

«ЕКОЛОКИЈА—93»

РЕСПУБЛИКА ЕЛМИ-ПРАКТИКИ
КОНФРАНСЫНЫН

МАТЕРИАЛЛАРЫ

МАТЕРИАЛЫ

РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

«ЭКОЛОГИЯ—93»

Сумгајыт — 93 — Сумгайт

ИЗМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У БЕРЕМЕННЫХ РАБОТНИЦ НЕФТЕПЕРЕРАБАТЫВАЮЩЕГО ПРОИЗВОДСТВА

И. А. Иманвердиева, Н. М. Шамсадинская, Ш. Г. Гусейнов
Азербайджанский медицинский университет
им. Н. Нариманова, кафедра акушерства-гинекологии II,

В нашей республике переработка нефти занимает одно из ведущих мест. Среди рабочих, которые заняты в нефтеперерабатывающей промышленности, в частности «Азнефть-яг», около половины занимают женщины.

Из-за недостаточно эффективной герметизации технологического оборудования и аппаратуры при переработке нефти в воздух поступают углеводороды и другие химические вещества, вследствие чего нарушаются функции ЦНС, эндокринной и иммунной систем.

В работе изучены некоторые показатели иммунной системы у беременных женщин управленческого аппарата, работающих на территории завода (1 гр.) и у здоровых беременных женщин, не контактирующих с продуктами нефтепереработки (2 гр.).

Анализ полученных данных показал снижение количества Т-лимфоцитов и их субпопуляции в первой группе по сравнению со второй ($P < 0,01$). Снижение В-лимфоцитов (Е-РОК) можно рассматривать как вторичный процесс обусловленный нарушителями Т-клеточного звена иммунитета, в содержании иммуноглобулинов достоверных различий не было. Выявленные отклонения в Т и В клетках указывают на дисфункцию иммунной системы у здоровых беременных женщин, работающих на нефтеперерабатывающем производстве «Азнефть-яг».

ПРОБЛЕМЫ ОПТИМИЗАЦИИ ВЫБРОСОВ ДЕЙСТВУЮЩИХ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ

д. т. н., проф. Исмаилов Р. Ш., к. т. н., доц. Ахмедов Ш. Б.

Будем предполагать, что все промышленные предприятия в данном регионе уже существуют и выбрасывают в атмосферу определенное количество вредных веществ. Задача состоит в определении для каждого предприятия такого оптимального количества выбрасываемых веществ, чтобы из сум-

ISSN 0005-2523

Azerbaijani

TİBB JURNALI

(medicina)

1993

11-12

$p < 0,05$). Нәр ики препаратын тә'сириндән үрәжин көндәлән өлчүсү статистик дүрүст сурәтдә кичилмишдир ($p < 0,05$).

Беләликлә, дофаминин тә'сириндән ДПМГ артыр вә артериал тәз-жиг жүксәлир ки, бу да хәстәләрин икинчили гипотоник вәзижәтдән чы-харылмасына көмәк едир.

Гейд етмәк лазымдыр ки, ХҮЧ илә ағырлашмыш гипотонија вә УИХ олан шәхсләрин строфантинлә мүәличәси заманы икигәт эффект әмсалы, јә'ни алынмыш нәтичәнин вә сәрфедилмәнин кәмијјәтчә гиж-мәтләндирилмәси АТ динамикасы чүз'и олдугундан 1,7 бала бәрабәр олмуш, дофаминин тәтбиги заманы исә һәммин көстәричи 6,9 баладәк чатмышдыр.

Үрәк глюкозидләри илә бирликдә дофаминин тәтбигинин нәтичә-ләри ХҮЧ вә гипотонија илә бирликдә УИХ олан шәхсләрин мүәличәси заманы ону үстүнлүк верилән дәрман кими мәсләһәт көрмәјә әсас верир.

ӘДӘБИЈАТ

1. Агеев Ф. Т. «Кардиология», 1992, 32, с. 48—52.
2. Ахунбейли А. А. и соавт. «Азмеджурнал», 1993, 1—2, с. 80.
3. Алиметов и соавт. «Азмеджурнал», 1989, 2, с. 51—53.
4. Кукес В. Г. и соавт. Основные принципы лечения хронической сердечной недостаточности. М., 1980.
5. Мухарлямов Н. М. «Тер. архив», 1986, 11, с. 3—7.
6. Пушкарь Ю. Г. и соавт. «Кардиология», 1977, 7, с. 85—91.

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ИБС, ОСЛОЖНЕННОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ГИПОТОНИЕЙ

А. А. Ахунбейли, С. Н. Алиметов, О. А. Кулиев

Из-за проблематичности терапии больных ИБС с хронической сердечной недоста-точностью и гипотонией у 26 человек был опробирован дофамин и строфантин с по-следующим изучением полученных клинко-биохимических и инструментальных данных.

Сравнительный анализ показал, что применение дофамина у больных ИБС с ХСН и гипотонией способствует выведению из вторичного состояния. В этой связи дофамин рекомендуется как средство выбора при лечении больных ХСН с гипотонией.

THE CORRECTION OF HEMODYNAMIC DISTURBANCES IN THE PATIENTS WITH IHD COMPLICATED WITH CHRONIC HEART FAILURE AND HYPOTENSION

A. A. Akhunbeili, S. N. Alimetov, O. A. Kuliev

For problematical character of patients' therapy with IHD with chronic heart failure and hypotension in 26 subjects there was arobated dophamine and strophanthin with the following study of clinicobiochemical and instrumental data.

Comparative analysis demonstrated that dophamine application in the patients with IHD with chronic heart failure promoted resuscitation of them from secondary hypotonic state. In this connection dophamine is recommended as an agent of choice in the treat-ment of patients with chronic heart failure with hypotension.

— * —

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У БЕРЕМЕННЫХ С ПОЗДНИМ ГЕСТОЗОМ

И. А. ИМАНВЕРДИЕВА, Н. М. ШАМСАДИНСКАЯ, Ш. Г. ГУСЕЯНОВ

Кафедра акушерства-гинекологии 2 Азербайджанского медицинского университета им. Н. Нариманова

В НАСТОЯЩЕЕ время представляется несомненным участие имму-нологических механизмов в развитии позднего гестоза [1]. Клини-ческая иммунология располагает обширным материалом о роли В- и Т-лимфоцитов и субпопуляции последних (киллеров, хелперов, супрессо-

ров) в осуществлении иммунологического надзора. Выявлено, что физиологическая беременность протекает на фоне иммунологической толерантности организма матери к элементам фетоплацентарного комплекса, а возникновение и прогрессирование позднего гестоза сопряжено с определенными изменениями показателей клеточного и гуморального иммунитета [2]. При анализе многочисленных работ, посвященных иммунологическим аспектам позднего гестоза беременных, можно отметить противоречивость полученных различными авторами результатов. Это затрудняет практическое применение методов иммунодиагностики и требует дальнейших исследований [4].

Целью настоящего исследования явилось изучение некоторых показателей клеточного и гуморального иммунитета у беременных с неосложненной беременностью и при позднем гестозе.

Клинико-иммунологическое исследование проведено у 43 женщин, у 24 из них беременность протекала без осложнений, у 19 — с поздним гестозом. Все получили обычное традиционное лечение; контрольную группу составили 10 здоровых небеременных женщин [7]. Обследованных женщин разделили на 3 группы (табл. 1). Кровь для исследований брали из локтевой вены. Изучены следующие показатели клеточного и гуморального иммунитета: абсолютное и относительное количество Т-лимфоцитов (Е-РОК), его супрессоров (Ts), хелперов (Тх) и активных (Т) субпопуляций, В-лимфоцитов (ЕА-РОК) и сывороточных иммуноглобулинов (G, M, A). При определении содержания Т-лимфоцитов использовали метод спонтанного розеткообразования лимфоцитов с эритроцитами барана [9], а количество В-лимфоцитов выявляли методом комплементарного розеткообразования [8].

Супрессорные, хелперные субпопуляции Т-лимфоцитов определяли с использованием теофиллина, изменяющего активность лимфоцитов с эритроцитами барана [9]. Функциональную активность Т-лимфоцитов оценивали по тесту РБТЛ (реакция бласттрансформации лимфоцитов), индуцированных ФГА (фитогемагглютинином) [8], а В-лимфоцитов — по содержанию основных классов сывороточных иммуноглобулинов А, М, G методом радиальной иммунодиффузии [10]. Результаты обработаны методом вариационной статистики по Стьюденту.

На основе полученных данных установлено, что у здоровых беременных количество Т-лимфоцитов по сравнению с показателями у небеременных женщин несколько снижается (табл. 1). Из таблицы видно, что достоверность показателей отмечена у Т-общих, Т-активных и Т-хелперов ($p < 0,001$). Нам выявлено, что реакция бласттрансформации лимфоцитов, стимулированных фитогемагглютинином, в I и II группах идентична ($p < 0,001$), хотя по данным литературы [2, 3, 5], этот показатель у здоровых беременных снижается. Между тем В. И. Говалло и соавт. [4], изучая способность лимфоцитов в крови беременных трансформироваться в бласты в присутствии ФГА, не выявили изменений по сравнению с данным у небеременных.

У беременных с поздним гестозом отмечается статистически достоверное снижение показателей Т-системы иммунитета по сравнению со II группой ($p_2 < 0,001$). Однако РБТЛ, стимулированная фитогемагглютинином, заметно снижена у беременных с поздним гестозом ($p_2 < 0,01$). В наших наблюдениях содержание В-лимфоцитов у беременных с поздним гестозом ($17,1 \pm 0,94$) было статистически достоверно ниже, чем в контрольной группе ($p_1 < 0,001$) (табл. 2). По-видимому, угнетение гуморального иммунитета является вторичным процессом, обусловленным нарушениями Т-клеточного звена. При изучении в сыворотке крови у беременных, страдающих поздним гестозом, содержания иммуноглобулинов, концентрация IgG, по сравнению с небеременными и здоровыми беременными была снижена ($p < 0,001$). Содержание IgA у здоровых бе-

Показатели Т-системы иммунитета в сыворотке крови беременных с поздним гестозом, М ± m

Группы женщин	Т-лимфоциты										Спонтанное розеткообразование	РБТЛ СФГА
	Т — общие		Т — активные		Т (тсифиллин-чувствительные)		Т (тсифиллин-резистентные)		Т (тсифиллин-ингибиторы)			
	%	10 ⁹ /л	%	10 ⁹ /л	%	10 ⁹ /л	%	10 ⁹ /л	%	10 ⁹ /л	%	%
Здоровые небеременные (1 группа) n = 10	57,5 ± 2,7	1,017 ± 0,061	34,5 ± 1,2	0,61 ± 0,053	27,0 ± 1,43	0,477 ± 0,031	30,5 ± 2,1	0,54 ± 0,024	4,7 ± 0,61	45,4 ± 6,2		
Здоровые беременные (2-я группа) n = 24 P ₁	47,9 ± 1,63 <0,05	0,626 ± 0,019 <0,01	26,9 ± 0,38 <0,001	0,352 ± 0,027 <0,001	34,5 ± 0,49 <0,001	0,454 ± 0,023 >0,5	13,2 ± 0,81 <0,001	0,17 ± 0,009 <0,001	6,7 ± 1,6 >0,5	38,8 ± 1,24 >0,5		
Беременные с поздним гестозом, леченные тра-диционным методом (3-я группа) n = 19 P ₁ P ₂	35,9 ± 2,31 <0,001 <0,001	0,395 ± 0,007 <0,001 <0,001	21,5 ± 1,61 <0,001 <0,05	0,236 ± 0,017 <0,001 <0,05	24,8 ± 1,9 >0,5 <0,001	0,273 ± 0,0014 <0,001 <0,01	14,0 ± 2,6 <0,001 >0,5	0,154 ± 0,015 <0,001 >0,5	13,2 ± 2,5 <0,001 <0,01	24,5 ± 0,67 <0,001 <0,01		

Здесь и в табл. 2 P₁ — достоверность различий показателей по сравнению с контрольной группой, P₂ — по сравнению со здоровыми беременными.

**АЗƏРБАЈЧАН
ТИББ ЖУРНАЛЫ**
(MEDICINA)

1995

10—11

Показано, что оба метода дают хорошие результаты. Комбинированное лечение иммулиет достигнуть значительного терапевтического эффекта.



НЕФТ Е'МАЛЫ ИСТЕ'САЛЫНДА ИШЛЭЖЭН САГЛАМ НАМИЛЭ ГАДЫНЛАРДА ОРГАНИЗМИН ИММУНОЛОЖИ РЕАКТИВЛИЖИ

И. Э. ИМАМВЕРДИЈЕВА, Н. М. ШӘМСӘДИНСКАЈА, Ш. Г. БҮСЕЈНОВ
Н. Наринаов адына Азербайжан Тибб Университетинин II мамалыг
кинеколожика кафедрасы

Нефт е'малы сәнајесиндә, мәсәлән, «Азнефт-јағ»-да ишләжән фәһләләрин тәхминән јарысыны гадынлар тәшкил едир. Нефт е'малы сәнајесинин мүасир аваданлыг вә апаратларла тәһниз олунмасына вә нефтин е'мал едилмәси просесләринин кетдикчә тәкмилләшдирилмәсинә бахмајараг, әмәк шәраитинә вә сағламлыг вәзијјәтинә мәнфи тә'сир көстәрән мүхтәлиф истеһсалат амилләри һәәл дә галмагдадыр.

Истеһсалат зәрәрләри әсасән ашағыдакылардыр: ароматик чәркәдән олан карбоһидрокенләр (толуол, кселол, фенол, асетон вә с.), еләчә дә нефт е'малы мәнсулларыдыр (бензин, керосин, лигроин).

Истеһсалат шәраитиндә зәрәрли маддәләрин концентрасијасы адәтән ичазәли концентрасија һәддиндән артыг олмур, ләкин онлардан чохунун токсиклији јүксәк олдуғундан, ағчијәрләрдән (бухар шәклиндә) вә зәдәләнмәмиш дәридән инсанын организминә кечир. Нәтичәдә хроник интоксикасија инкишаф едәрәк, мәркәзи синир системинин, ендокрин вә иммун системләрин функцијасы позур.

Нефт е'малы сәнајесиндә ишләжән һамилә гадынларда иммун реактивлији өјрәнмәк мәгсәди илә нефт е'малы мәнсуллары илә тәмәсдә олмајан сағлам һамилә ишчи гадынларда (контрол груп) вә заводун әрајисиндә идәрә һеј'әтиндә ишләжән, ләкин нефт мәнсуллары илә билаваситә тәмәсдә олмајан һамилә гадынларда (әсас груп) һүчәјрә вә һуморал иммунитетин бә'зи көстәричиләри тәһлил едилмишдир.

Һүчәјрә вә һуморал иммунитетин ашағыдакы көстәричиләрини өјрәнмишик: М. Jondal [8] үсулу васитәсилә гојун еритроцитләри илә розетка әмәләкәтирмә реаксијасынын көмәјилә Т-лимфоситләрин үмуми сајы, Сасһ [6] үсулу илә фитоһемагглүтининә (ФҺА) чаваб оларатимфоситләрин бластотрансформасијасыны (ЛБТ) мүәјјән етмәк јолу илә Т-лимфоситләрин функционал фәаллығны, һуморал иммунитетин вәзијјәти барәдә В-лимфоситләрин сајына әсасән фикир јүрүтмүшүк. Булардикәр мүәллифләрдә бирликдә Biamoetal (1970) үсулу илә әкчисимләрин вә комплементлә сенсibiliдә олунмуш гојун еритроцитләри илә комплементар розетка әмәләкәтирмә реаксијасы, еләчә дә Mancini [9] үсулу илә радиал иммун-диффузија методу илә JgG, JgM, JgA серум иммуноглобулинләринин сәвијјәсинә әсасән вә Гринјов вә Алфјоровун [3] модификасијасында Hoskata үсулу илә 6000 далтон молекулјар күтлә илә чөкдүрмә методу илә мүәјјән едилмишдир.

Иммун көстәричиләрин тәдгиги васитәсилә мүәјјән едилмишдир ки, идәрә һеј'әтиндә ишләжән, истеһсалат зәрәрләри илә билаваситә тәмәсдә олмајан һамилә гадынларда Т-лимфоситләрин сајы ($42,3 \pm 0,96$) контролла ($47,9 \pm 1,63$) мүгајисәдә статистик дүрүст сурәтдә азалмышдыр. Бу, көрүнүр, нефт мәнсулларынын Т-лимфоситләрин дифференсiasијасына мәнфи тә'сир илә әлағәдардыр. Әсас групта Т-лимфоситләрин сајы ($15,3 \pm 0,49$) контрол группа ($34,5 \pm 0,49$) мүгајисәдә статистик дүрүст сурәтдә ($P < 0,001$) азалмыш, нефт мәнсуллары илә билаваситә тәмәсдә олмајан сағлам һамилә гадынларда исә Т-лимфоситләрин сајы ($25,4 \pm 0,99$) контрол группа ($26,9 \pm 0,38$) әһәмијјәтли сурәтдә дәјишилмәмишдир ($P < 0,001$). Әсас групта ($27,0 \pm 1,05$) контрола ($13,2 \pm$

($P < 0,001$). Тэдгигатлар көстөрмишдир ки, истехсалат зэрэрлэри илэ билаваситэ тэмасда олмајаны сағлам һамилэ ишчи гадынларда ФҺА-ја гаршы бласт һүчејрэлэрин сајы контрол група нисбэтэн азалмышдыр ($38,8 \pm 1,24$ мугабиллиндэ $33,0 \pm 1,62$; $P < 0,001$).

Мүшаһидэлэриниҙ көстөрмишдир ки, В-лимфоситлэрин мигдары (ЕАС-РОК) истехсалат зэрэрлэри илэ тэмасда олмајан сағлам ишчи һамилэ гадынлардан вэ контролдан фэрглэнмишдир ($27,8 \pm 2,15$ мугабиллиндэ $21,4 \pm 1,71$; $P < 0,05$).

В-лимфоситлэрин сајынын азалмасыны Т-һүчејрэ имунитетиниң позулмаларындан ирэли кэлэн икинчили просес һесаб етмэк олар [2, 4]. Нефт мәнсуллары илэ билаваситэ тэмасда олмајан һамилэ гадынларын гаң серумунда ДИК мигдарынын тәһлили заманы онларын консендрасијасынын ($138 \pm 19,8$) контролла ($121 \pm 11,9$) мугајисэдэ артдығы ашкар едилмишдир. Бу, гана дүшән антикеллэрин фэал сурэтдэ бирлэшмәсни көстөрә биләр.

Ған сериминда комплементни мигдары организмни имун реактивлијиниң вазијјетиниң ән объектив көстөрчилэриндән биридир [5].

Серум муноглобулинлэриниң мигдарыны өјрәнәркән мүэјјән едилмишдир ки, нефт мәнсуллары илэ билаваситэ тэмасда олмајан сағлам һамилэ ишчи гадынларда JgA-нын мигдары контрол группа, јәни һамилэлијин физиоложи кетдији гадынларла мугајисэдэ дәјишилмәмишдир ($> 0,5$). Һәм дә нәзәрә чатдырмағ лазымдыр ки, әсас группа JgG-ин мигдары ($15,7 \pm 0,25$) контрол группакындан ($15,9 \pm 0,93$; $P > 0,5$) фэргләнмишдир.

Беләликлә, апарылмыш тэдгигат нәтижәсиндә мүэјјән едилмишдир ки, истехсалатда нефт мәнсулары илэ тэмасда олан сағлам һамилэ гадынларда имунитетниң Т системи ән чох, В системи даһа аз дәрәчэдә дәјишиклијә уғрамышдыр. JgA, JgM, JgG вэ ДИК мигдарында статистик дүрүст дәјишикликләр ашкар етмәмишик.

Ашкар едилмиш дәјишикликләр «Азнефт-јағ» е малы сәнајесиндә ишлэјәнләрдә имун систем функцијасынын позулдуғуну көстәрир. Бу һәмни истехсалатда ишлэјән гадынларын сағламлығынын горунмасына јөнәлдилмиш профилактик тәдбирләр комплексиниң һәјата кечирилмәсиниң зарури олдуғуну көстәрир.

ӘДӘБИЈАТ

1. Бағирова С. К. Автореф. канд. дис. Казань, 1989. 2. Грязнова И. М., Ковальчук Л. В., Краснова Г. А., Цветкова В. В. «Акушерство и гинекология», 1987, № 4, с. 15—18. 3. Осадчая О. В., Береснева О. А., Дедевский Ю. П., Назаренко Л. Г. «Акушерство и гинекология», 1988, № 12, с. 33—35. 4. Савельева Г. М., Прозоровская К. И., Антонова Л. В. Значение иммунологических исследований в акушерстве и гинекологии. Ташкент, Медицина, 1981, с. 68. 5. Шамсадинская Н. М., Касимова К. Г., Пугачева Г. М., Гусейнова М. Б. «Акушерство и гинекология», 1976, № 6, с. 56—59. 6. Vach F., Niclithorn K. «Exp. Cell res», 1963, v. 32, p. 592—596. 7. Bianco C., Patrick R., Mescuzing V. «I. Exp. Med.», 1970, vol. 132, № 4, p. 402—720. 8. Jonclal M., Holm G., Wigzel H. «Clin. Exp. Immunol.», 1978, vol. 33, № 3, p. 503—514. 9. Mancini G., Carbonas A., Herenous I. «Immunochemistry», 1965, № 2, p. 235—254.

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА ЗДОРОВЫХ БЕРЕМЕННЫХ НЕФТЕПЕРЕРАБАТЫВАЮЩЕГО ПРОИЗВОДСТВА

И. А. Иманвердиева, Н. М. Шамсадинская, Ш. Г. Гусейнов

Анализированы данные показателей иммунной системы у беременных женщин управленческого аппарата, работающих на территории завода (I группа) и здоровых беременных женщин, не контактирующих с продуктами нефтепереработки (II группа).

Полученные результаты свидетельствуют о снижении Т-лимфоцитов и их субпопуляции в I группе по сравнению со II ($P < 0,01$). В содержании иммуноглобулинов достоверных различий не выявлено. Установленные отклонения в Т- и В-клетках указывают на дисфункцию иммунной системы у здоровых беременных женщин и необходимость проведения комплекса профилактических мероприятий.

АЗƏРБАЈЧАН РЕСПУБЛИКАСЫНЫН
ЕЛМЛƏР АКАДЕМИЈАСЫ
А. И. ГАРАЈЕВ АДЫНА ФИЗИОЛОКИЈА ИНСТИТУТУ
АЗƏРБАЈЧАН РЕСПУБЛИКАСЫНЫН
СƏБИЈЈƏ НАЗИРЛИЈИ А. И. ГАРАЈЕВ АДЫНА
АЗƏРБАЈЧАН ФИЗИОЛОГЛАР ЧƏМИЈЈƏТИ

АКАДЕМИЯ НАУК АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
ИНСТИТУТ ФИЗИОЛОГИИ ИМЕНИ А. И. КАРАЕВА
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНИЯ
АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
АЗЕРБАЙДЖАНСКОЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЩЕСТВО
ИМЕНИ А. И. КАРАЕВА

АЗƏРБАЈЧАН ФИЗИОЛОГЛАР
ЧƏМИЈЈƏТИНИН
БИРИНЧИ ГУРУЛТАЈЫНЫН
МАТЕРИАЛЛАРЫ
МАТЕРИАЛЫ
ПЕРВОГО СЪЕЗДА ОБЩЕСТВА
ФИЗИОЛОГОВ АЗЕРБАЙДЖАНА

Бақы—Билик—Иршад—1994

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ЦИТОМЕДИНОВ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ

И.Т.Гусейков, Р.А.Гасанова, И.А.Имамвердиева

Азербайджанский Медицинский Университет им.Н.Нахичеванца, Баку

Проблема изучения механизма действия и клинического применения цитомединов является ключевой в современной медицине. Детальной последовательной работой цитомединов тимуса - тималина, тимогена и Т-активина показано, что они обладают разносторонним действием и могут быть использованы в клинической практике не только при первичных и вторичных иммунодефицитах, но и при различных эндокринных нарушениях, при токсикозе беременности.

Под наблюдением находились больные дети с тимико-лимфатическим синдромом и беременные с поздним токсикозом.

Применение цитомединов тимуса у детей с тимико-лимфатическим синдромом в сочетании с пневмонией приводило к тому, что показатели клеточного и гуморального иммунитета приближались к норме, восстанавливалась нейроэндокринная функция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГННС), чего не наблюдалось в группе больных, не получавших иммуномодуляторы тимуса. Иммунокоррекция цитомедином тимуса ликвидировала явления кардиореспираторных и церебриркуляторных осложнений. Быстрее исчезали симптомы интоксикации, наступала нормализация температур.

Таким образом изучено состояние клеточного и гуморального иммунитета при токсикозе беременности до и после окончания курса терапии цитомедином. При этом выявлена тенденция к нормализации показателей Т- и В-лимфоцитов. Улучшалось общее самочувствие больной, артериальное давление снижалось до нормы, исчезали отеки, уменьшалась или совсем исчезала протеинурия.

Полученные факты позволяют прийти к выводу, что эти соединенные вещества действуют на центральные органы клеточного и гуморального иммунитета. При этом промежуточным звеном в этой иерархии является ГННС.

Результаты исследования свидетельствуют, что цитомедии тимуса влияют не только на патологический процесс, на который направлено их непосредственное действие, но и целый ряд сопутствующих состояний.

АЗƏРБАЈЧАН РЕСПУБЛИКАСИ
АЗЕРБАЙДЖАНСКАЯ РЕСПУБЛИКА



САҒЛАМЛИҒ ЗДОРОВЬЕ

ЕЛМИ МƏГАЛƏЛƏР ТОПЛУСУ
СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ

5



БАКЫ - "Сабах" - 1995

БАКУ - "Сабах" - 1995

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Передовые статьи.	
1. Проф. Ахунбейли А.А., Алиев Р.И. К вопросу противошоковой интенсивной терапии при множественных повреждениях костей.	1
Оригинальные статьи.	
2. Проф. Амирасланов А.Т., проф. Кушминский Н.Б., Сафаров З.А., к.м.н. Казиев А.Ю., к.м.н. Шихаммедов Н.А., к.м.н. Гаджиев Г.М. Взаимосвязь сроков появления метастазов в легких с учетом предоперационной химиотерапии и уровней простагландинов в остеогенной саркоме.	11
3. Сафарова С.А., Проф. Красильников М.А. Сравнительный анализ изменения синтеза различных фракций фосфолипидов в клетках аденокарциномы матки.	15
4. к.м.н. Джанбахишев Т.С., Док. мед. наук Дадашов Х.Д., Магеррамов Э.К. Лечение деформаций нижних конечностей.	22
5. Джазиз Н., проф. Мамадгасанов Р.М., Гусейнов О.А. Влияние плазмафереза на тромбоцитарное и эритроцитарное звенья системы гемостаза у больных сахарным диабетом со стенокардией напряжения.	26
6. Проф. Хидаятов Э.Э., Ибрахимов В.Ш., Гулиев Р.И. herbs гулугуларда хора гестелији замани гара чијер ве ед кисе-синде баш верен дејимликлер.	31
7. к.м.н. Караева Н.Т., к.м.н. Ализаде И.Г. Использование нового магнитотерапевтического метода в комплексном лечении больных гипертензивной болезнью.	36
8. Имамвердиева И.А., проф. Шамсадинская Н.М., Док. мед. наук Касимова К.Г. Тимоген в комплексном лечении позднего гестоза у беременных работниц нефтеперерабатывающего производства.	41
9. Проф. Ф.И. Джафаров., к.м.н. З.Т. Ализаде., Н.А. Тагиев. Нейропептиды как факторы компенсации последствий разрушения матерального гипоталамуса.	45
Новая методика.	
10. к.м.н. Мусаев Ш.Н. Эпихальная динамика крадиометрических показателей.	49
11. Докт. мед. наук. Алиев Н.Н., к.м.н. Муатаров М.М., Абдумлиева О.А. Диагностическое значение реакции уанье для оценки тяжести и прогноза бактериальной дизентерии.	51
12. т.е.н. Мирзаев Ж.А., Шамсадински Ш.М., Чавабзаде Т.З. Ушиг дерматоложи хидметинде диспансеризасија ве информасија-ме'лумат системи.	53
Помощь практическим врачам.	
13. к.м.н. Рустамов В.М., к.м.н. Керимов М.М. Пути снижения летальности при защемленных грижах.	54
14. к.м.н. Рзаева Р.А., к.м.н. Эфендиев И.З., проф. Мирзазаде А.А., Доц. Курбанов Я.З. "Значение индекса 30/15 как диагностического показателя АДН"	58
Организация здравоохранения	
15. Доц. Джаббаров М.С. Кадровый потенциал сельского здравоохранения Азербайджана для оказания первичной медико-санитарной помощи.	59
История науки	
16. Исмаилзаде Р.Р. Основные этапы развития фармации в	

ТИМОГЕН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПОЗДНЕГО
ГЕСТОЗА У БЕРЕМЕННЫХ РАБОТНИЦ НЕФТЕПЕРЕ-
РАБАТЫВАЮЩЕГО ПРОИЗВОДСТВА

И. А. Имамвердиева, Н. М. Шамсадиновская, К. Г. Касимова

Кафедра акушерства-гинекологии II АМУ
им. Н. Нариманова

В развитии позднего гестоза беременные значительная роль принадлежит иммунологическим механизмам системы мать-плацента-плод /2/.

Из литературы известно, что проводимая при позднем гестозе терапия носит симптоматический характер и не влияет на патогенетические механизмы этого заболевания. Для обеспечения воздействия на патогенетические механизмы позднего гестоза необходимо включить в комплексную терапию этого заболевания средства, нормализующие нарушенный иммунный статус беременных /1/.

Целью нашего исследования является изучение иммунного статуса и разработка методов иммунокорректирующей терапии отечественным препаратом тимогеном у беременных работниц нефтеперерабатывающего производства, страдающих поздним гестозом.

Группу беременных работниц с поздним гестозом в комплексном лечении которых применялся тимоген, составили 60 женщин. Тимоген применялся в дозе 100 мг, внутримышечно в течение 5-7 дней. Побочных реакций на введение препарата не выявлено.

Контрольную группу составили 60 беременных работниц, получавшие обычное традиционное лечение, без тимогена.

Для оценки эффективности применения иммунокорректирующей терапии сравнивали показатели иммунной системы беременных работниц, получавших традиционное лечение с аналогичными показателями беременных работниц с поздним гестозом, в комплексном лечении которых использован тимоген.

Клинико-иммунологическое обследование проводилось до и после иммунокорректирующей терапии на 7-10 сутки. Объектом иммунологических исследований служила периферическая кровь. С целью определения количества Т-лимфоцитов, их активности применяли реакцию спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана /4/. Количество В-лимфоцитов определяли методом комплектарного розеткообразования /3/. Полученные данные обрабатывали статистически с помощью критерия Стьюдента.

Результаты иммунологического исследования, полученные у беременных, леченных с применением тимогена, представлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1
Состояние Т-системы иммунитета у беременных работниц НПП с поздним гестозом в процессе лечения тимогеном (M ± m).

Показатели		беременные с поздним гестозом работающие в НПП		
		до лечения	после лечения	P
Т-лимфоциты	%	29,3±1,6	48,5±2,3	P<0,05
	9 10/л	0,489±0,031	0,809±0,051	P<0,05
Т-супрессоры	%	17,6±0,93	29,1±1,17	P<0,05
	9 10/л	0,294±0,018	0,486±0,03	P<0,05
Т-хелперы	%	11,7±0,84	19,4±1,93	P<0,05
	9 10/л	0,195±0,012	0,323±0,02	P<0,05
Тх/Т		0,66	0,67	p>0,5
Та-лимфоциты	%	20,5±1,6	37,5±2,8	P<0,05
	9 10/л	0,342±0,021	0,626±0,039	P<0,05
РВТЛ с ФГА		30,1±1,2	40,1±2,3	P<0,05

Примечание: P — достоверность различия по отношению с показателями до лечения.

Как следует из таблицы, у беременных работниц, страдающих поздним гестозом, имеющих контакт с производственными вредностями леченных тимогеном полученные данные отличаются от таковых у беременных, леченных обычным традиционным методом.

Таблица 2

Состояние В-системы иммунитета у беременных работниц НПЗ с поздним гестозом в процессе лечения тимогеном (М ± m).

Показатели		беременные с поздним гестозом работающие в НПЗ		
		до лечения	после лечения	P
В-лимфоциты	%	14,8±1,7	20,7±1,38	P<0,05
	9- 10/л	0,247±0,014	0,345±0,02	P<0,05
Иммуноглобулины	G	63±4,2	84±5,6	P<0,05
	M	11,7±0,78	8,0±0,53	P<0,05
	A	1,06±0,04	1,24±0,08	P<0,05
ЩЖГ г/л		0,85±0,05	0,62±0,03	P>0,05
РБТМ с мг%		11,4±0,71	18,9±0,87	P<0,05

Примечание: P - достоверность различия по отношению с показателями до лечения.

Представленные данные свидетельствуют о том, что у беременных работниц, страдающих поздним гестозом, получавших комплексное лечение, наблюдалось улучшение состояния Т- и В-звена иммунитета. Так до лечения содержание Т-лимфоцитов (абсолютное и относительное) соответственно равно $28,3 \pm 1,6\%$ и $0,489 \pm 0,031$ $\frac{9}{10}$ /л, а после иммунокорректирующего лечения этот показатель составил $48,5 \pm 2,3\%$ и $0,809 \pm 0,05$ $\frac{9}{10}$ /л (p<0,05).

Показатели В-системы иммунитета в исследуемой группе

после лечения оказались выше аналогичных показателей группы беременных, леченных общеприятным методом ($14,8 \pm 1,7\%$ и $0,247 \pm 0,014$ 10^9 /л против $20,7 \pm 1,38\%$ и $0,345 \pm 0,02$ 10^9 /л, соответственно $p < 0,05$).

Применение тимогена приводит к изменению соотношения субпопуляций Т-лимфоцитов, выражающемуся в значительном увеличении количества ТФУ-клеток до $19,4 \pm 1,93\%$ и $0,323 \pm 0,02$ 10^9 /л против $11,7 \pm 0,84\%$ и $0,195 \pm 0,012$ 10^9 ($P < 0,05$), что свидетельствует об активации Т-хелперного звена иммунного ответа. Показатели РБТМ с ФГА в исследуемой группе после лечения выше аналогичных показателей группы больных, леченных обычным методом. Эти данные указывают на регулирующий эффект влияния тимогена в функциональной активности Т-лимфоцитов. Одновременно улучшалось общее состояние больных, артериальное давление снижалось до нормальных цифр, исчезали отеки и протеинурия, увеличивался суточный диурез.

Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что у беременных работниц, имеющих тесный контакт с вредными производственными факторами, страдающих поздним гестозом, имеет место состояние компенсированного иммунодефицита с преобладанием Т-клеточной недостаточности и их субпопуляций.

Применение тимогена в комплексной терапии позднего гестоза у беременных работниц оказывает иммунокорректирующее действие и повышает эффективность лечения. Результаты работы указывают на целесообразность применения тимогена в комплексной терапии беременных работниц НПП, страдающих поздним гестозом.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Грязнова И.М., с соавт., Акуш. и гин. -1987 -№4 -с.15-18.
2. Златовратская Т.В., с соавт., Акуш. и гин. -1984 -№3 -с.41.
3. Bianco S. et al. J. Exp. Med., 1970, vol.132, 4, p.702-720.
4. Jondal M. et al. J. Exp. Med., 1972, vol.136, p.207-213.

АЗƏРБАЙҶАН РЕСПУБЛИКАСЫ
АЗЕРБАЙДЖАНСКАЯ РЕСПУБЛИКА



САҒЛАМЛЫГ ЗДОРОВЬЕ

ЕЛМИ-ТИББИ ПРАКТИК ЖУРНАЛ
НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИЙ ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

No 2



БАКЫ — 1996

БАКУ — 1996

СО Д Е Р Ж А Н И Е

ПЕРЕДОВЫЕ СТАТЬИ

1. К. м. н. Гаджиев Дж. Н. - Иммунология травм селезенки 1.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ.

2. Профессор Амирасланов А. Т., к. м. н. Казиев А. Ю.,
доц. Касумов Н. В., к. м. н. Шихмамедов Н. А., Сафаров З. А.,
Гатамов Я. Н., к. м. н. Гаджиев Г. М. - К вопросу гормональной
регуляции костной системы. 8.
3. Кулиева Г. Н. - Возможности эндоскопической лазерной
деструкции доброкачественных опухолей гортани. 12.
4. Профессор Эфендиев Э. Н. - Стимулянтные операции при
аденоме предстательной железы 14.
5. Профессор Раев А. Ю., Агакишиев Д. Г., Мусаев Т. Ю.
- Мужское бесплодие, обусловленное тяжелыми аномалиями
развития придатка яичка и семявыносящего протока 16.
6. Джаваи Н., профессор Мамедгасанов Р. Г. - Эффективность
применения плазмафереза в лечении больных ИБС (со стенокардией
напряжения) на фоне сахарного диабета. 21.
7. Доц. Курбанов Я. З. - Отдаленные результаты влияния
стационарного и амбулаторного применения лимфогонных
препаратов на трудоспособность больных стенокардией и
постинфарктным кардиосклерозом. 22.
8. Профессор Гусейнова Н. А., Касумова С. М., доц. Абиева С. А.,
Гасанкулиева Г. М., Дадашова А. М., Махмудов И. Ш. -
Розеткообразующая способность лимфоцитов у детей с
сальмонеллезом в сочетании с наследственным дефицитом Г-6-ФДГ 25.
9. Иманвердиева И. А., профессор Шамсадинская Н. М.,
к. м. н. Багирова Х. Ф. - Влияние вредных факторов нефтепере-
рабатывающего производства на иммунный статус беременных
работниц с поздним гестозом, в зависимости от профессии. 28.
10. Док. биол. наук. Ахундов Р. А., проф. Гараев Г. Ш.,
к. м. н. Дадашова Н. Р., к. м. н. Касирова З. А., Гаджиева Г. Я. Э-
Изучение биоактивности и переносимости "Дамирсу" в
эксперименте 32.
11. Доц. Манафова М. И. - О регулирующей роли антикоагулянта
террилитина при экспериментальной холестериневой инфильтрации
тканей. 39.
12. Профессор Агаев Т. М., Ибрагимова З. Г. - Влияние нарушения
функции анализаторов на активность цитозольной формы
аланинаминотрансферазы в разных областях коры головного
мозга и гипоталамусе в период постнатального онтогенеза. 41.
13. Асметов В. Я., проф. Исмаилова З. Д., к. м. н. Алиев А. Н.,

полненные реакции розеткообразования в течение 22-24 часов (Тп-РОЛ) в сравнении с результатами Та- и Тп-РОЛ, позволяют косвенно судить о степени сродства рецепторов лимфоцитов к индикатору (4,5).

Изменения в уровне активных, тотальных и поздних розеткообразующих лимфоцитов у детей с наследственным дефицитом Г-6-ФДГ свидетельствуют о существенных нарушениях иммунного гомеостаза. Очевидно, снижение функциональной активности лимфоцитов является одним из основных механизмов лежащих в основе более тяжелого течения патологических процессов у этой категории детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Байрамалибейли И.З. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1986, 23 с.
2. Рагимов А.А. с соавт. // Лаб. дело. - 1984. - №9. - с. 520-522
3. Физиология лейкоцитов человека / В.А. Алмазов и др. - Л., Наук, 1979. - с. 110

ВЛИЯНИЕ ВРЕДНЫХ ФАКТОРОВ НЕФТЕПЕРЕРАБАТЫВАЮЩЕГО ПРОИЗВОДСТВА НА ИММУННЫЙ СТАТУС БЕРЕМЕННЫХ РАБОТНИЦ С ПОЗДНИМ ГЕСТОЗОМ, ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРОФЕССИИ

И. А. Иманвердиева, Н. М. Мамсадинская, Х. Ф. Багирова

В настоящее время из многочисленных литературных данных нам известно, что продукты переработки нефти оказывают неблагоприятное воздействие на специфические функции женского организма, а также на ее иммунобиологическую реактивность. /1, 2, 3/.

Одним из пусковых механизмов гестоза являются иммунологические изменения в системе мать - плацента - плод. Иммунологические, нейрогуморальные нарушения, происходящие на начальных стадиях развития заболевания, в первую очередь, приводят к расстройству механизмов, ответственных за функциональное состояние микроциркуляторного русла. В результате возникают генерализованный спазм сосудов на уровне артериол, расширение вен, повышение проницаемости сосудистой стенки, перераспределение жидкости, активация плазменного и клеточного звеньев гемостаза, нарушение агрегатного состояния крови /4/.

Целью данной работы является изучение влияния неблагоприятных факторов нефтеперерабатывающего производства на иммунный статус беременных работниц, страдающих поздним гестозом, в зависимости от выполняемой профессии на производственном объединении "Азнефть - яг".

Всего обследованы 60 беременных работниц; из них у 20 беременных женщин диагностирована нефропатия I степени, у 20 женщин - нефропатия II степени; водянка беременных наблюдалась у 20 работниц.

Женщины были в возрасте от 20 до 32 лет и старше; из них 42 женщины первородящие, 18 - повторнородящие.

В зависимости от выполняемой профессии работницы были разделены на две группы: I группу составили работницы основных профессий -

женщины имеющие прямой контакт с нефтепродуктами и подвергавшиеся влиянию повышенной концентрации нефтепродуктов / операторы, лаборанты, пробоборщницы /.

Во II группу вошли работницы вспомогательных профессий, которые не имели прямого контакта с нефтепродуктами / инженеры, прибористы, слесари, электромонтеры /.

Контрольную группу составили здоровые беременные, не работающие на производстве. Объектом исследования иммунологических показателей служила периферическая кровь.

Анализ проведенных исследований показал, что количество лейкоцитов у работниц основной группы несколько повышается по сравнению с контрольной группой / $8,28 \pm 0,417\%$ против $9,7 \pm 0,213\%$; $P > 0,5$, табл. 1 /.

Исследование общего количества лимфоцитов установило снижение у работниц основных профессий / $P > 0,05$ /. У них выявлено выраженное снижение как абсолютного, так и относительного количества лимфоцитов / $30,5 \pm 1,7\%$ против $64,8 \pm 1,43$ /; соответственно $P < 0,05$ и $1,0150$

$\pm 0,06 * 10^9 / л$ - в контрольной группе. У данной группы отмечалось также достоверное снижение Т - активных и Т - келперных лимфоцитов / $P < 0,05$, $P < 0,05$ /.

В отличие от здоровых беременных, у работниц основных профессий, количество Т - супрессоров имело тенденцию к выраженному снижению

/ $12,0 \pm 0,67\%$ против $32,4 \pm 0,91\%$ и $0,214 \pm 0,013 * 10^9 / л$ - $0,540 \pm 0,026 * 10^9 / л$.

У работниц основных профессий было выявлено повышение келперно - супрессорного коэффициента по сравнению с контрольной группой / $0,88$ против $1,54$ /. Этот показатель несколько повышен также у работниц вспомогательных профессий при сравнении с контрольной группой / $0,88$ против $1,23$ /.

Изучая функциональную активность Т - лимфоцитов установлено снижение их количества у работниц как основных профессий, так и вспомогательных по сравнению с контролем.

Содержание В - лимфоцитов у беременных работниц основных и вспомогательных профессий по сравнению с контрольной группой снижено почти в 2 раза / $P < 0,05$, $P < 0,05$, табл. 2 /.

Анализ сывороточных иммуноглобулинов показал, что содержание $Jg G$ снижено у работниц и основных, и вспомогательных профессий. Особенно этот показатель снижен у работниц основных профессий / $55,4 \pm 4,9 / л$ против / $157 \pm 5,7 / л$.

Необходимо отметить более высокий уровень $Jg M$ у беременных с поздним гестозом в группах основных и вспомогательных профессий. Несколько снижена концентрация $Jg A$ в исследуемых группах по сравнению с контролем / $P < 0,05$ /.

По нашим данным уровень ЦИК у работниц основных и вспомогательных профессий повышена.

Таким образом, проведенные исследования указывают на то, что у беременных работниц с поздним гестозом в зависимости от профессии изменяется иммунный статус. Так отмечено угнетение функции Т - лимфоцитов, их субпопуляций Т - келперов, Т - супрессоров и увеличение

хелперно - супрессорного коэффициента в основных и вспомогательных группах.

Мы полагаем, что Т - лимфоцитарная недостаточность и в меньшей степени снижение функции В - системы у беременных работниц основных и вспомогательных профессий является следствием вредных факторов производственной среды.

ТАБЛИЦА 1.

Показатели клеточного иммунитета у беременных работниц НПП, страдающих поздним гестозом, в зависимости от профессии / М ± m /.

ПОКАЗАТЕЛИ	ЗДОРОВЫЕ БЕРЕМЕННЫЕ	БЕРЕМЕННЫЕ РАБОТНИЦЫ НПП с ПОЗДНИМ ГЕСТОЗОМ	
		работницы основных профессий	работницы вспомога- тельных профессий
ЛЕЙКОЦИТЫ	8,28 ± 0,417	9,7 ± 0,213	8,5 ± 0,39
ЛИМФОЦИТЫ	22,9 ± 1,05	18,5 ± 0,3	20,8 ± 0,24
	1,67 ± 0,12	1,79 ± 0,112	1,768 ± 0,11
Т - ЛИМФО- ЦИТЫ	64,8 ± 1,43	30,5 ± 1,7	42,5 ± 1,41
	1,015 ± 0,064	0,546 ± 0,034	0,751 ± 0,046
Т - ЛИМФОЦИ- а ТЫ	40,3 ± 0,77	16,6 ± 1,4	24,1 ± 0,65
	0,673 ± 0,019	0,297 ± 0,019	0,0425 ± 0,03
Т - ХЕЛПЕРЫ	32,4 ± 1,4	18,5 ± 2,1	23,4 ± 1,5
	0,474 ± 0,019	0,331 ± 0,2	0,413 ± 0,028
Т - СУПРЕС- СОРЫ	32,4 ± 0,91	12,0 ± 0,67	19,1 ± 0,73
	0,540 ± 0,026	0,331 ± 0,2	0,413 ± 0,028
Т / Т Х S	0,88	1,54	1,23
РБТЛ с МГХ	7,3 ± 1,2	6,8 ± 0,83	5,9 ± 0,41
	44,8 ± 1,63	30,5 ± 2,49	37,5 ± 1,6

ПРИМЕЧАНИЕ : X - P > 0,5 ; XX - P > 0,05 ; XXX - P < 0,05.

ТАБЛИЦА 2.

Показатели В - систем иммунитета у беременных работниц НПЗ, страдающих поздним гестозом, в зависимости от профессии / М \pm m /

ПОКАЗАТЕЛИ	ЗДОРОВЫЕ БЕРЕМЕННЫХ	БЕРЕМЕННЫЕ РАБОТНИЦЫ НПЗ, С ПОЗДНИМ ГЕСТОЗОМ	
		работницы ос- новных про- фессии	работницы вспомо- гательных профес- сии
В - ЛИМФО- ЦИТЫ	26,5 \pm 0,93	14,0 \pm 1,7	17,0 \pm 2,1
	0,442 \pm 0,027	0,234 \pm 0,015	0,283 \pm 0,018
ИММУНОГЛО- БУЛИНЫ	G 157 \pm 5,7	55,4 \pm 4,9	86 \pm 6,4
	M 5,14 \pm 0,64	14,1 \pm 0,97	8,9 \pm 0,91
	A 1,65 \pm 0,076	0,92 \pm 0,1	1,21 \pm 0,09
ЦИК г/л	0,48 \pm 0,031	14,7 \pm 0,92	06,9 \pm 0,053
РБТЛ с МГХ	18,5 \pm 1,16	14,7 \pm 0,92	16,1 \pm 1,07

Выявленные нарушения требуют рационального подхода в вопросе коррекции иммунных процессов у работниц нефтеперерабатывающего производства, страдающих поздним гестозом в зависимости от условий труда и профессий.

Л И Т Е Р А Т У Р А :

1. Али-заде С.М. Автореф. кан. дисс. Ленинград, 1983, с. 23.
2. Багирова С.К. Автореф. кан. дисс. Казань, 1989, с. 18.
3. Бахшалиев Ф.М. Автореф. кан. дисс. Баку, 1995, с. 18.
4. Малина Р.И. // Акуш. и гин. 1990. N 4. с. 73-77.



AZƏRBAYCAN

TİBB JURNALI

AZERBAIJAN MEDICAL JOURNAL

*Health Care Systems
in Transition*

Azerbaijan



WORLD HEALTH ORGANIZATION
REGIONAL OFFICE FOR EUROPE
COPENHAGEN

7-8/1996

Мүндәричат

Редактордан	3
<i>А.Ә.Намазова, Д.Р.Исмајылова, А.Д.Гасымова, Д.А.Әсәдуллајева.</i> Ағ чийәр-бронх хәстәликләри олан ушагларда ганын лахталанмасы хусусийәтләринин үрәк-дамар системинә тө'сири	5
<i>Б.А.Агајев, Д.М.Вәлиханова, И.Л.Казымов, Ә.Н.Һачыјев.</i> Мә'дәалты вәзинин сегментар аутотрансплантасиясы (экспериментал тәдгигат)	8
<i>Ф.А.Гурбанова, Ш.Һ.Һусејнов, Т.М.Исмајылов.</i> Вахтындан әввәл доғуш тәһлүкәси олан гадынларда һүчәјрә иммунитетинин вәзијјәти	13
<i>Ә.Т.Әмирасланов, Н.Е.Кушлински, З.А.Сәфәров, Н.А.Шыхәммәдов, А.Ј.Газыјев, Е.Е.Ибраһимов.</i> Остеокен саркомасы олан хәстәләрдә арахидон туршусу метаболитләринин өјрәнилмәсинин бир сыра биокимјәви аспектләри вә онларын клиник-морфоложи хусусийәтләр илә әлагәси	17
<i>А.И.Һәсәнов, Л.З.Әһмәдова, Н.А.Әлијева, М.С.Гараханова, С.М.Әһмәдова.</i> Гломерулонефрити олан ушагларда гипертензион синдром	21
<i>Е.Ә.Мәсимов, Һ.И.Чәфәров, А.Ә.Һәсәнов.</i> Агарозанын физиоложи мәһлулунын мүмкүн ганәвәзедичи хәссәсинин тәдгиги	24
<i>С.А.Әлијева, Н.М.Шәмсәддинскаја, И.А.Һәсәнов.</i> Нефт е'малы сәнајәсиндә ишләјән гадынларда пласентанын морфометрик характеристикасы	27
<i>Х.М.Умудов.</i> Јумшаг тохумаларын иринли јараларынын мүаличәсиндә детоксикасиянын јени имканлары	31
<i>А.М.Әһмәдова, Н.Н.Асланова, Н.А.Вәкилова, Е.Б.Гәһрәманова.</i> Тохучу гадынларын үмуми вә кинеколожи хәстәләһнә дәрәчәси	35
<i>П.И.Әлијева, К.Г.Гасымова, Ј.А.Һусејнова.</i> Кечдоған гадынларда доғушун кедиши	38
<i>Г.Д.Ајвазова, А.Ф.Зейналов.</i> Бақы шәһәринин әмәк габилијјәтли киши вә гадынлары арасында УИХ јайылмасы	41
<i>Е.А.Әлијева.</i> Јумурталыгларын гипертекозу олан хәстәләрин клиник вә һормонал параметрләри	44
<i>А.А.Әјјубова, М.К.Кәримова.</i> Јени доғулмуш ушагларда пневмония заманы комплемент системинин ролу	48
<i>М.М.Мәһдијев, Н.Н.Әлијев.</i> Гарајаранын дәри формасынын комплекс мүаличәсиндә магниттерапијанын ефективлијинин гүјмәтләндирилмәси	51
<i>И.А.Иманвердијева.</i> Кечикмиш һестозу олан һамиләләрдә иммунреактивлијин хәстәлијин шиддәтинин дәрәчәсиндән асыллығы	53
<i>Ф.Ч.Чәјранов, М.Ә.Әлијев, М.М.Мәммәдов, Н.И.Мәммәдов, Г.Х.Әһмәдов, Ә.М.Чәбијев, Р.Ә.Ибраһимов.</i> Әд јолларына перфорасия етмиш гара чийәр ехинококкозунун чәрраһи мүаличәсинин мүасир тактикасы	56
<i>Н.С.Мәммәдова, Т.С.Дадашова, А.Ә.Кәримов.</i> Бөјүк β-талассемијанын комплекс мүаличәсиндә плазмаферезин тәтбиги	59
<i>С.М.Һәмзәјев.</i> Ағыр дәрәчәли донмаларын чәрраһи мүаличәси	62
<i>С.К.Мусајев, А.А.Бабајев, С.А.Асланова, Ч.Д.Әсәдов, Е.Г.Әфәндијева.</i> β-талассемијасы олан хәстәләрдә сол мә'дәчјин диастолик функцијасынын гүјмәтләндирилмәсиндә Допплер-эхокардиографијанын әһәмијјәти	66
<i>И.И.Исајев, Р.С.Исајева.</i> Еркән јашлы сағлам ушагларда эхокардиографијанын әсас кәстәричиләринин хусусийәтләри	71

Состояние иммунореактивности беременных с поздним гестозом в зависимости от степени тяжести заболевания

И.А.Иманвердиева

Кафедра акушерства и гинекологии II Азербайджанского медицинского университета им. Н.Нариманова, Баку

В настоящее время накоплено достаточно данных, позволяющих полагать, что нарушение иммунологических взаимоотношений в системе мать-плод могут быть причиной акушерской патологии, в частности позднего гестоза [1].

Поздний гестоз беременных сопровождается выраженной противотканевой сенсибилизацией, которая коррелирует с тяжестью позднего гестоза, течением и исходом беременности.

Целью настоящего исследования явилось изучение показателей иммунной системы у беременных с поздним гестозом в зависимости от степени его тяжести.

Всего обследовано 40 беременных женщин с

поздним гестозом, из них 28 первородящих и 12 повторнородящих. Контрольную группу составили 20 здоровых женщин с нормальным течением беременности. Возраст беременных в обеих группах колебался от 18 до 35 лет. Степень тяжести гестоза оценивали по шкале Витлингера в баллах.

В зависимости от степени тяжести гестоза были выделены 3 клинические группы. В I группу вошли 20 беременных с начальной стадией гестоза – водянкой беременных, во II – 14 беременных с нефропатией I степени и в III – 11 беременных с нефропатией II степени.

Результаты наших исследований представлены

Таблица 1. Показатели клеточного иммунитета у беременных с поздним гестозом

Показатели	Здоровые беременные (контрольная группа n=20)		
	абс.	Водянка	Нефропатия I степени
Е-РОК	58.1±1.35	64.8±0.99***	66.1±1.28***
	отн. 1.109±0.071	1.296±0.069**	1.183±0.019**
Е а-РОК	44.0±0.67	37.4±1.43***	35.4±0.26***
	отн. 0.839±0.023	0.748±0.061***	0.664±0.025***
Т-хелперы	33.5±2.0	29.3±2.1**	27.4±1.35***
	отн. 0.639±0.046	0.586±0.024**	0.490±0.028***
Т-супрессоры	24.6±1.6	35.5±1.9***	30.5±2.91***
	отн. 0.469±0.0312	0.710±0.039***	0.693±0.041**
Тх/Тс	1.36	0.82	0.72
РБТЛ с фга, %	6.5±0.28	8.1±0.62***	7.6±0.46**
	отн. 48.5±1.34	44.1±1.76**	39.4±1.28***
Лимфоциты	28.10.85	24.20±1.31	20.60±0.48
	отн. 1.91±0.16	2.00±0.13	1.79±0.09

*-P>0.5; **-P>0.05; ***-P<0.05

Таблица 2. Показатели В-системы иммунитета у беременных с поздним гестозом

Показатели		Здоровые беременные (контрольная группа n=20)	Водянка	Нефропатия I степени	Нефропатия II степени
ЕАС-РОК	%	22.8±0.94	27.1±1.36**	24.6±1.43*	25.8±1.46**
	10 ⁹ /л	0.435±0.026	0.351±0.046**	0.440±0.041*	0.552±0.33***
Иммуно- глобулины	G	93.5±12.4	154±13.7***	163±15.4***	151±8.1***
	M	7.49±0.89	5.26±0.46***	5.0±0.33***	4.83±0.47***
	A	1.35±0.08	1.83±0.24**	1.94±0.17***	1.77±0.11***
ЦИК, г/л		0.35±0.017	0.44±0.05**	0.51±0.08***	0.51±0.05
РБТЛ, мг%		24.3±1.52	22.1±2.6	19.3±1.9	17.6±1.3

*P>0.5; **P>0.05; ***P<0.05

в таблице 1 и 2. Из таблицы 1 видно, что по мере прогрессирования тяжести позднего гестоза в периферической крови повышается общее число лимфоцитов, относительное и абсолютное количество Т-лимфоцитов, по сравнению с контрольной группой (P<0.05; P<0.05). Количество активных Т-лимфоцитов закономерно снижалось при нарастании тяжести позднего гестоза. Аналогичные изменения претерпевали и количественные показатели Т-хелперов (ТФУ), которые уменьшались с нарастанием тяжести позднего гестоза (29.3±2.1%, 27.4±1.35%, 29.9±1.64%) по сравнению с контрольной группой (33.5±2.0%). Уровень Т-супрессоров (ТФЧ) имел тенденцию к повышению, был особенно выражен при I и II степени тяжести гестоза.

Хелперно-супрессорный коэффициент у больных с поздним гестозом беременных несколько снижался (P<0.05).

При поздних гестозах, в зависимости от степени тяжести заболевания, происходит перераспределение субпопуляций Т-лимфоцитов проявляющееся активацией Т-супрессорного ответа иммунной системы.

Проведенные исследования позволяют предположить, что определенные количественные соотношения субпопуляций иммунорегуляторных клеток обоих типов (ТФЧ и ТФУ), содержащихся в крови беременных женщин с поздним гестозом, могут отражать степень взаимной иммунозащитенности материнского организма и плода. По данным отдельных авторов уровень увеличения Т-лимфоцитов находится в прямой зависимости от степени тяжести патологического процесса [2]. Аналогичные результаты были получены и в наших исследованиях.

Оценка В-системы иммунитета у беременных, страдающих поздним гестозом, показала, что у больных водянкой происходит незначительное

увеличение их количества (27.1±1.36% против 22.8±0.94%; P>0.05).

Содержание ЕАС-РОК у больных нефропатией I и II степеней почти не отличались (25.8±1.46% и 24.6±1.43%).

По мере прогрессирования тяжести позднего гестоза нарастает напряжение В- системы иммунитета, позволяющей поддерживать, на достаточном высоком уровне гуморальные факторы иммунитета.

При изучении содержания сывороточных иммуноглобулинов был обнаружен высокий уровень IgG и снижение IgM по сравнению с контрольной группой. Важно подчеркнуть, что эта закономерность находится в прямой зависимости от степени тяжести гестоза. Увеличение количества IgG обусловлено интенсивным поступлением в материнский кровоток антигенных веществ плода и усиленным образованием аутоантител. Содержание IgA имело тенденцию к повышению. Полученные данные о нарушениях гуморального иммунитета при поздних гестозах, выражающиеся в дисиммуноглобулинемии, согласуются с исследованиями некоторых авторов и указывают на важную роль иммунологических механизмов в возникновении и развитии данной патологии беременности [3].

При анализе содержания ЦИК в сыворотке крови у беременных установлено статистически достоверное увеличение их концентрации у женщин с нефропатией I и II степеней по сравнению с контрольной группой. Функциональная активность В-лимфоцитов в РБТЛ с мг% подвергается снижению в зависимости от тяжести заболевания.

Изучение иммунологических показателей у беременных в зависимости от тяжести позднего гестоза показало, что достоверное повышение в периферической крови общего числа лимфоци-

тов, относительного и абсолютного количества Т-лимфоцитов, содержания В-лимфоцитов, а также снижение активных Т-лимфоцитов и функциональной активности гуморального иммунитета свидетельствует о срыве механизмов иммунологической толерантности с активацией клеточно-опосредованных иммунных реакций.

Таким образом, данные, полученные в результате клинико-иммунологического анализа, позволяют выделить ряд весьма информативных показателей, дающих возможность прогноиро-

вать течение позднего гестоза. Важным критерием для оценки тяжести позднего гестоза и прогноза исхода беременности для плода является определение уровня Т-, В- лимфоцитов, активных Т-клеток, содержания иммуноглобулинов IgG, IgA, IgM, а также концентрации ЦИК.

Использование в комплексной терапии иммунокорректирующих средств (тимогена и, в некоторых случаях, тималина) свидетельствовало об эффективности лечения различных форм позднего гестоза.

Литература

1. Джебенава Г.Г., Головистиков И.Н., Хучишвили К.Т. Акушерство и гинекология. 1986, №1, с.41-43.
2. Сотникова Л.Г. Иммунология беременности и перинатального периода. Сборник научных трудов. Иваново, 1980, с.5.
3. Осадчая О.Б., Береснова О.А., Делевский Ю.П. Акушерство и гинекология. 1988, №12, с.33-36.

Кечикмиш нестозу олан хамилэлэрдэ имунреактивлијин хэстэлијин шиддэтинин дэрэчэсиндэн аслылыгы

И.А.Иманвердијева

Кечикмиш нестозу (Кн) олан 40 хамилэ гадын мұјинэ едилмишдир. Кн шиддэтинин дэрэчэси Виттлингер шкаласы үзрэ балларла гијмэтлендирилмишдир. Мүэјјэн едилмишдир ки, Кн ағыр кечдикчэ имун системин функцијасы даһа чох зәифләјир.

The state of immunoreactivity of pregnant women with late gestosis related to the severity rate of the disease

I.A.Imanverdiyeva

The data of immune system values of pregnant women with late gestosis underwent clinicoimmunologic study related to the severity rate of pathologic process. 40 pregnant women with late gestosis were under observation. The severity rate of late gestosis was assessed by Vittlinger scale. It was revealed that more severe was late gestosis more suppressed was immune system function.

Рецензент проф. С.Г.Исрафилбейли.

Н.НӘРИМАНОВ адына
АЗӘРБАЙҶАН ТИББ УНИВЕРСИТЕТИНИН
1995-чи илин ЈЕКУН ЕЛМИ КОНФРАНСЫНЫН
МАТЕРИАЛЛАРЫ



МАТЕРИАЛЫ
ИТОГОВОЙ НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
АЗЕРБАЙДЖАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА
ИМ. Н.НАРИМАНОВА за 1995 г.

БАКЫ 1996

БАКУ 1996

**АЗӘРБАЈЧАН РЕСПУБЛИКАСЫ СӘНИЈҖ
НАЗИРЛИЈИ.**

**Министерство Здравоохранения Азербайджанской
Республики.**

САҒЛАМЛЫҒ ЗДОРОВЬЕ

ЕЛМИ ПРАКТИК ЖУРНАЛ

НАУЧНО ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

1995-чи илдән чыхыр

Основан в 1995 г.

**БАКЫ № 2
БАКУ 1997**

**ОРИЖИНАЛ МӘГАЛӘЛӘР.
ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ.**

1. Проф.Амирасланов А.Т., доц.Гасанов И.А. Корреляционно - статистический анализ метастатического роста эндокринно - клеточных раков женского полового тракта.....	1.
2. Проф.Гулијев Ч.Б., проф.Мустафајев А.М., Һәбибли Р.Т., т.е.н.Агајев К.Х., Мухтаров Е.Һ. Ушагларда аппендикулјар инфилтратын диагностика вә мұаличәси.....	3.
3. К.м.н. Джавад-заде С.М Лечение мочекаменной болезни у больных с сахарным диабетом.....	5.
4. Проф.Мәммәдов Ч.Т., Гулијев Р.Ә., б.е.н.Рзагулијева Д.М., т.е.н.Бағыр-заде А.Ә. Бакы шәһәриндә атопик бронхиал астманын әмәлә кәлмәсиндә иммун- статусун вә липид мұбадиләсинин патокенетик ролу.....	7.
5. Саидова Ф.Х. Хирургическое лечение диффузного токсического зоба.....	10.
6. Бабаев З.М. Опыт лечения нарушений ритма сердца и транзиторных эпизодов ишемии миокарда гелий-неоновым лазером у больных ИБС.....	13.
7. К.м.н.Иманвердијева И.А., Ширинова Т.Г., Садыхова Р.А., Тагиева З.Т., Гусейнова Я.А. Иммунный статус у беременных работниц с поздним гестозом в условиях нефтепере- рабатывающего производства.....	15.
8. К.м.н.Марданов М.Ә. Изменения показателей кардиореспираторной системы и катехоламинов при эрготермии и ее коррекция янтарной кислотой.....	19.
9. Исмаилов А.М., проф.Алиев Н.Н., к.м.н.Оруджева Е.Г. Влияние ректальной аэрозольтерапии на активность кишечной щелочной фосфатазы у больных острой дизентерией.....	23.
10.Проф.Гарајев Г.Ш., дос.Әлијев Ш.Х., Әлијев Ј.Г., һәсәнов М.Ч., Садыгова С.С. Перитонитин мүддәтиндән асылы олараг мүсаригә лимфа вәзиләринин морфоложи вәзијјәти.....	25.

**ПРАКТИК ҺӘКИМӘ КӨМӘК.
ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ.**

11.Т.е.н.Гулијев Ә.М. Диабетик ангиопатијалар вә мүасир мұаличә - профилактика методлары.....	32.
12.Т.е.н.Салаһов З.Ә. Дахилә кечмәјән одлу силаһ јараланма- лары заманы үзвләрин зәдәләнмәләри тәсадүфләри.....	33.
13.К.м.н.Таирова З.А. Некоторые пути подхода к тактике лечения желчекаменной болезни.....	36.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кипшидзе Н.Н., и др. //Кардиология. - 1988. - N 7 - С. 60-63.
2. Коробов В.В., Мукин Г.Б. //Применение лазеров в хирургии и медицине. - М., 1989. - 42. - С. 21-22.
3. Корочкин И.М., и др. //Клиническая медицина. - 1983. N 11 - С. 30-34.
4. Корочкин И.М., и др. //Кардиология. - 1990. - N 3 - С. 24-28.
5. Попов К.В. Дис... канд.мед.наук. - Новосибирск, 1990. - 200 с.

ИММУННЫЙ СТАТУС У БЕРЕМЕННЫХ РАБОТНИЦ С ПОЗДНИМ ГЕСТОЗОМ В УСЛОВИЯХ НЕФТЕ- ПЕРЕРАБАТЫВАЮЩЕГО ПРОИЗВОДСТВА.

**И.А.Иманвердиева, Т.Г.Ширинова, Р.А.Садыхова,
З.Т.Тагиева, Я.А.Гусейнова.**

Кафедра акушерства-гинекологии II АМУ им. Н.Нариманова.

Несмотря на многочисленные исследования, гестозы продолжают оставаться актуальной проблемой. Значительная частота этой патологии, характер осложнений для матери и плода диктуют необходимость дальнейшего изучения патогенеза в поисках новых методов диагностики, прогнозирования, профилактики и лечения заболевания /3/.

Из многочисленных литературных данных нам известно, что вредные факторы нефтепереработки способны угнетать Т-звено иммунитета и в меньшей степени влияют на В-клеточный компонент иммунной системы /1/.

Материал и методы исследования.

Мы изучали иммунный статус у беременных работниц, имеющих производственный контакт с нефтепродуктами. Материалом для исследования служила венозная кровь 48 беременных работниц с поздним гестозом. Возраст обследованных колебался от 21 до 35 лет и старше. Стаж работы на нефтеперерабатывающем производстве у 18 женщин составлял от 1 года до 5 лет, а у остальных выше 5 лет.

Исследования проводились в период непосредственного контакта с нефтепродуктами. Контролем служила группа здоровых беременных женщин, имеющих производственный контакт с нефтепродуктами.

Состояние иммунного статуса оценивали по абсолютному и относительному содержанию в периферической крови Т- и В-лимфоцитов, уровню сывороточных иммуноглобулинов.

Результаты исследования и их обсуждение.

Полученные данные представлены в таблицах 1 и 2. В результате проведенных исследований установлено, что у беременных работниц с нефропатией I и II степени абсолютное и относительное количество Т-лимфоцитов уменьшается /по сравнению с контрольной группой/ соответственно тяжести гестоза, достигая наиболее низкого уровня при нефропатии III степени / $p < 0,05$ /.

При водянке беременных абсолютное и относительное количество Е-РОК не отличался от такового у здоровых беременных / $p < 0,05$ /.

Исследование показало, что количество Т /активных лимфоцитов имеет тенденцию к уменьшению, особенно это выражено у беременных с нефропатией II степени /22,6 \pm 1,37% против 39,1 \pm 0,67%; $p < 0,05$ /.

Функциональная активность Т-лимфоцитов, т.е. их готовность к иммунному ответу оценивалась по реакции бласттрансформации /РБТЛ/. Исследование показало, что данный показатель в основной группе выше, чем у здоровых беременных. Это обеспечивает умеренное торможение иммунного ответа материнского организма на генетически чужеродный плод и выработку антител, блокирующих антигены плаценты.

Интерпретируя данные, полученные у беременных работниц с поздним гестозом, следует отметить возникновение Т-лимфоцитарной недостаточности. Об этом свидетельствует уменьшение субпопуляций Т-лимфоцитов.

Параллельно с изменением показателей Е-РОК при поздних гестозах выявлены изменения в содержании В-лимфоцитов. В наших исследованиях была выявлена В-лимфопения у больных с поздним гестозом по сравнению с контролем /15,0 \pm 0,63% против 28,6 \pm 1,49%, табл.2./. Содержание "О"-лимфоцитов имело тенденцию к резкому увеличению у больных с гестозом при сравнении этого показателя с контрольной группой /55,6 \pm 2,3% против 10,6 \pm 1,13%, $p < 0,05$ /. Резкое увеличение О-лимфоцитов свидетельствует о нарушении дифференциации лимфоцитов, при этом возможны различные нарушения гуморального иммунитета, сопровождающиеся В -лимфопенией, уменьшением продукции блокирующих антител, которые при физиологической беременности блокируют антигены плаценты. У обследованных нами беременных работниц с поздним гестозом по сравнению со здоровыми беременными выявлено снижение концентрации иммуноглобулинов G и M/ 53,7 \pm 0,49 г/л против 136 \pm 8,1 г/л; $p < 0,05$ / и / 0,98 \pm 0,07 г/л против 9,2 \pm 0,84 г/л; $p < 0,05$ /. Уровень Jg A несколько повышается у больных с гестозом при сравнении с контрольной группой. Полученные нами данные о нарушениях гуморального иммунитета при позднем гестозе, выражающихся дисфункцией иммунной системы со снижением уровня JgG и JgM повышение JgA согласуются с исследованиями Н.М.Шамсадинской /1988/ /4/ и указывают на важную роль иммунологических механизмов в возникновении и развитии данной патологии беременности.

Таким образом выявленная нами разбалансировка в иммунном статусе у беременных работниц в условиях нефтеперерабатывающего производства может явиться причиной патологического течения беременности. Полученные данные об изменениях в иммунной системе учтены при разработке и внедрении методических рекомендаций по профотбору, режиму труда и организации меднаблюдения за женщинами, имеющими производственный контакт с нефтепродуктами.

Таблица 1.

Показатели клеточного иммунитета у беременных работниц
НПП с поздним гестозом /M ± m /.

ПОКАЗАТЕЛИ	Здоровые бер-ные		Беременные работницы с поздним гестозом		
	/контр/ n=2		водянка бер-ных	нефропатия I ст.	нефропатия II ст.
Лейкоциты	9 10 /г	7.93 ± 0.26	7.54 ± 0.39	8.17 ± 0.22	9.98 ± 0.63
Лимфоциты	% 9 10 /л	27.4 ± 0.94	25.8 ± 1.24	21.3 ± 0.7	19.1 ± 0.92
E-РОК	% 9 10 /г	61.8 ± 1.23	44.0 ± 1.35	35.4 ± 4.2	29.4 ± 1.2
E-РОК а	% 9 10 /г	39.1 ± 0.67	25.9 ± 1.37	27.4 ± 1.93	22.6 ± 1.37
T-хелперы	% 9 10 /г	26.1 ± 1.7	23.8 ± 2.7	20.0 ± 1.39	19.1 ± 1.29
T-супрессоры	% 9 10 /г	28.5 ± 1.2	20.2 ± 0.76	15.4 ± 1.51	10.3 ± 1.43
Tх/Tс		0.91	1.18	1.29	1.87
РБТЛ, с МГ	% 42.3 ± 1.82	6.7 ± 0.4	6.1 ± 0.24	6.0 ± 0.37	7.9 ± 0.46
		40.7 ± 0.63	40.1 ± 1.29	32.5 ± 2.4	

ПРИМЕЧАНИЕ: * - p > 0.5; ** - p > 0.05; *** - p < 0.05

Таблица 2.

Показатели В-систем иммунитета у беременных работниц НПП с поздним гестозом.

ПОКАЗАТЕЛИ	Здоровые бер-ные работницы /контр.гр./ n=20	Водянка бер-ных	Нефропатия I ст.	Нефропатия II ст.
ЕАС-РОК ₉	% 28.6 _± 1.49	20.5 _± 0.93	17.8 _± 1.5	15.0 _± 0.63
10 /г	0.493 _± 0.045	0.296 _± 0.04	0.245 _± 0.07	0.203 _± 0.001
О-лимфоциты ₉	% 10.6 _± 1.13	33.5 _± 1.49	47.1 _± 2.6	55.6 _± 2.3
10 /г	0.194 _± 0.02	0.509 _± 0.08	0.835 _± 0.05	0.891 _± 0.07
Иммуноглобулины	G 135 _± 8.1	68 _± 4.9	61.9 _± 6.3	53.7 _± 0.49
M	9.2 _± 0.84	12.6 _± 0.47	9.7 _± 0.69	13.9 _± 1.3
A	1.56 _± 0.17	1.14 _± 0.24	1.26 _± 0.15	0.98 _± 0.07
ЦИК	г/л 0.49 _± 0.014	0.67 _± 0.09	0.78 _± 0.07	0.87 _± 0.05
РБТЛ с МГ	% 27.1 _± 1.69	10.9 _± 0.74	8.6 _± 0.49	7.3 _± 0.61

ПРИМЕЧАНИЕ: * - p > 0.5; ** - p > 0.05; *** - p < 0.05

ЛИТЕРАТУРА

1. Рожкина И.Е., Митрофанов Н.Е.-Казанский мед.журнал, 1985, N 10, с.33-54.
2. Савельева Г.М., Антонова Л.В., Прозоровская К.Н. Значение иммунологических исследований в акушерстве и гинекологии.- Ташкент, "Медицина", 1981, с.92.
3. Старостина Т.А., и др. - Акушерство и гинекология, 1987, N 2, с.19-22.
4. Шамсадинская Н.М., Масталиева В.Я. - Азмеджурнал, 1988, N 10, с.20-23.

Н.НӘРИМАНОВ адына
АЗӘРБАЈЧАН ТИББ УНИВЕРСИТЕТИНИН
1997-чи илин ЈЕКУН ЕЛМИ КОНФРАНСЫНЫН
МАТЕРИАЛЛАРЫ



МАТЕРИАЛЫ
ИТОГОВОЙ НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
АЗЕРБАЙДЖАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО
УНИВЕРСИТЕТА им.Н.НАРИМАНОВА за 1997 г.

БАКЫ 1998
БАКУ 1998

М
||
Т
1
2

развивается дисиммуноглобулемия с выраженным снижением JgG и JgA, повышение jgM/p < 0,01/.

Полученные результаты о нарушениях клеточного и гуморального иммунитета у беременных работниц с поздним гестозом в условиях НПП, выражающиеся в дисиммуноглобулемии со снижением блокирующих антител, указывают на важную роль иммунологических механизмов в возникновении и развитии данной патологии беременности. Иммунокорректирующая терапия позволяет снизить частоту тяжелых форм ОПГ-гестозов.

О СНИЖЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ МОДИФИЦИРОВАННОМ МЕТОДЕ УШИВАНИЯ (К ТЕХНИКЕ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ КАСАРЕВА СЕЧЕНИЯ В НИЖНЕМ МАТОЧНОМ СЕГМЕНТЕ)

Н. Б. Таирбекова

Кафедра акушерства-гинекологии I

Существуют различные модификации наложения швов на стенку матки при кесаревом сечении: отдельные узловатые, восьмиобразные, "матрачные", комбинация непрерывных швов с отдельными узловатыми швами. Отсутствие унифицированного метода ушивания матки и высокий уровень частоты осложнений во время операции кесарева сечения в раннем послеоперационном периоде и в отдаленные сроки обусловили применение модифицированного метода ушивания матки и перитонизации маточных швов. Данный метод является анатомичным, топографически правильным, рациональным, гемостатическим и надежным как во время операции, так и в ближайшие и отдаленные периоды после операции.

Применение оригинальной методики ушивания матки и перитонизации маточных швов позволяет без ущерба здоровью выписать больных из стационара раньше обычных сроков, перевести их на амбулаторное наблюдение, сокращая таким образом количество койко-дней и затраты на лечение.

Клинические исследования, осуществленные на базе кафедры акушерства - гинекологии I (зав.каф. доц. Керимова Л.Р.) род. дома при Минздраве республики, род. дома N 7 могут служить практическим руководством для специалистов, занимающихся проблемой оперативного акушерства. Предполагается широкое внедрение данной методики зашивания разреза матки в практическое акушерство.

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.

BAKI * BAKU * BAKU
- 1999 -



❖ ORİJİNAL MƏQALƏLƏR ❖ ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ ❖ ORIGINALS ❖

1. **Кулиев Ч.Б., Пашаев Н.А.**
ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
ИНВАГИНАЦИИ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ.....3.
2. **Hətəmov Y.M.**
AZƏRBAYCANDA DƏRİ MELANOMASININ
YAYILMASININ EPİDEMİOLOJİ
XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....5.
3. **Müslümov Q.F.**
ÖD AXARLARININ ZƏDƏLƏNMƏLƏRİ VƏ STRUKTURALARININ
ETİOLOGİYASI, DİAQNOSTİKASI VƏ CƏRRAHİ MÜALİCƏSİ.....10.
4. **Абдуллаев Р.Ф., Исаева М.Ф., Ахмедов Т.М.**
ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО АНТИАРИТМИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
НА ПРОГНОЗ БОЛЬНЫХ С НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ.....16.
5. **Шамсадинская Н.М., Иманвердиева И.А.**
НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ
ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА БЕРЕМЕННЫХ С ПОЗДНИМ ГЕСТОЗОМ.....18.
6. **Керимова Л.Р., Камлова Н.М., Джаналыкызы А.**
УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФЕТО - ПЛАЦЕНТАРНОЙ
СИСТЕМЫ ПРИ ГИПОТРОФИИ ПЛОДА.....20.
7. **Караева Г.З.**
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМ РОГОВИЦЫ.....23.
8. **Везирова С.Р.**
ЗАКОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ И ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ
ОЧАГОВ ЛЯМБЛИОЗА.....27.
9. **Məmmədova Z.B., Rəhmanova R.R.,
İsmayılova Z.Q., Mustafayeva İ.İ.**
MÜXTƏLİF ORTA TƏHSİL MƏKTƏBLƏRİNDƏ ŞAGİRDLƏRİN
PSİXO-EMOSİONAL VƏZİYYƏTİ VƏ İŞ QABLIYYƏTİ.....30.
10. **Кушнер В.В., Адамчик К.Г.**
ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОПТИМАЛЬНОГО УРОВНЯ НАГРУЗКИ
ДЛЯ ЖЕНЩИН 30-40 ЛЕТ НА ЗАНЯТИЯХ
РИТМИЧЕСКОЙ ГИМНАСТИКИ.....33.
11. **Qarayev Q.Ş., Axundov R.A.,
Hüseynova G.A., Quluyev N.O.**
KƏSKİN TAC DAMAR ÇATMAMAZLIĞI ZAMANI POZULMUŞ
ELEKTROLİT MÜBADİLƏSİNİN BƏRPASINDA NİKOMORFOLİNİN
DAXİLİ İNYEKSİYASININ OPTİMAL DOZASININ SEÇİLMƏSİ.....35.
12. **Шадлинский В.Б.**
ВЛИЯНИЕ ВНЕШНИХ СТРУМОГЕННЫХ ФАКТОРОВ
НА МОРФОЛОГИЮ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В
РАЗЛИЧНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ.....37.

❖ PRAKTİKADAN QEYDLƏR ❖ ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ ❖
❖ NOTES from PRACTICE ❖

13. **Əhmədov Ə.A., Axundov J.h.**
UŞAQ YAŞLARDA KÖRPÜYƏBƏNZƏR PROTEZLƏRİN
HAZIRLANMA XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ BUNLARIN
HAZIRLANMASINDA BURAXILAN SƏHVLƏR.....40.

S U M M A R Y

The complex ultrasonic diagnostics of the feto-placental system.

L.R.Kerimova, N.M.Kamilova, A.Ganalikizi

The perinatal protection of the fetal is one of the most important problems in practical obstetrics.

Aim of the research is the study of intrauterine condition of the pregnant with high risk of the syndrome of fetal development retardation. We were examined 200 pregnant at the age of 17 to 40 years old at the 20 th - 38 th weeks of gestation.

There was carried out the complex clinical - laboratorial investigation which included ultrasonic examination. The aim was the definition of feto - and placenta - metro indices.

There were revealed that placenta of the pregnant of the first group was characterized by the imperfection of the compensatory - adapting mechanisms, and in this case the frequency of hypotrophy was 75%.

The pregnant of the second group under the influence of the therapy had the stable structural-functional condition of the placenta. But in this case frequency of hypotrophy was 15%.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМ РОГОВИЦЫ

Г.З.Караева

Кафедра офтальмологии АМУ им.Н.Нариманова

Травмы глаз и их лечение всегда остаются самой актуальной проблемой в офтальмологии. Около 20% всей глазной патологии составляют травмы органа зрения и она, например в США, занимает второе место после катаракты среди причин слепоты [3, 4].

Поэтому, повреждения органа зрения остаются одной из основных причин инвалидности по зрению [2]. Наблюдая за динамикой развития инфицированных ранений глаз была выявлена ее тенденция к повышению за последние годы, одной из причин которой считается нарастающая резистентность микроорганизмов к антибиотикам широкого спектра действия [1], так как частое использование многих антибиотиков и сульфаниламидов привело к возникновению устойчивых штаммов микроорганизмов.

Особенно в последнее время при изучении микрофлоры в раневой инфекции глаз часто выявляется стафилококк, которые в значительном проценте случаев оказываются резистентными одновременно к нескольким антибиотикам [1]. По этой причине большое значение приобретают исследования, направленные на поиски и изучения эффективности препаратов, имеющих непосредственное или опосредованное антибактериальное свойство.

В связи с этим мы в условиях эксперимента исследовали эффективность антибактериальных средств широкого спектра действия - 1% раствора диоксида и 5% раствора уротропина при лечении инфекционно - гнойного проникающего ранения роговой оболочки.

Сообщение о местном применении растворов 1% диоксида и 5% уротропина при ранении роговой оболочки в доступной литературе нам встретить не удалось.

Целью данной работы было изучение лечебного действия 1% раствора диоксида и 5% раствора уротропина на гнойно-воспалительное повреждение роговой оболочки на животных.

Материал и методы.

Эксперименты были поставлены на 40 кроликах породы "Шиншилла", массой тела 2-2.5 кг. В I группе у 5 кроликов изучалось токсическое действие диоксида и уротропина на ткани глазного яблока; во II группе исследовали действие растворов 1% диоксида и 5% уротропина на течение инфицированно-проникающего ранения роговицы (35 кроликов).

Двум кроликам, вошедшим в I группу эксперимента делали инстилляцию растворов 1% диоксида и 5% уротропина 4 раза день в течение 21 дня. Трём

кроликам инъекция препаратов проходила субконъюнктивально и парабульбарно. С целью выяснения возможных токсико-аллергических реакций у животных ежедневно проводили биомикроскопию глаз. После окончания эксперимента кроликов забивали воздушной эмболией, энуклеировали глаза и фиксировали в растворе формалина для гистологического исследования. На гистологическом материале изучали действие препаратов на ткани глазного яблока.

У 35 кроликов, которые вошли в II группу эксперимента создали модель гнойно-проникающего ранения роговицы. Для этого у животных (30 кроликов) под наркозом, вызванном раствором 0,1% гексенала, в роговице был сделан центральный глубокий разрез длиной 4-5 мм. Края раны были инфицированы суточной культурой патогенного *Staphylococcus aureus*. А у 5 кроликов в переднюю камеру глаз был введен контаминированный *S. aureus* осколок, который удалили через день после заражения животных.

Кролики, вошедшие в контрольную серию, не подвергались лечению и через 12, 18, 24, 48 часов, а также спустя 3, 7, 14, 21 суток после окончания эксперимента умерщвляли под наркозом, энуклеировали глаза и фиксировали в растворе формалина для гистологического исследования. На гистологических препаратах изучали гистоморфологические и гистохимические изменения в тканях роговой оболочки в период острой гнойно-воспалительной инфекции, а также в период заживления роговицы после ее проникающего инфицированного ранения без проводимого лечения.

Кроликам основной серии спустя 24 часа после заражения *S. aureus*-создания экспериментальной модели гнойно-проникающего ранения роговицы начали вводить названные выше препараты. При этом, чтобы, выяснить эффективность действия отдельных препаратов на течение гнойно-воспалительной инфекции роговицы, животных разделили на 5 подсерии в зависимости от использованного препарата для лечения. Так глаза кроликов I подсерии лечили 0,25 раствором левомицетина и 0,002% раствором фурациллина; в II подсерии 30% раствором натрия-альбумина и 0,3% раствором цинка-сульфата; в III подсерии 1% раствором диоксидина; в IV подсерии 5% раствором уротропина; в V подсерии сочетанием 1% раствора диоксидина и 5% раствора уротропина. Кроликам основной серии делали инстилляцию лекарств 4 раза в день по 2 капли и субконъюнктивальную инъекцию ежедневно по 0,5 мл. А, кроликам, у которых из передней камеры удалили осколок, учитывая тяжесть процесса, также делали парабульбарную инъекцию через день по 1,0 мл. Животных основной серии забивали через 3, 7, 14, 21 дней и сделав энуклеацию глаз, фиксировали для гистологического исследования.

Изменения в роговице изучали с помощью фокального освещения, ручного офтальмоскопирования, биомикроскопией с витальным окрашиванием 1% раствором флюоресцеина, а также гистологическим и бактериологическим исследованием материалов, взятых из роговицы глаз животных.

Результаты и обсуждение

Проведенные нами наблюдения показали, что у кроликов, получающих в течение 21 дня инстилляцию 1% диоксидина и 5% уротропина каких-либо видимых токсико-аллергических реакций и явлений не были обнаружены. В гистологических препаратах у опытных животных применение диоксидина и уротропина в тканях всех слоев глазного яблока также не вызывало токсические, некротические и другие патологические изменения. Какие-либо изменения нами не были отмечены в гистологических препаратах глаз у кроликов, которым препараты вводили субконъюнктивально и парабульбарно.

Наблюдая изменения в роговице у кроликов, которые вошли во II группу эксперимента, нами особенно было обращено внимание на время стихания воспалительной реакции, исчезновения гнойного отделяемого, степень инфильтрации роговицы и сроки ее рассасывания; особенности регенерации, интенсивность возникающего помутнения роговицы.

Установлено, что проникающее ранение приводит к глубоким нарушениям структуры всей роговой оболочки. После 24 часов у кроликов обеих групп наблюдается покраснение конъюнктивы, отечность роговицы, особенно, на месте ранения, появление гноя, гипопион в передней камере, а также отмечается положительная "флюоресцеиновая проба".

У кроликов контрольной серии эти изменения усиливаются к 5-7 дню наблюдения, далее со второй недели-к 14 дню выраженность указанных изменений постепенно уменьшается и далее отмечается усиление начинающей регенерации, которая заканчивается на 21 день опыта с образованием грубого рубца и

значительного помутнения вокруг него в роговице. "Флюоресцеиновая проба" остается положительной до 14 дня, затем становится отрицательной. При наблюдении за динамикой высеваемости *S. aureus* из пораженного участка отмечалась стойкая и выраженная обсемененность до 7 дня наблюдения, далее происходило постепенное уменьшение высеваемости *S. aureus* из глаз и на 21 день были выявлены единичные колонии *S. aureus*. В гистологических препаратах к 3 дню интенсивность воспалительной реакции поврежденной ткани резко усиливается, сохраняется инфильтративных процессов до 7 дня. После этого воспалительный процесс постепенно затихает, наблюдается пролиферация клеток эпителия и стромы. На 14 день появляются грануляционные клетки, которые постепенно заменяют поврежденную строму рубцовой ткани на месте ранения. Такой длительный процесс инфильтрации и замедленная репаративная регенерация роговой оболочки способствует образованию грубого соединительно-тканного образования - рубца.

У животных в основной серии эксперимента этим изменениям свойственна более благоприятное течение. Развитие инфильтративных процессов у животных I-II подсерии спустя определенное время происходило аналогично друг другу. Почти такое же отмечалось в III и IV подсериях.

В глазах кроликов I и II подсерии после 3 дня наблюдалось покраснение конъюнктивы, выделение гноя, отечность роговицы и значительный гипопион в передней камере. Эти явления постепенно уменьшаются к 7 дню. Далее в передней камере гной становится незначительным и наблюдается активизация процесса репаративной регенерации роговицы. На 14 день у животных отмечалось лишь поверхностное инъецирование конъюнктивы, а выделение гноя и отек роговицы не наблюдались. Процесс регенерации у кроликов I подсерии завершается на 16-17 день, а у II подсерии - на 18-20 дни наблюдения, так как отмечаемый поверхностный дефект роговицы, спустя 16-18 дней от начала эксперимента исчезает. На 21 день опыта признаки воспалительного процесса на наблюдаются и на месте ранения отмечается рубец и незначительное помутнение вокруг него. "Флюоресцеиновая проба" остается положительной до 7-10 дня, после становится отрицательной. Обильная высеваемость *S. aureus* отмечалась на 3 день от начала заражения, далее к 7 дню происходит постепенное уменьшение обсемененности. К 14 дню обнаруживается слабая обсемененность роговиц глаз и на 21 день ее уровень снижается до минимума. Гистологические исследования показали, что у животных I и II подсерии, начиная с 3 дня снижается интенсивность воспалительной реакции поврежденной ткани, уменьшается инфильтрация и усиливается пролиферация клеток переднего эпителия и стромы. Начиная с 7 дня в препаратах отмечаются начинающие явления репаративной регенерации роговой оболочки, образования грануляционной ткани, формирование рубца. На 16-18 дни у опытных животных наблюдаются менее выраженные соединительно-тканые образования чем в контрольной группе.

У животных III и IV подсерии указанные изменения наблюдаются в относительно меньшей интенсивности, чем у кроликов I и II подсерии. Так как на 3 день эксперимента в глазах кроликов отмечается поверхностное инъецирование конъюнктивы, скудная гноеотделяемость, отек роговицы и малое количество гноя на дне передней камеры. А на 7 день эксперимента признаки воспалительного процесса исчезают, отмечается лишь поверхностное инъецирование конъюнктивы и незначительная отечность роговицы, которые начиная с 14 дня не наблюдаются. Начиная репаративная регенерация роговицы активно продолжается, которая у животных III подсерии завершается к 12-14 дням наблюдения, а у кроликов IV подсерии - на 14-16 дни. В последующие сроки наблюдения 14-21 дни эксперимента на месте ранения наблюдается нежный рубец. "Флюоресцеиновая проба" также до 7 дня бывает положительной, а далее становится отрицательной. В посевах из материалов роговицы глаз отмечается обсемененность *S. aureus* со слабой интенсивностью, начиная с 3 дня наблюдений. На 7 день эксперимента наблюдается незначительное количество колоний *S. aureus*, на 14 день выделяются единичные колонии, а на 21 день эксперимента *S. aureus* не обнаруживалась. Данные гистологических исследований также показывали стихание признаков воспалительной реакции начиная с 3 дня, а к 7 дню ускорение репаративной регенерации роговой оболочки, которая завершалась на 12-14 дни с образованием нежного рубца.

При исследовании глаз кроликов V подсерии, начиная 3 дня наблюдали поверхностное инъецирование конъюнктивы, скудную гноеотделяемость, меньшая отечность роговицы, которые далее в течении 5-7 дней постепенно уменьшались. Проявления воспалительного процесса роговицы глаз с 7 дня опыта не отмечались и дефект роговицы, который был поверхностным, исчезал на 10-12 дни эксперимента. На 14 день наблюдения глаза кроликов этой подсерии были без раздражения,

спокойные и на месте раны в роговице наблюдался очень нежный рубец и облочкообразное помутнение. "Флюоресцеиновая проба" была положительной в течение 5 дней, после становилась отрицательной. Начиная с 3 дня в посевах патологического материала отмечалось выраженное обсеменение *S.aureus*, уровень которого начиная с 7 дня снижался и был отрицательным при обследовании на 14 день эксперимента. Исследование гистологических препаратов показали, что в этой подсерии уменьшение воспалительного процесса наблюдается уже на 2 сутки, а к 5 дню проявления воспаления не наблюдаются. Отмечается активизация репаративной регенерации с 5 дня эксперимента, происходит ускоренная эпителизация и ее завершение к 10-12 дню и полное восстановление роговицы более нежной рубцовой тканью, чем в других наблюдениях.

Таким образом, проведенные нами исследования показали, что основной процесс восстановительно-проникающего ранения роговицы имеет более благоприятное течение, чем в контрольной серии. Анализ данных у основной серии животных свидетельствует о том что, в I и II подсериях воспалительные явления стихают постепенно и на 14-18 день наблюдения полностью исчезают с завершением регенерации и восстановлением роговицы образованием на месте раны рубца. В III и IV подсерии кроликов воспалительный процесс продолжается в период относительно меньших сроков, восстановление роговицы отмечается в 12-14 дни с образованием более нежного рубца. В V подсерии процесс идет ускоренно и благоприятно чем в других подсериях, так как она завершается в более ранние сроки с образованием очень нежного рубца и облочкообразного помутнения роговицы. Таким образом, проведенные нами наблюдения показывают, что совместное применение растворов 1% диоксида и 5% уротропина при лечении гнойного-проникающего ранения роговицы более положительное, сопровождается терапевтическим эффектом в сравнении с другими опытами.

Гистологические исследования также показали что, в основной серии наблюдается уменьшение инфильтрации, ускорение эпителизации, формирование рубца и образование менее грубых соединительно-тканых образований в более ранние сроки чем в контрольной серии. Эти явления особенно отмечаются у кроликов III, IV, V подсерий основной серии эксперимента. Среди них особенно выражены отмечаются данные у V подсерии. Сравнивая выраженность изменений в глазах кроликов основной серии не трудно видеть, что V подсерии животных признаки реакций воспалительного процесса выражены значительно слабее и срок регенерации более короткий чем в других подсериях. Следовательно 1% раствор диоксида и 5% раствор уротропина оказывают выраженное действие на воспалительный процесс и активизируют регенерацию в роговице.

ВЫВОДЫ:

□ Применение растворов 1% диоксида и 5% уротропина в тканях всех слоев глазного яблока не оказывает раздражающее и токсико-аллергическое действие.

□ При лечении проникающего гнойного ранения роговицы препаратами 1% диоксида и 5% уротропина продолжительность развития воспалительного процесса уменьшается.

□ Использование лекарственных препаратов 1% диоксида и 5% уротропина ускоряет регенерацию при инфекционно-проникающем ранении, в результате чего получается нежный рубец роговицы.

□ Сочетанное местное применение 1% диоксида и 5% уротропина в виде инстилляций и инъекции позволяет получить более положительный эффект при ранении роговой оболочки и почему считается патогенетически обоснованным.

ӘДӘБИҮҮАТ - ЛИТЕРАТУРА - REFERENCES

1. Амансахатов Ш.А., Артыков А.А., Эзизова Г.К., Церетели Э.К., Бегли Б. Бердиев, Чарыева А.Ч. "Клинико-этиологический анализ инфицированных проникающих ранений глаз у детей". "Вестник офтальмологии" - 1998 г. - N 1. - С.25-27.
2. Гундорова Р.А. "Научно-клинические направления в изучении проблемы травм органа зрения". "Вестник офтальмологии" 1994 г. - N 1. - С.6-7.
3. Ершовский Т.И. Бочкарева А.А. "Глазные болезни". Москва 1983 г. - С.382.
4. Miller D. and St egmann R. "Treatment of Anterior Segment Ocular Trauma (A Perspective of Viscosurgical Techniques And Applications)." Canada Medicopea. - 1986. - P.228.

ISSN 1562-3629

**INTERNATIONAL
JOURNAL
ON
IMMUNOREHABILITATION**

May, 2000

Volume 2, Number 2

INTERNATIONAL JOURNAL ON IMMUNOREHABILITATION

Official Journal of the International Society on Immunorehabilitation

*Официальный орган Международного научного общества
по иммунореабилитации*

May 2000
Volume 2 Number 2

Editor-in-Chief
R. SEPIASHVILI

Главный редактор
Р. СЕПИАШВИЛИ

International Editorial Advisory Board
Международная редакционная коллегия

- Z. BENTVICH* (Rehovot, Israel)
- B. CINADER* (Toronto, Canada)
- J. CROCE* (Sao Paolo, Brazil)
- J. FAHEY* (Los Angeles, USA)
- R. GOLDSTEIN* (Bethesda, USA)
- J. HADDEN* (Tampa, USA)
- P. HERDSON* (Canberra, Australia)
- R. KHAITOV* (Moscow, Russia)
- O. LAERUM* (Bergen, Norway)
- T. MIYAMOTO* (Tokyo, Japan)
- A. OEHLING* (Pamplona, Spain)
- A. PALMA-CARLOS* (Lisbon, Portugal)
- R. PETROV* (Moscow, Russia)

Editorial Secretariat

A. Rogalskaya
T. Slavyanskaya
M. Tretyak

Секретариат редакции

А. Рогальская
Т. Славянская
М. Третьяк

Editorial Office

16/10 Miklukho-Maklaya Street
117871 Moscow, Russia
Tel: (095) 336-5000; 429-9620
Fax: (095) 336-5000
E-mail: immunreh@ibch.siobc.ras.ru
Web site: www.isir.ru

Адрес редакции

117871, Москва, ГСП-7,
ул. Миклухо-Маклая, 16/10
Тел.: (095) 336-5000; 429-9620
Факс: (095) 336-5000
E-mail: immunreh@ibch.siobc.ras.ru
Web site: www.isir.ru

International Journal on Immunorehabilitation

May 2000
Volume 2 Number 2

Содержание

Тезисы VI Международного конгресса по иммунореабилитации и реабилитации в медицине	3
Авторский указатель	
Статьи и обзоры	125
А.И. Поляк, П.Ж. Заварзин <i>Результаты нейроиммуномодуляции в остром периоде травматической болезни головного мозга</i>	133
А.Н. Трунов, О.Г. Гусаревич, Л.А. Трунова, А.А. Гусаревич <i>Патогенетическая значимость процессов перекисного окисления липидов, антиоксидантной активности, аутоиммунных реакций при начальной стадии первичной открытоугольной глаукомы</i>	140
В.А. Черешнев, Ю.И. Шилов, М.В. Черешнева, О.Н. Баданина <i>Динамика фагоцитарной активности лейкоцитов и изменения клеточности органов лимфомиелоидного комплекса при экспериментальном проникающем ранении глаза</i>	145
С.В. Сёмочкин, И.Б. Каргина, Э.М. Бекман, В.Я. Арион <i>Иммунокоррекция препаратами тимуса при экспериментальной ожоговой травме</i>	154
Краткие сообщения	
Б.Г. Ермошенко, А.П. Сторожук, И.М. Быков, П.Г. Сторожук <i>Ферменты антирадикальной защиты эритроцитов при гестозах в поздние сроки беременности</i>	160
Т.И. Петрова, И.Н. Сергеева <i>Распространенность и особенности течения поллинозов у детей в Чувашии</i>	164
Хроника	169

International Journal on Immunorehabilitation is indexed
in the following international editions:

Current Contents
Index Medicus
Medline

Excerpta Medica
Immunology Abstracts
ASCA

Science Citation Index

International Journal on Immunorehabilitation зарегистрирован Государственным комитетом РФ по печати. Регистрационный номер 019131.

© 2000 International Society on Immunorehabilitation
© 2000 Международное научное общество по иммунореабилитации

Тезисы

VI Международного конгресса по иммунореабилитации и реабилитации в медицине

Эйлат, Израиль
3-6 мая 2000

1

КОНЬЮГИРОВАННЫЕ ПОЛИМЕР-СУБЪЕДИНИЧНЫЕ ИММУНОГЕНЫ И ВАКЦИНЫ

Р.В. Петров, Р.М. Хаитов *Институт иммунологии, Москва, Россия*

1. Исследован широкий спектр синтетических полиэлектролитов по их влиянию на иммунный ответ. Показано, что линейные полианионы и поликатионы, но не полиамфолиты являются выраженными иммуностимуляторами при количестве звеньев в цепи не менее 1000. Среди объектов изучения были полиакриловая кислота, поливинилпиридин, полиоксидоний и др. Мономерные звенья полиэлектролитов не обладают иммуностимулирующей активностью. Сами полиэлектролиты не являются антигенами.
2. Механизм иммуностимулирующего действия полиэлектролитов состоит в следующем: активация Т- и В-клеточной миграции в организме, содействие клеточной кооперации, замещение в определенных условиях функции Т-помощников, кластеризация мембранных белков клеток, обеспечивающая создание дополнительных каналов для ионов Са и К.
3. Испытана большая серия конъюгатов различных антигенов и антигенных детерминант с полиэлектролитов на предмет их иммуногенности и возможности использования в качестве вакцин. Среди них ВСА, HGG, DNF, TGAL, гемагглютинины вируса гриппа, консервативный додекапептид гемагглютиниона, Vi-антиген брюшнотифозных бактерий и др.
4. Иммуногенность всех конъюгированных с полиэлектролитами антигенов возрастает в десятки и сотни раз. Интенсифицируется как первичный, так и вторичный ответ. Использование в качестве носителя нетоксичного и разрешенного для клинического применения полиоксидония позволило разработать вакцины, пригодные для людей.
5. Наиболее важное качество конъюгированных иммуногенов заключается в их способности «обхода» IR-гена контроля иммунного ответа и стимулировать высокий иммунный ответ даже у генетически низкоотвечающих организмов. Широко известный антиген TGAL, синтезированный М. Села, с помощью которого был открыт первый ген иммунного ответа IR-1, был использован для изучения данной проблемы. Мыши линии СВА, низкореагирующие при иммунизации TGAL даже с адьювантом, развивают высокий ответ при иммунизации конъюгатом TGAL-полиэлектролит (без дополнительного адьюванта) наравне с мышами С57BL, относящимися к IR-1 высокореагирующим.
6. Разработана, испытана, выпускается и используется уже в течение 3 лет конъюгированная полимер-субъединичная вакцина «гриппол». Вакцина состоит из полиоксидония и трех типов актуальных гемагглютининов. В общей сложности провакцинировано 5 миллионов человек. Вакцина демонстрирует более высокую эффективность при существенно меньшей антигенной нагрузке по сравнению с другими известными вакцинами (цельно-вирионной, силит-вакциной и др.)
7. Завершается разработка конъюгированных полимер-субъединичных вакцин против бруцеллеза, брюшного тифа, дизентерии.

2

ЭВОЛЮЦИОННОЕ ПРОИСХОЖДЕНИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА HERV-K LTR – ВИРУСНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ГЕНОМА ЧЕЛОВЕКА

Е.Д. Свердлов *Институт биоорганической химии им. Шенякина и Овчинникова, Москва, Россия*

Геномы приматов и человека содержат многочисленные одиночные длинные концевые повторы (LTR) эндогенных ретровирусов человека (HERV). LTR, присутствующие в различных локусах генома, способны модулировать активность близлежащих генов и участвовать в эволюционных перестройках генома. В настоящей работе рассматривается происхождение и хромосомное распределение LTR наиболее многочисленного семейства эндогенных ретро-вирусов HERV-K. На основе сравнения ДНК последовательностей и определения диагностических мутаций нами разработана систематика LTR HERV-K, определена также частота мутаций LTR и рассчитан эволюци-

уровня Т-супрессорной популяции лимфоцитов (407-523 мкл), ЦИК (150-500%), НК клеток при снижении содержания IgG (8,6-15,6%) и фагоцитарного индекса (59-75%). Курс лазеропунктуры привел к достоверному повышению содержания лейкоцитов, снижению Т-супрессорной популяции (295-518 мкл) и НК клеток. Отмечалась значительная активизация фагоцитарного звена иммунной системы по показателям фагоцитарного числа и фагоцитарного индекса (69-80%) ($p < 0,001$). Таким образом, включение лазеропунктуры в программу реабилитации больных с нарушенным функциональным состоянием маточных труб ведет к нормализации показателей иммунного статуса. Результатом является нормализация уровня супрессорного и киллерного компонентов иммунной системы при активизации фагоцитарного звена.

235

НОВЫЕ НЕИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДИКИ ДООПЕРАЦИОННОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОК С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ГИПЕРПЛАЗИЙ МАТКИ

А.С. Марьенко, Е.Е. Совеико, Г.Б. Безнощенко

Отделенческая клиническая больница на станции Омск, Россия

В настоящее время наметилась тенденция к увеличению количества проводимых инвазивных методов обследования пациенток. Прослеживается достаточно четкая связь между числом проведенных инвазивных исследований и увеличением заболеваемости различными формами эндометриоза, кроме того, внутриматочные манипуляции приводят к нарушению перфузии в тканях матки. Нам представляется перспективным использование неинвазивных методов обследования, в частности, доплеровских. Исследование проводится в группах пациенток репродуктивного возраста, проходящих обследование в связи с различными гиперплазиями матки. Мы используем цветное доплеровское картирование на аппарате Hewlett Packard – Image Point с оценкой в D-режиме основных параметров маточных и яичниковых сосудов. По нашим данным самая недиагностируемая до операции патология – аденомиоз (86,2%), нарушение трофики в узлах (76,9%). При сочетании миомы матки с аденомиозом наиболее достоверна оценка пульсационного индекса в маточных артериях ($1,65 \pm 0,31$), а при нарушении трофики в узле – индекса резистентности в маточной артерии ($0,71 \pm 0,14$). Регистрация же субэндометриального кровотока на отдельных участках характерна не только для аденомиоза, но и для приходящих нарушений трофики в узле. Наличием сочетанной патологии матки мы объясняем высокие показатели резистентности кровотока.

236

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ПРИДАТКОВ МАТКИ У РАБОТНИЦ НЕФТЕПЕРЕРАБАТЫВАЮЩЕГО ПРОИЗВОДСТВА (НПП)

Ф.М. Бахшалиев, И.А. Имамвердиева, Т.В. Ширинова, С.К. Багирова, З.Т. Тагиева, Ф.А. Тагиева
АМУ им. Нариманова, Баку, Азербайджан

Широкое применение женского труда на предприятиях НПП настоятельно требует изучения влияния условий труда и комплекса производственных факторов на некоторые основные функции женского организма для своевременного предупреждения вредных последствий и их профилактики. Проведен анализ хирургического лечения у 30 работниц НПП с гнойным воспалительным образованием придатков матки. Наиболее частым осложнением в послеоперационном периоде явились инфильтраты в параметральной клетчатке (0,5%). Осложнения в послеоперационном периоде заставляют искать пути более эффективной их профилактики и лечения. Экспериментально и клинически доказана высокая эффективность иммуностимуляторов. Комплексное лечение больных с использованием тималина проведено 20 больным работницам НПП. По клинико-иммунологическим данным показано, что применение тималина приводило к быстрому улучшению общего состояния больных, появлялся аппетит, снижалась температура тела. Наблюдались изменения в месте операционной раны, уменьшение отечности тканей, быстрое обратное развитие инфильтрата, улучшение гемодинамических показателей. Отмечены улучшения состояния клеточного и гуморального иммунитета, приближение к норме количества Т- и В-лимфоцитов, IgA, IgM, IgG, а также нормализовался уровень циркулирующих иммунных комплексов и С-реактивного белка. Таким образом, комплексное лечение после операции с применением иммуностимуляторов является эффективным методом реабилитации гинекологических больных.

237

РОЛЬ ЭНЗИМОТЕРАПИИ В РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Е.В. Кравченко, С.Е. Исарь, С.М. Ясниковская, Л.Н. Юрьева, В.В. Дикусаров, Т.А. Дроздова
Медицинская академия, Черновцы, Украина

Изучено действие Вобэнзима у женщин в раннем послеоперационном периоде после проведения консервативных операций на матке (26 человек – основная группа). Контролем служили 20 пациенток, ведение послеоперационного периода у которых проводилось по традиционной методике. Установлено, что у женщин основной группы при ультразвуковом контроле в динамике

Азәрбајчан Республикасы Сәһијјә Назирлији

—◆◆◆—
Азәрбајчан Тибб Университети

—◆◆◆—
Азәрбајчан Республикасы Сәһијјә Назирлијинин
Елми Тәдгигат Мамалыг вә Кинеколокија Институту

*Профессор Ә.Н.Һүсејновун
100 иллик јубилејинә һәср олунмуш*

**”МАМАЛЫГ, КИНЕКЛОКИЈА,
ПЕРИНАТАЛОКИЈА ВӘ ИРСИ
ПАТОЛОКИЈАЛАРЫН
БӘ’ЗИ МӘСӘЛӘЛӘРИ”**

*мөвзусунда Республика елми-практик
конфрансынын мәгаләләр топлусу*

Бакы — 2000

НЕКОТОРЫЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ ПОЗДНЕГО ГЕСТОЗА БЕРЕМЕННЫХ

Н.М.Шамсадинская, И.А.Иманвердиева, С.К.Багирова, Р.А.Садыхова
*Кафедра Акушерства-гинекологии II /зав.каф., профессор - Н.М.Шамсадинская/
АМУ /ректор - засл. д.н., профессор - А.Т.Амирасланов/ г.Баку.*

Проблема позднего гестоза актуальна в виду его неблагоприятного влияния на мать-плод и неуклонного роста частоты заболеваемости от 8 до 21,8%, не имеющая тенденции к снижению.

Несмотря на многочисленные теории, выдвигаемые для объяснения этиологии и патогенеза этого осложнения беременности, причины и механизмы его развития остаются еще недостаточно изученными. Однако, в настоящее время, в патогенезе его ведущее значение придается иммунным нарушениям /2/.

Целью нашего исследования явилось изучение некоторых иммунологических аспектов при позднем гестозе беременных.

Проведено клинко-иммунологическое обследование 60 беременных женщин, страдающих поздним гестозом различной степени тяжести. Обследованные беременные были в возрасте от 20 до 35 лет. Контрольную группу составили 20 женщин с неосложненной беременностью.

Результаты иммунологических обследований свидетельствовали о значительных изменениях всех изучаемых показателей у беременных с поздним гестозом /см.табл./. Обращает на себя внимание общая Т-лимфопения.

Нами выявлено, что у беременных с нефропатией 1 степени и водяной абсолютное и относительное количество Т-лимфоцитов уменьшается /по сравнению с показателями контрольной группы/ соответственно степени тяжести гестоза, достигая наиболее низкого уровня при нефропатии II степени / $p < 0,05$ /.

Количество активных Т-лимфоцитов закономерно снижалось при нарастании тяжести позднего гестоза. Аналогичные изменения претерпевали субпопуляции Т-лимфоцитов-Т-хелперов /ТФУ/ и Т-супрессоров /ТФЧ/.

При анализе проведенных исследований выявлено, что, чем тяжелее протекал гестоз, тем больше снижалось как абсолютное, так и относительное их количество. Тяжесть гестоза коррелировала со степенью снижения уровня Т-лимфоцитов. Результаты исследования подтверждают данные других авторов об уменьшении иммунной реактивности /1/.

Уровень В-лимфоцитов беременных с поздним гестозом в наших наблюдениях был статистически ниже, чем в контрольной группе. Следует отметить, что минимальный уровень В-лимфоцитов был отмечен у беременных с нефропатией II степени / $28,6 \pm 1,49$ г/л против $16,01 \pm 0,63$ г/л; $P < 0,05$ /.

Параллельно с изменением показателей ЕАС-РОК при поздних гестозах, выявлены изменения в содержании иммуноглобулинов в сыворотке. Уровень JgG имел тенденцию к снижению у беременных с нефропатией II степени по сравнению с контрольной группой / $p < 0,05$ /. Снижение содержания JgG, на наш взгляд, объясняется снижением активности В-системы иммунитета.

Концентрация JgM в сыворотке крови беременных с поздним гестозом по сравнению с контрольной группой снижена, которая более выражена при нефропатии II степени. Увеличение количества JgM обусловлено интенсивным поступлением в материнский кровоток антигенных веществ плода и усиленным образованием аутоантител. Необходимо отметить достоверное увеличение количества циркулирующих антител в сыворотке крови у беременных с поздним гестозом.

Уровень ЦИК был максимальным при нефропатии II степени по сравнению с контрольной группой. Предполагается взаимное влияние процессов аутосенсibilизации и образования иммунных комплексов.

Таблица

ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТЧНОГО ИММУНИТЕТА У БЕРЕМЕННЫХ С ПОЗДНИМ ГЕСТОЗОМ

ПОКАЗАТЕЛИ		Здоровые беременные /контр.груп/	Водянка бер-ных	Нефропатия I ст.	Нефропатия II ст.
		п=20	п=20	п=20	п=20
Е-РОК	%	$61,8 \pm 1,23$	$44,0 \pm 1,35$	$35,4 \pm 4,2$	$29,4 \pm 1,2$
	10г/л	$1,23 \pm 0,13$	$0,906 \pm 0,075$	$0,616 \pm 0,04$	$0,56 \pm 0,024$
Еа-РОК	%	$39,1 \pm 0,67$	$27,9 \pm 1,37$	$25,4 \pm 1,93$	$22,6 \pm 1,37$
	10г/л	$0,797 \pm 0,053$	$0,533 \pm 0,041$	$0,476 \pm 0,034$	$0,56 \pm 0,029$
Т-хелперы	%	$26,1 \pm 1,7$	$23,8 \pm 2,7$	$10,0 \pm 1,39$	$19,1 \pm 1,29$
	10г/л	$0,532 \pm 0,035$	$0,49 \pm 0,032$	$0,348 \pm 0,023$	$0,364 \pm 0,008$
Т-супрес.	%	$28,5 \pm 1,2$	$20,2 \pm 0,76$	$15,4 \pm 1,51$	$10,3 \pm 1,43$
	10г/л	$0,581 \pm 0,049$	$0,416 \pm 0,027$	$0,268 \pm 0,019$	$0,196 \pm 0,01$
РБТЛ	отн.	$6,7 \pm 0,4$	$6,1 \pm 0,24$	$6,0 \pm 0,37$	$7,9 \pm 0,46$
	абс.	$42,3 \pm 1,82$	$40,7 \pm 0,63$	$40,1 \pm 1,29$	$32,5 \pm 2,4$

ПОКАЗАТЕЛИ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У БЕРЕМЕННЫХ С ПОЗДНИМ ГЕСТОЗОМ

ПОКАЗАТЕЛИ		Здоровые беременные /контр.груп/	Водянка бер-ных	Нефропатия I ст.	Нефропатия II ст.
		п=20	п=20	п=20	п=20
ЕАС-РОК	% 10г/ л	28,6±1,49 0,493±0,045	20,5±0,93 0,296±0,04	17,8±1,5 0,245±0,07	15,0±0,63 0,203±0,001
Иммуно-глобулины:	С	135±8,1	68±4,9	61,9±6,3	53,7±0,49
	М	9,2±0,84	12,6±0,47	9,7±0,69	13,9±1,3
	А	1,54±0,17	1,14±0,24	1,26±0,15	0,98±0,02
ЦИК	г/п	0,67±0,014	0,67±0,09	0,78±0,07	0,87±0,05

Функциональное состояние Т-лимфоцитов, т.е. их готовность к иммунному ответу, оценивалось по реакции бласттрансформации /РБТЛ/ на неспецифический антиген ФГА.

Исследование показало, что у беременных с поздним гестозом уровень бластных клеток на ФГА существенно не отличался от показателей здоровых беременных.

Данные, полученные в результате клинко-иммунологического анализа, свидетельствуют о снижении иммунологической реактивности, что является, на наш взгляд, одним из важных патогенетических факторов факторов возникновения и развития позднего гестоза.

Таким образом, у беременных с поздним гестозом имеются изменения иммунного статуса, указывающие на снижение иммунитета, что может быть использовано в комплексе диагностических методов, а также для оценки эффективности проводимого лечения, возможного прогноза заболевания и определения показаний для иммунокоррекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Осадчая О.В., Береснева О.А., Делевский Ю.П., Назаренко Л.Г. - Акуш.гинек. - 1988, № 12, с. 33-36.
2. Мурашко Л.Е. - Новые технологии в акушерстве и гинекологии. - 1999, с.96.

Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi
Azərbaycan Tibb Universiteti I Mamalıq-ginekologiya kafedrası
Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu

*Tibb elmləri doktoru, professor
əməkdar elm xadimi*

**TURAN CAMAL QIZI
MEHDİYEVANIN**

75 illiyinə həsr edilmiş elmi-praktik konfransın

MƏQALƏLƏR TOPLUSU

BAKI – 2001

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИММУНОТЕРАПИИ У БЕРЕМЕННЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ СТЕПЕНЯМИ ТЯЖЕСТИ ПОЗДНЕГО ГЕСТОЗА

И.А.Иманвердиева, Т.Г.Ширнинова,
Р.А.Садыхова, Я.А.Гусейнова

Кафедра акушерства и гинекологии I, АМУ

Поздний гестоз относится к числу наиболее распространенных осложнений беременности. Роль иммунных нарушений в патогенезе гестоза до сих пор обсуждается, несмотря на имеющиеся в литературе сведения о том, что иммунные процессы не только способствуют развитию гестоза, но и обуславливают его тяжесть.

Клинико-иммунологическому обследованию и лечению подвергнуты 78 беременных женщин с различными степенями тяжести позднего гестоза в сроки от 32 до 41 недель. Из них первородящих – 53 (65,3 %), повторнородящих – 25 (32,5 %). Всем беременным с поздним гестозом помимо общепринятой терапии, с целью коррекции нарушенной иммунной системы применяли **тимоген**, который обладает выраженными стимулирующими свойствами в отношении Т-системы иммунитета.

Под влиянием коррегирующей терапии количество Т-лимфоцитов и активных лимфоцитов приблизилось к норме, количество В-лимфоцитов приблизилось к нормальным величинам, а М и А несколько превысило исходные параметры.

Полученные данные после коррекции иммунологических нарушений при позднем гестозе иммуномодулятором – тимогеном-свидетельствует о высокой эффективности препарата при данной патологии.

Таким образом, использование иммуномодулятора в комплексной терапии позднего гестоза приводит к повышению эффективности лечения и улучшению его результатов.

Genetik risk qrupuna daxil olan hamilələrin qan zərdabında alfa-fetoproteinin təyininin prenatal diaqnostikada əhəmiyyəti (E.M.Rəsulov., L.C.Məmmədova.)	68
Uşaqlığında çapıq olan qadınların klinik müayinəsi (Kərimova L.R., Mürsəlova S.Ə.)	71
Некоторые аспекты исхода родов на дому (Н.Б.Таирбекова, С.Д.Кулиева).....	73
Особенности течения беременности и родов при тазовом предлежании (З.М.Топчибашева, Н.М.Камилова, М.А.Гамзаев)	74
Применение комбинированных методов терапии (плазмафереза совместно с ультрафиолетовым облучением крови) для коррекции иммунологических показателей у беременных с АФС (Керимова Л.Р., Ахмедзаде В.А.).....	77
Значение исследования системы гемостаза и прогнозирования геморрогических осложнений при преждевременных родах (Р.Ш.Везирова)	79
Современные представления эпидемиологии генитального герпеса (Керимова Л.Р., Джафарова Т.Ф.)	82
Herpes virus infeksiyalarının hamiləliyin gedişinə tə'siri (Əhmədova A.M., Qızıyeva N.K., Vəkilova N.A., Əyyubov Ə.Q.).....	84
Kecikmiş hamiləliklərdə amniotik maye həcmi və dölün vəziyyəti arasındakı əlaqənin kliniki dəyərləndirilməsi (Mirzəyeva X.M., Nəsiyeva A.Ə.).....	89
Терморегуляционные свойства нервной системы при железодефицитной анемии у беременных (Мамедова Ф.Г., Рзакулиева ХЛ., Касумова Д.Н.).....	91
Снижение ангиокислительной активности крови как доклинический признак угрозы прерывания беременности (Рзакулиева Л.М.).....	93
Токсоплазмозная инфекция как отягощающий фактор в развитии хронической плацентарной недостаточности (Гусейнова П.М.)	95
Эффективность иммунотерапии у беременных с различными степенями тяжести позднего гестоза (И.А.Иманвердиева, Т.Г.Ширинова, Р.А.Садыхова, Я.А.Гусейнова).....	97
Hestozlu hamilələrdə qanda qələvi fosfatazanın səviyyəsi ilə plasentanın kompensator – uyğunlaşma reaksiyaları arasındakı əlaqənin diaqnostik əhəmiyyəti (Məstiyeva E.).....	98

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ
AZƏRBAYCAN TİBB UNİVERSİTETİ

RESPUBLİKA DÖVLƏT MÜKAFATI LAUREATI,
ƏMƏKDAR ELM XADİMİ, PROFESSOR
TAMERLAN ƏZİZ OĞLU ƏLİYEVİN

80 illik

YUBİLEYİNƏ HƏSR OLUNMUŞ
ELMİ-KONFRANSIN

M A T E R İ A L L A R I

Bakı - 2001

беременности, полип эндометрия, воспалительная инфильтрация эндометрия, а также дисфункциональное маточное кровотечение (ДМК). Отмечались единичные случаи аденомиоза.

В перименопаузальном периоде основной причиной меноррагии явилось дисфункциональное маточное кровотечение вследствие постепенного угасания функции яичников.

По данным гистологического исследования были определены различные степени выраженности гиперпластические процессы эндометрия.

Таким образом, проведенное исследование позволяет выявить структуру заболеваний и патологических состояний, являющихся причиной меноррагии в позднем репродуктивном и перименопаузальном периодах.

ОСОБЕННОСТИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ БЕРЕМЕННЫХ С ПОЗДНИМ ГЕСТОЗОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА

*И.А.Имамвердиева, Т.Ширинова
АМУ, кафедра акушерства-гинекологии II*

Известно, что с возрастом происходят определенные физиологические изменения в функциональной деятельности различных органов и систем, которые снижают реактивность организма и его сопротивляемость к различным отрицательным факторам.

Нами обследованы 70 беременных женщин с поздним гестозом, контрольную группу составили 20 женщин с физиологически протекающей беременностью. Они были разделены на 3 возрастные группы:

I группу составили беременные в возрасте от 20 до 24 лет;

II группу – от 25 до 29 лет;

III группу – от 30 лет и старше.

Анализ полученных данных показал снижение количества Т-лимфоцитов и их субпопуляций во всех возрастных группах $(p < 0,05)$. Изменению подверглась также функция В-системы иммунитета (Е-РОК).

Выявленные изменения в Т- и В-системах иммунитета можно связать с замедлением процесса дифференцирования «нулевых» лимфоцитов за счет изменения вилочковой железы и снижения выброса в кровь гуморальных тимических факторов, способствующих дозреванию Т-лимфоцитов.

Таким образом, установлено, что развитие вторичного иммунодефицита в организме беременных с поздним гестозом в

зависимости от возраста выражена в III группе, которое, возможно, связана с ослаблением клеточного звена иммунной системы.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК У БЕРЕМЕННЫХ С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Ш.Г.Кадимова, З.Т.Тагиева
АМУ, кафедра акушерства и гинекологии

Нефротический синдром включает в себя симптомокомплекс, характеризующийся выраженной протеинурией, гипо и диспротеинемией, гиперхолестеринемией и массивными отеками, достигающими до анасарки. В патогенезе нефротического синдрома главную роль играют иммунные механизмы, гиперперфузия клубочков, нарушения почечной микроциркуляции.

Наши исследования были проведены у 123 беременных женщин. Нефротический синдромы мы наблюдали у 9 беременных, в возрасте от 22 до 31 года. Две женщины находились в первом, 2-во втором и 5-в третьем триместре беременности. Проведенный анализ результатов лабораторных показателей позволил выделить большую протеинурию, достигающую у наблюдаемых нами беременных до 6-7%. Её развитие в настоящее время связывают с изменениями структур клубочково сосудистой фильтрации. Гипопротеинемия и гипоальбуминемия были достаточно выраженными у всех обследованных беременных с нефротическим синдромом. Общий белок у этих беременных в среднем был на уровне $42,3 \pm 1,1$ г/л, а альбумин $-19,7 \pm 0,4$ г/л. В то же время, наблюдалось повышение в крови холестерина, фосфолипидов, триглицеридов. У 7 и 9 беременных наблюдалась анемия различной степени. Клубочковая фильтрация у всех больных с нефротическим синдромом была снижена.

Особенно низкие цифры наблюдались у беременных с тяжелой анемией и массивными отеками. Концентрация азотистых шлаков в крови беременных с нефротическим синдромом была выше, чем у беременных без этого, но несколько ниже уровня показателей беременных с гломерулонефритом. Диурез у всех беременных с нефротическим синдромом был снижен, а у 2-х женщин отмечалась олигоурия до 600-700 мл за сутки. Одной женщине в связи имеющимися показаниями была произведена хромоцистоскопия, которая показала замедление выделения индигокармина с обеих сторон, причем, справа – в значительной мере. Ультразвуковое сканирование констатировало, в основном, правостороннее увеличение объема почек, их отечность и расплывчатость контуров.

активности-----	159
<i>С.М.Əliyev</i> . Yoğun bağırsaqda ilkin xərcəngin diaqnostikasında müxtəlif rentgen müayinə üsullarının analizi-----	160
<i>К.Мамедова, Б.А.Бахшиев</i> . Лучевая терапия неоперабельного рака тела матки-----	161
<i>Р.Р.Мамедияев, А.И.Сафаров, И.А.Ахмедов</i> . Клинико-морфологически и гистохимические критерии идентификации апудом кожи человека-----	162
<i>Ш.Ш.Асадова, Э.М.Алиева, Н.М.Поладова, А.Р.Сафаралиева, А.Ш.Халилова, Ш.Ш.Гюльмамедова</i> . Первичный остеопороз: факторы риска-----	163
<i>П.И.Алиева, Н.М.Шамсадинская</i> . Состояние антиокислительной защитной системы у поздних первородящих с гипохромной анемией-----	165
<i>Н.Е.Абдуллаева</i> . Anamnezində dölün makrosomiyası olan qadınlarda perinatal fəsadlaşmalar-----	166
<i>Э.М.Алиева</i> . Особенности течения родов у здоровых первобеременных-----	167
<i>С.М.Qəhrəманова, Н.М.Şəmsəddinsкая</i> . Sitomeqalovirusa yoluxmuş hamilələrdə xorionitin və plasentitin exodiaqnostikası-----	168
<i>Р.П.Гасанова</i> . Кольпоцитологическое исследование вагинальных Мазков у первородящих с угрозой прерывания беременности-----	169
<i>İ.Х.Зеуналова, Е.М.Əliyeva</i> . Nefropatiyalı hamilə qadınlarda fetoplasentar çatışmazlığın müasir metodlarla korreksiyası-----	170
<i>İ.Х.Зеуналова, Е.М.Əliyeva</i> . Nefropatiyaolı qadınlardan doğulan yeni doğulmuşların erkən neonatal dövrdə vəziyyəti-----	171
<i>М.İ.İsmayıлова, Е.М.Əliyeva</i> . Gecikmiş reproduktiv və perimenopauzal dövrlərdə olan меноррациyalı qadınlarda hormonla terapiyanın kriteriyaları-----	172
<i>М.И.Исмаилова, Э.М.Алиева</i> . Особенности заболеваемости женщин с меррагией в позднем репродуктивном и перименопаузальном периодах-----	174
<i>И.А.Имамвердиева, Т.Ширинова</i> . Особенности иммунной системы беременных с поздним гестозом в зависимости от возраста-----	175
<i>Ш.Г.Кадимова, З.Т.Тагиева</i> . Особенности функционального состояния почек у беременных с нефротическим синдромом-----	176
<i>Ш.Г.Кадимова</i> . Гино-тардиферон в лечении беременных с гипохромной анемией-----	177
<i>А.Р.Şəfəraliyeva, N.М.Poladova, А.Ş.Əsədova, А.Ş.Хəlilova, L.İ.Sadıxova</i> . Cinsi yetişmə pozğunluğunun bə'zi formalarının diaqnostikası və müalicəsinin xüsusiyyətləri-----	178
<i>Ю.Б.Исмаилов</i> . Влияние активации обмена серотонина во время беременности на медиаторно гормонального статуса беременного и лактирующего организма-----	179
<i>Ш.А.Сафарова, С.Г.Гараева</i> . Морфологические изменения маточных труб после его стенозирования-----	180
<i>Н.Г.Агаева</i> . Суточный ритм ферментного статуса моноцитов крови у новорожденных в зависимости от внутриутробного условия развития-----	181
<i>А.М.Абдуллаева</i> . К поиску патогенетически ориентированного метода в лечении кератоконуса-----	182
<i>С.Т.Алиева, Ф.Ш.Агамалиева</i> . Методика местной анестезии в офтальмологии-----	183
<i>Н.М.Qəhrəманов, Р.İ.Мусайев (Qəlbinur)</i> . Para-aminobenzoy turşusu və histoxromun torlu qişada katalaza aktivliyinə tə'sirinin müqayisəli tədqiqi-----	184
<i>С.İ.Əkbərova, Р.İ.Мусайев, V.М.Мəммədova</i> . Актиполун tə'sirindən herpetik keratitli xəstələrdə interferon statusunda baş verən dəyişikliklər-----	185
<i>Q. Q. Zülfiyev, Р.İ.Мусайев (Qəlbinur)</i> . Konservləşdirilmiş büllur kapsulunun morfohistokimyəvi tədqiqi-----	186
<i>Q.М.İsmayıлов, Р.İ.Мусайев, Q. Q. Zülfiyev</i> . Göz almasının travması zamanı baş verən immun pozğunluqlar-----	187

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ

**AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI MAMA-
GİNEKOLOQLARIN ELMİ-TİBBİ GƏMİYYƏTİ**

**Azərbaycan mama-qinekoloqlarının III-cü
qurultayının məqalələr toplusu**

**Труды III-го съезда акушеров-гинекологов
Азербайджана**

**Materials of the thirs congress of obstetricians
ahd gynecologisis of azerbaiyan**

BAKİ – 2003

<i>G.R. Ələkbərova.</i> Dəmirdefisitli anemiyalı hamilələrin müalicəsində «Sorbifer durules» preparatının tətbiqi.....	90
<i>S.K. Bağırova.</i> Neft emalı sənayesinin işçi qadınlarına ixtisaslaşdırılmış mamalıq-ginekoloji yardımın təşkili..	96
<i>M. Ə. Bije, S.S. Vəliyeva, X.Ş. Məmmədova.</i> Neft emalı sənayesində işləyən hamilə qadınlarda hipoxrom anemiyanın kliniki-immunoloji xüsusiyyətləri	103
<i>Ш.Г. Кабимова, С.А. Алиева.</i> Функциональное состояние почек у беременных.....	104
<i>Ф.Ю. Аббасова.</i> Некоторые показатели состояния фетоплацентарного комплекса у беременных группы высокого риска.....	106
<i>Н.М. Камилова.</i> Оценка иммунологических показателей при фетоплацентарной недостаточности....	109
<i>S.A. Hüseynova.</i> Antifosfolipid sindrom zamanı hamilə qadınlarda fetoplasentar qan dövranının vəziyyətinin qiymətləndirilməsi.....	111
<i>Э.Г. Гоциридзе, П.А. Махарашвили, И.Д. Мамашавришвили, Н.П. Кинтрая.</i> Фармакологическая коррекция фетоплацентарной недостаточности....	116
<i>Н.М. Камилова.</i> Доплерометрическая характеристика фето-плацентарной недостаточности при гипотрофии плода.....	121
<i>И.А. Иманвериева, Т.Г. Ширинова, К.Г. Касимова, Р.А. Садыхова.</i> Плацентарная недостаточность у беременных с нефропатией различной степени тяжести.....	124
<i>Д.Ш. Сигуа, Н.П. Кинтрая, З.Т. Цатарели, Т.Е. Гогия.</i> Морфологические изменения плаценты при гриппозной инфекции.....	129

3. Gosting R.C., King D.H. //Cardiovascular Applicationes of Ultrasound /Ed.R.S.Reneman – New York, 1970. p.266-282
4. Kunzel W. //J/Perinat. Med – 1981. – Vol.9, N1-p.68-71.
5. Камилова Нигяр Мир-Наги кызы – 370000, г.Баку, ул.Ш.Бадалбейли 100/30, кв.8 .

ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У БЕРЕМЕННЫХ С НЕФРОПАТИЕЙ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

*И.А. Иманвериева, Т.Г. Ширинова, К.Г.Касимова,
Р.А. Садыхова*

Кафедра акушерства–гинекологии II АМУ

Проблема гестозов беременных – одна из наиболее актуальных в современном акушерстве.

Гестозы определяют уровень перинатальной заболеваемости и смертности, и являются одной из основных причин материнской смертности (1,2).

Частота плацентарной недостаточности и задержки развития плода при гестозах механизмов развития гестоза и плацентарной недостаточности является диффузионно-перфузионная недостаточность маточно-плацентарного, внутриплацентарного и плодового кровообращения. Исходя из этого большинство современных исследователей, предлагают для профилактики гестоза и плацентарной недостаточности применять анти-агрегаты и препараты улучшающие тканевой метаболизм.(2)

Целью нашего исследования явилось ретроспективный анализ течения беременности, родов, состояния плода и новорожденного при нефропатии различной степени тяжести, плацентарной недостаточности и эффективность проведенной терапии препаратами улучшающие маточно-плацентарное кровообращение. При ретроспективном анализе истории родов выявлено, что беременность осложне-

на поздним гестозом у 9,8% женщин. Проведено клиническое обследование по общепринятым методам. Характеристику акушерского статуса исследуемых женщин проводили по данным анамнеза и объективного исследования. Для определения предлагаемого срока родов использованы общепринятые методы исследования основанные на данных анамнеза. Состояние плаценты и плода оценивали простыми и доступными методами (ультразвуковым исследованием УЗИ и кардиотокографией).

Согласно данным анализа, клинического, лабораторного обследования, а также в зависимости от наличия нефропатии различной степени тяжести и плацентарной недостаточности обследовано 184 беременных при сроке от 28 недель до 40 недель, которые были разделены на 2 группы. Основную группу составили 120 беременных с нефропатией различной степени тяжести и плацентарной недостаточностью, которые в отделении патологии беременных получали адекватную терапию (дезагрегаты, мембраностабилизаторы, антиоксиданты и т.д.) Контрольную группу составили 64 беременных с нефропатией не получавшие в стационаре лечение и поступавшие в родильный дом в родах.

Средний возраст обследованных женщин колебался от 20 до 39 лет. В основной группе первородящих было 78 (65%), повторнородящих-42 (35%). Первородящих и повторнородящих в контрольной группе было 44 (68,75%) и 20 (31,25%) соответственно.

В структуре экстрагенитальных заболеваний у беременных основной группы существенно занимала гипохромная анемия (55%), заболевания мочевыделенной системы (45%), а осложнений I триместра выявили ранний гестоз (16,7%) угрозу прерывания беременности (52,5%) функциональное состояние плаценты, а также фетометрические данные плода оценивали с помощью ультразвуко-

вого аппарата «Alora» модели SSD-2000 (Япония) и кардиотокографии. Беременным основной группы ультразвуковое и кардиотокографическое обследование осуществляли при поступлении в стационар сразу и на фоне проводимой терапии нефропатии различной степени тяжести и плацентарной недостаточности.

УЗИ позволило получить не только фетометрические данные плода, но и сведения о толщине, структуре плаценты и степень ее зрелости, что дает возможность своевременно применять адекватную терапию и выбрать правильную акушерскую тактику.

В настоящее время неотъемлемой частью комплексной функциональной оценки внутриутробного состояния плода является кардиотокография, с помощью которого одновременно регистрирована и сократительная деятельность матки. Беременным основной группы в отделении патологии была проведена комплексная терапия с учетом длительности, степени тяжести нефропатии, плацентарной недостаточности и внутриутробного состояния плода. С учетом современных представлений о патогенезе позднего гестоза беременные основной группы помимо обычного лечения нефропатии получили антиоксиданты, мембраностабилизаторы, эссенциальные фосфолипиды. Особую значимость имела магниевая терапия. Известно, что магний сульфат является наиболее доступным препаратом, устраняющим последствия нарушения проницаемости клеточных мембран, в частности для кальция, что может предотвратить развитие так называемого «кальцевого парадокса», с устранением вазоспазма и нарушений энергетического баланса клеток (3). Проведен сравнительный анализ влияния лечения на внутриутробное состояние плода, фетоплацентарной недостаточности и клинического течения нефропатии с данными контрольной группы. При клиническом анализе историй родов беременных с нефропа-

тней легкой и средней степени тяжести поступивших в роддом с началом родовой деятельности, не получавших адекватной терапии, выявлено, что гестоз является важным фактором осложнений родов: слабость родовой деятельности отмечалась в 34,3% случаев, преждевременное излитие околоплодных вод в 18,7%, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты в 14%, кровотечение 9,4%.

У беременных получавших в отделении патологии беременных медикаментозную коррекцию нарушений кровотока в фетоплацентарной системе, улучшение метаболизма в плаценте, восстановление нарушенной функции клеточных мембран по сравнению с контрольной группой было несколько выше.

Так, кесарево сечение в контрольной группе было проведено в 12,5%, в основной группе этот показатель 4,17%. Показание к оперативному родоразрешению в основной группе явилась неэффективность терапии нефропатии, прогрессирующая протеинурия, олигурия и некорригируемая гипертензия. Показателями эффективности проводимой терапии для плода являлись параметры маточно-плацентарного кровотока, характер сердечной деятельности, свидетельствующие о компенсаторно-приспособительных реакциях, направленных на снижение гипоксии. Известно, что критерием фетоплацентарной недостаточности и ее выраженности является состояние новорожденных (6). Сопоставление исхода беременности в обеих группах выявило, что частота внутриутробной задержки развития плода в контрольной группе выше (22,5%) по сравнению с основной группой (10,6%). В группе беременных не получавших адекватную терапию дети рождались с признаками незрелости с низкой оценкой по шкале Апгар. Эффективная комплексная терапия у беременных основной группы способствовала нормализации маточно-

плацентарного кровотока. 98 из 120 новорожденных от матерей с нефропатией различной степени тяжести и плацентарной недостаточностью, получавших лечение в отделение патологии беременных, родились без гипоксии, перинатальный период протекал без осложнений. Масса новорожденных в основной группе была от 2700,0 до 3900,0, в контрольной группе основная масса от 2200,0 до 2700,0, 18 детей (28,1%) были переведены на второй этап выхаживания.

Перинатальных потерь в основной группе не было, в группе сравнения перинатальные потери составили 9%, причиной смерти являлись респираторный дистресс-синдром и острое нарушение мозгового кровообращения.

Следовательно, проведенная адекватная терапия нефропатии в условиях стационара с учетом длительности заболевания, степени ее тяжести, срока гестации, внутриутробного состояния плода, способствовала снижению развития тяжелых форм позднего гестоза, донашиванию беременности, благоприятному воздействию на внутриутробное развитие плода, что в свою очередь улучшает перинатальные исходы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кустаров В.Н., Линде В.А. – Гестоз, Санкт-Петербург, 2000.
2. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.Н. «Руководство по практическому акушерству» - М., 1996.
3. Стрижаков А.Н., Михайленко Е.Т., Бунин А.Т., Медведев М.В. «Задержка развития плода» - Киев., Здоровье, 1988-256 с.
4. Шалина Р.П. «Патогенетическое обоснование ранней диагностики профилактики и терапии» ОПГ-Гестозов: Автореф. дис. доктора мед.наук-М., 1995

GYNECOLOGY

1-ლი ევროპული საერთაშორისო
მეცნიერულ-პრაქტიკული კონფერენცია
გინეკოლოგიური დაავადე-
ბისადმი თანამედროვე მიდ-
გომას, პროფილაქტიკას და
მკურნალობას

1st GEORGIAN INTERNATIONAL
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
Modern approach to the
diagnostics, treatment and
prophylaxis of gynecological
diseases

MARCH 11 მარტი

თბილისი, საქართველო • TBILISI, GEORGIA

2005

CONFERENCE PROCEEDINGS

БИБЛИОГРАФИЯ:

1. Овчинников Ф.Э. и др. Новые данные о патогенезе аутоиммунной гемолитической анемии и их клиническом значении, там же, т. 28, №6, с. 9, 1988
2. Детские болезни, под ред. А.Ф. Тура и др., с. 472, М., 1985;
3. Руководство по гематологии, под ред. А.И. Воробьева, т. 2, М., 1985
4. Umbreit J.N., Conrad M.E., Moore E.G. et al. Iron absorption and cellular transport: the mobilferrin/paraferrin paradigm. // Seminars in Hematology. 1998; 35: 1: 13-26.;

14

Гиоргобиани М.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ Магне-В6 ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Представительство SANOFI-AVENTIS GROUP, Тбилиси, Грузия

80% здоровых беременных а также и с отягощенным анамнезом и гестозом, имеют признаки дефицита Магния. Гипомагниемия достигает своего пика к третьему триместру беременности, что подтверждено многими международными исследованиями. Клиническое проявление дефицита Магния многообразны.

Mg - B6 - оптимальная комбинация Mg и витамина B6 для эффективного устранения дефицита Mg в организме. Целесообразно назначать Магне - B6 с 14-16 недель и до конца беременности.

15

Иманвердиева И.А., Ширинова Т.Г.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ НЕФРОПАТИИ С СУБКЛИНИЧЕСКОЙ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Кафедра акушерства-гинекологии II, Азербайджанский Медицинский Университет, Баку, Азербайджан

Цель работы: определить эффективность комплексного лечения при нефропатии легкой и средней степени тяжести с субклинической плацентарной недостаточности.

Материал и методы: Под наблюдением находились 26 беременных с нефропатией легкой и средней степени тяжести и субклинической плацентарной недостаточности. Всем беременным была проведена динамическая кардиотокография, ультразвуковая, фетометрия и доплерометрия.

Беременные были разделены на 2 группы: В I группе (n=12) беременные с нефропатией легкой и средней степени тяжести получали традиционное лечение. Во II основной группе (n=14) беременные с нефропатией легкой и средней степенями тяжести с субклинической плацентарной недостаточностью получали в составе комплексной

терапии мембраностабилизаторы, антиоксиданты и дезагреганты (солксерил, эссенциале, курантил N, витамин E).

Результаты. В группе женщин, которые получали традиционное лечение, беременность осложнилась субклинической формой плацентарной недостаточности. У этого контингента женщин беременность обнаружено при фетометрии задержка внутриутробного развития плода у 4 (15,38%), многоводие у 5 (19,26%), маловодие у 3 (11,54%), кальциноз плаценты у 5 (19,23%). При доплерометрии отмечены снижение параметров маточно-плацентарного кровотока 9 (34,6%). Беременные II группы контролировалась клиническими критериями, КТГ, УЗИ.

У больных с легкой степенью нефропатии был получен полный эффект от проводимой терапии. Отмечались удовлетворительное состояние плода и отсутствие плацентарной недостаточности. Беременные со средней степенью тяжести нефропатии получали поддерживающую терапию в виде таблеток вышеуказанных препаратов длительное время. У этого контингента женщин исчезли признаки субклинической плацентарной недостаточности.

Выводы. Беременным с поздним гестозом необходимо включать в группу высокого риска по развитию плацентарной недостаточности и внутриутробной задержки развития плода. Проведение комплексной терапии приводит к снижению частоты осложненной у матери и плода, способствует улучшению перинатальных исходов.

Керимова Л.Р., Султанова И.А., Камилова Н.М.,

АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ НА ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Кафедра Акушерства-гинекологии I, Азербайджанский Медицинский Университет,
Баку, Азербайджан

Проблемы перинатальной патологии на современном этапе остаются актуальными и наиболее сложными для медицины во всем мире. Остаются стабильными уровни заболеваемости и смертности детей неонатального периода, показатели мертворождаемости не имеют тенденции к снижению, а по ряду параметров отмечается их рост. По данным ВОЗ, 40-60% детей, погибающих на первом году жизни, приходится на первый месяц жизни. Доля мертворождаемости в перинатальной смертности составляет от 55 до 65%. В настоящее время общепризнанным считается так называемый мультифакторный генез возникновения перинатальной патологии. (Исаев Д.С., 1993; Кулаков В.И., Барашнев В.И., 1994; Куцер М.А., 1999; Фролова О.Г. и соавт., 2002).

По мнению ряда авторов, 50-55% показателей здоровья зависит от образа жизни, включая условия труда, 15-20% зависит от состояния окружающей среды, 15-20% от генетических факторов, 8-10% - от собственно состояния здравоохранения.

Установлено, что перинатальная патология на 93,7% связана с состоянием, возникающим в период внутриутробного развития или во время родов. Значительно реже заболеваемость новорожденных проявляется к моменту рождения (4,67%) и является постнатальной лишь в 2,6% случаев (Стрижаков А.Н. и соавт., 2004).

Материалы многочисленных исследований показали, что перинатальная смерть в 27,1

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ
AZƏRBAYCAN TİBB UNİVERSİTETİ

ƏMƏKDAR ELM XADİMİ, TİBB ELMLƏRİ
DOKTORU, PROFESSOR

NAZİYƏ MUSA QIZI
ŞƏMSƏDDİNSKAYANIN

80 İLLİK YUBİLEYİNƏ

HƏSR OLUNMUŞ ELMİ - KONFRANSIN

MATERİALLARI

BAKI – 2006

лимфаденомектомия» - 1 больной; «левосторонняя нефроуретерэктомия, цистэктомия с правосторонней уретерокутанеостомией, тазовая лимфаденомектомия» - 1 больной. Кроме того, вследствие тяжелого состояния при поступлении (олигоурия – в результате сдавления опухолью устьев мочеточников, выраженная анемия) 1 больной была произведена двухэтапная операция. Первым этапом по жизненным показаниям была произведена «двусторонняя уретерокутанеостомия и двусторонняя перевязка внутренних подвздошных артерий, тазовая лимфаденомектомия», а через 3-4 месяца вторым этапом – «радикальная цистэктомия, тазовая лимфаденомектомия».

На основании нашего опыта лечения данной группы больных, считаем необходимым отметить, что за исключением РЦ, ни один из имеющихся других методов лечения распространенного РМП существенно не увеличивает продолжительность и не улучшает качество жизни пациентов.

ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С ОБОСТРЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

Иманвердиева И.А., Ширшова Т.Г., Алиева С.А.
*Кафедра акушерства – гинекологии II,
Азербайджанский Медицинский Университет*

Среди причин плацентарной недостаточности одно из первых мест занимает хронический пиелонефрит. Известно, что во время беременности возникают благоприятные условия для активации и обострения латентно протекающей инфекции в почках и развитию гестационного пиелонефрита.

По данным многих авторов частота пиелонефрита составляет 10,8%, при этом у 6,6% пиелонефрит диагностирован до беременности.

Под наблюдением находились 21 беременных с обострением хронического пиелонефрита и плацентарной недостаточностью при сроке беременности от 28 до 36 недель беременности.

Всем обследованным беременным было проведено клиническое и лабораторное обследование: динамическая ультразвуко-

вая фетометрия и определение биофизического профиля плода, КТГ, доплерометрия маточных артерий и артерии пуповины, а также с целью выявления эктазии почечных лоханок было проведено УЗИ почек. Все эти исследования были проведены до и после лечения, что в совокупности с результатами клинического и лабораторного обследования позволяет судить о состоянии фетоплацентарного комплекса.

Беременные были разделены на 2 группы: I группу (n = 10, группа сравнения) составили беременные, в анамнезе которых имелась почечная патология без обострения, которым проводилась традиционная терапия в течении 10 дней.

Во II основную группу вошли (n = 11) беременные с обострением хронического пиелонефрита и плацентарной недостаточностью и СЗВРП. Среди этих женщин было обнаружена угроза прерывания беременности у 4 (36,3), поздний гестоз у 5 (45,5%), синдром задержки развития плода у 2 (18,1%) женщин. При доплерометрии было выявлено повышение периферической сосудистой резистентности в спиральных артериях и повышение сосудистого сопротивления в терминальных ветвях артерии пуповины.

Беременным II группы была назначена антибактериальная, дезинтоксикационная, десенсибилизационная терапия, а также препараты, улучшающие реологические и коагуляционные свойства крови в системе мать-плацента-плод. Для улучшения эвакуации из почечной ткани воспалительного детрита всем больным были назначены вместе с уросептиками растительные мочегонные препараты. На фоне проведенной терапии исчезли признаки основного заболевания. На УЗИ не выявлена плацентарная недостаточность, а также был устранен СЗВРП. У всех беременных роды закончились своевременно без перинатальных потерь.

Наши наблюдения дают возможность сделать вывод, что несмотря на наличие плацентарной недостаточности на фоне обострения хронического пиелонефрита, своевременно проведенная терапия способствует пролонгированию беременности до срока рождения жизнеспособного плода и уменьшению риска возникновения перинатальной патологии.

Elmi - praktik jurnal



Reproduktiv sağlamlıq və Perinatologiya

2005, №1

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПОЗДНЕГО ГЕСТОЗА БЕРЕМЕННЫХ

И.А.Иманвердиева

АМУ, кафедра акушерства – гинекологии II

Проблема гестозов беременных – одна из наиболее актуальных проблем в современном акушерстве. Гестозы определяют уровень перинатальной заболеваемости и смертности и являются одной из основных причин материнской смертности. Частота гестозов остается высокой (8-12 %) и не имеет тенденции к снижению. Несмотря на большое число теорий, развитие этого осложнения беременности до сих пор нет единого мнения о его патогенезе.

Механизм развития гестозов достаточно сложен. В последнее время довольно прочную позицию, обоснованную как с теоретической, так и с практической точки зрения, завоевывает концепцию хронической гиповолимического шока, сопровождающегося эндотоксией и синдромом полиорганной недостаточности. Из этого вытекают методы патогенетической терапии тяжелых форм гестозов (3).

Лечение беременных с тяжелыми формами гестозов относится к одной из самых сложных проблем акушерства. Согласно современным представлениям, лечение гестозов должно осуществляться препаратами нового класса плазмозаменителей с гемодинамическими и реологическими свойствами и минимальными побочными эффектами. Эти препараты должны рассматриваться как идеальные инфузионные среды для коррекции гиповолемии, геморологических нарушений и коллоидно-осмотической недостаточности в условиях повреждения эндотелия.

Н.В.Стрижаков и соавторы выявили, что течение тяжелых гестозов определяется степенью гиповолемии. Предупредить достижение гиповолемией критического уровня можно при правильном подборе инфузионно-трансфузионной терапии. (9)

О.О.Завордина и соавторы рекомендуют включение в комплексное лечение позднего гестоза с тяжелым течением – 6% раствора

оксигидратированного крахмала (шлестерил фирмы «Фресенис» Германия), который является коллоидным плазмозаменяющим раствором, быстро восстанавливает сниженный объем циркулирующей плазмы, способствует нормализации процессов гемокоагуляции, восстановлению волевических параметров, дает достаточно продолжительный сосудистый эффект, улучшает реологические свойства крови, легко метаболизируется и экскретируется из организма и хорошо переносится. Показателем эффективности проводимой терапии для плода являлись параметры маточно-плацентарного кровотока, характер сердечно-деятельности, а также уровень плацентарных белков. (4)

Р.П.Шалина и соавторы с учетом современных представлений о патогенезе позднего гестоза дополнили и создали новую схему терапии, включающие в комплекс традиционной терапии (седативные, гипотензивные препараты, инфузии растворов) как дезагрегант, так и антиоксидант, эссенциальные фосфолипиды, ингибиторы циклооксигенозного пути метаболизма арахидоновой кислоты. Особую значимость имеет магниальная терапия, эффективность которой при среднетяжелой нефропатии составили 65%. В настоящее время именно магний является наиболее доступным препаратом, устраняющим последствия нарушения проницаемости клеточных мембран, в частности для кальция, что можно представить развитие так называемого «кальциевого парадокса», с устранением вазоспазма и нарушений энергетического баланса клеток. (10)

Л.В.Василенко и соавторы рекомендуют включить в комплексное лечение позднего гестоза витамины А, Е, никотиновую кислоту, а также порошок, содержащий гидрокарбоната натрия 2,0 г, сульфат магния 0,02, сульфата цинка и меди по 0,002 г. Та-

кой препарат назван карбоксилином т.е. стимулирующим процессы карбоксилирования в цикле Кребса. Нормализующее влияние лечения указывает на то, что в патогенезе гестоза определенную роль играют обмен липидов, их перекисное окисление, состояние антиоксидантной и иммунной систем. При этом наблюдалось более благоприятное и менее осложненное течение родов в группе больных, где лечение проведено предложенным им методом. (1)

Л.Е.Мурашко с соавторами, З.В. Василенко с соавторами, предложили включить в комплексное лечение позднего гестоза хофитол. Он обладает антиоксидантным, гепатопатопротекторным, диуретическим свойством, а также содержит много макро и микроэлементов, в том числе железо, фосфор, марганца, витамины группы А, В и С. Включение хофитола в комплексную терапию гестоза является патогенетически обоснованным, исходя из лечебных эффектов этого препарата. (6)

Т.Б.Елохина с соавторами рекомендуют применение атеналола в комплексное лечение позднего гестоза. По данным автора при коротком курсе лечения атеналола перинатальные потери снизились в 5 раз по сравнению с таковыми при применении метилдона. (3)

А.Н.Стрижаков с соавторами при выборе препарата исходили из особенностей гемодинамики в системе мать-плацента-плод.

При первичном нарушении кровотока в маточных и спиральных артериях назначали дезагриганты: трентал (0,1 3 р) или аспирин (по 0,25 в сутки) актовегин (0,2 г 3 раза в сутки) в течении 3 недель. Применение трентала, аспирина и актовегина у пациенток с нарушениями маточно-плацентарного – плодового кровотока позволяет в большинстве наблюдений нормализовать гемодинамические показатели (трентал – в 83,3%, аспирин – в 86,6%, актовегин - в 83,3%) (9).

М.А.Репина предложила в комплексе лечения позднего гестоза применять системную энзимотерапию (вобензим, флогензим). Препараты назначают по 3-5 драже 3 раза в течении 3-4 недель. Вобензим обладает тромботической, анальгетической,

иммуномодулирующей активностью улучшает реологические свойства крови нормализует липидный обмен и репарацию ткани.

В.М.Серов и соавторы предложили и пользоваться при позднем гестозе ксантинникотинат. Препарат расширяет периферические сосуды и улучшает капиллярное кровообращение, снижает агрегационную активность тромбоцитов, снижает содержание фибриногена и вязкость крови, предупреждая тромбоэмболические осложнения. Применение препарата сопровождается ощущением тепла, покраснением кожи лица, шеи общей слабостью, головокружением, ощущением давления в голове. (8)

По данным М.Энкина и соавторов диазепам широко применяется для профилактики эклампсии. Препарат противопоказан в непосредственной близости от момента родов, так как он накапливается в организме плода. (11)

Б.М.Винцовский, А.А.Ходак рекомендуют при позднем гестозе применение трентала (пентоксифиллин), который обладает сосудорасширяющим действием, способствует улучшению микроциркуляции, ингибирует фосфодиэстеразу, вызывает накопление в тканях циклического аденозинмонофосфата, тормозит агрегацию тромбоцитов, снижает повышенную концентрацию фибриногена и уменьшает вязкость крови, высвобождая простоциклин из эндотелия сосудов. (2)

В.А.Линде рекомендует гомеопатические препараты в коррекции психологического состояния больных с гестозом. Несколько усилить психокорригирующий эффект госпитализации фитотерапия (препараты валерианы или пустырника) и физиотерапия (электросон, центральная электроаналгезия или гальванизация шейно-воротниковой зоны по А.Е.Шербаку.

Таким образом, патогенетически обоснованная терапия позволяет снизить частоту осложнений при позднем гестозе, внутриутробную задержку развития плода избежать невынашивание и улучшить перинатальные исходы.

Литература: 1. Василенко Л.В., Кондрашова Н.Ю., Рузмыкина Т.И. // Проблемы беременности. М. 2000. №1, с.26-29 2. Венцовский А.А. // Проблемы беременности. М. 2000. № 2, с.18-21. 3. Елохина Т.Б., Петрова С.Б. // Акушерство и гин. 2003. № 1, с.17-20. 4. Завардина О.О., Дюгеев А.Н. // Акушерство и гин. 1999. №1, с 17-20 5. Линде В.А. Комплементарное направление влечение некоторых форм акушерской патологии: Автореф. дис... д-ра мед. наук.-М., 1998.-36 6. Мурашко Л.Е., Бурлеев В.А., Клименченко Н.И. // Проблема беременности.

2000. №1, с. 69-72 7. Репина М.А. // Акуш. и гин. – 1998.-№5.-с.38-45 8. Серов В.М., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Практическое акушерство.- М. 9. Стрижаков А.Н., Мусаев З.М., Меликова Н.Л., Мельников В.А. // Акушерство и гин. 2000. №3, с. 14-17 10. Шалина Р.И. // Патогенетическое обследование ранней диагностики, профилактики и терапии ОПГ-гестозов: Автореф. дис... д-ра мед. наук. М, 1995 11. Энкин М.Э. Руководство по эффективной помощи при беременности и родах: Пер. с англ.-СПб.: Нордмедиздат., 1999.-544 с.

GEÇİKMİŞ GESTOZLARIN MÜALİCƏSİNƏ MÜASİR YANAŞMA

İ.A.İmanverdiyeva

Xülasə

Gecikmiş gestozların ağır formaların olan hamilə qadınlarının müalicəsi müasir mamalıqın ən aktual və çətin məsələlərin biridir. Müasir dövrdə gestozların müalicəsində plazmaəvəzedici hemodinamik və reoloji xüsyyətləri olan preparatlar istifadə olunur. Həmin preparatlar endoteliy zədələnməsində baş verən hipolemiya və hemoreoloji pozulmalarının korreksiyası üçün nəzərdə tutulan ideal infuzion mühitdir. Patogenetik cəhətdən əsaslandırılmış müalicə gecikmiş gestoza baş verən ağırlaşmaların, dölün antenatal inkişafdən qalması və dölün itirmə sindromunun tezliyini azaldır və perinatal nəticələri yaxşılaşdırmağa imkan verir.

THE MODERN APPROACH OF THE LATE GESTOSIS TREATMENT

İ.A.Imanverdiyeva

Summary

The treatment of severe late gestosis in pregnant women is the actual and difficult problem in modern obstetrics. The modern approach of the late gestosis treatment based at the plasma substitute drugs with homodynamic and reological properties. All of these drugs are the ideal infusion environment for hypovolemia's correction then the endothelium was destroyed. The substantiation of late gestosis' treatment relieve the frequency of complications, intrauterine grow retardation and the fetus mortality.

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ
AZƏRBAYCAN TİBB UNİVERSİTETİ

GÖRKƏMLİ DÖVLƏT VƏ ELM XADİMİ,
PROFESSOR

ƏZİZ MƏMMƏDKƏRİM
OĞLU ƏLİYEVİN

ANADAN OLMASININ

110-İLLİYİNƏ HƏSR OLUNMUŞ
ELMİ KONFRANSIN

MATERİALLARI

BAKİ – 2007

ПЛАЗМОФЕРЕЗ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕФРОПАТИИ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ И СУБКОМПЕНСИРОВАННОЙ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Иманвердиева И.А.

АМУ, кафедра, акушерства – гинекологии II

В литературе имеются сообщения об успешном лечении позднего гестоза с использованием методов эфферентной терапии.

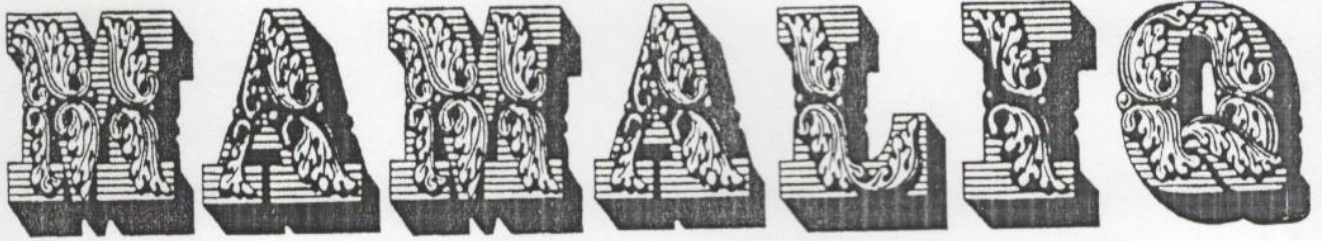
Целью исследования явилось пролонгирование беременности до срока получения жизнеспособного плода у беременных с нефропатией средней степени тяжести и субклинической плацентарной недостаточностью. Под наблюдением находились 12 беременных с нефропатией средней степени тяжести и субклинической плацентарной недостаточностью при сроке 28-36 недель получивших общепринятую терапию: дезагреганты, гепатопротекторы, антиоксиданты, гипотензивную терапию, инфузионную терапию и т.д. Группу сравнения составили 10 беременных со средней степенью тяжести гестоза и субклинической плацентарной недостаточностью, в лечение которых был включено 3 сеанса дискретного плазмофереза с белковыми препаратами с промежутками 3 дня. Всем беременным проведено комплексное обследование с использованием клинических и дополнительных методов исследования: КТГ, доплерометрия, УЗИ, фетометрия.

Беременные I группы, не получавшие в комплексном лечении плазмоферез, эффекта от проводимой терапии не получили. Прогрессирующая протеинурия и некорректируемая гипертензия способствовала прерыванию беременности.

У беременных, получивших в комплексном лечении 3 сеанса плазмофереза стало возможным пролонгировать беременность до получения жизнеспособного плода. Роды закончились через естественные родовые пути без осложнений.

Таким образом, включение в комплексное лечение эфферентного метода – плазмофереза позволило пролонгировать беременность, предупредить прогрессирование нефропатии, улучшить результаты лечения и снизить процент перинатальных потерь.

HİCRAN BAĞIROVA



TİBB UNIVERSİTETİNİN TƏLƏBƏLƏRİ
ÜÇÜN DƏRSLİK

Azərbaycan Respublikası təhsil Nazirliyi Elmi-metodik Şurasının "Tibbi-klinik elmlər" bölməsinin 06.12.2004-cü il tarixli iclasının 13 nömrəli protokolu və Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin Elmi Tibbi Şurasının 08.12.2004-cü il tarixli iclasın 84 nömrəli protokolu ilə dərslük kimi təsdiq olunmuşdur.

BAKİ - 2007

Rəyçi: Əliyeva Elmira Mikayıl qızı

III Mama-ginekologiya kafedrasının müdiri, tibb elmləri doktoru, professor

Bağirova Hicran Firuddin qızının redaktorluğu ilə "MAMALIQ". - Bakı, "Təbib" nəşriyyatı. 2007. Rəngli şəkilli.

Müəlliflər kollektivi

H.F.Bağirova (ümumi redaktor), N.M.Şəmsəddinskaya, Ş.C.İsmayılova, T.Q.Şirinova, K.H. Qasımova, S.K.Bağirova, İ.A.İmanverdiyeva, S.A.Əliyeva, G.R.Ələkbərova, E.Q.Sarıyeva, Ş.H.Qədimova, F.Ə.Tağiyeva, Ş.M.Cəbrayılzadə, R.P. Həsənova, R.A.Sadixova, Z.T.Tağiyeva.

Azərbaycan dilində ilk dəfə yazılmış orijinal "Mamalıq" dərsliyində müasir mamalığın mühüm problemləri tədris proqramına müvafiq şəkildə şərh edilmişdir. Dərslik Azərbaycan Tibb Universiteti üçün nəzərdə tutulduğundan, burada ölkəmizin tibb alimlərinin elmi araşdırmalarına geniş yer ayrılmış, "Mamalıq" elminin inkişaf tarixinə həsr edilən bölmədə ölkəmizin tibb korifevləri haqqında ətraflı məlumat verilmişdir.

Kitabda hamilə qadın orqanizmində baş verən fizioloji proseslər, hamiləlik və zahılıq dövrlərinin giyiyenası, hamilə qadınların doğuşa fiziki və psixi hazırlığı, doğuşa yardımın və mamalıq operasiyalarının texnika və taktikası geniş şərh edilmişdir. Burada həmçinin hamiləliyin erkən diaqnostikasının müasir üsullarının, ana bətnində dölün vəziyyətinin və ona təsir göstərən amillərin şərhinə geniş yer ayrılmışdır.

Dərslikdə dölün bətn daxili inkişaf anomaliyaları, yenidoğulmuşlarda rast gəlinən anomaliya və irsi xəstəliklər haqqında da məlumatlar öz əksini tapmışdır; burada Azərbaycanın ölkə patologiyasının xüsusiyyətləri nəzərə alınmış, bətn daxili inkişaf anomaliyalarının və irsi xəstəliklərin Azərbaycanda daha geniş yayılmış formalarının şərhinə xüsusi diqqət yetirilmişdir.

Kitab Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin Tibb Universiteti üçün təsdiq etdiyi tədris proqramına uyğun olaraq tərtib edilmişdir. Lakin ondan ölkəmizdə fəaliyyət göstərən digər universitetlərin tibb fakültələrinin tələbələri, praktik həkimlər və elmi işçilər də istifadə edə bilərlər.

Azərbaycan Tibb Universiteti
"TƏBİB" nəşriyyatı

B $\frac{4108160000}{T - (38)68}$ 2007

© H.F. Bağirova

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI TƏHSİL NAZİRLİYİ
AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI TƏHSİL
PROBLEMLƏRİ İNSTİTUTU
AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ
AZƏRBAYCAN TİBB UNİVERSİTETİ

VAXTI ÖTMÜŞ HAMİLƏLİYİN DÖLƏ VƏ YENİDOĞULMUŞA TƏSİRİ

TƏDRİS METODİK VƏSƏİT

BAKİ - 2009

32

ƏDƏBİYYAT:

1. Вагірова Н.Ф. Мамалық. Баки. 2007, səh.180-185.
2. Абрамченко В.В., Ланцев Е.А. Руководство для акушера. Санкт-Петербург. 2005, стр. 103-118.
3. Сидорова И.С., Кулаков В.И., Марков И.О. Руководство по акушерству. Москва. 2006,стр. 459-474.
4. Цхай В.Б. Перинатальное акушерство. Санкт-Петербург. 2003. стр.110-119.

Kağız formatı 60x84 1/16.
Sifariş 42. Tiraj 200

Azərbaycan Tibb Universitetinin
mətbəəsində çap edilmişdir.
Tel. 495-55-76

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI TƏHSİL NAZİRLİYİ
AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI TƏHSİL
PROBLEMLƏRİ İNSTİTUTU

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ

AZƏRBAYCAN TİBB UNİVERSİTETİ

VAXTI ÖTMÜŞ HAMİLƏLİYİN DÖLƏ VƏ YENİDOĞULMUŞA TƏSİRİ

TƏDRİS METODİK VƏSƏİT

Azərbaycan Respublikası Təhsil
Nazirliyi Elmi-Metodik Şurasının
"Tibbi-klinik elmlər" bölməsinin
18.02.2009-cu il tarixli iclasının qərarı
ilə təsdiq edilmişdir (Protokol №6)

BAKİ - 2009

Tərdib edən:

ATU-nun II mamalıq-ginekologiya kafedrasının dosenti, t.e.n.

İ.Ə.Tağiyeva

Elmi redaktor:

ATU-nun II mamalıq-ginekologiya kafedrasının müdiri, t.e.d. professor

H.F.Bağirova

Rəy verənlər:

1. ATU-nun II mamalıq-ginekologiya kafedrasının dosenti, t.e.n.

T.Q. Şirinova

2. ATU-nun I mamalıq-ginekologiya kafedrasının assistenti, t.e.n.

Y.Ə.Sultanova

Doğum evlərinin praktiki həkimləri, qadın məsləhət-xanasında işləyən həkimlər və Tibb Universitetinin yuxarı kurs tələbələri üçün nəzərdə tutulub.

16. Vaxtı ötmüş hamiləlikdə hansı halda təcili keşar əməliyyatı aparılır?
- Dölnün kəskin hipoksiyası
 - Dölyanı mayenin vaxtından qabaq axması
 - Cift çatışmazlığı
 - Yuxarıda göstərilənlərin hamısı

Düzgün cavablar:

- | | |
|------|-------|
| 1) c | 9) c |
| 2) d | 10) d |
| 3) d | 11) d |
| 4) e | 12) e |
| 5) c | 13) d |
| 6) e | 14) e |
| 7) a | 15) a |
| 8) b | 16) d |

11. Doğulandan sonra hansı əlamətlər vaxtı ötmüş hamiləliyi təsdiqləyir?
- Ciftə Ciftə petrifikatların olması
 - Qışaların və göbək ciyəsinin yaşıl rəngdə olması
 - Dölnün dərəcəsinin maserasiyası
 - Yuxarıda göstərilənlərin hamısı.
12. Hansı əlamətlər uşaqılıq boynunun doğuşa hazır olmasını təsdiqləyir?
- Uşaqılıq boynunun uzunluğu
 - Uşaqılıq boynunun konsistensiyası
 - Uşaqılıq boynunun kanalının keçirilməsi
 - Uşaqılıq boynunun çanağın aparıcı oxuna olan münasibəti
 - Yuxarıda göstərilənlərin hamısı.
13. Hansı əlamətlər vaxtı ötmüş hamiləliyin nəticə-sində doğulan yenidə doğulmuş xas deyil?
- Dərinin quruluşu
 - Dərinin yaşıl rəngdə olması
 - Dərinin turqorunun aşağı olması
 - Dərinin sianotik olması.
14. Cift çatışmazlığı aşkar etmək üçün hansı hormon-lar yoxlanılmalıdır
- Progesteron
 - Plasental laktogen
 - Estradiol
 - Xorial qonadotropin
 - Yuxarıda göstərilənlərin hamısı.
15. Gec doğuşlar zamanı döldə hansı ağırlaşmalar baş verə bilər?
- Kefalogenatoma
 - Dölyanı maye ilə aspirasiya
 - Dölnün körpücük sümüyünün sınıması
 - Hipoksiyanın olması.

Giriş

Vaxtı ötmüş hamiləlik və gec doğuşlar mamalıqda aktual problemlərdən biri sayılır. Bu problemin aktuallığı doğuşda ağırlaşmaların çoxlu sayda olması, yüksək faizlə əməliyyatlarla başa çatması, perinatal xəstəliyin və perinatal ölümün yüksək olması ilə izah olunur. Vaxtı ötmüş hamiləliyin rast gəlmə tezliyi 10-12% təşkil edir.

Vaxtı ötmüş hamiləliyin etiologiya, patogenezi və diaqnostikası bu günə qədər tam öyrənilməmiş, eləcə də hamiləliyin gedişi və doğuşun aparılması haqqında vahid bir fikir hələ də formalaşmamışdır. Ana və döl üçün vaxtı ötmüş hamiləlik ağır haldır. Çox zaman dölnün həcmi iri olduğuna görə, mərkəzi sinir sisteminin hədsiz dərəcədə yetkin olduğu üçün döl doğuş travmasına məruz qalır.

Vaxtı ötmüş hamiləlikdə (41 həftə və ondan çox, 43 və çox müddət) dölnün vəziyyəti həstasiya müddətindən, ananın orqanizminin və ciftin kompensator imkanlarından asılıdır.

41 həftədən çox müddətli olan hamiləlik patoloji sayıldığına görə və yetmiş dölnün bətdaxilində qalmasına imkan vermək olmaz. Perinatal xəstəliyin, ölümün və yenidə doğulmuşların xəstəliklərinin əsas səbəblərindən biri də vaxtı ötmüş hamiləlik sayılır. Dölyanı mayenin aspirasiyası, dölnün ağciyərlərində surfaktantın dağılması, distress-sindromun və hialin membranı xəstəliyinin inkişaf etməsi perinatal xəstəliyə və perinatal ölümə səbəb ola bilər. Vaxtı ötmüş hamiləlik gecikmiş doğuşla başa çatır. Gecikmiş doğuşlarda doğum fəaliyyətinin anomaliyası, son və erkən zahılıq dövrlərinin qanaxmaları ilə müşahidə olunur və çox zaman cərrahi əməliyyatlarla başa çatır. Vaxtı ötmüş hamiləlik fizioloji uzun sürən (40-41 həftədən çox olmaqla) və həqiqi vaxtı ötmüş hamiləliyə bölünür. Fizioloji uzun sürən hamiləlik funksional yetmiş dölnün doğulması ilə nəticələnir, bu zaman döldə vaxtı ötmüş hamiləliyin əlamətləri olmur və bu da onun həyatına təhlükə törətmir. Həqiqi vaxtı ötmüş hamiləlik (41 həftə və ondan yuxarı) zamanı yenidə doğulmuşda vaxtı ötmüş əlamətlər olur və ciftə ona xas olan dəyişikliklər baş verir (piy sahələrinin, petrifikatların və digər dəyişikliklərin olması). Bətdaxili hipoksiyanın, hipoqlikemiyanın, ananın orqanizmində və ciftə olan metabolik pozulmalar dölnün həyatı üçün çox böyük təhlükə yaradır.

Vaxtı ötmüş hamiləliyin etiologiyası və patogenezi

Vaxtı ötmüş hamiləliyin etiologiyası və patogenezi kifayət qədər öyrənilməmişdir. Güman etmək olar ki, vaxtı ötmüş hamiləliyə ananın və dölün orqanizmində baş verən patoloji hallar səbəb olur. Ananın orqanizmində neyroendokrin xəstəliklər, piy mübadiləsinin pozulması, infantilizm, süni abortlar, daxili cinsi orqanların iltihabi xəstəlikləri, uşaqlığın sinir-əzələ aparatında və endokrin sistemində dəyişikliklər yaradır və bu da vaxtı ötmüş hamiləliyə səbəb ola bilər. Vaxtı ötmüş hamiləlik zamanı qadın orqanizmində qonodotrop hormonların, progesteron, estrogenlərin, mikroelementlərin, əsasən də, kalium, kalsium, maqniyum və digər elementlərin biri-birinə olan münasibətləri pozulur. Uşaqlığın əzələ tonusunun və yığılma qabiliyyətinin aşağı olması bu prosesdə böyük rol oynayır. Bu zaman "doğum dominantının" vaxtında formalaşması uşaqlıq, boynunun doğuşa bioloji hazırlığının olmaması vaxtı ötmüş hamiləliyə səbəb ola bilər. Dölün inkişaf qüsurları (anensefal, mikrosefal, Daun xəstəliyi və s.) kortikosteroid hormonlarının sintezinin aşağı olması ilə müşayiət olunur və bunun nəticəsində də prostoqlandinlərin qana ifraz olunması və doğum fəaliyyətinin yaranmamasına səbəb olur. Uşaqlığın amnion və desidual qişasında atrofik, distrofik proseslərin nəticəsində prostoqlandinlərin sintezi tormozlanır. Çox zaman vaxtı ötmüş hamiləliyə vəqetativ sinir sisteminin funksiyasının pozulması səbəb ola bilər. Bu vaxt parasimpatik sinir sisteminin tonusunun artması "doğum dominantının" formalaşmasına mane olur. Preliminar dövr patoloji şəkildə keçir, uşaqlıq boynunun qısalması və açılması baş vermir. Ciftə baş vermiş dəyişikliklər vaxtı ötmüş hamiləliyin patogenezi aydınlaşdırır. Cift döl arasında olan qan dövrəni pozulur. Sütun arteriyada obliterasiya və spazm başlayır. Ciftə fəaliyyətdə olan kapilyarların sayı azalır. Ciftə baş verən distrofik dəyişikliklərin nəticəsində kalsium duzları toplanır və bu da xovların ümumi sahəsinin azalmasına gətirib çıxarır. Ciftin damarlarında sklerotik və disstrofik dəyişikliklər baş verir. Bu dəyişikliklər nəinki cift daxili, hətta, xovlararası sahədə qan dövrəninə pozulmasına səbəb olur. Ona görə də, dölün qan təchizatını normada saxlamaq üçün ciftə qoruyucu–bərpaedici proseslər güclənir. Bu prosesin

- c) Yenidə doğulmuş baxandan sonra
d) Cift qiymətləndirildəndən sonra.
6. Hansı klinik əlamətlər vaxtı ötmüş hamiləliyə xasdır?
a) Uşaqlığın dibinin və qarının çevrilişinin kəçilməsi
b) Hamilə qadının çəkisinin azalması.
c) Dölün hərəkətinin azalması
d) Ürək vurğularının azalması
e) Bütün yuxarıda qeyd olunanlar.
7. Vaxtı ötmüş hamiləlikdə yenidoğulmuşda ən çox hansı inkişaf qüsuru rast gəlir?
a) Baş – beyin inkişaf qüsuru
b) Qalxana bənzər vəzin qüsuru
c) Böyrəküstü vəzin qüsuru
d) Mədə -bağırsağ sindromu qüsuru.
8. Hansı hormonun miqdarı dölyanı mayədə 2 dəfə azalır?
a) Oksitasin
b) Prostoqlandin F2
c) Estriol
d) Progesteron
9. Doğum fəaliyyətinin yaranması üçün hansı üsullardan istifadə olunur?
a) Amniotomiya
b) Hormonal fonun yaranması
c) Prostoqlandinlərdən istifadə
d) Vena daxilinə oksitasinin yeridilməsi.
10. Hansı klinik – laborator müayinədən istifadə olunur?
a) USM
b) Uşaqlıq –cift –döl sisteminə. Qansurətinin doplerlə qiymətləndirilməsi
c) Kardiotokoqrafiya
d) Bütün yuxarıda göstərilənlər.

Metodik tövsiyyəyə aid olan testlər:

1. Hamiləliyin hansı müddətində onu vaxtı ötmüş kimi qiymətləndirmək olar?
a) 280 gün
b) 287 gün
c) 290 gün
d) 294 gün.
2. Hansı səbəblər vaxtı ötmüş hamiləliyi yaradır?
a) infantilizm
b) Cinsi orqanların iltihabi xəstəlikləri
c) Endokrin pozğunluqlar
d) İrsi faktorlar
e) Bütün yuxarıda göstərilənlər.
3. Vaxtı ötmüş hamiləliyin fizioloji uzun çəkən hamiləlikdən nə fərqlən-dirir?
a) Az sululuq
b) Hamiləliyin müddəti
c) Uşaqlıq boynunun doğuşa hazırlığı
d) Dölün vəziyyəti
e) Çox sululuq.
4. Vaxtı ötmüş hamiləlikdə mamalıq taktikası nəyə əsaslanaraq işlənir?
a) Hamilənin yaşını nəzərə alaraq
b) Dölün cinsini nəzərə alaraq
c) Qadının mamalıq–ginekoloji anamnezinə əsaslanaraq
d) Mamalıq patologiyasına əsaslanaraq
e) Yuxarıda bütün göstərilənlərə əsaslanaraq.
5. Vaxtı ötmüş hamiləliyin diaqnozunu nəyə nəyə əsaslanaraq qoyulur?
a) Hamiləliyin müddətinin əsasında
b) Klinik –laborator müayinədən sonra

baş verməsində döl özü də iştirak edir. Cift – uşaqlıq arasında qanın surətinin aşağı enməsi nəticəsində dölün hərəkət aktivliyi artır və bu da cift-qan dövrəninə stimullaşdırır. Əgər vaxtı ötmüş hamiləlik 42 həftədən keçirsə qoruyucu kompensator mexanizmlər normal qan dövrəninə təmin edir və döl kafi vəziyyətdə doğulur. Hamiləliyin müddəti 43-44 həftəni keçirsə bu zaman ciftə işemiya baş verir ki, bu da cift çatışmazlığına səbəb olur. Xovlar arası sahədə tədricən qanın perfuziyası azalır, bunun nəticəsində funksiyasının yerinə yetirə bilməyən katelodonların formalaşmasına səbəb olur. Amnion qişasının amniotrofik epitelini atrofiyalaşır, bu da azsululuğa səbəb olur. Az sululuq vaxtı ötmüş hamiləliyin əlamətlərindən biridir. Göbək ciyəsindən keçən venanın mənfəzi genişlənir, divarı isə nazikləşir. Dölün ürəyinin sağ mədəciyi genişlənir, ürək döyüntüsü-nün vurğuları azalır, qan-damar sistemində düşən yük artarsa, sağ mədəcik çatışmazlığına səbəb olur və nəticədə döl ölür. Ciftə baş verən dəyişikliklər vaxtı ötmüş hamiləlikdə aparıcı patoloji proses sayılan cift çatışmazlığını təsdiqləyir. Qeyd etmək lazımdır ki, bu patoloji proseslər ciftin döl səthinə baş verir.

Vaxtı ötmüş hamiləliyin klinika və diaqnostikasi

Klinik simptomların və vaxtı ötmüş hamiləliyə xas olan patogenetik əlamətlərin olmaması diaqnostikani çətinləşdirir. Diaqnozu anamnezin, klinik-laborator, instrumental müayinələr əsasında qoymaq olar. Vaxtı ötmüş hamiləliyin xarakterini aşkar etmək çox böyük əhəmiyyət kəsb edir. Vaxtı ötmüş hamiləliyin diaqnozu yeni doğulmuş və cift doğulandan sonra qoyulur. Hamiləliyin müddətini son aybaşı, ovulyasiya günü, dölün ilk dəfə tərpənməsi, obyektiv müayinələr nəticəsində Skulski, Jordani formulasına, və ultrasəs müayinəsinə əsaslanaraq təyin etmək olar. Ən çox işlənən formula Skulski formulasıdır.

$$X = \frac{(Lx 2) - 5sm}{5}$$

X- hamiləliyin müddətini aya görə təyin edir
L – dölün ovoid formasında olan uzunluğu (sm)

5 sm – uşaqlığın divarının və qarının ön divarının yumşaq toxumalarının qalınlığı.

Bəzən hamiləliyin müddətini Rudakov cədvəli ilə təyin etmək olur (cədvələ bax). Diaqnozu qoymaq üçün mamalıq müayinəsi aparmaq lazımdır. Bu zaman qarının dairəsi və hamilə qadının çəkisinin azalması aşkar olunur. Bəzi alimlər elə hesab edirlər ki, hamilə qadının çəkisinin azalması dölnün çəkisinin azalması ilə əlaqədardır. Bəziləri isə, qadının öz çəkisinin azalması ilə əlaqələndirirlər. Dölnün çəkisinin müəyyən etmək üçün uşaqlıq dibinin hündürlüyü və qarının çevrəsini ölçüsü ilə təyin edilir. Bir neçə formuladan istifadə olunur.

$$\text{Lebedev: } X = Q \times UH;$$

$$\text{Yakubov: } X = \frac{Q \times UH}{4}$$

Burada X – dölnün çəkisi
Q – qarının çevrəsi
(göbək nahiyəsində ölçülür sm)
UH – uşaqlıq dibinin hündürlüyü (sm)

Hamiləliyin müddətini ovulyasiya ilə təyin etmək olar. Ovulyasiyanın müddətinə görə 266 -270 gün arasındadır.

Qeyd etmək lazımdır ki, hamiləliyin müddətini dölnün tərpən-məsi ilə təyin etmək, yuxarıda göstərilənlərlə müqayisədə o qədər də dəqiq deyil. Ona görə də, hamiləlik müddəti yuxarıda göstərilən üsulların cəminin hesabına təyin olunur. Vaxtı ötmüş hamiləliyin simptomlarından biri də, hamilə qadının qarının çevrəsinin kiçilmə-sidir, bu dölnün dehidrotasiyası ilə, azsululuqla izah olunur. Dölyanı mayenin azalmasının nəticəsində dölnün hərəkəti məhdudlaşır. Daxili müayinə zamanı dölnün başının sümüklərinin bərkiməsi, əmgək və tikişlərinin daralması təyin olunur. Normada 40 həftədən sonra dölnün inkişafı bir qədər dayanır. 42 həftədən sonra dölnün bətdaxili inkişafı praktiki olaraq dayanır. Ona görə də, gecikmiş doğuş nəticəsində yenidoğulmuşların aşağıdakı xüsusiyyətləri var: dərinaltı piyin zəif inkişaf etməsi, pendirvari yaxmanın olmaması, dərinin masserasiyası, kəllə sümüklərinin bərkiməsi, əmgək və tikişlərin daralması (başın

Yenidoğulmuşlar ananın döşünə vaxtında qoyulmalıdırlar. (Əgər əks göstəriş yoxdursa). Yenidoğulmuşlara çoxlu miqdarda maye verilməlidir.

Vaxtı ötmüş hamiləliyin profilaktikası

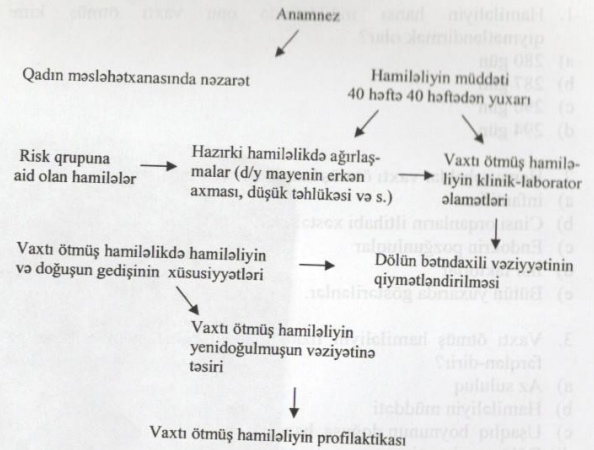
Vaxtı ötmüş hamiləliyin profilaktikasında patologiyanın etio-logiya və patogenezi nəzərə alınmalıdır. Qızların cinsi yetişkənlik dövründə, düzgün fizioloji və sinir psixi inkişafına diqqət yetiril-məlidir.

Qadın məsləhətxanasında risk qrupuna aid olan hamilə qadı-nlar ciddi nəzarətə götürülməlidirlər, vaxtı ötmüş hamiləliyə meyilli olan hamilə qadınlara doğuşa 7-10 gün qalmış B qrupuna aid olan vitaminlər, qalaskorbin təyin olunmalıdır, 40 həftədən sonra hamilə qadının "uşaqlıq" boynu qiymətləndirilir və lazım olarsa E₂ prostaq-landindən istifadə olunur. 40 həftədən yuxarı hamiləlik patoloji sayı-lır və düzgün taktika – aktiv mamalıq taktikasıdır.

Hamiləliyin 28 həftədən 40 həftəyə qədər olan müddətinin təyini

Hamiləliyin müddəti həftə ilə	Dölnün kütləsi qramla	Həftə ərzində dölnün çəkisinin artması
28	1100	150
29	1250	150
30	1400	150
31	1550	150
32	1700	185
33	1885	185
34	2075	185
35	2260	185
36	2450	210
37	2660	210
38	2875	210
39	3085	210
40	3300	210
40	3300	210

Vaxtı ötmüş hamilə qadınlarda müayinə algoritmi:



7 konfiqurasiyasını çətinləşdirir, dərinin və qişaların yaşıl rəngdə olması, bir sözlə uşaq "qocalmış insanı" xatırladır. Yenidoğulmuşda olan bütün bu xarakterik əlamətlər ilk dəfə 1902-ci ildə Bellentain və 1939-cu ildə Runge tərəfindən yazılmışdır. Ona görə də bu simpto-mokompleks Belintain-Runqe simptomu adlanır. Yetişmiş döl uzun müddət uşaqlıq boşluğunda qalanda xroniki hipoksiyaya məruz qalır, metabolik proseslər pozulur, dölyanı maye azalır və s. Bunların nəticəsində Bellentain-Runqe simptomu inkişaf edir. Vaxtı ötmüş hamiləliyin xarakterik xüsusiyyətlərindən biri də dölyanı mayenin azalması ilə bərabər onun fiziki-kimyəvi xüsusiyyətlərinin dəyişmə-sidir. Hamiləliyin bu patologiyası zamanı hər həftə dölyanı maye 150-200ml azalır. Dərirlənmiş patoloji prosesdə (44 həftə və ondan) dölyanı maye praktiki olaraq olmur. Dölyanı mayenin azalması ilə yanaşı onun fosfolipid xüsusiyyəti də dəyişir. Hamiləlik inkişaf etdikcə, leysetin və sfinqomielinin münasibəti dəyişir. Hamiləliyin 35 həftəsində leysetinin konsentrasiyası təxminən 2 dəfə sfinqomielinin konsentrasiyasından yüksək olur, bu da dölnün ağciyər toxuma-sının yetişməsindən xəbər verir. Leysetin fosfadiholindən ibarətdir və surfaktantın əsasını təşkil edir. Həddindən artıq yetişmiş döldə sfinqomielinin miqdarı leysetindən müqayisədə çoxalır. Bu zaman leysetin sfinqomielinə olan münasibəti 1:4 nisbəti olur və dölnün ağciyərində surfaktant sistemi dağılır, nəticədə tənəffüs pozulması və hialin mebranı xəstəliyi inkişaf edir. Vaxtı ötmüş hamiləliyin diaqnostikasında uşaqlıq "boynunun yetişkənliyi" bu günə qədər mübahisəli qalır. Uşaqlıq boynunun vəziyyəti onun doğuşa hazır olub-olmamasını göstərir və doğum fəaliyyətinin proqnostik test-lərindən biri sayılır. Uşaqlıq boynunun yetişməsi vaxtı ötmüş hamilə-liyin diaqnostikasında əhəmiyyət kəsb etmir, ona görə də onun təyin olunması diaqnostik test kimi sayılmır. Vaxtı ötmüş hamiləliyin diaqnostikasında dölnün fonu və elektro kardiografiyası böyük rol oynayır. Bu üsulla dölnün ürək döyüntüsünü təyin etmək yüksək dərəcəli informasiya verir. Elektro-fonokardiografiya ilə dölnün ürəyinin küyünün registrasiyası dölnün bətdaxili vəziyyətini qiymətlən-dirmək imkanı verir ki, bu da, onun yetişkənlik dərəcəsini müəyyən edir və bunların vasitəsi ilə həqiqi vaxtı ötmüş hamiləlik ilə fizioloji uzun keçmiş hamiləliyi bir-birindən fərqləndirmək mümkün olur.

Dölyanı mayenin amniosintez və amniokopiya ilə müayinəsini böyük əhəmiyyəti var. Dölnün gələcək hissəsindən götürülən qanın turşu qələvi vəziyyətinin öyrənilməsi (Zalinq sınağı) dölnün bətdaxili vəziyyətini qiymətləndirməyə imkan verir. Zalinq sınağı informativliyi yüksəkdir.

1962-ci ildə Zalinq dölnün bətdaxili vəziyyətini təyin etmək üçün amniokopiya üsulunu təklif edib. Vaxtı ötmüş hamiləliyin diaqnostikasında amniokopiya etibarlı üsuldur. Müxtəlif alimlərin fikrincə vaxtı ötmüş hamiləlikdə hər üç hamilədə dölyanı mayədə mekonium aşkar olunur. Baş gəlişində dölyanı mayədə mekoniumun olması, dölnün bətdaxili əzab çəkəməsindən xəbər verir, belə ki, hipoksiya zamanı dölnün bağırsaqlarının peristaltikası güclənir, düz bağırsağın sfinktoru boşalır və mekonium ifraz olunur. Dölyanı mayenin yaşıl və ya sarı rəngdə olması dölnün bətin daxilində əziyyət çəkəməsindən xəbər verir və təcili müdaxilə tələb edir. Dölyanı mayenin kəskin azalması, tərkibinin (kriatin, zülal, estrogen, progesteronun səviyyəsinin) biokimyəvi tədqiqi haqiqi vaxtı ötmüş hamiləliyin ləbüddüyü təsdiqləyir. Dölyanı mayədə qlükozanın miqdarı 10mq%-dan aşağı enir (normal hamiləlikdə 20-50% olur), estrogenlərin miqdarı (xüsusilə də estradiol) azalır, progesteron isə 2-3 dəfə artır. Vaxtı ötmüş hamiləlik zamanı uşaqlıq yolunun yaxma-sının öyrənilməsi də biza dəqiq informasiya verir. Bu zaman yaxma-da səthi və parabazal hüceyrələrin miqdarı çox olur. Vaxtı ötmüş hamiləlikdə dölnün vəziyyətini qiymətləndirmək üçün müasir ultrasəs müayinəsini böyük rolunu müayinə zamanı ciftin nazımlası, az suluq, qan dövranının mərkəzləşməsi və dölnün biofiziki profilinin aşağı enməsi müşahidə olunur. Hamiləliyin III trimestrinə dölnün biofiziki profilini təyin etmək olar. Vaxtı ötmüş hamiləlikdə, dölnün hərəkətliyi, tənəffüs hərəkəti, tonusu, dölyanı mayenin miqdarı və ciftin yetişkinlik dərəcəsi ultrasəs müayinəsi ilə aşkar olunur. Ağırlaşmış hamiləlikdə, xüsusi ilə də, vaxtı ötmüş hamiləlikdə dölnün hərəkətinin zəifləməsi və yaxud yox olması (hətta əgər dölnün ürək döyüntüsü yaxşıdırsa), çox pis proqnozistik əlamət sayılır və bu onu göstərir ki, dölnün orqanizmində çox dərin metabol pozuntular baş verir. Ana-cift-döl sistemində dövr edən qanın cərəyanını qiymətləndirmək üçün dopplerometrik müayinədən istifadə olunur, və bu da

təsirini azalda bilmir, ona görə də perinatal xəstəliyin faizi yüksək olur. Döldə metabolik asidoz hamiləlik müddəti ilə paralel inkişaf edir. Müalicə olunan uşaqlarda metabolik asidoz 5-7 gün davam edir.

Vaxtı ötmüş hamiləliyin əlamətləri olan yenidoğulmuşun qanının plazmasında kalium azalır, Na miqdarı artır. Kalsium-natrium münasibətlərinin pozulması nəticəsində əzələ-sinir aktivliyi aşağı olur. Plazmanın həcmi azaldığı üçün qanın ümumi həcmi azalır. Yenidoğulmuşlarda dəri və dərialtı piy qatının xəstəlikləri çox rast gəlinir. Göbək ciyəsinin düşməsi ləngiyir, fizioloji sarılıq 8-10 gündən çox çəkir. 10-12 gün ərzində çəki bərpa olur. İlk reanimasiya göstəriləndən sonra yenidoğulmuşun vəziyyətinə nəzarət olunmalıdır, çünki 3-4 gün ərzində ikincili asfiksiyanın olma ehtimalı qalır, ona görə təkrar yuxarı tənəffüs üzvlərindən selik təmizlənməlidir. Yenidoğulmuşlar əks göstəriş yoxdursa, ananın döşünə tez qoyulmalıdır. Yenidoğulmuşu çoxlu miqdarda maye verilməlidir.

Vaxtı ötmüş hamiləliyin nəticəsində doğulan yenidoğulmuşlar arasında vaxtında doğulan uşaqlarla müqayisədə perinatal ölüm 2-3 dəfə çox rast gəlinir.

Ölümə səbəb asfiksiya, beynə qansızma, pnevmoniyalar və inkişaf qüsurları olur.

Xroniki bətdaxili hipoksiya 9-32% qədər asfiksiya yaradır. Vaxtı ötmüş hamiləliyin müddətiylə yanaşı metabolik asidozun dərəcəsi artır. Hətta müalicə olan yenidoğulmuşlarda 5-7 gün ərzində metabolik asidozun əlamətləri davam olunur. Vaxtı ötmüş hamiləliyin nəticəsində doğulan yenidoğulmuşlarda qanın ümumi həcmi aşağı enir, bu da əsasən plazmanın azalması ilə əlaqədardır. Vaxtı ötmüş hamiləliyin nəticəsində doğulan yenidoğulmuşlarda dəri xəstəliyi yüksək olur, göbək ciyəsinin qopması ləngiyir, fizioloji sarılıq olur və 8-10 gündə keçir. Yenidoğulmuşun ilkin çəkisi 10-12 gündə bərpa olunur.

Yenidoğulmuşu ilkin reanimasiya tədbiri göstərildikdən sonra hərəkətini izləmək lazımdır, xüsusilə də birinci sutkada. Tənəffüs yollarından təkrar selik təmizlənməlidir. Yenidoğulmuşun göbək venasına çəkisini nəzərə alaraq 3-4kq-10ml, əgər çəkisi 4kq yuxarıdırsa – 15ml 4%-li hidrokarbonat natrı yeridilməlidir.

Bipolyor elektrodla uşaqlıq boynuna 3-dən 6m A gücündə impuls cərəyanı təsir edir, hipofiz və hipotalamusun fəaliyyəti artır, oksitosin sintezi güclənir və bu da uşaqlıq boynunun yetişməsinə təmin edir.

Yenidoğulmuşun adaptasiya dövründə xüsusiyyətləri

Yenidoğulmuşlarda və ciftə doğulandan sonra vaxtı keçmiş əlamətlər aşkar olunursa onda vaxtı ötmüş hamiləlik diaqnozunu təsdiqlənir. Vaxtı ötmüş hamiləlik nəticəsində doğulmuş yenidoğulmuşda Bellentayu-Runqeya məxsus klassik sindrom aşkar olunur. Yenidoğulmuşların 15-50%-də bu tipik sindromun əlamətləri aşkar olunur.

1965-ci ildə Klifford vaxtı ötmüş hamiləlikdən doğulan yenidoğulmuşlar xarici görünüşü və adaptasiya qabiliyyətinə görə 3 dərəcəyə bölünür.

I dərəcəli adaptasiya qabiliyyətinə görə yenidoğulmuşun vəziyyəti normal olur. Çəkisi nisbətən iri, dərisi quru, normal rəngdə olur. Pəndirvari yaxma az miqdarda, dölyanı maye az, şəffaf olur. Ciftə dəyişiklik aşkar olunur.

II dərəcəli adaptasiya qabiliyyətinə görə yenidoğulmuşun reanimasiya tədbirlərinə ehtiyacı olur. Yenidoğulmuşlarda sianoz, pnevmoniya və ensefalopatiya əlamətləri müşahidə olunur, dərisi quru, maserasiyalı, hipotrofik olur. Dölyanı maye yaşıl rəngdə, ciftə petrifikatlar, infarkt sahəsi və çapıqlar olur. Yenidoğulmuş vəziyyətdən 3-4 gündən sonra çıxır.

III dərəcəli adaptasiya qabiliyyətinə görə yenidoğulmuşun reanimasiya tədbirlərinə ehtiyacı var, asfiksiyaya meyillidir və vəziyyətdən ağır çıxır.

Bütün bu əlamətlər 5-10 gün ərzində aradan götürülür. Dölyanı maye, dəri və dırmaqları sarı rəngdə olur. Ciftə distrofik dəyişikliklər olur. Vaxtı ötmüş hamiləliyin nəticəsində doğulan uşaqlarda baş pis konfigurasiya olduğu üçün doğum travmasına məruz qalır, ona görə də beyninə qan sızır.

Doğuşda travmatizmi azaldmaq üçün KTQ, rasionallıqla işləndirən oksitosin, prostoglandin doğuş travmatizmini azalda bilər. Başlanmış hipoksiyaya görə aparılan Kesar əməliyyatı, dölə hipoksiyanın mənfi

vaxtı ötmüş hamiləlikdə dölnün bətdaxili vəziyyətini qiymətləndirməyə imkan verir. Uşaqlıq arteriyasının və onun şaxələrinin, həmçinin göbək ciyəsi arteriyasında qan cərəyanı müayinəsini çox böyük praktiki əhəmiyyəti vardır. Dölnün bətdaxili vəziyyətini qiymətləndirmək üçün ilk dəfə dopplerometriya D.Fitzqerald və Y.Drumin (1977) tərəfindən işlənmişdir.

Fizioloji hamiləlikdə göbək ciyəsinin arteriyasında qanın sürətinin sistolik və diastolik münasibətinin rezistentliyi 2 artıq olur.

Uşaqlıq-cift və döl-cift qandövrənin pozulmasının göstəricisi uşaqlıq arteriyasında və göbək ciyəsinin arteriyasında qanın sürətinin diastolik komponentinin enməsidir. Əgər normal hamiləlikdə bu sistolik-diastolik münasibətlər 2,19-3,19 qədərdirsə, cift çatmamazlıqda xüsusilə də haqiqi vaxtı ötmüş hamiləlikdə bu göstərici 3,5 qədərdir. Dölnün ağır hipoksiyası zamanı göbək ciyəsi arteriyasında qan əksinə axır və belə halda 4-5 gün ərzində dölnün ölümü baş verir. Patoloji proses progressiv artanda dölnün aortasında hemodinamik göstəricilər kəskin pozulur. Dölnün aortasında və göbək ciyəsinin arteriyasında qanın sürətinin patoloji ayrılığı, dölnün vəziyyətini ağır dərəcəsinin təyin olunmasına imkan verir. Vaxtı ötmüş hamiləlikdə ciftə daxili, döl-cift arasında olan qan dövranı aşağı enir və dölnün qan dövranının mərkəzləşməsi aşkar olunur. Son vaxtlar dölnün ante və internatal vəziyyətini qiymətləndirmək üçün kardiotoqrafiyanın vasitəsilə dölnün ürək döyüntüsü, hərəkətliyi və uşaqlığın yığılması həm hamiləlik, həm də doğuş zamanı sinxron yazmaq olar. Kardiotoqrafiyanın təhlilində onun əsas parametrləri qiymətləndirilir: ürək döyüntülərinin bazal sayı, ürək döyüntüsünün sayının variabelliği, akselerasiya (tezləşməsi) və ya deselerasiyası (zəifləməsi). KTQ hamilə qadının sol yanı üstə aparılır 40-60 dəqiqə ərzində. Belə müayinəni hamiləliyin 32 həftəsindən sonra aparmaq olar. Normal kardiotoqrafiyanın kriteriyaları bunlardır:

1. bazal ritmin 110-150 v/1 dəq.

2. bazal ritmin variabellik amplitudu 5-25 v/1 dəq.

3. deselerasiya yoxdur və ya çox qısdır

4. 10 dəqiqə ərzində 2 və ya çox akselerasiya qeyd olunur.

Kardiotoqrafiyanın patoloji tipi bunlardır:

1. bazal ritmin 100 və ya 170 v/1 dəq.
2. bazal ritmin variabelliği 5 v/1 dəq az.
3. deselerasiyanın güclü olması
4. uzun müddətli deselerasiyanın olması
5. simoidal tip 6 v/1 d az olması ampletudanın 10 v/1 dəq. az olması və davamiyyəti 20 dəq və çox.

Vaxtı ötmüş hamiləlik zamanı KTQ – də gec deselerasiyanın olması və ürək döyüntüsünün sayının variabelliğinin olmaması aşkar olunur. Dölün vəziyyətini qiymətləndirmək üçün çox sadə üsuldən - Ştember sınağından istifadə etmək olar. Bu sınaq zamanı dölün ürək döyüntüsü oksigen inhalyasiyasından qabaq: hər 2 dəqiqədən bir 10 dəqiqə müddətində sayılır. Sonra hamilə qadın 100%-lik oksigenlə 15 dəqiqə ərzində inhalyasiya olunur və ürək döyüntüsü sayılır. Əgər hipoksiya yoxdursa bu zaman ürək vurğuları oksigenin təsirindən asılı olmur.

Hipoksiyada 3 tip ürək vurğusu aşkar edilir:

1. Oksigen inhalyasiyasına qədər ürək vurğusu normaldır, oksigen kəsildikdə taxikardiya baş verir.
2. Oksigen inhalyasiyasına qədər olan taxikardiya, inhalyasiya zamanı və ondan sonra ürək vurğuları dəyişilmir.
3. O₂ -inhalyasiyadan 6 dəq. sonra kəskin bradikardiya baş verir.

1 və 2 – dölün normal vəziyyətini xarakterizə edir; 3- isə dölün bətdaxili hipoksiyasını aşkar edir və təcili yardım tələb edir.

Yuxarıda göstərilən bütün bu üsullər dölün bətdaxili vəziyyətini, yetişməlik dərəcəsini və uşaqlıq-cift sisteminin funksiyasını qiymətləndirməyə imkan verir. Bunların əsasında həqiqi və fizioloji uzun çəkan hamiləliyin diaqnozunu qoymaq olar.

Məlumdur ki, vaxtı ötmüş hamiləlikdə cift çatmamazlığı olur və yenidoğulmuşlarda müəyyən metabolik pozğunluqlar baş verir. Bura aiddir qipoqlikemiyanın, hipokalsemiyanın, hipotermiyanın mərkəzi sinir sisteminin hipoksik perinatal zədələnməsi, aspirasion pnevmoniya, fetal qandövrənmənin persistensiyası edən sindromu. Hipoksiyanın nəticəsində qan laxtalanması artır, bu da hipoksiyanın nəticəsi olan eritropoetinə görə baş verir.

yenidoğulmuşlarda mərkəzi sinir sisteminin funksiyası pozulur və bu da ensefolopatiya kimi qiymətləndirilir. Vaxtı ötmüş hamiləlikdə doğuşu uğurlu keçməsi üçün birinci növbədə uşaqlığın boynu qiymətləndirilir. Əgər uşaqlıq boynu yetişməmişdirsə, dərman preparatlarından istifadə olunur.

Uşaqlıq boynunun "yetişməlik" dərəcəsinin qiymətləndirilməsi.

Əlamətlər	Uşaqlıq boynunun yetişməlik dərəcəsi balla qiymətləndirilməsi		
	0	1	2
Uşaqlıq boynunun konsistensiyası	Bərkdir	Yumşalıb daxili dəlik nahiyəsində sərtir	yumşaqdır
Uşaqlıq boynunun uzunluğu	2sm-dən artıq	1-2sm	1sm azdır və ya hamarlaşmış
Uşaqlıq boynunun açıqlığı	Xarici dəlik bağlıdır və ya barmağın ucunu buraxır	Uşaqlıq boynu 1 barmaq keçirir, daxili dəlik sərtir	1 barmaqdan çoxdur uşaqlıq boynu hamarlaşmış
Uşaqlıq boynunun kiçik çanaq oxuna münasibəti	Arxaya istiqamətlənib	Önə istiqamətlənib	Markəzdə yerləşir

Doğuşun induksiyası zamanı dölün vəziyyətini və uşaqlığın yığılma aktivliyini qiymətləndirmək üçün kardiomanitorla nəzarət aparılmalıdır.

İnduksiya olunan doğuş – süni yolla doğuş yaratmaq deməkdir, bunun üçün döl və ya ana tərəfdən göstəriş olmalıdır.

Uşaqlığın "yetişməsi" üçün prostaqlandirlərdən E₂ və F_{2a} (enzaprost və ya prostenon) istifadə olunur. Prostaqlandirlər prostanoev turşusundan əmələ gəlir və orqanizmin müxtəlif hüceyrələrində sintez olunur. Prostaqlandirlər uşaqlığın sayə azələsinin yığılma qabiliyyətini artırır və hamiləliyi müxtəlif müddətində işləyir. Çox zaman vaxtı ötmüş hamiləlik, doğum fəaliyyətinin zəifliyinin profilaktikası məqsədi ilə prostaqlandirlərdən istifadə olunur. Çox zaman PQE₂ gel şəklində (propedil) işləyir. Gelin tərkibində 0,5mq dinamuron vardır, 2,5mq sprislə arxa tağa və ya servikal kanala yerləşir.

dilir. Çox dömlü hamiləlikdə, uşaqlıqda çapıq olanda, cift gəlişlərdə, dar çanaqlarda, qlaukomada, bronxial astmada və dölün mayenin vaxtından qabaq axması mövcud olarkən preparatın işlənməsi əks göstərişdir. Doğum fəaliyyəti başlayarkən 10 dəqiqə ərzində sancılar 3-5 dəfədən artıq olmamalıdır. Əks halda uşaqlığın hipertonusu olur. Prostaqlandirin F_{2a}-dən istifadə olunur. Bu preparat 5mq 500ml izotonik natrium xlorid məhlulunda həll olunur (8-10 damcı 1 d). 2,5 oksitosini 2,5mq prostaqlandirlə kombinasiya olunması daha yaxşı effekt verir. Doğuş zamanı dölün maye kisəsinin funksional vəziyyəti qiymətləndirilir. Vaxtı ötmüş hamiləlik az sululuqla müşahidə olunur, ona görə də su kisəsi yastı olur. Bunu nəzərə alaraq erkən amniotomiya aparılır. Amniotomiyadan 5-10 dəqiqə qabaq venadaxilinə 4ml noşpa, 40%-20ml qlükoza, 150mq kokarboksilaza, 2ml ATF və 5%-li 5ml askorbin turşusu yeridilir.

Çox zaman amniotomiyadan sonra doğum fəaliyyəti başlayır. Hər bir uterotonik preparat işlənilərkən uşaqlığın yığılmasına nəzarət olunmalıdır (normada 10 dəqiqədə sancılar 3-5 dəfədən artıq olmamalı).

Doğuş prosesini zamanı dölün hipoksiyasının profilaktikası ilə bərabər spazmatiklər işləyir. Bəzən ağrısızlaşma məqsədilə epidural anesteziyadan istifadə olunur. Vaxtı ötmüş hamiləlikdə doğuş fəaliyyətini yaratmaq üçün mifeqin və ya mifepristondan istifadə olunur. Mifepristonun antiprogesteron təsiri var, uşaqlığın yığılma qabiliyyətini artırır. Doğuş fəaliyyətini yaratmaq üçün mifepriston 2 gün ərzində 200mq dozada işlənilir. 48-72 saatdan sonra uşaqlıq boynunun yetişməlik dərəcəsi qiymətləndirilir. Bəzən oksitasindən və ya prostaqlandirdən istifadə olunur.

Estragenital xəstəliklər, uşaqlıqda çapıq mifepristonun istifadəsinə əks göstərişdir.

Son illər uşaqlıq boynunun yetişməsi və doğuşu stimulyasiya etmək üçün prostaqlandirin E₁-dən (mizoprostol) istifadə olunur. E₁ (mizeprostol) (2,5mq) 1/8 tablet şəklində uşaqlıq yoluna yeridilir. Uşaqlıq boynunu yetişdirmək üçün E₁ 12-24 saatdan bir işlənməlidir.

Dərmsiz üsul ilə uşaqlıq boynunu yetişdirmək olar. Bunun üçün uşaqlıq boynunu xüsusi cihazla elektrostimulyasiya etmək olar.

Cift çatmamazlığı bütün patoloji proseslərdə inkişaf edir, o cümlədən də həqiqi vaxtı ötmüş hamiləlikdə də. Vaxtı ötmüş hamiləlikdə cift çatmamazlığının və onun nəticəsində baş verən ağırlaşmaları xüsusi qeyd etmək lazımdır. Ümumiyyətlə ciftin fəaliyyəti müxtəlifdir. Bu orqan hamiləlikdə əmələ gəlir və dölün normal inkişafını təmin edir. Vaxtı ötmüş hamiləlikdə ciftin trofik, endokrin, metabolik və digər vacib funksiyaları pozulur. Cift çatmamazlığı – klinik sindromdur, ananın orqanizmində baş verən patoloji vəziyyəti əks etdirir. Ciftin trofik funksiyasının və qazmübadiləsinin pozulması nəticəsində dölün hipoksiyası və hipotrofiyası baş verir. Vaxtı ötmüş hamiləlikdə xroniki cift çatmamazlığı inkişaf edir. Adətən xroniki cift çatmamazlığı hamiləliyin II trimestrində inkişaf edir və uzun müddət davam edir. Əgər hamiləlik 43-44 həftəyə çatırsa, bu zaman ağır formada cift çatmamazlığı inkişaf edir və buda dölün antinatal ölümünə səbəb olur. Ona görə də praktikada cift çatmamazlığının forması daqiqləşdirilməlidir, çünki cift çatmamazlığı üç formada olur. Kompensasiya olunmuş, subkompensasiya və dekompensasiya olunmuş formaları cift çatmamazlığı. Kompensasiya olunan FPC – fetoplazentar sistemində patoloji prosesin ilk əlamətləri ortaya çıxır. Ciftin kompensator mexanizmi güclənir və bu da dölün inkişafını və hamiləliyin proqressivləşməsinə təmin edir. Vaxtında aparılan müalicə imkan verir ki, sağlam uşaq doğulsun.

Subkompensasiya olunan FPC – patoloji proses dərinləşir. Ciftin kompensator mexanizmləri çox gədrin olur. Döl və yenidoğulmuş üçün ağırlaşmaların riski artır.

Dekompensasiya olunan FPC – ciftin kompensator mexanizmləri tükənir və bu da hamiləliyin proqressivləşməsinə təmin edə bilmir. Fetoplazentar sistemdə geriyyə dönməz morfofunksional pozğunluqlar aşkar olunur. Dölün və yenidoğulmuşun antinatal ölümü baş verə bilər.

Hamilə qadın orqanizması ilə cift arasında hormonal mübadilə var. Bəzi hormonlar ciftə ifraz olunaraq, ana ilə dölün orqanizmasına daxil olurlar. Digərləri isə ciftə ananın və dölün orqanizmasından daxil olurlar. Sinsitiya və sitotrofoblastla, o cümlədən desidual toxumada ciftə xas olan hormonlar ifraz olunurlar. Ciftə xorial

qonodotropin, plasentar laktogen və prolaktin sintez olunurlar. Steroid hormonlardan isə hestagen və estragenlər sintez olunurlar.

Hamiləliyin normal inkişafında plasentar laktogenin (PL), xüsusi rolu var. Ciftin funksiyasını və dölnün bətdaxili vəziyyətini qiymətləndirmək üçün bu hormonun qan zərdabında təyini olunması vacibdir.

Plasentar laktogen (PL) karbohidrat və lipid mübadiləsində bioloji rol oynayır, həmçinin dölnün orqanizmasında zülal sintezini gücləndirir, bu da dölnün çəkisinə öz təsirini göstərir. PL ananın orqanizminə sintez olunur və qısa bir müddətdə metabolizma məruz qalır və dölnün orqanizmi daxil olunur. Dölyanı mayədə onun miqdarı ananın orqanizmi ilə müqayisədə 8-10 dəfə azdır. Cift çatışmazlığında PL qan zərdabında 50%-ə qədər azalır, hipoksiyada isə onun konsentrasiyası 3 dəfə azalır. Vaxtı ötmüş hamiləlikdə (41-42 həftədə) hamiləliyin 39-40 həftəsiylə müqayisədə PL səviyyəsi 1-1,5mq/l aşağı enir, bu da ciftin qocalması ilə əlaqədardır. Belə vəziyyətin yaranması dölnün təhlükə yaradır, hətda onun antinatal ölmünə səbəb ola bilər. PL səviyyəsinin dəyişməsi ciftin funksiyasının pozulma dərəcəsini göstərir. Hamiləliyin 42-43 həftəsində plasentar laktogenin orta miqdarı 5,1mq/l. Bəzən ciftin funksiyasının pozulmasında onun miqdarı 2,4-4,4mq/l olur. PL kritik səviyyədə azalması hamiləliyin təcili pozulmasını tələb edir. Cift çatmamazlığının ağırlıq formasından asılı olaraq, progesteronun konsentrasiyası 30-80% azalır. Lakin, vaxtı ötmüş hamiləlikdə əksinə progesteronun qanda miqdarı artır. Hamiləliyin sonunda progesteronun artması hamiləliyin patoloji keçməsindən xəbər verir. Hamiləlik fəsadlı keçərsə, onun erkən diaqnostik əlamətlərdən biridə estriolun ekstraksiyasının azalmasıdır. Sutkada estriol sidiklə ekstraksiyası 12 mq/sut. qədər azalır. Cift çatmamazlığının əsas göstəricilərindən biri estriolun dölyanı mayədə azalmasıdır, belə halda dölnün inkişafı ləngiyir. Vaxtı ötmüş hamiləlikdə kortizolun ifrazı da azalır, bu da dölnün hipotrofiyası və fetoplasantar çatmamazlıqla izah olunur. Çox zaman cift çatmamazlığında və həqiqi vaxtı ötmüş hamiləlikdə hamilə qadının qanında insulinin azalması aşkar olunur bu dölnün mədə altı vəzinin B-hüceyrələrində insulinin ifraz olunmasının azalması ilə əlaqədardır. Ciftin hormonal funksiyasının pozulması

uşaqlığın divarının hipoksik dəyişməsi ilə göstərir. Buna görə doğum fəaliyyətinin aşağı enməsi və qişaların uşaqlıq divarına yapışması olur. Su qişalarının əsas funksiyası su və sidik cəvhərinin mübadiləsinin aramsız baş verməsidir. Vaxtı ötmüş hamiləlikdə dölyanı maye çox azaldığı üçün doğuş prosesində su kisəsi əmələ gəlmir. Qişalar dölnün başına yapışır və onu təyin etmək çox çətin olur. Dölyanı maye mekoniyalı və qatı olur. Vaxtı ötmüş hamiləlikdə ciftə baş verən atrofik-İnvalyusion dəyişikliklər və hipoksiyanın dərəcəsi rol oynayır. Əgər doğuşun müddəti 1-2 həftə gecikirsə bu zaman vaxtı ötmüş hamiləliyin II-III dərəcəsinə xas olan simptomlar olur. Əgər doğuş fizioloji uzanıbsa yenidə doğulmuşda heç bir vaxtı ötmüş hamiləliyə xas olan simptomlar olmur. Ona görə də fizioloji vaxtı ötmüş hamiləlik patoloji prosesin başlanğıcı kimi qiymətləndirilir.

Hamiləliyin müddəti 40 həftədən yuxarı olanda hamilə qadın stasionara hospitalizasiya olunmalıdır və mamalıq taktikası işlənilməlidir.

Həqiqi vaxtı ötmüş hamiləliyi fizioloji üzün çəkən hamiləlikdən differensiasiya etmək üçün, hamilə qadın klinik və laborator müayinə olunmalıdır. Həqiqi vaxtı ötmüş hamiləliyin diaqnozu qoyulduqda, (əgər uşaqlıq boynu yetişməyibsə) bu zaman doğum fəaliyyətini yaratmaq lazımdır. Belə hallarda dölnün bətdaxili vəziyyəti nəzərə alınmalıdır. Hipoksiyanın müasir müalicəsində müasir üsullardan biri də hiperborek oksigenizasiyanın dərman maddələrilə (ATF, vitaminlər, aktoveqin, koksibaktilaz və s.) birləşdirilməsidir.

Əgər hamilə qadında uzun müddət sonsuzluq olubsa, hamiləliyi gec hestozla ağırlaşdırsa, Rh-konflikt və s. patologiyası varsa, bu zaman hamiləliyin müddəti uzun çəkməməlidir. Məsələnin vaxtında həll olunması göstəriciləri yaxşılaşdırır. Həkimin taktikası hamiləliyin xüsusiyyətlərindən asılıdır, həqiqi vaxtı ötmüş hamiləlik və ya fizioloji uzun çəkən hamiləlik olmasını aydınlaşdırmaq lazımdır. Həqiqi vaxtı ötmüş hamiləlikdə mamalıq taktikası aktiv, fizioloji uzun çəkən hamiləlikdə isə aktiv-gözləmə taktikası olmalıdır. Bəzən vaxtı ötmüş hamiləlikdə doğum fəaliyyəti spontan başlayır lakin, əsasən doğuş fəaliyyətini yaratmaq üçün dərman preparatlardan isti-

fadə olunur. Döl bətdaxili əzab çəkdiyi və qadının orqanizmi doğuşa hazır olmadığı hallarda Kesar kəsiyi əməliyyatı aparılır.

Doğuşun gedişi və aparılması

Doğuşun aparmadıqdan qabaq, intra və antinatal patologiya yaradan risk faktorlarını aşkar etmək lazımdır. Bunlara aiddir: hamiləliyin müddəti və vaxtı ötmüş hamiləliyin dərəcəsi. Dölnün bətdaxili vəziyyəti uşaqlıq boynunun doğuşa bioloji hazırlığı. Diaqnozu dəqiq qoymaq üçün USM-dən geniş istifadə olunmalıdır. USM-də dölnün bud sümüyünün, başın çevrəsinin və qarın orta diametrinin təyin olunması daha vacibdir. Ciftin lakolizasiyası, qalınlığı yetişməlik dərəcəsi, ciftə daxil qandövrəni, dölyanı mayenin miqdarı və ciftə olan patologiyalar aşkar olunmalıdır. Vaxtı ötmüş hamiləliyə əsasən azsululuq xarakterdir. Dölnün vəziyyətini qiymətləndirmək üçün bəzən amniosintezdən istifadə olunur. Dölyanı mayədə mekoniyanın olması, döldə hipoksiyanı təsdiq edir. Dölyanı mayədə lesitin (sfinqomiyelinin 4:1 münasibətə olması) vaxtı ötmüş hamiləliyin, döldə hipoksiyanın və yenidə doğulmuşda tənəffüs pozulması sindromunun olmasını təsdiq edir.)

Dölnün ürək döyüntüsü hərəkət zamanı artır. Normada 30 dəqiqə dölnün bətdaxilində üç dəfə hərəkət edir və bu zaman ürək Vurğusu 15 vurğu çoxalır. Tənəffüs hərəkəti 30 dəqiqədə 1 dəfə 30 s. olur. Tonusuna gəldikdə isə dölnün bükülmüş vəziyyətdən açılmış vəziyyətə keçir. 30 dəqiqədən sonra öz birincili vəziyyətinə keçir. Bunlara əsaslanaraq demək olur ki, vaxtı ötmüş hamiləlikdə dölnün biofiziki profili aşağı enir.

Vaxtı ötmüş hamiləlik nəticəsində baş verən gecikmiş doğuşlar çox vaxt ağırlaşmalarla – uzunmüddətli prelinar dövr, dölyanı mayenin vaxtından qabaq və erkən axması, doğum fəaliyyətinin anomaliyası, doğuş müddətinin uzanması, dölnün hipoksiyası, asfiksiyası, son və erkən zahılıq dövrünün qanaxmaları, sonun ayrılması və azad olmasının patologiyaları ilə müşayiət olunmur. Vaxtı ötmüş hamiləlikdə ciftə funksiyası pozulan sahələr formalaşır və döldə kəskin hipoksiya baş verir. Hipoksiyaya həssas ən çox dölnün beyni olur, ona görə də vaxtı ötmüş hamiləlik nəticəsində doğulan

patoloji vəziyyətdir və dölnün bətdaxilində əziyyət çəkməsindən xəbər verir. Ciftin hormonal səviyyəsini öyrənmək imkan verir ki, vaxtında müalicə aparılsın və yaxud hamiləlik pozulsun.

Məlumdur ki, vaxtı ötmüş hamiləlikdə (həqiqi vaxtı ötmüş hamiləlikdə) ciftə müəyyən dəyişikliklər baş verir. Fizioloji uzanılmış hamiləlikdə ciftə dəyişikliklər ikincili xarakter daşıyır və bu da ciftin "fizioloji qocalması" ilə əlaqədardır. Bəzi alimlər elə hesab edirlər ki, vaxtı ötmüş hamiləliyin səbəblərindən biridə ciftin strukturunun və inkişafının pozulmasıdır.

Vaxtı ötmüş hamiləlikdə ciftə baş verən patoloji dəyişikliklər dölnün bətdaxili vəziyyəti ilə və yenidə doğulmuş vəziyyətiylə korrelyasiya olunur. Əgər dölnün asfiksiyası doğulursa, bu zaman ciftə yetişməyən əlamətlərlə yanaşı, yaxşı vaskulizasiya olunan sahələrdə aşkar olunur. Əgər bətdaxilində dölnün ölsə, yəni antinatal ölüm baş versə, ciftə ciddi patoloji dəyişikliklər baş verir. Desidual, xovlu və amnion qişalarda fibrinoid nekrozlaşma, ocaqlı qalınlaşma və sklerozlaşma prosesləri baş verir. Xovların qandamarlarının divarı qalınlaşır və sklerozlaşır. Bəzi damarların mənfəzi daralır və yaxud obliterasiya olunur. Sinsifiotroblast nazildir və çox hissəsində xovlar "yox olur". Vaxtı ötmüş hamiləliyə xas olan xüsusiyyətlərdən biridə ciftə baş verən distrofik dəyişikliklərdir bu da cift çatışmazlığının morfoloji əsasını təşkil edir və buna görə də döldə hipoksiya, inkişaf ləngiməsi baş verir. Cift çatışmazlığında lipid mübadiləsinin pozulması baş verir. Vaxtı ötmüş hamiləlikdə cift toxumasında lipidlərin miqdarı azalır, eyni zamanda lipidlərin peroksidləşməsi güclənir (LPO). Döldə inkişaf ləngiməsi olanda LPO çox aydın baş verir. Lipidlərin peroksidləşməsində ciftin hüceyrələrinin membranında antioksidant aktivlik aşağı enir. Bu da döldə inkişaf ləngiməsinin baş verməsinə səbəbdir.

Cift çatmamazlığında uşaqlığın qandamar sistemində, xovlar-arası sahədə, ciftin damarlarında və göbək ciyəsində qan-dövrəni pozulur. Hemodinamik dəyişikliklər, damarların divarlarının dəyişməsi, onların mənfəzinin pozulması, aterosklerozun, trombozun olması ilə izah olunur. Eyni zamanda qandamarların 1/3 hissəsinin zədələnməsi dölnün hipoksiyasına səbəb ola bilər. Uşaqlığın qan-dövrəni 35% pozulması döldə inkişaf ləngiməyə səbəb olur. Çox

zaman dölnün vəziyyəti, ciftin kompensator mexanizminin saxlanılmasından asılıdır. Ciftin strukturunun dəyişməsindən asılı olaraq, dölnün vəziyyəti çox zaman doğuş prosesində pisləşir. Doğuş prosesində kardiomonitor müayinə dölnün hipoksiyasının başlama əlamətləri və metabolik dəyişilmənin aşkar etməyə əsas verir.

Vaxtı ötmüş hamiləlikdə (həqiqi vaxtı ötmüş hamiləlik) dölnün ürək fəaliyyətinin pozulması kardiomonitorla təyin olunur və çox zaman taxikardiya və bradikardiya aşkar edilir.

Cift çatmamazlığın göstəricilərindən biri də ciftin qalınlığının dəyişməsidir. Patologiyadan asılı olaraq cift toxuması qalınlaşa bilər və ya nazıqlaşa bilər. Ciftin qalınlaşması və ola bilsin nazıqlanması dölnün inkişaf ləngiməsinə və hipoksiyasına səbəb olur. Cift çatmamazlığında dölnün bətdaxilində lazımı qədər oksigenlə təmin olunmur. Xüsusəndə belə hal vaxtı ötmüş hamiləlik gec hestozlarda ağırlaşanda baş verir, dölnün antenatal, intrnatal ölmüylə nəticələnir.

Oksigen çatmamazlığı nəticəsində yenidoğulmuşlarda metabolik pozğunluqlar baş verir. Belə yenidoğulmuşlarda birinci günlərdə 50-70% halda adaptasiya pozğunluqları meydana çıxır. Bətdaxili xroniki hipoksiyaya məruz qalan döldə doğulandan sonra 1-ci sutkada qanda şəkərin miqdarı aşağı olur.

Vaxtı ötmüş hamiləliyin nəticəsində doğulan yenidoğulmuşlarda qlükozanın konsentrasiyası 1, 3, 5, 7-ci sutkada yuxarı səviyyədə qalır. Qanda qlükoza 5,5-8,8 mmol/l olur. Bu vəziyyət yenidoğulmuşlarda toxuma tənəffüsünün və qlükozanın tam mənimləməsinin pozulmasının nəticəsidir. Bunun üçündə yenidoğulmuşlara patogeneetik müalicə aparılmalıdır.

Cift çatmamazlığının diaqnostikası məmalıqda diaqnostikanın skriniq metodu sayılan uşaqlığın dibinin hündürlüyünün və qarının çevrəsinin ölçüsünü təyin etməklə aparılır. Məlumdur ki, FPC nəticəsində döldə inkişaf ləngiməsi olur, bu diaqnozu əsasən hamiləliyin 32 həftəsindən sonra qoymaq olar. Exoqrafik müayinədə dölnün başının, gövdəsinin və ətrafların ölçüsünü normal göstəricilərlə müqayisə etmək lazımdır.

Hamiləliyin 18-19 həftəsindən sonra bətdaxili dölnün vəziyyətini qiymətləndirmək üçün doplerografiyadan istifadə etmək olar.

dölnün bətdaxili hipoksiyası, hətta onun antenatal ölmü baş verə bilər. Buna ciftə qanının surətinin azalması, xovlar arası sahədə qanın 1 dəqiqədə olan həcmnin, ciftin oksigenlə təchizatının azalması və xroniki hipoksiyasının baş verməsi səbəb ola bilər. Vaxtı ötmüş və eləcə də fizioloji uzun çəkən hamiləlikdə çox zaman hestoz inkişaf edir və bu da özünü nefropatiya kimi buruzə verir. Həqiqi vaxtı ötmüş hamiləlikdə dölnün bətdaxili inkişafı pozulur (fetal distress) və hamiləliyin müddəti artıqca dölnün vəziyyəti proqressiv olaraq pisləşir və antenatal ölüm baş verir.

1954-cü ildə G.Cliford vaxtı ötmüş hamiləliyi 3 dərəcəyə böldür. I dərəcəli vaxtı ötmüş hamiləlik – hamiləliyin müddəti 1 həftə uzanır (41 həftəlik hamiləlik). Dölnün vəziyyəti kafi olur, buna baxmayaraq dölnün çox hərəkətli olur, taxikardiya qeyd olunur. Dölyanı maye nisbətən azalır (miqdarı təxminən 800-600ml olur). Uşaqlıq boynu doğuşa yetişmir. USM-də ciftə ciddi dəyişikliklər aşkar olunur. Histoloji müayinədə ciftə fibrinoid aşkar olunur. I dərəcəli vaxtı ötmüş hamiləlikdə dölnün hipoksiyasının qarşısı alınmalıdır.

II dərəcəli vaxtı ötmüş hamiləlikdə - hamiləliyi 42-43 həftəyə uyğundur, uşaqlıq boynu doğuşa hazır olmur. Uşaqlığın aşağı seqmenti gərgin olduğu üçün UDHyüksəlir, qarının çevriyəsi dölyanı maye azaldığı üçün 1-3sm azalır. Döldə hipoksiya, ciftə isə ciftçatışmamazlığı aşkar edilir. Dölnün biofiziki profili aşağı enir. Dölnün ürək döyüntüsü karlaşır, hərəkəti tezləşir və ya ləngiyir. Tənəffüsü vaxtaşırı qıcolma xarakterli olur. Bunlar hipoksiyanın əlamətləridir. Plasentoqrafiyada ciftin qalınlığının azalması aşkar olunur. Ciftə III dərəcəli yetişkənlik və azsululuq qeyd olunur. Cift daxili qandövrənin pozulması nəticəsində və göbək ciyəsində qanın surətinin aşağı enməsinə görə, dölnün hemodinamikası pozulur. Doğuş prosesində, daxili müayinədə, su kisəsi gərgin deyil, qişalar möhkəmdir və dölnün başına yapışır. Doğuş prosesi müxtəlif patoloji proseslərlə müşahidə olunur. Preliminar dövr uzanır, dölyanı maye vaxtından qabaq və ya erkən axır, sancı zəyifliyi meydana çıxır. Doğuşun III dövründə, erkən zahılıq dövrə qanaxma ola bilər. Çox zaman doğuş cərrahi yol ilə başa çatır (məşaların qoyulması, kəsər oməliyyəti). Yenidoğulmuşlarda ikincili aspirasiya, sianoz və pnevmpatiya əlamətləri olur. Alimlərin apardıqı tədqiqatlar göstərir ki, oğlan cinsin-

dən olan uşaqlarda qız cinsində olan uşaqlarla müqayisədə doğuş travması daha çox olur.

20% halda II dərəcəli vaxtı ötmüş hamiləlikdə dölnün çəkisi az və ya normal olur. Bəzən isə dölnün çəkisi iri olur (4000q çox).

III dərəcəli vaxtı ötmüş hamiləlikdə döldə ağır hipoksiya, hipotrofiya ilə yanaşı ikincili hipoksiya aşkar olunur. Buna səbəb uzun müddətli cift daxili qanaxmanın azalmasıdır, eyni zamanda ciftə işemiyanın olmasıdır. Bunların nəticəsində dölnün qanında hiperkopniya, hiperlaktanemiya və qanda turş maddələrin toplanması olur. Ağır hallarda poliorqan disfunksiya olur, ona görə də yenidoğulmuşlarda adaptasiya pis gedir. Hipoksiyaya daha çox dölnün beyninin müəyyən strukturları həssas olur. Buna aiddir bazal nüvələr, ependima. Ciftin ölçüsü böyümür, qalınlığı aşağı olur və çox hissəsi kalsifikatlarla, infarktlarla əhatə olunur. Hipoksiyanın nəticəsində mekoniyaya dölyanı mayeyə axır və ona görə də dölnün dərisi, cift qişaları yaşıl rəngdə olur.

Cift toxuması histoloji müayinə olduqda, onda bərpa-oksidləşmə prosesinin zəifləməsi, fermentativ aktivliyin aşağı enməsi, lipidlə və karbohidrat mübadiləsinin pozulması aşkar olunur. Cift çatmamazlığı, hipoksiya, hipoksemiya döldə böyrəküstü vəzin qabıq qatının, qalxanabənzer vəzinin fəaliyyətinin aşağı enməsinə səbəb olur. Yenidoğulmuşlarda surfaktant sisteminin dağılması nəticəsində ağıciyərbronx patologiyası, atelektaz tənəffüs sisteminin pozulması sindromu olur və ona görə də sərbəst tənəffüs olmur.

Yenidoğulmuşlarda hemorraqik ağırlaşmalar olur (kefaloqematoma, beynə qansızmalar). Buna səbəb damarların divarlarında olan hipoksik dəyişikliklərin və qanın reoloji, koagulyasiya xüsusiyyətlərinin pozulmasıdır. Vaxtı ötmüş hamiləlikdə döldə doplerometriya aparıldıqda dölnün qan dövranının mərkəzləşməsi aşkar olunur. Ona görə də vaxtı ötmüş hamiləlikdə antenatal və intranatal ölmünün faizi yüksək olur. Çox zaman belə vəziyyət hamiləliyin 43-44 həftəsində müşahidə olunur. Yenidoğulmuşlar Apqar cədvəli ilə 0-3 balla doğulurlar. Çox zaman doğuşun nəticəsini qiymətləndirmək üçün ciftin lakolizasiyasını təyin etmək lazımdır. Əgər cift uşaqlığın aşağı seqmentinə yaxın yerləşirsə, bu zaman uşaqlıq-cift qandövrəni maksimal pozulur. Bu da özünü normal yerləşmiş ciftin soyulması ilə,

Uşaqlıq-cift qandövrəni qiymətləndirmək üçün uşaqlıq arteriyasında hər iki tərəfdən qanın surətini təyin etmək vacibdir. Doplerlə yanaşı yaxşı olar ki, hamiləliyin 30-31 həftəsindən sonra kardiotoqrafiya aparılsın. Əgər hamilə qadında kompensator formalı FPC aşkar olunursa qadına ambulator şəraitdə müalicə təyin olunur. Aparılan müalicə effekt verməyəndə hamilə qadın stasionara qospitalizasiya olunur. Subkompensasiya formalı FPC zamanı hamilə qadın təcili qospitalizasiya olunur. Hamilə qadına hər 3-4 gündən bir doplerografiya, KTQ aparılmalıdır və müvafiq müalicə təyin olunmalıdır.

Fetoplasentar çatmamazlığın dekompensasiya formasında hamilə qadın təcili qospitalizasiya olunur və kəsər əməliyyatı aparılır.

Fetoplasentar çatmamazlıq stasionarda 4 həftə aparılır, sonradan isə ambulator şəraitdə davam olunur. Müalicənin effektivliyi dinamikada izlənilir. Bunun üçün klinik, laborator və instrumental müayinə metodlarından istifadə olunur. Müalicənin uğurlu olması üçün hamilə qadın düzgün qidalanmalı, fiziki, emosional gərginlik aradan götürülməli və sutka ərzində 10-12 saat istirahət etməlidir. Qanın reoloji və koagulyasiya xüsusiyyətlərini yaxşılaşdırmaq üçün, toxumaların perfuziyasını bərpa etmək məqsədi ilə antiaqreqant və antikoagulyant preparatlar işlənilməlidir. Fetoplasentar və dölnün cift arasında olan qandövrəni yaxşılaşdırmaq məqsədi ilə trental preparatından istifadə olunur. Bu preparat trombositlərin sintezini, trombositlərin aqreqasiyasını və prostosiklinin sintezini artırır. Reopoliklikindən geniş istifadə olunur. Bu aşağımolekulyar dekstrandır. Qanın reoloji xüsusiyyətləri yaxşılaşdırılır. Çox zaman qanın reoloji xüsusiyyətini yaxşılaşdırmaq üçün kurantildən də istifadə olunur.

Kurantil böyrək, beyin və koronar qandövrəni bərpa edir. Bu preparatın embriotoksik təsiri yoxdur. Uzun müddət təyin olunur – 4-6 həftə ərzində. Mikrosirkulyasiyanı normalaşdırmaq üçün kiçik dozada aspirin təyin olunur. Mikrosirkulyasiyanı yaxşılaşdırmaq məqsədi ilə kurantildən istifadə olunur. Kurantil trombositlərin adqeziyasını aqreqasiyasını aradan götürür. Cift uşaqlıq qandövrəni yaxşılaşdırır. Uşaqlığın tonusunu artırır, embriotoksik təsiri yoxdur Aspirin kiçik dozası 60-80mq/s təyin olunur. Aşağımolekulyar heparin frak-

siparin geniş istifadə olunur, gündə bir dəfə 5-10 gün ərzində dəri altına qarın ön divarına 0,3ml (1-2 dəfə) yeridilir.

Çox zaman kolloid plazmaəvəzəci məhlul, hidroksidləşmiş kraxmal 10% infukol işlənir. Bu preparatı hamiləliyin II və III trimestrində təyin etmək olar. Əgər qanda protein artarsa, yenidondurulmuş plazmadan 100-200ml istifadə olunur. Hemodinamik göstəriciləri bərpa etmək üçün kalsi ionların antoqonisti – verapanil, korinfar təyin etmək olar. Damarları genişləndirən eufillindən geniş istifadə olunur, 2,4%-5,0 250ml 5%-li qlükoza məhlulunda vena daxilinə yeridilir. Əsasən bu preparat AT yüksək olanda işlədilir. Spaz-molitiklərdən noşpa, maqne – B₆ təyin etmək olar. Özünün əhəmiyyətini itirməyin qlükozonovakain qarışığı da (10%-li klükoza məhlulu 0,25%-li novokain, 200ml qlükozada) istifadə olunur. Bu qarışığı 2-3 dəfə həftədə (3-5 dəfə) təyin etmək olar. Ciftin funksiyasını bərpa etmək üçün vit E istifadə olunur. Askorbin turşusu 10-14 gündə 1-2 dəfə xəstəyə verilir. Hepatoprotektorlardan essensial verilir. Preparat qaraciyərin funksiyasını normaya salır. Essensial 5ml 5%-li qlükoza məhlulunda vena daxilinə vurulur və ya kapsula şəklində gündə 2 kapsula, 3 dəfə yemək zamanı, 4 dəfə təyin olunur. Zülal sintezinə təsir edən preparat leqalon 35mq 3 dəfə 3 həftə təyin olunur. Pirdoksin hidroxlorid (B₆) aminturşularının sintezinin mübadiləsində, piy mübadiləsinin, mərkəzi və periferik sinir sisteminin fəaliyyətinə müsbət təsir edir. Kokarbakselaza, folturşusu metionin, qlükomin turşusu geniş istifadə olunur. Metabolik müalicə məqsədi ilə aktoveqin təyin olunur.

Aktoveqin hamiləliyin uzanmasını, dölün kütləsinin artmasını yenidoğulmuşun erkən neonatal dövrdə adaptasiyanı gücləndirir. Aktoveqin FPÇ 1 tab. 3 dəfə hamiləliyin 11-ci həftəsindən təyin etmək olar məhlul kimi aktoveqin 160-200mq 5%-li qlükozada və ya izotonik məhlulda təyin olunur. Vaxtı ötmüş hamiləlikdə bütün yuxarıda göstərilən dərmanlar geniş istifadə olunur. Aparılan müalicə effektivdir. Aparılan müalicə effektivdir.

Hamiləliyin gedişi

Vaxtı ötmüş hamiləlikdə hamilə qadın risk qrupuna daxildir. Rus alimlərindən ən çox bu problemlə L.Persianinov (1976) məşğul olub. Onun təklifi ilə risk qrupuna daxil olan faktor 2 qrupa bölünür. Antinatal faktorlar: mamalıq-ginekoloji anamnez, bioloji – sosial faktorlar, ekstragenital patologiya, dölün bətdaxili vəziyyəti hazırki hamiləliyin ağırlaşması. İntranatal faktorlar 3 podqrupa bölünür: 1) ana tərəfindən, 2) ciftədə olan dəyişikliklər, 3) döl tərəfindən olan dəyişikliklər.

Bu problemin düzgün həll olunmasında qadın məsləhətxanasının üzərinə böyük iş düşür. Məlumdur ki, yüksək risk qrupuna daxil olan qadınlarda perinatal xəstəliyin və ölümün faizi yüksək olur. Əgər qadında yuxarıda göstərilən faktorların heç olmasa biri varsa, bu zaman mama-ginekoloq ona çox böyük, diqqət göstərməlidir. Bunun sahasında risk qrupuna daxil olan qadınların sırasında perinatal xəstəliyi və ölümü azaltmaq olar. Hamiləliyin 20 həftəsindən qadına ciddi nəzarət etməklə başlanan hestozu, dölün inkişafının ləngiməsi və s. patologiyaları aşkar etmək olar. Hamiləliyin III trimestrində xüsusilə də hamiləliyin sonunda risk qrupuna daxil olan hamilələr qospitalizasiya olunmalıdır.

Döl üçün risk faktorlarını aşkar olunması müasir diaqnostika üsullarıyla aparılır. Ultrasəs, kardimonitor nəzarət, xovlarası sahədə olan qandövrənin qiymətləndirilməsi, qanda plasental laktogenin, estriolun təyini, dölyanı mayədə qlükozanı və sidik cövhərinin miqdarının təyini diaqnostikada xüsusi rolu var. Vaxtı ötmüş hamiləlikdə bunların hamısı aparılmalıdır.

Doğuş prosesində risk qrupuna daxil olan qadınlara profilaktik tədbirlər aparılmalıdır, çünki onlarda doğum zəifliyi, dölyanı mayenin vaxtından qabaq axması, uşaqlıq boynunun rigidliyi və s. patoloji proseslər ortaya çıxır. Fəsadlı keçən hamiləlikdə çox zaman fetoplental çatmamazlıq olur və bunun nəticəsində döldə hipoksiya inkişaf edir. Dölün bətdaxilində əziyyət çəkməsi əsas xəstəliyin müddətindən və ağırlığından asılı olur. Məlumdur ki, vaxtı ötmüş hamiləlikdə (həqiq vaxtı ötmüş hamiləlikdə) çox zaman döldə hipoksiya və hipotoniya müşahidə olunur. Vaxtı ötmüş hamiləlik zamanı

ISSN 2073-2651

Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri

**The modern achievements
of Azerbaijan medicine**

**Современные достижения
азербайджанской медицины**

İki aylıq elmi- praktiki jurnal

Двухмесячный научно- практический журнал

№3 / 2009

Эффективность применения карнитина хлорида 10% и ранняя диагностика новорожденных с нарушением функционального состояния сердца при гипоксическом поражении ЦНС
А.В.Гулиева.....120

Yoğun bağırsağın odlu silah yaralanmalarında cərrahi taktika
M.Y. Nəsirov, V.R. Mürsəlov, E.N. Səmədov.....124

√ Инфукол – в комплексном лечении позднего гестоза
И.А.Тагиева.....126

Исследования провоспалительных цитокинов в ротовой жидкости у больных оральным кандидозом
Ф.М.Гасанова.....127

Причинно-значимые факторы рецидивирования обструктивного бронхита у детей
И.А. Мустафаев, Ф.Ф. Агаев, М.Н.Сейфаддинова.....131

Bakterial vaginozlu xəstələrdə qanın sitokin profili
İ.Ə.Qasimova.....133

Trimetazidinin işemik prekondisionerləşmə fenomeninə olan təsirinin öyrənilməsi
R.R.Hüseynova, R.F.Abdullayev, A.B.Baxşəliyev.....136

Anafilaktik şokun dinamikasında immun və laxtalanma sistemləri arasındakı qarşılıqlı əlaqənin öyrənilməsi
İ.A.Axundov.....139

Влияние лапароскопической техники на показатели внутренней среды
В.Н.Керимов.....142

Azərbaycanda 2008-ci ildə qan xidmətinin fəaliyyətinin xarakterizə edilməsi
Ç.D.Əsədov, A.B.Naciyev, G.B.Abbasova, İ.İ.Zeynalova, D.U.Hümbətov.....145

Qızlarda yumurtalıqların disfunksiyası və onun yaş qrupları üzrə rastgəlmə tezliyi
G.S.Məmmədova.....152

Naxçıvan Muxtar Respublikasında yenidoğulmuş uşaqlarda anadangəlmə inkişaf qüsurlarının risk faktorları
M.S. İbrahimov.....155

Применение новых продуктов питания с высоким содержанием кальция у детей с целиакией
М.Н.Шарипова.....158

Коррекция дисбактериоза кишечника у детей грудного возраста с вторичной лактазной недостаточностью при ротавирусной инфекции
С.С. Джафарова.....161

Öddaşı xəstəliyini müşayiət edən pozulmuş həzm sindromunun patogenetik mexanizmləri
R.Z. Eminov, B.A. Ağayev, S.F.İslamzadə.....164

Механизмы действия и перспективы применения медицинского озона в клинической практике
Р.М. Агаев, Б.В. Мусаев.....166

бағһрсақ перфорасиясы ашқарланmışдыр. Бошлуқлу орғаннн диварннн тәмлннн позулмасна сәбәб әзилmiş нәһийдә микросиркулясия позғунлуғу вә десоризасия олmuşдур. Іхстисаслашmış сәрраһи ярдәм мәрһәләсиндә 15 yaralıda yoғun baғһрсақда реконструктив әмәлиyyat апарılmışдыр. Әмәлиyyатдан sonra ағһрлашма мүшаһидә едилмәmişдир.

Апарılmış мүәлисәни тәһлил едәрәк белә нәтисәгә гәлдик ки, тутарсизлиқ еһтимәли үйксәк олдуғундан yoғun baғһрсақ anastomoz formalәидирлмасından чәкилмәк lazımdır. Yoғun baғһрсағнн geniш һәcmli yaralanmalarında Hartman tipli әмәлиyyata үstünlük verilmәli, yaralanmadan 3-6 ay sonra реконструктив әмәлиyyat icra olunmalıdır. Göstәrilән сәрраһи taktikada әмәлиyyatdan sonrakı aғһрлашmaların ehtimalı olduqca azdır.

ӘДӘБИYYAT

1. Гуманенко Е.К. Боевая хирургическая травма. Повреждения живота и торакоабдоминальные ранения / Указания по военно-полевой хирургии. - М., 2000, с.63-82, с.231-253.
2. Нечаев Э.А., Грицанов А.И., Миннуллин И.П. и др. Взрывные поражения. -М., 2002, 656 с.
3. Ревской А.К., Войновский Е.А. Ранения живота и таза. - М.:Медицина,2001, 407 с
4. Шапошников Ю.Г., Богданов Г.Н., Варфоломеев В.Н. и др. Огнестрельная рана: физико-химические и медико-биологические аспекты.-М.:Наука, 2002, 243 с.
5. Coupland R. Abdominal wounds in war // Br J Surg., 1996., v.83, №11, p.1505-1511.
6. Mabry R.L., Holcomb J.B., Baker A.M. et all. United States Army Rangers in Somalia: an analysis of combat casualties on an urban battlefield // Hi. Trauma., 2000, v.49, № 3, p.515-528.
7. Rignault D.P. Abdominal trauma in war // World. J. Surg., 1992, v.16, N5, p.940-946.
8. Salim A., Velmahos G.C. When to operate on abdominal gunshot wounds // Scand. J. Surg., 2002, v.91, №1, p.62-66.

Daxil olub: 25.03.2009

ИНФУКОЛ – В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПОЗДНЕГО ГЕСТОЗА

И.А.Тагиева

Азәрбајҹанский медицинский университет, г. Баку

Гестоз остана еднәи из вәдушич причин перинатальной заболәвәемости и смәртности. В структуре материнской смәртности частота гестоза саставляет 20-25%. Механизм развития позднего гестоза достаточнәи сложен [1,2].

В настояще время ученые полагают, что развитие позднего гестоза связано с появлением нейроспецифических белков (НСБ) мозга, которые обладаот выраженной иммуногенной активностью и появляются у плода только после 22 недель беременности, когда формируются структуры новой коры большого мозга плода. По мнению многих исследователей в основе развития этого осложнения беременности лежит нарушение функции эндотелия сосудов, повреждение мембранформенных элементов крови и т.д. Из этого всего вытекает патогенетическое лечение позднего гестоза [3,4].

Известно, что лечение позднего гестоза должно проводиться препаратами нового класса плазмазаменителей с гемодинамическими и реологическими свойствами.

ЦЕЛЮЮ нашего исследования явилось изучение эффективности Инфукола или 6% раствора оксиэтилированного крахмала (haes-steril) в комплексном лечении позднего гестоза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Обследованию и лечению подвернуты 35 беременных женщин с поздним гестозом при сроке беременности от 30 недель до 38 недель (1-ая группа). Группа сравнения (2-ая группа) саставили 20 беременных с поздним гестозом получавших общепринятую терапию (реополиглюкин, 5% глюкоза, альбумин, глюкоза - новокаиновая смесь и т.д.). Средний возраст беременных 1-ой группы саставил 25 лет. Из них первобеременные 22 (62,9%), повторнобеременных 13 (37,1%). Кесарево сечение произведено у 8 из 22 первобеременных (36,3%), остальные родоразрешены через родовые пути (63,6 %), средняя масса новорожденных колебалась от 3100,0 до 3300,0 ±100,0. Оценка новорожденного по шкале Апгар на 1 минуте саставила 7 баллов, на 5 минуте 8 баллов.

Средний возраст 2-ой группы саставил 27 лет. Из 20 беременностей 12 женщин были первобеременные (60%), 8 беременных повторнобеременные (40%) . Через естественные родовые пути были родоразрешены 13 беременных (65%), 7 беременных подвернуты кесаревому сечению (85%). Средняя масса тела новорожденных саставила 3100,0 ±1000,0. Оценка Апгар на 1-й

минуте была равна 6 баллам, на 5-й минуте – 7 баллам. Всем беременным для нормализации микрогемодинамики назначали гипотензивную терапию после волемиической нагрузки, (реополиглокин, альбумин), улучшающие метаболизм (панангин), малые дозы аспирина, а также инфузионную терапию.

Беременным 1-ой группы в комплексную терапию гестоза с целью устранения гиповолемии включили раствор оксиэтилированного крахмала. Инфукол является коллоидным плазмозаменяющим раствором. Этот препарат имеет не линейную а, разветвленную структуру молекулы, что предотвращает проникновение молекул в интерстициальное пространство. При уровне общего белка ниже 60 г/л применяли свежесамороженную плазму. Параметрами эффективности инфузионной терапии раствором оксиэтилированного крахмала служили среднее артериальное давление (САД), частота сердечных сокращений, состояние системы мать- плацента-плод. Проводили ультразвуковое исследование, кардиотокограмму и доплерометрию, содержание плацентарного лактогена. Исследованы были проведены до и после инфузионной терапии.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. У всех беременных женщин после инфузии оксиэтилированным крахмалом улучшились общее самочувствие, увеличился диурез, исчезли отеки, постепенно снизилось САД. Для плода показателем эффективности проводимой терапии явились параметры маточно-плацентарного кровотока, характер сердечной деятельности, а также уровень плацентарного белка.

У беременных 1-ой группы до начала комплексной терапии было выявлено нарушение маточно-плацентарного кровотока. После проведенной терапии в 1-ой группе по сравнению со 2-ой группой установлено улучшение кровообращения в маточных артериях и артерии пуповины, снижение периферического сопротивления и уменьшения диастолической скорости кровотока в ответ на улучшение перфузии плаценты. На кардиотокограмме выявлено повышение амплитуды, уменьшение длительности и выраженности децелераций, снижение стабильности ритма и увеличение его вариабельности. Коррекция гиповолемии инфуколом (6% раствор оксиэтилированный крахмал) снизила периферический артериоспазм, нормализовала реологические и коагуляционные свойства крови, улучшилась микроциркуляция в жизненно важных органах матери, а также улучшил маточно-плацентарный кровоток.

На основании клинических данных рекомендуется включить в комплексную терапию позднего гестоза раствора оксиэтилированного крахмала, который дает хороший клинический эффект в результате коррекции реологических свойств крови, ликвидации гиповолемии и улучшения микроциркуляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Заварзина О.О., Дючеев А.Н. //Акушерство и гинекология, 1999, №7, с.17-19.
2. Сидорова И.С., Габибов А.Т., Никитина Н.А., Бардорова А.В. // Акуш и гин., 2006, №6, с. 10-14.
3. Сухих Г.Т., Вихляева Е.М., Ванько Л.В., Ходисаева З.С. // Акуш и гин., 2008, №5, с. 3-6

SUMMARY INFUCOL- IN COMPLEX TREATMENT OF HESTOSE I.A. Tagiyeva

The purpose of research was studying of effectiveness Infucol- in complex treatment of late hestose. There were 36 pregnant women with late hestose.

Daxil olub: 22.01.2009

ИССЛЕДОВАНИЯ ПРОВСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ ОРАЛЬНЫМ КАНДИДОЗОМ

Ф.М.Гасанова

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Среди провоспалительных цитокинов важное значение при кандидозе имеют интерлейкин – 1 α (ИЛ-1 α), фактор некроза опухолей – α (ФНО- α), обеспечивающие приток в очаг воспаления и функциональную активность ПЯН [3].

ИЛ-1 продуцируется преимущественно макрофагами, моноцитами, эпителиальными и эндотелиальными клетками в ответ на инфекционные агенты. Имеются 2 варианта этого

ISSN 2073-2651

Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri

**The modern achievements
of Azerbaijan medicine**

**Современные достижения
азербайджанской медицины**

İki aylıq elmi- praktik jurnal

Двухмесячный научно- практический журнал

№4 / 2009

Клинико-эпидемиологическая характеристика аллергических заболеваний органов дыхания у детей и подростков г. Баку и обоснование противорецидивной терапии
Р.Ю. Мамедова.....166

Иммунологические показатели в патогенезе хронических воспалительных заболеваний пародонта у больных пожилого возраста
Р.Ф. Азизов.....173

W Прогнозирование перинатальных осложнений у беременных с сочетанным гестозом на фоне исходной артериальной гипертензии
И.А. Тагиева, С.А. Алиева.....178

Вопросы микробиоценоза толстого кишечника и связанной с ней пищевой аллергии
С.М. Касумова, Г.М. Гасанкулиева.....181

Особенности течения экспериментальной *coli*-инфекции в условиях эндотоксемии
С.Ф. Гурбанова.....184

QISA MƏLUMATLAR- КОРОТКИЕ СВЕДЕНИЯ

Непереносимость запахов и ее сосуществование с аллергическим ринитом
Ф.А. Гурбанов.....187

Особенности исследования липопротеидов у женщин с постгистерэктомическим синдромом
Н.Н. Гасанова, Э.М. Алиева.....189

ВИЧ- инфекция и кесарево сечение
К.А. Гейдарова, М.К. Гасанова.....191

XRONİKA- ХРОНИКА

Azərbaycan Respublika Dövlət Elmi Tibb Kitabxanasının saytının təqdimat mərasimi haqqında.....194

12. Nagasawa T., Nitta H., Watanabe H., Ishikawa I. Reduced CD8+ peripheral blood T lymphocytes in rapidly progressive periodontitis // Arch Oral Biol., 1995, v.40, №7, p.3605-608
13. Gamonal J., Acevedo A., Bascones A. et al. Levels of interleukin -1 beta, -8, and -10 and RANTES in gingival cervicular fluid and cell populations in adult periodontitis patients and the effect of periodontal treatment// J. Periodontol., 2000, v.71, №10, p. 1535-1549
14. Grudianov A.I., Bezrukova I.V. The blood immunological indices in rapidly progressing periodontitis (preliminary results// Stomatologiya (Mosk), 2000, v.79, №3, p.15-17.
15. Lappin D.F., Koulouri O., Radvar M. et al. Relative proportions of mononuclear cell types in periodontal lesions analyzed by immunohistochemistry // J. Clin Periodontol., 1999, v.26, №3, p. 183-189
16. Naruishi K., Takashiba S., Chou H.H. et al. Role of soluble interleukin-6 receptor in inflamed gingiva for binding of interleukin -6 to gingival fibroblasts // J. Periodontol. Res., 1999, v.34, № 6, p.296-300.
17. Petit M.D., Hovenkamp E., Hamann D. et al. Phenotypical and functional analysis of T cells in periodontitis// J. Periodontal Res., 2001, v.36, p. 214-220.
18. Siguier S., Godeau G., Brousse N. Collagen fibers and inflammatory cells in healthy and diseased human gingival tissues: a comparative and quantitative study by immunohistochemistry and automated image analysis// J. Periodontol., 2000, v.71, p.1079-1085.
19. Xing Z., Gauldie J., Cox G. et al. IL-6 is an antiinflammatory cytokine required for controlling local or systemic acute inflammatory responses// J. Clin. Invest., 1998, v.101, p. 311-320
20. Yakovlev E., Kalichman L., Pisani S. et al. Levels of cytokines type I and type III as a function of age in hutfan gingivitis// J. Of periodontologia., 1996, v.67, p.788-793

SUMMARY

IMMUNOLOGY INDEXES IN PATHOGENESIS OF CHRONIC INFLAMMATORY DISEASE OF PARODONT ON PATIENTS OF OLD AGE

R.F.Azizov

On patients of old age with chronic inflammatory disease of parodont were researched the quantity of T- lymphocytes CD3+, CD4+, CD8+ in peripheral blood, concentration of SIgA, IgM, IgG in saliva and ИФН-γ ТНФ-α, IL-1β, IL 2, IL-4, IL-6 in gingival fluid. It was researched during chronic catarrhal gingivitis there was stimulation of humoral immunities. On patients with generalization parodontit of heavy and middle hardness of clinical variant the course of disease as demand form character of immune reaction of system.

Daxil olub: 10.03.2009

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ С СОЧЕТАННЫМ ГЕСТОЗОМ НА ФОНЕ ИСХОДНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

И.А. Тагиева, С.А. Алиева

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Течение беременности на фоне артериальной гипертензии относится к одной из серьезных и сложных проблем акушерства. Гипертоническая болезнь, осложняющая беременность, является важнейшей причиной преждевременных родов и перинатальных потерь [3]. Очень часто нарушение сосудистого тонуса по типу артериальной гипертензии является причиной плацентарной недостаточности, внутриутробной гипоксии плода, а также развития сочетанного гестоза с тяжелым течением.

Беременные с гипертонической болезнью относятся к группе высокого риска материнской и перинатальной заболеваемости и смертности [1,2]. Известно, что артериальная гипертензия оказывает отрицательное влияние на состояние маточно-плацентарного, плодово-плацентарного кровообращения, приводящего к развитию синдрома задержки внутриутробного развития плода (СЗВУРП).

ЦЕЛЬЮ нашего исследования явилось изучение течения беременности, родов и перинатальных осложнений у беременных с сочетанным гестозом на фоне исходной артериальной гипертензии и на основании комплексного изучения функции плаценты, гемодинамических параметров маточно-плацентарного кровообращения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Обследованы 62 беременные, которые составили основную группу пациентов с сочетанным гестозом на фоне исходной артериальной гипертензии. Они были подразделены на 2 подгруппы: 1 подгруппа - 28 (45,16%) беременных с

эссенциальной гипертензией, не осложненной гестозом, II подгруппа - 34 (54,8%) беременных с присоединившимся гестозом. Контрольную группу составили 20 беременных с нормальными показателями артериального давления. Всем беременным проведено акушерское обследование с использованием общеклинических и специальных методов: клинический и биохимический анализ крови, коагулограмма, общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, Зимницкому, УЗИ, кардиотокография и доплерометрия. С целью уточнения функции плаценты также были изучены уровень плацентарного лактогена, прогестерона и эстриола.

Артериальное давление у беременных с гипертонической болезнью подвергалось определенным колебаниям. Происходило снижение и повышение АД в различные сроки беременности от 140 до 150 мм рт.ст. – систолическое, от 95 до 105 мм рт.ст. – диастолическое. В большинстве случаев женщины основной группы предъявляли жалобы на тошноту, головокружение, головную боль, сердцебиение, плохой сон и утомляемость. Среди беременных гипертонических кризов не наблюдалось.

Из 62 беременных только у 2 (3,22%) беременных с сочетанным гестозом беременность была прервана в 26-27 недель в связи с ухудшением течения заболевания, не поддававшегося лечению. Из числа пациенток с сочетанным поздним гестозом легкая степень тяжести отмечалась у 18 (30%), у 14 (23,3%) женщин развивался гестоз средней степени тяжести.

У обследованных беременных основной группы у 56 (90,3%) женщин беременность протекала на фоне анемий (уровень гемоглобина от 100-70 г/л). В I триместре ранний гестоз у беременных, составивших II подгруппу, встречался чаще, чем у пациенток I группы (30% и 18,7% соответственно). Угроза прерывания беременности отмечалась у 22 беременных основной группы (35,48%). Частыми симптомами и клиническими проявлениями развивающегося осложнения была патологическая прибавка массы тела (до 400 ± 100 г за 1 неделю) во всех анализируемых подгруппах основной группы беременных.

Всем беременным основной и контрольной группы в качестве скрининга проведена ультразвуковая фетометрия и доплерометрия. У беременных основной группы выявлена фетоплацентарная недостаточность и СЗВУРП различной степени тяжести. Для более глубокого изучения плацентарной недостаточности были изучены гормональные тесты. У беременных с сочетанным гестозом по сравнению с беременными I подгруппы основной группы на протяжении всей беременности наблюдалось повышение общего периферического сосудистого сопротивления, уменьшение сосудистого сопротивления в почечных и мозговых артериях.

Уровень плацентарного лактогена был снижен до 5,6 – 4,75 мг/л, также был снижен уровень эстриола и прогестерона (до 2 мг/сут). У беременных контрольной группы состояние гемодинамических показателей почти у всех беременных находилось в пределах нормы.

Известно, что плацентарная недостаточность является основным клиническим проявлением СЗВУРП и внутриутробной гипоксии плода. Сочетание СЗВУРП и гипоксии наблюдалось у 26 (41,9 %) беременных основной группы. Это является доказательством того, что развитие плода происходит в условиях сниженной плацентарной перфузии и хронической тканевой гипоксии.

Беременность у беременных с исходной артериальной гипертензией сопровождалась рядом осложнений, которые периодически прогрессировали в III триместре (нарастание отеков, повышение АД), что подтверждается данными других исследователей [2].

Всем беременным основной группы помимо УЗИ, доплерометрии и других клинко-лабораторных исследований проведена консультация офтальмолога. У 85 % беременных основной группы была выявлена ангиопатия. Всем беременным основной группы было назначено комплексное лечение, включающее в себя гипотензивную, метаболическую терапию, лечение фетоплацентарной недостаточности, внутриутробной гипоксии плода, гепатопротекторы и мембраностабилизаторы. Проводился постоянный мониторинг АД и данных анализа мочи. С гипотензивной целью в основной группе назначали монотерапию допегитом у 72 % женщин, у 28 % было сочетание допегита с магниезальной терапией.

Инфузионная терапия проводилась при плацентарной недостаточности и СЗВУРП инфуколом. Всем беременным основной группы с целью улучшения коагуляционных свойств крови использовали свежемороженную плазму. Беременным с угрозой преждевременных родов, которые составили 47 (75,8 %), в сроки беременности 32-36 недели был назначен дексаметазон с целью профилактики респираторного дистресс-синдрома плода (по 4 мг в/м каждые 8 ч., курсовая доза 24 мг).

Все беременные основной группы были родоразрешены под строгим контролем АД и оценки внутриутробного состояния плода. Течение родов и послеродового периода данной группы женщин представлено в приведенной табл. 1.

Новорожденные от матерей контрольной группы имели в среднем массу 3500,0±200,0 и и рост 51,5±1,8 см, т.е. были больше по фетометрическим данным по сравнению с детьми, рожденными от матерей с осложненной беременностью. Это связано с формированием плацентарной недостаточности и СВУЗРП у основной группы женщин. Особенно это было выражено у беременных с сочетанным гестозом. Масса детей у матерей основной группы составила в среднем от 1700,0±250,0, рост 38±3,5 см до 2600,0±200,0 и рост 47,5±4,2 см.

Дети, рожденные от матерей с эссенциальной гипертензией и СЗВУРП были разделены на 2 группы. В I группу вошли 47 (76 % от всех новорожденных с СЗВУРП) детей, рожденных с I степенью тяжести СЗВУРП, II группу составили 15 (24 %) новорожденных со II степенью тяжести, а III степень СЗВУРП в наших исследованиях не наблюдалась. Оценка по шкале Апгар на 1-й и 5-й минуте была достоверно ниже у беременных основной группы.

Все новорожденные контрольной группы были выписаны домой на 7-е сутки. Дети, которые родились от матерей с сочетанным гестозом и эссенциальной гипертензией были переведены на 3-и сутки в научно-исследовательский институт Педиатрии на II этап выхаживания.

Таблица 1

Осложнения родов и послеродового периода у беременных с ЭГ и сочетанным гестозом

Исход родов	Основная группа N=62		Контрольная группа N=20	
	Абс.	%	Абс.	%
Преждевременные роды	11	17,7	-	-
Запоздалые роды	3	4,8	-	-
Несвоевременное излитие околоплодных вод	26	41,9	7	35
Слабость родовой деятельности	16	25,8	-	-
Преждевременная отслойка плаценты	7	11,2	-	-
Кесарево сечение	18	29,03	-	-
Узкий таз	4	6,4	9	22,2
Послеродовое осложнение	22	35,4	-	-
Гиполактация	19	30,6	-	-
Обострение пиелонефрита, цистита	13	20,9	-	-

Динамическое комплексное обследование беременных с артериальной гипертензией и с сочетанным гестозом с применением современных методов оценки адаптационных возможностей плацентарного комплекса, позволяет на современном уровне прогнозировать развитие осложнений для матери и плода.

Следовательно, своевременная госпитализация беременных группы высокого риска, начатое патогенетически обоснованное лечение, позволяет пролонгировать беременность, что приводит к улучшению перинатальных исходов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Практическое акушерство. – М.: Медицина, 1991
2. Макаров О.В., Николаев Н.Н., Волков Е.Е., Корниенко Г.А., Баиров С.С. // Акушерство и гинекология, 2008, №1, с. 9-15
3. Шехтман М.М. Экстрагенитальная патология и беременность. – М., 1999

SUMMARY

THE PROGNOSIS OF PERINATAL INCOMPETENCE OF PREGNANT WOMEN WITH COMBINATION OF HESTOSA BACKGROUND ARTERIAL HYPERTENSION

I.A.Tagiyeva, S.A. Aliyeva

The purpose of our research was studying of course of pregnancy and perinatal incompetence of pregnant women with combination of hestosa background arterial hypertension. There were observed 62 patients with with combination of hestosa background arterial hypertension.

Daxil olub: 20.04.2009

ISSN 2073-2651

Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri

**The modern achievements
of Azerbaijan medicine**

**Современные достижения
азербайджанской медицины**

İki aylıq elmi- praktik jurnal

Двухмесячный научно- практический журнал

№4 / 2009

Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri №4/2009

Клинико-эпидемиологическая характеристика аллергических заболеваний органов дыхания у детей и подростков г. Баку и обоснование противорецидивной терапии
Р.Ю. Мамедова.....166

Иммунологические показатели в патогенезе хронических воспалительных заболеваний пародонта у больных пожилого возраста
Р.Ф.Азизов.....173

Прогнозирование перинатальных осложнений у беременных с сочетанным гестозом на фоне исходной артериальной гипертензии
И.А. Тагиева, С.А.Алиева.....178

Вопросы микробиоценоза толстого кишечника и связанной с ней пищевой аллергии
С.М. Касумова, Г.М.Гасанкулиева.....181

Особенности течения экспериментальной *coli*-инфекции в условиях эндотоксемии
С.Ф.Гурбанова.....184

QISA MƏLUMATLAR- КОРОТКИЕ СВЕДЕНИЯ

Непереносимость запахов и ее сосуществование с аллергическим ринитом
Ф.А.Гурбанов.....187

Особенности исследования липопропротеидов у женщин с постгистерэктомическим синдромом
Н.Н. Гасанова, Э.М. Алиева.....189

ВИЧ- инфекция и кесарево сечение
К.А.Гейдарова, М.К.Гасанова.....191

XRONİKA- ХРОНИКА

Azərbaycan Respublika Dövlət Elmi Tibb Kitabxanasının saytının təqdimat mərasimi haqqında.....194

12. Nagasawa T., Nitta H., Watanabe H., Ishikawa I. Reduced CD8+ peripheral blood T lymphocytes in rapidly progressive periodontitis // Arch Oral Biol., 1995, v.40, №7, p.3605-608
13. Gamonal J., Acevedo A., Bascones A. et al. Levels of interleukin -1 beta, -8, and -10 and RANTES in gingival cervicular fluid and cell populations in adult periodontitis patients and the effect of periodontal treatment// J. Periodontol., 2000, v.71, №10, p. 1535-15459
14. Grudianov A.I., Bezrukova I.V. The blood immunological indices in rapidly progressing periodontitis (preliminary results// Stomatologiya (Mosk), 2000, v.79, №3, p.15-17.
15. Lappin D.F., Koulouri O., Radvar M. et al. Relative proportions of mononuclear cell types in periodontal lesions analyzed by immunohistochemistry // J. Clin Periodontol., 1999, v.26, №3, p. 183-189
16. Naruishi K., Takashiba S., Chou H.H. et al. Role of soluble interleukin-6 receptor in inflamed gingiva for binding of interleukin -6 to gingival fibroblasts // J. Periodontol. Res., 1999, v.34, № 6, p.296-300.
17. Petit M.D., Hovenkamp E., Hamann D. et al. Phenotypical and functional analysis of T cells in/ periodontitis// J. Periodontal Res., 2001, v.36, p. 214-220.
18. Siguier S., Godeau G., Brousse N. Collagen fibers and inflammatory cells in healthy and diseased human gingival tissues: a comparative and quantitative study by immunohistochemistry and automated image analysis// J. Periodontol., 2000, v.71, p.1079-1085.
19. Xing Z., Gaudie J., Cox G. et al. IL-6 is an antiinflammatory cytokine required for controlling local or systemic acute inflammatory responses// J. Clin. Invest., 1998, v.101, p. 311-320
20. Yakovlev E., Kalichman L., Pisani S. et al. Levels of cytokines type I and type III as a function of age in hutfan gingivitis// J. Of periodontologia., 1996, v.67, p.788-793

SUMMARY

IMMUNOLOGY INDEXES IN PATHOGENESIS OF CHRONIC INFLAMMATORY DISEASE OF PARODONT ON PATIENTS OF OLD AGE

R.F.Azizov

On patients of of old age with chronic inflammatory disease of parodont were researched the quantity of T- limphotises CD3+, CD4+, CD8+ in peripferial blood, consentration of SIgA, IgM, IgG in saliva and ИФН- γ ТНФ- α , IL-1 β , IL 2, IL-4, IL-6 in gingival fluid. It was researched during chronic catarrhal gingivitis there was stimulation of humoral immunities. On patients with generalization parodontit of heavy and middle hardness of clinical variant the course of disease as demand form character of immune reaction of system.

Daxil olub: 10.03.2009

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ С СОЧЕТАННЫМ ГЕСТОЗОМ НА ФОНЕ ИСХОДНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

И.А. Тагиева, С.А. Алиева

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Течение беременности на фоне артериальной гипертензии относится к одной из серьезных и сложных проблем акушерства. Гипертоническая болезнь, осложняющая беременность, является важнейшей причиной преждевременных родов и перинатальных потерь [3]. Очень часто нарушение сосудистого тонуса по типу артериальной гипертензии является причиной плацентарной недостаточности, внутриутробной гипоксии плода, а также развития сочетанного гестоза с тяжелым течением.

Беременные с гипертонической болезнью относятся к группе высокого риска материнской и перинатальной заболеваемости и смертности [1,2]. Известно, что артериальная гипертензия оказывает отрицательное влияние на состояние маточно-плацентарного, плодово-плацентарного кровообращения, приводящего к развитию синдрома задержки внутриутробного развития плода (СЗВУРП).

ЦЕЛЬЮ нашего исследования явилось изучение течения беременности, родов и перинатальных осложнений у беременных с сочетанным гестозом на фоне исходной артериальной гипертензии и на основании комплексного изучения функции плаценты, гемодинамических параметров маточно-плацентарного кровообращения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Обследованы 62 беременные, которые составили основную группу пациентов с сочетанным гестозом на фоне исходной артериальной гипертензии. Они были подразделены на 2 подгруппы: I подгруппа - 28 (45,16%) беременных с

эссенциальной гипертензией, не осложненной гестозом, II подгруппа - 34 (54,8%) беременных с присоединившимся гестозом. Контрольную группу составили 20 беременных с нормальными показателями артериального давления. Всем беременным проведено акушерское обследование с использованием общеклинических и специальных методов: клинический и биохимический анализ крови, коагулограмма, общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, Зимницкому, УЗИ, кардиотокография и доплерометрия. С целью уточнения функции плаценты также были изучены уровень плацентарного лактогена, прогестерона и эстриола.

Артериальное давление у беременных с гипертонической болезнью подвергалось определенным колебаниям. Происходило снижение и повышение АД в различные сроки беременности от 140 до 150 мм рт.ст. – систолическое, от 95 до 105 мм рт.ст – диастолическое. В большинстве случаев женщины основной группы предъявляли жалобы на тошноту, головокружение, головную боль, сердцебиение, плохой сон и утомляемость. Среди беременных гипертонических кризов не наблюдалось.

Из 62 беременных только у 2 (3,22%) беременных с сочетанным гестозом беременность была прервана в 26-27 недель в связи с ухудшением течения заболевания, не поддававшегося лечению. Из числа пациенток с сочетанным поздним гестозом легкая степень тяжести отмечалась у 18 (30%), у 14 (23,3%) женщин развивался гестоз средней степени тяжести.

У обследованных беременных основной группы у 56 (90,3%) женщин беременность протекала на фоне анемии (уровень гемоглобина от 100-70 г/л). В I триместре ранний гестоз у беременных, составивших II подгруппу, встречался чаще, чем у пациенток I группы (30% и 18,7% соответственно). Угроза прерывания беременности отмечалась у 22 беременных основной группы (35,48%). Частыми симптомами и клиническими проявлениями развивающегося осложнения была патологическая прибавка массы тела (до 400 ± 100 г за 1 неделю) во всех анализируемых подгруппах основной группы беременных.

Всем беременным основной и контрольной группы в качестве скрининга проведена ультразвуковая фетометрия и доплерометрия. У беременных основной группы выявлена фетоплацентарная недостаточность и СЗВУРП различной степени тяжести. Для более глубокого изучения плацентарной недостаточности были изучены гормональные тесты. У беременных с сочетанным гестозом по сравнению с беременными I подгруппы основной группы на протяжении всей беременности наблюдалось повышение общего периферического сосудистого сопротивления, уменьшение сосудистого сопротивления в почечных и мозговых артериях.

Уровень плацентарного лактогена был снижен до 5,6 – 4,75 мг/л, также был снижен уровень эстриола и прогестерона (до 2 мг/сут). У беременных контрольной группы состояние гемодинамических показателей почти у всех беременных находилось в пределах нормы.

Известно, что плацентарная недостаточность является основным клиническим проявлением СЗВУРП и внутриутробной гипоксии плода. Сочетание СЗВУРП и гипоксии наблюдалось у 26 (41,9 %) беременных основной группы. Это является доказательством того, что развитие плода происходит в условиях сниженной плацентарной перфузии и хронической тканевой гипоксии.

Беременность у беременных с исходной артериальной гипертензией сопровождалась рядом осложнений, которые периодически прогрессировали в III триместре (нарастание отеков, повышение АД), что подтверждается данными других исследователей [2].

Всем беременным основной группы помимо УЗИ, доплерометрии и других клинико-лабораторных исследований проведена консультация офтальмолога. У 85 % беременных основной группы была выявлена ангиопатия. Всем беременным основной группы было назначено комплексное лечение, включающее в себя гипотензивную, метаболическую терапию, лечение фетоплацентарной недостаточности, внутриутробной гипоксии плода, гепатопротекторы и мембраностабилизаторы. Проводился постоянный мониторинг АД и данных анализа мочи. С гипотензивной целью в основной группе назначали монотерапию допегитом у 72 % женщин, у 28 % было сочетание допегита с магниальной терапией.

Инфузионная терапия проводилась при плацентарной недостаточности и СЗВУРП инфуколом. Всем беременным основной группы с целью улучшения коагуляционных свойств крови использовали свежемороженную плазму. Беременным с угрозой преждевременных родов, которые составили 47 (75,8 %), в сроки беременности 32-36 недели был назначен дексаметазон с целью профилактики респираторного дистресс-синдрома плода (по 4 мг в/м каждые 8 ч., курсовая доза 24 мг).

Все беременные основной группы были родоразрешены под строгим контролем АД и оценки внутриутробного состояния плода. Течение родов и послеродового периода данной группы женщин представлено в приведенной табл. 1.

Новорожденные от матерей контрольной группы имели в среднем массу 3500,0±200,0 и рост 51,5±1,8 см, т.е. были больше по фетометрическим данным по сравнению с детьми, рожденными от матерей с осложненной беременностью. Это связано с формированием плацентарной недостаточности и СВУЗРП у основной группы женщин. Особенно это было выражено у беременных с сочетанным гестозом. Масса детей у матерей основной группы составила в среднем от 1700,0±250,0, рост 38±3,5 см до 2600,0±200,0 и рост 47,5±4,2 см.

Дети, рожденные от матерей с эссенциальной гипертензией и СЗВУРП были разделены на 2 группы. В I группу вошли 47 (76 % от всех новорожденных с СЗВУРП) детей, рожденных с I степенью тяжести СЗВУРП, II группу составили 15 (24 %) новорожденных со II степенью тяжести, а III степень СЗВУРП в наших исследованиях не наблюдалась. Оценка по шкале Апгар на 1-й и 5-й минуте была достоверно ниже у беременных основной группы.

Все новорожденные контрольной группы были выписаны домой на 7-е сутки. Дети, которые родились от матерей с сочетанным гестозом и эссенциальной гипертензией были переведены на 3-и сутки в научно-исследовательский институт Педиатрии на II этап выхаживания.

Таблица 1

Осложнения родов и послеродового периода у беременных с ЭГ и сочетанным гестозом

Исход родов	Основная группа N=62		Контрольная группа N=20	
	Абс.	%	Абс.	%
Преждевременные роды	11	17,7	-	-
Запоздалые роды	3	4,8	-	-
Несвоевременное излитие околоплодных вод	26	41,9	7	35
Слабость родовой деятельности	16	25,8	-	-
Преждевременная отслойка плаценты	7	11,2	-	-
Кесарево сечение	18	29,03	-	-
Узкий таз	4	6,4	9	22,2
Послеродовое осложнение	22	35,4	-	-
Гиполактация	19	30,6	-	-
Обострение пиелонефрита, цистита	13	20,9	-	-

Динамическое комплексное обследование беременных с артериальной гипертензией и с сочетанным гестозом с применением современных методов оценки адаптационных возможностей плацентарного комплекса, позволяет на современном уровне прогнозировать развитие осложнений для матери и плода.

Следовательно, своевременная госпитализация беременных группы высокого риска, начатое патогенетически обоснованное лечение, позволяет пролонгировать беременность, что приводит к улучшению перинатальных исходов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Практическое акушерство. – М.: Медицина, 1991
2. Макаров О.В., Николаев Н.Н., Волков Е.Е., Корниенко Г.А., Баиров С.С. // Акушерство и гинекология, 2008, №1, с. 9-15
3. Шехтман М.М. Экстрагенитальная патология и беременность. – М., 1999

SUMMARY

THE PROGNOSIS OF PERINATAL INCOMPETENCE OF PREGNANT WOMEN WITH COMBINATION OF HESTOSA BACKGROUND ARTERIAL HYPERTENSION

I.A, Tagiyeva, S.A. Aliyeva

The purpose of our research was studying of course of pregnancy and perinatal incompetence of pregnant women with combination of hestosa background arterial hypertension. There were observed 62 patients with with combination of hestosa background arterial hypertension.

Daxil olub: 20.04.2009

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

№ 8

1995-ci ildən nəşr olunur.

Основан в 1995-году.

Established by 1995.

BAKİ * BAKU * BAKU

*** 2010 ***

- 13. Акперов Р.Ф., Мамедов Р.Н., Заиров Н.Ф.**
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МОНО- И БИПОЛЯРНОЙ ТРАНСУРЕТРАЛЬНОЙ
ЭЛЕКТРОРЕЗЕКЦИИ ПРИ НОВООБРАЗОВАНИЯХ
ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....70
- 14. Мамедова А.Р.**
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ *CANDIDA*-БАКТЕРИАЛЬНЫХ
АССОЦИИРОВАННЫХ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ
МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ.....74
- 15. Allahverdiyev S. A.**
UŞAQLIQ MİOMASI OLAN XƏSTƏLƏRDƏ HİSTEREKTOMİYA VƏ UŞAQLIQ
ARTERİYASININ EMBOLİZASİYASI ƏMƏLİYYATINDAN SONRA YARANA
BİLƏCƏK TROMBOTİK AĞIRLAŞMALARIN PROQNOZLAŞDIRILMASI VƏ
PROFİLAKTİKASI.....78
- 16. Quliyev N.C., Qarayeva S.Z.**
DÖLÜN BƏTNDAXİLİ İNKİŞAFININ LƏNGİMƏSİNİN RİSK AMİLLƏRİ.....83
- 17. Rzayeva A.M., Əliyeva S.A., Həsənova R.P., Tağıyeva İ.Ə., Hüseynova Z.H.**
VAXTINDAN ƏVVƏL DOĞUŞUN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....86
- 18. Məmmədova A. H.**
İKİNCİ VƏ III TRİMESTRDƏ HAMİLƏLİYİN HİPERTENZİV
VƏZİYYƏTLƏRİNDƏ ULTRASƏS VƏ DOPPLEROMETRİK
MÜAYİNƏNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....87
- 19. Daşdəmirov R.L.**
ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİNİN RİSK AMİLLƏRİNİN VƏ METABOLİK
SİNDROMUN BAKI ŞƏHƏRİNİN MÜTƏŞƏKKİL
POPULYASİYASINDA YAYILMASI.....91
- 20. Гасанов А.Г.**
МАТРИКСНЫЕ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ В РЕМОДЕЛИРОВАНИИ
СЕРДЦА ПРИ КАРДИОМИОПАТИЯХ У ДЕТЕЙ.....100
- 21. Адиев М.Г., Керимов Е.А.**
ИССЛЕДОВАНИЕ СЕКРЕТОРНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ
КАНДИДОЗОМ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОГО ТРАКТА.....105
- 22. Шахмалиев Г.Ш.**
ЭРАДИКАЦИОННАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ АЛЬТЕРНАТИВНЫХ
АНТИБИОТИКОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО
ГАСТРИТА, АССОЦИИРОВАННОГО С *HELICOBACTER PYLORI*.....109
- 23. Novruzov E.M.**
BAKI ŞƏHƏRİNDƏ MÜAYİNƏ OLUNAN ŞƏXSLƏRDƏ OCAQLI
ALOPESİYANIN KLİNİK-İMMUNOLOJİ XARAKTERİSTİKASI.....114
- 24. Брусин К. М.¹, Эфендиев И. Н.²**
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ ПРОФИЛЬ ОСТРЫХ ХИМИЧЕСКИХ
ОТРАВЛЕНИЙ В ГОРОДАХ ЕКАТЕРИНБУРГ И БАКУ.....118
- 25. Həsənov S.Ş, Kazımova B.A, Hacıyeva A.S.**
PERİNATAL ENSEFALOPATİYASI OLAN SÜDƏMƏR YAŞLI
UŞAQLARDA QƏBİZLİK SİNDROMU ZAMANI
ENDOTOKZİKOZUN KLİNİKİ QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.....124
- 26. Məstəliyev Y.Q., Hüseynov Q.Q., Mahmudov İ.Ş.,
Həsənquliyeva G.M., Kamranova S.Y., Paşayev Ə.Q,
Məcidova H.B., Murtuzova N.Ə.**
ERKƏN YAŞLI UŞAQLARDA FƏSADLAŞMIŞ PNEVMONİYA ZAMANI
METABOLİK DƏYİŞİKLİKLƏRİN GEDİŞ XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....128

VAXTINDAN ƏVVƏL DOĞUŞUN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Rzayeva A.M., Əliyeva S.A., Həsənova R.P., Tağıyeva İ.Ə., Hüseynova Z.H.

Azərbaycan Tibb Universiteti II mamalıq-ginekologiya kafedrası.

Vaxtından əvvəl doğuş problemi perinatal ölüm və perinatal xəstəlik səbəblərinə görə müasir mamalıqda əsas yerlərdən birini tutur. Vaxtından əvvəl doğuşun rastgəlmə tezliyi müxtəlif ölkələrdə 5%-dən 20%-ə qədər təşkil edir (2). Vaxtından əvvəl doğuşun səbəbləri çox müxtəlif olduğundan təbabətdə və farmakologiyada əldə edilən nailiyyətlər onun baş verməsinə təsir göstərə bilmir (1).

Məlumdur ki, 40% hallarda vaxtından əvvəl doğuş dölyanı suların vaxtından qabaq axması ilə başlayır (3). İndiyə qədər dölyanı suların vaxtından əvvəl axmasının etiologiya və patogenezi haqqında dəqiq fikir yoxdur. Buna görə də səbəblərin aşkar edilməsi patogenetik terapiyanın aparılması üçün çox vacibdir (4,5).

Tədqiqatın məqsədi vaxtından əvvəl doğuşu və dölyanı suların axmasını proqnozlaşdırmağın mümkünlüyünü öyrənmək, dölün tənəffüs çatmamazlığı sindromunun profilaktikası üçün hamiləliyin vaxtını uzatmaq oldu.

Tədqiqatın material və metodları: Qarşıya qoyulan vəzifəni yerinə yetirmək üçün Ş.Ələsgərova adına 5 saylı klinik doğum evinin bazasında hamiləliyin 28-36 həftəsində vaxtından əvvəl doğmuş 120 qadının xəstəlik tarixinin retrospektiv analizi aparıldı və 2 klinik qrup yaradıldı.

I qrupu (əsas qrup) 52 qadın təşkil etdi. Onlarda yetişməmiş hamiləlik dölyanı mayenin vaxtından qabaq axması ilə ağırlaşmış, amma spontom doğum fəaliyyəti olmamışdı. Doğum fəaliyyəti meydana çıxana qədər susuz dövr 12 saatdan 6 günə qədər davam etmişdi.

II qrupu (nəzarət) 68 qadın təşkil etdi. Onlarda yetişməmiş hamiləlik zamanı vaxtından əvvəl doğum fəaliyyəti dölyanı mayenin axması ilə müşayiət olunmuş, susuz dövr 12 saatdan az davam etmişdi.

Tədqiqatın nəticələri: Mamalıq-ginekoloji anamnezin təhlili zamanı müəyyən edildi ki, dölyanı maye vaxtından əvvəl axan qadınların anamnezi nəzarət qrupuna nisbətən daha çox süni abortlarla (müvafiq olaraq 45% və 16,5%), özbaşına düşük, inkişafdan qalmış hamiləlik, vaxtından əvvəl doğuş (20,8% və 2,9%), cinsiyyət üzvlərinin iltihabi xəstəlikləri, xüsusilə müxtəlif etiologiyalı kolpitlər (25% və 16,3%), uşaqlıq və artımların iltihabi xəstəlikləri (35% və 13%) ilə fəsadlaşmışdır.

Ekstragenital patologiyalar arasında böyrək və sidikcixarici yolların iltihabi xəstəlikləri daha çox dölyanı mayenin vaxtından əvvəl axması ilə ağırlaşan yetişməmiş hamiləlik zamanı qeyd olunmuş və 33% təşkil etmiş, vaxtından qabaq doğuşda isə 23% hallarda rast gəlmişdi.

Hamiləliyin gedişini təhlil edən zaman aşkar edildi ki, fetoplasentar çatmamazlıq həm əsas, həm də nəzarət qrupunda eyni dərəcədə çox rast gəldi və əsas qrupda 48,1%, nəzarət qrupunda 52,4% təşkil etdi. Amma 28 həftəyə qədər hamiləliyin pozulma təhükəsi daha çox II qrupda müşahidə edildi – 30,5%, I qrupda isə 20% təşkil etdi.

Qeyd etmək lazımdır ki, hamiləlik zamanı genital infeksiyalar ən çox vaxtından qabaq doğuşu olan qadınlar qrupunda – 40,4%, dölyanı maye vaxtından əvvəl axan qrupda isə 18,6% təşkil etdi. Vaginal disbioz nəzarət qrupunda – 20,5%, əsas qrupda 5,3% təşkil etdi.

Çox maraqlıdır ki, hamiləliyin I yarısında kəskin respirator virus infeksiyası hər iki qrupda təxminən eyni dərəcədə (12% əsas qrupda, 15,5% - nəzarət qrupunda) rast gəldi. Hamiləliyin II yarısında isə dölyanı maye vaxtından əvvəl axan qadınlarda 2 dəfə çox müşahidə edildi (müvafiq olaraq 16,5% və 8%). Bu da öz növbəsində əsas qrupda çoxsululuğun tezliyinin artmasına səbəb olmuşdur (24% və 7,5%).

Nəticələr

1. Cinsiyyət üzvlərinin iltihabi xəstəlikləri daha çox yetişməmiş hamiləlik zamanı dölyanı maye vaxtından əvvəl axan qadınların anamnezində rast gəlinir.

2. Vaxtından əvvəl doğuşlar çox vaxt hamiləlik zamanı iltihabi xəstəlikləri olan qadınlarda meydana çıxır.

3. Dölyanı mayenin vaxtından əvvəl axmasına səbəb olan amillərdən biri virus infeksiyasıdır.

4. Hamiləliyə qədər müalicə olunmamış böyrək və sidikçixarıcı yolların iltihabi xəstəlikləri dölyanı mayenin vaxtından əvvəl axmasını müşayiət edir. Bu zaman iltihabi prosesin klinik əlamətlərinin olmaması döldə tənəffüs çatmamazlığı sindromunun steroid hormonlarla profilaktikasının aparılmasına və hamiləliyin uzadılmasına imkan verir.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Балущкина А.А., Михайлова О.И., Тютюнник В.Л. Токолитические препараты в лечении угрожающих преждевременных родов. Русский медицинский журнал; 2009; 17; 1: 11-6.
2. Кулаков В.И., Мурашко А.Е. Преждевременные роды М.: Медицина, 2002-176 с.
3. Сидельникова В.М., Ходжаева З.С., Агаджанова А.А. и др. Актуальные проблемы невынашивания беременности. – М., 2001-167 с.
4. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности – М.; триада – X, 2002. 304 с.
5. Сидельникова В.М., Антонов А.Г. Преждевременные роды и недоношенный ребенок – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006 - 304с.
6. Krupa F, Faltin D, Cecatti J. Predictors of preterm birth. Int J Gynecol Obstet. 2006; 94:5-11.

SUMMARY

PARTICULARITIES OF PREMATURE LABOR

Rzayeva A.M., Aliyeva S.A., Hasanova R.P., Tagiyeva İ.A., Huseynova Z.H.

The inflammatory diseases of female genital organs are most common in women with immature pregnancy and premature rupture of membrane in anamnesis.

One of reasons of premature rupture of membranes is viral infection.

Untreated prepregnancy renal and urinary tract inflammatory diseases accompany premature rupture of membranes. Absence of clinical signs of inflammatory process gives opportunity for prevention of fetus respiratory insufficiency with steroid hormones and prolongation of pregnancy duration.

Daxil olub: 30.12.2009. Rəyə göndərilib: 6.01.2010.

İKİNCİ VƏ III TRİMESTRDƏ HAMİLƏLİYİN HİPERTENZİV VƏZİYYƏTLƏRİNDƏ ULTRASƏS VƏ DOPPLEROMETRİK MÜAYİNƏNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.

Məmmədova A.H.

Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi Elmi Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu.

Hamiləliyin hipertenziv vəziyyətləri ana və döldə ən sıx xəstələnmə və ölüm hallarına səbəb olan patologiyalardandır. Mamalıq və perinatalogiyanın bu sahədə əldə etdiyi böyük nailiyyətlərə baxmayaraq ,perinatal ağırlaşma faizi hələ də artmaqda davam edir.

Hamiləlik hipertenziv vəziyyətləri gənc, ilk doğanlarda daha sıx rastlanır. Belə ki, ilk doğan qadınların 14.1%,-i təkrar doğanların isə 5.7% -nin hamiləlikləri hamiləliyin hipertenziv vəziyyətləri ilə ağırlaşır (1,5).

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

HEALTH MINISTRY of AZERBAIJAN REPUBLIC

SAĞLAMLIQ



ЗДОРОВЬЕ



HEALTH

Elmi-praktik jurnal

Научно-практический журнал

Scientific-practical journal

№ 1

1995-ci ildən nəşr olunur.

Основан в 1995-году.

Established by 1995.

BAKİ * БАКУ * ВАКУ

*** 2013 ***

* MÜNDƏRİCAT * OGLAVLENIE * CONTENTS *

* ƏDƏBİYYAT İCMALLARI * ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ *
* LITERARY SURVEYES *

1. Alimetov S.N., İbrahimova Ş.S., Əzizbəyova S.A. ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞININ DİAQNOSTİKASI VƏ PROQNOZUNDA PATOGENETİK KONTİNUUM YENİLİKLƏRİ VƏ YENİ BİOMARKERLƏR.....	7
2. Şamxalova İ.A., Qasımzadə İ.T. MAMALIQ TRAVMATİZMİ: CƏRRAHİ KORREKSİYA VƏ PROFİLAKTİKASI.....	13
3. Poluxov R.Ş. UŞAQLARDA XRONİKİ QƏBZLİKLƏRİN KONSERVATİV MÜALİCƏSİNƏ DAİR.....	18
4. Baxşəliyev A.B., Rəhimova E.S. XRONİKİ ÜRƏK ÇATMAMAZLIĞI ZAMANI ANEMİYA.....	24

* ORJİNAL MƏQALƏLƏR * ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ *

* ORIGINALS *

5. Рамазанов Э.М. БЕСШОВНАЯ АЛЛОПЛАСТИКА ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ.....	32
6. Гаджиев Н.Дж., Насиров М.Я., Сушков С.В., Климова Е.М., Дроздова Л.А. ВЛИЯНИЕ СОЧЕТАННОЙ СИСТЕМНОЙ И МЕСТНОЙ ЦИТОКИНО- И ОЗОНОТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ БЕЛКОВ ОСТРОЙ ФАЗЫ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ.....	37
7. Мамедов И.Г. УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА.....	44
8. Süleymanova G.T. HAMİLƏ QADINLARDA GENİTAL HERPESİN KƏSKİNLƏŞMƏLƏRİNİN PROFİLAKTİKASINDA EPIQEN İNTİM DƏRMANIN EFFEKTİVLİYİ.....	50
9. Rzaquliyeva L.M., Gülməmmədova Ç.V. SONSUZLUQ SƏBƏBLƏRİNİN MÜASİR SƏCİYYƏLƏRİ.....	55
10. Багирова Х.Ф., Тагиева И.А., Алиева С.А., Гасанова Р.П., Рзаева М.А., Мамедли Г.Х. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С «СИНДРОМОМ ПОТЕРИ ПЛОДА» В АНАМНЕЗЕ У ЖЕНЩИН С ПРИОБРЕТЕННОЙ ТРОМБОФИЛИЕЙ.....	59
11. Həsənova A.S., Əliyeva E.M. YUMURTALIĞIN POLİKİSTOZ SİNDROMU VƏ İNSULİNREZİSTENTLİK OLAN QADINLARDA REPRODUKTİV ORQANLARIN ULTRASƏS MÜAYİNƏSİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....	63
12. Исмайлова М.К., Мехдиева Ю.Д. ЭНДОМЕТРИТ КАК ФАКТОР РИСКА НЕУДАЧНЫХ ПОПЫТОК ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПОЛОДОТВОРЕНИЯ.....	67

РЕЗЮМЕ

СОВРЕМЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИЧИН БЕСПЛОДИЯ

Рзакулиева Л.М., Гюльмамедова Ч.В.

В работе поставлена цель, получить характеристику причин бесплодия в соответствии с классификацией МКБ-10. Сплошным охватом собрано сведения о 556 случаях обращения в Республиканскую клиническую больницу. Выборочная совокупность распределена по причине бесплодия, первичности и вторичности его по возрасту. Выявлены следующие особенности бесплодия, отнесенные к специфике проблемы для популяции Азербайджана:

- сходный рейтинг трех ведущих причин бесплодия (трубное; овуляционное и мужская);
- более высокий риск первичного бесплодия, который 2,3 раза выше риска вторичного бесплодия;
- изменчивость рейтинга причин бесплодия в зависимости от возраста женщин;
- с возрастом женщин риск первичного бесплодия уменьшается, а вторичного – увеличивается.

SUMMARY

MODERN CHARACTERISTIC CAUSES OF INFERTILITY

Rzaquliyeva L.M., Gulmammedova Ch. V.

In work it was raised an object get a description of the causes of infertility in accordance with ICD-10. By the continuous coverage it was collected information about 556 cases of treatment to the Republican clinical hospital. The sample population is distributed because of infertility, primary and secondary to age. It was identified the following features of infertility related to specific problems to the population of Azerbaijan:

- Similar ratings of the three leading causes of infertility (tubal, ovulatory and male);
- Higher risk of primary infertility, which 2.3 times higher risk of secondary infertility;
- The volatility of rating causes of infertility depending on women's age;
- With the age of women, the risk of primary infertility is reduced and the secondary - is increasing.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С «СИНДРОМОМ ПОТЕРИ ПЛОДА» В АНАМНЕЗЕ У ЖЕНЩИН С ПРИОБРЕТЕННОЙ ТРОМБОФИЛИЕЙ

Багирова Х.Ф., Тагиева И.А., Алиева С.А., Гасанова Р.П.,
Рзаева М.А., Мамедли Г.Х.

*Азербайджанский Медицинский Университет
Кафедра акушерства-гинекологии II.*

Под термином «Синдром потери плода» (СПП) понимается симптомо-комплекс, включающий: 1) самопроизвольное прерывание беременности или

неразвивающуюся беременность при сроке более 10 недель; 2) мертворождение; 3) 3 и более самопроизвольных прерываний беременности до 10-ти недельного срока гестации; 4) неонатальная смерть [1,3].

Причины данного синдрома многофакторны и среди них необходимо выделить генетические (хромосомные aberrации), гормональные (недостаточность функции желтого тела), инфекционные (бактериально-вирусная контаминация эндометрия – TORCH-синдром), иммунологические (аутоиммунные и аллоиммунные), тромбофилии [2,3,5].

При приобретенной тромбофилии – АФС – потери плода наблюдаются, как правило, при сроках до 10 недель, в то время как при генетически обусловленных – в более поздние сроки беременности. Основным патогенетическим механизмом акушерских осложнений при АФС является нарушение маточно-плацентарного кровотока на фоне физиологической гиперкоагуляции, свойственной беременности. Развитие вследствие этого тромбозов сосудов, васкулитов, инфарктов плаценты является причиной самопроизвольных аборт, задержки внутриутробного развития (ЗВУР), внутриутробной гибели плода, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, преэклампсии (ПЭ) [6].

Циркулирующие в крови АФА участвуют в процессе повреждения эндометрия, нарушении тонуса сосудистой стенки, уменьшении противотромботического потенциала, что повышает чувствительность к прокоагулянтным и провоспалительным стимулам, приводящим к нарушению микроциркуляции. При тромбофилии отмечается недостаточная глубина инвазии трофобласта, чем и объясняется нарушение процессов имплантации и плацентации, являющихся основной причиной развития ПЭ и невынашивания беременности [1,4,6].

Целью настоящего исследования явилось своевременное выявление нарушений гемостаза и сравнительная оценка моно- и сочетанной терапии АФС у беременных с СПП в анамнезе.

Обследовано всего 44 беременных с «СПП» в анамнезе. Возраст обследуемых женщин варьировал в пределах 25-36 лет, срок гестации – 16-37 недель. Из них I группу (18 женщин) составили беременные, которым проводилась монотерапия низкомолекулярным гепарином (НМГ) – фраксипарином в дозе 0,3 мг с ранних сроков беременности, во II (26 женщин) группу вошли беременные, получавшие сочетанную терапию фраксипарином 0,3 мг и аспирином 100 мг. Критериями включения явились: наличие антикардиолипидных а/т, укорочение времени свертывания крови, уменьшение количества тромбоцитов, укорочение активированного частичного тромбопластического времени (АЧТВ), снижение протромбинового индекса.

Методы обследования включали клиничко-лабораторные исследования, УЗИ, КТГ и доплерографию плода, а также изучение системы гемостаза матери, которое включало исследование тромбоцитарного звена, наличие аутоиммунных антител к фосфолипидам, активированное частичное тромбопластическое время и протромбиновый индекс.

В анамнезе обследованных нами беременных самопроизвольное прерывание беременности в сроке до 10 нед. гестации отмечалось в 12 случаях (27,3%), прерывание беременности во II триместре наблюдалось в 6

(13,6%), мертворождение в 2 (4,5%), ЗВУР – в 11 (25%), преждевременные роды произошли в 13 (29,5%) случаях. Случаи мертворождения и ЗВУР отмечались на фоне ФПН, развившейся в результате тяжелой преэклампсии.

Согласно литературным данным ремиссия аутоиммунного состояния во II и III триместрах связана с повышенным синтезом глюкокортикоидов надпочечниками матери и плода. Тем не менее, беременность осложняется преэклампсией, плацентарной недостаточностью, ЗВУР. Выявление антикардиолипидных антител у беременных с отягощенным акушерским анамнезом в I триместре позволяет выявить группу высокого риска по перинатальным осложнениям. У обследуемых нами пациенток обнаруженные тромботические изменения гемостаза обусловили показания к комплексной противотромботической терапии. Показанием к терапии антиагрегантами послужила гиперактивность тромбоцитов. Беременным было назначено патогенетическое лечение, монотерапия фраксипарином и сочетанная терапия НМГ с аспирином. Известно, что НМГ обладают большой противотромботической активностью, эндотелиопротективным и противовоспалительным свойствами, не вызывают осложнений, характерных для фракционного гепарина. В акушерской практике НМГ давно нашли применение и стали препаратами выбора при лечении осложнений, обусловленных хроническим ДВС – синдромом, преэклампсией, АФС и синдромом потери плода. Применение аспирина обеспечивает простагландинный эффект сосудистой стенки над синтезом тромбоксана в тромбоцитах. Наряду с антиагрегантной терапией назначали спазмолитики, а также проводили профилактику внутриутробной гипоксии плода актовегином.

При динамическом контроле за обследованными беременными, которым была назначена монотерапия НМГ и сочетание НМГ с аспирином, отмечалось улучшение показателей гемостазиограммы, наиболее выраженное в группе беременных, получавших сочетанную терапию фраксипарином с аспирином.

В группе беременных, получавших монотерапию фраксипарином, самопроизвольное прерывание беременности до 10 недель гестации отмечалось в 1 случае (5,6%), преэклампсия в 2 (11,1%), частичная отслойка нормально расположенной плаценты в 1 (5,6%), ЗВУР – в 2 (11,1%), преждевременные роды – в 3 случаях (16,7%), мертворождение не отмечалось.

В группе беременных, получавших сочетанную терапию, самопроизвольное прерывание беременности в сроке до 10-и недель не отмечалось, преэклампсия наблюдалась в 4-х случаях (15,4%), частичная отслойка нормально расположенной плаценты в 1-м (3,8%), ЗВУР – в 2-х (7,7%), преждевременные роды в 2 случаях (7,7%), мертворождение не отмечалось.

Обсуждение. Проведенное исследование свидетельствует о большей эффективности сочетанной противотромботической терапии с самых ранних сроков беременности по сравнению с монотерапией НМГ у беременных с синдромом потери плода в анамнезе. По сравнению с группой беременных, получавших монотерапию, применение фраксипарина в сочетании с аспирином привело к заметно лучшим результатам. Так, в группе

beremennx, polucavxvxvx soxetannu teparu ne buo ni odnu perinnatallnu poteri, otmeçalax nuzkax xastota prezklampsu, prezdevremennx rodov, ZVUR po sxavnennu s 1-oy xruppu. Osloxxnennu beremennostu korrelerovalax s sostoyannem sstemu gemostaza. Pod vlayannem soxetannu teparu snuzlax axvayaxa komplementa, kotoryy yavlyaxetx moxnnu faktorom povrexxdennu endotelu. Odnoxremennu otmeçalox vosstanovlenne antikoagulyantnx vx fibrinolotexeskux svoystvx kruvu. Sledstvem vsego etogo yavlox roxxdenne detey s otсутstvem kakoy-lubu patologuu.

Takum obrazom, provedenne patologenetexeskoy teparu s rannux sxrokv beremennostu yavlyaxetx nabolee efektvnu, prevotvraqet razvuttenne tyaxeloy prezklampsu vx poteru ploda.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATUVA – REFERENCES:

1. Антифосфолипидный синдром - иммунная тромбофилия в акушерстве и гинекологии /Под ред. А.Д.Макацария. – М., 2007.
2. Серов В.Н., Макацария А.Д. Тромботические и геморрагические осложнения в акушерстве. – М., 1997.
3. Матвеева Т.В. Вопросы патогенеза и профилактики синдрома потери плода у беременных с тромбофилией: Автореф. дисс... канд.мед.наук. – М., 2002.
4. Камежева А.З., Гузов И.И., Уфимов В.С. // Тромбоз, гемостаз, реология. 2002. - №4(12) – С.22-26.
5. Branch D.W., Khamashta M.A: Antiphospholipid syndrome: Obstetric diagnosis, management and controversies. Obstet Gynecol 101:1 333, 2003.
6. Carp H.J, Meroni P.L., Shoenfeld Y.: Autoantibodies as predictors of pregnancy complications. Rheumatology (Oxford) 47:6, 2008

XÜLASƏ

ANAMNEZİNDƏ QAZANILMIŞ TROMBOFİLİYA VƏ “DÖLÜN İTİRLMƏ SİNDROMU” OLAN QADINLARDA MÜALİCƏNİN EFFEKTİLİYİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.

Baqirova X.F., Taqieva İ.A., Alieva S.A., Qasanova R.P., Rzaeva M.A., Mamedli Q.X.
ATU-nun II mamalıq-ginekologiya kafedrası

Çox zaman hamiləliyin başa çatmamasına genetik (xromosom aberrasiyası), hormonal (sarı cismin çatmazlığı), infeksiyon (endometriyanın bakterial – virus kontemenasiyası TORCH-sindrom) və s. səbəb olur. Qazanılmış trombofiliyada – AFS-sindromda adətən hamiləlik 10 həftəlik, genetik səbəblərdə isə gec müddətdə pozulur. AFS-sindrom zamanı hamiləliyin başa çatmamasına əsasən uşaqlıq-plasental qan dövranının pozulması, damarlarda trombların əmələ gəlməsi, dölün inkişafdan qalması, normal yerləşmiş ciftin vaxtından qabaq soyulması səbəb olur.

Məqsəd – anamnezində AFS – sindrom zamanı dölün itirilmə sindromu olan qadınlarda mono – və müştərək terapiyanın müqayisəli qiymətləndirilməsi olmuşdur. Hestasiya dövrü 16-37 həftə, yaşları 25-36 yaş arasında olan 44 hamilə qadın müayinə olunmuşdur. Hamilələr 2 qrupa bölünmüşdülər, I qrupa daxil olan 18 qadına fraksiptarin, II qrupa daxil olan 26 qadına isə fraksiptarin aspirin ilə birlikdə təyin olunmuşdu.

Alinan nəticələrdə II qrupda olan qadınlarda hamiləliyin özbaşına pozulması, preeklampsiya, normal yerləşmiş ciftin vaxtından qabaq soyulması faizi aşağı olmuşdu.

SUMMARY

EVALUTION OF TREATMENT EFFECTIVENESS AT FEMALES WITH ACQUIRED TROMBOPHILIA IN HISTORY.

Baqirova X.F., Taqieva İ.A., Alieva S.A., Qasanova R.P., Rzaeva M.A., Mamedli Q.X.
Department of Obstetrics and Gynecology of AMU

It's estimated that premature termination of pregnancy is caused by genetic (chromosomal aberrations), hormonal (corpus luteum insufficiency) inflectional (TORCH-syndrome, bacterial-viral contamination of endometrium), etc.

The pregnancy loss due to acquired trombophilia –AFS (antiphospholid syndrome) usually takes place before 10 weeks of gestation, but due to genetic reasons later losses happen.

In patients with AFS-syndrome pregnancy is lost mostly due to failure of maternal-plasental blood circulation, thrombosis, intrauterine growth retardation, premature placenta separation.

The goal of our investigation is the evaluation of mono -and combined treatment effectiveness in patients with AFS and pregnancy loss in history.

44 female with gestational age 16-37 weeks and age 25-36 years were observed. All pregnant women were divided into two groups, I -18 pregnant women, who were treated with fraksiparin, II group – 26 female – who were treated with fraksiparin combined with low dose aspirin.

The results showed that administration of combined treatment increases the effectiveness of therapy and allows avoiding of premature separation of placenta, and decrease pregnancy loss percentage.

YUMURTALIĞIN POLİKİSTOZ SİNDROMU VƏ İNSULİNREZİSTENTLİK OLAN QADINLARDA REPRODUKTİV ORQANLARIN ULTRASƏS MÜAYİNƏSİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.

Həsənova A.S., Əliyeva E.M.

ATU-nun I Mamalıq və Ginekologiya kafedrası

Yumurtalıq polikistoz sindromu (YPS) ginekoloji endokrinologiyada geniş yayılan endokrinopatiyaların biridir. Г.Е.Черниха-ya (7) görə YPS-n tezliyi 5-10%-dir.

Bu patologiyanın strukturu stromanın hiperlaziyası, luteinizasiya sahələrində teka hüceyrələrinin hiperplaziyası, çoxsaylı diametri 5-8 mm-ə qədər olan, kistoz atreziyalı folikulların olması, «müncük» şəklində bu folikulların yumurtalıqların kapsulun atında yerləşməsi təşkil edir (2, 6, 3, 4). Müasir elmi tədqiqatlara əsasən, YPS-n patogenezi – yumurtalıqda gedən steroidogenezin pozulmasıdır (1, 2).

YPS diaqnostikasının əsasını transvaginal göstərici ilə ultrasəs müayinəsi (USM) təşkil edir. Məlumdur ki, YPS-nun exoqrafik kriteriyalarına

- yumurtalıqların həcmnin 9 sm³-dan çox olması;
- stromanın həcmnin 25%-dən çox hiperplaziyalı olması;
- diametri 10 mm-ə qədər və ondan çox atretik folikulların olması;

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

№ 1

1995-ci ildən nəşr olunur.

Основан в 1995-году.

Established by 1995.

BAKI * BAKU * BAKU

*** 2013 ***

* MÜNDƏRİCAT * ОГЛАВЛЕНИЕ * CONTENTS *

* ƏDƏBİYYAT İCMALLARI * ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ *
* LITERARY SURVEYES *

1. Alimetov S.N., İbrahimova Ş.S., Əzizbəyova S.A. ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞININ DİAQNOSTİKASI VƏ PROQNOZUNDA PATOGENETİK KONTİNUUM YENİLİKLƏRİ VƏ YENİ BİOMARKERLƏR.....	7
2. Şamxalova İ.A., Qasımzadə İ.T. MAMALIQ TRAVMATİZMİ: CƏRRAHİ KORREKSİYA VƏ PROFİLAKTİKASI.....	13
3. Poluxov R.Ş. UŞAQLARDA XRONİKİ QƏBZLİKLƏRİN KONSERVATİV MÜALİCƏSİNƏ DAİR.....	18
4. Baxşəliyev A.B., Rəhimova E.S. XRONİKİ ÜRƏK ÇATMAMAZLIĞI ZAMANI ANEMİYA.....	24

* ORJİNAL MƏQALƏLƏR * ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ *
* ORIGINALS *

5. Рамазанов Э.М. БЕСШОВНАЯ АЛЛОПЛАСТИКА ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ.....	32
6. Гаджиев Н.Дж., Насиров М.Я., Сушков С.В., Климова Е.М., Дроздова Л.А. ВЛИЯНИЕ СОЧЕТАННОЙ СИСТЕМНОЙ И МЕСТНОЙ ЦИТОКИНО- И ОЗОНОТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ БЕЛКОВ ОСТРОЙ ФАЗЫ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ.....	37
7. Мамедов И.Г. УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА.....	44
8. Süleymanova G.T. HAMİLƏ QADINLARDA GENİTAL HERPESİN KƏSKİNLƏŞMƏLƏRİNİN PROFİLAKTİKASINDA EPIQEN İNTİM DƏRMANIN EFFEKTİVLİYİ.....	50
9. Rzaquliyeva L.M., Gülməmmədova Ç.V. SONSUZLUQ SƏVƏBLƏRİNİN MÜASİR SƏCİYYƏLƏRİ.....	55
10. Багирова Х.Ф., Тагиева И.А., Алиева С.А., Гасанова Р.П., Рзаева М.А., Мамедли Г.Х. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С «СИНДРОМОМ ПОТЕРИ ПЛОДА» В АНАМНЕЗЕ У ЖЕНЩИН С ПРИОБРЕТЕННОЙ ТРОМБОФИЛИЕЙ.....	59
11. Həsənova A.S., Əliyeva E.M. YUMURTALİĞİN POLİKİSTOZ SİNDROMU VƏ İNSULİNREZİSTENTLİK OLAN QADINLARDA REPRODUKTİV ORQANLARIN ULTRASƏS MÜAYİNƏSİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.....	63
12. Исмаилова М.К., Мехдиева Ю.Д. ЭНДОМЕТРИТ КАК ФАКТОР РИСКА НЕУДАЧНЫХ ПОПЫТОК ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ.....	67

РЕЗЮМЕ

СОВРЕМЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИЧИН БЕСПЛОДИЯ

Рзакулиева Л.М., Гюльмамедова Ч.В.

В работе поставлена цель, получить характеристику причин бесплодия в соответствии с классификацией МКБ-10. Сплошным охватом собрано сведения о 556 случаях обращения в Республиканскую клиническую больницу. Выборочная совокупность распределена по причине бесплодия, первичности и вторичности его по возрасту. Выявлены следующие особенности бесплодия, отнесенные к специфике проблемы для популяции Азербайджана:

- сходный рейтинг трех ведущих причин бесплодия (трубное; овуляторное и мужская);
- более высокий риск первичного бесплодия, который 2,3 раза выше риска вторичного бесплодия;
- изменчивость рейтинга причин бесплодия в зависимости от возраста женщин;
- с возрастом женщин риск первичного бесплодия уменьшается, а вторичного – увеличивается.

SUMMARY

MODERN CHARACTERISTIC CAUSES OF INFERTILITY

Rzaquliyeva L.M., Gulmammedova Ch. V.

In work it was raised an object get a description of the causes of infertility in accordance with ICD-10. By the continuous coverage it was collected information about 556 cases of treatment to the Republican clinical hospital. The sample population is distributed because of infertility, primary and secondary to age. It was identified the following features of infertility related to specific problems to the population of Azerbaijan:

- Similar ratings of the three leading causes of infertility (tubal, ovulatory and male);
- Higher risk of primary infertility, which 2.3 times higher risk of secondary infertility;
- The volatility of rating causes of infertility depending on women's age;
- With the age of women, the risk of primary infertility is reduced and the secondary - is increasing.

**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С
«СИНДРОМОМ ПОТЕРИ ПЛОДА» В АНАМНЕЗЕ У ЖЕНЩИН С
ПРИОБРЕТЕННОЙ ТРОМБОФИЛИЕЙ****Багирова Х.Ф., Тагиева И.А., Алиева С.А., Гасанова Р.П.,
Рзаева М.А., Мамедян Г.Х.****Азербайджанский Медицинский Университет
Кафедра акушерства-гинекологии II.**

Под термином «Синдром потери плода» (СПП) понимается симптомо-комплекс, включающий: 1) самопроизвольное прерывание беременности или

неразвивающуюся беременность при сроке более 10 недель; 2) мертворождение; 3) 3 и более самопроизвольных прерываний беременности до 10-ти недельного срока гестации; 4) неонатальная смерть [1,3].

Причины данного синдрома многофакторны и среди них необходимо выделить генетические (хромосомные aberrации), гормональные (недостаточность функции желтого тела), инфекционные (бактериально-вирусная контаминация эндометрия – TORCH-синдром), иммунологические (аутоиммунные и аллоиммунные), тромбофилии [2,3,5].

При приобретенной тромбофилии – АФС – потери плода наблюдаются, как правило, при сроках до 10 недель, в то время как при генетически обусловленных – в более поздние сроки беременности. Основным патогенетическим механизмом акушерских осложнений при АФС является нарушение маточно-плацентарного кровотока на фоне физиологической гиперкоагуляции, свойственной беременности. Развитие вследствие этого тромбозов сосудов, васкулитов, инфарктов плаценты является причиной самопроизвольных аборт, задержки внутриутробного развития (ЗВУР), внутриутробной гибели плода, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, преэклампсии (ПЭ) [6].

Циркулирующие в крови АФА участвуют в процессе повреждения эндометрия, нарушении тонуса сосудистой стенки, уменьшении противотромботического потенциала, что повышает чувствительность к прокоагулянтным и провоспалительным стимулам, приводящим к нарушению микроциркуляции. При тромбофилии отмечается недостаточная глубина инвазии трофобласта, чем и объясняется нарушение процессов имплантации и плацентации, являющихся основной причиной развития ПЭ и невынашивания беременности [1,4,6].

Целью настоящего исследования явилось своевременное выявление нарушений гемостаза и сравнительная оценка моно- и сочетанной терапии АФС у беременных с СПП в анамнезе.

Обследовано всего 44 беременных с «СПП» в анамнезе. Возраст обследуемых женщин варьировал в пределах 25-36 лет, срок гестации – 16-37 недель. Из них I группу (18 женщин) составили беременные, которым проводилась монотерапия низкомолекулярным гепарином (НМГ) – фраксипарином в дозе 0,3 мг с ранних сроков беременности, во II (26 женщин) группу вошли беременные, получавшие сочетанную терапию фраксипарином 0,3 мг и аспирином 100 мг. Критериями включения явились: наличие антикардиолипидных а/т, укорочение времени свертывания крови, уменьшение количества тромбоцитов, укорочение активированного частичного тромбопластического времени (АЧТВ), снижение протромбинового индекса.

Методы обследования включали клинико-лабораторные исследования, УЗИ, КТГ и доплерографию плода, а также изучение системы гемостаза матери, которое включало исследование тромбоцитарного звена, наличие аутоиммунных антител к фосфолипидам, активированное частичное тромбопластическое время и протромбиновый индекс.

В анамнезе обследованных нами беременных самопроизвольное прерывание беременности в сроке до 10 нед. гестации отмечалось в 12 случаях (27,3%), прерывание беременности во II триместре наблюдалось в 6

(13,6%), мертворождение в 2 (4,5%), ЗВУР – в 11 (25%), преждевременные роды произошли в 13 (29,5%) случаях. Случаи мертворождения и ЗВУР отмечались на фоне ФПН, развившейся в результате тяжелой преэклампсии.

Согласно литературным данным ремиссия аутоиммунного состояния во II и III триместрах связана с повышенным синтезом глюкокортикоидов надпочечниками матери и плода. Тем не менее, беременность осложняется преэклампсией, плацентарной недостаточностью, ЗВУР. Выявление антикардиолипиновых антител у беременных с отягощенным акушерским анамнезом в I триместре позволяет выявить группу высокого риска по перинатальным осложнениям. У обследуемых нами пациенток обнаруженные тромботические изменения гемостаза обусловили показания к комплексной противотромботической терапии. Показанием к терапии антиагрегантами послужила гиперактивность тромбоцитов. Беременным было назначено патогенетическое лечение, монотерапия фраксипарином и сочетанная терапия НМГ с аспирином. Известно, что НМГ обладают большой противотромботической активностью, эндотелиопротективным и противовоспалительным свойствами, не вызывают осложнений, характерных для фракционного гепарина. В акушерской практике НМГ давно нашли применение и стали препаратами выбора при лечении осложнений, обусловленных хроническим ДВС – синдромом, преэклампсией, АФС и синдромом потери плода. Применение аспирина обеспечивает простагландиновый эффект сосудистой стенки над синтезом тромбксана в тромбоцитах. Наряду с антиагрегантной терапией назначали спазмолитики, а также проводили профилактику внутриутробной гипоксии плода актовегином.

При динамическом контроле за обследованными беременными, которым была назначена монотерапия НМГ и сочетание НМГ с аспирином, отмечалось улучшение показателей гемостазиограммы, наиболее выраженное в группе беременных, получавших сочетанную терапию фраксипарином с аспирином.

В группе беременных, получавших монотерапию фраксипарином, самопроизвольное прерывание беременности до 10 недель гестации отмечалось в 1 случае (5,6%), преэклампсия в 2 (11,1%), частичная отслойка нормально расположенной плаценты в 1 (5,6%), ЗВУР – в 2 (11,1%), преждевременные роды – в 3 случаях (16,7%), мертворождение не отмечалось.

В группе беременных, получавших сочетанную терапию, самопроизвольное прерывание беременности в сроке до 10-и недель не отмечалось, преэклампсия наблюдалась в 4-х случаях (15,4%), частичная отслойка нормально расположенной плаценты в 1-м (3,8%), ЗВУР – в 2-х (7,7%), преждевременные роды в 2 случаях (7,7%), мертворождение не отмечалось.

Обсуждение. Проведенное исследование свидетельствует о большей эффективности сочетанной противотромботической терапии с самых ранних сроков беременности по сравнению с монотерапией НМГ у беременных с синдромом потери плода в анамнезе. По сравнению с группой беременных, получавших монотерапию, применение фраксипарина в сочетании с аспирином привело к заметно лучшим результатам. Так, в группе

beremennx, oluclavxvxvx socltanxnuu terapiyu ne bulo ni oxduy perinxatallxnuy poteri, otmeclalax vxzkaa clastota prezclampsix, prezclavremennx roduv, ZVUP po sravxeniyu s 1-ox gruupu. Oslojxnenix beremennx korrelirovalix s sostoxniem sistexmy gemostaza. Pod vliyanxiem socltanxnuy terapiix snizilax aktivaxia komplemta, kotoryy yavlyaxtax moxnyy faktorom povrejdenix endotelix. Oxnovremennu otmeclalox vxstanovlenie antikoagulyantxnyx vx fibrinoliticexskix svoystvx krovix. Slaxdstviem vxgo oxo yavilox rojdenie detey s otсутствием kaqxoy-libo patologix.

Taxim obrazom, provedenie patogenetixeskoy terapiix s rannix srokov beremennx yavlyaxtax naibolee effektivnyy, predotvraqclat razvixtie tyajeloy prezclampsix vx poteri ploda.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Антифосфолипидный синдром - иммунная тромбофилия в акушерстве и гинекологии /Под ред. А.Д.Макацария. – М., 2007.
2. Серов В.Н., Макацария А.Д. Тромботические и геморрагические осложнения в акушерстве. – М., 1997.
3. Матвеева Т.В. Вопросы патогенеза и профилактики синдрома потери плода у беременных с тромбофилией: Автореф. дисс... канд.мед.наук. – М., 2002.
4. Камежева А.З., Гузов И.И., Уфимов Б.С. // Тромбоз, гемостаз, реология. 2002. - №4(12) – С.22-26.
5. Branch D.W., Khamashta M.A: Antiphospholipid syndrome: Obstetric diagnosis, management and controversies. Obstet Gynecol 101:1 333, 2003.
6. Carp H.J, Meroni P.L., Shoenfeld Y.: Autoantibodies as predictors of pregnancy complications. Rheumatology (Oxford) 47:6, 2008

X Ü L A S Ə

ANAMNEZİNDƏ QAZANILMIŞ TROMBOFİLİYA VƏ “DÖLÜN İTİRLMƏ SİNDROMU” OLAN QADINLARDA MÜALİCƏNİN EFFEKTİLİYİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ.

Baqirova X.F., Taqieva İ.A., Alieva S.A., Qasanova R.P., Rzaeva M.A., Mamedli Q.X.
ATU-nun II mamalıq-ginekologiya kafedrası

Çox zaman hamiləliyin başa çatmamasına genetik (xromosom aberrasiyası), hormonal (sarı cismin çatmazlığı), infeksiyon (endometriyanın bakterial – virus kontemenasiyası TORCH-sindrom) və s. səbəb olur. Qazanılmış trombofiliyada – AFS-sindromda adətən hamiləlik 10 həftəlik, genetik səbəblərdə isə gec müddətdə pozulur. AFS-sindrom zamanı hamiləliyin başa çatmamasına əsasən uşaqlıq-plasental qan dövranının pozulması, damarlarda trombların əmələ gəlməsi, dölün inkişafdan qalması, normal yerləşmiş ciftin vaxtından qabaq soyulması səbəb olur.

Məqsəd – anamnezində AFS – sindrom zamanı dölün itirilmə sindromu olan qadınlarda mono – və müştərək terapiyanın müqayisəli qiymətləndirilməsi olmuşdur. Hestasiya dövrü 16-37 həftə, yaşları 25-36 yaş arasında olan 44 hamilə qadın müayinə olunmuşdur. Hamilələr 2 qrupa bölünmüşdülər, I qrupa daxil olan 18 qadına fraksiparin, II qrupa daxil olan 26 qadına isə fraksiparin aspirin ilə birlikdə təyin olunmuşdu.

Alinan nəticələrdə II qrupda olan qadınlarda hamiləliyin özbaşına pozulması, preeklampsiya, normal yerləşmiş ciftin vaxtından qabaq soyulması faizi aşağı olmuşdu.

SUMMARY

EVALUTION OF TREATMENT EFFECTIVENESS AT FEMALES WITH ACQUIRED TROMBOPHILIA IN HISTORY.

Baqirova X.F., Taqieva İ.A., Alieva S.A., Qasanova R.P., Rzaeva M.A., Mamedli Q.X.
Department of Obstetrics and Gynecology of AMU

It's estimated that premature termination of pregnancy is caused by genetic (chromosomal aberrations), hormonal (corpus luteum insufficiency) inflectional (TORCH-syndrome, bacterial-viral contamination of endometrium), etc.

The pregnancy loss due to acquired trombophilia –AFS (antiphospholid syndrome) usually takes place before 10 weeks of gestation, but due to genetic reasons later losses happen.

In patients with AFS-syndrome pregnancy is lost mostly due to failure of maternal-plasental blood circulation, thrombosis, intrauterine growth retardation, premature placenta separation.

The goal of our investigation is the evaluation of mono -and combined treatment effectiveness in patients with AFS and pregnancy loss in history.

44 female with gestational age 16-37 weeks and age 25-36 years were observed. All pregnant women were divided into two groups, I -18 pregnant women, who were treated with fraksiparin, II group – 26 female – who were treated with fraksiparin combined with low dose aspirin.

The results showed that administration of combined treatment increases the effectiveness of therapy and allows avoiding of premature separation of placenta, and decrease pregnancy loss percentage.

YUMURTALIĞIN POLİKİSTOZ SİNDROMU VƏ İNSULİNREZİSTENTLİK OLAN QADINLARDA REPRODUKTİV ORQANLARIN ULTRASƏS MÜAYİNƏSİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ.

Həsənova A.S., Əliyeva E.M.

ATU-nun I Mamalıq və Ginekologiya kafedrası

Yumurtalıq polikistoz sindromu (YPS) ginekoloji endokrinologiyada geniş yayılan endokrinopatiyaların biridir. Г.Е.Черниха-ya (7) görə YPS-n tezliyi 5-10%-dir.

Bu patologiyanın strukturu stromanın hiperlaziyası, luteinizasiya sahələrində teka hüceyrələrinin hiperplaziyası, çoxsaylı diametri 5-8 mm-ə qədər olan, kistoz atreziyalı folikulların olması, «müncüq» şəklində bu folikulların yumurtalıqların kapsulun atında yerləşməsi təşkil edir (2, 6, 3, 4). Müasir elmi tədqiqatlara əsasən, YPS-n patogenezi – yumurtalıqda gedən steroidogenezin pozulmasıdır (1, 2).

YPS diaqnostikasının əsasını transvaginal göstərici ilə ultrasəs müayinəsi (USM) təşkil edir. Məlumdur ki, YPS-nun exoqrafik kriteriyalarına

- yumurtalıqların həcmnin 9 sm³-dan çox olması;
- stromanın həcmnin 25%-dən çox hiperplaziyalı olması;
- diametri 10 mm-ə qədər və ondan çox atretik folikulların olması;

Jurnal 2006-cı ildə
təsis olunmuşdur

AZƏRBAYCAN TƏBƏBƏTİNİN MÜASİR NƏİLİYYƏTLƏRİ

**The modern achievements of
Azerbaijan medicine**

**Современные достижения
азербайджанской медицины**

Jurnalın redaksiyası:

Rüblük elmi-praktik jurnal

Bakı, 1122, Şərif-zadə, 196

Tel: (012) 4346210

Квартальный научно-практический
журнал

Email:

piraliyevayegana@mail.ru

№2/2015

Jurnal 2006-cı ildə
təsis olunmuşdur

AZƏRBAYCAN TƏBƏBƏTİNİN MÜASİR NƏİLİYYƏTLƏRİ

**The modern achievements of
Azerbaijan medicine**

**Современные достижения
азербайджанской медицины**

Jurnalın redaksiyası:

Rüblük elmi-praktik jurnal

Bakı, 1122, Şərif-zadə, 196

Tel: (012) 4346210

Квартальный научно-практический
журнал

Email:

piraliyevayegana@mail.ru

№2/2015



V.Ə.Əzizov, V.O.Qurbanov, A.Ə.Nuriyev, L.R.Quliyeva, K.F.Məmmədyarova.....	118
Veziko-vaginal fistulaların diaqnostikası və müalicəsi	
S.B. İmamverdiyev, E.Y.Binnətova.....	121
Osteogen sarkomalar zamanı müasir diaqnostik metodların tətbiqi	
Ə.T. Əmiraslanov, V.Z.Vəliyeva, H.K.Muradov.....	125
Течение беременности и структура акушерских патологий у беременных женщин с поликистозом яичников	
H.M. Сулейманова, И.А.Шамхалова.....	130
Сравнительная оценка сезонной динамики смертности вследствие болезней системы кровообращения в Геранбойском, Бардинском и Сабирабадском районах	
Э.М.Хатамзаде.....	133
Qəhvəyi piqment daşları zamanı ödəni bakterial kontaminasiyası və kisə divarında iltihabi prosesin intensivliyinin azaldılmasına əməliyyatönu hazırlığın təsiri	
A.V. Hüseynov, E.A.İskəndərov.....	137
Dəmiryolu nəqliyyatı işçilərində dermatoloji xəstələnmənin profilaktikasına dair tədbirlər	
K.A.Məmmədov.....	142
Осложнения гормонотерапии у больных местнораспространенным раком предстательной железы и пути их коррекции	
Ф.А. Гулиев, Т.Н. Мусаев, О.В. Аджалов, А.Т. Казымов.....	145
Açıq və laparoskopik xolesistektomiya məruz qalan xəstələrdə bəzi iltihabi və neyroendokrin reaksiyaların xüsusiyyətləri	
H.V. İsayev, B.D. Haqverdiyev.....	149
Современные методы диагностики и хирургическая тактика при аневризмах периферических артерий верхних конечностей	
Г.Т.Тагизаде.....	153
Insuldan sonrakı spastikliyin botulin neyrotoksini ilə müalicəsi	
T.M. Nəbiyev, L.T.Nəbiyeva.....	161
Beyin qabığının müxtəlif zonalarda və hipotalamusda aspartatamintransferaza aktivliyinin postnatal ontogenezdə dəyişiklikləri	
S.Ş.Cəfərova, G.Ə.Həsənova, A.X.Əliyev, T.M.İsmayılov, Ə.H.Kazımov.....	164
Uşaqlarda periodik qızdırma sindromları	
N.İ. Qurbanova, N.A. Sədiyeva.....	168
Сравнительная оценка различных методов медикаментозного прерывания беременности	
С.А.Алиева, И.А.Тагиева, А.М.Рзаева.....	172
Аллергический ринит как коморбидное состояние бронхиальной астмы	
T.T. Панахова.....	176
Комплексный подход к диагностике и тактике ведения пациенток с бесплодием в сочетании с аутоиммунным тиреоидитом	
P.M.Мамедгасанов, Д.Ф.Курбанова, Н.Р.Алиева.....	181
İmplantüstü ortopedik protezləmə zamanı pasiyentlərin həyat keyfiyyəti	
H.H.Musayeva.....	188
Pnevmoniyalı yenidoğulmuşlarda qanda sitokin spektrinin göstəriciləri	
N.D.Quliyev, Z.O.Nadirli, Y.K.Məstəliyev, N.M.Mustafayeva.....	193
Düz bağırsağın qarayıcı aparatının funksiyasının pozulması ilə fəsadlaşmış aralığın doğuşdan sonrakı cırlmalarının diaqnostikasının müasir aspektləri	
S.H.Sultanova.....	196
Клинико-лабораторные особенности тимомегалии у детей раннего возраста с пневмонией	
C.Ю. Камранова, Г.Г. Гусейнов, А.А. Мехтиева, А.Г. Пашаев, К.Т.Велиева.....	200
Vitaminsiz qidalanma şəraitində siçovulların beyin qabığı neyronlarında morfoloji dəyişikliklər	
B.M.Abuşov, F.B.Əskərov, Ə.Ə.Səmədov.....	204
Uşaqlar arasında larval askaridoz və toksokarozun yayılması və epidemioloji xüsusiyyətləri	
G.B.Salehova.....	207
Qasıq yırtıqlarının allohermioplastikası zamanı lichtenstein üsulu bizim modifikasiyada	
Z.T. Şirinov, N.H. Xankişiyev.....	210
İnsanın göz yuvası divarlarının morfoloji və kranioimetrik göstəricilərinin yaş xüsusiyyətləri	
N.A.Mustafayeva.....	214
Etiopathogenesis of chronic autoimmune thyroiditis	
N.A. Aghayeva.....	218
Yumşaq toxumanın böyük defektlərinin rekonstruksiyasında mammar implant və piy qreftlərinin birgə tətbiqinin kosmetik nəticəyə təsiri	



Nəticə olaraq, təkrarlanan qızdırma sindromlarının bir çox fərqli səbəbi ola bilər. Ən çox rast gəlinən səbəbin təkrarlanan infeksiyon xəstəliklər olması ilə birlikdə ailəvi periodik qızdırma sindromları da araşdırılmalıdır.

Uşaqlıq dövründə təkrarlanan və səbəbi izah edilə bilməyən qızdırma həm ailələri, həm də

həkimləri narahat etməklə birgə, diaqnoz üçün müxtəlif müayinələri aparmağa imkan verir. Təkrarlanan qızdırmalı uşaqlarda bəzi önəmli xəstəliklərin başlanğıc əlaməti olsa da, etiologiyası izah edilə bilmədiyi halda periodik qızdırma sindromları unudulmamalıdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Bodar E.J., Drenth J.P., Van de Meer J.W., Simon A. Dysregulation of innate immunity: hereditary periodic fever syndromes // *Br J Haematol.*, 2008, v.144(3), p.279-302.
2. Femiano F., Lanza A., Buonaiuto C. et al. Oral aphthous-like lesions, PFAPA syndrome // *J Oral Pathol Med.*, 2008, v.37(6), p.319-23.
3. Gattorno M., Federici S., Pelagatti M.A. et al. Diagnosis and management of autoinflammatory diseases in childhood // *J Clin Immunol.*, 2008, v.28(Suppl 1), p.S73-83.
4. Kastner D. Hereditary periodic fever syndromes // *Hematology*, 2005, v.45, p.74-81.
5. Lierl M. Periodic fever syndromes: a diagnostic challenge for the allergist // *Allergy*, 2007, v.62(12), p.1349-58

Резюме

Синдром периодической лихорадки у детей

Н.И.Гурбанова, Н.А.Садиева

У детей с повторяющимися лихорадками основным симптомом считается инфекционные болезни. Однако, такое состояние может наблюдаться без каких-либо инфекционных осложнений. к таким синдромам относится синдром PFAPA, циклическая нейтропения, семейная Средиземная лихорадка, и синдром гипер IgD. В случае возникновения периодических лихорадок у детей после проведения ряд исследований можно поставить диагноз периодической лихорадки.

Summary

Periodic fever syndrome in children

N.I.Gurbanova, N.A. Sadiyeva

In children with recurrent fevers main symptom chsichtaetsya infectious diseases. However, such a state can be observed without any infection. to this syndrome include syndrome PFAPA, cyclic neutropenia, fever semeyanaya is Mediterranean, and the syndrome of hyper IgD. In the case of periodic fever in children after a number of studies can diagnose intermittent fever.

Daxil olub: 15.12.2014

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

С.А.Алиева, И.А.Тагиева, А.М.Рзаева

Азербайджанский медицинский университет, кафедра акушерства и гинекологии-2, г.Баку

Açar sözlər: hamiləlik, tibbi abort, farmakoloji abort

Ключевые слова: беременность, медицинский аборт, фармакологический аборт

Key words: pregnancy, medical abortion, pharmacological abortion

Проблема эффективного прерывания беременности уходит своими корнями в далекое прошлое. На протяжении всей истории человечества апробировались различные вещества-индукторы аборт, однако, в большинстве случаев наступали серьезные

системные нарушения, вплоть до смертельных исходов. Даже сегодня, несмотря на такой серьезный прорыв в фармакологии, препаратов, вызывающих аборт, всего несколько.



Согласно Американской Коллегии Акушеров и Гинекологов, амбулаторный (медикаментозный аборт) является приемлемой альтернативной хирургическому в случае правильного отбора пациентов.

Хирургический аборт – операция непростая и может привести к достаточно серьезным и тяжелым осложнениям, таким как механическая травма шейки матки, перфорация матки, воспалительные заболевания органов малого таза, гематометра, остатки плодного яйца в матке, кровотечение, реакция на анестезию, бесплодие, невынашивание, внематочная беременность, аномалии прикрепления плаценты при последующей беременности, нарушение менструального цикла, эндометриоз, психическая травма с развитием невротических состояний. Развитие таких осложнений является особо опасным для женщин с экстрагенитальной патологией.

В то же время при проведении медицинского аборта исключается такое негативное воздействие как анестезия, инвазия в виде расширения шейчного канала, выскабливание. Удастся избежать таких рисков как механическая травма (перфорация), септические осложнения. Немаловажен психологический аспект- медикаментозный аборт не воспринимается женщинами как “грех”.

Под эффективностью медикаментозного аборта подразумевается полное изгнание продуктов плодного яйца из полости матки без дополнительного хирургического вмешательства (кюретаж или вакуум-аспирация).

Для производства раннего медицинского аборта широко изучены и применяются три вида препаратов: антипрогестин- мифепристон, простагландин - мизопростол и антиметаболит – метотрексат. Эти агенты вызывают аборт, увеличивая сократительную активность матки либо посредством обратного воздействия на прогестерон-индуцированную релаксацию – это мифепристон и метотрексат, или прямым стимулирующим воздействием на миометрий – мизопростол. В дополнение, мифепристон вызывает деградацию цервикального коллагена.

Послеоткрытия Мифепристона в 1982 году во Франции началась новая глава в истории попыток найти вещество для безопасного прерывания нежелательной беременности. Эффективно блокируя прогестероновые рецепторы, Мифепристон используется в качестве нехирургического abortивного средства, посткоитальной

контрацепции, а также лечения других гормональных заболеваний. Как антагонист прогестерона, он связывается с рецепторами и препятствует эндогенному прогестерону осуществлять свои функции [1]. Он оказывает также свое действие на децидуальную оболочку, что приводит к повреждению эндотелиальных клеток и отделению трофобласта, в результате это ведет к нарушению беременности, кровотечению и снижению в плазме крови концентрации ХГ [2]. Он также стимулирует действие простагландинов на миометрий. Однако, препарат один не обеспечивает достаточную сократительную активность эндометрия, в связи с чем его используют в сочетании с аналогами простагландинов.

Синтетические аналоги простагландинов применяют для прерывания беременности, поскольку они усиливают адренергическую передачу на пресимпатическом уровне, способствуя выделению норадреналина. Подобно окситоцину, связываясь со специфическими рецепторами на поверхности миоцитов, они способствуют высвобождению ионов Са, повышая, таким образом, сократительную активность миометрия. Цитостатики, подавляя деление клеток трофобласта, приводят к отторжению плодного яйца [3,4,5].

Целью нашего исследования явилась оценка клинической эффективности и безопасности препаратов, используемых для медикаментозного аборта.

Материалы и метод исследования. Под наблюдением находились 60 женщин в возрасте 18-42 года, у которых беременность была прервана фармакологически в сроки 4-9 недель беременности (до 63 дней со дня последней менструации).

I группу составили 22 женщины, которые получили мизопростол (сайтотек) в дозе 800 мг двукратно с интервалом 24 часа сублингвально. В 2-х случаях метод применялся по поводу анэмбрионии.

II группу составили 22 женщины, которым был назначен мифепристон однократно в дозе 600 мг *per os*, через 48 часов назначался мизопростол сублингвально в дозе 800 мкг.

III группу составили 16 женщин, которым был назначен метотрексат в дозе 50 мг внутрь, через 5-7 суток назначался мизопростол 800 мкг.

Медицинский аборт производился в сроки 4-9 недель беременности после ультразвукового



подтверждения маточной беременности и соответствующего консультирования.

Соматический анализ обследуемых женщин не был отягощен.

У 46 женщин (76,7%) фармакологический аборт был эффективным уже через 48 ч после первого приема препарата, у 10 женщин (16,7%) - эффективность была подтверждена эхографически на 14 день. Причем различий по группам не отмечалось.

Среди обследуемых женщин I группы полное изгнание плодного яйца отмечалось в 20 случаях, эффективность составила 95,5%. Продолжительность кровянистых выделений составила 11-13 дней. В 1 случае отмечалась прогрессирующая беременность, которая была впоследствии прервана хирургически. Показанием для операции послужило желание женщины, а также факт тератогенного действия мизопростала (дефекты черепа, параличи черепных нервов, «конская стопа»). Тератогенный эффект простагландинов, возможно, связан с ишемией, обусловленной длительным сосудистым спазмом сосудов в результате повышения тонуса матки. Отмечались такие побочные эффекты, как недомогание, тошнота, диарея, головная боль, которые представляют собой простагландин - индуцированные эффекты.

Во II группе женщин, получавших комбинированное лечение мифепристоном с мизопростолом, эффект отмечен в 100% случаев. Такой эффект, скорее всего, объясняется синергизмом этих препаратов. Продолжительность кровянистых выделений была 11-15 дней. Из побочных действий отмечались боли, которые купировались назначением анальгетиков, а также слабость, тошнота.

В III группе женщин, также получавших комбинированное лечение, применялся метотрексат с мизопростолом. У 14 женщин из 16 отмечалось полное изгнание плодного яйца (эффективность 87,5%), в одном случае отмечалось кровотечение, в 1 - развивающаяся беременность. В обоих случаях было произведено выскабливание полости матки. Маточное кровотечение продолжалось 13-17 дней. Из побочных эффектов имели место рвота, а также болевой синдром.

Показанием для операции явились неполный аборт, а также риск тератогенного воздействия метотрексата, включающего укорочение конечностей, отсутствие пальцев.

В нашем обследовании септические осложнения не встречались. Мы связываем это с отказом от интравагинального применения мизопростала в пользу сублингвального и дополнительной антибиотикопрофилактикой доксициллином 100 мг в течение 7 дней. Особенно показана, по нашему мнению, антибиотикопрофилактика в случае неразвивающейся беременности и задержке частей плодного яйца в полости матки.

Одним из возможных осложнений медикаментозного аборта является кровотечение. Выраженность кровотечения может варьировать от незначительного до клинически выраженного. Необходимо предупреждать женщину от обязательности обращения в случае промокания более 2-х гигиенических прокладок за день. В нашем исследовании это осложнение наблюдалось в 1 (1,67%) случае в I группе. Была произведена вакуум-аспирация с последующим назначением окситоцина 5 ЕД. Послеабортных осложнений не было.

Противопоказания к медицинскому аборту исходят из критериев исключения различных испытанных попыток медицинских абортов. В дополнение к различным аллергиям к препаратам, они включали ВМС (внутриматочную спираль), экстрагенитальные заболевания, такие, как тяжелая анемия, заболевания печени, сердечно-сосудистой, нервной систем, коагулопатия или использование антикоагулянтов. В дополнение, в связи с тем, что мизопростол обладает способностью снижать глюкокортикоидную активность, женщины с заболеванием надпочечников или с заболеваниями, требующими глюкокортикоидную терапию, должны быть исключены [6]. Модифицировать дозу метотрексата очень осторожно или совсем не использовать у женщин с почечной недостаточностью. Женщины, рассматривающие вариант медицинского аборта, должны получить тщательную консультацию о вариантах как медицинского, так и хирургического методов прерывания беременности.

Необоснованного хирургического вмешательства у женщин, подвергшихся медицинскому аборту, можно избежать, если УЗИ-данные интерпретируются соответственно [7,8]. У большинства женщин на 14 день (7%) с начала введения препаратов, на УЗИ, несмотря на отсутствие плодного яйца, был отмечен неоднородный эндометрий, наличие сгустков крови. С целью «гормонального юретажа» был назначен дидрогестерон

(Дюфастон) в дозе 10 мг 2 раза в день с 16 дня от начала медицинского аборта в течение 10 дней. Послеабортный период у всех женщин прошел без осложнений. Очередная менструация наступила в сроки 26-32 дня, при этом различий по группам не выявлено. Все женщины получили консультацию по эффективной контрацепции.

Таким образом, по результатам нашего исследования прослеживается практически

одинаковая эффективность всех приведенных схем фармакологического аборта. Однако, мы, так же, как и большинство авторов, занимающихся проблемой медикаментозного прерывания беременности, придерживаемся мнения о нецелесообразности применения метотрексата ввиду его способности подавлять клеточную активность, что может привести к преждевременному снижению овариального резерва.

ЛИТЕРАТУРА

1. Papp C., Schatz F., Krikun G. et al. Biological mechanism underlying the clinical effects of mifepristone (RU 486) on the endometrium // *Early Pregnancy*, 2000, v.4(4), p.230-9.
2. Henshaw R.C. Mifepristone (RU 468) and abortion // *Med J Aust.*, 1997, v.167(6), p.292-3.
3. WHO Scientific Group on Medical Methods for Termination of Pregnancy (December 1997). Medical methods for termination of pregnancy. Technical Report Series, No. 871. Geneva: World Health Organization. ISBN 92-4-120871-6.
4. The care of women requesting induced abortion. Evidence-based clinical guideline number 7 (3rd rev. ed.). London: RCOG Press.2011,
5. ICMA Information Package on Medical Abortion Chişinău, Moldova: International Consortium for Medical Abortion. ICMA, 2013
6. American College of Obstetricians and Gynecologists. Clinical management guidelines of obstetrician-gynecologists. Medical management of abortion // *Obstet Gynecol.*, 2005, v.106(4), p.871-82. Reaffirmed 2009.
7. Annas G.J., Elias S. Legal and ethical issues in obstetric practice / *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies*. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders. 2012
8. Jensen J.T., Mishell Jr D.R. Family planning: contraception, sterilization, and pregnancy termination. *Comprehensive Gynecology*. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby, 2012

Xülasə

Hamiləliyin medikamentoz pozulmasının müxtəlif üsullarının effektivliyinin müqayisəli təhlili

S.A.Əliyeva, İ.A.Tağıyeva, A.M.Rzayeva

Cərrahi abort zamanı ciddi və ağır fəsadlar tez-tez rast gəlinir. Belə ki, uşaqlıq boynunun zədələnməsi, uşaqlığın perforasiyası, kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri, uşaqlıq boşluğunda döl hissələrinin qalıqları, qanaxma, anesteziya ilə bağlı ağırlaşmalar, psixi travma və s. istisna təşkil etmir. Tibbi abort zamanı bu fəsadların əksəriyyəti istisna edilir. Hazırkı məqalədə medikamentoz abort məqsədilə istifadə olunan preparatların effektivliyinin müqayisəli təhlilinin nəticələri təqdim olunmuşdur. Bu preparatlara antiprogesteron – Mifepriston, prostaqlandin analoqu – Mizoprostol və antimetabolit – Metotreksat aiddir. Nəticə olaraq, qeyd etmək olar ki, hər üç üsul yüksək dərəcədə effektivdir, lakin Mifepristonla Mizoprostolun birgə istifadəsi 100% hallarda effektiv olmuşdur. Biz bunu bu preparatların qarşılıqlı sinergizmi ilə əlaqələndiririk. Metotreksat effektiv olmasına baxmayaraq, yumurtalıq ehtiyatına mənfi təsir göstərdiyinə görə tövsiyə olunmur.

Summary

Comparative evaluation of different methods of medical abortion.

S.A. Aliyeva, I.A. Tagiyeva, A.M. Rzayeva

Surgical abortion often is complicated with serious and severe complications such as cervical trauma, uterine perforation, pelvic inflammation diseases; the remains of embryo in uterus, hemorrhage, complications associated with anesthesia, mental trauma, etc. These complications mostly are excluded with medical abortion. This article is dedicated to comparative evaluation of abortifacient drugs. These medications for early medical abortion have been widely studied and used: antiprogestin - Mifepristone, the prostaglandin - Misoprostol and antimetabolite - Methotrexate. All the methods are highly effective, but combination of the Mifepristone with Misoprostol was effective in 100% of cases. We explain that with mutual synergy of these medications. Despite on the effectiveness of Methotrexate we don't recommend using it for medical abortion due to its suppressive affect on ovarian reserve.

Daxil olub: 09.12.2014

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

№ 4

1995-ci ildən nəşr olunur

Основан в 1995 году

Established by 1995

***BAKI * BAKU * BAKU**

***2015**

12. Cəfərov Ə.

TİBİA PLATO SİNİQLARININ İLİZAROV XARİCİ
FİKSATOR APARATI İLƏ CƏRRAHİ MÜALİCƏSİ
NƏTİCƏLƏRİNİN TƏHLİLİ.....6

13. Ягубов Э.Г., Эюбов Ф.А., Рагимов З.Р.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ
ПОЗВОНОЧНИКА И КОНЕЧНОСТЕЙ.....6

14. Aliyev E, Sakallıoğlu U, Eren Z

XƏSTƏLƏRDƏ, KONVENSIYONAL PERİDONTAL
CƏRRAHİYƏ METODUNDAN ƏVVƏL VƏ SONRA
RADİKAL SÜPÜRÜCÜ FERMENTLƏRİN AKTİVLİYİNİN
DƏYİŞİKLİYİ VƏ REAKTİV OKSİGEN NÖVLƏRİNİN YARA
SAĞALMASINA TƏSİRİ.....6

15. Məmmədov F.Y., Musayeva N. H.

İMPŁANTÜSTÜ PROTEZLƏMƏ ZAMANI MÜALİCƏ
VƏ PROFİLAKTİKA TƏDBİRLƏRİN SƏMƏRƏLİLİYİNİN ARTIRILMASI.....7

16. Султанова А.И.

ТРАНСЭПИТЕЛИАЛЬНАЯ ФРК С ФОТОПРОТЕКЦИЕЙ
ПРИ МИОПИИ СЛАБОЙ И СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ.....7

17. Мамедзаде А.Н.

ЦВЕТОВОЕ ДОППЛЕРОВСКОЕ КАРТИРОВАНИЕ
СОСУДОВ ГЛАЗ ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ
ДЕТЕЙ И ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА.....8

18. Qədimova Ş. H., Nəşimzadə M.H.

BÖYRƏKLƏRİN PATOLOGİYASI OLAN HAMİLƏ
QADINLARDA DÖLÜN HEMODİNAMİKASININ
TƏNZİMLƏNMƏSİ MEKANİZMLƏRİ.....

19. Тагиева И.А., Алиева С.А., Гасанова Р.П., Рзаева А.М.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ И СИНДРОМА
ПОТЕРИ ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ С ТРОМБОФИЛИЕЙ
В АНАМНЕЗЕ.....

20. Quliyeva K.D., Əzimova GşA., Aslanova Ü.K.

İNSAN PAPİLLAMATOZ VİRUSU UŞAQLIQ BOYNU
PATOLOGİYALARININ TORƏDİCİSİ KİMİ.....

21. Məmməd həsənov R.M., Abbasova L.Q., Məşədiyeva S.Ə.

METABOLİK SİNDROM ZAMANI QADINLARDA
AYBAŞI POZULMALARININ MÜALİCƏSİ.....

22. Алиева Н.Р.

КЛИНИЧЕСКОЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ
ЦИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОК С БЕСПЛОДИЕМ.....

23. Əzizov V.Ə., İmaməliyev Q.M.,**İbrahimova Ş.S., Əfəndiyeva L.Q.**

ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİ FONUNDA İNKİŞAF EDƏN
XRONİK ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞI OLAN XƏSTƏLƏRDƏ
HOMOSİSTEİNİN ENDOTELİAL DİSFUNKSIYAYA
TƏSİRİ VƏ ONUN PRESTARİUMLA KORREKSİYASI.....

24. Əzizov V.Ə., İbrahimova Ş.S., Qurbanova X.İ.,**Şirəliyeva G.Ş., İbadova F.Ə.**

2-ci TİP ŞƏKƏRLİ DİABETİ OLAN XƏSTƏLƏRDƏ DİSLİPİDEMİYANIN
KORREKSİYASINDA FİBRATLARLARIN ROLUNA MÜASİR BAXIŞ.....

12. Cəfərov Ə.

TİBİA PLATO SİNİQLARININ İLİZAROV XARİCİ
FİKSATOR APARATI İLƏ CƏRRAHİ MÜALİCƏSİ
NƏTİCƏLƏRİNİN TƏHLİLİ.....61

13. Ягубов Э.Г., Эюбов Ф.А., Рагимов З.Р.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ
ПОЗВОНОЧНИКА И КОНЕЧНОСТЕЙ.....61

14. Aliyev E, Sakallıoğlu U, Eren Z

XƏSTƏLƏRDƏ, KONVENSIYONAL PERİDONTAL
CƏRRAHİYƏ METODUNDAN ƏVVƏL VƏ SONRA
RADİKAL SÜPÜRÜCÜ FERMENTLƏRİN AKTİVLİYİNİN
DƏYİŞİKLİYİ VƏ REAKTİV OKSİGEN NÖVLƏRİNİN YARA
SAĞALMASINA TƏSİRİ.....69

15. Məmmədov F.Y., Musayeva H. H.

İMLANTÜSTÜ PROTEZLƏMƏ ZAMANI MÜALİCƏ
VƏ PROFİLAKTİKA TƏDBİRLƏRİN SƏMƏRƏLİLİYİNİN ARTIRILMASI.....73

16. Султанова А.И.

ТРАНСЭПИТЕЛИАЛЬНАЯ ФРК С ФОТОПРОТЕКЦИЕЙ
ПРИ МИОПИИ СЛАБОЙ И СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ.....74

17. Мамедзаде А.Н.

ЦВЕТОВОЕ ДОППЛЕРОВСКОЕ КАРТИРОВАНИЕ
СОСУДОВ ГЛАЗ ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ
ДЕТЕЙ И ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА.....8

18. Qədimova Ş. H., Nəsimzadə M.H.

BÖYRƏKLƏRİN PATOLOGİYASI OLAN HAMİLƏ
QADINLARDA DÖLÜN HEMODİNAMİKASININ
TƏNZİMLƏNMƏSİ MEKANİZMLƏRİ.....89

19. Тагнєва И.А., Алнєва С.А., Гасанова Р.П., Рзаєва А.М.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ И СИНДРОМА
ПОТЕРИ ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ С ТРОМБОФИЛИЕЙ
В АНАМНЕЗЕ.....89

20. Quliyeva K.D., Əzimova GşA., Aslanova Ü.K.

İNSAN PAPİLLAMATOZ VİRUSU UŞAQLIQ BOYNU
PATOLOGİYALARININ TORƏDİCİSİ KİMİ.....89

21. Məmmədhəsənov R.M., Abbasova L.Q., Məşədiyeva S.Ə.

METABOLİK SİNDROM ZAMANI QADINLARDA
AYBAŞI POZULMALARININ MÜALİCƏSİ.....89

22. Алнєва Н.Р.

КЛИНИЧЕСКОЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОК С БЕСПЛОДИЕМ.....89

23. Əzizov V.Ə., İmaməliyev Q.M.,

İbrahimova Ş.S., Əfəndiyeva L.Q.
ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİ FONUNDA İNKİŞAF EDƏN
XRONİK ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞI OLAN XƏSTƏLƏRDƏ
HOMOSİSTEİNİN ENDOTELİAL DİSFUNKSIYAYA
TƏSİRİ VƏ ONUN PRESTARİUMLA KORREKSİYASI.....89

24. Əzizov V.Ə., İbrahimova Ş.S., Qurbanova X.İ.,

Şirəliyeva G.Ş., İbadova F.Ə.
2-ci TİP ŞƏKƏRLİ DİABETİ OLAN XƏSTƏLƏRDƏ DİSLİPİDEMİYANIN
KORREKSİYASINDA FİBRATLARLARIN ROLUNA MÜASİR BAXIŞ.....89

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ И СИНДРОМА ПОТЕРИ ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ С ТРОМБОФИЛИЕЙ В АНАМНЕЗЕ.

Тагиева И.А., Алиева С.А., Гасанова Р.П., Рзаева А.М.

АМУ, кафедра акушерства-гинекологии II.

АФС-синдром характеризуется артериальными венозными тромбозами в анамнезе, а также потерями плода в различные сроки беременности.

В акушерской практике АФС-синдром ассоциируется с привычными выкидышами, антенатальной гибелью плода, а также синдромом задержки развития плода. Основным из механизмов осложнений беременности при АФС являются нарушения микроциркуляции в системе мать-плацента-плод в результате поражения эндотелия кровеносных сосудов и активации внутрисосудистого тромбообразования. По данным А.Д.Макадаря и соавт. АФС 70% является причиной преэклампсии, а также в структуре причин синдрома потери плода составляет от 40 до 75%. Очень часто течение беременности у беременных с АФС синдромом осложняется преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, тромбозами глубоких и поверхностных вен (1,2,3)

Патогенетическая причина развития всех акушерских осложнений при АФС-синдром плацентарная децидуальная васкулопатия, сопровождающаяся нарушением процессов имплантации, тромбозами сосудов трофобласта или плаценты с развитием ее инфарктов и нарушением маточно-плацентарного кровотока (2,4)

Целью исследования явилось изучение причины синдрома потери плода у беременных с тромбофилией в анамнезе, а также прогнозирование преэклампсии.

Материал и методы исследования. Обследованы 54 беременные с синдромом потери плода в анамнезе. Контрольную группу составили 26 здоровых беременных. Диагноз синдрома потери плода ставили при наличии в анамнезе более 2 самопроизвольных выкидышей, позднего выкидыша или антенатальной гибели плода. Возраст беременных составлял от 20 до 38 лет (средний возраст 31,5 года).

В процессе обследования беременных с синдромом потери плода использовали следующий алгоритм обследования. При первом обращении изучали ее анамнез. Диагноз синдрома потери плода ставили если в анамнезе имелись хотя бы 1 самопроизвольный выкидыш, мертворождение, неонатальная смертность, как осложнение преждевременных родов и преэклампсии тяжелой формы. С помощью объективного исследования, а также лабораторной диагностики выяснили причину синдрома потери плода. В основном причиной синдрома потери плода оказались эндокринная причина, инфекции, анатомические дефекты развития половых органов, а также тромбофилические состояния. Тромбофилическое состояние оценивали путем определения количества тромбоцитов, фагоцитарной активности тромбоцитов и одного из маркеров тромбообразования Д-димера, а также PGIF – плацентарного фактора роста. Проводилось также выявление наличие в крови антифосфолипидных антител, особенно волчаночного

антикоагулянта (ВА). При выявлении в крови антикардиолипидных антител и волчаночного антикоагулянта, которые являются маркерами АФС – синдрома назначали антитромботическую терапию. В качестве противотромботической терапии применяли низкомолекулярный гепарин – фраксипарин 0,3 или 0,6 мл п/к в зависимости от уровня антифосфолипидных антител и ВА (волчаночного антикоагулянта). Во время обследования беременных были выявлены больные с гипергомоцистемией, т.е. с мутацией фермента метилтетрагидрофолатредуктазой МТНФРС667Т. Беременным с мутацией МТНФРС667Т (гипергомоцистемией) помимо фраксипарина дополнительно назначали фолиевую кислоту по 4 мг в сутки, а также витамины группы В и антиоксидантную терапию. Всем беременным, особенно с мутацией МТНФРС667Т. Фраксипарин назначали на протяжении всей беременности отменяли за сутки до родов, его прием возобновляли через 24 ч. и продолжали в течение 7-10 дней. Контролем эффективности антитромботической терапии являлись определение количества тромбоцитов, агрегационной активности тромбоцитов и фибринообразования Д-димера, а также маркерам преэклампсии PIGF.

Результаты исследования. В результате обследования приобретенная тромбофилия т.е. АФС выявлена у 38 (70,4%) беременных, мутация МТНФРС667Т(гипергомоцистемией) у 16 (29,6%) беременных. Своевременно начатая антитромботическая терапия позволила избежать летальный исход. У 34(62,9%) обследованных беременность завершилась своевременными родами, живыми новорожденными, у 18(33,3%) преждевременными родами и 2(3,70%) антенатальной гибелью плода. Антенатальная гибель плода была связана с поздним обращением беременной к врачу в сроке беременности 30 недель. В связи с нарастающими явлениями преэклампсии 3(5,54%) беременных были родоразрешены операцией кесарево сечение. У одной беременной Кесарево сечение было произведено экстренно в связи с нарастающими явлениями преэклампсии, не поддающегося терапии, подъемом А/Д до 200/110 мм рт.ст в сроке 34 недели беременности. Большинство рожденных детей у обследованных женщин с синдромом потери плода имели небольшую массу тела.

Обсуждение. В наших исследованиях выявлены, что одной из основных причин развития синдрома потери плода являются АФС, который осложнялась преэклампсией и мутацией МТНФРС667Т. Наши исследования согласуются с данными многих авторов. В нашем исследовании как АФС, так и мутация фермента МТНФРС667Т обуславливающая состояние гипергомоцистемии обнаружены почти с одинаковой частотой. Согласно нашим данным у женщин с синдромом потери плода, причиной ранних выкидышей являются АФС тогда, как у женщин с поздними выкидышами в анамнезе преобладал мутация фермента МТНФРС667Т. При сборе анамнеза особое внимание обращали на сроки прерывания беременности, на наличие в анамнезе антенатальной гибели плода или преждевременных родов с рождения новорожденных. Установлено, чем с маленькой массой больше срока беременности, тем вероятнее наличие у женщин генетически обусловленной тромбофилии (дефект фермента МТНФРС). Тщательно изучали анализ, выясняли наличие тромбозов, тромбофлебитов, инфарктов, инсультов, которые указывают на возможность наличия генетического

дефекта. Наличие тромбозов в анамнезе беременной, явилось прогностическим признаком в отношении врожденной тромбофилии. В наших исследованиях она обнаружена почти у всех беременных с синдромом потери плода и тромбозами в анамнезе. У беременных с приобретенной тромбофилией (АФС) и врожденной тромбофилией (мутация фермента МТНFR) в основном развивается 75-80% преэклампсия, преждевременные роды и антенатальная гибель плода. Таким беременным предпочтительна родоразрешение естественным путем, так как хирургическая рана на 10-15% увеличивает риск развития тромбозов у беременных с тромбофилией. Всем беременным в анамнезе у которых синдром потери плода, назначали антитромботическую, витаминотерапию, а также антиоксидантную терапию. При дефиците фермента МТНFR обязательно назначали фолиевую кислоту, а также витамины группы В. Беременным у которых в анамнезе синдром потери плода, комплексная терапия проводилась в течение всей беременности под контролем лабораторных данных. Препаратами выбора антикоагулянтной терапии были клексан 0,2 и фраксипарин 0,3.

Таким образом своевременно назначенная антитромботическая терапия, а также витаминотерапия, антиоксиданты, фолиевая кислота беременным с синдромом потери плода в анамнезе, позволила довести беременность до успешного завершения.

ƏDƏBİYYAT - ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES:

1. Радзинский В.Е., Костин И.А. / Бесплодие. Акушерство и Гинекология-2007.-№5-Сю12-16
2. Шифман Е.М. / Преэклампсия, Эклампсия- Петрозаводск-2001.
3. Серов В.Н., Маршал С.А. / Эклампсия.-М, 2002
4. Габелов К.А. / Роль фиксированных в плаценте иммунных комплексов в патогенезе гестоза: Автореф. Дис. канд. мед. наук.- СПб-2001.

Daxil olub: 14.04.2015.

İNSAN PAPİLLAMATÖZ VİRUSU UŞAQLIQ BOYNU PATOLOGİYALARININ TORƏDİCİSİ KİMİ

Quliyeva K.D., Əzimova GŞA., Aslanova Ü.K.

ET Mamalıq və Ginekologiya Institutu

Uşaqliq boynunun (UB) xərcəngönü xəstəliklərinin müasir diaqnostika və müalicə metodlarının olmasına baxmayaraq hər il dünyada 470 min təzə diaqnoz qoyulmuş uşaqliq boynu xərcəngi (UBX) aşkarlanır ki, bunun da 233 mini ölüm ilə nəticələnir. Ginekoloji klinikalara müraciət etmiş qadınların 44,3%- də PVI aşkarlanır. PVI-nin uzunmüddətli persistensiyası uşaqliq boynunun xərcəngönü xəstəliklərində təhlükəli faktor hesab olunur. 16 genotipli PVI-nin persistensiyası halında CİN inkisafi 40-50%, 26-cı tipdə 30-40%, 31,58,82-ci tiplərdə 20-30%, 18,33,35,51,52-ci tiplərdə 10-20% təşkil edir (7,16,22). PVI –lı gənc qadınlarda virusun persistensiyası yoluxmadan bir il sonra 30%-də, 2 il sonra 9%-də, yaşlı qadınlarda isə bir il sonra 50%-də müəyyən olunur (5,23).

Uşaqliq boynu xərcənginin qarşısı orqanizə olunmuş diaqnoz metodlarının tətbiqi və xərcəngönü xəstəliklərin effektiv müalicəsi hesabına alınabilir. Bu

ISSN 2073-2651

Rüblük elmi-praktik jurnal

**AZƏRBAYCAN TƏBABƏTİNİN
MÜASİR NAİLİYYƏTLƏRİ**

№2, 2015

Journal 2006-cı ildə
təsis olunmuşdur

AZƏRBAYCAN TƏBƏBƏTİNİN MÜASİR NƏİLİYYƏTLƏRİ

The modern achievements of
Azerbaijan medicine

Современные достижения
азербайджанской медицины

Jurnalın redaksiyası:

Neçin, 1122, Şərif-zadə, 196

Tel: (012) 4346210

Rüblük elmi-praktik jurnal

Квартальный научно-практический
журнал

Email:

miraliyevayegana@mail.ru

№2/2015

V.Ö.Əzizov, V.O.Qurbanov, A.Ə.Nuriyev, L.R.Quliyeva, K.F.Məmmədyarova.....	118
Veziko-vaginal fistulaların diaqnostikası və müalicəsi	
S.B. İmamverdiyev, E.Y.Binnətova.....	121
Osteogen sarkomalar zamanı müasir diaqnostik metodların tətbiqi	
Ə.T. Əmiraslanov, V.Z.Vəliyeva, H.K.Muradov.....	125
Течение беременности и структура акушерских патологий у беременных женщин с поликистозом яичников	
H.M. Сулейманова, И.А.Шамхалова.....	130
Сравнительная оценка сезонной динамики смертности вследствие болезней системы кровообращения в Геранбойском, Бардинском и Сабирабадском районах	
Э.М.Хатамзаде.....	133
Qəhvəyi piqment daşları zamanı ödəm bakterial kontaminasiyası və kisə divarında iltihabi prosesin intensivliyinin azaldılmasına əməliyyatönu hazırlığın təsiri	
A.V. Hüseynov, E.A.İskəndərov.....	137
Dəmiryolu nəqliyyatı işçilərində dermatoloji xəstələnmənin profilaktikasına dair tədbirlər	
K.A.Məmmədov.....	142
Осложнения гормонотерапии у больных местнораспространенным раком предстательной железы и пути их коррекции	
Ф.А. Гулиев, Т.Н. Мусаев, О.В. Аджалов, А.Т. Казымов.....	145
Açıq və laparoskopik xolesistektomiyaya məruz qalan xəstələrdə bəzi iltihabi və neyroendokrin reaksiyaların xüsusiyyətləri	
H.B. İsayev, B.D. Haqverdiyev.....	149
Современные методы диагностики и хирургическая тактика при аневризмах периферических артерий верхних конечностей	
Г.Т.Тагизаде.....	153
Insuldan sonrakı spastikliyin botulin neyrotoksini ilə müalicəsi	
T.M. Nəbiyev, L.T.Nəbiyeva.....	161
Beyin qabığının müxtəlif zonalarında və hipotalamusda aspartamintransferaza aktivliyinin postnatal ontogenezdə dəyişiklikləri	
S.Ş.Cəfərova, G.Ə.Həsənova, A.X.Əliyev, T.M.İsmayilov, Ə.H.Kazimov.....	164
Uşaqlarda periodik qızdırma sindromları	
N.İ. Qurbanova, N.A. Sədiyeva.....	168
Сравнительная оценка различных методов медикаментозного прерывания беременности	
C.A.Алиева, И.А.Тагиева, А.М.Рзаева.....	172
Аллергический ринит как коморбидное состояние бронхиальной астмы	
T.T. Панахова.....	176
Комплексный подход к диагностике и тактике ведения пациенток с бесплодием в сочетании с аутоиммунным тиреоидитом	
P.M.Мамедгасанов, Д.Ф.Курбанова, Н.Р.Алиева.....	181
Implantüstü ortopedik protezləmə zamanı pasiyentlərin həyat keyfiyyəti	
H.H.Musayeva.....	188
Pnevmoniyalı yenidoğulmuşlarda qanda sitokin spektrinin göstəriciləri	
N.D.Quliyev, Z.O.Nadirli, Y.K.Məstəliyev, N.M.Mustafayeva.....	193
Düz bağırsağın qarayıci aparatının funksiyasının pozulması ilə fəsadlaşmış aralıq doğuşdan sonrakı cınımlarının diaqnostikasının müasir aspektləri	
S.H.Sultanova.....	196
Клинико-лабораторные особенности тимомегалии у детей раннего возраста с пневмонией	
C.Ю. Камранова, Г.Г. Гусейнов, А.А. Мехтиева, А.Г. Пашаев, К.Т.Велиева.....	200
Vitaminsiz qidalanma şəraitində siçovulların beyin qabığı neyronlarında morfoloji dəyişikliklər	
B.M.Abuşov, F.B.Əskərov, Ə.Ə.Səmədov.....	204
Uşaqlar arasında larval askaridoz və toksokarozun yayılması və epidemioloji xüsusiyyətləri	
G.B.Salehova.....	207
Qasıq yırtıqlarının allohernioplastikası zamanı lichtenstein üsulu bizim modifikasiyada	
Z.T. Şirinov, N.H. Xankişiyev.....	210
İnsanın göz yuvası divarlarının morfoloji və kraniometrik göstəricilərinin yaş xüsusiyyətləri	
N.A.Mustafayeva.....	214
Etiopathogenesis of chronic autoimmune thyroiditis	
N.A. Aghayeva.....	218
Yumşaq toxumanın böyük defektlərinin rekonstruksiyasında mammar implant və piy qreftlərinin birgə tətbiqinin kosmetik nəticəyə təsiri	

Nəticə olaraq, təkrarlanan qızdırma sindromlarının bir çox fərqli səbəbi ola bilər. Ən çox rast gəlinən səbəbin təkrarlanan infeksiyon xəstəliklər olması ilə birlikdə ailəvi periodik qızdırma sindromları da araşdırılmalıdır.

Uşaqlıq dövründə təkrarlanan və səbəbi izah edilə bilməyən qızdırma həm ailələri, həm də

həkimləri narahat etməklə birgə, diaqnoz üçün müxtəlif müayinələri aparmağa imkan verir. Təkrarlanan qızdırmalı uşaqlarda bəzi önəmli xəstəliklərin başlanğıc əlaməti olsa da, etiologiyası izah edilə bilmədiyi halda periodik qızdırma sindromları unudulmamalıdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Bodar E.J., Drenth J.P., Van de Meer J.W., Simon A. Dysregulation of innate immunity: hereditary periodic fever syndromes // *Br J Haematol.*, 2008, v.144(3), p.279-302.
2. Femiano F., Lanza A., Buonaito C. et al. Oral aphthous-like lesions, PFAPA syndrome // *J Oral Pathol Med.*, 2008, v.37(6), p.319-23.
3. Gattorno M., Federici S., Pelagatti M.A. et al. Diagnosis and management of autoinflammatory diseases in childhood // *J Clin Immunol.*, 2008, v.28(Suppl 1), p.S73-83.
4. Kastner D. Hereditary periodic fever syndromes // *Hematology*, 2005, v.45, p.74-81.
5. Lierl M. Periodic fever syndromes: a diagnostic challenge for the allergist // *Allergy*, 2007, v.62(12), p.1349-58

Резюме

Синдром периодической лихорадки у детей

Н.И.Гурбанова, Н.А.Садиева

У детей с повторяющимися лихорадками основным симптомом считается инфекционные болезни. Однако, такое состояние может наблюдаться без каких-либо инфекционных осложнений. к таким синдромам относятся синдром PFAPA, циклическая нейтропения, семейная Средиземная лихорадка, и синдром гипер IgD. В случае возникновения периодических лихорадок у детей после проведения ряд исследований можно поставить диагноз периодической лихорадки.

Summary

Periodic fever syndrome in children

N.I.Gurbanova, N.A. Sadiyeva

In children with recurrent fevers main symptom chsichtaetsya infectious diseases. However, such a state can be observed without any infection. to this syndrome include syndrome PFAPA, cyclic neutropenia, fever semeyanaya is Mediterranean, and the syndrome of hyper IgD. In the case of periodic fever in children after a number of studies can diagnose intermittent fever.

Daxil olub: 15.12.2014

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

С.А.Алиева, И.А.Тагиева, А.М.Рзаева

Азербайджанский медицинский университет, кафедра акушерства и гинекологии-2, г.Баку

Açar sözlər: hamiləlik, tibbi abort, farmakoloji abort

Ключевые слова: беременность, медицинский аборт, фармакологический аборт

Key words: pregnancy, medical abortion, pharmacological abortion

Проблема эффективного прерывания беременности уходит своими корнями в далекое прошлое. На протяжении всей истории человечества апробировались различные вещества-индукторы аборт, однако, в большинстве случаев наступали серьезные

системные нарушения, вплоть до смертельных исходов. Даже сегодня, несмотря на такой серьезный прорыв в фармакологии, препаратов, вызывающих аборт, всего несколько.



ласно Американской Коллегии Акушеров и Гинекологов, амбулаторный (медикаментозный аборт) является приемлемой альтернативой хирургическому в случае правильного отбора пациентов.

Хирургический аборт – операция непростая и может привести к достаточно серьезным и тяжелым осложнениям, таким как механическая травма шейки матки, перфорация матки, воспалительные заболевания органов малого таза, гематометра, остатки плодного яйца в матке, кровотечение, реакция на анестезию, бесплодие, невынашивание, внематочная беременность, аномалии прикрепления плаценты при последующей беременности, нарушение менструального цикла, эндометриоз, психическая травма с развитием невротических состояний. Развитие таких осложнений является особо опасным для женщин с экстрагенитальной патологией.

В то же время при проведении медицинского аборта исключается такое негативное воздействие как анестезия, инвазия в виде расширения шеечного канала, выскабливание. Удастся избежать таких рисков как механическая травма (перфорация), септические осложнения. Немаловажен психологический аспект- медикаментозный аборт не воспринимается женщинами как “грех”.

Под эффективностью медикаментозного аборта подразумевается полное изгнание продуктов плодного яйца из полости матки без дополнительного хирургического вмешательства (кюретаж или вакуум-аспирация).

Для производства раннего медицинского аборта широко изучены и применяются три вида препаратов: антипрогестин- мифепристон, простагландин - мизопростол и анти-метаболит – метотрексат. Эти агенты вызывают аборт, увеличивая сократительную активность матки либо посредством обратного воздействия на прогестерон-индуцированную релаксацию – это мифепристон и метотрексат, или прямым стимулирующим воздействием на миометрий – мизопростол. В дополнение, мифепристон вызывает деградацию цервикального коллагена.

Послеоткрытия Мифепристона в 1982 году во Франции началась новая глава в истории. Попыток найти вещество для безопасного прерывания нежелательной беременности. Эффективно блокируя прогестероновые рецепторы, Мифепристон используется в качестве нехирургического abortивного средства, посткоитальной

контрацепции, а также лечения других гормональных заболеваний. Как антагонист прогестерона, он связывается с рецепторами и препятствует эндогенному прогестерону осуществлять свои функции [1]. Он оказывает также свое действие на децидуальную оболочку, что приводит к повреждению эндотелиальных клеток и отделению трофобласта. в результате это ведет к нарушению беременности, кровотечению и снижению в плазме крови концентрации ХГ [2]. Он также стимулирует действие простагландинов на миометрий. Однако, препарат один не обеспечивает достаточную сократительную активность эндометрия, в связи с чем его используют в сочетании с аналогами простагландинов.

Синтетические аналоги простагландинов применяют для прерывания беременности, поскольку они усиливают адренергическую передачу на пресимпатическом уровне, способствуя выделению норадреналина. Подобно окситоцину, связываясь со специфическими рецепторами на поверхности миоцитов, они способствуют высвобождению ионов Ca, повышая, таким образом, сократительную активность миометрия. Цитостатики, подавляя деление клеток трофобласта, приводят к отторжению плодного яйца [3,4,5].

Целью нашего исследования явилась оценка клинической эффективности и безопасности препаратов, используемых для медикаментозного аборта.

Материалы и метод исследования. Под наблюдением находились 60 женщин в возрасте 18-42 года, у которых беременность была прервана фармакологически в сроки 4-9 недель беременности (до 63 дней со дня последней менструации).

I группу составили 22 женщины, которые получили мизопростол (сайтотек) в дозе 800 мг двукратно с интервалом 24 часа сублингвально. В 2-х случаях метод применялся по поводу анэмбрионии.

II группу составили 22 женщины, которым был назначен мифепристон однократно в дозе 600 мг *per os*, через 48 часов назначался мизопростол сублингвально в дозе 800 мкг.

III группу составили 16 женщин, которым был назначен метотрексат в дозе 50 мг внутрь, через 5-7 суток назначался мизопростол 800 мкг.

Медицинский аборт производился в сроки 4-9 недель беременности после ультразвукового

подтверждения маточной беременности и соответствующего консультирования.

Соматический анализ обследуемых женщин не был отягощен.

У 46 женщин (76,7%) фармакологический аборт был эффективным уже через 48 ч после первого приема препарата, у 10 женщин (16,7%) - эффективность была подтверждена эхографически на 14 день. Причем различий по группам не отмечалось.

Среди обследуемых женщин I группы полное изгнание плодного яйца отмечалось в 20 случаях, эффективность составила 95,5%. Продолжительность кровянистых выделений составила 11-13 дней. В 1 случае отмечалась прогрессирующая беременность, которая была впоследствии прервана хирургически. Показанием для операции послужило желание женщины, а также факт тератогенного действия мизопростола (дефекты черепа, параличи черепных нервов, «конская стопа»). Тератогенный эффект простагландинов, возможно, связан с ишемией, обусловленной длительным сосудистым спазмом сосудов в результате повышения тонуса матки. Отмечались такие побочные эффекты, как недомогание, тошнота, диарея, головная боль, которые представляют собой простагландин – индуцированные эффекты.

Во II группе женщин, получавших комбинированное лечение мифепристоном с мизопроустолом, эффект отмечен в 100% случаев. Такой эффект, скорее всего, объясняется синергизмом этих препаратов. Продолжительность кровянистых выделений была 11-15 дней. Из побочных действий отмечались боли, которые купировались назначением анальгетиков, а также слабость, тошнота.

В III группе женщин, также получавших комбинированное лечение, применялся метотрексат с мизопроустолом. У 14 женщин из 16 отмечалось полное изгнание плодного яйца (эффективность 87,5%), в одном случае отмечалось кровотечение, в 1 – развивающаяся беременность. В обоих случаях было произведено выскабливание полости матки. Маточное кровотечение продолжалось 13-17 дней. Из побочных эффектов имели место рвота, а также болевой синдром.

Показанием для операции явились неполный аборт, а также риск тератогенного воздействия метотрексата, включающего укорочение конечностей, отсутствие пальцев.

В нашем обследовании септические осложнения не встречались. Мы связываем это с отказом от интравагинального применения мизопростола в пользу сублингвального и дополнительной антибиотикопрофилактикой доксициллином 100 мг в течение 7 дней. Особенно показана, по нашему мнению, антибиотикопрофилактика в случае неразвивающейся беременности и задержке частей плодного яйца в полости матки.

Одним из возможных осложнений медикаментозного аборта является кровотечение. Выраженность кровотечения может варьировать от незначительного до клинически выраженного. Необходимо предупреждать женщину от обязательности обращения в случае промокания более 2-х гигиенических прокладок за день. В нашем исследовании это осложнение наблюдалось в 1 (1,67%) случае в I группе. Была произведена вакуум-аспирация с последующим назначением окситоцина 5 ЕД. Послеабортных осложнений не было.

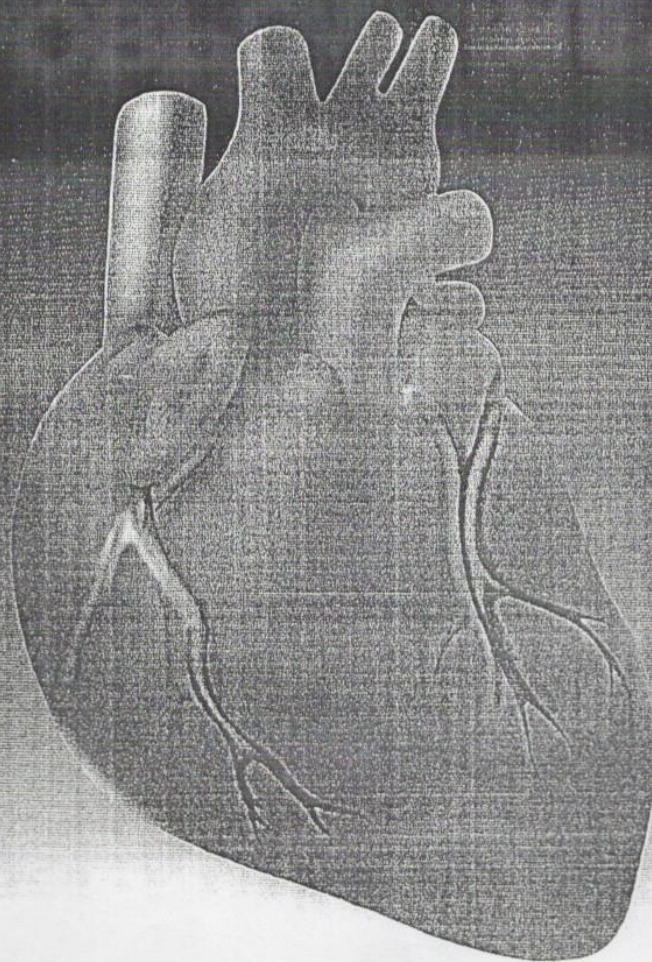
Противопоказания к медицинскому аборту исходят из критериев исключения различных испытанных попыток медицинских абортов. В дополнение к различным аллергиям к препаратам, они включали ВМС (внутриматочную спираль), экстрагенитальные заболевания, такие, как тяжелая анемия, заболевания печени, сердечно-сосудистой, нервной систем, коагулопатия или использование антикоагулянтов. В дополнение, в связи с тем, что мизопроустол обладает способностью снижать глюкокортикоидную активность, женщины с заболеванием надпочечников или с заболеваниями, требующими глюкокортикоидную терапию, должны быть исключены [6]. Модифицировать дозу метотрексата очень осторожно или совсем не использовать у женщин с почечной недостаточностью. Женщины, рассматривающие вариант медицинского аборта, должны получить тщательную консультацию о вариантах как медицинского, так и хирургического методов прерывания беременности.

Необоснованного хирургического вмешательства у женщин, подвергшихся медицинскому аборту, можно избежать, если УЗИ-данные интерпретируются соответственно [7,8]. У большинства женщин на 14 день (7%) с начала введения препаратов, на УЗИ, несмотря на отсутствие плодного яйца, был отмечен неоднородный эндометрий, наличие сгустков крови. С целью «гормонального кюретажа» был назначен дидрогестерон

ISBN-5-8035-0168-9

SAĞLAMLIQ

ЗДОРОВЬЕ * HEALTH



BAKI * BAKU * BAKU

- 2015 -

Jurnal 2006-cı ildə
təsis olunmuşdur

**AZƏRBAYCAN
TƏBƏBƏTİNİN MÜASİR
NAİLİYYƏTLƏRİ**

**The modern achievements of
Azerbaijan medicine**

**Современные достижения
азербайджанской медицины**

Jurnalın redaksiyası:

Rüblük elmi-praktik jurnal

Bakı, 1122, Şərif-zadə, 196

Tel: (012) 4346210

Квартальный научно-практический

журнал

E-mail:

piraliyevayegana@mail.ru

№4/2016

Ginkrosmelan-I микрәкәпсулләрәнин кейфиәәт нормаларәи өйрәнәлмишдир: өлчүсү-0,2-0,3мм; ахыцәлүгәи-2,5±0,11q/san; сәпәлмә күтләси-1,78q/sm³, рутинә гәрәә flavонәидләрәин миқдарәи -1,67% вә yararләлиқ мүддәти- 2 il.

Summary

Development and study of quality standards of microcapsules

"Ginkrosmelan" with anti sclerosis effect

S.C. Mehraliyeva, M.N. Valiyeva, T.I. Islamova, A.A. Guliyev, T.A. Amiraliyeva

Taking into consideration the lack of drug dosage forms with prolonged and selective action in treatment of atherosclerosis it has been developed technology of preparation of microcapsules "GINKROSMELAN". The goal has been achieved by using phytosubstance obtained by extraction from plants with anti sclerosis effect (gingko biloba, rosehips ordinary, melissa officinalis, dill garden). According to results of researches concern development of "GINKROSMELAN" it has been selected the optimal composition of microcapsules (GS-3,0gr, beeswax -5gr, aeroforces -3gr, alcohol 95%-10ml, n-hexane -50ml). In time of researches it has been studied kinetics of separation of flavonoids from microcapsules "Ginkrosmelan"- I, "Ginkrosmelan"-II, "Ginkrosmelan" - III. Duration of study has taken 10 hours. The amount of flavonoids penetrated from artificial membrane to dialyzate during an hour is- 19,30±0,32%, 25,09±0,13%, 32,64±0,04%; at the sixth hour is-78,20±2,2%, 84,59±0,42%, 90,61±0,11%; at the tenth hour is- 98,9±0,41%, 99,02±0,33%, 99,97±0,06%. There is slow separation of flavonoids from microcapsules observed in "Ginkrosmelan" - I in comparison with others. The cause of this one is high content of beeswax in the composition of coating material. It shows at the same time prolonged effect of "Ginkrosmelan"- I. It has been studied quality standards of microcapsules "Ginkrosmelan" -I with anti sclerosis effect: size -0,2-0,3mm, bulk density -2,5±0,11q/san, flowability-1,78q/sm³, shelf life -2 years.

Daxil olub: 06.07.2016

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ У БЕРЕМЕННЫХ С ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЕЙ, ОСЛОЖНИВШЕЙСЯ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

И.А. Тагиева, С.А. Алиева, Ш.М. Аскерова

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Аçар сөзләр: hamilәlik, perinatal sonluqlar, preeklampsiya

Ключевые слова: беременность, перинатальные исходы, преэклампсия

Keywords: pregnancy, perinatal outcomes, preeclampsia

Одной из серьезных проблем современного акушерства продолжает оставаться преэклампсия и эклампсия. С этой проблемой связана высокая материнская и перинатальная заболеваемость и смертность. До сих пор патогенез данной патологии до конца не изучен. Однако исследования последних лет свидетельствуют о роли дисфункции эндотелия, которая обуславливает развитие преэклампсии. Одной из причин повреждения сосудистого эндотелия является тромбофилия.

Генетические изменения в свертывающей и противосвертывающей системе крови вызывают нарушение целостности эндотелия сосудистой стенки.

В настоящее время известно 7 основных генетически обусловленных форм тромбофилии, одной из которых является гипергомоцистеинемия. В результате мутации ферментов цистатионин-β-синтетазы (CBS) и метилтетрагидрофолатредуктазы (MTHFR) нарушается метаболический путь превращения гомоцистеина в метионин, что приводит к истощению запаса метионина и повышению гомоцистеина. Гипергомоцистеинемия приводит к ряду акушерских осложнений: привычным потерям беременности, раннему началу преэклампсии, отслойке нормально расположенной плаценты, задержке внутриутробного развития [2,3]. Очень часто беременность на фоне гипергомоцистеинемии приводит к тяжелым состояниям и требует досрочного прерывания беременности.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния гипергомоцистеинемии на течение беременности, осложнившейся преэклампсией.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находилось 40 женщин. Основную группу составили 26 женщин, беременность которых осложнилась преэклампсией, контрольную группу составили 14 практически здоровых женщин, беременность которых протекала физиологически. Всем беременным проведено общеклиническое и акушерское обследование. В плазме крови определяли уровень гомоцистеина. Во время исследования выявлена прямая корреляция между степенью тяжести преэклампсии и содержанием гомоцистеина. У беременных с умеренной и тяжелой преэклампсией содержание гомоцистеина в плазме крови по сравнению с контрольной группой было почти в 2 раза выше ($N=5$ ммоль/л).

По данным литературы гипергомоцистеинемия ассоциирована с повышением артериального давления (1,3,4).

Результаты исследования. Всем обследованным, у которых уровень гомоцистеина колебался от 16 ммоль/л и выше, определяли среднее систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) давление. У беременных основной группы с умеренной и тяжелой преэклампсией выявлена прямая корреляция между концентрацией гомоцистеина и величиной САД и ДАД.

У 8 (30,76%) беременных основной группы с умеренной преэклампсией и уровнем гомоцистеина выше 10 ммоль/л выявлен высокий уровень САД и ДАД, а у 6 (23,01%) беременных с хронической гипертензией у 5 (19,13%) беременных с гестационной гипертензией повышено только САД.

У 7(27,9%) беременных основной группы с концентрацией гомоцистеина в плазме крови, не превышающей 21 ммоль/л, выявлена протеинурия до 0,15 г/л, в то время как в группе сравнения содержание гомоцистеина равнялось 6 ммоль/л; протеинурия не определялась. Выявлена достоверная корреляция между содержанием гомоцистеина и степенью протеинурии ($p<0,001$). Полученные данные подтверждают прямую зависимость между содержанием гомоцистеина и частотой преждевременных родов.

У 12 (46,15%) беременных с высокой концентрацией гомоцистеина наблюдались преждевременные роды, в то время как в группе сравнения преждевременные роды не наблюдались. Оперативное родоразрешение проведено 14 (53,84%) беременным с тяжелой преэклампсией, резистентной к проводимой терапии. У 4(15,38%) новорожденных в раннем неонатальном периоде наблюдались осложнения, в связи с чем они были переведены на второй этап лечения.

Обсуждение. Проведенное исследование показало, что степень тяжести преэклампсии зависит от достоверного повышения гомоцистеина в плазме крови. Установлено, что между содержанием гомоцистеина и степенью тяжести преэклампсии имеется прямая связь, что совпадает с данными литературы [3,4].

Известно также, что основным значимым клиническим симптомом преэклампсии является артериальная гипертензия, степень которой характеризует тяжесть преэклампсии.

Исследования показали, что с ростом содержания гомоцистеина в плазме крови повышается средняя величина как САД, так и ДАД.

У беременных основной группы выявлены более высокие цифры САД и ДАД, а у беременных с хронической и гестационной гипертензией повышена величина САД. По-видимому, это связано с тем, что для преэклампсии характерно стабильное повышение ДАД, которое отражает степень тяжести гипертензивного синдрома, в то время как для хронической гипертензии характерны высокие цифры среднего систолического артериального давления (САД).

При повышении в плазме крови содержания гомоцистеина повреждается эндотелий венозных сосудов, в основном, сосудов почек, что приводит к протеинурии и гипопроteinемии. В результате повреждения эндотелия сосудистой стенки повышается проницаемость сосудистой стенки, что приводит к отекам. В нашем исследовании у пациенток с высокой концентрацией гомоцистеина в 27,09% случаев имела место протеинурия, причем в половине случаев уровень белка доходил до 0,15 г/л. Отмечалась достоверная корреляция между содержанием гомоцистеина в плазме крови и величиной протеинурии. Это подтверждает мнение о том, что для адекватной утилизации гомоцистеина необходимо нормальное функционирование почек. Эти данные согласуются с данными литературы [3].

Доказано, что неблагоприятным прогностическим признаком как для дальнейшего течения беременности, так и для состояния плода является высокое содержание гомоцистеина в плазме крови.

Таким образом, повышение уровня гомоцистеина в плазме крови у беременных с преэклампсией является дополнительным критерием в оценке степени тяжести преэклампсии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилии и противотромботическая терапия в акушерской практике. М. 2003
2. Мурашко Л.Е., Ахмедова Е.М., Бадоева Ф.С. и др. Тромбофилические мутации и гипергомоцистеинемия у женщин с преэклампсиями // Проблемы беременности, 2002, N 6, с. 44-48.
3. Мурашко Л.Е. Гестоз. Актуальные вопросы патологии родов, плода и новорожденного: Пособие для врачей. М., 2003, с.3-16.
4. Сухих Г.Т., Файзуллин Л.З., Мурашко Л.Е и др. Тромбофилические мутации и гипергомоцистеинемия у женщин с преэклампсией / Мать и дитя: Материалы III Российского форума. М., 2001, с.212-213.

Xülasə

Preeklampsiya ilə ağırlaşan hiperhomosisteinemiya olan hamilələrdə perinatal sonluqlar

I.A.Tağıyeva, S.A.Əliyeva, Ş.M.Əsgərova

Tədqiqatın məqsədi preeklampsiya ilə ağırlaşan hamilələrdə hiperhomosisteinemiyanın təsirinin öyrənilməsindən ibarət olmuşdur. Nəzarət altında 40 qadın olmuşdur. Əsas qrupu 26 qadın təşkil etmişdir ki, onlarda hamiləliyin gedişatı preeklampsiya ilə ağırlaşmışdır. Nəzarət qrupuna daxil olan 14 qadında hamiləliyin fizioloji gedişatı olmuşdur. Preeklampsiya ilə hamiləlik ağırlaşması olan qadınlarda qanda homosisteinin təyin edilməsi onun ağırlıq dərəcəsinin ölçülməsi əlavə qiymətləndirmə meyarı hesab edilə bilər.

Summary

Perinatal outcome in pregnant women with hyperhomocysteinemia, are complicated by preeclampsia.

I.A. Tagiyeva, S.A. Aliyeva, Sh.M.Askerova

The aim of this study was to investigate the effect of hyperhomocysteinemia on pregnancy complicated by preeclampsia. Under supervision there were 40 women. The main group consisted of 26 women whose pregnancies complicated by preeclampsia, the control group consisted of 14 healthy women, pregnancy which flowed physiologically. Increase in plasma homocysteine levels in pregnant women with preeclampsia is an additional criterion for assessing the severity of preeclampsia.

Daxil olub: 20.07.2016



A.Г. Мустафаева	220
Qaraciyərin sistlərinin cərrahi müalicəsində laparoskopik texnologiyanın tətbiqi	
Z.T. Şirinov, R.S. Nədirov.....	225
Septoplastikadan əvvəl və sonra obyektiv testlər vasitəsilə nazal hava yolunun və qoxu funksiyalarının qiymətləndirilməsi	
T.A.Hüseynov.....	229
<hr/>	
Qarın boşluğunun ön divarının deformasiyasının cərrahi korreksiyası. Problemin aktualığı	
B.A. Ağayev, D.M. Məhərramov.....	232
Qurd invaziyaları olan uşaqlarda qanın laborator göstəricilərinin xüsusiyyətləri	
H.C. Rüstəмова.....	238
Dərinin termik yanıqı zamanı az invaziv texnologiyanın atnioksidant-arqosulfanla birləşməsinin tətbiqi	
N.A. Qasımov, M.M. Məmmədov, Ş.K. Məmmədov.....	241
Antisklerotik təsirli "Ginkrosmelan" mikrokapsullarının hazırlanması və keyfiyyət normalarının öyrənilməsi	
S.C. Mehraliyeva, M.N. Vəliyeva, T.İ. İslamova, E.A. Quliyeva, T.Ə. Əmirəliyeva.....	244
Перинатальные исходы у беременных с гипергомоцистеинемией, осложнившейся преэклампсией	
П.А. Тагиева, С.А. Алиева, Ш.М. Аскерова.....	250

PRAKTİK HƏKİMƏ KÖMƏKLİK- ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Qəbizlik və gastrointestinal patologiyalar

R.R. Bəylərova, F.H. Gülməmmədov, R.T. Nəzərova, Y.K. Rüstəмова, X.Ə. Əhmədzadə.....	253
--	-----

XRONİKA-XRONİKA

Neylufər Möhsün qızı İsrəfilova.....	255
--------------------------------------	-----

12. Cəfərov Ə. TİBİA PLATO SİNİQLARININ İLİZAROV XARİCİ FİKSATOR APARATI İLƏ CƏRRAHİ MÜALİCƏSİ NƏTİCƏLƏRİNİN TƏHLİLİ.....	61
13. Ягубов Э.Г., Эюбов Ф.А., Рагимов З.Р. ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ ПОЗВОНОЧНИКА И КОНЕЧНОСТЕЙ.....	66
14. Aliyev E, Sakallıoğlu U, Eren Z XƏSTƏLƏRDƏ, KONVENSIYONAL PERİDONTAL CƏRRAHİYƏ METODUNDAN ƏVVƏL VƏ SONRA RADİKAL SÜPÜRÜCÜ FERMENTLƏRİN AKTİVLİYİNİN DƏYİŞİKLİYİ VƏ REAKTİV OKSİGEN NÖVLƏRİNİN YARA SAĞALMASINA TƏSİRİ.....	69
15. Məmmədov F.Y., Musayeva H. H. İMLANTÜSTÜ PROTEZLƏMƏ ZAMANI MÜALİCƏ VƏ PROFİLAKTİKA TƏDBİRLƏRİN SƏMƏRƏLİLİYİNİN ARTIRILMASI.....	73
16. Султанова А.И. ТРАНСЭПИТЕЛИАЛЬНАЯ ФРК С ФОТОПРОТЕКЦИЕЙ ПРИ МИОПИИ СЛАБОЙ И СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ.....	78
17. Мамедзаде А.Н. ЦВЕТОВОЕ ДОППЛЕРОВСКОЕ КАРТИРОВАНИЕ СОСУДОВ ГЛАЗ ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ И ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА.....	84
18. Qədimova Ş. H., Nəsimzadə M.H. BÖYRƏKLƏRİN PATOLOGİYASI OLAN HAMİLƏ QADINLARDA DÖLÜN HEMODİNAMİKASININ TƏNZİMLƏNMƏSİ MEKANİZMLƏRİ.....	89
19. Тагьева И.А., Алиева С.А., Гасанова Р.П., Рзаева А.М. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ И СИНДРОМА ПОТЕРИ ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ С ТРОМБОФИЛИЕЙ В АНАМНЕЗЕ.....	95
20. Quliyeva K.D., Əzimova GşA., Aslanova Ü.K. İNSAN PAPİLLAMATOZ VİRUSU UŞAQLIQ BOYNU PATOLOGİYALARININ TORƏDİCİSİ KİMİ.....	97
21. Məmmədхəsənov R.M., Abbasova L.Q., Məşədiyeva S.Ə. METABOLİK SİNDROM ZAMANI QADINLARDA AYBAŞI POZULMALARININ MÜALİCƏSİ.....	102
22. Алиева Н.Р. КЛИНИЧЕСКОЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОК С БЕСПЛОДИЕМ.....	107
23. Əzizov V.Ə., İmaməliyev Q.M., İbrahimova Ş.S., Əfəndiyeva L.Q. ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİ FONUNDA İNKİŞAF EDƏN XRONİK ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞI OLAN XƏSTƏLƏRDƏ HOMOSİSTEİNİN ENDOTELIAL DİSFUNKSIYAYA TƏSİRİ VƏ ONUN PRESTARİUMLA KORREKSIYASI.....	112
24. Əzizov V.Ə., İbrahimova Ş.S., Qurbanova X.İ., Şirəliyeva G.Ş., İbadova F.Ə. 2-ci TİP ŞƏKƏRLİ DİABETİ OLAN XƏSTƏLƏRDƏ DİSLİPIDEMİYANIN KORREKSIYASINDA FİBRATLARILARIN ROLUNA MÜASİR BAXIŞ.....	115

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ И СИНДРОМА ПОТЕРИ ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ С ТРОМБОФИЛИЕЙ В АНАМНЕЗЕ.

Тагиева И.А., Алиева С.А., Гасанова Р.П., Рзаева А.М.

АМУ, кафедра акушерства-гинекологии II.

АФС-синдром характеризуется артериальными венозными тромбозами в анамнезе, а также потерями плода в различные сроки беременности.

В акушерской практике АФС-синдром ассоциируется с привычными выкидышами, антенатальной гибелью плода, а также синдромом задержки развития плода. Основным из механизмов осложнений беременности при АФС являются нарушения микроциркуляции в системе мать-плацента-плод в результате поражения эндотелия кровеносных сосудов и активации внутрисосудистого тромбообразования. По данным А.Д.Макадаря и соавт. АФС 70% является причиной преэклампсии, а также в структуре причин синдрома потери плода составляет от 40 до 75%. Очень часто течение беременности у беременных с АФС синдромом осложняется преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, тромбозами глубоких и поверхностных вен (1,2,3)

Патогенетическая причина развития всех акушерских осложнений при АФС-синдроме плацентарная децидуальная васкулопатия, сопровождающаяся нарушением процессов имплантации, тромбозами сосудов трофобласта или плаценты с развитием ее инфарктов и нарушением маточно-плацентарного кровотока (2,4)

Целью исследования явилось изучение причины синдрома потери плода у беременных с тромбофилией в анамнезе, а также прогнозирование преэклампсии.

Материал и методы исследования. Обследованы 54 беременные с синдромом потери плода в анамнезе. Контрольную группу составили 26 здоровых беременных. Диагноз синдрома потери плода ставили при наличии в анамнезе более 2 самопроизвольных выкидышей, позднего выкидыша или антенатальной гибели плода. Возраст беременных составлял от 20 до 38 лет (средний возраст 31,5 года).

В процессе обследования беременных с синдромом потери плода использовали следующий алгоритм обследования. При первом обращении изучали ее анамнез. Диагноз синдрома потери плода ставили если в анамнезе имелись хотя бы 1 самопроизвольный выкидыш, мертворождение, антенатальная смертность, как осложнение преждевременных родов и преэклампсии тяжелой формы. С помощью объективного исследования, а также лабораторной диагностики выяснили причину синдрома потери плода. В основном причиной синдрома потери плода оказались эндокринная причина, инфекции, анатомические дефекты развития полых органов, а также тромбофилические состояния. Тромбофилическое состояние диагностировали путем определения количества тромбоцитов, фагоцитарной активности тромбоцитов и одного из маркеров тромбообразования Д-димера, а также PGIF – плацентарного фактора роста. Проводилось также выявление наличие в крови антифосфолипидных антител, особенно волчаночного

антикоагулянта (ВА). При выявлении в крови антикардиолипидных антител и волчаночного антикоагулянта, которые являются маркерами АФС синдрома назначали антитромботическую терапию. В качестве противотромботической терапии применяли низкомолекулярный гепарин фраксипарин 0,3 или 0,6 мл п/к в зависимости от уровня антифосфолипидных антител и ВА (волчаночного антикоагулянта). Во время обследования беременных были выявлены больные с гипергомоцистемией т.е. с мутацией фермента метилтетрагидрофолатредуктазой MTHFR C667T. Беременным с мутацией MTHFR C667T (гипергомоцистемией) помимо фраксипарина дополнительно назначали фолиевую кислоту по 4 мг в сутки а также витамины группы В и антиоксидантную терапию. Всем беременным особенно с мутацией MTHFR C667T. Фраксипарин назначали на протяжении всей беременности отменяли за сутки до родов, его прием возобновляли через 24 ч. и продолжали в течение 7-10 дней. Контролем эффективности антитромботической терапии являлись определение количества тромбоцитов, агрегационной активности тромбоцитов и фибринообразования димера, а также маркерам преэклампсии PlGF.

Результаты исследования. В результате обследования беременная тромбофилия т.е. АФС выявлена у 38 (70,4%) беременных, мутация MTHFR C667T (гипергомоцистемией) у 16 (29,6%) беременных. Своевременная антитромботическая терапия позволила избежать летальный исход 34 (62,9%) обследованных беременность завершилась своевременными родами, живыми новорожденными, у 18 (33,3%) преждевременными родами и 2 (3,70%) антенатальной гибелью плода. Антенатальная гибель плода была связана с поздним обращением беременной к врачу в сроке беременности недель. В связи с нарастающими явлениями преэклампсии 3 (5,54%) беременных были родоразрешены операцией кесарево сечение. У одной беременной Кесарево сечение было произведено экстренно в связи с нарастающими явлениями преэклампсии, не поддающегося терапии подъемом А/Д до 200/110 мм рт.ст в сроке 34 недели беременности. Большинство рожденных детей у обследованных женщин с синдромом потери плода имели небольшую массу тела.

Обсуждение. В наших исследованиях выявлены, что одной из основных причин развития синдрома потери плода являются АФС, которая осложнялась преэклампсией и мутацией MTHFR C667T. Наши исследования согласуются с данными многих авторов. В нашем исследовании как АФС, и мутация фермента MTHFR C667T обуславливающая состояние гипергомоцистемии обнаружены почти с одинаковой частотой. Согласно нашим данным у женщин с синдромом потери плода, причиной ранних выкидышей являются АФС тогда, как у женщин с поздними выкидышами в анамнезе преобладала мутация фермента MTHFR C667T. При сборе анамнеза особое внимание обращали на сроки прерывания беременности, на наличие в анамнезе антенатальной гибели плода или преждевременных родов рождения новорожденных. Установлено, чем с маленькой массой более срока беременности, тем вероятнее наличие у женщин генетически обусловленной тромбофилии (дефект фермента MTHFR). Тщательно изучив анализ, выясняли наличие тромбозов, тромбозов, инфарктов инсультов, которые указывают на возможность наличия генетически

Effekta. Наличие тромбозов в анамнезе беременной, явилось прогностическим признаком в отношении врожденной тромбофилии. В наших исследованиях она обнаружена почти у всех беременных с синдромом потери плода и тромбозами в анамнезе. У беременных с приобретенной тромбофилией (АФС) и врожденной тромбофилией (мутация фермента МТНFR) в основном развивается 75-80% преэклампсия, преждевременные роды и антенатальная гибель плода. Таким беременным предпочтительна родоразрешение естественным путем, так как хирургическая рана на 10-15% увеличивает риск развития тромбозов у беременных с тромбофилией. Всем беременным в анамнезе у которых синдром потери плода, назначали антиромботическую, витаминотерапию, а также антиоксидантную терапию. При дефиците фермента МТНFR обязательно назначали фолиевую кислоту, а также витамины группы В. Беременным у которых в анамнезе синдром потери плода, комплексная терапия проводилась в течение всей беременности под контролем лабораторных данных. Препаратами выбора антикоагулянтной терапии были клексан 0,2 и фраксипарин 0,3.

Таким образом своевременно назначенная антиромботическая терапия, а также витаминотерапия, антиоксиданты, фолиевая кислота беременным с синдромом потери плода в анамнезе, позволила довести беременность до успешного завершения.

QƏVİYYAT - LITERATURA – REFERENCES:

1. Радзинский В.Е., Костин И.А. / Бесплодие. Акушерство и Гинекология-2007.-№5-Сю12-16
2. Шнифман Е.М. / Преэклампсия, Эклампсия-Петрозаводск-2001.
3. Серов В.Н., Маршел С.А. / Эклампсия.-М, 2002
4. Табелов К.А. / Роль фиксированных в плаценте иммунных комплексов в патогенезе гестоза: Автореф. Дис. канд. мед. наук.- СПб-2001.

Daxil olub: 14.04.2015.

İNSAN PAPİLLAMATÖZ VİRUSU UŞAQLIQ BOYNU PATOLOGİYALARININ TORƏDİCİSİ KİMİ

Quliyeva K.D., Əzimova GşA., Aslanova Ü.K.

ET Mamalıq və Ginekologiya Institutu

Uşaqliq boynunun (UB) xərcəngönü xəstəliklərinin müasir diaqnostika və müalicə metodlarının olmasına baxmayaraq hər il dünyada 470 min təzə diaqnoz qoyulmuş uşaqliq boynu xərcəngi (UBX) aşkarlanır ki, bunun da 233 mini ölümə nəticələnir. Ginekoloji klinikalara müraciət etmiş qadınların 44,3%- də PVI aşkarlanır. PVI-nin uzunmüddətli persistensiyası uşaqliq boynunun xərcəngönü xəstəliklərində təhlükəli faktor hesab olunur. 16 genotipli PVI-nin persistensiyası barədə CİN inkisafi 40-50%, 26-cı tiptə 30-40%, 31,58,82-ci tiplərdə 20-30%, 18,33,35,51,52-ci tiplərdə 10-20% təşkil edir (7,16,22). PVI -lı gənc qadınlarda virusun persistensiyası yoluxmadan bir il sonra 30%-də, 2 il sonra 9%-də, yaşlı qadınlarda isə bir il sonra 50% də müəyyən olunur (5,23).

Uşaqliq boynu xərcənginin qarşısı orqanizmə olunmuş diaqnoz metodlarının tətbiqi və xərcəngönü xəstəliklərin effektiv müalicəsi hesabına alın bilər. Bu

*Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi
Azərbaycan Tibb Universiteti*



AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASININ ƏMƏKDAR
ELM XADİMİ, PROFESSOR, "ŞÖHRƏT" ORDENLİ

**NAZİYƏ MUSA QIZI
ŞƏMSƏDİNSKAYANIN
ANADAN OLMASININ**

90

İLLİYİNƏ HƏSR
EDİLMİŞ BEYNƏLXALQ ELMİ KONFRANSIN

MATERİALLARI

Bakı – 2016

трансфузионных средств, обусловленное назначение лекарственных препаратов, повышение качества подготовки медицинских кадров и четкие стандарты действий медицинского персонала при экстренных мероприятиях по оказанию неотложной помощи, оптимизация функционирования акушерских – реанимационно-консультативных центров, развитие теле-медицинских технологий.

ПРИМЕНЕНИЕ ДИЕНОГЕСТ-СОДЕРЖАЩИХ КОНТРАЦЕПТИВОВ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ЦЕЛЯХ

С.А.Алиева, И.А.Тагиева, Р.П.Гасанова

АМУ, кафедра Акушерства и гинекологии II

На протяжении последних 30 лет произошел значительный прорыв в разработке новых контрацептивных технологий от высокодозированных КОК (комбинированных оральных контрацептивов) до микродозированных таблеток, гестаген-содержащих подкожных имплантов и гормональных внутриматочных средств. До недавнего времени назначение и использование этих средств диктовалось потребностью пациентов, предпочтениями врача, а также страхами перед известными побочными эффектами контрацептивов.

На сегодняшний день применение контрацептивов осуществляется на основании клинических протоколов, базирующихся на данные ВОЗ и доказательной медицины.

Широкое использование контрацептивных средств обосновано не только противозачаточным действием, но и целым спектром терапевтической активности. Они зарекомендовали себя высокоэффективными средствами при лечении гиперпластических процессов эндометрия, эндометриоза, как средство экстренной и пролонгированной терапии при ДМК (дисфункциональных маточных кровотечений), опосредованно в качестве стимуляторов овуляции и пр.

В нашем исследовании мы изучили терапевтическое (неконтрацептивное) действие диеногест-содержащих КОК. Действие диеногеста изучалось на примере действия монофазного препарата Жаннин, содержащего этинилэстрадиол в дозе 0,03 мг и в качестве гестагенного компонента – диеногест в дозе 2 мг.

В исследовании было включено 62 пациентки с различной гинекологической патологией, среди которых 14 – с гиперпластическими процессами эндометрия, 18 – с ПМС (предменструальным синдромом), 10 – с дисменореей, 6 – с эндометриозом шейки матки, 10 – после коагуляции очагов эндометриоза, 4 – с ВЗОТ (воспалительные заболевания органов малого таза).

Препарат был выбран с учетом антиандрогенного действия диеногеста и влияния на липидный профиль крови. При назначении учитывались противопоказания к назначению действующих веществ препарата.

Возраст обследуемых варьировал от 18 до 45 лет. Препарат назначался с 1-го дня менструального цикла на протяжении 21 дня с 7-дневным перерывом в течение 3-6 месяцев. У пациенток с эндометриозом препарат применялся по пролонгированной схеме (без интервалов).

Из 6 пациенток с эндометриозом шейки матки у 5 отмечалось уменьшение гетеротопий (83,3%). Из 10 пациенток, которым была проведена профилактика рецидивов эндометриоза назначением Жанина на протяжении 6 месяцев, при контрольном УЗИ в течение года после лапароскопии каждые 3 месяца не отмечались новые очаги эндометриоза. Эффективность была расценена как 100%

У 14% пациенток с гиперпластическими процессами эндометрия у 12 уже после 2-х циклов применения препарата отмечались регулярные менструальные циклы с низкой кровопотерей и, соответственно, снижением частоты встречаемости постгеморрагической анемии (85,6%).

Применение препарата у 18 пациенток с ПМС у 12 (66%) привело к уменьшению выраженности основных жалоб –

отечности лица и конечностей, головных болей, тошноты, рвоты. Однако, не отмечалось облегчения таких симптомов как раздражительность, плаксивость, нагрубание молочных желез.

У всех 4 женщин с ВЗОТ отмечалось значительное уменьшение болевого синдрома.

Все пациентки отмечали улучшение состояния кожи, регулярность менструального цикла.

Таким образом, назначение диеногест-содержащего КОК с терапевтической целью вполне оправдано, благодаря его антиандрогенной активности, благоприятного влияния на обмен липидов за счет увеличения липопротеидов высокой плотности. Препараты этого ряда являются высокоэффективным средством не только в терапии целого ряда гинекологических заболеваний, но и в профилактике онкологических заболеваний женских половых органов.

BÖYRƏKLƏRİN XRONİK XƏSTƏLİYİ OLAN HAMİLƏ QADINLARDA TROMBOSİTLƏRİN SPONTAN AQRƏQASİYASININ MÜAYİNƏSİNİN NƏTİCƏLƏRİ

Ş.H.Qədimova

ATU, II Mamalıq-ginekologiya kafedrası

Hazırkı tədqiqat işində trombositlərin xüsusi müayinəsinin nəticələri təqdim edilmişdir ki, onlar da BXX və arterial hipertenziyası olan (n=40) və arterial hipertenziyası olmayan (n=32) hamilə qadınlar arasında aparılmışdır. BXX və AH olan hamilə qadınlarda sağlam şəxslərlə müqayisədə aqreqlərin orta ölçüsünə və işıqburaxma göstəricisinə görə trombositlərin aqreqasiya dərəcəsinin və aqreqasiya sürətinin statistik cəhətdən dürüst artması nəzərə çarpır. AH olmayan BXX ilə hamilə qadınlarda trombositlərin spontan aqreqasiyası göstəriciləri də həmçinin kontrol qrupla müqayisədə artmışdır, lakin o, BXX və AH olan

ISSN 2073-2651

**AZƏRBAYCAN TƏBABƏTİNİN
MÜASİR NAİLİYYƏTLƏRİ**

Rüblük elmi- praktik jurnal

№2, 2016

и УЗИ своевременно выявлена патология плода у 11 (3,92%) беременных.

В наших наблюдениях изменения уровня сывороточных маркеров PAPP и β -ХГ было отмечено у 2 беременных (7,14%). Повышение PAPP и увеличение толщины воротникового пространства отмечалось в 1 случае (3,9%), у 3 беременных порок развития нервной трубки (отсутствие эхографических признаков костей свода черепа). По данным УЗИ и биохимического скрининга у 4 беременных выявлен риск рождения ребенка с синдромом Дауна.

На основании полученных данных было проведено прерывание беременности. У остальных пациенток беременность протекала без осложнений. В 1 случае на УЗИ выявлена гиперплазия коры надпочечников, что подтверждалось высоким уровнем 17-гидроксипрогестерона. В данном случае беременность также была прервана.

Во всех случаях кариотип был изменен. В результате комплексного обследования беременных старше 35 лет с помощью биохимического скрининга и УЗИ своевременно выявлена патология плода у ...беременных (%).

Во II триместре основным критерием для оценки состояния плода являются данные УЗИ при сроке 18-21 недель, а также определение сывороточных маркеров в крови матери (свободный эстриол, α -фетопротеин и β -ХГ). Данное обследование позволяет выделить группу риска врожденных аномалий, которым для подтверждения или исключения патологии развития был предложен инвазивный метод обследования – амниоцентез. При дефектах развития нервной трубки (spina bifida) α -

фетопротеина в амниотической жидкости и в крови матери повышается, а при синдроме Дауна, наоборот, понижается. Известно, что низкий уровень АФП и свободного эстриола в сочетании с увеличением содержания ХГ является показанием для амниоцентеза. В нашем исследовании во II триместре патологии не выявлена. Амниоцентез проведенный в 1 случае, не подтвердил диагноз.

Обсуждение. В настоящем исследовании основное внимание было уделено оценке возможностей неинвазивного пренатального скрининга в выявлении хромосомной патологии у беременных в возрасте 35 лет и старше.

Литературные данные [1] свидетельствуют о статистически достоверном увеличении хромосомной патологии у беременных старшего возраста, что хромосомной патологии обусловлен возрастом беременных. Во II триместре основным критерием для оценки состояния плода при использовании скрининг-программ являются данные УЗИ. Комплексное обследование в группе беременных после вспомогательных технологий у 4 беременных была диагностирована патология кариотипа только в одном случае.

Данные литературы [4,5] указывают на высокую частоту пороков развития у плода после вспомогательных репродуктивных технологий, что было также подтверждено в нашем исследовании.

Полученные данные подтверждают целесообразность использования всего комплекса методов пренатальной диагностики: УЗИ и кариотипирования плода, предпочтительно в ранние сроки беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Перинатальная диагностика наследственных и врожденных болезней / под ред. В.С.Баранова. М., 2006, с.201-216
2. Барашев Ю.И.. Принципы диагностики наследственной патологии // Тер. Архив, 1999, N 10, с. 72-76.
3. Пономарева Л.П., Киликковский В.В. Новые подходы к аудиологическому скринингу новорожденных детей. Метод. рекомендации 2001/174. М., 2003, 9с.
4. С.Г.Ионова, И.П.Цымбалова, А.В.Сидорова и др. Возможность пренатальной ультразвуковой диагностики синдрома Дауна во 2 триместре беременности // Пренат.диагнос., 2003, N 2, с.108-111
5. Никитина И.В. Врожденные пороки развития у детей // Рос. Вести перинатол. и педиатрии, 2001, N 4, с.15-20

Xülasə

Böyük yaşlı hamilələrdə perinatal diaqnostika

İ.A.Tağıyeva, S.A.Əliyeva, A.M.Rzayeva, Ş.M.Əsgərova

Hazırkı tədqiqat işinin məqsədi böyük yaşlı hamilələrdə genetik patologiyaların aşkar edilməsi üçün kompleks müayinə tədbirlərinə həsr edilmişdir. Tədqiqata yaşı 35-dən böyük olan 28 hamilə qadın daxil edilmişdir. Onlardan 21-də hamiləlik qəfil baş vermiş, 3 nəfərdə birbaşa olan və olmayan ovulyasiya induktorlarından istifadə edilməklə, 4-ü EKM nəticəsində hamiləlik olmuşdur. Alınan



ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА У БЕРЕМЕННЫХ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

И.А. Тагиева, С.А. Алиева, А.М. Рзаева, Ш.М. Аскерова

Азербайджанский медицинский университет, кафедра акушерства-гинекологии II, г. Баку

Açar sözlər: perinatal diaqnostika, böyük yaşlı hamilələr

Ключевые слова: перинатальная диагностика, беременные старшего возраста

Key words: perinatal diagnosis, pregnant older

Пренатальная диагностика- наиболее эффективный способ профилактики наследственных нарушений. Первородящие старшего возраста относятся к группе высокого риска по поводу рождения больного ребенка. Объективная оценка анеуплоидии даже с использованием новейших методов обследования представляет значительные трудности. Однако пренатальный скрининг в I триместре, особенно у лиц старше 35 лет, позволяет выявить наследственную патологию уже в раннем сроке беременности [2,3,4].

Целью настоящего исследования явилось комплексное обследование беременных старшего возраста для выявления генетически обусловленной патологии.

Материал и методы обследования. Обследовано 28 беременных в возрасте старше 35 лет. Из них у 21 беременность наступила спонтанно, в 3 случаях- после стимуляции овуляции прямыми и непрямыми индукторами овуляции, в 4 случаях- после вспомогательных репродуктивных технологий (ЭКО).

Для оценки степени риска рождения ребенка с генетически обусловленной патологией, использовали стандартную схему обследования, которая включала неинвазивные методы- ультразвуковое исследование (УЗИ), биохимический скрининг, а в некоторых случаях- инвазивный метод- амниоцентез.

Результаты исследования. При проведении настоящего исследования полученные данные анализировали в зависимости от возраста беременной, срока беременности, а также по данным УЗИ и биохимического скрининга.

Оптимальным сроком для проведения пренатальной диагностики считается 11- 13,6 недель. При обследовании наилучшие результаты были получены при комбинации УЗИ и биохимического скрининга. Всем обследованным в I триместре беременности на УЗИ измеряли толщину воротникового пространство и в сыворотке крови беременных определяли концентрацию β -субъединицы хорионического гонадотропина, а также ассоциированный с беременностью белок плазмы (PAPP-А). За единицу измерения принимали МоМ

(multiple of median). По данным литературы содержание в крови и моче свободной β -субъединицы ХГЧ значительно увеличивается при синдроме Дауна, а также при трофобластической болезни. Ассоциированный с беременностью белок плазмы А (PAPP-А) синтезируется синцитиотрофобластом, появляется в крови матери с 5 недель беременности. У женщин, беременность у которых наступила в результате экстракорпорального оплодотворения, определение PAPP-А имеет очень большую диагностическую ценность.

В наших наблюдениях изменения уровня сывороточных маркеров PAPP-А и β -ХГ отмечено у 2 беременных (7,14%). У обследованных повышение PAPP-А и увеличение толщины воротникового пространства (ТВП) отмечалось в 1 случае (3,9%), в у 3 беременных порок развития нервной трубки (отсутствие эхографических признаков костей свода черепа). По данным УЗИ и биохимического скрининга у 4 беременных (14,28%) выявлен риск рождения ребенка с синдромом Дауна. На основании полученных данных, а также учитывая возраст обследованных, было проведено прерывание беременности. У остальных пациенток беременности протекали без осложнений и закончились своевременными родами и рождением здоровых детей. Дополнительный маркер, включенный в пренатальную диагностику врожденных пороков развития плода – определение 17-гидроксипрогестерона. При поражении плода (врожденной гиперплазии коры надпочечников) в сыворотке крови матери в I триместре отмечают значительное повышение 17-гидроксипрогестерона.

На основании полученных данных в 1 случае выявлена гиперплазии коры надпочечников, что подтверждалось высоким уровнем 17-гидроксипрогестерона. В данном случае беременность также была прервана и материал был направлен на гистологическое исследование. Во всех случаях была выявлена анеуплоидия. В результате комплексного обследования беременных старшего 35 лет в I триместре с помощью биохимического скрининга

Jurnal 2006-cı ildə
təsis olunmuşdur

AZƏRBAYCAN TƏBƏBƏTİNİN MÜASİR NƏİLİYYƏTLƏRİ

The modern achievements of
Azerbaijan medicine

Современные достижения
азербайджанской медицины

Jurnalın redaksiyası:

Rüblük elmi-praktik jurnal

Bakı, 1122, Şərif-zadə, 196

Tel: (012) 4346210

Квартальный научно-практический
журнал

E-mail:

piraliyevayegana@mail.ru

№4/2016

Ginkrosmelan-I mikrokapsullarının keyfiyyət normaları öyrənilmişdir: ölçüsü-0,2-0,3mm; axıcılığı-2,5±0,11q/san; səpilmə kütləsi-1,78q/sm³, rutinə görə: flavonoidlərin miqdarı -1,67% və yararlılıq müddəti- 2 il.

Summary

Development and study of quality standards of microcapsules

"Ginkrosmelan" with anti sclerosis effect

S.C. Mehraliyeva, M.N. Valiyeva, T.I. Islamova, A.A. Guliyev, T.A. Amiraliev

Taking into consideration the lack of drug dosage forms with prolonged and selective action in treatment of atherosclerosis it has been developed technology of preparation of microcapsules "GINKROSMELAN". The goal has been achieved by using phytosubstance obtained by extraction from plants with anti sclerosis effect (gingko biloba, rosehips ordinary, melissa officinalis, dill garden). According to results of researches concern development of "GINKROSMELAN" it has been selected the optimal composition of microcapsules (GS-3,0gr, beeswax -5gr, aeroforces -3gr, alcohol 95%-10ml, n-hexane -50ml). In time of researches it has been studied kinetics of separation of flavonoids from microcapsules "Ginkrosmelan"- I, "Ginkrosmelan"-II, "Ginkrosmelan" - III. Duration of study has taken 10 hours. The amount of flavonoids penetrated from artificial membrane to dialyzate during an hour is- 19,30±0,32%, 25,09±0,13%, 32,64±0,04%; at the sixth hour is-78,20±2,2%, 84,59±0,42%, 90,61±0,11%; at the tenth hour is- 98,9±0,41%, 99,02±0,33%, 99,97±0,06%. There is slow separation of flavonoids from microcapsules observed in "Ginkrosmelan" - I in comparison with others. The cause of this one is high content of beeswax in the composition of coating material. It shows at the same time prolonged effect of "Ginkrosmelan"- I. It has been studied quality standards of microcapsules "Ginkrosmelan" -I with anti sclerosis effect: size -0,2-0,3mm, bulk density -2,5±0,11q/san, flowability-1,78q/sm³, shelf life -2 years.

Daxil olub: 06.07.2016

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ У БЕРЕМЕННЫХ С ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЕЙ, ОСЛОЖНИВШЕЙСЯ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

И.А. Тагиева, С.А. Алиева, Ш.М. Аскерова

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Açar sözlər: hamiləlik, perinatal sonluqlar, preeklampsiya

Ключевые слова: беременность, перинатальные исходы, преэклампсия

Keywords: pregnancy, perinatal outcomes, preeclampsia

Одной из серьезных проблем современного акушерства продолжает оставаться преэклампсия и эклампсия. С этой проблемой связана высокая материнская и перинатальная заболеваемость и смертность. До сих пор патогенез данной патологии до конца не изучен. Однако исследования последних лет свидетельствуют о роли дисфункции эндотелия, которая обуславливает развитие преэклампсии. Одной из причин повреждения сосудистого эндотелия является тромбофилия.

Генетические изменения в свертывающей и противосвертывающей системе крови вызывают нарушение целостности эндотелия сосудистой стенки.

В настоящее время известно 7 основных генетически обусловленных форм тромбофилии, одной из которых является гипергомоцистеинемия. В результате мутации ферментов цистатионин-β-синтетазы (CBS) и метилтетрагидрофолатредуктазы (MTHFR) нарушается метаболический путь превращения гомоцистеина в метионин, что приводит к истощению запаса метионина и повышению гомоцистеина. Гипергомоцистеинемия приводит к ряду акушерских осложнений: привычным потерям беременности, раннему началу преэклампсии, отслойке нормально расположенной плаценты, задержке внутриутробного развития [2,3]. Очень часто беременность на фоне гипергомоцистеинемии приводит к тяжелым состояниям и требует досрочного прерывания беременности.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния гипергомоцистеинемии на течение беременности, осложнившейся преэклампсией.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находилось 40 женщин. Основную группу составили 26 женщин, беременность которых осложнилась преэклампсией, контрольную группу составили 14 практически здоровых женщин, беременность которых протекала физиологически. Всем беременным проведено общеклиническое и акушерское обследование. В плазме крови определяли уровень гомоцистеина. Во время исследования выявлена прямая корреляция между степенью тяжести преэклампсии и содержанием гомоцистеина. У беременных с умеренной и тяжелой преэклампсией содержание гомоцистеина в плазме крови по сравнению с контрольной группой было почти в 2 раза выше ($N=5$ ммоль/л).

По данным литературы гипергомоцистеинемия ассоциирована с повышением артериального давления (1,3,4).

Результаты исследования. Всем обследованным, у которых уровень гомоцистеина колебался от 16 ммоль/л и выше, определяли среднее систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) давление. У беременных основной группы с умеренной и тяжелой преэклампсией выявлена прямая корреляция между концентрацией гомоцистеина и величиной САД и ДАД.

У 8 (30,76%) беременных основной группы с умеренной преэклампсией и уровнем гомоцистеина выше 10 ммоль/л выявлен высокий уровень САД и ДАД, а у 6 (23,01%) беременных с хронической гипертензией у 5 (19,13%) беременных с гестационной гипертензией повышено только САД.

У 7 (27,9%) беременных основной группы с концентрацией гомоцистеина в плазме крови, не превышающей 21 ммоль/л, выявлена протеинурия до 0,15 г/л, в то время как в группе сравнения содержание гомоцистеина равнялось 6 ммоль/л; протеинурия не определялась. Выявлена достоверная корреляция между содержанием гомоцистеина и степенью протеинурии ($p<0,001$). Полученные данные подтверждают прямую зависимость между содержанием гомоцистеина и частотой преждевременных родов.

У 12 (46,15%) беременных с высокой концентрацией гомоцистеина наблюдались преждевременные роды, в то время как в группе сравнения преждевременные роды не наблюдались. Оперативное родоразрешение проведено 14 (53,84%) беременным с тяжелой преэклампсией, резистентной к проводимой терапии. У 4 (15,38%) новорожденных в раннем неонатальном периоде наблюдались осложнения, в связи с чем они были переведены на второй этап лечения.

Обсуждение. Проведенное исследование показало, что степень тяжести преэклампсии зависит от достоверного повышения гомоцистеина в плазме крови. Установлено, что между содержанием гомоцистеина и степенью тяжести преэклампсии имеется прямая связь, что совпадает с данными литературы [3,4].

Известно также, что основным значимым клиническим симптомом преэклампсии является артериальная гипертензия, степень которой характеризует тяжесть преэклампсии.

Исследования показали, что с ростом содержания гомоцистеина в плазме крови повышается средняя величина как САД, так и ДАД.

У беременных основной группы выявлены более высокие цифры САД и ДАД, а у беременных с хронической и гестационной гипертензией повышена величина САД. По-видимому, это связано с тем, что для преэклампсии характерно стабильное повышение ДАД, которое отражает степень тяжести гипертензивного синдрома, в то время как для хронической гипертензии характерны высокие цифры среднего систолического артериального давления (САД).

При повышении в плазме крови содержания гомоцистеина повреждается эндотелий венозных сосудов, в основном, сосудов почек, что приводит к протеинурии и гипопротеинемии. В результате повреждения эндотелия сосудистой стенки повышается проницаемость сосудистой стенки, что приводит к отекам. В нашем исследовании у пациенток с высокой концентрацией гомоцистеина в 27,09% случаев имела место протеинурия, причем в половине случаев уровень белка доходил до 0,15 г/л. Отмечалась достоверная корреляция между содержанием гомоцистеина в плазме крови и величиной протеинурии. Это подтверждает мнение о том, что для адекватной утилизации гомоцистеина необходимо нормальное функционирование почек. Эти данные согласуются с данными литературы [3].

Доказано, что неблагоприятным прогностическим признаком как для дальнейшего течения беременности, так и для состояния плода является высокое содержание гомоцистеина в плазме крови.

Таким образом, повышение уровня гомоцистеина в плазме крови у беременных с преэклампсией является дополнительным критерием в оценке степени тяжести преэклампсии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Макапария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилии и противотромботическая терапия в акушерской практике. М. 2003
2. Мурашко Л.Е., Ахмедова Е.М., Бадоева Ф.С. и др. Тромбофилические мутации и гипергомоцистеинемия у женщин с преэклампсиями // Проблемы беременности, 2002, N 6, с. 44-48.
3. Мурашко Л.Е. Гестоз. Актуальные вопросы патологии родов, плода и новорожденного: Пособие для врачей. М., 2003, с.3-16.
4. Сухих Г.Т., Файзуллин Л.З., Мурашко Л.Е. и др. Тромбофилические мутации и гипергомоцистеинемия у женщин с преэклампсией / Мать и дитя: Материалы III Российского форума. М., 2001, с.212-213.

Xülasə

Preeklampsiya ilə ağırlaşan hiperhomosisteinemiya olan hamilələrdə perinatal sonluqlar

I.A.Tağıyeva, S.A.Əliyeva, Ş.M.Əsgərova

Tədqiqatın məqsədi preeklampsiya ilə ağırlaşan hamilələrdə hiperhomosisteinemiyanın təsirinin öyrənilməsindən ibarət olmuşdur. Nəzarət altında 40 qadın olmuşdur. Əsas qrupu 26 qadın təşkil etmişdir ki, onlarda hamiləliyin gedişatı preeklampsiya ilə ağırlaşmışdır. Nəzarət qrupuna daxil olan 14 qadında hamiləliyin fizioloji gedişatı olmuşdur. Preeklampsiya ilə hamiləlik ağırlaşması olan qadınlarda qanda homosisteinin təyin edilməsi onun ağırlıq dərəcəsinin ölçülməsi əlavə qiymətləndirmə meyarı hesab edilə bilər.

Summary

Perinatal outcome in pregnant women with hyperhomocysteinemia, are complicated by pre-eclampsia.

I.A. Tagiyeva, S.A. Aliyeva, Sh.M.Askerova

The aim of this study was to investigate the effect of hyperhomocysteinemia on pregnancy complicated by preeclampsia. Under supervision there were 40 women. The main group consisted of 26 women whose pregnancies complicated by preeclampsia, the control group consisted of 14 healthy women, pregnancy which flowed physiologically. Increase in plasma homocysteine levels in pregnant women with pre-eclampsia is an additional criterion for assessing the severity of preeclampsia.

Daxil olub: 20.07.2016

А.Г. Мұстафаева	220
Qaraciyәrin sistlәрinin cәrrahi mұalicәsindә laparoskopik texnologiyanın tәtbiqi	
Z.T. Şirinov, R.S. Nәdirov	225
Septoplastikadan әvvәl vә sonra obyektiv testlәр vasitәsilә nazal hava yolunun vә qoxu funksiyalarinin qiymәtlәndirilmәsi	
T.A.Hüseynov	229

Qarın boşluğunun ön divarının deformasiyasının cәrrahi korreksiyası. Problemin aktualığı	
B.A.Ağayev, D.M.Mәhәrramov	232
Qurd invazyaları olan uşaqlarda qarın laborator göstәricilәrinin xüsusiyyətlәri	
H.C.Rüstәmova	238
Dәrinin termik yanığı zamanı az invaziv texnologiyanın atnioksidant-arqosulfanla birlәşmәsinin tәtbiqi	
N.A.Qasimov, M.M.Mәmmәdov, Ş.K.Mәmmәdov	241
Antisklerotik tәsirli "Ginkrosmelan" mikroapsullarının hazırlanması vә keyfiyyət normalarının öyrәnilmәsi	
S.C. Mehraliyeva, M.N. Vәliyeva, T.İ. İslamova, E.A. Quliyeva, T.Ә.Әmirәliyeva	244
Перинатальные исходы у беременных с гипергомоцистеинемией, осложнившейся преэклампсией	
Н.А. Тагиева, С.А. Алиева, Ш.М.Аскерова	250

ПРАКТИК НӘКІМӘ КӨМӘКЛІК- ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Qәbizlik vә gastrointestinal patologiyalar	
R.R. Bәylәrova, F.H. Gүlmәmmәdov, R.T. Nәzәrova, Y.K. Rüstәmova, X.Ә.Әhmәdzadә	253

ХРОНИКА-ХРОНИКА

Neylufәр Mөhsün qızı Israfilova	255
--	-----

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

HEALTH MINISTRY of AZERBAIJAN REPUBLIC

SAĞLAMLIQ



ЗДОРОВЬЕ



HEALTH

Elmi-praktik jurnal

Научно-практический журнал

Scientific-practical journal

№ 4

1995-ci ildən nəşr olunur.

Основан в 1995-году.

Established by 1995.

BAKİ * БАКУ * BAKU

*** 2017 ***

- 28 14. Тагиева И.А., Алиева С.А., Аскерова Ш.М., Джавадова Г.Р.
ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МАРКЕРОВ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ
ДИСФУНКЦИИ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ПРЕЭКЛАМПСИИ.....79
15. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е., Исмаилов И.С.,
Соков С.Л., Мирзоева В.С., Нестеров А.И.
ВНУТРИКОСТНЫЙ ПУТЬ ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ
СРЕДСТВ В ЭКСТРЕМАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЕ.....82
16. Бахшалиев А.Б., Бабаев А.М., Зульфугарова Д.Б.
ВЛИЯНИЕ ГЕНОТИПОВ ГЕНА PAI-1 СОВМЕСТНО С
ТРАДИЦИОННЫМИ ФАКТОРАМИ РИСКА НА ЧАСТОТУ
И ВРЕМЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИБС.....85
17. Həsənov Ə.Q., Səfərova İ.A., Həsənova N.S., Hacıyeva Ü.K.
UŞAQLARDA İDİOPATİK HİPERTROFİK KARDİOMİOPATİYALAR
ZAMANI ÜRƏYİN REMODELLƏŞMƏSİNDƏ MATRİKS
METALPROTEİNAZALARIN ROLU.....90
18. Hidayətov Ə.A., Məcidova S.A., Əlixanova İ.Ç.,
Hidayətova L.Ə., Abdullayev Ə.Y., Verdiyev A.A.,
Abdullayev F.M., Əliyeva S.Ə., Hidayətova V.Ə.
BAĞIRSAQLARIN FUNKSIONAL POZULMALARININ TƏNZİMLƏNMƏSİNDƏ
PROBİOTİK TƏRKİBLİ QIDA MƏHSULLARININ ROLU.....94
19. Məstəliyev Y.Q., Nadirli Z.Ö., Mustafayeva S.Y.,
Mehtiyeva A.Ə., Məcidova H.B., Mirzəyeva İ.Ə.,
Kərimova N.T., Tağıyeva N.Ə.
VAXTINDA DOĞULAN UŞAQLARDA PNEVMONİYANIN VƏ
VAXTINDAN ƏVVƏL DOĞULANLARDA RESPIRATOR
DİSTRESS-SİNDROMUN (RDS) İNKİŞAFININ TƏHLÜKƏLİ
FAKTORLARININ PROQNOZLAŞDIRILMASI.....101
20. Магеррамова С.Г.
ИЗУЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ ЦИТОКИНОВ IL-4, IL-10 ПРИ
АЛЛЕРГИЧЕСКОМ БРОНХИТЕ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА.....105
21. Гасанов Ф.Ф., Оруджов А.В., Кулиев Н.В.
ПОКАЗАТЕЛИ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ И
ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ СМЕШАННОЙ
СЛЮНЫ У ЛИЦ С ГАЛЬВАНОЗОМ ПОЛОСТИ РТА.....108
- * EKSPERİMENTAL TƏVAVƏT *
* EKSPERİMENTALNAYA MEDİCİNA *
* EKSPERİMENTAL MEDİCİNE *
22. Хыдыров Э.А., Ганбаева Ш.Ф.
МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МАЛОГО
ТАЗА ЖЕНЩИН ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА.....114
- * SƏNİYYƏNİN TƏŞKİLİ *
* ORGANİZACIYA ZDRAVOOXRANENIYA *
* HEALTH ORGANIZATION *
23. Ramazanov R.A.
LƏNKƏRAN İQTİSADI RAYONUNDA XÜSUSƏN XRONİKİ
BÖYRƏK ÇATIŞMAZLIĞI İLƏ XƏSTƏLƏNMƏNİN
YAYILMASI VƏ STRUKTURU.....120

reduction - 7.7%. In 15.4% of pregnant women in the period of 7-10 weeks visualized wall thickening and 18.5% - irregular shape of the yolk sac. In 27.7% of cases, the yolk sac is not visualized, of whom 13.8% of the patients gestational age was 10-12 weeks, indicating that the regression of the yolk sac. Mean blood flow state in the uterine artery in pregnant women with retrochorial hematoma significantly higher than those of the women in the control group, at color Doppler mapping individual color loci or intermittent vascularization detected in 27.7%, multiple - in 66.2% of cases and 6, 1% (n = 4) cases were observed color loci.

Keywords: pregnant, retrochorial hematoma, I trimester. Ultrasonography, the yolk sac, Doppler, uterine blood flow.

Daxil olub: 2.05.2017.

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МАРКЕРОВ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Тагиева И.А., Алиева С.А., Аскерова Ш.М., Джавадова Г.Р.

Преэклампсия представляет собой осложнение беременности, характеризующееся глубоким расстройством функции жизненно важных органов и систем. В структуре причин материнской смертности по-прежнему остается преэклампсия.

Известно, что до сих пор не существует способа, позволяющего с достаточной степенью определить степень тяжести преэклампсии. Одним из актуальных проблем является разработка методов позволяющих оценить степень тяжести преэклампсии и эффективность проводимого лечения. Этим методом является определение маркеров эндотелиальной дисфункции с помощью эндотелиальной дисфункции с помощью которого можно оценить степень тяжести преэклампсии и результаты проводимой терапии [2,3,4].

Имеются множество маркеров эндотелиальной дисфункции: фибро-нектин, простациклин, тромбоксан A₂, фактор Виллебранта, васкулярный фактор роста (VEQF) и интерлейкины.

Одним из наиболее активных противовоспалительных цитокинов является фактор некроза опухолей (TNF-а). При физиологическом течении беременности содержание TNF-а в плазме крови остается стабильной на протяжении всей беременности и повышается только с 37-38 недель беременности. При преэклампсии уровень TNF-а и интерлейкина IL-6 повышена, одновременно увеличивается продукция молекул клеточной адгезии [1].

Васкулярный фактор роста (VEQF) является мощным стимулятором роста сосудов, участвующих в формировании нормального плацентарного кровообращения. При осложнении беременности преэклампсией. Содержание VEQF снижается, VEQF по структуре гомологичен с PIQF, который является мощным ангиогенным фактором роста. PIQF стимулирует ангиогенез в условиях ишемии, воспаления и репарации.

Целью настоящего исследования является оценка эффективности проводимой терапии при преэклампсии различной степени тяжести на основании изменения содержания маркеров эндотелиальной дисфункции.

Материалы и методы исследования У 24 беременных женщин с различной степени преэклампсии в сыворотке крови изучали содержание эндотелиальных маркеров: VeqF TNF-а. Эти 24 беременных женщин составили основную группу при сроке беременности 28 до 41 недель беременности. Проведен ретроспективный анализ истории родов у беременных без осложнений беременности в сроке от 28 до 41 недель, которые составили контрольную группу. Для оценки состояния беременных использовали общеклинические методы. Ультразвуковое, доплеро-метрическое исследование кровотока в маточных артериях пуповины проведено всем пациентам основной группы.

В зависимости от величины артериального давления и протеинурии беременные основной группы были разделены на 2 подгруппы. В 1 подгруппу вошли 16 (66,7%). Беременные с величиной артериального давления 140/90 мм рт.ст и протеинурией 0,3 г/л до 1 г/л (это беременные с умеренной преэклампсией). Во вторую подгруппу вошли 8(33,4%) беременные с тяжелой преэклампсией с артериальным давлением 150/100 мм рт. ст и \geq с протеинурией от 1 г/м до 5 г/л. Количественный анализ VEQF и TNF-а проводили с применением иммуноферментного тест-системы.

Результаты исследования и обсуждение. В результате проведенного исследования выявлено прогрессивное снижение концентрации VEQF и увеличение концентрации TNF-а при нарастании степени тяжести преэклампсии по сравнению с контрольной группой. При легкой степени преэклампсии достоверных различий в концентрациях маркеров между I и II подгруппами не выявлено.

Беременным в I подгруппы назначили стационарное лечение в течение 10 дней. Всем беременным применяли внутри вено оксигилированный крахмал-инфунол по 250 мл 2-3 раза на курс лечения. Сульфат магнезии 25%-30 мл в 0,9% изотоническом растворе натрий хлор. Одновременно назначали симптоматическое лечение антиагреганты курантил по 50 мг 3 р в день антикоагулянты фраксипарин 0,3-0,6 мл в сутки, или клексан 0,4-0,6 мл. Из антигипотензивных препаратов применяли допегит по 250 мг 2-3 раза в день, либо коринфар по 10 мг 2-3 раза. Для улучшения функции почек применяли эуфилин по 0,1 -0,2, эссенциале по 2 г 3 раза в день. Основным препарат в лечении является сульфат магния. Проведенное лечение улучшило самочувствие больных из 16 беременных 9 после лечения были выписаны с улучшением клинико – лабораторных показателей 7 были задержаны в стационаре до родоразрешения. Беременные, которые были выписаны в связи с ухудшением состояния 4 были повторно госпитализированы в стационар. После проведенного стационарного лечения у беременных I подгруппы выявлено возрастание концентрации VEqF на 20%, концентрация TNF-а, уменьшились незначительно.

У пациенток II подгруппы с тяжелой преэклампсией применены более высокие дозы магнезии сульфат и более длительностью инфузионной терапии.

У 8 беременных с тяжелой преэклампсией применяли сочетанную инфузионную терапию (25%-ный раствор серьюкислой магнезии на 30,0-40,0-мл ежедневно 6% р-р оксигилированного крахмала по 400 мл № 3-5 через день; актовегин 5 мл в сутки № 5-7. При угрозе преждевременных родов с целью профилактики респираторного дистресс синдрома у плода применяли бетаметазон (12 мг 2 раза в день – 2дня).

После проведенного лечения у 5 беременных отмечалось улучшение, что позволило пролангировать беременность до 37-38 недель, у 10 в связи с неэффективностью лечения беременность закончилась операцией кесарево сечение. На фоне проведенного лечения пациенток 2 группы выявлено возрастание

концентрации VEqF на 33%, снижение TNF-а на 16%. На основе проведенной инфузионной и терапии сульфатом магния у 92% наблюдений пациентки отмечали улучшение самоотсутствия на первые же сутки после родоразрешения. Концентрация маркеров эндотелиальной дисфункции при различных степенях преэклампсии после родоразрешения изменились незначительно. Концентрация VEqF увеличился на 43% TNF-а снизился на 12,2%, что свидетельствует о продолжающейся эндотелиальной дисфункции. Таким образом стационарное лечение в течение 10 дней незначительно влияет на эндотелиальную дисфункцию. Следует отметить, что наибольшая положительная динамика выявлена у пациенток, которым проведен курс сочетанной инфузионной терапией с высокими дозами сернокислой магнезией (2 подгруппа).

Выводы

Содержание VEqF прогрессивно снижается при нарастании степени тяжести преэклампсии. Между основной группой и группой сравнения имеются статистически достоверные различия в концентрациях VEqF (васкулярный фактор роста) между пациентками 1 подгруппы с преэклампсией различной степени тяжести до и после лечения. У пациенток 2 подгруппы с преэклампсией различной степени тяжести концентрация VEqF достоверны до и после лечения ($p \leq 0,05$); концентрация TNF-а (фактора некроза опухолей) возрастает в зависимости от степени тяжести преэклампсии, различия во всех группах статистически не достоверны.

Применение сочетанной инфузионной терапии оказывает наиболее положительное влияние на маркеры эндотелиальной дисфункции при различных степенях преэклампсии. При умеренной преэклампсии возможно пролонгирование беременности при непрерывном лечении с использованием сочетанной инфузионной терапии не менее 2-3 раз в неделю. Терапия тяжелой преэклампсии неэффективно и требует досрочного родоразрешения в любом сроке путем кесарево сечения.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Преэклампсия /Под ред. Т.Т. Сухих, Л.Е. Мурашко.- М.: ГОЭТАР-медиа.- 2010
2. Сухих Т.Т., Вихляева Е.М., Ванько Л.В. и др. Эндотелиальная дисфункция в генезе перинатальной патологии // Акуш.-гинеколог.-2008.-№5- с.3-7.
3. Никитина Н.А. Оценка степени тяжести гестоза. Автореф. дис. канд. мед. наук. // – М. 2005
4. Петрицев Н.Н. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы фармакологическая коррекция – СПб: изд-во. СПбГМУ- 2003.

XÜLASƏ

PREEKLAMPSİYANIN PROQNOZLAŞDIRILMASINDA ENDOTELIAL DİSFUNKSİYANIN MARKERLƏRİNİN TƏYİNİN ƏHƏMİYYƏTİ.

Tagiyeva İ.A., Əliyeva S.A., Əskərova Ş.M., Cavadova Q.R.

Məqalənin məqsədi 24 hamilə qadında müxtəlif dərəcəli preeklampsiya zamanı qan zərdabında endotelial markerlərin VEqF və TNFa təyini aparılmışdır. Tədqiqata cəlb olunan hamilə qadınlar 2 yarımqrupa bölünmüşdür. Hər iki yarımqrupa aid olan hamilə qadınlara müalicə təyin olunmuşdur və qan zərdabında endotelial markerlər təyin olunmuşdur.

SUMMARY

THE SIGNIFICANCE OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION MARKERS LEVEL DETERMINATION IN PREDICTION OF PREECLAMPSIA.

Tagiyeva I.A., Aliyeva S.A., Askərova Sh.M., Javadova Q.R.

The goal of study is determination of VEQF and TNF endothelial markers serum level in pregnant women with different severity degrees of preeclampsia. All women included in study were divided to two subgroups. Women of both groups were treated and endothelial markers were determined.

Daxil olub: 20.02.2017.

ВНУТРИКОСТНЫЙ ПУТЬ ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В ЭКСТРЕМАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЕ

Соков¹ Е.Л., Корнилова¹ Л.Е., Исмаилов² И.С., Соков¹ С.Л.,
Мирзоева² В.С., Нестеров¹ А.И.

¹Российский университет дружбы народов, Россия, Москва
²Азербайджанский Медицинский Университет, Азербайджан, Баку.

В борьбе за жизнь человека, пораженным в экстремальных условиях, весьма существенным недостатком при оказании неотложной медицинской помощи является невозможность осуществления немедленных вливаний в кровеносное русло. Вместе с тем, у большинства нуждающихся лечебный эффект и дальнейший прогноз заболевания зависит от быстроты и полноты оказания квалифицированной медицинской помощи на догоспитальном этапе.

Нередко причинами высокой летальности при чрезвычайных ситуациях являются несвоевременность оказания медицинской помощи, недостаточная эффективность лекарственной и инфузионной терапии, невозможность быстрого применения внутрисосудистых способов введения лекарственных растворов при транспортировке пострадавших, травматическом и геморрагическом шоке, обширных ожогах кожных покровов, судорожных припадках, психомоторном возбуждении [2,3,4], при оживлении новорожденных и детей раннего возраста [9,10].

Несмотря на широкое использование венозных катетеров, признано, что потенциально большие ограничения догоспитальной реанимации обусловлены задержкой во времени и неудачами, связанными с получением сосудистого доступа. По данным различных авторов установка внутривенного доступа у взрослых в движущейся машине скорой помощи занимает до 10-12 минут, частота неудач при этом составляет 10-40%. Изучение попыток получения внутривенного доступа в педиатрической практике показало, что более чем в 30% случаев для завершения процедуры требовалось около 5 минут, в 25% случаев - свыше 10 минут, в 6% попыток было совершенно невозможно получить внутривенный доступ. В то же время при внутрикостном доступе у детей и взрослых пациентов в 70 - 100% случаев удавалось достигнуть успеха в течение одной минуты, поэтому, в критическом состоянии внутрикостные вливания позволяют наиболее рано начать эффективную борьбу за жизнь пострадавших [10].



AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ
AZƏRBAYCAN TİBB UNİVERSİTETİ

ƏZİZ ƏLİYEVİN ANADAN OLMASININ 120 İLLİK
YUBİLEYİ MÜNASİBƏTİLƏ ATU-DA KEÇİRİLƏN
ELMİ-PRAKTİK KONFRANSIN MATERİALLARI,
GÖRKƏMLİ DÖVLƏT VƏ ELM XADİMİNƏ HƏSR
OLUNMUŞ XATİRƏLƏR

PROFESSOR GƏRAY GƏRAYBƏYLİNİN
ÜMUMİ REDAKTORLUĞU İLƏ ÇAP OLUNUR

BAKI – 2017

фоне которой наблюдалось увеличение температуры тела выше 38°C, у 3 пациенток диагностировали обострение хронического сальпингоофорита, у 4 отмечали нарушение менструаций в виде меноррагии и межменструальных кровянистых выделений. В основной группе подобных осложнений не выявлено. Как видно постабортный период у женщин с добавлением к основной терапии низкодозированных КОК протекает заметно лучше, что говорит о безусловной пользе назначения последних.

Таким образом, для профилактики осложнений после искусственного прерывания беременности, наряду со стандартной антибактериальной терапией реабилитационные мероприятия должны предусматривать применение низкодозированных КОК.

РОЛЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПЛАЦЕНТАРНОГО ФАКТОРА РОСТА В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ У БЕРЕМЕННЫХ С АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ

Тагиева И.А., Алиева С.А., Алескерова Ш.М., Гасанова Р.П.

Кафедра акушерства и гинекологии-2

На сегодняшний день роль приобретенной и наследственной тромбофилии в патогенезе осложнений беременности является общепризнанным фактом. Тромбофилия составляет неблагоприятный фон и является фактором риска таких акушерских осложнений как синдром потери плода (39,1%), тяжелая преэклампсия (18,2%), преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (11,5%), тромботические осложнения во время беременности и после родов. Тромбофилия того или иного генеза выявляется у 80% пациенток с тяжелой преэклампсией.

При тромбофилии создаются условия для нарушения процессов имплантации, плацентации, роста плода, развивается системная эндотелиальная дисфункция, активируется системный противовоспалительный ответ и формируется прокоагуляционный потенциал свертывающей системы крови.

Плацентарный фактор роста (PIGF) — белок, продуцируемый плацентой, является прогностическим показателем риска разви-

тия преэклампсии уже на ранних сроках беременности. В норме уровень PIGF постепенно нарастает на протяжении I и II триместров беременности, затем уменьшается. У женщин, имеющих риск развития преэклампсии, уменьшение концентрации PIGF отмечается за несколько недель до появления клинических симптомов и остается ниже нормы на протяжении всей беременности.

Учитывая, что преэклампсия сегодня рассматривается как эндотелиальная дисфункция, сопровождающаяся патологией ангиогенеза и сосудистой проницаемости, изменения уровня PIGF происходят задолго до появления клинических симптомов преэклампсии.

Целью проведенного исследования явилось изучение значимости определения PIGF (плацентарный фактор роста) в прогнозировании развития преэклампсии у беременных с антифосфолипидным синдромом.

Проведен ретроспективный анализ результатов изучения PIGF у 26 беременных с антифосфолипидным синдромом, составивших основную группу. Контрольную группу составили 20 здоровых беременных. Известно, что PIGF является ключевой молекулой в процессе образования сосудов (ангиогенеза), в том числе, во время беременности.

Всем беременным были проведены общеклинические методы исследования, ультразвуковое исследование, общий анализ крови и мочи, биохимические анализы крови. У беременных основной группы в крови определяли также антикардиолипиновые антитела (АК) и волчаночный антикоагулянт (ВА).

Известно, что на фоне беременности даже однократно положительный тест на ВА является достоверным признаком АФС. Для определения уровня PIGF в сыворотке крови беременных использовали иммуноферментный анализ (ИФА); анализ проводился в I триместре беременности в сроки 8-9 недель гестации.

Содержание PIGF было ниже нормы у 4 (15,4%) беременных с АФС (пограничное значение 41,84 пг/мл), преэклампсия развилась в 2 (4,6%) случаях после 34 недель беременности. Проведенный клинический анализ течения беременности у беременных с АФС свидетельствовал о развитии тяжелой преэклампсии.

Таким образом, анализ результатов проведенных исследований позволяет предложить определение плацентарного фактора

роста для раннего прогнозирования развития преэклампсии. В свою очередь, правильная интерпретация полученных данных даст возможность своевременно провести профилактику развития преэклампсии и ее осложнений.

СОСТОЯНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ И ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА В РАЗВИТИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Тальшинский А.М., Джалилов Д.С., Тальшинский Р.Ш.

Кафедра оториноларингологии

Причины развития осложнений при гнойном среднем отите недостаточно изучены. Однако, известны факты снижения иммунной реактивности организма и роль патогенной микрофлоры в развитии осложнений.

Целью исследования было изучение роли изменений иммунной системы организма и барабанной полости в развитии осложнений гнойного среднего отита (ГСО).

Под наблюдением было 23 больных (из них 9 пациентов в возрасте до 15 лет) с отогенными внутричерепными осложнениями (ОВЧО), в том числе 8 пациентов с наружным пахименингитом и экстрадуральным абсцессом, 6 – менингитом и менингоэнцефалитом, 5 – с абсцессом головного мозга, 4 – с тромбозом сигмовидного синуса и сепсисом. Кроме того, обследованы больные с острым отитом (ОСО) и хроническим гнойным средним отитом без внутричерепных осложнений, результаты сравнивались между собой и на основании этого оценены особенности изменений при ОВЧО. Больным проводились общеклинические, оториноларингологические, микробиологические и иммунологические исследования. В крови изучены показатели клеточного и гуморального иммунитета, некоторые факторы неспецифической защиты организма. В секрете барабанной полости исследовались содержание секреторного иммуноглобулина А и лизоцима. Проводились цитологические и микробиологические исследования содержимого барабанной и послеоперационной полости уха, иммуногистохимические исследова-



Аллергология и иммунология

Том 18 № 4
Декабрь 2017

Редакционная коллегия

Главный редактор Р.И. СЕПИАШВИЛИ

И.П. Балмасова, Н.М. Бережная, А.Г. Габиров, И.С. Гуцин,
С.М. Десв, Н.И. Ильина, З.Г. Кадагидзе, А.В. Караулов,
В.А. Козлов, Р.В. Петров, В.И. Покровский, Е.С. Северин,
Т.А. Славянская (ответственный секретарь),
Г.Т. Сухих, А.В. Тутельян, Т.Г. Федоскова, Р.М. Хаитов,
Р.А. Ханферьян, В.А. Черешнев

Москва

Издательство «Медицина – Здоровье»

Аллергология и иммунология

Официальный орган Союза аллергологов и иммунологов СНГ

Том 18 № 4
Декабрь 2017

Volume 18 Number 4
December 2017

Allergology and Immunology

Official Journal of the CIS Society of Allergology and Immunology

Журнал *Аллергология и иммунология*
цитируется в реферативных и справочных изданиях:

Current Contents
Index Medicus
Excerpta Medica
Immunology Abstracts
ASCA
Science Citation Index

Журнал *Аллергология и иммунология* зарегистрирован Государственным комитетом РФ по печати 12.08.1999 г. Регистрационный номер 019204.

Охраняется законом РФ № 5351-1 «Об авторском праве и смежных правах» от 9 июля 1993 г. Воспроизведение всего издания или его части любым способом запрещается без письменного разрешения издателя. Нарушение закона будет преследоваться в судебном порядке.

Решением Высших аттестационных комиссий (ВАК) России и других стран СНГ журнал *Аллергология и иммунология* включен в перечень периодических научных и научно-технических изданий, выпускаемых в Российской Федерации, в которых рекомендуется публикация основных результатов диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора наук (медицинские и биологические науки).

Адрес редакции

117513 Москва, ул. Островитянова, 4, Институт иммунофизиологии
Тел.: (495) 735-1414; Факс: (495) 735-1441; E-mail: info@wipocis.org
Web site: www.isir.ru
Тел.: (495) 330-7310

© 2017 Российская академия наук
© 2017 Всемирная организация по иммунопатологии
© 2017 Союз аллергологов и иммунологов СНГ
© 2017 Издательство «Медицина-Здоровье»

ISSN 1562-3637

Аллергология и иммунология

Том 18 № 4
2017

Статьи и обзоры		Full Papers and Reviews
В.В. Строгонова, Л.В. Ганковская, В.В. Зверев, О.А. Свитич <i>Иновационные подходы к терапии наследственного ангио- невротического отека</i>	197	V. Strogonova, L.V. Gankovskaya, V.V. Zverev, O.A. Svitich <i>Innovative approaches in treatment of hereditary angio- oedema</i>
И.В. Нестерова, Т.З.Л. Нгуен <i>Двойственная роль нейтрофильных гранулоцитов в реализации противовирусной защиты</i>	204	I.V. Nesterova, T.D.L. Nguyen <i>The dual role of neutrophilic granulocytes in the imple- mentation of antiviral defense</i>
Н.А. Степанова, Х.М. Галимзянов, Б.И. Кантемирова, Н.Б. Касимова, Н.А. Попова <i>Продукция провоспалительных цитокинов (ИЛ-1β, TNFα) у первоначально выявленных пациентов с туберкулезом органов ды- хания, страдающих алкоголизмом*</i>	208	N.A. Stepanova, H.M. Galimzyanov, B.I. Kantemirova, N.B. Kasimova, N.A. Popova <i>Production of proinflammatory cytokines (IL-1β, TNFα) in newly diagnosed patients with respiratory TB, suffering from alcoholism</i>
А.Н. Трунов, В.Л. Ким, И.О. Маринкин, Т.М. Соколова, О.М. Горбенко, О.О. Обухова, А.П. Швайюк <i>Активность иммуновоспалительного процесса у беременных с хроническим пиелонефритом в стадии обострения и ре- миссии</i>	211	A.N. Trunov, V.L. Kim, I.O. Marinkin, T.M. Sokolova, O.M. Gorbenko, O.O. Obukhova, A.P. Shvayuk <i>The activity of the immuno-inflammation process in pregnant women with chronic pyelonephritis in the acute stage and remission</i>
Л.М. Балашова, Ю.Д. Кузнецова, Л.С. Коробова, Е.П. Кантаржи, В.Е. Мухин, Е.А. Черкашина, С.Н. Быковская <i>Состояние клеточного иммунитета взрослых, доношенных и недоношенных детей с ретинопатией первого года жизни</i>	217	L.M. Balashova, Yu. D. Kuznetsova, L.S. Korobova, E.P. Kantarzhii, V.E. Mukhin, E.A. Cherkashina, S.N. Bykovskaya <i>Cellular immunity of adults, term infants and premature babies of the first year of life with retinopathy</i>
И.М. Быков, В.В. Алексеев <i>Онтогенетические особенности реакции C3 фракции комп- лемента на острую соматическую боль у крыс</i>	223	I.M. Bykov, V.V. Alekseev <i>Ontogenetic peculiarities of the C3 fracture complement reaction on acute somatic pain in rats</i>
Тезисы докладов		Abstracts
Тезисы докладов XXIV Всемирного конгресса по клинической медицине и иммунореабилитации (Дубай, ОАЭ, 1–7 февраля 2018)	227	Abstracts of the XXIV World Congress on Clinical Medicine and Immunorehabilitation (Dubai, UAE, February 1–7, 2018)
Авторский указатель	196	Author Index

Расписание циклов повышения квалификации врачей
различных специальностей и медсестер на кафедре
аллергологии и иммунологии Российского университета
дружбы народов (2018)

Chair of Allergology and Immunology, Russian University of
Peoples' Friendship, Schedule of Postgraduate Educa-
tion Courses (2018)

ОЦЕНКА Т-КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА У БЕРЕМЕННЫХ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ**С.А. Алиева, И.А. Тагиева, Ш.М. Аскерова, А.М. Рзаева, Г.Р. Джавадова**
Азербайджанский медицинский университет, Баку, Азербайджан

Системная красная волчанка (СКВ) – аутоиммунное заболевание, поражающее преимущественно женщин репродуктивного возраста, при котором наблюдается дисбаланс между Т- и В-лимфоцитами с развитием иммунного воспалительного ответа. Цель исследования – определение состава лимфоцитов в крови у беременных с СКВ. Обследовано 16 беременных с СКВ в возрасте 19–32 лет. Группу сравнения составили 10 женщин с физиологическим течением беременности. Проведено общеклиническое, иммунологическое обследование, изучение особенностей течения заболевания, беременности, родов. На комбинированном лечении глюкокортикоидами без цитостатиков находились 3 (18,75%) женщины, с цитостатиками, в частности, Плаквенилом – 13 (81,25%). Поражение почек отмечалось у 3 (18,75%), кожи – у 4 (25%), суставов – у 5 (31,25%), у 4 (25%) – сочетание с АФС. У 3 (18,75%) отмечалось обострение основного заболевания, поэтому дозы препаратов были увеличены. Из осложнений наблюдались угрожающий аборт у 7 (43,75%), плацентарная недостаточность – у 1 (6,25%), анемия – у 2 (12,5%), преждевременные роды – у 4 (25%). Своевременные роды произошли у 12 (75%): самопроизвольные – у 28%, оперативные – у 72% женщин. У беременных, до и во время беременности получавших иммуносупрессивную терапию, отмечалась дисфункция иммунной системы. У 48% уровни антител к нативной ДНК и антиядерные аутоантитела были повышены. Таким образом, у больных с СКВ на фоне иммуносупрессивной терапии наблюдается снижение содержания естественных цитотоксических клеток, увеличение содержания активированных Т-лимфоцитов, которое обеспечивает нормальное течение беременности.

УРОВЕНЬ СЕКРЕЦИИ ФЕКАЛЬНОГО И СЫВОРОТОЧНОГО КАЛЬПРОТЕКТИНА В ДИАГНОСТИКЕ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА И ПОЛИПОВ ТОЛСТОЙ КИШКИ**Н.Ш. Байрамова, А.М. Эфендиев, Р.А. Салманова***Азербайджанский медицинский университет, Баку, Азербайджан*

В последние годы кишечные патологии, такие как колоректальный рак, полипы толстого кишечника, характеризуются резким количественным ростом. Ранняя диагностика этих заболеваний заметно улучшает результат лечения и прогноз развития болезни. Целью данной работы является определение количества фекального и сывороточного кальпротектина в кале и плазме больных колоректальным раком и аденоматозным полипом. Кальпротектин – это белок нейтрофилов, связанный с кальцием, высвобождается из активированных лейкоцитов. Его концентрация в кале прямо пропорциональна числу лейкоцитов, попавших в кишечник. Определение данного показателя применяется для диагностики воспалительных заболеваний кишечника, таких как аденоматозный полип, и для первичного скрининга колоректального рака, а также для профилактического обследования здоровых людей. В исследование включены 110 больных, которые были разделены на две группы: I группа – 39 пациентов с диагнозом аденоматозный полип, II группа – 37 пациентов с диагнозом колоректальный рак. Контрольную группу составили 34 здоровых доноров. Для выявления кальпротектина в кале использован метод иммунохроматографического теста. Тест «CalFast-кальпротектин» предназначен для одноэтапного быстрого качественного выявления кальпротектина в кале *in vitro*. В результате проведенных исследований было установлено, что содержание фекального кальпротектина увеличилось в I группе в 1,5 раза ($p < 0,001$), во II группе – в 2,5 раза ($p < 0,001$) по сравнению с контрольной группой. Для определения кальпротектина в плазме использовали метод ИФА. В количественном иммуноферментном тесте CALPRO EASTBIOPHARM Calprotectin (E-Viopharm) используется принцип сэндвич-метода (ELISA). Было обнаружено, что наибольшее увеличение сывороточного кальпротектина отмечалось во II группе в 1,6 раза, в то время как в I группе данный показатель увеличился в 1,4 раза. Высокий уровень кальпротектина в плазме и в кале достоверно отражает степень тяжести воспалительного процесса в кишечнике. Исследуемые нами показатели в комплексе дают возможность определить характер воспаления в кишечнике на ранней стадии, выявить причины раздраженного кишечника, подтвердить или исключить наличие опухолей.

РОЛЬ ОКСИДА АЗОТА В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**Ф.И. Мамедова, Г.И. Азизова, А.Р. Дадашова***Азербайджанский медицинский университет, Баку, Азербайджан*

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одной из главных проблем современной кардиологии. В последнее время отмечается интерес к изучению роли нарушений функции эндотелия артерий в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний. Наиболее известным из продуцируемых эндотелием веществ является оксид азота (NO), который играет ведущую роль в реализации функции эндотелия. Цель работы – изучение маркеров повреждения эндотелия, определение уровня нитритов-нитратов, стабильных конечных продуктов оксида азота при ХСН. В исследование включены 114 больных с ХСН, которых разделили на три группы: I – 39 пациентов с ХСН, II – 41 пациент с ХСН и сахарным диабетом 2-го типа, III группа – 34 пациента с ХСН и метаболическим синдромом. Контрольную группу составили 10 здоровых доноров. Из биохимических показателей в плазме крови определяли концентрации: общего холестерина (ОХС), ХС α -липопротеинов (α -ХС), ХС β -липопротеинов (β -ХС), триглицеридов (ТГ), гликозилированного гемоглобина (HbA1c), глюкозы с помощью наборов фирмы “Humal”. Оксид азота определяли набором фирмы “R&D System”. У обследуемых больных увеличивалась концентрация ОХС, β -ХС, ТГ, а уровень α -ХС снижался. Существует тесная взаимосвязь между дислипидемией, ожирением, нарушением толерантности к глюкозе,

GEORGIAN MEDICAL NEWS

No 7-8 (268-269) 2017

Published in cooperation with and under the patronage
of the Tbilisi State Medical University

Издается в сотрудничестве и под патронажем
Тбилисского государственного медицинского университета

გამოიცემა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტთან
თანამშრომლობითა და მისი პატრონაჟით

The present journal issue is devoted to the II International Congress of Obstetricians, Gynecologists
and Perinatologists of the Southern Caucasus

Guest Editor – Nukri Kintraia

Данный номер журнала посвящается II Международному конгрессу акушеров, гинекологов
и перинатологов Южного Кавказа

Приглашенный редактор – Нукри Кинтрая

ჟურნალის ეს ნომერი ეძღვნება სამხრეთ კავკასიის მეან-გინეკოლოგების
და პერინატოლოგების II საერთაშორისო კონგრესს
მოწვეული რედაქტორი – ნუკრი კინტრაია

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

ТБИЛИСИ - НЬЮ-ЙОРК

Содержание:

Chervenak F., McCullough L. RESPONDING PROFESSIONALLY TO REQUESTS FOR CESAREAN DELIVERY	7
Ibulyan A., Martirosyan A., Petrek M., Navratilova Z., Manukyan G. ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME AND MONOCYTES: NEW ASPECTS	12
Абрамян Г.Р. ПОДГОТОВКА И ПРОВЕДЕНИЕ ПРОГРАММЫ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ У ПАЦИЕНТОК С ТРОМБОФИЛИЕЙ И АНАМНЕЗОМ НЕУДАЧНОГО ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ.....	17
Рзакулиева Л.М., Эфендиева Г.М., Меликгасымова Н.А. ОЦЕНКА ПАРАМЕТРОВ ГЕМОСТАЗА В ТРЕТЬЕМ ТРИМЕСТРЕ У БЕРЕМЕННЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ГЕМОРРАГИЧЕСКИМИ ДИАТЕЗАМИ	24
Абрамян Г.Р. ТРОМБОФИЛИЧЕСКИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МУТАЦИИ И ПОЛИМОРФИЗМЫ У ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ И НЕУДАЧАМИ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ	28
Тагиева И.А., Алиева С.А., Багирова С.К., Шамсадинская Н.М., Агаева К.В. РОЛЬ АНГИОГЕННЫХ ФАКТОРОВ В ДИАГНОСТИКЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ БЕРЕМЕННОСТИ	35
Мамедова С.Н. ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕРТВорождаемости ПРИ РАЗНЫХ МЕТОДАХ ВЕЧЕТА	39
Сарыева Э.Г., Салахова С.Ш., Байрамов Н.Ю. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДА СДВИГОВОВОЛНОВОЙ ЭЛАСТОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ БЕРЕМЕННЫХ.....	43
Рзакулиева Л.М., Османлы З.М., Акпербекова С.А., Мейбализаде Н.М. РОЛЬ ИНФЕКЦИОННОГО ФАКТОРА В ГЕНЕЗЕ УГРОЖАЮЩЕГО ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РАЗВИТИЯ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.....	47
Окоев Г.Г., Гомцяи Г.А., Манукян Л.К. ИНФЕКЦИОННЫЕ ПРИЧИНЫ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ	53
Гоциридзе К.Э., Кинтрая Н.П., Паилодзе М.В., Гогия Т.Э. Цаава Ф.Д. ПРИЧИНЫ РАННЕГО ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ - ДАННЫЕ ГИСТОПАТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ.....	58
Алексаиян А.К. ЧАСТОТА И ХАРАКТЕР ОСЛОЖНЕНИЙ ИНДУЦИРОВАННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ	63
Саядян А.Г., Тотоян Э.С. ОВАРИАЛЬНЫЙ РЕЗЕРВ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ У ЖЕНЩИН РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП.....	67
Гаспарян А.А. ЗАВИСИМОСТЬ НЕЙРОСОНОГРАФИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ ПРОВЕДЕНИЯ НЕЙРОПРОТЕКЦИИ	72

РОЛЬ АНГИОГЕННЫХ ФАКТОРОВ В ДИАГНОСТИКЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Тагиева И.А., Алиева С.А., Багирова С.К., Шамсадинская Н.М., Агаева К.В

Азербайджанский медицинский университет, кафедра акушерства-гинекологии II, Баку

Преэклампсия относится к наиболее распространенным и тяжелым осложнениям беременности. Преэклампсия патогенетически взаимосвязана с плацентарной недостаточностью, которая при данной патологии встречается с частотой от 30-60% [1-3,5,8]. В настоящее время не вызывает сомнения, что одним из ключевых механизмов развития преэклампсии являются недостаточная инвазия трофобласта в спиральные артерии и их неполноценная гестационная трансформация, что приводит к циркуляторно-гипоксическим изменениям плаценты. Следовательно, качество имплантации и плацентации взаимосвязано с процессом ангиогенеза, который запускается и контролируется системой ангиогенных факторов. Ангиогенез – это процесс образования новых кровеносных сосудов в органах и тканях. Нарушение функций ангиогенных факторов является основой развития недостаточного ангиогенеза и, в конечном счете, развития плацентарной недостаточности [4,6,7,9,11,13].

Большой интерес представляет определение роли факторов ангиогенеза в формировании и обеспечении компенсаторно-приспособительных реакций сосудов фетоплацентарного комплекса, включая гестационную трансформацию спиральных артерий, ангиогенез плаценты. Наибольшее внимание уделяется сосудисто – эндотелиальному фактору роста (VEGF) и плацентарному фактору PIGF. Первоначально изученной формой роста VEGF является VEGF-A. Плацентарный фактор роста и сосудистый фактор роста принимают участие в нормальной пролиферации и имплантации трофобласта, стабилизируют клетки эндотелия в зрелых сосудах матери. Растворимая fms-подобная тирозинкиназа-1 (sFlt-1) секретируется в материнский кровоток прежде всего синцитиотрофобластом и является антагонистом PIGF и VEGF, связывая последние в циркулирующей крови, блокируя их взаимодействие с рецепторами, что приводит к вазоконстрикции и развитию эндотелиальной дисфункции. Несмотря на значительное количество исследований и публикаций о преэклампсии, ее патогенетические аспекты не до конца изучены. Требуется дополнительная разработка маркеров прогрессирования патологических изменений, в частности, определение ангиогенных и антиангиогенных факторов, контролирующих развитие и функционирование нормальной плаценты и маточно-плацентарного кровотока. В настоящее время отсутствует единая точка зрения на характер изменения уровня VEGF в сыворотке крови беременных при различных степенях тяжести преэклампсии.

Целью настоящего исследования явилось определение роли ангиогенных факторов (VEGF, PIGF, sFlt-1) в прогнозировании осложнений беременности преэклампсией.

Материал и методы. Обследованы 45 женщин с различной степенью тяжести преэклампсии при сроке беременности от 28 до 41 недель. Возраст беременных колебался в пределах 21-35 лет. Обследованные женщины были подразделены на 2 группы: I группа составили 34 (75,6%) беременные с легкой степенью преэклампсии, II группу - 11 (42,4%) беременных с тяжелой степенью преэклампсии. Контрольная группа включала 20 здоровых беременных, которые по числу беременностей и родов по данным анамнеза были сопоставимы. Степень тяжести преэклампсии оценивали путем использования классификации Goeke в модификации Г.М. Савельевой и соавт. [7]. Для вычисления среднего артериального давления (СрАД) применялась формула

$$\text{СрАД} = \text{АДсис} + 2\text{АДдиас}/3,$$

где АДсис – систолическое артериальное давление; АДдиас – диастолическое артериальное давление.

Содержание белка в моче определяли колориметрическим методом с пирогалловым красным. В плазме крови, которую забирали из локтевой вены иммуноферментным методом (ИФА), определяли концентрации VEGF-A, PIGF и sFlt-1.

Результаты и их обсуждение. В процессе исследования определяли концентрации PIGF, VEGF и sFlt-1 растворимой тирозинкиназы у беременных с преэклампсией легкой и тяжелой степени.

У беременных с физиологическим течением беременности содержание ангиогенных факторов оценивали в динамике.

PIGF по структуре гомологичен VEGF-A и является мощным ангиогенным фактором роста, который усиливает передачу сигнала от VEGF-A к его рецептору. PIGF стимулирует ангиогенез в условиях ишемии, воспаления и репарации. Блокада PIGF и VEGF-A у экспериментальных животных способствует развитию синдрома подобного преэклампсии, что свидетельствует о значимости этих факторов в патогенезе sFlt-1 индуцированной эндотелиальной дисфункции [6,7,10,12].

Таблица 1. Показатели уровня ангиогенных факторов (пг/мл) при физиологической беременности и преэклампсии легкой степени

Факторы роста	Здоровые беременные, n=20	Преэклампсия легкой степени, n=34
sFlt-1	1126±48 пг/мл	1673±51 пг/мл
VEGF-A	269±26 пг/мл	269±26 пг/мл
PlGF	651±19 пг/мл	486±12 пг/мл

$p < 0,05$ при сравнении изучаемых показателей легкой степени преэклампсии

В таблице 1 представлены показатели уровня ангиогенных факторов (пг/мл) при физиологической беременности и преэклампсии легкой степени.

Из таблицы 1 явствует, что при физиологической беременности содержание VEGF-A составило 269±26 пг/мл, PlGF - 651±19 пг/мл и sFlt-1 - 1126±48 пг/мл. При преэклампсии отмечалось достоверное снижение концентрации PlGF до 486±12 пг/мл, повышение концентрации sFlt-1 до 1673±51 пг/мл. Концентрация VEGF-A достоверно не изменялась, составляя в среднем 269±26 пг/мл.

Заметные изменения концентрации факторов ангиогенеза выявлены у беременных с преэклампсией различной степени тяжести. Из таблицы 2 видно, что с нарастанием тяжести преэклампсии снижается концентрация VEGF-A с 269±26 пг/мл в контрольной группе до 184±24 пг/мл в группе с тяжелой преэклампсией. У беременных с тяжелой степенью преэклампсии кроме резкого снижения уровня VEGF-A, отмечено также снижение уровня PlGF (289±16 пг/мл). С нарастанием тяжести преэклампсии концентрация sFlt-1 достоверно нарастала, до 1879±62 пг/мл. У беременных с тяжелой степенью преэклампсии параллельно с подъемом СрАД (среднее артериальное давление) и нарастанием протеинурии увеличивалась концентрация sFlt-1 и снижался уровень PlGF в крови.

В таблице 2 представлены показатели уровня ангиогенных факторов (пг/мл) при физиологической беременности и преэклампсии тяжелой степени при сроке беременности 28-41 неделя.

Таблица 2. Уровень ангиогенных факторов (пг/мл) при физиологической беременности и преэклампсии тяжелой степени при сроке беременности 28-41 недель

Факторы риска	Здоровые беременные, n=20	Преэклампсия тяжелой степени n=11 (42,4%)
sFlt-1	1126±48 пг/мл	1879±62 пг/мл
VEGF-A	269±26 пг/мл	184±24 пг/мл
PlGF	651±19 пг/мл	289±16 пг/мл

$p < 0,05$ при сравнении показателей тяжелой степени преэклампсии

Выявлено, что концентрация маркеров эндотелиальной дисфункции меняется в зависимости от степени тяжести преэклампсии. У беременных с тяжелой формой преэклампсии, которая выражается высоким артериальным давлением (СрАД превышает 130 мм.рт.ст) и выраженной протеинурией, наблюдаются увеличение концентрации sFlt-1 и снижение PlGF и VEGF-A.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что в III триместре у беременных с физиологическим течением беременности, а также при преэклампсии различной степени тяжести, отмечаются изменения уровня факторов ангиогенеза. При физиологическом течении беременности в III триместре происходит закономерное снижение активности факторов ангиогенеза, так как sFlt-1 является ингибитором ангиогенных факторов, синтез которых подавляется.

При преэклампсии, развитой в результате морфофункциональных нарушений в плаценте усиливается синтез sFlt-1, который приводит к активному связыванию ангиогенных факторов VEGF-A и PlGF.

Увеличение концентрации sFlt-1 приводит к дефициту факторов ангиогенеза, что является причиной дисфункции эндотелия жизненно важных органов и способствует усугублению тяжести течения преэклампсии. Концентрация факторов ангиогенеза находится в зависимости от степени тяжести преэклампсии. Чем выше sFlt-1, тем ниже VEGF-A и PlGF. Максимальное повышение концентрации sFlt-1 и снижение PlGF и

VEGF-A наблюдалось при величине СрАД 130 мм/рт.ст, т.е. при тяжелом течении преэклампсии. Выявлено, что у 8 (17,7%) беременных с тяжелым течением преэклампсии СрАД было в пределах 110-120 мм рт.ст. У 37(82,2%) беременных с легким течением преэклампсии СрАД составило 105 мм.рт.ст. Следовательно, высокое артериальное давление сопряжено с высоким уровнем sFlt-1 и низким содержанием как PIGF, так и VEGF-A. При выраженной протеинурии и обширных отеках содержание вышеуказанных ангиогенных факторов резко меняется, значительно возрастает концентрация sFlt-1, снижается PIGF. При легкой степени преэклампсии, т.е. при незначительном подъеме артериального давления и протеинурии, концентрация ангиогенных факторов меняется незначительно.

Результаты проведенного исследования показали, что определение уровня ангиогенных факторов PIGF, VEGF-A и sFlt-1 при преэклампсии различной степени тяжести имеет важное значение для прогнозирования осложнений беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сидорова И.С. Гестоз – М. 2003.
2. Стрижаков А.Н., Мусаев З.М., Меликова Н.Л., Мельников В.А. // Акуш. и гин. – 2000. - 3- 14-21.
3. Бурлев В.А., Зайдиева З.С., Тютюнник В.П.// пробл. Репр. – 2001. - №7. – с. 31-34
4. Сухих Г.Т., Мурашко Л.Е. Преэклампсия. – М: ГЭ-ОТАР – Медиа.2010.
5. Сухих Г.Т., Вихляева Е.М., Ванько Л.В. и др. Эндотелиальные дисфункции в генезе перинатальной патологии // Акуш. и гин.- 2008. -№5. – с. 3-7
6. Шофман Е.М. Преэклампсия, эклампсия, HEELP-синдром. - Петрозаводск: Интел.тек., 2003.
7. Сидорова И.С. Никитина Н.А. //Акуш.игин. -2014.- №6. - 4-9.
8. Косова А.С., Степанова Р.Н., Тарасова Л.П. Предсказание преэклампсии по величине среднего артериального давления (САД) в первой половине беременности //матер.ХII Всероссийского научного форума «Мать и дитя».М., 2011.с.96
9. Серов В.Н., Ветров В.В., Воинов В.А. Преэклампсия СПб. 2011.310 с.
10. Долгушина В.Ф., Сундюкова Е.Г., Особенности плацентарного апоптоза и клеточной пролиферации при преэклампсии // Акуш. и гин. -2009. - 2. - 28-34.
11. Кижиков С.В., Пестряева Л.А., Макаров Р.А., Давыдова Н.С. Дифференциальная диагностика гипертензивных расстройств при беременности. // Акуш. и гин. - 2015 -11-36-41.
12. Martin Y.N.Yr. Milestone in the quest for best management of patients with HEELP – syndrome (microangiopathic hemolytic anemia, hepatic dysfunction, thrombocytopenia). Ynt. Y. Cynaecol. Obstet. 2013; 121(3):202-7/
13. Beucher Q., Simonel T., Dreyfus M. management of the HEELP syndrome 2015; 644-8

SUMMARY

THE ROLE OF ANGIOGENIC FACTORS IN THE DIAGNOSTICS OF PREGNANCY COMPLICATED WITH PREECLAMPSIA

Tagiyeva I., Aliyeva S., Bagirova S., Shamsadinskaya N., Agaeva K.

Azerbaijan Medical University, Obstetrics-Gynecology Department II, Baku

The pathophysiology of preeclampsia remains largely unknown. It has been hypothesized that placental ischemia is an early event, leading to placental production of a soluble factor or factors that cause maternal endothelial dysfunction, resulting in the clinical findings of hypertension, proteinuria, and edema. Here, we confirm that placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1), an antagonist of vascular growth factor (VEGF) and placental growth factor (PIGF), is upregulated in preeclampsia, leading to increased systemic levels of sFlt1. Our research demonstrate that increased circulating sFlt1 in III trimester in patients with preeclampsia is associated with decreased circulating levels of free VEGF and PIGF, resulting in endothelial dysfunction, comparing with control group. These observations suggest that excess circulating sFlt1 contributes to the pathogenesis of preeclampsia.

45 pregnant women with preeclampsia of different severity degrees were under observation. Control group included 20 healthy pregnant.

Pregnant women with preeclampsia were subdivided into 2 groups. There were 11 (24,4%) pregnant with severe degree of preeclampsia (I group), the II group included 34 pregnant with mild degree of preeclampsia. Increased expression of soluble tyrosine kinase-1 (sFlt-1), together with decreased PIGF and VEGF signaling, were first abnormalities described.

Thus, determination of levels angiogenic factors: PIGF, VEGF and sFlt-1 is very important for prediction severity of preeclampsia.

Keywords: preeclampsia, circulating sFlt1, PIGF, VEGF.

РЕЗЮМЕ

РОЛЬ АНГИОГЕННЫХ ФАКТОРОВ В ДИАГНОСТИКЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Тагиева И.А., Алиева С.А., Багирова С.К.,
Шамсадинская Н.М., Агаева К.В

Азербайджанский медицинский университет, кафедра акушерства-гинекологии II, Баку

Целью настоящего исследования явилось определение роли ангиогенных факторов (VEGF, PIGF, sFlt-1) в прогнозировании осложнений беременности преэклампсией.

Обследованы 45 женщин с различной степенью тяжести преэклампсии при сроке беременности 28-41 неделя. Обследованные женщины были подразделены на 2 группы: I группу составили 34 (75,6%) беременных с легкой степенью преэклампсии, II группу - 11 (42,4%) беременных с тяжелой степенью преэклампсии. Контрольная группа включала 20 здоровых беременных, которые по числу беременностей и родов согласно данным анамнеза были сопоставимы.

Содержание белка в моче определяли колориметрическим методом с пирогалловым красным. В плазме крови, забор которой производился из локтевой вены иммуноферментным методом, определяли концентрации VEGF-A, PIGF и sFlt-1.

Результаты исследования показали, что с нарастанием тяжести преэклампсии снижается концентрация VEGF-A в сравнении с контрольной группой - 269 ± 26 пг/мл и 184 ± 24 пг/мл, соответственно. У беременных с тяжелой степенью преэклампсии отмечено также снижение уровня PIGF (289 ± 16 пг/мл).

Параллельно с подъемом среднего артериального давления и нарастанием протеинурии увеличивалась концентрация sFlt-1 и снижался уровень PIGF в крови.

Результаты проведенного исследования показали, что определение уровня ангиогенных факторов PIGF, VEGF-A и sFlt-1 при преэклампсии различной степени тяжести имеет важное значение для прогнозирования осложнений беременности.

რეზიუმე

ანგიოგენური ფაქტორების როლი პრეეკლამპსიით გართულებული ორსულობის დიაგნოსტიკაში

ი. ტაგევა, ს. ალიევა, ს. ბაგიროვა,
ნ. შამსადინსკაია, კ. აგაევა

აზერბაიჯანის სამედიცინო უნივერსიტეტი, მეანობა-გინეკოლოგიის კათედრა II, ბაქო

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ანგიოგენური ფაქტორების (VEGF, PIGF, sFlt-1) როლის განსაზღვრა პრეეკლამპსიით გართულებული ორსულობის დიაგნოსტიკაში.

შესწავლილია 45 ქალი პრეეკლამპსიის სიმძიმის სხვადასხვა ხარისხით ორსულობის 28-41 კვირის ვადებზე. ორსულები გაყოფილი იყო 2 ჯგუფად: I ჯგუფი შეადგინა 34 (75,6%) ორსულმა პრეეკლამპსიის მსუბუქი ხარისხით; II ჯგუფი - 11 (42,4%) პრეეკლამპსიის მძიმე ხარისხით. საკონტროლო ჯგუფი შეადგინა 20 პრაქტიკულად ჯანმრთელმა ორსულმა. ანამნეზში ორსულობის და მშობიარობის მონაცემების მიხედვით ორივე ჯგუფი იყო თანაბარი.

შარდში ცილის შემცველობა განისაზღვრა კოლორიმეტრიული მეთოდით პიროგალური წითლით. იდაყვის ვენიდან მიღებული სისხლის პლაზმაში იმუნოფერმენტული მეთოდით განისაზღვრა VEGF, PIGF, sFlt-1 კონცენტრაცია.

კვლევის შედეგებმა გამოავლინა, რომ პრეეკლამპსიის სიმძიმის ზრდასთან ერთად დაქვეითდა VEGF-A კონცენტრაცია შედარებით საკონტროლო ჯგუფთან - 269 ± 26 პგ/მლ და 184 ± 24 პგ/მლ, შესაბამისად. ორსულებს მძიმე ხარისხის პრეეკლამპსიით აღენიშნათ ასევე PIGF დონის დაქვეითება (289 ± 16 პგ/მლ). საშუალო არტერიული წნევის მატების და პროტეინურიის ზრდის პარალელურად მოიმატა sFlt-1 კონცენტრაცია და დაქვეითდა PIGF დონე.

ჩატარებული კვლევის შედეგებმა გამოავლინა, რომ ანგიოგენური ფაქტორების (VEGF, PIGF, sFlt-1) დონის განსაზღვრას სხვადასხვა სიმძიმის პრეეკლამპსიის დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს ორსულობის გართულების პროგნოზირებაში.

TİBBİN GÖRƏN GÖZÜ

Şüa diaqnostikasının aktual problemlərinə həsr edilmiş
beynəlxalq elmi praktiki konfransın materialları

Elmi redaktor: Dosent M.C.Sultanova

Redaksiya heyəti:
Dosent M.S.Pənahova
T.ü.f.d. N.C.Xəlilov
Texniki işlər:
L.L.Lütvəliyeva

Bakı 2019

HAMILƏLİYİN ERKƏN MÜDDƏTİNDƏ DÖLÜN İNKİŞAF QÜSURLARININ PROFİLAKTİKASI

Tağıyeva İ.Ə., Əliyeva P.İ., Bağırova L.H., Cavadova G.R.

ATU, II mamalıq-ginekologiya kafedrası

Hamiləliyin düzgün idarə olunması onun istərsə də döl üçün nəticəsinin müsbət olmasıdır. Hamiləliyin nəticəsinin müsbət olması üçün hamiləlikdən öncə və hamiləlik zamanı infeksiya ocaqlarının sanasiyası, xroniki xəstəliklərin müalicəsi perinatal ağırlaşmaların qarşısını xeyli almış olur. Bu tədbirlərdən biri də hamiləlik öncə və hamiləliyin erkən dövründə fol turşusunu təyin edilməsidir.

Müayinə olunan qadınlar ATU-da TCK-nın II mamalıq-ginekologiya kafedrasında ambulator qeydiyyatda olanlardır. Nəzərdə olan 20 hamilə qadına fol turşusu hamiləliyin I trimestrinə təyin olunmuşdur. Laboratoriyada fol turşusunun miqdarı "ECLA" (electrochemilumin escence immunoassay) immunoloji analizatorunda öyrənilmişdir. Bununla yanaşı bütün hamilə qadınlarda rutin olaraq HIV, HCV, Hb, RW, HBsAg, qanın ümumi analizi, biokimyəvi analiz, koagulogramma, Rh faktoru, qan qrupu, qanda şəkərin təyini öyrənilmişdir. Bu qadınlarda qohum nikahın olması araşdırılmışdır, özündə və ərinə zərərli vərdişlərin (siqaretçəkme, alkohol qəbulu) olması inkar edilmişdir. Müalicə və profilaktik məqsədlə kuarate fol- (65)-5metiltetrahidrofol turşusunun qlükozamin duzudur. 800 mkd-dir, dördüncü növlü folat preparatıdır, gündəlik 1 kapsula daxil qəbil edilir, hamiləliyin 12 həftəsinə qədər. Müalicə alan qadınlarda hamiləliyin patoloji vəziyyətləri, hamiləliyin pozulma təhlükəsi, döldə inkişaf qüsuru və sair kimi ağırlaşmalar qeyd edilməmişdir. Döldə patolojiyaların olub-olmamasını müəyyən etmək üçün ikili, üçlü tarama testi, USM, dopplerometriya aparılmışdır. Nəzərdə olan qadınlardan doğuşun nəticələrində heç bir prenatal patologiyalara rast gəlinməmişdir. Beləliklə, fol turşusunu təyin etməzdən əvvəl onun miqdarını bilməyi nəzərə almaq lazımdır, çünki fol turşusunun izafi qəbulu endogen folatların funksional çatışmazlığını törədir və effektivliyini reallaşdırma bilmir.

ÇANAQ DİBİ ORQANLARININ SALLANMALARINDA DİNAMİK RADİOQRAFİK DEFEKOQRAFIYANIN ƏHƏMİYYƏTİ

İmanova S.S., Zeynalov B.M., Aşrova N.M., Hüseynova M.R.

Azərbaycan Tibb Universitetinin I cərrahi xəstəliklər kafedrası

Açar sözlər: rektosele, rektal prolaps, rektal mukozanın prolapsı, defekografiya, anorektal bucaq

Giriş. Defekografiya düz bağırsağa kontrast məhlul yeridilərkən və sonra rektumun dinamik radioloji müayinə üsuludur, çanaq dibi orqanlarının sallanmalarının və ağırlıq dərəcələrinin diaqnostikasında böyük əhəmiyyət daşıyır.

Məqsəd. Çanaq dibi orqanlarının sallanmalarının diaqnostikasında dinamik Rentgenoloji defekografiyanın yerinin dəqiqləşdirilməsi

Material və metodlar. Tədqiqata 2014-2018-ci illərdə ATU-nin TCK-da anorektal nahiyənin fərqli patologiyaları ilə müalicə olunmuş 24-75 yaşlı 103 qadının radioloji defekoqrafik müayinəsinin nəticələri daxil edilmişdir. Müayinə prosesində aşağıdakı göstəriciləri tədqiq olunmuşdur: anal kanalın uzunluğu (təxminən 3-4 sm), genişliyi (boşalma zamanı maksimum ölçüsü adətən 2,5 sm-dən azdır, anorektal bucağın kəmiyyəti (normada 90-100°) - anal sfinkter və çanaq dibi əzələləri gərgin olduqda bucaq kəskin (70-90°), defekasiya aktı zamanı isə 110-180° hədlərində olur. Müayinə zamanı aşağıdakı patoloji vəziyyətlər aşkar edilmişdir: rektovaginal septumun uşaqlıq yoluna qabarması – rektosele (3 sm-dən çox qabarma praktik əhəmiyyət daşıyır) və rektal prolaps.

Nəticələr və müzakirə. 78 xəstədə (75,8%) II-III dərəcəli rektosele, 25-də (24,2%) isə rektumun prolapsı aşkar edilmişdir. Nəticələr digər müayinə metodlarının (endoskopiya, perianal, endorektal və endovaginal USM, çanaq MRT) göstəriciləri ilə birləşdirilmiş və müvafiq müalicə taktikası seçilmişdir. Cərrahi taktikanın və müalicə həcminin seçilməsi kontrastın boşalma müddəti və miqdarından asılı olmuşdur. Normada boşalma vaxtı 6-30 san təşkil edir. Kontrastın 12-20%-ə qədərində rektumda qalması normal qəbul edilir. Boşalma vaxtının uzanması və daha çox kontrastın düz bağırsağa qalması patologiyadır. II dərəcəli rektoseledə boşalma müddəti 3-7 dəq və qalıq kontrastın həcmi 30-39% (56 xəstə; 54,4%); III dərəcəli rektoseledə isə müvafiq surətdə, 8-15 dəq və 40-70% (22 xəstə; 21,4%) olmuşdur.

Rektumun selikli qişasının sallanması 14 (13,5%), rektal prolaps 11 xəstədə (10,7%) müəyyən edilmişdir.

Yekun. Anorektal nahiyənin və çanaq dibinin xəstəliklərinin diaqnostikası və differensiasiyasında metodun əhəmiyyəti yüksəkdir: həssaslıq – 85,5%, spesiflik – 92,3%, dəqiqlik – 94,0%.

TİBBİN GÖRƏN GÖZÜ

Şüa diaqnostikasının aktual problemlərinə həsr edilmiş
beynəlxalq elmi praktiki konfransın materialları

Elmi redaktor: Dosent M.C.Sultanova

Redaksiya heyəti:
Dosent M.S.Pənahova
T.ü.f.d. N.C.Xəlilov
Texniki işlər:
L.L.Lütvəliyeva

Bakı 2019

Заключение. Трансабдоминальное УЗИ не является методом верификации формы ОП, но позволяет при первичном осмотре выделить пациентов с высокой вероятностью развития ОП средней и чрезмерной тяжести при оценке прямых и косвенных эхографических признаков. УЗИ в сочетании с клинической картиной, данными лабораторных и других инструментальных исследований может быть использовано с целью дифференциальной диагностики ОП с другими неотложными заболеваниями брюшной полости.

Более информативен в диагностике острого панкреатита и панкреонекроза метод КТ. Она является объективным методом определения характера и объема поврежденных тканей поджелудочной железы и парапанкреатического пространства и дает более четкую информацию об истинных размерах, форме, контурах и структуре поджелудочной железы, размерах зон панкреонекроза, размерах и протяженности жидкостных скоплений в забрюшинной клетчатке, независимо от состояния окружающих ее тканей и органов. Выполнение КТ показано всем пациентам с клиническими признаками тяжелого ОП. Данная методика является «золотым стандартом», наилучшим методом диагностики для пациентов с острым панкреатитом и панкреонекрозом.

МР-холангиопанкреатографию целесообразно выполнять при подозрении на билиарную этиологию ОП и формировании наружных панкреатических свищей.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Тазиева И.А., Алиева С.А., Гасанова Р.П.

АМУ кафедре акушерства-гинекологии

На сегодняшний день папилломавирусная инфекция (ПВИ) является одним из самых важных и распространенных заболеваний, передаваемых половым путем. ПВИ обладает большой контагиозностью и поражает различные слои населения.

Вирус папилломы в настоящее время считают реальной причиной предрака и рака шейки матки. Вирус обнаруживается в 90% наблюдений умеренной, тяжелой дисплазии и рака шейки матки. Папилломавирусная инфекция может быть латентной (носительство) субклинической (цитологические изменения) и клинически выраженной (эндофитные, экзофитные кандиломы).

В настоящее время большое внимание исследователей привлечено к проблеме терапии ПВИ. Наличие различных противовирусных средств, выпускаемых в различных лекарственных формах и предназначенных для локального или системного применения, определяет необходимость проведения все новых исследований для выбора оптимальных схем терапии.

Определенный интерес в связи с этим представляет комбинированный метод лечения ПВИ - удаление кондилом на фоне противовирусной терапии.

Группу исследования составили 21 женщин с клиническими проявлениями ПВИ (остроконечными кондиломами в различных областях гениталий). Возраст пациенток колебался от 18 до 45 лет. С целью лечения применяли противовирусный иммуномодулирующий препарат «Гроприносин», который выпускается в форме таблеток по 500 мг. Препарат назначался в зависимости от клинических проявлений на протяжении от 14 до 28 дней. Гроприносин усиливает пролиферацию Т и В-лимфоцитов, естественных клеток-киллеров, увеличивает продукцию интерферонов, повышает активность противовирусных антител, блокирует продукцию вирусов.

Всем больным проведено комплексное обследование, которое включало клинико-визуальное обследование, ПЦР, кольпоскопию. Основными жалобами больных являлись высыпания и зуд в области наружных половых органов и влагалища. У всех больных обнаружены папилломатозные разрастания в области гениталий. Всем больным было проведено удаление кондилом путем лазерной вапоризации на фоне противовирусного лечения Гроприносином в течение 14 - 28 дней. На фоне комбинированного лечения у больных отмечалось исчезновение клинических симптомов, а также элементов кондилом.

Таким образом, комбинированное лечение ПВИ позволяет повышать эффективность лечения заболеваний, усиливая защитные механизмы иммунной системы и подавляя репликацию вируса, результатом чего является снижение количества рецидивов клинических поражений ПВИ, уменьшение возможности реинфекции и длительной персистенции ПВИ.

TİBBİN GÖRƏN GÖZÜ

Şüa diaqnostikasının aktual problemlərinə həsr edilmiş
beynəlxalq elmi praktiki konfransın materialları

Elmi redaktor: Dosent M.C.Sultanova

Redaksiya heyəti:
Dosent M.S.Pənahova
T.ü.f.d. N.C.Xəlilov
Texniki işlər:
L.L.Lütvəliyeva

Bakı 2019

Ədəbiyyat siyahısı

1. Azimov E.H., Gadirova E.M. Criteria for assessing the Extent of tumor regression Malignant tumors of the rectum. Medical chemistry, LOS Angeles. 7(8), 2017, p.235-238.
2. Azimov E.H., Gadirova E.M. Pathohistological assessment of the circular margin of resection during total mesorectal excision, conducted on the malignant formations of the rectum. International Journal of Research Studies in Science, Engineering and Technology. India 2017, y.4. issue 5, p.17-22.
3. Azimov E.H. The comparative analysis of the remote results at the patients to whom has been carried out a total mesorectal excision concerning malignant tumors of a rectum. East European Science Journal (Warszawa, Polska), 2017, vol 1. P.42-47.
4. Azimov E.H. Comparative study of circumferential resection margin in different methods of total mesorectal excision and their influence on the remote results of patients treatment Science of Europe (Praha, Czech Republic), vol 1. N16(16) 2017. P.16-22.
5. Ferlay J., Sverjomataram Y., Dikshit R. et al. Cancer incidence and mortality worldwide: sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012 // Int. J. Cancer 2015 № 1. P.359-386.
6. Habr-Gama A., Perez R.O. Sabbaga Letal. I.et.al. Increasing the rates of complete response to neoadjuvant chemoradiotherapy for distal rectal cancer: results of a prospective study using additional chemotherapy during the resting period // Dis Colon Rectum 2009 Vol 52. № 12. P.1927-1934.
7. Habr-Gama A., Perez R.O., Proscurshin I.et.al. Interval between surgery and neoadjuvant chemoradiation therapy for distal rectal cancer; does delayed surgery have an impact on outcome? // Jut. J. Radiat Oncol Biol. Phys. 2008. Vol 71; № 4. P.1181-1188. <http://europe-science.com/wp-content/uploads/2017/07/Vol-1-No-16-16-2017.pdf.pdf>
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11547717>
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21224801>
8. Julian LA, Thorson AG: Current neoadjuvant strategies in rectal cancer. // Surg Oncol; 2010 P.321-326.
9. Kalyan A, Rozelle S, Neoadjuvant treatment of rectal cancer: where are we now? // Gastroenterol Rep (Oxf), 2016; Vol.4, № 3, P.206-209. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4976683/>

İSTMİKO – SERVİKAL ÇATMAMAZLIQ VƏ ONUN KORREKSİYASI

Bağirova H.F., Bağirova S.K., Tağıyeva İ.A., Cavadova G.R., Səriyeva E.Q.

Azərbaycan Tibb Universiteti, II mamalıq-ginekologiya kafedrası.

Baş çatmamış hamiləlik müasir mamalıqın ən aktual problemlərindən biridir. Bu patologiyanın rastgəlmə tezliyi 20% təşkil edir və azalma ehtimalı yoxdur. Mamalıqın bu ağırlaşmasının 50 % -dən çoxu hamiləliyin erkən müddətinə təsadüf edir.

Bu ağırlaşmanın baş verməsinin bir çox etioloji səbəbləri var. Ən çox təsadüf olunan səbəblərdən biri adətli keç düşüklərin, erkən vaxtdan qabaq doğuşların baş verməsində böyük rol oynayan istmiko – servikal çatmamazlıqdır. (İŞÇ)

Adətli düşüklərin baş verməsinin etioloji səbəbləri içərisində İŞÇ-ın rast gəlmə tezliyi 13-20% təşkil edir.

Hal-hazırda İŞÇ korreksiya etmək üçün müxtəlif cərrahi üsullardan istifadə olunur. Bu üsullardan biri də birdəfəlik istifadə olunan mamalıq pessarisidir.

Tədqiqat işimizin məqsədi istmiko-servikal çatmamazlığın korreksiya üsullarından biri kimi mamalıq pessarisinin effektivliyini öyrənmək olmuşdur. Bizim tərəfimizdən İŞÇ görə vaxtdan qabaq doğuş təhlükəsi olan 35 qadında profilaktiki məqsəd ilə "Sator - Simurq" firmasının istehsalı olan mamalıq pessarisindən istifadə edilmişdir. Əməliyyatlar Azərbaycan Tibb Universitetinin bazası olan Bakı şəhəri, Ş.M.Ələskərova adına 5 saylı klinikı doğum evində və tədris-cərrahiyyə klinikasında, hamiləliyin 18 həftəsindən 22 həftəsinə kimi aparılmışdır.

İstmiko – servikal çatmamazlığa görə korreksiya aparmış hamilələr stasionar şəraitində nəzarət altında olmuş, vaxtdan qabaq doğuş təhlükəsi pessarisi qoyulduqdan sonra aradan qaldırılmış, bu qadınların hamiləlikləri vaxtda doğuşla başa çatdırılmışdır. Fəsadlar, ağırlaşmalar olmamışdır.

Beləliklə, apardığımız tədqiqatın nəticəsində əldə etdiyimiz müsbət nəticələr mamalıq pessarisini istmiko – servikal çatmamazlığın korreksiyasında effektiv, sadə bir üsul kimi qiymətləndirməyə əsas verir.

**Bakı Dövlət Universitetinin nəzdində
Tibb fakültəsinin yaranmasının
100 illik yubileyinə həsr edilmiş**

**TƏBABƏTİN
AKTUAL PROBLEMLƏRİ
2019**

beynəlxalq elmi-praktik konfransın materialları

Bakı – 2019

ИЗМЕНЕНИЕ АНГИОГЕННЫХ И АНТИАНГИОГЕННЫХ ФАКТОРОВ РОСТА ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ ТЕЧЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Тагиева И.А., Рзаева А.М., Алиева П.И., Аскерова Ш.М.

Кафедра акушерства и гинекологии-2

Одним из актуальных проблем в акушерстве является прогнозирование преэклампсии у беременных в раннем сроке беременности. Особый интерес представляют исследования, посвященные изучению системы факторов роста. Факторы роста ответственны за развитие как новых, так и существующих сосудов. Научно доказана роль сосудисто-эндотелиального фактора роста (СЭФР-1) и плацентарного фактора роста (ПФР) в развитии эндотелиальной дисфункции, приводящей к различной сосудистой патологии, в том числе к развитию преэклампсии. Преэклампсия – серьезное осложнение беременности, так как является причиной материнской и перинатальной заболеваемости и смертности.

Нами изучена изменение уровня СЭФР-1 и ПФР в I триместре беременности с физиологическим и патологическим течением беременности.

Под наблюдением находились 38 женщин которых разделили на 2 группы. В 1-ю группу включены 12 беременных с физиологическим течением беременности, во 2-ю группу вошли 26 беременных с осложненным течением беременности. У 11 (28,94%) беременность осложнилась

преэклампсией, у 7 (18,4%) ЗРП (задержки развития плода), у 8 (21,05%) – плацентарная недостаточность. Всем беременным проведено клиничко-лабораторное обследование, УЗИ, доплерометрия.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что при осложненном течении беременности происходит изменения уровня как ангиогенных, так и антиангиогенных факторов роста. При физиологическом течении беременности на протяжении всей беременности сохраняется постоянный баланс СЭФР-1 и ПФР, которые являются необходимым условием для нормального течения беременности. При осложненном течении беременности выявлено повышение уровня СЭФР-1 и достоверно низкий уровень ПФР в течение всей беременности. Это свидетельствует о том, что возникающий во время беременности дисбаланс между СЭФР-1 и ПФР является причиной осложнения беременности.

Таким образом, определение уровня СЭФР-1 и ПФР в раннем сроке беременности имеет важное значение для прогнозирования осложнения беременности.

- Zeynalli D.A., Əmiraslanov A.Ə.* Azərbaycan Respublikasının Dağlıq Şirvan iqtisadi regionunda sümük və yumşaq toxuma sarkomalarının epidemioloji xüsusiyyətləri
- Zeynalov S.M., Bayramov N.Y., Əliyev R.Y., Rəfiyev S.F., Rüstəm Ə.M.* Öd kisəsi poliplərinin diaqnostikası və cərrahi müalicəsi
- Абдуллаева А.М., Кулиева С.А., Ализаде Л.В. Асадова Ш.А.* Лечение хронических блефаритов аппаратом Vlephasteam (Франция)
- Алиева С.А., Абдыева Ф.В.* Частота дефицита витамина D при гиперпластических процессах эндометрия в перименопаузальном периоде
- Алиева С.Т., Исмаилов Г.М., Кулиева З.А., Курбанова М.Г.* Нидлинг тонкостенной кистозной фильтрационной подушки в раннем периоде после фистулизирующей операции (синусотрабекулэктомия)
- Аликулиев В.К., Мурсалов Р.И.* Сравнительный анализ эффективности лечения дистального и мезиального прикуса у детей и подростков в стоматологических клиниках частной и государственной форм собственности
- Алишева Н.Ф., Керимова И.М., Гамидова Н.А., Везирова Р.Ш.* Дефицит витамина D и его профилактика в предгравидарном периоде у женщин репродуктивного возраста
- Ахундова Н.Н., Алиева Э.М.* Использование малоинвазивных современных методов исследования в диагностике проходимости маточных труб при трубноперитонеальном бесплодии
- Гулиева С.А., Ализаде Л.В., Гулиева Э.И., Абдуллаева А.М.* Эффективность применения комбинированного препарата симбриза в лечении первичной открытоугольной глаукомы
- Искендерли В.Б.* Состояние системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных микозами глаз
- Мусаев П. И., Абдуллаева А.М., Мамедова В.М., Асадова Ш.А.* Современные методы лечения амблиопии
- Мусаев П.И., Агамалиева Ф.Ш., Аллахвердиев Р.М., Абдуллаева А.М.* Активация фильтрационной подушки после фистулизирующей операции
- Мусаев П.И., Ализаде Л.В., Гулиева С.А., Гулиева Э.И.* Синдром Ашера (клинический случай)
- Панахова Э.С., Селимханова З.Г., Халилов Н.Дж.* Особенности хирургии детского возраста
- Полухов Р.Ш., Халилов Н.Дж., Магамедов В.А., Ахундов С.Ф.* Хирургическое лечение крипторхизма у детей
- Рагимов Г.С.* Обоснование выбора способа гемостаза при повреждениях селезенки
- Рагимова Р.И.* Комплексная профилактика гемокоагуляционных нарушений после тотальной гистерэктомии с придатками
- Сафарова С.С., Мурсалова С.А., Мирзоева Х.М., Худиева А.Н., Велиева С.Н.* Опыт применения микронизированного прогестерона в лечении угрозы преждевременных родов у беременных с истмико-цервикальной недостаточностью
- Тагиева И.А., Рзаева А.М., Алиева П.И., Аскерова Ш.М.* Изменение ангиогенных и антиангиогенных факторов роста при осложненном течении беременности
- Azimov E.H., Qaraqov F.M., Namazov A.E., Rafiyev S.F.* Comparative analysis of close outcomes of total mesorectal excision in malignant derivatives
- Garashova M.A., Aliyeva E.M., Mammadova S.M.* Features of the pathology of the uterus in postmenopausal period
- Imamverdiyev S.B., Baghirov A.M.* Indications to the partial nephrectomy in our clinical practice

**Bakı Dövlət Universitetinin nəzdində
Tibb fakültəsinin yaranmasının
100 illik yubileyinə həsr edilmiş**

**TƏBABƏTİN
AKTUAL PROBLEMLƏRİ**

2019

beynəlxalq elmi-praktik konfransın materialları

Bakı – 2019

<i>Zeynalli D.A., Əmiraslanov A.Ə.</i> Azərbaycan Respublikasının Dağlıq Şirvan iqtisadi regionunda şümük və yumşaq toxuma sarkomalarının epidemioloji xüsusiyyətləri	56
<i>Zeynalov S.M., Bayramov N.Y., Əliyev R.Y., Rəfiyev S.F., Rüstəm Ə.M.</i> Öd kisəsi poliplərinin diaqnostikası və cərrahi müalicəsi	57
<i>Абдуллаева А.М., Кулиева С.А., Ализаде Л.В. Асадова Ш.А.</i> Лечение хронических блефаритов аппаратом Blephasteam (Франция)	58
<i>Алиева С.А., Абдыева Ф.В.</i> Частота дефицита витамина D при гиперпластических процессах эндометрия в перименопаузальном периоде	59
<i>Алиева С.Т., Исмаилов Г.М., Кулиева З.А., Курбанова М.Г.</i> Нидлинг тонкостенной кистозной фильтрационной подушки в раннем периоде после фистулизирующей операции (синусотрабекулэктомия)	60
<i>Аликулиев В.К., Мурсалов Р.И.</i> Сравнительный анализ эффективности лечения дистального и мезиального прикуса у детей и подростков в стоматологических клиниках частной и государственной форм собственности	61
<i>Алишева Н.Ф., Керимова И.М., Гамидова Н.А., Везирова Р.Ш.</i> Дефицит витамина D и его профилактика в предривидарном периоде у женщины репродуктивного возраста	62
<i>Ахундова Н.Н., Алиева Э.М.</i> Использование малоинвазивных современных методов исследования в диагностике проходимости маточных труб при трубно-перитонеальном бесплодии	63
<i>Гулиева С.А., Ализаде Л.В., Гулиева Э.И., Абдуллаева А.М.</i> Эффективность применения комбинированного препарата симбриза в лечении первичной открытоугольной глаукомы	64
<i>Искендерли В.Б.</i> Состояние системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных микозами глаз	65
<i>Мусаев П. И., Абдуллаева А.М., Мамедова В.М., Асадова Ш.А.</i> Современные методы лечения амблиопии	66
<i>Мусаев П.И., Агамалиева Ф.Ш., Аллахвердиев Р.М., Абдуллаева А.М.</i> Активация фильтрационной подушки после фистулизирующей операции	67
<i>Мусаев П.И., Ализаде Л.В., Гулиева С.А., Гулиева Э.И.</i> Синдром Ашера (клинический случай)	68
<i>Панахова Э.С., Селимханова З.Г., Халилов Н.Дж.</i> Особенности хирургии детского возраста	69
<i>Полухов Р.Ш., Халилов Н.Дж., Магомедов В.А., Ахундов С.Ф.</i> Хирургическое лечение крипторхизма у детей	70
<i>Рагимов Г.С.</i> Обоснование выбора способа гемостаза при повреждениях селезенки	71
<i>Рагимова Р.И.</i> Комплексная профилактика гемокоагуляционных нарушений после тотальной гистерэктомии с придатками	72
<i>Сафарова С.С., Мурсалова С.А., Мирзоева Х.М., Худиева А.Н., Велиева С.Н.</i> Опыт применения микронизированного прогестерона в лечении угрозы преждевременных родов у беременных с истмико-цервикальной недостаточностью	74
<i>Тагиева И.А., Рзаева А.М., Алиева П.И., Аскерова Ш.М.</i> Изменение ангиогенных и антиангиогенных факторов роста при осложненном течении беременности	75
<i>Azimov E.N., Qaraqov F.M., Namazov A.E., Rafiyev S.F.</i> Comparative analysis of close outcomes of total mesorectal excision in malignant derivatives	76
<i>Garashova M.A., Aliyeva E.M., Mammadova S.M.</i> Features of the pathology of the uterus in postmenopausal period	77
<i>Imamverdiyev S.B., Baghirov A.M.</i> Indications to the partial nephrectomy in our clinical practice	78

ИЗМЕНЕНИЕ АНГИОГЕННЫХ И АНТИАНГИОГЕННЫХ ФАКТОРОВ РОСТА ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ ТЕЧЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Тагиева И.А., Рзаева А.М., Алиева П.И., Аскерова Ш.М.

Кафедра акушерства и гинекологии-2

Одним из актуальных проблем в акушерстве является прогнозирование преэклампсии у беременных в раннем сроке беременности. Особый интерес представляют исследования, посвященные изучению системы факторов роста. Факторы роста ответственны за развитие как новых, так и существующих сосудов. Научно доказана роль сосудисто-эндотелиального фактора роста (СЭФР-1) и плацентарного фактора роста (ПФР) в развитии эндотелиальной дисфункции, приводящей к различной сосудистой патологии, в том числе к развитию преэклампсии. Преэклампсия – серьезное осложнение беременности, так как является причиной материнской и перинатальной заболеваемости и смертности.

Нами изучена изменение уровня СЭФР-1 и ПФР в I триместре беременности с физиологическим и патологическим течением беременности.

Под наблюдением находились 38 женщин которых разделили на 2 группы. В 1-ю группу включены 12 беременных с физиологическим течением беременности, во 2-ю группу вошли 26 беременных с осложненным течением беременности. У 11 (28,94%) беременность осложнилась

преэклампсией, у 7 (18,4%) ЗРП (задержки развития плода), у 8 (21,05%) – плацентарная недостаточность. Всем беременным проведено клинико-лабораторное обследование, УЗИ, доплерометрия.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что при осложненном течении беременности происходит изменения уровня как ангиогенных, так и антиангиогенных факторов роста. При физиологическом течении беременности на протяжении всей беременности сохраняется постоянный баланс СЭФР-1 и ПФР, которые являются необходимым условием для нормального течения беременности. При осложненном течении беременности выявлено повышение уровня СЭФР-1 и достоверно низкий уровень ПФР в течение всей беременности. Это свидетельствует о том, что возникающий во время беременности дисбаланс между СЭФР-1 и ПФР является причиной осложнения беременности.

Таким образом, определение уровня СЭФР-1 и ПФР в раннем сроке беременности имеет важное значение для прогнозирования осложнения беременности.

İ.A.TAGIYEVA S.A.ƏLİYEVA

**HAMİLƏLİK DÖVRÜNÜN
HİPERTENZİV VƏZİYYƏTLƏRİNİN
MÜASİR ASPEKTLƏRİ**



BAKI – 2019

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHİYYƏ NAZİRLİYİ

AZƏRBAYCAN TİBB UNİVERSİTETİ

İ.Ə.TAĞIYEVA, S.A.ƏLİYEVA

**HAMİLƏLİK DÖVRÜNÜN
HİPERTENZİV VƏZİYYƏTLƏRİNİN
MÜASİR ASPEKTLƏRİ**

TƏDRİS METODİK VƏSAİT

ATU-nun II müalicə-profilaktika fakültəsinin
Elmi Şurasının 08 yanvar 2019-cu il tarixdə
keçirilmiş iclasının qərarı ilə təsdiq edilmişdir
(4 sayılı protokol)

Bakı – 2019

Tartib edənlər:

ATU-nun II mamalıq-ginekologiya kafedrasının dosenti, tibb ü.f.d.

İ.Ə.Tağıyeva

ATU-nun II mamalıq-ginekologiya kafedrasının dosenti, tibb ü.f.d.

S.A.Əliyeva

Rəyçilər:

ATU-nun I mamalıq-ginekologiya kafedrasının dosenti

İ.Ə.Sultanova

Ə.Əliyev ad. Azərbaycan Dövlət Həkimlərin Təkmilləşdirmə İnstitutunun mamalıq-ginekologiya kafedrasının müdiri, professor

L.M.Rzaquliyeva

Tibb Universitetinin tələbələri, rezidentlər, doğum evlərinin və qadın məsləhətxanalarının həkimləri üçün nəzərdə tutulub

“Təbib” nəşriyyatı

T $\frac{4103000000}{T - 038 (962)}$ 2019

© İ.Ə.Tağıyeva
S.A.Əliyeva

*Əziz müəllimimiz
Naziyə xanım Şəmsədirskayaya
ithaf edilir*

*“20 il əvvəl ABŞ-ın məmaliq problemləri üzrə ən nüfuzlu
jurnallarından biri Çikaqo universitetinin əsas girişində
hamiləliyin gec toksikozunun səbəbini aşkarlayacaq tədqiqatçının
abidəsinin ucaldılması haqqında elan dərc etmişdi.
Bu abidənin yeri hələ də boşdur...”*

İXTİSARLARIN SİYAHISI

- ACR – albumin-kreatinin nisbəti*
ALT– alaninamintransferaza
AST–aspartatamintransferaza
AFS – antiqfosfolipid sindrom
AFP – alfa-fetoprotein
AT – arterial təzyiq
PE – preeklampsiya
E – eklampsiya
*HELLP – PE vaxtı qaraciyərin ağır zədələnməsini əks etdirən
abreviatura: H – eritrositlərin hemolizi, EL – qaraciyər
fermentlərinin miqdarının artması, LP – trombositlərin sayının
azalması*
QCSƏ – qan cərəyanı sürətinin ayrıləri
QF – qələvi fosfataza
TBH – trofoblastik hormon
PAMQ – plasental alfa-mikroqlobulin
NYCVƏA – normal yerləşmiş ciftin vaxtından əvvəl ayrılması
DİL – döliin inkişaf ləngiməsi
HKPH – hamilələrin kəskin piy hepatozu
PD – plasental disfunksiya
TQV – turşu-qələvi mühit
LDH – laktatdehidrogenaza
OBA – orta beyin arteriyası
DMİ – damar müqaviməti əmsalı
Rİ – rezistentlik indeksi
BKİ – bədən kütləsi əmsalı
ATSM – arterial təzyiqin sutkalıq monitorinqi
XAT – xroniki arterial təzyiq
HX – hipertontik xəstəlik
DAT – diastolik arterial təzyiq
DDL – disseminə olunmuş damardaxili laxtalanma
İFA – immun ferment analizi
KVH – kəskin virus hepatiti
HXH – hamilələrin xolestatik hepatozu

FPÇ – fetoplasentar çatışmazlıq
XPD – xroniki plasentar disfunktsiya
NK – natural killerlər
PAPP-A – hamiləliklə bağlı plazma protein-A
İK - immun komplekslər
KES – kreatininin ekskresiya sürəti
VCAM –damar hüceyrə adgeziya molekulları
ICAM - hüceyrədaxili adgeziya molekulları
ET -1 – endotelin-1
VEGF – damar-endotelial böyümə amili
PlGF – ciftin böyümə amili
sFlt -1 – tirozinkinazanın spesifik həllolunan reseptoru-1
PP-13 – plasentar protein 13
TNF- α – şiş nekrozu amili
IL – interleykin
Th – T-helper
s-Eng – həllolunan endoqlin
NSE – neyrospesifik enolaza
QFAP – qliofibrilyar turş protein
MoM (multiple of median) — verilmiş hamiləlik dövrü üçün göstəricinin qəbul olunmuş orta səviyyədən fərqlilik dərəcəsi
IMA – işemik dəyişilmiş albumin
GF (growth factors) – böyümə amilləri

MÜNDƏRİCAT

Giriş	7
Fəsil 1. Preeklampsiya və eklampsianın öyrənilmə tarixi	9
Fəsil 2. Epidemiologiya	19
Fəsil 3. Risk amilləri.....	21
Fəsil 4. Hamiləliyin hipertenziv vəziyyətlərinin klinik təsnifatı	23
Fəsil 5. Yüngül və ağır PE-nın diaqnostik amilləri	27
Fəsil 6. Etiologiya və patogenez	32
Fəsil 7. Eklampsiya	39
Fəsil 8. Ağır preeklampsiya və eklampsianın ağırlaşmaları	43
Fəsil 9. PE zamanı plasental disfunksianın inkişafı	61
Fəsil 10. Preeklampsianın əmələ gəlmə riskinin proqnozlaşdırılması.....	69
Fəsil 11. Preeklampsianın və eklampsianın differensial diaqnostikasını	75
Fəsil 12. PE-da mamalıq taktikasını.....	78
Fəsil 13. Preeklampsiya və eklampsianın müalicəsi.....	85
Fəsil 14. Preeklampsiya və eklampsiya keçirmiş qadınların reabilitasiyasını.....	96
Fəsil 15. Preeklampsianın profilaktikasını.....	97
Nəticə.....	99
Ədəbiyyat siyahısı	100

GİRİŞ

Preeklampsiya (daha erkən adı – “hamiləliyin gec toksikozu”) müasir mamalığın ən mürəkkəb bölmələrindən biridir. Preeklampsiya (PE) hamiləliyin II yarısında (20-ci həftədən sonra) meydana çıxan, arterial hipertenziya ilə proteinuriyanın müştərək gedişi ilə səciyyələnən və poliorqan disfunksiya ilə nəticələnən patoloji vəziyyətdir.

Bütün dünyada preeklampsiya ana və perinatal ölümün aparıcı səbəbi hesab edilir. Bu patologiya kifayət qədər yayılmış vəziyyət olmasına baxmayaraq, hələ də tam dərəcədə öyrənilməmiş sindrom olaraq qalır; eyni zamanda PE başa çatmamış hamiləliyin yatrogen səbəblərindən biri kimi dəyərləndirilir.

Ana və perinatal ölüm strukturunda PE qanaxma və irinli – septiki ağırlaşmalardan sonra 2-3-cü yeri tutur. PE rastgəlmə tezliyi azalmaya meyillilik göstərmir və bütün hamiləliklər arasında 10-20% təşkil edir.

Beləliklə, PE tək tibbi yox, həm də sosial problemdir.

ÜST məlumatlarına görə inkişaf etmiş ölkələrdə ana ölümü strukturunda hipertenziv vəziyyətlərin payına 30% düşür. PE ciftin formalaşmasının patologiyası ilə bağlı olan digər patologiyalar ilə yanaşı (normal yerləşmiş ciftin vaxtından əvvəl soyulması, dölün inkişaf ləngiməsi və hamiləliyin başa çatmaması) “Böyük Mamalıq Sindromlarına” (Great Obstetrical Syndromes) aid edilir. Məlumdur ki, ana ölümü 4 əsas səbəb ilə bağlıdır – PE, sepsislə bağlı ağırlaşmalar, qanaxma və ekstragenital patologiyalar. PE sepsis və qanaxmalarla birgə ana ölümünün 75%-dan çoxuna səbəb olan “ölümcül üçlüyü” təşkil edir. Həmçinin PE yenidoğulmuşlarda xəstələnmənin (640-780‰) və perinatal ölümün (18-30‰) əsas səbəblərindən biridir. Bunlarla yanaşı, PE stresslə və doğuşdan sonrakı depressiya ilə əlaqəlidir.

Səbəbi bilinməsə də, məlumdur ki, PE yalnız insana, daha dəqiq, hamilə və ya doğan qadına məxsusdur; ali inkişaf etmiş heyvanlarda, həmçinin insanabənzər meymunlarda buna rast gəlinmir. Bunun yeganə “xilas yolu” isə doğuş hesab olunur. Eksperimental yolla PE yaratmaq mümkün deyildir. Hamilə sıçovullarda, dovşanlarda, meymunlarda uşaqlığı təchiz edən damarları bağlamaqla

ciftin işemiyasına və dölün inkişaf ləngiməsinə nail olmaq mümkündür, lakin bu zaman qanın PE xas olan xüsusiyyətləri dəyişilmir (hiperaqreqasiya, hiperkoagulyasiya, yüksək qatılıq), hipovolemiya, hipoproteinemiya, mikrosirkulyasiyanın pozulması və digər səciyyəvi olan hallar yaranmır.

Bu ağırlaşmanın klinikası ləng, dalğavarı və ya sürətli gedişata malik ola bilər.

- PE – xəstəlik deyil, hamiləliyin inkişafı ilə bağlı olan ağırlaşmadır və hamiləliyin başa çatması ilə bitir.
- PE-nın inkişafı çox nadir hallarda dayanır.
- PE – endotelinin kəskin zədələnməsidir.
- PE – orqan və toxumaların hipoksiyasıdır.

PE-nın inkişafında aparıcı, başlanğıc və dəstəkləyici rol dölə və ciftə məxsusdur. Dölün və ciftin xaric edilməsi PE simptomlarının tez bir zamanda aradan götürülməsinə gətirib çıxarır. PE zamanı ilkin olaraq damar pozulmaları ciftə, daha sonra böyrəklərdə, qaraciyərdə, ağıciyərlərdə, baş beyində yaranır. Bu zaman ən tez və ağır zədələnən orqan böyrəklərdir.

Problemin aktuallığı hamiləliyin bu ağırlaşmasının ağır fəsadları ilə şərtlənir. PE keçirmiş qadınlarda böyrəklərin xronik patologiyası və hipertonik xəstəlik formalaşır. PE-nın ağır formaları və eklampsiya səbəbindən ana ölümünün təhlili göstərir ki, ölümün əsas səbəbləri, əvvəlki kimi, ağır preeklampsiya diaqnozunun vaxtında qoyulmaması, ağırlıq dərəcəsinin dəyərləndirilməməsi, hamiləliyin başa çatdırılmasının gecikdirilməsi, doğuşdan sonra müalicənin davam etdirilməməsi ilə bağlıdır. Bu səbəbdən hamiləliyin bu ağırlaşmasının profilaktikası vacib tibbi-sosial əhəmiyyət kəsb edir.

Müasir elm və təcrübənin nailiyyətlərinə baxmayaraq, son illərdə bizim respublikada, bütün dünyada olduğu kimi, PE tezliyi nəinki azalmır, əksinə, onun, xüsusilə ağır formalarının, artmasına meyillilik müşahidə olunur.

FƏSİL 1. PREEKLAMPSIYA VƏ EKLAMPSIYANIN ÖYRƏNİLMƏ TARIXI

PE\E müasir mamalıqda hamiləliyin ən ciddi ağırlaşmasıdır. Tibb elminin inkişafı ilə bu problemin etiologiyasına dair yeni nəzəriyyələr əmələ gəlmiş, patogenezi haqqında təsəvvürlər genişlənməmişdir. Müasir mamalıq elminin nailiyyətləri PE-ni hamiləliyin erkən müddətlərindən proqnozlaşdırmağa imkan yaradır. Problemin uzun müddət ərzində araşdırılmasına baxmayaraq, onun çox aspektləri hələ də öz həllini tapmamışdır. Eklampsianın qədim zamanlardan məlum olmağına baxmayaraq, onun öyrənilməsi mamalığın inkişafı ilə sıx bağlıdır. Tədqiqatların aparılmasında elmi yanaşma, diaqnostik imkanların yaxşılaşdırılması eklampsianın patogenezinin bir neçə hipotezini irəli sürməyə, müalicə üsullarının təkmilləşdirilməsinə imkan yaratmışdır. Lakin, eklampsiya zamanı ana ölümü yüksək olaraq qalır və bu patologiya onun strukturunda aparıcı yer tutur. Bu səbəbdən PE/E və onların fəsadlarının öyrənilməsinə maraq azalmır.

Eklampsiya qədim zamanlardan məlumdur. Hələ b.e.ə. IV əsrdə *Hippokrat* hamilələrin xəstəliyini təsvir etmiş və onun simptomlarını epilepsiya ilə müqayisə etmişdir. XVIII əsrin əvvəlinə qədər hesab edilirdi ki, eklampsiya – hamiləlik və doğuş vaxtı əmələ gələn epilepsiyanın spesifik formasıdır, və yalnız 1763 ildə fransız akusheru *Sovaj* hamilələrdə eklampsianı qeyd etmişdir. Bu sabitləşmiş fikri dəyişməyə ingilis həkimi *J.C.W.Lever*-intədqiqatları kömək etmişdir. 1843-ci ildə onun dərc edilmiş tədqiqat işində göstərilmişdir ki, doğuşda baş verən qıcolma sindromundan əvvəl proteinuriya qeyd edilir. O, belə bir nəticəyə gəlmişdir ki, eklampsiya üçün nəinki albuminuriya, həmçinin ödemlər, piqment ləkələri və başağrıları da səciyyəvidir. Bu klinik simptomlar eklampsianın xəbərdaredici əlamətləri kimi təsvir edilmişdir və belə bir fikir irəli sürülmüşdür ki, eklampsianı proqnozlaşdırmaq mümkündür.

Eklampsianın etiologiyası və patogenezi öyrənən ilk alimlərdən biri *N.İ.Piroqov* (*H.И.Пирогов*) olmuşdur. 1847-ci ildə tibbi cəmiyyətin iclasında o “eklampsiya zamanı albuminuriya haqqında” adlı işini məruzə etmişdir. Alman terapevti *E.V.Leyden* 1886-ci ildə “hamilələrin böyrəyi”ni təsvir etdikdən sonra *M.H.Lohlein* yeni

termin - “hamilələrin nefropatiyası” - təklif etmişdir. “Preeklampsiya” terminini 1898-ci ildə eklampsianın xəbərdaredici əlamətlərini təsvir edərkən *S.D.Mixnov (С.Д.Михнов)* təklif etmişdir.

Preeklampsianın müalicəsində professor *V.V Stroqanov (В.В.Строганов)* nəzərəçarpan irəliləyiş əldə etmişdir. 1898-1914 illərdə o, eklampsianın müalicəsinə dair təcrübəsini əks etdirən 26 elmi iş dərc etdirmişdir. O, eklampsiya səbəbindən ana ölümünü 2,7% qədər azaltmağa nail olmuşdur. Eklampsianın müalicə alqoritmini təklif etmişdir: xarici qıcıqların aradan götürülməsi məqsədilə müalicə-qoruyucu rejimin yaradılması; qıcıqlanmanın azaldılması, eklampsiya tutmalarının qarşısının alınması və aradan götürülməsi (orqanizmin morfin və xloralhidrat kimi narkotik maddələrlə doydurulması hesabına); doğuşu tez və ehmalla başa çatdırmaq; həyati vacib orqanların funksiyasının saxlanılması və idarə olunması, ilk növbədə arterial təzyiqin endirilməsi və qanın turş-qələvi vəziyyətinin normallaşdırılması.

XIX əsrin sonunda birinci yeri ciftdə sintez olunan spesifik toksinlərin artması haqqında nəzəriyyə tuturdu. Ədəbiyyat məlumatlarını və şəxsi tədqiqatlarının nəticələrini toplayaraq, *J.B.DeLee* 1905-ci ildə belə bir nəticəyə gəlmişdir ki, eklampsiya qanda olan toksinlərin ananın sinir mərkəzlərinə təsirinin nəticəsidir. Gələcəkdə “Tsangemeyster triadası” kimi tanınan hamilələrin toksikozunun simptomlarını, yəni arterial hipertenziya, proteinuriya və ödemləri 1913-cü ildə alman akuşeri *W.Zangemeister* təsvir etmişdir. Onun fikrinə görə gec toksikoz zamanı “zərərli maddə” su hesab edilir. Daha sonra alman ginekoloqu *W.A.Freund* “toksikoz” və ya “hamilələrin toksemiyası” terminini təklif etmişdir. Spesifik toksinlərin axtarışları uğurla nəticələnmədiyindən “gestoz” (lat. *gestatio*-hamiləlik), termini təklif edilmişdir, yəni hamiləliklə bağlı vəziyyət.

1972-ci ildə Amerikanın mama-ginekoloqlar cəmiyyəti əvvəl mövcud olan “hamilələrin toksemiyası” terminini “EPH-gestosis” (*edema, proteinuria, hypertension*) ilə əvəz etmişdir.

1994-cü ildə Xəstəliklərin Beynəlxalq Təsnifatının 10-cu baxışında “gestoz” termini PE/E etiopatogenezinə daha tam əks etdirən “hamiləliyin hipertenziv vəziyyətləri” ilə əvəz edilmişdir.

G. Van S. Smit və *O.W.Smith* tərəfindən göstərilmişdi ki, PE inkişafında qanda estrogen və progesteronun aşağı səviyyəsi ilə təzahür edilən dərin hormonal disbalans mövcuddur. Arterial təzyiqin “erkən xəbərverici əlaməti” kimi qiymətləndirilən *F.J.Browne* tərəfindən 1933-cü ildə irəli sürülən “nevroz nəzəriyyəsi” də qeyd etmək lazımdır.

1948-ci ildə *J.C.Beker* PE-ya hamiləlik dövründə qan-damar sisteminin dezadaptasiyası kimi baxırdı. Əzələlərin qanla təchizatının mükəmməl olmaması və ya orqanın həddindən artıq dartılması nəticəsində qan axınına müqavimətin olması və, ciftə adekvat qan axınını təmin etmək cəhdində, hipertenziyanın əmələ gəlməsi uşaqlıq hipertoniyasını şərtləndirilməsi haqqında fikir irəli sürmüşdü.

XX əsın 50-ci illərində hamiləlik toksikozunun patogenezinə həsr olunmuş çoxsaylı tədqiqat işləri nəşr olunmuşdur.

P.M.G.Russel 1950-ci ildə icmal məqaləsində XX əsrin birinci yarısında PE/E öyrənilməsinə dair yekunları göstərmişdir, o zaman PE-nın patogenezinin bir neçə nəzəriyyəsi təklif edilirdi. O dövrün bir çox alimləri PE-nın əmələ gəlməsini şəkərli diabetlə əlaqələndirirdilər və əsas rolu qanda şəkərin artması ilə bağlayırdılar.

W.J.Deckmann və *həmmüəlliflər* 1952-ci ildə eksperimentdə PE-nın natrium xlorun yeridilməsindən sonra inkişaf etməsini göstərmişdilər. 1950-1952 illəri əhatə edən dövrdə ciftin hormonal funksiyasına həsr edilmiş tədqiqatlar aparılmışdır. Belə ki, kortizolun, AKTH və ona bənzər hormonlar öyrənilmişdir. Alınan nəticələri cəmləyərək, *H.M.Carey* belə bir qənaətə gəlmişdir ki, cift bilavasitə və ya dolay yolla arterial təzyiqin artmasına və PE-nın inkişafına səbəb olan orqanizmdə duzun ləngiməsinə məsuliyyətli olan hormonların mənbəsi ola bilər.

PE-nın patogenezinə dair digər bir fikir də hipertenziyanın əmələ gəlməsini hamilə uşaqlığın həddindən artıq dartılması nəticəsində uşaqlıq-böyrək reflüksün mövcudluğu ilə izah edirdi. Daha sonra hamilələrin gec toksikozunun inkişafının neyrogen nəzəriyyəsinə böyük diqqət yetirilirdi. *L.S.Persianinov* (*Л.С.Персианинов*) və *A.İ.Nikolayev* (*А.И.Николаев*) hamilələrin gec toksikozunu nevrozun əlamətləri olan kortiko-visseral xəstəlik kimi qiymətləndirirdilər.

1961-ci ildə *C.A.Ringrose* toksikozu psixosomatik xəstəlik adlandırır.

İ.F.Jordania (И.Ф.Жордания) 1964-cü ildə gec toksikozu orqanizmin uşaqlığın interoreseptorlarından daxil olan impulslarına qarşı qeyri-düzgün reaksiyası ilə izah edirdi. 1968-ci ildə *V.İ.Qrişenko (В.И.Грищенко)* klinik müşahidələrin nəticələrinə əsaslanaraq məlumat vermişdir ki, ağır hidrops hamilələrin gec toksikozunun digər formalarına keçmir, monosimptom hipertoniya bu fəsadın digər təzahürləri olmadan keçir, lakin eklampsiya ödem, hipertenziya və proteinuriya olmadan belə baş verə bilər.

1969-cu ildə *Carey* yazırdı: “Hamiləlik vaxtı AT-in yüksəlməsi və albuminuriyanın səbəbi kimi qanda toksinin əmələ gəlməsi təsəvvürü artıq inkar edilmişdir və, guman etmək olar ki, eyni tale “toksemiya” terminini də gözləyir”.

XX əsrin 70-ci illərində *J.S.Scott, D.M.Jenkins* PE-nın patogenezinə immun amilin öyrənilməsinə başlamışdılar. Onlar öz tədqiqat işində göstərmişdilər ki, naməlum etiologiyası olan xəstəliklərin əsasında immunoloji amil durur və bunu nəzərə alaraq, məqsədə uyğun hesab olardı PE inkişafını immunoloji amillə əlaqələndirmək. Onlar PE-nın immun etiologiyasını sübut edən kifayət qədər böyük həcmdə tədqiqatlar aparmış və həmçinin əvvəllər aparılmış elmi işlərin təhlilini aparmışdılar.

İ.P.İvanovun (И.П.Иванов) konsepsiyasına müvafiq olaraq, hamilələrin toksikozu öz təbiətinə görə polietioloji patologiyadır. *L.S.Volkova (Л.С.Волкова), M.A.Petrov-Maslakov (М.А.Петров-Маслаков), L.Q.Sotnikova (Л.Г.Сотникова), P.Q.Juçenko (П.Г.Жученко)* sübut etmişdilər ki, kortikovisseral qarşılıqlı əlaqələrin yenidənqurulması və sistem pozulmalarının inkişafı ikincili xarakter daşıyır. Onlar gec toksikozu hamilələrin adaptasion immunitetinin pozulması nəticəsi hesab edirdilər.

1972-ci ildə *J.Brosens* öz nəşr edilmiş məqaləsində göstərmişdir ki, PE zamanı hamiləliyin 16-18 həftəsində sitotrofoblastın damar invaziyasının ləngiməsinin əlamətləri qeyd olunur, nəticədə spiral arteriyaların miometrial seqmentləri əzələ qatını, endotelium, elastik membranları, əsas da – vazokonstriksiya qabiliyyətini saxlayar. Bu dəyişikliklər spiral arteriyaların endoteliozuna gətirib çıxarır.

Y.M.Vixlyayeva (Е.М.Вихляева) göstərmişdir ki, hamilələrin gec toksikozunda qanın maye hissəsinin damarlardan toxumalara çıxması ilə şərtlənən hipovolemiya inkişaf edir.

1978-ci ildə *C.W.G.Redman* və *həmmüəllifləri* histoloji uyğunluğun baş kompleksinin (HLA) öyrənilməsinə həsr etdikləri məqalədə təklif etdikləri hipotezə görə PE homoziqot olan və HLA sistem üzrə resessiv genləri olan qadınlarda inkişaf edir.

İ.İ.Benediktov (И.И.Бенедиктов) hamilələrin toksikozunu müxtəlif klinik təzahürləri olan mürəkkəb bir simptomkompleksi kimi təsvir edirdi. Onun inkişaf mexanizmi ana və dölün cift vasitəsilə əlaqələnen idareetmə sistemlərinin vəziyyətindən, həmçinin ana orqanizminin inkişaf edən dölə qarşı immunoloji reaksiyasından asılıdır. Patogenezin aparıcı xəlfəsi hipertoniya, toxumaların hipoksiyasına, damar divarının keçiriciliyinin artmasına, toxuma mübadiləsinin dəyişikliklərinə, toxumalarda, xüsusilə də beyin, böyrək, qaraciyərdə, distrofik proseslərin inkişafına səbəb olan generalizə olunmuş və regional angiospazmdır. Beyin simptomlarının kəskin artması baş beynin ödem, damarların spazmı, beyin qanla təchizatının çatışmazlığı, kəllədaxili təzyiqin yüksəlməsi və hipoksiya ilə bağlıdır. XX əsrin 80-ci illərində uşaqılıq-cift qan cərəyanını öyrənilməsinə böyük əhəmiyyət verilir. Bəzi müəlliflər uşaqılıq-cift qan dövranının pozulmasını PE-nin birincili patofizioloji mexanizminə aid edirlər, digərləri isə - damarların, xüsusilə də, uşaqılığın spiral və arkuat damarlarının, generalizə olunmuş spazmı ilə şərtlənən ikincili proses kimi qiymətləndirirlər.

1987-ci ildə bir sıra müəlliflər tərəfindən qeyd edilmişdir ki, PE olduqda ciftin nəqliyyat, trofik, metabolik və endokrin funksiyası pozulur. Ciftə qan dövranının azalması ciftin immunobioloji baryer rolunu azaldır.

PE ilə ağırlaşmış hamiləlik vaxtı immunoloji dəyişikliklərə həsr olunmuş bir sıra tədqiqat işləri nəşr olunur. *V.Sridama* monoklonal anticismləri istifadə etməklə hüceyrə immün reaktivliyinin azalmasını qeyd etmişdir. T-helperlərin və T-supressorların miqdarı mütanasib olaraq azalır, bu subpopulyasiyaların nisbəti ağırlaşmamış hamiləlikdə olduğu kimi qalırdı.

M.Ş.Verbitskinin (M.Ш.Верbitsкий) tədqiqatları göstərmişdi ki, cift hüceyrələr üçün tam keçilməz baryer deyil. Ciftə eritrositlərin, trombositlərin, leykositlərin, trofoblast hüceyrələrinin və digər embrional antigenlərin keçməsinin mümkün olması sübut

edilmişdir. Beləliklə, PE zamanı ciftin immunobioloji baryer rolu azalır, bu da ana orqanizminin döl yumurtasının antigen strukturlarına qarşı həssaslığının artmasına (sensibilizasiyasına) səbəb olur.

Buna sübut anti-HLA anticismlərin artması, sensibilizə olunmuş limfositlərin, toxuma əleyhinə və cift əleyhinə antiplasentar anticismlərin sayının çoxalması haqqında məlumatların olmasıdır.

T.S.Bistritskaya (T.C.Быстрицкая) PE olan hamilələrdə leykositlərin miqrasiyasının tormozlanması testini istifadə edərkən sağlam hamilələrlə müqayisədə plasentar antigenlərə qarşı leykositlərin miqrasiyasının ləngiməsini aşkar etmişdir, bu da hüceyrə immun reaktivliyinin enməsi ilə bağlıdır.

1996-cı ildə *O.Genbacev* həmmüəllifləri ilə laborator şəraitdə sitotrofoblastın invaziyasının pozulmasını modelləşdirilmişdir.

Bu pozulmaların əsas səbəbi sitotrofoblastın proliferasiyası və differensiasiyası arasında balansın pozulmasına, integrin alfa-1 ekspresiyasının pozulmasına, göbək ciyəsinin hüceyrələrinin endoteliumunda adheziya molekullarının aktivləşməsinə, və nəticədə, onların leykositlər istiqamətində miqrasiyasına gətirib çıxaran hipoksiya olmuşdur.

Eyni zamanda *H.P.Schobel* və həmmüəllifləri tədqiqatlar aparmış və belə bir nəticə əldə etmişdilər ki, PE – simpatik hiperaktivlik vəziyyətidir. Həmən ildə *J.Duda* PE-nin etiologiya, patogenezi, müalicəsi, hamiləliyin idarə edilməsini tam əks etdirən «*Preeclampsia. Still an Enigma*» («Preeklampsiya. Hələ də sirt») adlı məqalə nəşr etdirmişdir.

Daha sonra PE-nin patogenezinə bioloji aktiv maddələrin - şiş nekroz amili, endotelin, serotonin, prokalsitoninin - rolunu öyrənən çoxsaylı tədqiqatlar aparılmışdır.

Son illər PE markerlərin axtarışına böyük diqqət yetirilir. *A.Hunter* və həmmüəllifləri PE-nin klinik təzahürlərinin meydana çıxmasından bir neçə həftə əvvəl qan zərdabındadamar-endotelial böyümə amilinin (*VEGF –vascular endothelial growth factor*) qatılığının nəzərəçarpan dərəcədə artması haqqında məlumat vermişdilər. *C.Lam* və həmmüəllifləri aşkar etmişdilər ki, PE olan qadınların qan zərdabında tirozinkinazanın spesifik həllolunan reseptoru-1 (*sFlt-1-soluble fms-like tyrosine kinase-1*) miqdarı

yüksək, eyni zamanda ciftin sərbəst böyümə faktoru (PIGF - *placental growth factor*) və VEGF səviyyəsi isə aşağı olmuşdur.

Qanda sFlt-1 qatılığı PE-nın klinik təzahürlərindən bir neçə həftə əvvəl dəyişdiyini nəzərə alaraq, təklif olunmuşdur ki, bu müayinə PE-nın skrining markeri kimi istifadə edilsin.

2012-ci ildə *T.Y.İvanets (T.Ю.Иванец)* və *həmmüəlliflər* göstərmişdilər ki, PE-nın inkişafının təhlükəsinin erkən diaqnostikasında prenatal diaqnostika ilə yanaşı sFlt-1 və PIGF səviyyəsini və onların nisbətini təyin etmək lazımdır.

L.E.Mignini gələcəkdə PE inkişaf edən qadınların qan zərdabında homosisteinin qatılığının artmasını aşkar etmişdir.

A.CondeAgudelo və *həmmüəllifləri* PE inkişafını proqnozlaşdırmaq məqsədilə homosisteinin aşkarlanmasına yönəldilmiş 6 tədqiqat işinin nəticələrini təhlil edərkən belə bir qənaətə gəlmişdilər ki, homosisteinin miqdarı $> 5,5$ mmol/l olduqda metodun həssaslığı – 36%, spesifikliyi isə – 88% təşkil edir. Üsulun həssaslığı aşağı olduğundan nəticəyə gəlmişdilər ki, homosisteinin qatılığının təyini PE proqnozlaşdırılması üçün istifadə edilə bilməz.

Hal hazırda PE-nın öyrənilməsi gen səviyyəsində aparılır. *P.L.Zusterzeel* və *həmmüəllifləri* sübut etmişdilər ki, qlutation-S-transferaza-pi-1(GSTP1) səviyyəsi PE olan qadınların ciftində fizioloji hamiləliyi olan qadınlarla müqayisədə daha aşağı olmuşdur. Öyrənilən ciftlərin müqayisəli proteom müayinəsində PE olan qadınların ciftində GSTP1 ekspressiyasının artması təyin olunmuşur.

M.M.Ziqanşina (M.M.Зиганшина) və *həmmüəllifləri* aşkar etmişdilər ki, endotelial hüceyrələrin antigenlərinə humoral cavabın olması PE-nın əsas patogenetik amillərindən biri olan nəzərə çarpan endotelial aktivasiyanın təsdiqidir.

Gələcək tədqiqatların aparılması üçün xüsusi maraq GPX genlərində bir-nukleotidli genetik polimorfizmlər ilə PE inkişafı arasında əlaqələrin axtarıları kəsb edir. Bu, qadının genotipində polimorfizmlərin müxtəlif birləşmələri haqqında məlumatların əsasında PE-nın fərdi riskinin hesablamasında əhəmiyyətlidir.

XX-ci əsrin əvvəllərinə qədər PE-nın əsas müalicə üsulları qanburaxma, morfin, diuretiklər, tribrometanol olmuşdur. PE-nın ən effektiv müalicə üsulu hamiləliyin pozulması hesab edilirdi.

Daha sonra aminazin, droperidol, diazepam kimi preparatlara üstünlük verilirdi. Bir neçə mərkəzlərdə maqnezium sulfatın və digər qıcolmaya əleyhinə preparatların müqayisəli qiymətləndirilməsinə həsr olunmuş tədqiqatlar göstərmişdir ki, eklampsiyanın müalicəsində və profilaktikasında maqnezium sulfatın istifadəsi diazepam və fenitoinə daha üstündür; preparatın venadaxili yeridilməsi ağır PE-nin profilaktikasında daha məsləhətlidir.

60-cı illərdə PE olan hamilə qadınlarda arterial hipertenziyanın müalicəsi məqsədilə istifadə edilən metildopa və xlortiazidin təsiri öyrənilmişdir; həmçinin 60-cı illərin ikinci yarısı və sonrakı onillik hamilələrin gec toksikozunun əmələ gəlmə mexanizminin intensiv öyrənilməsi və müalicə üsullarının təkmilləşdirilməsi ilə səciyyələnir. Farmakologiya, anesteziologiya, reanimatologiya, patofiziologiya və immunologiyanın nailiyyətləri eklampsiyanın profilaktikası və müalicəsinin imkanları haqqında təsəvvürləri nəzərə çarpan dərəcədə dəyişdirmiş, eklampsiyanın rastgəlmə tezliyinin və onunla bağlı ana və perinatal ölümün azalmasını şərtləndirmişdir.

Ağır PE zamanı doğuş prosesi qadının vəziyyətini eklampsiya, beyinə qansızma, kəskin böyrək çatışmazlığı kimi ağırlaşmalara qədər çatdıran stress amilidir. Doğuşun idarə edilməsi dörd əsas məqsədin nail olmasına yönəldilməlidir - uzunmüddətli mərhələli analgeziya, idarə olunan nisbi hipotoniya, uşaqlın yığılma fəaliyyətinin idarə edilməsi, dölün yaşama qabiliyyətinin təmin edilməsi.

1980-ci ildə *C.W.G.Redman* nəşr etdiyi məqalədə PE-nin müalicəsində istifadə edilən hipotenziv preparatların effektivliyini qiymətləndirərək ən effektiv preparat metildopa olduğunu vurğulamışdır. Müəllif beta-adrenoblokatorların döl üçün zərərsizliyini qeyd etmişdir. Diuretikləri isə yalnız ürək çatışmazlığında istifadə etməyi tövsiyə edirdi.

PE/E vaxtı istifadə olunan maqnezium sulfatın da xüsusi tarixi mövcuddur.

Bir çox tədqiqatçılar maqnezium sulfatın təsir mexanizmini öyrəniblər.

Maqnezium sulfat ilk dəfə 1906-cı ildə Almaniyada tetanusun müalicəsində qıcolmaya qarşı istifadə edilmişdir və bu zaman subdural yeridilirdi. Artıq bir ildən sonra ağır eklampsiyanın

müalicəsində onurğa beyin kanalına 25% maqnezium sulfat məhlulu yeritməklə qıcolma tutmalarının aradan götürülməsi, qan dövranının yaxşılaşdırılması və diurezin artması ilə nəticələnən uğurla başa çatan iki klinik hal təsvir edilmişdir.

1925-ci ildə *E.M.Lazard* eklampsiyanın müalicəsində maqnezium sulfatın venadaxili istifadəsi haqqında ilkin məlumat vermişdir, lakin 50-ci illərin ortalarına qədər Amerika və Avropada maqnezial terapiyanın effektivliyindən xəbər verən nadir tədqiqatlara rast gəlinirdi. 1930-cu ildə Sovet İttifaqı respublikalarında, həmçinin Azərbaycanda maqnezial terapiyanın geniş öyrənilməsi və gündəlik təcrübəyə tətbiqi başlamışdır. 1931-ci ildə «*Акушерство и женские болезни*» (“Məməliq və qadın xəstəlikləri”) jurnalında *D.P.Brovkin* (Д.П.Бровкин) eklampsiyanın müalicəsində maqnezium sulfatın istifadəsi haqqında ilkin məlumatı dərc etmişdir. Doymamıqdarı (6 qram) *B.Sibai* tərəfindən aparılan əsas tədqiqatlardan hələ 40 il əvvəl düzgün seçilmişdir; hərçənd o dövrdə əzələ daxilinə izotonik məhlul yeridilirdi. 1934-cü ildə *V.V.Stroqanov* (В.В. Стрoгaнoв) bəyan etdi ki, maqnezium sulfat eklampsiya zamanı qıcolmalarla mübarizə üçün çox güclü bir vasitədir. Həmin ildə eklampsiyanın müalicəsində istifadə olunan məlum Stroqanov sxemində maqnezium xloralqidratı əvəz etdi. Şimali Amerika ölkələrində eklampsiyanın müalicəsi və qarşısının alınması məqsədilə maqnezium sulfatın geniş tətbiqi 50-ci illərin ortalarında *J.A.Pritchard* və *F.Zuspan* tərəfindən aparılan tədqiqatlarından sonra başladı. Hal-hazırda daha çox istifadə edilən *J.A.Pritchard* tərəfindən təklif edilən əzələdaxili və *F.Zuspan* tərəfindən təklif edilən vaxtı uzadılmış venadaxili yeridilmə rejimləri hesab edilir.

Maqnezium sulfatın istifadəsi məsələsinə dəfələrlə yenidən baxılmışdır; və müasir dövrümüzdə PE-nin müalicəsinin bu sadə və etibarlı komponentinin istifadəsi *Eklampsiyanın Birgə Öyrənilməsinə Dair Xüsusi Qrup(Collaborative Eclampsia Trial)* tərəfindən tövsiyə olunur.

1934-cü ildə *D.P.Brovkin* (Д.П.Бровкин) maqnezium sulfatın eklampitik tutmaları aradan qaldırmaq və qarşısını almaq qabiliyyətinə əsaslanaraq, ilk dəfə bu preparatı eklampsiyanın müalicəsində istifadə etmişdir. 1948-ci ildə o, 967 müşahidədə maqnezium sulfatın istifadəsinin nəticəsində ana ölümünün 3,5%, ölüdoğulmanın isə 8% qədər azalması haqqında xəbər vermişdir. Maqnezium sulfatın gec hes-

tozun müalicə sxeminə tətbiqi narkotik maddələrin (xloroform, efir, xloralhidrat) tez-tez istifadəsindən imtina etməyə və daha təhlükəsiz üsullardan istifadəyə imkan yaratmışdır və, beləliklə, onların istifadəsi ilə bağlı qaraciyər, böyrəklər, ürək tərəfdən ağırlaşmaların təhlükəsini azaltmağa imkan yaranmışdır. Əlbətdə, bu xüsusiyyətlərinə görə üsulun istifadəsi məmalıq təcrübəsində böyük nailiyyət olmuşdur.

1937-ci ildə *Q.Q.Henter* yazırdı ki, PE müalicəsində ən yaxşı vasitə maqnezium sulfatdır.

1989-cu ildə *M. Sadeh* öz tədqiqatının nəticələrini nəşr edərək göstərmişdir ki, maqnezium ionları kalsium ionlarının antaqonistləridir, lakin maqneziumun baş beynin damarlarına təsiri hələ də sual doğurur.

İndiki zamana qədər alimlər maqnezium sulfatın molekulyar səviyyədə təsirini izah edə bilmirlər.

T.Eshkoli və həmmüəlliflərin apardığı tədqiqatlar göstərmişdir ki, maqnezium sulfatın cift toxumasından 6 saat ərzində perfuziyası PE üçün səciyyəvi olan antiangiogen vəziyyəti dəyişmir və əsas antiangiogen amilin (sFlt-1) sekresiyasına təsir etmir.

PE olan hamilələrdə doğuş vaxtının seçilməsi mübahisə törədən məsələ idi.

Ağır PE olan 24 həftəyə qədər 4650 hamilə qadını daxil edən Sistematik Koxreyn icmalında (*Systematic Cochrane review*) perinatal xəstələnmə və ölümün yüksək olması göstərilmişdir. Buna müvafiq olaraq, ÜST-in ekspertləri 24 həftəlik müddətə qədər ağır PE olan qadınlarda hamiləliyi pozmağı tövsiyyə edir. Ağır PE-da ÜST arterial hipertenziyaya effektiv nəzarət olunduğu halda, anada poliorqan çatışmazlıq və döldə distress olmadığı halda 34-36 həftəyə qədər gözləmə taktikasını tövsiyyə edir. Gözləmə taktikası qlükokortikoidlərin, maqnezium sulfatın, hipotenziv preparatların yeridilməsini, ananın və dölün vəziyyətinin ciddi monitorinqini daxil etməlidir.

Beləliklə, PE və E həsr olunan çoxsaylı tədqiqatların olmasına baxmayaraq, xəstəliyin patogenezi hələ də tam öyrənilməyib. Bu istiqamətdə aparılan tədqiqatlar davam etməkdədir, bu da profilaktikanın təkmilləşməsində, ana və perinatal ölümün azalmasında mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

FƏSİL 2. EPİDEMİOLOGİYA

Inkişaf etmiş ölkələrdə ana ölümünün səbəbləri arasında arterial hipertenziya ikinci yer tutur. Hər il dünyada arterial hipertenziya ilə bağlı ağırlaşmalardan 50 000-100 000 hamilə qadın dünyasını dəyişir. ÜST-ın məlumatına görə (2011) hipertenziv pozulmalar 10% hamilə qadınlarda qeydə alınır və bütün dünyada ana və perinatal ölümün aparıcı səbəblərindən biridir. PE-nin rastgəlmə tezliyi bütün hamilə qadınlar arasında 16-17% təşkil edir. Azərbaycanda PE rastgəlmə göstəriciləri dünya göstəricilərindən fərqlənir.

Hər il dünyada 10 mln PE halı qeydə alınır. Avropa ölkələrində, ABŞ-da eklampsiya 10 000 doğuşdan 2-3 halda baş verir, inkişaf etməkdə olan ölkələrdə isə bu göstərici 10-30 dəfə daha yüksəkdir. Keçirilmiş eklampsiyadan sonra növbəti hamiləlikdə PE yaranma riski 25% təşkil edir.

Amerika mama-ginekoloqlar cəmiyyətinin (ACOG) verdiyi məlumata görə hamiləlik 12-22% halda hipertenziv vəziyyətlə ağırlaşır və ana ölümü strukturunda 17,6% təşkil edir. PE doğuşların ümumi sayından 13-16% halda rast gəlinir, ağır formaların tezliyi 6,9% və perinatal ölüm isə 15-30% artır.

Xronik arterial hipertenziya fonunda PE 22% halda qeyri-qənaətbəxş nəticələnir; 55% halda gestasion arterial hipertenziya PE-ya keçir.

Bütün hamiləliklər 2-5% halda PE, 0,03- 0,1% eklampsiya, 0,17-0,8% halda isə HELLP-sindromla ağırlaşır. Eklampsiya tutmaları 44% halda doğuşdan sonra, 38% antenatal, 18% isə intranatal dövrdə baş verir.

Ana ölümünün səbəbi kimi ağır PE 21% müşahidələrdə rast gəlinir.

Bütün dünyada hər il 10 mln PE halı qeydə alınır ki, onlardan 76 000 ana ölümü, təxminən 300 000 perinatal ölümə nəticələnir; 20% ölü doğulma halları PE olan qadınlarda baş verir. PE/E həmçinin vaxtından əvvəl doğuşa səbəb olur, belə ki, ağır PE olan qadınların yarısında doğuş 36 həftəyə qədər baş verir.

PE olduğu halda perinatal ölüm orta göstəricilərdən 5-7 dəfə yüksəkdir.

Ağır PE və E olan anadan doğulan hər 4-cü uşaq keçirilmiş hipoksiya və DİL nəticəsində fiziki və əqli inkişafda geri qalır.

Müasir elmin və təcrübənin nailiyyətlərinə baxmayaraq, son illər ərzində bizim respublikada, bütün dünyada olduğu kimi, PE-nin rastgəlmə tezliyi dəyişmir.

FƏSİL 3. PREEKLAMPSİYANIN RİSK AMİLLƏRİ

Preeklampsiyanın və eklampsiyanın patogenezinin öyrənilməsində mövcud olan çətinliklər məlumatların həddindən artıq çox və müxtəlif, bəzən hətta ziddiyətli olması ilə bağlıdır. Buna səbəb PE-nın “ana-cift-döl” sisteminin hər bir tərkib hissəsində baş verən generalizə olunmuş, çoxamilli və uzunmüddətli bir proses olmasıdır.

Preeklampsiya – müstəqil bir xəstəlik deyil, hamiləliyin ağırlaşmasıdır. Bu vəziyyət yalnız hamiləlik dövründə, özəlliklə 20 həftədən sonra baş verir. PE-nın əmələ gəlmə riski hər bir hamilə qadında ola bilər, onun əmələ gəlmə ehtimalı risk amillərinin sayı və onların müştərək olması ilə əlaqədardır.

PE-nın risk amilləri 2 qrupa bölünür:

1. Preeklampsiyanın təzahür edilməsinə bilavasitə təsir edən amillər:

- İlk hamilə qadınlar;
- Ananın yaşının 35-dən çox olması; gənc ilk doğanlar (18 yaşdan az);
- Anamnezində PE olması;
- Ailə anamnezində PE olması;
- Çoxdöllü hamiləlik;
- Hamiləliklər arasında fasilənin 2 ildən az və ya 10 ildən çox olması;
- Xronik arterial hipertenziya;
- Böyrəklərin xronik xəstəlikləri;
- Damar kollagenozları;
- Şəkərli diabet;
- Anadangəlmə və qazanılmış trombofiliyalar;
- Piylənmə;
- EKM;
- Subklinik hipotireoz və ya tireoid anticismlərin olması.

2. PE-nın immunogenetik mənşəsi ilə bağlı amillər:

- Anamnezdə doğuşların olmaması;
- Anamnezdə PE olması;
- Çoxdöllü hamiləlik;

- Ciftin anormal yerləşməsi;
- Təkrar nikah;
- Yaxın qohumlarda PE olması ;
- Hamiləliyə qədər cinsi əlaqənin bir ildən az müddət ərzində olması;
- Fosfolipidlərə qarşı autoantitellərin formalaşması;
- Piylənmə.

FƏSİL 4. HAMILƏLİK DÖVRÜ HIPERTENZİV POZULMALARIN KLİNİK TƏSNİFATI

1. Gestasion arterial hipertenziya
2. Xronik arterial hipertenziya
3. PE və E
4. Xronik arterial hipertenziya fonunda olan PE və E (müştərək forma)
5. İkincili (simptomatik) arterial hipertenziya

Arterial hipertenziya amillərinə uyğunluq üçün sistolik AT > 140 mm c.s., diastolik isə > 90 mm c.s. olması kifayətdir. Sistolik AT 140 mm c.s., diastolik isə 90 mm c.s. norma ilə səhrəd təşkil edir və hamiləyə diqqətli nəzarətin olmasına dələlət edir.

Hal hazırda bütün dünyada yuxarıda göstərilən təsnifat istifadə olunur. Amerika Kardioloqlar Kolleci (American College of Cardiology - ACC) və Amerika Ürək Assosiasiyası (American Heart/Stroke Association - AHA) 2018-ci ildə AT səviyyəsinin yeni təsnifatını təklif edir.

Qeyd edilən təsnifat aşağıda təqdim olunur.

AT səviyyəsinin təsnifatı

<i>AT kateqoriyası</i>	<i>Sistolik AT mm c.s.</i>		<i>Diastolik AT mm c.s</i>
Normal	< 120	Və	<80
Yüksəlmiş	< 120-129	Və	<80
Yüksək AT (I dərəcə hipertenziya)	130-139	Və ya	80-89
Yüksək AT (II dərəcə hipertenziya)	≥ 140	Və ya	≥ 90
Hipertonik kriz	> 180	Və/və ya	> 120

• *Gestasion AH (hamiləliklə induksiya olunan)* – AT-in ilk dəfə hamiləliyin 20-ci həftəsindən sonra qeydə alınan və proteinuriya ilə müşayiət olunmayan yüksəlməsidir. “Gestasion AH” diaqnozu yalnız hamiləlik dövründə qoyula bilər. Yüksək AT doğuşdan sonrakı dövrün 12 həftəsinə qədər davam etdikdə “gestasion AH” diaqnozu “xronik AH” diaqnozu ilə əvəz edilir və əlavə müayinədən sonra ümumi qəbul edilmiş təsnifata görə diaqnoz dəqiqləşdirilir (hipertonik xəstəlik və ya ikincili (simptomatik AH)).

• *Xronik AH* – hamiləliyin baş verməsinə və ya 20-ci həftəsinə qədər qeydə alınan AH; hamiləliyin 20-ci həftəsindən sonra baş verən, lakin doğuşdan sonrakı dövrdə 12 həftə ərzində aradan qaldırılmayan AH, həmçinin (retrospektiv olaraq) xronik hipertenziya kimi təsnif edilir. Belə halda doğuşdan sonra AH-ın mənşəyinin dəqiqləşdirilməsi aparılmalıdır (hipertonik xəstəlik və ya simptomatik AH).

• *Preeklampsiya (PE)* – hamiləliyin ikinci yarısında (20-ci həftədən sonra) baş verən və arterial hipertenziya ilə proteinuriyanın müştərək gedişi, tez-tez ödem və poliorqan/polisistem disfunksiya/çatışmazlıq ilə səciyyələnən patoloji vəziyyətdir.

• *Xronik AH fonunda PE/E* - xronik hipertenziyası olan qadınlarda aşağıdakı hallarda qeyd edilir:

1) hamiləliyin 20-ci həftəsindən sonra ilk dəfə proteinuriyanın meydana çıxması (sutkalıq sidikdə zülal $\geq 0,3$ q) və ya daha əvvəl qeydə alınan proteinuriyanın əhəmiyyətli dərəcədə artması;

2) hamiləliyin 20-ci həftəsinə qədər arterial təzyiqi nəzarət altında saxlanılan qadınlarda arterial hipertenzianın artması;

3) hamiləliyin 20 həftəsindən sonra poliorqan çatışmazlığın formalaşması.

Xronik arterial hipertenziya fonunda PE üçün proqnoz 22% hallarda qeyri-qənaətbəxşdir, 55% hallarda isə gestasion AH preeklampsiyaya keçir.

Hamiləlik vaxtı hipertenziv vəziyyətlər

Klinik təzahürlər	Xronik AH (hamiləliyə qədər qeydə alınan)	Gestasion AH	PE
AT –in yüksəlməsinin vaxtı	20 həftəyə qədər (adətən erkən müddətdən)	20 həftədən sonra	20 həftədən sonra, (ehtimal III trimestrdə artır)
Hipertenziyanın dərəcəsi	I-III	I-II	I-III
Proteinuriya	Yoxdur	Yoxdur	Müxtəlif dərəcədə qeyd edilir
Qan zərdabında sidik cövhərinin artması (> 5.5 mmol/l)	Yoxdur	Yoxdur	Adətən olur
Qanın qatılaşması (hematokritlə təyin edilir)	Yoxdur	Yoxdur	Ağır PE-da olur
Trombositopeniya	Yoxdur	Yoxdur	Ağır PE-da olur
Qaraciyərin disfunksiyası (sarılıq)	Yoxdur	Yoxdur	Ağır P-da olur

• Eklampsiya – ağır preeklamsiya fonunda inkişaf edən qıcolma tutması.

PE TƏSNİFATI

Hamiləliyin müddətinə görə erkən (34 həftəyə qədər) və gec (34 həftədən sonra) PE ayırd edilir.

Bir sıra müəlliflər hamiləliyin sonlandırmasını 34 həftəyə qədər tələb edən PE-nı erkən, daha sonrakı müddətdə isə - gec hesab edirlər.

Ağırliq dərəcəsinə görə yüngül və ağır PE ayırd edilir. Qeyd etmək lazımdır ki, əksər hallarda erkən PE ağır, gec isə - daha yüngül ifadə olunur.

PE-nın iki ağırliq dərəcəsinin ayırd edilməsinin məqsədə uyğunluğu hamiləliyin idarə edilmə taktikası ilə şərtlənir; belə ki, yüngül formada stasionara hospitalizasiya və qadının vəziyyətinə ciddi monitorinq aparmaqla hamiləliyi davam etdirmək mümkün olur, lakin ağır formada – ananın vəziyyətini stabilləşdirdikdən sonra – dərhal hamiləliyi sonlandırmaq zəruriyyəti yaranır.

Yüngül PE 3-8% hamilələrdə rast gəlinir, bunlardan 1-2% ağır formaya keçir.

Ağır PE – ağır hipertenziya ($DAD \geq 100$ mm c.s., $SAD \geq 150$ mm c.s.), sutka ərzində 0,3 q/l-dən çox proteinuriya və/və ya spesifik simptomlar, biokimyəvi, hematoloji göstəricilərin pozulmaları ilə müşayiət olunan vəziyyətdir. Belə halda hamilə qadının vəziyyətinin ağırliq dərəcəsini və diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün nevroloqun məsləhəti, kəllədaxili hipertenziyanı və angiospazmı inkar etmək məqsədilə periorbital və transkraniyal dopplerografiyanın aparılması zəruridir.

FƏSİL 5. YÜNGÜL VƏ AĞIR PE-NİN DİAQNOSTİK AMİLLƏRİ

Yüngül PE:

- Hamiləliyə qədər AT normal olan qadında hamiləliyin 20 həftəsindən sonra qeyd olunan arterial hipertenziya: $SAT \geq 140$ mm c.s., və ya $DAT \geq 90$ mm c.s., həmçinin:

- Proteinuriya - 24 saat ərzində toplanan sidikdə və ya bu müddət ərzində 4 saat fasilə ilə götürülmüş sidikdə zülalın $\geq 0,3q/l$ miqdarda olması.

Ağır PE (yüngül PE-nin əlamətləri ilə yanaşı aşağıdakı amillərdən ən azı birinin olması):

- Arterial hipertenziya – hamilə qadında 6 saat fasilə ilə aparılan 2 ölçülmədə $SAT > 160$ mm c.s. və ya $DAT \geq 110$ mm c.s. olması;

- Proteinuriya - 24 saat ərzində toplanan sidikdə zülalın $\geq 0,5 q$ və ya bu müddət ərzində 4 saat fasilə ilə götürülmüş sidikdə $\geq 0,3q/l$ miqdarda olması, və ya test-zolaqla "3+" göstəricinin olması.

AT-in ölçülmə qaydası.

Arterial təzyiqi ölçərkən daha dəqiq göstəriciləri civəli sfiqMoManometr vastəsilə əldə etmək olur və bütün istifadə olunan aparatlar ona uyğundurəcələnməlidir. Göstəricilər 2 mm c.s. dəqiqliklə qeyd olunmalıdır.

AT 5 dəqiqə istirahətdən sonra ən azı 1 dəqiqə ara ilə 2 dəfə ölçülür. Ölçülmə qadının rahat oturaq vəziyyətində hər iki qolda aparılır. Pasientin qolu masanın üzərində ürəklə eyni səviyyədə yerləşdirilir. Standart manjetin (eni 12-13 sm, uzunluğu 35 sm) aşağı kənarı dirsək büküşündən 2 sm yuxarıda olmalıdır. Manjetin ölçüsü qolun ölçüsünə uyğun olmalıdır (ən azı 1,5 dəfə qolun çevrəsindən böyük olmalıdır).

İlk küyün eşidilməsi Korotkov tonlarının I fazasına uyğundur və sistolik arterial təzyiqi (SAT) göstərir; tonlarının V fazada itməsi isə diastolik arterial təzyiq (DAT) kimi qəbul olunur. Alınan nəticələrdə fərq ≥ 5 mm c.s. olduqda əlavə bir ölçü də aparılır və daha yüksək göstərici qeydə alınır. Hamiləlik vaxtı AH diaqnozu ən azı iki yüksək nəticənin əsasında qoyulur. Şübhəli hallarda arterial təzyiqin sutkalıq monitorinqi (ATSM) məqsədəuyğundur.

Şəkərli diabeti olan qadınlarda AT oturaq və ya uzanan vəziyyətdə ölçülür.

AT 140/90 mm c.s. sərhəd hesab olunur, belə vəziyyət xəstəlik hesab olunmasa da ananın və dölün vəziyyətinə ciddi nəzarətin aparılmasına dəlalət edir.

Proteinuriya.

PE-nin diaqnostikasında böyrəklərdə spazm səbəbindən əmələ gələn və nəticədə böyrək yumaqcıqlarında qaz mübadiləsi və qidalanmanı pozan proteinuriyanın təyini böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Proteinuriyanın diaqnostikası üçün “qızıl standart” sutka ərzində toplanmış sidikdə zülalın kəmiyyət təyini. Hamiləlik vaxtı sutkalıq proteinuriyanın norma həddi 0,3 q/l təyin edilib.

Hamilələrdə klinik əhəmiyyət kəsb edən proteinuriya sutkalıq (24 saat) sidikdə və ya 6 saat ara ilə götürülən iki nümunədə zülalın miqdarı $\geq 0,3$ q/l olduqda hesab edilir; test-zolaq istifadə edildikdə bu göstərici $\geq +1$ kimi qiymətləndirilir. Proteinuriyanın test-zolaqla təyini zülalın sutkalıq sidikdə kəmiyyət təyini ilə müqayisədə tez, ucuz və kifayət qədər həssas skrining üsulu olub, aşağı riskli qadınlarda istifadə edilə bilər.

Arterial hipertenziyası olan qadınlarda və ya təzyiqi normal çərçivədə olub, lakin preeklampsianın digər simptomları olan hamilələrdə PE şübhə olduqda daha həssas üsullardan istifadə etmək məqsədəuyğundur - sutkalıq sidikdə zülalın təyini (“qızıl standart” – səhər götürülmüş sidiyin birinci nümunəsində və ya sutkalıq sidikdə albuminin qatılığının təyini) və ya protein/kreatinin nisbəti.

Albumin/kreatinin nisbətində (*Albumin-to-Creatinine ratio, ACR*) kreatininin istifadəsi yumaqcıq filtrasiyasının sürətinin (YFS) hesablanmasında istifadə olunan prinsipə əsaslanır: kreatinin ekskresiyasının sürəti kifayət qədər sabitdir və asanlıqla ölçülə bilər. ACR ilə sutkalıq sidiyin müayinəsinin nəticələri praktiki olaraq tamamilə uyğundur. Üsulun yüksək informativliyi və asanlıqla yerinə yetirilməsi bu gün albuminuriyanın təyini üçün əsas skrining testi kimi tövsiyyə olunur.

ACR göstəriciləri norma və patologiyada

	Sutkalıq sidik	Sidiyin ilk səhər nümunəsi
Norma	<30 mq/24 saat	<3 mq/mmol kreatininə
Mikroalbuminuriya	30-300 mq/24saat	3-30 mq/mmol kreatininə
Albuminuriya	>300 mq /24 saat	>30 mq/mmol kreatininə

ACR göstəricisi mq albumin / q kreatininə və ya mq albumin / mmol kreatininə ifadə oluna bilər. Göstəricinin < 30 (mq albumin /q kreatininə) olması zülalın sutkada 30 mq–dan az itkisinə dəlalət edir və normal hesab olunur (normoalbuminuriya). ACR göstəricisi 30-300 mq/q zülalın sutka ərzində 30-300 mq miqdarda itkisini göstərir və mikroalbuminuriya kimi təsnif edilir. ACR göstəricisi 300 mq/q olduqda zülalın sutka ərzində itkisi 300 mq-dan çox olduğunu göstərir və makroalbuminuriya kimi təsnif edilir.

Proteinuriyanın həqiqi səviyyəsini qiymətləndirmək üçün sidik-ifrazat sistemin infeksiyasını inkar etmək lazımdır.

Hamilələrdə patoloji proteinuriya poliorqan zədələnmənin ilk əlamətidir.

Ödem.

Fizioloji gedişə malik olan hamiləlikdə 50-80% qadınlarda müalicə tələb etməyən yüngül ifadə olunan ödemlər müşahidə olunur. Ödemsiz keçən PE ana və döl üçün daha təhlükəlidir, nəinki ödemlə müşayiət olunan PE. Lakin, ödemlər qəflətən əmələ gəlib və sürətlə artıb bütün bədənə yayıldığı halda vəziyyət patoloji qiymətləndirilir. Böyük ödemlər (xüsusilə bel nahiyəsində), anasarka, boşluqlarda mayenin toplanması ağır preeklampsianın qeyri-qənaətbəxş proqnostik amillərindən hesab olunur. Ödemlər su-duz və zülal mübadiləsinin pozulmasının nəticəsidir. PE olan hamilələrdə natrium ionlarının orqanizmdə ləngiməsi toxumaların hidrofiliyini artırır. Hipoproteinemiya qan plazmasının onkotik təzyiqin enməsinə və qanın

maye hissəsinin hüceyrəarası toxumaya diffuziyasına gətirib çıxarır. Hipertenziv sindrom olduğu halda periferik spazm damar divarının keçiriciliyini artırır, mübadilənin oksidləşməmiş məhsullarının toplanması ilə səciyyələnən toxuma hipoksiyası əmələ gəlir, osmotik təzyiq artır və, müvafiq olaraq, toxumaların hirdofilliyi də artır.

Ödemlər PE-nın diaqnostik amili deyil. Lakin, təcrübə göstərir ki, üz və əllərin ödemləri tez-tez PE inkişafından əvvəl olur, yayılmış, residivləşən ödemlər isə müştərək gedən PE dəlalət edir (adətən böyrək patologiyası fonunda).

PE-nın diaqnostikasında və ağırlıq dərəcəsinin qiymətləndirilməsində qan zərdabının zülal tərkibinin təyininə böyük əhəmiyyət verilir. Preeklampsiya üçün hipoproteinemiya və disproteinemiya (qaraciyərin zülal əmələgətirici funksiyasının pozulmasının sübutu olan albumin/qlobulin nisbətinin azalması) səciyyəvidir, bu da hətta anasarkaya qədər ödemlərin formalaşmasına gətirən qanın kolloid-osmotik təzyiqinin azalmasının səbəbidir.

Qanda ümumi zülalın qatılığının 50 q/l qədər azalması (nəzərə çarpan disproteinemiya) preeklampsiyanın ağır formasının amilləridir.

Beynin funksiyasının pozulmasını doppler-sonoqrafiyanın köməyi ilə təyin etmək olar. Preeklampsiyalı hamilələrə müşahidə göstərmişdir ki, müxtəlif lokalizasiyalı baş ağrısı, görmənin pozulması, sağ qabırğaaltı və epiqastral nahiyədə ağrının olması, ürəkbulanma, qusma, burnun tutulması, tənəffüsün çətinləşməsi, dərinin qaşınması və s. diaqnozu təsdiqləyir.

Ağır PE-nin klinik amilləri.

Poliorqan çatışmazlığa dəlalət edən **hipertenziya və proteinuriyaya** ilə yanaşı:

- HELLP-sindrom;
- beyin və görmə simptomları (baş ağrısı, göz önündə səyrişən nöqtələrin olması və s.);
- böyrəklərin funksiyasının pozulması (oliquuriya <500 ml/sut, kreatininin miqdarının artması);
- üz, əl və ayaqlarda qəflətən əmələ gələn ödemlər;
- görmə sinirinin diskinin ödemi;
- qaraciyərin funksiyasının pozulması (ALT, AST fermentlərinin artması);
- epiqastral və sağ qabırğaaltı nahiyədə ağrıların olması (qan dövranının pozulması nəticəsində qaraciyər kapsulasının həddindən artıq dartılması);
- trombositopeniya ($<100 \times 10^9/l$);
- oliguriya <500 ml/sut;
- ağciyərin ödemi;
- sianoz;
- dölün inkişaf ləngiməsi

• **Xronik AH fonunda PE** (aşağıdakı amillərdən ən azı birinin olması)

- proteinuriyanın ($\geq 0,3$ q/l) hamiləliyin 20 həftəsinə qədər qeydə alınması)
- hamiləliyin 20 həftəsinə qədər hipertenziyanın və proteinuriyanın mövcud olduğu halda proteinuriyanın qəflətən artması;
- hamilə qadında arterial təzyiqin medikamentoz yolla idarəsinənail olduğuhalda qəflətən yüksəlməsi;
- ALT və AST yüksəlməsi.

Xronik hipertenziya fonunda baş ağrısı, skotoma (görmə sahəsinin defekti) və ya epiqastral nahiyədə ağrıdan əziyyət çəkən hamilə qadınlar həmçinin ağır PE qrupuna daxil edilir.

Ağır PE diaqnozu aşağıdakı hallarda qoyulur:

- ağır dərəcəyə dair iki əsas amilin, yəni AH və proteinuriyanın mövcud olması,
- əsas amillərdən biri və əlavə bir amilin mövcud olması

FƏSİL 6. ETİOLOGİYA VƏ PATOGENEZ

Preeklampsiya hamiləliyə qədər sağlam olan qadında hamiləliyin 20-ci həftəsindən sonra hipertenziya ($\geq 140/90$ mm c.s.) və nəzərə çarpan proteinuriyanın (300 mq/sut) inkişafı kimi tərif edilir; rastgəlmə tezliyi 8-17% təşkil edir. Bu ağırlaşma kifayət qədər ciddi olub, dünyada hər il 50 000 ana ölümü ilə nəticələnir.

PE-nın əsas səbəbi ciftdə qan dövranının damar sisteminin natamam formalaşması ilə şərtlənənən pozulmasıdır.

PE-nın etiologiyası hələ də tam öyrənilməmişdir. Şübhəsiz ki, bu ağırlaşma hamiləliklə bağlıdır; buna sübut onun ağır fəsadlarının inkişaf etməsinə qədər hamiləliyin pozulması sağalma ilə nəticələnir.

Hazırda PE formalaşmasına dair müxtəlif nəzəriyyələr mövcuddur. Bu sırada daha əsaslandırılmış nəzəriyyələr kimi cift, immunoloji, anadangəlmə və qazanılmış trombofiliyalar hesab edilir. PE-nın inkişafında əsas təkanverici mexanizm trofoblastın natamam invaziyası və ciftin işemiyası qəbul edilir. Belə ki, trofoblastın uşaqlıq arteriyasının şaxəsi olan spiral arteriyanın divarına invaziyasının 1-ci, xüsusilə də 2-ci dalğasının (mərhələsinin) pozulması sübut edilmişdir.

Hamiləlik fizioloji gedişata malik olduqda spiral arteriyalar əhəmiyyətli morfoloji dəyişikliklərə məruz qalır. Bu dəyişikliklər trofoblast hüceyrələrinin spiral arteriyaların divarlarına invaziyasının 2-ci dalğası hesabına baş verir.

Invaziyanın birinci dalğası (hamiləliyin 5-12 həftəsində) spiral arteriyaların desidual seqmentlərini əhatə edir, ikinci dalğa isə (hamiləliyin 14-18-ci həftəsində) spiral arteriyaların miometrial seqmentlərində baş verir. Ağırlaşmamış hamiləliklərdə trofoblastın tam invaziyası spiral arteriyaların yenidən qurulmasını (remodelləşməsinə) təmin etməklə damarlarda əzələ və elastik komponentlərin itirilməsinə, onların aşağı rezistentli, mənfəzi 2-4 dəfə genişlənmiş və reaktiv (vazokonstriksiya qabiliyyəti olmayan) damarlara çevrilməsini törədərək ciftin sonrakı inkişafını və dölün böyüməsini tam dəyerdə təmin edir.

Qeyd edilən transformasiya uşaqlıqda qan dövranını gücləndirir, belə ki, hamilə olmayan uşaqlıqda qan dövranı 45 ml/dəq

olduğu halda, doğuşa qədər tədricən artaraq bu göstərici 750 ml/dəq təşkil edir.

PE-nın ilk mərhələsində sitotrofoblastın natamam invaziyası və çiftin spiral arteriyalarının yenidənqurma proseslərinin olmaması fonunda çift qan cərəyanının kobud pozulması müşahidə olunur (şək. 2).

Şəkil 2. Trofoblastın spiral arteriyalara invaziyası.

Trofoblast invaziyasının ikinci dalğasının çatışmazlığı nəticəsində uşaqlıq-cift qan dövründə yüksək rezistentli qan cərəyanı əmələ gəlir, arkuat arteriyaların və spiral arteriyalarının proksimal şöbələrinin vazokonstriksiyası isə xovlararası sahələrin perfuziyasını azaldır. Hamiləliyin 16-18-ci həftələrində sitotrofoblast invaziyasının çatışmazlığı ciftin disfunksiyası/çatışmazlığı üçün optimal şərait yaradır.

PE-nın əsas klinik təzahürləri olan hipertenziya və proteinuriyanın əmələ gəlməsində həlledici rol ananın endotelial hüceyrələrinin disfunksiyasına məxsusdur.

Endotelial disfunksiya (endotelioz) – damarların endoteli sintez etdiyi və ona təsir etdiyi vazodilatator və vazokonstriktorlar arasında disbalansla xarakterizə olunan endotelin sistem patoloji vəziyyətidir. Endotelial disfunksiya bir sıra xəstəliklərin əsasını təşkil edir – o cümlədən, hipertoniya xəstəliyi, ateroskleroz, koronar çatışmazlıq, miokardın infarktı, insult, böyrək çatışmazlığı, şəkərli diabet və insulina qarşı rezistentlik, bronxial astma, onkoloji xəstəliklər, sümük-oynaq xəstəlikləri və s.

Beləliklə, implantasiya və cift formalaşmasının dəyəri angiogen amillər sisteminin tənzimlədiyi angiogenez prosesi ilə qarşılıqlı əlaqəlidir. Angiogenez – orqan və toxumalarda yeni qan damarlarının əmələ gəlmə prosesidir. Adı çəkilən prosesdə xüsusi əhəmiyyət proangiogen böyümə amillərinə məxsusdur; bunlara, əsasən, damar endotelinin böyümə amili (*Vascular Endothelial Growth Factor - VEGF*) və cift böyümə amili (*Placental Growth Factor - PlGF*) aiddir.

PE zamanı yaranan endotelial disfunksiya qanda dövr edən həll olunan fms-bənzər tirozinkinaza (*soluble fms-like tyrosine kinase - sFlt-1*) və endoqlinlərin artması fonunda formalaşan antiangiogen vəziyyətin nəticəsidir.

Plazmada sFlt-1 yüksək miqdarı PE-nın əmələgəlmə riskininin xəbərdaredici amilidir. Belə ki, bu dəyərin yüksəlməsi PE-nın klinik təzahürlərinin meydana çıxmasından 5 həftə əvvəl qeyd edilir. Eyni zamanda, hamiləliyin 13-16-cı həftələrində, yuxarıda göstərilmiş dəyişikliklərlə yanaşı, sərbəst PlGF-in aşağı olması müşahidə olunur.

sFlt-1 uğurlu implantasiyaya və ciftin formalaşmasına cavabdeh olan proangiogen zülalları (VEGF və PlGF) özünə birləşdirir və nəticədə onlar endotelial hüceyrələrdə öz təsirini göstərə bilmir; bu da uşaqlığın spiral arteriyalarının yenidənqurma proseslərinə əks təsir edərək plasentar endotelial disfunksiyanı yaradır.

Analoji qaydada sistem endotelial disfunksiya hipertenziya, proteinuriya, eklampsiya, qaraciyərin patologiyası kimi generalizə olunmuş təzahürlərə səbəb ola bilər.

Son illər normal inkişaf edən hamiləliklə müqayisədə PE zamanı endotelin-1 (ET-1) miqdarının artması öyrənilmişdir. Belə ki, sağlam hamilə qadınların qan plazmasında ET-1 qatılığı 5-10 pq/ml arasında tərəddüd edirsə, PE zamanı bu göstərici 20-50 pq/ml təşkil edir.

Endotelinlər – endotelial hüceyrələr tərəfindən sintez olunan və güclü damardaraldıcı effektə malik olan maddələrdir. Onlar damar tonusunu, toxuma differensiasiyasını, hüceyrə proliferasiyasını və hormonların sintezini dəyişərək sağlam toxumanın fizioloji funksiyalarını təmin edən vazoaaktiv peptidlər sinfinə aiddir.

Endotelin-1 ən çox rast gələn endotelinlərə aid olan güclü vazokonstriktordur; onun aktivliyi angiotenzin II-dən 10 dəfə, noradrenalindən isə 100 dəfə artıqdır.

Məlumdur ki, PE simptomları doğuşdan sonra aradan götürülür, lakin bəzi tədqiqatların nəticələri göstərmişdir ki, anada endotelin disfunksiyası PE-dan illər sonra davam edə bilər. PE olan qadınlarda ET-1 səviyyəsinin artması hətta zahılıq dövründə davam edir. Bu qanda endotelini çevirən fermentin aktivliyinin artması ilə bağlı ola bilər; bu fakt eklampsiyanın zahılıq dövründə baş verməsini izah edir. Bu qrup qadınlarda gələcəkdə şəkərli diabet, ürək-qan damar sisteminin xəstəlikləri və hipertoniyanın inkişaf riski daha yüksəkdir. PE zamanı müşahidə olunan endotelinin disfunksiyası və digər damar pozulmaları hamiləliyin erkən müddətlərində başlayır, baxmayaraq ki, ciddi damar ağırlaşmaları 20-ci həftədən sonra təzahür edir; bunu terapevtik və profilaktik tədbirlər aparmaq üçün nəzərə almaq lazımdır.

PE-nin əmələ gəlməsinin əsas nəzəriyyələrdən biri *immunoloji* nəzəriyyədir. Bu nəzəriyyənin müəllifləri hesab edirlər ki, PE-nin patogenezində dölün antigenlərinə qarşı ananın immun cavab reaksiyasının pozulması ciddi əhəmiyyət kəsb edir. Immun uyğunsuzluğun mövcudluğu trofoblastın desidual qişaya invaziyasının pozulmasına səbəb olur; bu fakt PE-nin əsasən ilkdoğan qadınlarda rast gəlməsini izah edir. Damarların endotelinin makrofaqlarla infiltrasiyası trofoblastın normal invaziyasına mane olur və beləliklə PE-nin inkişafına şərait yaradır. Killer-qlobulinə (KİRs) və dölün HLA-C haplotipinə qarşı NK-hüceyrələrin reseptorlarının polimorfizmini öyrənən genetik tədqiqatlar göstərmidilər ki, genotipi KIR-AA olan və döldə HLA-C2 genotip olan pasientlərdə PE inkişaf riski yüksəkdir. Hamiləliyin bu ağırlaşması ananın qanında iltihabəylən sitokinlərin (interleikin İL-6, İL-12, şişin nekrozlaşma amili (TNF- α), γ -interferon) artması və, əksinə, iltihabəyleyin sitokin İL-10 azalması ilə gedən sistem iltihab cavabının inkişafı ilə müşayiət olunur.

Normal hamiləlikdə dölü Th-1 (sitotoksik) təsirdən qoruyan Th-2 növ immun cavab dəyişir, bu da dölü İL-2, İL-12, γ -interferon və TNF- α ilə zədələnmədən qoruyur. Beləliklə, iltihaba uyğunlaşma immun cavabı ilə PE arasında əlaqələndirici halqadır. PE-da sistem iltihab Th-1 reaksiyasının xeyrinə işləyir.

Anadangəlmə və qazanılmış trombofiliyalar nəzəriyyəsi hemostaz və hemoreologiya sistemində pozulmaları xarakterizə edir. Bu pozulmalar damarlarda tromboz və orqanlarda işemiya ilə təzahür edir. Trombofiliyaların gizli formaları və AFS (antifosfolipid sindrom) PE-nin 70% şərtləndirir.

Elmi sübütə yetirilmişdir ki, PE inkişafı dölün antigenlərinin ananın qan dövranına daxil olması nəticəsində əmələ gələn immun komplekslər (İK) tərəfindən damar divarının endotelinin və qanın formalı elementlərinin immunoloji zədələnməsi ilə şərtlənir. Güclü damardaraldıcı, aqreqant və koagulyasion təsirə malik olan trombositlərin xaric olmasına səbəb İK trombositlərin membranında fiksə olunmasıdır. Zədələnməmiş damar divarı damargenişləndirici və anti-aqreqant təsirə malik olan prostasiklin sintez edir. Preeklampsiya dölün antigenlərinin təsiri altında inkişaf edir, bu da onun mərkəzi sinir sisteminin sürətli inkişafı ilə eyni zamanda baş verir. Patogenezin əsas

həlqəsini uşaqlıq damarlarının yenidənqurulmasının olmaması və ya ləngiməsi, cift toxumasının birincili hipoksiyası, endoteliozun inkişafı ilə nəticələnən endotelinin disfunksiyası, poliorqan çatışmazlıq, qan laxtalanmasının genetik və qazanılmış amilləri ilə şərtlənən trombofilik pozulmaları təşkil edir. PE üçün damarların generalizə olunmuş spazmı, kapillyarın keçiriciliyinin artması, hipovolemiya, qanın reoloji xüsusiyyətlərinin, qatılığının və aqreqasiya xüsusiyyətlərinin pozulması, damarların mikro- və makrotromblarının əmələ gəlməsi ilə müşayiət olunan xronik damardaxili laxtalanma sindromu (DDLS) səciyyəvidir.

FƏSİL 7. EKLAMPSİYA

Eklampsiya – yunan «*eclampsis*» – qılgıncım, şimşəyə bənzər, alovlanma, odlanma – preeklampsyanın mürəkkəb simptomlar kompleksi ilə səciyyələnən ən ciddi ağırlaşmasıdır.

Eklampsiya əvvəlki PE fonunda beynin ödemi və zədələnməsi nəticəsində baş verən komatoz vəziyyət ilə müşayiət olunan qıcolma tutmasıdır.

E-nın hansı mərhələdə baş verdiyindən asılı olaraq, aşağıdakı formaları ayırd edilir:

- Hamiləlik vaxtı baş verən eklampsiya (eklampsiya hallarının 75 – 85% təşkil edir);

- Doğuş vaxtı baş verən eklampsiya (təxminən 20 – 25% hallarda rast gəlir);

- Zahılıq dövrünün ilk 24-48 saat ərzində baş verən eklampsiya (2 – 5% hallarda).

- Zahılıq dövrünün 28 sutkası ərzində baş verən eklampsiya (bu forma çox nadir hallarda rast gəlir).

Eklampsianın bütün növləri eyni mexanizmlə inkişaf edir, eyni klinik simptomlarla təzahür edilir və, müvafiq olaraq, müalicə prinsipləri də eynidir. Bu səbəbdən eklampsianın əmələ gəlmə vaxtına görə təsnifatı xüsusi praktik əhəmiyyət də daşımır.

Əsas simptomların ifadə olunma dərəcəsiindən asılı olaraq 3 klinik forma ayırd edilir:

- Eklampsianın tipik forması – bütün bədəni əhatə edən dərialtı toxumanın güclü ödemləri, kəllədaxili təzyiqin yüksəlməsi, proteinuriya (sutkalıq sidikdə zülal 0,6 q/l) və hipertenziya (>140/90 mm c.s) ilə səciyyələnir;

- Qeyri-tipik forma – daha çox uzunmüddətli doğuş zamanı sinir sistemi labil olan qadınlarda rast gəlir. Eklampsianın bu forması dərialtı ödem olmadan beynin ödemi, həmçinin yüngül hipertenziya, yüngül proteinuriya (sutkalıq sidikdə zülal 0,3 - 0,6 q/l) və kəllədaxili təzyiqin yüksəlməsi ilə xarakterizə olunur;

- Eklampsianın böyrək və ya uremik forması böyrək patologiyası olan qadınlarda inkişaf edir. Bu forma üçün ödemlərin zəif

ifadə olunması və ya olmaması, lakin assit, çoxsululuq, kəllədaxili təzyiqin və yüngül hipertenziyanın olması səciyyəvidir.

Eklampsiya qıcolmalar xarakterinə görə müxtəlif ola bilər:

- Tək qıcolma tutması;
- Qısa müddətli fasilələrlə ardıcıl baş verən qıcolmalar sırası (eklamptik status);
- Eklaptik koma - qıcolma tutmasından sonra huşun itirilməsi;
- “Eklampsiyasız eklampsiya” – qıcolma tutması olmadan huşun qəflətən itməsi.

Eklampsiyanın təhlükəsi haqqında aşağıdakı simptomlar xəbərdar edir:

- nevroloji simptomların əmələ gəlməsi;
- başağrının güclənməsi, xüsusilə gicgah və ənsə nahiyəsində;
- görmənin pozulması – gözün önündə səyrişən nöqtələrin olması;
- döş qəfəsində, epiqasral və sağ qabırğaaltı nahiyədə ağrının olması;
- üzün vaxtaşırı əmələ gələn sianozu;

- aşağı ətrafların paresteziyaları;
- qarında və aşağı ətraflarda qeyri-müəyyən ağrıların olması;
- üz əzələlərin səyirməsi;
- təngnəfəslik;
- kəllədaxili təzyiğin yüksəlməsi ilə bağlı olan göz bəbəklərinin daralıb-genişlənməsi;
- oyanıqlıq və ya, əksinə, yuxululuq;
- burunla nəfəsalmanın çətinləşməsi;
- quru öskürək;
- ağız suyunun axması, ürəkbulanma, qusma.

Eklampsiya tutmalarından bilavasitə əvvəl qadında başağrısının güclənməsi, yuxunun pozulması və nəzərə çarpacaq dərəcədə təzyiğin yüksəlməsi qeyd olunur. Eklampsiya qıcolmaları MSS-in zədələnməsi nəticəsində baş verir. Buna səbəb beynin ödemə və yüksək kəllədaxili təzyiqlərdir. Bu zaman beyin həddindən artıq oyanıqlı olur və istənilən güclü qıcıq (məs., işıq, küy, kəskin ağrı, vaginal müayinə belə və s.) tutmaların başlamasına təkan verir.

Eklampsiya zamanı qıcolma tutması tədricən bir birini əvəz edən dövrlərdən ibarətdir və ümumilikdə 1-2 dəqiqə davam edir:

1. Qıcolma dövrü – üz və göz qapaqlarının əzələlərinin xırda fibrilyar səyirmələri ilə səciyyələnir; baxış fiksə olunaraq hərəkətsiz olur, göz bəbəkləri genişlənir, tez bir zamanda (bir saniyə) göz qapaqları elə yumulur ki, bəbəklər qapağın altına keçərək yalnız gözün ağı görünür; ağız bucaqları enir, əllər yumruğa bükülür. Bu dövr 20-30 saniyə davam edir;

2. Tonik qıcolmalar dövrü – bütün bədənin əzələlərinin tetanik yığılması ilə səciyyələnir. Bu zaman gövdə dartılır, gərgin olur, onurğa sütunu əyilir – opistotonus, çənə sıx bağlanır, tənəffüs əzələləri daxil olmaqla bütün əzələlər yığılır, üz avazıyır. Nəbz əllənmir. Tənəffüs əzələlərinin yığılması nəticəsində bu dövrdə qadın nəfəs almır. Bu dövr də 20-30 sanyə davam edir. Bu mərhələ ən təhlükəlidir, çünki bu zaman arterial təzyiğin maksimal dərəcəyə qədər yüksəlməsi və tənəffüsün dayanması nəticəsində ölüm baş verə bilər; ölümün əsas səbəbi beynə qansızma olur.

3. Klonik qıcolmalar dövrü – bir birinin ardınca baş verən və gövdə boyu yuxarıdan aşağı yayılan güclü qıcolmalarla xarakterizə olunur. Qıcolmalar həddindən artıq güclü olub, üz, bədən və ətrafların əzələlərini əhatə edir. Qıcolmalar vaxtı qadın nəfəs almır, üz göyərir, nəbz əllənmir. Tədricən qıcolmalar zəifləyir, daha nadir olur, və, nəhayət, tamamilə yox olur. Bu dövrdə qadın ilk xırıltılı küylü nəfəs alır. Tədricən tənəffüs dərin olur və tezliyi azalır. Bu dövrün davamiyyəti 30 - 90 saniyəyə qədər olur.

4. Həlledici dövr - tutmanın aradan qaldırılması dövrü – bir neçə dəqiqə davam edir. Qadının huşu yavaş-yavaş qayıdır, nəbz əllənir, üzü çəhrayı rəng alır, göz bəbəkləri tədricən daralır, ağızdan köpük (dilini dişlədiyinə görə bəzən qanlı olur) gəlir. Retroqrad amneziya qeyd olunur.

Qıcolma tutmasından sonra qadının huşu bərpa oluna bilər, və ya koma vəziyyətinə düşür. Komatoz vəziyyət beynin ödeminə dəlalət edir. Koma uzunmüddətli olduğu halda qadının həyatı və sağlamlığı üçün proqnoz qeyri-qənaətbəxşdir.

FƏSİL 8. AĞIR PREEKLAMPSİYANIN VƏ EKLAMPSİYANIN AĞIRLAŞMALARI

Ağır preeklampsianın ağırlaşmalarına işemiya, ödem, beynə qansızma, koma, HELLP–sindrom, DDLS, kəskin piy hepatozu, kəskin böyrək-qaraciyər çatışmazlığı, dölün antenatal ölümü, normal yerləşmiş ciftin vaxtından əvvəl ayrılması, koaqluropatik qanaxma və s. aiddir. Bu ağırlaşmalar 50 % hallarda ölümlə nəticələnir.

Eklampsiya tutması nəticəsində aşağıdakı fəsadlar baş verə bilər:

- Ağciyərlərin ödemi;
- Aspirasion pnevmoniya;
- Ürək çatışmazlığı;
- Hemiplegiya və ifliclə nəticələnən beynə qansızma;
- Gözün torlu qişasının müvəqqəti korluqla nəticələnən soyulması. Görmə qabiliyyəti adətən 1 həftə ərzində bərpa olunur.
- 2 həftədən 2-3 aya qədər davam edən psixoz;
- Koma;
- Beynin ödemi;
- Ödemlə bağlı beynin sıxılması nəticəsində qəflətən baş verən ölüm;
- Yıxılma və ya ətrafdakı əşyalara dəymə nəticəsində alınan travma.

8.1. HELLP-sindrom.

8.1.1. HELLP-sindrom – eritrositlərin hemolizi, qaraciyər fermentlərinin səviyyəsinin artması və trombositopeniya ilə xarakterizə olunan preeklampsianın ağırlaşmasıdır. Bu sindrom ağır preeklampsiyalı qadınların 4-12% -də rast gəlinir. HELLP-sindromda ağır hipertenziya hər zaman müşayiət olunmur; ümumiyyətlə, hipertenziyanın dərəcəsi nadir hallarda hamilə qadının vəziyyətinin ağırlıq dərəcəsini əks etdirir. HELLP-sindrom daha çox ilk dəfə hamilə və çoxdoğan qadınlarda rast gəlinir və yüksək ana və perinatal ölüm ilə müşayiət olunur.

HELLP abreviaturadır və baş hərfləri aşağıdakıları göstərir:

H — Hemolysis (hemoliz);

EL — Elevated Liver enzymes (qaraciyər fermentlərinin aktivliyin yüksəlməsi);

LP — Low Platelet Count (trombositopeniya)

İlk dəfə bu sindrom 1954 –cü ildə *C.Pritchard* (*Pritchard J.A.*) tərəfindən təsvir edilmişdir; *R.S.Quddin* (*P.C. Гудлин*) və həmmüəllifləri isə 1978–ci ildə bu sindromun təzahürlərini məhz preeklampsiya ilə əlaqələndirmişdirlər. 1982-ci ildə *L.Veynşteyn* (*Louis Weinstein*) ilk dəfə üç simptomu birləşdirərək xüsusi patologiya olan HELLP-sindroma aid etmişdir.

HELLP-sindrom hamiləliyin III trimestinrdə, daha çox 35-36 həftədə baş verir.

8.1.2. Epidemiologiya.

Bütövlükdə HELLP – sindromun tezliyi preeklampsiyalı hamilələr arasında 0,5-0,9%, lakin ağır preeklampsiya və eklampsiya olduğu hallarda – 10-20% təşkil edir. 70% hallarda HELLP-sindrom hamiləlik vaxtı inkişaf edir; belə ki, 10% hallarda - 27 həftəyə qədər, 50% - 27-37 həftədə, 20% isə 37 həftədən sonra qeydə alınır, 30%-da HELLP-sindromun təzahürləri doğuşdan 48 saat sonra özünü biruzə verir. Müşahidələrin 10-20% hallarında HELLP-sindrom arterial hipetenziya və proteinuriya ilə müşayiət olunmur, bu da onun formalaşmasının daha mürəkkəb mexanizmlərindən bəhs edir.

8.1.3. HELLP-sindromun aşağıdakı risk amilləri ayırd edilir:

- Ağ irq, avropalı qadınlar,
- Hamilə qadının yaşının 25-dən çox olması,
- Çoxdoğan qadınlar,
- Çoxdöllü hamiləlik,
- Ağır somatik patologiyalar

HELLP-sindromun **səbəbləri**:

- İmmunsupressiya (T-limfositlərin və B-limfositlərin depressiyası);
- Autoimmun aqressiya (antitrombositar, antiendotelial anticismlər);
- Prostatiklin/tromboksan nisbətinin azalması (prostatiklin-stimulə edən amilin sintezinin azalması);

• Hemostaz sistemində dəyişikliklər (qaraciyər damarlarının trombozu);

- AFS;
- Qaraciyər fermentlərinin genetik defektləri;
- Dərman maddələrinin qəbulu (məs., tetrasiklin)

8.1.4. Təsnifat trombositlərin sayına əsaslanır.

P.A.Van Dam və həmmüəlifləri xəstələri laborator göstəricilərə görə 3 qrupa bölürlər: damardaxili koagulyasiyanın aşkar, şübhəli və gizli əlamətləri olmasına görə.

J.H.Martin HELLP sindromlu xəstələri eyni prinsiplə trombositlərin sayına görə 3 qrupa bölür. Digər simptomları daxil edən *Tennessee system* və *Mississippi system* adlanan təsnifatlar da istifadə edilir.

<i>Tennessee system</i>	<i>Mississippi system</i>
AST>70BV/L	AST >40 BV/L və LDH>600 BV/L
LDH>600BV/L	I dərəcə: <50x10 ⁹ /L
Trombositlər <100x10 ⁹ /L	II dərəcə: 50-100x10 ⁹ /L
	III dərəcə: 100-150x10 ⁹ /L

8.1.5. HELLP-sindromun patogenezi hal hazırda qədər tam öyrənilməmişdir.

HELLP-sindromun əsas simptomu olan hemoliz (mikroangiopatik hemolitik anemiya) – büzülmüş və deformasiyaya uğramış eritrositlərin, onların dağılmış fraqmentlərinin əmələ gəlməsi, qeyri-düzgün bilirubin və qaraciyər fermentlərinin (ALT, AST, LDH) aktivliyinin artması ilə səciyyələnir. Fermentlərin artması ilə yanaşı qələvi fosfataza (QF) da artır. Qaraciyərdaxili axarlarda təzyiğin yüksəlməsi ilə əlaqədar subkapsulyar hematoma və qlisson kapsulasının cırılması (spontan doğuş zamanı qaraciyərdaxili təzyiq artdıqda, Kristeller üsulundan istifadə etdikdə) mümkündür.

Əsas simptomlardan (hemoliz, hiperfermentemiya, trombositopeniya) başqa sitoliz və hepatositlərin nekrozunun markerləri

də kəskin artır. Bu sindromun patogenezinin əsasını ağır DDLS-un inkişafı və hepatositlərin nekrozu təşkil edir. HELLP-sindromun əlamətlərinin hamısı bir yerdə hər zaman ifadə olunmur. Belə ki, hemoliz olmadıqda ELLP-sindrom, trombositopeniya zəif ifadə olunduqda isə – HEL-sindrom adlanır.

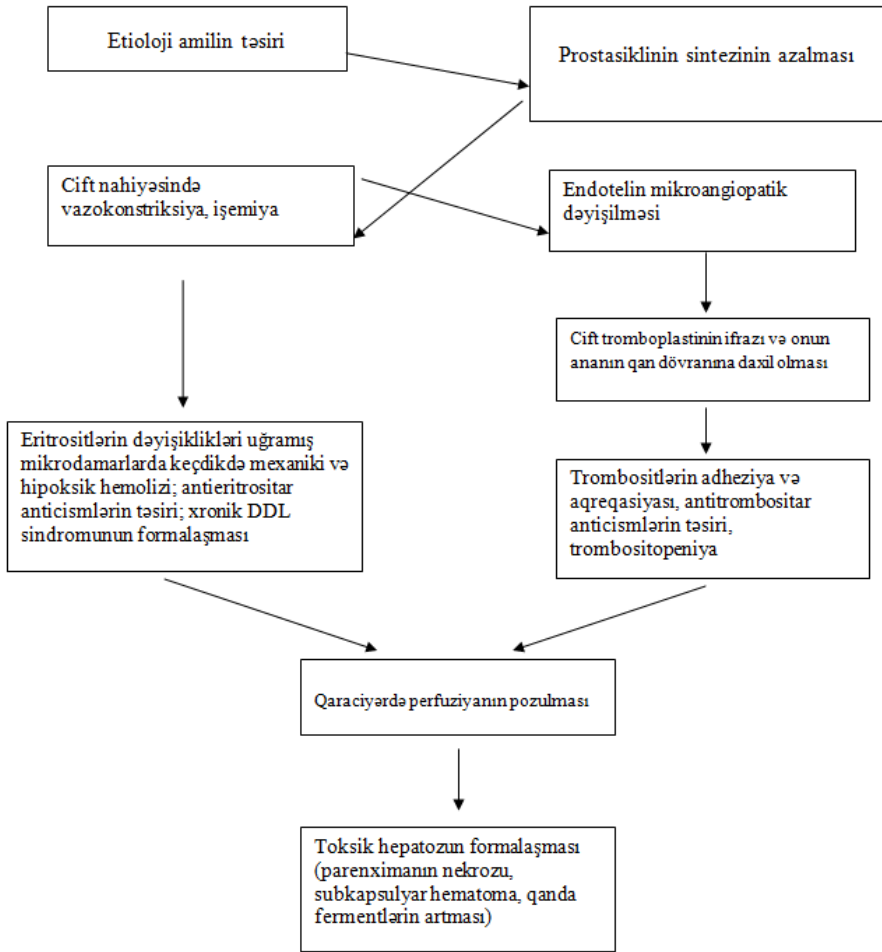
Trombositopeniya ($<100 \times 10^9/l$) zədələnmiş damar endotelinin fonunda aqreqasiya və adqeziya ilə şərtlənir.

Ağır PE-da HELLP-sindromun əsas mərhələlərini endotelinin autoimmun zədələnməsi, qanın qatılmasına səbəb olan hipovolemiya, mikrotrombların əmələ gəlməsi və sonrakı fibrinolizin inkişafı təşkil edir. Endotelinin zədələnməsi olduqda trombositlərin aqreqasiyası artır, bu isə, öz növbəsində, patoloji prosesə fibrinin, kollagen liflərinin, komplement sisteminin, IgG və IgM cəlb edilməsinə şərait yaradır. Autoimmun kompleksləri qaraciyərin sinusoidlərində və endokarda aşkar etmək olur, məhz bu səbəbdən HELLP-sindromda qlükokortikoidləri və immunodepressantları istifadə etmək məqsədəuyğun hesab edilir. Trombositlərin parçalanması tromboksanın azad olunmasına və tromboksan/prostasiklin sisteminə də tarazlığın pozulmasına, arterial təzyiqin daha da yüksəlməsinə səbəb olan arteriolaların generalizə olunmuş spazmına, beynin ödeminə və qıcolmalara gətirib çıxarır. Yaranan “qapalı zənciri“ qırmaq hal hazırda yalnız hamiləliyi təcili başa çatdırmaqla mümkündür.

PE poliordan çatışmazlıq sindromu, HELLP-sindrom isə, ana orqanizminin dölün normal həyat fəaliyyətini təmin etməyi cəhd edərkən dezadaptasiyası ilə nəticələnən onun ən ağır dərəcəsidir.

HELLP-sindromda qaraciyərin ölçülərinin böyüməsi, konsistensiyasının bərkiməsi, subkapsulyar qansızmalar qeyd edilir. Qaraciyərin rəngi açıq-qəhvəyi olur. Mikroskopik müayinədə periportal hemorragiyalar, fibrin toplanması, qaraciyər sinusoidlərində İg M, İg G, hepatositlərin multilobulyar nekrozu aşkar olunur.

HELLP-sindromun inkişafında, PE-da olduğu kimi, həmçinin antifosfolipid sindromun və trombofiliaların digər variantlarının, genetik anomaliyaların da əhəmiyyəti böyükdür. Bütövlükdə, PE və HELLP-sindroma aid olan 178 gen aşkar edilmişdir; növbəti hamiləlikdə HELLP-sindrom 19-20% ehtimalla təkrarlana bilər.



8.1.6.HELLP-sindromla ağırlaşmış PE-nın klinikası aqresiv gedişata malik olub simptomların çox tez bir zamanda artması ilə xarakterizə olunur. Şikayətlər başağrısı (50%), yorğunluq hissi, qarın nahiyəsində ağrılar (86-90%), qanlı möhtəviyyətli qusma (45-84%), iynə yerlərindən qansızmalar, getdikcə artan sarılıqdan ibarətdir. Diastolik təzyiqin ≥ 110 mm c.s. yüksəlməsi (67%), nəzərə çarpan proteinuriya (85-96%), ödemlər (55-67%), sağ qabırğaaltı nahiyənin palpasiyasa zamanı ağırlı olması (86%), oliquriya $< 500\text{ml}/24$ s, tünd rəngli sidik, qıcolmalar və koma səciyyəvi

hallardır; ağciyərlərin ödemi də mümkündür (dispnoe, döş qəfəsində narahatlıq hissinin olması, taxipnoe, taxikardiya).

Baş ağrısı və ya görmə qabiliyyətinin pəzəlanması, qıcolmalar və ya əhəmiyyətli dərəcədə vətər reflekslərinin güclənməsi, epiqastral nahiyədə və üst qabırğaaltı nahiyədə ağrıların olması kimi simptomlar həyatı vacib orqanların prosesə cəlb olunmasına dəlalət edir.

Döln zədələnməsinin əlamətlərinə onun inkişafının ləngiməsi, azsululuq, hərəkətlərinin azalması və ya itməsi, doppleroqrafiyada göbək ciyəsi damarlarında qan cərəyanının olmaması və ya reversiv (əks istiqamətdə) olması aiddir.

HELLP–sindrom güclü koagulopatik qanaxma ilə müşayiət olunan normal yerləşmiş ciftin vaxtından əvvəl tam ayrılmasının simptomları (bu zaman xronik DDLS kəskin formaya keçir) və böyrək-qaraciyər çatışmazlığının tez bir zamanda formalaşması ilə təzahür edilə bilər.

8.1.7. HELLP-sindromun laborator diaqnostik meyarları:

• Hemoliz:

○ Anomal periferik yaxma - büzüşmüş və deformasiyaya uğramış eritrositlərin, onların parçalanmış fraqmentlərinin (şistositoz) olması, polixromaziya. Hemolizin əlavə markerləri kimi qlütatyon-transferazanın (GST), laktatdehidrogenazanın (LDH) və qanda haptoglobinin patoloji göstəricilərini göstərmək olar;

○ Ümumi bilirubin > 12 mq/dl (qeyri-düzgün fraksiyanın hesabına);

○ LDH > 600 V/l

• Qaraciyər fermentlərinin miqdarının artması

○ AST > 70 BV/l;

○ ALT > 70 BV/l;

○ LDH > 600 BV/l

• Trombositopeniya

○ Trombositlər < 100 000x10⁶/l

İnstrumental müayinələr:

• Qaraciyərin subkapsulyar hematomasının erkən aşkar edilməsi üçün qarının USM aparılmalıdır. HELLP-sindromla ağırlaşmış ağır PE olan hamilə qadınlarda periportal nekroz və qansızmaların

(qaraciyərin hemorragik infarktı) əlamətləri kimi qiymətləndirilən çoxsaylı hipoxogen sahələr aşkar edilir.

• HELLP-sindromun differensial diaqnostikası məqsədilə KT və MRT aparılır.

8.1.8. Differensial diaqnoz

HELLP-sindromun diaqnostikasının çətinliyinə baxmayaraq, bu sindroma səciyyəvi olan bir sıra əlamətlər ayırd edilir: trombotopeniya və qaraciyər funksiyalarının pozulması. Bu pozulmaların ifadə olunması doğuşdan 24-48 saat sonra maksimal dərəcəyə çatır, PE-da isə, əksinə, zahılıq dövrünün ilk 24 saati ərzində bu göstəricilərin geriye dönməsi qeyd olunur.

HELLP-sindrom gestasion trombotopeniya, qaraciyərin kəskin piy distrofiyası, viruslu hepatit, xolangit, xolesistit, sidik yollarının infeksiyası, mədə xorası, kəskin pankreatit, immun trombotopeniya, fol turşusunun çatışmazlığı, sistem qırmızı qurdeşənəyi, antifosfolipid sindrom, trombotopenik purpura, hemolitik-uremik sindrom, sitomeqalovirus infeksiyası və infeksiyon mononukleoz kimi xəstəliklərdən differensiasiya edilməlidir.

Hamiləlik vaxtı qaraciyərin zədələnməsinin klinik mənzərəsi adətən silinmiş olur və yuxarıda qeyd edilən simptomlar bəzən digər patologiyanın təzahürləri kimi qiymətləndirilə bilər. Reanimatoloq, hepatoloq və hematoloqun məsləhəti tələb olunur.

8.1.9. HELLP-sindromun müalicəsi və mamalıq taktikası.

HELLP-sindromun klinikası çox tez bir zamanda inkişaf etdiyini nəzərə alaraq onun gedişatının müxtəlif variantlarına hazırlıq tələb olunur.

HELLP-sindromu olan pasientlərdə müalicə taktikasının 3 variantı ayırd edilir:

- Hamiləliyin müddəti 34 həftədən çox olduğu halda – hamiləliyi təcili surətdə başa çatdırmaq; doğuş üsulunun seçimi mamalıq situasiyasından asılı olaraq aparılır.
- Hamiləliyin müddəti 27-34 həftə və həyata təhlükə yaradan əlamətlər olmadığı halda - qadının vəziyyətini stabilləşdirmək və dölün ağciyərlərinin yetişkənliyini kortikosteroidlərlə təmin etmək məqsədilə hamiləliyi 48

saata qədər uzatmaq olar. Doğuş üsulu – kesar kəsiyi əməliyyatı.

- Hamiləliyin müddəti 27 həftədən az və həyata təhlükə yaradan əlamətlər olmadığı halda - hamiləliyi 48-72 saata qədər uzatmaq olar. Bu zaman ərzində həmçinin kortikosteroidlər istifadə edilir. Doğuş üsulu – kesar kəsiyi.

PE/HELLP-sindromlu qadınlarda doğuşda **anestezioloji yardımın seçimi** daha bir mübahisə doğuran məsələdir. Analgeziya və anesteziyanın hər bir üsulu müəyyən risk daşıyır; bu riskləri minimal dərəcəyə endirmək mümkün olsa da, onları tam aradan qaldırılmaq olmur. Traxeyanın intubasiyası beyindəxili qansızmaya, sol mədəcik çatışmazlığına, ağciyər ödeminə gətirib çıxara bilər. Digər tərəfdən, regional anesteziya zamanı anada arterial hipotoniya uşaqlıqda qan cərəyanını azaldaraq dölün həyatına təhlükə yarada bilər. Amerika mama-ginekoloqlar kolleci (*The American College of Obstetricians and Gynaecologists*) doğuş zaman ağrıları azaltmaq məqsədilə epidural (və ya parenteral) anesteziyanı, kesar kəsiyi üçün isə, klinik situasiyadan asılı olaraq, regional və ya ümumi anesteziyanı təklif edir.

Əhəmiyyətli dərəcəli trombositopeniya və normal yerləşmiş ciftin vaxtından əvvəl ayrılması regional anesteziyanın aparılması üçün nisbi əks-göstərişdir. Hətta düzgün texnikaya riayət etməklə icra edilsə belə, ağırlaşmalar qaçılmazdır. Kesar kəsiyi əməliyyatı zamanı ana və dölün mühafizəsi üçün tədbirlər ehtiyatla və ciddi aparılmalıdır. Peridural və ya spinal anesteziyanı seçərkən, trombositopeniya zamanı ekstradural və subdural qanaxmaların yüksək riski haqqında xəbərdar olmaq lazımdır. Ağır PE və HELLP-sindrom olduğu halda trombositlərin sayının $100 \times 10^9/l$ -dən az olması regional anesteziyanın aparılması üçün kritik hədd hesab edilir. Ağır PE olan və uzun müddət asetilsalisil turşusu qəbul edən hamilələrdə həmçinin subdural hematomaların baş verməsi mümkündür.

Bununla yanaşı, bütün qeyd olunanlara baxmayaraq, hər bir pasiyentə fərdi ciddi yanaşma mövcud riskləri minimal dərəcəyə endirməyə imkan verir.

Doğuş təzə dondurulmuş plazmanın, qlükokortikoidlərin, immunoqlobulinlərin, hepatoprotektorların istifadəsi ilə yanaşı aparılır. Doğuşdan sonra HELLP-sindromun əlamətləri bir həftədən sonra tədricən yox olur.

Yenidoğulmuşlarda qansızmalara və sinir sisteminin zədələnməsinə səbəb olan trombositopeniya 36% halda baş verir. Asfiksiya ilə 5,6% uşaq doğulur, onların əksəriyyətində respirator distress-sindrom qeyd olunur. BDİL 39% halda, leykopeniya - 21% halda, neytropeniya - 33% halda, kəllədaxili qansızmalar - 12,5% halda, 6,2% halda isə — bağırsağın nekrozu aşkar edilir.

Medikamentoz terapiya anestezioloq-reanimatoloqla birgə aparılır.

1. Maqnezium sulfat. HELLP-sindrom ağır preeklampsiya və/və ya eklampsiya fonunda inkişaf etdikdə AT 160/110 mm c.s.-dan yüksək olduğu halda maqnezium sulfat mütləq qaydada qıcolmaya qarşı qəbul olunmuş sxem üzrə yeridilir. PE-nin müalicəsi doğuşdan sonra ən azı 48 saat ərzində aparılır.

Qeyd etmək lazımdır ki, HELLP-sindroma şübhə olduğu halda diazepamın istifadəsindən çəkinmək lazımdır. Bu onunla bağlıdır ki, qaraciyərin funksional çatışmazlığında benzodiazepinlərin yarımparçalanma dövrü 3 dəfə uzana bilər; bu da onların aktiv metabolitlərinin biotransformasiyasının azalması ilə bağlıdır.

2. **Hipotenziv terapiyanın** məqsədihipertenziya nəticəsində damarların zədələnməsinin qarşısını almaqdan ibarətdir; lakin, bununla bərabər, uşaqlıq-cift qan perfuziyasını poza biləcək dərəcədə AT-in həddindən artıq enməsinə yol vermək olmaz (bax “*PE-nin hipotenziv terapiyası*”).
3. **İnfuzion terapiya** dövr edən qanın həcmi bərpa etmək məqsədilə aparılır. Ağır PE\HELLP-sindrom olan qadınlarda adətən hipovolemiyanın olmasını nəzərə alaraq bu qrup pasientlərdə mayenin yeridilməsi tövsiyə olunur. Elektrolit pozulmalarının korreksiyası balanslaşdırılmış polielektrolit məhlullarla aparılmalıdır, hipoqlikemiya olduqda qlükoza məhlullarının yeridilməsinə ehtiyac yarana bilər,

hipoalbuminemiya olduqda – 10% albuminin 400,0 və ya 20% məhlulun 200,0 həcmdə infuziyası, arterial hipotoniya – sintetik kolloidlər (modifikasiya olunmuş jelatin) yeridilməlidir. Lakin, ağciyərlərin və ya beynin ödemi riskini nəzərə alaraq, xüsusilə də osmotik təzyiğin enməsinə meyilli olan qadınlarda, yeridilən mayenin həcminə və diurezin sürətinə, eyni zamanda ananın və dölün vəziyyətinə ciddi nəzarət olunmalıdır. Bununla əlaqədar ağır PE fonunda infuzion terapiya məhdud şəkildə aparılmalıdır – kristalloidlərin yeridilməsi 40-80 ml/saat sürətlə olmalıdır. Xüsusilə də infuzion terapiya zahılıq dövründə, yəni venoz həcm fizioloji olaraq artdıqda, təhlükəlidir.

4. **Kortikosteroidlərlə** terapiya (betametazon 12 mq hər 24 saatdan bir, deksametazon 6 mq 12 saatdan bir (cəmi 24 mq) HELLP-sindromlu qadınlarda trombositlərin sayının artması və yenidogoğulmuşlarda ağır RDS-un tezliyinin azalması, həmçinin qaraciyərin funksional imkanlarını əks etdirən laborator göstəricilərinin yaxşılaşdırılması məqsədilə aparılır. Kortikosteroidlər trombositlərin sayı $50 \times 10^9/l$ –dən az olduqda da təyin olunur.
5. **Prostasiklin.** Əsas tərkib hissəsi *İloprost* olan sintetik preparatların (Ventavis, İlomedin) tədbiqi trombositlərin aqreqasiyası və adgeziyasını, həll olunan adheziya molekullarının azad olunmasını ingibisiya edir; arteioalaları və venulaları genişləndirir; kapilyarların sıxlığını artırır və mikrosirkulyator şəbəkə səviyyəsində serotonin və ya histamin kimi mediatorların törətdiyi yüksək damar keçiriciliyini azaldır; endogen fibrinolitik aktivliyi stimulyasiya edir; endotelidə və toxumalarda zədələnməni müşayiət edən leykositə infiltrasiyadan sonra leykositlərin adheziyasının ingibisiya olunmasını, həmçinin α -şiş nekrozu amilinin (TNF- α) ifrazının azaldılması kimi iltihab əleyhinə təsir göstərir. Lakin, yanaşı təsirlərin olması bu preparatların mamalıqda geniş istifadəsini məhdudlaşdırır.
6. **Serotonin S_2 -reseptorlarının blokatorları.** PE-nın trombositlərin aqreqasiyasına gətirib çıxaran endotelium patologiyası

kimi qəbul edildiyini nəzərə alaraq, S₂-reseptorlarının vasitəsilə həyata keçirilən serotoninin vazokonstriksiya və trombositlərin aqreqasiyası kimi təsirlərinin selektiv blokadası ağır PE-nin müalicəsində yaxşı effekt verə bilər.

Antiserotonin maddələr – serotoninin orqanizmdə fizioloji təsirlərinin qarşısını alan və ya bunları aradan götürən maddələrdir. Bu maddələr şəklində, əsasən, serotoninə qarşı həssas olan müxtəlif növ reseptorları (S₁, S₂, S₃) blokada edən maddələr iştirak edir. Toxumalarda serotonin reseptorlarının blokadası endogen və ekzogen serotoninin damarların, bronxların, bağırsağın sayə əzələlərinə, onun trombositlərin aqreqasiyasına, damar keçiriciliyinə və s. təsirini kənarlaşdırır. PE üçün səciyyəvi olan serotoninə asılı vazokonstriksiyanın və trombositlərin aqreqasiyasının qarşısı S₂-serotonin reseptorlarının *ketanserinin*lə blokadası nəticəsində alınır.

Ketanserinin (*sufrokzal* — 20 və 40 mq həblər; 0,5% məhlul 2 və 10 ml ampulalarda; S₂ α-adrenoreseptorlara blokadaedici təsir göstərir. Preparat qan damarlarını genişləndirir və antihipertenziv təsir göstərir. Hipertoniya xəstəliyində və periferik damarların spazmı hallarında daxilə 20-40 mq gündə 2 dəfə təyin edilir. Hipertontik krizlər zamanı 2-6 ml 0,5% məhlulu vena daxilinə və ya əzələ daxilinə yeridilir. HELLP-sindromda istifadənin əlverişli tərəfi həmçinin trombositlərin sayının artması və epiqastal nahiyədə ağrının azalmasıdır.

7. Xəstəliyin autoimmun xarakterini nəzərə alaraq, təzə dondurulmuş plazma ilə dövr edən qanın həcmnin bərpası və onun əvəz olunmasında *plazmaferez* xüsusi fayda verə bilər. Lakin, bu üsulun invaziv və baha olması, həmçinin plazma ilə infeksiyanın ötürülməsi riski istifadəsini hazırda məhdudlaşdırır.
8. **Koaqulopatiyanın korreksiyası.** HELLP-sindromun koagulopatik qanaxma və DDLS ilə ağırlaşması hallarında qan komponentləri (kriopresipitat, eritrositar kütlə, trombositlər kütlə, VII rekombinant faktor, protrombin kompleksinin konsentratı) ilə əvəzedici terapiya tələb olunur. Koaqulopatik qanaxma davam etdikdə antifibrinolitiklərlə (traneksam

turşusu 15mq/kq) müalicə göstərişdir. Trombositlərin sayı $50 \times 10^9/l$ -dən çox olduğu və qanaxma olmadığı halda profilaktik məqsədlə trombositlər kütlə köçürülmür. Trombositlər kütlənin transfuziyasına göstərişlər trombositlərin sayı $20 \times 10^9/l$ -dən az olduqda və doğuş gözlənildikdə yaranır. Qaraciyərdə protrombin kompleksinin amillərinin sintezinin bərpası üçün 2-4 ml həcmdə K vitamini istifadə olunur.

Hemostaz məqsədilə laxtalanma amillərinin aşağıdakı üstünlükləri istifadə olunur:

- ✓ dərhal yeridilmə imkanı – bu təzəondurulmuş plazmanın effektiv dozasını (15 ml/kq) yeritməsini ən azı 1 saat qabaqlayır;
- ✓ immunoloji və infeksiyon cəhətdən təhlükəsizlik;
- ✓ əvəzedici terapiya üçün preparatlarının sayı azalır (kriopresipitat, trombositlər kütlə, eritrositlər);
- ✓ ağciyərlərin posttransfuzion zədələnməsinin tezliyinin azalması.

9. **Damardaxili hemolizin müalicəsi.** Damardaxili hemolizin diaqnozu qoyulduqda (qanda və sidikdə sərbəst hemoqlobinin olması) və hemodializin dərhal aparılmasına imkan olmadıqda böyrəklərin funksiyasının saxlanmasını konservativ taktika təmin edə bilər. Diurezdə adekvat olduqda (0,5 ml/kq/saatda) və nəzərəçarpan metabolik asidozda ($pH < 7,2$) dərhal 200 ml 4% hidrokarbonat yeridilir.

Daha sonra balanslaşdırılmış kristalloidlər (NaCl 0,9%, Ringer məhlulu, Sterofundin) yeridilir – 60-80 ml/kq, yeridilmə sürəti 1000 ml/saat. Bununla yanaşı, diurezin sürətini 150-200 ml/saat saxlamaq məqsədilə onun saluretiklərlə stimulyasiyası aparılır - furosemid 20-40 mq kiçik dozalara bölərək venadaxili yeridilməsi. Aparılan müalicənin effektiv olmasının göstəricisi qanda və sidikdə sərbəst hemoqlobinin azalmasıdır.

Belə müalicə fonunda preeklampsianın gedişinin ağırlaşma ehtimalı olmağına baxmayaraq, belə taktika kəskin kanalciy nekrozunun və kəskin pielonefritin formalaşmasının qarşısını ala bilər. Arterial hipotoniya inkişaf etdikdə sistolik təzyiqi 90 mm c.s.-

dan yuxarı səviyyədə saxlamaq məqsədilə sintetik kolloidlərin (modifikasiya olunmuş jelatin) 500-1000 ml həcmdə venadaxili infuziyasına başlanır, sonra, ehtiyac olduğu halda, noradrenalin 0,1-0,3 mkq/kq/dəq və ya dofamin 5-15 mkq/kq/dəq infuziyası aparılır.

Dinamikada sidinin rəngi, qanda və sidikdə sərbəst Hb-nin səviyyəsi, diurezin sürəti qiymətləndirilir.

İnfuzion terapiya başlanmasından sonra 6 saat müddət ərzində arterial təzyiqin stabilləşməsi, diurezin 100 mq furosemidlə stimulyasiyası, kreatininin səviyyəsinin 1,5 dəfə artması, və ya yumaqcıq filtrasiyasının >25% azalması yenə də oliquriya qeyd olunursa (diurezin sürəti <0,5 ml/kq/saat), yeridilən mayenin həcmi 600 ml/sut qədər məhdudlaşdırılmalı və böyrək əvəzedici terapiya (hemofiltrasiya, hemodializ) başlanılmalıdır.

HELLP-sindrom tibbin bir neçə sahəsinə aid olan bir problemdir, buna görə də müalicə və diaqnostikaya dair məsələlərin həllinə müxtəlif ixtisaslı həkimlər dəvət olunur – mama-ginekoloq, anestezioloq-reanimatoloq, cərrah, hemodializ şöbəsinin həkimləri, gastroenteroloq, transfuzioloq və s. Diaqnostikanın çətinlikləri, müalicənin simptomatik xarakter daşması, fəsadların ağırlığı ana (25% qədər) və perinatal (34% qədər) ölümün yüksək göstəricilərini şərtləndirir.

8.1.10. HELLP-sindromun ağırlaşmaları.

HELLP-sindromla ağırlaşmış PE olan hamilə qadınlarda aşağıdakı vəziyyətləri gözləmək olar:

- ✓ DDLS –5-56%;
- ✓ Kəskin böyrək çatışmazlığı – 8-36%;
- ✓ Ağciyər ödemi – 3-10%;
- ✓ Assit – 4-11%;
- ✓ Beynə qansızma – 1,5-40%;
- ✓ Qaraciyərin hematomasının cırılması – 1,8%;
- ✓ Qaraciyərin subkapsulyar hematoması – 0,9-2%;
- ✓ Normal yerləşmiş ciftin vaxtından əvvəl ayrılması – 9-22%;
- ✓ Ölüm – 24,2%;
- ✓ Nadir halda – eklampsiya – 4-9%;
- ✓ Baş beynin ödemi – 1-8%.

Perinatal ağırlaşmalara aşağıdakılar aiddir:

- ✓ DİL – 38-61%;
- ✓ Vaxtından əvvəl doğuş – 70%;
- ✓ Yenidoğulmuşun trombositopeniyası – 15-50%;
- ✓ Kəskin respirator - distress sindrom – 5,7-40%;
- ✓ Perinatal ölüm – 7,4-34%.

8.1.11. Proqnoz

Xəstəlik qənaətbəxş gedişə malik olduğu halda zahılıq dövründə bütün simptomların tez bir zamanda regressiyası baş verir. Zahılıq dövrünün 3-7-ci sutkasında qanın laborator göstəriciləri normal səviyyəyə çatır; lakin, əhəmiyyətli trombositopeniya ($<50 \times 10^9/l$) halları istisna təşkil edir – bu zaman müvafiq korreksiyaedici terapiyanın aparılmasına baxmayaraq, trombositlərin sayı normaya 11-ci sutkada, LDH-ın aktivliyi isə 8-10 sutkadan sonra normaya çatır. Sonrakı hamiləlikdə residiv riskinin yüksək olmamasına (4%) baxmayaraq, belə qadınları bu patologiyanın inkişafı üzrə risk qrupuna daxil etmək mütləqdir.

8.2. QARACİYƏRİN KƏSKİN HEPATOZU

Hamilələrin kəskin piy hepatozu (HKPH) - hamiləliyin ən ağır ağırlaşması olub, yüksək ana və perinatal ölümə səbəb olur. Bu patologiya nadir hallarda müşahidə olunur. Ona görə də müalicə və diaqnostikası müəyyən çətinliklər yaradır. Xəstəliyin klinik əlamətləri müxtəlif xəstəliklərlə oxşar olduğu üçün xəstələri çox zaman səhvən infeksiyon stasionarlara göndərirlər.

Qaraciyərin kəskin piy hepatozu - PE-in ağırlaşmasıdır. Belə ki, qaraciyər və böyrəklərin xroniki xəstəlikləri fonunda inkişaf edən ağır preeklampsiya zamanı hepatositlərdə iltihabı proses olmadan piy distrofiyası baş verir. Ağır preeklampsiya zamanı qaraciyərin mübadilə, zülaləmələgətirici və dezintoksikasyon funksiyaları zəifləyir. Su–elektrolit balansının pozulması nəticəsində diurez azalır. Qanda zülalın (hipoproteinemiya), prokoagulyantların (fibrinogen, protrombin kompleksi) və trombositlərin miqdarı progressiv olaraq azalır. Xəstələrdə hərarətin yüksəlməsi (38-39°C), leykositoz

(20,0-30,0 x 10⁹ q/l), CRP-nin artması, AST, ALT-ın isə norma daxilində və ya bir qədər yüksəlməsi müşahidə olunur.

İlk dəfə 1857-ci ildə qaraciyərin piy distrofiyası zahılıq dövründə olan qadında aşkar olunmuşdur. Sonralar 1940-cı ildə H.L.Sheehan bu xəstəlik haqqında ətraflı məlumat verərək onu qaraciyərin "kəskin sarı mamalıq atrofiyası" adlandırmışdır.

Tədqiqatçıların fikrinə görə, qaraciyərin kəskin piy hepatozu nadir hallarda rast gəlinir (təxminən 13.000 doğuşdan 1 hadisə müşahidə olunur). QKPH- da ölüm faizi çox yüksəkdir - 8-33 % (orta hesabla 25 % təşkil edir). Xəstələrdə dispeptik sindrom və sarılığın olması virus hepatitinə şübhə yaratdığına görə çox zaman onlar səhvən infeksiyon stasionarlarına hospitalizasiya olunurlar.

8.2.1. Etiologiya və patogenezi: bu günə gədər tam öyrənilməmişdir. Müasir fikirlərə görə QKPH – da mitoxondrial sitopatiyalar baş verir . Qaraciyərdə baş vermiş piylənmə mitoxondriyaların sistemli patologiyasının əlamətləridir, bu da ürəyin, böyrəklərin, əzələlərin, sinir sisteminin və mədəalti vəzinin funksiyasını pozur. Piy turşularını parçalayan spesifik fermentin çatışmazlığı nəticəsində karbohidratların parçalanma prosesi pozulur. Güman olunur ki, 3-hidroksiasil – KoA piy turşuların dehidrogenaza fermentinin genetik çatışmazlığı QKPH-nun inkişafının əsasını təşkil edir.

Dölün organizmində piy turşularının metabolizminin heterozigot defekti nəticəsində ananın orqanizmində hamiləliyin III trimestrində QKPH inkişaf edir. Bəzən isə hamiləlik özü mitoxondriyaların fəaliyyətini pozur.

Ədəbiyyatda bu xəstəlik müxtəlif terminlərlə - hamilələrin qara ciyərinin kəskin sarı infiltrasiyası, hamilələrin qaraciyərinin kəskin piy distrofiyası – ifadə olunur. QKPH-un klinik əlamətləri müxtəlifdir. Klinikada simptomlar sarılıqla və ya sarılıqsız özünü biruzə verir. Xəstəlik progressivləşərək kəskin qaraciyər - böyrək çatışmazlığı, DDL sindromu, ana və perinatal ölümə səbəb olur. Xəstəliyin ilkin əlamətləri çox zaman hamiləliyin 30-38ci həftələrində özünü biruzə verir (bundan da erkən müddətdə yarana bilər).

Xəstəliyin gedişi 2 dövrdən ibarətdir: sarılıqlı və sarılıqsız. Sarılıqsız dövr 2 - 6 həftəyə qədər zəif preeklampsiya fonunda davam edir. Xəstələrdə zəiflik, ürəkbulanma, qusma, çəkinin

azalması və epiqastral nahiyədə ağrılar müşahidə olunur. Eyni zamanda sonralar mədədə intensiv xarakter daşıyan yanğı hissi yaranır. Yanğı hissi daha çox qida borusunda hətta duru qida belə qəbul etdikdə müşahidə olunur. Belə xəstələrdə patomorfoloji müayinədə DDL sindromu nəticəsində qida borusunda əmələ gələn eroziyalar aşkarlanır.

Sarılıq dövrü - bu zaman ana və döl üçün ağır fəsadların riski artır. Sarılıq zəif və intensiv ifadə oluna bilər. Hamilələrdə qusuntu möhtəviyyətinin rəngi qəhvəyi olması qaraciyərin kəskin piy hepatozundan şübhələnməyə əsas verir. Xəstəlik ezofagit ilə yanaşı assitlə də müşahidə olunur (bunun səbəbi portal hipertenziyadır). QKPH kəskin qaraciyər çatışmazlığı, hiperleykositoz, trombositopeniya, qanaxma nəticəsində hemoqlobin və eritrositlərin azalması ilə xarakterizə olunur. Hipoproteinemiya və protrombin indeksinin enməsi (qaraciyərin zülal sintez etmə funksiyasının aşağı enməsi), ALT-ın səviyyəsi isə nisbətən çoxalması qeyd olunur. Mitoxondrial sitopatiyaya hipoqlikemiya (Krebs siklinin pozulması), hiperammonemiya (xəstəliyin erkən mərhələsində klinik əlamətlərə qədər sidik turşusunun yüksək olması) və metabolik asidozla müşahidə olunur. Bunun nəticəsində böyrəklərin fəaliyyəti pozulur və böyrək çatışmazlığı inkişaf edir. Histoloji müayinədə qaraciyərin rəngi sarı olur və hepatositlərdə piy dəyişiklikləri aşkar edilir. Qaraciyərin strukturu pozulmur. Belə ki, nüvəsi mərkəzdə yerləşən şişmiş qaraciyər hüceyrələri piy dənəcikləri ilə örtülür. Eyni zamanda böyrəklərdə, mədəaltı vəzidə, ürəkdə piy infiltrasiyası aşkarlanır. Damardaxili qan laxtalanmasının pozulması nəticəsində orqanlarda qansızma, hemotoraks, hemoperitoneum, daxili orqanlarda qanazlığı, qida borusunda və mədədə xoralar və s. aşkar edilir.

8.2.2. QKPH-un diaqnostikası:

- Bütün hallarda hamiləliyin III trimestrində qaraciyər fəaliyyətinin pozulması olduqda kəskin piy hepatozu haqqında düşünülməlidir;
- QKPH diaqnozu klinik və laborator müayinələr əsasında qoyulur. Zəiflik, halsızlıq, ürəkbulanma, qusma, sarılıq, epiqastral nahiyədə ağrı, hiperbilirubinemiya, ALT-ın bir neçə dəfə artması, leykositoz, trombositopeniya, hipoproteinemiya,

hipoqlikemiya, kreatinin və sidik cövhərinin səviyyəsinin artması, protrombin indeksinin enməsi QKPH-a dəlalət edir;

- Qarın boşluğu orqanlarının USM-də qaraciyərin exogenliyinin artması;
- Kəskin virus hepatitinə şübhə olduğu üçün immunoloji müayinə üsullarından da istifadə olunur. Virus hepatitinin markerini IFA üsulu ilə təyin etmək olar (bir neçə saat ərzində). Diaqnozu dəqiqləşdirmək məqsədilə hamilə qadını infeksiyon stasionarına köçürmək məqsədəuyğun deyil, çünki xəstənin vəziyyəti daha da ağırlaşa bilər;
- QKPH müayinəsində hər saatdan bir qanın müayinələri aparılır, xüsusilə də qanın laxtalanma sisteminin vəziyyəti öyrənilir;
- QKPH- u olan hamilələr bəzən səhvən müxtəlif diaqnozlar ilə (xolesistopankreatit, qrip, yuxarı tənəffüs yollarının iltihabı, qida toksikoinfeksiyası) hospitalizasiya edilir.

8.2.3. Differensial diaqnostika - müxtəlif xəstəliklər ilə aparılır, ilk növbədə müxtəlif etiologiyalı kəskin virus hepatitlərlə (KVH). Bu patologiyada QKPH-da olduğu kimi dispeptik və vegetativ əlamətlər olmasına baxmayaraq, klinik gedişatında özünə məxsus xüsusiyyətləri də qeyd olunur. KVH-da qida borusunda yanğı hissənin və ağrının olmaması, xüsusilə də sarılıq mərhələsində xəstəliyin progressivləşməsi zamanı ensefalopatiya əlamətləri olur. Bu zaman xəstə hətta komaya düşə bilər. Virus hepatitində nadir hallarda preeklampsiya müşahidə olunur, lakin böyrək çatışmazlığı inkişaf etmir.

KVH-i zamanı biokimyəvi müayinələrdə qanda ALT–ın yüksəlməsi, timol sınağının dəyişilməsi və virus hepatitini təsdiqləyən markerlərin aşkarlanması qeyd olunur. Virus hepatitini təsdiqləyən markerlər HBsAg, anti- HBcIgM, anti-HDVIM və IgG, anti-HCV, anti-HİV və s. hesab edilir. Kəskin virus hepatitinə leykositoz, trombositopeniya və hipoprotənemiya xas deyil. KVH ve GKPH-u zamanı verilən ilkin terapevtik qərar da müxtəlifdir. Belə ki, qaraciyərin hepatozunda hamiləlik dərhal sonlandırılmalı olduğu halda, virus hepatitdə hətta xəstəliyin şiddətli dövründə belə hamiləlik saxlanılır. Çox zaman hamilələrdə sarılığın olması çəşqinliq yaradır. Hamilə qadın səhvən infeksiyon şöbəyə köçürülür, bu da vaxtında

qəbul olunan rəyin ləngiməsinə və xəstənin vəziyyətinin ağırlaşmasına səbəb olur. Bəzən isə hamilədə ürəkbulanmanın və qusmanın olması səhvən ona qida toksikoinfeksiyası diaqnozunun qoyulmasına səbəb olur. Xəstələrdə ishalın, qarında ağrının olmaması, hərarətin yüksəlməməsi qida toksikoinfeksiyanı inkar etməyə imkan verir. Zəiflik, halsızlıq, ürəkbulanma, qusma və qusuntu möhtəviyyətinin qəhvəyi rəngdə olması DDL sindromunun əlaməti kimi qiymətləndirilməlidir və hamiləliyin pozulması haqqında qərar verilməlidir. Bilmək lazımdır ki, DDL sindromu təkcə QKPH-da deyil, digər ağır patoloji proseslər zamanı da inkişaf edə bilər. QKPH-da digər simptomların DDL sindromla müştərək olması diaqnozu təsdiqləyir.

GKPH-nu hamilələrin xolestatik hepatozu (HXH) ilə də differensasiya etmək lazımdır. HXH zamanı ödənin durğunluğu baş verir. Xəstələrdə dərinin qaşınması və zədələnməsi ilə yanaşı zəif sarılıq əlamətləri də qeyd olunur. Laborator müayinədə bilirubininin az miqdarda artması, AST və ALT-in yüksəlməsi qeyd olunur. QKPH -dan fərqli olaraq disproteinemiya müşahidə olunmur. HXH-da qanda xolesterinin səviyyəsi yüksəlir, lakin DDLS inkişaf etmir.

8.2.4. Qaraciyərin kəskin piy hepatozunun müalicəsi.

QKPH-un müalicəsi hamiləliyin təcili surətdə sonlandırmaqdan ibarətdir. Doğuş zamanı ağır koagulopatik uşaqlıq qanaxması təhlükəsi yüksəkdir. Buna səbəb trombositopeniya, hipofibrinogenemiya, protrombinin aktivliyinin azalması və hemostaz sisteminin çatışmazlığı olur. Xəstələrdə qaraciyər-böyrək çatışmazlığı inkişaf etdikdə təcili intensiv dezintoksikasion terapiya, yenidondurulmuş plazma, hepatoprotektorlar, vitamin B qrupu preparatlarının istifadəsi fonunda kəskin xəstəni əməliyyatı icra edilir. Düzgün və vaxtında aparılmayan müalicə ana ölümü ilə nəticələnir.

8.2.5. QKPH proqnozu - döl və ana üçün çox ciddidir. Vaxtında qoyulan diaqnoz, aparılan intensiv terapiya və hamiləliyin sonlandırılması çox zaman müalicənin nəticəsini uğurlu edir. Ölümə səbəb DDL-sindromu, profuz koagulopatik qanaxmalar, qaraciyər-böyrək çatışmazlığıdır. Müalicənin uğurlu olması diaqnoz vaxtında qoyulması, hamiləliyi vaxtında sonlandırılması və intensiv terapiyanın aparılmasından asılıdır.

FƏSİL 9. PREEKLAMPSİYADA CİFT DİSFUNKSİYASININ İNKİŞAFI

Fetoplasentar çatışmazlıq preeklampsianın ağırlıq dərəcə-sindən və patoloji prosesin davam etmə müddətindən asılıdır. Dölün inkişaf ləngiməsi (DIL) 40-50 %, perinatal xəstəlik 30 %, perinatal ölüm isə 60 % təşkil edir. Perinatal nəticələr preeklampsianın ağırlıq dərəcə-sindən və ciftin vəziyyətindən asılıdır.

Dölün və fetoplasentar kompleksin vəziyyətini qiymətlən-dirmək üçün USM, dopplerometrik və kardiotoqrafik müayinə-lərdən istifadə olunmalıdır.

Dölün normal inkişafını təmin edən faktorlardan biri də uşaqlıq-cift qan dövranının kifayət qədər intensiv olmasıdır. Hipoksiya kimi qeyri-qənətbəxş şəraitdə dölün qanının orqanlara qeyri-bərabər paylanması nəticəsində beynin və ürəyin qanla təchizatı güclənir, eyni zamanda isə digər orqanların - qaraciyərin, timusun və ağciyərlərin təchizatı azalır.

Cift disfunksiyasının formalaşmasının kritik dövrlərinə nəinki III trimestr, həmçinin ciftin formalaşmasının erkən dövrü də aiddir.

Lakin, ciftin disfunksiyası nəticəsində baş verən dölün inkişaf ləngiməsi əsasən hamiləliyin son həftələrində müşahidə olunur. Preeklampsiya və ya ekstragenital patologiya fonunda ciftə əmələ gələn infarkt sahələri qan dövranını pozur, bu da dölün inkişafına və ya vaxtından əvvəl doğulmasına səbəb olur. Dölün oksigenlə təchizatının və qaz mübadiləsinin zəifləməsi mürəkkəb proseslərin pozulması nəticəsində inkişaf edir və buna səbəb də cift qan dövranı pozulmasıdır. Bu proses, əsasən, döl orqanizmindən kənarında baş ve-rir. Preeklampsiyası olan hamilələrdə ciftin disfunksiyası nəticəsində baş verən morfofunksional dəyişikliklər dölün inkişafının pozul-masına və ya hipoksiyasına səbəb olaraq perinatal ölüm və xəstələnmə ilə nəticələnmə bilər.

Preeklampsiyası olan hamilələr yüksək risk qrupuna aiddirlər. Qan damarlarının generalizə olunmuş spazmi nəticəsində uşaqlıq-cift qan dövranı pozulur, ciftin və uşaqlığın perfuziyası azalır. Beləliklə, ciftin disfunksiyası inkişaf edir. Fetoplasentar kompleksdə morfofunksional pozulmalar hipoksiya və metabolik asidozu

yaradaraq dölün inkişafının ləngiməsinə və ya bətdaxili ölümünə səbəb olur.

Məlumdur ki, preeklampsiya zamanı qan damarlarında baş verən spazm hesabına mikrosirkulyasiya pozulur. Uşaqlığın qan damarlarında hamiləliyə xas olan dəyişikliklərin olmaması hamiləliyin erkən müddətində birincili cift çatışmazlığına, cift toxumasının hipoplaziyasına və dölün böyüməsinin ləngiməsinə səbəb olur. Belə hallar hər 4-5 xəstədə müşahidə olunur. Preeklampsiyası olan hamilələrdə ciftin disfunksiyasının əsasını qan damarlarının spazmı, keçiriciliyinin pozulması, qanın reoloji xüsusiyyətlərinin dəyişilməsi təşkil edir.

Preeklampsianın patogenezində damar-trombositar həlqədə və xüsusilə də, endotelidə baş verən hemostazın dəyişikləri əsas yer tutur. Endotelinin disfunksiyası əsasən hipertoniya, şəkərli diabet, böyrək patologiyası, autoimmun xəstəliklər kimi ekstragenital ptologiyası olan qadınlarda daha çox rast gəlinir.

Preeklampsiyada endotelinin əsas markerləri aşağıdakılardır:

- prostasiklinlər,
- tromboksan A2,
- plazminogenin toxuma aktivatoru,
- qanda dövr edən endotel hüceyrələri.

Preeklampsiya inkişaf etdikcə protasiklinlərin və plazminogenin toxuma aktivləşməsinin zəifləməsi, Villebrand faktorunun, tromboksanın və qanda dövr edən endoteliositlərin sintezinin artması müşahidə olunur. Bu proseslərin nəticəsində qanda koaqulyasiya artır. Ciftə, qaraciyərdə, böyrəklərdə və beyində mikrosirkulyasiya pozulur, DDLS inkişaf edir. Yuxarıda göstərilən patofizioloji dəyişikliklər cift çatışmazlığını dərinləşdirərək, trombozların əmələ gəlməsinə, dölün inkişafının ləngiməsinə və antenatal ölümə səbəb olur. Hemostaz sistemin müayinəsində trombositlərin aqreqasiyası, hiperkoaqulyasiya və antifosfolipid əks-cismləri aşkar edilir.

Fetoplasentar çatışmazlıq preeklampsianın ağırlıq dərəcə-sindən və xəstəliyin davam etmə müddətindən asılıdır. Dölün inkişafının ləngiməsi 40 – 50 % , perinatal xəstəlik 30 % -ə qədər , perinatal ölüm isə 60 % təşkil edir. Perinatal nəticələr fetoplasentar kompleksin vəziyyətindən və preeklampsianın ağırlıq dərəcə-sindən asılıdır.

9.1.1. Cift disfunksiyanın təsnifatı.

- Əmələgəlmə müddətindən asılı olaraq :
- ✓ *Birincili* – hamiləliyin 16-cı həftəsinə qədər inkişaf edən;
- ✓ *İkincili* – hamiləliyin 16-cı həftəsindən sonra inkişaf edən.
- Klinik gedişatına görə:
- ✓ *Kəskin* və *xronik* forma.

Kəskin cift disfunksiyası - ciftdə iri həcmli infarkt sahələrinin yaranması, normal yerləşmiş ciftin soyulması və retroplasentar hematomanın əmələ gəlməsi nəticəsində inkişaf edir. Bu da ciftin tənəffüs və nəqliyyat funksiyasının kəskin pozulması və dölün ölümü ilə nəticələnir.

Xronik cift disfunksiyası - hamiləliyin erkən müddətində inkişaf edib uzun müddət davam edir. Bu da kompensator mexanizmlərin pozulmasına, iltihab və involyutiv - distrofik dəyişikliklərin yaranmasına səbəb olur.

- Uşaqlıq– cift sistemində baş verən dəyişiklikdən, ciftin hormonal funksiyasının pozulmasından, hemodinamik pozulmaların dərəcəsi və aparılan müalicənin effektivliyindən asılı olaraq ciftin xronik disfunksiyasının bir neçə forması ayırd edilir: kompensasiya olunmuş, subkompensasiya və dekompensasiya olunmuş cift çatışmazlığı.
- ✓ *XCD-in kompensasiya olunmuş forması*- fetoplasentar kompleksdə baş verən erkən patoloji prosesinin nəticəsində inkişaf edir. Düzgün və vaxtında aparılan müalicənin nəticəsində sağlam uşağın doğulması mümkündür.
- ✓ *XCD-in subkompensasiya olunmuş forması* –bu zaman ciftin kompensator imkanları tükənir və proses dərinləşərək dölün normal inkişafının pozulması ilə nəticələnir.
- *XCD-in dekompensasiya olunmuş forması* - ciftin kompensator mexanizmlərinin tamamilə tükənməsi hesabına hamiləliyin inkişafı ciddi dərəcədə pozulur. Ciftə yaranan geriyyədməz morfofunksional pozulmalar perinatal xəstələnmə və ölümə səbəb olur .

9.1.2. XCD-in klinikası: özünü bir qayda olaraq dölün inkişafının ləngiməsi (DİL) və dölün distressi ilə büruzə verir.

DİL- in təsnifatı:

- DİL- nin dərəcəsindən asılı olaraq 3 dərəcəsi ayırd edilir:
 - ✓ **I dərəcə** – fetometrik göstəricilərin normadan 2 həftə ləngiməsi;
 - ✓ **II dərəcə** – fetometrik göstəricilərin normadan 3–4 həftə ləngiməsi;
 - ✓ **III dərəcə** – fetometrik göstəricilərin normadan 4 həftə və daha çox ləngiməsi.
- DİL formasına görə - **simmetrik ve assimetrik** formalar ayırd edilir.
 - ✓ **Simmetrik forma (harmonik tip)** - rastgəlmə tezliyi 10–30 % təşkil edir. Bu zaman dölün boyu və çəkisi mütənasib olaraq geri qalır. DİL-in bu formasında dölün başının biparietal ölçüsünün (BPD), bud sümüyünün uzunlununun (FL), qarının (AC) və döş qəfəsinin (TC) çevrəsinin müddətinə uyğun gəlməməsi və normal göstəricilərdən kiçik olması müşahidə olunur .
 - ✓ **Assimetrik forma (dishormonal tip)** – daha çox rast gələn formadır, tezliyi 70–90 % təşkil edir. Bu zaman dölün boyu norma çərçivəsində, çəkisi isə normadan geri qalır. Dölün başının biparietal ölçüsü, bud sümüyünün uzunluğu normal olduğu halda döş qəfəsinin və qarının çevrəsi normadan aşağı olur. Dölün orqan ve sistemlərinin qeyri-düzgün inkişafının olmasına baxmayaraq, hemodinamik adaptasiya reaksiyası hesabına beynin inkişafı normal olur. Nəhayət, DİL-in bu forması mərkəzi sinir sistemində ciddi dəyişikliklər yaradaraq postnatal dövrdə reabilitasiyanı ləngidir.

9.1.3. Cift disfunksiyasının diaqnostikası.

Yüksək risk qrupuna daxil olan qadınların hamısında fetoplasentar çatışmazlığın skriningi aparılmalıdır. Hamilələr klinik və laborator müayinədən keçməlidirlər. Onların qanında hamiləliyə xas olan spesifik zülal və hormonların səviyyəsi təyin olunmalıdır: plasentar laktogen (PL), estriol, α -FP, XQ, kortizol, TBH, PAMQ. Hemostaz və metabolizmi qiymətləndirmək üçün TGV, fermentlərin səviyyəsini təyin etmək üçün AST, ALT, QF, LDQ və hemostazioqrammanın göstəricilərini araşdırmaq lazımdır.

Dölün inkişafını dəyərləndirmək üçün hamilənin çəkisi, uşaqlıq dibinin hündürlüyü və qarın çevrəsi təyin edilir. Dölün biofiziki profilinin təyini, kardiotoqrafiya (KTQ) və lazım olduqda amniosentez aparılmalıdır. USM-də ciftin qalınlığı, sahəsi və lokalizasiyası, yetişkənlik dərəcəsi, kista və ya kalsinatların olub olmaması təyin edilir. Dopplerometriyanın köməkliyi ilə cift qan dövranı, göbək ciyəsində və dölün iri qan damarlarında qan cərəyanı qiymətləndirilməlidir.

USM vacib diaqnostik üsullardan biri hesab edilir; fetometriyanın nəticələri normal göstəricilərlə müqayisə olunmalıdır. Uşaqlığın damarlarının dopplerometriyasının DİL-də və cift disfunksiyasının diaqnostikasında yüksək proqnostik əhəmiyyəti var.

Dopplerometriyada əsasən təyin olunan aşağıdakı göstəricilərdir:

Sistola – diastolik nisbət(A/B)

• maksimal sistolik sürətin son diastolik sürətə olan nisbətidir.

• Rezistentlik indeksi **(A-B) /A**;

• Pulsasiya indeksi **(A- B)/m**, m–qan dövranında orta sürətdir.

Feto-plasentar kompleksin daha ətraflı qiymətləndirilməsi məqsədilə hər iki uşaqlıq arteriyalarının, göbək damarlarının, dölün yuxu arteriyalarının və orta beyin arteriyasının dopplerometriyası yüksək dərəcədə məlumatlıdır. Normal inkişaf edən hamiləlikdə uşaqlıq arteriyalarında damar müqaviməti stabil olur. Lakin hamiləliyin sonunda diastolik komponentin yüksəlməsi nəticəsində müqavimət bir qədər enir. Qanın sürətinin patoloji əyriləri (QSƏ) qan dövranının diastolik komponentinin enməsi ilə xarakterizə olunur. Preeklampsiyada uşaqlıq arteriyalarında qan dövranının pozulması ananın orqanizminin dezadaptasiyasıyla əlaqəlidir.

Xroniki hipertenziyası olan hamilələrdə göbək arteriyasında qan dövranının pozulması preeklampsiyanın risk faktorudur. QSƏ-i göbək arteriyalarında hamiləliyin 18-ci həftəsindən sonra 100 % təyin olunur, lakin diastolik komponent bu müddətdə hələ olmadığı üçün axan qanın sürətini hamiləliyin 22-ci həftəsinə qədər təyin etmək məqsədəuyğun deyil. Preeklampsiya zamanı göbək arteriyalarında periferik damarların müqaviməti artır, lakin diastolik qan dövranı zəifləyir.

Dölün damarlarında qan dövranının dəyişməsi (enən aortanın döş hissədində) onun mərkəzi hemodinamikasının kompensator-uyğunlaşma mexanizmlərini əks etdirir. Dölün aortasında qan dövranının pozulması göbək arteriyasına və uşaqlıq arteriyasına nisbətən ikincili olaraq baş verir. Ciftin disfunksiyası olduqda dölün aortasında periferik damar müqavimətinin artması rezistentlik indeksinin (İR) yüksəlməsi ilə təzahür edir. Buna səbəb ciftin terminal xovlarında vaskulyarizasiyanın pozulması, eyni zamanda döldə hipoksiya nəticəsində baş verən damarların spazmıdır.

Dölün orta beyin arteriyasının müayinəsi (DOBA) daha çox məlumat əldə etməyə imkan verir. Cift çatışmazlığı zamanı dölün orta beyin arteriyasında qan cərəyanının dəyişiklikləri göbək arteriyası və aortada olan dəyişikliklərə əksdir. Dölün beyin arteriyasında qanın diastolik sürəti əvvəl dəyişmiş, lakin sonra artır, bu da DMİ-nin (damarların müqavimət indeksi) azalması ilə təzahür edilir. Cift perfuziyası azaldıqca dölün hipoksiyası artır; onun qənaətbəxş oksigenasiyasını təmin etmək üçün beyin damarlarında rezistentlik azalaraq kompensator mexanizmlər işə düşür, yəni dölün qan dövranının mərkəzləşməsi baş verir.

Dölün kompensator mexanizmləri zamanı qan dövranının mərkəzləşməsi plasental perfuziyanın aşağı olmasına baxmayaraq beynə normal səviyyədə qan axınını təmin edir və beləlikə beyin toxumasını adekvat şəkildə oksigenlə təmin edir. Proqressivləşən cift disfunksiyası zamanı beynin qanla təchiz olunmasına "*brain-sparing –effect*" (beyin qoruyucu effekti və ya mərkəzləşmiş qan dövranı) deyilir.

Klinik olaraq dölün qarın çevrəsinin kiçilməsi ilə xarakterizə olunur və DİL-in assimetrik forması inkişaf edir.

Həmçinin dölün inkişaf ləngiməsinin “qarışıq forması” ayırd edilir. Bu forma hamiləlik preeklampsiya ilə ağırlaşdıqda, uzunmüddətli düşük təhlükəsi, anada ekstragenital patologiya olduqda qeyd olunur. Bu zaman USM-də dərialtı piy toxumasının kəskin azalmasının və dölün parenximatoz orqanlarının həcmnin kiçilməsi hesabına bütün fetometrik göstəricilər kiçilir. Müşahidə olunan dəyişikliklər həm hüceyrə bölünməsinin pozulması, həm də

ana-cift-döl sistemində baş verən uzunmüddətli hemodinamik pozulmaların nəticəsidir.

Hamilələrdə preeklampsiya ağırlaşdıqca uşaqlıq-cift qan dövrünü azalması ilə yanaşı cift perfuziyasının zəifləməsi də baş verir. Uşaqlıq-cift qan dövrünün ən həssas göstəricilərindən biri müəyinə olunan damarlarda rezistentlik indeksinin artmasıdır.

Hemodinamik göstəricilərin pozulmasının 3 dərəcəsi ayır edilir:

- **I dərəcə**

- ✓ **A** - göbək arteriyasında qan cərəyanının sürəti normaldır, uşaqlıq arteriyalarında isə pozulmuşdur.

- ✓ **B** - uşaqlıq arteriyalarında qan cərəyanının sürəti normaldır, göbək arteriyasında isə pozulmuşdur.

- **II dərəcə** - həm uşaqlıq həm də göbək arteriyalarında qan cərəyanının sürəti eyni zamanda pozulur, lakin kritik dəyişikliklər müşahidə olunmur (son diastolik qan dövrünü saxlanılır);

- **III dərəcə** – göbək arteriyasında qan cərəyanının sürəti kritik dəyişir (diastolik qan dövrünün olmaması və ya reversiv (əks istiqamətdə axması); bu zaman uşaqlıq – cift qan dövrünü saxlanılır və ya pozula da bilər.

“Uşaqlıq–cift–döl” sisteminin dopplerometrik qiymətləndirilməsi vaxtında adekvat antihipertenziv terapiya aparılaraq düzgün mamalıq taktikasının seçilməsinə imkan verir. Bu da perinatal xəstəlik və ölümü, həmçinin ana ölümü hallarının azalmasını təmin edir.

Plasental disfunksiyanın müalicə taktikası.

Hamiləliyin II və III trimestrlərində hemodinamik pozulmalar aşkarlandığı zaman aşağıdakı mamalıq taktikası təklif olunur:

- **I dərəcəli hemodinamik pozulmalarda** – hamilə qadına hər 5-7 gündən bir dinamik nəzarət məqsədilə exografiya və dopplerometriya aparılmalıdır. Kardiotokoqrafiya göstəriciləri pisləşdiyi zaman dölün vəziyyəti hər gün qiymətləndirilir. Kardiotokoqrafik göstəricilər normal olduqda hamiləlik fizioloji sona qədər çatdırılır. Doğuş təbii yolla KTQ nəzarəti altında aparılır.

- **II dərəcəli hemodinamik pozulmalarda** - uşaqlıq - cift və döl – cift qan dövranı hər 2 gündən bir dopplerometriya və kardiotoqografiya ilə izlənilir. Uşaqlıq arteriyalarında QCSƏ patoloji olduqda hamiləlik təcili olaraq sonlandırılır. Hamiləliyin 32-ci həftəsindən sonra KTQ-də dölün vəziyyətinin pisləşməsi aşkalandıqda təcili kesar əməliyyatı aparılır. Hamiləliyin 32 -ci həftəsinə qədər isə məsələ fərdi olaraq həll olunur. Hemodinamik pozulmanın II dərəcəsində kardiotoqografik göstəricilər qənaətbəxş olduqda dölün vəziyyətinə KTQ ilə nəzarət aparılaraq hamiləlik təbii yolla başa çatdırılır.
- **III dərəcəli hemodinamik pozulmalarda** - hamiləlik təcili sonlanmalıdır. Gündəlik dölün venoz axarında və göbək venasında qan cərəyanının dopplerometrik müayinəsi aparılmalı və KTQ müayinəsində progressivləşən hipoksiya aşkarlanmadığı halda hamiləlik saxlanıla bilər. Hamiləliyin 32-ci həftəsindən sonra döl kritik vəziyyətdə olduqda təcili kesar əməliyyatı aparılır. Ona qədər isə doğuşun aparılma üsulu fərdi seçilir.

FƏSİL 10. PREEKLAMPSİYANIN İNKİŞAF RİSKİNİN PROQNOZLAŞDIRILMASI

Fundamental elmi fənnlərdə əldə olunan müvəffəqiyyətlərə baxmayaraq, PE zamanı ana və döl üçün qeyri- qənaətbəxş nəticələrin çox olması erkən diaqnostika və pronozlaşdırılmanın çətinlikləri, kifayət qədər işlənilməməsi ilə əlaqələndirilir. Bu xəstəliyin proqnozlaşdırılması və vaxtında aparılan profilaktik tədbirlər ananın sağlamlığı üçün çox böyük əhəmiyyət kəsb edir. Bunun üçün də xəstəliyin inkişafının patofizioloji mexanizmlərini bilmək vacibdir.

PE-nin ERKƏN PROQNOSTİK MARKERLƏRİ.

Preeklampsiyanın inkişafının, diaqnozunun və arşdırılmasının bu günə qədər erkən spesifik testi yoxdur. Ananın anamnezi, uşaqlıq arteriyalarının Doppler müayinəsi, ciftin strukturunun USM-lə qiymətləndirilməsi və biokimyəvi testlərin aparılması preeklampsiyanın proqnozlaşdırılmasına imkan yaradır.

Erkən proqnostik markerlərə aşağıdakılar aiddir:

- Uşaqlıq arteriyalarında pulsasiya indeksinin təyini (qan dövrəsinin maksimal sistolik və son diastolik sürətinin orta sürətə olan münasibəti);
- Rezistentlik indeksinin təyini;
- PAPP-A (hamiləliklə əlaqəli olan plazma protein–A) – hamiləliyin I trimestrində azalır;
- AFP (alfa – fetoprotein) - hamiləliyin II trimestrində artır;
- XQ (xorionik qonadotropin) - hamiləliyin II trimestrində > 3 MOM qədər artır;
- İngibin A - hamiləliyin II və III trimestrlərində artır;
- sFlt-1 və PlGF təyini. Preeklampsiyanın klinik əlamətlərinin əmələ gəlməsindən 5 həftə öncə s-Flt-in səviyyəsi artır, hamiləliyin 13–16-ci həftələrində sərbəst PlGF azalır.

PE-ya genetik meyilliliklə yanaşı xəstəliyin klinik təzahürlərinin əmələ gəlməsindən xeyli öncə aşkarlanan əlamətlər də ayırd edilir. Bunlara hemodinamikanın xüsusiyyətləri, damar müqavimətinin pozulması, endotelial disfunksiya və oksidativ stress aid olunur.

Preeklampsiyanı proqnozlaşdırmaq məqsədilə hemodinamik parametrlər nəzərə alınır. Hamilənin diastolik təzyiqinin və orta arterial təzyiqinin ölçülməsi demək olar ki, eyni məlumat daşıyır (həssaslıq 35% -dir). Sistolik təzyiqin ölçülməsinin həssaslığı isə cəmi 24%-dir. Sistolik, diastolik və orta arterial təzyiqin ölçülməsinin spesifikliyi 90 % təşkil edir. Qeyd etmək lazımdır ki , OAT təyini sistolik və diastolik təzyiqin ölçülməsilə müqayisədə proqnostik nöqtəyi nəzərdən daha informativdir. Bununla yanaşı digər klinik, biofiziki və biokimyəvi markerlərin kombinasiya şəklində təyini PE -nin inkişafının proqnozlaşdırılmasına kömək edir.

PE-nin proqnozlaşdırılmasında arterial təzyiqin sutkalıq monitorinqi (ATSM) aparılır: hamiləliyin erkən müddətində sistolik təzyiqin artması, hamiləliyin 30-32-ci həftəsində sistolik indeksin 10%-dən aşağı enməsi, nəbz təzyiqinin 50mm.c.s. və ondan yüksək olması, hamiləliyin II trimestrinə orta diastolik təzyiqin 85mm.c.s. çox yüksəlməsi PE-nı proqnozlaşdırmağa kömək edir.

Hamiləliyin 16–18 həftəsindən başlayaraq ana–cift sisteminin qan dövranının dopplerlə qiymətləndirilməsi və patoloji dəyişikliyin aşkar olunması PE-nı erkən müddətdə proqnozlaşdırmağa imkan verir. Ana–cift–döl sisteminə erkən dəyişiklikləri aşkarlayan Dopplerometriya asanlıqla icra olunan, qeyri - invaziv üsul olub bu patologiya üzrə risk qrupuna daxil olan qadınların aşkar edilməsində skrining kimi istifadə etmək olar. Hamiləliyin 24-cü həftəsində uşaqlıq–cift qan dövranında patoloji dəyişikliklər olduqda PE-nın inkişaf riski 6 dəfə artır.

Endotelial disfunksiyanın inkişafını təsdiqləyən markerlər:

- damar hüceyrə molekullarının adheziyası (VGAM)
- hüceyrədaxili molekullarının adheziyası (IGAM)
- endotelin -1
- fibronektin
- tromboksan
- prostasiklin
- damar–endotelial böyümə faktoru (VEGF)
- cift böyümə amili (PLGF)
- tirozinkinazanın həll olunan spesifik reseptoru -1 (sFlt-1)
- homosistein.

Hal hazırda aparılan tədqiqatların nəticələri göstərmişdir ki, PE-da trombositar–damar pozulmaların patogenezinə trombositlərin hiperaqreqasiyası ilə müşayiət olunan prostasiklin /trombositar nisbətinin pozulması aparıcı rol oynayır. PE–ın klinik əlamətlərinin meydana çıxmasına qədər hamiləliyin 22–26 həftəsində prostasiklin/trombositan nisbətinin <3 olması yüksək diaqnostik əhəmiyyətə malikdir.

PE-nın proqnozlaşdırılmasında VFAM -1 həssaslığı 27–91 %, spesifikliyi 52 – 100 %, ICAM - isə həssaslığı 43 – 50 %, spesifikliyi isə 33- 98 % təşkil edir.

Angiogen böyümə amilləri - müxtəlif hüceyrələrin differensiasiyasını və bölünməsinə stimulyasiya edən və ya tormozlayan bioloji aktiv birləşmələrdir. Angiogen amillər hüceyrələrin miogen siqnallarının əsas daşıyıcısıdır. Cift toxumasında əsas angiogen aktivatorlar **VEGF** və **PIGF** hələ implantasiya öndü dövrdən başlayaraq embriotrofik aktivliyə malik olurlar.

Normal cift qan dövranının formalaşmasında **VEGF** qan damarlarının böyüməsinin ən güclü stimulyatorudur. Hamiləliyin PE və DİL kimi ağırlaşmalarında **VEGF** miqdarı azalır. Lakin, PE–ın klinik əlamətlərinin meydana çıxmasından bir neçə həftə öncə qan zərdabında **VEGF** miqdarı əhəmiyyətli dərəcədə artır. PE olan qadınlarda **PIGF** azalması hamiləliyin 15-ci həftəsinə qədər baş verir; bu faktı nəzərə alaraq **PLGF** təyini PE–nı proqnozlaşdırılmasında istifadə oluna bilər.

Hazırda antiangiogen amillər yaxşı öyrənilmişdir. Onlardan həll olunan fms-bənzər tirozinkinaza –1 (**sFlt-1**) 2003- ci ildə PE–nin inkişafında endoteli zədələyən mümkün faktor kimi təklif edilmişdir.

Hamiləliyin II trimestrində sFlt-1 artması PE inkişafını proqnozlaşdırır və erkən PE–nin ən etibarlı prediktoru hesab olunur. Hamiləliyin I trimestrində sFlt-1 yüksək konsentrasiyası qadının BKİ, yaşı və anamnezində doğuşların olmaması ilə yanaşı PE–nın erkən inkişafını proqnozlaşdırır.

PE–nın klinik əlamətlərinin meydana çıxmasından hələ 2–3 ay əvvəl qanda digər angiogen faktorun – həll olunan endoqlinin

(sEng) artması müşahidə olunur. Lakin, PE -in proqnozlaşmasında sEng-in təyini özünü tam dərəcədə təsdiqləməyib.

PE-da PIGF və sFlt-1 səviyyələrinin eyni vaxta dəyişməsinə əsas götürərək, hamiləliyin bu ağırlaşmasının proqnozlaşdırılmasında sFlt / PIGF nisbəti digər prediktorlarla müqayisədə daha etibarlı hesab olunur.

PE-nin diaqnostikasında tək sFlt-1 təyin edilməsi aparılmır, bu da onun spesifikliyinin az olması ilə izah edilir. Anamnezində PE olan qadınlarda hamiləliyin 25-ci həftəsindən sonra angiogen faktorların disbalansı sFlt-1/PIGF nisbətini PE-nin inkişafının yeni markeri kimi istifadə etməyə imkan yaradır. Sidikdə sFlt/PLGF təyini 88 % həssaslıq və 100%- spesifikliklə PE-nin ağır forması olan hamilələri differensiasiya etməyə imkan yaradır.

PE olan qadınlarda hamiləliyin II trimestrində plasental zülalın (PP-13) səviyyəsi nəzərə çarpacaq dərəcədə azalır. Plasental zülal (**PP-13**) normal implantasiyanın təmin edilməsində, cift damarlarının inkişafında və spiral arteriyaların remodulyasiyasında rol oynayan ciftin spesifik markeridir. Normal hamiləlikdə PP-13 səviyyəsi artır, lakin gələcəkdə PE inkişaf edən hamilələrdə onun səviyyəsi əhəmiyyətli dərəcədə enmiş olur.

AT normal olan və sonradan PE inkişaf edən hamilə qadınlarda və yaxud hazırda PE olan qadınların qanında homosisteinin səviyyəsi yüksəkdir. Lakin bu üsulun istifadəsi tam öyrənilməyib. PE-ın inkişafının proqnozlaşmasında vazodilatator kallikreinin öyrənilməsi xüsusi yer tutur ki, o da parakrin təsiri ilə AT dəyişdirir. Hamiləliyin 20-ci həftəsindən sonra AT yüksək olan qadınlarda (gələcəkdə PE inkişaf etdikdə) sidikdə kallikreinin miqdarı AT normal olan qadınlarla müqayisədə aşağıdır. Hamiləliyin 16-20 -ci həftəsində kallikren/kreatinin <200 olması PE-nin III trimestrdə baş verəcəyindən xəbər verir. Bunun həssaslığı 83% , spesifikliyi isə 99%-dir.

Yüksək risk qrupuna aid olan hamilələrdə (məs., xromosom patologiyası, inkişaf qüsurları) qanda embrional zülal markerlərinin təyini skrining kimi istifadə edilir. Hamiləliyin I trimestrində 11-14 həftələrdə prenatal skriningə : sərbəst β -XQ və **PAPP-A** təyini , II trimestrində isə: **AFP**, β -XQ, sərbəst estriol və inhibin A aiddir. Bu

göstəricilərin dəyişməsi vaxtından qabaq doğuşları, dölün hipoksiyası və hamiləliyin pozulma riskini təsdiqləyir. PE inkişaf edən xəstələrdə artıq hamiləliyin 11 - 14 həftələrində PAPP – A göstəriciləri aşağıdır.

XQ mayalanmanın 10-12 -ci günündən trofoblast hüceyrələrində ifraz olunan və angiogenezi stimulyasiya edən hormondur. Hamiləliyin II trimestrində onun konsentrasiyasının artması (MOM > 2 PE -in meyarlarına aiddir. Hamiləliyin 15– 18 ci həftələrində aparılan skininqdə XQ konsentrasiyasının yüksək olması, PE-in inkişaf etməsindən xəbər verir. XQ-in MoM >2 olması PE-in proqnozlaşmasında həssaslığı 21 % , spesifikliyi isə - 91 % dir.

İMA - işemiya nəticəsində dəyişilmiş albumindir, hamiləliyin II trimestrində PE-in yeni markeridir. Doppler və digər laborator müayinələrdən asılı olmayaraq hamiləliyin 20 – 24 həftələrində onun yüksəlməsi PE inkişafından xəbər verir. Son illərin məlumatlarına görə fetal hemoglobinin (HbF) təyini də əhəmiyyətlidir. Müayinələr göstərir ki, qanda bu markerin artmasını PE-in etioloji faktorlarından biri hesab etmək olar.

AFP hamiləliyin II trimestrində erkən PE-in inkişaf etməsinin markeridir; dölün plazmasında olan əsas zülaldır, qaraciyər və sarılıq kisəsində ifraz olunur. AFP qan zərdabında olan fetal albuminin analoqu hesab olunur (onların fiziki xüsusiyyətləri eynidir və mövcudluğu qeyri-mütənəsbidir). Hamiləliyin 32-ci həftəsində PE olan qadınlarda AFP göstəriciləri hamiləliyin müddəti 32 həftədən yuxarı olan qadınlarla müqayisədə yüksəkdir. AFP-səviyyəsinin MoM >2 olması hamiləliyin III trimestrində PE-nin proqnozlaşdırılmasında test kimi istifadə olunur (həssaslığı 11 % , spesifikliyi isə 96% - dir). Hamiləliyin II trimestrində estriolun səviyyəsinin aşağı olması III trimestrdə PE-in inkişaf əlalət edir (həssaslıq 6 - 33 % , spesifiklik 75 -96 %). Hamiləliyin III trimestrində PE-nin inkişaf riski 11 -14 həftələrdə ingibin A (MoM 1,55) göstəricisinə görə təyin etmək olar. Hamilə qadının qanında II trimestrdə inhibin A səviyyəsinin artması daha gec müddətlərdə PE-in inkişaf ehtimalından xəbər verir.

PP-13 (plasentar zülal -13) nəinki preeklampsianın həm də DIL inkişafının proqnozlaşdırılmasının markeridir. Hamiləliyin I

trimestrində PP-13 səviyyəsinin aşağı olması erkən və ağır gedişə malik PE-in proqnostik göstəricisidir. PE inkişaf etdiyi zaman ciftədə PP- 13 ekskresiyası yüksəlir. Güman olunur ki, sinsitiotrofoblastın membran keçiriciliyi artır və bu səbəbdən də qanda PP-13 səviyyəsi yüksəlir (həssaslığı 80- 90 %, spesifikliyi isə 44-90 %).

Karbohidrat mübadiləsinin markerləri hesab olunan leptinin, cinsi hormonları birləşdirən qlobulinin , adiponektin və qlükozanın təyini proqnostik məqsədlə təyini təsdiqini tapmayıb.

Hamiləliyin 20-ci həftəsindən sonra PE- ın hansı səbəbdən inkişaf etdiyi tam sübut olunmayıb. Bu suala neyrospesifik zülallar nəzəriyyəsi cavab verir. Hamiləliyin 22 həftəsindən sonra dölün inkişafda olan beynində neyrospesifik zülal - enolaza ifraz olunur. Enolaza (NSE)- yetişmiş differensiasiya olunan neyronların zədələnməsinin markeridir. Bu qliofibriliyar protein (GFAP) astrositlərin zədələnməsinin markeridir və hər iki zülalların qanda artması PE - ın klinikasına və ağırlıq dərəcəsinə təsir edir. Sağlam hamilələrin qanında NSE- in və GFAP-in səviyyəsi bütün hamiləlik müddətində aşağı olur.

İltihab əleyhinə olan aktiv sitokinlərdən biri də şişin nekrozlaşma faktorudur (TNF- α). Normal, sağlam hamiləlikdə TNF- α səviyyəsi daimi aşağı səviyyədə olur, hamiləliyin 37 -38 həftələrində isə artır, PE olan hamilələrdə TNF- α və interleykin -6 (IL-6) səviyyəsi yüksəlir.

Beləliklə, PE-in proqnozlaşmasında böyümə və fetoplasentar kompleksin disfunksiyasını göstərən faktorlarının təyini böyük rol oynayır. Ana tərəfindən və perinatal ağırlaşma göstəricilərinin azalmasına nail olmaq üçün PE-in proqnozlaşdırılması təkmilləşdirilməlidir.

FƏSİL 11. PREEKLAMPSİYANIN VƏ EKLAMPSİYANIN DIFFERENSİAL DİAQNOSTİKASI

Preeklampsiya hamiləliyin ağırlaşması olub hestasiya müddəti artdıqca progressivləşir. Bəzən ananın vəziyyətindən asılı olaraq baş verən vaxtından qabaq doğuşların nəticəsində dərin yetişməməzlik əlamətləri ilə uşaqlar doğulur. Bu səbəbdən də hamiləliyin bu patologiyasında perinatal ölüm və perinatal xəstəlik göstəricisi yüksəkdir.

Hipertoniyanın muxtəlif formalarıyla differensial diaqnoz aparmaqla yanaşı pasiyentin özünün anamnezi, ailə anamnezi, fiziki ,mamalıq müayinələri və klinik – laborator müayinələr aparılır (qanın klinik və biokimyəvi analizi, koaquloqramma, TGV, sidiyin ümumi, Neçiporenko və Zimnitski üsulu ilə müayinəsi, sidikdə zülalın təyini), böyrəklərin USM-si.

Eklampsiya, epilepsiya, MSS damar xəstəlikləri, hemorragik və işemik insultla, beynə qansızma, beyin venalarının trombozu, anevrizması, şişi və absesi ilə differensasiya olunur.

Xəstənin anamnezi, sidik müayinəsinin nəticəsinin patologiyasız olması, AT normal olması , epileptik auranın və qıcolmadan öncə epileptik çığırtının olması epilepsiyanı təsdiqləyir. Epileptik qıcolma bir dəfə və ya 24 saat ərzində bir neçə dəfə təkrarlana bilər, buna "status epilepticus" deyilir.

Epileptik qıcolma eklamptik qıcolmadan fərqlidir:

- ✓ Epileptik qıcolmadan öncə xəstədə epileptik aura olur
- ✓ Epileptik qıcolmadan sonra xəstə qısa müddətdə huşsuz olur
- ✓ Sidikdə dəyişiklik olmur və ya çox az zülal izi olur
- ✓ Göz bəbəkləri daralmış olur (eklampsiyada isə göz bəbəyi əvvəl daralır, sonra isə normal olur)
- ✓ Reflekslər zəif olur (epilepsiyada güclənir)
- ✓ Epilepsiyada, bəzən həmçinin eklampsiyada da özbaşına sidik ifrazı olur .
- ✓ Eklampsiya isteriya ilə də differensiasiya olunur. İsteriyada xəstə huşunu itirmir, qıcolma güclü olmur, asfiksiyada az dərəcədə ifadə olur. Xəstə dilini dişləmir və tutma zamanı heç bir zədə almır. Böyrəyin funksiyası bu zaman pozulmur, sidikdə zülal aşkar olunmur.

Əgər xəstədə **uremik tutma** baş veribsə onu epileptik tutmadan ayırd etmək çox çətinidir (xüsusilə də xəstə huşsuz olduğu halda və anamnezi məlum olmadıqda). Uremik koma tədricən inkişaf edir. Onun ilk simptomları dispeptik pozulmalardır; iştahsızlıq, ağız quruluğu, ürək bulanma, qusma, çəkinin azalması, diareya və qarının altında ağrıların olması. Bütün bu simptomlar mədə - bağırsaqdan sidik cövhərinin sorulması ilə əlaqəlidir. Adətən belə xəstələrdə sidiyin xüsusi çəkisi aşağı olur, gecə diurezi gündüzlə müqayisədə artır. Uremiyada azot mübadiləsi kəskin pozulur, qanda sidik cövhəri və qalıq azotun miqdarı artır, AT yüksəlir (eklampsiyada olduğu qədər yüksəlmir). Uremiyada göz dibində olan dəyişiklik “retinitis albuminurica” adlanır. PE zamanı isə göz dibində baş verən dəyişiklik angiospazm ilə əlaqədardır.

Uremiyada hipoxrom anemiya olur ki, belə halda hamiləli pozulmalıdır. Bəzən isə hər iki patologiya, uremiya və eklampsiya müştərək ola bilər. Eklampsiyada aparılan terapiya effektiv olmadıqda və parenximatoz orqanların dərin zədələnməsi zamanı hamiləlik pozulmalıdır. Eklampsiya meningit, beyin şişi, diabetik koma, qaraciyərin kəskin piy atrofiyası və beynə qansızma ilə differensasiya olunmalıdır.

Eklampsiya zamanı beynə qan sızdıqda klinik simptomlar qansızmanın dərəcəsindən və lokalizasiyasından asılıdır. Bu zaman ətrafların bir və ya ikitərəfli, üz sinirinin iflici və ya parezi olur. Xəstələrin nitqi pozulur, Kerniq simptomu (diz oynaqında bükülmüş ayağın açılması mümkün olmur), ənsə əzələsinin rigidliyi olur.

Ağır və yüngül preeklampsiyanın differensial diaqnostikası.

Yüngül PE- da proteinuriya 24 saat ərzində 0,3q/l –dan 5 q/l qədər təyin olunur. Ağır PE – da sidikdə zülal 5 q/ 24 saat ərzində və ya 4 saatlıq intervalla götürülmüş iki sınaqda 300 mq bərabər və ya daha çox olur, və ya 6 saatlıq intervalla test – xətt ilə zülal “ 3+“ təyin edilir.

Ağır PE – da serebral simptomlar aşkarlanır: baş ağrıları, görmənin pozulması, ürəkbulanma, qusma, epiqastral nahiyədə və sağ qabırğa altında ağrının olması, oliquriya (sidik < 500 ml/sutkada və ya < 30 ml/saatda), DİL,dölün antenatal ölümü, ağciyərin ödem, sianoz, qəflətən inkişaf edən ödem, qaraciyərin funksiyasının pozulması (AST, ALT yüksəlməsi), trombositopeniya (< 100 x10⁹), periferik qanda hemoliz, kreatinin artması, HELLP – sindrom.

Yüngül PE -da yuxarıda göstərilən simptomlar olmur.

FƏSİL 12. PE-da MAMALIQ TAKTİKASI

Eklampsiya hamiləliyi sona çatdırmaq üçün mütləq göstərişdir. Lakin, əvvəlcə xəstənin vəziyyəti stabilləşdirilməlidir. Hətta döldə distress olsa belə hamiləliyi sona çatdırmadan öncə xəstənin vəziyyəti stabilləşdirilməlidir. Əgər ağır hipertenziya, qıcolma sindromu və hipoksiya varsa hamiləlik təcili olaraq sonlandırılır.

Eklampsiyada tək seçim kesar kəsiyi üsulu deyil, xüsusilə də yetişməmiş hamiləlikdə yenidoğulmuşlar üçün doğuşun təbii yolla idarə olunması daha məqsədəuyğundur.

Eklampsiyada təxirəsalınmaz yardım.

- ✓ Eklampsiya zamanı hamiləliyin müddətindən asılı olmayaraq qıcolmalar aradan götürüləndən 3 – 12 saat sonra hamiləlik sona çatdırılır.
- ✓ Eklampsiya tutması olan hamilə qadınlar təcili anesteziologiya - reanimasiya şöbəsinə hospitalizasiya olunur; pasient düz yerdə sol böyrü üstə uzandırılır, ağızı və tənəffüs yolları mədə möhtəviyyatından təmizlənir, ağızını açıb çənəsini bir qədər önə çəkmək, yığılmaqdan qorumaq lazımdır.
- ✓ Tənəffüsü saxlanılan xəstələrə 4 - 6 l/dəq sürətlə nəmləndirilmiş oksigen inhalyasiya olunur.
- ✓ Tənəffüs apnoesi zamanı dərhal burun- üz maskası vasitəsilə müsbət təzyiqlə 100 % oksigenlə ventilyasiya aparılır.

E/PE - da ağciyərlərin süni ventilyasiyasına (AST) mütləq göstərişlər beyinə qazsızma, qeyri-stabil hemodinamika, progressivləşən poliorqan çatışmazlıqdır. Adətən AST norma ventilyasiya rejimində aparılır.

- Ağciyərlərin süni ventilyasiyası əsas müalicə üsulu deyil, xəstəni hipoksiyadan çıxarmaqla yanaşı, digər tədbirlər də aparılmalıdır (poliorqan çatışmazlıq aradan qaldırılmalıdır).

Xəstəni sərbəst tənəffüsə keçirmək üçün meyarlar:

- ✓ huşun tam bərpaı
- ✓ tənəffüsü dayandıran preparatların qəbulunu saxlamaq; (miorelaksantlar, narkotik analgetiklər və s.)
- ✓ xəstə başını sərbəst yastıqdan 5 san. qaldırmaq imkanı olduqda

- ✓ hemodinamikanın stabil və rahat normal idarə olunması
- ✓ hemoqlobinin konsentrasiyasının 80 g/l az olmaması
- ✓ Öskürək refleksinin bərpa olunması
- ✓ $\text{SaO}_2 > 95\%$, $\text{PaO}_2 < 80 \text{ mm.c.s.}$

Bütün bu tədbirlərlə yanaşı qaz mübadiləsini yaxşılaşdırmaq məqsədi ilə periferik venanın kateterizasiyası aparılır və xəstəyə qıcolma əleyhinə olan preparatlar yeridilir (qıcolma əleyhinə aparılan terapiyaya bax).

Əgər qıcolma əleyhinə yeridilən magnezium sulfatdan 15 dəqiqə sonra qıcolmalar təkrarlanırsa, 2 dəq sonra venadaxilinə 10 mq diazepam təyin olunur. Qıcolma yenidən təkrarlandıqda diazepam həmin dozada təkrarlanır. Sonra diazepam saxlayıcı dozada 40 mg 500 ml fizioloji məhlulda həll olunur və venadaxilinə 6-8 saat ərzində yeridilir.

Diastolik təzyiq $>110 \text{ mm.c. s.}$ olduqda yuxarıdırsa antihipertenziv terapiya və sidik kisəsinin kateterizasiyası aparılır (sidiyin miqdarının saatla ölçülməsi və proteinuriyanın olub olmamasının əyin etmək məqsədilə).

Qıcolma 30 dəq-dən artıq davam olduqda belə vəziyyət ***eklamptik status*** kimi qiymətləndirilir.

Eklamptik statusda və komada bütün manipulyasiyalar (venaların, sidik kisənin kateterizasiyası, mamalıq manipulyasiyaları və s.) ümumi anesteziya altında aparılır.

- Qıcolmalar aradan götürüldükdən sonra metabolik pozulmalar, su – elektrolit balansı, turşu – qələvi və zülal mübadiləsi korreksiya olunur və daha dərin klinik müayinələr aparılır.

DOĞUŞDAN ÖNCƏ QADININ VƏZİYYƏTİ **STABİLLƏŞDİRİLMƏLİDİR!**

Xəstənin müayinəsinə daxildir :

- ✓ nevropatoloqun müayinəsi
- ✓ oftalmoloqun müayinəsi (göz dibinin müayinəsi mütləqdir)
- ✓ qanın klinik müayinəsi (trombositlər, hematokrit, hemoglobulin, laxtalanma vaxtı)
- ✓ fibrinogen və dehidratasiya məhsullarının, protrombin və protrombin vaxtının təyini
- ✓ ümumi zülal, albuminin səviyyəsi
- ✓ qlükoza
- ✓ sidik cövhəri, kreatinin
- ✓ transaminazalar, elektrolitlər, kalsium, maqnezium
- ✓ sidiyin ümumi müayinəsi və proteinuriyanın təyini aparılır

Xəstəlik tarixində hər 1 saatdan bir AT-in daimi monitorinqi, hər saat ərzində diurezin miqdarının təyini, klinik simptomlarının qiymətləndirilməsi aparılır .

Qıcolma bitdikdən sonra vaxtında ağciyərlərdə aspirasiyanı icra etmək üçün onların auskultasiyası aparılır; ağız boşluğu və qırtlaq selik, qan, köpük və qusuntu möhtəviyyatından təmizlənir.

NYCVƏS- da əgər uşaqlıq boynu yetişməyibsə kesar kəsiyi əməliyyatı aparılır. Bütün digər hallarda isə doğuş təbii yolla aparılmalıdır.

PE /E – da doğuş epidural anesteziya və dölün ürək vurğularının KTQ nəzarəti altında aparılmalıdır.

Ağır PE-da doğuşun başa çatırılmasında ananın, dölün vəziyyəti və hestasiya müddəti nəzərə alınmalıdır!

Hamiləlik müddəti 32 həftəyə qədər olduqda doğuş kesar kəsiyi əməliyyatı ilə sona çatdırılır. Antihipertenziv, qıcolma əleyhinə olan terapiya effektiv olmadıqda və dölün vəziyyəti ağırlaşdıqda 34 həftəyə qədər olan hamiləlik pozulmalıdır (ananın vəziyyəti qeyri-stabil olduqda).

Hamiləliyin 34-37 həftəsində baş gəlişində və ananın vəziyyəti stabil olduqda hamiləlik təbii yolla başa çatdırılır. Uşaqlıq boynu yetişmədikdə prostaqlandinlərdən istifadə olunur və yaxşı nəticələr alınır. Doğuş 6 – 12 saat ərzində ananın vəziyyəti stabilləşdikdən sonra III səviyyəli doğuş stasionarında aparılmalıdır.

Hamiləlik müddəti 37 həftədən çox olduqda doğuş 24 saat ərzində başa çatdırılır. Doğuş anestezioloq – reanimatoloqun iştirakı ilə aparılır və bütün bu müddət ərzində antihipertenziv və qıcolma əleyhinə terapiya aparılmalıdır.

Doğuşun II dövrünün müddətini qısaltmaq məqsədi ilə mamalıq maşalarından və dölün çanaqdan ekstraksiyasından istifadə olunur.

Doğuşun III dövrü aktiv aparılmalıdır – venadaxilinə 5 TV, və ya əzələdaxilinə 10 TV oksitosin yeridilir; hipertenziv təsiri olduğu üçün metilerqometrindən istifadə olunmur. Doğuş konservativ aparıldıqda eklampsianın profilaktikası epidural anesteziya ilə aparılır.

Məqsədə uyğundur ki, tromboemboliyanın profilaktikası da aparılsın. Mama-ginekolog, anestezioloq –reanimatoloq və neonatoloqun doğuşda müştərək iştirakı aparılan terapiyanın effektivliyini artıraraq, ana və döl üçün proqnozu yaxşılaşdırır.

Doğuşun vaxtının təyini ana və dölün vəziyyətindən asılıdır, kesar kəsiyi və ya təbii yolla sonlandırılmalıdır. Son müalicə üsulu mamalıq situasinyaından, ananın, dölün vəziyyətindən, həkim briqadasının təcrübəsindən və pasientin razılığından asılıdır.

Normal doğuşla müqayisədə ağır PE- da doğuşun induksiyası vaxt itkisinə yol verir və uğursuzluqla nəticələnir.

Dopplerometriyada göbək ciyəsinin damarlarında rezistentliyinin artması (>50%) təbii yolla aparılan doğuşların tezliyini azaldır. Doppler müayinəsində olmayan və ya reversiv qan dövrəni (əks istiqamətdə) kesar kəiyi əməliyyatına göstərişdir. Gestasion hipertenziyada və yüngül PE –da hamiləlik doğuş induksiyası ilə sonlandırıla bilər (əks göstəriş yoxdursa).

Ağır PE/E -da doğuşun aparılma alqoritmi.

Xəstə doğum stasionarına daxil olduqda yardım məqsədi ilə tətbiq olunan bütün tədbirlər ciddi ardıcılıqla aparılmalıdır!

- ✓ Təcili məsul növbətçi həkim briqadası çağırılmalıdır: mama-ginekoloq, anestezioloq –reanimatoloq və neonatoloq; xəstəyə nəzarət kartası doldurulmalıdır;
- ✓ Periferik venanın kateterizasiyası 18G kateteri ilə aparılmalıdır;
- ✓ Ağır PE-da AT daimi monitoring olunur, əgər bu mümkün deyilsə, hamilənin vəziyyəti stabilləşənə qədər AT hər 15 dəqiqədən bir, vəziyyəti stabilləşdikdən sonra isə hər 30 dəqiqədən bir, patoloji simptomlar olmadıqda isə hər 4 saatdan bir ölçülməlidir.
- ✓ Əgər antihipertenziv, qıcolma əleyhinə terapiya aparılırsa eyni dozada davam edilməli, lazım gəldikdə korreksiya olunmalıdır
- ✓ Doğuş adekvat ağrısızlaşma ilə təmin olunmalıdır
- ✓ Ana və dölün vəziyyəti stabilləşdikdə doğuşun II dövrünü qısaltmağa ehtiyac olmur.

DOĞUŞUN AĞRISIZLAŞDIRILMASI VƏ KESAR KƏSİYİ ƏMƏLİYYATI

Ağır PE -da ana və döl tərəfdən təcili hamiləliyi sonlandırmaq üçün göstəriş yoxdursa, əməliyyatdan 6-12 saat əvvəl müddət ərzində hazırlıq aparılır. Anesteziyanın üsulu müalicə həkiminin təcrübə və bacarığından asılıdır.

PE olan qadınların hamısının qanda trombositləri yoxlanılmalıdır. Trombositlər $> 75 \times 10^9$ olduqda koagulopatiya, trombositlərin qəflətən azalması müşahidə olunmursa regional (epidural, spinal) anesteziyaya üstünlük verilir .

Regional anesteziyadan əvvəl KMH istifadəsi dayandırılmalıdır. Profilaktik dozada istifadə olunan KMH doğuşa və ya əməliyyata 12 saat, terapevtik dozada isə istifadə olunan preparat 24 saat əvvəl dyandırılmalıdır və yalnız sonra regional anesteziya tətbiq oluna bilər. Epidural kateterdən istifadə olunmalıdır.

Kesar kəsiyi əməliyyatı zamanı ümumi anesteziya ilə müqayisədə regionar anesteziyaya üstünlük verilir. PE-da yuxarı tənəffüs yollarının ödemi olduğu üçün ümumi anesteziyanın aparılması təhlükəlidir. Aparılan regionar anesteziya AT yüksəlməsinin də qarşısını alır.

Regionar anesteziya aparılmadan öncə maye yükləməsi (500 – 1000ml) məsləhət görülmür.

Ağır PE/E zamanı spinal və epidural , bəzən isə kombine olunmuş spinal-epidural anesteziyanın aparılması məsləhətdir.

Ümumi anesteziya regionar anesteziyaya əks göstəriş olduqda aparılır!

Anesteziya məqsədilə istifadə olunan preparatlar və onların dozası.

Epidural anesteziyada ; bupivakain 0,5% - 15 – 20 ml və ya ropivakain 0,75 %- 15 – 20 ml.

Spinal anesteziyada ; bupivakain 0,5 % -10,0 – 12,5 mq və ya bupivakain 0,5 %- 10 -12,5 mq intratekal + 50 – 100mq tiopental natrium, propofol 50 – 100mq.

DOĞUŞDAN SONRAKI QANAXMANIN PROFİLAKTİKASI

TROMBOPROFILAKTIKA

Doğuşun III dövründə qanaxmanın profilaktikası əzələdaxilinə 10 TV , venadaxilinə isə 5 TV oksitosin yeridilməklə aparılır. Ağır PE/E hipertenziv təsiri olduğu üçün metilerqometrin, erqometrin istifadə olunmur.

Hazırda PE olan pasientlərdə qanaxmanın profilaktikası məqsədilə əzələdaxilinə karbetosin 100 mq dozada inyeksiya edilir. Cift doğulduqdan sonra, kesar kəsiyi əməliyyatında isə döl xaric olunandan sonra venadaxilinə 100 mq yeridilir. Bu preparat uzunmüddətli təsirə malik olan sintetik oksitosindir.

Mamalıqda PE və onun ağırlaşmaları massiv qanaxmaya yüksək risk yaratdığı üçün belə xəstələrin doğuşu aparılan zaman həkim yerli və cərrahi hemostazin aparılmasına hazır olmalıdır.

Bunun üçün qan komponentləri, qan laxtalanmasında iştirak edən faktorlar və reinfuziyanı təmin edən cihazlar olmalıdır.

İSTİFADƏ OLUNAN PREPARATLAR :

- Rutin olaraq əməliyyatdan qabaq və koaqulopatik qanaxmanın riski inkişaf etdikdə : 500 -1000 mg traneksam turşusu
- Karbetosin 100mkq
- Koaqulopatik qanaxmalarda (laxtalanmanın prokoaqulyant faktorlarının defisitində): yenidondurulmuş plazma, II, VII, IX, X plazma faktorlarının preparatı lazımı dozada.

Ağır və yüngül PE- da tromboemboliyaya yüksək risk yaranır, bu səbəbdən də tromboembolik ağırlaşmaların profilaktikası aparılır. Piylənməsi olan, yaşı 35-dən çox və yataq rejimində olan xəstələrdə tromboemboliya riski daha yüksəkdir.

Hemostazioqrammanın hiperkoaqulyasion dəyişikliyinə və damardaxili trombozun aktivləşməsində KMH-dən istifadə olunur. Xəstələrdə AT enməsi, proteinuriyanın olmaması, 5-7 gün ərzində hemostazioqramma göstəricilərinin normallaşması KMH-dən istifadənin saxlanılmasına göstərişdir.

KMH istifadəsi fərdidir, yüngül PE-da 7-10 günə qədər, ağır PE-da isə 30 günə qədər istifadə oluna bilər.

Xəstələr müayinə olduqda gestasiyanın müddəti və ağırlıq dərəcəsi nəzərə alınmalıdır. Hamilələrdə AT 140/90 mm c.s., proteinuriya < 300 mq % olduqda onları nəzarətdə saxlamaq lazımdır.

FƏSİL 13. PREEKLAMPSİYA VƏ EKLAMPSİYANIN MÜALİCƏSİ

PE – nin müalicəsinin əsas məqsədi aşağıdakılardır:

- ✓ qıcolma sindromunun qarşısını almaq
- ✓ həyatı vacib organların funksiyalarını stabilləşdirmək
- ✓ hamiləliyi ən azından 34 həftəyə çatdırmaq və ya vaxtında doğuşla nəticələndirmək.

Ağır PE/E olan hamilələri reanimasiya və vaxtından qabaq doğulmuş yenidoğulmuşlara yardım göstərmək imkanları olan coxprofilli (III səviyyə) stasionara hospitalizasiya etmək lazımdır.

Bütün pasiyentlərə medikamentoz müalicə təyin olunmalıdır.

Hamiləliyi təcili başa çatdırmağa göstəriş olmadıqda , onu ən azından 34 həftəyə çatdırmaq lazımdır. PE progressivləşdikdə və aparılan terapiya effektiv oduqda RDS profilaktikası aparıldıqdan sonra hamiləlik sonlandırılır.

Hazırda PE /E-in ikikomponentli simptomatik müalicəsi mövcuddur:

1. Qıcolmaəleyhinə aparılan terapiya - eklampsiya fonunda qıcolmanı aradan qaldırmaq və ya onun profilaktikasını aparmaq məqsədilə təyin olunur.

2. Hipotenziv terapiya - arterial təzyiqi endirmək və ya normada saxlamaq məqsədilə təyin olunur.

Artıq sübut olunub ki, həm anaya, həm də dölə effektiv terapiya hipotenziv və qıcolmaəleyhinə olan terapiyadır. Çünki, PE/E- zamanı antioksidantların, ödemləri azaldan sidik qovucuların və digər müalicələrin aparılması ana və dölə yaxşı təsir göstərmir.

Yadda saxlamaq lazımdır ki, PE/E zamanı aparılan simptomatik müalicə effektivdir.

Qıcolmaəleyhinə aparılan terapiya - venadaxili təyin olunan maqnezium sulfatdan ibarətdir. Maqnezium sulfatın yükləmə və saxlayıcı dozası ayırd edilir. Preparat infuzomatla yeridilir.

Yükləmə dozası 4 – 6 gr (16 -24 ml 25 % $MgSO_4$) qıcolma bitdikdən sonra az sürətlə venadaxilinə yeridilir və ya 200 ml fizioloji məhlulda 880 ml/saatda sürətlə təyin olunur. Daha sonra isə saxlayıcı doza ilə müalicə davam edilir (1 -2 q quru maddə). Hamilə qadının qanında Mg ionlarının səviyyəsini saxlamaqla qıcolmanın profilaktikası (1- 2 q/saatda) aparılır.

MAQNEZIUM SULFAT – 25% -li məhlul doğuşdan sonra 24 saat ərzində və ya 4 -8 ml/saat infuzomatla (pompa vasitəsi ilə) sonuncu qıcolmadan sonra təyin olunur. Qıcolma epizodlarının təkrarlanmasının qarşısını almaq üçün xəstənin çəkisindən asılı olaraq saxlayıcı doza 2 – 4 q çərçivədə ola bilər. Infuzomat olmadıqda 320 ml fizioloji məhlulda 80 ml 25% - li maqnezium sulfat əlavə olunur. Hazırlanmış məhlul 11 və ya 22 damcıyla 12 – 24 saat ərzində venadaxili yeridilir (bu da 1-2 q quru maddəyə bərabərdir).

PE və residivləşən eklampsiyada qıcolmanın qarşısını almaq məqsədi ilə $MgSO_4$ -dan istifadə olunur, lakin bu preparatı hipotenziv məqsədlə istifadə edilmir. $MgSO_4$ yalnız qıcolmanın profilaktikasında və yüksək AT-in kompleks müalicəsində istifadə edilə bilər.

Maqnezial terapiya doğuşda və doğuşdan 24 – 48 saat müddətində davam edilməlidir. Mənfi təsir göstərdikdə (tənəffüs sayı 1dəq-də 16-dan az olduqda, diz refleksləri qeyd olunmadıqda, diurez 1 saat ərzində sidiyin miqdarı 30 ml - dən az olduqda) onun yeridilməsi dayandırılır. Bu səbəbdən də maqnezial terapiya alan qadınlar ciddi nəzarət altında olmalıdırlar.

NƏZARƏT DAXILDIR :

- İlk 2 saat ərzində hər 10 dəqiqədən bir, sonra isə hər 30 dəqiqədən bir diurezin monitorinqi, tənəffüsün tezliyi, diz reflekslərinə nəzarət aparılmalıdır. 24 saat ərzində infuziya aparıldıqda hər gün qan zərdabında Mg səviyyəsi yoxlanılmalıdır.

Tənəffüs tezliyi $<16/dəq$, diurez 4 saat ərzində $< 35 ml/saat$, diz refleksləri olmadıqda və qıcolmanın təkrarlanması zamanı qanda $MgSO_4$ səviyyəsi yoxlanılır.

Mamalıqda maqnezium sulfatdan geniş istifadə olunur. Bu preparat parenteral yeridilir, molekulyar kütləsi 246 D. Parentral yeridildikdən sonra Mg səviyyəsi qan plazmasında və orqanizmdə paylanmasından, böyrəklərin onun xaric etmə xüsusiyyətindən asılıdır. $MgSO_4$ birdəfəlik 4 -6 mq dozada təyin olunduqda ananın plazmasında onun konsentrasiyası 5 –dən 9 mq/dl-ə qalxır. 60 dəq sonra 50 % - i sümük toxumasında və digər hüceyrələrdə toplanır, 4 saat sonra isə 50% - i sidik ilə xaric olur.

PE-sı olan hamilələrə təyin olunan maqnezial terapiya döldə və yenidoğulmuşlarda hipermaqneziya yaradır (venadaxili yeridildikdən 3 saat sonra döl toxumalarında Mg ionlarının səviyyəsi 90%-ə çatır). Sağlam və vaxtında doğulmuş yenidoğulmuşların qanında Mg - un konsentrasiyası asfiksiyası olan və vaxtından qabaq doğulmuş yenidoğulmuşlarla müqayisədə aşağıdır. Hipermaqneziya ilə doğulan yenidoğulmuşlarda əzələ tonusu zəif olur. Belə hallarda kalsiumun sümük toxumasından xaric olunmasıyla əlaqədar olaraq yenidoğulmuşların qanında ionlaşmış kalsiumun səviyyəsi yüksək olur. Dölnü və yenidoğulmuşun qanında Mg-un yüksək olması neonatal dövrdə paratireoid vəzinin funksiyasını zəiflədir. Ana orqanizmi isə Mg ionlarının yüksəlmiş fraksiyasını tənzimləməyə çalışır.

Maqnezium sulfatın 2 mq /s saxlayıcı dozası təyin oldunduqda qanın plazmasında onun konsentrasiyası 4 – 8 mq/dl çatır ki, bu da terapevtik doza kimi qiymətləndirilir.

Böyrək xəstəlikləri və oliquriya zamanı toksiki təsiri azaltmaq üçün $MgSO_4$ saxlayıcı dozası azaldılmalıdır. Qanın plazmasında Mg səviyyəsi - 12 mq/dl çatdıqda maqnezial intoksikasiya diz reflekslərinin yox olmasıyla özünü büruzə verir. Məlumdur ki, belə hallarda Mg antaqonisti kalsium qlükonat və ya kalsium xlorid təyin olunur.

Belə halda kalsium xloridin təyini qana katexolaminlərin daxil olmasına, təzyiqin yüksəlməsinə səbəb olur.

Mg intoksikasiyası özünü ilkin büruzə verdikdə sidiyin stimulasiyasını aparmaq məsləhətdir. Maqnezial intoksikasiyanın simptomları və erkən əlamətləri: ürəkbulanma, qusma, üzün qızarması, diplopiya, motor disfaziya və ümumi zəiflikdir (bu simptomlar

qan plazmasında Mg-un səviyyəsi 9 – 12 mg/dl çatdıqda olur). Əzələ iflici və tənəffüsün dayanması isə qan plazmasında Mg-un səviyyəsi 15-17 mq/dl çatdıqda özünü büruzə verir.

Maqneziumun dozası saatda 2 q olduqda onun konsentrasiyası qanın plazmasında 4mq/dl çatır. MgSO₄ ilə baş vermiş intoksikasiya vaxtında aşkarlanmadıqda (9-12 mq/dl) qan plazmasında onun konsentrasiyası 15-17 mq/dl çatdıqda xəstəni ASV vasitəsilə süni tənəffüsə köçürtməyə ehtiyac yaranır. Qan plazmasında MgSO₄-in səviyyəsi 30-35 mq/dl çatdıqda ürəyin dayanması və xəstənin ölümü baş verir.

Qanın plazmasında Mg-un konsentrasiyası terapeutik səviyyədə və ya digər preparatlarla müştərək təyin olduqda maqnezial intoksikasiyanın əlamətləri və kardiotoxik təsirin baş vermə etimalı yüksəkdir. Təhlükəli vəziyyət MgSO₄ nifedipinlə eyni vaxtda təyin etdikdə baş verir. Çünki bu zaman hüceyrə membranlarında kalsiumun keçiriciliyi pozulur, hüceyrədaxili kalsiumun miqdarı azalır, AMF səviyyəsi artır, adenilatsiklaza aktivləşir. Hüceyrəyə daxil olaraq Mg sakroplazmatik retikulomaları stimulyasiya edir və kalsiumun miqdarını azaldaraq əzələlərin yığılmasını zəiflədir.

Məlumdur ki , kalsium böyrəküstü vəzidə və adrenergik sinir uclarında katexolaminlərin sintezini təmin edir, maqnezium isə bu prosesləri tormozlayır. Traxeyanın intubasiyasında maqnezium katexolaminlərin sintezini dayandıraraq, hemodinamik pozulmaların riskini azaldır.

Bu səbəbdən də əməliyyatdan 1 - 2 dəqiqə əvvəl venadaxili Mg yeridilməsi (60 mq/kg) məsləhətdir. Bu proses ürəyin qulaqcıqlarının aparıcı sistemində depolyarizasiyanın pozulması və kalsium kanallarında blokadanın olması nəticəsində baş verir. Magneziumun hemodinamik effekti AT-in enməsidir (buna səbəb qan damarların müqavimətinin azalmasıdır).

Mg qan damar sisteminə müsbət təsir göstərir . Buna səbəb Mg-un qan damarlarında olan sayə əzələlərin adrenalinə qarşı həssaslığını azalmasıdır.

Eklampsiyada MgSO₄ qıcolmaya təsir mexanizmi tam öyrənilməyib. Bəzi alimlər bu preparatın təsirini sinir-əzələ keçiriciliyinin

aradan qaldırılması, digərləri isə onun təsirini mərkəzi mexanizmlə əlaqələndirir. Bu fikir fərqliliyi ondan yaranır ki, eklamptik tutmalarla və MSS- in digər zədələnmələrində tonik -klonik qıcolmaların həm klinikası, həm də ensefaloqrafik mənzərəsi eynidir. Ona görə də $MgSO_4$ antikonvulsant hesab olunur. Tədbiq olunan dozada hematoensefalik baryeri zəif keçir və onun sedativ effekti az olur. Eyni zamanda güman olunur ki, membran keçiriciliyinin pozulması maqnezium ionlarının hematoensefalik baryerini keçməsinə şərait yaradır, beynin perfuziyası yaxşılaşdıqda və arteriospazm aradan götürüldükdə mərkəzi effekti ikincili olaraq meydana çıxır.

$MgSO_4$ -in təsiri və müalicə effekti müxtəlifdir. Uşaqlıq-cift qan dövranını yaxşılaşdırən prostasiklinlərin səviyyəsini artırır. Bəzi alimlərin fikrinə görə maqnezial terapiya alan hamilələrdə doğuşdan sonra yenidoğulmuşlarda da hipokalsemiya, hiporefleksiya və Apqar şkalasının göstəricisinin aşağı olması qeyd olunur. Məlumdur ki, maqnezial terapiya əsasən uşaqlıq - cift qan dövranı pozulmuş və ağır PE - lı qadınlara təyin olunur. Bunu da qeyd etmək lazımdır ki, yenidoğulmuşların qeyri- kafi vəziyyətini maqnezium sulfatla bağlamaq düzgün deyil.

Uşaqlıq yığılmalarına $MgSO_4$ təsiri haqda fikirlər bir mənalı deyil. Praktikada isə sübut olunmuşdur ki, bolus şəklində yeridildikdən sonra uşaqlığın yığılma qabiliyyəti zəifləyir. Maqnezium sulfatın uşaqlığa relaksasiya edici təsirini oksitosinlə aradan götürmək olar.

Düzgün seçilmiş dozada $MgSO_4$ təyini onunla bağlı olan ağırlaşmaların qarşısını alır.

Beləliklə, $MgSO_4$ istifadəsi:

- ✓ mikrosirkulyasiyanı yaxşılaşdırır, arteriospazmı aradan götürür
- ✓ uşaqlıq və böyrək qan dövranını yaxşılaşdırır
- ✓ antihipertenziv vasitələrin təsirini artırır
- ✓ traxeyanın intubasiyasında hemodinamik reaksiyanı azaldır
- ✓ qan plazmasında reninin aktivliyini aşağı salır
- ✓ endotel hüceyrələrində prostasiklinlərin sintezini artırır
- ✓ trombositlərin aqreqasiyasını azaldır
- ✓ angiogenezi dəyişdirən fermentin aktivliyini azaldır.

Intoksikasiya əlamətləri olduqda, istifadə olunmuş Mg-un ümumi miqdarı, təyin olunan maye və qan itkisi qiymətləndirilməlidir.

- ✓ Diz refleksləri olmadıqda reflekslər bərpa olana qədər $MgSO_4$ infuziyası dayandırılmalıdır.
- ✓ Tənəffüs olmadıqda isə $MgSO_4$ infuziyasını dayandıraraq venadaxili kalsium qlükonatın yeridilməli, oksigen maskası ilə oksigen verilməli və ya xəstə dərhal intubasiya olunaraq ağciyərlərin ventilyasiyası aparılmalıdır.
- ✓ Ürək dayandıqda - təcili $MgSO_4$ infuziyasını dayandırmalı, ürək – ağciyər ventilyasiyası aparmalı, 10 dəqiqə ərzində 10% - 10 ml kalsium qlükanat v/d yeridilməsini icra etməli və hamiləlik başa çatdırılmalıdır.

HİPOTENZİV TERAPİYA.

PE/E -da AT 130 – 140 / 90 -95 mm c.s. qədər endirmək lazımdır və bu məqsədlə istifadə olunan hipotenziv preparatlar aşağıdakılardır:

- Nifedipin – kalsium kanallarını blokada edir. Birdəfəlik 10 mq təyin olunur və hər 30 dəqiqədən bir 10 mq qəbulu təkrarlana bilər (maksimal doza 120 mq).
- Natrium nitroprusit –venadaxili yavaş-yavaş yeridilir. İlk doza 1 dəq-də 0,25 mkq/kq kütləyə uyğun təyin olunur. Ehtiyac yarandıqda hər 5 dəqiqədən bir 0,5mkq/kq doza artırılır. Maksimal doza -1 dəqiqədə 5mkq/kq (infuziyanın maksimal müddəti 4 saat təşkil edir).

Yuxarıda qeyd olunan preparatlar AT -i qısamüddətli və birdəfəlik aşağı salırlar. Sonradan AT normal səviyyədə saxlamaq üçün metildopa və ya dopegit təyin olunur. Metildopani gündə 1dəfə 250 mq (1həb), 2-3gündən bir doza artırılır – gündə 2-4 həbə (1000 mq)çatdırmaq olar. Hamiləliyin bütün müddətində 0,5 – 2q metildopa təyin olunur. Xəstənin təzyiqi kəskin yüksəldikdə nifedipin və ya natrium nitroprusitdən istifadə olunur, sonra metildopa qəbul edilir. Doğuşdan sonra 4 saat ərzində maqnezial terapiyadan istifadə olunur; onu yükləyici və saxlayıcı dozada təyin edirlər.

Hipotenziv terapiya individual rejimdə təyin olunur və tədricən təyinatı dayandırılır. Eklamsiyada təyin olunan qıcolma əleyhinə verilən əlavə preparatlar isə qısa müddətli və köməkçi təsirə malikdirlər.

➤ **Benzodiazepinlər** : diazepam 10 mq əzələdaxilinə və ya venadaxilinə birdəfəlik dozada təyin olunur. Diazepamın sedativ və qıcolma əleyhinə təsiri var. Lakin, uzunmüddətli təyini ana ölümü ilə assosiasiya oluna bilər. Belə vəziyyət yarandıqda tənəffüs yollarının intubasiyası aparılır və adekvat oksigenlə təmin olunurlar.

➤ **Barbituratlar:** fenobarbital 0,2 q/ 24 saat təyin olunur, sedativ və qıcolma əleyhinə təsiri var. Tiopental natrium sedativ və qıcolma əleyhinə yalnız AST istifadə oluna bilər. PE/E olduqda müalicə fonunda hamiləliyin 34-cü həftəyə qədər uzadılması məsləhətdir. RDS- in (respirator distress sindromun) profilaktikası qlükokortikoidlərlə aparılır və dölün ağciyərlərinin surfaktantı yetişdirilir.

➤ **Betametazon** - əzələdaxilinə 12 mq 2 dəfə 24 saat intervalla inyeksiya edilir. Bir kurs müalicədə 24 mq istifadə olunur.

Surfakrant - zülal və lipidlərdən ibarət olan heterogen qarışığı olub, iri həcmli alveolalarda sintez olunur. Onların səthini örtərək tənəffüs zamanı kollapsın qarşısını alır. Qlükokortikoidlər təyin olunur, bu da surfaktantın sintezini və ağciyərlərin yetişməsinə təmin edir. Müalicə müddəti 7 gündür.

Qlükokortikoidlərin istifadəsinə əks göstərişlər:

- ✓ mədə və 12- barmaq bağırsağın xorası
- ✓ aktiv formalı vərəm
- ✓ ağır formalı şəkərli diabet
- ✓ osteoartroz
- ✓ kəskin infeksiya və ya xroniki infeksiyanın kəskinləşməsi.

Təxirəsalınmaz vəziyyətlərdə kəskin kəsiyi əməliyyatı aparılmalıdır. PE –in ağır formasında müalicə 2-6 saat aparıldıqdan və xəstənin vəziyyəti stabilləşdikdən sonra əməliyyat oluna bilər.

İNFUZİON TERAPİYA.

Son 20 ildə ağır PE/E xəstələrin ölümünə ağciyərlərin ödemi səbəb olur. Bəzən ölümə səbəb qeyri -adekvat təyin olunmuş maye olur ki, belə ağırlaşmaların qarşısını almaq üçün də su balansına nəzarət olunmalıdır. Doğuş və doğuşdan sonrakı dövrdə ürəyin sağ şöbələrini yükləmədən qorumaq üçün mayenin istifadəsi məhdudlaşdırılmalıdır. Ona görə də yüngül dehidratasiya hiperhidratasiyadan üstün sayılır və 24 saat ərzində 1-2 litrdən artıq maye yeridilməməlidir. İstifadə olunan maye kolloid məhlullar olmalıdır.

Sintetik (nişasta tərkibli məhlul) və təbii (albumin) kolloidlərin yeridilməsi kristalloidlərlə müqayisədə üstünlük təşkil etmir. Kolloid və kristalloidlərin istifadəsinə göstərişlər olmalıdır (şok, hipovolemia, qan itkisi).

Hipoalbuminemiya (< 25 g/l) albumin köçürülməsinə göstərişdir (doğuşdan sonra aparılması daha məqsəduyğundur). İnfuziyanın sürəti 40-45 ml/saatda və yaxud 1 ml/kq /saatda olmalıdır. İnfuziya diurezə nəzarət etməklə kontrol olunur. Diuretiklərdən istifadə yalnız ağciyərlərin ödemində tövsiyyə olunur.

Epidural blokada olduqda, parenteral antihipertenziv terapiyada aparıldıqda, venadaxili MgSO₄ yeridildikdə, oliquriya və mərkəzi genezli dehidratasiyasa olduqda istisna olaraq infuzion terapiya vacibdir.

Doğuşdan sonra (HELLP – sindromu istisna olduqda) PE/E nın bütün kritik hallarında enteral qidalanma azaldılmalıdır. Doğuş zamanı qlükoza məhlulu yenidöğulmuşda hipoqlikemiya riski yaratdığı üçün istifadə olunmur. Qanın laxtalanmasının pozulması klinik və laborator yolla təsdiqləndiyi zaman yenidondurulmuş plazma və kriopresipitatdan istifadə olunur .

Az dozada istifadə olunan aspirin 60 -80 mq (asetilsalisil turşusu) xüsusi ilə də dipiridamolla müştərək təyin olunduqda PE – da, dölün inkişaf ləngiməsində, riskli hamiləliklərdə müsbət təsir edir. Yeni və perspektiv istiqamətlərdən biri də sintetik prostasiklinlərlə aparılan əvəzedici terapiyadır.

Prostasiklin (enoprostenol, Pg12) – təbii prostaqlandırıcıdır, güclü vazodilatator olub, trombositlərin aqreqasiyasını aradan götürür. İlk dəfə 1980 ci ildə ağır PE – in müalicəsində sintetik

prostasiklinlərin infuziyasının istifadəsi haqqında məlumat təqdim olunub, amma mamalıq praktikasnda bu günə qədər bu preparat geniş istifadə olunmur. Ağır PE-in klinik fiziologiyasını nəzərə alaraq prostasiklinlərlə aparılan müalicə antihipertenziv preparatlarla müqayisədə daha üstündür.

Ağır formalı PE – da trankvilizatorlardan və neyroleptiklərdən də sedasiya məqsədiylə geniş istifadə olunur. Trankvilizatorlar arasında əsas yerlərdən biri sedativ və qıcolma əleyhinə olan diazepam preparatına məxsusdur. Qeyd etmək lazımdır ki, diazepam yenidoğulmuşlarda əzələ zəifliyi, sidik və nəcis ifrazının dayanması, hətta onlarda sarılığın inkişafına səbəb ola bilər.

Neyroleptiklərdən, əsasən buterofenon qrupuna aid olan preparat - droperidol istifadə olunur. Bu preparat miokardın oyanıqlığını azaldır və yüngül vazodilatasiyaya səbəb olur. Bütün bu hallar preparatın α – adrenergik blokadasıyla əlaqəlidir. Bu isə hipoperfuziyadan əziyyət çəkən orqanlar üçün isə çox əhəmiyyətlidir. Bəzən preparatın təsirindən qıcolmalar baş verə bilər bunu da səhvən eklampsiya tutması kimi qiymətləndirirlər.

Eklampsiyanı bəzən böyük dozada neyroleptiklərdən istifadə zamanı yaranan ***Kulenkampfe – Tarnova*** sindromu ilə (C.Kulenkampff, J. Tamow) səhv salmaq olar. Bu sindromun klinik mənzərəsinə aiddir :

- çeynəmə əzələsinin tutma şəkildə olan qıcolması
- artikulyasiyanın çətinləşməsi
- boyun əzələsinin tonik gicolması
- hiperrefleksiyanın olması
- hipersalivasiya
- bradipnoe

Yaranmış vəziyyət xəstədə əzəblı görkəm yaradır. Artan psixomotor oyanıqlıq sonradan təlaş və qorxu ilə müşahidə olunur (lakin xəstənin huşu aydın olur). Sindromun özünü biruzə vermə dərəcəsi müxtəlifdir, yaranmış vəziyyət eklampsiyanın hiperdiagnostikasına səbəb olur və hamiləliyin pozulmasına səhv qərar verilir. Sindromun müalicəsində atropin, seduksen, siklodol və kofein istifadə olunur.

İntensiv terapiya aparılarkən, həmçinin anestezioloji yardım göstərildikdə həm diaqnostikada həm də müalicədə səhvlərin olması mümkündür.

Diaqnostik səhvlərə aşağıdakılar aiddir:

- ✓ Hər bir qıcolma sindromunu eklamsiya kimi qiymətləndirmək
- ✓ Əməliyyatdan və doğuşdan sonra ağır formalı PE-ni düzgün qiymətləndirməmək
- ✓ HELLP sindromu vaxtında qiymətləndirməmək
- ✓ NYCVƏS və daxili qanaxmanı düzgün qiymətləndirməmək
- ✓ Baş vermiş qıcolma fonunda intensiv terapiyanı mərkəzi venanın kateterizasiyasından başlanmaq
- ✓ AT-i çox endirmək
- ✓ Hipertenziv və sedativ terapiyanı $MgSO_4$ terapiyadan üstün tutmaq
- ✓ Qıcolma sindromunun terapiyasını yüksək doza oksibutirat natriumla aparmaq
- ✓ İdarə olunan hipotoniya nitroqliserinin tətbiqi
- ✓ Osmotik diuretiklərin istifadəsi
- ✓ Ağır hipertenziyada və trombositopeniyada heparinin yeridilməsi.

Maqnezial terapiya aparılarkən baş verə biləcək səbəblərə aiddir:

- ✓ Dozanın düzgün seçilməməsi
- ✓ Oliqo- və anuriyada $MgSO_4$ -in yüksək dozada təyini
- ✓ Qıcolma tutmalarında maqnezium sulfatın əzələdaxilinə təyini

İnfuzion terapiya aparılarkən də səhvlər olması mümkündür

- ✓ Albumin və kiçik molekullu dekstrantın doğuşa qədər infuziyası ağciyərlərin ödeminə səbəb ola bilər
- ✓ İnfuzion terapiyanın sürətli və massiv böyük həcmdə aparılması
- ✓ Əməliyyatdan sonra infuziyanın həcmi çox olması
- ✓ İnfuzion terapiyada qlükozadan istifadə olunması

Ağciyərlərin süni ventilyasiyası zamanı bas verən səhvlərə aşağıdakılar aiddir:

- ✓ Vaxtından əvvəl spontan ventilyasiyaya köçürmək
- ✓ Qırtlağın ödemə
- ✓ Mədə möhtəviyyatının aspirasiya və requrgitasiyası
- ✓ Əməliyyatdan əvvəl hiperventilasiya rejimindən istifadə
- ✓ Barotravma və volotravma (oksigenin həcmnin çox olması ilə bağlı)
- ✓ Bronxların və traxeyanın qeyri-adekvat sanasiyası
- ✓ Xəstənin aparatdan tez ayrılması.

Anestezioloji yardımla bağlı olan səhvlər:

- ✓ Əməliyyatdan əvvəl və doğuş zamanı aorta –kaval sindromunun aradan götürülməməsi
- ✓ Aspirasion ağırışmaların profilaktikasının tam dərəcədə aparılmaması
- ✓ Döl xaric edilənə qədər anesteziyanın səthi olması
- ✓ Laringoskopiya hemodinamik effektin tam olmaması
- ✓ Ağır PE/E-da doğuşun qeyri -düzgün ağrısızlaşdırılması
- ✓ Tibbi sənədlərin düzgün aparılmaması

FƏSİL 14. PE/E KEÇİRMİŞ QADINLARIN REABİLİTASIYASI

Hipertenziv vəziyyətlər hamilə qadınlar üçün çox böyük təhlükə yaradır. Ağırlaşmamış arterial hipertenziya hamiləliyin nəticəsinə təsir etməsə də, ağır PE keçirmiş qadınların sağlamlığına həyatı boyu təsir edir. Hamiləlik zamanı keçirilmiş hipertenziv vəziyyət gələcəkdə xronik hipertenziyaya səbəb olur.

PE/E və gestasion arterial hipertenziya insultun baş verməsi üçün yüksək riskdir. Erkən müddətlərdə inkişaf etmiş PE nəinki hamiləlik, doğuş və zahılıq dövründə, həm də qadının gələcək həyatında kardiovaskulyar ölüm riskinə səbəb olur. PE-da neonatal nəticələri yaxşılaşdırmaq məqsədilə hamiləliyin müddətinin uzadılması özünü təsdiqləməyib, çünki çox hallarda HELLP-sindroma, qaraciyərin kapsulasının cırılmasına, eklampsiyaya, ağciyərlərin ödeminə, serebrovaskulyar ağırlaşmalara, NYCVƏS-na, böyrək çatışmazlığına və ana ölümünə səbəb olur.

İlk hamiləlikdə PE inkişaf riski təkrar hamiləlik ilə müqayisədə yüksəkdir. İlk hamiləlik PE ağırlaşdıqda təkrar hamiləlikdə onun inkişaf riski yüksəlir. Hamiləlik PE ilə iki dəfə ağırlaşdıqda bu risk dəfələrlə artmış olur. Təkrar hamiləlik arasında interval uzandıqda da PE riski yüksəlir.

Ağır PE/E keçirmiş zahı qadının reabilitasiyaya ehtiyacı olur. Onlar 1 il ərzində terapevtin (ailə həkimin), nefroloqun və nevropatoloqun nəzarəti altında olmalıdırlar; qadınlar patronaj olunmalıdırlar.

Reabilitasiyanın birinci mərhələsi doğum evində aparılır. AT 3 həftə ərzində stabil yüksək olduqca xəstə terapevtik stasionara hospitalizasiya olunmalıdır. Sidikdə zülalın miqdarı, qanda kreatininin təyini aparılmalıdır. Təyin olunan terapiya MSS-in, damarların tonusunun, AT-in, qaraciyərin, böyrəklərin funksiyasının normallaşdırılmasına yönəlir.

6 ay ərzində qadının sidiyində zülal aşkarlandıqda və AT yüksək olduqda onu nefroloji stasionara göndərmək lazımdır.

Reabilitasiyanın II mərhələsi doğuşdan sonra 1 il ərzində qadın məsləhətxanasının həkimi tərəfindən aparılır. Sidiyin müayinəsi 1,3,6,9 və 12 ayda aparılır.

FƏSİL 15. PREEKLAMPSİYANIN PROFİLAKTİKASI

Preeklampsianın profilaktikası düzgün atenatal qulluğun aparılmasından ibarətdir (hipertenziya və proteinuriyanın skriningi). Düzgün göstərilən antenatal qulluq ciddi fəsadların və ana ölümü hallarının qarşısının alınmasına və ya azalmasına səbəb olur. Hamilə qadıncdan düzgün toplanmış anamnez preeklampsiyaya dair risk faktorlarını araşdırıb vaxtında profilaktik tədbirlərin aparılmasına imkan yaradır.

Hamiləlikdən əvvəl PE inkişafı üzrə risk qrupuna aid olan qadınları aşkar edib onları kompleks müayinədən keçirmək lazımdır. Bu pasientlər yüksək ixtisaslı mütəxəssis tərəfindən müayinə olunmalıdır; AT yüksəlməsi, endokrin pozulmalar, damar pozulmaları, urogenital patologiyaların əmələ gəlmə səbəblərini aşkar etmək üçün müasir diaqnostika üsullarından istifadə etməli və ehtiyac olduqda hospitalizasiya olunmalıdır.

Hamiləliyi planlaşdırdıqda xəstələrə müvafiq terapiya təyin edilməli və ehtiyac yaransa bu terapiya davam edilməlidir. PE simptomları və risk faktorları olduqda xəstə III səviyyəli stasionara hospitalizasiya olunmalıdır. Hospitalizasiyanın məqsədi metabolik pozulmaları və orqan çatışmazlığını vaxtında aşkar edib PE-nın kritik formaların inkişafının qarşısını almaq və hamiləliyi fəsadsız başa çatdırmaqdır.

Profilaktikanın vaxtında aparılması qadının sağlamlığını qorumağa zamina yaradır.

PE-in inkişafına görə yüksək risk qrupuna aid olan qadınlara hamiləliyin 12 həftəsindən başlayaraq trombəleyhinə vasitə kimi kiçik dozalı aspirin (gündə 75-120 mq) təyin olunmalıdır. Aspirin plasentasiyanın dərinliyini yaxşılaşdırır, spiral arteriyalarda qan dövranını gücləndirir və, beləliklə, PE-in inkişaf riskini və onun ağırlaşmalarının tezliyini azaldır.

Hamiləliyin erkən müddətində kalsiumun səviyyəsi aşağı olduqda, kalsium preparatlarının təyini PE- in inkişaf riskini azaldır. Hamiləlikdə Ca <600 mq az olduqda Ca⁺⁺ (1q/gündə), D vitamini ilə birlikdə doğuşa qədər təyin olunmalıdır. Ca preparatının istifadəsilə PE riskini, ana və perinatal ölümü iki dəfə azaltmaq

mümkündür. Müasir normalara əsasən, fizioloji keçən hamiləlikdə gündəlik Ca^{++} olan tələbət 1000 mq təşkil edir.

Profilaktik məqsədlə yataq rejimi, duz və mayeni məhdudlaşırən pəhriz, diuretiklərin təyini, heparin preparatlarının, o cümlədən, KMH, vitamin E və C, dəmir preparatlarının, fol turşusunun, maqneziumun, sinkin, balıq yağının təyin edilməsi, qida rasionuna zülal və karbohidratların əlavə edilməsi və ya azaldılması tövsiyyə olunmur.

NƏTİCƏ

PE/E-nin proqnozlaşdırılması, diaqnostikası, ağırlıq dərəcəsinin qiymətləndirilməsi və ana, perinatal ölüm və perinatal xəstəliklərinin azalması mama-ginekoloq və anestezioloq-reanimatoloq üçün əsas vəzifələrdən biridir. Hamiləliyin gedişatının proqnozlaşdırılması, yenidoğulmuşun vəziyyətinin qiymətləndirilməsi, vaxtında aparılan müalicə və profilaktik tədbirlər hamiləliyə və doğuşa təsir edən mənfi amillərin vaxtında aradan qaldırılmasına imkan yaradır. Hamiləlik və doğuşun gedişatına mənfi təsir göstərən amillərin və diaqnostik kriteriyaların araşdırılması çox aktualdır. Perinatal ağırlaşmalara görə yüksək risk qrupuna aid olan qadınların vaxtında araşdırılması və bu məqsədlə aparılan profilaktik tədbirlər çox əhəmiyyətlidir.

PE/E ilə bağlı baş verən ana ölümləri hallarını azaltmaq üçün preeklamsiyanın inkişafına səbəb olan amilləri vaxtında aşkarlamaq, PE-in diaqnostikasında əsas meyarları nəzərə almaq, preeklamsiyaya görə yüksək risk qrupuna aid olan qadınların monitorinqini aparmaq, regionlaşmanı nəzərə almaq, maqnezial və infuzion terapiyanı apardıqda klinik protokola ciddi riayət etmək vacib məqamlar hesab edilir.

PE/E- da doğuşun aparılması standartlara uyğun olmalıdır. Ekstragenital xəstəlikləri olan qadınların dispanserizasiyası, onların müalicə və reabilitasiyasını çoxprofilli xəstəxanalarda və perinatal mərkəzlərdə aparılması vacibdir.

ƏDƏBİYYAT SİYAHISI

1. Hypertension Canada's 2018 Guidelines: Management of Hypertension in Pregnancy
2. World Health Organization. World Health Report 2005: make every mother and child count. Geneva (Switzerland): WHO. 2005.
3. Ghulmiyyah L, Sibai B. Maternal mortality from preeclampsia/eclampsia. *Semin Perinatol.* 2012 Feb;36(1):56-59. doi:10.1053/j.semperi.2011.09.011
4. World Health Organization. WHO recommendations for prevention and treatment of preeclampsia and eclampsia. Geneva (Switzerland): WHO. 2011.
5. Сухих Г.Т., Серов В.Н., Адамян Л.В., Филиппов О.С., Башмакова Н.В., Баев О.Р., Кан Н.Е., Клименченко Н.И., Макаров О.В., Никитина Н.А., Петрухин В.А., Пырегов А.В., Рунихина Н.К., Сидорова И.С., Тетруашвили Н.К., Тютюнник В.Л., Ходжаева З.С., Холин А.М., Шмаков Р.Г., Шешко Е.Л. Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде, преэклампсия, эклампсия. Клинические рекомендации (протокол). МЗ РФ. М. 2014;23.
6. Ходжаева З.С., Холин А.М., Вихляева Е.М. Ранняя и поздняя преэклампсия: парадигмы патофизиологии и клиническая практика. *Акушерство и гинекология.* 2013;10:4-11.
7. Anderson UD, Gram M, Åkerström B, Hansson SR. First trimester prediction of preeclampsia. *Curr Hypertens Rep.* 2015 Sep;17(9):584. doi:10.1007/s11906-015-0584-7
8. Young BC, Levine RJ, Karumanchi SA. Pathogenesis of Preeclampsia. *Annu Rev Pathol.* 2010;5:173-192. doi: 10.1146/annurev-pathol-121808-102149
9. Mattar R, Amed AM, Lindsey PC, Sass N, Daher S. Preeclampsia and HIV infection. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2004 Dec 1;117(2):240-241. doi:10.1016/j.ejogrb. 2004.04.014
10. Predoi CG, Grigoriu C, Vladescu R, Mihart AE. Placental damages in preeclampsia — from ultrasound images to

- histopathological findings. *J Med Life*. 2015;8:Spec Issue:62-65.
11. Mose JC. The role of maternal & fetal doppler in preeclampsia. *Pregnancy Hypertens*. 2014 Jul;4(3):242. doi:10.1016/j.preghy.2014.04.010
 12. Грищенко В.И., Липко О.П. Современный взгляд на патогенез и лечение преэклампсии. *Медицинские аспекты здоровья женщины*. 2008;2(11):4-7.
 13. Venkatesha S, Toporsian M, Lam C, Hanai J, Mammoto T. 2006. Soluble endoglin contributes to the pathogenesis of preeclampsia. *Nat Med*. 2006 Jun;12(6):642-649. doi:10.1038/nm.1429
 14. Moran MC, Mulcahy C, Zombori G, Ryan J, Downey P, McAuliffe FM. Placental volume, vasculature and calcification in pregnancies complicated by pre-eclampsia and intra-uterine growth restriction. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2015 Dec;195:12-17. doi:10.1016/j.ejogrb.2015.07.023
 15. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Preeclampsia. *Lancet*. 2005 Feb 26-Mar 4;365(9461):785-799. doi:10.1016/S0140-6736(05)17987-2
 16. Melchiorre K, Sharma R, Thilaganathan B. Cardiovascular implications in preeclampsia: an overview. *Circulation*. 2014;130(8):703-714. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003664
 17. Gati S, Papadakis M, Papamichael ND, Zaidi A, Sheikh N, Reed M. Reversible de novo left ventricular trabeculations in pregnant women: implications for the diagnosis of left ventricular noncompaction in low-risk populations. *Circulation*. 2014;130(6):475-483. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.008554
 18. Akolekar R, Syngelaki A, Sarquis R, Zvanca M, Nicolaidis KH. Prediction of early, intermediate and late pre-eclampsia from maternal factors, biophysical and biochemical markers at 11—13 weeks. *Prenat Diagn*. 2011;31(1):66-74. doi:10.1002/pd.2660
 19. Conde-Agudelo A, Bird S, Kennedy SH, Villar J, Papageorgiou AT. First- and second-trimester tests to predict

- stillbirth in unselected pregnant women: a systematic review and meta-analysis. *BJOG*. 2015;122(1):41-55. doi:10.1111/1471-0528.13096
20. Gallo DM, Wright D, Casanova C, Campanero M, Nicolaides KH. Competing risks model in screening for preeclampsia by maternal factors and biomarkers at 19—24 weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol*. 2015 Nov 25. doi:10.1016/j.ajog
 21. Холин А.М., Иванец Т.Ю., Ходжаева З.С., Гус А.И. Скрининг ранней преэклампсии в I триместре беременности на основе комбинированной оценки материнского сывороточного плацентарного фактора роста и доплерометрии маточных артерий. *Акушерство и гинекология*. 2015;5:42-48.
 22. Andermann A, Blancquaert I, Beauchamp S, Dery V. Revisiting wilson and jungner in the genomic age: a review of screening criteria over the past 40 years. *Bull World Health Organ*. 2008;86(4):317-319. doi:10.1590/S0042-96862008000400018
 23. Иванец Т.Ю., Алексеева М.Л., Гончарова Е.А., Ходжаева З.С., Вавина О.В. Маркеры преэклампсии в I и II триместрах беременности. *Проблемы репродукции*. 2012;3:83-87.
 24. Yliniemi A, Makikallio K, Korpimaki T, Kouru H, Marttala J, Ryyananen M. Combination of PAPP-A, fhCG β , AFP, PlGF, sTNFR1, and Maternal Characteristics in Prediction of Early-onset Preeclampsia. *Clin Med Insights Reprod Health*. 2015 Jun 11;9:13-20. doi:10.4137/CMRH.S21865
 25. Zygmunt M, Herr F, Keller-Schoenwetter S, Kunzi-Rapp K, Münstedt K, Rao CV, Lang U, Preissner KT. Characterization of human chorionic gonadotropin as a novel angiogenic factor. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002 Nov;87(11):5290-5296. doi:10.1210/jc.2002-020642
 26. Doğan K, Guraslan H, Çankaya A, Dağdeviren H, Ekin M. Ischemia-Modified Albumin (IMA): A Novel Marker for Preeclampsia Independent of Uterine Artery Notching

- Identified by Doppler Ultrasound. *Hypertens Pregnancy*. 2015 Nov; 34(4):516-524. doi:10.3109/10641955.2015.1096371
27. Anderson UD, Olsson MG, Rutardottir S, Centlow M, Kristensen KH, Isberg PE, Thilaganathan B, Akerström B, Hansson SR. Fetal hemoglobin and alpha1-microglobulin as first- and early second-trimester predictive biomarkers for preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2011;204(6):520.e1-e5. doi:10.1016/j.ajog.2011.01.058
 28. Franco-Macías E, Quesada CM, Cayuela-Domínguez A, Miranda-Guisado ML, Stieffel García-Junco P, Gil-Peralta A. Anomalies in brain haemodynamics in pre-eclamptic expectant mothers. *Rev Neurol*. 2003 Oct 1-15;37(7):615-618.
 29. Храменко Н.В., Шифман Е.М., Гус А.И. Сосудистые изменения глазничного бассейна у беременных женщин с преэклампсией. *Акушерство и гинекология*. 2012;1:17-22.
 30. Melchiorre K, Sutherland GR, Baltabaeva A, Liberati M, Thilaganathan B. Maternal cardiac dysfunction and remodeling in women with preeclampsia at term. *Hypertension*. 2011; 57:85-93. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.162321
 31. Cong J, Fan T, Yang X, Shen J, Cheng G, Zhang Z. Maternal cardiac remodeling and dysfunction in preeclampsia: a three-dimensional speckle-tracking echocardiography study. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2015 Oct;31(7):1361-1368. doi:10.1007/s10554-015-0694-y
 32. Al-Nashi M, Eriksson MJ, Östlund E, Bremme K, Kahan T. Cardiac structure and function, and ventricular-arterial interaction 11 years following a pregnancy with preeclampsia. *J Am Soc Hypertens*. 2016 Apr;10(4):297-306. doi:10.1016/j.jash.2016.01.012
 33. Ахмедов Ф.К., Туксанова Д.И., Аваков В.Е., Нажмутдинова Д.К., Негматуллева М.Н. Особенности почечного и печеночного кровотока у беременных с преэклампсией. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2013;7:47-50.
 34. Guedes-Martins L, Cunha A, Saraiva J, Gaio R, Macedo F, Almeida H. Internal iliac and uterine arteries Doppler ultrasound in the assessment of normotensive and chronic

- hypertensive pregnant women. *Sci Rep*. 2014 Jan 21;4:3785. doi:10.1038/srep03785
35. Arakaki T, Hasegawa J, Nakamura M, Hamada S, Muramoto M, Takita H. Prediction of early- and late-onset pregnancy-induced hypertension using placental volume on three-dimensional ultrasound and uterine artery Doppler. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2015 May;45(5):539-543. doi:10.1002/uog.14633
 36. Guedes-Martins L, Saraiva J, Felgueiras Ó, Carvalho M, Cerdeira A, Macedo F. Uterine artery impedance during puerperium in normotensive and chronic hypertensive pregnant women. *Arch Gynecol Obstet*. 2015 Jun;291(6):1237-1246. doi:10.1007/s00404-014-3560-6
 37. Tayyar A, Garcia-Tizon Larroca S, Poon LC, Wright D, Nicolaides KH. Competing risk model in screening for preeclampsia by mean arterial pressure and uterine artery pulsatility index at 30—33 weeks' gestation. *Fetal Diagn Ther*. 2014;36(1):18-27. doi:10.1159/000360792
 38. Акушерство: национальное руководство. Под ред. Кулакова В.И., Радзинского В.Е., Савельевой Г.М., Айламазяна Э.К. М: ГЭОТАР-Медиа. 2013.
 39. Cnossen JS, Morris RK, ter Riet G, Mol BW, van der Post JA, Coomarasamy A, Zwinderman AH, Robson SC, Bindels PJ, Kleijnen J, Khan KS. Use of uterine artery Doppler ultrasonography to predict preeclampsia and intrauterine growth restriction: a systematic review and bivariable metaanalysis. *CMAJ*. 2008 Mar 11;178(6):701-711. doi:10.1503/cmaj.070430
 40. Polat I, Gedikbasi A, Kiyak H, Gulac B, Atis A, Goynumer G, Dundar O, Ark C. Double notches: association of uterine artery notch forms with pregnancy outcome and severity of preeclampsia. *Hypertens Pregnancy*. 2015 Feb;34(1):90-101. doi:10.3109/10641955.2014.982330
 41. Gyselaers W, Tomsin K, Staelens A, Mesens T, Oben J, Molenberghs G. Maternal venous hemodynamics in gestational hypertension and preeclampsia. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2014 Jun 23;14:212.

42. Mesens T, Tomsin K, Oben J, Staelens A, Gyselaers W. Maternal venous hemodynamics assessment for prediction of preeclampsia should be longitudinal. *Matern Fetal Neonatal Med.* 2015;28(3):311-315. doi:10.3109/14767058.2014.916673
43. Adiga P, Kantharaja I, Hebbar S, Rai L, Guruvare S, Mundkur A. Predictive value of middle cerebral artery to uterine artery pulsatility index ratio in hypertensive disorders of pregnancy. *Int J Reprod Med.* 2015(614747):2356-7104. doi:10.1155/2015/614747
44. Громова А.М., Лихачев В.К., Добровольская Л.Н., Мартыненко В.Б., Макаров О.Г. Динамика изменений кровотока в маточно-плацентарном и плодово-плацентарном бассейнах при преэклампсии. *Журнал Мирмедицины и биологии.* 2011;2(7):111-114.
45. Orabona R, Donzelli CM, Falchetti M, Santoro A, Valcamonico A, Frusca T. Placental histological patterns and uterine artery Doppler velocimetry in pregnancies complicated by early and late preeclampsia. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2016 May;47(5):580-585. doi:10.1002/uog.15799
46. Osmanski BF, Lecarpentier E, Montaldo G, Tsatsaris V, Chavatte-Palmer P, Tanter M. Discriminative imaging of maternal and fetal blood flow within the placenta using ultrafast ultrasound. *Sci Rep.* 2015 Sep 16;5:13394. doi:10.1038/srep13394
47. Авдеева М.В. Роль суточного мониторинга артериального давления в акушерстве // *Мат. V Всерос. форума «Мать и дитя».* М., 2003. С. 5
48. Ахмедова Е.И., Мурашко Л.Е., Сухих Г.Т. Влияние уровня гомоцистеина в плазме крови и концентрации фолатов в плазме крови и в эритроцитах на состояние эндотелия сосудов у беременных с гестозом // *Мат. 36 ежегодного конгресса Международного общества по изучению патофизиологии гестоза.* М., 2004. С. 8.
49. Барановская Ю.П., Панова И.А. Факторы риска развития плацентарной недостаточности // *Бюлл. ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова.* Тезисы 6-й Междисциплинарной конф. по

- акушерству, перинатологии и неонатологии «Здоровая женщина — здоровый новорожденный». 2011. С. 15.
50. Воднева Д.Н. Клинико-морфологические особенности ранней и поздней преэклампсии//Акуш. и Гинек., 2014, №2, с.35-40.
 51. Ходжаева З.С., Коган Е.А., Клименченко Н.И., Акатьева А.С., Сафонова А.Д., Холин А.М., Вавина О.В., Сухих Г.Т. Клинико-патогенетические особенности ранней и поздней преэклампсии. Акушерство и гинекология. 2015; 1: 12-7.
 52. De Oliveira L., Peraçoli J.C., Peraçoli M.T., Korkes H., Zampieri G., Moron A.F., Sass N. sFlt-1/PlGF ratio as a prognostic marker of adverse outcomes in women with early-onset preeclampsia. *Pregnancy Hypertens.* 2013; 3(3): 191-5
 53. Вишнякова П.А., Тарасова Н.В., Володина М.А., Марей М.В., Ходжаева З.С., Кан Н.Е., Высоких М.Ю. Эпителиально-мезенхимальный переход в плаценте при преэклампсии. Акушерство и гинекология. 2016; 12: 53-7.
 54. Ф.Р., Николаева А.Е., Кайка И.А., Юабова Кутушева Г.Ф., Капустин С.И., Качанова Т.Л. Е.Ю., Кутуева. Клиническое значение предикторов преэклампсии, возможности прогнозирования. Акушерство и гинекология. 2017; 11: 53-7.
 55. Вихляева Е.М. Доклинические проявления системных нарушений, клинические исходы и отдаленные последствия преэклампсии. Акушерство и гинекология. 2009; 1: 3-6.
 56. Сидорова И.С., Филиппов О.С., Никитина Н.А., Гусева Е.В. Причины материнской смертности от преэклампсии и эклампсии в 2013 году. Акушерство и гинекология. 2015; 4: 11-7.
 57. Иванец Т.Ю., Алексеева М.Л., Гончарова Е.А., Ходжаева З.С., Вавина О.В. Маркеры преэклампсии в I и II триместре беременности. Проблемы репродукции. 2012; 3: 83-7.
 58. Иванец Т.Ю., Алексеева М.Л., Логинова Н.С., Колодько В.Г., Насонова Д.М., Хасьянова З.Ш. Плацентарный фактор роста и fms-подобная тироксиназа-1 как маркеры преэклампсии в динамике беременности. Клиническая лабораторная диагностика. 2013; 8: 14-7.

59. Макарова О.В., Волкова Е.В., Лысюк Е.Ю., Копылова Ю.В., Джохадзе Л.С. Роль ангиогенных факторов роста в патогенезе преэклампсии и плацентарной недостаточности. *Акушерство и гинекология*. 2014; 12: 64-70.
60. Mayer C., Joseph K.S. Fetal growth: a review of terms, concepts and issues relevant to obstetrics. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2013; 41(2): 136-45.
61. Anderson N.H., Sadler L.C., Stewart A.W., McCowan L.M. Maternal and pathological pregnancy characteristics in customised birthweight centiles and identification of at-risk small-for-gestational-age infants: a retrospective cohort study. *BJOG*. 2012; 119(7): 848-56.
62. Voskamp B.J., Kazemier B.M., Ravelli A.C., Schaaf J., Mol B.W., Pajkrt E. Recurrence of small-for-gestational-age pregnancy: analysis of first and subsequent singleton pregnancies in The Netherlands. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2013; 208(5): 374. e1-6.
63. Resnik R., Lockwood C.J., Levine D., Barss V.A. Fetal growth restriction. Evaluation and management. UCSD School of Medicine; 2016. Available at: http://www.uptodate.com/contents/fetal-growth-restriction-evaluation-and-management?source=search_result&search=IUGR&selectedTitle=1%7E150
64. Макаров И.О., Юдина Е.В., Боровкова Е.И. Задержка роста плода. *Врачебная тактика*. М.: МЕДпресс-информ; 2016.
65. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., Тимохина Е.В., Белоцерковцева Л.Д. Синдром задержки роста плода. Патогенез. Диагностика. Лечение. *Акушерская тактика*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2012.
66. Figueras F. Intrauterine growth restriction: new concepts in antenatal surveillance, diagnosis and management. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2011; 204(4): 288-300.
67. E., Gómez Roig M. et al. Pregnancy and perinatal outcomes in a cohort of second trimester intrauterine growth restricted (IUGR) fetuses. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2016; 48(Suppl. 1):320. 10. Fernández-Blanco L., Peguero A., Eixarch E., Ultra M., Mazarico

68. Lausman A., Kingdom J.; Maternal fetal medicine committee. Intrauterine growth restriction: screening, diagnosis and management. *J. Obstet. Gynaecol. Can.* 2013; 35(8): 741-8.
69. Gardosi J., Figueras F., Clausson B., Francis A. The customised growth potential: an international research tool to study the epidemiology of fetal growth. *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* 2011; 25(1): 2-10.
70. F., Gratacos E. Evaluation of an optimal gestational age cut-off for the definition of early- and late-onset fetal growth restriction. *Fetal Diagn. Ther.* 2014; 36(2): 99-105. 14. Savchev S., Figueras F., Sanz-Cortes M., Cruz-Lemini M., Triunfo S., Botet
71. Grivell R.M., Wong L., Bhatia V. Regimens of fetal surveillance for impaired fetal growth. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2012; (6): CD007113.
72. M.P. et al. The role of growth trajectories in classifying fetal growth restriction. *Obstet. Gynecol.* 2013; 122(2, Pt 1): 248-54. 17. Barker E.D., McAuliffe F.M., Alderdice F., Unterscheider J., Daly S., Geary
73. RCOG. Green-top Guideline no. 31. The investigation and management of the small-for-gestational-age fetus. 2014.
74. Sharma D., Sharma P., Shastri S. Genetic, metabolic and endocrine aspect of Intrauterine growth restriction: an update. *J. Matern. Fetal Neonatal Med.* 2016; 30(19): 2263-75.
75. ACOG Practice bulletin no. 134: fetal growth restriction. *Obstet. Gynecol.* 2013; 121(5): 1122-33.
76. Alfirevic Z., Stampalija T., Gyte G.M. Fetal and umbilical Doppler ultrasound in high-risk pregnancies. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2013; (11): CD007529.
77. M.M. et al. Defining the residual risk of adverse perinatal outcome in growth-restricted fetuses with normal umbilical artery blood flow. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2014; 211(4): 420.e1-5. 22. O'Dwyer V., Burke G., Unterscheider J., Daly S., Geary M.P., Kennelly
78. Baschat A.A. Fetal growth restriction – from observation to intervention. *J. Perinat. Med.* 2010; 38(3): 239-46.

79. M.L. et al. Brain sparing effect in growth-restricted fetuses is associated with decreased cardiac acceleration and deceleration capacities: a case-control study. *BJOG*. 2016; 123(12): 1947-54. 24. Stampalija T., Casati D., Monasta L., Sassi R., Rivolta M.W., Muggiasca
80. Simeone S., Pina Rambaldi M., Serena C., Ottanelli S., Mecacci F. D4. MCA/UtA ratio at first observation is associated with birthweight in late onset IUGR. *J. Matern. Fetal Neonatal Med*. 2016; 29(Suppl. 2): 19.
81. Levytska K., Higgins M., Keating S., Melamed N., Walker M., Sebire N.J., Kingdom J.C. Placental pathology in relation to uterine artery Doppler findings in pregnancies with severe intrauterine growth restriction and abnormal umbilical artery Doppler changes. *Am. J. Perinatol*. 2017; 34(5): 451-7.
82. Balcı S. Predictive values of maternal serum PAPP-A level, uterine artery Doppler velocimetry, and fetal biometric measurements for poor pregnancy and poor neonatal outcomes in pregnant women. *J. Turk. Ger. Gynecol. Assoc*. 2016; 17(3): 143-9.
83. Schenone M.H., Mari G. The MCA Doppler and its role in the evaluation of fetal anemia and fetal growth restriction. *Clin. Perinatol*. 2011; 38(1): 83-102.
84. Morales-Roselló J., Khalil A. Fetal cerebral redistribution: a marker of compromise regardless of fetal size. *Ultrasound Obstet. Gynecol*. 2015; 46(4): 385-8.
85. Regan J., Masters H., Warshak C.R. Estimation of the growth rate in fetuses with an abnormal cerebroplacental ratio compared to those with suspected growth restriction without evidence of centralization of blood flow. *J. Ultrasound Med*. 2015; 34(5): 837-42.
86. Khalil A.A., Morales-Rosello J., Elsaddig M., Khan N., Papageorghiou A., Bhide A., Thilaganathan B. The association between fetal Doppler and admission to neonatal unit at term. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 2015; 213(1): 57. e1-7.
87. Khalil A.A., Morales-Rosello J., Morlando M., Hannan H., Bhide A., Papageorghiou A., Thilaganathan B. Is fetal cerebroplacental ratio an independent predictor of intrapartum

- fetal compromise and neonatal unit admission? *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2015; 213(1): 54. e1-10.
88. Gordon A., Raynes-Greenow C., McGeechan K., Morris J., Jeffery H. Stillbirth risk in a second pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 2012; 119: 509-17.
89. Morris R.K., Malin G., Robson S.C., Kleijnen J., Zamora J., Khan K.S. Fetal umbilical artery Doppler to predict compromise of fetal/neonatal wellbeing in a high-risk population: systematic review and bivariate meta-analysis. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2011; 37(2): 135-42.
90. S.P., Wenstrom K.D. Perinatal outcomes with normal compared with elevated umbilical artery systolic-to-diastolic ratios in fetal growth restriction. *Obstet. Gynecol.* 2015; 125(4): 863-9. 35. Maggio L., Dahlke J.D., Mendez-Figueroa H., Albright C.M., Chauhan
91. Najam R., Gupta S., Shalini. Predictive Value of cerebroplacental ratio in detection of perinatal outcome in high-risk pregnancies. *J. Obstet. Gynaecol. India.* 2016; 66(4): 244-7.
92. Vasconcelos R.P., Brazil Frota Aragão J.R., Costa Carvalho F.H., Salani Mota R.M., de Lucena Feitosa F.E., Alencar Júnior C.A. Differences in neonatal outcome in fetuses with absent versus reverse end-diastolic flow in umbilical artery Doppler. *Fetal Diagn. Ther.* 2010; 28(3):160-6.
93. Turan O.M., Turan S., Berg C., Gembruch U., Nicolaidis K.H., Harman C.R., Baschat A.A. Duration of persistent abnormal ductus venosus flow and its impact on perinatal outcome in fetal growth restriction. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2011; 38(3): 295-302.
94. Lees C.C., Marlow N., van Wassenaer-Leemhuis A., Arabin B., Bilardo C.M., Brezinka C. et al.; TRUFFLE study group. 2 year neurodevelopmental and intermediate perinatal outcomes in infants with very preterm fetal growth restriction (TRUFFLE): a randomised trial. *Lancet.* 2015; 385(9983): 2162-72.
95. Berkley E., Chauhan S.P., Abuhamad A. Society for Maternal-Fetal Medicine Publications Committee. Doppler assessment of

- the fetus with intrauterine growth restriction. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2012; 206: 300-8.
96. Rodger M.A., Gris J.C., de Vries J.I., Martinelli I., Rey É., Schleussner E. et al. Low-molecular-weight heparin and recurrent placenta-mediated pregnancy complications: a meta-analysis of individual patient data from randomised controlled trials. *Lancet.* 2016, 388(10060): 2629-41.
97. Visser G.H., Bilardo C.M., Derks J.B., Ferrazzi E., Fratelli N., Frusca T. et al.; TRUFFLE group investigators. Fetal monitoring indications for delivery in 310 IUGR infants with 2 year's outcome delivered before 32 weeks of gestation. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2017; 50(3): 347-52.
98. Ажибеков С.А., Путилова Н.В., Третьякова Т.Б., Пестряева Л.А. Роль генетически детерминированных особенностей энергетического обмена в формировании плацентарной недостаточности с исходом в синдром задержки роста плода. *Акушерство и гинекология.* 2016; 11: 11-5. <http://dx.doi.org/10.18565/aig.2016.11.11-5>
99. Палади Г., Илиади-Тулбуре К., Табуйка У. Задержка роста плода: диагностика и оптимальный метод родоразрешения. *Акушерство и гинекология.* 2011; 5: 45-8.
100. Groom K.M., McCowan L.M., Stone P.R., Chamley L.C., McLintock C.; EPPI trial Study Group. Enoxaparin for the prevention of preeclampsia and intrauterine growth restriction in women with a prior history – an open-label randomised trial (the EPPI trial): study protocol. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2016; 16(1): 367.
101. Abalos E., Duley L., Steyn D.W. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2014; (2): CD002252.
102. Зиганшина М.М., Шилова Н.В., Хасбиуллина Н.Р., Новаковский М.Е., Николаева М.А., Кан Н.Е., Вавина О.В., Николаева А.В., Тютюнник Н.В., Сергунина О.А., Бот И., Тютюнник В.Л., Бовин Н.В., Сухих Г.Т. Аутоантитела к антигенам эндотелия при преэклампсии // *Акушерство и гинекология.* 2016. №3. С.24–31.

103. Иванец Т.Ю., Алексеева М.Л., Гончарова Е.А., Ходжаева З.С., Вавина О.В. Маркеры преэклампсии в I и II триместрах беременности // Проблемы репродукции. 2012. №3. С.83–87.
104. Кан Н.Е., Беднягин Л.А., Тютюнник В.Л., Ховхаева П.А., Донников А.Е., Долгушина Н.В. Значимость полиморфизма генов системы детоксикации при преэклампсии // Акушерство и гинекология. 2016. №2., с. 8–13.
105. Рекомендации ВОЗ по профилактике и лечению преэклампсии и эклампсии. Всемирная организация здравоохранения, 2014. 39 с.
106. Bar J., Hod M., Pardo J., Fisch B., Rabinerson D., Kaplan B., Meizner I. Effect on fetal circulation of lowdose aspirin for prevention and treatment of pre-eclampsia and intrauterine growth restriction: Doppler flow study //Ultrasound Obstet. Gynecol. 1997. Vol.9, №4. P.262 –265.
107. Walker J.J., McKillop J.H. Tumour necrosis factor-alpha (TNF-alpha) gene polymorphism and expression in preeclampsia // Clin. Exp. Immunol. 1996. Vol.104, №1. P.154–159.
108. Conde-Agudelo A., Romero R., Lindheimer M.D. Tests to predict preeclampsia // Chesley's hypertensive disorders in pregnancy / eds. M. Lindheimer, J. Roberts, G.C. Cunningham. 3rd. ed. New York: Academic Press. 2009. P. 189–211.
109. Davidge S.T., Signorella A.P., Hubel C.A., Lykins D.L., Roberts J.M. Distinct factors in plasma of preeclamptic women increase endothelial nitric oxide or prostacyclin // Hypertension. 1996. Vol.28, №5. P.758–764.
110. DeLee J.B. Theories of eclampsia // Am. J. Obstet. Gynecol. 1905. №51. P.325–330.
111. Duley L. Aspirin for preventing and treating preeclampsia // B.M.J. 1999. Vol.318, №7186. P.751–752.
112. Duda J. Preeclampsia still an Enigma // West. J. Med. 1996. Vol.164, №4. P.315–320.
113. Eshkoli T., Holcberg G., Bronfenmacher B., Amash A., Huleihel M., Erez O. Perfusion with magnesium sulfate increases sFlt-1 secretion only in the fetal side of placenta of

- women with preeclampsia // *J. Mater. Fetal Neonatal Med.* 2013. Vol.26, №2. P.116–122.
114. Fievet P., Tribout B., Verhoest P., Dufour F., Boulanger J.C., Vitse M., Fournier A. Physiopathology of pregnancy-induced hypertension // *Revue Francaise de Gynecologie et d Obstetrique.* 1984. Vol.79, №12. P.759–764.
115. Genbacev O., Joslin R., Damsky C.H., Polliotti B.M., Fisher S.J. Hypoxia alters early gestation human cytotrophoblast differentiation/invasion in vitro and models the placental defects that occur in preeclampsia // *J. Clin. Invest.* 1996. Vol.97, №2. P.540–550.
116. Hans S. F., Kopelman H. Methyldopa in treatment of severe toxemia of pregnancy // *Br. Med. J.* 1964. Vol.1, №5385. P.736–739.
117. Hunter A., Aitkenhead M., Caldwell C., McCracken G., Wilson D., McClure N. Serum levels of vascular endothelial growth factor in preeclamptic and normotensive pregnancy // *Hypertension.* 2000. Vol.36, №6. P.965–969.
118. Lam C., Lim K.H., Karumanchi S.A. Circulating angiogenic factors in the pathogenesis and prediction of preeclampsia // *Hypertension.* 2005. Vol.46, №5. P.1077–1085.
119. Lyall F., Greer I.A. The vascular endothelium in normal pregnancy and pre-eclampsia // *Rev. Reprod.* 1996. Vol.1, №2. P.107–116.
120. Mignini L.E., Latthe P.M., Villar J., Kilby M.D., Carroli G., Khan K.S. Mapping the theories of preeclampsia: the role of homocysteine // *Obstet. Gynecol.* 2005. Vol.105. P.411–425.
121. Redman C.W.G. Bodmer W.F., Bodmer J.G., Beilin L.J., Bonnar J. HLA antigens in severe pre-eclampsia // *Lancet.* 1978. Vol.312, №8086. P.397–399.
122. Sadeh M. Action of magnesium sulfate in the treatment of preeclampsia-eclampsia // *Stroke.* 1989. Vol.20, №9. P.1273–1275.
123. Scott J. S., Jenkins D. M. Immunogenetic factors in aetiology of pre-eclampsia/eclampsia (gestosis) // *J.Med. Genet.* 1976. Vol.13, №3. P.200–207.

124. Zangemeister W. Die Lehre von der Eklampsie auf Grund eigener Untersuchungen. Leipzig: Verlag von S. Hirzel, 1926. 44 p.
125. Arifkhanov R.I. Human placental gamma-globulin as an inhibitor reaction transplantation immunity: abstract of PhD thesis. Moscow; 1984
126. Benediktov I.I., Pirogovskiy L.P. Pretoxemia and toxemia of pregnancy. Sverdlovsk; 1978
127. Bystritskaya T.S. Gestoses of pregnant. Preventing severe. Blagoveshchensk: AGMA; 1995
128. Vikhlyaeva E.M. Controversial issues of treatment of late toxicosis pregnant. Akusherstvo i ginekologiya 1976; 6:4
129. Genter G.G. Obstetrics textbook. Leningrad: Bio116
130. БЮЛЛЕТЕНЬ ВЫПУСК 62, 2016 medgiz; 1937
131. Grishchenko V.I. Late toxicosis pregnant. Kiev: Zdorov'ya; 1968
132. Grishchenko V.I., Shcherbina N.A. Current approaches to diagnosis and treatment of preeclampsia.
133. Akusherstvo i ginekologiya 1988; 9:60–63 (in Russian).
134. Zhordaniya I.F. Obstetrics textbook. Moscow: Medgiz; 1964
135. Zhuchenko P.G. Immunogenetics and pregnancy toxicosis. Kiev: Zdorov'ya; 1977 (in Russian).
136. Bot I., Tyutyunnik V.L., Bovin N.V., Sukhikh G.T. Autoantibodies against endothelial antigens in preeclampsia.
137. Ivanets T.Yu., Alekseeva M.L., Goncharova E.A., Khodzhaeva Z.S., Vavin O.V. The markers of preeclampsia in the first and second trimesters of pregnancy. Problemy reproduksii2012; 3:83–87.
138. Ivanov I.P. Late toxemia of pregnancy (pathogenesis, therapy and antenatal protection of the fetus): abstract of PhD (DSc) thesis. Moscow; 1969 .
139. Kan N.E., Bednyagin L.A., Tyutyunnik V.L., Khovkhaeva P.A., Donnikov A.E., Dolgushina N.V. Significance of detoxification system gene polymorphisms in preeclampsia. Akusherstvo i ginekologiya 2016; 2:8–13
140. Kozlov L.A. Eclampsia: problems, successes, forecasts. Kazanskiy meditsinskiy zhurnal 1985; 66(1):1–4

141. Mikhnov S.D. On the question of the etiology of eclampsia based on clinical data. St. Petersburg; 1899
142. Nikolaev A.P. Late toxicosis pregnant. Moscow:Meditsina; 1972
143. Persianinov L.S. Obstetric seminar, Vol.2. Tashkent:Meditsina; 1973
144. Persianinov L.S., Rasstrigin N.N. Emergency care in obstetrics and gynecology. Tashkent: Meditsina; 1983
145. Petrov-Maslakov M.A., Sotnikova L.G. Late toxicosis in pregnant. Leningrad: Meditsina; 1971
146. WHO recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia. World Health Organization; 2014
147. Stroganov V.V. For the treatment of eclampsia. *Sovremennaya meditsina i gigiena* 1899; 2
148. Khaitov R.M., Verbitskiy M.Sh. The ontogeny of the immune system. Results of science and technology. Immunology. Moscow: Meditsina; 1986
149. Tsvelev Y.V. The role of Nikolai Pirogov in development of domestic obstetrics and gynecology. *Zhurnal akusherstva i zhenskikh bolezney* 2003; 52(4):77–81
150. Bar J., Hod M., Pardo J., Fisch B., Rabinerson D., Kaplan B., Meizner I. Effect on fetal circulation of lowdose aspirin for prevention and treatment of pre-eclampsia and intrauterine growth restriction: Doppler flow study. *Ultrasound.Obstet. Gynecol.* 1997; 9(4):262–265.
151. Beker J. C. Aetiology of eclampsia. *Br. J. Obstet.Gynecol.* 1948; 55(6):756–765.
152. Brosens I., Renaer M. On the pathogenesis of placental infarcts in pre-eclampsia. *J. Obstet. Gynaecol. Br.Commonw.* 1972; 79(9):794–799.
153. Carey H. M. Ion exchange resins in the treatment and prophylaxis of pre-eclampsia. *Obstet. Gynecol.* 1953;1(2): 177–182.
154. Chen G. L., Wilson R., Wang S.H., Zheng H.Z.,Walker J.J., McKillop J.H. Tumour necrosis factor-alpha (TNF-alpha) gene polymorphism and expression in preeclampsia. *Clin. Exp. Immunol.* 1996; 104(1):154–159.

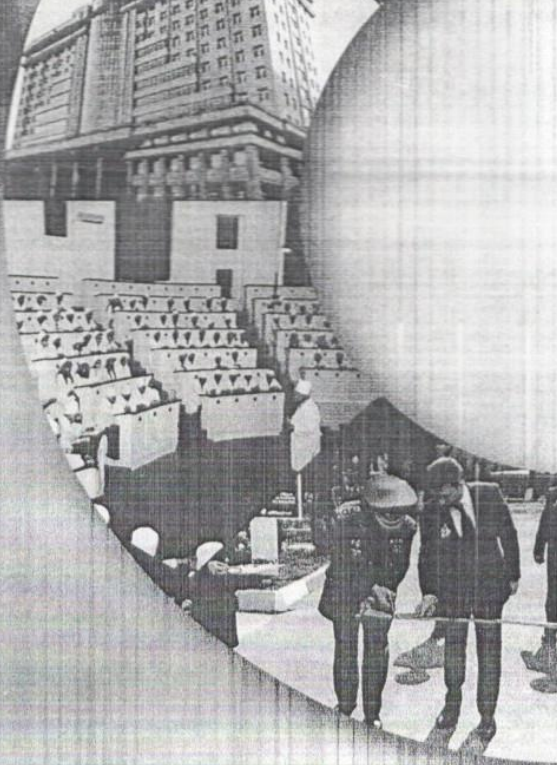
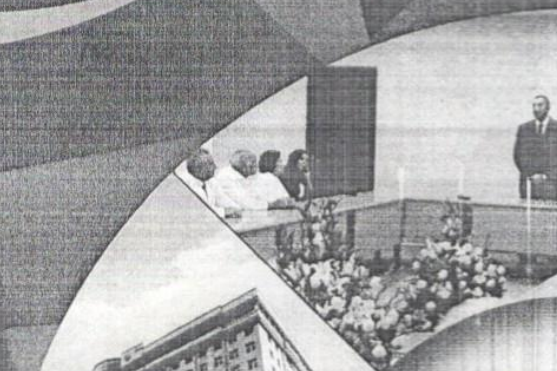
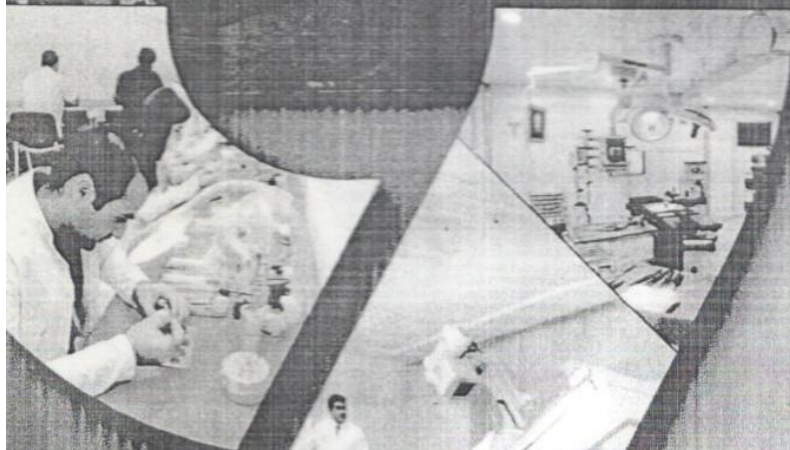
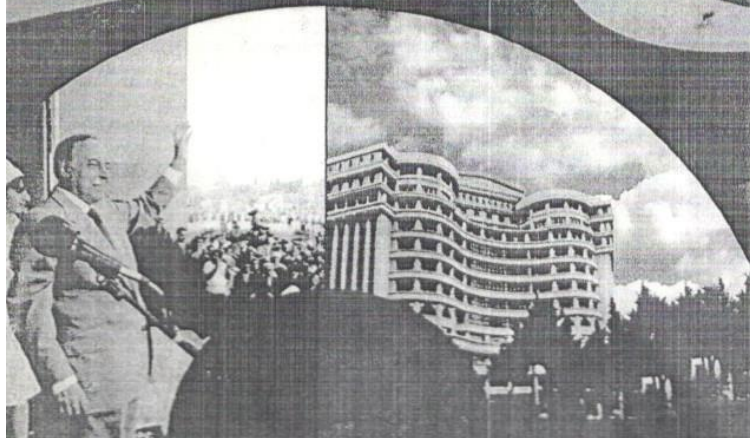
155. Clark J.F., Jackson L.A. Jr., Gray J.C. Chlorothiazide in the treatment of toxemia of pregnancy. *J. Natl. Med. Assoc.* 1963; 55(1):23–25.
156. Conde-Agudelo A., Romero R., Lindheimer M.D. Tests to predict preeclampsia. In: Lindheimer M., Roberts J., Cunningham G.C. (eds). *Chesley's hypertensive disorders in pregnancy*. 3rd. ed. New York: Academic Press, 2009.
157. Davidge S.T., Signorella A.P., Hubel C.A., Lykins D.L., Roberts J.M. Distinct factors in plasma of preeclamptic women increase endothelial nitric oxide or prostacyclin. *Hypertension* 1996; 28(5):758–764.
158. De Lee J.B. Theories of eclampsia. *Am. J. Obstet.Gynecol.* 1905; 51:325–330.
159. Duley L. Aspirin for preventing and treating preeclampsia. *B.M.J.* 1999; 318(7186):751–752.
160. Duda J. Preeclampsia still an Enigma. *West. J. Med.* 1996; 164(4):315–320.
161. Eshkoli T., Holcberg G., Bronfenmacher B., Amash A., Huleihel M., Erez O. Perfusion with magnesium sulfate increases sFlt-1 secretion only in the fetal side of placenta of women with preeclampsia. *J. Mater. Fetal Neonatal Med.* 2013; 26(2):116–122.
162. Fievet P., Tribout B., Verhoest P., Dufour F., Boulanger J.C., Vitse M., Fournier A. Physiopathology of pregnancy-induced hypertension. *Revue Francaise de Gynecologie et d Obstetrique* 1984; 79(12):759–764.
163. Genbacev O., Joslin R., Damsky C.H., Polliotti B.M., Fisher S.J. Hypoxia alters early gestation human cytotrophoblast differentiation/invasion in vitro and models
164. The placental defects that occur in preeclampsia. *J. Clin. Invest.* 1996; 97(2):540–550.
165. Hans S.F., Kopelman H. Methyldopa in Treatment of Severe Toxaemia of Pregnancy. *Br. Med. J.* 1964; 1(5385):736–739.
166. Pritchard J.A., Weinstein R, Ratnoff O.D. et al. Inravascular haemolysis, thrombocytopenia and other haematological abnormalities associated with severe toxemia of pregnancy. *N. England J Med* 1954; 250:89-98

“TƏBİB” nəşriyyatı

Nəşriyyatın müdiri:	M.M.İdrisov
Texniki redaktoru:	R.M.Seyidov
Dizayner-tərtibatçı:	C.Z.Abişlı

Kağız formatı 60x84 ¹/₁₆.
Sifariş 962. Tiraj 200.

Azərbaycan Tibb Universitetinin
mətbəəsində çap edilmişdir.



**AZƏRBAYCAN TİBB UNIVERSİTETİNİN
YARADILMASININ
90 İLLİK YUBİLEYİ**

Bakı - 2020

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ
AZƏRBAYCAN TİBB UNİVERSİTETİ

AZƏRBAYCAN TİBB UNİVERSİTETİNİN
90 İLLİK YUBİLEYİNƏ HƏSR OLUNMUŞ
ƏBƏBƏTİN AKTUAL PROBLEMLƏRİ-2020” MÖVZUSUNDA
DÜNYƏLƏXALQ ELMİ-PRAKTİK KONQRESİN MATERİALLARI
19-20 DEKABR 2020-ci il, BAKI, AZƏRBAYCAN

“ACTUAL PROBLEMS OF MEDICINE-2020”
MATERIALS OF INTERNATIONAL SCIENTIFIC-PRACTICAL
CONGRESS DEVOTED TO THE 90th ANNIVERSARY OF
AZERBAIJAN MEDICAL UNIVERSITY
19-20 DECEMBER 2020, BAKU, AZERBAIJAN

AKTUALNYYE PROBLEMY MEDITSINYI-2020” MATERİALY
DUNYANARODNOGO NAUČNO - PRAKTİČESKOĞO KONQRESA
POSVYƏENNOĞO 90- LETİYU AZERBAYDŽANSKOĞO
MEDITSİNSKOĞO UNİVERSİTETA
19-20 DEKABRЬ 2020 god, BAKU, AZERBAYDŽAN

BAKI – 2020

РОЛЬ ДЕФИЦИТА МАГНИЯ В ТЕЧЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Тагиева И. А., Алиева С.А., Аскерова Ш.М., Рзаева А.М.

Кафедра акушерство – гинекология 2

В акушерстве дефицит магния может привести к нарушению имплантации эмбриона и тем самым увеличить риск самопроизвольного аборта. Одним из основных макроэлементов является Mg, который играет важную роль для функционирования многих органов, но во время беременности в большей степени именно для плаценты. Известно, что плацента синтезирует более 150 белков и гормонов и 70 % из них являются магниезависимыми. Проявлениями дефицита магния у беременных являются такие клинические симптомы как повышенный тонус матки, судороги икроножных мышц, длительная угроза прерывания беременности, преждевременные роды, преэклампсия и т.д.

Из литературы известно, что дефицит Mg ассоциирован с дефицитом пиридоксина (витамина B6), который является его синергистом и способствует более полноценному его усвоению из пищи и фармацевтических препаратов.

Нами в амбулаторных условиях обследовано 46 беременных, у которых на основании клинических симптомов определяли уровень Mg. Среди обследованных нами беременных дефицит Mg выявлен у 28 (60,86 %). Исследование показало, что дефицит Mg может протекать бессимптомно и внезапно проявляться началом преждевременных родов.

Установлена высокая обратная корреляция между дефицитом Mg и тяжестью симптомов. Беременным с дефицитом магния назначали препарат Mg в комбинации с пиридоксином - Mg B6 форте.

Эффективность применяемой магниесодержащей терапии проявлялась исчезновением клинических симптомов и повышением уровня Mg в сыворотке крови.

Таким образом, с помощью данного исследования выявлено необходимость восполнения дефицита Mg комбинированным препаратом его с витамином B6, с помощью которого были снижены частота самопроизвольных аборт, преждевременных родов.

САМОКОНТРОЛЬ БИОЛОГИЧЕСКОГО ЦИРКАДНОГО ИНДЕКСА У БОЛЬНЫХ С ИЗОЛИРОВАННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ПОСТКЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ

Кулиев О.А., Алиева Б.А.

Кафедра клинической фармакологии

Известно, что у больных с изолированной артериальной гипертензией в постменопаузальном периоде показатель биологического циркадного индекса отражает автономную нейропатию сердца, что приводит к ранним проявлениям сердечной недостаточности. В связи с этим сделана попытка оценить биологический цир-

кадный индекс у больных с изолированной артериальной гипертензией в постклимактерическом периоде при самоконтроле, используя современные гаджеты-умные часы для медицинского использования, с регистрацией ритма сердца и измерения артериального давления.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 40

Həsənova S.S., Əliyeva E.M., Paşayeva C.B.
ERKƏN ZAHİLİQ DÖVRÜNDƏ HIPOTONİK QANAXMALARIN PROFİLAKTİKASINDA TRANEKSAM
TURŞUSUNUN EFEKTİVLİYİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ.....

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Амирасланова Н.А.

ОСЛОЖНЕНИЯ ОБРАЗОВАНИЙ СРЕДНИХ И БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ В МАТКЕ И ЯИЧНИКАХ.....

Асадова Ш.Ш., Сафаралиева А.Р., Аббасова Ф.Ю., Вагабова Ш.Б.

КЛИМОНОРМ И ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТЕОПОРОЗА.....

Багирова С.К., Шамсадинская Н.М.

МАТЕРИНСКАЯ СМЕРТНОСТЬ ПОСЛЕ АБОРТОВ ПО Г. БАКУ ЗА 10 ЛЕТ (1996-2005 ГГ).....

Сяфарова С.С., Султанова С.Г., Мурсалова С.А., Мирзоева Х.М.

СОСТОЯНИЕ ОВАРИАЛЬНОГО РЕЗЕРВА У ПАЦИЕНТОК С ЭНДОМЕТРИОДНЫМИ
КИСТАМИ ЯИЧНИКОВ.....

Магалов Ш.И.¹, Багирова Х.Ф.², Меликова Ш.Я.

ЭПИЛЕПСИЯ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ИСХОДЫ РОДОВ.....

Тагиева И. А., Алиева С.А., Аскерова Ш.М., Рзаева А.М.

РОЛЬ ДЕФИЦИТА МАГНИЯ В ТЕЧЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ.....

Кулиев О.А., Алиева Б.А.

САМОКОНТРОЛЬ БИОЛОГИЧЕСКОГО ЦИРКАДНОГО ИНДЕКСА У БОЛЬНЫХ С ИЗОЛИРОВАННОЙ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ПОСТКЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ.....

OBSTETRICS AND GYNECOLOGY

Muradov H.K., Namazov F.R., Muradova S.R., Zeynalli N.H.

GLUT-1 EXPRESSION IN PROLIFERATIVE ENDOMETRIUM, ENDOMETRIAL HYPERPLASIA
ENDOMETRIAL ADENOCARCINOMA AND THE RELATIONSHIP BETWEEN GLUT-1 EXPRESSION
AND PROGNOSTIC PARAMETERS IN ENDOMETRIAL ADENOCARCINOMA.....

Safarova S.S., Aliyeva E.M., Abbasova F.Yu., Mursalova S.A.

THE EXPERIENCE OF USING TIVORTIN IN PLACENTAL INSUFFICIENCY.....

DAXİLİ XƏSTƏLİKLƏR

Talibov F.Y., Əliyeva Z.Ə., Ələkbərova G.R., Əhmədov C.H.

HAQLUND SİNDROMU HAQQINDA.....

Şirvanova R.Ə.

MÜXTƏLİF YAŞ QURUPLARINDAN OLAN HƏRBİ QULLUQÇULAR ARASINDA KARDİOLOJİK SİNDROMU.....

Musayev Ə.V., Quliyeva S.Q., Mehdiyev P.S.

OSTEOARTROZUN MÜALİCƏSİNDƏ MAQNİTOTERAPİYA İLƏ KİNEZİOTERAPİYANIN KOMPLEKS
TƏTBİQİNİN EFEKTİVLİYİ.....

Hüseynov N.İ.¹, Hüseynova N.N.²

REVMAİDİLİ ARTRITIN KOMPLEKS MÜALİCƏSİNDƏ YENİ TEXNOLOGİYA- SİSTEMLİ
ENZİMOTERAPİYA.....

Hüseynov N.İ.¹, Hüseynova N.N.²

REVMAİK XƏSTƏLİKLƏRDƏ GÖRMƏ APARATININ PATOLOGİYASI.....

Hüseynov N.İ.¹, Hüseynova N.N.²

OYNAQLARIN DEGENERATİV-DİSTRÖFİK XƏSTƏLİKLƏRİNİN FİZİOTERAPEVTİK VƏ
KİNEZOTERAPEVTİK MÜALİCƏSİ.....

Hüseynov N.İ.¹, Hüseynova N.N.²

ANKİL OZEDİCİ SPONDILOARTRİTLİ XƏSTƏLƏRİN MÜALİCƏSİNDƏ NAFTALAN NEFTİNİN
EFEKTİVLİYİ.....

Əfəndiyeva İ.M.¹, Baxşəliyev A.B.², Qəhrəmanova S.M.²

ARTERİAL HİPERTENZİYA VƏ ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİ İLƏ BİRGƏ QALXANABƏNZƏR
VƏZİNİN FUNKSIONAL DƏYİŞİKLİKLƏRİ ZAMANI ÜRƏK RİTM VARIABELLİYİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ.....

Alimətov S.N., İbrahimova Ş.S., Qurbanova X.İ., Yusifzadə L.Q.

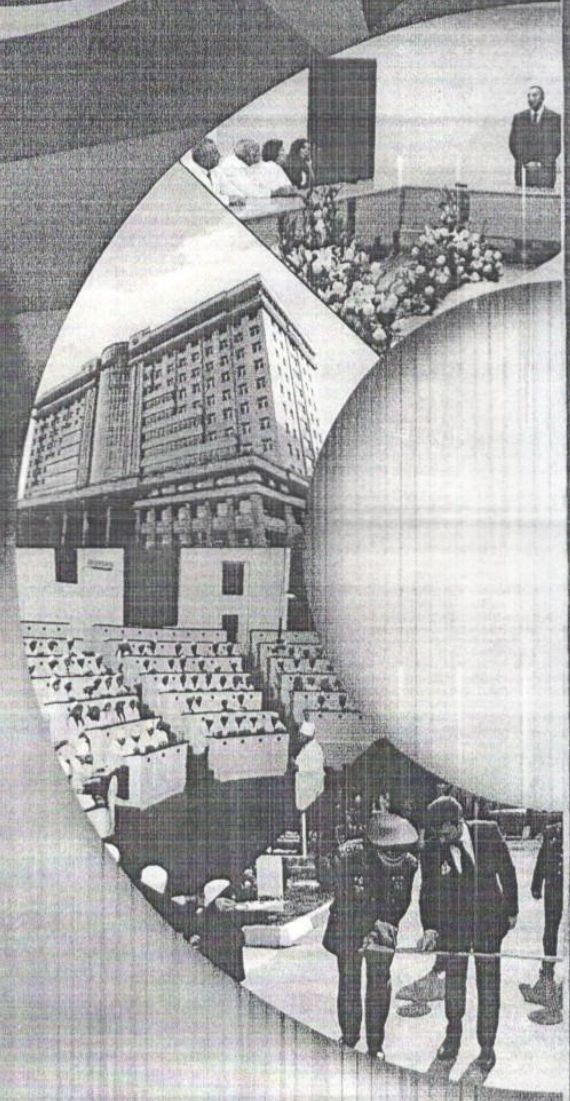
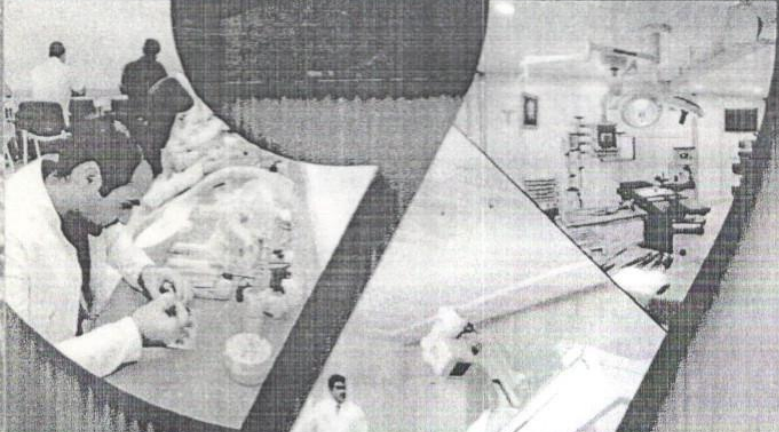
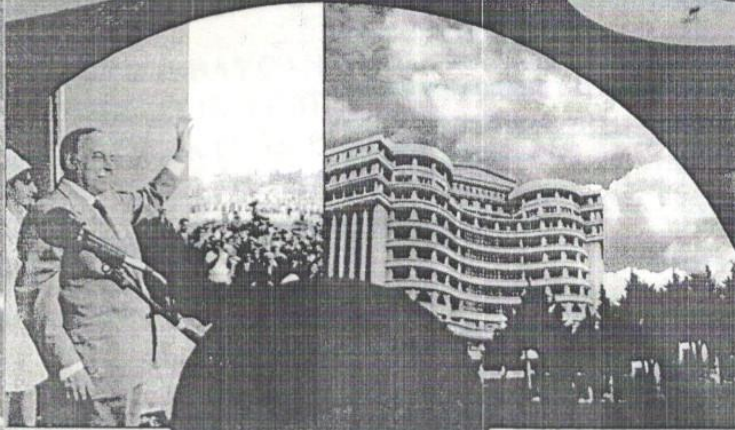
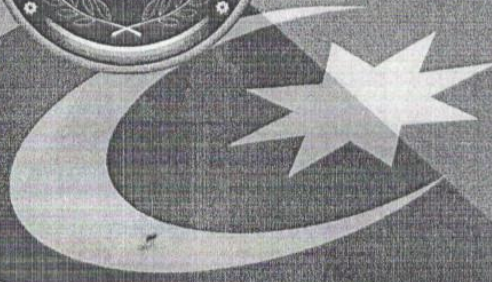
ARTERİAL HİPERTENZİYALI XƏSTƏLƏRDƏ PRESTANSLA UZUN MÜDDƏTLİ MÜALİCƏNİN BƏZİ
HEMODİNAMİK VƏ STRUKTUR NƏTİCƏLƏRİ.....

Ağayev M.M., İsmayılova Ş.Q., Məmmədova İ.M., Musayeva T.M.

XRONİK QLOMERULONEFRİT VƏ DİABET NEFROPATİYASI ZAMANI BÖYRƏKLƏRİN XRONİK
XƏSTƏLİYİNİN MƏRHƏLƏSİNDƏN ASILI OLARAQ İLTIHABA QARŞI SİSTEMLİ CAVAB
REAKSİYASININ DƏYİŞİKLİKLƏRİ.....

Əliyev M.X., Əliyev O.S., Şahverdiyev H.G., Qasımova A.Ş., Əliyev S.H., İbrahimova J.Ş., Qafarova Z.Ə.

ŞƏKƏRLİ DİABET ZAMANI LİMFATROP TROMBOLİTİK TERAPİYANIN
TƏTBİQİNİN PATOGENETİK ƏSASLARI.....



AZƏRBAYCAN TİBB UNIVERSİTETİNİN YARADILMASININ 90 İLLİK YUBİLEYİ

Bakı - 2020

Həsənova S.S., Əliyeva E.M., Paşayeva C.B.

ERKƏN ZAHİLİQ DÖVRÜNDƏ HİPOTONİK QANAXMALARIN PROFİLAKTİKASINDA TRANEKSAM TURŞUSUNUN EFFEKTİVLİYİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Амирасланова Н.А.

ОСЛОЖНЕНИЯ ОБРАЗОВАНИЙ СРЕДНИХ И БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ В МАТКЕ И ЯИЧНИКАХ

Асадова Ш.Ш., Сафаралиева А.Р., Аббасова Ф.Ю., Вагабова Ш.Б.

КЛИМОНОРМ И ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТЕОПОРОЗА

Багирова С.К., Шамсадинская Н.М.

МАТЕРИНСКАЯ СМЕРТНОСТЬ ПОСЛЕ АБОРТОВ ПО Г. БАКУ ЗА 10 ЛЕТ (1996-2005 ГГ)

Сафарова С.С., Сулганова С.Г., Мурсалова С.А., Мирзоева Х.М.

СОСТОЯНИЕ ОВАРИАЛЬНОГО РЕЗЕРВА У ПАЦИЕНТОК С ЭНДОМЕТРИОДНЫМИ КИСТАМИ ЯИЧНИКОВ

Магалов Ш.И.¹, Багирова Х.Ф.², Меликова Ш.Я.

ЭПИЛЕПСИЯ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И ЕЁ ВЛИЯНИЕ НА ИСХОДЫ РОДОВ

Тагиева И. А., Алиева С.А., Аскерова Ш.М., Рзаева А.М.

РОЛЬ ДЕФИЦИТА МАГНИЯ В ТЕЧЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Кулиев О.А., Алиева Б.А.

САМОКОНТРОЛЬ БИОЛОГИЧЕСКОГО ЦИРКАДНОГО ИНДЕКСА У БОЛЬНЫХ С ИЗОЛИРОВАННО АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ПОСТКЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ

OBSTETRICS AND GYNECOLOGY

Muradov H.K., Namazov F.R., Muradova S.R., Zeynalli N.H.

GLUT-1 EXPRESSION IN PROLIFERATIVE ENDOMETRIUM, ENDOMETRIAL HYPERPLASIA, ENDOMETRIAL ADENOCARCINOMA AND THE RELATIONSHIP BETWEEN GLUT-1 EXPRESSION AND PROGNOSTIC PARAMETERS IN ENDOMETRIAL ADENOCARCINOMA

Safarova S.S., Aliyeva E.M., Abbasova F.Yu., Mursalova S.A.

THE EXPERIENCE OF USING TIVORTIN IN PLACENTAL INSUFFICIENCY

DAXİLİ XƏSTƏLİKLƏR

Talibov F.Y., Əliyeva Z.Ə., Ələkbərova G.R., Əhmədov C.H.

HAQLUND SİNDROMU HAQQINDA

Şirvanova R.Ə.

MÜXTƏLİF YAŞ QRUPLARINDAN OLAN HƏRBİ QULLUQÇULAR ARASINDA KARDİOLOJİ X SİNDROM

Musayev Ə.V., Quliyeva S.Q., Mehdiyev P.S.

OSTEOARTROZUN MÜALİCƏSİNDƏ MAQNİTOTERAPİYA İLƏ KİNEZİOTERAPİYANIN KOMPLEKS TƏTBİQİNİN EFFEKTİVLİYİ

Hüseynov N.İ.¹, Hüseynova N.N.²

REVMATOİDLİ ARTRİTİN KOMPLEKS MÜALİCƏSİNDƏ YENİ TEXNOLOGİYA- SİSTEMLİ ENZİMOTERAPİYA

Hüseynov N.İ.¹, Hüseynova N.N.²

REVMATİK XƏSTƏLİKLƏRDƏ GÖRMƏ APARATININ PATOLOGİYASI

Hüseynov N.İ.¹, Hüseynova N.N.²

OYNAQLARIN DEGENERATİV-DİSTROFİK XƏSTƏLİKLƏRİNİN FİZİOTERAPEVTİK VƏ KİNEZOTERAPEVTİK MÜALİCƏSİ

Hüseynov N.İ.¹, Hüseynova N.N.²

ANKİLOZEDİCİ SPONDİLOARTRİTLİ XƏSTƏLƏRİN MÜALİCƏSİNDƏ NAFTALAN NEFTİNİN EFFEKTİVLİYİ

Əfəndiyeva İ.M.¹, Vaxşəliyev A.B.², Qəhrəmanova S.M.²

ARTERİAL HİPERTENZİYA VƏ ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİ İLƏ BİRGƏ QALXANABƏNZƏR VƏZİNİN FUNKSIONAL DƏYİŞİKLİKLƏRİ ZAMANI ÜRƏK RİTM VARIABELLİYİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ

Alimetov S.N., İbrahimova Ş.S., Qurbanova X.İ., Yusifzadə L.Q.

ARTERİAL HİPERTENZİYALI XƏSTƏLƏRDƏ PRESTANSLA UZUN MÜDDƏTLİ MÜALİCƏNİN BƏZİ HEMODİNAMİK VƏ STRUKTUR NƏTİCƏLƏRİ

Ağayev M.M., İsmayılova Ş.Q., Məmmədova İ.M., Musayeva T.M.

XRONİK QLOMERULONEFRİT VƏ DİABET NEFROPATİYASI ZAMANI BÖYRƏKLƏRİN XRONİK XƏSTƏLİYİNİN MƏRHƏLƏSİNDƏN ASILI OLARAQ İLTİHABA QARŞI SİSTEMLİ CAVAB REAKSİYASININ DƏYİŞİKLİKLƏRİ

Əliyev M.X., Əliyev O.S., Şahverdiyev H.G., Qasıмова A.Ş., Əliyev S.H., İbrahimova J.Ş., Qafarova Z.Ə.

ŞƏKƏRLİ DİABET ZAMANI LİMFATROP TROMBOLİTİK TERAPİYANIN TƏTBİQİNİN PATOGENETİK ƏSASLARI

РОЛЬ ДЕФИЦИТА МАГНИЯ В ТЕЧЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Тагиева И. А., Алиева С.А., Аскерова Ш.М., Рзаева А.М.

Кафедра акушерство – гинекология 2

В акушерстве дефицит магния может привести к нарушению имплантации эмбриона и тем самым увеличить риск самопроизвольного аборта. Одним из основных макроэлементов является Mg, который играет важную роль для функционирования многих органов, но во время беременности в большей степени именно для плаценты. Известно, что плацента синтезирует более 150 белков и гормонов и 70 % из них являются магниезависимыми. Проявлениями дефицита магния у беременных являются такие клинические симптомы как повышенный тонус матки, судороги икроножных мышц, длительная угроза прерывания беременности, преждевременные роды, преэклампсия и т.д.

Из литературы известно, что дефицит Mg ассоциирован с дефицитом пиридоксина (витамина B6), который является его синергистом и способствует более полноценному его усвоению из пищи и фармацевтических препаратов.

Нами в амбулаторных условиях обследовано 46 беременных, у которых на основании клинических симптомов определяли уровень Mg. Среди обследованных нами беременных дефицит Mg выявлено 28 (60,86 %). Исследование показало, дефицит Mg может протекать бессимптомно и внезапно проявляться началом преждевременных родов.

Установлена высокая обратная корреляция между дефицитом Mg и тяжестью симптомов. Беременным с дефицитом магния назначали препарат Mg в комбинации пиридоксин - Mg B6 форте.

Эффективность применяемой магнийсодержащей терапии проявлялась исчезновением клинических симптомов и повышением уровня Mg в сыворотке крови.

Таким образом, с помощью данного исследования выявлено необходимость и полноту дефицита Mg комбинированного препаратом его с витамином B6, с помощью которого были снижены частота самопроизвольных абортов, преждевременных родов.

САМОКОНТРОЛЬ БИОЛОГИЧЕСКОГО ЦИРКАДНОГО ИНДЕКСА У БОЛЬНЫХ С ИЗОЛИРОВАННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ПОСТКЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ

Кулиев О.А., Алиева Б.А.

Кафедра клинической фармакологии

Известно, что у больных с изолированной артериальной гипертензией в постменопаузальном периоде показатель биологического циркадного индекса отражает автономную нейропатию сердца, что приводит к ранним проявлениям сердечной недостаточности. В связи с этим сделана попытка оценить биологический цир-

кадный индекс у больных с изолированной артериальной гипертензией в постклимактерическом периоде при самоконтроле, используя современные гаджеты-умные часы для медицинского пользования, с регистрацией ритма сердца и измерения артериального давления.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ
AZƏRBAYCAN TİBB UNİVERSİTETİ

AZƏRBAYCAN TİBB UNİVERSİTETİNİN
90 İLLİK YUBİLEYİNƏ HƏSR OLUNMUŞ
“TƏBABƏTİN AKTUAL PROBLEMLƏRİ-2020” MÖVZUSUNDA
BEYNƏLXALQ ELMİ-PRAKTİK KONQRESİN MATERİALLARI
19-20 DEKABR 2020-ci il, BAKI, AZƏRBAYCAN

“ACTUAL PROBLEMS OF MEDICINE-2020”
MATERIALS OF INTERNATIONAL SCIENTIFIC-PRACTICAL
CONGRESS DEVOTED TO THE 90th ANNIVERSARY OF
AZERBAIJAN MEDICAL UNIVERSITY
19-20 DECEMBER 2020, BAKU, AZERBAIJAN

“АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНЫ-2020” МАТЕРИАЛЫ
МЕЖДУНАРОДНОГО НАУЧНО - ПРАКТИЧЕСКОГО КОНГРЕССА
ПОСВЯЩЕННОГО 90- ЛЕТИЮ АЗЕРБАЙДЖАНСКОГО
МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА
19-20 ДЕКАБРЬ 2020 год, БАКУ, АЗЕРБАЙДЖАН

BAKI – 2020

РОЛЬ ДЕФИЦИТА МАГНИЯ В ТЕЧЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Тагиева И. А., Алиева С.А., Аскерова Ш.М., Рзаева А.М.

Кафедра акушерство – гинекология 2

В акушерстве дефицит магния может привести к нарушению имплантации эмбриона и тем самым увеличить риск самопроизвольного аборта. Одним из основных макроэлементов является Mg, который играет важную роль для функционирования многих органов, но во время беременности в большой степени именно для плаценты. Известно, что плацента синтезирует более 150 белков и гормонов и 70 % из них являются магниезависимыми. Проявлениями дефицита магния у беременных являются такие клинические симптомы как повышенный тонус матки, судороги икроножных мышц, длительная угроза прерывания беременности, преждевременные роды, преэклампсия и т.д.

Из литературы известно, что дефицит Mg ассоциирован с дефицитом пиридоксина (витамина B6), который является его синергистом и способствует более полноценному его усвоению из пищи и фармацевтических препаратов.

Нами в амбулаторных условиях обследовано 46 беременных, у которых на основании клинических симптомов определяли уровень Mg. Среди обследованных нами беременных дефицит Mg выявлен у 28 (60,86 %). Исследование показало, что дефицит Mg может протекать бессимптомно и внезапно проявляться началом преждевременных родов.

Установлена высокая обратная корреляция между дефицитом Mg и тяжестью симптомов. Беременным с дефицитом магния назначали препарат Mg в комбинации с пиридоксином - Mg B6 форте.

Эффективность применяемой магниесодержащей терапии проявлялась исчезновением клинических симптомов и повышением уровня Mg в сыворотке крови.

Таким образом, с помощью данного исследования выявлено необходимость восполнения дефицита Mg комбинированным препаратом его с витамином B6, с помощью которого были снижены частота самопроизвольных аборт, преждевременных родов.

САМОКОНТРОЛЬ БИОЛОГИЧЕСКОГО ЦИРКАДНОГО ИНДЕКСА У БОЛЬНЫХ С ИЗОЛИРОВАННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ПОСТКЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ

Кулиев О.А., Алиева Б.А.

Кафедра клинической фармакологии

Известно, что у больных с изолированной артериальной гипертензией в постменопаузальном периоде показатель биологического циркадного индекса отражает автономную нейропатию сердца, что приводит к ранним проявлениям сердечной недостаточности. В связи с этим сделана попытка оценить биологический цир-

кадный индекс у больных с изолированной артериальной гипертензией в постклимактерическом периоде при самоконтроле, используя современные гаджеты-умные часы для медицинского использования, с регистрацией ритма сердца и измерения артериального давления.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 40

Həsənova S.S., Əliyeva E.M., Paşayeva C.B.

ERKƏN ZAHİLİQ DÖVRÜNDƏ HİPOTONİK QANAXMALARIN PROFİLAKTİKASINDA TRANEKSAM TURŞUSUNUN EFFEKTİVLİYİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ	125
--	-----

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Амирасланова Н.А. ОСЛОЖНЕНИЯ ОБРАЗОВАНИЙ СРЕДНИХ И БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ В МАТКЕ И ЯИЧНИКАХ	126
Асадова Ш.Ш., Сафаралиева А.Р., Аббасова Ф.Ю., Вагабова Ш.Б. КЛИМОНОРМ И ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТЕОПОРОЗА	127
Багирова С.К., Шамсадинская Н.М. МАТЕРИНСКАЯ СМЕРТНОСТЬ ПОСЛЕ АБОРТОВ ПО Г. БАКУ ЗА 10 ЛЕТ (1996-2005 ГГ)	128
Сафарова С.С., Султанова С.Г., Мурсалова С.А., Мирзоева Х.М. СОСТОЯНИЕ ОВАРИАЛЬНОГО РЕЗЕРВА У ПАЦИЕНТОК С ЭНДОМЕТРИОДНЫМИ КИСТАМИ ЯИЧНИКОВ	130
Магалов Ш.И. ¹ , Багирова Х.Ф. ² , Меликова Ш.Я. ЭПИЛЕПСИЯ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ИСХОДЫ РОДОВ	131
Тагиева И. А., Алиева С.А., Аскерова Ш.М., Рзаева А.М. РОЛЬ ДЕФИЦИТА МАГНИЯ В ТЕЧЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ	132
Кулиев О.А., Алиева Б.А. САМОКОНТРОЛЬ БИОЛОГИЧЕСКОГО ЦИРКАДНОГО ИНДЕКСА У БОЛЬНЫХ С ИЗОЛИРОВАННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ПОСТКЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ	132

OBSTETRICS AND GYNECOLOGY

Muradov H.K., Namazov F.R., Muradova S.R., Zeynalli N.H. GLUT-1 EXPRESSION IN PROLIFERATIVE ENDOMETRIUM, ENDOMETRIAL HYPERPLASIA, ENDOMETRIAL ADENOCARCINOMA AND THE RELATIONSHIP BETWEEN GLUT-1 EXPRESSION AND PROGNOSTIC PARAMETERS IN ENDOMETRIAL ADENOCARCINOMA	134
Safarova S.S., Aliyeva E.M., Abbasova F.Yu., Mursalova S.A. THE EXPERIENCE OF USING TIVORTIN IN PLACENTAL INSUFFICIENCY	134

DAXLİ XƏSTƏLİKLƏR

Talibov F.Y., Əliyeva Z.Ə., Ələkbərova G.R., Əhmədov C.H. HAQLUND SINDROMU HAQQINDA	136
Şirvanova R.Ə. MÜXTƏLİF YAŞ QRUPLARINDAN OLAN HƏRBİ QULLUQÇULAR ARASINDA KARDİOLOJİ X SİNDROMU	136
Musayev Ə.V., Quliyeva S.Q., Mehdiyev P.S. OSTEOARTROZUN MÜALİCƏSİNDƏ MAQNİTOTERAPİYA İLƏ KİNEZİOTERAPİYANIN KOMPLEKS TƏTBİQİNİN EFFEKTİVLİYİ	137
Hüseynov N.İ. ¹ , Hüseynova N.N. ² REVMAİDİ ARTRİTİN KOMPLEKS MÜALİCƏSİNDƏ YENİ TEXNOLOGİYA- SİSTEMLİ ENZİMOTERAPİYA	138
Hüseynov N.İ. ¹ , Hüseynova N.N. ² REVMAİTİK XƏSTƏLİKLƏRDƏ GÖRMƏ APARATININ PATOLOGİYASI	139
Hüseynov N.İ. ¹ , Hüseynova N.N. ² OYNAQLARIN DEGENERATİV-DİSTROFİK XƏSTƏLİKLƏRİNİN FİZİOTERAPEVTİK VƏ KİNEZOTERAPEVTİK MÜALİCƏSİ	140
Hüseynov N.İ. ¹ , Hüseynova N.N. ² ANKİLOZEDİCİ SPONDİLOARTRİTLİ XƏSTƏLƏRİN MÜALİCƏSİNDƏ NAFTALAN NEFTİNİN EFFEKTİVLİYİ	141
Əfəndiyeva İ.M. ¹ , Baxşəliyev A.B. ² , Qəhrəmanova S.M. ² ARTERİAL HİPERTENZİYA VƏ ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİ İLƏ BİRGƏ QALXANABƏNZƏR VƏZİNİN FUNKSIONAL DƏYİŞİKLİKLƏRİ ZAMANI ÜRƏK RİTM VARIABELLİYİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ	141
Alimetov S.N., İbrahimova Ş.S., Qurbanova X.İ., Yusifzadə L.Q. ARTERİAL HİPERTENZİYALI XƏSTƏLƏRDƏ PRESTANSLA UZUN MÜDDƏTLİ MÜALİCƏNİN BƏZİ HEMODİNAMİK VƏ STRUKTUR NƏTİCƏLƏRİ	142
Ağayev M.M., İsmayılova Ş.Q., Məmmədova İ.M., Musayeva T.M. XRONİK QLOMERULONEFRİT VƏ DİABET NEFROPATİYASI ZAMANI BÖYRƏKLƏRİN XRONİK XƏSTƏLİYİNİN MƏRHƏLƏSİNDƏN ASILI OLARAQ İLTİHABA QARŞI SİSTEMLİ CAVAB REAKSİYASININ DƏYİŞİKLİKLƏRİ	143
Əliyev M.X., Əliyev O.S., Şahverdiyev H.G., Qasımova A.Ş., Əliyev S.H., İbrahimova J.Ş., Qafarova Z.Ə. ŞƏKƏRLİ DİABET ZAMANI LİMFATROP TROMBOLİTİK TERAPİYANIN TƏTBİQİNİN PATOGENETİK ƏSASLARI	144

Azərbaycan Tibb Universiteti



TAMERLAN
ƏLİYEV

100

**AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ
AZƏRBAYCAN TİBB UNİVERSİTETİ**

**ƏMƏKDAR ELM XADİMİ, PROFESSOR TAMERLAN ƏZİZ oğlu
ƏLİYEVİN ANADAN OLMASININ 100 İLLİYİNƏ HƏSR OLUNMUŞ
‘TƏBƏBƏTİN AKTUAL PROBLEMLƏRİ-2021’ MÖVZUSUNDA
BEYNƏLXALQ ELMİ-PRAKTİK KONQRESİN MATERİALLARI**

6-8 OKTYABR 2021, BAKI, AZƏRBAYCAN

**MATERIALS OF THE INTERNATIONAL SCIENTIFIC PRACTICAL
GRESS “ACTUAL PROBLEMS OF MEDICINE-2021” DEDICATED TO
100th ANNIVERSARY OF THE HONORED SCIENTIST, PROFESSOR
TAMERLAN AZIZ ALIYEV**

6-8 OCTOBER 2021, BAKU, AZERBAIJAN

**«АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНЫ-2021» МАТЕРИАЛЫ
МЕЖДУНАРОДНОГО НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОГО КОНГРЕССА
ПОСВЯЩЕННОГО 100-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ
ЗАСЛУЖЕННОГО ДЕЯТЕЛЯ НАУКИ, ПРОФЕССОРА
ТАМЕРЛАН АЗИЗ ОГЛЫ АЛИЕВА**

6-8 ОКТЯБРЬ 2021 год, БАКУ, АЗЕРБАЙДЖАН

Bababəyli E.Y., Bababəyli N. E. LAPARASKOPİK UNİVERSAL TİBBİ QURĞU	21
Bağirova S.K., Tağıyeva İ.Ə, Vəzirova R.Ş., Kərimova İ.M. HAMİLƏLİYİN ERKƏN MÜDDƏTLƏRİNDƏ APARILAN MEDİKAMENTOZ ABORTLARDA MİFEPRISTONUN TƏTBİQİ	21
Bağirova S.K., Əliyeva P.İ., Vəzirova R.Ş., Babayeva S.A. RESİDİVLƏŞƏN BAKTERIAL VAGİNOZUN MÜALİCƏSİNDƏ “EPİGEN İNTİM” PREPARATININ ROLU	22
Bayramlı G.R., Qələndərli V.M., Əliyev E.A., Bayramov N.Y. LİPOSAKSIYADAN SONRA YUMŞAQ TOXUMA DEFECTLƏRİNİN AUTOLOJİ PİY TOXUMASI TRANSPLANTASIYASI VASİTƏSİLƏ KORREKSİYASI	23
Bilaladə S.Y. UŞAQLARDA DAMAR ƏMƏLƏGƏLMƏLƏRİNİN İLKİN DİAQNOSTİKASI VƏ MÜALİCƏSİ	24
Cəfərov Ə., Berçenko G., Əlizadə Ç., Əlizadə F. TİTANİUM İMPLANTLARDA SÜMÜK TOXUMASININ DƏLİKLƏRƏ NÜFUZ ETMƏSİ PROSESİ	25
Cəfərova T.F., Qocayeva A.Ə., Zeynalova X.P., Əliyeva K.K. UŞAQLIĞIN MİOMASI OLAN XƏSTƏLƏRDƏ GİNEPRİSTON PREPARATININ İSTİFADƏSİNİN EFFEKTİVLİYİ	26
Cəfərova T.F., Qocayeva A.Ə., Vəliyeva S.N., Əliyeva K.K. REPRODUKTİV YAŞ DÖVRÜNDƏ OLAN QADINLARIN İP V İLƏ ASSOSİASIYALI VULVA VƏ UŞAQLIQ BOYNU XƏSTƏLİKLƏRİNİN KOMPLEKS MÜALİCƏSİ	27
Cəlilov C.S., Qasımov C.L., Hüseynova M.Ə., Sücəddinova A.S. BURUN BOŞLUĞUNUN ÇƏTİN AŞKARLANAN YAD CİSİMLƏRİ: KLİNİK MÜŞAHİDƏ	28
Cəlilov C.S., Qasımov C.L., Qurbanov R.Y., Sücəddinova A.C. FASİAL AĞRILARIN PARANAZAL SİNUSLARIN XƏSTƏLİKLƏRİ İLƏ ƏLAQƏSİ	29
Etibarlı S.A., Məmmədov C.C., Xəlilov N.C., Etibarlı S.S. QLİOBLASTOMANIN MÜALİCƏSİNƏ MÜASİR YANAŞMALAR	30
Əbilova F.A., Xudiyev A.M., Pənahian V.M., Qasımov A.V. ADENOİD HİPERTROFİYASININ CƏRRAHİ MÜALİCƏSİ	31
Əbilova F.A., Xudiyev A.M., Pənahian V.M., Qasımov A.V. UŞAQLARDA BURUN TƏNƏFFÜSÜNÜN ÇƏTİNLƏŞMƏSİ ZAMANI APARILAN CƏRRAHİ ƏMƏLİYYATLAR	32
Əhmədov M.B., Abışov N.S., Kosayev C. Babayev N.İ. AŞAĞI ƏTRAF ARTERİYALARININ ATEROSKLEROZ MƏNŞƏLİ KƏSKİN İŞEMİYASININ KOMPLEKS CƏRRAHİ MÜALİCƏSİNDƏ EFFERENT TERAPİYA METODLARININ EFFEKTİ	32
Əliyev E.A., Sadıqzadə T.B., Əliyev S.A., Rzayev T.M. XRONİKİ ANA ÇATA GÖRƏ APARILMIŞ YAN SFİNKTEROTOMİYANIN	

edilmişdir. Uğurlu müalicənin kriteriyaları KT və Ultrasəsle görüntülənməsi, ocaqlı törəmənin çapıqlaşması, abses boşluğunun kiçilməsi, itməsi və yaxud xeyli miqdarda azalmasıdır. Təklif olunan üsulun texnikası sadə və asan olmaqla, ambulator şəraitdə də icrası mümkündür. Xəstənin kəsiyinin ölçüsünün kiçikliyi estetik cəhətdən effektiv və səmərəli üstünlükləridir.

LAPARASKOPİK UNIVERSAL TİBBİ QURĞU

Bababəyli E.Y., Bababəyli N. E.

Naxçıvan Dövlət Universitetinin Tibb Fakültəsi

Naxçıvan MR xəstəxanası

Ankara Universiteti Tibb Fakültəsi

Koceli Universiteti Tibb Fakültəsi

Akad.M.A.Topçubaşov adına ECM

Mövzunun aktuallığı. Son illər biz Laparoskopik usulla döş və qarın boşluğundan patoloji törəmələrin ləğv edilməsini müvəffəqiyyətlə yerinə yetirmişik. Boşluq daxili miniinvaziv müalicəsində əldə olunan nəliyyətlərlə yanaşı, öz aktuallığını saxlayan bir çox problemlər mövcuddur. Boşluq daxili kobud bitişmələrin, fibromatoz düyünlərin, yad cisimlərin və exinokokkektomiyada fibroz boşluğun və xitin qışasının, qız qovcuqlarını xaric etmək müasir cərrahiyyənin aktual məsələlərindəndir.

Materiallar və metodlar. 2016-2020-ci illərdə izlənen döş və qarın boşluqlarının müxtəlif törəmələri olan 102 xəstənin tədqiqatı araşdırılmışdır, qadınlar 67 (65,7%), kişilər 35(34,3%) olmuşdur. Orta yaş 14,1 -58,2 yaş təşkil etmişdir (16-75yaş arasında).

Nəticələrin müzakirəsi. Döş boşluğunda 24 (23,5%), qarın boşluğunda 78 (76,5%) xəstədə müxtəlif növ patoloji ocaqlar ləğv edilmişdir. Müxtəlif növ abseslərdən sonrakı kobud çapıqlar 37(36,3%), fibromatoz düyünlər 19 (18,6%), yad cisimlər 4 (3,9%) , parazitar 34 (33,3%), qeyri parazitar 8 (7,8), yeni usulla ləğv edilmişdir.

Metodun texnikası: Əməliyyat ümumi anesteziya altında aparılır. Tibbi qurğunun iynəsi, balonlu kateteri və bıçağı var. Toxumaları hissə-hissə doğrayıb xaric edir. Laparoskopik exinokokkektomiyada xitin qışasının fibroz boşluq açılmadan qapalı şəraitdə boşluq daxili doğranıb xaric etməklə antiparazitar, antiseptik və lizisedici məhlullarla şırmaq üsulla yuyulur. Təklif olunan tibbi qurğu özündən əvvəlki qurğuların qüsür və çatmamazlıqlarını aradan qaldırmaqla bir çox müsbət üstünlüklərə malikdir. laparoskopik kosmetik kəsik, evə tez buraxılması maliyyə xərclərini azaldır. İşlədilmə texnikası sadə olmaqla stasionar və ambulator şəraitdə mümkündür. Xəstələr əməliyyatdan sonra müalicələrini ambulator şəraitdə davam etdirirlər. Yuxarıda qeyd etdiklərimiz metodikanın tənzibolunmaz və səmərəli üstünlükləridir.

HAMILƏLİYİN ERKƏN MÜDDƏTLƏRİNDƏ APARILAN MEDİKAMENTÖZ ABORTLARDA MİFEPRİSTONUN TƏTBİQİ

Bağırova S.K., Tağıyeva İ.Ə, Vəzirova R.Ş., Kərimova İ.M.

II mamalıq və ginekologiya kafedrası

Son zamanlar medikamentoz üsullardan istifadə etməklə hamiləliyin pozulması çox aktuallaşıb. Bu məqsədlə antiprogestin birləşməsi olan mifepristondan istifadə olunur. Mifepristonun tətbiqi

Azərbaycan Respublikasının Səhiyyə Nazirliyi kollegiyasının 20 fevral 2014-cü il tarixli, 05 sayılı qərarı ilə təsdiq edilmiş "Təhlükəsiz abortlar" üzrə klinik protokola əsasən aparılmışdır.

Mifepriston antiproqesteron təsirə malik olub, progesteron reseptorlarını blokada edir. Bu preparat prostaqlandinlərin analoqlarına qarşı uşaqlığın həssaslığını 5 dəfə artırır. Preparat per os qəbul olunanda daha aktiv təsir göstərir, onun səviyyəsi qan zərdabında qəbul olunandan 2 saat sonra pik həddə çatır. Mifepristonun qəbulundan 24-48 saat sonra əlavə uşaqlığın sayı azalmalarının yığılmasını artıran, boynunu yumşaldan prostaqlandin E1 – mizoprostol təyin olunur.

Tədqiqatımızın məqsədi mifepristonun tətbiqi ilə aparılan medikamentoz abortların nəticələrini öyrənmək və qiymətləndirmək olmuşdur. Bu məqsədlə tədqiqat obyektinə 30 hamilə qadın daxil edilmişdir. Bunlardan 5 nəfəri ilk, 10 nəfəri təkrar hamilə olan pasiyentlər olmuşdur. Hamiləliyin yaşı 20-39 arasında tərəddüd etmişdir. Mifepriston medikamentoz abort məqsədilə hamiləliyin 9-cu həftəsinə qədər tətbiq olunmuşdur. Hamiləliyin müddətini dəqiqləşdirmək üçün ultrasəh müayinəsi (USM) aparılmışdır.

Mifepriston aşağıdakı sxem ilə tətbiq edilmişdir: 200 mq mifepriston per os qəbul olunur. Onun qəbulundan 24-48 saat sonra 800 mq mizoprostol bukkal və ya sublingval qəbul olunur. Qadın hər yanağının arxasına 2 həb (və ya dil altına 4 həb) mizoprostol qoyaraq, 30 dəqiqə ərzində sorulmasını gözləyir. Pasiyentlərin 19 (63,3%) nəfərində abort yalnız mifepristonun, 11 (36,7%) nəfərində isə mifepristonun və mizoprostolun birlikdə tətbiqi nəticəsində baş vermişdir. Medikamentoz abortun effektivliyi USM ilə təsdiq edilmişdir. Preparatın yan təsirləri – zəiflik, baş ağrısı, ürəkbulanma 7 (23,3%) qadında baş vermişdir.

Beləliklə, medikamentoz abort məqsədi ilə mifepriston və mizoprostolun müştərək tətbiqi hamiləliyin 9-cu həftəsinə qədər olan dövrdə effektiv və təhlükəsiz üsuldur.

Hal-hazırda, tədqiqatçıların qarşısında mifepristonun optimal dozasını müəyyən etmək, eləcə də daha effektiv prostaqlandinlər istehsal etmək məsələsi durur.

RESİDİVLƏŞƏN BAKTERIAL VAGİNOZUN MÜALİCƏSİNDƏ "EPİGEN İNTİM" PREPARATININ ROLU

Bağirova S.K., Əliyeva P.İ., Vəzirova R.Ş., Babayeva S.A.

II mamalıq və ginekologiya kafedrası

Hal-hazırda qadın cinsiyyət üzvlərinin geniş yayılmış xəstəliklərindən biri də bakterial vaginozdur. Bakterial vaginoz (BV) uşaqlıq yolu mikroflorasının kəskin disbalansı nəticəsində yaranan xəstəlikdir. Klinik simptomları olan BV qadınların 50-76%-də, simptomuz 20-50%-də, residivləşən BV isə 27%-də rast gəlinir. Bakterial vaginoz zamanı uşaqlıq yolunun mikroökosistemi pozulur, şərti-patogen mikrofloranın rolu artır. Bunun nəticəsində uşaqlıq yolunda normal mikroflorası (laktobakteriyalar) digər mikroorqanizmlər ilə (bakteroidlər, peptidokokklər, fuzobakterialar, qardnerella, mikoplazma və s.) əvəz olunur.

Bakterial vaginozun müalicəsinin effektivliyi müasir müayinə üsullarının köməyi ilə diaqnozun vaxtında qoyulmasından, müalicənin aparılmasından asılıdır. Bizim tədqiqatımızın məqsədi BV törədən mikroorqanizmlərin inkişafının və residivlərin qarşısını almaq, uşaqlıq yolunda normal mikroflorasını bərpa etməkdir. Çox saylı ədəbiyyat məlumatlarına əsasən BV müalicəsində tətbiq olunan etiotrop seçim preparatları ornidazol, metronidazol və klindamisindir. Lakin, təcrübə göstərir ki, bu preparatlar ilə müalicədən sonra residivlər müşahidə olunur. Tədqiqatçılar hesab edirlər ki, bunun səbəbi uşaqlıq yolu mühitinin və yerli immunitetin pozulmasıdır.

Azərbaycan Tibb Universiteti



TAMERLAN
ƏLİYEV

100

**AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ
AZƏRBAYCAN TİBB UNİVERSİTETİ**

**ƏMƏKDAR ELM XADİMİ, PROFESSOR TAMERLAN ƏZİZ oğlu
ƏLİYEVİN ANADAN OLMASININ 100 İLLİYİNƏ HƏSR OLUNMUŞ
“TƏBABƏTİN AKTUAL PROBLEMLƏRİ-2021” MÖVZUSUNDA
BEYNƏLXALQ ELMİ-PRAKTİK KONQRESİN MATERİALLARI**

6-8 OKTYABR 2021, BAKI, AZƏRBAYCAN

**THE MATERIALS OF THE INTERNATIONAL SCIENTIFIC PRACTICAL
CONGRESS “ACTUAL PROBLEMS OF MEDICINE-2021” DEDICATED TO
THE 100th ANNIVERSARY OF THE HONORED SCIENTIST, PROFESSOR
TAMERLAN AZIZ ALIYEV**

6-8 OCTOBER 2021, BAKU, AZERBAIJAN

**«АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНЫ-2021» МАТЕРИАЛЫ
МЕЖДУНАРОДНОГО НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОГО КОНГРЕССА
ПОСВЯЩЕННОГО 100-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ
ЗАСЛУЖЕННОГО ДЕЯТЕЛЯ НАУКИ, ПРОФЕССОРА
ТАМЕРЛАН АЗИЗ ОГЛЫ АЛИЕВА**

6-8 ОКТЯБРЬ 2021 год, БАКУ, АЗЕРБАЙДЖАН

BAKİ – 2021

Тагиева И.А., Алиева С.А., Джавадова Г.Р. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ УГРОЖАЮЩИХ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ У БЕРЕМЕННЫХ ВЫСОКОГО РИСКА	117
Халилов А.Д., Ширинов З.Т., Козлова И.Г., Халилов Н.Д. ВЕДЕНИЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ В УСЛОВИЯХ ПАНДЕМИИ COVID-19	118
Халилова Г.М. ГОРМОНАЛЬНЫЙ СТАТУС У ДЕВУШЕК-ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ	119
Халилова Ш.М., Байрамова Г.М. ДОПЛЕРОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФЕТО-ПЛАЦЕНТАРНОЙ СИСТЕМЫ У ЖЕНЩИН С ГИПЕРСТЕНИЧЕСКИМ И АСТЕНИЧЕСКИМ ТЕЛОСЛОЖЕНИЕМ	120
Хошбоньяни П.А., Султанов А.С., Мамедьярова И.А., Агаева А.Р. НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КОВИД-19	121
Bagirova H.F. Aliyeva S.A. Abdiyeva F.V. SIGNIFICANCE OF ENDOMETRIAL THICKNESS ON TRANSVAGINAL SONOGRAPHY IN ENDOMETRIAL HYPERPLASIA OF PERIMENOPAUSAL WOMEN	122
Amiraslanov A.T., Ibragimov E.E., Amiraslanov A.A., Tagiyev Sh.D. OUR EXPERIENCE: ORGAN-SAVING TREATMENT OF PRIMARY BONE TUMORS	123
Geybulla A.A. DIABETIC FOOT ULCERS: OUR EXPERIENCE	123
<u>DAXİLİ XƏSTƏLİKLƏR BÖLMƏSİ</u>	125
Abbasəliyeva K.T., Məmmədov C.T., Baxşəliyev A. B., Babayeva F.R. AĞCIYƏR HİPERTENZİYASI İLƏ AĞIRLAŞMIŞ AĞCIYƏRLƏRİN XRONİK OBSTRUKTİV XƏSTƏLİYİ OLAN XƏSTƏLƏRİNDƏ SİLDENAFİL PREPARATININ EFFEKTİLİLİYİ HAQQINDA	125
Abdullayev N.Ə., Zamanova D.E., Sirinova E.A. DƏMİR DEFİSİTLİ ANEMİYANIN XRONİKİ ÜRƏK ÇATMAMAZLIĞININ GEDİŞİNƏ TƏSİRİ	125
Abdullayev N.Ə., Zamanova D.E., Sirinova E.A. XRONİKİ ÜRƏK ÇATMAMAZLIĞI İLƏ YANAŞI GEDƏN 2-Cİ TIP ŞƏKƏRLİ DİABETİ OLAN XƏSTƏLƏRİN ÜRƏK-DAMAR SİSTEMİ FƏALİYYƏTİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ	126
Abdullayev V. A., Yusifov R. N., Hüseynova A. D. ANGİOTENZİNÇEVİRƏN FERMENT İNHİBİTOR İLƏ FARMAKOLOJİ MÜALİCƏNİN TƏSİRİ ALTINDA ACXOX İLƏ YANAŞI ÜYX OLAN XƏSTƏLƏRDƏ MORFOFUNKSIONAL PARAMETRLƏRİN DİNAMİKASI	127

ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ ПОСЛЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

СУЛТАНОВА Т.С.

Кафедра Общей хирургии

Координация функции сердечной мышцы и легких является главным условием обеспечения нормального вентиляционно-перфузионного взаимоотношения. Актуальность работы обусловлена увеличением частоты взаимообусловленных патологий сердца и легких. Известно, что к числу системных факторов, которые вызывают модальные изменения жизненноважных систем организма, относится и физическая активность.

Цель исследования. Сравнительная оценка кислотно-щелочного состояния и состава газов крови после хронической физической нагрузки.

Материал и методы исследования. Исследование выполнено на 30 лабораторных беспородных молодых половозрелых белых крысах-самцах с массой тела 120-150 г. Физическая нагрузка осуществлялась произвольным бегом во вращающемся колесе ($v_{\text{ср}}=20\text{об/мин}$) спустя 2 часа после первого кормления. В крови из орбитального синуса определяли параметры кислотно-щелочного состояния: актуальную реакцию крови (рН), парциальное давление кислорода (pO_2) в мм. рт. ст., парциальное давление двуокиси углерода (pCO_2) в мм. рт. ст., уровень активных бикарбонатов крови (АВ) в ммоль/л и избыток или дефицит оснований (ВЕ) в ммоль/л.

Результаты и их обсуждение. В ходе работы степень гипоксии контролировали показателями кислотно-щелочного баланса крови, которые в большинстве случаев указывали на декомпенсированный смешанный ацидоз. После хронической физической нагрузки в крови крыс молодого возраста pCO_2 , по сравнению с контролем ($40,3\pm 0,92$ мм рт. ст.), увеличивается в 1,2 раза и достигает значения $49,7\pm 1,5$ мм рт. ст. с уровнем вероятности $p<0,01$. При этом выявлено, что на фоне увеличения pCO_2 отмечается статистически достоверное уменьшение pO_2 . Так, pO_2 в крови, по сравнению с контролем ($118,5\pm 3,6$ мм рт. ст.), после эксперимента уменьшается до $97,2\pm 3,5$ мм рт. ст. с уровнем вероятности $p<0,01$. В ходе работы так же было обнаружено одновременное уменьшение концентраций ВЕ и АВ. Таким образом, судя по нашим данным, концентрация ВЕ уменьшается в 2,4 раза при $p<0,01$ ($-1,4\pm 0,6$ ммоль/л – в контроле и $-3,4\pm 0,7$ ммоль/л – после хронической физической нагрузки).

Заключение. Резюмируя полученные данные, можно сделать вывод о том, что показатели кислотно-щелочного состояния и газового состава крови при хронической физической нагрузке указывают на развитие альвеолярной гипоксии и дыхательного ацидоза.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ УГРОЖАЮЩИХ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ У БЕРЕМЕННЫХ ВЫСОКОГО РИСКА

Тагиева И.А., Алиева С.А., Джавадова Г.Р.

Кафедра акушерство – гинекология II

Актуальность. В современном акушерстве преждевременные роды (ПР) остаются основной причиной высокой перинатальной заболеваемости и смертности. Ежегодно в мире рождается 15 миллионов недоношенных детей. Частота ПР в развитых странах составляет 5

— 7 %, неонатальная смертность 28%. Проблема ПР является не только медицинской, но и социальной проблемой, т.к. рождение недоношенного ребенка, его болезнь и смертность являются серьёзной психологической травмой для матери. Женщины, потерявшие ребёнка, испытывают страх за исход следующей беременности, это приводит к конфликтам в семье, отказу от последующей беременности. По данным мировой литературы назначение прогестерона в группе высокого риска, снижает риск повторных ПР на 35%:

Цель. Оценить эффективность применения интравагинального прогестерона «Gega» при угрозе преждевременных родов у беременных высокого риска.

Материалы и методы. Нами было обследовано 34 беременных. У 16 (2,12 %) беременных в анамнезе были поздние выкидыши и преждевременные роды при сроке 24 – 34 недель. Во время настоящей беременности беременные жаловались на боли внизу живота, повышение тонуса матки, а также с помощью цервикометрии было установлено укорочение шейки матки до 28 мм. У остальных 15 (2,26 %) беременных отмечались нерегулярные схваткообразные боли внизу живота и укорочение шейки матки до 25 мм. Всем беременным было назначено интравагинально прогестероновые таблетки «Gega» по 200 мг в день, а также проводили профилактику респираторного дистресс синдрома (РДС) бетаметазоном 2 раза в день, суммарная доза была 24 мг в течение 48 часов. Проводимое лечение дало возможность пролонгировать беременность, снижая риск повторных преждевременных родов и рождения недоношенных детей. Однако у 3 (11,3%) пациенток беременность завершилась рождением недоношенных детей при сроке 31 -32 недель.

Таким образом, своевременное назначение интравагинального прогестерона «Gega» по 200 мг в день беременным группы высокого риска по ПР позволяет пролонгировать беременность, что приводит к улучшению перинатальных исходов.

ВЕДЕНИЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ В УСЛОВИЯХ ПАНДЕМИИ COVID-19

Халилов А.Д., Ширинов З.Т., Козлова И.Г., Халилов Н.Д.

НЦХ им. Акад. М.А.Топчубашова, НИИ Кардиологии им. Дж. Абдуллаева,
Кафедра детской хирургии АМУ

Цель исследования. Разработка мероприятий по обеспечению безопасности пациентов хирургического стационара путём уменьшения вероятности инфицирования и предупреждения развития COVID-19.

Материалы и методы исследования. В течении 1 года (апрель 2020-апрель 2021) в условиях пандемии в отделении хирургии заболеваний толстой и прямой кишок находилось на стационарном лечении 198 пациентов.

Результаты. Приём и лечение пациентов в хирургический стационар в условиях пандемии COVID-19 проводились при строгом соблюдении противоэпидемических мероприятий. Пациенты сортировались на основании ПЦР-теста и рутинного R-логического обследования грудной клетки. Подготовка к оперативному лечению стандартная, а при подозрении на новый вид коронавирусной инфекции-обязательная изоляция пациента в специально выделенные палаты, терапия антибиотиками, препаратами низкомолекулярных гепаринов, при необходимости применение кортикостероидов. Такие пациенты рассматривались, как коморбидные (с сочетанной патологией) и к дальнейшему их ведению осуществлялся междисциплинарный подход с привлечением пульмонологов, кардиологов, эндокринологов. Особенности ведения этих пациентов включали также необходимость более частого мониторинга

ISSN 1994-8918



CƏRRAHIYYƏ

SURGERY

ELMİ-PRAKTİK JURNAL
(xüsusi buraxılış)

*Tibb elmləri doktoru, Professor Ç. M. Cəfərovun
80 illik yubileyinə həsr olunmuş elmi-praktik konfransın
materialları*

№4 (1), 2022

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЗАВЕРШЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ В СРОКИ ОТ 12 НЕДЕЛЬ ДО 22 НЕДЕЛЬ: ПОКАЗАНИЯ, МЕТОДЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ

БАГИРОВА С.К., ТАГИЕВА И.А., АЛИЕВА С.А., ВЕЗИРОВА Р.Ш.

АМУ, кафедра акушерство-гинекологии II, Баку, Азербайджан

Введение. Несмотря на то, что основная часть искусственного прерывания беременности выполняется в I триместре, тем не менее, имеется потребность в этой процедуре и во II триместре. Это связано с задержкой диагностики пороков развития плода, возникновением медицинских показаний со стороны матери, а также несвоевременным (поздним) выявлением нежелательной беременности при наличии медицинских и социальных показаний для ее прерывания. Сравнительный анализ данных показал, что рост числа аборт в сроке 12-22 недели обусловлен прерыванием беременности по медицинским показаниям – на 39,5%, в связи с врожденными пороками развития плода – на 72,4%. Число прерываний беременности по медицинским показаниям увеличилось на 15,5%.

Для прерывания беременности сроком более 12 недель Министерство Здравоохранения Российской Федерации, ВОЗ, Британская Королевская Коллегия акушеров-гинекологов (ACOG) рекомендуют как хирургические (дилатация и эвакуация - уровень А), так и медикаментозные методы (уровень В). Лечебно-профилактические учреждения должны предлагать хотя бы один, а лучше 2 метода.

Несмотря на то, что интраамниальное введение гипертонического раствора, интра-или экстрамниальное введение простагландинов или внутривенное введение больших доз окситоцина с последующим выскабливанием полости матки ассоциированы с большим количеством серьезных осложнений и в настоящее время не рекомендуются, в некоторых странах, в том числе в нашей стране, эти методы продолжают практиковаться. Одновременно распространен хирургический метод (дилатация шейки матки и эвакуация содержимого полости матки). Медикаментозный метод пока применяется крайне ограниченно, в основном в рамках научно-исследовательских программ, а в клинической практике - в единичных лечебно-профилактических учреждениях.

Цель исследования. Представить современные данные о методах прерывания беременности во II триместре от 12 до 22 недели беременности.

Материал и методы исследования. Проведен поиск доступных литературных источников, опубликованных в базе данных Medline, Pubmed и др. Было найдено 107 источников, посвященных различным методам прерывания беременности, из которых 20 были включены в данный тезис. Согласно международным клиническим рекомендациям, прерывание беременности поздних сроков (от 12 до 22 недель) предусматривает прием препарата мифепристон в дозе 200 мг (1 таблетка) однократно внутрь под контролем врача. Динамическое наблюдение за пациенткой осуществляется в течение 36-48 часов. Через 36-48 часов проводится осмотр пациентки и, если аборт не произошел, с целью усиления эффекта мифепристона вводят препарат мизопростол 400 мкг внутрь или 800 мкг однократно во влагалище, затем мизопростол вводят повторно в дозе 400 мкг субингивально каждые 3 часа (максимальное число доз – 4). Динамическое наблюдение за пациенткой осуществляется врачом в стационарных условиях. Средний интервал между началом стимуляции и абортом составляет 5,9-6,6 часов. Он увеличивается с ростом срока беременности, паритета, увеличением возраста.

Если медикаментозный аборт не происходит в течение 24 часов, мифепристон и мизопростол вводятся повторно (по схеме). Если аборт не происходит в течение вторых суток, возможно назначение третьей дозы мифепристона с последующим введением простагландина. В случае отсутствия эффекта на третьи сутки следует завершить прерывание беременности путем дилатации и эвакуации. После медикаментозного аборта положительный эффект достигается в среднем в 97-98% случаев.

После медикаментозного аборта во II триместре в большинстве случаев инструментальная ревизия стенок матки производится при наличии показаний (признаки неполного аборта, кровотечение). По данным S.Rowlands и соавт. такая необходимость была в 8,1%, а в исследованиях E.G. Sakkas и соавт. в 9,4-11,5% случаев. Ожидаемым побочным эффектом является кровотечение, которое,

как правило, не бывает обильным (не более 500 мл) и встречается с частотой около 0,7%. В случаях использования дилатации и эвакуации возможны разрывы шейки матки (0,1-0,2%). Разрыв матки встречается крайне редко, риск составляет 1 случай на 10000 вмешательств. Вопрос о необходимости назначения антибиотиков при медикаментозном аборте остается дискуссионным. Согласно рекомендациям RCOG, целесообразно проведение рутинной антибиотикопрофилактики женщинам с высоким риском развития инфекционных осложнений.

Результаты. Для прерывания беременности сроком более 12 и до 22 недель рекомендуются как хирургический, так и медикаментозный методы. Показаны преимущества медикаментозного метода с использованием мифепристона и мизопростола по сравнению с ранее применяющимся методом. Клинический опыт медикаментозного прерывания беременности в поздних сроках (II триместр – 12-22 недели) демонстрирует перспективность и безопасность этого метода.

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ СЕТКИ С АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ЭФФЕКТОМ ПРОЛОНГИРОВАННОГО ДЕЙСТВИЯ

ГАСЫМОВ Э.М.¹, ДЖАФАРОВ Ч.М.¹, ТАГИЕВ С.А.², ЗЕЙНАЛОВА С.К.³

Кафедры Общей хирургии¹, Фармацевтической технологии и управления², Микробиологии и иммунологии³ Азербайджанского Медицинского Университета, Баку, Азербайджан

Введение. Нередко после операций по поводу послеоперационных и рецидивных грыж передней брюшной стенки, в послеоперационном периоде наблюдаются гнойно-воспалительные процессы, связанные с латентной инфекцией присутствующей в рубцовоизмененных тканях. Ситуация усугубляется если для пластики применяются ещё и сетчатые импланты, без которых операции при больших и гигантских грыжах просто невозможны. В связи с этим, в таких случаях, для более надежного закрытия дефектов необходимо использовать хирургические сетки пропитанные антибактериальными веществами, а не обычные сетки. В хирургической практике в области герниопластики применяют сетки, пропитанные различными видами антисептических средств против инфекции, однако эффективного метода, способного полностью удовлетворить такие требования, в научной литературе не обнаружено. Это свидетельствует о том, что предложенные экспериментальные методы исследования сохраняют свою актуальность.

Цель исследования. Целью научно-исследовательской работы явилось изучение экспериментальных сеток с антимикробными свойствами микробиологического методом.

Материал и методы. Изучено антимикробное действие композиции, состоящей из смеси левофлоксацина и различных природных биополимеров, нанесенных по новой методике на хирургическую сетку из искусственного полимера (ПВДФ – поливинилиденфторид). Биодegradация биополимеров в составе смеси происходит с разной скоростью, что и создает основу для постепенного высвобождения левофлоксацина и его переноса в окружающие ткани и тем самым обеспечивает его длительное антибактериальное действие. Исследование проводилось диско-диффузионным методом на различных микробах: *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Candida albicans*. Экспериментальные сетки, нарезанные по размеру 1x1 см были помещены в чашках Петри на микробные культуры, высеянные на мясопептонной среде и питательной среде Сабуро. Чашки были помещены в термостат при температуре 37°C (мясопептонный агар) и 28°C (агар Сабуро), а спустя 24-48 часов были зарегистрированы результаты.

Результаты. Результаты исследования были оценены по измерению зоны, свободной от микробов, образовавшейся вокруг экспериментальных сеток. Биополимерная композиция, смешанная с антибиотиком, на искусственном полимере оказывала очень сильное антибактериальное действие, как на грамположительные, так и на грамотрицательные бактерии, а площадь свободная от микробов вокруг сетки составляла 38-40 мм. В случае же культуры *Candida albicans*, то грибок не разросся в основном только под сеткой, вокруг же сетки активность композиции была очень низкой.

Выводы. Таким образом, новые экспериментальные хирургические сетки, изготовленные нами и изученные микробиологически, показали свои положительные результаты, и, по нашему мнению, после сбора и анализа результатов «in vivo» и других исследований, проведенных в этой области, их можно рекомендовать для использования при аллогерниопластике.

ISSN 1994-4918



CƏRRAHİYYƏ

SURGERY

ELMI-PRAKTİK JURNAL
(xüsusi buraxılış)

*III Cərrahi xəstəliklər kafedrasının 100 illiyinə həsr olunmuş
"Cərrahi xəstəliklərin diaqnostika və müalicəsində yeni üsullar"
mövzusunda Beynəlxalq konfransın
materialları*

№4 (2), 2022

Алиева С.А., Тагиева И.А. Исходы беременности у женщин с гестационным сахарным диабетом и высоким индексом массы тела.....	101
Алишова Н.Ф., Багирова Х.Ф., Гамидова Н.А., Джавадова Г.Р. Внедрение и активное применение акушерских пессариев при истмико-цервикальной недостаточности и невынашивании беременности.....	102
Алиева С.Т., Кулиева З.А., Шахбазова С.М. При прогрессирующей миопии есть возможность укрепить склеру безоперационным способом.....	103
Алиева С.Т., Кулиева З.А., Шахбазова С.М. Изменение динамической рефракции глаза под влиянием симпатомиметического средства.....	103
Алиева С.Т., Кулиева З.А., Шахбазова С.М. Метод профилактики спазма аккомодации у школьников.....	104
Алиева С.Т., Мамедова В.М., Кулиева З.А., Шахбазова С.М. Бинокулярное цветовое зрение при анизометропии.....	105
Баранов А.В., Канаев А.С., Гусейнов А.И., Дербенев В.А., Мустафаев Р.Д. Опыт клинического применения фотодинамической терапии при перипротезной инфекции.....	105
Багирова Ш. Эффективность кольпоскопии в диагностике патологии шейки матки.....	106
Велиев Н.А. Влияние мобилизации желудка на течение послеоперационного периода при резекции желудка по Бильрот-1.....	107
Велиев Н.А. Устранение натяжения гастродуоденального анастомоза.....	107
Джамалов Ф.Х., Акюзь Д.А., Аббасова Х.Ф., Алиев А.Х. Прогностическая значимость в развитии мастопатий у пациентов с патологией щитовидной железы.....	108
Джамалов Ф.Г., Ахундов И.Т., Ибрагимли Ш.Ф., Рзаев З.И., Гусейнов Ш.Г. Области применения лимфологических методов лечения в современной медицине.....	109
Дербенев В.А., Мустафаев Р.Д. Использование высокоэнергетического лазера при лечении пациентов с геморроем III–IV стадии.....	110
Дербенев В.А., Гусейнов А.И., Мустафаев Р.Д., Раджабов А.А. Лазерный технологии в лечении больных с гнойно-некротическими поражениями при синдроме диабетической стопы.....	111
Камилова Н.М., Каферов Я.Г. Исходы оперативного лечения трихорезектос тазовых органов.....	112
Касимов Э.М., Мамаев Р.А., Юсупов М.О., Мусаев А.Х. Снижение послеоперационных рисков осложнений при использовании лазерно-инфракрасной лазеротерапии у больных с рецидивными вентральными грыжами.....	113
Кулиева С.А., Аташова Р.В., Абулхаликов А.М., Гулиева У.З. Влияние 0,01% адреналина на релаксационные свойства у детей и подростков.....	113
Мурсалов М.М., Джавадова Г., Гусейнов Р.Ш., Усманов Н.Дж. Профилактика рецидивов при лечении синдромов диабетической стопы.....	114

Целью нашего исследования явилось проведение сравнительной оценки сексуальной функции и выраженности вазомоторных симптомов при ГЭ в перименопаузальном периоде.

Материалы и методы исследования. Исследование было проведено с 2018 до 2021 года на базе Азербайджанского Медицинского Университета на кафедре Акушерства и Гинекологии II и на кафедре онкологии. Участницам нашего исследования было предложено заполнить опросник MEN QOL (*Menopause-specific quality of Life Questionnaire*). В ходе исследования было обследовано 80 пациенток в возрасте от 45 до 55 лет. Из них 50 пациенток с жалобами на кровянистые выделения и диагнозом ГЭ составили I группу и 30 женщин с выраженным утолщением эндометрия, но без клинических жалоб вошли во II группу.

Результаты и обсуждение. По результатам анкетирования частота встречаемости вазомоторных симптомов и нарушение сексуального желания была разделена ниже следующим образом. У 30 (60%) женщин I группы из вазомоторных симптомов наблюдались приливы, у 10 (20%) женщин потливость и у 10 (20%) женщин ночные приливы. Во II группе приливы наблюдались у 18 (60%), женщин, у 6 (20%) женщин потливость и у 6 (20%) женщин ночные приливы. Самой распространенной жалобой в обеих группах было наличие приливов (60%-I группа и 60%-II соответственно). Из компонентов сексуальной функции: в I группе пациенток наблюдались изменение сексуального желания у 25 (50%) женщин, сухости влагалища во время полового акта у 10 (20%) женщин, избегание близости у 15 (30%) женщин. Во II группе наблюдались изменение сексуального желания у 15 (50%) женщин, сухости влагалища во время полового акта у 6 (20%) женщин, избегание сексуальной близости у 9 (30%) женщин.

Выводы. Согласно полученным в ходе исследования данным была установлена прямая зависимость между сексуальной дисфункцией и выраженностью вазомоторных симптомов. Исходя из этого для диагностики, лечения и профилактики ГЭ в перименопаузальном периоде необходимо тщательная оценка субъективных симптомов и разработка новых рекомендаций.

ИСХОДЫ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ВЫСОКИМ ИНДЕКСОМ МАССЫ ТЕЛА

АЛИЕВА С.А., ТАГИЕВА И.А.

Кафедра акушерства-гинекологии II АМУ, Баку, Азербайджан

Введение. Гестационный сахарный диабет (ГСД) является самым распространенным метаболическим нарушением при беременности. Частота ГСД составляет 4-20% и растет с каждым годом. Определяющими причинами этого в настоящее время являются изменения образа жизни, ожирение и увеличение возраста беременности. Факторами риска развития ГСД являются наличие сахарного диабета 2 типа в семейном анамнезе, ГСД или рождение ребенка с макросомией в анамнезе, возраст старше 35 лет и ожирение. ГСД связано с риском осложнений беременности как для матери, так и для плода. Новорожденные склонны к развитию гипогликемии, гипербилирубинемии, гипокальциемии, респираторного дистресс-синдрома.

Целью нашего исследования явилось изучение корреляционных связей между ГСД и высоким индексом массы тела (ИМТ) до беременности.

Материалы и методы исследования. Нами были обследованы 36 женщин в первом триместре беременности, в возрасте 27 ± 7 лет с ИМТ $> 25 \text{ кг/м}^2$, не имевших в анамнезе сахарный диабет. Всем беременным проводился глюкозо-толерантный тест, определялся гликолизированный гемоглобин, проводилось УЗИ для контроля за развитием и ростом плода, а также скрининга врожденных структурных аномалий развития, доплерография сосудов матери и плода, биофизический профиль плода (БПП). ИМТ и уровень глюкозы в крови определялись в каждом триместре беременности.

Результаты и обсуждение. Из 36 обследованных женщин у 18 (50%) отмечалась избыточная масса тела, у 11 (30,5%) - ожирение I степени, у 7 (19,4%) - ожирение II степени. Ожирение III степени у обследованных нами пациенток не встречалось. ГСД развился у 10 (27,8%) женщин с ИМТ $> 25 \text{ кг/м}^2$. Из них в группе с избыточной массой тела ГСД развился у 2 (11,1%) женщин, в группе с

ожирением I степени - у 3 (27,3%), а в группе со II степенью ожирения - у 5 (71,4%) беременных. Новорожденные с макросомией были в группе со II степенью ожирения - 2 (40%). Гипогликемия новорожденных, гипербилирубинемия и РДС также отмечались в группе с ожирением II степени. Случаи гипокальциемии в нашем исследовании не отмечались.

Заключение. Таким образом, проведенное нами исследование подтвердило, что ожирение наступления беременности, наличие сахарного диабета в семейном анамнезе и возраст матери старше 35 лет являются тремя ведущими факторами риска развития ГСД. Однако, следует отметить, что и среди указанных факторов риска ожирение является самым важным и распространенным фактором, располагающим к развитию данной патологии.

ВНЕДРЕНИЕ И АКТИВНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ АКУШЕРСКИХ ПЕССАРИЕВ ПРИ ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И НЕВЫНАШИВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

А.ЛИШОВА Н.Ф., БАГИРОВА Х.Ф., ГАМИДОВА Н.А., ДЖАВАДОВА Г.Р.
АМУ, Кафедра акушерства и гинекологии-2, Баку, Азербайджан

Актуальность. Истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН) является одной из причин невынашивания беременности (НБ), что повышает перинатальную смертность. В частоте НБ ИЦН составляет 18%. Особенно во второй половине беременности, учитывая что, протоколы позволяют производить серкляж на шейку матки до 22-24 недели беременности при ИЦН, то при угрозе преждевременных родов после 24 недели беременности своевременное установление пессария очень важно для дальнейшего сохранения беременности.

Цель исследования. Продление срока гестации у женщин с НБ, с использованием малотравматичных пессариев, не требующих сложной подготовки к установлению и прибыванию в клинику. Установление разгрузочного пессария позволяет провести профилактику процесса раскрытия шейки матки у женщин с преждевременными родами в анамнезе, за счет смыкания цервикального канала и снятия нагрузки на шейку матки во второй половине беременности.

Материалы и методы исследования. Проводилось на основании ретроспективного исследования пациентов, обратившихся в отделение патологии беременности ЖК. Были изучены истории болезни 50-ти пациенток с 2015 по 2020 года. Возраст женщин вошедших в наше исследование было в пределах от 18±2 до 35±2. Подбор размеров акушерского пессария проводится врачом индивидуально для каждой женщины - они должны соответствовать анатомическим особенностям строения половых органов. Установлен пессарий акушерский: шейка матки в центральном отверстии пессария, большое основание располагается в заднем своде влагалища, малое - в переднем своде. Боковая поверхность пессария соприкасается со стенками влагалища, которые охватывают и удерживают его. Давление на шейку матки снижено.

Результаты и обсуждение. Всем женщинам (35 пациенток с ИЦН и 15 с НБ после ЭКО) при выявлении угрозы прерывания и для профилактики были установлены пессарии в моноформе для профилактики и в сочетании с цервикальным серкляжем. Для профилактики пессарии устанавливались в сроках 26-32 недели гестации, в сочетании с цервикальным серкляжем начиная с 22 недели. У всех женщин беременность была сохранена. Гестационный срок был продлен до 37 недели беременности. Пессарии удалялись непосредственно до родов, с первыми сигналами родовой деятельности. Своевременная постановка диагноза позволили повысить перинатальные исход, сократить дни пребывания в клинике, избежать инфицирования плодовых оболочек, а также стресса из-за недонашивания у матерей.

Заключение. Использование акушерского разгрузочного пессария позволяет значительно повысить возможность сохранения беременности у женщин с истмико-цервикальной недостаточностью и с привычным выкидышем.

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI SƏHIYYƏ NAZİRLİYİ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

HEALTH MINISTRY of AZERBAIJAN REPUBLIC

SAĞLAMLIQ



ЗДОРОВЬЕ



HEALTH

Elmi-praktik jurnal

Научно-практический журнал

Scientific-practical journal

№ 4

1995-ci ildən nəşr olunur.

Основан в 1995-году.

Established by 1995.

*BAKİ * БАКУ * BAKU*

* 2017 *

reduction - 7.7%. In 15.4% of pregnant women in the period of 7-10 weeks visualized wall thickening and 18.5% - irregular shape of the yolk sac. In 27.7% of cases, the yolk sac is not visualized, of whom 13.8% of the patients gestational age was 10-12 weeks, indicating that the regression of the yolk sac. Mean blood flow state in the uterine artery in pregnant women with retrochorial hematoma significantly higher than those of the women in the control group, at color Doppler mapping individual color loci or intermittent vascularization detected in 27.7%, multiple - in 66.2% of cases and 6, 1% (n = 4) cases were observed color loci.

Keywords: pregnant, retrochorial hematoma, I trimester. Ultrasonography, the yolk sac, Doppler, uterine blood flow.

Daxil olub: 2.05.2017.

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МАРКЕРОВ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Тагиева И.А., Алиева С.А., Аскерова Ш.М., Джавадова Г.Р.

Преэклампсия представляет собой осложнение беременности, характеризующееся глубоким расстройством функции жизненно важных органов и систем. В структуре причин материнской смертности по-прежнему остается преэклампсия.

Известно, что до сих пор не существует способа, позволяющего с достаточной степенью определить степень тяжести преэклампсии. Одним из актуальных проблем является разработка методов позволяющих оценить степень тяжести преэклампсии и эффективность проводимого лечения. Этим методом является определение маркеров эндотелиальной дисфункции с помощью эндотелиальной дисфункции с помощью которого можно оценить степень тяжести преэклампсии и результаты проводимой терапии [2,3,4].

Имеются множество маркеров эндотелиальной дисфункции: фибро-нектин, простациклин, тромбоксан A₂, фактор Виллебранта, васкулярный фактор роста (VEQF) и интерлейкины.

Одним из наиболее активных противовоспалительных цитокинов является фактор некроза опухолей (TNF-а). При физиологическом течении беременности содержание TNF-а в плазме крови остается стабильной на протяжении всей беременности и повышается только с 37-38 недель беременности. При преэклампсии уровень TNF-а и интерлейкина IL-6 повышена, одновременно увеличивается продукция молекул клеточной адгезии [1].

Васкулярный фактор роста (VEQF) является мощным стимулятором роста сосудов, участвующих в формировании нормального плацентарного кровообращения. При осложнении беременности преэклампсией. Содержание VEQF снижается, VEQF по структуре гомологичен с PlGF, который является мощным ангиогенным фактором роста. PlGF стимулирует ангиогенез в условиях ишемии, воспаления и репарации.

Целью настоящего исследования является оценка эффективности проводимой терапии при преэклампсии различной степени тяжести на основании изменения содержания маркеров эндотелиальной дисфункции.

Материалы и методы исследования У 24 беременных женщин с различной степени преэклампсии в сыворотке крови изучали содержание эндотелиальных маркеров: VeqF TNF-а. Эти 24 беременных женщин составили основную группу при сроке беременности 28 до 41 недель беременности. Проведен ретроспективный анализ истории родов у беременных без осложнений беременности в сроке от 28 до 41 недель, которые составили контрольную группу. Для оценки состояния беременных использовали общеклинические методы. Ультразвуковое, доплеро-метрическое исследование кровотока в маточных артериях пуповины проведено всем пациентам основной группы.

В зависимости от величины артериального давления и протеинурии беременные основной группы были разделены на 2 подгруппы. В 1 подгруппу вошли 16 (66,7%). Беременные с величиной артериального давления 140/90 мм рт.ст и протеинурией 0,3 г/л до 1 г/л (это беременные с умеренной преэклампсией). Во вторую подгруппу вошли 8(33,4%) беременные с тяжелой преэклампсией с артериальным давлением 150/100 мм рт. ст и \geq с протеинурией от 1 г/м до 5 г/л. Количественный анализ VEQF и TNF-а проводили с применением иммуноферментного тест-системы.

Результаты исследования и обсуждение. В результате проведенного исследования выявлено прогрессивное снижение концентрации VEQF и увеличение концентрации TNF-а при нарастании степени тяжести преэклампсии по сравнению с контрольной группой. При легкой степени преэклампсии достоверных различий в концентрациях маркеров между I и II подгруппах не выявлено.

Беременным в I подгруппы назначили стационарное лечение в течение 10 дней. Всем беременным применяли внутривенно оксигенированный крахмал-инфунол по 250 мл 2-3 раза на курс лечения. Сульфат магnezии 25%-30 мл в 0,9% изотоническом растворе натрия хлор. Одновременно назначали симптоматическое лечение антиагреганты курантил по 50 мг 3 р в день антикоагулянты фраксипарин 0,3-0,6 мл в сутки, или клексан 0,4-0,6 мл. Из антигипотензивных препаратов применяли допегит по 250 мг 2-3 раза в день, либо коринфар по 10 мг 2-3 раза. Для улучшения функции почек применяли эуфилин по 0,1 -0,2, эссенциале по 2 г 3 раза в день. Основным препарат в лечении является сульфат магния. Проведенное лечение улучшило самочувствие больных из 16 беременных 9 после лечения были выписаны с улучшением клинико – лабораторных показателей 7 были задержаны в стационаре до родоразрешения. Беременные, которые были выписаны в связи с ухудшением состояния 4 были повторно госпитализированы в стационар. После проведенного стационарного лечения у беременных I подгруппы выявлено возрастание концентрации VeqF на 20%, концентрация TNF-а, уменьшились незначительно.

У пациенток II подгруппы с тяжелой преэклампсией применены более высокие дозы магnezия сульфат и более длительностью инфузионной терапии.

У 8 беременных с тяжелой преэклампсией применяли сочетанную инфузионную терапию (25%-ный раствор серьокислой магnezии на 30,0-40,0-мл ежедневно 6% р-р оксигенированного крахмала по 400 мл № 3-5 через день; актовегин 5 мл в сутки № 5-7. При угрозе преждевременных родов с целью профилактики респираторного дистресс синдрома у плода применяли бетаметазон (12 мг 2 раза в день – 2дня).

После проведенного лечения у 5 беременных отмечалось улучшение, что позволило пролангировать беременность до 37-38 недель, у 10 в связи с неэффективностью лечения беременность закончилась операцией кесарево сечение. На фоне проведенного лечения пациенток 2 группы выявлено возрастание

концентрации VEqF на 33%, снижение TNF-а на 16%. На основе проведенной инфузионной и терапии сульфатом магния у 92% наблюдений пациентки отмечали улучшение самоотсутствия на первые же сутки после родоразрешения. Концентрация маркеров эндотелиальной дисфункции при различных степенях преэклампсии после родоразрешения изменились незначительно. Концентрация VEqF увеличился на 43% TNF-а снизился на 12,2%, что свидетельствует о продолжающейся эндотелиальной дисфункции. Таким образом стационарное лечение в течение 10 дней незначительно влияет на эндотелиальную дисфункцию. Следует отметить, что наибольшая положительная динамика выявлена у пациенток, которым проведен курс сочетанной инфузионной терапией с высокими дозами сернокислой магнезией (2 подгруппа).

Выводы

Содержание VEqF прогрессивно снижается при нарастании степени тяжести преэклампсии. Между основной группой и группой сравнения имеются статистически достоверные различия в концентрациях VEqF (васкулярный фактор роста) между пациентками 1 подгруппы с преэклампсией различной степени тяжести до и после лечения. У пациенток 2 подгруппы с преэклампсией различной степени тяжести концентрация VEqF достоверны до и после лечения ($p \leq 0,05$); концентрация TNF-а (фактора некроза опухолей) возрастает в зависимости от степени тяжести преэклампсии, различия во всех группах статистически не достоверны.

Применение сочетанной инфузионной терапии оказывает наиболее положительное влияние на маркеры эндотелиальной дисфункции при различных степенях преэклампсии. При умеренной преэклампсии возможно пролонгирование беременности при непрерывном лечении с использованием сочетанной инфузионной терапии не менее 2-3 раз в неделю. Терапия тяжелой преэклампсии неэффективно и требует досрочного родоразрешения в любом сроке путем кесарево сечения.

ƏDƏBİYYAT - LİTERATURA – REFERENCES:

1. Преэклампсия /Под.ред. Т.Т.Сухих, А.Е.Мурашко.-М.: ГОЭТАР-медиа.- 2010
2. Сухих Т.Т., Виляева Е.М., Ванько А.В. и др. Эндотелиальная дисфункция в генезе перинатальной патологии // Акуш.-гинеколог.-2008.-№5- с.3-7.
3. Никитина Н.А. Оценка степени тяжести гестоза. Автореф. дис. канд. мед. наук. // – М. 2005
4. Петрицев Н.Н. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы фармакологическая коррекция – СПб: изд-во. СПбГМУ- 2003.

XÜLASƏ

PREEKLAMPSİYANIN PROQNOZLAŞDIRILMASINDA ENDOTELIAL DİSFUNKSİYANIN MARKERLƏRİNİN TƏYİNİN ƏHƏMİYYƏTİ.

Тағйева İ.А., Əliyeva S.А., Əskərova Ş.М., Cavadova Q. R.

Məqalənin məqsədi 24 hamilə qadında müxtəlif dərəcəli preeklampsiya zamanı qan zərdabında endotelial markerlərin VEqF və TNFα təyini aparılmışdır. Tədqiqata cəlb olunan hamilə qadınlar 2 yarımqrupa bölünmüşdülər. Hər iki yarımqrupa aid olan hamilə qadınlara müalicə təyin olunmuşdur və qan zərdabında endotelial markerlər təyin olunmuşdur.

SUMMARY

THE SIGNIFICANCE OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION MARKERS LEVEL DETERMINATION IN PREDICTION OF PREECLAMPSIA.

Tagiyeva I.A., Aliyeva S.A., Askarova Sh.M., Javadova Q.R.

The goal of study is determination of VEQF and TNF endothelial markers serum level in pregnant women with different severity degrees of preeclampsia. All women included in study were divided to two subgroups. Women of both groups were treated and endothelial markers were determined.

Daxil olub: 20.02.2017.

ВНУТРИКОСТНЫЙ ПУТЬ ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В ЭКСТРЕМАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЕ

Соков¹ Е.Л., Корнилова¹ Л.Е., Исмаилов² И.С., Соков¹ С.Л.,
Мирзоева² В.С., Нестеров¹ А.И.

¹Российский университет дружбы народов, Россия, Москва
²Азербайджанский Медицинский Университет, Азербайджан, Баку.

В борьбе за жизнь человека, пораженным в экстремальных условиях, весьма существенным недостатком при оказании неотложной медицинской помощи является невозможность осуществления немедленных вливаний в кровеносное русло. Вместе с тем, у большинства нуждающихся лечебный эффект и дальнейший прогноз заболевания зависит от быстроты и полноты оказания квалифицированной медицинской помощи на догоспитальном этапе.

Нередко причинами высокой летальности при чрезвычайных ситуациях являются несвоевременность оказания медицинской помощи, недостаточная эффективность лекарственной и инфузионной терапии, невозможность быстрого применения внутрисосудистых способов введения лекарственных растворов при транспортировке пострадавших, травматическом и геморрагическом шоке, обширных ожогах кожных покровов, судорожных припадках, психомоторном возбуждении [2,3,4], при оживлении новорожденных и детей раннего возраста [9,10].

Несмотря на широкое использование венозных катетеров, признано, что потенциально большие ограничения догоспитальной реанимации обусловлены задержкой во времени и неудачами, связанными с получением сосудистого доступа. По данным различных авторов установка внутривенного доступа у взрослых в движущейся машине скорой помощи занимает до 10-12 минут, частота неудач при этом составляет 10-40%. Изучение попыток получения внутривенного доступа в педиатрической практике показало, что более чем в 30% случаев для завершения процедуры требовалось около 5 минут, в 25% случаев - свыше 10 минут, в 6% попыток было совершенно невозможно получить внутривенный доступ. В то же время при внутрикостном доступе у детей и взрослых пациентов в 70 - 100% случаев удавалось достигнуть успеха в течение одной минуты, поэтому, в критическом состоянии внутрикостные вливания позволяют наиболее рано начать эффективную борьбу за жизнь пострадавших [10].

14. Тагиева И.А., Алиева С.А., Аскерова Ш.М., Джавадова Г.Р.
 ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МАРКЕРОВ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ
 ДИСФУНКЦИИ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ПРЕЭКЛАМПСИИ.....79
15. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е., Исмаилов И.С.,
 Соков С.Л., Мирзоева В.С., Нестеров А.И.
 ВНУТРИКОСТНЫЙ ПУТЬ ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ
 СРЕДСТВ В ЭКСТРЕМАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЕ.....82
16. Бахшалиев А.Б., Бабаев А.М., Зулфугарова Д.Б.
 ВЛИЯНИЕ ГЕНОТИПОВ ГЕНА PAI-1 СОВМЕСТНО С
 ТРАДИЦИОННЫМИ ФАКТОРАМИ РИСКА НА ЧАСТОТУ
 И ВРЕМЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИБС.....85
17. Həsənov Ə.Q., Səfərova İ.A., Həsənova N.S., Hacıyeva Ü.K.
 UŞAQLARDA İDİOPATİK HİPERTROFİK KARDİOMİOPATİYALAR
 ZAMANI ÜRƏYİN REMODELLƏŞMƏSİNDƏ MATRİKS
 METALPROTEİNAZALARIN ROLU.....90
18. Hidayətov Ə.A., Məcidova S.A., Əlixanova İ.Ç.,
 Hidayətova L.Ə., Abdullayev Ə.Y., Verdiyev A.A.,
 Abdullayev F.M., Əliyeva S.Ə., Hidayətova V.Ə.
 BAĞIRSAQLARIN FUNKSIONAL POZULMALARININ TƏNZİMLƏNMƏSİNDƏ
 PROBİOTİK TƏRKİBLİ QIDA MƏHSULLARININ ROLU.....94
19. Məstəliyev Y.Q., Nadirli Z.Ö., Mustafayeva S.Y.,
 Mehtiyeva A.Ə., Məcidova H.B., Mirzəyeva İ.Ə.,
 Kərimova N.T., Tağıyeva N.Ə.
 VAXTINDA DOĞULAN UŞAQLARDA PNEVMONİYANIN VƏ
 VAXTINDAN ƏVVƏL DOĞULANLARDA RESPIRATOR
 DİSTRESS-SİNDROMUN (RDS) İNKİŞAFININ TƏHLÜKƏLİ
 FAKTORLARININ PROQNOZLAŞDIRILMASI.....101
20. Магеррамова С.Г.
 ИЗУЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ ЦИТОКИНОВ IL-4, IL-10 ПРИ
 АЛЛЕРГИЧЕСКОМ БРОНХИТЕ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА.....105
21. Гасанов Ф.Ф., Оруджов А.В., Кулиев Н.В.
 ПОКАЗАТЕЛИ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ И
 ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ СМЕШАННОЙ
 СЛЮНЫ У ЛИЦ С ГАЛЬВАНОЗОМ ПОЛОСТИ РТА.....108

* EKSPERİMENTAL TƏVABƏT *
 * EKSPERIMENTALNAYA MEDICINA *
 * EKSPERIMENTAL MEDICINE *

22. Хыдыров Э.А., Ганбаева Ш.Ф.
 МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МАЛОГО
 ТАЗА ЖЕНЩИН ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА.....114

* SƏNİYYƏNİN TƏŞKİLİ *
 * ORGANİZASIYA ZDRAVOOXRANENIYA *
 * HEALTH ORGANIZATION *

23. Ramazanov R.A.
 LƏNKƏRAN İQTİSADI RAYONUNDA XÜSUSƏN XRONİKİ
 BÖYRƏK ÇATIŞMAZLIĞI İLƏ XƏSTƏLƏNMƏNİN
 YAYILMASI VƏ STRUKTURU.....120

ISSN 1994-4918



CƏRRAHIYYƏ

SURGERY

ELMİ-PRAKTİK JURNAL
(xüsusi buraxılış)

*Azərbaycan Respublikasının əməkdar elm xadimi,
Professor Həsən Abbas oğlu Sultanovun 90 illik yubileyinə
həsr olunmuş Beynəlxalq elmi-praktik
konfransın materialları*

№4, 2022

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ МАТОЧНО-ПЛАЦЕНТАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ ГРУППЫ ВЫСОКОГО РИСКА ПО РАЗВИТИЮ ПРЕЭКЛАМПСИИ

ТАГИЕВА И.А., АЛИЕВА С.А., РЗАЕВА А.М.

Кафедра акушерства и гинекологии II АзМед Университета

Ключевые слова. Беременность, маточно-плацентарное кровообращение, дисфункция плаценты

Введение. Проблема преэклампсии (ПЭ) до настоящего времени сохраняет свою актуальность, поскольку эта патология остается одной из основных причин материнской и перинатальной смертности. Одним из пусковых механизмов развития ПЭ и плацентарной дисфункции является недостаточность маточно-плацентарного и плодового кровообращения. Частота плацентарной дисфункций и синдрома задержки развития плода (ЗРП) при ПЭ составляет 40-50%. В современных условиях основным методом снижения частоты ПЭ является ранняя диагностика и профилактика этого осложнения беременности.

Целью исследования явилась оценка ранних нарушений маточно-плацентарного и плодового кровообращения у беременных группы высокого риска по развитию ПЭ.

Материал и методы исследования. Нами проведено комплексное общеклиническое и Допплерометрическое обследование 36 беременных, входящих в группу высокого риска по развитию ПЭ (ожирение, пиелонефрит, сахарный диабет, артериальная и вазоренальная гипертензии) при сроке беременности 12-20 недель. Из них 20 беременных (55,5%) с ожирением I и II степени, 7 (19,3%) – с прегестационным сахарным диабетом II типа, 3 (8,3%) с хронической артериальной гипертензией и 6 пациенток (16,7%) с пиелонефритом. Всем беременным проводилась оценка систолического соотношения (СДС), пульсационного индекса (ПИ) и индекса резистентности (ИР) на основе Допплерометрического исследования кровотока в маточных артериях и артериях пуповины.

Все обследованные беременные были подразделены на 2 группы соответственно методу профилактики развития ПЭ. I группу составили 21 беременные (58,3%) с нарушением маточно-плацентарного и плодового кровообращения, которым проводилась профилактика низкомолекулярным гепарином (клексан) в дозе 0,4 мг на протяжении 10 дней. II группу составили 15 беременных (41,7%), получавшие антиагрегант (аспирин) в дозе 100 мг. Динамическое наблюдение осуществлялось каждые 2 недели на основе оценки состояния плода. Так, проводилось УЗИ с Допплерометрическим исследованием гемодинамики в маточных артериях и артериях пуповины.

Результаты исследования. Проведенное исследование показало положительную динамику в обеих исследованных группах. Однако, следует подчеркнуть, что Допплерометрические показатели, такие как СДС, ПИ и ИР были более обнадеживающими в I группе обследованных. Частота оперативного родоразрешения по акушерским показаниям в I группе составила 3 (14,3%), во II – 1 (6,7%). Так, частота синдрома ЗРП в I группе по сравнению со II была ниже – у 4 (19%), чем во II – у 5 пациенток (33,3%). ПЭ легкой степени тяжести развилась у 2 (9,5%) пациенток, входящих в I группу и у 3 пациенток (20%) II группы.

Заключение. Ранняя диагностика нарушений маточно-плацентарного и плодового кровообращения на основе Допплерометрических показателей и проводимая коррекция этих нарушений позволила избежать ухудшения показателей гемодинамики, а также снизить риск развития ПЭ и улучшить перинатальные исходы у беременных группы высокого риска по развитию ПЭ. Полученные данные еще раз подтвердили преимущество антикоагулянтной терапии в профилактике развития ПЭ по сравнению с антиагрегантной терапией.

ELMI TEZİSLƏRİN MÜƏLLİFLƏRİ

- Nəcəfov R.N.
 Ahmadov K.F., Musayev K.K., Abbaszade B.T.,
 Behbudov V.T.
 Gurbanova C.P.
 Məmmədov A.İ., Neymətov İ.F.,
 Savadov Ə.C., Yusubov M.O.
 Rüstəmzadə U.Ç., Джафаров Ч.М.,
 Джавадов А.Дж.
 Rüstəmzadə Ü.Ç., Cəfərov Ç.M., Savadov Ə.C.
 Rüstəm Ə.M., Kazımzadə C.R.,
 Məmmədov R.İ., Rzayev T.M.
 Tağıyev E.Q., Neymətov İ.F., Yusubov M.O.,
 İsrailova S.B.
 Нейматов И.Ф., Маммадов А.И.,
 Юсубов М.О., Мусаев А.Х.
 Xıdırova N.M., Rzayev T.M., Rəfiyev S.F.
 Əliyev Ə.H., İsgəndərov F.İ., Rəhimov V.Ə.,
 İsgəndərov N.Ə.
 Kazımov İ.L., Əfəndiyev M.S.
 Мамедов Р.А., Аббасалиев Р.Б.,
 Гасымов Э.М., Султанова Т.С., Мамедов А.Х.
 Mammadov R.A., Qasimov E.M.,
 Yusubov M.O., Abbasaliyev R.B.,
 Sultanova S.T.
 İsmayılov M.A.
 Рустамова А.Б., Акиюзь Д.А.
 Наси́ев С.Н., Наси́ев К.Ə., Наси́ев N.C.,
 Тағи́ев E.Q.
 Əliyev T.Q., Namazov A.E., Abbasov A.H.,
 Əhmədov Ə.M.
 Öməröv İ.O.
 Əhmədov Ə.M., Mahmudov M.G.,
 Xıdırova N.M., Əliyev T.Q.
 Наджафова Г.Т., Магомедов В.А.
 Ахвердиев Б.Д.
 Həsənov Ə.Q., Hüseynova İ.Y.
 Həsənov Ə.Q., Hüseynova İ.Y.
 Hümmətov A.F.,
 Abbasov A.H., Hümmətov A.F., Namazov A.E.
 Hümmətov A.F., Quliyeva S.V., Şirinova X.N.,
 Zeynalov N.A., Bayramov N.Y.
 Məmmədov R.Ə., Hümmətov A.F.,
 Hümmətova A.Ş., Yusubov M.O.,
 Məmmədov A.X.
 Sadıkhov F.G.
 Садыхов Ф.Г., Алиев Ф.Х.
 Əliyev F.X., Sadıxov F.Q.,
 Məmmədbəyova Q.C., Müzəffərzadə A.Ə.
 İskandarov E.A., Ağayeva N.A.
 Zeynalov S.M., Zeynalov B.M., Namazov A.E.,
 Rustam A.M., Qaraqov F.M., Bayramov N.Y.
 Əliyev M.B., Əkbərov E.Ç., Mirzəyeva T.N.,
 Mirzəyev M.İ.
 Акиюзь Д.А., Шафиев И.А., Касимов А.Ш.,
 Амиров Т.Дж.
 Акиюзь Д.А., Рустамова А.Б., Шафиев И.А.,
 Касимов А.Ш.
 Акиюзь Д.А., Аббасова Х.Ф., Шафиев И.А.,
 Касимов А.Ш.
 Öməröv T.İ., Allhevrdiyeva N., Qaraqov F.M.,
 Rüstəm Ə.M., Bayramov N.Y.
 Öməröv T.İ.
 Rəfiyev S.F., Rəfiyev F.S., Qeybulla A.Ə.
 Geybulla A.A., Geybulla N.A.
 Əbilova F.A., Xudiyev A.M., Şadlinski E.A.,
 Şadlinskaya A.A., Hüseynova M.Ə.
 Əkbərov E.F.
 Cəlilov C.S., Qasimov C.L., Sücəddinova A.C.,
 Əliyeva A.M.
 Əbilova F.A., Xudiyev A.M., Şadlinski E.A.,
 Şadlinskaya A.A., Hüseynova M.Ə.
 Zulfıyev G.G., Gahramanov H.M.,
 Guliyeva Z.A., Alizade L.V.
 Talıbov T.A.
 Багиров З.Д., Полухов Р.Ш.
 Bağırov A.M.
 Bağırova A.M., Əliyeva E.M., Vəliyeva S.S.,
 Zeynalova X.P.
 Альшова Н.Ф., Джавадова Г.Р.,
 Шамсадинская Н.М., Гамидова Н.А.
 Bağırova S.K., Vəzirova R.Ş., Həmidova N.A.,
 Cavanşir P.A.
 Sultanova S.H., Mürsəlova S.A.,
 Mirzəyeva X.M., Cəfərova T.F., Əliyeva X.P.
 Тагиева И.А., Алиева С.А., Рзаева А.М.
 Paşayeva C.B., Əliyeva E.M., Sultanova S.H.,
 Vəliyeva S.N.
 Asadova Sh.Sh., Samadli U.N., Vahabova Sh.B.,
 Qurbanova R.Sh.
 Mirzəyeva X., Mürsəlova S., Vəliyeva S.,
 Qocayeva A., Əliyeva X.
 Mirzəyeva T.N., Əkbərov E.Ç., Əliyev M.B.,
 Mirzəyev M.İ.
 Vahabova Ş.B., Əsədova Ş.Ş., Əsədov B.M.,
 Abbasova F.Y.
 İsmayılova G.Ə., Bayramov B.İ., Aslanov H.M.,
 Bayramov N.Y.
 Əliyeva N.Z., Kazımov İ.L.
 Qaraqov F.M., Rzayev T.M., Zeynalov B.M.,
 Əliyev R.Y., Rüstəm Ə.M., Bayramov N.Y.
 Ağayev R.M., Musayev B.V.
 Ağayev E.K., Həsənov A.B., İsmayılova Z.E.,