

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

HEALTH MINISTRY of AZERBAIJAN REPUBLIC

SAGLAMLIQ



ЗДОРОВЬЕ



HEALTH

Elmi-praktik jurnal

Научно-практический журнал

Scientific-practical journal

№ 5

1995-ci ildən nəşr olunur.

Основан в 1995-году.

Established by 1995.

*** БАКИ * БАКУ * BAKU ***

*** 2017 ***

* MÜNDƏRİCAT * ОГЛАВЛЕНИЕ * CONTENTS *

* ÖN MƏQALƏ * ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ * LEADING ARTICLE *

1. Гулиев Ф.А., Халилов Э.Ш., Новрузов Ф.А.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЛОКАЛЬНОГО РЕЦИДИВА У ПАЦИЕНТОВ С БИОХИМИЧЕСКИМ РЕЦИДИВОМ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ ПРОСТАТЭКТОМИИ.....7

* ƏDƏBİYYAT İCMALI * ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ *

* LITERARY SURVEY *

2. Musayev S.N., Hüseynova L.Ə.

UŞAQLARDA SİDİK YOLLARI İNFEKSİYASI PROBLEMİNİN MÜASİR VƏZİYYƏTİ.....16

3. Rüstəmov E.Ə.

PARODONT XƏSTƏLİKLƏRİNİN ETİOPATOGENETİK XARAKTERİSTİKASI.....20

4. Əliyeva M.B.

BAKTERIAL VAGİNOZUN MİKROBİOLOGİYASINA MÜASİR YANAŞMALAR.....25

5. Məmmədova N.Ə.

HAŞİMOTO XƏSTƏLİYİ VƏ DİGƏR AUTOİMMUN XƏSTƏLİKLƏRİN YARANMASINDA GENETİK AMİLLƏRİN ROLU.....29

6. Qasımov E. M., Aslanova V.Ə.

QURU GÖZ XƏSTƏLİYİNİN MÜALİCƏSİ.....33

7. Quliyev Ç.B., Poluxov R.Ş., Əlibəyov M.A.

ORXİOPEKSİYA ƏMƏLİYYATININ İNKİŞAF TARİXİ VƏ BU ƏMƏLİYYATA MÜASİR BAXIŞ.....38

8. Фараджева С.А.

ЗНАЧЕНИЕ ПЕРЕКРЕСТНОЙ УСТОЙЧИВОСТИ К ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫМ ПРЕПАРАТАМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕЗИСТЕНТНЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗА.....44

* ORJİNAL MƏQALƏLƏR * ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ *

* ORIGINALS *

9. Əmiraslanov Ə.T., Mehtiyeva A.Y.

AĞCIYƏR XƏRÇƏNGİ OLAN XƏSTƏLƏRDƏ MAQİSTRAL DAMARLARIN XƏRÇƏNGLƏ İNVAZİYASININ TƏYİNİNDƏ KOMPÜTER TOMOQRAFİYA ÜSULUNUN DİAQNOSTİK ƏHƏMİYYƏTİ.....48

10. Talbov T.A.

YEGANƏ VƏ YEGANƏ FUNKSİYALI BÖYRƏYİN MƏRCANVARİ VƏ ÇOXLU NEFROLİTİAZININ CƏRRAHİ MÜALİCƏ ÜSULLARI.....53

11. Nemətzadə T.Я., Güneren E.

SÜMÜK İLİYİ MƏNŞƏLİ MEZENXİMAL KÖK HÜCEYRƏLƏRİNİN HOMOLOJİ ASELLULYAR ƏZƏLƏ TRANSPLANTLARININ REGENERASİYASI PROSESİNƏ TƏSİRİ.....58

12. Əliyeva Y.O.

UŞAQLIQ MİOMASININ EXOQRAFİK DİAQNOSTİKASI.....63

13. Rzaquliyeva L.M., Həsənova N.C.

ANA ÖLÜMÜ HADİSƏLƏRİNİN MÖVSÜMDƏN ASILI DİNAMİKASI.....67

14. Abdullayeva A.Ə., Qurbanova C.F.

SONSUZ QADINLARDA HORMONAL STATUS VƏ OVARİAL REZERV.....72

15. Şamxalova İ. A., İmaməliyeva G. Q.

- YUMURTALIQLARIN POLİKİSTOZU OLAN YENİYETMƏ-QIZLARDA MENSTRUAL RİTMİN POZĞUNLUĞUNUN DİAQNOSTİKASININ MÜASİR PRİNSİPİ.....75
- 16. Məcidov M.Q., Tahir Yağdi, Afiq Bərdəli**
 ÜRƏK ÇATIZMAZLIĞI OLAN XƏSTƏLƏRDƏ GENETİK POLİMORFİZMİN DƏYƏNDİRİLMƏSİ.....79
- 17. Гаджибабиров Л.М.**
 РОЛЬ ПОКАЗАТЕЛЯ ЦИСТАТИНА С И ДАННЫХ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ПРЕКЛИНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С СОПУСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.....85
- 18. Эфендиева Л.А., Бахшалиев А.Б., Кахраманова С.М.**
 ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ И ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКОЙ И ГЕОМАГНИТНОЙ АКТИВНОСТИ.....89
- 19. Pənahova N.Ə., Vaxşəliyev A.B., Nəciyev R.F.**
 KORONAR ANGIOPLASTİKA VƏ STENTLƏŞDİRMƏDƏN SONRA ÜRƏYİN STABİL İŞEMİYASI OLAN XƏSTƏLƏRDƏ İMMUN İLTİHABİ PROSESLƏRİN KLİNİKİ ƏNƏMİYYƏTİ.....96
- 20. İsmayılova Ş. Q., Ağayev M. M., Məmmədova İ. M., Nəsibli A. A.**
 BÖYRƏKLƏRİN XRONİK XƏSTƏLİYİNİN MÜXTƏLİF MƏRHƏLƏLƏRİNDƏ ENDOTEL DİSFUNKSİYASININ DİAQNOSTİKASINDA ULTRASƏS MÜAYİNƏSİNİN ROLU.....101
- 21. Khalilova G.M.**
 UŞAQ VƏ YENUYETMƏ QIZLARDA ARTIQ BƏDƏN ÇƏKİSİNİN BAŞ VERMƏSİ SƏBƏBLƏRİ.....105
- 22. Balayeva Ş.M.**
 MƏKTƏBLİLƏRİN SAĞLAMLIĞININ FORMALAŞMASINDA MƏKTƏB MEBELİNİN ROLU.....109
- 23. Sadıqova S.A., Həsənov S.S.**
 YENİDOĞULANLARDA PERİNATAL ASFİKSİYA ZAMANI MƏRKƏZİ SİNİR SİSTEMİNİN ZƏDƏLƏNMƏLƏRİNİN RİSK FAKTORLARI.....113
- 24. Расулова М.А., Гасанов В.М., Мамедов Р.М., Ниязова Г.А., Архамедов А.М.**
 ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ПОЛОСТИ РТА У ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ.....117
- 25. Карагезова К.Ч.**
 ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУННОГО ОТВЕТА У ПАЦИЕНТОВ С PORPHYROMONAS GINGIVALIS НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СТОМАТОГЕННОЙ ИНФЕКЦИИ.....122
- 26. Ахмедбейли П.А.**
 ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ДЕСЕНСИТАЙЗЕРОВ В СТОМАТОЛОГИИ... 129
- 27. Xanbutayeva S.N., Tağıyeva F.Ş.**
 TORPAĞIN SANİTAR MÜHAFİZƏSİ - GEOHELMİNTOZLARIN PROFİLAKTİKASININ ƏSASIDIR.....133
- 28. Rəsulova F.F., Əbiyev Q.Ş.**
 QADINLARIN BOKS MƏŞQLƏRİ ZAMANI FİZİOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİN NƏZƏRƏ ALINMASI.....138

* EKSPERİMENTAL TƏVAVƏT *
 * ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА *
 * EKSPERIMENTAL MEDICINE *

- 29. Шадлинская С.В., Никитюк Д.Б., Гусейнов Б.М.**
 МАКРО-МИКРОАНАТОМИЯ И НЕКОТОРЫЕ КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ
 МАЛЫХ ЖЕЛЁЗ ПРЕДДВЕРИЯ ВЛАГАЛИЩА.....143
- 30. Məmməd həsənov T.S., Əsmətov V.Y., Qəniyev M.M.**
 ETANOLUN XRONİKİ TƏSİRİNDƏN AĞ ERKƏK SİÇOVULLARDA BEYNİN MÜXTƏLİF
 STRUKTURLARINDA LİPİD PEROKSİDİ MƏHSULLARININ MİQDARINDA BAŞ VERƏN
 DƏYİŞİKLİYƏ MEKSİDOL VƏ PİRASETAMİN TƏSİRİ.....146
- 31. Həsənov Ə.B., Mirzəyev M.İ., Qarayeva S.Q., Quliyeva S.V. Əliyeva S.İ.**
 QARACİYƏR İŞEMİYASI MÜDDƏTİNDƏN VƏ HEPATOSİTLƏRDƏ OKSİDATİV
 STRESSİN İNTENSİVLİYİNDƏN ASILI OLARAQ TOXUMA STRUKTURUNDA GEDƏN
 DƏYİŞİKLİKLƏR.....152

* SƏHİYYƏNİN TƏŞKİLİ *
 * ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ *
 * HEALTH ORGANIZATION *

- 32. Бабаева Г.Г., Бабаев З.М.**
 О МОДЕЛИ ПРОСПЕКТИВНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ПАЦИЕНТАМИ С
 ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА.....157

* ƏSZAÇILİĞİN PROBLEMLƏRİ * ПРОБЛЕМЫ ФАРМАЦИИ *
 * PROBLEMS of PHORMACOLOCY *

- 33. Paşayeva S.A., İskəndərov Q.B., İskəndərov V.H.**
 GÜYƏNƏ MEYVƏLƏRİNİN SAPONİN TƏRKİBİNİN TƏDQIQI.....162
- 34. Cəlilova S.Q., Qarayev Z.Ö., Muradova S.A.**
 CİRƏ (CUMINUM L.) BİTKİSİ VƏ ONDAN ALINAN
 EFİR YAĞININ ANTİMİKROB TƏSİRİ.....165

* PRAKTİK HƏKİMƏ KÖMƏK *
 * ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ *
 * HELP to PRACTICAL DOCTOR *

- 35. Həsənlı E. Y.**
 DODAQ-DAMAQ YARIQLARI ZAMANI ORTODONTİK MÜALİCƏNİN
 XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....169
- 36. Мамедов Ф.Р.**
 РЕЗУЛЬТАТЫ РАДИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ СОННЫХ АРТЕРИЙ В
 ОПРЕДЕЛЕНИИ ПОКАЗАНИЙ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ.....174
- 37. İbayeva Ş.Ə.**
 RESPIRATOR İNFEKSİON XƏSTƏLİKLƏRİN DİAQNOZU VƏ MÜALİCƏ
 ASPEKTLƏRİ.....176
- 38. İmamverdiyev S.B., Binnətova E.Y.**
 TRANSVEZİKAL VƏ TRANSVAGİNAL GİRİŞLƏ VEZİKO
 VAGİNAL FİSTULA LƏĞVİ ƏMƏLİYATLARININ NƏTİCƏLƏRİ.....180
- 39. Aliyev B., Gülay Tüter**
 AĞIZ QOXUSU VƏ AĞIZ GİGİYENASI, AĞIZ SAĞLAMLIĞI, DEMOQRAFİK, DAVRANIŞ
 VƏ PSİXOLOJİ FAKTORLAR ARASINDAKI ƏLAQƏNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.....187

40. İbrahimova G.X., Əhmədova S.İ., Qaragözova A.A., Məmmədov S.B. MÜASİR DÖVRDƏ UŞAQLARDA EŞERİXİOZLARIN KLİNİK-EPİDEMİOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ MÜALİCƏSİ.....	192
41. Öməröva Z.M., Ağamalıyeva A.C. Hacıyeva T.Ə., Kərimova G.A., Cavanşirova L.B. SADƏ HERPES İNFEKSİYALARINDA AĞIRLAŞMALAR.....	198
42. Kərimova R.C., Hacıyeva G.Y., Abdulova Y.B., Əliyeva S.İ. EKZOGEN, ENDOGEN İNTOKSİKASİYALARIN İNSAN ORQANİZMINƏ TƏSİRİ.....	202

*** HEKPOJIOΓ * HEKPOJIOΓ * NEKROLOQ ***

43. Baxşəli Rəsul oğlu Baxşəliyev.....	208
---	------------

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЛОКАЛЬНОГО РЕЦИДИВА У ПАЦИЕНТОВ С БИОХИМИЧЕСКИМ РЕЦИДИВОМ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ ПРОСТАТЭКТОМИИ

Гулиев Ф.А., Халилов Э.Ш., Новрузов Ф.А.

Национальный центр онкологии, г. Баку.

Хотя наиболее эффективным методом лечения, обеспечивающим долгосрочную выживаемость пациентов с локализованным раком предстательной железы - РПЖ, остается радикальная простатэктомия - РПЭ [1], примерно у 35% пациентов с клинически локализованным РПЖ в течение 10 лет после РПЭ развивается биохимический рецидив - БхР.

Через 5 лет после регистрации БхР прогрессирование заболевания приводит к смерти у 4%, а через 15 лет – у 15% больных, подвергнутых РПЭ. При этом медиана времени от момента повышения ПСА до появления метастазов составляет примерно 8 лет, а средний интервал от даты диагностики метастазов до смерти – около 5 лет [2].

Учитывая наличие послеоперационного фиброза в месте удаленной простатической ткани [3, 2], частота обнаружения опухолевых тканей после биопсии остается низким и составляет от 30 до 66%, а при значении ПСА <1 нг/мл - всего 30% [4]. Таким образом, рациональность его применения для пациентов с БхР остается спорной.

В данной статье мы проанализировали прогностические факторы положительных результатов мультифокальной биопсии зоны УВА.

Материалы и методы: Материалом для исследования послужили данные 296 пациентов с диагнозом РПЖ, перенесших РПЭ на базе онкоурологического отделения Национального Центра Онкологии Азербайджанской Республики и отделений урологии и радиотерапии Университета Хаджетеппе (Турция) в период с июля 2001 по ноябрь 2015 гг.

Критерием исключения из исследования являлись наличие в анамнезе пациента предшествующей лучевой или гормональной терапии, перенесенные хирургические операции на предстательной железе, метастатические поражения лимфоузлов - ЛУ и костей скелета. Пациенты с периодом наблюдения менее 12 месяцев и с отсутствующими данными о наблюдении были исключены из исследования.

Всем больным в предоперационном периоде проводились общеклинические обследования, позволяющие оценить общее состояние пациента и выработать оптимальный план лечения и наблюдения.

С целью прогнозирования клинического стадирования заболевания, определения резектабельности злокачественного процесса и исключения метастатических поражений всем пациентам до проведения хирургического вмешательства наряду с пакетом лабораторных исследований проводилась КТ или МРТ. При интерпретации радиологических заключений особое внимание уделялось определению вероятности экстракапсулярной экстензии и инвазии в семенные пузырьки. Учитывалось наличие вероятных опухолевых очагов в железе, гетерогенность и ассиметричность капсулы, сглаживание угла между семенными пузырьками и прямой кишкой. Во избежание ложноположительных результатов радиологические исследования проводились через 4 недели после биопсии предстательной железы.

Характеристика пациентов и предоперационные параметры пациентов в хирургической группе (I группа) представлены в таблице 1.

Таблица № 1

Общая характеристика пациентов в хирургической группе

Параметры	Результаты
Количество пациентов (абс. число)	296
Возраст (лет)	61,4±0,4 (44-76)
Предоперационный уровень общего ПСА (нг/мл)	9,6±0,4 (1,71-49,30)
Свободная форма ПСА (нг/мл)	1,4±0,1 (0,20-11,00)
Свободный/общий ПСА (%)	17,0±0,7 (4,00-77,00)
Плотность ПСА (нг/мл ²)	0,24±0,01 (0,03-1,40)
Клиническая стадия (%)	
cT1c	116 (39,2)
cT2a	41 (13,9)
cT2b	62 (20,9)
cT2c	32 (10,8)
cT3a	28 (9,5)
cT3b	17 (5,7)
Общее количество столбиков, (абс. число)	10,7±0,1 (10-12)
Количество положительных столбиков, (абс. число)	3,8±0,2 (1-12)
Максимальное поражение столбика, (%)	44,6±2,6 (5-100)
Количество столбиков с поражением >50 %, (абс. число)	1,4±0,2 (0-10)
Индекс Глисона, (%):	
6	213 (72)
3+4	53 (17,9)
4+3	18 (6,1)
≥8	12 (4)
Группы риска по классификации Д'Амико, (%):	
низкий	96 (32,4)
промежуточный	114 (38,5)
высокий	86 (29,1)

В исследуемой группе 52 (17,6%) пациентам с БхР после РПЭ был проведен полный спектр клинических и радиологических исследований. При пальцевом исследовании у 9 (17,3%) пациентов отмечены уплотнения в зоне УВА. Наряду с ПРИ всем пациентам с БхР выполнена биопсия под контролем ТРУЗИ. В пользу местного рецидива свидетельствовало наличие патологической ткани в зоне анастомоза, в области шейки мочевого пузыря и ретровезикальном пространстве. Пациентам с уплотнением при ПРИ и отсутствием изменений на ТРУЗИ, биопсия выполнялась из участков шейки мочевого пузыря и УВА.

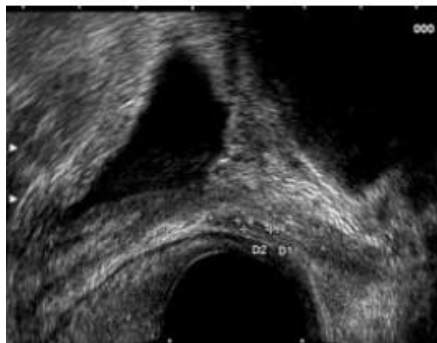


Рис. 1. Гипэхогенный участок в ложа ПЖ (пациент С.У., 59 лет).

Измененные участки в зоне анастомоза, позадипузырного пространства и шейки мочевого пузыря рассматривались как подозрительные участки на наличие патологической ткани и вероятности источника БхР (Рис. 1). В таких случаях проводился дополнительный забор материала из этих областей.

В общей сложности у 7 (13,5%) из 52 пациентов по результатам патоморфологического исследования были выявлены опухолевые клетки, свидетельствующие о развитии локального рецидива. Из них у 2-х пациентов последующее гистологическое исследование биоптатов диагностировало наличие опухолевых клеток у 2 (15,4%) пациентов. В свою очередь, у 5 (71,4%) пациентов с верифицированным местным процессом признаков рецидива при ТРУЗИ не выявлено. Чувствительность метода в данном случае составила 28,5%.

В целях определения прогностических факторов положительных результатов мультифокальной биопсии зоны УВА нами был проведен однофакторный дисперсионный анализ пред- и послеоперационных параметров. Результаты анализа представлены в таблице 2.

Таблица № 2

Однофакторный анализ

Параметры	Биопсия УВА	Среднее±СО	%95 ДИ	<i>p</i>
Возраст, лет	позитивная	61,0±4,9	56,5-65,5	0,459
	негативная	62,8±0,91	60,9-64,62	
Общий ПСА, нг/мл	позитивная	19,16±4,43	8,3-30,0	0,026
	негативная	10,97±1,24	8,47-13,47	
Свободный ПСА, нг/мл	позитивная	1,97±0,27	1,1-2,83	0,866
	негативная	1,84±0,25	1,33-2,35	
Плотность ПСА, нг/мл ²	позитивная	0,57±0,23	0,08-1,21	0,012
	негативная	0,27±0,03	0,22-0,33	
Сумма Глисона	позитивная	7,7±0,40	6,8-8,6	0,032
	негативная	6,9±0,14	6,6-7,2	
Объем опухоли, %	позитивная	29,14±5,5	15,71-42,57	0,934
	негативная	28,4±3,3	21,77-35,08	

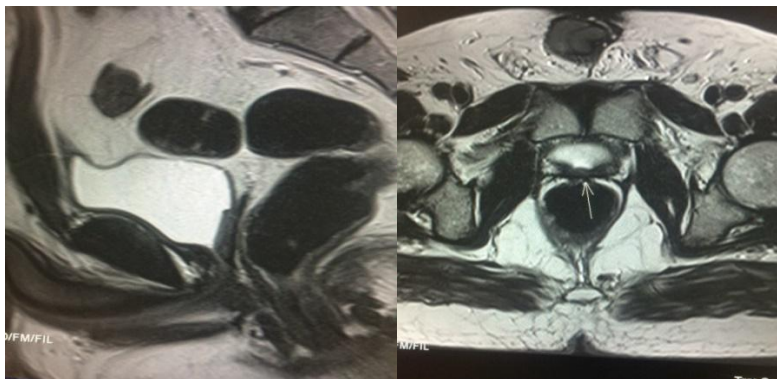
На основании полученных результатов мы пришли к заключению, что значение предоперационного общего ПСА и плотность ПСА имеют статистически достоверную значимость. В свою очередь, среди послеоперационных параметров можно выделить положительный край хирургического среза ($p=0,012$), экстракапсулярную экстензию ($p=0,006$) и инвазию в семенные пузырьки ($p=0,014$). Проведенный анализ не продемонстрировал статистическую значимость объема опухоли ($p=0,934$) и третичного индекса ($p=0,317$) на удаленном препарате.

Частота выявления опухолевых клеток после биопсии зоны УВА в исследуемой группе составил 13,5%.

Принимая во внимание результаты статистического анализа (таблица 2), возможно выделение группы пациентов, для которых проведение биопсии зоны УВА является целесообразным ввиду высокой частоты гистологической верификации местного рецидива после РПЭ.

Всем пациентам с БхР в целях определения патологических очагов была выполнена МРТ. Определяемые уплотненные участки УВА, ложа простаты и шейки мочевого пузыря расценивались как сомнительные в пользу локального рецидива (Рис. 2).

Рис. 2. Магнитно-резонансная томография после РПЭ. А) Поперечный срез; Б) продольный срез. Стрелками указан вероятный очаг местного рецидива (пациент Д.Г. 65 лет).



Полученные результаты радиологических исследований соответствовали вышеуказанным критериям в 9 (17,3%) случаях. Проведенная сравнительная оценка с результатами патоморфологических заключений

продемонстрировала диагностическую точность данного метода соответствующую $22,2 \pm 1,7\%$.

Проведенные радиологические исследования в группе пациентов с БхР выявили наличие увеличенных узлов по ходу наружных подвздошных сосудов у 2 (3,8%) пациентов (Рис. 3).



Рис. 3. Магнитно-резонансная томография после РПЭ. Стрелкой указан увеличенный ЛУ по ходу правых наружных подвздошных сосудов (пациент А.Т. 69 лет).

Будет уместным отметить, что оба пациента по классификации Д'Амико относились к группе промежуточного риска. В соответствии с этим, обоим пациентам была выполнена ЛАЭ в объеме удаления узлов из запирающей ямки. Последующее увеличение диаметра узлов может ассоциироваться с вероятным наличием микрометастазов в момент

проведения хирургического вмешательства, что свидетельствует о необходимости пересмотра показаний к объему тазовой ЛАЭ. Несмотря на определенные преимущества МРТ исследования, его клиническая значимость также ограничена при низких послеоперационных показателях ПСА.

Обсуждение: В настоящее время основным маркером предсказывающим прогрессирование заболевания считается повышение уровня простат-специфического антигена - ПСА. Согласно решению международного консенсуса [5], значение ПСА 0,2 нг/мл и выше, подтвержденного не менее чем в двух последовательных анализах, свидетельствует о БхР заболевания. Считается, что быстро растущий уровень ПСА (короткое время удвоения ПСА) свидетельствует о наличии отдаленных метастазов, а более медленное и позднее увеличение уровня ПСА (более 2-х лет от момента операции) – о развитии местного рецидива заболевания [6].

Однако не все пациенты с БхР будут иметь прогрессирования заболевания. Теоретически, остаточная доброкачественная простатическая ткань может объяснить повышения уровня ПСА у пациентов после РПЭ [7]. С другой стороны, остаточная доброкачественная простатическая ткань также может означать, что простатэктомия выполнена не радикальна и остаточная опухолевая ткань явилась причиной повышения уровня ПСА после РПЭ [8].

Djavan В. и коллеги [7] сообщили о остаточной доброкачественной ткани на хирургических краях примерно в 27% случаях после РПЭ ($n = 351$). Они определили, что 79% пациентов с pT2 раком простаты имеют положительные хирургические края и развитие БхР связано с остаточной доброкачественной тканью, а не с прогрессированием основного заболевания.

Время до развития БхР после РПЭ позволяет субъективно дифференцировать характер остаточной ткани. Данные, полученные в исследовании Ravery V. и коллег. [8] утверждают, что время удвоения ПСА после РПЭ значительно короче при остаточной неопластической ткани, нежели при резидуальной доброкачественной ткани. Кроме того, повышения ПСА до значимых чисел в редких случаях связано с остаточной доброкачественной тканью.

Таким образом, увеличения ПСА до БхР после РПЭ чаще всего говорит о наличии остаточной опухоли или метастатической болезни. Кинетика ПСА может позволить дифференцировать локальный процесс против системного прогрессирования. Установлено, что интервал времени от операции до развития БхР менее года, чаще говорит о наличии метастатической болезни, тогда как интервал времени $>1-2$ года – о местном рецидиве [9].

При развитии БхР после РПЭ, клинически локальный рецидив не расценивается значимой, если отсутствует на биопсии ложа удаленной простаты злокачественная остаточная ткань, а уровень ПСА возвращается к незначимой величине без проведения терапии, по меньшей мере в трех последовательных измерениях в течение не менее 1 года наблюдения, и без выявления изменений на МРТ в последующих изображениях [10].

В настоящее время единственный точный метод определения причины БхР считается биопсия ложа предстательной железы. Однако выполнение прицельной биопсии для верификации локального рецидива зачастую приводит к высоким процентам ложноотрицательных результатов. Трансректальная биопсия простаты с использованием ультразвука является инвазивным и малочувствительным методом, результаты которой напрямую связаны с уровнем ПСА. Сообщается, что чувствительность биопсии ложа удаленной простаты составляет всего 21-26% при значении ПСА равной <1 нг/мл и 49-77% при уровне более 1 нг/мл, и часто требует проведение повторной биопсии [11]. Более того, учитывая низкую чувствительность и специфичность данного метода в выявлении раннего рецидива у пациентов с уровнем ПСА <1 нг/мл, выполнение им биопсии под контролем ультразвука не рекомендуется Европейской ассоциацией урологов [12]. В нашей работе, показатель чувствительности трансректальной биопсии в диагностике локального рецидива с применением ультразвука составил 28.5%. В общей сложности у 7 (13,5%) из 52 пациентов по результатам патоморфологического исследования были выявлены опухолевые клетки, свидетельствующие о развитии локального рецидива. Учитывая высокий процент полученных ложноотрицательных результатов (86,5%), проведение биопсии всем пациентам с БхР нецелесообразно.

Проведение биопсии под контролем МРТ, широко применяемое во многих крупных центрах, позволяет с более высокой вероятностью определить локализацию местного рецидива [4]. Эффективность исследования было дополнительно улучшено благодаря внедрению динамического контрастного усилителя - МРТ с эндоректальной катушкой (е-МРТ) [10]. Показатели чувствительности и специфичности метода варьируют в пределах от 71 - 88% и 94 - 100% соответственно [10,13].

Многие данные установили связь МРТ в диагностике локального рецидива от размера рецидивной опухоли. Sella T. и коллеги, в одноцентровом ретроспективном исследовании, проанализировали данные 48 пациентов с БхР после РПЭ при среднем размере локального рецидива равной 1,4 см (диапазон от 0,8 до 4,5 см). Среднее значение ПСА составило 2,18 нг/мл (диапазон 0-10 нг/мл). Показатели чувствительности и специфичности метода составили соответственно 95% и 100% [4].

Дальнейшие исследования подтвердили важность е-МРТ в выявлении локального рецидива РПЖ у пациентов с БхР после РПЭ. Cirillo M. и коллеги провели анализ данных 72 пациентов со средним диаметром локального рецидива 1,7 см (диапазон от 0,8 до 3,5 см) и средним значением ПСА 1,23 нг/мл (диапазон 0,2-8,8 нг/мл). Авторы выявили высокую 61,4% чувствительность и 82,1% специфичность метода в выявлении местного рецидива [13].

Нужно отметить, что в приведенных исследованиях, средний уровень ПСА варьировал в пределах 0.8-1.9 нг/мл, значение которого выше общепринятого порога необходимого для проведения дальнейшего противоопухолевого лечения. Кроме того, хотя эти исследования были основаны на значительном числе пациентов, их точность частично ограничена средним размером локального рецидива, который всегда превышал 1,5 см.

Низкий процент чувствительности (22.2%) МРТ в выявлении локального рецидива, полученной в нашей работе, вероятнее всего связано с низким уровнем послеоперационного ПСА на момент проведения исследования (среднее значение составило 0.7 нг/мл).

Наиболее широко в клинической практике у больных РПЖ применяется ПЭТ/КТ с холином, меченным углеродом-11 (11C-холин) либо фтором-18 (18F-холин). Многие исследования, определили относительно невысокий процент (65-74%) выявляемости локального рецидива с использованием ПЭТ/КТ [14]. В основном, удовлетворительные результаты, полученные в исследованиях, включающих значительное число пациентов, установили высокий процент обнаружения локального рецидива с использованием ПЭТ/КТ при относительно высоких значениях предоперационного ПСА, варьируемой в диапазоне 5,9-314,7 нг/мл [15,16]. Послеоперационный уровень ПСА выявлен как наиболее значимый прогностический фактор предсказания местного рецидива. В исследовании Castellucci P. и коллег [17], процент обнаружения рецидива при значениях ПСА от 0,22 до 2,0 нг/мл, составляет всего 47%. Установлена прямая сильная корреляционная взаимосвязь между уровнем ПСА и результатами биопсии ложа удаленной простаты ($p < 0,001$) [15,16]. Показатели кинетики ПСА коррелируют с вероятностью обнаружения местного рецидива на ПЭТ/КТ [14]. Уровень ПСА >1 нг/мл, время удвоения ПСА <6 месяцев [18] и скорость ПСА >1 нг/мл/год определены оптимальными порогами чувствительности ПЭТ/КТ в выявлении патологической остаточной ткани при биопсии [19].

Таким образом, ПЭТ/КТ, позволяет с высокой вероятностью определить локализацию местных рецидивов и проведению прицельной биопсии, результаты которых напрямую зависят от показателей ПСА [20].

Таким образом, вследствие низкой чувствительности вышеуказанных методов в выявлении местного рецидива, нами проведен анализ пред- и послеоперационных прогностических факторов в предсказании положительных результатов мультифокальной биопсии зоны УВА.

По данным результатов нашего исследования, предоперационный общий уровень ПСА прямо коррелирует с частотой положительных результатов биопсии ложа удаленной простаты ($p = 0,026$). Многие авторы определили, что чем выше уровень ПСА после РПЭ, тем вероятнее обнаружения локального рецидива при биопсии [21]. Shekarritz V. и коллеги [11] установили, что при значении ПСА равной 1,0 нг/мл, всего 25% пациентов будут иметь положительные результаты при биопсии, тогда как повышения значения ПСА выше 1,0 нг/мл, приводит к идентификации результатов в 71% случаях [11]. Кроме того, автор оценил связь между результатами биопсии и значением ПСА у пациентов в зависимости от патоморфологической распространенности первичной опухоли. Авторы предложили критерии биопсии УВА, путем объединения значения ПСА и патологической стадии заболевания. Они разделили пациентов на три категории. Низкий риск: если ПСА составляет 1 нг/мл, а болезнь локализованная, промежуточный риск; если заболевание ограничено органом, а уровень ПСА >1 нг/мл или при экстракапсулярном распространении опухолевого процесса и значением уровня ПСА <1 нг/мл; и высокий риск - при рТ3 и уровне ПСА >1 нг/мл. Результаты исследования определили, что пациенты с высоким риском имеют 89% положительный результат в верификации локального рецидива.

Ряд авторов определили взаимосвязь предоперационного значения ПСА со степенью дифференциации опухоли у пациентов с вовлечением семенных пузырьков в опухолевый процесс. Учитывая, что не все пациенты с инвазией в семенные пузырьки будут иметь неудовлетворительные результаты после РПЭ, изучения данного фактора с клиническими и патоморфологическими факторами имеет важное значение. Catalona W. [40] и соавт., определили, что пациенты с вовлечением семенных пузырьков в опухолевый процесс, достигнут наилучших результатов, при значении предоперационного ПСА <10 нг/мл и степенью дифференциации опухоли по шкале Глисона <7 , что приводит к ожидаемой 7-летней выживаемости без прогрессирования в 61% случаях. Данный показатель у пациентов с умеренно

дифференцированным раком снизится до 46%, а при низкодифференцированных опухолях – до 33%.

Плотность ПСА, представляемая собой отношение объема железы к общему ПСА, по результатам нашего исследования определена важным прогностическим фактором рецидивирования опухоли ($p=0,012$).

Ряд исследований установили порог плотности ПСА $>0,15$ нг/мл/см³, как значение, указывающее на риск рецидивирования опухоли [23]. Кроме того, Radwan M. и коллеги определили, что значение плотности ПСА более 0,2 нг/мл/г сильно коррелирует с экстракапсулярным распространением опухоли [24].

В исследовании Freedland S. и коллег, пациенты в зависимости от плотности ПСА и суммы Глисона были распределены на группы риска прогнозирования локального рецидива. Пациенты [26] высокого риска рецидивирования, оцениваемая как плотность ПСА $>0,7$ нг/мл/см³ и значение суммы Глисона 8-10, имели более низкий показатель 5-ти летней выживаемости до рецидивирования, чем пациенты с промежуточным риском (плотность $<0,3$ и Глисон 7 или Глисон 2-7 и плотность 0,3-0,7) - 21% против 52% соответственно. Кроме того, при многофакторном анализе, авторы определили, что плотность ПСА значительнее, чем ПСА прогнозирует риск рецидивирования опухоли.

Мы определили порог ПСА выше 0.5 нг/мл как значение, при котором выполнение биопсии ложа простаты сопряжено с высокой вероятностью положительных результатов при биопсии и снижением ложноотрицательных результатов.

Кроме того мы определили значимую статистическую связь результатов при биопсии с патоморфологическими факторами: положительным краем хирургического среза ($p=0,012$), экстракапсулярной экстензией ($p=0,006$) и инвазией в семенные пузырьки ($p=0,014$).

Установлено, что положительный статус хирургических краев встречается в 19-64% случаях после РПЭ [27]. Пятилетняя безрецидивная выживаемость у таких пациентов колеблется в диапазоне от 37 до 86% [28], а 10-няя выживаемость составляет 26-61% [27]. При сочетании положительного края с факторами высокого риска прогрессирования (ПСА >20 нг/мл и Глисон >7), 5-ти летняя выживаемость снижается до 15% [29].

В исследовании Tefilli M. [30] на 93 пациентах с БхР, определена взаимосвязь хирургического статуса краев от уровня ПСА и дифференциации опухоли. Пациенты с положительными хирургическими краями при значениях предоперационного ПСА >10 нг/мл и Глисона >7 , имеют значительно низкую 5-ти летнюю безрецидивную выживаемость (17%) чем у пациентов с уровнем ПСА <10 нг/мл и значением Глисона <7 . В аналогичном исследовании [31] на 135 пациентов с БхР, 5-летняя выживаемость без прогрессирования составила 21% при положительных хирургических краях и 56% - при отрицательных.

Хотя положительные хирургические края и экстракапсулярное распространение опухоли сами по себе считаются важными прогностическими факторами рецидивирования, сочетание этих факторов приводит к значительному ухудшению прогноза заболевания. В исследовании Swanson G. [32], при медиане наблюдения 121 месяцем, 37% пациентов имели рецидив опухоли. Пациенты локальным заболеванием имели 25% риск рецидивирования, который резко возрастал до 44% при экстракапсулярном распространении опухолевого процесса и значительно увеличивался (64%) при положительных краях опухоли. Десятилетняя безрецидивная выживаемость пациентов с рТ3а стадией первичной опухоли составила 56% при отрицательных хирургических краях и 32% - при положительных. В другом исследовании на 264 пациентах с положительными хирургическими краями [33] при промежуточном риске прогрессирования (ПСА 10-20 нг / мл или болезнь Глисона 7)

изначально довольно хорошие результаты 5-летней выживаемости (78%), резко снизились до 23% при 10 летнем периоде наблюдения.

Тем не менее, некоторые исследования не определили статуса хирургических краев в предсказании рецидива. В исследовании Quinn D. [34] при среднем наблюдении 41 месяцем, многофакторный анализ определил статус положительных лимфоузлов, участия семенных пузырьков в опухолевом процессе и значение Глисона как прогностические факторы рецидивирования, тогда как хирургический статус краев и экстракапсулярный рост опухоли не были значимыми. В более позднем исследовании [35] (среднее наблюдение 55 месяцев) ПСА оказался единственным значимым фактором многомерного анализа.

В другом крупном исследовании [36], пациенты с экстракапсулярной болезнью и значением ПСА >10 нг/мл, даже при высоко дифференцированных опухолях (Глисон менее 6) имели низкую 7-летнюю безрецидивную выживаемость – 25%.

При умеренно дифференцированных (Глисон 7) и экстракапсулярных опухолях, при значении ПСА <10 нг/мл, безрецидивная выживаемость в течение 7 лет составила 46%, тогда как при ПСА >10 нг/мл – всего 11%.

Вовлечение семенных пузырьков в опухолевый процесс является одним из факторов развития местного рецидива. Аналогично нашим результатам, в исследовании, проводимом на базе института Джона Хопкинса [37], пациенты с вовлечением семенных пузырьков в опухолевый процесс имели высокий процент местного рецидивирования. Автор определил показатели 5-ти и 10-летней безрецидивной выживаемости, которые составили всего 37% и 13% соответственно. В еще одном крупном исследовании, [38] при среднем наблюдении 6,3 г., пятилетняя безрецидивная выживаемость пациентов с вовлечением семенных пузырьков в опухолевый процесс, составила всего 48%.

Однако, по данным исследования Nan M. [39] и коллег, выполненном на основании результатов 2091 пациента, перенесших РПЭ, многофакторный анализ показал статистическую значимость послеоперационного Глисона, предоперационного ПСА и экстракапсулярной инвазии опухоли на риск развития локального рецидива, тогда как вовлечение семенных пузырьков не было выявлено значимой. Наконец, в недавнем исследовании [40], пациенты с распространением опухолевого процесса в семенные пузырьки имели 75%-ный 12-летний показатель биохимического рецидивирования. Из результатов вышеуказанных исследований, очевидно, что хотя участие семенных пузырьков не всегда является значимым прогностическим фактором, ясно, что эти пациенты имеют высокий риск прогрессирования заболевания после РПЭ.

Выводы: К сожалению, на сегодняшний день ни один из радиологических методов исследования, используемых с целью определения патологического очага после РПЭ, не совершенен и имеет определенные ограничения. Изученные нами пред- и послеоперационные значимые прогностические факторы риска рецидивирования, дают возможность более точно определить характер и частоту рецидивирования, что позволит снизить частоту ложноотрицательных результатов при проведении прицельной биопсии локального рецидива.

Поддержка: это исследование было проведено при поддержке Фонда Развития Науки При Президенте Азербайджанской Республики. Грант № EIF-2014-9 (24) - KETPL-14/13/3

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Wasserman N., Reddy P. Use of transrectal ultrasound in follow-up of postradical prostatectomy. Urology. 1993;41:52-56.
2. Saleem M., Sanders H., Abu E., Naser M., El-Galley R. Factors predicting cancer detection in biopsy of the prostatic fossa after radical prostatectomy. Urology. 1998;51(2):283-286.

3. Wasserman N., Kapoor D., Hildebrandt W. et al. Transrectal US in evaluation of patients after radical prostatectomy. Part I. Normal postoperative anatomy. *Radiology*. 1992;185(2):361–366.
4. Sella T., Schwartz L., Swindle P. et al. Suspected local recurrence after radical prostatectomy: endorectal coil MR imaging. *Radiology*. 2004;231(2):379–385.
5. Boccon-Gibod L. Management of prostate specific antigen relapse in prostate cancer: a European Consensus // *Int. J. Clin. Pract.* – 2004. – Vol. 58, № 4. – P. 382–390.
6. Roach M. Defining biochemical failure following radiotherapy with or without hormonal therapy in men with clinically localized prostate cancer: recommendations of the RTOG-ASTRO Phoenix Consensus Conference / [et al.] // *Int. J. Radiat. Biol. Phys.* – Vol. 65, № 4. – P. 965–974. Sciarra A., Panebianco V., Salciccia S., et al. Role of dynamic contrast-enhanced magnetic resonance (MR) imaging and proton MR spectroscopic imaging in the detection of local recurrence after radical prostatectomy for prostate cancer. *Eur Urol*. 2008;3:589–600.
7. Djavan B., Sesterhann I., Hruby S. et al. Benign prostatic glands in the surgical margin of radical retropubic Prostatectomies: redefining PSA nadir. *J Urol* 2000;163A:624.
8. Ravery V. The significance of recurrent PSA after radical prostatectomy: benign versus malignant sources. *Semin. Urol. Oncol.* 1999; 17: 127–129.
9. Jhaveri F, Klein E. How to explore the patients with a rising PSA after radical prostatectomy: defining local versus systemic failure. *Semin Urol Oncol* 1999; 17: 130–48.
10. Casciani E., Poletini E., Carmenini E. et al. Endorectal and dynamic contrast-enhanced MRI for detection of local recurrence after radical prostatectomy. *AJR* 2008; 190:1187–1192.
11. Shekarriz B., Upadhyay J., Wood D. et al. Vesicourethral anastomosis biopsy after radical prostatectomy: predictive value of prostate-specific antigen and pathologic stage. *Urology* 1999; 54:1044–1048
12. Heidenreich A., Bastian P., Bellmunt J., Bolla M., Joniau S. et al. EAU guidelines on prostate cancer. Part II: treatment of advanced, relapsing, and castration-resistant prostate cancer *Eur Urol*, 65 (2014), pp. 467–479.
13. Cirillo S., Petracchini M., Scotti L. et al. Endorectal magnetic resonance imaging at 1.5 Tesla to assess local recurrence following radical prostatectomy using T2-weighted and contrast-enhanced imaging. *Eur Radiol* 2009; 19:761–769.
14. Rybalov M., Breeuwsma A., Leliveld A. et al. Impact of total PSA, PSA doubling time and PSA velocity on detection rates of 11CCholine positron emission tomography in recurrent prostate cancer. *World J Urol* 2013;31(2):319–23.
15. Giovacchini G., Picchio M., Coradeschi E. et al. Predictive factors of [11C] Choline PET/CT in patients with biochemical failure after radical prostatectomy. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2010;37:301–9.
16. Krause B., Souvatzoglou M., Tuncel M. et al. The detection rate of [(11)C]CholinePET/CT depends on the serum PSA-value in patients with biochemical recurrence of prostate cancer. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2008;35:18–23.
17. Castellucci P., Fuccio C., Rubello D. et al. Is there a role for 11C-Choline PET/CT in the early detection of metastatic disease in surgically treated prostate cancer patients with a mild PSA increase
18. Castellucci P, Ceci F, Graziani T. et al. Early biochemical relapse after radical prostatectomy: which prostate cancer patients may benefit from a restaging 11C-choline PET/CT scan before salvage radiation therapy? *J Nucl Med*. 2014;55:1424–9
19. Treglia G, Ceriani L, Sadeghi R. et al. Relationship between prostate-specific antigen kinetics and detection rate of radiolabelled choline PET/CT in restaging prostate cancer patients: a meta-analysis. *Clin Chem Lab Med*. 2014;52:725–33.
20. Vees H., Buchegger F., Albrecht S. et al. 18F-choline and/or 11C-acetate positron emission tomography: detection of residual or progressive subclinical disease at very low prostate-specific antigen values (<1 ng/mL) after radical prostatectomy. *BJU Int* 2007 Jun;99(6):1415–20.
21. Scattoni V., Roscigno M., Raber M., et al., Biopsy of the vesico-urethral anastomosis after radical prostatectomy: when and how. *Eur Urol* 2002; 38 (Suppl 1): 89–95
22. Catalona W., Smith D. Cancer recurrence and survival rates after anatomic radical retropubic prostatectomy for prostate cancer: intermediate-term results. *J Urol*. 1998;160:2428–34
23. Presti J., Hovey R., Carroll P. et al. Prospective evaluation of prostate specific antigen density in the detection of nonpalpable and stage T1c carcinoma of the prostate. *J Urol*. 1996;156:1685.
24. Radwan M., Yan Y., Luly J. et al. Prostate-specific antigen density predicts adverse pathology and increased risk of biochemical failure. *Urology*. 2007;69:1121–1127.
25. Giovacchini G., Picchio M., Parra R.G. et al. Prostate-specific antigen velocity versus prostate specific antigen doubling time for prediction of 11C choline PET/CT in prostate cancer patients with biochemical failure after radical prostatectomy. *Clin Nucl Med* 2012;37:325–31
26. Freedland S., Wieder J., Jack G. et al. Improved risk stratification for biochemical recurrence after radical prostatectomy using a novel risk group system based on prostate specific antigen density and biopsy Gleason score. *J Urol*. 2002;168:110–5
27. Pfitzenmaier J., Pahernik S., Tremmel T. et al. Positive surgical margins after radical prostatectomy: do they have an impact on biochemical or clinical progression? *BJU Int*. 2008;102:1413.
28. Mann M., DeCastro G., Desai M. et al. Predictive significance of surgical margin status after prostatectomy for prostate cancer during PSA era. *Urology*. 2008;72:1203–7.
29. Kupelian P., Katcher J., Levin H. et al. Stage T1-2 prostate cancer: a multivariate analysis of factors affecting biochemical and clinical failures after radical prostatectomy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1997;37:1043–52.
30. Tefilli M., Gheiler E., Tiguert R. et al. Prognostic indicators in patients with seminal vesicle involvement following radical prostatectomy for clinically localized prostate cancer. *J Urol*. 1998;160(3 Pt 1):802–6
31. Freedland S., Aronson W., Presti J. et al. Predictors of prostate-specific antigen progression among men with seminal vesicle invasion at the time of radical prostatectomy. *Cancer*. 2004;100:1633–8.
32. Swanson G., Riggs M., Hermans M. Pathologic findings at radical prostatectomy: risk factors for failure and death. *Urol Oncol*. 2007;25:110–4.
33. Alkhateeb S., Alibhai S., Fleshner N. et al. Impact of positive surgical margins after radical prostatectomy differs by disease risk group. *J Urol*. 2010;183:145–50.
34. Quinn D., Henshall S., Haynes A-M. et al. Prognostic significance of pathologic features in localized prostate cancer treated with radical prostatectomy: implications for staging systems and predictive models. *J Clin Oncol*. 2001;19:3692–3705.
35. Quinn D., Henshall S., Brenner P. et al. Prognostic significance of preoperative factors in localized prostate carcinoma treated with radical prostatectomy: importance of percentage of biopsies that contain tumor and the presence of biopsy perineural invasion. *Cancer*. 2003;97:1884–1893.
36. Roehl K., Han M., Ramos C. et al. Cancer progression and survival rates following anatomical radical retropubic prostatectomy in 3,478 consecutive patients: long-term results. *J Urol*. 2004;172:910–4.

37. Khan M., Partin A., Mangold L. et al. Probability of biochemical recurrence by analysis of pathologic stage, Gleason score, and margin status for localized prostate cancer. *Urology*. 2003;62:866–71.
38. Han M., Partin A., Pound C. et al. Long-term biochemical disease-free and cancer-specific survival following anatomic radical retropubic prostatectomy: The 15-year Johns Hopkins Experience. *Urol Clin North Am*. 2001;28:555–565.
39. Han M., Partin A., Zahurak M. et al. Biochemical (prostate specific antigen) recurrence probability following radical prostatectomy for clinically localized prostate cancer. *J Urol*. 2003;169:517–23.
40. Pierorazio P., Epstein J., Humphreys E. et al. The significance of a positive bladder neck margin after radical prostatectomy: the American Joint Committee on Cancer Pathological Stage T4 designation is not warranted. *J Urol*. 2010;183:151–7.

Daxil olub: 23.07.2017.



* ƏDƏBİYYAT İCMALI * ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ *
* LITERARY SURVEY *

**UŞAQLARDA SİDİK YOLLARI İNFEKSİYASI PROBLEMİNİN MÜASİR
VƏZİYYƏTİ**

Musayev S.N., Hüseynova L.Ə.

III Uşaq xəstəlikəri kafedrası

Son illərdə uşaq əhalisi arasında ümumi xəstələnmə, əlillik və ölüm hallarının bir qədər stabilləşməsi müşahidə olunsada, uşaqların sağlamlıq vəziyyətində həll olunmamış ciddi problemlərin sayı az deyil. Bununla bağlı uşaqlarda müxtəlif xronik xəstəliklərin diaqnostika və müalicəsini optimallaşdırmaq məqsədi ilə aktiv elmi işlər aparılır. [20]. Lakin uşaqlar arasında sidik sistemi orqanlarının patologiyasının, həmçinin sidik yolu infeksiyalarının (SYİ) artımı davam edir. Belə ki, hal-hazırda uşaqların xəstələnmə strukturunda sidik-cinsiyyət sistemi orqanlarının xəstəlikləri 9-cu, yeniyetmələr arasında – 6-cı yer tutur. [2, 24].

Statistik hesabatlardan alınan göstəricilərə görə, SYİ ilə xəstələnmədə son 5 ildə nəzərəçarpan artım (23%) 1 yaşa qədər uşaqlarda qeyd olunur. Uşaqlarda sidik ifrazı sisteminin xəstələnmə tezliyi müxtəlif ölkələrdə 1000 uşaq əhalisində 12-dən 54-ə qədər dəyişir [2, 11].

Uşaqlarda böyrək zədələnməsinin təhlükəsi xronik böyrək çatışmazlığı və əlilliyin formalaşma ehtimalı ilə bağlıdır. Bununla əlaqədar olaraq, SYİ diaqnostika üsullarının təkmilləşməsi, xəstələrə yeni və daha effektiv müalicə üsullarının tətbiqi xüsusi əhəmiyyət kəsb edir [12].

Yasık S.P. və müəlliflərinin məlumatlarına görə, sidik infeksiyaların ən yüksək tezliyi 1 yaşa qədər uşaqlarda, xüsusən də oğlanlarda, 1 yaşdan sonra isə daha çox qızlarda müşahidə olunur. SYİ yüksək residiv tezliyi həmçinin qızlarda qeyd olunur: 30% 1 il ərzində, 50% - ilk 5 ildə, oğlanlarda isə yalnız 15-20% hallarda, daha çox 1 yaşa qədər uşaqlarda. 90% qədər hallarda residivi SYİ ilk epizodundan sonra ilk 3 ay ərzində inkişaf edir [24, 25].

SYİ formalaşması üçün orqanizmə yüksək virulentliyi olan mikrofloran daxil olması vacibdir. Əksər hallarda sidik ifrazı sisteminin infeksiyalarını törədən bakteriyalar bağırsağın kommensalları olur (yəni sağlam insanların bağırsağında olan mikroblar): bağırsağ çöpü, protey, enterokokklar, klebsiyellalar, nadir hallarda – stafilokokklar, göy irinli çöp [13]. Sidik ifrazı sisteminin infeksiyalarının törənməsində həmçinin viruslar,

mikoplazmalar, xlamidiyalar, leptospiralar, kandidalar, salmonellalar, qonokokklar və s.rol oynaya bilər. Bəzi müəlliflərin tədqiqatlarına əsasən, məlum olmuşdur ki, SYİ etiologiyasında E. coli, Staphylococcus spp., Klebsiella, Proteus vulgaris ibarət olan qram mənfi flora əsas rol oynayır. [10]

Eyni zamanda digər tədqiqatçılar tərəfindən təyin olunmuşdur ki, SYİ olan uşaqlarda iltihabın “günahkarları” qram-mənfi floradır, amma bir gədər fərqli nisbətdə: bağırsağ çöpü, enterokok, enterbakter, klebsiyella, stafilokok, göy irinli çöpü (önəminin azalma qaydasında). [12].

SYİ patogenezində tubulointerstisial dəyişikliklərə gətirən müxtəlif faktorlar rol oynayır. Bunlara aiddir: müxtəlif infeksiyalar (KRVX, pnevmoniya, mədə-bağırsağ traktı infeksiyaları) sidik kisəsi və bağırsağın tam boşalmaması, həmçinin uzunmüddətli antibiotik qəbulundan sonra yaranan disbakterioz halları. Qızlarda SYİ yoluxmasında urogenital patologiya (sinexiyalar, vulvitlər, vulvovaginitlər), həmçinin enterobioz önəm daşıyır. [29].

İnfeksiyon agentin olmasından başqa SYİ inkişafı üçün nefrondan başlayaraq uretranın distal hissəsinə qədər sidik ifrazı sisteminin istənilən səviyyəsində sidik passajının pozulmasına gətirən bir sıra şərait vacibdir. 30% hallarda sidik passajı pozğunluğu funksionaldır (sidik kisəsinin neyrogen disfunksiyası, veziko-uretral reflüks fonunda). Həmçinin sidik passajının pozulmasına kristalluriya gətirib çıxara bilər. Oksaluriya böyrək kanalcıqları səviyyəsində mikroobstruksiyanı gerçəkləşdirir.

Böyrək çatışmazlığı inkişafının əsas faktoru böyrəklərin qan və limfa dövrünün pozğunluğu hesab olunur ki, burada interstisial toxumanın ödemli patogen mikroorqanizmlərin fiksasiyasına, parenximanın hipoksiyası isə - onların yaşamasına səbəb olur [13, 15].

SYİ zamanı iltihabın xarakteri daha çox orqanizmin immun cavabından aslıdır. Ümumi və yerli immun müdafiənin zəyifləməsi SYİ inkişafında başlanğıc mexanizm rolunu oynayır. Sidik yollarında mikrob-iltihabi prosesin inkişafı makroorqanizmin immnoloji reaktivliyinin və mikrob faktorunun patoloji prosesinin gedişatına qarşılıqlı təsiri nəticəsində baş verir [10, 18]. Sidik ifrazı yollarında mikrob-iltihabi prosesin aktivlik dərəcəsi qanın əsas sinif immuno-qlobulinlərin, həmçinin sekretor immunoqlobulinlərin ifrazının artma dərəcəsi ilə korrelyasiya göstərir. Reaktivlik və T-limfositlərin spesifik sensibilizasiya göstəricilərinin tədricən artması zamanı SYİ fəalliyinin tədricən azalması baş verir. T-sisteminin reaksiya vermə zəifləməsi qorunursa, xəstəliyin progressivləşməsi müşahidə olunur [8].

SYİ zamanı iltihab xarakterinin formalaşması daha çox qeyri-spesifik immun cavabın xüsusiyyətlərindən aslıdır. Makoveskaya Q.A., Kirillova V.İ., Pekareva N.A. tədqiqatçıların işləri sübut edib ki, xronik piyelonefrit patogenezinin əsas faktoru immun sisteminin genetik determinə olunmuş disfunksiyasıdır, risk faktorları isə sadəcə patoloji genotipin fenotipik realizasiyasına səbəb olur [17].

Təyin olunmuşdur ki, iltihabi və immun mexanizmlərin genində sitokinlərin təsiri vacib rol oynayır. Onların iştirakı ilə iltihabi reaksiya və hüceyrə proliferasiyası prosesləri baş verir. Bir sıra müəlliflərin tədqiqat nəticələri onu göstərir ki, SYİ, əsasən, piyelonefrit olan xəstələrdə immunogenetik parametrlərlə assosiativ əlaqə, yerli və sistem immunitetinin pozulması, immunopatoloji reaksiyalar qeyd olunur [3,5]. Bəzi müəlliflər yerli immun mexanizmlərin yetərsizliyinin səbəbini məhz T-hüceyrə immunitetinin pozulmasında görürlər [19]. Təyin olunmuşdu ki, SYİ fəal dövründə xəstələrin çoxunda leykostilərin faqositar aktivliyinin zəifləməsi xarakterikdir ki bu da özünü faqositlərin ümumi sayının azalması, onların udma və həzm funksiyalarının azalması, T-aktiv limfositlərin azalması, termostabil T-limfositlərin böyüməsi ilə göstərir [23].

Son illərdə nefrosklerozun formalaşmasında və xəstəliyin aktivliyində sitokinlərin rolunun öyrənmək, həmçinin SYİ xronik formalarının müalicəsinin keyfiyyət meyyarı kimi

onların diaqnostik əhəmiyyəti araşdırmaq məqsədi ilə aktiv elmi tədqiqatlar aparılır [5,6]. Bioloji aktiv olaraq sitokinlər ilk növbədə toxumalarda müxtəlif növ qan hüceyrələri, endoteli, birləşdirici toxuma və epiteli iştirakı ilə yerli müdafiə reaksiyaların inkişafını idarə edirlər. Yerli səviyyədə qoruma tipik iltihabi reaksiyanın formalaşması yolu ilə və onun klassik təzahürləri – ödem, qızarma, ağrı sindromunun yaranması və funksiyanın pozulması ilə özünü göstərir [1,4].

Sitokinlər qeyri-spesifik qoruyucu reaksiyalar və spesifik immunitet arasında əlaqə yaradırlar. İltihab ocağında yaranaraq, sitokinlər iltihabda iştirak edən demək olar ki, bütün hüceyrələrə (qranulositlər, makrofaqlar, fibroblastlar, endoteli, epiteli hüceyrələri) və sonradan T və B-limfositlərə təsir edirlər. Yerli müdafiə reaksiyaları yetərsiz olduqda, sitokinlər sirkulyasiyaya keçərək, öz təsirlərini sistem səviyyədə göstərməyə başlayırlar ki, bu da orqanizm səviyyəsində kəskin faza cavabının formalaşması ilə nəticələnir. Bu halda sitokinlər qomeostazın idarə olunmasında iştirak edən demək olar ki, bütün orqan və sistemlərə təsir göstərilir [28].

Yuxarıda qeyd olunanların hamısını SYİ zamanı immun sistemin humoral və hüceyrə səviyyəsində baş verən dəyişiklikləri ilə müqayisə etdikdə, bələ bir nəticəyə gəlmək olar ki, bioloji mühitlərdə interleykinlərin təyini, immunoqramm göstəriciləri kimi, vacib diaqnostik meyyara çevriləcəklər. SYİ immunopato-genezinin öyrənilməsinə həsr olunmuş elmi-tədqiqat işləri çərçivəsində, bir sıra interleykinlər öyrənilmişdir: müxtəlif kombinasiyalarda interleykin 1-beta (İL-1 β), şiş nekrozu faktoru – α (ŞNF- α), interleykin-4 (İL-4), lakin onların bir-birinə qarşılıqlı təsiri bütün işlərdə öyrənilməmişdir [16,17].

Bir sıra müəlliflərin tədqiqatlarının nəticələrinə görə, sitokinlər bakterial infeksiyaya cavab olaraq yerli hüceyrələr tərəfindən ifraz oluna bilərlər [21,26]. İnsan uroepitelium biopstatında m-RNT İL-8 ekspressiyası və İL-8 sekresiyası uropatogen eşerixiyalarla yoluxmadan bir neçə saat sonra artır ki, bu da infeksiyanın erkən mərhələlərində neytrofillərin sidikdə akkumulyasiyasına uyğun gəlir. Epiteliositlər İL-8 və digər xemokinlərin sintezini 24 saat sonra sonlandırırlar və estafetanı iltihaba profesional olaraq cəlb olunmuş hüceyrələrə (ilk növbədə faqositlərə) ötürürlər [27]. Xarici tədqiqatçıların işlərində xroniki gedişat zamanı böyrək interstisium sklerozlaşmasının inkişafında sitokinlərinin rolu göstərilmişdir ki, bu da böyrək toxuması və ümumilikdə immun sistemin vəziyyətinin monitorinqi üçün ayrı-ayrı sitokinlərin səviyyəsinin göstəricilərini istifadə etməyə əsas verir [30].

Sidikdə və qanda İL-1 β və İL-6 səviyyələri böyrəkdə gedən iltihabi prosesin aktivliyini, İL-8 isə onun dərəcəsini göstərir [9]. Bu immunoloji monitorinqin və SYİ müalicəsinin effektivliyinin immunoloji kriteriyalarının tərtib sistemini aktual problemlər sırasına qoyur [14,16].

Xronik SYİ zamanı hüceyrəvi immun sistem dəyişiklikləri olduğunu nəzərə alsaq tədqiqat üçün proiltihabi interleykinlər 6 və 8 böyük maraq cəlb edir. İL-6 T-hüceyrələr tərəfindən ifraz olunan amildir. İL-8 – iltihabın idarə olunmasında və müxtəlif patologiya növlərində iştirak edən ən vacib proiltihabi sitokinlərdən biridir [1,7]. Bu interleykin əsas funksiyası iltihab ocağına leykositlərin yönləndirilmiş miqrasiyasını gücləndirmək olan xemokinlər qrupuna aiddir. İL-8 artmış konsentrasiyası xronik və kəskin iltihabi hallarla assosiasiya olunur və neytrofillərin toxuma infiltrasiyası ilə korrelyasiya göstərir [31]. Hal-hazırda İL-8 orqanizmin neytrofillərlə bağlı olan qeyri-spesifik müdafiənin mərkəzi mediatoru kimi dəyərləndirilir. Bu neytrofillərin produksiyası həm travma, hipoksiya qeyri-spesifik faktorların, həm də bakterial agentlərin təsiri altında müxtəlif növ hüceyrələr tərəfindən çox tez işə salınır [12].

Xemokin İL-8 digər vacib funksiyası yetişmiş neytrofillərin həyat uzunluğunun idarə olunmasıdır. Sümük iliyindən çıxmış neytrofillər uzun müddət yaşayırlar və apoptoz

yolu ilə məhv olurlar. İL-8 neytrofillərin in vitro spontan apoptozunu 54%-dən 5% qədər, və ŞNF tərəfindən oyadılan apoptozu iki dəfə zəiflədir. Beləliklə, İL-8 iltihab ocağında nəinki neytrofilləri aktivləşdirir, hətta mikroorganizmlərin eliminasiya olunmasına və faqositozu iltihabi cavabın ayrılmaz hissəsi kimi sonlandırmağa icazə verərək, neytrofillərin ömrünü uzadır [22, 30]. İL-8 müdafiə reaksiyanın formalaşması üçün patogenin daxil olma və toxumanın zədələnmə sahəsində yaranan proiltihabi sitokin olmasına baxmayaraq, bəzi məlumatlar onun selikli qişaların yerli immunitetində rol oynadığını göstərir [19]. SYİ zamanı sitokin profilinin öyrənilməsi məsələsinə xüsusi diqqət sadəcə son on illərdə ayrılmağa başladı. Lakin buna həsr olunmuş bir sıra elmi-tədqiqat işləri bu problemin bütöv məğzini ortaya çıxartmışdır.

Beləliklə, bu günə qədər pediatrik praktikada önəm daşıyan SYİ ilə bağlı böyrək parenximasının infiltrativ-iltihabi və sklerotik proseslərinin erkən diaqnostika meyyarları və üsulları hələ də tərtib olunmamışdır. SYİ patogenezi və klinik təzahürələrinin öyrənilməsinə həsr olunmuş çoxsaylı işlərin olmasına baxmayaraq, bu xəstəliklərin immunopatogenezi məsələsi hələ də aktual və az öyrənilmiş olaraq qalır. Uşaqlarda SYİ zamanı immunoloji reaktivliyin dəyişiklikləri, xüsusən də qeyri-spesifik rezistentliyin və sitokin statusunun öyrənilməsi mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Xronik mikrob-iltihabi patologiyası olan uşaq orqanizminin immunoloji xüsusiyyətlərinin, onun immunokompetent sistemlərinin dəyişikliklərinin aşkarlanması xəstəliyin patogenezinin dəqiqləşdirilməsinə imkan yaradaraq, terapiyanın effektivliyini dəyərləndirməyə və proqnozu təyin etməyə kömək edə bilər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Александрова, Ю. Н. О системе цитокинов // Педиатрия. -2007. - №3. – С. 127.
2. Аполухин О. И., Сивков А.В., Москалева Н.Г.и др Анализ уронефрологической заболеваемости и смертности в Российской Федерации в 2010 – 2011 годах.// Клиническая нефрология. – 2013. - №2. – С. 4 – 12.
3. Вялова А.А. Вялова А.А., Гриценко В.А., Гордиенко А.М. Инфекция мочевой системы у детей – новые решения старой проблемы // Нефрология. - 2010. - Т.14.- № 4.- С.63 – 76.
4. Ганиева М.Ш., Расулов У.Р. Подбор эффективных методов лечения и профилактики хронических пиелонефритов // Вестник Авиценны. – 2011. - № 1 (46). – С. 53 – 56.
5. Глыбочко П.В., Морозов Д.А., Свистунов А.А. и др. Цитокиновый профиль крови и мочи у детей с obstructивными уropатиями //Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". - 2010. - № 2. – С. 52 – 57.
6. Глыбочко П.В., Морозов Д.А., Свистунов А.А., Морозова О.А. // Новые возможности диагностики и прогнозирования течения хронического obstructивного пиелонефрита у детей Цитокины и воспаление. - 2009. - №8 (3). – С. 64- 67.
7. Длин В.В., Малиновская В.В., Ружицкая Е.А. Клиническое значение определения интерлейкина – 8 и интерлейкина – 18 в сыворотке крови и моче у больных с нефротическим синдромом // Клиническая нефрология. – 2011. - №4. – С. 31-35.
8. Дранник Г.Н. Иммуные механизмы в развитии хронической патологии почек и методы их целенаправленной коррекции/Г.Н.Дранник, В.Е. Дрянская // Аллергология и иммунология. – 2008. – Т. 9, № 4. – С. 463-464.
9. Захарова Н.Б., Гражданов Р.А., Понукалин А.Н. Диагностическое значение про- и противовоспалительных цитокинов в моче при обострении хронического калькулезного пиелонефрита. // Бюллетень медицинских Интернет - конференций. - 2013. - Том 3. - № 4. – С. 835 – 838.
10. Захарова И. Н., Мумладзе Э.Б., Мозжухина М.В. Инфекция мочевой системы у детей: современные подходы к лечению, // Педиатрия. Приложение к журналу ConsiliumMedicum. - 2013.- №2.- С. 55 – 60.
11. Игнатова М. С. Актуальные вопросы педиатрической нефрологии //Нефрология. - 2011. - Том 15. - №1. – с. 11 – 16.
12. Игнатова М. С., Лебеденкова М. В., Длин В. В., Турпитко О. Ю. Хронические болезни почек в детском возрасте // Нефрология и диализ. - 2009. - № 11(4). – С. 315-320.
13. Крамар Л.В., Родионова Н.В., Арова А.А. Микроэкологические особенности кишечного биоценоза детей первого года жизни при острых кишечных инфекциях // Фундаментальные исследования. – 2014. - №2. – с. 90 – 93.
14. Лепашева, Т. В. Критерии ранней диагностики и прогрессирования рефлюкс-нефропатии у детей и оптимизация лечения// Автореф. дис. Канд. Мед.наук. – М., 2013. – 27 с.
15. Лоран О.Б., Синякова Л. А., Берников Е. В., Охриц В. Е. Хронический пиелонефрит: особенности диагностики и лечения в амбулаторной практике // ConsiliumMedicum. - 2009. – Т. 11. - № 7. – с. 5 – 8.
16. Меркадонова Ю. А., Утц И. А. /Цитокиновый профиль мочи при различных этиопатогенетических вариантах хронического пиелонефрита у детей / Саратовский научно-медицинский журнал. - 2011. - Т. 7. - №4. – С. 901 – 904.
17. Пекарева Н.А., Чупрова А.В., Шваюк А.П. Сравнительный анализ баланса цитокинов в сыворотке крови и моче у детей с хроническим пиелонефритом в стадии клинической ремиссии // Аллергология и иммунология. – 2007. – Т. 8, № 1. – С. 132-133.
18. Рагимова Р.Р., Азизова Г.И., Эфендиев А.М. Изучение некоторых цитокинов и иммунных параметров при хронической почечной недостаточности //Цитокины и воспаление. – 2009. – Т. 8, № 4. – С. 61-65.

19. Сираева Т. А. Клиническое значение показателей обмена соединительной ткани и провоспалительных цитокинов MCP – 1 и IL-8 при гломерулонефрите у детей. // Автореф. дис. канд. мед. наук. – СПб., 2014. – 23
20. Шабалов Н.П. Детство, начиная с внутриутробного, фундамент формирования здоровья и хронических заболеваний человека // Актовая речь в день 211-й годовщины Академии. СПб, 2009, 27с.
21. Arrieta A. C., L. A. Sequeira, O. M. Vargas-Shiraishi, D. J. Lang, and C. Sandborg. Interleukin (IL)-1 and IL-6 in urine and serum of children urinary tract infection (UTI): diagnostic implications // *Pediatr. Res.* – 1995; 37(2):169.
22. Chevalier R. L. Obstructive nephropathy: towards biomarker discovery and gene therapy // *Nat. Clin. Pract. Nephrol.* – 2006. – Vol. 2, №3. – P. 157- 168.
23. Chion Y.Y, Shien C. C., Cheng H.L., Tang M. J. Intrinsic expression of Th2 cytokines in urothelium of congenital ureteropelvic junction obstruction // *Kidney International.* – 2005. – Vol. 67. – p. 638-646.
24. Chon C.H., Lai F.C., Shortliffe L.M. Pediatric urinary tract infections. // *Pediatr. Clin. N. Am.* – 2001; 48:1441 - 1459.
25. Grabe M. (chairman), Bjerklund - Johansen T.E., Botto H., et al. Guidelines on Urological Infections of EAU // *Nephrology.* – 2012. – Vol.7. – P. 8 - 10.
26. Gurgoze M.K. Proinflammatory cytokines and procalcitonin in children with acute pyelonephritis // *Pediatr. Nephrol.* – 2005. – Vol. 20, № 10. – P. 1445 - 1448.
27. Hertting O., Khalil A., Jaremko G. et al. Enhanced chemokine response in experimental acute Escherichia coli pyelonephritis in IL-1beta-deficient mice. *Clin. Exp. Immunol.* 2003; 131 (2): 225-233.
28. Klahris S. The role of growth factors and cytokines in the progression of renal disease. // *Kidney Int. Suppl.* -2008. Vol. 15, N4. – P. 17-24.
29. Sobel J.D. Escherichia coli serotyping and disease in man and animals // *Infect. Dis. Clin. North Am.* – 2006. – V. 11. – P. 531–549.
30. Sanford J.P., Hunter B.W., Souda L.L. Interleukin 8, 10 and Gram-negative infection // *J. Exp. Med.* – 2006. – V. 115. – P. 382–388.
31. Svanborg E.C., Hausson S., Jodal U. et al. Interleukin 6 response to urinary tract infection in childhood // *J. Inf. Dis.* – 2007. – V. 157. – P. 421–425.

Daxil olub: 20.06.2017.

PARODONT XƏSTƏLİKLƏRİNİN ETİOPATOGENETİK XARAKTERİSTİKASI.

Rüstəmov E.Ə.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı ş.

Mövzunun aktuallığı. Stomatoloji xəstəliklər içərisində parodont xəstəlikləri aparıcı yerlərdən birini tutur. Əksər hallarda dişəti qanaması şəklində sürür və yalnız birincili və ikincili immundefisit şəraitində kliniki ifadə olunmuş xəstəlik şəklində təzahür edə bilir ki, bu da xəstəliyin patogenezinə yoluxmuş şəxslərin immun sisteminin funksiyasının zəifləməsinin aparıcı rolunu təsdiq edir. Məlumdur ki, bir çox amillər stomatoloji xəstələnmənin etioloji motivasiya səbəblərinə çevrilə bilər, lakin gigiyenik və immunoloji amillər ən aparıcı amillərdən sayılırlar [1,2]. Gigiyenik amillər onunla şərtlənmişdir ki, ağız boşluğunun qeyri-qənaətbəxş gigiyenası zamanı diş ərpləri əmələ gəlir, orada patogen mikroorqanizmlərin intensiv artması baş verir ki, bu da dişlərin emal təbəqəsini zədələyir və parodontun ətraf toxumalarının iltihabına səbəb olur. Immunoloji amilin inkişaf mexanizmi onunla bağlıdır ki, stomatoloji xəstələnmənin inkişafı yalnız orqanizmin immunoloji statusunun, o cümlədən parodontun yerli müdafiə funksiyalarının aşağı səviyyəsində mümkündür. Buradan parodont xəstəlikləri zamanı diş-parodontal sistemin funksional-immunoloji müayinələrinin vacibliyi aydınlaşır. Müasir stomatologiyanın, habelə parodontologiyanın əsas problemlərindən biri parodont xəstəliklərinin klinikası, diaqnostikası və müalicəsi problemdir [3, 4, 5]. Son illərdə çoxalmış parodont xəstəliklərinin yaranmasında damar amillərinə aparıcı yer verilir. Damar pozğunluqları, virus infeksiyaları və immunoloji səbəblər işemiyaya və parodontun həssas hüceyrələrinin qidalanmasının pozulmasına gətirib çıxarır. Məhz buna görə də müasir mərhələdə aktual vəzifə daha çox müalicənin daryönlü etioloji xarakteri ilə deyil, daha çox kəskin surətdə parodontda yaranmış patologiyanın ümumi patogenetik mexanizmlərinə təsiri ilə bağlı olan müalicə tədbirlərinin işlənilməsi hazırlanmasıdır.

Stomatoloji xəstəliklərin öyrənilməsi əhalinin stomatoloji sağlamlığı haqqında statistik məlumatların toplanması ilə yanaşı bu xəstəliklərin inkişafındakı ümumi qanunauyğunluqları müəyyən etmək mümkündür [6, 7]. Stomatoloji xəstəliklərin əmələ gəlməsində böyük rolu olan polietioloji risk faktorlarının öyrənilməsi kompleks tədqiqatların əsas obyektlərindəndir. Aparılmış tədqiqatların nəticələrinə əsasən müəyyən edilmişdir ki, lipidlərin peroksidləşmə prosesinin fəallaşması fonunda nəinki qanda, həm də limfada damardaxili laxtalanmanın güclənməsi ilə müşahidə olunur. Bütün bunlar mikrosirkulyasiyanı pozmaqla bir tərəfdən diş ətinin qanla (qida maddələri və oksigenlə) təchizini pozur, digər tərəfdən isə toksik maddələrin (o cümlədən toksik peroksidləşmə məhsullarının) oradan yuyulub getməsinə çətinləşdirir [8, 9]. Belə dəyişikliklər dişyanı toxumanın destruksiyasını daha da dərinləşdirməklə parodontitin patogenezinə mühüm rol oynayırlar.

Məlum olmuşdur ki, parodont xəstəlikləri ilə müxtəlif xəstəliklər – mədə-bağırsağ, qan-damar, endokrin, sinir sistemi xəstəlikləri və s. arasında əlaqə vardır. Tədqiqatlar göstərir ki, parodont xəstəliklərinin yayılmasında təbii-iqlim şəraiti, qidalanma xüsusiyyətləri, peşə-məişət amilləri əhəmiyyət kəsb edir [10, 11]. Yeni müalicə metodlarının mövcudluğuna baxmayaraq, parodont xəstəliklərinin etiologiya, müalicə-profilaktika məsələləri hələ də tam həll olunmamışdır. Parodont toxumalarında gedən patoloji proseslərin əmələ gəlməsində, inkişafında patoloji amilləri nəzərə alaraq, parodont xəstəliklərinin müalicəsinin kompleks şəkildə aparılması məqsədəuyğundur. Parodontun iltihabi xəstəliklərinin konservativ müalicəsinin effektivliyinin sürətlə azalması, onların xronikləşməsi meyli bu xəstəliklərə antibakterial təsirin göstərilməsinə dair daha optimal yanaşmaların axtarışı üzrə tədqiqatların intensivləşdirilməsi zərurətini yaradır. Son illərin tədqiqatları göstərir ki, sistem və yerli antibakterial vasitələr parodontopatojen mikrofloraya daha aktiv təsir edirlər. Müəyyən olunmuşdur ki, sistem antibiotikləri içərisində yeni nəsil preparatları, məsələn rulid, sumamed (azitromitsin), makrolen, roksitromitsin və başqaları geniş antibakterial təsir spektrinə malikdirlər. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, yeni nəsil antibiotikləri digər xəstəliklərin müalicəsində də yüksək effektivlik nümayiş etdirirlər. Bu cəhətdən müalicədə roksitromitsin, sumamed və rulid xüsusilə fərqlənirlər. PX-nin müalicəsində yerli təsir göstərən antibakterial vasitələr içərisində tərkibində metronidazol və xlorheksidin olan kombinə olunmuş preparatlar daha effektivdirlər. Sərbəst şəkildə işlədilən xlorheksidin tərkibli preparatlar kifayət qədər səmərəlidirlər. "Elqidium" kimi preparatlar bütün dünyada geniş istifadə edilir [12, 13, 14]. Bununla yanaşı, antibakterial müalicənin effektivliyi ağız boşluğunun gigiyenik vəziyyətindən birbaşa asılıdır. Bu gün stomatologiya elmi inandırıcı şəkildə sübut edir ki, müasir diş fırçaları və pastaları vasitəsilə 2 dəfə mexaniki təmizlənməsi ağız boşluğunun gigiyenasının kafi vəziyyətdə saxlanmasını təmin edir. Lakin dişlərin belə təmizlənmə rejimi bir çox pasiyentlər tərəfindən heç də gözlənilmir, bu isə PX-nin müalicəsinin effektivliyində əks olunur. Bundan başqa, müəyyən edilmişdir ki, ağız boşluğunun 10 ml 0,2%-li xlorheksidin-qlyukonat məhlulu ilə 1 dəqiqə ərzində gündə 2 dəfə yaxalanması diş ərpinin və PX-nin yaranmasının profilaktikası üçün tamamilə kifayətləndiricidir. Ağız boşluğunun gigiyenası və PX-nin antibakterial müalicəsi sahəsində əldə olunan müvəffəqiyyətlərə baxmayaraq, əhalinin PX ilə xəstələnmə səviyyəsi ildən ilə yaxşılaşmır. Həyata keçirilən müalicə-profilaktika tədbirləri gözlənilən effekti vermir. Bu, onunla əlaqədardır ki, birincisi PX-də orqanizmdə baş verən sistem və yerli pozğunluqlar, xüsusən də o, diş daşı, diş ərpi müşayiət olunduqda, o qədər çoxdur ki, parodontun funksiyasının yenidən bərpa olunması üzrə əlavə tədbirlərin görülməsi çox vacibdir [15, 16, 17, 18]. Bu, ilk növbədə immundefisit və kapillyar qan dövranının pozulması hallarına aiddir. Onun üçün çoxlu sayda immun və hemokorreksiya vasitələri təklif edilmişdir, lakin kombinə edilmiş "İmudon" preparatı diqqəti daha çox cəlb edir. O,

tək iqtisadi cəhətdən sərfəli, pasiyentlər üçün əlçatan və istifadəsi rahat (həblər ağız boşluğunda sorulur) deyildir, həm də immunitet və orqanizmin qeyri-spesifik rezistentlik amillərinə münasibətdə yerli və sistem təsirli korreksiya effektlərinə malikdir, qanın toxuma mikrosirkulyasiyasının pozğunluqlarını aradan qaldırır. Göründüyü kimi, stomatologiya elmi və təcrübəsi sahəsində əldə olunmuş nailiyyətlər tək-cə ayrılıqda keçən PX üzrə deyil, həm də onun digər xəstəliklərlə birgə keçən halların konservativ müalicəsi üzrə universal yüksək effektiv yanaşmaların işlənilib hazırlanması üçün əlverişli zəmin yaratmışdır [19, 20]. O, həmçinin bu xəstəliklərin profilaktikası üzrə tədbirlər sisteminin səmərəlilişdirilməsinə də yol verir. Uşaq və yeniyetmələrin sağlamlığı tibbin əsas vəzifələrindən biridir. Bunun həllində səhiyyənin müxtəlif şöbələri ilə yanaşı, stomatoloji xidmət də mühüm yer tutur [21]. Parodont xəstəliklərinin etiologiyasında əsas amillərdən biri də diş ərpidir. Yeniyetmələrdə diş ərpləri ilə gingivitlər arasında korrelyasiya əlaqəsi müəyyən olunmuşdur [22, 23]. Beləliklə, parodont toxuması patologiyasının bilavasitə yeniyetməlik zamanı qeyd olunan hormonal dəyişikliyin nəticəsi olması və ya ağız boşluğunda yerli amillərin təsirindən baş verməsi hələ də diskussiya mövzusu olaraq qalmaqdadır. Bir sıra məlumatlarda parodont toxuması iltihabi xəstəliklərinin etiopatogenezdə əsas amil olaraq herpes və sitomeqalovirus infeksiyasını göstərir. Müəlliflərin fikrincə herpes və sitomeqalovirus infeksiyası parodont toxumasının iltihabına səbəb olan bəzi bakteriyalar (*Porphyromonas gingivalis*, *Dialister pneumosintes*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* və b.) üçün münbit qida mühiti yaradır [24, 25, 26].

Parodont xəstəliklərinin diaqnoz və müalicəsi müasir stomatologiyanın vacib problemi olaraq bir çox tədqiqatçıların diqqət mərkəzində qalmaqda davam edir. Müalicə problemlərinin aktuallığı tək-cə dişətrafi toxumalarda tez-tez kəskinləşən progressiv iltihab və destruktiv proseslərin yayılması ilə deyil, habelə zədələnmiş alveol divarının sümük toxumasında regenerasiya prosesinin olmaması ilə izah edilir. Bir çox müəlliflər isə parodont toxumalarının minimal regenerasiyasını və parodontal cibin 1-3 azaldığını qeyd edirlər. Parodontitin müalicəsi üçün təklif və tətbiq olunan üsullar prosesin yalnız nisbi sabitləşməsinə təmin edir. Aydın ki, parodontun birləşdirici toxumalarında maddələr mübadiləsinin, xüsusən zülal və mineral mübadilənin pozulması parodont xəstəliklərinin inkişafında aparıcı rol oynayır. Məhz bu mübadilə formalarının pozulması nəticəsidir ki, parodontitin orta və ağır formaları zamanı diş alveolu səviyyəsində kortikal qatın itməsi və dişarası çəpərin destruksiyası ətrafında osteoparoz ocaqlarının yaranması müşahidə olunur. Osteoplastik materialların axtarılması və seçilməsi zamanı bu faktın nəzərə alınması böyük əhəmiyyət kəsb edir. Parodont xəstəlikləri diş sıralarının tamlığının irimiyyətlə pozulmalarına gətirib çıxaran və bununla da əhalinin stomatoloji sağlamlığını azaldan əsas amillərdən biridir [27, 28]. Dişlərin vaxtından əvvəl itirilməsi isə nəinki əhalinin həyat keyfiyyətini pisləşdirir, həm də onun yüksək ortopedik tələbatına səbəb olur, və mühüm iqtisadi ziyana gətirib çıxarır. Dərc olunmuş son işlərə görə parodontit etioloji- topoqrafik cəhətdən ona yaxın olan digər xəstəliklər kimi orqanizmin sistemli xəstəliyidir. Parodontitin inkişafı və xüsusən də onun xronik hala keçməsi, mikrob amilinin olması ilə yanaşı yerli və ümumi immundefisit, kapilyar qan dövranının pozulması və ağız boşluğunun gigiyenasının vəziyyətinin qeyri- qənaətbəxş olması şəraitində baş verir, lakin stomatoloji statusun verilən parametrləri bu xəstəlik zamanı hələ dəqiqləşdirilməmiş və standartlaşdırılmamışdır.

Bəşəriyyət stomatoloji xəstəliklərinin cilovlanmasına dair böyük qüvvə sərf edir, lakin indiyə qədər onu heç sabitləşdirmək də mümkün olmamışdır, o hər yerdə durmadan artır və bu, ilk növbədə parodont xəstəliklərinə aiddir. Belə vəziyyət bir sıra səbəblərlə izah olunur. Bunlardan biri odur ki, bir çox stomatoloji xəstəliklər etioloji cəhətdən mikrob təcavüzü ilə əlaqədardır. İnsanların antibakterial preparatlardan uzun müddət kütləvi şəkildə, özbaşına və nəzarətsiz istifadə etməsi nəticəsində bir çox dominantlıq edən kariesogen və

infeksiogen mikroorqanizmlərdə onlara qarşı davamlı rezistentlik əmələ gəlmişdir, ona görə də hər yerdə bu xəstəliklərin konservativ müalicəsinin effektivliyinin progressiv surətdə azalması qeyd olunur. Stomatoloji xəstəliklərin effektivliyinin artırılmasına dair çoxlu qüvvə sərf olunur, lakin hələlik real nailiyyətlər əldə edilməmişdir.

Aparılmış tədqiqatlar göstərir ki, parodont xəstəlikləri sosial şəraitdən asılı xəstəlikdir, onun yayılması sosial iqtisadi amillərlə və əhalinin sosial statusunun səviyyəsi ilə müəyyən olunur. Aydın olmuşdur ki, parodontit əhəmiyyətli dərəcədə yaş və cins, müəyyən qədər də peşə uyğunluğuna malikdir. Xəstələnmə xeyli dərəcədə kommunal uyğunluğa da malikdir. Bir qayda olaraq, sahəsi kifayət qədər olmayan mənzillərdə, qeyri-qənaətbəxş sanitariya-kommunal şəraitdə, sakinlərin maddi vəziyyəti pis olduqda, aşağı kalorili qidalanma və keyfiyyətsiz içməli sudan istifadə etdikdə, sosial-iqtisadi xarakterli bir sıra digər amillər zamanı parodontitlə xəstələnmə xeyli yüksək olur [29,30]. Bu cür tədqiqatlar olduqca az aparılmışdır və onları nəzərə almadan parodontitin radikal profilaktikası sistemini qurmaq mümkün deyil. Parodont xəstəliklərinin aktuallığı bu xəstəliklərin əhali arasında, xüsusilə də gənc yaşlarda çox yayılması, həmçinin parodont xəstəliklərinin bütün orqanizmə olan təsiri ilə əlaqədardır. Son tədqiqatlar göstərir ki, parodont toxumalarında iltihab prosesinin ağırlıq dərəcəsi artdıqca diş ətində qan axınının sürəti də progressiv şəkildə azalır, bu isə toxumaların qanla dolmasının və mikrosirkulyasiyanın səviyyəsini endirir. Parodont xəstəliklərinin müalicə-profilaktika üsullarının təkmilləşdirilməsi müasir stomatologiyanın ən vacib məsələlərindən birini təşkil edir. Bu aspektdə aparılan intensiv tədqiqatlar, parodontitin müalicəsində kompleks yanaşmanın effektiv rolunu əsaslandırmışdır.

Həm də məlumdur ki, hətta tam müalicə kompleksindən sonra xəstəliyin kəskinləşməməsinə zəmanət vermək xeyli çətinlik törədir. Həyata keçirilən kompleks müalicədən sonra remissiya prosesləri yaransa da, parodont toxumalarının tam bərpaşına nail olmaq mümkün olmur [31, 32]. Bəzən parodontit zamanı dişlərin saxlanma və çəkilməsinə göstərişlər haqqında ümumi qəbul edilmiş dəlillər xeyli azlıq təşkil edir. Residivlərin səbəbləri, alveol sümük divarında regenerasiyanın olmaması haqqında vahid fikirlər mövcud deyildir.

Praktikada parodontal cibin dərman müalicəsi zamanı anabolik dərman preparatlarından metilurasil, pentoksil, retebolil, və s. müvəffəqiyyətlə istifadə olunur. Bu isə yuxarıda deyildiyi kimi parodontit zamanı, xüsusən orta formada dişətrafi toxumalarda zülal mübadiləsinin əhəmiyyətli pozğunluğu ilə əlaqədardır

Yekun Parodont xəstəliklərinin yayılmasında təbii-iqlim şəraiti, qidalanma xüsusiyyətləri, peşə-məişət amilləri əhəmiyyət kəsb edir. Yeni müalicə metodlarının mövcudluğuna baxmayaraq, parodont xəstəliklərinin etiologiya, müalicə-profilaktika məsələləri hələ də tam həll olunmamışdır. Parodont toxumalarında gedən patoloji proseslərin əmələ gəlməsində, inkişafında müxtəlif patoloji amilləri nəzərə alaraq, parodont xəstəliklərinin kompleks müalicəsinin müasir tələblərə uyğun şəkildə aparılması effektivliyi artırır. Parodont xəstəliklərinin konservativ müalicəsinin effektivliyinin sürətlə azalması, onların xronikləşməsi meyli bu xəstəliklərə antibakterial təsirin göstərilməsinə dair daha optimal yanaşmaların axtarışı üzrə tədqiqatların intensivləşdirilməsi zərurətini yaradır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Ревазова З.Э., Вагнер В.Д. Использование врачами-стоматологами различных методов лечения заболеваний пародонта //Институт Стоматологии, 2013, №61, с.14-19
- 2.Абаев З.М., Домашев Д.И., Антидзе М.К. и др. Современные методы лечения и профилактики заболеваний пародонта //Стоматология, 2012, №4, с.72-74
- 3.Попруженко Т.В., Терехова Т.Н. Профилактика основных стоматологических заболеваний. Москва: МЕДпресс-информ, 2009, 464 с.

4. Козодаева М.В., Иванова Е.В., Манулов Б.М. Состояние пародонта у больных сахарным диабетом (обзор) // Пародонтология. – 2011. – №1 (58). – С. 3-7.
5. Грудянов А.И. Средства и методы профилактики воспалительных заболеваний пародонта. М., 2012, 96 с.
6. Борзикова Н.С. Анализ содержания маркеров воспаления в ротовой жидкости больных хроническим генерализованным пародонтитом // Российская стоматология, 2014, №2, с.57-59
7. Аболмасов, Н.Н. Системный подход к диагностике, комплексном лечении и профилактике заболеваний пародонта: Дис. докт. мед наук. СПб, 2005 290 с.
8. Авагимова А.Г., Бондаренко М.А., Славинский И.А. Функциональная активность нейтрофильных лейкоцитов при воспалительных заболеваниях пародонта // Кубан. науч. мед. вестн., 2008, № 3-4, с. 8-9.
9. Аджи Ю.А. Эффективность лечения хронического генерализованного пародонтита средней степени на основе применения электроактивированных водных растворов: Дис. . канд. мед. наук Воронеж, 2009, с.64
10. Айбазова М.С. Лечение воспалительных заболеваний пародонта препаратами шиповника: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. Ставрополь, 2009, 23 с.
11. Вольф Г.Ф., Ратейцхак Э.М., Ратейцхак К. Пародонтология: руководство / Под ред. Г.М. Барер. М. : МЕДпресс-информ, 2008, 548 с.
12. Дмитриева Л.А. Пародонтит. Москва: МЕДпресс-информ, 2007, 250 с.
13. Грудянов А.И., Овчинникова В.В. Профилактика воспалительных заболеваний пародонта // Медицинское информационное агентство. 2007, 78 с.
14. Сивовол С.И. Первичные факторы в этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта // Стоматология. – 2006, №6, с. 37-48
15. Барер Г.М., Суражев Б.Ю. Сравнительная оценка местного применения иммуномодуляторов при пародонтите / Матер. Всеросс. науч.-практ. конф., поев. 105-летию со дня рождения проф. Е.Е. Платонова. ГОУ ВПО МГМСУ. М., 2006, с.21-25
16. Безденежных Д.С., Русанова Е.В., Никитин А.А., Малыченко Н.В. Сравнительная характеристика антибактериальных свойств антисептических препаратов, применяемых в пародонтологии // Стоматология, 2012, №3, с.20-21
17. Безрукова И.В., Петрухина Н.Б. Озонотерапия в пародонтологической практике. М.: Медицинское информационное агентство, 2008, 88 с.
18. Болатова Л.Х. Лечение воспалительных заболеваний пародонта, препаратами на основе гиалуроновой кислоты группы «Киаудент»: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ставрополь, 2010, 20 с.
19. Борисенко А.В., Ткаченко А.Г. Индексная оценка интенсивности воспалительных и деструктивных изменений в тканях пародонта при генерализованном пародонтите // Современная стоматология, 2005, № 1, с.64
20. Боровский Е.В., Иванов В.С., Банченко Г.В. и др. Терапевтическая стоматология. М., 2004, 798 с.
21. Барусова С.А., Даурова Ф.Ю. Исследование антимикробной эффективности препарата Октенисепт при лечении воспалительных заболеваний пародонта // Стоматология, 2009, Т. 88, № 3, с.45-49
22. Wu X., Weng H., Lin X. Self-reported questionnaire for surveillance of periodontitis in Chinese patients from a prosthodontic clinic: a validation study // J Clin Periodontol., 2013, vol.40, p.616-23
23. Won Y.S., Kim J.H., Kim Y.S. et al Association of internal exposure of cadmium and lead with periodontal disease: a study of the Fourth Korean National Health and Nutrition Examination Survey // J Clin Periodontol., 2013, vol. 40, p.118-24
24. Carallo C., De Franceschi M.S., Tripolino C. et al Common carotid and brachial artery hemodynamic alterations in periodontal disease // J Clin Periodontol., 2013, vol.40, p.431-6.
25. Houshmand M., Holtfreter B., Berg M.H. et al. Refining definitions of periodontal disease and caries for prediction models of incident tooth loss // J Clin Periodontol., 2012, vol.39, p.635-44.
26. Krohn-Dale I., Boe O.E., Enersen M. et al Er YAG laser in the treatment of periodontal sites with recurring chronic inflammation: a 12-month randomized, controlled clinical trial // J Clin Periodontol., 2012, vol.39, p.745-52.
27. Tran T.D., Gay I., Du X.L. et al Assessment of partial-mouth periodontal examination protocols for periodontitis surveillance // Journal of Clinical Periodontology, 2014, vol.41, p.846-852
28. Mdala I., Olsen I., Haffajee A.D. et al Comparing clinical attachment level and pocket depth for predicting periodontal disease progression in healthy sites of patients with chronic periodontitis using multi-state Markov models // Journal of Clinical Periodontology, 2014, vol. 41, p.837-845,
29. Vandilson P.R., Silvana A.L., Lopes F.I. et al Periodontal status and serum biomarkers levels in haemodialysis patients // Journal of Clinical Periodontology, 2014, vol.12, p. 862-868)
31. Houshmand M., Holtfreter B., Berg M.H. et al. Refining definitions of periodontal disease and caries for prediction models of incident tooth loss // J Clin Periodontol., 2012, vol.39, p.635-44
32. Behl Y., Siqueira M., Ortiz J. et al. Activation of the acquired immune response reduces coupled bone formation in response to a periodontal pathogen. // J. Immunol., 2008, vol.181, №12, p.8711-8718.

Daxil olub: 27.07.2017.

BAKTERIAL VAGINOZUN MİKROBİOLOGİYASINA MÜASİR YANAŞMALAR

Əliyeva M.B.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Mikrobioloqita və İmmunologiya kafedrası.

Bakterial Vaginoz (BV) polimikrob kliniki sindrom olub, etiologiyası tam aydınlaşdırılmamışdır. BV təxminən 30% uşaq doğmuş qadınlarda rast gəlinir və vaginada *Lactobacillus spp.* və s. kimi qoruyucu mikroorqanizmlərin *Gardnerella vaginalis* və s. kimi

fürsətçil (opportunist) mikroorqanizmlərlə əvəz olunması nəticəsində inkişaf edir. BV inkişaf etmiş qadınlarda adətən çoxlu miqdarda, duru, südəbənzər, pis qoxulu axıntılar müşahidə edilir. Bu zaman vaginal pH>4.5 olur və mikroskopiya zamanı “yumaq hüceyrələr” adlandırılan bakteriyalarla örtülmüş epitel hüceyrələri müşahidə edilir. Təxminən 50% hallarda xəstələr asimptomatik olurlar və xəstəlik çox vaxt uşaqlıq boynunun iltihabı, salpingit, endometrit, postoperativ infeksiyalar və çanağın iltihabı kimi ginekoloji ağırlaşmalar, membranın vaxtından qabaq yırtılması, vaxtından qabaq doğuş, xorioamniotit və doğuşdan sonrakı endometrit kimi doğum ağırlaşmaları ilə assosasiya olunur [16, 49]. Ekoloji nöqteyi-nəzərdən, vagina bir sıra bakteriya növlərinin birlikdə yaşadığı və kompleks qarşılıqlı əlaqələrin mövcud olduğu mürəkkəb anatomik nahiyədir. Vaginata 50 –dən çox mikroorqanizm növü artıq izolə edilmişdir. Bunlardan bəzi növlər predominant status əldə edərək öz varlıqlarını siğortalamaqla bərabər infeksiyon proseslərin və vaginanın sağlamlığının qorunmasında rol oynayırlar [36, 37]. Doğuş zamanı körpənin vaginası steril mühit olur. Ancaq bir neçə gün sonra anadan keçən estrogenlər vaginanın epitel hüceyrələrində qlikogenin artmasına və anadan keçən laktobasillərin orada koloniyalaşmasına səbəb olur. Bu fakt insanın bakterial mikroflorasının ananın mikroflorası ilə sıx şəkildə əlaqəli olduğu konsepsiyasını bir daha sübut edir. Vaginanın yerli mikrobiosenozunda əsasən *L. crispatus*, *L. gasseri*, *L. jensenii* və *L. iners* kimi, ikinci sırada *L. acidophilus*, *L. fermentum*, *L. plantarum*, *L. brevis*, *L. casei*, *L. vaginalis*, *L. delbrueckii*, *L. salivarius*, *L. reuteri* və *L. rhamnosus* olmaqla laktobasillər dominantlıq edirlər ki, bunlar yerli mikroorqanizmlərin 80-95% -ni təşkil edir [10, 19]. Bu bakteriyaların potensial patogen mikroorqanizmlərin eksessiv profilerasiyası yaxud zəiflətməsi və vaginanın selikli qişasında koloniyalaşmaya imkan verən xüsusiyyətlərə malikdir [8, 40, 45]. Bu xüsusiyyətlərə aşağıdakıları aid etmək olar: epitel hüceyrələrinin səthinə spesifik olaraq adheziya etmək, hidrogen peroksid, üzvi turşular, bakteriosinlər və s. kimi antimikrob maddələrin ifrazı və bakteriyaların inkişafının qarşısını alan digər amillər [36, 37, 38]. Vaginanın selikli qişasının qorunması laktobasillərin səthi strukturlar (adhezinlər) və vaginal epitelin (reseptorlar) tanınmasından asılıdır. Bu adhezin-reseptor qarşılıqlı təsirləri arzuolunmaz mikroorqanizmlərin koloniyalaşmasına qarşı lokal qoruyucu təsir göstərən bioloji pərdənin formalaşması ilə nəticələnir. Hidrogen peroksid katalaza ifraz etməyən mikroorqanizmlərin inkişafının qarşısını almaqla laktobasillərin inkişafı üçün şərait yaradır [6]. Hidrogen peroksidin bakterisid təsiri onun oksidant aktivliyi ilə müəyyən olunur ki, bu zaman aktiv radikallar ayrılır ki, onlar hüceyrə DNT-sini destruksiya edirlər. Vaginanın fizioloji pH-I 3,8-4,5 arasında tərəddüd edir. Vaginanın epitelində olan qlikogendən substrat kimi istifadə edən laktobasillər üzvi turşular əmələ gətirirlər ki, bunun köməyilə vaginal pH 4,5 –dən aşağı səviyyədə qalması təmin edilir. Bu turşu mühit həm həzm traktı, həm də ətraf mühitdən gələn əksər bakteriyaların inkişafını qismən yaxud tamamilə əngəlləyir [12, 27, 39]. Bu selikli qişanın müdafiəsinin effektiv mexanizmidir. Laktobasillərdən başqa, sağlam qadının vaginasının mikrobiosenozunda *Streptococcus*, *Corynebacterium*, *Staphylococcus*, *Escherichia*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Mycoplasma*, *Ureaplasma*, *Atopobium*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Clostridium*, *Bifidobacterium*, *Propionibacterium*, *Eubacterium*, *Bacteroides*, *Prevotella* və *Gardnerella vaginalis* kimi digər mikroorqanizmlərə də tez-tez rast gəlinir [11, 23, 24]. Laktobasillərin konsentrasiyası kritik həddə aşağı səviyyələrə endikdə yuxarıda sadaladığımız mikroorqanizm növləri opportunistik patogenlər kimi bölünüb-çoxalaraq vaginal mühitdə dominant növlərə çevrilə bilirlər. Bakterial vaginoz etiologiyası tam aydınlaşdırılmadığından bu polimikrob kliniki sidroma dair tədqiqatlar onun mikrobiologiyası, ekologiyası, epidemiologiyası, kliniki təzahürlər, diaqnoz və müalicəsi istiqamətində aparılmışdır [13, 32]. Bakterial vaginoz polimikrob sindrom olub, normal vaginal mikrobiosenozun balansının pozulması ilə

xarakterizə olunur ki, bu da yüksək konsentrasiyada hidrogen peroksid əmələ gətirən laktobasillərin qeyri-dominant yaxud da ekzogen bakteriyalarla əvəz edilməsi nəticəsində yaranır. Bakterial vaginoz zamanı vaginal mikrobiosenozun ekologiyasının dinamikası hələ tam aydınlaşdırılmamışdır. Bir neçə istisnalar olmaqla, bakterial vaginozla əlaqədar bütün mikroorqanizm növlərinin əslində çox aşağı konsentrasiyalarda sağlam qadınların da vaginasında rast gəlinəyi məlumdur. Bəzi metabolik amillərdəki dəyişikliklər vaginanın mikrobioloji balansına təsir göstərə bilər [14, 35, 46]. Vaginanın mikrobiosenozunun balansını vaginoz zamanı pozulduqda vaginal qlükogendən ayrılan qlükoza artıq hidrogen peroksid ifraz edən Laktobasillər tərəfindən süd turşusuna deyil, onların yerini tutmuş anaerob bakteriyalar tərəfindən yağ turşularına çevrilirlər. Bu yağ turşuları vaginal pH-ı 4,5-dən yuxarı qalxmasına səbəb olurlar ki, bu laktobasillərin inkişafı üçün əlverişsiz mühitin yaranmasına səbəb olur, nəticədə potensial patogenlərin inkişafı üçün şərait yaranır, beləliklə, qüsurlu dövrən qapanır, bakterial vaginoz inkişaf edir [17, 41, 44].

Gardnerella vaginalis fakultativ anaerob, β -hemolitik, oksidaza-neqativ, katalaza-neqativ, hərəkətsiz, kapsullu, pleomorf və qramm-dəyişkən (qramm-mənfi və zəif qramm-müsbət) bakteriyadır. *G. vaginalis* mikroorqanizminə elmi maraq, onun demək olar ki, bakterial vaginoz diaqnozu qoyulmuş qadınların demək olar ki, 100% -ində aşkar edilməsindən sonra artmışdır. *G. vaginalis* qeyd edilən xəstəliyin patogenezinə vacib rol oynayır. *G. vaginalis* və bakterial vaginoz arasındakı assosiasiyanın spəfikliyi ondan ibarətdir ki, bu mikroorqanizmin vaginada koloniyalaşması xəstəliyin inkişafı üçün əsasdır. Bununla belə, *G. vaginalis* mikroorqanizmi kultural olaraq, təxminən 50%, molekulyar metodlardan istifadə etdikdə isə 70% hallarda kliniki sağlam qadınların vaginal mikrobiosenozunda aşkar edilir [4, 28, 29]. Ədəbiyyat məlumatlarına görə bakterial vaginozun təsnifatı 1892-ci ildə streptokoklar və anaerob bakteriyalar tərəfindən törədilən qeyri-spəfik vaginit kimi, 1984-cü ildə isə Stokholmda (İsveç Krallığı) bakterial vaginoza dair keçirilmiş ilk beynəlxalq simpoziumda isə polimikrob bakterial vaginoz kimi olmaqla mikrobiologiyanın inkişafını özündə əks etdirmişdir. Xəstəliyin kliniki vəziyyətində müxtəlif variasiyalar olur ki, bu da müəyinə olunan insanların bir sıra xüsusiyyətlərindən asılıdır. Belə ki, inkişaf etmiş ölkələrdə xəstəliyin rast gəlinməsi 4% olduğu halda, inkişaf etməmiş ölkələrdə bu göstərici 61% olmuşdur. İnkişaf etmiş və etməkdə olan ölkələrdə isə bu göstərici birlikdə ortalama 14% olmuşdur [2, 5,9,33]. Bundan başqa, bir çox ədəbiyyat məlumatları xəstəliyin qaradərili qadınlar arasında, digər irqə mənsub qadınlarla müqayisədə daha çox rast gəlinməsi göstərir. Bakterial vaginozun əsas əhəmiyyəti odur ki, xəstəlik ginekoloji və doğum ağırlaşmalarına səbəb ola bilər. BV ilə əlaqədar tez-tez inkişaf edən ginekoloji problemlərə uşaqlıq boynunun iltihabı, ginekoloji əməliyyatlardan inkişaf edən infeksiyon proseslər və çanağın iltihabı xəstəliyi aiddir. Ədəbiyyat məlumatlarına görə, çanağın iltihabı xəstəliyi çanaq orqanlarının bakterial infeksiyon prosesi olub, aşağı cinsiyyət yollarında koloniyalaşmış mikroorqanizmlərin yuxarı cinsiyyət yollarına doğru yayılması nəticəsində meydana gəlir [7, 15, 18, 20]. Beləliklə, bir sıra tədqiqatlar belə yüksək riskli xəstələrdə BV-nin müalicəsinin faydalılığına dair mübahisəli fikirlərin formalaşmasına gətirib çıxartmışdır. Digər tərəfdən, Bakterial Vaginozun insan immun çatışmazlığı virusu (İİV), II tip herpes virusu və insan papillomavirusu kimi virusların yoluxması, ötürülməsi yaxud reaktivləşməsi riskini yüksəltdiyi düşünülür. Bakterial Vaginoz xəstəliyini yaradan mikroorqanizmlərin profilersiyasının artması peroksidaza fermenti əmələ gətirən laktobasillərin sayının azalmasına və eyni zamanda bəzi virus infeksiyalarına qarşı həssaslığı təmin edən T-limfositlərin lokal aktivləşməsinin qarşısının alınmasına səbəb olur [22]. BV zamanı vaginal pH 4,5-dən yuxarı qalxır, vaginal axının mikroskopik müayinəsi zamanı səthi *G. vaginalis*, *Bacteroides spp.* və *Mobiluncus spp.* kimi mikroorqanizmlərlə örtülmüş “yumaq hüceyrələr”, qopmuş vaginal yaxud ektoservikal hüceyrələr müşahidə

olunur. BV-li xəstələrin təxminən 50%-i asimptomatikdir. Bakterial vaginoz zamanı mikroorqanizmlər subepitelial qata müdaxilə etmədiklərinə görə prosesə polimorfnüvəli neytrofillər cəlb edilmir və nəticədə xəstəlik zamanı vaginal selikli qişada iltihab simptomlarına çox az hallarda rast gəlinir [3, 25, 47, 48, 50]. Nugent, Krohn və Hillier 1991-ci ildə üsulları sadələşdirərək hal-hazırda BV-nin diaqnozu üçün qızıl standart kimi qəbul edilən klassifikasiyanı işləmişlər [43]. Nugent metodunda qram –müsbət yaxmalardan aşağıdakı bakterial morfoloqların müəyyənləşdirilməsi, klassifikasiyası və kəmiyyətə öyrənilməsi məqsədilə istifadə edilir: *Lactobacillus spp.* (qram-müsbət basillər), *G. vaginalis* və *Bacteroides spp.* (qram-mənfi yaxud qram-dəyişkən kokbasillər) və *Mobiluncus spp.* (əyri qram-mənfi basillər [21, 26, 31]. Həmin dərginin mikrobiologiya paraqrafında “suprasitoplazmatik” basillər termini (*Gardnerella/Mobiluncus* nəzərdə tutulmuşdur) Papanicolaou-boyanma ilə “yumaq hüceyrələrin” mövcudluğunu təsvir etmişdir. Papanicolaou üsulu “qızıl standartla” müqayisədə təxminən 50% həssaslığa və 95% spesifikliyə malikdir. Bu onu göstərir ki, BV müsbət Papanicolaou testi xəstəliyin mövcudluğuna dair ciddi sübutdur, ancaq suprasitoplazmatik basillərin aşkarlanması BV-nin mövcudluğu anlamına gəlmir. Papanicolaou testi cəlbədiçi olmaqla, istifadəsi də rahatdır və əhali qrupuna rahatlıqla tətbiq edilir (bu üsul bir çox ölkələrdə uşaqlıq boynu xərçənginin profilaktikası proqramının bir hissəsini təşkil edir) [42, 50]. Bu üsul xüsusilə BV pozitiv olduqda xəstəliyin xarakterizə olunmasında praktiki olaraq faydalı vasitədir. Bu metod asimptomatik bakterial vaginoza diaqnoz qoymağa da imkan verir [25, 30]. Kultural metod xəstəliyin diaqnostikası üçün faydalı deyildir, çünki, *G. vaginalis* mikroorqanizmi həm asimptomatik bakteril vaginozlu xəstələrdə, həm də sağlam ancaq qeyd edilən mikroorqanizmin daşıyıcıları olan qadınların vaginal sekresiyalarında da aşkar edilə bilər. Bununla belə, *G. vaginalis* mikroorqanizminin kulturası spesifik olmayıb, əldə edilməsi çətindir və kliniki təcrübə üçün çox bahadır. Kultural və molekulyar bioloji üsullarla xəstəliyin diaqnozunu dəqiqləşdirilməsi elmi tədqiqatlarda məhdudlaşır və klinikada tətbiq edilmir [34, 48].

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- Allsworth, J. E.; Peipert, J. F. Prevalence of bacterial vaginosis: 2001-2004 National Health and Nutrition Examination Survey data. //Obstetrics and Gynecology, Hagerstown, v. 109, no. 1, p. 114-120, Jan. 2007.
- Amaral, R. Evaluation of hygienic douching on the vaginal microflora of female sex workers. //International Journal of STD and AIDS, London, v. 18, no. 11, p. 770-773, Nov. 2007.
- Amsel, R. et al. Nonspecific vaginitis: diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. //American Journal of Medicine, New York, v. 74, no. 1, p. 14-22, Jan. 1983.
- Austin, M. N. Microbiologic response to treatment of bacterial vaginosis with topical clindamycin or metronidazole. //Journal of Clinical Microbiology, Washington, D. C., v. 43, no. 9, p. 4492-4497, Sept. 2005.
- Austin, M. N.; Meyn, L. A.; Hillier, S. L. Susceptibility of vaginal bacteria to metronidazole and tinidazole. //Anaerobe, London, v. 12, no. 5-6, p. 227-230, Oct./Dec. 2006.
- Boris, S. Adherence of human vaginal lactobacilli to vaginal epithelial cells and interaction with uropathogens. //Infection and Immunity, Washington, D. C., v. 66, no. 5, p. 1985-1989, May 1998.
- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST-Aids. Manual de Controle das Doenças Sexualmente Transmissíveis - //DST. Brasília, DF, 2006.
- Catlin, B. W. Gardnerella vaginalis: characteristics, clinical considerations, and controversies. //Clinical Microbiology Reviews, Washington, D. C., v. 5, no. 3, p. 213-237, July 1992.
- Cherpes, T. L. Association between acquisition of herpes simplex virus type 2 in women and bacterial vaginosis. //Clinical Infectious Diseases, Chicago, v. 37, no. 3, p. 319-325, Aug. 2003.
- Cribby, S.; Taylor, M.; Reid, G. Vaginal microbiota and the use of probiotics. //Interdisciplinary Perspective Infectious Disease, New York, v. 8, no. 4, p. 256-264, Nov. 2008.
- Donders, G. G. Bacterial vaginosis during pregnancy: screen and treat? //European Journal of Obstetrics Gynecology and Reproductive Biology, Amsterdam, Mar 1999, v. 83, no. 1, p. 1-4.
- Eriksson, K. Validation of the use of Pap-stained vaginal smears for diagnosis of bacterial vaginosis. //APMIS: Acta Pathologica Microbiologica et Immunologica Scandinavica, Copenhagen, July 2007, v. 115, no. 7, p. 809-813.
- Eschenbach, D. A. History and review of bacterial vaginosis. American Journal of Obstetrics and Gynecology, St. Louis, Aug. 1993, v. 169, no. 2, p. 441-445.
- Eschenbach, D. A. Prevalence of hydrogen peroxide-producing Lactobacillus species in normal women and women with bacterial vaginosis. //Journal of Clinical Microbiology, Washington, D. C., 1989, v. 27, no. 2, p. 251-256, Feb..
- Fachini, A. M. Vaginose bacteriana e trabalho de parto prematuro: uma associação não muito bem compreendida. DST - //Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis, Rio de Janeiro, 2005, v. 17, n. 2, p. 149-152.
- Ferris, M. J. et al. Cultivation-independent analysis of changes in bacterial vaginosis flora following metronidazole treatment. //Journal of Clinical Microbiology, Washington, D. C., 2007. v. 45, no. 3, p. 1016-1018, Mar.

17. Fethers, K. A. et al. Sexual risk factors and bacterial vaginosis: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Infectious Diseases*, Chicago, Dec. 2008. v. 47, no. 11, p. 1426-1435.
18. Figueiredo, P. G. Redução da expressão da ciclo-oxigenase-2 em lesões precursoras do câncer do colo uterino em mulheres com vaginose bacteriana. 2006. Tese (Doutorado em Tocoginecologia) —Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, 2006.
19. Forsum, U. Bacterial vaginosis--a microbiological and immunological enigma. *APMIS: //Acta Pathologica Microbiologica et Immunologica Scandinavica*, Copenhagen, v. 113, no. 2, p. 81-90, Feb. 2005.
20. Fredricks, D. N. Targeted PCR for detection of vaginal bacteria associated with bacterial vaginosis. *Journal of Clinical Microbiology*, Washington, D. C., Oct. 2007. v. 45, no. 10, p. 3270-3276.
21. Gibbs, R. S. Asymptomatic bacterial vaginosis: is it time to treat? *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, St. Louis, June 2007. v. 196, no. 6, p. 495-496.
22. Giraldo, P. C. Freqüente desafio do entendimento e do manuseio da vaginose bacteriana. *DST - //Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis*, Rio de Janeiro, set. 2007. v. 19, n. 2, p. 84-91.
23. Haggerty, C. L. et al. Bacterial vaginosis and anaerobic bacteria are associated with endometritis. *//Clinical Infectious Diseases*, Chicago, Oct. 2004. v.39, no.7, p.990-995.
24. Hasenack, B. S. et al. Comparative study for the diagnosis of bacterial vaginosis by Papanicolaou and Gram staining techniques. *//Revista Brasileira de Análises Clínicas*, Rio de Janeiro, fev. 2008. v. 40, n. 2, p. 159-162.
25. Hay A. D., Fahey T. Clinical diagnosis of urinary tract infection. *JAMA-The Journal Of the American Medical Association*, Chicago, v. 288, no. 10, p. 1229, Sept. 2002.
26. Hill, G. B. The microbiology of bacterial vaginosis. *//American Journal of Obstetrics and Gynecology*, St. Louis, 1993. v. 169, no. 2, p. 450-454.
27. Holmes, K.K. Sexually transmitted diseases. 3th ed. New York: Mc Graw-Hill, 1999.
28. Instituto Nacional do Câncer (Brasil). Nomenclatura brasileira para laudos cervicais e condutas preconizadas. Brasília, DF, 2006.
29. Karani, A. et al. The pap smear for detection of bacterial vaginosis. *International Journal of Gynaecology and Obstetrics*, Baltimore, 2007, v. 98, no. 1, p. 20-23.
30. Klebanoff, M.A. Time course of the regression of asymptomatic bacterial vaginosis in pregnancy with and without treatment. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, St. Louis, 2004. v. 190, no. 2, p. 363-370.
31. Klebanoff, M.A. Vulvovaginal symptoms in women with bacterial vaginosis. *Obstetrics and Gynecology*, Hagerstown, 2004. v. 104, no. 2, p. 267-272.
32. Koneman, E.W. Diagnóstico microbiológico: texto e atlas colorido. //6th ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
33. Koumans, E.H. The prevalence of bacterial vaginosis in the United States, 2001-2004: associations with symptoms, sexual behaviors, and reproductive health. *Sexually Transmitted Diseases*, Philadelphia, 2007. v. 34, no. 11, p. 864-869.
34. Larsson, P.G. Bacterial vaginosis: a disturbed bacterial flora and treatment enigma. *APMIS: //Acta Pathologica Microbiologica et Immunologica Scandinavica*, Copenhagen, 2005 v. 113, p. 305-316.
35. Leitich, H. Bacterial vaginosis as a risk factor for preterm delivery: a meta-analysis. *//American Journal of Obstetrics and Gynecology*, St. Louis, 2003. v. 189, n. 1, p. 139-147.
36. Livengood, C. H. Bacterial vaginosis: an overview for 2009. *Reviews in Obstetrics & Gynecology*, New York, 2009. v. 2, no. 1, p. 28-37.
37. Livengood, C. H. Effectiveness of two tinidazole regimens in treatment of bacterial vaginosis: a randomized controlled trial. *Obstetrics and Gynecology*, Hagerstown, 2007. v. 110, no. 2 Pt 1, p. 302-309.
38. Martin, R. Vaginal microbiota: composition, protective role, associated pathologies, and therapeutic perspectives. *//Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, Barcelona, 2008. v. 26, no. 3, p. 160-167.
39. Moodley, P.; Connolly, C.; Sturm, A. W. Interrelationships among human immunodeficiency virus type 1 infection, bacterial vaginosis, trichomoniasis, and the presence of yeasts. *//Journal of Infectious Diseases*, Chicago, 2002. v. 185, no. 6, p. 69-73.
40. Morris M. C.; Rogers P.A.; Kinghorn, G. R. Is bacterial vaginosis a sexually transmitted infection? *Sexually Transmitted Diseases*, Philadelphia, 2001. v. 77, no. 1, p. 63-68.
41. Nagaraja, P. Antibiotic resistance of Gardnerella Vaginalis in recurrent bacterial vaginosis. *//Indian Journal of Medical Microbiology*, Mumbai, Apr./June 2008 v. 26, no. 2, p. 155-157.
42. Ness, R. B. Bacterial vaginosis and risk of pelvic inflammatory disease. *//Obstetrics and Gynecology*, Hagerstown, Oct. 2004. v. 104, no. 4, p. 761-769.
43. Nugent, R. P., Krohn M. A.; Hillier S. L. Reliability of diagnosing bacterial vaginosis is improved by a standardized method of gram stain interpretation. *//Journal of Clinical Microbiology*, Washington, D. C., 1991. v. 29, no. 2, p. 297-301.
44. Nygren P. Evidence on the benefits and harms of screening and treating pregnant women who are asymptomatic for bacterial vaginosis: an update review for the U.S. *//Preventive Services Task Force. Annals of Internal Medicine*, Philadelphia, 2008. v. 148, no. 3, p. 220-233.
45. Nyirjesy, P. The effects of intravaginal clindamycin and metronidazole therapy on vaginal mobiluncus morphotypes in patients with bacterial vaginosis. *//Sexually Transmitted Diseases*, Philadelphia, v2007. 34, no. 4, p. 197-202.
46. Schwebke J. R. New concepts in the etiology of bacterial vaginosis. *//Current Infectious Disease Reports*, Philadelphia, 2009. v. 11, no. 2, p. 143-147.
47. Schwebke J. R.; Desmond R. A randomized trial of the duration of therapy with metronidazole plus or minus azithromycin for treatment of symptomatic bacterial vaginosis. *//Clinical Infectious Diseases*, Chicago, 2007, v. 44, n. 2, p. 213-219.
48. Schwebke J. R., Desmond R. Risk factors for bacterial vaginosis in women at high risk for sexually transmitted diseases. *//Sexually Transmitted Diseases*, Philadelphia, 2005. v. 32, no. 11, p. 654-658.
49. SCREENING for bacterial vaginosis in pregnancy to prevent preterm delivery: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *//Annals of Internal Medicine*, Philadelphia, 2008. v. 148, no. 3, p. 214-219.
50. Sha B.E. Utility of amsel criteria, nugent score, and quantitative PCR for Gardnerella vaginalis, Mycoplasma hominis, and Lactobacillus spp. for diagnosis of bacterial vaginosis in human immunodeficiency virus-infected women. *//Journal of Clinical Microbiology*, Washington, D. C., 2005. v. 43, no. 9, p. 4607-4612.

HAŞİMOTO XƏSTƏLİYİ VƏ DİGƏR AUTOİMMUN XƏSTƏLİKLƏRİN YARANMASINDA GENETİK AMİLLƏRİN ROLU

Məmmədova N.Ə.

Baku Medical Plaza klinikasi, Bakı.

Autoimmün tiroid xəstəliyində, tiroidin öz struktur elementləri antigen xarakteri daşımağa başlayır və onlara qarşı immün cavab reaksiyası formalaşır. Əkizlər üzərində aparılmış və ailəvi aqreqasiya tədqiqatları autoimmün tiroid xəstəliyinin genetik amillər və MHC kompleksi ilə əlaqələndirilən kompleks xəstəlik olduğunu göstərmişdir [3, 4, 5]. Shirasawa və əməkdaşları tərəfindən koreseptor CTLA4 və autoimmün tiroid xəstəliyi arasında əlaqənin olduğu aşkar edilmişdir.

Mori və əməkdaşları autoimmün tiroid xəstəliklərində periferik immunoqlo-bulin G (IgG)-Fc reseptoruna malik T-limfositləri (T gamma cells) öyrənilmişdir [9]. Haşimoto xəstəliyində supressor T-limfositləri üzərində xəstəliyin yaranmasında rol oynaya biləcək qüsurun ola biləcəyi irəli sürülmüşdür. Bu nəzəriyyənin qiymətləndirilməsi üçün Canonica GW və əməkdaşları tərəfindən 9 nəfər Haşimoto Tiroiditindən əziyyət çəkən xəstədə insanın aşağı qrup T-limfositləri üzərində işlənmişdir. T-qamma limfositlərin sayı ilə nəzarət qrupundakı uyğun say arasında fərq müşahidə edilməmişdir. Buradan aşağıdakı nəticəyə gəlinmişdir: 1-supressor T-limfositlər Haşimoto tiroiditi xəstəliyində iştirak edirlər, 2-antigenə spesifik olan supressor T-hüceyrələri xəstəliyin patogenezinə iştirak edirlər, ancaq total tiroqlobulinlərlə müqayisə edildikdə çox aşağı səviyyədə aşkar edirlər [10]. Chartier B və əməkdaşları tərəfindən aparılmış tədqiqatlarda IgG Fc reseptorlarına malik qanın mononüklear və tiroid xəstəliklərində EA rozet əmələ gətirən hüceyrələrin faiz göstəricisi ölçülmüşdür. Bununla bərabər, EA rozet əmələ gətirən hüceyrələrin faizində artımın müşahidə edilməsi tiroid vəzisinin virus mənşəli iltihaba qeyri-spesifik cavab reaksiyası kimi qəbul edilə bilər yaxud da anomaliyalar tiroid mənşəli antigenlərin sərbəstləşməsinə daha spesifik immunoloji cavabın əlamətləri kimi qəbul edilə bilər [11].

Graves xəstəliyi, Graves oftalmopatiyası və Haşimoto tiroiditi olan xəstələrdə səviyyələr normal aşkar edilmişdir. Yarımkəskin tiroidit xəstələrində əksər Fc reseptoruna malik hüceyrələrin faqositar aktivliyə malik olduğu müşahidə edilmişdir. Təbii killer hüceyrələrin və ya supressor hüceyrələrin aktivliyinin artmasına dair tam sübutlar əldə edilməmişdir. Aşağı bənzərlikli Fc qamma reseptor polimorfizmləri əvvəlki tədqiqatlarda bir sıra autoimmün xəstəliklərlə əlaqələndirilmişdir [15]. Eyni zamanda Fc reseptora bənzər 3 tək nükleotid polimorfizmləri (SNP) ilə müxtəlif autoimmün xəstəliklərlə əlaqələri aşkar edilmişdir. Ayni zamanda Fc reseptor-like 3 tək nükleotid polimorfizmləri (SNP) ilə çeşitli otoimmün hastalıklarla bağlantıları saptanmışdır. SLE (Sistem lupus eritematozus) və revmatoid artrit də bura daxildir. Bu xəstəliklərdə SNP-lərin anticisim əmələgətirmə qabiliyyəti səviyyələrinə təsir göstərdiyi düşünülür [6]. Kyogoku və əməkdaşları tərəfindən müxtəlif populyasiyalarda aparılmış tədqiqatlarda Fc qamma RIIa, IIIA və IIIB genetik variantlarının sistem qurdeşənəyi (SLE) ilə pozitiv və neqativ əlaqələrinin olduğu göstərilmişdir. Bu zaman FcqammaR sahəsi daxilində yerləşən fraqment insanın FCGR2B gen polimorfizmləri ilə sistem qurdeşənəyi arasındakı əlaqəni Yapon xəstələrdə tədqiq olunmuşdur. Nəticədə Yapon populyasiyasında FCGR2B (I232T) yeni polimorfizm əlaqəsinin olduğu göstərilmişdir [7]. Xəstələr eyni zamanda FCGR2A, FCGR3A və FCGR3B genlərinin məlum polimorfizmləri baxımından da genotiplənmişdir. FCGR2B-də (c.695T>C) polimorfizm transmembran domendə yerdəyişiklik edən Ile232Thr (I232T)-ə

yol açmışdır. 232T/T genotip rast gəlinmə sıxlığı xəstələrdə artmış vəziyyətdə aşkar edilmişdir [8].

Asiya və Avropa əhalisindəki Fc reseptor-like 3 (FCRL3) C169T polimorfizmi və Sistem qırmızı qurdeşənəyi arasındakı əlaqə Mao və əməkdaşları tərəfindən də araşdırılmışdır [19]. IgG, Fc domenlərinin müxtəlif reseptor (Fc γ R) genləri müxtəlif etnik populyasiyalarda infeksiyon və immunitetlə əlaqədar xəstəliklərin kliniki baxımdan heterogen kimi ayırd edilməsinə yardım edir. Fc γ R ailəsinə mənsub polimorfizmlər xüsusilə də Fc γ R IIA, IIB, IIIA və IIIB xəstəlik və ya xəstəliyə meyilliyə təsir edən genetik amillər kimi prototip autoimmun xəstəliyə oxşar sistem qırmızı qurdeşənəyi kimi diaqnoz qoyulmuşlar [20]. Aktivləşdirici və inhibitor Fc γ Rs-nin Sistem eritematoz qurdeşənəyi xəstəliyinin patogenezdəki əhəmiyyətli rolu autoimmun prosesin başlanması baxımından göstərilmiş və iltihabi zədələnmələrin inkişafı və son olaraq da klirens mexanizmlərinin meydana gəlməsində rolu müəyyən. Fc γ R polimorfizmlərinin; Sistem eritematoz qurdeşənəyi xəstəliyinin kliniki əlamətləri, autoanticismlərin əmələ gətirilməsinin başlanması, immun komplekslərin iltihabi mexanizmləri və xəstəliyin inkişafındakı rolu Pradhan və əməkdaşları tərəfindən öyrənilmişdir [21]. Məlum olan Fc reseptorlarının demək olar ki, hamısı çox geniş genetik variasiya nümayiş etdirir ki, bunlar onların funksiyalarında da nəzərəçarpan əlamətlər nümayiş etdirir. Beləliklə, bir çox xroniki iltihabi pozğunluğun patogenezdə təməl genetik risk amili təşkil edirlər. İnsanın aşağı həssaslıqlı Fc γ reseptorları (Fc γ R), 1q23 xromosom lokalizasiyasında bir gen ailəsidir və Fc γ RIIA, IIB, IIC, IIIA və IIIB genlərindən təşkil olunmuşdur. Fc γ RIIB, inhibitor siqnalları ötürən tək molekuldur. Heyvanlar üzərində əvvəllər aparılmış tədqiqatlarda Fc γ RIIB qüsurlarının autoimmun prosesin inkişafında əsas amillərdən biri olduğu göstərilmişdir [7]. Membran antigenlərini hədəf götürən anticisimlər, əsasən IgG-nin Fc hissəsi (Fc γ Rs) üçün reseptorları ekspressiya edən sitotoksiki effektorlara daxil ola bilirlər [13]. IgG-nin Fc hissəsinin reseptorları, kritik olaraq, immun kompleksin meydana gəlməsində və klirensində iştirak edir və B hüceyrənin aktivliyinin tənzimində rol oynayır [8]. Ötən 10 illik ərzində immun və endotelial hüceyrələr üzərində anticisim reseptorlarının (Fc) bioloji öyrənilmişdir. Fc reseptorları (the receptors for the Fc region of immunoglobulins-FcR), normal immun reaksiyanın davam etməsində və anticisimlərin hərəkət mexanizminin əsasını təşkil etməklə mühüm rol oynayır [16]. İmmunoqlobulin reseptorları, yəni Fc reseptorları, immun cavab zamanı mərkəzi rol oynayır. Leykositlər tərəfindən antigenlərin spesifik olaraq tanınma mərhələlərini idarə edirlər. Fc reseptorlarının immunoqlobulinlərlə birləşməsi, bir sıra ardıcıl immunorequlyator proseslərin başlanmasını təmin edir ki, bunlar xəstəliklərin patogenezlərində potensial rol oynaya biləcək kritik nöqtələrdir [17]. Əvvəllər aparılmış bir sıra tədqiqatlarda şəxslər arasında immun cavablarda olan variasiyalar, iltihab və immunitətdə iştirak edən genlərdəki kopya sayındakı variasiyalarla izah edilir. Genlərin kopya sayında təbii yolla meydana gələn variasiyalar təməl olaraq, şəxslər arasında olan fenotipik variasiyaların əsas qaynağı hesab olunur və genetik kompleks xəstəliklərin əhəmiyyətli meyillilik amili kimi qəbul edilir. Fanciulli M. Və əməkdaşları Fc γ reseptor gen klastrlarındakı kopya sayındakı variasiyalarını müəyyən etmiş və yayılmış insan xəstəliklərindəki patogenetik əlaqəsini nümayiş etdirmişlər [22]. İmmunoqlobulinlərin Fc sahələrinin reseptorları (FcR), immunoqlobulin superailəsinin nümayəndələridirlər və müxtəlif hematopoietik hüceyrələr üzərində ekspressiya edirlər. İmmun cavabların aktivləşməsi və aşağı (down)-modulyasiyası, immun hüceyrələrin səthində ekspressiya edilən aktivləşdirici və inhibitor FcR tərəfindən icra edilən siqnallar tərəfindən tənzim edilirlər. Siqnallaşma sahələri belə adlandırılmışdır: “immunoreceptor-tyrosine-based activation motif ve immunoreceptor-tyrosine-based inhibitory motif” [24].

Bu sahə, FcR sitoplazmatik sahəsində və ya FcR ilə əlaqədar olan adaptor proteinlərdə yerləşir. Aktivləşdirici və inhibitor FcR, davamlı olaraq, hüceyrənin səthində birlikdə ekspresiya edirlər və eyni liqanda bağlanırlar, beləliklə qabardılmış immun reaksiyanın təşkil edilməsi üçün birlikdə funksiya icra edirlər. Aktivləşdirici və inhibitor FcR arasındakı funksional tarazlığın pozulması, xarici və orqanizmin özünəməxsus antigenlərə qarşı hiperaktivlik və ya bəzi autoimmun və infeksiyon proseslərdə müəşhidə olunan xarici və orqanizmin özünəməxsus antigenlərə qarşı reaksiyasızlıq vəziyyətinə səbəb olur. İmmunoqlobulin-FcR qarşılıqlı təsirlərindəki patoloji şərtlər, venadaxili immunoqlobulin və monoklonal anticisimlərlə müalicənin nəticələri targeting FcR –un təsirinə məruz qalır [23]. İmmuniteti müəyyənədiçi genlərinin astma xəstəliyinin patogenezinə rolu da öyrənilmişdir [26]. İmmun sisteminin hüceyrələrinin aktivləşmələrinin hüdudu əsasən hematopoyetik hüceyrə səthindəki səthi molekulları kimi ifraz edilən və fərdi immun vəziyyətin sensorları olan Fc reseptorları tərəfindən tənzim olunur [25]. Üç tip Fcγ reseptoru vardır: Fcγ RI monomer IgG-ə güclü həssaslıq nümayişetdirir FcγRII və FcγRIII immün kompleks formasında IgG-ə sadəcə seçici olaraq birləşir. FcRII qrupu üç gen (IIA, IIB, IIC) və FcRIII qrupu isə iki gen (IIIA və IIIB) tərəfindən kodlaşdırılır. Müxtəlif genetik polimorfizmlər immunoqlobulin birləşdirən reseptorların həssaslığını dəyişikliyə uğradır. FcγRIIA 494A alleli IgG2 üçün yüksək həssas, 494G isə tam əksinə təsirli reseptorlara yol açır [31]. Fc qamm reseptor polimorfizmi sidik yollarının infeksiyon proseslərində risk amili ola biləcəyi baxımından araşdırılmış və sidik yollarının infeksiyon proseslərində FcγRIIIb-NA2/NA2 (Neytrofil antigeni) polimorfizmi FcγR genotip paylanması və NA2 allotipi xəstə qrupunda nəzərəcarpacaq dərəcədə yüksək aşkar edilmişdir [1, 2]. FcγRIIa və FcγRIIb polimorfizminin sidik yollarının infeksiyon proseslərinə meyllilik yaradan amil olduğu düşünülür. Fc-qamma reseptor (FcqammaR) polimorfizmlərinin, kəskin və xroniki parodont xəstəliklərə potensial meylliliklə əlaqədar olduğu Dimou N və əməkdaşları tərəfindən tədqiq edilmişdir [14]. İmmun trombositopenik purpura trombosit memembranındakı antigenlərə qarşı anticisimlərin əmələ gəlməsi, retikuloendotelial sistemdə trombositlərin makrofaqlar tərəfindən Fc vasitəçiliyi ilə destruksiyanın artması ilə xarakterizə olunan spesifik-orqan autoimmun xəstəlikdir. Anticisimlərlə əhatə edilmiş trombositlərin məhvi 3 fərqli yolla ola bilər. İlk olaraq komplement sisteminin birbaşa aktivləşməsi ilə membranı hədəf götürən kompleksin meydana gəlməsi və bu kompleksin trombosit memembranında dəliklər əmələ gətirərək trombositin lizisə uğramasına səbəb olur. Digər iki mexanizm isə komplement reseptoru (CR1) və ya Fcγ reseptorunun (FcγR) vasitəçiliyi ilə makrofaqların trombositləri faqositə uğratmasıdır [28]. Anticisimlərlə əhatə olunmuş trombositlər dalağa gəldikdə Fc reseptoru (FcR) vasitəçiliyi ilə mononuklear faqositlər tərəfindən dövrədən çıxarırlar. Bilindiyi kimi, trombosit səthindəki GpIIb/IIIa autoanticisimlər tərəfindən tanınaraq antigen təqdim edən hüceyrələrə (makrofaq və dendritik hüceyrələr) Fc reseptorlarının vasitəçiliyi birləşir və hüceyrənin daxilinə qəbul edilərək deqradasiyaya uğradılır. Ancaq antigen təqdim edən hüceyrələr yalnızca GpIIb/IIIa –nı deqradasiya etdiyi halda digər trombosit qlikoproteinlərindən yeni kriptomorfik epitoplara təşkil edirlər. İnsan leykosit antigenləri (HLA), Fcγ reseptor və insan trombosit antigeni (HPA) sistemləri ilə əlaqədar polimorfizmlər ilə immün trombositopenik purpura arasındakı əlaqə öyrənilməkdədir [27]. Bu polimorfizmlərin bəzi xəstələrdə kəskin və ya xroniki immün trombositopenik purpuranın inkişafı və ya müalicəyə reaksiyasında müəyyənədiçi ola biləcəyi qeyd edilmişdir. İmmün trombositopenik purpuranın inkişafında faqositlərdəki Fc reseptorunun polimorfizmi təsirli ola bilər [29]. Fc reseptorlarının trombositlərin klirensində əhəmiyyətli rolu vardır [30]. Fc reseptor IIa və IIIa polimorfizmlərinin uşaqlıq dövründə olan immün trombositopenik purpura ilə yüksək əlaqəsinin olduğu qeyd edilmişdir. Bu vəziyyət immün

trombositopenik purpuranın başlanğıcı və davam etməsində autoanticişimlə əlaqədar trombositlərin klirensindəki fərdi müxtəlifliklərin rolu var. Bu mövzu ilə əlaqədar tədqiqatlar Fcγ reseptor polimorfizmlərinin müalicəyə verilən reaksiyanın əvvəlcədən bilinməsində də rol oynaya biləcəyi irəli sürülmüşdür. İcra edilən tədqiqatlarda FcγRIIIA polimorfizmlərinin immun trombositopenik purpuranın müalicəyə reaksiyaya təsir göstərdiyi, ancaq FcγRIIA polimorfizmlərinin təsir göstərmədiyini irəli sürülmüşdür [32, 33].

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Fridman W. "Fc receptors and immunoglobulin binding factors". *FASEB J* 1991 5 (12): 2684–90. PMID 1916092.
2. Indik Z, Park J, Hunter S, Schreiber A. "The molecular dissection of Fc gamma receptor mediated phagocytosis". *Blood* 1995 86 (12): 4389–99. PMID 8541526.
3. Zhu X, Meng G, Dickinson B, et al., Li X, Mizoguchi E, Miao L, Wang Y, Robert C, Wu B, Smith P, Lencer W, Blumberg R (2001). "MHC class I-related neonatal Fc receptor for IgG is functionally expressed in monocytes, intestinal macrophages, and dendritic cells". *J Immunol* 2001 N 166 (5): 3266–76. PMID 11207281.
4. Simister N, Jacobowitz Israel E, Ahouse J, Story C. "New functions of the MHC class I-related Fc receptor, FcRn". 1997. *Biochem Soc Trans* 25 (2): 481–6. PMID 9191140.
5. Firan M, Bawdon R, Radu C, Ober R, Eaken D, Antohe F, Ghetie V, Ward E. "The MHC class I-related receptor, FcRn, plays an essential role in the maternofetal transfer of gamma-globulin in humans". *Int Immunol* 13 2001 (8): 993–1002. doi:10.1093/intimm/13.8.993. PMID 11470769.
6. Shirasawa S. Susceptibility genes for the development of autoimmune thyroid disease. *Nihon Rinsho*. 2006 Dec;64(12):2208-14.
7. Kyogoku C, Dijkstra Bloem HM, Tsuchiya N, et al., Fc gamma receptor gene polymorphisms in Japanese patients with systemic lupus erythematosus: contribution of FCGR2B to genetic susceptibility. *Arthritis Rheum*. 2002 May;46(5):1242-54.
8. Niederer HA, Clatworthy MR, Willcocks LC, Smith KG. Fc gamma RIIB, Fc gamma RIIIB, and systemic lupus erythematosus. *Ann N Y Acad Sci*. 2010 Jan;1183:69-88.
9. Mori H, Amino N, Iwatani Y, et al., Decrease of immunoglobulin G-Fc receptor-bearing T lymphocytes in Graves' disease. *J Clin Endocrinol Metab*. 1982 Sep;55(3):399-402.
10. Canonica GW, Bagnasco M, Moretta L, et al., Human T-lymphocyte subpopulations in Hashimoto's disease. *J Clin Endocrinol Metab*. 1981 Mar;52(3):553-6.
11. Chartier B, Bandy P, Wall JR. Fc receptor-bearing blood mononuclear cells in thyroid disorders: increased levels in patients with subacute thyroiditis. *Clin Endocrinol Metab*. 1980 Nov;51(5):1014-8.
12. Sulica A, Chambers W, Manciuca M, et al., "Divergent signal transduction pathways and effects on natural killer cell functions induced by interaction of Fc receptors with physiologic ligands or antireceptor antibodies". *Nat Immun* 1995 14 (3): 123–33. PMID 8832896.
13. Lejeune J, Thibault G, Cartron G, et al., Implications of receptors for the Fc portion of IgG (Fc gamma Rs) in mechanism of action of therapeutic antibodies. // *Bull Cancer*. 2010 May;97(5):511-22.
14. Dimou N.L., Nikolopoulos GK, Hamodrakas SJ, Bagos PG. Fc gamma receptor polymorphisms and their association with periodontal disease: a meta-analysis. // *J Clin Periodontol*. 2010 Mar;37(3):255-65.
15. Raghavan M, Bjorkman P. "Fc receptors and their interactions with immunoglobulins". *Annu Rev Cell Dev Biol* 1996 12: 181–220. doi:10.1146/annurev.cellbio.12.1.181. PMID 8970726.
16. Van de Winkel JG. Fc receptors: role in biology and antibody therapy. *Immunol Lett*. 2010 Jan 18;128(1):4-5. Epub 2009 Oct 4.
17. Bournazos S, Woof JM, Hart SP, Dransfield I. Functional and clinical consequences of Fc receptor polymorphic and copy number variants. // *Clin Exp Immunol*. 2009 Aug;157(2):244-54.
18. Sarfati M, Fournier S, Wu C, Delespesse G. "Expression, regulation and function of human Fc epsilon RII (CD23) antigen". // *Immunol Res* 1992 11 (3-4): 260–72. doi:10.1007/BF02919132. PMID 1287120.
19. Mao C, Pan H, Chen Q, et al., Association between Fc receptor-like 3 C169T polymorphism and risk of systemic lupus erythematosus: a meta-analysis. // *Mol Biol Rep*. 2010 Jan;37(1):191-6. Epub 2009 Jun 30.
20. Császár A, Abel T. Receptor polymorphisms and diseases. // *Eur J Pharmacol*. 2001 Feb 23;414(1):9-22.
21. Vandana Pradhan, Manisha Patwardhan, K. Ghosh. Fc gamma receptor polymorphisms in systemic lupus erythematosus and their correlation with the clinical severity of the disease. // *Indian J Hum Genet*. 2008 Sep–Dec; 14(3): 77–81.
22. Fanciulli M, Vyse TJ, Aitman TJ. Copy number variation of Fc gamma receptor genes and disease predisposition. // *Cytogenet Genome Res*. 2008;123(1-4):161-8. Epub 2009 Mar 11.
23. Ivan E, Colovai AI. Human Fc receptors: critical targets in the treatment of autoimmune diseases and transplant rejections. // *Hum Immunol*. 2006 Jul;67(7):479-91. Epub 2006 May 11.
24. Huang Z, Hunter S, Kim M, et al., "The effect of phosphatases SHP-1 and SHIP-1 on signaling by the ITIM- and ITAM-containing Fc gamma receptors Fc gamma RIIB and Fc gamma RIIIA". // *J Leukoc Biol* 2003 73 (6): 823–9.
25. Takai T. Fc receptors and their role in immune regulation and autoimmunity. // *J Clin Immunol*. 2005 Jan;25(1):1-18.
26. Nanavaty U, Goldstein AD, Levine SJ. Polymorphisms in candidate asthma genes. // *Am J Med Sci*. 2001 Jan;321(1):11-6.
27. Rascu A, Repp R, Westerdaal NA, et al., Clinical relevance of Fc gamma receptor polymorphisms. // *Ann N Y Acad Sci*. 1997 Apr 5;815:282-9
28. Rehman A. Acute immune thrombocytopenic purpura in children. // *J Turk Hematol*. 2007;37:41-51.
29. Wilson DB. Acquired platelet defects. In: Nathan DG, Orkin SH, Look AT, Ginsburg D, editors. *Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood*. Philadelphia, Pennsylvania: W.B. Saunders; 2003; p. 1597–630.

30. Berchtold P, McMillan R, Tani P, et al., Autoantibodies against platelet membrane glycoproteins in children with acute and chronic immune thrombocytopenic purpura. //Blood. 1989;74:1600-2.
31. Salmon JE, Edberg JC, Brogle NL, Kimberly RB. Allelic polymorphism of human Fcγ receptor IIA ve Fcγ receptor IIB: Independent mechanisms to differences in human phagocyte function. //J Clin Invest. 1992;89:1247-81.
32. Carcao MD, Blanchette VS, Wakefield CD, et al. Fc gamma receptor IIa and IIIa polymorphisms in childhood immune thrombocytopenic purpura. //Br J Haematol. 2003;120:135-41.
33. Song KS, Kim BS, Choi CR, Lee SM Association of Br polymorphism of platelet GP Ia gene and immune thrombocytopenic purpura. Platelets. 1997;8:361-5.

Daxil olub: 20.06.2017.

QURU GÖZ XƏSTƏLİYİNİN MÜALİCƏSİ

Qasimov E. M., Aslanova V.Ə.

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, oftalmologiya kafedrası, Bakı şəh.

Açar sözlər: quru göz xəstəliyi, iltihab əleyhinə müalicə, siklosporin, lubrikant.

Quru göz xəstəliyi (QGX) dünyada geniş yayılmışdır və müasir oftalmologiyanın aktual problemlərindən hesab olunur. QGX-nin dünyanın inkişaf etmiş ölkələrinin əhalisi arasında yayılması 5%-35% arasında təşkil edir. Belə ki, son 30 ildə QGX-nin aşkar olunma tezliyi Avropa ölkələrində 4,5 dəfə artmışdır(1). Bu sindrom göz patologiyası strukturunda mühüm yer tutur. QGX buynuz qişanın geridönməz bulanıqlığı, xorası və perforasiyası kimi ağır kserotik dəyişikliklərin səbəbi ola bilər ki, bu da öz növbəsində görmə funksiyasının zəifləməsinə və əlilliyə gətirib çıxarır. Ona görə də bu patologiyanın vaxtında müalicəsi mühüm məsələlərdən hesab olunur. Quru göz xəstəliyinin müalicəsinin məqsədləri:

1. QGX-ni törədən mövcud səbəblərin bloka alınması və ya farmakoloji aradan qaldırılması.

2. QGX-nin progressivləşməsinə səbəb olan və buynuz qişanı zədələyən amillərin farmakoloji aradan qaldırılması və ya qarşısının alınması.

3. Zədələyici patogenetik amillərin nəticələrinin farmakoloji aradan qaldırılması və ya homeostatik pozğunluqların korreksiyası.

4. Xəstənin hiss etdiyi diskomfortun azaldılması və ya aradan qaldırılması (simptomatik terapiya).

QGX-nin müalicəsini lokal və sistem səviyyələrdə həyata keçirmək lazımdır. Yerli terapiyada göz yaşı əvəzedicilərdən, epitelizəddici və iltihabəleyhinə preparat-lardan, autozərdəbdən, yumşaq kontakt linzalardan (YKL) istifadə olunur. Ümumi terapiyaya ekstrakorporal müalicə üsulları, kortikosteroidlərin (KS) və sitostatiklərin sistem şəklində qəbulu aiddir. Bundan başqa ehtiyac olarsa, cərrahi müalicə üsulları tətbiq olunur.

Quru göz xəstəliyinin etioloji müalicəsi gözün quruluq səbəblərinin aradan qaldırılmasına yönəldilir. Göz səthindəki iltihabın müalicəsində steroidlər və immunosupressivlər, əskik olanın yerinə qoyulmasında isə süni göz yaşı preparatları və azalmanın qarşısını almaq üçün punktum tıxacları və xüsusi gözlüklər istifadə olunmaqdadır.

Əvəzəddici terapiya. QGX-nin hər mərhələsində süni göz yaşı preparatlarına üstünlük verilməkdədir. QGX-nin ağır formalarında göz yaşı əvəzəddicilər patogenetik müalicə üsulları ilə kombinasiyada simptomatik müalicə kimi istifadə olunur. Onlar göz yaşı pərdəsinin cırılmasının qarşısını alaraq və onun stabilliyini artıraraq musin, sulu və lipid qatlarının kompensasiyası üçün təyin olunur. Süni göz yaşı preparatlarından istifadə quru keratokonyunktivitin quruluq, göynəmə, qıcıqlanma kimi klinik simptomlarının

ifadəsinin azalmasına kömək edir (2). Geniş istifadə olunan süni göz yaşı preparatlarının biofiziki və biokimyəvi xüsusiyyətlərinə görə müxtəlif formaları mövcuddur. PH, osmos təzyiqi, səth gərginliyi, buxarlanma və tərkibindəki konservantlara görə müxtəliflik göstərir. Konservantsız göz damcılarında üstünlük verilir. Çünki konservantlar göz yaşı pərdəsinin lipid təbəqəsinin tamlığını pozmaqla, buynuz qişa epitelinin strukturunu dəyişdirərək buynuz qişa endotelinə və stromasına təsir edərək göz toxumasına toksik təsir etmə xüsusiyyətinə malikdir. QGX-nin ağır formalarının müalicəsində hialuron turşusu optimal səthi aktiv komponent hesab olunur ki, o da prekorneal pərdəni stabilizə edir. QGX-nin müalicəsində osmoprotektorlar da mühüm hesab olunur. Onlar bioloji aktiv maddələr olub, hüceyrədə suyun konsentrasiyasını artırır. Osmoprotektorların tərkibinə lubrikant xüsusiyyətinə malik natrium-karmelloza daxildir ki, o da göz yaşı pərdəsinin sabilliyini artırır və buynuz qişa səthinin müdafiəsini təmin edir (3).

Trofika və regenerasiyanın stimulyatorları. Müxtəlif dərəcədə ifadə olunmuş epitelopatiya, sapvari və bulyoz-sapvari keratit kimi epitel pozğunluqlarını aradan qaldırmaq üçün korneregel, solkoseril, aktovegin, 0,01% balarpan kimi regeneratör preparatlar tətbiq olunur. Korneregelin tərkibindəki deksapantenol suyu özünə çəkib saxlamaq qabiliyyətinə malik olub, buynuz qişa epitel hüceyrəsində koenzim A-nın sintezini stimule edir (4). 0,01% balarpanın tərkibindəki qlikozaminqlikanlar zərərli ultrabənövşəyi şüaları udaraq, buynuz qişanın birləşdirici toxumasının kollagenolitik amillərə qarşı davamlılığını artırır, eləcə də çoxlu miqdarda suyu özünə birləşdirir (5). Solkoseril və aktovegin zədələnmiş buynuz qişanın regenerasiyasını stimule edir (6). Beləliklə, göstərilən preparatların tətbiqi buynuz qişadakı defektin epitelizasiyasını sürətləndirir, buynuz qişa sindromunun ifadəsini azaldır, ancaq patogenetik istiqamətlənmiş müalicə hesab olunmur.

İltihabəleyhinə terapiya. Siklosporin A (Cyclosporin A, CsA) Tolypocladium inflatum göbələyindən alınmışdır. O, güclü selektiv immunosupressordur. QGX olan xəstələrdə yerli istifadə olunan CsA iltihabəleyhinə və immunomoduləedici təsir göstərir. CsA – QGX-də patogenetik istiqamətlənmiş təsire malik yeganə preparatdır. CsA-nın təsir mexanizmi hüceyrə simoplazmasında kalsinevrinin defosforilə olunmasının zəiflədilməsinə, T-hüceyrə aktivləşməsinin nüvə amilinin translokasiyasının qarşısının alınmasına əsaslanır ki, bu da iltihab sitokinlərinin əmələ gəlməsini azaldır (7). CsA konyunktivaya yeni limfositlərin miqrasiyasına mane olaraq iltihabi prosesin sakitləşməsinə kömək edir (8). 0,05% CsA-nın 6 ay ərzində istifadəsindən sonra konyunktiva biopatlarda İL-6-nın səviyyəsinin əhəmiyyətli dərəcədə azalması qeyd olunmuşdur (9). CsA-nın uzunmüddət sistemik (gündə 2 dəfə) instillyasiyası epitel hüceyrələrinin apoptozunun intensivliyini azaldır və bulbar konyunktivada qədəhəbənəzər hüceyrələrin sıxlığını artırır (10). Xəstələrdə subyektiv əlamətlərin ifadəsinin xeyli azalması (11), eləcə də göz yaşının əmələgəlmə həcmində artması və göz yaşı pərdəsinin sabilliyinin artması fonunda QGX-nin obyektiv simptomlarının xeyli azalması qeyd olunmuşdur (12,13).

Kortikosteroidlər QGX-nin ağır formalarının ümumi və yerli terapiyasında istifadə olunur. Kortikosteroidlər (KS) öz reseptorları ilə birləşərək iltihab genlərinin transkripsiyasını və ekspressiyasını tormozlandırır. Nəticədə kortikosteroidlər sitokinlərin və xemokinlərin əmələ gəlməsini inhibə edir, araxidon turşusu törəmələrinin və MMP-nin sintezini azaldır, limfositlərin apoptozunu induksiya edir (14). Kortikosteroidlər gündə 3-4 dəfə olmaqla 2 həftə ərzində istifadə olunur. Bu, QGX-nin klinik əlamətlərinin bürüzəsini azaltmağa, funksional sınaqların göstəricilərini yaxşılaşdırmağa imkan verir (15). Kortikosteroidlərlə müalicə nəticəsində buynuz qişanın flüoresseinslə rənglənmə səthi azalır, epitel sapları itir, göz səthi epitelində İL-1 β , İL-6, İL-8-in, MMP-9-un səviyyəsi azalır (16,17). Kortikosteroidlərlə müalicəyə iltihabəleyhinə cavab CsA terapiya ilə müqayisədə daha qısa müddətdə alınır. Ona görə də bəzi müəlliflər əvvəl kortikosteroidlərlə “puls-

terapiya” müalicəsindən başlayıb, sonra CsA-dan uzunmüddətli istifadəyə (6 aya qədər) keçməyi tövsiyə edirlər (17). QGX-nin xüsusi ağır formalarında və ya ağır formalarının fəsadlarında KS sistem üsulu ilə istifadəsindən müsbət effekt qeyd olunmuşdur (18). Ancaq kortikosteroidlərdən uzun müddət yerli olaraq istifadə göz hipertenziyası, katarakta, qlaukoma və infeksiyanın qoşulması kimi ciddi yan təsirlərin ortaya çıxması ilə nəticələnə bilər (17).

Antibiotiklər. QGX-nin müalicəsində istifadə olunan antibiotiklər arasında tətbiqinə görə ən geniş yayılanı tetrasiklidir. Onun təsiri bir cox qrammüsbət və qrammənfi bakteriyalarda, mikoplazma, xlamidiya və spiroxetlərdə ribosom səviyyəsində zülal sintezini dayandırması, eləcə də kollagenaza, A2 fosfolipazanın aktivliyini zəiflətmək xüsusiyyəti və göz səthində MMP-1-in, MMP-9, İL-1, TNF- α -nın əmələ gəlməsini inhibə etməsinə əsaslanır (19). Parçalanma müddətinin qısa (8,5 saat) olması ilə əlaqədar tetrasiklinin qəbul qaydası gündə 4 dəfədir. Ondan fərqli olaraq doksisiklin və minosiklin daha uzunmüddətli təsirə (15-17 saat) malikdir ki, bu da ondan gün ərzində az istifadəyə imkan verir (17).

Doksisiklin buynuz qişanın limbal zonasının epitelindəki iltihabın aktivliyini azaldır. Eləcə də buynuz qişa epitelində MMP-9, İL-1 α , İL-1 β və TNF- α -nın ekspresiyasını aşağı salır. Bakterial etiologiyalı blefaritlə assosiasiya olunmuş QGX olan xəstələrdə peroral geniş təsir spektrli makrolidlə (azitromisinlə) doksisiklinin kombinasiyası zamanı maksimal müalicəvi effekt əldə olunmuşdur (20). Terapiyaya ekstrakorporal müalicə üsulları, kortikosteroidlərin (KS) və sitostatiklərin sistem şəklində qəbulu aiddir. Bundan başqa ehtiyac olarsa, cərrahi müalicə üsulları tətbiq olunur. 1% azitromisinin sutkada 2 dəfə yerli istifadəsi meybomi vəzisi tərəfindən lipid sekresiyasını normallaşdırır, prekorneal pərdənin lipid qatının bərpasına kömək edir, eləcə də İL-1 β , İL-6, İL-8, MMP-2 və MMP-9 kimi iltihab sitokinlərinin əmələ gəlməsini azaldır (21).

Antibiotiklərin əhəmiyyətli iltihab əleyhinə təsirinin olmasına baxmayaraq, QGX-də onlardan uzun müddətli istifadənin mənfi tərəfləri də məlumdur. Antibiotiklərin sistemik istifadəsi zamanı gözdə subyektiv olaraq quruluğun artması və Şirmer testinin göstəricisinə görə hasil olan göz yaşının həcmində azalma qeyd olunmuşdur (19).

Autozərdabın tətbiqi. Qan zərdabının və göz yaşının tərkibindəki komponentlərin oxşarlığı autozərdabın istifadəsinə əsas vermişdir. Autozərdabın gözə damızdırılması buynuz qişa və konyunktivanın zədələnmiş epitelinin tezliklə bərpasına kömək edərək trofik təsir göstərir. Bu da QGX-nin ağır formalarının müalicəsində autozərdabın istifadəsinin göstəriş olduğunu bir daha sübut edir (22). Autozərdabın tərkibində iltihab sitokinlərinin inhibitorları kimi coxlu iltihabəleyhinə agentlər var ki, bu amillər də göz səthində iltihabın inkişafına, artmasına mane olur (15). QGX-nin ağır formalarının xarakter olduğu Şeqren xəstəliyi, revmatoidli artrit kimi sistem xəstəliyi olanların qan zərdabında sitokin inhibitorlarından başqa, İL-4, İL-6, İL-17 kimi iltihab agentləri də olur. Məhz bu fakt belə xəstələrdə autozərdabın tətbiqinə manecilik törədir. Həmçinin autozərdabların hazırlanması xüsusi hazırlıq və saxlamaq üçün xüsusi saxlanma şəraiti tələb edir ki, bu da QGX-nin ağır formalarının müalicəsində onun tətbiqini məhdudlaşdırır (23).

Yumşaq kontakt linzaların (VKL) tətbiqi. QGX-də yumşaq kontakt linzaların tətbiqində məqsəd buynuz qişanın xarici amillərdən qorunması, göz yaşı pərdəsinin stabilizasiyası, buynuz qişa epitelinin reparasiyası üçün şəraitin yaradılmasıdır. Buynuz qişanın epitelial distrofiyası, sapvari və bulyoz-sapvari keratit və QGX-nin uzunmüddətli konservativ müalicəsindən terapevtik effektin olmaması – müalicəvi yumşaq kontakt linzaların tətbiqinə göstərişdir (24).

Yumşaq kontakt linzaların QGX olanlarda müalicə məqsədilə istifadəsi haqda məlumatlar ziddiyyətlidir. Bu da yumşaq kontakt linzaların taxılması zamanı meydana çıxan

infeksiyanın qoşulması riskinin artması, steril buynuz qışa infiltratlarının əmələ gəlməsi, buynuz qışa vaskulyarizasiyası kimi mümkün ağırlaşmalarla əlaqədardır (25). Müalicə məqsədilə fərdi parametrlərlə (diametr və əyrilik) və müxtəlif materiallardan olan YKL-dan istifadə olunur (26). Müalicəvi yumşaq kontakt linzaların hazırlandığı materiallar barəsində ədəbiyyatlardakı araşdırmalardan belə nəticəyə gəlmək olar ki, oksigeni yüksək dərəcədə keçirmək qabiliyyətinə malik olan silikon-hidrogel YKL fasiləsiz uzunmüddətli daşınma üçün daha uyğun olub, buynuz qışa epitelizasiyası üçün optimal şərait yaradır (3, 25, 26). Reparativ və iltihabəleyhinə təsiri gücləndirmək məqsədilə bir sıra müəlliflər yumşaq kontakt linzaları dərman preparatları ilə hopturmağa səy göstərmişdilər (27,28). C.Peng və həmmüəlliflər (28) ilk dəfə olaraq yumşaq kontakt linzaların fizioloji məhlulda durulaşdırılmış CsA məhlulunda isladılması üsulunu təklif etmişlər. Eksperimentin gedişində məlum olmuşdur ki, yumşaq kontakt linzaların əlavə qoyulduqları VitE lizadan CsA-nın çıxma müddətini uzadır. Müəlliflərin fikrincə, belə yumşaq kontakt linzaların istifadəsi buynuz qışanın reparasiyası üçün optimal şərait yaratmaga imkan verə bilər. CsA-nın yumşaq kontakt linzalarda uzun müddət (1 ay ərzində) qalması iltihab prosesini azaldaraq, quru göz simptomlarını yüngülləşdirə, göz səthi epitelinin bərpası proseslərini gücləndirə bilər. Ancaq bunu təsdiqləyən kliniki sınaqlar aparılmadı.

Fizioterapevtik müalicə üsulları. QGX-nin ağır formalarının kompleks müalicəsində fizioterapevtik müalicə üsulları tətbiq olunur. T. Keçik və həmmüəlliflər göz yaşı vəzisinin lazerstimulyasiyası kursu aparıldıqdan sonra göz yaşı ifrazının artdığını qeyd etmişlər (29). Digər fizioterapevtik üsul fermentativ preparat olan lekozimin dimetilsulfoksidlə yanaşı istifadəsidir. Belə müalicənin nəticəsi göz yaşının özlülüyünün azalması, selikli və epitel saplarının lizisə uğraması, qədəhəbənzer hüceyrələrin sayının artması hesab olunur (3). Göz yaşının əmələ gəlməsinin stimulyasiyası üçün digər fizioterapevtik üsul üst və alt konyunktival tağların helium-neon lazeri ilə şüalandırılmasıdır. Lazer stimulyasiyası kursu aparıldıqdan sonra göz yaşı meniskinin hündürlüyünün normallaşması, qədəhəbənzer hüceyrələrin sayının artması, buynuz qışa epitelinin vəziyyətinin yaxşılaşması qeyd olunmuşdur. Lazer stimulyasiyasının tətbiqinə əks göstərişlər bunlardır: şüalanma aparılan hissədə xoşxassəli şişlər və kəskin iltihab prosesləri, eləcə də bir sıra somatik vəziyyətlər (tireotoksikoz, şəkərli diabet) və lazer şüalanmasının fərdi qəbul olunmasıdır (30).

Ekstrakorporal müalicə üsulları. Ekstrakorporal müalicə üsulları QGX-nin qırmızı qurd eşənəyi və Şeqren xəstəliyi kimi autoimmun xəstəliklərlə assosiasiya olunduğu hallarda göstərişdir (3).

Nəticə olaraq, etiopatogenezin daha ətraflı öyrənilməsi ilə tam hədəfə yönəlmiş müalicə tədbirləri araşdırılmaqdadır. Quru gözün əmələ gəlməsində rol oynayan parametrlərin daha da anlaşılması, müxtəlif müalicə üsullarının quru göz xəstələrində sınaqdan keçirilməsinə yol açmışdır. Hazırda tez-tez rast gəlinən quru gözün müalicəsi üzrə davam edən çalışmalar nəzərdə alınarsa, gələcəkdə spesifik və təsirli müalicə vasitələrinin olacağı düşünülür.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. McCarty C.A., Bansal A.K., Livingston P.M. et al. The epidemiology of dry eye in Melbourne, Australia. *Ophthalmology* 1998; 105:1114-9
2. Dogru M, Tsubota K. Pharmacotherapy of dry eye. *Expert Opin Pharmacother.* 2011;12(3):325-334. doi: 10.1517/14656566.2010.518612
3. Сафонова Т.Н., Васильев В.И., Лихванцева В.Г. Синдром Шегрена. Руководство для врачей. М.: Издательство московского университета; 2013:600. Haung K. Effect of artificial tears on corneal surface regularity, contrast sensitivity and glare disability in dry eyes. *Ophthalmology.* 2002;109(10):1934-1940. doi:10.1016/s0161-6420(02)01136-3
4. Чернакова Г.М. Корнерегель в комплексном лечении поражений роговицы. Синдром сухого глаза: *специализированное издание Московской ассоциации офтальмологов.* 2002;1:19-20.
5. Румянцева О.А., Ухтина Т.В. Изучение патогенеза гиперплазии эпителия роговицы и регресса рефракции после фоторефракционной хирургии. *Русский медицинский журнал.* 2000;1(4):101-105.

6. Бровкина А.Ф. Современные аспекты патогенеза и лечения эндокринной офтальмопатии. *Вестник РАМН*. 2003;5:52-54.
7. Donnenfeld E, Pflugfelder SC. Topical ophthalmic cyclosporine: pharmacology and clinical uses. *Surv Ophthalmol*. 2009;54(3):321-338. doi:10.1016/j.survophthal.2009.02.002
8. Sall K, Stevenson OD, Mundorf TK, Reis BL. Two multicenter, randomized studies of the efficacy and safety of cyclosporine ophthalmic emulsion in moderate to severe dry eye disease. CsA Phase 3 Study Group. *Ophthalmology*. 2000;107(4):630-639. doi:10.1016/s0161-6420(99)00176-1
9. Bhavsar AS, Bhavsar SG, Jain SM. A review on recent advances in dry eye: Pathogenesis and management. *Oman J Ophthalmol*. 2011;4(2):50-56. doi:10.4103/0974-620x.83653
10. Бржеский В.В., Майчук Д.Ю. Новые возможности иммуносупрессивной терапии у больных с синдромом «сухого глаза». *Офтальмологические ведомости*. 2012;5(2):70-72.
11. Kymionis GD, Bouzoukis DI, Diakonis VF, Siganos C. Treatment of chronic dry eye: focus on cyclosporine. *Clin Ophthalmol*. 2008;2(4):829-836. doi:10.2147/opth.s1409
12. Deveci H, Kobak S. The efficacy of topical 0.05% cyclosporine A in patients with dry eye disease associated with Sjögren's syndrome. *Int Ophthalmol*. 2014;34(5):32-39. doi:10.1007/s10792-014-9901-4
13. Ragam A, Kolomeyer AM, Kim JS, Nayak NV, Fang C, Kim E, Chu DS. Topical cyclosporine a 1% for the treatment of chronic ocular surface inflammation. *Eye Contact Lens*. 2014;40(5):283-288. doi:10.1097/icl.0000000000000055
14. Marsh P, Pflugfelder SC. Topical nonpreserved methylprednisolone therapy for keratoconjunctivitis sicca in Sjogren syndrome. *Ophthalmology*. 1999;106(4):811-816. doi:10.1016/s0161-6420(99)90171-9
15. Pflugfelder SC. Antiinflammatory therapy for dry eye. *Am J Ophthalmol*. 2004;137(2):337-342. doi:10.1016/j.ajo.2003.10.036
16. De Paiva CS, Corrales RM, Villarreal AL. Corticosteroid and doxycycline suppress MMP-9 and inflammatory cytokine expression, MAPK activation in the corneal epithelium in experimental dry eye. *Exp Eye Res*. 2006;83(3):526-535. doi:10.1016/j.exer.2006.02.004
17. Barabino S, Chen Y, Chauhan S, Dana R. Ocular surface immunity: homeostatic mechanisms and their disruption in dry eye disease. *Prog Retin Eye Res*. 2012;31(3):271-285. doi:10.1016/j.preteyeres.2012.02.003
18. Cordero-Coma M, Anzaar F, Sobrin L. Systemic immunomodulatory therapy in severe dry eye secondary to inflammation. *Ocul Immunol Inflamm*. 2007;15(2):99-104. doi:10.1080/09273940701299354
19. Li DQ, Shang TY, Kim HS, Solomon A, Lokeshwar BL, Pflugfelder SC. Regulated expression of collagenases MMP-1, -8, and -13 and stromelysins MMP-3, -10, and -11 by human corneal epithelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003;44(7):2928-2936. doi:10.1167/iovs.02-0874
20. Foulks GN, Borchman D, Yappert M, Kakar S. Topical azithromycin and oral doxycycline therapy of meibomian gland dysfunction: a comparative clinical and spectroscopic pilot study. *Cornea*. 2013;32(1):44-53. doi: 10.1097/ico.0b013e318254205f
21. Qiao J, Yan X. Emerging treatment options for meibomian gland dysfunction. *Clin Ophthalmol*. 2013; 7:1797-1803. doi:10.2147/opth.s33182
22. Schulze SD, Sekyndo W, Kroll P. Autologous serum for the treatment of corneal epithelial abrasions in diabetic patients undergoing vitrectomy. *Am J Ophthalmol*. 2006;142(2):207-211. doi: 10.1016/j.ajo.2006.04.017
23. Wilczyński M. The use of autologous serum in the treatment of the ocular surface diseases. *Klin Oczna*. 2009;111(10-12):363-368. doi:10.1001/archophthalmol.2011.336
24. Pullum KW, Whiting MA, Buckley RJ. Scleral contact lenses: the expanding role. *Cornea*. 2005;24(3):269-277. doi:10.1097/01.ico.0000148311.94180.6b
25. Rosenthal P, Cotter JM, Baum J. Treatment of persistent corneal epithelial defect with extended wear of a fluid-ventilated gas-permeable sclera contact lens. *Am J Ophthalmol*. 2000;130(1):33-41. doi:10.1016/s0002-9394(00)00379-2
26. Karlgard CC, Wong NS, Jones LW, Moresoli C. *In vitro* uptake and release studies of ocular pharmaceutical agents by silicon-containing and p-HEMA hydrogel contact lens materials. *Int J Pharm*. 2003;257(1-2):141-151. doi:10.1016/s0378-5173(03)00124-8
27. Kim J, Conway A, Chauhan A. Extended delivery of ophthalmic drugs by silicone hydrogel contact lenses. *Biomaterials*. 2008;29(14):2259-2269. doi:10.1016/j.biomaterials.2008.01.030
28. Peng CC, Kim J, Chauhan A. Extended delivery of hydrophilic drugs from silicone-hydrogel contact lenses containing vitamin E diffusion barriers. *Biomaterials*. 2010;31(14):4032-4047. doi:10.1016/j.biomaterials.2010.01.113
29. Kecik T, Switca-Wieclawacka I, Portaha L, Ciewaka J. The effect of laser stimulation of lacrimal gland in the treatment of dry eye syndrome. *Adv Exp Med Biol*. 1994;350:601-604. doi:10.1007/978-1-4615-2417-5_101
30. Луцевич Е.Э., Сафонова Т.Н., Лабиди А., Тихомирова Т.Н., Матевосова Э.А. Возможности стимуляции слезопродукции. В сб.: *Современные методы диагностики и лечения заболеваний слезных органов*. М.; 2005:201-204.

Daxil olub: 4.05.2017.

ORXİOPEKSİYA ƏMƏLİYYATININ İNKİŞAF TARİXİ VƏ BU ƏMƏLİYYATA MÜASİR BAXIŞ

Quliyev Ç.B., Poluxov R.Ş., Əlibəyov M.A.

ATU-nun Uşaq Cərrahlığı kafedrası, Azərbaycan, Bakı.

Kriptorxizm (yunan sözüdür: kryptos-gizli, orchis-yumurta mənasını verir), xəyalıqda xəyanın yoxluğu kimi başa düşülür. Kişilərdə kriptorxizm ən çox müşahidə edilən

irsi patologiyalardandır, 1 yaşında uşaqların demək olar ki, 1%-da müşahidə edilir (3). Bətdaxili dövrdə xaya mezonefrik böyrəyin yanında formalaşmış qasıq kanalı vasitəsilə xayalığa enir. Bu prosesdə hər hansı bir yalnışlıq olduqda xaya normal eniş yolunda dayanabilir (enməyən və ya retraktil xaya), enmə yolundan kənarlaşa bilər (ektopik xaya) və ya heç inkişaf etməyə bilər (xayanın olmaması).

Kriptorxizm xəstəliyi 3% vaxtında doğulmuş uşaqlarda, 33% isə vaxtından əvvəl doğulmuşlarda rast gəlinir. Böyük əksəriyyət xəstələrdə ilk 9-12 ay ərzində xayalar xayalığa enir və 1 yaşdan sonra xayanın enməsi real sayılır.(35) 900 qramdan aşağı doğulan uşaqların demək olar ki, 100%-da kriptorxizmə rast gəlinir, uşağın doğuş çəkisi artdıqca kriptorxizmin əmələ gəlmə faizi da azalır (2700-3000 qr. uşaqlar üçün 3.3%) (22).

Kriptorxizmin öyrənilməsinin tarixi və onun korreksiyasına ilk cəhd 18-ci əsrə təsadüf edir. Bu məqalədə əsas məqsəd orxiopeksiya əməliyyatına yanaşmanın tarixi məqamlarını və kriptorxizm haqqında bilgilərin tarixən təkamülünü nəzərdən keçirməkdir (5).

Kriptorxizmdən əziyyət çəkən xəstələrdə orxiopeksiyanı əsaslandırان nəzəri əsaslar 18-ci əsrdə iki alimin bəzi tənqidi müşahidələrindən qaynaqlanmışdır. Bu alimlər Baron Albrecht von Haller və John Hunter olmuşlar. İllər ərzində enmənin mexanizmi haqqında nəzəriyyələr, kriptorxoid xayanın histoloji və fiziki dəyişiklikləri haqqında biliklər yaranmış və bu da orxiopeksiyanın inkişafına yardım göstərmişdir. (36)

1730-cu ildən Göteborq Universitetində Anatomiya və Cərrahiyyə üzrə sədr olan Baron Albrecht von Haller, 1755-ci ildə nəşr edilmiş “Opuscula Pathologica” adlı məşhur kitabında rüşeym xayasının abdominal yerini təsvir etmişdir.(12) İrsi yırtıq adlı fəsildə o, dəqiq şəkildə abdominal xayanın varlığını qeyd etmiş, bununla belə o, xayanın enməsinin dəqiq vaxtını bilməmişdir. Bundan başqa xayanın düşməsi ilə əlaqədar onun təsvir etdiyi fenomen yanlış olmuşdur. Lakin, bu təsvirin John Hunterin marağını cəlb etməsi vacib olmuşdur, sonradan o, bu günə qədər düzgünlüyünü qoruyan bəzi mühüm müşahidələr aparmışdır.(33)

John Hunter müasir cərrahiyyənin və anatomiyanın atalarından biri sayılır. O, Londonda ilk müstəqil anatomiya məktəbinin əsasını qoymuşdur. Baron von Hallerın müşahidələrinə maraq göstərərək John Hunter rüşeymdə xayanın düşməsinə tədqiq etməyə başlamışdır. 1762-ci ildə Hunter rüşeym xayasının abdominal mövqeyini təsdiq etmiş, həmçinin neyrovaskulyar təminatı, xayanı qaldıran əzələ və ya kremasteri təsdiq etmişdir. Təşrih vasitəsilə o, ilk dəfə müşahidə etmişdir ki, xaya əsas etibarilə səkkizinci ay xayalığa enir. Bundan başqa o, retraktil xayanı, enməyən xayanı və testikulyar ektopiyanı təsvir etmişdir. Xayanın xayalığa kompressiv respirasiya gücü və ya kremaster əzələsi ilə dartılması fikirləri ilə razılaşmamışdır. Bunun əvəzində o, xayanın düşməsi üçün aparıcı və ya yönləndirici kimi qubernakulumun (Hunter bağı) əhəmiyyətini (40) və müşahidə müddətindən sonra düşməyən xayanın müalicəsinin zəruriliyini qeyd etmişdir.

Kriptorxizmin başa düşülməsində Hunter tərəfindən döldə xayanın enməsinin təsvir edilməsi böyük töhvə vermişdir. Xayanın enməsinin və ya zəif enməsinin hazırki dövrdə molekulyar səviyyədə öyrənilməsinə baxmayaraq bizim kriptorxizm haqqında olan biliklərimizin çoxu onun müşahidələrinə əsaslanır. Bundan başqa, xayanın enməsinin izah edilməsi üçün abdominal təzyiq, endokrin faktorlar, kremaster əzələsinin yığılması və cazibə qüvvəsi kimi nəzəriyyələrin mövcud olmasına baxmayaraq iki əsr bundan əvvəl Hunterin qeyd etdiyi qubernakulumun önəmi daha vacibdir. Hunterin möhtəşəm kəşfindən sonra qubernakulumun təbiəti, kremasterin rolu və davamlı düşmə prosesi müzakirə edilmişdir (28).

1866-cı ildə Tomas B.Kurlinq öz “Xaya Xəstəliyi üzrə praktiki traktat” adlı kitabında enməyən xaya haqqında məlumatları toplamışdır. Onun bəzi müşahidələri bu günə

qədər öz qüvvəsini saxlayır, buna enməyən xayada patoloji xaya funksiyası və gecikən xayaların inkişafı zamanı müvafiq məhdudiyətlərin olması aiddir (29). Bundan başqa o, enməyən xayanın mümkün səbəblərini xülasələndirmişdir, bunlara kremasterik əzələnin qüsurlu inkişafı, peritonitdən sonra bitişmələrin olması və ya daralmış xarici həlqə aiddir. Cari anlayışda bəzi yalnız konsepsiyalar verməsinə baxmayaraq onun müşahidələri ilkin orxiopeksiya əsas verəcək nəzəri əsas yaratmışdır (10).

Kriptorxizmin cərrahi korreksiyasına ilk cəhdlər

Orxiopeksiyanın geniş şəkildə qəbul edildiyi vaxtdan əvvəl retraktil və ya qasıq formalı kriptorxizmin müalicəsi axtalama və yırtıq bandajı vasitəsilə aparılmışdır.

Orxiopeksiya əməliyyatına ilk cəhd, 1871-ci ildə ambulator şəraitdə London xəstəxanasında James Adams tərəfindən edilmişdir. Korreksiyanın səbəbi Lancet jurnalında dərc edilmişdir (1). O, enməyən xayanın cərrahiyyə əməliyyatı edilməsi üçün 3 səbəb göstərmişdir: kriptorxizmə görə xayalığın zəif inkişaf etməsi, abdominal xayanın atrofiya riski və patoloji yerləşimi ilə əlaqədar olaraq ağrı və ya zədələnmə. İlk əməliyyat 11 həftəlik xəstə üzərində aparılmışdır, onun xayalığının sol yarısı boş olmuşdur, sağ xayası normal, aralıq nahiyəsində, orta xətdən sola, anusun önündə oval şişkinlik qeyd edilirdi. Xarici həlqə üzərində 4 sm-lik kəsiklə Adams, Kurlinglə bərabər orxiopeksiyanı həyata keçirmişdir. Peritonun yataq çıxıntısını zədələmədən ciyə elementləri və xaya atmalardan ayrılmış, və xayanın xayalığa fiksasiyası üçün ketgut tikişindən istifadə edilmişdir. Bundan sonra yara bağlanmışdır. Xəstəxanada iltihabi xəstəliklər olduğundan əməliyyat ambulator olaraq həyata keçirildi və uşaq evə yazıldı. Buna baxmayaraq əməliyyatdan sonra 3-cü gündə uşaqda yara infeksiyası inkişaf etdi və bu da ölümcül qızılyelə gətirib çıxardı. Adams şəxsən özü autopsiyanı həyata keçirdi və belə bir nəticəyə gəldi ki, ölüm peritonun yataq çıxıntısından başlayan peritonit nəticəsində baş vermişdir. O vaxt orxiopeksiya zamanı xəstədə peritonun yataq çıxıntısının müəyyən edilməsi və bağlanılmasına əhəmiyyət verilmirdi (1).

1870-ci illərdə hətta kiçik cərrahi işləmlər belə infeksiya ilə əlaqədar olaraq yüksək ölüm riski daşıyırdı. Adams belə qərara gəldi ki, yarada infeksiya və peritonit ehtimalını nəzərə alaraq erkən çağlarda əməliyyat aparılmamalıdır.

1877-ci ilin iyun ayında Annandale gəzən və qaçan zaman aralıq nahiyəsində ağrı hiss edən 3 yaşlı oğlanı müayinə etmişdir. Annandale 1879-cu ildə Britaniya Tibb Jurnalında bu xəstəni təsvir etmiş, ilk dəfə uğurla həyata keçirilmiş orxiopeksiya əməliyyatı haqqında məlumat vermişdir (19). O, xəstədə sağ tərəfdə ipsilateral aralıq nahiyəsində palpasiya edilən ektopik xaya aşkar etmişdir. 5 iyul 1877-ci ildə xayanı və qubernakulumu sərbəstləşdirdikdən sonra o, orxiopeksiyanı həyata keçirmişdir. Annandale Kurlinglə bərabər Adamsın həyata keçirdiyi orxiopeksiya dəstək vermişdir, ideya xayanı xayalığın dibinə birləşdirməkdən ibarət olmuşdur. Bundan sonra onun xəstəsi Listerin antiseptik texnikasından yararlanmışdır. Yaraya karbol turşusu (fenol) ilə sarğı qoyulmuşdur. Yaranın antiseptiklə bağlanması konsepsiyası ilk dəfə Lister tərəfindən irəli sürülmüşdür. O, dövrdə bu ideya inqilabi ideya olmuşdur, bu vasitə ilə yarada infeksiyanın yaranmasının qarşısı əhəmiyyətli dərəcədə alınmışdır. Adamsdan fərqli olaraq əməliyyatdan sonrakı dövr normal olmuşdur, antiseptik texnika düzgün şəkildə həyata keçirilmişdir, Annandale qeyd edir ki, bütün əməliyyat antiseptik şəraitdə aparılmışdır (2).

Heç bir şübhə yoxdur ki, düzgün yerdə və düzgün vaxtda Annandale tibbin incəsənət və elmə birləşdirmişdir. O, Listerin işinin əhəmiyyətini və Kurlinqin əvvəlki təcrübələrini nəzərə almış və onların ideyalarını ilk uğurlu orxiopeksiyada tətbiq etmişdir.

Annandale tərəfindən orxiopeksiya uğurla həyata keçirildikdən sonra bir çox müəlliflər texnikada təkmilləşdirilmələr aparmış və hazırkı texnikanın yaranmasına dəstək olmuşlar.

1881-ci ildə Maks Şüller Anatomiya və Cərrahiyyə Buletinində enməyən xayanın geniş traktatını yazmışdır, buraya kriptorxizmin maliqnant potensialının təsviri daxil edilmişdi.(38) Cərrahi texnikanı təsvir edərkən əvvəl peritonun yataq çıxıntısının ayrılması ilə ciyə elementlərinin mobilizasiyasına üstünlük vermişdir. Bundan başqa, o, kremasterin tamamilə ayrılması və qasıq kanalının obstruksiyası ilə xayanın təkrari qalxmasının qarşısının alınması fikrini irəli sürmüşdür. Şüllerin texnikasından fərqli olaraq 1893-cü ildə Leonard Bidvel, Qərbi London Xəstəxanasının assistent cərrahi davamlı dartılmanı təmin etmək üçün xayanı xaricdən "telə" fiksə etməyi təklif etmişdir (6).

Çıxaqoda yerləşən Raş Tibb Kollecinə Cərrahiyyə Kafedrasının müdiri və Professoru olmuş Artur Dean Bevan 1899-cu ildə Şüllerin peritonun yataq çıxıntısının ayrılması konsepsiyasını üstün tutaraq ilk dəfə Amerikada bunu tətbiq etmiş və sonradan ciyə damarlarının bəzisinin ləğvi ilə onun uzanmasına nail olmuşdur.(7) Bundan başqa o, qeyd etmişdir ki, yüksək təcrübə və bilik sayəsində gələcəkdə ciyə damarların kəsilməsinə ehtiyac azalacaqdır. O həmçinin səthi fassiyanın dərin qatını xarici çəp əzələ apanevrozuna tikməklə (kiset tikiş texnikasından istifadə etməklə) xayanın təkrari qalxmasının qarşısını almışdır. Bu modifikasiyalar vasitəsilə o, 400 xəstə üzərində öz nəticələrini təqdim etmişdir, uğur göstəricisi təxminən 95% olmuşdur. (8)

Bevan həmçinin enməyən xayanın erkən korreksiyasını tövsiyə etmişdir. Onun qeyd etdikləri sonradan Eyzendrat tərəfindən dəstəklənmişdir, o, 2 illik kriptorxizm müddətində seminiferoz borucuğun 90%-lik atrofiyasını qeyd etmişdir (16).

Bevanın işlərində enməyən xayanın cərrahi müalicəsi ilə bağlı üç əsas məsələ ortaya çıxdı: ciyə elementlərinin mobilizasiyasının zəruriliyi, əlavə uzunluq əldə etmək üçün ciyə damarlarının kəsilməsi mübahisəlidir, xayalığa endirilmiş xayanı orada traksiya vəziyyətində yoxsa sərbəst saxlanması (31).

Bəzi cərrahlar ciyə elementlərinin qısa olması problemini həll etməyə çalışmışlar. Onlar xayanı xayalığın əks yarısına və ya enli fassiyaya təsbit etməklə ciyə elementlərinin uzanmasına nail olmağa çalışmışlar.(17) Nyu Yorkda Torek, İngiltərədə Keetley eyni zamanda bir birindən xəbərsiz xayanın enli fassiyaya fiksasiyasını məruzə etmişlər.(18) Bu texnikada xayanın fiksasiyasından sonra 3-6 ay müddətində gözləmək sonra ehtiyatla xayanı ətraf toxumalardan ayıraraq xayalığa endirmək tövsiyyə olunur. Torek 64 uğurlu əməliyyat barəsində hesabat vermiş, bu texnikadan istifadə olunarsa ciyə damarlarının kəsilməsinə ehtiyac olmadığını bildirmişdir (26).

Davamlı dartılmanı təmin etmək üçün Miçiqaun universitetində Kabot və Nesbit tərəfindən 12 gün ərzində rezin sarğı və naqıldən istifadə etmək fikri irəli sürülmüşdür.(13)

San Dieqo xəstəxanasında işləyən Robert J.Prentiss aşağı epiqastral damarları bağlamaqla və ciyə damarlarını medial yerləşdirməklə ciyə elementlərinin uzanmasına nail olmuşdur (34).

Hal-hazırda ən çox istifadə olunan xayanın subdartos boşluqda fiksasiyası metodu ilk dəfə 1932-ci ildə Schoemaker tərəfindən kəşf edilmiş(33,39) lakin, 1957-ci ildə isə Kolumbiya universitetində çalışan John K.Latimer tərəfindən məşhurlaşdırılmışdır.(27) John K.Latimer həmçinin xayanın davamlı traksiyasını təmin etmək üçün elastik sarğı vasitəsinə işləyib hazırlamışdır, bu sarğı 10 gün müddətində xəstənin dizinin yaxınlığına bağlanırdı.

Subdartos kisə texnikası da daxil olmaqla 1960-cı ilədək standart orxiopeksiyanın 4 əsas üsulu yaradılmışdır. Standart orxiopeksiya demək olar ki, bütün enməyən xayalara tətbiq edilə bilər, müstəsna hal yuxarıda yerləşmiş xayalardır. Buna görə də bütün diqqət standart orxiopeksiya ilə aradan qaldırıla bilinməyən yuxarıda yerləşmiş xayaların cərrahi müalicəsinə yönəlmişdir (23).

1979-cu ildə Jones və Bagley daxili dəlik səviyyəsində və intraabdominal yerləşmiş xayalar üçün yuxarı qasıq kəsiyindən istifadə etməyi təklif etmişdir. Bu zaman köndələn kəsik ön yuxarı qalça tinindən xarici çəp əzələyə doğru daxili dəliyin yuxarısında aparılır. Bu kəsik zamanı standart qasıq kəsiyi ilə müqayisədə periton boşluğuna daha asan şəkildə yaxınlaşmağa imkan yaranır. Bundan əlavə bu zaman ciyə damarları saxlanılır, ciyə elementlərinin retroperitoneal mobilizasiyasını etmək olur və ehtiyac olarsa aşağı epiqastral arteriyalar kəsilərək ciyə elementləri maksimal uzadılır (Prentis manevri). Bu əməliyyat açıq icra olunmasına baxmayaraq, laporoskopik əməliyyat ilə oxşar cəhətləri var və intraabdominal yerləşmiş xayalara laporoskopik yanaşmadan əvvəl ən çox yayılmış əməliyyat sayılırdı (24).

Yuxarıda yerləşmiş xayalarda, qısa xaya arteriya və venası xayanın xayalığa endirilməsinə maneçilik törədir. Bu məqsədlə yuxarıda qeyd edildiyi kimi 20-ci əsrədək ciyə damarlarının kəsilməsi qəbul edilən idi. Lakin, yüksək atrofiya riski bu metodun istifadəsini məhdudlaşdırır. 1959-cu ildə Fovler və Stefens (20) xayanın vaskulyar anatomiyasını tədqiq edərək, yuxarıda yerləşmiş xayaların müalicəsi üçün onun qan dövranını kollateral dövran hesabına saxlamaqla yeni metod təklif etdi. Qasıq kanalı ilə aşağıya doğru istiqamətlənmiş, uzun və ilgəkli duktus deferensə malik uşaqlar bu metod üçün ideal namizəd idilər. Amma intraabdominal xayaya malik olan uşaqların 1/3-dəndə azında duktus deferens bu vəziyyətdədir. Ona görə də əvvəllər Fovler və Stefens orxiopeksiya mərhələli texnika kimi qeyd edilmişdir, sonradan iki mərhələli əməliyyata çevrilmişdir, bu zaman daha uğurlu nəticələr əldə edilmişdir (77%-67%).

1976-cı ilə qədər palpasiya edilməyən xayalar yalnız qasıq kanalının təftişi zamanı aşkar edilirdi. Lakin Cortes (14) ilk dəfə palpasiya edilməyən xayanın aşkarlanması üçün laporoskopiyanın vacibliyini vurğulamışdır. 1991-ci ildə Blum mərhələli pelviskopik orxiopeksiya proseduru təsvir etmişdir. Sadə bir mərhələli laporoskopiya ilk dəfə Jordan və Vinslon tərəfindən təqdim edilmişdir. Laporskopiyanın aşağıdakı üstünlükləri var:

- 1) yüksək böyütmə və təkmilləşdirilmiş vizualizasiya
- 2) xaya damarlarının maksimum yuxarıdan disseksiyasının mümkünlüyü
- 3) minimal ağırlaşma
- 4) aşağı epiqastral damarlardan içəridə yeni daxili dəlik yaratmaqla xayaya düz vaskulyar istiqamətin verilməsinin mümkünlüyü (9)

Laporskopik orxiopeksiya ciyə damarların saxlanması ilə bir mərhələli orxiopeksiya kimi və ya 2 mərhələli Fovler Stepens orxiopeksiya kimi həyata keçirilə bilər.

Müasir dövrdə, kriptorxizmin cərrahi müalicəsinə yanaşma xayanın əllənən və ya əllənməyən olmasından asılıdır. Birtərəfli və ikitərəfli kriptorxizmdə müalicə metodu eynidir. Mütləq, əməliyyatdan əvvəl xəstə anesteziya olunduqdan sonra yenidən müayinə aparmaq lazımdır, çünki 18% hallarda anesteziya altında əllənməyən xayalar əllənə bilər. Unilateral və bilateral əllənməyən xayalarda ən uyğun əməliyyat növü diaqnostik laporoskopiya və ehtiyac olarsa qasıq kanalının təftişi (4,25).

Kriptorxizm zamanı əgər xaya əllənsə, əsas müalicə üsulu subdartos boşluğun yaradılması ilə aparılan orxiopeksiya əməliyyatıdır. Bu əməliyyat standart iki kəsiklə, və ya 1 kəsiklə icra oluna bilər.

Hər iki halda əməliyyatın əsas mərhələlərinə xayanın identifikasiyası, ciyə elementlərini mobilizasiyası, peritonun yataq çıxıntısını təcrid (izolyasiya) etmək, əgər mövcuddursa yırtıq kisəsini bağlamaq və xayanı xayalığa fiksə etmək daxildir (15).

Bir kəsiklə icra olunan əməliyyatda kəsik xayalıqdan aparılır və qasıq kanalından xaricdə və ya xayalığın girəcəyində yerləşmiş xayalarda bu əməliyyatı icra etmək daha münasibdir. İki kəsiklə icra olunan əməliyyatda xaya qasıq kanalı daxilində və ya daxili

dəlik səviyyəsində yerləşir. Fertillik və xayanın xayalıqda qalması baxımdan hər iki əməliyyatın nəticələri demək olar ki, eynidir. Hər iki halda xayanı xayalığa fiksə məqsədilə ağıl qışaya tikişlərin qoyulması mübahisəlidir. Bu, xayanın iltihabına, infertillik riskinin artmasına, və xaya damarlarının zədələnməsinə gətirib çıxara bilər. Əməliyyat zamanı xayadan biopsiya götürülməsi də mübahisəlidir, amma bu vasitə ilə fertilliyin proqnozu barədə məlumat əldə etmək olar (16).

Standart iki kəsiklə icra olunan əməliyyat zamanı, daxili həlqə səviyyəsində dəri üzərində kəsik aparılır. Xarici çəp əzələ apanevrozunun üstü təmizlənir və apnevroz üzərində liflər istiqamətində ilioinguinal siniri zədələnməklə kəsik aparılır.(30) Xaya və əgər mövcuddursa yırtıq kəsə əldə olunur və ətraf toxumalardan ayrılaraq səfərbər olunur. Kəsə ciyə elementlərindən ayrılır, mənfəzi yoxlanılır və boynundan tikilib bağlanılır. Ciyə elementinin tərkibində olan lifli atmalar və ətraf toxumalar ayrılaraq maksimal uzadılır. Əgər ciyə elementləri qısa olduqda və xaya xayalığa enmirsə o zaman daxili həlqədən 1-1.5 sm bayıra daxili çəp əzələ açılaraq retraktor vasitəsilə ekstrapertoneal sahə genişləndirilir. Ciyə elementlərinə traksiya verməklə ciyə elementlərindən bayırda yerləşən lifli atmaları görünür və ayrılır. Ehtiyac olarsa köndələn fassiyanı açıb aşağı epiqastral damarları bağlamaqla da ciyə elementlərinin 1 sm. uzanmasına nail olmaq olar. Ciyə elementlərini kifayət qədər uzatdıqdan sonra barmaq vasitəsilə kanaldan xayalığa doğru tunel yaradılır, xayalığın dərisi üzərində 0.5-1.0 sm kəsik aparılmaqla subdartos boşluq yaradılır. Barmağın köməklili ilə alət kəsikdən kanala salınaraq xaya xayalığa endirilir. Endirmə zamanı ehtiyatlı olmaq lazımdır ki, ciyə elementləri zədələnməsin və xaya burulmasın (11).

Xaya xayalığa endirildikdən sonra boşluğun ağız daraldılaraq xayanın retraksiyasının qarşısı alınır. Bəzi müəlliflər xayanı xayalığa endirdikdən sonra ən azı iki tikişlə xayalığın daxili divarına fiksə edilməsini məsləhət görürlər. Hər iki yara qat qat tikilir aseptik sarğı qoyulur. Əməliyyatdan 1-2 həftə sonra yara yoxlanılır, və bir neçə aydan sonra xayanın müayinəsi aparılır. Əgər ciyə elementləri çox qısa olduqda və xaya xayalığa enmirsə onda xaya enə biləcəyi yerə fiksə olunur, 6 aydan və ya 1 ildən sonra 2 -ci etapla xayalığa salınır (15).

Xayalığın girəcəyinə yaxın yerdə yerləşmiş xayalarda isə ancaq xayalıqdan aparılan kəsiklə orxiopeksiya əməliyyatı icra edilir (Biyanke əməliyyatı). Bu zaman xayalığın yuxarı 1/3-də dəri üzərində 1 sm ölçüdə kəsik aparılır, yumşaq toxumalar açılaraq xaya əldə olunur. Xaya ətraf toxumalardan ayrılaraq sərbəstləşdirilir. Peritonun yataq çıxıntısı obliterasiyaya uğramayıbsa ciyə elementlərindən ayrılaraq tikilib bağlanır. Ciyə elementləri atmalardan ayrılaraq maksimum uzadılır. Xaya xayalığa salınaraq subdartos boşluqda yerləşdirilir (32).

Əllənməyən xayalar zamanı cərrahın mövqeyindən asılı olaraq əməliyyat ya diaqnostik laporoskopiya ya da qasıq kanalının təftişi ilə aparıla bilər. Əgər cərrah əməliyyata inguinal təftişlə başlayıbsa və xaya və ya xaya qalıqlarını tapmayıbsa onda xayanın qarın boşluğunda olmamasını dəqiqləşdirmək üçün əməliyyat diaqnostik laporoskopiya və ya laporotomiya ilə davam etdirilməlidir. Laporoskopiya zamanı ciyə elementlərinin kor qurtarması qeyd olunarsa bəzi müəlliflər sonrakı təftişə ehtiyac olmadığını qeyd edir, lakin bu fikir mübahisəlidir.(35) Və ya cərrah göbəkdən diaqnostik laporoskopiya ilə əməliyyata başlaya bilər, əgər ciyə elementlərinin daxili dəlikdən keçməsi qeyd edilərsə əməliyyat inguinal təftişlə davam etdirilməlidir. Həyat qabiliyyətini saxlamış xaya aşkarlanarsa onda orxiopeksiya icra olunur. Əgər kor qurtaran ciyə elementləri aşkarlanıbsa patoloji müayinə üçün nümunə götürmək olar. Xaya qalıqları və ya kalsifikatlar aşkarlanarsa xayanın perinatal burulması və rezorbsiya olunması güman edilir (37).

Əgər diaqnostik laporoskopiya zamanı xaya aşkarlanarsa bir neçə seçim etmək olar. 2 etaplı Fowler-Stephens orxiopeksiyası zamanı xaya damarları bağlanır və xaya duktus deferens və kremaster arteriyalarından qidalanır. Xaya damarları bağlandıqdan sonra 2-ci etap əməliyyata başlamazdan əvvəl kollateral dövrənin inkişafı üçün 6 ay gözləmək lazımdır.(25) Əgər retroperitoneal disseksiya etmək mümkünsə və bu vasitə ilə ciyə elementləri uzanırsa onda xaya damarlarını bağlamamaq olar. Bir sıra müəlliflər tərəfindən Fowler-Stephens orxiopeksiyasının nəticələrinin qənaətbəxş olduğu təsdiqlənib. Kamil laporoskopistın etdiyi 2 etaplı Fowler-Stephens əməliyyatının nəticələri açıq icra olunan əməliyyatdan yüksəkdir (21).

Digər müəlliflər qeyd edir ki, xaya damarlarını bağlamadan 1 etaplı laporoskopik orxiopeksiya əməliyyatı icra etmək mükündür, xüsusilə də əgər xaya qalça venalarından aşağıda yerləşərsə. Belə ki, xayanı retroperitoneal olaraq atmalardan ayırmaqla və onun genişmiqyaslı mobilizasiyasını icra etməklə ciyə elementlərinin kifayət qədər uzanmasına, kollateral qan dövrəsinin qorunmasına nail olmaq olar (25,27).

Beləliklə, 200 ildən artıqdır ki, kriptorxizm haqqında müzakirələr davam edir, cərrahi texnikalar və əməliyyatın mahiyyəti inkişaf etməyə başlamışdır. Standart orxiopeksiyanın hal-hazırkı texnikası inkişaf etmiş konsepsiyanın sonuncu nəticəsidir. Enməyən xayanın cərrahi müalicəsinin tarixinin öyrənilməsi yeni metodların yaranmasına işıq saçır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Adams JE. Remarks on a case of transition of the testicle into the perineum. *Lancet* 1871;1:710.
2. Annandale T. Case in which a testicle congenitally displaced into the perineum was successfully transferred to the scrotum. *Br Med J* 1879;1:7.
3. Berkowitz GS, Lapinski RH, Dolgin SE, et. al., Prevalence and natural history of cryptorchidism. *Pediatrics* 1993;92:44-9.
4. Hutson JM, Sasaki Y, Huynh J: The gubernaculum in testicular descent and cryptorchidism. *Turk J Pediatrics* 46: 3-6 Suppl 2004..
5. Backhouse KM. The natural history of testicular descent and maldescent. *Proc R Soc Med* 1966;59:357-60.
6. Bidwell LA. Modified operation for the relief of undescended testis. *Lancet* 1893;1:1439.
7. Bevan AD. Operation for undescended testicle and congenital inguinal hernia. *JAMA* 1899;33:773.
8. Bevan AD. The surgical treatment of undescended testicle: a further contribution. *JAMA* 1903;41:718.
9. Bloom DA. Two-step orchiopey with pelviscopic clip ligation of the spermatic vessels. *J Urol* 1991;145:1030-3.
10. Curling TB. A practical treatise on the diseases of the testis. London: J. Churchill; 1866;12-55.
11. Curling JB. Observations on the structure of the gubernaculum, and on the descent of the testis in the foetus. *Lancet* 1840;2:70.
12. Coley WB. The treatment of the undescended or maldescended testis associated with inguinal hernia. *Ann Surg* 1908;48:321-50.
13. Cabot H, Nesbit RM. Undescended testis. *Arch Surg* 1931;22:850.
14. Cortesi N, Ferrari P, Zambarda E, et.al., Diagnosis of bilateral abdominal cryptorchidism by laparoscopy. *Endoscopy* 1976;8:33-4.
15. Elder JS. The undescended testis. Hormonal and surgical management. *Surg Clin North Am* 1988;68:983-1005.
16. Eisendrath DN. Undescended testis. *Ann Surg* 1916;64:324-8.
17. Eccles WM. The Hunterian lectures on the anatomy, physiology, and pathology of the imperfectly descended testis, lecture I. *Br Med J* 1902;1:503.
18. Eccles WM. The Hunterian lectures on the anatomy, physiology, and pathology of the imperfectly descended testis, lectures II & III. *Br Med J* 1902;1:570.
19. Fischer MC, Milen MT, Bloom DA. Thomas Annandale and the first report of successful orchiopey. *J Urol* 2005;174:37-9.
20. Fowler R, Stephens FD. The role of testicular vascular anatomy in the salvage of high undescended testes. *Aust N Z J Surg* 1959;29:92-106.
21. Heyns CF. The gubernaculum during testicular descent in the human fetus. *//J Anat* 1987;153:93-112.
22. Hutson JM: Undescended Testis, Torsion and Varicocele in O'Neill JA, Rowe MI, Grosfeld JL et al (eds) *Pediatric surgery*, Mosby, St. louis, 1998, pp. 1087-1109
23. Johnston JH. The undescended testis. *//Arch Dis Child* 1965; 40:113-22.
24. Jones PF, Bagley FH. An abdominal extraperitoneal approach for the difficult orchidopexy. *//Br J Surg* 1979;66:14-8.
25. Jordan GH, Winslow BH. Laparoscopic single stage and staged orchiopey. *//J Urol* 1994;152:1249-52
26. Keetley CB. Two cases of retained testis presenting points of special interest. *Trans Med Soc Lond* 1894;17:349.
27. Lattimer JK. Scrotal pouch technique for orchiopey. *//J Urol* 1957;78:628-32.
28. Lockwood CB. Development and transition of the testis, normal and abnormal. *//J Anat Physiol* 1888;22:505-41.
- 29.13. McGregor AL. The third inguinal ring. *//Surg Gynecol Obstet* 1929;49:273-307.
30. McGregor AL. Synopsis of surgical anatomy. Bristol: Wright; 1975;106-35.
31. Moore CR, Oslund R. Experiments on the sheep testis- cryptorchidism, vasectomy and scrotal insulation. *//Am J Physiol* 1924;67: 595.
32. Nightingale SS, Al Shareef YR, Hutson JM. Mythical 'Tails of Lockwood'. *//ANZ J Surg* 2008;78:999-1005.

33. Palmer JF. The works of John Hunter, F.R.S. with notes. London: Longman, Rees, Orme, Green & Longman; 1835;15-25.
34. Prentiss RJ, Weickgenant CJ, Moses JJ, Frazier DB. Undescended testis: surgical anatomy of spermatic vessels, spermatic surgical triangles and lateral spermatic ligament. //J Urol 1960;83: 686-92.
35. Pohl H. The location and fate of the cryptorchid and impalpable testes. Dialogues in PediatricUrology. Pearl River, NY: William //J. Miller Associates; 1997.p.3-4.
36. Rutkow I. Surgery: an illustrated history. //St. Louis: Mosby-Year Book; 1993;229-33.
37. Sonneland SG. Undescended testicle. //Surg Gynecol Obstet 1925; 40:535-45.
38. Schüller M. On inguinal testicle, and its operative treatment by transplantation into the scrotum. //Ann Anat Surg 1881;4:89.
39. Schoemaker J. Über Kryptorchismus und seine behandlung. //Chirurg 1932;4:1-3.
40. Tackett LD, Patel SR, Caldamone AA. A history of cryptorchidism: Lessons from the eighteenth century. //J Pediatr Urol 2007; 3:426-32.

Daxil olub: 21.09.2017.

Значение перекрестной устойчивости к противотуберкулезным препаратам при лечении резистентных форм туберкулеза

Фараджева С.А.

*Кафедра Фтизиатрии Азербайджанского Медицинского Университета,
Баку.*

Ключевые слова: перекрестная резистентность, лекарственно-устойчивый туберкулез, ВИЧ-инфекция.

Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу (ТБ) во всем мире остается напряженной. Одна из основных причин такой обстановки связано с ростом лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза (ЛУ МБТ).

По данным многочисленных исследований появление и неуклонный рост ЛУ ТБ связан с генными мутациями [3,8]. ЛУ-это способность возбудителя болезни сохранять жизнедеятельность, включая размножение при воздействии на него терапевтических концентраций препарата. Возникновение ЛУ ТБ связано с наступлением эры антибактериальной терапии. Новая эра в лечении больных ТБ наступила в середине XX века и связана она с открытием стрептомицина и его широким применением в виде монотерапии при ТБ [14,29].

Одна из форм ЛУ МБТ к противотуберкулезным препаратам (ПТП) является перекрестная устойчивость (ПУ). ПУ обусловлена сходством химических структур некоторых ПТП, в результате чего возникновение резистентности к одному лекарственному средству влечет за собой устойчивость к другому препарату. Часто ПУ выявляют внутри одной группы препаратов, что обусловлено одинаковой «мишенью» данной группы химиопрепаратов. При ПУ, резистентность ко второму лекарству может возникнуть необязательно на фоне лечения. При использовании второго препарата, его действие в организме вначале может иметь эффект, но если уже ПУ существует, вряд ли он будет действовать до конца достаточно долго и сильно.

Возникновение ЛУ микробной клетки связана с отбором и выживанием той части популяции, которая имеет механизмы защиты против химиопрепаратов. На фоне проведенного лечения погибают чувствительные МБТ, а устойчивые размножаются, в результате чего чувствительные клетки замещаются резистентными. Постепенная селекция и привыкание МБТ к ПТП, при длительном воздействии ведет к изменению генома МБТ без обратимости чувствительности. Устойчивость МБТ определяется снижением чувствительности до такой степени, что данный штамм способен размножаться при воздействии на него препарата в более высокой

концентрации. Большая популяция устойчивых МБТ в результате дополнительных мутаций может превратиться в мутантные клетки, резистентные сразу к нескольким ПТП [6].

Возможность возникновения ПУ необходимо учитывать в клинике при комбинированном лечении, а также замене одного препарата другим. Для прогнозирования ПУ обязательны исследования культуры МБТ на генетическом уровне в сочетании с микробиологическим изучением устойчивости. Высокие уровни ПУ имеют рифампицин и рифабутин (82-94%) из группы рифамицинов, повышение резистентности МБТ к которым связана с изменением структуры компонентов микробной клетки, а именно, изменение структуры РНК-синтез [4,5,30]. Повышение устойчивости к аминогликозидам связано с изменением структуры бактериальных рибосом. Амикацин является полусинтетическим производным канамицина, поэтому считается, что при появлении ЛУ к канамицину, лекарственная резистентность возникает и у амикацина [11,26]. ПУ между этими препаратами составляет 89-100%, т.к. связана с одной и той же мутацией, в то время как этот показатель у стрептомицина и канамицин/амикацина низкий. У канамицина и его производного амикацина наиболее частой мутацией устойчивости являются мутации в гене *rrs* [11].

Мутации в этом гене приводят к ПУ к канамицину, амикацину, виомицину и капреомицину [21]. Еще одним механизмом ПУ к аминогликозидным препаратам являются мутации в гене *whiB7* [23]. Не относящийся к группе аминогликозидов, полипептид капреомицин имеет умеренную ПУ. При сопоставлении таких препаратов, как виомицин и капреомицин нужно отметить, что все штаммы, устойчивые к капреомицину, устойчивы также к виомицину; при этом не все штаммы, устойчивые к виомицину, резистентны также и к капреомицину. Так как протионамид является гомологом этионамида, то между ними имеется полная ПУ. Между этионамидом и протионамидом, также как и между канамицином и амикацином, кросс-резистентность настолько частая, что с точки зрения определения режима химиотерапии туберкулеза их рассматривают как один и тот же препарат. Аналоги гидрозидов изоникотиновой кислоты (ГИНК) – тиамиды-относятся к синтетическим противотуберкулезным средствам и имеют структурное сходство с производными гидразидов никотиновой кислоты и поэтому по своим основным свойствам напоминают ГИНК. Биомишени этионамид/протионамида совпадают с мишенью изониазида и в 86% случаев имеют ПУ с изониазидом при наличии мутаций в гене *inhA* [13]. Мутации в гене *etaA* приводит к полной ПУ ко всем тиамидам [15,27]. Между циклосерином и тиацетазоном также отмечается полная ПУ. Перекрестная резистентность тиацетазона с изониазидом, этионамидом /протионамидом и ПАСКом регистрировалась, но в целом считается очень низкой [7]. При изучении ЛУ к фторхинолонам было установлено, что лекарственная резистентность к данной группе препаратов возникает в результате необоснованного применения их в эмперических режимах химиотерапии туберкулеза при неизвестной ЛУ МБТ к другим ПТП. Фторхинолоны являются одним из основных препаратов, под действием которых происходит деспирализация ДНК МБТ и ее гибель, используемых при химиотерапии больных с множественной и широкой лекарственной устойчивостью (МЛУ/ШЛУ) МБТ ТБ [22]. Генетической мишенью действия фторхинолонов в МБТ является ДНК-гираза, которая состоит из двух субъединиц А и В, кодируемых генами *gyrA* и *gyrB* [10, 19, 31]. Из них в 45-85% резистентность к этой группе препаратов связана с мутациями в гене *gyrA* и около 7% в гене *gyrB*. По данным многих работ развитие устойчивости ко всей группе фторхинолонов носит

перекрестный характер, при этом высший уровень устойчивости в основном связан с появлением мутаций в гене *gyrA* или мутаций в *gyrA* и *gyrB* одновременно [16, 17, 28]. Резистентность микобактерий имеет место не только к фторхинолонам первого поколения, но и к препаратам четвертого поколения. Так, в работе Хахалиной А.А. (2004) было установлено, что высокий уровень устойчивости МБТ к левофлоксацину и моксифлоксацину связан с мутациями в гене *gyrA*, а мутация в гене *gyrB* связана с умеренным к левофлоксацину и низким к моксифлоксацину уровнем устойчивости, из которых большая часть мутаций выявлены у больных с хроническим течением процесса при сравнении с впервые выявленными.

Учитывая вышесказанное, необходимо обратить внимание, что увеличивается количество больных с резистентной формой ТБ в сочетании с ВИЧ-инфекцией. По данным Алексеевой Л.П. (2008) у умерших от ВИЧ-ассоциированного ТБ ЛУ МБТ выявляются чаще, чем у выписанных – соответственно 55,6% и 39,4% [1]. Больные с ко-инфекцией ВИЧ-ТБ являются группой повышенного риска по формированию резистентности у МБТ к ПТП. Отмечается нарастание частоты ЛУ не только к ПТП 1-ой линии, но и к резервным лекарственным средствам. Многолетние стандартные курсы химиотерапии, основанные на применении препаратов, разработанные десятилетие назад привели к существенной проблеме возникновения штаммов МБТ с МЛУ и ШЛУ, а также множеству других мутаций устойчивости. Сочетание ВИЧ-инфекции с МЛУ/ШЛУ-ТБ характеризуется более тяжелым и прогрессирующим течением. Такие больные относятся к опасным очагам инфекции, т.к. длительное время остаются бактерио-выделителями, что приводит к ухудшению эпидемической ситуации. В связи с тем, что пациенты с МЛУ/ШЛУ-ТБ не поддаются стандартной схеме химио-терапии из-за ограниченности набора ПТП резервного ряда и подобрать им адекватную терапию затруднительно, лечение часто бывает не эффективным. При сочетании же с ВИЧ-инфекцией положение у данной категории больных усугубляется. ЛУ развивается стремительно и к новым ПТП. Одним из таких лекарственных средств является бедаквилин, применение которого было одобрено в 2012 г., но вскоре и к этому препарату развилась резистентность, связанная с геном *atp E* [12, 25]. А в 2014 г. в результате выявленной мутации в гене *Rv0578* МБТ, была установлена ПУ между бедаквилином и новейшим препаратом 3-й линии клофаземином, применяемый в комплексном лечении больных с ШЛУ-ТБ [18]. Развившаяся ЛУ к новым ПТП, а тем более кросс-резистентность, создает трудности с подбором таким пациентам адекватной противотуберкулезной химио-терапии, а при сочетании с ВИЧ-инфекцией задача становится еще более тяжело разрешимой. Также необходимо учитывать, что больные с ШЛУ-ТБ в сочетании с ВИЧ-инфекцией получают помимо противотуберкулезной терапии, еще и антиретровирусную. При наложении двух схем лечения с использованием большого количества лекарственных средств токсического действия, приводит к возникновению ряда побочных реакций, что еще больше усложняет положение больного. Сочетание двух таких грозных заболеваний, как МЛУ/ШЛУ-ТБ и ВИЧ-инфекция являются мощным фактором прогрессирования и генерализации процесса, что резко снижает вероятность успешного излечения пациента и увеличения риска смертельного исхода [2,9].

По механизму действия ПТП во многом совпадают. Данные препараты способны ингибировать в различной степени рост МБТ, повышать бактерицидную активность крови и фагоцитарную активность альвеолярных макрофагов, а также усилить действие других туберкулостатиков. Необходимо помнить что при использовании в лечении МЛУ/ШЛУ-ТБ препаратов нового поколения, возможно совпадение биомишеней различных лекарственных средств, в результате чего может

развиться ПУ даже с новыми препаратами. Поэтому все больные с диагнозом МЛУ – ТБ должны пройти фенотипическое тестирование на наличие лекарственной резистентности для инъекционных препаратов и фторхинолонов, а также молекулярно-генетические анализы для определения мутаций устойчивости к ПТП второго ряда. Исследуя химические соединения, достигающих несколько миллионов, отбираются нужные лекарственные средства с хорошей активностью в отношении как активно реплицирующихся, так и покоящихся микобактерий, сопряженные со способностью проникать через клеточную стенку ткани и гранулемы, а также низкой цитотоксичностью. Основным требованием является действие на новую мишень в клетке МБТ, что позволит преодолеть МЛУ-ТБ и ШЛУ-ТБ [20,24]. Таким образом, создание новых химиотерапевтических средств, отличающихся механизмом антимикробного действия и мишенями при правильном выборе схемы лечения больных с ЛУ ТБ имеют большое значение для практической медицины.

ӘДӘБИҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Алексеева Л.П. Особенности выявления, клинические течения и лечения больных туберкулезом и ВИЧ-инфекцией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук, Москва, 2008, 43 с.
- 2.Асанов Б.М., Пантелеева А.Г., Дубровина В.И. ВИЧ-инфекция в Ульяновской области / Научно-практич. конференция (проблема туберкулеза у больных с ВИЧ-инфекцией), 2009, №7, с.28-29.
- 3.Коровкин В.С. Молекулярные основы лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза // Мед. новости, 2003, №9, с.10-15.
- 4.Пасечник О.А., Астафурова Е.Д., Бокарева Р.В., Кортусова Л.Н. Особенности спектра лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза у впервые выявленных больных // Современные проблемы науки и образования, 2014, №6, с.16-20.
- 5.Пасечников А., Майкл А.Рич. Руководство по лечению туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью, 2003, 173 с.
- 6.Прозоров А.А., Зайчикова М.Д., Даниленко В.Н. Мутанты *Mycobacterium Tuberculosis* с множественной лекарственной устойчивостью: история появления, генетические и молекулярные механизмы устойчивости, возникновения проблемы // Генетика, 2012, Т.48 (1), с.5-20.
- 7.Руководство по лечению туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью. 2-ое издание / Партнеры во имя здоровья. Бостон, США, 2013, 304с.
8. Тунгусова О.С., Марьяндышев А.О. Молекулярная генетика микобактерий туберкулеза // Проблемы туберкулеза, 2001, №6, с.48-49.
9. Охтярина В.В., Лехляйдер М.В., Долгина А.Г. Некоторые особенности течения туберкулеза среди ВИЧ-инфекции / Научно-практич. конференция (проблема туберкулеза у больных с ВИЧ-инфекцией), 2009, №7, с.32-34.
10. Хахалина А.А. Молекулярно генетический анализ мутаций в генах *gyrA* и *gyrB*, связанных с устойчивостью *Mycobacterium Tuberculosis* к фторхинолонам: Автореф.дис. ...канд. биол. наук. Москва, 2004., 21с.
11. Alangaden G.J., Kreisnirth B.N., Aouad A. et.al. Mechanizm of resistance amikacin and kanamycin in *Mycobacterium tuberculosis*.// *Antimicrob Agents Chemother*, 1999, V.42 (5), p.1295-1297.
12. Andries K., Villelas C., Coeck N. et.al. Acquired resistance of *Mycobacterium tuberculosis* to bedaquiline // *PLoS ONE*, 2014, V.9 (7), p. 102-135.
13. Banerjee A., Dubnau E., Quemard A. et. al. *inhA*, a gene encoding a target for isoniazid and ethionamide in *Mycobacterium tuberculosis* // *Science*, 1994, V. 263 (5144), p. 227-330.
14. Crofton J. and Mitcheson D.A. Streptomycin resistance in pulmonary tuberculosis // *Br. Med. J.* 1948, V.2 (4588), p.1009-1015.
15. De Barber A.E. Mdululi K., Bosman M. et. al. Ethionamide activation and sensitivity in multidrug-resistant *Mycobacterium tuberculosis* // *Proc. Natl. Acad. Sci.USA*, 2000, V.97(17) , p.9677-9682.
16. Devasia R.A., Blackman A., May C. et.al. Fluoroquinolone resistance in *Mycobacterium tuberculosis*: an assesement of MGIT 960, MOPS and nitrate reductatse assay and fluoroquinolone cross-resistance // *J.Antimicrob. Chemother*, 2009, V.63(6), p.1173-1178.
17. Ginsburg A., Grosset J., Bishai W. Fluoroquinolones, tuberculosis and resistance // *Lancet infect.dis*, 2003, V.3, p.432-442.
18. Hartkoorn R.C. Uplekar S., Cole S.T. Cross-resistance between clofazimine and bedaquiline through upregulation of *MmpL 5* in *Mycobacterium tuberculosis* // *Antimicrob. Agents Chemother*, 2014, V. 58 (5), p. 2979-2981.
19. Lau R., Hop., Kao R. et.al. Molucular characterization of fluoroquinolone resistance in *Mycobacterium tuberculosis*: Functional analysis of *gyrA* mutation in position // *Antimicrob Agents Chemother.*, 2011, V.55 (2), p.608-614.
20. Lechartier B., Rybniker J., Zumla A., Cole S.T. Tuberculosis drug discovery in the post-postgenomic era // *EMBO Mol.Med*, 2014, p. n/a-n/a.
21. Maus C.E., Plikaytis B.B., Shinnick T.M. Molecular analysis of cross-resistance to capreomycin, kanamycin, amikacin and viomycin in *Mycobacterium tuberculosis* // *Antimicrobov. Agents Chemother*, 2005, V.49(8), p. 3192-3197.
22. Mayev C., Takiff H. The Molecular Genetics of Fluoroquinolone Resistance in *Mycobacterium tuberculosis* // *Microbiol Spectr.*, 2014, V.2 (4), MGM-0009-2013.
23. Reeves A.Z., Campbell P.J., Sultana R. et.al. Aminoglycoside cross-resistance in *Mycobacterium tuberculosis* due to mutations in the 5' untranslated region of *whiB7*// *Antimicrob Agents Chemother*, 2013, V. 57(4), p. 1857-1865.
24. Sandgren A., Strong M., Multhukrisnan P. et.al. Tuberculosis drug resistance mutation database // *PLoS Med.*, 2009, V.6 (2), p.100000 2-5.
25. Segala E., Sougakoff W., Nevejans-Chauffour A., et.al. New mutations in the mycobacterial ATP synthase C-ring // *Antimicrob. Agents Chemother*, 2012, V. 56(5), p.2326-2334.

26. Tsukamura M., Misuno S., Cross-resistant relationship among the aminoglycoside antibiotics in mycobacterium tuberculosis // J. Gen Microbiol., 1975, V. 88(2), p.269-274.
27. Vannelli T.A., Dykman A., Ortiz.de Montellano P.R. The antituberculosis drug ethionamide is activated by a flavoprotein monooxygenase. // J.Biol.Chem., 2002, V.277 (15), p. 12824-12829.
28. Wang J., Lee L., Lai H. et.al. Fluoroquinolone resistance in Mycobacterium tuberculosis isolates: associated genetic mutations and relationship to antimicrobial exposure // J. Antimicrob. Chemother, 2007, V.59 (5), p.860-865.
29. Wolinsky E., Reginster A., Streenken W. Drug-resistant tubercule basili in patients under treatment with streptomycin // Am. Rev. Tuberc., 1948, V.58(3), p.335-343.
30. Yen W., Chan E., Chan C., Cheng A., Genotypic and phenotypic resistance of mycobacterium tuberculosis to rifampicins and fluoroquinolones // Int. J. Tuberc. Lung. Dis., 2002, V.6(10), p.936-737.
31. Yin X., Yu Z., Mutation characterization of gyrA and gyrB genes in levofloxacin-resistant mycobacterium tuberculosis isolates from Guangdong Province in China // J. Infect., 2010, V. 61(2), p.150-154.

Daxil olub: 10.03.2017.



✧ ORCİNAL MƏQALƏLƏR ✧ ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ ✧
✧ ORIGINALS ✧

**AĞCIYƏR XƏRÇƏNGİ OLAN XƏSTƏLƏRDƏ MAQİSTRAL
DAMARLARIN XƏRÇƏNGLƏ İNVAZİYASININ TƏYİNİNDƏ KOMPÜTER
TOMOQRAFİYA ÜSULUNUN DİAQNOSTİK ƏHƏMİYYƏTİ.**

Əmiraslanov Ə.T., Mehtiyeva A.Y.

Azərbaycan Tibb Universitetinin Şua diaqnostikası və şua terapiyası kafedrası

Açar sözlər: kompüter tomoqrafiyası, ağciyər xərçəngi, damarların xərçənglə invaziyası, şişin operabelliği

Müasir dövrdə ağciyər xərçəngi şiş xəstəliklərin strukturunda mühüm yer tutaraq, əhali arasında ölüm hallarının əsas səbəblərindən biri sayılır [5, 9]. Ağciyər xərçəngi ilə xəstələnmə sayında artım bütün ölkələrdə müşahidə edilsə də, erkən mərhələlərdə diaqnostika və tam müalicə yolları hələ ki tapılmayıb. Məlumdur ki, ağciyər xərçənginin istənilən növünün müalicəsində proqnozun təyin edilməsinin mühüm və etibarlı faktoru şişin ilkin dəqiq lokalizasiyasının və onun həqiqi ölçülərinin müəyyən edilməsidir [2, 8, 12].

Hal-hazırkı dövrdə dəqiq təyin edilmişdir ki, ağciyər xərçənginin ən radikal müalicə üsulu cərrahi üsul və onun müxtəlif kombinasiyalarıdır. Radikal proqram üzrə cərrahi müdaxilənin planlaşdırılmasında Beynəlxalq təsnifat ilə TNM sistemi üzrə əsas deskriptorlara görə şişin yayılmasının müəyyən edilməsi xüsusən vacibdir [4, 10, 11].

Bütün bunlar cərrahi əməliyyatın aparılmasına göstəriş və əks-göstərişlərin seçilməsi, cərrahi müdaxilənin həcmi təyini və aparılan müalicənin yaxın və uzaq nəticələrinin gələcək dəyərləndirilmələrinin təyini üçün mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Tədqiqatın məqsədi ağciyər xərçəngi olan xəstələrdə ağciyərin maqistral damarlarının xərçənglə invaziyasının öyrənilməsində kompüter tomoqrafiya (KT) üsulunun diaqnostik əhəmiyyətinin təyini olmuşdur.

Tədqiqatın materialı və üsulları. İşin əsasını birincili ağciyər xərçənginin müxtəlif formaları olan 320 xəstənin müayinə nəticələri təşkil etmişdir. Bu xəstələrdə xərçəng invaziyasının təyini üçün kompüter tomoqrafiya üsulu istifadə edilmişdir.

Bu tədqiqatın aparılması üçün əsas material kimi Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin Milli Onkologiya Mərkəzi, Bakı şəhər Onkoloji Dispanseri və həmçinin ATU-nun onkologiya kafedrasında 2010-2013-cü illər arasında stasionar müalicə alan birincili ağciyər xərçəngli 320 xəstənin kompleks müayinələrinin nəticələri istifadə edilmişdir.

Kompüter tomoqrafiya “Bright Speed” (ABŞ) kompüter tomoqrafında aparılmışdır. Tomoqrafiya vaxtı 4 – 5 saniyə təşkil edirdi. Tomoqrafiya addımı törəmənin həcmindən asılı olaraq seçilirdi və adətən 4 – 9 mm təşkil edirdi, alınmış kəsiyin qalınlığı 2 – 8 mm-ə bərabər olurdu. Biz, tədqiq edilən obyektədən – ağciyər parenximası, divararalığı, plevra, döş qəfəsi - asılı olaraq hər skanlaşdırılan sahə üçün pəncərənin müxtəlif enini seçirdik. İkiqat elektron pəncərənin tətbiqi nəticəsində tomoqramlarda qaradan ağa doğru iki keçid ayrılırdı: 1)+400 HU-dan –700 HU-ya qədər 2)+400 HU-dan +35 HU-ya qədər diapazonlarda. Bu təkcə patoloji prosesin birbaşa ağciyərdə təsvirinin alınmasına deyil, həm də divararalığının özündə olan dəyişiklikləri izləməyə imkan verirdi. [1,3] KT xəstənin standart arxası üstə uzanmış vəziyyətində aparılırdı. Yuxarı ətrafların şəklinin summasıyından qaçınmaq üçün xəstəyə əlləri yuxarı qaldırmaq tapşırılırdı.

Tədqiqatların nəticələri orta-riyazi dəyərlər, dispersiya və orta dərəcədə kənara çıxmaların istifadəsi ilə statistik işləmələrin standart paketlərinin (Statgraphic, CricketGraph) birgə tətbiq edildiyi parametrik və qeyri-parametrik statistika üsulları ilə işlənmişdir. Şiş prosesinin yayılmasının təyininin semiotik əlamətlərinin korrelyasiyası Spirminin təklif etdiyi qeyri-parametrik kriteriyalar əsasında həyata keçirilirdi. Qruplar arasındakı göstəricilər fərqlərinin doğruluğu χ^2 uyğunluq kriteriyasının köməyi ilə təyin edildi.

Nəticələr və müzakirə Müayinə olunan xəstələrdən kişilər – 284 (88,75%), qadınlar isə 36 (11,25%) nəfər təşkil etmişdir. Xəstələrin yaşı 35-75 arası olmuşdur. Ağciyər xərçəngi daha çox 40-60 yaş arası kişilərdə rast gəlinmişdi, qadınlarda isə xəstələnmə halı çox az olmuşdur. Ümumi müayinə olunan xəstələrdən 234 (73%) nəfərində ağciyər xərçənginin mərkəzi, 86 (27%) nəfərində isə periferik forması aşkarlanmışdır.

Ağciyər xərçəngi bütün xəstələrdə histoloji müayinələrin nəticələri ilə təsdiqlənmişdir. Müxtəlif differensiasiya mərhələsində olan yastihüceyrəli xərçəng 170(53,10%), adenokarsinoma 114(35,60%), xırdahüceyrəli xərçəng isə 36(11,30%) xəstədə aşkar olunmuşdur.

Müasir dövrdə istənilən müalicə üsulunun, xüsusən də cərrahi üsulun nəticələrini şiş prosesinin dəqiq təsnif olmadan planlaşdırmaq, proqnozlaşdırmaq və qiymətləndirmək praktik olaraq mümkün deyil. Biz ağciyər xərçənginin mərhələsini təyin etmək üçün Xərçəngəleyhinə Beynəlxalq İttifaqın 1997-ci il üçün olan TNM təsnifatını istifadə etmişik. Bu təsnifatda mərhələləşdirmə prosesi – mərhələlərə bölünmə və birincili şişin qiymətləndirilməsi (T kateqoriyası), divararalığı limfa düyünlərinə metastazların (N kateqoriyası) və digər metastazların təyin edilməsi (M kateqoriyası) - nəzərdə tutulurdu.

Şişin mərhələsinə görə xəstələrin bölünməsi cədvəl 1-də verilmişdir.

Müayinə olunan xəstələrin çox hissəsi (72,8%) xəstəliyin III və IV mərhələsində olmuşdur. KT-nin təhlilində əsas diqqət, şiş törəməsinin anatomik forması, onun konkret lokalizasiyasının müəyyən edilməsi, şişin ölçüləri, bronxların mənfəzinin vəziyyəti, törəmənin densitometrik xüsusiyyətləri, şişin divararalığı və döş qəfəsi boşluğunun digər anatomik strukturlarına keçməsi kimi əlamətlərə yetirilmişdir [6,7].

Bizim materialımızın təhlili göstərir ki, ağciyərin maqistral damarlarının xərçənglə invaziyasının əlamətləri bunlardır:

- 1)şiş səviyyəsindəki damarların konturlarının bərabər və aydın olmaması
- 2)damarların mənfəzinin məhdud sahədə daralması
- 3)damarın konturunda sıxılmanın olması
- 4)şişin damarla təmas etdiyi yerdə aydın sərhədin olmaması

Cədvəl № 1.

Birincili ağciyər xərçəngli xəstələrin şiş prosesinin mərhələsindən asılı olaraq və TNM beynəlxalq kodlaşdırılma sisteminə əsasən bölünməsi (n=320).

Klinik mərhələ	Beynəlxalq təsnifat	Xəstələrin sayı mütləq say	%
I	T1N0M0	2	0,62
II A	T1N1M0	2	0,62
II B	T1N1M0	21	6,6
III A	T2N2M0	33	10,3
III A	T3N1M0	50	15,6
III A	T3N2M0	52	16,3
III B	T2N3M0	14	4,4
III B	T3N3M0	11	3,4
III B	T3N3M1	51	15,9
III B	T4N2M0	29	9,1
IV	T4N3M0	13	4,1
IV	T3N2M1	15	4,6
IV	T3N3M1	18	5,6
IV	T4N2M1	9	2,8
Cəmi		320	100%

Cədvəl № 2.

Damarlarının xərçəng invaziyası əlamətlərinin KT-də təyini tezliyi. (n=31)

İnvaziya əlamətləri	KT məlumatları müt.s.%	Əməliyyat məlumatları müt.s.%	Spirmenin k.ə.	χ^2
Şiş səviyyəsindəki damarların konturlarının bərabər və aydın olmaması	6 (19,35)	5 (16,1)	r =0,773 p=0,00000	p=0,00000
Damarların mənfəzinin-məhdud sahədə daralması	5 (16,1)	3 (9,67)	r =0,725 p=0,00000	p=0,00001
Şiş yaxınlığında damar konturunda sıxılma	4 (12,9)	3 (9,67)	r =0,616 p=0,00004	p=0,00015
Şişin damarla təmas etdiyi yerdə dəqiq sərhədin olmaması	12 (38,7)	8 (25,8)	r =0,515 p=0,00093	p=0,00149
Cəmi	27 (89)	19 (61,24)		

*Qeyd: Spirmenin k.ə. – Spirmenin korrelyasiya əmsalı,
 χ^2 - χ^2 kriteriyasına görə əlamətlərin dəyişmələrinin dürüstlüyü*

Ağciyər damarlarının xərçəng invaziyası əlamətlərinin KT-də təyini tezliyi 31 xəstədə təhlil edilmiş və məlumatlar cədvəl 2-də verilmişdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, damarların xərçəng invaziyasının baxılan bütün əlamətləri gücləndirilmiş-KT üsulunun tətbiqi ilə əldə edilmişdir, belə ki, adi KT-də heç də həmişə şiş düyünü damarların şəkildən, onların arasında densitometrik sıxlıqlarının fərqi olmaması səbəbindən differensasiya etmək mümkün olmurdu.

Cədvəl 2-dən görüldüyü kimi damarların xərçəng invaziyası əlamətlərinin təyini tezliyi 12,9%-dən 38,7%-ə qədər hədlərdə olur. Damarların xərçəng invaziyasının baxılan əlamətlərindən daha etibarlısı – şiş törəməsi səviyyəsində damarların konturlarının düz olmaması (korrelyasiya əmsalı müvafiq olaraq 0,773 təşkil etmişdi) və şiş törəməsi səviyyəsində damarların daralması (korrelyasiya əmsalı müvafiq olaraq 0,725 təşkil etmişdi) simptomu oldu. Bunlarla bərabər KT-də şiş törəməsilə damarlar arasında aydın sərhədin olmaması və şiş yaxınlığında damarın konturunda basıqlıqların olması kimi tez-tez aşkarlanan əlamətlərin varlığı heç də həmişə onun xərçəng invaziyasını təsdiq etmir (bu,

statistik olaraq daha aşağı korrelyasiya əmsalı - müvafiq olaraq 0,515 və 0,616, həmçinin KT–əlamətlərinin cərrahi əməliyyat məlumatları ilə yüksək olmayan uyğunluq dərəcəsi ilə sübut olunmuşdur).

Damarlarla şiş törəməsi arasında dəqiq sərhədlərin olmaması kimi simptom əsasında invaziyanın mövcudluğu haqda fikirlər 11,1% halda diaqnostik səhvlərə səbəb oldu. 4,6% hallarda damarların böyümüş limfa düyünləri paketləri ilə sıxılması, kompüter tomoqrafiyasında şişin damarın konturuna məhdud təzyiqi əlamətinin aşkarlanması məlumatlarına görə yanlış çıxarışlara səbəb oldu. Eyni zamanda 3 (10,7%) xəstədə damar mənfəzinin lokal daralması əlamətinin aşkarlanması əsasında qeyri-operabelliği vaxtında təyin etməyə imkan verdi. Damarların xərçəng invaziyasının yuxarıda qeyd edilən əlamətləri sayəsində 8 xəstədə ağciyər arteriyasının zədələnməsi (sol şaxə 3, sağ şaxə isə 5 xəstədə) aşkar edildi.

Daha çox çətinliklər ağciyər arteriyasının aşağı şaxələrinin vəziyyətinin qiymətləndirilməsində yaranırdı, belə ki, sonuncunun aksial müstəvidə aydın şəklini almaq həmişə mümkün olmurdu.

Ağciyər arteriyasının xərçəng invaziyasının aparıcı KT- əlaməti bunlar idi:

1) damar mənfəzinin məhdud daralması

2) damar mənfəzinin bir konturunda deformasiyanın mövcudluğu

Ağciyərin damarlarının xərçəng invaziyasının diaqnostikasında KT-nin imkanları haqda məlumatlar cədvəl 3-də verilmişdir.

Cədvəl № 3.

Ağciyərin damarlarının xərçəng invaziyasının təyində KT-nin diaqnostik göstəriciləri.

Diaqnostik göstəricilər	%
Həssaslıq	74,8
Spesifiklik	30,7
Dəqiqlik	58,9
Müsbət nəticənin proqnostik dəyəri	65,8
Mənfi nəticənin proqnostik dəyəri	40,5

Bizim müşahidələrimizdə həqiqi pozitiv nəticə (HP) – 15, həqiqi neqativ nəticə (HN) – 4, yalançı pozitiv nəticə (YP) – 8, yalançı neqativ nəticə (YN) isə – 5 halda təyin edilmişdir. Ümumilikdə, statistik məlumatlar üsulun ağciyər kökünün maqistral damarlarına xərçəng invaziyasının təyində kifayət qədər yüksək dəqiqliyinə və həssaslığına işarə edir, bu da şiş prosesinin rezektabelliğinin təyində və radikal proqram üzrə cərrahi müdaxilənin aparılmasında xüsüsən dəyərlidir. Amma, ayrı-ayrı simptomların yüksək olmayan spesifikliyi düzgün müalicə taktikasının seçməndə təkcə KT müayinəsinin nəticələrinə tam olaraq əsaslanmağa imkan vermir.

Beləliklə, tədqiqatlarımızın nəticələrinə əsasən demək olar ki, KT ağciyər xərçənginin damarlara yayılması haqqında kifayət qədər dəqiq məlumat verməyə imkan verir. Lakin, pnevmoskleroz, şvartlar, bitişmələr, çapıq dəyişiklikləri, kalsifikasiya sahələri və s. kimi əvvəllər keçirilmiş xəstəliklər şiş prosesinin yerli yayılmasının qiymətləndirilməsini əhəmiyyətli dərəcədə çətinləşdirir, bu da ki, son nəticədə təkcə dəqiq diaqnostikada deyil, həm də adekvat müalicənin seçilməsində özünü göstərir və bununla da bəzi xəstələri belə ağır xəstəlikdən qurtulmaq imkanından məhrum edir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Власов П.В. Лучевая диагностика заболеваний органов грудной полости. М.: Видар, -2006, -311 с.
2. Виноградова А.Н. Комплексная лучевая диагностика бронхиоальвеолярного рака: -Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2005. - 20 с.
3. Власов П.В., Нуднов Н.В., Шейх Ж.В. Компьютерно-томографическая семиотика в пульмонологии // Медицинская визуализация, 2010. — № 6. — С. 75-83.
4. Глаголев Н. А. Компьютерная томография в диагностике некоторых опухолевых и неопухолевых заболеваний легких и плевры: - Автореф. дисс. ... док. мед. наук. М., 2007, 159 с.
5. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Заболеваемость злокачественными новообразованиями населения России и стран СНГ в 2006 г. // Вестник Российского онкологического научного центра им. Н.Н. Блохина РАМН, 2008. — Т. 19. — С. 52-57.
6. Котляров П.М., Георгиади С.Г. Компьютерно-томографические признаки диффузных заболеваний легких // Пульмонология. -2004. - №3. - С. 12-16.

7. Линник Н.И., Г.Л.Гуменюк Возможности компьютерной томографии в диагностике туберкулеза и саркоидоза // Инструментальні методи діагностики.-2014. -№2 (17), С. 88-93
8. Овчинников В.А., Волков В.Н. Диагностика рака легкого с ателектазом. // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2012. - №2.- С. 31-35
9. Ganti A., Mulshine J. Lung cancer screening//Oncologist.-2006. Vol.11, N5. -P.481-487.
10. Mascali M., Belli G., Zappa M., et. al., Risk-benefit analysis of X-ray exposure associated with lung cancer screening in the Ita-lung-CT trial //Am. J. Roentgenol. -2006 -Aug; 187(2): -P.421-429
11. Pastorino U. Early detection of lung cancer //Respiration. -2006.-Vol.73, N1.- P.5-13.
12. Petersen R.P., Harpole D. Jr. Computed tomography screening for the early detection of lung cancer//J. Nat. Compr. Cane. Netw. -2006. Jul;4(6): -P.591-594.

РЕЗЮМЕ

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ОПРЕДЕЛЕНИИ РАКОВОЙ ИНВАЗИИ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЛЕГКОГО.

Амирасланов А.Т., Мехтиева А.Ю.
Кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии
Азербайджанского Медицинского Университета, Баку

Цель. Изучение возможностей компьютерной томографии (КТ) в оценке распространенности опухолевого процесса на сосуды у больных раком легкого
Материалы и методы. Были обследованы 320 пациентов с раком легкого, которым наряду с общеклиническими исследованиями была проведена КТ. Диагностическая эффективность КТ в отношении выявления инвазии в сосуды проанализирована на примере 31 больного. Полученные данные были обработаны статистически с использованием непараметрических методов, определением чувствительности, специфичности, и точности метода.

Результаты. Центральный рак легкого был диагностирован у 214(66,87%), периферическая форма у 106(33,13%) больных. Анализ полученных результатов свидетельствует о достаточно высокой степени чувствительности (74,8 %) и точности (58,9%) КТ в определении распространения опухолевого процесса на сосуды. Специфичность метода составляет всего 30,7%.

Выводы. Анализ нашего материала позволяет высказаться о том, что КТ обладает достаточно большими возможностями в установлении признаков раковой инвазии сосудов. Однако низкая специфичность метода в оценке распространенности опухолевого процесса не дает возможность полностью доверять результатам этого исследования

Ключевые слова: компьютерная томография, рак легкого, раковая инфильтрация сосудов, операбельность опухоли

SUMMARY

DIAGNOSTIC OPPORTUNITIES OF COMPUTED TOMOGRAPHY SCANNING IN VISUALIZATION OF AN INVASION OF LUNG CANCER IN VESSELS.

Amiraslanov A.T., Mekhtiyeva A.Y
The department of radiation diagnostics and radiotherapy
Azerbaijan Medical University

Aim. Studying of diagnostic opportunities of computed tomography scanning (CT scan) in visualization of an invasion of lung cancer in vessels.

Objects and methods. We examined 320 patients with the primary lung cancer. For identification of an invasion in all patients besides routine clinical analysis were performed CT. The obtained data were analyzed for vessels invasion (n=31) processed statistically with use of nonparametric methods, and also definition of sensitivity, specificity, and accuracy of a method.

Results. The central form of lung cancer has been diagnosed in 214(66,87%), a peripheral form – in 106(33,13%) patients. The general analysis of the received results confirms rather high degree of sensitivity (74,8 %) and the accuracy (58,9%) of a CT scan in definition of penetration of tumoral process in vessels. Specificity of CT scan was only

30,7% and this fact doesn't allow to hope completely for exact definition of penetration lung cancer on vessels.

Conclusions. The analysis of our material allows to express that CT has rather great opportunities in determination of signs of a cancer invasion of vessels. But low specificity of a method in an assessment of prevalence of tumoral process doesn't give the chance to completely trust results of this research.

Key words: computed tomography, lung cancer, cancer penetration on vessels, tumor operability.

Daxil olub: 17.07.2017.

YEGANƏ VƏ YEGANƏ FUNKSIYALI BÖYRƏYİN MƏRCANVARI VƏ ÇOXLU NEFROLİTİAZININ CƏRRAHİ MÜALİCƏ ÜSULLARI

Talıbov T.A.

*Azərbaycan Tibb Universitetinin Urologiya kafedrası,
Bakı şəhəri.*

Açar sözlər: mərcanvari nefrolitiaz, nefrolitotomiya, pielolitotomiya .

Ключевые слова: коралловидный нефролитиаз, нефролитотомия, пиелолитотомия.

Key words: staghorn nephrolithiasis, piyelolithotomy, nephrolithotomy.

Yeganə və yeganə funksiyalı böyrəyin mərcanvari və çoxlu nefrolitiazı (MCN) sidik daşı xəstəliyinin (SDX) ən ağır bölmələrindən biridir. Buna görə də yeganə və yeganə funksiyalı böyrəyin MÇN müalicə taktikası haqqındakı fikirlər son illərə kimi mübahisəli olaraq qalır. Hazırda yeganə və yeganə funksiyalı böyrəyin MCN az invaziv xarakter daşıyan, lakin aqırlaşmalarla müşahidə edilən perkutan nefrolitolapaksiya (PNL) əsas cərrahi müalicə üsulu kimi tətbiq edilməkdədir (1-4). Tədqiqatlar göstərir ki, PNL zamanı qonşu üzvlərin zədələnməsi, qanaxmalar və xroniki pielonefritin kəskinləşməsi kimi aqırlaşmaları 7,8-10,8% arasında dəyişir (5-7). Çox vaxt güclü qanaxma davam etdikcə endoskopik əməliyyat dayandırılaraq lyumbotomiya aparılır, böyrək reviziya olunur, bəzi hallarda böyrək arteriyalarının superselektiv embolizasiyası, bəzi hallarda isə hətta nefrektomiya da aparılır (2). Bu isə xəstəni ömürlük hemo-dializlə yaşamağa məhkum edir.

Qanaxma təhlükəsi və bir sıra başqa aqırlaşmalar cərrah uroloqları, yeganə və yeganə funksiyalı böyrəyin MCN zamanı PNL tətbiqindən çəkindirir. Xarici ədəbiyyatlarda yeganə və yeganə funksiyalı böyrəyin daşlarının perkutan çıxarılması haqqında çox az məlumatlar var (8). Ədəbiyyat məlumatına görə son illərə kimi yeganə və yeganə funksiyalı böyrəyin daşlarının perkutan çıxarılması 3,3% təşkil edib (9).

Məhz buna görə də yeganə və yeganə funksiyalı böyrəyin MÇN zamanı cərrahi müalicə üsulları son illərə kimi aktual olaraq qalmaqdadır.

Təqdim etdiyimiz işdə yeganə və yeganə funksiyalı böyrəyin MÇN cərrahi müalicəsinin nəticələri araşdırılmışdır.

Müalicə və metod. 2000-2015-ci illər ərzində yeganə və yeganə funksiyalı böyrəyin MÇN görə tərəfimizdən 35 xəstədə açıq cərrahi müalicə aparılıb. Xəstələr 15- 72 yaş arasında (orta yaş 48,5) olub. Xəstələrin cinsə görə orta yaş göstəricisi kişilər arasında 48,6, qadınlar arasında isə 48,5 olub

Daş xəstələrin 22 (62,9±8,2%)-də sağ, 13 (37,5±8,2%)-də sol bəyrəkdə, həmçinin 20 (57,5±8,4%) xəstədə nefrektomiyadan sonra qalan yeganə, 2 (5,7±3,9%) xəstədə anadangəlmə yeganə böyrəkdə, 13 (37,5±8,2%) xəstədə isə yeganə funksiyası olan böyrəkdə müşahidə olunmuşdur. 9 (25,4±7,4%) xəstədə MÇN bu və ya digər tərəfdə sidik axarının daşı ilə müşahidə olunmuşdur. Bu xəstələrdən 7 (20,0±6,8%)-də MÇN sağ sidik axarının, 2 (5,7±3,9%)-də isə sol sidik axarının daşı ilə müşahidə

olunmuşdur.

Retrospektiv analiz göstərir ki, bu qrupda da xəstələrin çoxu xəstəxanaya MÇN müxtəlif mərhələlərində çoxlu ikincili fəsadlarla ağırlaşmış halda daxil olurlar. Yanaşı gedən xəstəliklər bu ağır qrup xəstələrin vəziyyətini daha da ağırlaşdırır. Yanaşı gedən xəstəliklər arasında hipertoniya və mədə- bağırsağ sisteminin xəstəlikləri üstünlük təşkil edir.

Yeganə və yeganə funksiyalı böyrəyin daş xəstəliyi, o cümlədən MN zamanı ən qorxulu fəsad sidik axarının daşla tutulması və anuriyanın baş verməsidir. Bu fəsadlar çox vaxt böyrəyin çoxlu daşları və MÇN zamanı müşahidə olunur.

MN çoxlu daşlarla müşayiət olunduqda anuriyanın baş vermə ehtimalı daha da artır. Yeganə və yeganə funksiyalı böyrəyin MN zamanı isə anuriyanın baş vermə ehtimalı az olsa da, xroniki pielonefrit və xroniki böyrək çatışmazlığının inkişafı davam edərək xəstəlik daha da ağırlaşır.

Ümumilikdə bu qrupda olan 35 xəstənin hamısında kalkulyoz pielonefrit qeydə alınmışdır. Kalkulyoz pielonefrit 24 (68,6±7,8%) xəstədə xroniki, 11 (31,4±7,8%) xəstədə kəskin olmuşdur. Bundan əlavə bu qrupda xəstələrin 9 (3,6%)-də xroniki paranefrit, 21 (60,0±8,3%)-də xroniki pedinkulit, 2 (5,7±3,9%)-də zirehli paranefrit qeydə alınmışdır. Xəstələrin 29 (82,9±6,4%)-də kalkulyoz hidronefrotik transformasiya, onlardan 1 (2,9±2,8%) -də sağda daşla yanaşı LSS-də konflikt olmuşdur. Hidronefrotik transformasiyası olan xəstələrdən 4 (3,2%)-də ureterohidronefroz, yeganə funksiyası olan 1 (2,9±2,8%)-də funksiya olmayan tərəfdə pionefroz qeydə alınmışdır.

Xəstələrin 33 (94,3±3,9%)-də böyrək çatışmazlığı qeydə alınmışdır. Böyrək çatışmazlığı xəstələrin 18 (51,4±8,4%)-də xroniki, 15 (42,9±8,4%)-də kəskin (anuriya) olmuşdur. Xroniki böyrək çatışmazlığının (XBC) mərhələsi Лопаткин Н.А., Кучински И.Н. (1972) təsnifatına görə aparılmışdır. XBC-ı 6 (17,1±6,4%) xəstədə kompensasiya, 11 (31,4±7,8%) xəstədə intermittent, 5 xəstədə (14,3±5,9%) terminal mərhələdə olmuşdur.

20 (57,1±8,4%) xəstədə toksiki anemiya qeydə alınmışdır. Anemiyası olan 20 (57,1±8,4%) xəstədən 12 (34,3±8,0%) nəfəri kişi, 8 (22,9±7,1%) nəfəri qadın olmuşdur. Anemiyası olan xəstələrdə qanda hemoqlobinin miqdarının ən aşağı həddi 44q/l, ən yuxarı həddi 100q/l, orta həddi 70±1,6q/l olmuşdur. Onlardan 12 (34,3±8,0%) xəstəyə əməliyyatdan əvvəl qan köçürülmüşdür. Xəstələrin 5 (14,3±5,9%) nəfərinə 1 dəfə, 5 (14,3±5,9%) nəfərinə 3 dəfə, 1 (2,9±2,8) nəfərinə 4 dəfə qan köçürülmüşdür. Qan köçürmə xəstələrin 7 (20,0±6,8%)-də hemodializin fonunda aparılmışdır. Anemiyanın olması, xəstəliyin gedişini ağırlaşdırmış, cərrahi müalicənin aparılmasını ləngitmişdir. Xüsusilə yaşlı qrup xəstələrdə anemiya öz ağırlığı ilə fərqlənmişdir.

Bütün bunlarla yanaşı yeganə və yeganə funksiyalı böyrəyin MN, həmçinin MÇN zamanı hansı müalicə üsulunun seçilməsindən asılı olmayaraq xəstə ciddi təhlükə, həkim ciddi məsuliyyət qarşısında qalır. Nəzərə alsaq ki, yeganə və yeganə funksiyalı böyrəyin MÇN zamanı seçilən cərrahi taktika bütün hallarda böyrəyin saxlanması ilə nəticələnə bilər. Bu isə xəstənin vaxtında, lazımı ünvana, yəni bu xəstəliyin müalicəsi ilə məşğul olan həkimə müraciət etməsindən çox asılıdır.

Etiraf etməliyik ki, bu qrup xəstələrin müalicəsi zamanı qanaxma və digər ağır fəsadların baş vermə qorxusu həkimləri lazımı əməliyyatdan çəkindirərək, konservativ müalicəyə yönəldir.

Konservativ müalicə yeganə və yeganə funksiyalı böyrəkdə daşın və irinli prosesin daha da inkişaf etməsi nəticəsində böyrəyin tamamilə sıradan çıxmasına, böyrək çatışmazlığının kəskinləşməsinə səbəb olur. Bəzən bu qrup xəstələrdə nefrostomiya, pielostomiya, böyrəkdaxili stentləşdirmə kimi palliativ əməliyyatlara üstünlük verilir. Digər tərəfdən bir çox hallarda anuriyanın baş vermə təhlükəsi sidik yollarına salınmış drenajın uzun müddət orada qalmasına səbəb olur. Bu da öz

növbəsində digər fəsadların baş verməsinə səbəb olur.

Təcrübə göstərir ki, yeganə böyrəyin MD-1 olan xəstələrdə gecikmiş əməliyyat onları xilas etmir, nə qədər ki, böyrəyin funksiyası saxlanılıb o dövrdə əməliyyat uğurlu və effektiv ola bilər. Əks halda yəni bu ağır qrup xəstələrdə xəstəliyin müalicəsində «gözləmə» taktikası onların həyatları üçün təhlükəli ağırlaşmaların meydana çıxmasına yol açır.

Kəskin pielonefrit olmadıqda belə yeganə və yeganə funksiyalı böyrəyin MÇN hidronefrotik transformasiyaya səbəb olduqda böyrəkdən sidik axımını qısa müddətdə maksimal təmin etməklə, xroniki pielonefrit və böyrək çatışmazlığının qarşısının alınması mühüm məsələdir. Təbii ki, ilk növbədə əməliyyatı konservativ müalicə tədbirləri aparılır. Əgər aparılan tədbirlər effekt verməzsə o zaman sidik axarının kateterizasiyası və yaxud stentləşdirilməsi icra edilir. Kateter və yaxud stentlə maneəni keçdikdən sonra 2-3 gün müddətində dezintoksikasion və iltihab əleyhinə müalicə apararaq xəstə planlı əməliyyata hazırlanır. Əgər sidik axarının kateterizasiyası və stentləşdirilməsindən sonra aparılan intensiv konservativ müalicənin fonunda xəstənin vəziyyəti normallaşmırsa azotemiya azalmırsa, bu zaman xəstənin vəziyyəti imkan verirsə, xəstə təcili cərrahi əməliyyata götürülür. Xəstədə ekskretor anuriya və bu fonda ifadəli azotemiya davam edirsə, həmçinin xəstənin vəziyyəti əməliyyata imkan vermirsə, yəni qanda azot şlakları çox yüksəlibsə, bu zaman hemodializin aparılması birbaşa göstərişdir.

Müşahidəmizdə anuriyası və ureterohidronefrozu olan 15 (42,9±8,4%) xəstədən 6 (17,1±6,4%)-də sidik axarının kateterizasiyası, 4 (11,4±5,4%)-də isə stentləşdirilməsi aparılmışdır. Bu xəstələrdə ekskretor anuriya sidik axarının kiçik daşla tutulması nəticəsində baş vermişdir. Sidik axarının kateterizasiyası və stentləşdirilməsi fonunda aparılan konservativ müalicə bu xəstələrin yalnız 3 (2,2%)-də lazımi effekt vermişdir. Qalan 7 (20,0±6,8%) xəstədə sidik axarının kateterizasiyası fonunda, sidik axımının bərpa olunması baxımından lazımi effekt alınsa da, xəstələrin obyektiv vəziyyətində heç bir dəyişiklik müşahidə olunmamış, intoksikasiya və böyrək çatışmazlığı getdikcə progressivləşmişdir. Bu xəstələrin hamısında hemodializ aparılmışdır. Müşahidələr göstərir ki, bu xəstələr klinikaya 5-6 günlük anuriya ilə daxil olmuşlar.

Yeganə və yeganə funksiyalı böyrəyin MÇN-da baş verən ekskretor kalkulyoz anuriya zamanı təcili əməliyyatların tətbiqi şübhəsiz hər bir xəstə üçün fərdi seçilir. Lakin anuriyası olan xəstələrin klinikaya gec daxil olması, xroniki pielonefritin kəskinləşməsi fonunda ağır intoksikasiya vəziyyəti təcili cərrahi əməliyyatın aparılması üçün göstəriş olsa da, əməliyyatın xarakteri, daşın ölçüsündən lokalizasiyasından və xəstənin ümumi vəziyyətindən asılı olaraq seçilir.

MÇN zamanı təcili əməliyyata göstəriş həmçinin yeganə və yeganə funksiyalı böyrəyin sidik axarının böyrəyin medulyar hissəciklərinin nekrotik kütləsi ilə tutulması nəticəsində baş verən ekskretor anuriya və sidik axarının daşla tutulması nəticəsində kəskinləşən pielonefrit hücumları nəticəsində ola bilər.

Bizim müşahidəmizdə ekskretor kalkulyoz anuriyası olan 15 (42,9±8,4%) xəstədən 5 (14,3±5,9%)-də təcili cərrahi əməliyyat aparılmışdır. Əməliyyat 2 (5,7±3,9%) xəstədə solda pielolitotomiya, 1 (2,9±2,8%) xəstədə sağda arxa subkortikal pielolitotomiya 1 (2,9±2,8%) xəstədə solda nefrostomiya, 1 (2,9±2,8%) xəstədə sağda ureterolitotomiya, böyrəkdaxili stentləşdirmə ilə başa çatdırılmışdır.

Ümumiyyətlə, bu qrup xəstələrdə aparılan əməliyyatların növü, xarakteri müxtəlif olmuşdur. Daşın formasından, lokalizasiyasından asılı olmayaraq bu qrup xəstələrdə arxa subkortikal pielolitotomiya secim üsulu kimi tətbiq edilmişdir.

Tədqiqatın müzakirəsi. Beləliklə, bu qrupda 35 xəstədən 22 (62,9±8,2%)-də sağda, 13 (37,1±8,2%) -də solda əməliyyat aparılıb.

Əməliyyatlar bu və ya digər tərəfdə 20 (57,1±8,4%) xəstədə XI-qabırğaarası, 4 (11,4±5,4%) xəstədə XI-qabırğaarası, Piroqovun çəp kəsiyi, 10 (28,6±7,6%) xəstədə

lyumbotomik, sağda 1 ($2,9 \pm 2,8\%$) xəstədə yalnız Piroqovun çəp kəsiyini icra etməklə aparılmışdır.

Ümumilikdə, bu qrupda 18 ($51,4 \pm 8,4\%$)-da ləyən böyrəkdaxili, 14 ($40,0 \pm 8,3\%$)-də böyrək xarici, sağda 2 ($5,7 \pm 3,9\%$) xəstədə qarışıq formada olmuşdur.

Əməliyyatlar zamanı 14 ($40,0 \pm 8,3\%$) nəfər sağda, 9 ($25,7 \pm 7,4\%$) nəfər solda olmaqla böyrəkdən MÇN, 8 ($22,9 \pm 7,1\%$) nəfər sağda, 4 ($11,4 \pm 5,4\%$) nəfər solda olmaqla böyrəkdən yalnız MN xaric edilib. Bundan əlavə əməliyyat 2 ($5,7 \pm 3,9\%$) xəstədə sağ, 1 ($2,9 \pm 2,8\%$) xəstədə sol böyrəkdə olmaqla iki kəsiklə aparılaraq, eyni vaxtda həm böyrəkdən, həm də sidik axarının aşağı 3/1 hissəsindən daş çıxarılmışdır.

Bundan əlavə əməliyyatlar bu və ya digər tərəfdə 4 ($11,4 \pm 5,4\%$) xəstədə (sağda 3, solda 1 nəfər) nefrostomiya, 7 ($2,8\%$) xəstədə (sağda 5, solda 2 nəfər) pielostomiya, 11 ($1,4 \pm 7,8\%$) xəstədə (sağda 7, solda 4 nəfər) böyrəkdaxili stentləşdirmə ilə başa çatdırılmışdır.

Həmçinin əməliyyatlar sağda 3 ($8,6 \pm 4,7\%$), solda 2 ($5,7 \pm 3,9\%$) xəstədə olmaqla ümumilikdə 5 ($14,3 \pm 5,9\%$) xəstədə nefropeksiya ilə başa çatdırılmışdır. Nefropeksiya 1 ($2,9 \pm 2,8\%$) xəstədə nefroptoza, 4 ($11,4 \pm 5,4\%$) xəstədə patoloji hərəkətli vəziyyətə gətirilmiş böyrəyin fiksasiyasına görə aparılmışdır.

Əməliyyatlar ümumilikdə bu və ya digər tərəfdə 2 ($5,7 \pm 3,9\%$) xəstədə (sağda 1, solda 1 nəfər) böyrək arteriyasının sıxılması ilə aparılıb. Bu zaman böyrək arteriyasının sıxılmasının ən qısa müddəti 8, ən uzun müddəti 21, orta müddəti 12,5 dəqiqə olub.

Yeganə funksiyası olan 1 ($2,9 \pm 2,8\%$) xəstədə solda büzülmüş və pionefroza məruz qalmış böyrəkdə nefrektomiya əməliyyatı aparılmışdır.

Yeganə böyrəyi olan 4 ($11,4 \pm 5,4\%$) xəstədə əməliyyat residiv daşa görə aparılmışdır. Residiv daşa görə təkrari əməliyyat keçirmiş xəstələrdə birinci və ikinci əməliyyat arası ən qısa müddət 6 ay, ən uzun müddət 5 il, orta müddət 2 il olmuşdur.

Beləliklə, bu ağır patologiyanın cərrahi müalicəsi zamanı ümumilikdə bu və ya digər tərəfdə 70 əməliyyat aparılıb.

Bu qrupda əməliyyatın orta davam müddəti 2,4 (1,2 - 8) saat, qan itkisi 70 (50-200) ml olmuşdur.

Araşdırmalar göstərir ki, bu qrupda da nəticələr ümumilikdə qənaətbəxş olmuş, əməliyyat zamanı elə bir ciddi ağırlaşma qeydə alınmasa da 3 ($1,2\%$) xəstədə qarın boşluğunun açılması müşahidə olunmuşdur.

Müşahidə etdiyimiz xəstələrdə əməliyyatdan sonra da, bir sıra ağırlaşmalar müşahidə edilmişdir. Belə ki, əməliyyatdan sonra 7 ($20,0 \pm 6,8\%$) xəstədə xroniki pielonefritin, 7 ($20,0 \pm 6,8\%$) xəstədə XBC-nin kəskinləşməsi, 11 ($31,4 \pm 7,8\%$) xəstədə toksiki anemiya, 5 ($14,3 \pm 5,9\%$) xəstədə yaranın irinləməsi, 3 ($8,6 \pm 4,7\%$), xəstədə isə rezidual daş aşkarlanmışdır. Xəstələrin heç birində qanaxma müşahidə olunmamışdır. Əməliyyatdan sonra 1 ($2,9 \pm 2,8\%$) xəstədə ölüm baş vermişdir.

Nəticələr göstərir ki, yeganə və yeganə funksiyalı böyrəyin MÇN görə açıq cərrahi əməliyyat keçirmiş 35 xəstədən 34 ($97,2 \pm 3,9\%$)-də əməliyyat uğurla başa çatdırılmışdır. Bir müalicə sesiyasında yeganə və yeganə funksiyalı böyrəyin tamamilə daşlardan təmzələnməsi 91,4 % olmuşdur. Ədəbiyyat məlumatına görə PNL zamanı digər ağırlaşmaları nəzərə almasaq bu göstərici bir müalicə sesiyasında 59 xəstə arasında 72,8 % təşkil edir (4).

Yekun. Beləliklə yeganə və yeganə funksiyalı böyrəyin MN zamanı müxtəlif müalicə üsullarının təklif olunmasına baxmayaraq, bu qrup xəstələrdə də, bütün hallarda açıq cərrahi müdaxilə əsas müalicə üsulu olaraq qalır. Lakin, təcrübə göstərir ki, yeganə və yeganə funksiyalı böyrəyin MN-dan fərqli olaraq, MÇN zamanı kombine olunmuş müalicənin tətbiqi daha effektiv olaraq, bu ağır qrup xəstələri ömürlük hemodializdən və yaxud amansız ölümün pəncəsindən xilas edə bilər.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Гулиев Б.Г. Чрескожное удаление камней единственной почки. Экспериментальная и Клиническая Урология. 2015. N 4. С. 21 – 26.
2. Мартов А.Г., Андронов А.С., Дутов С.В., Степанов В.С., Джафарзаде М.Ф. Первый опыт чрескожной нефролитотрипсии на спине. Урология. 2012. N 2. С. 57 – 63.
3. Хасигов А.В., Белоусов И.И., Коган М.И. Сравнительный анализ эффективности и безопасности перкутанной нефролитотрипсии при коралловидных камнях. // Урология. 2013. N 1. С. 86 – 88.
4. Armagan A, Tereler A, Silav MS, Ersoz C, Akcaу M, Akman T, Erdem M, Onol S. Micropercutaneous nephrolithotomy in the treatment of moderate size renal calculi. // J Endourol. 2013. Vol. 27, N 2. P. 177 – 181.
5. Глыбочко П.В., Аляев Ю.Г., Григорьев Н.А., Сорокин Н.И. Осложнения чрескожной нефролитотрипсии. // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, N 2. С. 140.
6. Keoghane SR, Cetti RJ, Rogers AE, Walmsley BH. Blood transfusion, embolisation and nephrectomy a 30 year percutaneous nephrolithotomy. // BJU Int. 2013. Vol. 111, N 4. P. 682 – 632.
7. Jinga V, Dorobat B, Youssef S, Radavoj D, Braticevici B, Filipoiu F, Balgradean M. Transarterial embolization of renal vascular lesions a 30 year percutaneous nephrolithotomy. // Chirurgia (Bucur). 2013. Vol. 108, N 4. P. 521 – 529.
8. Wong KA, Sahai A, Patel A, Thomas K, Bultitude M, Glass J. Is percutaneous nephrolithotomy in solitary kidneys safe? // Urology. 2013. Vol. 82. P. 1013 – 1016.
9. Bucuras V, Gopalakrishnam G, Wolf JS, Sun Y, Bianchi G, Erdogru T, de la Rosette JJ. The clinical research office of the endourological society percutaneous nephrolithotomy global study: nephrolithotomy in 189 patients with solitary kidneys. // J Endourol. 2012. Vol. 26, N 4. P. 336 – 341.

РЕЗЮМЕ

МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КОРАЛЛОВИДНЫМ И МНОЖЕСТВЕННЫМ НЕФРОЛИТИАЗОМ ЕДИНСТВЕННОЙ ИЛИ ЕДИНСТВЕННО ФУНКЦИОНИРУЮЩЕЙ ПОЧКИ.

Талыбов Т.А.

Кафедра урологии Азербайджанского Медицинского Университета, Баку.

В данной работе приводится ретроспективный анализ результатов открытого хирургического лечения 35 больных КМН единственной или единственно функционирующей почки за период с 2000 по 2015 годы.

Возраст больных колебался от 15 до 72 лет (средний – 48,5 лет), операция у 22 (62,9±8,2%) была справа, у 13 (37,1±8,2%) слева.

Ретроспективный анализ показывает, что успешного результата удалось добиться у 34 (97,2±3,9%) больных. За один сеанс лечения у 91,4% больных с КМН единственной или единственно функционирующей почки камни полностью были удалены. Согласно данным литературы после ПНЛ данный показатель составляет 72,8%.

Несмотря на множество методов предложенных для лечения больных данной категории комбинированное лечение продолжает оставаться главным.

SUMMARY

METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH STAGHORN AND MULTIPLE NEPHROLITHIASIS SINGLE OR SOLE FUNCTIONING KIDNEY.

Talibov T.A.

Department of Urology of Azerbaijan Medical University, Baku.

In this study we present a retrospective analysis of the results of open surgical treatment of 35 patients SMN single or sole functioning kidney for the period from 1998 to 2012.

The age of patients ranged from 15 to 72 years (mean - 48.5 years), the operation in 22 (62,9 ± 8,2%) was right kidney, at 13 (37,1 ± 8,2%) on the left.

Retrospective analysis shows that a successful outcome was achieved in 34 (97,2 ± 3,9%) patients. During one session of treatment in 91.4% of patients with SMN a single or sole functioning kidney stones were completely removed. According to the literature after PNL this figure is 72.8%.

Despite the variety of methods proposed for the treatment of this category of patients combined treatment remains the main.

Daxil olub: 11.04.2017.

SÜMÜK İLİYİ MƏNŞƏLİ MEZENXİMAL KÖK HÜCEYRƏLƏRİNİN HOMOLOJİ ASELLULAR ƏZƏLƏ TRANSPLANTLARININ REGENERASİYASI PROSESİNƏ TƏSİRİ

Nemətzadə T.Ə., Güneren E.

*On Doqquz may Universitetinin Tibb fakultəsinin
Cərrahi araşdırma və tətbiqetmə mərkəzi. Samsun. Türkiyə*

Açar sözlər: Satellit hüceyrələr, kök hüceyrələr, əzələ yamağı, əzələnin regenerasiyası, əzələnin fibrozu

Əzələ toxuması digər toxumalar kimi özünü yeniləmə, bərpa-regenerasiya qabiliyyətinə malikdir, regenerasiya hesabına həcmi artırır, hətta kiçik yaralanmalardan sonra əzələ hüceyrələri (lifləri) regenerasiya edərək zədələnmiş toxumanın anatomik-funksional tamlığını bərpa edir [1-3]. Əzələ toxumasının sağlam əzələ hüceyrələri hesabına regenerasiyasının, xüsusilə qeyri-əzələ mənşəli kök hüceyrələri tərəfindən stimulyasiyası məsələsinin gedişi kifayət qədər öyrənilməmişdir.

Tədqiqatın məqsədi. Eksperimental əzələ defekti modellərində orqanizmin autoloji mezenximal kök hüceyrələri nümunələrini tətbiq etməklə əzələ toxumasının maksimal həcmə regenerasiyasına nail olunması.

Material və metodlar. Tədqiqat işi 2008-2009-cu illərdə Türkiyə Respublikasının On Doqquz may Universitetinin (Samsun) Tibb fakultəsinin Cərrahi araşdırma və tətbiqetmə mərkəzində 300-350 q çəkili 20 dişli Sprague Dowley cinsli siçovul üzərində yerinə yetirilmişdir. Universitetin “Heyvan təcrübələri üzrə yerli etik qurumu” tədqiqatın aparılmasına rəsmi izn vermişdir. Cərrahi əməliyyatlar ümumi anesteziya (ketamin hidroxlorid (65 mg/kg)+xylazin hidroxlorid (0.65 mg/kg, əzələ daxilinə) altında eyni cərrahi briqada tərəfindən aparılmışdır.

Siçovulun sümük ilişi mənşəli mezenximal kök hüceyrə fraksiyasının hazırlanması. Tədqiqatın hüceyrə kulturası alınması mərhələsi Universitetin tibbi biologiya və genetik kafedrasının hüceyrə genetikası laboratoriyasında aparılmışdır. Efir inhalyasiyası ilə anesteziya altında donör təcrübə heyvanı öldürülmüş, bud və qamış sümüklərindən yuma üsulu ilə sümük ilişi alınmışdır.

Bu məqsədlə DMEM-LG besiyeri ilə yuyulmaqla və insulin inyektoru ilə hər heyvandan ümumilikdə 10 ml sümük ilişi götürülmüşdür. Tərkibində DMEM-LG olan hüceyrələr bərabər həcmdə boruşəkilli qaba, Ficoll məhlulu üzərinə yayıldı. Mononuklear hüceyrələri ayırmaq üçün “dansite gradient” üsulu ilə məhlul 30 dəq. müddətində sentrifuqa edildi. I fazadan toplanılmış mononuklear hüceyrələrdən ibarət tərkibin 3 ml-i axım sitometri cihazında hematopoetik və mezenximal kök hüceyrələri (MKH) hesab edildi. CD11 b/c, CD45, CD90, CD106, CD44 istifadə olunmaqla CD11b/c [97% (+)], CD45 [99% (+)], CD90 [34% (+)], CD106 [11% (-)], CD44 [1% (-)] kəmiyyətləri hesablandı.

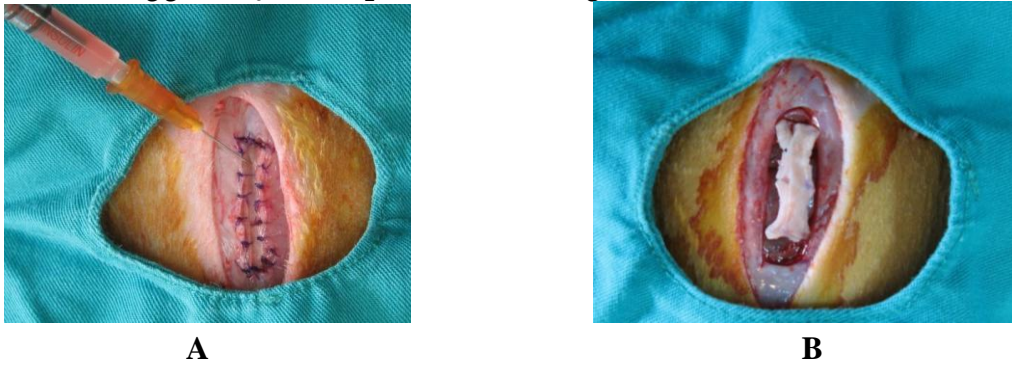
Homoloji asellular əzələ skeletinin hazırlanması. Pararektal kəsiklə dərialtı qat ayrılmış, ağ xətt mobilizə olunmuş və düz əzələlər əldə edilmişdir. Müvafiq ölçmələr və işarələmələrdən sonra sağ düz əzələ seqmenti bütün qatlarla birgə blok şəkilində kəsilmişdir. Əzələ blokları növbə ilə 1 dəq. maye azotla dondurulmuş, sonra həmin müddətdə qaynar suda saxlanılmışdır. Bu prosedur 3 dəfə təkrarlanmış və əzələ parçasında əzələ hüceyrələri məhv olmuşdur. Əzələ skeletinin əvvəlki ölçülərini saxlaması üçün o, plastik lövhə üzərinə tarım yerləşdirilmiş və bütün küncələri bərkidilmişdir.

Eksperimental tədqiqatın xarakterinə və məqsədinə uyğun hər birində 5 siçovul olmaqla 4 seriyada təcrübə modelləri yaradılmışdır. Bütün seriyalarda *m. rectus abdominis dex.* əzələsinin 32x6 mm ölçülü defekti yaradılmış və defekt sahəsinə həmin əzələ skeleti təkrar tikilmişdir (şəkl. 1). I seriyada (kontrol seriya) defekt nahiyəsinə yalnız asellular əzələ skeleti təkrar tikildi; II və III seriyada defekt nahiyəsinə cansızlaşdırılmış əzələ parçası

tikildikdən sonra ona, III seriyada əzələ yamağına və tikiş xəttinin ətrafında ətraf sağlam əzələ toxumasına - 5%-li 0.3 ml Marcaine (Bupivacaine) məhlulu, IV seriyada defekt bölgəsinə tikilmiş asellulyar əzələ yamağına bir neçə nöqtədən sümük iliyindən alınmış MKH fraksiyası inyeksiya olundu (şək. 2).



Şək. 1. Eksiziya edilmiş əzələ toxuması blokunun uyğunlaşdırıldıqdan sonra öz yerinə tikilməsi



Şək. 2. IV seriyada cərrahi əməliyyatın mərhələləri:

A – 32x6 mm-lik asellulyar əzələ toxumasına mezenximal kök hüceyrələrin implantasiyası; B - homoloji asellulyar əzələ skeletinin implantasiya sonrası görünüşü

Histopatoloji və immunohistopatoloji müayinələr. 4 həftə təqibdən sonra ümumi anesteziya altında əzələ yamağı, ətrafı sağlam əzələ toxuması ilə birgə düz-bucaqlı formada bütün qatlarla blok şəkilində kəsildi. Preparatlar stromal vaskulyar fraksiya suspenziyası ilə isladılmış steril bez üzərinə yerləşdirilərək histopatoloji müayinələr üçün bloklar hazırlandı və -70°C -də maye azotda donduruldu. Myosin Heavy Chain (developmental) (NC1-MHCd, IgG₁, Novcastra) anticismi ilə yeni əmələ gəlmiş əzələ liflərinin varlığını aşkar (inkar) etmək üçün immunohistokimyəvi tədqiqat aparıldı. Boyayıcı agent kimi tərkibində 3,3'-diamino-benzidin (DAB) olan dəst (DAKO, Carpinteria, USA) istifadə edildi. Sonda kəsiklər Mayer hematoksilin-eozinlə 60 san. ərzində boyandı. Boyanmanın dəyərləndirilməsi prosesində əzələ hüceyrələrinin sarkolemmasının boyanması nəzərə alındı. İşıq mikroskopu altında müxtəlif böyütmə rejimlərində ilkin müayinələr aparıldı. Fibrozlaşmış bölgələr və əzələ toxuması regenerasiya olunmuş sahələr təsbit edildi.

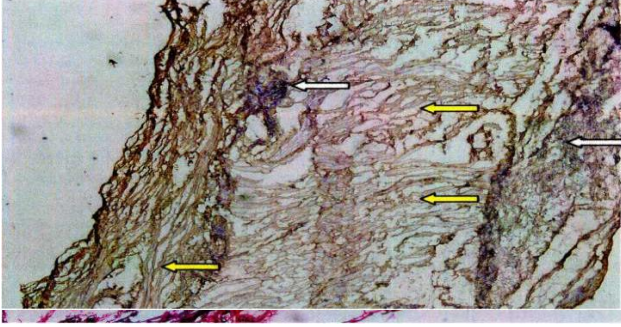
Image J proqramı ilə fibroz sahələrinin hesablanması. Histoloji şəkillərin dəyərləndirilməsi mikroskopa bağlanmış kamera ilə çəkilmiş filmlərin kompüterə köçürülməsi və xüsusi proqram təminatı ilə hesablamaların aparılmasına əsaslanmışdır. Mikroskopa bağlı rəqəmsal fotoaparata çəkilmiş mikroşəkillər “jpg” formatında kompüterə köçürüldükdən sonra ödənişsiz əsaslarla on-lyne rejimində Image J proqramı ilə mikroşəkillərdə fibrozlaşmış və sağlam əzələ toxuması sahələri işarələnməklə hesablanmış və alınmış riyazi kəmiyyət sahə vahidinə (mm^2) çevrilmişdir.

Statistik hesablamalar və analiz. Image J proqramı ilə materialların sahə ölçüləri hesablandıqdan sonra onlar (fibroz sahələri və əzələ regenerasiyası baş vermiş sahələr) arasında müqayisə aparıldı. Kruskal-Wallis və Bonferoni düzəltməli Mann-Whitney (U) testləri ilə seriyalar arasında fərqin etibarlılığı dəyərləndirildi. Bu prinsiplə ən çox

regenerasiya olmuş əzələ lifləri ilə və ən az fibrotik toxuma ilə sağalmış təcrübə seriyaları təsbit edildi.

Nəticələr və onların müzakirəsi.

Vizual (makroskopik) müayinələrin nəticələri. Bəzi nümunələrdə cərrahi sahədə infeksiyalaşma, irinləmə, tikişlərin tutarsızlığı, herniasiya, çapıqlaşmanın xarakteri və səviyyəsi, əzələ seqmentinin xarakterik dəyişiklikləri (qısalması, büzüşməsi, atrofiyası, sklerozu), toxumanın sərtləşməsi (indurasiyası, infiltrasiyası) kimi patoloji hallar müəyyən edildi. Nümunələrdə əzələ yamağının regenerasiya etmiş və fibrozlaşmış sahələri ətraf



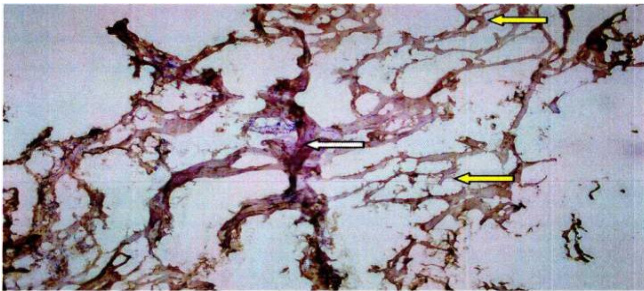
sağlam əzələ toxuması ilə intim birləşmişdir.

Şək. 3. I seriya. Hematoksilin-eozinlə boyanmış preparatın mikrogörünüşü: sarı oxlar - sağlam əzələ toxuması ilə regenerasiya olunmuş sahələr, ağ oxlar - kobud fibrozlaşma sahələri və fibroblast topaları

Vizual (makroskopik) müayinələrin nəticələri. Bəzi nümunələrdə cərrahi sahədə infeksiyalaşma, irinləmə, tikişlərin

tutarsızlığı, herniasiya, çapıqlaşmanın xarakteri və səviyyəsi dəyişiklikləri, əzələ seqmentinin xarakterik dəyişiklikləri (qısalması, büzüşməsi, atrofiyası, sklerozu), toxumanın sərtləşməsi (indurasiyası, infiltrasiyası) kimi patoloji hallar müəyyən edildi. Nümunələrdə əzələ yamağının regenerasiya etmiş və fibrozlaşmış sahələri ətraf sağlam əzələ toxuması ilə intim birləşmişdir.

Histopatoloji və immunohistokimyəvi müayinələrin nəticələri. I seriyanın təcrübələrinin (kontrol seriya) nəticələrinə görə əzələ yamağının 66,62%-i fibroz toxuma, 33,8%-in yeni yaranmış sağlam əzələ lifləri (toxuması) ilə sağalmışdır (şək. 3). Fibrozlaşma ilə sağalma mərhələsinin qarşısı tam alınmasa da yamağın 1/3 hissəsinin sağlam əzələ toxuması ilə regenerasiyası anestetik yeridilmiş II seriyanın (şək. 4) nəticələri ilə (fibrozlaşmış sahələr 94,72%, regenerasiya olunmuş sahələr 5,28%) qarşılaşdırıldıqda nəticələr ümüdverici hesab edilmişdir.



Şək. 4. II seriya (MHCd ilə boyanma). İmmunohistokimyəvi müayinə: Marcaine məhlulu yeridilmiş əzələ yamağında yaxşı boyanmış və sağlam əzələ toxuması ilə regenerasiya etmiş sahələr (sarı oxlar), bəzi sahələrdə fibroblastların çoxluğu (ağ oxlar)

II və III seriyalarda məqsədimiz skelet əzələsi mənşəli miqrasiya edəcək kök hüceyrələrini - satellit hüceyrələri inaktivasiya etməklə yeni canlı mioblast-ların məhvinə nail olmaq, tədqiqatın sonrakı mərhələsində hüceyrəsiz əzələ yamağını sadəcə skelet (matriks) kimi istifadə etməkdən ibarət olmuşdur. Asellulyar əzələ yamağının sümük iliği mənşəli mezenximal kök hüceyrələri hesabına bərpasının, yəni faktik ölü əzələ toxumasının regenerasiyasının mümkünliyünü təsdiq (inkar) etmək tədqiqat işinin növbəti istiqamətini təşkil etmişdir. IV seriyada defekt sahəsi, yəni əvvəlki yerinə uyğunlaşdırılaraq tikilmiş ölü əzələ skeletinin 85,48%-i fibrotik toxuma, 14,52%-i MKH hesabına regenerasiya etməklə sağalmışdır (şək. 5).

Bütün seriyalar arasında müqai-ysəli statistik işləmələr zamanı və seriyaların nəticələrinin bir-biri ilə müqayisəsində fibrozlaşma ilə sağalmış və sağlam əzələ toxuması ilə regenerasiya etmiş sahələr arasında etibarlı fərq qeyd edildi. Həmçinin II və I seriyalar, III və I seriyalar arasında statistik etibarlı fərq aşkar olunmadı. IV və I seriyalar arasında isə statistik etibarlı fərq müəyyən edildi

($p < 0,05$).

Şək. 5. IV seriya: İmmunohisto-kimyəvi müayinədə (MHCd ilə boyanma): Mezenximal kök hüceyrələri yeridilmiş əzələ yamağında sağlam əzələ lifləri ilə regenerasiya etmiş qalın sahələr (sarı oxlar), fibrozlaşma ilə sağalmış sahələr (ağ oxlar)

Müzakirə. İnsan orqanizmində zədələnmiş, iltihaba uğramış toxumalar məxsusi kök hüceyrələri hesabına özlərini yeniləyir və bərpa edirlər. Kök hüceyrələri sümük iliği, yağ toxuması, skelet əzələsi, göbək ciyəsi, dəri və qanda daha çox olur [4-5]. Miofibrillərinin bazal membranının altında yerləşən və əzələ zədələnməsi zamanı zədələnmiş bölgəyə miqrasiya edərək mioblastlara çevrilən satellit hüceyrələr skelet əzələsinin kök hüceyrələridir [6]. Bu hüceyrələrin özlərini yenilməsi, *in vitro* və *in vivo* mühitlərdə mioblastlara proliferasiyası, *in vivo* şəraitində miofibrillərə çevrilməsi müəyyən olunmuşdur. Hətta qeyri-əzələ mənşəli kök hüceyrələrinin də satellit hüceyrələr kimi əzələlərin regenerasiyasında iştirakı öyrənilmişdir [4-6]. Gussoni E. et al. (20004) tədqiqatlarında sümük iliği mənşəli kök hüceyrələrinin miogenik potensialını təsdiq etmişlər [7]. Sümük iliyində kök hüceyrələri bütün nüvəli hüceyrələrin ümumi sayının kiçik hissəsini [8] təşkil edirlər (0,0001%). Buna baxmayaraq, siçovulun borulu sümüklərindən az miqdarda (10 ml) götürülmüş sümük iliyindən alınmış MKH hətta hüceyrəsizləşdirilmiş əzələ toxumasının regenerasiyasını stimula etmiş, yeni toxumanın əhəmiyyətli səviyyədə fibrozlaşmasının qarşısının alınmasına səbəb olmuşdur.

Beləliklə, tamqatlı qarın əzələsi defektinin rekonstruksiyasında asellulyar əzələ skeleti və homoloji mezenximal kök hüceyrələri istifadə etdiyimiz təcrübə seriyasında digər modellərlə müqayisədə ən az fibroz toxuma inkişaf etmiş və defektin maksimal böyük hissəsi (təxminən 15%-i) regenerasiya etmiş sağlam əzələ lifləri ilə qapanmışdır.

Nəticələr:

1. Əzələ yamağının regenerasiya səviyyəsi mikrobiomühitdən – yamağın erkən müddətlərdə damarlanması, qanlanması, satellit (kök) və blast hüceyrələrin miqrasiyası səviyyəsindən asılıdır.

2. İmplantasiyadan sonra əzələ yamağının əzələ lifləri hesabına regenerasiya səviyyəsinin maksimal artırılmasında (14,52%) onun içərisinə köçürülmüş sümük iliği mənşəli kök hüceyrələrinin keyfiyyətinin və sayının çoxluğu mühüm əhəmiyyət daşıyır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Ткачук В.А. Стволовые клетки и регенеративная медицина. - Москва. Макс-пресс, 2012. - 88 с.
2. Tülay İrez. Kök hücre araştırmalarında yeni gelişmeler // Celal Bayar Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. 2. Ulusal Sağlık Bilimleri Lisansüstü öğrenci Kongresi. - 17-20 nisan 2014, Kongre özet kitabı. -s. 95-96
3. Ringe J., Kaps C., Burmester G.R., Sittinger M. Stem cells for regenerative medicine: advances in the engineering of tissues and organs. // Naturwissenschaften. - 2002 Aug; 89(8):338- 51. Epub 2002 Jul 23.
4. Allahverdiyev A.M., Köse C., Kaçar R., et. al., The effect of CO2 laser beam welded AISI 316L austenitic stainless steel on the viability of fibroblast cells, *in vitro* // Advances in Materials Science and Engineering, 60. 2016.
5. Olga Nehir Öztel, Adil M. Allahverdiyev, Melahat Bağirova, et. al., Göbek kordon kanı kaynaklı mezenkimal kök hücrelerinin izolasyonuna ve adaptasyonuna etki eden çeşitli fiziksel ve kimyasal faktörlerin incelenmesi // 1. Kök hücre araştırmaları kongresi (Uluslararası katılımlı) 28 Eylül-2 Ekim 2011, Sapanca, Türkiye, Kongre abstrakt kitabı. -pp. 09, s. 195
6. Melike Ersöz, Adil M. Allahverdiyev, Melahat Bağirova, et. al., Göbek kordonundan mezenkimal kök hücrelerinin izolasyonu ve karakterizasyonu // 1. Kök hücre araştırmaları Uluslararası kongresi. İstanbul. 2016
7. Gussoni E., Soneoka Y., Strickland C.D., et. al., Dystrophin expression in the mdx mouse restored by stem cell transplantation // Nature. - 401: 390-394, 1999.
8. Yamada Y., Ito K., Nakamura S. et al. Promising cell-based therapy for bone regeneration using stem cells from deciduous teeth, dental pulp, and bone marrow // Cell Transplant. - 2011; 20(7):1003-1013. doi: 10.3727/096368910X539128

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК КОСТНОМОЗГОВОГО ГЕНЕЗА НА ПРОЦЕСС РЕГЕНЕРАЦИИ ГОМОЛОГИЧНЫХ АЦЕЛЛЮЛЯРНЫХ МЫШЕЧНЫХ ЛОСКУТОВ

Нейматзаде Тале А., Ертем Гюнэрен
Университет Он Доггуз май, Самсун, Турция

Ключевые слова: Клетки-сателлиты, мезенхимальные стволовые клетки, мышечный лоскут, регенерация мышцы, фиброз мышцы

В настоящем экспериментальном исследовании созданы модели мышечных дефектов величиной 32X6 мм на передней брюшной стенке у 20-ти крыс (по 5 животных в каждой серии) породы Sprague Dowley весом 300-350 г. Полученные мышечные лоскуты вначале заморожены в жидком азоте, а затем помещены в кипящую воду (трижды по 1 мин.). Ацеллюляризованные аутологичные мышечные скелеты заново пришиты к зоне дефекта. Только в I-й серии использованы живые мышцы, а в остальных имплантированы ацеллюлярные мышечные заплаты. Во II-й серии в мышечные лоскуты введен миотоксичный анестетик (0.5%-й раствор Маркаина), в III-й – этот анестетик также введен в здоровые мышцы вокруг мышечного импланта. В IV-й серии в ацеллюлярные мышечные заплаты введена суспензия мезенхимальных стволовых клеток костномозгового генеза. Степень приживления мышечных лоскутов изучена морфологическими методами; их величина вычислена компьютерной программой Image J с изучением процентного соотношения фиброзных и регенерированных мышечных тканевых участков. Обнаружено, что наибольшее заживление мышечных лоскутов отмечено у животных IV-й серии, у которых имплантация мезенхимальных стволовых клеток костномозгового генеза стимулировала процесс регенерации мышечных волокон.

SUMMARY

INFLUENCE OF MESENCHYMAL STEM CELLS OF BONE MARROW GENESIS FOR THE PROCESS OF REGENERATION OF HOMOLOGOUS MUSCLE CELL SCRAPS

Nematzade Thale A., Ertem Guneren
University On Dogguz May, Samsun, Turkey

Keywords: Satellite cells, mesenchymal stem cells, muscle flap, muscle regeneration, muscle fibrosis

In the present experimental study, muscle defects of 32X6 mm in the anterior abdominal wall were modeled in 20 rats (5 animals in each series) of the Sprague Dowley, weighing 300-350 g. The muscle grafts obtained were frozen in liquid nitrogen and boiled water for 1 minute. Acellularized autologous muscular skeletons are newly sewn to the defect area. Only in the first series were used live muscles, and in the others implanted acellular muscle patches. In the second series of muscle scraps introduced myotoxic anesthetic (0.5% solution of Marcaine), in III - the drug also introduced healthy muscles around the implanted muscle. In the IV series of acellular muscular patches, a suspension of mesenchymal stem cells of the bone marrow genesis was introduced. The degree of engraftment of muscle grafts was studied by morphological methods, their magnitude was calculated by the computer program Image J and the percentage of fibrotic and muscle-regenerated parts was studied. It was found that the greatest healing of muscular flaps was noted in animals of the IV series, in which the implantation of mesenchymal stem cells of the bone marrow genesis stimulated the process of regeneration of muscle fibers.

UŞAQLIQ MIOMASININ EXOQRAFİK DİAQNOSTİKASI

Əliyeva Y.O.

Azərbaycan Tibb Universiteti, mamalıq və ginekologiya kafedrası, Bakı.

Müasir qadınların 25%-ə qədərində sonsuzluq uşaqlıq mioması ilə bağlı olur [1,2], bu da reproduktiv sistem xəstəliyi strukturunda 50% təşkil edir [3,4]. Uşaqlıq mioması (UM) eynicinsli olmayan xoşxassəli şişdən ibarətdir olub, ölçüsü, lokalizasiyası, böyümə tempi, parenxima-stroma nisbəti (fibromioma, leyomioma, fibroma) morfohistogenezi və klinik təzahür halları ilə fərqlənir. UM inkişaf səbəbləri və mexanizmləri mübahisəli və kifayət qədər öyrənilməmiş olaraq qalmaqdadır. Hazırda onun diaqnostikası və müalicəsi məsələlərində nəzərəçarpan nailiyyətlər əldə edilmişdir [5,6]. Uşaqlıq miomasının diaqnosatikasını yaxşılaşdır-mağa imkan verən çoxlu sayda yeni texnologiyalar yaradılmışdır. Lakin hazırda onların əhəmiyyəti kifayət qədər qiymətləndirilməmişdir. Bu həm artıq uzun müddət tətbiq edilən metdolar (USM, histeroskopiya), həm də gündəlik prakti-kada məhdud şəkildə istifadə edilən və ginekolojiyaya tətbiq ediləməyən metodlara: 3D-exoqrafiya, maqnit-rezonans tomoqrafiya, angiografiya [7,8] aiddir. Molekul-yar biologiya, tibbi genetika, klinik immunologiyanın inkişaf etməsi UM, adenomioz və endometriumun hiperplastik proseslərində morfogenezinə genetik, hormonal və immunoloji pozuntuların iştirak etməsinin sübut etməyə imkan verir [9]. Həmçinin UM-nın təkcə diaqnostikası deyil, həm də müalicəsində məsələlərin həll edilməsinə yeni yanaşmaya tələbat vardır.

Elmi-tədqiqat işinin məqsədi uşaqlıq mioması olan xəstələrin aparılması alqoritmində vizuallaşdırma metodlarının (USM, dopplerometriya) əhəmiyyətinin öyrənilməsindən ibarətdir.

Tədqiqatın material və metodları. Qarşıya qoyulan vəzifələrin yerinə yetirilməsi üçün fertil yaşda olan UM 50 qadının klinik-laborator müayinəsi aparılmışdır (əsas qrup). UM 20 qadın konservativ müalicədən sonra qeydə alınmışdır.

Tədqiqata daxil edilmə meyarları: reproduktiv yaş; uşaqlıq miomasının olması; endometrium və yumurtalıqlar tərəfindən patologiyaların olmaması; ikifazlı aybaş sikli; xəstəlik başlayana qədər 6 ay müddətində uşaqlıq miomasının hormonal müalicəsi.

Tədqiqatdan istisna edilmə meyarları: anomal uşaqlıq qanaxmaları; endometrdə hiperplastik proseslərin olmasına şübhənin olması; kiçik çanaq orqanlarında üzvi patologiyalar.

Tədqiqatlar analitik prospektiv xarakter daşmışdır. Bütün xəstələrə aparılan tədqiqatlar haqqında məlumatlandırılmış və onların razılığı alınmışdır. Tədqiqat aparıldığı müddətdə aşağıdakı etodlardan istifadə edilmişdir:

Klinik-fizikal. Tərəfimizdən müayinə edilən xəstələr xəstələrin şikayətləri, həyat anamnezi, irsi meyillik, yanaşı somatik xəstəliklərin olub-olmaması haqqında məlumatlar, allerqoloji və hemotransfuzion anamnez, mamalıq-ginekoloji anamnez toplanmalıdır. Reproduktiv funksiyaya xüsusi diqqət ayrılmışdır: keçmişdə olan və doğuş ilə sona (eləcə də cərrahi doğuş) yetən hamiləliklərin sayı, tibbi abortların, özbaşına düşüklər, vaxtından əvvəl doğuşların sayı. Eləcə də aybaşı siklinin xarakterinə, ginekoloji xəstəliklərin olmasına də diqqət yetirilmişdir. Bütün xəstələrin temperturu ölçülmüş, dəri və selikli qişa örtükləri yoxlanmış, arterial tzyiq ölçülmüşdür.

Tibbi sənədlərin təhlili tərəfimizdən işlənilib hazırlanmış tibbi nəzarət kartları ilə aparılmışdır.

Exoqrafik və dopplerometrik müayinələr real zaman müqyasında skanir aparatlarının köməklili ilə işləyən və Doppler (PW və CW) hissəsi ilə təchiz olunmuş Voluson E8, ([General Electric Medical Systems](#), Германия) ultrasəs aparatlarında aparılmışdır.

Alınan nəticələr tətbiqi proqram statistik təhlil proqramlarından istifadə edilməklə işlənmişdir.

Alınan nəticələr və onların müzakirəsi. Hazırda exoqrafiya ginekologiyada aparıcı metod hesab edilir. Bu metodun tətbiq edilməsi reproduktiv orqanlarda təkə patoloji prosesləri aşkar etməyə imkan vermir, həm də əksər hallarda onların nozoloji mənsubiyyətini təyin etməyə imkan verir [9].

Uşaqlıq boynunun vəziyyətini yoxlamaq, miomatoz düyünləri aşkar etmək və onların hazırda böyümə dinamikasını qiymətləndirmək üçün daha effektiv qeyri-invaziv metodika histerosonoqrafiya və uşaqlıq və miomatoz düyün damarlarının doppleroqrafiyası hesab edilir [5,8].

Qarşıya qoyulan məsələlər müvafiq olaraq reproduktiv yaşda olan miomalı 50 qadına kompleks ultarsəs müayinə aparılmışdır. Həm real rejimdə abdominal, həm də transvaginal skanir müayinələr aparılmışdır, bu zaman daxili cinsiyyət orqanlarının anatomik xüsusiyyətləri və vəziyyətləri qiymətləndirilmişdir. Müayinələr xəstə arxası üstə uzanmış vəziyyətdə olduğu halda, boş sidik kisəsi vəziyyətində aparılmışdır. Bununla yanaşı uşaqlığın ümumi ölçüsü və miometriyanın strukturu qiymətləndirilmiş, miomatoz düyünlər aşkar edilmişdir. Miomatoz düyünlərin lokalizasiyası, böyümə xarakteri, sayı, ölçüsü, uşaqlıq boşluğuna nisbətində və onların exosturkturlarına xüsusi diqqət yetirilmişdir. Endometriumun struktur və qalınlığı qiymətləndirilmiş, uşaqlıq boşluğun deformasiyanın olub-olmaması təyin edilmişdir. Uşaqlıq boynunun exostrukturu qiymətləndirilmişdir. Yumurtaqlıq yoxlandıqda onların funksional aktivliyinə (follikulyar aparatın vəziyyəti, sarı cismin olub-olmaması) diqqət yetirilmiş, eləcə də yumurtalıqlarda patoloji strukturların olması, onların spayka prosesinə cəlb edilməsi aşkar edilmişdir.

Daha çox 44(92%) xəstədə USM göstəricilərinə əsasən uşaqlığın vəziyyəti anteflexio-versio olmuşdur. 2/3 xəstədə uşaqlıq konturları düzgün olmamış, girintili-çıxıntılı qeydə alınmışdır. 24(48%) xəstədə çoxsaylı uşaqlıq miomalar aşkar edilmişdir, 26(52%) xəstədə tək-tək miomalar olmuşdur. Çoxsaylı düyünlər olduğu halda uşaqlığın həcm ölçüsü 43,0 sm³ dan 3291,5 sm³ –a qədər dəyişmiş, orta həddi 519,5±45,9 sm³ təşkil etmişdir. Tək-tək miomalarda orta həcmi 472,3±45,7sm³, daha kiçik ölçü 24,0 sm³, daha böyük ölçüsü–3843,2 sm³ olmuşdur. Düyünləri olan qadınlarda uşaqlığın təqribi ölçüləri cədvəl1-də verilmişdir, miomatoz düyünlərin sayından asılı olaraq əsas 2 yeri ayrılmışdır.

Cədvəl № 1.

USM göstəricilərinə əsasən uşaqlığın həcmi

Bu göstəricilərdən məlum olur ki, uşaqlığın orta və kiçik ölçüləri (uşaqlıq həcmi 300 sm³ –dan çox olmamışdır) IA yarımqrupunda 13(54,1%) xəstədə, IB yarımqrupunda 8(33,3%) və 15(57,6%) nəfərdə qeydə alınmışdır.

Usm üzrə uşaqlığın ölçüsü	Xəstələrin sayı			
	I qrup (n=24)		II qrup (n=26)	
	Müt.r.	%	Müt.r.	%
80-110 sm ³	8	33,3	7	26,9
120-300 sm ³	5	20,8	8	30,7
320-600 sm ³	8	33,3	7	26,9
700 sm ³ və daha çox	3	12,5	4	15,3

IB yarımqrupunda müayinə edilən uşaqlıqların həcmi 320-600 sm³ arasında olmuşdur ki, bu da böyük ölçülərə müvafiq olmuşdur. Nəhəng ölçülər (V = 700 sm³ və daha çox) hər iki yarımqrupdan 3 (12,5 %) və 4 (15,3%) qadında olmuşdur.

Müayinə edilən 44 (88%) nəfərdə miometriyanın strukturu eynicinsli olmamışdır. Mioma düyünlərinin lokalizasiyasından, ölçü və sayından asılı olmayaraq təkə onların forma. Ölçü və strukturu dəyişməmiş, həm də onların yerləşməsi və uşaqlıq boşluğunda deformasiya və yerdəyişmələr ilə uşaqlıq strukturunun xarakterində də dəyişmişdir. Reproduktiv yaşda uşaqlıq mioması olan qadınlarda endometriumun qalınlığı 3mm-dən 14 mm-ə qədər olmuşdur ki, bu da aybaşı siklinə uyğun gəlmişdir. Lakin 2 qadında exoqrafiyanın nəticələrinə əsasən endometriumda hiperplasik proses müayinə edilmişdir ki, bu da ayrıca diaqnostik qəşintinin aparılmasının və orqansaxlayıcı əməliyyata aparana qədər histeroskopiyanın aparılmasının tələb etmişdir. Miomatoz düyünlər hesabına M-exo-un

yerini dəyişməsi və uşaqlıq boşluğunun deformasiyası qadından aşkar edilmişdir. Onlarda selikaltı mioma düyünləri olmuşdur.

Miomatoz düyünlərin diametri USM göstəricilərinə əsasən 0,5 sm-dən 11 sm-ə qədər tərəddüd etmişdir, bununla yanaşı dominant düyünün ölçüsü 8-11 sm arasında dəyişmişdir. Təcrid olunmuş uşaqlıq mioması zamanı düyünün diametri 5-11 sm olmuşdur.

USM göstəricilərinə əsasən miomanın böyümə xarakteri üzrə daha çox interstisial böyümə 39(78%), subseroz- 8(16%), submukoz- 3(6%) qadında olmuşdur. Tək-tək və çoxsaylı düyünlər zamanı miomatoz düyünlərin böyümə xarakteri və lokalizasiyası cədvəl 2-də təqdim edilmişdir.

Cədvəl № 2.

Usm göstəricilərinə əsasən uşaqlıq miomasının böyümə xarakteri

Dominant uşaqlıq miomasının böyümə xarakteri (n=50)	Tək miomalar olduqda		Çoxsaylı miomalar olduqda	
	Müt.r.	%	Müt.r.	%
Subseroz	3	6	5	10
İnterstisial	22	44	17	34
Submukoz	1	2	2	4
Cəmi:	26	52%	24	48

Cədvəl 2-dən məlum olur ki, uşaqlıq gövdəsində olan interstisial miomalarüstünlük təşkil etmişdir, buna baxmayaraq xəstələrin təqribən yarısında uşaqlıq boynu ətrafı və intraliqamentar düyünlər də olmuşdur. Ultrasəs müayinəsinin tətbiq edilməsi uşaqlıq miomasının diaqnostikasının dəqiqliyini

97% halda təmin etməyə imkan vermişdir.

Exoqrafiya zamanı 6(12%) xəstədə fərəfimizdən miomatoz düyünlərdə ödem, kistoz və piy degenerasiyası, kalsifikatlar və ərplər şəklində distorfik dəyişikliklər aşkar edilmişdir.

Əksər qadınlarda ultrasəs müayinəsinə əsasən yumutalıqların ölçüçü norma həddində olmuşdur. Bəzi qadınlarda yumurtalıqlıqda maye artımlar olmuş, exoqrafik olaraq domaninat follikul kimi qiymətləndirilmişdir. Daha 5(10%) qadında sarı cisim kistaları, endometrioid və follikuliyar kistalar aşkar edilmişdir.

Nəticə

1.Reproduktiv yaşda qadınlarda mioma bir çox orqan və sistemlərin qabarıq funksiya pozuntuları ilə müşayiət olunur, xəstələrin ağırlaşmış mamalıq-ginekoloji anamnezi, çoxsayda keçirilmiş və yanaşı gedən xəstəliklər, uşaqlıqdaxili cərrahi müdaxilələr,iltihabi proseslər ilə bağlı olmuşdur ki, bu da kompensator-uyğunlaşma mexanizmlərinin və orqanizmin rezerv imkanlarının tükənməsi ilə bağlı olmuşdur.

2.Ümumi klinik və ginekoloji baxışdan başqaş, şaqıq miomasının skrininq müayinə metodu exoqrafik müayinə metodu hesab edilir.

3.Transvaginal exoqrafiya ilə doplerometriya effektiv qeyri-invaziv metod hesab edilir,bu metod uşaqlıq miomasının qam təminatının və stukturunun kəmiyyət və keyfiyyət baxımdan qiymətləndirməyə imkan verir.

4.Uşaqlıq miomasının aşkar edilməsi üzrə praktik fəaliyyətdə aşağıdakı işlənilib hazırlanmış meyarları əldə rəhbər tutmaq lazımdır: exoqrafiya göstəricilərinin qiymətləndirilməsi, qan təminatı və qan axının xüsusiyyətləri və damarlanmanın xarakteri, işin strukturu və lokalizasiyası, patoloji prosesin yayılma dərəcəsi.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Никитина Е.С. Оптимизация оперативного лечения миомы матки: автореферат дис. канд. мед. наук: Ростов н/Д, 2014. - 24 с.
- 2.Козаченко В.П. Современное лечение больных лейомиомой матки //Русский медицинский журнал. – 2003. – Т. 11. – С. 2
- 3.Легенис Н.Е., Корень Н.А. Дифференциальный подход к гормональному лечению миом матки с учетом определения содержания рецепторов к эстрогенам и прогестерону //Акушерство и гинекология. – 2004. – №. 2. – С. 21-23
- 4.Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии/ Под ред. В. И. Кулакова.-М: «ГЭОТАР-Медиа»-2007г
- 5.Сидорова И.С., Шешукова Н.А., Закаблуква С.В.Патология эндометрия при наличии миомы матки. // Consilium-medicum: Гинекология.-2006:том 08, N
- 6.Тихомиров А.А., Леденкова А.А., Абышева В.Г., Шармакова С.М. Гормональная контрацепция и профилактика миомы матки // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2009. - №8, Т.6. – С. 21-25

- 7.Тихомиров А.А., Олейник Ч.Г., Лубин Д.М. Тактика лечения больных миомой матки. Методическое пособие для врачей.-М.:2007г
- 8.Савельева Г.М., Бреусенко В.Г., Капранов С.А. Эмболизация маточных артерий в лечении миомы матки. Современное состояние вопроса // Журнал акушерства и женских болезней. – 2010. - №59 (2). – С.81–87
- 9.Hirst A., Dutton S., Wu O. et al. Multi-center retrospective cohort study comparing the efficacy, safety and costeffectiveness of hysterectomy and uterine artery 156 embolisation for the treatment of symptomatic uterine fibroids. The HOPERFUL study // Health Technol Assess. – 2008. – V.12, S.5. – P.1–24

РЕЗЮМЕ

ЭХОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА МИОМЫ МАТКИ

Алиева Е.О.

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра акушерства и гинекологии,
г. Баку

Целью научно-исследовательской работы явилось изучение значимости методов визуализации (УЗИ, доплерометрии) в алгоритме ведения больных с миомой матки. Для выполнения поставленных перед нами задач было проведено комплексное клиничко-лабораторное обследование 50 пациенток фертильного возраста с миомой матки (основная группа). 20 женщин с миомой матки после консервативного лечения. Миома матки в репродуктивном возрасте сопровождается выраженными нарушениями функций многих органов и систем, обусловленными осложненным акушерско-гинекологическим анамнезом больных, большим числом перенесенных и сопутствующих заболеваний, внутриматочных хирургических вмешательств, воспалительных процессов, что вызывает истощение компенсаторно-приспособительных механизмов и резервных возможностей организма. Скрининговым методом исследования миомы матки, кроме общеклинических и гинекологических, являются эхографические методы исследования.

Трансвагинальная эхография в сочетании с доплерометрией является эффективным неинвазивным дополнительным методом исследования, позволяющим оценивать качественные и количественные показатели кровоснабжения и структуры миомы матки. В практической деятельности по выявлению миомы матки, следует придерживаться следующих разработанных дополнительных критериев: оценка данных эхографии, характера васкуляризации и особенностей кровоснабжения и кровотока, структуры и локализации опухоли, степени распространенности патологического процесса.

SUMMARY

ECHOGRAPHIC DIAGNOSIS OF UTERINE MYOMA

Alieva E.O.

Azerbaijan Medical University, Department of Obstetrics and Gynecology, Baku

The purpose of the research work was to study the significance of visualization methods (ultrasound, dopplerometry) in the algorithm for managing patients with uterine myoma. To perform the tasks set before us, a comprehensive clinical and laboratory examination of 50 patients of fertile age with uterine myoma (the main group) was carried out. 20 women with uterine myoma after conservative treatment. Myoma of the uterus in reproductive age is accompanied by severe impairment of the functions of many organs and systems caused by complicated obstetric-gynecological anamnesis of patients, a large number of transferred and concomitant diseases, intrauterine surgical interventions, inflammatory processes, which causes depletion of compensatory-adaptive mechanisms and reserve capabilities of the body. The screening method for the study of uterine fibroids, in addition to general clinical and gynecological, is the echographic methods of investigation. Transvaginal echography in combination with Doppler is an effective non-invasive supplementary research method that allows to evaluate qualitative and quantitative indices of blood supply and structure of uterine myoma. In practical activities to identify uterine fibroids, the following additional criteria should be adhered to: assessment of echography data, the nature of vascularization and features of blood

supply and blood flow, the structure and localization of the tumor, and the extent of the pathological process.

Daxil olub: 20.10.2017.

ANA ÖLÜMÜ HADİSƏLƏRİNİN MÖVSÜMDƏN ASILI DİNAMİKASI

Rzaquliyeva L.M., Həsənova N.C.

Ə. Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu.

İlin mövsümlərindən asılı ətraf mühit amillərinin dəyişməsi fonunda əhalinin tibb xidmətləri ilə təminatında da çətinliklər yaranır. Ədəbiyyatda əhalinin xəstələnməsində, ölüm riskində və hətta digər demoqrafik proseslərdə mövsümlülük barədə geniş məlumatlar çoxdur. Xüsusən diqqəti cəlb edən Amerikada və Avropada tibbi-demoqrafik proseslərin fərqli mövsümü xarakterdə olmasıdır. Azərbaycanda ümumi və kardiovaskulyar ölüm riskinin mövsümlüyü çoxlu müşahidələrdə aşkar edilmişdir [1-7]. Ana ölümü hadisələrinin mövsümdən asılılığı barədə ədəbiyyatda məlumat yoxdur. Ona görə də bu məsələnin araşdırılması aktual hesab edilə bilər.

Tədqiqatın məqsədi. Ana ölümü hadisələrinin çoxillik müşahidəsinə əsasən onların mövsümdən asılı dəyişmə trendinin qiymətləndirilməsi.

Tədqiqatın materialları və metodları. Müşahidə vahidi kimi ana ölümü hadisəsi götürülmüşdür. Ana ölümü hadisəsinə, Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının tövsiyələrinə müvafiq qadının hamiləlik dövründə, doğuş zamanı və doğuşdan sonrakı birinci 42 gün ərzində hər hansı səbəbdən (bədbəxt hadisələr və ya təsadüfi yaranan səbəbdən baş vermiş ölümlər istisna olmaqla) baş vermiş ölümü daxil edilmişdir. Müşahidə 2009-2015-ci illəri əhatə etmişdir (342 ana ölümü hadisəsi). Ölüm hadisəsinin baş verdiyi tarixə müvafiq hadisələr təqvim illəri və təqvim aylarına görə bölünmüşdür. Təqvim aylarında günlərin sayı fərqli olduğuna görə “standart ay”lara (365 gün:12 ay=30,4166) düşən ölüm hadisələri hesablanmışdır (təqvim ayında faktiki ölüm hadisələri: təqvim ayında günlərin sayı×30,4166). Hər təqvim ilində qış (21 dekabr-20 mart), yaz (21 mart-20 iyun), yay (21 iyun-20 sentyabr) və payız (21 sentyabr-20 dekabr) fəsilərində, yay (may, iyun, iyul, sentyabr, oktyabr) və qış (noyabr, dekabr, yanvar, fevral, mart, aprel) aylarında (belə bölgü ədəbiyyatda geniş istifadə olunur [8]) baş vermiş ana ölümü hadisələrinin sayı müəyyən edilmişdir. Ölüm hadisələrinin qeyd olunan mövsümlərə görə dinamikası ən kiçik kvadratlar metodu tətbiq etməklə qiymətləndirilərək əsas trendin riyazi modeli yüksək aproksimasiyaya malik polinomial reqressiya tənliyi ilə ifadə olunmuşdur [8]. Ayırd etdiyimiz dövrlər (aylar, fəsilələr) üzrə baş vermiş ana ölümü hadisələrinin təqvim ilində baş vermiş ana ölümü hadisələrinə nisbəti, onun orta xətası hesablanmışdır. Aylar və fəsilələrdə ana ölümü hadisələrinin ehtimalının statistik dürüstlüyü t (qoşa müqayisədə) və χ^2 (bir neçə ayı və fəsli müqayisə edəndə) meyarı ilə qiymətləndirilmişdir.

Alınmış nəticələr. Standart aylar üzrə ölənlərin sayı 1-ci cədvəldə göstərilmişdir. Təqvim illərində orta aylıq səviyyədə çox ölüm hadisələri 2009-cu ildə yanvarda, martda, apreldə, avqustda, oktyabrda, 2010-cu ildə martda, iyulda, avqustda, sentyabrda, oktyabrda və dekabrda, 2011-ci ildə martda, apreldə, mayda, 2012-ci ildə yanvarda, fevralda, apreldə, mayda, 2013-cü ildə apreldə, mayda, iyunda, oktyabrda, 2014-cü ildə aprel, may, iyunda və oktyabrda, 2015-ci ildə yanvar və fevralda, iyun, avqust və noyabrda qeyd alınmışdır. Göründüyü kimi, 7 illik müşahidə müddətində orta aylıq səviyyədə çox ölüm hadisələri yanvarda 2 dəfə, fevralda 2 dəfə, martda 3 dəfə, apreldə 5 dəfə, mayda 4

dəfə, iyunda 3 dəfə, iyulda 1 dəfə, avqustda 3 dəfə, sentyabrda 1 dəfə, oktyabrda 4 dəfə, noyabrda 1 dəfə, dekabrda 1 dəfə qeydə alınmışdır. Təqvim illərində aylıq ana ölümü hadisələrinin ümumi trendi izlənilmir. Hər il üçün aylıq trendin riyazi modeli fərqlidir:

–2009-cu il: $Y=0,0019x^6-0,0713x^5+1,0495x^4-7,4339x^3+25,941x^2-40,84x+26,022$
($R^2=0,5982$);

–2010-cu il: $Y=0,0009x^6-0,0349x^5+0,4971x^4-3,4529x^3+12,028x^2-18,624x+12,251$
($R^2=0,6027$);

–2011-ci il: $Y=0,0001x^6-0,0044x^5+0,0519x^4-0,1962x^3-0,5973x^2+5,4971x-2,8965$
($R^2=0,665$);

–2012-ci il: $Y=-0,013x^6+0,0497x^5-0,7303x^4+5,1535x^3-17,881x^2+27,564x-8,6741$
($R^2=0,372$);

–2013-cü il: $Y=0,0011x^6-0,0486x^5+0,8218x^4-6,7514x^3+27,456x^2-49,489x+32,097$
($R^2=0,4806$);

–2014-cü il: $Y=2E-05x^6-0,007x^5+0,2168x^4-2,527x^3+12,971x^2-27,291x+20,808$
($R^2=0,7597$);

– 2015-ci il: $Y=-0,0021x^6+0,0818x^5-1,2285x^4+8,9065x^3-31,842x^2+50,708x-22,66$
($R^2=0,4719$).

Ana ölümü hadisələrinin ilin fəsilələrinə görə sayında da ümumi qanunauyğunluq izlənilmir. 2009-cu ildə qışda, 2010-cu ildə yayda, 2011, 2012, 2013 və 2014-cü illərdə yazda, 2015-ci ildə isə payızda nisbətən çox ölüm baş vermişdir. Bütün müşahidə müddətində (2009-cu il istisna olmaqla) yay aylarında qış aylarına nisbətən ölənlərin sayı çox olmuşdur.

Standart aylar, yay və qış ayları, fəsilələr üzrə ölüm hadisələrinin xüsusi çəkirlərinin müqayisəsi (cədvəl 2) aşağıdakı hallarda statistik dürüst fərq aşkar etməyə imkan vermişdir:

–2009-2015-ci illər üzrə may, iyun və oktyabr aylarında fevral, sentyabr və noyabr aylarına nisbətən statistik dürüst çox ölüm qeydə alınmışdır ($p<0,05$).

–2012, 2013, 2014-cü illərdə, həmçinin 2009-2015-ci illər üzrə bütövlükdə yazda ölüm hadisələrinin xüsusi çəkirləri statistik dürüst yüksək olmuşdur ($p<0,05$).

2009-2015-ci illərin məlumatlarına görə ana ölümü hadisələrinin orta günlük sayının təsviri statistikasının nəticələri 3-cü cədvəldə əks olunmuşdur. Müşahidə müddətində orta günlük ölüm hadisələrinin sayı 0,133 olmuşdur. Bu səviyyədən yüksək orta günlük ölüm hadisələri aprel (0,152), may (0,161), iyun (0,171) və oktyabr (0,1650) aylarında qeydə alınmışdır. Göstəricinin ən kiçik səviyyəsi sentyabr ayında müşahidə olunmuşdur. Ayrı-ayrı aylarda orta günlük ölüm hadisələrinin sayının sentyabr ayının müvafiq göstəricisi ilə müqayisə etdikdə statistik dürüst ($p<0,05$) fərq yalnız iyun və oktyabr aylarında qeydə alınmışdır. Qış (0,125±0,003), yaz (0,161±0,003), yay (0,116±0,003) və payız (0,131±0,002) fəsilələrində orta günlük ana ölümü hadisələrinin sayı bir-birindən statistik dürüst fərqlənir. Nisbətən az sayda gündəlik ölüm hadisələri yazda müşahidə olunmuşdur. Bu səviyyədən statistik dürüst yüksək sayda ölüm hadisələri yazda, payızda və qışda qeydə alınmışdır. Qış və payız fəsilələrində ölüm hadisələrinin orta günlük sayı bir-birindən statistik dürüst fərqlənmir (müvafiq olaraq 0,125±0,003 və 0,131±0,002; $p>0,005$). Yazda orta günlük ölüm hadisələrinin sayı bütün digər fəsilələrlə müqayisədə statistik dürüst çoxdur.

Beləliklə, ana ölümü hadisələrinin təqvim illərinin aylarında, fəsilələrində orta günlük səviyyəsi bir-birindən statistik dürüst fərqlənir: nisbətən yüksək səviyyə iyun ayında (0,171±0,0028) və yaz fəslində (0,161±0,003), nisbətən aşağı səviyyə sentyabr ayında (0,1±0,017) və yay fəslində (0,116±0,003) müşahidə olunur.

Cədvəl № 1.

Təqvim illərinin standart ayları (30,42 gün), fəsiləri, yay və qış ayları üzrə ana ölümü hadisələrinin sayı

İllər Aylar və fəsilər	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2009- 2015
Yanvar	4,9	2,9	2,0	4,9	3,9	3,9	3,9	26,5
Fevral	2,2	1,1	4,4	8,7	1,1	2,2	5,4	25,0
Mart	6,9	5,9	6,9	0	3,9	2,0	2,9	28,5
Aprel	5,1	4,1	6,1	5,1	6,1	6,1	0	32,4
May	2,0	3,9	5,9	7,9	4,9	6,9	2,9	34,3
İyun	2,0	4,1	4,1	4,1	8,1	6,1	8,1	36,5
İyul	2,0	7,9	6,9	3,9	2,0	3,9	2,0	28,5
Avqust	4,9	5,9	3,9	3,9	1,0	0	4,9	24,5
Sentyabr	2,0	5,1	4,1	2,0	4,1	3,0	1,0	21,3
Oktyabr	4,9	5,9	4,9	2,9	7,9	4,9	3,9	35,3
Noyabr	0	3,0	4,1	3,0	3,0	4,1	5,1	22,3
Dekabr	2,9	6,9	4,9	2,0	3,9	2,0	3,9	26,5
Cəmi	39,8	56,7	58,2	48,4	49,9	45,1	44,0	341,6
Qış	14,0	9,9	13,2	13,6	8,9	8,1	12,3	79,9
Yaz	9,1	12,0	16,0	17,0	19,1	19,0	11,1	103,3
Yay	8,9	18,8	14,9	9,9	7,0	7,0	7,9	74,3
Payız	7,9	15,8	13,9	8,0	14,8	10,9	12,9	84,1
Yay ayları	18	33	30	25	28	25	23	182
Qış ayları	22	24	28	23	22	20	21	160
Orta aylıq	3,3	4,8	4,8	4,0	4,2	3,8	3,7	4,1

Cədvəl № 2.

Standart aylar üzrə (30,42 gün) ölənlərin xüsusi çəkisi

İllər Aylar və fəsilər	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2009- 2015
Yanvar	12,5±5,2	5,3±2,9	3,4±2,4	10,4±4,3	8,0±3,8	8,9±4,2	9,1±4,3	7,9±1,5
Fevral	5,0±3,4	1,8±1,8	6,9±3,5	16,7±5,5	2,0±2,0	4,4±3,1	11,4±4,9	6,7±1,4
Mart	17,5±6,0	10,5±4,1	12,1±4,2	0	8,0±3,8	4,4±3,1	6,8±3,7	8,5±1,5
Aprel	12,5±5,2	7,0±3,4	10,3±4,0	10,4±4,3	12,0±4,6	13,3±5,1	0	9,4±1,6
May	5,0±3,4	7,0±3,4	10,3±3,9	16,7±5,5	10,0±4,2	15,6±5,4	6,8±3,7	10,2±1,6●
İyun	5,0±3,4	7,0±3,4	6,9±3,3	8,3±3,9	16,0±5,2	13,3±1	18,2±5,8	10,5±1,7●
İyul	5,0±3,4	14,0±4,6	12,1±4,2	8,3±3,9	4,0±2,7	8,9±4,2	4,6±3,1	8,5±1,5
Avqust	12,5±5,2	10,5±4,1	6,9±3,3	8,3±3,9	2,0±2,0	0	11,4±4,7	7,3±1,4
Sentyabr	5,0±3,4	8,8±3,8	6,9±3,3	4,2±2,9	8,0±3,8	6,7±3,7	2,3±2	6,1±1,3
Oktyabr	12,5±5,2	10,5±4,1	8,6±3,6	6,3±3,4	16,0±5,2	11,1±4,6	9,1±4,3	10,5±1,6●
Noyabr	0	5,3±3,0	6,9±3,3	6,3±3,4	6,0±3,4	8,9±4,2	11,4±4,7	6,4±1,4
Dekabr	7,5±4,2	12,3±4,3	8,6±3,6	4,2±2,8	8,0±3,8	4,4±3,1	9,1±4,3	7,9±1,5
Qış	35,0±7,5	17,5±5,0	22,4±5,5	27,1±6,4	18,0±5,4	17,8±5,7	27,3±6,7	23,1±2,3
Yaz	22,5±6,6	21,1±5,4	27,6±5,9	35,4±6,9●	38,0±6,9●	42,2±7,4●	25,0±6,5	30,1±2,5●
Yay	22,5±6,6	33,3±6,3	25,9±5,7	20,8±5,8	14,0±4,9	15,6±5,4	18,2±5,8	21,9±2,2
Payız	20,0±6,3	28,1±6,0	24,1±5,6	16,7±5,4	30,0±6,9	24,4±6,4	29,6±6,9	24,9±2,3
Yay ayları	45,0±7,9	57,9±6,5	51,7±6,6	52,1±7,2	56,0±7,0	55,6±7,4	52,3±7,5	53,2±2,7
Qış ayları	55,0±7,9	42,1±6,5	48,3±6,6	47,9±7,2	44,0±7,0	44,4±7,4	47,7±7,5	46,8±2,7

Cədvəl № 3.*Ana ölümü hadisələrinin orta günlük sayının təsviri statistikasısı*

Aylar	Orta günlük	Orta xəta	Moda	Mediana	Standart kənarçıxma	Dispersiya
Yanvar	0,124	0,013	0,129	0,129	0,034	0,001
Fevral	0,117	0,034	0,071	0,071	0,091	0,008
Mart	0,133	0,032	0,129	0,129	0,086	0,007
Aprəl	0,152	0,027	0,2	0,166	0,071	0,005
May	0,161	0,026	-	0,161	0,069	0,004
Iyun	0,171●	0,028	0,133	0,133	0,075	0,005
Iyul	0,133	0,030	0,064	0,129	0,079	0,006
Avqust	0,115	0,027	0,161	0,129	0,071	0,005
Sentyabr	0,1v	0,017	0,066	0,1	0,047	0,002
Oktyabr	0,165●	0,019	0,161	0,161	0,050	0,002
Noyabr	0,104	0,019	0,1	0,1	0,052	0,002
Dekabr	0,124	0,021	0,064	0,129	0,057	0,003

● $p < 0,05$ (sentyabr ayı ilə müqayisədə)

Δ $p < 0,05$ (yay fəslə ilə müqayisədə)

Alınmış nəticələrin müzakirəsi. Ədəbiyyatda ana ölümü hadisələrinin mövsümi xarakteri barədə məlumat məhduddur, amma tibbi-demoqrafik (doğum, ölüm) göstəricilərinin ilin ay və fəsilərindən asılı dəyişməsi çox müşahidə olunmuşdur [1-7]. Bu mənbələrdə ayrı-ayrı ölkələrdə və regionlarda fərqli mövsümi dinamika əks olunmuşdur. Amerika Birləşmiş Ştatlarında ağ dəriləli əhali yanvarda, qara dəriləli əhali isə apreldə doğuşla bağlı çox müraciət etmişdir. Qərbi Avropa ölkələrində doğuşun yüksək səviyyəsi fevral-aprəl aylarına düşür. Pencabda yüksək doğuş səviyyəsi ilin ikinci yarısında (iyul-dekabr) qeydə alınmışdır. Belarusiyada ümumi ölüm riskinin mövsümü xarakteri sübut olunmuşdur. Bizim müşahidəmiz ana ölümü riskinin təqvim illərinin ayrı-ayrı aylarında yüksək olmasını (2009-cu ildə mart-aprəl; 2010cu ildə iyul-avqust, 2011-ci ildə iyul və mart aylarında və sair) göstərir. Amma əksər hallarda orta aylıq ana ölümü hadisələri may, iyul, və oktyabrda və yaz fəsillərində çox müşahidə olunmuşdur. Ana ölümü hadisələrinin orta günlük sayının təsviri statistikasısı mövsümü dinamikasını daha aydın əks etdirir: iyun və oktyabr aylarında, yaz və payız fəsillərində göstəricinin səviyyəsi nisbətən yüksək, sentyabr və noyabr aylarında, qış fəslində isə nisbətən aşağı səviyyədədir.

Nəticələr

1. Ana ölümü hadisələrinin ilin fəsillərindən asılı statistik dürüst dəyişməsi 2012-2014-cü illərdə təsdiq olunur (yazda risk böyükdür), 2009-2011-ci və 2015-ci illərdə təsdiq olunmur. 2009-2015-ci illər üzrə ümumi mövsümi səciyyə yazda ana ölümü riskinin statistik dürüst çox olmasıdır.

2. Ana ölümü hadisələrinin orta günlük sayı təqvim aylarında 0,1-0,171 intervalında dəyişir, statistik dürüst yüksək göstərici iyun və oktyabr aylarında, yaz və payız fəsillərində, kiçik göstərici isə sentyabr və noyabr aylarında, yay fəslində müşahidə olunur.

3. Ana ölümü hadisələrinin mövsümi dəyişmə ehtimalı onun profilaktikasına yeni yanaşma zərurətini yaradır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Антипова С. И., Антипов В. В., Грищенко А. Н., Метельская М. А. Ритмологические особенности годовой смертности населения Республики Беларусь // Медицинские новости, 2013, N4, с.38-42
2. Lam D. A. and Miron J. A. Global patterns of seasonal variation in Human Fertility // Annals New York Academy of Sciences.
3. Шубат О. М. Демографические развитие Уральского региона: статистическое исследование рождаемости // Вопросы статистики, 2014, N 1, с. 43-48
4. Подольная Н. Н., Бикеева М. В., Катень А. В. Демография и статистика населения. Учебное пособие. Саранск, 2015, 132 с.

5. Hughes M. M., Katz J., Mullany L. C. et al. Seasonality of birth outcomes in rural Sarlahi District, Nepal: a population based perspective cohort // BMC Pregnancy and childbirth, 2014, 14:310
6. Osei E., Agbemefle J., Kyu-Duodu G. and Binka F. N. Linear trends and seasonality of births and perinatal outcomes in Upper East Region, Ghana from 2010 to 2014 // BMC Pregnancy and Child birth, 2016, 16:48
7. Чуприков А. П., Мехова А. В., Вайсерман А. М. и др. Изменения сезонного паттерна рождаемости в Украине в 1960-2009 гг // Демографія ма соціальна економіка, 2015, N3 (125), с. 87-98
8. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. Москва. Практика. 1999. 459 с.

РЕЗЮМЕ

СЕЗОННАЯ ДИНАМИКА СЛУЧАЕВ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ

Рзакулиева Л.М., Гасанова Н.С.

Цель: Оценка тренда многолетней динамики случаев материнской смертности.

Материалы и методы исследования. Собрана информация о всех случаях материнской смертности (342 случаев) за 2009-2015 годы. Случаи материнской смертности были распределены по месяцам года, было определено среднеемесячное стандартное количество случаев смерти за стандартное количество дней (30,416), полученное делением годового количества дней на 12. Статистическая обработка проводилась методами анализа количественных признаков.

Полученные результаты. Среднеемесячное стандартное количество за 2009-2015 годы колебалось в интервале 21,3-36,5, было сравнительно меньше в сентябре и ноябре, больше в июне, октябре. Преобладающее количество случаев смерти было весной (103,3), зимой и летом наблюдалось практически одинаковое количество случаев (79,9 и 74,3).

Выводы. Число случаев материнской смертности существенно больше в июне и октябре, весной и осенью по сравнению с остальными месяцами и сезонами года.

Ключевые слова: материнская смертность, сезон, динамика

SUMMARY

SEASONAL DYNAMICS OF MATERNAL DEATH CASES

Rzaguliyeva L.M., Hasanova N.D.

Purpose of the study: To assess the trend of long-term dynamics of maternal death cases.

Materials and methods of the study. Information about all cases of maternal death during 2009-2015 years was collected (342 cases). Cases of maternal death were distributed per months of a year, average monthly standard quantity of death cases during the standard number of days obtained by dividing the annual number of days by 12 (30,416) was determined. Statistical processing carried out by methods of quantitative characteristics.

Achieved results. Average monthly standard quantity during 2009-2015 years change within the interval 21,3-36,5, was relatively less in September and November, more in June and October. The prevalence of death cases was observed in the spring (103,3), in winter and summer quantity of observed death cases practically was similar (79,9 and 74,3).

Conclusion. Number of maternal death cases is significantly high in June and October, in spring and autumn in comparison with other months and seasons of a year.

Key words: maternal death, season, dynamics

SONSUZ QADINLARDA HORMONAL STATUS VƏ OVARIAL REZERV

Abdullayeva A.Ə., Qurbanova C.F.

Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi, Elmi-Tədqiqat Mama-Ginekologiya İnstitutu.

Qadınlarda sonsuzluq müntəzəm cinsi əlaqə olduğu halda 1 ildən çox müddətdə hamilə qalmamaqdır. Sonsuzluğun səbəbləri fallop borularının zədələnməsi, hormonal pozulmalar, çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri, endometrioz, yumurtalıqların polikistoz sindromu, yumurtalıqların vaxtından əvvəl tükənməsi, uşaqlıq fibroidləri və ətraf mühitin müxtəlif faktorları ola bilər [1].

Ovarian disfunksiyaya artıq çəki və az çəki də səbəb ola bilər. Çəki indeksinin 27 kg/m²-dan çox olması müalicənin effektivliyinə və köməkçi reproduktiv texnikanın nəticələrinə də təsir edə bilər. Estrogen piy hüceyrələri və ilkin cinsi orqanlar tərəfindən sintez olunduğundan piylənmə zamanı estrogen hipersekresiyası hamiləliyin baş verməsini nəzarət altında saxlayır, həmçinin az çəki olduqda estrogen azlığı anovulyator tsikllərin yaranmasına səbəb olur. Hamiləlik yaşla da əlaqəlidir, belə ki, qadın fertilliyi 18 və 24 yaş arası pik səviyyədə olur, 27 yaşdan yuxarı azalır, 35 yaşdan sonra isə daha da çox azalma qeyd edilir. Adətən 30 yaşda 12%, 40 yaşda isə 3% qadında yumurtalıqların rezervi saxlanılır [2, 3].

Qadın reproduktiv sistemində hormonal pozulmalar hipotalamik-hipofiz-yumurtalıq hormonal əlaqənin qeyri-normal olmasından irəli gəlir. Bu əlaqədəki pozulma çox halda sonsuzluğa gətirib çıxarır. Tireoid disfunksiya qadın və kişi orqanizmində digər orqanlar da daxil olmaqla cinsi üzvlərə təsir edərək hamiləliyin baş verməsinə və eyni zamanda hamiləliyin nəticələrinə təsir edir. Baxmayaraq ki, bəzi sonsuz qadınlarda prolaktin hormonunun səviyyəsi çox yüksək olsa da, normal aybaşı tsikli qeyd edilir[4].

Hipofiz hormonları-TSH və prolaktin inkişaf hormonu FSH və LH ilə sinergist təsir hesabına antral follikulları inkişaf fazasına keçirir.

Hipotireoidizm zamanı follikullarda morfoloji dəyişikliklər yüksək prolaktin sintezi nəticəsində qonadotropinlərin sekresiyası və təsirinin bloklanması hesabına baş verir[5,6]. hazırki işin məqsədi də, sonsuz qadınlarda yumurtalıqların rezervinin hiperprolaktinemiya, hipotireoz, çəki indeksi göstəriciləri ilə əlaqəsini aydınlaşdırmaqdan ibarət olmuşdur.

Bu məqsədlə tədqiqata 106 sonsuz və 32 reproduktiv sağlam qadın cəlb edilmişdir. Qadınlardan yaşı əsas qrupda orta hesabla 29,8±0,57 (min20-max41), kontrol qrupda isə 31,3±1 (min 24-max42) olmuşdur. Sağlam qadınlarda müayinələr könüllülük əsasında aparılmışdır. Müayinələr “Medolimp” özəl klinikada həyata keçirilmişdir. Qadınlarda çəki

$$\text{indeksi} = \frac{\text{kütlə (kg)}}{\text{boy}^2(\text{metr})}$$

düsturu ilə hesablanmışdır. Cəki indeksi 18,5 kg/m² –dan aşağı olduqda az çəki, 18,5-25kg/m² arası normal, 25-30kg/m² arası artıq çəki, 30 kg/m²–dan çox olduqda isə piylənmə kimi qiymətləndirilmişdir.

Hormonal müayinə aybaşı tsiklinin 3-cü günündə İmmunofərment analiz metodu ilə təyin edilmişdir. Alınan nəticələr SPSS 20 komputer statistik proqramı ilə işlənmişdir və qeyri-parametrik üsulla- Mann-Uitney-üsulu ilə müqayisə edilmişdir.

Nəticələr və onların müzakirəsi: Son illərə qədər FSH və Lh təyini bu istiqamətdə daha informativ əhəmiyyət daşımasına baxmayaraq, müasir dövrdə bu hormonların yumurtalıqların rezervini dəqiq əsk etdirməməsi təsdiq edilmişdir. Ədəbiyyat məlumatlarına əsasən AMH yumurtalıq rezervini daha dəqiq əks etdirən marker hesab olunur[7, 8]. Bu

baxımdan bizdə öz tədqiqatımızda qadınlarda FSH, Lh, AMH, İng A və İng B hormonlarını təyin etmişik. Eyni zamanda prolaktin, TSH və T4 hormonu hiperprolaktinemiya və hipotireozu təyin etmək üçün yoxlanılmış və cədvəl 1-də öz əksini tapmışdır. Cədvəldən də görüldüyü kimi TSH və prolaktin hormonu sonsuz qadınlarda daha yüksək olmuşdur. Bu dəyişikliklər yaşayış mühitindən və eyni zamanda hipotalamusun təsirindən baş verə bilər. AMH hormonun səviyyəsinin 300mkq/ml-dən az olması yumurtalıq rezervinin kəskin aşağı olması ilə xarakterizə olunduğundan qadınlar AMH səviyyəsinə görə də tədqiq edilmişdir. Şəkil 1. Məlum olmuşdur ki, sonsuz qadınlarda ovarial rezerv 27,4 % halda kəskin aşağı olmuşdur ($p < 0,05$)

Hiperprolaktinemiya sonsuz qadınlarda 25,47%, sağlam qadınlarda 12,5 % halda, hipotireoz isə sonsuz qadınlarda 18,87%, sağlam qadınlarda isə 9,4% halda qeyd edilmişdir.

İngibin A follikulyar fazada az olması ovulyasiya zamanı və luteal fazanın ortasına kimi artması qeyd edilir. İngibin B isə erkən follikulyar fazada artır, sonra isə luteinləşdirici hormon dalğalanmasına qədər azalsa da, ardınca qısa müddətli pik səviyyəyə çatır, luteal fazada isə yenidən azalma qeyd edilir. Bu onu diktə edir ki,

Ağciyər damarlarının xərçəng invaziyası əlamətlərinin KT-də təyini tezliyi 31 xəstədə təhlil edilmiş və məlumatlar cədvəl 2-də verilmişdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, damarların xərçəng invaziyasının baxılan bütün əlamətləri gücləndirilmiş-KT üsulunun tətbiqi ilə əldə edilmişdir, belə ki, adi KT-də heç də həmişə şiş düyünü damarların şəkildən, onların arasında densitometrik sıxlıqlarının fərqi olmaması səbəbindən differensasiya etmək mümkün olmurdu.

Cədvəl № 1.

Sağlam və sonsuz qadınlarda hormonların səviyyəsi

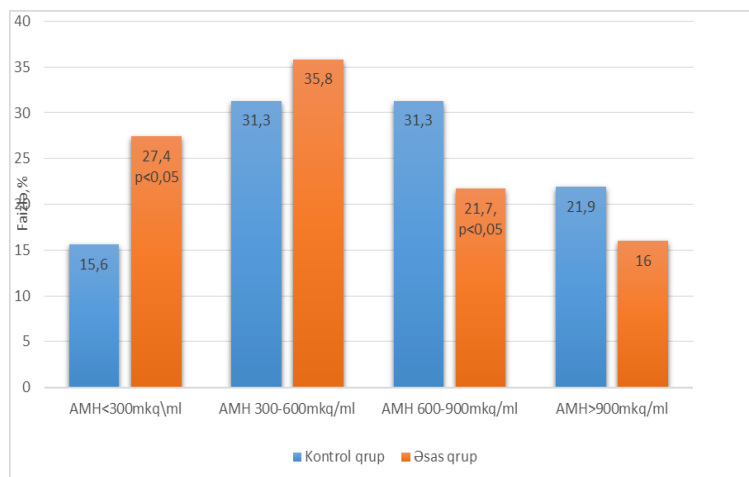
Cədvəl 2-dən görüldüyü kimi damarların xərçəng invaziyası əlamətlərinin təyini tezliyi 12,9%-dən 38,7%-ə qədər hədlərdə olur. Damarların xərçəng invaziyasının baxılan əlamətlərindən daha etibarlısı – şiş törəməsi səviyyəsində damarların konturlarının düz olması (korrelyasiya əmsali müvafiq olaraq 0,773 təşkil etmişdi) və şiş törəməsi səviyyəsində damarların daralması (korrelyasiya əmsali müvafiq olaraq 0,725 təşkil etmişdi) simptomu oldu. Bunlarla bərabər KT-də şiş törəməsilə damarlar arasında aydın sərhədin olmaması və şiş yaxınlığında damarın konturunda basıqlıqların olması kimi tez-tez aşkarlanan əlamətlərin varlığı heç də həmişə onun xərçəng invaziyasını təsdiq etmir (bu, statistik olaraq daha aşağı korrelyasiya əmsali - müvafiq olaraq 0,515 və 0,616, həmçinin KT-əlamətlərinin cərrahi əməliyyat məlumatları ilə yüksək olmayan uyğunluq dərəcəsi ilə sübut olunmuşdur).

İngibin B qranulyoz hüceyrə məhsulu kimi follikulların inkişafında əsas rol oynayır və serum konsentrasiyası follikulyar funksiyaya və oosit sayına təsir edir. Digər bir tədqiqatda İngibin B-nin sekresiyasının azalması yaşlı qadınlarda follikulların azalması ilə əks olunmuşdur (Klein et al.,1996). Bizim tədqiqatın nəticəsində də İngibin B səviyyəsinin

Hormonlar və çəki indeksi(BMI)	Sağlam qadınlar	Sonsuz qadınlar
Prolaktin, M±m min-max	14,4±1,2 2,9-32	19±1,2 5-62, p<0,05
TSH, M±m min-max	2,45±0,26 0,29-7,1	4,2±1 0,5-74
T4, M±m min-max	5,9±2,9 1,5-14,3	17,5 ±4 0,7-172
FSH, M±m min-max	9,4±2,4 1,4-36	9,6±1,3 1,6-80
LH, M±m min-max	6,4±1,1 1,7-15,5	7±0,8 0,1-36
AMH, M±m min-max	866,5±145 41-3789	645,8±64 78-4653, p<0,05
İng A, M±m min-max	267,7±66,4 21-1314	141±21 5,6-1074, p<0,05
İng B, M±m min-max	69,4±13,8 0,3-291	61±8,7 1,2-436, p<0,05
BMI, M±m min-max	25,4±0,5 21-32	25,9±0,4 14,5-38,6

sonsuz qadınlarda aşağı olması ovarial rezervin azalmasını göstərir. İngibin A əsasən dominant follikul və sarı cisim tərəfindən hazırlanması məlumdur. Bu baxımdan sonsuz qadınlarda dominant follikulların az olduğu halda İngibin A-nın da aşağı səviyyədə olması anlaşılındır.

Sonsuz qadınlar arasında hiperprolaktinemiya qadınların üstünlük təşkil etməsi bu qrup qadınlarda aybaşı tsiklin pozulmaları ilə müşayət etmişdir.



Şək. 1. AMH səviyyəsinə əsasən qadınların tədqiqi.

Qruplar çəki indeksinə görə müqayisə olunduqda kəskin fərq qeyd edilməmişdir. Hər iki qrup qadınları çəki indeksinə əsasən az çəkili, normal, artıq çəkili və piylənmə olmaqla ayırmış və müqayisə etmişik. Cədvəl 2

Müqayisə etdikdə məlum olur ki, piylənmə və az çəkili qadınlar sonsuz qadınlar arasında daha çox rast gəlinir ($p<0,05$). Bu da onlarda estrogen sintezinin qeyri-normal olması ilə aybaşı pozulmalarına səbəb olmuşdur.

Cədvəl № 2.

Çəki indeksinə əsasən qadınların qrupla üzrə rast gəlinməsi

Kütlə	Sağlam qadınlar		Sonsuz qadınlar	
	N	%	N	%
Az çəki	0	0	5, $p>0,05$	4,7
Normal çəki	17	53,1	51, $p>0,05$	48,1
Artıq çəki	13	40,6	39, $p>0,05$	36,8
Piylənmə	2	6,3	11, $p<0,05$	10,4
Total	32	100	106	100

effektivliyini müəyyənləşdirməyə köməklik göstərə bilər.

Bütün aldığımız nəticələr əsasında belə bir fikir formalaşır ki, sonsuzluq şikayəti ilə müraciyyət edən qadınlarda hormonal statusun yoxlanması ilə yanaşı AMH, İngA və İng B-nin təyini bu qrup qadınlarda ovarial rezervdən xəbər verməklə həm müalicə taktikasının seçilməsinə, həm də müalicənin

ƏDƏBİYYAT - ЛІТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Poppe K, Velkeniers B. Female infertility and the thyroid. // Best Pract Res ClinEndocrinol Metab. 2004;18:153–65.
2. Mintziori G, Anagnostis P, Toulis KA, Goulis DG. Thyroid diseases and femalereproduction.// Minerva Med. 2012;103:47–62.
3. Reid SM, Middleton P, Cossich MC, et al., Interventions for clinical and subclinical hypothyroidism pre-pregnancy and duringpregnancy. //Cochrane Database Syst Rev. 2013; 5:CD007752.
4. Kuroda K, Uchida T, Nagai S, et al., Elevated serum thyroid-stimulating hormone is associated with decreased anti-Mullerian hormone in infertile women of reproductive age.//J Assist Reprod Genet. 2015;32:243–7.
5. Magri F, Schena L, Capelli V, et al., Anti-Mullerian hormone as a predictor of ovarian reserve in ART protocols: the hidden role of thyroid autoimmunity. / /Reprod Biol Endocrinol. 2015;13:106.
6. Tinkanen H., Blauer, M. P. Laippala, Tuohimaa P., "Kujansuu E., "Correlation between serum inhibin B and other indicators of the ovarian function," // European Journal of Obstetrics Gynecology and Reproductive Biology, vol. 94, no. 1, pp. 109–113, 2001.
7. Weenen, C.von Bergh "Anti-Mullerian hormone expression pattern in the human ovary: potential implications for initial and cyclic follicle recruitment," //MolecularHumanReproduction, vol.10,no. 2, pp.77–83,2004.
8. de Carvalho B.R., Rosa A.C.J.D.S. e SilvaRosae Silva, J.C., "Ovarian reserve evaluation: state of the art,"// Journal of Assisted Reproduction and Genetics, vol. 25, no. 7, pp. 311–322, 2008.

РЕЗЮМЕ

ОВАРИАЛЬНЫЙ РЕЗЕРВ И ГОРМОНАЛЬНЫЙ СТАТУС У БЕСПЛОДНЫХ ЖЕНЩИН.

Абдуллаева А, А., Курбанова Д, Ф.

Министерство Здравоохранения Азербайджана, НИИ Акушерства и Гинекологии,

Цель этого исследования – оценить овариальный резерв, тиреоидный и пролактиновый статус у бесплодных женщин.

В 3-й день менструального цикла брались образцы периферической крови у контрольной и основной группы для определения уровней анти-Мюллеровского гормона (АМГ), ингибина А (Инг А), ингибина В (Инг В), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), тиреотропного гормона (ТТГ), тироксина 4 (Т4) и пролактина.

Вывод: Уровень пролактина значительно более высокий, а уровень АМГ пониженный у бесплодных женщин. Следовательно, оценка в сыворотке уровней пролактина, Инг А и Инг В обязательна в процессе работы со всеми бесплодными женщинами.

Ключевые слова: гипотирозидизм, гиперпролактинемия, бесплодная женщина, овариальный резерв.

SUMMARY

OVARIAN RESERVE AND HORMONAL STATUS IN INFERTYL FEMALE

Abdullayeva A.A., Kurbanova J. Ph.

Azerbaijan Health Ministry, Scientific-Research Institute of Obstetrics and Gynecology.

The aim of this study is to evaluate ovarian reserve, tyreoid and prolactin status in infertyl women. At 3rd day of menstrual cycle were taken the sample of periphery blood for determination levels of AMH, Ing A and Ing B, FSH, LH, TSH, T4 and prolactin from control and main groups.

Conclusion: The levels of prolactin was significantly higher and AMH level was lower in infertile women ($p < 0,01$). Hence, assessment of serum prolactin, Ing A and Ing B levels are mandatory in the work up of all infertile women.

Key words: hypothyroidism, hyperprolactinemia, infertyl female, ovarian reserve

Daxil olub: 28.09.2017.

YUMURTALIQLARIN POLİKİSTOZU OLAN YENİYETMƏ-QIZLARDA MENSTRUAL RİTMİN POZĞUNLUĞUNUN DİAQNOSTİKASININ MÜASİR PRİNSİPİ

Şamxalova İ. A., İmaməliyeva G. Q.

Ə.Əliyev adına Az.DHTİ-nin Mama-ginekologiya kafedrası

Son illərdə yeniyetmə-qızlarda menstrual funksiyanın ritminin pozulması meyilliyinin artması müşahidə olunur. Bunun səbəbi ekologiyanın çirklənməsi, həddindən artıq stress, yaşayış səviyyəsinin aşağı düşməsi hesabına, yeniyetmə qızlarda reproduktiv funksiyanın pozulmasıdır (2).

Pubertat dövrünün fizioloji xüsusiyyətlərindən biri, bu dövrdə baş verən qeyri-requlyar menstrasiya və ovulyasiyadır. Xüsusən də, bu dəyişiklər menarxenin birinci ilində yaranır ki, bu da çox böyük ehtimal hiperandrogeniya ilə əlaqədar olur (4,5). Bu cür klinik əlamətlər pubertat dövrünün sonuna spontan korreksiya olunur (7). Amma qızlarda baş

verən bu funksional dəyişikliyin, yəni pubertat dövrünün tranzitor vəziyyətini, davamlı hiperandrojeniyadan ayrılması bəzən çətinlik törədir və sonda yumurtalıqların polikistozu sindromunun (YPKS) yaranmasına səbəb olur (6). Digər tərəfdən hiperandrojeniyası olan qadınlarda mutləq klassik olmayan boyrəküstu vəzin qabığının anadan gəlmə disfunksiyası istisna olunmalıdır.

Reproduktiv sistemdə baş verən dəyişikliklərin erkən diaqnostikasi və müasir müalicə üsulları sonrakı vaxtlarda baş verəcək daha ciddi ağırlaşmaların qarşısını almağa imkan verir. Müasir tələblərə görə, menstrual funksiyanın normallaşdırılması üçün aparılan müalicə alqoritmi bəzən diaqnozun düzgün qoyulmaması və aparılan patogenetik müalicənin düzgün əsaslandırılmaması, bu pozulmanı daha da dərinləşdirir (8).

Ona görə də YPKS-ın erkən mərhələdə dəqiq və spesifik diaqnostik markerlərinin tapılması prespektiv və ilk növbədə əhəmiyyətli məsələ kimi qarşıda dayanır (1).

İşin məqsədi: Yeniyetmələrdə polikistoz transformasiya fonunda yumurtalıq funksiyanın pozulmasının diaqnostikasının, pubertat dövründə menstrual funksiyanın pozulmasına differensasiya olunmuş yanaşmaqla menstrual tsiklin müxtəlif forma pozulmasının diaqnostikasi imkanındır.

Material və metodlar: Müayinə üçün 13-19 yaşlarda (orta yaş 16 ± 3) 45 qızda menstrual funksiyanın pozulması araşdırılmışdır. Nəzarət qrupu olaraq 21 sağlam qız (orta yaş 18 ± 4) müayinə olunmuşdur.

Bütün qızlarda menstrual funksiyanın pozulması və yumurtalıqların polikistoz transformasiyasının səbəbini araşdırmaq üçün klinik laborator müayinələr aparılmışdır. Qızlarda somatoskopiya və antropometriya daxili orqanların exoqrafiyası hormonal status (LH, FSH, TTH, prolaktin, kortizol, T3, T4 sərbəst, TPO, və 17- oksiprogesteron, DEHA-S, hidroksiesteron 2 (E2), qanda qlükozanın səviyyəsi və immunoreaktiv insulin (İRİ) təyin olunmuşdur. Qalxana-bənzer vəzi və boyrək-üstü vəzin USM-i, kəllə sümüklərinin rentgeno-qrafiyası və ya baş beynin MRT-si (göstəriş olduğu halda) aparılmışdır.

Ginekoloji anamnezlə yanaşı məqsədyönlü ümumi baxış, somatoskopiyanın nəticəsinə əsasən qızlarda fiziki inkişaf, o cümlədən bədən çəkisi indeksinə əsasən bədən quruluşu və piylənmənin dərəcəsi müəyyənləşdirilmişdir.

Hirsutizmin qiymətləndirilməsi Ferriman-Qollvey şkalasına əsasən 11 ballıq sistemdə, androgenə həssas bölgələrdə hirsut rəqəminin 12 baldan yuxarı olması hiperandrojenianın aydın klinik markeri kimi qiymətləndirildi. Cinsi inkişafın mərhələləri Tannerin təklif etdiyi metodla, aşağıdakı düsturla;

SV-At-P-Me h

SV- süd vəziləri, At-qoltuqaltı tüklənmə, P-qasıq tüklənməsi, Me-aybaşı tsiklinin xarakteridir, olmaqla qiymətləndirildi.

Yumurtalıqların polikistozu və menstrual funksiyanın pozulması olan xəstələrdə başlanğıc müayinənin nəticəsi üçün əsas şərt spontan və ya induksiya olunmuş menstrual tsiklin 3-5 ci günlərində qan analizi və cinsiyyət üzvlərinin USM-inin aparılmasıdır.

USM-i ilə uşaqlıq boynu, cismi, yumurtalıq və uşaqlıq boruları, parametral sahənin vəziyyəti qiymətləndirilir. Yumurtalıqların həcmi standart düsturla hesablandı (9):

$$V=0.5236 \times L \times W \times T$$

L -boylama, W- ön-arxa, T- köndələn ölçü

Qiymətləndirmə nəticəsində aydın oldu ki, hər bir yumurtalığın maksimal uzunluğu yaşdan asılı olmayaraq 40-mm dən yuxarı olmur, eni-30 mm, qalınlığı -25 mm olur.

Yumurtalıq uşaqlıq indeksi (YUI) qəbul olunmuş standart düsturla hesablandı:

$$YUI=(V_{sağ}+V_{sol})/2 \times UQ$$

Vsağ-sağ yumurtalığın həcmi, Vsol-sol yumurtalığın həcmi, UQ-uşaqlığın qalınlığı. Karbohidrat mübadiləsinin pozulmasını öyrənmək məqsədi üçün axırıncı qida qəbulundan

12 saat və daha çox keçdikdən sonra peroral 3 saatlıq qlükoza tolerant-lıq testi (75 q qlükoza ilə) aparıldı. İRİ-in səviyyəsinin 25mkED/ml -dən yüksək olması hiperinsulinemiya kimi qiymətləndirilir.

Müalicə effektivliyi kriteriyası olaraq: xəstələrdə requlyar menstrual tsiklin bərpası, fertilliyin bərpası, hirsutizmin azalması, aknelərin geri reqressiyası, bədən çəkisinin azalması (normallaşması) götürülür.

Alınan nəticələrin təhlili Statistica 6,0 for Windows proqramı ilə aparılmışdır. Standart statistika üsulu Styudentin t kriteriyası tətbiq olunmaqla qruplar arasında fərq dürüstlüyü təhlil olunmuşdur. Göstəricilər $M \pm m$, harda ki, M-orta arifmetik kəmiyyət, m-orta arifmetik kəmiyyətin xətasıdır. Fərqlərin statistik dürüstlüyü $p < 0,05$, $P < 0,01$ götürülmüşdür.

Nəticələr və onun müzakirəsi: Menarxenin orta yaşı qızlarda $12 \pm 1,3$ il təşkil etdi. Gecikmiş menarxe 12 halda rast gəldi. Bədən kütləsi indeksi (BKİ) 46 xəstənin 36-sında 20- 24,9 kg/m^2 , 5 qızda isə çəki defisiti 20 kg/m^2 qeydə alındı. Həddindən artıq BKİ-dən əziyyət çəkmə heç bir qızda qeydə alınmadı. Süd vəzilərinin inkişafı və qasıq tüklənməsi cinsi yetişkənliyin 4-5 ci mərhələsinə uyğun gəldi. Hirsut ədədi 12-16 arasında tərəddüd etdi. Exoqrafiyanın göstəricilərinə əsasən uşaqlığın orta ölçüsü xəstələrin çoxunda normativlərə uyğun gəldi (bax Cədvəl 1).

Yoxlanılan xəstələrdə yumurtalıq uşaqlıq indeksi $P < 0,05$ dürüstlüyü ilə nəzarət qrupundan fərqləndi. Sağ və sol yumurtalıqın həcmi $p < 0,01$ dürüstlüyü ilə nəzarət qrupundan fərqləndi. Bütün hallarda YUI-kin $6 \pm 0,5$ olması müəlliflər tərəfindən qəbul olunmuş 3.5 dən yuxarı olması 81% hallarda YPKS diaqnozunu təsdiqləyir. Sonrakı müayinədə YPKS-in formalaşması səbəbini öyrənmək və patogenetik əsaslandırmaq üçün YPKS-in əsas hormonal markerlərinin səviyyəsinin müqayisəli analizi aparıldı (bax Cədvəl 2).

Hiperprolaktinemiya (PRL $-364,9 \pm 23,8$), 33.8% xəstələrdə müşahidə edilmişdir. Hipofizin hormon produksiya edən şişini inkar etmək məqsədilə 2 xəstədə beynin MRT-si çəkilmişdir. 4 xəstədə qalxanvari vəzin patologiyasını aşkarlamaq məqsədilə hormonal müayinə və orqanın exoqrafiyası aparılmışdır. Belə ki xəstənin 3-ün-də onun hipofunksiyası (TTH- $3.4 + 0.2$ ME/l), 1 nəfərdə isə qanda TTH-ın azalması ($0,62 + 0,2$ ME/l) qalxanvari vəzin hiperfunksiyası aşkarlandı. USM müayinəsinin nəticəsi də həmin qızlarda vəzin strukturunda dəyişikliklər olduğunu göstərdi. YPKS-i olan qızlarda LH, FSH və digər endokrin göstəricilərin $P < 0,01$ dürüstlüyü ilə artması müşahidə olundu.

Cədvəl № 1.

Müayinə olunan xəstələrdə Exoqrafik parametrlərin göstəriciləri

Öyrənilən göstəricilər	Nəzarət qrupu n=21	Əsas qrup n=45	P
Uşaqlığın uzunluğu, mm	$39 \pm 0,9$	$42 \pm 1,3$	$P > 0,05$
Uşaqlığın eni, mm	$35,6 \pm 1,3$	$37,6 \pm 2,1$	$P > 0,05$
Uşaqlığın qalınlığı, mm	$27,7 \pm 1,3$	$26,8 \pm 1,8$	$P > 0,05$
Uşaqlıq boynunun uzunluğu, mm	$27,6 \pm 0,5$	$29,8 \pm 0,8$	$P > 0,05$
Yumurtalıq uşaqlıq indeksi	$2,4 \pm 0,3$	$6,2 \pm 0,5^*$	$P < 0,05$
Sağ yumurtalıqın həcmi, sm^3	$7,1 \pm 0,7$	$17,4 \pm 6,6^{**}$	$P < 0,01$
Sol yumurtalıqın həcmi, sm^3	$6,4 \pm 0,8$	$15,9 \pm 0,6^{**}$	$P < 0,01$

*Qeyd: * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$ -nəzarət qrupu ilə müqayisədə dürüstlüyü*

Böyrəküstü vəz (BV) mənşəli hiperandrojeniyanı qanda DEHA-S səviyyəsinə əsasən 2 qızda aşkarlamaq mümkün oldu. Qeyri-klassik anadangəlmə BV-in qabığının disfunksiyasını istisna etmək məqsədilə sintetik AKTH sınağı qoyuldu.

Bu qızlar novbəti mərhələyə buraxılmadı. Genetik müayinənin nəticəsinə əsasən 21 hidrosilazaya cavabdeh olan gəndə mutasiya aşkarlandı. Yekunda aparılan bütün

müayinələrin nəticəsinə əsasən anadangəlmə BV-in qabıq maddəsinin disfunksiyası diaqnozu təsdiqləndikdə, onlara müvafiq müalicə istiqaməti seçildi. Üç qızda qlükozaya tolerantlıq testində qlükozaya qarşı tolerantlığın pozulması və hiperinsulinemiya müəyyən olundu. Bütün hiperqlikemiya və hiperinsulinemiyalı xəstələrə insulinin sensitayzerləri təyin edildi.

Cədvəl № 2.*Müayinə olunan xəstələrdə hormonal parametrlərin göstəriciləri*

Öyrənilən göstəricilər	Nəzarət qrupu n=21	Əsas qrup n=45	P
PRL, mME/l	321,6±19,7	364,9±23,8	P>0,05
FSH, ME/l	6,04±0,21	5,54±0,24**	P<0,01
LH, ME/l	6,12±0,13	12,64±0,78**	P<0,01
LH/FSH	1,3±0,12	2,9±0,5**	P<0,01
T sərbəst, pq/ml	1,23±0,14	3,25±0,45**	P<0,01
DEHA-S, mkq/ml	1,76±0,16	2,76±0,23**	P<0,01
E2 nmol/l	89,3±19,4	122,3±12,5	P<0,01

Qeyd: *-P<0,05; **- P<0,01 -nəzarət qrupu ilə müqayisədə dürüstlüyü

LH/FSH-a nisbəti P<0,01 dürüstlüyü ilə artmış oldu. Yalnız 21 qızda LH/FSH-a nisbəti 2.5 dən yuxarı olması (ROTTERDAM konsensusu 2003 cü il) YPKS diaqnozunu qoymağa imkan verdi. Bu fakt bir daha göstərirki reproduktiv dövrdə baş verən menstrual tsiklin pozulması əsasında, başqa səbəblər də araşdırılsın və onlara diqqət yetirilsin.

Beləliklə kompleks şəkildə aparılan klinik-laborator müayinələrə əsasən qeyd etmək olar ki, YPKS-ə transformasiyasının səbəbi endokrin sistemdə baş verən dəyişikliklərdir. Ona görə də bütün xəstələrə düzgün diaqnoz qoyulduqdan sonra, menstrual funksiyanın normallaşdırılması və meydana çıxan hiperandrogeniyanın korreksiyası üçün müalicə tədbirləri həyata keçirilməlidir.

Nəticə:

Alınan nəticələr bir daha göstərdi ki, yeniyetmələrdə menstrual tsiklin pozulması ilə bağlı ətraflı klinik-laborator müayinələrin aparılması vacibdir. Bu həm menstrual funksiyanın pozulmasının səbəbinin müəyyən olunması və müalicə proqramının qurulması ilə yanaşı, eyni zamanda reproduktiv dövrdə baş verə biləcək dəyişikliklərin vaxtında profilaktikasını həyata keçirmək imkanını verir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Дворянский С.А., Захарова Н.Н. Синдром поликистозных яичников // Вятский медицинский вестник. 2010. №2. С. 3-8.
2. Дрыгина Л.Б., Зеленина Н.В. Проблемы лабораторной диагностики синдрома поликистозных яичников // Клиническая лабораторная диагностика. 2008. №3. С. 3-9.
3. Рыбалка А.Н., Памфамиров Ю.К., Заболотнов В.А. и др. Индукция овуляции у больных с синдромом поликистозных яичников // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2009. – Т. 25, №8. – С. 12-20.
4. Глухова М.В. Синдром поликистозных яичников: современные возможности терапии // Аспирантский вестник Поволжья. – Самара, 2008. – №3-4. – С. 12-16.
5. Маркин Л.Б. Ожирение как фактор риска материнской и перинатальной патологии // Репродуктивная эндокринология. – 2011. – № 2. – С. 6-8.
6. Чеботникова Т.В., Холодова Ж.Л. Синдром поликистозных яичников: Учебно-методическое пособие. М., 2008. С. 41-43.
7. Badawy A, Elnashar A. Treatment options for polycystic ovary syndrome. // International and treatment of polycystic ovary syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2013.
8. Fulghesu A.M., Ciampelli M., Belosi C. et al. A new ultrasound criterion for the diagnosis of polycystic ovarian syndrome: the ovarian stroma/total area ratio. Fertil Steril 2001;76:2:326-Homburg R. Diagnosis and management of polycystic ovary syndrome // Springer US. 2009. P. 238
9. Moran L.J., Pasquali R., Teede H.J. et al. Treatment of obesity in polycystic ovary syndrome: a position statement of the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society // Fertility and Sterility. –2009. – Vol. 92. – P. 1966–1982.

R E Z Y O M E

SOVREMENNYYE PRINZIPY DIAGNOSTIKI NARUŠENIYA RITMA MENSTRUACII
U DEVOČEK – PODROSTKOV S SINDROMOM POLIKISTOZNYX YAČNIKOV

Şamxalova İ.A., İmamalıyeva G.G.

В данной статье предложены принципы обследования девочек-подростков с менструальной дисфункцией с поликистозными яичниками. Это обследование позволяет уточнить механизмы формирования нарушений менструального цикла и подобрать патогенетически оправданное лечение.

Адекватное обследование является еще одним шагом к решению проблемы дифференцированного подхода в диагностике и лечении различных нарушений менструального цикла в пубертатном периоде, а также дает возможности предупреждение развития СПКЯ.

Ключевые слова: СПКЯ, гормоны, нарушение менструального цикла, клиничко-лабораторное исследования, гиперандрогения.

S U M M A R Y

CONTEMPORARY PRINCIPLE DIAQNOSES OF MENSTRUAL RHYTHM DISTURBANCES
IN ADOLESCENT GIRLS, DUE TO POLYCYSTIC OVARY SYNDROM

Shamkhalova I. A., Imamaliyeva G. Q.

Azerbaijan State Advanced Training Institute named after A.Aliyev, Department of
Obstetrics and gynecology

The study was presents an algorithm for the examination of adolescent girls suffering from menstrual dysfunction and polycystic ovaries. The examination helping to clarify the mechanisms of menstrual cycle disturbances formation and choose pathogenetically justified treatment.

Adequate evaluation helped to disclose risk factors for menstrual function disturbances in girls and treatment can prevent for devolepment of PCOS\

Key words: PCOS, hormones, puberty, menstrual cycle disturbance, clinico-laboratory study, hyperandrogenya.

Daxil olub: 20.07.2017.

ÜRƏK ÇATIZMAZLIĞI OLAN XƏSTƏLƏRDƏ GENETİK
POLİMORFİZMİN DƏYƏNDİRİLMƏSİMəcidov¹M.Q. ,Tahir Yağdi², Afiq Bərdəli³*ATU-nun Tədris Cərrahiyyə Klinikası,ürək-damar şöbəsi¹,Bakı.**Ege Universitetinin Tibb Fakültəsi², İzmir.**Ege Universitetinin Molekulyar Tibbi Araşdırma Laboratoriyası³,İzmir.*

Müasir dövrdə ürək çatışmazlığının (ÜÇ) diaqnozunun və müalicəsinin bəzi aspektləri hələ də mübahisəli olaraq qalmaqdadır. ÜÇ olan xəstələrdə müalicə nəticəsində 1 il ərzində sağ qalma ehtimalı 50%-ə çatmışdır (1). Son onillikdə müalicənin nəticələrini yaxşılaşdırmaq məqsədilə qanda genetik amillərə xüsusən də spesifik genetik polimorfizmə nəzarət edilməyə başlanmışdır (2,6,7,8,9,12,13). Bununla yanaşı ÜK sonrakı qısa müddətdə ölüm halının və bu xəstəliyin artma səbəbi İS müalicənin uyuşmazlığıdur. ÜÇ olan xəstələrdə lazımi nəticə əldə edilmədikdə İS preparatlardan uzun müddət istifadə olunduğu üçün nefrotoksik təsirlər baş verir (2,12). Digər səbəb isə belə xəstələrdə inkişaf

edən kar diovaskulyar xəstəliklərdir. Eyni zamanda insult, infeksiya və bədxassəli şişlər bu xəstə lərin həyatına ciddi mənfi təsir göstərir (5, 11). Bu fəsadların çoxu uzun müddət istifadə olunan İS preparatlara görə ikincili inkişaf edir.

Preparatlara cavab reaksiyasının xəstələrdə fərqlilik göstərməsində irsilik, or qan funksiyası, preparat təsiri və xəstəliyin təbiəti bu fərqliliyi yaradan amillərdir. Preparata qarşı verilən cavabın fərdlər arasında fərqlilik göstərməyinin səbəbi dərmanı metabolizə edən fermentləri və ya dərmanı hüceyrə xaricinə daşıyan zülalları kodlaşdıran gen lərdəki polimorfizmlərdir. Fərdlər arasında preparatlara cavab reaksiyasının fərqliliyinin təqribən 20-95%-i genetik amillərdən asılı olduğu ehtimal olunur (6,7,8,13). Fərdlər arasında metabolik fərqlilikdən biri də genetik strukturdakı müxtəliflikdir.

Ona görə də bu işdə əsas məqsəd *CYP3A5*3* (6986A>G) [rs776746](#), *CYP3A5*6* (14690 G>A) *rs10264272*, *CYP3A4*18* (-878T>C), *CYP3A4*1B* (-290 A> G) gen lərinin polimorfizminin genotip paylaşmasını və allel tezliklərini tədqiq etməkdir.

Material və metodlar Tədqiqata ÜÇ olan 50 xəstə (əsas qrup) və 50 könüllü sağlam şəxs (nəzarət qrup) daxil edilmişdir. Xəstələr klinikaya ÜÇ diaqnozu ilə ürək transplantasiyasının tətbiq edildiyi və poliklinikaya müayinə üçün müraciət edən 160 xəstə arasından seçilmişdir. İş protokolu Ege Universitetinin Tibb Fakültəsinin Etik Heyəti tərəfindən təsdiqlənmişdir. Bütün xəstələrdən Helsinki bildirişinə müvafiq olaraq imzalı razılıq blankı alınmışdır. Əsas qrupuna yaş həddi 5-65 (orta yaş həddi 37±15) arasında olan 39 kişi və 11 qadın daxil edilmişdir. Etioloji olaraq 34 xəstədə genişləmiş kardio miopatiya, 16 xəstədə isə işemik kardiomiopatiya müəyyən edilmişdir. Xəstələrin yanaşı xəstəlikləri də nəzərə alınmışdır. Nəzarət qrupuna isə son 2 il ərzində istənilən səbəbə görə müraciət edən və heç bir klinik-laborator patologiyası aşkar edilməyən şəxslər seçilmişdir. Bu qrupa yaş həddləri 40-55 arasında olan 36 kişi, 14 qadın daxil edilmişdir. Gen polimorfizm paylaşmasının və allel tezliyinin aparılması üçün ÜK həyata keçiriləcək xəstələrdən və nəzarət qrupundan EDTA ilə 2 ml periferik qan götürülmüşdür. Əldə olunan genomik DNT, 280 nm dalğa uzunluğunda Nano Drop (Thermo Scientific) rəqəmsal spektrofotometrde ölçüldükdən sonra DNT 50 ng/mkl 200 mkl fizioloji məhlulda həll edilmişdir. Sonra bu DNT molekulunun kavitasiyası tətbiq edilmişdir. Bu məqsədlə elektroforezdə 2 mkl (100 ng) DNT molekulunu elektroforez aparatı ilə (EC 105 -EC Apparatus Corporation, <500mA) 30-40 dəqiqə ərzində gərginliyi 100 mV, 80 mA cərəyandan istifadə edərək 1%-lik aqaroza (Sigma) gelindən keçirilmişdir. Geldəki DNT ultrabənövşəyi transluminatorlu rəqəmsal Gel Görüntülü Sistemində (SynGene, France) əks etdirilmişdir. Genotipləmə üzrə aparılan işlər Ron H.N.van Schaik və həm., Fukuen S. və həm. PCR –RFLP metodu ilə həyata keçirilmişdir. Hər bir fərd üzrə genotip təyin etmək üçün iki ayrı polimeraz zəncir reaksiyasından (PCR) istifadə olunmuşdur. PCR Amplifikasiya materialı Etidium Bromurlu 2%-lik aqaroz gel elektroforezi ilə aparılmışdır. Elektroforezdən sonra genotipləmə Rəqəmsal Gel Görüntülü sistemində qeyd edilmişdir. Hər bir PCR amplifikasiya materialı əsas cüt sayına əsasən qeyd edilmişdir. Genotipləmə üçün müsbət PCR materiallarına ferment prosedurası (RFLP) tətbiq edilmişdir. RFLP proseduraları: *CYP3A4* geni 3* allel polimorfizmi üçün PstI fermenti (New England Biolabs, Beverly, MA), 878C/T polimorfizmi üçün HpaII fermenti istifadə olunmuşdur. PCR materialından 7 mkl, müvafiq tam pondan 1.5 mkl və 5U ferment olmaqla cəmi 15 mkl məhlulda 2 saatlıq 37°C inku basiya edilmişdir. Kəsiklərin götürüldüyü materiallarda genotipləmə aparmaq üçün 3%-lik NuSieve aqaroza geli ilə elektroforez aparıldıqdan sonra kəsiklərin götürüldüyü materialların Gel Görüntülü sistemində ultrabənövşəyi şüalandırılması aparılmışdır. Allellər üçün genotiplər əsasən cüt ölçülərinə görə aparılmışdır. Tədqiqatların statistik analiz SPSS 14.0 standart versiya proqramı vasitəsi ilə aparılmışdır.

Hardy–Weinberg bərabərliyində genotip tezliklərindəki yayınmanı dəyərləndir mək üçün Ki-Kare analizindən istifadə edilmişdir.

Tədqiqatın nəticəsi və onun müzakirəsi CYP3A5*3 polimorfizmində, 13 AA homozigot (26%) və 37 AG heterozigot (74%) xəstə müəyyən edilmişdir (cə.d.1). Daha çox AG genotipi xəstə qrupunda müşahidə edilmişdir. CYP3A5*3 (6986A>G) polimorfizmi, nəzarət qrupunda, AA genotipi 10 (20%) fərddə, AG genotipi isə 40 (80%) fərddə müəyyən edilmişdir. Sağlam fərdlərdə AG genotipi daha çox müşahidə edilmişdir. Nonexpressor GG (variant) genotipi sağlam fərdlərdə müşahidə edilməmişdir. G variant allel tezliyi, xəstələrdə 20%, nəzarət qrupunda 40% aşkar edilmişdir. Ən azı digər variant ilə *3 daşıyıcısı olan xəstələrin metabolizmi aşağı səviyyədədir və preparatın standart ilkin dozası bu xəstələrə aşağı verilə bilər. CYP3A5*6 polimorfizmində, 48 AA homozigot (96%) və 2 GA heterozigot (4%) xəstə təyin edilmişdir (cə.d.2). AA genotipi olan xəstələrdə daha çox müşahidə edilmişdir. CYP3A5*6(14690 G>A) polimorfizmi, nəzarət qrupunda, GG genotipi 50 (100%) fərddə müəyyən edilmişdir. AG genotipi və nonexpressor genotip aşkar edilməmişdir. GG sağlam fərdlərdə daha çox müşahidə edilmişdir. A variant allel tezliyi, xəstələrdə 2%, nəzarət qrupunda 0% təyin edilmişdir. Ən azı digər variant ilə *6 daşıyıcısı olan xəstələrin metabolizmi aşağı səviyyədədir və preparatın standart ilkin dozası bu xəstələrə aşağı verilə bilər.

CYP3A5*18 polimorfizmdə, 49 TT homozigot 98(%) və 1 GA heterozigot 2(%) xəstə təyin edilmişdir (cə.d. 3). TT genotipi olan xəstələrdə daha çox müşahidə edilmişdir. CYP3A4*18 (-878T>C) polimorfizmi, nəzarət qrupunda, TT genotipi 50 (100 %) fərddə müəyyən edilmişdir. TC genotipi və nonexpressor CC genotipi müşahidə edilməmişdir. TT sağlam fərdlərdə daha çox müşahidə edilmişdir. T dəyişkən allel tezliyi xəstələrdə 1%, nəzarət qrupunda təyin edilməmişdir. Ən azı digər variant ilə *18 daşıyıcısı olan xəstələrin metabolizmi aşağı səviyyədədir və preparatın standart ilkin dozası bu xəstələrə aşağı verilə bilər. Bu işin əsasını farmokogenetika, İS preparatların əks təsirlərini azaltmaqla birgə terapevtik təsir üçün lazımı dozaları təmin etmək təşkil edir. CYP3A4*1B (-290A>G) poli -

Cədvəl № 1.

Ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə və sağlam insanlarda CYP3A5*3 (6986A>G) rs776746 polimorfizmi genotip paylaşdırılması və allel tezlikləri

CYP3A5*3 (6986A>G) rs776746 Polimorfizmi					
Qruplar	Genotip paylaşması			Allel tezliyi	
	AA	AG	GG	A	G
Xəstələrin sayı ,(n=50)	13	37	0	147	37
Müşahidə olunan tezlik, (%)	26	74		79,8	20,1
Sağlam insanların sayı -nəzarət , (n=50)	10	40	0	60	40
Müşahidə olunan tezlik, (%)	20	80		60	40

Cədvəl № 2.

Ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə və sağlam insanlarda CYP3A5*6 (14690 G>A)rs10264272 polimorfizmin genotip paylaşması və allel tezlikləri

CYP3A5*6(14690 G>A)rs10264272Polimorfizmi					
Qruplar	Genotip paylaşması			Allel tezliyi	
	GG	GA	AA	G	A
Xəstələrin sayı (n=50)	48	2	0	98	2
Müşahidə olunan tezlik, (%)	96	4		98	2
Sağlam insanların sayı -nəzarət , (n=50)	50	0	0	100	0
Müşahidə olunan tezlik, (%)	100			100	

polimorfizmi tədqiqində AA genotipi 47 xəstədə (94%), AG genotipi 3 xəstədə (6%) müşahidə edilmişdir, dəyişkən GG genotipi müşahidə edilməmişdir (cə.d. 4). A alleli 97%, G alleli 3% xəstədə müəyyən edilmişdir. CYP3A4* 1B (-290A>G) polimorfizmi, nəzarət qrupunda,

AA genotipi 46 (92%) fərddə və AG genotipi 4 (8%) fərddə təyin edilmişdir. Nonexpressor GG genotipi müşahidə edilməmişdir. Daha çox AA sağlam fərddə müşa hidə edilmişdir. G dəyişkən allel tezliyi xəstədə 3%, nəzarət qrupunda 4% müəyyən ləş dirilmişdir(cə.d. 4).Ən azı digər variant ilə *1B daşıyıcısı olan xəstələrin metobolizmi aşağı səviyyədədir və preparatın standart ilkin dozası bu xəstələrə aşağı verilə bilər. CYP3A4*1B (-290A>G) polimorfizmi tədqiqində AA genotipi 47 xəstədə (94%), AG genotipi 3 xəstədə (6%) müşahidə edilmiş, dəyişkən GG genotipi müşahidə edilməmişdir (cə.d. 4). A alleli 97%, G alleli 3% xəstədə müəyyən edilmişdir. CYP3A4* 1B (-290A>G) polimorfizmi, nəzarət qrupunda, AA genotipi 46 (92%) fərddə və AG geno tipi 4 (8%) fərddə təyin edilmişdir. Nonexpressor GG genotipi müşahidə edilməmişdir. Daha çox AA sağlam fərddə müşahidə edilmişdir. G dəyişkən allel tezliyi xəstədə 3%, nəzarət qrupunda 4% müəyyən ləşdirilmişdir(cə.d. 4).Ən azı digər variant ilə *1B daşıyıcısı olan xəstələrin metobolizmi aşağı səviyyədədir və preparatın standart ilkin dozası bu xəstələrə aşağı verilə bilər.

Cədvəl № 3.

*Ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə və sağlam insanlarda CYP3A4*18 (- 878T>C) polimorfizmin genotip paylaşması və allel tezlikləri heç şübhəsiz bu işlərdən*

CYP3A4*18 (-878T>C) Polimorfizmi					
Qruplar	Genotip paylaşması			Allel tezliyi	
	TT	TC	CC	T	C
Xəstələrin sayı (n=50)	49	1	0	99	1
Müşahidə olunan tezlik, (%)	98	2		99	1
Sağlam insanların sayı -nəzarət, (n=50)	50	0	0	100	0
Müşahidə olunan tezlik, (%)	100			100	

Cədvəl № 4.

*Ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə və sağlam insanlarda CYP3A4*1B (-290A>G) polimorfizmin genotip paylaşması və allel tezlikləri*

CYP3A4*1B (-290A>G) Polimorfizmi					
Qruplar	Genotip paylaşması			Allel tezliyi	
	AA	AG	GG	A	G
Xəstələrin sayı (n=50)	47	3	0	97	3
Müşahidə olunan tezlik, (%)	94	6		97	3
Sağlam insanların sayı -nəzarət, (n=50)	46	4	0	96	4
Müşahidə olunan tezlik, (%)	92	8		96	4

İS müalicənin tətbiq edildiyi ortotopik ÜK həyata keçirildiyi 50 xəstədə CYP3A4 və CYP3A5 genlərinin polimorfik birdən çox genlər ilə müalicəyə cavab və ya müqavimətə bağlı uyuşmazlığının və fəsadların yaranma mexanizmasına molekulyar aydınlıq gətirmək və xüsusilə əldə olunan nəticələrin ÜK əvvəl namizədlərdə əvvəl cədən hansı İS müalicənin daha məqsədəuyğun ola biləcəyi proqnozunu yaratmaq nəzərdə tutulur. ÜK xəstələri, faydalanmaqdadır və qan konsentrasiya monitorinqini, siklosporin və takrolimus kimi istifadəsi çətin maddələrin rasional istifadəsinə icazə verilmişdir. Bununla yanaşı ÜK əvvəl gen polimorfizm paylaşdırılması bilindiği halda İS müa licənin başlanğıc və davamlılıq dozalarının fərdi şəkildə verməsi, dozalarının fərdi şəkildə tənzimlənməsinə imkan verir. Eləcə də ÜK əvvəl namizədlər üçün genetik analizin aparı lması preparat dozalarının tənzimlənməsi və əks təsirlərinin azaldılmağı baxımından mü hüm əhəmiyyət kəsb edir. Farmakogenetikanın gələcək inkişafı, düzgün dərmanın istifadəsinin daha yaxşı təyin

olunmasını, müvafiq başlanğıc dozasının seçilməsi və orqan transplantasiyasından sonra bu preparatların istifadəsi əlaqələndirilən risk faktorunun fərdiləşdirilməsində mühüm əhəmiyyətə malikdir.

Beləliklə, ÜK xəstələrdə İS fərdiləşməsi və preparatların əks təsirlərinin aradan qaldırılmasında yeni bir yanaşma olub, çoxlu dərman müalicələrinin kəskin uyuşmazlığını aşağı nisbətdə effektiv təsirə malik olduğunu, steroidsiz və ya sürətli steroid ilə müalicə müddətinin uzadılması hallarında xəstələrin fərdiləşməsi məsələsində inkişaf etmiş proqramlara rəhbərlik edəcək farmakogenetikadır. Genetik polimorfizm xüsusiyyətində olan fermentlərin müalicə müddətində bilinməsi müalicənin uyğun luğunu təmin etmək baxımından əhəmiyyətlidir. Fərdiləşdirilmiş dərman müalicəsində farmakokinetik, farmakodinamik və farmakogenetik faktorlar əsas rol oynayır. Kal sinorin inqibitorlarının sərf edilməsində əhəmiyyətli rol oynayan P450 fermentlərini kodlaşdıran genlərin və Mdr-1 polimorfizminin təyin olunması, bu İS optimal qan səviyyəsinə çatmağına, uyuşmazlıq və nefrotoksisit riskinin azaldılmasına kömək olacağı güman edilir. Çünki genotipləmə, pre-transplant qiymətləndirməsi müddətində ÜK zamanı mövcud nəticələr ilə həyata keçirilə bilər. Gələcəkdə məqsədimiz, bu xəstələrdə, tək mərhələdə bütün genlərin analizini təmin edən DNT-lərin dizayn edilməsidir. Bu avtomatik texnikaların istifadəsi, farmakogenomika, immuno genetica və spesifik komplikasiya larda iştirak edən genlərin təyin olunmasını ehtiva edən məlumatların müəyyənləşdirilməsini təmin edəcəkdir. Gələcəkdə ÜK xəstələri üçün kliniki farmakogenomikanın tətbiqi belə xəstələr üçün mühüm əhəmiyyəti olacaqdır. ÜK xəstələrində İS fərdiləşməsinə və preparatların əks təsirlərinin ləğv edilməsinə ehtiyac duyulur ki, bu da farmakogenetik tədqiqatların nəliyyətləri ilə təmin oluna bilər. Polimorfizmlərdən *3, *6, *18 və *1B müxtəlif allellərdən ən az birinin təyin edildiyi xəstələrdə (heteroziqot və ya homoziqot) fərqli allel tipinə görə preparatın standart başlanğıc dozası konvensional dozadan aşağı və ya çox verilməlidir. Ancaq bizim araşdırmamızda müxtəlif allellərin ən az bir əlamətini daşıyan heç bir fakt aşkar edilməmişdir.

Nəticə

1. Polimorfizmlərdən *3, *6, *18 və *1B müxtəlif allellərdən ən az birinin təyin edildiyi xəstələrdə (heteroziqot və ya homoziqot) fərqli allel tipinə görə preparatın standart başlanğıc dozası konvensional dozadan aşağı və ya çox verilməlidir.

2. Müxtəlif allellərin ən az bir əlamətini daşıyan heç bir fakt aşkar edilməmişdir.

3. ÜK əvvəl alıcı və donurun CYP3A4 və CYP3A5 gen polimorfizm paylanması bilindikdə İS müalicənin başlanğıc və davamlılıq dozalarının fərdi şəkildə tənzimlənməsi mümkündür.

4. Yüksək metabolik və aşağı metabolik allellərinin mövcud olduğu ÜK əvvəl namizədlər üçün genetik analizin aparılması tətbiq ediləcək preparatların dozalarının tənzimlənməsi və əks təsirlərinin azaldılması baxımından mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

ƏDƏBİYYAT - ЛІТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Tahir Yağdı çSanem Nalbantgil , Mustafa Özbaran .Kalp transplantasyonu: Ameliy yat öncesi degerlendirilme ,ameliyyat sürecinde bakım ve sonrasında izleme//Türk Kardiyol Dern Arş., 2015, vol.43, №1, p.95-108.
2. Bennett W.M., DeMattos A., Meyer M.M., et al. Chronic cyclosporine nephropathy: the Achilles' heel of immunosuppressive therapy//Kidney Int. 1996,vol.50,p.1089-1100.
3. Carrel A., Guethrie C.C. The transplantation of veins and organs// Am. Med., 2012, vol. 10, p.1101-1117.
4. De Denu S., Zakrzewski M., Barhdadi A., et al.Association between renal function and CYP3A5 genotype in heart transplant recipients treated with calcineurin inhibitors// Heart Lung Transplant. 2011 , №3, p.326-331.
5. De Jonge H., Kuypers D.R. Pharmacogenetics in solid organ transplantation: current status and future directions// Transplant Rev (Orlando). 2008, vol.22, №1, p.6-20.
6. Evans W.E., McLeod H.L. Pharmacogenomicsdrug disposition, drug targets, and side effects// N Engl. J. Med. 2003, vol.348, p.538-569.
7. Haufroid V., Mourad M., Van Kerckhove V.The effect of CYP3A5 and MDR1 (ABC B1) polymorphisms on cyclosporine and tacrolimus dose requirements and trough blo od levels in stable renal transplant patients// Pharmacogenetics. 2004 ,vol.14, №3,p.147-154.

8. Herrero M.J., Almenar L., Jordán C., Sánchez I., Poveda J.L., Aliño S.F. Clinical interest of pharmacogenetic polymorphisms in the immunosuppressive treatment after heart transplantation // *Transplant Proc.* 2010 ,vol.8, №3, p.181-182.
9. Krüger B., Schröppel B., Murphy B.T. Genetic polymorphisms and the fate of the transplanted organ// *Transplant Rev (Orlando)*. 2008 , №2 , p.131-140.
10. McLeod H.L., Siva C. The thiopurine S-methyltransferase gene locus -implications for clinical pharmacogenomics// *Pharmacogenomics*. 2002, №3, p.89-98.
11. Ojo A.O., Hanson J.A., Wolfe R.A., et al. Long-term survival in renal transplant recipients with graft function// *Kidney Int.* 2000, vol.57, p. 307-313.
12. Tsunoda S.M., Aweeka F.T. The use of therapeutic drug monitoring to optimise immunosuppressive therapy// *Clin Pharmacokinet.* 1996, vol.30, p.107-112.
13. Zhou X., Barber W.H., Moore C.K., et al. Frequency distribution of cytochrome P450 3A4 gene polymorphism in ethnic populations and in transplant recipients// *Res Commun Mol. Pathol. Pharmacol.* 2006, vol.119, №1-6, p.89-104.

РЕЗЮМЕ

РОЛЬ ОЦЕНКИ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Меджидов¹М.Г. ,Тахир Ягды², Афиг Бердели³

Учебная Хирургическая Клиника АМУ, сердечно-сосудистое отделение¹, Баку,
Медицинский Факультет Эгейского Университета², Измир,
Лаборатория Молекулярной Медицинский Исследования, Эгейского Университе та³,
Измир.

Статья посвящена распределению генотипов и частоте аллелей у 50 пациентов и 50 здоровых людей с трансплантацией сердца (ТС). В исследованиях выявлены полиморфизм PYP 3A5 * 3, 13 гомозиготных (26%) и 37 AG гетерозиготных (74%) пациентов. В наших исследованиях не было обнаружено ни одного факта носительства каких-либо признаков у различных аллелей и обнаружив зная до ТС распределение CYP3A4 и CYP3A5 реципиентного и донорного генполиморфизма, иммуносупрессивного лечения были подобраны в индивидуальном порядке. По этому, проведение генетических анализов у кандидатов до ТС является целесообразным для сбалансирования доз и умершения побочных эффектов назначенных препаратов.

SUMMARY

GENETIC IN PATIENTS WITH HYDRAULIC DISEASES DEFINITION OF POLYMORPHISM

Mecidov¹ M.Q. ,Tahir Yaqdi², Afiq Berdeli³

ATU Training Surgery Clinic, cardiovascular department¹, Baku
Ege University Medical Faculty², Izmir
Ege University's Molecular Medical Research Laboratory³, Izmir

The article is devoted to genotype distribution and allele frequency in 50 patients and 50 healthy people with heart transplantation. PYP 3A5 * 3 polymorphism, 13 AA homozygous (26%) and 37 AG heterozygous (74%) patients were identified. In our research, we have initially and sustained doses of immunosuppressive treatment, since no known fact of finding at least one of the most common symptoms of various alleles has been found in the gene of the recipient and donor CYP3A4 and CYP 3A5 genopolimorphism. Genetic analysis for candidates prior to UK, where high metabolic and low metabolic alloys are present, is of great importance in regulating dosage and reducing the effects of dosage to be administered.

Daxil olub: 18.07.2017.

Роль показателя цистатина с и данных ультразвукового исследования для выявления преклинического поражения почек у больных артериальной гипертензией с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа

Гаджибабировва Л.М.

*Научно Исследовательский Институт Кардиологии
им.акад.Дж.Абдуллаева, отдел функциональной диагностики*

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, хроническая болезнь почек, скорость клубочковой фильтрации, цистатин С, микроальбуминурия, ультразвуковое исследование почек

Поражение почек может быть как причиной, так и следствием сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Процессы нарушения функции почек и сердца часто имеют общую причину - артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД), пожилой возраст и патогенетические звенья - дисфункция эндотелия, активация ренин-ангиотензиновой системы, активность системного воспаления, окислительный стресс (1). Хроническая болезнь почек (ХБП) является серьезным осложнением таких заболеваний как СД 2 типа и АГ [3,2]. У каждого второго или третьего пациента с СД 2 типа в течение 5-7 лет от начала заболевания развивается диабетическая болезнь почек [4, 5]. Как правило, с момента появления постоянной протеинурии, позволяющей диагностировать клиническую стадию диабетической нефропатии (ДН), до момента повышения концентрации креатинина и мочевины в крови, характеризующих наступление хронической почечной недостаточности (ХПН), проходит 5-7 лет [3, 6]. Однако из клинической практики известно, что этот срок варьирует у различных пациентов от 2-5 до 10- 15 лет [7, 8].

Общепризнанные критерии нарушения функционального состояния почек - протеинурия и повышение уровня креатинина сыворотки обычно свидетельствуют уже о поздних этапах патологического процесса в почках (нефроангиосклероза). А это в свою очередь, способствует как развитию ХПН, так и указывает на высокий риск развития осложнений и кардиоваскулярной смертности [9, 5, 10]. В качестве альтернативного маркера функционального состояния почек и риска развития сердечно сосудистых заболеваний в последние годы рассматривается цистатин С - белок с низкой молекулярной массой, ингибитор протеаз (1). Он высокочувствительный и точный эндогенный маркер патологии почек, превосходящий креатинин по своей чувствительности и позволяющий выявить преклиническую стадию повреждения почек у больных артериальной гипертензией и своевременно провести профилактические мероприятия [3].

Учитывая все вышесказанное целью исследования было оптимизировать диагностику поражения почек в доклинической стадии у больных АГ в сочетании с СД 2 типа.

Материал и методы исследования. Исследование было проведено у 50 больных АГ 2-й степени тяжести с сопутствующим СД 2 типа в возрасте от 37 до 60 лет (в среднем $49,1 \pm 1,05$). Среди пациентов было 35 мужчин (70 %) и 15 женщина (30%). 30 пациентов были практически здоровые лица в возрасте $47,9 \pm 1,76$ лет, с нормальным артериальным давлением, которые составили контрольную группу. Все пациенты анализируемых групп сопоставлялись с группой контроля по возрасту, полу и индексу массы тела.

Для диагностики АГ использовались рекомендации Европейского Общества Гипертензии (ESH) и Европейского Общества Кардиологов (ESC) 2007 г. [12]. Больные с симптоматической артериальной гипертензией, с хронической сердечной недостаточностью, наличием в анамнезе инфаркта миокарда, с хроническими заболеваниями легких и почек в исследование не включались.

Всем больным проводили общеклиническое и лабораторно-инструментальное исследование с определением антропометрических показателей. Уровень креатинина в плазме крови определяли по методу, основанному на реакции Яффе, на анализаторе “MindrayBA-88A”, а уровень мочевины, мочевой кислоты - турбидиметрическим способом. Определение цистатина С проводили методом иммуноферментного анализа (Elisa) на анализаторе “Mindray-MR-96A”. Определение микроальбуминурии (МАУ) в разовой порции мочи проводили с использованием тест-наборов микроальбуФАН. Также определяли клиренс креатинина (ККр) по формуле Кокрофта – Гаулта [13], рассчитывали СКФ по сокращенной формуле MDRD [14], по формуле СКД EPI [15], по формуле Ноек, основанной на концентрации цистатина С в крови [16].

Всем пациентам было проведено ультразвуковое исследование почек в В режиме на аппарате “Mindray dc-n6” с конвексным датчиком 3,5 МГц. При биометрии почек определяли продольный размер почек во фронтальной проекции (L), толщину (Т) и ширину (Н) почек в плоскости поперечной продольной оси, на уровне ворот органа. Кроме этого определяли толщину паренхимы (Р) и коркового слоя (С) почек. Вычисляли: Объем почек (V), см³ $V = 0,53 \times L \times H \times T$; 0,53 – коэффициент; Индекс формы почек (J) $J = L / H + T$

При статистическом анализе в каждой группе обследованных для показателей были определены их средние арифметические величины (M) и ее стандартная ошибка (m). Качественные признаки в группах характеризовывались их абсолютной численностью в группе и ее долей выраженной в процентах (%). Для сравнения показателей между группами был применен непараметрический метод оценки различий двух независимых выборок – U-тест Манна-Уитни. Статистическое различие считалось достоверным при значении $p < 0,05$.

Результаты собственных исследований и их обсуждение. При оценке показателей характеризующих функциональное состояние почек у больных АГ + СД 2 типа выявлено, что средний уровень креатинина находясь в пределах нормы достоверно не отличался от контрольной группы, составляя - $94,6 \pm 2,83$ мкмоль/л (табл.1).

Таблица № 1

Сравнительные показатели биохимического анализа крови у больных АГ в сочетании с СД 2 типа (M±m)

Показатели	Основная группа (n=50)	Контрольная группа (n=30)	P
Креатинин, мкмоль/л	94,6±2,83	76,3±2,02	<0,001
Мочевина, ммоль/л	5,25±0,20	4,55±0,33	>0,05
Мочевая кислота, ммоль/л	450,3±6,22	282,7±13,82	<0,001
Цистатин С мг/л	1,22±0,02	0,75±0,01	<0,001
Глюкоза, моль/л	8,78±0,155	5,44±0,172	<0,001

Примечание: P – достоверность различия между группами

Сравнительное изучение уровня цистатина С выявило повышение его концентрации по сравнению со здоровыми лицами (табл.1). НАУ обнаружена у 6%

больных. У остальных уровень цистатина С и МАУ повышался параллельно. Наряду с Цистатином С в крови была обнаружена и высокая концентрация мочевого кислоты.

Для оценки функции почек у больных АГ + СД 2 типа в сравнительном аспекте была изучена СКФ рассчитанная по различным формулам. При этом выявлено, что ККр (по Cockcroft-Gault) завышает СКФ. В рекомендациях KDIGO (13) указывается, что формула Cockcroft-Gault разрабатывалась и исследовалась до момента внедрения стандартизированных методов определения креатинина крови и после введения таких методов не была оценена повторно, что ставит ее валидизацию под вопрос. Применение формулы MDRD тоже имеет свои недостатки. Это связано с тем, что по данной формуле значения СКФ завышаются, ее разрешено использовать только при значениях СКФ более 60 мл/мин/1,73м². Для удобства и формирования универсального подхода в широкой практике рекомендуется применять расчетные способы определения СКФ по уровню цистатина С, что нашло отражение и в нашем исследовании.

Таблица № 2

УЗИ показатели почек у больных АГ в сочетании СД 2 типа (M±m)

Пок азатели	Основная группа (n=50)	Контрольная группа (n=30)	P
L, см	12,6±0,10	10,9±0,12	<0,01
H, см	6,2±0,04	5,4±0,06	<0,01
T, см	6,0±0,05	4,3±0,06	<0,01
P, см	2,10±0,031	1,86±0,019	<0,01
C, см	0,93±0,024	0,63±0,026	<0,01
V см ³	250,3±3,74	134,7±3,71	<0,01
J	0,97±0,014	1,12±0,012	<0,01

Примечание: P – достоверность различия между основной и контрольной группы

У больных в группе АГ+СД 2 типа при УЗИ линейные размеры почек статистически достоверно превышали аналогичные показатели в контрольной группе (табл. 2; p<0,01). Для пациентов данной группы характерно достоверно значимое превышение показателя среднего объема почек по сравнению с группой контроля, соответственно 250,3±3,74 и 134,7±3,71 см³(p<0,01).

В итоге можно сказать, при обследовании пациентов с СД 2 типа для своевременной диагностики поражения почек наряду с лабораторными методами исследования (определение креатинина, мочевого кислоты, альбумина в моче, СКФ и т.д) немалое значение имеет проведение УЗИ почек.

Выводы

1. У больных АГ в сочетании с СД 2 типа для выявления преклинического поражения почек необходимо определение концентрации цистатина С в крови и расчет СКФ по уровню цистатина С. Высокая информативность расчета СКФ по сравнению с клиренсом креатинина обусловлена его независимостью от антропометрических данных пациента.

2. Доклиническое поражение почек у больных АГ с СД 2 типа в 36% случаев выявляется при повышении содержания цистатина С в сыворотке крови. Если при совместном расчете СКФ по креатинину и определении МАУ в 25% случаев удастся выявить преклиническое поражение почек, то дополнение цистатина С повышает эти возможности до 47%, что свидетельствует о диагностическом значении указанных методов.

3. Сравнительный анализ УЗИ показателей выявил значимое увеличение объема почек у пациентов с СД 2 типа.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Виллеваальде С.В., Гудгалис Н.И., Кобалава Ж.Д. Цистатин С как новый маркер нарушения функции почек и сердечно-сосудистого риска // Поликлиника, 2016 №4 (1), с.45-47
2. Батюшин М.М. Методические основы оценки скорости клубочковой фильтрации в урологической практике // Вестник урологии 2017 №1, т 5, с.42-51
3. Макеева Е.Р., Трошеникина О.В., Хитева С.В. Хроническая болезнь почек и прогноз у больных с хронической сердечной недостаточностью // Клиническая нефрология, 2010, № 6, с.54-56
4. Касаткина С. Г., Касаткин С. Н. Значение дисфункции эндотелия у больных сахарным диабетом 2 типа // Фундам. Исследования, 2011, № 7, с. 248–252
5. Jadzinsky, M. Saxagliptin given in combination with metformin as initial therapy improves glycemic control in patients with type 2 diabetes compared with either monotherapy: a randomized controlled trial // Diabetes, Obesity and Metabolism – 2009, Vol. 11, P.611-622
6. Risk factors of cardiovascular complications at patients with the superfluous weight of a body combined with an arterial hypertension and their correction / A.M. Shilov [et al.] // RMJ Endokrinologija, 2009, Vol. 10, 349, P. 2-7.
7. Назаров А.В., Жданова Т.В., Зуева Т.В. Некоторые аспекты состояния сердечно сосудистой системы у 56 больных с хронической болезнью почек // Уральский медицинский журнал – 2011, № 2, с. 137-144
8. Morishita Y., Kusano E. The effects of direct Renin inhibitor, aliskiren, on arterial hypertension, chronic kidney disease and cardiovascular disease: optimal pharmacotherapy// Cardiovasc Hematol Agents Med Chem. – 2013, Vol. 11, №1, P. 77-82.
9. Оксеньчук, А.Н. Хроническая болезнь почек и кардиоваскулярная патология // Бюллетень медицинских интернет-конференций – 2013, Т.3, № 2, с.128-138
10. Smirnov A.V., Dobronravov A.V., Kayukov I.G. Kardiorenal continuum: the pathogenetic basis of preventive nephrology // Nephrology, 2005, Vol. 9, №3, P. 7-15
11. Волков А.С., Шевченко О.В., Федотов Э.А., Бородулин В.Б. Цистатин С и NGAL (Липокалин-2): маркеры преклинической болезни почек и субклинического острого повреждения почек у больных артериальной гипертензией // Поликлиника, 2015 №2(1), с.26-27
12. Guidelines for the management of arterial hypertension. The task force for the management of arterial hypertension of the ESH and ESC // J. Hypertens. – 2007, Vol. 25, № 6, p.1105–1187
13. Cockcroft D.W., Gault M.H. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine // Nephrol 1976; 16 (1); 31-41
14. MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study). Levey A.S. et.al. A simplified equation to predict glomerular filtration rate from serum creatinine // J. Am. Soc. Nephrol 2000; 11: 155.
15. CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). Andrew S et al. A New Equation to Estimate Glomerular Filtration Rate // Ann Intern Med. 2009; 5; 150 (9); 604-12
16. Hoek F.J. et al. A comparison between cystatin C, plasma creatinine and the Cockcroft and Gault formula for the estimation of glomerular filtration rate // Nephrol. Dial. Transplant, 2003; 18:2024-2013

X Ü L A S Ə

2 TİP ŞƏKƏRLİ DİABET İLƏ MÜŞTƏRƏK ARTERIAL HİPERTENZİYA ZAMANI BÖYRƏKLƏRİN PREKLİNİK (KLİNİKAÖNÜ) ZƏDƏLƏNMƏSİNİN AŞKARLANMASINDA SİSTATİN C VƏ ULTRASƏS MÜAYİNƏNİN ROLU

Hacıbəyrova L.M.

Akad. C.Abdullayev adına ET Kardiologiya institutu, şua diaqnostika şöbəsi

Açar sözlər: arterial hipertenziya, 2 tip şəkərli diabet, sistatin C, yumaqcıq filtrasiyası sürəti, mikroalbuminuriya, ultrasəs müayinəsi

Məqalədə yanaşı 2 tip şəkərli diabeti (ŞD) olan arterial hipertenzialı (AH) xəstələrdə böyrəklərin funksiyalarının erkən pozulmalarının aşkarlanmasında Sistatin C-nin və ultrasəs müayinəsinin (USM) rolunu müəyyən edən tədqiqat işinin nəticələri öz əksini tapmışdır. Bu məqsəd ilə 50 xəstədə qanda sistatin C-nin səviyyəsi təyin edilmiş, ona əsasən yumaqcıq filtrasiyasının sürəti (YFS) hesablanmış və böyrəklərin USM aparılmışdır. Tədqiqat nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, 2 tip ŞD ilə müştərək AH zamanı böyrəklərin preklirik zədələnməsinin aşkarlanması məqsədi ilə qanda sistatin C-nin və ona əsasən YFS təyin edilməsi daha qənaətbəxşdir. Belə ki, belə üsulla YFS təyini xəstənin antropometrik göstəricilərindən asılı deyil. Bu xəstələrdə böyrəklərin preklirik zədələnməsi

36% halda yalnız qanda sistatin C-nin səviyyəsinin yüksəlməsinə əsasən müəyyən edilmişdir. Böyrəklərin erkən zədələnməsi 25% halda kreatininə əsasən YFS-nin hesablanması və mikroalbuminuriyanın aşkarlanması zamanı qeyd olunmuşsa da, bu üsullara qanda Sistatin C-nin təyininin əlavə edilməsi göstəricini 47% qaldırmışdır. USM nəticələrinin müqayisəli təhlili zamanı xəstələrdə böyrəklərin həcmnin artması müşahidə olunmuşdur. Beləliklə, alınmış nəticələr göstərir ki, böyrəklərin erkən funksional pozğunluqlarının aşkarlanmasında qanda sistatin C-nin təyin edilməsinin və ultrasəs müayinəsinin böyük diaqnostik əhəmiyyəti vardır.

Daxil olub: 18.06.2017.

Особенности изменения гемодинамики и variability ритма сердца у больных гипертонической болезнью в зависимости от метеорологической и геомагнитной активности

Эфендиева Л.А., Бахшалиев А.Б., Кахраманова С.М.

НИИ кардиологии им. Дж.Абдуллаева

Актуальность проблемы:

Высокая распространенность сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в том числе гипертонической болезни (ГБ) в мире, а также огромное социальное бремя этих заболеваний и их осложнений - основа поиска путей повышения эффективности лечения больных с данной патологией. Существует целый ряд причин, препятствующих достижению конечной цели гипотензивного лечения, одна из которых - метеозависимость. Установлено, что около трети мужчин и почти половина женщин чувствительны к изменениям погодных условий. 65-75% пациентов с ССЗ страдают болезненной метеочувствительностью [1, 2, 3].

Изменение солнечной активности и смена погодных условий сами по себе не вызывают заболеваний, но, по мнению многих физиологов и клиницистов, способны обострять уже имеющиеся нарушения здоровья. У здорового же человека, имеющего слаженную систему компенсаторных механизмов, процесс адаптации к изменившимся условиям окружающей среды чаще проходит без субъективных нарушений, несмотря на развитие метеотропных реакций. Иначе дело обстоит с больными людьми. Периоды повышенной солнечной активности, когда увеличивается количество солнечных пятен и хромосферных вспышек, изменения атмосферного давления, влажности, температуры воздуха совпадают с ухудшением состояния больных с сердечно-сосудистой патологией [4, 5, 6].

Известно, что вегетативная нервная система (ВНС) играет важную роль в адаптации организма к действию метеофакторов [7, 8, 9]. В последнее время для количественной оценки функциональных резервов вегетативной регуляции сердца достаточно широко используются методы временного и спектрального анализа variability сердечного ритма (ВРС) [10, 11, 12]. При снижении адаптационных возможностей организма сезонные изменения метеорологических факторов могут оказать повреждающее воздействие. Наиболее очевидна связь сезонной периодичности метеофакторов с функцией сердечно-сосудистой системы, о чем свидетельствует реакция ВРС на изменения метеоусловий.

Актуальным является изучение взаимосвязей между факторами погоды и основными показателями гемодинамики пациентов с разным уровнем артериального давления (АД). Поиск высокоэффективных средств и методов коррекции,

способствующих уменьшить неблагоприятное воздействие факторов Земной и космической погоды на гемодинамику кардиологических больных, является одним из приоритетных направлений современной медицины.

В связи с вышеописанным была поставлена **цель** изучить особенности изменения гемодинамики и вариабельности ритма сердца у больных гипертонической болезнью в зависимости от метеорологической и геомагнитной активности.

Материал и методы: В исследование вошли 29 больных с подтвержденным диагнозом ГБ I-II стадии, 1-2 степени (в соответствии с рекомендациями JNC, США 2003 года, Европейского Общества по Гипертонии (ESH) / Европейского Общества Кардиологов (ESC) 2007, 2013 года и 14 практически здоровых добровольцев, сопоставимых с больными по возрасту и полу.

Критериями включения в исследование были уровень АД до лечения больше 140/90 мм рт.ст., не выше 180/110 мм рт.ст., возраст 25-70 лет, желание участвовать в исследовании.

Критериями исключения из исследования являлись: симптоматическая гипертензия, сахарный диабет, нестабильная стенокардия, стабильная стенокардия напряжения III-IV ФК (по Канадской классификации), хроническая сердечная недостаточность III-IV ФК с фракцией выброса менее 40% по классификации Нью-Йоркской Ассоциации сердца, устойчивая желудочковая экстрасистолия, атриовентрикулярные блокады, мерцательная аритмия, инсульт, бронхолегочная патология, сопровождающаяся симптомами дыхательной недостаточности.

Все пациенты, включенные в исследование, получали традиционную гипотензивную терапию, на фоне которой состояние их оценивалось как удовлетворительное. Традиционная гипотензивная терапия включала: иАПФ (лизиноприл 10-20 мг/сутки – 7 человек); диуретики (гидрохлортиазид 12,5-25 мг/сутки или индапамид 2,5 мг/сутки – 5 человек); антагонисты кальция (амлодипин 2,5-10 мг/сутки – 5 человек); бета-адреноблокаторы (бисопролол – 2,5-10 мг/сутки – 3 человека. Оставшиеся 9 пациентов получали комбинированное лечение: иАПФ+диуретик – 5 человек; иАПФ+антагонист кальция – 4 пациента.

Для удобства оценки клинического состояния пациенты ежедневно вели дневник, в котором фиксировали эпизоды субъективного недомогания, измерение артериального давления, частоты дыхания, пульса, возникновение головокружения, головных болей, число эпизодов головных болей, их продолжительность. Пациенты также отмечали в дневниках возникновение общей слабости, раздражительности, бессоницы, апатии, плохого настроения.

Данные субъективного состояния пациентов оценивались в благоприятные и неблагоприятные по влиянию метеофакторов дни. Величины метеофакторов (температуры воздуха, атмосферного давления, относительной влажности, параметров ветра, геомагнитной активности) получали из сервера «Погода Баку» (meteo.infospace.az).

Все пациенты проводили многодневное многократное измерение АД и пульса с использованием технологии самоконтроля. Определяли показатели систолического, диастолического, среднего АД, частоту пульса.

С учетом цели настоящего исследования для изучения ВРС у больных с ГБ в зависимости от метео- и геомагнитной активности использовался метод суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру при помощи неинвазивной портативной системы ECG pro Holter, Германия. Методика анализа ВРС соответствовал Стандартам Измерений, Физиологических Интерпретаций и Клинического использования,

выработанным рабочей группой Европейского Общества Кардиологов и Северо-Американского Общества по стимуляции и электрофизиологии (1996) [13].

Временной анализ включал в себя статистический анализ изменений длительности интервалов R-R между последовательными синусовыми кардиоциклами. Использовали следующие временные параметры:

- SDNN - стандартное отклонение средней продолжительности NN интервалов – отражает общую ВРС, обусловленную всеми периодическими составляющими сердечного ритма для данной записи, зависит от воздействия как симпатической, так и парасимпатической нервной системы;

- SDANN - стандартное отклонение средних значений нормальных NN интервалов за 5-ти минутные записи в течение 24-х часов – характеризует симпатические влияния на сердце;

- rMSSD – корень квадрата из средней суммы квадратов разности между NN-интервалами, расположенными друг за другом – используется преимущественно для оценки парасимпатических влияний;

- pNN50 - процент различающихся на 50 мс интервалов NN, расположенных друг за другом – отражает парасимпатическую активность.

Спектральный анализ, проведенный на основе быстрого преобразования Фурье, позволил различить следующие компоненты спектральной мощности:

- TP – полный частотный спектр или общая мощность всех R-R интервалов – отражает суммарную активность регуляторных механизмов;

- VLF – компонент спектра в очень низких частотах – характеризует влияние высших надсегментарных вегетативных центров на ССС (церебральные эрготропные влияния), отражает состояние нейрогуморального (РААС и др.) и метаболического уровней регуляции;

- LF – составляющая спектра в низких частотах – характеризует преимущественно активацию симпатического отдела ВНС, происходящую под влиянием синокаротидного барорефлекса и вазомоторного центра продолговатого мозга;

- HF – составляющая спектра в высоких частотах – основой этой составляющей является вагусная активность, обусловленная дыхательной аритмией, отражает колебания парасимпатического отдела ВНС.

Для характеристики баланса ВНС определяли индекс симпатовагального соотношения - LF/HF, значением этого показателя охарактеризовали баланс симпатических и парасимпатических влияний. Измерение LF и HF проводилось также в относительных (нормализованных) единицах (LFnu и HFnu), которые представляют собой относительный вклад каждой колебательной составляющей в общую мощность спектра, из которой вычитается мощность VLF: $LFnu = LF / (TP - VLF) \times 100$; $HFnu = HF / (TP - VLF) \times 100$. Кроме того, использовали подход, позволяющий оценивать состояние не только сегментарных (LF, HF), но и нагсегментарных (VLF) механизмов вегетативной регуляции. Для этого рассчитывались относительные показатели, отражающие вклад каждого компонента спектра в «%» в общий спектр нейрогормонального регулирования (%VLF, %LF, %HF), при этом показатель общей мощности спектра TP принимался за 100%.

Исследование пациентов по Холтеру проводилось дважды: в первый раз в благоприятные, а во второй – в неблагоприятные по влиянию метеофакторов дни. Полученные цифровые данные подвергались статистической обработке методами медицинской статистики с учетом современных требований.

Результаты и обсуждение: Основные значения показателей гемодинамики у больных с ГБ в зависимости от влияния метеофакторов отражены в таблице 1.

Таблица № 1

Основные значения гемодинамики у больных с гипертонической болезнью в зависимости от влияния метеофакторов

Показатели	Контроль (n=14)	Больные с ГБ в неблагоприятные дни (n=29)	Больные с ГБ в благоприятные дни (n=29)
ЧСС, уд/мин	70,1±0,2	81,2±1,1***	75,4±1,0*^^
САД, мм рт.ст.	123,2±1,2	154,4±0,9***	135,6±1,5*^^
ДАД, мм рт.ст.	81,4±1,5	92,3±1,2**	83,4±1,4^
АДср, мм рт.ст.	111,2±1,0	129,1±0,9**	118,2±1,1^

Прим.: статистическая значимая разница с показателями:

1. контрольной группы: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$

2. по сравнению с показателями больных в неблагоприятные дни: ^ – $p_0 < 0,05$; ^^ – $p_0 < 0,01$; ^^ – $p_0 < 0,001$

Как видно из таблицы, у больных с ГБ, получающих адекватное гипотензивное лечение, в неблагоприятные по метеорологическим прогнозам дни, наблюдается значительное возрастание величин артериального давления и пульса. Так, частота пульса возросла на 7,14%, $p < 0,01$ и на 13,7%, $p < 0,001$ – в неблагоприятные дни, по сравнению с благоприятными днями и с контрольной группой здоровых добровольцев. Если в благоприятные дни значения САД, ДАД и среднего АД у лечащихся больных с ГБ были лишь, соответственно, на 9,1%, $p < 0,05$; на 2,4% и на 5,9% выше показателей здоровых лиц, то в неблагоприятные дни эта разница составила уже 20,2%, $p < 0,001$; 11,8%, $p < 0,01$ и 13,9%, $p < 0,01$, соответственно. По сравнению с больными с ГБ в благоприятное по метеопрогнозам время, в неблагоприятные дни, величины данных параметров возросли, соответственно, на 12,2%, $p < 0,01$; на 9,6% и на 8,4% $p < 0,05$. Полученные данные согласуются с результатами других исследователей [5,6,8,9].

Особенности изменения временных и спектральных параметров ВРС у больных с ГБ в зависимости от действия метеофакторов, отражены в таблице 2. Как видно из таблицы, у больных с ГБ в неблагоприятные по метеопрогнозам дни, несмотря на эффективное гипотензивное лечение, наблюдается значительное ухудшение временных показателей ВРС, заключающиеся в уменьшении как общей вариабельности (SDNN), так и ее симпатических (iSDANN) и парасимпатических (iSDNN, rMSSD, pNN50) составляющих. Так, значения SDNN в неблагоприятные дни снизились в 1,2 раза, $P < 0,05$ – по сравнению с величинами данного параметра в благоприятные дни, и в 1,7 раз, $P < 0,01$ – в сравнении с контрольной группой здоровых добровольцев. В неблагоприятные метео – дни величины параметра iSDANN, отражающего симпатические воздействия на кардиальный ритм, также имели тенденцию к снижению значений, по сравнению с величинами данного показателя в благоприятные дни.

Значения парасимпатических составляющих временного анализа ВРС у больных с ГБ в неблагоприятные дни также протерпевали значительные достоверные уменьшения величин как по сравнению с данными пациентов в благоприятные дни, так и контрольной группы. Так, в неблагоприятные дни величины iSDNN, rMSSD, pNN50 были, соответственно, на 17,1%, $P < 0,05$; 29,7%, $P < 0,01$; 49,6%, $P < 0,001$ ниже значений данных параметров у тех же пациентов в благоприятные дни.

Таблица № 2

Особенности изменения вариабельности ритма сердца у больных с гипертонической болезнью в зависимости от влияния метеофакторов

Показатели	П	Контроль (n=14)	Больные с ГБ в неблагоприятные дни (n=29)	Больные с ГБ в благоприятные дни (n=29)
DNN, мс	S	158,2±2,5 (132 – 191)	95,6±5,3 (49 – 139) ***	112,4±5,6 (63 – 151) ***^
SDANN, мс	i	134,6±1,6 (123 – 179)	111,3±7,8 (42 – 194) ***	105,4±7,0 (48 – 186) ***
SDNN, мс	i	59,3±0,8 (50 – 70)	43,1±3,0 (14 – 74) ***	52,0±2,8 (26 – 82) ***^
MSSD, мс	r	36,6±1,8 (23 – 72)	22,0±1,9 (8 – 39) ***	31,3±1,9 (15 – 45) ^^
NN50, %	p	15,78±1,01 (7,07 – 33,4)	3,54±0,78 (0,12 – 16,71) ***	7,03±0,72 (3,15 – 17,71) ***^^
P, мс ²	T	11 307,0±97,7 (9587 – 12817)	12 258,3±60,2 (11598 – 12607) ***	11 963,3±134,1 (10331 – 12525) ***
LF, мс ²	V	7 697,3±128,8 (5892 – 9819)	10 839,7±156,2 (9408 – 12228) ***	10 052,7±182,6 (7925 – 10989) ***^^
F, мс ²	L	1 304,7±44,9 (762 – 2220)	870,4±61,1 (277 – 1443) ***	963,9±36,0 (655 – 1269) ***
F, мс ²	H	1 751,7±80,7 (1017 – 3665)	376,4±50,6 (83 – 1224) ***	665,4±50,8 (372 – 1467) ***^^^
Fnu	H	48,1±1,2 (36,66 – 67,5)	24,9±1,3 (15,64 – 44,84) ***	34,3±1,2 (26 – 49,43) ***^^^
Fnu	L	36,7±1,3 (20,66 – 51,05)	62,7±1,4 (45,71 – 73,09) ***	51,6±1,5 (34,96 – 61,29) ***^^^
F/HF	L	0,80±0,04 (0,31 – 1,25)	2,73±0,17 (1,02 – 4,62) ***	1,57±0,09 (0,72 – 2,36) ***^^^
LF, %	V	68,0±0,9 (48,58 – 79,72)	88,4±1,0 (77,51 – 96,99) ***	84,0±0,8 (75,41 – 89,02) ***^^
F, %	L	11,53±0,38 (7,43 – 18,18)	7,14±0,52 (2,2 – 11,92) ***	8,09±0,33 (5,45 – 11,21) ***
F, %	H	15,52±0,70 (8,26 – 30,49)	3,09±0,42 (0,66 – 10,08) ***	5,61±0,45 (3 – 12,16) ***^^^

Прим.: статистическая значимая разница с показателями:

*3. контрольной группы: * – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001*

4. по сравнению с показателями больных в неблагоприятные дни: ^ – p₀ < 0,05;

^^ – p₀ < 0,01; ^^ ^ – p₀ < 0,001

Таким образом, неблагоприятное воздействие метеофакторов на организм больного, страдающего ГБ, находящегося на адекватном антигипертензивном лечении, характеризуется уменьшением значений временных параметров как общей

ВРС, так и, в большей степени, ее парасимпатических составляющих. Этим объясняется уменьшение гипотензивной эффективности препаратов в неблагоприятные по метеопрогнозам дни.

Изменения спектральных параметров ВРС у больных с ГБ в неблагоприятные дни характеризовались, в первую очередь, усилением гуморально-метаболических воздействий на ритм сердца (VLF, VLF%) как по сравнению с данными параметрами в благоприятные дни, так и с группой контроля. Так, величины VLF и VLF% у пациентов в неблагоприятные дни возрастали на 7,3% и 4,9%, $P < 0,05$ – по сравнению с данными этих же больных в благоприятные дни и в 1,4 и 1,3 раза, $P < 0,001$ – по сравнению с контрольной группой здоровых добровольцев.

Изменения значений парасимпатических составляющих спектрального анализа ВРС у больных ГБ в неблагоприятные дни претерпевали значительные уменьшения значений как в абсолютных (HF) и нормализованных единицах (HFnu), так и в процентном отношении (HF%) – по сравнению с данными параметрами в благоприятные дни. Так, величины HF и HFnu в неблагоприятные дни уменьшались, соответственно, в 1,8 и 1,4 раза, $P < 0,001$, в сравнении со значениями в благоприятные дни.

Особенности изменения значений симпатических составляющих спектрального анализа ВРС у гипертоников в неблагоприятные дни характеризовались абсолютным уменьшением симпатических воздействий на кардиальный ритм (LF) с признаками относительной симпатикотонии (увеличение значений LFnu и LF/HF), по сравнению с данными параметрами в благоприятные дни. Так, величины LFnu и LF/HF у пациентов в неблагоприятные дни, по сравнению с благоприятными, возрастали, соответственно, в 1,2 и в 1,7 раза, $P < 0,001$.

Таким образом, уменьшение гипотензивной эффективности препаратов, применяемых для лечения больных с ГБ, отсутствие адекватного снижения АД и пульса в ответ на прием лекарств в неблагоприятные по метеорологическим прогнозам дни, объясняются значительным усилением гуморально-метаболических воздействий на ритм сердца с признаками относительной симпатикотонии на фоне уменьшения парасимпатических влияний на кардиальный ритм.

ӘДӘБИҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Заславская Р.М., Щербань Э.А., Тейблом М.М., Логвиненко С.И. Предварительные данные по изучению влияния погодных факторов на показатели гемодинамики больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца при традиционном лечении и комплексном лечении с мелаксеном // Вестник Российского университета дружбы народов. Сер. Медицина. - 2009. - № 4. - С. 290-293.
2. Щербань Э.А., Логвиненко С.И. Влияние погодных факторов на основные показатели гемодинамики пожилых и среднего возраста больных с нормальным и повышенным артериальным давлением // Геронтологический журнал им. В. Ф. Купревича. - 2010. - № 2. - С. 29-30.
3. Заславская Р.М., Щербань Э.А., Логвиненко С.И. Корреляционные отношения между параметрами погодных факторов и показателями гемодинамики у больных с артериальной гипертензией // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Сер. Медицина и фармация. - 2010. - № 4, вып. 9. - С. 41-46.
4. Заславская Р.М., Щербань Э.А., Тейблом М.М., Логвиненко С.И. Достоверность корреляционных отношений между погодными факторами и показателями гемодинамики у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца при традиционном лечении и комплексном лечении с мелатонином // Клиническая медицина. - 2011. - Т. 89, К» 5- С 49-53.
5. Щербань Э.А., Заславская Р.М., Тейблом М.М., Логвиненко С.И. Патологическое влияние факторов погоды на состояние гемодинамики больных с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца и пути его коррекции адаптогенами // Геронтологический журнал им. В. Ф. Купревича. - 2012. - Т. 3, № 1-2. - С. 49.
6. Заславская Р.М., Щербань Э.А., Тейблом М.М. Корреляционные отношения между показателями гемодинамики и погодными факторами у пациентов с разным уровнем артериального давления // Технологии живых систем. - 2012. - Т. 9, № 1. - С. 32-39.
7. Баевский Р.М., Анализ вариабельности сердечного ритма / Р.М. // Физиология человека. -2002. Т.28. - №2. - С.70-82.
8. Божокин С.В., Шенкова И.М. Анализ вариабельности сердечного ритма в условиях стрессовых нагрузок // Физиология человека. -2008. -Т.34, №4. -С. 80-87
9. Вишневский В.В., Рагульская В.В., Файзильберг А.С. Влияние солнечной активности на морфологические параметры ЭКГ сердца здорового человека // Журнал радиоэлектроники. 2002. - №12. -С.11-21.

10. Макарова И.И. Исследование напряженности процессов управления сердечным ритмом у здоровых лиц при усилении геомагнитной активности // Материалы конгресса «Биометеорология человека» .- Спб. -2000. -С.154-155.
11. Ревина Н.Е. Вариабельность сердечного ритма как вегетативный показатель конфликт-индуцированного поведения человека- при эмоциональных нагрузках // Физиология человека. -2006. Т.32, №2. - С.67-71
12. Рябыкина Г.В. Мониторирование ЭКГ с анализом вариабельности ритма сердца / М.: Медпрактика. -2005. -329 с
13. Standarts of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology // Europ. Heart J., 1996, v. 17, p.354-381

X Ü L A S Ə

HİPERTONİYALI XƏSTƏLƏRDƏ METEOROLOJU VƏ QEOMAQNİT AKTİVLİKDƏN ASILI OLARAQ HEMODİNAMİKANIN VƏ ÜRƏK RİTMİ VARIABELLİYİN DƏYİŞMƏSİ

Əfəndiyeva L.A., Baxşəliyev A.B., Qəhrəmanova S.M.
C.Abdullayev adına Elmi-Tədqiqat Kardiologiya İnstitutu

İşin məqsədi: hipertoniyalı xəstələrdə meteoroloji və qeomaqnit aktivlikdən asılı olaraq hemodinamikanın və ürək ritmi variabelliyin dəyişməsinin öyrənilməsidir. Tədqiqata I-II dərəcəli hipertoniya xəstəliyi diaqnozu ilə 29 xəstə və müqayisə üçün 14 praktiki sağlam könüllü daxil olmuşdur. Xəstələrin subyektiv vəziyyətləri meteofaktorların təsirinə görə əlverişli və əlverişsiz günlərdə qiymətləndirilirdi. Meteofaktorların təzahürlərini (havanın hərarəti, atmosfer təzyiq, nisbi rütubət, küləyin parametrləri, qeomaqnit aktivlik göstəriciləri) "Bakıda hava" serverindən alınmışdır (meteo.infospace.az). Bütün xəstələr gündə bir necə dəfə sistolik və diastolik arterial təzyiqi və nəbz tezliyini təyin edirdilər. Ürək ritminin variabelliyini öyrənmək üçün qeyri-invaziv portativ sistemin köməyi ilə elektrokardiogrammanın sutkalıq Holter monitorinqi aparılmışdır. Nəticədə məlum olmuşdur ki, hipertoniyalı xəstələrdə medikamentoz müalicə apalırlarkən meteoroloji və qeomaqnit aktivliyə görə əlverişsiz günlərdə arterial təzyiqin və nəbz qeyri-adekvat dəyişməsi ürək ritminə nisbi simpatikotoniya ilə humoral – metabolik təsirlərin güclənməsi, parasimpatik təsirlərin azalması ilə bağlıdır.

S U M M A R Y

FEATURES HEMODYNAMIC AND HEART RATE VARIABILITY CHANGES IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION DEPENDING ON METEOROLOGICAL AND GEOMAGNETIC ACTIVITY

Efendiyeva L.A., Bakhshaliyev A.B., Gahramanova S.M.
Scientific- Research Institute of Cardiology names after J.Abdullayev

Objective: To study the characteristics and hemodynamic changes of heart rate variability in arterial hypertensive (AH) patients depending on meteorological and geomagnetic activity. Material and Methods: The study included 29 patients with a confirmed diagnosis of AH stage I-II and 14 healthy volunteers matched with the patients by age and sex. These subjective condition of the patients evaluated in the favorable and unfavorable days on the influence of meteorological factors. The values of meteorological factors (air temperature, barometric pressure, relative humidity, wind parameters, geomagnetic activity) was obtained from the "Weather Baku" server (meteo.infospace.az). All patients performed many days repeated measurement of blood pressure and heart rate using a self-technology. The indices of systolic, diastolic, mean arterial pressure, heart rate. Taking into account the purpose of the present study to study HRV in patients with AH, depending on the weather and geomagnetic activity was used method of daily Holter ECG monitoring using noninvasive portable system ECG pro Holter, Germany. The result revealed that the decrease antihypertensive effectiveness of drugs used to treat patients with hypertension, the absence of an adequate reduction in blood pressure and heart rate in response to receiving the drug at a disadvantage on the weather forecasts days, explains the significant increase in humoral-metabolic effects on

the heart rhythm with signs of relative sympathicotonia on background reduction of parasympathetic effects on cardiac rhythm.

Daxil olub: 5.04.2017.

Koronar angioplastika və stentləşdirmədən sonra ürəyin stabil işemiyası olan xəstələrdə immun iltihabi proseslərin kliniki əhəmiyyəti

Pənahova N.Ə., Baxşəliyev A.B., Hacıyev R.F.

*ATU, Kliniki Farmakologiya Kafedrası
Akad. C.M.Abdullayev adına Elmi-Tədqiqat Kardiologiya İnstitutu*

Translüminal koronar angioplastika (DTKA) və stentləşdirmənin klinik praktikaya tətbiqi ürəyin işemik xəstəliyinin (ÜİX) müalicə strategiyasını əsaslı şəkildə dəyişdirmişdir. Lakin istifadəsi artıqca başda restenoz olmaqla bəzi problemlər ortaya çıxır. Koronar stentləşdirmə daha yaxşı angiografik nəticələrə görə koronar arteriyaların stenozunun müalicəsində balon angioplastikasını əhəmiyyətli dərəcədə əvəz etmişdir. Dərman örtüklü stentlərin (drug-eluting stents (DES)) restenozu aradan qaldırmaq məqsədilə geniş tətbiqinə baxmayaraq, stentdə təkrar daralmanın tamamilə aradan qaldırılmamışdır. DES-in istifadəyə verilməsi ilə stent içi restenozla mübarizədə önəmli irəliləyişlər əldə olunsada restenozun patofizioloji mexanizmi hələ də tam aydınlanmamış və restenoz ilə mübarizədə dolğun farmakoloji müalicələr yaratmamışdır.

Material və metodlar Tədqiqata C.M.Abdullayev adına Elmi Tədqiqat Kardiologiya İnstitutuna müraciət edən, daha öncə koronar stent implantasiya olunmuş və hər hansı bir səbəblə təkrari koronar angiografiyası (KA) planda olan 36- 74 yaş aralığında olan 74 (orta yaş 59 ± 10 yaş) xəstə daxil edilmişdir. Daxil edilmə kriteriyaları stentlənmədən sonra 2 -24 ay və daha artıq müddət ərzində II və III funksional sinif sabit gərginlik stenokardiyası, eləcə də bir və ya daha artıq koronar arteriyanın (KA) yüksək dərəcəli restenozu (damar mənfəzinin 70%-dən artıq daralması) olmuşdur. Xəstələrin tədqiqata daxil edilməsi kriteriyaları intensiv terapiya blokuna daxil olan zaman QSS-in sakitlik stenokardiyası (sürəklilik 10 dəqiqədən artıq, lakin 30-dan az); gərginlik stenokardiyası (əvvəllər stenokardiya səbəb olmayan yük zamanı) formasında klinik təzahürləri; EKQ-də ST segmentinin depressiyası (0,1 mV-dən artıq) və/və ya EKQ-də yeni Q dişçikləri yaranmadan iki və ya daha çox aparmada T dişçiyinin inversiyası şəklində ötürücü dəyişikliklərlə birlikdə tutmaların sayının çoxalması olmuşdur.

Xəstələrin təkrar (KA) səbəbləri ya invaziv olmayan testlərdə işemiyanın sübut olunması (Miokardial perfuziya sintigrisi ya da treadmill test) ya da kliniki olaraq xəstələrdə III-IV funksional qrup stenokardiyasının olması idi. Xəstələrin kliniki, angiografik və laborator analizləri retrospektiv olaraq analiz edildikdən sonra stent restenozu sübut olunan xəstələr restenoz qrupuna daxil edildi (angiografik olaraq 51 % -dən çox daralmalar restenoz qrupu kimi qəbul olundu). Angiografik olaraq stentləri açıq olan xəstələr isə kontrol qrupuna daxil edildi. Tədqiqatdan angioplastikadan öncə 3 ay ərzində kəskin koronar sindromlu xəstələr xaric olunmuşdur. Xaric edilmə kriteriləri həmçinin stentiçi tromboz olan, aspirin istisna olmaqla, digər iltihab əleyhinə və immunosupressiv preparatlarla müalicə alan; miokardit, neoplastik və ya hematoloji xəstəlik anamnezi və ya əlamətləri olan; ürək çatışmazlığı (III və IV funksional siniflər); böyrək və qaraciyər çatışmazlığı; ciddi periferik arteriya darlığı, ciddi –nəzarət ediləbilməyən arterial hipertenziya, pulmanor hipertenzivli (təxmini 35 mm Hg yuxarı olan), son 6 ay ərzində

istənilən iltihab xəstəliyi anamnezi olmuşdur. Xəstələrin klinik xarakteristikası cədvəl 1-də təqdim edilmişdir.

Xəstələrin anamnez məlumatlarına əsasən stentin implantasiyasından sonra bir il ərzində hər gün 75 mq klopidogrel və 100 mq aspirin qəbulu tövsiyyə olunmuşdur. Angioplastika və stentləşdirmə bədən kütləsinin 100 BV/kq hesabı ilə bolyus şəkildə venadaxili heparin daxil edildikdən sonra yerinə yetirilmişdir. β -blokatorlar, angiotenzin dəyişdirici ferment inhibitorları və ya II angiotenzin reseptor antaqonistləri göstəriş üzrə təyin edilmişdir.

Laborator müayinələr Stentin implantasiyasından sonra 2-22 ay müddətində yenidən ürəyin işemik xəstəliyindən (ÜİX) əziyyət çəkən bütün xəstələrdə qan nümunələri götürüldü. İltihab markerləri və mediatorlarından *C-reaktiv zülal (CRZ)*, *leykoformula*, *həmçinin hemoreoloji göstəricilərdən INR, protrombin müddəti, fibrinogen, sitokinlərdən isə şişlərin nekrozu amili (ŞNA- α), interleykinlər (İL) İL-6* tədqiq edilmişdir.

Bioloji aktiv molekulların miqdarı kəmiyyət immunoferment metodla müəyyən edilmişdir. İL-6 təyin edilməsi üçün Bender MedSystems (Avstriya) test-sistemindən istifadə olunmuş; ET-1 Biomedica (Avstriya) test-sistemləri ilə təyin edilmişdir. Qan plazmasında fibrinogen və CRP ACL-200 (Amerika Birləşmiş Ştatları) avtomatik analizatorunda təyin edilmişdir.

Qan nümunələri götürüldükdən sonra xəstələr KA müayinəsinə göndərildi. KA darlığın dərəcəsinə ən çox darlığın göstərildiyi proyeksiya əsas alınaraq qərar verildi. Stent içi restenoz stent içinə 51%-dən yuxarı daralma olduqda qəbul edildi. 51 % -dən az daralmalar isə restenoz olaraq dəyərləndirilmədi. Xəstələrin 36-na 1 stent, 24-nə 2 stent, 10 - na 3 stent və 4-nə 4 stent implantasiya olunmuşdur. Çalışmaya alınan xəstələrin hamısına angiografiya müayinəsi aparıldı və 45 xəstədə (49 stentdə- 28%) təkrar daralma qeyd edildi. Restenoz olan və olmayan qrup arasında b-blokator, aspirin, statin, klopidogrel də daxil olmaqla dərman istifadəsi baxımından nəzərəçarpan fərq yox idi.

Statistik işlənmə Nəticələrin variativ-statistik işlənməsi Statistica for Windows v. 7.0 tətbiqi proqram paketlərindən istifadə etməklə aparılmışdır. Təsviri statistika metodlarından istifadə edilmişdir. Məlumatlar arifmetik (X) + standart kənarlaşma (SD) kimi təqdim edilmişdir. İmmun iltihab reaksiyalarının xarakteristikası üçün qan zərdabında C-RZ, proiltihab (İL-6, ŞNA- α) sitokinlərin səviyyəsi "Proteinoviy kontur test" sistemləri vasitəsilə immunoferment analiz metodu ilə öyrənilmişdir.

Nəticələr Tədqiqata cəlb olunmuş 74 xəstənin orta yaş həddi 59,4 olub 86 %-i (63) kişi idi. 45 (54%, lakin stent sayını ümumi götürdükdə 27%) xəstədə restenoz aşkar olundu. Restenoz yaranan və yaranmayan qrupu müqayisə etdikdə kəskin koronar sindrom səbəbilə stent taxılan xəstələr restenoz qrupunda anlamlı olaraq daha yüksək idi. Xəstələrin demoqrafik və laborator göstəriciləri 1-ci cədvəldə göstərilmişdir. Yaş, cinsiyət, hipertenziya, şəkərli diabet, siqaret istifadəsi, kreatinin, trigliserid, total xolesterin, LDL-xolesterin, HDL-xolesterin, bədən kütlə indeksi, trombosit sayı, hemoqlobin ölçümləri baxımından qruplar arasında nəzərəçarpan fərq yox idi. Müayinədə baxılmış qan müayinəsində leykosit, neytrofil, eozinofil, CRP, TNF –alfa, EÇS, interleykin- 6, fibrinogen göstəriciləri stent restenozu olan qrupda daha yüksək ikən, limfosit dəyərləri anlamlı olaraq daha az idi ($p < 0,001$) (cədvəl 1)

Restenozlu xəstələrdə İL-6 göstəriciləri, stentdən sonra fəsadlaşması olmayan kliniki stabil (ÜİX kimi qəbul olundu) xəstələrlə müqayisədə 1,9 dəfə yüksək olmuşdur. İL-6 səviyyəsinin daha çox yüksəlməsi restenoz olan qrupda xüsusilə də 3 və 4- cü funksional sinif stenokardiyası olan xəstələrdə qeydə alınmışdır ki, bu da stenti açıq olan və ya birinci-ikinci funksional sinif stenokardiyalı xəstələrin analoji göstəricilərini əhəmiyyətli dərəcədə aşmışdır. 3-cü və 4- cü qrup stenokardiyası olan xəstələrdə aparılmış korreyativ

analiz zamanı IL-6 və CRZ səviyyəsi arasında gözlənilən sıx qarşılıqlı əlaqə müəyyənənmişdir ($r=0,61$; $p<0,01$).

Korreyativ təhlil zamanı TNF –alfa və IL-6 ($r=0,41$; $p<0,05$), CRZ göstəriciləri ($r=0,39$; $p<0,05$) arasında asılılıqlar müəyyən olunmuşdur.

CRP səviyyəsi ($p=0,01$) və leykosit sayı ($p=0,044$) restenoz yaranan qrupda nəzərəcarpacaq dərəcədə yüksək ikən, sol mədəciyin atma fraksiyası anlamlı dərəcədə aşağı idi ($p=0,023$).

CRP dəyəri 1- ci və 2- ci qrupda müvafiq olaraq 14,2 (3,4-26) mg/l və 4,2 (1,5-6,4) mg/l $p<0,01$, sol mədəciyin atma fraksiyası isə (% 47,6 \pm 10,4 və % 53,2 \pm 8,2; $p<0,023$) anlamlı dərəcədə aşağı idi.

Cədvəl № 1.

Xəstələrin kliniki laborator göstəriciləri

Göstəricilər	Stent Restenozu (+) n=45	Nəzarət qrupu n=25	P
Yaş	59 \pm 8,7	57 \pm 4,2	<0,564
Kişi cinsiyyəti	36 (80%)	19 (73%)	<0,622
Arterial hipertenziya, n(%)	24 (60 %)	15 (60%)	<0,287
Diabetes mellitus n(%)	11 (24 %)	6 (22%)	<0,405
Siqaret istifadəsi	14 (31%)	6 (22%)	<0,216
Açqarına şəkər mg %	138 \pm 7	142 \pm 4,1	<0,108
Kreatinin mkM/l	119 \pm 4,3	112 \pm 5,8	<0,077
Triqliserid mg/dl	185 \pm 0,23	180 \pm 8,5	<0,721
Total xolesterin mg/dl	172 \pm 43	176 \pm 38	<0,527
Ldl xolesterin mg/dl	101 \pm 36	101 \pm 30	<0,925
Hdl xolesterin mg/dl	36 \pm 9	38 \pm 12	<0,145
Hemoqlobin g/dl	13,3 \pm 2,1	13,1 \pm 2,2	<0,352
Wbc g/dl	9,1 \pm 2,1	8,1 \pm 1,7	=0,044
Neytrofil %	6,1 \pm 2,0	4,9 \pm 1,6	<0,001
Limfosit %	26,3 \pm 4,0	32,2 \pm 0,9	<0,001
LVEF %	46,6 \pm 10,4	53,1 \pm 8,2	=0,023

Fibrinogen səviyyəsi isə 1- ci və 2- ci qruplarda müvafiq olaraq 5,11 (3,89-6,1) və 3,81 (3,33-5,16) $p<0,035$ olmuşdur. Lakin bizim tədqiqatda INR göstəricilərində anlamlı olaraq fərq görülməmişdir (cədvəl 2)

Cədvəl № 2.

İmmunoloji və hemoreoloji göstəricilər.

Göstəricilər	Restenoz (+) n=45	Restenoz(-) n=20	P
TNF-alfa ,pq/ml	18,1 \pm 9,3	11,6 \pm 3,1	P<0,023
IL-6, pq/ml	21,6 \pm 4,07	10,2 \pm 9,03	P<0,01
CRP , mg/l	12,2 (3,4-31)	4,2 (2,5-9,4)	p<0,01
Fibrinogen ;q/l	5,11 (3,89- 6,1)	3,81 (3, 33-5,1)	p<0,035
Protrombin müddəti; san	11,28 \pm 0,35	13,21 \pm 0,22	p<0,041

Aparılmış bütün analizləri təhlil edərək qənaətə gəlmək olar ki, stentləşdirmə bəzi xəstələrdə CRZ, fibrinogen, leykosit, limfosit konsentrasiyasının dəqiq yüksəlməsinə gətirib çıxarmışdır. Stentin implantasiyasından sonra təkrar daralma yaranan xəstələrdə sitokinlərdən konsentrasiyası dəqiq yüksəlmiş göstəricilər isə IL-6 və Tnf- alfa olmuşdur (cədvəl 1).

Beləliklə, koronar stentlənmədən sonra yenidən stenozun və bunun nəticəsində ÜİX-nin yaranması iltihab eleyhinə sitokinlərin bogulması fonunda inkişaf edən proiltihab

sitokinlərin, kəskin faza zülallarından CRP və fibrinogenin hipersekresiyası, limfositlərin və eozinofillerin artması fonunda xarakterizə olunur.

Müzakirə. Koronar angioplastika və stentləşdirmə damar divarının mexaniki zədələnməsinə səbəb olur həmçinin endotelial və hamar əzələ hüceyrələri, trombositlər, neytrofillər, monositlər və limfositlərin cəlb edildiyi yerli iltihab reaksiyası ilə müşayiət olunur. Bu hüceyrələr tərəfindən sintez olunan siqnal molekulyar zədəyə cavab olaraq reparativ cavab və endotelial qatın bərpaşına nəzarət edən hüceyrə və molekulyar reaksiyalar kaskadını aktivləşdirir [5]. Lakin bu cavabın requlyasiyasının pozulması arterial divarın xoşagəlməz təkrar modelləşməsi, neointimal proliferasiya və restenoza gətirib çıxara bilər. Bir çox tədqiqatlarda göstərilir ki, həddindən artıq CRP hasilatı koronar aterosklerozun sürətli inkişaf riski ilə assosiasiya olunur (angiografik məlumatlarına əsasən) [6]. Bu nəticə bizim tədqiqatımızda da öz təsdiqini tapmışdır. Belə ki, restenoz olan və olmayan qrupu müqayisə etdikdə restenoz olan qrupda CRP nin yüksək hasilatı və bunun xəstəliyin ağırlıq dərəcəsi ilə müsbət korrelyasiyası nəzərdən qaçmamalıdır.

DES neointimal proliferasiyaya effektiv təsir göstərir, lakin damar divarının reendotelləşməsi və bərpaşını yubadır ki, bu da uzaq dövrdə stentləşdirmə zonasında trombogenliyin yüksəlməsinə şərait yarada bilər [7, 8].

Eksperimental tədqiqatlar stentin implantasiya olunduğu yerdə, neointimal proliferasiya və restenoz prosesində çox güman ki, başlıca rol oynayan iltihab hüceyrələrinin əhəmiyyətli dərəcədə aktivləşməsini göstərir [9]. Bizim tədqiqatımızda stenləşmədən sonra stenokardiyası olan xəstələrdə fəsadı olmayan stentləşdirmə ilə müqayisədə yüksək TNF –alfa hasilatı müəyyən edilmişdir və bu göstəricinin də İL-6 və CRZ göstəriciləri ilə müsbət korrelyasiya əlaqəsi aşkarlanmışdır. Hesab etmək olar ki, TNF-alfa, IL-6 və CRZ nin eyni zamanda aşkarlanması koronar angioplastikanın ağırlaşması xəstəliyin gedişatının ağırlığı və proqnoz haqqında daha tam təsəvvür əldə etməyə imkan verəcək. CRZ, sistemli iltihab markeri kimi DES-implantasiya və ya balon angioplastikasına məruz qalmış xəstələrdə klinik və angiografik nəticələri proqnozlaşdırır [1, 10, 11]. Tərəfimizdən də müəyyən edilmişdi ki, stentləşdirmədən sonra yenidən təkrar stenozun yaranmasında sitokin disbalansının dəyişmə dərəcəsi stenokardiyanın ağırlıq dərəcəsi ilə korrelyasiya etmiş və stentləşmədən sonra 3-cü və 4- cü funksional sinif stenokardiya olan xəstələrdə daha nəzərəçarpan olmuşdur.

Koronar angioplastika və koronar stentlərin implantasiyasından sonra ÜİX əziyyət çəkən xəstələrdə bəzi iltihab biomarkerlərinin və göstəricilərinin (CRZ, EÇS, fibrinogen) səviyyələrinin artması və tədqiq edilən sitokinlərdə (ŞNA- α , İL-6) dəyişikliyin olması ilə müşayiət edilmişdir. CRZ və İL-6 arasında güclü müsbət korrelyasiya əlaqəsi aşkar edilmişdir. Bu biomarkerlər BMS-implantasiyadan fərqli olaraq DES-implantasiyadan sonrakı erkən dövrdə restenozun inkişafını proqnozlaşdırmır, lakin daha sonrakı dövrdə, dərman örtüyü öz antiproliferativ təsirini itirdikdən sonra stentin trombozunu və restenozunu proqnozlaşdırır. Bu məlumatlar implantasiyadan sonrakı ağırlaşmalar riskinin yüksək olduğu xəstələrə dinamik nəzarət zərurətindən xəbər verir. *Həmçinin koronar arteriyaların stentləşdirilməsindən sonra qanda proiltihab sitokinlərin konsentrasiyasının dinamikasının qiymətləndirilməsi koronar qan dövrünün vəziyyətinin kliniki –angioloji monitorinqi ilə kombinasiyada stent daxilində kliniki restenoz əlamətlərinin təzahürünün prediktoru kimi qəbul oluna bilər.*

Bununla əlaqədar olaraq, iltihab biomarkerləri, iltihab mediatorları və risk amillərinin rolunun öyrənilməsi koronar revaskulyarizasiyanın müalicəsi və ağırlaşmalarının profilaktikasının və müalicədə yeni perspektiv strategiyasının formalaşdırılması, eləcə də daha uzaq proqnozun yaxşılaşdırılması məqsədilə davam etdirilməlidir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Steitler C,Wandel S,Allemann S, et al. Outcomes associated with drug-eluting and bare-metal stents: a collaborative network meta-analysis. Lancet. 2007;370:937-48.
2. Park DW, Lee CW, Yun SC, et al. Prognostic impact of preprocedural C reactive protein levels on 6-month angiographic and 1-year clinical outcomes after drug-eluting stent implantation. Heart. 2007;93:1087-92.
3. Ridker PM. Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. Circulation. 2003;107:363-9.
4. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, et al. For JUPITER Study Group. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. N Engl J Med. 2008;359:2195-207.
5. Farb A, Sangiorgi G, Carter AJ, et al. Pathology of acute and chronic coronary stenting in humans. Circulation. 1999;99:44-52.
6. Toutouzas K, Colombo A, Stefanadis C. Inflammation and restenosis after percutaneous coronary interventions. Eur Heart J. 2004;25:1679-87.
7. Kornowski R, Hong MK, Tio FO, et al. In-stent restenosis: contributions of inflammatory responses and arterial injury to neointimal hyperplasia. J Am Coll Cardiol. 1998;31:224-30.
8. Park DW, Yun SC, Lee JY, et al. C-reactive protein and the risk of stent thrombosis and cardiovascular events after drug-eluting stent implantation. Circulation. 2009;120:1987-95.
9. Pietersma A, Kofflard M, de Wit EA, et al. Late lumen loss after coronary angioplasty is associated with the activation status of circulating phagocytes before treatment. Circulation. 1995;91:1320-5.
10. Buffon A, Liuzzo G, Biasucci LM, et al. Preprocedural serum levels of C-reactive protein predict early complications and late restenosis after coronary angioplasty. J Am Coll Cardiol. 1999;34:1512-21.
11. Chrysosw D-P, Bhattacharya DL, Robbins MA, et al. Incremental prognostic value of elevated baseline C-reactive protein among established markers of risk in percutaneous coronary intervention. Circulation. 2001;104:992-7.

РЕЗЮМЕ

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ИММУННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПОСЛЕ КОРОНАРНОЙ АНГИОПЛАСТИКИ И СТЕНТИРОВАНИЯ

Панахова Н.А., Бахшалиев А.Б., Гаджиев Р.Ф.

Научно-исследовательский институт кардиологии имени акад. Дж.Абдуллаева

Резюме. Целью данного исследования являлось изучение значимости иммунных воспалительных процессов у больных со стабильной ишемической болезнью после коронарной ангиопластики и стентирования. В целом 170 стентированных больных были включены в исследование. В течение 2-22 месяцев после имплантации стента у больных с ИБС были проверены коагулограмма крови, С-реактивный белок (СРБ), фибриноген, а также провоспалительные цитокины, как фактор некроза опухоли- α , интерлейкины, ИЛ-6 и была проведена ангиография. У больных с ИБС после коронарной ангиопластики и стентирования средние показатели концентрации СРБ были достоверно выше как у основной группы, так и в группе без рестеноза. Вместе с тем, фракция выброса левого желудочка была значительно ниже в группе с рестенозом ($p=0,023$). В 26% случаев коронарная ангиопластика и имплантация стента сопровождались повышением иммунных воспалительных биомаркеров. В некоторых случаях высокая концентрация иммунных воспалительных биомаркеров наблюдалась наряду с изменениями реологических свойств крови.

Ключевые слова. Подкожная коронарная ангиопластика, иммунные воспалительные реакции, цитокиновый дисбаланс, воспалительные медиаторы, С-реактивный белок, фибриноген, ишемическая болезнь сердца, рестеноз стента.

SUMMARY

THE CLINICAL IMPORTANCE OF IMMUNE INFLAMMATORY PROCESSES IN THE PATIENTS WITH CONSTANT ISCHEMIC HEART DISEASE AFTER CORONARY ANGIOPLASTY AND STENTING

Panahova N.A., Bahshaliyev A.B., Hajiyev R.F.

The scientific-research institute of cardiology named by acad. C.Abdullayev

Abstract. The aim of this trial was to study importance of immune inflammatory processes in the patients with constant ischemic heart disease after coronary angioplasty and stenting. 170 patients after stenting were included to the trial. During 2-22 months after implantation of stent coagulogram of blood serum, CRP, fibrinogen, also proinflammatory cytokines as tumor necrosis factor-alpha, interleukines (IL), IL-6 were checked and there was done an angiography in the patients with ischemic heart disease. An average concentration of CRP was reliably high in the patients with IHD after coronary angioplasty and stenting as compared with the basic group and the group without restenosis. An ejection fraction of left ventricle was defined markedly low in the restenosis group ($p=0,023$). Coronary angioplasty and stenting was accompanied with elevation of immune inflammatory biomarkers in the 26% cases. In some cases the high concentration of immune inflammatory biomarkers was observed together with the change of rheological properties of blood.

Key words. percutaneous coronary angioplasty, immune inflammatory reactions, cytokine disbalance, inflammatory mediators, C-reactive protein, fibrinogen, ischemic heart disease, stent restenosis.

Daxil olub: 18.08.2017.

Böyrəklərin xronik xəstəliyinin müxtəlif mərhələlərində endotel disfunksiyasının diaqnostikasında ultrasəs müayinəsinin rolu

İsmayılova Ş. Q., Ağayev M. M., Məmmədova İ. M., Nəsbli A. A.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Terapevtik və Pediatrik propedevtika kafedrası

Açar sözlər: Böyrəklərin xronik xəstəliyi, endotelin disfunksiyası, endoteldən asılı vazodilatasiya, şəkərli diabet tip 2

Tədqiqatın aktuallığı: Böyrəklərin xronik xəstəliyinin (BXX) inkişafında əsas patogenetik mexanizmlərdən birini də sistem endotel disfunksiyası (ED) təşkil edir [1,2]. Son illərin eksperimental tədqiqatları təsdiq etmişdir ki, BXX-nin progressivləşməsi ilə əlaqədar böyrəklərin hemodinamiki və qeyri-hemodinamiki pozğunluqlarının əsasında azot oksidinin sintezinin zəifləməsi hipotezi durur [3,4,5]. Şəkərli diabet (ŞD) xəstəklərində də mikrodamarların vazodilyatasiyası müəyyən mənada aterosklerozun erkən təzahürü olan ED ilə izah oluna bilər və bunu endoteliopatiya adlandıranlar da vardır [6].

Endotel disfunksiyasının diaqnostikasında ultrasəs müayinəsinin (USM) üstünlüyü, onun digər instrumental müayinə üsullarından fərqli olaraq qeyri-invaziv olmasına əsaslanır [7]. Müəyyən olunmuşdur ki, hiperxolesterinemiyalı xəstələrdə USM vasitəsi ilə təyin olunmuş endoteldən asılı vazodilatasiya (EAVD) göstəriciləri kəskin olaraq aşağı düşür [8]. USM əsasında damar divarının elastikliyinə müəyyən edilməsi bu amilin ED-da rolunu aşkar etməyə imkan verir [9]. USM vasitəsi ilə endotelin funksiyasının qiymətləndirilməsi ilk dəfə D.S. Celermajer və onun əməkdaşları tərəfindən təklif olunmuşdur [10]. Müayinədə endotelin normal funksiyası zamanı qan axınınin həcmli sürətinə cavab olaraq damar genişlənir, bununla da qan həcmi ilə damar mənfəzi arasındakı uyğunluq saxlanılmış olur [11]. Ədəbiyyat məlumatları BXX-nin müxtəlif mərhələlərində ED-nin bəzi arteriyasının (BA) USM göstəricilərinə təsirinin kifayət qədər dəqiq öyrənilmədiyini göstərir. Ona görə də bu istiqamətdə aparılacaq tədqiqat işinin yüksək əhəmiyyəti vardır.

Tədqiqatın məqsədi: BXX-nin müxtəlif mərhələlərində ED-nin ultrasəs göstəriciləri dəyişikliklərinin dinamikasının öyrənilməsi olmuşdur.

Material və metodlar. I-IV mərhələ BXX-si olan 120 xəstədə ultrasəs müayinəsi ilə BA-da ED-sının bir sıra göstəriciləri öyrənilmişdir. Ümumi tədqiq olunan xəstələrdən 64

nəfərində ŞD tip 2 BXX-nin əsas səbəbi olmuşdur. Nəzarət qrup kimi 30 sağlam şəxsə BA-nın öyrənilən dəyişikliklərini qiymətləndirmək üçün USM aparılmışdır. Endotel disfunksiyasının diaqnostikası məqsədi ilə BA-nın EAVD aşkar edilməsi sınağı icra edilmişdir (D.S. Celermajer və b. 1992). Bazu arteriyasının diametrinin dəyişikliklərini qiymətləndirilmək üçün “Mindray-Z6 “ ultrasəs aparatının 7.5 MQHS-li xətti transdüserindən istifadə edilmişdir. Müayinə vaxtı bütün damar göstəricilərinin qeydiyyatı diastolanın sonunda aparılmışdır. BA-nın ilkin diametri xəstəyə 15 dəqiqə istirahət verilmiş, manjet təzyiqi aradan götürüldükdən və damarın ilkin diametri bərpa olunduqdan sonra ölçülmüşdür. Statistik təhlildə orta rəqəmlərin müqayisəsində Student –t kriteriyasından istifadə olunmuşdur.

Tədqiqatın nəticələri. BA-nın başlanğıc diametri BXX-nin müxtəlif mərhələlərində fərqlənməmişdir ($p > 0,1$). Reaktiv hiperemiya sınağından sonra BA-nın diameterinin genişlənmə faizi BXX-nin mərhələsindən asılı olaraq dəyişmişdir. ŞD olmayan I-II mərhələ BXX-li xəstələrdə vazodilatasiya faizi norma hədlərdə olsa da (cədvəl 1), ŞD olan I-II mərhələ BXX-li xəstələrdə vazodilatasiya faizi reaktiv hiperemiya sınağından sonra aşağı enmə tendensiyasına malik olmuşdur (cədvəl 2). Lakin III-IV mərhələ BXX zamanı həm ŞD olan xəstələrdə, həm də ŞD olmayan xəstələrdə bazu arteriyasının reaktiv hiperemiya sınağından sonra genişlənmə faizi aşağı olmuşdur.

Cədvəl № 1.

ŞD xəstələrdə BXX-nin mərhələsindən asılı olaraq reaktiv hiperemiya sınağı ilə bazu arteriyasının tədqiqinin nəticələri

Qruplar	BXX I-II mərhələ N=27 (M±m)	BXX III-IV mərhələ N=29 (M±m)	Qruplar arası dürüstlük P
Bazu arteriyasının başlanğıc diametri, sm	0.407±0.0211	0.450±0.0254	>0.05
EAVD, %	11.4±1.92	8.2±1.13	<0.05

Cədvəldən göründüyü kimi, ŞD olmayan xəstələrdə (56 xəstə) BA-nın başlanğıc diametri BXX-nin mərhələsindən asılı olaraq xəstə qrupları arasında fərqli olmamışdır ($p > 0,05$). BA-nın diametrinin genişlənmə faizi III-IV mərhələ BXX qrup xəstələrdə I-II mərhələ BXX-si olan xəstələrlə müqayisədə statistik dürüst olaraq aşağı qeyd edilmişdir ($p < 0,05$).

Cədvəl № 2.

ŞD olan xəstələrdə BXX-nin mərhələsindən asılı olaraq reaktiv hiperemiya sınağı ilə bazu arteriyasının tədqiqinin nəticələri

Qruplar	BXX I-II mərhələ (qrup I) N=30	BXX III-IV mərhələ (qrup II) N=34	P I-II
Bazu arteriyasının başlanğıc diametri, sm	0.406±0.0183	0.439±0.0251	>0.05
EAVD, %	9.4±2.32	7.2±2.74	<0.05

ŞD olan xəstələrdə (64 xəstə) bazu arteriyasının başlanğıc diametri BXX-nin mərhələsindən asılı xəstə qrupları arasında fərqli olmamışdır ($p > 0,05$). Bazu arteriyasının diametrinin genişlənmə faizi III-IV mərhələ BXX-si olan xəstələrdə I-II mərhələ BXX-si olan xəstələrlə müqayisədə statistik dürüst olaraq aşağı qeyd edilmişdir ($p < 0,05$).

Ümumi tədqiq olunanlar arasında BA-nın normal vazodilatator reaksiyası (10%-dən yuxarı) 27 xəstədə (22.5%) və vazodilatator reaksiyasının azalması (10%-dən aşağı) isə 93

xəstədə (77.5%) ($p < 0,05$) aşkarlanmışdır. Vazodilatator reaksiya azalmış 93 xəstədən 64 nəfərində ŞD tip 2 olmuşdur.

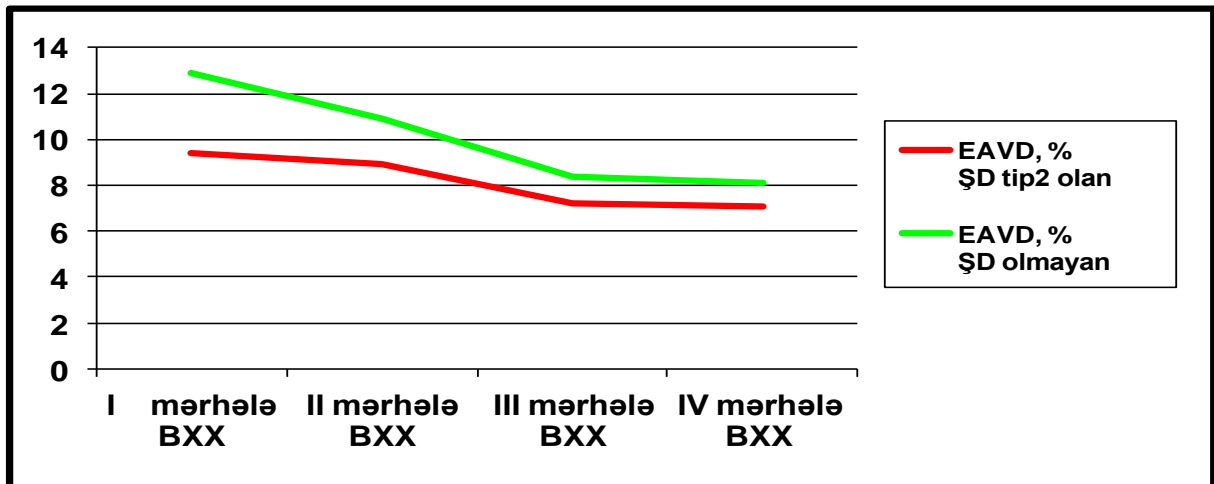
ŞD olan və ŞD olmayan xəstələrdə BA-nın vazodilatator funksiyasının BXX-nin mərhələlərdən asılılığı tədqiq olunmuşdur. ŞD olan xəstələrdə BA-nın vazodilatator funksiyasının ŞD olmayan xəstələrlə müqayisədə BXX-nin ilkin mərhələlərində kəskin olaraq azalması qeyd olunmuşdur ($p < 0,05$). BXX-nin III-IV mərhələsində qruplar arasında əhəmiyyətli fərq aşkar olunmamışdır ($p > 0,05$) (qrafik1).

Cədvəl 3-də reaktiv hiperemiya sınağından sonra BA-nın müayinəsi zamanı həm EAVD faizi dəyişilməmiş, həm də EAVD faizi azalmış xəstələrin bəzi klinik –laborator göstəriciləri əks olunmuşdur.

Beləki, BA-nın vazodilatator reaksiyası azalmış xəstə qrupunda orta yaş $56,7 \pm 2,34$ təşkil etmişdir. Əsas xəstəliyin orta davam etmə müddəti $7,9 \pm 2,12$, arterial hipertenziyanın orta davam etmə müddəti isə $5,8 \pm 2,23$ il olmuşdur. BKİ genişliyi çəki artıqlığına dəlalət etmişdir. Orta sistolik, diastolik təzyiq göstəriciləri hədəf səviyyədə olmuşdur. YFS-in orta səviyyəsi $38,7 \pm 6,34$ ml/dəq, gündəlik proteinuriya $2,5 \pm 0,65$ mq/gün, hemoqlobin $9,3 \pm 2,44$ g/dl təşkil etmişdir. Böyrəklərin orta həcmi və rezistivlik indeksi normal hədudlarda olmuşdur. Serum kreatinin, sidik turşusunun və sidik cövhərinin göstəriciləri yüksəlmişdir. Yumaqcıqların qlomerular skleroz göstəricisi $21,6 \pm 3,25\%$ təşkil etmişdir. Total xolesterin (TX), triqliserid (TQ) və aşağı sıxlıqlı lipoproteidlər (ASLP) konsentrasiyası norma ilə müqayisədə yüksək ($p < 0,05$), yüksək sıxlıqlı lipoproteidlərin (YSLP) konsentrasiyası isə azalmışdır ($p < 0,05$). C reaktiv zülalın (CRP) səviyyəsi $28,8 \pm 1,35$ mq/L olmuşdur ($p < 0,05$).

Qrafik 1.

ŞD tip2 olan və ŞD olmayan xəstələrdə EAVD göstəricisinin BXX-nin mərhələləri üzrə dəyişikliklərinin xarakteristikası



BA-nın vazodilatator reaksiyası normal olan xəstə qrupunda orta yaş $41,7 \pm 2,82$ təşkil etmişdir. Əsas xəstəliyin orta davam etmə müddəti $5,4 \pm 2,35$, arterial hipertenziyanın orta davam etmə müddəti isə $5,2 \pm 2,94$ il olmuşdur. YFS-in orta səviyyəsi $76,4 \pm 4,32$ ml/dəq, gündəlik proteinuriya $1,2 \pm 0,41$ mq/gün, hemoqlobin $12,2 \pm 1,75$ q/dl təşkil etmişdir. Böyrəklərin orta həcmi və rezistentlik indeksi normal hədudlarda olmuşdur. Yumaqcıqların qlomerular skleroz göstəricisi $7,5 \pm 0,84\%$ olmuşdur.

Cədvəl № 3.

Reaktiv hiperemiya sınağından sonra BA-nın müayinəsi zamanı EAVD faizi dəyişilməmiş, həm də EAVD faizi azalmış xəstələrin klinik –laborator göstəriciləri

Göstəricilər	EAVD> 10% N=27 (M±m)	EAVD <10% n=93 (M±m)	Qruplar arasında dürüstlükP
Yaş, il	41,7±2,82	56,7±2,34	p<0,05
AH davametmə müddəti, il	5,2±2,94	5,8±2,23	p>0,05
Əsas xəstəliyin davametmə müddəti, il	5,4±2,35	7,9±2,12	p<0,05
BKİ, kq/m ²	26,5±1,13	26,3±0.81	p>0,05
YFS, ml/dəq	76.4±4,32	38,7±6,34	p<0,01
Gündəlik proteinuriya, q/gün	1.2±0,41	2,5±0,65	p<0,05
Hemoqlobin, q/dl	12.2±1,75	9,3±2.42	p<0,05
Sidik turşusu, mq/dl	7.9±0,54	8,1±0,93	p>0,05
Kreatinin, mq/dl	1.56±0,283	2.08±0,851	p<0,05
Sidik cövhəri mg/l	48,7±11.74	62,9±12.25	p<0,05
CRP, mg/L	16,7±0,91	28,8±1.35	p<0,05
Yumaqcıqların qlomerulyar sklerozu,%	7,5±0,84	21,6±3,25	p<0,01
Böyrəklərin orta həcmi sm ³	141,5±11.45	139,7±13,71	p>0,05
Rezistivlik indeksi	0,530±0,0431	0.586±0,0314	p>0,05

BA-nın EAVD-si azalmış xəstələrdə EAVD-si normal olan xəstələrlə müqayisədə XS konsentrasiyası əhəmiyyətli dərəcədə yüksək olmuşdur (p<0,01). Çox aşağı sıxlıqlı lipoproteidlər (ÇASLP) bu yarımqrupda norma ilə müqayisədə artmışdır (p<0,05). ASLP, TQ konsentrasiyası norma ilə müqayisədə yüksək, YSLP konsentrasiyası isə azalmışdır (p<0,05) (cədvəl 4).

Cədvəl № 4.

Bazu arteriyasının EAVD göstəricisiləri ilə lipid mübadiləsi göstəriciləri arasında əlaqə

	Göstəricilər	EAVD> 10% n=27 M±m	EAVD <10% n=93 M±m	P
1	Xolesterin, mmol/l	5.72±0.212	9.58±0.201	<0.01
2	YSLP, mmol/l	1.32±0.081	1.28±0.073	<0.05
3	ASLP, mmol/l	3.21±0.223	6.14±0.185	<0.01
4	ÇASLP, mmol/l	0.619±0.0432	1.236±0.1221	< 0.05
5	TQ, mmol/l	1.35±0.121	2.72±0.241	<0.01
6	AƏ	3.33±0.223	6.49±0.310	<0.01

Beləliklə alınan nəticələr BXX-si olan xəstələrdə endotel disfunksiyası haqqında bir sıra ədəbiyyat məlumatlarını təsdiq etməklə yanaşı, patoloji prosesin bu funksiya pozğunluğunda əhəmiyyətli rol oynadığı üzə çıxarmışdır. Məlum olmuşdur ki, BXX-nin ilkin mərhələlərində BA-nın reaktiv hiperemiya sınağı zamanı vazodilatator funksiyasının azalması ŞD xəstələrində daha aydın nəzərə çarpmışdır. ŞD olmayan xəstələrdə isə BA-nın reaktiv hiperemiya sınağı zamanı vazodilatator funksiyasının azalması BXX-nin III mərhələsindən etibarən daha aşkar müşahidə olunmuşdur. BXX zamanı ED-nin ultrasəs müayinəsi metodu ilə təyini ilkin mərhələlərdən aparılması məqsədəuyğundur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Бобкова И.Н., Чеботарева Н.В., Рамеев В.В. и др. Роль эндотелиальной дисфункции в прогрессировании хронического гломерулонефрита. Современные возможности ее коррекции //Тер. архив, 2005, №6, с. 92-96

2. Меншутина М.А., И.Ю. Панина, А.В.Смирнов, и др. Эндотелиальная дисфункция у больных хронической болезнью почек //Нефрология, 2004 ,3(2), с. 48-54.
3. Сивцева Е.М. Роль эндотелиальной дисфункции в прогрессировании хронических заболеваний почек у детей //Российский вестник перинатологии и педиатрии 2011, №1, с. 47-52
4. Смирнов А.В. Уровень эндотелина -1 и реактивность сосудов микроциркуляторного русла кожи у больных на ранних стадиях хронической болезни почек //Терапевтический архив, 2011, №6, с.13-15
5. Шишкин. А.Н., Лындиня. М.Л. Эндотелиальная дисфункция, метаболический синдром и микроальбуминурия //Нефрология 2009, 13(3), с. 24-32
6. Jaar A. J., Took J.E. Pathophysiology of microvascular disease in noninsulin dependent diabetes // Clin. Sci. -1995.- vol. 89.- p. 3-12.
7. Джурич Д., Стефанович Е., Тасич Н и др //Кардиология, 2000, №11, с.24-27
8. Иванова О.В., Рогоза А.Н., Балахонова Т.В. и др. Определение чувствительности плечевой артерий к напряжению сдвига на эндотелии как метод оценки состояния эндотелиозависимой вазодилатации с помощью ультразвука высокого разрешения у больных с артериальной гипертонией //Кардиология, 1998, №3, с.37-41
9. Канищева Е.М., Федорович А.А. Возможность оценки состояния микроциркуляторного русла и стенок крупных сосудов //Сердце : журнал для практикующих врачей, 2010, Том 9, №1(51), с.65-70
10. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Cooch V.M. et.al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // J.Lancet.1992.v.340., p.1111-1115
11. Хаютин В.М. Механорецепция эндотелия артериальных сосудов и механизмы защиты от развития гипертонической болезни //Кардиология ,1996, №7, с.27-35

Daxil olub: 2.08.2017.

UŞAQ VƏ YENUYETMƏ QIZLARDA ARTIQ BƏDƏN ÇƏKİSİNİN BAŞ VERMƏSİ SƏBƏBLƏRİ

Khalilova G.M.

Azərbaycan Tibb Universiteti, I məmaliq-ginekologiya kafedrası, Bakı

Artıq bədən çəkisi və piylənmənin yayılma dərəcəsi getdikcə dayanmadan artmaqdadır- hazırda bu problem ilə həm yüksək səviyyədə inkişaf etmiş ölkələrdə, həm də əhali sayına düşən gəliri aşağı olan ölkələrdə insanlar üzləşməli olurlar. Uşaqlıqda olan artıq bədən çəkisi böyüyəndə piylənməyə zəmin yaradan faktordur. 6 yaşında artıq bədən çəkisi olan 50% uşaqlar yaşlandıqca kök olur, yeniyetmə yaşında isə piylənmə ehtimalı 780% artır [1,2]. ÜST ekspertlərin proqnozlarına görə 2025-ci ildə praktik olaraq 2 dəfə artacaqdır. Bu xəstəliyin yüksək templə artması və geniş yayılması piylənmə "qeyri-infektiosn epidemiua" adlandırmağa imkan verir [3,4]. Bizim dövrdə oraqnizmdə piy toxumasının həddindən artıq toplanması- piylənmə- xronik, residivləşən xəstəlik kimi nəzərdən keçirilir ki, bu da erkən dövrlərdə əmək qabiliyyətinin itirilməsinə və vaxtından əvvəl ölümə səbəb olur [5,6].

Piylənmənin müalicəsinə standart yanaşma pəhriz və fiziki yüklənmə aiddir ki, bu da 50% halda müsbət nəticə versə də, əksər xəstələrdə qısa müddətli effektə malik olur.

Məktəblilərdə artıq bədən çəkisinin korreksiyasına kompleks profilaktik təbirlər ilə başlamaq lazımdır ki, bu tədbirlər də sağlam qida vərdişlərinin aşılmasına, hərəkət rejiminin optimallaşdırılmasına və gün rejiminin təyin edilməsinə, uşağın özünün sağlam həyat tərzinə istiqamətlənməsi üçün motivasiyasının stimullaşdırılmasına istiqamətlənməlidir [7,8].

Bu vəzifənin yerinə yetirilməsi üçün düzgün qidalanma Məktəbləri və sağlam həyat tərzini Məktəblərinin yaradılması effektiv olardı ki, bunları da uşaq poliklinikaları və məktəblərdə yaratmaq məqsədəuyğun olardı. Düzgün qidalanma Məktəbi çərçivəsində valideynlərə düzgün qidalanma haqqında mühazirələr, uşaqlar ilə oyun formasında məşğələlər aparmaq, görüşlər təşkil etmək məqsədəuyğun olardı. Burada valideynlər və

uşaqlar öz çətinlikləri və nailiyyətləri, yeni rasiona keçid ilə bağlı təcrübələri ilə bölüşürlər [9,10].

Bədən çəkisinin aşağı salınmasına yarışmaların aparılması çox vacibdir, bu da başqa uşaqlarda müsbət nəticələri görməyə imkan verir.

Artıq bədən çəkisi olan uşaqların valideynlərinə qida gündəliyinin aparılması tövsiyə olunur ki, burada yeyilən bütün xörəklərin miqdarı və tərkibi haqqında məlumatlar yazılır. Valideynlər əvvəlcədən uşaqların rasionunu təşkil etməlidir və sabahkı günə menyunu tərtib etməlidirlər [11, 12]. Bunun üçün səhər yeməyi, ikinci səhər yeməyi, nahar, qəlyanaltı və şam yeməyi üçün nümunələr təklif edilə bilər. Qida gündəliyi aparıldıqda dəqiq şəkildə fiksə etmək lazımdır ki, nəyin yeyilməli olduğu planlaşdırılmışdır və nə real olaraq yeyilmişdir.

Tədqiqatın məqsədi. Qeyri-rasional həyat tərzini, qida davranışının pozulması, kifayət qədər fiziki aktivliyin olmaması ilə əlaqədar olaraq uşaq və yeniyetmə qızlarda artıq bədən çəkisinin yaranması səbəbləri və xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqat işi Azərbaycan Tibb Universitetinin I mamalıq və ginekologiya kafedrası və “Sağlam nəsil” elmi-tədqiqat mərkəzində yerinə yetirilmişdir. Tədqiqatlar 2014-cü ildə başlamışdır. 15-20 yaşlar arasında olan 120 yeniyetmə-qız tədqiqata cəlb edilmişdir. Əsas qrupa müxtəlif ağırlıq dərəcəsi olan piylənməsi olan 100 qız daxil edilmişdir. Əsas qrup piylənmə olmayan 20 qız daxil edilmişdir.

Tələbələrin sağlam həyat tərzinə meyilliyin təyin edilməsi və qida davranışının pozunatularının təyin edilməsi məqsədilə tələbə gənclərin anket sorğusu aparılmışdır (Şək.1). Anketə qida dəbulunun sayının, gecə vaxtı qidanın qəbul edilməsi, qida rasionuna fast-fudun daxil edilməsi, eləcə də fiziki aktivlik, yuxuda olması və ayıq olması rejimləri haqqında sorğular daxil edilmişdir. 11-13 ball toplandıqda sağlam həyat tərzinə yüksək şikildə riayət edilməsi hesab edilir, 10-7 ball orta səviyyədə, 7 balda aşağı sağlam həyat tərzinə az dərəcədə meyilli olması göstərilmişdir.

Cədvəl № 1.

Tədqiqata daxil edilənlərin sağlam həyat tərzinə meyilli olmasının təyin edilməsi			
1	Siz gün ərzində neçə dəfə qida qəbul edirsiniz?		
	1-2 – 0 Ball	3-4 – 1ball	
2	Siz gecə qida qəbul edirsinizmi?		
	Bəli – 0 ball	Xeyr – 1 ball	
3	Siz fast-fud ilə qidalanırsınızmi?		
	Bəli – 0 bəli	Xeyr – 1 ball	
4	Siz mədəinizi dolduraraq tez-tezmi artıq qida qəbul edir və diskomfort hiss edirsiniz?		
	Bəli- 0ball	Xeyr – 1 ball	
5	Siz bədən tərbiyəsi və ya idaman ilə məşğul olursunuzmu?		
	Xeyr-0 ball	Həftədə 1 dəfə -1 ball	Həftədə 2-3- dəfə- 2 ball
6	Siz alkholdan istifadə edirsinizmi?		
	Müntəzəm-0 ball	Nadir hallarda- 1 ball	Xeyr-2 ball
7	Sigaret çəkirsənizmi?		
	Bəli-0 ball	Xeyr-1 ball	
8	Siz gecəni neçə saat yatırırsınız:		
	<5 saat-0 ball	5 – 1 ball	7-8 – 2 ball
9	Gecə yuxusunda orta dincəlmə müddəti?		
	00:00-dan gec- 0ball	23:00-24:00 – 1 ball	23:00 –dən tez – 2 ball
Balların ümumi cəmi			
Sağlam həyat tərzinə yüksək meyillilik 11-13 ball			
Sağlam həyat tərzinə orta meyillilik 10-7 ball			
Sağlam həyat tərzinə aşağı meyillilik 7 baldan az			

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Tədqiqata cəlb edilən artıq bədən çəkisi olan uşaq və yeniyetmə qızlarda son on il ərzində tələbələr arasında zərərli vərdislərə

meyilli olması xarakterik olmuşdur, onlarda qida və gecə yuxusu rejimi pozulmuş, fiziki aktivlik aşağı olmuşdur.

Qida vərdişlərinin xarakterinin anket göstəricilərinin təhlilindən məlum olmuşdur ki, onlar müntəzəm qida qəbul etməmiş, sutkalıq qida rejimi düzgün paylaşırlmamışdır (gündə 1-2 dəfə əsasən axşam vaxtları). Tədqiqat qruplarında qida xüsusiyyətləri qiymətləndirildikdə əksər qızlarda qida rejiminin pozulduğu aşkar edilmişdir. Tədqiq edilənlərin yalnız dördüdə biri həmişə rasionel qidalanmışlar, 27 respondent qidanın rasionallığı haqqında suala birmənalı olaraq “rasional qidalanmanın” olduğu göstərilmişdir. 65% espondent səhər yeməyinə “buterbrod” və tez hazır olan yeməklərdən istifadə edildiyini göstərmişdir. Bütün respondentlərdə tam nahar olmamışdır. Əsas qrupda 51% respondent gecə vaxtı qida qəbul etdiyini bildirmişdir. Artıq bədən çəkisi olan qızların hamısı tez-tez fast fudların qəbul etdiklərinin bildirmişdir. Lakin müxtəlif piylənmə dərəcəsi olan şəxslər qrupunda yuxu rejiminin pozulması, gec yatağa getmə, gecə vaxtı qida qəbulunu bildirmişlər. Sorğu edilənlərdən heç biri müntəzəm bədən tərbiyəsi və ya idmanla məşğul olmamışdır. Piylənmədən əvvəlki vəziyyətdə olan 14 nəfər fiziki hazırlıq qruplarında məşğul olduqlarını bildirmişlər. Böyüməkdə olan nəslin çəkisinin normallaşdırılmasının əsas yolları düzgün qida rejimi və mütləq fiziki aktivlik olmuşdur.

Müntəzəm fiziki aktivlik sayəsində sağlam orqanizmi saxlamaq olar. İnsanlar bütün ömrü boyunca müəyyən səviyyədə fiziki aktivlik ilə məşğul olmalıdırlar. Həftənin əksər günləri ən azı 30 dəqiqə orta intensivlikli fiziki aktivlik ürək-damar riskinin, şəkərli diabetin, onkoloji xəstəliklərin aşağı düşməsinə imkan verir.

Müvafiq olaraq bu patologiyaya səbəb olan faktorları bir neçə qrupda bilrəşdirmək olar: 1) orqanzimə istilik şəklində toplanmış artıq kalorini sərf etməyə imkan verməyən genetik fenomen; 2) uşaq yaşlarında həddindən artıq qidalanma, genetik fenomenin ekspressiyası cə patodizioloji proses kimi piylənmənin inkişaf etməsi üçün funksional-morfoloji özümlü formalaşdırır; 3) düzgün olmayan qida vərdişləri şəklində təzahür edən əsas maddələr mübadiləsi nəticəsində endokrin reaksiyaların pozulması; 4) fiziki aktivliyin aşağı düşməsi, artıq bədən çəkisinin qalmasına səbəb olur və piylənməni daha da ağırlaşdırır.

Alimentar-hipodinamik faktorların rolunu nəzərdən keçidikdə təkcə mütləq olaraq istifadə edilən və sərf edilən enerji deyil, həm də müəyyən risk olduqda qəbul edilən qidanın kəmiyyət tərkibi nəzərə alınmalıdır. Göstərilmişdir ki, qidada zülalların az olması piylənməyə səbəb olur ki, bu da qidanın spesifik diannik təsiribi zəiflədir [13]. Bir qayda olaraq, qida qəbulu arasında fasilələr böyük olduqda, qəbul edilən qidanın porsiyası böyük olduqda bərabər kalori artımı zamanı piylənmə daha tez inkişaf edir. Niktofagiya piylənməyə səbəb olur- maksimum qida qəbulunun axşam və gecə vaxtlarına doğru yerinin dəyişdirilməsi. Burada hipotalamik funksiya pozuntulara tendensiya üçün xarakterik olan sutkalıq ritmin pozulması yer alır.

Nəticələr:

1. Tədqiq edilən şəxslərin sağlamlığı bir sıra faktorlardan asılı olub, müəyyən dərəcədə həyat tərzindən asılıdır. Artıq bədən çəkisinin əsas səbəblərinə bunlar aiddir: qida davranışının pozulması (nadir hallarda və gecələr qida qəbulu, qidada yüksək karbohidratlı məmulatların üstünlük təşkil etməsi, qida rasionunda fast fudların olması).

2. Tədqiq edilənlərin yalnız 18%-i bədən tərbiyəsi və idmanla məşğul olmuşlar, buna baxmayaraq onların hamısında I dərəcəli piylənmə qeydə alınmışdır.

3. Həyat tərzinin modifikasiyası və düzgün olmayan qida davranışı, eləcə də aşağı fiziki aktivlik aradan qaldırılmalı, sağlamlığın qorunması məqsədilə istifadə edilməlidir. Əsas etibarlı profilaktika BÇİ və cins nəzərə alınmaqla müntəzəm fiziki aktivlikdir. Bu sağlamlığın qorunması və əmək qabiliyyətinin artırılması üçün çox vacibdir. Bütün bunlar gələcəkdə tədqiqatların aparılmasına perspektivlər yaradır.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Солнцева А.В., Сукало А.В. Ожирение у детей. Вопросы этиологии и патогенеза. // Мед. новости. — Минск, 2008. — №3. — С. 7-13
2. Бурков С.Г., Ивлева А.Я. Избыточный вес и ожирение – проблема медицинская, а не косметическая // Ожирение и метаболизм. – 2010. – № 3. – С. 15.
3. Мельниченко Г.А., Романцова Т.И. Ожирение: эпидемиология, классификация, патогенез, клиническая симптоматика и диагностика // Ожирение; под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М., 2004. – С. 16–36
4. Петеркова В.А., Ремизов О.В. Ожирение в детском возрасте // Ожирение и метаболизм. – 2004. – № 1. – С. 17–19
5. Романцова Т.И. Эпидемия ожирения: очевидные и вероятные причины // Ожирение и метаболизм. – 2011. – № 1. – С. 5–17.
6. Савельева Л.В. Современная концепция лечения ожирения // Ожирение и метаболизм. – 2011. – № 1. – С. 51–55
7. Аверьянов А.П., Болотова И.В., Зотова С.А. Ожирение в детском возрасте. // Лечащий врач. — М., 2010. — №2. — С.13- 15
8. Клиническая эндокринология. Руководство для врачей под ред. проф. Е.А. Холодовой // Москва, 2011. – С. 339–365.
9. Алимova И.Л. Метаболический синдром у детей и подростков. / Под ред. Л.В. Козловой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 98с.
10. Дедов И.И., Петеркова В.А. Детская эндокринология. — М.: Универсум Паблишинг, 2006. — С. 448-475
11. Картелишев А.В. Вопросы ранней диагностики предрасположенности детей к конституционально-экзогенному ожирению // Педиатрия. — М., 2006. — №4. — С. 7-11.
12. Speiser P.W., Rudolf M.C.J., Anhalt H., et al. // J. Cl. Endocrinol. Metab. — 2005. — Vol. 90. — P. 1871-1887.
13. Wynne K., Stanley S., Mc
14. Петеркова В.А., Ремизов О.В. Ожирение в детском возрасте. // Ожирение и метаболизм. — М., 2004. — №1. — С. 17- 23.

РЕЗЮМЕ**ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА У ДЕВОЧЕК И ДЕВУШЕК-ПОДРОСТКОВ**

Халилова Г.М.

Азербайджанский Медицинский Университет, Кафедра Акушерства и гинекологии 1

Цель исследования Изучить причины и особенности возникновения избыточной массы тела у девочек и девушек-подростков, связанные с нерациональным образом жизни, нарушением пищевого поведения, недостаточной физической активностью. Работа выполнена на базе кафедры акушерства и гинекологии I Азербайджанского Медицинского Университета, Медицинском научно-исследовательском центре "Sağlam Nəsil". Исследования начаты в 2014г. Обследовано 120 девушек-подростков в возрасте от 15 до 20 лет. в основную группу вошли 100 девушек, имеющие ожирение различных степеней. В контрольную группу вошли 20 девушек без ожирения.

Выводы

1. Здоровье обследуемых обусловлено целым рядом факторов и в немалой степени зависит от образа жизни. К наиболее частым причинам избыточной массы тела можно отнести: нарушение пищевого поведения (редкие и поздние приемы пищи, превалирование в рационе высокоуглеводистых продуктов, наличие в рационе питания фаст-фуда) обследуемых.

2. Регулярная физическая активность и занятия физической культурой и спортом отмечали только 18% обследуемых, при этом у них у всех определялось ожирение I степени.

3. Модификация образа жизни и неправильного пищевого поведения с низкой физической активностью должна использоваться в интересах укрепления и сохранения здоровья девушек-подростков. А самым важным и надежным средством профилактики заболеваний является регулярная физическая активность, при рациональном применении с учетом ИМТ и пола студентов в состоянии способствовать решению актуальных вопросов укрепления здоровья и высокой работоспособности, что послужит перспективным направлением для наших дальнейших исследований.

SUMMARY

CAUSES OF OVERWEIGHT IN GIRLS AND ADOLESCENT GIRLS

Khalilova G.M.

Azerbaijan Medical University, Department of Obstetrics and Gynecology, 1

The purpose of the study To study the causes and peculiarities of the emergence of excess body weight in girls and adolescent girls, associated with an irrational lifestyle, a violation of eating behavior, and insufficient physical activity. The work was performed on the basis of the Department of Obstetrics and Gynecology of the 1st Azerbaijan Medical University, Medical Research Center "Sağlam Nəsil". Research began in 2014. Twelve teenage girls aged 15 to 20 years were examined. the main group included 100 girls with obesity of various degrees. The control group included 20 girls without obesity.

conclusions

1. The health of the subjects is due to a number of factors and to a large extent depends on the lifestyle. The most common reasons for overweight include: eating disorders (rare and late meals, prevalence in the diet of high-carbohydrate foods, presence of fast food in the diet).

2. Regular physical activity and physical training and sports were noted only by 18% of the subjects, while they all had obesity of the I degree.

3. Modification of lifestyle and malnutrition with low physical activity should be used to strengthen and preserve the health of adolescent girls. And the most important and reliable means of preventing diseases is regular physical activity, with the rational use of BMI and gender, students are able to contribute to the solution of urgent issues of health promotion and high performance, which will serve as a promising direction for our further research.

Daxil olub: 17.09.2017.

**MƏKTƏBLİLƏRİN SAĞLAMLIĞININ FORMALAŞMASINDA MƏKTƏB
MEBELİNİN ROLU****Balayeva Ş.M.***ATU, Əmək gigiyenası, uşaq və yeniyetmələr gigiyenası kafedrası*

Müasir məktəblilərin sağlamlıq vəziyyəti onların təlim-tərbiyə şəraiti ilə sıx əlaqəlidir. Vacib məktəb risk amillərindən biri məktəblinin iş yerinin təşkili hesab edilir. Uşaqların təhsil aldığı müddətdə tədris proqramlarının ağırlığından asılı olmayaraq, təhsilalanların fiziki sağlamlıq vəziyyətində bir sıra patologiyaların, xüsusilə də dayaq-hərəkət aparatı (qamət) və görmə ilə əlaqəli patologiyaların artımı müşahidə edilir. Qamətin əhəmiyyəti təkcə estetik olmayıb, insan bədəninin orqan və sistemlərinin düzgün yerləşməsi, inkişafı, vəziyyəti və funksiyalarına təsir göstərir. Düzgün olmayan qamət ürəyin, ağ ciyərlərin, mədə-bağırsaq traktının işini çətinləşdirir, ağ ciyərlərin həyat tutumu azalır, maddələr mübadiləsi yavaşır, başağrıları yaranır, tez yorulma baş verir (1). Onurğanın deformasiyası onurğa beyni kanalının topoqrafiyasının, onurğa beyninin və onun qabığının dəyişilməsi, fəqərələrarası nahiyələrdə sıxılması ilə müşayət edilir ki, bu da daxili orqanların (2-5) və o cümlədən, tənəffüsə cavabdeh olan somatik əzələlərin (2, 6, 7) normal innervasiyasının pozulmasına səbəb olur.

Vertebral patologiyaların yaranmasının vacib səbəblərindən biri kimi uşaqların təhsil aldığı müddət ərzində statik gərgin vəziyyətdə parta arxasında başlarını aşağı əyməklə oturmaqları ilə əlaqədar hərəkəti fəallığının azalması göstərilir. Çox zaman məktəb mebeli də gigiyenik normalara cavab vermir. (8) Tədqiqatlar göstərir ki, təhsilalanlarda aşkar edilmiş

qamət pozğunluqlarının 64%-i məktəb mebelinin funksional parametrlərinin onların boy-yaş göstəricilərinə uyğun gəlməməsi ilə əlaqədardır (9). Məktəblərin müayinəsi göstərir ki, kiçik yaşlı məktəblilərin 40%-dən 70%-ə qədəri uyğun mebellərlə təmin edilməmişdir (10, 11).



Qamət və görmə problemlərinin yaranmasına və təhsilçilərdə vaxtından qabaq yorulmanın əmələ gəlməsinə səbəb nəinki partanın ölçüsü, həm də konstruksiyasıdır. Əvvəllər məktəblərdə xüsusi konstruksiyalı (işçi səthi maili, differensiya və oturacaq distansiyası gözlənilən) partalardan istifadə edilirdi. Təəssüf ki, son 10-15 ildə iş səthi düz, boya tənzimlənməyən stol və stullardan istifadə edilir. Müşahidələr göstərir ki, belə mebellə uşaqlar işləyərkən düzgün poza ala bilmirlər və nəticədə uzun zaman səmərəsiz vəziyyətdə oturma qamət və görmə pozğunluqlarına səbəb olur. Belə mebellə keçid təhsilçiləri arasında qamət pozğunluqlu uşaqların kəskin artımına səbəb olmuşdur (8).

Görmə itiliyinin azalmasına səbəb irsi meylliliklə yanaşı iş yerlərində təbii və süni işıqlanmanın gigiyenik normalarının gözlənilməməsi və məktəb mebeli ölçülərinin təhsilçilərin yaş-boy göstəricilərinə uyğun olmamasıdır. Moskva məktəblilərinin profilaktik müayinələrinin nəticələri göstərir ki, 2013-cü ildən başlayaraq görmə itiliyinin azalan uşaqların sayı 2.6 dəfə, skoliozlu (qamət pozğunluqlu) uşaqların sayı isə 16.8 dəfə artmışdır (12).

Tədqiqatın məqsədi: Təhsil Nazirliyinin “Sağlam Təhsil-Sağlam Millət” layihəsi çərçivəsində tam orta təhsil müəssisələrində yaradılmış “Sağlam Təhsil” siniflərində istifadə edilən şagird partalarının təhsilçilərinin sağlamlıq vəziyyətinə təsirinin öyrənilməsi

Tədqiqatın material və metodları: Təhsilçilərinin sağlamlıq vəziyyətinin monitorinqi 2 mərhələdə həyata keçirilməlidir. Tədqiqatın I mərhələsində Bakı şəhərinin 5 tam orta məktəbində təhsil alan 2600 nəfər I, V və XI sinif şagirdləri (1241 qız və 1366 oğlan) müayinə olunmuşdur. II mərhələdə I sinifdə təhsil alan uşaqların fiziki inkişaf göstəricilərinin, fiziki inkişaf səviyyəsinin, funksional göstəricilərin və sağlamlıq vəziyyətinin tədris ili ərzində dinamikada dəyişməsi öyrənilməlidir. Müayinə edilən 1413 nəfər I sinif şagirdlərindən 1113-ü (519 qız, 594 oğlan) ənənəvi siniflərdə (adi stol və stuldan istifadə), 300-ü isə (150 qız, 150 oğlan) “Sağlam Təhsil” siniflərində təhsil alırlar. Tədqiqat 2014/2015-ci tədris ilinin oktyabr və may ayında I siniflərdə aparılmışdır. 2015/2016-cı tədris ilinin oktyabr və may aylarında eyni uşaqlar (II sinif şagirdləri) monitorinqə cəlb edilmişlər.

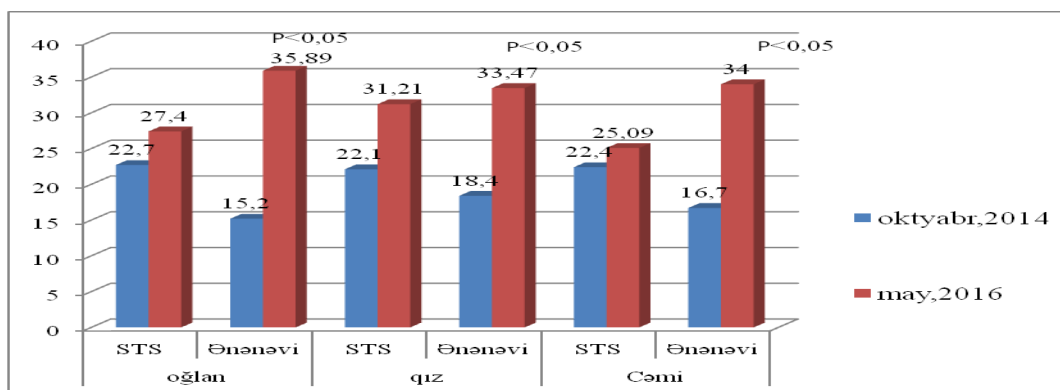
Unifikasiya üsulunun tələblərinə uyğun olaraq somatometrik, fiziometrik müayinələr aparılmış, uşaqların qaməti, uzaqdan görmə itiliyi yoxlanılmışdır.

Nəticələrin statistik işlənməsi Microsoft Excel-2010 aparılmış, statistik parametrlər: orta statistik göstərici (M), orta statistik göstəricinin xətası (m) ümumi qəbul edilmiş üsullarla hesablanmış, Student üsulu ilə fərqlərin dürüstlüyü yoxlanılmışdır. Dürüst fərq $P < 0,05$ götürülmüşdür.

Tədqiqatın nəticələrinin müzakirəsi: Təhsil Nazirliyinin sifarişi ilə 2014/2015-ci tədris ilinin əvvəlində həyata keçirilən Bakı şəhəri tam orta məktəblərin 2500 şagirdinin sağlamlıq monitorinqinin təhlili göstərdi ki, məktəbə təzə daxil olan 1-ci sinif şagirdlərinin 32,8%-də qamət pozğunluğu aşkar olunursa, artıq 5-ci sinifdə belə şagirdlərin sayı 40.3%, son siniflərdə isə 42,6% təşkil edir. Uzaqdan görmə itiliyi normal olan uşaqların sayı ibtidai sinifdə 71.6% olmuş, buraxılış siniflərində isə 48.6% (qızlar), 61.7%-ə (oğlanlar) qədər azalmışdır.

Yuxarıda göstərilən problemlərin aradan qaldırılması məqsədi ilə profilaktik tələblərin əsaslandırılması üçün bir sıra elmi işlər həyata keçirilmişdir. Belə ki, aparılan elmi tədqiqatların nəticələrinə əsasən, vertebral patologiyaların dinamikasının müşahidəsi göstərmişdir ki, ibtidai siniflərdə gigiyenik normalara cavab verən mebellərdən istifadə zamanı 1-ci sinifdən 4-cü sinifə qədər qamət pozğunluğu olan uşaqların sayı 3.5% artdığı halda, adi stol-stulda işləyən məktəblilər arasında bu artım 19.3% təşkil etmişdir (8).

2 il ərzində aparılan Bakı şəhər məktəblilərinin sağlamlığının monitorinqinin nəticələrinə əsasən ənənəvi siniflərdə təhsil alan şagirdlərdə iki il ərzində qamət problemləri olan uşaqların sayı 17.3% artmışdır. Belə ki, 2014-cü ilin oktyabr monitorinqlərində ənənəvi siniflərdə skoliozlu uşaqlar 16.7% təşkil etdiyi halda, 2016-cı il may monitorinqlərində onların sayı 34%-ə çatmışdır ($P < 0.05$). ST siniflərində təhsil alan uşaqlar arasında da skoliozu olan şagirdlərin sayı artmışdır. Lakin, bu fərq cüzi olmaqla (2.69%) dürüst deyildir ($P > 0,1$).



Şək. 1. 2014-cü il oktyabr – 2016-cı il may monitorinqlərində ST və ənənəvi siniflərdə məktəblilər arasında qamət problemi olan şagirdlərin faizi

Görmə itiliyinin müayinəsi nəticələrinin təhlili göstərdi ki, STS-də təhsil alan şagirdlərdə iki il ərzində normal görməsi olan uşaqların sayı 23% artmışdır. Belə ki, 2014-cü ilin oktyabr monitorinqlərində bu göstərici 52,4% olduğu halda, may 2016-cı il monitorinqlərində 75,26%-ə çatmışdır ($P < 0.05$). Ənənəvi siniflərdə təhsil alan uşaqlar arasında da uzaqdan görmə itiliyi normal olan şagirdlərin sayı artmışdır. Lakin, bu fərq cüzi olmaqla (8,7%) dürüst deyildir ($P > 0,1$).

Beləliklə, müxtəlif alimlərin tədqiqatları (13,14) və həmçinin yerli araşdırmalar göstərir ki, ergonomik, gigiyenik tələblərə cavab verən, uşaqların yaş-boy xüsusiyyətlərinə uyğun mebellərin istifadəsi uşaqlarda sümük-əzələ sisteminin deformasiyası və xəstəliklərinin, görmə pozulmalarının qarşısını almağa imkan verir, uşaqların işqabiliyyətinin uzun zaman yüksək səviyyədə saxlanılmasına kömək edir. İş yerinin ergonomik prinsiplərə əsasən qurulması onurğanın funksional və struktur dəyişikliklərinin qarşısını almaqla yanaşı, daxili orqan və sistemlərin xəstəliklərinin profilaktikasında da mühüm əhəmiyyət kəsb edir (8, 9, 11-20).

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Баранов А. А., Кучма В. Р., Звездина И. В. Табакокурение детей и подростков: гигиенические и медико-социальные проблемы и пути их решения. – М., 2007.
2. Абрамова М.А., Чернозёмов В.Г., Попова О.Н., Тихонова Е.В., Гудков А.Б. Особенности внешнего дыхания у детей младшего и среднего школьного возраста со сколиозом – жителей европейского севера России/ Экология человека. – 2015. – №6. – С. 15-19.
3. . Микиргумов Б.Е., Кошавцев А.Г., Гречаный С.В. Клиническая психиатрия раннего детского возраста. – СПб.: Питер, 2001. – 256 с.
4. Риц И.А., Цивьян Я.А., Мотов В.П. и др. Рентгенофункциональные исследования поясничного отдела позвоночника при межпозвоночном остеохондрозе в до- и послеоперационном периоде / Актуальные вопросы патологии позвоночника. – Новосибирск, 1976. – С. 43-47.
5. Семенова Н.В. Блинова Е.Г., Ляпин В.А. Влияние образа жизни студентов ВУЗов на пищевое поведение с учетом гендерных особенностей / Профилактическая и клиническая медицина. – 2014. – № 2 (51). – С. 54-58.
6. Сонькин В.Д. Характеристика питания российских школьников. Материалы IV Межрегиональной конференции «Воспитываем здоровое поколение» (2–4 июня 2004 года). – М., 2004.
7. Чернозёмов В.Г. Висцеральные нарушения при сколиозах начальных степеней у детей школьного возраста : дис. ... д-ра мед. наук. – Архангельск, 2006. – 154 с.
8. Дегтев С. Ю., Тарасова О. В., Теддер Ю. Р. Обоснование использования в учебном процессе новой модели школьной парты в сочетании с рациональной физической активностью / Экология человека 2007.12; С.20-23
9. Кузнецова Н.Н., Непомилуева О.П. Зависимость роста функциональных расстройств в период обучения от организации рабочего места школьников / Образование и воспитание детей и подростков: гигиенические проблемы. М., 2002. С. 155-157
10. Региональный доклад о санитарно-эпидемиологической обстановке в Архангельской области в 2006 году / Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Архангельской области. – Архангельск, 2007. – С. 33–45.
11. Молдованов В. В. Гигиенические аспекты использования учебной мебели в начальной школе / Сборник материалов XI конгресса педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии». – М. : GEOTAR-Медиа, 2007. – С. 461.
12. Андреева Е.Е. Здоровья детей и подростков в организованных коллективах образовательных учреждений города Москвы/ Здоровье населения и среда обитания . М.2015 – 10 (271). С.12-15
13. Храмцов П.И., Строкина А.Н., Молдованов В.В., Сотникова Е.Н. Ученическая мебель: современный взгляд на функциональные размеры / Вопросы современной педиатрии /2009/ Том 8/ № 6; С.26-30
14. Сирант Л.Б., Николаев Н.П. Влияние эргономических параметров школьной мебели на функциональное состояние ребенка В сборнике: Инновационные технологии в сфере сервиса и дизайна Электронный ресурс: материалы I Международной научно-технической конференции. Редакционная коллегия: М.И. Бальзанников, Н.Г. Чумаченко, Н.В. Афанасьева, Е.Г. Вышкин . 2014. С. 44-46.
15. Пятырова Е.В., Ефременко Е.Е., Ковалевская Е.В., Рымина Т.Н. Школьная мебель и ее влияние на здоровье детей / здоровье. медицинская экология. наука 1-2 (41-42) – 2010. С. 99-100
16. Храмцов П.И., Молдованов В.В. Гигиенические проблемы использования ученической мебели в начальной школе / Здоровье населения и среда обитания . М.2013 – 1 (178). С.33-35
17. Дегтев С.Ю., Тарасова О.В. Влияние разных моделей ученической модели на формирование осанки у школьников / Здоровье населения и среда обитания . М.2012 – 12 (177). С.33-35
18. Муфазалова Г.С. Школьная мебель как средство формирования осанки у обучающихся в начальных классах / В сборнике: Опыт реализации Федерального государственного образовательного стандарта в образовательных учреждениях материалы III Всероссийской научно-практической конференции. 2015. С. 19-21.
19. Ş.M.Balayeva, N.H.Qabulov; Ümumtəhsil məktəblərində fərqli təhsil texnologiyalarının şagirdlərin fiziki inkişafına təsiri / İctimai sağlamlıq və səhiyyənin təşkili kafedrasının yaradılmasınının 90 illik yubileyinə həsr olunmuş elmi məcmuə; Bakı-2016, səh.72-75
20. Сулейманлы Ш.А. и др. влияние здоровьесберегающих технологий на состояние здоровья и качество обучения учащихся / Тезисы Международной Конференции стран ВЕЦА «Формирование здорового образа жизни школьников в современных условиях». Москва-2016, 14-15 ноября. Стр.102

РЕЗЮМЕ**РОЛЬ ШКОЛЬНОЙ МЕБЕЛИ В ФОРМИРОВАНИИ ЗДОРОВЬЯ ШКОЛЬНИКОВ**

Балаева Ш.М.

АМУ, кафедра гигиены труда и гигиены детей и подростков

В динамике были изучены показатели физического развития, состояние здоровья и функциональные показатели учащихся классов «Здорового образования»

и классов с традиционной формой и условиями обучения. Сравнительный анализ показал, что использование технологий «Здорового Образования» создают благоприятные условия для полноценного физического развития, сохранения функционального здоровья детей во время школьного обучения.

SUMMARY

ROLE OF SCHOOL FURNITURE IN SHAPING THE HEALTH OF SCHOOLCHILDREN

Balayeva Sh.M.

AMU, department of child and adolescent health, occupational health

In the dynamics, indicators of physical development, health status and functional indicators of the students of the "Healthy Education" classes and classes with the traditional form and conditions of study were studied. Comparative analysis has shown that the use of the technologies of "Healthy Education" creates favorable conditions for full physical development, preservation of functional health of children during school education.

Daxil olub: 12 .10.2017.

YENİDOĞULANLARDA PERİNATAL ASFİKSİYA ZAMANI MƏRKƏZİ SİNİR SİSTEMİNİN ZƏDƏLƏNMƏLƏRİNİN RİSK FAKTORLARI

Sadıqova S.A., Həsənov S.S.

Azərbaycan Tibb Universiteti, II uşaq xəstəlikləri kafedrası.

Açar sözlər: yenidoğulanlarda perinatal asfiksiya mərkəzi sinir sistemi zədələnmə risk faktorları

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının ekspertlər komitəsinin məlumatlarına əsasən uşaq əhalisinin 10%-də sinir-psixi pozulmalar müəyyən edilir ki, onlarında 80%-ə qədərinin səbəbi məhz mərkəzi sinir sisteminin (MSS) müxtəlif mənşəli perinatal zədələnmələridir. (1-3.)

Müasir perinatologiyanın qazandığı nailiyyətlərə baxmayaraq perinatal asfiksiyaperinatalvə neonatal xəstələnmənin, eləcə də ölümün əsas səbəbi kimi qalmaqdadır.(2,3.). MSS-nin perinatalzədələnmələrinin strukturunda hipoksik-işemik zədələnmələr, neyroinfeksiyalar, doğuş travmaları və inkişaf anomaliyaları, toksik və dizmetabəlik zədələnmələr önəmli yer tutur.(1). Bu strukturda yüksək xüsusi çəkiyə malik olan hipoksik-işemik zədələnmələr 65-69% halda antenabal, 4-5% halda intranatal və 20-25% halda isə postnatal mənşəli faktorlar təsirindən inkişaf edirlər.

Amerika Pediatriya Akademiyasının məlumatına əsasən ağır perinatal asfiksiya zamanı letal nəticə 50-60% halda erkən neonatal dövrdə baş verir.(4). Bu patologiya həmçinin uşaqlarda əlilliyin əsas səbəblərindən biridir.(3,4).

Ona görə də müasir perinabalogiyanın qarşısında duran əsas məsələlərdən biri MSS-nin müxtəlif mənşəli perinatal zədələnmələrinin patogenizində mühüm rol oynayan qeyri-qənaətbəxş faktorların təyin edilməsi, hamilə qadın, döl və yenidoğulan uşaq üçün onların təhlükəlilik dərəcəsinin qiymətləndirilməsi və uşağın postnatal inkişafını müəyyənləşdirmək üçün risk qruplarını müəyyən edilməsidir.

Hazırda perinatal asfiksiyanın inkişafının müxtəlif risk faktorları-sosial-iqtisadi, fetoplasentar, ante-, intra- və postnatal risk faktorları ayırd edilir. (5-6). Lakin bu risk faktorlarının əhatə dairəsinin kifayət qədər böyük olması ucbatından onların MSS-nin

zədələnmələri üçün təhlükəlilik dərəcələrini müəyyənləşdirmək və dəqiqləşdirmək heç də həmişə mümkün olmur. Ona görə də perinatal asfiksiya zamanı MSS-nin zədələnmələrinin dürüst meyarlarının ayırd edilməsi üçün yüksək risk qrupuna aid hamilə qadınların seçilməsi və onlar arasında fərdi müalicə-profilaktika tədbirlərinin görülməsi önəmlidir. Həmçinin əvvəlcədən tərtib edilmiş proqnoz tək alqoritmdən istifadə etməklə nəinki neonatal dövrdə, eləcə də südəmə və erkən yaş dövründə uşaqlar arasında MSS-nin zədələnmələrini azaltmaq olar.

Tədqiqatın məqsədi perinatal asfiksiya keçirmiş yenidoğulanlarda MSS-in hipoksik-işemik zədələnmələrinin risk faktorlarını müəyyənləşdirmək və onların informativliyini təyin etməkdən ibarətdir.

Klinik materialın xarakteristikası: Məqsədə müvafiq olaraq hamiləliyin və doğuşun xarakteri, yenidoğulan uşağın somatik və nevroloji statusunu səciyyələndirən göstəricilər ətraflı təhlil olunmuş, pre- və perinatal risk faktorlarını müəyyən etmək üçün mama-ginekoloji anamnez, ananın ekstrojenetal xəstəlikləri, sosial-bioloji faktorlar, ananın fiziki xüsusiyyətləri və irsiyyət həmçinin hamiləlik zamanı müşahidə olunan spesifik fəsadlar mütəssəl təhlil olunmuşdur.

Perinatal asfiksiya keçirmiş yenidoğulanlarda MSS-nin zədələnmələrinin ağırlıq dərəcəsi asılı olaraq müayinə olunmuş bütün yenidoğulanlar 2 qrupa bölünmüşdür: 1-ci qrupa ağır forma zədələnməsi olan 40 uşaq, 2-ci qrupa orta ağır forma zədələnməsi olan 28 uşaq aid edilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri: Perinatal asfiksiya keçirmiş yenidoğulanlarda MSS-nin zədələnmələrinə səbəb olan risk faktorları cədvəl 1-də verilmişdir.

Cədvəl 1-dən görüldüyü kimi, yenidoğulanlarda MSS-nin hər 2 forma zədələnməsi zamanı hamiləlik qeyri-qənaətbəxş gedişli olmuşdur, lakin ağır forma zədələnmə zamanı analarda preeklampsiya, fetoplasentar çatışmazlıq, xroniki infeksiya ocaqları(xronik pielonefrit, xolesistos, tonzilit və.s) və TORCH infeksiyaları 2 dəfə çox qeyd edilmişdir. Həmçinin bu qrupda doğuş fəaliyyətinin stimulyasiyası 2,4 dəfə, hamiləlik pozulma təhlükəsi 1,2 dəfə çox rast gəlməmişdir.

Hamiləliyin gedişinin təhlili göstərmişdir ki, perinatal asfiksiya keçirmiş yenidoğulanlarda MSS-nin zədələnmələrinə səbəb olan risk faktorları

Cədvəl № 1.

Faktorlar	Ağır forma, n=40		Orta ağır forma, n=28	
	Mütləq	Nisbi(%)	Mütləq	Nisbi(%)
Hamiləliyin pozulma təhlükəsi	15	37.5	6	21.4
Fetoplasentar çatışmazlıq	22	55.0	9	32.1
Xroniki hipoksiya	12	30.0	7	25.0
Preeklampsiya	22	55.0	6	21.4
Anemiya	17	42.5	9	32.1
Xroniki infeksiya ocaqları	16	40.0	6	21.4
Hamiləlik zamanı KRVS	11	27.5	4	14.2
TORCH	10	25.0	3	10.2
Anada tənəffüs sistem xəstəliyi	6	15.0	3	10.2
Anada mədə-bağırsaq sistem xəstəliyi	9	22.5	6	21.4
Anada sidik ifrazat sistemi xəstəliyi	4	10.0	3	10.2
Anada vegetativ damar distonyası	5	12.5	3	10.2
Endokrin sistemin xəstəlikləri	5	12.5	4	14.2
Ananın yaşı				
< 30	26	65.0	18	64.2
> 30	14	35.0	10	35.8
Doğuş fəaliyyətinin stimulyasiyası	10	25.0	3	10.2
Sürətli doğuş	4	10.0	5	17.8
Göbək ciyəsinin boyuna dolanması	3	7.5	4	14.2
Uzunmüddətli susuz dövr	4	20.0	7	25.0
Keysəriyyə kəsiyi əməliyyatları	15	37.5	9	32.1

MSS-nin hipoksik-işemik zədələnməsi olan uşaqların analarının hamısında hamiləlik fəsadlı gedişə malik olmuşdur ki, bu da öz növbəsində fetoplasentar çatışmazlığın inkişafına zəmin yaratmış və vaxtından əvvəl doğulma ilə nəticələnmişdir.

Beləliklə, yenidoğulanlarda MSS-nin ağır zədələnmələrinə anada hamiləliyin və doğuşun fəsadlı gedişi bilavasitə zəmin yaradır; bu zədələnmələrin ağırlıq dərəcəsinin azaldılması üçün hamiləlikdən əvvəl və hamiləlik zamanı müvafiq müalicə-profilaktik tədbirlərin görülməsi vacibdir.

Növbəti mərhələdə müayinə olunmuş yenidoğulanlar MSS-nin zədələnmələrinin xarakterindən asılı olaraq 2 yerə bölünmüşdür: 1-ci qrupa hipoksik-işemik (periventrokulyar leykomalyasiya, kista və.s) zədələnməsi olan 24 uşaq, 2-ci qrupa hipoksik-hemorragik (intra- və periventrokulyar qansızmalar) zədələnməsi olan 44 uşaq aid edilmişdir.

Erkən neonatal dövrün gedişinin təhlili zamanı müəyyən edilmişdir ki, MSS-nin perinatal zədələnməsi olan uşaqların 47% ağır asfiksiya, 35.2% orta ağır, 17.8% yüngül asfiksiya ilə doğulmuşdur. Hər 2 qrupda Apqar şkalası ilə qiymətləndirilməsinin nəticələri cədvəl 2-də verilmişdir.

Müqayisə qruplarında Apqar şkalası ilə qiymətləndirmənin nəticələri

Cədvəl 2-dən göründüyü kimi, 4 bal və ondan aşağı qiymət MSS-nin hipoksik-işemik zədələnməsi olan uşaqlarda 1-ci dəqiqədə 44.8%, 5-ci dəqiqədə 18.2%, hipoksik-hemorragik zədələnmələri olan uşaqlarda isə müvafiq olaraq 47.7% və 9% təşkil etmişdir. Göründüyü kimi, 5-ci dəqiqədə ağır asfiksiya müəyyən edilən uşaqların sayı hər 2 qrupda 2 dəfədən çox azalsa da, 18.7-24.9% hüdudunda saxlanmışdır ki, bu da həmin uşaqlarda MSS-nin ağır perinatal patolojiyalarının formalaşdığını göstərir.

Cədvəl № 2.

Qiymət (bal)	1-ci dəqiqə				5-ci dəqiqə			
	1-ci qrup n=24		2-ci qrup n=44		1-ci qrup n=24		2-ci qrup n=44	
	Mütləq	Nisbi(%)	Mütləq	Nisbi(%)	Mütləq	Nisbi(%)	Mütləq	Nisbi(%)
0	0	0	0	0	0	0	0	0
1	1	4.16	1	2.27	0	0	0	0
2	2	8.32	2	4.54	1	4.16	2	4.54
3	4	16.6	8	18.2	1	4.16	3	6.81
4	6	25.0	10	22.7	3	12.4	6	13.6
5	8	33.3	12	27.2	6	25.0	11	24.6
6	3	12.4	6	13.6	6	25.0	8	18.2
7	-	-	2	4.54	4	16.8	8	18.2
>7	-	-	3	6.81	3	12.4	6	13.6
Cəmi:	24	100	44	100	24	100	44	100

Mama-ginekoloji anamnez, ananın somatik və ginekoloji statusunu, hamiləlik və doğuşun gedişini, eləcə də yenidoğulan uşağın vəziyyətini səciyyələndirən göstəricilərin təhlili zamanı müəyyən edildi ki, ananın somatik anamnezindən asılı olaraq yenidoğulanlarda MSS-nin perinatal patolojiyaları formalaşır. Belə ki tənəffüs orqanlarının və sidik-ifrazat sisteminin xəstəlikləri olan analardan doğulmuş uşaqlarda 90-95% ehtimalla MSS-nin hipoksik-işemik zədələnmələri inkişaf edir və müştərək faktorların təsiri zamanı daha çox müşahidə olunur. Eyni zamanda müəyyən edilmişdir ki, anada mədə-bağırsağ traktı və ürək-damar sistemi xəstəlikləri yenidoğulanlarda MSS-nin hipoksik-işemik zədələnmələrinin inkişafına əhəmiyyətli dərəcədə təsir etmir. Həmçinin müəyyən edilmişdir ki, doğuş pariteti və əvvəllər edilmiş tibbi abort yenidoğulanlarda beynin hipoksik-işemik zədələnmələrinin, xüsusi ilə periventrokulyar leykomalyasiyanın formalaşma tezliyinə düürst təsir etmir ($p>0.05$). Hamiləliyin təkrari pozulmaları, sonsuzluq, cinsi orqanların iltihabı xəstəlikləri yenidoğulanlarda hipoksik-işemik zədələnmələrin inkişafına təsir edir. ($p<0.05$).

Yenidoğulan uşaqlarda beynin hipoksik-işemik və ya hipoksik-hemorragik zədələnmələrinin tezliyinə hamiləliyin fetoplasentar çatışmazlıq və preeklampsiya fonunda keçməsi statistik əhəmiyyətli təsir göstərir. ($p=0.012$). Həmçinin, müəyyən edilmişdir ki, hazırki hamiləliyin müddəti 95% ehtimalla MSS-nin hipoksik-işemik zədələnmələrinin inkişafına təsir edir; belə ki, hamiləliyin müddəti nə qədər azdırsa, uşaqda baş beynin hipoksik-işemik zədələnmə ehtimalı o qədər çoxdur. ($p=0.014$). Bununla yanaşı uzunmüddətli susuz dövrün 90% ehtimalla belə zədələnmələrin inkişafına təsiri müəyyən edilmişdir. Doğularkən uşağın vəziyyətinin MSS-nin hipoksik-işemik və ya hipoksik-hemorragik zədələnmələrinin yaranmasına təsir etmə ehtimalının təhlili göstərmişdir ki, Arqar şkalası ilə qiymətləndirmənin nəticələrinin 5-ci dərəcədə 4 baldan az olması zamanı belə zədələnmələrin inkişaf şansı artır. ($p=0.013$).

Beləliklə, perinatal asfiksiya keçmiş yenidoğulanlarda MSS-nin hipoksik-işemik və ya hipoksik-hemorragik zədələnmələrinin inkişaf tezliyinin təhlili göstərir ki, ananın somatik statusunun parametrləri ayrı-ayrılıqda beynin hipoksik-işemik zədələnmələrinin inkişafına statistik dərüst təsir etmir. ($p>0.05$), lakin onların müştərək təsiri zamanı beynin hipoksik-işemik zədələnmələrinin yaranma şansı artır. Ananın ginekoloji-anamnestik göstəriciləri praktiki olaraq hipoksik-işemik və ya hipoksik-hemorragik zədələnmələrin inkişafına təsir etmir. Hazırki hamiləliyin gedişini səciyyələndirən faktorlar (preeklampsiya, cift çatışmazlığı, vaxtıdan əvvəl doğuş) yenidoğulanlarda baş beynin hipoksik-işemik və ya hipoksik-hemorragik zədələnmələrinin inkişafında daha əhəmiyyətli faktordur. Bu faktorların cəmi yenidoğulanlarda MSS-nin hipoksik-işemik zədələnmələrinin inkişafında 25.0% təşkil edir, infeksiya amillərinin hipoksik-hemorragik zədələnmələrin inkişafında payı 18.2%-ə bərabərdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Барашнев Ю.Н. "Перинатальная неврология." М.Триада-Х.2011, 640 с.
2. Клименко Т.М., Тарасов И.В. "Перинатальное гипоксическое поражение ЦНС, современный взгляд на проблему." Вопросы практической педиатрии 2013, Т.1, №4, с.40-45.
3. Adebami O.J. "Maternal and fetal determinants of mortality in babies with birth asphyxia." Southwestern Nigeria, Gio Ady Res Med, Sci.2015; 4(6), 270-276.
4. American Academy of Pediatrics? Council on children with Disabilities; Section of Developmental Behavioral Pediatrics. Pediatrics, 2006; 118: 405-420.
5. Amritanshy K., Smiris S., Kumor v.e.a. "Clinical profile and short-term outcome of hypoxic-ischemic encephalopathy among birth asphyxiated babies in Kathior Medical Hospital". J. Clin. Neonatal. 2014; 3(4), 195-199.
6. Babu A.B, Davi S.S., Kumar K.B. "Birth asphyxia Incidence and immediate outcome in relation to risk factor and complatous. Int. J. Res. Hith.2014, (4), 1064-71

РЕЗЮМЕ

ФАКТОРЫ РИСКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ АСФИКСИИ

Садыгова С.А., Гасанов С.С.

Азербайджанский Медицинский Университет, II кафедра детских заболеваний

Ключевые слова: Факторы риска повреждения центральной нервной системы у новорожденных при перинатальной асфиксии

Цель исследования заключается в установлении факторов риска гипоксически-ишемических повреждений центральной нервной системы у новорожденных, перенесших перинатальную асфиксию, и определении их информативности.

Были исследованы 68 новорожденных с повреждениями центральной нервной системы различной степени, перенесших перинатальную асфиксию.

Было установлено, что факты, характеризующие течение беременности (преэклампсия, недостаточность плаценты, преждевременные роды), являются важнейшими факторами риска развития гипоксически-ишемических или гипоксически-геморрагических повреждений головного мозга у новорожденных. Сочетанное появление этих факторов составляет 25,0% в развитии гипоксически-ишемических повреждений центральной нервной системы у новорожденных, доля факторов инфекции в развитии гипоксически-геморрагических повреждений равна 18,2%.

SUMMARY

THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM DAMAGE RISK FACTORS UPON PERINATAL ASPHYXIA IN NEWBORNS

Sadigova S.A., Hasanov S.S.

Azerbaijan Medical University, the children's diseases department II

Keywords: perinatal asphyxia in newborns, the central nervous system damage risk factors upon

The purpose of the study is to specify the CNS hypoxic-ischemic damage risk factors in newborns with perinatal asphyxia (PA) in anamnesis, and to assign their informative value.

68 newborn children with different CNS damage and perinatal asphyxia (PA) in anamnesis have been examined.

It has been found that the facts affecting the current pregnancy course (preeclampsia, lack of the funicle, preterm delivery) are the essential risk factors of development of the cerebral hypoxic-ischemic or hypoxic-haemorrhagic damages in newborns. The joint occurrence of such factors is 25.0% in the development of the CNS hypoxic-ischemic damages in newborns, and the rate of the infection factors in the development of the hypoxic-haemorrhagic damages is 18.2%.

Daxil olub: 26.08.2017.

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ПОЛОСТИ РТА У ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Расулова М.А., Гасанов В.М., Мамедов Р.М., Ниязова Г.А.,
Архмамедов А.М.

*Азербайджанский Медицинский Университет,
кафедра Терапевтической стоматологии*

Ключевые слова: шизофрения, заболевания пародонта, слюна.

Key words: schizophrenia, periodontal diseases, saliva

Açar sözlər: şizofreniya, periodont xəstəlikləri, tüpürcək

Лечение психически больных обусловлено длительным применением сильнодействующих психотропных препаратов (нейролептиков, антидепрессантов), которые негативно влияют на функциональное состояние вегетативной нервной и эндокринной систем, вызывая при этом серьезные метаболические нарушения в различных органах, в том числе, и в полости рта, что делает весьма актуальным и своевременным изучение стоматологического статуса у больных с психическими и психосоматическими расстройствами. В последние годы наблюдается неблагоприятная тенденция в росте уровня распространенности и интенсивности кариеса и воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта, особенно на фоне возникновения и развития фоновых общеорганизменных патологий. Вместе с тем, состояние органов и тканей полости рта и распространенность основных

стоматологических заболеваний у больных с различными психическими расстройствами, несмотря на большое количество такого рода больных, на нерешенные вопросы по улучшению их качества жизни данная проблема все еще остается актуальной для современной практической медицины. Часть работ, посвященных в некоторой степени выявлению степени развития патологических изменений в тканях пародонта у больных с определенными нарушениями психики, обычно проводились без учета динамики течения самой общесоматической патологии, без учета психоэмоционального состояния больных, стоматологической выраженности побочного влияния применяемых лекарственных препаратов и характера изменений личности (3, 4, 6). На основании всего вышеизложенного можно указать как на один из самых важных вопросов повышения уровня мотивирования и комплаентности при оказании всех видов стоматологической помощи для социально значимой категории психических больных. Низкий уровень медицинской, например, стоматологической помощи и его недостаточная эффективность у этих больных обусловлены отсутствием очень важного и так называемого «терапевтического» альянса или взаимодействия между врачом-стоматологом, психиатром и самим пациентом без чего практически невозможно достичь положительных и длительных эффектов от проводимых лечебно-профилактических мероприятий. По данным Всемирной организации здравоохранения и международной классификации болезней известны многочисленные виды психических расстройств, каждый из которых по-разному влияет на организм в целом. При тщательном анализе данных мировой научной литературы в основном отсутствуют комплексные исследования, посвященные оценке состояния стоматологического статуса, уточнению этиологических и патогенетических механизмов развития заболеваний твердых и мягких тканей ротовой полости и сравнительной оценке данных, полученных при обследовании больных,отягощенных разными психическими расстройствами (1, 2, 5).

Цель исследования Исследовать эффективность диагностики психических больных для повышения им уровня стоматологической помощи

Материалы и методы исследования В период с 2016 по 2017 гг. обследовано в общей сложности 220 пациентов с диагностированными психическими расстройствами. Распространенность и интенсивность воспалительных заболеваний пародонта, а также потребность в необходимой стоматологической помощи была изучена по общепринятой методике в 3 возрастных группах: 20-25 лет, 26-34 года, 35-45 лет. Степень тяжести патологического процесса в мягких и твердых тканях пародонта оценивалась с использованием методик и критериев ВОЗ, с применением индекса нуждаемости в лечении заболеваний пародонта - CPITN, 1980. В 1-группе с шизофренией, (30); 2-группе с другими психическими расстройствами, (28); 3-контрольной группе (30) скорость фоновой саливации определяли непосредственно до и после интенсивных тренировок по следующей методике: испытуемым предлагали в течение 5 минут собирать в градуированную пробирку слюну. Полученный объем делили на 5 и получали значение скорости фоновой саливации в мл/мин. Исследования функционального состояния слюнных желез осуществляли до начала тренировок, гигиенического ухода за полостью рта и использованием новых препаратов, а также непосредственно после них. Выражали показатели саливации в мл/мин. Для характеристики группы однородных единиц были определены их средние арифметические величины (M), ее стандартная ошибка (m) и диапазон изменений (min-max). Для статистической обработки данных был применен непараметрический – критерий U (Уилкоксона-Манна-Уитни) и параметрический – t

критерий Стьюдента, как метод оценки различий показателей. Статистическое различие между группами считалось достоверным при значении $p < 0,05$.

Результаты собственных исследований Согласно полученным показателям наиболее высокий уровень частоты встречаемости воспалительных и деструктивных заболеваний пародонта легкой степени тяжести, характеризующийся повышением интенсивности образования зубных отложений, среди обследуемых больных шизофренией определялся в первой возрастной группе 20-25 лет, где частота встречаемости кровоточивости десны и зубного камня достигала среди других групп максимальной отметки. Так в данной группе количество лиц,отягощенных исследуемой соматической патологией, с кровоточивостью и зубными камнями составило в среднем $12,3 \pm 4,07$ и $41,5 \pm 6,11\%$, соответственно. Наряду с определением пародонтальных секстантов, пораженных воспалительным процессом, и клинических симптомов различных степеней тяжести патологического процесса в них в ходе наблюдений психических больных, регистрировалось также число обследованных лиц и количество секстантов со здоровым или интактным пародонтом (табл.1). Необходимо отметить, что, несмотря на высокий уровень патологических изменений в тканях пародонта у больных шизофренией, в младшей возрастной группе оказалось немало лиц без признаков пародонтопатий, то есть без признаков воспаления в мягких тканях пародонта - $9,2 \pm 3,59\%$. Во второй возрастной группе наблюдения процент лиц с интактным пародонтом и без признаков развития патологического процесса в околозубных мягких тканях колебался в пределах $5,0 \pm 2,44\%$.

Таблица № 1

Распространенность заболеваний пародонта у больных шизофренией (СПИТН)

Возрастные группы	Количество обследованных	Количество обследованных, %				
		Здоровый пародонт	Кровоточивость	Зубной камень	Пародонтальные карманы	
					4-5 мм	6 мм и более
20-25 лет	65	$9,2 \pm 3,59$	$12,3 \pm 4,07$	$41,5 \pm 6,11$	$24,6 \pm 5,34$	$12,3 \pm 4,07$
26-34 лет	80	$5,0 \pm 2,44$	$8,8 \pm 3,16$	$30,0 \pm 5,12$	$41,3 \pm 5,50$	$15,0 \pm 3,99$
35-45 лет	75	$1,3 \pm 1,32$	$2,7 \pm 1,86$	$53,3 \pm 5,76$	$30,7 \pm 5,32$	$12,0 \pm 3,75$
Всего	220	$5,0 \pm 1,47$	$7,7 \pm 1,80$	$41,4 \pm 3,32$	$32,7 \pm 3,16$	$13,2 \pm 2,28$

Клиническая выраженность исследуемой психической патологии в форме воспалительной реакции со стороны мягких околозубных тканей максимальной оказалась именно в период его обострения в пред терапевтический период, что объясняется значительным повышением интенсивности формирования мягких и твердых зубных отложений по причине отсутствия своевременной стоматологической помощи и своевременного адекватного гигиенического ухода за ротовой полостью и отсутствия выраженной мотивации самих больных к осуществлению необходимых манипуляций, а также в связи с назначением специальной терапии и некоторыми ограничениями в пищевом рационе. В ходе наблюдений в вышеуказанные сроки был констатирован факт значительного и неблагоприятного снижения фоновой саливации, связанного с особенностями, характерными для состояния здоровья и образа жизни лиц с психическими отклонениями, применяющих сильнодействующие нейрорептики, очень часто стесняющих зубы при чрезмерной психо-эмоциональной нагрузке (диагр.1). Выявленные признаки бруксизма у данной категории больных неблагоприятно влияет на окружающие зуб ткани и функцию височно-нижнечелюстного сустава. Необходимо отметить, что в группе больных с

другими психическими отклонениями были зафиксированы почти аналогичные показатели, которые определялись в значении $5,02 \pm 0,038$.



Диаграмма 1. Средние значения вязкости ротовой жидкости у больных шизофренией

Статистические данные по контрольной группе определили степень вязкости слюны у исследуемых нами в этой группе практически здоровых лиц, не страдающих какими-либо патологиями, в среднем значении $1,54 \pm 0,020$, что почти в 3,5 раза ниже, чем в двух остальных группах. Фиксированная в основной группе и в группе сравнения величина рН на различных этапах клинических исследований, в том числе и на этапах нахождения на стационаре и проведения базовой общей терапии, указывает на некоторые нарушения кислотно-щелочного равновесия, в функциональном состоянии буферных систем и обменных процессов в органах и тканях полости рта. По результатам статистического анализа полученных данных было выявлено, что значительную роль в колебаниях рН ротовой жидкости оказывает интенсивность и длительность течения самой фоновой психической патологии, нарушения в состоянии окислительно-восстановительного потенциала слюны под влиянием сильнодействующих лекарственных препаратов (табл.2). По окончательным статистическим данным проведенных клинко-инструментальных и лабораторных исследований кислотность ротовой жидкости у пациентов первой основной группы больных шизофренией достигали так же, как и в группе сравнения минимальных отрицательных значений, свидетельствующих о весьма выраженном побочном влиянии фоновой патологии на функциональное состояние защитных систем органов и тканей полости рта. В обеих группах пациентов с диагностированными ранее психическими отклонениями рН ротовой жидкости была практически одинакова и оказалась достоверно ($p < 0,001$) ниже, чем в контрольной группе практически здоровых лиц.

Таблица № 2

Средние значения кислотности слюны у обследуемых больных (рН)

рН слюны		
Гр-1	Гр-2	Контр
$6,38 \pm$	$6,11 \pm$	$7,02 \pm$
$0,033 *$	$0,030$	$0,041$

Примечание: * - $p < 0,001$ относительно контрольной группы

Таким образом, по данным исследования у больных шизофренией и с пограничными психическими расстройствами в первой и второй группах на всех этапах до начала осуществления

стоматологических лечебно-профилактических мероприятий наблюдался выраженный сдвиг рН слюны в кислую сторону, о чем свидетельствовали полученные цифровые показатели - $6,38 \pm 0,033$ и $6,11 \pm 0,030$ соответственно в основной группе и в группе сравнения. Минимальные значения по изучаемому фактору фиксировались во второй группе обследуемых психических больных, по сравнению с рН слюны в контрольной группе и у их оппонентов в первой основной группе. Показатель $7,02 \pm 0,041$, выявленный в группе контроля, показывает факт наличия в полости рта здоровых лиц слабощелочной реакции. То есть, статистически достоверно ($p < 0,001$) между собой отличались значения рН слюны у пациентов всех групп обследования первой, второй и третьей групп. С научной и практической точки зрения изучалась зависимость состояния слюнных желез и изменений показателей скорости слюноотделения и вязкости ротовой жидкости от суточной дозы назначенных лекарственных препаратов, в частности, нейролептика. Диагностированные в полости рта психических больных функциональные нарушения имеют высокую степень ассоциативности и корреляционной зависимости от психоэмоционального состояния, степени тяжести фоновой общесоматической патологии, а также длительности их течения. Снижение скорости слюноотделения, сдвиг рН-слюны в кислую сторону, и повышение вязкости слюны у психических больных способствует ухудшению самоочищения зубов и тканей пародонта. Таким образом, как показали результаты проведенных на данном этапе анализов статистических данных индивидуальный комплексный подход к решению проблем, сложившихся в полости рта на фоне развития тяжелой психической патологии, правильный выбор оптимальных лечебных препаратов вызывает столь необходимое повышение функциональной активности соответствующих органов, выраженное усиление стимулирования слюноотделения, повышение ее буферной емкости, что, в конечном итоге, позволит значительно повысить уровень адаптационных возможностей полости рта в ответ на развитие тяжелых патологических изменений в различных его тканях.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Гонта С. М. Особенности оказания стоматологической помощи людям с нарушением психики // Стоматологические новости: сборник трудов по актуальным проблемам стоматологии. — Львов, 2009-2010. — Вып. 9-10. — С 40-41.
2. Chi AC, Neville BW, Krayner JW, Gonsalves W. Oral Manifestations of Systemic Disease. // Am Fam Physician. 2010 Dec 1;82(11):1381-1388.
3. Fischbein J.E. Psychosomatics: a current overview // Int J Psychoanal.—2011.—Vol. 92, № 1.—P.197—219.
4. Fleischhacker W. Comorbid somatic illnesses in patients with severe mental disorders: clinical, policy, and research challenges / M.CetkovichBakmas, M. De Hert [et al.] // J Clin.Psychiatry.—2008.—Vol. 69.—P.514—519.
5. Kumar M, Chandu GN, Shafiulla MD. Oral health status and treatment needs in institutionalized psychiatric patients: One year descriptive cross sectional study. // Indian J Dent Res. 2006 Oct-Dec;17(4):171-7.
6. Vaccarino F.M., Stevens H.E., Kocabas A. et. al., Induced pluripotent stem cells: a new tool to confront the challenge of neuropsychiatric disorders // Neuropharmacology.—2011.—Vol. 60, № 7-8.—P.1355—1363.

X Ü L A S Ə

PSIXİKİ XƏSTƏLƏRDƏ AĞIZ BOŞLUĞUNUN ORQAN VƏ TOXUMALARININ VƏZİYYƏTİ

Rəsulova M.H., Həsənov V.M., Məmmədov R.M., Niyazova Q.A., Arxmemmedov A.M.
Terapevtik stomatologiya kafedras, Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı.

Şizofreniyalı xəstələr arasında diş çöküntüsünün meydana gəlməsi və artması ilə xarakterizə edilən yüngül formalı iltihablı və destruktiv periodontal xəstəliklərin yüksək səviyyədə olması artıq ilk 20-25 yaş qrupunda müəyyənləşdirilmişdir. Patoloji prosesin kəskin inkişafı və psixo-emosional stressin artan intensivliyi fonunda psixi xəstələrdə yaşanan salıvar pozuntular tüpürcəyin sekresiyasının azalması və onun qatılığının artması ilə ortaya çıxır.

SUMMARY

FEATURES OF THE STATE OF ORGANS AND TISSUES OF THE ORAL CAVITY IN THE PHYSIATRIC PATIENTS

Rasulova M.A., Gasanov V.M., Mammadov R.M., Niyazova Q.A., Arxməmmədov A.M.
Azerbaijan Medical University, Department of Therapeutic Dentistry

High level of incidence of inflammatory and destructive periodontal diseases of mild severity, characterized by increased intensity of formation of dental deposits, among schizophrenic patients was already determined in the first age group of 20-25 years. Salivary disorders in mental patients against the background of acute development of the pathological process and increased intensity of psycho-emotional stress are manifested in a decrease in the rate of secretion of unstimulated saliva and increase in its viscosity.

Daxil olub: 19.07.2017.

Оценка состояния гигиены полости рта и показателей иммунного ответа у пациентов с *porphyromonas gingivalis* на фоне хронической стоматогенной инфекции

Карагезова К.Ч.

Азербайджанский Медицинский Университет, Кафедра терапевтической стоматологии.

Статистические данные последних десятилетий свидетельствуют о росте частоты встречаемости воспалительных заболеваний ротовой полости в большинстве стран мира [1, 2, 11, 12]. По данным ряда авторов, доля пульпита и периодонтита у людей в возрасте до 45 лет составляет 45-50% стоматологических заболеваний [12]. Установлено, что в период с 1990 до 2010 гг. число заболеваний полости рта увеличилось на 20,8%, причем, в основном, за счет пародонтоза и осложнений нелеченного кариеса [2, 11]. В связи с чем, вопросы профилактики и лечения кариеса и заболеваний пародонта не теряют своей актуальности [2, 12].

Ведущим источником хронического воспаления является пародонтопатогенная микрофлора, распространение которой может происходить с током крови. В настоящее время сформировалось представление о том, что бактериальный состав микрофлоры является одним из ведущих пусковых факторов развития воспалительных заболеваний пародонта [3, 4]. Микробиологические исследования показали, что воспалительные заболевания полости рта обусловлены воздействием преимущественно смешанных бактериальных и дрожжевых инфекций с более выраженной анаэробной составляющей. В ротовой полости выделено более 700

различных видов бактерий [3, 4, 13], в биопленках и мягком зубном налете, образующиеся на поверхности зубов и в зоне пародонтального кармана, - более 400 видов бактерий [4, 13]. К наиболее часто выявляемым в ротовой полости относятся микроаэрофильные (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*) и анаэробные виды (*Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eubacterium*, *Spirochetes*) [3, 4, 13].

По современным литературным данным существует тесная взаимосвязь между состоянием биоценоза ротовой полости и иммунным профилем [3]. Бактерии, проникающие в ткани, дают старт каскаду иммунологических процессов, поражая клетки, выделяя токсины и продукты обмена веществ [3, 4]. Колонизация бактериальной микрофлоры в ротовой полости способствует нарушению защитных иммунных механизмов, поражению и деструкции тканей, а также активации и пролонгированию иммунодеструктивных процессов. Активация T₀₀-рецепторов эпителиальных клеток, лимфоцитов, нейтрофилов и макрофагов в тканях ротовой полости вызывает повышение синтеза провоспалительных цитокинов - интерлейкина-1 β (ИЛ-1 β), фактора некроза опухоли (ФНО- α), что в свою очередь способствует воспалению и инфильтрации иммунных клеток [5].

Следовательно, установление взаимосвязи между состоянием микрофлоры полости рта и провоспалительными цитокинами для изучения проблемы воспалительных заболеваний пародонта является актуальным.

Целью исследования явилась оценка индексов гигиенического состояния полости и показателей иммунного ответа у пациентов с наличием *Porphyromonas gingivalis* в микрофлоре ротовой полости на фоне хронической стоматогенной инфекции.

Материал и методы. Данное исследование проводилось на базе кафедры терапевтической стоматологии и кафедры микробиологии и иммунологии Азербайджанского Медицинского Университета. В исследование было включено 20 пациентов с хронической стоматогенной инфекцией с наличием *Porphyromonas gingivalis* в микрофлоре ротовой полости. Возраст пациентов колебался от 20 до 68 лет, средний возраст составил 42,25 \pm 12,02 лет. Мужчин было 4 (20,0%), женщин - 16 (80,0%). Критерием включения явилось наличие первичных очагов хронической стоматогенной инфекции, критериями исключения - наличие хронических очагов лор-органов, в основном, хронический тонзиллит, хронический фарингит.

Контрольную группу составили 25 практически здоровых лица в возрасте от 22 до 61 лет, средний возраст - 36,7 \pm 9,81 лет, мужчины составили 48,0% (12), женщины - 52,0% (13).

Для идентификации вида бактерий содержимое пародонтального кармана, каналов и кариозных полостей извлекали с помощью стерильной турунды и в течение 30 мин доставляли в лабораторию. Для выделения анаэробной флоры производили посев, используя кровяной, сахарный, желточно-солевой агары. Посевы помещали в анаэроостаты с пакетами Anaerocult A (Merck KGaA) Darmstadt, Germany). Изолированные колонии бактерий в аэробных условиях получали, используя кровяной агар, сахарный и желточно-солевой агары, среду Сабуро. Культивирование в аэробных условиях проводили до 3 суток, в анаэробных - до 10 суток.

О гигиеническом состоянии полости рта судили по упрощенному индексу гигиены ОНI-S (Green J.C., Vermilion J.R., 1964), об интенсивности заболеваний тканей пародонта - по папиллярно-маргинально-альвеолярному индексу - РМА (Parma S., 1960) и пародонтальному индексу - PI (Russel A., 1956).

Секреторный IgA (sIgA) в ротовой жидкости определяли твердофазным методом иммуноферментного анализа, основанным на принципе «сэндвича». Концентрацию sIgA в пробах определяли по калибровочному графику. Калибровочные пробы sIgA стандартизированы относительно препарата sIgA человека фирмы JCN (США). Использован набор «sIgA-ИФА-БЕСТ-стрип» (Новосибирск, Россия).

Концентрации ИЛ-1 β и фактора некроза опухоли (ФНО- α) в периферической крови определены методом иммуноферментного анализа (ИФА) с помощью коммерческих наборов ProCon (ОО "Протеиновый контур", Россия, Санкт-Петербург).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием методов оценки достоверности результатов, методов вариационной статистики по стандартным методикам. Обработка и анализ полученных данных выполняли на персональном компьютере с использованием прикладных программ Microsoft Office (Excel), пакета статистической программы «Statistica 7.0».

Результаты и обсуждение. Результаты исследования показали более частую встречаемость *Porphyromonas gingivalis* (*Bacteroides gingivalis*) в сочетании с одним из видов бактерий (рис.1).

Как видно из рис.1, *Porphyromonas gingivalis* наиболее часто встречался в сочетании с одним видом бактерий. В 15,% случаев это был *Staphyl.aureus*, в 10,0% случаев - *Streptoc.haemol.* и *Fusobacterium spp*, соответственно, и в 5,0% случаев соответственно *Streptoc.mutans*, *Actinomyces spp* и *Enterococcus spp*. У обследованных пациентов выявлялась ассоциация *Porphyromonas gingivalis* с *Streptoc. mutans* + *Candida spp* в 5,0% случаев, ассоциация *Staphyl.aureus* + *Actinomyces spp* (5,0%), *Staphyl.aureus* + *E.coli* (5,0%) и *Staphyl.aureus* + *Enterococcus spp* (5,0%), *Fusobacterium spp* + *E.coli* (5,0%). В 15,0% случаев определялось сочетание *Porphyromonas gingivalis* с тремя видами бактерий: *Streptoc.haemol.* + *Fusobacterium spp* + *E.coli* (5,0%), *Streptoc.haemol.* + *Candida spp* + *Staphyl.aureus* (5,0%) и *Streptoc. mutans* + *Candida spp* + *Actinomyces spp* (5,0%).

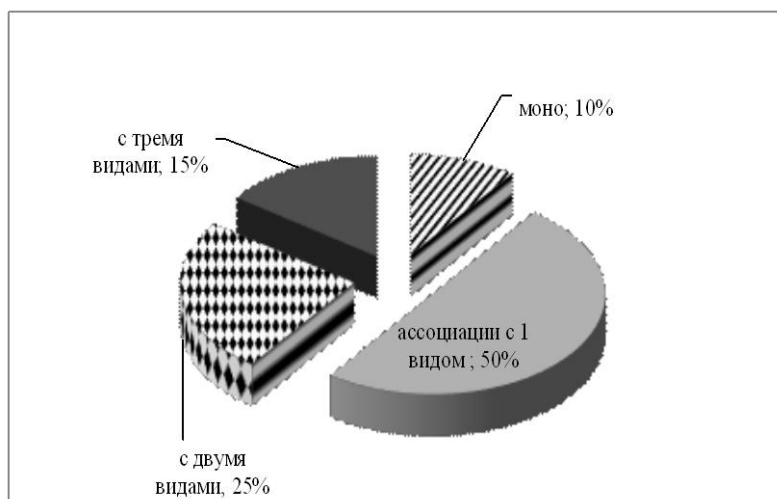


Рис.1. Частота встречаемости *Porphyromonas gingivalis* моно и в ассоциации с другими видами бактерий у пациентов с хронической стоматогенной инфекцией

Следовательно, в ассоциациях *Porphyromonas gingivalis* доминировали виды семейства стрептококков и стафилококков.

Показатели индекса PI, отражающий тяжесть пораже-

ния пародонта, и индекса гигиены ОНI-S изображены на рис.2.

Максимальная величина индекса гигиены ОНI-S отмечалась при ассоциации *Porphyromonas gingivalis* с одним из микроорганизмов (3,31 \pm 1,19 баллов, против 1,21 \pm 0,06 баллов в контрольной группе), максимальная величина PI (4,49 \pm 0,92 баллов) - при наличии лишь *Porphyromonas gingivalis*. Минимальный показатель ОНI-S и PI выявлен у пациентов с сочетанием *Porphyromonas gingivalis* с двумя видами бактерий. Наиболее высокое значение индекса РМА - папиллярно-маргинально-

альвеолярного пародонтологического индекса, выражающего степень воспалительного процесса, определялось у пациентов с *Porphyromonas gingivalis* - $72,7 \pm 26,1\%$, что в среднем в 1,5 раза ($p < 0,05$) было выше, чем в группе пациентов с ассоциацией *Porphyromonas gingivalis* с 1 и 3 видами бактерий соответственно и в 1,9 раза ($p < 0,05$) выше, чем при сочетании *Porphyromonas gingivalis* с 2-мя видами бактерий.

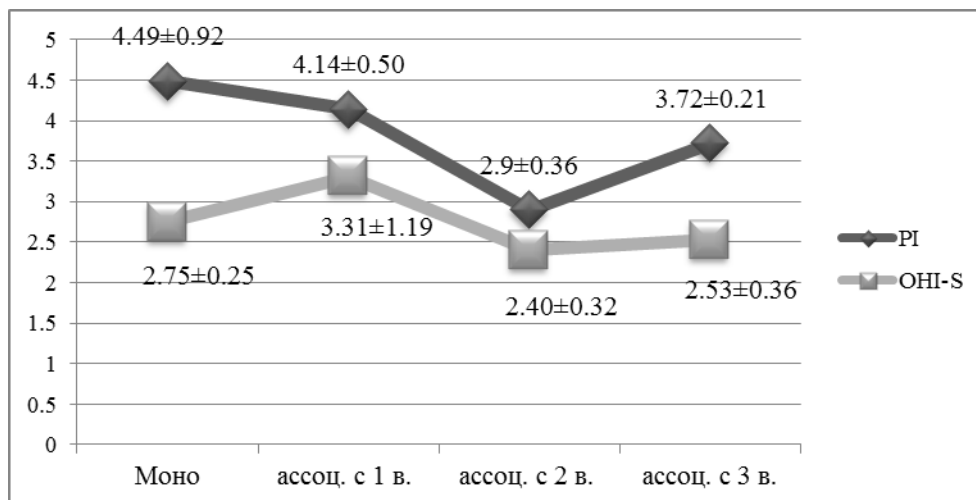
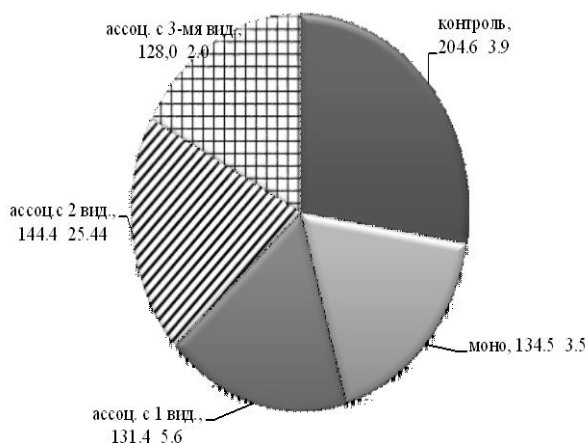


Рис.2. Индекс гигиены OHI-S и PI (в баллах) у пациентов с *Porphyromonas gingivalis* моно и в сочетании с другими бактериями

Определение sIgA в ротовой жидкости показало существенное снижение его количества у пациентов всех групп (рис.3). При этом в среднем минимально низкая концентрация выявлена у пациентов с ассоциацией *Porphyromonas gingivalis* с тремя видами микроорганизмов, а максимально высокая - при сочетании *Porphyromonas gingivalis* с двумя видами бактерий.

Рис.3. Средние значения секреторного IgA (мкг/мл) в ротовой жидкости у пациентов с *Porphyromonas gingivalis*



Анализ показал, что у пациентов достоверной разницы в содержании sIgA в зависимости от сочетания *Porphyromonas gingivalis* с другими бактериями не отмечалось. Однако в сравнении с контрольной группой наблюдалось статистически достоверное различие с лицами, у которых *Porphyromonas gingivalis* выявлялся как отдельно, так и в микробной ассоциации. Уровень sIgA в ротовой жидкости у пациентов только с *Porphyromonas gingivalis* был снижен в 1,5 раза ($p < 0,05$), у пациентов с сочетанием *Porphyromonas gingivalis* с 1 и 3 видами - в 1,6 раза ($p < 0,05$) соответственно, в смешанной микробной ассоциации с двумя видами - в 1,4 раза ($p < 0,05$).

Таким образом, наиболее низкая концентрация sIgA в ротовой жидкости отмечалась у пациентов с сочетанием *Porphyromonas gingivalis* с тремя видами бактерий.

Исследование количества провоспалительных цитокинов показало их значительное повышение у пациентов с наличием *Porphyromonas gingivalis* в микрофлоре ротовой полости относительно контрольных показателей (рис.4).

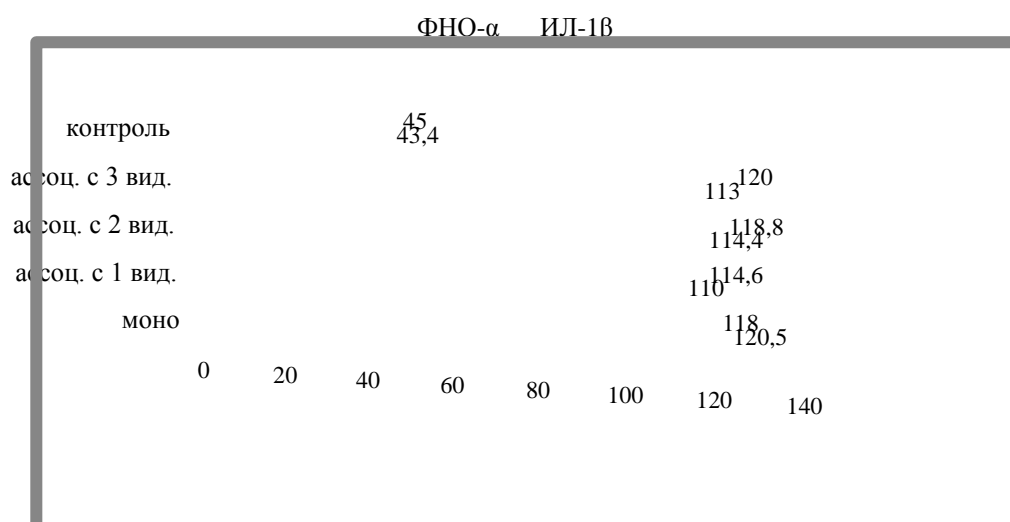


Рис. 4. Средний уровень ИЛ-1 β и ФНО- α в крови (пмг/мл) у пациентов с *Porphyromonas gingivalis*

Как следует из рис.4, максимально высокий уровень ИЛ-1 β в крови выявлялся у пациентов с моно *Porphyromonas gingivalis* и статистически значимо превышал контрольный уровень в 2,8 раз ($p < 0,01$), а максимально высокий уровень ФНО- α в крови отмечался у пациентов со смешанной микробной ассоциацией из 3-х видов бактерий и почти во столько же раз был выше контрольного (2,7 раз, $p < 0,01$). Предельно низкое содержание ИЛ-1 β и ФНО- α встречалось у пациентов при сочетании *Porphyromonas gingivalis* с 1 видом бактерий - $110,0 \pm 6,4$ пмг/л и $114,6 \pm 6,8$ пмг/л, что достоверно превышало контрольные величины в 2,5 раза ($p < 0,01$) соответственно.

Таким образом, при изучении гигиенического состояния ротовой полости у пациентов, опираясь на полученные результаты, мы можем отметить статистически значимое увеличение индекса Грин-Вермильон в группе обследованных с *Porphyromonas gingivalis*, при этом лица с ассоциацией *Porphyromonas gingivalis* с одним видом бактерий отличались наиболее интенсивным зубным налетом и зубным камнем, а пациенты с наличием *Porphyromonas gingivalis* (моно) в микрофлоре ротовой полости статистически значимо отличались высокой степенью воспаления пародонта и десны, на что указывали высокие величины индексов PI и РМА. По данным литературы, микробиологические исследования показали, что воспалительные заболевания полости рта обусловлены воздействием в основном смешанных бактериальных инфекций с более выраженной анаэробной составляющей [4]. С действиями микроорганизмов непосредственно связаны иммунологические исследования. Однако, во многих случаях не представляется возможным объяснить разнообразие ответной реакции тканей пародонта на действие идентичных микроорганизмов или их ассоциаций [3, 5]. Иммунная система и ее эффекторы оказывают на тканевые структуры повреждающее действие, эффекты которого, в том числе разрушение зубодесневого соединения и периодонтальной связки, резорбция альвеолярной кости, становятся основой грубых функциональных нарушений [3]. Это сопровождается образованием очагов гранулематоза, деструкцией круговой связки и проникновением воспалительного инфильтрата вглубь с развитием и нарастанием

резорбтивных изменений в альвеолярной кости [4].

Согласно полученным нами данным у пациентов с *Porphyromonas gingivalis* как моно, так и в смешанных ассоциациях были получены статистически значимые различия относительно уровня sIgA ($p < 0,05$) в ротовой жидкости и ИЛ-1 β и ФНО- α ($p < 0,01$) в крови.

Porphyromonas gingivalis является основным патогеном пародонтита. Известно, что *Porphyromonas gingivalis* вызывает резорбцию альвеолярной кости и морфологические измерения - наиболее частые методы идентификации резорбции кости в периодонтальных исследованиях [6-8]. *Porphyromonas gingivalis*, этиологический агент при хроническом воспалительном заболевании пародонта, является заметным компонентом микробиома для полости рта и успешным колонизатором эпителия ротовой полости [9-10].

В последние десятилетия посредством биомедицинских исследований получены доказательства вклада микробиома в развитие целого ряда хронических заболеваний человека. Появляются новые свидетельства того, что *Porphyromonas gingivalis*, хорошо адаптированный оппортунистический патоген слизистой оболочки полости рта и видная составляющая оральных биопленок, наиболее известная своим участием в периодонтитах. Для профилактики и улучшения прогноза важно хорошее понимание патофизиологических механизмов и взаимодействия между *Porphyromonas gingivalis* и хозяином. *Porphyromonas gingivalis* - грамотрицательный анаэроб может существовать внутри эпителия хозяина без существования явной болезни, является высоко адаптированным возбудителем перорального микробиома [6,9,13].

В настоящее время предметом интенсивных исследований являются взаимосвязи между *Porphyromonas gingivalis* и другими патогенами полости рта. Недавние достижения в понимании патомеханизмов *Porphyromonas gingivalis* могут привести к разработке новых стратегий для ликвидации *Porphyromonas gingivalis* и лечения периодонтальных заболеваний в будущем.

Выводы. У пациентов с хронической стоматогенной инфекцией наличие в микрофлоре *Porphyromonas gingivalis* сопровождается высоким индексом Грин-Вермилльон и высокой степенью воспаления пародонта и десны. Пациенты с ассоциацией *Porphyromonas gingivalis* с одним видом бактерий отличаются более интенсивным зубным налетом и зубным камнем. У пациентов с *Porphyromonas gingivalis* как моно, так и в смешанных ассоциациях отмечается статистически значимое снижение уровня sIgA ($p < 0,05$) в ротовой жидкости и высокое содержание ИЛ-1 β и ФНО- α ($p < 0,01$) в крови.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Алиева Р.К. Отработка оптимальной модели развития стоматологической службы детскому населению Азербайджанской Республики: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Москва, 2001, 43 с.
2. Волошина А.А. Значение микробного фактора в развитии и течении воспалительных заболеваний пародонта // Молодой ученый, 2011, №1, с. 248-251.
3. Мамонтова Т.В., Веснина Л.Э., Кайдашев И.П. Микрофлора ротовой полости как фактор развития заболеваний сердечно-сосудистой системы // Укр. Мед. Часопис, 2014, 3 липня (электронная версия), с.1-8, www.umj.com.ua
4. Самигулина Л.И., Таминдарова Р.Р. Влияние мелоксикама на содержание провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β и ФНО- α в ротовой жидкости пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в стадии обострения // Фундаментальные исследования, 2015, №1-2, с. 356-360.
5. Пашаев А.Ч. Эпидемиология кариеса у населения Азербайджана // Институт стоматологии, 2009, №2 (43), с. 16-17.
6. Baek K.J., Ji.S., Kim Y.C., Choi Y. Association of the invasion ability of *Porphyromonas gingivalis* with the severity of periodontitis // Virulence, 2015, vol.6, p.274-281.
7. Bostanci N., Belibasakis G.N. *Porphyromonas gingivalis*: an invasive and evasive opportunistic oral

- pathogen // FEMS Microbiol, 2012, Lett, vol.333, p.1-9.
- 8.Casarin R.C.V., Del Peloso Ribeiro É., Mariano F.S., et al. Levels of Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, inflammatory cytokines and species-specific immunoglobulin G in generalized aggressive and chronic periodontitis // J. Periodont. Res, 2010, vol. 45, p.635-642.
- 9.Eloe-Fadros E.A., Rasko D.A. The human microbiome: from symbiosis to pathogenesis // Annu. Rev. Med., 2013, vol.64, p.145-163.
- 10.Kah Yan How, Keang Peng Song, Kok Gan Chan Porphyromonas gingivalis: An Overview of Periodontopathogenic Pathogen below the Gum Line // Front Microbiol., 2016, vol.7, p.53.
- 11.Kassebaum N.J., Bernabé E., Dahiya M., et al. Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. // J Dent Res., 2014, vol.93, No11, p.1045-1053.
- 12.Tolias D., Koletsi K., Mamai-Homata E. et al. Apical periodontitis in association with the quality of root fillings and coronal restorations: a 14-year investigation in young Greek adults // Oral Health Prevent. Dent., 2012, vol. 10, No3, p. 297-303.
- 13.Zenobia C., Hajishengallis G. Porphyromonas gingivalis virulence factors involved in subversion of leukocytes and microbial dysbiosis // Virulence, 2015, vol.6, p.236-243.

X Ü L A S Ə

XRONİKİ STOMATOGEN İNFEKSİYA FONUNDA PORPHYROMONAS GİNGIVALİS İLƏ XƏSTƏLƏRİN AĞIZ BOŞLUĞU GİGİYENASININ VƏZİYYƏTİNİN VƏ İMMUN CAVABIN GÖSTƏRİCİLƏRİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.

Qaragözova K.Ç.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Terapevtik stomatologiya kafedrası.

Tədqiqatın məqsədi – Xroniki stomatogen infeksiya fonunda ağız boşluğunun mikroflorasında Porphyromonas gingivalis olan xəstələrin ağız boşluğunda gigiyenik vəziyyətin indeksi və immun cavabın göstəricilərinin qiymətləndirilməsi olmuşdur.

Xroniki stomatogen infeksiya ilə ağız boşluğunun mikroflorasında Porphyromonas gingivalis olan 20 xəstə və patologiyasız 25 xəstə müayinə olunmuşdur.

Mikrobioloji müayinə, ağız suyunda sadələşmiş gigiyena indeksi OHİ-S, PMA, Pİ. s.İgA və periferik qanda İFA üsulu ilə İL-1β və FNO-α təyin edilməsi ilə aparılmışdır.

Xroniki stomatogen infeksiya ilə olan xəstələrdə mikroflorasında Porphyromonas gingivalis, Qrin-Vermilyon indeksinin yüksəlməsi, paradontun və damağın yüksək dərəcəli iltihabi ilə müşahidə olunmuşdur.

Porphyromonas gingivalis və digər bir bakteriya növü ilə assosiasiya olunan xəstələrdə diş ərpi və daşları dah intensivliyi ilə seçilir. Porphyromonas gingivalis necə mono, eləcə də qarışıq assosiasiyalı xəstələrdə ağız suyunda s.İgA ($p < 0,05$) səviyyəsinin statistik önəmli azalması və periferik qanda İL-1β və FNO-α ($p < 0,01$) yüksək olması qeyd olunur.

Açar sözlər: Xroniki stomatogen infeksiya, ağız boşluğunun mikroflorası, Porphyromonas gingivalis, gigiyenik indekslər, sekretor İgA, proiltihab sitokinlər.

S U M M A R Y

ASSESSMENT OF THE STATE OF ORAL HYGIENE AND IMMUNE RESPONSE IN PATIENTS WITH PORPHYROMONAS GINGIVALIS AGAINST A BACKGROUND OF CHRONIC DENTAL INFECTION

Garagezova K.Ch.

Azerbaijan Medical University, Department of Therapeutic Stomatology

The aim of the study was to evaluate indices of the hygienic condition of the cavity and the immune response in patients with Porphyromonas gingivalis in the oral microflora on the background of a chronic dental infection.

Twenty patients with chronic dental infection with Porphyromonas gingivalis in the oral microflora and 25 persons without pathology were examined.

A microbiological study was carried out, a simplified index of hygiene OHI-S, PMA, PI was determined. SIgA in the oral fluid and concentration of IL-1β and TNF-α in peripheral blood was determined by ELISA.

In patients with chronic dental infection, the presence of Porphyromonas gingivalis in the microflora is accompanied by a high index of Green Vermillion and a

high degree of inflammation of the periodontal and gingival tissues. Patients with the association *Porphyromonas gingivalis* with one kind of bacteria differ more intense plaque and tartar. In patients with *Porphyromonas gingivalis* both mono and mixed associations, there was a statistically significant decrease in sIgA ($p < 0.05$) in the oral fluid and a high content of IL-1 β and TNF- α ($p < 0.01$) in the blood.

Key words: chronic dental infection, oral microflora, Porphyromonas gingivalis, hygienic indices, secretory IgA, pro-inflammatory cytokines.

Daxil olub: 15.02.2017.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ДЕСЕНСИТАЙЗЕРОВ В СТОМАТОЛОГИИ

Ахмедбейли П.А.

*Кафедра терапевтической стоматологии
Азербайджанского Медицинского Университета, Баку.*

При отсутствии своевременных и адекватных терапевтических мероприятий, которые возможно и желательно проводить и до начала самой процедуры отбеливания, непосредственно после ее завершения нередко у пациентов диагностируется гиперестезия твердых тканей зубов под воздействием внешних механических и температурных раздражителей (1). Тогда как, использованием эффективных профилактических методов определяется возможность снижения клинических симптомов патологии почти в 2-3 раза и почти во столько же раз улучшается качество и результаты эстетической реставрации и, в частности, отбеливания зубов (2). Таким образом, несмотря на все еще продолжающиеся научные исследования учеными разного профиля в этой области (3), благодаря которым или усилиями которых разрабатываются средства и методы их применения для устранения очаговой деминерализации (4), начального кариеса, некариозных поражений и синдрома гиперестезии на фоне нарушения структуры и кристаллической фазы тканей (5), наличие некоторых данных об этиологических причинах возникновения, повышения уровня распространенности, интенсивности и преимущественной локализации повышенной чувствительности твердых тканей зубов в ходе и после отбеливания, а также, несмотря на многообразие лечебных и профилактических средств, используемых, например, для реминерализации, предупреждения или устранения повышенной чувствительности твердых тканей зубов, все еще до конца не решены вопросы об оптимальном выборе наиболее эффективных из них.

Цель: определение эффективности использования десенситайзеров после отбеливания зубов

Материал и методы. В данном исследовании было проанализировано и статистически обработано 200 анкет, которые были заполнены пациентами, желающими вылечить дисколорит зубов и изменить их цвет с помощью профессионального химического отбеливания. Первую группу составили 11 пациентов с повышенной чувствительности зубов, которые обрабатывались препаратом Telio CS Desensitizer. Вторую группу составили 12 пациентов, лечение гиперестезии твердых тканей зубов у которых осуществлялось путем покрытия поверхностей чувствительных зубов десенситайзером Gluma Desensitizer. Третья группа включала 10 пациентов, которым лечение повышенной чувствительности проводили путем покрытия зубных поверхностей препаратом Admira protect.

Эффективность применения лечебно-профилактических средств оценивалась на основании изучения динамики изменений показателей цвета, индекса распространенности и интенсивности гиперестезии зубов, индекса гигиены полости рта, а также пародонтологического индекса, которые определялись до и после отбеливания, а также до начала использования рекомендованных средств и курса базовой терапии и спустя 1 и 6 месяцев после его завершения. Статистическая обработка данных выполнена на индивидуальном компьютере с помощью электронных таблиц «Microsoft Excel», и пакета прикладных программ «Statistic for Windows» v.7.0.

Результаты собственных исследований Среди респондентов были 90 женщины и 110 мужчин. Средний возраст пациентов, обратившихся за процедурой отбеливания, составлял $28,4 \pm 0,22$ лет. Среди пациентов, желающих принять участие в исследовании и желающих провести процедуру отбеливания, были люди из разных социальных сословий. Причинами дисколоритов или нарушениями естественного цвета зубов у обследуемых лиц молодого возраста чаще всего являлись: неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта; пищевая пигментация; никотиновая пигментация; кариозное поражение зубов; нарушение краевого прилегания пломб; депульпированные зубы; развитие вторичного кариеса; гипоплазия; тетрациклиновое поражение зубов. При изучении этиологических факторов, вызывающих изменение цвета зубов, по данным, представленным в нижеследующей таблице, у большинства обследованных стоматологических больных отмечалось сочетанное воздействие нескольких факторов.

Таблица № 1

Распределение пациентов по возрасту

Наличие одной из причин определялось у каждого десятого из пациентов. Наиболее часто изменение цвета витальных зубов, например, у лиц молодого возраста наблюдались в результате сочетанного действия таких факторов как отсутствие регулярного и качественного гигиенического ухода за

Возраст больных	Абс. число	%
До 20	8	4,0
20-24	46	23,0
25-29	68	34,0
30-34	46	23,0
35-40	32	16,0
Всего	200	100,0

состоянием полости рта, наличие кариозных и некариозных поражений зубов, пигментация, связанная с курением табака и приемом пищи, богатой различного рода красителями, то есть, пищевая пигментация, наличие дисколорита зубов, связанного с удалением пульпы. Чаще всего в качестве одиночного этиологического фактора выступали такие причины как: пищевая пигментация, некариозные поражения твердых тканей зубов, наличие в анамнезе прием тетрациклина (табл.2). То есть, почти у 25,5% пациентов стаж курения составил более пяти лет. Вторым по частоте встречаемости и распространенности этиологическим фактором были изменения естественного цвета зубов, связанные с длительностью их возникновения и с возрастом. Так, с самого раннего детства от исследуемой патологии страдали в общей сложности 53 пациента, а из указанной группы обследуемых больных 8,0% из них указывали на прием препаратов тетрациклинового ряда в анамнезе.

На более длительные сроки, в частности, в течении последних трех лет и более, что характеризовало давность возникновения дисколоритов зубов на момент проведения нами клинических исследований, жаловались примерно 28,0% пациентов. В течение же двух лет патологические нарушения в полости рта, связанные с

эстетическими нарушениями, наблюдались визуально у 50 обследуемых стоматологических больных.

Минимальные значения по изучаемому фактору фиксировались по количеству больных, у которых давность возникновения дисколоритов зубов на момент обследования составил всего один год – 20,5%. Единичные эндогенные причины, связанные с наличием дисколорита зубов на фоне дисбактериоза полости рта, были выявлены у 18,0% исследуемых лиц. Окрашивание естественных зубов в результате возникновения и развития кариозных и некариозных поражений наблюдалось у более половины обследуемых пациентов, то есть почти в 65,5% случаев, и чаще всего при диагностировании кариеса и его осложнений, в частности, при вторичном рецидивном кариесе, реже при гипоплазии и флюорозе зубов.

Согласно результатам опроса, большинство пациентов чистят зубы 2 раза в день, а зубные пасты, обладающие отбеливающим действием, используют только 20% от общего количества опрошенных лиц. Кроме этого, в разработанной анкете отмечались и другие, кроме традиционных, дополнительные гигиенические средства, которые использовались пациентами. Можно сказать, что почти в 60% случаев обследуемые больные пользовались кроме зубных паст и зубных ополаскивателей, флоссы и т.д. Полученные данные позволили также оценить социально-психологические стороны отбеливания, качество их проведения по мнению самих пациентов и степень влияния ликвидации эстетических нарушений и быстрого достижения первоначальных светлых оттенков зубов на качество жизни.

Таблица № 2

Данные анкетирования больных при первичном обследовании

Показатели	Количество	
	абс.	%
Всего больных	200	100,0
Мужчины	110	55,0
Женщины	90	45,0
Средний возраст, годы	28,4 ± 0,22	
Давность возникновения дисколоритов зубов на момент обследования:		
-с детства	53	26,5
-в течение последнего года	41	20,5
-в течение последних двух лет	50	25,0
-в течение последних трех лет и более	56	28,0
Систематическое курение	90	45,0
Длительность курения		
- до 5 лет	39	19,5
- более 5 лет	51	25,5
Прием препаратов тетрациклинового ряда в анамнезе	16	8,0
Дисбактериоз ротовой полости	36	18,0
Кариозное (некариозные) поражение зубов	130	65,0
пищевая пигментация	70	35,0
Наличие профессиональных вредностей	12	6,0
Применение отбеливающих процедур в анамнезе	40	20,0
гигиеническое состояние полости рта		80,0
девитальные зубы		20,0
Эффективность предшествующих отбеливающих процедур:		
- высокая	8	4,0
- средняя	15	7,5
- низкая	18	9,0

Необходимо отметить жалобы пациентов на проведение этой сложной и очень важной процедуры без учета врачами их пожеланий, что не могло не сказаться на степени удовлетворенности полученными результатами лечения. Именно большее

число пациентов отвечали утвердительно и отрицательно на качество проведенного ранее процесса отбеливания зубов – 9,0%. Тогда как проведенным лечением были довольны всего 7,5% пациентов. На отлично оценили качество лечения дисколоритов зубов всего 8 опрошенных больных. Таким образом, в ходе исследований были выявлены и уточнены причины обращения пациента, развития дисколоритов зубов, по мнению самого пациента, и зафиксировано наличие неприятных болевых ощущений и дискомфорта, возникающих во время проведения процедуры отбеливания. По данным первичных исследований до проведения процедуры отбеливания практически у всех обследуемых пациентов не наблюдались, если исключить случаи выявления легкой повышенной чувствительности зубов локального характера в области единичных зубов на температурные раздражители, которые очень быстро проходили сразу после устранения раздражающего фактора, факты, указывающие на наличие генерализованной формы гиперестезии. Чего нельзя было сказать о функциональном состоянии отбеленных зубов после ее окончания. Во всех обследуемых группах стоматологических больных на вышеуказанном этапе клинических исследований наблюдался выраженный рост уровня распространенности и интенсивности гиперестезии твердых тканей зубов под воздействием почти всех видов внешних раздражителей. С учетом своевременного и качественного проведения профессиональной гигиены полости рта и применения, эффективных лечебно-профилактических средств, в частности, специальной зубной пасты двойного действия для снижения чувствительности, полученные анкетные данные свидетельствовали о положительной динамике в количестве жалоб пациентов на присутствие болевых ощущений или повышенную чувствительность, которая регистрировалась в опытных группах через 6 месяцев (табл.3). Таким образом, одним из важных фрагментов данных научных исследований было изучение эффективности применения современных десенситивных и гигиенических средств для лечения гиперестезии твердых тканей зубов, возникшей на фоне химического отбеливания. Через 6 месяц реабилитационного периода были получены следующие статистически достоверные данные - у 81,8% обследованных пациентов основной группы было отмечено исчезновение клинических проявлений повышенной чувствительности в ответ на все виды внешних механических, термических и химических раздражителей, в частности, отсутствие болевых ощущений при чистке зубов, приеме соответствующей кислой пищи, колебаниях температурного режима при нахождении на холоде, а также снижение повышенной чувствительности твердых тканей зубов при приеме холодной пищи.

Таблица № 3

Изменение чувствительности зубов через 6 месяц после аппликаций

Группы	Количество		Снижение реакции на темпные и хим. раздраж.		реакция на механ. раздр.	
	Пациенты	Зубы	Пациенты (%)	Зубы (%)	Пациенты (%)	Зубы (%)
1-ая	11	80	9 (81,8)	70 (87,5)	2 (18,2)	10 (12,5)
2-ая	12	88	9 (75,0)	75 (85,2)	3 (25,0)	13 (14,8)
3-я	10	76	6 (60,0)	52 (68,4)	4 (40,0)	24 (31,6)

Полученные клинические результаты у пациентов первой основной группы исследования через один год, в целом, показали выраженную профилактическую эффективность предложенной схемы базовой терапии.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Гажва С.И., Шурова Н.Н., Киптилова Т.А., Еремеева Д.А. Использование зубных паст для лечения гиперестезии дентина (обзор) // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 3;103-105.
2. Hamlin, D. Williams K.P., Delgado E. Clinical evaluation of the efficacy of a desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate for the in-office relief of dentin hypersensitivity associated with dental prophylaxis / D. Hamlin, // Am. J. Dent. – 2009. – № 22, (Sp Is A). – P. 16A-20A.
3. Макеева М.К. Технология PRO-ARGIN: новый подход к лечению гиперчувствительности дентина // Клиническая стоматология. - 2010. - № 3. - С. 19-20.
4. Minoux, M., Serfaty R. Vital tooth fleaching: Biologie adverse effects.A review // Quint.intern. – 2008. – Vol. 39, № 8. – P. 645-658.
5. Корнеева Н.М., Михальченко А.В. Социально-психологические аспекты в вопросах профилактики стоматологических заболеваний у студентов ВУЗов // Успехи современного естествознания. 2014. № 10. С. 35-38.

X Ü L A S Ə**STOMATOLOQIYADA DESENSİTAİZERLƏRİN İSTİFADƏSİNİN EFFEKTİVLİYİ**

Əhmədbəyli P.A.

Terapevtik stomatologiya kafedrası. Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Müayinə edilən xəstələrin əksəriyyəti dişlərin diskoloritinə səbəb kimi bir neçə amillərin birgə təsirini qeyd etdilər. Temperatur, kimyəvi və mexaniki testlər, desensitizərlərin tətbiqindən 6 ay sonra xəstələrdə aparılmışdır. Tədqiqatın nəticələri göstərdi ki, bu dövrdə birinci qrupda yalnız 2 xəstədə mexaniki stimullara qarşı həssaslıq qeyd olunmuşdur. İkinci və üçüncü qrupun xəstələri arasında həmin dövrdə 3 və 4 xəstədə həssaslıq müəyyən edilmişdir. Diş həssaslığını azaltmaq və dişlərin ağardılmasını yüksək səviyyədə aparılmasında ən effektiv vasitə kimi Telio CS Desensitizer qeyd olunur.

S U M M A R Y**THE EFFECTIVENESS OF USING DESENSITIZERS IN DENTISTRY**

Ahmadbeyli P.A.

Department of Therapeutic Dentistry Azerbaijan Medical University, Baku

The majority of the examined patients noted a combined effect of several causative factors that cause diskolorosis of the teeth. Temperature and chemical and mechanical tests were performed in patients 6 months after the application of the desensitizer. The results of the study showed that in the patients of the first group the appearance of sensitivity to mechanical stimuli in only 2 patients was noted in this period. In patients of the second and third group, sensitivity was determined in 3 and 4 patients during the study period. The most effective way to reduce tooth sensitivity and maintain a high level of teeth whitening was noted by Telio CS Desensitizer.

Daxil olub: 12.08.2017.

TORPAĞIN SANİTAR MÜHAFİZƏSİ - GEOHELMİNTOZLARIN PROFİLAKTİKASININ ƏSASIDIR**Xanbutayeva S.N., Tağıyeva F.Ş.*****Azərbaycan Tibb Universitetinin epidemiologiya kafedrası, Bakı***

Müasir dövrdə əhalinin sağlamlıq vəziyyətini müəyyən edən amillərdən biri sosial cəhətdən şərtlənmiş xəstəliklər, o cümlədən helmintozlardır, onların payına bütün parazitər xəstəliklərin 99%-i düşür. Helmintozlar əhalinin sağlamlıq vəziyyətini əhəmiyyətli dərəcədə təyin edən xəstəliklərin böyük qrupudur [1, 2, 3]. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının

məlumatlarına görə, dünyada geohelmintozlarla 1 mlrd. 400 mln. xəstəlik hadisəsi qeydə alınır, onların içərisində 100 mindən çox hadisə letal nəticələnir [4]. Geohelmintozların yayılması fərdin yaşayış yerindən, yaşadığı ölkənin sosial-iqtisadi inkişaf səviyyəsindən, mədəni və maddi vəziyyətindən asılıdır [5]. Dünya üzrə insanda parazitlik edən helmintlərin 250-yə yaxın növü qeydə alınır. Azərbaycan ərazisində 30-a yaxın növ geniş yayılmışdır, qalanları tək-tək hallarda aşkar edilir [6, 7].

Ətraf mühitin bütün obyektlərindən helmintlərin yumurtaları ilə daha çox torpaq, səthi su mənbələrinin suyu, kənd təsərrüfatı bitkiləri, çirkab suları çirklənməyə məruz qalır. Torpaq əhalinin həyat şəraitinə və sağlamlığına təsir edən ətraf mühit obyektləri arasında mühüm yer tutur. Torpağın çirklənməsi və orada toksikantların toplanması onun fiziki və kimyəvi xüsusiyyətlərinin pisləşməsinə, bioloji fəallığın, öz-özünə təmizlənmə proseslərinin pozulmasına, patogen mikroorqanizmlərin və helmintlərin yumurtalarının yaşama müddətinin dəyişməsinə gətirib çıxarır. Torpaq təmasda olan mühitlərin (atmosfer havası, yeraltı sular) ikincili çirklənməsinin mənbəyi ola bilər və insanın sağlamlığına həm dolaylı, həm də birbaşa təsir göstərə bilər [8, 9].

Helmintozların yayılmasının güclü amili kimi çox vaxt çirkab sularının və heyvandarlıq komplekslərinin axıntı sularının tullantıları nəticəsində ətraf mühitin helmint yumurtaları ilə çirklənməsi iştirak edir. Helmintlərin yumurtaları ilə əksər şəhərlərdə suvarma əkinçilik sahələrində yetişdirilən torpaq, giləmeyvələr, tərəvəzlər çirklənmişdir. Son illər əhali arasında geohelmintozların əhəmiyyətli dərəcədə artması nəzərə çarpır [10, 11, 12]. Ətraf mühitin helmintlərin yumurtaları ilə çirklənməsindən qorunması helmintozlarla mübarizədə həyata keçirilən tədbirlər kompleksində mühüm həlqələrdən biri sayılır. Bu məsələ askaridoz və trixosefalyoz zamanı xüsusilə aktualdır, onların törədicilərinin embrional inkişafı torpaqda baş verir. Bununla əlaqədar olaraq, müasir şəraitdə Bakı şəhərində əhalinin geohelmintozlarla yoluxması riskinin öyrənilməsi böyük maraq doğurur.

Yuxarıda deyilənləri nəzərə alaraq, biz bəzi helmintoz ocaqlarında ətraf mühitin askarid və tükbaş qurdun yumurtaları ilə çirklənməsi vəziyyətinin öyrənilməsinə qarşımıza məqsəd qoymuşuq.

Material və metodlar. Torpağın askarid və tükbaş qurdun yumurtaları ilə çirklənməsini öyrənmək məqsədi ilə Bakı şəhərində 6 yaşayış məntəqəsində geohelmintozların mikroocaqlarında 1136 torpaq nümunəsi, 350 göyərti, 207 tərəvəz nümunəsi, 96 giləmeyvə, 84 meyvə nümunəsi, 114 dəniz suyu nümunəsi müayinə olunmuşdur. Yumurtalar 324 torpaq nümunəsində, 4 göyərti nümunəsində, 22 tərəvəz, 6 giləmeyvə və 2 meyvə nümunələrində aşkar edilmişdir. Əsas etibarilə bostanlardan, şəhərin mərkəzində isə uşaq müəssisələrinin ərazisindəki qum meydançalarından götürülmüş torpağın geohelmint yumurtaları ilə çirklənməsinin vəziyyətinin öyrənilməsi böyük maraq doğurmuşdur. Torpaq N.A.Romanenko metodu ilə tədqiq edilmişdir. Ətraf mühit obyektlərinin çirklənməsi vəziyyəti hər ay öyrənilmişdir. Bu zaman o nəzərə alınmışdır ki, müxtəlif obyektlərin hər ay müayinə olunması geohelmintozların yayılmasının epidemioloji qanunauyğunluqlarını, ilk növbədə əhalinin onlarla kütləvi yoluxma müddətini və mövsümün davam etmə müddətini aşkar etməyə imkan verir. Sahilyanı rayonlarda dəniz suyunun invazion askaridlərin toplanma mühiti və rezervuarı olduğunu və geohelmintozların ötürülməsində iştirak etməsini nəzərə alaraq, biz kütləvi çimmə yerlərindən dəniz suyunu götürmüş və çöküntünü koagulyantlarla çökdürdükdən sonra N.A.Romanenko metodu üzrə müayinə etmişik.

Tədqiqat işində koproovoskopik, sanitar-helmintoloji, eksperimental və epidemioloji müayinə metodlarından istifadə edilmişdir. Təmizləyici qurğuların işinin effektivliyi, rejimi və şəraiti, həmçinin çirkab sularının və onların çöküntülərinin dezinvaziyası metodları öyrənilmişdir. Təmizlənməmiş və təmizlənmiş axıntı suları, çirkab

sularının çöküntüləri, təhsil müəssisələrinin ətrafındakı, invaziya mikrooccaqlarında olan müklərin ərazilərində torpaq, su, natəmizliklər, insanların nəcisi, tərəvəzlərdən, meyvələrdən, giləmeyvələrdən, yemək göyərtilərindən, əllərdən, ayaqqabılardan və məişət əşyalarından götürülmüş yuyuntular sanitar-helmintoloji müayinələrə məruz qalmışlar. Torpaqda, çirkab sularının çöküntülərində askarida yumurtalarının torpaqda yaşama müddətinin eksperimental tədqiqi test-obyektlərin qoyulması metodu ilə aparılmışdır. Nəticələrin statistik işlənməsi χ^2 meyarının köməyi ilə həyata keçirilmişdir.

Nəticələr və onların müzakirəsi. Əhalinin sayına və sahəsinə görə Bakı ölkənin ən iri şəhərlərindən biridir. Şəhər qəsəbələri əhalini həyətəyən sahələrdə yetişdirilən göyərtilər, tərəvəz, giləmeyvə və s. ilə təchiz edir. Bu sahələrdə çirkab sularının və ayaqyolu quyularının möhtəviyyatının gübrə qismində istifadə edilməsi, gözlənilməli kimi, onların çirklənməsinə gətirib çıxarır və geohelmintozların yayılması üçün zəmin yaradır. Bakı şəhərində ətraf mühit obyektlərindən götürülmüş nümunələrin müayinəsinin nəticələri cədvəl 1-də təqdim edilmişdir.

Sanitar-helmintoloji müayinələrdə qəbul edildiyi kimi, aşkar edilmiş yumurta və sürfələrin sayı müayinə olunan 1 kq torpağa görə hesablanmışdır. Torpaq nümunələri daha çox çirklənmişlər (28,5%): 1 kq torpaqda orta hesabla 44,3 askarid və 32,2 tükbaş qurd yumurtaları aşkar edilmişdir, bu zaman aşkar edilən bütün yumurtaların 8-9,8%-i invazion olmuşdur. Ayrı-ayrı yaşayış məntəqələrində torpağın askarida yumurtaları ilə çirklənməsi 13,1 ilə 98,5 arasında, tükbaş qurd yumurtaları ilə - 9,6 ilə 64,1 arasında dəyişmişdir.

Torpaqda askarid yumurtalarının inkişaf və yaşama müddətini tədqiq etmək üçün eksperimental sınaqlar qoyulmuşdur. Əldə olunan məlumatlar göstərmişdir ki, onlar torpağın dərinliyindən, mövsümdən və iqlim qurşağından asılıdır. Aşkar edilmiş fərqlər müayinə olunan 1 kq torpaqda qeydə alınan yumurta və sürfələrin miqdar göstəriciləri ilə tam üst-üstə düşür, bu zaman onların əksər hissəsi həyat qabiliyyətini saxlamış və hətta invazion olmuşdur (cədvəl 2).

Cədvəl № 1.

Ətraf mühit obyektlərindən götürülmüş nümunələrin geohelmintozların yumurtalarına və sürfələrinə görə müayinəsinin nəticələri.

Müayinə obyekt	Müayinə olunan nümunələrin sayı	Müsbət nümunələrin sayı		Aşkar edilmiş yumurta və sürfələrin 1 kq torpağa görə hesablanmış sayı			
		müt.	%	askarid		tükbaş qurd	
				cəmi	invazion	cəmi	invazion
Torpaq	1136	324	28,5±4,3	45,0	4,4	32,3	2,6
Göyərtilər	350	43	12,3±5,8	3,9	0,9	2,2	0,5
Tərəvəzlər	207	22	10,6±5,1	1,7	0,3	1,0	0,2
Giləmeyvələr	96	6	6,3	1,1	0,5	0,7	0,3
Meyvələr	84	2	2,4	0,2	0,05	0,1	0,02
Dəniz suyu	114	-	-	-	-	-	-

Cədvəl № 2.

Torpaqda aşkar edilmiş geohelmintlərin yumurta və sürfələrinin embriogenezinin mərhələləri

Embriogenezin mərhələləri	Geohelmintlərin yumurta və sürfələri			
	askaridlər		tükbaş qurd	
	Müt.	%	Müt.	%
Deformasiya olunmuş	51	26,3±3,2	70	32,9±3,2
İnkişaf etməyən	29	14,9±2,6	40	18,8±2,7
Müxtəlif inkişaf mərhələlərində	69	35,6±3,4	71	33,3±3,2
İnvazion	45	23,2±3,0	32	15,0±2,5
Cəmi	191	100,0	213	100,0

Nəcis kütlələri ilə torpağın sistemativ çirklənməsini o fakt təsdiq edir ki, onlardan hər ay geohelmintlərin inkişaf etməyən (təzə xaric olunan) yumurtaları ayırd edilmişdir. Nümunələrin götürüldüyü mövsümdən asılı olaraq, onların çirklənmə dərəcəsi eyni deyildir: sentyabr ayından aprele qədər torpaqda askarid yumurtalarının ən çox miqdarı aşkar edilmişdir, maydan avqusta qədər isə o, xeyli azalmışdır. Lakin tükbaş qurdun yumurtalarının ayırd edilməsi zamanı belə qanunauyğunluq nəzərə çarpmamışdır. Deyilənləri biz parazitlərin biologiyası, məhz insan orqanizmində onların yaşama müddəti ilə izah edə bilərik. Məlum olduğu kimi, askariddə bu müddət 1 ildən çox deyildir, tükbaş qurdda isə 5 il və daha çox təşkil edir. Görünür ki, yayda orqanizmdən yetkin askaridlərin çox böyük miqdarda xaric olması baş verir, yeni nəsilədən olan askaridlər isə cinsi yetkinlik dövrünə çatmırlar (kütləvi yoluxma yazda baş verərsə), bu isə may-avqust aylarında torpağın askarid yumurtaları ilə çirklənməsinin azalmasına gətirib çıxarır.

Abşeron yarımadasında yay ayları (iyunun ikinci yarısı, iyul, avqust, sentyabrın birinci yarısı) yüksək temperatur və aşağı rütubət üzündən yumurtaların inkişafı üçün əlverişsizdir və onların əksər hissəsi məhv olur (bu dövrdə invazion yumurtalar yalnız yaxşı gölgələnmiş və nəmlənmiş sahələrdən götürülmüş nümunələrdə aşkar edilmişdir). Payızda isə yumurtaların əksəriyyəti temperaturun aşağı düşməsi ilə əlaqədar inkişaf etməyə macal tapmır, embriogenezin müxtəlif mərhələlərində qışlayır və növbəti ilin yazında öz inkişafını başa çatdırırlar. Qışda həmçinin payızda inkişafını baş çatdırıran invazion yumurtalar da qışlayırlar. Yumurtaların inkişafı üçün iqlim şəraiti aprel, may və qismən iyun ayında daha əlverişlidir. Bununla əlaqədar olaraq, məhz bu aylarda invazion yumurtaların maksimal sayı aşkar edilmişdir.

Beləliklə, müəyyən edilmişdir ki, Bakının şəhərətrafı və rekreasiya zonalarında ətraf mühit obyektləri geohelmintozların yumurtaları ilə sistemativ şəkildə çirklənilər ki, bu da əhalinin həmin helmintlərlə kifayət qədər yüksək səviyyədə invazyalaşmasını şərtləndirir. Əhalinin askaridoz və trixosefalyoz ilə yoluxması il boyu mümkündür, lakin daha çox aprel-iyun aylarında reallaşır ki, bu zaman ətraf mühit obyektləri invazion yumurtalarla intensiv şəkildə çirklənmiş olur və kənd təsərrüfatı işləri ilə əlaqədar (suvarma, cərgəarası əlaq, məhsulun toplanması) əhalinin onlarla tez-tez təması baş verir. Askaridozun və trixosefalyozun ötürülməsində böyük miqdarda və çox vaxt çiy, yaxşı yuyulmamış şəkildə istifadə edilən göyərtilər və giləmeyvələr (çiyələk) mühüm rol oynayır. Deyilənlərin hamısı ətraf mühitin helmintlərin yumurtaları ilə çirklənmədən mühafizəsinə yönəldilmiş sanitariya tədbirlərinin vacibliyini və əhəmiyyətini göstərir.

Geohelmintozlar zamanı aparılan profilaktik tədbirlər kompleksində helmintlərin yumurtaları ilə çirklənməsindən ətraf mühitin mühafizəsi və əhalinin ekoloji və gigiyenik mədəni səviyyəsinin yüksəldilməsi mühüm yer tutur. Biz insanın yaşayış mühitinin geohelmintozların törədiciləri ilə çirklənməsindən mühafizəsini təmin etməyə və bununla da yeni yoluxma risklərini azaltmağa və ya istisna etməyə yönəldilmiş ekoloji-parazitoloji monitorinq sistemini işləyib hazırlamışıq. Bu müayinə məlumatlarının istifadə edilməsi bizə geohelmintozların profilaktikası üzrə tədbirlər sistemini təkmilləşdirməyə imkan vermişdir ki, o da aşağıdakı bloklardan ibarətdir:

– Sanitar-helmintoloji monitorinq bloku – buraya geohelmintozlar zamanı əhalinin iqlim, sosial və istehsalat yaşayış şəraiti üzrə epidemioloji vəziyyətin informasiya təminatı daxildir;

– Əhali arasında geohelmintozların yayılması üzərində cari və operativ laborator nəzarət və əhalinin yaşayış mühiti üzərində sanitariya-helmintoloji nəzarət;

– Ətraf mühitin (torpaq, natəmizliklər, çirkab suları, çirkab sularının çöküntüləri, bərk məişət tullantıları) geohelmintozlardan sağlamlaşdırılma üzrə hər iqlim-coğrafi zonalar üçün tədbirlər kompleksi;

–Aparılan işin nəticələrinin effektivliyinin qiymətləndirilməsi və tədbirlərin korreksiyası.

Beləliklə, insanın ifrazatlarının və zərərsizləşdirilməmiş heyvan peyininin gübrə kimi istifadə edilməsi, çirkabların və məişət zibillərinin vaxtında toplanmaması, daşınmaması və utilizasiya edilməməsi torpağın geohelmintrlərin yumurta və sürfələri ilə intensiv çirklənməsinə gətirib çıxarır (xüsusilə kənd tipli qəsəbələrdə). Bu, insanların (çox vaxt uşaqların) geohelmintozlarla yüksək yoluxma riskini şərtləndirir. İnsanlar arasında geohelmintozların yayılmasının qarşısının alınması məqsədilə insanın təsərrüfat-məişət fəaliyyəti oeyktlərində sanitar-parazitoloji müayinələrin sürətləndirilməsi, itlərin sayının tənzimlənməsi, uşaq müəssisələrinin ərazisinin heyvanların oraya girmələrinin qarşısının alınması məqsədilə sərhədlənməsi, natəmizliklərin və məişət zibilinin toplanması, daşınması və utilizasiyasının təşkil edilməsi, bitki məhsullarının səylə yuyulduqdan sonra istifadə edilməsi, torpaqla təmasdan sonra gigiyenik prosedurların mütləq aparılması və şəxsi gigiyena qaydalarına riayət edilməsinin zəruriliyinə dair əhali arasında sanitar təşviqatının artırılması vacibdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Артамошин А.С., Ходаева В.И. Возможности влияния климатических показателей на распространение и интенсивность очагов некоторых гельминтозов человека // Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 2008, № 1, с.54-58
2. Белова Е.Г. Бунаков А.В., Самофалова Н.А., Новосильцев Г.И. Методическое обеспечение санитарно-паразитологического контроля качества природной и питьевой воды // Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 2008, №4, с.15-17
3. Дункан Мара, Сэнди Кэрнкросс. Руководство по безопасному использованию сточных вод и экскрементов в сельском хозяйстве и аквакультуре. Женева: ВОЗ, 2011, 216 с.
4. Евдокимов В.В. Методические подходы к оптимизации системы паразитологической безопасности среды обитания населения на проблемных территориях инвазии // Здоровье населения и среда обитания, 2010, № 2, с.19-21
5. Клеусова Н.А., Проскурякова А.М. Влияние естественных и антропогенных факторов на загрязнение среды г. Читы яйцами токсокар. Чита, 2012, бс.
6. Халафли Х.Н. Распространенность кишечных паразитов среди детского населения Баку // «Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины», Москва, №4 2014, стр.47-51
7. Халафли Х.Н. Медико-социальная значимость кишечных паразитозов у детского населения Азербайджана // Российский вестник перинатологии и педиатрии, Москва, 2014, №3, стр.112-116
8. Чобанов Р.Э., Агаев И.А., Халафли Х.Н. Саморегуляция эпидемического процесса при гельминтозах и влияние на нее интенсивных миграционных процессов. Журнал химия, биология, медицина, 2000, №3, с.95-99.
9. Яровой П.И., Зубчук М.П., Токмалаев А.К. Справочник по медицинской гельминтологии. Кишинев; Карта Молдовеняске, 1999; 288 с.
10. Anderson R. M. and May R.M. Infectious Diseases of Humans. Oxford, Oxford University Press, 2008, 234 p.
11. De Silva N., Guyatt H., Bundy D.A.P. Anthelmintics: a comparative review of their clinical pharmacology. Drugs, 2009, №4, p. 769-788.
12. Warren K.S. Helminthes infection. Disease control priorities in developing countries, Oxford, University Press, 2010, 120p.

РЕЗЮМЕ

САНИТАРНАЯ ОХРАНА ПОЧВЫ КАК ОСНОВА ПРОФИЛАКТИКИ ГЕОГЕЛЬМИНТОЗОВ

Ханбутаева С.Н., Тагиева Ф.Ш.

Кафедра эпидемиологии Азербайджанского Медицинского Университета, Баку .

Проведенными исследованиями установлено, что объекты внешней среды в пригородной и рекреационных зонах Баку систематически загрязняются яйцами геогельминтозов, что способствует достаточно высокой инвазированности населения этими гельминтами. Заражение населения аскаридозом и трихоцефалезом возможно в течение года, но наиболее реально в апреле- июне, когда объекты внешней среды интенсивно загрязнены инвазионными яйцами и происходит частый контакт

населения с ними в связи с сельско-хозяйственными работами (полив, прополка, сбор урожая). Ведущую роль в передаче аскаридоза и трихоцефалеза играет зелень и ягоды (клубника), употребляемые в значительном количестве и часто в сыром и недостаточно промытом виде. Это свидетельствует о необходимости и важности санитарных мероприятий, направленных на охрану внешней среды от загрязнения яйцами гельминтов.

SUMMARY

SOIL HEALTH CARE AS A BASIS FOR THE PREVENTION HELMINTHIASES

Khanbutaeva S.N., Tagiyeva F. Sh.

Department of Epidemiology of Azerbaijan Medical University, Baku .

Research evidence that the objects of the environment in the suburban areas of Baku and recreational systematically contaminated eggs geohelminthiasis that contributes to relatively high population invazirovannosti these helminths. Infection population trihotsefaleze ascariasis and possible throughout the year, but the most realistic in April-June, when the external environment heavily contaminated objects infective eggs and there is frequent contact of the population with them in connection with agricultural work (watering, weeding, harvesting). The leading role in the transmission of ascariasis and trihotsefaleze playing greens and berries (strawberry) that are used in large numbers and often in raw and inadequately washed form. This shows the necessity and importance of sanitary measures aimed at protecting the environment from contamination with helminth eggs.

Daxil olub: 22.06.2017.

QADINLARIN BOKS MƏŞQLƏRİ ZAMANI FİZİOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİN NƏZƏRƏ ALINMASI

Rəsulova F.F., Əbiyev Q.Ş.

*Azərbaycan Dövlət Bədən Tərbiyəsi və İdman Akademiyası
Tibbi-bioloji elmlər kafedrası*

Qadın boksı son illər bir çox ölkələrdə geniş vüsət alan idman növlərindəndir ki, onun populyarlıq səviyyəsinin nə dərəcədə olmasını, artıq Olimpiya Oyunları proqramına daxil edilməsi də sübuta yetirə bilər. Bu idman növünün qadınlar üçün həddən artıq mürəkkəb və çətin olmasına baxmayaraq, onunla məşğul olanların sayı durmadan artır.

Qadın boksunda fizioloji xüsusiyyətlərdən danışanda, sözsüz ki, ilk növbədə qadın idmançının orqanizminin özünəməxsusluğunu qeyd etmək lazımdır. Cinsi fərqlərin fizioloji xüsusiyyətləri özünü funksional göstəricilərdən başlayaraq, idmançının fiziki iş görmə qabiliyyətinə qədər öz əksini tapır. Boks idmanında xüsusi hərəkətlərin yerinə yetirilməsi məhz bu amillərin sayəsində çətinləşdirilir və bu da idmançı qadınlardan xüsusi dözümlülüyün, sürətin, qüvvə qabiliyyətinin üstünlüyünü, bərpa olunma prosesinin xarakterinin dəyişməsinə tələb edir [5, 20].

Dünya ölkələrinin çoxunda qadınların şərq təkmübarizlik idman növlərində nəticələrinin olduqca yüksək artımı baş verir və inkişaf perspektivləri də yüksəkdir. Qadın idmanı nəzəriyyəsinə aid fundamental işlərdə, həmçinin ayrı-ayrı idman növlərində aparılan elmi-tədqiqat işlərində qadın idmançıların təlim-məşq prosesinin qurulmasının xüsusiyyətlərinin ümumi prinsiplərini qeyd etməyə imkan verir. Bu prinsiplər qadın idmanının tanınmış mütəxəssisi L.P.Fyodorov tərəfindən dəqiq göstərilmişdir. Bunlara:

- İdmana yararlığın vaxtında müəyyən edilməsi;

- İdmançıların yüksək idman nailiyyətləri əldə etmək üçün tələb olunan əsas fiziki, mənəvi-psixoloji keyfiyyətlərinin səmərəli və dönməz inkişafı;
- Sürət-qüvvə potensialını artırmaq səbəbindən ümumi və xüsusi fiziki hazırlıq bazasının yaradılması;
- Qadın orqanizminin yaş xüsusiyyətlərindən asılı olaraq fiziki keyfiyyətlərin istifadə edilməsinin faydalı effektinin nəzərə alınması;
- Məşq yükünün son imkan həddinə qədər tədricən və variativ şəkildə artırılması;
- İdmançı qadınların orqanizminin gərgin yarış və məşq fəaliyyətinə uyğunlaşması;
- Menstrual dövr əsasında məşq planlarının qurulması və ovarial-menstrual tsiklin fazalarının xüsusiyyətini nəzərə alaraq, onun məzmununun dəyişməsi;
- Müntəzəm və kompleksli nəzarət sisteminin vacibliyi.

İdmançı qadınların təlim-məşq prosesinin məzmun və strukturunun uyğunlaşdırılmasının əsas nəzəri-metodoloji vəziyyətini səciyyələndirərək, belə bir qənaətə gəlmək lazımdır ki, qadınların iş qabiliyyəti və funksional imkanları kişilərə nisbətən aşağıdır [23].

V.P.Karpmanın məlumatına görə, qadınların PWC 170 testi ilə müəyyən olunan fiziki iş qabiliyyəti kişilərin fiziki iş qabiliyyətinin təxminən 60 – 70%-ni təşkil edir. İşlərin bütün növlərində qadınlar kişilərdən yükün həcminə görə geri qalırlar, amma gərgin, yüksək intesivlikli işdə 90 – 100% cinslər arası maksimal dözümlülüyün fərqi müşahidə olunmur. Başqa hallarda fərq yalnız enerji təminatının effektivliyində olur. Buna da səbəb onların faydalı iş əmsalının (FİƏ) az olmasıdır. Bu ilk növbədə ürək-damar və tənəffüs sistemlərinin xüsusiyyətləri ilə bağlıdır.

Qeyd etmək lazımdır ki, bu problemlə məşğul olan tədqiqatçıların çoxu öz diqqətini məşq prosesinin mezosikllər çərçivəsində idmançıların hazırlığının tibbi-bioloji aspektlərinə yönəldirlər. Bu da ovarial-mentsrual sikllərin (OMS) təsiri ilə şərtləndirilmişdir. Bu müxtəlif idman növlərində OMS-nin fazalarının təsiri altında qadın-idmançıların işləmə qabiliyyətinin dinamikasının tədqiqatlarına gətirib çıxarmışdır [4, 12, 16].

Əksinə olaraq, Vaysexovskiy belə hesab edir ki, qadın-idmançılara menstruasiya dövründə məşqləri məhdudlaşdırmaq və yaxud tam qadağan etmək lazımdır. O belə hesab edir ki, idman fəaliyyətinin orqanizmə mənfi təsiri məhz OMS-nin bu fazasında daha üstündür [12].

Digər bir qrup alimlər belə hesab edirlər ki, dərəcəli qadın-idmançıların menstrual fazada məşq və yarışlarda iştirakı mümkündür [13].

Alimlər OMS-nin hər bir fazasında orqanizmin fərdi xüsusiyyətlərini nəzərə almağın vacibliyini qeyd edirlər [14]. Məşqçilərin əksəriyyəti (9,7%) bu cəhətləri nəzərə almır, təkcə 3% öz yetirmələrinin OMS-in fazalarının qeydiyyatını aparırlar.

Demək olar ki, əgər tədqiq etdiyimiz qadınların OMS-nin müxtəlif fazalarında işləmə qabiliyyətinin göstəricilərinə diqqət yetirsək, onda qadın idmançıların hazırlığının planlaşdırılmasına belə yanaşma məntiqə əsaslandırılmalıdır. Belə ki, Hollandiya atleti F.Blankers-Kun menstruasiya vaxtı yeddi dəfə dünya rekordu təyin etmişdir.

Güləşdə bioloji ritmin cüdoçuların işgörmə qabiliyyətinə və funksional vəziyyətinə təsiri Rus alimi A.V.İvanov tərəfindən tədqiq olunmuşdur [12, 21]. Müəllif təlim-məşq proqramını tərtib edərkən mezosiklləri qadın orqanizmi üçün bioritmləri dörd mikrosikllərə (MKS) bölmüşdür. Xüsusi MKS-nin 27-28-ci günləri OMS-nin 1-5-ci günləri ilə, birinci MKS - OMS-nin 6-12-ci günləri ilə, bərpa olunma MKS – OMS-nin 13-17-ci günləri ilə, hazırlığın ikinci MKS - OMS-nin 18-26-ci günləri ilə üst-üstə düşür (OMS-nin 27-28 günlük müddətində).

Hazırlığın birinci MKS-nin vəzifəsi - xüsusi və sürət dözümlülyün, sürət, qüvvə, sürət-qüvvə, partlayış gücün, hərəkəti müvazinət kimi fiziki keyfiyyətlərin sonrakı inkişafıdır. Bununla belə, ayrı-ayrı makrosikldə bir və ya bir neçə dəqiq vəzifələr həll olunur. Məsələn,

sürət-qüvvə hazırlığının inkişafı və yaxud qarşidan gələn yarış şəraitinin modelləşdirilməsi və s. Qarşıya qoyulmuş vəzifə birinci zərbəli makrosikldə əsas istifadə olunan əsas metodların seçimini qabaqcadan müəyyən edir. Bunlar təkrar, dəyişən, intervalla, yarış, dairəvi metodlardır. 12-ci məşq gününün sonuna qadın orqanizmində funksional vəziyyətə təsir edən dəyişikliklər əmələ gəlir. Aylıq ritmin ovulyar fazasının yaxınlaşması ilə qadın-idmançının əsas fiziki keyfiyyətlərinin səviyyəsi aşağı düşür. Bərpa olunma makrosiklin qurulması nəticəsində bu dəyişikliklər idmançı-qadınların orqanizminin işgörmə qabiliyyətinin funksional vəziyyətini əks etdirir. Bu sikl ümumi dözümlüyün inkişafını, lokal əzələlərin işləməsini, psixoloji davamlılığın tərbiyə olunmasını ehtimal edir. Bərpa olunma MKS-si öz tərkibinə az və orta yük həcmli beş məşq gününü daxil edir. Əsas məşq metodları: bərabərlik və oyun metodlarıdır [3, 8].

Mezosiklə daxil olunan sonuncu mikrosikl 18-ci məşq günü başlayır və 25-26-cı məşq günlərinə kimi davam edir. O hazırlığın ikinci MKS adlanır və birinci MKS ilə müəyyən yük ölçülərinin cəmi ilə oxşardır. Bu da, siklin uzun müddətdə keçməyi ilə (8-9 gün) izah olunur. Yükün intensivliyi böyükdür, ürək vurğularının sayı (ÜVS) 192+10 vur/dəq qədərdir. Məşq yükünün nisbi həcmi mezosiklin bütün yükünün 42-43% təşkil edir. Məşqin əsas metodları: təkrar, interval, dairəvi və yarış metodlarıdır.

Qadın-idmançıların hazırlığının müxtəlif amillərin fundamental tədqiqi ilə V.Q.Manolaki məşğul olmuşdu [14]. O, qadın orqanizminin əsas xüsusiyyətlərini öyrənərək qadın-idmançıların fiziki və texniki hazırlığının strukturu və kişi-idmançıların eyni strukturu arasında fərqləri müəyyən etmişdir. Müəyyən edilmiş bu fərqlər əsasında müəllif olduqca əsaslandırılmış və böyük həcmli qadın idman hazırlığı metodlarını tərtib etmişdir. Bu metodla müəllif qadın-idmançıların xüsusi fiziki hazırlığının xüsusiyyətlərini, texniki-taktiki ustalığını təkmilləşdirmə yollarını, qadın idmançıların hazırlığına əsas pedaqoji nəzarət amillərini, qadın idmançıların möhtəbər yarışlara hazırlığının xüsusiyyətlərini müəyyən etmişdir.

Qadının bədəninin ölçülərində kişilərdən fərqli olaraq kiçik olur, boyları 12 sm qısadır, çəkili 10-15 kq azdır, əl və ayaqları 10% qısadır. Kişi və qadın bədənini təşkil edən ayrı-ayrı tərkib hissələrinin çəkisini fərqlənir: sümüklərin çəkisi qadınlarda orta hesabla 16%, kişilərdə 18% təşkil edir; əzələ komponenti qadınlarda 36% və kişilərdə müvafiq olaraq 42% təşkil edir (kişi-idmançılarda bu 60%-ə qədər çata bilər); Piy qatı qadınların bədənində 18%, kişilərdə isə 12% təşkil edir [8].

İdmanla fəal məşğul olan qadınlarda boy və çəkisinin ölçülərinin göstəriciləri piy qatının ölçüləri az olmaqla daha fərqlidir [15]. Bilindi ki, qadın və kişi orqanizmləri həmcinin dayaq-hərəkət aparatının ayrı-ayrı hissələrinin inkişafı ilə də seçilir.

Qadınlarda döş qəfəsi kişilərdən fərqli olaraq dar və qısadır. Bu səbəbdən də ağciyərlərin həyat tutumu (AHT) həcmi azdır. Müşahidələr göstərir ki, sümüklərin bütün birləşmələrində oynaqlara, sindezmozlara və yaxud sinxondrozlara rast gəlik və çox qadınlarda hərəkətilik orta hesabla kişilərdən daha böyükdür. Bu oynaqların asan açılması ilə bağlıdır. Bu da estroqenlərin impregnasiyası ilə izah olunur. Fəqərənin yaxşı hərəkətiliyə və oynaq aparatının elastikliyi ilə bağlı olaraq qadınlarda hərəkətin amplitudası və çevikliyi olduqca böyükdür [16].

Əzələ sistemində qadınlarda müəyyən xüsusiyyətlərə kişilərdən fərqlənir. Bu ilk növbədə bədən əzələlərinin ümumi inkişafı ilə bağlıdır. Qadınlarda gücünün az olması əzələlərin nazik və onların qatlarının arasında piyin çox olması ilə bağlıdır. Lakin bununla yanaşı kişilərdən əzələ qüvvəsinə görə geri qalan qadınlar hərəkətlərin dəqiqliyində və müvazinətində onlardan üstüdürlər. Qadınların bədənində dərialtı piy qatları bədən çəkisinin 28%-i təşkil edir (kişilərdə bu 16%-dir). Bu da onunla izah olunur ki, qadınlarda turşulaşma prosesləri, yəni piyin «yanması» zəifdir və bu da qadın orqanizminin menstrual

və hamiləlik dövründə böyük həcmə malikdir, enerjinin sərfiyyatı ilə bağlı olaraq müdafiə xüsusiyyətini daşıyır.

Qadınların ürək-damar və tənəffüs sistemləri də kişi orqanizmindən fərqlənir. Qadının ürəyi kiçik həcmə malikdir, çəki və boşluqların ölçülərinə görə kişidən 15% kiçik olmağı ilə fərqlənir. Buna görə də yığılma zamanı damarlara az həcmdə qan vurulur, ürək əzələsinin artımı isə çox olur. İdmançı qadınların 48%-də ürəyin ölçülərində morfoloji dəyişikliklər olmur, sol mədəciyin işçi hipertrofiyası 42%, mədəçiklərin ikisində də qadın idmançıların 10%-də rast gəlmək olar [8, 9].

Tənəffüs aparatının quruluşu və funksiyalarını da xarakterizə edən bəzi xüsusiyyətlər qadınlarda fərqlidir. Qadınlarda tənəffüsün tezliyi böyükdür (1 dəq. 20-24 dəfə), nəfəsvermənin dərinliyi, ağciyərin ventilyasiyası və həyat tutumu kiçikdir. Qadınlarda kişilərdən fərqli olaraq döş tənəffüsü mövcuddur [22].

Yuxarıda sadalananları ümumiləşdirərək, belə bir qənaətə gəlmək olar ki:

➤ Qadın boksçuların təlim məşq prosesinin təşkili zamanı yaş göstəriciləri xüsusi diqqət mərkəzində saxlanılmalıdır. Əlaxüsüs yeniyetmə və gənc qızlara məşq yüklərinin verilməsi zamanı məşqçilər çox diqqətli olmalıdırlar. Çünki, cinsi yetişkənlik dövrü orqanizmdə əsaslı dəyişikliklər baş verir.

➤ Yaş göstəriciləri ilə bərabər, qadın boksçularla məşqlərin keçirilməsində çəki dərəcələrinin də nəzərə alınması məqsədə uyğundur. Bu zaman fərdi yanaşma prinsipindən istifadə edilməlidir. Yuxarı çəkili qadınlar üçün minimum olan yük həddi, aşağı çəkiddə olanlar üçün maksimum və ya həddük yük ola bilər.

➤ Kişilərlə müqayisədə qadınların psixologiyasında kifayət qədər həssaslıq nəzərə çarpır. Məhz bu baxımdan onların yarışlara hazırlığı zamanı bu məqamı da unutmamaq olmaz. Psixoloji durumda yarana bilən ani bir nizamlıq, idman nəticələrinin kəskin azalması ilə nəticələnə bilər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Abdullayev N.S. "Yeniyetmə və gənc boksçuların məşq metodikası". Bakı-2007, səh 91.
2. Abiyev A.Q., Babanlı T.X., Hüseynov E.A. "Boks" dərslik. Bakı-2006, səh 295.
3. Babanlı T.X. "Boksçuların psixoloji-emosional halın təzahürü və nizamlanma xüsusiyyətləri". Bakı-1998, səh 75.
4. Cəbrayıllov Q.M. "Boks məşqlərinin metodiki əsasları". Dərs vəsaiti. Bakı-2014, səh 175.
5. Əbiyev Q.Ş. "Boksçuların məşq yüklərinin fizioloji əsasları". Tədris-metodik vəsait. Bakı-2013.
6. Əbiyev Q.Ş. "Yeniyetmə boksçuların məşqinin fizioloji xüsusiyyətləri. Tədris metodik vəsait. Bakı-2011, səh 185.
7. Hüseynov E.A. "Qadın boks". Bakı-2011, səh 42.
8. Qayıbov R.H. "İdman fiziologiyası" dərslik. Bakı-2005, səh 193.
9. «Бей первой леди» (по материалам зарубежной печати) //Спорт зарубежом, 2001, № 1.
10. «Диалог о боевых искусствах востока», В. Фомин, И. Линдер. Москва, «Молодая гвардия», 2002 г, стр 70.
11. Вот так «слабый пол» (по материалам зарубежной печати) //Спорт зарубежом, 2000, № 24.
12. Гуммель М. Спортивная деятельность и эмансипация женщин: Материалы Всемирного научного конгресса «Спорт в современном обществе» М., 2004, стр 54.
13. Йонес Ш. Различия в физиологии и клинике перетренированности у мужчин и у женщин: - М.: Медгиз, 2001, стр 125.
14. Коц Я.М. физиологические особенности спортивной тренировки женщин. В кн.: Спортивная физиология. - М.: ФиС, 2002, стр 207.
15. Максимова В., Семенов Г. Не так уж слаб этот «слабый пол» //Спорт за рубежом 2003, № 13, стр 45.
16. Планирование и построение спортивной тренировки /Под общ. ред. Л.П. Матвеева. - М.: ГЦОЛИФК. 2001, стр 99.
17. Проблемы женского спорта. В кн.: Всемирный научный конгресс «Спорт в современном обществе». М., 2004, стр 115.
18. Проблемы женского спорта. В кн.: Всемирный научный конгресс «Спорт в современном обществе», Тбилиси, 2005, стр 132.
19. Радзиевский А. Р. Биологические аспекты построения тренировочного процесса в женских видах спорта. //Материалы международного конгресса «Современный Олимпийский спорт», - Киев: КГИФК, 2003, стр 145.

20. Федоров Л. П. Состояние и перспективы исследования актуальных проблем женского спорта // Теория и практика физической культуры, 2004, №10, 198.
21. Chatterjee, P., Banerjee, A. K., Majumdar, P., & Chatterjee, P. Oxygen consumption, heart rate and blood lactate response during sparring on women boxers. *International Journal of Applied Sports Sciences*, (2005). 17(2), 9-16.
22. Constantini, N. W., Dubnov, G., & Lebrun, C. M. The menstrual cycle and sport performance. *Clinical Sports Medicine*, (2005). 24(2), e51-82.
23. Kumar A, Manisha, Kumar, Rajesh. VO₂max and hemodynamic profile of woman boxers. *Journal of Exercise Science and Physiotherapy Volume 8 Issue 2 (Dec 2012)*
24. Trutschnigg B, Chong C, Habermayerova L, et al. Female boxers have high bone mineral density despite low body fat mass, high energy expenditure, and a high incidence of oligo menorrhoea. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*. 2008; 33(5)
25. Zupan MF, Arata AW, Dawson LH, et al. Wingate anaerobic test peak power and anaerobic capacity classifications for men and women inter collegiate athletes. *Journal of Strength conditioning research*. 2009; 23 (9).

РЕЗЮМЕ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕНСКОГО ОРГАНИЗМА ПРИ ЗАНЯТИЯХ БОКСОМ

Расулова Ф.Ф., Абиев Г.Ш.

Азербайджанская Государственная Академия Физической Культуры и Спорта

В последнее время женщины стали заниматься многими видами спорта, ранее недоступными для них: боксом, борьбой, тяжелой атлетикой, хоккеем, футболом и др. Дальнейшее развитие женского спорта в большой мере зависит от разработки дифференцированной методики построения спортивной тренировки.

Женщины обладают более хрупким скелетом, меньшей длиной и массой тела, менее сильным связочным аппаратом, более узкими плечами, широким и ниже расположенным тазом (что обуславливает более низкое расположение центра тяжести), более длинным туловищем со сравнительно более короткими конечностями, большим объемом жировой ткани и меньшим объемом мышц, особенно шеи, спины, кистей рук.

Поэтому следует изучать те специфические особенности женского организма, которые обуславливают необходимость разработки специфической методики спортивной тренировки, соответствующей особенностям женского организма и психики.

SUMMARY

PHYSIOLOGICAL FEATURES OF THE FEMALE ORGANISM IN BOXING

Rasulova F.F., Abiev G.Sh.

Azerbaijan State Academy of Physical Education and Sport

Recently, women began to engage in many sports that were previously inaccessible to them: boxing, wrestling, weight lifting, hockey, football, etc. The further development of women's sports largely depends on the development of a different method of building sports training.

Women have a more fragile skeleton, a smaller length and body weight, a less powerful ligament apparatus, narrower shoulders, a wider and lower pelvis (which causes a lower center of gravity), a longer trunk with relatively shorter limbs, A smaller volume of muscles, especially the neck, back, hands.

Therefore, it is necessary to study those specific features of the female body that cause the need to develop a specific method of sports training, appropriate to the characteristics of the female body and psyche.

* EKSPERİMENTAL TƏVAVƏT *
* ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА *
* EKSPERİMENTAL MEDİCİNE *

**МАКРО-МИКРОАНАТОМИЯ И НЕКОТОРЫЕ КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ
ПОКАЗАТЕЛИ МАЛЫХ ЖЕЛЁЗ ПРЕДДВЕРИЯ ВЛАГАЛИЩА**

Шадлинская С.В., Никитюк Д.Б., Гусейнов Б.М.

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра анатомии человека.

Малые железы преддверия влагалища с анатомических позиций ранее фактически не исследовались. Единственная работа такого профиля о них была выполнена почти 70 лет назад, и, естественно, носила чисто описательный характер и была лишённой каких-либо количественных оценок [5]. В научной литературе полностью отсутствуют какие-либо данные о макро-микроскопических особенностях этих желез, их регионарных различиях, количестве. В современных пособиях и сводках о малых железах преддверия лишь упоминается без какой-либо детализации и фактологии [9]. Фактически следует признать, что, образно выражаясь, - малые железы преддверия остаются «белым пятном на карте анатомии тела человека». Отсутствие морфологической информации об этих железах не способствует пониманию патогенеза многочисленных доброкачественных и злокачественных заболеваний вульвы, включая и онкологическую патологию (аденогенный рак), в формировании которой, задействованы эти железы [2, 3, 6, 7].

Целью работы явилось получение данных о макро-микроскопической анатомии и количестве малых желёз преддверия влагалища в возрастном аспекте.

Материал и методы исследования. Макро-микроскопическим методом на тотальных препаратах преддверия влагалища у 163 женщин разного возраста (от периода новорожденности до долгожительства) были изучены малые железы этой области. Смерть женщин была вызвана асфиксией (механической, пищевыми массами) и разными видами травм, несовместимыми с жизнью (автотравма, железнодорожная, кататравма). В фактическую выборку не включали случаи, когда при судебно-медицинской (патологоанатомической) экспертизе выявляли сопутствующие (конкурирующие) случаи заболеваний органов иммунной системы и моче-полового аппарата. Железы на тотальных препаратах преддверия влагалища окрашивали в 0,5% растворе уксусной кислоты с 0,05% раствором метиленового синего на водопроводной воде [10], фиксировали далее в насыщенном растворе молибденовокислого аммония. Железы далее на тотальном препарате преддверия влагалища изучали в проходящем свете при помощи бинокулярного стереомикроскопа МБС-9. Статистическая обработка данных включала вычисление среднеарифметических показателей, их ошибок, анализ амплитуды вариационного ряда. Достоверность различий определяли методом доверительных интервалов [1].

Результаты исследования и их обсуждение. На тотальных препаратах преддверия влагалища железы после элективной окраски определяются как темно-синие (черные) анатомические образования, располагающиеся на гораздо более светлом (розовом) фоне окружающей стенки. На протяжении всего постнатального онтогенеза преобладают железы простой формы – с одним начальным отделом (42,6-

87,9% общей совокупности желез в зависимости от возраста). Железы более сложной формы – с двумя начальными отделами выявляются в 5,7-19,6%, с тремя начальными отделами – в 3,7-13,2%. Наиболее сложные по экстерьеру железы (четыре и более начальных отдела), по нашим данным составляют 2,7-13,5% всех желез. Общий выводной проток желёз по своему ходу обычно (70-75%) делает S-образный изгиб, и далее открывается устьем на поверхности покровного эпителия. Формирование подобного изгиба признается компенсаторным приспособлением, направленным на увеличение протяженности пути выведения секрета, и, вероятно, его «дозревания» (Никитюк Д.Б. и др., 2017). Общее количество желёз в стенках преддверия варьирует от 54 до 152 (табл.).

Анализ возрастной динамики этого показателя выявил, что его значение в передней трети стенок преддверия влагалища минимально у новорожденных, в 1-м периоде зрелого возраста (в 2,6 раза больше, $p < 0,05$). По сравнению с новорожденными, в 1-м периоде зрелого возраста количество желёз в средней и задней третях больше в 2,9 раза ($p < 0,05$), а для преддверия влагалища в целом – в 2,8 раза ($p < 0,05$). Достигнув онтогенетического максимума, далее общее число желёз снижается. По сравнению с 1-м периодом зрелого возраста, в старческом возрасте количество желёз в передней трети стенки преддверия влагалища уменьшается – в 2,0 раза ($p < 0,05$), в средней и задней третях преддверной стенки - 1,6 раза ($p < 0,05$) и у органа в целом – в 1,7 раза ($p < 0,05$).

Таблица № 1

Общее количество малых желёз преддверия влагалища у женщин разного возраста
($\bar{X} \pm Sx$; min-max).

Возраст	n	Отдел преддверия влагалища, число желёз			
		Передняя треть	Средняя треть	Задняя треть	Преддверия влагалища в целом
Новорождённые	13	14±0,81 8-18	18±0,54 16-22	22±0,56 16-26	54±1,74 41-62
Грудной	12	18±0,62 12-23	24±0,75 16-29	26±0,87 18-33	68±1,74 48-77
Ранний детский	11	22±1,09 15-26	28±1,18 21-33	32±1,50 24-39	82±4,62 69-111
1-й детский	11	23±0,87 17-26	30±1,09 24-35	36±1,61 26-42	89±5,35 73-126
2-й детский	12	25±1,1 19-28	35±1,45 25-39	42±1,31 35-49	102±5,12 79-128
Подростковый	12	28±1,11 22-35	36±1,02 32-42	44±1,11 36-49	108±4,50 81-133
Юношеский	15	30±0,35 26-34	38±0,47 33-45	47±0,65 38-54	115±2,75 92-157
1-й период зрелого возраста	16	36±0,55 28-42	52±0,46 45-56	64±0,72 52-69	152±2,70 121-185
2-й период зрелого возраста	17	32±0,37 25-36	43±0,41 37-49	54±0,75 46-67	129±1,16 111-142
Пожилой	16	24±0,41 18-31	36±0,42 28-43	45±0,50 35-52	105±1,16 86-124
Старческий	17	18±0,36 13-24	32±0,41 26-38	39±0,63 30-48	89±1,61 68-113
Долгожители	11	15±0,83 12-22	32±0,91 25-36	39±1,52 30-48	86±3,95 67-112

Примечание: n – число наблюдений.

Амплитуда вариационного ряда (разрыв между индивидуальными минимумом и максимумом данного показателя), по нашим данным, у новорожденных девочек меньше, чем в зрелом, пожилом и старческом возрастах, что, возможно,

отчасти связано с более однообразным режимом содержания этой области (поддузники, регулярные гигиенические мероприятия и др.).

Количество желёз на протяжении стенок преддверия влагалища изменяется вне зависимости от возраста, что выражается в наличии переднее-заднего градиента этого показателя. Так, общее число малых желёз преддверия в передней его трети, по сравнению с задней третью, меньше в 1,5-2,2 раза ($p < 0,05$). Наличие градиентного изменения размерно-количественных показателей желёз типично и для других органов (Никитюк Д.Б. и др., 2017). Вероятно, увеличение числа и, следовательно, секреторной активности желёз в сторону заднего прохода может быть связано с высокой вероятностью инфицирования содержимым прямой кишки. Малые железы слизистых оболочек, по общепризнанному мнению, являются важнейшим компонентом формирования местного иммунитета [4].

Выводы: Подытоживая вышеизложенное можно прийти к такому заключению, что на протяжении всего постнатального онтогенеза преобладают железы с одним начальным отделом (42,6-87,9%). Железы с двумя начальными отделами выявляются в 5,7-19,6%, с тремя начальными отделами – в 3,7-13,2%, железы четыре и более начальными отделами составляют 2,7-13,5%. Общий выводной проток желёз по своему ходу обычно (70-75%) делает S-образный изгиб. Анализ возрастной динамики выявил, что у новорожденных количество желёз стенок преддверия влагалища минимально. По сравнению с новорожденными, в 1-м периоде зрелого возраста количество желёз достигает онтогенетического максимума, далее общее число желёз снижается.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

- 1.Автандилов Г.Г. Морфометрия в патологии. Москва: Медицина, 1990, 300с.
- 2.Васильева Л.Н. Доброкачественные заболевания вульвы и влагалища. Минск: Изд. БГМУ, 2012, 27с.
- 3.Вишневская Е.Е. Предопухолевые заболевания и злокачественные опухоли женских половых органов. Минск: Изд. Высшей школы, 2002, 416с.
- 4.Никитюк Д.Б., Колесников А.А., Шадлинский В.Б., и др. Многоклеточные железы стенок пищеварительной и дыхательной систем (вопросы функциональной морфологии). Воронеж: Изд. «Научная книга», 2017, 279с.
- 5.Отелин А.А. Железы вульвы /В Кн.: Материалы к макро-микроскопии вегетативной нервной системы и желёз слизистых оболочек и кожи. Москва: Медгиз, 1948, с.376-383
- 6.Прилепская В.Н. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы. Москва: Дпресс, 1999, 432с.
- 7.Русакевич П.С. Заболевания вульвы: практическое руководство. Москва: Медицинское информационное агентство, 2007, 448с.
- 8.Сапин М.Р., Никитюк Д.Б. Иммунная система, стресс и иммунодефицит. Москва: АПП «Джангар», 2000, 184с.
- 9.Сапин М.Р., Никитюк Д.Б., Чава С.В. Функциональная анатомия половых органов человека. Элиста: ЗАО НПП «Джангар», 2013, 88с.
- 10.Синельников Р.Д. Метод окраска желёз слизистых оболочек и кожи. / в кн.: Материалы к макро-микроскопии вегетативной нервной системы и желёз слизистых оболочек и кожи. Москва: Медгиз, 1948, с.401-405

X Ü L A S Ə

UŞAQLIQ YOLUNUN KİÇİK VƏZİLƏRİNİN MAKRO-MİKROSKOPİK ANATOMİYASI VƏ BƏZİ KƏMİYYƏT GÖSTƏRİCİLƏRİ

Sadlinskaya S.V., Nikityuk D.B., Hüseyinov B.M.
Azərbaycan Tibb Universiteti, İnsan anatomiyası kafedrası

Tədqiqat işinin məqsədi müxtəlif yaşlı qadınların uşaqlıq yolunun kiçik vəzilərinin makro-mikroskopik anatomiyası və miqdarı barədə dəlillərin əldə edilməsi olmuşdur. Bunun üçün insanın bətnxarici inkişafının müxtəlif yaş dövrlərinə aid olan 163 qadının

uşaqlıq yolunun kiçik vəziləri total preparatlarda R.D.Sinelnikov üsulu ilə öyrənilmişdir. Əldə olunmuş rəqəm göstəriciləri statistik olaraq işlənilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri göstərmişdir ki, rənglənmədən sonra total preparatlarda uşaqlıq yolunun kiçik vəziləri nisbətən açıq rəngli orqanın divarının fonunda tünd anatomik törəmələr şəkilində müəyyən olunurlar. İnsanın bətnxarici inkişafı ərzində bir başlanğıc şöbəyə malik uşaqlıq yolunun kiçik vəziləri ən çox rast gəlinir (42,6-87,9%). İki başlanğıc şöbəyə malik vəzilər 5,7-19,6%, üç başlanğıc şöbəli vəzilər 3,7-13,2%, dörd və daha çox başlanğıc şöbəli vəzilər 2,7-13,5% hallarda müşahidə olunur. Bu vəzilərin ümumi çıxarıcı axacaqlarının gedişi boyu 70-75% hallarda S-əbənzer ayrılıq əmələ gəlir.

Vəzilərin kəmiyyət göstəricilərinin yaş dinamikasının analizi göstərmişdir ki, yenidoğulmuşların uşaqlıq yolunun divarlarında kiçik vəzilər minimal miqdarda olur, I yetkinlik yaş dövründə onların sayı maksimum dərəcəyə çatır və sonrakı yaş dövrlərində vəzilərin sayı azalır.

SUMMARY

MACRO-MICROANATOMY AND SOME QUANTITATIVE INDICATORS OF SMALL GLANDS OF THE VAGINA VESTIBULE

Shadlinskaya S.V., Nikityuk D.B., Guseynov B.M.
Azerbaijan Medical University, department of Human Anatomy.

The aim of the work was to obtain data on macro-microscopic anatomy and the number of small glands of the vagina vestibule in the age aspect. Macromicroscopic method on total preparations of the vagina vestibule in 163 women of different ages (from the neonatal period of dormancy) studied small glands of this region by the method of R.D. Sinelnikov. Statistical data processing included calculation of arithmetic mean indices, their errors, analysis of the amplitude of the variational series.

The results of the study showed that on total preparations glands after elective coloring are defined as dark blue (black) anatomical formations, located on a much lighter (pink) background of the surrounding wall. Throughout postnatal ontogenesis, glands with one initial department predominate (42.6-87.9%). Glands with two initial divisions are revealed in 5,7-19,6%, with three initial departments - in 3,7-13,2%, glands four and more with initial departments make 2,7-13,5%. The total excretory duct of gland in its turn usually (70-75%) makes an S-shaped bend.

An analysis of the age-related dynamics, that in newborns the number of glands of the vestibule is minimal. Compared to newborns, in the first period of adulthood, the number of glands reaches an ontogenetic maximum, then the total number of glands decreases.

Daxil olub: 16.06.2017.

ETANOLUN XRONİKİ TƏSİRİNDƏN AĞ ERKƏK SİÇOVULLARDA BEYNİN MÜXTƏLİF STRUKTURLARINDA LİPİD PEROKSİDİ MƏHSULLARININ MİQDARINDA BAŞ VERƏN DƏYİŞİKLİYƏ MEKSİDOL VƏ PİRASETAMİN TƏSİRİ

Məmməd həsənov T.S., Əsmətov V.Y., Qəniyev M.M.

Azərbaycan Tibb Universitetinin farmakologiya kafedrası

Alkoqolizmin son vaxtlar bir problem kimi daha da aktuallaşmasına səbəb onun epidimioloji və sosial təhlükə törədən xəstəliklərdən olmasıdır və buna görə də onun etiopatogenezinin, diaqnostikasının, profilaktikasının və müalicəsinin daha dərindən öyrənilməsi aktualdıq kəsb edir. Alkoqol əksər xəstəliklərin inkişafına şərait yaradır, ölümə şansını yüksəldir (1). Hesab edirəm ki, hüceyrə və toxumalarında gedən biokimyəvi proseslərin patogenezinin açıqlanmasında lipidlərin peroksidləşməsinin (LPO)

mühüm əhəmiyyəti ola bilər. Çünki təbiətin zədələyici amillərinin orqanizmə bioloji təsiri zamanı LPO proseslərində baş verən dəyişikliklər artıq öz təsdiqini tapmışdır (2,3,4).

Orqanizmdə etanolun xroniki zədələnmələrinin mənzərəsini stres-sindromla eyniləşdirmək olmaz. Stres-sindrom təyinatına görə yalnız müxtəlif növ, etanolun xroniki qəbulu ilə əlaqədar baş verən patologiyalar isə qeyri-spesifik ümumi simptom kompleksi hesab olunur. Patoloji və bəzi fizioloji proseslərin xarakterik əlaməti sərbəstradikallı oksidləşmə (SRO) aktivləşməsinə və bütövlükdə bu təyinata daxildir. Etanolla xroniki zədələnmələr zamanı stres-sindromun müəyyən xüsusiyyətlərini də nəzərdən qaçıрмаq olmaz, xüsusən, tsiklik nukleotid sistemin pozuntuları hüceyrələrdə stres-sindromun hormonal komponentlərinə qarşı reaksiyanı zəiflədir və modifikasiya edir.

Müəyyən edilmişdir ki, lipidlərin peroksidi məhsulları (LPO) orqanizmin normal fəaliyyəti üçün əsas komponentlərdən biridir və hüceyrənin müəyyən stasionar mövcudluğunu təmin edir (5,6,7). LPO məhsulları bir sıra fermentativ reaksiyaların effektorları olub, hüceyrə bölünməsi və tənzim olunması, membran keçiriciliyi üçün lazımdır. Lakin LPO məhsullarının hüceyrə və toxumalarda stasionar vəziyyətdən çox toplanması bioloji membranların struktur-funksional pozulmalarına səbəb olur (5,6).

Qeyd etmək lazımdır ki, biomembranların xroniki etanol zədələnməsinin patogenezdə LPO toksik məhsullarının artması ilə müşayiət olunan sərbəst radikallı (SR) reaksiyalarının inkişafı aparıcı rol oynayır (5, 7).

Belə şəraitdə antioksidantların əsas məqsədi orqanizmin mühafizə sistemini təşkil edən birləşmələrin xroniki etanolun təsiri nəticəsində LPO prosesinin toksiki məhsullarını neytrallaşdırmaq, hüceyrədaxili və hüceyrəxarici antioksidantları fəallaşdırmaqla pro- və antioksidant tarazlığı qorumaqdır (9, 2, 10). Məlumdur ki, müxtəlif cür antioksidantların hüceyrə səviyyəsində etanol əleyhinə təsiri iki yolla həyata keçir. Birincisi, etanolun xroniki təsirinin zəiflədilməsi həyati-vacib makromolekulların molekulyar oksigenlə oksidləşməsinə mane olur. İkincisi, mühafizə “hədəf” molekul ilə antioksidant arasında qarşılıqlı təsir yaranır. Bu da xroniki etanolun zədələnmənin reallaşması və udulması enerjinin makromolekuldən mühafizəedici maddə molekuluna ötürülməsi yolu ilə aradan qaldırılma ilə qarşılıqlı təsiri meydana çıxarır. Bütün bunlardan belə qənaətə gəlmək olar ki, antioksidantların axtarılıb tapılması, onların geniş öyrənilməsinə bütün zamanlarda həmişə ehtiyac olacaq (9, 2, 10).

Hazırkı tədqiqat işinin əsas məqsədi etanolun xroniki qəbulunun təsirdən ağ erkək siçovullarda beynin müxtəlif strukturlarında LPO məhsullarının miqdarında baş verən dəyişikliyə meksidolun və pirasetamin təsirinin öyrənilməsidir. Beyin toxumalarında LPO proseslərini öyrənməyimizin əsas məqsədi orqanizmin müdafiə sisteminin əsas komponentlərində LPO prosesi ilə baş verən funksional əlaqələri, daxili və xarici təsirdən beyində gedən adaptiv dayanıqlıq və bu dayanıqlığın müxtəlif antioksidantlarla stimullaşdırılmasıdır.

Material və metodika. Tədqiqatlar çəkisi 180 ± 20 qr olan vivariumda adi şəraitdə saxlanılan 4 qrupa ayrılmış 30 baş Vistar xəttindən olan və vizual baxımdan sağlam siçovullar üzərində aparılmışdır.

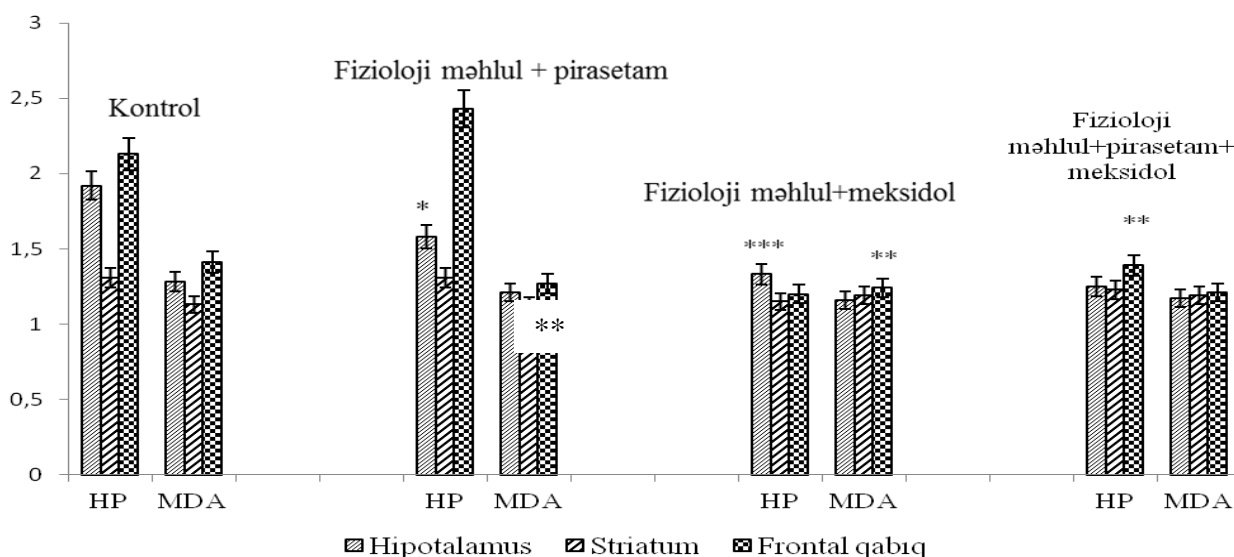
Tədqiqatlar üç eksperimental şəraitdə - etanolun xroniki verilməsi zamanı antioksidant dərman maddələrinin klassik nümayəndəsi meksidol və nootrop dərman maddələrinin klassik nümayəndəsi pirasetamin və hər ikisinin birlikdə antioksidant xarakterli təsiri ilə aparılmışdır.

LPO proseslərinin intensivliyini təyin etmək üçün birincili məhsul – hidroperoksidlərin və ikincili məhsul - malondialdehidin miqdarı Asakawa T., Matsushita S. (1980) metodundan istifadə olunmaqla müəyyən olunmuşdur (15).

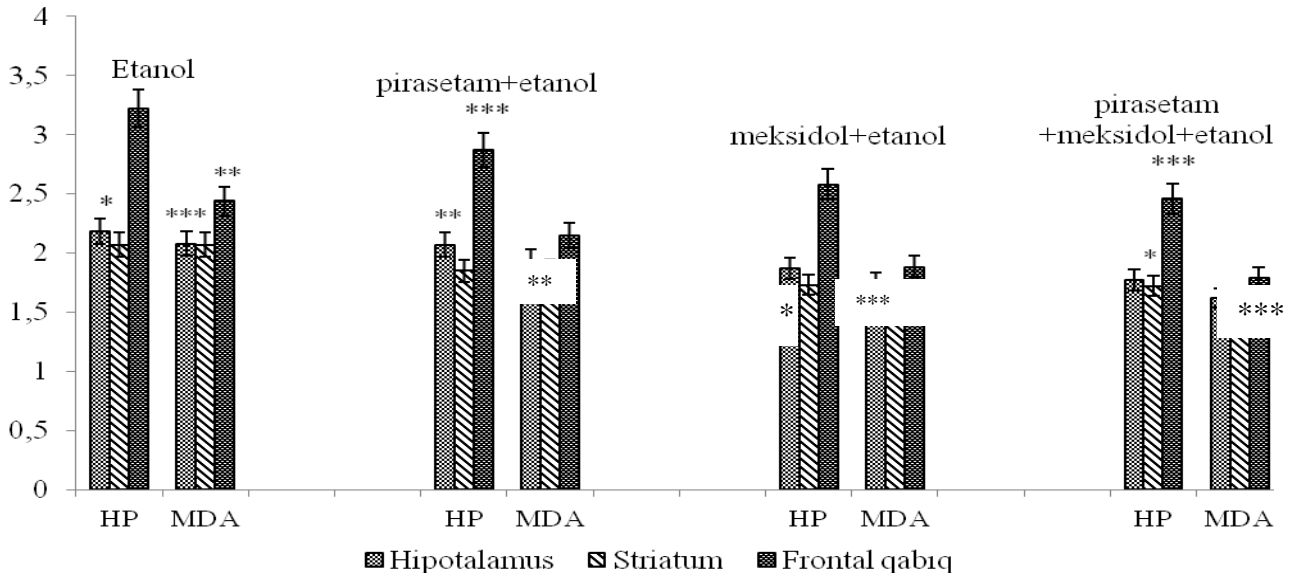
Tədqiqatların nəticələri Etanolun xroniki təsirindən beynin müxtəlif strukturlarında LPO məhsullarından olan HP və MDA-nın miqdarında nəzərə çarpan dəyişikliklər müşahidə olunmuşdur (şəkil 1, 2).

Belə ki, etanolun xroniki təsirindən sonra LPO-nun birincili məhsulu olan HP-nin miqdarı kontrol qrup heyvanlara nisbətən artaraq (kontrol heyvanlarda $1,92 \pm 0,02$ nis.v.) $2,18 \pm 0,01$ nis.v. ($p < 0,05$) olmuşdur. Bu vəziyyət özünü hipotalamusda göstərmişdir. Sonra meksidolun təsirindən oksidləşmə prosesinin dərinləşməsi dayanmış və kontrol qrup heyvanlardakindən də aşağı olmuşdur (şəkil 2). Heyvanlarda MDA-nın miqdarı $1,28 \pm 0,03$ nmol/mq/zülal olduğu halda, etanolun xroniki təsirindən sonra bu göstərici $2,08 \pm 0,01$ nmol/mq/zülal ($p < 0,05$) olmuşdur.

Nəzarət qrupuna (kontrol) daxil edilmiş heyvanların tədqiq etdiyimiz beynin striatum şöbəsində LPO məhsullarının-HP və MDA-nın miqdarı müvafiq olaraq $1,31 \pm 0,02$ nis.v. və $1,127 \pm 0,02$ nmol/mq zülal təşkil edir. Bu göstəricilər frontal qabıqda $2,13 \pm 0,02$ nis.v. və $1,41 \pm 0,01$ nmol/mq zülal olur. Tədqiqatın gedişindən məlum olur ki, heyvanların sinir toxumalarında etanolun xroniki təsirindən LPO məhsullarının miqdarı təqribən 50-60% artaraq müvafiq olaraq striatumda $2,07 \pm 0,02$ nis.v. ($p < 0,001$) və $2,07 \pm 0,01$ nmol/mq zülal ($p < 0,02$), frontal qabıqda isə $3,22 \pm 0,01$ nis.v. ($p < 0,02$) və $2,49 \pm 0,01$ nmol/mq zülal ($p < 0,01$) olmuşdur. Orqanizmə meksidolun təyini bütün tədqiq olunan strukturlarda LPO məhsullarının miqdarını xroniki etanol almış heyvanlara nisbətən 25-30%, bəzi hallarda isə 40%-ə dəqər aşağı salır. Belə ki, kontrol heyvanlarda striatumda-HP və MDA-nın miqdarı müvafiq olaraq $1,31 \pm 0,02$ nis.v. və $1,127 \pm 0,02$ nmol/mq zülal olduğu halda, meksidolun verilmiş heyvanlarda bu göstəricilər uyğun olaraq $1,72 \pm 0,02$ nis.v. ($p < 0,02$) və $1,68 \pm 0,02$ nmol/mq ($p < 0,001$) zülal olur. Frontal qabıqda isə bu göstəricilər $2,58 \pm 0,01$ nis.v. ($p < 0,02$) və $1,88 \pm 0,01$ nmol/mq zülal ($p < 0,02$) olmuşdur. Xroniki etanolun təsiri zamanı meksidol verilmiş heyvanların hipotalamusunda MDA-nın miqdarında baş verən dəyişikliklər demək olar ki, HP-nin miqdarı ilə eynilik təşkil etmişdir (şəkil 2).



Şəkil 1. Ağ erkək siçovullarda beynin müxtəlif strukturlarında LPO intensivliyinin dəyişmə intensivliyinə meksidolun və pirasetamın təsiri
Qeyd: *- $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$



Şək. 2. Xroniki etanolun təsirindən ağ erkək siçovullarda beynin müxtəlif strukturlarında LPO intensivliyinin dəyişmə intensivliyinə meksidolun və pirasetamın təsiri. Qeyd: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$

Bununla yanaşı məlum olmuşdur ki, etanolun xroniki təsiri zamanı LPO prosesinin ikincili məhsulu olan MDA-nın miqdarı analoji olaraq HP-nin miqdarı kimi artmağa başlamışdır. Lakin müqayisədə MDA-nın artımı nisbətən yüksək olmuşdur. Belə ki, kontrol

Göründüyü kimi mühitdə etanolun xroniki təsirinin çoxalması orqanizmin heceyrə və toxumalarında LPO məhsullarının artmasına səbəb olur ki, bu da membranlarda struktur-funksional çatışmazlığa gətirib çıxarır.

Təcrübələrin nəticələri göstərir ki, xroniki etanol almış heyvanların beyin strukturlarında oksigenin külli miqdarda aktiv formalarının təqribən 40-50% artmasında SRO reaksiyalarının inkişafını induksiya edən peroksid və digər toksiki xassəyə malik metabolitlərin rolu olur. Əmələ gələn toksinlər hüceyrə membranına, açar ferment sistemlərinə təsir etməklə xroniki etanol zədələnmələrini inkişaf etdirirlər. Meksidolun etanolun xroniki verilməsinə qədər verilməsi əksər xroniki etanol simptomlarını aradan qaldırır, yəni birincili reflektor xarakterli zədələnmələr, ikincili lipid peroksidləşməsinin qarşısı alınır.

Növbəti antioksidantlıq xüsusiyyətinə malik olan nootrop dərman maddələrinin klassik nümayəndəsi pirasetamın antioksidant xarakterli müalicəvi təsirindən də xroniki etanolun verilməsindən intensivləşən LPO məhsullarının miqdarının göstəricilərinin aşağı düşdüyü görünür. Lakin azalma o dərəcədə olur ki, göstəricilər meksidolun göstəricilərinin səviyyəsindən aşağı olur. Bu da pirasetamın meksidoldan zəif antioksidant olduğunu müəyyən edir (şəkil 1, 2). Məsələn, xroniki etanolun verilməsindən alınan göstəricilər hipotalamusda-HP $2,18 \pm 0,01$ nis.v. və MDA $2,08 \pm 0,01$ nmol/mq zülal (kontrolda bu göstəricilər uyğun olaraq $1,92 \pm 0,02$ nis.v. və $1,28 \pm 0,03$ nmol/mq zülal) olduğu halda, pirasetam verilmiş heyvanlarda isə $2,07 \pm 0,02$ və $1,93 \pm 0,01$ olur. Bütün vəziyyətlərdə göstəricilər etibarlıdır. Bu vəziyyət həm striatumda, həm də frontal qabıqda özünü göstərir (şəkil 2).

Antioksidantların yeridilməsi şüa zədələnmələrinin gedişini yüngülləşdirir, yaşama qabiliyyətini yüksəldir, yerli (lokal) şüa zədələnmələrinin ağırlığını azaldır.

Pirasetamın təsirindən striatumda xroniki etanolun təsirindən LPO məhsullarının miqdarının dəyişilməsinə nəzər saldıqda görmək olur ki, xroniki etanoldan qabaq orqanizmə yeridilən antioksidantın təsir effektləri aşağıdakı kimi: -HP və MDA-nın miqdarı müvafiq olaraq $1,85 \pm 0,01$ nis.v. və $1,85 \pm 0,02$ nmol/mq zülal olur. Frontal qabıqda isə HP-

2,87±0,01nis.v. və MDA- 2,15±0,02 nmol/mq zülal olur. Bütün hallarda göstəricilər etibarlıdır.

Təcrübələrimizin digər mərhələsində etanolun xroniki təsirindən ağ erkək siçovullarda beyin müxtəlif strukturlarında LPO məhsullarının dəyişmə intensivliyinə meksidol və pirasetamın birgə təsirini tədqiq etmişik.

Aparılan tədqiqatların nəticələri (şəkil 1, 2) göstərir ki, beyin qabıq və qabıqaltı strukturlarında həmişə MDA və HP-in miqdarı bir-birindən lazımı qədər fərqlənir. Belə ki, kontrol heyvanlarda hipotalamus beyin strukturunda HP-1,92±0,02 nis.v. olduğu halda MDA-nın miqdarı 1,28±0,03 nmol/mq zülal olur. Bu fərq həm də striatumda və frontal qabıqda özünü göstərir. Xroniki etanol verilmiş heyvanların bütün tədqiq etdiyimiz beyin strukturlarının nəticələrindən məlum olur ki, LPO məhsulları intensivləşir. Tədqiqatlardan belə nəticəyə gəlmək olar ki, beyinin həm qabıq, həm də qabıqaltı strukturlarında xroniki etanolun verilməsi LPO-nu sürətləndirir və bu strukturlara məhdud zədələyici təsir göstərir. Yuxarıdakı tədqiqatlardan məlum oldu ki, ayrılıqda həm meksidol həm də pirasetam LPO məhsullarının intensivliyini lazımı qədər zəiflədir. İndiki tədqiqatımızda isə həm meksidol həm də pirasetamın LPO məhsullarının intensivliyinə birgə təsirini öyrənmişik. Tədqiqatlardan belə nəticəyə gəlmək olar ki, hər iki antioksidantın təsiri daha effektiv alınır. Məsələn, əvvəlcədən meksidol və pirasetam verilmiş heyvanların hipotalamusunda xroniki etanol verilməsindən sonra HP-1,77±0,02 nis.v., MDA-1,68±0,02 nmol/mq zülal (etanol almışlarda HP- 2,18±0,01 nis.v., MDA- 2,08±0,01 nmol/mq zülal) olmuşdur. Nəticələrə baxdıqda antioksidantların birgə təsirinin daha effektiv olduğunu görürük. Bu vəziyyət özünü striatumda və frontal qabıqda da göstərir. Belə ki, striatumda həm meksidol həm də pirasetam almış heyvanlarda HP-1,72±0,02 nis.v., MDA-1,68±0,01 nmol/mq zülal, frontal qabıqda isə HP- 2,46±0,02 nis.v., MDA-1,79±0,02 nmol/mq zülal olur. Bütün hallarda göstəricilər xroniki etanol almış heyvanlara görə etibarlıdır. Belə nəticələrin alınması həm meksidol həm də pirasetamın birgə antioksidantlıq (sinergist) xüsusiyyəti ilə ehtimal oluna bilər. Göründüyü kimi xroniki etanolun təsirindən hüceyrələrdə üzvü birləşmələrin aralıq məhsulları (O₂; OH; HO₂; hidroperekis, üzvü perekis və s.) əmələ gəlməklə oksidləşdirici destruksiya aerob şəraitdə inkişaf edir (11,4).

Heyvnalara verdiyimiz tədqiq etdiyimiz antioksidantlar isə dəyişkən valentli metal ionlarını (oksidləşmənin geyri-üzvi katalizatorları), həmçinin, bu metalların kofaktor kimi iştirak etdiyi və ya tərkibinə daxil olduğu oksidaza və peroksidazaları güman edilir ki, nisbətən neytrallaşdırır və həmin destruksiyanı əhəmiyyətli dərəcədə stimula edir. Məlumdurki, destruksiyaya tərkibində, xüsusilə, doymamış yağ turşuları olan lipid və lipoproteidlər, həmçinin, fenollu birləşmələr, oksiindollar, A və C vitaminləri, karotinoidlər və s. daha çox həssas olurlar. Bütün bunları nəzərə alaraq LPO məhsullarının miqdarında baş verən artımın qarşısını almaq üçün mühitdə temperaturun və oksigenin daxil olma tezliyinin azaldılması, həmçinin, öz-özünə oksidləşmə prosesinin ləngidən antioksidantların əlavə edilməsi yolu ilə oksidləşdirici destruksiyanın sürətinin azaldılmasına nail olmaq olur (12).

Hal-hazırda LPO məhsullarının bioloji membranlarda yaratdığı destruksiya hüceyrə dağılmalarının əsas mexanizmlərindədir (11, 5, 6, 13). Hansı ki, o, orqanizmin normal metabolizm proseslərində əvəz olunmaz həlqədir ki, bu da onun həyat fəaliyyəti və adaptasiya reaksiyalarında özünü göstərir. Lakin, LPO prosesinin aktivləşməsi müxtəlif tip təsirlər və orqanizmdə çoxlu patoloji vəziyyətlər yaradır ki, bunlara da səbəb orqanizmin toxumalarında yığılan toksiki birləşmələrdir (SR, hidroperekis və peroksidlər, həmçinin bunların metabolizminin sonrakı məhsulları, aldehidlər, ketonlar və s.) (13, 6). Bu maddələr də öz növbəsində bioloji membrana daxil olan lipidlərin struktur bütövlüyünü və funksional aktivlik reqlulyasiyasını pozur. LPO məhsullarının beyində həm normada, həm də stres

faktorların təsirindən hüceyrənin antioksidant müdafiə sisteminin aktivləşdirilməsi üçün tədqiqatlar aparılmışdır.

Etanolun xroniki təsirindən toksinlərin əmələ gəlməsinin nisbi ehtiyatı haqda məsələ mübahisə predmeti olaraq qalır, lakin belə mexanizmlərin mövcudluğu faktı hazırda dəqiqləşdirilir. Doğrudur, etanol ilə şərtlənən, az və ya çox dərəcədə nəzərə çarpan SRO proseslərinin güclənməsi etanol zədələnmələrinin mühüm patogenetik mexanizmi hesab olunur. SRO-nin aktiv məhsullarının başlanğıc səviyyəsi isə əsasən, orqanizmi və ayr- ayrı orqanların etanola qarşı həssaslığını müəyyən edir. Ancaq öz-özünə oksidləşmə müvafiq olaraq beyin strukturlarında SRO-nin intensivliyinin xeyli artması, həm də SRO prosesi intensivliyi nəticəsində baş verən digər patologiyalar nəticəsində də ola bilər.

Beləliklə etanolun xroniki təsirindən beynin müxtəlif strukturlarında LPO məhsullarının miqdarının dəyişilməsinə nəzər saldıqda görmək olur ki, xroniki etanoldan qabaq orqanizmə yeridilən antioksidantların təsir effektlərinin dəyişilmə sxemi: meksidol →pirasetam (oxun istiqaməti təsir effektinin azalmasını göstərir) kimi göstərilə bilər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Зиматкин, С.М., Киселевский Ю.В. Ацетатзависимые механизмы толерантности к этанолу. Гродно: ГрГМУ, 2010. – 252 с.
- 2.Менщикова Е.Б., Ланкин В.З., Зенков Н.К. и др. Окислительный стресс: Проксиданты и антиоксиданты. М., Фирма «Слово», 2006, 556с.п-33
- 3.Нагоев Б.С., Камбачокова З.А. Интенсивность процессов липо-пероксидации и антиоксидантной защиты у больных с рецидивирующей герпес-вирусной инфекцией // Клиническая лабораторная диагностика, 2012, № 3, с. 19-21.
- 4.Kula B., Sobczak A., Kuska R.A study of the effects of static magnetic fields on lipid peroxidation products in subcellular fibroblast fractions//Electromagnetic Biol. and Med.,2002, v.21, №2,p.161-168.
- 5.Владимиров Ю.А. Свободные радикалы в биологических системах // Соросовский образовательный журнал, 2000, № 12, с. 13-19.
- 6.Dix T., Aikens C. Mechanisms and biological significance of lipid peroxidation initiation // Chemical Research in Toxicology, 2005, v. 6, p. 2-18.
- 7.Мартиневич Г.Г., Черенкевич С.Н. Окислительно-восстановительные процессы в клетках. Минск: БГУ, 2006, 154 с.
- 8.Аджиев Д.Д. Исследование продуктов перекисного окисления липидов, неферментативной и ферментативной антиоксидантной системы // Вестник ВОГИС, 2010, т. 14, № 4, с. 674-684.
- 9.Асметов В.Я. Влияние галоперидола на фоне комбинированного применения верапамила, пирасетама и мексидола на продукт перекисного окисления липидов в разных структурах головного мозга у крыс / Мат. 3 съездафармакологов России. Москва, 2007, с.12.
- 10.Рябченко Н.И., Рябченко В.И., Иванник Б.П. и др. Антиоксидантные и прооксидантные свойства аскорбиновой кислоты, дигидрохверцетина и мексидола в радикальных реакциях, индуцированных ионизирующим излучением и химическими реагентами. // Радиационная биология. Радиоэкология, 2010, т.50, №2, с.186-194.
11. Барабой В.А., Сутковой Д.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и при патологии. Киев: Наук. Думка, 1997, 419 с.
12. Саяпина, И.Ю. Окислительный стресс в предстательной железе на этапах адаптации организма к низким температурам /И.Ю. Саяпина, С.С. Целуйко // Сибирский медицинский журнал. 2011. т.106, № 7. с. 31-34. N-80
13. Brand M., Affourtit C., Esteves T. et al. Mitochondrial superoxide: production, biological effects, and activation of uncoupling proteins // Free Radical Biology and Medicine, 2004, v. 37, p. 755-767.

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ МЕКСИДОЛА И ПИРАЦЕТАМА НА ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ПРОДУКТОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В РАЗНЫХ СТРУКТУРАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА САМЦОВ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПРИМЕНЕНИИ ЭТАНОЛА

Мамедгасанов Т.С., Асметов В.Я., Ганиев М.М.
Кафедра фармакология Азербайджанского Медицинского Университета

Целью настоящих исследований явилось изучение влияния мексидола и пирасетама на интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в

различных структурах головного мозга при хронической алкогольной интоксикации. В результате проведенных исследований было установлено, что введение мексидола и пирацетама способствовало стабилизации процессов ПОЛ. Причем совместное действие препаратов, по результатам проведенных исследований оказалось более эффективным.

S U M M A R Y

INFLUENCE OF MEXIDOLE AND PIRACETAME ON THE CHANGES OF LIPID PEROXIDATION PRODUCTS AMOUNT IN THE DIFFERENT STRUCTURES OF THE WHITE MALES RATS BRAIN DURING CHRONICAL ETHANOL ACTION

Mammadhasanov T.S., Asmatov V.Y., Qaniev M.M.
Azerbaijan Medical University, department of pharmacology

The aim of the present research was study of influence of mexidol and pyracetam intensity of lipoperoxidation processes in different brain structures under ethanol intoxication. As a result of the conducted researches it was established that introduction of a mexidol and pyracetam promoted stabilization of processes of lipoperoxidation processes. At the same time combined effect of medicines, by results of the conducted researches was more efficient.

Daxil olub: 23.07.2017.

QARACİYƏR İŞEMİYASI MÜDDƏTİNDƏN VƏ HEPATOSİTLƏRDƏ OKSIDATİV STRESSİN İNTENSİVLİYİNDƏN ASILI OLARAQ TOXUMA STRUKTURUNDA GEDƏN DƏYİŞİKLİKLƏR

Həsənov Ə.B., Mirzəyev M.İ., Qarayeva S.Q., Quliyeva S.V.,
Əliyeva S.İ.

Azərbaycan Tibb Universitetinin Elmi Tədqiqat Mərkəzi və Patoloji anatomiya kafedrası

Qaraciyərin xərcəngi, sirrozu və digər patologiyaları mövcuddur ki, onların radikal müalicəsi qaraciyər transplantasiyası ilə mümkündür [1, 2, 3]. Transplantalo-giyanın vüsətli inkişafı ilə bağlı olaraq bu gün dünyanın əksər ölkələrində qaraciyərin köçürülməsi uğurla həyata keçirilir [4, 5]. Lakin əldə olunan nailiyyətlərlə yanaşı qaraciyər köçürülməsi zamanı əməliyyatın nəticələrinə neqativ təsir göstərən bir sıra problemlər ortaya çıxır ki, onların araşdırılması transplantalogiyanın prioritet sahələrindən birinə çevrilmişdir [6, 7].

Aydınlaşdırılması vacib olan amillərdən biri də qaraciyərin işemiya uğradığı müddətdə (əməliyyat müddətində) ortaya çıxan fəsadların patogenezi-dir.

Tədqiqatın məqsədi: Qaraciyərin işemiya müddətindən asılı olaraq hepatositlərdə yaranmış oksidativ stressin qaraciyər strukturuna təsirinin öyrənilməsidir.

Material və metodlar: Tədqiqatlar cinsi xətti bəlli olmayan 20 baş ağ siçovul üzərində aparılmışdır. Onlar hər birində 5 baş olmaqla 4 qrupa bölünmüşdür. I qrupa daxil olanlar intakt vəziyyətində, II-IV qruplara daxil olanlarda isə qaraciyərin işemiyası modeli yaradıldıqdan sonra müayinələr aparılmışdır. Model yaradıldıqdan 5 dəqiqə sonra cansızlaşdırılmış ağ siçovullar II, 15 dəqiqə sonra III 30 dəqiqə sonra IV qrupa daxil edilmişdir.

Qaraciyərin işemiyası modelini yaratmaq üçün təcrübə heyvanlarına inhaliasion efir narkozu verilmiş və tam ağrısızlaşdırma şəraitində orta kəsiklə qarın boşluğu açılmışdır. Qaraciyərə daxil olan arteriyanın sağ şaxəsi mobilizasiya edilərək liqaturaya alınmışdır.

Təcrübənin sonunda qaraciyər qarın boşluğundan çıxarılaraq Pertri kasasına qoyularaq fizioloji məhlulla yuyulmuşdur. Sonra xırda-xırda doğranaraq homogenat hazırlanmışdır. Homogenat fizioloji məhlulla 1:3 nisbətində durulaşdırılaraq oksidativ stresin markerləri: hidrogen peroksidinin (H_2O_2), malon dialdehidinin (MDA), diyen konyuqantlarının (DK) qatılığı təyin edilmişdir. H_2O_2 -nin qatılığı Graf, Renniston (1980), DK-nın qatılığı İ.D.Stalnaya (1997), MDA-nın qatılığı isə Uchijama və Michara (1978) üsulu ilə təyin edilmişdir.

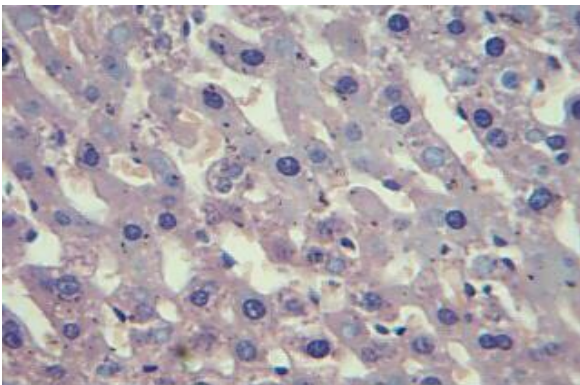
Qaraciyərdən götürülən tikələrdən hazırlanmış preparatlarda toxuma strukturunda baş vermiş dəyişikliklər, o cümlədən: hepatositlərin distrofik və nekrobiotik dəyişikliklərinin dərəcələri, portal triada və v. sentralisin vəziyyəti, portal traktın iltihabı hüceyrə infiltrasiyasının dərəcələri, retikulyar liflərin zədələnmə dərəcələri öyrənilmişdir.

Aparılan müayinələrdən alınmış kəmiyyət göstəriciləri müasir tövsiyələri nəzərə [II] almaqla Uilkokson Manna-Uitin qeyri parametrik üsulu ilə statistik işlənmişdir.

Nəticə.

İntakt qrupunda qaraciyər toxumasında H_2O_2 -nin qatılığı 2,1-2,9 ş.v., DK-nın qatılığı 1,39-1,45 E/ml, MDA-nın qatılığı isə 1,50-1,63 nmol/mq civarında dəyişmişdir. Orta qatılıq isə müvafiq olaraq $0,46 \pm 0,14$ ş.v.-ə, $1,418 \pm 0,011$ E/ml-ə və $1,55 \pm 0,02$ nmol/mq-a bərabər olmuşdur.

Mikroskopik olaraq intakt vəziyyətə uyğun mənzərə müşahidə edilmişdir. Qaraciyər paycıqlarını təşkil edən hepatositlər bir-biri ilə anastomozlar əmələ gətirərək tirlər şəklində mərkəzi venadan radiar istiqamətdə yerləşmişdir. Onların arasında aydın seçilən öd kanalcıqları və sinusoidlər ayırd edilir. Sinusoidlərin divarı sinusoidal hüceyrələrdən (endoteliositlər, ulduzabənzər retikuloendoteliositlər, lipositlər və piy hüceyrələri) təşkil olunmuşdur. Onların divarı və qaraciyər səhifələri arasında olan perisinusoidal boşluq (Disse boşluğu) retikulyar liflərlə örtüldüyündən aydın görünür (şəkil 1). Bundan fərqli olaraq portal trakt və onun ətrafında olan ara və periportal hissələr aydın görünür. Onlar qaraciyərin funksional vahidi olan asinusun mərkəzində yerləşir. Bu sahədə hepatositlər poliqonal formalı olub, diametrləri 13-30 mkm arasındadır. Hepatositlərin bazolateral səthi perisinusoidal boşluğa tərəf olub çoxlu miqdarda mitoxondriləri olan perisinusoidal və parasellülar hissələri vardır.



Şək.1. *İntakt vəziyyətdə olan qaraciyər toxuması. Boyaq: Hematoksilin-eozin. x 400.*

II qrupa daxil olan təcrübə heyvanlarının qaraciyər toxumasından hazırlanmış homogenatda hidrogen peroksidinin qatılığı intakt vəziyyətlə müqayisədə 22%, DK-nın qatılığı 4,7%, MDA-nın qatılığı isə 6,4% yüksəlmişdir (cədvəl 1). Oksidativ stresin markerlərinin qatılığının artmasına baxmayaraq qaraciyərin

strukturunda elə də ciddi dəyişiklik aşkar edilməmişdir. İntakt vəziyyətdə olduğu kimi 5 dəqiqə müddətində işemiyə uğradılmış qaraciyər toxumasında hepatositlər bir-biri ilə anastomozlar əmələ gətirərək qaraciyər tirləri şəklində mərkəzi venadan radiar istiqamətdə yerləşmişlər. Lakin intakt vəziyyətdən fərqli olaraq tirlərlə hepatositlər arasında əlaqələr bir

qədər zəifləmişdir ki, bu da boşluqların əmələ gəlməsinə, sinusoidlər və Disse boşluğunun genişlənməsinə səbəb olmuşdur.

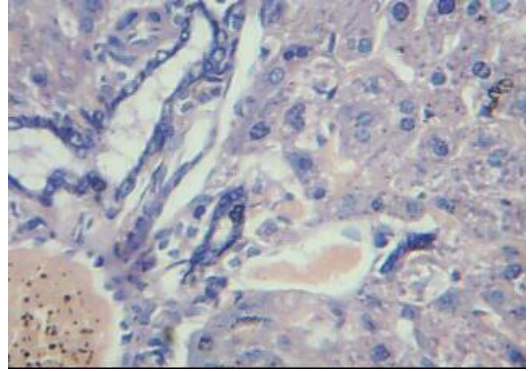
III qrupa daxil olan təcrübə heyvanlarının qaraciyərindən hazırlanmış homogenatda H_2O_2 -nin qatılığı intakt vəziyyətlə müqayisədə daha çox 36,6% ($p < 0,01$) artmışdır. DK-nın və MDA-nın qatılıqlarında da nəzərə çarpan dəyişikliklər qeydə alınmışdır (cədvəl 1). Belə ki, intakt vəziyyətlə müqayisədə homogenatda diyen konyuqantlarının qatılığı 17,6%, MDA-nın qatılığı isə 16% artmışdır.

Buna müvafiq olaraq qaraciyər toxumasında da diqqəti cəlb edən dəyişikliklər müşahidə edilmişdir. Düzdür işemiyanın 15-ci dəqiqəsi olmağına baxmayaraq hepatositlərin ümumi görünüşü intakt vəziyyətdə olan mənzərəsini saxlamışdır. Yəni də hepatositlər bir-birilə anastomozlar əmələ gətirərək tirlər şəkilində mərkəzi venadan radiar istiqamətdə yerləşmişdir. Lakin birinci qrupdan fərqli olaraq burada hepatositlərin arasındakı əlaqələr zəiflədiyi üçün müxtəlif həcmli boşluqlar əmələ gəlmişdir.

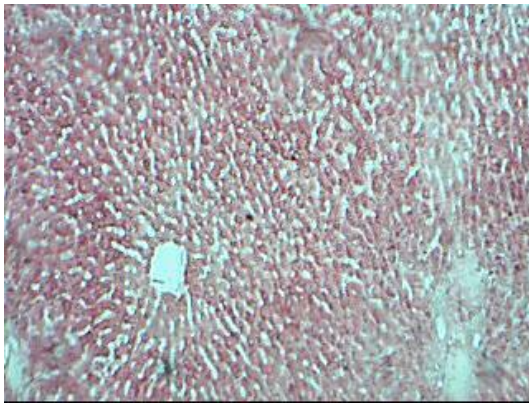
Portal trakt ətrafındakı hepatositlərdə distrofik, degenerativ dəyişiklikləri göstərən eozinofil qranulalar aşkarlanmışdır. İstər intakt və istərsə də II qrup heyvanlarından fərqli olaraq nüvə xromatininin fraqmentasiyası aşkarlanmışdır (şəkil 2).

IV qrupa daxil olan təcrübə heyvanlarının qaraciyərindən hazırlanmış homogenatda H_2O_2 -nin qatılığı intakt vəziyyətlə müqayisədə 54,2%, DK-nın qatılığı 20%, MDA-nın qatılığı isə 50% artmışdır.

Şək.2. *Qaraciyər arteriyası şaxəsinin bağlanmasıdan 15 dəqiqə sonra. Portal trakt ətrafında eozinofil qranulalar. Boyaq: Hematoksilin və eozin. x 400.*



Buna müvafiq olaraq qaraciyərin strukturunda baş vermiş dəyişikliklər də bir qədər dərinləşmişdir. Qaraciyər paycıq strukturunu saxlasa da tirlərin hepositlərinin arasında əlaqələr zəifləyərək boşluqlar əmələ gətirmişdir. Mərkəzi vena ətrafındakı hepatositlərdə portal traktdakı hepatositlərə nisbətən daha ağır dəyişikliklər qeydə alınmışdır. Onların əksəriyyətində hidropik distrofiya, nüvənin fraqmentasiyaya uğraması aşkar edilmişdir. Hepatositlərin bir qrupunda plazmolemmanın tamlığı pozulmuşdur. Sinusoidlər genişlənərək qanla dolmuşdur. Disse boşluqlarının genişlənməsi daha qabarıq şəkil almışdır. Lakin buna baxmayaraq retikulyar liflər saxlanılmışdır.



Şək. 3. *30 dəqiqə müddətində işemiya yaradılmış qaraciyər toxumasının mikroskopik görünüşü. Ölçüləri kiçilmiş qlikogen danələri. Boyaq: Best Karminin boyağı. x 400.*

Portal trakt ətrafındakı hepatositlərdə distrofik, degenerativ dəyişikliklər meydana çıxmışdır. Eozinofil qranulalar aşkarlanmışdır. Hepatositlərin plazmolemması saxlanılmışdır. Sərhədləri aydın görünür. Mikroskopiya zamanı nüvə xromatininin fraqmentasiyası diqqəti cəlb edir.

Qlikogen-hepatositlərinin sitoplazmasının müxtəlif hissələrində bərabər paylanmışdır. Onların ölçüləri I qrupa daxil olan təcrübə heyvanlarının qaraciyərinə

nisbətən kiçilmişdir (şəkil 3). Bu da qaraciyər toxumasında qlikogenin miqdarının azalmasına dəlalət edir.

Beləliklə, alınmış nəticələr göstərir ki, qaraciyərin işemiyası zamanı qaraciyər toxumasında oksidativ stress intensivləşir. Bu intensivləşmə 5-ci dəqiqədə zəif olsa da sonrakı müddətdə tədricən inkişaf edərək 30-cu dəqiqədə qabarıq şəkil almışdır. Oksidativ stressin dinamikasına uyğun olaraq qaraciyər toxumasının strukturunda da müvafiq dəyişikliklər yaratmışdır. Bütün bunlara əsaslanaraq belə bir qənatə gəlmək olar ki, qaraciyərin qan təhcizatının pozulması oksidativ stressi yaratmaqla toxuma strukturunda distrofik dəyişikliyə səbəb olur.

Cədvəl № 1.

№	İşemiya müddəti	Statistik göstəricilər	H ₂ O ₂	MDA nmol/mq	DK E/ml
1	Intakt vəziyyət	Min	2,1	1,5	1,39
		Max	2,9	1,63	1,45
		M±m	2,46±0,14	1,55±0,02	1,418±0,011
2	5 dəqiqə	Min	2,8	1,61	1,45
		Max	3,2	1,7	1,52
		M±m	3,00±0,07	1,65±0,02	1,484±0,013
3	15 dəqiqə	Min	3,1	1,72	1,58
		Max	3,6	1,9	1,74
		M±m	3,36±0,09	1,80±0,03	1,66±0,033
4	30 dəqiqə	Min	3,7	1,95	1,63
		Max	4,5	2,7	1,75
		M±m	4,04±0,14	2,33±0,13	1,70±0,2

Qeyd: bütün hallarda p<0,001

Alınmış nəticələr qaraciyər transplantasiyası zamanı işemiya müddətində oksidativ stressin söndürülməsinin əhəmiyyətini təsdiq edir.

İşemiya müddətindən asılı olaraq qaraciyər toxumasında oksidativ stress markerlərinin dəyişmə dinamikası.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Широкова Е.Н., Бокерия О.А., Лукина Е.А. и др. Трансплантация печени при первичном билиарном циррозе и парциальной красноклеточной аплазии кроветворения (клиническое наблюдение). // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 2001, № 4, с.85-88.
2. Ермолов А.С., Чжао А.В., Мусселус С.Г. и др. Первый опыт трансплантации печени в НИИ скорой помощи имени Н.В.Склифосовского // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 2002, № 1, с.38-46.
3. Журавель С.В. Острая печеночная недостаточность // Consilium medicum, 2004, № 6, с.421-423.
4. Гуляев В.А., Александрова И.В., Киселев В.В. и др. Гепаторенальный синдром и трансплантация печени // Анн. Хирургич.гепатологии, 2006, № 4, с.82-89.
5. Донова Л.В., Чжао А.В., Александрова И.В. и др. Значение ультразвуковой доплерографии в оценке функции почек при ортотопической трансплантации печени // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 2007, № 4, с.43-46.
6. Кузнецова Н.К., Журавель С.В. Тромбоцитопения после трансплантации печени. В кн.: Актуальные вопросы трансплантации органов: Материалы город. науч. практической конференции. Под редак. М.Ш.Хубутия М.: Триада, 2008, с.56-57.
7. Хубутия М.Ш., Журавель С.В., Кузнецова Н.К. и др. современные возможности снижения кровопатери при трансплантации печени // Мат.1-ой межрегион. общество орг. «Общество трансплантологов» г.Москва 18 апр. 2009 г. М.2009, с.19-20.
8. Graf E., Penniston I.T. Metod for determination of hydrogen peroxide with its application illustrated bu glucose assay II Clin Chim., 1980 № 5, p. 658-700.
9. Стальная И.Д. Метод определения диеновой конюгации ненасыщенных высших жирных кислот // Современные методы в биохимии. М. Медицина, 1997, с.63-64.
10. Ushiyama M., Michara M. Determination of malonaldehid cursor in tissues bu thiobarbiturie acid test // Biochem. 1978, № 1. P.271-278.
11. Лакин Г.Ф. Биометрия, М. Высшая школа, 1990, 352 с.

РЕЗЮМЕ

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЕ ТКАНЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ИШЕМИИ ПЕЧЕНИ И ИНТЕНСИВНОСТИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА В ГЕПАТОЦИТАХ

Гасанов А.Б., Мирзоев М.И., Гараева С.Г., Гулиева С.В., Алиева С.И.
НИЦ и кафедра патологической анатомии
Азербайджанского Медицинского Университета

Статья посвящается структурным применениям тканей и интенсивности оксидативного стресса в зависимости от длительности ишемии печени. Опыты проводились на 20 кроликах. Они были проведены на 4 группы. I группа – интактные, II группа – 5 мин, III группа – 15 мин и IV группа – 30 мин после ишемии. Далее, у экспериментальных животных была взята печень для приготовления гомогената. Определили содержание H_2O_2 , ДК и МДА в гомогенате печени.

Также, в микропрепаратах тканей печени были изучены их структурные изменения, выяснено, что в зависимости от длительности ишемии печени интенсивность оксидативного стресса возрастает и параллельно этому развивается негативные изменения в структурах тканей.

SUMMARY

STRUCTURAL ALTERATION OF CELLS DEPENDING ON DURABILITY OF ISCHMIA OF THE LIVER AND OXIDATIVE STRESS IN HEPATOCYTE

Hasanov A.B., Mirzayev M.I., Karayeva S.G., Kuliyeva S.V., Alieva S.I.
SRI and Department of Pathological anatomy of Azerbaijanian Medical University

The paper has been devoted to structural alteration of cells and intensiveness of the oxidative stress depending on the durability of ischemia of the liver. Experiments were carried out with 20 rabbits and divided into 4 groups. First group-intact, second group – 5 minutes, third group – 15 minutes and fourth group – 30 minutes after ischemia. Then the livers of experimental animals were taken for preparing of homogenate. The amounts of H_2O_2 , DC (dienic conjugates) and MDA (malonie dialdehyde) in the homogenate of the liver have been determined.

Furthermore, their structural alteration has been studied in micropreparation of the cells of the liver and determined that intensiveness of the oxidative stress increases depending on durability of ischemia of the liver and destructive alteration arises in the structures of the cells.

Daxil olub: 24.07.2017.



* SƏHIYYƏNİN TƏŞKİLİ *
* ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ *
* HEALTH ORGANIZATION *

О МОДЕЛИ ПРОСПЕКТИВНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ПАЦИЕНТАМИ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА

Бабаева¹ Г.Г., Бабаев² З.М.

Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей имени А.А.Алиева, кафедра Терапии (с курсом физиотерапии)¹ “MedEra Hospital”, отделение воспалительных заболеваний кишечника², Баку, Азербайджан.

Ключевые слова: воспалительные заболевания кишечника, болезнь Крона, язвенный колит, иммуносупрессивная терапия, биологическая терапия, регионарные регистры.

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), к которым относятся язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК), представляют собой одну из наиболее серьезных и нерешенных проблем в современной гастроэнтерологии. Хотя по уровню заболеваемости ВЗК значительно уступают другим гастроэнтерологическим заболеваниям, но по тяжести течения, частоте осложнений и летальности во всем мире они занимают одно из ведущих мест в структуре болезней желудочно-кишечного тракта [1, 2, 3].

Несмотря на определенные успехи в изучении ВЗК данная группа патологий продолжает оставаться достаточно серьезной медико-социальной проблемой [4]. Основными причинами этого являются не только рост заболеваемости и высокий уровень инвалидизации, но и возникновение рефрактерных к проводимому лечению форм течения ВЗК [5, 6].

Несмотря на многолетнюю историю их изучения, этиология остается неизвестной, а патогенез изучен недостаточно [5, 7]. В последние годы в ряде стран отмечена тенденция к увеличению заболеваемости ВЗК не только среди лиц до 40 лет с осложненными рефрактерными формами течения, но и старше 60 лет и в детском возрасте [8]. Учитывая недостаточную изученность этиологии и патогенеза ВЗК, стандарты диагностики и лечения периодически меняются [9]. Ведущие эксперты мира по ВЗК в течении последнего десятилетия особо акцентируют внимание на иммунологических аспектах (особенности нарушений врожденного и адаптивного иммунитета), изменения пейзажа микробиты кишечника и полиморфизм генетических вариаций при возникновении и осложненных фенотипических вариантах течения ВЗК [10]. Для определения неизвестных аспектов ВЗК, а также эпидемиологической и экономической оценки как в европейских, так и в азиатских странах активно проводятся эпидемиологические популяционные исследования [8, 11, 3]. Все они указывают на увеличение частоты ВЗК, что, возможно, связано с улучшением диагностики — эндоскопических методов визуализации кишечника и осведомленности врачей и пациентов о проявлениях язвенного колита и болезни Крона [12].

ЕССО изменил существующее понятие ремиссии при ВЗК, в настоящее время понятие «ремиссия» включает в себя не только клиническую и эндоскопическую ремиссию, но и морфологическую, а также улучшение качества жизни, что невозможно без применения антицитокиновой терапии [13].

Недостаточная информированность населения и врачей о ВЗК обусловили их редкую выявляемость в практической деятельности отечественных гастроэнтерологов и терапевтов. Соответственно отсутствует опыт диагностики, лечения и последующего ведения больных с ВЗК. Необходимый уровень профессиональной

подготовки в области диагностики и лечения ВЗК имеют лишь немногие представители терапевтов и гастроэнтерологов страны, как правило, с научно-педагогической деятельностью в медицинских вузах. Отсутствие единого взгляда на проблему ВЗК (часто больные наблюдаются врачами разных специальностей: терапевтами, гастроэнтерологами, хирургами, инфекционистами), поздняя диагностика и неадекватное лечение заболеваний приводят к высокой частоте осложнений, выходу на инвалидность лиц трудоспособного возраста и летальности [13]. Создавшаяся ситуация требует объединения усилий различных специалистов для решения многочисленных проблем, связанных с ВЗК. Поэтому назрела острая необходимость разработки и внедрения в практическую деятельность здравоохранения страны новой комплексной системы научно-обоснованных мер по оказанию медицинской помощи больным с ВЗК.

Цель исследования: на основе изучения динамики заболеваемости воспалительными заболеваниями кишечника в Азербайджане проиллюстрировать общую картину, выявить регионы с высоким уровнем заболеваемости и особенности терапевтического ответа на проводимое медикаментозное (консервативное) лечение у данной группы больных для создания нового научно-обоснованного комплекса мер по оказанию медицинской помощи больным с ВЗК.

Материалы и методы исследования: проведен анализ данных пациентов с ВЗК, начиная с 2014 г., куда включены пациенты, обратившиеся в различные лечебно-профилактические учреждения Министерства Здравоохранения Азербайджанской Республики, в частности в республиканскую клиническую больницу имени академика М.МирГасымова, «MedEra Hospital». Сбор данных был стандартизирован на основании историй болезней, выписок из эпикризов, амбулаторных карт и опросника по ВЗК, разработанного на основе имеющихся мировых листов-опросников и стандартов, представляющего собой объединенный, сокращенный и модифицированный вариант. В ходе составления нами опросника были использованы основные положения “The Brief Illness Perception Questionnaire”, “Perceived Stress Scale”(PSS), “Work Productivity and Activity Impairment (WPAI), Sickness Impact Profile, Patient Health Questionnaire(PHQ-9), Hospital Anxiety and Depression Scale(HADS), Short Inflammatory Bowel Disease Questionnaire(SIBDQ), Harvey Bradshaw Index(HBI), Montreal Classification, Crohns Disease Activity Index(CDAI), Simple Clinical Colitis Activity Index [5, 6, 20]. В результате, на основе созданного опросника стало возможным всестороннее изучение различных проблем и аспектов воспалительных заболеваний кишечника (распространенность, особенности клинического течения, ответ на медикаментозную терапию, продолжительность медикаментозной терапии, диагностические особенности и потребность в ранней диагностике, проблемы периода ремиссии и способы их разрешения, и т.д.). Согласно требованиям ECCO-2014, 2016 производилась оценка качества жизни у данной группы больных. В опросник были добавлены отдельные листы-вкладыши в соответствии с половой принадлежностью: гинекологический (в основном предназначается для женщин репродуктивного возраста) и андрологический. Математическая и статистическая обработка результатов исследований и их наглядное отображение проводилось с помощью программ Statistica 6, Microsoft Excel, Microsoft Word.

Результаты и обсуждение Были рассмотрены данные 242 пациентов с ВЗК; из них с язвенным колитом — 78 пациентов (32,2%±0,03) и 164 пациента (67,7%±0,06) с болезнью Крона. Классификация больных по локализации поражения, тяжести заболевания, развившимся осложнениям проводилась согласно клиническим

рекомендациям по диагностике и лечению взрослых пациентов с язвенным колитом и болезнью Крона [22, 30, 33, 37].

Гендерное разделение и первичная выявляемость, малигнизация и оперативные вмешательства у больных с ВЗК отображены в таб.1.

Таблица № 1

Гендерное разделение и первичная выявляемость, малигнизация и оперативные вмешательства у больных с ВЗК.

Патология	Общее количество больных (242)	Половая принадлежность		Первичная выявляемость	Малигнизация	Оператив-ные вмешательства всего 13 (5,3%)
		мужчины	женщины			
Язвенный колит	78(32,2%)	37(47,4%)	41(52,5%)	46(58,9%)	4 (5,1%)	2 (2,5%)
Болезнь Крона	164(64,7%)	108(65,8%)	56(34,1%)	71(43,2%)	6 (3,6%)	11(6,7%)

И при ЯК и при БК уровень заболеваемости был выше в возрастной группе от 20 до 40 лет - 131 пациент (54,1%±0,01; p<0,03); в возрастной группе старше 40 лет - 111 пациентов (45,8%±0,06; p<0,01), средний возраст больных с ВЗК составил 27,3±0,09 года [30].

Течение ВЗК сопровождалось развитием таких осложнений как кишечные кровотечения, токсический мегаколон, стриктуры и фистулы. Осложнения ВЗК вызывали необходимость оперативного лечения, а также служили причиной инвалидизации пациентов (см. таб.1.) [30].

Анализ терапии пациентов с ВЗК в период обострения выявил неадекватную тактику медикаментозного ведения пациентов. Большая часть больных (173 пациента-71,5%) принимала сульфасалазин в минимальной дозе - 1500 мг в день (по 500 мг 3 раза в день), что абсолютно противоречит стандартам ЕССО по основам консервативной терапии у больных с язвенным колитом и болезнью Крона [14,7] . Кроме того, лечение назначалось шаблонно, без учета локализации поражения и эндоскопической активности заболевания. Например назначение месалазина (салофальк по 1500 мг в день) или сульфасалазина (1500 мг в день) при терминальном илеите; назначение месалазина (пентаса по 1500 мг в день) при левостороннем или дистальном язвенном колите.

В подавляющем большинстве случаев (241 пациент) или отсутствовала местная терапия (143 пациента), или же была назначена неправильно (98 пациентов). Так, например, при левостороннем язвенном колите вместо микроклизм с месалазином назначались свечи с месалазином.

Отмечалось увеличение доли пациентов (112 пациентов), находящихся на кортикостероидной терапии (преднизолон), наиболее часто назначаемая дозировка в период обострения была 15-20 мг в сутки, что также является неприемлимым в консервативной терапии больных с ВЗК в период рецидива [14,7]. Продолжительность стероидной терапии в большинстве случаев (87 пациентов) составляла от 12 недель и выше, что также не соответствует рекомендациям ЕССО [14, 22, 33, 37]. Не соблюдались принципы дифференциации больных по ответам на проводимую стероидную терапию (гормонорезистентные и гормонозависимые формы), что может привести к ухудшению клинического течения и формированию многочисленных как кишечных, так и внекишечных осложнений.

Количество больных принимающих иммуносупрессивную терапию (азатиоприн, метотрексат) составило 48 и 59 пациентов, соответственно. Данные препараты назначались в течении 2-3 месяцев, что также не соответствует стандартам

ЕССО по консервативному лечению больных с ВЗК [14, 22, 33, 37]. Количество больных получающих биологическую терапию (в основном ингибитор ФНО- α инфликсимаб) составило 7-12 пациентов (в основном получали терапию зарубежом). Если в 2014 году на долю пациентов, получавших азатиоприн и метотрексат, приходилось 19,8%, а биологическая терапия применялась у 2,89% больных, то среди пациентов, получавших стационарное лечение в 2015-2016 гг., доля пациентов на иммуносупрессорах составила 24,3%, а биологическую терапию получили 4,95% пациентов с ВЗК. Таким образом, иммуносупрессивная терапия стала назначаться более часто, что, возможно, связано как с ухудшением клинического течения, преобладанием среднетяжелых и тяжелых по степени тяжести пациентов, так и с изменением тактики консервативного лечения.

С 2015-2016 гг. более частое назначение иммуносупрессивной терапии наблюдалось в группе впервые выявленных пациентов с ВЗК (67 пациентов). Таким образом, отмечалось более раннее назначение азатиоприна, 6-меркаптопурина и метотрексата пациентам с воспалительными заболеваниями кишечника с момента постановки диагноза, что соответствует данным литературы [16].

В период ремиссии у большинства больных (118 пациентов) полностью отсутствовала противорецидивная терапия или же назначаемая терапия (74 пациента) не соответствовала международным стандартам лечения ВЗК (например, назначение сульфасалазина в дозе 500 мг 1-2 раза день).

Выводы. Таким образом, исходя из полученных результатов исследования за период 2014-2016 гг. было выявлено, что динамика заболеваемости воспалительными заболеваниями кишечника в Азербайджане характеризуется определенными различиями, но в целом наблюдается тенденция к росту заболеваемости. Большую помощь в первичном выявлении ВЗК сыграло определение кальпротектина в кале [17]. Анализируя базу данных было выявлено более высокую заболеваемость БК, по сравнению с ЯК. В регионах с сравнительно холодным климатом более высокие показатели заболеваемости ЯК, нежели БК, в то время как для БК не было выявлено привязанности к определенным климатическим условиям. В городе Баку (и окрестных поселениях) отмечается сравнительно более высокий уровень заболеваемости БК.

Все вышеизложенное требует организации и проведения неотложных медицинских мероприятий по своевременной и ранней выявляемости, рациональной терапии и мультидисциплинарному подходу к данной проблеме.

Заключение. В рамках решения организационных аспектов данной проблемы необходимо создание регионарных, а затем и республиканского регистра больных с ВЗК.

Создание регистра поможет выявить истинную эпидемиологическую картину и структуру заболеваемости, отразить состояние пациентов; позволит оценить характер и эффективность проводимой консервативной терапии и отдаленные результаты. Кроме того, создание регистра больных с ВЗК позволит не только вести их учет, но и сформировать группы скрининга по колоректальной онкологии, своевременно и оперативно корректировать тактику ведения данных пациентов.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Григорьева Г. А., Мешалкина Н. Ю. Болезнь Крона. М.: Медицина, 2007. 184 с.
2. Румянцев В.Г. Язвенный колит: руководство для врачей. — М.: Медицинское информационное агентство, 2009. — 424 с
3. Satsangi J. Morecroft N.B. Genetics of inflammatory bowel disease: scientific and clinical implications // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterology. — 2003. — Vol. 17. — P. 3-18

4. Гольщева С.В. Качество жизни больных неспецифическим язвенным колитом и болезнью Крона до и после операции: Дисс.к-та мед.наук.М.-2007.-129 с.
5. Fiocchi C. The multifactorial pathogenesis of IBD // Falk Symposium. — 2006. — P. 21.
6. Ghosh S, Mitchell R. Impact of inflammatory bowel disease on quality of life: Results of the European Federation of Crohn's and Ulcerative Colitis Associations patient survey. J Crohn's Colitis 2007; 1: 10–20.
7. Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis. Journal of Crohn's and Colitis. 2013, Volume 6, Issue 10 Pp. 965 - 990
8. Belousova E.A. Epidemiology of inflammatory bowel disease in Russia // Falk Symposium. 2006. — P. 31.
9. Sartor R.B., Hoentjen F. Proinflammatory cytokines and signaling pathways in intestinal innate immune cells // Mucosal Immunology. — 2005. — № 30. — P. 681-701
10. Wehkamp J., Antoni L., Ostaff M., Stange E.F. The Intestinal Barrier in Implications for Future Therapeutic Intervention // Falk Foundation e.V. — 2013. — P. 36-37.
11. Sadıqova G.H., Səmədova T.A. Bağırsaqların iltihabi xəstəlikləri: 2015-ci il rakursunda. // Sağlamlıq – 2016. № 6. s.178-184
12. Абдулганиева Д.И., Одинцова А.Х., Мухаметова Д.Д., Бодрягина Е.С., Рамазанова А.Х., Черемина Н.А., Афанасьева Т.Ю. Региональный регистр по болезни Крона как инструмент проспективного наблюдения за пациентами. Практическая медицина 04(14). Инновационные технологии в медицине. Том 1, 2014.- 17-21
13. The relationship between urban environment and the inflammatory bowel diseases: a systematic review and meta-analysis / Soon I.S., Molodecky N.A., Rabi D.M. et al. // BMC Gastroenterol. — 2012. — № 24. — P. 1-14.
14. Халиф И.А., Лоранская И.Д. Воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит и болезнь Крона): клиника, диагностика, лечение. — М.: Миклош, 2004. — 88 с
15. Burisch J. Crohn's disease and ulcerative colitis. Occurrence, course and prognosis during the first year of disease in a European population-based inception cohort/J.Burisch//Dan.Med. J. — 2014. — № 61 (1). — B4778.
16. Ивашкин В.Т. Гастроэнтерология: национальное руководство. Под ред. В.Т.Ивашкина, Т.Л.Лапиной. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
17. Садыгова Г.Г., Керимова К.М. Определение фекального кальпротектина при диагностике неспецифических заболеваний кишечника. Лаборатория. №2. Москва, 2015. стр.61

X Ü L A S Ə

BAĞIRSAQIN İLTİHABI XƏSTƏLİKLƏRİNDƏN ƏZİYYƏT ÇƏKƏN XƏSTƏLƏRDƏ PROSPEKTİV MÜŞAHİDƏ MODELİ HAQQINDA

Babayeva¹ G.H., Babayev² Z.M.

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, Terapiya
kafedrası (fizioterapiya kursu ilə)¹

Bağırsağın iltihabi xəstəlikləri şöbəsi «MedEra Hospital»², Bakı, Azərbaycan

Bağırsağın iltihabi xəstəlikləri (BİX), bura xoralı kolit (XK) və Kron xəstəliyi (KX) aiddir, müasir gastroenterologiyanın ən ciddi və həlli tapılmamış problemlərindəndir. BİX yayılma səviyyəsinə görə diqər gastroenterologiyaya xəstəliklərdən geridə qalmasına baxmayaraq, ağırlıq dərəcəsi, fəsadlaşmaların sayı və ölüm hallarına görə mədə-bağırsaq traktı xəstəlikləri arasında liderdir. Məqalədə BİX aid müəllifin şəxsi tədqiqatının müşahidə nəticələri təqdim edilib. Xəstəliyin struktur bölgüsü, BİX regional qedişat səciyyələri təqdim və təhlil edilib, müalicə taktikası qiymətləndirilib. Müəlliflər BİX xəstələrinin müalicəsinin və aparılmasının optimallaşdırılması məqsədi ilə yeni prospektiv müşahidə modelinin yaradılmasının zərurətini qeyd ediblər.

Açar sözlər: bağırsağın iltihabi xəstəlikləri, Kron xəstəliyi, xoralı kolit, immunosupressiv terapiya, bioloji terapiya, regional registrlər.

Daxil olub: 8.09.2017.

ƏCZAÇILIĞIN PROBLEMLƏRİ ПРОБЛЕМЫ ФАРМАЦИИ*
PROBLEMS of PHORACOLOSY

GÜYƏNƏ MEYVƏLƏRİNİN SAPONİN TƏRKİBİNİN TƏDQIQI

Paşayeva S.A., İskəndərov Q.B., İskəndərov V.H.

ATU, Ümumi və toksikoloji kimya kafedrası.

Açar sözlər: güyənə, meyvələr, qlikozid, tetraozid, pentaozid.

Respublikamızın bitki örtüyü çox zəngin olmaqla həm faydalı dərman bitkilərinin, həm də zəhərli bitkilərin müxtəlif növlərinə malikdir. Zəhərli bitkilər kimyəvi-toksikoloji tədqiqatın mühüm obyektlərindən biridir. Odur ki, respublikamızda geniş yayılmış zəhərli bitkilərin kimyəvi-toksikoloji cəhətdən tədqiqi perspektiv istiqamət sayılır. Bir sıra rayonlarımızda geniş yayılmış zəhərli bitkilərdən biri də hamar güyənə *Polygonatum glaberrimum* C. Koch bitkisidir [1]. Zəhərlənmənin səbəbi bitkilər olduqda kimyəvi-toksikoloji analiz bitkinin tərkibindəki bioloji fəal maddələrə əsasən bir sıra mərhələlər üzrə yerinə yetirilir. Lakin, kimyaçı ekspertə əvvəlcədən bitkinin tərkibindəki bioloji fəal maddə və onun analizə göndərilmiş tədqiqat obyektindən təcridi, təmizlənməsi, vəsfi və miqdarı təyinat üsulları məlum olmalıdır [2]. Odur ki, tərəfimizdən güyənə bitkisinin kimyəvi-toksikoloji analiz üsullarını işləyib hazırlamaq üçün tədqiqatlar aparılmışdır. İlk növbədə bitkinin kökümsovlarının tərkibində onun əsas bioloji fəal maddəsi olan saponinlərin olub-olmadığı müəyyən edilmişdir. Saponinlərin varlığı sübut edildikdən sonra kökümsovlardan müvafiq üsulla saponin məcmuyu əldə edildi. Daha sonra saponin məcmuyunun iki fərdi maddədən ibarət olması və kimyəvi quruluşları öyrənilmişdir.

Güyənə bitkisinin əsas zəhərli hissəsi meyvələri hesab olunduğuna görə növbəti tədqiqatlar meyvələrin bioloji fəal maddələrinin axtarışı üzrə aparılmışdır. Məhz təqdim olunan məqalədə meyvələrin tərkibində steroid saponinlərin aşkarlanması və tərkiblərinin araşdırılması üçün aparılan tədqiqatlar təqdim olunur.

Yetişmiş meyvələr avqust ayında Quba rayonu Qəçrəş kəndi ərazisindən toplanılmış, xırdalanaraq qurudulmuşdur. Xammalın tərkibində spirostan sıralı steroid qlikozidlərinin olmasının müəyyən edilməsi üçün 60%-li etanolla çıxarış hazırlandı. Alınan çıxarışın tərkibində steroid qlikozidlərin olması köpük əmələgətirmə qabiliyyətinə görə, Sanye reaksiyası əsasında və nazik təbəqə üzərində xromatoqrafiya üsuluna görə müəyyən edildi. Göstərilən tədqiqatlar əsasında məlum oldu ki, xammalın tərkibində steroid qlikozidlər vardır. Bununla yanaşı, bəzi elmi ədəbiyyat məlumatlarına əsasən kökümsovların və meyvələrin tərkibində alkaloidlərin axtarılması istiqamətində də yoxlamalar aparıldı. Çünki, alkaloidlər də toksikoloji əhəmiyyət daşıyan bioloji fəal maddələr hesab olunur. Lakin kökümsovların və meyvələrin tərkibində alkaloidlərin olmadığı tədqiqatlarla sübut edildi.

Növbəti mərhələdə bitki xammalından steroid saponinlərin alınması həyata keçirildi. Əvvəl apardığımız tədqiqatlara əsasən xammaldan steroid saponinləri təcrid etmək üçün ən əlverişli həlledici kimi 60%-li etanol istifadə edildi. Etanolla ekstraksiyadan əvvəl xammal petroleyn efiri ilə üç dəfə ardıcıl olaraq işləndi. Daha sonra 60 % etanolla müvafiq qaydada ekstraksiya edildi. Alınan çıxarışdan bir sıra kənar maddələri uzaqlaşdırmaq məqsədilə məhlul süzgəc kağızından süzüldü, süzülmüş məhlul xloroformla işləndikdən sonra saponinlər n-butanolla ardıcıl olaraq ekstraksiya edildi. n-butanolla çıxarışdan rəngli maddələr tam təmizlənməyə qədər 10%-li ammoniyakla yuyuldu, butanol qovulduqdan sonra

əldə olunmuş saponin fraksiyası fəal kömürdən keçirildi. Nəticədə sarımtıl çalarları olan ağ rəngli saponin məcmui alındı. Bitki xammalından çıxımı 1,8 %-dir. Saponin məcmuyunu nazik təbəqə üzərində xromatoqrafiya üsulu ilə tədqiq edilərək tərkibində iki maddənin olması müəyyən edildi. Növbəti tədqiqatlar həmin maddələrin tərkibinin araşdırılması istiqamətində aparıldı. Bunun üçün çoxnövlü hidroliz (turşu, analitik qismən), tam metilləşdirmə, metilləşmiş məhsulun hidrolizi və s. bu kimi klassik kimyəvi üsullardan, həmçinin nazik təbəqə üzərində xromatoqrafiyadan və İQ-spektroskopiya istifadə edildi. Kofler qurğusundan istifadə etməklə fərdi maddələrin ərimə temperaturu, P-161 tipli polyarimetrdə isə xüsusi fırlatmaları təyin edildi.

Saponin məcmuyunu tərkib komponentlərinə ayırmaq üçün silikagel yüklənmiş adsorbsiyalı boru xromatoqrafiya üsulu tətbiq edildi. Müxtəlif mərhələlərdə əldə olunan maddələrin saflığını və fərdiliyini yoxlamaq üçün nazik təbəqəli xromatoqrafiya üsulu istifadə edildi. Nazik təbəqə üzərində xromatoqrafiya üsulunda hərəkətsiz faza kimi standart sorbfil (Rusiya Federasiyası) və silufol (Çexiya) lövhələri götürüldü. Hərəkətli faza kimi müxtəlif həlledici qarışıqları istifadə edildi: I qarışıq – su ilə doydurulmuş n-butanol; II qarışıq – n-butanol - 25%-li ammoniyak - etanol (10:5:2); III qarışıq – xloroform - petroleyn efiri - aseton (20:20:5); IV qarışıq – xloroform - metanol (15:1); V qarışıq – etilasetat - izopropil spirti- su (65:23:12); VI qarışıq – benzol - metanol - sirkə turşusu (1:3:1); VII qarışıq – toluol - etanol (10:1); VIII qarışıq – benzol - aseton (3:1). Steroid qlikozidi, onun müxtəlif mərhələlərdə əldə olunmuş progeninini, geninini və metilləşdirilmiş törəmələrini xromatoqrafiya lövhəsində aşkarlamaq üçün Sanye reaksiyası istifadə edildi. Xromatoqramda monosaxaridlər və onların müvafiq törəmələrini aşkar etmək məqsədilə o-toluidin - salisilat məhlulu ilə çiləmə aparıldı. Qurudulma prosesi isə quruducu şkafda hər bir halda müvafiq temperaturda yerinə yetirildi [3].

Nəticələr və müzakirələr Müasir fiziki-kimyəvi və klassik kimyəvi üsullar əsasında hamar güyənə bitkisinin meyvələrinin tərkibi steroid qlikozidlərin araşdırılması istiqamətində tədqiq edildi.

1. İki fərdi steroid qlikozidi əldə olundu və kimyəvi quruluşları müəyyən edildi.

2. B qlikozidi pennogenin steroid sapogeninin pentaozidi olub, karbohidrat zənciri 3 molekul D-qlükoza, hər biri 1 molekul olmaqla L-ramnoza və L-arabinoza ilə təmsil olunur.

3. A qlikozidi isə diosgeninin tetraozidi olub şəkərli hissəsi 1 molekul L-ramnoza və 3 molekul D-qlükozadan təşkil edilmişdir.

Steroid qlikozidlərin bir-birindən ayrılması silikagel yüklənmiş adsorbsiyalı boru xromatoqrafiya üsulu ilə, hərəkətli faza kimi I qarışıq istifadə etməklə həyata keçirildi. Eyni tərkibə malik bütün fraksiyaların birləşdirilməsi və fəal kömür təbəqəsindən keçirilməsi nəticəsində əldə olunan qlikozidlərin saflığı və fərdiliyi nazik təbəqəli xromatoqrafiya üsulu əsasında hərəkətli faza kimi I və II qarışıqlar istifadə etməklə sübut olundu. Şerti olaraq həmin qlikozidlər A və B adlandırıldı. Hər iki qlikozid ağ rəngli amorf tozdu, suda, duru spirtli məhlullarda, su ilə doydurulmuş n-butanolda yaxşı həll olur, 95% etanolda, heksanda, benzolda, asetonunda, efirdə, xloroformda, və digər üzvi həlledicilərdə isə həll olmur.

Yuxarıda göstərdiyimiz üsulların köməyiylə hər iki qlikozidin fiziki-kimyəvi göstəriciləri müəyyən edildi. Belə ki, A qlikozidinin fiziki-kimyəvi göstəriciləri bunlardır: kimyəvi tərkibi $C_{51}H_{82}O_{22}$, molekul kütləsi 1046, ərimə temperaturu 221-222⁰ C, xüsusi fırlatma $[\alpha]_D^{20} - 69,2^0$ (c 0,2; 60% etanol). B qlikozidinin fiziki-kimyəvi göstəriciləri isə bunlardır: kimyəvi tərkibi $C_{56}H_{90}O_{27}$, molekul kütləsi 1194, ərimə temperaturu 217-218⁰ C, xüsusi fırlatma $[\alpha]_D^{20} - 61,3^0$ (C 0.5; 60% etanol).

Qlikozidlərin kimyəvi quruluşunun müəyyən edilməsi turşu hidrolizi, analitik hidroliz [2], mülayim şəraitdə qismən hidroliz, tam metilləşdirmə, metilləşmiş məhsulun hidrolizi və s. bu kimi klassik kimyəvi üsullar, həmçinin nazik təbəqə üzərində xromatoq-

rafiya və İQ-spektroskopiya üsulları vasitəsilə həyata keçirildi. Aparılan eksperiment tədqiqatlarına əsasən A qlikozidinin kimyəvi quruluşunu diosgenin 3-O- α -L-ramnopiranozil-(1 \rightarrow 2) -[O- β -D-qlükopiranozil-(1 \rightarrow 4)] -O- β -D-qlükopiranozil-(1 \rightarrow 2) -O- β -D-qlükopiranozil kimi, B qlikozidinin kimyəvi quruluşunu isə pennogenin 3 - O - β - D - qlükopiranozil-(1 \rightarrow 2) - [O - β - D - qlükopiranozil -(1 \rightarrow 4)] - O - α - L -ramnopiranozil - (1 \rightarrow 4) - [O - α - L -arabinopiranozil - (1 \rightarrow 2)] - O - β - D - qlükopiranozil kimi ifadə etmək olar [4].

Bitkinin meyvələrinin saponin tərkibinin tədqiqi nəticəsində məlum oldu ki, meyvələrin tərkibindən əldə olunan steroid saponinlər əvvəlki tədqiqatlarda kökümsovdan əldə etdiyimiz steroid saponinlərlə kimyəvi quruluşca tamamilə eyni maddələrdir [5,6].

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Qayıbverdi B. İskəndərov, Sara A. Paşayeva. *Polygonatum* Hill cinsindən olan növlərin kimyəvi-toksikoloji tədqiqi perspektivləri haqqında // Azərbaycan Əczaçılıq və Farmakoterapiya Jurnalı, №1, 2013, s.14-20.
- 2.İskenderov Q.B., Mamedov G.F. Хроматофотометрический метод определения метаболитов диосгена в моче животных, Azərbaycan Əczaçılıq Jurnalı, №1-2, 2001, s.31-33.
- 3.Сасмаков С.А., Путиева Ж.М., Качала В.В., и др., Тетрапеновые гликозиды *Zygophyllum eichwaldii* II. Строение зигоэпхвалозида I, Химия природных соединений, №4, 2001, s. 294-296.
- 4.Klyne W. Optical Rotation, in Braude A. F. and Nachod F.C. Determination of Organic Structures by Physical Methods. Academic Press. New-York, Volume 1, 1955, p. 73-130.
- 5.İskəndərov Q. B., Paşayeva S. A. Həmmar güyənə bitkisinin polyar steroid qlikozidinin kimyəvi quruluşunun öyrənilməsi, Azərbaycan kimya jurnalı, №4, 2015, s. 73-82.
- 6.Qayıbverdi İskəndərov, Sara Paşayeva. Həmmar güyənə bitkisinin fərdi steroid qlikozidinin kimyəvi tədqiqi, Journal of Qafqaz University, chemistry and biology, Volume 3, № 1, 2015, s. 17-25.

SUMMARY

THE STUDY OF THE SAPONIN COMPOSITION OF SOLOMON'S SEAL FRUITS

Pashayeva S.A., Iskenderov Q.B. Iskenderov V.H.

Azerbaijan Medical University, General and toxicological chemistry department

In the paper results of experimental research related on studies of saponin composition of solomon's seal fruits' has been presented. The saponin sum consisting from two individual ingredients (A and B glycosides) was obtained from fruits by respective method. On the base of classical chemical methods, also IR spectroscopy and thin layer chromatography was defined that the chemical structure of the glycoside B: pennogenin 3-O- β - D- glucopyranosyl-(1 \rightarrow 2)-[O- β - D- glucopyranosyl- (1 \rightarrow 4)]-O- α - L-rhamnopyranosyl- (1 \rightarrow 4)-[O- α -L-arabinopyranosyl-(1 \rightarrow 2)]- O- β -D- glucopyranoside and the chemical structure of the glycoside A: diosgenin 3-O- α -L-rhamnopyranosyl- (1 \rightarrow 2)-[O- β - D- glucopyranosyl- (1 \rightarrow 4)]- O- β - D- glucopyranosyl- (1 \rightarrow 2)- O- β - D- glucopyranoside.

Key words: solomon`s seal , fruits, glycoside, tetraozid, pentaozid.

Daxil olub: 16.10.2017.

CİRƏ (*CUMINUM L.*) BİTKİSİ VƏ ONDAN ALINAN EFİR YAĞININ ANTİMİKROB TƏSİRİ

Cəlilova¹ S.Q., Qarayev² Z.Ö., Muradova² S.A.

¹*Gəncə Dövlət Universitetinin Botanika kafedrası, Gəncə*
²*Azərbaycan Tibb Universitetinin Mikrobiologiya kafedrası, Bakı.*

Açar sözlər: Cuminum L., efir yağları, antifunqal və antibakterial təsir

Son zamanlar bitkilərdən alınan efir yağlarının öyrənilməsinə mühüm yer verilir. Çoxsaylı tədqiqat işləri sayəsində müəyyən edilmişdir ki, efir yağları və onların komponentləri geniş diapazonlu antimikrob aktivliyə malikdirlər [1-3].

Cinnamomum kotoense gövdəsinin oduncağından 5 yeni maddə: kotolakton A və B, sekokotomolid, kotodiol və 2-asetil-5-dodesilfuran, həmçinin 36 məlum birləşmələr alınmışdır. Alınmış butanolidlər, izoobtuzilakton A və linkomolid B in vitro vərəm mikobakteriyalarına təsiri müəyyən edilmişdir [4]. Toz ağacı qabığının quru ekstraktından alınmış betulinolun vərəm əleyhinə təsiri müəyyənləşdirilmişdir. Belə ki, siçan orqanizmində vərəm (*Mycobacterium tuberculosis*) infeksiyası yaradılmış və betulinolla təsir edilmişdir. Betulinol *M.tuberculosis*-in inkişafına inhibisiya etmişdir. Eyni nəticə “in vitro” tədqiqatlarda da alınmışdır [5]. Bitki antibiotiklərinin təsirindən toksinlərin neytrallaşması faktı da məlumdur. Belə ki, *A.farnesiana* və *A.ludoviciana*-nın etanol ekstraktı *V.cholerae* –nın O 1 və O 139 ştamlarının inkişafını ləngitməklə yanaşı, onun zəif konsentrasiyaları vəba toksininin təsirini də inhibisiya edir [6].

Efir yağları antibiotiklərin antimikrob təsirini qüvvətləndirir. *Lavandula Latifolia* Medik, *Aniba posaeodora* Ducke, *Eucalyptus viminalis* Lobill., *E.globulus* Labill., *Abies sibirica* Ledeb. bitkilərindən alınmış efir yağları *Stenotrophomonas maltophilia*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Asinetobacter Baumannii* və *Klebsiella Pneumoniae* –ya qarşı müxtəlif dərəcədə antimikrob təsirləri ilə yanaşı, onların əksər halda antibiotiklərin təsirini gücləndirildiyi qeyd edilir. Göstərilən efir yağları aminoqlikozidlər və beta-laktam həlqəsi olan antibiotiklərlə sinergetik effekt göstərmişdir. Tədqiqatçılar bu faktı mikroorqanizmlərin antibiotiklərə qarşı davamlılığın yaranma ehtimalını azalda biləcəyini bildirirlər [7].

Cirənin xalq təbabətində müəyyən yeri vardır. Soyuqdəymə zamanı cirə toxumlarının dəmləməsindən yumşaldıcı, bəlgəmgətirici kimi istiadə edilir, astmanın qarşısını alan və eləcə də xroniki mədə-bağırsaq xəstəliklərinin müalicəsində faydalı bir dərman kimi istifadə edilir. Cirə həzm traktının motor və sekretor fəaliyyətini stimulyasiya edir, ana südünü artırır, zəif dezinfeksiyaedici təsirə də malikdir. Cirə yağından və onun komponentlərindən ətriyyat, qida və əczaçılıq sənayesində, meyvələri tibbdə və qida sənayesində, heyvanların və quşların yemləndirilməsi üçün jmix alınmasında istifadə edilir [8].

Cirə (*Cuminum cyminum L.*) – [kərəvüzkimilər \(Apaiaceae\)](#) fəsiləsinə aid [bitki](#)dir, iyun-iyul aylarında çiçəkləyir, meyvələri avqust-sentyabr aylarında yetişir. Cirənin vegetasiya müddəti 120-150 gün çəkir. Cirə toxumu torpaqda 4-5°C temperatur olduqda inkişafa başlayır. Cücərtləri -7°C temperatura dözümlüdür. Toxumun cücərməsi və vegetasiyası üçün optimal temperatur 20-25°C-dir [8].

Cirədən alınmış efir yağlarının da qrammüsbət və qrammənfi bakteriyalara, həmçinin *C.albicans*-a güclü antimikrob təsiri bir sıra tədqiqatlarda göstərilmişdir. Cirə tərkibində 2,5 – 4,0% efir yağı və 16-22 % piyli yağ olan toxumlarına görə becərilir. Bu yağın 80 %-ni onun ən qiymətli tərkib hissəsi olan anetol təşkil edir.

Müxtəlif bitkilərdən alınan efir yağları və onların müəyyən komponentlərinin əhəmiyyətliyi nəzərə alaraq, bu tədqiqat işi cirədən alınmış efir yağlarının antifunqal və antibakterial təsirinin öyrənilməsinə həsr edilmişdir.

Tədqiqatın material və metodları: Cirənin tərkibindəki efir yağının antimikrob təsiri seriyalı-durulaşma üsulu ilə öyrənilmişdir.

Tədqiqatda *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus* və *Escherichia coli* ştamlarından istifadə edilmişdir. Ştamlar Azərbaycan Tibb Universitetinin Mikrobiologiya və immunologiya kafedrasının nəzdində fəaliyyət göstərən özəl laboratoriyaya müraciət etmiş pasiyentlərin fekalisindən alınmışdır. Alınmış *C.albicans* kulturası Saburo mühitində, *S.aureus* yumurta-sarılı-duzlu aqarda və *E.coli* endo mühitində 37°C temperaturda kultivasiya edilmiş, morfoloji, kultural və biokimyəvi xüsusiyyətlərinə görə identifikasiya edilmişdir. Təcrübələrdə *C.albicans*-ın 2 sutkalıq, *S.aureus* və *E.coli*-nin ətli-peptonlu aqarda inkişaf etmiş 1 sytkalıq kulturalarından suspenziyalar hazırlanmışdır. Təcrübələrdə Candidaların 1ml-də 10^7 , bakteriyaların isə 1 ml-də 10^8 KƏV miqdarından istifadə edilmişdir.

Efir yağının mikrobisid təsirini öyrənmək üçün 3 sınaq şüşəsindən ibarət üç cərgə götürülmüşdür. Hər cərgənin birinci sınaq borusuna cirənin 3%-li spirtli, ikinciyə 3%-li sulu məhlulu tökülmüşdür. Kontrol məqsədilə nəzərdə tutulmuş üçüncü sınaq boruları isə yalnız 3%-li spirtli məhluldan istifadə edilmişdir. Sonra birinci cərgənin sınaq şüşələrinə *C.albicans*, ikincilərə *S.aureus*, üçüncülərə isə *E.coli* suspenziyasından 0,1ml miqdarda əlavə edilmişdir. Qarışdırıldıqdan sonra hər 5, 10, 15, 30, 40 və 60-cı dəqiqələrdə müvafiq qidalı mühitlərin səthinə ştrixlə inokulyasiya edilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi: Cirə toxumundan alınmış efir yağının 3%-li sulu məhlulu ilə aparılan təcrübələrdə mikrobisid təsir qeydə alınmamışdır. Efir yağının 3%-li spirtli məhlulunun təsirinə məruz qalmış *C.albicans*, *S.aureus* və *E.coli* kulturaları ekspozisiyanın ilk dəqiqələrindən etibarən inkişaf etməmişdir. Kontrol cərgədə göstərilən mikroorqanizmlər ekspozisiyanın sonuna kimi inkişaf etmişdir. Alınmış nəticələr 1-ci cədvəldə verilmişdir.

Cirə gülündən alınmış efir yağlarının da mikrobisid təsiri öyrənilmiş, alınan nəticələr ikinci cədvəldə verilmişdir. Cədvəldən görüldüyü kimi, cirə gülündən alınmış efir yağının antimikrob xüsusiyyəti cirə meyvəsindən alınmış efir yağına görə zəifdir. Belə ki, cirə gülündən alınmış efir yağı mikroorqanizmlərin inkişafına dərhal təsir etmir. Bakteriyalar, qrammənfi və ya qrammüsbət xüsusiyyətlərindən asılı olmadan, ekspozisiyanın 5 və 10-cu dəqiqəsində inkişaf etmiş, yalnız 15-ci dəqiqədən etibarən inkişaf dayanmışdır. *C.albicans* kulturasında isə ekspozisiyanın 5, 10 və 15 dəqiqələrində inkişaf qeydə alındığı halda, yalnız 30-cu dəqiqədən etibarən inkişaf olmamışdır.

Cədvəl № 1.

Cirə toxumundan alınmış efir yağının mikroorqanizmlərə təsiri

	3%-li spirtli məhlul						3%-li sulu məhlul						Kontrol					
	5'	10'	15'	30'	40'	60'	5'	10'	15'	30'	40'	60'	5'	10'	15'	30'	40'	60'
<i>C.albicans</i>	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>S.aureus</i>	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>E.coli</i>	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Beləliklə, aparılan tədqiqat işi, cirədən alınmış efir yağlarının həm antibakterial, həm də antifunqal təsirini bir daha təsdiq edir. Həmçinin cirə meyvəsindən alınmış efir yağının daha əhəmiyyətli antimikrob təsirə malik olduğunu göstərir.

Cədvəl № 2.*Cirə gülündən alınmış efir yağının mikroorqanizmlərə təsiri*

	3%-li spirtli məhlul						3%-li sulu məhlul						Kontrol					
	5'	10'	15'	30'	40'	60'	5'	10'	15'	30'	40'	60'	5'	10'	15'	30'	40'	60'
C.albi cans	+	+	+	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
S.aureus	+	+	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
E.coli	+	+	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Məlumdur ki, tibbi praktikada mikroorqanizmlərin törətdikləri xəstəliklərin müalicəsində müxtəlif tərkibli mikrobləyhinə preparatlardan geniş istifadə edilir. Bu zaman dərman preparatlarının makroorqanizmə əlavə təsirləri yarana bilər, həmçinin də mikroblarda rezistentlik formalaşır. Yuxarıda qeyd edildiyi kimi, efir yağları antimikrob təsirlərlə yanaşı, həm də istifadə edilən bəzi antibiotiklərin təsirini də gücləndirir [9]. Yaşıl çayın 40%-li qlikol ekstraktı S.mutans-a mikrobisid təsir göstərdiyi halda, E.coli və C.albicans-a təsir göstərmir. Yaşıl çay ekstraktına hidrokisianizol butilatın fenol antioksidantının inhibisiyaedici dozadan az miqdarda əlavə edilməsi S.mutans-a qarşı bakterisid aktivliyi yüksəldir, E.coli və C.albicans-a qarşı antimikrob təsiri isə induksiya edir [10]. Eləcə də mikroorqanizmlərin patogenlik amillərinə inhibisiyaedici təsiri aşkar edilmişdir [11, 12]. Efir yağlarının göstərilən xüsusiyyətlərlə yanaşı, makroorqanizmə təsiri də məlumdur. Belə ki, tozağacı qabığının quru ekstraktından alınmış betulinolun vərəm mikobakteriyasına təsirlə yanaşı, vərəmlə yoluxmuş siçanların ağciyər, qaraciyər və dalağında reparativ proseslərə müsbət təsir etdiyi sübut olunmuşdur [6].

Bitkilərdən alınmış efir yağları və onların müxtəlif komponentlərinin antimikrob xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi bir daha göstərir ki, onlar antimikrob preparatların yaradılması üçün perspektivli ola bilər.

Efir yağları göstərilən xüsusiyyətlərinə görə, mikroorqanizmlərin antibiotiklərə rezistentliyi probleminin həllində və infeksiyon xəstəliklərin kompleks müalicəsində əlavə dərman preparatı kimi istifadə edilməsində tövsiyə edilə bilər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Ткаченко К.Г., Казаринова Н.В., Шкиль Н.А., Чупахина Н.В. Эфирные масла как средства дезинфекции в ветеринарии. // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия Естественные науки. № 11 (66) 2009. Вып. 9 (1). С. 65 - 71.
2. Ткаченко К.Г. Эфирномасличные растения и эфирные масла: достижения и перспективы, современные тенденции изучения и применения. // Вестник Удмурдского университета. Биология: науки о земле. 2011. Вып. 1. С. 88 – 100.
3. Пронченко Г.Е., Вандышев В.В. Растения – доноры БАД за и против. ГЭОТАР-Медиа, 2010, 216 с.
4. Chen Fu-Chi, Peng Chien-Fang, Tsai Ian-Lih, Chen Ih-Sheng. Antitubercular constituents from the stem wood of Cinnamomum kotoense. // J.Natur.Prod. 2005, 68, №9 p.1318-1323.
5. Демихова О.Б., Балакшин В.В., Преснова Г.А., Бочарова И.В., Лепеха Л.Н., Черноусова Л.Н., Смирнова Т.Г., Поспелов Л.Е., Чистяков А.Н. Изучение антимикробактериальной активности сухого экстракта бересты на модели экспериментального туберкулеза у мышей. // Пробл.туберкулеза и болезней легких. 2006, № 1, стр.55-57.
6. Garsia Santos, Alaruon Ginebra, Rodriguez Cristina, Heredia Norma. Extracts of Acasia farnesiana and Artemisia ludoviciana inhibit growth, enterotoxin production and adhesion of Vibrio cholerae. // J.Microbiol. and Biotechnol. 2006, v.22, №7, p.669-674.
7. Жученко Е.В., Семенова Е.Ф., Маркелова Н.Н., Шпичка А.И., Князькова А.А. Влияние эфирных масел на микроорганизмы различной таксономической принадлежности в сравнении современными антибиотиками. Сообщение III: действие масел лаванды, розового дерева, эвкалипта, пихты на некоторые грамотрицательные бактерии. // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Биология, 2015, №1, (9), стр.30-41.
8. Шкиль Н.А., Чупахина Н.В., Казаринова Н.В., и др. Влияние эфирных масел на изменение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам. // Растительн. Ресурсы, 2006, 42, № 1, с.100-107.
9. Somonetti G., Somonetti N., Villa A. Increased microbicidal activity of green tea (Camellia sinensis) in combination with butylated hydroxyanisole. // J.Chemother, 2004, 16, № 1, p.122-127.

10. Garsia Santos, Alaruon Ginebra, Rodriguez Cristina, Heredia Norma. Extracts of *Acacia farnesiana* and *Artemisia ludoviciana* inhibit growth, enterotoxin production and adhesion of *Vibrio cholerae*. // J.Microbiol. and Biotechnol. 2006, v.22, №7, p.669-674 .

11. Капустина О.А., Карташова О.А. Факторы патогенности грибов рода *Candida* и возможность их регуляции эфирными маслами. // Бюллетень Оренбургского научного центра УрО РАН. (электр.журнал), 2013, № 1, с.1-10.

РЕЗЮМЕ

ПРОТИВОМИКРОБНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЭФИРНОГО МАСЛА ПОЛУЧЕННОЕ ИЗ РАСТЕНИЙ АНИС (*Cuminum L.*)

Джалилова С.К., Караев З.О., Мурадова С.А.

Кафедра ботаники Гянджинского Государственного Университета, Гянджа
Кафедра микробиологии Азербайджанского Медицинского Университета, Баку.

Было изучено влияние эфирных масел полученных из цветков и плодов тмина на часто встречаемые в организме человека условнопатогенные микроорганизмы- *S. albicans*, *S. aureus* и *E. coli*. Выявлено, что эфирное масло полученное из плодов тмина обладает наиболее сильным антигрибным и антибактериальным действием.

Ключевые слова: Cuminum L., эфирные масла, антифунгальное и антибактериальное действие

SUMMARY

ANISE (*Cuminum L.*) ESSENTIAL OILS DERIVED FROM PLANTS AND ANTIMICROBIAL EFFECTS

Calilova S.G., Karaev Z.O., Muradova S.A.

Botany Department of Ganja State University
Microbiology and Immunology Department of Azerbaijan Medical University

The effect of the essential oils obtained from the flower and fruit of the cumin common can be found in the human body conventional - pathogen microorganisms - *S. albicans*, *S. aureus* and *E. coli* was studied. It was defined that the essential oils obtained from the flower and fruit of the cumin had more powerful antibacterial and antifungal effect.

Key words: Cuminum L., essential oils antifungal, antibacterial.

Daxil olub: 15.05.2017.



*** PRAKTİK HƏKİMƏ KÖMƏK ***
*** ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ ***
*** HELP to PRACTICAL DOCTOR ***

DODAQ-DAMAQ YARIQLARI ZAMANI ORTODONTİK MÜALİCƏNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Həsənli E. Y.

Azərbaycan Tibb Universitetinin Stomatoloji klinikası

Açar sözlər: dodaq-damaq yarıqları, diş-çənə anomaliyaları, dişləm, ortodontik müalicə, okklüziya.

Problemin aktuallığı. Anadangəlmə dodaq-damaq yarıqları zamanı xəstələrə ortodontik yardım dişləm formalaşmasının müxtəlif dövrlərində göstərilə bilər [1]. Uranoplastikaya qədər bir çox müəlliflər obturator hazırlamağı məsləhət görürlər. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə damaqda yaranan qüsurları bağlamaq üçün yuxarı çənəyə bazis lövhələri hazırlanır. Onların forması və ölçüləri selikli qişanın, alveol çıxıntısının, sərt və yumşaq damağın qüsurunun yerləşmə və ölçülərindən, lokalizasiyasından, forma və sayından asılı olur. Diş qüsurları taxmalarla, ştifli dişlərlə, diş qövsləri qüsurları əksərən çıxan protezlərlə: uşaq yaşlarında lövhəli, yeniyetmə və gənc yaşlarda bügel protezləri ilə, az hallarda körpüyəbənzər protezlərlə bərpa edilir [2, 4, 5].

Bəzi hallarda aparılan kompleks müalicə tədbirləri nəticəsində müalicədə effekt əldə edilmədikdə, çənələrin aktiv inkişaf dövrləri bitdikdən sonra çənələrdə və üz skletində ortoqnatik cərrahiyyə ilə rekonstruktiv əməliyyatlar aparılır [3, 6]. Lakin yuxarı çənənin dişlərlə birlikdə ayrılması və önə çəkilərək aşağı dişlərlə təmasın yaradılması çox travmatik əməliyyat sayılır və çox vaxt trofik xarakterli dəyişikliklərə gətirib çıxarır. Aparılan operativ əməliyyatlar heç də həmişə alınan nəticələrin davamlılığına zəmanət vermir [7]. Bu, onunla izah olunur ki, köhnə quruluş forması yeni funksional yüklənmə şəraitinə düşür, buna isə onun sümük strukturu uyğunlaşmayıb. Həmçinin bu cür əməliyyatlar alveol çıxıntısının sümük plastikasının uğurlu sonluğundan sonra mümkün ola bilər [8].

Bütün bunlardan o qənaətə gələ bilər ki, anadangəlmə inkişaf qüsurları olan bütün xəstələrin diş-çənə sisteminin müxtəlif formalaşma dövrlərində ortodontik yardıma ehtiyacı vardır. Bu zaman aparılan müalicə tədbirlərinin dispanserizasiya şəraitində və kompleks yanaşma ilə aparılmasının böyük əhəmiyyəti danılmazdır. Bu patologiya öz-özünə tənzimlənən tendensiyaya malik deyil və yaş artdıqca daha da ağırlaşır. Dodaq-damaq yarığı olan əksər xəstələr dispanserizasiyada olmamaqla, çox vaxt ortodonta uranoplastikadan sonra dişlərin dəyişilmə dövrlərində yaxud daimi dişləm dövrlərində müraciət edirlər və yaş artdıqca patologiya daha da ağırlaşır.

Tədqiqatın məqsədi anadangəlmə dodaq-damaq yarığı olan şəxslərdə diş-çənə anomaliyalarının ortodontik müalicəsinin xüsusiyyətlərinin araşdırılması olmuşdur.

Tədqiqatın materialı. Azərbaycan Tibb Universitetinin Stomatoloji klinikasına müraciət edən, Bakı şəhərində, həmçinin Azərbaycan Respublikasının digər şəhər və rayonlarında daimi yaşayan, anadangəlmə dodaq-damaq yarığı olan 63 nəfərdə diş-çənə anomaliyalarının ortodontik müalicəsi aparılmışdır.

Tədqiqat nəticəsində alınan nəticələrin orta qiyməti və onların statistik baxışdan dürüstlüyü variasion statistika metodu ilə, parametrik və qeyri-parametrik metodların köməyi ilə: t (Stüdent) və χ^2 (müvafiqlik əmsali) kriterisindən istifadə etməklə müəyyən edilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri. Xəstənin ortodontik müalicəyə başlanan anındakı yaşı da böyük önəm kəsb etmişdir. Yaşla əlaqədar dişləmin formasından – süd, qarışıq və daimi dişləmin olmasına rəğmən, aparılan ortodontik müalicənin xüsusiyyətləri də fərqli olmuşdur.

Qarışıq dişləmin ilk dövrlərində (8-9 yaşda) xəstələrdə mərkəzi kəsici dişlərin damaq vəziyyəti, tortoanomaliyası, yarıq olan nahiyədə mərkəzi dişlərin birincili adentiyası, yuxarı diş sırasının qısalması və darlığı səbəbindən kəsici dişlərin əks qapanması yaranaraq formalaşır. Dodaqda və damaqda aparılan cərrahi əməliyyatdan sonra yaranmış çapığın təsirindən diş sıralarının ikincili deformasiyası inkişaf edir. Bu dövrdə aparılan ortodontik müalicənin əsas vəzifələri yuxarı çənənin transversal və sagital müstəvilərdə formasının, ölçü və vəziyyətinin normallaşdırılması, yuxarı çənənin inkişafdan qalmasına nəzarət edərək onun inkişafını stimullaşdırmaq və ortoqnatik dişləmə nail olmaqdan ibarət olmuşdur.

Dəyişən dişləmin ikinci dövründə isə (10-13 yaş) daimi dişlər çıxdıqca dişlərin okklüziya münasibətləri yenidən pisləşir. Bu səbəbdən ortodontik müalicəni bu yaşdan gec olmayaraq başlamaq daha məsləhətdir. Ortodontik müalicəni bu yaşda çətinləşdirən səbəblər sırasına yuxarı çənədə bəzi dişlərin adentiyasının olması, çənələrin ölçülərinin uyğunsuzluğu, yuxarı çənənin inkişafdan qalması və mikroqnatiyası, yuxarı və aşağı diş sıralarının qeyri-simmetrik daralması, dodaqda və damaqda aparılan cərrahi əməliyyatdan sonra yaranmış çapıqlar, Şpeye əyrisinin deformasiyası aiddir. Bu dövrdə aparılan ortodontik müalicənin məqsədi köpək dişlərin və premolyarların diş sırasında yerləşmə anomaliyasını aradan qaldırmaq, Şpeye əyrisinin deformasiyasını düzəltmək, diş sıralarının sıxlığını aradan qaldırmaq, mümkün olduqda gələcəkdə yan kəsici dişin adentiyasının protezləmə yolu ilə aradan qaldırmaq üçün ona diş sırasında yer yaratmaqdan ibarət olmuşdur. Gələcəkdə protezləmə yolu ilə yan kəsici dişin adentiyasının aradan qaldırılması nəzərdə tutulmadıqda isə olmayan kəsici dişin yerinə köpək diş sürüşdürülmüş və diş sırasının tamlığı bərpa edilmişdir.

Daimi dişləm dövrünün ilk mərhələsində (15-16 yaş) yuxarı çənənin yan şöbələrində yuxarı çənənin transversal istiqamətdə inkişafının ləngiməsi səbəbindən və eləcə də premolyar dişlərin və köpək dişin yarıq olan tərəfdə damaq istiqamətdə çıxması, ikinci daimi molyarların isə yanaq istiqamətdə çıxması səbəbindən həmin yaşlarda çarpaz dişləm əmələ gəlmişdir. Aşağı çənənin, xüsusilə də çənəaltı nahiyənin bu yaşlarda aktiv inkişafının olması səbəbindən çənələrin ön-arxa istiqamətlərdə münasibətində də dəyişiklik yaranır. Yarıq olan tərəfdə yan kəsici dişin adentiyası, yuxarı ağıl dişlərinin mayalarının adentiyası fonunda aşağı ağıl dişlərin mayalarının olması, yuxarı və aşağı çənədəki dişlərin şay və ölçülərindəki qeyri-mütənasiblik okklüziyanın pozulmasına gətirib çıxaran amillər sırasında olmuşdur. Bu yaşda aparılan ortodontik müalicədə aşağı çənədə dəqiq əsaslandırmaqla ayrı-ayrı dişlərin çəkilməsinə qərar verilmişdir. Çənələrin ölçülərindəki qeyri-mütənasiblik zəif ifadə olunduqda aşağı kəsici dişlərdən birinin çəkilməsinə qərar verilmiş, bu hal ciddi ifadə olunduqda isə aşağı birinci premolyarlar çəkilmişdir. Bu zaman da hər bir xəstəyə fərdi yanaşılmışdır, belə ki aşağı diş sırasında müalicə oluna bilməyən birinci molyar, ikinci premolyar və ya diş sırasına düzgün çıxması şübhə doğuran ağıl dişlərin mayası da çəkilməklə bu disproporsiyayı aradan qaldırmaq mümkün olmuşdur. Kəsici dişlərin örtülmə dərəcəsinə xüsusi fikir verilmişdir. Aşağı birinci premolyarlar çəkildikdən sonra yan nahiyələrdə okklüziyanın hündürlüyü azaldığından və çəkilmiş nahiyəyə ikinci premolyarlar yerdəyişdiyindən frontal nahiyədə kəsici dişlərin qapanma dərinliyi artaraq arzu olunan nəticəni əldə etmək mümkün olmuşdur.

Daimi dişləm dövründə ortodontik müalicəni vəzifələri yuxarı və aşağı çənələrdəki dişlərin anqulyasiya və inklinaliyasının düzəldilməsi, diş sıralarının formasının normallaşdırılması, okklüziya zamanı antoqonist dişlər arasında çoxsaylı təmasların yaradılması olmuşdur. Çənələrin aktiv inkişaf dövrlərində belə xəstələrdə okklüziya münasibətləri sabit qalmayıb daim pisləşir. Buna səbəb daimi böyük azı dişlərin, kəsici, köpək və kiçik azı dişlərin anomal yerləşməsi olmuşdur. Sonda biz də bu qənaətə gəlirik ki, ortodontik müalicəyə nə qədər erkən başlanılırsa, okklüziyanın korreksiyası da bir o qədər

asan olar. Çünki yaş artdıqca dişlərin anomal yerləşməsi halının düzəldilməsi daha da çətinləşir. Bu səbəbdən 8-14 yaş arasında çənələrin aktiv inkişaf dövründə aparılan ortodontik müdaxilələr gələcək ağırlaşmaların və daha ağır deformasiyaların yaranmasının qarşısını ala bilər. Bu yaşda kəllənin sifət hissəsinin aktiv inkişaf dövrü olduğundan anomaliyanın daha da ağırlaşması da bu dövrə təsadüf edir. Odur ki, bütün səylər məhz bu dövrdə aparılan müalicənin uğurunun təmin edilməsinə yönəldilməlidir.

Daimi dişləm dövründə diş sıralarındakı anomaliyanı aradan qaldırmaq üçün edjuays-texnikanın “düz qövs texnikası” növündən istifadə edilmişdir.

Mərkəzi kəsici dişlərin diş çərgəsində yerləşmə anomaliyası, xüsusilə də bu dişlərin retruziyası və damaq vəziyyətini dodaqda aparılmış xeyloplastikadan sonra yaranmış çapıq toxumasının təsiri daha da ağırlaşdırır. Çıxmayan texnika ilə müalicə zamanı kəsici dişlərin retruziyası və boylama oxu ətrafında fırlanma anomaliyası aradan qaldırılaraq, vestibulo-oral istiqamətdə düzgün maillik, başqa sözlə tork yaradılmağa çalışılmışdır. Breketlərin konstruksiyasında quraşdırılmış anqulyasiya və tork göstəriciləri dişləri diş sırasında normal vəziyyətə çıxarmağa köməklik etmişdir. Kəsici dişlərin diş sırasında sağa yaxud sola yerdəyişdirilməsi üçün bu dişlərə bərkidilmiş breketlərdən öndə yaxud arxada yerləşdirilmiş yaylar vasitəsilə təsir etməklə arzuolunan yerdəyişdirilməyə nail olunmuşdur.

Ədəbiyyatda aşağı kəsici dişlərin retruziyası və aşağı çənənin retropozisiyası olmadıqda, üzün hündürlüyü qısa olduqda, kəllənin üz hahiyəsinin inkişafında üfqi inkişaf tendensiyası müşahidə edildikdə, yuxarı və aşağı kəsici dişlərin uc-uca qoymaq sınağı müsbət olan hallarda çənəaltı sapandan və funksional təsirli aparatlardan istifadə edilməsi barədə məlumatlar vardır. Lakin qeyd etmək lazımdır ki, bu sadaladığımız halar dodaq-damaq yarıqları olan uşaqlarda, demək olar ki, olmadığından, onlarda çənə sapandını istifadə etmək qeyri-mümkün olur. Çənə sapandından istifadə edərkən gicgah-çənə oynağına təzyiq olunmaqla aşağı çənə aşağı və arxaya rotasiya olunur, aşağı kəsici dişlər dil tərəfə yerdəyişir. Həmçinin çənəaltı sapand olan nahiyədə dəridə sürtülmə və qıcıqlanma yaranır, uşağın kəlləsinin həcmnin böyüməsinə maneə yaranır və gicgah-çənə oynağının inkişafına maneə yaranır.

Diş sırasının sıxlığı anomaliyasının aradan qaldırmaq üçün açıcı yaylardan, köpək dişlərin mezio-distal mailliyinin dəyişdirilməsindən, retruziya vəziyyətində olan köpək dişlərin protruziya edilməsindən, birinci böyük azı dişlərin derotasiyasından istifadə edilmişdir. Kəsici dişləri hər 3 dərəcə protruziya edərək normal boylama oxu vəziyyətinə gətirməklə onların ətrafında 1 millimetmə qədər məsafə əldə edilmişdir. Molyar dişlərin derotasiyası lazım gəldikdə Qojqarianın damaq bükəlmədən istifadə olunmuşdur. Bu aparat paslanmayan poladdan hazırlanmış, 0,9 mm diametrli xromium laboratoriya məftilindən ibarət olub, məpkəzində U-şəkilli yarımilgək və caynaqşəkilli çıxıntıları vardır. Bu çıxıntıların köməyiylə aparat yuxarı çənədə birinci molyarlarda bərkidilmiş ortodontik halqaların damaq səthlərinə qaynaqlanmış xüsusi oval qıfıllara fiksə edilmişdir. Bu zaman fikir verilmişdir ki, qeyri-aktiv vəziyyətdə aparatın çıxıntıları birinci molyarların damaq qabarlarının zirvələrindən keçsin.

Krampon kəlbətinin vasitəsilə U-şəkilli ilgəyi genişləndirməklə qövs aktivləşdirilmişdir. Bu zaman əlavə olaraq 2 mm səhə əldə edilmişdir. Aparatı aktivləşdirməklə molyar dişlərin vestibulyar səthlərinin bir-birinə paralel olmasına nail olunmuşdur.

Dodaq-damaq yarıqları olan uşaqların ortodontik müalicəsində əsasən metal breketlərdən istifadə edilmişdir. Bu breketlər qövsdə kiçik sürtülmə qüvvəsi yaradır və dişlərdə yaxşı fiksasiya edilirlər. Qıfılların yüksək möhkəmliyi sayəsində, estetikanı pozduqlarına baxmayaraq, geniş surətdə tətbiq edilirlər. Bu məqsədlə şəffaf rəngsiz plastmas breketlər tətbiq edilməmişdir. Çünki ilk qoyulan andakı estetik görünməsinə baxmayaraq, onların möhkəmliyi metal breketlərdən azdır. Bundan başqa, onların rəngi

dəyişir, pazlar isə deformasiyaya uğrayır. Bu xəstələrdə həmçinin keramik breketlər də istifadə edilməmişdir. Çünki bunlar mexaniki möhkəmliyə və estetikliyə malik olsalar da, dayaq dişlərindən çıxarılan zaman müəyyən problemlər yaranır.

Aşağı çənənin frontal dişlərinin sıxlığı çox olduqda və yer darlığı çox ifadə olunduqda birinci premolyar yaxud yarıq olan tətəfdəki bir mərkəzi kəsici diş əsaslandırılaraq çəkilməklə yer azlığı aradan qaldırılmışdır. Bu zaman, xəstənin yaşı, diş çəkildikdən sonra diş sırasında yerin yaranma ehtimalı, yuxarı və aşağı çənələrdəki diş sıralarının ölçülərindəki ciddi uyğunsuzluğa əsas olaraq götürülmüşdür.

Yer balans, diş qövsündə olan yerlə dişin olacağı yer arasındakı fərq kimi qəbul edilmişdir. Bunun üçün çənənin hər kvadrantı iki seqmentlə bölünmüşdür: orta xətdən yan kəsici dişin distal səthinə qədər məsafə frontal seqment, yan kəsici dişin distal səthindən birinci daimi molyarın mezial səthinə qədər olan məsafə yan seqment hesab edilmişdir. Ölçmə alətinin köməyi ilə bu seqmentlərin uzunluğu ölçülmüş və bu seqmentlərdə yerləşməli olan daimi dişlərin meziodistal səthləri cəminin fərdi ölçüləri ilə müqayisə edilmişdir.

Hər kvadrantın frontal və yan sementi ölçüləri toplanmış, hər bir kvadrant üçün ayrı-ayrılıqda son yer balansı hesablanmışdır. Dişlər arasında məsafə, yəni tremalar olduqda yer balansı müsbət, diş cərgəsində dişlərin sıx yerləşməsi zamanı isə mənfi olur.

Əksər hallarda yer çatışmazlığını aradan qaldırmaq üçün birinci premolyarların çəkilməsinə qərar verildiyi halda, bəzən bu məqsədlə ikinci premolyarlar və yarıq olan tərəfdəki yan kəsici dişlərdən çəkilməsinə, həmin çəkiləcək dişin struktur anomaliyasının olması, yaxud əvvəllər endodontik müalicə aparılması, yaxud zirvəsində xroniki patoloji dəyişikliklərin aşkar edilməsi kimi amillər səbəb olmuşdur. Bu kimi halların ortodontik müalicəmizi bir qədər çətinləşdirməsinə baxmayaraq, həmin xəstə dişlər çəkilmiş və dördüncü dişlər saxlanılmışdır. Sıxlıq olan nahiyədəki dişlərin distalizasiyası üçün elastik zəncirdən və yaylardan istifadə edilmişdir.

Xəstələrdə sagital və şaquli müstəvilərdə okklüziya anomaliyasını düzəltmək üçün III sinif üçün çənələrarası rezin dartılardan istifadə edilmişdir. Dartı yuxarı çənənin birinci daimi molyarından aşağı çənənin köpək dişinə doğru qoyularaq sagital müstəvidəki okklüziya anomaliyası korreksiya edilmişdir.

Transverzal istiqamətdəki okklüziya anomaliyasını düzəltmək üçün yuxarı çənəni genişləndirmək məqsədilə diş sırasının yan nahiyələrində yerləşən dişlərin breketlərinin arasına açıcı nitinol yaylar əlavə edilmişdir. Yuxarı çənədəki çeynəmə dişlərinin palatinal vəziyyətini, eləcə də aşağı çənədəki çeynəmə dişlərinin vestibulyar vəziyyətini yuxarı molyar dişlərdəki halqaların üzərində olan damaq qarmaqlarından aşağı molyar dişlərdəki halqaların üzərində olan yanaq qarmaqlarına doğru çənələrarası rezin dartı qoymaqla əldə edilmişdir.

Bəzən yuxarı frontal dişlər nahiyəsində yarıq olan tərəfdə diş-alveol qısalması olduqda reversion nitinol qövslər tətbiq edilməklə Şpeye ayrılığı normallaşdırılmışdır.

Dodaq-damaq yarığı olan uşaqların reabilitasiyasında ortodontik müalicə aparıldığımız dövrdə biz mütləq şəkildə dövrü olaraq bu xəstələri lazımi mütəxəssislərin qəbuluna göndərilmişdir. Xüsusilə də, dövrü olaraq, üz-çənə cərrahı və otorinolarinqoloqla məsləhətləşmələr aparılmışdır.

ƏDƏBİYYAT - ЛІТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Лилья Ян. Лечение врожденных расщелин верхней губы и неба в Гетеборге Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи: актуальные вопросы комплексного лечения. М.: МГМСУ, 2002, с. 150-151.
2. Панахов Н.А. Лечение аномалий зубных рядов после ураностафилопластики. Вісник проблем біології і медицини. Україна. Київ, 2011, вып. 2, т. 3(86), с. 243-245.

- 3.Цыплакова М. С. Комплексный подход к лечению расщелины верхней губы и неба. Учен. зап. С.-Петербург. гос. мед. ун-та им. И. П. Павлова. 2000, т. 7, №2, с. 80-85.
- 4.Nakamura Y., Miyamoto Y., Kanzaki H., Wada S. Orthodontic Treatment of an Adult Class III Malocclusion with Severe Transverse Dental Compensation by Remaining of Buccal Crossbite. [Int J Orthod Milwaukee](#). 2015, v.26, №2, p. 29-35.
- 5.Suzuki S., Previdente L., Garcez A., Suzuki H. Camouflage treatment of severe bialveolar protrusion in skeletal Class II using miniscrew anchorage. [Int J Orthod Milwaukee](#). 2013, v.24, №1, p. 51-55.
- 6.Hayashida H., [Ioi H.](#), [Nakata S.](#) et. al. Effects of retraction of anterior teeth and initial soft tissue variables on lip changes in Japanese adults. [Eur J Orthod](#). 2011, v.33, №4, p. 419-426.
- 7.Karaahmetoğlu O., Kadioğlu M., Kortmaz A. Secondary residual palatal cleft repair. AÇBİD, 8th. International Congress. Abstract book. Turkey, 2014, p.31.
- 8.Mou L., Xu G., Han Y., Ge Z. Distal movement of the mandibular dentition in the treatment of patients with Class III skeletal pattern. [Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi](#). 2015, v.50, №6, p. 373-377.

РЕЗЮМЕ

ОСОБЕННОСТИ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ РАСЩЕЛИНАХ ГУБЫ И НЕБА

Гасанли Э.Я.

Целью исследования явилось изучение особенностей ортодонтического лечения при врожденных расщелинах губы и неба. Было проведено ортодонтическое лечение 63 больных с врожденными расщелинами губы и неба. Выявлены характерные особенности строения зубных рядов у таких больных, в частности отсутствие центральных или боковых резцов на стороне расщелины, наличие микродензии фронтальных зубов. Полученные данные дают нам основание считать, что у пациентов с врожденными расщелинами губы и неба при лечении зубочелюстных аномалий целесообразно применение несъемной ортодонтической техники, в частности эджуайс-системы.

SUMMARY

FEATURES OF ORTHODONTIC TREATMENT IN CLEFT LIP AND PALATE

Hasanli E.Y.

The aim of the study was to study the peculiarities of orthodontic treatment for congenital cleft lip and palate. Was carried out orthodontic treatment, 63 patients with congenital cleft lip and palate. The characteristic features of the structure of the dentition in these patients, in particular the absence of a Central or lateral incisors on the side of the cleft, the presence of microdontia front teeth. The data obtained give us reason to believe that patients with congenital cleft lip and palate in the treatment of dentofacial anomalies, appropriate use of fixed orthodontic technique, in particular, aguis system.

Daxil olub: 30.01.2017.

РЕЗУЛЬТАТЫ РАДИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ СОННЫХ АРТЕРИЙ В ОПРЕДЕЛЕНИИ ПОКАЗАНИЙ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ.

Мамедов Ф.Р.

Национальный центр Онкологии, Баку.

Цереброваскулярная патология занимает второе-третье место в ряду главных причин смертности и является ведущей причиной инвалидизации населения в экономически развитых странах, что определяет ее как одну из важнейших медицинских и социальных проблем [1, 2, 3]. Широко известна профилактическая роль реконструктивных вмешательств на сонных артериях в предотвращении ишемического инсульта и лечении его последствий. При определении показаний к

хирургическому лечению важное значение имеют результаты как ультразвуковых методы диагностики, так и современные высокотехнологичные нейрорадиологические методы – КТ, МР ангиография с возможностью визуализации структурных изменений в стенке сосудов, количественной и функциональной оценки кровотока в сосудистом русле. Цель работы – определение эффективности неинвазивных методов диагностики: магнитно-резонансной ангиографии (МРА), включая фазоконтрастную магнитно-резонансную ангиографию (ФКМРА), спиральной компьютерной ангиографии (СКТА) в выявлении, комплексной оценке стенозов и извитости сонных артерий, а также сопоставление их с «золотым стандартом» – прямой ангиографией (ПА).

Материал и методы В исследование включен 71 пациент со стенозирующими и окклюзирующими поражениями сонных артерий, 47 пациентов с патологической извитостью, первично диагностированных с помощью дуплексной сонографии. Возраст пациентов варьировал от 48 до 85 лет (медиана – 60 лет). Среди пациентов преобладали мужчины – 81, женщин было – 37. Всем пациентам со стенозирующими и окклюзирующими поражениями сонных артерий, а также пациентам с патологической извитостью были проведены следующие диагностические исследования: МРТ, включая ФКМРА и время-пролетную МР-ангиографию – 103 пациентам, спиральная СКТА – 114 пациентов. МРТ с получением томограмм по методике “черной крови” (“Black Blood” МРТ-ВВМРТ) – 24 пациента. Основными диагностическими задачами явились: выявление и оценка поражений сонных артерий (стеноз, окклюзия, извитость, деформация) с проведением количественной оценки кровотока, измерение протяженности и степени этих поражений, определение структуры атеросклеротической бляшки и ее особенностей. Полученный блок изображений обрабатывался с помощью алгоритма мультипланарного 3D реконструирования (MPVR), а в некоторых случаях алгоритмами проекций максимальной интенсивности (MIP) или проекций с затененной поверхностью (SSD). МР-исследования выполнены на томографе с напряженностью магнитного поля 1,5Т с использованием нейроваскулярной катушки. Помимо МР-ангиографии всем пациентам были проведены стандартная T1, МРТ высокого разрешения по “черной крови”, реализованная на последовательности быстрого спинного эха с инверсионными градиентами, кардиосинхронизацией и контрастноусиленная МРТ по тому же протоколу.

Результаты При анализе полученных данных и обсуждении исследований 71 больного выявлялось: большинство пациентов в обследуемой группе (47; 66%) имели гемодинамически значимый стеноз более 70% и явились кандидатами для проведения прямой каротидной эндартерэктомии. Окклюзия была выявлена у 17 пациентов (24%). Остальные пациенты в рассматриваемой группе имели стеноз <70 %, 7 пациентов – 10 %. Сравнительная оценка данных СКТА и МРА установила высокую степень корреляции в оценке стеноза сонных артерий, с данными ПЦА. Используя 70% стеноз как выборку при сравнении данных СКТА с ПА, установлена чувствительность 96%, специфичность 89% . При стенозе ВСА более 70% часто в процесс вовлекаются интракраниальные сосуды. При этом как КТ, так и МРТ дают возможность в рамках одного исследования провести ангиографию сосудов головы и шеи и при необходимости дополнить исследование стандартными томограммами мозга. К преимуществу метода СКТА над прямой ангиографией следует отнести ее значительно меньшую инвазивность, лучшую переносимость пациентом, меньшую дозу облучения и меньшую стоимость. Диагностические преимущества заключаются в одновременной визуализации стенки и просвета сосуда под любым углом зрения при единственном сборе данных. СКТА позволяет получать изображения в проекциях, недоступных при пункционной ангиографии, например, кранио-каудальной, а также изучать структуру атеросклеротической бляшки, что является

одним из основных направлений в КТ-диагностике стенозов. Изучение структуры атеросклеротической бляшки, на сегодняшний день является одним из основных направлений в КТ-диагностике стенозов.

Анализ полученных данных позволил оценить площадь просвета артерии, толщину сосудистой стенки в зоне стеноза, идентифицировать структуру АСБ, включая кальцинаты, жировые компоненты, кровоизлияния и т.д. Так, сердцевина бляшки с некоротической тканью богатой жировыми фрагментами, была представлена на T1-томограммах изо-гиперинтенсивным характером МР-сигнала. На фоне накопления стенкой сосуда и фиброзной тканью контрастного вещества эти участки имели пониженный сигнал. Изоинтенсивный сигнал на TOF-ангиограммах на этом участке свидетельствовал об отсутствии кровоизлияний в бляшке, при наличии его гиперинтенсивный сигнал на T1 и TOF-изображениях. Кальцинированные участки имели гипоинтенсивный сигнал во всех МР-режимах. Интерес со стороны нейрорадиологов в диагностике атеросклеротических поражений сонных артерий с использованием методики ВВМРТ подтверждается большим количеством опубликованных за последний год работ. Для количественной оценки кровотока в сонных артериях и участках стеноза была проведена фазоконтрастная МРА с кардиосинхронизацией. Методом ФКМРА был визуализирован кровоток на уровнях: в общей сонной артерии до бифуркации, в зоне атеросклеротической бляшки и ВСА. С помощью программ “CardioReport” (GE) и “Томоед”, (совместная разработка ИНХ и КБ информационно-измерительных систем, г. Дубна) измерялись следующие показатели кровотока: максимальная и средняя линейная скорость в каждую фазу, объемная скорость, ударный объем.

Анализ диагностических возможностей атеросклеротических поражений брахиоцефальных артерий за последние два десятилетия, показывает явную тенденцию к соперничеству методов – КТ и МРТ: внедренная как неинвазивный метод в начале 90-х годов для визуализации сосудов головы и шеи, МР-ангиография уже к середине 90-х годов начинает замещать прямую ангиографию в диагностике атеросклеротических поражений сонных артерий. На основе данных ультразвуковых методов и МР-ангиографии проводятся хирургические операции – каротидная эндарктоэктомия. В настоящей работе мы использовали наиболее совершенные и диагностически эффективные методы визуализации и анализа атеросклеротических поражений сонных артерий и их извитости – СКТА и МРА и применили комплексный подход в диагностике этого заболевания. При сопоставлении этих методов с данными прямой ангиографии в диагностике стенозов достигнута высокая степень корреляции.

Таким образом, предложенные новые МР-методики позволяют повысить диагностическую эффективность и оценить стенотические поражения сонных артерий.

ӘДӘБИҮАТ - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Варакин Ю.А.: Эпидемиологические аспекты острых нарушений мозгового кровообращения. Москва, 1994.
2. Верещагин Н.В., Варакин Ю.Я.: Регистры инсульта в России: результаты и методологические аспекты проблемы. Журнал инсульт 1:34-40, 2001.
3. Loftus CM КТ: *Carotid surgery*. Ed. Thieme New-York, 2000.
4. Gasecki AP, Hachinski VC, Mendel T, Barnett HT: Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. Review of the European and North American Symptomatic Carotid Surgery Trials. *Nebr Med J* 77:121-123, 1992
5. Easton JD, Wilterdink JL: Carotid endarterectomy: trials and tribulations. *Ann Neurol* 35:5-17, 1994.
6. Clinical alert: benefit of carotid endarterectomy for patients with high-grade stenosis of the internal carotid artery – National Institute of Neurological Disorders and Stroke and Trauma Division. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NACSET) investigations. *Stroke*, 1991; 22:816-817.
7. Bartlett E., et al.. Quantification of carotid stenosis on CT angiography. *AJNR*, 2006; 27:13-19
8. Laster R., Acker J., Halford H., et al. Assessment of MR angiography versus arteriography for evaluation of cervical carotid bifurcation disease *AJNR*, 1993; 14: 681-688

9. Chappell FM, Wardlaw JM, Young GR, Gillard JH, Roditi GH, Yip B, et al. Carotid artery stenosis: accuracy of noninvasive tests-individual patient data meta-analysis. Radiology, 2009; 251(2): 493-502.

Daxil olub: 23.07.2017.

RESPIRATOR İNFEKSİON XƏSTƏLİKLƏRİN DİAQNOZU VƏ MÜALİCƏ ASPEKTLƏRİ

İbayeva Ş.Ə.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Mikrobiologiya və İmmunologiya kafedrası.

Müxtəlif etio –patogeneza malik respirator infeksiyalar dövrümüzdə əhalinin müəyyən kontingentini əhatə etməklə ən geniş yayılmış xəstəliklər qrupunu təşkil edir. Yuxarı tənəffüs yollarının infeksiyon proseslərinin xroniki xarakterli xəstəliklərə keçməsinə orqanizmin özünün immun sisteminin infeksiyon prosesin törədicilərinə qarşı tolerantlaşması, ona qarşı anticisimlərin yaranması və bu anticisimlərin haptən xarakter daşması, iltihabi prosesin yuxarı tənəffüs yollarının müxtəlif şöbələrinə sirayət etməsi və s. kimi halların rolu danılmazdır.

Yuxarıda qeyd etdiyimiz patogenetik mexanizmlərdən başqa, qeyd olunan xəstəliklərin etioloji amillərini təşkil edən mikroorqanizmlərin xarakterik xüsusiyyətlərinin də öyrənilməsi əhəmiyyət kəsb edir. Mikroorqanizmlərə qarşı mübarizənin selektiv olaraq, vaxtında öyrənilməsi və onlara qarşı effektiv antimikrob müalicənin tətbiq edilməsi həlledici xarakter daşıyır. Son dövrlərdə aparılmış çoxsaylı tədqiqatlar orqanizmin ayrı – ayrı selikli qişa sahələrində, o cümlədən, tənəffüs yollarının selikli qişasında inkişaf edən infeksiyon proseslərin meydana gəlməsində ayrı –ayrı mikroorqanizmlər ayrı –ayrılıqda deyil, məhz birlikdə biri –biriləri ilə qarşılıqlı təsirdə olmaqla rol oynayırlar. Ona görə də hal –hazırda selikli qişalardakı qeyri –patogen, şərti –patogen və patogen mikroorqanizmlərin biri –birilə qarşılıqlı təsir mexanizmləri və konkret hansı növ infeksiyon proseslərdə məhz hansı növün əsas rola malik olduğunu öyrənən tədqiqatlar aktual mövzunu əhatə edir. Belə tədqiqatlar sonradan respirator infeksiyon proseslərin aradan qaldırılması üçün nəzərdə tutulmuş antibiotikoterapiyanın da təkmilləşdirilməsinə yardım edə bilər, yeni tədqiqatlar üçün aktual mövzu verə bilər (4, 6, 8).

Yuxarı tənəffüs yollarının infeksiyon proseslərinin əksəriyyəti virus mənşəli olub, çox vaxt yuxarı tənəffüs yollarının bütün strukturlarını, bir sıra hallarda burunətrafi ciblər və orta qulaq kimi əhaqədar anatomo-fizioloji strukturları da əhatə edirlər. Ən çox rast gəlinən yuxarı tənəffüs yolları infeksiyalarına rinit (burnun selikli qişasının iltihabı), rinosinusit yaxud sinusit (burun boşluğu və burunətrafi ciblərin iltihabı), nazofaringit (rinofaringit yaxud ümumi soyuqdəymə- burun, udlaq, dilçək və badamcıqların iltihabı), faringit, epiqlottit (qırtlağın yuxarı hissəsi və supraqlot sahənin iltihabı), laringit (qırtlağın iltihabı), larinqotraxeit (qırtlaq, traxeia və subqlot sahənin iltihabı) və traxeit (subqlot sahə və traxeanın iltihabı) aiddir (7,8). Əksər hallarda bu xəstəliklər öz-özünə sağalır və ev şəraitində aradan qaldırılır. Çox kəskin hallarda və ağırlaşmalar zamanı isə tibbi yardıma ehtiyac yaranır. Adətən simptomatik müalicə (analgetiklər, iltihab əleyhinə vasitələr, antixolinergik vasitələr, antihistaminlər, öskürək əleyhinə vasitələr, adrenergik aqonistlər, kortikosteroidlər) kifayət etsə də, bəzi hallarda antibiotiklərə də ehtiyac yaranır. Çox nadir və ciddi hallarda isə cərrahi müdaxilə və intensiv terapiyaya ehtiyac yaranır. Yuxarı tənəffüs yollarının infeksiyon proseslərində viruslarla bərabər baakteriyalar da iştirak edir (7, 9). Bu mikroorqanizmlər yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişasına nüfuz etmiş olur. Əksər

hallarda qeyd edilən infeksiyalar xəstənin sekresiyasına əllə toxunduqda yaxud da törədicilər olan damcılar tənəffüs sisteminə daxil olduqda insandan-insana yoluxur. Bakterial infeksiya həm yuxarı tənəffüs yollarının infeksiyon prosesinin əsas səbəbi, həm də əsas virus mənşəli infeksiya nəticəsində superinfeksiya kimi meydana gələ bilər. Yuxarı tənəffüs yollarının infeksiyon proseslərinin meydana gəlməsi üçün risk amillərinə yaxın təmas (məsələn uşaq bağçası və məktəbdə), çoxsaylı insanlarla təmas edən səyahətçilər, tənəffüs yollarının selikli qişalarının immun qabiliyyətini dəyişikliyə uğradan siqaretçəkmə və hava yollarında anatomik dəyişikliklər törədən polipoz törəmələrin olması aiddir. Anatomo-fizioloji olaraq, tənəffüs yolları hər növ xarici təsir və amillərlə mübarizə aparmaq üçün yaxşı təchiz edilmişdir. İmmun funksiyanın zəiflədiyi hallarda (irsi yaxud qazanılmış) yuxarı tənəffüs yollarının infeksiyalarının inkişafı və xəstəliyin uzun müddət davam etməsi üçün şərait yaranır. Klinikada dalağı çıxarılmış, insan immunçatışmazlığı sindromu olan, xərçəngdən əziyyət çəkən, kimyəvi müalicə, dializ alan və transplantasiya əməliyyatı tətbiq edilmiş immun sistemi ikincili zəifləmiş şəxslərə daha diqqətlə yanaşmaq lazımdır. Belə xəstələrin davamlı müşahidə altında saxlanması və adekvat antimikrob müalicəsi vacibdir, çünki belə şəxslərdə yüngül yuxarı tənəffüs yolları infeksiyaları sürətlə yayılaraq, sistem xəstəliyinə çevrilə bilər (11,14). Əksər hallarda yuxarı tənəffüs yolu infeksiyalarının diaqnozu yalnız simptomla və adi müayinələrə əsasən qoyulur. Bu səbəbdən də belə xəstəliklərin təsnifatı kliniki təzahürlər üzərində qurulmuşdur. Bu xəstəliklərin bəziləri ev şəraitində müalicə olunur. Əgər xəstəliyin simptomları kəskindirsə, davam etmə müddəti uzanırsa yaxud orqanizmin immun qabiliyyəti müxtəlif səbəblərlə əlqədar zəifləmişdirsə, yaxud xəstəlik epidemiya şəklində yayılmışdırsa tibbi müdaxiləyə ehtiyac var. Bu zaman əsas məqsəd səbəbkar amili müəyyən etməklə effektiv müalicə taktikasını təşkil etməkdir. Bəzi hallarda görüntülü müayinə texnikalarından istifadə belə xəstələrin düzgün müalicə olunmalarına yardımçı olur. Yuxarı tənəffüs yolu infeksiyalarının əksəriyyəti viruslar tərəfindən törədilsə də, çox vaxt viruslara qarşı müalicə tətbiq edilmir, viral testlər qoyulmur, yalnız bir sıra hallarda xəstənin immun sistemində problemlər yarandıqda spesifik müalicə taktikalarından istifadə edilir. Bəzi hallarda əsas səbəbkar bakteriyayı müəyyən etmək tələb olunur. Tez-tez rast gəlinən bakterial yuxarı tənəffüs yolu infeksiyasına A qrup Streptokok infeksiyası aiddir ki, bu zaman da baş verən dəyişikliklər xalq arasında “boğaz ağrısı” adlanan hala gətirib çıxarır (7, 9, 14).

Udlaqdan götürülmüş yaxmalar A qrup β -hemolitik streptokoklar tərəfindən törədilən xəstəliyin yayılmasını, inkişafının monitorinqi və antibiotikə qarşı rezistentliyin yayılmasını və Gonococcus kimi patogenlərin mövcudluğunu müəyyən etmək üçün aparılan tədqiqatın elementlərindən biri ola bilər. Bakterial rinosinitə şübhə olan əksər xəstələrdə əsas səbəbkar bakteriya müəyyən edilmir. Nadir hallarda davamlı-inadıl xəstəlik, irinin yayılması və immun sistemin zəifləməsi yaxud da xəstəxanadaxili infeksiya zamanı mütəxəsis tərəfindən ciblərin punksiyası icra edilir. Rinosinitlər zamanı səbəbkar amilin müəyyən edilməsi xəstəliyin ağırlaşdığı hallar, ağır qrip, mononukleoz və sadə herpes infeksiyasından şübhələndikdə vacib xarakter daşıyır. Çox nadir laringit hallarında difteriyaya şübhə olduqda bu spesifik testlərə göstəriş hesab olunur (8, 11). Yuxarı tənəffüs yollarının infeksiyon prosesləri zamanı mikrobioloji analiz üçün materiallar bir sıra yollardan əldə edilir: udlaqdan pambiq yaxması, burundan yaxma, ciblərdən punktura, endoskopiya. Spesifik törədicilərin diaqnostik testləri yuxarı tənəffüs yollarının infeksiyaları zamanı spesifik törədiciyə qarşı yönəlmiş müalicə taktikaları zamanı spesifik mikroorqanizmin izolyasiyasına yardım etmək üçün istifadə olunur. Adi “soyuqlama” zamanı əksər hallarda sadə rentgenoloji pilyonkadan, kompüter tomoqrafiyasından (KT), ultrasəs müayinəsindən və endoskopiya ilə istifadə edilmir. Sadə rentgenoloji müayinə üsulunun köməyi

burunətrafi ciblərdə hava-maye səviyyəsi və selikli qişa təbəqəsinin qalınlığını müəyyən etmək olur. Buna baxmayaraq, bütün sinusitli xəstələrdə ciblərdə maye olmaya da bilər.

Kompüter tomoqrafiyası zamanı cibin qaranlıqlaşması, hava-su səviyyəsinin olması və selikli qişasının qalınlaşması kəskin sinusitin əlaməti hesab olunur. Qeyri-spesifik KT əlamətləri kimi qalınlaşmış burun balıqqulaqları və diffuz şəkilli qalınlaşmış cib selikli qişasını göstərmək olar. Xroniki sinusit zamanı müşahidə olunan KT əlamətlərinə isə selikli qişanın qalınlığının artması, hava hüxrelərinin qaranlıqlaşması, cibin divarının iltihabi osteiti ilə əlaqədar olaraq sümüyün deformasiyası aiddir. Sinusun divar sümüklərinin eroziyası massiv polip yaxud mukosele ilə birlikdə baş verdikdə kəskin sinusitlərdə də müşahidə oluna bilər (14).

Tənəffüs yollarının infeksiyon prosesləri bakterial mənşəli ola bilər ki, bunun üçün də spesifik müalicə taktikası seçilməlidir. Bakteriaların törətdiyi infeksiyon proseslərindən qaldırılması üçün antibiotikoterapiya uğurla tətbiq edilir və əksər hallarda müsbət nəticələr əldə olunur. *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* and *Staphylococcus aureus* mikroorqanizmləri adətən burun-udlaqda koloniyalaşır. Yuxarı tənəffüs yollarının infeksiyon prosesləri zamanı yaxud ondan sonra uşaqlarda bakterial infeksiyalara qarşı həssaslıq olur. Tədqiqatlardan birində yuxarı tənəffüs yollarının infeksiyaları zamanı və ondan sonra yuxarıda sadaladığımız 4 mikroorqanizm növünün ayrı-ayrılıqda yaxud da kombinə olunmuş şəkildə koloniyalaşması müşahidə olunmuşdur. Tədqiqat zamanı 6-36 aylıq uşaqlar üzərində 1 il ərzində müşahidələr aparılmış, 212 uşaqdan götürülmüş 968 yaxmanın analizləri nəticəsində *S. pneumoniae* mikroorqanizminin koloniyalaşmasının *H. influenzae* mikroorqanizmi ilə koloniyalaşması ilə tərs mütənəsb olduğu qeydə alınmışdır. Tədqiqatda *H. influenzae* və *M. catarrhalis* mikroorqanizmlərinin birlikdə koloniyalaşması zamanı onlar arasında konkurent münasibətin olduğu aşkar edilmişdir. Bu vəziyyətdə 3 növün birlikdə koloniyalaşması ehtimalı yüksəkdir. Bundan başqa, *S. pneumoniae* və *S. aureus*, *H. influenzae* və *S. aureus* arasında tərs mütənəsblik müşahidə edilmişdir. Bakteriya cins və növləri arasında polimikrob qarşılıqlı əlaqələr qeydə alınır. Buna görə də, spesifik bakteriya növlərini hədəf alan antimikrob müalicə və vaksinasiya strategiyaları arzu olunmaz dəyişikliklərə də gətirib çıxara bilər (4, 9, 11). *Streptococcus pneumonie*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* və *Staphylococcus aureus* adətən uşaqlarda asimptomatik olaraq, nazofarinqeal sahədə koloniyalaşaraq, xəstəliklərin inkişafına yol açar bilərlər. Bundan başqa, *S. pneumonie*, *H. influenzae* və *M. catarrhalis* orta qulağın iltihabına yol açan əsas 3 patogendir. *S. pneumoniae* həmçinin azyaşlı uşaqlarda pnevmoniya, sepsis və meningitlərin ən çox rast gəlinən etioloji amilləri arasındadır. Müəyyən insan populyasiyalarında qeyd edilən 3 bakteriyaların hər hansı birinin koloniyalaşması müşahidə olunan rast gəlinməsi 50%-dən yüksək ola bilər (4-6). *S. aureus* ştammlarının koloniyalaşmasını azyaşlıların 35% -indən çoxunda müşahidə etmək olur və yumşaq toxumaların infeksiyaları, sepsis və pnevmoniya kimi bir çox xəstəliklərin meydana gəlməsində onları rolunu danılmazdır (7,8). Xəstəlik prosesində koloniyalaşma ilkin mərhələdir. Burun udlağında belə bakteriyalar koloniyalaşmış uşaqlar cəmiyyətdə başqalarına bakteriaların yoluxması üçün rezervuar rolunu oynayır. Bundan başqa, spesifik bakteriyaları hədəf alan antibakterial dərman vasitələri və peyvəndlər burun-udlaqda polimikrob qarşılıqlı əlaqələri dəyişikliyə uğradaraq, arzuolunmaz nəticələrə gətirib çıxara bilər (14).

Kliniki laboratoriyalar və mikrobioloqların aşağı tənəffüs yollarının infeksiyalarının aradan qaldırılmasındakı rolu həmin xəstəliklərdən əziyyət çəkən şəxslərin ağız-udlaq nahiyələrindən götürülmüş bioloji materiallarının keyfiyyətə diaqnostik öyrənilməsilə əlaqədardır ki, bu zaman xəstəliyin əsas səbəbkar amili bakteriyalar, göbələklər yaxud da viruslar ola bilər. Mikrobioloqun əsas rolu bioloji materialların kultivasiyası üsullarının

seçilməsi, qarışıq mikroorqanizmlərdən şübhəli mikroorqanizmin izolyasiya edilməsi və mümkün patogenlərin müəyyən edilməsilə əlaqədardır (1,5,12). Əvvəlki fikirlərə görə bronx-alveolyar sistemi mayesi və induksiya olunmuş bəlgəmin tədqiqat üçün seçilməsi adi bəlgəmin tədqiqat zamanı ortaya çıxacaq mənfi halların azaldılmasına yardım edə bilər. Son tədqiqatların nəticələri bəlgəm nümunələrinin toplanması vaxtı və qaydalarının təkmilləşdirilməsinin tədqiqat nəticələrinin yaxşılaşdırılması, sərf edilən vaxt və xərclərin azalmasında rol oynadığını göstərmişdir. Koloniyalaşmış bakteriyalar arasından mümkün patogenin müəyyən edilməsi aşağı tənəffüs yollarının laborator diaqnozunda əhəmiyyətli aspekti təşkil edir. Aşağı tənəffüs yollarının infeksiyon proseslərinin diaqnozu və aradan qaldırılmasında kliniki mikrobioloji laborator tədqiqatların effektivliyini artırmaq üçün laboratoriya mütəxəssisləri ilə enfeksiyositin, pulmonoloqun və hətta onkoloqun birlikdə əlaqəli fəaliyyətini təşkil etmək faydalıdır. Aşağı tənəffüs yollarının infeksiyon xəstəliklərinin müalicəsilə məşğul olan həkim antibiotiklərin istifadəsi zamanı onun fayda və verə biləcəyi zərərləri nəzərə almalıdır. Antimikrob müalicə antibiotiklərin müxtəlif mikroorqanizmlərə göstərdiyi təsir və əksinə müxtəlif mikroorqanizmlərin koloniyalarının müxtəlif antibiotiklərə qarşı həssaslıqları nəzərə alınmaqla aparılmalıdır. Aşağı tənəffüs yollarının infeksiyon xəstəlikləri (istər cəmiyyətdə, istərsə də xəstəxanadaxili) kliniki diaqnozu və müalicə üsullarına dair spesifik tövsiyələr xəstəliyin aradan qaldırılmasında müstəsna əhəmiyyət daşıya bilər (2, 13). Yaxşı qidalanma, vaxtında immunizasiya, erkən düzgün diaqnoz və müalicə, müalicə prosesində uğursuzluq olarsa onun vaxtında müəyyən edilməsi gələcəkdə aşağı tənəffüs yollarının infeksiyon proseslərinin qarşısının alınmasına şərait yaradır (3,10). Bəzi tədqiqatlar göstərir ki, vərəm başda olmaqla, digər tənəffüs yolları infeksiyaları zamanı aşağı tənəffüs yollarının infeksiyon proseslərinin müalicəsi məqsədlə flüorxinolondan istifadə faydalı seçimdir. Ancaq buna baxmayaraq, digər qrup tədqiqatçıları isə mikroorqanizmlərdə rezistentliyin yarana biləcəyi ilə əlaqədar bu fikirlə razı deyildirlər. İnvaziv infeksiyon proses olmadıqda aşağı tənəffüs yollarının infeksiyon prosesləri zamanı empirik müalicə məqsədlə amoksisillinin tətbiqi faydalı olmaya bilər. Müxtəlif aşağı tənəffüs yolları infeksiyalarına qarşı spesifik olaraq törədici və proses olan nahiyəyə tətbiq edilən antibiotik və digər vasitələr daha çox effekt verir və tövsiyə olunandır. Birləşmiş Krallıqda Brookes-Howell L. və əməkdaşları tərəfindən aparılmış son tədqiqatlarda aşağı tənəffüs yollarının infeksiyon prosesləri zamanı həkimin antibiotiklərdən necə istifadə etməli olduğu qaydalar təkmilləşdirilmişdir (10, 12). Aşağı tənəffüs yollarının infeksiyalarının qarşısının alınması cəmiyyətin sağlamlığının qorunmasına müstəsna rola malikdir. Yeni və artıq mövcud olan mikroorqanizmlərin aşkar edilməsi yaxud yeni xüsusiyyətlərinin öyrənilməsinin mümkün olduğu müasir dövrümüzdə aşağı tənəffüs yollarının infeksiyon proseslərinin kliniki və laborator diaqnozu mütəmadi olaraq müayinələrin aparılmasını tələb edir. Bir çox dərman vasitələrinə qarşı rezistent xəstəxana mənşəli aşağı tənəffüs yolları infeksiyalarının rast gəlinmə tezliyinin artması narahatlığın əsas səbəblərindən hesab olunur. Spesifik vəziyyətlərlə əlaqədar olan kliniki diaqnostik və mümkün etioloji indikatorlara və səbəbkar mikroorqanizmlərin antimikrob həssaslığı və digər səbəbkar amillərə dair məlumatlar gələcəkdə aşağı tənəffüs yollarının infeksiyon proseslərinin aradan qaldırılması üçün təlimatların formalaşdırılmasına yardım edə bilər.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Anne B Chang, Christina C Chang, K O Grady, P J Torzillo. Lower respiratory tract infections. *Pediatr Clin N Am* 2009;56:1303-21.
2. Beck JM, Young VB, Huffnagle GB. The microbiome of the lung. *Transl Res* 2012;160(4):258-66.
3. Beena Philomina J. Role of respiratory samples in the diagnosis of lower respiratory tract infections. *Pulmon* 2009;11:12-14.
4. Boet S, Guene B, Jusserand D, Veber B, et al. A-mode ultrasound in the diagnosis of maxillary sinusitis in ventilated patients. *B-ENT*. 2010;6: 177-82.

5. Cheung MK, Lam WY, Fung WYW, et al. Sputum Microbiota in Tuberculosis as Revealed by 16S rRNA Pyrosequencing. PLoS One 2013;8(1):e54574.
6. Choby BA. Diagnosis and treatment of streptococcal pharyngitis //Am Fam Physician. 2009;79:383-90.
7. Hoberman A, Paradise JL, Rockette HE, Shaikh N, Wald ER, Kearney DH, et al. Treatment of acute otitis media in children under 2 years of age. //N Engl J Med. 2011;364:105-15.
8. Karen C Carroll. Laboratory Diagnosis of Lower Respiratory Tract Infections: //Controversy and Conundrums. J Clin Microbiol 2002;40(9):3115-20.
9. Leung RS, Katial R. The diagnosis and management of acute and chronic sinusitis. //Prim Care. 2008;35:11-24.
10. Woodhead M., Blasi F., Ewig S., et. al., Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections //Eur Respir J 2005;26:1138-80.
11. Macky IM. Human rhinoviruses: the cold wars resume. //J Clin Virol. 2008;42:297-320..
12. Sharma BB, Singh V. Indian Pneumonia guidelines. //Lung India 2012;29(4):307-8.
13. Sheldon Campbell and Betty a Forbes. The Clinical Microbiology Laboratory in the Diagnosis of Lower Respiratory Tract Infections. //J Clin Microbiol 2011;49(9 supplement):S30.
14. Tahtinen PA , Laine MK, Huovinen P, Jalava J, Ruuskanen O, Ruohole A. A placebo-controlled trial of antimicrobial treatment for acute otitis media. //N Engl J Med. 2011;364: 116-26.

Daxil olub: .0.2017.

TRANSVEZİKAL VƏ TRANSVAGİNAL GİRİŞLƏ VEZİKO VAGİNAL FİSTULA LƏĞVİ ƏMƏLIYATLARININ NƏTİCƏLƏRİ.

İmamverdiyev S.B., Binnətova E.Y.

ATU-nun Urologiya kafedrası

Açar sözlər: ginekoloji travmalar, veziko-vaginal fistullar, fistulların ləğvi yolları, transvaginal fistula ləğvi.

Veziko-vaginal fistullar urogenital fistulların bir növüdür. VVF sidik kisəsi və uşaqlıq yolu arasında fistula yolunun yaranması və sidiyin uşaqlıq yolundan daim axması ilə özünü göstərir.

VVF-lar qadınların psixoloji vəziyyətinə, ailə və iş həyatına ciddi təsir göstərən sağlq problemi olaraq qalmaqdadır. Histerektomiya, Kesariyyə əməliyyatları, kiçik çanaqda aparılan cərrahi əməliyyatlar zamanı hiss olunmayan sidik kisə zədələnmələri, sidik kisəsinin arxa divarı ilə vagina arasına düzgün qoyulmayan tikişlər, uzun və çətin keçən doğuşlar zamanı vaginanın ön divarı və sidik kisəsinin dölün başı ilə simfiz pubis arasında sıxılmasının nəticəsində bu toxumalarda yaranan toxuma nekrozu, travmatik cinsi əlaqələr, yad cisimlərlə zədələnmələr, kiçik çanağın şiş xəstəlikləri və bu zaman aparılan şüa müalicəsi vezikovaginal fistullara (VVF) səbəb olan faktorlardır .

Xəstələr adətən keçirdikləri akuşer-ginekoloji əməliyyatdan 5-10 gün sonra vaginadan sidik gəlməsi şikayəti ilə müraciət edirlər. Ancaq, şüa müalicəsi alan xəstələrdə isə aradan uzun illər keçdikdən sonra VVF yaranması mümkündür. VVF diaqnozu rigid və ya flexibl sistoskop vasitəsilə müəyyən olunur, bu zaman fistula qapısı görülərək , onun ölçüsü, sidik axarlarına olan münasibəti yəni dəqiq lokalizasiyası müəyyən edilir. Sistoskopiya mümkün olmayan xəstələrdə isə sistoqrafiya, vaginal baxış və sidik kisə daxilinə metilen mavisi yeritməklə VVF diaqnozu asanlıqla qoyulur. VVF-sı olan 10-15% xəstələrdə ureteral zədələnmə ehtimalı olduğu halda, ekskretor uroqrafiya və ya retroqrad pielqrafiya ilə yuxarı sidik yolları qiymətləndirilir, sistoskopiya və uretero-renoskopiya icra olunaraq, ureterlərdən tikiş keçib-keçmədiyi dəqiqləşdirilir. Müalicəsi konservativ və cərrahi üsullarla mümkündür. Əgər ginekoloji əməliyyatdan sonra 3 gün ərzində fistula diaqnozu qoyulubsa və onun ölçüsü 3.5 mm-dən kiçikdirsə, 30 gün ərzində uretral və ya qasıqüstü drenaj qoyularaq konservativ müalicə oluna bilər [1].

Ölçüsü 3 mm-dən kiçik fistulalarda fibrin yapışdırıcısından tək və donuz kollageni ilə birlikdə istifadə olunaraq fistulanın bərpası, transvaginal və ya transuretral yolla fistula qapısını koaulyasiya etməklə yaxşı nəticələrin olması barədə məlumatlar var [4,5,6].

VVF-in cərrahi müalicəsi isə transabdominal (ekstraperitoneal transvezikal, transperitoneal), transvaginal və kombinə olunmuş şəkildə mümkündür.

Fistulanın sidik axarı mənsəblərindən 3-3.5 sm yuxarıda, sidik kisəsinin zirvəsinə doğru supratrionqonal yerləşdiyi, ureterlərə çox yaxın olduğu, qonşu orqanlarla o cümlədən ureterlə əlaqəsi olan, sidik kisəsinin tutumu az olan, auqmentasiyaya ehtiyacı olan, vaginası dar olan, ginekoloji vəziyyət verilə bilməyən xəstələrdə transvezikal, sidik kisəsi boynuna yaxın, triqon ətrafında və subtrionqonal yerləşmiş fistullarda transvaginal, ölçüsü 4 sm-dən böyük olan və daha əvvəl hər hansı yolla fistula bərpası əməliyyatı icra olunmasına baxmayaraq sağalmayan xəstələrdə kombinə-transvezikal, transvaginal girişə üstünlük verilməsi məqsədə uyğun ola bilər. Ədəbiyyatda proksimal yerləşmiş mürəkkəb fistullarda peritoneal loskutdan, distal yerləşmiş mürəkkəb sağalmayan fistullarda Matrius loskutdan istifadə olunması məsləhət görülür [2,3].

Transvaginal yolla icra olunan fistuloplastikaların bir çox üstünlükləri var. Bu giriş zamanı qanıtirmə daha az olur, əməliyyat daha qısa vaxt alır, sidik kisəsinin daha geniş açılmasına ehtiyac olmur, əvəlcədən icra olunmuş cərrahi əməliyyat riskə salınmır, anti-inkontinans və prolapsus əməliyyatları ilə birlikdə icrası mümkün olur, xəstəxanada qalma zamanı daha qısa, əməliyyatdan sonrakı dövrdə ağrı daha az olur və reabilitasiya dövrü daha qısa zaman tələb edir. Əməliyyatın nəticəsi uğursuz olduqda, residiv fistula yarandıqda isə, planlaşdırıla biləcək digər cərrahi əməliyyat riskə atılmamış olur [2].

Transvaginal girişin çatışmayan cəhətləri isə vaginada daralma və qısalma riskinin olması, yüksəkdə yerləşən fistullara icrasının mümkün olmaması, eyni zamanda lazım gəldikdə auqmentasiya, sistoplastika, ureterosistoneostomiyanın birlikdə icrasının mümkün olmamasıdır.

Fistula ləğvi əməliyyatlarının icra olunma zamanı haqqında müxtəlif fikirlər var.. Fistulanın epitellə örtülməsi, nekrotik toxumaların sorulması və davamlı çapıq toxumasının əmələ gəlməsindən asılı olaraq bu müddət dəyişir. Uzun davam eden doğuşlar zamanı yaranan fistulaların ləğvi üçün 3-6 ay, yayılmış iltihabi proseslərdə 4-6 ay, şüa müalicəsi nəticəsində yaranan fistulalarda 6-12 ay gözlənməsi qəbul olunmuşdur. Mürəkkəb olmayan və abdominal üsulla icra olunan əməliyyatlar zamanı yaranan fistulların bərpası isə diaqnoz qoyulandan sonra da icra oluna bilər. Bu əməliyyatlar zamanı vaginal toxumalar digərlərinə nisbətən daha az zədə almış olur. Ancaq buna baxmayaraq cərrahi əməliyyatın icra olunma vaxtı disseksiya olunacaq toxumaların vəziyyətinə baxıldıqdan sonra cərrah tərəfindən müəyyən olunur.

Veziko-vaginal fistulların müalicəsində əsas məqsəd sidiyin axmasını aradan qaldırmaqla bərabər, sidik -cinsiyyət orqanlarının funksiyalarını bərpa etməkdir [6].

Transvaginal və transvezikal girişlə aparılan əməliyyatların nəticələri göstərir ki, sağalma faizi müəlliflərə görə dəyişir. Transvaginal girişlə icra olunan əməliyyatlarda Hadley H.R (2002) 90%, Milicevic S.(2013) residiv fistullarda 50% sağalma, əldə etmişlər. Eilber KS (2003) 207 xəstədə apardığı transvaginal fistulorafiyalardan sonra toxuma interpozisiyasından istifadə edərək müxtəlif nəticələr əldə ediblər. Belə ki, periton loskutundan istifadə edərək 90%, Matrius loskutundan istifadə edərək 97%, Labial loskutdan istifadə edərək isə 33% sağalmağa nail olublar. Müəlliflər hesab edirlər ki, periton loskutundan istifadə etmək daha az travmalıdır və residiv fistullarda daha məqsədə uyğun sayıla bilər. Evans D.H.(2001) ginekoloji mənşəli fistullarda toxumaların interpozisiyası aparılmadan 63% sağalma əldə etmişdir. Onu da qeyd etməliyik ki, ATU-nun urologiya kafedrasında fistula ləğvi əməliyyatlarında heç bir loskutdan istifadə etməmişik.

Fistula ləğvi əməliyyatları zamanı klassik baxış fistula yolunun və ətrafındakı çapıq toxumaların tamamilə xaric olunması kimidir. Bu fikrə görə , fistula ləğvi zamanı ilk təbəqəni daha yaxşı qan dövranı olan canlı toxuma təşkil edir. Fistula yolunun disseksiyası tamamlandıqdan sonra kənarlarının yenilənməsi kifayətdir. Çünki fistula yolunun toxumaları qorudan kobud xaric olunması toxuma çatışmazlığının daha da artmasına, hiperaktiv sidik kisəsinin yaranmasına və vagina divarının tamlığını bərpa etməkdə çətinliyə və qanaxmaya səbəb ola bilər ki, bu zaman da elektrokoagulyatorun istifadə olunması toxumaların nekrozuna gətirib çıxarar. Nəticədə residiv fistula sayının artması qeyd olunur. Ureterlər fistula yoluna yaxın yerləşdikdə isə fistula yolu ilə kobud işləmək ureterosistoneostomiya əməliyyatının icrasına və yerli şəraitdən asılı olaraq fərqli gedişə səbəb ola bilər [6,7] .

Beləliklə VVFtəmiri əməliyyatlarında ədəbiyyat məlumatlarına görə ən yüksək nəticə 97% təşkil etdiyi diqqəti cəlb edir. Bu əməliyyatlar zamanı rast gəlinən vaginal stenoz və qısalmanın cinsi pozğunluq meydana gətirəcəyi düşünülə də, aparılan elmi araşdırmalarda fistula təmirinin cinsi həyatı artırdığı və sosial problemləri azaltdığı qeyd alınmışdır. Əməliyyatdan sonrakı cinsi fəaliyyət baxımından transvaginal ə transvezikal yolla girişlərin üstünlüyü barədə dəqiq məlumat yoxdur [6].

Material və metodlar: 2005-2017-ci illər ərzində akad. Mir-Qasimov adına RKX-nin Urologiya şöbəsində 60 xəstəyə vezikovaginal fistulanın təmiri cərrahi əməliyyatı icra olunmuşdur (cədvəl 1).

On doqquz xəstədə residiv vezikovaginal fistula olmuş, onlardan biri bu vaxta qədər 3 dəfə fistula təmiri əməliyyatına məruz qalmışdır. Diaqnostika məqsədi ilə 54 xəstəyə rigid sistoskopiya, icra olunara, fistullar sidik axarı mənşəblərindən 1.5-2.5 sm aralı yerləşdiyi, fistulların ölçüsünün 1.5-3 sm arasında dəyişdiyi, bir xəstədə fistulanın triqon nahiyəsində olduğu və sağ sidik axarı mənşəbinin fistula yoluna açıldığı müəyyən olunaraq, həmin xəstədə əməliyyat zamanı sidik axarı kateterizasiyası aparılmışdır. İki xəstədə isə fistulanın ölçüsü böyük olduğu (>3 sm) üçün vaginal baxış zamanı sidik kisəsində olan daş fistulann qapısından görünmüş və sidik kisəsinin tutumu az olduğuna görə sistoskopiya icra oluna bilməmişdi. Bu xəstələrdə sidik kisəsinə metilen mavisi vurularaq fistula qapısı və yerləşməsi vaginal müayinədə müəyyən olunmuşdur. Qalan xəstələrdə sidik kisəsinin tutumu 100-200 ml (orta 150) arasında dəyişmişdir. Zirvə nahiyəsində yerləşən və ölçüsü 0.5 -1sm olan iki xəstədə fistulanın sayı 2 ədəd olmuşdur.

8 xəstədə sidik kisəsində daş olduğu aşkarlanmış, xəstələrin birinə mexaniki litotripsiya icra olunaraq transvaginal fistula bərpası aparılmışdır. Digər xəstələr isə transvezikal fistula ləğvi zamanı sistolitotomiya icra olunmuşdur. Dörd xəstəyə isə yalnız vaginal baxış icra olunmuş və müayinə zamanı sidik kisəsinə keçirilən dəmir kateter təxminən 6 sm sonra vaginadan xaricə çıxmışdı. Bu manipulyasiyanı aparmaq üçün qadınlar üçün olan dəmir kateter sağ əllə uretradan sidikliyə salınırvə sol əlin şəhadət barmağının vaginaya salınması ilə kateterin ucunun fistuladan keçib uşaqlıq yolunda olması müəyyənləşdirilir.

Cədvəl № 1.

Cədvəl 1-dən göründüyü kimi subtriqonal yerləşmiş fistulalar 53.33% Supratriqonal yerləşənlər 45%, sidik kisəsinin boynuna doğru uzanan

Fistulların yerləşməsi	
Supratriqonal	27
Subtriqonal	32
Sidik kisəsinin boynuna doğru uzanan supratriqonal	1

supratriqonal yerləşmiş və kombinə əməliyyata ehtiyac duyulan xəstələr isə 1.6% təşkil etmişdir. Subtriqonal fistulası olan xəstələrin 87%- də sidiyə getmə hissi olmamış, sidik öz başına vaginadan axmışdır. Fistula ölçüsü<1.5 sm olan 13% xəstədə isə sidiyə getmə hissi olmuş və xəstələr həm sidiyə getdiklərini həm də daima sidiyinin axdığını qeyd etmişlər.

Xəstələrin birində sidik kisəsində daş müəyyən olunmuş, mexaniki litotripsiya olunaraq transvaginal fistula təmiri aparılmışdır. Şikayətlərinin başlaması və həkimə müraciət etmələri arasındakı vaxt 3-12 ay, xəstəxanada yatma müddəti ortalama 17,3 gün olmuşdur. Uretral kateter 14 gün ,xəstələrdən 13-də residiv fistula olduğu üçün uretral kateter 18 gün saxlanılmışdır.

Supratriqonal yerləşmiş vezikovaginal fistulası olan 27 xəstədə fistuloplastika sidiklikdən keçməklə aparılmışdır. Xəstələrin yaşları 23-68 (orta 40 yaş) arasında dəyişmişdir. Supratriqonal fistulası olan 83.5% xəstələrdə sidiyə getmə hissi olmuş və xəstələr həm özü sidiyə getdiyini, həm də daima sidiyinin axdığını qeyd etmişlər. Xəstələrin 16.5%-də isə bu şikayətlərlə yanaşı menustrasiya zamanı sidikdə qan (8.3%), böyrək nahiyəsində ağrı, temperatur və üşütmə (4.1%), aralıq nahiyəsində ağrı və iynə batma hissi (4.1%) şikayətləri olmuşdur. Şikayətlərinin başlaması və həkimə müraciət etmələri arasındakı vaxt 3-18 aydır. Altı xəstə bu zaman ərzində müxtəlif xəstəxanalarda fistuloplastika icra olunduğu məlum olmuş və residiv fistula qeydə alınmışdır. Əməliyyatlar arasındakı zaman bir xəstədə 24 il olmuş və bu zaman ərzində xəstə 3 dəfə ayrı-ayrı həkimlər tərəfindən fistuloplastika əməliyyatı keçirmişdir. Xəstələrin hamısının sistoskopiya olunmasına üstünlük verilmişdir. Sistoskopiya zamanı fistulanın yeri və ölçüsü müəyyən olunaraq fistulların sidik axarı mənsəblərindən 1.5- 3 sm yuxarıda və zirvə nahiyəsində yerləşdiyi görülmüşdür. Fistulası zirvə nahiyəsində yerləşən qadınlarda sidik kisəsinin tutumu 150 ml olmuş və fistulların ölçüsü 0.5 -1sm olduğu diqqəti cəlb etmişdir. Bu xəstələrin yeddisində sidik kisəsində daş müəyyən olunmuş, iki xəstədə ureter mənsəbləri görünməmiş və zədələnmə ehtimalını nəzərə alaraq ekskretor uroqrafiya icra olunmuşdur.

Transvezikal fistula təmirinə sərf olunan vaxt ortalama 3 saat, xəstəxanada qalma müddəti 20 gün olmuşdur.

Bütün xəstələr əməliyyat önlü dövüdə bədən çəki indeksinə (cədvəl 2), yaş qruplarına görə (cədvəl 3), yanaşı xəstəliklərin rast gəlməsinə görə araşdırılmışdır. (cədvəl 4).

Cədvəl № 2.

Bədən çəki indeksinə görə xəstələrin sayı

	Bədən çəki indeksi kq.	Xəstələrin sayı
Az çəkili	<18.4	Yox
Normal çəkili	18.5-24.9	25
Atrıq kilolu	25.0-29.9	12
Piylənmə 1.dərəcə	30.0-34.9	14
Piylənmə 2.dərəcə	35.0-44.9	8
Piylənmə 3.dərəcə	>45	1

Cədvəl № 3.

Yaş qruplarına görə xəstələrin sayı

Xəstələrin yaş qrupları	Xəstələrin sayı
< 30	7
30-40	6
40-50	32
50-60	12
>60	3

Cədvəl № 4.*Yanaşı xəstəliklərə görə xəstələrin sayı*

Aşkar olunan yanaşı xəstəliklər	Xəstələrin sayı
Anemiya	2
Arterial hipertoniya	12
Klimakterik Kardiopatiya	1
Ü.İ.X. Qetri stabil stenokardiya, Koranar Stent	1
NSD Kardial tipli	2
Kalkulyoz xolesistit	2
Sidikliyin daşı	8
Qarının ön yan divarının yırtığı	2
Şəkərli Diabet 2-ci tip orta ağır forma	2

Cədvəl № 6.*Veziko vaginal fistulanın yaranmasına səbəb olan əməliyyatlar*

Fistulanın yaranma səbəbi	Xəstələrin sayı
uşaqlığın artımlarla birlikdə ekstripiyası	29
Uşaqlığın amputasiyası	24
Ağır doğuşdan sonra	2
Kesariyyə əməliyyatı	2
Transvaginal tape əməliyyatı	1
Uşaqlığın fiksasiyasından sonra	
Travmadan sonra	1

axarı mənşəblərinə yaxındırsa, xəstəyə sistoskopiya icra olunaraq sidik axarlarının stentlənməsi və kateterizasiyası icra olunur və sidik axarı mənşəbləri əməliyyat boyunca göz qabağında saxlanılır. Müasir dövüdə ureterorenoskopla sidik axarlarının kateterizasiyası daha rahat həyata keçirilir. Uşaqlıq yoluna güzgü yerləşdirilərək görüntü əldə olunur, fistula yolundan kateter keçirilərək balonu doldurulur və uşaqlıq yolunun girişinə doğru çəkilir, fistula yolu ətrafında sirkulyar kəsik aparılır. Fistula yolu sidik axarı mənşəbinə yaxın olduqda isə kəsik sidik axarı mənşəbindən 0.5-1 sm aralıdan keçilərək icra olunmağa çalışılır və beləliklə sidik axarının disseksiya zamanı zədə almasının qarşısı alınır. Bütün hallarda fistula ətrafı toxumalar çarıqlardan azad olunmalıdır. Bir qayda olaraq çarıqlar götürüldükdən sonra fistula iki dəfədən az olmayaraq böyüyür. Sidik kisəsi və uşaqlıq yolu bir- birindən ayrılır (Şəkil 1). Daha sonra sidik kisəsi boylama və ya köndələn şəkildə 2/0 uzun müddətə sorulan saplarla selikli qişa basdırılaraq tikilir və fistula yoluna qoyulmuş kateter xaric olunur. Birinci qat tikişlər qoyulduqdan sonra sidikliyə 100-150 ml maye vurularaq hermetiklik yoxlanılır. İlk təbəqənin üzərinə ikinci qat tikişlər 2/0 sapla sidik kisəsinin əzələ qatı və sidiklik uşaqlıq yolu arası toxumalardan keçməklə ilk təbəqə basdırılaraq qoyulur. Üçüncü qat tikişlər 1/0 və ya 0 saplarla “U” vari elə qoyulur ki, əvvəlki tikişlərlə uşaqlıq yolu qatı arasında boşluq qalmasın. Nəhayət uşaqlıq yolu qatlarının bir-birinə sıx olmasını təmin edən tikişlər qoyulur.

Transvezikal fistula bərpası əməliyyatının aparılma texnikası belədir: Əməliyyat zamanı xəstə arxası üstə uzadılaraq vəziyyət verilir və aşağı orta kəsiklə toxumalar kəsilərək periton sidik kisəsindən yuxarı itələnilir, sidik kisəsinə asıcı tikişlər qoyularaq sidik kisəsi köndələn açılır. Fistula qapısından foley kateter uşaqlıq yoluna keçirilərək balon doldurulur və sidikliyə doğru dartılır. Belə edərək, bir qayda olaraq müəyyən etmişik ki, fistula yolu əvvəlki tədqiqatlarda görüldüyündən 1.5-2 dəfə böyükdür. Fistularafiya sidikliyin divarının normal toxumalar çərçivəsində uşaqlıq yolundan ayrılmasından başlayır.

Cədvəl № 5.

görüldüyü kimi 32 xəstədə yanaşı xəstəlik qeyd olunmuşdur.

Fistula ölçüsü	Xəstələrin sayı
.5 sm	4
1.5-3 sm.	49
>3 sm	6

Ən azı 1.5-2 sm sidiklik divarının normal divarı əldə olunur. Çapıq toxumalar rezeksiya olunandan sonra fistula yolu 2 dəfədən az olmayaraq genişlənmiş olur. Fistulaətrafı çapıq toxumalar rezeksiyası əsnasında foley kateter xaric edilir ki, sidiklik divarının normal toxumaları etibarlı əldə olunsun. Tikişlərin qoyulması uşaqlıq yolunun qapadılmasından başlayır. Bu sintosorb 1/0 və 0 №-li saplarla düyünlü tikişlərin qoyulmasından ibarət olur. Uşaqlıq yoluna qoyulan tikişlərin sayı fistulanın həcmindən asılı olaraq 4-8 ola bilər. Tikişlərin arası 6-7 mm təşkil edir. Sonra sidikliyin bütün qatlarından keçməklə 2/0 №-li sintesorb sapla sidikliyin divarı bərpa olunur. Təcrübəmizdə üçüncü qat tikişlərin qoyulmasını lazım bilirik. Bunun üçün 3/0 №-li sintesorb və ya ketqut sapla sidikliyin bütün qatlarından keçən tikişlərin arasından yalnız selikli qişanı götürməklə tikişlər qoyulur. Təqdim etdiyimiz bu qrup xəstələrdə sidikliyin ön divarı 2/0 sintosorb ya da 0 №-li ketqutla qapadılmışdır.

Əməliyyatdan sonrakı dövüdə sidik kisəsinin drenləşdirilməsini təmin etmək ən vacib şərtlərdən sayılır. Sidiklik 20 ya 22 №-l uretral kateterlə drenləşdirilir. Üç kanallı uretral kateterin qoyulması daha sərfəlidir ki, lazım olduqda sidikliyin irriqasiya olunması üçün yaxşı şərait yaranır. Uretral kateter adətən birinci fistularafiya icra olunanlarda 14 gün, residiv fistulası olanlarda 18 gün saxlanılır.

Qeyd etmək lazımdır ki, sidiklikdən keçməklə fistularafiya apardığımız xəstələrin beşində sidik axarlarının mənəfi fistula yolunun çapıqlarından təmizləndikdən sonra, bilavasitə yanında, onun 2mm-liyində olmuşdu. Belə hallarda sidik axarına sidik axarı kateteri və ya uretral stent salınaraq sidikliyin divarına tikişlər elə qoyulur ki, sidik axarı mənəfi sıxılmasın. İki xəstədə hər iki sidik axarının kateterləşdirilərək transvezikal fistula təmiri icra olunub.

Nəticə: Fistula ləğvi icra olunan 27 xəstəyə transvezikal, 32 xəstəyə tranvaginal, 1 xəstədə isə fistula sidik axarı mənəblərinə yaxın olduğu və sidik kisəsi boynuna uzandığı üçün kombinə fistula təmiri əməliyyatı icra olunmuşdur. 1 xəstədə sidik axarı mənəbi fistula yoluna açılmış və əməliyyatdan əvvəl sidik axarının kateterizasiyası icra olunmuşdur. Xəstələrdən 19-ə bizim əməliyyata qədər müxtəlif klinikalarda fistuloplastika əməliyyatı icra olunmuş xəstələrin heç birində peritoneal loskut və ya Matrius loskutunun istifadəsinə ehtiyac duyulmamışdır. Transvaginal fistula təmirinə sərf olunan zaman ortalama 2saat 7 dəqiqə, xəstəxanada qalma müddəti ortalama 17.3 gün, transvezikal fistula təmirinə sərf olunan vaxt ortalama 3 saat, xəstəxanada qalma müddəti 20 gün olmuşdur. Hər iki girişdə qasıqüstü drenaj qoyulmayıb, sidik kisəsi üç kanallı uretral kateterlə drenə olunaraq adekvat işləməsinə nəzarət olunmuşdur. Əməliyyatdan sonrakı dövüdə rast gəlinə biləcək sidik yolu infeksiyalarının profilaktikası və infeksiyasız mühit yaranması üçün antibakterial müalicə uretral kateter xaric olunana qədər davam etdirilmiş və uşaqlıq yolunun sanasiyası aparılmışdır. Uretral kateter xaric olunduqdan sonra sidiyin ümumi analizi aparılaraq nəzarətdə saxlanılmışdır.

Xəstələrimizdə 100% sağalma qeydə alınmışdır. Xəstələr 3 ay ərzində izlənmiş, heç bir xəstədə residiv aşkar olunmamışdır. Nəzərə almaq lazımdır ki, fistuloplastika zamanı fərqli manipulyasiyalara, ureterosistoneostomiya, həm qasıqüstü nahiyədən həm də vaginadan keçməklə -kombinə olunmuş əməliyyatlara ehtiyac ola bilər. Ona görə də fistuloplastika əməliyyatını aparan həkimin cərrahi hazırlığının çox böyük əhəmiyyəti vardır.

Yekun: VVF bərpası əməliyyatlarında ən gözəl nəticə ilk əməliyyatda alındığı üçün biz də öz xəstələrimizdə keçirilmiş cərrahi əməliyyatla fistuloplastika arasındakı zamanın ən az 3 ay olmasına diqqət etdik. Əməliyyatdan əvvəl bütün xəstələrdə fistulların ureterlərə münasibətini və yerləşməsinə müəyyən edərək göstəriş olan xəstələrdə sidik axarlarının zədələnməsinin qarşısını almaq üçün sidik axarı stentləşməsi və ya kateterizasiyasını icra

etdik. Fistula təmiri əməliyyatları zamanı, gələcəkdə ola biləcək vagina darlığının və qısalmasının, toxuma çatışmazlığının qarşısını almaq üçün sidik kisə və vaginanı ayırarkən mümkün qədər toxumaları qorumağa, fistula kənarını incə rezeksiya etməyə çalışdıq. Sidik kisəsinə, paravezikal toxumalara və vaginanın divarına ayrılıqda tikişlər qoyduq. Vaginaya tikişlər qoyarkən «U» şəkilli tikişlərdən istifadə olundu. Əməliyyatdan sonrakı dövürdə yaranın birincili və infeksiyasız mühitdə sağalmasını təmin etmək üçün antibiotikoterapiya və antiseptiklərlə vaginanın sanasiyası aparıldı. Fistuloplastika icra olunan bütün xəstələrdə 100% sağalma qeydə alındı.

Beləliklə, bütün fistula əməliyyatlarının əsas prinsipi fistula kanalının çıxarılaraq toxumalarda normal qan dövranının bərpasına şərait yaratmaq, sidik kisə və vaginaya qoyulan tikişlərin su keçirməməsinə təmin etmək, tikişlərin üst-üstə düşməməsinə əməl etmək, sidik kisə selikli qişasının çevrilməsinin qarşısını alaraq onun selikaltı və əzələ qişasına qoyulan tikişlərlə örtülməsinə təmin etmək və sidik kisəsinin drenə olunmasını təmin edərək infeksiyalaşma riski olmayan sahə yaratmaqdan ibarətdir.

elzabinnetova@gmail.com

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Eric S, Rovner MD. Urinary Tract Fistulae. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012.p.2223-2261.
2. Eilber K.S. Ten year experience with transvaginal fistula repair using tissue interposition. J Urol. 2003.;169:1033-6
3. Evans D.H. Interposition flaps in transabdominal fistula repairs: are they really necessary? Urology. 2001 Apr;57(4):670-4.
4. Hong H.M. Vesicovaginal fistula repair using a transurethral pointed electrode. Int J Neurourol J. 2010. Apr1:65-8.
5. Morita T, Tokue A. Successful endoscopic closure of radiation induced vesicovaginal fistulae with fibrin glue and bovine collagen. J Urol, 1999, 162:1689.
6. Mohr S, Brandner S, Mueller MD, Dreher EF: Sexual Function after vaginal and abdominal fistula repair. Am J Obstet Gynecol 2014; 211:74.e 1-6.
7. Nardos R, Browning A, Member B, Duration of bladder catheterization after surgery for obstetric fistula. Int J Gynaecol Obstet 103:30-32, 2008.
8. Welp T, Bauer O, Deidrich K. Use of fibrin glue in vesico-vaginal fistulas after gynecologic treatment. Zentralbl Gynakol 1996;118:430-432.
9. Shah SJ: Role of care vesicovaginal fistula fulguration in small vesicovaginal fistula. J Endurol 24: 1659-1660, 2010.

РЕЗЮМЕ

РЕЗУЛЬТАТЫ ТРАНСВЕЗИКАЛЬНОГО И ТРАНСВАГИНАЛЬНОГО ПОДХОДА ВЕЗИКВАГИНАЛЬНЫХ ФИСТУЛ.

Имамвердиев С. Б., Биннатова Э. Ю.

Для принятия решения трансвагинального и трансвезикального подхода при оперативном лечении больных с везико-вагинальной фистулой необходимо проводить цистоскопия с целью точной верификации размера, локализации и число фистул.

У больных которым поведена фистулопластика минимальные периоден между операцией ставшей причиной фистулы и фистулопластикой было 3 месяц. 27 больных с супратригональным расположением фистулы было проведена операция трансвезикальное фистулопластика. У больных отмечалось 100% выздоровление.

32 больных с субтригональным расположением фистулы было проведена операция трансвагинальное фистулопластика. У больных отмечалось 100% выздоровление.

Ключевые слова: гинекологические травмы, везико-вагинальных фистул, трансвезикальный фистулопластика.

SUMMARY

RESULTS REPAIR OF VESICOVAGINAL FISTULAS BY A TRANSVAGYNAL AND TRANSVESICAL APPROACH.

İmamverdiyev S.B., Binnatova E.Y.

We did cystoscopy for determination of possibility transvesical and transvagynal approach and tried to determine the localization, amount and the size of the fistulas in patients who had vesicovaginal fistul. We noticed that the period of first operation and transvesical fistulaplasty were at least 3 month. For 27 patients whose fistula was located supratryqonaly we executed transvesical fistulaplasty. Patients were 100% recovered.

For 32 patients whose fistula was located subtryqonaly we executed transvesical fistulaplasty. Patients were 100% recovered.

Key words: gynecological injuries, vesicovaginal fistulas, repair of vesicovaginal fistulae, transvesical approach.

Daxil olub: 6.10.2017.

AĞIZ QOXUSU VƏ AĞIZ GİGİYENASI, AĞIZ SAĞLAMLIĞI, DEMOQRAFİK, DAVRANIŞ VƏ PSIXOLOJİ FAKTORLAR ARASINDAKI ƏLAQƏNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

Aliyev B., Gülay Tüter *

**Gazi Universiteti, Diş Hekimliyi Fakültəsi, Periodontoloji Kafedrası, Ankara, Türkiyə.*

Ağız qoxusu halitozis, oral malodor, foetor ex ore, foetor oris, bad breath olaraq da adlandırılmışdır [1]. Halitozis, ağız içi və ya ağız xarici qaynaqlı xoş olmayan nəfəs qoxusunu təsvir etmək üçün istifadə edilən ümumi bir termdir. Oral malodor isə xüsusilə ağız boşluğundan çıxan qoxunu təsvir etmək üçün istifadə edilmişdir. Ağız qoxusu cəmiyyətin böyük bir hissəsini təsir etməkdədir, ictimai və psixoloji çətinliklərə səbəb olmaqdadır. Ağız qoxusu problemi insanların bir-birləri ilə olan əlaqələrini təsir etdiyi üçün inkişaf etmiş ölkələrdəki insanlar bu problemə daha çox diqqət etməkdədir. Ağız qoxusunun fərqli ölkələrdəki yayılmasını göstərən məlumatlar cədvəl 1-də göstərilmişdir [2].

Material və metod: Tədqiqat işində iştirak edən fərdlər 2015 - 2016 tarixləri arasında Qazi Universiteti Diş Həkimliyi Fakültəsinə müxtəlif periodontal və ağız qoxusu şikayəti ilə müraciət edən, xroniki periodontitis diaqnozu qoyulan şəxslər ilə digər dental şikayətlərlə müraciət edən periodontal baxımdan sağlam fərdlər tərəfindən yaradılmışdır. Tədqiqat işində iştirak edən xroniki periodontitis xəstələrinin diaqnozu, 1999-cu ildə Amerikan Periodontoloji Akademiyası (AAP) tərəfindən qəbul edilən meyarlar nəzərə alınaraq qoyulmuşdur [3].

Tədqiqat nəticəsində bir-birinə qonşu olmayan ən az 6 dişində ≥ 5 mm ataşman itkisi təsbit edilən və panoramik-periapikal radyoqrafik alınaraq edilən araşdırmalar nəticəsində vertikal və ya horizontal sümük itkisi görülən xəstələr xroniki periodontitis qrupuna daxil edilmişdir. Xəstələrdən başlanğıcda ağız qoxusu, organoleptik test və Winkel dil kaplama indeksi (WDKI) ölçümləri edilmişdir. Organoleptik ölçümlərlə əldə edilən 2 və 2-dən çox, Winkel dil kaplama indeksi 4 və 4'dən çox, Halimeter hesablamaları 125 ppb'den yüksək olan fərdlər ağız qoxusu olan xroniki periodontitis qrupuna və aşağı olanlar isə ağız qoxusu olmayan xroniki periodontitis qrupuna daxil edilmişdir [4,5]. İlk seansda bütün

xəstələrdən ətraflı sistemik və dental anamnez alınıb fərdlərin yaşı və cinsiyyət məlumatları, oral gigiyena vərdişləri, ağız qoxusu şikayəti və hər hansı bir sistemik narahatlığa sahib olub olmadığı qeyd edilmişdir. (Cədvəl 2). Sistemik anamnez alındıqdan sonra edilən nəticələrə uyğun olaraq seçilən 25 ağız qoxusu olan xroniki periodontitis (Qrup1- AK (+)), 25 ağız qoxusu olmayan xroniki periodontitis (Qrup2- AK (-)) və 25 periodontal baxımdan sağlam (Qrup3 - Control) fərd işə daxil edilərək ümumi 3 fərqli iş qrupu yaradılmışdır. Tədqiqat işimizə 37'si qadın 38'si kişi olmaq üzrə cəmi 75 fərd daxil edilmişdir (Cədvəl 3).

Cədvəl № 1.*Ağız qoxusu prevalansı*

Ölkə	Tədqiqat qrupu	Dəyərləndirmə metodu	%
Yaponiya	Miyazaki və b.	Ağız qoxusundan şikayətçi olan insanlar	24
ABŞ	Van Stenberg və b.	Sabah ağız qoxusu hissətmə	50
Fransa	Frezinos və b.	Ağız qoxusu olduğunu bildirən insanlar	22
İsveç	Söder və b.	Organoleptik şkala ile dəyərləndirmə	2.4
Səudiyyə Ərəbistanı	Almas və b.	Ağız qoxusunu özü hiss edən	% 44 kişi, %32qadın
Nigeriya	Arowajulo ve Dousa	Ağız qoxusunu hakim muayenə eden	14.5
İsrail	Levin L və Rosenberg	Ağız qoxusu olduğunu bildirən insanlar	6.3
Çin	Liu və b.	Organoleptik test ile dəyərləndirmə	27.5
Hindistan	Ashwath və b.	Ağız qoxusunu özü hiss edən	%44kişi, %45.32 qadın
Kuveyt	Al-Annsari və b.	Ağız qoxusunu özü hiss edən	23.3
Türkiyə	Nalçacı və b.	Organoleptik test ile dəyərləndirmə	14.5

Cədvəl № 2.

Xəstələrə aid demografik, davranış, psixoloji, oral gigiyena və ağız sağlamlığı səviyyəsinə bağlı suallar

Demografik Faktorlar	Yaş Cins, Təhsil vəziyyəti (məktəb, lisey, universitet) Sistemik xəstəliklər
Davranış Faktorları 1. Sigaret istifadəsi a) bəli b) xeyr	
Psixoloji Faktorlar başqası söyləmiş	Ağız qoxusu olduğunu bilir mi? a) özü fərq etmiş b) Ağız qoxusu üçün müalicə görmüş mü? a) bəli b) xeyr
Oral Gigiyena Səviyyəsi	Diş fırçalama sıklığı Diş ipi, ara yüz fırçası istifadə sıklığı
Ağız Sağlığı Durumu	Diaqnoz (xroniki periodontitis, sağlam) Diş həkiminə getmə tezliyi Ən son nə vaxt diş həkiminə getmiş

Tədqiqat işində xəstələrdən alınan oral gigiyena məlumatlarına görə; tədqiqat işinə daxil edilən fərdlərin 16.4 % ilk məktəb, 32.7 % lisey və 50.9 % universitet məzunu olaraq müəyyən edilmişdir (Cədvəl 5). Tədqiqat işinə daxil edilən xəstələr qiymətləndiril-diyində bunların 27.3 % gündə 1 dəfə və 72.7 % gündə iki dəfə dişlərini fırçaladıklarını bəyan etmişlər (Cədvəl 6). Tədqiqat işinə daxil edilən şəxslərin hamısı qiymətləndirildiyində

bunların 25.5 % diş ipi və ara yüz fırçası istifadə etmir, 43,6 % gündə bir dəfə istifadə etdiyini və 30,9% isə gündə iki dəfə istifadə etdiyini ifadə etmişdir. Tədqiqat işinə daxil edilən şəxslərin hamısı qiymətləndirildiyində bunların 25.5 % diş ipi və ara yüz fırçası istifadə etmir, 43,6 % gündə bir dəfə istifadə etdiyini və 30,9 % isə gündə iki dəfə istifadə etdiyini ifadə etmişdir

Cədvəl № 3.

Çalışma Qrupları

Qruplar	Qrup 1	Qrup 2	Qrup 3
Periodontal vəziyyət	xroniki periodontitis	xroniki periodontitis	Sağlam
Ağız qoxusu	AQ (+)	AQ (-)	Sağlam
Say	25	25	25

Nəticələr: Tədqiqat işində iştirak edən xroniki periodontitis xəstələri və periodontal baxımdan sağlam fərdlərə aid demoqrafik məlumatlar cədvəl 4-də göstərilmişdir.

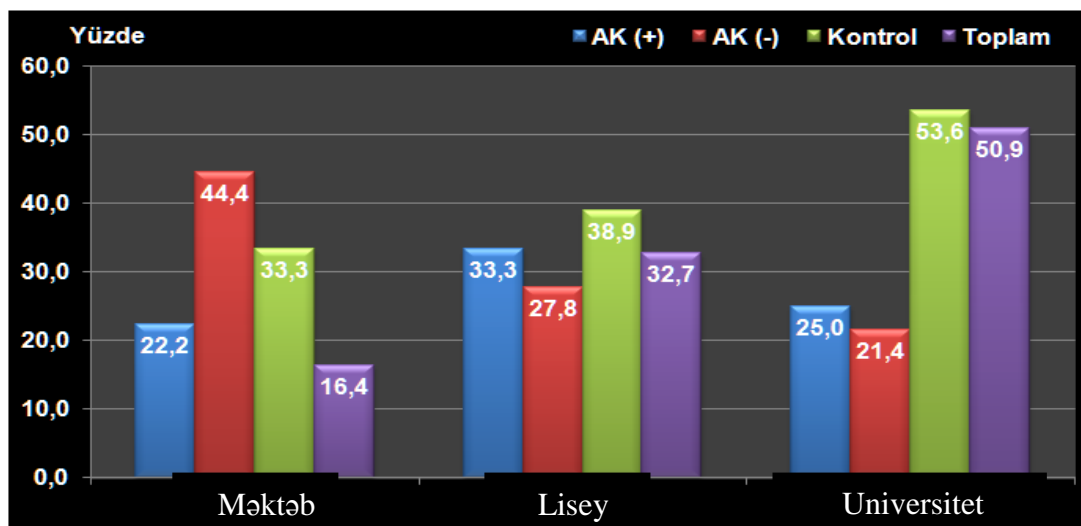
Cədvəl № 4.

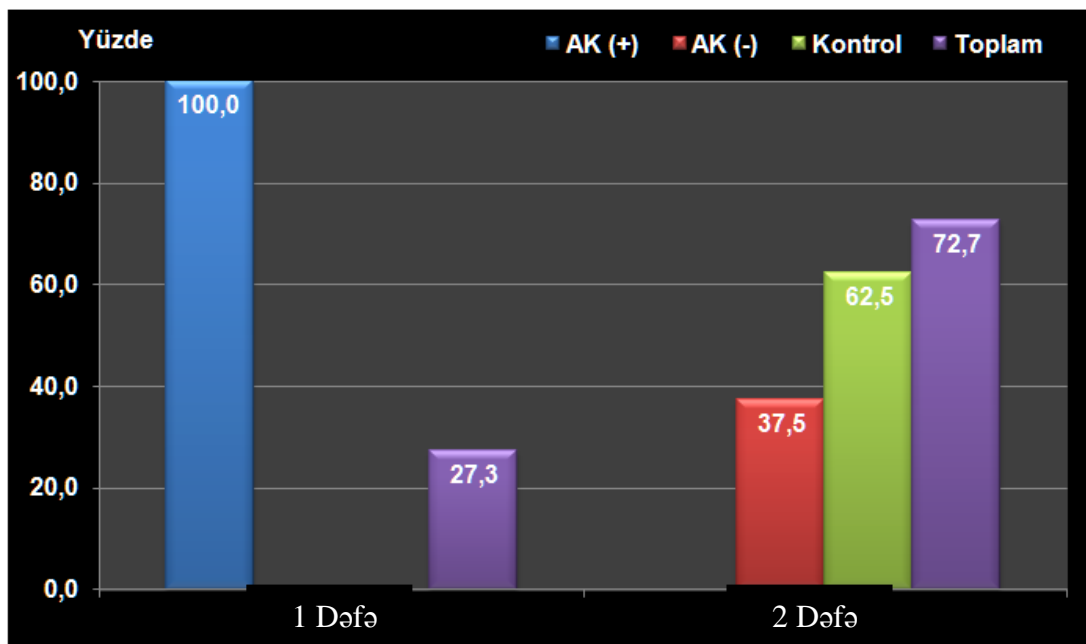
Qruplarda iştirak edən fərdlərin demoqrafik məlumatları

	Qrup1 AQ(+) (Say-25)	Qrup2 AQ(-) (Say-25)	Qrup3 Kontrol (Say-25)	P AQ(+)/A Q (-)	P AQ(+)/ Kontrol	P AQ(-)/ Kontrol
Qadın (n=37)	12	12	13			
Kişi (n=38)	13	13	12			
Yaş ortalaması (ort±std)	47,3±9,8	41,2±8,9	39,2±9,0	0.061	0.057	0.707

Qrup 1- AQ (+): Ağız qoxusu olan xroniki periodontitis qrupu 2 - AQ (-): Ağız qoxusu olmayan xroniki periodontitis qrupu 3 - Kontrol: Periodontal baxımdan sağlam qrup. $P < 0.05$ dəyəri üçün nəticələr statistik olaraq mənalı qəbul edildi.

Diaqram 1. Tədqiqat işində iştirak edən fərdlərin təhsil vəziyyəti



Diaqram 2. Tədqiqat işində iştirak edən fərdlərin diş fırçalama sıxlığı.

Diş ipi və ara yüz fırçası işlətməyənlərin 64.3 % ağız qoxusu olan xroniki periodontitisli və 35.7 % isə ağız qoxusu olmayan xroniki periodontitisli qrupda iştirak edən fərdlərdən meydana gəlmişdir. Bir dəfə diş ipi və ara yüz fırçası istifadə 25 % ağız qoxusu olan xroniki periodontitisli və 75 % isə periodontal olaraq sağlam fərdlərin meydana gətirdiyi qrupda yer almışdır. Gündə iki dəfə diş ipi və ara yüz fırçası istifadə fərdlərin 58.8 % ağız qoxusu olmayan xroniki periodontitisli və 41.2 % isə periodontal olaraq sağlam qrupda yer almışdır. Tədqiqat işinə daxil edilən xəstələrdən alınan oral gigiyena məlumatlarına görə işə daxil edilən şəxslərin 80 % ildə bir, 16,4 % 2 ildə bir və 3,6 % 3 ildə bir dəfə diş həkiminə getdiyini ifadə etmişdir. İldə bir dəfə diş həkiminə gedən fərdlərin 15,9 % ağız qoxusu olan xroniki periodontitis, 27,3% ağız qoxusu olmayan xroniki periodontitis və 56,8 % periodontal olaraq sağlam qrupda yer almışdır. İki ildə bir dəfə diş həkiminə gedən fərdlərin 77,8 % ağız qoxusu olan xroniki periodontitisli və 22,2 % ağız qoxusu olmayan xroniki periodontitisli qrupda yer almışdır. Üç ildə bir dəfə diş həkiminə gedən fərdlərin 50 % ağız qoxusu olan xroniki periodontitisli və 50 % ağız qoxusu olmayan xroniki periodontitisli qrupda yer almışdır.

Tədqiqat işinə daxil edilən xəstələrdən alınan oral gigiyena məlumatlarına görə işə daxil edilən fərdləri 23,6 faizi ən son 6 ay, 70,9 % 1 il, 1,8 % 2 il, 3,6 % isə 3 il əvvəl diş həkiminə getdiklərini ifadə etmişdir. 6 ay əvvəl diş həkiminə gedən fərdlərin 23,1 % ağız qoxusu olmayan xroniki periodontitisli və 76,9 % periodontal olaraq sağlam qrupda yer almışdır. Ən son 1 il əvvəl diş həkiminə gedən fərdlərin 33,3 % ağız qoxusu olan xroniki periodontitisli, 28,2 % ağız qoxusu olmayan xroniki periodontitisli və 38,5 % periodontal olaraq sağlam qrupda yer almışdır. Ən son 2 il əvvəl diş həkiminə gedən fərdlərin hamısı ağız qoxusu olan xroniki periodontitisli qrupda müəyyən edilmişdir. 3 il əvvəl diş həkiminə gedən fərdlərin 50 % ağız qoxusu olan xroniki periodontitisli, 50 % isə ağız qoxusu olmayan xroniki periodontitisli qrupda müəyyən edilmişdir.

Müzakirə Ağız qoxusu cəmiyyətdə çox sayda fərdə təsir etməkdə olub, fərdlərə ciddi ictimai və psixoloji təsir göstərir. Bu mənada ağız qoxusu ictimai ünsiyyətdə əhəmiyyətli bir maneə törədici faktor olaraq qarşımıza çıxmaqdadır. Ağız qoxusu əhəmiyyətli bir sağlamlıq problemi olmaqla birlikdə, fərdlərin cəmiyyətdə ictimai və fərdi izolasyonuna səbəb olaraq, psixoloji problemlər də yaradır. Periodontal olaraq xəstəlikli

fərdlərin sıxlıqla ağız qoxusundan şikayətçi olduqları bilinir. Edilən bir tədqiqat işində periodontal dərin ciblərdə hidrogen sülfid səviyyəsi tədqiq və bu cür dərin ciblərdə hidrogen sülfid dəyəri yüksək müəyyən edilmişdir [6]. Edilən bir digər tədqiqat işində 3 mm və üstündə cib dərinliyi ilə uçucu sulfid birləşmələri (USB) səviyyəsi arasında müsbət korrelyasiya tapılmışdır. Tədqiqat işində yer alan xəstələrə periodontal müalicə tətbiq olunduqdan sonra USB konsentrasiyasında azalma qeydə alınmışdır [7]. Rosenberg və b. etdiyi tədqiqat işində bir və birdən çox diş bölgəsində 5 mm və üstündə cib varlığı olan fərdlərdə USB nisbətində 30 % səviyyəsində artım müəyyən edilmişdir. Miyazaki və b. etdiyi tədqiqat işində USB ilə periodontal ölçmələr və dil kaplama dəyərləri arasında müsbət korrelyasiya tapılmışdır. Yaşlı fərdlərdə ağız qoxusunun periodontal xəstəlik və dil səthindən qaynaqlandığı, gənc fərdlərdə isə ağız qoxusunun dil səthi ilə əlaqəli olduğu müəyyən edilmişdir [8]. Morita və b. etdiyi bir işdə periodontitis ilə ağız qoxusu və sülfid dəyərləri arasındakı əlaqə araşdırılmışdır. Uçucu sulfid komponentləri və organoleptik ölçü ilə qanama indeksi arasında statistik olaraq mənalı əlaqə etmişdir. Orta və irəli dərəcədə sümük itkisi varlığı ilə uçucu sulfid komponentləri dəyərləri arasında əhəmiyyətli korrelyasiya tapılmışdır [9]. Bu nəticələr ilə uyğun olaraq işimizdə də xroniki periodontitisli fərdlərdə ağız qoxusu yüksək müəyyən edilmişdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

- 1.Sanz, M., Roldan, S., & Herrera, D.. Fundamentals of breath malodour. *J Contemp Dent Pract*, (2001) 2(4), 1-17.
- 2.Nassrawin, N. , Nabil F. Bissada, N. F.. Oral malodor as a health and social problem. *Jacobs Journal of Dentistry and Research*. (2016) 3(1): 033
- 3.Armitage, G. C.. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of Periodontology*, (1999) 4(1), 1-6.
- 4.Rosenberg, M., Septon, I., Eli, I. Halitosis measurement by an industrial sulphide monitor. *Journal of Periodontology*, (1991). 62(8), 487-489.
- 5.Winkel, E. G., Roldan, S., Van Winkelhoff, A. J. Clinical effects of a new mouthrinse containing chlorhexidine, cetylpyridinium chloride and zinc - lactate on oral halitosis. *Journal of Clinical Periodontology*, (2003). 30(4), 300-306.
- 6.Rizzo, A. A. The possible role of hydrogen sulfide in human periodontal disease. I. Hydrogen sulfide production in periodontal pockets. *Periodontics*, (1966).5(5), 233-236.
- 7.Tonzetich, J. Oral malodour: an indicator of health status and oral cleanliness. *International Dental Journal*, (1978). 28(3), 309-319.
- 8.Miyazaki, H., Sakao, S., Katoh, Y., Takehara, T. Correlation between uçucue sulphur compounds and certain oral health measurements in the general population. *Journal of Periodontology*, (1995). 66(8), 679-684.
- 9.Morita, M., Wang, H. L. Association between oral malodor and adult periodontitis: a review. *Journal of Clinical Periodontology*, (2001). 28(9), 813-819.

S U M M A R Y

EVALUATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN ORAL MALODOUR AND ORAL HYGIENE PRACTICES, ORAL HEALTH STATUS, SOCIODEMOGRAPHIC, BEHAVIORAL AND PSYCHOLOGICAL FACTORS

Aliyev B., Gulay Tuter *

*Gazi University, Faculty of Dentistry, Department of Periodontology, Ankara, Turkey.

Halitosis is a complex phenomenon that is mainly a problem of oral origin. The oral origin of halitosis is supported by the observation that pathogenic oral bacteria are able to putrefy a variety of substrates, including plaque, food debris and epithelial cells, which are present in a variety of oral niches, but mostly on the tongue dorsum. The presence and amount of tongue coating is therefore crucial in oral malodor. On the other hand, the role of periodontal diseases has not been fully ruled out. Epidemiological data have shown that periodontal diseases can be an additional, but less important, cause of oral malodor as not all periodontally affected patients will have oral malodor, and periodontally healthy patients can present with malodor. In a small number of patients, gingivitis or periodontitis can be the single cause of halitosis. Several studies suggest that it is more likely that inflamed periodontal tissue (as measured by the bleeding index), rather than the depth of pockets, is related to the formation of volatile sulfur compounds. As interdental spaces become larger in periodontally affected patients, more food is impacted and putrefaction becomes prevalent. Moreover, patients with periodontitis harbor specific periodontal pathogens, which have

been associated with oral malodor. It is a logical consequence that these organisms will settle on other surfaces where they can grow and multiply.

Email: dr.behruz@hotmail.com

Daxil olub: 24.03.2017.

MÜASİR DÖVRDƏ UŞAQLARDA EŞERİXIOZLARIN KLİNİK-EPİDEMİOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ MÜALİCƏSİ

İbrahimova G.X., Əhmədova S.İ., Qaragözova A.A., Məmmədov S.B.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Yoluxucu xəstəliklər kafedrası.

Açar sözlər: eşerixioz, diareyagen, start terapiya, enterosorbentlər, nifuroksazid

Kəskin bağırsağ infeksiyaları (KBİ) infeksiyon patologiyasının ən aktual problemlərindən biridir. ÜST-nin məlumatına görə hər il dünyda 4 milyarddan çox KBİ ilə xəstələnmə hadisəsi qeydə alınır ki, onların 60%-dən çoxu 3 yaşa qədər uşaqların payına düşür. Uşaqlar arasında ölüm səbəbləri arasında kəskin bağırsağ infeksiyaları yuxarı tənəffüs yolları infeksiyaları və İİV infeksiyalarından sonra davamlı 2-3-cü yer tutur (1, 2).

Kəskin bağırsağ infeksiyalarının etioloji olaraq açığlanması əhəmiyyətli problem olaraq qalır. Rutin laborator metodların istifadə olunması (birinci növbədə bakterioloji və seroloji müayinələr) qeydə alınan xəstələnmə hallarının 1/3-də xəstəliyin təbiətini müəyyən etməyə imkan verir(2, 3).

Bağırsağ infeksiyalarının törədicələrindən *Enterobacteriaceae* ailəsinə daxil olan *Escherichia coli* – qram mənfi, fakültativ anaerob, laktozanı parçalayan (95% hallarda) hərəkətli çöplər – böyük maraq doğurur (3).

Eşerixiozla xəstələnmənin böyük əksəriyyətini (75%)-14 yaşa qədər uşaq təşkil edir. Eşerixiozların hazırki dövrdə azalmasının səbəbi, ilk növbədə diaqnostik çətinliklərlə əlaqədardır. Son illər klinik praktikada klassik mikrobioloji tədqiqat apararkən müxtəlif qrup diareyagen *Escherichia coli*-ni differensasiya etmək çətinləşmişdir (2).

Klinik səhiyyədə diareyagen qrup *E.coli*-nin geniş yayılmış rutin metodu onların seroqrup/ serotiplərinin təyin olunmasıdır. Spesifik virulentlik faktorlarının aşkar olunmasının birbaşa metodları biosınaq vasitəsilə həyata keçirilir, spesifik toksinlərin aşkar olunması metodu, hüceyrə kulturasında adheziya metodu, həmçinin PZR metodu vasitəsilə virulentlik faktorlarının kodlaşdırılmasının aşkar olunması nadir hallarda istifadə olunur.

Uşaqlarda eşerixiozun seroloji müayinəsinin diaqnostik əhəmiyyəti yoxdur (3). Bir sıra eşerixiozlar Azərbaycanda indiyə qədər diaqnostika olunmur (enteroagreqativ).

Həkimin ən böyük çətinliyi optimal etiotrop terapiyanın təyin edilməsidir(4, 5, 6). Belə ki, müasir dövrdə vacib məsələlərdən biri adekvat antibakterial preparatların seçilməsidir, çünki törədicilər daim geniş istifadə olunan antibiotiklərə həssaslığını dəyişir və antibiotə davamlı ştammların miqdarı artır (6, 7, 8). Eşerixiozlar arasında antibiotikə davamlı ştammlar 60%-ə qədər aşkar olunur (9, 10).

Bütün yuxarıda göstərilənlər işin məqsədini təyin etdi və müayinənin məqsədini müəyyənləşdirdi.

Tədqiqatın məqsədi:

Hazırki işin məqsədi - müasir dövrdə uşaqlarda klinik-epidemioloji xüsusiyyətlərin öyrənilməsi əsasında eşerixiozun diaqnostika və terapiyasının optimallaşdırılmasıdır.

Tədqiqatın vəzifələri:

1. Uşaqlarda eşerixiozların müasir epidemioloji xüsusiyyətlərini müəyyən etmək
2. Uşaqlarda eşerixiozların start terapiyasının müxtəlif metodlarının terapevtik səmərəliliyini qiymətləndirmək.

Eşerixiozun gedişinin klinik-epidemioloji xüsusiyyətlərinin aşkar olunması bu xəstəliyin diaqnostika və müalicəsinin operativ həll etməyə imkan verir ki, bu da xəstəliyin qənaətbəxş gedişinə və nəticəsinə səbəb olan düzgün və vaxtında müalicəni təmin edir, müalicəyə sərf olunan iqtisadi itkini azaldır.

Bizim tərəfimizdən kəskin bağırsağ infeksiyası diaqnozu ilə stasionar müalicəsində olan xəstələr arasında kliniki müşahidə, laborator və instrumental müayinə metodlarının nəticələrinin təhlili aparılmışdır. Bütün xəstələrdə bunlar həyata keçirilmişdir: anamnezin toplanması, həkim baxışının aparılması, əlavə laborator müayinə üçün material toplanması, xəstənin fərdi kartasının doldurulması, müayinələrin doldurulması, müayinələrin statistik işlənilməsi, ədəbiyyat məlumatları, tamamlanmış işin publikasiyaya hazırlanması.

Tədqiqatın material və metodları Hazırkı iş Ə.F.Qarayev adına 2 saylı klinik uşaq xəstəxanasında kəskin bağırsağ infeksiyası şöbəsində müalicə almış 3 ayından 5 yaşa qədər olan 310 xəstə daxildir. Xəstələrin seçimi bütün il ərzində aparılmışdır. Müşahidə qrupuna eşerixiozla xəstə olan 40 uşaq daxildir, kontrol qrupuna 20 kliniki sağlam uşaq daxildir.

Qruplar bütün müqayisə olunan parametrlər (yaş, cins, premorbid fon) üzrə müqayisə olunmuşdur. 5 yaşa qədər uşaqlarda eşerixiozun öyrənilməsi üçün işdə epidemioloji yanaşma, analitik epidemioloji müayinə aparılmışdır. Diareyagen eşerixiozların ilin mövsümündən, cinsdən və yaşdan asılı olaraq rastgəlmə tezliyi müəyyən edilmişdir. Törədicinin mümkün ötürülmə yolları haqqında epidemioloji əhəmiyyəti olan məlumatın toplanması üçün xəstənin valideynlərinin anket məlumatı toplanmışdır.

KBİ-nin klinik formalarının və ağırlıq dərəcələrini qiymətləndirilməsi ÜST-nin təlimatı əsasında aparılmışdır.

KBİ-nin törədicisini aşkar etmək üçün bütün xəstələr hospitalizasiyanın ilk günü rutin metodlarla müayinə olunmuşlar. Həmçinin kompleks laborator müayinələr (qanın və sidəyin ümumi müayinəsi, qanın biokimyəvi müayinəsi, koproloji müayinə) aparılmışdır.

Qarın boşluğu orqanlarının vəziyyəti ultrasəs müayinəsi vasitəsilə qiymətləndirilmişdir. Eşerixioz diaqnozu KBİ-nin klinik şəkli və nəcisin analizində diareyagen eşerixiyaların tapılması əsasında qoyulmuşdur.

Eşerixioza görə bakterioloji müayinə dinamikada 1-ci və 4-5-ci gün diareyagen eşerixiyanın eliminasiyasına qiymət vermək üçün aparılmışdır.

Eşerixiozun start terapiyasının səmərəliliyinə qiymət vermək üçün xəstələr belə bölünmüşdür: 1-ci qrupa peroral rehidratasiya ilə yanaşı antibakterial terapiya alan 30 uşaq daxil edilmişdir, 2-ci qrupa peroral rehidratasiya ilə yanaşı enterosorbentlər alan 10 uşaq daxildir. Terapiyanın effektivliyi qızdırma, intoksikasiya, qusma, patoloji nəcis kimi simptomların davam etmə müddətinə görə qiymətləndirilib.

Antibakterial preparatların müxtəlif siniflərinin səmərəliliyini müqayisə etmək üçün xəstələr 3 yarımqrupa bölünmüşdür: 1-ci yarımqrupa kompleks terapiyada aminoqlükozidlər istifadə olunmuş 10 xəstə daxildir; 2-ci yarımqrupa xəstəliyin müalicəsində antibakterial terapiya kimi nifuroksazid alan 10 xəstə daxildir; 3-cü yarımqrupa III nəsil sefalosporinlər almış 10 uşaq daxildir.

Müxtəlif sinif enterosorbentlərin səmərəliliyini qiymətləndirmək üçün 2-ci qrup da 2 yarımqrupa bölünmüşdür: 1-ci yarımqrupa dioktaedrik smektit (smekta) alan 5 uşaq, 2-ci yarımqrupa polimetilsiloksan polihidrat (enterogel) alan 5 uşaq daxil edilmişdir

Müayinənin nəticələri və onların müzakirəsi

Uşaqlarda eşerixiozların epidemioloji xüsusiyyətləri. Müşahidə altında olan 40 uşaqda eşerixioz monopatojen infeksiya kimi dəyərləndirilmişdir. Qarışıq eşerixiozlar zamanı diareyagen eşerixiyalar stafilokokkla, proteya ilə və göy-irin çöpləri ilə birgə təyin olunmuşdur.

Bizim müşahidələrimizdə eşerixioz bərabər olaraq bütün il boyu rast gəlmişdir.

Eşerixioz ən çox 1 yaşdan 3 yaşa qədər uşaqlarda təsadüf olunur (1 yaşa qədər uşaqlarla müqayisədə 55% və 30%, $p < 0,05$). Kombinə olunmuş eşerixioz infeksiyası 1 yaşa qədər uşaqlarla müqayisədə 1-3 yaş və 3-5 yaşlı uşaqlar arasında daha çox rast gəlinmişdir.

Cədvəl № 1.*Eşerixioz infeksiyası ilə müayinə olunan uşaqların yaş göstəriciləri.*

KBİ ilə olan uşaqlar n=310	1ay-1yaş (n=88)		1-3 годa (n=151)		3-5 лет (n=71)	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Eşerixiozlar n=76	20	26,3	41	54	15	19,7
Monoinfeksiya n=40	12	30	22	55	6	15
Qarışıq infeksiya n=36	8	22,2	19	52,8	9	25
Digər infeksiyalar n=234	68	29	110	47	56	24

Fərq dürüstdür: * $p < 0,05$

Müayinə olunan xəstələrin və müqayisə qrupunun ümumi xarakteristikası 1-ci cədvəldə göstərilmişdir.

Cədvəl № 2.*E.Coli ilə müayinə olunan xəstələrin və müqayisə qrupunun xüsusiyyətləri*

Müqayisə parametrlərinin xüsusiyyətləri	Müşahidə qrupu n=40		Müqayisə qrupu n = 20	
	Sayı	%	Sayı	%
Yaş: 1ay-1yaş	12	30	12	60
1-3 yaş	22	55	6	30
3-5 yaş	6	15	2	10
Cins: oğlanlar	22	54	12	60
Qızlar	18	46	8	40
Fəsadlaşmış premorbid fon	24	60	6	15

Fərq dürüstdür: $p < 0,05$

Epidemioloji anamnezi dəqiqləşdirmək üçün laborator eşerixioz infeksiyası təsdiq olunmuş uşaqların valideynlərinin anket məlumatlarını toplamışdır.

Cədvəl № 3.*Anket məlumatlarına görə eşerixiozların infeksiyalaşma amilləri və təxmin olunan yolları*

Təxmin olunan yoluxma amilləri və yolları	Eşerixiyalar	
	Sayı	%
Qida yolu, o cümlədən süd və süd məhsullarının istifadəsi	6	15
Meyvə və tərəvəz	2	5
Meyvə və giləmeyvə	5	12,5
Su yolu	4	10
Məişət-təmas yolu	6	15
Tibbi kömək göstərilməsi nəticəsində yoluxma	4	10
Müəyyən olunmayıb	13	32,5

Fərq dürüstdür: * $p < 0,05$

Eşerixiozla xəstə uşaqlar və müqayisə qrupunun premorbid fonunu təhlil edərək biz aşkar etdik ki, eşerixioz ən çox ağırlaşmış irsiyyəti – 6 xəstədə (25%), anemiya və raxit 12 (50%) xəstədə, anamnezdə doğuş və hamiləlikdə patologiyası olanlarda - 6 (25%) xəstədə qeyd olunmuşdur.

Eşerixiozla xəstə 1-1,5 yaşlı uşaqların qidalanmasının təhlili

göstərmişdir ki, onlardan 10 uşaq (25%) 1 yaşa qədər təbii qidalanmada, 6 uşaq (30%) 6 aya qədər təbii qidalanmada və 18 uşaq (45%) anadan olandan süni qidalanmada olan uşaqlardı. Burdan belə nəticəyə gəlmək olar ki, həyatın 1-ci ilində təbii qidalanmanın saxlanması bu infeksiya ilə xəstələnməni azaldır.

Uşaqlarda monopatojen eşerixiozun klinik xüsusiyyətləri.

Eşerixioz monoinfeksiyasının ətraflı təhlili göstərmişdir ki, xəstəliyin kəskin başlanğıcı 28 (70%) xəstədə, yarımkəskin gedişi -12(30%) xəstədə müşahidə olunur. İlk monosimptom 14(35%) xəstədə hərarətin yüksəlməsi olmuşdur. 22 (55%) xəstədə xəstəlik bir neçə simptomun birgə təzahürü ilə üzə çıxmışdır ki, onlardan da ən çox qızdırma və duru nəcis-15 xəstədə (68%) qeydə alınmışdır. Xəstəliyin qızdırma və qusma ilə manifestasiyası - 3 (13,6%) xəstədə qeydə alınmışdır.

Qızdırma xəstəliyin ilk günləri bütün xəstələrdə müşahidə olunmuşdur, orta hesabla $38,3\pm 0,01^{\circ}\text{C}$ olmuşdur. Hipertermiya (bədən temperaturunun 39°C -dən yuxarı olması) -5 (12,5%) xəstədə, febril qızdırma ($38-39^{\circ}\text{C}$ -yə qədər qalxması)-14(35%) xəstədə, subfebril (hərarətin 38°C -yə qədər qalxması) - 21 (54%) xəstədə müşahidə olunmuşdur. Qızdırmanın orta müddəti $3,7\pm 0,1$ gün, litik düşməsi -26 (65%) xəstədə, dalğavari qızdırma 14 (35%) xəstədə müşahidə olunmuşdur.

Qusma 10 (25%) xəstədə müşahidə olunmuşdur. Göstərilən simptomun təzahürü orta hesabla xəstəliyin $2,5\pm 0,6$ günü, qusmanın tezliyi - $3,4\pm 0,9$ dəfə/sutka, orta davamətmə müddəti $2,2\pm 0,4$ gün olmuşdur.

Patoloji nəcis bütün xəstələrdə müşahidə olunmuşdur. Diareyanın təzahürü orta hesabla xəstəliyin $1,4\pm 0,2$ günü, orta tezliyi - $4\pm 0,5$ dəfə/sutka, diareyanın orta davamətmə müddəti $-2,8\pm 0,7$ gün olmuşdur. 26 (65%) xəstədə xarakterini itirməmiş duru nəcis, 14 (35%) xəstədə sulu nəcis müşahidə olunmuşdur. Bir sıra xəstələrdə nəcisdə patoloji qarışıqlar: 18 (45%) xəstədə - selik, 1(2,5%) xəstədə - qan müşahidə olunmuşdur.

Eşerixioz ən çox qarşoenterit tipində - 20 (50%) və enterit tipində -16 (40%) xəstədə müşahidə olunmuşdur. Az hallarda - 4 (10%) xəstədə gastroenterokolit tipində getmişdir, digər formalar qeydə alınmamışdır. Qarında epigastral nahiyədə ağrı - 3 (7,5%) xəstədə, qarında köp 12 (30%) xəstədə, qarında qurultu - 4 (10%) xəstədə müşahidə olunmuşdur. Hepatomeqaliya 4(10%) xəstədə aşkar olunmuşdur.

Eşerixioz 35 (87,5%) xəstədə əsasən ağır formada, 5 (12,5%) xəstədə orta ağır formada keçmişdir. Yüngül forma qeydə alınmamışdır. Xəstəliyin ağırlığı əsasən ümumi intoksikasiya əlamətləri ilə təyin edilmişdir. Belə ki, 24 (75%) xəstədə intoksikasiya ifadəli təzahür etmiş, 8 (25%) xəstədə isə zəif təzahür etmişdir. İştahın azalması xəstələrin yarısında - 20 (50%) xəstədə qeyd olunmuşdur. İntoksikasiya sindromunun ümumi davamətmə müddəti $2,33\pm 0,3$ gün olmuşdur. 1-2-ci dərəcə eksikoz 6 (15%) xəstədə qeyd olunmuşdur. Qanın ümumi analizində xəstəliyin kəskin fazasında 24 (60%) xəstədə leykositoz, 26 (65%) xəstədə EÇR-in artması müşahidə olunmuşdur.

Uşaqlarda eşerixioz zamanı start kompleks terapiyanın səmərəliliyinin təhlili.

İndiyə qədər uşaqlar arasında eşerixiozun müalicəsinə vahid yanaşma olmadığına görə bizim tərəfimizdən bu xəstəliyin start terapiyasının səmərəliliyi retrospektiv qiymətləndirilmişdir. 4-cü cədvəldə eşerixiozun əsas simptomlarının davamətmə müddəti və peroral rehidratasiya, antibakterial preparatlar və ya enterosorbentlər də daxil olmaqla start terapiya alan xəstələrdə erkən rekonvalesensiya dövründə leykositlərin yaş normalarından kənar çıxımlar təqdim olunmuşdur. Müqayisə olunan qruplar yaş, premorbid fon, hospitalizasiya müddəti müqayisə olunmuşdur.

Dinamikada müqayisə olunan qruplar arasında klinik simptomların aradan qalxmasında prinsipial fərqlər aşkar olunmamışdır, ancaq temperatur antibiotikoterapiya

fonunda daha uzunmüddətli olmuşdur, enterosorbentlərlə müalicə fonunda isə leykositlərdə əhəmiyyətli dəyişiklik olmamış, yaş norması daxilində olmuşdur.

Müxtəlif qrup antibiotiklərin klinik səmərəliliyini qiymətləndirərkən qeyd etmək lazımdır ki, nifuroksazid daha effektiv təsir göstərir: bu preparatı alan xəstələrdə aminoqlükazid və III nəsil sefalosporin alan xəstələrə nisbətən qızdırma dövrü daha qısa olmuşdur ($2,2 \pm 0,3$ gün - nifuroksazid alan xəstələrdə, digər qrupda $3,6 \pm 0,4$ gün, statistik dürüstlük $p < 0,05$)

Cədvəl № 4.

Eşerixiozların əsas simptomlarının müddəti və müxtəlif start terapiya alan xəstələrdə erkən rekonvalesensiya dövründə leykositlərin yaş normalarından kənarlaşmalar

Simptomların müddəti, günlər	Antibakterial preparatlar (n=30)	Enterosorbentlər (n=10)
Qızdırma	$4,36 \pm 0,4^*$	$2,86 \pm 0,3$
İntoksikasiya	$2,45 \pm 0,2$	$2,37 \pm 0,2$
Qusma	$2,36 \pm 0,4$	$2,58 \pm 0,3$
Patoloji nəcis	$5,9 \pm 0,8$	$4,29 \pm 0,5$
Leykositoz	$16 \pm 5,8$	$5,9 \pm 3,9$
Leykopeniya	$40 \pm 7,7$	$23,5 \pm 7,1$
Normositoz	$44 \pm 7,8$	$70,6 \pm 7,6^*$

*Fərq dürüstdür: * $p < 0,05$*

Qusma aminoqlükozid alan xəstələrdə nifuroksazid alan xəstələrlə müqayisədə statistik dürüst az olmuşdur ($1,8 \pm 0,3$ və $3 \pm 0,7$ gün). Qusmanın müddəti aminoqlükozid alan xəstələrdə ($1,8 \pm 0,3$) nifuroksazid alan xəstələrlə müqayisədə ($3 \pm 0,7$) statistik dürüst aşağı olmuşdur. Patoloji nəcis davam etmə müddəti nifuroksazid alanlarda $2,7 \pm 0,5$ gün, aminoqlükozid alanlarda isə $-9,1 \pm 1,2$ gün olmuşdur ki, bu da dürüst aşağıdır.

Müxtəlif enterosorbentlərin səmərəliliyini müqayisə edərkən patoloji nəcis davam etmə müddəti istisna olmaqla xəstəliyin simptomlarının davam etmə müddəti arasında dürüst fərq yoxdur. Smekta alan xəstələrdə patoloji nəcis davam etmə müddəti enterosgel alanlara nisbətən daha uzun olmuşdur $5,8 \pm 0,7$ və $4 \pm 0,4$).

Nəticələr

1. Kəskin bağırsağ infeksiyası ilə stasionara hospitalizasiya olunmuş uşaqlar arasında diareyagen eşerixiyaların yayılması 24,5% təşkil etmişdir (mono-infeksiya-12,9%, qarışıq -11,6%).

2. Eşerixioz infeksiyası bütün mövsümlərdə rast gəlinir.

3. Eşerixioz cinsdən asılı olmayaraq ən çox ağırlaşmış premorbid fonu olan (anamnezdə hamiləlik və doğuş patologiyası, irsiyyət, raxit, anemiya) erkən yaşlı (1-3 yaş) uşaqlarda aşkar olunur. Həyatın birinci ilində təbii qidalanmanın saxlanması bu infeksiyanın müəyyən dərəcədə qarşısını alır.

4. Eşerixiozun klinik şəkli bir neçə simptomun (ən çox temperatur və duru nəcis) eyni vaxtda təzahürü ilə kəskin başlanması ilə xarakterizə olunur. Xəstəliyin xarakter simptomu temperatur (xəstəliyin ilk günündən təzahür edir, ən çox febril xarakter daşıyır və litik düşməsi ilə səciyyəlidir) və patoloji nəcisdir (ən çox xarakterini itirməmiş duru nəcis, patoloji selik qarışıqlı). Eşerixioz əsasən enterit və gastroenterit tipində, orta ağır formada intoksikasiya əlamətləri ilə gedir. Xəstələrin bir qisminə qarında ağrı, köp, qurultu, hepatomeqaliya, eksikoz müşahidə olunur.

5. Ağırlaşmamış eşerixiozun start terapiyasında peroral rehidratasiya ilə yanaşı enterosorbentlərin təyin edilməsinin yüksək klinik səmərəsi müəyyən olunmuşdur.

6. Antibiotiklər (nifuroksazid və nalidiksini turşusu- neviqramon) uşaqlarda eşerixiozun ağırlaşmış gedişi zamanı seçim preparatlarıdır.

Praktik tövsiyələr.

1. Eşerixiozların ağırlaşmamış gedişində enterosorbentlərin (dioktaedrik smektit-smekta və polimetiloksan polihidrat-enterogel) peroral rehidratasiya ilə birgə yaşa uyğun dozada 3-5 günlük kursla təyin olunması göstərişdir.

2. Ağırlaşmış eşerixioz zamanı nifuroksazid təyin olunması məsləhətdir (suspensiya şəklində: 1 aydan 6 aya qədər uşaqlara 100 mq-2,5 ml gündə 2-3 dəfə, 7 aydan 2 yaşa qədər uşaqlara 100 mq-2,5 ml 4 dəfə; 2 yaşdan 7 yaşa qədər uşaqlara 200 mq-5 ml gündə 3 dəfə) və ya nalidixin turşusu- 60 mq/kq gündə 4 qəbula bölməklə 5 gün müddətinə təyin olunur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Лобзин Ю.В., Скрипченко Н.В., Бехтерева М.К., Тихмирова О.В. Проблемы детских инфекций на современном этапе //Инфекционные болезни.-2009.Т.7,№2, С.7-12
2. Хорошева Т.С., Бехтерева М.К., Кветная А.С., Ныркова О.И. Эшерихиозы у детей в современных условиях //Журнал инфектологии. 2011.Т.3, №3.
3. Бондарева А.В., Горелов А.В., Подколзин А.Т., Николаева Т.А. Роль патогенных эшерихий в этиологической структуре острых кишечных инфекций у детей на современном этапе // Инфекционные болезни. – 2012.– Т.10. – Приложение №1. Материалы IV Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням. – Москва. – 2012. – С. -61.
4. Плоскирева А.А., Горелов А.В., Усенко Д.В., Бондарева А.В. и др Эффективность этиотропной терапии бактериальных острых кишечных инфекций у детей на современном этапе // Инфекционные болезни. – 2011. – Т.9. - №4. - С. 79-83.
5. Горелов А.В., Фекалсова Л.В., Плоскирева А.А., Мескина Е.Р., Бондарева А.В. и др. Новые возможности в терапии острых кишечных инфекций у детей // Инфекционные болезни. – 2012. – Т.10. - №1. - С. 42-49.
6. Каджаева Э.П. Этиологическая структура и вопросы этиотропной терапии острых кишечных инфекций бактериальной этиологии у детей. //Дисс.канд.мед.наук.Москва-2006
7. Плоскирева А.А., Жучкова С.Н. Современные подходы к интенсивной терапии острых кишечных инфекций у детей // Инфекционные болезни. – 2012. – Т.10. - №1. - С. 50-55.
8. Усенко Д.В.К вопросу о роли пробиотических продуктов в профилактике заболеваний и сохранении здоровья человека //Лечащий врач.-2011, №7
9. Учайкин В.Ф.Место и значение энтеросорбции в этио-патогенетической терапии ОКИ у детей //Педиатрия. 2007. – Т.86, №2
10. Ивашкин В.Т. Современные подходы к ведению больных с острой диареей. М. 2011, 24с.

РЕЗЮМЕ**КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ТЕРАПИЯ ЭШЕРИХИОЗОВ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ.**

Ибрагимова Г.Х., Ахмедова С.И., Карагезова А.А., Мамедов С.Б.

Острые кишечные инфекции (ОКИ), по - прежнему, представляют одну из наиболее актуальных проблем инфекционной патологии, особенно у детей. Значимой остается проблема этиологической расшифровки ОКИ.

Наибольшие сложности у врача вызывает и назначение оптимальной этиотропной терапии, одним из важных моментов которой на современном этапе является адекватный выбор антибактериального препарата, что связано с постоянной изменчивостью чувствительности возбудителей к широко используемым антибиотикам и ростом числа антибиотикорезистентных. В статье изложено определение значимости диареогенных *Escherichia coli* в этиологии ОКИ у детей в современных условиях; приведены данные клинико-лабораторного исследования по изучению клинического течения болезни, дифференциальной диагностики и эффективности комплексной терапии эшерихиозов у детей. Предложены различные подходы к «стартовой» терапии моно- и сочетанных эшерихиозов у детей. Установлен высокий клинический эффект назначения энтеросорбентов в сочетании с пероральной регидратацией в стартовой терапии неосложненных эшерихиозов. Антибиотики (нифуросазид и налидиксовая кислота) являются препаратами выбора при осложненном течении эшерихиозов у детей.

SUMMARY

CLINICO-EPIDEMIOLOGICAL FEATURES AND THERAPY OF ESCHERICHIOSIS IN CHILDREN AT THE MODERN STAGE.

Ибрагимова Э.Х., Akhmedova С.И., Гараэозова А.А., Mammadov S.B.

Acute intestinal infections (OCI), as before, represent one of the most urgent problems of infectious pathology, especially in children. The problem of etiological interpretation of OCI remains significant.

The greatest difficulty for a doctor is the appointment of an optimal etiotropic therapy, one of the most important aspects of which is modern stage is an adequate choice of antibacterial drug, which is due to the constant variability of the sensitivity of pathogens to widely used antibiotics and the growth of the number of antibiotic-resistant ones. The article outlines the significance of diarrhea Escherichia coli in the etiology of children with OCI in modern conditions; The data of a clinical and laboratory study on the clinical course of the disease, differential diagnosis and the effectiveness of complex therapy of escherichiosis in children are presented. Different approaches to the "starting" therapy of mono- and combined escherichiosis in children are suggested. A high clinical effect of the administration of enterosorbent bent in combination with oral rehydration in the starting therapy of uncomplicated escherichiosis was established. Antibiotics (nifuroxazide and nalidixic acid) are the drugs of choice in the complicated course of escherichiosis in children.

Daxil olub: 7.07.2017.

SADƏ HERPES İNFEKSİYALARINDA AĞIRLAŞMALAR.

Öməröva Z.M., Ağamalıyeva A.C. Hacıyeva T.Ə., Kərimova G.A.,
Cavanşirova L.B.

ATU-nun Yoluxucu xəstəliklər və Şüa terapiyası kafedrası.

Hepes infeksiyaları XXI əsrin başlanğıncından infeksiyon xəstəliklər sırasında geniş yayılmaqdadır. SHV-I-II tip virusların, xüsusən kiçik yaşlı uşaqlar arasında yayılma etimalı 70-90%-ə yüksəlmişdir (7,8). Törətədiyi müxtəlif patologiyalar-MSS-dən tutmuş veqetativ sinir sisteminə və daxili orqanları xüsusən dəri örtüyünü zədələyən viruslar sayılır. Dəri örtüyünün 40-45% -də gedən patoloji dəyişikliklərin əsası bu virusa söykənir (5,8). Xüsusən MSS-nin patologiyalarından, aseptik meningit, mielit, poliomielit və ensefalitlər kimi xəstəliklər fonunda, uşaqlar arasında əlillik dərəcələrinin artımını 45-50% -ə çatdırmış olur (4,3). Dispanser qeydiyyatına alınan kiçik yaşlı xəstə uşaqların arasında virus-ensefalitlərinin xüsusi rolu vardır. Bu göstərici 20-25% təşkil edir və əlilliklə yanaşı yüksək ölüm faizi də vermiş olur (2,5). Bu viruslar xüsusən serroz gedişli meninqoen-sefalitlərin 35%-nin ölümünə səbəb olur(16,5). Kilinik və laborator göstəricilərə görə lokal və yayılmış ensefalitlərin: əsasən 15%-i I-II tip herpetik virusların payına düşür (1). Bu viruslar orqanizmin hüceyrələrində ömürlük simbioz yaşadığı üçün törətədiyi infeksiyon prosesin gedişatı - latent, kəskin, yarım kəskin və xroniki formalarda olur. Xronik-gedişatlı kliniki əlamətlər: daimi residivləşmə verən patologiyalarda olur (6). Ona görə (I-II tip-SHV)-lar tipdə törətədiyi patologiyaların ağır gedişatlarında ölüm halları artmış olur (3,4). Ölüm halları daha çox 3-10 yaşlı uşaqlar arasında 10-15% artmaqla serroz meningoensefalitlərdə olur (3,8) Herpes infeksiyalar-kəskin respirator virus infeksiyalarından, grip ağırlaşmaları-dan

sonra, liderlik edən yeganə viruslardır. Virusun orqanizmdə olduğu müddət orqanizmdə virusa qarşı əmələ gələn anticisimlərin kəmiyyət və keyfiyyətə az olması –immun hüceyrələrdə, T.B.- limfositlərdə fizioloji dəyişikliklərə səbəb olur (4-6,7). Xəstəliyin müxtəlif ağırlaşmalarına-xüsusən ömürlük virusun, orqanlarda adaptasiyasına görə, xəstə uşaqlar dispanser qeydiyyatına götürülür. Tibbi statistikada bu virusların törətdiyi xəstəliklərdən dispanser qeydiyyatına alınan: sulu çiçək, infeksiyon mononukleoz, genital herpes xəstəlikləri kontagiozluqla yanaşı neonatal yoluxma ilə də uşaq orqanizmində çoxalmasına təsir edir (8). Ümumi neonatal yoluxmanın hesabına. Atipik pnevmaniyanın 60-70%-i, BH virusların hesabına olur. Yeni doğulmuş uşaqlar arasında virusun uzun müddət qalması immunodefisitli patologiyaların formalaşmasına təsir edir (5). Belə uşaqlar demək olar ki, il müddətində 6 -7 dəfə həkim müayinə və müalicəsinə cəlb olunurlar (6). Sadə herpes virusları: Xüsusən dəridə residivləşən dəri-səpgilərini etioloji amildir (3):

1. Dəridə - sadə herpeslərə, herpesəbənzər ekzemalara, xorali-nekrotik herpeslərin əmələ gəlməsinə səbəb olurlar.

2. Orofaringeal sistemin selikli qişalarında - stomatitlər, gingivitlər, faringitlərə və xeylitlərin təkrarlanmasına iştirak edirlər.

3. Yuxarı tənəffüs yollarında- kəskin respirator xəstəliklərə və residivləşmələrinə

4. Gözdə - keratit, keratokonyuktivit, irit, iridosiklitlərin gedişinə:

5. Urogenital orqanlarda - uretrit, sistit, vulvovaginit, servitlərin əmələ gəlməsinə

6. MSS-də: meningit, ensefalit, meninqoensefalitlər və mielitlərin ağır gedişinə:

7. Daxili orqanlarda: ezofaqit, pnevmoniya, hepatit, qlomerullonefitlər kimi ağır xronik xəstəliklərin demək olar ki, etioloji amillərini I-II tip SHV-lərdir.

Yuxarıda qeyd olunan patologiyaların əksəriyyəti dispanser qeydiyyatında olan xəstə uşaqlar arasında immunodefisitli patologiyalar sayılır. Bu patologiyalar zəif inkişaf etmiş uşaqlar arasında, (4,5) dövrü olaraq təkrarlanan və tez –tez rast gəlinən uşaq patologiyaları sırasına daxildirlər.

Müayinə və metodlar :

Kiçik yaşlı (3-10 yaş arasında)

-Herpes infeksiyalarının, kəskin gedişli kliniki formaları ilə yanaşı atipik formalarına, da çox rast gəlinir. Bu forma 30-40% təsadüf olunduğu üçün xəstəliyin klinika və diaqnostikasında çətinlik yaranır. Xüsusən kiçik yaşlı uşaqlar arasında dövrü olaraq təkrarlanan ümumi əlamətlərə: - ümumi halsızlıq, subfebril hərarət, lokal, vezikulyoz səpkilər, daimi qaşınmanın və yandırıcı hissiyatın olması, nevroloji əlamətlərin, xüsusən soyuqdəymə hallarının tez-tez təkrarlanması olur: Bu xəstələrdə orqanizmin antibiotiklərə qarşı rezistentliyinin artımı kimi, kliniki görüntülərin uzun müddətli antibiotikoterapiya almasının nəticəsidir. Yuxarıda qeyd olunan xəstəliklərin çoxluğunu və kliniki müxtəlifliyini nəzərə alaraq kiçik yaşlı uşaqlar arasında (3- 10 yaş) serroz .Ensefalitlə yanaşı və ensefalopatiyalı uşaqlarda müayinəyə cəlb olundu. Müayinəyə cəlb olunan (3-10) uşaqlar Uşaq Nevroloji Dispanserindən və Ə.F.Qarayev adına 2 saylı KUX-nın 1-ci neyroinfeksiya şöbəsində müayinə və müalicə olunan (3-10 yaşlı 30-uşaq) araşdırılmışdır. Meningit, meningoensefalit, ensefalit, poliomielit D-slu xəstələr in orta ağır gedişli müayinəyə cəlb olunmuşdur. Stasionar müayinə ilə yanaşı, 30 uşağın ambulator kartalar formalarında araşdırılmış, 30 xəstədən-10-da bakterial meningit, 5 xəstədə mikotik meningit, 10- xəstədə serroz meninqoensefalit və 5 xəstədə isə kəskin virus ensefaliti , təstiqənmişdir. Meningitlə xəstələnmiş uşaqların hamısı – nevroloji reabilitasiya mərkəzində-müalicə də proflaktik nəzarətdədirlər. Ağırlaşmadan öncə 15 meninqoen-sefalitli uşaqların əksəriyyətində, xüsusən aftoz stomatit, iridosiklit ,nevrodermit, eritrodermiya, kəskin respirator xəstəliklərdən-bronxotonzillit, bronxolaringit və sistit kimi xroniki xəstəliklərin olması qeyd olunmuşdur. Bu uşaqlar il müddətində 3-6 dəfə xəstələnmə hallarının olması

agirlasmasının yekunu kimi: sırf serroz ensefalitlər, formalaşdırmis olur. Müayinədə 30 uşaqdan -10 xəstədə sırf ensefalit əlamətləri olduğu ucun bu uşaqların müayinəsinə xüsusi diqqət verilmişdir. Diaqnozlarda lokal və diffuz ensefalitlər qeyd olunmaqla xəstəliyin etioloji amili tapılmamışdır. Bu baxımdan qeyd edilmədiyi uşaqların onurğa beyni mayesində və qanında seroloji müayinələrinin əsası olan SHV I –II- li anti –JgC₂ YgM, YgC_o, 1-nin arasdirlimasına diqqət yetirdik.15 xəstənin onurğa beyni mayesində irinli proseslə yanaşı yüksək zülal qalıq çöküntüləri, üstünlük təşkil etmişdir. 5 xəstənin bioloji materialında virusa xas olan anticisimlərlə yanaşı protey copləri və stofilokoklar askarlanmışdır.10 bioloji materialda isə sırf PHAR – sı qanda ilə I-II tip SHV-lara xas olan-ümumi qlobulinlərin (spesifik anticisimlərin) və viruslara xas olan virus yükünün askarlanması olmuşdur.Virus yükü-(5000-10:000 ul) Reabilitasiyaya cəlb olunmuş uşaqların muayinə kartlarında uşaqlar arasında muxtəlif loklizasiyalı herpetik vezikulların olması, ağız boşluğunda herpetik səpkilərlə və yanaşı xoracıqların və yuxarı tənəffüs yollarının KRX – in tez-tez təkrarlanması qeyd edilmişdir.Ambulator kartlarda bu uşaqların naməlum etiologiyalı ensefalit diaqnozu: əsas diaqnoz kimi təsdiq edilmişdir. Nevroloji 10- uşaqdan, 6-da xüsusən residivləşən herpes dermatitlərinə və qalıq əlamətləri kimi stomatitlərə rast gəlinir. Muayinə və müalicə alan uşaqların qanında və onurğa beyin mayesində reabilitasiya mərkəzində 1-3 il müddəti dövründə, I-tip SHV-a xas olan anticisimlər və orta titrli virus yükü (3.000-5,000 ul) aşkar olmuşdur.2 uşaqda II tip SHV lara xas anticisimlərdən: spesifik JgC₁ – JgC₂ -400-800 (E-mn), və (JgM-600 ul) artımı diqqəti cəlb etmişdir. 2 xəstədə isə sitomeqalovirusa xas olan spesifik anticisimlər həm qanda, həm onurğa beyin mayesində tapılmışdır. Yanaşı qanda SMV – a xas (JgG₀) olan sitolitik virus aşkarlanmışdır (bu virusa qarşı qanda Jg C_o) əmələ gəlmiş olur.

Müayinələrdən: komplimentin birləşmə reaksiyası, immunflüresensiya reaksiyası, immunferment, və RNT xəncirvarı – polimeraza reaksiyalarından istifadə edilmişdir. RNT xəncirvarı - polimeraza reaksiyası ilə virus yükündəqiq öyrənilmişdir. Qanda və onurğa beyni mayesində isə immunqlobulinlərin (IgA2, IgM2 və IgG2) - təyini immunoferment analizi ilə müayinə edilmişdir. Qanda və punktatda spesifik immunqlobulinlərin miqdarca təyini diaqnozların dəqiqliyində, xüsusi önəm daşıyır. Xüsusən punktatda çöküntü zülalının çoxluğu, qlükoza və çöküntü zülalın miqdarca artımı, M/s/s-də qliya hüceyrələrinin miqdarca azalmasına bir başa təsir edir. (1,5-2,0 azalma olur). Beyin daxili təzyiqin və ocaqlı iltihabın aşkarlanması (Maqnit – tomoqrafiya) ilə müayinə edilmişdir. SHV-I-II virus yüklərinin aşkarlanması müayinənin (5^{10} - 10^{12} ul) əsas aparıcı qöstəriciləridir. 10 serroz ensefalitli diaqnozun–6-da yungul gedişli, 4-də orta ağır gedisli virus ensefalitlərinin klinik təzahür formalarının əlamətləri,xəstəlik tarixində qeyd edilmişdir.10 xəstənin- 7 də, virusla yanaşı ağız boşluğunda: (Candida albicans törədicisinin olması)aşkarlanmışdır. Xəstəliyin residivləşmə hallarına təsir edən mikroorqanizmlərdən: Stafilakokk və strepto-kokkların laborator təstiği verilmişdir. Onurğa beyin mayesində və qanda seroloji müayinələrə əsasən: 6 uşaqda: SHV-I- ci növünə aid olan, mononuklear anticisimlərin (monositozun) artması aşkar olunmuşdur. Bu uşaqlarda (leykositar- monositozun) artımı,ensefalitin klinik əlamətlərinin zəifləməsi, itməsi əsas göstəricidir. Mononuklear faqositozun aktivliyinin artması, (onurğa beynində-norma $0,1-0,9 \times 10^9/l$) vastələrdə isə ($6,0-10^8/ul$) (8-11%) aşkarlanma, sağalma prosesinin sürətlənməsini göstərir. Xəstələrdə xüsusən virus ensefalitlərində, asektik, antiviral dərman preparatları ilə yanaşı immun modulyatorların, stimulyatorunun qəbulu: mononuklear sistemin aktivləşdiyinin avtimina təsir edən dərman preparatlarıdır. Yanaşı- (qanda monositozun artımı). SHV-I -II törəcilərinin dominantlığının əsas amili kimi 10 uşaqdan 8-də (virus yükünün $5,0-10^7$ ul) olması diqqəti cəlb edir. Orqanizmdə virusun uzun müddətli tropluğunu və xəstəliyin təkrar ağırlaşma hallarının mümkünliyünü təsdiqləyir. Bu göstərici ilə yanaşı – qanda IgM 400-800 E/ml aşkarlanması

ilə yanaşı-onurğa beyini-mayesində anticisimlərin (IgA,IgM,IgG–in miqdarca təyini-öyrənilmişdir): Müayinə-immunofeferment vasitəsilə aşkarlanmışdır. Göstərici:10 uşaqdan götürülən OBM-də, SHV-I-II tiplərinə qarşı IgM-nin (normada klassik antitellərin miqdar; 100 E/ml qədər dəyişə bilər). Qanda Leykositlar-limfasitlərlə, yanaşı qanda neytrofiloz, EGR – si və zülal qalığı artmışdır. Laborator göstəricilərə görə isə OBM–də çöküntü zülalın çoxluğunda- baş beyində miqdarca xüsusən azalmış Qliya hüceyrələrinin titri azdır. 4-5.Xəstələrdə müxtəlif anticisimlərlə Spesifik- hüceyrələrlə yanaşı immunoqlobulinlərin aşkarlanması: qanda olan, müxtəlif etioloji amillərin olmasını göstərir. Onurğa beyin mayesində də anticisimlər müayinə olunmuşdur: xüsusən də I-II-tip SHV-lara yarısi spesift YgC₂ –YgH IgA2 - <6, IgM - <1, IgG2 - <40, albumin – 150-300 mq/l miqdarda askar olunmuşdur.Bu göstəricilərlə yanaşı xəstələrin, qanında – limfositlərin miqdarı (normada 19-35 % olur), xəstələrdə isə limfositlərin artımı 40-55% arasında dəyişilmişdir. Qanda Neytrofilyozun olması, beyində iltihabli proseslərlə yanaşı orqanizmdə, də irinli-iltihabli proseslərin artımını göstərir. Qeyd olunan laborator göstəricilərə əsasən xəstələrdə ensefalitin kəskinləşmə dövrü mövcuddur. Spesifik anticisimlərin qanda artımı ilə yanaşı-yükünün artımı (10^{12} ul) isə virus ensefalitin kəskinləşmə dövrünün residivləşməyə keçməsinin əsas göstəricilərdir:

- | | |
|-----------------|-----------------------------------|
| 1.Anti HCV-I | remisiya dövründə: 150 – 300 E/ml |
| 2 . Anti CMV – | ağırlaşma dövründə 600-700 E/ml |
| 3 . Anti HCV-II | kəskin dövründə 800-yuxarı E/ml |

Müayinəyə cəlb olunmuş uşaqlarda müayinədən öncə antibiotikoterapiya, antimikotik terapiya aparılmasına baxmayaraq onlara virusoloji müalicə təyin olunmamışdır. Antivirusoloji və immunoloji müalicədən və müayinədən sonra xəstələrə kompleks-müalicədə uşaqlara təyin edilmişdir. Yanası-antihistamin preparatlarından: asiklovir, atavir, timoptin ,jenşen və digər dərman preparatları qəbul edilmişdir. Müalicədə-neyrostimulyatorlar da təyin edilmişdir. Antiviral müalicə (4 gün müddətində) qəbul edən uşaqlar arasında xüsusən, ağız boşluğunda, aralıq nahiyəsində və dəridə olan herpetik səpkilər itmişdir. Herpes vezikulalarının itməsi ilə yanaşı, hərarətin normalaşması, ümumi əlamətlərin azalması, xüsusən dəridə-göynədicici qasınma hissiyatının, təkrari qusmanın, azalması viruslara qarşı spesifik müalicə taktikasının düzgün aparılmasını göstərir. Xəstələrə Spesifik müalicə ilə yanaşı reabilitasiya müalicəsini də tətbiq edilmişdir.

Göstəricilərə görə orqanizmdə mononuklear sistemin artımı xəstəliyin sağalma əlamətlərindən biri kimi qəbul edilir.Uzun müddətli virus infeksiyaları keçirən insanlarda (xüsusən immunodefisetli xəstəliklərdə CD₄- 0,8; CD₈-0,6) olduğu halda- müalicədən sonra isə CD₄ – 1; CD₈ -0.9 göstəricinin artması uşaqlarda mononuklear sistemin aktivləşməsinin göstəricisi sayılır.

Nəticə:

1)Ümum kopitent hüceyrələrdən xüsusən V limositlərin kəmiyyət və keyfiyyət göstəricisi artmışdır.T-limfositlərin isə (CD₄/CD₈) nisbəti normada (1,0/1,5 olduğu hala) müalicədən sonra isə bu göstərici 1,5/0,8 olması spesifik ümumi hüceyrələrin xüsusən T_x – in 2 dəfə artımı xəstəliyin pəmsiyə dövründə olmasının əsas laborator və klinik göstəricisidir.

2. 7 xəstə- orta ağır gedi.li ensefalitlərdə qanda (SHV-I tipinə aiddir) virus (yükü 10^{12}) ul müalicədən sonra isə (2,0-5,0¹⁰ ul) azalmışdır. Yəni müalicə zamanı antivirusla preparatlar virusun aktivliyini zəifləmənin olduğunu göstərir.

Xəstələrin klinik əlamətləri, orta ağır gedişli (virus SHV – D)ensefalitlərinə aiddir. (törədici isə SHV –I tiplidir).

3. 2-nin xəstənin onurğa beyin mayesində isə İgG2 və İgM norma daxilinə düşməsi anti – viral, immuqlobulinlərin qanda artımı ilə yanaşı, uzun müddət qalması, xəstəliyin əlamətlərinin sönməsinə, xəstəliyin yaxşılaşmasının göstəricisidir.

4. 3 xəstədə Anti- HCV-I, 2 xəstədə Anti HCV-II artımı (150-300 E/ml) xəstəliyin remisiya dövründə olmasını göstərir.

5. 8 xəstənin qanda və onurğa beyinin mayesində isə sırf I- II növ SHV-lara xas olan spesifik anticismlər (İgM, İgA2, İgG₀) və xüsusən virus yükünün askarlanması, orqanizmdə bu xəstəliyin etioloji amili: SHV- ların olduğunu və bu virusların orqanizmdə uzun müddətli tropluğunu təstiqləyir.

6. Virus ensefalitlərinin müalicə taktikasında etiotrop müalicə ilə yanaşı nevroloji reabilitasiya müalicə taktikalarının da xəstəliyin sağalmasında böyük əhəmiyyətli rolun olduğunu təsdiqləyir. Qanda və onurğa beyin mayesində JgC, G2, G3 Jg A1 – A2 yüksək titrdə olmaları virusa qarşı, spesifik immunitetini. Yəni B-limfositlərin kəmiyyət və keyfiyyət göstəricilərinin artımı molekulyar sistemin aktivləşməsinə göstərir ki, molekulyar sistem aktivləşdikdə xüsusən (B-lifositlər çoxalır) və leykositlər sistemi də aktivləşdirilmiş olur. Xəstələrdə bu sistemlər oyandıqda sağalma prosesinin artmasını və ümumən cavabın oyanmasını göstərən amillərdir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. ChastF.L., Chastel C, Elion G. Virus herpes etpenseemedicale. – Imothep|Maloine., 1997.
2. Мамедов Я.Д., Гасымов Т.П. Биохимическая картина крови и лимфы при остром нарушении мозгового кровообращения //Здоровье, 2000, №1, с.58-60.
3. StoekleM., The Spectrum of Human Herpesvirus-6 Infection From Roseola Infantum to adult Disease. Annu. Rev. Med. 2000, V. 51, p.423-430.
4. Змишсо Е.И., Белозеров Е.С., Му Ю.А. «Клиническая иммунология- М-2001»
6. Долгих М.С. Журнал “Вестник трансплантологии и искусственных органов”. Вирус герпеса-6 у иммунодефицитных пациентов. Часть 1. М., 2001 №1
7. Мамедов Я.Д., Тальшинская М.Б., Ибрагимова Г.Г. Лимфотическая система в патогенезе постреанимационных нейроиммунных расстройств/ Тез. Докл. II Росс. конф. по нейроиммунопатологии. Москва, 2002, с.46.
8. ScottL.A., StoneM.S. Viralexanthems | |DermatologyOnlineJournal, 2003, V.3, p.4.
9. Каримова И.М. Герпесвирусная инфекция. Диагностика, клиника, лечение. М., “Медицинское информационное агентство”, 2004.

Daxil olub: 23.07.2017.

EKZOGEN, ENDOGEN İNTOKSİKASİYALARIN İNSAN ORQANİZMİNƏ TƏSİRİ.

Kərimova R.C., Nacıyeva G.Y., Abdulova Y.B., Əliyeva S.İ.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı .

İnsan orqanizminə toksiki maddələrin təsiri bir problem olaraq XXI əsrdə xüsusi aktualıq qazanmışdır ki, bu da son illər kimya sənayesinin sürətli inkişafı nəticəsində ətraf mühitdə 10 mln-dan çox ksenobiotiklərin yayılması ilə əlaqədardır (4, 5).

Ksenobiotik (yunan-yad) termini dedikdə insan orqanizminə daxil olaraq ona böyük zərər yetirən və orqanizmə yad olan ekzogen birləşmələr (ağır metallar, müxtəlif konservantlar, boyaq maddələri, dərmanlar və.s) nəzərdə tutulur. Bu maddələrin 10 minə qədəri məişətdə istifadə olunur, 1000-dən çoxu isə müxtəlif zəhərlənmələrə səbəb olur (5). Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının məlumatlarına əsasən, hər il kəskin intoksikasiyalar 250 mindən çox insan həyatına son qoyur ki, bu da 10 əsas ölüm

səbəbləri sırasına daxildir.

İntoksikasiya endogen və ya ekzogen mənşəli toksiki maddələrin orqanizmə təsiri nəticəsində baş verən patoloji vəziyyətdir. Müvafiq olaraq ekzogen və endogen intoksikasiya fərqləndirilir. Həm endogen həm də ekzogen intoksikasiyanı xarakterizə edən toksinlərdir. Toksin termini dedikdə orqanizmin hüceyrələrinə dağıdıcı təsir göstərən maddələr nəzərdə tutulur.

Ekzogen intoksikasiya təsnifatı, onlara səbəb olan zəhərli maddələrin təbiətinə əsaslanır.

Endogen intoksikasiya (Eİ) onların yaranma mənbəyinə çevrilmiş xəstə-likdən (travma, radiasiya, infeksiya, iltihab), orqanizmdə toksiki məhsulların yığılmasına gətirən fizioloji sistemdən (bağırsağ, böyrək intoksikasiyası) asılı olaraq təsnif edilir (6, 7).

İntoksikasiya adətən qanda dövr edən toksiki məhsulların təsiri nəticəsində baş verir; endogen zəhərlərin qanda dövrü toksemiya kimi, toksinlərin dövrü isə toksinemiyə kimi qeyd olunur (məsələn azotemiya). İntoksikasiya getdikcə güclənir qan dövrənində ekzogen və ya endogen mənşəli toksiki maddələr toplanır (7). Ekzotoksiklər orqanizmə ətraf mühətdən üzvi və qeyri-üzvi birləşmələr şəklində daxil olur, onların sintezi insan genomu tərəfindən baş vermir, endotoksinlərin sintezi və metabolizmi isə əksinə, insan genomu vasitəsilə həyata keçir (8).

Yer ekosisteminin əsas sabitliyinin pozulma amillərindən biri ətraf aləmin çoxsaylı kimyəvi maddələrlə çirklənməsidir. Onların bioloji təsir mexanizmi mürəkkəb və çoxşəkillidir. Müxtəlif toksikantların insan və heyvan orqanizminə təsir xarakteri və dərəcəsi bir sıra hallarda mürəkkəb biokimyəvi sistemlərin ksenobiotiklərin metabolizm, antiradikal mühafizə və zədələnmiş bioloji mole-kulların reparasiya imkanları ilə müəyyən olunur.

Ekzogen intoksikasiyanın xarakteri və ilkin gedişatı orqanizmin daxili mühitinə bu və ya digər yolla daxil olmuş ksenobiotiklərin qatılığı və orqanizmin hansı hissəsinə toplanmasından çox asılıdır. Onlar maddələr mübadiləsinin normal gedişatını pozaraq dismetabolizm əmələ gətirir ki, bu da öz növbəsində hüceyrə membranlarını zədələyərək onlarda nekroz, apoptoz və s. kimi distrofik dəyişikliklərin yaranmasına səbəb olur. Ekzogen intoksikasiya dəriyə və selikli qişaya düşərkən, buxar və ya aeroxollarla nəfəs alarkən, mədə-bağırsağ yollarına düşərkən zəhərlərin rezorbtiv təsiri nəticəsində inkişaf edə bilər. Ekzogen intoksikasiyanın xarakteri orqanizmə düşən zəhərin toksikliyindən, fiziki-kimyəvi xüsusiyyətlərindən və kəmiyyətindən asılıdır. Əsas rolunu orqanizmin vəziyyəti, yaş, cins və insan orqanizmində zəhərin metabolizm kinetikasına təsir edən fərdi xüsusiyyətlərdən asılıdır. Bəzi hallarda intoksikasiya mənbəyi orqanizmə düşən maddənin özü deyil, onun metabolizm məhsuludur .

Yaranma səbəblərinə görə məişət, peşə zəhərlənmələri, zəhərləyici maddələrlə zədələnmələr, raket yanacağı komponentləri, texniki mayelər, radioaktiv maddələrlə zəhərlənmələr fərqləndirilir.

Məişət zəhərlənmələri arasında qida intoksikasiyası (bakteriya toksinləri, zəhərli göbələklər, bitkilər), həmçinin dərman vasitələrinin dozadan artıq qəbul olunması, yaxud dərman vasitələrinin səhvən qəbulu və ya bəzi hallarda orqanizmin fərdi həssaslığının artması ilə baş verən dərman intoksikasiyası daha geniş yer tutur .Peşə intoksikasiyası texnoloji prosesdə zərərli maddələrin tətbiq olunduğu və ya yarandığı zaman, müdafiə və təhlükəsizlik texnikasına riayət olunmadıqda sənaye istehsalatlarında və kənd təsərrüfatında baş verir.

Eİ müxtəlif xəstəliklər (allergiya, yanığ və s.), ekstremal vəziyyətlərdə orqanizmdə yaranan toksiki məhsullar və orqanizmdə yaşayan bakteriyaların həyat fəaliyyəti nəticəsində əmələ gələn məhsulları ilə zəhərlənmələr aiddir. Eİ-nin yaranma səbəbləri maddələr mübadiləsinin normal və patoloji gedişatı zamanı yaranan mübadilə məhsullarıdır .Bir sıra hallarda intoksikasiya kliniki şəklin (uremiya, toksikoinfeksiya,

tireotoksikoz, toksiki difteriya, toksiki dispepsiya və s.) inkişafını müəyyən edən aparıcı patogen amilə çevrilir (11, 12).

Q.Ş.Qarayev və onun əməkdaşları endogen intoksikasiya sindromunu orqanizmin iltihaba qarşı verdiyi cavab reaksiyası hesab edir. O, öz fikrini onunla əsaslandırır ki, endogen intoksikasiyanın inkişaf dərəcəsi orqanizmdə yaranmış iltihab prosesinin ağırlıq dərəcəsi ilə eyniləşir. Ona görə də iltihabın ilkin mərhələlərində endogen intoksikasiya sindromunun əlamətləri demək olar ki, olmur və ya zəif özünü göstərmiş olur. Lakin iltihabın yüksək mərhələsində endogen intoksikasiya sindromu daha vüsətli olur (1, 2). Endotoksikozun tipik patoloji proses kimi gedişatı xəstənin orqanizmində orqan və sistem dəyişiklikləri səviyyəsində özünü göstərir. Bu dəyişikliklər həyati vacib orqanlarda (ürək, qaraciyər, böyrəklər və s.) funksional pozğunluqlara səbəb olur. Sistem dəyişiklikləri zamanı isə qan dövranının reoloji xüsusiyyətlərinin pozulmasına, səbəb plazma zülallarının parçalanması nəticəsində əmələ gələn qeyri-üzvi maddələr, birləşdirici toxumanın fosfolipidlərinin hidrolizi zamanı əmələ gələn qlikoproteidlər orqanizm tərəfindən kəskin immun cavab kimi özünü büruzə verir.

İlkin affekt mexanizmindən asılı olaraq Eİ-nin aşağıdakı növləri vardır:

- Produksion (endogen toksinlərin həddən artıq əmələ gəlməsi)
- Retensiyon (orqanizmdən toksinlərin çox zəif sürətlə xaric edilməsi)
- Rezerbsiyon (endogen toksinlərin əmələ gəldiyi yerdən intensiv rezorbsiyası)
- İnfeksiya.

O.D.Mişnev, A.İ.Şeqolev və həmmüəliflər tərəfindən aparılmış tədqiqat-lar əsasında məlum olmuşdur ki, xəstəliyin etiopatogenetik mexanizminin gedişatından asılı olaraq qan dövranında müxtəlif molekulyar çəkisinə malik maddələr toplanır və onlar 3 qrupa bölünür (8).

Birinci qrupa molekulyar çəkisi 10 nm-dan az olmayan kiçik ölçülü toksinlərdir. İkinci qrupa molekulyar çəkisi 10-200 nm arası olan bakterial və virus mənşəli ekzogen toksinlərdir. Üçüncü qrupa rezorbsiyon dəyişikliklər nəticəsində əmələ gələn və molekulyar çəkisi 200 nm-dan yuxarı endotoksinlər aiddir.

Qan dövranında dövr edən toksinlər hüceyrə membranlarını zədələməklə müxtəlif autoimmün xəstəliklərin yaranmasına səbəb olurlar. Sitotoksik zədələnmə mexanizmlərinin öz aralarında sıx surətdə bağlı olması kaskad tipli hüceyrə reaksiyalarının yaranmasına və bunun nəticəsi olaraq patoloji prosesin bütün orqanizmə yayılmasına gətirib çıxarır (12, 15). Toksinlərin dağıdıcı təsirindən orqanizmi qoruyan fizioloji detoksikasiya sisteminə aid orqanlar-ağciyərlər, qaraciyər, böyrəklər, toksinlərin mobilizasiyasını, biotransformasiya, eliminasiyasını patoloji şəraitdə həyata keçirən sistemlər toplusudur. Fizioloji detoksikasiya kimyəvi hemostazın sabit saxlanmasına yönəldilmiş biokimyəvi və biofiziki reaksiyalar kompleksidir.

Bu proses immun sistem, qaraciyərin mikro və qeyri-mikrosomal sistemi tərəfindən həyata keçirilir. Biotransformasiyanın əsas prosesi iri ölçülü molekulyar maddələri müvəqqəti olaraq tutub saxlayan detoksikasiyaya cavabdeh makrofaq və limfositlər tərəfindən, orta və kiçik ölçülü molekulyar birləşmələr isə qaraciyər tərəfindən zərərsizləşdirilməklə həyata keçirilir. Endotoksikoz prosesinin yaranması fizioloji detoksikasiya sisteminin çatışmazlığı və orqanizmin immun reaktivliyinin dəyişməsi ilə əlaqədar olaraq baş verən bir prosesdir. Endotoksikoz sindromunun patogenezi müxtəlif üzvlərin disfunksiyası nəticəsində toxuma metabolizminin pozulması zamanı yaranan və patoloji istiqamətdə fəallaşan toksiki məhsullar böyük rol oynayır. Bu toksiki məhsullar tam identifikasiya olunmasa da, onun bir çox nümayəndələri aşkarlanmış və onların Eİ sindromunun inkişafındakı rolu sübuta yetirilmişdir.

Q.Ş.Qarayev və onun əməkdaşları bildirmişlər ki, Eİ sindromu müxtəlif qrup

toksiki maddələrin cəminin törətdiyi patologiya kimi qəbul edilməlidir (2). Tərkibi tam identifikasiya oluna bilməyən, lakin qrup halında birləşərək orqanizmi toksiki vəziyyətə gətirən maddələr əsas törənmiş patologiyanın adı altında ümumi bur adla birləşdirilir. Üzv və toxumaların işemiyası sayəsində meydana çıxan toksiki maddələr işemik toksinlər adlandırılır, toksiki maddələr adətən dekompressiya zamanı qan axınına qoşularaq orqanizmə yayılır və endogen intoksikasiya sindromunun inkişafına səbəb olur.

Endotoksikozun inkişafı ilə bağlı qanda kreatinin miqdarı yüksəlmiş olur, zülal sintezinin zəifləməsi, xolesterinin miqdarının kəskin azalması, qlükogen ehtiyatının aşağı düşməsi, zülal mübadiləsi, karbohidrat mübadiləsi, lipid mübadiləsi pozulmuş olur. Zülal mübadiləsi pozğunluqlarında hipoalbuminemiya, albumin-qlobulin qatılığının aşağı düşməsi müşahidə edilir. Zülal mübadiləsinin pozulması ilə yanaşı metalloproteid komplekslərinin sintezi zəifləyir, qanda sərbəst metalların miqdarı yüksəlir (9, 10). Qaraciyər hüceyrələrində gedən metabolik pozğunluqlar nəticəsində meydana çıxan zülal-enerji çatışmazlığı orqanizmin digər üzvlərində funksional pozğunluqlara və degenerativ dəyişikliklərə gətirib çıxarır (3, 13).

Qaraciyər toxumalarında və qan plazmasında lipid mübadiləsi pozğunluqları mühüm rol oynayır. Lipid spektrinin modifikasiyası lipidlərin sərbəst radikalı peroksidləşməsi reaksiyalarının intensivləşməsi ilə müşaiət olunur və lipid mübadiləsinin pozulma dərəcəsi bağırsağ və qaraciyərdə gedən morfofunksional dəyişikliklərlə korrelyasiya təşkil edir (14). Qeyd olunan biokimyəvi göstəricilərin dəyişməsinə səbəb, işemiya zamanı baş vermiş toxumalarda gedən parçalanma prosesidir. Eİ-nin inkişaf amillərindən biri peritonit zamanı əmələ gələn toksiki maddələrdir.

Q.Ş. Qarayev klinik müşahidələrinə əsasən bildirmişdir ki, peritonit zamanı endogen intoksikasiya sindromunun inkişafında toxumalarda yaranmış işemik toksinlər vacib rol oynayır (1). Destruksiyaya uğramış hüceyrələrdən əmələ gəlmiş bir sıra toksiki maddələr qana sorularaq damarların spazmını yaradır, inkişaf edən işemiya işemik toksemiyanı vüsətləndirir.

Damarlarda uzunmüddətli spazmın baş verməsi onun qidalandırdığı üzvün toxumalarının işemiyası ilə nəticələnir və intoksikasiya mənbəyinin yaranmasına şərait yaradır. Həmin sahədə hüceyrə metabolizminin pozulması sayəsində meydana çıxan toksiki maddələrin çeşidləri də dəyişir və onların qana sorulması həmin humoral mühitdə toksinlərin konsentrasiyasını artırdığından toksemiyanın inkişafı daha da vüsətlənir və poliorqan çatmazlığı üçün şərait yaranmış olur.

Eİ nəticəsində baş verən qaraciyər çatışmazlığının patogenetik mexanizmlərindən biri monooksigenaz sisteminin zədələnməsidir. Bu sistem ksenobiotiklərin və metabolizmin toksiki məhsullarının zərərsizləşdirilməsini təmin edir. Ekzogen intoksikasiya bilərəkdən toksiki dozalarda zəhərli maddələrin orqanizmə daxil olması zamanı baş verir və kəskin başlanğıc və təzahürlü zəhərlənmə simptomları ilə səciyyələnir. Endogen intoksikasiya toksiki vasitələrin az dozalarda orqanizmə uzunmüddətli sistemə təsiri zamanı baş verir, bu istehsalat şəraitində, həmçinin məişətdə baş verə bilər.

Həm endogen, həm də ekzogen intoksikasiya mexanizmlərində bir sıra oxşar cəhətlər vardır, belə ki, həm bu, həm də digər halda zədələyici maddə toksiki agentdir. Bundan başqa, ekzogen amillərin yaratdığı intoksikasiya endogen yolla realizə olunur. Bu mənada onlar etiologiyasından asılı olmayaraq eyni patogenetik mexanizmdə birləşirlər. Endogen və ekzogen intoksikasiya təzahürünün klinikası öz xüsusiyyətlərinə malikdir. Endogen intoksikasiyanın gedişatı əhəmiyyətli dərəcədə əsas xəstəliyin xarakteri ilə müəyyən olunur. Ekzogen intoksikasiyanın gedişatı isə zəhərin toksikodinamikası, onun dozası, orqanizmə düşmə üsulu, orqanizmin funksional vəziyyəti ilə müəyyən olunur. Müxtəlif zəhərlərin təsir selektivliyi bu və ya

digər sindromların yaranmasını şərtləndirir.

Müxtəlif xəstəliklər zamanı orqanizmdə yığılan və Eİ-yə səbəb olan maddələr siyahısına müxtəlif tərkibli: amin turşularının çevrildiği məhsul (fenol, krezol, indol, skatol, putressin, kadaverin), yağ (β -oksiyağ turşusu, asetosirkə turşusu və aseton) kimyəvi birləşmələri aiddir.

Həmçinin hüceyrə və toxumaların zədələnməsi zamanı xeyli miqdarda ifraz olunan aktiv zülallar, adenilnukleoidlər, histaminlər, serotoninlər, kininlər və digər fizioloji aktiv maddələr əhəmiyyət kəsb edir. Yoluxucu xəstəliklər zamanı bakterial toksinlərin və mikrobların digər həyat fəaliyyəti məhsulları, həmçinin toxumaların parçalanma məhsullarının toplanması baş verir.

Transplantasiya şəraitində intoksikasiyanın əsas səbəbi transplantantın sahibinə reaksiyasıdır. Müxtəlif ekstremal vəziyyətlərdə, məsələn, yanq xəstəlikləri, travma kimi xəstəliklər zamanı intoksikasiya baş verdikdə retikulendotelial sistemin detoksikasiya bacarığının qarşısının alınması patogenetik əhəmiyyət kəsb edir. Bununla əlaqədar olaraq orqanizmdə mikrosirkulyator şəbəkənin pozulmasına gətirən E.coli endotoksinin toplanması baş verir. Həmçinin hüceyrə membranı lipidlərinin qeyri-fermentativ peroksid oksidləşməsinin stimullaşdırılması da baş verir ki, bunun da nəticəsində orqanizmdə toksiki məhsullar toplanır və həmin membranların keçiriciliyinin dəyişməsinə gətirir. Şüa zədələnməsi zamanı, lipid və xininibənzər toksinlərin toplanması baş verir ki, bu da hüceyrələrə zədələyici təsir göstərir. Orqanizmdə histamin və digər zülali maddələrin parçalanması fizioloji fəal məhsulların toplanmasına gətirib çıxarır.

Aflotoksinlərin, bəzi bakterial toksinlərin, membranotoksinin təsiri nəticəsində fosfolipidlərin strukturu pozulur və hidroliz zamanı aralıq məhsullarının yaranması dayanır. İntoksikasiya mexanizmlərində müəyyən funksiyaların, tək toksiki maddələrə bilavasitə təsiri deyil, həm də neyrohumoral və reflektor, həmçinin müxtəlif orqan və sistemlərin patoloji proseslərə cəlb olunması əhəmiyyət kəsb edir. Nuklein turşularının alkülləşən fosfat qrupundan olan bir neçə kimyəvi birləşmələri (nitrozoetilsidik cövhəri, etilmetansulfonağ və s.) xroniki intoksikasiya zamanı kanserogen təsir yarada bilər. İntoksikasiyanın inkişafına, toksiki maddələri daha az toksiki və ya həll olunan, orqanizmdən çıxarıla bilən maddələr (oksidləşmə, hidroliz, matiləşmə, bərpa və cüt birləşmələrin yaranması və digər proseslər) orqanizmin detoksikasiya sistemləri qarşı-qarşıya durur.

Bu proseslər zəhərli maddələrin zərərsizləşdirilməsi və metabolik çevrilməsini təmin edən, orqanizmin ferment sistemlərinin iştirakı ilə baş verir. Qana daxil olan zəhər qarçıq venası vasitəsilə güclü detoksikasiya baryeri olan qaracıyəyə daxil olur və qismən orada neytrallaşır. İntoksikasiya orqanizmə detoksikasiya sisteminin imkanlarından artıq düşdükdə və ya onların natamamlığı səbəbi ilə inkişaf edir. Aparılan tədqiqatların nəticəsi sübuta yetirmişdir ki, endogen intoksikasiya sindromu polietoloji bir patoloji hal olsada orada "işemik toksinlər" qrupunun iştirakı aparıcı rol oynayır. Etiologiyasından asılı olmayaraq yaranmış toksiki maddələr toxumaya qan axınını pozmaqla orada işemik vəziyyət yaradır. Sonuncu hal isə "işemik toksinlər" adı altında birləşmiş toksiki maddələrin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Qarayev Q.Ş., Ömərov İ.O. Kəskin peritonit zamanı endogen intoksikasiya nəticəsində qaracıyədə baş verən morfofunksional pozğunluqların korreksiya metodları // Cərrahiyyə, 2006, № 1, s. 80-85
2. Qarayev Q.Ş., Nəzəraliyeva İ.İ. Endotoksikoz və onun inkişaf mexanizmi haqqında // Sağlamlıq, 2010, № 8, s. 175-179
3. Голованова Е.В., Петраков А.В. Диагностика и лечение внутрипеченочного холестаза при хронических заболеваниях печени. // Терапевтический архив, 2011, №2, с.33-39.
4. Игнатова Т.М. Качество жизни больных на противовирусной терапии. Гепатол. форум 2006; №2, с.4-8.
5. Новик А.А. Реководство по исследованию качества жизни в медицине. СПб.: Изд. дом «Нева»; М.: ОЛМА-ПРЕСС Звездный мир; 2002.
6. Литвинова М.А. Эффективность антигемотоксической терапии в сочетании с малыми дозами бильтрицида при хроническом описторхозе: Автореф. дис. ...кан. мед. наук.-Новосибирск, 2005.

7. Лукьянова Л.Д. Молекулярные механизмы гипоксии и современные подходы фармакологической коррекции гипоксии нарушений. // Фармакотерапия гипоксии и ее последствий при критических состояниях. СПб., 2004. с.36-37.
8. Мишнев О.Д., Щеголев А.И. Печен при эндотоксикозах. М: Медицина, 2001, 236 с.
9. Мамедов А.А. Влияние магнитно инфракрасной лазерной терапии на белковый обмен при механической желтухе неопухолевого генеза. //Биомедицина, 2005, № 1,с.26-29.
10. Мальшева М.В., Булычева Т.И.Содержание ключевых белков ядрышка в лимфоидных клетках здоровых лиц и больных с лимфопролиферативными заболеваниями. //Клиническая лабораторная диагностика. 2010, № 12, с.23-28.
11. Макаров В.К., Хомерики С.Г. Липиды сыворотки крови как биохимические проявления алкогольного, вирусного и сочетанного вирусно-алкогольного поражения печени. // Клиническая лаб. диагностика 2007, №3, с.17-19.
12. Мамедов С.Б. Ферментный статус моноцитов периферической крови при вирусном гепатите у детей раннего возраста. Азербайджанского медицинского университета 2003, №4, с.66-70.
13. Маев И.В., Никушкина И.Н. Особенности сочетанного (HBV/HCV-Инфекция) вирусного поражения печени. // Терапевтический архив, 2008, №2, с.57-61.
14. Шевцова О.И. Влияние хитозона на пероксидное окисление липидов притоксическом поражении печени. // Укр. біохімі. журн.-2000.-Т.72, №2, с.102-104.
15. Толоконская Н.П., Казакова Ю.В. Инфекционные болезни: проблемы здравоохранения и военной медицины: Материалы Рос. науч. практ. конф.-СПб., 2006.-с.291-292.

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ ЭКЗОГЕННЫХ, ЭНДОГЕННЫХ ИНТОКСИКАЦИЙ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА.

Керимова Р.Дж., Гаджиева Г.Я., Абдулова Е.Б., Алиева С.И.

Интоксикация является патологическим состоянием из-за органогенного воздействия эндогенных или экзогенных токсических веществ. Соответственно, выделяется экзогенная и эндогенная интоксикация. Токсины, характеризующие эндогенную и экзогенную интоксикацию. Термин «токсин» относится к веществам, которые оказывают разрушительное воздействие на клетки организма. Классификация экзогенной интоксикации основана на природе токсичных веществ, вызывающих их. Эндогенная интоксикация (EI) классифицируется в соответствии с физиологической системой (кишечник, интоксикация почками), которая заставляет их становиться источником заболевания (травма, радиация, инфекция, воспаление), токсичность в организме.

SUMMARY

THE EFFECTS OF EXOGENOUS, ENDOGENOUS INTOXICATIONS ON THE HUMAN BODY.

Kerimova R.J., Hajiyeva G.Y., Abdulova Y.B., Aliyeva S.I.

Intoxication is a pathological condition due to organogenic effects of endogenous or exogenous toxic substances. Accordingly, exogenous and endogenous intoxication is distinguished. Toxins characterizing endogenous and exogenous intoxication. The term "toxin" refers to substances that have devastating effects on the cells of the body. The classification of exogenous intoxication is based on the nature of toxic substances that cause them. Endogenic intoxication (EI) is categorized according to the physiological system (intestine, kidney intoxication) that causes them to become a source of disease (trauma, radiation, infection, inflammation), toxicity in the body.

Daxil olub: 16.10.2017.



* НЕКРОЛОГ * НЕКРОЛОГ *
* **NEKROLOQ** *

Respublika tibb ictimaiyyətinə ağır itki üz vermişdir. Görkəmli alim, pedaqoq, tibb elmləri doktoru, professor **Baxşəli Rəsul oğlu Baxşəliyev** 12 may 2017-ci ildə vəfat etmişdir. Professor Baxşəli Baxşəliyev 1932-ci ildə Qərbi Azərbaycanın Zəngəzur mahalının Qafan rayonunun Keyrəşin kəndində anadan olmuşdu. 1949-cu ildə Qafan rayonunun Gıǵı kənd orta məktəbini bitirmişdi. Həmin ildə Nəriman Nərimanov adına Azərbaycan Tibb Institutuna daxil olmuş və 1955-ci ildə həmin institutu fərqlənmə diplomu ilə bitirmişdi.

1956-cı ildə Laçın xəstəxanasında cərrah kimi fəaliyyətə başlayır. 1960-cı ilə qədər həmin rayonda cərrah kimi fəaliyyət göstərir. Fəaliyyətinə görə Respublika Ali Sovetinin və Səhiyyə nazirliyinin Fəxri Fərmanı ilə təltif olunur.

Bilik və bacarığını mütəmadi olaraq artırmağa çalışan B. Baxşəliyev 1966-cı ildə Bakı şəhərinə qayıdaraq Akademik Mustafa bəy Topçubaşovun rəhbərlik etdiyi kafedrada aspiranturaya daxil olmuşdur. Aspiranturada təhsil aldığı müddətdə elmi tədqiqat işi ilə yanaşı klinikada aparılan mürəkkəb cərrahiyyə əməliyyatlarda iştirak edərək, təcrübəsini artır. 1971-ci ildə dissertasiya işini müdafiə edib tibb elmləri namizədi alimlik dərəcəsini alır. Klinikada assistent vəzifəsində çalışan gənc alim yüksək ixtisaslı həkim hazırlanması işində fəal iştirak edir. Mürəkkəb cərrahi əməliyyatlar icra etməklə tibb ictimaiyyəti arasında mahir cərrah kimi tanınır .

1988-ci ildə Moskvada doktorluq dissertasiya müdafiə edib tibb elmləri doktoru elmi dərəcəsinə yüksəlir.

1989-cu ildə Baxşəli Baxşəliyevə professor elmi adı verilmişdir. Həmin ildən Azərbaycan Tibb Universitetində 3-cü Cərrahiyyə kafedrasında professor vəzifəsində çalışır. 80-ə yaxın elmi əsərin, 5 tədris vəsaitinin müəllifidir.

Elmi ictimaiyyət və səhiyyə sahəsinin mütəxəssisləri tərəfindən professor Baxşəli Baxşəliyevin “Qarın boşluğu üzvlərinin kəskin cərrahi xəstəlikləri” monoqrafiyası yüksək qiymətləndirilmişdir. O neçə-neçə alimin tədqiqat əsərlərinə elmi rəhbərlik etmişdir.

Tibb elmləri doktoru, professor Baxşəli Rəsul oğlu Baxşəliyevin əziz xatirəsi onu tanıyanların qəlbində əbədi yaşayacaqdır.

*Allah rəhmət eləsin!
Bir qrup həmkarları tərəfindən*