Azərbaycan Respublikası Ədliyyə Nazirliyində qeydə alınmış “Müasir Ginekologiya və Perinatologiyanın aktual məsələləri” jurnalı Azərbaycan Respublikası Prezidenti Yanında Ali Attestasiya Komissiyası Rəyasət Heyətinin 16 May 2014-cü il tarixli (protokol № 07-R) qərarı ilə Tibb elmləri üzrə “Azərbaycan Respublikasının dissertasiyalarının əsas nəticələrinin dərc olunması tövsiyə edilən dövrü elmi nəşrlərin siyahısı”na daxil edilmişdir.

Müasir ginekologiya və perinatologiyanın aktual məsələləri

11 №3/2024

ISSN 2411-3956

protokol № 07-R
11 №03/2024

Müasir ginekologiya və perinatologiyanın aktual məsələləri

Актуальные вопросы современной гинекологии и перинатологии

Actual questions of modern gynaecology and perinatology

Təsisçi: Ginekologiya və Perinatalogiyanın Inkişafına dəstək assosiasiyası

Azərbaycan Respublikası Ədliyyə Nazirliyində qeydə alınmışdır
(qeydiyyat nömrəsi: 3802)

Baş redaktor:
Qurbanova Cəmilə

Editor in-Chief:
Gurbanova Jamila

Baş redaktor müavini:
Əmirova Aynurə

Associate Editor-in Chief:
Amirova Aynura

Elmi-redaktor:
Əlizadə Səmayə

Scientific Editor:
Alizadeh Samaya

Redaksiya Şurası:
Hüseynova Səadət (Azərbaycan)
Mahalov İslam (Azərbaycan)
Əliyev Şəmistan (Azərbaycan)
Nəsirov Teymur (ABŞ)
İsrafilbəyli Fidan (UK)
Lokşin Vyaçeslav Notanoviç (Qazaxıstan)
Rzaquliyeva Leyla (Azərbaycan)
Qurbanova Fərəh (Azərbaycan)
Shindler Adolt (ABŞ)
Ateş Karateke (Türkiyə)
Ahmet Namazov (İsrail)
Revar Boçorişvili (Fransa)
Piriyev Elvin (Almaniya)
Asatiani Tengiz (Gürcüstan)
Fatkullin İldar Faridoviç (Rusiya)
Mostovoy Aleksey (Rusiya)
Zanko Sergey (Belorusiya)
Brexman Grigory (İsrail)
Kira Ergeniy (Rusiya)

Editorial Board:
Huseynova Saadat (Azerbaijan)
Mahalov Islam (Azerbaijan)
Aliyev Shamistan (Azerbaijan)
Nasirov Teymur (USA)
İsrafilbayli Fidan (UK)
Lokshin Vyacheslav Notanovich (Kasachstan)
Rzaquliyeva Leyla (Azerbaijan)
Gurbanova Farah (Azerbaijan)
Shindler Adolt (USA)
Atesh Karateke (Turkey)
Ahmet Namazov (İsrail)
Revar Bochorishvili (France)
Piriyev Elvin (Germany)
Asatiani Tengiz (Georgia)
Fatkullin İldar Faridoviç (Russia)
Mostovoy Aleksey (Russia)
Zanko Sergey (Belorussia)
Brexman Grigoriy (İsrail)
Kira Evgeniy (Russia)

Ünvan: Bakı şəhəri, B. Ağayev küç., 118, AZ1065
tel.: +99412 510 09 52

Address: AZ1065, Baku, B. Akhayev str. 118,
phone: +99412 510 09 52



Redaktordan:

Hörmətli "Müasir Ginekologiya və Perinatologiyanın Aktual Məsələləri" jurnalının oxucuları! Artıq jurnalımızın 2024-cü ilin üçüncü buraxılışı işıq üzü görür. Nəşr olunduğu illər ərzində biz oxuculara bir-birindən maraqlı icmal və orijinal məqalələr, elmi-tədqiqat işlərinin nəticələrini təqdim etmişik. Əvvəlki nömrələrdə yerli müəlliflərlə yanaşı Rusiya, Türkiyə, Ukraynadan olan kolleqalarımızın elmi işlərinin nəticələrini, "Ginekologiya və Perinatologiyanın İnkişafına Dəstək" assosiasiyasının keçirdiyi beynəlxalq konfrans materiallarını da jurnalımızda çap etmişik. Jurnalın hazırkı buraxılışında Respublikamızda olan müxtəlif elmi-tədqiqat mərkəzlərinin təqdim etdiyi məqalələri dərc etməyi məqsədəuyğun bildik. Ümid edirik ki, bundan sonra da jurnala daxil edilən məqalələr oxucuların marağına səbəb olacaq və nəşrlərimiz geniş oxucu kütləsi qazanacaq.

"Müasir Ginekologiya və Perinatologiyanın Aktual Məsələləri" jurnalı bütün oxuculara öz elmi və praktik fəaliyyətində uğurlar və müvəffəqiyyətlər arzulayır.

Baş redaktor
Elmi Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya
İnstitutunun direktoru, "Ginekologiya və
Perinatologiyanın İnkişafına Dəstək"
İctimai birliyinin rəhbəri

Professor, tibb elmləri doktoru
Qurbanova Cəmilə Fazil qızı

Mündəricat:

VAXTINDAN ƏVVƏL DOĞUŞLARDA UŞAQLIQDA OLAN ÇAPIĞIN YARARSIZLIĞININ ROLU
C.F. Qurbanova, X.M. Adıgözəlova, T.H. Əlinağıyeva,
A.E. Hüseynova, T.T. Kərimova, E.Ş. Səlimova,
Z.B. Abdullayeva, S.Ş. Vəliyeva 9

OSTEOPOROZUN DİAQNOSTİKASINDA YENİ YANAŞMALAR
A.F. Əmirova, A.İ. Məmmədrəhimova 18

PELVİK ORQAN PROLAPSINDA DİAQNOSTİKA VƏ MÜALİCƏDƏ OPTİMAL YANAŞMALAR
Hüseynova Flora Fərəc qızı 28

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ
Дж.Ф. Курбанова, Н.А. Шахбазова, Л.Р. Сулейманова,
Х.М. Адыгёзалова, К.Х. Эфендиева..... 34

HAMİLƏLƏRDƏ ERKƏN ZAHILIQ DÖVRÜNDƏ HİPOTONİK QANAXMALARIN
İNTENSİVLİYİNİ ARTIRAN RİSK AMİLLƏRİNİN RASTGƏLMƏ TEZLİYİ
S.S. Həsənova, E.M. Əliyeva, A.V. Rzayeva,
X.P. Zeynalova, A.N. Xudiyeva, A.Ə. Qocayeva 40

ADENOMİOZUN DİFFÜZ VƏ DÜYÜNLÜ FORMALARININ QADINLARIN
REPRODUKTİV FUNKSİYASINA TƏSİRİ
M.E. Əzizova 44

ЭТИОЛОГИЯ И ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРБИЛЛИРУБИНЕМИИ У НЕДОНОШЕННЫХ
НОВОРОЖДЕННЫХ 34-37 НЕДЕЛЬНОГО ВОЗРАСТА
Г.Д. Алиева, Р.М. Мамедова, Н.З. Самедова 50

Məqalələrin tərtibat qaydaları (əsas müddəalar)

1. Jurnalda yalnız indiyədək əvvəllər digər nəşrlərdə çap olunmamış məqalələr çap olunur. Redaksiyaya digər nəşrlərə istiqamətləndirilmiş işlərin göndərilməsinə icazə verilmir.

2. I səhifənin tərtibatı:

- məqalənin adı;
- müəllifi n (müəllifl ərin) adı, atasının adı və soyadı;
- Tabe olduğu qurumla birlikdə (Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi və s.) işin yerinə yetirildiyi müəssisənin (müəssisələrin) adı, daha sonra müəssisənin yerləşdiyi ölkənin, şəhərin adı;
- müəllifi n soyadı və müəssisənin adı ilə yanaşı, yuxarıda müəllifl ərdən hər birinin işlədiyi müəssisənin adı göstərilməlidir.
- redaksiya üçün məlumatlar: bütün müəllifl ərin adı, soyadı, ata adı (tam şəkildə), elmi dərəcəsi, müəssisədə/ müəssisələrdə tutduğu vəzifə, indekslə birlikdə iş yerinin ünvanı, iş telefonu və elektron poçt ünvanları göstərilməlidir. İxtisarlara yol verilməməlidir.

3. Məqalənin adı qısa və informativ xarakterli olmalıdır. Məqalənin başlığında ixtisarların, həmçinin dərman preparatlarının ticari (kommersiya) adlarının, bioloji fəal əlavələrin, ərzaqların, qulluq vasitələrinin, tibbi ləvazimatların, diaqnostik qurğuların, diaqnostik testlərin və s. adlarının daxil edilməsinə icazə verilmir.

4. "Təcrübə həkiminə kömək" bölməsində orijinal məqalələrin, ədəbiyyat xülasələrinin və məqalələrin həcmi 10, təcrübə qeydləri və rəylər 4 səhifədən artıq olmamalıdır. Məqalədəki rəsmlərin və ya cədvəllərin sayı 3-dən artıq olmamalıdır. Redaksiya məqalələri ixtisar və redaktə etmək hüququnu özündə saxlayır.

Rules for submitting articles (Main regulations)

1. The magazine publishes articles that have never been issued in any kind of publications before. Editorial office doesn't accept articles which are already submitted to other publications.

2. Layout of 1st page:

- An article title;
- Author's (authors') first name, father's name and last name;
- Name of an enterprise(s) where task took place, as well as name of institution it belongs to (such as: The Ministry of Health of Azerbaijan Republic, ENTERPRISE's NAME), place of enterprise (including country and city);
- Besides author's last name and name of an enterprise, write down the name of enterprises where each author works
- Information for editorial office: authors' name, last name and father's name (full name), academic degree, academic rank, position at enterprise(s), full address (including postal code) of work station and e-mail addresses. Shortening is prohibited.

3. Article's title should be short and informative. It's not allowed to include any shortening, abbreviations, commercial names of medicine, name of biologically active food supplements, food, care products, medical equipment, diagnostic equipment, diagnostic tests and etc.

4. Original articles, bibliography summaries and articles in "To help the practitioner" section shouldn't be more than 10 pages. As well as practice notes and reviews shouldn't exceed 4 pages. In total an article shouldn't contain more than 3 images and/or graphs. Editorial office holds the right to shorten and edit articles.

Правила оформления статей (основные положения)

1. Опубликованию в журнале подлежат только статьи, ранее не публиковавшиеся в других изданиях. Не допускается направление в редакцию работ, которые отправлены в другие издания.

2. Оформление первой страницы:

- название статьи;
- инициалы и фамилия автора (авторов);
- наименование учреждения (учреждений), в котором (которых) была выполнена работа с указанием ведомственной принадлежности (Министерство здравоохранения Азербайджанской республики и т.д.), затем указываются город, где расположено учреждение и страна;
- рядом с фамилией автора и названием учреждения цифрами в верхнем регистре обозначается, в каком учреждении работает каждый из авторов
- сведения для редакции: указываются фамилия, имя, отчество (полностью), ученая степень, ученое звание, должность в учреждении/ учреждениях, рабочий адрес с почтовым индексом, рабочий телефон и адрес электронной почты всех авторов. Сокращения не допускаются.

3. Название статьи должно быть кратким и информативным. В заглавии статьи не допускается использование сокращений и аббревиатур, а также торговых (коммерческих) названий препаратов, биологически активных добавок к пище, продуктов, средств по уходу, медицинской аппаратуры, диагностического оборудования, диагностических тестов и т.д.

5. Orijinal məqalələr bu bölmələrə malik olmalıdırlar: müxtəsər giriş, tədqiqatın məqsədi, material və metod, nəticələr və müzakirələr, nəticə. Mətndə bütün bölmələr tünd şriftlə fərqləndirilməlidir.

6. Məqalə müəllif tərəfi ndən diqqətlə yoxlanılmalıdır. Riyazi formullarda bütün elementlərin dəqiq yerləşdirilməsi zəruridir: latın və yunan hərfl əri, sətirüstü və sətiraltı indekslər, hərflərin və rəqəmlərin yazılışına bənzər qeyd və sətri hərflər.

7. Cədvəllər ümumiləşdirilmiş və statistik baxımından işlənilmiş məlumatları əks etdirməlidir. Ölçü vahidləri ÖS-də (Ölçü Sistemində) təqdim edilmişdir. Hər bir cədvəlin öz nömrəsi və başlığı olmalıdır.

8. Məqalə mətnindəki biblioqrafik iqtibaslar kvadratşəkilli mörtərizələrdə müəllifi n sitatlarına müvafiq şəkildə (əlifb a üzrə deyil), həmçinin məqalədən əvvəl verilmiş ədəbiyyat siyahısına tam uyğun formada düzülür. Orijinal məqalələrdə müraciət olunan məqalələrin sayı 30-dan, ədəbiyyat xülasələrində 60-dan çox olmamalıdır. Mühazirələrdə və digər materiallarda 15-ə qədər olmalıdır. Müəllif ədəbiyyat siyahısında verilmiş məlumatların dəqiqliyinə görə məsuliyyət daşıyır.

9. İllüstrasiya materialı mətn üzrə və ayrıca faylda verilir. Fotolar və slaydlar TIFF, JPG formatında (yüksək keyfiyyətli) təqdim olunmalıdır. Fotoşəklin ölçüsü 1500x1500 pikseldən az olmamalıdır. Word proqaramında fotoşəkillər qəbul olunmur! Qrafik materiallar (sxemlər, diaqramlar, qrafiklər) Excel proqramında təqdim olunmalıdır. Şəklə ümümi ad verilir, sonra isə bütün hərfi və rəqəmsal mənalar izah olunur. Mikrofotoşəkillərə verilən adlarda rənglənmə və böyüdülmə metodunun göstərilməsi zəruridir.

5. Original articles should have these sections: brief introduction, purpose of research, material and method, results and discussions, conclusion. All sections should be diff erentiated by bold fonts.

6. Article should be well examined by author. In mathematical formulas all the elements have to be placed correctly: Latin and Greek lett ers, subscript and superscript indexes, uppercase and lowercase lett ers, similar writings of lett ers and numbers.

7. Graphs should show generalized and statistical information. Measurement units are given according to International System of Units (SI). Each graph should have its' own number and caption.

8. In an article bibliographic citations should be writt en in brackets, be ordered according to author's citations' order (not in alphabetic order) and be exactly same as the list of bibliography which author submits in advance to submitt ing an article. Cited sources should not be more than 30 in original articles, 60 in bibliographic summaries, 15 in lectures and in other texts. Author is responsible for accuracy of information in a list of bibliography.

9. Illustrations should be categorized according to each article and be submitt ed in separate file. Pictures and slide shows should be submitt ed in TIFF or JPEG format with highresolution. Size of a picture should be no less than 1500 pixels by 1500 pixels. Pictures are not accepted in a word file, but graphs (schemes, diagrams, graphs) should be submitt ed in an excel fi le. Picture should get a general name fi rst, then literal or other meanings of a picture have to be explained. In microphotographs' captions, coloring and zoom methods have to be written.

4. Объем оригинальных статей, обзоров литературы и статей раздела «В помощь практическому врачу» не должен превышать 10 стр., заметок из практики и рецензий – 4. В статье должно быть не более 3рисунков и/или 3 таблиц. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать статьи.

5. Оригинальные статьи должны иметь следующие разделы: краткое введение, цель исследования, материал и методы, результаты и обсуждение, заключение или выводы. Все разделы должны быть выделены в тексте жирным шрифтом.

6. Статья должна быть тщательно выверена автором. В математических формулах необходимо четко разметить все элементы: латинские и греческие буквы, надстрочные и подстрочные индексы, прописные и строчные буквы, сходные по написанию буквы и цифры.

7. Таблицы должны содержать обобщенные и статистически обработанные данные. Единицы измерения даются в системе СИ. Каждая таблица должа иметь номер и заголовок.

8. Библиографические ссылки в тексте статьи располагаются в квадратных скобках в порядке цитирования автором (не по алфавиту) в строгом соответствии с пристатейным списком литературы. В оригинальных статьях допускается цитировать не более 30 источников, в обзорах литературы – не более 60, в лекциях и других материалах- до 15. Автор несет полную ответственность за точность данных списка литературы.

9. Иллюстративный материал прилагается по тексту и отдельным файлом. Фотографии и слайды должны быть представлены в форматах TIFF, JPG (высокого качества). Размер снимка не менее 1500x1500

10. Məqalə mətninin tərtibatına dair tələblər: Vərəq formatı – A4, şrift Times New Roman, keqlem 12, sətirlərarası interval - 1,5. Redaksiyaya göndərilən sənədin formatı “doc” və ya “docx”. Məqalələrin formatı: orijinallar üçün 10-dən artıq olmamaqla, 15- ədəbiyyat xülasəsi üçün, 11- mühazirələr üçün, 7- kliniki müşahidə üçün.

11. Dərman preparatlarının təsviri zamanı onlar haqqında ilk dəfə bəhs olunarkən fəal substansiyalar göstərilməlidir (beynəlxalq qeyri-patent adı – BQPA), kommersiya adı, istehsalçı şirkət, istehsalçı ölkə; bütün adlar və dozalar diqqətlə yoxlanılmalıdır.

12. Jurnaldakı məqalədən sitat verərkən– müəllifl ərin soyadı, adı, atasının adı (əgər müəllifl ərin sayı 6 və ya daha çoxdursa, bu halda ilk beş müəllifi n adı qeyd olunmalıdır və daha sonar Azərbaycan dilində olan mətnlərdə “və b.”, rus dilində olan mətnlərdə “и др.”, ingilis dilində olan mətnlərdə “et al.” yazılmalıdır), məqalənin tam adı, jurnalın qısaldılmış adı (ixtisarlar Medline üslubuna uyğun olmalıdır), ili, cildi, sayı, səhifələri (ilk və son) göstərilməlidir. Kitabdan (kitablar, monoqrafi yalar, konfrans materialları və s.) sitat göstərərkən – müəlliflərin soyadı, adı, atasının adı, kitabın tam adı, ölkəsi, nəşriyyatı və nəşr ili tam şəkildə göstərilməlidir.

13. Hər bir məqaləyə açar sözlərlə birlikdə xülasə də əlavə edilir. Xülasə məqalənin bölmələrinin məzmununu müxtəsər şəkildə əks etdirməlidir (tədqiqatın məqsədi, tədqiqatın materialı və metodları, nəticə). Xülasənin həcmi 600-1000 çap işarəsi olmalıdır.

14. Müəllif mütləq öz məqaləsini imzalamalıdır. Müəllif məqalənin sonunda öz imzasını qoymaqla redaksiyaya onu çap etmək hüququ verir, onun orijinallığını təmin edir və təsdiq edir ki, nə məqalənin üzü,

10. Text layout of an article: Page size – A4, font – Times New Roman, font size – 12, line and paragraph spacing – 1.5. Files sent to editorial offi ceshould be in .doc or .docx fi le format. Size of article: for original articles

– not more than 10 pages, for bibliographic summaries – not more than 15 pages, for lectures

– not more than 11 pages, for clinical observations – not more than 7 pages.

11. When you describe the medicine for the fi rst time throughout the article you have to mention active substances (International Non-proprietary Name – INN), it’s commercial name, manufacturer’s name, origin of manufacture (country’s name). All the names and dosage should be carefully checked.

12. When citing from magazine article – names, fathers’ name and last name of authors (if there are six or more authors, then names of first five authors should be written fully and the rest should be mentioned as “və b.” for articles in Azerbaijani, “и др.” For articles in Russian and “et al.” for articles in English), full name of an article, shortened name of magazine (abbreviations should be according to Medline format), issued year, volume number, issue number, pages (fi rst and last) should be well noted.

When quoting from book (books, monographs, materials for conference and etc.) text – last name, first name, father’s name of authors, full name the book, year of publishing, country and publication house it’s published in should be clearly stated.

13. Along with keywords article should also have a summary. Sections should be briefly included in summary (purpose of research, material and methods of research, result). Summary should be between 600 and 1000 characters.

14. Author has to sign at the end of his/her own article. By

пикселей. Фотографии в программе Word не принимаются! Графические материалы (схемы, диаграммы, графики) должны быть представлены в программе Excel. К рисунку дается общая подпись, затем объясняют все цифровые и буквенные обозначения. В подписях к микрофотографиям необходимо указать метод окраски и увеличение.

10. Требования к оформлению текста статьи: Формат листа –А4, шрифтом Times New Roman, кеглем 12, межстрочный интервал-1,5. Формат документа в отправке в редакцию- «. doc или ». docx. Объем статей не более 10 страниц – для оригинальной, 15- для обзора литературы, 11- для лекций, 7- для клинического наблюдения.

11. При описании лекарственных препаратов при первом их упоминании должны быть указаны активная субстанция (международное непатентованное название – МНН), коммерческое название, фирма-производитель, страна производства; все названия и дозировки должны быть тщательно выверены.
12. При цитировании статьи в журнале – фамилии и инициалы авторов (если авторов шесть и более, то указывают первых пять авторов и ставят «и др.» в русских статьях или « et al.» - в английских), полное название статьи, сокращенное название журнала (сокращения должны соответствовать стилю Medline), год, том, номер, страницы (первая и последняя). При цитировании книжного издания (книги, монографии, материалов конференций и др.) – фамилии и инициалы авторов, полное название книги, место, издательство и год издания.

13. К каждой статье прилагается резюме с ключевыми словами. Резюме должно отражать краткое содержание разделов статьи (цель исследования, материал и методы

nə ona əlavə edilmiş rəsmlər əvvəl heç bir yerdə çap olunmayıb və heç bir redaksiyaya göndərilməyib.

15. Redaksiya çap olunacaq materialların seçim, redaktə, çapa gedən materialların ixtisar və jurnala uyğunlaşdırılma hüququnu özündə saxlayır.

16. Göndərilən əlyazmalar geri qaytarılmır.

17. Tərtibat qaydalarına müvafiq olmayan məqalələrə baxılmır.

signing article author grants editorial office the right of publishing this article; he/she also assures that this article is original and copy of this article or any images used in this article have never been published or submitted to any publications before.

15. Editorial office holds the right to choose articles for publishing, to edit, to shorten published articles and to reconcile according to the magazine.

16. Submitted manuscripts won't be returned.

17. Articles that don't meet submitting requirements will not be considered.

исследования, результаты исследования, заключение). Объем резюме 600-1000 печатных знаков.

14. Автор обязательно подписывает свою статью. Ставя под статьей свою подпись, автор тем самым передает редакции право на ее издание, гарантирует ее оригинальность и удостоверяет, что ни сама статья, ни рисунки к ней не были опубликованы ранее и не посланы для публикации в другие издания.

15. Редакция оставляет за собой право отбора материалов для опубликования, редактирования, сокращения публикуемых материалов и адаптации их к рубрикам журнала.

16. Присланные рукописи обратно не возвращаются.

17. Статьи, представленные с нарушением правил оформления, не рассматриваются.

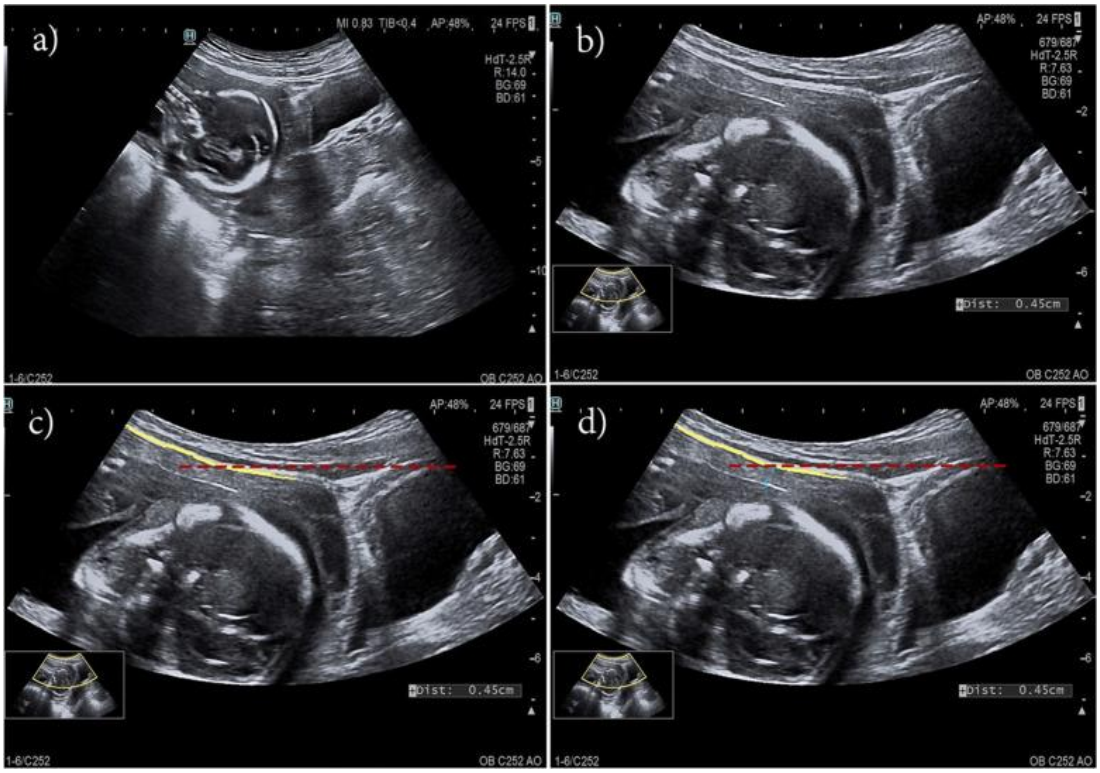
VAXTINDAN ƏVVƏL DOĞUŞLARDA UŞAQLIQDA OLAN ÇAPIĞIN YARARSIZLIĞININ ROLU

C.F. Qurbanova, X.M. Adıgözəlova, T.H. Əlinağıyeva, A.E. Hüseynova,
T.T. Kərimova, E.Ş. Səlimova, Z.B. Abdullayeva, S.Ş. Vəliyeva
Publik hüquqi şəxs Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu, Bakı, Azərbaycan

Açar sözlər: *vaxtından əvvəl doğuş, uşaqlıqda çapıq, qeysəriyyə kəsiyi, ultrasəs, servikal kanal, uşaqlığın aşağı seqmenti*

Vaxtından əvvəl doğuş (VƏD) bütün dünyada neonatal xəstələnmə və ölüm hallarının əsas səbəblərindən biridir və müasir mamalıqda hələ də həll edilməmiş ciddi problem olaraq qalır. Vaxtından əvvəl doğuşların qlobal rast gəlmə tezliyinin ümumi əhali arasında təxminən 9-11% olduğu təxmin edilir [1].

Vaxtından əvvəl doğuş hamiləliyin 22-37 həftələri arasında baş verən doğuşdur və multifaktorial etiologiyalı kompleks mamalıq sindromudur. Vaxtından əvvəl doğuşun səbəblərinə hələ də böyük maraq var. Vaxtından əvvəl doğuşun uşaqlığın həddindən artıq gərginliyi, iltihab (məsələn, infeksiya), uşaqlıq-plasentar işemiya, qan dövranı pozulmaları və ya bir neçə amilin birləşməsi kimi çoxsaylı mexaniki amillərin səbəb olduğu bir sindrom olduğuna fikir geniş yayılıb [2]. Vaxtından əvvəl doğuşu proqnozlaşdırmaq üçün aşağı uşaqlıq seqmentinin <4,5 mm bərabəri olan qalınlığından istifadə edərək P. Yapan et al. [3], digər amillərə düzəliş edildikdən sonra VƏD riskinin 2,37 artdığını bildirdilər. Uşaqlığın aşağı seqmentinin qalınlığının ölçülməsi üsulu aşağıdakı kimi idi. Voluson E5 ultrasəs platformasına (General Electric, Zıpf, Avstriya) qoşulmuş iki ölçülü 8Mhz ultrasəs sensoru qasıq simfizinin üstündəki sagittal müstəviyə yerləşdirildi (şəkil 1).



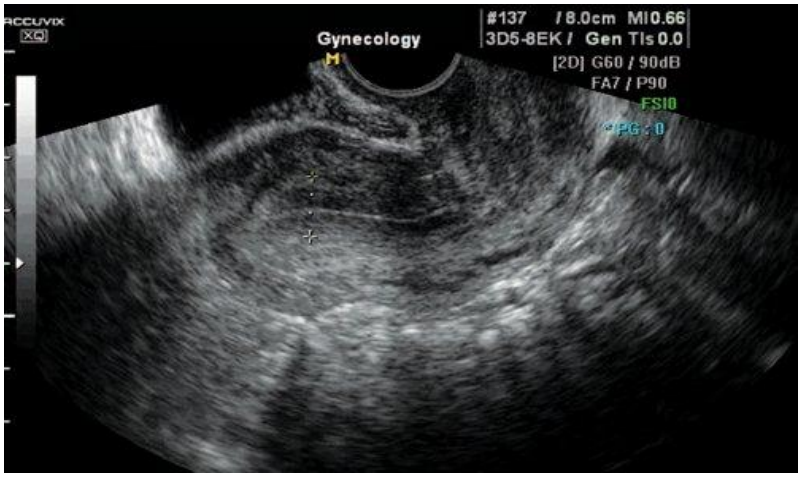
Şəkil 1. *Uşaqlığın aşağı seqmentinin qalınlığının ölçülməsi. a) Ultrasəs sensoru sidik kisəsini, görünən servikal kanal və uşaqlığın ön divarını görmək üçün qasıq simfizinin üstündəki sagittal müstəviyə yerləşdirilir; b) Uşaqlığın ön divarı və sidik kisəsi ekranın çox hissəsini tutana qədər görüntü böyüdülür; c) Üfüqi müstəvidə, ölçü nöqtəsini qeyd etmək üçün sidik kisəsi günbəzi ilə uşaqlığın ön divarı arasında virtual qırmızı nöqtəli xətt çəkilir. Sarı xətt uşaqlığın aşağı seqmentinin əhatə edən peritonu təmsil edir; d) Uşaqlığın aşağı ön divarının qalınlığını ölçmək üçün kalibrlər içəriyə yerləşdirilir.*

Kiçik bir düzəlişdən sonra, sidik kisəsinin görüntüsü, az miqdarda qalıq sidik və orta sagittal müstəvidə servikal kanal aydın şəkildə görüntülənəcəkdir. Uşaqlığın aşağı ön divarı və sidik kisəsi ekranın çox hissəsini tutana qədər görüntü böyüdülür. Sidik kisəsinin günbəzi ilə uşaqlığın aşağı ön divarını birləşdirən virtual üfüqi xətt quruldu [3]. Birinci kalibr birbaşa peritonun altına, ikincisi isə uşaqlıq-amniotik maye interfeysinə (daxili) yerləşdirildi.

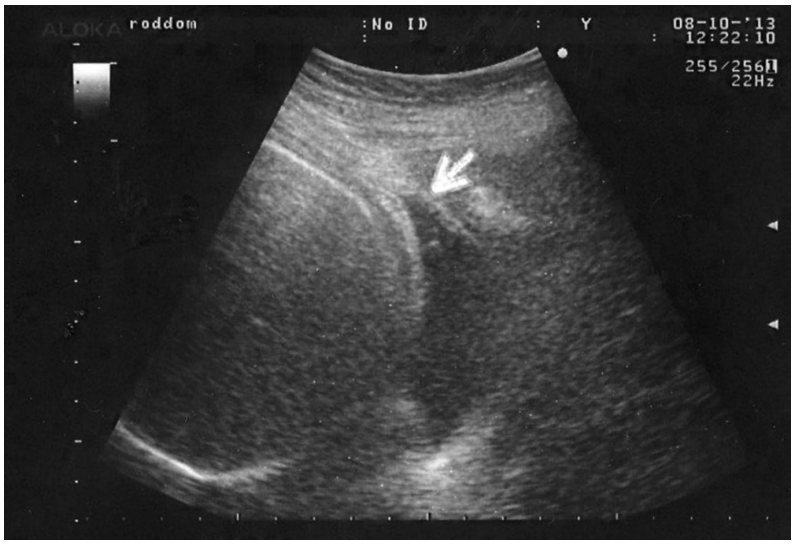
Tədqiqat nəticələri servikal vəziyyətin qiymətləndirilməsinin, məsələn, servikal kanalın uzunluğunun VƏD-nu proqnozlaşdıra biləcəyini göstərir. Son zamanlarda servikal kanalın uzunluğunun transvaginal sonoqrafiyası hamiləliyin həm ikinci, həm də üçüncü trimestrlərində VƏD təhlükəsini qiymətləndirmək üçün əsas üsuldur. Servikal kanal uzunluğunun transvaginal sonoqrafiyası VƏD proqnozlaşdırılması üçün ən çox yayılmış markerlərdən biridir [4, 5]. Təkrarlanan Qeysəriyyə kəsiyi (QK) olan qadınlarda uşaqlığın aşağı seqmentinin qalınlığının və servikal kanalın uzunluğunun qiymətləndirilməsi, çox güman ki, ardıcıl olaraq VƏD-i proqnozlaşdırır.

Uşaqlıqda olan çapıq VƏD riskini artırır. Uşaqlığda olan çapıqlar çox vaxt anamnezdəki əməliyyatı ilə əlaqələndirilir və ən çox QK əməliyyatından sonra baş verir (şəkil 2-5). Uşaqlıqdakı çapıqların digər səbəbləri arasında miomektomiya, uşaqlıqdaxili müdaxilələr nəticəsində uşaqlıq perforasiyası və uşaqlıq qüsurlarının korreksiyası daxildir [2].

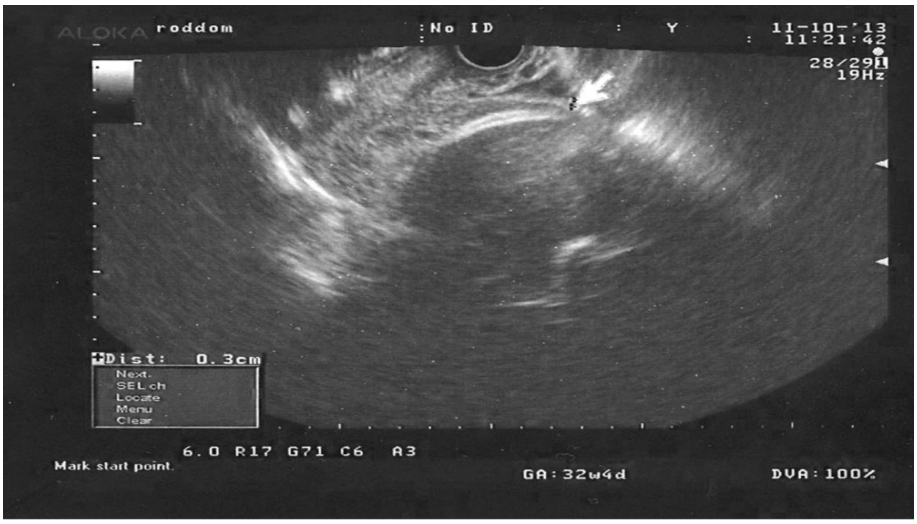
Qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatı distosiya və doğuşdan sonrakı mənfi reaksiyaların tezliyini əhəmiyyətli dərəcədə azalda bilsə də, uşaqlıqda çapıq olan hamilə qadınların sayını əhəmiyyətli dərəcədə artıra bilər və anaların və uşaqların sağlamlığı üçün müəyyən bir təhlükə yaradan çapıq hamiləliyi, plasenta implantasiyası, plasentanın gəlişi və digər hadisələr riskini artıra bilər [6].



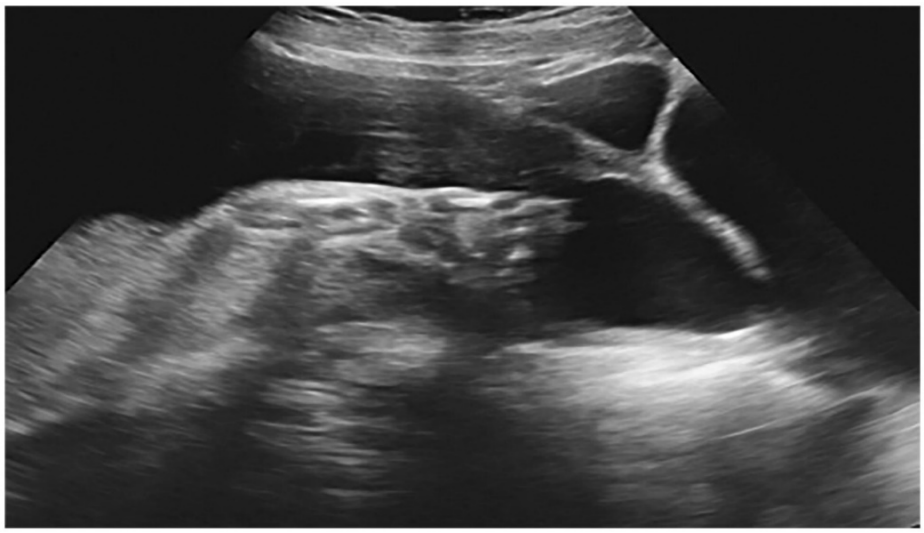
Şəkil 2. *Normal uşaqlıq*



Şəkil 3. *Uşaqlıqda tam yararlı çapıq (ox işarədi)*



Şəkil 4. *Uşaqlıqda natam çapıq (ox işarəsi)*



Şəkil 5. *Qeysər kəsiyindən sonra uşaqlığın aşağı seqmenti bölgəsində anexogen sahə - çapığın yararsızlığı*

Dünyada QK tezliyinin davamlı artması və reproduktiv yaşda olan qadınlarda laparoskopik miomektomiyanın geniş istifadəsi ilə çapıqlı uşaqlıqda sonrakı hamiləlik problemi qaçılmazdır [7].

Uşaqlıqda çapıq bir cərrahi müdaxilə, terapevtik və diaqnostik manipulyasiyalar və nüfuz edən xəsarətlər zamanı bütövlüyünün pozulması nəticəsində uşaqlıq divarının dəyişdirilmiş bir hissəsidir. Hamilə uşaqlığın böyüməsi zamanı klinik olaraq özünü göstərir və hamiləliyin planlaşdırılması və sonrakı doğuş üçün ilkin müayinəyə ehtiyacı var. Uşaqlıqda çapıq uşaqlıq divarındakı qüsurun sağalmış zonasıdır. Bu sahə ya əzələ, ya da birləşdirici toxuma elementləri ilə əvəz edilə bilər ki, bu da onun tamlıq dərəcəsini əks etdirir (şəkil 2-5).

Qeysər kəsiyi əməliyyatlarının sayının tədricən artması ilə uşaqlıqda çapıqlar çoxlu şəkildə görünür. Bu gün uşaqlıqda çapığı olan hamilə qadınların doğuş məsələsi, daha çox təkrarlanan QK və sonradan ortaya çıxan ağırlaşmalar səbəbindən getdikcə aktuallaşır.

Sonrakı hamiləliklərdə, QK və vaginal doğuş da daxil olmaqla, uşaqlıqda çapıqların olması zamanı doğuşunun iki üsulu var. Təkrarlanan QK bəzi ana və körpə ağırlaşmalarını və neonatal ölümləri azalda bilər, lakin təkrarlanan QK xəstələrdə ağrı, çanaq bitişmələri və cərrahi travmaların tezliyini də artıra bilər.

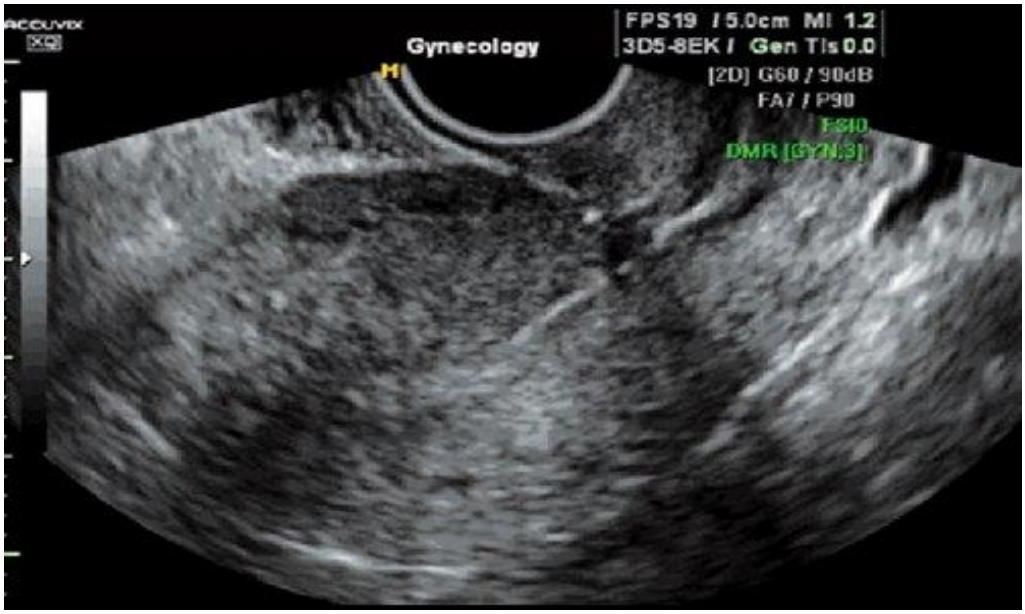
Uşaqlıqda çapıqla hamiləlik mənfi nəticələrlə sıx bağlıdır [2]. Lakin uşaqlıqda çapıq olan hamilə qadınların doğuşunun optimal yolu barədə fikir birliyi yoxdur.

Bununla belə, uşaqlıqda çapığı olan hamilə qadınlar üçün optimal doğuş üsulunun nə olduğuna dair konsensus yoxdur. Tibb ictimaiyyətinin bir hissəsi bu cür hamilə qadınların vaqinal yolla doğuşun

vacibliyi barədə fikirdədir, digərləri isə, doğuşda bir çapıqla uşaqlığın cırılması ehtimalı ilə ağırlaşan çapıqın intranatal tutarlılığı üçün ümumi qəbul edilmiş meyarların olmaması səbəbindən QK-yə ehtiyac olduğunu iddia edirlər [8, 9].

Son illərdə mama-ginekologlar QK-dən sonra uşaqlıqda çapıq olduqda sonrakı hamiləlik üçün vaginal sınaq doğuş konsepsiyasını qəbul etdilər. Bəzi elmi tədqiqatlara əsasən, əvvəlki QK-dən sonra uşaqlıqda çapıqla vaginal doğuşun müvəffəqiyyət nisbətinin 82,61% qədər yüksək ola biləcəyini təqdim edilib [6].

Miometrial toxumanın bir hissəsinin işemik nekrozu QK qüsurunun və onu müşayiət edən çapıqların və yapışmaların əmələ gəlməsini ən yaxşı şəkildə izah edir [10] (şəkil 6-8).



Şəkil 6. *Çapıqda qismən yararsızlıq. Miometriumun nazikləşməsi, çapıq sahəsində birləşdirici toxuma əlavələri*



Şəkil 7. *Uşaqlığın retrodeviasiyası. Çapıq bölgəsində toxuma qüsuru*



Şəkil 8. *"Müflis" çapıq, çapıq sahəsindəki miometrium müəyyən edilmir, sidik kisəsinin endometriozu.*

Qeysər kəsiyi əməliyyatından sonra uşaqlıqda çapıqla olan hamiləliklərdə, məsələn, cift gəlişi, qeyri-normal ciftin yerləşməsi və sonrakı hamiləliklərdə ciftin vaxtında əvvəl ayrılması kimi ağırlaşmaların riskini artırır [11]. Uşaqlıqdakı çapıq da maye və ya qan durğunluğu ilə çapıq qüsuru ("rəf", istmosele) yarada bilər (şəkil 9). Bunun sonrakı hamiləlikdə VƏD riski ilə əlaqəli olub olmadığı aydın deyil [11].



Şəkil 9. *Natamam uşaqlıqda çapıq. Çapıq sahəsində dərin bir "rəf". Miometrium müəyyən edilmir.*

Hamiləlik zamanı uşaqlıqda çapıq müəyyən təhlükələr yaradır. Lakin, mümkün ağırlaşmaları proqnozlaşdırmaq üçün əməliyyatdan sonrakı dövrün gedişatı və uşaqlıqda yaraların sağalmasının xüsusiyyətləri mühüm rol oynayır.

Logistik reqressiya təhlili göstərdi ki, anamnezdə vaginal doğuş yoxdur, prenatal bədən kütləsi indeksi (BKİ) ≥ 30 kq/m2, paritet ≥ 2 dəfə, QK <2 dəfə interval, daxil olma zamanı servikal dilatasiya ≥ 1 sm, dölün baş hündürlüyü ≥ -3 santimetr, dğl qişaların vaxtından əvvəl cırılması və uşaqlığın aşağı seqmentində qalınlığın 3,0-3,9 sm olması uşaqlıqda çapıq hamiləliyin vaginal müayinəsi zamanı fəsadların yaranması üçün yüksək risk faktorlarıdır ($p<0,05$). Hamiləlik dövründə artan BKİ hamiləlik dövründə hipertenziya və diabet kimi mənfi hamiləlik nəticələrinin riskini artıra bilər. Bəzi tədqiqatçılar, yüksək prenatal BKİ dəyərləri olan hamilə qadınlarda, vaginal doğuş zamanı uşaqlıq boynunun nisbətən yavaş açıldığını və vaginal müayinənin uğursuz olma riskini artırdığını qeyd edir [12]. Dölün başına ilk təsir, dölün ilk dəfə çanaq orqanlarına daxil olan hissəsinə aiddir. İlk

məruz qaldıqda dölün başına yüksək təsir göstərən hamilə qadınlarda distosiya daha tez-tez inkişaf edir [13]. Döl qişaların vaxtından əvvəl cırılması, doğuşdan əvvəl qişaların təbii cırılmasına aid olan yayılmış perinatal fəsaddır və bu, perinatal ölümün artmasına səbəb ola bilər. Müvafiq məlumatlar [14] göstərir ki, döl başının yüksək hündürlüyü və döl qişalarının vaxtından əvvəl cırılması olan hamilə qadınlarda QK əməliyyatından sonra yenidoğulmuş asfiksiyanın tezliyi xeyli artmışdır. Uşaqlığın aşağı seqmentinin qalınlığı uşaqlığın cırılması təhlükəsinin proqnozlaşdırıcı göstəricisidir. Uşaqlığın aşağı seqmentinin qalınlığı az olduqda, doğuş zamanı çapığın dartınmasını artıra bilər və uşaqlığın cırılması kimi ağırlaşmalara səbəb ola bilər [15].

Əvvəlki QK əməliyyatı olan qadınlarda çapığın yararsızlığı 3,2% olduğu və VƏD ilə əlaqəli olduğu bildirilmişdir[16]. Ümumiyyətlə, spontan VƏD nisbəti aşağı idi, lakin uşaqlıqda çapıq olan qadınlar arasında əhəmiyyətli dərəcədə artmışdır.

Vaxtından əvvəl doğuşun nisbi riski, çapıqları olmayan qadınlarla müqayisədə servikal uzunluğu azaldıqca, artır. Uşaqlıqda çapıq olan qadınlarda ikinci hamiləlik zamanı hamiləlik itkisi uşaqlıq çapıqları olmayan qadınlara nisbətən 14% daha çox olmuşdur [17, 18].

Bununla belə, nəticədə VƏD inkişaf edə biləcək qadınları müəyyənləşdirmək üçün dəqiq bir test yoxdur. Uşaqlığın aşağı seqmentinin qalınlığının və servikal uzunluğunun ultrasəs (US) qiymətləndirilməsi VƏD-u ən yaxşı şəkildə müəyyən edir (şəkil 10).

Qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatından sonra uşaqlıqda çapıq olan qadınlarda VƏD-in etiologiyası hələ də bilinmir. Küretaj və ya aspirasiya yolu ilə hamiləliyin cərrahi yolla kəsilməsinə məruz qalan qadınlarda VƏD riskinin artdığı bildirilir. Bu müşahidənin bioloji izahı tamamilə aydın deyil. Bəzi tədqiqatlar, uşaqlığın cərrahi yolla çıxarılmasından sonra infeksiyaların VƏD riskinin artmasından məsul ola biləcəyini irəli sürdü [1]. Qeysəriyyə kəsikdən sonra əvvəlki uşaqlıq çapığı olan qadınlarda VƏD un etiologiyasının uşaqlıq çapığının müalicəsi üçün alınan müalicə ilə əlaqəli ola biləcəyini güman edilir [1].



Şəkil 10. *Üç qeysəriyyə əməliyyatından sonra uşaqlıqda çapıq defekti - istmosele. Aşağı seqmentdə maye əlavələr. Miometrium müəyyən edilmir.*

E. Khalifa et al. [19] araşdırmasında servikal kanalın uzunluğundan və çapıq qalınlığından əvvəlki QK olan xəstələrdə VƏD-in proqnozlaşdırıcıları (prediktor) kimi istifadə etmişdir. Tədqiqatda cəmi 260 qadın iştirak etmişdir; bunlardan 120 qadın əvvəllər QK keçirməmiş, qalan 140 qadın isə əvvəllər QK keçirmişdir. Əsas və nəzarət qrupları arasında ilkin və mamalıq məlumatlarında əhəmiyyətli fərqlər yox idi (yaş, BKİ, yaşayış yeri, təhsil, məşğulluq, paritet, abort anamnezdə və sonuncu hamiləliyin müddəti). Hər iki qrupda servikal kanalın uzunluğu ilə bağlı kiçik fərqlər var idi. Bununla belə, əsas qrupdakı qadınlarda, ikinci ziyarət zamanı uşaqlığın aşağı seqmentinin qalınlığı əhəmiyyətli dərəcədə nazik idi.

R.C. Boelig et al. [5] nəticələrinə görə, bir döllü hamiləlik və orta trimestrdə servikal uzunluğu 26-29 mm olan aşağı riskli qadınların təxminən 15%-də 24

həftəlik hamiləlikdən əvvəl uşaqlıq boynun ≤25 mm qısalması müşahidə olunur. Anamnezində VƏD olmayan birdöllü hamiləliyi olan qadınlarla müqayisədə, serviksin ilkin uzunluğu 26 mm-dən 29 mm-ə qədər olan və serviksin ≤ 25 mm-ə qədər qısalması olan qadınlarda VƏD-in tezliyi (16%) xeyli yüksəkdir.

Uşaqlığın aşağı seqmenti 2,0 mm-dən az nazikləşəndə doğuş zamanı uşaqlığın cırılması və ya uşaqlıqda çapığın yararsızlığı riski artır. Miometriumun qalıq qalınlığını təyin edərək hamiləliyin birinci trimestrində QK-dən sonra uşaqlıqda çapığının ultrasəs müayinəsi, uşaqlığın cırılması da daxil olmaqla, sonrakı perinatal ağırlaşmalar riski olan xəstələrin erkən aşkarlanması üçün yaxşı bir vasitə ola bilər. Döl və ana nəticələrinə gəldikdə, E. Khalifa et al. [19] əsas qrupun doğum ağırlığının əhəmiyyətli dərəcədə aşağı olduğu və QK və VƏD inkişafının əhəmiyyətli dərəcədə yüksək olduğu bildirdi. Lakin hər iki qrupda da neonatal ölüm və intensiv terapiya şöbəsinə qəbulu ilə bağlı əhəmiyyətsiz fərqlər var idi.

Uşaqlıqda çapıq olan qadınların əksəriyyətinə ilk növbədə təbii vaginal yolla doğuş tövsiyə edilməlidir. Bununla belə, konservativ doğuşa mütləq əks göstərişlərin mövcudluğunu diqqətlə müəyyən etmək lazımdır. Bu cür əks göstərişlərə əvvəlki QK zamanı uşaqlıqdakı kəsiklərin xüsusiyyətləri daxildir. Belə ki, uşaqlığın korporal kəsilməsi olan qadınlar üçün planlaşdırıldığı kimi təkrar QK göstərilir. Aşağı seqmentdə uşaqlığın eninə kəsiyi ilə, çapığın yararlığının təyini nəzərə alınmaqla vaginal doğuşa cəhd etmək tövsiyə olunur. Uşaqlıqda çapıq olan qadınlarda vaginal doğuşun ən qorxunc ağırlaşması, uşaqlığın çapıq boyunca cırılmasıdır. Buna görə, uşaqlığın cırılmasından ən kiçik bir şübhə olduqda, vaginal doğuş dərhal dayandırılmalıdır.

Uşaqlıqda çapıq olan qadınlarda doğuşun aparılmasının müasir taktikası əsasən çapıqın tamlığının diaqnozu üçün instrumental metodlardan asılıdır. Tədqiqatçıların böyük əksəriyyətinin fikrincə, çapıq yararlığının diaqnozu üçün ən məlumatlı üsullar ultrasəs (qarın və vaginal sensorlar) və dopplerometriyadır. Tədqiqatlar miometriumun quruluşunu, çapıq qalınlığının vahidliyini, yüksək akustik sıxlıq sahələrinin mövcudluğunu və aşağı uşaqlıq seqmentinin vaskulyarizasiya dərəcəsini qiymətləndirir. Ultrasəs və dopplerometriyanın yanlış müsbət və yanlış mənfi nəticələrinin tezliyi müvafiq olaraq 12,1 və 7,6% təşkil edir [20]. Uşaqlıqda çapığın tamlığının akustik meyarları bunlardır: ən azı 4-5 mm qalınlığında çapıqın Y şəkilli forması; uşaqlığın digər hissələrində olduğu kimi aşağı seqmentin normal exojenliyi; normal akustik sıxlıq fonunda azalmış səs keçiriciliyinin kiçik sahələri.

Qeyri yararlı çapığın exoqrafik əlamətlərinə aşağıdakılar daxildir: uşaqlığın aşağı seqmentinin balon və ya konus şəklində forması; aşağı seqmentin qalınlığı 3 mm-dən az; normal qalınlığın (4-5 mm) fonunda aşağı seqmentin 3 mm-dən az yerli nazikləşmələr; uşaqlıqdakı keçmiş kəsik sahəsi boyunca akustik sıxlıq. Uşaqlığın aşağı seqmentinin çapıq vəziyyətinin ultrasəslə qiymətləndirilməsinin ümumi dəqiqliyi 81,8%, həssaslıq - 85,2%, spesifiklik - 80,0%, müsbət nəticənin proqnoz dəyəri - 69,7%, mənfi - 90,9% təşkil edir [9].

Əksər müəlliflər çapıq səbəbiylə uşaqlığın cırılması riskinin az olduğunu və vaginal doğuşun təkrar cərrahi doğuşa təhlükəsiz alternativ olduğunu göstərir [9]. Həm anamnestik, həm də klinik-instrumental məlumatların təfərrüatlı təhlili daxil olmaqla inteqrasiya olunmuş yanaşma, uşaqlıq yolunda çapıq olan xəstələrdə hamiləliyin və doğuşun idarə edilməsi üçün rasional taktika seçməyə imkan verəcəkdir.

L. Zhang et al. araşdırmasında [20] (Çin, 2020) uşaqlıqda çapıq olan hamilə qadınlarda yatrogen VƏD-un ümumi riskini qiymətləndirmək üçün altı parametr seçilmişdir: ananın qısa boyu, hamiləliklər arasında son dərəcə qısa və ya proqressiv interval, hamiləlik zamanı vaginal qanaxma, yüksək paritet, hamiləlik zamanı arterial hipertenziya və ciftin gəlişi. Bu amilləri birləşdirməklə, yatrogen VƏD riskini dəqiq proqnozlaşdırmaq olar. Ana və döl tərəfindən göstəriciləri mama-ginekoloqların xəstəni yatrogenik VƏD üçün yüksək riskli hesab etmələrinin və ya hamiləliyi sonlandırmağa meylli olmasının səbəbləridir. Müəlliflər hesab edirlər ki, bu model xəstələrin yatrogen VƏD riskini qiymətləndirərək ana və uşaq nəticələrini yaxşılaşdırır və bununla da müraciətlərin qəbul edilməsinə və tibbi resursların rasional bölüşdürülməsinə kömək edir. Düzgün proqnozla xəstələrə daha yaxşı tibbi xidmət göstərə bilər və bununla da ana və döl üçün proqnozu yaxşılaşdıra bilər. Yanlış proqnoz isə yerli tibbi resursları israf edəcək və ya xəstələri müalicə etmək qabiliyyətini gecikdirəcək [20].

Qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatından sonra uşaqlıqda çapıq olan qadınların sonrakı hamiləlik ehtimalı hələ də yüksəkdir və onların əksəriyyətinin hamiləliyi ağırlaşmamış olaraq, vaxtında diri doğuşla nəticələnir. Uşaqlıqda çapıq olan hamilə qadınlarda vaginal doğuş ola bilər. Bununla belə, QK əməliyyatından sonra vaginal doğuş mübahisəli mövzu olaraq qalır, çünki həkimlərə və zahılara sonrakı

hamiləliklər üçün ən yaxşı doğuş variantını təyin etməyə kömək etmək üçün kifayət qədər etibarlı məlumat yoxdur. Doğuşun qeyri-mümkünlüyünə təsir edən bir çox amillər var, müayinənin bütün aspektlərinə daha çox diqqət yetirilməli və göstərişlərə uyğun olaraq istifadə üsulu seçilməlidir.

РЕЗЮМЕ

Роль непригодности рубца на матке при преждевременных родах

Дж.Ф. Курбанова, Х.М. Адыгезалова, Т.Г. Алинагиева, А.Е. Гусейнова, Т.Т. Керимова, Е.Ш. Салимова, З.Б. Абдуллаева, С.Ш. Велиева

Народное юридическое лицо Научно-Исследовательский институт Акушерства и гинекологии

Ключевые слова: *преждевременные роды, рубец на матке, кесарево сечение, сонография, цервикальный канал, нижняя стенка матки*

Преждевременные роды остаются серьезной нерешенной проблемой в современном акушерстве. У женщин с рубцом на матке после перенесенного КС, по-прежнему, высока вероятность последующей беременности, при этом у большинства из них беременность протекает неосложненно, что приводит к рождению живого плода в срок. Беременным женщинам с рубцом на матке возможно проведение вагинальных родов. Однако, вагинальные роды после КС остаются спорной темой: недостаточно достоверных данных, которые могли бы помочь врачам и роженицам определить наилучший вариант родоразрешения при последующей беременности. Существует множество факторов, влияющих на невозможность родоразрешения, следует уделять больше внимания всем аспектам обследования и выбирать способ применения строго в соответствии с показаниями.

SUMMARY

The role of the uselessness of the scar in the uterus in premature births

J.F. Gurbanova, Kh.M. Adıgozalova, T.H. Alinaghıyeva, A.E. Huseynova, T.T. Kerimova, E.S. Salimova, Z.B. Abdullayeva, S.S. Veliyeva

Public legal entity Scientific Research Institute of Obstetrics and Gynecology, Baku, Azerbaijan

Keywords: *premature birth, uterine scar, cesarean section, sonography, cervical canal, lower uterine wall*

Premature birth remains a serious unresolved problem in modern obstetrics. Women with a scarred uterus after undergoing CS are still highly likely to have a subsequent pregnancy, while most of them have uncomplicated pregnancies, which leads to live births on time. Pregnant women with uterine scars may undergo vaginal delivery. However, vaginal delivery after CS remains a controversial topic: there is insufficient reliable data that could help doctors and women in labor determine the best option for delivery during subsequent pregnancy. There are many factors that affect the impossibility of delivery, more attention should be paid to all aspects of the examination and the method of application should be chosen strictly in accordance with the indications.

ƏDƏBİYYAT

1. Morlando M, Conte A, Schiattarella A. Reproductive outcome after cesarean scar pregnancy. Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. 2023; 91: 102362. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2023.102362
2. Wang S, Hu Q, Liao H, Wang K, Yu H. Perinatal Outcomes of Pregnancy in Women with Scarred Uteri. Int J Womens Health. 2023;15:1453-1465. doi: 10.2147/IJWH.S422187.

3. Yapan P, Wanitpongpan P, Sripang N. Association between lower uterine wall thickness measured at 18-22 weeks of gestation and risk of Preterm Birth: a prospective cohort study. BMC Pregnancy Childbirth. 2022;22(1):618. doi: 10.1186/s12884-022-04902-w.
4. Berghella V, Palacio M, Ness A, Alfirevic Z, Nicolaides KH, Saccone G. Cervical length screening for prevention of preterm birth in singleton pregnancy with threatened preterm labor: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials using individual patient-level data. Ultrasound Obstet Gynecol. 2017 Mar;49(3):322-329. doi: 10.1002/uog.17388.
5. Boelig RC, Kripalu V, Chen SL, Cruz Y, Amanda R, Berghella V. Utility of follow-up cervical length screening in low-risk women with a cervical length of 26 to 29 mm. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2021; 225(2): 179.e1-179.e6. doi: 10.1016/j.ajog.2021.02.027.
6. Ye R, Wang W, Li J. Analysis of high risk factors for complications in the trial of vaginal delivery due to uterine scarring in a subsequent pregnancy to a cesarean section. Invest Clin 2022; 63 (3): 235–242. doi: 10.54817/IC.v63n3a03
7. Haq C. Remembrances and Reflections: global health, local needs, and one very special patient. Fam Med. 2016; 48(1):64-65.
8. Николаева Е.И., Сулима А.Н. Особенности родоразрешения беременных с рубцом на матке. Сибирский научный медицинский журнал. 2023;43(2):54–60. doi: 10.18699/SSMJ20230205
9. Мудров В.А., Мочалова М.Н., Мудров А.А. Особенности родоразрешения беременных с рубцом на матке через естественные родовые пути на современном этапе. Журнал акушерства и женских болезней. 2018:67(1):126–37. doi: 10.17816/JOWD67126-37
10. Sholapurkar SL. Etiology of Cesarean Uterine Scar Defect (Niche): Detailed Critical Analysis of Hypotheses and Prevention Strategies and Peritoneal Closure Debate. Journal of Clinical Medicine Research. 2018; 10(3):166-173. doi: 10.14740/jocmr3271w
11. Visser L, Slaager C, Kazemier BM, Rietveld AL, Oudijk MA, de Groot CJM, et al. Risk of preterm birth after prior term cesarean. BJOG. 2020;127(5):610-617. doi: 10.1111/1471-0528.16083
12. Zafman KB, Stone JL, Factor SH. Trends in characteristics of women choosing contraindicated home births. J Perinat Med 2018; 46(6):573-577. doi: 10.1515/jpm-2018-0029.
13. Németh G, Molnár A. Vaginal birth after cesarean section in light of international opinions. Orv Hetil 2017; 158(30):1168-1174. doi: 10.1556/650.2017.30810.
14. Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. Practice Bulletin No. 184: Vaginal Birth After Cesarean Delivery. Obstet Gynecol 2017; 130(5):e217-e233. doi: 10.1097/AOG.0000000000002398.
15. Morton M, Fredericks Ch, Yon R, Nagy K, Bokhari Faran. Damage control laparotomy for uterine rupture following attempted vaginal birth after cesarean. Am Surg 2016; 82(7): 140-141.
16. Silva B, Pinto PV, Costa MA. Cesarean Scar Pregnancy: A systematic review on expectant management. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2023; 288: 36-43. doi: 10.1016/j.ejogrb.2023.06.030
17. Reicher L, Fouks Y, Yogev Y. Cervical Assessment for Predicting Preterm Birth-Cervical Length and Beyond. J Clin Med. 2021;10(4):627. doi: 10.3390/jcm10040627.
18. Creswell L, Rolnik DL, Lindow SW, O'Gorman N. Preterm Birth: Screening and Prediction. Int J Womens Health. 2023;15:1981-1997. doi: 10.2147/IJWH.S436624.
19. Khalifa E, Basset AA, Khairy M, Hussein R, Faraghaly T, Mohamed AA. The Assessment of Cervical Length and Thickness of Cesarean Section Scar as Predictors for Preterm Labor in Patients with Previous Cesarean Section: A Prospective Cohort Study. Evidence Based Women's Health Journal. 2024;6(2):178-184. doi: 10.21608/ebwhj.2023.245122.1276
20. Zhang L, Li H, Li J, Hou Y, Xu B, Li N, et al. Prediction of iatrogenic preterm birth in patients with scarred uterus: a retrospective cohort study in Northeast China. BMC Pregnancy Childbirth. 2020;20:490. doi: 10.1186/s12884-020-03165-7

OSTEOPOROZUN DİAQNOSTİKASINDA YENİ YANAŞMALAR

A.F. Əmirova[1], A.İ. Məmmədrəhimova[2]
[1]Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu
[2]Respublika Perinatal Mərkəz, Bakı, Azərbaycan

Açar sözlər: *osteoporoz, osteopeniya, diaqnostika, densitometriya, ikili rentgen absorpsiometriya, menopauza*

Osteoporoz 21-ci əsrin səssiz xəstəliyi olaraq təyin edilmişdir, şiddəti, xronikiliyi və irəliləməsi səbəbindən ictimai sağlamlıq riskinə çevrilir və əsasən postmenopozal qadınlar və yaşlı insanlara təsir göstərir. Osteoporoz sümük rezorbsiyası və sümük istehsalı arasında balanssızlıq ilə xarakterizə olunur. Sümük densitometriyası və ikili rentgen şüaları kimi müxtəlif üsullarla diaqnoz qoyulur. Bu patologiyanın müalicəsi müxtəlif aspektlərə diqqət yetirir [1].

Bir tərəfdən, farmakoloji müalicələr rezorbsiya əleyhinə dərmanların istifadəsi, həmçinin hüceyrə terapiyası və bioaktiv hidrogellərin istifadəsi kimi yeni yaranan regenerativ tibb müalicələri ilə xarakterizə olunur. Digər tərəfdən, qeyri-farmakoloji müalicələr, fiziki fəaliyyət, pəhriz və yüksək alkoqol istifadəsi və ya siqaret kimi zərərli vərdişlərin dayandırılması kimi daxil edilməli olan həyat tərzi vərdişləri ilə əlaqələndirilir [2].

Bu icmal sümük biologiyası ilə bağlı nəzəri əsaslara, diaqnostika üçün mövcud metodlara və osteoporozun müalicəsinə, o cümlədən yeni strategiyaların işlənib hazırlanmasına dair ümumi məlumat verməyə çalışır.

1993-cü ildə Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı (ÜST) osteoporozu aşağı sümük kütləsi, sümük toxumasının mikroarxitekturasının pisləşməsi, nəticədə sümük kövrəkliyinin artması və sınıqlara həssaslıqla xarakterizə olunan sistemli skelet xəstəliyi kimi təyin etdi. Bundan əlavə, sümük hüceyrəsi funksiyasında disbalans olduqda osteoporozun meydana gəldiyi bildirilmişdir [2].

Osteoporoz xəstəliyi ictimai sağlamlığa təsirlərinə görə "XXI əsrin səssiz epidemiyası" adlandırılıb. Bu ağır, xroniki, proqressivləşən və kliniki olaraq səssiz olan xəstəlikdir və metabolik sümük xəstəliklərinin ən çox yayılmışıdır [3].

Osteoporoz daxilində iki böyük qrupa təsnif edilə bilən növ var: birincili və ikincili osteoporoz. Birincili osteoporoza naməlum etiopatogenezi olan uşaqlarda və gənc yetkinlərdə baş verən idiopatik osteoporoz daxildir və involyusiyaya bağlı osteoporoz həm kişiləri, həm də qadınları təsir edir və daha çox yaşlanma ilə bağlıdır. Eyni şəkildə, involusiyaya bağlı osteoporoz I tip və ya postmenopozal osteoporoza bölünür ki, bu da əsasən 51-75 yaş arası qadınlara təsir edir və sürətli sümük itkisi ilə xarakterizə olunur. II tip və ya qocalıq osteoporozu 75 yaşdan yuxarı insanlarda baş verir və yaşlanma nəticəsində trabekulyar və kortikal sümüklərin itməsi ilə xarakterizə olunur.

İkincili osteoporoz bütün osteoporoz hallarının 5% -dən azını təşkil edir və xəstəliyin və ya dərmanların istifadəsinin nəticəsidir. Onların hamısı arasında osteoporozun ən çox rast gəlinən növü postmenopozal osteoporozdur ki, bu da iki şərtlə bağlıdır: menopauza və qocalma [4-7].

Bu günə qədər məlum olan metabolik sümük xəstəlikləri arasında osteoporoz nəinki ən tez-tez rast gəlinən, həm də yaşlı əhali arasında osteoporotik sınıqlar nəticəsində yaranan yüksək xəstəliyə görə əsas qlobal ictimai sağlamlıq problemidir. Bu proses hər iki cinsdən olan insanlarda və osteoporozun müxtəlif növlərində baş verir və həm uşaq, həm də gənc xəstələrə, sistem xəstəlikləri və ya tibbi müalicələrə əsaslanan və ya ikincili təsir göstərdiyi də məlumdur. Osteoporozun Qarşısının Alınması, Diaqnozu və Müalicəsi üzrə Milli İnstitut Sağlamlıq Konsensusu belə nəticəyə gəldi ki, "həyatda erkən əldə edilən sümük kütləsi uzunmüddətli sümük sağlamlığının əsas determinantı ola bilər" [1-5].

İrəli yaşla sümük itkisi əmələ gəldiyi üçün osteoporozun yayılması onunla birlikdə artır; buna görə də xroniki və uzun sürən skelet xəsətəlikləri kimi daha çox qocalarda, 65 yaşdan yuxarı kişilərdə və 55 yaşdan yuxarı qadınlarda təqribən rast gəlinir. Ancaq qadınlarda menopauzanın yaratdığı digər simptomlar səbəbindən daha tez-tez olur. Bu mərhələdə estrogen çatışmazlığı sümük sıxlığının itirilməsinə səbəb olan sümük remodelinginin artmasına səbəb olur. Əslində, 2010-cu ildə ÜST-nin [2] istifadə etdiyi diaqnostik meyarlara əsasən Avropa İttifaqında 5,5 milyon kişi və 22 milyon qadında osteoporoz

olduğu, qadın əhalinin 80%-nin xəstəlik diaqnozu qoyulmadan daha əvvəl risk faktorlarından xəbərsiz olduğu müşahidə edilmişdir. Osteoporoz əvvəlcədən müəyyən edilmiş klinik nümunələrə uyğun gəlmir və onun gedişi zamanı müxtəlif formalarda özünü göstərir. Ağırlaşması olmayan osteoporozlu insanlar sınıq meydana çıxana qədər asimptomatik qala bilərlər [2-6]. Osteoporoz ümumi simptomologiyanı təqdim etsə də, o, həmçinin aşağıdakı kimi spesifik əlamət və simptomlarla özünü göstərir: (i) hər hansı bir sümükdə baş verə bilən və kliniki təzahürləri lokalizasiyadan asılı olan osteoporoz sınıqlarına ikincili ağrı; (ii) torakal kifoz və boyun lordozunda artım yarada bilən deformasiyalar və çoxsaylı fəqərə sıxılma sınıqları. Son qabırğalar iliac ucları ilə təmasda ola bilər, bu da həzm (hiatus yırtığı, meteorizm) və tənəffüs (nəfəs darlığı) təzahürlərinin səbəbi olan diafraqmanın relaksasiyasına səbəb olur [7-9]. Üstəlik, piy toxumasının dəyişiklikləri və kürəkdə, qasıq nahiyəsində və göbəkdə dəri qatlarının olması müşahidə olunur. Eyni şəkildə, hiperkifoz boyun ağrısına səbəb olur, çünki xəstə servikal hiperekstenziya vasitəsilə başını dik tutmağa çalışır. Üstəlik, artmış dorsal kifoz osteoporozlu kişilərdə də baş verir ki, bu da çiyinlərin salınması, kompensasiyaedici bel, boyun hiperlordozu və xarakterik postural habitusla nəticələnir. (iii) Ümumi boyun itirilməsi, çünki onurğa sınıqları və hiperkifoz hündürlüyün təxminən 10-20 sm azalması ilə nəticələnə bilər [10-15].

Osteoporozun inkişafında bir çox amillər iştirak edir. Onlardan bəziləri ekoloji amillər və bəzi endokrin amillər kimi ola bilər. Ətraf mühit faktorlarına aşağıdakılar daxildir: (a) kalsium çatışmazlığı, qidalanma problemləri səbəbindən D vitamini çatışmazlığı, zəif udma və ya günəşə az məruz qalma, balanssız pəhrizlərdə həddindən artıq protein qəbulu, həddindən artıq fosfat qəbulu və ya sidikdə kalsium itkisini artıran həddindən artıq duz qəbulu kimi qidalanma faktorları; (b) birbaşa osteoporoz riskinə səbəb olan üç amil olan oturaq həyat tərzi, anaerob idman və həddindən artıq mexaniki yük; (c) antikonvulsanlar, qlükokortikoidlər, sedativlər və ya kimyaterapiya kimi xroniki farmakoloji müalicə; (d) kofein, spirt və ya siqaretin qəbulu; (e) istənilən yaşda və hər hansı ölçülən sümük bölgəsində sümük mineral sıxlığında (BMD) dəyişikliklərin 15%-dən 30%-ə qədərinə cavabdeh olan bədən çəkisi. Endokrin amillərə aşağıdakılar daxildir: (a) aşağı sümük kütləsi ilə əlaqəli şərtlər olan gec aybaşı və ya menstrual sikl dəyişiklikləri; (b) 45 yaşından əvvəl cərrahi və ya qeyri-cərrahi menopauza; (c) hormonal sonsuzluq; və (d) anoreksiya nervoza, həddindən artıq məşq, zehni stress və s. səbəbiylə anovulyasiya nəticəsində menopauzadan əvvəl estrogen çatışmazlığı. Bu, ən azı Qərb ölkələrində osteoporoz üçün ən mühüm risk faktorudur [16-21]. Bu dəyişdirilə bilən amillərə baxmaq vacibdir, çünki onlar düzəldilə və osteoporozun inkişaf riskini azalda bilər [22]. Bundan əlavə, genetik kimi dəyişdirilə bilməyən risk faktorları var, çünki sümük sıxlığı və kütləsinin [23] təyinində mühüm genetik komponentlər var, məsələn, irq, çünki Qafqaz və Asiyalılar Qara və Polineziyalılardan daha çox risk altındadırlar ; cinsiyyət, çünki qadınlarda riskin kişilərə nisbətən daha çox olduğu aşkar edilmişdir; və yaş, çünki hər onillik riski 1,4-1,8 dəfə artırır. Bu, sümük sıxlığının itirilməsinin başqa bir açıq səbəbidir, yalnız hormon səviyyələrinin azalması ilə deyil, həm də histoloji olaraq sümük divarının orta qalınlığında azalma olduğu üçün, lakin yaşlanma ilə birlikdə sümük rezorbsiyasının yüksək olaraq qalması ilə əlaqədardır [24-26].

Dünya əhalisinin qocalması nəticəsində gözlənilən ömür uzunluğunun artması ilə əlaqədar olaraq, osteoporoz hal-hazırda əsas qeyri-infeksion xəstəliklərdən birini təmsil edən yeni sağlamlıq probleminə çevrilir və insanların həyat keyfiyyətinə mənfi təsir göstərə bilər. Buna görə də, bu xəstəliyə səbəb olan amilləri bilmək və onun idarə edilməsi və müalicəsinə yanaşmalar yaratmaq vacibdir. Sümük toxuması bir çox fizioloji funksiyaları yerinə yetirən dinamik, minerallaşmış birləşdirici toxumadır. Sümük yüklənmə və hərəkət üçün mexaniki dəstək verir, daxili yumşaq orqanlara fiziki mühafizə təklif edir, kalsium və fosfat ionlarının qeyri-statik anbarını təşkil edir və sümük iliyi və hematopoetik hüceyrələrin inkişafı üçün fizioloji məkan təmin edir [27-30].

Sümükdə iki ayrı fazadan ibarət iyerarxik quruluş mövcuddur: üzvi matriks və qeyri-üzvi matriks [31-32]. Üzvi matriks əsasən I tip kollagendən ibarətdir ki, onun lifləri üçlü sarmal çarpaz bağlarla bağlanır. Məhz bu quruluş sümüyə uzununa dartılma qüvvələrinə qarşı müqavimət və elastikliyi təmin edir. Digər tərəfdən, qeyri-üzvi matriks üzvi matriksin sərbəst boşluqlarında yerləşən hidroksiapatit və kalsium fosfat kristalları ilə minerallaşır. Bu matriks mineralın miqdarından, kristalların düzülüşündən və yerləşmə dərəcəsindən asılı olaraq sümüyün sərtliyindən və sıxıcı qüvvələrə qarşı müqavimətindən məsuldur. Sümüklərin yenidən qurulması bətndaxili dölün inkişafından başlayır və həyatımız boyu davam edir, müxtəlif əsas nöqtələrdə sümük toxumasını çıxararaq və əlavə edərək sümüklərin

formasını uyğunlaşdırır. Sümüklərin yenidən qurulması daimi fiziki yüklənmə nəticəsində zədələnmiş sümüklərin bərpası və müxtəlif mənşəli sınıqların qarşısının alınması üçün çox vacibdir. Bu proses iki əsas mərhələnin balansına əsaslanır: sümük əmələ gəlməsi və sümük rezorbsiya. Sümük birləşdirici toxumanın sağalmasında unikaldır, çünki o, hüceyrə regenerasiyası və mineral matriks istehsalı vasitəsilə tam sağalmağa qadirdir [33-37].

Yuxarıda qeyd edildiyi kimi, sümük toxuması daimi yenidən qurulma prosesindədir və bu, skeletin davamlı olaraq özünü yeniləməsinə imkan verir. Bu yenilənmə (remodeling) prosesi birbaşa mexaniki gərginliklə bağlıdır. Bu, həddindən artıq yorğunluq zədələnməsinin qarşısını ala bilər, sümük hüceyrələrinin canlılığını təmin edə bilər, mikroqırıqları düzəldə bilər və ya düzgün kalsium homeostazına imkan verə bilər. Sümük kütləsində və arxitekturada yük daşıma səbəbindən daimi dəyişikliklər osteoblast-osteosit rabitə sistemi ilə birlikdə osteoklastlar tərəfindən tənzimlənir [38]. Bu sümük hüceyrələri toxumanın əsas mexaniki sensor şəbəkəsini təşkil edir. Yenidənqurma prosesi zamanı sümük əmələ gəlməsinin mövcudluğunu müəyyən edə biləcəyimiz bir neçə marker var. Bu markerlərdən bəziləri osteoblastik fəaliyyətin və kollagenin sərbəst buraxılmasından sonra yaranan metabolizmin göstəriciləridir [39]. Qələvi fosfataza (ALP) osteoidlərin əmələ gəlməsində və minerallaşmasında mühüm rol oynayan osteoblastlar tərəfindən istehsal olunan hüceyrələrin plazma membranı ilə əlaqəli bir fermentdir. Onun olmaması qaraciyər xəstəliyinin inkişafına səbəb ola bilər. Osteopontin (OPN) sümük toxumasının strukturunda və mexanikasında əsas rolu olan başqa bir qeyri-kollagen zülaldır. Kalsiuma yüksək yaxınlığa malik yüklənmiş və fosforlanmış zülal, sümük mineral biotənzimləməsində çoxlu funksional rollara aid edilmişdir. O, mineral-kollagen interfeysində bir əlaqə rolunu oynayır, sümük sərtliyini artırır. Digər faydalı marker osteokalsindir (OC). OC, sümük matriksində mövcud olan ən bol kollagen olmayan zülaldır. Osteoblastlar tərəfindən sintez edilən kiçik hidroksiapatit bağlayıcı zülaldır. Sümük formalaşması zamanı əmələ gəlir və sümük rezorbsiyası zamanı sərbəst buraxıla bilər. Bu protein in vivo və ex vivo sürətlə parçalanır. I tip kollagen osteoblastlar tərəfindən sintez edilən zülaldır və eyni zamanda sümük əmələ gəlməsinin markeri kimi xidmət edir. İstifadədən imtina sümük sıxlığının və arxitekturasının pisləşməsinə səbəb ola bilər, lakin fiziki məşq bu problemlərin inkişafını ləngidə bilər. Bu toxuma tipində olan hüceyrələr tərəfindən dəstəklənən mexaniki qüvvələr mürəkkəb və multifaktorial sistemlərdir [40-44].

Hüceyrələrin bu qüvvələrə reaksiyası hüceyrədənkənar mikromühiti nüvədəki genetik yüklə əlaqələndirən sitoskeletal zülallar və transmembranla əlaqəli inteqrinlər tərəfindən tənzimlənir. Sümük iliyi də dolayı yolla sümüklərin yenidən qurulmasında iştirak edir. O, sümük iliyi sümük interfeysindən əldə edilən dinamik kəsmə qüvvələri ilə birlikdə bu yüklərə məruz qalan mezenximal kök hüceyrələr (MSC) istehsal edir. Məhz bu qüvvələr adipogenezi inhibə edərkən sitoskeletondakı aktin strukturunu dinamik şəkildə aktivləşdirərək, osteogenezi və mezenximal kök hüceyrələrin osteoblast nəslinə hüceyrə differensiasiyasını təşviq edir [45].

İllər keçdikcə sümüklər daha kövrək olur və funksionallığını itirir. İmmobilizasiya, hormonal və ya qida çatışmazlığı və ya xroniki xəstəliklər kimi amillər osteopeniyaya səbəb olan sümüklərin yenidən qurulmasına metabolik mənfi təsir göstərə bilər. Buna görə də, sümük rezorbsiyası və sümük əmələ gəlməsi arasında tarazlığı qorumaq üçün hüceyrə və molekulyar proseslərin tənzimlənməsi əsasdır. Bu prosesdə balanssızlıq sümük sıxlığının və mineral homeostazın itirilməsinə gətirib çıxara bilər ki, bu da osteoporozla nəticələnir. Osteoklastlar, osteoblastlar və osteositlər sümüklərin yenidən qurulmasında birbaşa iştirak edən sümük hüceyrələridir və onların molekulyar mexanizmindəki uğursuzluq xəstəliyin mümkün tetikleyicisidir [46-49].

Bir neçə hormon, ilk növbədə estrogenlər, sümük iliyi və sümük hüceyrələri tərəfindən istehsal olunan sitokinləri və böyümə faktorlarını idarə edərək, sümüklərin yenidən qurulmasını tənzimləməkdən məsuldur. Bununla belə, sümüklərin yenidən qurulması digər sistem tənzimləyiciləri (paratiroid hormonu (PTH), vitamin D, kalsitonin və ya qlükokortikoidlər) və yerli tənzimləyicilər, məsələn, sitokinlər, böyümə faktorunu əsasən transformasiya edən böyümə faktorları beta (TGF-β), makrofaq koloniyalarını stimullaşdıran amil (M-CSF), nüvə faktoru-κB liqandının (RANKL) reseptor aktivatorları və ya prostaqlandinlər [50-54].

Məlumdur ki, estrogenlərin itirilməsi qadınlarda və müəyyən dərəcədə kişilərdə sümük rezorbsiyasını artırır. Bu, yalnız yaşa bağlı osteoporozla əvəz olunur. Estrogenlərin istehsalının azalmasına səbəb olan kalsium və D vitamininin aşağı absorbsiyası və yaşlanma kimi müxtəlif amillər var. Qadınlarda osteoporozun əsas səbəbi cinsi hormonların azalması

səbəbindən menopauzadır. Estrogenlərin azalması osteoklastların uzun müddət saxlanılmasına səbəb olur. Osteoblastik hüceyrələr isə dağılaraq sümüyün homeostatik balansının pozulmasına gətirib çıxarır [55].

D vitamini və kalsium mübadiləsi kimi bu sistem tənzimləyicilərinin fəaliyyəti sümüklərin fiziki müqaviməti üçün vacibdir və ən görkəmli tənzimləyici hormonlardan biri olan PTH ilə sıx bağlıdır. Vitamin D səviyyələri paratiroid hormon (PTH) ilə tərs əlaqəlidir; mövcud D vitamini azalırsa, PTH artır. Bu mənfi kalsium balansına və nəticədə sümük toxumasının zəyifləməsinə səbəb olur [56].

Funksional PTH reseptorları yetişmə vəziyyətindən asılı olmayaraq osteoblastlarda olur. Davam edən hiperparatireoz kimi PTH tənzimlənməsində problemlər osteoblastlar tərəfindən sümük əmələ gəlməsi davam etsə də, sümük kütləsinin ciddi itkisi ilə nəticələnir. PTH-nin sümüklərin yenidən qurulmasında əsas rol oynadığı məlum olsa da, onun sümük əmələ gəlməsini necə təşviq edə biləcəyini müəyyən etmək mümkün deyil, çünki bunu izah edən tək bir mexanizm yoxdur, əksinə koordinasiyalı şəkildə hərəkət edən bir çox tamamlayıcı mexanizm var. PTH anabolik müalicələri, yeni sümük əmələ gəlməsini stimullaşdıra bilən ilk Qida və Dərman İdarəsi (FDA) tərəfindən təsdiqlənmiş osteoporoz dərmanları idi. Digər tərəfdən, osteoklastik sümük rezorbsiyasını və osteoblastik sümük əmələ gəlməsini idarə edən əsas siqnal yolları nüvə faktoru-κB (RANK)/RANKL/osteoprotegerinin (OPG) reseptor aktivatorlarıdır[57-59].

Osteoporozun Diaqnozu və Sınıq Riskinin Qiymətləndirilməsi. Hal-hazırda osteoporozun diaqnozu əsasən sümük kütləsinin sümük densitometriyası (DEXA) ilə qiymətləndirilməsinə əsaslanır. Osteoporoz bir sümük densitometriya dəyərindən daha çox olsa da, bu qiymətləndirmə diaqnostik meyar kimi istifadə olunan və sınıq riski üçün proqnozlaşdırıcı dəyər hesab edilən sümük toxumasının kəmiyyətini müəyyən etməyə imkan verir ki, bu da onu sınıqların dərəcəsini təyin etmək üçün ən yaxşı üsul edir. Sümük itkisi və xəstəliyin təkamül nəzarəti üçün istinad nöqtəsi kimi [60].

ÜST-ün Ekspert Komitəsinin məlumatına görə, sümük mineral sıxlığı (bone mineral density - BMD) dəyərlərinin təsnifatı aşağıdakı kimidir: (i) normal: BMD > −1 SD t-balı; (ii) osteopeniya: BMD -1 SD və -2,5 SD t-balı arasında; (iii) osteoporoz: BMD < −2,5 SD t-balı; və (iv) təsdiq olunmuş osteoporoz: BMD < -2.5 SD t-hesab + kövrəklik sınığı [2, 61]. Bu təsnifat üçün eyni cinsdən olan normal gənc əhalinin orta BMD-dən yuxarı və ya aşağı olan standart kənarlaşmaların sayı olan T-xalı və ya t-qiyməti nəzərə alınmışdır. Bununla belə, premenopauzal qadınlar, 50 yaşdan kiçik kişilər və uşaqlar üçün Z-balı (eyni yaş və cinsdən olan normal subyektlərə münasibətdə) nəzərə alınacaq ki, "normal" -2.0-a qədər hesab ediləcək. Bu təsnifat bu günə qədər diaqnostik meyar kimi hamı tərəfindən qəbul edilmişdir. Onun həssaslığı və spesifikliyi 90%-ə yaxındır və osteoporoz kimi təsnif edilməyən xəstələrin aşkarlanmasını artıra bilər. Bununla belə, bu görüntüləmə testində məhdudiyyətlər mövcuddur, xüsusən də osteomalasiya, osteoartroz və osteoartrit [62].

Avropada Beynəlxalq Osteoporoz Fondu (IOF) xəstəlik riski yüksək olan insanlarda diaqnostik sümük sıxlığı testlərinin (densitometriya) aparıldığı bir kampaniya həyata keçirmişdir [2]. İspaniyada keçirilən bu kampaniyanın nəticələri narahatedici idi: 50-70 yaş qrupunda olan 900 vətəndaşın densitometriya testindən keçməsi, təxminən 25%-i xəstəlikdən əziyyət çəkirdi və təxminən eyni faizdə osteopeniya, sümük degenerasiyası dərəcəsi var. Bu kampaniyada o da məlum oldu ki, densitometriyadan keçən vətəndaşların əksəriyyəti ilk dəfə bu müayinədən keçirdi [63].

Klinik praktikada osteoporozun müalicəsini izləmək üçün istifadə edilən bir sıra diaqnostik testlər də mövcuddur [64-65], o cümlədən osteoporozun diaqnozu üçün ən çox tövsiyə olunan üsul olan ikili rentgen absorpsiometriya, sınıq riskini proqnozlaşdıra bilər, müalicənin təsirinə nəzarət üçün effektivdir [65]. İkili rentgen absorptiometriyası, kalsiumun tərkibini qiymətləndirməyə imkan verən, xəstənin bədənində iki enerji zirvəsi olan rentgen fotonlarının şüasının ötürülməsini ölçməklə ox sümük mineral sıxlığının (onurğa və bud) kəmiyyətinin müəyyən edilməsinə əsaslanır [66]. Postmenopozal qadınlarda aparılan bir araşdırma, BMD və sınıq riskinin əlaqəli olduğunu göstərdi, beləliklə osteoporozu -2.5 t-hesab dəyəri kimi təyin etdi [67].

Digər tərəfdən, ümumi qan və sidik testləri ümumi sağlamlıq vəziyyəti və ikincili osteoporoza səbəb olan elementlərin mövcudluğu haqqında məlumat verir [76]. Bu markerlər metabolik sümük xəstəliklərini müəyyən etmək üçün həqiqətən faydalı alətlərdir, çünki onlar bizə sümük sıxlığının ölçülməsi və ya sümük histomorfometriyası ilə birbaşa əldə olunmayan məlumatları verir [68]. Markerlərə gəldikdə, başqa bir çox istifadə edilən test sümük matriksinin formalaşması və ya deqradasiyası proseslərində amin və karboksi-terminal uclarının peptidlərini

ölçməyə qadir olan sümük dövriyyəsi markerləridir (BMT). Bunlar arasında osteoblastik aktivliyi ölçən formalaşma markerləri, yəni ALP və OC kimi sümük əmələ gətirmə fəaliyyəti var. ALP müxtəlif toxumalar (qaraciyər, sümük, plasenta) tərəfindən ifraz olunur və onun ən çox yayılmış izoformları qaraciyər və sümükdən (90%) olur [69].

Sümük izoformu cinslər arasında dəyişmir və sirkadiyalı ritmdən təsirlənmir ki, bu da onu sadə marker edir, baxmayaraq ki, o, metabolik sümük pozulmalarında aşağı həssaslığa və spesifikliyə malikdir. Sümük dövriyyəsinin artması vəziyyətlərində OC-nin yarı ömrü azalır və sidiklə xaric edilir [70-71]. Digər tərəfdən, osteoklastların fəaliyyətini ölçən ən çox istifadə edilən rezorbsiya markerləri bunlardır: (i) kovalent bağlar vasitəsilə sümük matriksindəki kollagen molekullarını birləşdirən, beləliklə də fibrillər əmələ gətirən piridinolinlər (Pir) və deoksipiridinolin (Dpir) [72]; və (ii) ICTP (I tip kollagenin C-terminal telopeptidi), β-CTX (β-CrossLaps) və NTX (I tip kollagenin N-terminal telopeptidi) sümük rezorbsiya prosesi zamanı ayrılan peptidlərdir. β-CTX və NTX osteoporozun diaqnozu üçün klinik praktikada ən faydalı rezorbsiya markerləri hesab edilir [73].

Bundan əlavə, səs sürətinin ölçülməsinə əsaslanan ultrasəs və periferik skelet sümüklərində ultrasəs zəifləməsi kimi digər üsullar da var. Bununla belə, bu testlə əldə edilən parametrlərin xəstəliyin monitorinqi üçün klinik cəhətdən faydalı olduğu nümayiş etdirilməmişdir; başqa bir qiymətləndirmə texnikası trabekulyar və kortikal sümüklərdə BMD həcminin ölçülməsinə əsaslanan kəmiyyət kompüter tomoqrafiyasıdır; lakin bu, tövsiyə edilməyən bir vasitədir, çünki onun iqtisadi dəyəri çox yüksəkdir və xəstəni DEXA-dan daha çox ionlaşdırıcı şüalanmaya məruz qoyur [74].

Nəhayət, sümük toxumasının biopsiyası vasitəsilə osteoporoz diaqnozu qoyula bilər. Bu, toxuma nümunəsinin çıxarıldığı çox invaziv bir texnikadır və yalnız şişlərin sübutu aşkar edildikdə həyata keçirilir [75].

Kövrəklik sınıqları osteoporozun ən çox görülən nəticəsidir və xüsusilə fəqərələrdə, onurğa sütunu, bud və qolda yayğındır. Bu sınıqlar yaşla eksponent olaraq artır və yaşlı populyasiyalarda xəstələnmə və ölümün əsas səbəbidir. Üstəlik, bud və qolun proksimal ucları, radiusun distal ucu və onurğa sümüyü digər hissələri ilə müqayisədə osteoporoz sınıqlarına ən həssasdır. Eyni şəkildə, omba sınığı yüksək xəstələnmə və ölümlə ən çox əlaqəli olan ağır fəsad hesab olunur [76].

Buna görə də, ÜST Ekspert Komitəsinə əsasən densitometriya ilə əldə edilən osteoporoz dərəcəsi nəzərə alınmaqla həyata keçirilən sınıq riskini qiymətləndirmək vacibdir: (i) normal dəyər: sınıq riski normaldır; (ii) osteopeniya dəyəri: sınıq riski normal riskdən ikiqatdır; (iii) osteoporoz dəyəri: sınıq riski normal riskdən dörd dəfə çoxdur; (iv) müəyyən edilmiş osteoporoz dəyəri: hər bir azaldılmış standart sapma üçün sınıq riski 1,5-2 ilə vurulur; və (v) ağır osteoporoz dəyəri: risk müəyyən edilmiş osteoporoz riskinə bənzəyir [77].

Beləliklə, Osteoporoz ağır, xroniki, mütərəqqi və klinik olaraq səssiz bir xəstəlikdir və sümük rezorbsiya və sümük istehsalı arasındakı balanssızlıq nəticəsində yaranır. Osteoporoz əvvəlcədən müəyyən edilmiş klinik nümunələrə əməl etmir, əksinə, ağrı, deformasiya və ya boy itkisi də daxil olmaqla, gedişi zamanı xüsusi əlamətlər və simptomlarla özünü göstərir. Kövrəklik sınıqları osteoporozun ən çox görülən nəticəsidir və xüsusilə fəqərələrdə, omba və qolda yayğındır. Sümük densitometriyası və ikili rentgen şüaları kimi müxtəlif üsullarla diaqnozda irəliləyişlərə baxmayaraq, daha çox araşdırmaya ehtiyac var. Hazırda FDA tərəfindən təsdiqlənmiş osteoporoz müalicələri əsasən sümük rezorbsiyasını azaltmaq üçün nəzərdə tutulmuş dərmanların istifadəsindən ibarətdir. Osteoporozun markerlərinin, hüceyrə hadisələrinin və genetik hədəflərinin daha yaxşı başa düşülməsi yeni dərman agentlərinin inkişafına kömək etdi.

SUMMARY

New approaches in the diagnosis of osteoporosis

A.F. Amirova[1], A.I. Mammadrakhimova[2]
[1]Scietific-Research Institute of Obstetrics and Gynecology
[2]Republican Perinatal Center
Baku, Azerbaijan

Key words: *osteoporosis, osteopenia, diagnosis, densitometry, dual X-ray absorptiometry, menopause*

Osteoporosis is a severe, chronic, progressive and clinically silent disease caused by an imbalance between bone resorption and bone production. Osteoporosis does not follow predefined clinical patterns, but instead presents with specific signs and symptoms during its course, including pain, deformity, or loss of height. Fragility fractures are the most common consequence of osteoporosis and are particularly common in the vertebrae, hip, and arm. Despite advances in diagnosis with various methods such as bone densitometry and dual X-rays, more research is needed.

РЕЗЮМЕ

Новые подходы в диагностике остеопороза

А.Ф. Амирова[1], А.И. Маммадрахимова[2]
[1]Научно-исследовательский Институт Акушерства и Гинекологии
[2]Республиканский Перинатальный Центр
Баку, Азербайджан

Ключевые слова: *остеопороз, остеопения, диагностика, денситометрия, двойная рентгеновская абсорбциометрия, менопауза*

Остеопороз — тяжелое, хроническое, прогрессирующее и клинически бессимптомное заболевание, вызванное дисбалансом между резорбцией костной ткани и ее продуцированием. Остеопороз не следует заранее определенным клиническим закономерностям, а вместо этого проявляется специфическими признаками и симптомами во время своего течения, включая боль, деформацию или потерю роста. Ломкие переломы являются наиболее частым последствием остеопороза и особенно часто встречаются в позвонках, бедре и руке. Несмотря на достижения в диагностике с использованием различных методов, таких как костная денситометрия и двойная рентгенография, необходимы дополнительные исследования для своевременной диагностики остеопороза с целью проведения лечения и предотвращения осложнений.

ƏDƏBIYYAT

1. Agustín Aibar-Almazán, Ana Voltes-Martínez,Yolanda Castellote-Caballero et al. Current Status of the Diagnosis and Management of Osteoporosis. Int J Mol Sci. 2022 Aug; 23(16): 9465. Published online 2022 Aug 21. doi: 10.3390/ijms23169465. PMCID: PMC9408932/ PMID: 36012730
2. Genant H.K., Cooper C., Poor G., Reid I., Ehrlich G., Kanis J., Nordin B.E., Barrett-Connor E., Black D., Bonjour J.P., et al. Interim report and recommendations of the World Health Organization Task-Force for Osteoporosis. *Osteoporos. Int.* 1999;10:259–264. doi: 10.1007/s001980050224. [PubMed] 2. Letarouilly J.G., Broux O., Clabaut A. New insights into the epigenetics of osteoporosis. *Genomics.* 2019;111:793–798.
3. Peris P., Martínez-Ferrer A., Monegal A., Martínez de Osaba M.J., Alvarez L., Ros I., Muxí A., Reyes R., Guañabens N. Aetiology and clinical characteristics of male osteoporosis. Have they changed in the last few years? *Clin. Exp. Rheumatol.* 2008;26:582–588. [PubMed] [Google Scholar]
4. Sözen T., Özışık L., Başaran N. An overview and management of osteoporosis. *Eur. J. Rheumatol.* 2017;4:46–56. doi: 10.5152/eurjrheum.2016.048.

5. González Jiménez E., Álvarez Ferre J., Pozo Cano M.D., Navarro Jiménez M.C., Aguilar Cordero M.J., Tristán Fernández J.M. Osteoporosis involutiva tipo I en la mujer posmenopáusica: Diagnóstico y manejo clínico. *REEMO.* 2009;18:77–84. doi: 10.1016/S1132-8460(09)73462-2.
6. Khosla S., Lufkin E.G., Hodgson S.F., Fitzpatrick L.A., Melton L.J., 3rd Epidemiology and clinical features of osteoporosis in young individuals. *Bone.* 1994;15:551–555. doi: 10.1016/8756-3282(94)90280-1
7. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA.* 2001;285:785-795. doi: 10.1001/jama.285.6.785.
8. Hartman C., Hochberg Z., Shamir R. Osteoporosis in pediatrics. *Isr. Med. Assoc. J. IMAJ.* 2003;5:509–515.
9. Holroyd C., Dennison E., Cooper C. 197—Epidemiology and classification of osteoporosis. In: Hochberg M.C., Silman A.J., Smolen J.S., Weinblatt M.E., Weisman M.H., editors. *Rheumatology.* 6th ed. Mosby; Philadelphia, PA, USA: 2015. pp. 1633–1640.
10. Compston J.E., McClung M.R., Leslie W.D. Osteoporosis. *Lancet.* 2019;393:364–376. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32112-3
11. Ji M.X., Yu Q. Primary osteoporosis in postmenopausal women. *Chronic Dis. Transl. Med.* 2015;1:9–13. doi: 10.1016/j.cdtm.2015.02.006.
12. Hernlund E., Svedbom A., Ivergård M., Compston J., Cooper C., Stenmark J., McCloskey E.V., Jönsson B., Kanis J.A. Osteoporosis in the European Union: Medical management, epidemiology and economic burden. A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA) *Arch. Osteoporos.* 2013;8:136. doi: 10.1007/s11657-013-0136-1.
13. Angum F., Khan T., Kaler J., Siddiqui L., Hussain A. The Prevalence of Autoimmune Disorders in Women: A Narrative Review. *Cureus.* 2020;12:e8094. doi: 10.7759/cureus.8094.
14. Vondracek S.F., Linnebur S.A. Diagnosis and management of osteoporosis in the older senior. *Clin. Interv. Aging.* 2009;4:121–136. doi: 10.2147/CIA.S4965.
15. Alexandru D., So W. Evaluation and management of vertebral compression fractures. *Perm. J.* 2012;16:46–51. doi: 10.7812/TPP/12-037.
16. Sirufo M.M., De Pietro F., Bassino E.M., Ginaldi L., De Martinis M. Osteoporosis in Skin Diseases. *Int. J. Mol. Sci.* 2020;21:4749. doi: 10.3390/ijms21134749.
17. Kado D.M., Huang M.H., Karlamangla A.S., Cawthon P., Katzman W., Hillier T.A., Ensrud K., Cummings S.R. Factors associated with kyphosis progression in older women: 15 years' experience in the study of osteoporotic fractures. *J. Bone Miner. Res.* 2013;28:179–187. doi: 10.1002/jbmr.1728.
18. Kamimura M., Nakamura Y., Sugino N., Uchiyama S., Komatsu M., Ikegami S., Kato H., Taguchi A. Associations of self-reported height loss and kyphosis with vertebral fractures in Japanese women 60 years and older: A cross-sectional survey. *Sci. Rep.* 2016;6:29199. doi: 10.1038/srep29199.
19. Muñoz-Garach A., García-Fontana B., Muñoz-Torres M. Nutrients and Dietary Patterns Related to Osteoporosis. *Nutrients.* 2020;12:1986. doi: 10.3390/nu12071986
20. Hong A.R., Kim S.W. Effects of Resistance Exercise on Bone Health. *Endocrinol. Metab.* 2018;33:435–444. doi: 10.3803/EnM.2018.33.4.435.
21. Abrahamsen B., Brask-Lindemann D., Rubin K.H., Schwarz P. A review of lifestyle, smoking and other modifiable risk factors for osteoporotic fractures. *BoneKEy Rep.* 2014;3:574. doi: 10.1038/bonekey.2014.69.
22. Parker S.E., Troisi R., Wise L.A., Palmer J.R., Titus-Ernstoff L., Strohsnitter W.C., Hatch E.E. Menarche, menopause, years of menstruation, and the incidence of osteoporosis: The influence of prenatal exposure to diethylstilbestrol. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2014;99:594–601. doi: 10.1210/jc.2013-2954.
23. Shuster L.T., Rhodes D.J., Gostout B.S., Grossardt B.R., Rocca W.A. Premature menopause or early menopause: Long-term health consequences. *Maturitas.* 2010;65:161–166. doi: 10.1016/j.maturitas.2009.08.003.
24. Goshtasebi A., Berger C., Barr S.I., Kovacs C.S., Towheed T., Davison K.S., Prior J.C. Adult Premenopausal Bone Health Related to Reproductive Characteristics-Population-Based Data from the Canadian Multicentre Osteoporosis Study (CaMos) *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2018;15:1023. doi: 10.3390/ijerph15051023.

25. Shufelt C.L., Torbati T., Dutra E. Hypothalamic Amenorrhea and the Long-Term Health Consequences. *Semin. Reprod. Med.* 2017;35:256–262. doi: 10.1055/s-0037-1603581.
26. Wilkins C.H. Osteoporosis screening and risk management. *Clin. Interv. Aging.* 2007;2:389–394.
27. Quevedo L.I., Martínez B.M., Castillo N.M., Rivera F.N. [Vitamin D receptor gene polymorphisms and risk of hip fracture in Chilean elderly women] *Rev. Med. Chile.* 2008;136:475–481.
28. Zengin A., Prentice A., Ward K.A. Ethnic differences in bone health. *Front. Endocrinol.* 2015;6:24. doi: 10.3389/fendo.2015.00024.
29. Kanis J.A., Cooper C., Rizzoli R., Reginster J.Y. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporos. Int.* 2019;30:3–44. doi: 10.1007/s00198-018-4704-5.
30. Boehme A.K., Esenwa C., Elkind M.S. Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. *Circ. Res.* 2017;120:472–495. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.308398.
31. Buck D.W., 2nd, Dumanian G.A. Bone biology and physiology: Part I. The fundamentals. *Plast. Reconstr. Surg.* 2012;129:1314–1320. doi: 10.1097/PRS.0b013e31824eca94.
32. Salhotra A., Shah H.N., Levi B., Longaker M.T. Mechanisms of bone development and repair. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* 2020;21:696–711. doi: 10.1038/s41580-020-00279-w.
33. The biology of normal bone remodelling. *Eur. J. Cancer Care.* 2017;26:e12740. doi: 10.1111/ecc.12740.
34. Datta H.K., Ng W.F., Walker J.A., Tuck S.P., Varanasi S.S. The cell biology of bone metabolism. *J. Clin. Pathol.* 2008;61:577–587. doi: 10.1136/jcp.2007.048868.
35. Dempster D.W. Bone microarchitecture and strength. *Osteoporos. Int.* 2003;14 ((Suppl. 5)):S54–S56. doi: 10.1007/s00198-003-1474-4.
36. Grabowski P. Physiology of bone. *Endocr. Dev.* 2009;16:32–48. doi: 10.1159/000223687.
37. García-Aznar J.M., Nasello G., Hervas-Raluy S., Pérez M., Gómez-Benito M.J. Multiscale modeling of bone tissue mechanobiology. *Bone.* 2021;151:116032.
38. Teti A. Bone development: Overview of bone cells and signaling. *Curr. Osteoporos. Rep.* 2011;9:264–273. doi: 10.1007/s11914-011-0078-8.
39. Zhao Y., Li Z., Jiang Y., Liu H., Feng Y., Wang Z., Liu H., Wang J., Yang B., Lin Q. Bioinspired mineral hydrogels as nanocomposite scaffolds for the promotion of osteogenic marker expression and the induction of bone regeneration in osteoporosis. *Acta Biomater.* 2020;113:614–626. doi: 10.1016/j.actbio.2020.06.024.
40. Depalle B., McGilvery C.M., Nobakhti S., Aldegaither N., Shefelbine S.J., Porter A.E. Osteopontin regulates type I collagen fibril formation in bone tissue. *Acta Biomater.* 2021;120:194–202. doi: 10.1016/j.actbio.2020.04.040
41. Varela A., Jolette J. Bone Toolbox: Biomarkers, Imaging Tools, Biomechanics, and Histomorphometry. *Toxicol. Pathol.* 2018;46:511–529. doi: 10.1177/0192623318779565.
42. Pagnotti G.M., Styner M., Uzer G., Patel V.S., Wright L.E., Ness K.K., Guise T.A., Rubin J., Rubin C.T. Combating osteoporosis and obesity with exercise: Leveraging cell mechanosensitivity. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2019;15:339–355. doi: 10.1038/s41574-019-0170-1.
43. Boskey A.L., Coleman R. Aging and bone. *J. Dent. Res.* 2010;89:1333–1348. doi: 10.1177/0022034510377791.
44. Ruggiu A., Cancedda R. Bone mechanobiology, gravity and tissue engineering: Effects and insights. *J. Tissue Eng. Regen. Med.* 2015;9:1339–1351. doi: 10.1002/term.1942.
45. Kenkre J.S., Bassett J. The bone remodelling cycle. *Ann. Clin. Biochem.* 2018;55:308–327. doi: 10.1177/0004563218759371.
46. Noh J.Y., Yang Y., Jung H. Molecular Mechanisms and Emerging Therapeutics for Osteoporosis. *Int. J. Mol. Sci.* 2020;21:7623. doi: 10.3390/ijms21207623.
47. Kim J.M., Lin C., Stavre Z., Greenblatt M.B., Shim J.H. Osteoblast-Osteoclast Communication and Bone Homeostasis. *Cells.* 2020;9:2073. doi: 10.3390/cells9092073.
48. Almeida M., Laurent M.R., Dubois V., Claessens F., O'Brien C.A., Bouillon R., Vanderschueren D., Manolagas S.C. Estrogens and Androgens in Skeletal Physiology and Pathophysiology. *Physiol. Rev.* 2017;97:135–187. doi: 10.1152/physrev.00033.2015.

49. Gao Y., Patil S., Jia J. The Development of Molecular Biology of Osteoporosis. *Int. J. Mol. Sci.* 2021;22:8182. doi: 10.3390/ijms22158182.
50. Wu D., Cline-Smith A., Shashkova E., Perla A., Katyal A., Aurora R. T-Cell Mediated Inflammation in Postmenopausal Osteoporosis. *Front. Immunol.* 2021;12:687551. doi: 10.3389/fimmu.2021.687551.
51. Passeri G., Vescovini R., Sansoni P., Galli C., Franceschi C., Passeri M. Calcium metabolism and vitamin D in the extreme longevity. *Exp. Gerontol.* 2008;43:79–87. doi: 10.1016/j.exger.2007.06.013.
52. Wein M.N., Kronenberg H.M. Regulation of Bone Remodeling by Parathyroid Hormone. *Cold Spring Harb. Perspect. Med.* 2018;8:a031237. doi: 10.1101/cshperspect.a031237.
53. Dang M., Koh A.J., Jin X., McCauley L.K., Ma P.X. Local pulsatile PTH delivery regenerates bone defects via enhanced bone remodeling in a cell-free scaffold. *Biomaterials.* 2017;114:1–9.
54. Maeda K., Kobayashi Y., Koide M., Uehara S., Okamoto M., Ishihara A., Kayama T., Saito M., Marumo K. The Regulation of Bone Metabolism and Disorders by Wnt Signaling. *Int. J. Mol. Sci.* 2019;20:5525.
55. Majidinia M., Sadeghpour A., Yousefi B. The roles of signaling pathways in bone repair and regeneration. *J. Cell. Physiol.* 2018;233:2937–2948. doi: 10.1002/jcp.26042.
56. Blake G.M., Fogelman I. The role of DXA bone density scans in the diagnosis and treatment of osteoporosis. *Postgrad. Med. J.* 2007;83:509–517. doi: 10.1136/pgmj.2007.057505.
57. Heilmeier U., Youm J., Torabi S., Link T.M. Osteoporosis Imaging in the Geriatric Patient. *Curr. Radiol. Rep.* 2016;4:18. doi: 10.1007/s40134-016-0144-1.
58. Keen M.U., Reddivari A.K.R. *StatPearls.* StatPearls Publishing LLC; Treasure Island, FL, USA: 2022. Osteoporosis in Females.
59. Ho-Pham L.T., Nguyen U.D., Pham H.N., Nguyen N.D., Nguyen T.V. Reference ranges for bone mineral density and prevalence of osteoporosis in Vietnamese men and women. *BMC Musculoskelet. Disord.* 2011;12:182. doi: 10.1186/1471-2474-12-182.
60. Karunanithi R., Ganesan S., Panicker T.M., Korath M.P., Jagadeesan K. Assessment of bone mineral density by DXA and the trabecular microarchitecture of the calcaneum by texture analysis in pre- and postmenopausal women in the evaluation of osteoporosis. *J. Med. Phys.* 2007;32:161–168. doi: 10.4103/0971-6203.37481.
61. Bates D.W., Black D.M., Cummings S.R. Clinical use of bone densitometry: Clinical applications. *JAMA.* 2002;288:1898–1900. doi: 10.1001/jama.288.15.1898.
62. Medical Advisory Secretariat. Utilization of DXA Bone Mineral Densitometry in Ontario: An Evidence-Based Analysis. Medical Advisory Secretariat; Toronto, ON, Canada: 2006. pp. 1–180. (Ontario Health Technology Assessment Series 6).
63. Bruyère O., Reginster J.Y. Monitoring of osteoporosis therapy. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* 2014;28:835–841. doi: 10.1016/j.beem.2014.07.001.
64. Sheu A., Diamond T. Bone mineral density: Testing for osteoporosis. *Aust. Prescr.* 2016;39:35–39. doi: 10.18773/austprescr.2016.020.
65. Pisani P., Renna M.D., Conversano F., Casciaro E., Muratore M., Quarta E., Paola M.D., Casciaro S. Screening and early diagnosis of osteoporosis through X-ray and ultrasound based techniques. *World J. Radiol.* 2013;5:398–410. doi: 10.4329/wjr.v5.i11.398.
66. Gourlay M.L., Overman R.A., Fine J.P., Crandall C.J., Robbins J., Schousboe J.T., Ensrud K.E., LeBlanc E.S., Gass M.L., Johnson K.C., et al. Time to Clinically Relevant Fracture Risk Scores in Postmenopausal Women. *Am. J. Med.* 2017;130:862.e15–862.e23.
67. Greenblatt M.B., Tsai J.N., Wein M.N. Bone Turnover Markers in the Diagnosis and Monitoring of Metabolic Bone Disease. *Clin. Chem.* 2017;63:464–474. doi: 10.1373/clinchem.2016.259085.
68. Wheater G., Elshahaly M., Tuck S.P., Datta H.K., van Laar J.M. The clinical utility of bone marker measurements in osteoporosis. *J. Transl. Med.* 2013;11:201. doi: 10.1186/1479-5876-11-201.
69. Lowe D., Sanvictores T., John S. *StatPearls.* StatPearls Publishing LLC; Treasure Island, FL, USA: 2022. Alkaline Phosphatase.
70. Seibel M.J. Biochemical markers of bone turnover: Part I: Biochemistry and variability. *Clin. Biochem. Rev.* 2005;26:97–122.

71. Carvalho M.S., Cabral J.M.S., da Silva C.L., Vashishth D. Bone Matrix Non-Collagenous Proteins in Tissue Engineering: Creating New Bone by Mimicking the Extracellular Matrix. *Polymers.* 2021;13:1095. doi: 10.3390/polym13071095.
72. Adams J.E. Quantitative computed tomography. *Eur. J. Radiol.* 2009;71:415-424. doi: 10.1016/j.ejrad.2009.04.074.
73. Filippiadis D.K., Charalampopoulos G., Mazioti A., Keramida K., Kelekis A. Bone and Soft-Tissue Biopsies: What You Need to Know. *Semin. Interv. Radiol.* 2018;35:215–220. doi: 10.1055/s-0038-1669467.
74. Lee Y.K., Koo K.H. Osteoporotic hip fracture in the elderly patients: Physicians' views. *J. Korean Med. Sci.* 2013;28:976–977. doi: 10.3346/jkms.2013.28.7.976.
75. Nuti R., Brandi M.L., Checchia G., Di Munno O., Dominguez L., Falaschi P., Fiore C.E., Iolascon G., Maggi S., Michieli R., et al. Guidelines for the management of osteoporosis and fragility fractures. *Intern. Emerg. Med.* 2019;14:85–102. doi: 10.1007/s11739-018-1874-2.
76. Osterhoff G., Morgan E.F., Shefelbine S.J., Karim L., McNamara L.M., Augat P. Bone mechanical properties and changes with osteoporosis. *Injury.* 2016;47((Suppl. 2)):S11–S20. doi: 10.1016/S0020-1383(16)47003-8.
77. Kanis J.A. Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. *Lancet.* 2002;359:1929–1936. doi: 10.1016/S0140-6736(02)08761-5.

PELVİK ORQAN PROLAPSINDA DİAQNOSTİKA VƏ MÜALİCƏDƏ OPTİMAL YANAŞMALAR

Hüseynova Flora Fərəc qızı
Özəl klinika "Nuranə Tibb Mərkəzi", Cəlilabad, Azərbaycan

Açar sözlər: *pelvik oqran prolapsı, risk amilləri, diaqnostika, müalicə növləri*

Pelvik orqan prolapsı (POP) qadınlar arasında geniş yayılmış ginekoloji problemlərdən biridir. Bir çox qadınlarda vaginal qabarıqlıq və təzyiqə, sidik ifrazının pozulmasına, defekasiya aktının pozulmasına və həyat keyfiyyətinə mənfi təsir göstərən cinsi disfunksiyaya səbəb ola bilər. POP qadınların 50% -də rast gəlinir. ABŞ-da qadınların həyat boyunca POP üçün əməliyyat keçirmə riski 13% təşkil edir. POP simptomlarının ən yüksək tezliyi 70-79 yaş arası qadınlarda olur[1]. Pelvik orqan prolapsı bir və ya bir neçə çanaq orqanının normal vəziyyətindən yerini dəyişdiyi endiyi bir xəstəlikdir. Çanaq orqanlarını dəstəkləyən əzələlərin və ya toxumaların zədələnməsi nəticəsində yaranır. Çanaq orqanlarına uşaqlıq yolu, sidik kisəsi, uretra və düz bağırsaq daxildir. Bu orqanlar çanaq dibinin əzələləri və bağları tərəfindən yerində saxlanılır[1]. Normal çanaq orqanının dəstəyi levator ani əzələləri ilə uşaqlıq və uşaqlıq yolunu çanağın yan divarlarına bağlayan birləşdirici toxumaların qarşılıqlı təsiri ilə təmin edilir. Levator ani əzələləri çanaq döşəməsini bağlı saxlayır və çanaq dibinin enməsinin qarşısını almaq üçün qaldırma və bağlama qüvvələrini təmin edir [2].

DeLancey tərəfindən çanaq orqanlarının dəstəkləyən strukturlar 3 qrupa bölünmüşdür.1-ci qrupa daxildir: kardinal-uterosakral bağlar. 2-ci qrupa daxildir: Puboservikal fassia, rektovaginal fassia, levator ani əzələsi. 3-cü qrupa daxildir: Perineal membran, urogenital diafraqma [3].

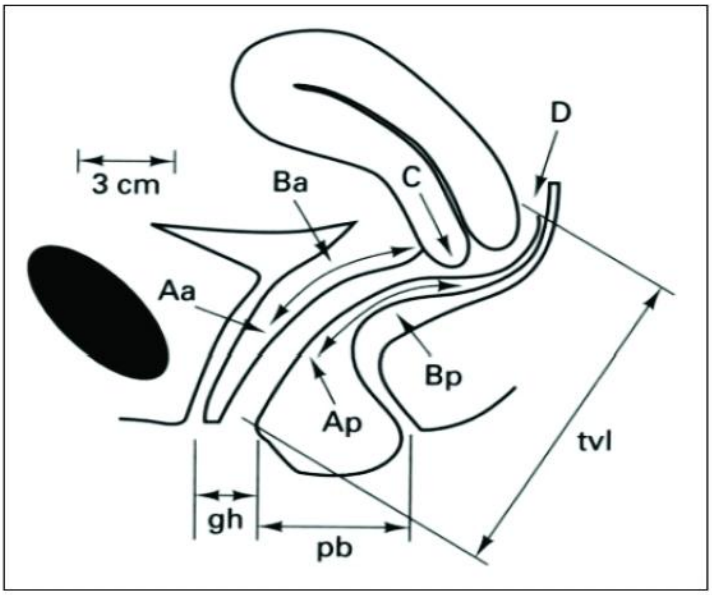
POP enmə nahiyyəsinə görə alt kateqoriyalara bölünür. Sistosele uşaqlıq yolunun ön divarının deffekti, rektosele və enterosele uşaqlıq yolunun arxa duvarının deffekti, histerosele isə uşaqlığın, uşaqlıq boynunun və ya uşaqlıq yolunun zirvəsinin enməsini, uşaqlıq yolu güdülünü -histerektomiya sonrası enməsini xarakterizə edir. Onlar tək və ya müştərək baş verə bilər. POP etiologiyası multifaktorial olsa da, hamiləlik və vaginal doğuş arasında yüksək korrelyasiya mövcuddur ki, bu da birbaşa çanaq dibinin əzələsi və birləşdirici toxuma zədələnməsinə səbəb ola bilər [4]. Doğuş sayının artmasının prolaps ilə əlaqəli olduğu müəyyənləşmişdir. Doğuşun ikinci dövrünün uzanması,epizyotomiya, anal sfinkterdə olan zədələnmələr, mamalıq maşaların istifadəsi, doğuşun oksitosinlə stimulyasiya olunması, iri ölçülü dölün doğulması kimi faktorlar prolaps riskini artırır. POP-un rast gəlmə tezliyi yaş artdıqca artır. Artma tezliyi fizioloji yaşlanma və estrogen azlığına bağlı ola bilər. Birləşdirici toxuma xəstəliyi olan qadınlarda POP olma ehtimalı yüksəkdir.Marfan sindromu olan xəstələrdə üçdə birində, Ehler-Danlos sindromu olan xəstələrin dörddə üçündə POP rast gəlinir [5]. Bundan əlavə, əvvəlki çanaq əməliyyatları və ya ağır yüklərin qaldırılması, piylənmə, xroniki öskürək və qəbizlik kimi davamlı artan intraabdominal təzyiq epizodları ilə əlaqəli şərtlər POP inkişaf riskini artıra bilər. Artıq çəki (bədən kütləsi indeksi [BÇİ] ≥25) və piylənmə (BÇİ ≥30) də POP üçün əsas risk faktorlarıdır. Artıq çəkili və piylənməsi olan qadınlarda normal çəkisi olanlara nisbətən POP riski daha yüksəkdir. 22 müxtəlif tədqiqatın təhlili göstərir ki, normal çəkisi olan qadınlarla müqayisədə artıq çəki və piylənməsi olan qadınlarda POP inkişaf riski təxminən 40-50% artıb. Əksinə, arıqlamanın POP reqressiyasına təsiri araşdırılıb və nəticədə çəki itkisinin POP reqressiyası ilə əlaqəli olmadığı görünüb [6]. Pelvik orqan prolapsı çanaq dibinin əzələsi və birləşdirici toxumanın birgə çatışmazlığı nəticəsində yaranır. Prolapsı olan qadınlarda levator ani əzələsinin pubococcygeal hissəsinin zədələnməsi 40% daha çox görülür [2].

Prolaps ilə müraciət edən xəstələrin əksəriyyəti asimptomatikdir. Bununla belə, qabarıqlıq himendən kənara çıxdığında simptomlar daha narahatedici olur [4]. POP zamanı bir çox simptomlar müşahidə olunur. Ən çox görülən simptom aralıq nahiyyəsində əllənən yad cisim hissidir. Qadınlar ən çox uşaqlıq yolundan bir top üzərində oturma və paltarların bu şişkinliyə sürtünməsindən şikayət edirlər.

POP-u olan qadınlar uroloji şikayətlər də müşahidə edilir. Bu şikayətlərə stress sidik saxlamamaq, tez-tez sidiyə getmə, sidiyə gedə bilməmə, təkrarlayan

sidik yolu infeksiyaları aiddir. Həzm sistemi problemlərindən ən çox qəbizlik POP-u olan qadınlarda rast gəlinir [5]. Prolaps daxili vaginal müayinə aparılaraq diaqnoz qoyulur. Bu müayinə litotomiya vəziyyətində aparılır. Müayinə ilk öncə xəstənin valsalva manevrası etməsi ilə başlanılır. Xəstə valsalva manevrası edə bilməsə xəstənin öskürməsi istənilir. Bundan sonra müayinə ginekolojı güzgü ilə davam edir [7].

Müasir elmdə POP üçün bir neçə sinifləndirmə mövcuddur. Bunlardan ən çox istifadə olunan Amerika Uroginekoloqlar Cəmiyyətinin (AUGS) Pelvik Orqan Prolapsın Kəmiyyətləşdirmə Sistemi - (POP–Q)-dür. İlk dəfə olaraq 1996-cı ildə Beynəlxalq Kontinens Cəmiyyəti bu dərəclənməni təklif etmişdir. Bu sistem bir neçə ölçü daxildir. Prolapsdakı hər bir ölçü sabit bir anatomik hissə olan himenə (qızlıq pərdəsi) görə ölçülür. Himenə əsasən ikisi ön divarda olan (Aa və Ba nöqtələri), ikisi arxa divarda olan (Ap və Bp nöqtələri), ikisi apikal hissədə olan (C və D nöqtələri), eyni zamanda ümumi vaginal uzunluq (Tvu), perineal cisim (Pc) və genital hiatus(Gh) olmaqla 9 nöqtə müəyyənləşdirilir. Bunlardan Tvu, Pc, Gh başqa digərləri valsalva manevrasında ölçülür. Aa nöqtəsi uşaqlıq yolunun ön divarında eksternal uretral meatusun 3 sm proksimalında yerləşir və "-3" normal yerləşməni göstərir. Ba nöqtəsi vaginal kaf və ya ön forniksdən Aa nöqtəsinə qədər olan məsafədir və "-3" prolapsın yoxluğunda olur. Ap himenin 3 sm proksimalında yerləşir və normal yerləşimi "-3"-dür. Bp nöqtəsi vaginal kaf və ya arxa forniksdən Ap nöqtəsinə qədər olan məsafədir və "-3" prolapsın yoxluğunda olur. C nöqtəsi uşaqlıq boyunun ən distal kənarı və ya total histerektomiya sonrası güdülün öndə gələn kənarındakı bir nöqtəni göstərir. D nöqtəsi uşaqlıq boynu olan bir qadında arxa forniksin vəziyyətini göstərən nöqtədir, uşaqlıq boynun yoxluğunda istifadə olunmur. D nöqtəsi uterosakral bağın dəstəyinin yetməzliğini göstərir. Ümumi vaginal uzunluq C və D nöqtəsi yerində olduğu zamankı uzunluqdur. Genital hiatus eksternal uretral meatusun ortasından himenin ortasına qədər ölçülür. Perineal cisim isə genital hiatusun arxa kənarından anal dəliyin orta hissəsinə qədər ölçülür (şəkil 1).

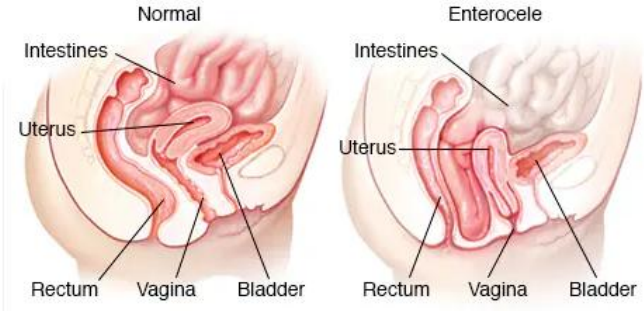


Şəkil 1. *POP-Q təsnifatına görə orientir nöqtələrin sxematik göstərilməsi.*

POP-Q zamanı bütün ölçülər himenə əsasən ölçülür. Himen sıfır nöqtəsi kimi götürülür. Himenin üzərində olan ölçülər mənfi ilə işarələnir. Himenin altında olan ölçülər müsbət ilə işarələnir. Bütün ölçülər ölçüldükdən sonra POP dərəcələnir. POP-Q-ə əsasən 5 dərəcə vardır: 0 dərəcə - Prolaps izlənilmir, bütün ölçülər "-3" sm dədir. C və D nöqtəsi –Tvu dən 2 sm kiçikdir (yəni C və D (Tvu-2)-yə bərabər və ya ondan kiçikdir). I dərəcə - Prolapsın ən distal hissəsi himenin 1 sm üzərindədir. II dərəcə - Prolapsın ən distal hissəsi himenin 1 sm proksimal və ya distalındadır. III dərəcə - Prolapsın ən distal hissəsi himendən 1 sm distalındandır, lakin ümumi vaginal uzunluq 2 sm-dən daha çox xaricə çıxmamışdır. IV dərəcə - tam prolpası göstərir və ümumi vaginal uzunluq 2 sm dən çox xaricə çıxmışdır.

Bundan başqa Baden-Walker Halfway dərəcələnməsi də vardır. Bu zaman 5 dərəcədən istifadə olunur. 0 dərəcə hər hissə öz yerində yerləşmişdir. 1-ci dərəcədə bütün hissələr himenə yarı məsafədə yerləşir. 2-ci dərəcədə himenə qədər enmə baş verib. 3 -cü dərəcədə himeni yarı məsafədə keçən enmə baş vermişdir. 4-cü dərəcədə hər hissədə tam maksimal enmə baş vermişdir [8].

Bundan başqa uşaqlıq yolunun ön divarının defektinin 3 növü vardır. 1-ci növ - Lateral sistosele və paravaginal defekt - bu zaman valsalva manevrası zamanı uşaqlıq yolunun ruqaları izlənilir, yan divarların sallanması izlənilir. 2-ci növ - Mərkəzi sistosele zamanı mərkəzi şişlik izlənilir, ruqalar izlənilmir. 3-cü növ - Transvers sistosele bu zaman enmə apikal nahiyyədən izlənilir. Uşaqlıq yolunun arxa divarının defektlərinin 2 növü vardır: Rektosele və enterosele. Enterosele yalnızca uşaqlıq yolunun arxa divarının arxasında nazik bağırsaq hərəkətləri göründüyü zaman izlənilir (şəkil 2). Bundan əlavə digər simptomlar üçün əlavə müayinələrdə edilməlidir. Uroloji simptomlar üçün urodinamik müayinə istifadə olunmalıdır [5].



Şəkil 2. *Nazik bağırsağın prolapsı (enterosele) çanaq boşluğunda bağırsaqları (nazik bağırsaq) yerində saxlayan əzələ və toxumalar zəiflədikdə, nazik bağırsağın aşağı enərək uşaqlıq yolundan çıxmasına səbəb olur. Sol tərəfdə - norma, sağ tərəfdə - enterosele.*

Həm konservativ, həm də cərrahi müalicə xəstənin yaşından, gələcək fertillik və cinsi aktivlik arzusundan, simptomların şiddətindən və müşayiət olunan tibbi problemlərdən asılı olaraq seçilə bilər. Uşaqlıq yolunun enən hissəsinə uyğun olaraq müalicə seçilir. Simptomatik xəstələrdə konservativ və ya cərrahi müalicə aparılır və müalicə seçimi xəstənin arzusundan asılıdır. Konservativ müalicə cərrahi müalicədən sonra ağırlaşmalar və residiv riski yüksək olan və ya cərrahi müdaxilələrdən imtina edən xəstələr üçün uyğundur. Müalicə variantları arasında ginekoloji pessarilərin qoyulması, çanaq dibi əzələlərinin məşqləri, hormon terapiyası və s. [6]. Simptomatik POP olan xəstələrin üçdə ikisi pessari ilə müalicəni seçir və 77%-ə qədəri 1 ildən sonra istifadəyə davam edir [9]. Ginekoloji pessari çanaq orqanlarını dəstəkləyərək və bağırsağa təzyiqi azaltmaqla prolapsı aradan qaldırmaq üçün uşaqlıq yoluna yerləşdirilən bir cihazdır, müxtəlif forma və ölçülərdə olur. Pessarinin daxil edilməsindən sonra xəstələr müxtəlif gündəlik həyat fəaliyyətini (oturma, ayaq üstə və əyilmə duruşları, Valsalva manevri) yerinə yetirməklə pessarinin düzgün vəziyyətdə olub-olmadığını təsdiqləməlidirlər. Bütün xəstələr pessari qoyulduqdan sonra 4-6 həftə ərzində yoxlanılmalıdır. Pessari yeni simptomları və uşaqlıq yolunun selikli qişasında bir zədə, eroziya varlığının təyini üçün müntəzəm nəzarət tələb edir. Eroziya halında, vaginal estrogen tərkibli kremi və ya estradiol vaginal tabletləri istifadə edilə bilər. Bir pessari müntəzəm olaraq dəyişdirilməlidir. Müdaxilələrə baxmayaraq davam edən eroziyaların biopsiyası nəzərdən keçirilməlidir. Ən çox görülən yan təsirlər ifrazat və pis qoxudur, ağır ağırlaşmalara vezikovaginal və ya rektovaginal fistula, hidronefroz və digər daxildir. Pessaridə müntəzəm olaraq sterilizasiya edilməlidir. Təxminən 2300 xəstədə çanaq dibinin əzələ təliminin meta-analizi, əzələ gücləndirici məşqlərin prolaps mərhələsində və simptomların yaxşılaşmasına müsbət təsir göstərdiyini nəticəsini bildirib [6]. Kegel məşqləri (pelvik əzələ məşqləri) prolaps dərəcəsi 1 və ya 2 olan qadınlara təklif edilməlidir. Bu pelvik əzələ məşqləri prolapsları təxminən 1-2 sm yaxşılaşdırdığı müəyyənləşmişdir. Belə qadınlarda yaxşılaşmanın ölçülməsi üçün 12-16 həftə məşqlərin edilməsi nəzərdə tutula bilər. Təlimlər xəstə üçün faydalı olarsa davam etdirilməlidir [10]. 20 Tədqiqat sistematik və topikal estrogen hormonu terapiyalarının POP-u aradan qaldırmağa kömək edə biləcəyini təsvir etsə də, məlumat kifayət deyil onların effektivliyini dəstəkləyir [6].

Prolapsın cərrahi müalicə 2 tip olur. Bunlara aiddir: rekonstruktiv və obliterativ. Obliterativ müalicəyə Lefort kolpoklezis aiddir. Bu müalicə yalnızca yaşlı, koitusu olmayan və tibbi olaraq riski olan xəstələr üçündür. Bu cərrahi əməliyyat zamanı uşaqlıq yolunun epitelisinin artıq hissəsi kəsilərək çıxarılır və uşaqlıq yolunun ön arxa divarı bir birinə tikilir. 10% xəstələrdə koitus itməsi ilə bağlı kolpoklezis sonrası peşmanlıq müşahidə olunmuşdur.Üretranın aşağıya doğru çəkilməsi səbəbi ilə kolpoklezis sonrası gizli stress sidik saxlamamazlıq müşahidə edilə bilər. Rekonstruktiv cərrahiyyə zamanı normal anatomiya bərpa edilməyə çalışılır, obliterativ cərrahidən daha çox istifadə olunur. Vaginal, abdominal və laparoskopik, robotik olmaqla 4 növü vardır. Daha çox vaginal cərrahi müalicə seçilir. Amma vaginal cərrahi müalicə keçirmiş, qısalmış uşaqlıq yolu olan və ciddi proplası olan qadınlarda digər cərrahi üsullar daha effektiv olur. Laparoskopik əməliyyatlara sakrokolpopeksiya, pektopeksiya, uterosakral bağların yüksək fiksasiyası, paravaginal deffektin bərpası aiddir. Uşaqlıq yolunun ön divar deffektlərin bərpası üçün əvvəllər ön kolporrafiya istifadə olunurdu, lakin uzun müddət istifadə zamanı üsulun effektsizliyi müəyyənləşdi və bu defektlər zamanı laparoskopik sakrokolpopeksiya, pektopeksiya, uterosakral bağların yüksək fiksasiyası istifadə olunmağa başlanıldı [11].

Prolapsın apikal defektin korreksiyasında laparoskopik torun istifadəsinin 2 əsas üsulu var. Birincisi - ənənəvi olaraq "qızıl" standard olaraq sakropeksiya əməliyyatıdır. İkinci üsul isə son zamanlar təklif edilən və qısa zamanda geniş yayılmağa başlayan pektopeksiyadır. Hər iki üsul torun yerləşdirilməsini nəzərdə tutur. Sadəcə proksimal fiksasiya nöqtələri fərqli olur.

Son illərdə seçim proseduru abdominal sakrokolpopeksiya aparılır, bu da laparotomiya, laparoskopiya və ya robotik cərrahiyyə köməyi ilə edilə bilər. Sakrokolpopeksiya zamanı vaginal güdül sakruma xüsusi sintetik torlar vasitəsi ilə bağlanılır. 1962-ci ildə Leyn tərifindən aparılır və o vaxtdan indiyənədək prosedur bir çox dəyişikliklərə məruz qalmışdır. Bununla belə, presakral damarların zədələnməsi nəticəsində qanaxma riski yüksəkdir. Əsas üstünlüyü dayanıqlı olması və normal anatomiyanın qorunmasıdır. Bu prosedur vaginal funksiyanı saxlamaq istəyən, eləcə də uşaqlıq və uşaqlıq yolunun ön divarının prolapsı müalicə etmək üçün əvvəlki əməliyyatları uğursuz olan qadınlarda əsas yanaşma kimi qəbul edilir. Sakropeksiyadan sonra tez-tez rast gəlinən nəticələr defekasiya aktın pozulmaları və stress sidik qaçırma (SUI) olur. Bu vəziyyət daha çox defekasiya aktın pozulmalarının keçmişdə lazımi səviyyədə qiymətləndirilməməsi ilə bağlıdır. Laparotomiya və həmçinin laparoskopiya yolu ilə aparılan sakropeksiyaya dair aparılan tədqiqatlarda tez-tez meteorizm, qəbizlik və xroniki ağrı ilə bağlı problemlər bildirilir. Defekasiya pozulmalarının səbəbi çanaqda daha az boşluq (çıxış maneəsi), bitişmələr və ya hipoqastrik sinirlərin travması ola bilər. 2007-ci ildə ilk dəfə olaraq apikal defektin bərpası üçün yeni bir texnika kimi pektopeksiya təsvir edilmişdir. Bu üsul zamanı tor fiksasiyası etmək üçün hər iki tərəfdəki iliopektineal bağdan istifadə edilir, buna görə də torun yaratdığı heç bir məhdudiyyət yoxdur. Tor sidik axarları və ya bağırsaq kimi həssas nöqtələri keçmədən təbii strukturları (enli və girdə bağları) izləyir. Hipogastrik gövdə təhlükəsiz məsafədə və təhlükədən kənardadır. İliopektineal ligamentin lateral hissəsində tikiş üçün kifayət qədər material tapmaq həmişə mümkündür [11]. Laparoskopik pektopeksiya apikal prolaps üçün mümkün cərrahi üsuldur, laparoskopik sakropeksiya ilə müqayisədə daha qısa əməliyyat müddəti və əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmaların az olması qeyd olunur [12]. Ən çox yerinə yetirilən transvaginal asma prosedurlarından biri, coccygeus sacrospinous ligamentin apeksə bağlandığı sakrospinozis fiksasiyadır [9]. Bu cərrahi unilateral və bilateral edilə bilər [13]. Bununla belə, texnika vaginal oxu posteriora yönəltdiyinə üçün bu xəstələrdə tez-tez uşaqlıq yolunun ön divarının defektlərinin inkişafına səbəb ola bilər. Digər ağırlaşmalara pudendal arteriyanın cırılması, vaginal qısalma, cinsi disfunksiya və pudendal sinirin zədələnməsi daxildir [9]. Arxa kolporrafiya uşaqlıq yolunun arxa divarının defektlərinin bərpasında istifadə olunur. Arxa kolporrafiya zamanı anatomik yaxşılaşma 76%-96% arasındadır və simptomlarda 75% yaxşılaşma müşahidə edilir. Bəzi hallarda genital hiatusu (boşluğu) kiçiltmək və təkrar enmənin qarşısını almaq üçün levator ani plikasyonuda aparılır. Bu zaman xəstələrdə 12-27% hallarda disparuniya olur [5, 13-18].

Beləliklə, pelvik orqan prolapsı qadınlar arasında yayılmış bir xəstəlikdir və müvafiq müalicə tələb edir. Ancaq müxtəlif səbəblərə görə diaqnoz gecikdirilə bilər. İlkin tibbi yardımda gündəlik həyatda həyat tərzi məsləhətləri sağlam həyat tərzi, çəki artımın qarşısını almaq, ağır yüklərdən qaçınmaq, qəbizliyin idarə edilməsi və çanaq dibi əzələlərinin məşqindən (Kegel əzələ məşqləri) ibarətdir. Davamlı

simptomlardan və diskomfortdan şikayət edən xəstələrə həyat keyfiyyətinin yaxşılaşdırılması üçün geniş müalicə variantları (konservativ və cərrahi) təklif edilməlidir.

РЕЗЮМЕ

Оптимальные подходы в диагностике и лечении пролапса тазовых органов

Гусейнова Флора Фарадж кызы
Частная клиника «Медицинский центр Нурана»
Джалилабад, Азербайджан

Ключевые слова: *пролапс органов таза, факторы риска, диагностика, формы лечение*

Пролапс тазовых органов – распространенное заболевание среди женщин и требует соответствующего лечения. Однако постановка диагноза может быть отложена по разным причинам. Рекомендации по образу жизни для повседневной жизни в учреждениях первичной медико-санитарной помощи включают здоровый образ жизни, предотвращение увеличения веса, отказ от поднятия тяжестей, борьбу с запорами и тренировку мышц тазового дна (упражнения Кегеля). Пациентам, которые жалуются на постоянные симптомы и дискомфорт, следует предложить широкий спектр вариантов лечения (консервативного и хирургического) для улучшения качества жизни.

SUMMARY

Optimal approaches in the diagnosis and treatment of pelvic organ prolapse

Huseynova Flora Faraj
Private clinic "Nurana Medical Center"
Jalilabad, Azerbaijan

Key words: *pelvic organ prolapse, risk factors, diagnosis, forms of treatment*

Pelvic organ prolapse is a common condition among women and requires appropriate treatment. However, diagnosis may be delayed for various reasons. Lifestyle recommendations for daily living in primary care include healthy lifestyle choices, avoiding weight gain, avoiding heavy lifting, managing constipation, and exercising the pelvic floor muscles (Kegel exercises). Patients who complain of persistent symptoms and discomfort should be offered a wide range of treatment options (nonoperative and surgical) to improve quality of life.

ƏDƏBİYYAT

1. https://www.acog.org/womens-health/videos/understanding-pelvic-organ-prolapse
2. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5347042/
3. DeLancey JOL. Anatomic aspects of vaginal eversion after hysterectomy. Am J Obstet Gynecol. 1992;166:1717.
4. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563229/
5. Williams jinekoloji, bölmə 24, səh –532
6. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6336571/
7. https://www.rcog.org.uk/for-the-public/browse-our-patient-information/pelvic-organ-prolapse/
8. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3056425/
9. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31663890/#:~:text=Pelvic%20organ%20prolapse%20(POP)%20is,of%20undergoing%20surgery%20for%20POP.
10. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564303/
11. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4313410/#:~:text=Conclusion%3A%20Laparoscopic%20pectopexy%20is%20a,zero%20percentage%20of%20defecation%20disorders.
12. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34406417/

13. https://www.figo.org/sites/default/files/2020-07/FIGO%20UGPF%20C%20Surgeries%20for%20Pelvic%20Organ%20Prolapse.pdf
14. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33232087/
15. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3236436/
16. http://medi-guide.meditool.cn/ymtpdf/54635D3C-EC04-A4CC-CD0C-8DFED6C357DE.pdf
17. https://www.hse.ie/eng/about/who/acute-hospitals-division/woman-infants/clinical-guidelines/diagnosis-and-management-of-pelvic-organ-prolapse.pdf
18. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10432240/

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

Дж.Ф. Курбанова, Н.А. Шахбазова, Л.Р. Сулейманова, Х.М. Адыгёзалова, К.Х. Эфендиева
Научно-Исследовательский Институт Акушерства и Гинекологии Министерства Здравоохранения Азербайджанской Республики

Ключевые слова: *преждевременные роды, цервикометрия, предикторы родов, плацентарный альфа-микроглобулина-1, белок-1, связывающий инсулиноподобный фактор роста, фетальный фибронектин*

Преждевременные роды считаются серьезной медико-социальной и демографической проблемой из-за частоты неблагоприятных перинатальных исходов, а также перинатальной смертности [1,2,3]. Тем не менее, существующие проблемы, связанные с преждевременными родами во всем мире, не нашли своего решения. Одним из главных вопросов является правильная диагностика преждевременных родов. По данным многих исследований, до 33% женщин госпитализируются по поводу проблем, связанных с подозрением на преждевременные роды. Но до 85% госпитализированных беременных не рожают в течение следующих 7 дней и получают различную медикаментозную терапию [4]. К ним относятся кортикостероиды и токолитики, антибиотики, хирургическая коррекция шейки матки, пессарии, препараты прогестерона и т. д., что приводит к ненужным и потенциально вредным методам лечения.

Были предложены различные биохимические маркеры для выявления женщин с риском спонтанных преждевременных родов. Наиболее распространенные из них: фетальный фибронектин (fFN), белок-1, связывающий инсулиноподобный фактор роста (IGFBP-1), плацентарный альфа-микроглобулин-1 (PAMG-1). Способность прогнозировать сроки родоразрешения у беременных с признаками угрозы преждевременных родов, поможет решить две взаимосвязанные задачи: обеспечить раннее профилактическое лечение и избежать напрасной госпитализации, лечения и использования ресурсов больницы.

Цель исследования. Выяснить прогностическую ценность экспресс-маркеров (плацентарный альфа-микроглобулина-1, белок-1, связывающий инсулиноподобный фактор роста, фетальный фибронектин) в диагностике преждевременных родов.

Материалы и методы исследования. Проведено проспективное рандомизированное когортное исследование, включившее 86 беременных основной группы, получавших стационарное лечение по поводу угрозы преждевременных родов в 2023-2024 г. на базе «НИИ Акушерства и Гинекологии» Минздрава Азербайджана на различных сроках беременности.

В исследовании было проведено изучение специфических маркеров (плацентарный альфа-микроглобулина-1 (PAMG-1), белок-1, связывающий инсулиноподобный фактор роста (IGFBP-1), фетальный фибронектин (fFN)) во влагалищном отделяемом беременных с угрозой преждевременных родов. Этот диагноз был выставлен при укорочении шейки матки менее 25 мм по данным ультразвуковой цервикометрии. Плацентарный альфа-микроглобулин был определен посредством QIAGEN Sciences AmniSure ROM Test (США). Для выявления белка-1, связывающий инсулиноподобный фактор роста, был использован AMP rapid test IGFBP-1 AMEDA Labordiagnostik GmbH (Австрия), для фетального фибронектина - StrongStep Fetal Fibronectin Rapid Test (Китай).

В исследовании беременные были разделены на 3 группы по гестационному сроку: I группа - 22-28 недель беременности - 24 человека (28%), II группа – 29-33 недель беременности – 43 человека (50%), III группа –34-37 недель беременности – 19 человек (22%).

Все пациентки подписали информированное добровольное согласие об участии в данном исследовании.

Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета прикладных программ «Excel», «SPSS Statistics 22.0». Для показателей, характеризующих качественные признаки, указывали абсолютное значение (*n*) и относительную

величину (%), для проверки статистических гипотез использовали критерий хи-квадрат (χ^2). При интерпретации результатов за критическую принята величина $p<0,05$. Прогностическую ценность маркеров оценивали по таким данным, как чувствительность маркера (Se,%), специфичность маркера (Sp,%), положительная прогностическая ценность (PV+), отрицательная прогностическая ценность (PV-).

Результаты исследования и обсуждение. Возраст беременных составлял от 17 до 58 лет, распределение беременных по возрасту: менее 20 лет – 15 беременных (17,4%), 21-30 лет – 28 беременных (32,5%), 31-40 лет – 26 беременных (30,2%), старше 41 года – 17 беременных (19,7%). Пациентки различных групп были сопоставимы по возрасту.

У пациенток с угрозой преждевременных родов были использованы вышеописанные маркеры в виде стрип-тестов. Была определена прогностическая значимость, чувствительность и специфичность различных маркеров, представленные в таблице 1.

Таблица 1.

Прогностическая оценка лабораторных маркеров преждевременных родов (n=86)

Маркер	Результат теста	Количество пациентов (n/%)	Преждевременные роды		Se,%	Sp,%	PV+	PV-
			Произошли (n)	Не произошли (n)				
PAMG-1	Положительный	75/87,2	71	4	95,9	66,6	94,6	72,7
	Отрицательный	11/12,8	3	8				
IGFBP-1	Положительный	62/72,1	58	4	87,9	80,0	93,5	66,7
	Отрицательный	24/27,9	8	16				
fFN	Положительный	66/76,7	60	6	77,9	33,3	90,9	15,0
	Отрицательный	20/23,3	17	3				

Оказалось, что тест с PAMG-1 был положительным в 87,2% случаев, тест с IGFBP-1 был положительным у 72,1% беременных, а тест с fFN был положительным в 76,7% случаев. Прогностическая оценка проводилась по следующим показателям:

- чувствительность (Se) плацентарного альфа-микроглобулина-1 составила 95,9%, белка-1, связывающий инсулиноподобный фактор роста, - 87,9%, фетального фибронектина - 77,9%;
- положительная прогностическая ценность (PV+) была высокой для всех тестов и колебалась от 90,9 до 94,6%;
- отрицательная прогностическая ценность (PV-) была наибольшей для плацентарного альфа-микроглобулина-1 (72,7%), для белка, связывающего инсулиноподобный фактор роста-1, - 66,7% и очень низкой для фетального фибронектина - 15%;
- что касается специфичности (Sp), то следует сказать, что самый высокий результат получен для белка-1, связывающего инсулиноподобный фактор роста - 80%, а для фетального фибронектина - самый низкий результат - 33,3%.

Было проанализировано значение каждого маркера в нашем исследовании в зависимости от срока беременности и результаты представлены в следующих таблицах (таблицы 2, 3, 4).

Таблица 2.
Зависимость прогностической ценности плацентарного альфа-микроглобулина-1 от срока беременности

Срок гестации	Результат теста PAMG-1	Количество пациентов (n/%)	Преждевременные роды		Se,%	Sp,%	PV+	PV-
			Произошли (n)	Не произошли (n)				
22-28 (24)	Положительный Отрицательный	22/91,7 2/8,3	21 1	1 1	95,5	50,0	95,5	50,0
29-33 (43)	Положительный Отрицательный	39/90,7 4/9,3	37 1	2 3	97,4	60,0	94,9	75,0
34-37 (19)	Положительный Отрицательный	12/63,1 7/36,8	7 3	5 4	70,0	44,4	58,3	57,1

В результате анализа выявлено, что тест PAMG-1 более информативен на 22-33 неделе и положителен у 91,7% беременных на 22-28 неделе, у 90,7% беременных на 29-33 неделе, при этом положительный результат на 34-37 неделе был выявлен у 63,1% больных. Оценка прогностической ценности подтвердила эту тенденцию, чувствительность тестов на 22-33 неделе колебалась в пределах 95,5-97,4%, PV+ - 94,9-95,5%, а специфичность и PV - 50-75%. Прогностическая ценность теста PAMG-1 на 34-37 неделе была низкой и колебалась от 44,4% до 70%.

Метаанализ 15 исследований, включающий 1906 женщин, выявил высокую точность ПАМГ для прогнозирования преждевременных в течение 7 и 14 дней после тестирования у беременных с клиническими симптомами [5].

Исследование маркера белка-1, связывающего инсулиноподобный фактор роста, в отделяемом влагалища в зависимости от срока беременности показало, что данный тест чаще был выявлен на 22-33 неделе у беременных с риском преждевременных родов: у 83,3% беременных на 22-28 неделе, у 81,4% на 29-33 неделе. На 34-37 неделе этот тест был положителен только в 36,8% случаев и отрицательный в 63,2%. Прогностические показатели также подтверждают полученные результаты (таблица 3).

Таблица 3.
Прогностическая ценность белка-1, связывающего инсулиноподобный фактора роста, в зависимости от гестационного срока

Срок гестации	Результат теста IGFBP-1	Количество пациентов (n/%)	Преждевременные роды		Se,%	Sp,%	PV+	PV-
			Произошли (n)	Не произошли (n)				
22-28 (24)	Положительный Отрицательный	20/83,3 4/16,7	16 1	4 3	94,1	42,9	80,0	75,0
29-33 (43)	Положительный Отрицательный	35/81,4 8/18,6	31 2	4 6	93,9	60,0	88,6	75,0
34-37 (19)	Положительный Отрицательный	7/36,8 12/63,2	4 5	3 7	58,3	63,6	63,6	58,3

Согласно клиническому протоколу по диагностике и лечению преждевременных родов Азербайджанской Республики (2014), начало преждевременных родов можно диагностировать при длине шейки матки ≤2,5 см по данным ультразвукового исследования или при наличии ФФН в шеечно-влагалищных выделениях [6].

Исследование фетального фибронектина у беременных с риском преждевременных родов позволило получить следующие результаты: на сроке 22-28 недель положительный результат теста выявлен у каждой второй беременной, на сроке 29-33 недели - у 83,7% беременных, а самые высокие показатели выявлены на 34-37 неделе

беременности – у 94,7% беременных. Оценка прогностической значимости этого маркера была выше у беременных со сроком гестации 34-37 недель: Se – 100%, PV+ 88,9%, PV- 100%.

Таблица 4.
Зависимость прогностического значения маркера фибронектина плода от срока беременности

Срок гестации	Результат теста фетального фибронектина	Количество пациентов (n/%)	Преждевременные роды		Se,%	Sp,%	PV+	PV-
			Произошли (n)	Не произошли (n)				
22-28 (24)	Положительный Отрицательный	12/50,0 12/50,0	4 6	8 6	40,0	42,9	33,3	50,0
29-33 (43)	Положительный Отрицательный	36/83,7 7/16,3	22 3	14 4	88,5	22,2	62,2	54,1
34-37 (19)	Положительный Отрицательный	18/94,7 1/5,3	16 -	2 1	100,0	33,3	88,9	100,0

По данным Y. Chekmez et al. диагностическая точность ПАМГ-1 аналогична фетальному фибронектину в плане прогнозирования преждевременных родов в течение 7 дней (исследование проводилось на 72 беременных, положительные прогностические значения ПАМГ-1, ФФН и длины шейки матки составили 73,3%, 82,3% и 64,2% соответственно, а отрицательные прогностические значения -92,9%, 90,9% и 86,2% соответственно) [7].

В нашем иследовании был проведен сравнительный анализ вышеописанных маркеров преждевременных родов (табл. 5).

Таблица 5.
Сравнительная оценка различных экспресс-маркеров преждевременных родов

Срок гестации	PAMG-1 (1), %	IGFBP-1 (2), %	fFN (3), %	p между 1 и 2 гр.	p между 1 и 3 гр.	p между 2 и 3 гр
22-28 (24)	91,7	83,3	50,0	>0,05	<0,01	<0,05
29-33 (43)	90,7	81,4	83,7	>0,05	>0,05	>0,05
34-37 (19)	63,1	36,8	94,7	<0,01	<0,01	<0,001

Сравнительный анализ полученных показателей позволил прийти к выводу, что плацентарный альфа-микроглобулин-1 и белок-1, связывающий инсулиноподобный фактор роста, более информативны в диагностике глубоких преждевременных родов (22-28 недель) и имеют высокую чувствительность и специфичность (положительная прогностическая ценность PV+ составляет 95,5% и 80%, соответственно), тогда как фетальный фибронектин позволяет прогнозировать преждевременные роды лишь в 50% случаев (PV + 33,3%). Напротив, на 34-37 неделе фетальный фибронектин является более информативным маркером в диагностике преждевременных родов (PV+ 88,9%).

Выводы:

1. При длине шейки матки от 10 до 25 мм специфическими маркерами преждевременных родов являются плацентарный альфа-микроглобулин-1, белок-1, связывающий инсулиноподобный фактор роста, и фетальный фибронектин.

2. Значение этих специфических маркеров варьируется в зависимости от срока гестации и для каждого срока существуют свои более информативные тесты. На сроке беременности 22-28 недель наибольшую прогностическую ценность

имеют плацентарный альфа-микроглобулин-1 и белок-1, связывающий инсулиноподобный фактор роста (PV+ составляет 95,5% и 80%, соответственно). Фетальный фибронектин позволяет прогнозировать преждевременные роды только в 50% случаев на этом сроке (PV+33,3%).

3. В 34-37 недель, наоборот, фетальный фибронектиновый тест является наиболее информативным маркером в диагностике преждевременных родов и в большинстве случаев положителен (PV+ 88,9%). Плацентарный альфа-микроглобулин-1 и белок-1, связывающий инсулиноподобный фактор роста, зарегистрированы в 1,5 раза и 2,6 раза реже (PV+ 58,3% и 63,6% соответственно).

4. При риске преждевременных родов у беременных на сроке гестации 29-33 недели все пробы выявляются во влагалищном содержимом с высокой частотой: PAMG-1 (90,7%), fFN (83,7%), IGFBP-1 (81,4%). Все эти маркеры характеризуются высокой чувствительностью и специфичностью, что важно с точки зрения применения в клинической практике.

Список сокращений:

fFN - фетальный фибронектин

IGFBP-1 - белок 1, связывающий инсулиноподобный фактор роста

PAMG-1 - плацентарный альфа-микроглобулин-1

Se - чувствительность

PV+ – положительная прогностическая ценность

PV- – отрицательная прогностическая ценность

Sp – специфичность

SUMMARY

Comparative assessment of methods for diagnosing preterm birth

J.F. Gurbanova, N.A. Shakhbazova, L.R. Suleymanova, Kh.M. Adıgozalova, K.Kh. Efendieva

Scientific Research Institute of Obstetrics and Gynecology. The Ministry of Health of the Republic of Azerbaijan

Key words: *premature birth, cervicometry, predictors of labor, placental alpha microglobulin-1, insulin-like growth factor-binding protein-1, fetal fibronectin*

A prospective randomized cohort study was conducted, which included 86 pregnant women of the main group who received inpatient treatment for the threat of premature birth in 2023-2024 on the basis of the Research Institute of Obstetrics and Gynecology of the Ministry of Health of Azerbaijan at various stages of pregnancy. Biochemical markers were examined to identify women at risk of spontaneous preterm birth (fetal fibronectin, insulin-like growth factor-binding protein 1, placental alpha-microglobulin-1). It was found that the value of these specific markers varied depending on the gestational age and for each period there are more informative tests. At 22-28 weeks of pregnancy placental alpha-microglobulin-1 and insulin-like growth factor-binding protein-1 have the greatest prognostic value.

XÜLASƏ

Vaxtından əvvəl doğuşların diaqnostik üsullarının müqayisəli qiymətləndirilməsi

C.F. Qurbanova, N.A. Şahbazova, L.R. Süleymanova, X.M. Adıgözəlova, K.X. Efendiyeva

Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu Səhiyyə Nazirliyi, Bakı, Azərbaycan

Açar sözlər*: vaxtından əvvəl doğuşlar, servikometriya, doğuşun prediktorları, plasentar alfa-mikroqlobulin-1, insulinəbənzər böyümə faktorubirləşdirici protein-1, fetal fibronektin*

Azərbaycan Səhiyyə Nazirliyinin Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutunun bazasında 2023-2024-cü illərdə vaxtından əvvəl doğuş təhlükəsi ilə əlaqədar stasionar müalicə alan əsas qrupdan olan 86 hamilə qadının daxil olduğu perspektiv randomizə olunmuş kohort tədqiqatı aparılıb. Hamiləliyin müxtəlif mərhələlərində spontan vaxtından əvvəl doğuş riski olan qadınları müəyyən etmək üçün biokimyəvi markerlər araşdırıldı (fetal fibronektin, insulinəbənzər böyümə faktorubirləşdirici protein-1, plasental alfa- mikroqlobulin-1). Bu spesifik markerlərin dəyərinin hestasiya muddətindən asılı olaraq dəyişikli və hər dövr üçün daha informativ testlərin olduğu aşkar edilmişdir. Hamiləliyin 22-28 həftəsində plasental alfa-mikroqlobulin - 1 və insulinəbənzər

At 34-37 weeks, on the contrary, the fetal fibronectin test is the most informative marker in the diagnosis of preterm birth.

faktorubirləşdirici protein-1 ən böyük proqnoz dəyərinə malikdir. 34-37-ci həftələrdə, əksinə, fetal fibronektin testi vaxtından əvvəl doğuşun diaqnozunda ən məlumatlandırıcı markerdir.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахметгалиев А.Р., Фаткуллин И.Ф., Мунавирова А.А. и др. Алгоритм идентификации угрозы преждевременных родов // Казанский медицинский журнал. – 2017. – Т. 98. – №. 1. – С. 132 – 136.
2. Фаткуллин И.Ф., Ахметгалиев А.Р., Мунавирова А.А. и др. Преимущества применения диагностической экспресс-тест-системы для определения плацентарного α-микроглобулина-1 в цервикальном содержимом для идентификации начавшихся/угрожающих преждевременных родов // Акушерство и гинекология. – 2018. – №. 1. – С. 62 – 68.
3. K. Kosinska-Kaczynska, I. Szymusik, D. Bomba-Opon, A. Zyguła, M. Wielgos. Rapid cervical phIGFBP-1 test in asymptomatic twin pregnancies is inefficient in predicting preterm delivery prior to 34 gestational weeks. Ginekol Pol. 2018;89(6):321-325. doi: 10.5603/GP.a2018.0055
4. J. C. Melchor, A. Khalil, D. Wing, E. Schleussner, D. Surbek. Prediction of preterm delivery in symptomatic women using PAMG-1, fetal fibronectin and phIGFBP-1 tests: systematic review and meta-analysis. Ultrasound Obstet Gynecol. 2018 Oct;52(4):442-451. doi: 10.1002/uog.19119. Epub 2018 Sep 4.
5. R. Pirjani, A. Moini, A. Almasi-Hashiani, M. F. Mojtahedi, S. Vesali, L. Hosseini, M. Sepidarkish. Placental alpha microglobulin-1 (PartoSure) test for the prediction of preterm birth: a systematic review and meta-analysis. J Matern Fetal Neonatal Med. 2021 Oct;34(20):3445-3457. doi: 10.1080/14767058.2019.1685962. Epub 2019 Nov 17.
6. C. Məmmədov, F. Qurbanova, F. Abbasova, H. İdrisova, K. Əliyeva. S. Qaziyeva. 22-28 həftəlik hamiləlik daxil olmaqla, vaxtından əvvəl doğuşların idarə olunması üzrə klinik protokol. Baki, 2014. Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi.
7. Y. Chekmez, G. Kiran, E. Tushtash Haberal, M. Dizdar. Use of cervicovaginal PAMG-1 protein as a predictor of delivery within seven days in pregnancies at risk of premature birth // BMC Pregnancy Childbirth. 2017 Jul 26;17(1):246. doi: 10.1186/s12884-017-1427-0.

HAMİLƏLƏRDƏ ERKƏN ZAHILIQ DÖVRÜNDƏ HİPOTONİK QANAXMALARIN İNTENSİVLİYİNİ ARTIRAN RİSK AMİLLƏRİNİN RASTGƏLMƏ TEZLİYİ

S.S. Həsənova, E.M. Əliyeva, A.V. Rzayeva, X.P. Zeynalova, A.N. Xudiyeva, A.Ə. Qocayeva
Azərbaycan Tibb Universiteti, I Mamalıq və Ginekologiya Kafedrası, Bakı, Azərbaycan

Açar sözlər: *erkən zahılıq dövrü, hipotonik qanaxmalar, uşaqlıqda çapıq preeklampsiya, anemiya*

Problemin aktuallığı Amerika Mama-ginekoloqların Asossiasiyası **(**American College of Obstetricians and Gynaecologists Green-top Guideline) tərəfindən təklif olunan rəhbərlikdə doğuş və erkən zahılıq dövrünün qanaxmalarının risk amillərini təyin edib [1-4].

Ümumiyyətlə zahılıq dövrü qanaxmalarının səbəbləri – "4T" hərfi ilə başlanan "tonus", "toxuma", "travma", "trombin" kimi etiolojı proseslərinin pozulması nəticəsində ola bilər [5-7].
Ədəbiyyat məlumatlarına əsasən zahılıq dövrünün qanaxmalarının risk amilləri müəyyən edilmişdir. Bu amillərin "tonus", "toxuma", "travma", "trombin" proseslərinə görə etioloji faktoru və klinik əlamətləri təyin edilib [8-12]. Zahılıq dövrünün qanaxmalarının risk amilləri cədvəl 1-də təqdim olunur [13-18].

Cədvəl 1
Zahılıq qanaxmalarının risk amilləri
(Clinical Resourse and Audit Group of the SoDoH and working to the methodology of the Scottish Intercolegiate)

Zahılıq qanaxmalarının risk amilləri		
	Etioloji faktor	**Klinik təzahürlər**
Tonus – uşaqlığın yığılma qabilliyətinin pozulması	Uşaqlığın həddindən artıq dartılması	Çox sululuq Çox döllülük İri döl
	Miometriumun yığılma qabilliyətinin kəskin azalması	Sürətli doğuşlar Uzun sürən doğuşlar Çox doğan qadınlar
	Uşaqlığın funksional və ya anatomik deformasiyası	Uşaqlığın mioması Cift gəlişi Uşaqlığın inkişaf anomaliyaları
Toxuma – uşaqlıqda ciftin hissəvi qalıqları	Ciftin hissələrinin uşaqlıqda qalması. Ciftin anomaliyaları. Ciftin əlavə paycığının uşaqlıq daxilində qalması	Ciftin tamlığının pozulması uşaqlıqda keçirilən əməliyyatdan sonrakı fəsadlar. Çox doğan qadınlar. USM-ə görə ciftin anomaliyaları
	Uşaqlıq daxilində qan laxtalarının qalması	Uşaqlığın hipo-və atoniyası
Travma – doğuş yollarının travması	Uşaqlıq boynunun, uşaqlıq yolunun, aralığın cırılması	Sürətli doğuşlar Doğuşlarda kiçik cərrahi əməliyyatların istifadəsi
	Qeysəriyyə kəsiyi zamanı yumşaq toxumaların həddindən artıq dartılması və zədələnməsi	Dölün qeyri düzgün vəziyyəti. Dölün başının canaq boşluğunda yerləşməsi.
	Uşaqlığın cırılması	Uşaqlıqda cərrahi əməliyyatdan sonra çapıqların olması
	Uşaqlığın çevrilməsi	Çox doğan qadınlarda

Trombin –koaqulyasiya-sının pozulmaları	Qadının qan xəstəliklərinin olması: ingibitorlu hemofiliya; Billebrand xəstəliyi	Anadangəlmə koaqulopatiyalar Qaraciyərin patologiyası
	Qazanılmış koaqulopatiyalar:-udiopatik trombositopenik purpura; —hestasion trombositopeniya; —preeklampsiya zamanı trombositopeniya; —DDLS-sindrom; preeklampsiya, ölü döl, ağır infeksiyalar; ciftin ayrılması, dölyanı sularla emboliya; HELLP sindrom	Dərialtı hematoma A/təzyiqin qalxması. Dölün inkişafının ləngiməsi titrəmə. Leykositoz. Doğuşdan qabaq qanaxmalarının olması. Şok vəziyyəti.
	Antikoaqulantların istifadəsi	Qan laxtasının əmələgəlməməsi

Maughan K.L və həmmüəll. [12] məlumatlarına görə zahılıq dövrünün qanaxmalarının risk amillərinə doğuşun III dövrünün uzunmüddətli olması, preeklampsiya, anamnezində zahılıq dövrünün qanaxmaların olması, çoxdöllü hamiləlik, ciftin doğulmasının ləngiməsi, ciftin hissələrinin uşaqlıq boşluğunda qalması, induksiya olunmuş doğuşlar, ilk doğan qadınlar aiddir.

Tədqiqatın məqsədi Hamilələrdə erkən zahılıq dövründə hipotonik qanaxmalarının intensivliyini artıran risk amillərinin rastgəlmə tezliyinin öyrənilməsi olmuşdur.

Kliniki material və müayinə metodları Aparılan tədqiqata erkən zahılıq dövründə hipotonik qanaxmalara görə risk amilləri olan 85 hamilə daxil edilmişdir.

Tədqiqat zamanı alınan nəticələr statistik işlənilmişdir. Qrup göstəriciləri variasiya sırasında yerləşdirilmişdir. Hər qrup üçün orta qiymət (M), orta qiymətin orta kvadratik meyli (λ^2), onun standart xətası (Se), eyni zamanda sıraların minimal (min) və maksimal (max) qiymətləri müəyyən olunmuşdur. Statistik işləmə orta qiymətin parametrik və qeyri-parametrik üsullarla hesablanması üçün nəzərdə tutulmuş "Statgraph" proqramı tətbiq etməklə aparılmışdır.

Tədqiqatın nəticələr və müzakirəsi 85 hamilədə erkən zahılıq dövründə hipotonik qanaxmaların ehtimalını artıran risk amillərinin tezliyi cədvəl 2-də təqdim olunub.

Cədvəl 2.

Hamilələrin erkən zahılıq dövründə hipotonik qanaxmalarının risk amillərinin rastgəlmə tezliyi

Risk amilləri	Müt	%	Risk amilləri	Müt	%
Anemiya	62	34,4	Mamalıq anamnezində erkən zahılıq dövrdə hipotonik qanaxmaların olması	5	2,8
Uşaqlıqda çapıq	42	23,3	Normal yerləşmiş ciftin vaxtından qabaq hissəvi ayrılması	4	2,2
Döl qişalarının vaxtından əvvəl yırtılması	18	10,0	Cift gəlişi	2	1,1
Piylənmə	17	9,4	Ölü döl	2	1,1
Orta ağır və ağır preeklampsiya	11	6,1	Çoxdöllü hamiləlik	2	1,1
Xarici cinsiyyət üzvlərinin və aşağı ətraf venalarının varikoz genişlənməsi	6	3,3	İri döl	2	1,1
Dölün düzgün olmayan vəziyyəti	5	2,8	Hepatit C	2	1,1

Risk amillərinin tezliyini araşdırarkən yüksək tezliklə anemiya (34,4%), uşaqlıqda çapıq (23,3%), döl qişalarının vaxtından əvvəl cırılması (10%), piylənmə (9,4%), orta ağır və ağır preeklampsiya (6,1%) kimi risk amilləri müəyyən olunmuşdur.

Aparılan tədqiqatda təyin edilmişdir ki, 85 hamilənin, 62-də (72,9%) anemiya, 42-də (49,4%) uşaqlıqda çapıq, 18-də (21,2%) döl qişalarının vaxtından əvvəl cırılması, 17-də (20%) piylənmə, 11-də (12,9%) orta ağır və ağır preeklampsiya, 6-da (7,1%) xarici cinsiyyət üzvlərinin və aşağı ətraf venalarının varikoz genəlməsi, 5-də (5,9%) mamalıq

anamnezində erkən zahılıq dövrdə hipotonik qanaxmaların olması, 5-də (5,9%) dölün düzgün olmayan vəziyyəti, 4-də (4,7%) normal yerləşmiş ciftin vaxtından əvvəl ayrılması, 2-də (2,4%) cift gəlişi, 2-də (2,4%) ölü döl, 2-də (2,4%) çoxdöllü hamiləlik, 2-də (2,4%) iri döl, 2-də (2,4%) hepatit C olmuşdur.

Beləliklə, əsas qrupa daxil olan qadınların 72,9%-də anemiya, 49,4%-də uşaqlıqda çapıq, 21,2%-də döl qişalarının vaxtından əvvəl yırtılması, 20%-də piylənmə, 12,9%-də orta ağır və ağır preeklampsiya yüksək tezliklə rast gəlinir.

SUMMARY

Studying the frequency of occurrence of risk factors that increase the intensity of hypotonic bleeding in pregnant women during early postpartum period

S.S. Hasanova, E.M. Aliyeva, A.V. Rzayeva, X.P. Zeynalova, A.N. Khudiyeva, A.A. Gocayeva
Azerbaijan Medical University
I Department of Obstetrics and Gynecology
Baku, Azerbaijan

***Key words**: hypotonic bleeding, early postpartum period, uterus scar, preeclampsia, anemia*

The purpose of the study. The frequency of occurrence of risk factors that increase the intensity of hypotonic bleeding in pregnant women during early postpartum period was studied.

Clinical material and examination methods. 85 pregnant women with risk factors for hypotonic bleeding during early postpartum period were included in the study.

Research results and discussion In the conducted research, it was determined that 42 (49.4%) of 85 pregnant women had uterine scars, 62 (72.9%) had anemia, 18 (21.2%) had premature rupture of membranes, 17 (20%) had obesity, 11 (12.9%) had moderate and severe preeclampsia, 6 (7.1%) had varicose veins of the external genitalia and lower extremity veins, 5 (5.9 %) in the the presence of hypotonic bleeding in the early pregnancy period in obstetric anamnesis,in 5 (5.9%) the incorrect position of the fetus, in 4 (4.7%) the premature separation of the normally located placenta, in 2 (2.4%) placenta previa, 2 (2.4%) stillbirth, 2 (2.4%) multiple pregnancy, 2 (2.4%) big fetus, 2 (2.4%) hepatitis C was.

РЕЗЮМЕ

Изучение частоты встречаемости факторов риска, повышающих интенсивность гипотонических кровотечений у беременных на раннем послеродовом периоде

С.С. Гасанова, Э.М. Алиева, А.В. Рзаева, Х.П. Зейналова, А.Н. Худиева, А.А. Годжаева
I кафедра акушерства и гинекологии АМУ

***Ключевые слова**: гипотоническое кровотечение, ранний послеродовой период, рубец на матке, преэклампсия, анемия*

Цель исследования. Изучена частота встречаемости факторов риска, повышающих интенсивность гипотонических кровотечений у беременных на раннем послеродовом периоде.

Клинический материал и методы исследования. В исследование были включены 85 беременных женщин с факторами риска развития гипотонических кровотечений на раннем послеродовом периоде.

Результаты исследования и их обсуждение. В ходе проведенного исследования установлено, что у 42 (49,4%) из 85 беременных были рубцы на матке, у 62 (72,9%) - анемия, у 18 (21,2%) – преждевременное излитие околоплодных вод, у 17 (20%) имелось ожирение, у 11 (12,9%) - среднетяжелая и тяжелая преэклампсия, у 6 (7,1%) - варикозное расширение вен наружных половых органов и вен нижних конечностей, у 5 (5,9 %) - в акушерском анамнезе, наличие гипотонических кровотечений на раннем послеродовом периоде, у 5 (5,9%) неправильное положение плода, у 4 (4,7%) преждевременное отделение нормально расположенной плаценты, у 2 (2,4%) рождение двойни, у 2 (2,4%) мертворождение, у 2 (2,4%)) многоплодная беременность, у 2 (2,4%) крупный плод, у 2 (2,4%) был гепатит С.

ƏDƏBİYYAT

1. Ahluwalia I.B., Morrow B., Hsia J. Why do women stop breastfeeding? Findings from the Pregnancy Risk Assessment and Monitoring System // Am. J. Pediatrics., 2005, №116, p. 1408-1412.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin: Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists, 2006, N76: postpartum hemorrhage. // Am. J. Obstet. Gynecol., 2006, vol. 108, №4, p. 1039-1047.
3. Beck C.T., Watson S. Impact of birth trauma on breast-feeding: a tale of two pathways // Am. J. Nursing Research., 2008, №57, p. 228-236.
4. Warshak C., Eskander R., Hull A. Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of placenta accrete // Am. J. Obstet. Gynecol., 2006, №108, p. 573-581.
5. ACOG Practice Bulletin: Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists: postpartum hemorrhage. 2006, vol. 108, №76, p. 1039-1047.
6. Baptista G. H.A., Vidal G.V.M. Clinical practice guidelines. Transfusion support and treatment in women with obstetric haemorrhage // J. Gynecol. Obstet. Mex., 2009, vol77, №4, p87-128.
7. World Health Organization (WHO). WHO recommendations for the prevention of postpartum haemorrhage // Geneva, Switzerland: World Health Organization (WHO)., 2007, p. 116.
8. Mousa H.A., Alfirevic Z. Treatment for primary postpartum haemorrhage. Cochrane Database Syst. Rev., 2007, issue 1. No.: CD003249
9. Prendiville W.J., Elbourne D., McDonald S.J. WITHDRAWN: Active versus expectant management in the third stage of labour. Cochrane Database Syst Rev., 2009, vol. 8, №3: CD 000007.
10. Wise A., Clarc V. Challenges of major obstetric haemorrhage. // Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynecology, 2010, №24, p. 353-365.
11. Welsh A., McLintock C., Gatt S. Guidelines for the use of recombinant factior VII in massive obstetric haemorrhage. // Aust. N.Z. J. Obstet. Gynecol., 2008, №48, p. 12-16.
12. Maughan K.L., Heim S.W., Galazka S.S. Preventing postpartum hemorrhage: Managing the third stage of labor. // Am. Fam. Physician, 2006, vol. 73, №6, p. 1025-1028.
13. Pendleton A.A., Natarajan A., Ahn R., Nelson B.D. A qualitative assessment of the impact of a uterine balloon tamponade package on decisions regarding the role of emergency hysterectomy in women with uncontrolled postpartum haemorrhage in Kenya and Senegal // BMJ Open 2017.
14. Cekmez Y., Ozkaya E., Öcal F.Dşç Küçüközkan T. Experience with different techniques for the management of postpartum hemorrhage due to uterine atony:compressionsutures, artery ligation and Bakri balloon. Irish J.Med.Sci., 2015, vol.184, №2, p.399-402.
15. Nagai S., Kobayashi H., Nagata T., Hiwatashi S. Clinical usefulness of Bakri balloon tamponade in the treatment of massive postpartum uterine hemorrhage // Kurume Med.J., 2016, vol.61, №1-2, p.17-21.
16. Cengiz H., Dagdeviren H., Kaya C., Yildiz S., Ekin M.Successful management of a secondtrimester postabortion hemorrhage with the Bakri balloon tamponade//Clin.Exp.Obstet.Gynecol, 2015, vol.42, №2, p.246-247.
17. Qiang Wei, Yi Xu, Li Zhang. Towards a universal definition of postpartum hemorrhage: retrospective analysis of Chinese women after vaginal delivery or cesarean section: A case-control study. Medicine (Baltimore). 2020 Aug 14;99(33):e21714. doi: 10.1097/MD.0000000000021714.
18. Fangyuan Zheng, Haiyan Wen, Lan Shi et al. Incidence of postpartum hemorrhage based on the improved combined method in evaluating blood loss: A retrospective cohort study. PLoS One. 2023 Jul 28;18(7):e0289271. doi: 10.1371/journal.pone.0289271. eCollection 2023.

ADENOMİOZUN DİFFÜZ VƏ DÜYÜNLÜ FORMALARININ QADINLARIN REPRODUKTİV FUNKSİYASINA TƏSİRİ

M.E. Əzizova
Azərbaycan Tibb Universiteti, II mamalıq-ginekologiya kafedrası, Bakı, Azərbaycan

Açar sözlər: *adenomioz, diffuz forma, düyünlü forma, diaqnoz, sonsuzluq, uşaqlıq, differensial diaqnoz*

Adenomioz daha çox reproduktiv yaşda olan qadınlara xas xəstəlikdir [1, 2, 3]. Aparılan tədqiqatlara əsasən müəyyən edilmişdir ki, adenomioz hallarının təxminən 20% -də 40 yaşdan cavan qadınlarda, 80%-də isə 40-50 yaş arası qadınlarda baş verir. Ən ağır simptomlar yaşlı qrup qadınlarda müşahidə olunur. Adenomioz zamanı xəstələrin üçdə biri asimptomatik gedişli olur. Qalan üçdə ikisində ən çox görülən simptomlar menorragiya (50%), dismenoreya (30%) və metrorragiyadır (20%). Disparuniya da şikayət olaraq qeyd oluna bilər [4, 5, 6].

Aparılan epidemioloji tədqiqatlardan öyrənilmişdir ki, çoxsaylı doğuşlar, süni və özbaşına abortlar, endometriumun hiperplastik prosesləri adenomioz riskinin artması ilə əlaqələndirilir. Adenomioz ilə əlaqəli digər risk faktorları siqaret istifadəsi, kesar və ya küretaj kimi cərrahi travmalardır. Postmenopauzal dövrdə olan uzun müddət tamoksifen qəbul edən qadınların 60%-də estrogendən asılı olaraq adenomioz qeydə alındığı üçün, əvvəlcədən mövcud olan adenomiozun ocaqlarının yenidən aktivləşdirdiyi güman edilmişdir. Öyrənilmişdir ki, adenomioz tez-tez endometriozun digər formaları və uşaqlıq mioması kimi ginekoloji xəstəliklərlə birgə rast gəlinir. Müəyyən edilmişdir ki, 15-57% hallarda uşaqlıq yolunun leyomioması və adenomiozu eyni zamanda mövcud olur və hər iki vəziyyəti olan qadınlarda çanaq nahiyəsində ağrılar daha çox olur. Histerektomiyaya məruz qalan qadınlarda aparılan vəziyyətə - nəzarət tədqiqatının nəticələri göstərdi ki, leyomioma və adenomiozu olan qadınlar tək leyomioması olan qadınlarla müqayisədə dismenoreya, dispareuniya və qeyri-müntəzəm çanaq ağrıları barədə daha çox məlumat verirlər [7, 8]. Bir sıra cərrahi tədqiqatlardan endometriozu olan qadınlarda adenomiozun yayılmasının 20% -dən 80% -ə qədər olduğunu göstərən mübahisəli nəticələr də mövcud olmuşdur [2, 3]. Bundan əlavə, dərin infiltrativ endometrioz (DİE) üçün əməliyyat olunan xəstələrin 47,8% -i əməliyyatdan əvvəl ultrasəs müayinəsi ilə adenomioz aşkarlanmışdır və hər iki vəziyyəti olan xəstələrin cərrahi müalicə,həmçinin ağrıların aradan qaldırılması izoləolunmuş halda endometriozu olan xəstələrə nəzərən effektiv olmamışdır. Həmçinin, DİE fenotipi də xarici miometriumda yerləşən lokal adenomiozun spesifik forması ilə assosasiya olunmuş halda rast gəlinmişdir [5, 6]. Bu baxımdan, tədqiqatımızın məqsədi adenomiozun diffüz və düyünlü formalarının qadınların reproduktiv funksiyasina təsirini öyrənmək olmuşdur.

Material və metodlar.

Bu tədqiqatın aparıldığı müddətdə adenomiozu olan 30 yaşdan 50 yaşa qədər (orta yaş - 42,0±1,8) 224 xəstə üzərində hərtərəfli klinik - laborator və instrumental prospektiv müayinə aparılmışdır. Bu xəstələr əsas tədqiqat qrupunu təşkil edirdilər. Əsas qrupun xəstələri adenomiozun formasından asılı olaraq 2 yarımqrupa bölündülər (1-ci qrup - diffuz forma - 106 qadın, 2-ci qrup – düyünlü forma - 118 qadın). Nəzarət qrupu reproduktiv yaşda nisbi sağlam, ovulyasiya ilə müşayiət olunan müntəzəm menstrual tsikli olan və ginekoloji xəstəlikləri olmayan 84 qadından ibarət idi. Kohort tədqiqatları prospektiv xarakter daşıyır.

Tədqiqat üçün daxil edilmə meyarları: adenomioz diaqnozu qoyulmuş xəstələr; 30 ilə 50 yaş arasında olan xəstələr; müayinələrdə iştirak etmək üçün xəstədən yazılı razılığın alınması olmuşdur.

Tədqiqatdan çıxarma meyarları: reproduktiv sistemin orqanlarında və ya digər lokalizasiyada bədxassəli patoloji prosesin aşkarlanması; hormon sintez edən yumurtalıq şişlərinin olması; hamiləlik və laktasiya; 30 yaşdan kiçik və 50 yaşdan yuxarı xəstələr; tədqiqatda iştirakdan imtina.

Müayinə olunan qadınların klinik xüsusiyyətləri şikayətlərin, mamalıq-ginekoloji və somatik anamnezin öyrənilməsinə əsaslanır. Bütün xəstələrdə ümumi və ginekoloji anamnez, menstrual funksiyanın xüsusiyyətləri öyənilmişdir. Cinsiyyət orqanlarının keçirilmiş iltihabi xəstəlikləri, anamnezində spontan abortlar, vaxtından əvvəl doğuş, dölün

antenatal ölümü, hamiləliyin gedişi, eləcə də onların nəticələrinə xüsusi diqqət yetirilmişdir. Xəstələrin müayinəsinə rutin ümumi müayinə, ginekoloji müayinə, düyünlərin yerini və ölçüsünü təyin etmək, adenomiozun mövcudluğunu və dərəcəsini təyin etmək üçün ultrasəs müayinəsi daxildir. Eyni zamanda, müqavimət indeksini müəyyən etmək üçün miomatoz düyünün ətrafında və içində, uşaqlıq arteriyalarında və damarlarında qan axınının Doppler müayinəsi aparılmışdır. Bütün xəstələr əvvəlcə 2D (iki ölçülü) transvaginal ultrasəs müayinəsindən keçirilib. Daha sonra göstərişlərə uyğun olaraq kiçik çanaq orqanlarının 3D transvaginal exoqrafiyası (3D TVE) aparılmışdı. Kiçik çanaq orqanlarının ultrasəs müayinəsi «Medison Co. Ltd» (Koreya) ekspert klass şirkəti olan Accuvix XQ-EXP rəqəmsal stasionar ultrasəs diaqnostik cihazında transabdominal və transvaginal ötürücülərlə aparılmışdı. Alınmış məlumatların statistik təhlili tədqiqatın məqsədlərinə uyğun olaraq yaradılmış Microsoft Excel elektron cədvəl proqramlarından istifadə etməklə nəticələrin təhlili yolu ilə həyata keçirilmişdir.

Nəticələr və onların müzakirəsi.

Aparılmış tədqiqatlara əsasən müəyyən olunmuşdur ki, ən böyük qrupu 36-40 yaş arası qadınlar, bu da əsas qrupda - 92 qadın 41,1±3,3%, nəzarət qrupunda isə - 37 qadın, bu isə 44,0±5,4% təşkil etmişdirlər. Xəstələrin yaş xüsusiyyətləri cədvəl 1-də təqdim olunmuşdur.

Cədvəl 1.

Tədqiq olunan xəstələrin yaş xüsusiyyətləri

Yaş / Qrup	30-35 yaş		36-40 yaş		41-50 yaş		χ2 1-2	P
	Müt.	%	Müt.	%	Müt.	%		
I qrup (n=106)	28	26,4±4,3	45	42,5±4,8	33	31,1±4,5	0,01	0,9055
II qrup (n=118)	32	27,1±4,1	47	39,8±4,5	39	33,1±4,3	0,58	0,4481
Ümumi (n=224)	60	26,8±2,9	92	41,1±3,3	72	32,1±3,1	-	-
Nəzarət qrupu (n=84)	21	25,0±4,7	37	44,0±5,4	26	31,0±5,0	2,92	0,0874

Xəstələri əsas qrupa böldükdə məlum olub ki, 30-35 yaş qrupunda I qrupdan 28 qadın, bu da 26,4±4,3% təşkil etmişdir, II qrupdan isə 32 qadın (27,1±4,1%) müəyyən edilmişdir. Xəstələri əsas qruplara böldükdə məlum olub ki, 1-ci qrupda reproduktiv yaşda 60 qadın, 26,8±2,9%, 2-ci qrupda isə 92 qadın (41,1±3,3%) olmuşdur. Əsas qrupun cəmi 152 xəstəsi (67,9±3,1%) reproduktiv yaşda, 72 xəstə (32,1±3,1%) isə perimenopauzal yaşda olmuşdur.

Adenomiozu olan xəstələrin hər iki qrupunda menstrual tsiklin müddəti nəzarət qrupundakı xəstələrdən statistik cəhətdən əhəmiyyətli dərəcədə fərq olmuşdur, p<0,0001. Eyni zamanda, biz adenomiozu olan xəstələrin iki qrupu arasında statistik fərqi aşkar etmədik. Nəzarət qrupunda menstrual tsiklin orta müddəti 30 gün, adenomiozu olan I qrupda 24 gün, II qrupda isə 25 gün təşkil etmişdir. Adenomiozu olan xəstələr arasında menstrual tsiklin müddəti baxımından 1-ci qrupda 23-25 gün, 2-ci qrupda 24-26 gün olmuşdur. Nəzarət qrupunda isə bu 28-30 gün təşkil etmişdir. Adenomiozu olan və olmayan xəstələr arasında menstrual tsiklin müddətində əhəmiyyətli bir fərq görürük, bu, şübhəsiz ki, adenomiozun inkişafına səbəb olan və onun yayılma mərhələsinin ağırlıq dərəcəsini seçmək üçün meyar ola bilər. Beləliklə, histoloji müayinə ilə təsdiqlənən adenomiozun mərhələsi nə qədər aydın olarsa, menstruasiya bir o qədər erkən (9 il) başlayır ki, bu da adenomiozun yayılmasının şiddətini və onun təzahür vaxtını müəyyən etmək üçün əlverişsiz amil kimi qeyd oluna bilər. Adenomiozu olan xəstələrdə hiperpolimenoreya növü ilə menstrual tsiklin pozulması demək olar ki, hər üçüncü xəstədə, alqodismenoreya isə demək olar ki, hər ikinci xəstədə rast gəlinir (cədvəl 2).

Cədvəl 2.

Müayinə olunan xəstələrdə menarxenin başlama yaşı, müddəti və menstrual tsiklin pozulma növü

Göstəricilər	I qrup (n=106)		II qrup (n=118)		Nəzarət qrupu (n=84)	
Menarxenin başlanmasının orta yaşı (yaş)	10,628±2,074		11,401±1,14		13,124±1,022	
Menstrual tsiklin orta davametmə müddəti (gün)	24,453±1,530		25,348±1,489		29,722±1,632	
Menstrual tsiklin pozulma növləri						
	Müt.	%	Müt.	%	Müt.	%
Hiperpolimenoreya	37	34,9±4,6	28	23,7±3,9	9	10,7±3,4
Algodismenoreya	52	49,1±4,8	33	27,9±4,1	6	7,1±2,8

Verilmiş məlumatlardan aydın oldu ki, hiperpolimenoreya 1-ci qrup xəstələrin 34,9±4,6%-də (37 qadın), 2-ci qrupda (28 qadın) 23,7±3,9%-də və nəzarət qrupunda (9 qadın) 10,7±3,4%-də aşkarlanıb. Qruplar üzrə alqodismenoreya müvafiq olaraq qeyd edilmişdir: 49,1±4,8% (52 qadın), 27,9±4,1% (33 qadın) və 7,1±2,8% (6 qadın).

Bu və ya digər nozologiyanın tədqiqatını apararkən xəstəliyin müddəti çox əhəmiyyətlidir. Diaqnoz qoyulduğu andan bizim tədqiqatımızda adenomioz 3 ildən 8 ilə qədər, diaqnozunun qoyulmasının orta müddəti 6,2±1,4 il təşkil etmişdir. Adenomiozu olan xəstələrin əksəriyyətində xəstəliyin müddəti 5 ildən 10 ilə qədər olmuşdur (Cədvəl 3).

Cədvəl 3.

Adenomiozu olan xəstələrdə xəstəliyin davametmə müddəti

Xəstəliyin davametmə müddəti	1 qrup (n=106)		II qrup (n=118)	
	Müt	%	Müt	%
Ilk dəfə aşkar olunub	9	8,49±2,7	4	3,38±1,8
5 ildən az	37	34,91±4,6	61	51,69±4,6
5- 10 il	60	56,60±4,8	53	44,93±4,6

Məlum olduğu kimi, 1-ci qrupda (9 qadın) xəstələrin 8,49±2,7%-də, 2-ci qrupda (4 qadın) 3,38±1,8%-də ilk dəfə diaqnoz qoyulub. 5 ildən az müddətdə xəstəlik 1-ci qrup xəstələrin 34,91±4,6%-də (37 qadın) və 2-ci qrupda (61 qadın) 51,69±4,6%-də müşahidə olunub. 5 ildən 10 ilə qədər xəstəlik 1-ci qrupda (60 qadın) xəstələrin 56,60±4,8%-də, 2-ci qrupda (53 qadın) 44,93±4,6%-də müşahidə olunub. Nəzarət qrupu pasiyentləri arasında 82 (97,61±1,8%) qadında müntəzəm və ağrısız menstruasiya müşahidə olunub. Adenomiozu olan xəstələrdə menstrual tsiklin keyfiyyət xüsusiyyətləri aşağıdakı kimi olmuşdur: adenomiozu olan xəstələrin 55,37±3,3%-də (124 qadın) gur menstruasiya müşahidə olmuşdur. Müvafiq olaraq qruplar aşağıdakı kimi bölüşdürülüb: 1-ci qrupda 63 qadında (59,84±4,8%), 2-ci qrupda 61 qadında (51,69±4,6%) gur menstruasiya müşahidə olunub. Adenomiozu olan 12 qadında (5,35±1,5%) az menstruasiya müşahidə edilmişdir.

Müvafiq olaraq qruplar aşağıdakı kimi bölüşdürülmüşdür: 1-ci qrupda 4 qadında (3,37%), 2-ci qrupda 8 qadında (6,78±2,3%) az menstruasiya müşahidə olunmuşdur. Adenomiozu olan 88 xəstədə (39,28±3,3%) orta gurluqda menstruasiya müşahidə olunub. Müvafiq olaraq qruplar aşağıdakı kimi bölüşdürülüb: 1-ci qrupda 39 qadında (36,79±4,6%) orta gurluqda menstruasiya, 2-ci qrupda 49 qadında (41,53±4,5%), hər iki qrupda adenomiozu olan bütün xəstələrdə müntəzəm və ağrılı olub. Xəstələrin nəzarət qrupunda 37 qadında az (44,04±5,4%), 28 qadında orta (33,35±5,2%), 19 qadında (22,61±4,6%) gur menstruasiya müşahidə olunmuşdur. Təhlil olunan keyfiyyət dəyişiklikləri arasında güclü statistik əhəmiyyətli əlaqə mövcuddur ki, bu da nisbi tezliklərin "bəli" və "yox" olması ilə özünü göstərir, eyni adlı qruplarda fərqlər: adenomiozlu xəstələr arasında 55,37±3,3% (124 qadın) ağır və 100% xəstələrdə ağrılı

menstruasiya, müqayisə qrupunda isə ağrılı menstruasiya olmamışdır və 19 qadında (22,61±4,6%) gur olmuşdur.

Adenomiozun diffuz forması olan qadınlarda birincili sonsuzluq orta hesabla xəstələrin 9,43±2,9%-də (10 qadın), ikincili isə 13,20±3,3%-də (14 qadın) müşahidə olunub. Adenomiozun düyünlü forması olan qadınlarda ilkin sonsuzluq orta hesabla xəstələrin 5,93±2,9%-də (7 qadın), ikincili sonsuzluq isə xəstələrin 10,17±2,9%-də (12 qadın) müşahidə olunub. Ümumilikdə adenomiozu olan qadınlarda ilkin sonsuzluq xəstələrin 7,59±3,2%-də (17 qadın), ikincili sonsuzluq isə xəstələrin 11,60±2,2%-indən (26 qadın) aşkarlanmışdır (Cədvəl 4).

Cədvəl 4.

Adenomiozu olan xəstələrdə sonsuzluğun tezliyi

Göstərici	I qrup (n=106)		II qrup (n=118)		Ümumi (n=224)	
	Müt	%	Müt	%	Müt	%
Birincili sonsuzluq	10	9,43±2,9	7	5,93±2,1	17	7,59±3,2
İkincili sonsuzluq	14	13,20±3,3	12	10,17±2,9	26	11,60±2,2

Müayinədən keçmiş 124 adenomiozun müxtəlif formaları olan qadında hamiləliklərin əksəriyyəti süni abortlarla başa çatmışdır - 55,36±3,3%- halda (Cədvəl 5).

Cədvəl 5.

Adenomiozun müxtəlif formaları olan xəstələrdə reproduktiv göstəricilər

Göstərici	I qrup (n=106)		II qrup (n=118)		Ümumi (n=224)		Nəzarət qrupu (n=84)	
	Müt	%	Müt	%	Müt	%	Müt	%
Doğuş	96	90,57±2,8	111	94,07±2,2	207	92,41±1,7	84	100
Süni abort	58	54,72±4,8	66	55,23±4,6	124	55,36±3,3	63	75,0±4,7
Spontan (Özbaşına) abort	12	11,32±3,2	11	9,32±2,6	23	10,27±2,1	-	-
Uşaqlıqdankənar hamiləlik	3	2,83±1,6	5	4,23±2,0	8	3,57±1,3	-	-

Adenomiozun diffuz forması olan qadınlarda doğuş xəstələrin orta hesabla 90,57±2,8%-də (96 qadın), süni abort xəstələrin 54,72±4,8%-də (58 qadın), 11,32±3,2%-də spontan(özbaşına) abort(12 qadın), xəstələrin 2,83±1,6 %-də (3 qadın) uşaqlıqdankənar hamiləlik müşahidə olunmuşdur. Adenomiozun düyünlü forması olan qadınlarda doğuş xəstələrin orta hesabla 94,07±2,2%-də (111 qadın), süni abort xəstələrin 55,23±4,6%-də (66 qadın), spontan (özbaşına) abort xəstələrin 9,32±2,6%-də (11 qadın), uşaqlıqdankənar hamiləlik 4,23±2,0% (5 qadın) müşahidə olunmuşdur. Ümumilikdə, adenomiozu olan qadınlarda 92.41 ± 1,7% -i (207 qadın), süni abort xəstələrin 55,36±3,3% (124 qadın) spontan (özbaşına) abort 10,27±2,1% (23 qadın) uşaqlıqdankənar hamiləlik 3,57±1,3% xəstələrdə (8 qadın) müşahidə olunmuşdur.

Həmçinin biz xəstələrin anamnezini ətraflı sorğusual edərək kontrasepsiyadan istifadə, eləcə də onun növlərini də öyrənmişdik. Adenomiozun yayılma dərəcəsindən asılı olaraq, kontraseptivlərin istifadəsi ətraflı tədqiq edilmişdir. Anamnezdə kontrasepsiyadan istifadəni təhlil etdik və hormonal kontraseptivlərin adenomiozun əmələ gəlməsinə və dərəcəsinə təsirini araşdırdıq. Adenomiozu olan xəstələrin əksəriyyəti kontrasepsiyadan istifadə etməmişdir. Xəstələrin demək olar ki, üçdə biri uşaqlıqdaxili vasitə (UDV) ilə hamiləlikdən qorunmuşlar. Daha az hallarda onlar hormonal kontrasepsiyadan və ya baryer üsulundan istifadə edirdilər (Cədvəl 6).

Cədvəl 6.
Müayinə olunan xəstələrdə tətbiq olunan kontrasepsiya üsulları

Göstəricilər	I qrup (n=106)		II qrup (n=118)		Ümumi (n=224)		Nəzarət qrupu (n=84)	
	Müt	%	Müt	%	Müt	%	Müt	%
Qorunmasız əlaqə	47	44,33±4,8	57	48,31±4,6	104	46,43±3,3	31	36,90±5,3
Baryer	9	8,49±2,7	6	5,09±2,1	15	6,69±1,7	15	17,86±4,2
Hormonal	18	16,24±3,6	21	17,79±3,5	39	17,41±2,6	14	16,67±4,1
UDV	32	31,94±4,5	34	28,81±4,2	66	29,47±3,0	24	28,57±4,9

Orta hesabla adenomiozun diffuz forması olan 47 qadın (44,33±4,8%) qorunmamışdır, yalnız 9 qadın (8,49±2,7%) kontrasepsiya baryer metodundan, 16,24±3,6% (18 qadın) hormonal üsuldan, 31,94±4,5% xəstələrdə (UDV) istifadə olunmuşdur. Aparılan tədqiqat nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, orta hesabla adenomiozun düyünlü forması olan 57 qadın (48,31±4,6%) qorunmamış əlaqə, yalnız 6 qadın (5,09±2,1%) kontrasepsiyanın baryer metodundan, xəstələrin 17,79±3,5%-i (21 qadın) hormonal üsuldan, 28,81±4,2%-i UDV-dan (34 qadın) istifadə etmişdirlər. Həmçinin ümumilikdə adenomiozu olan qadınlar arasında orta hesabla xəstələrin 46,43±3,3%-i (104 qadın) qorunmamış əlaqədən, yalnız 15 qadın (6,69±1,7%) kontrasepsiyanın baryer metodundan, 17,41±2,6%-i (39 qadın) hormonal üsuldan, 29,47±6,0%-i (66 qadın) UDV-dan istifadə etmişlər.

Öyrənilmişdir ki, nəzarət qrupunun qadınları arasında orta hesabla xəstələrin 36,90±5,3%-i (31 qadın) qorunmamış əlaqə, yalnız 15 qadın (17,86±4,2%) baryer kontrasepsiya üsulundan, 16,67±4,1%-i (14 qadın) hormonal üsuldan, 28,57±4,9%-i (24 qadın) UDV-dan istifadə etmişlər.

Nəticə:

1. Histoloji müayinə ilə təsdiqlənən adenomiozun mərhələsi nə qədər aydın olarsa, menstruasiya bir o qədər erkən başlayır ki, bu da adenomiozun yayılmasının şiddətini və onun təzahür vaxtını müəyyən etmək üçün əlverişsiz amil kimi qeyd oluna bilər.

2. Eyni zamanda qeyd etmək lazımdır ki, bir qayda olaraq, diaqnostika müddəti adenomiozun yayılma dərəcəsi ilə paralel olaraq artır. Müəyən edilmişdir ki, adenomiozun erkən diaqnostikası üçün meyarların olmaması həmçinin diaqnozda gecikməyə və çətinliklərə səbəb olur.

3. Mövcud tibbi sənədlərin təhlili zamanı, xəstəliyin ilk əlamətlərinin başlama vaxtının anamnezinin toplanması və düzgün diaqnoz qoyulmasında orta hesabla 5,3±1,8 il ərzində "gecikmə" olduğu göstərilmişdir. Eyni zamanda bizim tədqiqat işimiz göstərmişdir ki, daha əsaslı anamnez toplamağa, yeniyetməlik dövründə dismenoreyanın interpretasiyası və erkən reproduktiv yaşda olan qadınlarda vizual analoji şkalada ağrı sindromu və onun şiddəti, həmçinin menstruasiya ilə əlaqəli olmayan ağrıların olması və onların şiddətinə daha diqqətli yanaşılmalıdır. Bütün bunlar həmçinin diaqnozun vaxtında qoyulmasına töhfə verəcək.

РЕЗЮМЕ

Влияние диффузной и узловатой формы аденомиоза на репродуктивную функцию женщин

М.Э. Азизова
Азербайджанский Медицинский Университет
Кафедра акушерства и гинекологии II, Баку

Ключевые слова: *аденомиоз, диффузная форма, узловатая форма, диагностика, бесплодие, матка, дифференциальная диагностика*

SUMMARY

Influence of diffuse and nodular adenomyosis on women's reproductive function

M.E. Azizova
Azerbaijan Medical University
Department of Obstetrics and Gynecology II, Baku

Key words: *adenomyosis, diffuse form, nodular form, diagnosis, infertility, uterus, differential diagnostics*

В ходе изучения данного исследования было проведено комплексное клинико-лабораторное и инструментальное проспективное обследование 224 пациенток в возрасте от 30 до 50 лет (средний возраст - 42,0±1,8 года) с аденомиозом. Группу контроля составили 84 женщин, относительно здоровых репродуктивного возраста, с регулярным овуляторным менструальным циклом и без гинекологических заболеваний в анамнезе. Проведенными исследованиями было установлено, что самую большую группу составляют пациентки в возрасте 36-40 лет - в основной группе - 92 женщины, 41,1±3,3%, а в контрольной группе - 37 женщин, что составило 44,0±5,4%.

Проведенными исследованиями было установлено, что отсутствие критериев ранней диагностики аденомиоза приводит к задержке и трудностям в диагностике. В ходе анализа имеющихся медицинских документов было показано, что имеет место в среднем 5,3±1,8 года «задержки» сбора анамнеза о появлении первых симптомов заболевания и постановки правильного диагноза. В то же время наши исследования показали, что необходимо более тщательный сбор анамнеза, интерпретация дисменореи в подростковом возрасте и болевого синдрома и его выраженности по визуально-аналоговой шкале у женщин раннего репродуктивного возраста, а также наличия и выраженности неменструальных болей. следует подойти более внимательно. Все это также будет способствовать своевременной диагностике.

In the course of studying this study, a comprehensive clinical, laboratory and instrumental prospective examination was carried out on 224 patients aged 30 to 50 years (average age – 42,0±1,8 years) with adenomyosis. The control group consisted of 84 women of relatively healthy reproductive age, with a regular ovulatory menstrual cycle and without a history of gynecological diseases. The conducted studies found that the largest group consists of patients aged 36-40 years - in the main group - 92 women, 41,1±3,3%, and in the control group - 37 women, which amounted to 44,0±5,4%.

The conducted studies have established that the absence of criteria for early diagnostics of adenomyosis leads to delays and difficulties in diagnostics. During the analysis of available medical documents, it was shown that there is an average of 5.3±1.8 years of "delay" in collecting anamnesis on the appearance of the first symptoms of the disease and making the correct diagnosis. At the same time, our studies have shown that a more thorough collection of anamnesis is necessary, the interpretation of dysmenorrhea in adolescence and pain syndrome and its severity on a visual analogue scale in women of early reproductive age, as well as the presence and severity of non-menstrual pain should be approached more carefully. All this will also contribute to timely diagnostics.

ƏDƏBİYYAT

1. Dessouky, R. Management of uterine adenomyosis: current trends and uterine artery embolization as a potential alternative to hysterectomy / R. Dessouky, S. A. Gamil, M.G. Nada [et al.] // Insights Imaging. – 2019. Vol.10, № 1. P. 48.
2. Donnez, O., Donnez J. Gonadotropin-releasing hormone antagonist (linzagolix): A new therapy for uterine adenomyosis. // Fertil. Steril. 2020;114:640-645.
3. Zakharenko, N.F. Clinical case report: conservative treatment of nodular adenomyosis. / N.F.Zakharenko, N.V. Kovalenko, Manoliak I.P. // Womens Health. 2019;8(2):150-152.
4. Harada, T. The Impact of Adenomyosis on Women's Fertility. // T. Harada, Y.M. Khine, A.Kaponis // Obstet Gynecol Surv. 2016;71(9):557-68.
5. Hashimoto, A. Adenomyosis and adverse perinatal outcomes: increased risk of second trimester miscarriage, preeclampsia, and placental malposition. / A.Hashimoto, T.Iriyama, S.Sayama [et al] //J Matern Fetal Neonatal Med. 2018;31(3):364-9.
6. Mahmoud, A., Khalifa, M.D. Adenomyosis as a confounder to accurate endometrial cancer staging. // Semin Ultrasound CT MRI. 2019;40(8):358–363.
7. Osada, H. Uterine adenomyosis and adenomyoma: the surgical approach // Fertil Steril. 2018;109(3):406-17.
8. Szubert, M. Adenomyosis and Infertility-Review of Medical and Surgical Approaches / M.Szubert, E.Koziróg, O.Olszak // Int. J. Environ. Res. Public Health. 2021; 18:1235.

ЭТИОЛОГИЯ И ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРБИЛЛИРУБИНЕМИИ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ 34-37 НЕДЕЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Г.Д. Алиева, Р.М. Мамедова, Н.З. Самедова
НИИ Акушерства и Гинекологии, Баку, Азербайджан

Ключевые слова: *преждевременные роды, недоношенные новорожденные, гипербилирубинемия, желтуха новорожденных, дифференциальная диагностика*

Желтуха новорожденных имеет место почти у 80% из всех недоношенных новорожденных. Она может носить характер, как физиологической, так и патологической желтухи. В связи с недостатком и/или незрелостью ферментов крови, возможно проявление конъюгированной или неконъюгированной гипербиллирубинемии. Чаще всего случаи у недоношенных связаны с неконъюгированной гипербиллирубинемией [1].

Это происходит в связи с тем, что:

1) более короткое время жизни неонатальных эритроцитов увеличивает образование билирубина.

2) дефицитная конъюгация, связанная с дефицитом Уридин 5 –дифосфат глюкуронилтрансферазы (УДФ-ГТ) снижает его выведение.

3) низкое содержание бактерий в кишечнике в сочетании с повышенным гидролизом конъюгированного билирубина увеличивает энтерогепатическую циркуляцию.

Уровень билирубина может подниматься до 18 мг/дл (308 мкмоль/л) к 3–4 дню жизни (до 7 дня), а затем снижается. Встречается и более поздняя желтуха, причину которой иногда трудно установить.

Желтуха недостаточного грудного вскармливания, по данным авторов, развивается у 1/6 младенцев в течение первой недели жизни. Грудное вскармливание повышает печеночную циркуляцию билирубина у некоторых младенцев со сниженным потреблением молока и связанными с ним обезвоживанием или низкой калорийностью питания. Увеличенная энтерогепатическая циркуляция также может возникнуть в результате сниженного содержания кишечных бактерий, которые преобразуют билирубин в невсасываемые метаболиты[2,3].

Отмечается возраст начала и продолжительность желтухи. Важные сопутствующие симптомы включают сонливость и вялость, вследствие плохого питания, которые могут перейти в гипотонию, судороги и в конечном счете - в гипертонию. При кормлении можно предположить нарушение положения, времени грудного вскармливания или недоедание. Поэтому анамнез должен включать особенности кормления: что младенец ест, в каком количестве и как часто, а также образование мочи и кала. Насколько правильно новорожденный фиксируется на груди или берет соску бутылки, глотает ли младенец во время кормления[4-8].

Осмотр недоношенного должен выявлять симптомы и причины, в т.ч. дыхательную недостаточность, лихорадку и раздражительность или летаргию (сепсис), гипотонию и плохое питание (гипотиреоз, нарушение обмена веществ), а также повторные эпизоды рвоты и вздутия живота (возможна кишечная непроходимость или некротический энтероколит).

Живот обследуют на вздутие, наличие увеличения органов брюшной полости (гепатоспленомегалия) или боли (кишечная непроходимость). Легкие проверяют на хрипы и ослабленное дыхание (пневмония). При неврологическом обследование обращают внимание на признаки гипотонии или слабости (нарушение обмена веществ, гипотиреоз, сепсис, патологическая желтуха) [9-12].

Желтуха, которая развивалась в первые 24–48 часов или сохранялась > 2 недель, скорее всего, считается патологической. Желтуха, которая не проявляется до 2–3 дня, в большей степени соответствует физиологической желтухе недостаточного грудного вскармливания или желтухе от грудного молока. Исключение – недостаточная секреция билирубина под действием метаболических факторов (например, синдром Криглера – Наджара, гипотиреоз, прием препаратов), которая может стать очевидной только через 2 – 3 дня. В таких случаях билирубин обычно

достигает пика в течение первой недели и накапливается в количестве <5 мг/дл/день (< 86 мкмоль/л),что может оставаться заметным в течение длительного периода [13-18].

Материалы и методы:

В клинике с 2018 по 2024 год обследовано 60 недоношенных новорожденных детей, родившиеся от 34 до 37 недели беременности, весом 2.100 гр.- и выше. Среди них, у 50 обследованных недоношенных наблюдалась желтуха недоношенных (83%), из которых 45 недоношенных извлечены с помощью операции кесарево сечение, остальные 5 детей родились естественным путем.

Ежедневно, в клинике, кожные покровы исследовались на степень желтушности. Для этого применялось использование ручного биллирубинометра (Dräger JM 105).

Визуально определялась степень желтушности по шкале Крамера и по контрольной таблице «Показания для лечения ГБН и заменного переливания крови» А.Арунаса. Лабораторное исследование крови проводилось на прямой и непрямой билирубин, а при необходимости и на АЛТ, АСТ, альбумин и другие необходимые гематологические и биохимические анализы.

Наиболее распространенные причины желтухи, выявленные нами среди 50 недоношенных новорожденных:

1) Дисфункция печени и кишечника (вызванные парентеральным питанием, провоцирующим холестаз и вздутие кишечника) - 15 недоношенных (30%)

2) Неонатальный гепатит, связанный с сопряженной или смешанной гипербилирубинемией -2 детей (4 %)

3) Патологическая гипербилирубинемия из-за гемолитической болезни новорожденных по резус фактору (3 детей - 6%) или АВО фактору- 5 детей (10%);

4) Желтуха при недостаточном грудном вскармливании - 9 детей (18%);

5) Физиологическая гипербиллирубинемия- 15 детей (30%).

Неясные причины - 6 детей (12%).

Кроме того, возможной дополнительной причиной желтухи, была предположена:

- плетора (смешивание крови плода и матери) 5 (10%) недоношенных;
- сахарный диабет у матери (при макросомии ребенка) - 5(10%) недоношенных ;
- сепсис или инфекция (заторможенность или крайняя возбудимость)-2(4%) недоношенных;
- гипотиреоз у ребенка (макроглоссия) - 2(4%) недоношенных;
- цианоз лица после тугого обвития пуповины вокруг шеи, родовые отеки кожи головы, кефалогематомы и травмы костей - 5 (10%) недоношенных;

Желтушность при кормлении грудным молоком обычно развивается после первых 3-5-7 дней жизни, с пиком, примерно, на 2-й неделе. Видимо, данная желтушность обусловлена повышенной концентрацией бета-глюкуронидазы в грудном молоке, что приводит к увеличению деконъюгации и реабсорбции билирубина.

Патологическую гипербилирубинемию у недоношенных новорожденных регистрировали, если:

- Желтуха проявилась в первые 24 часа, составляла при рождении, при взятии и пуповины более 50 мкмоль/л, отмечалась дольше недели жизни и длилась > 2 недель (3 новорожденных-6%)
- Общий билирубин сыворотки крови возрастал на >8,5 мкмоль/л/час (3 новорожденных-6%)
- Общий билирубин сыворотки крови составлял на 3-й день жизни > 220 мкмоль/л 25 новорожденных (50%)
- Скорость подъема общего билирубина сыворотки крови > 86 мкмоль/л/день -3 новорожденных (6%)
- неонатальный холестаз -1 новорожденный (2%)
- Вялость, раздражительность 5 новорожденных (10%)

Причиной желтухи можно предположить следующее: плетора (смешивание крови плода и матери), сахарный диабет у матери (макросомия), сепсис или инфекция (заторможенность или крайняя возбудимость), гипотиреоз (макроглоссия). Лечение включало в себя: фототерапию (все 50 новорожденных), заменное переливание крови (3 новорожденных-6%). По состоянию проводилась инфузионная терапия (17 новорожденных-34%). Все новорожденные выписаны домой в удовлетворительном состоянии со стойким снижением в крови билирубина.

Выводы:

Оценка гипербиллирубинемии должна быть направлена на дифференциацию патологической и физиологической желтухи. Важное значение имеет анамнез и объективное исследование.

Обычно измеряются уровни общего и конъюгированного билирубина сыворотки крови. В некоторых случаях, при подозрении на инфекции, исследуют АЛТ, АСТ, альбумин и белковые фракции.

Необходимо отслеживать наследственные заболевания в семейном анамнезе, которые могут вызвать желтуху, в т.ч. дефицит Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г6ФД) и другие дефициты эритроцитарных ферментов, талассемию, сфероцитоз, а также любые случаи желтухи у братьев и сестер (сибсов). При изучении анамнеза следует обратить особое внимание на препараты, применяемые матерью перед родами, которые могут способствовать появлению желтухи (например, цефтриаксон, сульфаниламиды, противомалярийные средства, окситоцин). Эти препараты не вызывают желтуху, но они могут нанести гораздо больший вред при более низких уровнях билирубина, поскольку они вытесняют билирубин из альбумина, увеличивая фракцию свободного билирубина[1-8].

В истории болезни уделялось особое внимание инфекционным заболеваниям матери (TORCH-инфекции), заболеваниям, которые могут привести к ранней гипербилирубинемии (сахарный диабет у матери), материнский отрицательный резус-фактор и группа крови (несовместимости групп крови матери и плода), а также течение длительных и трудных родов (гематома, кефалогематома или травмы длинных костей). Отмечались данные у ресус-отрицательных матерей на введение им во время беременности антирезусного иммуноглобулина (анти –Д – иммунопрофилактика на 27-28 недели беременности) [9-14].

Поскольку большинство новорожденных в настоящее время выписывают из больницы или палаты новорожденных в течение 48 часов после естественных родов и через 72 часа после кесарева сечения, во многих случаях, гипербилирубинемию обнаруживают только после выписки из родильного отделения. В связи с этим необходимо иметь информацию о ребенке после выписки, или направлять его в специализированное медицинское учреждение.

XÜLASƏ

34-37 həfftəlik vaxtından əvvəl doğulmuşlarda hiperbillirubinemiyanın etiologiyası və müalicəsi

G.C. Əliyeva, R.M. Məmmədova, N.Z. Səmədova
Elmi-tədqiqat mamalıq və ginekologiya institutu, Bakı, Azərbaycan

***Acar sözlər** : vaxtından əvvəl doğuş, vaxtından əvvəl doğulmuşlar, hiperbilirubinemiya, sarılıq, differensial diaqnostika*

Məqalədə fəsadlı mamaıq anamnezi olan analardan 34-37 həftəlik dövrdə doğulan vaxtından əvvəl doğulmuş körpələrin vəziyyəti araşdırılıb. Patoloji sarılığa gətirən bütün amilləri nəzərə almaq lazımdır. Həyatın ilk günlərində yeni doğulmuş uşağlarda hiperbillirubinemiya aşkar edildi və müayinələr aparılda: hematoloji, biokimyavi testlər və müayinə olunan yeni doğulmuşların differensial təhlili.

SUMMARY

Etiology and treatment of hyperbilirubinemia of premature newborn 35-37 weeks aged

G.J. Aliyeva, R.M. Mammedova, N.Z. Samedova
Scientific-Research Institute of Obstetrics and Gynecology, Baku, Azerbaijan

***Key words:** preterm delivery, preterm newborn, hyperbilirubinemia, jaundice, differential diagnosis*

The article examined the condition of premature newborn born at 34-37 week of life from mothers with complicated obstetric anamnesis. Hyperbilirubinemia was detected in newborns in the first days of life. The following tests: medical examination, biochemical tests and differential analysis of the examined newborn were carried out.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические рекомендации.Акушерство и гинекология: руководство под ред. В.Н.Серова, Г.Т.Сухих.-4-е изд.,перераб.,и доп.-Москва:Гэотар Медиа,2014.-1011 с.
2. Медицинские и социальные аспекты преждевременных родов /И.И.Баранов, Ю.П.Скрипниченко, З.З.Токова, И.Н.Кузьмич// Гинекология.-2014.- №5.-С.90-93.
3. Преждевременные роды [Электронный ресурс]// Информ.бюл.ВОЗ.-2016.-Ноябрь. URL: http://www/who/int/Mediactntre/factsheets/fs363/ru(дата:21.01.2017.
4. Преждевременные роды: методическое письмо/ З.С.Ходжаева, Е.М.Шифман, О.С.Филиппов и др.- Москва, 2012.-27с.
5. Скрипченко Ю.П.Статистика преждевременных родов/ Ю.П.Скрипченко, И.И.Баранов, З.З.Токова // Проблемы репродукции.-2014.- №4.-С.11-14.
6. Современные проблемы преждевременных родов/ Г.М.Савельева, Р.И.Шалина,Е.Р.Плеханова и др. // Рос. вестн.Акушера-гинеколога.-2010.- №3.-С.52-60.
7. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Obstetric
8. Practice, Society for Maternal-Fetal Medicine: Medically Indicated Late-Preterm and Early-Term Deliveries: ACOG Committee Opinion, Number 831. Obstet
9. Gynecol 138(1):e35-e39, 2021. doi: 10.1097/AOG.0000000000004447
9. National Institute of Child Health and Human Development: What are the risk factors for preterm labor and birth? 2023.
10. Saccone G, Perriera L, Berghella V: Prior uterine evacuation of pregnancy as independent risk factor for preterm birth: A systematic review and metaanalysis. Am J Obstet Gynecol 214(5):572-591, 2016. doi: 10.1016/j.ajog.2015.12.044
11. American College of Obstetricians and Gynecologists: Practice Advisory: Maternal Respiratory Syncytial Virus Vaccination. 2023.
12. Wassner AJ, Brown RS: Hypothyroidism in the newborn period. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 20(5):449–454, 2013. doi: 10.1097/01.med.0000433063.78799.c2
13. Hamilton BE, Martin JA, Osterman MJ: Births: Provisional Data for 2021.
10. National Center for Health Statistics. National Vital Statistics System, Vital Statistics Rapid Release Program, no 20. Hyattsville, MD. National Center for Health Statistics. 2022.
14. Clark RH, Kelleher AS, Chace DH, Spitzer AR: Gestational age and age at sampling influence metabolic profiles in premature infants. Pediatrics 134(1):e37–e46, 2014. doi: 10.1542/peds.2014-0329
15. Kaeppler C, Switchenko N, DiGeronimo R, Yoder BA: Do normal head ultrasounds need repeating in infants less than 30 weeks gestation? J Matern Fetal Neonatal Med 29(15):2428-2433, 2016. doi: 10.3109/14767058.2015.1086741
16. Narvey MR; Canadian Paediatric Society, Fetus and Newborn Committee: Assessment of cardiorespiratory stability using the infant car seat challenge before discharge in preterm infants (< 37 weeks' gestational age). Paediatr Child Health 21(3):155–162, 2016. doi: 10.1093/pch/21.3.155
17. Durbin DR, Hoffman BD; COUNCIL ON INJURY, VIOLENCE, AND POISON PREVENTION: Child Passenger Safety. Pediatrics 142(5):e20182460, 2018. doi: 10.1542/peds.2018-2460
18. Committee on Fetus and Newborn, Adamkin DH: Postnatal glucose homeostasis in late-preterm and term infants. Pediatrics 127(3):575-579, 2011. doi: 10.1542/peds.2010-3851
19. Woythaler M: Neurodevelopmental outcomes of the late preterm infant. Semin Fetal Neonatal Med 24(1):54-59, 2019. doi: 10.1016/j.siny.2018.10.002

Qeydlər / Заметки / Notes