysis of flavonoid and antimicrobial activity of extracts of Hypericum perforatum // Asian J. Chem., 2010, v.22, p.3596–3600.

11. Bobe G., Peterson J.J., Gridley G. et al Flavonoid consumption and esophageal cancer among black and white men in the United States // Int. J. Cancer, 2009, v.125, p.1147–1154.

12. Wang L., Lee I.M., Zhang S.M. et al Dietary intake of selected flavonols, flavones, and flavonoid-rich foods and risk of cancer in middle-aged and older women // Am. J. Clin. Nutr., 2009, v.89, p.905–912

13. <http://www.wisegeek.com/what-is-influenza.htm>.

14. Mao W.H., Han L.J., Shi B. Optimization of microwave-assisted extraction of flavonoid from Radix Astragali using response surface methodology // Sep. Sci. Technol., 2008, v.43, p.671–681.

15. http://www.oilgae.com/ref/report/academic/academic_report.html

16. Haizhou L.i., Lester Pordesimo, Jochen Weiss. High intensity ultrasound-assisted extraction of oil from soybeans // Food Research İnternational, 2004, v. 37, p.731-738

17. Anne Paxton. Nanotechnology speeds DNA,RNA extraction from tissue. CAP Reference Resources and Publications, CAP today 2011.

18. Zhang Z.P. Feng S.S. The drug encapsulation efficiency, in vitro drug release, cellular uptake and cytotoxicity of paclitaxel-loaded poly(lactide)- tocopheryl polyethylene glycol succinate nanoparticles // Biomaterials, 2006, v.27, p.4025–4033

19. Qutubuddin S., Wiencek J.M., Nabi A., Boo J.Y. Hemoglobin extraction using cosurfactant-free nonionic microemulsions // Sep. Sci. and Technology, 1994, v. 29, p.923-929

РЕЗЮМЕ

ПРИМЕНЕНИЕ НАНОТЕХНОЛОГИЙ В МЕТОДИКУ ПРОИЗВОДСТВА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

А.А.Бандалиева

Применение нанотехнологий в производства лекарственных средств очень актуален.. В научно- обзорной статье анализирутеся метриалы по применению нанотехнологий в методику производства лекарственных средств растительного происхождения

SUMMARY

APPLICATION OF NANOTECHNOLOGY IN THE WAY OF THE PRODUCTION OF HERBAL MEDICINES

A.A.Bandaliyeva

The application of nanotechnology in the manufacture of medicines is very relevant .. In the scientific review article analizirutesya metrialy Application of nanotechnology in the method of production of herbal medicines

Daxil olub:09.03.2011

EKSTRAKORPORAL MAYALANMADAN SONRAKI EMBRIONIK ITKILƏRDƏ TROMBOFILIYALARIN ROLU

F.Y. Qəhrəmanlı, F.K.Əliyeva

Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu, Bakı

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının məlumatlarına görə hazırda sonsuzluq göstəricisi 10-15% olub, artma tendensiyasına malikdir [1]. Yardımzı reproduktiv texnologiyaların, xüsusilə də ekstrakorporal mayalanmanın tətbiqi sonsuzluğun müalicəsinin müsbət nəticələrini kifayət qədər yüksəltmişdir. Bu zaman hamiləlik göstəricisi müxtəlif mərkəzlərin məlumatlarına görə 30-40%-dir [2].

Hamiləlik baş verdikdən sonra orqanizmin bütün sistemlərində, o cümlədən hemostaz sistemində koaqulyant potensialının yüksəlməsinə doğru yünələn fizioloji dəyişikliklər baş verir. EKM proqramı zamanı yüksək dozada hormonal preparatların istifadəsi endogen yumurtalıq hormonlarının yüksəlməsinə səbəb olur, bu isə hemostaz sistemi parametrlərinə neqativ təsir göstərə bilər [3].

Hazırda EKM proqramında ən zəif mərhələ embrionun implantasiya mərhələsi və hamiləliyin ilk dövrləridir [4]. Ədəbiyyat məlumatlarına görə, ekstrakorporal mayalanma proqramında hamiləliyin erkən mərhələdə özbaşına pozulması və inkişafdan qalma halları 21% tezliklə rast gəlinir. Məlumdur ki, hamiləliyin pozulması səbəbləri içərisində mühüm yerlərdən birini trombofiliyalar tutur. İrsi və qazanılmış tipli trombofiliyaları olan qadınlarda naməlum mənşəli sonsuzluq formasında maskalanan subklinik abortlar da müəyyən yer tuta bilər [5]. Bu səbəbdən naməlum mənşəli sonsuzluğu və EKM uğursuzluğu olan qadınlarda gizli formalı trombofiliyaların yoxlanılması gərəklidir, çünki bu halda sonsuzluq mayalanmış yumurtahüceyrənin implantasiya defekti nəticəsində erkən preembrionik itkilərlə bağlı ola bilər.

Hamiləlik özbaşına baş verdiyi halda damardaxili laxtalanmanın fizioloji aktivasiyası baş verir. Ovulyasiyanın stimulyasiyası aparıldığı halda koaqulyasiya faktorlarının səviyyəsinə yalnız estradiolun

səviyyəsi deyil (bəzi hallarda onun səviyyəsi fizioloji menstrual tsikldəkindən 10 dəfə yüksək olur), eyni zamanda ovulyasiyanın xorionik qonadotropinlə induksiyasından sonrakı biokimyəvi dəyişikliklər təsir edir [6]. Məlumdur ki, ovulyasiyanın insan menopauzal qonadotropini ilə stimulyasiyasından sonra proliferasiya fazasında qanın laxtalanma faktorları normal səviyyədə qalsa da, xorionik qonadotropinlə induksiyadan sonra fibrinogen, II, V, VII, VIII, IX faktorların səviyyəsi yüksəlir. Aparılmış kliniki tədqiqatlar yumurtalıqların stimulyasiyası zamanı, estrogenlərin hiperkoaqulyasiya və yumurtalıqların hiperstimulyasiyasına səbəb olan biokimyəvi dəyişikliklərə gürə birbaşa "məsuliyyət daşımadıqlarını" göstərir. Xorionik qonadotropin təyinindən sonra nəinki koaqulyasion kaskadın, eyni zamanda fibrinolizin aktivləşməsi baş verir. Nəticədə plazminogenin konsentrasiyası yüksəlir, inhibitor a2-plazminin səviyyəsi aşağı düşür və fibrin səviyyəsi yüksəlir. Bu "fibrinolitik fenomen" "protrombotik fenomen"dən bir neza gün sonra inkişaf edir. Bu cür fibrinolitik cavab kompensasiya olunmuş DDL-sindromu zərzivəsində reparativ fibrinolizin inkişafını güstərir. Beləliklə, EKM proqramı zamanı superovulyasiyanın hormonal stimulyasiyası, mövcud olan hiperkoaqulyasiya şəraitində patogenetik mikrotomb yaranmasının güclü aktivatorudur [7].

Son illər ərzində bir zox irsi trombofiliyalar müəyyən olunmuşdur ki, onların mövcudluğu hallarında tromb əmələ gəlmə riski yüsəlir. Ən çox təsadüf olunan trombofiliyalar - protrombin II mutasiyası, faktor V Leiden, MTHFR C677 mutasiyasiyası, ATIII, protein S, protein C defisitidir [8].

XX əsrin 90-cı illlərinin əvvəllərindən trombofiliyaların daha geniş yayılmış formalarının aşkarlanması ilə yanaşı, onların nəinki trombozların, trombofilik ağırlaşmaların strukturundakı roluna, eyni zamanda vərdişi düşüklərdə, EKM uğursuzluqlarında, normal yerləşmiş ciftin vaxtından əvvəl ayrılmasındakı roluna dair tədqiqatlar aparılır. Müxtəlif müəlliflərin məlumatlarına görə, vərdişi düşüklərin strukturunda irsi trombofiliyaların rolu 10-30%-dir [9]. Bir çox tədqiqatlar təsdiqləyir ki, EKM proqramından sonra 45%-ə qədər qadınlar vərdişi düşük problemi ilə qarşılaşır. EKM-dən sonra I trimestrdə özbaşına düşüklərə 21% halda rast gəlinir [10].

Irsi trombofilik defektlər hamiləlik zamanı fizioloji hiperkoaqulyasiyanı dərinləşdirir və bir sıra hallarda damardaxili trombogenez proseslərini aktivləşdirərək, hamiləliyin gedişinə və dölə mənfi təsirini göstərir. İrsi trombofiliyalar zamanı birinci trimestr, xüsusilə də implantasiya mərhələsi xüsusi əhəmiyyətə malikdir [11]. Hamiləliyin normal inkişafı zamanı trofoblast özünün əzələ təbəqəsini itirən və daha çox genələrək plasentadan maksimal axında qanın axmasına şərait yaradan spiral arteriyalara invaziya edir. Trofoblastın spiral arteriyalara qeyri-adekvat invaziyası, nəticədə vaskulopatiyalı və ikincili trombozları olan daralmış damarların xovarası sahənin qeyri-adekvat perfuziyasına səbəb olmasına gətirib çıxarır. Vaskulopatiya spiral arteriyaların səthi endovaskulyar sitotrofoblastik invaziyası, kəskin ateroz, spiral arteriyalar və xovarası sahədə trombotik proseslərlə xarakterizə olunur [12].

Hemostaz sisteminin fiziologiyası və patologiyasının öyrənilməsinə həsr olunmuş çoxlu sayda tədqiqatlar müxtəlif növlü tromb yaranma hallarının mexanizmləri haqqında bilgiləri artıraraq, əvvəllər məlum olmayan patologiyaları izah edir. Hemostazın irsi defektləri olan şəxslərin müəyyən olunması bir sıra hallarda müəyyən zətinliklərlə bağlıdır. Hamiləlik, doğuş, cərrahi əməliyyatlar trombaza meyllik yaradan hemostazın irsi defektlərinin manifestasiyasına səbəb ola bilər [13]. Hemostazın bu kimi defektlərindən şübhələnməyə əsas verən kliniki oriyentirlərə, görünən risk faktoru (travma, cərrahi müdaxilə, bədxassəli törəmə, uzunmüddətli immobilizasiya və s.) olmadan baş verən idiopatik venoz (arterial) tromboz epizodu, ailə tromboembolitik anamnezi, 50 yaşdan cavan şəxslərdə venoz tromboz halı, venoz trombozların atipik lokalizasiyası (mezenterial damarlarda), residiv verən trombozlar, erkən infarkt və insult aiddir [14].

Ekstrakorporal mayalanma proqramı zamanı aparılan superovulyasiyanın induksiyası qadının orqanizminə yüksək ekzogen hormonal yükləmə ilə bağlı olub, yumurtalıqların hiperstimulyasiyası sindromuna və onun nəticəsi kimi tromboembolik ağırlaşmalara gətirib çıxara bilər. Yumurtalıqların hiperstimulyasiyası sindromunun inkişaf tezliyi tətbiq olunan sxemdən asılı olaraq, 15%-29% arasındadır [15].Pasientdə diaqnozu qoyulmamış trombofiliyaların mövcudluğu şəraitində EKM proqramının aparılması patogenezində əsas yeri DDL- sindromu tutan yumurtalıqların hiperstimulyasıyası, vərdişi düşük, plasentar çatışmamazlıq kimi ağırlaşmaların inkişafına təkan verir. Yumurtalıqların hiperstimulyasiyasının ağır forması qanaxma, assit, elektrolit balansının pozulması, qaraciyər- böyrək çatmamazlığı, tromboemboliya ilə müşayiət olunur [16]. Ona görə də ekstrakorporal mayalanma və embrion transferi proqramında ən əsas risk kimi qiymətləndirilir.

Trombofiliyaların və hemostaz sisteminin implantasiyanın erkən mərhələlərinə təsirinə dair məlumatlara əsaslanaraq qeyd etmək lazımdır ki, yalnız patogenetik düzgün aparılan terapiya fonunda bu təsirləri aradan qaldırmaq mümkündür. Beləliklə, genetik olaraq protrombotik meyllilik şəraitində, trombofiliyalı pasientləri EKM proqramına hazırlıq mərhələsində xüsusi diqqətlə hazırlamaq lazımdır.

Anamnezində embrionik itkiləri və trombozu olan pasientlərdə qazanılmış və ya irsi formalı trombofiliyaların mövcudluğu şəraitində trombozəleyhinə terapiyanın aparılması göstərişdir [17]. Bu cür terapiya hamiləliyi prolanqasiya etməyə, dölün bətndaxili inkişaf ləngiməsini, normal yerləşmiş ciftin vaxtından əvvəl qopmasını, makrotrombozların yaranmasının qarşısını almağa kömək edir.

Kiçik molekullu heparinlər tibbin müxtəlif sahələrində, eyni zamanda mamalıq praktikasında geniş istifadə olunur. Hazırda sübut olunmuşdur ki, kiçik molekullu heparinlər plasentar baryerdən keçmir. KMH-in trombozəleyhinə aktivliyinin yalnız 30%-i antitrombin III vasitəsilə gerçəkləşir, qalan 70%-i isə endotelium, xüsusilə də endoteliumdan xarici laxtalanmanın təbii inhibitoru TFPİ və antiaqreqant substansiyaların xaric olması hesabınadır [18]. Fiedler K. Et al məlumatlarına görə heparin nəinki EKM uğursuzluqlarının güstəricisini azaldır, eyni zamanda dölün bətndaxili inkişaf ləngiməsinin və vaxtından əvvəl doğuşların tezliyini azaldır. Beləliklə, patogenetik əsaslandırılmış terapiya fonunda nəinki vərdişi düşğüklərlə bağlı, eyni zamanda EKM uğursuzluqları və sonsuzluqla bağlı problemləri aradan qaldırmaq olar. Müasir bilik səviyyəsi, həmçinin diaqnostikanın yüksək keyfiyyəti və patogenetik əsaslandırılmış terapiya hamiləlik baş verməmişdən öncə reproduktiv itkilərin profilaktikasını aparmağa imkan verir.

MTHFR mutasiyası olduğu təqdirdə, antikoaqulyantlardan əlavə fol turşusu, B qrup vitaminlər, antioksidant və antiaqreqantlarla aparılır. EKM proseduruna hazırlıq mərhələsində kizik molekullu heparinlərin istifadəsi orqanizmə hormonal yükü, ağırlaşmaların, embrionik itkilərin tezliyinini azaldır [19].

Ekstrakorporal mayalanmanın uğursuzluğu olan qadınlarda irsi və qazanılmış trombofiliyaların yoxlanılması və aşkar olunduğu halda müvafiq terapiyanın aparılması bu prosedurun effektivliyinin yüksəldilləməsinə, hamiləliyin inkişafı zamanı ağırlaşmaların qarşısının alınmasına səbəb olur. Əgər əvvəlki zamanda, mamalıq ağırlaşmalarının patogenezində trombofiliyaların rolu yalnızca plasentar sahədə damarların mikrotromblaşması və nəticədə uşaqlıq-cift qan düvranının pozulması prosesi cəhətdən qiymətləndirilirdirsə, hazırda mamalıq ağırlaşmalarının patogenezində trombofiliyaların döl yumurtasının implantasiyası və erkən embrionik fazadan başlayan qeyri-trombotik effektləri araşdırılır [20]. Bununla yanaşı, ekstrakorporal mayalanma prosedurundan sonra embrionik itkilərin səbəblərinin aydınlaşdırılması problemi hələlik tam həllini tapmamışdır, lakin irsi və qazanılmış formalı trombofiliyaların mümkün rolu araşdırılaraq mümkün müalicə sxemləri hazırlanmışdır.

İrsi və qazanılmış formalı trombofiliyalar zamanı kompleks müayinə və müalicə sxemlərinin tətbiqi ekstrakorporal mayalanma prosedurundan sonrakı embrionik itkilərin tezliyini azaltmaqda yardım göstərə bilər.

ƏDƏBIYYAT

1.Кулаков В.И. Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия. Рук- во для врачей М.: МИА, 2004, 782 с.

2. Кузьмичев Л.Н., Кулаков В.И., Леонов Б.В. Экстракорпоральное оплодотворение. Отбор, подготовка и тактика ведения больных. М.: Мир, 2001, 165с.

3. E. Grandone et al Age and homocysteine plasma levels are risk factors for thrombotic complications after ovarian stimulation // Hum. Reprod., 2004, v.19, № 8, p.1796-1799.

4.Brenner B. Inherited thrombophilia and fetal loss // Curr Opin Hemotol., 2000, v.7(5), p.290-5.

5.Azem F., Many A., Ben Ami I. et al // Hum Reprod., 2004, v.19(2)

6. Nakauchi-Tanaka T., Sohda S., Someya K., et al. Acquired haemophilia due to factor VIII inhibitors in ovarian hyperstimulation syndrome // Hum. Reprod., 2003, v.18. N3.

7. Craven C.M., Chedwick L.R, Ward K. Placental basal plate formation is associated with fibrin deposition in decidual veins at sites of trophoblast cell invasion // Am J Obstet Gynecol., 2002, v.186, p.291-296.

8. Agnieszka S.M. Inherited thrombophilia in women with recurrent miscarriages and pregnancy loss in anamnesis—own experience // Ginekol Pol., 2008, v.79(9), p.630-634.

9. Simur A, Ozdemir S, Acar H. et al Repeated in vitro fertilization failure and its relation with thrombophilia // Gynecol Obstet Invest., 2009, v.67(2), p.109-12.

10. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Антифосфолипидный синдром, генетические тромбофилии в патогенезе основных форм акушерской патологии // Русский медицинский журнал, 2006, спец выпуск, с.2-10.

11.Общая характеристика программы ЭКО. Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия / под ред. В. И. Кулакова и Б. В. Леонова. М., 2000, с.5-14.

12. Баркаган З.С., Момот. А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. 2-е изд., доп. - М.: Ньюдиамед, 2001, 296 с.

13.Feng, Q. Expression of urokinase, plasminogen activator inhibitors and urokinase receptor in pregnant rhesus monkey uterus during early placentation // Placenta, 2000, v.21, p.184-193.

15. Ginsberg J.S. Venous Thrombosis During Pregnancy: Leg and Trimester of Presentation // Thromb Haemost., 1992, v.67, p.519-520.

16. Ivanov P., Komsa-Penkova R., Kovacheva K. et al Risk of thrombophilia in carriers of thrombophilic genetic factors in unsuccessful assisted reproduction // Akush Ginekol (Sofiia), 2007, v.46(6), p.3-8

17. Bates S.M. Use of antithrombotic agents during pregnancy: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy // Chest, 2004, v.126, Suppl 3, p.627-644.

18. Craven C.M., Zhao L., Ward K. Lateral placental growth occurs by trophoblast cell invasion of decidual veins // Placenta, 2000, v.21, p.160-169.

19. Altomare I., Adler A., Aledort L.M. The 5, 10 methylenetetrahydrofolate reductase C677T mutation and risk of fetal loss: a case series and review of the literature // Thrombosis Journal, 2007, p.5-17

20. Gris J.C. Low-molecular-weight heparin versus low-dose aspirin in women with one fetal loss and a constitutional thrombophilic disorder // Blood, 2004, v.103, p.3695-699.

РЕЗЮМЕ

РОЛЬ ТРОМБОФИЛИИ ПРИ ЭМБРИОНИЧЕСКИХ ПОТЕРЯХ ПОСЛЕ ЭКО

Ф.Я. Гахраманлы, Ф.К.Алиева

В обзоре представлены современные данные о роли наследственных и приобретенных форм тромбофилий при формировании эмбриональных потерь после процедуры ЭКО. Приведены патогенетические механизмы действия и пути влияния на данную патологию. Показана эффективность проведения патогенетически обоснованной антикоагулянтной терапии при данной ситуации.

SUMMARY

THE ROLE OF THROMBOPHILIA IN EMBRYONIC FAILURE AFTER IVF

F.Y. Gahramanli, F.K.Aliyeva

The review presents recent data about the role of genetic and inherited forms of thrombophilia in embryonic failure after IVF. Produced the pathogenetic action and the path of impact to this pathology. The authors point to good prospects of anticoagulant therapy in thia situation.

Daxil olub:11.02.2011

ZADAKSININ ANTIBAKTERIAL AKTIVLIYI VƏ ONUN REALIZASIYA ŞƏRTLƏRI

S.M.Səfərova

S.İmaməliyev adına Respublika Taun Əleyhinə Stansiya, Bakı

Son 40 ildə yoluxucu xəstəliklərin müalicəsində immunotrop aktivliyə malik olan dərman vasitələrinin istifadəsindən toplanan təcrübə göstərdi ki, belə preparatlardan yalnız bir neçəsi pasientlərdə arzuolunmaz yan təsirlər yaratmadan, müalicənin effektivliyinə pozitiv təsir göstərmək xüsusiyyətinə malikdir [1]. Buna görə də hazırda bu tip preparatlardan xüsusən orqanizmin immunoloji şərtlənmiş infeksiya əleyhinə rezistentliyini stimulyasiya etməyə qadir olan, lakin onların klinik istifadəsini məhdudlaşdıracaq neqativ təsirlər göstərməyənləri nəzər cəlb edir [2].

Məhz belə dərman preparatı, əsasında timus vəzin hormonunun struktur baxımından tam peptid analoqu dayanan, aminturşulardan kimyəvi yolla sintez olunmuş timozin-alfa1 kimi tanınan "zadaxin" (SciClone, ABŞ) oldu [3].

Zadaksin (ZD) 10 ildən artıq müddətdir ki, kliniki virusologiya (B və C hepatitlərinin müalicəsində virusəleyhinə preparat kimi) və onkologiyada (bəzi bədxassəli şişlərin müalicəsində) uğurla istifadə olunur [4]. Eyni zamanda, hələ XX əsrin 80-90-cı illərində ZD-nin bəzi bakterial agentlərlə yoluxdurulmuş eksperimental heyvanlara yeridilməsi zamanı uyğun infeksiyanın inkişafını məhdudlaşdırması və terapevtik effekt göstərməsi haqqında məlumatlar dərc edilmişdir [3].

Ədəbiyyatlarda timozin-alfa1-in birbaşa antibakterial təsirləri haqda məlumatların olmamasını nəzərə alaraq, biz nəzəri olaraq Ta1-in bakterial infeksiyalar zamanı müalicəvi təsirini, bakteriyaların bölünməsini tormozlaması ilə şərtləndiyini fərz etdik. Sonuncu fərziyyə bizi ZD-nin qram-pozitiv və qram-neqativ bakterial agentlərə maye və sərt qidalı mühitlərdə, yəni, in vitro təsir xarakterini xüsusi olaraq qiymətləndirməyə vadar etdi.

Bu məqsədlə biz, aşağı virulentli qızılı stafilokokk (Staphylococcus aureus) və göy-yaşıl irin çöplərinin (Pseudomonas aeruginosa) bölünməsinə ZD-nin təsirini dəyərləndirmək üçün bakterioloji tədqiqat apardıq.

Bu zaman alınan cavablar imkan verdi ki, həm St.aureus, həm də Ps.aeruginosa bulyon kulturalarında ZD-nin olması, bu bakteriyaların süni qidalı mühitlərdə bölünməsinə, qidalı mühitdə olan antibiotiklərin qeyd olunan prosesə təsirindən fərqli olaraq nəzərə çarpan tormozlayıcı təsir etmədiyi nəticəsinə gələk [5].

Bu fakt, ZD-nin heyvanlarda yaradılmış eksperimental bakterial infeksiyalarda əvvəllər sənədləşdirilmiş müalicəvi təsirinin preparatın yalnız immunotrop təsiri ilə əlaqədar olmasını və yalnız immun sistemin funksiya göstərə bildiyi canlı orqanizmdə, yəni in vivo həyata keçə biləcəyini birbaşa olaraq əks etdirir. Bu bizi vadar etdi ki, bakteriyalarla yoluxdurulmuş siçanlar üzərində ZD-nin siçan orqanizmində bakterial infeksiyaların inkişafına tormozlayıcı təsirini qiymətləndirməyə imkan verəcək müşahidə aparaq.

Belə müşahidələrin bir qrupu yuxarıda qeyd olunan qızılı stafilokokk və göy-yaşıl irin çöpləri ştammları ilə yoluxdurulmuş iki qrup ağ siçanlar üzərində həyata keçirilmişdir. Həmin siçanlara yoluxdurulduqdan 3 saat sonra və növbəti günlər ZD 30 mkq/kq sutkalıq dozada parenteral yeridilmişdir. Qeyd olunan bakteriyalarla yoluxdurulmuş, lakin ZD yeridilməyən nəzarət qrupunda olan siçanlarla müqayisədə bu qrupların hər birində heyvanların ölüm faizi və orta yaşama müddətinin yüksəlməsinin nəticələrinə əsaslanaraq ZD-nin terapevtik effektini qiymətləndirdik.

Bu müşahidələrdən alınan nəticələr göstərdi ki, nəzarət qrupu siçanları ilə müqayisədə stafilokokk infeksiyalı siçanlara ZD-nin yeridilməsi onların ölüm faizini 2 dəfə azaltmış, bundan başqa nəzarət qrupu ilə müqayisədə təcrübə qrupundakı heyvanların orta yaşama müddətini 19,1% artırmışdır. Eyni zamanda, Tal-in göy-yaşıl irin çöpləri ilə yoluxdurulmuş siçanlara yeridilməsi, bu heyvanların ölüm faizini azaltmasa da, bu törədicilərlə yoluxdurulmuş, lakin ZD (Tal) yeridilməmiş nəzarət qrupu siçanları ilə müqayisədə birincilərin orta yaşama müddətini 36% artırmışdır.

Alınan cavablar belə nəticəyə gəlməyə imkan vermişdir ki, ZD siçanlarda 2 bakterial infeksiyanın inkişafına in vivo tormozlayıcı təsir göstərir. ZD-nin stafilokokk infeksiyasında yeridilməsi heyvanların ölüm faizini azaltsa və orta yaşama müddətini artırsa da, daha aqressiv göy-yaşıl irin çöpləri ilə yoluxdurulmuş heyvanlarda onların ölüm faizinə təsir etməyərək, yalnız orta yaşama müddətini artırmışdır [6].

Baxmayaraq ki, bakterial infeksiyalarda, hətta stafilokokk infeksiyası zamanı ZD-nin qeyd olunan terapevtik effektinin təzahürü kifayət qədər aşağı oldu, belə hesab edirik ki, birbaşa antibakterial aktivliyə malik olmayan preparatın "müalicəvi" təsiri diqqətəlayiq sayılmalıdır. Çünki ZD-nin göstərilən xüsusiyyəti antibiotiklərlə kombinasiyada nəzəri olaraq müalicənin summar terapevtik effektivliyinin artırmasını təmin edə bilər [7].

İmmunotrop preparatlardan biri olan neypogenin oxşar istifadə olunması kliniki onkologiya və endokrinologiyada əksini tapmışdır.

Birinci halda neypogen onkoloji xəstələrdə bakterial infeksiyanın yayılma təhlükəsi olan xəstələrin müalicəsi üçün geniş təsir spektrli antibiotiklərlə kombinasiyada istifadə olunur, bu zaman o, qanda leykositlərin miqdarını artıraraq, nəticədə infeksiya əleyhinə rezistentliyin stimulyatoru kimi çıxış edərək müalicənin terapevtik effektivliyini artırır. İkinci halda neypogen, oxşar təsiri ilə "diabetik pəncə" sindromu olan xəstələrin müalicəsində istifadə olunur. Neypogenin yeridilməsi bir sıra yan təsirlərlə müşayiət olunduğundan, bu halda ZD-nin istifadəsi daha məqsədəuyğundur, çünki ZD, neypogendən praktiki olaraq yan təsirlərinin olmaması üstünlüyü ilə fərqlənir [8].

Yuxarıda qeyd olunan fikirlər bizdə stafilokokk və göy-yaşıl irin çöpləri ilə yoluxdurulmuş siçanlara əvvəldə qeyd edilən doza və rejimlərdə yeridilən ZD-nin antibiotiklərdən rosefin (seftriakson) və fortumun (seftazidim) terapevtik effektini artıra bilmək xüsusiyyətini təcrübədə yoxlamaq ideyası yaratdı.

Bu təcrübədə alınan nəticələr bizim fərziyyələrimizin əsaslı olduğunu təsdiq etdi.

Ayrıca olaraq stafilokokk infeksiyalı siçanlara yalnız 5 dəfə rosefinin yeridilməsi, nəzarət qrupunda olan heyvanlarla müqayisədə, təcrübə qrupunda siçanların ölüm faizini azaltmış və heyvanların yaşama müddətinin 25,0% artmasını təmin etmiş; amma heyvanlara rosefin və ZD-nin eyni zamanda yeridilməsi belə infeksiyalı heyvanların məhv olmasının qarşısını aldığı aşkar edilmişdir.

Bundan başqa göy-yaşıl irin çöpləri ilə yoluxdurulmuş siçanlara təkcə fortumun yeridilməsi onların ölüm faizinin azalmasına və orta yaşama dövrünün 3 dəfə artmasına, həmin siçanlara fortumun ZD-lə müştərək yeridilməsi isə müalicənin effektivliyini daha da yüksəldərək, siçanların ölüm faizinin 2 dəfə azalmasına və orta yaşama müddətinin demək olar ki, 4 dəfə artmasına gətirib çıxarmışdır [9].

Beləliklə, yuxarıda qeyd edilən məlumatlar nümayiş etdirdi ki, ZD-nin antibiotiklərlə kombinasiyada istifadəsi antibakterial müalicənin effektivliyini nəzərə çarpacaq dərəcədə artırmışdır. Belə ki, kokk infeksiyası zamanı o, bütün heyvanların "sağ qalmasını" və yalnız antibiotik yeridilən heyvanlarla müqayisədə orta yaşama müddətinin artmasını təmin etmişdir. Hətta daha aqressiv göy-yaşıl irin çöpləri infeksiyasında ZD-nin antibiotiklərlə kombinasiyada istifadəsi, heyvanların ölüm faizinin 2 dəfə azalmasına və yalnız antibiotik yeridilən siçanlarla müqayisədə orta yaşama müddətinin 17,0% artmasına gətirib çıxarmışdır.

Sonuncular ZD-nin ilk növbədə immunoloji çatışmazlığı olan pasientlərdə bakterial infeksiyaların müalicəsi üçün istifadəsində yer tapacağı fikrinə gəlməyə imkan verdi. Bununla yanaşı, biz ZD-nin bakterial infeksiyalar zamanı müalicəvi təsirini əsasən timozin-alfa1-in immunotrop təsiri ilə əlaqələndirdik ki, sonuncunun həyata keçirilməsi nəticə etibarilə makroorqanizmin infeksiya əleyhinə, daha dəqiq desək, antibakterial rezistentliyinin yüksəlməsinə gətirib çıxarır.

Bununla yanaşı, ZD-nin terapevtik təsirinin realizasiya mexanizmlərini şərh edərkən timozin-alfa1-in bioloji aktivliyin pleyotropluğu ilə seçildiyini nəzərə aldıq [10]. Xüsusən onun təsiri qlütationun hüceyrədaxili konsentrasiyasının yüksəlməsinə, uyğun olaraq hüceyrələrdə toksik sərbəst radikalların azalmasına, nəticədə orqanizmin infeksiya əleyhinə immunoloji mexanizmlərinin realizasiyasına additiv təsir göstərən hüceyrələrin antibakterial müdafiəsinin biokimyəvi sistem elementlərinin aktivliyinin artmasına gətirib çıxarır.

ƏDƏBİYYAT

1. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Современные иммуномодуляторы: основные принципы их применения // Иммунология, 2000, №5, с.4-7

2. Хаитов Р. М., Пинегин Б. В. Иммуномодуляторы: механизм действия и клиническое применение // Там же, 2003, №4, с.196-202

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

4. Мамедов М.К., Кадырова А.А. Задаксин - новые перспективы применения в лечении инфекционных и онкологических заболеваний. // Биомедицина, 2004, №2. с.3-10

5. Абдуллаев Р.М., Сафарова С.М., Мамедов М.К. Влияние тимозина-альфа1 на размножение бактерий in vitro. // Биомедицина, 2011, №2, с.33-36

6. Абдуллаев Р.М., Сафарова С.М., Мамедов М.К. Влияние тимозина-альфа1 на развитие бактериальных инфекций. // Азерб. Ж. онкологии, 2011, №2, с.119-121

7. Сафарова С.М., Абдуллаев Р.М. Влияние тимозина-альфа1 на развитие бактериальных инфекций in vitro и in vivo. / Сборник тезисов 5-й международной научно-практической конференции по туберкулезу и болезням легких. Баку, 2011, с.87

8. Сафарова С.М., Мамедов М.К. О перспективах применения тимозина-альфа1 в лечении инфекционных заболеваний вирусной и бактериальной этиологии. // Современые достижения азербайджанской медицины, 2011, №3, с.7-12

9. Абдуллаев Р.М. Сафарова С.М., Мамедов М.К. Влияние тимозина-альфа1 на терапевтическую эффективность антибиотиков при экспериментальных бактериальных инфекциях //Биомедицина,2011.№3,с.18-20

10. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Дадашева А.Э. и др. Плейотропность биологической активности тимозина-альфа1 как основа терапевтической эффективности задаксина при онкологических и инфекционных заболеваниях. // Азерб. Ж. онкологии, 2011. №1, с.34-37.

РЕЗЮМЕ

ПРОТИВОБАКТЕРИАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ЗАДАКСИНА И УСЛОВИЯ ЕЕ РЕАЛИЗАЦИИ

С.М.Сафарова

Автор приводит результаты своих лабораторных и эксперименитальных наблюдений, которые демонстрируют, что задаксин не обладает способностью тормозить размножение бактерий в искусственных питательных средах, но способен оказывать ингибирующее влияние на развитие бактериальных инфекций в организме мышей. Более того, парентеральное введение задаксина в комбинации с антибиотиками позволяет повысить терапевтическую эффективность лечения.

SUMMARY

ZADAXIN' ANTIBACTERIAL ACTIVITY AND CONDITIONS FOR ITS REALIZATION

S.Safarova

The author presented results of her own laboratory and experimental observations demonstrated that zadaxin has no direct ability to inhibit growth of bacteria in artificial nutritive mediums but is able to inhibit the development of bacterial infections in organism of mice. Moreover parenteral administration of zadaxin in combination with antibiotics permit to increase if therapeutical effectivity of treatment.

Daxil olub:11.02.2011

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

БОЛЬНЫЕ СОЛИДНЫМИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ, КАК ОДНА ИЗ ГРУПП С ВЫСОКИМ РИСКОМ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ ВИРУСАМИ ГЕПАТИТОВ В И С

М.К.Мамедов, А.А.Рагимов, Р.С.Зейналов, А.Э.Дадашева, Р.К.Таги-заде
Национальный центр онкологии, НИИ гематологии и трансфузиологии им.Б.Эйвазова, г.Баку

В целом ряде клинико-лабораторных наблюдений, проведенных в онкологических клиниках разных стран и, в том числе, Азербайджана, уже к началу XXI в был накоплен обширный фактический материал, с определенностью свидетельствующий о том, что онкологические больные формируют одну из самостоятельных групп с высоким риском инфицирования вирусами гепатита В (ВГВ) и гепатита С (ВГС) [1,2].

Вместе с тем, эпидемиологическое значение этого контингента больных в качестве потенциального коллективного "резервуара и распространителя" гепатотропных вирусных инфекций в общей популяции населения оставалось не оцененным.

Между тем, за последние годы у нас в стране были проведены клинико-лабораторные наблюдения, результаты которых позволили определить и сравнить между собой эпидемиологическое значение таких групп с высоким риском парентерального инфицирования ВГВ и ВГС, как больные туберкулезом легких, лица, инфицированные вирусом иммунодефицита человека, больные гемобластозами, находящиеся на гемодиализе пациенты с хронической почечной недостаточностью, больные талассемией, а также потребители инъекционных наркотиков [3,4,5].

Учитывая эти обстоятельства, мы поставили перед собой цель специально исследовать данный вопрос и оценить роль больных солидными злокачественными опухолями (СЗО) в качестве лиц, формирующих одну из групп с высоким риском парентерального инфицирования ВГВ и ВГС, а также определить преобладающие у них патогенетические формы течения этих инфекций.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В первую очередь, отметим, что еще 10 лет назад в Национальном центре онкологии были определены частоты выявления поверхностного антигена ВГВ (HBsAg) и антител к ВГС (anti-HCV) у группы больных тремя различными СЗО: раком молочной железы, легкого и гортани [6]. Однако допуская, что за минувшие годы эти показатели могли претерпеть те или иные изменения, мы проанализировали результаты аналогичного серологического исследования больных теми же СЗО, проведенного за период 2010-2011 гг. Количество этих больных представлено в таблице 1.

Указанное серологическое исследование было проведено с помощью иммуноферментного метода на основе использования коммерческих диагностических наборов реагентов для выявления указанных маркеров.

Кроме того, в сыворотках крови всех этих больных были определены активность аланин-аминотрансферазы (АлАТ) и концентрация билирубина (БР).

Таблица 1

Частота выявления серологических маркеров инфицирования ВГВ и ВГС в сыворотках крови больных разными солидными злокачественными опухолями и здоровых лиц из контрольной группы

Заболевания пациентов	Число больных	Выявлен HBsAg	Выявлены anti-HCV	Выявлены оба маркера	Всего
Рак молочной железы	250	7,6%	12,0%	1,6%	21,2%
Рак легкого	90	7,8%	11,1%	1,1%	20,0%
Рак гортани	60	6,7%	13,3%	0	20,0%
Итого	400	7,5%	12,0%	1,3%	20,8%
Здоровые лица	1541	2,9%	4,0%	0,6%	7,5%

После математической обработки с использованием известных методов вариационной статистики, полученные результаты сравнили с аналогичными результатами, ранее полученными при

серологическом исследовании сывороток крови 1541 внешне здоровых жителей г.Баку в возрасте 18-60 лет, однократно сдавших кровь в качестве безвозмездных доноров (контрольная группа), а также с результатами аналогичного исследования лиц из других групп с высоким риском инфицирования ВГВ и ВГС.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. В первую очередь мы сравнили частоту выявления маркеров инфицирования ВГВ и ВГС у больных СЗО с аналогичными показателями у здоровых лиц из контрольной группы, являющихся представителями здорового взрослого населения, живущего в г.Баку. Эти показатели представлены в таблице 1.

В общей группе больных СЗО частота изолированного выявления HBsAg более, чем в 2,5 раза превышала таковую в группе здоровых лиц, а частота изолированного выявления anti-HCV в группе больных СЗО оказалась в 3 раз выше, чем в группе здоровых лиц.

При этом, у больных СЗО частота одновременного выявления HBsAg и anti-HCV, более чем 2 раза превысила аналогичный показатель у здоровых лиц.

Итак, из изложенного выше следует, что часть обследованных нами больных СЗО оказалось инфицированной ВГВ и ВГС. Судя по суммарным показателям инфицированости, выраженным суммой частот выявления маркеров инфицирования и ВГВ, и ВГС, доля инфицированных ими пациентов составила более 20% всех больных СЗО.

Сравнив величину этого показателя в группе больных СЗО с его величиной в других ранее обследованных нами групп с высоким риском инфицирования, мы пришли к заключению о том, что интенсивность циркуляции ВГВ и ВГС среди этих больных по сравнению с другими группами риска происходила наименее интенсивно.

Тем не менее, мы полагали, что больные СЗО, как группа с высоким риском инфицирования ВГВ и ВГС, представляет не только немалое эпидемиологическое, но и определенное клиническое значение в силу, как минимум, значительной численности данного контингента больных [7].

И, наконец, располагая результатами серологического и биохимического исследования сывороток инфицированных ВГВ или/и ВГС больных СЗО, мы, путем ретроспективного сопоставления этих результатов определили соотношение у этих больных основных клинико-патогенетических вариантов течения вирусных инфекций в момент взятия у них крови для проведения лабораторного исследования [8].

В частности, мы идентифицировали четыре таких варианта течения этих инфекций: 1) инаппарантный вариант, при котором в сыворотке отсутствовали изменения указанных биохимических показателей; 2) гиперферментемический вариант, сопровождавшийся гиперферментемией - повышением активности АлАТ, но без повышения уровня БР; 3) гипербилирубинемический вариант, при котором, наряду с повышением активности АлАТ, выявлялось повышение уровня БР, но до уровня 50 мМ/л, при котором симптом желтухи обычно визуально не проявляется и 4) "желтушный" вариант, при котором выявлялось значительное повышение уровня БР, превышающее 50 мМ/л.

Определяя частоту регистрации этих патогенетических вариантов течения ВГВ- и ВГС-инфекций, мы приняли во внимание тот факт, что среди обследованных больных СЗО отмечалась относительно высокая частота одновременного выявления HBsAg и anti-HCV в одних и тех же сыворотках. Поэтому, при анализе результатов мы в отдельности определили частоту регистрации этих вариантов течения обеих инфекций в 3 подгруппах обследованных больных СЗО: 1-ю подгруппу составили пациенты с наличием в сыворотке только HBsAg ("моноинфекция", вызванная ВГВ), 2-ю подгруппу - больные с наличием в сыворотке только anti-HCV ("моноинфекция", вызванная ВГС); а 3-ю подгруппу - больные с наличием в сыворотке как HBsAg, так и anti-HCV ("смешанная" инфекция).

Ниже, в таблице 2, представлены показатели, характеризующие частоту регистрации указанных патогенетических вариантов течения таких инфекций у больных СЗО.

Таблица 2

Частота регистрации патогенетических вариантов течения инфекций, вызванных ВГВ и ВГС у больных СЗО

Патогенетические варианты течения	HBsAg (n=30)	anti-HCV (n=48)	оба маркера (n=5)
1. Инаппарантный	52,3%	47,9%	40,0%
2. Гиперферментемический	26,7%	31,3%	40,0%
3. Гипербилирубинемический	20,0%	18,8%	20,0%
4. Желтушный вариант	0%	2,1%	0%

Судя по представленным в этой таблице цифровым показателям, при обеих "моноинфекциях" примерно у половины, а при "смешанной" инфекции - у трети больных СЗО отмечался инаппарантный вариант течения, не сопровождавшийся появлением в крови биохимических признаков гепатоцеллюлярной дисфункции. Желтушный вариант течения этих инфекций был отмечен лишь у единичных пациентов.

Это позволило прийти к выводу о том, что у больных СЗО преобладали патогенетические варианты, при которых не происходила выраженная альтерация гепатоцитов, а инфекции в абсолютном большинстве случаев протекали в субклинических формах.

Отмеченное нами патогенетическое своеобразие развития гепатотропных инфекций у больных СЗО мы связали со спецификой имеющегося у них преморбидного, в отношении вирусных инфекций, состояния. Очевидно, что наиболее существенным компонентом такого состояния у больных СЗО следует считать изначальную (имевшуюся еще до инфицирования ВГВ и ВГС) иммунокомпрометацию этих пациентов, обусловленную системным действием неопластических процессов [9].

Вероятно именно в силу последней интенсивность иммунозависимой деструкции гепатоцитов, характерной для обеих вирусных инфекций, была пониженной, что и выразилось в преобладании у этих пациентов тех вариантов течения инфекций, при которых не происходило массивного разрушения гепатоцитов.

Косвенное подтверждение такой трактовки мы видели в том, что соотношения частоты регистрации разных патогенетических вариантов течения у больных, инфицированных ВГВ и больных, инфицированных ВГС, оказались достаточно близкими. Последний факт мы связали с существованием определенного сходства тех звеньев патогенеза обеих вирусных инфекций, которые связаны с иммуноопосредованными механизмами повреждения гепатоцитов [10].

Таким образом, на основе приведенных выше данных, мы вновь убедились в том, что находившиеся в онкологическом стационаре больные СЗО характеризовались высокой степенью инфицированности ВГВ и, особенно, ВГС, хотя в большинстве случаев эти инфекции протекали в субклинических формах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мамедов М.К., Михайлов М.И. Трансфузионные вирусные гепатиты и онкологические заболевания, М.: Кристалл, 2008, 276 с.

2. Дадашева А.Э., Мамедов М.К., Михайлов М.И. О двух типах групп с высоким риском инфицирования вирусами гепатитов В и С: эпидемиологическое и клиническое значение. // В мире вирусных гепатитов, 2011, №1, с.12-14;

3. Дадашева А.Э., Таги-заде Р.К., Ахундова И.М. и др. Серологические маркеры инфицирования вирусами гепатитов В и С среди живущих в Азербайджане представителей некоторых групп с высоким риском инфицирования этими вирусами. // Здоровье (Баку), 2011, №1, с.69-74.

4. Гаджиев А.Б., Таги-заде Р.К., Дадашева А.Э. и др. Больные гемобластозами, как группа с высоким риском парентерального инфицирования вирусами гепатитов В и С. // Азерб. Ж. онкологии и гематологии, 2011, №2, с.57-61;

5. Таги-заде Р.К., Азимова А.А., Алифаттахзаде С.А., М.К.Мамедов М.К. Серологические маркеры инфицирования вирусами гепатитов В и С у живущих в Азербайджане больных бета-талассемией. // Азерб. Ж. онкологии и гематологии, 2011, №1, с.37-40.

6. Рагимов А.А. Результаты серологического обследования на наличие маркеров инфицирования возбудителями вирусных гепатитов у больных солидными злокачественными опухолями и лимфомами. // Азербайджанский Ж. онкологии, 2004, №1, с.143-144;

7. Мамедов М.К. Вирусные гепатиты В и С в онкологической клинике: стратегия и тактика ведения инфицированных больных. // Азерб. Ж. онкологии и гематологии, 2011, №1, с.72-84.

8. Дадашева А.Э., Мамедов М.К., Михайлов М.И. Патогенетическая характеристика инфекций, вызванных вирусами гепатитов В и С у лиц из групп с высоким риском парентерального инфицирования. // Современные достижения азербайдж. медицины, 2011, №2, с.20-25;

9. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Михайлов М.И. Лица из различных групп с высоким риском парентерального инфицирования вирусами гепатитов В и С, как потенциальные пациенты с особым преморбидным статусом. // Медицинские новости (Минск), 2011, №5, с.48-50;

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

XÜLASƏ

IRI BƏDXASSƏLI ŞIŞLI XƏSTƏLƏR B VƏ C HEPATITI VIRUSU ILƏ PARENTERAL INFEKSIYALAŞMANIN YÜKSƏK RISK QRUPU KIMI

M.Q.Məmmədov, AA.Rəhimov, H.C.Zeynalov, A.E.Dadaşova, R.K.Tağı-zadə

Müəlliflər iri bədxassəli şişli 400 xəstə üzərində qan zərdabının seroloji və biokimyəvi müayinələrini aparmışlar. Müayinələrin məqsədi B və C hepatiti virusu ilə parenteral infeksiyalaşmanın yüksək risk qrupunun mahiyyətini təyin etmək və belə xəstələrdə bu infeksiyanın gedişatının patogenetik xüsusiyyətlərini aşkar etməkdən ibarət olmuşdur. Müəyyən olunmuşdur ki, belə xəstələr arasında sözügedən virus infeksiyalarının seroloji markerləri sağlam şəxslərdən ibarət olan nəzarət qrupuna nisbətən yüksək olmuşdur. Bundan başqa göstərilmişdir ki, belə xəstələrdə hər iki virus infeksiyası qaraciyər disfunksiyasının subklinik formaları qabarıq əlamətlər olmadan baş vermişdir.

SUMMARY

PATIENTS WITH SOLID MALIGNANT TUMORS AS ONE OF GROUPS WITH HIGH RISK OF HEPATITIS B AND C PARENTERAL CONTAMINATION

M.Mamedov, A.Rahimov, R.Zeinalov, A.Dadasheva, R.Tagi-zadeh

The authors carried out serological and biochemical testing of blood serum of 400 solid malignant tumors patients for determination of its significance as a group with high risk of hepatitis B and C viruses parenteral contamination and pathogenetic peculiarities of theses infections course at such patients.

It was demonstrated that frequency of these infections' serologic markers detection among above mentioned patients was significantly higher than analogous indexes at healthy persons from control group. Besides it was shown that at majority of such patients both infections coursed in subclinical forms without expressed signs of liver dysfunction.

Daxil olub: 01.03.2011

B VİRUS HEPATİTİNİN KOMPLEKS MÜALİCƏSİNDƏ QISADALĞALI ULTRABƏNÖVŞƏYİ ŞÜALARIN TƏTBİQİNİN HÜCEYRƏ İMMUNİTETİNİN VƏZİYYƏTİNƏ TƏSİRİ

İ.P.Bayramov

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Bir sıra fiziki amillər makroorqanizmlərin immunbioloji davamlılığına həm əlverişli, həm də üzücü təsir göstərir. Bu faktorlar həm də viruslarda və müxtəlif mikroorqanizmlərdə mutasiya dəyişkənliyini stimulyasiya edir [1].

Çox güman ki, bu faktorların dəyişilmələri mikroorqanizmlərdə transformasiya, transduksiya, rekombinasiya hallarının artmasına kömək etməklə, bütövlükdə mikroorqanizmlərin yeni növlərinin meydana çıxmasına səbəb olur [1,2].

Son illərdə virus mənşəli hepatitlərin müxtəlif formaları ilə xəstələnmə hallarının artması da diqqəti cəlb edir. Məsələn, Rusiya Federasiyasında 2000-ci ildə B hepatiti ilə xəstələnmə 15,6%, C hepatiti ilə xəstələnmə 45,1% artmışdır. 2000-ci ildə Rusiyada B virus hepatitlərindən letallıq 0,27%, C virus hepatitlərindən letallıq isə 0,04% olmuşdur [2,3]. A, B və C virus hepatitlərinin kompleks müalicəsində fiziki faktor kimi maqnit sahəsinin, lazer şüalarının tətbiqi ilə bağlı istər Azərbaycanda, istərsə də MDB ölkələrində müəyyən tədqiqatlar aparılmışdır [4,5].

Fiziki faktorlardan olan ultrabənövşəyi şüaların müxtəlif xəstəliklərin və patoloji vəziyyətlərin müalicəsində tətbiqi ilə bağlı məlumatlar çox deyildir. Müəyyən tədqiqatlarda ultrabənövşəyi şüaların miokard infarktı, revmatizm, artrit, bronxial astma və piylənmənin kompleks müalicəsində tətbiqi öyrənilmişdir [6].

Bizim tədqiqatımızın MƏQSƏDI B virus hepatitinin kompleks müalicəsində qısa dalğalı ultrabənövşəyi şüalanmanın tətbiqi şəraitində hüceyrə immunitetinin vəziyyətinin qiymətləndirilməsidir.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Tədqiqatlar 2010-cu ildə V.Axundov adına Milli Elmi-Tədqiqat Tibbi Profilaktika İnstitutunun yoluxucu xəstəliklər klinikasına daxil olan B virus hepatitinə görə şübhəli 16 xəstə üzərində aparılmışdır. Xəstələrin qanında Kanada istehsalı olan kommersiya test sistemlərinin köməyi ilə HB_SAg təyin edilmişdir. Biokimyəvi göstəricilərdən alaninaminotransferaza və aspartataminotransferaza fermentlərinin aktivliyinin dəyişilməsi, bilirubinin fraksiyaları təyin edilmişdir. T- və B-limfositlərin nisbi sayı klassik rozetka əmələgətirmə üsulu ilə müəyyən edilmişdir. Alınan nəticələrin rəqəm göstəriciləri ümumi qəbul edilmiş variasion statistika üsulu ilə statistik işlənmiş orta qiymət, orta qiymətin orta xətası (m) hesablanmış, alınan nəticələr arasında fərqin statistik etibarlılığı Styudentin t meyarı əsasında müəyən edilmişdir.

B virus hepatitinin kompleks müalicəsində qısadalğalı ultrabənövşəyi şüalanma mənbəyi kimi, DPR lampasından istifadə edilmişdir; şüalandırılan sahənin səthinə hər gün 5 dəq. olmaqla 8 gün müddətində təsir edilmişdir. Müşahidə altında olan xəstələr 2 qrupa – təcrübə və nəzarət qruplarına ayrılmışdır. Təcrübə qrupu

xəstələri də 2 yarımqrupa bölünmüşlər – I yarımqrup xəstələri B virus hepatitinin kompleks müalicəsində ümumi qəbul olunmuş sxem əsasında müalicə kursu almışlar. Bu sxem əsasında müalicə üçün xəstələrə dekstroza, selemin - hepa, heptral, ruditox, kokarnit, B_1, B_6, B_{12} və C vitaminləri, remissiya mərhələsində isə essensiale-H təyin edilmişdir. II qrup xəstələrə bazis-terapiya ilə yanaşı yuxarıda göstərilən doza və ekspozisiyada ultrabənövşəyi şüalanma ilə müalicə təyin edilmişdir. Hər 2 qrup xəstələrdə müalicədən əvvəl və müalicədən sonra HB_SAg, biokomyəvi göstəricilər və hüceyrə immunitetinin spesifik göstəriciləri – T- və B-limfositlərin nisbi miqdarı müəyyən edilmişdir. Kontrol qrup kimi praktik sağlam şəxslərdə (20 nəfər) T- və B-limfositlərin nisbi miqdarı təyin edilmişdir.

TƏDQIQATIN NƏTICƏLƏRI. Müalicə sxemindən asılı olaraq «B virus hepatiti» təsdiq edilmiş xəstələrcə T- və B-limfositlərin nisbi miqdarı cədvəldə göstərilmişdir.

Cədvəl

Müalicə sxemindən asılı olaraq «B virus hepatiti» təsdiq edilmiş xəstələrdə T- və B-limfositlərin nisbi sayı (orta qiymət) (%)

İmmunoloji göstəricilər	Bazis-terapiya alanlar (n=16)	Bazis-terapiya + UBŞ alanlar (n=16)	Kontrol qrupu (n=20)
T-limfositlər	18,1±0,2	27,9±0,03	30,2±0,09
B-limfositlər	16,8±0,4	26,3±0,01	28,5±0,06

Cədvəldən göründüyü kimi, yalnız bazis-terapiya alan B virus hepatitli xəstələrdə T- və B-limfositlərin nisbi sayı kontrol qrupu ilə müqayisədə xeyli aşağıdır. Bazis-terapiya ilə yanaşı kompleks müalicədə qısadalğalı ultrabənövşəyi şüalanma tətbiq olunun B virus hepatitli xəstələrdə T- və B-limfositlərin nisbi miqdarında artım qeyd olunur və bu göstəricilər kontrol qrupunun göstəricilərinə yaxınlaşır. Alınan nəticələr ədəbiyyat mənbələrində olan məlumatlarla uzlaşır [7-9]. Bu isə qısadalğalı ültrabənövşəyi şüanın tətbiqi ilə aparılan müalicənin səmərəsinin artdığını söyləməyə əsas verir.

ƏDƏBIYYAT

1. Покровский В.И., Малеев В.В. Актуальные проблемы инфекционной патологии // Эпидемиология и инфекционные болезни, 1999, № 2, с.17-20.
2. О состоянии заболеваемости вирусными гепатитами в Российской Федерации (Решение коллегии МЗ РФ. Протокол № 7 от 27 марта 2001 г.). М., 2001, 4 с.
3. Абдурахманов Д.Г. Вирус гепатита в патологии человека // Журнал фармакол. и терапии, 2002, № 1, с.48-56.
4. Голубовская О.А., Гусейнов Э.М., Акперова Э.С. Интерпретация лабораторных данных при гепатите С / Allerqologiya, immunologiya və immunreabilitasiya üzrə III Azərbaycan Milli konqresinin materialları. B., 2008, s.194.
5. Бондаренко А.Л. и др. Клинико-иммунологические аспекты хронической HCV-инфекции // Эпидемиология и инфекционные болезни, 2002, № 2, с.37-39.
6. Буеверов А.О., Тихонина Е.В., Макалева Е.Ю. и др. Апоптоз лимфоцитов и гранулоцитов периферической крови при хронических HBV и HCV –инфекциях // Росс. журнал гастроэнтерол., гепатол., колонопрокт, 2000, № 6, с.33-36.
7. Бузина А.Б., Корочкина О.В., Михайлова Е.А. Диагностическое и прогностическое значение антител к разным антигенам HCV при остром гепатите С // Эпидемиология и инфекционные болезни, 2003, № 6, с.19-21.
8. Жаров С.Н., Шахмарданов М.З., Лучшев В.И. Функциональное состояние лимфоцитов у больных острым гепатитом В // Эпидемиология и инфекционные болезни, 2002, № 3, с.33-35.
9. Масалова О.В. и др. Изменения показателей гуморального и клеточного иммунитета у пациентов с хроническим гепатитом С // Вопр.вирусолог., 2003, № 3, с.14-19

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ КОРОТКОВОЛНОВЫХ УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫХ ЛУЧЕЙ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В НА СОСТОЯНИЕ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА

И.П.Байрамов

Цель настоящего исследования заключалась в изучении влияния применения коротковолновых ультрафиолетовых лучей в комплексном лечении клеточного иммунитета вирусного гепатита В. В исследованиях были использованы серологические, иммунологические и биохимические методы исследований. Были определены активность ферментов аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы, фракции билирубина. Относительное количество Т- и В-лимфоцитов определялось классическим методом розеткообразования. Установлено, что применение коротковолнового ультрафиолетового облучения в комплексном лечении вирусного гепатита В, способствует более ранней нормализации специфических показателей клеточного иммунитета у больных вирусным гепатитом В. Это указывает на эффективность применения коротковолнового ультрафиолетового облучения при комплексном лечении вирусного гепатита В.

SUMMARY

THE ACTION OF SHORT – WAY ULTRAVIOLET RAYS IN THE COMPLEX TREATMENT OF B VIRAL HEPATITIS TO THE STATE OF CELL IMMUNITY

I.P.Bayramov

The aim of present investigation was to study of action of using of shortway ultraviolet radiation in the complex treatment of B viral hepatitis to the state of cell immunity. The serological, immunological and biochemical methods were used in investigation. The activity of alaninaminotransferase and aspartataminotransferase and bilirubin's fractions were determined. The relative quantity of were T- and B-lymphocytes were detected by classic method of dishforming. It was determined that using of short-way ultraviolet radiation in the complex treatment of B viral hepatitis promote to earlier normalization of specific rates of cell immunity at the patients üith B viral hepatitis. This point out to effectiviness of using of the short – way ultraviolet radiation in the complex treatment of B viral hepatitis.

Daxil olub:04.03.2011

ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ТАЛАССЕМИЕЙ, ИНФИЦИРОВАННЫХ И НЕИНФИЦИРОВАННЫХ ВИРУСОМ ГЕПАТИТА С

С.А.Алифаттахзаде, Р.К.Таги-заде, М.К.Мамедов

НИИ гематологии и трансфузиологии им.Б.Эйвазова,

Национальный центр онкологии, г.Баку

В современной медицине термин "талассемия" (ТАЛ) используется для обозначения группы генетически детерминированных гемоглобинопатий, гомозиготные формы которых сопровождаются прогрессирующим снижением в крови числа эритроцитов и уменьшением в ней уровня гемоглобина и без заместительной терапии закономерно приводят к гибели больных. Соответственно основу лечения больных ТАЛ составляют регулярно, на протяжение всей жизни, проводимые гемотрансфузии, позволяющие компенсировать перманентный эндогенный дефицит количества эритроцитов в крови [1,2].

Больные ТАЛ, являясь на протяжение многих лет реципиентами донорской крови, подвергаются высокрму риску инфицирования биоагентами, передающимися трансфузионным путем и, в первую очередь, вирусом гепатита С (ВГС).

Многократно доументированный факт инфицированности этим вирусом большинства больных ТАЛ был подтвержден и в нашем собственном наблюдении, в ходе которого было установлено, что 87,6% обследованных больных ТАЛ оказались серопозитивными в отношение ВГС [3]. Именно в силу этого обстоятельства больных ТАЛ относят к одной из групп с высоким риском парентерального инфицирования [4].

Тот факт, что больные ТАЛ составляют одну из таких групп, позволял полагать, что они, как и представители других групп риска такого типа, могут быть признаны особым клиническим контингентом, поскольку ВГС-инфекция у них развивается на фоне особого преморбидного состояния, одним из наиболее частых компонентов которого является субклиническая дисфункция печени (СДП) [5, 6].

Ранее нами было показано, что у больных ТАЛ, не инфицированных ВГС и вирусом гепатита В, как и у лиц из других групп с высоким риском парентерального инфицирования ВГС, выявляются лабораторные признаки СДП [7]. Однако, оставалось не ясным, как наличие такой депрессии может повлиять на состояние печени у этих пациентов при их инфицировании ВГС.

Поставив перед собой этот вопрос, мы провели наблюдение, основные результаты которого представлены в настоящем сообщении.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Было осуществлено биохимическое исследование крови 40 больных ТАЛ, у которых были выявлены anti-HCV, но не был выявлен HBsAg.

При выборе методов лабораторной индикации нарушений функций печени у обследованных нами больных мы полагали, что важнейшими наиболее чувствительными лабораторными признаками наличия субклинической ГЦД являются повышение в сыворотке крови активности прежде всего аланин-аминотрансферазы (АлАТ) и, в меньшей степени, аспартат-аминотрансферазы (АсАТ) и гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТ) [8].

С учетом этого соображения в сыворотке крови обследованных лиц определяли активность именно этих трех ферментов, а также концентрацию билирубина (БР). Все биохимические исследования проводили с использованием соответствующих коммерческих наборов реагенов, а учет

результатов этих исследований осуществляли с помощью автоматического биохимического анализатора [9].

Активности АлАТ, АсАТа и ГГТ считали повышенными в случаях, когда их значения на 20% и более превышали верхнюю границу общепринятого диапазона их колебаний у здоровых взрослых лиц [10].

Полученные результаты математически обрабатывали, используя известные формулы вариационной статистики, а затем сравнивали с результатами аналогичного исследования 200 здоровых взрослых лиц, сдавших кровь в качестве безвозмездных доноров и представленными в результатами определения активности указанных фернментов у других групп здоровых лиц.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Результаты определения активностей АлАТ, АсАТ и ГГТ, а также концентрации БР у обследованных нами лиц приведены в таблице, отражающей частоту выявления повышенной активности этих ферментов и концентрации БР.

Таблиц

Частота повышения активности "печеночных" ферментов и концентрации билирубина у инфицированных и неинфицированных ВГС больных талассемией и у здоровых лиц из контрольной группы

Частота повышения показателя	Неинфицированные больные (n=32)	Инфицированные больные (n=40)	У здоровых лиц (n=200)
Активности АлАТ	12,5 + 5,8%	67,5 + 7,9%	2,5 + 1,1%
Активности АсАТ	6,3 + 4,3%	60,0 + 7,7%	1,0 + 1,0%
Активности ГГТ	3,1 + 3,1%	35,0 + 7,5%	1,5 + 0,9%
Коцентрацим БР	3,1 + 3,1%	22,5 + 6,6%	0,5 + 0,5%

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

Из таблицы следует, что у обследованных нами здоровых лиц повышение активности АлАТ, АсАТ и ГГТ было выявлено в 2,5%, 1,0% и 1,5% случаев, соответственно. Повышение концентрации БР в сыворотках крови обследованных нами лиц было выявлено лишь в одном случае.

Принимая во внимание, что повышение активности АлАТ является наиболее чувствительным показателем деструкции гепатоцитов, можно с высокой вероятностью предположить, что у лиц с гипераминотрансфераземией имелись какие-то, возможно, транзиторные, изменения морфо-функционального состояния печени.

Рассматривая наиболее вероятные причины наличия у здоровых лиц СДП, мы допускали, что ГЦД могли быть следствием эпизодических или систематических нарушений пищевого режима или приема с пищей гепатотоксических веществ (алкоголя и др.), создающих чрезмерные "нагрузки" на печень [11].

У неинфицированных больных ТАЛ повышение активности АлАТ, АсАТ и ГГТ выявилось в 12,5%, 6,3% и 3,1% случаев, соответственно, но частота повышенной активности АлАТ статистически устойчиво отличалась от соответствующего показателя у здоровых лиц лишь в интервале $p < 0,1$ ($t=1,69$). Тем не менее, данный факт не оставлял сомнений в том, что у части неинфицированных больных ТАЛ имелись лабораторные признаки СДП и мог расцениваться как подтверждение обоснованности ранее высказанного мнения о том, что у части больных ТАЛ еще до инфицирования ВГС имеются лабораторные признаки СДП [12].

Наличие СДП у неинфицированных больных ТАЛ мы связывали, в основном, с тем, что диспластические процессы в системе эритропоеза приводят к нарушениям в обмене железа - постоянное разрушение эритроцитов сопровождается непрерывным поступлением в кровь дериватов гемоглобина и железосодержаших комплексов, что, в итоге, приводит к "перегрузке" гепатоцитов железом, освобождающимся из разрушающихся эритроцитов [13].

У больных ТАЛ, инфицированных ВГС, частота выявления признаков СДП значительно превышала таковую у неинфицированных больных ТАЛ. Так, частота повышения у них активности

АлАТ, АсАТ и ГГТ превышала аналогичные показатели у неинфицированных больных ТАЛ в 5,4, в 9,5 и в 11,3 раз, соответственно.

Данный факт позволил нам прийти к заключению о том, что инфицирование ВГС больных ТАЛ приводит к усугублению уже имеющейся у части из них СДП, которая в этом случае становиться причиной развития у них более выраженной дисфункции печени.

Это, в свою очередь, означает, что наличие СДП у части этих больных, способнй усугубляться при их инфицировании ВГС имеет определенное патогенетическое значение в качестве одного из патогенетических компонентов преморбидного состояния, характерного для данного контингента больных.

Именно с этим компонентом мы связали тот факт, что среди 142 обследованных нами больных ТАЛ, инфицированных ВГС, инфекция более чем в двух третях случаев протекала в патогенетических вариантах, сопровождавшихся появлением в крови биохимических признаков дисфункции печени [14].

Очевидно, что наличие СДП даже у части больных ТАЛ при их заражении ВГС может выступать в роли фактора, влияющего и изменяющего характер течения этих инфекций, затрудняющего диагностику и мониторинг патологии печени и ограничивающего возможности лечения гепатита С у таких пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулкадыров К.М. Гематология: новейший справочник. М.: Эксмо - СПб.: Сова, 2004, 928 с.

2. Руководство по клиническому лечению талассемии. Под ред. М.Каппеллини и др. Перевод с англ. Никосия: Международная Федерация талассемии, 2007, 201 с.

3. Таги-заде Р.К., Азимова А.А., Алифаттахзаде С.А., М.К.Мамедов М.К. Серологические маркеры инфицирования вирусами гепатитов В и С у живущих в Азербайджане больных бета-талассемией.// Азерб. Ж. онкологии и гематологии, 2011, №1, с.37-40

4. Дадашева А.Э., Мамедов М.К., Михайлов М.И. О двух типах групп с высоким риском инфицирования вирусами гепатитов В и С: эпидемиологическое и клиническое значение.// В мире вирусных гепатитов, 2011, n.1, с.12-14

5. Дадашева А.Э., Михайлов М.И., Мамедов М.К. Лица из групп высокого риска, парентерально инфицированные вирусами гепатитов В и С, как особый контингент пациентов.//В мире вирусных гепатитов, 2011, №2-3, с.9-13.

6. Гаджиев А.Б., Таги-заде Р.К., Дадашева А.Э., Азимова А.А. Больные талассемией, инфицированные вирусами гепатитов В и С, как особый клинический контингент пациентов.// Азерб. Ж. онкологии и гематологии, 2010, №2. С.86-88.

7. Дадашева А.Э., Михайлов М.И., Гаджиев А.Б., Таги-заде Р.К. Лабораторные признаки субклинической гепатоцеллюлярной дисфункции у лиц из групп с высоким риском инфицирования вирусами гепатитов В и С.//Современые достижения азерб. медицины, 2011, №1, с.53-57

8. Иваников И.О., Сюткин В.Е. Общая гепатология. М.:Медпрактика, 2003, 159 с.

9. Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам исследования. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2007, 800 с.;

10. Лифшиц В.М., Сидельникова В.И. Медицинские лабораторные анализы. Справочник. М.: Триада-Х, 2007, 299 с.

11. Рзаева Н.Р., Гулиева А.А., Рагимов А.А., Гамидова Н.А. Лабораторные показатели периферической крови, отражающие функциональное состояние печени у группы здоровых жителей г.Баку.// Биомедицина, 2006, №3, с.34-35;

12. Гаджиев А.Б., Таги-заде Р.К., Дадашева А.Э., Алифаттахзаде С.А. Больные талассемией как контингент пациентов с дисфункцией иммунной системы и печени./Мат-лы научно-практической конференции, посвященной 88-летию общенационального лидера Гейдара Алиева. Баку, 2011, с.22-23;

13. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Таги-заде Р.К., Алифаттахзаде С.А. Патогенетическая структура преморбидного состояния больных талассемией, инфицированных вирусами гепатитов В и С.// Биомедицина, 2011, N.2, с.24-27.

14. Алифаттахзаде С.А., Таги-заде Р.К. Патогенетическая характеристика инфекции, вызванной вирусом гепатита С у больных бета-талассемией. // Азерб. Ж. онкологии и гематологии, 2011, N.1

XÜLASƏ

C HEPATITI VIRUSU ILƏ INFEKSIYALAŞAN VƏ INFAKSIYALAŞMAYAN TALASSEMIYALI XƏSTƏLƏRDƏ QARACIYƏRIN FUNKSIONAL VƏZIYYƏTININ GÖSTƏRICILƏRI

S.A.Əlifattahzadə, P.K.Tağı- zadə, M.Q.Məmmədov

Müəlliflər C hepatiti virusu ilə infeksiyalaşan və infaksiyalaşmayan talassemiyalı xəstələrdə qaraciyərin funksional vəziyyətinin göstəricilərinin müqayisəsinə həsr olunmuş şəxsi tədqiqatlarının nəticələrini təqdim etmişlər. Bu göstəricilərdən məlum olmuşdur ki, hətta infaksiyalaşmayan talassemiyalı xəstələr tez- tez qaraciyərin subkilinik disfunksiyasının laborator əlamətləri ilə xarakterzə olunur ki, infeksiyalaşma zamanı bu əlamətlər daha kəskin olur.

SUMMARY

PARAMETERS OF LIVER FUNCTIONAL CONDITION AT THALASSEMIC PATIENTS INFECTED AND NON-INFECTED WITH HEPATITIS C VIRUS

S. Alifattakhzadeh, R.Tagi-zadeh, M.Mamedov

The authors presented results of their own investigation dedicated to comparison of liver functional conditions's parameters at thalassemic patients infected and non-infected with hepatitis C virus (HCV). These results demonstrated that even thalassemic patients characterized with frequent presence of laboratory signs of subclinic dysfunction of the liver which is able be enhanced in cases when these patients were infected with HCV.

Daxil olub: 01.03.2011

AÇIQ VƏ LAPAROSKOPIK HISTEREKTOMIYA ƏMƏLIYYATLARININ ICRASININ CƏTINLIK SƏVIYYƏLƏRININ QIYMƏTLƏNDIRILMƏSI

T.E.Bayramova

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

İrihəcmli ginekoloji əməliyyatlar içərisində öncül yer HE-lara məxsusdur [1]. Vaginal HE azinvaziv və aztravmatik cərrahi əməliyyat üsulu hesab edilməkdədir [2]. Lakin HE-nın bu tipinin icrası mümkün olmadığı hallarda AHE əvəzinə LHE icra oluna bilər. 1989-cu ildə Reich et al. [3] tərəfindən ilk LHE əməliyyatından sonra o, inkişaf etmiş ölkələrdə həyata keçirilməyə başlandı. Kolkman et al. [4] məlumatlarına görə laparoskopik yardımlı vaginal HE (LYVHE) əməliyyatı xəstəxanaların 58%-də icra olunur və bu əməliyyat bütün HE-ların cəmi 4%-ni təşkil edir. HE planlaşdıran az təcrübəli ginekoloqlar LHE-nı daha çətin üsul kimi qiymətləndirərək, vaginal HE-yaya göstəriş və ya bu əməliyyat uyğun olmadığı hallarda açıq əməliyyata üstünlük verirlər. Bu günə qədər Azərbaycan Respublikasında LHE əməliyyatı arzuedilən səviyyədə yerinə yetirilmir. Cərrah-ginekoloqların hazırlanmasında laparoskopik təlim, tədris və təcrübənin yetərsizliyi, ixtisaslaşmış şöbələrin zəruri avadanlıqlarla təchiz edilməməsi azinvaziv endocərrahi ginekologiyanın inkişafına mane olmaqdadır [5].

Müxtəlif tip HE-ların icrasının çətinlik səviyyələri fərqlidir. Bu amil HE tipinin seçiminə təsir göstərdiyindən cərrahlar HE-nın texniki çətin növünə həvəssiz yanaşırlar.

HE-nın çətinlik səviyyəsinə bir neçə amil təsir göstərir: uşaqlığın bimanual müayinə ilə təsbit olunan böyük ölçüsü, xəstələrin çəkisi və bədən kütləsi indeksi (BKİ), keçirilmiş abdominal cərrahi əməliyyat(lar), cərrahın təcrübəsi, cərrahi əməliyyat blokunun texniki təchizat səviyyəsi və s. Əvvəldən öyrənilən çətinlik səviyyəsi cərrahi əməliyyat üçün nəzərdə tutulan müddətə, əməliyyatın həcminə, əməliyyatdaxili ağırlaşmalara təsir göstərə bilər. Əməliyyat otağında cərrahi fəaliyyətin aktivləşdirilməsi və dəqiqləşdirilməsi üçün planlanlaşdırılan HE-nın ağırlıq dərəcəsi cərrahi əməliyyatönü dövrdə düzgün qiymətləndirilməlidir[6-8]. Bu günə qədər toplanmış cərrahi təcrübə əsasında abdominal və laparoskopik HE-ların çətinlik səviyyələri barədə yekdil fikir yoxdur[9].

Əməliyyatönü dövrdə laparoskopik və abdominal HE əməliyyatlarının çətinlik səviyyələrinin öyrənilməsi, onların dəqiqliyinin müəyyən edilməsi tədqiqatın MƏQSƏDINI təşkil edir.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. 2005-2011-ci illər ərzində Azərbaycan Respublikasının Prezidenti yanında xüsusi təyinatlı tibb idarəsinin "Mərkəzi Klinik Xəstəxana" MMC-nin qadın sağlamlığı Mərkəzində və Mərkəzi Gömrük Hospitalı Mamalıq və Ginekologiya şöbəsində yerinə yetirilmiş LHE və AHE əmliyyatlarının nəticələri müqayisəli şəkildə retrosektiv öyrənilmişdir. Vaginal HE (VHE) əməliyyatına göstərişlərə uşaqlığın ölçülərinin 12-həftəlik hamiləlik ölçülərindən kiçik olması, uşaqlığın boynunun sallanması və xoşxassəli törəmələrə görə tenakulum ilə tutularkən uşaqlığın rahat hərəkət etməsi aid edilmişdir. Uşaqlığın həcmi 18-həftəlik hamiləlikdən böyük olduğu hallarda VHE icrası uyğun olmamış, həmin xəstələrin müayinə prosesinin və cərrahi müalicəsinin nəticələri bu çalışma üçün məqbul hesab edilmişdir.

Çalışmada bədən kütlə indeksi, uşaqlığın bimanual müayinə ilə müəyyən edilmiş ölçüləri, cərrahın ümumilikdə yerinə yertirdiyi HE əməliyyatlarının sayı, orta əməliyyat müddəti, LHE-nın açıq əməliyyata konversiyası tezliyi və pre-, postoperativ ağırlaşmaların rastgəlmə tezliyi və b. göstəricilər əsas götürülmüşdür. Aparılacaq hər bir laparoskopik müayinə və ya müdaxilə öncədən total laparoskopik histrektomiya kimi planlaşdırılmışdır.

AHE köndələn laparotom kəsik istifadə olunmaqla standart ekstrafassial texnika ilə həyata keçirilmişdir. Cərrahın əvvəllər icra etdiyi HE əməliyyatlarının sayı cərrahi təcrübənin riyazi ölçü vahidi qəbul edilmişdir. Əməliyyatdan əvvəl ümumi anesteziya altında olan xəstələrə aparılacaq cərrahi əməliyyatın çətinlik səviyyəsi VAŞ-na əsaslanmaqla 1-10 aralığındakı rəqəmlə göstərilmişdir[10]. Əməliyyatdan sonra eyni xəstədə çətinlik

səviyyəsi intraoperasion göstəricilər əsasında təyin olunmuşdur. 3 və daha çox nöqtədə ölçülən və təsbit olunan göstərici (ΔVAŞ≥3) arasındakı fərq klinik olaraq münasib hesab edilmişdir. Digər tərəfdən ΔVAŞ≥3 olan xəstələrə təsir edən və ağırlaşmalarla tamamlanan amillər araşdırılmışdır. Dəqiq hesablama aparılması üçün bimanual müayinə zamanı uşaqlığın təsbit olunmuş ölçüləri ilə intraoperasion təyin olunmuş həqiqi ölçülər arasındakı korrelyasiya öyrənilmişdir. Statistik hesablamalar Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 16.0 proqramı vasitəsi ilə aparılmışdır. Alınmış məlumatlar orta və standart deviasiyalar və ya median və interkvartil diapazonda Mann-Whitney və ya Chi-Square testi ilə incələnmişdir. Potensial düzənləmələri (korrelyasiyaları) müəyyən etmək üçün Spearman-ın korrelyasiya əmsalı (rho) istifadə edilmişdir. $p<0,05$ olduğu hallarda nəticələr statistik etibarlı hesab olunmuşdur.

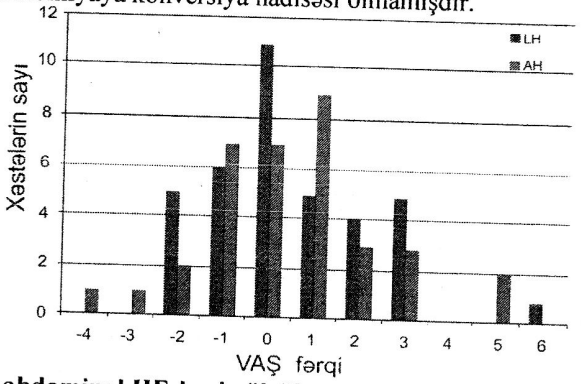
NƏTICƏ. Randomizə olunmuş 80 xəstədən 76-da (95%) pre- və postoperativ VAŞ dəyərləri təyin olunmuşdur. 1 saylı cədvəldə xəstələrin əsas xarakteristikası və mühüm cərrahi göstəricilər verilmişdir. Müəyyən olmuşdur ki, LHE uzun əməliyyat müddəti tələb edir və intraoperasion qan itkisinin azlığı ilə müşayiət olunur. AHE ilə müqayisədə LHE daha çətin əməliyyat kimi qiymətləndirilmişdir və tətbiq dairəsi məhduddur. Subqrupun məlumatlarının təhlili göstərdi ki, LHE-dan fərqli olaraq AHE əməliyyatlarında cərrahi təcrübə ölçülmüş çətinlik səviyyəsi ilə tərs mütənasibdir (Spearman-ın korrelyasiya əmsalı = 0.365; p = 0.031).

Cədvəl 1

Xəstələrin əsas xarakteristikası və klinik göstəriciləri

Göstəricilər	AHE (n=37)	LHE (n=39)	p dəyəri
Yaş (il)	48,1±1,3	50,0±2,2	>0,05
Doğum sayı	2,5±1,3	2,9±1,2	>0,05
BKİ (kq/m²)	24,1±2,2	26,7±2,4	>0,05
Uşaqlığın ölçüləri (hamiləlik həftəsi)	9,2±3,2	9,7±4,2	>0,05
Təxmin edilən çətinlik səviyyəsi	3,0±1,2	4,3±2,4	>0,05
Təyin edilən çətinlik səviyyəsiəsi	3,4±1,2	4,8±1,8	>0,05
Əməliyyat müddəti (dəqiqə)	83,1±3,2	120,3±2,3	<0,05
Qan itkisi (ml)	400,2±29,1	204,1±17,2	<0,05

13 xəstədə (18%) ΔVAŞ≥3 olmuşdur (cərrahi əməliyyat zamanı təsbit olunmuş çətinlik səviyyəsi az və ya çox dərəcədə öncədən ölçülmüş çətinlik səviyyəsi ilə müqayisə edilmişdir (şək. 1). 13 xəstədə bərabər şəkildə laparoskopik (n = 6) və abdominal (n = 7) HE yerinə yetirilmişdir. Bu xəstələrdən 11-də (85%) cərrahi əməliyyat ehtimal edildiyindən xeyli çətin olmuşdur. Çətinlik təsbit edilmiş 2 xəstənin nəticələri çətinlik ehtimalı güman edilən AHE yerinə yetirilmiş digər 2 xəstənin nəticələri ilə müqayisə edilmişdir. Həmin 11 xəstədə laparoskopiyadan laparotomiyaya konversiya hadisəsi olmamışdır.



Şək. 1. Laparoskopik və abdominal HE-larda ölçülən və praktik aşkar olunmuş çətinlik səviyyələri arasındakı fərq (Visual Analogue Scale əsasında). Müsbət fərq onu göstərir ki, cərrahi əməliyyat praktik olaraq ehtimal edildiyindən daha çətin ola bilər.

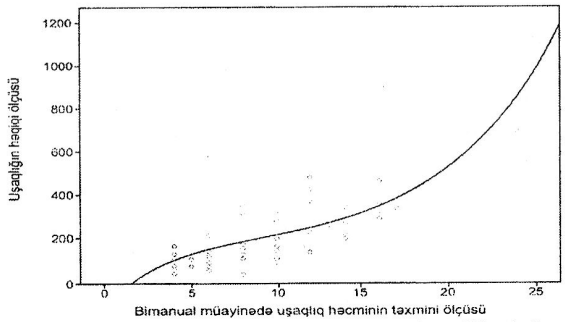
2 saylı cədvəldə ΔVAŞ≥3 olan xəstə qrupu ilə BKİ, əməliyyat müddəti, intubasiya müddəti, əməliyyat otağında ümumi qalma müddəti, əməliyyatdaxili qan itkisi, uşaqlığın kütləsi, cərrahın öncədən icra etdiyi HE sayı və ağırlaşmaların rastgəlmə tezliyi arasındakı əlaqə göstərilmişdir. 95% hallarda əmsal intervalının sıfırı keçməsinə baxmayaraq əməliyyat, intubasiya və əməliyyat otağında ümumi qalma müddətləri çətinlik səviyyəsi yüksək xəstələrdə uzun sürmüşdür.

Cədvəl 2

ΔVAŞ-la əlaqəli amillər

Amillər	ΔVAŞ≤3 (n=52)	ΔVAŞ≥3 (n=11)	Çətinliyin orta qiyməti(95% 0-dan yuxarı)
BKİ (kq/m²)	26,5±5,2	26,7±4,4	-
Əməliyyat müddəti (dəqiqə)	99±37	119±35	20(-5-dən 44)
İntubasiya müddəti (dəqiqə)	120±40	142±34	22(-4-dən 47)
Əməliyyat otağında qalma müddəti (dəqiqə)	129±43	150±31	21(-2-dən 44)
Qan itkisi (ml)	200±200	362±227	94(-70-dən 257)
Uşaqlıq kütləsi (q)	220±182	215±154	-
Cərrahın təcrübəsi	30(9-100)	30(13-100)	-
Ağırlaşmaların tezliyi (%)	8(13,4)	1(9,1)	-

Şək. 2-də uşaqlığın bimanual müayinə ilə təyin olunmuş ölçüləri ilə intraoperasion olaraq təsbit edilmiş həqiqi ölçüləri (çəkisi) arasındakı korrelyasiya təsvir edilmişdir. Spearman-ın korrelyasiya əmsalı = 0.702 ($p < 0.001$) təşkil etmiş, uşaqlığın ehtimal edilən ölçüləri ilə həqiqi ölçüləri bir-birinə uyğun olmuşdur.



Şək. 2. Uşaqlığın ehtimal olunan kütləsi ilə intraoperasion təyin edilmiş həqiqi kütləsi arasındakı korrelyasiya (ətrafa səpilən nöqtələr korreelyasiyanı göstərir)

5 xəstədə (6,5%) cərrahi və terapevtik ağırlaşmalar rast gəlmişdir (LHE zamanı >1000 ml qanaxma – 3; sidik kisəsinin zədələnməsi - 1; ciddi allergik reaksiya -1 xəstədə). 1 xəstədə öncədən təyin edilmiş çətinlik səviyyəsinə uyğun olaraq uşaqlığın böyük kütləsi, IV dərəcəli piylənmə əməliyyatı radikal səviyyədə icra etməyə imkan vermədiyindən planlaşdırılmış irihəcmli əməliyyat əvəzinə uşaqlığın subtotal rezeksiyası icra olunmuşdur. LHE-dan açıq əməliyyata konversiya 4 xəstədə yerinə yetirilmişdir. Bu xəstələrdə BKİ, öncədən ölçülmüş və təcrübədə təsbit olunmuş çətinlik səviyyələri yüksək olmuşdur(cədvəl 3).

Cədvəl 3

Cərrahi ağırlaşmalara, planlaşdırılmış əməliyyatın həcminə və konversiya hadisələrinə təsir göstərən amillər

Amillər	Ağırlaşmalar (n=10)	Ağırlaşma halları olmayan xəstələr (n=66)	P dəyəri
Preoperativ VAŞ dəyəri	6,9± 2,8	3,2±1,6	<0,05
Postoperativ VAŞ dəyəri	7,3±2,7	3,6±2,1	<0,05
BKİ (kq/m²)	30,4±6,4	24,0±4,1	<0,05
Uşaqlığın kütləsi(q)	316±304	306±123	>0,05
Cərrahi təcrübə	9(3-100)	20(3-100)	>0,05

MÜZAKIRƏ. Bu çalışmada ilk dəfə olaraq əldə etdiyimiz məlumatlara əsaslanmaqla HE-ların çətinlik səviyyələri müqayisəli surətdə preoperativ dövrdə təyin edilmişdir. Müəyyən olunmuşdur ki, AHE ilə müqayisədə LHE-nın qiymətləndirilməsi və tətbiqi daha çətindir. Hər 5 əməliyyatdan 1-də aşkar olunan çətinlik səviyyəsi öncədən düzgün qiymətləndirilməmə ilə izah edilmişdir.

Azərbaycanda AHE-nın əksi olaraq LHE-nin çətinlik səviyyəsinin subyektiv yüksək olması LHE-nın az yerinə yetirilməsi ilə əlaqədardır. Cərrah-ginekoloqların mütəxəssis kimi hazırlanmasında laparoskopik təlim və təcrübənin artırılmasına diqqət yetirilməsi əməliyyat zamanı meydana çıxan çətinlikləri qismən aradan qaldıra bilər. Virtual reallıq və qutu məşqlərində praktika saatlarının artırılmasına təşəbbüs göstərilməlidir. Yaxın gələcəkdə şübhəsiz, dünya təbabətində LHE üzrə geniş miqyaslı aparılan tədqiqatların nəticələri

toplanmaqla müasir baxışlar formalaşacaqdır. AHE-nın cərrahi təcrübəsinə görə meydana çıxa biləcək çətinlik səviyyəsi aşağı dərəcədədir. Hətta təcrübəli cərrahlar tərəfindən LHE həyata keçirildikdə meydana çıxa biləcək çətinliklər qaçınılmazdır. Bəzi müəlliflərə görə [11–14] təcrübə artdıqca əməliyyatın müddəti qısalır, ağırlaşmaların rastgəlmə tezliyi aşağı düşür. Yaegashi et al. tərəfindən yerinə yetirilmiş 25 AHE-dan sonra qan itkisi, 75 AHE-dan sonra isə əməliyyat müddəti qısalmışdır [15]. Leminen et al. görə cərrahi təcrübənin artması AHE-dan sonra ağırlaşmaların tezliyini azaltmır, lakin LHE-dan sonra bu göstərici 44% aşağı düşür [16]. Ədəbiyyatlarda əməliyyat müddətinin əməliyyat otağının təşkili və təchizatı ilə əlaqəli olmasına dair məlumatlar da işıq üzü görmüşdür [6–8, 17,18]. Geniş bir tədqiqatda cərrahlar cərrahi əməliyyatın orta davametmə müddətini öncədən düzgün dəqiqləşdirərək, əməliyyat otağında hər 8 saat üçün 22 dəqiqə artıq vaxt planlaşdırmışlar [8]. Bizim tədqiqatda çətinlik ehtimalı az, lakin praktik olaraq əməliyyatı çətin keçən xəstələrə (müsbət ΔVAŞ≥3) əməliyyat otağında ortalama 21 dəqiqə artıq vaxt tələb olunmuşdur.

Ginekoloji cərrahiyyədə ağırlaşma riskinin öncədən öyrənilmə imkanları digər müəlliflər tərəfindən işlənib hazırlanmışdır. Mirhashemi et al. görə laparoskopik cərrahiyyə növlərindən başqa digər hallarda yaşın çox olması ağırlaşmanın vacib amillərindəndir [19]. Bizim tədqiqatda yaşın ağırlaşmalara təsiri müəyyən edilməmişdir. Myers et al. HE-nın tibbi və cərrahi arılaşmalarını öncədən aşkar etmək modelini işləyib hazırlamışlar [20]; onlar tədqiqata demoqrafik, diaqnostik və əməliyyat məlumatlarını daxil edərək belə nəticəyə gəlmişlər ki, HE-ların ağırlaşma tezliyinin riskinin tənzimlənməsi üçün inzibati məlumatlardan istifadə məqsədəuyğun deyildir. Dean et al. belə nəticəyə gəlmişlər ki, Amerika Anesteziologlar Cəmiyyətinin Təsnifat dərəcəsinə görə 2 və daha çox ağırlaşması olan, yaşı 60-dan yuxarı olan xəstələrdə xəstəxanada qalma müddəti, ağırlaşmaların rastgəlmə tezliyi yüksək olmuşdur [21]. Bəzi müəlliflər AHE-lardan sonra meydana çıxa biləcək infeksiya riski haqqında məlumat vermişlər [22,23]. Bu tədqiqatçılara görə bakterial vaginoz və trixomoniazis vaginiti əməliyyatdan sonrakı güdül sellülitinin inkişafı üçün risk faktorudur.

Tədqiqatımızda bəzi məhdudiyyətlər də olmuşdur. Birincisi, preoperativ çətinlik səviyyəsinin təyini xəstə anesteziya altında olarkən yerinə yetirilir. Ambulator nəzarətdə olan xəstə ilə müqayisədə ölçmənin bir qədər fərqli aparılması mümkündür. İkincisi, cərrahi təcrübə dedikdə, bir neçə yox, nəzərdə tutulan sayda HE yerinə yetirilməli idi. Bundan başqa, ölçülən və tətbiq olunan VAŞ göstəricisi yüksək olan xəstələrdə yüksək dəyərlərin səbəbi haqqında cərrahlar tərəfindən məlumat verilməmişdir. Nəhayət, VAŞ göstəricilərinin 3 vahidi arasındakı fərq seçilən həddi hesab edilmişdir.

YEKUN. AHE ilə müqayisədə LHE daha çətin qiymətləndirilən və məhdud çərçivədə tətbiq edilən cərrahi müalicə üsuludur. Azərbaycan Respublikasında bu üsulun geniş tətbiq olunmaması ixtisaslaşmış səhiyyə müəssisələrinin qarşısında duran mühüm məsələlərdən biridir. Laparoskopik tədris, təlim və təcrübənin artırılması, cərrah-ginekoloqların müvafiq ixtisaslaşdırma kurslarına cəlb edilməsi, ginekoloji şöbələrin ən yeni laparoskopik texnologiyalarla təchizi problemin həllinə böyük töhfə verə bilər.

ƏDƏBİYYAT

1. Brolmann H.A., Vervest H.A., Heineman M.J. Declining trend in major gynaecological surgery in The Netherlands during 1991–1998. Is there an impact on surgical skills and innovative ability? // BJOG, 2001, v.108, p.743–748.

2. Nieboer T.E., Johnson N., Lethaby A. Surgical approach to hysterectomy for benign gynaecological disease // Cochrane Database Syst Rev., 2009, v.8(3)

3. Reich H., de Caprio J., mc Glynn F. Laparoscopic hysterectomy // J Gynecol Surg., 1989, v.5, p.213–216

4. Kolkman W., Trimbos-Kemper T.C., Jansen F.W. Operative laparoscopy in The Netherlands: diffusion and acceptance // Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol., 2007, v.130, p.245–248.

5. Kolkman W., Wolterbeek R., Jansen F.W. Gynecological laparoscopy in residency training program: Dutch perspectives // Surg Endosc., 2005, v.19, p.1498–1502

6. Wright I.H., Kooperberg C., Bonar B.A., Bashein G. Statistical modeling to predict elective surgery time. Comparison with a computer scheduling system and surgeon-provided estimates// Anesthesiology, 1996, v.85, p.1235-45

7. Dexter F., Epstein R.H., Traub R.D., Xiao Y. Making management decisions on the day of surgery based on operating room efficiency and patient waiting times // Anesthesiology, 2004, v.101, p.1444–1453

8. Dexter F., Macario A., Ledolter J. Identification of systematic underestimation (bias) of case durations during case scheduling would not markedly reduce overutilized operating room time // J Clin Anesth., 2007, v.19, p.198–203

9. Kluivers K.B., Hendriks J.C., Mol B.W. et al Quality of life and surgical outcome after total laparoscopic hysterectomy versus total abdominal hysterectomy for benign disease: a randomized, controlled trial // J Minim Invasive Gynecol., 2007, v.14, p.145–152

10. Wewers M.E., Lowe N.K. A critical review of visual analogue scales in the measurement of clinical phenomena // Research in Nursing and Health, 1990, v.13, p.227-236.

11. Brummer T.H., Seppala T.T., Harkki P.S. National learning curve for laparoscopic hysterectomy and trends in hysterectomy in Finland 2000–2005 // Hum Reprod., 2008, v.23, p.840–845.

12.Perino A., Cucinella G., Venezia R. et al Total laparoscopic hysterectomy versus total abdominal hysterectomy: an assessment of the learning curve in a prospective randomized study // Hum Reprod., 1999, v.14, p.2996–2999.

13. Wattiez A., Soriano D., Cohen S.B. et al The learning curve of total laparoscopic hysterectomy: comparative analysis of 1647 cases // J Am Assoc Gynecol Laparosc., 2002, v.9, p.339.

14. Harkki-Siren P., Sjoberg J. Evaluation and the learning curve of the first one hundred laparoscopic hysterectomies // Acta Obstet Gynecol Scand., 1995, v.74, p.638–641

15. Yaegashi N, Kuramoto M, Nakayama C. et al Resident gynecologists and total hysterectomy // Tohoku J Exp Med., 1996, v.178, p.299–306.

16. Leminen A. Comparison between personal learning curves for abdominal and laparoscopic hysterectomy // Acta Obstet Gynecol Scand., 2000, v.79, p.110–1104.

17. mc Intosh C, Dexter F, Epstein RH. The impact of service-specific staffing, case scheduling, turnovers, and first-case starts on anesthesia group and operating room productivity: a tutorial using data from an Australian hospital //Anesth Analg., 2006, v.103, p.1499–1516.

18. Pandit J.J., Carey A. Estimating the duration of common elective operations: implications for operating list management // Anaesthesia., 2006, v.61, p.768–776.

19. Mirhashemi R., Harlow B.L., Ginsburg E.S. et al Predicting risk of complications with gynecologic laparoscopic surgery // Obstet Gynecol., 1998, v.92, p.327–331.

20. Myers E.R, Steege J.F. Risk adjustment for complications of hysterectomy: limitations of routinely collected administrative data // Am J Obstet Gynecol., 1999, v.181, p.567–575.

21. Dean M.M., Finan M.A., Kline R.C. Predictors of complications and hospital stay in gynecologic cancer surgery // Obstet Gynecol., 2001, v.97, p.721–724.

22. Larsson P.G., Platz-Christensen J.J., Forsum U., Pahlson C. Clue cells in predicting infections after abdominal hysterectomy // Obstet Gynecol., 1991, v.77, p.450–452.

23. Soper D.E., Bump R.C., Hurt W.G. Bacterial vaginosis and trichomoniasis vaginitis are risk factors for cuff cellulitis after abdominal hysterectomy // Am J Obstet Gynecol., 1990, v.163, p.1016–1021

SUMMARY

ESTIMATE AND EXPERIENCE LAPAROSCOPIC HYSTERECTOMY AS MORE DIFFICULT COMPARED WITH ABDOMINAL HYSTERECTOMY

T.E.Bayramova

The level of difficulty of various types of hysterectomy differs and may influence the choice of either approach. When surgeons consider one specific approach to hysterectomy as more difficult, they may be reluctant to perform this type of hysterectomy. The main objective of this study was to investigate the potential different levels of difficulty for laparoscopic and abdominal hysterectomy. Furthermore, the accuracy of estimating the level of difficulty was examined. In a randomized controlled trial between laparoscopic hysterectomy (LHE) and abdominal hysterectomy (AHE), gynaecologists were asked to record the preoperatively estimated and postoperatively experienced level of difficulty on a Visual Analogue Scale (VAS). Differences between AHEE and AHE were examined and the correlation between the estimated uterine weight on bimanual palpation and the actual uterine weight was calculated. A difference on the VAS of three points or more ($\Delta VAS \geq 3$) was considered clinically relevant. In 76 out of 80 cases, both VAS scores were recorded. AHEE was estimated and experienced as significantly more difficult as compared with AHE. In 13 (18%) cases, ΔVAS was ≥ 3, equally distributed between LHE ($n = 6$) and AHE ($n = 7$). Eleven of these 13 cases had a positive $\Delta VAS \geq 3$, meaning that surgery was experienced as more difficult than it was estimated. Surgeon's estimation of uterine size correlated well with the actual uterine weight. LHE is considered as more difficult than AH, which might be a reason for its slow implementation. In a large proportion of cases, gynaecologists seem to be able to estimate the level of difficulty of hysterectomy accurately.

РЕЗЮМЕ

ОЦЕНКА СТЕПЕНЕЙ ТРУДНОСТИ ВЫПОЛНЕНИЯ ОТКРЫТЫХ И ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ ГИСТЕРЭКТОМИЙ

Т.Э.Байрамова

В проведённом нами контролируемом рандомизированном исследовании было осуществлено предоперационное определение и послеоперационное оценивание уровня сложности хирургических операций лапароскопической и абдоминальной гистерэктомии (ГЭ) по Visual Anlogue Scale (Визуальной Аналогичной Шкале (ВАШ)). Была определена разница уровня сложности ЛГЭ и АГЭ, а также рассчитан коэффициент корреляции между массой матки при бимануьном исследовании и точной массой матки. Различие показателей ВАШ по 3 и более пунктам было расценено как клинически значимое. У 76 из 80 больных в данной исследовательской работе были определены оба показателя ВАШ, установлено, что ЛГЭ является более сложной хирургической операцией по сравнению с АГЭ. Только у 13 больных (18%) ВАШ был ≥ 3. То есть, у этих больных серьёзная разница сложности между ЛГЭ (n=6) и АГЭ (n=7) не была выявлена. У 11 из этих больных запланированная хирургическая операция прошла намного сложнее ожидаемого. Размеры матки, определённые до операции, соответствовали истинным размерам матки. В общем, уровень сложности операции ГЭ был точно определён в предоперационном периоде у большинства больных.

Daxil olub:12.04.2011

ENTEROVİRUS İNFEKSİYASI OLAN QADINLARDA CİFTİN MORFOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

N.F.Heydərova
1 saylı qadın məsləhətxanası, Bakı

Bətndaxili inkişafın bütün mərhələlərində ana və döl arasındakı qarşılıqlı münasibətlər ciftin funksional vəziyyəti ilə sıx əlaqədədir. Cift ananın və dölün orqanizmi arasında mürəkkəb metabolik prosesləri yerinə yetirən orqan olub onun vasitəsilə hər iki orqanizm daima bir-biri ilə qarşılıqlı əlaqədə olurlar [1,2,3]. Bununla bağlı olaraq enterovirus infeksiyaları (EVİ) zamanı bütün hamiləlik boyunca təsir edən və hamiləliyin ikinci yarısında özünü göstərən hestasiyalar zamanı ciftdə müşahidə olunan dəyşiklikləri müqayisə etmək böyük maraq doğurur [4,5,6,7].

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. 127 hamilə qadının kompleks klinik müayinəsi və ciftin morfoloji müayinəsi aparılmışdır. Əsas qrupu EVİ-dən əziyyət çəkən 83 hamilə qadın təşkil etmişdir. Müqayisə qrupuna 44 sağlam qadın daxil olmuşdur. Ciftin morfoloji müayinəsi onun ayrılmasından dərhal sonra, ayrı-ayrı hallarda soyuducuda 4^0C temperaturda saxladıqdan sonra (1 sutkadan çox olmayaraq) həyata keçirilmişdir. Ciftin morfometriyası özündə standartlaşdırılmış metodika üzrə aparılmış orqanometriya, morfometriya və histostereometriyanı birləşdirir [4]. Ciftin və göbək ciyəsinin dəqiq makroskopik müayinəsi aparılmışdır. Belə ki, ciftin makroskopik və orqanometrik müayinəsinə ciftin formasının, ölçülərinin (maksimal və minimal diametri və qalınlığı), analıq səthinin sahəsinin (sm^2), ciftin qramla çəkisi (qişalarsız, 1 sm –dən kiçik göbək ciyəsi ilə), həcminin (sıxılıb çıxan mayenin ml-lə miqdarına əsasən), döl-cift əmsalının (DCƏ)- ciftin çəkisinin dölün çəkisinə nisbəti; amnionun (rəngi, qanamaların, aralanmaların olması) və xorial lövhə damarlarının (qanla dolma dərəcəsi, trombozlar, aralanmalar) vəziyyətinin; cift toxumasının konsistensiyası, rəngi və qanla dolma dərəcəsinin; infarktların, trombların, kistaların, aralanmaların və digər patoloji dəyişikliklərin(onların sayı, rəngi, ölçüləri, lokalizasiya); bazal lövhənin vəziyyətinin (kotiledonların, hematomaların sayı və ölçüləri, toxumanın qüsurları, infarktlar və qanamalar) öyrənilməsi daxildir. Göbək ciyəsini öyrəndikdə onun bərkimə yerinə, damarların şaxələnmə formasına, ölçülərinə (diametri, uzunluğu), rənginə, konsistensiyasına, həqiqi və yalançı düyünlərin olmasına, damarların sayına və vəziyyətinə (onların qanla dolmasına, trombozlara, varikoz genişlənmə, qansızmalar) fikir vermək lazımdır.

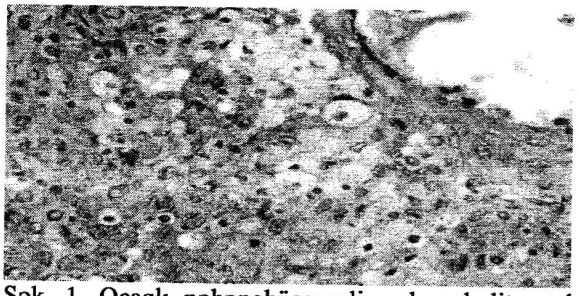
Ciftin makrometriyası zamanı patoloji sahələrin xüsusi çəkisi təyin olunmuşdur. Ciftin histostereometrik tədqiqi 3 zonada (mərkəzi, mərkəzətrafı, kənarlar) aparılmışdır. Cift parçaları təsadüfi ardıcıllıqla ciftin bütün qalınlığından 3 zonadan 1,5-0,8 sm ölçüdə 2 nümunə olmaqla elə götürülmüşdür ki, bunlara mütləq xorial lövhə, xovlu xorion qatı və ciftin analıq səthi daxil olsun. Cift parçaları formalində fiksə olunmuş və sonradan üzərinə parafin tökülərək 567 mkm qalınlığında kəsiklər hazırlamış, hematoksilin-eozinlə boyanmışlar. Mikroskopiya 200, 400 böyütmədə aparılmışdır. Preparatlarda mikroskopun okulyarına quraşdırılmış 25 nöqtəli şəbəkə üzrə ciftin müxtəlif komponentlərinin xüsusi həcmi (%) müəyyən edilmişdir. Ciftin komponentlərinin məkan ölçüləri təhlil edilmiş, kompensator-uyğunlaşma reaksiyalarının morfologiyası öyrənilmişdir. Bütün xovların damar sisteminə və epitelisinə, xovların, fibrinoidlərin stromasına, ciftin ana və döl sahəsinin müxtəlif strukturlarında distrofik dəyişikliklərin xarakterinə, patoloji dəyişikliklərin olmasına xüsusi fikir verilmişdir.

TƏDQİQAT İŞİNİN NƏTİCƏLƏRİ VƏ MÜZAKİRƏSİ. Apardığımız müayinələrdən göründüyü kimi, bütün müşahidələrdə EVİ zamanı ciftin strukturunda müxtəlif ağırlıq dərəcəli dəyişikliklər qeyd olunmuşdur ki, bu da katiledonların qeyri-bərabər yetişməsi ilə özünü göstərmişdir. Katiledonlarda müxtəlif inkişaf dərəcəsində olan xovlar aşkar edilmişdir. Yaxşı vaskulyarizasiyalı, 4-6 sinsito-kapilyar membranı olan, inkişaf etmiş stromaya malik normal terminal xovlar üstünlük təşkil etmişdir. Lakin bunlarla yanaşı yetişməmiş və yetişmiş aralıq, xaotik sklerozlaşmış və vahid embrional xovları olan sahələr də müəyyən edilmişdir. Oval və qeyri-düzgün formalı yetişməmiş aralıq xovlar xorial epitelinin nazik qatı ilə örtülmüşdür. Onlar iri ölçüləri (110-180 mkm diametrdə) və tək-tək ayrılan xırda şəxalər, kövşək stroma və az sayda stromal kanallar, zəif vaskulyarizasiya (5-8 mərkəzi yerləşmiş xırda kapilyarlar), Kaşenko-Qofbauer hüceyrələrinin olması ilə səciyyələnmişlər.

Başa çatmış hamiləlik zamanı ciftdə belə xovların olması 13-25 həftəlik hestasiya müddətində xovlu xorionun inkişafının pozulduğunu xəbər verir. Yetkin aralıq xovlar dairəvi formalı, 60-80 mkm diametrdədir, az sayda şaxələri vardır. Onların sinsitiotrofoblastı qalınlaşmaların olması ilə səciyyələnmiş və sinsitial tumurcuqlar əmələ gətirmişlər. Kövşək stromada mərkəzi və subepitelial 5-6, bəzən isə 6-8 hiperemiyalı kapilyar görünür.

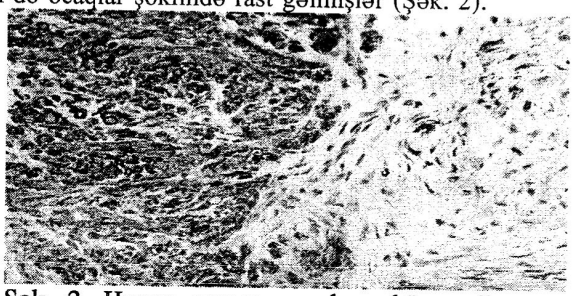
Bütün hallarda tək-tək embrional xovlar müşahidə olunmuşdur. İri (120-140 mkm diametrdə), çoxpərli, damarsız, nazik sinsitiotrofoblastla örtülərək onlar kövşək stromaya, stromal kanallar sisteminə və sərbəst yerləşmiş Kaşenko-Qofbauer hüceyrələrinə malikdirlər.

Nekroz ocaqlarının ətrafında limfoid-makrofaqal və ya limfoid-plazmositar infiltrasiya aşar edilmişdir. Bəzən nekrotik dəyişikliklər hüceyrə reaksiyası ilə müşayiət olunmamışdır. Xorional qatın lifli stroması turş boyaqlarla parlaq rənglənmişdir. Belə xovların trofoblastı çox vaxt nekroza uğramış, massiv fibrinoid çöküntüləri əmələ gəlmişdir. Produktiv limfoid-plazmositar və ya limfoid-makrofaqal villuzit çox vaxt stromada hiperxrom nüvələrə malik iri hüceyrələrin olması ilə üst-üstə düşür. Bütün hallarda xov ağacının damar divarının yayılmış zədələnmələri müşahidə edilmişdir. Onların endotelisi şişmiş, hüceyrələri qeyri-bərabər ölçüdə, bəzilərinin ölçüləri isə həddən artıq böyümüş və içərisində iri hiperxrom nüvələri vardır. Bəzən limfoid-makrofaqal və ya limfoid- plazmositar iltihabi infiltratla birlikdə ocaqlı endovaskulit aşkar edilmişdir ki, o da endotelial döşənəyin bir hissəsinin nekrozu və trombların əmələ gəlməsi ilə müşayiət olunmuşdur. İntervillezit nadir hallarda rast gəlmiş və ocaqlı xarakter almışdır (Şək. 1).



Şək. 1. Ocaqlı nəhənghüceyrəli endovaskulit və bazal desiduit. Hematoksilin və eozinlə boyama. Böyütmə x250.

Müxtəlif dərəcəli bazal desiduit müşahidələrimizin hamısında aşkar olunmuşdur. Bazal lövhənin hüceyrələri homogenizasiyalı görünür, asidofil sitoplazması vardır və plazmatik hüceyrələr qarışıqlı ifiltratla birgə limfoid-makrofaqaldır ki, o da kövşək formada və bir qayda olaraq diffuz yerləşmişdir. Burada nəhəng-hüceyrəli metamorfoz da nəzərə çarpır. Nekrotik dəyişikliklər həm ayrı-ayrı hücyerələrdə, həm də ocaqlar şəklində rast gəlmişlər (Şək. 2).



Şək. 2. Herpes zamanı nəhəng-hüceyrəli metamorfozla birgə bazal desiduit. Hematoksilin və eozinlə boyama. Böyüdülmə x200. SHV-2 immunoflüoressensiyası. Böyüdülmə x400

Beləliklə, biz müəyyən etmişik ki, cift baryerinin strukturunun bütün morfoloji sisteminin dezinteqrasiyası müxtəlif dərəcədə təzahür edə bilər ki, məhz bu, ciftin morfofunksional dəyişkənliyinin yaranmasının histogenetik əsasını təşkil edir. Ciftin vəziyyətinin qiymətləndirilməsində morfometrik üsullar kompleksinin istifadə olunması iri və xırda xovlar arasında miqdar nisbətlərinin xeyli dəyişdiyini təyin etməyə bizə imkan verdi.

Bütün hallarda fəaliyyət göstərən sinsitial düyünlərin böyük sayda olması müəyyən edilmişdir ki, bu da trofoblastın proliferativ imkanlarının təzahürü sayılır. Bu, bazofil, bir-birinə sıx yerləşmiş nüvələrin toplantılarını əks etdirir. Bəzən bu strukturlar «körpücüklər» əmələ gətirmiş, öz aralarında terminal xovları birləşdirmiş və onların daxili yerləşməsini təmin etmişlər. Yaxşı vaskulyarizasiyalı xovlarda sinsitial düyünlərin olması sinsitiokapilyar membranların əmələ gəlməsi prosesini ifadə etmiş və bu, cift baryerinin formalaşması mərhələsi sayılmışdır.

Beləliklə, EVİ zamanı ciftdə gedən patoloji dəyişikliklər bunlardır: xovlu xorionun dissosiasiyalı inkişafı, ciftin bütün qatlarında iltihabi dəyişikliklərin olması və bu infeksiya üçün səciyyəvi olan

desidiual qişa elementlərinin, sinsitiotrofoblast, amnion, damar divarlarının, stromanın nəhəng-hüceyrəli metamorfozu, həmçinin involyutiv-distrofik proseslər və sirkulyator pozğunluqlar.

ƏDƏBİYYAT

1.Амвросьева Т.В. Современное состояние проблемы энтеровирусных инфекций человека. М.: Медицина, 2001, №2, с.39-41

2.Лозовская Л.С., Покрышкина У.Л., Бочаров Е.Ф., Мелешина О.Б. Диагностика энтеровирусной инфекции методами кариологического и иммуннофлюоресцентного анализа. Метод. рекомендации. М: Медицина, 2004, 14с.

3.Глинских Н.П., Пацук Н.Б. Перинатальные вирусные инфекции (этиопатогенез, диагностика, лечение и профилактика). Екатеринбург: ЕНИЖИ; АМБ, 2001, 128с.

4.Самойлова А.В. Внутриутробная инфекция в структуре заболеваемости и смертности новорожденных / Мат-лы II регион, научного форума «Мать и дитя», Сочи, 2008, с252-253

5. Шабалов, Н.П. Проблемы классификации внутриутробных инфекций //Педиатрия, 2000,№1,с.87-91

6.Кицак В.Я. Вирусные инфекции беременных: патология плода и новорожденных. Кольцово: ЗАО «Вектор-Бест», 2004, с.22-57

7.Cowan F.M. Developing preventative strategies in Europe // Int J Epidemiol., 2001, v.30, p.588-589

РЕЗЮМЕ

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТЫ У ЖЕНЩИН С ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Н.Ф.Гейдарова

Как показали проведенные нами исследовали, во всех наблюдениях при энтеровирусной инфекций в плаценте отмечались различной степени выраженности нарушения дифференцировки ее структур, которые заключались в неравномерном созревании катиледонов. В последних выявлялись ворсины, находящиеся на разных стадиях развития. Во всех случаях отмечалось наличие значительного количества функционирующих синцитиальных узелков, которые являлись отражением пролиферативных возможностей трофобласта. Они представляли собой скопление базо-фильных, тесно прилежащих друг к другу ядер. Нередко эти структуры образовывали "мостики", связывали между собой терминальные вор-сины и поддерживали их внутреннее взаиморасположение. Присут-ствие синцитиальных узелков в хорошо васкуляризированных ворсинах отражали процессы образования синцитиокапиллярных мембран и являлись этапом формирования плацентарного барьера.

SUMMARY

MORPHOLOGICAL FEATURES OF A PLACENTA AT WOMEN WITH ENTEROVIRUS INFECTIONS

N.F.Geydarova

As have shown spent by us investigated, in all supervision at enterovirus infections in a placenta were marked various degree of expressiveness of infringement of a differentiation of its structures which consisted in non-uniform maturing katiledone. In the last developments being at different stages came to light hair. In all cases presence of a significant amount functioning synsysae small knots which were reflexion growth possibilities trofoblast was marked. They represented a congestion bazofil, is close Nearby the laying to each other kernels. Quite often these structures formed "bridges", connected among themselves terminal the thief and supported their internal interposition. Presence synsysiae small knots in good blood the filled hair reflected formation processes synsysiae a capillary membranes and were a stage of formation of a placentary barrier.

Daxil olub:29.04.2011

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ОБСТРУКТИВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЛЕГКИХ С СОЧЕТАНИЕМ ИШЕМИЧЕСКИМИ БОЛЕЗНЯМИ СЕРДЦА

В.А.Абдуллаев

Научно- исследовательский институт легочный болезней Министерства Здравоохранения Азербайджанской Республики

Развитие общества на современном этапе сопровождается увеличением продолжительности жизни населения. Постарению населения сопутствует возрастание удельного веса различных соматических заболеваний. Болезни сердечно-сосудистой системы, являясь ведущей причиной смерти людей в мире, уносят ежегодно жизни свыше 16 млн человек и приводят к большим экономическим потерям. Удельный вес ишемической болезни сердца (ИБС) среди причин смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) составляет 43-88% и резко возрастает у лиц старше 45 лет [1].

С изменением экологической обстановки в различных регионах планеты и по мере распространения курения среди населения все большую актуальность приобретают заболевания органов дыхания (ЗОД). В настоящее время эта патология находится на пятом месте среди всех причин смерти (2,2—6,8%). В последнее десятилетие отмечается стойкая тенденция к нарастанию ЗОД, прежде всего за счет хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). При сохранении таких темпов роста к 2030 г. ЗОД станут четвертой значимой причиной смерти в мире. Как причина

смертельного исхода уже на сегодняшний день ХОБЛ составляет до 85% среди всех заболеваний органов дыхания [1,2].

По данным ВОЗ, в 2002 г. показатель смертности от ССЗ в Республике Беларусь был в 1,5—2 раза выше такового в странах Европейского региона и составил 798 случаев на 100 тыс. населения. По смертности от ЗОД на Европейском континенте лидирует Великобритания – 72 случая на 100 тыс. Однако по сравнению с другими государствами Европы этот показатель в Беларуси больше в 1,5—3 раза и составляет 64 случая на 100 тыс. чел. [2].

ИБС в последние десятилетия стойко занимает одно из ведущих мест в структуре обращаемости, инвалидизации и смертности при сердечнососудистых заболеваниях (ССЗ) среди социально-значимой группы населения в экономически развитых странах мира. По оценкам ВОЗ, ежегодно в мире от сердечно-сосудистых заболеваний погибают более 17 млн. человек, из них от ИБС — более 7 млн. Ожидается, что к 2020 г ИБС станет причиной смерти более 11 млн. человек ежегодно (Тарасенка).

В странах Европы и Северной Америки на 1 млн. населения приходится 30-40 тысяч больных ИБС. По данным Фремингемского исследования, в 40,7% случаев стенокардия напряжения является первым проявлением ИБС у мужчин и в 56,5% наблюдений - у женщин. ИБС чаще страдают мужчины в возрасте 40-65 лет, у женщин того же возраста — 40,4%. По данным обследования Российской национальной выборки, распространенность стенокардии составляет от 3,3% у мужчин до 7,5% - у женщин. При этом летальность от ИБС составляет 56,6% от общего числа летальных исходов при ССЗ. [3,4].

Вышесказанное свидетельствует о широкой распространенности ИБС в странах мира и в Российской Федерации, о продолжающемся росте заболеваемости, инвалидизации и смертности среди больных с ИБС, а также о низкой приверженности к организации медицинских мероприятий по профилактике и лечению этого заболевания.

Другая составляющая актуальности обсуждаемой проблемы полиморбидность (сочетание различных болезней у одного пациента). Полиморбидность характерна для пациентов старших возрастных групп, возраст которых превышает 60 лет. Течение болезни, лечебные и профилактические программы в значительной степени зависят от сопутствующих заболеваний на фоне которых протекает ИБС.

Ишемическая болезнь сердца и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) достаточно часто являются сопутствующими заболеваниями. По данным различных авторов, в 62% наблюдений среди больных ХОБЛ старших возрастных групп выявлены сердечно-сосудистые заболевания, в том числе ИБС. [5,6].

Ишемическая болезнь сердца - поражение миокарда, вызванное нарушением коронарного кровотока вследствие органического поражения коронарных артерий преимущественно стенозирующим атеросклерозом. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий выявляется у 95% больных ИБС (гемодинамически значимым считают уменьшение внутреннего просвета артерии на 50-75%), и только у 5% больных ИБС коронарные артерии интактны или мало изменены. Ишемия миокарда возникает, когда потребность миокарда в кислороде превышает возможности его доставки по коронарным артериям [7].

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)- заболевание, которое способно дополнительно отягощать течение сопутствующих заболеваний, в частности ИБС.[Клиническая патофизиология и функциональная диагностика]. ХОБЛ - экологически опосредованное хроническое воспалительное заболевание с преимущественным поражением дистальных отделов дыхательных путей, паренхимы легких, которое характеризуется развитием частично обратимой, а при прогрессировании воспаления - необратимой бронхиальной обструкцией [8].

В настоящее время ХОБЛ занимает 4-е место среди причин смертности в мире с прогнозируемым ростом распространенности и смертности в ближайшее десятилетие. По прогнозам Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), ХОБЛ к 2020 г будет занимать 5-е место в мире по экономическому ущербу, наносимого болезнями в глобальном масштабе [8,9].

У пациентов сочетанной патологией ХОБЛ и ИБС снижение объема форсированного выдоха за 1 секунду (OOBj) на 10% увеличивает на 14% вероятность смертельного исхода. [8].

Наряду с ИБС ХОБЛ относится к распространенным заболеваниям человека. Во всем мире отмечается тенденция к увеличению заболеваемости ХОБЛ. В эпидемиологических исследованиях заболеваемости и смертности часто недооценивают значение и распространенность ХОБЛ, так как обычно она не диагностируется до развития клинически выраженных тяжелых стадий заболевания. В США заболеваемость ХОБЛ приближается к 15 млн. человек [9].

По данным Европейского респираторного общества, только 25% случаев заболевания диагностируются своевременно. В России диагностика ХОБЛ находится на еще более низком уровне. По официальным данным Министерства здравоохранения РФ, в стране насчитывается около 1млн. с ХОБЛ (по расчетным данным - 11 млн. человек).

Социальными факторами, изменяющими стиль жизни и предрасполагающими к массовому распространению ССЗ и ХОБЛ, можно считать урбанизацию общества и нарушение экологического равновесия. Сопутствующие этим процессам малоподвижный образ жизни, курение, неправильное питание традиционно являются факторами риска ССЗ и ХОБЛ. [9,10].

В последние годы на фоне роста хронических обструктивных заболеваний легких (ХОБЛ) отмечено увеличение сочетания ХОБЛ с ишемической болезнью сердца (ИБС) и артериальной гипертензией (АГ) [11,12,13]. В связи с различными подходами к оценке данные о частоте сочетания ИБС, ХОБЛ и АГ характеризуются неоднородностью. По мнению разных авторов ИБС регистрируется у больных ХОБЛ в пределах 18,7-62,8% случаев [11,12], частота АГ у больных ХОБЛ отмечается в 6,8-76,3% [13]. Повышение системного артериального давления (АД) у больных с сочетанием ИБС и ХОБЛ может быть обусловлено как сопутствующей эссенциальной, так и вторичной легочной артериальной гипертензией (ЛГ) у больных ХОБЛ [14,15]. У данной категории пациентов АГ должна рассматриваться как синдром с классификацией только по степени повышения АД, поскольку у больных ИБС и у пациентов с ХОБЛ далеко не всегда представляется возможным установить является ли АГ первичной или вторичной по отношению к данным заболеваниям.

Сопутствующие ХОБЛ в значительной степени влияют на прогноз ИБС, уменьшая компенсаторные возможности миокарда и затрудняя эффективность вторичной профилактики сердечной недостаточности (СН) в связи с ограничением применения β-адреноблокаторов для лечения ИБС, а также β_2-агонистов и метилксантинов в лечении ХОБЛ. В терапии больных с сочетанием ИБС и ХОБЛ необходим тщательный подбор лекарственных средств, не оказывающих отрицательного влияния на течение данных заболеваний. В качестве антиангинальных и антигипертензивных препаратов у пациентов с сочетанием ИБС и ХОБЛ, АГ и ХОБЛ рекомендовано применение дигидропиридиновых антагонистов кальция (АК), которые, к сожалению, не улучшают прогноз в плане развития СН. Кроме того, АК оказывают триггерное действие на симпатоадреналовую и ренин-ангиотензин-адреналовую системы [7,15]. Первый из этих эффектов обеспечивает бронходилатацию, второй, очевидно, может быть устранен назначением ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ). В целом получен положительный результат применения ИАПФ квинаприла у больных при сочетании АГ и ХОБЛ, зависимый от вида нарушений в микроциркуляторном русле [7,15].

В комплексной терапии больных с сочетанием ИБС, ХОБЛ и АГ из ИАПФ спираприл обладает клиническими преимуществами перед фозиноприлом и эналаприлом, поскольку в большей степени снижает ДЛА, способствует восстановлению функции эндотелия и ЭНЗ вазореактивности, уменьшает содержание фибриногена, гематокрита и тромбоцитов, что улучшает КЖ этой категории пациентов уже через 3 месяца применения спираприла.

Обострение хронической обструктивной болезни легких сопровождается повышением уровня биологически активных веществ, являющихся медиаторами бронхиальной обструкции. Артериальная легочная гипертензия, сопровождающая хроническую бронхиальную обструкцию, усиливает ишемию миокарда, повышая постнагрузку на правый желудочек [16,17,18]. Снижение общей сократительной способности миокарда при обострении ИБС ухудшает легочную гемодинамику, усиливает нарушения альвеолярного газообмена и утяжеляет течение ХОБЛ [19].

При легочном сердце часто имеется поражение и левого желудочка: так, почти у половины больных ХОБЛ, умерших от легочного сердца, на аутопсии находят гипертрофию левого желудочка. Кроме того, больные ХОБЛ часто страдают ИБС, потому что в большинстве своем они заядлые курильщики, а курение – один из главных факторов риска атеросклероза. Вызванное дисфункцией левого желудочка повышение давления в левом предсердии усугубляет у таких больных легочную гипертензию.

Совместное течение ХОБЛ и ИБС подчиняется закону взаимного отягощения. Такому течению сочетанной патологии способствуют определенные патогенетические факторы. Развивающаяся при ХОБЛ гипоксия и ее компенсаторные механизмы (эритроцитоз, тахикардия) способствуют повышению потребности миокарда в кислороде в условиях недостаточной оксигенации крови и ухудшения микроциркуляции. Длительная работа сердца в таких условиях приводит к развитию миокардиодистрофии, сопровождающейся снижением сократительной функции миокарда.

Развитие гипоксии способствует повышению порога болевой чувствительности соответствующих центров мозга. Указанные факторы в сочетании с развитием повреждения мелких сосудов в результате активации свободнорадикального окисления приводят к развитию безболевой ишемии миокарда [17,18].

У больных с сочетанной патологией одной из основных причин прогрессивного ухудшения состояния является легочная гипертензия (повышение среднего давления в легочной артерии – СДЛА - более 25 мм рт.ст. в покое). Этот синдром развивается по двум механизмам: пассивному, свойственному патологии левых отделов сердца, и облитерирующему, появляющемуся при хронических ЗОД. Пассивный механизм включается при снижении систолической функции или нарушении расслабления левого желудочка. Это приводит к переполнению кровью малого круга кровообращения. Облитерация сосудистого русла — результат длительно текущего воспалительного процесса в дыхательных путях, развития эмфиземы, пневмосклероза, что способствует уменьшению объема сосудистого русла малого круга кровообращения. При этом возрастает сопротивление току крови, перекачиваемой правым желудочком. Совместное действие пассивного и облитерирующего механизмов развития легочной гипертензии обусловливает значительную перегрузку правых отделов сердца с последующей их декомпенсацией [19].

Гипертрофия правого и левого желудочков вызывает значимое межжелудочковое взаимодействие. Тот желудочек, гипертрофия стенки которого выражена более значимо, во время систолы нарушает опорожнение соседнего, а во время диастолы – его эффективное наполнение.

Проблема диагностики и лечения сочетанной патологии остается весьма актуальной. Преобладание в клинической картине определенного заболевания зачастую служит причиной гиподиагностики сопутствующей патологии. Гиподиагностика ХОБЛ и ИБС (по данным аутопсий) достигает 40%. Ведение пациентов с сочетанной патологией требует от врача глубоких знаний основ патологии, клинической фармакологии, тщательного анализа клинической ситуации, способности четко определять цели терапии и предвидеть ближайшие результаты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Mortality Country Sheet 2006: Great Britain, France, Germany, Poland, Belarus, Russian Federation. WHO, 2007
2. Chronic respiratory diseases: Burden: WHO, 2007
3. Карпов Ю.А., Сорокин Е.В.. Стабильная ишемическая болезнь сердца: стратегия и тактика лечения. М.: Реафарм, 2003, 244 с
4. Карпов Р.С., Дудко В.А., Кляшев С.М. Сердце-легкие: патогенез, клиника, функциональная диагностика и лечение сочетанных форм ишемической болезни сердца и хронических обструктивных болезней легких. Томск: STT, 2004, 606 с.
5. Перспективы лечения ХОБЛ // Клиническая фармакология и терапия, 2005, Т.4, № 5, с.3-6.
6. Рогозина Н.П., Чурин К.В., Чурина С.К. Пероральные препараты магния при остром инфаркте миокарда: влияние на течение заболевания и развитие аритмий//Вести аритмологии, 2000,№19,с. 23-28.
7. Попова М.А., Терентьева Н.Н. Сравнительная эффективность ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента спираприла, фозиноприла и эналаприла в комплексной терапии больных с сочетанием ишемической болезни сердца, хронических обструктивных болезней легких и артериальной гипертензии //Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2006, №5(3)
8. Тарасенко О.Ф. ИБС и ХОБЛ, патофизиологические особенности клиники и лечения: Автореф. дисс. канд.мед. наук. 2009, 45 с.
9. Celli B., Zu Walleck R., Wang S., Kesten S., Improvement in resting inspiratory capacity and hyperinflation with tiotropium in CoPD patients with increased static ling volumes // Chest., 2003, v.124, p.1743-1748.
10. Клиническая патофизиология и функциональная диагностика: учебно-метод. пособие / под ред. В.П. Куликова, Н.Л. Дорониной. Барнаул: Параграф, 2004. 415 с.
11. Шляхов Е.И. Хроническая обструктивная болезнь легких // Пульмонология, избранные вопросы, 2001, №2, с.1-9
12. Шилов А.М. Применение препаратов магния для профилактики нарушений ритма сердца у больных острым инфарктом миокарда // Российский кардиологический журнал, 2002, №1, с.16-19.
13. Авдеев С.Н., Царева Н.А., Чучалин А.Г. Лечение легочной гипертензии при хронической обструктивной болезни легких // Ж серд недостат., 2002, №3, с.144-8.
14. Задионченко В.С., Адашева Т.В., Погонченкова И.В. и др. Артериальная гипертония у больных хроническими обструктивными болезнями легких: функциональные особенности, выбор терапии // Кардиоваск тер профил., 2004, №4, с.33-42.
15. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний. По общ. ред Е.И.Чазова, Ю.Н.Беленкова. М.:Литерра, 2001, с.41-52, 241, 305, 352-3.
16. Цветкова О.А. Лечение легочного сердца у больных ХОБЛ в сочетании ИБС// Русский медицинский журнал // Человек и лекарство, 2005, № 7

17. Долинская М.Г. Клинико-патогенетическая характеристика и лечение больных хроническим обструктивным бронхитом с сопутствующей ишемической болезнью сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Луганск, 1999

18. Чичерина Е.Н., Шипицина В.В., Малых С.В. // Пульмонология, 2003, № 6, с. 97-102

19. Батыралиев Т.А., Махмутходжаев С.А., Патарая С.А. и др. // Кардиология, 2007, № 4, с.74-82.

20. Sestini P. et al. Short-acting fa-agonistd for stable COPD (Cochran Review) / The Cochran Library. Oxford, 2001, Issue 4,

21. Егорова Н.В., Лазюк Д.Г. и др. Легочная гипертензия у больных ХОБЛ. /13 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. СПб, 2003, с.140

22. Rabe K.F., Agusti A.G., Anzueto A. et al. Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease– 2006, Mode of access: http://www.goldcopd.org.

XÜLASƏ

AĞ CIYƏRLƏRIN XRONIK OBSTRUKTIV XƏSTƏLIKLƏRI ILƏ YANAŞI GEDƏN ÜRƏYIN IŞEMIK XƏSTƏLIKLƏRININ GEDIŞATININ XÜSUSIYYƏTLƏRI

V.A.Abdullayev

Müasir mərhələdə cəmiyyətin inkişafı əhalinin ömrünün uzanması ilə müşayiət olunur. Əhali arasında ahıl yaşda olan insanların artması müxtəlif somatik xəstəliklərin də artmasına da səbəb olur. Belə xəstəliklərdən biri də ağ ciyərlərin xronik obstruktiv xəstəliklərıdir. Bu xəstəliklərin bir sıra ürək- damar xəstəliləri ilə yanaşı olması diaqnostika və müalicə məsələlərini çətinləşdirir. Bu məqalədə müasir dövrdə ağ ciyərlərin xronik obstruktiv xəstəlikləri ilə yanaşı gedən ürəyin işemik xəstəliklərinin gedişatının bəzi xüsusiyyətləri əks olunmuşdur.

SUMMARY

CURRENT FEATURES OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE WITH A COMBINATION ISCHEMIC HEART DISEASE

V.A.Abdullayev

Development of society at the present stage is accompanied by an increase in life expectancy. Aging of the population is accompanied by increase in the proportion of various somatic diseases. One such disease is chronic obstructive pulmonary bolezi. This article displays some features of chronic obstructive lung disease with a combination of ischemic heart disease.

Daxil olub:22.03.2011

PERITONITIN TOKSIKI FAZASINDA APARILAN HIPOTERMIK SANASIYA ZAMANI QARACIYƏR VƏ BÖYRƏK TOXUMASINDA BAŞ VERƏN HISTOMORFOLOJI DƏYIŞIKLIKLƏR

S.M.Həmzəyev. Ə.P.Sultanov, Ə.H.Əliyev
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Peritonitlərdə ölümün baş verməsinin əsas səbəbi endotoksinlərin qara ciyər, böyrək və digər orqanlara göstərdiyi toksiki təsir nəticəsində inkişaf edən morfofunksional pozğunluqlar və nəticədə orqan çatmamazlığının inkişaf etməsilə bağlıdır [2,3].

Orqan və toxumalarda özünübərpaetmə proseslərin səviyyəsi aparılan müalicənin vaxtı və adekvatlığından xeyli asılı olur [1,4].

Tədqiqatın MƏQSƏDI eksperimental peritonitlərdə hipotermik abdominal sanasiya (HAS) zamanı qara ciyər və böyrək toxumalarında baş verən histomorfoloji dəyişikliklərin xüsusiyyətini öyrənmədən ibarət olmuşdur.

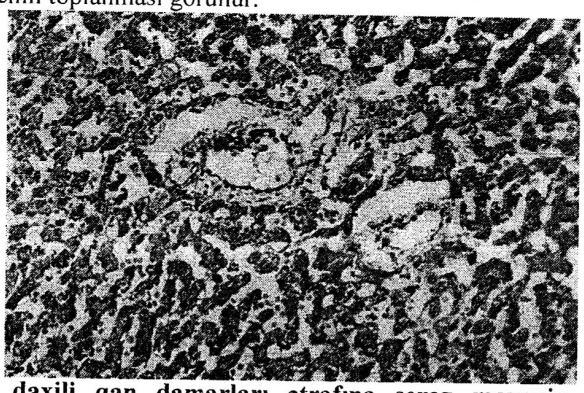
TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Eksperimental tədqiqat ATU-nun MET laboratoriyasında çəkisi 16-20 kq olan itlər üzərində aparılmışdır. Peritonit modeli F.R.Usikov (1953) metodikasına əsasən yaradılmaqla heyvanlar iki qrupa bölünmüşlər: I qrup (əsas) 24 heyvanda müalicə HAS fonunda, II qrup (nəzarət) 24 heyvanda isə ənənəvi müalicə aparılmışdır.

Peritonitin toksiki fazasının 24, 48 və 72 saatlıq dövrlərində eksperimental heyvan laparatomiya olunur, qarın boşluğu +3, +6°C, nazoqastrointestinal zondla +5+8°C soyuq fizioloji məhlulla enteral sanasiya aparılır. Hər dövrdə heyvan öldürülür və histomorjoloji tədqiqat üçün qara ciyər və böyrəkdən tikələr götürülüb hazırlanır.

TƏDQIQATIN NƏTICƏSI VƏ ONUN MÜZAKIRƏSI. Reaktiv fazadan fərqli olaraq peritonitin toksiki fazası zamanı qaraciyər və böyrəklərdə daha ağır patohistoliji dəyişikliklər müşahidə edilir. Belə ki, mikroskopik müayinə zamanı qaraciyərin parenxiamasında yerləşən müxtəlif kalibrli damarlarda staz və trombozlar görünür. Qeyd etmək lazımdır ki, tromblar daha çox qapı venasının davamı olan damar şaxələrində rast gəlinir. Trombların qapı venası şaxələrində belə çox rast gəlməsi toksiki maddələrin damar

endotelinə göstəridiyi təsiri ilə əlaqədardır. Qapı venası şaxələrində və mərkəzi venalarda meydana çıxan trombozlar qaraciyərin hansı paycıqlarını əhatə edirsə həmin paycığın hepatositlərində nekrozu xarakterizə edən kariopiknoz, karioreksis və kariolizis kimi patomorfoloji dəyişikliklər görünür. Mikroskopik müayinə zamanı digər paycıqların mərkəzi venasında qan duruluğunu və bununla əlaqədar mərkəzi vena ətrafında yerləşən hepatositlərdə iri damlalı piy distrofiyası və hidrofik (vakuol) distrofiya müşahidə edilir.

Peritonitin toksiki fazasının 24 saatlıq müddətinin hipotermiyasından sonra qaraciyər toxumasının mikroskopik müayinəsi zamanı hepatositlərdə baş verən nekrobioz əlamətilə yanaşı paycıqarası qan damar ətrafı sahələrə seroz mayenin toplanması görünür.

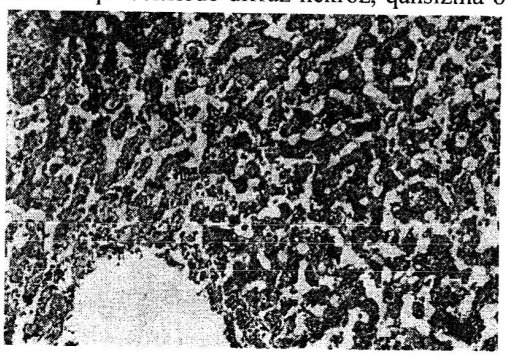


Şək 1. Qaraciyər daxili qan damarları ətrafına seroz mayenin toplanması. Limfostaz və limfoangioektaziya. Toksik fazanın 24-cü saatı. Boyaq: hemotoksilin və eozin x 400

Lipositlərin sitoplazmasında müxtəlif ölçülü vakuollar görünür. Disse sahələri kəskin genəlmişdir. Genəlmiş sahələrdə çoxlu miqdarda eritrositlər və digər qan elementləri toplanmışdır.

Qeyd etmək lazımdır ki, bir sıra preparatlarda qaraciyər tridası (üçlüyü) ətrafında, bəzi mikroskopik görüş sahələrində limfositlərin toplanması müşahidə edilir. Limfositlərin belə infiltrasiya edərək toplanması toksiki maddələr və infeksiyaya qarşı orqanizmin verdiyi immun cavab reaksiyası ilə əlaqədardır.

Peritonitin toksiki fazasının 48 saatlı dövrdəki preparatlarında hepotositlərdə baş verən morfoloji dəyişikliklər nekrotik və iltihabi reaksiyaların xarakterinə görə hipotermik sanasiya aparılan heyvanlara nisbətən daha qabarıq şəkildə özünü biruzə verir. Belə ki, müxtəlif kəsiklərin hematoksilin və eozinlə rənglənmiş preparatlarda hepatositlərdə diffuz nekroz, qansızma ocaqları və məhəlli limfositar infiltrasiyalar görünür.

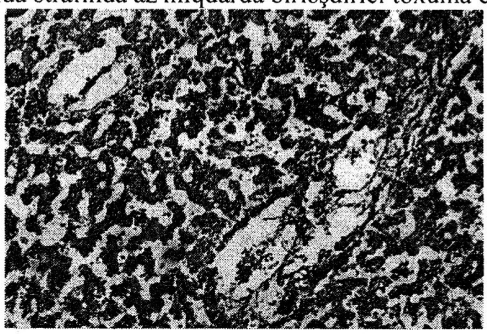


Şək. 2. Qaraciyər parenximasına kiçik ocaqlı qansızmalar və məhəlli limfositar infiltrasiya müşahidə edilir. Limfa damarlarının kəskin genəlməsi görünür. Toksiki fazanın 48 saatlıq dövrü. Boyaq: hematoksilin və eozin x.280

Eyni zamanda qaraciyər daxili limfa damarlarının kəskin genəlməsi və limfostaz əlamətləri nəzər-diqqəti cəlb edir. Bunlarla yanaşı mikrosirkulyator damarların endotel hüceyrələrinin bəzi kapilyarlarının bazal membranından ayrılaraq kapillyar mənfəzinə tökülməsi aşkar edilir. Peritonitin toksik fazasının 24 və 48 saatlıq hipotermik sanasiyasından sonra, qara ciyər hepatositlərində oçaql şəkildə vakuol distrofiya nekrobioz və nekroz aşkar olunduğu halda, hipotermik sanasiya aparılmamış eksperimental heyvanlardan götürülüb hazırlanmış preparatlarda destruktiv və nekrotik proseslər diffuz xarakter almış olur.

Peritonitin toksiki fazasının 72 saatlıq dövründə müşahidə edilən patohistoloji dəyişikliklər, qaraciyər toxumasında xarakterik xüsusiyyətinə görə, 24 və 48 saatlıq hipotermiyadan sonra baş verən dəyişikliklərdən daha çox fərqlənir.

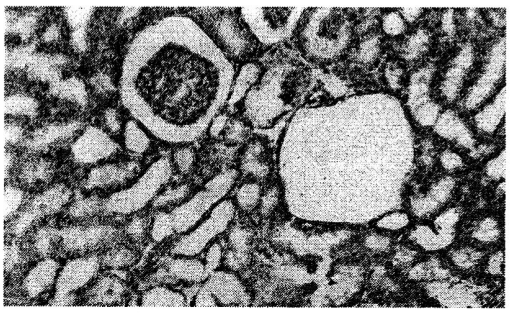
Bu dövrdə qarciyəri təşkil edən toxuma strukturunda nekroz və iltihab infltrasiyası ilə yanaşı qaraciyər tirlərində struktur dəyişkənliyi və trida ətrafında az miqdarda birləşdirici toxuma elementləri inkişaf etməyə başlayır.



Şək. 3. Qaraciyər tirlərinin struktur dəyişkənliyi ilə yanaşı paycıq arası üçlük ətrafında az miqdarda birləşdirici toxuma elemtlərinin inkişafı görünür. Toksiki faza 72 saatlıq müddət. Biyaq: hematoksilin və eozin. x 400

Qaraciyərdaxili orta və iri koliberli venalar ətrafında ödem və iltihabi infltrasiya görünür. Qara ciyərdə bu dövrdə baş verən dəyişikliklər hipotermik sanasiyanın 48 saatlıq müddətində olduğu kimi olur. Hipotermik sanasiya olunmayan 72 saatlıq müddətdə qara ciyər və böyrək toxumasında daha dərin patomorfoloji dəyişiklik aşkar edilir.

Peritonitin toksiki fazasının 24 saatlıq dövründə patohistoloji olaraq böyrəklərin qabıq maddəsində yerləşən yumaqcıq kapillyar ilgəklərində endotel hüceyrələrin şişginləşməsi, bazal membranının qalınlaşması və bununla əlaqədar, kapillyar ilgəklərində staz və doluqanlılıq görünür. Böyrəyin qabıq maddəsi ilə beyin maddəsi arası sahələrdə kəskin ödem və leyko-limfositar infiltasiya müşahidə edilir.



Şək. 4. Böyrək toxumasının qabıq maddəsi ilə beyin maddəsi arasına leykolimfositar infiltrasiya, toksiki fazanın 24 saatlıq dövrü. Boyaq: hemotiksilin və eozin. x 400

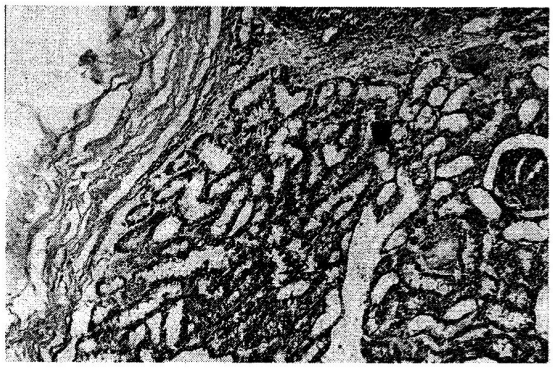
Proksimal kanalcıq epitelində nektorik dəyişikliklər eyni zamanda bazal membranda mikroperforasiyalara, habelə bazal membranın destruksiyasına səbəb olur. Kanalcığın dar şöbəsi olan Henli ilgəyi sahəsində və distal şöbələrində gedən dəyiikliklər proksimal şöbədə gedən dəyişikliklərə eyni olub zədələnmənin intensivliyinin bir qədər az olması ilə fərqlənir.

Beyin maddədə yerləşən qan kapillyarları və limfa kapillyarlarının divarında mikroskopik olaraq şişkinləşmə, xüsusilə endotel hüceyrələr də bazal membranda daha aydın görünür. Beyin maddə damarlarında hemastaz və limfistaz müşahidə edilir.

Yığıcı borucuqların epitel hüceyrələrində gedən dəyişikliklər, proksimal və distal kanalcıqların epitelində gedən dəyişikliklərin eyni olub zədələnmə dərəcəsinə görə bir qədər zəifdir.

Hipotermik sanasiyadan sonra böyrəklərin mikroskopik müayinəsi beyin və qabıq maddəsi arasında yerləşən az saylı yumaqcıq və onların nefronlarında gedən patomorfoloji dəyişikliklər, qabıq qatda yerləşən yumaqcıq və onların kanalcığına nisbətən daha az dəyişikliklərə məruz qaldığını aşkar etməyə imkan verir. Çox güman bu orqanizmin kompensator funksiyaları ilə əlaqədar olub ilk növbədə peritonit zamanı toksiki maddələrin qabıq qatda yerlşən yumaqcıq və kanalcıqlara olan təsiri ilə izah edilməlidir.

Peritonitin toksiki fazasının 48 saatlıq müddətinin hipotermiyasından sonraki preparatların mikroskopik müayinəsi zamanı böyrəyin fibroz kapsulunun yayılmış ödemi, kapsulaaltı sahəyə qabıq maddəsi sahəsində limfo-histiositar inflitrasiyanın baş verməsi nəzər diqqəti cəlb edir.



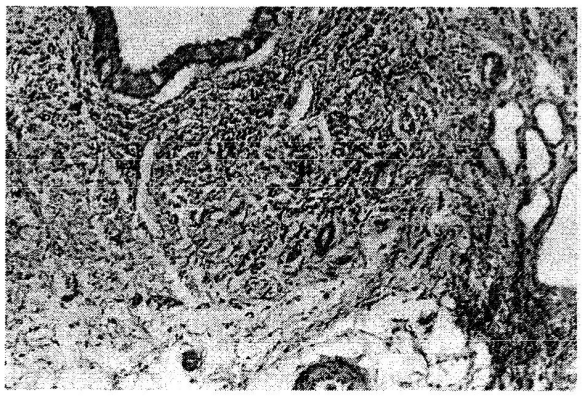
Şək. 5. Böyrəyin fibroz kapsulasının ödemi. Kapsulaaltı sahədə böyrək qabıq maddəsinə limfo-histiositar infiltrasiya. Toksiki fazanın 48 saatlıq dövrü. Boyaq: hemotoksilin və eozin. x 400

Müxtəlif preparatların tədqiqi zamanı böyrəyin kortikal qatında bəzi yumaqcıqların kapsul boşluğunun kəskin genəldiyi aşkar edilir. Qabıq qatda yerləşən proksimal kanalcıq epitelində nekrobios və nekrozla yanaşı bəzi kanalcıq epitelində hialin-damlalı, hidropik distrofiya görünür. Qeyd etmək lazımdır ki, nekroz və distrofiyalarla yanaşı bəzi kanalcıq epitelinin dərin morfoloji dəyişikliklərə məruz qalmadığı da müşahidə edilir. Yumaqcıq və kanalcıqlarda morfoloji dyişiklikləri nisbətən az olduğu sahələr, xüsusi ilə böyrəklərin kortiko-medulyar sahələrində yerləşən nefronlardır.

Patomorfoloji dəyişikliklərin böyrək parenximasında belə qeyri müntəzəm müşahidə edilməsi çox güman ki, bir tərəfdən toksiki mərhələ zamanı toksiki maddələrin ilk növbədə böyrəyin kortikal (qabıq) maddəsində yerləşən yumaqcıq və proksimal kanalcıqları zədələnməsi ilə əlaqədar olsa da digər tərəfdən böyrək daxili kompensator uyğunlaşma reaksiyası ilə əlaqədardır.

Toksiki fazanın 72 saatlıq müddəti dövründə böyrək kasası və ləyəni ətrafında leyko-limfositar infltrasiya müşaidə edilir.

Eyni zamanda böyrəyin betin maddəsində ara toxumaya seroz mayenin toplanmsı görünür. Böyrək toxumasında belə iltihabi infiltrasiyanın və ödemlərin olması heç də bütün histoloji preparatlarda olmadığı nəzərə çarpır. Bəzi preparatlarda belə iltihabi infiltrasiyanın müşahidə edilməsi çox güman ki, hipotermiya və yaxud da septiki emboliyaların nəticəsi olaraq meydana çıxır.



Şək. 6. Böyrək kasası və ləyəni ətrafına leyko-limfositar infltrasiya. Böyrəyin beyin maddəsi kəskin ödemlidir. Toksiki fazanın 72 saatlıq müddəti. Boyaq: Hematoksilin və eozin. x 400

Böyrəyin beyin maddəsinin mikroskopik müayinəsi zamanı distal kanalcıqların epitel hüceyrələrində nekroz hadisəsi qeyd alınıb.

Peritonitin toksiki mərhələsi zamanı böyrəkdə baş verən patohistoloji prosesləri analiz etdikdə toksiki mərhələdə hipotermiyanın müddəti ilə əlaqədar morfoloji dəyişikliklərin ortaya çıxdığının şahidi oluruq. Böyrəklərdə hipotermik sanasiya zamanı qara ciyərdə olduğu kimi nefrositərdə hidropik, distrofiya, nekribioz

və nekroz meydana çıxır. Xüsusilə böyrəkdə interstisial-aratoxuma qlomerulonefritini xarakterizə edən leyko-limfositar infiltrasiyalar nəzər diqqəti cəlb edir. Qeyd etmək lazımdır ki, bu proses ocaqlı xarekter daşıyır. Hipotermik sanasiya aparılmayan hallarda işə patoloji dəyişikliklər diffuz-yayılmış xarakterdə olur.

ƏDƏBIYYAT

1. Həmzəyev S.M. Peritonitin erkən mərhələsində hipotermik abdominal sanasiya zamanı qara ciyər və böyrəkdə baş verən histomorfoloji dəyişikliklər // Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri, 2010, №2, s.46-49.

2. Клименков А.А., Птуха Т.П., Вишняков А.А. Результаты криогенного воздействия на ткан печени в эксперименте // Журнал эксперим и кл.медицины 1981, Т 21, №1, с.44-49.

3. Рустамов И.Р., Марданов Л.М., Хакимова М.К.и др. Некоторые функциональные показатели и морфологические изменения печени при криовоздейсвии // Мед. журнал. Узбекстана, 1982, № 12, с.31-34.

4. Стрелецкий Г.Н. , Косяков Г.А. Кровообращение печени по данным реогепотографии у больных перитонитом // Вест. Хир.им. Грекова, 1981, Т 126, №4, с.32-34.

РЕЗЮМЕ

ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЕ В ТКАНИ ПЕЧЕНИ И ПОЧКАХ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ГИПОТЕРМИЧЕСКАЯ САНАЦИИ В ТОКСИЧЕСКОЙ ФАЗЕ ПЕРИТОНИТАХ

С.М.Гамзаев, А.П.Султанов, А.Г.Алиев

Были изучены гистоморфологические изменения в ткани печени и почках в эксперименте у собак предварительно смоделировав модель перитонита. Животные были разделены на 2 группы. В первой группе 24 собаки проводилась гипотермическая абдоминальная санация (ГАС), во вторых групп также 24 собаки проводилось традиционные лечение. В результате исследования было выявлено что патогистологические изменения в печени и почках в первой группе животных в отличие от второй наблюдался диффузный характер изменение, в то же время в первой группе в препаратах наблюдалось повышенное содержание соединительной ткани. Таким образом, ГАС снижает всасывании токсических веществ в портальной системе, повреждения носят очаговый характер и процессы репарации интенсивнее по сравнению с контрольной группой.

SUMMARY

HISTOMORPHOLOGICAL CHANGES IN TISSUE OF LIVER AND KIDNEY DURING HYPOTHERMIC SANATION OPERATED IN TOXIC PHASE OF PERITONITIS

S.M.Hamzayev, A.P.Sultanov, A.Q. Aliyev

Histomorphological changes occurred in liver and kidney tissues have been learned creating peritonitis model in appropriate two group experimental animals (in dogs) in the stages of peritonitis.Hypothermic abdominal sanation (HAS) at first group of 24 animals and traditional treatment in other ones (24) were operated.In the result it was clear that, patohistological changes occurred in liver and kidney tissue are focal in the animals where HAS is carried out, but in other ones it observed diffusionally.At the same time, connective tissue elements are observed in the preparations histomorphologically where hypothermic sanation was carried out. So injury occurred focally in the tissues as a result of decrease of the quantity of toxic substances sucked to the normal system during hypothermic sanation and organic restoration occurs earlier.

Daxil olub:03.05.2011

ОСОБЕННОСТИ СПЕРМАТОГЕНЕЗА ПРИ МУЖСКОМ ФАКТОРЕ БЕСПЛОДИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПРОГРАММЫ ЭКО

С.Н. Керимова, Э.М. Алиева

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Развитие современной репрудуктологии предполагает разработку различных методов репродуктивных технологий. Применение стандартной программы экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) позволило разработать комплекс показаний, противопоказаний, условий, а также схемы стимуляции суперовуляции. Проведение многочисленных исследований позволило определить, что патологическое изменение сперматогенеза, наличие у мужа или жены антиспермальных антител, ретроградная эякуляция при выраженных нарушениях количества и качества сперматозоидов являются показаниями для проведения ЭКО с итрацитоплазматической инъекцией сперматозоидов (ЭКО+ИКСИ). Учитывая, что одним из наиболее частых показаний к проведению ЭКО является мужской фактор бесплодия. Является актуальным изучение заболеваний и патологических состояний определяющей мужской фактор бесплодия, частота которой достигает до 50% [1,2,5,6].

Установлено, что причинами мужского бесплодия может быть: анатомические особенности развития половых органов: варикоцеле, крипторхизм, обструкция семенного канатика и наличие врожденных аномалий: гипоспадии, эписподии, гипоплазии и аплазии яичка, частичной либо тотальной обструкции семенного канатика [3,9]. К эндокринным факторам приводящих к

патологическим изменениям сперматогенеза относятся недостаточная секреция гонадотропинов, наличие опухолей гипофиза, синдрома Кальмана, гипотироидизма, евнухоидного синдрома, врожденная гиперплазия надпочечников, наличие дефекта синтеза тестостерона.

Генетические причины: синдром Клайнфельтера, синдром Дауна, аутосомные транслокации.

Воспалительные процессы: орхит, эпидидимин простатит, уретрит.

Иммунологические причины: системные и локальные заболевания - половая дисфункция у супруга: импотенция, ретроградная эякуляция, ретроградная преждевременная эякуляция.

Экзогенные причины: применение антигипертензивных, психотропных препаратов, а также антидепрессантов, радиация, применение алкоголя и наркотических средств, курение и травмы [3,4,7,8,10].

Несмотря на многообразие причин, определяющих мужской фактор бесплодия, практически ограничены сведения об особенностях патологического изменения сперматогенеза при мужском факторе бесплодия у супружеских пар, которым применяется программа ЭКО.

Исходя из актуальности исследования, определена цель настоящего исследования: - изучить особенности патологии сперматогенеза при мужском факторе бесплодия перед проведением программы ЭКО.

Исходя из выше изложенного, было обследовано 120 супружеских пар с бесплодием различной длительности и генеза. Из 120 супружеских пар у 68 (57%) отмечалась наличие мужского фактора.

Таким образом, у каждой второй супружеской пары одним из показаний к проведению программы ЭКО является мужской фактор бесплодия.

При проведении настоящего исследования было обязательным неоднократное исследование эякулята мужа, при необходимости, консультация андролога и проведение микробиологическое исследование мазка из уретры.

При интерпритации полученных результатов использовались следующие термины:

Нормоспермия – количество спермиев более ≥ 20 млн./мл, при подвижности (на 100 сперматозоидов):

- быстро поступательных не менее 25%;
- медленно поступательных не менее 15%;
- колебательных не менее 10%;
- неподвижных не менее 30%;
- процент жизнеспособных сперматозоидов не менее 50%;
- количество морфологически измененных сперматозоидов (патологические формы) не менее 12%;

-Олигозооспермия – уменьшение концентрации сперматозоидов менее 20 млн/мл;

-Астенозооспермия – уменьшение подвижности сперматозоидов;

-Некрозооспермия – преобладание в сперме мертвых сперматозоидов;

-Азооспермия – отсутствие зрелых сперматозоидов в сперме и наличие клеток сперматогенеза;

-Аспермия – полное отсутствие элементов сперматогенеза.

В результате проведенного исследования было установлено, что у 45 (66,2%) супружеских пар мужской фактор был единственным фактором бесплодия, у 3 (4,4%) он сочетался с трубным фактором, у 20 (29,4%) с эндокринным фактором.

Таким образом, мужской фактор бесплодия был преимущественным показанием к проведению ЭКО. В качестве физиологических критериев были взяты показатели лаборатории НИИ АГ МЗ АР (научно – исследовательского института акушерства и гинекологии министерства здравоохранения Азербайджанской Республики).

Особенности изменения спермограммы при мужском факторе бесплодия у обследованных супружеских пар представлена в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, показатели спермограммы характеризуется достоверным снижением количества эякулята, РН спермы, количества спермы в 1мл, а также подвижности сперматозоидов ($P < 0,05$). В тоже время вязкость спермы, частота колебательных, неподвижных спермотозоидов была значительно выше физиологических параметров ($P < 0,05$).

Время разжижения эякулята была практически одинаковой при патологии спермы и при нормальной спермограмме.

Таблица 1

Показатели спермограммы при мужском факторе бесплодия ($M \pm S_1$)

Показатели спермограммы	Результаты спермограммы:		p
	При патологии спермы	Физиологические показатели	
Количество эякулята мл	1,03±0,07 (0,4 – 2)	3,21 ± 0,03 (0,7 – 8)	< 0,05
Вязкость, см	0,61±0,03 (0,1 – 3,1)	0,48 ± 0,12 (0,1 – 3,4)	< 0,05
PH	4,75±0,02 (3,8 – 7,0)	7,86 ± 0,71 (7,2 – 8,5)	< 0,05
Время разжижения, мин	30,57±2,14 (0 – 30)	32,19 ±1,53 (15 – 60)	> 0,05
Кол-во сперм. в 1мл, млн	7,83±2,55 (0,2 – 50)	71,4 ± 2,54 (10 – 200)	< 0,05
Подвижность: %	20,1±3,77 (1 – 5)	59,25 ± 3,47 (20 – 85)	< 0,05
- быстропоступательные	2,37±0,57 (1 – 10)	54,03 ± 4,14 (30 – 90)	< 0,05
- медленнопоступательные	7,42±1,57 (1 – 20)	15,33 ± 2,05 (10 – 50)	P < 0,05
- колебательные	10,95±2,51 (1 – 50)	9,05± 1,32 (10 – 40)	P < 0,05
- неподвижные	71,4±5,97 (1 – 99)	21,13 ± 2,9 (0 – 30)	P < 0,05
Лейкоциты	6,21±0,05 (10,2 – 10)	4,46 ± 0,83 (0,2 – 5)	P < 0,05

Примечание: P – достоверность исследуемого признака

Таким образом, у супружеских пар с мужским фактором бесплодия отмечается существенное изменение параметров спермограммы, не поддающиеся консервативной терапии и являющиеся абсолютным показанием к проведению программы ЭКО.

Изучение особенностей изменения спермограммы позволило определить наличие различной патологии, частота которой представлена в таблице 2.

Таблица 2

Частота патологии эякулята у супружеских пар с мужским фактором бесплодия

Патология эякулята	абс	%
Азооспермия	9	20
Олигоспермия	7	15,6
Астенозооспермия	18	40
Некрозооспермия	11	24,4

Как видно из таблицы 2, у каждого 2-3-го супруга отмечалась астенозооспермия, у каждого 4-го - некрозооспермия, у каждого 5-го - азооспермия. Частота олигоспермии составило 15,6%.

Таким образом, мужской фактор бесплодия у супружеских пар, которым показано применение программы ЭКО, проявляется достоверным снижением параметров спермограммы, что отражается на частоте патологии эякулята.

ЛИТЕРАТУРА

1. Байрамова Э.В., Алиева Э.М. Особенности исследования частоты факторов бесплодия у супружеских пар в условиях г. Баку // Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri, 2008, №3, s. 196 – 199.

2. Байрамова Э.В., Алиева Э.М., Велиева С.С. Особенности сперматогенеза у мужчин с сохраненной генеративной функцией и при мужском факторе бесплодия // Sağlamlıq, 2008, №10, s.58 – 64.

3. Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия (теоретические и практические подходы): Руководство для врачей / под ред. В.И. Кулакова, Б.В. Леонова. М: Медицинское информационное агентство, 2000,782с.

4. Кулаков В.И., Хритинин Д.Ф., Гарданов Ж.Р., Кулакова Е.В. Психотерапевтическая коррекция афферентных расстройств у женщин получающих помощь по программе вспомогательных репродуктивных технологий // Журнал неврологии и психиатрии, 2007, №1, с.21-25

5. Кулаков В.И., Леонов Б.В. Экстракорпоральное оплодотворения и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия. М., Мед. информационное агентство, 2004, 782с.

6. Кулаков В.И., Леонов Б.В., Кузьмичова Л.Н. Лечение женского и мужского бесплодия вспомогательной репродуктивной технологией. М., Мед. информационное агентство, 2005, 592с.

7. Калинина Е.А. Резервы повышения эффективности ЭКО при лечении бесплодия у женщин с гинекологическими заболеваниями. Автореф. дис... д.м.н. 2005, 43с.

8. Centers for Disease Control and Prevention. American Society for Reproductive Medicine SART. 2005 assisted reproductive technology success rates: national summary and fertility clinic reports. Centers for Disease Control and Prevention Atlanta, GA: 2007

9. Hartmann S., Bergmann M, Bohle RM, Weidner W, Steger K. Genetic imprinting during impaired spermatogenesis // Mol Hum Reprod., 2006, N12(6), p.407-411

10. Neri Q.V., Takeuchi T., Palermo G.D. An update of assisted reproductive technologies results in the United States // Ann NY Acad Sci., 2008, v.1127, p.41-48

XÜLASƏ

EKSTRAKORPORAL MAYALANMAYA GÖSTƏRİŞİ OLAN CÜTLÜKLƏRDƏ SPERMATOGENEZIN PATOLOGIYASININ XÜSUSIYYƏTLƏRI

S.N.Kərimova, E.M.Əliyeva

Tədqiqatın məqsədi kişi sonsuzluğu olan cütlüklərdə spermatogenezin patologiyasının xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi. Məqsədə uyğun olaraq 120 cütlük müayinə olunmuşdur.Təyin edilmişdir ki, 66,2% cütlüklərdə sonsuzluğun səbəbi tək kişi amili, 33,8%-də isə kişi endokrin və boru amillərilə müştərək olmuşdur. Aparılan tədqiqatda 40% kişilərdə astenozoospermiya, 24,4% -da – nek-rozoospermiya, 15,6%-da - olizoospermiya, 20% -da isə- azoospermiya təyin edilmişdir.

SUMMARY

PARTICULAR OF PATOLOGY OF SEMEN FROM COUPLES WITH INFERTILITY DURING IVF

S.N.Kerimova, E.M.Aliyeva

Perpuse of investigation: To investigate of condition of spermatogeneziz from couples with infertility. Methods & material of investigation: To investigate 120 couples with infertility.Investigation included clinical, functional, hormonal, laboratory method of investigations. At the same time to investigate of spermatogeneziz. Results of investigation: Were defined 66,2% couples had monofactor- male factor of infertility,33,8% had more two factors of infertility. As the result of this investigation were define 40% men had astenozoospermia, 24,4%-necrozoospermia, 15,6%- ologospermia, 20%-azoo-spermia.

Daxil olub:12.04.2011

СОСТОЯНИЕ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА У ЖЕНЩИН С ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ И ОПУХОЛЕВИДНЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ ЯИЧНИКОВ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Н.В.Алиева

Клиника Оксиген, г.Баку

Среди опухолей яичников основное место занимают доброкачественные опухоли и опухолевидные образования. По данным Сидоровой И.С. и соавт. (1994) доброкачественные опухоли встречаются в 66–90% случаев всех новообразований яичников [1]. По данным исследований Рыбалка А.Н. (1982), Зениной Л.А. (1991), Вишневской Е.Е. (1994), среди всех новообразований женских половых органов опухоли яичников занимают второе место [2].

Оказание помощи женщинам с доброкачественными опухолями яичников преследует цель исключить злокачественное перерождение и нормализовать нарушенную функцию яичников. Особенно важно у женщин молодого возраста избегать необоснованных оперативных вмешательств, нарушающих фертильность [3].

По мнению Дильмана В.М. (1983), развитие опухоли может быть связано с нарушениями нейроэндокринной регуляции. Снижение функции периферической эндокринной железы приводит к усилению секреции ФСГ, что может быть ведущим фактором патогенеза опухолей и опухолевидных образований яичников [4].

С возрастом повышается порог чувствительности гипоталамуса к ингибирующему действию периферических гормонов, в результате чего происходит выраженная гонадотропная стимуляция. На

этом фоне сохранение механизма обратной связи обеспечивает компенсаторное усиление функции яичников [3].

В последнее время многие авторы отмечают, что любое хирургическое вмешательство на яичниках ведет к нарушениям эндокринной и репродуктивной функции гонад, частота и выраженность которых зависит от объема удаленной ткани яичников [2,3].

ЦЕЛЬЮ исследования является определиние влияния резекции яичников при доброкачественных опухолях и опухолевидных образований яичников на гормональный гомеостаз.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. При выполнении работы проведено клиническое и инструментальное обследование 131 женщины с доброкачественными опухолями и опухолевидными образованиями яичников.

Методы оценки гормональной функции яичников можно разделить на прямые (определение содержания гормонов в биологических средах) и косвенные, основанные на изучении состояния органов-мишеней (половых органов) в различные фазы менструального цикла. В клинической практике о функции эндокринных органов судят по концентрации гормонов в плазме крови или по экскреции их с мочой (Sherpherd J., 2001).

Содержание ФСГ, ЛГ, ПрЛ, эстрадиола, прогестерона и тестостерона определялось иммуноферментными методами с использованием системы “Amerlite” и реагентов фирмы “Amersham” (Англия) и "Cortez Diagnostic".

Методики операций на яичниках

Резекция яичника (яичников) проводили с использованием двух методик.

Первая методика. После захвата и фиксации яичника лапароскопическими ножницами иссекалась капсула кистомы вокруг щипцов и кистома удалялась через манипуляционное отверстие. Края раны и кровоточащие участки коагулировали эндокоагулятором.

При синдроме СПКЯ использовался монополярный электрод, работающий в режиме резания.

Вторая методика. После захвата и фиксации яичника производилась пункция кистозного образования. Далее после незначительного расширения манипуляционного отверстия яичник извлекался из брюшной полости, после чего производилось вылущивание капсулы кисты. Яичник ушивался узловыми викриловыми швами, после чего низводился в брюшную полость.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ. Определение концентрации стероидных гормонов в плазме крови проводили у 18 пациенток с односторонней доброкачественной цистаденомой. Определение уровней половых гормонов проводилось до и после оперативного лечения. В раннюю фолликулиновую фазу определяли содержание ФСГ, ЛГ, пролактин и эстрадиол; в лютеиновую – прогестерон и тестостерон. Полученные результаты исследования свидетельствуют, что средние показатели в обследуемой группе в основном находятся на верхних границах нормы. Тем не менее, при индивидуальной оценке показателей гормонального гомеостаза более чем у 60% больных отмечены различные нарушения. У пациенток с синдромом СПКЯ отмечена высокая концентрация содержания ЛГ, увеличение соотношения ЛГ/ФСГ, гиперандрогения, снижение прогестерона и повышение эстрадиола.

Таким образом, полученные результаты диктуют необходимость в проведении органосберегающих операций с минимальным повреждением овариальной ткани.

У большей части пациенток производилось исследование содержания гормонов в сыворотке крови: ЛГ, ФСГ, эстрадиола и тестостерона в фолликулиновую фазу; прогестерона – в среднюю лютеиновую фазу. При этом следует отметить, что гормональное исследование (определение тестостерона) для оценки эффекта клиновидной резекции производилось нами за одни сутки до и через одни сутки после операции. Было отмечено, что в послеоперационном периоде имеет место резкое снижение концентрации тестостерона, независимо от метода оперативного лечения. В частности, перед операцией концентрация тестостерона составила 4,6±0,5 нмоль/л, а после операции она была 1,53±0,3 нмоль/л. Полученные данные позволяют полагать, что гормональный эффект клиновидной резекции обусловлен удалением тека-ткани фолликула, являющейся продуцентом тестостерона. Результаты проведенных гормональных исследований через 6 месяцев приведены в таблице 2.

Таблица 2

Концентрация гонадотропных и половых гормонов после оперативного лечения СПКЯ

Исследуемые гормоны	Основная группа (n=23)		Группа сравнения (n=21)	
	до операции	после операции	до операции	после операции
ЛГ (мМЕ/л)	13,10±1,83	5,68±0,92 *	13,20±1,72	5,32±0,68 *
ФСГ (мМЕ/л)	3,60±0,35	5,31±0,72 *	4,56±1,30	5,30±1,10
ЛГ/ФСГ	3,60±0,52	1,06±0,05 *	2,89±0,04	1,00±0,03 *
Эстрадиол (нмоль/л)	0,32±0,04	0,33±0,05	0,33±0,07	0,33±0,04
Прогестерон (нмоль/л)	18,00±2,94	45,86±4,32 *	19,00±3,52	44,28±3,46 *
Тестостерон (нмоль/л)	4,8±0,4	1,2±0,2 *	4,2±0,2	2,1±0,2 *; **

* – $p<0,05$ – при оценке уровней гормонов до и после операции (td-критерий); ** – $t=3,18$; $p<0,003$ – при сравнении содержания тестостерона в плазме крови после операции в 2 группах больных

Из приведенных в таблице 2 данных следует, что большинство показателей гормональной функции яичников существенно не различались между группами, за исключением содержания тестостерона ($p<0,003$), концентрация которого снижалась не только вследствие хирургической операциии.

Изучение концентрации стероидных гормонов при синдроме СПКЯ позволило оценить гормональный эффект клиновидной резекции яичников. Было отмечено, что после резекции яичников независимо от метода операции уровень тестостерона в плазме крови существенно снижался на следующий день после резекции яичников, что обусловлено, по-видимому, удалением тека-ткани, продуцирующей тестостерон.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаспаров А.С., Кулаков В.И., Богданова Е.А. Особенности клинического течения и эффективность лечения болезни поликистозных яичников в подростковом и зрелом репродуктивных периодах // Проблемы репродукции, 1995, №4, с.19-21.

2. Набатов Ю.Н. Клинико-гормональные особенности больных с доброкачественными опухолями яичников: Автореф.дисс. … канд. мед. наук. М., 1981, 19с.

3. Сметник В.П Неоперативная гинекология: Руководство для врачей. 2003

4. Попов А.А. Лапароскопия в диагностике и лечении кист и доброкачественных опухолей яичников: Автореф. дис.: канд. мед. Наук. М., 1995, 21с.

5. Dunaif A., Givens J. Polycystic ovary syndrome. Oxford, 1992, 384 p.

XÜLASƏ

YUMURTALIQLARIN XOŞXASSƏLI ŞIŞLƏRI VƏ ŞIŞƏBƏNZƏR TÖRƏMƏLƏRI OLAN QADINLARDA CƏRRAHI ƏMƏLIYYATLARDAN SONRA HORMONAL STATUSUN VƏZIYYƏTI

N.V.Əliyev

Tədqiqatın məqsədi yumurtalıqların xoşxassəli şişləri və şişəbənzər törəmələri olan qadınlarda yumurtalıqların rezeksiyasının hormonal statusun vəziyyətinə təsirinin öyrənilməsidir. Tədqiqatlar yerinə yetirildikdə xoşxassəli şişləri və şişəbənzər törəmələri olan 131 qadının üzərində klinik və instrumental müayinələr aparılmışdır. Yumurtalıqların polikistoz sindromu zamanı steroid hormonların tərkibinin öyrənilməsi yumurtalıqların parçavarı rezeksiyasının hormonal effektini qiymətləndirməyə imkan verir. Qeyd olunmuşdur ki, yumurtalıqların rezeksiyasından sonra əməliyyatın metodundan asılı olmayaraq 1 gündən sonra testosteronun tərkibi qanda aşağı düşmüşdür.

SUMMARY

CONDITION OF HORMONAL STATUS OF WOMEN WITH BENIGN TUMORS AND OVARIAN TUMOR FORMATION AFTER SURGERY

N.V.Aliyeva

The aim of study to influence opredelinie resection of benign ovarian tumors and tumor formation in ovarian hormone homeostasis. Drurinq setting a clinical and instrumental examination 131 women with benign tumors and ovarian tumor formation. The study of the concentration of steroid hormones in PCOsyndrome allowed us to estimate the effect of hormonal ovarian wedge resection. It was noted that after resection of the ovaries, regardless of method of operation testosterone levels in plasma significantly decreased the day after the resection of the ovaries, due, apparently, removing tech-fabric, producing testosterone

Daxil olub:04.03.2011

КОМБИНИРОВАННЫЙ РАСТИТЕЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ «STOMASOL» В ПРОФИЛАКТИКИ ОСЛОЖНЕНИЙ НЕСЪЕМНОГО ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

А.М. Архмамедов, Ф.Ю.Мамедов
Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Вопросы диагностики, лечения и профилактики основных стоматологических заболеваний их широкая распространенность и интенсивность сохраняют свою актуальность, социальную, научную и практическую значимость, требуют комплексного подхода. Так концепция этиопатогенетической роли факторов гуморального и клеточного иммунитета и свободнорадикального окисления в ротовой жидкости обследуемых больных может рассматриваться в качестве фундамента дальнейшего совершенствования мер по профилактике воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области [1,2,3,10].

Зубочелюстные патологии и деформации, сопровождающиеся очень серьезными прогрессирующими функциональными и косметическими нарушениями – проблемы откусывания и пережевывания пищи, патологические изменения в височно-нижнечелюстном суставе и т.д., имеют самую высокую после таких основных стоматологических заболеваний, как кариес и болезни пародонта, распространенность и частоту встречаемости [4,9].

Проведенные клинические исследования по решению вышеуказанной проблемы и выявленные при этом очаговая деминерализация, кариес зубов и развитие патологических процессов в тканях пародонта, как результат осложнений ортодонтического лечения с применением несъемных интраоральных конструкций, требует разработки и внедрения специальных профилактических мероприятий, но, к сожалению, они не всегда дают необходимый эффект [5,6].

Таким образом, анализ специальной научной литературы определил необходимость дальнейшего совершенствования лечебно-профилактических мер по предотвращению и ликвидации факторов риска развития воспалительно-деструктивных процессов и предотвращения формирующейся в результате негативного влияния базисных материалов при ортодонтическом лечении патологической перестройки тканей и органов полости рта и [7,8].

ЦЕЛЬ исследований: биохимическая оценка эффективности стомапротектора «Stomasol» в лечении осложнений ортодонтического лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ. Для достижения поставленной цели 56 ортодонтических больных с брекетами и с признаками воспалительных процессов в тканях пародонта были разделены на 3 группы. Участники первой основной группы (n=16) использовали ополаскиватель «Stomasol», который представляет собой жидкий экстракт, изготовленный методом перколляции, из сбора различных лекарственных растений: листья мяты (3 части), кора дуба (4 ч), цветы ромашки (5 ч), цветы календулы (4 ч), плоды шиповника (10 ч), семена шиповника (5 ч), корень солодки (5 ч), шалфей (5 ч), бутоны гвоздики (2,5 ч), кора корицы (2,5 ч), по инструкции (20 мл = 1 колпачок растворить в стакане воды, прополоскать полость рта в течение 30 секунд 10дней); вторую группу сравнения (n=21) составили больные, использующие в качестве ополаскивателя антисептик хлоргексидин биглюконат-0,05% после чистки зубов в течении 10 дней; в контрольную группу (n=19) вошли пациенты с брекетами, которым после снятия зубных отложений назначали профилактические зубные пасты для чистки зубов в течение 2-3 минут 2 раза в день после приема пищи.

Содержание иммуноглобулинов A, M, G в смешанной слюне до лечения и в определенные сроки после комплексной терапии определяли с помощью метода радиальной иммунодиффузии по Манчини. Материалом для исследований служила смешанная слюна, собранная натощак путем сплевывания в стерильные пробирки.

Статистические методы исследования включали методы вариационной статистики (определение средней арифметической величины – M, их средней стандартной ошибки – m, критерия значимости Стьюдента - t, степени достоверности различий – p. Статистическая обработка материала выполнялась на ЭВМ с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа (Statistica for Windows v. 6.0)

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ. Результаты исследования состояния местного иммунитета, играющего основную роль в защите от инфекций, показали, что в смешанной слюне ортодонтических больных пользующихся несъемной ортодонтической аппаратурой, показатели концентрации изучаемых иммуноглобулинов S-IgA, Ig G и Ig A достоверно ($p<0,001$) ниже, чем у практически здоровых людей, не пользующихся какими-либо интраоральными конструкциями.

Так, анализ показателей местного иммунитета полости рта показал, что во всех профилактических группах содержание Ig A достоверно повысилось почти до величин физиологической нормы, но более выраженные позитивные изменения наблюдались в первой группе ортодонтических больных ($p < 0,001$) (Таблица 1).

Таблица 1

Изменение показателей IgA до и после применения стомапротектора «Stomasol»

Группы обследованных	До лечения	После лечения	$P_{до}<$	$P_1<$	$P_2<$
Группа 1 (n=16)	0,29 ± 0,006	0,35 ± 0,009	0,001	-	-
Группа 2 (n=21)	0,31 ± 0,004	0,34 ± 0,005	0,001	0,01	-
Группа 3 (n=19)	0,33 ± 0,007	0,35 ± 0,010	-	0,001	0,01

Известно, что наличие зубочелюстных аномалий и несъемных ортодонтических аппаратов, которые используются при их лечении, оказывает существенное влияние на функциональное состояние органов и тканей полости рта, в том числе на количественный и качественный уровень ротовой жидкости. Таким образом, при статистическом анализе полученных в ходе биохимических исследований результатов был выявлен рост иммунологической реактивности тканей и органов полости рта ортодонтических больных, наблюдаемый во всех исследуемых группах. С целью предотвращения осложнений ношения брекет-систем больным в ходе лечебно-профилактических мероприятий назначались как традиционные лечебно-профилактические средства, так и многоразовые аппликации комбинированного натурального фитопрепарата. При изучении эффективности и степени благоприятного влияния нового препарата на состояние защитных факторов слюны были получены данные, указывающие на более значительное повышение уровня Ig A в смешанной слюне больных основной группы, по сравнению с контрольной и условно-контрольными группами - 0,31 ± 0,004 г/л после лечения в первой группе против 0.29 ± 0,006 г/л аналогичных показателей во второй условно-контрольной группе ($p< 0,01$).

Определенный характер изменений иммунологической реактивности органов и тканей полости рта выявлялся и при определении содержания иммуноглобулина IgG в смешанной слюне больных, пользующихся несъемной ортодонтической аппаратурой до и после проведения лечебно-профилактических мероприятий с применением различных методов и средств медикаментозной терапии, представленной в основном препаратами растительного происхождения. В первой группе ортодонтических больных, которым назначался комбинированный фитопрепарат, обладающий противовоспалительным действием, динамика изменения показателей местного иммунитета свидетельствует о повышении уровня иммуноглобулина IgG в ротовой жидкости, при этом именно в этой группе по сравнению с двумя другими наблюдались наиболее высокие значения по данному фактору после лечения (Таблица 2).

Таблица 2

Изменение показателей IgG в смешанной слюне при применении различных лекарственных средств

Группы обследованных	До лечения	После лечения	$P_{до}<$	$P_1<$	$P_2<$
Группа 1 (n=16)	0,41 ± 0,007	0,33 ± 0,005	0,001		
Группа 2 (n=21)	0,42 ± 0,005	0,34 ± 0,005	0,001	0,05	
Группа 3 (n=19)	0,42 ± 0,005	0,40 ± 0,005	0,01	0,001	0,001

Иммунологические исследования и статистический анализ полученных результатов выявили, что уровень изучаемого иммуноглобулина после осуществления лечебных мероприятий в первой группе повысился с 0,33±0,005 г/л до 0,41±0,007 г/л, тогда как во второй группе больных, которым назначались традиционные лечебные средства, выявлялись достоверные различия в показателях по сравнению с вышеуказанной основной группой, т.е. здесь полученные после лечения значения по изучаемому фактору определялись в несколько высоких значениях ($P<0,05$).

Биохимические исследования смешанной слюны ортодонтических больных, пользующихся несъемными конструкциями, в ходе лечебно-профилактических мероприятий после применения различных средств, как традиционных так и натуральных растительных препаратов, нормализация состояния иммунологической реактивности наблюдалась во всех обследуемых группах, но повышение уровня S-IgA и приближение значений почти к нормальному уровню во всех возрастно-половых группах, получающих базовую терапию по поводу зубочелюстных деформаций, более выражено прослеживалось в первой и второй группах обследуемых ($P <0,001$) (Таблица 3).

Таблица 3

Состояние местного иммунитета полости рта на фоне проводимой терапии (S-IgA)

Группы обследованных	До лечения	После лечения	$P_{до}<$	$P_1<$	$P_2<$
Группа 1 (n=16)	0,31 ± 0,004	0,43 ± 0,006	0,001		
Группа 2 (n=21)	0,29 ± 0,005	0,43 ± 0,003	0,001	0,05	
Группа 3 (n=19)	0,41 ± 0,004	0,44 ± 0,003	0,001	0,001	0,001

Так после применения аппликации комбинированного фитопрепарата и стомапротектора «Stomasol» при лечении и профилактике заболеваний мягких и твердых тканей челюстно-лицевой области, очень часто возникающих при ношении несъемных брекет-систем, уровень S-IgA, который до начала лечения и в процессе ношения конструкций значительно снижается (от 0,31 ± 0,004 г/л до 0,41 ± 0,003 г/л), у ортодонтических больных первой группы непосредственно после лечения повышается и сохраняется примерно на уровне, почти соответствующим нормальным показателям. Аналогичная картина наблюдалась и при исследовании слюны больных второй условно-контрольной группы. Так если в основной группе показатель S-IgA после окончания лечебно-профилактических мероприятий составил 0,43 ± 0,006 г/л, то на фоне применения традиционных антисептиков показатель по изучаемому фактору составил в среднем 0.44 ± 0,003 г/л (P<0,001).

Установлено статистически достоверное повышение содержания в смешанной слюне больных с несъемными ортодонтическими конструкциями фермента лизоцима, играющего очень важную роль в поддержании нормального функционального состояния местного иммунитета во всех исследуемых группах, что свидетельствовало о повышении иммунологической реактивности органов и тканей полости рта и адаптационных возможностей органов и тканей ротовой полости к ношению интраоральных конструкций. При этом анализ полученных результатов свидетельствовал о сравнительно высокой эффективности фитопрепарата по сравнению с традиционным антисептиком. Последнее подтверждалось достоверным повышением в слюне уровня изучаемого фактора уже на начальных этапах лечения при применении растительных препаратов (табл. 4). Так если в первой основной группе, где больным назначался комбинированный растительный препарат, количество лизоцима повысилось с 48,8 ± 0,58 мг/л до 58,0 ± 0,26 мг/л (P<0,001) , то при применении традиционного хлоргексидин биглюконат0,05% а необходимо отметить менее выраженную нормализацию функционального состояния местного иммунитета – с 48,1 ± 0,31 до 53,2 ± 0,19 мг/л.

Таблица 4

Изменение показателей лизоцима при применении растительных препаратов

Группы обследованных	До лечения	После лечения	$P_{до}<$	$P_1<$	$P_2<$
Группа 1 (n=16)	48,8 ± 0,58	58,0 ± 0,26	0,001		
Группа 2 (n=21)	48,1 ± 0,31	53,2 ± 0,19	0,001	0,001	
Группа 3 (n=19)	49,3 ± 0,47	51,2 ± 0,31	0,01	0,001	0,01

При изучении состояния неспецифических факторов местной защиты полости рта больных находящихся на ортодонтическом лечении нами получены данные, свидетельствующие о снижении уровня лизоцима в ротовой жидкости по сравнению с таковой у практически здоровых лиц (p< 0,001). Таким образом, среднее значение изучаемого фактора в смешанной слюне во всех группах больных, пользующихся несъемными брекет-системами, определялось в пределах 48.8 ± 0.58 - 49,3 ± 0,47 мг/л. Очень важно отметить, что именно в основной группе ортодонтических больных, где, с целью ликвидации и профилактики осложнений ношения несъемной интраоральной аппаратуры, назначались аппликации полости рта комбинированным препаратом на растительной основе, наблюдалось более выраженное повышение уровня и активности лизоцима. При применении же традиционных лечебно-профилактических методов и средств выявлено сравнительно менее заметное повышение иммунологической реактивности органов и тканей ротовой полости обследуемого контингента населения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Биохимические исследования смешанной слюны среди больных с зубочелюстными деформациями, проходившими курс ортодонтического лечения с применением брекет-систем, и осложнениями в виде воспалительных процессов в мягких околозубных тканях выявили достоверные различия в показателях количественного содержания и активности лизоцима и эффективности применения некоторых средств медикаментозной терапии. Сравнительно выраженное

повышение уровня фермента наблюдалось в первой основной группе, где больным назначались аппликации нового стомапротектора «Stomasol».

ЛИТЕРАТУРА

1. Грудянов А.И., Овчинникова В.В., Серебрякова Л.Е. Соотношение между перекисным окислением липидов слюны и местное лечение пародонтита гелем диклорана//Стоматология, 2002, №4, с.31-34

2. Максимовский Ю.М., Чиркова Т.Д., Фролова Т.А. и др. Клинико-иммунологические особенности патогенеза катарального гингивита //Стоматология, 2003, № 3, с.24 -27

3. Bloniarz J., Rahama M., Zazeba S. Influence of carcinogenesis in the oral cavity on the level of some bioelements in the saliva. // Rocz. Panstw. Zakl. Hig., 2003, v.54, p.295-300

4. Festa F., D'Attilio M., Di Nardo Di Haio F. et al. e-NOS and i-NOS monitoring in gingival tissue during orthodontic stage. // J. Dental Res., 2002, v.81, Spec.Issue B, p.240.

5. Yamaguchi K., Nanda R.S., Kawata T. Effect of orthodontic forces on blood flow in human gingival // Angle Orthod., 1991, v.61, N 3, p.193-204.

6. Lees A., Rock W.P. A comparison between written, verbal, and videotape oral hygiene instruction for patients with fixed appliances. // J. Orthod., 2000, v.27, N 4, p.323-328.

7. Petersen P.-E., Bourgeois D., Ogawa H., Estupinan-Day S., Ndiaye C. The global burden of oral diseases and risks to oral health. // Bull. WHO, 2005, v.83, N9, p.661-669.

8. Sliwowska B., Gassmann G., Grimm W.-D. Efficacy of ultrasonic powered toothbrush in an adult orthodontic population. // J. Dental Res., 2001, v.80, Spec. Issue, p.672.

9. Siqueira V.C.V., Lustosa A.B., Leite H.R. Epidemiological study of a malocclusion prevalence in permanent dentition. // J. Dental Res., 2001,v.80, Spec. Issue, p.778.

10. Won S., Kho H., Kim Y. et.al. Analysis of residual saliva and minor salivary gland secretions //Arch. Oral. Biol., 2001, v.46, N 7, p.619 -624

SUMMARY

COMBINED HERBAL PREPARATION «STOMASOL» IN THE PREVENTION OF COMPLICATIONS NON-REMOVABLE ORTHODONTIC TREATMENT

A.M. Arkhmammadov, F.Y.Mammadov

Analysis of the results of immunological studies of oral cavity of patients who use non-removable orthodontic appliances, showed their characteristic pathological changes in the state of local immunity, but also allowed us to determine the mechanisms and efficacy anti-inflammatory action of new stomaprotektor «Stomasol» of natural origin for the treatment and prevention of complications of orthodontic treatment that will improve the quality of orthodontic care and shorten the treatment of diseases of the mouth. The resulting research findings suggest that immune deficiency oral cavity of patients while wearing the brace system and increase the functional activity of humoral immunity in the application of natural herbal medicines.

XÜLASƏ

ÇIXMAYAN ORTODONTIK KONSTRUKSIYALARIN TƏTBIQI ZAMANI YARANAN AĞIRLAŞMALARIN PROFILAKTIKASINDA BITKI ƏSASLI "STOMASOL" PREPARATININ TƏTBIQI

A.M.Arxməmmədov, F.Y.Məmmədov

Çıxmayan ortodontik konstruksiyalardan istifadə edən xəstələrin ağız boşluğunda immunoloji tədqiqatların aparılması və nəticələrinin təhlili yerli immun sistemində baş verən xarakterik patoloji dəyişiklikləri, ortodontik müalicə ağırlaşmalarının müalicəsi və qarşısının alınması üçün aparılan tədbirlərdə istifadə edilən yeni təbii mənşəli stomaprotektor «Stomasol»-un iltihabəleyhinə effektivliyinin və təsir mexanizmini müəyyən edir. Tədqiqatlar zamanı alınan nəticələr əsasında brekет sistemlərindən istifadə edən xəstələrin ağız boşluğunda immun çatışmamazlığı və təbii bitki mənşəli dərman preparatlarının tətbiqindən sonra isə humoral immunitetin funksional fəaliyyətinin artması qənaətinə gəlmişik.

Daxil olub:20.04.2011

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОЖИ ПРИ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ЧЕЛОВЕКА

С.А. Эйвазова, А.Х.Агаджанова

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

Папилломавирусная инфекция человека (ПВИ) Human papilomavirus infection (HPV) - инфекционное заболевание кожи и слизистых оболочек, вызванное папилломавирусами. Папилломавирусная инфекция (вирусные бородавки, остроконечные кондиломы, венерический кондиломатоз) – группа вирусных инфекционных заболеваний, характеризующаяся развитием папилломатозных образований на коже и слизистых оболочках, хроническим рецидивирующим течением, широким распространением, высокой контагиозностью. Возбудитель – группа ДНК-

содержащих вирусов семейства Papovaviridae (Human Papilloma Virus, HPV). В настоящее время идентифицировано более 100 типов HPV, подробно описаны более 70 типов, твердо установлен факт, что определенные типы HPV могут инфицировать строго определенный вид эпителия и вызывать характерные изменения. Типы 6, 11, 16, 33 вызывают инфекцию генитальной, перианальной области, реже обнаруживаются на слизистых оболочках полости рта, мочевого пузыря. Тип 6 (a,b,c,d,e) выделен из гигантских кондилом Buschke-Loewenstein и цервикальных дисплазий. Типы 5a, 5b, 8 вызывают развитие злокачественной бородавчатой эпидермодисплазии. У пациентов с вторичным иммунодефицитом в кожных образованиях встречается тип 8. В ларингеальных папилломах имеются типы 6, 11, 16, 30 [1].

Источником заражения является человек. Пути передачи возбудителя – через непосредственный контакт кожных покровов или слизистых оболочек, в том числе половой контакт. У 50-70% детей, родившихся у инфицированных матерей, происходит вертикальная передача вируса. Возможна аутоинокуляция с возникновением новых папиллом вне первичного образования. Восприимчивость человека к вирусам HPV высокая, заболевание распространено повсеместно. Инкубационный период: от 1 до 5 месяцев.

В настоящее время известно уже более 100 типов папилломавирусов, обнаруженных у человека, причём 34 типа поражают мочеполовые органы и соответственно передаются при половых контактах. Заболевания, вызванные папилломавирусами, чрезвычайно широко распространены.

Практически все люди, в какой-то мере, за свою жизнь сталкиваются с папилломавирусами (бородавки на руках в детстве и подошвенные бородавки), но в 80-годы XX века стали появляться тревожные сообщения о связи инфицирования папилломавирусами и онкологическими заболеваниями шейки матки у женщин, что вскоре было доказано убедительной статистикой.

Попав в организм, вирусы папиллом инфицируют базальный слой эпителия, причем наиболее пораженным участком является зона перехода многослойного плоского эпителия в цилиндрический эпителий. В зараженной клетке вирус существует в двух формах – эписомальной (вне хромосом клетки) – которая считается доброкачественной формой и интрасомальной – интегрированной (встраиваясь в геном клетки) – которую определяют как злокачественную форму паразитирования вируса. При интегрированной форме происходит, так называемая, индукция мутаций, приводящая к селекции клона клеток с мутантной ДНК, которая содержит ДНК вируса. Под воздействием пока невыясненных факторов происходит размножение клона мутантных клеток, что клинически проявляется ростом опухоли.

Для папилломавирусной инфекции характерно скрытое (латентное) течение. Человек может одновременно заражаться несколькими типами папилломавирусов. Под влиянием различных факторов происходит активация вируса, его усиленное размножение и болезнь переходит в стадию клинических проявлений.

В большинстве случаев (до 90%) в течении до 24 месяцев (чаще в период от 6 до 12 месяцев) происходит самоизлечение (вирус перестает определяться доступными в настоящее время методами диагностики), в других случаях отмечается длительное хроническое рецидивирующее течение с возможной малигнизацией процесса (в зависимости от типа вируса).

Папилломы – это группа доброкачественных опухолей кожи, которые объединяет три патогистологических признака – акантоз – утолщения всех слоев эпидермиса, гиперкератоз – утолщения рогового слоя эпидермиса и папилломатоз- разрастания сосочков кожи (верхний слой кожи) в эпидермис. Папилломы бывают вирусные, вызванные вирусом папилломы человека и невирусные (чаще сего встречаются сенильные кератопапилломы) [2].

Клинические признаки варьируют в зависимости от типа вируса и локализации образований. Морфологические образования представляют собой папилломы с широким или тонким основанием, на веках, шее – в виде нитчатых выростов. В обычных и подошвенных бородавках выражено утолщение и избыточное ороговение поверхностных слоев клеток.

Клеточные линии, полученные из опухолей, и биоптаты из патологически измененных клеток остаются основным материалом для изучения механизмов папилломавирусной инфекции.

ЦЕЛЬЮ исследования было интерпретации вирус-индуцированных цитологических и гистопатологических изменений клеток.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЕ. Проведены цитологические исследования послеоперационного мазка с папилломы человека (Рис. 1,2,3,4).

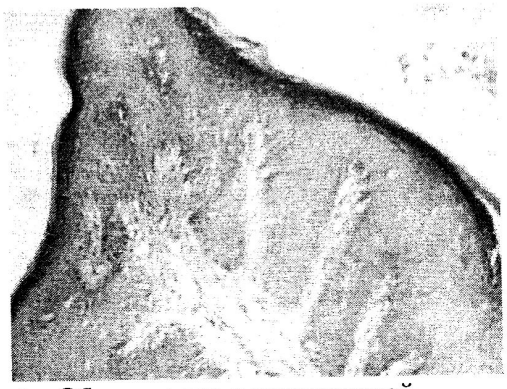


Рис. 1. Образование с ворсинчатой поверхностью

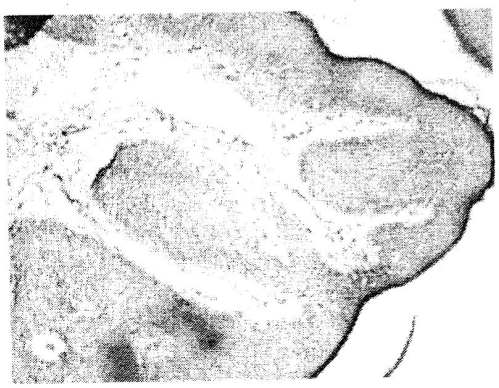


Рис. 2. Очаговые утолщение эпидермиса с выраженной ножкой. Ок. гематоксилин зозин х 400

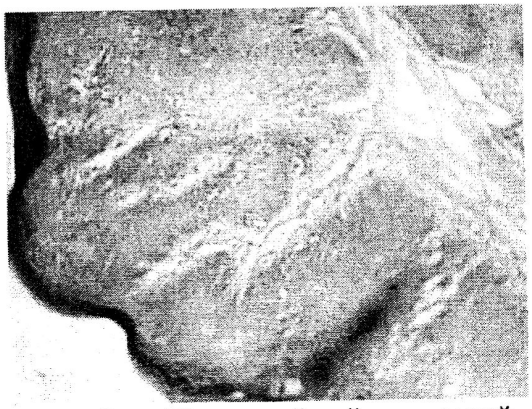


Рис. 3. Многослойный плоский эпителий с сохранением дифференцировки слоев. В выростах выявляются соединитель тканная строма с сосудами. Ок. гематоксилин зозин х 400

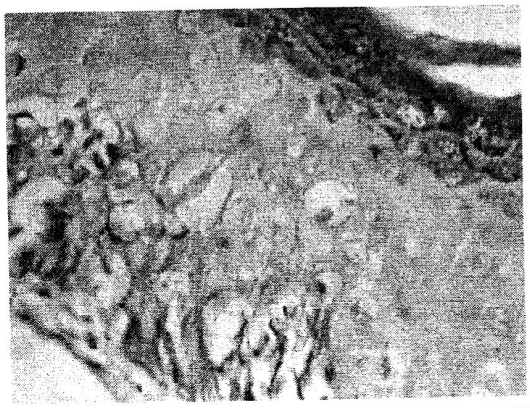


Рис.4. Очаги кератинизации, местами с формированием роговых кист. Ок. гематоксилин зозин х 400

Папилломатозная инфекция была подтверждена вирусологическим методом: титрацией вируссодержащей послеоперационной жидкости из раневой поверхности с использованием 3%-ой суспензии бараньих эритроцитов [3] (Рис.5) и методом ПЦР [4,5]. Патогистологические исследования проведены общепринятыми методами гистологии [6].

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ. Образование диаметром от 0,3 до 3 см. от белого до грязно-коричневого цвета с ворсинчатой поверхностью (Рис.1).

МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. Наблюдается очаговое утолщение эпидермиса, снабжённое более или менее выраженной ножкой (Рис.2). Обнаруживаются сосочковые выросты многослойного плоского эпителия с сохранением дифференцированных слоёв.

Выросты проникают в глубь дермы в виде тяжей различных размеров и формы. В выростах выявляется соединительнотканная строма с сосудами (Рис.3).

Выявляются акантотические тяжи.

Акантотические тяжи состоят из высокодифференцированного эпителия с хорошо выраженными межклеточными мостиками.

В некоторых местах роговой слой утолщён. В толще эпителиальных тяжей встречаются очаги кератизации, местами с формированием роговых кист. Рис 4. Местами встречается очаговый отёк с вопалительной инфильтрацией.

Таким образом, в эпителиальной ткани, зараженной verruca vulgaris, наблюдаются характерные цитологические изменения.

Исследованием клеток организма человека in situ возможно получение цитологической характеристики вирусного повреждения клеточной структуры.

Полученные сведения, возможно, будут содействовать применению этих методов для выявления многих неисследованных проблем взаимодействия вируса и клетки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г. Кожные и венерические болезни. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003
2. Воробьев А.А. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. М.: Мед информационное агентство, 2008, 695 с.
3. Жданов В.М., Гайдамлвич С.Я. Вирусология. М.: Медицина, 1966, с.308-66
4. Бонецкий А.А., Таирова М.М., Кутукеев Т.С. и др. Использование поилмеразной цепной реакции (ПЦР) в клинической прктике. Мет. Рекомендации. М., 1998
5. Теоретические основы полимеразной цепной пеакции ДНК- технологии. М., 1998
6. Абрамов М.Г. Клинимческая цитология. М., 1974

XÜLASƏ

İNSAN PAPILOMA VIRUS INFEKSIYASI ZAMANI DƏRININ PATOMORFOLOJI DƏYIŞILIKLƏR

S.A.Eyvazova, A.X.Aqadjanova

Papiloma virus infeksiyası olan xəstələrdəziyilli strukturaların patomorfoloji tədqiqatı xamanı bu infeksiyaya xas olan histoloji təzahürlər aşkar olunmuşdur. Bu morfoloji türəmələr sapşəkilli şişlər formasında enli ya da nazik əsaslı papilomalardır. Hüceyrələrin səthi qatlarının qalınlaşması və artıq dərəcədə qeyd olunmuşdur.

SUMMARY

PATHOLOGICAL MORPHOLOGICAL CHANGES OF A SKIN AT A VIRUS INFECTION OF A PAPILLOMA OF THE PERSON.

S. A. Eyvazova, A.Ch. Aqadjanova

Pathological morphological researches of warty structures at patients with a papilloma virus had been revealed characteristic for the given infection histologic displays, that is the morphological formations representing papillomas with the wide or thin basis in the form of formations in the form of threads have been noted. The thickening and superfluous hardening of blankets of cages isn'ted.

Daxil olub:04.03.2011

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ С ПЕРЕРЫВОМ ДУГИ АОРТЫ В УСЛОВИЯХ ДОПОЛНЕНИЕМ ПЕРФУЗИИ МОЗГА

С.Х.Тарланова, А.М.Довгань, Р.М.Бабашов

НЦХ им.Топчибащева; Киевский городской центр сердца

Несмотря на успехи в кардиохирургии, высокая смертность детей первого года жизни остается. От сложных пороков сердца умирает 60% детей первого месяца жизни и 25% детей до рождения. Одной из патологий, приводящих к высокой смертности в случаях, когда не производится радикальная коррекция в ранний период новорожденности, является перерыв дуги аорты.

Перерыв дуги аорты – редкий порок, характеризующийся отсутствием одного из сегментов дуги аорты с нарушением ее непрерывности и дуктус-зависимым характером кровотока по нисходящей аорте. Частота встречаемости данного порока около 1% среди новорожденных с критическими врожденными пороками сердца, в изолированном виде она составляет 0,3-0,9% всех ВПС [1,2]. Перерыв дуги аорты выступает в изолированном виде только у 2% пациентов. Обычно он сопровождается ОАП и ДМЖП, у 60% больных двустворчатым аортальным клапаном. У 10% пациентов отмечается деформация митрального клапана, у 10%-ОАС, у 20%-субаортальный стеноз. Реже сочетаются с данной аномалией атрезия аорты с аортолегочным окном и артериальным протоком или с V аортальной дугой как источником крови для восходящей аорты; атриовентрикулярной дискордантностью, отхож-дением правой легочной артерии от аорты. Встречаются также казуистические случаи, когда перерыв дуги аорты находили у больных с тяжелым стенозом легочной артерии или тетрадой Фалло. Перерыв дуги аорты следует отличать от атрезии дуги, при которой существует анатомическая связь между сегментами дуги в виде фиброзного тяжа различной длины без просвета. Гемодинамические и физиологические проявления этих аномалий идентичны. Единственным источником поступления крови в нисходящую аорту служит функционирующий боталлов проток, являющийся продолжением ствола легочной артерии. Выделяют три типа этого врожденного порока сердца в зависимости от уровня перерыва дуги аорты. При типе А дуга аорты прерывается за левой подключичной артерией; при типе В нарушение непрерывности аорты отмечается между левой подключичной и левой общей сонной артериями, при типе С – между левой общей сонной артерией и брахиоцефальным стволом (Рис. 1).

ЦЕЛЬ работы: Практическое обоснование применения методов, служащих улучшению условий

коррекции данной патологии, дающей высокий процент смертности до 1 года в случаях некорректировки, коррекция, реабилитация которой создает определенные трудности и снижению процента смертности к минимуму.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЕ. За период с марта 2010 г. по декабрь 2010 г. в отделении ВПС *Киевского городского* центра сердца оперировано 9 детей с перерывом дуги аорты. Возраст больных на момент поступления в среднем составил 1-30 дней при средней массе тела 4,5 кг. Соотношение мальчиков и девочек составило 6:3. У 6 пациентов был диагностирован перерыв дуги аорты типа А, у 3 – типа В.

В 7 (77,7%) случаях перерыв дуги аорты сочетался с другими врожденными пороками сердца. Помимо септальных дефектов, диагностированных у всех этих детей, также, в каждом конкретном случае, были выявлены гипоплазия правого желудочка и трехстворчатого клапана, общий желудочек, транспозиция магистральных артерий, синдром гипоплазии левых отделов. Все новорожденные поступили в критическом состоянии. Тяжесть состояния определялась прогрессирующей сердечной недостаточностью, гипоперфузией нижней половины туловища с развитием олигоурии и метаболического ацидоза.

Всем пациентам для постановки диагноза одновременно с общеклиническим обследованием проводились рутинные диагностические исследования: электрокардиография, рентгенография грудной клетки, эхокардиография. В основном диагноз подтвержден ЭХО-ки. Только одному больному для уточнения диагноза выполнено КТ. Так как операции в целом проведены на фоне перфузии мозга, всем детям предварительно произведено КТ головного мозга.

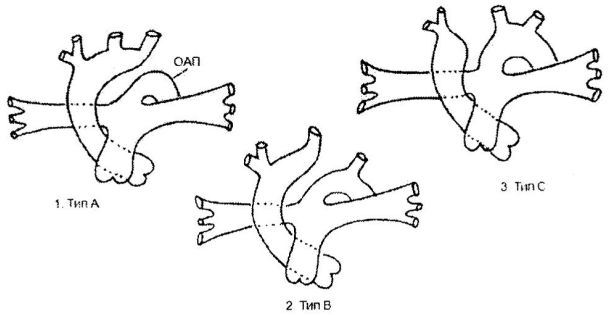


Рис.1.

Следует отметить, что электрокардиографическое и рентгенографическое исследования не являются специфичными методами диагностики данного порока. У всех новорожденных на электрокардиограмме электрическая ось сердца была отклонена вправо, отмечалась перегрузка правых отделов сердца. При рентгенографии органов грудной клетки отмечалось усиление легочного рисунка и увеличение размеров сердца (КТИ – более 60%)

На сегодняшний день основным объективным методом диагностики данного порока является эхо-кардиографичес-кое исследование, позволяющее достоверно визуализиро-вать типы перерыва дуги аорты и сопутствующую сердечную патологию. Диагностика ряда тяжелых ВПС обычно проводится в неонатальном периоде у критически или тяжело больных младенцев, для которых инвазивные процедуры несут повышенный риск, поэтому от метода эхокардиографии (ЭхоКГ) требуется точная и исчерпывающая информация об анатомии порока для адекватного выбора хирургической тактики. Точный эхокардиографический диагноз вместе с высокими положительными хирургическими результатами основной показатель квалифицированного кардиохирургического центра.

С целью стабилизации состояния больных проводилась интенсивная терапия, включавшая инфузию простагландинов группы Е (альпростан) с целью сохранения адекватного кровотока в нисходящую аорту через открытый артериальный проток. В исследуемой группе в проведении этой терапии нуждались пять новорожденных. Под контролем общего состояния, во избежание осложнений, вызываемых данным препаратом, стартовая дозировка на самостоятельном дыхании составляла 0,03–0,04 мкг/кг/мин, а после достижения эффекта следовало уменьшение дозы до 0,01–0,02 мкг/кг/мин. А также назначены кардиотоники и диуретики с ограничением жидкости до 1–2 мл/кг/ч. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ), проводилась у детей, имеющих гипоксемию на фоне выраженной сердечной недостаточности. 2-м больным ИВЛ проводилась на фоне Sat O -45%-50%, 1-му 50-55%. У 1-го пациента в течение суток, у 2-ух после 2-ые сутки удалось стабилизировать общее состояние.

В результате проводимой терапии новорожденным удалось скорригировать метаболические

нарушения, восстановлен диурез, КОС от 7,2 до 7,38 pH, создать относительно благоприятный фон для проведения операции.

К сожалению, 1 ребенок умер без операции в 3-е сутки после поступления. Причиной смерти явилась энцефалопатия, прогрессирующая на фоне гипоксемии и сердечной недостаточности.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Только у одного из привлеченных к операции детей был установлен перерыв дуги аорты в изолированном виде. У 3 детей имелся сочетанный порок сердца, из них у 2 со СГЛО, у 1-го новорожденного перерыв дуги аорты сочетался с гипоплазией правого желудочка и трехстворчатого клапана, общим желудочком и транспозицией магистральных артерий (ТМА). У 1-го производилась пластика дуги аорты, процедура Дамус-Кауе-Стансел (ДКС), модифицированный анастомоз по Блелоку справа. 2-ум пациентам с синдромами гипоплазии левых отделов сердца: Гипоплазия ЛЖ, МК, перерыв дуги аорты, произведена операция Норвуда-1. 1-му новорожденному произведена операция пластики дуги аорты в связи с изолированным перерывом дуги аорты. У 2 детей ПДА сочеталось с ДМЖП и ДМПП. Всем нуждающимся удалось одномоментно устранить перерыв дуги аорты, скоррегировать сопутствующие ВПС. У 4-х больных операции выполнены на фоне 100%-ой легочной гипертензии. С анатомической точки зрения 3-м больным коррегирован перерыв по типу В, а в остальных случаях по типу А.

В основном реконструкции дуги аорты выполняются с созданием прямого анастомоза между нисходящей аортой и дугой с аутоперикардом, обработанным раствором глютарового альдегида.

Но в одном случае, несмотря на максимальную мобилизацию нисходящей аорты и дуги аорты, после перевязки и отсечения открытого артериального протока из-за длинного диастаза, для реконструкции дуги аорты пришлось использовать протез Гор–Текс.

Таблица1

Клинические, анатомические и хирургические данные оперированных пациентов

№	Вес	Возр. (день) и пол	СН	ЛГ,%	Форма пере-рыва дуги	Побочные заболева-ния	Сочетанные пороки	Операция	Осложнения	Время переж. Аорты+ ИК	Исход
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	3600	1 – М	4		A	-	КоА+PDA	ПЛ.Ао + зак.PDA	-	31+91	Вызд.
2	3400	1 – М	5	100	B	Нарушен.моторика кишеч.-ка	ДМЖП + ДМПП	ПЛ.Ао + ДМЖП + ДМПП	Некротический Колит	51+130	Умер
3	3300	3 – М	4	100	A	Фиброэластоз .миакарда	СГЛО + Атр.Ао	Операция Norwood-1	Паралитический киш. непроход.	73+188	Умер
4	3200	6 – М	4		A	-	-	ПЛ.Ао	-	30+88	
5	8500	9 мес.– Ж	3	60	B	-	КоА	ПЛ.Ао	-	22+106	Вызд.
6	3800	1 – М	4		A	-	СГЛО + ДМПП + ДМЖП	Оп.Norwood-1 + ПЛ. ДМПП + ДМЖП	Обтур. Бронхит	70+177	Вызд.
7.	3000	1 – Ж	5		A	Гипоксия Мозга	Гипопл.Пж + ТК + ТМС-d + ДМЖП + ДМПП	Проседура DKS + ПЛ.Ао + анаст. По Блелоку	Кровоте-чение от ПЖ	75:60 + 158:190	Умер
8.	6200	5 мес.– Ж	4	100	B	-	ДМЖП	ПЛ.Ао + ДМЖП	-	32+ 123	Вызд.
9.	3400	1 – М	4	100	A		ДМПП	ПЛ.Ао + ДМПП	-	24+76	Вызд.

Все проведенные операции осуществлены на фоне селективной антеградной регионарной перфузии мозга, гипотермии (18-20С°), циркуляторного арреста. Проведение операции на фоне перфузии мозга привело уменьшению осложнений в послеоперационный период и снижению

процента смертности. Так, в литературных источниках дается информация о том, что процент смертности составляет (42,%-58,3%) на фоне сопутствующих заболеваний, и 11-12% в изолированном виде (1,4). Несмотря на поступление больных в клинику в критически тяжелом состоянии, в Киевском центре сердца летальность наблюдалась только у 3 (22,3%) из 9 прооперированных больных. В двух случаях перерыв дуги аорты у пациентов был не изолированным, а сопровождался сопутствующими сочетанными патологиями. Так, у 1-го больного наблюдалась сопутствующая гипоплазия правого желудочка, ТК, ДМЖП, а у другого синдром гипоплазии левых отделов сердца, гипоплазии ЛЖ, МК, АК, фиброэластоз ЛЖ. А смерть одного больного наступила по экстракардиальной причине. Причиной смерти этого больного, у которого до операции наблюдалось нарушение моторики кишечника, стало прогрессирование паралитической кишечной непроходимости после операции. У одного больного смерть наступила впоследствии кровотечения из правого желудочка, а у другого острой сердечной недостаточности. Шесть новорожденных были выписаны домой в удовлетворительном состоянии с отсутствием градиента давления на дуге аорты.

ОБСУЖДЕНИЕ. Приведенный анализ показывает, что перерыв дуги аорты характеризуется развитием критического состояния уже в первые дни жизни ребенка, то есть в раннем постнатальном периоде, что требует в большинстве случаев проведения интенсивной терапии. Зачастую успех хирургического лечения данного порока определяется исходным состоянием пациентов. Поэтому улучшить результаты лечения новорожденных с перерывом дуги аорты возможно при наличии ранней диагностики порока и перевода в специализированный стационар, квалифицированном подходе к проведению дооперационной подготовки, а также срочности выполнения хирургического вмешательства и рассчитанных условиях произведенных операции, в том числе перфузии мозга. Совершенствование всех этапов оказания медицинской помощи позволит спасти жизнь маленьким пациентам, родившимся со сложными врожденными пороками сердца. Учитывая высокую вероятность наступления ишемии мозговой ткани, миокарда при коррекции аневризмы дуги аорты, включение в фон операций (глубокая гипотермия, циркуляторный аррест) перфузии мозга для устранения этих осложнений обосновано с научной точки зрения, и применено на практике, что привело к достижению положительных результатов. Если учесть, что перерыв дуги аорты встречается в изолированном виде только в 2% случаев, а в других случаях коррекция сопутствующих патологий требует длительного времени, и приходится применять глубокую гипотермию (18-20С°) и циркуляторный аррест для обеспечения сухости области операции при искусственном кровообращении, проведение перфузии мозга для защиты мозговой ткани безальтернативно. Применение этого метода, уменьшая осложнения, служит снижению процента смертности.

ЛИТЕРАТУРА

1.Burt N.Fowler MD., Scott K., Lucas MD., Jerry D. İnterruption of the Aortic Arch: Experience in 17 infants. University of Oklahome. Health Sciences Center. 1984.

2.Benatar A., Antunes M.J., Kinsley R.H., Milner S, Levin S.E. Aortic arch interruption in the neonate with emphasis on early diaqnosis and management.Departments of Pediatrics and Cardiothoracic surcery, Johannesburg of the Witwatersrand Johannesburg,1989.

3.Borgers A.J., Contakt C.M.,HokkenR.B., Repair of aortic arch interruption by direct anastomosis. Rotterdam. Netherlands, 1997.

4. Dominik Müller, M.D, Haus Gerd Fiegnth,PND, Gerhard Winner-Greinecker. Nevrologic outcome ofter surgery of the aortic arch: Comparison of deep hipotermik arrest, anregrade and retrograde cerebral perfusion.Departments of Cardio thoracic surcery,University Hospital, Frankfurt/ Main, Germany.2004.

5.Бокерия Л.А., Туманян М.Р., Битрим Е.В. Опыт лечение новорожденных с перерывам дуги аорты.НЦССХ им. Бакулева. 2005.

6.Gaetano Gargiulo, Guido Oppido, Emanuela Angeli and Carlo Pace Napoleone. Neonatal aortic arch surcery. Pediatrik Cardias surcery Unit, S. Orsala-Malpighi hospiral, University of Bologna, İtaly.2007.

7.Thomas C., Wheeler MD, Philippe J. Aortic arch interruption Vanderbilt University.2010.

8. Yacob R.Morgan, Alan D.Forker, Richard G. İnterruption of the aortic arch without a patent ductus arteriosus. American heart Association.2010.

9.Pipit Chemmohgkolkip M.D., Peter V.,Moulder,M.D., İnterruption of the Aortic Arch with Aortico- pulmonary septal defect and intact ventricular septum in teenage girl. Officical publication of the American college of Chest physicians.2011

SUMMARY

SURGICAL TREATMENT OF NEWBORNS WITH INTERRUPTION OF AORTIC ARCH UNDER COMPLEMENTED CEREBRAL PERFUSION

S.X.Tarlanova, A.M. Dovqan, R.M.Babaşov

The interruption of aortic arch is one of the pathologies resulted in a high risk of death in cases of absence of radical correction during the neonatal period of a patient. Surgical repair of the aortic arch is entailed in the neonatal period of patients with: hypoplastic left heart syndrome, interrupted aortic arch, hypoplastic aortic arch, complex aortic coarctation. As the emergence probabaility of cerebral tissue and myocardial ischemia while correction of these pathologies, adding of cerebral perfusion to the background of operations aiming at preventing these aftertroubles (deep hypothermia, circulator arrest) has been scientifically sunstantinated and entailed getting positive results. Given that take into account the interruption of the aortic arc is met only in the insulated cases that consists of 2%, in other cases, since the correction of the accompanied pathologies while surgical operations requires a long time and application of deep hypothermia (18-20 C°) and circular arrest are obliged in the course of artificial circualtion of blood aiming at drying the operational field, conducting of cerebral perfusion protecting the cerebral tissues is without alternative. Application of this method answers for reducing the mortality percentage decreasing any complications. Aortic arch surgery requires a period of circulatory arrest and deep hypothermia (18-20C°)selective perfusion has recently been introduced as an alternative to circulatory arrest with the aim of reducing mortality and neurological complications. Moreover, the arch reconstruction phase can be safely performed under moderate hypothermia and with cerebral and myocardial perfusion, thus, completely avoiding cerebral ischemia and completely avoiding or drastically reducing myocardial ischemia.

XÜLASƏ

YENIDOĞULMUŞLARDA AORTA QÖVSÜNÜN FASILƏSI QÜSURUNUN BEYIN PERFUZIYASININ ƏLAVƏSI FONUNDA CƏRRAHI MÜALICƏSI

S.X.Tərlanova, A.M.Dovqan, R.M.Babaşov

İlkin yenidoğulmuş dövründə radikal korreksiya olunmadığı hallarda yüksək ölümlə nəticələnən patologiyalardan biri də aorta qövsünün fasiləsidir. Bu patologiyanın korreksiyası zamanı beyin toxumasının, miokardın işemiyasının baş vermə ehtimalı yüksək olduğundan bu ağırlaşmaları aradan qaldırmaq üçün əməliyyyatların fonuna(dərin hipotermiya, circulator arrest)beyin perfuziyasının əlavə olunması elmi cəhətdən əsaslndırılmış və praktikaya tətbiq olunaraq müsbət nəticələr əldə olunmasına səbəb olmuşdur. Nəzərə alsaq ki, aorta qövsünün fasiləsi yalnız 2% hallarda izolə olunmuş hallarda rast gəlinir, qalan hallarda əməliyyat zamanı yanaşı patologiyaların korreksiyası uzun müddət vaxt tələb etdiyindən və süni qan dövranının zamanı əməliyyat sahəsinin quru olması üçün dərin hipotermiya(18-20) və sirculator arrestin tətbiq məcburiyyətində qalındığından beyin toxumasını qorumaq üşün beyin perfuziyasının aparılmasının alternativi yoxdur. Bu metodun tərbiqi ağırlaşmaları azaldaraq ölüm faizinin aşağı salınmasına xidmət edir.

Daxil olub:04.03.2011

PERINATAL ASFIKSIYA KEÇIRMIŞ YENIDOĞULANLARDA LIPIDLƏRIN PEROKSID OKSIDLƏŞMƏSI VƏ ANTIOKSIDANT SISTEMININ VƏZIYYƏTI

A.S.Hacıyeva

K.Fərəcova adına Elmi Tədqiqat Pediatriya İnstitutu, Bakı

Son zamanlar müxtəlif faktorlar, o cümlədən, hipoksiya nəticəsində intensivləşən sərbəst radikallı oksidləşməyə patoloji proseslərin formalaşmasının vacib mexanizmi kimi baxılır. Sərbəst radikallı reaksiyalar üçün əsas substrat doymamış yağ turşularından ibarət lipidlər, aşağı və çox aşağı sıxlıqlı lipoproteid komponentli lipidlərdir [5,10]. Lipidlərin peroksid oksidləşməsi (LPO) nəticəsində hüceyrə membranının lipid tərkibi daimi yeniləşir. LPO prosesi bütün hüceyrələrdə baş verir, lakin bu proses daha qabarıq leykositlərdə, trombositlərdə və hepatositlərdə gedir [4,7].

Bir sıra patoloji hallarda LPO fəallaşır, membran strukturu və lipid mübadiləsi pozulur və nəticədə toxumalara toksiki təsir göstərir [2,8].

LPO-nun intensivləşməsi, bir qayda olaraq, çoxsaylı metabolik pozğunluqlarla müşahidə olunur; hüceyrə, lizosomal və mitoxondrial membranların keçiriciliyinin pozulması və destruksiyası oksidləşdirici, proteolitik və s. fermentlərin toxumadan qana keçməsinə və nəticədə enerji çatmamazlığına səbəb olur. Klinik olaraq bu proseslər müxtəlif orqanların, o cümlədən MSS-nin funksiya pozulmaları ilə müşahidə olunur.

LPO-nun son məhsullarından biri olan malondialdehid (MDA) yüksək bioloji aktivliyə görə xüsusi maraq doğurur; onun tiobarbitur turşusu ilə rəngli reaksiyasının təyini bioloji sistemlərdə LPO-nun intensivliyinin əsas və daha əlverişli öyrənilmə üsuludur [8]. MDA-nın səviyyəsinin təyini bir sıra patoloji proseslərdə, o cümlədən hipoksiya zamanı LPO-nun fəallıq vəziyyəti haqqında dürüst təsəvvür yaradır [9].

Sərbəst radikallı oksidləşmə prosesinin gedişi, LPO-nun toksiki məhsullarının çökməsi əsasən orqanizmin antioksidant müdafiə sisteminin vəziyyətindən asılıdır; sonuncu qlutation peroksidaza, katalaza,

superoksiddismutaza fermentlərinin fəallığı, həmçinin bərpa olunmuş qlutation, A.E.C vitaminlərinin miqdarı ilə müəyyən olunur [4].

LPO nəticəsində yaranan toksiki məhsulların zərərsizləşdirilməsinin inteqral göstəricisi qanın ümumi antioksidant fəallığı (AOF) hesab edilir [1,3].

Perinatal astiksiya keçirmiş yenidoğulanlarda LPO və AOF haqqında ədəbiyyat məlumatları tək-təkdir.

Perinatal asfiksiyaya məruz qalmış, polioqran zədələnmələri olan müxtəlif hestasiya yaşlı yenidoğulanlarda LPO və AOF-in öyrənilməsi xüsusi maraq doğurur və bu aspektdə aparılan tədqiqatın vacibliyini diktə edir.

İşin MƏQSƏDI: Perinatal asfiksiya keçirmiş, polioqran zədələnmələri olan müxtəlif hestasiya yaşlı yenidoğulanlarda LPO və AOF vəziyyətini öyrənməkdən ibarətdir.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Tədqiqata perinatal asfiksiya keçirmiş, erkən neonatal dövrdə reanimasiya və intensiv terapiya şöbəsinə poliorqan zədələnmələri ilə daxil olmuş 98 yenidoğulan (54 vaxtından əvvəl, 44 vaxtında doğulan) uşaq cəlb edilmişdir.

Müayinə olunan uşaqların vəziyyətinin ağırlığı erkən neonatal dövrdə NEOMOD şkalasına əsasən təyin edilmişdir (Cədvəl 1). Bu şkala yenidoğulanların reanimasiya və intensiv terapiya şöbəsində vəziyyətinin ağırlıq dərəcəsini təyin etmək üçün təklif olunmuşdur. Şkala müxtəlif hestasiya yaşlı yenidoğulanlarda aparılan terapiyanın invazivliyindən asılı olmayaraq vəziyyətin ağırlığını təyin etmək üçün istifadə oluna bilər. NEOMOD şkalası ilə qiymətləndirilmədən asılı olaraq ağırlıq dərəcəsinə görə yenidoğulanlar 2 qrupa bölünmüşdür; 1-ci əsas qrupa erkən neonatal dövrdə maksimal balla qiymətləndirilən (5 bal və çox) 58 uşaq, 2-ci müqayisə qrupuna 4 bal və ondan aşağı balla qiymətləndirilən 40 uşaq aid edilmişdir.

Qan zərdabında LPO-nun göstəriciləri (malondialdehidə, katalaza, qlutation peroksidoza) və AOF uşağın həyatının 5-7, 10-14 və 24-28-ci günləri biokimyəvi üsulla [2] təyin edilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri variasion statistika üsulu ilə işlənmiş, parametrik göstəricilərin dürüstlüyü Styudent (t), qeyri-parametrik göstəricilərin dürüstlüyü Manna-Uitni (T) kriteriyalarina əsasən təyin edilmişdir; göstəricilər arasında əlaqələrin gücü korrelyasiya analizinə əsasən aparılmışdır [6].

Cədvəl 1

Yenidoğulanların vəziyyətinin qiymətləndirilməsi(NEOMOD şkalası)

Sistemlər	Bal	Əlamətlər
Mərkəzi-sinir sistemi	0	Mədəcikdaxili qansızmanın (Idərəcə) olmaması
	1	Mədəcikdaxili qansızma I-II dərəcə
	2	Beyin parenximasına qansızma, PVL, hidrosefaliya
Hemostaz sistemi	0	Trombositlər 100×10^9/l-dən çox
	1	Trombositlər 100×10^9/l-dən
	2	Trombositlər 100×10^9/l-dən az
Tənəffüs sistemi	0	Spontan sərbəst tənəffüsün olması
	1	SPAP-a ehtiyacın olması(S_aO_2 -88-95%)
	2	İntubasiya borusu ilə ASV
Ürək-damar sistemi	0	Orta AT-nin norma hüdudunda olması
	1	Orta AT-nin dərmanla saxlanması
	2	Orta AT-nin dərmanla saxlanması təmin olunmur
Mədə-bağırsaq traktı	0	Enteral qidalanma və ya hissəvi PQ
	1	Tam parentral qidalanma
	2	Nekrotik enterokolit əlamətləri, BP

TƏDQIQATIN NƏTICƏLƏRI VƏ ONLARIN MÜZAKIRƏSI. Müəyyən edilmişdir ki, əsas və müqayisə qrup yenidoğulanların hestasiya yaşı, bədən kütləsi, Apkar şkalası ilə 1-ci və 5-ci dəqiqələrdə vəziyyəti bir-birindən dürüst fərqlənməmişdir ($p>0,01$). Lakin əsas qrup yenidoğulanlarda poliorqan zədələnmələrinin əlamətləri daha qabarıq təzahür etmişdir.

Belə ki, onlarda ağ ciyərlərin süni ventilyasiyası müqayisə qrup yenidoğulanlardan xeyli uzun çəkmişdir-10(5-14) və 5 (2-9) gün müvafiq olaraq ($p<0,01$). Həmçinin əsas qrup yenidoğulanlarda inotrop terapiyanın (dopamin) müddəti müqayisə qrupu yenidoğulanlardan dürüst çox olmuşdur-6 (3-10) və 3(2-7) gün ($p<0,01$). Tam parenteral qidalanma əsas qrup yenidoğulanlarda 4 (2-9) gün, müqayisə qrupu yenidoğulanlarda 2(1-4) gün ($p<0,01$) davam etmişdir. Enteral qidalanmaya keçid əsas qrup yenidoğulanlarda 20 (12-25) gün, müqayisə qrupu yenidoğulanlarda 12 (8-16) gün ($p<0,01$) olmuşdur. Qeyd olunanlarla yanaşı əsas qrup

yenidoğulanlarda bədən kütləsi artımı neonatal dövrün sonu (27-28-ci gün) 210 (120-280)q, müqayisə qrupu yenidoğulanlarda -300 (220-420)q olmuşdur (p<0,01).

Beləliklə, yenidoğulanların vəziyyətinin ağırlığı erkən neonatal dövrdə adaptasiya prosesinin gedişinə ciddi təsir göstərmişdir.

Müayinə olunmuş yenidoğulanlarda LPO göstəriciləri (MDA, Katalaza, QPO) və AOF-in səviyyəsi neonatal dövrün dinamiksında tədqiq olunmuş, alınan nəticələr cədvəl 2-də verilmişdir.

Cədvəl 2-dən göründüyü kimi, perinatal asfiksiya keçirmiş yenidoğulanlarda LPO və AOF-nin səviyyəsi neonatal dövrün dinamikasında nəzarət qrupu yenidoğulanlarla müqayisədə müxtəlif istiqamətli dəyişikliklərə məruz qalmışdır.

Bu dəyişikliklər əsas qrup yenidoğulanlarda müqayisə qrupu yenidoğulanlardan daha qabarıq olmuşdur; 5-7-ci gün MDA, katalaza, QPO-nun səviyyəsi nəzarət və müqayişə qrupundan dürüst yüksək (p<0,01), AOF-in səviyyəsi isə nəzarət qrupundan dürüst aşağı (p<0,01) olmuşdur.

Uşağının həyatının sonrakı günləri (10-14, 24-28-ci gün) əsas qrup yenidoğulanlarda LPO göstəricilərinin səviyyəsində 5-7-ci günlə müqayisədə azalma, AOF-in səviyyəsində artma müşahidə edilsə də, bu göstəricilər nəzarət qrupundan dürüst fərqlənmişdir (p<0,01).

Müqayisə qrupu (2-ci qrup) yenidoğulanlarda peroksidləşmə və antioksidant sisteminin göstəricilərinin stabilləşməsi 2-ci həftədən başlayaraq müşahidə edilsə də, tam stabilləşmə neonatal dövrün sonuna kimi (24-28-ci gün) davam etmişdir; bu göstəricilər MDA, katalaza, QPO və AOF sağlam uşaqların eyniadlı göstəricilərdən dürüst fərqlənməmişdir (p>0,01).

Cədvəl 2

Perinatal asfiksiya keçirmiş yenidoğulanlarda LPO-nin və AOF-in dinamikası (M±m)

Həyatın günləri	Göstəricilər	Qruplar		
		Əsas (1-ci)	Müqayisə (2-ci)	Nəzarət
5-7-ci gün	MDA mkmol/l	11,8±0,79**	6,17±0,74*	2,34±0,03
	Katalaza mkmol/l	10,6±0,63**	8,64±0,52*	2,12±0,02
	APO, mkmol/l	319,0±7,0**	252,0±9,1*	148,0±6,1
	AOF, %	2,34±0,16*	4,21±0,24*	9,24±0,35
10-14-cü gün	MDA, mkmol/l	10,4±0,21**	5,81±0,61*	2,28±0,03
	Katalaza, mkmol/l	8,8±0,62*	8,01±0,42*	2,10±0,02
	QPO, mkmol/l	284,8±7,4*	206,4±8,8*	136,5±6,5
	AOF, %	3,61±0,18	6,24±0,29*	9,42±0,41
24-28-ci gün	MDA, mkmol/l	6,19±0,16*	4,09±0,45	2,25±0,03
	Katalari, mkmol/l	7,2±0,35*	5,02±0,52	2,08±0,02
	QPO, mkmol/l	276,7±7,6*	179,0±8,1	138,0±6,2
	AOF,%	4,18±0,22*	7,64±0,31	9,66±0,34

Qeyd: *-p<0,01; nəzarət qrupu ilə müqayisədə dürüstlük; **-əsas və müqayisə qrupun tutuşdurulmasında dürüstlük

LPO və AOF – in səviyyəsində müşahidə edilən dəyişikliklərin fərdi təhlili zamanı həm əsas, həm də müqayisə qrupuna daxil olan vaxtından əvvəl dağulanlarda onların səviyyəsi nəzarət qrupundan xeyli fərqli (yüksək və ya aşağı) olması ilə müşahidə edilmişdir ki, bu da tərəddüd hüdudunun geniş olması şəklində özünü göstərmişdir.

Göstəricilərin fərdi təhlili zamanı onların konsentrasiyasının, həmçinin aparıcı klinik sindromlardan asılı olaraq tərəddüd etməsi müəyyən edilmişdir. Belə ki, sistolik sindromu zamanı MDA-nın konsentrasiyası həm vaxtında doğulanlarda, həm də vaxtından əvvəl doğulanlarda 5-7-ci gün nəzarət qrupundan dürüst yüksək səviyyədə olmuş (p<0,01), neonatal dövrün sonu nəzarət qrupu yenidoğulanların səviyyəsinə qədər enməmiş və ondan dürüst fəqlənmişdir (p<0,01). Qeyd etmək lazımdır ki, bu dəyişikliklər baş beyində struktur patologiyası olan (intra-periventikulyar qansızma, PVL) yenidoğulanlarda daha qabarıq müşahidə edilmişdir.

Oyanqlıq sindromu zamanı MDA–nın səviyyəsi ancaq vaxtından əvvəl doğulanlarda həyatın 5-7-ci günü nəzarət qrupu yenidoğulanlardan dürüst yüksək səviyyədə olmuşdur (p<0,01).

AOF bütün müayinə olunanlarda həm süstlük, həm də oyanıqlıq sindromu zamanı 5-7-ci gün sağlamlarla müqayisədə aşağı səviyyədə olmuşdur, vaxtından əvvəl doğulanlarda xüsusilə süstlük sindtomu zamanı bu göstərici daha aşağı səviyyədə olmuş və neonatal dövrün sonuna qədər bərpa olmamışdır. Qeyd

olunanlar bu qrup yenidoğulanlarda, bir tərəfdən, beynin morfofunksional yetişməməzliyi, sinir sisteminin yuxarı şöbələrində mielinizasiya olmuş neyronların az olması ilə, digər tərəfdən, onlarda orqanizmin ümumi kompensasiya imkanlarının az olması ilə əlaqədardır.

Aparılmış müalicənin nəticəsi olaraq gec neonatal dövrdə əksər yenidoğulanların nevroloji statusunda klinik yaxşılaşma müşahidə edilmişdir; süstlik sindromu olanlarda hərəki fəallıq, əzələ tonusu və kommunikabellik artmış, reflekslərdə bərpa halları qeyd edilmişdir.

Tədqiqatın növbəti mərhələsində müayinə olunmuş yenidoğulanlarda NEOMOD şkalasının (11) ekrən neonatal dövrdəki maksimal qiyməti ilə lipidlərin peroksid oksidləşməsi və antoksidant müdafiənin göstəriciləri arasında mövcud olan korrelyasiya əlaqələri təhlil edilmişdir. Müəyyən edilmişdir ki, uşağın erkən neonatal dövrdə vəziyyəti nə qədər ağırdırsa, AOF-in səviyyəsi neonatal dövrün dinamikasında o qədər aşağı, MDA isə o qədər yuxarı olur. Uşağın həyatının 5-7-ci günü AOF ilə ağciyərin süni ventilyasiyası müddəti ($r=-0,59$; $p<0,01$), MDA ilə orta AT səviyyəsi və inotrop müalicə ($r=0,62$; $p<0,01$, $z=0,51$; $p<0,01$ müvafiq olan) katalaza ilə oksigenoterapiya ($r=0,64$; $p<0,01$), QPO ilə tam enteral qidalanmaya keçmə vaxtı ($r=0,52$; $p<0,05$) arasında statistik dürüst korrelyasiya əlaqələri müəyyən edilmişdir. Həmçinin MDA ilə AOF arasında dürüst əks korrelyasiya əlaqəsi ($r=-0,791$; $p<0,01$) aşkar edilmişdir. Qeyd olunanları ağır perinatal asfiksiya keçirmiş yenidoğulanlarda polioqran zədələnmələrin xarakter klinik-parametrik meyarları hesab etmək olar.

Nəticələr: 1.Perinatal asfiksiya keçirmiş yenidoğulanlarda LPO göstəricilərin (MDA, Katalaza, QPO) konsentrasiyası və AOF səviyyəsi neonatal dövrün dinamikasında patoloji prosesin ağırlıq dərəcəsindən, uşağın hestasiya yaşından və aparıcı klinik sindromdan asılı olaraq dəyişir. Bu göstəriciləri poliorqan zədələnmələrinin əlavə biokimyəvi meyarı hesab etmək olar. 2.Perinatal asfiksiya keçirmiş yenidoğulanların erkən neonatal dövrdə vəziyyəti (Neomod şkalası ilə) AOF-in səviyyəsi arasında əks, MDA-nın konsentrasiyası arasında düz korrelyasiya əlaqəsi ($p<0,01$) mövcuddur.

ƏDƏBIYYAT

1. Барабой В.А. Особенности адаптации, свободнорадикального окисления и антиоксиданной системы новорожденной после реанимации атмосферным воздухом // Педиатрия, 2002, №1. с.19-23
2. Валеева И.Х. Биохимические методы исследования общих механизмов повреждения и воздействия ксенобиотиков. Казань: КГМУ, 1998, 37 с.
3. Вахитов Х.М. Сравнительная характеристика показателей липидного спектра, мембранолиза и клеточного противотранспорта у детей с учетом частоты эпизодов респираторных заболеваний и отягощений наследственности по атеросклерозу: Автореф.дис. к.м.н. Казань, 2000, 23 с.
4. Голиков А.П., Бойцов С.А. Свободнорадикальное окисление и сердечно-сосудистая патология: коррекция антиоксидантами // Лечащий врач, 2005, № 4. с.70-74
5. Ланкин В.З. Свободнорадикальные процессы в норме и при патологических состояниях. М.2001, 78с.
6. Лакин Г.Ф. Биометрия М.Высш.шк.1990
7. Ленинджер А. Основы биохимии. 2-й том, пер. с анг. М.Мир, 1981,477 с.
8. Карабейникова Э.Н. Модификация определения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуровой кислотой // Лаб.дела, 1989, №7, с.8-10
9. Черняховский О.Б., Поляничникова О.Л. Взаимосвязь показателей крови малонового диальдегида и общей антиоксидантной активности крови у новорожденных с внутрижелудочковыми кровоизлияниями гипоксического генеза // Клиническая лабороторная диагностика, 2009, №9, с.13
10. Flohe L. Free Rad. Biol .1982. 5 p. 233-254
11. Janota J., Siman J.,Strenak R., Critically ill newborns with multiple orqan dysfunction assessment by NEOMOD score in tertiary NICU // J.Med.SC I, 2008, v.177, № 1, p.II-17

РЕЗЮМЕ

СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСЩИХ ПЕРИНАЛЬНУЮ АСФИКСИЮ

А.С.Гаджиева

Целью исследваония является изучение в разных гестационных возрастах у детей перенесщих перинальную асфиксию с полиорганными поражениями Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы. В исследование вошли 98 новорожденных (54 при преждевременных родах, 44 при нормальных родах). У детей, перенесщих перинальную асфиксию концентрация показателей ЛПО и уровень АОА в динамике неонатального периода варьирует в зависимости от тяжести патологического процесса возраста. от гестационного возраста ребенка и ведущего клинического синдрома.

SUMMARY
THE STATE OF LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT SYSTEM IN CHILDREN PERENESSCHIH PERINALNUYU ASPHYXIA
A.S.Hajiyeva
The aim is to study issledvaoniya in different gestational ages in children with asphyxia perenesschih perinalnuyu polyorganic lesions Status of lipid peroxidation and antioxidant system. The study included 98 infants (54 preterm births, 44 with normal birth). Children perenesschih perinalnuyu asphyxia concentration indices and the level of LPO AOA in the dynamics of the neonatal period varies depending on the severity of the pathological process of age, gestational age of the child and lead the clinical syndrome.

Daxil olub:30.03.2011

ABOUT WRITING PRESCRIPTIONS AND MAIN PRESCRIPTION'S PHRASES

S.H.Maharramova
Azerbaijan medical university, Baku

One of the main topics of teaching Latin language for medical students is learning correct writing and reading of prescriptions. Prescription has very ancient history. In old times prescriptions was written by special marks (clearly only for doctors and pharmaceutists) and on the piece of heavyweight paper. Founder of medicine Hippocrates paid attention to right writing of prescriptions; in his work "Garden of health" he scribed rules of behavior etiquette with patients for doctors, as well as large quantity prescriptions for treatment different diseases. Prescription in Latin "Receptum" (meaning - "taken back") is an appeal to pharmacy about making drugs and giving to a patient. *"Rp.:"* is often used as a short form for prescription. It is in fact an abbreviation form the Latin *"recipe"*, the imperative form of verb *"recipere"*, meaning "take thus". Modern prescription medication is a licensed medicine that is regulated by legislation to require a prescription before it can be obtained. The term is used to distinguish it from over-the-counter drugs which can be obtained without a prescription. "Extemporaneous" (from the Latin -*ex tempore* - at/from time) means the prescription is written on the spot for a specific patient with a specific ailment. This is distinguished from a non-extemporaneous prescription which is a generic recipe for a general ailment. Today the term "extemporaneous prescriptions" is reserved for "compound prescriptions" which requires the pharmaceutist to prepare the medication in the pharmacy for the specific needs of the patient [1, 2].

In our country prescription must be written in special blank and in special form, clearly and without correction. The composition of drugs, subscription and other indications to a pharmaceutist must be written in Latin. It is regulated by order №46 from 2007 May 03 "About rules of writing of prescriptions and issue medical drugs from pharmaceutical institutions" of Ministry of Health of Azerbaijan Republic [3].

Goal of given article is short description of prescription, Latin names of structure's parts and important prescription's phrases for teaching foreign students of Medical University.

Every prescription has next structure, which consists nine parts:

1. *Inscriptio* – inscription – here is written name, cod and address of treatment establishment;
2. *Datum* – date (day, month, year) of writing prescription;
3. *Nomen aegroti* – name of a patient (surname and initials of a patient);
4. *Actas aegroti* – age of a patient;
5. *Nomen medici* – name of a doctor (surname and initials of a doctor);
6. *Designatio materiarum* – designation of materials and their dosage. This part is started from abbreviation *"Rp.:"* (*Recipe* - take) and is written in Latin. The designation section defines what is the medication. This section is further composed of one or more of:

•a "basis" or chief ingredient intended to cure *(curans)*
•an "adjuvant" to assist its action and make it cure quickly *(adjuvans)*
•a "corrective" to prevent or lessen any undesirable effect *(corrigens)*
•a "vehicle" or "excipient" to make it suitable for administration and pleasant to the patient *(constituens).*

7. *Subscriptio* – subscription. The "subscription" section contains dispensing directions to the pharmacist. This may be compounding instructions or quantities (name of form of drug: ointment, powder, suppository, etc.).
8. *Signatura* – signature – instruction for a patient about taking a drug. This section is written by local language (Azeri, Russian, English etc).
9. *Nomen medici, sigillum personale et subscriptio medici* – name, personal stamp and sign of a doctor.

Prescription dosages are used in following forms: solutions – in milliliters *(ml)*; tablets, powders – in grams, but without writing abbreviation, example: 1gramme – in the prescription is written as *1,0*; 1 decigram

– *0,1*; 1 centigram – *0,01* ; 1 milligram – *0,001* etc.; drops are expressed by Rome numbers: 1 drop – *guttam I* (Acc.sing.), 2,3,4,….drops – *guttas II, III. IV*, …..(Acc.plur.). If some substances have similar dosages then is written Latin adverb *"ana"* (equal) before the designation of the quantity.

If the prescription should be given urgently, in this case must write Latin adverb *"cito"*(quickly), *"citissime"*(very quickly) *or "statim"*(immediately) in the upper part at the left side of the prescription blank. After each recipe is used separation mark "#" in order to separate them (in the middle) [1, 4].

In the prescription are used many abbreviation forms [3, 5]. The main abbreviations given in the table:

Table

The main abbreviations

№	Abbreviation	Latin	Meaning
1.	aa	Ana	equal
2.	aq.destill.	aqua destillata	distilled water
3.	but.	Butyrum	oil (solid)
4.	D.S.	Da. Signa. De(n)tur. Signe(n)tur.	Give. Designate. Let it be given. Let it be designate.
5.	D.t.d. № ….	Da (de(n)tur) tales doses № …..	Give (let it be given) in such dosage № …..
6.	Div. in part.aeq.	Divide in partes aequales	Divide in equal partes
7.	dil.	Dilutus	diluted
8.	gtt.	gutta, guttae	drop, drops
9.	in amp.	in ampullis	in ampoules
10.	in tab.	in tabulettis	in tablets
11.	lin.	Linimentum	liquid ointment
12.	M.D.S.	Misce. Da. Signa:	Mix. Give. Designate:
13.	M. f. ….	Misce ut fia(n)t ….	Mix in order to get ….
14.	pil.	pilula, pilulae	pill(s)
15.	pulv.	Pulvis	powder
16.	q.s.	quantum satis	how much to be needed
17.	Rep.	Repete (repete(n)tur)	Repeat (let it be repeated)
18.	Rp.:	Recipe	Recipe, take
19.	S.	Signa (Signe(n)tur)	Designate (let it be designated)
20.	ung.	unguentum	ointment

Chemical titles are also using in writing prescription. While writing drugs, doctor writes neither element's mark nor formula of chemical compound. Doctor should write chemical compound in Latin language, first cation is used in genitive case of singular, second anion - in nominative case singular. For example, barium sulphide in language of translation is *Barii sulfis*, and barium sulphate is *Barii sulfas.* If there is wrong writing of ending of chemical titles it would be dangerously for patient. That is why, doctors and pharmaceutists must be more carefully in using this terms.

Names of pharmacognosy objects usually consist of two nouns. First noun is writing as nominative case, which shows parts of plant (flower, leaf, root etc.), second noun in genitive case is generating plant. For example, leaf of mint translate as *folium Menthae*; flowers of matricaria – *flores Chamomillae* [1,4].

Development of pharmaceutical industry and as a result of this progress production of large quantity medical drugs and introduction their to official medicine requires special knowledge in right execution of prescription. Therefore, comprehensive study of this theme has a great importance in doctors and pharmaceutists' formation.

REFERENCES

1.Hüseynov B.M., Ahmadov J.İ., Bayramov N.T. Latin language and bases of medical terminologies. Baku, 2008, 165 p.

2.Information and guidance on prescribing in general practice (PDF). British: Medical Association. September 2004.

3.Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi, əmr №46 – 03 May 2007-ci il "Reseptlərin yazılması və dərman vasitələrinin aptek müəssələrindən buraxılması qaydaları haqqında". Bakı, 2007

4.Светличная Е.И., Толок И.А. Латинский язык: Учебник. Х.: Изд-во НФАУ: Золотые страницы, 2002, 384с. (Учеб. для студентов фармац. вузов и ф-тов)

5. İnternet. www.envikipedia.org/prescription

XÜLASƏ

RESEPTIN YAZILIŞ QAYDALARI VƏ ƏSAS RESEPTUR IFADƏLƏR HAQQINDA

S.H.Məhərrəmova

Tibb universitetinin tələbələrinə, o cümlədən xarici tələbələrə, latın dilinin tədrisində əsas mövzulardan biri reseptin öyrədilməsidir. Məqalədə, Azərbaycan Respublikasının Səhiyyə Nazirliyinin əmri əsasında təyin olunmuş reseptin qısa təsviri, struktur hissələrinin latın adları, reseptin düzgün yazılış qaydaları və bir sıra əsas reseptur ifadələr əks olunmuşdur.

РЕЗЮМЕ

О ПРАВОПИСАНИИ РЕЦЕПТОВ И ОБ ОСНОВНЫХ РЕЦЕПТУРНЫХ ВЫРАЖЕНИЯХ

С.Г.Магеррамова

Одной из главных тем в преподавании латинского языка студентам Медицинского Университета, в том числе и студентам-иностранцам, является изучение рецепта. В статье приводятся краткое описание рецепта, латинские названия его структурных частей, правила правильного написания рецептов и список основных рецептурных выражений, которые регламентируются в нашей стране соответствующим приказом Министерства Здравоохранения.

Daxil olub:22.02.2011

К ФИТОТЕХНОЛОГИЧЕСКОМУ ИЗУЧЕНИЮ РАСТЕНИЙ СЕМЕЙСТВА ЛОХОВЫЕ

И.М Багиров

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Обеспечение высококачественными лекарственными средствами населения страны имеет социальное значение. Несмотря на большие успехи в области создания синтетических лекарственных средств, в настоящее время большое внимание уделяется разработке и внедрению в практику здравоохранения эффективных и малотоксичных лекарственных средств на основе лекарственного растительного сырья. Для расширения сырьевой базы и создания эффективных оригинальных препаратов необходимо проводить поиск новых сырьевых источников лекарственных растений, расширять изучение природных биологически активных веществ. Облепиха, произрастающая в Азербайджане, является перспективным источником получения витаминных и противовирусных препаратов. Кроме того, достаточную сырьевую базу имеет лох узколистный, произрастающий в Азербайджане.

Учитывая необходимость комплексного использования растений, наличие достаточной сырьевой базы, широкое применение в народной медицине, а также филогенетическую связь с облепихой крушиновидной, актуальным является фармакогностическое изучение плодов и листьев лоха узколистного.

Вместе с тем морфология, анатомия, химический состав, биологические свойства листьев и плодов лоха узколистного в настоящее время изучены недостаточно. Возможности комплексного использования биологически активных веществ лоха узколистного и облепихи крушиновидной не получили должной проработки.

В связи с выше изложенным, проблема изыскания природных сырьевых источников биологически активных веществ, эффективных для лечения различных заболеваний, является весьма важной и нуждается в решении.

ЦЕЛЬЮ настоящей работы явилось выявление сырьевых источников из растений семейства лоховых, произрастающих в Азербайджане для создания лекарственных средств.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Объектом исследования служили листья и созревшие плоды дикорастущей облепихи, цветки, листья и плоды дикорастущего лоха узколистного произрастающих в различных районах Азербайджана и новые гибридные сорта облепихи "Зафарани" и "Шафа", созданные сотрудниками института генетики и селекции АН Азербайджанской Республики академиком И.Д.Мустафаевым и зав. Лаборатории генофонда кандидатом биологических наук Г.Имамалиевым, заготовленные в 2004 и 2005 годах.

Изучение внешних признаков и микроскопии плодов и листьев облепихи крушиновидной и лоха узколистного осуществлялось в соответствии с требованиями ГФ XI издания, т.1, стр. 277. Изучение внешних признаков осуществлялось невооруженным взглядом или с помощью лупы (10х). Готовые препараты изучали под микроскопом МБИ-3 (увеличения 7х1,5х10; 7х1,5х20; 15х1,5х10; 15х 1,5 х 20). Результаты документировали микрофотографиями с помощью фотоаппарата «Canon» и микрофотонасадки МФН-12.

Содержание флавоноидного состава собранных материалов проверяли цианидиновой реакцией и методом бумажной хроматографии. При проведении бумажной хроматографии (БХ) использовали бумагу марки «Filtrak F» № 17. Хроматографирование проводили восходящим, нисходящим, одномерным и двумерным способами при комнатной температуре (17 -22°С), используя различные системы растворителей: 15% раствор уксусной кислоты, н-бутанол-уксусная кислота-вода [5,1,4].

Для выявления пятен флавоноидов на хроматограмме в качестве проявителя использовали 10% водно-метанольный раствор щелочи, насыщенный (2%) метанольный раствор азотнокислого цирконила и пары аммиака. Окраску пятен флавоноидов наблюдали в видимом УФ-свете до и после проявления. При идентификации выделенных флавоноидных соединений из изучаемых объектов мы пользовались уже известными свидетелями бумажной хроматографией одномерным и двумерным способами. Хроматографирование проводили в восходящем токе при температуре 18-20 °С. Фронт прохождения 45 см.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Плоды лоха узколистного – костянки, округлой, продолговато-яйцевидной или овально-продолговатой формы, длиной 16-30 мм, шириной 12-20 мм, голые блестящие иногда с беловатым налетом и с легко отслаивающейся кожицей. Косточка одна, продолговато-яйцевидная или цилиндрическая с заостренными или тупыми концами, желто-бурая с продольными бороздками. Клетки эпидермиса с тонкими боковыми и внутренними стенками и значительно утолщенной и кутинизированной наружной стенкой. На поверхности эпидермиса встречаются щитковидные волоски с частотой 0-21 на 1 мм^2 (наиболее густо - в области плодоножки) диаметром 200-367 мкм. Щитковидные волоски состоят из одного ряда коротких радиально расположенных клеток низкой ножки и одного ряда радиально расположенных, длинных, тонкостенных, узких клеток щитка (которые могут быть плотно прижатыми друг к другу и разделены между собой на разном расстоянии от вершины до основания волоска). Свободные наружные концы большинства клеток щитка заострены. При опадании щитков волосков остаются ножки (диаметром 33-92 мкм), представленные розеткой клеток (обычно включающей 6-8 клеток), около центральной округлой клетки. Под эпидермисом расположено 2-4 ряда радиально уплощенных и тангентально вытянутых паренхимных клеток мезокарпа с темно-коричневым содержимым, далее 2-3 ряда колленхимы. Глубже клетки мезокарпа расположены очень рыхло и потому мякоть мучнистая (распадается на отдельные клетки). Самый наружный ряд этой рыхлой ткани иногда бывает из округлых клеток, а глубже все клетки вытянуты в радиальном направлении. Длина паренхимных клеток мезокарпа 57-680 мкм, ширина 34-159 мкм. Наиболее крупные и вытянутые клетки располагаются в середине толщи мезокарпа. Большинство паренхимных клеток мезокарпа имеет выросты (лопасти) разнообразной формы и длины, а их содержимое имеет коричневатую окраску. Кроме того, эти клетки содержат мелкие палочковидные кристаллы (длиной 4-21 мкм, шириной 0,4-0,8 мкм). Стенка косточки (эндокарп) состоит из длинных толстостенных волокновидных клеток коричневого цвета, с коричневым содержимым в сравнительно узких полостях. Эти клетки собраны в пучки, имеющие различную ориентацию и, кроме того, местами согнутые под большим или меньшим углом. В ребрах косточки (между бороздками) продольно проходят комплексы сосудисто-волокнистых пучков. В поперечном сечении каждый комплекс имеет форму эллипса. Пучки снабжены мощной волокнистой обкладкой, проводящая часть развита слабо. Волокна пучка белые узкие толстостенные. Ксилема с узкими спиральными трахеидами. Внутренний эпидермис плода, являющийся самым внутренним рядом клеток косточки, несет довольно редкие, изогнутые, длинные, 1-клеточные волоски.

Кожура семени тонкая. Все клетки ее тканей, за исключением эпидермиса, совершенно спадаются. Эпидермис состоит из клеток с извилистыми стенками. Наружная и боковые стенки клеток эпидермиса значительно утолщены по сравнению с внутренней. Кожура отделена от ядра семени тонким слоем из 1-3 рядов клеток, являющихся остатком эндосперма. Основную массу семенного ядра составляют 2 крупные семядоли. Клетки их сложены очень рыхло, тонкостенные крупные, заполненные маслом и очень мелкими алейроновыми зернами. Цвет плодов с поверхности желтовато – коричневого цвета, с красноватым оттенком, цвет мякоти желтовато-белого цвета. Запах слабый, своеобразный.Вкус сладковатый. При рассмотрении эпидермиса плода с поверхности видны многоугольные клетки с прямыми местами четковидно утолщенными стенками (длиной 8-25 мкм, шириной 4-17 мкм) и редко встречающиеся крупные устьица с частотой 0-13 на 1 мм^2, часто Сравнительный анализ диагностических признаков лоха узколистного и облепихи крушиновидной. В результате проведённых экспериментальных исследований нами установлены диагностические признаки листьев и плодов лоха узколистного и облепихи крушиновидной.

Учитывая тот факт, что лох узколистный и облепиха крушиновидная являются представителями одного семейства Elaegnaceae, следующим этапом нашей работы явилось проведение сравнительного анализа диагностических признаков изучаемых растений.

Таблица 1

Внешние признаки плодов лоха узколистного и облепихи крушиновидной

Диагностический признак плода	Лох узколистный *Eleagnus angustifolia L.*	Облепиха крушиновидная *Hippóphaë rhamnóides* L.
Форма	округлая, продолговато-яйцевидная, овально-продолговатая	от шаровидной до удлиненно эллипсовидной формы
Цвет, вкус и запах	желтовато-коричневый с красноватым оттенком. Вкус – сладковатый. Запах слабый, своеобразный	от желтого до темно-оранжевого цвета, реже красноватого. Вкус – сладковато-кислый. Запах слабый, своеобразный
Размер	длина 16-30 мм, ширина 12-20 мм	длина 4-15 мм, ширина 3-8 мм
Цвет мякоти	желтовато-белый	Желтый, желто-оранжевый
Форма и цвет косточек	Продолговато-яйцевидная или цилиндрическая, с заостренными или тупыми концами, желто-бурая с продольными бороздками	яйцевидно-продолговатая, гладкая, с обеих сторон лоснящаяся, светло- или темно-каштановая, иногда почти черная с продольной бороздкой
Размери количество косточек в плоде	длина 10-25 мм ширина 4-5 мм	Длина 4-7 мм Ширина 2,5 мм
	Косточка одна	

Анализ внешних признаков плодов лоха узколистного и облепихи крушиновидной показал общие и отличительные признаки плодов изучаемых растений, которые представлены в таблице 1.

Наиболее важным отличительным признаком плодов изучаемых растений явился тип плода и его размеры. У лоха узколистного плод – костянка, а у облепихи крушиновидной – сочная костянка. По размерам плод лоха узколистного почти в два раза больше, чем плод облепихи крушиновидной. Такие внешние признаки, как форма, цвет плода, вкус и запах схожи у исследуемых видов сырья.

Сравнительный анализ внешних признаков листьев лоха узколистного и облепихи крушиновидной представлен в таблице 2.

Таблица 2

Внешние признаки листьев лоха узколистного и облепихи крушиновидной

Диагностический признак листа	Лох узколистный *Eloigns angustifolia L.*	Облепиха крушиновидная *Hippóphaë rhamnóides* L.
Форма листовой пластинки, наличие черешка	Продолговато-ланцетные, заостренно-эллиптические, у основания ширококлиновидные, черешковые	линейные или линейно-ланцетные, короткочерешковые
Размер	длина 2-7 см, ширина 0,5-1,7 см	длина 2—8 см, ширина 0,3—0,8 см.
Характер края	Цельнокрайные	цельнокрайные, со слабо завернутыми внутрь краями
Цвет	сверху серовато-зеленый, снизу серебристо-белый от покрывающих их серебристых чешуек	сверху серовато-темно-зеленый, снизу серебристо-белый от покрывающих их белых и буроватых чешуек и звездчатых волосков
Запах	слабый, своеобразный	
Вкус	вкус слабо-горький	

Из представленной таблицы видно, что внешние признаки листьев изучаемых видов очень схожи (по размерам, цвету, вкусу и запаху) и незначительное отличие выявлено лишь в форме листовой пластинки.

Проведённый анализ внешних признаков и выявленные в результате него общие анатомические признаки исследуемых видов растений семейства Elaegnaceae явились основанием для проведения сравнительного анализа микроскопических признаков плодов и листьев лоха узколистного и облепихи крушиновидной.

ВЫВОДЫ. 1. Проведено сравнительное изучение внешних признаков и микроскопии плодов облепихи и лоха узколистного. Общими диагностическими признаками плодов изучаемых растений являются наличие щитковидных волосков. Отличительными диагностическими признаками в плодах лоха узколистного являются наличие палочковидных кристаллов в мезокарпии, а в плодах облепихи крушиновидной – наличие звездчатых волосков и секреторных ходов, обильно содержащих жирное масло. 2. Проведено сравнительное изучение внешних признаков и микроскопии листьев лоха узколистного и облепихи крушиновидной. Общими диагностическими признаками листьев изучаемых растений являются устьичный комплекс аномоцитного; щитковидные и звездчатые волоски; проводящие пучки - закрытые коллатеральные, полулунной формы. Отличие состоит в размерах эпидермальных клеток, частоте расположения устьичных комплексов и волосков на верхнем и нижнем эпидермисе листа, а также в структуре эпидермиса черешка

ЛИТЕРАТУРА

1.Атлас ареалов и ресурсов лекарственных растений СССР. М.: Издательство Глав. управ. геодези и картографии. 1976, с.340.

2.Насудари А.А. Изучение некоторых перспективных флавоноидо содержащих растений из флоры Азербайджана как источников новых лекарственных препаратов: Автореф. дис. док. наук. Харьков,1988, 24с.

3.Николаева А.Г. Фитохимическое исследование лоха узколистного: Автореф. дисс. канд фарм. наук. Харьков, 1971, 24.

4.Флора Азербайджана. Баку. Изд-во АН Аз. ССР, 1955. Т.6: 307-308.

XÜLASƏ

İYDƏVARI FASILƏSI BITKILƏRIN FITOTEXNOLOJI ÖYRƏNMƏSINƏ AID

İ.M.Bağırov

Azərbaycanda bitən qısayarpaqlı iydənin meyvə və yarpağının, mundarçavari çaytikənin morfoloji-anatomik əlamətləri məqalədə açıqlanır. Aparılan tədqiqatlar əsas verir ki,aşkar olunan anatomik-diaqnostik əlamətlərə görə həmin bitkilərin növünün identifikasiyası aparılsın.

SUMMARY

BY STUDYING PLANTS PHYTOTECHNOLOGICAL SUCKERS FAMILY

I.M.Bagirov

In a scientific article, a study was made of toxic and pharmacological properties of narrow-leaved Elaeagnus and sea buckthorn growing in Azerbaijan. The research revealed some pharmacological properties that can be used to produce pharmaceuticals.

Daxil olub:01.02.2011

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КЛЕТОЧНОЙ ПЛОТНОСТИ В РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПРИЛЕЖАЩИХ НОРМАЛЬНЫХ СТРУКТУРАХ ОРГАНА

Д.Е. Мацко, С.С.Калантарли

Санкт-Петербург, НИИ Онкологии имени Петрова; Баку, Центральный Госпиталь Таможенного Комитета

До недавнего времени рак молочной железы считался единственным самостоятельным смертельным заболеванием, для которого были показаны самые экстремальные способы лечения. Египетские врачи в середине II в. до н. э. в качестве лечения использовали прижигание, а в эпоху Возрождения – широкое иссечение, включавшее удаление молочной железы и все окружающие мышцы и кости. Позднее, в конце XIX в., Холстедом было предложено менее радикальное, но также широкое иссечение, которое являлось стандартом лечения рака молочной железы на протяжении почти ста лет [9].

В первой половине XX в. клиницисты обратили внимание на то, что не все карциномы молочной железы протекают одинаково и требуют одного типа лечения. Тогда и были предприняты попытки определить характеристики, которые с большой вероятностью могли бы разделить опухоли, требующие агрессивного лечения от тех, которые не требуют такой терапии.

В 1904 году немецкий клиницист Steinthal предложил разделить РМЖ на три прогностические группы: 1 стадия – маленькая опухоль, которая локализована в молочной железе, 2 стадия – крупная опухоль, которая вовлекает подмышечные лимфоузлы, 3 стадия – опухоль, которая поражает

окружающие ткани [8]. Позднее, в 1925году Greenough усовершенствовал эту простую систему, предложив классификацию, основанную на микроскопическом изучении первичной опухоли молочной железы [7]. Он использовал семь микроскопических признаков для классификации карцином молочной железы на три группы по степени злокачественности.

В 1928 году Patey и Scarff [4] выбрали такие гистологические признаки как образование трубочек, вариабельность (полиморфизм) размеров ядер и гиперхроматоз ядер в качестве принципиальных параметров, которые определяли опухоль с хорошим прогнозом или, при наличии митозов, опухоль с плохим прогнозом.

В 1958 году Bloom и Richardson [6] предложили упрощенную систему, в которой использовались только три признака из классификации Greenough: образование желез (трубочек); степень изменения размеров и формы ядер (полиморфизм) и гиперхромность ядер как признак пролиферации. Несмотря на отсутствие специфических критериев для количественного измерения этих параметров, данная система градации была в течение многих лет эффективна для определения прогноза.

В 1991 г. в эту систему в Elston & Ellis [5] были внесены небольшие изменения для увеличения воспроизводимости оценки степени злокачественности. Данные изменения были одобрены Колледжем Американских патологов [3] и Всемирной Организацией Здравоохранения [2].

Уплотнение из-за увеличения количества клеток и определяемые в связи с этим пальпаторные признаки, а в настоящее время признаки, которые характерны для опухоли, определяемые при рентгенологическом исследовании или УЗИ являются признаком столь характерным, сколько и малоизученным. [1]

Опухолевый рост – в большей части случаев визуально определяемое под микроскопом увеличение количества клеток на единицу площади по сравнению с нормой или прилежащими участками ткани органа, в котором возникла опухоль.

ЦЕЛЬ исследования. Определить суммарную клеточную плотность на единицу площади опухоли и прилежащих неопухолевых структурах молочной железы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В процессе работы было исследовано 46 залитых в парафин и фиксированных в формалине образца рака молочной железы, проходивших операционное лечение с последующей химиотерапией в Республиканском Онкологическом Центре г. Баку в 1997-2005 г.г. Возраст пациенток варьировал от 36 до 77 лет, средний возраст составил 53,67+/-1,71 года. Наиболее часто встречались больные стадии T2N1M0- 14 пациенток, T2N0M0- 8 пациенток, T1N0M0 - 4 пациентки, T2N2M0- 4 пациентки, по одному наблюдению в группах T1N1M0, T3N1M0, T3N3M0, T2N3M0. Как видно из приведенных данных, стадия T2 встречалась чаще всего и составила 27 наблюдений, T1-5 наблюдений, T3-3 наблюдения. Гистологические препараты, окрашенные гематоксилином, эозином помощью системы компьютерного анализа микроскопических изображений «Leica QWin PRO» проводился морфометрический анализ количества опухолевых клеток в единице поля зрения, составлявшего 0,054мм^2.

Статистическая обработка всех данных проводилась с помощью методов описательной, а также параметрической (t-критерий Стьюдента) статистики с применением программы Statistica 6.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ. При исследовании гистологического среза опухоли увеличение плотности клеток по сравнению с нормой является одним из самых ярких и убедительных визуальных диагностических феноменов. Все сказанное относится к раку молочной железы, хотя в основных моментах наши утверждения правомочны и применимы к другим локализациям. Существуют и другие диагностические признаки, на основании которых патологоанатом судит о наличии или отсутствии злокачественной опухоли (тип роста опухоли, отличный от нормальных структур, цитологические признаки злокачественности). В месте с тем кардинальным визуальным впечатлением является именно относительное увеличение клеточной плотности, которое позволяет врачу с малого увеличения микроскопа (x5) в течение короткого времени сформулировать первоначальную диагностическую гипотезу наличия злокачественной опухоли, и затем уже проводить более точные исследования при больших увеличениях, чтобы дать детальную характеристику степени злокачественности или провести дифференциально-диагностический поиск, в случае сомнений в морфологическом диагнозе (рак/ лимфома/ меланома и т.д.).

Именно феномен банального увеличения клеточной плотности в опухоли лежит в основе современных представлений о роли пролиферации в канцерогенезе в целом и разработке прогностических критериев для прогноза исхода заболевания.

Между тем, нет ясного представления о том, что же такое увеличение клеточной плотности, так же как и нет представления о количественной характеристике этого признака. Есть субъективные

представления различных исследователей о том, что, предположим, в поле зрения высокого разрешения микроскопа (х40) в среднем обнаруживается приблизительно 150-200 опухолевых клеток. Нами исследовались зоны с сохранившимся нормальным эпителием в периферических участках опухоли молочной железы в 14 случаях. Средние показатели составили 2409+/- 405 клеток на 1 мм^2. Минимальное значение – 1386 было зафиксировано для мелких протоков, где расчет клеточной плотности производился на площади всего протока (Рис. 1) и максимальное – 3756, где расчет плотности клеток производился только со стенки протока (просвет протока не был включен в расчет клеточной плотности).

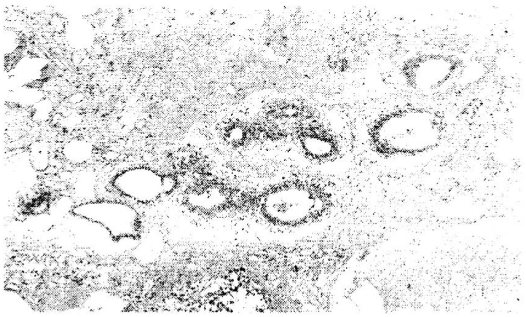


Рис.1 Расчет клеточной плотности на всей площади протока, где внутреннее пространство протока было включено в исследование площади

Показатели клеточной плотности в опухоли составили 4179+/- 251, минимум – 894, максимум 8129 клеток на 1 мм^2

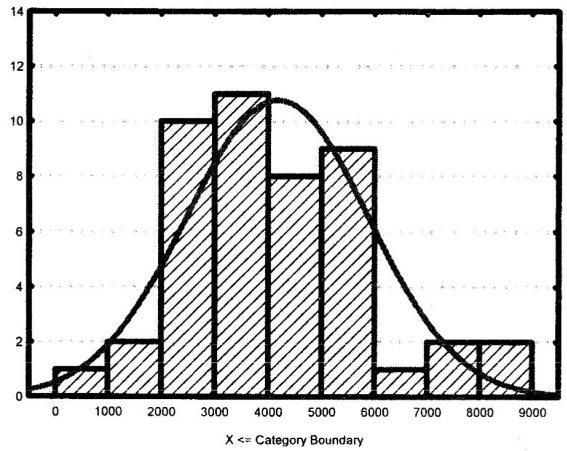


Рис. 2. График гауссовского (нормального) распределения клеточной плотности на единицу площади в опухоли

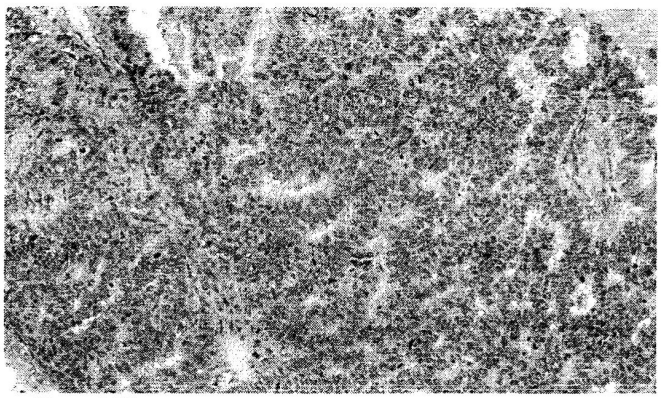


Рис. 3 Клеточная плотность в опухоли

Средняя величина количества опухолевых клеток в единице площади достоверно характеризует исследуемый показатель.

На рис.3 показан гистологический препарат с высокой клеточной плотностью

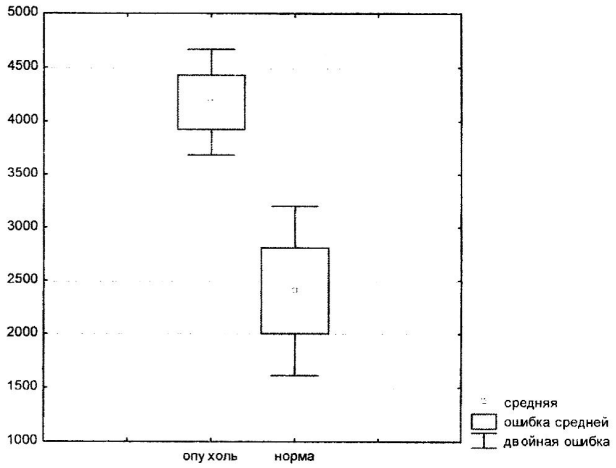


Рис. 4 Сравнительный график показателей клеточной плотности в норме и опухоли

На графике (Рис.4) очевидно почти двукратное превышение количества клеток в опухоли на единицу площади.

При сравнении средних показателей клеточной плотности в норме и самой опухоли различие сравниваемых величин представляется статистически достоверным, т.к. коэффициент Стьюдента составил 2,476 и доверительный интервал p=0,0167.

ВЫВОДЫ. По показателю суммарной клеточной плотности нормальные структуры имеют статистически достоверно меньшую клеточную плотность, чем опухоль. Суммарная клеточная плотность в неопухолевых структурах составила 2409+/–405 в 1 мм^2, что имеют статистически достоверно меньше, чем клеточная плотность в опухоли 4179+/– 251 в 1 мм^2.

ЛИТЕРАТУРЫ

1. Aaltomaa S., Lipponen P., Eskelinen M., et al. Mitotic indexes as prognostic predictors in female breast cancer// J Cancer Res Clin Oncol., 1992, p.118.-75-81

2. Biesterfeld S., Noll I., Noll E., et al. Mitotic frequency as a prognostic factor in breast cancer // Hum Pathol., 1995, v.2, p.47-52

3. Caly M., Genin P., Ghuzlan A. et al Analysis of correlation between mitotic index, MIB1 score and S-phase fraction as proliferation markers in invasive breast carcinoma. Methodological aspects and prognostic value in a series of 257 cases// Anticancer Res., 2004, v.24, p.3283-3288

4. Colpaert C., Vermeulen P., Jeuris W., et al. Early distant relapse in "node-negative" breast cancer patients is not predicted by occult axillary lymph node metastases, but by the features of the primary tumour // J Pathol., 2001, v.193, p.442-9

5. Erdem O., Dursun A., Coşkun U., Günel N. The prognostic value of p53 and c-erbB-2 expression, proliferative activity and angiogenesis in node-negative breast carcinoma // Tumori., 2005, v.91(1), p.46-52

6. Fernandez-Lopez F., Paredes-Cotore J.P., Cadarso-Suarez C. et al Prognostic value of nuclear morphometry in colorectal cancer // Dis Colon Rectum., 1999, v.42(3), p.386.-392.

7. Frierson H.F.Jr., Wolber R.A., Berean K.W. et al. Interobserver reproducibility of the Nottingham modification of the Bloom and Richardson histologic grading scheme for infiltrating ductal carcinoma // Am J Clin Pathol., 1995, v.103, p.195-8.

8. Querzoli P., Albonico G., Ferretti S. et al MIB-1 proliferative activity in invasive breast cancer measured by image analysis // J Clin Pathol., 1996, v.49, p.926-930.

9. Van Diest P. J., Baak J.P.A, Matze-Cok P., et al. Reproducibility of mitosis counting in 2469 breast cancer specimens: results from the multicenter morphometric mammary carcinoma project // Hum Pathol., 1992, v.23, p.603-7.

XÜLASƏ

DÖŞ XƏRÇƏNGI VƏ ORQANIN YAXIN NORMAL STRUKTURLARINDA HÜCEYRƏ SIXLIĞININ TƏYIN EDILMƏSI

D.E.Matsko, S.S.Kələntərli

Tədqiqatın məqsədi dö. Xərçəngi və qonşu qeyri- xərçəng sahənin sıölığının cəm sıxlığını təyin olunmusından ibarətdir. Bizim araşdırmalar nəticəsində şiş və normal döş strukturunda hüceyrə sıxlığının təyin olunmasının əhəhmiyyəti əks olunmuşdur. Normal döş toxuma sıxlığı (1 mm 2409 + / -405 ²) şişni toxuma sıxlığından statistik (p = 0,0167) (4179 + 1 mm / -251 ²) cəhətdən azdır.

SUMMARY
DETERMINATION OF CELL DENSITY IN THE BREAST CANCER AND ADJACENT NORMAL STRUCTURES BODY
D.E. Matzko, S.S. Kalantarly

Purpose of the study. Determine the total cell density per unit area of the tumor and adjacent non-neoplastic mammary gland structures.Our investigation has demonstrated the importance of cellular density in tumor and normal breast structure. The cellular density of normal breast's (2409+/-405 in 1 mm²) tissue statistically (p=0,0167) is less than tumor's cellular density (4179+/-251 in 1 mm²).

Daxil olub:17.02.2011

ИЕРСИНИОЗНЫЕ АРТРИТЫ

Р.А. Ахмедов, Р.М. Абдуллаев, М. Рагимов, А.Н. Талыбзаде, М.А. Раджабов
Республиканская Противочумная станция; Центр клинической медицины, г.Баку

В клинике иерсиниозов привлекает внимание токсико- аллергический симптомокомплекс, характеризующийся яркими кожными проявлениями и изменениями суставов. Больные чаще госпитализировались с подозрением на ревматизм, подострый септический эндокардит и т. д. Боли в суставах носят летучий характер, распространяясь на конечности, позвоночник, нижнюю челюсть. Боль иногда столь выражена, что приводит к обездвиженности больных. Биохимические показатели, используемые при ревматизме, были у больных следующими: дифениламиновая проба от 210 до 600 ед.; сиаловая проба 190 до 740 ед.; С реактивный белок в острый период выявляли почти у всех больных [17].

Болезнь Рейтера описана как заболевание ревматоидного характера, проявляющаяся артритом, синовитом, уретритом, конъюнктивитом и сопровождающаяся поражением кожи и слизистых. Три основных симптома заболевания - артрит, конъюнктивит и уретрит – наблюдали при различных инфекционных заболеваниях. В настоящем сообщении [1,2] впервые описан случай синдрома Рейтера, связанного с инфекцией, вызванной Y.enterocolitica. После семейной вспышки энтерита, вызванного этим микробом, у одного из членов семьи развилась типичная картина синдрома Рейтера, Уровень антител в сыворотке больного достигал 1:10000. Предполагают, что столь выраженная иммунологическая реакция организма могла оказаться важным фактором в развитии данного синдрома. Заболевание начиналось, как правило, тяжелым энтероколитом, сопровождавшимся высокой T°, припухлостью и ограничением функции одного или нескольких суставов, резко выраженными болями в мышцах. Отмечали трудность дифференциальной диагностики - у больных предполагали ревматоидный артрит и узловатую эритему. Точный диагноз поставили на основании выделения Y.enterocolitica из кала и данных серологических исследований. Кроме того, провели все пробы для исключения ревматизма и ревматоидного полиартрита, т.к. боли в суставах продолжались несколько месяцев.

В Германии за 6 лет исследовали больных с различными ОКЗ. Выявили антитела в сыворотке крови в диагностических титрах к Y.enterocolitica в 7,2% и к Y.pseudotuberculosis в 2,3% случаях. После перенесенного кишечного иерсиниоза и псевдотуберкулеза у этих больных в дальнейшем наблюдали артриты и артралгии у 19% и 7,5% соответственно. Лимфадениты были у 4% выявленных больных. Основные клинические проявления – острый энтерит, энтероколит, T° реакция, псевдоаппендикулярный синдром, мезентеральный лимфаденит, острый терминальный илеит и у больных с устойчивыми к антибиотикам формами иерсиний- септицемия. В дальнейшем формировалась патологическая аллергоиммунная реакция, проявляющаяся моно- и полиартритами, эритема нодозум, полиморфными кожными сыпями, миокардитом и другими проявлениями. Дифференциальный диагноз иерсиниозных артритов от подобных им, но вызванных сальмонеллами, шигеллами, кампилобактер проводят по серологии, а при серонегативных артритах по анамнезу [4].

Проблему артритов в детском возрасте от 1 до 16 лет госпитализированных в детскую клинику с артритами или артралгиями изучали многие авторы [3]. Микробиологические данные исследования стула и суставного экссудата, а также реакция Видаля в развернутой 1:10 с «О" - антигеном Y.enterocolitica указывали на их этиологию. У 97.7% детей диагноз подтвердили специфической агглютинацией против иерсиний сероварианта 03 и 09. У 3,6% детей с антителами против серовара 03 был артрит, комбинированный с узловатой эритемой и полиартрит, сопровождающийся классическим синдромом Рейтера. Продолжительность суставной симптоматики составляла 8-35 дней. Боль в суставах была часто значительной. Чаще всего поражался коленный сустав. Титр антител у всех

детей к серовару 03 составлял 1:80 и имелась тенденция к их нарастанию. Остаточный титр после артрита определяли 6 месяцев и более. Особое значение для диагностики имело определение HLA-B27, на основании чего доказывается генетическая обусловленность инфекционного артрита, синдром Рейтера и псориатического артрита. Этот признак имеет также значение для дифференциации с ревматическим повышением Т° и ювенальным ревматоидным артритом. Тяжелого и хронического течения инфекционных артритов, а также резидуальных явлений у носителей HLA-B27за предельный срок наблюдения (4 года) не выявили.

Интерес ревматологов к иерсиниозу связан с возможностью и риском поражения этой инфекцией суставов и сердца. Известно, что иерсиниозная инфекция может являться этиологическим фактором артрита, однако воспаление суставов развивается не впервые дни заболевания, а позже, когда высеваемость возбудителя резко уменьшается. Это создает трудности в выявлении и интерпретации иерсиниозной этиологии артрита.

Для выявления иерсиний, как этиологического фактора поражения суставов, исследовали фекалии у детей в возрасте от 3 до15 лет [19]. Из них 71,6% страдали хроническим ювенальным артритом. У 53% больных этой группы поставлен диагноз ювенальный ревматоидный артрит в активной фазе заболевания, а 18,5% детей наблюдались по поводу возможного анкилозирующего спондилоартрита, у 3,7%- увеита с подозрением на ревматоидную его этиологию, у 1,2% – гемофилическая артропатия, у 14,8% были артралгии разной этиологии. Посевы на среду Эндо делались безвыборочно при обследовании их по поводу суставной патологии. Отмечали рост иерсиний на среде Эндо от материала взятого у 2,4% больных с диагнозом хронический артрит. Кроме того, выявили также антитела в диагностических титрах. Поражение суставов у больных было легкое – типа хронического олигоартрита и хронического моноартрита. Дети из-за хронического артрита длительно получали лечение нестероидными противоспалительными препаратами, однако артрит оставался активным. Купирование суставного синдрома удалось достичь после лечения тетрациклином.

Т.о. можно предположить этиологическую роль иерсиниозной инфекции в поражении суставов у описанных больных с хроническими артритами и допустить возможность долгосрочного ее существования в организме. Целесообразно у больных с жалобами со стороны ЖКТ исследовать материал бактериологически и серологически. Врачам – ревматологам обратить внимание на возможность ошибки в диагнозе у больных с хроническими артритами, принимая скудную симптоматику иерсиниозной инфекции за побочные явления нестероидных противовоспалительных препаратов.

В течение 3 лет в кардиологическом центре обследовали на наличие иерсиниозной инфекции больных в возрасте от 5 до 14 лет (20). Среди обследованных детей с декомпенсированной формой хронического тонзиллита было 77,9% человека, с реактивным артритом -17,8%, ревматоидным артритом - 4,1%. Исследовали мочу, кал, а также слизь из носоглотки. Для определения специфических антител использовали РНГА с антигенами Y.pseudotuberculosis и Y.enterocolitica. Диагностическим титром считали 1:200. Серотипы I и III Y.pseudotuberculosis и Y.enterocolitica 03 и 09 сероваров в диагностическом титре и выше (1:400; 1:800; 1:1600; 1:3200) были обнаружены у 13% - детей, из них 34,2% человек, из группы больных с реактивным артритом, 7% - с декомпенсипрванной формой хронического тонзиллита и 2,1% - с ревматоидным артритом. При бактериологическом исследовании возбудитель был обнаружен у 0,7% больных.

В динамике наблюдения антитела к иерсиниям титр оставался высоким, что позволило констатировать наличие иерсиниозной инфекции. Авторы особое внимание уделили больным из группы с декомпенсированной формой хронического тонзиллита, у которых помимо общих признаков интоксикации имели место упорные артралгии. Чаще беспокоили боли в коленных, лучезапястных и голеностопных суставах и в одном – боли в поясничной области и шее. Продолжительность артралгии составляла от 2 до 14 дней. При включении в комплексную терапию антибиотиков чувствительных к иерсиниям в течение 7 дней боли в суставах исчезли, но титр антител после лечения оставался высоким.

Т.о. полученные данные диктуют необходимость более раннего и более широкого обследования на иерсиниоз детей с заболеваниями опорно-двигательного аппарата.

Информация об артритах и артралгиях, возникающих после кишечных инфекций, вызванных сальмонеллами, шигеллами и др. микроорганизмами, известно давно (6). Иерсинии в данном аспекте не составляют исключения. Иммунный ответ при артритах и Erithema nodozum, вызванных иерсиниями описан ранее многими авторами. Цель работы - выявить процентное содержание иерсиниозных артритов среди артритов другой этиологии и дать практические рекомендации для

серологической диагностики. В течение 6 лет обследовали больных в возрасте от 10 до 50 лет с острыми артритами и другими артралгиями и с Erithema nodozum. Реакция агглютинации была положительной к Y.enterocolitica серовара 03 и 09 у больных артритами и артралгиями у 19,5% от всех обследованных больных этой группы и к Y.pseudotuberculosis у (1,3%) больных. При диагнозе Erythematic nodozum реакция была положительной соответственно к Y.enterocolitica – у 16,9% и к Y.pseudotuberculosis у 5,9% больных.

Следует обратить внимание практических врачей на большой процент иерсиниоза при кожно-суставном иерсиниозе, что может иметь большое значение для диагностики, прогноза и лечения.

Об отсутствии существенной разницы в клинической картине заболевания, вызванного Y.enterocolitica и Y.pseudotuberculosis указывают [7,9,10]. При артритах, вызванных псевдотуберкулезным микробом редко наблюдается поражение сердца и поражении суставов значительно меньше, чем при артритах, обусловленных Y.enterocolitica.

Артриты, обусловленные иерсиниями встречаются редко, а артралгии, сопровождаемые узловатой эритемой носят неспецифический характер отмечают [8]. Вторичные проявления со стороны суставов при иерсиниозе характеризуются как реактивный артрит, чаще всего связанный с Y.enterocolitica. Клинические проявления и связь с антигеном HLA B27 не отличаются от таковых при других реактивных артритах. Диагноз при наличии полного клинического обследования может быть подтвержден результатами бактериологического и серологического обследования.

Прогноз при иерсиниозных артритах по сравнению с таковыми при ревматических и ревматоидных в большинстве случаев благоприятный [11].

ЦЕЛЬ работы проследить течение и последствия артритов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Под наблюдением были больные с острыми артритами в возрасте от 26 до 76 лет. У 81,6% диагноз иерсиниоза был несомненным по анамнестическим, клиническим и серологическим данным. Антитела в крови к Y.enterocolitica 03 серовара имелись в титрах 1:160 и выше. У остальных 18,4% больных диагноз иерсиниоза предполагали, но точно он подтвержден не был. Более половины острых заболеваний развивались в сентябре-октябре. У больных отмечали анкилозирующий спондилит, у 8%- рентгенологическое подтверждение сакроилеита, у 8% - тендовагинита, у 13,1%- моноартрит, 26,2% - артралгии. У 2,6% - больных развилась атриовентрикулярная блокада, перешедшая в дальнейшем в иерсиниозный миокардит. По одному случаю заболевание осложнилось иридоциклитом и воспалением мочевыводящих путей. Титры антител в остром периоде составили 1:160 до 1:51200, в большинстве случаев 1:320. У большинства больных симптомы характерные для острого заболевания сохранялись от 6 недель до 12 месяцев.

В патогенезе таких осложнений иерсиниозных инфекций как артрит, нодозная эритема и синдром Рейтера играют роль нарушения клеточного и гуморального иммунитета [12]. Изучили иммунологические особенности детей с иерсиниозными артритами в сравнении с таковыми у больных гастроэнтеритом.

Реактивные артриты иерсиниозной этиологии ассоциируются с большим количеством антииерсиниозных антител, особенно класса IgA в крови больных [15]. Однако, несмотря на высокие титры антител иерсинии выделяются редко. Предполагают, что не только иерсинии, но и их экстрахромосомные плазмиды играют роль в патогенезе анкилозирующих спондилитов и артритов. Изучали роль плазмид вирулентности Y.enterocolitica серовара 03 при реактивных артритах. У больных такими артритами при наличии высоких антииерсиниозных IgA и при отсутствии выделения иерсиний обнаружены плазмиды, характерные только для Y.enterocolitica 03 серовара. Это свидетельствует о возможности провокаций реактивных артритов кишечной флорой, содержащей иерсиниозные плазмиды.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. В северной и центральной Европе участились случаи постэнтеральных артритов, чаще всего иерсиниозной этиологии. Артриты при иерсиниозе не связаны с проникновением в сустав возбудителя и относятся к реактивным постинфекционным артритам [16]. Их могут вызывать и другие энтеропатогенные микробы: шигеллы, сальмонеллы, кампилобактер. Возникают через 2 недели после поражения желудочно-кишечного тракта, протекает по типу моно- или полиартритов преимущественно нижних конечностей, продолжаются от недели до нескольких месяцев редко сочетаются с гломерулонефритом, уретритом, иритом, кардитом. Имеет сходство с ревматоидным артритом, возможна хронизация процесса. Частая ассоциация с антигеном HLA B27 свидетельствует о генетической предрасположенности.

Наши наблюдения касаются двух больных, поступивших с предварительным диагнозом: «острый бруцеллез».

1.Больной Р., 31 год. Диагноз при поступлении: Острый бруцеллез. Дата поступления 25.07. Жалобы при поступлении на общую слабость, иногда боли в крупных суставах, потливость, повышение температуры тела до 39-40С. Болеет около 2 месяцев, появилась общая слабость, повысилась температура тела до 37,3С. Больной не лечился, 20.07 состояние резко ухудшилось, повысилась температура до 40С, появилась ломота по всему телу, боли в тазобедренных суставах. Больной был госпитализирован в клиническую больницу №4, где был обследован на бруцеллез. Реакция Райта 1:200, Хедльсона – (++++). С диагнозом острый бруцеллез больной был направлен на стационарное лечение в инфекционное отделение.

Epid. anamnes: Больной часто употребляет молочные продукты с колхозного рынка.

Объективно температура - 39С°. Общее состояние средней тяжести. Сознание ясное, положение активное. Костно-суставная система без патологии, движение в суставах безболезненное.

В легких сухие и влажные хрипы. В сердце- притупление тонов, пульс до 90 уд./ мин. А/Д -100/60. Язык обложен белым налетом, влажный. Диурез в норме. Стул нечастый, жидкий.

Предварительный диагноз: Кишечный иерсиниоз.

Назначения: Гентамицин – по 0,4г/кг х 2 раза через 12 часов; Нистатин по 1т. х 3 раза в день, гемодез, ФИБС, Гидрокортизон, Бификол, Магнитотерапия на область кишечника, лечебные клизмы.

Результаты анализов: Гемокультура отрицательная. В моче белок- 165; плотность- 1020; эпителиальные клетки 2-3 в поле зрения, лейкоциты – 20-25 в п./з; Биохимия: азот -21,5; холестерин - 5,20; общий белок -76,3; Общий билирубин -17,8; связанный- 4,4; свободный- 14,4; сахар- 6,6; СОЭ- 43 мм/час; Реакция Райlта 1/200. С иерсиниозным диагностикумом сероварианта О-9 выявлен диагностический титр 1/400.

2. Больной Д. 32 года. Ханларский район, ветеринар. Дата поступления 14.07, дата выписки 06.08

Диагноз при поступлении: острый бруцеллез. Диагноз заключительный: кишечный иерсиниоз. Жалобы при поступлении: общая слабость, периодическая потливость, повышение Т° тела, боли в голеностопном и поясничных суставах около 40 дней. Заболевание началось с общей слабости, повышения Т°, затем присоединились боли в суставах. Больной находился на стационарном лечении в Центральной районной больнице (ЦРБ) Ханларского района, затем в Республиканской больнице с диагнозом радикулит, где была определена реакция Райта в титре 1/3200, Хедельсон (+) и больной был направлен в инфекционный центр. Перенесенные ранее инфекционные заболевания не помнит. Туберкулез и кожно –венерические заболевания отрицает. Женат, курит, алкоголь употребляет. До поступления в клинику дважды лечился по поводу радикулита. Со слов больного жилищно-коммунальные условия удовлетворительные.

Epid.anamnes: работает ветеринарным врачом. Содержит личный скот.

Объективно температура 39,0С. Общее состояние средней тяжести.печень пальпируется на 4 пальца.Стул склонен к запору, моча темная.

Предварительный диагноз - острый бруцеллез.

Лечение: аутогемотерапия, магнитотерапия, алоэ, пентоксил, реопирин, прозерин, метилурацил, канамицин, реополиглюкин, ампиокс, кокарбоксилаза, ретаболил.

Анализы: РНГА с иерсиниозным антигенным диагностикумом 09 сероварианта титр - 1/12800от 27.07; Реакция Райта-1/3200,Хедельсона (++++);

Биохимический анализ: билирубин-следы, белок -0,79 г/л; АЛЕ-1,13; тимоловая проба -5,67 ед.; сулемовая проба- 1,6; мочевина- 6,2; остаточный азот -= 20,4. Диагноз заключительный: кишечный иерсиниоз

ВЫВОДЫ. 1. Приведенные данные диктуют необходимость более раннего и более широкого обследования на иерсиниоз детей с заболеваниями опорно-двигательного аппарата. 2. Можно предположить этиологическую роль иерсиниозной инфекции в поражении суставов у описанных больных с хроническими артритами и допустить возможность долгосрочного ее существования в организме. 3. Целесообразно у больных с жалобами со стороны ЖКТ исследовать материал бактериологически и серологически.4. Врачам – ревматологам обратить внимание на возможность ошибки в диагнозе у больных с хроническими артритами, принимая скудную симптоматику иерсиниозной инфекции за побочные явления нестероидных противовоспалительных препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1.Solem J.H., Lassen I. Болезнь Рейтера после инфекции, вызванной Y.enterocolitica // Scand.J.infect.Dis, 1971, v.3,N1, p.83-85; МРЖ,1971, Р3, 10, №1894

2.Osnes M., Lassen I. Артриты и полимиалгии при заболеваниях, вызванных Y.enterocolitica // T.norske Lasgeforen, 1974, v.04, N4,p.225-228; МРЖ,1974, Р3, 8, №1034;

3.Quietzsch I. К проблеме иерсиниозоподобных артритов в детском возрасте // Dtsch.Gesundh.-Wes, 1982, v.37, N51, p.2175-2178; МРЖ, 1983, Р3, 6, №1809;

4.Knapp W. Иерсиниозные артриты // Münch. Med.Wschr, 1981, vş123, N49,p.1903-1907;

5. Medicus P., Dreyfus P., Mollarett H.H. Поражение суставов и псевдотуберкулез. Сравнение клинических и биологических данных // Rev.Rhum,1984,v51,N7-8, p.381-388; РЖБ,1985,2,Ц507

6.Knapp W., Progel B., Knapp C. Иммунологический ответ при кожно-суставном иерсиниозе // Dtsch.Med.W.schr,1981,v.106, N34, p.1054-1060; МРЖ,1982, Р3, 4, 38

7.Magub M., Sany I., Le Pen G. et al Симптомы поражения суставов, вызванного Yersinia.Сообщение о 4-х случаях. Обзор // Rev.Rhum.Mal.Osteo-Articulares,1983, v.50, N2, p.115-124; РЖБ, 1983, 7, Ц438

8.Prost A., Pourel Y., Audran M. et al Поражения суставов при инфекциях, обусловленных Y.pseudotuberculosis и Y.enterocolitica // Med.Mal.Inf.,1982, v.12,p.704-708; РЖБ,1983, 7, Ц433;

9.Treves R., Arnand M., Yacob M. et al Реактивные артриты, вызванные Y.pseudotuberculosis и Y.enterocolitica и противоядерные антитела. Четыре наблюдения // Sem.Hop.Paris,1983, v.59, N2, p.122-123; МРЖ,1983, Р3, 7, 2141;

10.Mottier D., PennecY., Brousse A. et al Суставные проявления при наличии антител к Y.pseudotuberculosis // РЖ Имм., Алл.1983, 2, 53, 934;

11. Marshal L., Winblad S., Wollheim F.A. Иерсиниозные артриты в Южной Швеции, данные 4-х летнего наблюдения // Brit.med.J., 1981, v.282, N6284,p.101-103; МРЖ, Р3, 4, 38;

12.Quietzsch.I., Klöpel Ch., Kunzelmann V. Гуморальный и клеточный иммунитет при иерсиниозном артрите и гастроэнтерите в детском возрасте // Z.klin.Med.,1986, v.41, N4, p.281-285; МРЖ,1987, Р3, 1, №172;

13.Hammer M., Heesemann J., Zeidler H., «Иерсиниозные артриты, новые сведения о патогенезе, диагностике и лечению» Wien.Med.Wochenschr,1990, Bd,140, #12-S, 396-311; МРЖ, 1991, Р3, №4-6, 1053;

14.Quietsch I., «К проблеме иерсиниозообусловленных артритов в детском возрасте» Dtsch Gesunchth Wes., 1982, 37, #51,21-75, 2178; МРЖ,1983,Р3,6,№1809;

15.Viitanen A.M., Pulkinen L., Lahesmaa-Rantala R., Huovinen P., Toivanen A., «Плазмиды Y.enterocolitica в кишечной флоре больных реактивными артритами» J.Infect.Dis.,1986,154,#2, 376; МРЖ, 1987, Р3,10, №3569;

16.Geistthovel W., Hardi M., «Иерсиниозный артрит, относительно частое и неизвестное заболевание» Med.Klin.,1987, 82, #15-16, 548-550; МРЖ, Р3, 4, №1335

17.Соболев И.Н. «Клинико-биохимический симптомокомплекс аллергии при псевдотуберкулезе» Воен. - мед. жур., 1973, 6, 43;

18.Астраускене Д.С., Рутене К.Л., Табаране В.В. Иерсиниозные инфекции у детей с артритами и артралгиями / Тез. Всесоюз. Н-П. конф. Иерсиниозы - микробиология, эпидемиология, клиника, патогенез, лаборат. дело». 1989

19.Астраускене В.С., Бардзилаускене А.П., Мильнер Э.М., Выделение возбудителя иерсиниоза у детей, страдающих болезнями суставов НИИ эксп. и клин. Мед. Литва / Тез. Всесоюз. Н-П. конф. «Иерсиниозы - микробиология, эпидемиология, клиника, патогенез, иммунология». 1986

20.Султанов Х.К., Перельман Н.Б., Маткаримов Б.Д., Камилов А.И. Определение специфических антител к иерсиниям при заболеваниях суставов / Тез. Всесоюз. Н-П. конф. Иерсиниозы - микробиология, эпидемиология, клиника, патогенез, лаборат. дело» 1989

XÜLASƏ

İERSINIOZ ARTRITLƏRI

R.A.Əhmadov, R.M.Abdullayev, M.Rəhimov, A.N.Talıbzadə, M.A.Rəcəbov

Alınmış məlumatlar onu göstərir ki, dayaq-hərəkət apparatı xəstəlikləri olan uşaqları yersinioz xəstəliyinə daha erkən və geniş müayinə etməyə ehtiyac vardır. Xroniki artritləri olan xəstələrdə oynaqların zədələnmələrinin etiologiyası baxımından yersinioz infersiyasının həmin xəstələrin orqanizmində uzun müddət mövcüd olmasını guman etmək olar. Məda-bağırsaq sistemi tərəfindən şikayətləri olan xəstələrdən götürülən material bakterioloji və seroloji müayinə olunmalıdır. Xroniki artritləri jlan xəstələri müayinə edərkən, həkimlər yersinioz infeksiyasının tək-tək simptomlarını iltihabı proseslərə garşı təyin olunmuş preparatların əlavə təsirləri kimi qəbul edilən əlamətlərə xususən fikir verməlıdırlər.

SUMMARY

IERSINIOSE ARTHRYTES

R.A.Akhmedov, R.M. Abdullayev, M.Rahimov, A.N.Talibzade, M.A.Rajabov

The resulted data dictate necessity of earlier and wider inspection on yersinioses children with diseases of to set going impellent device. It is possible to assume etiological a role yersinioses infections in defeat of joints at the described patients with chronic arthritis's and to admit {allow} an opportunity of its {her} long-term existence in an organism. Expediently at patients with complaints from party {side} ZHKT to investigate a material bacteriological and serological. To doctors - to rheumatologists to pay attention to an opportunity of a mistake in the diagnosis at patients with chronic arthritis's, accepting poor semi logy yersinioses infection for by-effects of not steroid anti-inflammatory preparations.

Daxil olub:18.02.2011

BAĞIRSAQLARIN İNTUBASİON DEKOMPRESSİYASI VƏ QASTROENTEROSORBSİYA

E.K.Ağayev
Azərbaycan Tibb Universitet

Bağırsaqların təcili və təxirəsalınmaz rezeksiyası əməliyyatı mədə-bağırsaq traktında (MBT) xüsusi əməliyyatönü hazırlıq aparılmadan icra edilir ki, bu da əməliyyatdan sonrakı erkən dövrdə ciddi ağırlaşmaların baş verməsinə səbəb ola bilir. Bu ağırlaşmalardan anastomoz tikişlərinin tutmazlığı, əməliyyatdan sonrakı paretik, paralitik və bitişmə mənşəli kəskin bağırsaq keçilməzliyi (KBK), davamlı endotoksikoz və bununla bağlı inkişaf edən poliorqan çatışmazlığını qeyd etmək olar. Bu ağırlaşmalar içərisində ən təhlükəlisi anastomoz tikişlərinin tutmazlığıdır ki, buna da səbəb olan amillər içərisində bağırsaqdaxili təzyiqin artması mühüm əhəmiyyət kəsb edir [1,2,3,4]. Z.M.Siqal və həmm. (1986) bağırsaq motorikasını və intramural hemodinamikanı öyrənərkən müəyyən etmişlər ki, bağırsaqdaxili təzyiqin 30 mm.c.st. artmasından 30 dəqiqə sonra anastomoz nahiyəsinin qan təchizatı pozulur. Bu halın 2 saat davam etməsi anastomoz qovuşuğu sahəsində dərin işemik dəyişiklik törədir və proseslər geriyədönməz xarakter alır.

Bağırsaq anastomozu nahiyəsində gedən reparativ-regenerasiya proseslərinin pozulmasının əsas səbəblərindən biri də bağırsaqların normal mikroflorasının pozulmasıdır. KBK və yayılmış peritonitə görə təcili əməliyyat olunmuş xəstələrin bağırsaqlarında yüksək virulentliyə malik anaerob və aerob mikroorqanizmlərin miqdarı dəfələrlə artır. Əməliyyatdan sonrakı ilk saatlardan anastomoz qovuşuğunda başlamış infeksion-iltihabi proses həm selikli və həm də seroz qişanın baryer-müdafiə funksiyalarını pozur, nəticədə bağırsaq stromasının infeksiyalaşmasına və anastomoza yaxın toxumalarda da infeksion-iltihabi proseslərin güclənməsinə şərait yaranmış olur.

Boşluqlu orqanların divarında, mənfəzində və qarın boşluğunda toplanan və sürətlə artan müxtəlif mənşəli toksik məddələrin qana və limfaya sorulması nəticəsində endogen intoksikasiya artır, xəstənin ümumi vəziyyəti pisləşir, homeostazın bir sıra göstəricilərində ciddi pozuntular müşahidə olunur. Belə halın əməliyyatdan sonra da davam etməsi daha ciddi fəsadların meydana gəlməsinə şərait yaradır. Endotoksikozun dərinləşməsi bağırsaq anastomozlarının hermetikliyinə mənfi təsir göstərir ki, nəticədə anastomoz tikişlərinin tutmazlığının baş vermə ehtimalı artır [5].

Bağırsaqların təcili və təxirəsalınmaz rezeksiyasından sonra yalnız 22,5 – 76,5% hallarda birincili bağırsaq anastomozlarının qoyulması mümkün olur, lakin MBT-nin intubasion dekompressiyası və sanasiyasının geniş tətbiqi bu hallarda birincili anastomozların qoyulmasını mümkün edən mühüm bir müalicə üsulu kimi qeyd edilməlidir [4,6,7,8,9,10,11,12,13].

Yoğun bağırsağın sol yarısının KBK ilə ağırlaşmış şişləri zamanı əməliyyataqədərki dekompressiya məqsədilə müxtəlif özügenələn stentlərdən istifadə olunur. Stenozlaşan kolorektal xərcəng şişlərinin bəzi variantlarında üsul təcili cərrahi müdaxiləyə alternativdir və əməliyyatönü hazırlıq üsulu kimi radikal cərrahi müdaxilələrdən sonra birincili anastomozların qoyulmasına imkan verir [14,15,16,17].

Son zamanlar MBT-nın qapalı intubasion dekompressiyası üsulları tətbiq olunmağa başlanılmışdır. MBT-nin yuxarı şöbələrinin intubasiyası üçün qastrointestinal dekompression zondun endoskopik ötürülməsi istifadə olunur [18]. В.А.Веретенников (2008) biri-birinə geydirilmiş iki polixlorvinil borudan təşkil olunmuş zondla nazik bağırsaqların qapalı retroqrad intubasiyasını təklif edir.

İşin MƏQSƏDI- bağırsaqların təcili və təxirəsalınmaz rezeksiyasından sonrakı erkən ağırlaşmaların profilaktikasında MBT-nin intubasion dekompressiyası, sanasiyası və polifepanla qastroenterosorbsiyasının effektivliyinin öyrənilməsindən ibarətdir.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Tədqiqat işi bağırsaqların təcili və təxirəsalınmaz qaydada rezeksiyası aparılmış 332 xəstənin cərrahi müalicəsinin nəticələrinin analizindən ibarətdir. Xəstələrdən – 142-si (42,8%) qadın, - 190-ı (57,2%) kişi olmuşdur. 44 yaşa qədər - 123 (37,1%), 45-59 yaşlarda - 86 (25, 9%), 60-74 yaşlarda - 101 (30,4%), 75 və yuxarı yaşlarda - 22 (6,6%) xəstə olmuşdur. 49 (14,8%) xəstə klinikaya kafi, - 147 (44,3%) xəstə orta ağırlıqda, - 136 (41,0%) xəstə isə ağır vəziyyətdə daxil olmuşdur.

332 xəstədən – 143-ü (43,1%) nazik və yogun bağırsaqların KBK və yayılmış peritonitlə ağırlaşmış bədxassəli şişləri, 189-u (56,9%) qeyri-şiş mənşəli, müxtəlif səbəbli KBK və yayılmış peritonit diaqnozları ilə cərrahi müdaxiləyə məruz qalmışlar.

KBK və yayılmış peritonitlə ağırlaşmış bağırsaq şişləri münasibətilə aparılmış təcili və təxirəsalınmaz cərrahi müdaxilələrdən 112-si (78,3%) radikal, - 31-i (21,7%) isə palliativ əməliyyatlar olmuşdur. Radikal əməliyyatlardan 73-ü (51,1%) birincili bağırsaq anastomozlarının, - 39-u (27,3%) isə müxtəlif ileo- və kolostomaların qoyulması ilə nəticələnmişdir.

Nazik və yoğun bağırsaqların qeyri-şiş mənşəli patologiyalarına görə təcili və təxirəsalınmaz qaydada cərrahi müdaxilə olunmuş 189 xəstədən 43-ü (22,8%) boğulmuş yırtıqlar; 6-sı (3,2%) nazik-nazik bağırsaq (1) və nazik-yoğun bağırsaq (5) invaginasiyasına; 49-u (25,9%) bağırsaq burulmasına; 6 - sı (3,2%) müsariqə damarlarının trombozu və trombemboliyasına; 34-ü (18,0%) bitişmə mənşəli KBK-yə; 15-i (7,9%) bağırsaqların perforasiyasına; 8-i (4,2%) kəsilib-deşilmiş yaralara; 10-u (5,3%) qarın boşluğunun odlu silah yaralanmalarına; 17-si (9,0%) qarnın qapalı küt travmasına; 1 (0,5%) xəstə isə köhnə anastomozun daralmasına görə cərrahi müdaxiləyə məruz qalmışlar. Bunlardan 162-də (85,7%) əməliyyat birincili bağırsaq anastomozlarının, 27-də (14,3%) isə müxtəlif nazik və yoğun bağırsaq stomalarının qoyulması ilə tamamlanmışdır. 6 xəstədə yoğun bağırsağın sol yarısında birincili anastomozlar qoyulduqdan sonra yüngülləşdirici sekostoma çıxarılmışdır.

Birincili anastomozlar qoyulmuş 235 (70,8%) xəstədən 110-da (46,8%) nazik bağırsaq; 33 – də (14,0%) nazik-yoğun bağırsaq; 92 – də (39,2%) isə yoğun bağırsaq anastomozları qoyulmuşdur. Bu xəstələrdən 24-də (10,2%) proksimal; 65-də (27,7%) distal; 21-də (8,9%) terminal nazik bağırsaq; 5-də (2,2%) nazik-kor; 6-da (2,6%) nazik-qalxan çənbər; 22-də (9,4%) nazik-köndələn çənbər; 3-də (1,3%) köndələn-köndələn cənbər; 8-də (3,4%) köndələn-enən çənbər; 10-da (4,3%) köndələn-siqmavari; 23-də (9,8%) köndələn-düz; 48-də isə (20,4%) enən-düz bağırsaq anastomozları qoyulmuşdur.

Əməliyyatın gedişində və əməliyyatdan sonrakı erkən dövrdə 227 (68,4%) xəstədə MBT-nin dekompressiyası, sanasiyası və enterosorbsiyası üçün nazointestinal və transanal intubasıya tətbiq edilmişdir. Nazointestinal intubasiya məqsədilə xarici diametri 8,2 mm, uzunluğu 2,5 m olan bir və iki mənfəzli 25 №-li, transanal intubasiya məqsədilə isə xarici diametri 11,2 mm, uzunluğu 1,4 m olan bir mənfəzli 33 №-li silikon zondlardan istifadə olunmuşdur.

235 birincili anastomoz qoyulmuş xəstələrdən 123-də (52,3%) nazointestinal, 52-də (22,1%) transanal və 27-də (11,5%) – kombinəolunmuş nazointestinal və transanal intubasiya aparılmışdır. Birincili anastomoz qoyulmuş 33 (14,0%) xəstədə ehtiyac olmadığından intubasion dekompressiya və sanasiya aparılmamışdır. Bu xəstələrdə nazoqastral zondlama və düz bağırsaga yeridilən qazburaxıcı yetərli olmuşdur. Müxtəlif fistulalar qoyulmuş 97 xəstədən isə 25-də (25,8%) bağırsaqların nazointestinal intubasiyası aparılmışdır. Bu qrupa daxil olan 72 (74,2%) xəstədə MBT-nin intubasion dekompressiyasina və sanasiyasına ehtiyac olmamışdır.

Bağırsaqların intubasiyası aparılmış bütün xəstələrə əməliyyatın gedişində və əməlıyyatdan sonrakı dövrdə antiseptik məhlullarla (furasilin dioksidin qarışığı) və antibakterial preparatlarla (siprofloksazin və metronidazolun fizioloji məhlulla qatışığı) bağırsaqların lavajı və polifepanla qastroenterosorbsiya aparılmışdır.

MBT-nın sorbsion dializi həm cərrahi müdaxilə zamanı və həm də gün ərzində 3-4 dəfə olmaqla icra edilmişdir. 35-36°C qızdırılmış 300 ml natrium-xloridin izotonik məhlulunda 20-30 q (sutkalıq miqdar hər kq çəkiyə 0,5-1,0 hesabı ilə) polifepan qarışdırıldıqdan (çətin qarışdığından bir qədər çox çalxalanması vacibdir) sonra Jane şprisi vasitəsilə nazointestinal zonddan ehtiyatlı şəkildə MBT-yə yeridilir və 20-30 dəqiqə sonra öz axını ilə xaric edilir. Əgər sərbəst axında çətinlik olarsa Jane şprisi ilə xarıc edilir. Ağır endotoksikozlu xəstələrdə paralel olaraq yoğun bağırsaqlardan da sorbsion dializ aparılmışdır.

Bağırsaqların intubasion dekompressiyası, sanasiyası və qastroenterosorbsiyasının effektli müalicə üsulu olması aparılan kliniki müşahidələr, laborator müayinələr və pulsomotoroqrafiki monitorinq müşahidələri ilə sübuta yetirilmişdir. Kliniki müşahidələrlə zond vasitəsilə xaric olan bağırsaq möhtəviyyatının sutkalıq miqdarı (yeridilən maye miqdarı nəzərə alınmaqla), xarakteri, köpün yatması, palpator gərginliyin azalması, peristaltik küyün eşidilməsi, defekasiya aktının bərpası və s. nəzərə alınmışdır.

Detoksikasiya effektinin müəyyənləşdirilməsi üçün qan plazmasının toksikliyi V.S.Gennus üsulu ilə parametsi testinə (qan zərdabında ibtidai *Paramecium caudatum*-un yaşama müddətinə görə) və Kalf-Kalif formulası ilə leykositlərin intoksikasiya indeksinə (Lİİ) əsasən müəyyənləşdirilmişdir. Bağırsaqların təcili və təxirəsalınmaz rezeksiyası aparılmış xəstələrdə əməliyyatdan əvvəl və sonrakı 1, 3, 5 və 7-ci sutkalarda Lİİ-də və parametsi testində gedən dəyişikliklərin təhlili zamanı məlum olmuşdur ki, əməliyyatdan sonrakı 1-ci sutkada periferik qan zərdabının toksiklik göstəriciləri əməliyyatdan əvvəlki günlərə nisbətən artmış olur. Lakin 3-cü sutkadan başlayaraq qanın toksiklik göstəricilərində ciddi yaxşılaşma müşahidə olunur və bu hal 5-7-ci sutkalarda da davam edir. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə qan plazmasının toksikliyinin sürətlə azalmasının səbəblərindən biri də MBT-nın intubasion sanasiyası və qastroenterosorbsiyanın aparılmasıdır.

227 xəstədən 28-də (12,34%) zondun erkən xaric edilməsi zərurəti yaranmışdır. Buna səbəb tənəffüs üzvlərində – 9 (3,97%); ürək-damar sistemində – 2 (0,88%) və MBT-də – 5 (2,20%) müşahidə edilən ağırlaşmalar olmuşdur. Digər səbəblər xəstə tərəfindən zondun xaric edilməsi (özüxaricetmə) – 2 (0,88%); fərdi dözümsüzlük – 3 (1,32%); zondun fəaliyyətsizliyi – 2 (0,88%); kəskin pankreatit – 1 (0,44%); xroniki babasilin kəskinləşməsi – 1 (0,44%) və müxtəlif təsirlər – 3 (1,32%) olmuşdur.

TƏDQIQATIN NƏTICƏLƏRI. Aparılan kliniki müşahidələr zamanı məlum olmuşdur ki, bağırsaqların təcili və təxirəsalınmaz rezeksiyasından sonra erkən dövrdə baş verən bir sıra ağırlaşmaların qarşısının alınmasında intubasion dekompressiya, sanasiya və qastroenterosorbsiyanın böyük əhəmiyyəti olmuşdur. Birincili anastomozlar qoyulmuş 235 xəstədən 15-də (6,38%) anastomozlaşdırma ilə bağlı qarındaxili ağırlaşma halları müşahidə edilmişdir. Bunlardan 8-də (3,40%) anastomoz tikişlərinin tutmazlığı - 3-də (1,28%) anastomozit əlamətləri;- 1-də (0,43%) anastomozun daralması;- 3-də (1,28%) əməliyyatdansonrakı bitişmə mənşəli kəskin bağırsaq keçilməzliyi müşahidə edilmişdir. Anastomoz tikişləri tutarsızlığı baş vermiş 8 xəstədən 6-da (2,55%) yayılmış peritonit; - 1-də (0,43%) qarındaxili abses; - 1-də (0,43%) isə fistula əmələ gəlmişdir

Əməliyyatdan əvvəl və sonrakı 1, 3, 5 və 7-ci sutkalarda Lİİ-də və parametsi testində gedən dəyişikliklər öyrənilməsi zamanı məlum olmuşdur ki, əməliyyatdan sonrakı 1-ci sutkada periferik qan zərdabının toksiklik göstəriciləri əməliyyatdan əvvəlki günlərə nisbətən artmış olur. Lakin 3-cü sutkadan başlayaraq qanın toksiklik göstəricilərində yaxşılaşma müşahidə olunur və bu hal 5-7-ci sutkalarda da davam edir.

Əməliyyatdan sonrakı dövrdə qan plazmasının toksikliyinin sürətlə azalmasının səbəblərindən biri MBT-nın intubasion sanasiyası və qastroenterosorbsiyanın aparılmasıdır. Bu məqsədlə istifadə olunan polifepan bitki mənşəli polimer olub, əsasən liqnindən ibarətdir. Polifepan MBT-də olan toksik maddələri və mikroorqanizmləri adsorbsiya etməklə bərabər, qanda olan toksik maddələri də bağırsaq boşluğuna çıxararaq adsorbsiya edir. Bu effektiv təsirinə görə polifepan ikişaxəli detoksikasiya təsiri göstərir və endogen intoksikasiyanın sürətlə azalmasına səbəb olur. Polifepan bağırsaq peristaltikasına müsbət təsir edir, antioksidant təsirə malikdir, retikuloendotelial sistemin faqositar aktivliyini gücləndirir, lipid mübadiləsini yaxşılaşdırır, bilirubinin miqdarını, transaminazanın və amilazannın aktivliyini normallaşdırır, protrombin indeksini salır, qanda leykositlərin və immunoqlobulin A-nın miqdarını artırır, elektrolit tərkibi və turşu-qələvi tarazlığını bərpa edir, reparativ prosesləri gücləndirir və regenerasiyanı stimulə edir, yoğun bağırsaq mikroflorasına və qeyri spesifik immunitetə müsbət təsir göstərir. Preparat MBT-nin selikli qişasını zədələmir və buna görə də uzunmüddətli tətbiqi mümkündür.

İntubasion sanasiya, dekompressiya və qastroenterosorbsiya əsasən 3-7 sutka aparılmış, orta davam etmə müddəti 4,6 $\pm$ 0,5 sutka olmuşdur. Nazointestinal və transanal zondun xaric edilməsinə əsas göstəriş davamlı bağırsaq peristaltikasının bərpası olmuşdur. Zond xaric edilməzdən öncə bağırsaqlara zond vasitəsilə 30-40 ml zeytun və çaytikanı yağlarının qarışığı yeridilmişdir. Bundan əlavə xəstəyə 2-3 xörək qaşığı zeytun yağı içirdilmişdir ki, bu da zondun daha rahat xaric edilməsinə səbəb olmuşdur.

Ümumiyyətlə, tərəfimizdən tətbiq edilən bağırsaqların intubasion dekompressiyası, sanasiyası və qastroenterosorbsiya aşağıdakı məqsədlərə xidmət edir: 1. Bağırsaqdaxili təzyiqin azaldılması; 2. Bağırsaq boşluğunda və anastomoz nahiyəsində olan patogen mikroorqanizmlərin xaric olunması və medikamentoz məhvi; 3. Bağırsaq mənfəzində və qanda toplanmış toksiki maddələrin sorbsiyası və xaric edilməsi.

Beləliklə qeyd edə bilərik ki, bağırsaqların təcili və təxirəsalınmaz rezeksiyasından sonra baş verə biləcək bir sıra ağırlaşmaların, o cümlədən anastomoz tikişləri tutarsızlığının, anastomozitlərin, bağırsaq atoniyası, paretik, paralitik və əməliyyatdan sonrakı bitişmə mənşəli KBK-nin profilaktikası üçün bağırsaqların nazointestinal və transanal intubasion dekompressiyası, sanasiyası və polifepanla qastroenterosorbsiyası səmərəli və effektli müalicə üsuludur. Bu xəstələrdə endogen intoksikasiyanın dərinləşməsinin qarşısının alınması və ikili detoksikasiya məqsədilə cərrahi müdaxilənin gedişində və əməliyyatdan sonrakı dövrdə nazointestinal və transanal intubasion borulardan polifepanla qastroenterosorbsiyanın icrası məqsədəuyğundur.

ƏDƏBİYYAT

1. Салехов С.А. Оптимизация результатов лечения больных, опериро-ванных на тонкой кишке в экстренном порядке. Автореф...док. мед. наук. Ташкент, 1993.

2. Сигал З.М., Точилов С.Л., Жижин Ф.С. Диагностика и профи-лактика несостоятельности швов при резекции кишки // Вестник хир., 1986, №7, с.96-98.

3. Ağayev E.K. Bağırsaqların təcili və təxirəsalınmaz rezeksiyasından sonrakı erkən ağırlaşmaların profilaktikasında intubasion dekompressiya, sanasiya və qastroenterosorbsiyanın əhəmiyyəti //Cərrahiyyə, 2011, №1, s.50-54.

4. Агаев Э.К. Профилактика несостоятельности швов анастомоза после неотложной резекции кишечника //Клиническая хирур, 2009, №3, с.19-23.

5. Юдин Е.В. Эндотоксикоз и проблемы соединения тканей пищеварительного тракта //Военно мед.жур, 2004, №3, с.239-242.

6. Агаев Э.К. Комплексные мероприятия для прогнозирования и профилактики несостоятельности швов кишечных анастомозов /Материалы 2-ой научно-практической конференции хирургов Северо-Запада России и 23-ой – Республики Карелия, Санкт-Петербург 2000, с.4-5.

7. Агаев Э.К. Профилактика несостоятельности швов терминальных илео-илеоанастомозов у больных, оперированных по экстренным показаниям / Материалы научно-практической конференции с участием международных специалистов, Киев, 2007 //Клиническая хирур., 2008, №11-12, с. 29.

8. Ağayev E.K. Bağırsaq anastomozu tikişləri tutmazlığının proqnozlaşdırılması və profilaktikası //Cərrahiyyə, 2011, №3, s.84-88.

9. Зюбрицкий Н.М., Слабинский В.В. Применение декомпрессии кишечника при его непроходимости // Клиническая хир., 1991, №2, с.24-26.

10. Михайлов А.П., Данилов А.М., Напалков А.Н. и др. Острая опухолевая непроходимость ободочной кишки у больных пожилого и старческого возраста // Вестник хир., 2003, №6, с.25-29.

11. Петров В.П., Кузнецов И.В., Домникова А.А. Интубация тонкой кишки при лечении больных с перитонитом и кишечной непроходимостью //Хирургия, 1999, №5, с.41-44.

12. Савельев В.С., Болдин Б.В., Гельфанд Б.Р. и др. Влияние зондовой декомпрессии кишечника на портальную и системную бактериемию у больных с перитонитом //Хирургия 1993, №10, с.25-29.

13. Чернов В.Н., Химичев В.Г. Выбор способа интубации и деком-прессии тонкой кишки при острой непроходимости //Хирургия, 1998, №11, с.30-34.

14. van Hooft J.E., Bemelman W.A., Breumelhof R. et al.Colonic stenting as bridge to surgery versus emergency surgery for management of acute left-sided malignant colonic obstruction: a multicenter randomized trial //BMC Surg., 2007, № 3, P. 7-12.

15. Ng K.C.,. Law W.L, Lee Y.M. et al Self-expanding metallic stent as a bridge to surgery versus emergency resection for obstructing left-sided colorectal cancer: a case-matched study //J Gastrointest Surg., 2006, v.10, №6, p. 798-803

16. Martinez-Santos C., Lobato R.F., Fradejas J.M. et al. Self-expandable stent before elective surgery vs. emergency surgery for the treatment of malignant colorectal obstructions: comparison of primary anastomosis and morbidity rates //Dis Colon Rectum, 2002, v.45, №3, p. 401-6.

17. Pessione S., Petruzzelli L., Gentilli S., Mioli P.Treatment of neoplastic stenosis of the left colon: presurgical expandable metal stent vs emergency surgery. Comparison of results and survival rates //Chir. Itali., 2007, v. 59, №5, p.661-9.

18. Гринцов А.Г., Христуленко А.А., Совпель О.В. и др. Применение эндоскопического проведения гастроинтестинального декомпрессионного и питательного зондов в комплексном лечении больных с острой патологией органов брюшной полости //Харьковская хирур.школа, 2007, №4, с. 56-57.

19. Веретенников В.А. Закрытая ретроградная интубация тонкой кишки //Вест. Хирургии, 2008, №4, с. 95-97

РЕЗЮМЕ

ИНТУБАЦИОННАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ КИШЕЧНИКА И ГАСТОРЭНТЕРОСОРБЦИЯ

Э.К.Агаев

С целью профилактики ранних послеоперационных осложнений у 227 больных с экстренной и неотложной резекцией кишечника проведена назоинтестинальная, трансанальная и комбинированная интубация. Установлено, что для профилактики несостоятельности швов кишечных анастомозов, послеоперационной спаечной и паралитической кишечной непроходимости, уменьшения эндогенной интоксикации целесообразно проведение интубационной декомпрессии, санации и гастроэнтеросорбции с полифепаном.

SUMMARY

INTUBATION DECOMPRESSION OF INTESTINES AND GASTROENTEROSORBTION

E.K.Aghaev

For the purpose of preventive maintenance early postoperational complications at 227 patients with an emergency and urgent resection of intestines it is spent nasointestinal, transanal and combined intubation. It is established that for preventive maintenance of leakage stitches of intestinal anastomoses, postoperative adhesive and paralytic intestinal obstruction, reduction endogenous intoxications carrying out intubation decompression, sanitation and gastroenterosorbtion with polifepan is expedient.

Daxil olub:24.02.2011

ŞƏKİ RAYONUNDA SİDİK DAŞI XƏSTƏLİYİNİN AYLAR VƏ İLLƏRƏ GÖRƏ VARİASİYALARI

S.B.İmamverdiyev, R.T.Hüseynzadə, Ş.H.Qədimova

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

SDX-nin yayılmasında havanın temperaturunun və günəşli günlərin mühüm təsiri vardır. Ancaq bu istiqamətdə aparılan elmi tədqiqat işlərindən baxdıqda müxtəlif nəticələr əldə edilmişdir. Bu da problemin araşdırma obyekti kimi aktuallığını göstərir.

Bir sıra elmi mənbələrdə göstərildiyi kimi, sidik daşı xəstəliyi xüsusilə İyul, Avqust və Sentyabr aylarında daha çox qeydə alınır və bunun əsas səbəbi kimi də qeyd edilən aylarda sidikdə litogenik faktorların miqdarının artmasını göstərirlər [1].

Eyni zamanda həmin dövrdə qidalanma xüsusiyyətinin və içilən suyun miqdarının da sidik daşı xəstəliyinin yaranmasında təkanverici epidemioloji faktor rolu oynadığı da bəzi mənbələrdə qeyd edilir [2].

Xüsusilə isti fəsillərdə sidiyin miqdarının davamlı olaraq az olması SDX-nin artmasında epidemioloci faktor olaraq rol oynadığı düşünülür [3]. SDX-nin formalaşmasında isti-günəşli havanın effekti bir sıra faktorlarla izah oluna bilər və bir fikir sıra çalışmalarda öz əksini tapmışdır [4].

Qış ayları ilə müqayisədə yay aylarında SDX-nin çox müşahidə edilməsini yayda D hipervitaminozu ilə əlaqələndirən çalışmalar vardır [5].

Yay fəslində sidikdə urat mineral tərkibli duzların kristallaşması artırsa, kalsium oksalat və fosfat mineral tərkibli duzların artımı olmur. Yay fəslində qış fəslinə nisbətən sidik turşulu duzlarının toplanması artırsa, monosodium urat da azalır [6].

İlin 4 fəsli üzrə qadın və kişilər arasında sidik daşı xəstəliyinin əmələ gəlməsinin fərqli xüsusiyyətləri araşdırılıb. Müəyyən edilmişdir ki, kişilərdə yay fəslində xüsusilə kalsium oksalat və urat daşlarının əmələ gəlməsi yüksək risk təşkil edirsə, qadınlar arasında qışda kalsium oksalat daşlarının əmələ gəlməsi yüksək risk qrupundadır [7].

ABŞ-da sidik daşı xəstəliyinin yayılması 1976-1980 və 1988-1994-cü illər uyğun olaraq 3,6% və 5,2% olmuşdur. Bu artımın səbəbi ABŞ-da keçən bu müddət ərzində illik orta temperaturun 0,5° artması ilə əlaqələndirənlərdə var [8].

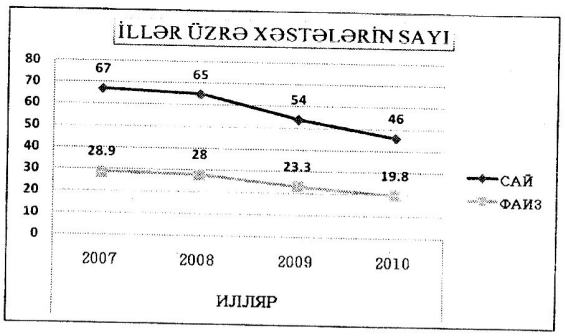
Sidik daşı xəstəliyinin əmələ gəlmə səviyyəsi maye qəbulu səviyyəsindən və illik orta temperaturdan 70% asılıdır [9, 10].

ABŞ-ın Cənubi-Qərbində gün ərzində sidik daşı xəstəliyi artır, bu qlobal narahatçılıqlardan biridir. Belə ki, ABŞ əhalisi sidik daşı xəstəliyi üçün yüksək risk zonasına daxildir. Sidik daşı xəstəliyi 2000-ci ildə bütün uroloji xəstəliklərin 40%-ni təşkil etmişdir və düşünülür ki, 2050-ci ildə 56%, 2095-ci ildə 70% sidik daşı xəstəliyinin artımı müşahidə ediləcək. Bu risk faktorlarının və müşahidə səviyyəsinin artması temperaturda olan dəyişikliklərlə əlaqələndirilir [11].

Tədqiqatın məqsədi. Tədqiqatımızda Şəki rayon əhalisi üzrə SDX-nin yayılmasında və buna uyğun müraciətlərin sayına ayların, fəsillərin təsir imkanlarının və illər üzrə yayılma variasiyasının təhlilini aparmaq əsas məqsəd olaraq qarşıya qoyulmuşdur.

Tədqiqatın material və metodu. Tədqiqat materialı olaraq Şəki rayon Mərkəzi Xəstəxanasında 2007-2010-cu illər üzrə stasionar müayinə və müalicə təyin edilmiş sidik daşı xəstəliyi olan 232 xəstə təşkil etmişdir. Xəstələrdən 172-i (74,14%) kişi, 60-ı isə (25,86%) qadın olmuşdur. Xəstələrin minimum və maksimum yaş həddləri <15 və >71-dir. Ümumi orta yaş 39,69±18.83 olmuşdur. Kişilərin orta yaş həddi 40,24±16.93, qadınların orta yaş həddi isə 38,1±12,1 olaraq təyin edilmişdir. Kişi qadın nisbəti uyğun olaraq 2,87:1 olmuşdur. Qeyd edək ki, bütün hesablamalar Microsoft Office Excel 2007 və «Statistika 6,0» proqramlarında həyata keçirilmişdir. Orta rəqəm (M)±nisbi xəta (m).

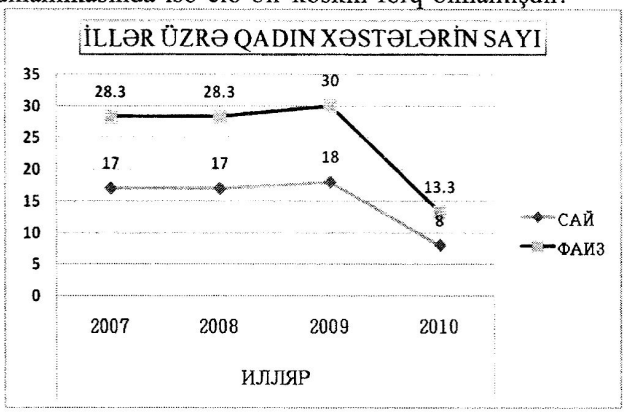
TƏDQİQATIN NƏTİCƏSİ VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Tədqiqatımızın nəticələri və onların müzakirəsi olaraq ayların, fəsillərin SDX-in yaranmasınakı rolunun təhlili aparılmışdır. İlk olaraq xəstələrin müraciətlərinin illər üzrə ümumi və cisnlərə görə yayılma səviyyəsi xarakterizə olunmuşdur və bu aşağıdakı diaqramlarda təsvir edilmişdir.



Şək.1. İllər üzrə xəstələrin sayına ümumi baxış

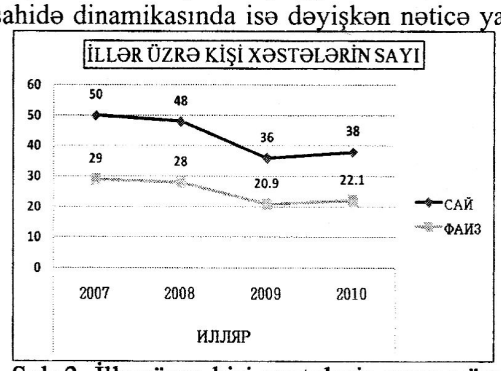
Ümumi olaraq 232 xəstə üzrə alınan nəticədə illərə görə enən xətt yaranmışdır (58±9,8 xəstə). Ümumi illərə iki hissədən baxış etdikdə 2007 və 2008-ci illər üzrə nəticə-66±1,4 xəstə; 2009 və 2010-cu illər üzrə isə 50±5,65 xəstə nəticəsi olmuşdur. Tədqiq olunan illər üzrə ümumi və qadınlar üçün SDX-nin yayılma tendensiyasına statistik olaraq korrelyasiya aspektindən baxdıqda ρ=0,75 nəticəsi alınmışdırsa, bu ümum və kişilər üçün ρ=0,9 olaraq müəyyən edilmişdir. Alınan korrelyasiya nəticələri keyfiyyət

baxımından yüksək olaraq dəyərləndirilmişdir. İllər üzrə müraciətlərdə xəstə sayının müşahidə dinamikasında isə elə bir kəskin fərq olmamışdır.



Şək. 2. İllər üzrə qadın xəstələrin sayına ümumi baxış

60 qadın xəstə üzrə alınan nəticədə illər üzrə enən dəyişkən xətt yaranmışdır (15±4,7 xəstə). Ümumi illərə iki hissədən baxış etdikdə 2007 və 2008-ci illər üzrə nəticə-17±0 xəstə;, 2009 və 2010-cu illər üzrə isə 13±7,07 xəstə nəticəsi olmuşdur. Tədqiq olunan illər üzrə ümumi və qadın xəstələr üçün SDX-nin yayılma tendensiyasına statistik olaraq korrelyasiya aspektindən baxdıqda ρ=0,75 nəticəsi alınmışdırsa, bu qadın və kişi xəstələr üçün ρ=0,38 olaraq müəyyən edilmişdir. Alınan korrelyasiya nəticələri keyfiyyət baxımından ümumi və qadın xəstələr üçün yüksək olaraq dəyərləndirilmişdirsə, qadın və kişi xəstələr üçün keyfiyyətli nəticə alınmamışdır. İllər üzrə müraciətlərdə qadın xəstə sayının müşahidə dinamikasında isə dəyişkən nəticə yaranmışdır.

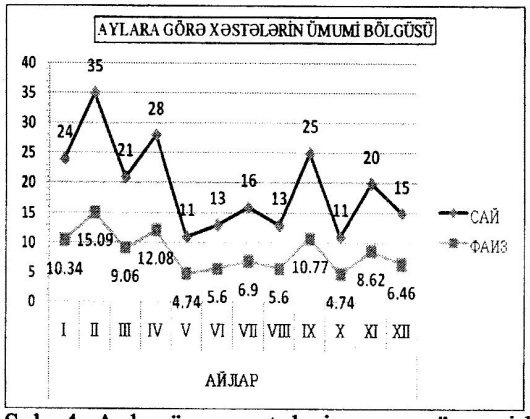


Şək 3. İllər üzrə kişi xəstələrin sayına ümumi baxış

172 kişi xəstə üzrə alınan nəticədə illər üzrə enən dəyişkən xətt yaranmışdır (43±7,02 xəstə). Ümumi illərə iki hissədən baxış etdikdə 2007 və 2008-ci illər üzrə nəticə-49±1,14 xəstə;, 2009 və 2010-cu illər üzrə isə 37±1,14 xəstə nəticəsi olmuşdur. Tədqiq olunan illər üzrə ümumi və kişi xəstələr üçün SDX-nin yayılma tendensiyasına statistik olaraq korrelyasiya aspektindən baxdıqda ρ=0,89 nəticəsi alınmışdırsa, bu kişi və qadın xəstələr üçün ρ=0,38 olaraq müəyyən edilmişdir. Alınan korrelyasiya nəticələri keyfiyyət baxımından ümumi və kişi xəstələr üçün yüksək olaraq dəyərləndirilmişdirsə, kişi və qadın xəstələr üçün keyfiyyətli nəticə alınmamışdır. İllər üzrə müraciətlərdə kişi xəstə sayının müşahidə dinamikasında isə dəyişkən nəticə yaranmışdır.

Növbəti mərhələdə xəstələrin aylar üzrə ümumi və cinslərə görə xəstəxanaya müraciətlərinin yayılma səviyyəsi xarakterizə olunmuşdur və bu aşağıdakı diaqramlarda təsvir edilmişdir.

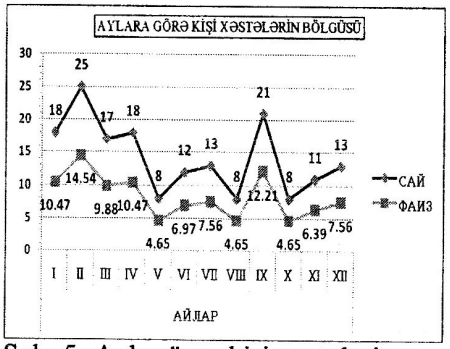
Aylar üzrə xəstələrin ümumi təhlili aşağıdakı diaqramda həyata keçirilmişdir.



Şək. 4. Aylar üzrə xəstələrin sayına ümumi baxış

Ümumi olaraq 232 xəstə üzrə alınan nəticədə aylar üzrə dəyişkən xətt yaranmışdır (19,33±7,54 xəstə). Ümumi aylara fəsillər üzrə 4 hissədən baxış etdikdə: a) 1-3 (yanvar, fevral və mart) aylar; b) 4-6 (aprel, may və iyun) aylar; c) 7-9 (iyul, avqust və sentyabr) aylar və d) 10-12 (oktyabr, noyabr və dekabr) aylar (fəsillər:qış, yaz, yay və payız) üzrə nəticə-a) 26,67±7,37 xəstə; b) 17,33±9,29 xəstə; c) 18±6,24 xəstə; d) 15,33±4,51 xəstə nəticəsi olmuşdur. Tədqiq olunan aylar və fəsillər üzrə ümumi və qadınlar üçün SDX-nin yayılma tendensiyasına statistik olaraq korrelyasiya aspektindən baxdıqda ρ=0,77 nəticəsi alınmışdırsa, bu ümum və kişilər üçün ρ=0,75 olaraq müəyyən edilmişdir. Alınan korrelyasiya nəticələri keyfiyyət baxımından yüksək olaraq dəyərləndirilmişdir. Eyni zamanda fəsillər arası korrelyasiyaya baxdıqda isə, 1-3 (yanvar, fevral və mart) ayların 4-6 (aprel, may və iyun) ayları üzrə ρ=-0,41, 7-9 ayları üzrə ρ=-0,82, 10-12 ayları üzrə ρ=-0,78 korrelyasiya nəticələri əldə edilmişdir (ilk nəticə effektsiz, sonuncu iki nəticə isə əks dəyişən dinamikalı effektli). 4-6 (aprel, may və iyun) ayların 7-9 (iyul, avqust və sentyabr) ayları üzrə ρ=-0,18, 10-12 ayları üzrə ρ=-0,89 korrelyasiya nəticələri yaranmışdır (ilk nəticə effektsiz, ikinci nəticə isə əks dəyişən dinamikalı effektli). 7-9 (iyul, avqust və sentyabr) ayların 10-12 (oktyabr, noyabr və dekabr) ayları üzrə ρ=-0,30 korrelyasiya nəticəsi öyrənilmişdir (effektsiz nəticə). Aylar üzrə xəstə sayının ümumi müşahidə səviyyəsində dəyişik dinamika müəyyən edilmişdir. Belə ki, yanvar, fevral və mart ayları üzrə statistik olaraq hiss olunacaq dərəcədə çox xəstə müraciəti qeydə alnmışdırsa, ikinci sırada iyul, avqust və sentyabr ayları yer almaqdadır. Alınan bu nəticə regional və fəsili xüsusiyyətlərin ümumi olaraq SDX-in yaranmasındakı rolunu açıq-aşkar göstərməkdədir.

Aylar üzrə kişi xəstələrin təhlili aşağıdakı diaqramda həyata keçirilmişdir.

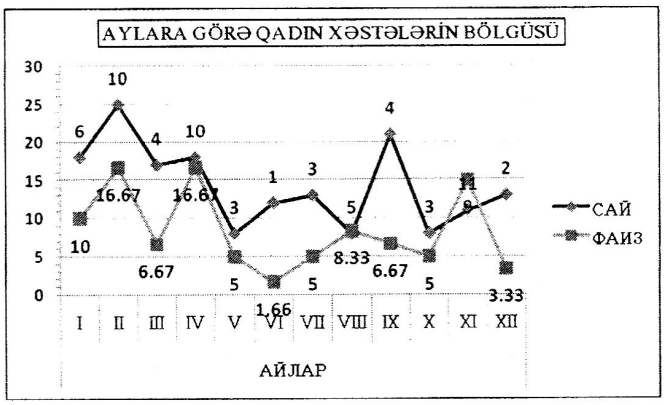


Şək. 5. Aylar üzrə kişi xəstələrin sayına ümumi baxış

172 kişi xəstə üzrə alınan nəticədə aylar üzrə dəyişkən xətt yaranmışdır (13,5±6,68 xəstə). Ümumi aylara fəsillər üzrə 4 hissədən baxış etdikdə: a) 1-3 (yanvar, fevral və mart) aylar; b) 4-6 (aprel, may və iyun) aylar; c) 7-9 (iyul, avqust və sentyabr) aylar və d) 10-12 (oktyabr, noyabr və dekabr) aylar (fəsillər) üzrə nəticə-a) 20±4,36 xəstə; b) 12,67±5,03 xəstə; c) 14±6,56 xəstə; d) 7,33±6,02 xəstə nəticəsi olmuşdur. Tədqiq olunan aylar və fəsillər üzrə SDX-nin yayılma tendensiyasına statistik olaraq korrelyasiya aspektindən baxdıqda ümum və kişilər üçün ρ=0,75 olaraq müəyyən edilmişdir. Alınan korrelyasiya nəticəsi keyfiyyət baxımından yüksək olaraq dəyərləndirilmişdir. Eyni zamanda fəsillər arası korrelyasiya ya baxdıq da isə, 1-3 (yanvar, fevral və mart) ayların 4-6 (aprel, may və iyun) ayları üzrə ρ=-73; 7-9 (iyul, avqust və sentyabr) ayları üzrə ρ=-0,85; 10-12 (oktyabr, noyabr və dekabr) ayları üzrə ρ=-0,95 korrelyasiya nəticələri əldə edilmişdir (hər üç nəticə əks dəyişən dinamikalı effektlidir). 4-6 (aprel,

may və iyun) ayların 7-9 (iyul, avqust və sentyabr) ayları üzrə ρ =0,27, 10-12 ayları üzrə ρ=0,48 korrelyasiya nəticələri yaranmışdır (hər iki nəticə effektsizdir). 7-9 (iyul, avqust və sentyabr) ayların 10-12 (oktyabr, noyabr və dekabr) ayları üzrə ρ=0,97 korrelyasiya nəticəsi öyrənilmişdir (yüksək effektli nəticə). Aylar üzrə xəstə sayının ümumi müşahidə səviyyəsində dəyişik dinamika müəyyən edilmişdir. Belə ki, yanvar, fevral və mart ayları üzrə statistik olaraq hiss olunacaq dərəcədə çox xəstə sayı qeydə alnmışdırsa, ikinci sırada iyul, avqust və sentyabr ayları yer almaqdadır. Alınan bu nəticə regional və fəsili xüsusiyyətlərin kişilər arasında SDX-in yaranmasındakı rolunu açıq-aşkar göstərməkdədir.

Aylar üzrə xəstələrin ümumi təhlili aşağıdakı diaqramda həyata keçirilmişdir.



Şək. 6. Aylar üzrə qadın xəstələrin sayına ümumi baxış

60 qadın xəstə üzrə alınan nəticədə aylar üzrə dəyişkən xətt yaranmışdır (5±3,1 xəstə). Ümumi aylara fəsillər üzrə 4 hissədən baxış etdikdə: a) 1-3 (yanvar, fevral və mart) aylar; b) 4-6 (aprel, may və iyun) aylar; c) 7-9 (iyul, avqust və sentyabr) aylar və d) 10-12 (oktyabr, noyabr və dekabr) aylar (fəsillər: qış, yaz, yay və payız) üzrə nəticə-a) 6,67±3,05 xəstə; b) 4,67±4,72 xəstə; c) 4±1 xəstə; d) 4,67±3,78 xəstə nəticəsi olmuşdur. Tədqiq olunan aylar və fəsillər üzrə SDX-nin yayılma tendensiyasına statistik olaraq korrelyasiya aspektindən baxdıqda ümum və qadınlar üçün ρ =0,77 olaraq müəyyən edilmişdir. Alınan korrelyasiya nəticəsi keyfiyyət baxımından yüksək olaraq dəyərləndirilmişdir. Eyni zamanda fəsillər arası korrelyasiyaya baxdıq da isə, 1-3 (yanvar, fevral və mart) ayların 4-6 (aprel, may və iyun) ayları üzrə ρ=0,02; 7-9 (iyul, avqust və sentyabr)ayları üzrə ρ=0,65; 10-12 (oktyabr, noyabr və dekabr) ayları üzrə ρ=0,99 korrelyasiya nəticələri əldə edilmişdir (ilk nəticə effektsiz, sonuncu iki nəticə isə yüksək effektlidir). 4-6 (aprel, may və iyun) ayların 7-9 (iyul, avqust və sentyabr) ayları üzrə ρ=-0,74, 10-12 (oktyabr, noyabr və dekabr) ayları üzrə ρ=0,1 korrelyasiya nəticələri yaranmışdır (ilk nəticə əks dəyişən dinamikalı effektlidir, sonuncu nəticə isə effektsizdir). 7-9 (iyul, avqust və sentyabr) ayların 10-12 (oktyabr, noyabr və dekabr) ayları üzrə ρ=0,79 korrelyasiya nəticəsi öyrənilmişdir (yüksək effektli nəticə). Aylar üzrə xəstə sayının ümumi müşahidə səviyyəsində dəyişik dinamika müəyyən edilmişdir. Belə ki, yanvar, fevral və mart ayları üzrə statistik olaraq hiss olunacaq dərəcədə çox xəstə sayı qeydə alnmışdırsa, ikinci sırada aprel, may və iyun ayları yer almaqdadır. Alınan bu nəticə regional və fəsili xüsusiyyətlərin qadınlar arasında SDX-in yaranmasındakı rolunu açıq-aşkar göstərməkdədir.

Nəticə. 1.Yanvar, fevral və mart (20±4,36 xəstə) və eyni zamanda iyul, avqust və sentyabr aylarında (14±6,56 xəstə) kişilər arasında SDX ilə daha çox stasionar müraciətlər müşahidə edilmişdir. 2.Yanvar, fevral və mart (6,67±3,05 xəstə) və eyni zamanda aprel, may və iyun aylarında (4,67±4,72 xəstə) qadınlar arasında SDX ilə daha çox müraciətlər müşahidə edilmişdir. 3.İllər üzrə müraciətlərin sayında dinamikada elə bir ciddi fərq müəyyən edilməmişdir. 4.Ümumi və cinslər arası dürüstlük əmsalının analizinin nəticəsi olaraq hər iki halda tam dürüstlük müəyyən edilmişdir: p<0,05.

Tədqiqat işimizin yekunu olaraq xəstələrdə yaşadıqları regionun xüsusiyyətlərinə söykənərək fəsili dəyişikliklərin SDX-nin yaranmasında və stasionar müraciətlərin sayının dəyişməsində risk təşkil etdiyi epidemioloci araşdırmamızda öz təsdiqini tapmışdır. Belə ki, hər iki cinsə görə ayrı-ayrılıqda müxtəlif fəsillərdə SDX-i üzrə müraciətlərin daha çox müşahidə edilməsi, fəsillərin kişi və qadınlara təsir imkanlarının müxtəlifliyini ortaya çıxarmaqla bərabər, SDX-nin yaranmasında və müraciətlərin artmasında risk faktoru olduğunu da təsdiq etmiş olur. Bu baxımdan xəstələrin cinslərinə müvafiq fəsillər üzrə profilaktik vərdişlərə daha ciddi əməl etmələrinin zərurətini nəticə olaraq ortaya çıxır. Eyni zamanda kişilərin qadınlara nisbətən daha ciddi profilaktik vərdişlərə əməl etmələri vacibdir. Beləliklə, Şəki rayonu üzrə uyğun fəsillərdə kişi və qadınlar profilaktik həyat tərzinə daha ciddi əməl etsələr, SDX-nin yaranma tendensiyasında epidemioloci baxımdan arzuolunan azalma əldə ediləcəyi qənaətindəyik.

ƏDƏBİYYAT

1. Elomaa I., Karonen S.L., Kairento A.L. et al. Seasonal variation of urinary calcium and oxalate extretion, serum 25 (OH) D3 and albumin level in relation to renal stone formation // Scand J Urol Nephrol., 1982, v.16. p 156-61.

2. Trinchieri A. Epidemiology of urolithiasis // Arch ital Urol Androl., 1996, v.68, p.203-49.

3. Robertson W.G. Epidemiology of urinary stone disease // Urol Research., 1990, v.18 (Suppl), p.3-8.

4. Jujitak K. Influence of the weather on ureteral stone colic//Nippon Jinzo Gakkai Shi.,1998,v.30,p.297-304.

5. TouitouY., Touitou C., Charramsol G., et al. Alterations in circadian rythmicity in calcium oxalate renal stone formers //Int J Chronobiol. 1983, v.8, p.175-92.

6. Stuart R.O., Hill K., Poindexter C., Pak J.Y. Seasonal variation in urinary risk fajtors among patients with nephrolithiasis // C Lithotr stone Dis., 1991, v.3(1), p.18-27.

7. Parks C.H., Barsky R., Joe F.L. Gender differenjes in seasonal variation of urine stone risk faktors // C Urol., 2003, v.170, p.384-8.

8. Stamatelou K.K., Francis M.E., Jones C.A., Curhan G.C. Time trends in reported prevalence of kidney stones in the United States: 1976–1994 // Kidney Int., 2003, v.61, p.1817–1823.

9. Soucie J.M., Coates R., McClellan W. et al Relation between geographic variability in kidney stones prevalence and risk factors for stones // Am J Epidemiol., 1996,v.143, № 5, p.487–495.

10. Chen Y-Y., Roseman J.M., DeVivo M.J., Huang C-T. Geographic variation and environmental risk factors for the incidence of initial kidney stones in patients with spinal cord injury //J Urol., 2000,v.164, p.21–26.

11. Tom H. BrikowskiYair Lotan, and Margaret S. Pearle. Climate-related increase in the prevalence of urolithiasis in the United States. Harvard University, Cambridge, MA, and approved May 8, 2008 (received for review October 12, 2007)

РЕЗЮМЕ

ВАРИАЦИИ МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ПО ГОДАМ И МЕСЯЦАМ У БОЛЬНЫХ ЖИТЕЛЕЙ ШЕКИНСКОГО РАЙОНА

С.Б. Имамвердиев, Р.Т.Гусейн-заде, Ш.Г.Гадимова

Как было отмечено, одни из многих научных источников МКБ особенно распространилась в июле, августе и сентябре. Подтверждением этому было в указано повешение литогенетических факторов в моче в вышеуказанных месяцах. А также в эти время указывается на образование МКБ питания и приема количества воды, также эпидемиологический фактор. Предметом данного исследования являются больные, прошедшие план-обследование и получившие курс лечения по диагнозу МКБ в Центральной больнице Шекинского района в 2007-2010 годах. Больные 172, из которых 74,14% мужчины и 25,86% женщины. Соотношение между мужчинами и женщинами 2,87:1 и общий средний возраст был 39,68 ± 18,83. Определилась разность статистических показателей МКБ между женщинами и мужчинами по годам и месяцам. Самый высокий пик заболеваемости между мужчинами и женщинами определилась в 2007-2008 годах. А также заболеваемость между мужчинами и женщинами показал самый большой пик II, IV, IX и XI месяца. Результат исследовательской работы показало, что вышеуказанные месяцы играют значительную клиническую роль в образовании МКБ.

SUMMARY

MONTHLY AND YEARLY VARIATIONS OF URINARY STONE IN SHAKI

S.B.İmamverdiev, R.T.Huseynzada, Sh.H.Gadimova

The highest incidence of renal stone disease has been reported during the months of Jule, August and September, when presumably dehydration due to perspiration is common and the urine contains high concentration of lithogenic substances. The type of food and amount of water consumed are important considerations in the production of urinary stone. We evaluated claims from a 4 year period (2007 to 2007) in Shaki population to identify subjects diagnosed with or treated for urinary stone disease. Our study groups consist of 232 patients, 172 (74.14%) males and 60 (25.86%) females. The male to female ratio was 2.87:1. The mean age at onset of urolithiasis was 39.68±18,83 years. There was statistically significant difference in yearly and monthly of urolithiasis among male and female. In the yearly presentation peak incidence was between 2007 and 2008 years in male and female. In the general monthly presentation peak incidence was between II, IV, IX and XI months in all patients. The study concluded that urolithiasis is a disease in the productive month and years urinary stone disease is the most common clinical presentation.

Daxil olub:24.03.2011

METABOLİK SİNDROMSUZ II TİP ŞƏKƏRLİ DİABETİ OLAN KİŞİLƏRDƏ URİKEMİYA

Y.Z.Qurbanov, T.M.Musayeva, V.A.Mirzəzadə
Azərbayan tibb universiteti, Bakı

Şəkərli diabet sidik turşusu mübadiləsi pozğunluğunun əsas səbəblərindən biridir [1-4]. Eyni zamanda bu xəstəlik əksər hallarda artıq çəki və arterial hipertenziya ilə birgə rast gəlinir ki, bunlar da özlüyündə hiperurikemiyanın inkişafının risk amillərinə aiddir [1-9]. Sidik turşusu mübadiləsi pozğunluğunun risk amillərinə, həmçinin kişi cinsinə məənsub olma və yaş amili də aiddir [10,11]. Məlumdur ki, şəkərli diabetli xəstələrin əksəriyyətində eyni zamanda metabolik sindrom da mövcud olur ki, bu da özlüyündə şəkərli diabetin (və ya qlükozaya qarşı tolerantlığın pozulması), piylənmənin, arterial hipertenziyanın, dislipidemiyanın birləşməsini özündə əks etdirir [11-13]. Hazırki tədqiqatın MƏQSƏDİ metabolik sindromu olmayan II tip şəkərli diabetli kişilərdə sidik turşusu mübadləsinin vəziyyətinin öyrənilməsi olmuşdur.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. «VM Endokrinologiya, Diabet və Metabolizm» mərkəzinə müraciət etmiş 46 kişinin müayinələrinin nəticələri təhlil edilmişdir. Onlarda aşağıdakı müayinələr aparılmışdır: boyun, bədən kütləsinin, bədən kütləsi indeksinin (BKİ), sistolik və diastolik arterial təzyiqin (müvafiq olaraq SAT və DAT), acqarına qlikemiyanın səviyyəsinin (AQ), qlikolizləşmiş hemoqlobinin (HbA1c), ümumi xolosterinin (ÜX) , yüksəksıxlıqlı lipoprteid xolesterinin (YSLP), aşağısıxqlı lipoproteid xolesterinin (ASLP) və çox aşağısıxlıqlı lipoproteid xolesterinin (GASLP), triqliseridlrin (TQ), sidik turşusunun (SD) təyini.

Müayinə olunan şəxslər qrupa bölünmüşlər:

1. Kontrol qrup (KQ; n=18);
2. Metabolik sindromsuz II tip şəkərli diabeti olan qrup (ŞD2; n=28).

Kontrol qrupa daxilolma kriterilərinə aid edilmişdir:

1. ÜST-nın kriterilərinə görə metabolik sindromun hər hansı komponentinin olmaması [14]:
   - -Şəkərli diabet və ya qlükozaya qarşı tolerantlığın (diabetönü) pozulması;
   - -BKİ<30 kqm^2;
   - -SAT<140 mm.c.s.; DAT<90 mm.c.s.;
   - -TQ<150 mqdl (1.7 mmolGl) və (və ya YSLP≥35 mqdl (0,9 mmoll);
2. Qan zərdabında sidik turşusunun səviyyəsi <7,0 mqdl [15-18].

Metabolik sindromsuz II tip şəkərli diabet qrupuna daxilolma kriterilərinə aid edilmişdir:

1. II tip şəkərli diabetin mövcud olması;
2. ÜST-nın kriterilərinə görə metabolik sindromun olmaması [14].

Hiperurikemiya diaqnozu sidik turşusunun səviyyəsinin 7,00 mqdl və daha yüksək olduğu hallarda, arterial hipertenziya, piylənmə və dislipidemiya diaqnozu və metabolik sindromun diaqnostikası üçün ÜST-nın kriterilərində göstərilmiş parametrlərin yüksəlməsi zamanı qoyulmuşdur [14].

Boy və bədən kütləsi tibbi trəzilərin v boyölçmənin vasitəsilə təyin edilmişdir. Bədən kütləsi indeksi kiloqramla ifadə olunmuş bdən kütləsinin kvadrata yüksəldilmiş metrlə ifadə olunmuş boya nisbəti müəyyən edilmişdir. Acqarına qlikemiyanın səviyyəsi qanda qlükozanın laborator ekspress-analii üçün nəzərdə tutulmuş Abbot kompaniyasının (ABŞ) RSX aparatında təyin edilmişdir. Qlikolizləşmiş hemoqlobinin səviyyəsi müvafiq reaktivlərin vasitəsilə Abbot kompaniyasınıen (ABŞ) Akum avtomatik immunoferment analizatorunda təyin edilmişdir (qapalı sistem). Lipid spektrinin göstəriciləri və qan zərdabında sidik turşusunun səviyyəsi human kompaniyasıqnın (Almaniya) süvafiq reaktivləri vasitəsilə Rosh komponiyasının (İsveçrə) Solas Mira avtomatik biokimyəvi analizatorunda təyin edilmişdir. Statistik təhlil Mirsrosoft Excel standart kompüter proqrammı vasitəsilə aparılmışdır.

NƏTİCLƏRİN VƏ ONLARIN TƏHLİLİ. Cədvəl 1-də kontrol qrup və metabolik sindromsuz II tip şəkərli diabeti olan xəstələr qrupunu səciyyələndirən məlumatlar təqdim edilmişdir.

Cədvəl 1-dən göründüyü kimi m KQ-da müayinə olunanların yaşı (45,1±1.58 yaş) ŞD2 qrupunda olan xəstələrin yaşından (51,3±1.26 yaş) az olmuşdur (p<0,01) KQ-da və ŞD2 qrupunda müayinə olunanların boyu statistik göstəricilərə görə fərqlənməmişlər (müvafiq olaraq 171,6±1,69 sm və 172,4±1,09 sm; p>0,05), ŞD2 qrupunda xəstələrin bədən kütləsi (82,4±2,25 kq) KQ-da olan şəxslərin bədən kütləsindən (71,1±1,51 kq; p<0,001) statistik göstəricilərinə görə yüksək olmuşdur. ŞD 2 qrupunda BKİ (27,69±0,658 kqm^2) KQ nisbətn (24,17±0,40 kqm^2) olmuşdur (p<0,0010). ŞD2 qrupunda SAT (123,2±2.13 mm.c.s.) KQ-a nisbətən (118,3±2.35 mm.c.s.) bir qədər yüksək olmuşdur, bununla belə qruplar arasında fərq statistik əhəmiyyətli olmamışdır (p>0,05). Eyni amanda ŞD2 qrupunda DAT (79,9±1.88 mm.c.s.)KQ-a nisbətən (72,8±1.62 mm.c.s.) statistik göstəricilərə görə yüksək olmuşdur (p<0.05). KQ-da ÜX (157,1±5,63 mqdl). ŞD2 qrupuna nisbətən (202,6±10,47 mqdl) statistik göstəricilərə görə aşağı olmuşdur (p<0,001). KQ-da ASLP (84,8±5,10 mqdl) və TQ (137,2±2,86 mqdl) ŞD2 qrupuna

nisbətən (müvafiq olaraq (114,7±9,73; 160,9±11.25) aşağı olmuşdur (bütün hallarda p<0,05). KQ-da YSLP səviyyəsi (45,3±1,08 mqdl) ŞD2 qrupuna nisbətən (42,2±1,04 mqdl) yüksək olmuşdur (p<0,06). ŞD2 qrupunda ST-nin səviyyəsi (5,93±0,267 mqdl) KQ-a nisbətən (5,32±0,144) statistik göstəricilərə görə yüksək olmuşdur (p<0.05).

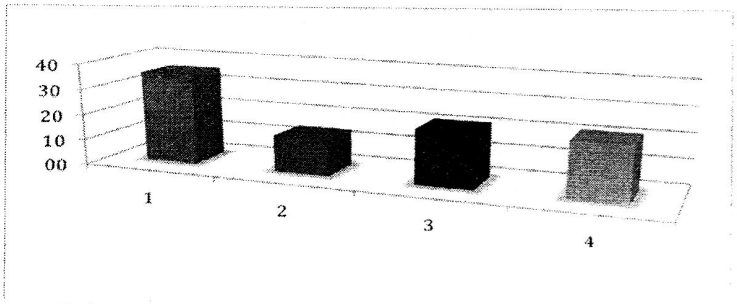
Cədvəl 1

Kontrol qrup və metabolik sindromsuz II tip şəkərli diabeti olan xəstələr qrupunu səciyyələndirən göstəricilər

Göstərici	KQ* (n=18)	SD2* (n=28)	P**
Yaş, illərlə	45,1±1,58	51,3±1,30	<0,01
Boy, sm-lə	171,6±1,69	172,4±1,09	> 0,05
Bədən kütləsi kq-la	71,1±1,51	82,4±2,25	< 0,001
BKS, kqm^2	24,17±0,404	27,69±0,658	< 0,001
SAT, mm.c.s. ilə	118,3±2,35	123,2±2,13	> 0,05
DAT, mm.c.s. ilə	72,8±1,62	78,8±1,61	< 0,05
HbA1c, %-lə	4,9±0,13	8,5±0,36	< 0,001
ÜX, mqdl-lə	157,1±5,63	202,6±10,47	< 0,001
YSLP, mqdl-lə	45,3±1,08	42,2±0,67	< 0,05
ASLP, mqdl-lə	84,8±5,10	114,7±9,73	< 0,05
TQ, mqdl-lə	137,2±2,86	160,9±11,25	< 0,05
Urikemiya, mqdl	5,32±0,144	5,93±0,267	< 0,05

Qeyd:*orta ±orta xəta (M±m); **orta göstərilər arasında statistik fərq

Şəkil 1-də ŞD2 qrupunda olan xəstələr arasında hiperurikemiyanın. Arterial hipertenziyanın, piylənmənin və dislipidemiyanın rastgəlmə tezliyi haqqında məlumatlar təqdim edilmişdir.



Şək. 1. Metabolik sindromsuz II tip şəkərli diabeti olan xəstə kişilərdə hiperurikemiyanın, arterial hipertenziyanın, piylənmənin və dislipidemiyanın rastgəlmə tezliyi: 1-dislipidemiya; 2-piylənmə; 3-arterial hipertenziya4 4-hiperurikemiya

Şəkil 1-də göründüyü kimi metabolik sindromsuz II tip şəkərli diabeti olan kişilərdə hiperurikemiya və arterial hipertenziya 21,4±7,90%, dislipidemiya 35,7±9,22%, piylənmə 14,3±6,73% hallarda rast gəlmişdir.

Cədvəl 2-də hiperurikemiya və normourikemiyası olan II tip şəkərli diabet xəstlərdə ŞT-nın, yaşın, bədən kütləsinin, BKİ-nin, SAT-ın, DAT-ın, ÜX-nin, YSLP-in, ASLP-in, TQ-in orta göstəriciləri haqqında məlumatlar təqdim edilmişdir.

Hiperurikemiyası və normourikemiyası olan II tip şəkərli diabetli xəstələrdə ST-nın, yaşın, bədən kütləsinin, BKİ-nin, SAT-ın, DAT-ın, ÜX-nın, USLP-in, ASLP-in, TQ-ın orta göstəriciləri.

Cədvəl 2-dən göründüyü kimi hiperurikemiyası olan ŞD2 qrupunda ST-nın səviyyəsi (7,6±0,20 mqdl) normourikemiyası olan ŞD2 qrupunda olan xəstələrə nisbətən (5,5±0,26 mqdl) statistik əhəmiyyətinə görə yüksək olmuşdur ki, (p<0,001) bu da 2 qrupun formalaşdırılması prinsipinə əsasən göstərilirdi.

Xəstələrin boyu hiperurikemiyası olan və (174,5±1,38 sm) normourikemiyası olan qrupda (17«1,8±1,22 sm) statistik əhəmiyyətinə görə fərqlənməmişdir (p>0.05). Hiperurikemiya mövcud olan qrupda bdən kütləsi (93,7±6,29 kq) və BKİ (30,81±2,225 kqm^2) normourikemiya mövcud olan qrupa nisbətən (müvafiq olaraq 179,3±1,99 kq və 26,83±0,515 kqm^2); hər 2 halda p<0,05) statistik əhəmiyyətinə görə yüksək olmuşdur. SAT və DAT-də hiperurikemiya mövcud olan (müvafiq olaraq 118,3±6,43 mm.c.s.və 79,2±4,10 mm.c.s) və normourikemiya mövud olan qruplarda (müvafiq olaraq 124,5±2,18 mm.c.s. və 78,3±1,82 mm.c.s.) statistik əhəmiyyətinə görə aşkar edilmişdir (p>0,05).

Hiperurikemiya və normourikemiya mövcud olan qruplar lipid mübadiləsinin göstəricilərinə əsasən statistik əhəmiyyətinə görə fərqlənməmişlər (p>0,05), müvafiq olaraq ÜX 207,0±30,51 mqdl və 201,4±11,32 mqdl, müvafiq olaraq YSLP 42,2±2,32 mqdl və 42,2±0,68 mqdl; müvafiq olaraq ASLP130,8±34,16 və 125,9±11,48 mqdl, müvafiq olaraq TQ 170,3±33,29 mqdl və 166,3±15,86 mqdl.

Cədvəl 2

Hiperurikemiya və normourikemiyası olan II tip şəkərli diabet xəstlərdə ŞT-nın, yaşın, bədən kütləsinin, BKİ-nin, SAT-ın, DAT-ın, ÜX-nin, YSLP-in, ASLP-in, TQ-in orta göstəriciləri

Göstərici	Hiperurikemiyası olan IItip ŞD-li xəstələr	Hiperurikemiyası olmayan II tip ŞD-li xəstələr	p
Sidik turşusu, mqdl	7,6±0,20	5,5±0,26	< 0,001
Yaş, illərlə	55,7±3,38	50,1±1,35	> 0,05
Bədən kütləsi kq-la	93,7±6,20	79,3±1,99	< 0,05
Boy, sm-lə	174,5±1,38	171,8±1,33	> 0,05
BKİ, kqm^2	30,81±2,225	26,83±0,515	> 0,05
SAT, mm.c.s. ilə	118,3±6,43	124,5±2,18	> 0,05
DAT, mm.c.s. ilə	79,2±4,10	78,6±1,82	> 0,05
HbA1c, %-lə	8,9±1,01	8,3±0,39	> 0,05
ÜX, mqdl	207,0±30,51	201,4±11,32	> 0,05
YSLP, mqdl	42,2±2,32	42,2±0,68	> 0,05
ASLP, mqdl	130,8±34,16	125,9±11,48	> 0,05
TQ, mqdl	170,3±33,29	166,3±15,86	> 0,05

Eyni zamanda qeyd etmək lazımdır ki, hiperurikemiya mövcud olan qrupda xolesterinemiyaya və triqliseridemiyaya yüksək meyllik daha aydın nəzərə çarpır.

Korrelyasion analiz vasitəsilə KQ-da ST ilə bədən kütləsi, BKİ, SAT, DAT, ÜX, YSLP, ASLP, TQ arasında statistik əhəmiyyətli qarşılıqnlı əlaqə aşkar olunmuşdur.

Metabolik sindromsuz II tip şəkərli diabetli qrupda yaş və sidik turşusunun səviyyəsi (r=0,423; p<0,05), bədən kütləsi və sidik turşusunun səviyyəsi (r=0.45; p<0,05) arasında statistik əhəmiyyətli qarşılıqlı əlaqə aşkar olunmuşdur. II tip şəkərli diabeti olan qrupda sidik turşusunun səviyyəsi ilə BKİ, SAT, DAT, ÜX, YSLP, ASLP, TQ-ın səviyyəsi arasında statistik əhəmiyyətli qarşılıqlı əlaqə aşkar olunmuşdur.

Beləldiklə, aparılan tədqiqatlar göstərdi ki, metabolik sindromsuz II tip şəkərli diabeti olan kişilərdə ÜST-nın kriterilərə görə [14]. ST-nın səviyyəsinin yüksəlməsi, hiperurikemiyanın yüksək rastgəlmə tezliyi (21,4±7,90%) nəzərə çarpır. Belə ki, şəkərli diabetin özlüyündə ST-nın konsentrasiyasıqnı yüksəldən risk amili olması haqqında məlumatlar da öz təsdiqini tapdı. Göstərilən qrup xəstələrdə həmçinin ST-nın səviyyəsinin yüksəlməsi artmış bədən kütləsi isə assosiasiya olunur.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ashakiran S., Krishnamurthy N., Navin S., Sandeep Patil. Behaviour of serum uric acid and lipid profile in relation to glycemic status in proliferative and non-proliferative diabetic retinopathy // Current Neurobiology, 2010, v.2 (1), p.57-61.
2. Dehghan A., van Hoek M., Sijbrands E.J. et al High serum uric acid as a novel risk fac- tor for type 2 diabetes. // Diabetes Care, 2008, v.31, p. 361- 362.
3. Taniguchi Y., Hayashi T., Tsumura K. et al . Serum uric acid and the risk for hypertension and type 2 diabetes in Japanese men: The Osaka Health Survey // J Hypertens., 2001, v.19, p.1209–1215.
4. Nakanishi N., Okamoto M., Yoshida H. et al Serum uric acid and risk for development of hypertension and impaired fasting glucose or Type II diabetes in Japanese male office workers // Eur J Epidemiol., 2003, v.18, p.523–530.
5. Jawed S., Khawaja T.F, Sultan M.A., Ahmad S. The Effect of Essential Hypertension on Serum Uric Acid Level // Biomedica, 2005, v.21, p.98-102.
6. Mohamed F.A : On chronic Bright's disease, and its essential symptoms // Lancet, 1879, v.1, p.399–401,
7. Haig A. On uric acid and arterial tension // BMJ, 1889, v. 1, p.288–291,
8. Mazzali M., Kanbay M., Segal M.S. et al Uric acid and hypertension: cause or effect? // Curr Rheumatol Rep., 2010, v.12(2), p.108-17.
9. Forman J.P., Choi H., Curhan G.C. Plasma uric acid level and risk for incident hypertension among men // Journal of The American Society of Nephrology, 2007, v.18 (1), p.287-292
10. Wyatt G.B., Griew A.R., Martin F.I.R., Campbell D.G. Plasma Cholesterol, Triglyceride and Uric Acid in Urban and Rural Communities in Papua New Guinea // Australian and New Zealand Journal of Medicine, 1980, v.10(5), p.491–495.
11. Sui X., Church T.S. , Meriwether R.A. et al Uric Acid and the Development of Metabolic Syndrome in Women and Men // Metabolism., 2008, v.57(6), p.845–852.

12. Heinig M., Johnson R.J. Role of uric acid in hypertension, renal disease, and metabolic syndrome // Cleveland Clinic Journal of Medicine, 2006, v.73 (12), p.1059-1064.

13.Shi-Dou Lin, Dong-Hwa Tsai, Shang-Ren Hsu. Association Between Serum Uric Acid Level and Components of the Metabolic Syndrome // J Chin Med Assoc., 2006, v.69 (11), p.512-516.

14.World Health Organization. Definition, Diagnosis and Classifica-tion of Diabetes Mellitus and its Complications. Report of a WHO consultation. Geneva: World Health Organization 1999.

15. http://www.chemocare.com/managing/hyperuricemia-high-uric-acid.asp

16. http://wiki.answers.com/Q/What_is_normal_value_of_Uric_Acid_in_Blood_in_India

17. http://wiki.answers.com/Q/What_is_the_normal_level_of_uric_acid

18. http://www.gpnotebook.co.uk/simplepage.cfm?ID=241893443

РЕЗЮМЕ

УРЕКИМИЯ У МУЖЧИН С ДИАБЕТОМ ТИПА II БЕЗ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Ю.З.Гурбанов, Т.М.Мусаева,В.А.Мирзазаде

Целью исследовательской работы является оценка состояния обмена веществ уриновой кислоты у пациентов мужского пола с сахарным диабетом II, не сопровождающейся метаболическим синдромом. .46 пациентов прошли исследование.. Пациенты, были разделены на 2 группы.. Контрольная группа груп (KG $ n = 18) и группу II Type сахарный диабет без метаболического синдрома (СДII n = 28). Результаты исследований показали высокий уровень мочевой кислоты и увеличение частоты возникновения урекемии

SUMMARY

URICEMID IN MALE PATIENTS WITH II TYPE DIABETES VTKKBNEC WITHORET METABOLIC SYNDROME

Y.Z.Gurbanov, T.M.Musayeva, V.A.Mirzazade

The aim of the reseach work has been to reveal the state of urime acid metabolism in male patients with II tupe diabetes mellitus not followed by metabolic syndrome.46 malepatienrs have undergone propet exami nations assording to the aim of invertigation. Patients that examined are classified into 2 groups. Control grup (KG$ n=18) and the group of II tupe diabetes mellitus without metabolic syndrome (SDII n=28). The results of the examinations revealed the high level of the urine acid and increased frequency of hyperurichemia occurrence according ta WHO criterif in male patients with II tupe diabetes mellitus without metabolic syndrome.

Daxil olub:31.03.2011

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ТИПА 2 С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

М.С.Новрузова

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

При сахарном диабете (СД) типа 2 в 80% повышение артериального давления (АД) имеет более длительную историю, непосредственно не связанную с СД, и обусловлено чаще эссенциальной (первичной) гипертензией – гипертонической болезнью и изолированной систолической гипертонией [1]. Достаточно часто артериальная гипертензия (АГ) при СД типа 2 предшествует нарушению углеводного обмена, сочетаясь с гиперинсулинемией (ГИ) и инсулинрезистентностью (ИР), которые являются обязательными компонентами метаболического синдрома (МС) [2]. Уже на стадии нарушения толерантности к глюкозе выявляют четкую взаимосвязь величины артериального давления (АД) и нарушения углеводного обмена [3]. Гиперинсулинемия запускает целый ряд патологических механизмов, ведущих к развитию АГ.

Основными механизмами, приводящими к повышению АД при ГИ, являются: активация симпатической нервной системы (СНС), также вызывающая рост сердечного выброса и приводящая к спазму периферических сосудов и повышению общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС); усиление чувствительности сосудистой стенки к прессорным воздействиям (блокада трансмембранных ионных механизмов с повышением содержания внутриклеточного натрия и кальция); сужение просвета артериол и увеличение сосудистого сопротивления в результате стимуляции пролиферации гладкомышечных клеток сосудистой стенки; гиперволемия, обусловленная повышенной реабсорбцией натрия в проксимальных канальцах почек и вызывающая повышение сердечного выброса.

Итак, прежде всего патогенетическую зависимость АГ от ИР и ГИ усматривают в стимуляции СНС, возникающей еще на стадии предиабета, что

подтверждено дозозависимым увеличением концентрации норадреналина в плазме. Механизм влияния инсулина на СНС до конца не ясен. Предполагают, что инсулин путем трансцитоза проникает через гематоэнцефалический барьер в перивентрикулярную область. Там, связываясь со

специфическими рецепторами нейронов дугообразного и паравентрикулярного ядер, вызывает следующие эффекты [4,5,6,7,8,9]: активацию симпатических ядер; подавление активности парасимпатической нервной системы; повышение выработки тиреотропин-рилизинг-фактора. В свою очередь активация симпатических ядер приводит к возбуждению симпатических нервов (почечных, надпочечниковых, висцеральных) и повышенному выбросу норадреналина. Повышение активации СНС приводит к увеличению сердечного выброса, повышению ОПСС, что неизбежно приводит к повышению АД, а подавление парасимпатической нервной системы – к увеличению частоты сердечных сокращений.

Усиленная стимуляция гипофиза тиреотропин-рилизинг-фактором способствует повышению секреции адренокортикотропного гормона (АКТГ) и пролактина. АКТГ, стимулируя кору надпочечников, приводит к усилению секреции кортизола [5, 10, 11]. А гиперпролактинемия вызывает усиление секреции альдостерона. Повышенный уровень катехоламинов в плазме крови способствует усиленному вхождению ионов кальция в клетки миокарда и сосудов, что приводит к избыточному его накоплению и нарушению функции этих клеток. Симпатическая активация дает двоякий эффект: на уровне сердца - это повышение сердечного выброса, на уровне сосудов - спазм и повышение периферического сопротивления.

Помимо стимуляции СНС, инсулин опосредованно способствует повышению активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), ключевым ферментом которой является ангиотензин-превращающий фермент (АПФ), конвертирующий ангиотензин I в ангиотензин II - конечный продукт «ферментного каскада». Гиперпродукция ангиотензина II приводит к многочисленным патологическим эффектам, среди которых наиболее значимыми являются увеличение сердечного выброса, спазм периферических сосудов и увеличение сосудистого сопротивления, гиперплазия и гипертрофия гладкомышечных клеток стенок артерий, а также развитие внутриклубочковой гипертензии и склерозирование почечной ткани [12,13,14,15,16].

Повышенный уровень инсулина в крови может привести к АГ и путем нарушения внутриклеточного транспорта катионов. Так известно, что инсулин блокирует активность Na-K-АТФазы и Ca-Mg-АТФазы, тем самым повышая внутриклеточное содержания ионов натрия и кальция [17, 18]. Существует мнение, что именно этот механизм является основным в развитии АГ в условиях ИР. При ИР, ожирении и АГ активность Na-K-АТФазы снижается, что приводит к повышению концентрации натрия в клетке и снижению концентрации калия. Снижение активности Ca-Mg-АТФазы приводит к повышению уровня кальция в клетке, что вызывает сосудистую гиперреактивность [18, 19]. Имеются данные и об ускорении Na-Li-противотранспорта, который коррелирует с уровнем АД, наличием ИР и ГИ [20]. Вызванный этими причинами внутриклеточный катионный дисбаланс приводит к повышенной сократимости гладкомышечных сосудистых клеток и усилению чувствительности гладкой мускулатуры сосудов к прессорным агентам и стимуляцией внеклеточных факторов роста [5,21].

Гипертрофия гладкомышечных клеток сосудистой (ГМКС) стенки является важным звеном патогенеза АГ [22]. Инсулин, как самостоятельный митогенный фактор, усиливает пролиферацию ГМКС, вследствие чего сужается их просвет и повышается общее сосудистое сопротивление. Высокие уровни инсулина стимулируют реакции, запускающие митоз, и повышают синтез ДНК в эндотелиоцитах и ГМКС [14,18,19,23,24].

Известно, что при гипергликемии увеличиваются гиперосмолярность и объем внеклеточной жидкости, а компенсация углеводного обмена сопровождается снижением АД или его нормализацией. Для СД, начиная с периода его манифестации, характерна ретенция натрия и воды в организме, которая способствует развитию АГ и наблюдается почти у всех больных СД типа 2. В организме больных СД содержание натрия увеличивается в среднем на 10%, что сопровождается увеличением внесосудистого (интерстициального и/или внутриклеточного) объема жидкости. При этом объем плазмы и крови при нормальном АД остается в пределах нормы, а при АГ даже снижается. Weidmann P. и Ferrari P. [25] представили убедительные данные, свидетельствующие о том, что избыток натрия в организме больного диабетом имеется еще до начала развития поздних осложнений, что отличает больных СД от больных с эссенциальной (первичной) гипертензией. Особенность больных диабетом с АГ состоит в том, что у них отмечается повышенная чувствительность АД к задержке натрия, тогда как у больных диабетом с нормальным АД таковая отсутствует. Именно этим объясняется выраженный гипотензивный эффект от применения различных мероприятий, направленных на повышение экскреции натрия (диуретики, диализ) у больных СД. Кроме того, установлено, что ГИ и ИР также способствуют повышению АД, обусловливая увеличение задержки натрия и воды в

организме путем прямого влияния на дистальные отделы почечных канальцев и опосредованно - повышая активность СНС [26]. В результате увеличивается объем циркулирующей жидкости, что приводит к повышению сердечного выброса. По-видимому, с натрием и водозадерживающим эффектом связано появление отеков в начале терапии инсулином (инсулиновые отеки) [27]. Также считается, что дополнительным компонентом действия инсулина, приводящего к задержке натрия в организме, является способность инсулина увеличивать клубочковую фильтрацию глюкозы и одновременно усиливать активность натрий-глюкозного транспортера (импортера), который, как и другие транспортеры глюкозы, активируется при комплексировании инсулина с рецептором в соответствующих тканях-мишенях. Кроме того, инсулин регулирует реабсорбцию натрия в канальцах опосредованно, через механизмы его влияния на калий или путем снижения ответа канальцев на предсердный натрийуретический пептид.

В последние годы достигнут заметный прогресс в изучении генетических факторов АГ. Количественный вклад генетических факторов в развитие АГ составляет от 30-50% [28, 29]. Широко обсуждается роль генетического полиморфизма в развитии АГ. Действительно, роль генетического полиморфизма в развитии АГ является высоковероятной. Связь СД и АГ обусловлена взаимодействием общих наследственных и приобретенных факторов, наличие которых легко прослеживается в семьях больных СД. Популяционные исследования показывают, что у больных СД повышение АД чаще наблюдается при наличии семейной предрасположенности к АГ. Генетическая детерминация АГ при СД сложна и многофакторна, однако, учитывая ключевую роль в патогенезе АГ дисфункции РААС и эндотелия, наибольший интерес для изучения представляют собой гены, ответственные за синтез белков-компонентов РААС. К таким генам-кандидатам относят гены альдостеронсинтазы *(CYP11B2)*, ренина (*REN*), ангиотензин-превращающего фермента *(ACE)*, ангиотензиногена (*AGT*), химазы *(CMA)* и рецептора ангиотензина II типа 1 *(AT2R1)*. Многие из них вовлечены в формирование генетической предрасположенности к АГ, исходя из представлений о роли их белкового продукта в этиопатогенезе заболевания.

Таким образом, АГ и СД типа 2 – две взаиомсвязанные патологии, имеющие общую пато-физиологическую основу и обладающие мощным взаимоусиливающим повреждающим действием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Barnett AH, Dodson PM. Hypertension and diabetes. 3 rd edition. Science Press Ltd., 2000.
2. Hansson L Therapy of Hypertension and Metabolic Syndrome: Today's Standard and Tomorrow's Perspectives // Blood Pressure, 1998, v.7 (Suppl 3), p. 20-22.
3. Steven M. Haffher. Metabolic predictors of hypertension // Jornal of Hypertension, 1999, v.17 (suppl3), p.23-28.
4. Мычка В.Б., Чазова И.Е. Сахарный диабет типа 2 и артериальная гипертония // Сердце: журнал для практикующих врачей, 2004, т. 3, №1 (13), с.13-17.
5. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. М.: Media Medica, 2004, 168 с.
6. Шляхто Е.В., Конради А.О. Причины и последствия активации симпатической нервной системы при артериальной гипертензии // Артериальная гипертензия, 2003, т.9, №3, с. 81-87.
7. Anderson E.A., Hoffman R.P., Balon T.W. et al Hyperinsulinemia produces both sympathetic neural activation and vasodilatation in normal humans // J Clin Invest., 1991, №87, p. 2246-2252.
8. Anderson E.A., Balon T.W., Hoffman R.P. et al Insulin increases symphatetic activity but not blood pressure in borderline hypertensive humans // Hypertension, 1992, №19, P. 621-627.
9. Moreau P., Lamarche L., Laflamme A.K. et al Chronic hyperinsulinemia and hypertension: the role of the sympathetic nervous system // J Hypertens., 1995, №13, p. 333-340.
10. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром // Consilium medicum, 2002, т. 4, №11, с. 587-590.
11. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром, сахарный диабет 2 типа и артериальная гипертония // Сердце: журнал для практикующих врачей, 2003, т. 2, №3 (9), с. 102-104.
12. Диденко В.А., Симонов Д.В: Связь концентрации инсулина в крови с состоянием ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и клинической картины гипертонической болезни // Тер. архив, 1999, №1, с. 26-31.
13. Шестакова М.В. Проблема артериальной гипертонии при сахарном диабете //Кардиол.,1999,№6, с. 59-64.
14. Шляхто Е.В., Моисеева О.М. Клеточные аспекты ремоделирования сосудов при артериальной гипертензии // Артериальная гипертензия, 2002, т.8, №2, с. 45-49.
15. Schelling P., Fisher H., Ganten D. Angiotensin and cell growth: a link to cardiovascular hypertrophy? // Am J Hypertens', 1991, №9, p. 3-15.
16. Sowers J.R., Epstein M; Diabetes mellitus and associated hypertension; vascular disease and nephropathy: an update //Hypertension, 1995, №26, p. 869-879.
17. Балаболкин М.И. Диабетология. М.:Медицина», 2000, 672 с.
18. Sowers J.R. Effects of insulin and TGF-F on vascular smooth muscle glucose and cation metabolism // Diabetes., 1996, №45, p. 47-51.

19. Sowers J.R. Insulin and insulin-like growth factor in normal and pathological cardiovascularphisiology // Hypertension., 1997, №29, p. 691-699.

20. Задионченко В.С., Хруленко С.Б. Особенности течения артериальной гипертонии у больных с метаболическими нарушениями // Российский Кардиологический Журнал, 2001, №1, с. 8-12.

21. Соколов Е.И. Диабетическое сердце. М.: Медицина, 2002, 416 с.

22. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия): причины, механизмы, клиника, лечение. СПб, 1995, 311 с.

23. Белоусов Ю.Б. Поражение органов-мишеней при артериальной гипертонии//Тер.архив.,1997,т.69,с.29-32.

24. David Hasdai, Robert A.. Rizza, David R. Holmes, Darcy M. Richardson, et al. Insulin and insulin-growth factor-I cause coronary vasorelaxation in vitro // Hypertension., 1998, v. 32, №2, p. 228-234.

25. Weidmann P., Ferrari P. Central role of sodium in hypertension in diabetic subjects // Diabetes Care, 1991, v. 14(3), p.220-232.

26. Александров А.А., Оганов Р.Г. Инсулин и артериальная гипертония: роль гиперсимпатикотонии // Терапевтический архив, 2002, № 2, с.6-13.

27. Дедов И.И, Шестакова М.В. Сахарный диабет и артериальная гипертензия. М.:Медицинское информационное агентство, 2006, 344 с.

28. Staessen J.A., Wang J.G., Bianchi G., Birkenhager W.H. Essential hypertension // Lancet,2003,№361,p1629-41.

29. Gimenez-Roqueplo A.P., Jeunemaitre X. Genetics and essential hypertension: candidate genes or screening of the whole genome? // Arch. Mal. Coeur., 2003, №96, p. 1089-1095.

XÜLASƏ

II TIPLI ŞƏKƏRLI DIABET VƏ METABOLIK SINDROMU OLAN XƏSTƏLƏRDƏ ARTERIAL HIPERTENZIYANIN ETIOLOGIYA VƏ PATOGENEZI

M.S.Novruzova

II tipli şəkərli diabet zamanı 80% hallarda arterial hipertenziya daha üüzün müddətli tarixə malik olur və daha çox esseinsial (ilkin) hipertenziya- hipertonik xəstəlik və izolə olunmuş sistolik hipertonya ilə əlaqəli olur. Bu məqalədə müəllif həmin problrmlə bağlı bir sıra nəşrləri təhlil etmişdir.

SUMMARY

ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF ARTERIAL HYPERTENSION IN DIABETES MELLITUS TYPE 2 WITH THE METABOLIC SYNDROME

M. C. Novruzova

In diabetes mellitus (DM) type 2 in 80% increase in blood pressure (BP) has a long history, is not directly associated with diabetes and is caused most often essential (primary) hypertension - hypertension and isolated systolic hypertension [1].

Daxil olub:11.02.2011

AZƏRBAYCANDA ƏHALININ QIDASININ YODLA TƏMINAT DƏRƏCƏSININ ÖYRƏNILMƏSI (2009-CU ILIN NƏTICƏLƏRININ 2007-CI IL ILƏ MÜQAYISƏSI)

İ.F.Ramazanova

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Yod çatışmazlığı xəstəlikləri Azərbaycan üçün daima mühüm problem olmasına baxmayaraq, yod çatışmazlığının aradan qaldırılması yalnız son iyirmi ildə qlobal prioritetə çevrilmişdir. Duzun Universal Yodlaşdırılması (DUY) yod çatışmazlığının profilaktikasının ən etibarlı, ucuz və təhlükəsiz metodudur. Bunun üçün ailələrin 90%-dən çoxunun keyfiyyətli yodlaşdırılmış duz qəbul etməsi lazımdır [3].

DUY və yod çatışmazlığının aradan qaldırılması işində ciddi irəliləyişə nail olunmasını nəzərə alaraq əhali arasında yod qəbulunun hazırki vəziyyətini və YÇX-nin aradan qaldırılmasına necə nail olunmasını qiymətləndirmək üçün ölkə üzrə ilk dəfə 2007-ci ildə, ikinci dəfə isə 2009-cu ildə reprezentativ (təmsiledici) epidemioloji tədqiqatlar həyata keçirildi [1, 2].

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Epidemioloji müayinələrə respublikanın 15 rayonu tədqiqat obyekti kimi (klaster) seçilmişdir. Müayinə olunan kontingent kimi 7-12 yaşlı uşaqlar və reproduktiv (15-49) yaşlı qadınlar götürülmüşdür. Hər bir rayonda Təhsil Nəzirliyinin təqdim etdiyi bütün məktəblərin siyahısı əsasında təsadüfi seçmə üsulu ilə məktəblər seçildi. Bundan əlavə, hamilə qadınlar yarımqrupu da eyni sorğu yerlərində (məktəblər seçilmiş klasterlərdə) ya tibb mərkəzləri, ya da ailələrə baş çəkmək yolu ilə qiymətləndirilmişdir. Seçilmiş 15 məktəbin (klasterin) hər birində 8-10 yaşlı 30 məktəbli və 10 hamilə qadın müayinəyə cəlb edilmişdir.

Tədqiqatlar bəzi dəyişikliklər edilməklə UNICEF/ÜST/ICCIDD qaydalarına əsasən yerinə yetirildi. Epidemioloji baxımdan məktəbdə həyata keçirilən müayinələr ümumi əhalinin yod qəbul etməsi səviyyəsini müəyyən etmək üçün ən asan və səmərəli üsul hesab edilir.

Azərbaycanda demək olar ki, bütün az yaşlı uşaqlar (8-10 yaş) sosial və gəlir statuslarından asılı olamayaraq məktəbə gedirlər. Belə halda, az yaşlı məktəblilərin yod qəbulu təmsilçilik (reprezentativ) prinsipi əsasında bütün əhalinin yod qəbulunu əks etdirir (Azərbaycanda məktəblilər demək olar ki, yod preparatları qəbul etmirlər). Sorğu yerləri iki pilləli təsadüfi yolla nisbi əhali nümunələri metodu ilə seçilmişdi [6,7].

Bakı şəhərində və respublika ərazisində 7-12 yaşlı məktəbliləri və həmin məktəbin yerləşdiyi yaşayış məntəqəsi tibbi müəssisəsində qeydiyyatda olan hamilə qadınlardan sidik nümunələrin götürülməsi ÜST tövsiyələrinə əsasən aparılmışdır. Belə ki, bütün uşaqlar və hamilə qadınlardan sidik nümunələri götürülmüş və fərdi şüşə qablara yerləşdirilmişdir. Sidik nümunələri (2,0 ml) kiçik konteynerlərə qoyulmuş yod tərkibinin müəyyən edilməsinədək soyuducuda saxlanılmışdır. Bundan əlavə kontrol sidik nümunəsi (3 klasterdən) YBRL laboratoriyasında yoxlamadan keçirmək üçün hazırlanmışdır.

Bu müayinələr bir ildən bir eyni prinsiplə həyata keçirilmişdir (2007 və 2009-cu illər). Sidik nümunələrinin analizi ATU-nun qidalanma və kommunal gigiyena kafedrası nəzdində yerləşən biomonitorinq laboratoriyasında həyata keçirilmişdir. Sidikdə yodun miqdarı indiyə qədər respublikada həyata keçirilməyən, kükürdlü arsenitli metodikanın C.Dunn (1993) tərəfindən modifikasiya olunmuş (ammonium persulfat ilə mineralizasiya aparıldıqdan sonra) variantı ilə həyata keçirilmişdir.

SY analizlərinin nəticələri minimal və maksimal dəyərləri olan az və orta səviyyəli idi. Tezliklər ICCIDD/UNICEF/ÜST-ün meyarlarına əsasən hesablanmışdı: < 19, 20-49, 50-99, 100-199, 200-299, 300-499 və > 500 mkq/l [4,5].

TƏDQIQATIN NƏTICƏLƏRI VƏ MÜZAKIRƏSI: Yaxşı məlumdur ki, qida ilə daxil olan yodun 90%-i insan bədənindən sidik vasitəsilə xaric olur. Ona görə də, sidikdə yodun səviyyəsi insan tərəfindən qida ilə qəbul edilmiş yodun miqdarının yaxşı göstəricisidir (indikatorudur). Ayrı-ayrı götürülmüş sidik nümunələrində yod tərkibinin qiymətləndirilməsi həmin fərdlərin nə qədər yod qəbul etdiyini göstərməsə də (sidikdə yod səviyyələrində yüksək müxtəliflik olduğundan), əhali səviyyəsində (populyasiyada) yodun qəbul səviyyəsi barədə etibarlı ehtimalı təmin edir.

Tədqiqatlar çərçivəsində 452 məktəblinin və 152 hamilə qadının sidiyində yodun miqdarı kəmiyyətcə təyin edilmişdir. Nəticələr cədvəldə öz əksini tapmışdır (Cədvəl 1).

Cədvəl 1

Müayinələr aparılan 15 klaster üzrə məktəblilərin və hamilə qadınların sidiyində yodun orta göstəriciləri və medianası

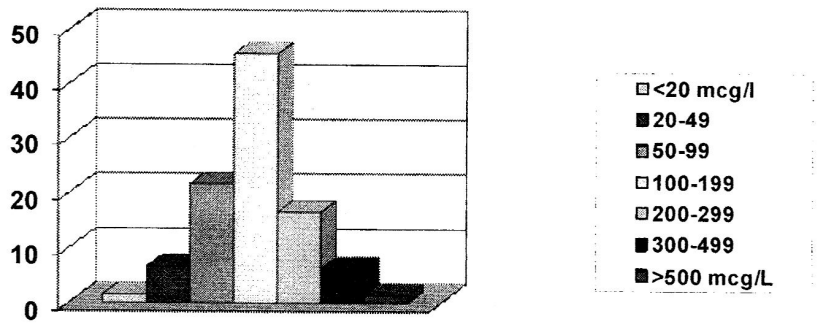
Müayinə qrupları	Mediana	Orta göstərici	Minimal səviyyə	Maksimal səviyyə	Nümunə sayı
Məktəblilər	135,4	156,6	2,3	751	452
Hamilə qadınlar	151,4	166,2	14,7	477,7	152

Alınan nəticələr tədqiqat aparılan klasterlərdə əhalinin qidasının yodla ümumən adekvat təminatına dəlalət edir. Məktəblilərin sidiyində yodun mediana konsentrasiyası 135,4 mkq/l, hamilə qadınlarda isə 151,4 mkq/l təşkil etmişdir. Yodun konsentrasiyasının orta göstəricisi yüksək olmuşdur (müvafiq olaraq 156,6 və 166,2 mkq/l). Cədvəl 2, şəkil 1 və 2-də sidikdə yodun %-lə paylanma tezliyi görürük: həmçinin istər məktəblilər, istərsə də hamilə qadınlarda bu göstərici nisbi normal xarakter daşıyır (Şək.3 və 4).

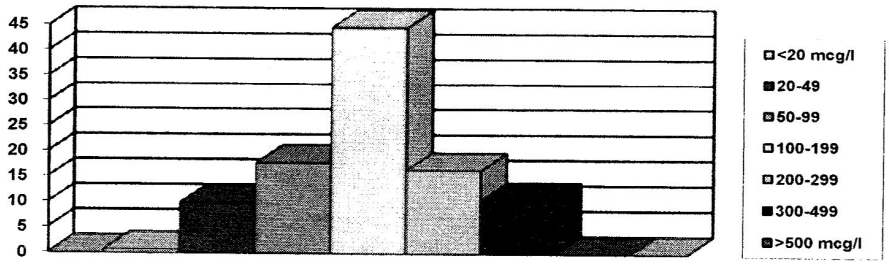
Cədvəl 2

Azərbaycanın 15 klasteri üzrə məktəblilərin və hamilə qadınların sidiyində yodun (%-lə) paylanma tezliyi (2009)

Müayinə qrupları	Sidikdə yodun səviyyəsi (mkq/l)						
	< 20	20-49	50-99	100-199	200-299	300-499	>500
Məktəblilər 2009	1,5%	6,6%	21,7%	45,6%	16,6%	6,4%	1,5%
Nümunələrin sayı	7	30	98	206	75	29	7
Hamilə qadınlar 2009	0,7%	9,9%	17,8%	44,7	16,4	10,5%	0%
Nümunələrin sayı	1	15	27	68	25	16	-



Şək. 1.Azərbaycanın 15 klasteri üzrə məktəblilərin sidiyində yodun paylanma səviyyəs (mediana-135,3; orta göstərici-156,6 mkq/l)



Şək. 2. Azərbaycanın 15 klasteri üzrə hamilə qadınların sidiyində yodun səviyyəsi (mediana – 151,4; orta göstərici –166,2mkq/l)

Cədvəl 3

Məktəblilərin və hamilə qadınların 15 klasterdən toplanmış sidik nümunələrinin həcmi və sidikdə yodun mediana səviyyəsi

№	klaster	Məktəblilərin sidiyində yodun medianası	Nümunələrin sayı	Hamilələrin sidiyində yodun medianası	Nümunələrin sayı
1.	Ağdaş	144,5	30	168,5	10
2	İmişli	190	30	208,8	10
3	Quba	140,3	30	188,9	10
4	Qusar	168,9	32	89,8	10
5	Göyçay	134,6	30	145,8	10
6	Cəlilabad	126	30	184,3	10
7	Masallı	136,6	30	180,6	10
8	Biləsuvar	122,1	30	145,7	10
9	Sabirabad	90,5	30	174,3	10
10	Xaçmaz	135,2	30	148,6	10
11	Qobustan	199,1	30	131,1	10
12	Binəqədi	108,9	30	114,6	12
13	Xatai	122,1	30	134,3	10
14	Nəsimi	111,9	30	124,9	10
15	Səbail	139	30	129,4	10
	Mediana 15 klaster üzrə	135,4	452	151,4	152

3-cü cədvəldə müayinə aparılan 15 klasterdə məktəblilərin və hamilə qadınların sidiyində yodun mediana səviyyəsi verilmişdir. Göründüyü kimi bu göstərici 2 klaster istisna olmaqla (Sabirabad və Qusar) bütün klasterlərdə 100 mkq/l-dən yuxarı olmuşdur ki, bu da yodla təminatın optimal səviyyədə olmasına

dəlalət edir (Sabirabadda məktəblilərin sidiyində yodun medianası 90,5 mkq/l, Qusarda isə hamilə qadınlarda-89,8 mkq/l).

Alınan nəticələrin həmin 15 rayonda 2007-ci ilin məlumatları ilə müqayisəsi sidikdə yodun mediana səviyyəsinin bir qədər aşağı düşdüyünü göstərir. 15 rayonda mediana səviyyəsi məktəblilərdə 36%, hamilə qadınlarda isə 22% azalmışdır. Bununla belə, medianan azalmasına baxmayaraq, sidikdə yodun konsentrasiyası həm məktəblilər, həm də hamilə qadınlarda normal xarakter daşımışdır. Bu xüsusilə 2007-ci illə müqayisədə (o vaxt göstərici nəzərəçarpacaq dərəcədə yüksək olmuşdu) özünü daha qabarıq göstərir (Cədvəl 5, Şək. 3 və 4).

Cədvəl 4

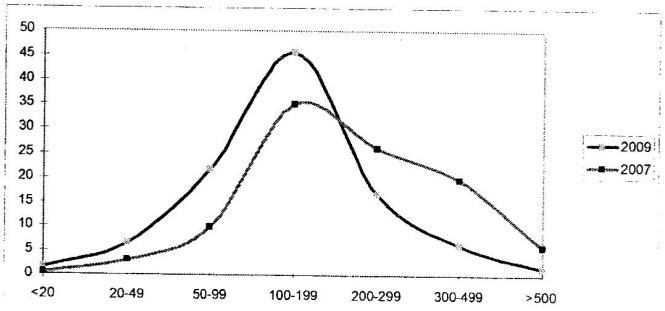
2007-ci illə müqayisədə klasterlər üzrə məktəblilərin və hamilə qadınların sidiyində yodun medianası

№	klaster	Məktəblilər		Hamilələr	
		2007	2009	2007	2009
1.	Ağdaş	249.3	144,5	259,1	168,5
2.	İmişli	428.8	190	275,4	208,8
3	Quba	249.8	140,3	264,9	188,9
4	Qusar	200.3	168,9	210,2	89,8
5	Göyçay	239.1	134,6	216,6	145,8
6	Cəlilabad	258.4	126	309,3	184,3
7	Masallı	239.5	136,6	119,3	180,6
8	Biləsuvar	251.0	122,1	238,4	145,7
9	Sabirabad	173.4	90,5	158,7	174,3
10	Xaçmaz	165.7	135,2	134,3	148,6
11	Qobustan	237.2	199,1	290,4	131,1
12	Binəqədi	173.7	108,9	196,9	114,6
13	Xatai	133.0	122,1	98,5	134,3
14	Nəsimi	213.6	111,9	153,6	124,9
15	Səbail	164.7	139	126,9	129,4
	Mediana 15 klaster üzrə	211,2	135,4	194,7	151,4

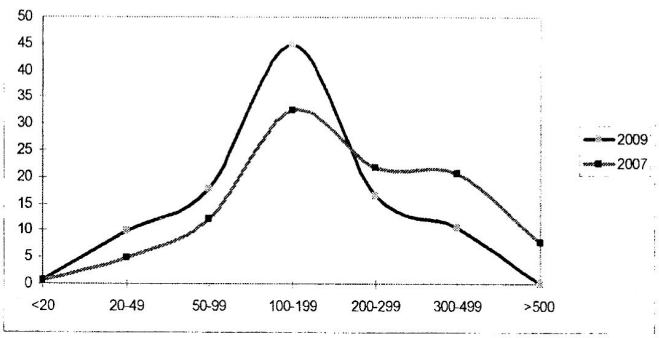
Cədvəl 5

2007-ci illə müqayisədə respublikanın 15 klasteri üzrə məktəblilərin və hamilə qadınların sidiyində yodun paylanma tezliyi (%-lə)

Müayinə qrupları	sidikdə yodun səviyyəsi (mkq/l)						
	< 20	20-49	50-99	100-199	200-299	300-499	>500
Məktəblilər 2007	0,4%	3,1%	9,8%	35%	26%	19,8%	5,9%
Məktəblilər 2009	1,5%	6,6%	21,7%	45,6%	16,6%	6,4%	1,5%
Hamilə qadınlar 2007	0,6%	4,8%	12,1%	32,5%	21,7%	20,7%	7,6%
Hamilə qadınlar 2009	0,7%	9,9%	17,8%	44,7	16,4	10,5%	0%



Şək. 3. 2007-ci illə müqayisədə respublikanın 15 klasteri üzrə məktəblilərin sidiyində yodun paylanma səviyyəsi



Şək. 4. 2007-ci illə müqayisədə respublikanın 15 klasteri üzrə hamilə qadınların sidiyində yodun paylanma səviyyəsi

NƏTICƏ. 1.2009-cu ildə respublikanın 15 rayonunda məktəblilər və hamilə qadınların sidiyində ekskresiya olunan yodun miqdarı öyrənilmişdir. Tədqiqat nəticəsində aydınlaşdırılmışdır ki, sidikdə yodun medianası müvafiq olaraq 135,4 və 151,4 mkq/l olmuşdur. Bu isə öyrənilən rayonların əhalisinin yod statusunun optimal səviyyədə olmasına dəlalət edir (100-200 mkq/l səviyyəsindədir). 2.2009-cu ildə respublikanın 15 rayonunda aparılan tədqiqatlar sidikdə yodun medianasının 2007-ci illə müqayisədə cüzi azaldığını aşkar etsə də, sidikdə yodun yayılma səviyyəsinin tezliyini məqbul hesab etmək olar.

ƏDƏBIYYAT

1. Azərbaycanda yod çatışmazlığının aradın qaldırılması proqramı. Qiymətləndirmə hesabatı. Bakı, 2004, 18s.
2. Azərbaycanda yod qəbulu üzrə milli təmsilçi sorğunun aparılması üçün vəsait, Bakı, 2007, 21 s.
3. Ramazanova İ.F. Azərbaycanda əhalinin yodlaşdırılmış duzla təminat dərəcəsinin öyrənilməsi // Azərbaycanda tibb elmi və praktik səhiyyənin müasir nailiyyətləri, 2007, №1
4. Ramazanova İ.F. Azərbaycanda məktəblilərin qidasının yodla təminat dərəcəsi // Sağlamlıq, 2009, №10
5. Рамазанова И.Ф. Исследование обеспеченности питания йодом в Азербайджане // Медицинские науки, 2010, №1
6. WHO Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring their Elimination Geneva, 2001.
7. K.Markou et al. Iodine Deficiency in Azerbaijan after the discontinuation of iodine prophylaxis proqram: reassessment of iodine intake and goiter prevalence in schoolchildren // Thyroid, 2001, v.11(2), p.1141-1146.

РЕЗЮМЕ

ИЗУЧЕНИЕ СТЕПЕНЬ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ЙОДОМ ПИТАНИЯ НАСЕЛЕНИЯ В АЗЕРБАЙДЖАНА (СРАВНЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ 2009 ГОДА С 2007)

И.Ф. Рамазанова

Существует факт, что в сутке 90% йода выводится с мочой. В этой связи, йод в моче (UI) является самым надежным индикатором йодного статуса питания. Так, в 2009 году уровня йода в моче изучалась в 15 районах среди 452 школьников и 152 беременных женщин. Исследование показало, что средний йод в моче 135,4 для школьников и 151,4 мкг / л для беременных женщин. Это свидетельствует о том, что статус йода является оптимальным (в пределах нормы 100-300 мкг / л). По сравнению с 2007 годом результаты биомониторинга средний уровень йода в моче была ниже среди детей на 36%, а среди беременных женщин - на 22%.

SUMMARY

STUDY OF NUTRITION IODINE STATUS OF AZERBAIJAN POPULATION (comparison of results of 2009 with 2007)

I.F.Ramazanova

There is the fact, that 90% of daily nutrition iodine is excreted with urine. Thereupon, urine iodine (UI) is the most reliable indicator of iodine nutrition status. So, in 2009 urine iodine level was studied in 15 districts among 452 school pupils and 152 pregnant women. Study revealed, that median of urine iodine is 135,4 for school children and 151,4 mcg/l for pregnant women. It's the evidence that iodine status is optimal (in limits of norm 100-300 mcg/l). In comparison with 2007 biomonitoring results the median of urine iodine level was lower among children on 36%, and among pregnant women – on 22%.

Daxil olub:15.03.2011

SÜNİ MAYALANMA ÜSULU İLƏ YARANMIŞ HAMİLƏLİKDƏN DOĞULAN YENİDOĞULANLARDA NEONATAL DÖVRÜN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

G.Ə.Novruzova
Azərbaycan tibb universiteti,Bakı

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının məlumatına əsasən bütün dünyada ailələrin 15%-i sonsuzluqdan əziyyət çəkir. Ədəbiyyat məlumatlarına əsasən qadın sonsuzluğu-41%,kişi sonsuzluğu-24%,müştərək sonsuzluq-24% və izah olunmayan səbəblərdən yaranan sonsuzluq-11% halda qeyd olunur. Müxtəlif mənbələrdə bu rəqəmlər müxtəlifliyi ilə diqqəti cəlb edir [1,2].

Müasir dövrdə yardımçı reproduktiv texnologiyaların inkişafı sonsuzluq probleminin həllində əvəzolunmaz müalicə üsulu sayılır [3]. Çoxsaylı səbəblərdən yaranan sonsuzluğun tibbi kompleks müalicəsində ekstrakorporal süni mayalanma üsulu (EKSM) geniş istifadə olunur.Azərbaycanda bu üsul 2004-cü ildən tətbiq olunur. Bu üsulun əsasında yumurtahüceyrələrin bədəndən kənarda mayalanması durur.İlk dəfə ekstrakorporal mayalanma üsulu 1978-ci ildə İngiltərədə Steploe P.və Edvards R. tərəfindən tətbiq olunmuşdur. Uzun müddətli tədqiqatlar nəticəsində 25 iyul 1978-ci ildə ilk körpə Luiza Braun dünyaya gəlmişdir. Bu gün Luizanın 32 yaşı var və artıq saglam körpə dünyaya gətirib,böyüdür [4].

Ekstrakorporal süni mayalanma (EKSM) üsulunun aşağıdakı növləri var:

Kriokonservasiyalaşmış embrionların köcürülməsi. Bu əvvəlki EKSM prosedurundan dondurularaq saxlanılmış embrionların köçürülməsidir.

QİFT üsulu (GİFT-Gamete intrafallopian transfer). Bu zaman mayalanmış yumurtahüceyrə cərrahi yolla uşaqlıq borusuna yerləşdirilir.

İCSİ üsulu (İntrositoplasmic Sperm İnjection). Bu zaman spermatozoid inyeksiya vasitəsilə birbasa yumurtahüceyrənin içərisinə yeridilir.

Bu üsulun səmərəliliyi yalnız hamiləliyin başlanması ilə deyil, müalicə almış ananın və doğulan uşağın sağlamlığı ilə müəyyən edilir [5].

Alimlərin fikrincə,süni mayalanmanın müsbət tərəfi bir çox xəstəliklərin və patoloji halların erkən mərhələlərində aşkarlanmasına imkan verməsindədir [3,6].

Çoxsaylı tədqiqatların məqsədi istifadə olunan süni mayalanma üsullarının formalaşan dölə, doğulan uşaga mənfi təsirini proqnozlaşdırmaq və zərərsizləşdirməkdən ibarətdir[7]. Son zamanlar bu məqsədə çatmaq üçün ekstrakorporal süni mayalanma yolu ilə doğulan uşaqların sağlamlıq səviyyəsi geniş və dərin şəkildə öyrənilir [8].

Lakin, dünyada və eləcədə Azərbaycanda süni mayalanma ilə yaranmış hamiləlikdən doğulan uşaqların sağlamlıq vəziyyəti, təbii yolla dünyaya gələn uşaqlarla müqayisəsi kifayət qədər araşdırılmamışdır.

Bu səbəblə tədqiqatın MƏQSƏDI İCSİ üsulu ilə yaranmış hamiləlikdən doğulan uşaqların sağlamlıq vəziyyətini nəzərə alaraq neonatal dövrün xüsusiyyətlərini, təbii yolla dünyaya gələn uşaqlarla müqayisəli şəkildə öyrənməkdən ibarətdir.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Tədqiqata süni mayalanma üsulunun spermatozoidlərin intrasitoplazmatik inyeksiyası yolu (İCSİ) ilə yaranmış hamiləlikdən doğulmuş 98 uşaq cəlb edilmişdir. Bu yenidoğulanların 74-ü təkdöllü, 24-ü isə çoxdöllü hamiləlikdən doğulmuşdur (əsas qrup).Digər qrupu 42-si təkdöllü,8-i çoxdöllü təbii mayalanma (TM) ilə yaranmış hamiləlikdən doğulan 50 yenidoğulan təşkil etmişdir (müqayisə qrupu).

Tədqiqatda hər iki qrupda əhəmiyyətli qiymətləndirmə göstəricilərindən olan çoxdöllülük, ananın sağlamlığı, yaşı, sosial-iqtisadi vəziyyəti, yenidoğulanın hestasiya yaşı və bədən kütləsi diqqəti cəlb etmişdir.Süni mayalanmanın mənfi tərəflərindən biri mayalanma zamanı uşağlığa bir neçə embrionun yeridilməsi zəruriyyətidir. Bu hal çoxdöllülüyə səbəb olur [9] və nəticədə də hamiləliyin pozulma təhlükəsi, hamiləlik və doğuşun fəsadlaşması (gecikmiş hestoz,arterial hipetroniya,qanda şəkərin yüksəlməsi, ciftin erkən ayrılması və.s.) kimi yeni problemlər önə çıxarır [10,11].

Bəzi müəlliflərin tədqiqat nəticələri, süni mayalanma yolu ilə doğulan uşaqlarda anadangəlmə inkişaf qüsurlarının rastgəlmə tezliyinin ananın yaşı ilə bağlılığını göstərir[4].

Alınan nəticələrin statistik işlənməsi parametrik (Styudent meyarı) və qeyri-parametrik (MannaUitni meyarı) üsulla aparılmışdır.

TƏDQIQATIN NƏTICƏLƏRI. Aparılmış klinik müşahidələrin nəticələrinə əsaslanaraq İCSİ və TM ilə yaranmış hamiləlikdən doğulan uşaqların hestasiya yaşı və antropometrik göstəriciləri aşağıdakı cədvəldə verilmişdir.

Cədvəl

İCSİ və TM ilə yaranmış hamiləlikdən doğulan uşaqların hestasiya yaşı və antropometrik göstəriciləri

Yenidoğulanların göstəriciləri	Qruplar			
	Əsas qrup (İCSİ), n=98		Müqayisə qrupu (təbii yolla hamiləlik-TM), n=50	
	təkdöllü,n=74	təkdöllü,n=24	təkdöllü,n=42	çoxdöllü,n=8
Hestasiya yaşı, həftə (orta qiymət)	37,6 ± 0,14	36,2 ± 0,88	38,6 ± 0,25	36,1 ± 0,44
Hestasiya yaşına görə yenidoğulanların sayı (%):-37-42 həf.	87,8	60,0	93,0	62,5
- 33 – 36 həftə	9,09	33,3	4,7	37,5
‹ 32 həftə	3,03	6,6	2,3	0
Bədən kütləsi, q	3142,5 ± 48,8	2268,5 ±88,7	3328,4 ±31,4	2336,5 ±84,5
Bədən kütləsinə görə yenidoğulanların sayı (%):‹2500 q	7,5	60,0	6,9	37,5
‹1500 q	1,5	13,2	2,3	12,0
‹1000 q	0	0	0	0
Boy , sm	48,8 ± 0,12	44,5 ± 0,58	49,1 ± 0,10	45,2 ±0,71
Başın dairəsi, sm	34,2 ± 0,10	31,8 ± 0,56	34,8 ± 0,14	32,1 ± 0,48
Döşün dairəsi, sm	32,8 ± 0,18	28,6 ± 0,59	33,1 ± 0,12	29,5 ± 0,42

Yenidoğulmuşların vəziyyəti 1-ci və 5-ci dəqiqədə Apqar şkalasına, müayinə olunmuş uşaqların bioloji yetişkənliyi isə Ballard şkalasına əsasən qiymətləndirilmişdir.

Əsas qrupda hestasiya yaşına görə yetişməzlik daha çox diaqnostik əhəmiyyət kəsb edən əlamətlərlə-əmmə refleksinin zəif olması, hipotermiyaya meyllik,başda nazik və seyrək tüklərin olması, qulaq seyvanının yumşaq qığırdaqlı olması,dabanda cizgilərin az olması müşahidə edilmişdir.Morfofunksional yetişməzliyə təkdöllü hamiləlikdən doğulmuş yenidoğulanlarda, çoxdöllü hamiləlikdən doğulmuşlara nisbətən 2 dəfə az rast gəlinmişdir.

Aparılmış klinik müşahidələr göstərmişdir ki, əsas qrupda asfiksiya ilə doğulma hallarının nisbi sayı müqayisə qrupundan olan uşaqlara nisbətən çox olmuşdur; əsas qrupa daxil olan uşaqlarda ağır dərəcəli asfiksiyaya müqayisə qrupundakından çox rast gəlinmişdir.Müqayisə qrupunda isə Apqar şkalası ilə 8-10 balla qiymətləndirilən uşaqların nisbi sayı, əsas qrupa nisbətən çox olmuşdur.

Neonatal dövrün gedişini qiymətləndirərkən bədən kütləsinin maksimal itirilməsi və onun bərpa müddətinə, göbək ciyəsi qalığının düşmə vaxtına, təbii qidalanmanın müddətinə xüsusi əhəmiyyət verilmişdir.

Bu uşaqlarda erkən neonatal dövrdə adaptasiya prosesi müəyyən xüsusiyyətlərə malik olmuşdur.Belə ki, ilkin bədən kütləsinin maksimal itirilməsi əsas qrupu yenidoğulanlarında 5-6-cı gün,müqayisə qrupunda isə 3-4 gün müşahidə edilmişdir. Həmçinin müayinə olunan yenidoğulanlarda sarılıq daha tez (uşağın həyatının 2-3-cü günü) başlamış və daha çox uşaqda (75,0%) müşahidə edilmiş, konyuqasion xarakterli olmuşdur.Sarılığın davametmə müddəti hər iki qrupda dürüst fərqlənməmişdir.

İCSİ üsulu ilə yaranmış hamiləlikdən dögulmuş yenidoğulanlarda əmmə refleksinin bərpası, müqayisə qrupuna nisbətən gec bərpa olmuşdur.

Bu qeyd edilənlərlə yanaşı, müayinə olunmuş yenidoğulanlarda dizembriogenez stiqmaları müəyyən edilmişdir. Daha çox aşağı yerləşmiş və deformasiya olunmuş qulaq seyvanı, başda tüklərin zəif olması, qısa burun, «qotik» damaq, «asılan» ənsə sümüyü, hipertelorizm, mikroretroqnatiya, proqnatiya, dar göz yarıqları, qısa çəçələ barmaq qeyd edilmişdir.

Süni mayalanma ilə yaranmış hamiləlikdən doğulan yenidoğulanlarda neonatal dövrdə dizadaptasiya sindromunun klinik xüsusiyyətləri ozünü daha çox tənəffüs pozğunluğu sindromu (21,6%),ödem sindromu(23,4%) və mərkəzi sinir sisteminin (MSS) zədələnmələri ilə göstərmişdir.Əsas qrupunda olan yenidoğulanların əksəriyyətində MSS-nin müxtəlif dərəcəli hipoksik-işemik zədələnmələri müşahidə edilmişdir.Yüngül dərəcəli zədələnmələrin rastgəlmə tezliyi 16,2%,2-ci dərəcəli hipoksik-işemik zədələnmələr 67,1% , 3-cü dərəcəli zədələnmələr əsas qrupunda 9,6% olduğu halda, müqayisə qrupunda ümumiyyətlə olmamışdır.MSS-nin hipoksik-işemik zədələnmələri zamanı süstlük sindromu əsas qrupda həm təkdöllü, həm də çoxdöllü hamiləlikdən doğulan yenidoğulanlarda üstünlük təşkil etmişdir.

Sinir sisteminin funksional vəziyyətini öyrənərkən yenidoğulanların ümumi vəziyyəti, davranışı, pozası, qışqırığının xarakteri nəzərə alınmışdır.

Uşaqların tam əksəriyyətində baş beynin ultrasəs müayinəsi (neyrosonoqrafiya) aparılmış,24,0%-də struktur dəyişikliklər aşkar edilmişdir.

Müayinə olunanlarda bətndaxili inkişafın ləngiməsi sindromunun (BİL) hipotrofik və hipoplastik formaları müşahidə edilmişdir.Bu sindromla doğulan yenidoğulanlara əsas qrupda-66 (68,7%), müqayisə qrupuna-30 (31,3%) nisbətən daha cox rast gəlinmişdir.Əsas qrupda BİL ilə doğulmuş yenidoğulanlarda doğuş zədələri,baş beyinə qansızma müqayisə qrupundakı uşaqlarla müqayisədə 3 dəfə çox müşayiət olunmuşdur.MSS tərəfindən əzələ tonusunun pozulması,anadangəlmə reflekslərin (Babkin,Moro,Robinson) alinmaması və ya tez sönməsi sinir reflektor oyanığlığa, yuxunun pozulmasına, kəllə daxili təzyiqin yüksəlməsinə gətirib çıxartmışdır. BİL ilə doğulmuş yenidoğulanların 69,2%-də veqeto-visseral sindrom qeyd olunmuşdur.Bu sindrom mikrosirkulyasiyanın və termorequlyasiyanın pozulması şəklində müşahidə edilmişdir. Xroniki bətndaxili hipoksiya ilə doğulmuş bu yenidoğulanlarda doğuşdan sonrakı hipotermiya ağciyər qan dövranında baş verən dəyişikliklər tənəffüs pozğunluğu sindromuna, persistəedən ağciyər arteriyasının hipertenziyası kimi ağırlaşmalara səbəb olmuşdur. BİL ilə doğulmuş yenidoğulanlarda ürək-damar sistemi tərəfindən-ürək tonlarının karlaşması,bradikardiya, zirvədə sistolik küyün eşidilməsi müşahidə edilmişdir.Mədə-bağırsaq traktı pozulmaları əsasən qaytarma,qusma,meteorizm, qəbizliklə və mekoni xarakterli stulla təzahür etmişdir.

Müayinə olunan yenidoğulanlar arasında bətndaxili infeksiya 27,0 % uşaqda qeyd edilmişdir ki,onların 13,5 % - i mikst infeksiya (herpes və sitomeqalovirus, herpes və toksoplazmoz, sitomeqalovirus və xlamidioz) şəklində qeyd olunmuşdur; 7,27 % uşaqda bətndaxili pnevmoniya müəyyən edilmişdir.

Süni mayalanma ilə doğulan uşaqlarda anadangəlmə inkişaf qüsurları 6,25% təşkil etmişdir. İnkişaf qüsurlarının təhlili zamanı pəncənin birtərəfli deformasiyası, ayaq və əldə polidaktiliya,kraniostenoz, döyənək cismin ageneziyası, mikrosefaliya, spina bifida, anadangəlmə ürək qüsurları, yumurtalıqların hipotrofiyası, hipospadiya və.s. müəyyən edilmişdir.

Beləliklə, aparılmış klinik müşahidələrin təhlili göstərir ki, süni mayalanma ilə yaranmış hamiləlikdən dogulan uşaqlarda erkən neonatal dövr əksər hallarda (73,2%) dizadaptasiya sindromu ilə müşahidə olunur.

Qeyd edilənlər süni mayalanma üsulu ilə yaranmiş hamiləlikdən doğulmuş uşaqların sağlamlıq vəziyyətini nəzərə alıb, göstərilən ante- və postnatal profilaktika- müalicə tədbirlərinin təkmilləşdirilməsini tələb edir.

ƏDƏBIYYAT

1.Lancaster P.A. Obstetrics outcome // Clin Obstetrics Gynecology,1995, v.12, p.847-864.

2.National Center for Health Statistics:Growth Chart İnformation // Health for all Series,Geneva, 2000, №1, p.111-112.

3.Poikkeus P., Gissler M., Unkila-Kallio L. et al.,Obstetric and neonatal outcome after single embryotransfer // Human Reprod., 2007, v.4, p.0268-1161.

4.Oboro V.O., Dare F.O. Pregnancy outcome in melliparous women aged 35 or olde // West Afr.J.Med., 2006, v.25, p.65-68.

5.Yarah H., Demirol A., Bukulmez O., Gurgan T. Obstetric outcome of singleton preqnancies achivied by in vitro fertilization(JVF)and intracytoplasmic sperm infection (JCSI) // Fertil steril., 1999, v.72(suppl 1), p.110- 111.

6.Meschede D., Horst J. Sex chromosomal anomalies inpregnancies conceived through ICSI:a case for genetic couselling // Human Reprod.,1997, v.12, p.1125-1127.

7.Bonduelle M., Joris H., Hofmans K. Mental development of 201 ICSI children at 2 years of age // Lancet,1998, v.351, p.1553-1555.

8.Reija Klemetti. Health of Children Born as a Result of in vitro Fertilization // Pediatrics, november, 2006, v.118, p.1819-1827.

9.Saygan-Karamursel B., Teksam O., Aksu T. et al. Perinatal Outcomes of spoutancous twins compared with twins conceived through intracytoplasmic sperm injection // Cocuk Sagligi ve Hastaliklari Dergisi, 2006, v.50, p.135-138.

10.Pratt L., Waschbusch L., Lodd W., Gangnon R. Multiple vs single betamethasone therapy:neonatal and material effects // J.Reprod.Med.,1999, v.44, p.257-264.

11.Reynolds M.A., Schieve L.A., Martin J.A. Trends in multiple births conceived using assisted reproductive technology,United States,1997-2000 // Pediatrics, 2003, v.111, p.1159-1162

РЕЗЮМЕ

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА У НОВОРОЖДЕННЫХ, РОЖДЕННЫХ ОТ БЕРЕМЕННОСТИ С МЕТОДОМ ИСКУССТВЕННЫМ ОПЛОДОТВОРЕНИЕМ

Г.А.Новрузова

В статье изложны результат исследования, проведенные с целью изучения клинической характеристики неонатальной периода у детей, рожденных от беременности с методом İntrositoplasmic Sperm İnjection (ИКСИ), сравнительно рожденных от беременности естественным оплодотворением. К обследованию было привлечено 98 детей, рожденные искусственного оплодотворением с методом İntrositoplasmic Sperm İnjection (ИКСИ) (основная группа), а 30 новорожденные (группа сравнения) родившихся от беременности естественным оплодотворением. Статистическая обработка полученных результатов были проведены параметрических (Styudent критерий) и непараметрических (MannaUitni) методами. Таким образом, было установлено, что у детей, родившихся от БИО, ранний неонатальный период в (73,2%) случаев наблюдается с синдромом дисадаптации. Совершенствование лечебно-профилактических мер, которые оказывают новорожденным, родившимся беременности от разных методов оплодотворением, считается целесообразным.

SUMMARY

CLINICAL CHARACTERISTICS OF THE NEONATAL PERIOD IN INFANTS BORN FROM PREGNANCY BY ARTIFICIAL ARTIFICIAL IMPREGNATION

G.A.Novruzova

The article izlozhny result of research conducted to study the clinical characteristics of the neonatal period in infants born from pregnancies with a method İntrositoplasmic Sperm İnjection (ICSI), born to a relatively natural fertilization pregnancy. By the survey was drawn 98 children born of artificial insemination with the method İntrositoplasmic Sperm İnjection (ICSI) (study group) and 30 neonates (controlgroup)born to pregnant naturally fertilization. Statistical analysis of rezultatov were held parametricheskih (Styudent test) and nonparametric (MannaUitni) method. Thus, it was found that children born from BIO early neonatal period (73.2%) cases, there's disadaptation syndrome. Improving health care measures that have babies born from pregnancies of different methods of fertilization, it is considered appropriate.

Daxil olub:15.03.2011

KLİNİĞİMİZDE YÜKSEK GERİLİM ELEKTRİK YANIKLARI SONRASI TAM KAT DEFEKTLERİN REKONSTRÜKSİYONUNDA OLUŞAN KOMPLİKASYONLAR

R.İ.Kerimov

Merkezi Neftçiler Hastanesi, Bakü, Azerbaycan

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

Elektrik yaralanmalarının vücutta meydana getirdiği etkiler genelde iki grupta toplanır. Bunlar, akımın şok etkisi ve kemiklerden yayılan termal etkidir. Her iki etkinin de tüm biyolojik sistemlerin işleyişinde bozukluklara neden olduğu bilinmektedir. Dale, elektrik akımı etkisiyle hücre membranının hasara uğradığını ve normal iyon değişimi dengesinin bozulduğunu göstermiştir [1]. Elektriksel kökenli yaralanmaların çoğunda damar lezyonları meydana gelmektedir. Damar lezyonları genellikle elektrik yaralanmasından sonra ikinci günde belirgin olur. Yaralanmadan hemen sonra damarlar parçalanabilir, arterlerde daralma, kan akımında azalma ve arterlerde vazokonstriksiyon görülebilir. Bu olay saatlerce sürebilir veya kısa süre sonra aniden açılarak şiddetli kanamalara yol açabilir. Arterlerdeki bu spazm durumu, kan dolaşımının venöz tarafında bir gerilmeye neden olabilir. Bu durumun elektrik akımının şok etkisi ile açıklanabileceği bildirilmiştir.[2] Elektriksel travma genellikle damarların media tabakasını etkiler. Bu tabakadaki lezyonlar ancak mikroskopla görülebilecek kadar küçük olmakla birlikte, geniş koagülasyon nekrozları şeklinde de olabilir. Büyük arterlerde meydana gelen trombusların akımın ısı etkisi ile dağılabildiği, fakat küçük arterlerde oluşan trombusların sebat ettiği, bu nedenle büyük arterlerin elektrik akımına daha dirençli oldukları belirtilmiştir.[3]

Yüksek gerilim elektrik yanığı sonrası meydana gelen hasar akımının oluşturduğu ısı tarafından mı, yoksa direk etkisiyle mi meydana geldiği konusunda hala tartışmalı görüşler mevcuttur. Kesit yüzeyi küçüldükçe aynı miktardaki elektrik akımı daha yoğun akarak daha fazla hasara yol açar. Akım yoğunluğu elektriğin giriş ve çıkış bölgelerinde daha yüksektir. Bu yüzden elektriğin bu bölgelerde yaptığı hasar daha fazladır. El, bilek ve ön koldan geçen akım daha yüksek derecede yoğunluğa sahiptir ve buna göre hasar bu bölgelerde klinik olarak daha fazladır. Bunun tersi, akım geniş kesit yüzeyli alanlardan geçerken, gövdede olduğu gibi, yoğunluğu azaldığı için bu bölgelerde doku hasarı daha az oluşmaktadır [4,5,6].

Elektrik yanığının oluşturduğu doku hasarı yapılan çalışmalarda iki teori ile anlatılır. Birinci teoriye göre, elektrik akımı geçtiği alanlardan oluşturduğu ısıya bağlı termal hasar şeklinde doku harabiyeti

oluşturmaktadır. İkinci teoriye göre de, hücre membranında değişikliklere sebep olan elektron akışı hücre yaralanmasına ve ölümüne yol açar.

Yüksek gerilim elektrik yanıklarında ark yoluyla sıçrayan bölgeler şeklinde ortaya çıkan hasarlanma bir fenomen olarak gözlenmiştir. Böylece ekstremitede eklem aralarında nispeten sağlam bölgeler bulunurken, kübital fossa ve bilek gibi bölgelerde sirküler, yaygın ve tam tabaka nekrotik alanlar oluşturmaktadır [7].

Özellikle ark yanıklarının çok hasar verici olabildiği düşünülmektedir. Ark oluştuğunda 3.000 °C ile 5.000 °C arasında sıcaklıklar oluşabilmektedir. Daniel ve ark. ise yaptıkları çalışmada gerilimi 5.000 volta kadar çıkardıkları halde bile ark olayı ile karşılaşmadıklarını belirtmektedirler. [8] Zelt ve ark. ise yaptıkları deneysel çalışmalarında benzer sonuçla karşılaşmışlar ve akımın kübital fossa, bilek ve özel bölgelerde gövdenin ve ekstremitenin kesit yüzey alanından nispeten daha küçük kesit yüzey bölgelerden geçmek zorunda olduğunu ve bu bölgelerden geçerken çok daha fazla hasar oluşturduğunu ve bu durumun da ark fenomeni ile benzer görüntüyü ortaya koyduğunu belirtmişlerdir [7,9].

Elektrik yanıklarının derinliğine göre derecelendirilmesi mevcut yanık sınıflandırılmasından farklı değildir:

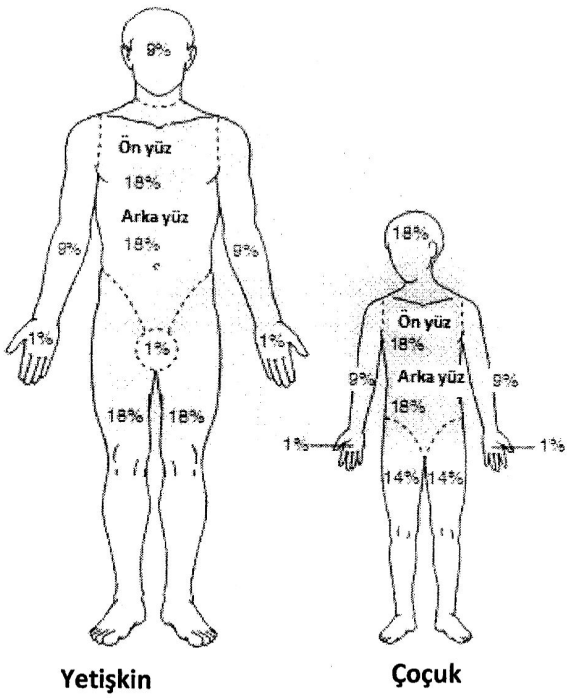
1. I° yanık: Epidermis üst katmanlarında ödem ve eritem ile karakterizedir.

2. II° yanık: Derin ve yüzeyel olarak ikiye ayrılır. Yüzeyel olan formunda sadece dermisin üst kısımları tutulmaktadır, spontan olarak iyileşebilir ve ağrılı büllerle karakterizedir. Derin formunda ise dermisin alt kısımları tutulmaktadır. Bu durumda spontan epitelizasyon çok kısıtlı olup his duyusu da ortadan kalkmış olmaktadır.

3. III° yanık: Tam tabaka yanık olarak da bilinmektedir. Derinin tüm tabakaları tutulmuştur ve ısının şiddetine göre daha alttaki tabakalar da tutulmuş olabilir. Spontan epitelizasyon yoktur.

Yanık yüzdesi kabaca ve en kolay olarak dokuzlar kuralı ile saptanır. Buna göre vücut bölgeleri (baş, boyun, gövde, ekstremiteler) 9 veya 9'un katları şeklinde sınıflandırılmıştır. Baş ve boyun % 9, her bir üst ekstremite % 9, her bir alt ekstremite, gövde ön ve arka yüzleri % 18, perineal bölge ise % 1 olarak hesaplanmıştır (Şekil 1) [7].

Fakat dokuzlar yöntemi ile çocuklarda yanık yüzdesini hesaplama ekstremite, baş ve gövde oranlarının değişik olmasından dolayı yanlış sonuç vermektedir. Çocuklarda ve yetişkinlerde kesin olarak yanık yüzdesi Lund-Browder şeması kullanılarak hesaplanır.



Şek. 1. Dokuzlar kuralına göre vücudun yüzde dağılımı.

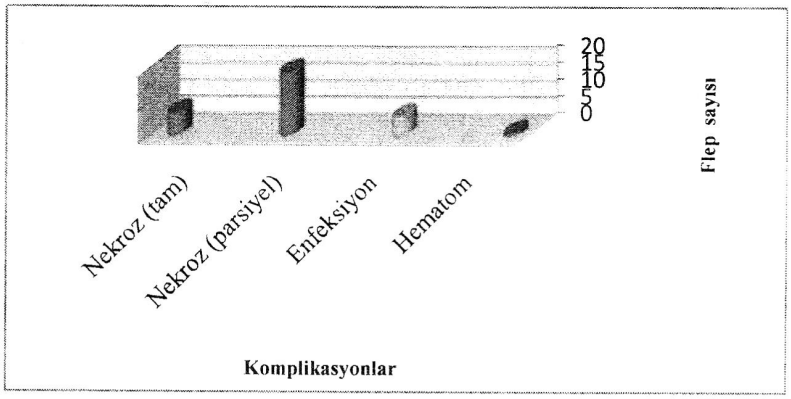
Elektrik yanıklarındaki masif kas nekrozu, ezilme tipi yaralanmalardaki gibi, açığa çıkan bol miktarda miyoglobinden dolayı ağır dereceli miyoglobinüri tablosuna yol açabilmektedir. Aynı zamanda dehidratasyon

da oluşmuşsa miyoglobinler böbrek tübüllerinde birikerek hasara neden olmakta ve akut böbrek yetmezliğine yol açmaktadır. [7,10,11,12,13]

GEREÇ VE YÖNTEM. Bu çalışmada; Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Yanık Ünitesi'ne 1988-2008 yıllar arası yüksek gerilim elektrik yanığı nedeniyle yatırılan ve tendon, damar, sinir, kemik, eklem gibi vital dokuları açıkta bırakan geniş doku defektleri olan 103 hasta retrospektif olarak incelendi. Bu hastalara, açıkta olan vital dokuların üzerinin bir an önce örtülerek canlılığının korunması ve ekstremite amputasyonundan korunma ile beraber maksimum fonksiyonel kazanım amacıyla toplam 138 flep ile rekonstrüksiyon yapıldı.

Çalışmadaki 103 elektrik yanıklı hastanın 96'ı erkek (% 93), 7'i ise kadın (% 7) idi. Hastaların yaşları 5 ile 64 arasında değişmekte olup ortalama yaş 26,7 idi. Hastaların yanıkları ikinci ve üçüncü derece olup oranları ise % 10 ile % 39 (ortalama % 19) arasında değişmekteydi. Çalışmaya dahil 103 hastadan 69'na (% 67) ekstremitelerde saptanan kompartman sendromu nedeniyle acil fasyotomi uygulandı. Hastaların hastanede yatış süresi 7 ile 110 gün arası değişmekte olup ortalama 59.3 gün olarak bulundu.

BULGULAR. Yüksek gerilim elektrik yanığı nedeniyle oluşan geniş, derin ve tendon, damar, sinir, kemik ve eklem gibi vital yapıları açıkta olan 103 hastada uygulanan 138 flepte toplam 33 komplikasyon gelişmiştir. Komplikasyonlar incelenecek olursa; 7 total (% 5), 19 parsiyel flep kaybı (% 14), 6 enfeksiyon (% 4,3) ve 1(% 0.7) hematom görülmüştür. Anastomoz hattında trombüs nedeniyle toplam 3 serbest LD flebi kaybedilmiştir. Ayrıca, 1 pediküllü gastroknemius kas flebi,1 groin flebi ve 2 lokal fasyokutan flep hastaya uygun pozisyon verilemediği için nekroze olmuşlardır. Sekiz groin flepte, 2 sural flepte, 2 fasya flebinde, 3 adipofasyal "turn-over" flepte, 2 lokal fasyokutanöz flepte, 1 TRAM flepte ve 1 pediküllü trapezius miyokutan flepte marjinal nekroz gözlenmiştir. Ayrıca, 6 flepte enfeksiyon ve 1 flepte hematom gelişmiştir. Yapılan debridman ve flep ilerletilmesi operasyonları sonrası açıkta kalan defekt alanlar onarılmıştır. Flep altında görülen enfeksiyonlar yapılan günaşırı debridmanlar ve alınan yara kültürüne göre uygulanan lokal ve parenteral antibiyotik tedavisi sonrası giderilmiştir (Şekil 2,3,4).



Şekil 2. Komplikasyonların flep sayısına göre dağılımı.



Şekil 3. Elektrik yanığı sonrası sol ön kol ve el bileğindeki defekt onarımı için kullanılan serbest LD flebinin nekroze olmuş görünümü.



Şekil 4. Elektrik yanığı sonrası skalpteki defektin onarımı için kullanılan pediküllü trapezius miyokutan flebinde gelişmiş olan parsiyel nekrozun görünümü.

TARTIŞMA. Saint-Cyr ve ark. yaptıkları çalışmada 14 hastada yüksek gerilim elektrik yanığı sonrası oluşan geniş doku defektlerine 15 serbest fleple onarım yapmışlardır. [14] 14 hastanın 3'ünde flep nekrozu gözlenmiştir. Bunlardan birine defekti kapatmak amacıyla yeniden serbest fleple onarım yapılmıştır, diğer 2 hastaya ise diz üstü amputasyonu uygulanmıştır. Sonuçta % 80 oranında başarı elde edilmiştir. Ofer ve ark. 26 elektrik yanıklı hasta üzerinde yaptıkları flep rekonstrüksiyonu sonrası % 85 başarı oranını kaydetmişlerdir. [15] Ayrıca 2 (% 7,7) hastada kanama, 2 (% 7,7) parsiyel nekroz, 1 (% 3,8) enfeksiyon ve 1 (% 3,8) hastada da fistül olduğunu bildirmişlerdir. Zhu ve ark. 14 yıl içinde 155 elektrik yanıklı hastaya toplam uyguladıkları 398 flepten 1'inde tam ve 2'sinde parsiyel nekrozun geliştiğini bildirmişlerdir. Bu da başarı oranının % 99,2 olduğunu göstermektedir [16].

SONUÇ. Sonuç olarak bizim hasta grubumuzdaki komplikasyon oranlarına bakacak olursak 103 hastadaki toplam 138 flebin 7'sinde (% 5) total ve 19'unda (% 14) parsiyel nekrozun geliştiği gözlenmiştir. Ayrıca, 6 (% 4,3) flepte enfeksiyon ve 1 (% 0,7) flep altında da hematom oluştuğu görülmüştür. Parsiyel nekrozu gelişen fleplere nekrotik bölgenin debridmanı sonrası sekonder sütürasyon uygulandı. Böylece, herhangi bir diğer flep yapılmadan bu bölgedeki defekt onarımı yapıldı. Bütün bu hesaplamalar sonrası 7 total flep kaybımızı başarısız defekt onarımı olarak kabul edersek bu vaka serimizde % 95 başarı oranında sonuç elde etmiş olmaktayız. Bu oranları literatürde verilen oranlarla karşılaştırdığımızda, flep başarı oranının diğer serilerle paralel olduğu ve sonuçların başarılı olduğu görülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Dale HR. Electrical accidents, a discussion with illustrative cases //Br J Plast Surg.,1995, №7,p.47-48.
2. Solem L, Fischer PR, Strate GR. The natural history of electrical injury //J Trauma.,1977,v.17,p.24-32.
3. Hunt JL. Vascular lessions in acute electric injures // J Trauma., 1974, v.14, p.461-473.
4. Cemalettin E., Korhan T., Recep G., Mehmet K. Trauma. 1. Baskı. İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005, p.594-601.
5. Poticha C.P., Bell J.E., Mehn WH. Electrical injuries with special reference to the hand // Arch Surg., 1962, v.85, p.852.
6. Parshley P.H., Kilgore J., Pulito J.F. et al Agressive Approach to the Extremity Damaged By Electric Current // Am J Surg., 1985, v.150, p.78-82.
7. Uslular S. Üst ekstremite yüksek gerilim elektrik yanıklarında fasyotominin morbiditeye etkisi. ÇÜTF Plas Rekonstr Cer AD Uzmanlık Tezi, Adana, 2000.
8. Zelt G.R., Daniel R.K., Ballard P.A. et al High-voltage electrical injury // Chronic Wound Evolution. PRS, 1988, v.82(6), p.1027.
9. Rollin K.D., Ballard P.A., Heroux P. et al High voltage electrical injury: Acute Pathophysiology // J Hand Surg, 1988, v.13A, p.44.
10. Mc Carthy J. Plastic Surgery. 1st Ed. United States: W.B. Saunders Company, 1994.
11. Butler E.D., Gant T.D. Electrical Injuries, with Special Reference to the Upper Extremities //Am J Surg, 1977, v.134, p.95.
12. Engrav H.L., Jourdan R.G., Walkinshaw M.D. et al Outcome and treatment of Electrical İnjury with Immediate Median and Ulnar Nerve Palsy at the Wrist: A Retrospective Review and a Survey of Members of the American Burns Association // Ann Plast Surg, 1990, v.25, p.166.
13. Nafs F.J.E., Aromir F.C., Carreira I.S., Olaso P. SC: High tension electrical burns // Eur J Plast Surg, 1993, v.16, p.84.
14. Saint-Cyr M., Daigle J.P. Early free tissue transfer for extremity reconstruction following high-voltage electrical burn injuries // J Reconstructive Microsurgery, 2008, v.24(4), p.259-66.
15. Ofer N., Baumeister S., Megerle K. et al Current concepts of microvascular reconstruction for limb salvage in electrical burn injuries // J Plast Reconstr Aesthet Surg, 2007, v.60, p.724-30.
16. Zhu Z.X., Xu X.G., Li W.P. Experience of 14 years of emergency reconstruction of electrical injuries //Burns, 2003, v.29, p.65-72.

XÜLASƏ

KLİNİKAMIZDA YÜKSƏK GƏRGİNLİK ELEKTRİK YANIĞI SONRASI TAM QAT DƏRİ DEFEKTLƏRİN REKONSTRUKSİYASINDA ƏMƏLƏ GƏLƏN FƏSADLAR

R.İ.Kərimov

Bu tədqiqatın məqsədi 20 il ərzində klinikamızda yüksək gərginlik elektrik yanığı ilə müalicə alan xəstələrdə əmələ gələn fəsadların dünya ədəbiyyatında olan məlumatlarla müqaisə edilməsi. Bizim apardığımız tədqiqat retrospektiv xarakter daşıyır və 103 elektrik yanığına məruz qalan xəstə üzərində aparılıb.Xəstələrin 96-sı (93%) kişi 7-si isə qadındır, xəstələrin yaşı 5 ilə 64 arasındaydı (ortalama 26,7). 1988-2008-ci illər arasında Çukurova Universiteti Tibb Fakultəsinin Yanıq Mərkəzində elektrik yanığıylə müalicə alan 103 xəstəyə 138 fleplə rekonstruksiya əməliyyatları aparılmışdır. Aparılan 138 fleplə rekonstruksiya əməliyyatlarında 33 fəsad qeyd edilmişdir. Fəsadlardan 7-si (5%) flebin tam, 19-zu isə (14%) hissəvi nekrozlaşması, 6-sı (4,3%) infeksiya və 1-i (0.7%) hematoma idi. 7 nekrozlaşmış fleplərdən başqa, digər fəsadlar ikincili olaraq müalicə edildi və xəstələr istənilən nəticə alaraq evə göndərildi. 7 flepdə (5%) meydana gələn tam nekrozu ağır fəsad olaraq nəzərə alsaq xəstələrimizdə rekonstruksiya sonrası əldə elədiyimiz müsbət

nəticə 95 % -dır. Bunu dünya ədəbiyyatında olan nəticələrlə müqaisə ettikdə əldə elədiyimiz nəticənin yüksək səviyyədə olduğunu görə bilərik.

РЕЗЮМЕ

ОСЛОЖНЕНИЯ ВОЗНИКШИЕ В НАШЕЙ КЛИНИКЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ РЕКОНСТРУКЦИИ ГЛУБОКИХ КОЖНЫХ ДЕФЕКТОВ У БОЛЬНЫХ С ЭЛЕКТРИЧЕСКИМИ ОЖОГАМИ ВЫСОКОГО НАПРЯЖЕНИЯ

R.İ.Kerimov

Целью работы является сравнение результатов осложнений, возникших после реконструктивных операций проведенных за последние 20 лет в нашей клинике больным с электрическими ожогами высокого напражения, с данными других клиник, опубликованных в мировой литературе. Наша работа имеет ретроспективный характер и была проведена на 103 больных с электрическими ожогами от высокого напражения, из которых 96- мужчины (93%) и 7- женщины (7%) в возрасте 5-64 (в среднем 26.7) лет. В 1988-2008 годах в ожоговом центре медицинского факультета университета Чукурова 103 больним было проведено 138 реконструктивных операций. В 138 реконструктивных операциях было отмечено 33 осложнения. Из них- 7 тотальных (5%), 19 парциальних лоскутных некрозов (14%), 6 инфекций (4.3%) и 1 гематома (0.7%). За исключением 7 случаев полного некроза лоскутов, раны всех остальных больных были вторично реконструированы, после чего больние были выписаны с полным заживлением ран. Если учитывать 7 (5%) случаев тотального некроза, как серьёзное осложнение, то успех реконструкции будет составлять 95 процентов, что в сопоставлении с результатами других авторов говорит о высоком уровне полученных результатов.

SUMMARY

COMPLICATIONS SEEN IN OUR CLINIC AFTER RECONSTRUCTION OF FULL THICKNESS HIGH VOLTAGE ELECTRICAL BURNS

R.I.Karimov

The aim of this study is to compare complications of patients with full thickness high voltage electrical burns treated in last 20 years with the data available in literature. Our work carries retrospective character and was run among 103 patients with electric burns. 96 (93%) of them were men and 7 (7%) women from ages from 5 to 64 (mean 26,7 years).Between 1988-2008 years in Çukurova University Medical Faculty Burn Unity 103 patient with electrical burns were treated with 138 flap transfers. In 138 flaps 33 complications were observed.7 of them (5%) shown total, 19 of them (14%) partial flap loss, 6 (4,3%) developed infection and 1 (0.7%) developed haematoma. Except 7 totally lost flaps, others were secondarily reconstructed. Assuming that total flap loss was seen in 7 (5%) flaps the success of reconstructions in our series is about 95%. These data being comparable with results reported in literature shows success of our series.

Daxil olub:15.03.2011

REANIMASIYA VƏ INTENSIV TERAPIYA ŞÖBƏSINDƏ SEPSISIN ETIOLOJI STRUKTURU VƏ ANTIMIKROB MÜALICƏNIN ƏSAS PRINSIPLƏRI

H.T. Mansurova, Z.Ö.Qarayev

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Ümumdünya səhiyyə təşkilatı (ÜST) tərəfindən hazırlanmış xüsusi proqrama əsasən müalicə müəssisəsinə hospitalizasiya olunmuş xəstələrin infeksion təhlükəsizliyinin təmin olunması vacib məsələlərdən biridir. 21-ci əsrin əvvəllərində müasir tibbin bir sıra problemlərinin həll olunduğu dövrdə, sepsis diaqnostik, müalicəvi və profilaktik tədbirlərin təkmilləşdirilməsinə baxmayaraq, sepsis xəstələr arasında ağirlaşma və ölümə səbəb olan əsas faktor kimi qiymətləndirilir.

Reanimasiya və intensiv terapiya şöbəsinin (RİTŞ) xəstələri arasında ən çox rast gəlinən infeksion ağırlaşma və letallığın nəticəsi sepsisdir. RİTŞ-in diqqət mərkəzində olması daxil olan ağır xəstələrin ilk müalicə yeri, xəstələrin çoxluğu, invaziv texnologiyanın tətbiqi və antimikrob preparatlardan əsassız olaraq istifadə olunmasıdır. Nozokomial infeksiyalarla (Nİ) yoluxmuş xəstələrin 15%-də sepsis ağırlaşma kimi rast gəlinir. ABŞ-da o ölümün səbəbləri arasında 13-cü yerdə durur və şokun ən geniş yayılmış səbəbidir(8). Bakterial infeksiyalar daha tez-tez septik şok əmələ gətirirlər. Hər il 300-500 min xəstəyə sepsis diaqnozu qoyulur, bu xəstələrin 40%-də şok yaranır. İntensiv terapiyanın artmış imkanlarına baxmayaraq sepsisdən ölüm halı 16%, septiki şokdan isə 60% təşkil edir. Septik xəstələrin müalicəsinə sərf olunan xərclər ağır infeksion ağırlaşması olmayan xəstələrin müalicə xərclərindən 6 dəfə çoxdur [6,8].

Nozokomial infeksiyalar, o cümlədən sepsis (mikrobun qan dövranına daxil olaraq artıb çoxalması) bakteremiya, bakterial şok immun sistemi zəifləmiş orqanizmlərdə yaranır. İlkin olaraq qan dövranında infeksiya (QDİ) nozokomial infeksiya ilə xəstələrin 15%-də, qospitalizasiya olunmuş xəstələrin 1% -də rast gəlinir. QDİ aşkar edilməsi xəstəliyin nəticəsi üçün mənfi proqnostik faktor sayılır və letallığın, RİTŞ-də qalma müddətinin, tibb müəssisəsində müalicə qiymətinin artmasına səbəb olur. İnfeksiyaların monitorinqi zamanı birincili QDİ-ı sepsisdən fərqli olaraq "mikrobioloji olaraq təsdiqlənmiş" infeksiya sayılır. Lakin

sepsisdə çox vaxt törədici tapılmadığından klinik-laborator parametrlərə əsasən diaqnoz qoyulur. Bununla yanaşı klinik göstəricilərə əsaslanaraq diaqnoz qoyulmuş sepsisin epidemiologiyası yaxşı öyrənilməmişdir. Ümumiyyətlə yalnız laborator göstəricilərə əsaslanaraq sepsisə diaqnoz qoymaq düzgün deyil [9].

Aparılmış çoxsaylı tədqiqatlar nəticəsində təsdiq olunmuşdur ki, orqan və sistemlərdə baş verən bu ağırlaşmanın səbəbi ilk növbədə birincili ocaqdan infeksion iltihabın nəzarətdən çıxaraq yayılması(iltihabönü mediatorların köməyi ilə), mediatorların təsirindən müxtəlif orqan və toxumalarda makrofaqların aktivləşərək analoji endogen substansiyaların ifrazı ilə əlaqədardır. Sepsis zamanı orqan və sistemlərin zədələnməsini aradan qaldırmaq üçün fundamental kəşflər olsa da, antibiotiklər onun müalicəsində əsas rol oynayır [1]. Sepsisin müasir törədiciləri bakteriyalar, viruslar,göbələklər və ibtidailər ola bilər. Bu baxımdan sepsisin 95%-i bakteriyaların payına düşür. Sepsisin daha tez-tez rast gəlinən etioloji agentləri Escherichia coli, Klebsiella spp., Enterobacter, Proteus, Pseudomonas (çox zaman qeyri rasional antibakterial müalicə nəticəsində yaranarır və həmçinin yanıq nahiyəsini infeksiyalaşdıraraq letallığın əsas səbəbinə çevrilir), Bacteroides fragilis (çox vaxt anaerob bakteremiyanın törədicisi olur), Staphylococcus aureus(bəzi ştamları toksiki şok sindromu əmələ gətirir), Streptococcus pneumoniae-dır. Sepsislə xəstələnmə hallarının artmasına səbəb olan amillərdən bəzilərini göstərmək yerinə düşərdi:

-onkoloji xəstələrin aqressiv kimyəvi terapiya və şüa müalicəsi,

-pasiyentlərin qeyri bakterial iltihabi xəstəlikləri və orqanların transplantasiyası zamanı kortikosteroidlər o cümlədən immunosupressiv preparatlar qəbul etdikləri hallarda,

-yüksək dərəcəli yarımçıq doğulma, yaşlı şəxslər, ağır somatik xəstəliyi olan xəstələr, diabet, qranulositopeniya kimi patologiyası olan insanlarda rast gəlinir.

Klinik sepsis diaqnozu xəstədə qızdırma ilə yanaşı hipotenziya və yaxud oliqouriya ilə birlikdə aşağıdakı əlamətlərlə təsdiqlənir: hemokultura aparılmayıb və ya aparılıb törədici aşkar olunmayıbsa; digər nahiyələrdə infeksiyanın olması təsdiqlənirsə. Belə olan halda həkim sepsis diaqnozu qoyaraq adekvat antibakterial müalicə təyin etməlidir [9]. Sepsisdə infeksiya mənbəyi dəri (invaziv manipulyasiya), ağız-udlaq və həzm traktı; cərrahi əməliyyat sahəsi, tənəffüs və inqalyasion müalicə zamanı patogen flora ilə avadanlıqların kontaminasiyası sayılır. İnfeksiyanın daha çox lokallaşdığı nahiyələr ağciyərlər, qarın boşluğu, sidikçıxarıcı sistem ola bilər [8].

TƏDQIQATIN MƏQSƏDI. RİTŞ xəstələri arasında infeksion ağırlaşma - sepsisin etioloji strukturunun öyrənilməsi və antibiotiklərə rezistentlik səviyyəsini müəyyənləşdirmək, bu məlumatlar əsasında antibakterial müalicə proqramı hazırlamaq olmuşdur. Məqsədə çatmaq üçün qarşıya 3 vəzifə qoyulmuşdur:

- RİTŞ - də hospital infeksion ağırlaşmaların mikrob spektrini öyrənilməsi
- alınmış Nİ törədicisinin rezistentliyinin müəyyən edilməsi
- RİTŞ - də nozokomial infeksiya ağırlaşması sepsisin antimikrob müalicə planının hazırlanması.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. 2008 – 2011- cu illər ərzində Mərkəzi hərbi klinik hospitalın (MHKH) RİTŞ-in xəstələri arasında sepsis diaqnozu qoyulmuş, xəstəxanaya daxil olduqdan 48 saat sonra, orta hesabla 5 günə qədər xəstəxanada qalmış 156 xəstə arasında, hospitala daxil olarkən yumşaq toxuma infeksiyaları 42 nəfər, mərkəzi venoz damarların (MVD) kateterizasiyası olan 25 nəfər, tənəffüs yolları patologiyası 39 nəfər, onkoloji xəstəliklər 21 nəfər, müxtəlif infeksiyaları olan 29 nəfərdə araşdırma aparılmışdır. Bakteremiya və sepsisin diaqnostikasında əsas mikrobioloji müayinə vasitəsilə qanın kultivasiyası (hemokultura) aparılaraq etioloji agentlər aşkar edilmişdir. Xəstələrdən götürülmüş 5-10 ml qan 50-100 ml maye qidalı mühitə əkilmişdir. Müayinə üçün qan antibakterial müalicədən əvvəl və ya antibiotik təyin olunduqdan 8-10 saatdan sonra götürülmüşdür.

Kateterlə assosiasiya olunmuş septik ağırlaşmaların diaqnostikası üçün aşağıdakı klinik-laborator kriteriyalar əsas götürülmüşdür: sistem xarakterli iltihabi reaksiya, damardan xaric sahədə iltihabi ocaq yoxdursa, infeksiya mənbəyinin damar mənfəzində yerləşməsi, qanın mikrobioloji müayinəsi zamanı heç olmasa bir dəfə qeydə alınmış bakteriemiya.

Kateterlə assosiasiya olunmuş sepsisə şübhə olduqda aşağıdakı əlavə göstəricilər də nəzərə alınmışdır: dəridəki mikroflora ilə infeksiyalaşmış kateterin distal ucundan götürülmüş qandan alınmış hemokulturanın eyni olması, yarımkəmiyyət üsulundan istifadə etməklə kateterdə klinik əhəmiyyətli mikroorqanizmlərin 15 KƏV-dən (koloniya əmələ gətirən vahid) çox olması, kateterdən və yaxud periferik venadan götürülmüş qan nümunəsinin çirklənməsinin nisbəti 5-ə bərabər və ya çox olduğu halda.

Bakteriemiya diaqnozu qoymaq üçün intakt periferik venadan 30 dəq intervalla iki qan nümunəsi əldə olunmuşdur.. Eyni zamanda kateterdən qan nümunəsi kateterlə assosiasiya olunmuş infeksiyaya şübhə olduğu hallarda götürülmüşdür. Qan antimikrob maddələrin istifadəsindən əvvəl, əgər antibakterial müalicə təyin olunubsa növbəti yeridilmə(və ya qəbul) vaxtından əvvəl (8-10 saat sonra) götürüldü. Kateterdə kolonizasiyanı qiymətləndirmək üçün yarımkəmiyyət (çıxarılmış kateterin distal hissəsinin bərk qidalı mühit

səthində gəzdirilməsi) və kəmiyyət (çıxarılmış kateterin distal fraqmentindən suspenziya hazırlanaraq bərk qidalı mühit səthinə əkilməsi) üsullarından istifadə olunmuşdur.

TƏDQIQATIN NƏTICƏLƏRI VƏ MÜZAKIRƏLƏR. Tədqiqat aparılan dövrdə RİTŞ-də 48 saatdan çox müalicə alan xəstələr arasında müayinə aparılmış 156 xəstədən 50 mikroorqanizm ştamı aşkar edilmişdir. Xəstələrin 12 nəfərində nozokomial infeksiya baş vermişdir. Nozokomial infeksiyanın rast gəlmə tezliyi 8% olmuşdur. Cədvəl 1-də RİTŞ-in xəstələri arasında hospital infeksion ağırlaşma-sepsisin etioloji tərkibi verilmişdir.

Cədvəl 1

RİTŞ-in xəstələri arasında müxtəlif patologiyalardan sonra yaranmış nozokomial infeksion ağırlaşma sepsisin etioloji tərkibi

Sepsislə nəticələnən müxtəlif patologiyalar	*Mikroorqanizmlərin sayı*	İzolə edilmiş mikroorqanizmlər								
		S.aureus	KNS	E.coli	Klebsiella spp	Enterococcus	P.aeruginosa	Acinetobacter	Cəmi	Faizlə göstərici (%)
Yumşaq toxuma infeksiyaları	42	3	2	2	1	2	2	2	14	33
Tənəffüs yolları infeksiyaları	39	2	3	-	4	-	1	-	10	26
MVD kateterizasiyası	25	4	4	-	-	2	2	2	14	56
Onkoloji xəstəliklər	21	1		2	2	1	-	-	6	29
Müxtəlif patologiyalar	21	2	-	3	1	-	-	-	6	29
Cəmi	156	12	9	7	8	5	5	4	50	32
%		24	18	14	16	10	10	8	100	

Cədvəl 2

RITŞ-də septik infeksiyalardan izolə edilmiş mikroorqanizmlərin antibiotiklərə rezistentlik səviyyəsi

Antibiotik	İzolə edilmiş mikroorqanizm ştamları						
	S.aureus (n=12)	E.coli (n=7)	K.pneumoniae (n=8)	P.aeruginosa (n=5)	Acinetobacter (n=4)	Enterococcus (n=5)	KNS (n=9)
İmipenem	2(17%)	0%	0%	1(20%)	0%	1(20%)	2(25%)
Sefepim	2(17%)	1(18%)	2(24%)	1(20%)	1(25%)	1(20%)	1(15%)
Seftazidim	12(100%)	2(29%)	4(50%)	3(54%)	3(75%)	5(100%)	9(100%)
Amikasin	11(93%)	1(18%)	1(12%)	1(20%)	1(25%)	4(88%)	7(80%)
Sefoperazon/ /sulbaktam	2(17%)	1(18%)	1(12%)	1(20%)	5(25%)	1(20%)	2(20%)
Linezolid	0%	--	--	--	--	0%	0%
Vankomisin	0%	--	--	--	--	0%	0%
Metisillin	6(58%)	--	--	--	--	3(72%)	5(60%)
Siprofloksasin	1(8%)	2(30%)	1(12%)	3(70%)	2(54%)	1(20%)	2(22%)
GSBL	--	5(71%)	6(75%)	5(100%)	4(100%)	--	--

Nozokomial ştamm aşkarlanmış xəstələrdə 12 nəfərində S.aureus, 9 nəfərdə KNS (koaqulaza neqativ stafilokokklar), 8 nəfərdə K.pneumoniae, 7 nəfərdə E.coli, 5 nəfərdə P.aeruginosa, 4 nəfərdə Acinetobacter, 5 nəfərdə Enterococcus izolə edilmişdir. Mərkəzi hərbi tibbi hospital kimi çoxprofilli tibbi mərkəzdə Nİ törədicilərinin mikrob spektrində antimikrob preparatlara polirezistentlik göstərən mikroorqanizmlərdən Qram müsbət və Qram mənfi bakteriyaların miqdarı eyni-(50%) olmuşdur. Tədqiqat aparılan dövrdə Qram müsbət bakteriyalar arasında Staphylococcus aureusun aşkar edilmə tezliyi 24% təşkil edərəkən yüksək olmuş, o cümlədən koaqulaza neqativ stafilokokklar (KNS) 18%, Enterococcus 10% olmaqla izolə edilmişdir. RİTŞ-də Qram mənfi bakteriyalar arasında sepsisin etioloji strukturunda Enterobacteriaceae fəsiləsindən olan

mikroorqanizmlər Klebsiella pneumoniae 16% üstünlüyü aşkarlanmış, E.coli 14% və fermentasiya qabiliyyəti olmayan bakteriyalardan Pseudomonas aeruginosa 10% və Acinetobacter spp. 8% təşkil etmişlər.

Cədvəl 2-də RİTŞ-də problem yaradan nozokomial infeksiya törədiciləri və onların bəzi antibiotiklərə rezistentlik səviyyəsi göstərilmişdir.

Stafilokokk ştamları III nəsl sefalosporinlərin nümayəndəsi seftazidimə 100% rezistentlik göstərmişlər. Bu bakteriyaların hospital ştamları arasında Staphylococcus aureusun metisillinə rezistentlik səviyyəsi 58% olmuşdur. Ən yüksək həssaslığı MRSA ştammları vankomisinə göstərmişlər. Metisillinə rezistentlik digər qrup antibakterial preparatlar: aminoqlikozidlər, makrolidlər, ftorxinolonlar və s.-lə assosiasiya şəklində formalaşır.

Antibiotiklərdən sefuroksim, sefotaksim və seftriaksona qarşı P.aeruginosada təbii rezistentlik olduğundan onlara qarşı rezistentlik səviyyəsi yoxlanılmadı. Demək yerinə düşər ki, bu preparatlar nozokomial infeksiyaların empirik müalicəsində istifadə olunmamalıdır. Göy-yaşıl irin çöplərinin əldə edilmiş nozokomial ştamları bir çox antimikrob preparatlara, o cümlədən karbapenemlərdən imipenemə qarşı 20% davamlılıq göstərmişlər. Ona qarşı IV nəsl sefalosporinlər arasında ən yüksək aktivlik sefepimdə müşahidə olunmuşdur. P.aeruginosa aminoqlikozidlərin nümayəndəsi amikasinə 20% rezistentlik göstərmişdir. Əksər ştamlar ftorxinolonlara davamlı olmuşdur, siprofloksasinə qarşı ştamların 70 %-də davamlılıq qeydə alınmışdır. İzolə olunmuş ştamların 100%-də GSBL sintez etmələri aşkar edilmişdir. P.aeruginosa ştammları içərisində III-cü və IV-cü nəsl sefalosporinlər, flüorxinolonlar (siprofloksasinə) və aminoqlikozidlərə (amikasinə) qarşı rezistentliyin səviyyəsi getdikcə artmışdır.

Müayinə dövründə K.pneumoniae-da I və III nəsil sefalosporinlərə qarşı yüksək rezistentlik qeyd edilmişdir. Alınmış stamlardan 24%-ində sefepimə rezistentlik aşkar edilmişdir. Bu mikroorqanizimlərə qarşı karbapenem və aminoqlikozidlərdə aktivlik qalmaqdadır. K.pneumoniae-da antibiotiklərə qarşı yüksək rezistenlik tərəfimizdən əldə edilmiş ştammlarda 75% GSBL əmələ gətirmək qabiliyyəti ilə izah olunur.

Sepsisin etioloji agentləri arasında E. coli ştamlarında ingibitorla qorunan penisillin sefoperazon/sulbaktama 18%, karbapenem, II-III və IV nəsl sefalosporinlərdən sefepimə 18%, siprofloksasinə qarşı 30% rezistentlik göstərmişlər. E.coli-də GSBL əmələ gətirmən ştamlar 71% təşkil etmişdir. Bu mikroorqanizmlərdə ingibitorla qorunmayan penisillinlər və I nəsl sefalosporinlərə qarşı rezistentlik aşkar edildi.

Fermentasiya qabiliyyəti olmayan Acinetobacter ştamlarında 100% GSBL əmələ gətirmək qabiliyyətinin mövcudluğu aşkarlandı. Onlara qarşı ən aktiv preparat karbapenemlərin nümayəndəsi imipenem olmuşdur. Ən yüksək rezistentlik III nəsl sefalosporinləridən seftazidimə qarşı müəyyən edilmişdir. Aşkar edilmiş mikroorqanizmlərin ağır infeksiya törətməsinin səbəbləri arasında uzun müddət xəstəxanada qalma və klinik praktikada I - III nəsl sefalosporinlərdən geniş şəkildə istifadəsi də var.

RİTŞ-də daha tez-tez sepsis əmələ gətirən mikroorqanizmlərdən S.aureus, K.pneumoniae, Enterococcus spp., P.aeruginosa və E.coli olduğunu aşkar edildiyindən onların antibiotiklərə rezistentlik vəziyyətini nəzərə alaraq empirik qaydada antibakteral müalicə aparmaq üçün tərəfimizdən müəyyən təkliflər irəli sürüldü. Empirik olaraq antimikrob müalicədə əgər Qram mənfi bakteriyalar izolə olunmuşsa karbapenemlər monoterapiya şəklində, yaxud kombinativ olaraq qlikopeptidlərlə birlikdə, sefepim aminoqlikozidlərlə(amikasin) kombinasiya şəklində və ya sefoperazon/sulbaktamla təyin oluna bilər.

Mikrobioloji müayinələr nəticəsində Qram müsbət flora aşkar olunubsa qlikopeptidlər (vankomisin) və ya oksazolidinonlar (linezolid) müalicə sxeminə daxil edilməlidir. S.aureus-un 58% ştammları metisillin/oksasillin preparatlarına rezistent olub və b-laktam, aminoqlikozidlər, ftorxinolonlara(1-ci, 2-ci nəsl) davamlılıq göstərdiklərindən, bu preparatlar nozokomial infeksiyaların empirik müalicəsində istifadə üçün təklif olunmur. Qram mənfi törədicilər penisillinlər, I-III nəsl sefalosporinlər və siprofloksasinə qarşı davamlılıq göstərirlər. Bütün bu faktlar sepsisin empirik müalicəsində nəzərə alınmalıdır. Bir məsələni unutmaq olmaz ki, Nİ –ın etioloji agentləri aşkar edildikdən sonra mikroorqanizmin antibiotiklərə həssaslığına əsaslanaraq dar təsir spektrli preparat seçilməlidir.

Əgər sepsis P.aeruginosa, yaxud antibiotiklərə rezistent Qram müsbət mikroorqanizmlər tərəfindən törədilmişsə sepsisin müalicəsində nəzəri olaraq hər hansı antimikrob preparatların tətbiq olunması təhlükəlidir. Sübut olunmuşdur ki, bəzi antibiotiklərin Qram mənfi bakteriyalarla qarşılıqlı təsiri nəticəsində qanda LPS (lipopolisaxaridlər)-in miqdarı artır. Antibiotiklərdən karbapenemlər, seftriakson, sefepim, aminoqlikozidlər və flüorxinolonlar LPS-in az miqdarda xaric olmasına səbəb olurlar. Nozokomial infeksiya törədicilərinin multirezistent olduqlarını nəzərə alaraq müxtəlif müalicə müəssisələrində və şöbələrdə vaxtaşırı mikrobioloji müayinələr keçirilməlidir. Hospital infeksion ağırlaşmaların, o cümlədən sepsisin empirik antimikrob müalicəsində maksimal effektiv preparatlar: karbapenemlər, IV nəsl sefalosporinlər amikasinlə kombinasiya şəklində və ingibitorla qorunan sefalosporinlər istifadə olunmalıdır.

Mikrobioloji müayinələrlə təsdiq olunmuş qan dövranı infeksiyaları [QDİ] aşağıdakı əlamətlərlə təsdiqlənir: digər nahiyələrdə iltihabi ocaq əmələ gətirməmiş mikroorqanizmin qanda tapılması, qızdırma və ya üşütmə, yaxud hipotenziya kimi əlamətlərin aşağıdakı göstəricilərlə bir yerdə olması: ən azı iki müxtəlif hemokulturadan dəri örtüyü kontaminatının tapılması, adekvat antibakterial müalicədən sonra damarında kateter olan xəstənin hemokulturasından dəri örtüyü kontaminatının tapılması, eyni zamanda mikroorqanizim antigenlərinin qanda aşkar olunmasıdır [9].

Sepsis diaqnozunu təsdiq etmək üçün klinik əlamətlər, laborator müayinə və etioloji agenti aşkar etmək üçün hemokultura əldə edilərək monitorinq keçirilməlidir. Laborator müayinə qanın formulası, sidiyin müayinəsi, qanın laxtalanma sistemi, qanda sidik cövhəri, kreatinin təyini, elektrolitlər, qaraciyər sınağı, laktatın səviyəsi, EKQ və döş qəfəsi orqanlarının rentgenoloji müayinəsi aparılmalıdır. Erkən və inanılmış laborator göstəricilərdən biri də araxidon turşusunun metaboliti-leykotriyen B4(LTB4)-ün təyin olunmasıdır [4]. Kultivasiya aparmaq üçün daha çox infeksiyalaşmış bioloji mayelərdən (qan ,bəlğəm, sidik və s.) istifadə edilməlidir. Sepsisdə törədici aşkar olunsa da xəstənin immun statusu öyrənilməlidir, çünki sepsisin nəticəsi təkcə rasional antibiotikoterapiyadan deyil, orqanizmin immun sisteminin fuksiyasını normallaşdırmaqdan da asılıdır.

Sepsis bəzən septiki şokla nəticələnir. Bunun səbəbi eksperimental və klinik müayinələrə əsaslanaraq Qram mənfi bakteriyalar üzərində öyrənilmişdir. Septiki şokun yaranmasında əsas rol və letallıq plazmada endotoksinin (lipopolisaxaridin-LPS) çoxlu miqdarda olmasıdır. LPS-in LPS birləşdirici zülalla əmələ gətirdiyi kompleks onun makrofaqların CD14 reseptorları, neytrofillər və endoteliositlərlə qarşılıqlı təsirdə olmasına imkan verir. Adları çəkilən hüceyrələrin reseptorları ilə birləşmə nəticəsində hüceyrələr aktivləşərək iltihabönü sitokinlər: şişin nekroz faktoru (ŞNF), interleykin-1 (İL1), İL6, İL12, g interferon (gİFN), bəzi koloniyastimullaşdırıcı faktorlar sintez edirlər. Bu maddələr dozasından asılı olaraq bir çox metabolik proseslərin tənzim olunmasında iştirak edirlər. Mikrob yüklənməsi azaldıqca makrofaqlar iltihabəleyhinə təsir göstərən İL10, ŞNF-un həll olan reseptoru, İL1 kimi sitokinləri sintez və ifraz edirlər. Onların təsiri iltihabi proseslərin yayılmasının qarşısını alır [6,8].

Sirkulyator şokdan fərqli olaraq sepsisdə transkapillyar mübadilənin pozulmasına səbəb olan mürəkkəb metabolik və immunoloji reaksiyalar nəticəsində bir çox orqanlarda yaranan çatışmazlıqlar hemodinamik dəyişikliklərdən əvvəl yaranır. Septiki şok özü dekompensasiya olunmuş poliorqan çatışmazlığının nəticəsidir. Septiki şokun müalicəsində həyati funksiyaların (tənəffüs, qan dövranı, metabolizm) stabilləşdirilməsi ilə yanaşı sepsis törədicisinin orqanizmdən xaric edilməsi də prinsipial əhəmiyyət kəsb edir.

Aparılmış tədqiqatın nəticələrini aşağıdakı faktlarla dəyərləndirə bilərik. Tədqiqat aparılan dövrdə RİTŞ-də 48 saatdan çox müalicə alan xəstələr arasında müayinə aparılmış 156 xəstədən 50 mikroorqanizm ştamı alınmışdır. Xəstələrin 12 nəfərində nozokomial infeksiya baş vermişdir. Nozokomial infeksiyanın rast gəlmə 8% tezliyi olmuşdur. MHKH kimi çoxprofilli tibbi mərkəzdə Nİ törədicilərinin mikrob spektrində antimikrob preparatlara polirezistentlik göstərən Qram müsbət(50%) və Qram mənfi(50%) floranın sepsisin yaranmasında bərabərliyi qeyd olunmuşdur.

Hospital infeksion ağırlaşmaların, o cümlədən sepsisin empirik antimikrob müalicəsində multirezistent nozokomial infeksiya törədicilərinin eradikasiyası məqsədilə maksimal effektiv preparatlar: Qram mənfi bakteriyalara qarşı karbapenemlər, IV nəsl sefalosporinlər amikasinlə kombinasiya şəklində və ingibitorla qorunan sefalosporinlər istifadə olunmalıdır. Qram müsbət bakteriyalar izələ edilmiş nozokomial infeksiyaların müalicəsində isə qlikopeptidlər (vankomisin) və ya oksazolidinonlar (linezolid) müalicə sxeminə daxil edilə bilər.

Profilaktik tədbirlər sepsisin qarşısını almağa yönəlir. Profilaktikanın uğuru ilk növbədə həmin xəstəxanada nozokomial infeksiyalara qarşı mübarizənin təşkilindən, mikrobioloji müayinələr aparılaraq etioloji amillərin müəyyənləşdirilməsi və antibiotiklərə həssaslığın öyrənilməsindən asılıdır. Antibiotiklərin düzgün istifadə siyasəti, sanitar-epidemioloji vəziyyət də nozokomial infeksiyaların yayılmasına təsir göstərir. Sepsisin yaranmaması üçün bəzi profilaktik tədbirlər həyata keçirilməlidir: selikli qişalar zədələnməməlidir (Qram mənfi mikroorqanizmlər kolonizasiya olunurlar), dəri və selikli qişaların endogen flora ilə kontaminasiyasının qarşısını alınması, yanıq səthinin infeksiyalaşmasının profilaktikası aparılmalı, cərrahi xəstələrə lazım olduğu hallarda antibiotiklə profilaktika, neytropeniyası olan xəstələrə selektiv dekntaminasiyanın həyata keçirilməsi, yüksək risk qrununa aid xəsələrə vaksinasiya aparılması tövsiyyə olunur.

ƏDƏBIYYAT

1. Белоусов Ю.Б.,Ушкалова Е.А. Нозокомиальные инфекции и принципы их лечения // Ж.Инфекционные болезни. М., 2000, №12, с.53.

2. Белоцерковский Б.З., Попов Т.В. Чурадзе Б.Т. Микробиологический мониторинг и возможности антимикробной терапии хирургической инфекции/Материалы хирургического конгресса "Научные исследования в реализации программы "Здоровье населения России". М., 2008, с78.

3. Гельфанд Б.Р., Белоцерковский Б.З., Проценко Д.Н. и др. Нозокомиальная пневмония в хирургии и травматологии: состояние проблемы в 2006г результаты многоцентрового исследования / Материалы Всероссийского съезда анестезиологов-реаниматологов "Современные направления и пути развития анестезиологии-реаниматологии в Российской Федерации". М., 2006 , с.25.

4. Карабак В.И. Микробиологический мониторинг за возбудителями нозокомиальных инфекций (на примере отделений реанимации и интенсивной терапии). М.: Медицина, 1998

5. Руднов В.А. Формуляр антимикробных средств для отделений реанимации и интенсивной терапии // Вестн. интенсивной терапии, 1998, с.32-38.

6. Яковлев С.В., Белобородов В.Б. Анализ адекватности стартовых эмпирических режимов антибактериальной терапии при тяжелых нозокомиальных инфекциях // Ж. Клиническая фармакология и терапия, 2006, №15(2).

7. Gaynes R., Edwards J.R. National Nozokomial Infections Surveillance System.Overview of nosocomial infections caused by gram-neqativ bacilli // Clin Infect Dis., 2005, №41, p848-854.

8. Ibrahim E.H., Sherman G., Ward S. et al.The influence of inadequate antimicrobial treatment of bloodstream infections on patient outcomes in the ICU setting //.Chest., 2000, v.118(1), p.146-55.

9. Stephane H., Hugo S., Phillippe., Jean- Claude Ch., Diddier P.Nosocomial bloodstream infection and clinical sepsis// Emerging Infectious Diseases, 2004, v.10(1)

РЕЗЮМЕ

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭТИОЛОГИЧЕСКОГО СТРУКТУРА СЕПСИСА И АНТИМИКРОБНОГО ЛЕЧЕНИЯ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИАНАЯ ТЕРАПИЯ

Н.Т.Мансурова, З.О.Гараев

Целью исследования является изучение этиологического структура сепсиса и определение уровня резистентности на антибиотиков у больных отделения реанимации и интенсианой терапии. Профилактиеческие меры направлены на устранение сепсиса. Эффективность профилактики обусловливается организацией борьбы против нозокоминальных инфекций в больнице, изучение этиологических факторов с проведением микробиологических исследований и изучением резистентности к антибиотикам.

SUMMARY

THE MAIN PRINCIPLES OF TREATMENT OF ETIOLOGY STRUCTURE OF SEPSIS AND ANTIMIKROB THERAPY IN DEPARTMENT OF REANIMACY ANT INTENSIVE THERAPY

H.T. Mansurov, Z.O. Garaev

The aim is to study the etiological structure of sepsis and to determine the level of resistance to antibiotics in patients with ICU and intensianoy therapy. Profilaktiecheskie measures aimed at elimination of sepsis. The effectiveness of prevention is due to the organization against nozokominalnyh infections in the hospital, a study of etiological factors in conducting microbiological research and the study of antibiotic resistance.

Daxil olub:15.03.2011

REVMATOİD ARTRİTLİ XƏSTƏLƏRDƏ ELEKTROKARDİOQRAFİK DƏYİŞİKLİKLƏR

X.İ. Səfərova

Azərbaycan tibb universiteti; Azərbaycan Pedaqoji Universiteti, Bakı

Revmatoid artritli (RA) xəstələrdə miokard zədələnməsinin vaxtında diaqnostikası üçün funksional müayinə üsulları mühüm əhəmiyyətə malikdir [2]. Revmatoid koronarit və miokarditin klinik əlamətlərindən biri müxtəlif növ ritm və keçiricilik pozğunluqlarıdır [3]. Bu pozğunluqlar His dəstəsi sisteminin limfohistiositar infiltrasiyası və revmatoid qranulomaların inkişaf tapması ilə əlaqədardır [5]. Keçiricilik pozğunluğu müxtəlif dərəcəli atrioventrikulyar blokadalar şəklində, eləcə də mədəcikdaxili blokadalar tipində özünü göstərir (tam atrioventrikulyar blokada, His dəstəsi ayaqcığının tam və natamam blokadası) [1,4].

Tədqiqatın MƏQSƏDİ revmatoid artritli xəstələrdə müşahidə edilə biləcək EKQ dəyişikliklərini kontrol qrupla müqayisədə, eləcə də RA-nın forma, aktivlik dərəcəsi və davam müddətindən asılı olaraq öyrənməkdir.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. EKQ dəyişiklikləri 70 RA-lı xəstədə (49 (70%) qadın, 21(30%) kişi) öyrənilmişdir: Müayinə anında xəstələrin yaşı 16-dan 63 dək (orta yaş həddi 37,8±7,4 il), xəstəliyin davam müddəti 6 aydan – 32 ilədək (orta hesabla 13,4±8,4 il) tərəddüd etmişdir.

Revmatoid amili bütün xəstələrdə yoxlanılmış, xəstələrin 56-da seropozitiv, 14-də isə seroneqativ forma aşkarlanmışdır. Aktivlik dərəcəsinə gəlincə 3 dərəcə ayırd olunmuşdur. I aktivlik dərəcəsi

(minimal) – EÇS (20 mmsaatadək), II (orta) aktivlik dərəcəsi – EÇS (20-40 mmsaat) və yüksək (maksimal) aktivlik dərəcəsi (40 mmsaatdan çox) fərqləndirilmişdir. Davam müddəti 3 qrupda (5 ilədək, 5-10 il, 10 ildən çox) təşkil etmişdir.

EKQ göstəriciləri kimi aşağıdakılara diqqət yetirilmişdir: sinus taxikardiyası, sinus bradikardiyası, sinus aritmiyası, sinus düyününün zəifliyi, ekstrasistoliyalar (qulaqcıq, mədəcik, AV), paroksizmal taxikardiya, qulaqcıqların səyriməsi və qulaqcıqların titrəməsi, blokadalar, AV blokada (I,II,III dərəcələri), mədəcikdaxili blokadalar, WPW sindromu, QT intervalının qısalma sindromu, sağ və sol qulaqcığın, sağ və sol mədəciyin hipertrofiyası, ST seqmentində dəyişiklik, T dişində dəyişiklik, uzanmış QT intervalı.

TƏDQİQATIN NƏTİCƏLƏRİ VƏ MÜZAKİRƏLƏR. İlk öncə yuxarıdakı EKQ göstəriciləri kontrol qrupla müqayisədə öyrənilmişdir (Cədvəl 1).

Məlum olmuşdur ki, RA-lı xəstələrin 36-da (51,4%) sinus taxikardiyası müşahidə edilmişdir ki,bu rəqəm kontrol qrupda 8-ə (11,4%) çatmışdır (p<0,01). Sinus bradikardiyası kimi ritm pozğunluğunda RA-lı xəstələrdə (4,2%) və kontrol qrupda (2,8%) ciddi fərqlər olmamışdır. Sinus aritmiyasına gəldikdə isə bu göstərici RA-lı xəstələrdə 11,4% olmaqla kontrol qrupdan (4,2%) fərqlənmişdir (p<0,01).

RA-lı xəstələrin 2-də sinus düyününün zəifliyi aşkar edilmişdir. Kontrol qrupda bu sindroma təsadüf olmamışdır. Ən çox təsadüf edən ritm pozğulundan biri də ekstrasistoliyalardır ki, bu göstərici RA-lı xəstələrdə 20,0%, kontrol qrupda isə 10,0% təşkil etmişdir. Ekstrasistoliyaların özünü təsnif etdikdə məlum olmuşdur ki, mədəcik tipli ekstrasistoliyalar üstünlük təşkil edir. Belə ki, RA-lı xəstələrdə bu tip ekstrasistola 11,4% olmaqla, qulaqcıq (2,8%) və AV (5,6%) ekstrasistoliyalarını qabaqlamışdır. Müvafiq olaraq ((p<0,05 və p<0,01).

Cədvəl 1

RA-lı xəstələrdə EKQ göstəricilərinin rastgəlmə tezliyi

EKQ göstəriciləri	RA-lı xəstələr n=70 %	Kontrol qrup 70 %
Sinus taxikardiyası	36-----51,4	8-----11,4
Sinus bradikardiyası	3-----4,2	2-----2,8
Sinus aritmiyası	8-----11,4	3-----4,2
Sinus düyününün zəifliyi	2-----2,8	0-----0
Ekstrasistoliyalar	14-----20,0	7-----10,0
- qulaqcıq	2-----2,8	1-----1,4
- AV	4-----5,6	1-----1,4
- mədəcik	8-----11,4	5-----7,1
Paroksizmal taxikardiya	3-----4,2	1-----1,4
- qulaqcıq	1-----1,4	-----
- AV	-----	-----
- mədəcik	2-----2,8	1-----1,4
Qulaqcıqların titrəməsi və səyriməsi	4-----5,6	2-----2,8
AV blokada	8-----11,4	3-----4,2
I dərəcə	4-----5,6	3-----4,2
II dərəcə	3-----4,2	-----
III dərəcə	1-----1,4	-----
His dəstəsi sol ayıqcığın blokadası	10-----14,2	6-----8,4
His dəstəsi sağ ayıqcığın blokadası	8-----11,4	4-----5,6
WPW sindromu	1-----1,4	-----
QT intervalının qısalma sindromu	1-----1,4	1-----1,4
ST seqmentində dəyişiklik	25-----35,7	15-----21,4
T dişində dəyişiklik	30-----42,8	12-----17,1
Uzanmış QT intervalı	14-----20,0	4-----5,6
Sol mədəciyin hipertrofiyası	32-----45,7	12-----17,1
Sağ mədəciyin hipertrofiyası	11-----15,7	6-----8,4
Sol qulaqcığın hipertrofiyası	5-----7,1	2-----2,8
Sağ qulaqcığın hipertrofiyası	4-----5,6	2-----2,8
Hər iki mədəciyin hipertrofiyası	12-----17,1	3-----4,2

RA-lı xəstələrin 3-də (4,2%) və kontrol qrupda 1 (1,4%) paroksizmal taxikardiya müşahidə edilir. Halbuki kontrol qrupda 1 nəfərdə (1,4%) təsadüf etmişdir.

Qulaqcıqların titrəməsi və səyriməsi RA-lı 4 xəstədə rast gəlmişdir ki, bu 5,6% təşkil etməklə kontrol qrupdan 2,8% fərqlənmişdir. RA-lı xəstələrin 3 nəfərində qulaqcıqların səyriməsi daimi tip taxisistolik formada özünü göstərmişdir.

Keçiricilik pozğunluqları içərisində atrioventrikulyar blokadalar RA-lı 8 xəstədə özünü biruzə vermişdir. Bu tip blokada kontrol qrupda 3 nəfərdə aşkarlanmışdır. Kontrol qrupdakı AV blokadalar hamısı I dərəcədə özünü biruzə vermişdir. AV blokada 8 xəstədə aşkar olunmuşdur (4-də I dərəcə, 3-də II və 1 xəstədə III dərəcə) aşkar olunmuşdur. Mədəcikdaxili blokadalar araşdırılarkən müəyyən olunmuşdur ki, bu tip blokadalara çox təsadüf edilmişdir. Belə ki, His dəstəsinin sol ayaqcığının blokadası RA-lı xəstələrin 10-da (14,2%) rast gəlmişdir. Kontrol qrupda bu blokada özünü 8,4% halda göstərmişdir. Sağ ayaqcığın blokadası isə RA-lı 8 xəstədə (11,4%), kontrol qrupda isə 4 nəfərdə (5,6%) rast gəlmişdir. WPW sindromu cəmi 1 nəfər RA-lı xəstədə təsadüf etmişdir. QT intervalının qısalması kimi az təsadüf edən sindrom cəmi xəstədə tapılmışdır.

ST seqmentində işemik tip dəyişiklik 25 RA-lı xəstədə (35,7%) təsadüf etmişdir ki, bu işemik tip dəyişikliklərin RA-lı xəstələrdə olmaması fikrini söyləyən müəlliflərin fikri ilə təzad təşkil edir (5). Belə dəyişikliklər kontrol qrupun 11 nəfərində (15,7%) təsadüf etmişdir. T dişində müxtəlif formada dəyişikliklərə gəlincə bu RA-lı xəstənin 30-da yəni 42,8%-də aşkarlanır ki, bu rəqəm uyğun olaraq kontrol qrupda 12 nəfərdə (17,1%-də) təsadüf etmişdir ($p<0,01$).

Cədvəl 2

RA- nın formasından asılı olaraq EKQ göstəricilərinin yayılması

EKQ göstəriciləri	Seropozitiv forma n=56 n %	Seroneqativ forma n=14 n %
Sinus taxikardiyası	32-----57,1	4-----28,5
Sinus bradikardiyası	3-----5,3	-----
Sinus aritmiyası	6-----10,6	2-----14,3
Sinus düyününün zəifliyi	2-----3,5	-----
Ekstrasistoliyalar	12-----21,2	2-----14,3
- qulaqcıq	2-----3,5	-----
- AV	4-----7,1	-----
- mədəcik	6-----10,6	2-----14,3
Paroksizmal taxikardiya	3-----5,3	-----
- qulaqcıq	-----	-----
- AV	1-----1,7	-----
- mədəcik	2-----3,5	-----
Qulaqcıqların titrəməsi və səyriməsi	4-----7,0	1-----7,2
AV blokada	7-----12,5	1-----7,2
I dərəcə	3-----5,3	1-----7,2
II dərəcə	3-----5,3	-----
III dərəcə	1-----1,7	-----
His dəstəsi sol ayaqcığın blokadası	8-----14,2	2-----14,3
His dəstəsi sağ ayaqcığın blokadası	6-----10,6	2-----14,3
WPW sindromu	1-----1,7	-----
QT intervalının qısalma sindromu	1-----1,7	-----
ST seqmentində dəyişiklik	22-----39,2	3-----21,4
T dişində dəyişiklik	25-----44,6	5-----35,7
Uzanmış QT intervalı	12-----21,4	2-----14,3
Sol mədəciyin hipertrofiyası	28-----50,0	4-----28,6
Sağ mədəciyin hipertrofiyası	9-----16,0	2-----14,3
Sol qulaqcığın hipertrofiyası	4-----7,1	1-----7,2
Sağ qulaqcığın hipertrofiyası	3-----5,3	1-----7,2
Hər iki mədəciyin hipertrofiyası	10-----17,8	2-----14,3

QT intervalının uzanması RA-lı xəstələrin 14-də (20,0%) tapılmışdır. Bu uyğun olaraq kontrol qrupda 4 nəfərdə (5,6%) təsadüf etmişdir ($p<0,01$).

Mühüm EKQ əlaməti kimi sol mədəciyin hipertrofiyasına diqqət yetirilmişdir. RA-lı xəstələrin 32-də (45,7%) sol mədəciyin hipertrofiyası aşkarlanmışdır. Bu rəqəm kontrol qrupda 17,1% təşkil etmişdir. Sağ mədəciyin hipertrofiyasına gəldikdə bu rəqəm RA-lı xəstələrin 11-də (15,7%) təsadüf etmişdir. Qulaqcıqların hipertrofiyasına gəlincə RA-lı 5 xəstədə sol qulaqcığın (7,1%), 4 RA-lı xəstədə isə sağ

qulaqcığın (5,6%) hipertrofiyası təyin edilmişdir. Hər iki mədəciyin hipertrofiyası isə 17,1% olmaqla kontrol qrupdan (3 nəfər) 4,2% xeyli fərqlənmişdir (p<0,01).

Daxili orqan və sistemlərin zədələnməsi ilə gedən seropozitiv (SP) və yalnız oynaqların zədələnməsi ilə gedən seroneqativ (SN) forma RA-da EKQ dəyişiklikləri cədvəl 2-də verilmişdir.

Cədvəldən göründüyü kimi bir sıra göstəricilər seropozitiv forma RA-da çox yayılması ilə fərqlənmişdir. Sinus taxikardiyası SP forma RA-da 45,7% olmaqla SN (28,5% formadan seçilmişdir (p<0,05). Sinus bradikardiyası SN formada aşkar olmamışdır. Sinus aritmiyası əksinə SN formada (14,3%) olmaqla SP (10,6%)-dan çox olmuşdur. Sinus düyününün zəifliyi sindromu (3,5%), qulaqcıq (3,5%), AV (7,1%) ekstrasistoliyası, paroksizmal taxikardiya (5,3%), seroneqativ forma RA-da rast gəlməmişdir. Qulaqcıqların səyriməsi, AV blokada, His dəstəsi sol ayaqcığının blokadası, sol qulaqcığın hipertrofiyası kimi EKQ dəyişiklikləri hər iki forma RA-da eyni dərəcədə təsadüf etmişdir. Bir sıra göstəricilər – ES (21,2%), ST seqmentində dəyişikliklər (39,2%), T dişində dəyişikliklər (44,6%), uzanmış QT intervalı (21,4%), sol mədəciyin hipertrofiyası (50,0%) seroneqativdən çox fərqlənmişdir.

RA-nın aktivlik dərəcəsindən asılı olaraq EKQ göstəricilərinin paylanması cədvəl 3-də verilmişdir. Sinus taxikardiyası 55,7%-ə ən yüksək həddinə III aktivlik dərəcəsi olan RA-lı xəstələrdə çatmışdır. Bu III aktiv dərəcəli RA-lı xəstələrdə (p<0,01) EÇS-in yüksəkliyi, qızdırmanın mövcudluğu ilə əlaqədardır.

Sinus bradikardiyası olan 3 xəstə hamısı II aktiv dərəcəli xəstələrə aid olmuşdur. Sinus aritmiyası ən çox (62,5%) II aktiv dərəcəli RA-lı xəstələrdə təsadüf etmişdir (p<0,01).

Cədvəl 3

RA-nın aktivlik dərəcəsindən asılı olaraq EKQ göstəricilərinin yayılması

EKQ göstəriciləri	I aktivlik dərəcəsi		II aktivlik dərəcəsi		III aktivlik dərəcəsi	
	n	%	n	%	n	%
Sinus taxikardiyası	6	16,6	10	27,7	20	55,7
Sinus bradikardiyası	-----		3	100	-----	
Sinus aritmiyası	1	12,5	5	62,5	2	25,0
Sinus düyününün zəifliyi	-----		1	50	1	50
Ekstrasistoliyalar						
- qulaqcıq	1	50	1	50	-----	
- AV	-----		2	50	2	50
- mədəcik	1	12,5	3	37,5	4	50
Paroksizmal taxikardiya						
- qulaqcıq			1	100%		
- AV	-----		-----		-----	
- mədəcik	-----		-----		2	100%
Qulaqcıqların titrəməsi və səyriməsi	-----		3	75	1	25%
AV blokada						
I dərəcə	1	25	2	50	1	25
II dərəcə	2	66,7	1	33.3	-----	
III dərəcə	-----		-----		1	100
His dəstəsi sol ayıqcığın blokadası	3	30,0	2	20,0	5	50,0
His dəstəsi sağ ayıqcığın blokadası	37,5		2	25,0	3	37,5
WPW sindromu	-----		1	100	-----	
QT intervalının qısalma sindromu	-----		1	100%	-----	
ST seqmentində dəyişiklik	5	20	15	60	5	20
T dişində dəyişiklik	4	13,3	20	66,7	6	20
Uzanmış QT intervalı	4	29	6	42	4	29
Sol mədəciyin hipertrofiyası	8	25,0	18	56,3	6	18,7
Sağ mədəciyin hipertrofiyası	3	27,3	6	54,5	2	18,7
Sol qulaqcığın hipertrofiyası	1	20	2	40	2	40
Sağ qulaqcığın hipertrofiyası	2	50	2	50	-----	
Hər iki mədəciyin hipertrofiyası	4	33	3	25	5	41,7

Ekstrasistoliyalara gəlincə qulaqcıq ekstrasistoliyası III aktivlik dərəcəsi olan RA-lı xəstələrdə təsadüf etməmişdir. AV və mədəcik ekstrasistoliyası isə ən çox (50,0%) III aktivlik dərəcəsinə aid olmuşdur. 3 xəstədə paroksizmal taxikardiya qeydə alınmışdır. Bunlardan biri qulaqcıq paroksizmal taxikardiyası II,2 mədəcik paroksizmal taxikardiyası isə III aktivlik dərəcəsində rast gəlmişdir. Qulaqcıqların titrəməsi və səyriməsi 4 xəstədə müşahidə olunmuşdur ki, onun 3 nəfəri (75%) II aktivlik

dərəcəsinin payına düşmüşdür. AV blokada tipli keçiricilik pozğunluğu 8 xəstədə qeydə alınmışdır. 1 nəfər xəstədə III dərəcəli AV blokada, 3 nəfərdə II dərəcəli, 4 nəfərdə isə I dərəcəli blokada özünü göstərmişdir.

Sol mədəciyin hipertrofiyası 32 xəstədə təsadüf etmişdir ki, bu ən çox (56,3%) II aktivlik dərəcəsi olan RA-lı xəstələrin payına düşmüşdür. I (25.0%) və III (18,7%) aktivlik dərəcələri arasındakı fərqlər mühüm hesab edilməmişdir. Aktivlik dərəcələrinə görə sağ mədəciyin hipertrofiyası ən çox (54,5%) II-də, ən az I (27,3%) və III (18,2%) dərəcələrdə təsadüf etmişdir. Sol qulaqcığın hipertrofiyası 5 RA-lı xəstədə müşahidə olunmuşdur ki, onun 1 nəfəri I aktivlik dərəcəsinə,2 nəfəri II, 2 nəfəri də III aktivlik dərəcəsinə aid olmuşdur. Sağ qulaqcığın hipertrofiyası 4 xəstədə müşahidə edilmişdir. Hər iki mədəciyin hipertrofiyası 12 nəfərdə müşahidə edilmişdir ki,5 nəfər xəstədə (41,7%) III aktivlik dərəcəsi, 4 nəfərdə (33,3%) I, 3 nəfərdə (25%) II dərəcə aktivlik özünü göstərmişdir.

Eləcə də RA-nın davam müddətindən asılı olaraq EKQ göstəricilərinin yayılması cədvəl 4-də verilmişdir.

Cədvəl 4

RA-nın davam müddətindən asılı olaraq EKQ göstəricilərinin yayılması

EKQ göstəriciləri	5 ilədək		5 - 10 il		10 ildən çox	
	n	%	n	%	n	%
Sinus taxikardiyası	10	27,7	16	44,6	10	27,7
Sinus bradikardiyası	-----		-----		3	100
Sinus aritmiyası	2	25	4	50	2	25
Sinus düyününün zəifliyi	-----		-----		2	100
Ekstrasistoliyalar						
- qulaqcıq	-----		2	100		
- AV	1	25	2	50	1	25
- mədəcik	2	25	1	12,5	5	62,5
Paroksizmal taxikardiya						
- qulaqcıq	-----		1	100	-----	
- AV	-----		-----		-----	
- mədəcik	-----		-----		2	100
Qulaqcıqların titrəməsi və səyriməsi	-----		3	75	1	25
AV blokada						
I dərəcə	3	75	1	25	-----	
II dərəcə	-----		1	33,3	2	66,7
III dərəcə	-----		-----		1	100
His dəstəsi sol ayıqcığın blokadası	2	20	2	20	6	60
His dəstəsi sağ ayıqcığın blokadası	1	12,5	4	50,0	3	37,5
WPW sindromu	-----		1	100	-----	
ST seqmentində dəyişiklik	5	20,0	8	32,0	12	48,0
T dişində dəyişiklik	7	23,4	8	26,6	15	50,0
Uzanmış QT intervalı	2	14,3	2	14,3	10	81,4
Sol mədəciyin hipertrofiyası	7	22,0	8	25,0	17	53,0
Sağ mədəciyin hipertrofiyası	1	9,2	3	27,2	7	63,6
Sol qulaqcığın hipertrofiyası	-----		2	20	3	30,0
Sağ qulaqcığın hipertrofiyası	-----		-----		4	100
Hər iki mədəciyin hipertrofiyası	2	16,6	4	32,4	6	50,0

Cədvəldən göründüyü kimi bir sıra EKQ göstəricilərinin yayılması ilə RA-nın davam müddəti arasında ciddi asılılıq var. Belə ki, sinus bradikardiyası (3 xəstə), sinus düyününün zəifliyi sindromu (2 xəstə) mədəcik paroksizmal taxikardiyası (2 xəstə) III dərəcə AV blokada, sağ qulaqcığın hipertrofiyası (4 xəstə) yalnız RA-nın davam müddətinin 10 ildən çox olduğu xəstələrdə təsadüf etmişdir.

Xəstəliyin davam müddətinin 5-10 il arasında tərəddüd edən RA-lı xəstələrdə ən çox sinus taxikardiyası (44,6%), sinus aritmiyası (50,0%), səyrici aritmiya (75%), His dəstəsi sağ ayaqcığının blokadası (50,0%), qeydə alınmışdır.

Mədəcik ekstrasistoliyası (62,5%), II dərəcə AV blokadası (66,7%), His dəstəsinin sol ayaqcığının blokadası (60,0%), ST seqmentində 48,0%) və dəyişiklik (T dişində dəyişikliklər (50,0%), uzanmış QT intervalı (81,4%), sol mədəciyin hipertrofiyası (53,0%), sağ mədəciyin hipertrofiyası (63,6%), hər iki mədəciyin hipertrofiyası (50,0%) kimi EKQ əlamətləri RA-nın davam müddətinin 10 ildən çox olduğu xəstələrdə daha çox təsadüf olunmuşdur.

Blokadaların aktivlik dərəcələrinə görə paylanmasında mühüm fərqlər aşkar edilməmişdir.

Mədəcikdaxili blokadaları RA-nın aktivlik dərəcəsinə uyğun təsnif etdikdə məlum olmuşdur ki, 10 xəstədə His dəstəsinin sol, 8 nəfərdə sağ ayaqcığının tam və natamam blokadası aşkar edilmişdir, RA-nın III aktivlik dərəcəsində 5 xəstədə (50%) His dəstəsinin sol ayaqcığın blokadası özünü göstərmişdir. Bir xəstədə Volfparkinson Uayt sindromu (WPW) qeydə alınmışdır ki,o da II aktivlik dərəcəsinə uyğun olmuşdur. QT intervalının qısalmasıda 1 nəfərdə təsadüf etmişdir ki, o da II aktivlik dərəcəsinə təsadüf etmişdir.

ST seqmentində dəyişikliyə gəldikdə bu özünü (60%) ən çox II aktivlik dərəcəsi olan RA-lı xəstələrdə göstərmişdir. Uyğun olaraq I və III aktivlik dərəcəsində hər birində 20% təsadüf etmişdir ($p<0,01$). T dişində olan dəyişikliklərə gəlincə bu ən çox (66,7%) II aktivlik dərəcəli RA-lı xəstələrdə təsadüf etmişdir. Bu dəyişikliklər I aktivlik dərəcəsində minimum (13,3%) olmuşdur.

Uzanmış QT intervalı 14 xəstədə qeydə alınmışdır. I və III aktivlik dərəcəli RA-lı xəstələrdə fərq olmamışdır. II aktivlik dərəcəsi olan xəstələrdə bu 42% həddində özünü göstərmişdir.

Beləliklə, RA-nın forma, aktivlik dərəcəsi, davam müddətindən asılı olaraq EKQ göstəricilərinin yayılmasında mühüm müddəalara gəlmək olar.

1. RA-lı xəstələrdə ritm və keçiricilik pozğunluqları, qulaqcıq və mədəcik hipertrofiyaları, ST seqmentində və T dişindəki dəyişikliklər kontrol qrupla müqayisədə yüksək faizlərlə özünü göstərmişdir.
2. Seropozitiv forma revmatoid artritli xəstələrdə sinus taxikardiyası (45,7%), ekstrasistoliyalar (21,2%), AV blokada (7,1%), sol mədəciyin hipertrofiyası (50,0%), ST seqmentində dəyişiklik (39,2%) seroneqativ forma revmatoid artritli xəstələrdə müqayisədə daha çox rast gəlmişdir ($p<0,01$).
3. Ekstrasistoliyalar, II dərəcə AV blokada, ST seqmentində və T dişində dəyişiklik, QT intervalının uzanması, hər iki mədəciyin və hər iki qulaqcığın hipertrofiyaları kimi EKQ göstəriciləri ən çox II dərəcə aktivlikli RA-da təsadüf etmişdir (($p<0,05$).
4. RA-nın davam müddətinin 10 ildən çox olduğu hallarda ST seqmentində (48,0%) və T (50,0%) dişində işemik dəyişikliklər, qulaqcıq və mədəcik hipertrofiyaları (60,0%), mədəcikdaxili blokadalar (37,5%) özünü qabarıq biruzə vermişdir ($p<0,01$).

ƏDƏBİYYAT

1.Zamanov N.T. Anemiyanın ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq revmatoid artritli xəstələrdə elektrokardioqrafik dəyişikliklər // Sağlamlıq, 2006, №10, s.63-68

2.Кондратчик С.И. Клинико-ЭКГ анализ поражения сердца у больных ревматоидным артритом В кн. Экспертиза трудоспособности и реабилитация при ревматических заболеваниях. М., 1991, с.141-144.

3.Кондратчик С.И., Крикунов В.П. Поражение сердца при ревматоидном артрите / Клиника, диагностика и лечение заболеваний суставов. М., 1991, с. 85-90.

4.Goodson N. Coronary artery disease and rheumatoid arthritis // Curr Opin. Rheumatol.,2002,v.14(2),p.115-20.

5.Kitas G.D., Erb N. Tackling ischemic heart disease in rheumatoid arthriti //Rheumatology,2003,v.42,p.667-613

РЕЗЮМЕ

КГ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Х.И.Сафарова

Известно, что у больных РА наблюдаются различные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, что, соответственно, отражается на ЭКГ. Так, у больных с РА по сравнению с контрольной группой чаще отмечались такие изменения на ЭКГ, как экстрасистолия АВ блокады I-II степени, изменения сегмента СТ и зубца Т, гипертрофия обоих желудочков и обоих предсердий. Следует отметит, что подобные изменения чаще всего встречаются у лиц с РА II степени активности ($p<0,05$).

SUMMARY

ECG ABNORMALITIES IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Kh.I.Safarova

RA is systemic disease with variety of extraarticular manifestations. It is estimated that majority of patients with RA have different changes in cardiovascular system which respectively are reflected on the ECG. Thus, in RA patients compared with control group such ECG abnormalities as extrasystoles, I or II degree of AV block, ST-segment and T wave changes, ventricular and atrial hypertrophy were more common. It should be noted that these changes are more common in RA patients with second stage disease activity (<0.05).

Daxil olub:24.02.2011

ГНОЙНО- СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И МАТЕРИНСКАЯ СМЕРТНОСТЬ ЗА 10 ЛЕТ ПО Г.БАКУ

Н.М.Шамсадинская, С.К.Багирова
Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Послеродовые гнойно- септические заболевания (ГСЗ) являются одной из актуальных проблем современного акушерства. Одно из ведущих мест в структуре причин материнской заболеваемости и смертности занимают гнойно- септические заболевания, особенно их осложнения [1,2]. Разработка и совершенствование метода диагностики, комплексной рациональной терапии и профилактики привели в последние годы к уменьшению частоты тяжелых клинических форм послеродовой инфекции (гнойный мастит, перитонит, сепсис), снижению их удельного веса в структуре материнской смертности (МС). Вместе с тем не отмечаются тенденции к уменьшению частоты наиболее распространенных ГСЗ: эндометрита, раневой инфекции [2,3,4,5,6,7,8]. По данным литературы частоты гнойно- септических заболеваний составляет 5-26% [9,10,11,12]. Послеродовые гнойно-вроспалительные заболевания занимают 2-4-ое место среди причин МС [13,14,15]. При этом на долю материнской смертности от септических осложнений приходится 4,5-15% [8].

Наиболее распространенной формой послеродовой инфекции и вместе с тем одной из основных причин обусловливающих развития генерализованных форм инфекции, является послеродовой эндометрит (ПЭ), на долю которого приходится более 40% всех послеродовых заболеваний [1]. Частота эндометрита после самопроизвольных родов составляет 3-8%, после кесарева сечения -10-20%, у женщин с высоким инфекционным риском -13,3%- 54,3%, частота раневой инфекции -4-5% [9,10,16,11,17,18,19,20,21]. В последние годы хориоамнионит встречается в 0,78% случаев. Запоздалая диагностика и нерациональное ведение родильниц с послеродовым эндометритом (ПЭ) могут привести к дальнейшему распространению инфекции вплоть до развития генерализованных форм [2,3,22]. Частота послеродового сепсиса в происхождении материнской смертности колеблется 28 до 40%. В.Е.Радзинский (1997) анализируя материалы I Всемирного конгресса по проблеме материнской смертности отметил, что МС вследствие сепсиса имеет тенденцию к росту почти во всех странах цивилизованного мира (в США за последние 3 года на 12%, в основном вследствие аборта) [23].

Вопрос о роли послеродовой инфекции в смертности матери и ее тенденциях освещается в литературе с разных позиций нередко отличившихся противоположностью взглядов. По мнению Б.А. Гуртового (2006), строгие соблюдения принципов асептики и антисептики при родоразрешении и появление антибиотиков широкого спектра действия позволяют снизить частоту послеродовых инфекционных осложнений и связанных с ними летальных исходов до минимума и даже избежать совсем [5].

Согласно данным В.Н. Серова (2007) современная антибактериальная терапия эффективна при локализованных формах послеродовой инфекции. Однако, при акушерском сепсисе, несмотря на антибактериальную терапию смертность достигает 55-60%. Особенно трудно поддаются лечению сепсис и септический шок после криминального аборта [24].

Характерной особенностью послеродового эндометрита в современных условиях является полиэтиологичность. По данным В.И.Кулакова и соавт. в аспирате из полости матки у родильниц с эндометритом после самопроизвольных и оперативных родов, соответственно 92,6 и 100% наблюдений, выделяют аэробные и анаэробные бактерии (преимущественно в ассоциациях преобладанием анаэробов) [11].

В связи с расширением показаний к абдоминальному родоразрешению посредством кесарева сечения самое пристальное внимание в литературе уделяется вопросам приводящих к летальным исходом послеоперационных осложнений. По данным Стрижакова А.Н. и соавт. (2002) осложнения, обусловленные после абдоминального родоразрешения отмечаются у 20-75% родильниц. Среди родильниц после кесарева сечения риск возникновения материнской смертности 2-4 раза больше, чем у женщин, родивших через естественные родовые пути [15].

По отчетом Бакинского отдела здравоохранения в 2001-2005 гг. по сравнению с предыдущем пятилетием (1996-2000) имеется тенденция к снижению материнской смертности. В структуре основных причин МС одно из ведущих мест занимают послеродовые гнойно- септические заболевания.

ЦЕЛЬЮ данного исследования явилось установление удельного веса умерших женщин от гнойно-септических осложнений, место их в структуре причин материнской смертности и на основе

полученных результатов разработать рекомендации для их устранений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Нами проведен ретроспективный анализ динамики летальности матерей от гнойно- септических осложнений за 10 лет (1996-2005) в родовспомогательных учреждениях г. Баку.

Статистический анализ данных проведен с применением критерия χ^2 (хи-квадрат) Пирсона для четырехпольной таблицы. В случаях, когда число данных хотя бы в одной группе было меньше 4-х использован поправка Йейца. При применении методов для статистической обработки была использована электронная таблица EXCEL.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ. Анализ статистических данных выявил, что в 1996-2005 гг. умерли во время беременности, родов и послеродовом периоде 149 женщин, из них от гнойно-септические осложнения умерли 11 женщин, что составило 7,3% от общего числа погибших за анализируемый период. Данный показатель существенно, в 2-3 и даже в 4 раза меньше по сравнению с источником литературы (4,26, 27,28,29).

Анализ первичной медицинской документации выявил, что за десятилетний период 8 пациенток (72,7%) умерли от сепсиса и перитонита в послеродовом и послеоперационном периоде, 3(27,3%)- от сепсиса, развивавшегося после криминального (18,2%) и самопроизвольного (9,1%) аборта. Из 11 умерших, первобеременные составили- 3(27,3%), повторнобеременные – 8(72,7%), домохозяйки – 9 (81,8%), рабочие – 2 (18,2%). По возрасту они распределены следующим образом: 23-30 лет – 5 (45,5%), 31-40 лет – 6 (54,5%). Средний возраст женщин 29,2±2,6. Основную часть умерших женщин составили повторнородящие домохозяйки в возрасте до 40 лет. Летальность от гнойно- септических осложнений чаще встречалась у неработающих женщин с низким социально- экономическим положением (81,8%).

Из 11 женщин у 8(72,7%) беременность завершилось родами: своевременными – у 3-х (27,3%), преждевременными – у 4-х (36,1%), запоздалыми – у 1-ой (9,1%), самопроизвольные и криминальные поздние выкидыши – у 3-х (27, 3%).

Роды через естественные родовые пути состоялись в 62,5% случаев (n=5), путем операции кесарево сечение -37,5% (n=3), показаниями к которому служили: у первой тяжелые формы позднего гестоза – (преэклампсия), рубец на матке, ожирение II степени, запоздалые роды. У второй –возраст беременной (34 года), внутриутробная острая гипоксия плода, инфаркт миокарда в анамнезе, ожирение IV степени, варикоз нижних конечностей, а также несвоевременное излитие околоплодных вод и слабость родовой деятельности. У третьей - нефропатия II степени на фоне гипертонической болезни, несвоевременное излитие околоплодных вод.

Средняя продолжительность родов составила 7 часов 30 минут. У каждой третьей роженицы наблюдалось преждевременное излитие околоплодных вод. Длительность безводного интервала до 6 часов отмечено у 25% родильниц, более 6 часов – у 37,5%.

В связи с перитонитом и сепсисом экстирпация матки с придатками произведена у 7 родильниц (63,6%). Из них 3 случая (27,3%) после кесарева сечения по поводу перитонита на фоне гипохромной анемии, у 2 женщин с сепсисом (18,2%) – после криминального аборта и по одному случаю (9,1%) – после самопроизвольного аборта и родов на дому.

Более половины умерших женщин (63,6%) во время беременности не находились под наблюдением женской консультации, а состоявшие на учете в основном посещали не регулярно (36,4%).

Анализ клинического материала показал, что гнойно-септические осложнения в структуре материнской смертности в г.Баку занимают 5-ое место (7,3%), 11,7±3,7, 2,8±1,9 соответсвенно (Таблица).

Из таблицы следует, что имеется тенденция к снижению МС от гнойно- септических осложнений по сравнению с предыдущим пятилетием (11,7 и 2,8%, соответственно).

Анализ гинекологического анамнеза выявил, что в 27,3% (n=3) случаев у пациенток имелся хронический эндометрит, в 45,5% (n=5) трихомонадный грибковый кольпит. Акушерский анамнез у повторнобеременных в 63,6% случаях был отягощен абортами, из них артифициальными - 42,8%, самопроизвольными – 57,2%. Обращает внимание тот факт, что 63,6% пациенток никогда не использовали методы контрацепции.

Большое значение для оценки качества помощи имеет состояние женщины при поступлении в стационар. В большинстве случаев исход беременности зависел от общего состояния при госпитализации, тяжести которого может быть обусловлена, как острым процессами возникающими в организме, так и запоздалой госпитализацией [30].

Анализ первичной медицинской документации показал, что более половины умерших женщин поступали в стационар с опозданием, в крайне тяжелом состоянии (двое после родов на дому, трое- после самопроизвольного и криминального аборты, одна- после выписки из стационара после родов и одна- в состоянии преэклампсии).

Таблица

Показатель частоты смертности и их причин по годам (абс, частота и %)

Причины смерти	По годам					
	1996-2000 (n=77)		2001-2005 (n=72)		Всего (n=149)	
	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%
Акушерские кровотечения	25	32,5±5,3	15	20,8±4,8	40	26,8±3,6
Экстрагенитальные болезни	15	19,5±4,5	23	31,9±5,5	38	25,5±3,6
Эмболия околоплодных вод	6	7,8±3,1	10	13,9±4,1	16	10,7±2,5
Гестоз	5	6,5±2,8	8	11,1±3,7	13	8,7±2,3
Гнойно- септический заболевания	9	11,7±3,7	2	2,8±1,9	11	7,4±2,1
Внематочная беременность	5	6,5±2,8	2	2,8±1,9	7	4,7±1,7
Аборт	3	3,9±2,2	2	2,8±1,9	5	3,4±1,5
Тромбоэмболия легочной артерии	4	5,2±2,5	0	0,0,±0,0	4	2,7±1,3
Прочие «*»	5	6,5±2,8	10	13,9±4,1	15	10,1±2,5

До наступления беременности 63,6% женщин страдали одним или несколькими экстрагенитальными заболеваниями, 1/3 женщин имели два заболевания и более. В структуре соматической патологии преобладали гипохромная анемия (у 72,7%), заболевания желудочно-кишечного тракта (у 27,3%), с одинаковой частотой (у 18,2%) ожирение, болезни сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь и инфаркт миокарда) и пиэлонефрит (у 9,1%). В 2-х случаях (18,2%) течение беременности осложнилось тяжелом гестозом.

Факторами риска возникновения ГСЗ явились оперативные вмешательства: амниотомия (25%), перинеотомия-(27,8%), кесарево сечение – (37,3%), ручное обследование полости матки после плодоразрушающей операции -37,3%, ручное отделение последа -18,2%, выскабливание полости матки по поводу остатков плацентарной ткани- 36,4 %, патологическая кровопотеря (1000 мл) в 3-х случаях (27,3%): во время выскабливания полости матки, плодоразрушающей операции и абдоминального родоразрешения.

Данные длительности пребывания женщин в стационаре до летального исхода представлены на рисунке.

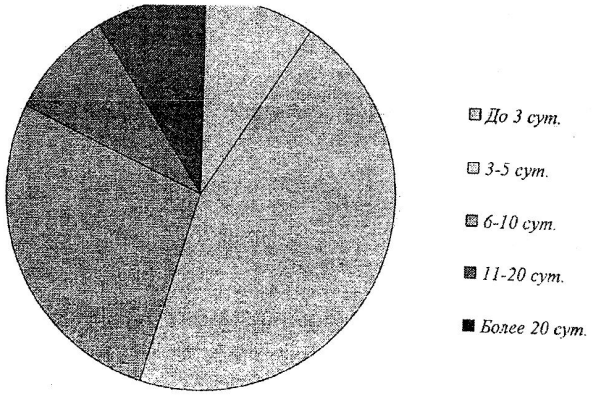


Рис. Длительность пребывания женщин в стационаре до летального исхода

Как следует из рисунка 90,9 % женщины умерли в послеродовом периоде от 2,5 суток до 20 суток, лишь 9,1% больных умерли после 20-х суток.

Известно, что оценить качество оказания медицинской помощи и установить причину смерти позволяет аутопсия. Вместе с тем в последние годы приобрел массовый характер категорического отказа родственников от проведения вскрытия. Результаты анализа причин материнской смертности показал, что число патологоанатомических исследований уменьшается. За исследованный период из 11-ти умерших женщин аутопсия произведена лишь у трех женщин (27,3%).

Таким образом, представленные результаты анализа свидетельствуют о том, что послеродовые гнойно- септические осложнения в структуре материнской смертности по г.Баку занимают 5-ое место.

Отношение шансов умерших женщин от гнойно- септических заболевания, по сравнению предыдущим пятилетием составило 0,22 при 95% доверительном интервале 0,04-1,04.

Особенностями течения сепсиса у погибших родильниц являлись крайняя его тяжесть (100%), присоединение септического шока (63,4%), быстрота формирования полиорганной недостаточности (100%). У 63,6% женщин произведена гистерэктомия с придатками на 6-7 сутки послеродового периода.

Было выявлено, что большую часть умерших женщин составили повторнородящие домохозяйки (n=9, 81,9%). Летальность от гнойно- септических осложнений чаще встречалось у неработающих женщин с низким- социально- экономическим положением. Почти все умершие женщины до наступления беременности имели один, два или более экстрагенитальные (среди них преобладали гипхромная анемия) и гинекологические заболевания. Акушерский анамнез был отягощен абортами. Из 11 умерших женщин 8 пациенток умерли от перитонита и сепсиса в послеродовом и послеоперационном периоде, двое- после криминальных вмешательств при сроках беременности 23-24 и 15-16 нед., соответственно и одна- после самопроизвольного аборта при 20-21 нед., осложнившихся септическим шоком на фоне анемии.

Итак анализ показал, что наиболее частой причиной смерти были позднее обращение пациенток за медицинской помощью (63,6% случаев), наряду с этим, в отдельных случаях имели место допущение ошибки со стороны врачей в диагностике и в оказании неквалифицированной помощи.

На основании экспертных анализов МС в г.Баку в 62,6 % случаев были признаны непредотвратительными, 9,1%- условно предотвратительными и 27,3%- предотвратительными.

Важным резервом снижения гнойно0 септических заболеваний являются усовершенствование рациональной тактики ведения родов, ранняя диагностика путем выявления родильниц группы риска по гнойно-септическим заболеваниям, своевременная госпитализация и комплекс лечебно-профилактических мероприятий, направленных на повышение защитных сил организма.

Следует отметить, что один из основополагающим моментом профилактики сепсисом м артериальной гипотонией является антибактериальная терапия, которая, по мнению A. Kumar (2009) зависит от раннего начала введения антибиотиков: на каждый час задержки начала антибактериальной терапии выживаемость снижается на 7,7% [31,32].

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуртавой Б.Л., Кулаков В.И., Воропаева С.Д. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии. М., 1996

2. Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А. Акушерский сепсис как репродуктивная проблема // Журнал акуш. и гинек.- 2007.-№3.- с.38-42

3. Гуртавой Б.Л., Серов В.Н., Макацария А.Д. Гнойно- септический заболевания в акушерстве. М., 1996

4. Причины и технология анализа репродуктивных потерь // Под ред. Г.М. Бурдули, О.Г.Фроловой. М.: Триада- Х, 2008, 128 с.

5. Гуртавой Б.Л., Ванько Л.В., Касабулатов Н.М. и др. Клинико- иммунологические особенности родильниц с послеродовым эндометритом // Акуш и гинек., 2006, №1, с.30-34

6. Серов В.Н., Жаров Е.В., Макацария А.Д. Акушерский перитонит.- М., 1997

7. Стрижаков А.Н., Баев О.Р. Клинико- инструментальная оценка шва на матке и выбор лечебной тактики при гнойно- септических осложнениях после кесарева сечения // Акуш и гин.- 1999.- №5.- с.21-27

8. Стрижова Н.В., Кутеко А.Н., Гавриленко А.С. Сходство и различия субинволюции сатки и послеродового эндометрия // Акуш и гинекол, 2005, №1, с.30-34

9. Горин В.С., Серов В.Н., Семеньков Н.Н., Шин А.П. Диагностика и лечение послеродового эндометрита // Акуш и гинек, 2001, №6, с.10-14

10. Гуртавой Б.Л., Кулаков В.И., Воропаева С.Д. Библиотека практического врача. М., 1996

11. Кулаков В.И., Серов В.Н., Гуртавой Б.Л. и др. Послеродовой эндометрит. М., 1999

12. Bosch J., Pericor A., Amorce M., Roc R. // Intern infectMicrobiol Clin., 1995, v.13, N4, p. 203-208

13. Иванова О.М. Анализ материнской смертности в Сахалинской области за 1995-2005 гг. / Матер. XI

Всероссийского научного форума «Мать и дитя».- м., 2010, С.622

14. Сидорова И.С., Кулаков В.И., Макаров И.О. Руководство по акушерству.М.: Медицина, 2006, с.800-831
15. Серов В.Н. Профилактики материнской смертности // Акуш и гинек., 2011, №7-1, с.4-10
16. Касабулатов Н.М., Орджоникидзе Н.В., Емельянова А.И. Диагностика, лечение и профилактика послеродового эндометрита // Акуш и гин.- 2006.- №5.- с.5-8
17. Кулаков В.И., Серов В.Н., Гуртавой Б.Л. и др. Послеродовой эндометрит. М., 1999
18. Серов В.Н., Гуртовой Б.Л., Емельянова А.И., Касабулатов Н.М. Эндометрит после родов (в помощь практическому врачу) / Под ред. В.И.Кулакова. -М., 2001
19. Тютюнник В.Л., Гуртовой Б.Л. Профилактика и лечение эндометрита после родов и операции кесарева сечения // Русский медицинский журнал, 2002. -Т.10. -№ 18. -С.803.
20. Gyr T.N., Malek A., Mather- Loic F. et al // Amer J Obestet Gynes., 1994, v.170, N1, p.23-227
21. Limombo A., Folgosa E., Bergstram S. // Gynek Obstet Invest., 1995, v.39, n3, p.180-183
22. Nomura R.M., AlvesF.A., Zugaib M. // Rev Saude publ., 2004, v.389, N1, p.9-15
23. авельев В.С., Гельфанд Б.Р., Мишинев О.Д,, Щеголев А.И. Хирургический сепсис: клинико-патологоанатомические аспекты // Арх. патол.- 2007.- №4.- с59-63
24. Радзинский В.Е., Костин И.Н. Безопасное / Акуш и гин.- 2007.- №5.- с.12-16
25. Серов В.Н. Пути снижения акушерской патологии // Акуш и гинек., 2007, №5, с.8-12
26. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Курбанова Д.Ф. Малоинвазивная хирургия в диагностике и лечении гнойных воспалительных заболеваний придатков матки в репродуктивном периоде //Акуш и гинек, 2002, №2,с.60-62
27. Миханошина Н.А. Клинико- морфологические особенности сепсиса в родах и послеродовом периоде: Автореф дис… д-ра мед наук. М., 2009, 93 с.
28. Репина М.А. Сепсис: размышления в связи с материнской смертности // Жур. акуш. и жен бол.-2005.- №3.-с.76-82
29. Ушакова Г.А., Артымук Н.В., Зеленина Е.М. и др. Сепсис и материнская смертность в Кемеровской области // Рос. Вестник акуш.- гинек.- 2010.- №1.- с.7-10
30. Филиппов О.С., Гусева Е.В., Фролова О.Г. Итоги мониторинга материнской смертности в Российской Федерации в 2006 г. // Рос. вестник акуш и гинек.- 2008.-№2.- С.9-12
31. Фролова О.Г. Анализ причин материнской смертности. Руководство для врачей Под ред. А.П.Милованова.- М.. 2008.-228 с.
32. Kumar A. Optimizing anmicrobial therapy in sepsis and septic shock // Crit. Care. Med.- 2009.-Vol.25.-P.733-751
33. Kumar A., Roberts D., Wood K.E. et al Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock // Crit. Care. Med.- 2006.-Vol.34.-P.1589-1597

XÜLASƏ

10 IL ƏRZINDƏ ANALIQ ÖLÜMÜNDƏ IRINLI- SEPTIK XƏSTƏLIKLƏR

N.M.Şəmsədinskaya, S.K.Bağırova

Tədqiqatın məqsədi irinli- septik xəstəlikdən ölən anaların analıq ölümü strukturunda yerini təyin etmək və əldə olunan nəticələr əsasında onların aradan qaldırılması yolları üçün tövsiyələri işləyib hazırlamaqdır. 10 il ərzində Bakı şəhərində doğum evlərində irinli- septik ağırlaşma nəticəsində ölən qadınların letallığının dinamikasının təhlili aparılmışdır. Tədqiqatın nəticələrindən məlum olmuşdur ki, analıq ölümü strukturunda irinli- septik xəstəliklər 5- ci yeri tutur. Qeyd etmək lazımdır ki, əvvəlki illərlə (1996-2000) müqayisədə son 5 illkdə azalmaya 4,1 dəfə meyillilik baş vermişdir. Ölümün aşağı düşməsinə səbəb doğuşun aparılmasının taktikasının təkmilləşdirilməsi, risk qrupuna daxil olan qadınların aşkar edilməsi üçün erkən diaqnostikanın aparılması və onların vaxtında kompleks müalicə- profilaktika tədbirlənin aparılması üçün hospitallaşdırılmasıdır.

SUMMARY

PYO-SEPTIC DISEASES AND MATERNAL MORTALITY OVER 10 YEARS IN BAKU

N.M. Shamsadinskaya, S.K .Bagirova

The purpose of this study was to establish the proportion of women who died from septic complications, their place of causes of maternal mortality and on the basis of these results to develop recommendations to address them. A retrospective analysis of mortality rates of mothers of septic complications in 10 years (1996-2005) in maternity facilities in Baku. The results showed that the structure of maternal mortality pyo-septic diseases takes 5th place. It should be noted that there is a downward trend in the last five years (2001-2005), compared with the previous (1996-2000) is almost 4.1 times. Reserve reduction is the improvement of rational tactics birth, early diagnosis by identifying women at risk for this disease, early hospitalization and complex therapeutic and preventive measures aimed at improving the body's defenses.

Daxil olub:24.02.2011

РАННЯЯ АДАПТАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ, ИЗВЛЕЧЕННЫХ ПОВТОРНЫМ КЕСАРЕВЫМ СЕЧЕНИЕМ

М.А.Рзаева
Республиканский Перинатальный Центр

В последние годы в целях снижения материнской и перинатальной смертности имеет место расширение показаний к оперативному родоразрешению.

Несмотря на существенные успехи в деле родовспоможения, перинатальная смертность при кесаревом сечении, хотя и имеет тенденцию к снижению, но остается еще достаточно высокой [2,4].

Рост числа женщин с послеоперационным рубцом на матке и соответственно, операций повторного кесарева сечения вызывает серьёзное беспокойство.

Известно, что рубец на матке является фактором высокого риска фето-плацентарной недостаточности и хронической внутриутробной гипоксии плода [3,6]. Внутриутробное развитие плода в значительной мере зависит от состояния фетоплацентарной системы у женщин с рубцом на матке, места прикрепления плаценты. Послеоперационный рубец на матке также является фактором высокого риска задержки внутриутробного развития плода в случаях полного или частичного предлежания плаценты к послеоперационному рубцу на матке [1,7].

Увеличение частоты кесарева сечения (КС) диктует необходимость оценки влияния оперативного родоразрешения на процессы ранней и поздней адаптации новорожденных. Показано, что адаптация детей, извлеченных путем операций КС, протекает более напряженно, чем у детей, родившихся естественным путем, что обусловлено отсутствием воздействия на плод физиологически необходимого биомеханизма родов и стрессовой реакции плода на роды. Помимо этого на состояние новорожденного, извлеченного путем повторного КС, оказывают влияние множество факторов, из которых наиболее неблагоприятными являются недоношенность и морфофункциональная незрелость плода, тяжесть акушерской и экстрагенитальной патологии, условия внутриутробного существования, предшествующие оперативному родоразрешению.

Полученные многими авторами данные о течении периода адаптации у новорожденных, извлеченных КС, довольно противоречивы и в основном выполнены с акушерских позиций. В доступной литературе отсутствуют сведения об особенностях ранней адаптации новорожденных, извлеченных путем повторного КС с применением различных видов анестезиологического пособия.

Подробное изучение процессов адаптации, выявление научно обоснованных подходов к организации выхаживания новорожденных после повторного КС, является одним из направлений снижения ранней неонатальной заболеваемости и смертности. Работ, посвященных изучению факторов, влияющих на формирование здоровья детей, извлеченных путем повторного КС, единичны. До конца не раскрытыми остаются вопросы физического развития, метаболической адаптации, становления дыхания и частоты перинатальной патологии детей данной группы. Это послужило поводом для проведения данного научного исследования.

ЦЕЛЬЮ настоящего исследования явилось изучение особенностей клинической адаптации новорожденных, извлеченных повторным КС.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Для достижения поставленной цели нами проанализированы результаты клинико-лабораторных исследований 120 женщин, по материалам Республиканского Родильного Дома и Республиканского Перинатального Центра Азербайджанской Республики. В качестве контрольной группы изучены показатели 38 здоровых доношенных новорожденных,родившихся через естественные родовые пути. В данную группу не были включены новорожденные с тяжелой соматической патологией при рождении (врожденные пороки развития, гемолитическая болезнь новорожденных, внутриутробная инфекция). Во всех случаях операция КС была проведена до начала родовой деятельности.

Методы клинического обследования включают оценку состояния новорожденных по шкале Апгар на 1ой и 5ой минутах жизни, объема необходимых реанимационных мероприятий, тяжести дыхательных расстройств по шкале Downes, обследование младенцев в первые часы жизни с последующей, ежедневной клинической оценкой процессов неонатальной адаптации.

Клиника функциональных методов исследования гемодинамики, сердечно-легочной системы включает: регистрацию частоты сердечных сокращений (ЧСС), частоты дыхательных движений (ЧДД), амплитудных значений систолического (САД), диастолического (ДАД), среднего (СРАД) артериального давления. Для характеристики лабильности изучаемых показателей вычисляли размах

колебаний систолического (САД), диастолического (ДАД) артериального давления, частоты сердечных сокращений (ЧСС).

Гемодинамические показатели изучались у новорожденных в 1,3,5,7,10 сутки жизни. Исследование проводили в спокойном состоянии ребенка в утренние часы через 1-1,5 часа после кормления без применения седативных средств, в условиях оптимального температурно-влажностного режима.

Показатели артериального давления регистрировались с помощью монитора фирмы «**Bionet**»

Статистическая обработка полученных данных проводилась по общепринятым методикам.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Проведенный нами анализ материнских факторов свидетельствует о том, что в подавляющем большинстве случаев беременность у женщин с рубцом на матке протекает на фоне экстрагенитальных заболеваний (75% наблюдений), и осложнений беременности (62,5% наблюдений). Установлено, что особенности течения беременности у женщин с рубцом на матке обусловлены анатомо-функциональной неполноценностью матки после перенесенной ранее операции КС.

Анализ данных клинического обследования свидетельствует, что новорожденным, извлеченным повторным КС, свойственны некоторые закономерности клинических процессов адаптации. У младенцев данной группы часто наблюдается состояние асфиксии, связанные с нарушением становления спонтанного дыхания. Так 18(15%) новорожденных, развивавшихся в условиях ранее оперированной матки, были извлечены в состоянии тяжелой асфиксии, а 44 (36,6%) младенцев – в асфиксии средней тяжести, что требовало проведения им реанимационных мероприятий. Каждый 5ый (20%) новорожденный исследуемой группы имел при рождении признаки морфо-функциональной незрелости, а степень биологической зрелости коррелировала с оценками по шкале Апгар на 1ой(PL 0,01) и 5ой (PL 0,01) минутах жизни, тяжестью СДР при рождении (PL 0,01). Следует отметить, что состояние детей в неонатальном периоде в значительной степени обусловлено показаниями к операции КС, степенью доношенности и зрелости плода, состоянием плода непосредственно перед операцией, а также сопутствующими экстрагенитальными заболеваниями у роженицы.

Результаты исследований свидетельствуют также о том, что наличие родовой деятельности и безводного промежутка до операции КС являются благоприятными факторами для плода и новорожденного. Риск развития респираторного дистресс синдрома у новорожденных, извлеченных КС, на фоне родовой деятельности и вскрывшегося плодного пузыря минимален. Плановое КС у женщин группы риска до начала родовой деятельности и отхождения околоплодных вод следует расценивать как дополнительный фактор риска потенциальной возможности развития респираторного дистресс синдрома у новорожденных.

Наряду с этим, дети, рожденные с помощью операции КС, предрасположены к развитию транзиторного тахипноэ новорожденного (ТТН). Известно, что ТТН развивается в результате замедленной резорбции плодовой внутрилегочной жидкости. Внутриутробно легкое секретирует 15 мл жидкости на 1 кг массы тела плода в час. Секрецию жидкости обеспечивает способность эпителия легкого выделять анионы Cl. Способность реабсорбировать катионы натрия и воду появляется только на поздних сроках внутриутробного развития. При родах через естественные пути происходит резкое увеличение концентрации катехоламинов, благодаря чему увеличивается абсорбция натрия и в результате уменьшается количество жидкости в легких. При кесаревом сечении из-за отсутствия у женщины естественного родового напряжения концентрация катехоламинов у новорожденного остается низкой, что приводит к задержке жидкости в альвеолах [5].

К особенностям течения раннего неонатального периода у детей, извлеченных операцией повторного кесарева сечения, следует отнести позднее(в среднем на 3,61±0,07 сутки) первое прикладывание к груди матери, значительные потери первоначальной массы тела (в среднем 8,31± 0,12 от первоначальной массы тела), позднее восстановление первоначальной массы тела. Новорожденные исследуемой группы сравнительно поздно (в среднем на 9,8 ± 0,1 сутки)выписывались домой. Но даже к этому сроку лишь 20% младенцев восстановили первоначальную массу тела, а средний показатель дефицита массы тела при выписке составлял 3,5 ± 0,21% от первоначальной массы тела.

Известно, что в адаптации новорожденного к внутриутробной жизни большую роль играет центральная нервная система. У новорожденных, извлеченных операцией повторного кесарева сечения, нормализация функционального состояния мозга происходила к 10-12 дню жизни при условии рационального выхаживания. Большинство (62,5%) младенцев, извлеченных операцией повторного КС, имели клинические проявления вегетативно-висцеральных нарушений, определяющие

особенности процессов ранней неонатальной адаптации новорожденных. К клиническим проявлениям вегетативно-висцеральных нарушений в раннем неонатальном периоде мы относим срыгивания (55% наблюдений), вздутие живота, запоры (25% наблюдений), бледность и сухость кожных покровов (40,0% наблюдений), беспокойство, раздражительность (30% наблюдений). Тяжесть клинических проявлений вегетативно-висцеральных нарушений, имела статистически достоверные связи с такими клиническими показателями, как масса тела при рождении (PL 0,01), соответствие массы гестационному возрасту (PL 0,01), степень биологической зрелости (PL 0,01), оценка по шкале Апгар на 1-ой и 5-ой минутах (PL 0,01) жизни. Следует отметить, что тяжелые вегетативно-висцеральные нарушения чаще регистрировались у маловесных и у имеющих признаки морфо-функциональной незрелости младенцев, а также у новорожденных, родившихся с низкой оценкой по шкале Апгар.

Таким образом, результаты нашего исследования показывают, что новорожденные, извлеченные операцией повторного КС, характеризуются напряженностью процессов ранней постнатальной адаптации и в 62,5% наблюдений имеют клинические признаки вегетативно-висцеральных нарушений. Тяжесть вегетативно-висцеральных нарушений у этих новорожденных имеет коррелятивные связи с показателями физического развития, степенью морфо-функциональной зрелости и тяжестью перенесенной асфиксии.

Полученные данные свидетельствуют о необходимости выделения новорожденных, извлеченных путем повторного КС в особую группу медицинского обеспечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмадеева Э.Н., Амирова В.Р., Брюханова О.А. Особенности микробного пейзажа новорожденных в зависимости от способа родоразрешения // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2006, № 5, с. 19-21.

2. Герман Д.Г., Михлин В.М., Королькова Н.М., Коровкина Ф.Н.. Динамика нервно-психического развития детей, родившихся с помощью кесарева сечения // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2008 №9, с. 21-24.

3. Ипполитова Л.И. Особенности гормональной адаптации новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения // Педиатрия, 2010 , т 89, №1 с 31-36.

4. Кулаков В.И., Чернуха Е.А., Комисарова Л.М.. Кесарево сечение. М; Триада –х, 2008.

5. Мельникова М.А., Рябчикова Н.П., Ликунов Е.Б. и др. Транзиторное тахипноэ у новорожденного // Детская больница, 2008, №2, с.56-58.

6. Jain L., Dudell G. Respiratory transition in infants delivered by cesarean section / Seminars in perinatology, 2006, p. 296-304.

7. Signore C. Klebanoff M.. Neonatal morbidity and mortality after elective Cesarian delivery // Clin. Perinatol., 2008, v.3, p.361-371.

XÜLASƏ

TƏKRAR KEYSƏRIYYƏ KƏSIYI NƏTICƏSINDƏ ANADAN OLAN UŞAQLARIN ERKƏN ADAPTASIYASI

M.A.Rzayeva

Hazırki tədqiqat işinin məqsədi təkrar keysəriyyə kəsiyi nəticəsində anadan olan uşaqların klinik adaptasiyasının xüsusiyyətlərinin öyrənilməsindən ibarətdir. Qarşıya qoyulan məqsədə görə Respublika Doğum evinin və Azərbaycan Respublikası Perinatal Mərkəzinin materiallarına əsasən 120 qadının klinik- laborator müayinlərinin nəticələri tahlil olunmuşdur. Nəzarət qrupu qismində 38 sağlam vaxtında anadan olmuş uşaq seçilmişdir. Əldə olunmuş nəticələrdən məlum olmuşdur ki, təkrar keysəriyyə kəsiyi nəticəsində anadan olan uşaqların tibbi təminat baxımından ayrıca qrupa ayırmaq lazımdır

SUMMARY

ADAPTING EARLY BABY, THE LESSONS OF REPEATED Cesarean

M.A. Rzayev

The purpose of this study was to investigate the clinical features of neonatal adaptation, re-learned by the COP. To achieve this goal we have analyzed the results of clinical laboratory testing 120 women, based on the National Maternity Hospital and the National Perinatal Center of the Azerbaijan Republic. The control group studied 38 healthy full-term indicators of infants born vaginally. The findings suggest the need to allocate infants recovered by re-COP, a special group of medical care.

Daxil olub:09.03.2011

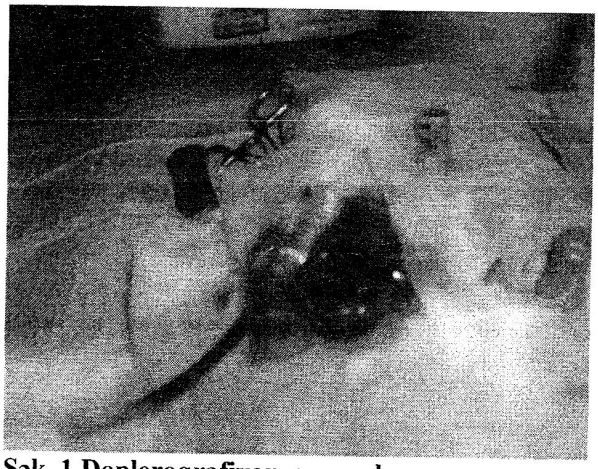
HEMIHEPATEKTOMIYALARDAN SONRA QARACIYƏRIN QAN DÖVRANINDA YARANAN POZĞUNLUQLARIN DIAQNOSTIKASI VƏ TƏNZIMLƏNMƏSI MEXANIZMLƏRI

E.A.İskəndərov
Akademik M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi. Bakı, Azərbaycan; Universitet klinikası, Eksperimental Tədqiqatar Korpusu. Bonn, Almaniya

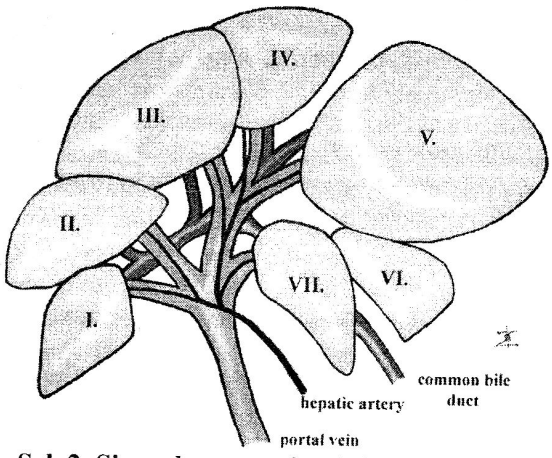
Qaraciyər orqanizmdə ikili qan təchizatına malik yeganə orqandır. Qapı venası qaraciyərin qanla təminatının 75%-ni öz üzərinə götürmüşdür, qalan 25% isə ümumi qaraciyər arteriyasının payına düşür. Qaraciyər arteriyasının orqandaxili şaxələri paycıqlar arası arakəsmələrlə yanaşı gedərək sinusoidlərə açılır. Buraya həmçinin portal venanın terminal şaxələri də açılır. Əsas mübadilə prosesləri sinusoidlərdə gedir. Qaraciyərdən qan qaraciyər venaları vasitəsilə qovulur [1,2,3].

Transplantasiayalardan sonra köçürlmüş qaraciyərin normal funksiya etməsi üçün qan dövranının adekvat olması böyük əhəmiyyət daşıyır. Müxtəlif həcmli törəmələr və bədxassəli şişlərə görə aparılan hemihepatektomiyalardan sonra qaraciyərin qan təminatı və paylanmasında hansı dəyişikliklərin baş verməsi, mikrosirkulyator səviyyədə requlyator reaksiyaların hansı mexanizmlərlə yerinə yetirilməsi maraq doğuran movzulardan hesab edilir [5,6,7].

TƏDQİQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Tədqiqatlar Almaniyanın Bonn şəhərində Universitet Klinikasının nəzdində olan, Eksperimental Tədqiqatlar Korpusunda yerinə yetirilmişdir. Tədqiqatın materialını ümumilikdə 156 Wistar tipli, çəkisi 180-250 qram arasında olan ağ siçovullar təşkil etmişdir. Eksperimentlərdən əvvəl FELASA (Federation of European Laboratory Animal Science Associations) təşkilatının rekomendasiyalarına əməl edərək sicovullar 7 gün ərzində akkomodasiya məqsədilə otaq tempraturunda laborator şəraitdə, hərəsində 3 siçovuldan artıq olmamaq şərtilə xüsusi qəfəslərdə saxlanmışdır. Standart qidalanma, «ad libitum» su, 12 saatlıq işıq və qaranlıq rejimləri təmin olunmuşdur. Eksperimentlərdən 1 gün əvvəl qidalanma kəsilmiş, bilavasitə əməliyyatdan əvvəl siçovulların qarnı tüklərdən təmizlənmişdir. Ağrısızlaşdlrma məqsədilə Ketamin 90 mg/kg və Ksilazin 10mg/kg dozada qarışığın əzələ daxili inyeksiyalarından istifadə edilmişdir. Siçovullar yatdıqdan sonra isə əsas müayinələr və əməliyyat izofluran – oksigen (2.5% - isoflurane, oxygen - 0.5 L/min) inhalasyon narkozunun altında yerinə yetirilmişdir. Orta laparatom kəsiklə qarın açılır, xüsusi qarmaqlar vasitəsilə genişləndirildikdən və fiksə olunduqdan sonra qaraciyərin mikrosirkulyasiyası və portal qan dövranının intensivliyi ölçülür. Qaraciyərin mikrosirkulyasiyası Lazer Doppler aparatı vasitəsilə öyrənilmişdir. Aparatın aşağı intensivlikli infraqırmızı Lazer dalğaları şüalandıran xüsusi ötürücüsü qaraciyərin səthinə maksimum yaxınlaşdırılır, dövran edən qan elementlərindən və ya durğun qalan sahələrdən geri qayıdan lazer şüaları qrafik şəkildə və rəqəmsal olaraq aparat tərəfindən qeydə alınır. Aparat qaraciyər səthindən iki: səthi (4mm) və dərin (8mm) səviyyədə mikrosirkulyasiyanın aşağıda qeyd olunan parametrlərini öyrənməyə imkan verir: qaraciyərdən qan axını (Hepatic Flow), hemoqlobinin nisbi miqdarı (rHb - relative hemoglobin amount), qan axınının sürəti və ya eritrositlərin fırlanma sürəti (blood flow velocity) və toxumaların oksigenlə doyması – saturasiya (Oxygen supply of tissue - SO_2).



Şək. 1 Dopleroqrafiyanın aparılması



Şək.2. Siçovulun qaraciyərinin sxemi

Qaraciyərin mikrosirkulyasiyası əməliyyatdan əvvəl: Sol median böyük pay (V pay), Sağ median böyük pay (III pay) və sağ lateral kiçik pay (II pay) üzərində ölçülür (Şəkil 2). Müayinələrin hər payda ayrı – ayrılıqda aparılması, qeyd olunan paylarda mikrosirkulyasiyanının intakt vəziyyətdə necə olması və rezeksiyadan sonra qan paylanmanın autorequlyasiyasının mexanizmlərinə aydınlıq gətirmək məqsədi daşıyırdı. Qalan paylar həcmcə kiçik və dərinlikdə yerləşdiyi uçün onlar üzərində müayinə qeyri mümkün oldu.

Portal qan dövranı Transonyc system TS – 420 aparatı vasitəsilə perivaskulyar floumetriya üsulu vasitəsilə öyrənilmişdir. Aparat mufta formalı ötürücü ilə təmin olunmuşdur. Portal vena mobilizə olunduqdan sonra həmin muftanın icərisinə yerləşdirilir. 1 dəqiqə ərzində aparat müfta-ötürücünün içərisindən axan qan həcmini qeydə alır və aparatın displeyində rəqəmsal şəkildə təqdim edir.

ALINMIŞ NƏTICƏLƏRIN MÜZAKIRƏSI. Nəzarət qrupunda olan 30 sicovulda hepatoduodenal bağa 60 dəqiqə müddətində damar sıxıcısı qoyulmaqla total işemiya yaradılmışdır. İşemiya ərzində qaraciyərin sol böyük payın mobilizə olunaraq kəsilməsi ilə, hemihepatektomiya icra edilmişdir. İşemiya vaxtı bitdikdən sonra sıxıcı cıxarılmış (reperfuziya fazası), qarın fasiləsiz tikildikdən sonra sicovullar istilik mənbəyi, oksigenlə zənginləşdirilimiş hava axını ilə təmin olunmuş xüsusi küvezə yerləşdirilir. Rezeksiyadan 1,3 və 24 saat sonra təkrar qaraciyərin mikrosirkulyasiyası və portal qan axını öyrənilmişdir. Müayinələr bitdikdən sonra aşağı boş venadan qan və patomorfoloji müayinə üçün qaraciyər tikələri götürülmüşdür.

Rezeksiyadan 1 saat sonra qaraciyərdən qan axınının həcminin və sürətinin aşağı düşməsi, portal qan dövranının intensivliyinin azalması qeydə alınmışdır. Hemoqlobinin nisbi miqdarı göstəricisinin nəzərə çarpan yüksəlməsi, sinusoidlərin qanla dolması, venoz durğunluğun olmasından xəbər verir. Saturasiyanın faizinin azalması hepatositlərin hipoksiyasının göstəricisi hesab edilir. Rezeksiyadan 3 saat sonra qaraciyərdən qan axınının dərin səviyyədə nisbətən yüksəlməsi, səthi toxumalarda isə parametrlərin qiymətlərində statistik dürüst fərq aşkar edilməmişdir. Əməliyyatdan 24 saat sonra dopleroqrafiyanın səthdə aparılan ölçmələrində mikrosirkulyasiyanın göstəricilərində yaxşılaşma qeydə alınmış, dərin parametrlərdə isə normaya yaxınlaşma daha aydın özünü biruzə vermişdir.

Nəzarət qrupunda aparılan tədqiqatları yekunlaşdıraraq belə qərara gəlinmişdir ki, rezeksiyadan 1 saat sonra qaraciyərin hər iki qalan payında venoz durğunluq, sinusoidlərdə doluqanlılıq, qan təchizatının pozulması, qanın formalı elementlərinin sürətinin azalması və toxumaların oksigenlə təmin olunmasının pozulması hesabına hepatositlərdə hipoksiya inkişaf edir.

Rezeksiyadan 3 saat sonra orqanın özünütənzimləmə mexanizmlərinin aktivləşməsinin ilkin əlamətləri diqqəti cəlb etmişdir. Lateral sağ pay (kiçik pay) tamamilə qan dövranından məhdudlaşdırılmış və bütün qüvvələr Medial sağ paya (böyük pay) yönəldilmişdir. Sağ böyük payda qan axınının sürətlənməsi, qaraciyər venası mikrokapilyarlarının diametrinin kiçilməsi və qanın orqandan qovulması hesabına əldə olunur. Venoz damar şəbəkəsində durğun qan həcminin təzahürü sayılan Hb – nin nisbi miqdarı göstəricisinin dinamiki dəyişnəsi və formalı elementlərin sürət göstəricisinin qiymətlərinin yüksəlməsi bizə bu nəticəyə gəlməyə əsas vermişdir.

YEKUN. Tədqiqat zamanı əldə etdiyimiz nəticələrin analzinə əsasən belə qərara gəlinmişdir ki, əgər qanın qaraciyərdən qovulması yolunda manea yoxdursa (yəni qaraciyər venalarında tromb və s.), intakt qaraciyər üçün rezeksiyadan sonra mikrosirkulyator parametrlərin normal göstəricilərə yaxınlaşması üçün 24 saat vaxt lazım gəlir.

ƏDƏBIYYAT

1. Ağayev B.A. Cərrahi xəstəlikiər. Bakı: Azərbaycan, 2000, 720 s.
2. Вишневский В.А., Кубышкин В.А., Чжао А.В., Икрамов Р.З. Операции на печени. М.:Миклош, 2003,156 с.
3. Журавлев В.А. Радикальные операции у «неоперабельных» больных с очаговыми поражениями печени. Киров: ГИПП «Вятка», 2000, 224 с
4. Маисая К., Мизандари М., Мтварадзе А. и др. Особенности артериальной гемодинамики внутренних органов при циррозе печени // Медицинская визуализация, 2001, №2, с.59-61
5. Beavers K., Sandler R., Shrestha R. Donor morbidity associated with right lobectomy for living donor liver transplantation to adult recipients: A systematic review // Liver Transpl., 2002, v.8, p.110- 117.
6. Montalvo-Jave E.E., Escalante-Tattersfield T., Ortega-Salgado J.A. et all. Factors in the pathophysiology of the liver ischemia-reperfusion injury // J Surg Res., 2008, v.147(1), p.153-9.
7. Vollmar B., Menger M.D. The hepatic microcirculation: mechanistic contributions and therapeutic targets in liver injury and repair // Physiol Rev., 2009, v.89(4), p.1269-339

РЕЗЮМЕ

ДИАГНОСТИКА РАССТРОЙСТВ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПЕЧЕНИ И МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ПОСЛЕ ГЕМИГЕПАТЭКТОМИИ

Э.А.Искендеров

Печень орган с уникальной системой кровоснабжения. На долю печеночной артерии приходится 25% от кровотока печени, на долю воротной вены 75%. Механизмы перераспределения крови после резекций органа и пересадки печени является интересной темой для хирургов, так как успешность операции во многом зависит от кровообращения. Исследования проводилось на белых крысах. После резекции большой левой доли печени, спустя 1, 3 и 24 часа изучали параметры микроциркуляции и интенсивность портального кровотока. Полученные результаты сравнивали с результатами до резекции. Исследование показало, что резекция печени приводит к выраженным изменениям и глубоким нарушениям на уровне микроциркуляции. Нормальная здоровая печень обладает ресурсами ауторегуляторных механизмов. Спустя 3 часа после резекции, активизируя приспособительные реакции со стороны сосудистых сетей, начинает восстановление разрушенной микроциркуляции. \

SUMMARY

DIAGNOSIS THE DISTURBANCES OF THE LIVER HEMODYNAMIC AND MECHANISMS OF ITS REGULATION AFTER HEMIHEPATECTOMY

E.A.Iskandarov

Liver has unique blood supply. About 75% of blood mass belongs to Portal vein, other 25% to hepatic artery. The mechanisms of blood supply regulation in the liver after liver resection and transplantation is still interesting theme. The parameters of liver microcirculation and portal flow intensity were observed after 1, 3, 24 hour of resection. Nonparametric statistical analysis was used and a value of $p<0.05$ was considered statistically significant. Ischemia and reperfusion led to deep disturbances in normal rats after liver resection. Normal liver has adaptive mechanisms, which began to work 3 hour after resection. For normal liver it takes 24 hour, to establish their adequate blood microcirculation

Daxil olub:18.03.2011

НОВЫЕ ОПЫТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ФИТОСБОРОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АЛОПЕЦИ

М.Д.Гахраманова

Клиника «Наргиз», г.Баку

Для человека в древности лекарственные средствами являлись те вещества и продукты, которые он употреблял в пищу. То есть корни, плоды, кора, листья и стебли растений, части тела и органы различных животных (включая тех, который с современной точки зрения вообще считаются несъедобными), почва и минералы. Сведения о лечебном и оздоровительном действии пищевых веществ сохранились в древневосточной медицине. Рецептуры лечебно- профилактических средств того времени имеют очень сложный, многокомпонентный состав и естественное, природное происхождение. В то же время широкое применение фармакологических средств в последние десятилетия привело к росту числа токсических и аллергических осложнений, что заставило науку искать компромисс между западной и восточной медициной. В связи с этим в медицине широко используются растительные лекарства, фитосборы, а также биологически активные добавки.

Наряду с этим фитосборы широко применяются при выпадении волос или алопециях с различными этиологиями.

Алопеции (выпадение волос) до сих пор остаются чрезвычайно актуальной проблемой, занимая в структуре кожной патологии значительный удельный вес [1,2]. К тому же от состояния волос, являющихся придатком кожи, нередко зависит судьба человека, так как у людей, лишенных волос, из-за этого косметического недостатка страдает психика, они становятся раздражительными, замкнутыми, избегают общения, фактически устраняясь от активного образа жизни. Между тем единая концепция патогенеза алопеций до сих пор отсутствует, недостаточно изучено многообразие их клинических проявлений, а проблема терапии так и не решена.

Различают алопеции врожденные (синдромы Базана, Клоустона, Кронкайта — Канада, Фишера, Конради — Хюнерманна, Христа — Сименса — Турена) и приобретенные (очаговая алопеция и ее разновидности, диффузная, андрогенетическая, токсическая, травматическая, рубцовая, сенильная, сифилитическая, лепрозная, симптоматическая и т. д.) [1, 2].

Врожденные алопеции рассматриваются как эктодермальный порок, который выявляется обычно в раннем детстве и является следствием отсутствия или гипоплазии фолликулов. Волосы при этом редкие, тонкие, ломкие, плохо растут, их выпадение продолжается из года в год и заканчивается тотальной алопецией. Лечение малоперспективно, но некоторый результат в виде улучшения роста

волос достигается местной стимулирующей терапией [1,3]. Что касается приобретенных алопеций, то согласно современным представлениям они рассматриваются в концепции гетерогенности клинико-патогенетических разновидностей и синдромов с учетом многофакторного комбинированного воздействия экологических и эндотоксических влияний. Из приобретенных алопеций наиболее часто регистрируется очаговая алопеция, которая может развиться в любом возрасте у представителей обоих полов. Как правило, выпадение волос связано с переходом физиологической смены волос из одной фазы в другую. В норме ежедневно у человека выпадает до 30–40 волос, что связано с окончанием анагенового цикла их развития. При этом на месте выпавших волос вырастают новые — той же толщины, длины и цвета, при физиологической смене волос трихограмма неменяется и алопеция не развивается. Если же человек подвергается сильному стрессовому или другому патологическому фактору (беременность, кровотечение, прием лекарств, наличие злокачественного заболевания), то часть волосяных фолликулов вступает в фазу катагена и телогена, при которых наступает избыточное (от 80 до 250) выпадение волос. Если неблагоприятный фактор, вызвавший изменения в физиологической смене волос, быстро устраняется, то выпадение может уменьшиться или прекратиться [3]. Этиология очаговой алопеции не установлена, а патогенез ее сложен, поскольку в основе различных разновидностей очаговой алопеции лежат различные патогенетические механизмы, среди которых приоритетное значение отдается патологии со стороны центральной нервной системы, в частности супрасегментарным структурам головного мозга, а также психогенным, диэнцефальным, нейрорецепторным и вегетативным нарушениям [1,4].

Наиболее многочисленную группу составляют больные, у которых в развитии заболевания выявляется роль вегетативной нервной системы (связь нервнодистрофических расстройств с раздражением симпатической нервной системы), что позволяет рассматривать очаговую алопецию как трофоневротическое заболевание. При этом источником раздражения верхних симпатических узлов, обеспечивающих симпатическую иннервацию волосистой части головы, как правило, являются увеличенные плотные и болезненные подчелюстные лимфатические узлы (при наличии хронических воспалительных процессов в полости рта, глотки, гортани — кариозные зубы, тонзиллит, гайморит). Нередко выпадение волос зависит от нарушения активности энзимных процессов, нарушения деятельности эндокринных желез. В части случаев основным патогенетическим фактором очаговой алопеции, особенно с локализацией в затылочной области, являются хронические невралгии — невриты затылочных нервов, причинами которых могут быть изменения шейного отдела позвоночника по типу остеохондроза, охлаждения, хронические миозиты [5].

Лечение алопеций до сих пор остается трудной задачей. После углубленного обследования больного составляется индивидуальный план лечения с учетом выявленной причины заболевания и сопутствующей патологии. При очаговом облысении ключевым методическим подходом является определение состояния нервной системы (с помощью функциональных проб). При повышенной возбудимости полезны седативные средства (бромид натрия, бромкамфора, корвалол), при явлениях невроза с преобладанием процесса торможения — стимуляторы ЦНС (ацефен, препараты, содержащие фосфор: фитин, липоцеребрин), при психопатологических расстройствах — «малые» транквилизаторы (мезапам-рудотель, триоксазин), при нарушении функций нервной системы вследствие травм — полиаминокислотный препарат (це- ребролизин, стугерон), при нервном истощении и недостаточном питании — препараты железа. В комплексном лечении очаговой алопеции показаны биологические препараты — лимфомиозот, траумель С, псоринохель, церебрум композитум [1,6].

При лечении алопеции различных этиология широко применяются фитосборы. Фито лечение дает высокий эффект алопеции. Но при использовании таких фитосборов стоит быть максимально острожными. Необходимо тщательно проверить состав фитосбора, изучить свойства всех компонентов [7].

Исходя из вышеизложенного нами была рассмотрена возможность применение в совокупности фитосбор в виде оздоровительной биологически активной добавки (БАД) и средство для укрепления волос. В БАД часто используют растительные сырье, содержащее простые фенолы или их производные (плоды малины, корневища родиолы, корзинки артишока, листа толокнянки и др.): флавоноиды (трава зверобоя, цветы и плоды боярышника, трава хвоща и др.): антрахинолпроизводных (кора крушины, алоэ, жостер и др.): дубильные вещества (плоды черники, корневища горца змеиного и др.) [8].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Для определения эффективности данного препарата в исследование включалось 25 пациентов в возрасте от 15 до 40 лет. Из них 15- мужчин, 10-женщин с различными этиологиями алопеции. Все эти больные страдали от нарушений желез

внутренних секреций, автиманизовами, нарушениями иммунных систем. Всем больным был назначен диагностика алопеции. Диагностика алопеции базируется на данных анамнеза (на первое место выступают жалобы на патологию нервной системы и в психической сфере), клиники (появление первых единичных очагов облысения округлой формы в затылочной области со стадийным течением процесса; увеличение региональных лимфатических узлов, особенно затылочных и шейных, связанное с наличием очагов фокальной инфекции; повышенная потливость; болезненность в области солнечного сплетения и шейных симпатических узлов; нарушение тонуса сосудистой стенки; изменения в жировом и белковом обменах, что характеризуется увеличением количества холестерина и фракции липопротеидов в сыворотке крови, снижением фосфолипидов) и данных гистопатологии (в начальном периоде основные изменения отмечаются в волосяных фолликулах в виде нарушения структуры наружного и внутреннего эпителиальных влагалищ, атрофии сосочка волоса, деформации луковицы, инфильтрации их лимфоцитами, разрушения нервных окончаний, располагающихся вблизи волосяных фолликулов).

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФИТОСБОРА. Основой в предлагаемых нами фитосбора взят портулак в виде свежевыжатого сока в смеси с медом и с смеси с 70%этиловым спиртом. В случае приготовления волос портулак используют в виде спиртного раствора.

Портулак известен на Востоке с давних времен. Еще Авиценна среди почти полутора тысяч лекарственных растений упамянул в своем «Каноне…» об этом растении, настоятельно рекомендуя его для лечения многих болезней.

Средство выполнено в виде бальзама и геля. Для приготовления геля используют растительные масла, в нашем случае мы использовали оливковое масло. Содержащие в растениях хлорофилла, обеспечивает стимулирование белкового обмена кожи, грануляцию и эпителизацию пораженных тканей. Витамин С обеспечивает процесс регенерации кожи и корней волос. Сочетание присутствующих в компонентах предлагаемого средства большого количества каротиноидов, флавоноидов, хлорофилла и дубильных веществ улучшает упругости кожи.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ. Эффект от использования средств заключается в усилении обмена веществ в коже головы, улучшении кровообращения, насыщении корней волос питательными веществами, уменьшении сухости кожи, кондиционировании кутикул волос и стимулировании их роста. Также достоинством известного средства является, тот факт, что оно является косметическим, а не лекарственным, т.е. для его приобретения не требуется рецепт врача, поскольку компоненты, входящие в состав средства и их концентрация, не способны вызвать какую-нибудь отрицательную реакцию организма.

Препарат применяют наружно для профилактики и лечения выпадения волос, облысения, перхоти. Средство для укрепления волос втирают в кожу головы утром и вечером, каждый день. Мытью голову осуществляют растительными шампунями. Курс лечения 2-3 месяца, после чего необходимо сделать перерыв на 2-3 недель.

Одновременно параллельно принимают БАД для усиления эффекта. Нами были проведены исследования данных препаратов. Все наши пациенты в течении 2-х месяцев принимали БАД по одной чайной ложки три раза в день. До принятия этого препарата были жалобы на желудочно-кишечные недомогания, общий спад тонуса организма, упадок аппетита, потеря веса и все это сопровождалось выпадением волос, потерей естественного блеска и ломкости волос.

По истечению срока 1 курс лечения наблюдалось улучшение состояния больных, прибавление в весе, волосы приобрели живой естественный блеск, значительное уменьшение выпадения волос. Норма выпадения волос составляет 80-90 штук. Недомогания со стороны желудочно- кишечного тракта исчезли. Нормализовался пищеварение, баланс витаминов и гормональный статус больного. Больным был предложен перерыв на 2-3 недели с повторением данного курса.

Таким образом, при исследовании эффективности предложенного нами средств для предотвращения выпадения волос было обнаружено, что максимальный эффект достигается добавлением в курс лечение БАД и гастропротекторных фитосборов. Используя гель для укрепления волос необходимо использовать средство для нормализации некоторых патологии в желудочно-кишечном такте, гормональном статусе. Необходимо обращать внимание и на витаминный баланс организма. При сборе анамнеза обращать внимание на питательный рацион, окружающею среду больного, чтобы правильно назначать БАД и гастропротекторных фитосборов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Солошенко Э.Н. Клинические разновидности аллопеций: патогенез, дифференциальная диагностика, терапия // Дерматовенерология, №1, 2009, с. 102-109

2. Романенко Г.Ф., Рождественская О.С. Болезниволос, сальных и потовых желез. Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей: В 4 т. /Под ред. Ю. К. Скрипкина. М.: Медицина, 1995, Т. 2, с. 475–493.

3. Калюжная Л. Д. Болезни волос. К.: Здоров'я, 1991, 96 с.

4. Калюжная Л.Д., Деревянко Л.А. Обоснование пато- генетического лечения круговидного облысения // Врачебное дело,1992, № 4, с.81–84.

5. Юсифли Г. Р. К патогенезу очаговой алопеции // Новости дерматол. и венерол. Центроазиатского науч.-практ. журн., 2002, № 2,с. 100–101.

6. Бобейко Ю.С. Современные тенденции в лечении больных с очаговой алопецией // Дерматол. Венерол., 2003, № 1 (19), с. 11–14.

7. Соколов С.Я. Фитотерапия и фитофармокология. Рук- во для врачей. М.: Медицинское информ. Агентство, 2000, с.200-254

8. Дечимедьев Л.В., Биологически активные добавки, содержащие лекарственное растительное сырье. // Провизор, 2002, Вып 3

XÜLASƏ

ALOPESIYANIN MÜALICƏSINDƏ FITOYIĞIMLARIN ISTIFADƏSI ÜZRƏ YENI TƏCRÜBƏLƏR

M.D.Qəhrəmanova

Tərəfimizdən saçların möhkəmləndirilməsi məqsədilə xüsusi vasitələrlə birlikdə bioloji aktiv əlavələrin istifadə imkanları nəzərdən keçirilmişdir. Bizim təklif etdiyimiz vasitələrin effektivliyinin aşkar olunması üçün aparılan müayinələr zamanı aşkar olunmuşdur ki, həmin vasitələrdən maksimal səmərənin əldə olunması üçün müalicəyə bioloji aktiv əlavələrin və qastroprotektor fitoyığımların istifadə olunması vacibdir. Saçların möhkəmləndirilməsi üçün həzm sistemində və hormonal statusda bir sıra patologiyaları aradan qaldırmaq lazımdır. Orqanizmin vitamin balansına diqqət yetirmək lazımdır. Anamnez toplandıqda xəstənin qida rasionuna diqqət yetirilməlidir. Bioloji aktiv əlavələrin və qastroprotektor fitoyığımları təyin olunduqda bu çox vacibdir.

SUMMARY

NEW EXPERIENCES IN THE USE OF FITOCOLLECTION TREATMENT OF ALOPECIA

M.D. Gahramanova

We considered the possibility of application in the aggregate in the form of recreational fitosbor biologically active additives (BAA) and means to strengthen the hair. Thus, the study of the effectiveness of our proposed means for preventing hair loss, it was found that the maximum effect is achieved by adding in the treatment of dietary supplements and gastroprotective fitosborov. Using the gel for hair to use the normalization of some pathology in the gastrointestinal tact, hormonal status. Pay attention to the vitamin balance. In gathering history to pay attention to nutritious diet, the environment the patient to the correct administration of dietary supplements and gastroprotective fitosborov.

Daxil olub:06.04.2011

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ АПИКОМПОЗИЦИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВЕРХУШЕЧНОГО ПЕРИОДОНТИТА

Х.Б. Насирова, А.М.Сафаров

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

В структуре стоматологической заболеваемости различные формы периодонтитов занимают одно из первых мест и представляют собой потенциальную опасность для организма, так как они могут служить причиной одонтогенных воспалительных процессов челюстно-лицевой области, и осложнять течение заболеваний внутренних органов. Так зубы с воспалительным процессом в периапикальных тканях, являясь постоянными очагами хронической инфекции и одной из основных причин развития зубочелюстных деформаций и нарушений функции жевания, способны вызывать развитие сердечно-сосудистых и других организменных патологий, сенсибилизацию организма [1,2,3,4,6].

Многочисленными исследованиями установлено, что среди причин, вызывающих воспаление пери апикальных тканей, основное место отводится микроорганизмам в частности стрептококкам, стафилококкам, грамположительным и грамотрицательным палочкам и их токсинам, поступающим из корневых каналов в периодонт. Таким образом, несмотря на на разработку и внедрение новых стоматологических материалов для пломбирования корневых каналов, количество осложнений в клинической практике эндодонтического лечения различных форм апикального периодонтита не уменьшается, а наоборот имеет тенденцию к росту [5,7,8,9].

Высокая распространенность верхушечного периодонтита и недостаточная эффективность известных методов их лечения делают актуальной проблему поиска новых средств реабилитации больных с данной патологией. При этом выявлению и разработке лечебно-профилактических средств посвящены исследования врачей различных специальностей. Применяется большое количество

средств оптимизации остеогенеза, однако анализ литературы и повседневная практика показывают, что все они имеют определенные недостатки, и не существует однозначного мнения по поводу их эффективности [10,11,12].

Для лечения хронических форм апикальных периодонтитов в практической стоматологии широко применяются различные физические методы лечения, позволяющие активно влиять на основные звенья патогенеза. Особое место среди применяемых в эндодонтии пломбировочных материалов занимают препараты на основе гидроксиапатита который, как известно, является структурным компонентом костной ткани и твердых тканей зуба. Учитывая сложные патогенетические механизмы при данном заболевании, большинство исследователей считают целесообразным одновременное воздействие на максимальное число звеньев патогенеза. В лечении верхушечных периодонтитов важно, чтобы используемые лекарственные средства, кроме антисептических свойств, обладали противовоспалительным, иммуностимулирующим действием и способностью активизировать регенерацию периапикальных тканей. Точное и целенаправленное воздействие используемых лекарственных препаратов на конкретные основные звенья патогенеза заболевания значительно повышает эффективность проводимого лечения [13,14].

Многовековой опыт и научные исследования показали широкий спектр биологического действия на организм человека ферментов, микроэлементов, витаминов, входящих в состав продуктов пчеловодства. Немало работ посвящено антимикробному, антимикозному и антивирусному действию прополиса. Прополис и его препараты из-за антибактериального, фунгицидного, противовоспалительного и анестезирующего действия стимулируют факторы естественной резистентности и иммунитета, метаболические процессы в организме. Показана иммуномодулирующая эффективность апипрепаратов: лечение прополисом и апилаком больных сахарным диабетом сопровождалось повышением иммунологической реактивности, наиболее выраженной у больных со средней тяжестью течения и продолжительностью гипергликемии не более 5 лет. Описан ряд биологических свойств пыльцы и перги: анаболическое, антиатеросклеротическое, антиоксидантное, регенерирующее, антимикробное, иммуностимулирующее и другие. Богатый химический состав имеет маточное молочко, которое успешно применяется в лечении язвенной применяют как биологически активную добавку к пище в качестве профилактического, иммуномодулирующего средства, а также после тяжелых заболеваний и в геронтологии, имеются ссылки на эффективность применения продуктов пчеловодства при лечении различных заболеваний органов пищеварения (15,16).

Все вышеизложенное позволяет считать обоснованным проведение настоящего исследования с целью изучения возможности и целесообразности использования для лечения различных форм верхушечного периодонтита препаратов на основе аписредств – медикаментозной обработки корневых каналов, а также для временного пломбирования в составе эндодонтической пасты, содержащей гидроксиапатит, стимулирующий репаративные процессы костной ткани. Изучение распространенности, интенсивности различных форм периодонтитов и показатели потребности в повторном лечении позволят сформировать комплексный подход по разработке оптимальных лечебно-профилактических мероприятий в деле решения одной из актуальных проблем современной стоматологии.

Результаты клинико-лабораторных и рентгенологических исследований будут способствовать оптимизации методов и средств лечения различных форм периодонтитов и широкому внедрению в практику наиболее эффективных корневых материалов для антисептической обработки и временного пломбирования с целью усиления репаративных процессов в периапикальных тканях и предотвращения возможных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров, В.Н. Иммунологический компонент в патогенезе гранулематозного периодонтита // Ин-т стоматологии, 2000, № 5, с. 18-20.

2. Барер Г.М. Ультразвук сквозь призму эндодонтии // Клинич. стоматология. 2002. -№ 1. - С. 32-34.

3. Безрукова И.В. Анальгетическое действие препарата кетанов в комплексном лечении больных с пульпитами и периодонтитами // Стоматология, 2000, № 2, с. 10.

4. Болонкин, В.П. Состояние микробной флоры при воспалительных заболеваниях периодонта постоянных зубов у детей // Ин-т стоматологии, 2004, № 3, с. 33.

5. Боровский Е.В. Отказ от пломбирования корневого канала методом одной пасты неотложная задача эндодонтии // Клинич. Стоматология,2000, № 4, с. 18-20.

6. Васильева Н.Ю. Магнитолазерная терапия при острой травме постоянных зубов с несформированными корнями у детей: Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 2005,20 с.

7. Вдовенко И.В.Лечение острого и обострившегося хронического верхушечного периодонтита с применением иммобилизованного фураци-лина: Автореф. дис. .канд.мед. наук. Ставрополь, 2002, 23 с.
8. Воскобойников А.Е. Биохимическая оценка действия апикомпозиций при экспериментальной интоксикации соединениями свинца: Автореф. дис. канд. мед. наук. Рязань, 2003, 20с.
9. Гайдукова М.В. Совершенствование методов лечения хронических деструктивных верхушечных периодонтитов: Автореф. дис. . канд. мед. наук. Ставрополь, 2002, 127 с.
10. Гаража Н.Н. Целесообразность применения препаратов пролонгированного действия в терапии верхушечных периодонтитов: Актуальные вопросы клинической стоматологии.- Ставрополь, 2004.- С. 120-121.
11. Grudianov A.I. Relationship between salivary lipid peroxidation and the strategy of local dichloran gel treatment for periodontitis // Stomatologiia,. 2002, v.81, № 4, p. 31-34.
12. Buduneli N. Gingival crevicular fluid matrix metalloproteinase-8 levels following adjunctive use of meloxicam and initial phase of periodontal // J. Periodontol., 2002, v.73, № , p.103-109.
13. ChichettiS. Using host response modifiers in the treatment of periodontal disease // Pract. Proced. Aesthet. Dent., 2002, v.14, №9, p. 12-15.
14. HowellT.H. Periodontal disease and risk of subsequent cardiovascular disease in U.S male physicians // J. Am. Coll. Cardiol., 2001, v.37, № 2, p.445-450.
15. PaquetteD.W. Clinical relevance of adjunctive minocycline microspheres in patients with chronic periodontitis: secondary analysis of a phase 3 trial // J. Periodontal., 2004, v.75, № 4, p. 531-536.
16. Sastravaha G. Adjunctive periodontal treatment with Centella asiatica and Punica granatum extracts. A preliminary study // J. Int. Acad. Periodontol., 2003, v.5, № 4, p.106-115

XÜLASƏ

ZİRVƏ PERİODONTİNİNİ MÜALİCƏDƏ APİ KOMPOZİSİYALARIN TƏTBİQİNİN KLİNİK LABORATOR ƏSASLANDIRILSMASI

X.B. Nəsirova, A.M.Səfərov

Planlaşdırılan tədqiqatlar apikompazisiyaların əsasında hazırlanmış preparatların kök kanallarının medikametoz işlənməsində, kanalların müvəqqəti doldurulması üçün nəzərdə tutulan endodontik pastanın təruibinə daxil edilməsinə dair nəticələrin alınmasına şərait yaradacaq, əsas məqsəd sümük toxumalarının reparasiyasının stimullaşdırılmasıdır.

SUMMARY

CLINICAL AND LABORATORY STUDY OF APIKOMPOSITION IN THE TREATMENT OF APICAL PERIODONTITIS

H.B. Nasirova, A.M. Safarov

All the above can be considered reasonable conduct of this study to examine the feasibility and appropriateness of the treatment of various forms of apical periodontitis drugs based on apicomposition - medical treatment of root canals, as well as a temporary filling with the endodontic paste containing hydroxyapatite, which stimulates the reparative processes of bone tissue.

Daxil olub:28.02.2011

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ПРОГРАММЕ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ГЕМОРЕОЛОГИИ ПРИ ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Д.Г. Алекберов, В.П.Потанин

Казанская государственная медицинская академия; Клинический онкологический диспансер г. Казань.

Исправление различных дефектов молочных желез имеет не только чисто эстетическое значение, но и играет большую роль в восстановлении психосоматического и поведенческого состояния женщины [2,5,6,10, 11]. Одним из основных методов реабилитации больных этой категории, особенно молодого возраста, является реконструкция молочной железы [1,5,6,9,10]. Даже при технически хорошем выполнении операций у значительного числа больных (12,0–29,9%) развиваются необратимые нарушения кроволимфообращения в трансплантируемых тканях, которые приводят к частичнФым или полным некрозам [5,6,9,11]. Согласно современной научной концепции, все патологические состояния начинаются с реологических нарушений микроциркуляции и заканчивается ими [8]. Такое толкование вполне подходит для объяснения механизма послеоперационных осложнений. Сейчас уже установлено, что в норме влияние плазмы на реологические свойства крови незначительно, но оно сильно возрастает в условиях хирургической патологии [4,7,8]. В связи с этим целью настоящей работы являлось улучшение результатов пластических операций на молочной железе путем коррекции гемореологических нарушений с помощью инфузий озоно-оксигенированных кристаллоидных растворов.

Материалы и методы исследования. Согласно поставленным задачам, нами была обследована 151 больная после реконструктивно-пластических операций на молочной железе. Больные находились на лечении в ГУЗ Республиканском клиническом онкологическом диспансере МЗ РТ г.Казань с 2006 по 2009 гг. В зависимости от методов профилактики послеоперационных осложнений все больные были подразделены на две группы. В первую группу (группа сравнения) вошли 80 женщин, перенесших реконструкцию груди, которых в послеоперационном периоде лечили по стандартной инфузионной программе. Вторая группа (основная группа) состояла из 71 пациентки, которым в программу профилактики и лечения послеоперационных осложнений включали внутривенную инфузию озоно-оксигенированной смеси. Все исследования с медицинским озоном проводились в соответствии с методическими рекомендациями Минздрава РФ «Техника озонотерапии» (1991, 1996). Озон в концентрации 50 мг/л синтезировали генератором «Озон – М–50». Содержание озона в растворе составляло 4,16±0,14 мкг/мл. Средняя масса тела больных была в пределах 72,25±3,18 кг. Суточная доза озона в перерасчете на мг/кг массы тела, равнялось 0,02. Озонированные растворы вводили в послеоперационном периоде один раз в сутки внутривенно капельно в объеме 400 мл ежедневно. Критериями эффективности методов явились уменьшение частоты послеоперационных осложнений и потребности в проведении повторных операций. Нами было изучено динамическое исследование лабораторных показателей крови, гемостаза, периферического кроволимфотока, состояние пластичности и вязкости крови при скоростях сдвига 0,17; 1; 10 обратных секунд ($с^{-1}$).

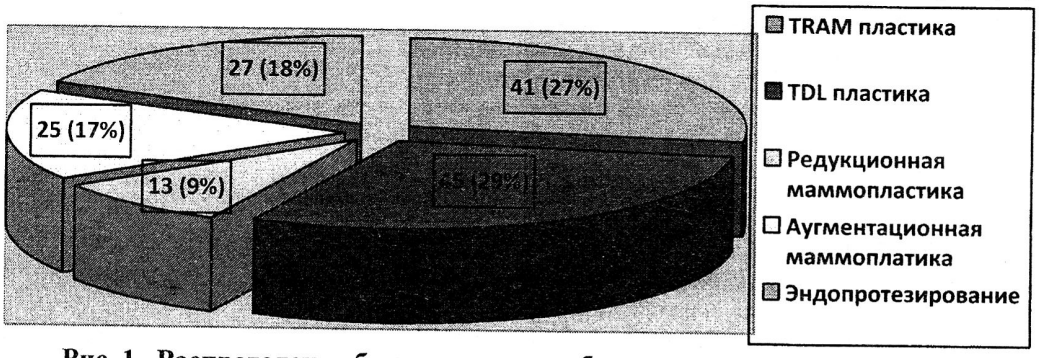


Рис. 1. Распределение больных по способу пластики

Результаты исследований и их обсуждение. Накануне операции (исходные данные, I этап) отмечалось уменьшение текучести крови при всех скоростях, и была увеличена пластичность крови. При этом предел текучести достигал величины 0,42±0,019 дин/$см^2$х10^{-1}. Через сутки после операции (II этап) сохранялась повышенная вязкость крови, к запредельным цифрам приближался предел текучести. У больных основной группы в предоперационном периоде (исходные данные, I этап), как и в группе сравнения, отмечалось существенное снижение текучести крови в системе макро – и микрообращения. Пластичность также была повышена на 16,4%, т. е. предоперационное состояние в гемореологическом аспекте мало чем отличалось от такого у больных первой группы. После начала операции предел текучести крови незначительно снизился (на 4,9%) по сравнению с исходными результатами ($p>0,05$). В наиболее ответственный момент операции, связанный с наибольшей травматичностью, текучесть крови уменьшилась при скорости деформации 0,17 $с^{-1}$. Повышенной сохранялась вязкость крови и при скоростях сдвига в 1, 5 и 10 $с^{-1}$. Пластичность крови увеличилась на 19,7% по сравнению с таковой в предыдущем этапе ($p<0,05$). В таком жидкое состояние крови оставалось до конца операции, предел текучести при этом существенно снизился до 0,40±0,029 дин/$см^2$ х10^{-1}, что было на 22,5% ниже, чем в предыдущем этапе, и на 7,5% меньше исходных данных. В группе сравнения содержание фибриногена в крови было выше нормы на всех этапах (рис.2), достигало максимального значения через сутки (II этап) после операции (7,38±0,33 г/л). В основной группе показатель гиперфибриногенемии был значительно ниже, чем в группе сравнения (рис.2). Через сутки после операции (II этап) выявлено достоверное снижение уровня фибриногена до 5,45±0,3 г/л ($p<0,05$). Расход крови в микроциркуляторном русле имел достоверное увеличение у больных основной группы на III (через 3 суток после операции), IV (через 5 суток), V этапах (через 7 суток) исследования. В обеих группах перед операцией и через сутки после нее отмечалось снижение тканевого кровотока, что свидетельствовало о наличии микроциркуляторных нарушений. Но важно то, что показатели периферического расхода крови у больных группе сравнения нормализуются лишь на

V этапе (рис.3), в отличие от больных основной группы, у которых нормализация микроциркуляторного русла наблюдалось уже к третьим суткам (III этап).



Рис.2. Динамика фибриногена на этапах исследования (г/л)

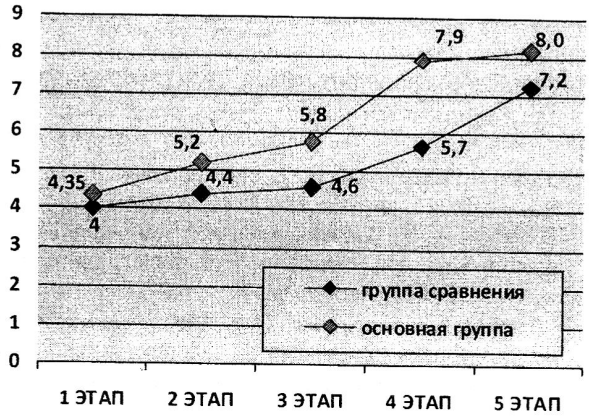


Рис.3. Динамика периферического кроволимфотока, mA (p<0,05)

Среднее содержание гемоглобина в эритроците определяется соотношением уровня гемоглобина к объему эритроцитов в крови (в определенной степени дилюции крови). Содержание гемоглобина в эритроците у больных основной группе, в первые (I этап) и третьи сутки после операции (III этап) было закономерно выше, чем у больных группе сравнения (рис.5). На III этапе в основной группе также была выявлена максимальная концентрация гемоглобина в эритроците.

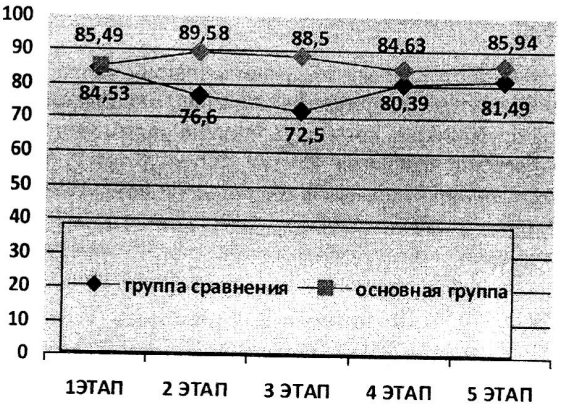


Рис.4. Динамика радиуса эритроцита на этапах исследования (MCV, Мк)



Рис.5. Содержание гемоглобина в одном эритроците (MCHC, г/л.)

В группе сравнения через сутки после операции (II этап) отмечалось повышение внутренней вязкости эритроцита по сравнению с исходными данными, через 3 суток (III этап) она уменьшилась на 6,8% (рис.4). В отличие от группы сравнения, во второй выявлено выраженное стабилизирующее действие озонооксигенации на деформируемость эритроцита. Было замечено, что через сутки (II этап) и трое суток после операции (III этап) радиус эритроцита был закономерно увеличен по сравнению с таковым в группе сравнения. На IV и V этапе деформируемость эритроцита в сравниваемых группах стабилизировалась, и находился в пределах 80,39±3,67 и 85,94±3,79.

Изучение воздействия интрасосудистой озонооксигенации на течение послеоперационного периода показало достоверные различия в частоте развития послеоперационных осложнений. В основной группе ранние послеоперационные осложнения были выявлены у 5 (7%) больных: 2 (2,8%) – краевой некроз аутотрансплантата, у одного (1,4%) – лигатурный свищ в области послеоперационного рубца на передней стенке животе, у 2 (2,8%) – нагноение раны. В группе сравнения ранние послеоперационные осложнения возникли у 14 (17,5%) больных: у 11 (13,7%) некроз аутотрансплантата, у 3 (3,75%) – нагноение раны на 80 операций.

ВЫВОДЫ. 1.У больных, требующих реконструктивно-пластической коррекции молочной железы, в предоперационном периоде развивается синдром гипервязкости крови в системе

микроциркуляции, превышающий показатели здоровых женщин в 2 раза. В послеоперационном периоде эти изменений усугубляются ещё более значительно. 2.Применение озонооксигенации после маммопластики увеличивает напряжение кислорода в тканях и крови, нормализует текучесть крови в оптимальном режиме, более быстро восстанавливает кроволимфообращение. 3.Благодаря использованию озонооксигенации частота ранних послеоперационных осложнений уменьшилась в 2,5 раза, число некрозов аутотрансплантата – в 5 раз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блохин С.Н.,Портной С.М., Лактионов К.П. Первичная реконструкция молочной железы при раке / VII Рос. онкологический конгресс: тез. докл. М., 2003, с. 94-96.

2. Боровиков А. М. Восстановление груди после мастэктомии. М., 2000, 48 с.

3. Головин Г. В. Нарушения реологических свойств крови и микроциркуляции у хирургических больных // Вестник хирургии, 2007, №12, с. 95-99.

4. Нейштадт Э.Л., Воробьева О.А. Патология молочной железы: практ.. СПб.: Фолиант, 2003, 208 с.

5. Пак Д.Д. Органосохраняющие, функционально-щадящие и реконструктивно-пластические операции при комбинированном лечении больных раком молочной железы: Автореф. дис. … докт. мед. наук. М., 1998, 49 с.

6. Потанин В. П. Современные технологии в программе регуляции гемореологических нарушений в оперативном лечении рака легких и пищевода: Автореф. дис. … докт. мед. Наук. М., 1998, 34 с.

7. Соловьев Г.М., Радзивили Г.Г. Исследование микроциркуляции в хирургической практике. М.,1973,39 с.

8. Чиссов В.И. Радикальная субтотальная резекция молочной железы по поводу рака с одномоментной маммопластикой // Российский онкологический журнал, 2004, №1, с. 26-29.

9. Barlet S.P., May G.W., Yaremchuk M.G. The latissimus dorsi muscule: a fresh cadaver study of the primary neurovascular pedicle // Plast. Reconstr. Surg., 1981, v.67(5), p. 631-636.

10. Bostwick G. Sixty latissimus dorsi flaps // Plast. Reconstr. Surg., 1979, v. 63(1)., p. 31-41.

XÜLASƏ

SÜD VƏZİLƏRİN PLASTİK CƏRRAHİYYƏSİ ZAMANI HEMOREOLOJİ POZĞUNLUQLARIN KORREKSİYASI PROQRAMINDA MÜASİR TEXNOLOGİYALARIN TƏTBİQİ

C.H. Ələkbərov, V.P.Potanin

Süd vəzilərin rekonstruktiv əməliyyatlarından sonra mio-loskutların nekrozu kimi ağırlaşmaların əmələ gəlmə tezliyi 30% - ə qədər təşkil edir ki, bununda əsas səbəbi hemoreoloyi pozğunluqlardır. Aparılan işin məqsədi süd vəzilərdə aparılmış plastik əməliyyatların nəticələrini hemoreoloji dəyişiklikləri korreksiya etməklə yaxşılaşdırmaqdır. Araşdırmalardan aydın oldu ki, süd vəzilərin rekonstruksiyasın keçirmiş xəstələrdə hiperkoaqulyasiya, periferik qan axının zəifləməsi, qanda və toxumalarda oksigenin miqdarının aşağı düşməsi kimin ciddi hemodinamik dəyişikliklər baş verir. Mammoplastika olunmuş 71 xəstəyə əməliyyat sonrakı dövrdə venadaxili ozono – oksigenləşmiş kristalloidlər tetbiq edilmiş və qanın reoloji xüsusiyyətləri öyrənilmişdir. Alınmış nəticələrin analizindən aydın olur ki, əməliyyatdan sonra ozonoterapiya almış xəstələrdə qanın maye tərkibi tez bərpa olur, ağirlaşmalar isə standart müalicə almış xəstələrlə müqayisədə 2,5 dəfə, mio-loskutların nekrozu 5 dəfə az rast gəlinir.

SUMMARY

MODERN TECHNOLOGY IN THE PROGRAM CORRECTION OF HEMORHEOLOGY IN PLASTIC SURGERI OF THE BREAST

J.H. Alakbarov, V.P.Potanin

Breast after reconctructive operations mio-flaps forming frequency of complications such as necrosis of 30% - are up to that of the main reason for the hemo-rheology disorders. The purpose of the work carried out in the plastic breast hemo-rheology results of operations and changes to omprove the correction. Investigation it became clear that the patients had in reconstructions of the breast hiper-coagulation, weakening og the peripheral blood flow, decrease the amount of oxygen in the blood and tissues whose serious hemodynamic changes are taking place. Operation of the 71 patients after intravenous mammoplasty ozonoterapy rheology features have been applied, and blood was studied. It is clear from the results obtained from analysis of the fluid content of blood after operation patients who received ozono-therapy is restored quickly, the standart treatment for complications compared with patients who received 2,5 times, and mio-flaps necrosis are found in less than 5 times.

Daxil olub:10.02.2011

РАЗРАБОТКА КОСМЕТОЛОГИЧЕСКОЙ ФАРМАЦЕВТИЧЕКОЙ ПРОДУКЦИИ НА ОСНОВЕ СОЛОДКИ

М.Н. Велиева, П.М.Велиев., Т.Ш.Халилова
Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Современная косметология изучает средства и методы диагностики, гигиены, профилактики, лечения заболеваний и устранения косметических дефектов лица, головы и тела. Кроме того, осуществляет контроль качества косметических средств, создаваемых и выпускаемых косметической промышленностью,на их безвредность.

Принято разделять косметологию на медицинскую и декоративную. Медицинская делится на профилактическую, гигиеническую и лечебную. В свою очередь, лечебная состоит из консервативной, диагностической и хирургической. Декоративная делится на бытовую и театральную (1).

Для разработки и создания средств необходимы совместные усилия специалистов медицины и фармации, так как ассортимент косметологических средств может состоят из различных косметических и лечебно - профилактических форм, включая: твердых, жидких, мягких и газообразных , которые представленные ниже:



В производстве косметических изделий используются самые разнообразные виды сыря – как природного: растительные, жывотные, минеральные, так и синтетического происхождения.

Целью настоящей работы явилось разработка косметологической фармацевтичекой продукции на основе солодки.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В качестве материала исследования была использованы: 1) солодка голая – glycyrrhica glabra L (корни и корневища); 2)хитозан – природный полисахарид полученный из морепродуктов; 3) целолит минералный клиноптиолит Az TY- 178 1332-01-2001, полученный при извержении влкана

Как в спомогательные вишества были применены:янтарная кислота (ГОСТ 6341-75); прополис (ГОСТ -28886-90); воск (ГОСТ 21179-2000); масло оливковое (ТУ-10-04/13-87); масло касторовое (ГОСТ-6757-73); очищенная вода (ФС 422619-97); жасминовое масло (ГОСТ 14618.078); молочная кислота (ГОСТ 49079); витамин Е-ГОСТ 27-547-87; глицерин (ГОСТ 7842-76) - этиловый спирт (ГОСТ 5963-67) в соотношении 1:1.

Для исследования использовали: физико-химические; технологические; микробиологические; фармакологические; статитические методы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. На кафедре фармацевтической технологии экономики и организации фармации Азербайджанского Медицинского Университета совместно с Азербайджанской секций Международной Академии Наук на протяжении 2005-2011 годы ведутся серьезные всесторонние научные исследования по разработке технологии получения лечебно-косметологических средств на основе солодки, хитозана и азеомеда (цеолита) в виде различных лекарственных форм (2-5).

Солодка – Glycyrrhira L.(от греческого – Glykys – сладкий и rhiza – корень); латинское – Liquoricae; азербайджанское – Biyan; турецкое – Miyan; английское – Licorice; немецкое – Allerleilust, Wurree, Sussholz; болгар. – ликвирация, сладунэк, сладький корень; украинское. – вербець солодкий, локриця, лукрецiя, солодень; гречское. - Glycyrrhiza; китайское. – гань цао; корейское.- хин ганское; грузинское. – дзир-ткибили, ткбал дзира; инд. – ятху-матху; тибетское. – шинк-мнгар; – miyan). Слово Glycyrrhiza (от греч. слов - «Glykys» – сладкий, «rhiza» – корень) используется в качестве пелебного средства более пять тысяч лет.

Солодка голая или гладкая, или сладкая- Glycyrrhiza glabra L. является наиболее распространенным и популярным из этого рода растений. В Азербайджане в 30 районах произрастает пять видов солодок, один из них раздельнолодочник. Наибольшую значимость имеет солодка голая или сладкая- Glycyrrhiza glabra L, природное национальное богатство страны, которая по количеству ценных биологически активных веществ превосходит все солодки мира.

Солодка издавна привлекала внимание как источник природного сырья для получения ценных лекарственных, пищевых, парфюмерно-косметических, технических и других продуктов.Из солодки голой всемирными исследователями разработаны различные лекарственные формы: твердые, жидкие, мягкие, газообразные, которые обладают противовоспалительными, ранозаживляющими, противокашлевыми, антиаллергическими, спазмолитическими, иммуностимулирующими, мочегонными, отхаркивающими, слабительными, противовирусными, антимикробными, антисклеротическими, антидиабетическими, антидотными, лимфотропными, антикоагулирующими, радиопротекторными свойствами.

Нами из корней и корневищ солодки голой рациональными фитотехнологическими способами были получены сухой и густой экстракты, чистая глицирризиновая кислота-тритерпеновый сапонин - глицирризин, с молекулярной формой 822,94 ^{2} /моль; Тпл=220 ^{0}С, растворяющийся в воде и этиловом спирте.

Азеомед-это цеолитсодержащий минеральный препарат с широкой программой фармакотерапевтического действия, основным из которых является регуляция минерального гомеостаза. Цеолит – представляет собой каркасный алюмосиликат, в котором находятся практически все элементы системы Менделеева, и обладают целым рядом свойств: сорбционными, ионообменными, молекулярно-ситовыми, каталитическими, что делает их незаменимыми в разработке различных лечебно – косметологических средств.

Хитозан - хитина дериват, животного происхождения полисахарид, получаемый из панцирей членистоногих (крабов, креветок, раков, омаров), насекомых, клеточных бактерий и грибов. Он образован посредствен N - деацетилацин хитиновой молекулы и является В - 1,4 - глюканом. В природе встречается смесь хитина и хитозана, которую не всегда можно разделить. Молекулярный все варьирует от 10 – 1000 кДа.

Хитозан, будучи гидроколлоидом, может сам по себе удерживать воду; поэтому взаимодействуя с белками и липидами эпидермиса и образуя связанную с ними пленку, он улучшает – влагоудерживающие свойства кожи и оказывает бактерицидное действие что, в последние годы служить основным компонентом косметологических форм.

Янтарная кислота – или этан 1,2 дикарбоновая кислота (HOOC – CH_2 – CH_2 – COOH), кристаллическое вещество, молекулярная формула 118^{r} / моль, хорошо растворяется в органических растворителях, $t_{пл}$ – 185. Янтарная кислота является сильнейшим антиоксидантом, участвует во

внутриклеточном энергетическом обмене организма, повышая ее защитные силы, т.е. оказывает антигипоксические свойства.

Используя в качестве основных компонентов вышеназванные натуральные вещества и добавляя различные вспомогательные ингредиенты были разработаны составы для профилактических и лечебных косметических целей: 2% эмульсия глицирама, Мазь глицирама, Мазь глицирризиновой кислоты, Мазь глицирама и календулы, Мазь глицирама и ромашки, Мазь глицирама и зверобоя, Мазь глицирама и софоры, Противоожоговая мазь с солодкой, Ранозаживляющая мазь с солодкой, Противовирусная мазь с солодкой, Питательный крем с солодкой, Питательная маска «солодка», Питательный лосьон «солодка», Гель «солодка», Паста «солодка», Зубная паста «солодка», Тоник «солодка», Шампунь «солодка, азеомед, хитозан», крем «солодка, азеомед, хитозан», Питательный крем «солодка, азеомед, хитозан», Гель «солодка, азеомед, хитозан », Гель «солодка, азеомед, хитозан, янтарная кислота ».

Для приготовленная гелей брали: экстракт солодкового корня (2,0); хитозан и азеомед (5,0); янтарная кислота (3,0), вспомогательные вишества (7,2); вода очищенная (12,8), до 100 мл.

При приготовления кремов: глицирризиновая кислота - 3,0; цеолит 2,0; янтарная масло 10; масло виноградных косточек 5,0; масло облепихи 10,0; масло шиповника 15,0; масло авокадо 5,0; В качестве отдушек использовали различные эфирные масла: жасмина, розы, розмарина, сирени.

С целью приготовления бальзамов: глицирризиновая кислота 3,0, цеолит 2,0, хитозан 3,0, янтарная кислота 2,0. В качестве вспомогательных веществ: масло какао, различные эфиромасличные отдушки.

Для приготовленная лосьонов: экстракт солодкового корныя - 1,0; цеолит – 0,5; хитозан – 0,2; янтарная кислота – 0,3; В качестве вспомогательных веществ: различные разведения этилового спирта с водой.

При приготовлении пудр и присыпок: глицирризиновая кислота и цеолит в равных количествах по 10,0; янтарная кислота 2,0, хитозан – 8,0; тальк и окись цинка поровну по 35,0. Таким образом, были разрешены поставленные цели и задачи.

ЛИТЕРАТУРА

1. The wound Healing Medical- cosmetology mean at the basis of Natural zeolite and Licorice./ E.N. Khalilov; M.N.Veliyeva; T.Sh. Khalilova; P.M.Veliyev.«Application of natural zeolites in medicine and cosmetology – zeomedcos» International Conference «Zeomedcos» SWB Baku – London, 2010, p.150 - 161
2. Chitin and Chitosan. Production, Propertice and Applications /Edited by K.G. Skryabin/ Moskow: 2002, p.368
3. Khalilov E.N. Patent for an invention N200300765.28 «Azeomed», Baku, 2003.
4. Kosmetik vasitə Patent I 20100088. Xəlilov E.N., Vəliyeva M.N., Xəlilova T.S., Vəliyev P.M
5. Kosmetk vasitə Patent İ 20100089 Xəlilov E.N., Vəliyev P.M., Vəliyeva M.N., Xəlilova T.S. Bakı, 2010
6. Vəliyeva M.N. Biyanın quru ekstraktının alınması üsulu. Patent a 2007 0251 Bakı, 2007.

XÜLASƏ

BIYANIN ƏSASINDA FARMASEVTIK KOSMETOLOJI MƏHSULLARIN İŞLƏNİB HAZIRLANMSI

M.N. Vəliyeva, P.M. Vəliyev, T.Ş.Xəlilova

Ümumiləşdirilmiş elmi məqalədə biyanın tədqiqatlarına aid məlumatlar habelə, Azərbaycanın dərman- bitki, texniki xammalı hesab edilən biyana, azeomedə, xitozana, kahraba turşusuna aid kosmetoloji əczaçılıq məhsullarının işlənib hazırlanması və yaradılması açıqlanır.

SUMMARY

KOSMETOLOJI PHARMACEUTICAL PRODUCTS BASED ON LIQUORICE

M.N.Veliyeva., P.M Vəliyev., T.Ş.Xəlilova

In generalized scientific article the information on researc research of medicinal-technical ram materials of Liquorice of Azerbaijan azeomed, chitosan, amber acid is provided and development project on creation on its based kosmetoloji pharmaceutical products.

Daxil olub:28.02.2011

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ПЕРИИМПЛАНТИТОВ И ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНО – ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ

Р.А. Джавадов, З.И.Гараев
Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Современная стоматология открывает новые возможности ортопедического лечения и реабилитации больных с частичной и полной адентией с использованием дентальных имплантов.

В настоящее время накоплен большой опыт по внедрению данного нового подхода в стоматологическом ортопедическом лечении в практическую медицину, так как одной из главных задач здравоохранения является оздоровление и повышение качества жизни населения. Наряду с развитием имплантологии наблюдается значительный прогресс в исследованиях по разработке и внедрению все более качественных имплантатов, повышающих эффективность ортопедического лечения [1,3,4].

Но широкое применение такого рода современных оперативных вмешательств явилось результатом увеличения частоты встречаемости их осложнений, сопровождающихся ухудшением общего состояния организма и снижением.

Сведения о сроках пользования имплантатами и их функциональных свойствах весьма противоречивы. Что определяется рядом причин: повреждение тканевых структур при введении имплантата, неправильный выбор конструкции протеза, неправильное распределение напряжений вокруг имплантата, окклюзионные нарушения, расцементирование протезов, неудовлетворительная гигиена полости рта, фоновые стоматологические и соматические заболевания и т.д. Так оценивая микробиологическую картину области импланто-десневого прикрепления на 7-е сутки после протезирования, обращает на себя внимание разнообразие обнаруживаемых бактериальных видов. При достаточно высоком содержании в исследуемом материале большинства представителей резидентных видов, в том числе стабилизирующих микробиоценоз полости рта видов (S.salivarius, S.sanguis, Corynebacterium spp.),были выделены представителей агрессивной микрофлоры (Prevotella intermedia, Candida albicans, Streptococcus milleri) [2,5,6].

Отсутствие своевременных мер по ликвидации воспалительного процесса вокруг имплантата, в конечном счете, может привести к его потере.

Ведущая место в этом ряду занимает периимплантит, прогрессирующая потеря кости при одновременном воспалении мягких тканей. Начинаясь в мягких тканях, патологический процесс может быстро прогрессировать и распространяться на подлежащую вокруг имплантата кость.

Но, несмотря на разработку и внедрение все новых методов и средств диагностики, лечения и профилактики осложнений дентальной имплантации (препараты общего и местного действия-антибиотики, антисептики, аналгетики и др.), частота их встречаемости продолжает оставаться достаточно высокой и неуклонно расти.

Было выявлено, что профилактика осложнений и корригирующая терапия периимплантитов наиболее эффективны в ранние сроки. Поэтому научное обоснование и разработка более эффективных методов лечения острых воспалительных процессов и предупреждение их развития при дентальной имплантации остается перспективным направлением современной стоматологии. С целью профилактики осложнений при дентальной имплантации применяются различные методы. Они включают профилактические мероприятия по соблюдению асептики и антисептики, применение в послеоперационный период антибиотикотерапии, мембран, препятствующих врастанию эпителия, обработку поверхности, что улучшает остеоинтеграции [7,8,9,10,11].

Поиск современных методов лечения продолжается, и необходима разработка совершенно новых подходов, в основе которых лежит безопасность и оптимизация, результата терапии на-основе применения нетрадиционных средств, например низкоинтенсивного лазерного света.

В связи с вышеизложенным определяется крайне актуальной разработка мероприятий, направленных на предотвращение осложнений, возникающих при проведении дентальной имплантации, внедрением в практическую имплантологию патогенетически обоснованный комплекс лечебно-профилактических мероприятий, что самым непосредственным образом будет способствовать сохранению имплантата, повышению его устойчивости, ускорению процессов минерализации и остеоинтеграции, что в конечном итоге явится результатом улучшения жевательной функции и повышения качества жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов Д.В. Системная морфо-функциональная оценка реактивности организма на имплантацию различных дентальных материалов //Институт стоматологии, 2009, № 3 (44), с.71- 73.
2. Базикян Э.А. Принципы прогнозирования и профилактики осложнений при дентальной имплантации (клинико-лабораторные исследования): Автореф. дис. . д-ра мед. наук. М., 2001, 31 с.
3. Белиевская Р.Р. Метаболизм костной ткани и эффективность дентальной имплантации. Профилактическое использование Остеогенона // Пародонтология, 2009, № 1 (50), с.47-52.
4. Железный С.П., Пешко А.П., Корте А.Ф. Профилактика периимплантитов при дентальной имплантации / Материалы XII конференции «Новые технологии в стоматологии». СПб, 2007, с.36.
5. Zitzmann N.U. et al Experimental peri-implant mucositis in man // J. Periodontol. Int. J. Oral. Maxillofac. Implants., 2001, v. 28, № 6, p. 517-523.
6. Bollen C.V. et al.The influence of abutment surface roughness on plaque accumulation and perio-implant mucositis // Int. J. Oral. Maxillofac., 2000, v. 15, № 3, p. 201-211.
7. Histopathologic observations on late oral implant failures. // Clin. Implant. Dent. Relat. Res., 2000, v. 2, № 1, p. 1832.
8. Lang N.P. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment // Clin. Oral. Implants. Res., 2000, v. 11, № 1, p. 146-155.
9. O'Mahony A. Design features that may influence bacterial plaque retention: a retrospective analysis of failed implants // Quintessence', 2000, v.31, № 4, p. 249256.
10. Watson C.J. Implant complications and failures: the complete overdenture//Dent. Update.,2001,v.28, p.234-238.
11. Weiss C.M. Principles and Practice of Implant Dentistry. Mosby, 2001,320 p.

XÜLASƏ

PERİMPLANTİTLƏRİN KLİNİKİ – LABORTOR ASPESKTLƏRİ VƏ MÜALİCƏ – PROFİLAKTİKA TƏDBİRLƏRİNİN OPTİMALLAŞDIRIPLMASI.

Cavadov R.A., Qarayev Z.İ.

Aparıdan araşdırmalar mühüm aktual problem kimi, implantasiyanın ağırlaşmalarının qarşısının alınmasının, praktiki implantologiyaya əsaslandırılmış kompleks müalicə profilaktika tədbirlərinin tədbiqini aşkar etmişdir. Bu öz növbəsində implantantın möhkəmliyinə, osteointeqrasiya və mineralizasiya proseslərin sürətləndirilməsinə şərait yaradacaqdır.

SUMMARY

CLINICAL AND LABORATORY ASPECTS OF THE DEVELOPMENT AND OPTIMIZATION OF PERIIMPLANTITIS TREATMENT - PREVENTIVE MEASURES.

Javadov R.A., Garayev Z.I.

Determined by highly relevant development activities aimed at preventing the complications that arise during the dental implant, the introduction of practical implantology pathogenetically substantiated complex therapeutic and preventive measures that will most directly contribute to conservation of the implant, increasing its stability, speed up the process of mineralization and osseointegration that ultimately will result in improved chewing function and quality of patients life.

Daxil olub:28.02.2011

ИЗУЧЕНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА, ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ И ВЫЯВЛЕНИЯ РАННИХ ПРИЗНАКОВ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ, РАЗРАБОТКА ПРОГРАММ ПО ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ СПОРТСМЕНАМ

Д.Г. Гаджиев, А.М.Сафаров

Азербайджанскиц медицинский университет, г.Баку

По данным ряда международных научных исследований наблюдается тенденция в росте числа хронических воспалительных заболеваний у спортсменов всех уровней, причем спортсмены гораздо чаще, встречаются с данной проблемой, чем люди, не занимающиеся спортом. Наиболее распространены среди спортсменов хронический тонзиллит, травмы зубочелюстной системы, кариес и т.д. Спортсмены, тренирующиеся в бассейне, подвергаются воздействию хлора, содержащегося в воде, который отрицательно действует на зубную эмаль и лимфоидную ткань носоглотки, разрыхляет ее и тем самым снижает защитные силы организма, способствуя внедрению бактериальных агентов. Спортсмены, тренирующиеся в зале, не всегда находятся в "нормальных" гигиенических условиях (пыль, нарушения теплового режима). Можно предположить, что одним из факторов, способствующих

возникновению вышеуказанных патологии, является выключение носового дыхания как следствие переохлаждения и снижения местного иммунитета слизистой оболочки полости рта и глотки [1.2.3].

Известную роль в снижении местного иммунитета слизистых рта и зева играет также несбалансированное питание. Белковое питание (как избыточное, так и недостаточное), недостаток витаминов А и С повышают чувствительность организма к инфекции.

По данным ВОЗ в настоящее время около 35% детей и подростков Европы имеют травмы постоянных зубов, многие из которых произошли во время занятий спортом. В США, 10% хоккеистов в любительских клубах и 60% в профессиональных потеряли, как минимум, один зуб вследствие травмы, а данные Канадских учёных вполне сопоставимы с указанными выше: 62% профессиональных игроков потеряли один или два зуба. Исследования же проведенные в скандинавских странах, показали, что примерно 11,5% всех травм относятся к челюстно-лицевой области, а это составляет примерно 38% всех расходов в результате несчастных случаев при занятиях хоккеем [4,5].

Многие стоматологические заболевания способны приобрести хроническое течение, что может привести к серьезным нарушениям пищеварения, изменениям в системе иммунитета, и как результат в целом повлиять на качество жизни и труда спортсменов. Именно поэтому в ходе комплексной подготовки сборных стран к участию в последних олимпийских играх было уделено повышенное внимание стоматологической диспансеризации спортсменов-олимпийцев.

Спортсмен с несанированными очагами инфекции не может считаться абсолютно здоровым. Прежде чем приступить к тренировкам, очаги инфекции должны быть ликвидированы.
Потому что, являясь источником эндогенной интоксикации, очаги хронической одонтогенной инфекции влияют на рост спортивных результатов и спортивную работоспособность. Хроническая интоксикация способствует более быстрому развитию переутомления, ухудшает адаптацию к большим нагрузкам. При снижении иммунной реактивности организма (например, при стрессе, охлаждении, перегреве, смене климатических зон, физической перегрузке и т п.) интоксикация проявляется яркими клиническими симптомами, свидетельствуя об обострении заболевания. Анализируя жалобы спортсмена, необходимо всегда учитывать возможность наличия очагов хронической инфекции, которые следует расценивать как заболевания, чреватые серьезными осложнениями. Недооценка значения очагов одонтогенной инфекции нередко приводит к неправильной трактовке различных жалоб, к гипердиагностике перетренированности, которая иногда (при тщательном клиническом обследовании) оказывается проявлением хронической интоксикации [6,7].

В большом спорте часто в погоне за выдающимися достижениями, спортсмены всё чаще готовы рисковать своим здоровьем. Однако при этом не только профессиональные спортсмены, но и спортсмены-любители должны носить защитные средства. Специальные исследования показали, что, благодаря, например, ношению защитных капп, можно в значительной степени снизить риск повреждения зубов. Однако все вышеизложенное и частые жалобы спортсменов по поводу низких функциональных и анатомических свойств этих защитных средств (слабая ретенция, чувство жжения, нарушение дикции и дыхания, раздражения слизистой оболочки полости рта и т.д.) свидетельствуют о необходимости разработки и внедрения оптимальных материалов и методов по их изготовлению, а также важности своевременного выявления ранних признаков развития очагов одонтогенной инфекции у спортсменов. Таким образом среди основных требований к спортивным шинам следует признать индивидуальность, функциональность, комфортность, прочность, биосовместимость, отсутствие негативного воздействия на микробиоценоз полости рта. Оптимальное соотношение этих параметров обеспечивает долговечность спортивной шины.

Оптимизация мер по повышению эффективности профилактики и лечения заболеваний полости рта и травм зубочелюстной системы у профессиональных спортсменов станет возможной после разработки спортивной каппы на основе нового конструкционного материала “литьевой термопласт”, с целью сокращения периода адаптации и предупреждения раздражающего действия интраоральных защитных средств на твёрдые и мягкие ткани полости рта спортсменов.

Использование комплекса клинико-функциональных и лабораторных методов обследования зубочелюстной системы профессиональных спортсменов позволит выявить и задать у них ряд интегральных диагностических критериев и аспектов воспалительных заболеваний полости рта и разработать на их основе высокоэффективные лечебно-профилактические мероприятия [8,9,10].

Планируемые научные исследования и их результаты позволят выявить наиболее ранние признаки патологических процессов в полости рта спортсменов в условиях физического и

психического напряжения, что, в конечном счете, приведёт к укреплению их здоровья и длительному сохранению высокой спортивной работоспособности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонова И.Н. Диагностическая значимость функционального состояния жевательных мышц в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта у спортсменов. // Пародонтология, № 4 (45), 2007, с.21-25.

2. Гаврилова Е.А., Чурганов О.А., Иванова О.И. Спортивные стрессорные иммунодефициты //Аллергология и иммунология, 2002, № 2, с. 264-267.

3. Дюсенева А.А., Ткачук, М.Г. Соматотипические и генетические особенности спортсменок / Е.А. Олейник, А.А. Дюсенова // Морфология, 2006, Т.129, №.4, с.124

4. Кузнецов В.В. Профилактика травмы зубочелюстного аппарата у спортсменов и лиц, выполняющих силовые упражнения: Автореф. Дис… канд.мед.наук. М., 2008, 25 с.

5. Свирина О.А., Антонова И.Н. Воспалительные заболевания пародонта у юных спортсменов: значение гормональных сдвигов и местной иммунной защиты ротовой полости // Пародонтология, № 2 (27), 2003, .75-78.

6. Сагитова В.В., Осведомлённость спортивных врачей по вопросам профилактики стоматологических заболеваний // Клиническая стоматология, 2007, №2, 22-23 с

7. Brouns F., Muntjewerf L. Sports drinks and teeth // Br. J. Sports. Med., 1997, v.31, №3, p.258.

8. Friman G., Wesslen L. Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: infections and exercise in high-performance athletes //Immunol. Cell. Biol., 2000, v.78, №5, p.510-522.

9. Gani F., Passalacqua G., Senna G., Mosca Frezet M. Sport, immune system and respiratory infections //Allerg. Immunol. (Paris), 2003, v.35, №2, p.41-46.

10. McGeary S.P., Studen-Pavlovich D., Ranalli D.N. Oral piercing in athletes: implications for general dentists //Gen. Dent., 2002, v.50, №2, p. 168-172

XÜLASƏ

İDMANÇILARDA STOMATOLOJİ STATUSUN ÖYRƏNİLMƏSİ, ÜZ-ÇƏNƏ SİSTEMİNİN XƏSTƏLİKLƏRİNİN İLKİN DİAQNOSTİKASI, MÜALİCƏ PROFİLAKTİKA TƏDBİRLƏRİNİN OPTİMALLAŞDIRILMASI.

A.M.Səfərov, C.Q.Hacıyev

İdmançılarda ağız boşluğu xəstəliklərinin və üz-çənə zədələnmələrinin müalicə və profilaktikasının optimallaşdırılması termoplast əsaslı qoruyucuların tədbiqindən sonra mümkün olacaqdır, bu da öz növbəsində adaptasiya dövrünün qısaldılması və idmançıların ağız boşluğunun sərt və yumşaq toxumalarına qıcıqlandırıcı təsirinin qarşısının alınması imkanını yaradacaqdır

SUMMARY

THE STUDY OF DENTAL STATUS, WARNING AND DETECTION OF EARLY SIGNS OF DISEASE DENTITION AND MAXILLA-FACIAL REGION, TO DEVELOP PROGRAMS TO OPTIMIZE THE THERAPEUTIC AND PREVENTIVE CARE TO ATHLETES.

A.M. Safarov, D.Q.Gajiyev

Optimization measures to improve the prevention and treatment of oral diseases and injuries of dental system in professional athletes would be possible after the development of sports mouth guards on the basis of a new structural material "cast thermoplastic" in order to reduce the period of adaptation and the prevention of irritant intraoral protective equipment for hard and soft oral tissues.

Daxil olub:28.02.2011

ЭТИОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ЛИСТЕРИОЗА

Ф.М. Кулибеков, Г.Х. Муртазина

ФГБУ «Федеральный центр токсикологической, радиационной и биологической безопасности»,г.Казань; Казанский государственный медицинский университет

Структура инфекционной патологии человека и животных за последние десятилетия претерпела существенную эволюцию, обусловленную как открытием целого ряда неизвестных ранее инфекционных агентов, так и изменением роли и удельного веса хорошо известных ранее возбудителей.

Ковторой группе вызывающими гнойно-септические заболевания и пневмонии, в полной мере можно отнести и листерии. Хотя упомянутые микроорганизмы давно известны эпидемиологам, эпизоотологам, бактериологам и инфекционистам, в последние годы заметно расширился удельный вес вызываемых ими инфекций, равно как и спектр их клинических проявлений. Этому способствовали, с одной стороны, существенный прогресс в области лабораторной и клинической диагностики, с другой — антропогенная трансформация внешней среды, повлиявшая на условия репродукции возбудителя, пути передачи инфекции и восприимчивость к ним разных видов животных, прежде всего с различными видами иммунодефицитов.

Анализ эпидемиологической и эпизоотологической ситуации по листериозу в мире свидетельствует, что в основе надзора за листериозом должен лежать жесткий регламент содержания Listeria monocytogenes в сырье и продуктах животного происхождения, птице, рыбе. Для профилактики листериоза необходимо проведение постоянного мониторинга за листериями.

В связи с этим необходим новый подход к диагностике листериоза, основанный на сочетании бактериологических, серологических и молекулярно-генетических методов.

Возбудитель листерий выделен более чем от 90 видов диких и домашних животных, птиц, рыб, моллюсков, насекомых, клещей и абортированных плодов человека. Листерии — частый компонент фекальной микрофлоры многих млекопитающих. Традиционным источником инфекции для человека служат сельскохозяйственные животные и грызуны.

Данные отечественных и зарубежных исследователей последних лет свидетельствуют об исключительно широких адаптивных способностях листерий, позволяющих им размножаться в окружающей среде в различных природных субстратах (растительных, почвенных, водных). Листерии способны к размножению в широком диапазоне температуры (4—45°С), pH (4,8-9,0) и влажности, в присутствии NaCl (20%) и 15% CO_2 Высокая метаболическая пластичность листерий обусловливает возможность перехода их от сапрофитической фазы к паразитической и наоборот. Эти обстоятельства, наряду с традиционными представлениями о связи листерии с теплокровными животными, позволяют рассматривать листериоз как типичный сапрозооноз.

Для листериоза характерен широкий спектр клинических проявлений. Чаще всего выявляют клинические формы, связанные с поражением центральной нервной системы, проявляющиеся менингитом или менингоэнцефалитом, аборты во второй половине беременности, ангины.

Разнообразные клинические проявления листериоза на фоне снижения резистентности организма, особенно клеточного иммунитета, подтверждают ведущую роль этих факторов в развитии листериозной инфекции.

Кроме того переболевшие животные остаются носителями L. monocytogenes, представляя потенциальную опасность для людей и животных.

В последние десятилетия наиболее значительный рост числа случаев листериоза отмечается на фоне сопутствующих заболеваний или иммуносупрессивной терапии.

В неблагополучных животноводческих хозяйствах, где выявлены аборты у крупного рогатого скота и овец, главным источником листерий является травяной силос плохого качества с высоким значением pH и грызуны-листерионосители.

Инкубационный период заболевания составляет 1-2 дня. Смерть наступает в течение нескольких дней.

Церебральная форма листериоза – энцефалит – наблюдающийся как у овец, так и у ягнят составляет более 80% от всех случаев заболевания с поражением центральной нервной системы. Летальность высока и составляет более 60%.

Домашние птицы редко болеют листериозом, но бройлеры являются носителями листерий, выделяют возбудитель с пометом, заражая подстилку, окружающую среду, других животных и людей.

Значительная роль в распространении листериоза принадлежит грызунам. Описаны многочисленные случаи выделения листерий от серых крыс, домовых мышей, рыжих полевок, землероек, а также от гамазовых клещей и вшей, очесанных с грызунов.

До конца XX века листериоз рассматривался как типичный зооноз с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Анализ эпизоотической ситуации по листериозу в мире в период со второй половины 80-х годов по настоящее время показывает, что эта проблема актуальна для животноводства 82 стран, включая Российскую Федерацию и людей, особенно беременных женщин и детей раннего возраста.

В последние десятилетия листериоз из зооноза распространенного в сельской местности, обусловленного непосредственным контактом с больными сельскохозяйственными животными и грызунами, превратился в одну из наиболее значимых пищевых инфекций в мире, выделяющая среди других бактериальных инфекций этой группы особо тяжелым течением и высоким процентом летальных исходов.

Исходя из изложенного разработка средства ускоренной диагностики листериоза имеет большое практическое значение для микробиологического контроля продуктов питания и лабораторной диагностики листериоза у животных и людей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ. В предыдущих экспериментах с целью отбора наиболее агглютиногенного штамма листерий для изготовления диагностикума в целях ускоренного

обнаружения листериоза или листерионосительства из использованных 39 изолятов листерий, в том числе 5 изолятов выделенных от крупного рогатого скота, 12 – от овец, 8 – от свиней, 10 – от кроликов и 4 от абортированных плодов человека нами отобраны штаммы листерий «А», «Б», «Ч» и «М-1», обладающие высокой антигенной активностью.

Все отобранные для исследований штаммы листерий выделены из паренхиматозных органов (печень, селезенка, почки), головного мозга и абортированных плодов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ. При сравнительном изучении антигенных свойств отобранных штаммов наиболее пригодным для приготовления диагностикума оказался штамм «Б».

После отбора соответствующего штамма был изготовлен цветной антиген по ранее разработанной нами технологии.

Активность и специфичность изготовленного антигена подтверждена в РА с листериозными сыворотками I и II серотипов, выпускаемых биофабрикой и положительными сыворотками крови кроликов, полученными при гипериммунизации их антигенами «А», «Б», «Ч» и «М-1», в сравнении с результатами РА с обычным антигеном, изготовленным по методике описанной Бакуловым И.А. (1967) из листерий I-ой серогруппы. Кроме того специфичность и возможность использования разработанного цветного антигена доказана при поставке РА с сыворотками крови экспериментально зараженных листериями I серотипа кроликов, поросят и клинически здоровых животных этих же видов. Установлено, что вне зависимости от вида и клинического состояния животных во всех случаях цветной антиген выявлял большее количество животных с наличием специфических антител в крови в более высоких титрах и более длительный срок после заражения, чем при постановке РА с обычным антигеном.

После установления специфичности и чувствительности цветного антигена из листерий штамма Б, учитывая, что листериоз вызывается не только бактериями I серотипа и листериями других серотипов, приготовили поливалентный цветной антиген путем подбора штаммов из других серотипов.

Характеристики штаммов листерий представлены в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика взятых в опыт штаммов листерий

Штамм	Серотип	Серогруппа
Б	I	I
9-128	2	I
9-129	3	I
9-130	4а	II
9-72	4в	II

Первоначально с использованием моно штамма изготовили цветные антигены и гипериммунизацией кроликов получили положительные сыворотки к каждому штамму в отдельности титром специфических антител в пределах 1:2560. После установления активности цветных моновалентных антигенов в РА с соответствующими гипериммунными сыворотками, для определения серотиповой активности ставили перекрестную РА. Результаты обобщены в таблице 2.

Таблица 2

Результаты реакции агглютинации сыворотками крови кроликов, гипериммунизированных листериями из штаммов разных серотипов

Антигены из штаммов листерий	Вид антигена	Серогруппа	Серотипы	Гипериммунные сыворотки против разных штаммов и титры агглютининов				
				Б	9-128	9-129	9-130	9-72
Б	цветн. обычн.	I	I	1:2560 1:1280	1:2560 1:1280	1:640 1:320	- -	- -
9-128	цветн. обычн.	I	2	1:1280 1:640	1:2560 1:1280	1:640 1:320	- -	- -
9-129	цветн. обычн.	I	3	1:640 1:320	1:640 1:320	1:1280 1:640	- -	- -
9-130	цветн. обычн.	II	4а	1:160 1:80	1:160 1:80	1:80 1:40	1:2560 1:1280	1:1280 1:640
9-72	цветн. обычн.	II	4в	- -	- -	- -	1:1280 1:640	1:2560 1:1280

Анализ результатов РА показал, что штаммы I серогруппы дали отрицательные результаты с гипериммунными сыворотками против II серогруппы, в то же время в перекрестной РА между собой дали положительные результаты. В положительных реакциях на дне пробирки образовывался четко очерченный зонтик фиолетового цвета, который при встряхивании разбивался на хлопья этого же цвета. При отрицательной реакции антиген, осевший на дно, при встряхивании поднимался в виде фиолетовой косички.

Учитывая результаты исследований с моно антигенами изготовили поливалентный цветной и обычный антигены используя штаммы «Б», 9-130 и 9-72, смешивая их в различных соотношениях. В таблице 3 представлены данные об активности и специфичности поливалентных антигенов, изготовленных в разных соотношениях антигенов штаммов I и II серогрупп.

Анализом полученных результатов установлено, что наиболее активным оказался поливалентный антиген, изготовленный из отобранных штаммов в соотношении 50:30:30 процентов. Предельный титр с гипериммунными сыворотками против листерий I и II серогруппы составляют 1:640 до 1:2560 на 3 и 4 креста, соответственно.

После установления специфичности и активности поливалентного цветного антигена с гипериммунными сыворотками кроликов эти же показатели были подтверждены при исследовании с сыворотками крови от экспериментально зараженных листериями I и II серогруппы 10 овец и 10 кроликов, 1300 овец вакцинированных против листериоза вакциной из штамма АУФ (I серогруппы) и сыворотками крови 30 овец, естественно больных колибактериозом и гелминтозами.

Кроме того, были исследованы в РА с поливалентным цветным антигеном 280 проб сыворотки крови от людей, подозреваемых на заболевание листериозом.

Со всеми пробами сыворотки крови экспериментально зараженных и вакцинированных животных получены положительные реакции в титре 1:640-11280 на 3-4 креста с поливалентным цветным антигеном, а с пробами сыворотки крови больных другими инфекциями овец реакция была отрицательной.

Из 280 проб сыворотки крови женщин с патологией беременности с 12 пробами получены положительные результаты с титром 1:640 на 4 креста. Результаты РА были подтверждены бактериологическим исследованием абортированных плодов, от которых выделена культура листерий первой серогруппы 1-ого серотипа.

Таблица 3

Результаты изучения специфичности и активности поливалентных антигенов

Вид антигена	Количественное соотношение антигенов	Гипериммунные сыворотки против разных штаммов и титры агглютининов								
		Б	9-128	9-129	9-130	9-72	х I-я серогруппа	х II-я серогруппа	хх лошадиная	хх кроличья
цветн. обычн.	$Б_{50\%}$+9-$130_{25\%}$+ +9-$72_{25\%}$	1:1280 1:640	1:1280 1:640	1:320 1:160	1:1280 1:640	1:640 1:320	1:1280 1:640	1:1280 1:640	1:20 1:20	- -
цветн. обычн.	$Б_{50\%}$+9-$130_{30\%}$+ +9-$72_{20\%}$	1:2560 1:1280	1:2560 1:1280	1:640 1:320	1:2560 1:1280	1:2560 1:1280	1:1280 1:640	1:1280 1:640	1:20 1:20	- -
цветн. обычн.	$Б_{50\%}$+9-$130_{20\%}$+ +9-$72_{30\%}$	1:1280 1:640	1:1280 1:640	1:320 1:160	1:640 1:320	1:1280 1:640	1:1280 1:640	1:1280 1:640	1:20 1:20	- -

Проведенными исследованиями дополнительно подтверждена специфичность и активность поливалентного цветного антигена и возможность использования его для серологической диагностики листериоза.

Заключение. Анализ литературных данных и наших многолетних исследований свидетельствует о широком спектре клинических проявлений листериоза и значительном росте числа случаев листериоза как среди людей, так и животных. Этим диктуется необходимость разработки средств прижизненной ускоренной диагностики и выявления листерионосительства.

С целью прижизненной диагностики и выявления листерионосительства разработана высокоспецифический цветной антиген позволяющий выявить специфические антитела в сыворотке крови людей и животных против данных бактерий различных серогрупп и серотипов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кулибеков Ф.М., Макаев Х.Н. Разработка и испытание цветного антигена для диагностики листериоза журнал современные // Современные дост.аз.медицины, 2011, №1, с.174-178
2. кулибеков Ф.М., Муртазина Г.Х. Изучение биологических свойств штаммов листерий, выделенных в различных регионах снг и российской федерации // Современные дост.аз.медицины, 2011, №2 с.40-43
3. Кулибеков Ф.М., Потехина М.Р., Макаев Х.Н., МУРТАЗИНА Г.Х. Идентификация и дифференциация штаммов листерий, выделенных из различных объектов // Журнал Известия Акад. Наук Азерб., 2009, Выпуск 64, №5-6
4. Бакулов И.А. Хронология этапов изучения листериоза животных и людей //Всерос.науч.-исслед.ин-т ветеринар // Вирусологии и микробиологии покров, 2008, №5, с.19-23
5. Тартаковский И.С., Ермолаева С.А., Малеев В.В. Факторы патогенности листерий и их роль в патогенезе и лабораторной диагностике листериоза // ЖМЭИ, 2003, №4, с.31-36.
6. Жаргалова Т.Т., Котляров В.М., Цыбанов С.Ж. Современные методы типирования патогенных листерий / Междунар.науч.-практ.конф. Сб.ст. Покров, 2000, с.252-255
7. Котляров В.М., Бакулов И.А., Честнова Т.В. Проблема листериоза на рубеже тысячелетий //Состояние, пробл. и перспективы развития вет.науки России, 1999, №1, с.190-191
8. Аннагиев А.А. О специфической профилактике при листериозе // Ветеринария, 1966, №7, с.43-44.
9. Аннагиев А.А. Листериоз сельскохозяйственных животных. Баку, 1965
10. Allerberger F., Wagner M. Listeriosis: a resurgent foodborne infection // Clin Microbiol infect., 2010, v.16(1), p.16-23
11. Allerberger F. Listeriosis on the rise /International Meeting on Emerging Diseases and Surveillance. Vienna, Austria, 201, p.194-195.
12. Durecko R., Saladiova D., Cabadaj R., et.al. Veterinarne-hygienicke, epizootologicke a epidemiologicke aspekty listerioz //Veterinarstvi, 2000, v.12, p.520-521.

XÜLASƏ

LISTERIOSUN ETIOLOGIYA VƏ DIAQNOSTIKASI

F.M.Qulubəyov, G.X.Murtazin

Listerioz xəstəliyinin zooantroponoz etioloji faktorlarının təhlili aparılmış və həmin infeksiyanın həyatda seroloji diaqnostikası üçün polivalent, yüksək aktiliyə malik və spesifik rəngli antigeni işlənib hazırlanmışdır.

SUMMARY

LISTERIOSIS ETIOLOGY AND DIAGNOSTICS

F.M. Qulibekov, G. Kh. Murtazina

Analyses of etiological factors of listeriosis zooanthroponotic disease was carried out and polyvalent highly active and specific coloured antigen for in-vivo serodiagnostics of the infection.

Daxil olub:28.02.2011

XRONIKI HEMATOGEN OSTEOMIELITLI XƏSTƏLƏRIN DISPANSERIZASIYASININ NƏTICƏLƏRI

F.Q.Quliyev

Elmi-Tədqiqat Travmatologiya və Ortopediya İnstitutu, Bakı

Xroniki osteomielitin (XO) müalicəsi probleminin aktuallığı xəstəliyin yüksək tezliyi, patoloji prosesin ağırlığı və uzun müddətliliyi, onun müalicəsinin mürəkkəbliyi və çətinliyi ilə şərtlənir. Bir xəstənin müalicəsinə sərf olunan böyük məsrəflər, uzun müddətə əmək qabiliyyətinin itirilməsi, əlilliyin yüksək faizi (11% və daha artıq) bu problemin sosial mahiyyətini təyin edir [1,2,3].

XO ilə bağlı əlillik və xəstəlik haqqında həqiqi göstəricilərin olmaması həm səhiyyə, həm də sosial təminat baxımından əlilliyin profilaktikası və xəstələrin və əlillərin reabilitasiyası tədbirlərinin effektivliyini aşağı salır və çətinləşdirir [4].

Çoxsaylı tədqiqatların nəticələrindən məlum olur ki, xroniki hematogen osteomielitin (XHO) hazırkı mualicə metodunu qənaətbaxş hesab etmək olmaz. 15-20% xəstələrdə kəskin hematogen osteomielit xroniki formaya keçir [5]. XHO residivləşən gedişatı olan xəstələrdə aparılan əməliyyatların sayı 2-28 arasında tərəddüd edir və nəticədə xəstələrin 73,9-80%-i təkrar əməliyyatlara məruz qalır [5].

Hematogen osteomielitin rastgəlmə tezliyi, sümükdə yayılması və zədənin dərinliyinə görə irinli patologiyalar üzrə ixtisaslaşan mütəxəssislərin ortopediya üzrə tədris alması üçün "etalon" hesab olunur. Kəskin xüsusilə, XHO cərrahiyyəsini mənimsəyən şəxs bu ağır xəstəliyin istənilən formasının öhdəsindən gələ bilər [6].

Hazırda bütün xəstələrə ambulator nəzarət yoxdur, bu xəstələrə nəzarətin parametrlərinin fiksə olunması üçün vahid sənədləşdirmə metodikası yoxdur, XHO olan xəstələrin profilaktik ambulator

müalicəsinin sxemi yoxdur. Ç.Ə. Əli-Zadə tərəfindən (2003) XHO xəstələrə nəzarətin sistemləşdirilməsi və mərhələli şəkildə aparılması üçün cəhd göstərilmişdir. Lakin bu işin nəticələri ambulator- poliklinik müəssisələrdə geniş vüsət almamışdır. Qarşımıza qoyduğumuz əsas MƏQSƏD bizim tərəfimizdən yaradılmış XHO xəstələrin dispanser müşahidəsi və residivlərinin profilaktikası sisteminin alınan nəticələrin təhlil etməkdir.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Tərəfimizdən Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi Elmi-Tədqiqat Travmatologiya və Ortopediya İnstitutunun İrinli Travmatologiya Şöbəsinə müraciət etmiş xroniki osteomielitli 224 xəstə müayinə və müalicə edilmişdir. Onlardan 130 (57.58%) xəstə XHO ilə olub.

Ambulator-poliklinik şəbəkənin imkanları və şəraiti nəzərə alınaraq tərəfimizdən aparılan elmi-tədqiqat işləri əsasında XHO kompleks medikamentoz patogenetik müalicəsi və residivlərin profilaktikası proqramı işlənib hazırlanıb. Bu proqrama əsasən stasionar şəraitdə aparılmış əsas müalicədən sonra xəstələrin 3,6 və 12 aydan bir 3-4 il ərzində təkrar müayinə üçün müraciət etmələri təklif olunub, lakin xəstəliyin residivinin əlamətləri yaranarsa dərhal müraciət etmələri məsləhət görülüb.

Ambulator- poliklinik şəbəkədə istifadəsi yol verilən əsas dərman preparatlarından biri anbiotiklərdir ki, onlar irinli- iltihabi prosesə təsir göstərir. Antibiotiklərin, xüsusilə, osteotrop antibiotiklərin istifadə olunması xəstəliyin residivinin başlanğıc mərhələsinin müalicəsində, eləcə də residivlərin profilaktikasında əsas məqamlardan biridir. Çünki xroniki osteomielit zamanı remissiya mərhələsində latent infeksiya mövcud olur.

Antibiotiklərin patoloji ocağa uğurla nüfuz etməsi üçün patoloji ocaq sahəsində qanın mikrosirkulyasiyasını və qanın özünün reoloji xüsusiyyətlərini yaxşılaşdırmaq lazımdır. Trental, Fleksital kimi preparatlar yol verilən terapevtik dozalarda bu tələblər cavab verir. Aktovegen, İnestom kimi antihipoksantların istifadə olunması da mümkündür.

XHO olan xəstələrin kompleks müalicə və profilaktikası sxeminə mütləq antioksidant preparatlar daxil olunmalıdır. Bunlara C və E vitaminləri, tərkibində selen və sink olan polivitaminlər də aid edilir.

Beləliklə, XHO residivlərinin profilaktikası və başlanğıc mərhələdə müalicəsi məqsədilə yuxarıda adları çəkilən preparatlar kompleks medikamentoz terapiyanın əsasını təşkil etməlidir.

Təkrar müraciət etmiş bütün xəstələr kliniki, rentgenoloji müayinələrdən keçirilib, xəstənin vəziyyətindən asılı olaraq ambulator şəraitdə konservativ müalicə təyin edilib və toplanmış nəticələr xüsusi kompüter proqramına daxil edilib.

Nəticələr variasion statistik metodların tətbiq olunması ilə analiz edilmişdir.

Müxtəlif keyfiyyət əlamətlərinə görə ayrılmış qruplar arasındakı fərqin statistik dürüstlüyü Pirsonun qeyri-parametrik – χ^2 meyarının təyin olunması ilə müəyyən edilmişdir [7]. Qruplar arasındakı fərq $p<0,05$ göstəricisində statistik dürüst hesab edilmişdir.

Alınmış nəticələrin statistik işlənməsi müasir fərdi kompüterdə Microsoft Office Excel – cədvəl redaktoru və Statistica 7.0 – tətbiqi proqramlar paketi vasitəsilə yerinə yetirilmişdir [8].

ƏLDƏ OLUNMUŞ NƏTICƏLƏR VƏ ONLARIN TƏHLILI. 19 yaşına qədər olan 68 (52,3%) xəstədə XHO qeydə alınmışdır, ikinci böyük qrup 20-49 yaşında olan xəstələr qrupundan 54 (41%) nəfər olmuşdur. 19 yaşına qədər olan qrupundakı xəstələrdə XHO belə yüksək fiazlə olmasını müalicənin düzgün aparılmaması və ya onların tibbi yardım üçün gec müraciət etmələri ilə izah olunur.

Müraciət edən XHO 20-49 yaş qrupuna daxil olan 41% xəstənin olduğu onu göstərir ki, bu xəstələr nə stasionarda, nə də ambulator-poliklinik şəbəkədə adekvat tibbi yardım almamışlar. Bunu həm də 48 (37%) nəfərdə xəstəliyin davametmə müddətinin 7 ildən artıq olması da təsdiq edir.

Ümumilikdə 3 ildən artıq xəstəlik müddəti olan 60 (46,15%) xəstə müraciət etmişdir. Lakin məlum olmuşdur ki, xəstəliyin belə uzun müddət davam etməsinə baxmayaraq XHO xəstələr stasionar şəraitdə müalicə aldıqdan sonra praktik olaraq ambulator-poliklinik şəbəkə həkimləri ilə əlaqə saxlamamışlar. Buna səbəb yalnız 6 (4,62%) xəstənin ambulator-poliklinik şəbəkə həkimlərinin göndərişi ilə klinikamıza daxil olması təstiqləyir. Digər 87 (66,9%) xəstə isə vəziyyətinin pisləşməsi ilə əlaqədar olaraq müraciət etmişdir.

103 (79,2%) xəstənin anamnezində 135 cərrahi əməliyyatın olduğu aşkar edilmişdir, başqa sözlə, 1 xəstəyə 0,96±0,031 əməliyyat düşür.

Klinikada 130 xəstədən 94 (72,3%) xəstəyə 125, orta hesabla 1 xəstəyə 0,96±0,031cərrahi əməliyyat edilmişdir. Cərrahi aktivliyin belə yüksək faizi xəstələrin yüksək səviyyəli adekvat ixtisaslaşdırılmış tibbi yardımın almadığını göstərir. Bunu bütün XHO xəstələrin anamnezində 370 residivin olması və ya orta hesabla bir xəstəyə 2,84 ±0,22 residivin olması sübut edir.

Dispanser nəzarəti nəticəsində müalicədən sonra bu xəstələr ümumilikdə 880 və ya orta hesabla 6,8 dəfə müraciət etmişlər. Dispanserləşmə nəticəsində yalnız 9 xəstədə (orta hesabla bir xəstədə 0,06±0,009)

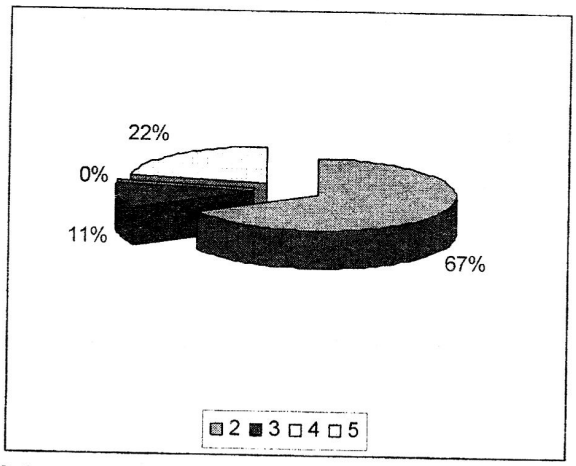
residiv qeydə alınmışdır. Beləliklə, bizə xəstəliyin residivlərinin sayını 47 dəfə aşağı salmaq müyəssər olmuşdur.

Biz bu 9 xəstədə dispanser nəzarəti göstəricilərinin tədqiqini apardıq. Bizim göstəricilərdən məlum olmuşdur ki, 5 (55,5%) xəstə 20-49 yaş arasında olmuşdur. Bu bir daha qeyri-adekvat ixtisaslaşdırılmış tibbi yardıma məruz qaldıqları haqda olan fikilərimizi təsdiqləyir. Onlardan 6 (66,6%) nəfərin anamnezində 13 cərrahi müdaxilə qeydə alınmışdır, orta hesabla 1 xəstəyə 1,44±0,67 düşür.

Dispanser nəzarəti və profilaktik müalicə nəticəsində 8 (88,8%) xəstədə residivi konservativ yolla aradan qaldırmaq mümkün olmuşdur və yalnız 1 (11,1%) xəstənin cərrahi müdaxiləyə ehtiyacı olmuşdur.

Bu 9 xəstədə bizim klinikada müalicəyə və dispanser qeydiyyatına qədər anamnezdə 27 residiv və ya orta hesabla 1 xəstəyə 3,0±0,82 qeydə alınmışdır.

Beləliklə, tədqiqatlardan məlum olmuşdur ki, bu xəstələrdə residivlərin sayını 3 dəfə, cərrahi müdaxilələrin sayını 13 dəfə azaltmaq mümkün olmuşdur. Biz XHO xəstələrin residivlərinin müddətini təyin etdik.



Şək. 1. Xroniki hematogen osteomielitin residivlərinin dinamikası

Məlum olmuşdur ki, bizim klinikada müalicədən və dispanser nəzarətində qeydiyyatdan keçdikdən sonra 67% xəstədə residiv 6 ay ərzində (dispanser nəzarət və profilaktik müalicə üçün 2 dəfə müraciət) baş vermişdir. Daha 11% xəstədə 3-cü müraciət zamanı (stasionardan müalicədən sonra 12 ay ərzində) residiv baş vermişdir. Əldə olunan göstəricilərdən məlum olmuşdur ki, XHO xəstələrin dispanser nəzarətinin aparılması, xüsusilə, ixtisaslaşdırılmış stasionarda müalicədən sonra birinci 6 ay ərzində zəruridir.

XHO xəstələrin göstəricilərinin təhlilini qısaca yekunlaşdıraraq əsas fakt kimi ambulator-poliklinik şəbəkə həkimlərinin bu xəstələrlə qeyri-qənaətbəxş fəaliyyətini qeyd etmək olar, çünki hematogen osteomielit əsasən uşaqların xəstəliyidir. Əgər bu xəstəlik xroniki formaya keçmişdirsə, o bütün ömrü boyu insanı müşayiət edəcəkdir. Uyğun olaraq uşaq həkimləri ilə böyüklərə xidmət göstərən həkimlər arasında əlaqəni yaxşılaşdırmaq lazımdır. Çox güman ki, uşaq poliklinikasından ambulator-poliklinik şəbəkəyə tibbi kartlar göndərildikdə XHO əlaqadər göstəricilər itirilə bilir və ya böyüklərə xidmət göstərən cərrah və travmatoloqlar bu tibbi kartları diqqətdən kənar qoya bilərlər. Digər tərəfdən bu prosesdə XHO uşaqların valideynlərinin də üzərinə məsuliyyət düşür. Onlar uşaq yetkin yaşına çatdıqda ambulator-poliklinik şəbəkə həkimlərinə uşağın xəstəliyi haqqında məlumat verməlidirlər. Xəstə və onun valideynlərinin xroniki hematogen osteomielitin bütün fəsadları haqqında zəif informativliyə malik olması, uşaq poliklinikası və böyüklərə xidmət göstərən poliklinika arasında kartların ötürülməsi sisteminin lazımi səviyyədə olmaması, bu xəstələrə dispanser nəzarətinin olmaması xəstəliyin residivlərinin artmsına səbəb olan vəziyyətin yaranmasına gətirib çıxarır.

NƏTICƏ. 1. Müraciət etmiş müxtəlif etiologiyalı 224 xroniki osteomielitli xəstələrdən ən çoxunu XHO təşkil etmişdir - 130 (57.58%) nəfər. 2. Yalnız 6 (4,62%) xəstənin ambulator-poliklinik şəbəkə həkimlərinin göndərişi ilə klinikamıza daxil olmuşdur. Bu onu göstərir ki, praktik olaraq ambulator-poliklinik şəbəkə həkimləri ilə xəstələr əlaqə saxlamırlar. 3. Bizim tərəfimizdən təklif olunan dispanserizasiya və aparılan profilaktik kompleks müalicənin köməyilə residivlərin sayını 47 dəfə azaltmaq mümkün olmuşdur (orta hesabla bir xəstədə 2,84 ±0,22 resididən 0,06±0,009 residivə gədər). 4. Dispanser nəzarəti və profilaktik müalicə nəticəsində 8(88,8%) xəstədə residivi konservativ yolla aradan qaldırmaq mümkün olmuşdur. 5.

Əldə olunan göstəricilərdən məlum olmuşdur ki, XHO xəstələrin dispanser nəzarətinin aparılması, xüsusilə, ixtisaslaşdırılmış stasionarda müalicədən sonra birinci 6 ay ərzində zəruridir.

ƏDƏBİYYAT

1. Qubadov E.İ. Bud sümüyünün xronik osteomiletinin cərrahi müalicəsi: T.e.n.....dis. Bakı, 274 s.
2. Абдуллаева Г.Г., Али–заде Ч.А., Гаджиев З.А, Гаджиев Р.Э. Применение методов искусственного интеллекта для оптимизации выбора оперативного лечения больных с хроническим остеомиелитом / Научн. практ. конфер. Новые технологии в диагностике и лечении хирургической инфекции на основе доказательной медицины. Тезисы докладов. М., 2003, с. 1-3
3. Абдуллаев Р.Х. Клиническая характеристика инвалидности при переломах бедренной кости / Актуальные вопросы врачебно- трудовой экспертизы и восстановлению трудности инвалидов. Ташкент, 1986, с.4-6
4. Берко В.Г., Ченижный Ю.В., Козловский В.В., Белоконь С.П. Первичная инвалидность вследствие ортопедических заболеваний // Ортопедия травматология и протезирование, 1988, №10, с.53- 55
5. Коваль А.Н., Рачковский И.В., Булавинов С.Н. и др. Результаты оперативного лечения хронического гематогенного остеомиелита длинных трубчатых костей у больных молодого возраста / Материалы II Городской научно – практической конференции хирургов «Актуальные вопросы хирургии». Хабаровск, 2009, с.15-18
6. Никитин Г.Д., Рак А.В., Линник С.А. и др. Хирургическое лечение остеомиелита. СПб: Русская графика, 2000, 279 с.
7. Lentino J.R.// Clin.Infect.Dis., 2003, v.36, N 9, p.1157-1161
8. Hanssen A.D.,Spangehl M.J.//Clin.Orthop., 2004, N420, p.63-71

РЕЗЮМЕ

РЕЗУЛЬТАТЫ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА БОЛЬНЫМИ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕМАТОГЕННЫМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ

Ф.Г.Гулиев

В статье дан анализ диспансерного наблюдения за 130 больными с хроническим гематогенным остеомиелитом длинных костей. Диспансерное наблюдение осуществлялось по разработанной авторами системе с 2005г. по 2010 г. Исследовалось влияние таких факторов как время от начала заболевания, возраст больных. В результате диспансеризации больных с хроническим гематогенным остеомиелитом удалось снизить количество рецидивов заболевания в среднем в 47 раз. У больных с рецидивом заболевания в 88,8% случаях процесс удалось купировать консервативным методом лечения.

SUMMARY

COMPARATIVE ANALYSIS OF PATIENTS WITH VHRONIC HEMATOGEN OSTEOMYELITIS BEFORE AND AFTER THE MEDICAL CHECK- UP

F.G. Guliyev

This article provides an analysis of regular medical check-up of 130 patients with chronic hematogen osteomyelitis. These check-ups were carried out by the authors' system since 2005 till 2010. All the patients were divided into groups depending on the etiology of the disease. As a result of examination of patients with chronic hematogen osteomyelitis a number of relapses of the disease has been managed to be reduced by 47 times.

Daxil olub:28.02.2011

ANEMİYALAR VƏ ONLARIN STOMATOLOJİ TƏZAHĞRĞ

A.M.Səfərov, K.S. Alkişiyev, F.Y.Məmmədov

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Anemiya-vahid həcmdəki qanda eritrositlərin sayının və hemoqlobinin qatılığının azalması ilə mğşayiət olunan patoloji prossdir.Anemiyalar eritrositlərin ülzğləri, onların daxilindəki hemoqlobinin miqdarı və eritrositlərin quruluşu səviyyəsində ola bilər. Anemiyaları mğxtəlif aspektlərdən qruplaşdırıb təsnif etmək olar. Misal ğzğn qan düvranındakı eritrositlərin rəng göstəricisinə gürə 1.hipoxrom, 2.normoxrom, 3.hipoxrom anemiyaları, eritrositlərin həcminə gürə 1.normositar, 2.mikrositar, 3.makrositar anemiyaları, sümük iliyinin qanyaradıcı sisteminin vəziyyətinə görə 1.regenerator, 2.hipogenerator, 3.agenerator anemiyaları ayırd etmək olar.

Konçalovski M.P. və Kassirski İ.A. anemiyaları 3 qrupa bölməyi təklif etmişlər:1.posthemorragik anemiyalar, 2.qanyaranmanın pozulmasına görə yaranan anemiyalar, 3.hemoliz nəticəsində yaranan hemolitik anemiyalar.Hal-hazırda klinikada gedişinə görə kəskin və xroniki anemiyalar da ayırd olunur [1,2,3,4].

Posthemorragik anemiya qanitirmədən sonra yaranır, qanitirmənin xarakterində asılı olaraq kəskin və xroniki olur.Kəskin posthemorragik anemiya zamanı ağız boşluğunda və ətraf orqan-toxumalarda lokal dəyişikliklər geriyə dönən xarakterli olur və əsas proses aradan qaldırıldıqda, onlar da leğv olunur. Xroniki posthemorragik anemiya çox vaxt az-az daxilə uzun muddət gizli daxili orqanlardan qanaxma nəticəsində yaranır. Bu zaman anemik vəziyyət uzun muddət davam edərsə artıq ağız boşluğunda, xüsusilə paradont

toxumalarında dəyişikliklər inkişaf edir, umumi immunitet amillərinin zəifləməsi nəticəsində irinli-iltihabi proseslər hiperergik şəkildə təzahür olunur. Paradontda və ətraf yumşaq toxumalarda atrofik proseslər inkişaf etməyə başlayır.

Qanyaranmanin pozulması nəticəsində yaranan anemiyalar daha geniş spektra malikdirlər və geniş yayılmışlar. Bu növ patologiyalar üçün eritropoezin müxtəlif səbəblər üzündən pozulması və ləngiməsi xarakterikdir. Dəmirin, bəzi mikroelementlərin(Co,Cu,Mn,Zn), B12 vitaminin, Fol turşusunun, C vitaminin (Askorbin turşusu), Riboflavinin çatişmaması və uzun zaman ərzində orqanizmin zülallı qidalardan məhrum olması eritropoezin normal getməsinin pozulmasına və nəticədə anemiyaya gətirib çıxara bilər.Amma bütün bu səbəblərə baxmayaraq hemopoezin pozulması nəticəsində yaranan anemiyaları əsasən aşağıdakı qruplara ayırırlar.

1)Dəmir (Fe) çatışmazlığı nəticəsində yaranan,dəmir defisitli,

2)B12 vitamini və fol turşusu çatışmazlığı nəticəsində yaranan,

3)Hipo- və aplastik tipli anemiyalar.

Yuxarıda qeyd olunan anemiyalardan en aktual olanı dəmir defisiti nəticəsində yaranan anemiyadır.Bu anemiyanın yaranmasında bir çox etioloji amillər rol oynayır.

1. İnsanın qəbul etdiyi qidaların tərkibində dəmirin nəzərə çarpacaq dərəcədə azlığı,

2.Hamiləlik, Laktasiya və digər orqanizmin dəmirə tələbatının artdığı fizioloji vəziyyətlərdə qidadakı dəmirin azlığı,

3.Həzm sisteminə daxil olan dəmirin orqanizm tərəfindən qəbul olunmasının müxtəlif mərhələlərində pozulması.

Birinci və ikinci halların izahı çox sadədir. Üçüncü halda isə bir qədər mürəkkəblik vardır. Qida vasitələri ilə mədə-bağırsaq sisteminə düşən dəmirli birləşmələr ilk olaraq mədənin daxilində mədə şirəsinin təsirinə məruz qalaraq ion səviyyəsinə qədər parçalanırlar. Hamımıza məlumdur ki, qida maddələrinin tərkibindəki dəmir ionları 2 yaxud 3 valentli də ola bilər. Həzm sisteminin divarından isə yalnız 2 valentli dəmir ionları sorula bilir. 3 valentli dəmir ionları isə C vitaminin (Askorbin turşusu) təsirinə məruz qalaraq 3 valentli quruluşdan 2 valentli quruluşa keçir və sonra sorulmaya məruz qalır. Yuxarıda qeyd olunanlardan bele neticəyə gəlirik ki, yuxarida adı çəkilən mərhələlərdən hər hansı birinin pozulması Fe defisitli anemiyaya səbəb ola bilər.Məsələn mədə divarının xərçəngi və ya hər hansı bir səbəbdən mədə divarındakı xlorid turşusu ifraz edən vəzilər məhv olarsa yaxud azalarsa, orqanizmdə C avitaminozu yaranarsa, yaxud mədə yaxud həzm traktının hər hansı bir hissəsi rezeksiya olunarsa, dəmiri bağırsaqlardan sorulduqdan sonra qan vasitəsilə sümük iliyinə daşıyan transferrin zülüalının sintezi pozularsa və s. dəmir (Fe) defisitli anemiyaya səbəb ola bilər. Bu zaman ümumi orqanizm və ayrı-ayrı orqan-toxumalar səviyyəsində dəyişikliklər təzahür olunur. Ağız boşluğu və ətraf orqan-toxumalarda da paoloji distrofik dəyişikliklər baş verir. Paradontozun əmələ gəlməsi tezləşir, distrofik proseslər meydana gəlir və dərinləşir. Yerli qeyri-spesifik immunitet amillərinin zəifləməsi nəticəsində paradontitlər və ağız boşluğunun selikli qişasında birincili və ikincili patoloji elementlər inkişaf edə bilər. Ağız boşluğundakı irinli-iltihabi proseslər kəskin xarakter almağa başlayırlar və tezliklə ümumi orqanizm səviyyəsindəki problemlərə, abses və fleqmonalara gətirib çıxarırlar. Bu zaman qanda dəmirin normal miqdarı dəfələrlə aşağı düşə bilər, qanda natamam inkişaf etmiş və anomal eritrosit nümayəndələrinə rast gəlmək olur [5,6,7].

B12 vitamini defisiti nəticəsində yaranan anemiyanın mexanizmi bir qədər də mürəkkəbdir. Belə ki, aydın olmuşdur ki, B12 vitamini mədədə xüsusi vəzilər tərəfindən sintez olunan qastromukaprotein yaxud transkorrin adlanan maddələrlə birləşir, buna görə də mədənin turş və aktiv mühitində parçalanmaya məruz qalmır, nəticədə bağırsaqlardan sorulub,qanla qaraciyərə gedir. Qaraciyərdə isə B12 vitamini fol turşusunu aktivləşdirir. Fol turşusunun aktiv forması isə qanla sümük iliyinə gedərək eritrositlərin əcdadı olan retikulositlərin yaranamsında iştirak edir. Yuxarıda qeyd etdiklərimizdən B12 vitamini Kaslın (U.Kasl) xarici amili, xüsusi mədə mukopolisaxaridi olan transkorrini isə Kaslın daxili amili adlandırırlar. Buradan da aydın olur ki, mədənin hər hansı səbəbdən rezeksiyası, qidada B12 vitaminin defisiti eritpoezin pozulmasına və anemiyaya səbəb ola bilər. Bu zaman da müxtəlif orqan və toxumalarda patoloji dəyişikliklər müşahidə olunur. Bu anemiya zamanı dəmir defisitli anemiyada olan patoloji dəyişikliklərlə yanaşı sinir sisteminin zədələnməsi, qlosiitlər, saçların tökülməsi və s. də müşahidə olunur. Bu zaman periferik dövr edən qanda müəyyən tərkib dəyişiklikləri olur. Belə ki, qanda meqalositlər və meqaloblastlar aşkar olunur ki, bunlar da çox dözümsüz olur və tezliklə qanda parçalanıb-dağılırlar, nəticədə hiperxrom tipli anemiya inkişaf edir. Parçalanan meqa-hücüyrələrin nüvə qalıqları (Jolli cisimləri) və nüvələrinin membranlarının qalıqları (Kebot həlqələri) qanda qalır və bu anemiya üçün əlamətlərdən hesab olunurlar.

Hemolitik anemiyalar da baş verə bilər. Bu anemiyaların əsas səbəbi müxtəlif amillərin təsiri nəticəsində eritrositlərin kütləvi sürətdə lizisə uğramasıdır. Bu anemiyalar yaranma səbəblərinə görə

qazanılma və irsi olmaqla əsasən 2 qrupa bölünürlər. Qazanılma hemolitik anemiyalar müxtəlif zəhərlərin qanın eritrositlərinə təsiri nəticəsində onların lizisə uğraması nəticəsidə, infeksion amillərin qanda artması və qan hüceyrələrini lizisə uğratması, patoloji hiperergik immunoloji reaksiyalar nəticəsində orqanizmin özünün iştirakı ilə qan hüceyrələrinin lizisə uğradılması və s. səbəblərdən ola bilər [8,9].

İrsi hemolitik anemiyalar müxtəlif irsi səbəblərdən yarana bilirlər. Bu səbəblər əsasən eritrositlərin quruluşu ilə əlaqədar olurlar. Bunları şərti olaraq üç qrupa bölürlər: 1. eritrositopatiyalar, 2. eritrositofermermentopatiyalar, 3. hemoqlobinopatiyalar. bu qrup xəstələrdə adətən adi halda heç bir patologiya qeyd olunmur, amma eritrositləri çox dözümsüz ya anomal formalı ya da vacib fermentlərdən hər hansı birinin defisiti ilə olurlar. Bu da hər hansı eksaogen yaxud endogen amillərin təsirindən hemolizə və nəticədə anemiyaya gətirib çıxarır. Bu anemiyalar zamanı da yuxarıdakı anemiyalarda qeyd etdiyimiz patoloji dəyişikliklərlə yanaşı adətən ümumi orqanizm səviyyəsində də ekstremal vəziyyətlər meydana çıxa bilir.

ƏDƏBİYYAT

1. Alayash AI: Oxygen therapeutics: can we tame haemoglobin? // Nat Rev Drug Discov, 2004, v.152,N 3
2. Brissot P, Troadec MB, Loreal O. The clinical relevance of new insights in iron transport and metabolism // Curr Hematol Re2004, v.107, p.3
3. Claster S., Vichinsky E.P. Managing sickle cell disease // BMJ, 2003, v.327, p.1151
4. Fandrey J. Oxygen-dependent and tissue-specific regulation of erythropoietin gene expression // Am J Physiol Regul Integr Comp Physio., 2004, v. 286, p.977
5. Hallberg L. Perspectives on nutritional iron deficiency //Annu Rev Nutr., 2001, v. 21, N.
6. Hentze M.W., Muckenthaler M.U., Andrews N.C. Balancing acts: molecular control of mammalian iron metabolism // Cell, 2004, v.117, p.285
7. Persons D.A. Update on gene therapy for hemoglobin disorders // Curr Opin Mol Ther., 2003, v. 5, p.508
8. Pietrangelo A.Hereditary hemochromatosis—a new look at an old disease // N Engl J Med., 2004, v.350, p.2383.
9. Trigg M.E. Hematopoietic stem cells // Pediatrics, 2004, v.113(4 Suppl), p.1051,

РЕЗЮМЕ

АНЕМИИ И ИХ ПРОЯВЛЕНИЯ В ПОЛОСТИ РТА

А.М. Сафаров, К.С. Алкишиев, Ф.Ю.Мамедов

Анализ мировой литературы свидетельствуют о влиянии различных заболеваний органов и система организма на функциональной состояние полости рта. Особую актуальность и места в этой проблеме занимают заболевания кроветворной системы. В связи с этим возникает необходимость проведения научных исследований по изучению стоматологического статуса у лиц, страдающих заболеваний крови.

SUMMARY

ANEMIA AND THEIR MANIFESTATIONS IN THE ORAL CAVITY

A. Safarov, K.S. Alkishiev, F.Y.Mamedov

Analysis of world literature reveal the influence of various diseases of the body's system and the functional state of the oral cavity. Of particular relevance and place in this issue take the disease of the hematopoietic system. In this connection it is necessary to conduct scientific studies on dental status in patients suffering from blood diseases.

Daxil olub:28.02.2011

QAÇQIN UŞAQLARINDA MÜXTƏLİF AĞIRLIQ DƏRƏCƏLİ DƏMİR ÇATIŞMAZLIĞI ANEMİYASININ LABORATOR-DİAQNOSTİK XARAKTERİSTİKASI

Ü.Ə.Əliyeva

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Dəmir çatışmazlığı anemiyası (DÇA) uşaqlarda olan bütün anemiyaların 800% -ni təşkil edir [1,2,5,6,9.10,11-13]. Erkən yaşlı uşaqlar və yeniyetmələr daha çox DÇA-na meyillidirlər. Hal-hazırda göstərilmişdir ki, uzun müddətli dəmir çatışmazlığı (DÇ) erkən yaşlı uşaqlarda sinir liflərinin mielinizasiyasının, beyin strukturunu fomalaşmasının pozulmasına bu da əqli və motor inkişafın ləngiməsinə gətirir. Uşaqlarda sideropenik vəziyyətin əmələgəlmə səbəbləri müxtəlifdir və bu müəyyən yaş dövrlərində dəmir mübadiləsinin xüsusiyyətlərindən çox asılıdır. Birinci dövrə - uşağın sürətlə böyümə zamanı 1-2 yaşlar, ikinci dövrə - cinsi yetişmə, orqanizmin yenidən sürətlə inkişafı: qızlarda menistirual qan axma zamanı əlavə dəmirin itkiləri aiddir.

Uşaqlarda bu patologiyanın öyrənilməsində qazanılmış nailiyyətlərə baxmayaraq DÇA uşağın inkişafını pozan əsas amillərdən biri olaraq qalır. Ədəbiyyat göstəriciləri DÇA-dan əziyyət çəkən uşaqlarda yaşından asılı olaraq davamlı DÇ ola biləcəyinin təsdiq edir. DÇ vəziyyətini bir neçə müxtəlif mərhələyə fərqləndirirlər [3,4,7,8]. Latent qabağı DÇ –da depoda dəmir ehtiyatları azaldığı halda onun hemopoeza yığılması azalmır. Latent dəmirin çatışmazlığı (LDÇ) depoda dəmir ehtiyatlarının tam qurtarması, qan serumında ferritinin

səviyyəsinin azalması, qan serumun ümumi dəmir birləşdirici xassəsinin (QSÜDBX) və transferrinin səviyyəsinin artması ilə xarakterizə olunur. Bu zaman hemoqlobinin (Hb) səviyyəsi normal qiymətlərdə olur. DÇA dəmir çatışmazlığının üçüncü manifest mərhələsidir və bu zaman dəmir çatışmazlığının hemotoloji, biokimyəvi və kliniki əlamətləri meydana gəlir. Adətən bu əlamətlərin qiymətləri DÇ-nın ağırlıq dərəcəsindən asılıdır.

DÇA və latent dəmir çatışmazlığı (LDÇ) xəstə uşaqların həyatının keyfiyyətinə təsir edir, xüsusən təhsildə nailiyyətlərin azalmasına, sinirli reaksiyalara, məktəb və evdə konfliktlərə gətirir.

Tədqiqatın MƏQSƏDI Qaçqın uşaqlarında müxtəlif dərəcəli dəmir çatışmazlığı anemiyasının laborator–diaqnostik xarakteristikasımdan ibarətdir.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Biz müxtəlif yaşlı 587 qaçqın uşaqlarının (320 oğlan və 267 qız) tam kliniki-labarator müayinəsini aparmışıq. 587 qaçqın uşağından həmən yaşda praktiki sağlam 50 uşaq (27 oğlan və 23 qız) seçilərək nəzarət qrupuna (NQ) daxil edilmişlər. Tədqiqatın obyekti Azərbaycanın müxtəlif rayonlarında Belasuvar, Saatlı, Sabirabad, İmişli, Ağcabədi, Quba, Qusar-da çadır şəhərciklərində məskunlaşmış müxtəlif yaşlarda qaçqın uşaqlarıdır. Uşaqlardan 293-ü (54,5%) oğlan, 244-ü (45,43%)-qız, 1 yaşına qədər 97 uşaq, 1-3 yaşda 113 uşaq, 4-6 yaşda 96 uşaq, 7-11 yaşda 105 uşaq, 12-17 yaşda 126 uşaq olmuşlar. Belə seçmə Мазурин А.В., Воронцов И.М., (1999), Капитан Т.В. (2009) –nın tövsiyəsinə əsaslanmışdır [4].

212 (39,5%) uşaqda, müxtəlif ağırlıq dərəcəli anemiya müşahidə olunmuşdur. Onlardan 109-u (51,4%) oğlan, 103-ü (48,5%) qız idi.

Əvvəlcədən təyin olunmuş hemoqlobinin səviyyəsinə və DÇA-nın ağırlıq dərəcəsinə görə uşaqlar üç əsas qrupa bölünmüşlər ([Капитан Т.В., 2009., с.472):

I – qrup yüngül dərəcəli DÇA-ı olan 134 qaçqın uşağından

II – qrup orta ağır dərəcəli DÇA-ı olan 74 qaçqın uşağından

III – qrup ağır dərəcəli DÇA-ı olan 4 qaçqın uşağından

IV – qrup şərti sağlam 50qaçqın uşağından (nəzarət qrupu NQ)

ibarət idi.

Anemiyanın ağırlıq dərəcəsini qiymətləndirmək üçün Ümumdünya Səhiyyə Cəmiyyətinin (ÜSC) tövsiyələri əsas götürülmüşdür [14-16]:

I (yüngül dərəcə) – hemoqlobinin səviyyəsi 110-90 q/l

II (orta ağır dərəcə) - hemoqlobinin səviyyəsi 90-70 q/l

III (ağır dərəcə) - hemoqlobinin səviyyəsi 70 q/l

Anemiyanın qeyri onatal dövrdəki əlamətləri bunlardır: 0-14 gün- < 145 q/l, 15-28 gün- < 120 q/l.

Dəmir çatışmazlığı anemiyasının diaqnostikası üçün qırmızı qanın halını xarakterizə edən əsas laborator göstəriciləri: eritrositlərin, hemoqlobinin, rənglik göst\rocoso (RG), retikulositlərin miqdarı, hemoqlobinin eritrositlərdə orta miqdarı (MCH) və konsentrasiyası (MCHC) və eritrositlərin morfologiyası təyin edilmişdir. Hemoqlobinin eritrositlərdə nisbi orta miqdarını xarakterizə edən RG bu formula ilə hesablanmışdır:

$$RG = (Hbx3)/er,$$

burada Hb – xəstənin hemoqlobininin muiqdarı (q/l), er.- xəstənin eritrositlərinin miqdarının birinci 3 rəqəmi (vergülsüz). RG –nin normal qiyməti 0,85-1,05 -dir.

Dəmir mübadiləsi dəmir serum (DZ), qan serumının ümumi dəmir birləşdirici xassəsinin (QZÜDBX), transferinin dəmirlə doyma əmsalının (TDƏ) və ferritin serumının (FZ) təyini ilə tədqiq edilmişdir. Deponirə olunmuş dəmir fondunun miqdarı FZ ilə təyin olunmuşdur.

DZ, QZÜDBX standart "ЭКОлаб-СЖ" и "ЭКОлаб-QZÜDBX" (Россия) naborunun köməyi ilə kalorimetrik metodla təyin olunmuşdur. FZ-nın miqdarı "ИФА-ферритин" reaqentlərinin vasitəsi ilə bərk fazalı immunferment analiz (İFA) metodu ilə "Diagnostic Products Corporation" (ABŞ) firmasının "IMMULITE" aparatında təyin olunmuşdur.

TDƏ-ı bu formula ilə hesablanmışdır:

$$TDƏ=ZD/\ QZÜDBX\ x100\%.$$

Uşaqlarda əsas hematoloji göstəricilərin tədqiqi qanın çox tez (1-2 dəqiqə ərzində), yüksək dəqiqlik, minimal zəhmət və keyfiyyətlə analizini aparmağa, qandamar sisteminin vəziyyətinin qiymətləndirməyə, müalicə zamanı qanın dinamiki göstəricilərini öyrənməyə imkan verən "Medispec" (Almaniya) firmasının "HEM 21" avtomatik hematoloji analizatorunda aparılmışdır.

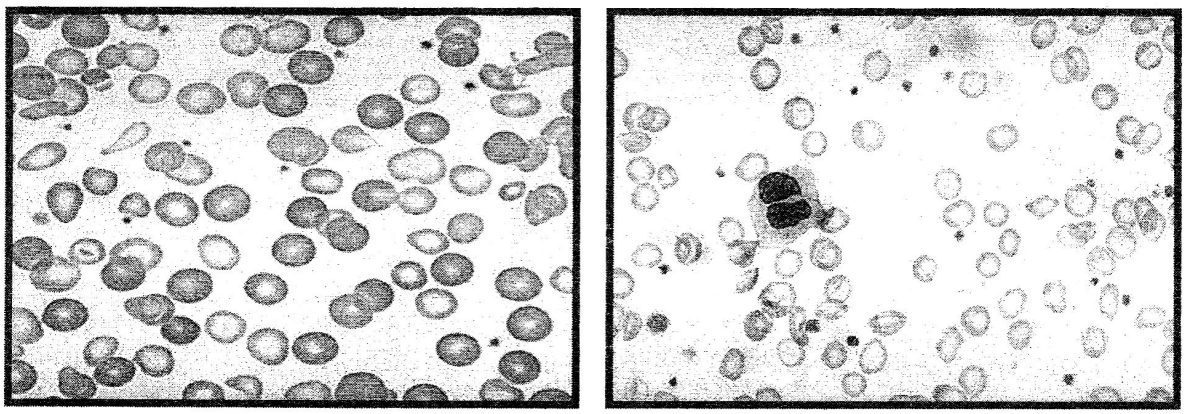
Hüceyrələrin xüsusən eritrositlərin morfologiyasının tədqiqi binokulyar lyuminessent mikroskop "LEYKA DMLS" (Almaniya) aparılmışdır.

Uşaqlarda qan serumında dəmirin miqdarıı AAS №1 (Almaniya) atom-absorbsion spektrofotometri ilə təyin olunmuşdur. Saçlarda da dəmirin miqdarı təyin olunmuş və atom-absorbsion spektrofotometrindən istifadə olunmuşdur. Bu metod zədəsiz olub infeksiya ötürülməsinə imkan vermir.

Statistik təhlil "STATISTICA-6", qrafiklər "ORIGN-7" paket proqramları vasitəsi ilə fərdi "hp" kompüterində aparılmışdır.

TƏDQIQATIN NƏTICƏLƏRI VƏ ONLARIN MÜZAKIRƏSI. Laborator göstəricilərin analizi hemotoloji göstəricilər arasında anemiyanın ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq kəskin fərqin olduğunu göstərdi. II və III qrup uşaqlarda Hb səviyyəsi NQ (137,14±0,109 q/l) nəzərən uyğun olaraq 78,143±0,209 q/l və 62,87±0,284 q/l olduğu halda I qrup uşaqlarda bu göstərici 95,11±0,15q/l təşkil edirdi. Müqayisəli analiz etibarlı olaraq eritrositlərin miqdarının I qrupda NQ ($4,30\pm0,029x10^{12}$/l) nəzərən azaldığını ($3,68\pm0,015x10^{12}$/l), II və III qruplarda uyğun olaraq $3,52\pm0,012x10^{12}$/l və $2,59\pm0,25x10^{12}$/l olduğunu göstərdi (Şək.1). Hb və eritrositlərin miqdarının azalmasının müşahidəsi I, II, və III dərəcəli, yüngül, orta ağır və ağır dərəcəli DÇA-nı uşaqlarda diaqnoz etməyə imkan verir.

Müqayisə olunan qruplarda RG-nin azalması da müşahidə olunmuşdur. NQ-da onun qiyməti 0,95±0,006 olduğu halda I qrupda RG qiyməti azalıb 0,7±0,003, II və III qruplarda isə onun qiyməti uyğun olaraq 0,665±0,003 və 0,753±0,065 olmuşdur.



Şək. 1. DÇA-lı uşaqda eritrositlər (məxsusi müşahidələr)

RG-nin səviyyəsinin aşağı düşməsi dəmir çatışmazlığı anemiyasının hipoxrom xarakterli olduğunu göstərir.

Həmçinin retikulositlərin miqdarının NQ (3,39±0,009%) nəzərən aşağı düşməsi və I qrupda 3,13±0,01%, II və III qruplarda uyğun olaraq 3,132±0,015 və 3,175±0,098 % olması qeyd olunmuşdur. Bu beynin eritropoetik aktivliyi xassəsinin aşağı düşməsinin göstərir.

Ferritinin səviyyəsinin aşağı düşməsi dəmir deposunun azalmasını göstərir.

Fe serumının (ZFe) –nin də aşağı düşməsi və IV qrup işaqlara (25,22±0,018 мкмol/l) nəzərən I qrup uşaqlarda 10,07±0,11 мкмol/l, II və III qrup uşaqlarda uyğun olaraq 4,70±0,003 мкмol/l və 2,11±0,013 мкмol/l olması müşahidə olunmuşdur. Dəmir serumının (DZ) səviyyəsinin aşağı düşməsi dəmirin latent çatışmazlığı və bu da digər müəlliflərin nəticələri ilə uyğunlaşır.

Müqayisəli analiz Hb –nin bir eritrositdə miqdarının (MCH) etibarlı olaraq azaldığını təyin etdi. Beləki NQ uşaqlarda MCH–ın səviyyəsi 31,91±0,21pq olduğu halda I qrup uşaqlarda bu göstərici 25,87±0,118 pq idi. II və II qruplarda MCH–ın səviyyəsi uyğun olaraq 22,18±0,1pq və 62,87±2,162 pq təşkil edirdi.

Yüngül dərəcəli DÇA –lı uşaqlarda MCHC –ın gostəricisi 28,2±0,05%, II və III qruplarda uyğun olaraq 21,52±0,02% və 18,04±0,061% olduğu halada NQ uşaqlarda bu göstərici 35,17±0,05% -dir. Bu da eritrositlərin lazımı qədər doymadığını göstərir.

Müqayisəli analiz qan serumının ümumi dəmir birləşdirici xassəsinin (QZÜDBX) kəskin dəyişdiyini göstərdi. I qrup uşaqlarda QZÜDBX-nin NQ –na nəzərən artması (64,7±0,021 мкмol/l и 51,39±0,18 мкмol/ uyğun olaraq) müşahidə olunmuşdur. QZÜDBX-nin artması II və III qrup uşaqlarda da (68,75±0,038 мкмol/l və 70,22±0,097 мкмol/l uyğun olaraq) NQ –na nəzərən artması müşahidə olunmuşdur.

Qan serumın doymamış, latent dəmir birləşdirici xassəsinin (ZDLDBX) I qrup uşaqlarda NQ uşaqlara nəzərən (49,9±0,0014 мкмol/l и 2,94±0,13 мкмol/l uyğun olaraq) artması müşahidə olunmuşdur. ZDLDBX-nin II və III qrup uşaqlardada NQ uaqlara nəzərən artması (51,317±0,05мкмol/l и 52,63±0,084 мкмol/l uyğun olaraq) müşahidə olunmuşdur.

Transferrinin doyma əmsalının (TDƏ) NQ (0,49±0,002) nəzərən I qrup uşaqlarda azalıb 0,15±0,002 olması müşagidə olunmuşdur. TDƏ-nı azalması həmçinin II və III qrup uşaqlar üçün də (0,068±0,00006 və 0,03±0,0002 uyğun olaraq) xarakterik idi.

Dəmir serumının azalması, serumın ümumi və doymamış (latent) dəmir birləşdirici xassəsinin və TDƏ-nın artması dəmirin latent çatışmazlığını göstərir.

Bundan əlavə, eritrositlərin forma və ölçülərinin dəyişməsi: diskositlər, damlavarı, hədəfvarı, sferositı, mikrositı, normasit, makrositlər müşahidə olunmuşdur. II və III qrup uşaqların hemoqrammasında daha çox poykilositoz, anizositoz qeyd olunmuşdur.

Aparılmış tədqiqatların əsasında demək olar ki, DÇA-nın diaqnostikasını mərhələli aparmaq: hipoxromiyanı daha sonra sideropeniyanı təyin etmək, dəmir çatışmamazlığının səbəbinin araşdırmaq lazımdır. Dəmir deposunun azalmasının (prelatent çatışmazlığı): ferritin serumının (azalması), prelatent çatışmazlığı: dəmir serumının (azalması), serumın ümumi və doymamış (latent) dəmir birləşdirici xassəsinin (artması), dəmirin transferinlə doyma əmsalının (azalması) analizini aparılması lazımdır.

Beləliklə aparılmış tədqiqatlar bu nəticələri almağa imkan verdi:

1. DÇA-nın olmasını göstərən qanın ümumi klinik analizi: hemoqlobinin, eritrositlərin miqdarının azalması, RG –nin azalması, hemoqlobinin bir eritrositdəki orta miqdarının: mikrositoz, anizositoz, poykolisitoz azalması.
2. Müntəzəm aparılmış diaqnostika DÇA mümkün inkişafını və təyin olunduğu zaman birinci 3-6 ay ərzində dəmir preparatlarının profilaktiki dozalarını təyin etməyə imkan verir.
3. Qanın, mümkünsə dəmir serum kəskin dövrdə 2 həftədən 1, remissiya dövründə 3 aydan 1 analizi aparılmalıdır. Qanın göstəricilərinin normallaşmasından sonra qanın ümumi analizi birinci il ərzində ayda 1 dəfə, sonrakı üç il ərzində isə kvartalda 1 dəfə aparılır.

ƏDƏBİYYAT

1. Борисова И.П., Скобин В.Б., Павлов А.Д. Раннее назначение рекомбинантного эритропоэтина у недоношенных детей. / 7-й Национальный конгресс "Человек и лекарство". М., 2000, с. 125.
2. Гусева С.А. Болезни системы крови. Справочник. Киев.: Логос, 2002, 42с.
3. Жукова Л. Ю. Анемии у детей: руководство для врачей. СПб.: Питер, 2001, 382 с.
4. Капитан Т.В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми. 2009. М.: "МЕДпресс-информ", с.97
5. Мустапаева Ж.Ш. Клинико- функциональные особенности и совершенствование терапии железодефицитных анемий у детей высокогорья: Автореф. дис. канд. мед. наук. Бишкек, 2001, 19с.
6. Полунина Н.В., Нестеренко Е.И., Ашанина Н.М. Медико-социальные факторы риска и их профилактика. //Ж. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 2001, № 3 . с.10-12.
7. Цымбал И.Н. Железодефицитные анемии у детей. //Ж.Лечащий врач. 2001, №10, с.22-27.
8. Шабалов Н.П. Детские болезни. М. 2009, 1053 с.
9. Шевченко Ю.Л., Данильченко В.В. и др. Эритропоэтин в профилактике и лечении анемии. //Военно-медицинский журнал 1996. №5, с.45-4 7.
10. Anttila R., Cook J., Stimes M. Body iron stores in relation to growth and pubertal maturation in healthy boys. // Br.G.Haematol. 1997, v.96, p. 12-18.
11. Chandler G., Harchowal J., Macdougall J.C., Jutravenous iron sucrose: establishing a safe dose. // Am.J. Kidney Dis. 2001, v.38, №5. p. 988-991.
12. Cook J., Dassenko S. Whittaker Calcium suphlementationeffect on iron absorption. // Am. J. Clin. Nutr. 2001, v. 53, p. 11.
13. Cunningham L., Blanco A., Rodriguez S., Ascentio M. Prevalencia de anemia, deficiencia de hierro y folatos en ninos menores de siete anos // Arch. 1.atinoam.Nutr. 2001, v.51, №1, p.37-43.
14. Programs of the IDA. //WHO - Geneva, 1900, p.112.
15. World Health Organization. Protection, promoting and supporting breast - feeding: the special role of maternity servicers (A joint WHO - June - CEF statement). Geneva, 1989.
16. World Health Organization. The prevalence of anaemia in women: a tabulation of available information. Geneva, 1992.

РЕЗЮМЕ

ЛАБОРАТОРНО- ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА У ДЕТЕЙ БЕЖЕНЦЕВ С АНЕМИЕЙ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЕЙ ТЯЖЕСТИ

У.А.Алиева

Проведено комплексное клинико-лабораторное обследование 587 детей беженцев различного возраста. У 212 детей выявлена железодефицитная анемия (ЖДА) различной степени тяжести. Анализ лабораторных данных выявил достоверное различие гематологических показателей в зависимости от степени тяжести анемии. На основании проведенных исследований, диагностику ЖДА необходимо проводить поэтапно: установить гипохромию; установить сидеропению; найти причину дефицита железа. Провести анализы на истощение депо железа (прелатентный дефицит): ферритин сыворотки (снижение); анализы на латентный дефицит:

сывороточное железо (снижение); общая и ненасыщенная (латентная) железосвязывающая способность сыворотки (повышение), коэффициент насыщения трансферрина железом (снижение).

SUMMARY

LABORATOR-DIAGNOSTIC CHARACTERISTIC OF THE VARIOUS DEGREE IRON SCARCE ANEMIA AT CHILDREN OF REFUGEES.

U.A.Alieva

Complex clinic-laboratory inspection of 587 children of refugees of various ages is carried out. At 212 children was been detected various degree of iron scarce anemia (ISA). The analysis of the laboratory data has revealed authentic distinction hemotolic parameters depending on a degree of weight of an anemia. On the basis of the carried out researches, diagnostics ISA is necessary for carrying out step by step: to establish hipohromy; to establish sideropen; to find the reason of deficiency of iron. Carry out analyses on an exhaustion depot of iron (prelatent deficiency): ferritin wheys (decrease); analyses on latent deficiency: сывороточное iron (decrease); general and nonsaturated (latent) iron - connecting ability of whey (increase), factor of saturation transferron iron (decrease).

Daxil olub:05.04.2011

PRAKTIK HƏKIMƏ KÖMƏK- ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ В СОВРЕМЕННОМ АКУШЕРСТВЕ

И.А.Шамхалова
Родильный дом №1 имени Г.Гасымова, г.Баку

Современное состояние вопроса о показаниях к кесареву сечению характеризуется, с одной стороны, известной незаконченностью в изучении ряда показаний к кесареву сечению, а с другой – расхождениями в понимании сложных вопросов в отношении производства операции по показаниям со стороны плода [1]. Поэтому одним из существенных и нерешенных вопросов, возникших при рассмотрении данной проблемы, является оптимальная частота операции. Очевидным представляется то, что в последние годы отмечается явная тенденция к росту частоты операции кесарево сечения, особенно за рубежом. При этом особенно значительно возросла частота кесарева сечения в последние 5 лет. Отечественные ученые также отмечают возрастание частоты операции кесарева сечения в последние годы [2].

В настоящее время в цивилизованных странах кесарево сечение является наиболее распространенной родоразрешающей операцией. Расширение показаний к этой операции является одной из особенностей современного акушерства. Этому способствует развитие и совершенствование акушерской науки, анестезиологии, реаниматологии, неонатологии, службы переливания крови, фармакологии, асептики и антисептики, применение новых антибиотиков широкого спектра действия, нового шовного материала и другие факторы.

По данным национальной статистики Англии частота операции кесарева сечения в 2002г. составила 21,5%. Y.Drife, Y. Walker (2001) указывают, что в Англии каждый пятый ребенок рождается путем кесарева сечения, а в США величина этого соотношения выше.

American College of Obstetricians and Gynecologists Task Force on Cesarean Delivery Rates (2000) рекомендует следующие пути снижения частоты кесарева сечения в США к 2010г.:

- снизить до 15,5% частоту операций у первородящих сроком беременности 37 недель и более при одноплодной беременности и головном предлежании;
- у 37% женщин после кесарева сечения, произведенного в нижнем сегменте матки поперечным разрезом, при головном предлежании плода и сроке беременности 37 недель и более провести роды через естественные родовые пути.

Абдоминальное родоразрешение и его роль в снижении показателей

материнской смертности и перинатальной заболеваемости и смертности – одна из наиболее дискуссионных проблем современного родовспоможения во всем мире [1]. За последние 20 лет частота кесарева сечения (КС) в России повысилась более чем в 2 раза [3].

В структуре показаний к повторному кесареву сечению рубец на матке занимает первое место [4]. В связи с предположением о его несостоятельности только в плановом порядке около 40 – 85% беременных подвергается повторному чревосечению.

В настоящее время показания к операции претерпели значительные изменения и появились новые, например, беременность после экстракорпорального оплодотворения и переноса эмбриона, стимуляции овуляции, реконструктивных операций на матке, у женщин с трансплантируемой почкой, печенью, при аномалиях развития плода (гастрошизис и др.).

При решении вопроса о проведении кесарева сечения следует учитывать противопоказания. Известно, что риск материнских осложнений при абдоминальном родоразрешении возрастает в 10 и более раз, а риск материнской смертности - вдвое [3,5].

Для выбора способа профилактики и лечения септических заболеваний, связанных с операцией кесарево сечение, большую роль играет современные микробиологические исследования, позволяющие выделять и идентифицировать большинство возбудителей аэробной и анаэробной бактериальной микрофлоры, определять их чувствительность к антибиотикам. Появление в последние годы нового поколения антибиотиков широкого спектра действия позволяет осуществить профилактику и эффективное лечение тяжелых послеоперационных инфекционных осложнений [5,6]

Заслуживают внимания возможности использования с целью профилактики гнойно-воспалительных осложнений озона и других факторов [7].

Сопоставление частоты абдоминального родоразрешения и перинатальных потерь последних лет позволяет утверждать о нерациональности акушерской тактики. Остроту проблемы подчеркивают дискуссии как о возможности влагалищных родов у 41,3 – 54,8% беременных с рубцом на матке, так и о высоком риске разрыва матки по рубцу [8].

Совершенствование методики и оперативной техники, использование современных шовных материалов и рациональное ведение послеоперационного периода не могут скрыть очевидное: течение беременности после кесарева сечения невозможно отнести к физиологическому. Более того, риск материнских и перинатальных осложнений по сравнению с первым кесаревым сечением возрастает в несколько раз [9].

Отсутствие научно обоснованных данных о характере морфологических изменений поперечного рубца в нижнем сегменте матки в зависимости от давности перенесенной операции также провоцирует излишнюю оперативную активность. Этот факт убеждает в необходимости пересмотра показаний к повторному чревосечению и поиску объективных критериев состоятельности рубца на матке.

Традиционная оценка состоятельности рубца на матке во время беременности, основанная преимущественно на анализе клинико- анамнестических данных, не является высокоинформативной; неоднозначны заключения сонографического исследования, что указывает на актуальность вопросов изучения репарации шва на матке.

В силу противоречивости данных до настоящего времени остаютсянеясными факторы, определяющие полноценность заживления шва на матке [7].

Следовательно, есть основание полагать, что разработка методов функциональной оценки состояния миометрия нижнего сегмента матки (НСМ) у женщин, перенесших кесарево сечение, позволит использовать их для прогнозирования возможности самопроизвольных родов в последующем, снизив, таким образом, частоту повторного абдоминального родоразрешения без роста перинатальных потерь.

Одним из существенных достижений в акушерской практики за последние 10-15 лет, является анестезиологическое и реанимационное обеспечение абдоминального родоразрешения. В настоящее время с целью обезболивания при операции кесарево сечение обычно используется эндотрахеальный наркоз, но в последние годы все шире начинает использоваться перидуральная, спинальная анестезия, которая значительно снижает процент тяжелых осложнений, как для матери, так и для плода [8].

Одним из наиболее важных факторов, определяющих течение послеоперационного периода и исхода оперативного вмешательства в целом, является хирургическая техника.

В настоящее время во всем мире наиболее часто при проведении кесарева сечения переднюю брюшную стенку вскрывают по Пфанненштилю, но начиная с 1994г появились сторонники рассечения передней брюшной стенки по Joel Cohan [9].

Кесарево сечение во всем мире обычно производят в нижнем сегменте матки поперечным разрезом. Однако, нерешенным является вопрос рассекать матку острым путем (по Дерфлеру) или после небольшого разреза осуществлять тупым путем (по Гусакову). Нет научных разработок по вопросу рассечения матки при проведении операции.

Очень важное значение имеет техника наложения швов на матку. Последние пять лет совершенствование оперативной техники показало преимущества наложения однорядного непрерывного шва на матку перед традиционным двухрядным швом. Преимущества однорядного шва заключаются в меньшем нарушении трофики тканей и лучшем заживлении раны, меньшем количестве шовного материала в области шва, более редком развитии отеков в послеоперационном периоде, в уменьшении продолжительности операции, меньшей расходуемости шовного материала [10].

Традиционный в акушерской практике шовный материал кетгут, ввиду высокой капиллярности, способности вызывать выраженную воспалительную и аллергическую реакции тканей, уже не может соответствовать современным хирургическим требованиям [11].

До настоящего времени продолжается совершенствования техники кесарева сечения, что получило свое развитие в работах M. Stark и соавт. (1994), которые рекомендуют рассечение передней брюшной стенки производить по методу Joel Cohen. Матку после удаления последа выводят из брюшной полости и производят ее зашивание. Рану на матке зашивают однорядным непрерывным хромированным кетгутом или викриловым швом, используя способ Ривердена. Перитонизацию шва на матке не производят. Париетальную брюшину и мышцы передней брюшной стенки также не

зашивают. На апоневроз накладывают непрерывный викриловый шов. Кожу зашивают отдельными шелковыми швами.

В настоящее время в нашей стране и за рубежом имеется много сторонников проведения операции кесарева сечения по методике M. Stark [12]. Преимущество метода по их данным заключается в быстроте выполнения операции, меньшей кровопотере и более легком извлечении плода, меньшей болезненности после операции, меньшем риске развития тромбоза и инфекции, снижается койко-день.

Однако, имеется много противников проведения кесарева сечения по Stark' у и они аргументируют свое несогласие тем, что матку выводить из брюшной полости не следует, что висцеральную и париетальную брюшину следует зашивать [13,15].

Весьма важной и недостаточно исследованной является контрацепция после родов и кесарева сечения, особенно если учесть, что частота абдоминального родоразрешения в нашей стране продолжает расти. Предлагаются различные методы контрацепции после родов и кесарева сечения и важно в каждом конкретном случае подобрать адекватный метод контрацепции - барьерный, гормональный, внутриматочные средства (ВМС) и хирургическая стерилизация, как у кормящих так и у некормящих грудью женщин [16,17].

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В.В., Ланцев Е.А., Шамхалова И.А. Кесарево сечение в перинатальной медицине. СПб, 2005, 226 с.
2. Акушерство от десяти учителей / Под ред. С. Кэмпбел, К. Лиза.- М.: МИА, 2004, 464 с.
3. Абубакирова А. М. Фармакологическая защита плода при его гипоксии в родах и при кесаревом сечении: Автореф. дисс. . д-ра мед. наук. М., 1990.
4. 28. Гуртовой Б.Л., Кулаков В.И., Воропаева С.Д. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии. М., 1996, 140 с.
5. Катюхина Е.Г. Течение послеоперационного периода и особенности адаптации новорожденных в зависимости от вида анестезии при операции кесарева сечения: Автореф. Дисс…канд. мед.наук. М. 2003.
6. Краснопольский В.И., Логутова Л.С. Самопроизвольные роды у беременных с рубцом на матке как альтернативный и безопасный метод родоразрешения // Акуш. и гинек, 2000, №5, с. 12-17.
7. Кулаков В.И., Шмаков Г.С. Миомэктомия и беременность. М., 2001.
8. Chez R.A., Friedman A.K., Offering effective breastfeending adivice // Contemp. Obstetrics and Gynecology, 2000, 43, p.32
9. Harris L.H. Counselling women about choice // Best Practice a Resarch Clin. Obstet. Gvnecol., 2001, v.15, Nl, p.93-107.
10. Keane D.P. Cesarean Section. In book Management Labor and Delivery. Blackwell Science, 1997, p.438-458.
11. Филиппова Р.Д., Павлова Т.Ю. Состояние рубца на матке после кесарева сечения / Сборник Русско-Японский симпозиум, 2003, с. 426 – 427.
12. Филиппова Р.Д., Павлова Т.Ю. Анализ показаний к оперативному родоразрешению / Научно-практическая конференция ПЦ НЦМ «Достижения и перспективы перинатальной медицины»: Тезисы докладов. Якутск, 2004, с.56-57.
13. Павлова Т.Ю., Филиппова Р.Д., Сидорова Л.А. и др. Абдоминальное родоразрешение в стационаре высокого // Якутский медицинский журнал, 2006, №4, с.23-25.
14. Павлова Т.Ю., Филиппова Р.Д., Сидорова Л.А., Буторина А.Н., Аргунов В.А. Анализ показаний к абдоминальному родоразрешению в ПНЦ НЦМ-РБ №1 / Межрегиональная научно-практическая конференция хирургов «Современное состояние хирургической службы Республики Саха (Якутия). Перспективы развития»: Тезисы докладов. Якутск, 2006, с.161-163.
15. Павлова Т.Ю., Филиппова Р.Д., Санникова А.И. и др. . Абдоминальное родоразрешение при гестозе / Межрегиональная научно-практическая конференция «Национальный проект повышение доступности высокотехнологичной медицинской помощи населению РС (Я)». Якутск, 2007, с. 180-181.
16. Павлова Т.Ю., Гурьева А.Е., Дуглас Н.И. и др. Анализ частоты и показаний к абдоминальному родоразрешению в родильных отделениях г. Якутска / II межрегиональная научно-практическая конференция, посвященная 50-летию высшего медицинского образования Республики Саха (Якутия) «Экология и здоровье человека на Севере». Якутск, 2007, с.180-181.
17. Павлова Т.Ю., Филиппова Р.Д., Гурьева А.Е. и др. Анализ частоты и показаний к абдоминальному родоразрешению в родовспомогательных учреждениях города Якутска и Перинатальном центре // Республиканская научно-практическая конференция, посвященная 50-летию высшей медицинской школы в Якутии и 10-летию факультета последипломного обучения врачей «Совершенствование качества медицинской помощи в рамках реализации приоритетного национального проекта «Здоровье». Якутск, 2007, с. 50-51

XÜLASƏ

MÜASIR MAMALIQDA KEYSƏRIYYƏ KƏSIYI CESAREAN BÖLMƏ

I.A.Shamkhalova

Keysəriyyə kəsiyi ilə bağlı vəziyyətin müasir vəziyyəti bir tərəfdən bu əməliyyata olan bir sıra göstərişlərin bitkin olmaması, digər tərəfdən döl üçün bu əməmliyyatların təhlükəliliyi ilə bağlı bir sıra çətin məsələlərin olması ilə əlaqədardər. Bu əməliyyatlarla bağlı son dərəcə əhəmiyyətli və həll olunmamış məsələ əməmliyyatların tezliyinin optimallığıdır. Məqalədə keysəriyyə kəsiyi ilə bağlı bu kimi problemlərin müasir vəziyyəti əks olunmuşdur.

SUMMARY

CESAREAN SECTION IN MODERN OBSTETRIC

I.A. Shamkhalova

The current state of the question of indications for cesarean section is characterized, on the one hand, a certain incompleteness in the study of a number of indications for cesarean section, and the other - the differences in the understanding of complex issues related to the production operations on the testimony of the fetus . Therefore, one of the most important and unresolved issues that have arisen in the consideration of this problem is the optimal frequency of operation.

Daxil olub:05.04.2011

QISA MƏLUMATLAR- КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

İBN SINANIN NƏŞRIYYATÇILIQ FƏALIYYƏTI

İ.Z.Əliyev
Azərbaycan Dövlət Respublika elmi tibb kitabxanası, Bakı

Bəşəriyyətin zəmanəmizə qədər öz elmi böyüklüyünü saxlamış bənzərsiz mütəfəkkirlərdən biri də Əbu Əli İbn Əbdullah İbn-Əli İbn Sinadır. Ensiklopodik biliyi olan-həkim, şair, riyaziyyatçı, musiqişunas, təbiətşunas, filosof, astronom, kimyaçı, bioloq, giyoloq kimi fəaliyyət göstərmiş İbn-Sinanın elmi maraq dairəsi tibb yeniliklərini, qomeopatiyanı və s. əhatə etmişdir. Onun əsərləri bəşər mədəniyyəti xəzinəsinə böyük tövhələr vermişdir [1]. O, özündən sonra müxtəlif elm sahələrinə aid 450-dən artıq irs qoyub getmişdir.

İbn-Sina 960-cı ilin sentyabr ayında Buxara yaxınlığındakı kiçik Əfşan şəhərində doğulmuşdur. Atası Əbdullahın və anası Sitarənin Hüseyn adından çox xoşları gəldiyindən ilk oğlanlarının adını Hüseyn qoymağı qərarlaşdırmışdılar. Mədəni alilələrdə uşağa ikinci ad da qoymaq dəbdə olduğundan ona Əli adı qoymuşdular. Uşağın atası sevinərəkdən deyirmiş ki, "oğlumun ilk balasının adı Əli olacaq. Nəvəm olanda daha ona hansısa ad verməyə hacət qalmayacaq. Qoşma ad Əbu Əli olacaq". İbn-Sinanın atası Əbdullah kişi nə biləydi ki, oğlunun uşağı və ailəsi olmayacaq. İbn-Sinanın həyatı karvan yolları ilə bir şəhərdən digər şəhərə, bir hökümdarın yanından digərinin yanına getməklə başa çatacaq, evi yollar, ən yaxınları isə yol yoldaşları olacaq.

Kiçik Hüseyn hər şeylə maraqlanan uşaq imiş. Bütün günü "Nə üçün" sualını verməklə keçirmiş. Bundan yaşlılar da, balacalar da təəcüblənirdilər. Uşağın böyük gələcəyi olacağını heç kim şübhə altına almırdı. Oğlanın yaşı tamam olanda onun ibtidai məktəbə qoydular. O, on il həmin məktəbdə oxudu. Übeyd adlı müəllimin dərs dediyi sinifdə oxuyan 15 uşaqdan ən kiçiyi Hüseyn idi. Məktəbdə Quran surələri öyrənilirdi. Uşaqların çoxu ərəb dilini pis bilirdi. Hüseyn müəllimə həddindən artıq sual verməkdən yorulmurdu. Müəllim isə hər dəfə ona deyirdi: "Quran oxu, orada hər sualın öz cavabı var". Hüseyn eyni vaxtda başqa müəllimin də yanına gedir və ondan qrammatikanı, stilistikanı və ərəb dilini öyrənirdi [1,59].

İbn-Sina tibb ilə çox erkən yaşlarında – 12 yaş içində maraqlanmışdı. İbn-Sina o dövrün tanınmış həkimi və filosofu Əbu Salah əl-Məsihinin məsləhəti ilə tibbi əsaslı sürətdə öyrənməyə başlamışdı. Çox az müddətdə ən məhşur həkimlərə də məsləhətlər verirdi. O zaman İbn-Sinanın 16 yaşı vardı. Tibbə böyük marağı onu Buxaranın məhşur tibb alimi Əbu-əl Mənsur Kamarinin yanına gətirib çıxarmışdı. Aldığı biliklərlə kifayətlənməyən İbn-Sina müstəqil tibbi fəaliyyətlə məşğul olmuşdu.

Bir həkim kimi çox məhşurlaşan İbn-Sina az vaxtdan sonra Buxara əmiri Nuh İbn-Mənsuru müalicə etmək üçün saraya dəvət olunmuşdu. Əmirin müalicəsi ilə məşğul olan məhşur həkimlər heç bir müsbət nəticəyə nail ola bilməmişdir. İbn-Sina əmiri istənilən kimi müalicə edə bildi, qazancı isə o oldu ki, İbn-Sinanı o dövrün məhşur Buxara kitabxanasına buraxdılar. İbn-Sina Buxara kitabxanasında məşğul olduğu on ili həyatının ən mühüm mərhələsi hesab edirdi. Ona həyatın Buxara kitabxanası dövründə tibb üzrə ümumuləşdirici əsər yatarmaq ideyasını həyata keçirmək arzusu baş qaldırmışdı. Bu əsərdə xəstəliklərin adları, onların bütün əlamətləri, nədən baş verdikləri və müalicə yolları göstərilməli idi. Bu məqsədlə, İban-Sina müxtəlif kitablardan, referatlardan lazımi çıxarışlar edir, onları müntəzəm olaraq ümumiləşdirirdi. Bu, İbn-Sinanın uzun illər işləyib hazirladığı "Tibb elminin qanunu" əsərinin ərsəyə gəlməsi üçün başlanğıc idi [1,59].

Həmin əsər tibb aləmində ən görkəmli kitablardan biridir. Mahiyyət etbarı ilə bütöv bir tibb ensiklopediyası olan bu kitab insanın sağlamlığına və xəstəliklərinə aid mükəmməl bilik toplusudur. 200 çap vərəqindən ibarət bu əsər XII əsrdə ərəb dilindən latıncaya tərcümə edilərək əlyazması şəklində bütün dünyaya yayılmışdı. Çap dəzgahı ixtira olunandan sonra "Qanun" ilk çap olunmuş kitablardan biri idi, nəşrlərinin sayına görə hətta Bibliya ilə rəqabət aparırdı. "Qanun" un latın mətini ilk dəfə 1473-cü ildə, ərəb mətni isə 1543-cü ildə nəşr olunmuşdur. Azı 30 dəfə nəşr edilmiş buəsər əsasında beş əsr müddətində Avropanın universitetlərində tibb elmi tədris edilmişdir [2,57].

İbn-Sina bronixal astmanın patogenezindən sinir sisteminin rolunu ilk dəfə göstərmişdir. O, yazmışdır ki, bu xəstəlik onurğa beyninin və baş beyinin sinirlərinin zədələnməsi nəticəsində baş verir. Müasir tibb elminin nümayəndələri də bu yaxınlarda qənaətə gəlmişlər. İbn-Sina elmi tarixində ilk dəfə olaraq quduzluğun mənzərəsini, müalicəsini və xəstəliyin səbəblərini təsvir etmişdir. Yalnız 1804-cü ildə bu məsələyə münasibətin düzgünlüyü təsdiq olunmuşdur. İbn-Sina hələ XI əsrdə-mikroskopun və laboratoriyaların

olmadığı bir dövrdə yazmışdı: "Əgər xəstə xəstəliyin qızğın çağında kimisə dişləsə, xəstəliyini ona keçirə bilər. Xəstənin qabağından qalanları yeyən və icən şəxslər də quduzluq xəstəliyinə tutula bilərlər". İbn-Sina hesab edirdi ki, quduzluğun müalicəsi üçün ən yaxşı dərman quduz itin qara citərindən hazırlanış məhluldur. Bu, bir çox yüzilliklərdən sonra özünün təsdiqini tapdı. Peyvənd üsulu meydana çıxdı. Ibn-Sina tibb tarixində ilk dəfə olaraq qızılçanın və çiçəyin ayrı-ayrı xəstəliklər olmasını müəyyənləşdirmişdir. İbn-Sina tibb tarixində ilk dəfə olaraq sifilisin müalicəsində civə tətbiq etmişdir. O, tibb tarixində ilk dəfə olaraq diabetin və şəkərin sidikdə çökməsi probleminin mühümlüyünü önə çəkmişdir. Alim, "Qanun" da yazmışdır ki, "diabetə tutulmuş xəstələrin sidiyindəki çöküntü bal kimi şirindir". Avropada ilk dəfə olaraq XVIII əsrdə bu fikrin doğruluğu təsdiq olunmuşdur. XI əsrdə İbn-Sinanın diabet klinikasına verdiyi xarakterizasiya müasir həkimlər heç nə əlavə edə bilməmişdir. İbn-Sina bu xəstəliyin bşvermə səbəblərini də göstərmişdir. Onun fikrincə, xəstəliyin törənmə səbəbi qara ciyərin funksiyalarının pozulması, mexaniki və qaraciyər sarılığıdır. İbn-Sina bu sarılıqları digər sarılıq xəstəliklərindən bacarıqla ayırmışdır. İbn-Sina tibb tarixində ilk dəfə olaraq miokard infarktı xəstəliyini müəyyənləşdirmişdir. O, yazmışdır ki, "Ürək damarları yolu tutulanda ürəyin işləməsinə mane olur". İbn-Sina ürək xəstəliklərinin digər orqanlaın xəstəlikləri ilə də əlaqədar olduğunu söyləmişdir. Bunu müasir tibb elmi yalnız XX əsrdə müəyyənləşdirə bilmişdir.

İbn-Sina tibb tarixində ilk dəfə olaraq sibir xorasının təsvirini vermiş və onun digər xəstəliklərdən fərqini göstərmişdir. Avropada bu, yalnız XVIII əsrdə öz təsdiqini tapmışdır. Ibn-Sina tibb tarixində ilk dəfə olaraq ağcaqanadın dəri leyşmanozunun törədicisi olduğunu göstərmişdir. Bu fikir Avropada yalnız 1921-ci ildə eksperimental yolla olunmuşdur. Ibn-Sina tibb tarixində ilk dəfə olaraq, diaqnoz qoyan zaman qara ciyərin palpasiyasını (əllənməsini) və perkussiyanı (əzanın barmaqda taqqıldadılmasını) tətbiq etmişdir.

İbn-Sinanın tibbə gətirdiyi digər yeniliklər də var. İbn-Sina mükəmməl işləmiş göz cərrahiyyəsi üsullarını irs qoymuşdur. Onun təsvir etdiyi trixiazın (kirpiklərin qeyri-düzgün istiqamətləndirilməsi) cərrahi müalicəsinin prinsipləri və məqsədləri, demək olar ki, sümüyü, kürək, qabırğa, onurğa, ciyin, bazu önü, bilək, barmaq, çanag sümüyü, omba, baldır, pəncə sümükləri sınıqlarının yerinə qoyulması üsulları indiyədək tətbiq olunmaqdadır və çox vaxt "İbn-Sina üsulu" adlandırılır [3].

Onun tibb haqqında "Əl-urcuza fit-tibb" poeması materiallarının genişliyinə və dərin məzmununa görə "Qanun"dan sonra ikinci yer tutur. 2652 misradan ibarət olan bu poema hələ XII əsrdə latıncaya, sonralar isə digər Avropa dillərində tərcümə edilib və işıq üzü görüb. İbn-Sinanın digər poemaları ilin dörd fəslinin xüsusiyyətlərinə, gigiyena məsələlərinə, anatomiyaya və s. həsr olunub. İbn-Sina öz poemalarında insan sağlamlığının qorunması məsələlərinə xüsusi diqqət yetirir. O, gigiyena, qidalanma, xəstələrə qayğı haqqında yazmışdır. İbn-Sina xəstəliklkərin qarşısının alınmasının onların müalicəsindən əzəl olduğunu xüsusi göstərir.

İbn-Sina tibb elminin bütün sahələrinə dərindən nüfuz etmiş və elmi yeniliklər etmiş alimdir. İbn-Sina hər bir doğulanın bir gün öləcəyini yaxşı bilirdi. Rübailərinin birində yazmışdı ki, "mən dünyanın yerdən tutmuş səma cisimlərinədək sirrlərini açmağa nail olsam da ölüm düyününü açа bilmədim". Sağalmaz xəstəlikləri müalicə etmək iqtidarında olan bu böyük şəxsiyyət canını elm yolunda, xalqın məariflənməsi yolunda qoydu. ədalətsizliklərdən doğan məşəqqətlərlə üzləşdi, əmrlər qarşısında öz sözünü deməkdən çəkinmədi. Bütün bunlar ailəsiz və övlatsız İbn-Sinanın həyatdan tez getməsi ilə sonuclanmışdır. İbn-Sina 1037-ci ildə 57 yaşında vəfat etmişdir. Elmi yaradıcılığı ilə Avropa elmi məktəbini min illərlə qabaqlamış İbn-Sina İsfahanın Əla əl-Daul mavzoleyində dəfn edilmişdir.

ƏDƏBIYYAT

1. Абу Али Ибн Сина. -его медицинские и некоторые философские воззрения.- Ташкент, 1979. с.124.
2. Абу Али Ибн Сина – выдающийся врач, учёный энциклопедист. –Ташкент, 1980- с.171.
3. Абу Али Ибн Сина. Канон врачебной науки. –Ташкент. 1980. с.735.
4. Azərbaycan Sovet Ensiklopediyası. 1980. IV.s.355.

Daxil olub:09.02.2011

XRONİKA-ХРОНИКА

ПАМЯТИ МАМЕДГАСАНА АХУНДОВА – УЧЕНОГО И ОРГАНИЗАТОРА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

А.Н.Талыбзаде, М.К.Мамедов
Республиканская противочумная станция, г.Баку



Азербайджанские ученые успешно работали во многих областях клинической и профилактической медицины и внесли немалый вклад в их развитие. Однако, если имена одних сегодня хорошо известны, то имена других, также сыгравших заметную роль в формирование национальной службы здравоохранения и развитие медицинской науки остались лишь на титульных листах их трудов и потому мало знакомы современному поколению, а биографические данные об этих личностях сегодня трудно найти даже в медико-исторической литературе.

Между тем, с течением времени объективность оценки роли этих людей будет снижаться, а по мере ухода из жизни их современников очевидцев их деятельности многие факты и биографии могут, покрывшись завесой времени, оказаться навсегда утраченными для грядущих поколений. Именно это обстоятельство побудило нас вспомнить и отдать должное памяти одного из известных в свое время ученых-эпидемиологов и основоположников организации эпидемиологической службы нашей страны Мамедгасана Мамедгусейн оглы Ахундова, с которым нам довелось работать вместе.

Мамед Гасанович, так его называли не только мы, его коллеги, но и все общавшиеся с ним ученые бывшего Советского Союза, родился 15 сентября 2010 г в бакинском селе Новханы. В 1930 г он закончил педагогический техникум, работал учителем в с.Тюркян и с. Гала, а затем поступил в медицинский институт в г.Баку.

Окончив институт в 1935 г, он был направлен врачом в созданный в 1930 г Биласуварский противочумный пункт, а вскоре был назначен начальником Астаринского противочумного пункта, где проработал до конца 1937 г. В 1938-1939 гг был бактериологом в Джульфинском противочумном отделении, а затем перведен на должность заведующего бактериологической лабораторией созданной в г.Баку в 1934 г Азербайджанской противочумной станции (АзПЧС) [3].

В 1941 г М.Г.Ахундова сменил на должности первого руководителя АзПЧС С.А.Имамалиева и до 1944 г был ее начальником. Одновременно с 1943 г до 1947 г он являлся ассистентом кафедры эпидемиологии медицинского института, а в 1944 г он был назначен заместителем директора НИИ малярии и медицинской паразитологии, оставаясь при этом и сотрудником АзПЧС.

В 1947 г М.Г.Ахундов был назначен директором НИИ эпидемиологии, микробиологии и гигиены им. Г.Мусабекова, где он успешно защитил кандидатскую диссертацию [1]. В 1953 г он был вновь назначен начальником АзПЧС, которым оставался более 35 лет – до конца 1979 г, когда он целиком переключился на научную деятельность.

Надо особо отметить, что его возвращение совпало с открытием на территории Азербайджана первого природного очага чумы, расположенного в непосредственной близости основного массива г.Баку. Последнее накладывало особую ответственность на работников противочумной службы, потребовав безотлагательного активного вмешательства противоэпидемической службы для быстрейшей ликвидации эпизоотии чумы среди грызунов. Успешно решив задачу по ее подавлению в кратчайшие сроки, руководимый М.Г.Ахундовым, коллектив АзПЧС сдал этот серьезный экзамен на отлично.

С того времени под руководством М.Г.Ахундова силами АзПЧС и ее межрайонных отделений в нескольких регионах Азербайджана были развернута широкомасштабная обследовательские работа, направленнная на поиск чумы и других особо опасных инфекций в популяциях диких полевых грызунов. И надо признать, что эта работа принесла плоды - в 1958 г здесь был открыт природный

очаг туляремии, а в дальнейшем еще два природных очага чумы, расположенные на территории Нахчыванской Автономной Республики [5].

Большой вклад М.Г.Ахундов внес в изучение природных очагов туляремии В Азербайджане и лично руководил мероприятиями по ликвидации ее двух крупных вспышек среди людей - в северо-западном регионе в 1964 г и в южном регионе в 1967 г. Не удивительно, что свою докторскую дисертацию он посвятил туляремии [2].

Будучи серьезным ученым, перу которого принадлежит более сотни научных работ, он стремился обеспечить профессиональный рост сотрудников АзПЧС и в первую очередь национальных кадров, посылая молодых специалистов на рабочие места, а при возможности и в аспирантуру в ведущие противочумные институты бывшего СССР. По его инициативе был запланирован и выполнен ряд диссертаций его коллег, посвященных проблемам чумы и других особо опасных инфекций. В итоге в коллективе АзПЧС работали десятки высококвалифицированных специалистов и ученые - кандидаты и даже доктора медицинских и биологических наук.

М.Г.Ахундов любил свою работу и постоянно указывал на ее важное значение для страны. Он читал лекции по особо опасным инфекциям не только студентам-медикам, но и врачам-слушателям курсов усовершенствования врачей, приезжавшим в Азербайджан со всех концов бывшего СССР. Большое значение он придавал и санитарному просвещению - об этом свидетельствуют подготовленные им многочисленные брошюры, предназначенные для широких слоев населения.

Его отличала и активная общественная деятельность - в разное время он был депутатом Бакинского городского совета и членом ряда общественных организаций. М.Г.Ахундова очень ценило руководство Министерства здравоохранения СССР и уважали руководители и ученые противочумной системы бывшего Советского Союза, а его работа ставились в пример руководителям других научно-практических противочумных учреждений. Он имел ордена и медали, а в 1960 г был удостоен почетного звания "Заслуженный врач" Азербайджана.

В то же вренмя, М.Г.Ахундов был, с одной стороны, строгим и требовательным руководителем, а с другой стороны, внимательным и отзывчивым человеком, который заботливо по отечески относился к любому члену руководимого им коллектива. Он всегда интересовался и знал о проблемах каждого сотрудника и в меру своих сил старался помочь любому, кто нуждался в его поддержке. Он неизменно навещал сотрудников АзПЧС, выезжавших в экспедиции, интерсовался их работой и бытовыми условиями, всегда оказывая необходимую помощью.

Вспоминая М.Г.Ахундова, который ушел из жизни в 19.. г, мы должны вновь особо подчеркнуть, что благодаря его незаурядному организаторскому таланту и патриотизму руководимая им противочумная служба Азербайджана заняла передовые позиции во всей противочумной службы бывшего Советского Союза [4].

Он был серьезным ученым и отличным организатором, который большую часть своей жизни и все силы отдал непростой и многогранной работе по охране населения Азербайджана от заболеваний особо опасными инфекциями.

Нас, знавших М.Г.Ахундоваего лично и вспомнающих совместную с ним работу только добрым словом, остается все меньше. Но мы убеждены, что и молодые специалисты, работающие в этой области, должны знать о нем и его немалом вкладе в развитие профилактической медицины и обеспечение эпидемиологического благополучия нашего народа и нашей страны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахундов М.Г. Серый хомячок и его возможное значение в эпидемиологии Азербайджанской ССР. Дисс... канд. мед. наук. Баку, 1952

2. Ахундов М.Г. Эпидемиология и эпизоотология туляремии в Азербайджанской ССР. Дисс.... доктора мед. наук. Баку, 1970

3. Ахундов М.Г. Азербайджанская противочумная станция в борьбе за снижение и ликвидацию некоторых особо опасных инфекций. / Труды Азербайджанской противочумной станции.Баку, 1962, с.3-12;

4. Мамедов С.Д. 50 лет Азербайджанской противочумной станции. // Азерб. мед. Ж., 1985, №6, с.75-76;

5. Талыбзаде А.Н. Противочумная служба - 80 лет на страже эпидемиологического благополучия Азербайджана. // Биомедицина,2011, №3, с.34-40

Summary

FOR MEMORY OF MAMEDHASAN AKHUNDOV - SCIENTIST AND ORGANIZER OF PUBLIC HEALTH

A.Taliybzadeh, M.Mamedov

The essey is dedicated to Mamedhasan Akhundov - azerbaijanian scienticst in field of epidemilogy and one of organizers of antiplague service in Azerbaijan.

MÜNDƏRICAT

İCMALLAR- ОБЗОРЫ

Достигнутые успехи, нерешенные проблемы и обозримые перспективы этиотропной терапии больных гепатитом С
М.К.Мамедов.....3

Стратегия и тактика мероприятий по ограничению эпидемиологической опасности групп с высоким риском парентерального инфицирования вирусами гепатитов В и С
А.Э.Дадашева.....12

Причины возникновения психосоматических и психосоциальных проблем, связанных с инфекциями, вызванными вирусами гепатитов и возможности их преодоления
Н.О.Гудратов, М.К.Мамедов.....17

Uşaq və yeniyetmələrdə metabolik sindrom
İ.İ.İsayev, S.Q.Xanməmmədova.....21

Azərbaycanın epidemioioji rifahının stabillik şərti kimi taunun təbii ocaqları üzərində fasiləsiz epizootoloji nəzarətin təmini
R.M.Abdullayev.....27

Mürəkkəb və nadir rast gəlinən anadangəlmə ürək patologiyaları
S.X.Tərlanova, R.M.Babaşov,V.A.Kazımova.....29

Bitki mənşəli dərman preparatlarının alınma üsullarina nanotexnologiyanın tətbiqi
A.A.Bəndəliyeva.....34

Ekstrakorporal mayalanmadan sonrakı embrionik itkilərdə trombofiliyaların rolu
F.Y. Qəhrəmanlı, F.K.Əliyeva.....37

Zadaksinin antibakterial aktivliyi və onun realizasiya şərtləri
S.M.Səfərova.....40

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Больные солидными злокачественными опухолями, как одна из групп с высоким риском парентерального инфицирования вирусами гепатитов В и С
М.К.Мамедов, А.А.Рагимов, Р.С.Зейналов, А.Э.Дадашева, Р.К.Таги-заде.....43

B virus hepatitinin kompleks müalicəsində qisadalğalı ultrabənövşəyi şüaların tətbiqinin hüceyrə immunitetinin vəziyyətinə təsiri
İ.P.Bayramov.....46

Показатели функционального состояния печени у больных талассемией, инфицированных и неинфицированных вирусом гепатита
С.А.Алифаттахзаде, Р.К.Таги-заде, М.К.Мамедов.....48

Açıq və laparoskopik histerektomiya əməliyyatlarının icrasının cətinlik səviyyələrinin qiymətləndirilməsi
T.E.Bayramova.....51

Enterovirus infeksiyası olan qadınlarda ciftin morfoloji xüsusiyyətləri
N.F.Heydərova.....56

Особенности течения хронических обструктивных болезней легких с сочетанием ишемическими болезнями сердца
В.А.Абдуллаев.....58

Peritonitin toksiki fazasında aparılan hipotermik sanasiya zamanı qaraciyər və böyrək toxumasında baş verən histomorfoloji dəyişikliklər
S.M.Həmzəyev. Ə.P.Sultanov, Ə.H.Əliyev.....62

Особенности сперматогенеза при мужском факторе бесплодия при проведении программы ЭКО
С.Н. Керимова, Э.М. Алиева.....66

Состояние гормонального статуса у женщин с доброкачественными опухолями и опухолевидными образованиями яичников после оперативных вмешательств
Н.В.Алиева 69

Комбинированный растительный препарат «stomasol» в профилактики осложнений несъемного ортодонтического лечения
А.М. Архмамедов, Ф.Ю.Мамедов.....72

Патоморфологические изменения кожи при папилломавирусной инфекции человека
С.А. Эйвазова, А.Х.Агаджанова 75

Хирургическое лечение новорожденных с перерывом дуги аорты в условиях дополнением перфузии мозга
С.Х.Тарланова, А.М.Довгань, Р.М.Бабашов.....78

Perinatal asfiksiya keçirmiş yenidoğulanlarda lipidlərin peroksid oksidləşməsi və antioksidant sisteminin vəziyyəti
A.S.Hacıyeva.....82

About writing prescriptions and main prescription's phrases
S.H.Maharramova.....86

К фитотехнологическому изучению растений семейства лоховые
И.М Багиров.....88

Определение клеточной плотности в раке молочной железы и прилежащих нормальных структурах органа
Д.Е. Мацко, С.С.Калантарли.....91

Иерсиниозные артриты
Р.А. Ахмедов, Р.М. Абдуллаев, М. Рагимов, А.Н. Талыбзаде, М.А. Раджабов.....96

Bağırsaqlarin intubasion dekompressiyasi və qastroenterosorbsiya
E.K.Ağayev.....100

Şəki rayonunda sidik daşı xəstəliyinin aylar və illərə görə variasiyaları
S.B.İmamverdiyev, R.T.Hüseynzadə, Ş.H.Qədimova 103

Metabolik sindromsuz II tip şəkərli diabeti olan kişilərdə urikemiya
Y.Z.Qurbanov, T.M.Musayeva, V.A.Mirzəzadə.....109

Этиология и патогенез артериальной гипертензии при сахарном диабете типа 2 с метаболическим синдромом
М.С.Новрузова 112

Azərbaycanda əhalinin qidasinin yodla təminat dərəcəsinin öyrənilməsi (2009-CU ILIN nəticələrinin 2007-ci il ilə müqayisəsi)
İ.F.Ramazanova.....115

Süni mayalanma üsulu ilə yaranmiş hamiləlikdən doğulan yenidoğulanlarda neonatal dövrün xüsusiyyətləri
G.Ə.Novruzova.....120

Kliniğimizde yüksek gerilim elektrik yaniklari sonrasi tam kat defektlerin rekonstrüksiyonunda oluşan komplikasyonlar
R.İ.Kerimov.....123

Reanimasiya və intensiv terapiya şöbəsində sepsisin mikrobioloji strukturu və antimikrob müalicənin əsas prinsipləri
H.T. Mansurova, Z.Ö.Qarayev 127

Revmatoid artritli xəstələrdə elektrokardioqrafik dəyişikliklər
X.İ. Səfərova.....132

Гнойно- септические заболевания и материнская смертность за 10 лет по г.Баку
Н.М.Шамсадинская, С.К.Багирова.....138

Ранняя адаптация новорожденных, извлеченных повторным кесаревым сечением
М.А.Рзаева 143

Hemihepatektomiyalardan sonra qaraciyərin qan dövranında yaranan pozğunluqların diaqnostikası və tənzimlənməsi mexanizmləri
E.A.İskəndərov.....146

Новые опыты использования фитосборов при лечении алопеци
М.Д.Гахраманова.....148

Клинико-лабораторное обоснование применения апикомпозиций при лечении верхушечного периодонтита
Х.Б. Насирова, А.М.Сафаров 151

Современные технологии в программе коррекции нарушений гемореологии при пластической хирургии молочной железы
Д.Г. Алекберов, В.П.Потанин 153

Разработка косметологической фармацевтичекой продукции на основе солодки
М.Н. Велиева, П.М.Велиев., Т.Ш.Халилова.....157

Клинико-лабораторные аспекты развития периимплантитов и оптимизация лечебно – профилактических мероприятий
Р.А. Джавадов, З.И.Гараев 160

Изучение стоматологического статуса, предупреждение и выявления ранних признаков заболеваний зубочелюстной системы и челюстно-лицевой области, разработка программ по оптимизации лечебно-профилактической помощи спортсменам
Д.Г. Гаджиев, А.М.Сафаров.....161

Этиология и диагностика листериоза
Ф.М. Кулибеков, Г.Х. Муртазина.....163

Xroniki hematogen osteomielitli xəstələrin dispanserizasiyasının nəticələri
F.Q.Quliyev 167

Anemiyalar və onlarin stomatoloji təzahürü
A.M.Səfərov, K.S. Alkişiyev, F.Y.Məmmədov.....170

Qaçqın uşaqlarında müxtəlif ağırlıq dərəcəli dəmir çatışmazlığı anemiyasinin laborator-diaqnostik xarakteristikası
Ü.Ə.Əliyeva.....172

PRAKTIK HƏKIMƏ KÖMƏK- ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Кесарево сечение в современном акушерстве
И.А.Шамхалова.....177

QISA MƏLUMATLAR- КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Ibn Sinanın nəşriyyatçılıq fəaliyyəti
İ.Z.Əliyeva.....181

XRONIKA- ХРОНИКА

Памяти Мамедгасана Ахундова- ученого- организатора здравоохранения
А.Н.Талыбзаде, М.К.Мамедов.....183

Çapa imzalanıb: 21.12.2011
Sayı:250, Həcmi 20,5 çap vərəqi
Formatı 60X841/8, əla növ kağız
AzTU- nun mətbəəsi, H.Cavid pr.25