

Azərbaycan Respublikası  
Səhiyyə Nazirliyi

“Azərbaycan Cərrah və  
Qastroenteroloqlar” İctimai Birliyi



Jurnal 2005-ci ildə təsis olunub,  
ildə 4 dəfə buraxılır.

Ali Attestasiya komissiyasının Rəyasət  
heyətinin 30.04.2010-cu il tarixli  
(protokol №10-R) qərarı ilə  
“Cərrahiyyə” jurnalı “Dissertasiyaların  
əsas nəticələrinin dərc olunması  
təvsiyə edilən elmi nəşrlərin müvafiq  
elm sahələri üzrə siyahısı”na daxil  
edilmişdir.

Nəşr olma lisenziyası № 1280.

**Redaksiyanın ünvanı:**

AZ 1122. Bakı ş., Şərifzadə küç., 196.  
Akademik M.A. Topçubaşov adına  
Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi

**Адрес редакции:**

AZ 1122. г. Баку, ул. Шарифзаде, 196  
Научный Центр Хирургии  
им. академика М.А.Топчубашова.

**Address:**

AZ 1122. Str. Sharifzade 196,  
Scientific Centre of Surgery named  
after acad. M.A.Topchubashev  
Baku, Azerbaijan Republic.

**Tel.:**

(99412) 432 18 30

(99450) 349 55 66

(99470) 349 55 66

Fax: (99412) 432 18 30, 497 71 58

E-mail: dr.bahruz@mail.ru

E-mail: dr.bahruz@yahoo.com

# С Ə Р Р А Н İ Й Y Ə Х И Р У Р Г И Я      S U R G E R Y

№ 3, 2024

**Redaksiya heyəti:**

*Baş redaktor:* R.M.Ağayev

*Baş redaktor müavini:* M.Y.Nəsirov

*Məsul katib:* B.V. Musayev

Şirəliyev O.K.

Abbasov F.E.

Ağayev E.K.

Bayramov N.Y.

Cəfərov Ç.M.

Camalov F.H.

Əmiraslanov Ə.T.

Əliyev C.Ə.

Hidayətov Ə.A.

Hadiyev S.İ.

İbrahimli Ş.F.

İmamverdiyev S.B.

İsayev H.B.

Quliyev Ç.B.

Qarayev Q.Ş.

Qasimov N.A.

Musayev K.K.

Həsənov E.N.

**Redaksiya şurası:**

Abdullayev İ. (Azərbaycan, Naxçıvan)

Abdel-Vahab M. (Misir, Mansura)

Al Mahtab (Banqladеш, Dakka)

Alekseyev S. (Belarus, Minsk)

Baymaxanov B. (Qazaxstan, Almata)

Fazle A. (Yaponiya, Tokio)

Gurakar A.(ABŞ, Baltimor)

Xacıbayev A.M. (Özbəkistan, Daşkənd)

Kianmanesh R. (Fransa, Reyms)

Qalperin E. (Rusiya, Moskva)

Maqomedov A.Q. (Rusiya, Mahaçqala)

Tilekov E.A. (Qırğızıstan, Bişkək)

İsmayilov S.İ.(Özbəkistan, Daşkənd)

Nardone G. (İtaliya, Neapol)

Novruzov R.M. (Azərbaycan, Sumqayıt)

Novruzov S.A. (Azərbaycan, Naxçıvan)

Balaban Y.H.(Türkiyə, Ankara)

Collins J. (Böyük Britaniya, London)

Ryska M. (Çexiya, Praqa)

Satava R. (Siettl, ABŞ)

Skiappa J. (Portuqaliya, Lissabon)

Tamm T.İ. (Ukraina, Xarkov)

## MÜƏLLİFLƏRİN NƏZƏRİNƏ

“Cərrahiyyə” jurnalı Azərbaycan Cərrah və Qastroenteroloqlar İctimai Birliyinin elmi-praktiki jurnalı olub və cərrahiyyənin, onkologiyanın, urologiyanın, travmatologiyanın, gastroenterologiyanın, anesteziologiya və reanimatologiyanın müxtəlif sahələri üzrə məqalələrini dərc edir. Məqalələr Azərbaycan, rus və ingilis dillərində qəbul olunur. Jurnal ildə 4 dəfə dərc edilir. Məqalələr redaksiya heyətinin qərarından sonra 3-6 ay müddətində çap olunur. Jurnal aşağıdakı bölmələrdən ibarətdir: baş məqalə, orijinal məqalələr, praktikadan müşahidələr, icmal, mühazirələr, redaktora məktub, tibbi tarix, yubiley, xarici jurnallarda çap olunmuş məqalələrin xülasələri, rəy, yeni dərmanlar və s.

Məqalələrin dərc olunması üçün aşağıdakı qaydalara əməl olunması vacibdir:

1. Baş redaktorun adına göndərən müəssisənin rəhbərliyi tərəfindən göndəriş
2. Məqalənin ilk səhifəsinin yuxarı sol küncündə göndərən müəssisənin möhürü vurulur və müəssisə rəhbəri tərəfindən imzalanır.
3. Məqaləyə müvafiq sahəyə aid elmi dərəcəsi olan bir mütəxəssisin rəyi əlavə olunur.
4. Oxuyucuların müəllifə müraciəti üçün məqalədə e-mail ünvan göstərilməlidir.
5. Redaksiyaya məqalədə qeyd olunan hər bir müəllif tərəfindən şəxsi ORCID iD təqdim olunmalıdır. (ORCID iD əldə etmək üçün <https://orcid.org/> saytı qeydiyyatdan keçmək lazımdır.)
6. Azərbaycan dilində olan məqalələrə ingilis və rus dillərində, rus dilində azərbaycan və ingilis dillərində, ingilis dilində olan məqalələrdə isə rus və azərbaycan dillərində bir vərəqə həcmində xülasələr əlavə olunur.
7. Məqalə A4 formatlı ağ kağızın bir üzündə yazılır. Vərəqin sol tərəfində 3 sm, sağ tərəfində - 1 sm boş saxlanılır; hər səhifədə sətirlərin sayı 30 dan artıq olmamalıdır.
8. Məqalələrin həcmi (cədvəl, illüstrasiyalar, xülasələr və ədəbiyyat siyahısı ilə birgə) 8-10 səh., icmal və mühazirələr üçün 12 səhifədən artıq olmamalıdır.
9. Məqalə bir nüsxədə qəbul edilir və dərc olunduqdan sonra geri qaytarılmır.
10. Məqalə diskdə Microsoft Word proqramında təqdim olunmalıdır (çap olunmuş nüsxə ilə bərabər). Bu zaman **Times new Roman** şriftlərdən istifadə olunmalıdır.
11. Məqalənin ilk səhifəsində məqalənin adı, müəlliflərin inisialları və soyadı, müəlliflərin işlədiyi müəssisənin və kafedranın bütövlükdə adı, şəhər və ölkə göstərilir.
12. Məqalədə Beynəlxalq Vahidlər Sistemindən istifadə olunmalıdır.
13. Orijinal məqalələr aşağıdakı hissələrdən ibarət olmalıdır: a) müqəddimə; b) material və tədqiqat metodları; c) tədqiqatın nəticələri; ç) müzakirə.
14. Hər məqalədə 3 cədvəl, 3 foto və ya 3 qrafik verilə bilər.
15. Ədəbiyyat siyahısında: orijinal məqalələr üçün 7-10, icmal və mühazirələr üçün 40-50 əsər və məqalələrin siyahısı göstərilir.
16. Redaksiyanın göndərilən məqalələri ixtisar etmək və düzəlişlər aparmağa səlahiyyəti vardır.
17. Dərc edilmiş məqalələrin dürüstlüyünə müəlliflər cavabdehdir.

## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Журнал “Сәһһһһһһ” (“Хирургия” ) является научно-практическим журналом Ассоциации Хирургов и Гастроэнтерологов Азербайджана. В нем публикуются статьи по различным аспектам хирургии, травматологии, онкологии, урологии, гастроэнтерологии, анестезиологии-реаниматологии. Журнал выходит 4 раза в год.

Статьи принимаются на азербайджанском, русском и английском языках. Журнал состоит из следующих разделов: оригинальные статьи, случаи из практики, письмо редактору, лекции, обзоры литературы, рефераты из зарубежных журналов, история медицины, юбилеи, отзывы, новые лекарственные препараты и др.

При оформлении статьи для публикации необходимо соблюдать следующие требования:

1. Статья должна быть представлена вместе с сопроводительным письмом на имя главного редактора, подписанная руководителем учреждения в котором трудятся авторы.

2. В левом верхнем углу первой страницы необходимо поставить печать и подпись руководителя учреждения.

3. Отзыв специалиста с ученой степенью, не являющегося сотрудником отделения (кафедры), в котором трудятся авторы.

4. В статье должен быть указан адрес электронной почты, чтобы читатели могли связаться с автором.

5. Личный идентификатор ORCID должен быть представлен в редакцию каждым из авторов, упомянутых в статье (для получения идентификатора ORCID необходимо зарегистрироваться по адресу <https://orcid.org>).

6. К статье прилагаются резюме на русском и английском языках (если статья написана на азербайджанском), азербайджанском и английском языках (для статей на русском языке), азербайджанском и русском языках (для статей на английском языке). Резюме должно быть в объеме не более 1 страницы.

7. Статья пишется на одной стороне белой бумаги формата А4. На каждой странице число строк не должно превышать 30. Отступ по левому краю - 3 см, по правому - 1 см, вверху - 2 см.

8. Объем статьи не должен превышать 10 страниц ( вместе со списком литературы). Для литературных обзоров и лекций - объем не более 12 страниц.

9. Статья принимается в одном экземпляре и после печатания возврату не подлежит.

10. Статья должна быть представлена на диске в программе Microsoft Word (вместе с распечатанной формой). Для этого надо использовать **шрифты Times Roman** для текста на азербайджанском языке и **Times New Roman** - для английского и русского текстов.

11. На первой странице статьи указывается название статьи, инициалы авторов и их фамилии, полное название предприятия и кафедры, страна и город.

12. В статье необходимо использовать Систему Международных Единиц.

13. Оригинальные статьи должны состоять из следующих частей:

а) Введение; б) материалы и методы исследования; в) результаты исследований; г) обсуждения.

14. В каждой статье можно разместить не более 3-х таблиц, фотографий и графиков.

15. Количество использованных литературных источников не должно превышать 10 (для оригинальных статей) и 50 - для литературных обзоров.

16. Редакция имеет право производить сокращения и изменения в статьях.

17. За достоверность данных, напечатанных в статье, ответственность несут авторы.

## ATTENTION OF AUTHORS

The journal "Cərrahiyyə" ("Surgery") is a scientific and practical journal of the Azerbaijan Public Association of Surgeons and Gastroenterologists and publishes articles in various fields of surgery, oncology, urology, traumatology, gastroenterology, anesthesiology and resuscitation. Articles are accepted in Azerbaijani, Russian and English. The magazine is published 4 times a year. Articles are published within 3-6 months after the decision of the publisher.

The journal consists of the following sections: the main article, original articles, observations from practice, reviews, lectures, a letter to the editor, medical history, anniversary, annotations of articles published in foreign journals, reviews, new drugs, etc.

When publishing articles, it is important to observe the following rules:

1. A letter to the management of the sending company in the name of the editor-in-chief.
2. In the upper left corner of the first page of the article the stamp of the sending enterprise is affixed and signed by the head of the enterprise.
3. The opinion of an expert with a degree in the relevant field is attached to the article.
4. The article must include an email address so readers can contact the author.
5. The personal ORCID must be submitted to the editorial office by each of the authors mentioned in the article (to obtain the ORCID, you must register at <https://orcid.org/>)
6. Articles in the Azerbaijani language must be accompanied by one-page annotations in English and Russian, in Russian in the Azerbaijani and English languages, and articles in English in the Russian and Azerbaijani languages.
7. The article is written on a sheet of A4 white paper. 3 cm on the left side of the sheet, 1 cm on the right side left blank; the number of lines on each page should not exceed 30.
8. The volume of articles (including tables, illustrations, summaries and bibliographies) should not exceed 8-10 pages, 12 pages for reviews and lectures.
9. The article is accepted in one copy and is not returned after publication.
10. The article should be submitted on disk in Microsoft Word (together with a hard copy). In this case, the font Times new Roman should be used.
11. On the first page of the article the title of the article, initials and surname of the authors, the full name of the institution and department in which the authors work, city and country are indicated.
12. The article should use the International System of Units.
13. Original articles should consist of the following parts:  
a) introduction; b) materials and research methods; c) research results; d) discussion.
14. Each article may contain 3 tables, 3 photographs or 3 graphics.
15. Bibliography: 7-10 for original articles, 40-50 for reviews and lectures.
16. The editors have the right to reduce and correct the submitted articles.
17. Authors are responsible for the accuracy of published articles.

## NOVEL TREATMENT OF VASCULOGENIC ED: LI-SWT AND PUDENDAL ARTERY STENTING

A. BOCHORISHVILI<sup>1</sup>, A. ALADASHVILI<sup>2</sup>, G. BOTCHORISHVILI<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup> Pineo – BDI, Tbilisi, Georgia

<sup>(2)</sup> Chapidze Heart Center, Tbilisi Georgia

Contact person: Aleksandre Bochorishvili,

(E-mail: sbochorishvili@yahoo.com)

---

**Abstract. Background:** According to the EAU Guidelines the suggested curative option for vasculogenic erectile dysfunction is low-intensity shock waves (LI-SWT). Unfortunately, it is unsuccessful in several cases. That is why long-lasting Erectile dysfunction (ED) after LI-SWT, should always make us think about the possible worsening of the arterial supply of the penile vessels, because of the narrowing of the pudendal arteries. Thus, selective arteriographic investigation of the pelvic arterial vessels is important and necessary.

**Case presentation:** A 60-year-old male, with a history of vasculogenic ED unresponsive to oral phosphodiesterase-5 inhibitors (PDE5i), coronary artery stenting, and untreated Diabetes. 2 treatments with LI-SWT in the past did not improve low points of EHS and IIEF5. He has very low arterial flow in the right penile artery, while arterial flow in the left penile artery was constantly absent. Selective angiography detected a severe atherosclerotic disease of the internal iliac and pudendal arteries. The patient was treated with drug-coated balloon mechanical revascularization and drug-eluting stent placement into the right pudendal artery. A month after stenting patient underwent LI-SWT again. In the 6 months after LI-SWT termination the patient pointed to the marked improvement of the erection and satisfactory intercourse.

**Conclusions:** The absence of penile arterial flow, or unsatisfactory improvement of penile arterial hemodynamics after LI-SWT is a direct indication for percutaneous approach and angiographic investigation of the pelvic region, especially of the pudendal arteries. In such cases, additional LI-SWT after stenting could seriously recover potency.

**Keywords:** Erectile Dysfunction, LI-SWT, Pudendal Artery Stenting, Penile Arterial Blood Flow

---

**Background.** Erectile dysfunction (ED) has been defined as the inability to attain or maintain penile erection sufficient for successful sexual intercourse. ED carries a notable influence on life quality, independently of nationality, with significant implications for family and social relationships (Parazzini F., et al., 2000; Giuseppe Sangiorgi et al., 2021). Erectile dysfunction (ED) is estimated to affect 150 million people worldwide and may indicate diffuse systemic macrovascular disease. Endothelial dysfunction represents the probable pathophysiological link between vasculogenic ED, coronary artery disease (CAD), and peripheral artery disease (PAD). Given that many common risk factors for atherosclerosis, including smoking, diabetes mellitus, hyperlipidemia, and obesity are prevalent and causative in patients with ED, it is likely that metabolic factors play a crucial role in the link between the two disorders (Stephanie M Meller et al., 2013; Lue, TF, 2000). Erectile dysfunction (ED) is a frequent health problem that seriously affects men's QoL. The diagnosis of vasculogenic origin of ED is based on the Doppler studies of the penile arterial vessels. Low-intensity shock wave treatment (LI-SWT) is the recommended curative option for vasculogenic erectile dysfunction according to the EAU Guidelines. Cardiopathy, diabetes, hypertension, metabolic disorders, neuropathy, vascular diseases, and pelvic injury/surgery could increase the risk of ED, or be the causative factor of its development (Gandaglia G, et al., 2014; Giuseppe Sangiorgi et al., 2021.)

Unfortunately, LI-SWT sometimes is unsuccessful. Long-term ED after treatment with low energy shock waves, persisting absence of flow in the penile arteries, and decline of the velocity after the short-term increase immediately after LI-SWT termination should always make us think about the possible deterioration of the arterial supply of the penile arteries, caused by different reasons including untreated comorbidities (2-4).

Consequently, the association of hypertension and diabetes tends to increase the risk of ED (2). The possible treatment of ED by the percutaneous approach has emerged with valid angiographic results and a considerable recovery in symptoms and quality of life (3,5). Atherosclerosis of the penile arteries characterizes one of the most common ED causes. Up to 75% of ED patients have a stenosis of the iliac-pudendal-penile arteries, supplying the male genital organ's perfusion. Recently, the pathophysiology and molecular basis of male erection have been elucidated, giving the ground for pharmacological and mechanical revascularization treatment of this condition (Jan Schönhofen, et al., 2021).

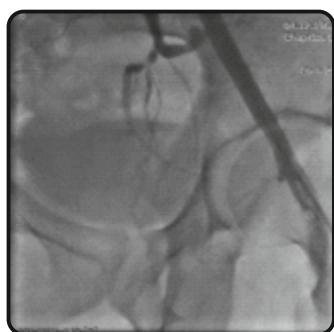
**Case presentation:** We report a case of a 60-year-old man, with a history of vasculogenic erectile dysfunction unresponsive to oral phosphodiesterase-5 inhibitors (PDE5i), with uncontrolled and untreated Diabetes for more than 10 years and coronary artery stenting 4 years ago. Dynamics of Erectile Hardness Score (EHS), International Index of Erectile Function -5 (IIEF5), and systolic velocity alterations since 2019 are presented in Table 1. The patient underwent 6 procedures of LI-SWT (twice a week for 3 weeks) with Storz Medical Duolith SD1 Ultra. During each session, 3000 shocks were applied to the penile shaft, with energy density from 0.15- to 0.25 mJ/mm<sup>2</sup> and a frequency of 4.0 Hz in 2019 and 2021.

**Table 1.**

*Changes of EHS, IIEF, artery visualization and velocity, before and after LI-SWT and stenting of the pudendal artery.*

		2019		2020	2021		2022	2023	
		Before LI-SWT	After LI-SWT		Before LI-SWT	After LI-SWT	December	LI-SWT 1 month after stenting	6 months after LI-SWT
<b>EHS</b>		1	2	2	2→1	3	3→2	3	3
<b>IIEF5</b>		10	12	12	12	13	12	14	16
<b>Systolic Velocity, cm/sec</b>	right	6	18.6	9.2	9	13.1	9	15.6	18.9
	left	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>Artery visualization</b>	right	very Badly	medium	medium	medium	medium	medium	medium	medium
	left	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>Stenting of pudendal arteries</b>	right						yes		
	left						no		

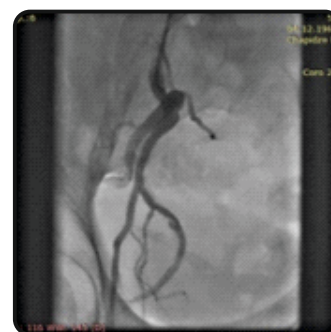
The patient was unpleased with his sexual life after LI-SWT. Taking into consideration that shortly after LI-SWT there were detected a few improvements (visualization, velocity) in the right penile artery with the stable absence of the left penile artery, we have assumed that the cause might violate the penile arterial blood supply with probable narrowing of the pudendal or iliac arteries, main nutritional sources of the penile arterial vessels. It was also important to note that the patient had coronary artery stenting in 2019 and had uncontrolled Diabetes for a long time. In December 2022 patient underwent selective angiography of the pelvic district. A severe atherosclerotic disease of the internal iliac and pudendal arteries was evident with the absence of distal vascularization of the cavernous bodies, mainly manifested on the left side. Obvious anatomical changes on the left were triggered by the manifested narrowing of the left internal iliac artery. Thus the arterial supply in comparison with the right side was markedly diminished and placement of the coated stent in the left internal iliac artery was assumed to harm all branches starting from a. iliaca int., including the left pudendal artery. Thus, intervention on the left side was considered to be technically impossible and medically unjustified (Fig. A). The patient was treated with drug-coated balloon mechanical revascularization and drug-eluting stent placement into the right pudendal artery. The placement improved the arterial supply of the right pudendal artery (Fig B before stenting and Fig C after revascularization and stenting). No adverse events occurred during endovascular revascularization or within 30 days thereafter.



**Fig. A**



**Fig. B**



**Fig. C**

A month after stenting patient underwent the LI-SWT. The arteriographic findings directly correlated with the ultrasound Doppler measurements before stenting, in a month after stenting, before LI-SWT after stenting, and in 7 months after stenting and LI-SWT termination. These results are also presented in Table 1. The patient pointed to the constant appearance of the morning erections, warming of the penile glance, stable improvements of EHS, IIEF5, and satisfactory intercourse, very rarely with PDF5 inhibitors.

**Conclusion:** The main criteria for judging the effectiveness of erectile dysfunction treatment are the IEF5 and the EHS data. However, whether or not to perform pelvic arteriography should not be based on these criteria. It is recommended that in patients with low Doppler data during ultrasound investigation and in those in whom visualization of the artery is not possible, or is still very inhibited, an arteriographic investigation of the pelvic region should be performed and the condition of the internal pudendal artery coming out of the internal iliac artery along its entire length should be evaluated. Since 2022 we investigated 14 patients with ED without any treatment for ED in the past, with absence, or very poor visualization of the penile arteries during ultrasound Doppler. We performed selective arteriography of the internal iliac arteries and superselective arteriography of the internal pudendal arteries. In 6 (43%) of them (described case above is one of them) after placing the stents in the narrowed areas of the pudendal arteries, the filling of the artery with contrast was significantly improved and the shape of the artery was considerably increased. In 2 cases stents were introduced in both pudendal arteries and in one more patient stent was introduced in the internal iliac artery. After such treatment, penile Doppler parameters were statistically reliably changed/improved during the subsequent ultrasound examination. All 6 patients pointed to the appearance of morning erections and improved intercourse with PDF5 inhibitors. 2 patients are scheduled for LI-SWT.

Percutaneous revascularization with a drug-coated balloon and drug-eluting stent is a safe and effective procedure to restore normal erectile function in diabetic patients affected by severe vasculogenic ED not responding to conventional oral drug therapies. Percutaneous revascularization may improve ED symptoms, and thereby the quality of life, in a select group of patients (Babaev A., et al., 2012; Wang TD., et al., 2014).

Because atherosclerosis of penile arteries represents one of the most frequent ED causes, patients presenting with it should always be investigated for potential coexistent coronary or peripheral disease. Up to 75% of ED patients have a stenosis of the iliac-pudendal-penile arteries, supplying the male genital organ's perfusion. Recently, the pathophysiology and molecular basis of male erection have been elucidated, giving the ground for pharmacological and mechanical revascularization treatment of this condition (Wang TD., et al., 2016; Giuseppe Sangiorgi et al., 2021). Validation of changes in penile arteries could be manifested by velocity alterations. Our recent study is a direct confirmation of this.

Restoration of the impaired flow in the pudendal arteries, could not be reconditioned by application of the shock waves to the penile shaft, as it is customary during erectile disease treatment procedure. Thus, independent revascularization of the penile artery could not be established, if the pudendal/iliac artery is damaged. Accordingly since 2022 in all cases of inability to improve visualization and velocity of the penile arteries with LI-SWT immediately after treatment termination, or absence of penile artery before treatment and existence of cardiologic, metabolic disorders, we provide selective arteriographic investigation of the pelvic arterial vessels. Percutaneous revascularization with a drug-coated balloon and drug-eluting stent is a safe and effective procedure to restore normal erectile function in diabetic patients affected by severe vasculogenic ED not responding to conventional oral drug therapies.

The absence of penile arterial flow or insufficient improvement of penile arterial hemodynamics after LI-SWT is a direct indication for percutaneous approach and angiographic investigation of the pelvic region and especially of the pudendal arteries, mainly in patients with different comorbidities. Revascularization of the pudendal arteries results in a significant improvement in symptoms and QoL. Additional LI-SWT after stenting could seriously improve potency.

This is the first paper dedicated to endovascular therapy of erectile dysfunction with the stent followed by LI-SWT. It was shown to be a safe and feasible treatment option resulting in clinical improvement rates comparable to earlier clinical trials although also showing that further research is warranted to define patient subgroups with particular benefits of such therapy.

Acute myocardial infarction (MI) arises from restricted blood flow, leading to cardiac damage and loss of viable cardiomyocytes. Although restoring coronary flow limits infarct size, it initiates inflammation, exacerbating injury. Despite efforts, effectively targeting inflammation in patients poses challenges. However, nanotherapies offer promise by enhancing efficacy and minimizing side effects. Furthermore, ischemia-reperfusion injury involves intricate mechanisms, including inflammation and platelet activation, necessitating comprehensive research for the development of effective treatment strategies. Understanding these complexities is crucial for improving outcomes in MI patients and advancing cardiac care.

**Conclusion.** In summary, coronary heart disease (CHD) remains a significant cause of mortality worldwide, with lifestyle factors playing a pivotal role in its development alongside genetic and environmental influences. Despite advancements in treatment, the risk of morbidity and mortality from cardiovascular diseases persists. Recent studies have highlighted the positive effects of cilostazol in reducing inflammatory processes and necrosis in myocardial cells following ischemia-reperfusion injury (IRI). Additionally, emerging technologies such as nanotherapies show promise in improving drug delivery and reducing side effects in treating myocardial IRI.

#### REFERENCES:

1. Giuseppe Sangiorgi , Alberto Cereda, Daniela Benedetto , Michela Bonanni , Gaetano Chiricolo , Linda Cota , Eugenio Martuscelli , Francesco Greco. Anatomy, Pathophysiology, Molecular Mechanisms, and Clinical Management of Erectile Dysfunction in Patients Affected by Coronary Artery Disease: A Review. *Biomedicines*. 2021 Apr 16;9(4):432-445.
2. Stephanie M Meller, Erik Stulp, Charles N Walker, Carlos Mena-Hurtado. The link between vasculogenic erectile dysfunction, coronary artery disease, and peripheral artery disease: role of metabolic factors and endovascular therapy. *J Invasive Cardiol*. 2013 Jun;25(6):313-319.
3. Lue TF. Erectile dysfunction. *N Engl J Med* 2000;342:1802–1813.
4. Management Algorithm for erectile dysfunction. In.: European Association of Urology Pocket Guidelines, 2021, p.249. Guidelines 2020, p. 222
5. Parazzini F., Fabris F.M., Bortolotti A., Calabrò A., Chatenoud L., Colli E., Landoni M., Lavezzari M., Turchi P., Sessa A., Mirone. V. Frequency and Determinants of Erectile Dysfunction in Italy. *Eur. Urol*. 2000;37:43–49.
6. Gandaglia G, Briganti A, Jackson G, Kloner RA, Montorsi F, Montorsi P, et al. A systematic review of the association between erectile dysfunction and cardiovascular disease. *Eur Urol* 2014;65:968–978.
7. Jan Schönhofen, Lorenz Räber, Jonas Knöchel, Hak Hong Keo , Christian Regli , Filip Kostal , Martin C Schumacher, Lisa Sammarchi, Markus Bechir , Nicolas Diehm. Endovascular Therapy for Arteriogenic Erectile Dysfunction With a Novel Sirolimus-Eluting Stent. *J Sex Med*. 2021;18:315-326.
8. Babaev A., Jhaveri R.R. Angiography and endovascular revascularization of pudendal artery atherosclerotic disease in patients with medically refractory erectile dysfunction. *J Invasive Cardiol*. 2012; 24: 236-240
9. Wang T-D, Lee W-J, Yang S-C, Lin P-C, Tai H-C, Hsieh J-T. et al. Safety and six-month durability of angioplasty for isolated penile artery stenoses in patients with erectile dysfunction: a first-in-man study. *EuroIntervention* 2014;10:147–156.
10. Wang TD, Lee WJ, Yang SC.. Clinical and imaging outcomes up to 1-year following balloon angioplasty for isolated penile artery stenoses in patients with erectile dysfunction: The PERFECT-2 study. *J Endovasc Ther* 2016;23:867–877.

**Rəyçi:** ATU-nun II cərrahi xəstəliklər kafedrasının assistenti:

*t.ü.f.d. Əliyeva S.A.*

*Redaksiyaya 22.05.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.*



## GREYVS XƏSTƏLİYİNİN OPTİMAL MÜALİCƏ METODU

AĞAYEVA A.R., ZAMANOV R.M., YUSİFOV S.Y.

Akad. M.A. Topçubaşov adına ECM, Bakı, Azərbaycan  
(E-mail: aytenagayeva400@gmail.com))*Optimizing treatment methods for Graves Disease.  
Aghayeva A.R., Zamanov R.M., Yusifov S.Y.*

**Summary:** Long-term results showed significant clinical and laboratory improvement in patients with DTG. Timely selection of adequate replacement therapy with levothyroxine makes it possible to achieve stable euthyroidism and improve the quality of life of patients. Taking into account the above and analyzing the long-term results of surgical treatment of thyroid cancer, we note the significant advantages of thyroidectomy compared to long-term drug therapy and treatment with radioactive iodine.

**Key words:** Graves disease, thyroidectomy, thyrotoxicosis, ophthalmopathy.

Оптимализация методов лечения болезни Грейвса.  
Агаева А.Р., Заманов Р.М., Юсифов С.Ю.

**Резюме:** Отдаленные результаты показали значительное клинико- лабораторное улучшение у пациентов с ДТЗ. Своевременно подобранная адекватная заместительная терапия левотироксином дает возможность достигнуть стойкого эутириоза, улучшить качество жизни пациентов. Учитывая вышеперечисленное и анализируя отдаленные результаты хирургического лечения ДТЗ, мы отмечаем значительные преимущества тиреоидэктомий по сравнению с длительной медикаментозной терапией и лечением радиоактивным йодом.

**Ключевые слова:** Болезнь Грейвса, тиреоидэктомия, тиреотоксикоз, офтальмопатия.

**Açar sözlər:** Graves xəstəliyi, tireodektomiya, oftalmopatiya, tireotoksikoz.

Tireotoksikoz endokrinologiyanın ən geniş yayılmış problemlərindən biri olub, irsi-orqanspesifik xəstəlik kimi nəzərdən keçirilir, tireoid hüceyrə membranlarında hipofizin tireostimullaşdırıcı hormon reseptorlarına qarşı autoanticişimlərin hiperproduksiyası nəticəsində baş verir (1,2,3). Diffuz-toksik zob müxtəlif ölkələrin alimləri tərəfindən müxtəlif dövrlərdə təsvir edilmişdir, bununla əlaqədar olaraq ədəbiyyatda müxtəlif adlar altında – Qreyvs, Flayani, Perri, Bozedov və s. xəstəliklər adı altında rast gəlinir. Tireotoksikozun daha çox rast gəlinən səbəbləri arasında diffuz-toksiki zobu göstərmək olar ki, o da hər il 100000 nəfərə 5-6 halda qeydə alınır. Xəstəliyin baş vermasının genetik xarakter daşımını sübut edən hal xəstəliyin ailə formalarının tezliyinin yüksək tezliklə rast gəlinməsidir. Belə ki, diffuz-toksik zobun başqa autoimmun xəstəlikləri, eləcə də ailədə tireoid hormonlarına qarışı anticisimlərin aşkar edilməsi və s. hallarla yanaşı olması müşahidə edilmişdir. İrsi faktordan başqa, diffuz-toksik zobun baş verməsində stress, yod defisiti olan ərazilərdə yodun yüksək istifadə edilməsi, siqaret çəkmə xüsusi olaraq qeyd edilir, immunmodulyatorların uzun müddətli qəbulu nəticəsində baş verən yatrogen rolu da istisna etmək olmaz.

Xəstəliyin patogenezi tireoid hormonların hipersekresiyası ilə əlaqələndirilir. Tireotoksikoz üçün xarakterik olan ümumi siyahıdan yalnız ekzoftalm istisna edilir ki, bu da tireoid hormonların yüksək səviyyəsilə əlaqədar olmadan inkişaf edə bilər. Tireotoksikoz - qabarıq klinik mənzərə ilə müşayiət olunan simptomlar kompleksidir. Tireoid hormonlarının orqanizmin praktik olaraq bütün mübadilə proseslərində iştirak etdiyini nəzərə alsaq, onun patologiyalarında əksər orqan və sistemlərdə pozuntuların müşahidə edilməsi təbii haldır (4). Lakin buna baxmayaraq, daha çox rast gəlinən qabarıq klinik simptomlar da vardır. Tireotoksikoz olan xəstələrdə, iştah yaxşı olduqda, hətta yüksək olduqda belə bədən kütləsinin itirilməsi qeydə alınır, bu da yüksək enerji tələb edən metabolik proseslərinin güclənməsi hesabına baş verir. Tireotoksikoz zamanı bəzən böyrəküstü vəzi qabığının hissəvi çatışmazlığı baş verir, bu da çox zaman diastolik təzyiqin aşağı düşməsinə səbəb olur. Arterial təzyiq göstəricilərinin pozulması müəyyən dərəcədə tireotoksikozun ağırlıq dərəcəsini əks etdirir. Taxikardiya erkən mərhələlərdə aşkar edilir, daha sonra distrofik əzələ pozuntuları baş verir, ritm pozulması ilə müşayiət olunur, daha sonra qan dövrəni pozuntusu inkişaf edir. Daha ağır vəziyyətlərdə səyriyən aritmiyalar müşahidə edilir, ilkin olaraq paraksizmlər kimi özünü göstərir, daha sonra daimi xarakter daşıyır.

Tireotoksikoz tremoru həm generalizə olunmuş, həm də selektiv xarakter daşıyır. Çox zaman ətrafların zəif səyriyən tremoru müşahidə edilir. Bu onunla bağlıdır ki, tireoid hormonların hipersekresiyası katabolik effektivliyə malik olub, əzələ zülalının parçalanmasına gətirib çıxarır. Sümük sistemi tərəfindən osteoporoz inkişaf edə bilər. Mədəbağırsaq traktı tərəfindən defakasiyanın artmasının qəbizliklə əvəz edilməsi müşahidə edilir. Xəstələrdə yüksək bədən hərəkəti, orqanizmin cinsiyyət funksiyasının pozulması, dəri örtüyündə pozuntular və s. qeyd edilir (5,6).

Əsas müayinə metodları hormonların səviyyəsinin təyin edilməsindən ibarətdir, xüsusilə tiroksin və ya triyodti-ronin göstəricisinin yüksəlməsilə ilə yanaşı TTH göstəricisinin aşağı düşməsi yüksək diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir. Qalxanabənzər vəzinin ultrasəs müayinəsi (USM) vəzinin strukturu və həcmi haqqında məlumat almaq üçün zəruridir. Qalxanabənzər vəzinin ssintinqrafiyası da diaqnostikani yüngülləşdirərək, izotopun yüksək toplanması ilə “isti düyünlərin” olub-olmamasını müəyyən etməyə imkan verir.

Hazırda DTZ-in müalicəsinin üç əsas üsulu vardır: tireotoksik terapiya, radioaktiv yod ilə müalicə, cərrahi müalicə metodu. Ümumilikdə, tireostatik terapiya kifayət qədər təhlükəsizdir, lakin bəzi hallarda aqranulositoz, sümük toxumalarının patologiyaları və s. qismində yan təsirlə müşahidə edilə bilər. Bununla əlaqədar olaraq, tireostatiklərin uzun müddət təyin edilməsi xəstəliyin davamlı remissiyasına səbəb olmadığı üçün bizim tərəfimizdən məqsədə uyğun hesab edilmir. Son zamanlarda bir çox ölkələrdə olduğu kimi bizdə də radiyod terapiyası tətbiq edilir. Həmçinin bəzi müəliflər öz işlərində radiyod terapiyası alan xəstələrdə qalxanabənzər vəzi xərcəngi ehtimalının yüksək olduğunu qeyd edirlər. DTZ-in müalicəsində radioaktiv terapiyanın əsas sonluğu hipotireoz olur ki, bu da əvəzədi terapiyanın aparılmasını tələb edir. Bununla yanaşı, 6 aydan tez olmayaraq, erkən inkişaf edən hipotireoz tranzitor ola bilər. Müvafiq olaraq, yod ilə terapiyanı yarım ildən sonra yekunlaşdırmaq lazımdır, tireotoksikozun bu müddətdən artıq davam etdirilməsi radiyod terapiyasının təkrar təyin edilməsini tələb edir. Nəhayət, cərrahi müalicə aparılmaqla tireotoksikozun geri dönmədən müalicəsinə nail olmaq mümkündür. lakin aparılacaq müalicənin nəticəsi əməliyyat həcmindən seçilməsindən asılı olur: hipotireoz və ya əksinə DTZ-in residivi (7).

Çoxsaylı tədqiqat işlərinə baxmayaraq, hazırkı dövrə qədər DTZ-in cərrahi müalicəsilə bağlı dəqiq strategiyası işlənib hazırlanmamışdır. Bununla əlaqədar olaraq, biz aşağıdakı məqsədi qarşımıza qoyduq: adekvat əməliyyat həcmindən seçilməsi yolu ilə tireotoksikoz olan xəstələrin cərrahi müalicəsinin nəticələrinin optimallaşdırılması (8,9).

**Tədqiqatın material və metodları.** Akad M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzinin endokrin cərrahiyyə şöbəsində 2020-2023-cü illər ərzində diffuz-toksik zob üzrə cərrahi əməliyyat icra edilən 8 yaşdan 74 yaşa qədər olan 985 xəstə olmuşdur. Onlardan 234 nəfər kişi və 751 nəfər qadın olmuşdur. Tireotoksikozun ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq xəstələr üç qrupa ayrılmışdır: yüngül dərəcəli – nəbz dəqiqədə 100 vuruq, bədən kütləsinin 3-5 kq itirilməsi; orta dərəcəli – nəbz dəqiqədə 100-120 vuruq, bədən kütləsinin 8-10 kq itirilməsi; ağır – nəbz dəqiqədə 120-140 vuruq, bədən kütləsinin 15 kq-dan çox itirilməsi.

238 xəstədə tireotoksikoz üçün xarakterik olan simptomlarla yanaşı müxtəlif ağırlıq dərəcəsi olan (endokrin ekzoftalm) oftalmopatiya müşahidə edilmişdir: göz yuvasının genişlənməsi, təəccüblü baxış, spontan göz bərləməsi. Xəstəliyin formasına görə xəstələr aşağıdakı qruplara ayrılmışdır: diffuz zob – 748 xəstə əməliyyat olunmuşdur; çoxdüyünlü toksik zob – 157 xəstə; toksik adenoma 36 xəstədə müşahidə edilmişdir; qalan 44 xəstə tireotoksikoz residivi ilə daxil olmuşdur. Daha 6 xəstədə aparılan radiyod terapiyasından sonra xəstəliyin residivi baş vermişdir. 49 xəstədə histoloji müayinədən sonra qalxanabənzər vəzi xərcəngi (13 halda follikulyar, digərlərində papilyar karsinoma) aşkar edilmişdir. Bu bir daha sübut edir ki, tireotoksikoz ilə xərcəng arasında əlaqənin olmaması fikri həqiqətə uyğun deyildir. Bu xəstələrdən yalnız 12 nəfərə incə iynəli aspirasion biopsiya aparıldıqdan sonra qalxanabənzər vəzi bədxassəli törəməsi diaqnozu qoyulmuşdur. Xəstələrə rutin müayinə metodları aparılmışdır: EKQ, döş qəfəsinin rentgenoskopiyası, qanın ümumi və biokimyəvi müayinəsi, USM və hormonal müayinə (TTH, T3, T4, anti-TPO, anti-TQ və TRAB test). Bununla yanaşı 167 xəstəyə ssintinqrafiya, 469 xəstəyə incə iynəli aspirasion biopsiya aparılmışdır. Praktiki olaraq bütün xəstələrdə əsas aparıcı simptomlar ürək-damar sistemində pozuntular olmuşdur. Bununla yanaşı daha ağır vəziyyətdə olan xəstələr “toksik ürək” anlayışı altında bir araya gətirilmişdir.

**Tədqiqatın nəticələri və müzakirə.** Əməliyyat olunmuş xəstələrin 84%-i xəstəxanaya konservativ müalicə aldıqdan 6 aydan 3-4 ilə qədərki dövrdə daxil olmuşdur. Digər xəstələr daxil olduqda əvvəlcədən medikamentoz müalicə almamışlar, lakin onlarda qalxanabənzər vəzi kifayət qədər böyük ölçüdə olmuş, tireotoksikozun orta və ağır dərəcəsi müəyyən edilmişdir. Bununla əlaqədar olaraq, cərrahi müalicənin aparılması haqqında qərar qəbul edilmişdir. Cərrahi müalicənin aparılmasına göstərişlər bunlar olmuşdur: konservativ və radiyod terapiyasından sonra davamlı remissiyanın olmaması, qalxanabənzər vəzinin böyük ölçüsü, bəzən böyük ölçü nəticəsində orqanın kənarlarının sıxılması, 3 sm-dən böyük olan düyünlər, bədxassəli törəmənin olmasından şübhənin yaranması. Kliniki-kaya daxil olan bütün xəstələrə mütləq şəkildə əməliyyatdan əvvəlki hazırlıq aparılmışdır. Toksikozun ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq əməliyyatdan əvvəlki hazırlıq tədbirləri 5-6 gündən 1-2 aya qədər davam etmişdir. Bu müalicə qismində tireostatiklər, tireoid hormonların sintezini və T4-ün T3-ə peridferik konversiyasını inhibitorları, betaadrenoblokatorlar, sedativ preparatlar, steroid hormonlar, venadaxili infuziya təyin edilmişdir.

Aparılan müalicə tədbirlərindən sonra xəstələrin vəziyyəti eutireoid və ya ona yaxın vəziyyət kimi dəyərləndirilmişdir. Xəstələr üzərində intubasion narkoz altında qalxanabənzər vəzidə müxtəlif əməliyyatlar aparılmışdır. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə xəstələr hər 3 aydan bir müayinə edilmişdir. Onlara USM aparılmış, qanda hormonların səviyyəsi təyin edilmiş, eləcə də tireostimullaşdırıcı anticisimlərin titri müəyyən edilmişdir. Hazırda ədəbiyyat göstəricilərinə əsasən tireotoksikoz zamanı qalxanabənzər vəzidə əməliyyatın həcmindən seçilməsinin dəqiq taktikası işlənib hazırlanmamışdır. Bəzi müəliflər bu problemə yanaşaraq, tireoidektomiyanın icra edilməsini məqsədəuyğun

hesab edirlər. Onların fikrincə, nəticədə inkişaf edən hipoterioz aparılan tədbirlərin əsas məqsədi olmalıdır. Digərləri vəzinin hər iki payının subtotal rezeksiyasının tərəfdarlarıdır, onlar tireoid qalıq saxlamaqla əməliyyatdan sonrakı dövrdə euterioza nail olacaqlarına ümid bəsləyirlər. Bizim göstəricilərə əsasən əməliyyatdan sonrakı yaxın dövrlərdə əməliyyatın həcmindən asılı olmayaraq, müxtəlif ağırlıq dərəcəsi olan hipoterioz müşahidə edilmişdir. Bütün xəstələrə əvəzedici hormonal müalicə təyin edilmişdir. 657 xəstəyə qalxanabənzər vəzinin subtotal rezeksiyası aparılmışdır. Qalan xəstələrdə tireoidektomiya aparılmışdır. Artıq 3-6 aydan sonra subtotal rezeksiya aparılmış xəstələrdə tiroksinin dozası azaldılmışdır. Lakin 57 xəstədə 1,5-2 ildən sonra tireosotikoz müşahidə edilmişdir onlardan 38 nəfərə təkrar əməliyyat aparılmışdır. Tireotoksikoz zamanı təkrar əməliyyatlar çox zaman ağırlaşmalarla müşayiət olunur, bunlara qanaxmalar, qırtlaq sinirinin zədələnməsi, tranzitor və ya daimi hipoparatiroidoz aiddir. Bizim təcrübədə təkrar əməliyyatlardan sonra qanaxmalar olmamışdır. 4 xəstədə qırtlaq sinirinin birtərəfli zədələnməsi qeyd alınmışdır. Əksər əməliyyatlar "Neyromonitor"la icra olunmuşdur.

Əsasən əməliyyatdan sonrakı 2 aydan 6 aya qədərki dövrdə fonasiyanın pozulması və tənəffüs pozulması olmuş, müvafiq müalicədən sonra sağalmışdır. Təkrar əməliyyatlardan sonra 398 xəstədən 17 nəfərdə tranzitor hipoparatiroidoz olmuşdur, yalnız 1 xəstə 3 il ərzində kalsium preparatı və AT10 qəbul etmişdir. Ekzoftalm olan 45% xəstədə subtotal rezeksiyadan sonra oftalmopatiya müşahidə edilməmişdir, 70% xəstədə tireoidektomiyadan sonra müsbət dinamika qeyd alınmışdır.

Qanın immunoloji göstəricilərini təhlil etdikdə, cərrahi müalicənin proqnozu baxımından tireoid peroksidazaya qarşı anticisimlərin titrinin heç bir proqnostik əhəmiyyəti müəyyən edilməmişdir. Titr eyni şəkildə həm əməliyyatdan sonrakı hipoterioz olan xəstələrdə, həm də tireotoksikoz residivi olan xəstələrdə yüksək olmuşdur.

**Yekun.** Tireoidektomiya və qalxanabənzər vəzinin subtotal rezeksiyası zamanı əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmaların tezliyi üzrə əməliyyatdan sonrakı uzaq dövrlərdə nəzərəçarpan fərqlər olmamışdır. Tireoidektomiyadan sonra oftalmopatiyanın müxtəlif dərəcəli yaxşılaşmaları aşkar edilmişdir. Subtotal rezeksiyadan sonra isə TTH reseptoruna qarşı anticisimlərin davamlı artması aşkar edilmişdir ki, bu da endokrin oftalmopatiyanın şiddətlənməsinə zəmin yaratmışdır. Hipoterioza gəlincə, levotiroksin ilə adekvat seçilmiş əvəzedici terapiya davamlı eutireoza nail olmağa, xəstənin həyat keyfiyyətinin artırmağa imkan vermişdir. Biz hipoteriozu patologiya kimi deyil, həmin populyasiyadan olan xəstələrdə həyat təzi kimi dəyərləndiririk. Yuxarıda sadlananları nəzərə alaraq və DTZ-in uzaq nəticələrini təhlil edərək, biz tireoidektomiyanın daha çox üstünlüyə malik olduğunu qeyd edirik və özümüz məhz bu əməliyyatların aparılmasının tərəfdarlarından hesab edirik.

#### ƏDƏBİYYAT:

1. Фадеев В.В. Кафедра эндокринологии ММА им И.М.Сеченова // Рус мед журнал, 2000, Т10, №11
2. Ветшев П.С., Балаболкин М.И., Петунина Н.О., Трухина Л.В. О показаниях к хирургическому лечению.
3. Weetman A.P. Pathogenesis, Diagnosis and Treatment Graves's diseases // Thyroid international, 2003, N2
4. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотериоз. Руководство для врачей. М., 2004
5. Агейкин В.А., Сапелкина Л.В., Рябчук М.В. Катамнез больных с заболеваниями щитовидной железы // II Всероссийский съезд эндокринологов: Тезисы докладов. Челябинск.
6. Бурумнлова Ф.Ф., Котова Г.А., Герасимова Г.А. Сердечно-сосудистая система при диффузном токсическом зобе // Пробл. Эндокринологии, 1995, Т41, №5,
7. Герасимова Г.А., Мельниченко Г.А. Петунина Н.О., Федак И.Р. Современные представления о лечении тиреотоксикоза радиоактивным йодом: комментарии и рекомендации европейских экспертов // Пробл. Эндокринологии, 1997, Т43, №1,
8. Кириллов Ю.Б., Аристархов В.Г., Пантелеев И.В., Чумаченко П.В., Птапов А.А. Кореньков А.П. Прогнозирование результатов хирургического лечения диффузного токсического зоба // Хирургия, 1993, №5
9. Farnll M.B., van Heerden J.A.m Mc Conahey W.M. et al. Hypothyroidism after thyroidectomy for Grave's disease // Am. J.Surg, 1981, vol. 142, N4

**Rəyçi:** ATU-nun II cərrahi xəstəliklər kafedrasının professoru:

t.e.d. Musayev X.N.

Redaksiyaya 10.06.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.

## YOĞUN BAĞIRSAĞIN ŞİŞLƏRİNƏ GÖRƏ REZEKSİYALARINDAN SONRA FƏRQLİ ANASTOMOZ TEXNİKALARININ KLİNİK GEDİŞİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

ZEYNALOV B.M., İMANOVA S.S., RÜSTƏM Ə.M., NAMAZOV A.E.,  
RƏFİYEV S.F., ZEYNALOV S.M., BAYRAMOV N.Y.  
Azərbaycan Tibb Universitetinin I cərrahi xəstəliklər kafedrası, Bakı, Azərbaycan  
(E-mail: dr.babek-zeynalov@mail.ru)

*After resections for colon tumors characteristics of the clinical course of different anastomosis techniques*

*Zeynalov B.M., Imanova S.S., Rustam A.M., Namazov A.E., Rafiev S.F.,  
Zeynalov S.M., Bayramov N.Y.*

**Abstract:** A study was conducted among 126 patients aged 35-87 years (male, 72; 57.1%) for colorectal tumours of different localisation between 2014 and 2023. According to the study strategy, patients were divided into 3 groups: Group I (37 patients; 25 men; mean age: 46.2±1.5 years) - manual double row anastomosis was applied to patients by laparotomy access: 11 patients - end to end and 26 patients - end to side. In group II (48 patients; 27 men; mean age: 49.9±2.3) laparoscopic revision, mobilisation of the resected section with the help of laparoscope and manual end-to-end anastomosis were performed; in group III (41 patients, 24 men, mean age 43.9±1.2 years) under the control of laparoscope anastomoses were made with the help of circular staplers of appropriate size. The postoperative period was carried out according to the generally accepted principles. There were no cases of intra- and postoperative bleeding. In groups II and III, one patient each had bleeding from the trocar hole in the postoperative period, which was stopped by additional sutures. Anastomosis failure occurred in 3 patients of group I and 1 patient of group III. 1 patient of group I underwent urgent relaparotomy, resection of the anastomosed segment and temporary colostomy after abdominal cavity sanitation. In the remaining 2 patients, treatment was continued conservatively, and the fistulas that had formed closed after adequate conservative and strengthening treatment. Anastomosis occurred in 17 patients (group I - 9, group II - 3 and group III - 5) within 1 to 6 months after surgery. This complication was manifested by prolonged and persistent subfebrileitis, intestinal discomfort and general weakness. The diagnosis was confirmed by colonoscopy, cases of anastomosis were eliminated by conservative methods. There was no fatal outcome. Finally, due to the fact that the complication rate of colonic single-layer primary anastomosis is low (4.2%), as well as due to the development of laparoscopic technologies, as well as the surgeon's experience, it is more appropriate to perform this operation by a closed method.

Особенности клинического течения различных техник анастомозирования после резекции при опухолях толстой кишки

Зейналов Б.М., Иманова С.С., Рустам А.М., Намазов А.Э., Рафиев С.Ф.,  
Зейналов С.М., Байрамов Н.Ю.

**Резюме:** Проведено исследование среди 126 пациентов в возрасте 35-87 лет (мужчин - 72; 57,1%) по поводу опухолей толстой кишки различной локализации в период 2014-2023 гг. Согласно стратегии исследования пациенты были разделены на 3 группы: I группа (37 больных; 25 мужчин; средний возраст: 46,2±1,5 лет) - ручной двухрядный анастомоз накладывали большим лапаротомным доступом: 11 больным - конец в конец и 26 больным – конец в бок. Во II группе (48 больным; 27 мужчин; средний возраст: 49,9±2,3) проведена лапароскопическая ревизия, мобилизация резецируемого отдела с помощью лапароскопа и накладывали ручной анастомоз конец в конец; в III группе (41 пациент, 24 мужчины, средний возраст 43,9±1,2 года) под контролем лапароскопа накладывали анастомозы с помощью циркулярных степлеров соответствующего размера. Послеоперационный период проводился по общепринятым принципам. Случаев интра- и послеоперационных кровотечений не было. Во II и III группах по одному пациенту в послеоперационном периоде возникло кровотечение из отверстия троакара, которое было остановлено дополнительным швом. Несостоятельность анастомоза возникла у 3 пациентов I группы и у 1 пациента III группы. 1 пациенту I группы на фоне соответствующего консервативного лечения выполнена срочная релапаротомия, резекция анастомозируемого сегмента и наложение временной колостомы после санации брюшной полости. У остальных 2 больных лечение было продолжено консервативно, образовавшиеся свищи после адекватного консервативного и укрепляющего лечения закрылись. Случаи анастомозита возникли у 17 больных (I группа – 9, II группа – 3 и III группа – 5) в сроки от 1 до 6 месяцев после операции. Данное осложнение проявлялось длительным и стойким субфебрилитетом, кишечным дискомфортом и общей слабостью. Диагноз подтвержден колоноскопией, случаи анастомозитов были устранены консервативными методами. Летального исхода не было. Наконец, в связи с тем, что частота осложнений толстокишечного однослойного первичного анастомоза невелика (4,2%), а также в связи развитием лапароскопических

технологий, а также опыта хирурга, более целесообразным является выполнение данной операции закрытым методом.

**Ключевые слова:** опухоли толстой кишки, резекция толстой кишки, анастомозы толстой кишки, несостоятельность анастомоза, колостомы

**Açar sözlər:** Yoğun bağırsağın şişləri, kolon rezeksiyası, kolon anastomozları, anastomoz tutarsızlığı, kolostomalar.

**Giriş.** Sonuncu onilliklərdə yoğun bağırsağ xərcəngindən xəstələnmə tezliyi və ölüm göstəriciləri artmaqda davam edir [1-3]. Xəstəliyin patomorfogenezi yönündə aparılmış son tədqiqatlar müalicə taktikası və differensial cərrahi yanaşma üsullarının arealının genişlənməsi ilə nəticələnmişdir [4,5]. Cərrahi üsulların önünə ilk növbədə endoskopik, lokal cərrahi minimal rezeksiya, əməliyyatönü, sonrası kimya və/ ya şüa müalicəsi üsulları, palliativ kimyaterapiya, palliativ immunoterapiya, target müalicəsi, metastatik şişlərin yerli azinvaziv ablasiya müalicəsi və b. çıxmışdır [6, 7]. Lakin cərrahi müalicənin arzuolunmaz nəticələri, ağırlaşmaların və residivlərin, təkrar cərrahi əməliyyat tələb edən hadisələrin rast gəlməsi hadisələri, müalicə prosesinin uzanması və müalicə xərclərinin artması ilə nəticələnir, bir sıra hallarda isə letal hadisələr baş verir [8,9].

Cərrahi texnologiyaların və texnikaların proqressiv inkişafı fonunda belə cərrahi ağırlaşmalar – anastomoz tikişlərinin tutarsızlığı (ATT), postoperativ qanaxma hadisələri, kəskin peritonit, anastomozitlər və s. inkişaf edir (10, 11). Belə vəziyyət residivləşmə tezliyində, o cümlədən sağqalma müddətlərinin qısalmasında əksini tapır [12-14]. Tədqiqatların nəticələrinə görə bir sıra ağırlaşmalar, xüsusilə anastomoz tutarsızlığı (qaçağı) yaşlı insanlarda, kişi xəstələrdə və siqaret çəkən insanlar, preoperativ kimya/radioterapiya aparılmış xəstələr arasında daha çox rast gəlinir [15]. Təbii ki, anastomozlaşdırma texnikasının qüsurları, anastomoz xətti üzrə eyniadlı toxumaların dezadaptasiyası, anastomozun gərilməsi, anastomoz nahiyəsində hemoperfuziyanın pozğunluqları kimi amillər anastomoz qaçağının əsas səbəbləri sırasında mühüm yer tutur. Bir çox müəlliflər periferik arteriyaların okklüziyaedici xəstəlikləri (mezenterial damarların yaygın ateroskleroza), şəkərli diabet, ürək-damar xəstəlikləri (arterial hipertenziya, ürəyin xronik işemik xəstəlikləri), kəskin peritonit (KP), kəskin bağırsağ keçməzliyi (KVK) və b. xəstəliklər zamanı anastomoz bölgəsində qidalanma və venoz qayıdış (durgunluq) pozğunluqlarını ATT-nin mühüm etiopatogenetik amilləri hesab edirlər [16]. Sonuncu müəlliflər anastomoz qoyulacaq bölgədə qan təchiza-tının səviyyəsini öncədən görüntülü instrumental müayinə üsulları ilə təyin etməyi və sənədləşdirməyi, daha sonra anastomoz formalaşdırmağı təklif edirlər [6, 14]. Bəzi müəlliflər isə göstəriş əsasında hətta həmin bölgənin əlavə cərrahi arterializasiyasını məqsəduyğun hesab edirlər [15, 17].

Brittany O. Aicher, MD, Metyu C. et al. (2020) kohort tədqiqatlarında birincili anastomoz qoyulmuş xəstələrlə müqayisədə stoma ilə tamamlanmış əməliyyatların nəticələri əlverişsiz olmuş, anastomoz qoyulmuş xəstələrdə 8%-ə qarşı stomalı xəstələrdə 18% letal nəticə baş vermişdir. Cərrahi ağırlaşmalar da stoma qoyulmuş xəstələrdə (35%) anastomoz qoyulmuş xəstələrlə müqayisədə (25%) çox rast gəlmişdir. Çünki stomalar yaşlı və ağır xəstələrə qoyulmuşdur.

Beləliklə, yoğun bağırsağın onkoloji cərrahlığında son onillik təcrübəmiz əsasında tətbiq etdiyimiz differensial yanaşma üsulları, müalicə üsullarının seçilməsi taktikası və fərqli cərrahi texnikaların nəticələrini təqdim etməyi qərara aldığımız.

**İşin məqsədi.** Yoğun bağırsağın şişlərinin cərrahlığında differensial yanaşma üsulları, müalicə üsullarının seçilməsi taktikası və fərqli anastomoz texnikalarının nəticələrini təqdimatı

**Material və metodlar.** Tədqiqat işi 2014-2023-cü illəri əhatə edən dövrdə ATU TCK-da 35-87 yaşlı 126 xəstə (kişi – 72; 57,1%) üzərində aparılmışdır. Tədqiqatın strategiyasına uyğun olaraq xəstələr 3 qrupa ayrılmışdır: I qrup (37 xəstə; 25 kişi; orta yaş: 46,2±1,5) – laparotomik üsulla əllə uc-uca (11 xəstədə) və uc-yana (26) ikisirali anastomoz qoyulmuş xəstələr; II qrup (48 xəstə; 27 kişi; orta yaş: 49,9±2,3) – laparoskopik reviziya, laparoskop yardımı ilə rezeksiya olunacaq hissənin mobilizasiyası, əllə təksirali uc-uca anastomoz qoyulması; III qrup (41 xəstə, 24 kişi, orta yaş: 43,9±1,2) – laparoskop yardımı ilə müxtəlif aparat (müvafiq ölçülü sirkulyar stepplerlər) anastomozları qoyulmuşdur (cədvəl 1).

Cədvəl 1.

**Yoğun bağırsağ rezeksiyalarına görə anastomoz texnikaları**

Anastomoz texnikaları/cins	Laparotomik, əllə ikisirali n=37			Laparoskopik yardımlı, əllə təksirali n=48		Laparoskop yardımı ilə steppler anastomozları, n=41	
	Müt	%		Müt	%	Müt	%
kişi	Uc-uca	7	18,9	27	56,25	24	58,5
	Uc-yana	18	48,6	-	-	-	-
Qadın	Uc-uca	4	10,8	21	43,75	17	41,5
	Uc-yana	8	21,6	-	-	-	-

Xəstəliyin diaqnostikası, şiş prosesinin mərhələsinin təyini klinik-laborator və instrumental müayinələrlə (döş və qarın boşluqlarının icmal Rh-grafiyası, abdominal USM, KT və FKS, göstəriş əsasında abdominal və toraks MRT, həmçinin PET) aparılmışdır.

Müalicə taktikasının seçimi xəstəliyin mərhələsindən asılı olmuşdur. Yoğun bağırsağın distal və düz bağırsağın şişlərində kimyaterapiya kursları, KT/MRT müayinələri ilə prosesin dinamik təqibi və nəticələrə uyğun cərrahi taktika, cərrahi üsulun növünün və həcmnin seçilməsi aparılmışdır. 31 xəstədə preoperativ neoadyuvant kimya terapiyası seansları aparılmış, şişin həcmi kiçildikdən və şiş prosesi məhdudlaşdıqdan sonra operativ müalicə yerinə yetirilmişdir. 95 xəstədə operativ taktika seçilmiş, yerinə yetirilmiş və əməliyyatdan sonrakı erkən dövrdə kimyaterapiya aparılmışdır. Kimyaterapiyanın həcmi və növü şiş hüceyrələrinin tipindən, differensiasiya səviyyəsindən və şiş prosesinin mərhələsindən asılı olaraq dəyişmişdir.

Əməliyyatözü hazırlıq klinikamızda qəbul edilmiş prinsiplərlə aparılmışdır.

Cərrahi taktika, cərrahi əməliyyat üsulu və həcmi şiş prosesinin həcmindən, yayılma səviyyəsi və mərhələdən asılı olaraq seçilmişdir (cədvəl 2).

Cədvəl 2.

### Yoğun bağırsağ şişlərinə görə cərrahi əməliyyat texnikaları

Cərrahi əməliyyat texnikaları	Kişi		qadın		Cəmi	
	müt	%	müt	%	müt	%
Soltərəfli hemikolektomiya	27	37,5	22	40,7	49	38,9
Sağtərəfli hemikolektomiya	18	25,0	8	14,8	26	20,6
Düz bağırsağın ön rezeksiyası	8	11,1	5	9,3	13	10,3
Düz bağırsağın ön-aşağı rezeksiyası	3	4,2	4	7,4	7	5,55
Hartmann əməliyyatından sonra kolostomanın ləğvi və bağırsağ yolunun bərpası	14	19,4	11	20,4	25	19,8
Hartmann tipli rezeksiyadan sonra kolostomanın ləğvi, şişin rezeksiyası və bağırsağ yolunun bərpası	2	2,8	4	7,4	6	4,8
Cəmi	72	100	54	100	126	100

Postoperativ aparılma klinik protokollara uyğun davam etdirilmişdir.

İntraoperasion olaraq birincili YB anastomozlarının qoyulmasına göstərişlərin müəyyənləşdirilməsində xəstənin ümumi vəziyyəti, əsas və yanaşı patologiyaların ağırlıq səviyyəsi, şişin lokalizasiyası, metastazların mövcudluğu, patoloji prosesin xarakteri və mərhələsi, anastomoz bölgəsində çöz damarlarının zənginliyi, rezeksiya anında kəsilmiş uclarda arterial qan cərəyanının sürəti, tempi və b. amillər əsas götürülmüşdür.

I qrupda 24, II qrup üzrə - 30 və III qrup üzrə rezeksiyadan sonra 41 anastomoz qoyulmuşdur. 31 xəstədə kolostoma, 9 hadisədə anastomozla yanaşı qidalandırıcı ileostoma qoyulmuşdur. Sonuncu xəstələrdə müvafiq kimya/radioterapiya kurslarından sonra 3-12 ay müddətlərində kolostoma ləğv edilmiş, şişgəzdirici hissə (Hartmann tipli rezeksiyalarda) rezeksiya edilmiş və bağırsağ traktın anastomozla bərpa olunmuşdur.

Açıq cərrahi əməliyyatlar I qrupun bütün xəstələrində, laparoskopik yardımlı əl ilə II (48) və aparatla anastomozlaşdırılma III qruplarda (41) yerinə yetirilmişdir. III qrupun bütün xəstələrində əməliyyat laparoskopik başlanmış və tammalanmışdır. Laparoskopik yardımlı əməliyyatlar zamanı anastomozlar uyğun ölçülü sirkulyar stepplerlə intraabdominal və ya əl yardımı ilə müvafiq tərəfdə əlavə kiçik (konstitusiyadan asılı olaraq 3-5 sm uzunluqda) yan divardan çıxarılmaqla (ekstraabdominal) qoyulmuşdur. Laparoskopik yardımlı rezeksiya əməliyyatları zamanı aparat anastomozlaşdırılması 48 xəstədə aparılmışdır.

**Nəticələr və onların müzakirəsi.** I qrupda 3, III qrupda 1 xəstədə anastomoz tutarsızlığı baş vermişdir. Bu ağırlaşma II qrupda rast gəlməmişdir. I qrupun 1 xəstəsində müvafiq konservativ müalicə fonunda təcili relaparotomiya edilmiş, anastomoz bölgəsinin rezeksiyası və qarın boşluğunun sanasiyasından sonra müvəqqəti kolostoma qoyulmuşdur. Digər 2 xəstədə müalicə konservativ davam etdirilmiş, fistul formalaşmış və adekvat müalicə hesabına o, bağlanmışdır. İntra- və postoperasion qanaxma hadisələri baş verməmişdir. II və III qrupların hərəsinin 1 xəstəsində əməliyyatın əvvəlində və sonra troakar dəliyindən qanaxma olmuş və o, əlavə tikişlə dayandırılmışdır. Əməliyyatdan sonrakı 1-6 ay müddətlərində 17 xəstədə (I qrup – 9, II – 3 və III – 5) anastomozit hadisələri meydana çıxmışdır. Bu ağırlaşma uzunmüddətli və davamı subfebrilitet, bağırsağ diskomfortu və ümumi halsızlıq əlamətləri ilə bürüzə vermişdir. Diaqnoz kolonoskopiya ilə dəqiqləşdirilmiş, konservativ usullarla (qeyri- steroid iltihabəleyhinə, antibioti-

koterapiya, ümumi müqavimərtartırıcı, təmizləyici və antiseptik məhlullarla imalələr və s.) anastomozit halları aradan qalxmışdır. Letal hadisə olmamışdır.

Müzakirə. Ağayev E.K. (2012) uc-uca yoğun bağırsağ anastomozlarının formalaşdırılmasını məqbul hesab etmir. Bu müəllifə görə anastomozlaşdırılacaq YB uclarının kiçik (1,5-20,0 sm) olması, tikişlərin kəsilməmiş ucların perpendikulyar tikilməsi pulsometrik müayinə ilə təsdiq olunmuş anastomozlaşdırılmış bölgədə qidalanmanın pozulmasına, onun kəskin işemizasiyasına səbəb olur və tikiş buraxması ehtimalı artır. Fikrimizcə, uc-uca anastomozlaşdırma zamanı anastomoz xətti perpendikulyar yerləşsə də tikişlər əksər damarlara paralel (boylama) qoyulduğundan onların sıxılması baş vermir. İkincisi, təkşirli tikilmə toxumaların işemizasiyası səviyyəsinə az təsir edir. Və nəhayət, anastomoz xətti boyunca toxumaların qidalanması əsas etibarlı ilə selikli qışaaltı əsasın mikrosirkulyasiya şəbəkəsi vasitəsi ilə təmin olunur. Ona görə də anastomozlaşdırma zamanı selikli qışanın tikişə alınmasını əksər müəlliflər [1, 2, 8, 9] kimi məqsədəuyğun hesab etmirik. Əksinə, uc-yana və yan-yana anastomozlaşdırma zamanı ilk halda yan divarda, ikinci halda isə anastomozlaşdırılacaq hər 2 yan divarda, tikişlər boylama yerləşmiş damarlara perpendikulyar qoyulduğundan sonuncuların sıxılma səviyyəsi, yəni anastomoz xəttinin vaskulyarizasiyası daha çox pozulur. Son illərin ədəbiyyatında fizioloji hesab edildiyindən uc-uca anastomozlaşdırmanın tərəfdarları artmaqdadır [8, 9]. Təkşirli və ikisrili tikişlərin müqayisəsində isə birinciyə üstünlük verən müəlliflər daha çoxdur [14,16].

Nəticələr.

1. Təkşirli yoğun bağırsağ anastomozları formalaşdırılarkən tikişlərin funksional damarlara paralel qoyulmasına görə anastomoz xəttinin vaskulyarizasiyası qənaətedici olur.

2. Təkşirli birincili yoğun bağırsağ anastomozlarının buraxması hadisələrinin rastgəlmə tezliyi aşağı (4,2%) olduğuna və laparoskopik texnologiyaların inkişaf səviyyəsinə, həmçinin cərrahın təcrübəsinə görə həmin əməliyyatların qapalı üsulla icra edilməsi daha məqsədəuygundur.

## ƏDƏBİYYAT:

1. Jadid J.D., Cao Y., Peterson A., Sjövall A., Angenete E., Matthiessen P. Long-term oncological outcomes for minimally invasive surgery versus open surgery for colon cancer - a population-based nationwide study with a non-inferiority design //Colorectal Dis. 2023. 25:954-963. 10 February 2023. <https://doi.org/10.1111/codi.16512>.

2. Aicher B.O., Hernandez M.C., Betancourt-Ramirez A. et al. Colorectal resection in emergency general surgery: An EAST multicenter trial //J Trauma Acute Care Surg. 2020 Dec;89(6):1023-1031. doi: 10.1097/TA.0000000000002894.

3. Stormark K, Søreide K, Søreide JA, Kvaløy JT, Pfeffer F, Eriksen MT, et al. Nationwide implementation of laparoscopic surgery for colon cancer: short-term outcomes and long-term survival in a population-based cohort //Surg Endosc. 2016; 30(11): 4853–64. PMID: 26905577. <https://doi.org/10.1007/s00464-016-4819-8>

4. Petersson J, Matthiessen P, Jadid KD, Bock D, Angenete E. Short term results in a population based study indicate advantage for laparoscopic colon cancer surgery versus open. //Sci Rep. 2023 Mar 16;13(1):4335. doi: 10.1038/s41598-023-30448-8. PMID: 36927758

5. Drews G, Bohnsteen B, Knolle J, Gradhand E, Würl P. Laparoscopic surgery for cancer in an elderly population with high comorbidity: a single colon versus opencentre experience. //Int J Colorectal Dis. 2022 Sep;37(9):1963-1973. doi: 10.1007/s00384-022-04229-0. PMID: 35931782

6. Kastner C, Reibetanz J, Germer CT, Wiegeling A. Evidence in minimally invasive oncological surgery of the colon and rectum //Chirurg. 2021 Apr;92(4):334-343. doi: 10.1007/s00104-020-01320-6. PMID: 33263772

7. Brittany O.A., Hernandez M.C., Betancourt-Ramirez A., Grossman M.D. et al. Colorectal resection in emergency general surgery: An EAST multicenter trial //J Trauma Acute Care Surg. 2020 Dec; 89(6):1023-1031.2020 Dec; 89(6):1023-1031. doi: 10.1097/TA.0000000000002894.

8. İsmayılova Z.E., Ağayev E.K., İsrayılova S.B. Preoperative risk factors for anastomotic leaks in colorectal surgery //Хирургия. Восточная Европа, 2022, том 11, №2, с.215-222

9. Ağayev E.K. İsmayılova Z.E. Мəммədov Т.Е.Профилактика несостоятельности швов кишечных анастомозов //Новости хирургии, Беларусь, 2022, (Vol)30 (1) с.86-94 doi: <https://doi.org/10.18484/2305-0047.2022.1.86>.

10. Takao Hinoi MD, PhD1, Yasuo Kawaguchi Md2, Minoru Hattori et al. Laparoscopic Versus Open Surgery for Colorectal Cancer in Elderly Patients: A Multicenter Matched Case–Control Study //

11. Annals of Surgical Oncology. 2015. Volume 22, -p.2040-5011. Hewitt PM, Ip SM, Kwok SP, Somers SS, Li K, Leung KL, et al. Laparoscopic assisted vs. open surgery for colorectal cancer: comparative study of immune effects. *Dis Colon Rectum*. 1998;41:901–909. <http://dx.doi.org/10.1007/BF02235376>.

12. Martel G, Boushey RP. Laparoscopic colon surgery: past, present and future. *Surg Clin North Am.* 2006;86:867–897. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2006.05.006>.

13. Melotti G, Tamborrino E, Lazzaretti MG, Bonilauri S, Mecheri F, Piccoli M. Laparoscopic surgery for colorectal cancer. *Semin Surg Oncol.* 1999;16:332–336. [http://dx.doi.org/10.1002/\(SICI\)1098-2388\(199906\)16:4<332:AID-SSU9>3.0.CO;2-5](http://dx.doi.org/10.1002/(SICI)1098-2388(199906)16:4<332:AID-SSU9>3.0.CO;2-5).

14. Wafi A., Babayev H., Yardımcı S., Cingi A., Uğurlu M.Ü., Günel Ö. Laparoscopic resection for colorectal diseases: short-term outcomes of a single center //Turkish Journal of Surgery. Issue: 2016, Volume 32, Issue 3.-p.199-202. doi: 10.5152/UCD.2015.3125

15. Francisca B., Lopes P., Cavadas D, Beatriz P.G., Bernardo M., Abecasis N., Limbert M., Maciel J. The impact of anastomotic leakage after curative colon cancer resection on long-term survival: A retrospective cohort study //Cirugia Espanola. 2024. Vol.102, Is.1,-p.3-10. <https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2023.05.008>.

16. Kaveh Dehlaghi Jadid, Yang Cao, Josefin Petersspn, Annika Sjövall, Eva Angenete, Peter Matthiessen. Long-term oncological outcomes for minimally invasive surgery versus open surgery for colon cancer-a population-based nationwide study with a non-inferiority design// Colorectal Disease; 2023. Vol.25, Is.5. -p.831-1072. <https://doi.org/10.1111/codi.16512>.

17. Kolfshoten NE, van Leersum NJ, Gooiker GA, van de Mheen PJM, Eddes EH, Kievit J, Brand R, Tanis PJ, Bemelman WA, Tollenaar RAEM, Meijerink J, Wouters MWJM Successful and safe introduction of laparoscopic colorectal cancer surgery in Dutch hospitals. //Ann Surg. 2013. 257(5):916–921. <https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e31825d0f37>

**Rəyçi:** M.A. Topçubaşov adına Eimi Cərrahiyyə Mərkəzinin aparıcı elmi işçisi:

t.ü.f.d. Musayev B.V.

Redaksiyaya 05.07.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.



## ADVANTAGES AND DISADVANTAGES OF LAPAROSCOPIC HERNIALLOPLASTY OF INGUINAL HERNIAS

AL ABSI SONIA YASSIN, HUSEYNOV SH.G., AKHUNDOV I.T.,  
IBRAHIMLI SH.F., RZAYEV Z.I.

*Department of Surgical Diseases 3, AMU, Baku, Azerbaijan*

*Лапароскопическая герниоаллопластика паховых грыж: преимущества и недостатки  
Al Absi Sonia Yassin, Гусейнов Ш.Г., Ахундов И.Т., Ибрагимли Ш.Ф., Рзаев З.И.*

**Резюме:** В обзоре приводится анализ современных литературных данных по проблематике хирургии паховых грыж, который демонстрирует противоречивые мнения о клинической эффективности различных методов паховой герниоаллопластики (открытой и лапароскопической), их влиянии на качество жизни у пациентов-мужчин.

При открытой герниопластике с использованием сетчатых протезов сегодня применяются разные методики: Plug & Patch, Prolene Hernia System, Parietene Progrid, бесшовная пластика по Trabucco, Stoppa, предбрюшинные техники TIPP (trans-inguinal pre-peritoneal), TREPP (transrectus pre-peritoneal), однако ни одна из них не показала существенных преимуществ перед золотым стандартом открытой герниопластики – ненатяжной пластикой по Лихтенштейну.

Лапароскопическая коррекция ПГ представлена методикой TAPP (transabdominal preperitoneal), выполняющейся через брюшную полость, и TEP (total extraperitoneal) – внебрюшинной протезирующей герниопластикой. Ни одна из них также не обладает существенным преимуществом в лечении ПГ, поэтому при выборе метода лечения хирург должен руководствоваться стоимостью операции и уровнем владения той или иной техникой герниопластики.

**Ключевые слова:** паховые грыжи, герниоаллопластика, лапароскопия.

Qasıq yırtıqlarının laparoskopik hernioplastikası: üstünlükləri və çatışmazlıqları  
Al Absi Sonia Yassin, Huseynov Ş.G., Axundov I.T., İbrahimli Ş.F., Rzaev Z.I.

**Xülasə:** Məqalədə qasıq yırtıqları zamanı hernioplastikanın müxtəlif üsullarının (açıq, laparoskopik) klinik effektivinə və kişilərinin həyat keyfiyyətinin vəziyyətinə həsr olunmuş, mübahisəli xarakter daşıyan müasir ədəbiyyat məlumatlarının analizi təqdim olunmuşdur.

Torlu protezlərin istifadəsi ilə aparılan açıq hernioplastika zamanı bu gün müxtəlif üsullar tətbiq olunur: Plug & Patch, Prolene Hernia System, Parietene Progrid, Trabucconun tikişsiz plastikası, Stoppa, TIPP (trans-inguinal pre-peritoneal), TREPP (transrectus pre-peritoneal) və s. Təəssüf ki, bu üsullardan heç biri qızıl standart sayılan Lixtenşteyn üsulu ilə gərginlik plastikasından fərqli xüsusi üstünlüklər göstərə bilmədi.

Qasıq yırtıqlarının laparoskopik plastikası qarın boşluğundan icra olunan TAPP (transabdominal preperitoneal) və peritondan xaric TEP (total extraperitoneal) üsulları ilə təqdim olunmuşdur. Bunların heç birinin qasıq yırtıqlarının müalicəsində xüsusi üstünlükləri olmadığı üçün cərrahi plastikasının seçiminə əməliyyatın məbləğini və hernioplastikanın hansı üsulunu yaxşı bacarmağını əsas götürməlidir.

**Açar sözlər:** qasıq yırtığı, hernioalloplastika, laparoskopiya.

**Key words:** inguinal hernias, hernialloplasty, laparoscopy

Methods of surgical treatment of inguinal hernias (IH) are constantly being improved, which is demonstrated by the history of hernioplasty: the first operations for resection of GI were carried out in the 16th century and then at the turn of the 19th and 20th centuries more than 400 modifications of hernioplasty were created. Over the past hundred years, PG surgery has experienced two revolutions: the introduction of mesh synthetic prostheses in the 60s of the last centuries and the emergence of endoscopic surgical treatment techniques at the end of the 20th century. However, at present, several controversial issues remain in PG surgery, the main one of which is the question of which hernioplasty technique is the best? There is still no clear answer to this question.

Despite the accumulated experience in diagnosing and treating PG, many questions regarding risk factors, age and gender characteristics of treatment, and strategies to reduce relapse of the disease also remain the subject of lively debate. This fact is clearly demonstrated in the International Guide for the Treatment of Inguinal Hernias by HerniaSurge Group (2018), which accumulates 166 key questions, many of which still remain without a clear answer [8].

The most popular method of surgical correction of PG is hernioplasty using synthetic mesh prostheses. For open hernioplasty, the classic method is tension-free Lichtenstein hernia repair using polypropylene mesh. Since the introduction of this technique in 1989, many alternative techniques for hernia repair and synthetic prostheses have been proposed, but none of them have shown significant advantages, so the Lichtenstein operation remains the “gold standard” of hernia repair [14]. The main problem of fixing a prosthesis is maintaining a balance between the degree of its fixation and the risk of injury to surrounding tissues and nerves as a result of their being pinched by the prosthesis [2].

From 1991 to the present time, the most actively developing direction of surgical correction of PG is laparoscopic hernioplasty. In 2003, Cochrane published a review of 41 randomized clinical trials (RCTs), including 7161 patients, comparing the Lichtenstein technique with laparoscopic treatment methods [9]. The advantage of laparoscopic hernioplasty was a reduction in disability time by 7 days, a decrease in the level of postoperative pain and numbness in the surgical area. At the same time, the open operation lasted 15 minutes less and was accompanied by fewer complications - injuries to the bladder and vascular bundles. Subsequent large RCTs have demonstrated comparable low recurrence rates between open and closed hernia repairs, but data regarding postoperative pain assessment and complication rates with the laparoscopic technique have been heterogeneous. For example, according to the Swedish PG Registry, which included 150,514 patients operated on during the period 1998–2009, laparoscopic technique was a risk factor for the development of postoperative complications (OR = 1.35; 95% CI: 1.24–1.47) along with age over 65 years (OR = 1.26; 95% CI: 1.21–1.31) and operation time greater than 50 minutes (OR = 1.27; 95% CI: 1.22–1.33) [10]. In another meta-analysis in 2019 (16 RCTs - 51,037 patients), a comparison of the open hernia repair technique with TAPP, TEP and rTAPP showed comparability of treatment results, albeit in the short term [5]. At the same time, several large reviews have shown that laparoscopic PG hernioplasty reduces the risk of acute and chronic postoperative pain and reduces patient disability time [13, 18]. A registry study of 15 years of follow-up of 57,906 patients who underwent Lichtenstein or laparoscopic hernia repair (TEP, totally extraperitoneal or TAPP, transabdominal preperitoneal) was published in 2019. With open surgery, the results were worse than both closed ones: postoperative complications, disease relapses, pain at rest and with exercise were more common [11]. Finally, a large meta-analysis published in 2021 (35 RCTs - 7777 patients) also demonstrated the advantages of laparoscopic technique over open surgery in terms of postoperative chronic pain and disability time [4]. The laparoscopic technique has some advantages in the treatment of recurrent PG. A 2020 meta-analysis (10 RCTs - 1017 patients), comparing open and laparoscopic techniques for hernioplasty of recurrent PG, did not reveal significant differences between them in the frequency of relapses ( $p = 0.23$ ), hematomas ( $p = 0.47$ ), and postoperative urinary retention ( $p = 0.94$ ) and acute postoperative pain ( $p = 0.71$ ). At the same time, with laparoscopic hernioplasty, the incidence of postoperative wound infection was lower ( $p = 0.02$ ), and the duration of hospitalization was shorter ( $p < 0.0001$ ). The only thing in which the laparoscopic technique was inferior was the time of surgical intervention ( $p = 0.0002$ ) [19]. Taking into account the accumulated scientific experience, modern approaches to choosing a laparoscopic method for the correction of PG are based primarily on the skill of the surgeon and the technical equipment of the hospital. HerniaSurge Group (2018) recommends laparoscopic repair in male patients with primary unilateral PG, provided that it is performed by an experienced surgeon [8].

There are two competing techniques for laparoscopic correction of PG: TAPP (transabdominal preperitoneal), performed through the abdominal cavity, and TEP (total extraperitoneal) - extraperitoneal prosthetic hernioplasty. Several large meta-analyses comparing TAPP and TEP have found that both procedures are comparable in terms of recurrence rates, postoperative pain levels, and rate of disability. The first was a 2005 Cochrane review, which found in 8 low-quality studies that TAPP was associated with visceral injury and port site herniation, whereas TEP was associated with a higher conversion rate [16]. The rates of hematoma, vascular bundle injury, and infection were uniformly low. However, the low quality of the RCTs included in the review did not allow us to draw a clear conclusion about the advantages of each method. Two meta-analyses - 2012 (7 RCTs - 516 patients) and 2015 (10 RCTs - 1047 patients) - did not reveal any significant advantages in the compared techniques, however, in both cases the authors emphasized the higher technical complexity and cost of TEP [7, 17]. Finally, a meta-analysis in 2021 (15 RCTs - 1359 patients) confirmed the absence of differences in the outcomes of the TAPP and TEP methods: the incidence of relapse of PH and chronic pain [6]. It is believed that chronic postoperative pain after hernioplasty occurs in approximately 10–12% of patients. An analysis of 20,004 patients from the registry of patients with PG and operated on with the TAPP technique showed that the level of pain was significantly dependent on younger age, the presence of pain syndrome before surgery, the size of the hernia defect and high BMI. In other words, the perception of pain is individual and depends on many factors that are difficult to take into account in RCTs. As a result of the analysis, HerniaSurge Group (2018) states that the fundamental factors influencing the choice of laparoscopic plastic surgery method (TEP or TAPP) should be the skill and experience of the operating surgeon [8]. The choice of method for fixing the mesh prosthesis during both open and laparoscopic operations directly affects the result of hernioplasty and

therefore remains highly controversial. Today, a doctor has various methods of fixing a mesh implant in his arsenal: buttons, staples, self-fixing meshes, fibrin sealants, biological and synthetic adhesives and sutures. The main problem of fixing a prosthesis is maintaining a balance between the degree of its fixation and the risk of injury to surrounding tissues and nerves because of their being pinched by the prosthesis [1]. Insufficient fixation of the prosthesis leads to relapse, and trauma to surrounding tissues increases the frequency of mesh-associated complications - migration of the prosthesis, development of adhesions, erosions, chronic pain and infection [2, 3]. A comparison of the outcomes of laparoscopic hernioplasty did not reveal any advantages in fixing mesh prostheses, therefore the International Guidelines for the Treatment of Inguinal Hernias HerniaSurge Group does not recommend fixing the prosthesis in almost all types of PG [8]. The recommendation to fixate the prosthesis in the presence of large medial defects is a consensus and is based on expert opinion until convincing evidence is available. The risk of recurrence of PG with and without fixation has been assessed in several large systematic reviews, all of which have confirmed that there is no significant difference in outcome between the two techniques [15]. For example, a 2019 meta-analysis (10 RCTs - 1099 patients), comparing the outcomes of TEP hernioplasty with and without fixation of the prosthesis, did not reveal differences in terms of conversion rate, length of hospitalization, relapse rate and complications. At the same time, in the group without fixation, the operation time was shorter (by 2.36 minutes;  $p = 0.0006$ ) and there was less postoperative pain ( $p = 0.04$ ) [12].

#### Conclusion.

Thus, an analysis of modern literature data demonstrates conflicting opinions about the clinical effectiveness of various methods (open and laparoscopic) of hernialloplasty of inguinal hernias. Even though the mesh implants used (polypropylene/polyester) in hernioplasty are positioned as inert materials, there is a certain percentage of complications (seroma, hematoma, infection) after tension-free hernioplasty, which can occur in the early postoperative period and provoke the development of other endoprosthesis-associated complications, such as chronic pain, paresthesia, foreign body sensation, etc., reducing the quality of life, not to mention relapse. Most literature sources describe clinical observations regarding the early postoperative period. The consequences of long-term implantation (more than 1 year) of a mesh bio prosthesis during hernia repair in the groin area on the surrounding tissues and the reproductive system of mature men are poorly understood.

#### REFERENCES:

1. Михин И.В., Поляков А.А., Косивцов О.А., Рясков Л.А. Эндовидеохирургия и лапароскопия – новый виток эволюции оперативного лечения паховых грыж. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2019; 3(1): 121-128. doi: 10.17116/hirurgia2019031121
2. Эйзенах И.А., Короткевич О.С., Мозес В.Г., Власова В.В. Осложнения при хирургической коррекции стрессового недержания мочи у женщин установкой полипропиленовых субуретральных петель различными способами. Саратовский научно-медицинский журнал. 2018; 2: 277-280.
3. Эйзенах И.А., Бакарев М.А., Лапий Г.А., Бондарев О.И., Мозес В.Г., Мозес К.Б. Исследование тканевой реакции стенки влагалища на имплантированные полипропиленовые протезы. Медицина в Кузбассе. 2020; 2: 13-19. doi: 10.24411/2687-0053-2020-10012
4. Aiolfi A, Cavalli M, Del Ferraro S, Manfredini L, Bonitta G, Bruni PG, et al. Treatment of inguinal hernia: Systematic review and updated network meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Surg*. 2021. doi: 10.1097/SLA.0000000000004735
5. Aiolfi A, Cavalli M, Micheletto G, Lombardo F, Bonitta G, Morlacchi A, et al. Primary inguinal hernia: systematic review and Bayesian network meta-analysis comparing open, laparoscopic transabdominal preperitoneal, totally extraperitoneal, and robotic preperitoneal repair. *Hernia*. 2019; 23(3): 473-484. doi: 10.1007/s10029-019-01964-2
6. Aiolfi A, Cavalli M, Del Ferraro S, Manfredini L, Lombardo F, Bonitta G, et al. Total extraperitoneal (TEP) versus laparoscopic transabdominal preperitoneal (TAPP) hernioplasty: Systematic review and trial sequential analysis of randomized controlled trials. *Hernia*. 2021. doi: 10.1007/s10029-021-02407-7
7. Antoniou SA, Antoniou GA, Bartsch DK, Fendrich V, Koch OO, Pointner R, et al. Transabdominal preperitoneal versus totally extraperitoneal repair of inguinal hernia: A meta-analysis of randomized studies. *Am J Surg*. 2013; 206(2): 245-252. doi: 10.1016/j.amjsurg.2012.10.041
8. HerniaSurge Group. International guidelines for groin hernia management. *Hernia*. 2018; 22(1): 1-165. doi: 10.1007/s10029-017-1668-x
9. McCormack K, Scott N, Go PM, Ross SJ, Grant A. Laparoscopic techniques versus open techniques for inguinal hernia repair. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003; (1): CD001785. doi: 10.1002/14651858.cd001785

10. Köckerling F. Data and outcome of inguinal hernia repair in hernia registers – A review of the literature. *Innov Surg Sci.* 2017; 2(2): 69-79. doi: 10.1515/iss-2016-0206
11. Köckerling F, Simons M. Current concepts of inguinal hernia repair. *Visc Med.* 2018; 34(2): 145-150. doi: 10.1159/000487278
12. Lo CW, Tsai YC, Yang SS, Hsieh CH, Chang SJ. Comparison of short- to mid-term efficacy of nonfixation and permanent tack fixation in laparoscopic total extraperitoneal hernia repair: A systematic review and meta-analysis. *Ci Ji Yi Xue Za Zhi.* 2019; 31(4): 244-253. doi: 10.4103/tcmj.tcmj\_47\_18
13. Lyu Y, Cheng Y, Wang B, Du W, Xu Y. Comparison of endoscopic surgery and Lichtenstein repair for treatment of inguinal hernias: A network meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2020; 99(6): e19134. doi: 10.1097/MD.00000000000019134
14. ABC Reinpold W, Chen D. Die evidenzbasierte Lichtenstein Technik [Evidence-based Lichtenstein technique]. *Chirurg.* 2017; 88(4): 296-302. doi: 10.1007/s00104-017-0402-7
15. Sajid MS, Ladwa N, Kalra L, McFall M, Baig MK, Sains P. A meta-analysis examining the use of tacker mesh fixation versus glue mesh fixation in laparoscopic inguinal hernia repair. *Am J Surg.* 2013; 206(1): 103-111. doi: 10.1016/j.amjsurg.2012.09.003
16. Wake BL, McCormack K, Fraser C, Vale L, Perez J, Grant AM. Transabdominal pre-peritoneal (TAPP) vs totally extraperitoneal (TEP) laparoscopic techniques for inguinal hernia repair. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005; (1): CD004703. doi: 10.1002/14651858.cd004703.pub2
17. Wei FX, Zhang YC, Han W, Zhang YL, Shao Y, Ni R. Transabdominal preperitoneal (TAPP) versus totally extraperitoneal (TEP) for laparoscopic hernia repair: A meta-analysis. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2015; 25(5): 375-383. doi: 10.1097/sle.0000000000000123
18. Wolfgang R. Risk factors of chronic pain after inguinal hernia repair: A systematic review. *Innov Surg Sci.* 2017; 2(2): 61-68. doi: 10.1515/iss-2017-0017
19. Yang C, Deng S. Laparoscopic versus open mesh repair for the treatment of recurrent inguinal hernia: A systematic review and meta-analysis. *Ann Palliat Med.* 2020; 9(3): 1164-1173. doi: 10.21037/apm-20-968

**Rəyçi:** Akad. M.Ə. Mirqasımov adına RKX baş həkimi:

S.Ə. Hüseynov

*Redaksiyaya 01.08.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.*

## ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРЕХКЛАПАННЫХ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

АБДУМАДЖИДОВ Х.А., БУРАНОВ Х.Ж.

ГУ РСНПМЦХ им.акад.В.Вахидова и Бухарский Государственный медицинский институт им.Абу Али ибн Сино

Прогресс кардиохирургии в последние десятилетия подтверждает возможность хирургической коррекции трехклапанных приобретенных пороков сердца с достаточно хорошим результатом [3,10,11,14,15.]. К этому способствуют совершенствование методов диагностики и хирургической тактики, разработка различных способов реконструктивно-восстановительных операций, улучшение анестезиологического пособия и совершенствование методов защиты миокарда (кардиоopleгии – КП), а также послеоперационного ведения данной тяжелой категории пациентов [6,7,13,16.]. У больных с трехклапанным поражением клапанов трудно решить вопрос – в какой последовательности необходимо коррегировать данный многоклапанный порок? Какой вид хирургической коррекции необходимо выбрать, и как выбранная тактика коррекции сложного порока скажется на результаты? Как известно, консервативная тактика, как показывает опыт многих клиник, оправдана только лишь в случаях наличия гемодинамически незначимых поражений клапанов сердца.

Таким образом, точная диагностика, определение правильной хирургической тактики лечения сложных трехклапанных приобретенных пороков сердца имеет большое значение в достижении хороших ближайших и отдаленных результатов операций [3,8,10.]. В связи с этим, мы решили поделиться опытом диагностики и выбором хирургической тактики в лечении трехклапанных приобретенных пороков сердца.

**Материал и методы исследований:** В кардиохирургической клинике ГУ РСНПМЦХ им.акад. В. Вахидова всего оперировано 338 пациентов с трехклапанными приобретенными пороками сердца (ППС). Возраст пациентов составил – в среднем 47,6+9,3 лет, среди них пациентов мужского пола было 110 (32,5%), а женского пола – 228 (67,6%). По характеристике оперированных больных этой группы, с функциональным классом (ФК) - Ш по NYHA было 32,5%, а функциональным классом IV – было 67,5%. Основными методами диагностики были высокоинформативные неинвазивные методы: ЭКГ, рентгенологические исследования, трансторакальная эхокардиография с доплерографией (ТТЭХОКГ), а также транспищеводная ЭХОКГ с доплерографией, а также клиничко-лабораторные исследования. Пациентам старше 40 лет выполняли катеризацию полостей сердца с коронаровентрикулографией (КВГ). В последние годы в большинстве случаев осложненного течения трехклапанных приобретенных пороков сердца выполнялась компьютерная томография (КТ). Этиологические фактором у этих больных в подавляющем проценте (61,5%) был ревматизм, инфекционный эндокардит (ИЭ) отмечен в 18,2%. По результатам комплексного обследования в 26,3% случаев выявлен тромбоз левого предсердия (ЛП).

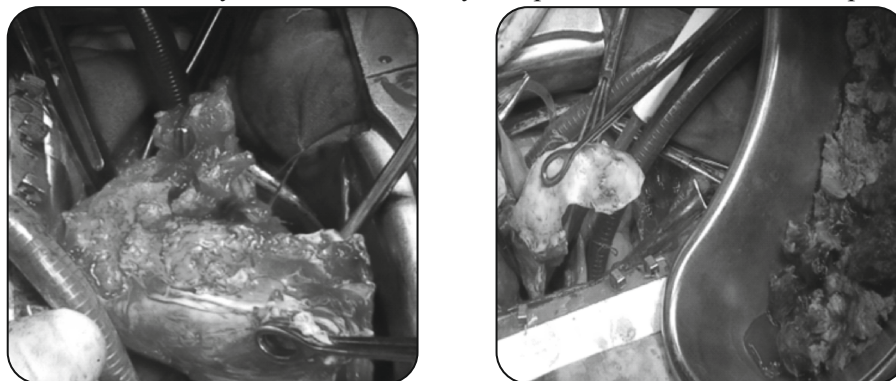
Легочная гипертензия (ЛГ) умеренно-высокой степени выявлена у 26,4%. Из общего количества оперированных 338 пациентов, 20,7%(70) были ранее оперированы, выполнялась закрытая митральная иструментальная комиссуротомия с хорошим отдаленным результатом. Трехклапанная «открытая» хирургическая коррекция у наших пациентов в данный момент выполнялась в условиях искусственного кровообращения (ИК) и кардиоopleгии (КП), согласно принятому протоколу нашего центра. Характер выполненных трехклапанных коррекций приводится ниже (табл.№1).

Таблица №1.

Характер выполненных операций			
№	Название операций	Количество	%
1.	ПМАК+ Пл.ТК	217	64,2
2.	ПМК+Пл.АК+Пл.ТК	69	20,5
3.	ПлАК+Пл.МК+Пл.ТК	52	15,3

Так, протезирование митрально-аортальных клапанов с пластикой трикуспидального клапана (ПМАК+Пл.ТК) выполнена у 217 (64,2%) больных, протезирование митрального клапана (ПМК) с пластикой аортального и трикуспидальных клапанов (ПМК+Пл.Ао+Пл.ТК) выполнена у 69(20,5%), а пластика трех клапанов (ПлАо+ПлМК+ПлТК) - у 52(15,3%) пациентов. Показатели ИК и КП у оперированным нами больных с трехклапанной патологией: Время ИК – в среднем 145,1+62,3 мин. Время окклюзии аорты: в среднем – 105,9+31,8 мин. Температура – в среднем 31,8+1,6 гр.С. При протезировании митральных и аортальных клапанов использованы современные низкопрофильные двухстворчатые искусственные протезы фирм Sent Jude, Medtronic, On-X. Возрастным пациентам старше 60-65 лет и по требованию, а также в трикуспидальную позицию использованы биологические клапанные протезы вышеуказанных фирм. Летальность в данной серии оперированных трехклапанных приобретенных пороков сердца отмечена в 7,3%(24) случаях.

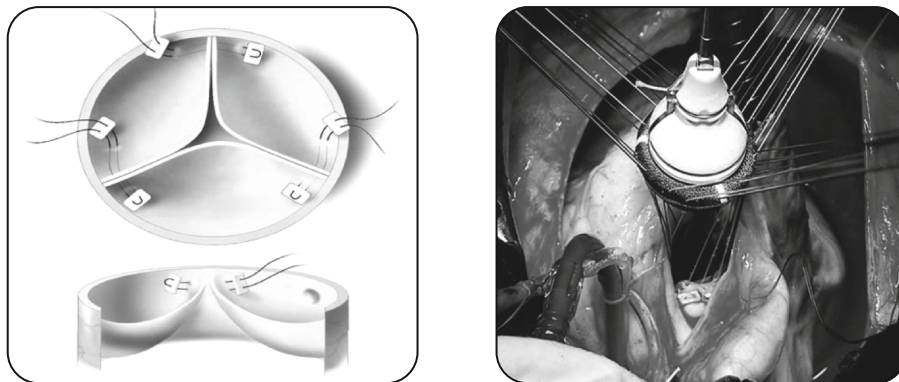
**Результаты и их обсуждение:** Как уже выше сказано, все операции были выполнены в условиях ИК и КП. Из особенностей выбранной тактики хирургической коррекции тривальвулярных приобретенных пороков нужно отметить следующее: первым этапом коррекции трехклапанного порока является ревизия аортального клапана. Во всех случаях операций доступом была выбрана срединная стернотомия. Продольная перикардиотомия. Стандартная канюляция полых вен и восходящей аорты. После соответствующей канюляции выполнялась установка кардиоплегической канюли. При комбинированном пороке аортального клапана, последняя выполняется селективным методом в устья коронарных артерий. Начало ИК, при 100% производительности - пережатие полых вен. Кардиopleгия, гипотермия – до 32-33 гр.С. При ревизии клапанов аорты оценивалась структура створок клапана, в случаях выраженных морфологических изменений створок аортального клапана выполнялось иссечение створок аортального клапана с удалением, декальцинацией фиброзного кольца и створок аортального клапана. В случаях сохранности створок аортального клапана, грубых структурных изменений, выполняется пластика. Компетентность аортального клапана проверяется гидравлической пробой. В последующем, основная коррекция пороков начинается с митрального клапана. Доступ к митральному клапану выбирается в зависимости от анатомических особенностей камер сердца у каждого пациента. Так, в случаях достаточно больших размеров ЛП (более 5см), выбирали левопредсердный доступ к митральному клапану. В случаях сочетания трехклапанных пороков с тромбозом предсердий, митральный этап начинали с ревизии тромбоза, структуры тромботических масс, локализацию итд. Тромбэктомии старались выполнить удалением неокансулы тромбоза, как показана в рис.1.



*Рис.1. Выполнение тромбэктомии из ЛП с неокансулой.*

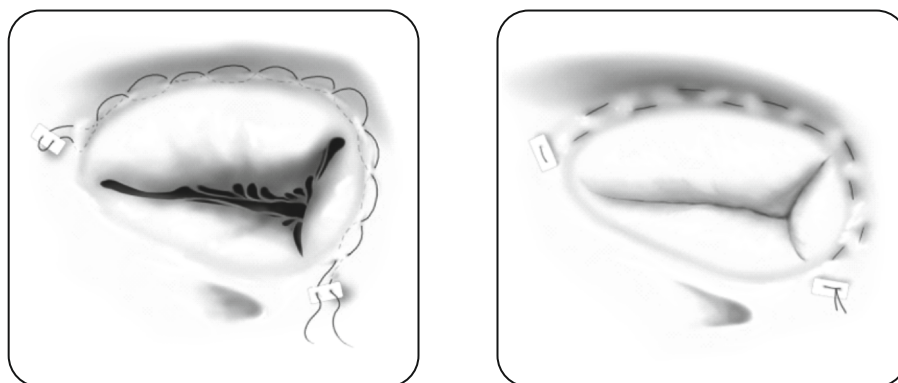
Ревизией устанавливается структура изменений створок митрального клапана. Если т.н. «чистый» стеноз без грубых морфологических изменений левого атриовентрикулярного клапана, сохранным подклапаным отделом и достаточно мобильными створками, выполнялась клапаносберегающая пластическая операция – «открытая» митральная комиссуротомия с хордопластикой, расширением отверстия до фиброзного кольца. Проведением гидравлической пробы оценивалась компетентность коррегированного клапана. Отсутствие регургитации или незначительной степени обратного тока на клапане является показанием к сохранению последнего. В случаях выраженных морфологических изменений (кальциноз умеренно-выраженной степени, деформация створок с регургитацией 2 и более степени, анкилоз створок с деформацией структур подклапанного аппарата митрального клапана является показанием к замене клапана на искусственный протез. Из особенностей выполнения данного этапа можно отметить, что в 87% случаях при иссечении задней створки митрального клапана (ЗСМК) стараемся сохранить хордопапиллярный аппарат, во избежании миокардиальной недостаточности после ИК. После иссечения створок МК с декальцинацией ФК, оставлением основных хорд ЗСМК, борозды для швов, промывания полости ЛП и ЛЖ приступали к фиксации протеза в митральную позицию. Фиксация искусственного протеза митрального клапана выполнялась классическим способом: наложения отдельных «П»образных швов на прокладках (этибон №20-26. 2\0) от 14 до 20 швов. Проверка функции протеза выполняли по принятому протоколу операций. После промывания полостей сердца приступали к восстановлению межпредсердной перегородки.

Следующий этап многокомпонентной коррекции трехклапанного порока – коррекция аортального порока. В случаях необходимости выполнения протезирования аортального клапана, как выше сказано, после удаления створок аортального клапана, промывания полости аорты и ЛЖ, приступаем к наложению фиксирующих отдельных «П»образных швов на прокладках (этибон №17. 2\0). В зависимости от диаметра ФК аортального клапана накладывается до 18-20 швов на прокладках. Проверка функции протеза. Промывание полости аорты, ушивание стенки аорты двухрядным обвивным швом, оставлением дополнительного выпускника для деаэрации. На рис.2 показана схема пластики и протезирования аортального клапана.



*Рис.2. Схема пластики и протезирования аортального клапана.*

Последний этап многокомпонентной хирургической коррекции трехклапанного порока с тромбозом, заканчивается ревизией, коррекцией трикуспидального компонента порока. Если отмечается только лишь дилатация ФК данного клапана, сохранением структуры створок, выполнялась шовная аннулопластика ФК ТК по Де Вега. При случаи комбинированного порока ТК, выполняли открытую трикуспидальную комиссуротомию, после гидравлической пробы в случаях сохранения умеренно-выраженной недостаточности, выполняли и пластику ФК ТК по Де Вега. Рис.3.



*Рис.3. Шовная пластика фиброзного кольца ТК по Де Вега.*

После восстановления герметичности стенок предсердий, приступали к согреванию до 37 гр.С. Трехкратная профилактика воздушной эмболии особенно важно для предотвращения эмболических осложнений. Снятие зажима под контролем транспищеводной эхокардиографии. Производится также эхокардиографический контроль адекватности выполненной многокомпонентной трехклапанной коррекции порока. Восстановление сердечной деятельности в большинстве случаев – самостоятельное. При случае возникновения фибрилляции, необходимо медикаментозное лечение и дефибрилляция. После восстановления сердечного ритма, постепенной стабилизации гемодинамики, приступаем к коагуляции, гемостазу. В большинстве случаев, из-за тяжелых структурно-функциональных изменений, потребовалось подключение стандартных доз кардиотоников, чаще всего добутамина 10мкг\кг\мин. Иногда требовалось и применение антиаритмических препаратов, чаще всего кордарона. После стабилизации гемодинамики, ушивание ран грудины, больного переводили в реанимационное отделение, где продолжалась интенсивная кардиальная терапия, восстановление функций.

Из всего оперированных 338 больных с трехклапанным приобретенным пороком сердца летальность отмечена в 24 (7,35 %) случаях. Основной причиной смерти послужила острая сердечная недостаточность

(ОСН), которая наблюдалась у 50% (12) пациентов. Среди других причин неблагоприятного исхода нужно отметить острую почечно-печеночную недостаточность в 20%, острую недостаточность мозгового кровообращения (20%), септическое осложнение отмечено у 10% пациентов. В структуре не летальных осложнений (18,8%) доминировали: сердечная слабость – 11,3%, энцефалопатия - 2,8%; желудочковая экстрасистолия – 4,4%, У 1,2% случаев потребовалась постоянная электрокардиостимуляция.

Наблюдая за нашими пациентами, ближайшие результаты операций оценены следующим образом: хорошие результаты – у 217 (64,2%) больных, удовлетворительные – у 96 (28,5%), а неудовлетворительные результаты – как уже сказано выше у 24 (7,35%) пациентов.

Из оперированных 338 пациентов, в отдаленном периоде (от 6 мес до 5 лет) обследованы 243 (72%). Из них в комплексной оценке хорошие результаты отмечены у 162 (67,7%) пациентов, удовлетворительные – у 75 (22,3%), а неудовлетворительные результаты были фиксированы у 27 (11%) обследованных больных.

В литературе имеются данные ведущих специалистов, центров о результатах трехклапанных или многоклапанных приобретенных пороков сердца. По данным Новосибирского центра установлено, что правильный прижизненный диагноз трехклапанного порока поставлен у лишь 10% обследованных, митрально-трикуспидального – у 20%, а митрально-аортального – у 44% пациентов [3,10,11.]. При консервативном лечении среди пациентов с митрально-трикуспидальными пороками сердца выживаемость к 5- году наблюдения составила 35,5%, к 10 году-6,2%. У больных с поражением трех клапанов выживаемость была соответственно 44,5 и 9,6%. Приблизительно аналогичные данные получены этими авторами у пациентов с митрально-аортальными пороками сердца. Сообщения отдаленных результатов хирургической коррекции многоклапанных поражений приобретенного характера в основном касаются двухклапанных поражений [1,4,5,13,14.]. Отдельные сообщения о результатах трехклапанных заболеваний приобретенного характера доказывают сложность как диагностических, так и выбора адекватной хирургической коррекции данного тяжелого контингента больных [2,3,8,9,12]. Хотя имеются и несколько другие тактические решения коррекции многоклапанных пороков сердца [4,10,11,16]. Так, авторы из зарубежных школ кардиохирургии не видят разницу в выполнении очередности митро-аортальных пороков: предпочитают выполнение сначала аортальной коррекции - протезирования последней, а следующим этапом - коррекцию митрально-трикуспидального компонента – протезирование митрального и пластики трикуспидального клапана. Обсуждая данную тему, нужно отметить, что все специалисты занимающиеся этой сложной категорией больных согласны в главном - необходимости именно хирургического лечения, а не консервативного подхода, что в большом проценте случаев дает неблагоприятные результаты [3,13,15]. Таким образом, анализируя наш опыт мы сделали следующие выводы:

1. Хирургическая коррекция трехклапанного приобретенного порока сердца является основным методом лечения данной группы больных.
2. Послеоперационная госпитальная летальность при тривальвулярных пороках сердца составила 7,35%.
3. Главной причиной летального исхода в 50% случаях явилась острая сердечная недостаточность.
4. Нелетальные осложнения отмечены в 18,8% случаях, проведенная интенсивная терапия у них была эффективной.
5. В отдаленном периоде у 66,7% больных наблюдались хорошие результаты: пациенты из IV класса перешли во II класс.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Бельский В.В. «Сравнительная оценка результатов аннулопластики митрального клапана мягкими и ригидными опорными конструкциями». Дисс. канд. мед. наук. 2022. Москва. 138 стр.
2. Вачев С.А. «Аорто-ассоциированные осложнения после операции протезирования аортального клапана». Дисс. канд. мед. наук по специальности 14.01.26 сердечно-сосудистая хирургия. Москва, 2016.-134 с.
3. Гамзаев А.Б. «Хирургическое лечение многоклапанных пороков сердца». Дисс. докт. мед. наук по специальности 14.00.44 сердечно-сосудистая хирургия. 2007. Нижний Новгород. 242 стр.
4. Зубарев Д.Д. «Гибридные операции при сочетании аортального стеноза с коронарным атеросклерозом у больных с высоким хирургическим риском». Дисс. канд. мед. наук: 14.01.26. 2020. – 107 стр.
5. Исмаилова С.А. «Хирургическое лечение пороков митрального и аортального клапанов после ранее выполненной операции аортокоронарного шунтирования». Диссертация канд. мед. наук.. по специальности 14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия. Москва. 2017.- 91 с.
6. Какабаев Д.Б. «Хирургическое лечение приобретенных пороков сердца в условиях фармакологической кардиopleгии в сочетании с реваскуляризацией коронарных артерий на сокращающемся сердце». Дисс. канд. мед. наук. по специальности 14.01.26 сердечно-сосудистая хирургия. 2020. – 108с.



7. Майоров Н.В. «Перфузия, метаболизм и регионарная сократимость миокарда у больных пороками клапанов сердца до и после хирургического лечения». Дисс. канд. мед. наук. по специальности 14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия. Санкт-Петербург, 2014. – 128 стр.
8. Михайлов А.В. «Хирургические аспекты коррекции трехклапанных пороков сердца». Дисс. докт. мед. наук. по специальности 14.00.44 – сердечно-сосудистая хирургия. 2004. 284 стр.
9. Молчанов А.Н. «Использование транскатетерных и бесшовных протезов при коррекции аортального стеноза у пациентов старшей возрастной группы.» Дисс. докт. мед. наук. по специальности 14.01.26 сердечно-сосудистая хирургия. 2020. – 234 с.
10. Novikov V.I., Novikova T.N. Valvular heart disease. Moscow: MEDpress-inform, 2017: 144 p.
11. Baumgartner H., Falk V., Bax J.J., et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal (Russian Journal of Cardiology). 2018; 23(7): 103-155.
12. Стасев А.Н. «Клинические аспекты ремоделирования левых отделов сердца у пациентов до и после хирургической коррекции приобретенных пороков сердца с объемной перегрузкой левого желудочка». Дисс. канд. мед. наук по специальности 14.01.26 сердечно-сосудистая хирургия. Томск. 2010. 147 стр.
13. Трофимов Н.А. «Хирургическая коррекция фибрилляции предсердий и легочной гипертензии в лечении митрального порока». Дисс. Докт.мед.наук. по специальности 14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия. 2020. – 147 с.
14. Урманбетов К.С. «Хирургическое лечение приобретенных пороков сердца у лиц старшей возрастной группы». Дисс. Докт. мед. наук по специальности 14.01.26 сердечно-сосудистая хирургия. Москва, 2015. - 234 с.
15. Хаджир Сад Абдель-латиф Мухаммед. «Реконструктивные операции на аортальном клапане у пациентов с многоклапанными ревматическими пороками сердца». Дисс. канд. мед. наук, по специальности 14.00.44 – сердечно-сосудистая хирургия. Москва. 2006. 137 стр.
16. Шматов Д.В. «Хирургия клапанных пороков сердца с систолической дисфункцией левого желудочка». Дисс. докт. мед. наук по специальности 14.01.26 сердечно-сосудистая хирургия. Новосибирск. 2011. 216 стр.

**Рәүғи:** ATU-nun II cərrahi xəstəliklər kafedrasının dosenti:

t.ü.f.d. Əliyeva S.A.

Redaksiyaya 24.05.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.

## ƏMƏLİYYATDAN SONRAKİ KƏSKİN PANKREATİTİN KLİNİK VƏ ŞÜA DİAQNOSTİKASININ XARAKTERİSTİKASI

MUSTAFAYEV A.N.

Akad. M.A.Topçubaşov adına ECM, Bakı, Azərbaycan

*Clinical and radiological characteristics of postoperative acute pancreatitis  
Mustafaev A.N.*

**Summary:** The purpose of the study was to analyze the clinical features of postoperative acute pancreatitis and interpret the statistical characteristics of the effectiveness of the radiation method of computed tomography. A total of 60 patients were included in the study. Of these, 31 (51.7%) were men, 29 (48.3%) were women. The types of operations performed in them were determined and postoperative symptoms were analyzed. All patients underwent CT and ultrasound. Sensitivity (Se) of the performed beam computed tomography method; specificity (Sp); positive predictive value (PPV); negative predictive value (NPV); The diagnostic effectiveness of examinations (Dc) was determined. Postoperative CP is a developing disease accompanied by severe symptoms, which manifests itself as a systemic inflammatory reaction in the first week from the onset of the disease. Performing correct imaging measures goes a long way in determining its severity. Using CT, you can obtain accurate information about the presence of necrosis and the size of the necrotic gland. From the results obtained it is clear that if acute postoperative pancreatitis is suspected based on clinical signs, it is more advisable to perform a CT scan. Despite the fact that the method is quite expensive, this approach avoids the loss of time and money spent on inexpensive diagnostic methods and allows you to quickly begin treatment measures.

**Key words:** postoperative acute pancreatitis, kinesics, radiation diagnosis, computed tomography

**Клиническая и радиологическая характеристика послеоперационного острого панкреатита  
Мустафаев А.Н.**

**Резюме:** Целью исследования явилось анализирование клинических особенностей послеоперационного острого панкреатита, интерпретация статистических характеристик эффективности лучевого метода компьютерной томографии. Всего в исследование было включено 60 пациентов. Из них 31 (51,7%) мужчина, 29 (48,3%) – женщины. Определены виды выполняемых в них операций и проанализирована послеоперационная симптоматика. Всем пациентам проведено КТ и УЗИ. Чувствительность (Se) проводимого лучевого метода компьютерной томографии; специфичность (Sp); прогностическая ценность (PPV) положительных результатов; отрицательное прогностическое значение (NPV); определяли диагностическую эффективность обследований (Дк). Послеоперационный ХП — развивающееся заболевание, сопровождающееся выраженной симптоматикой, которое проявляется системной воспалительной реакцией в первую неделю от начала заболевания. Выполнение правильных мер визуализации имеет большое значение в определении ее тяжести. С помощью КТ можно получить точную информацию о наличии некроза и размерах некротической железы. Из полученных результатов видно, что при подозрении на острый послеоперационный панкреатит по клиническим признакам целесообразнее выполнять КТ. Несмотря на то, что метод достаточно дорогой, но такой подход позволяет избежать потерь времени и денег, затрачиваемых на недорогие методы диагностики, и позволяет быстро начать лечебные мероприятия.

**Ключевые слова:** послеоперационный острый панкреатит, кинетика, лучевая диагностика, компьютерная томография.

**Açar sözlər:** əməliyyatdan sonrakı kəskin pankreatit, kinika, şüa diaqnostikası, kompyuter tomoqrafiyası.

**Xülasə:** Tədqiqatın məqsədi. Əməliyyatdan sonrakı kəskin pankreatitin klinik xarakteristikasının təhlil edilməsi, KT şüa diaqnostika metodunun effektivliyinin statistik xarakterikasının şərh edilməsi. Tədqiqata ümumlikdə 60 xəstə daxil edilmişdir. Onlardan 31 (51,7%) kişi, 29 (48,3%) qadın olmuşdur. Onlarda aparılan əməliyyat növləri müəyyən edilmiş, əməliyyatdan sonrakı simptomlar təhlil edilmişdir. Bütün xəstələrə KT və USM aparılmışdır. Aparılan KT şüa diaqnostika metodunun həssaslığı (Se); spesifilikiyi (Sp); müsbət nəticələrin proqnostik dəyəri (PPV); mənfi nəticələrin proqnostik dəyəri (NPV); müayinələrin diaqnostik effektivliyi (Acc) təyin edilmişdir. əməliyyatdan sonrakı KP inkişafda olan, ağır simptomlarla müşayiət olunan xəstəlik olub, xəstəliyin başladığı artıq ilk həftədə sistem iltihablaşma reaksiyası ilə özünü göstərir. Düzgün vizuallaşdırma tədbirlərinin aparılması onun

ağırliq dərəcəsinin müəyyən edilməsində böyük əhəmiyyət kəsb edir. KT vasitəsilə nekrozun olub-olmaması, nekrozlaşmış vəzinin həcmi haqqında dəqiq məlumat almaq mümkündür. Alınan nəticələrdən məlum olur ki, əməliyyatdan sonrakı kəskin pankreatitə klinik əlamətlər üzrə şübhə olduqda, onun birbaşa KT-yə göndərilməsi daha məqsədəuyğundur. Metodun kifayət qədər baha olmasına baxmayaraq, belə yanaşma aşağı dəyəri olan diaqnostika metodlara sərf edilən zaman və məsrəf itkisinin qarşısını alar və müalicə tədbirlərinin sürətlə başlanmasına şərait yaradar.

Əməliyyatdan sonrakı kəskin pankreatit (KP) adətən mədəaltı vəzi, ətraf toxuma və orqanlarda, məsələn, vəzi başcıqının, mərkəzi pankreatektomiya və distal pankreatektomiya kimi əməliyyatlardan sonra müşahidə olunur [1]. Lakin əməliyyatdan sonrakı KP, mədə-bağırsaq traktında başqa əməliyyatlar, eləcə də ürək və ya onurğa əməliyyatından sonra da baş verə bilər [2]. Endoskopik retrograd xolangiopankreatografiyadan sonra eyni ağırliq dərəcəsi olan pankreatit yerli və ya sistemli ağırlaşmalara və hətta orqan çatışmazlığına səbəb ola bilər. Mədəaltı vəzinin ləkəlləndirilmiş kəskin iltihabı pankreatoenterik anastomozların və qalıq vəzi nekrozunun sağlamlığını gecikdirə bilər ki, bu da mədəaltı vəzi fistulasının əmələ gəlməsinə, infeksiyaya səbəb olur və ikincili müdaxilə tələb oluna bilər [3].

Bəzi tədqiqatlar göstərir ki, mədəaltı vəzi rezeksiyasından sonra kəskin pankreatitin risk faktorları arasında qadın cinsi, qeyri-adyuvant terapiyanın aparılmaması və yumşaq mədəaltı vəzi teksturası, əsas mədəaltı vəzi kanalının diametrinin kiçik olması və ya yüksək C-reaktiv protein səviyyəsinin olması böyük əhəmiyyət kəsb edir [4]. Qadınlarda əməliyyatdan sonrakı kəskin pankreatit üçün risk faktoru olmasının mümkün səbəbi qadının mədəaltı vəzisini daha yumşaq edən bədən yağ nisbətində daha yüksək olmasıdır [5].

Əməliyyatdan sonrakı pankreatit klinisistlərə yaxşı məlum olsa da, uzun müddətdir ki, müzakirə obyektinə olaraq qalır. Müəlliflər bildirlər ki, əməliyyatdan sonrakı kəskin pankreatit bir çox başqa ağırlaşmalara da yol açır, hospitallaşma müddətini artırır, müalicə məsrəflərinin artmasına gətirib çıxarır [6].

Pankreatektomiya ağırlaşmalarının müayinəsində müxtəlif vizuallaşdırma metodları geniş tətbiq edilir. Kompüter tomoqrafiyası (KT) əsas müayinə metodu hesab edilir. Metodun geniş mühiti əhatə etmək imkanı, müayinənin qısa müddətli olması, hava və kalsinatların dəqiq görüntüsünün alınması imkanı onun effektiv istifadəsinə zəmin yaradır. Ultrasəs müayinə (USM) isə drenajlanma proseslərində xüsusilə əlverişlidir. Bu zaman hepatobiliar iminodiüksus turşusunu skanirləməklə, öd axıntısını təsdiq etmək olar [7]. Beləliklə, nəzərə alsaq ki, vizuallaşdırma metodlarının düzgün istifadə edilməsi həyati əhəmiyyət kəsb edir, əməliyyatdan sonrakı kəskin pankreatit olan xəstələrdə klinik xüsusiyyətlərin təyin edilməsi və şüa diaqnostika metodlarının effektivliyinin təhlilinin aparılması zəruri məsələ kimi qarşıya qoyulmuşdur.

**Tədqiqatın məqsədi.** Əməliyyatdan sonrakı kəskin pankreatitin klinik xarakteristikasının təhlil edilməsi, KT şüa diaqnostika metodunun effektivliyinin statistik xarakterikasının şərh edilməsi.

**Tədqiqatın material və metodları.** Tədqiqata ümumlikdə 60 xəstə daxil edilmişdir. Onlardan 31 (51,7%) kişi, 29 (48,3%) qadın olmuşdur. Xəstələrdə bədən kütlə indeksi Kettle metodu üzrə təyin edilmişdir. Onlarda aparılan əməliyyat növləri müəyyən edilmiş, əməliyyatdan sonrakı simptomlar təhlil edilmişdir. Bütün xəstələrə KT və USM aparılmışdır. Aparılan KT şüa diaqnostika metodunun həssaslığı (Se); spesifililiyi (Sp); müsbət nəticələrin proqnostik dəyəri (PPV); mənfi nəticələrin proqnostik dəyəri (NPV); müayinələrin diaqnostik effektivliyi (Acc) təyin edilmişdir [8].

**Alınan nəticələr və onların müzakirəsi.** Tədqiqata daxil edilən 22 (36,7%) xəstə 30-50 yaşlarında olmuş, 38 (63,3) nəfərin yaşı 50-dən yuxarı qeyd edilmişdir (Cədvəl 1).

Cədvəl 1.

Xəstələrin əsas anamnestik-klinik göstəriciləri

Göstəricilər	Tədqiqata daxil edilən xəstələr (n=60)		
	Āc.	%	m%
Kişi	31	51,7	6,45
Qadın	29	48,3	6,45
30-50 yaş	22	36,7	6,22
50 yaşdan çox	38	63,3	6,22
Simptom <= 7 gün	42	70,0	5,92
7 gündən çox	18	30,0	5,92
BKI <=27	22	36,7	6,22
>27	38	63,3	6,22

Bundan başqa, 22(26,7%) xəstədə BKİ  $27 \text{ kq/m}^2$ -dan yüksək olmuş, yəni onlarda artıq bədən çəkisi qeydə alınmışdır. Xəstələrdən 38 (63,3%) nəfərdə isə  $27 \text{ kq/m}^2$ -dan kiçik olmuş, yəni norma daxilində olmuşdur. Xəstələrin 70,0%-də KP simptomlarının 7 gündən çox müddət ərzində özünü bürüzə verdiyinin şahidi oluruq.

Bununla yanaşı xəstələrə aparılan əməliyyatların kəmiyyət göstəriciləri təyin edilmişdir. Aparılan əməliyyatların qadınlar və kişilər arasında paylaşdırılmasına diqqət yetirilmişdir (Cədvəl 2).

Cədvəl 2.

**Tədqiqata daxil edilən xəstələrə aparılan əməliyyatların növləri üzrə bölgüsü**

Əməliyyat növləri	Kişi (n=31)		Qadın (n=29)		Cəmi (n=60)	
	Müt.r	%	Müt.r	%	Müt.r	%
Xolesistektomiya	6	19,5	10	32,5	16	26,7
Kəskin bağırsağ keçməzliyi	7	22,5	0	0,0	7	11,7
Mədə rezeksiyası	0	0,0	1	3,4	1	1,7
Pankreatektomiya	0	0,0	26	80,96	26	43,3
Endoskopik retrograd xolangiopankreatografiya (ERCP)	7	22,5	3	10,34	10	16,7

Ümumilikdə aparılan 60 əməliyyatdan 16 (26,7%) xolesistektomiya olmuşdur. Qadınlardan 10 (32,5%) nəfərə, kişilərdən 6 (19,5%) nəfərə xolesistektomiya aparılmışdır. Qadınlarda xolesistektomiyaya daha çox aparılmışdır ki, bu da digər müəlliflərin qadınlarda arasında öddəşi xəstəliyinin yayılma tezliyi ilə fikrillə üst-üstə düşür [9,10].

Kişilərdən 7 xəstəyə kəskin bağırsağ keçməzliyi üzrə əməliyyat aparılmışdır. Qadınlar arasında bu əməliyyat aparılan xəstə olmamışdır. Daha 1 (3,4%) qadına mədə rezeksiyası aparılmış, kişilər arasında bu əməliyyat qeydə alınmamışdır. Endoskopik retrograd xolangiopankreatografiya (ERCP) 10 (16,7%) xəstəyə aparılmışdır. Bunlardan 7 (22,5%) nəfər kişi, 3 (10,34%) qadın olmuşdur. Xəstələrdə əməliyyatdan sonrakı kəskin pankreatiti müşayiət edən klinik simptomların təhlili aparılmışdır (Cədvəl 3).

Cədvəl 3.

**Tədqiqata daxil edilən xəstələrdə əməliyyatdan sonrakı KP-in klinik simptomları**

Klinik simptomlar	Müt.r.	%	m%
Qarın ağrısı	39	65,0	6,16
Arxa səthə yayılan ağrı	20	33,3	6,09
Qarın divarının gərginləşməsi	15	25,0	5,59
Qarın nahiyəsində ağrılar	26	43,3	6,40
Qızdırma	12	20,0	5,16
Qusma	36	60,0	6,32

Məlum olmuşdur ki, simptomlar arasında qarın ağrısı və qusma üstünlük təşkil etmiş, müvafiq olaraq 65% və 60% olmuşdur. simptomlar arasında qızdırma daha az təsadüf etmiş, 20% təşkil etmişdir. Gövdənin arxa səthində ağrılar (33,3%), qarın boşluğunda ağrılar (43,3%), qarın divarının gərginləşməsi (25%) təqribən bərabər olmuşdur.

Ədəbiyyat mənbəsinə uyğun olaraq əməliyyatdan sonra KP yüngül, orta ağır olmaqlar 3 qrupa ayrılmışdır. Yüngül dərəcədə xəstəliyin yeganə göstəricisi qanda  $\alpha$ -amilazanın səviyyəsi və ya sidikdə diastaz olmuşdur. Orta dərəcədə sidikdə distazla yanaşı bədən temperaturu yüksək olmuş, bağırsağ parezi müşahidə edilmişdir. Ağır dərəcəli əməliyyatdan sonrakı KP pankreanekrozunun klinik mənzərəsi adi kəskin pankreatitdən şiddətli ağrının olmaması, tənəffüs və ürək-damar çatışmazlığının üstünlük təşkil etməsi ilə ümumi vəziyyətin kəskin pisləşməsi (taxikardiya, arterial hipotenziya, kollaps), davamlı iflicin inkişafı ilə fərqlənir [11]. Tədqiqata daxil edilən xəstələrdə də əməliyyatdan sonrakı KP-in ağırlıq dərəcələri təyin edilmişdir. Tədqiqata daxil edilən 13 (21,7%) xəstədə yüngül dərəcəli KP, 27 (45,0%) nəfərdə orta dərəcəli, 20 (33,3%) nəfərdə ağır dərəcəli KP aşkar edilmişdir. (Cədvəl 3).

Cədvəl 4.

**Tədqiqata daxil edilən xəstələrin KP-in ağırlıq dərəcəsi üzrə paylaşdırılması**

Dərəcə	Aḡc.	%	m%
Yüngül	13	21,7	5,32
Orta	27	45,0	6,42
Ağır	20	33,3	6,09

Tədqiqata daxil edilən xəstələrə USM və KT şüa diaqnostika metodları aparılmışdır. Hər iki metod vasitəsilə alınan yanlış müsbət və səhv mənfi cavablar aşkar edilmişdir. Bununla yanaşı KT-in yanlış mənfi və yanlış müsbət cavablarının USM-ə nəzərə statistik dürüst az olduğu aşkar edilmişdir ( $p < 0.0001$ ) (Cədvəl 4).

Cədvəl 5.

**Kəskin postoperativ pankreatitin diaqnozunda USM və KT-nin effektivliyi**

Ultrasəs/KT nəticələri	KT müayinələrinin pozitiv nəticələri	KT müayinələrinin neqativ nəticələri
USM müayinələrinin pozitiv nəticələri	22 (HM+)	5 (YM+)
USM müayinələrinin neqativ nəticələri	31(HM-)	2 (YM-)
p	0.0001	
$\chi^2$ -1-2	35,20	
Sn	91.7%	
Sp	86.1%	
PPV	81.15%	
NPV	93.9%	
Acc	88.3%	

*Qeyd: Həqiqi müsbət nəticələr (HM+); Yanlış müsbət nəticə (YM+); Həqiqi mənfi nəticələr (HM-); Yanlış mənfi nəticələr (YM-); Diaqnostik dəqiqlik ((Acc); Müsbət proqnoz dəyəri - Pozitiv proqnozlaşdırma dəyəri (PPV); Mənfi proqnozlaşdırıcı dəyər (NPV); Həssaslıq (Sn); Spesifiklik (Sp), Acc (diaqnostik effektivlik)*

Cədvəl 5-dən görüldüyü kimi əməliyyatdan sonrakı KP-in müayinəsində KT-in spesifiklik və həssaslıq göstəriciləri təyin edilmişdir. KT üçün spesifiklik 86,1%, həssaslıq isə 91,7% qeydə alınmışdır. Ümumilikdə diaqnostik effektivlik 88,3% hesablanmışdır.

Bu da kifayət qədər yüksək dəyərlər həddində olmuş, əməliyyatdan sonrakı KP kimi kifayət qədər mürəkkəb patologiyanın aşkar edilməsində yüksək informativlik göstərmişdir. KT-in kəskin pankreatitin aşkar edilməsində müsbət proqnozlaşdırma dəyəri 81,15%, mənfi proqnozlaşdırma dəyəri 93,9% təşkil etmişdir.

Aldığımız nəticələr bir çox elmi mənbələrdə də öz əksini tapmış, KT-in KP-də yüksək diaqnostik mahiyyəti tədqiq və təsdiq edilmişdir. Bu şüa metodu ilə alınan göstəricilər əsasında xəstəliyin yüksək dəqiqliklə diaqnostikasını aparmaq, beləliklə də, operativ və adekvat müalicə taktikasını müəyyən etmək mümkündür [12, 13].

Beləliklə, əməliyyatdan sonrakı KP inkişafda olan, ağır simptomlarla müşayiət olunan xəstəlik olub, xəstəliyin başladığı artıq ilk həftədə sistem iltihablaşma reaksiyası ilə özünü göstərir. Düzgün vizuallaşdırma tədbirlərinin aparılması onun ağırlıq dərəcəsinin müəyyən edilməsində böyük əhəmiyyət kəsb edir. KT vasitəsilə nekrozun olub-olmaması, nekrozlaşmış vəzinin həcmi haqqında dəqiq məlumat almaq mümkündür. Alınan nəticələrdən məlum olur ki, əməliyyatdan sonrakı kəskin pankreatitə klinik əlamətlər üzrə şübhə olduqda, onun birbaşa KT-yə göndərilməsi daha məqsədsəuyğundur. Metodun kifayət qədər bəhə olmasına baxmayaraq, belə yanaşma aşağı dəyəri olan diaqnostika metodlara sərf edilən zaman və məsrəf itkisinin qarşısını alar və müalicə tədbirlərinin sürətlə başlanmasına şərait yaradar.

#### ƏDƏBİYYAT:

1. Ikenaga N., Ohtsuka T., Nakata K. et al. Clinical significance of postoperative acute pancreatitis after pancreatoduodenectomy and distal pancreatectomy // *Surgery*, 2021, 169, p. 732-7
2. Feng F., Tan H., Li X. et al. Incidence and risk factors of acute pancreatitis after scoliosis surgery: a prospective study // *Spine*, 2018, 43, p. 630-6.
3. Marchegiani G., Barreto S.G., Bannone E. et al. Postpancreatectomy acute pancreatitis (PPAP): definition and grading from the international study group for pancreatic surgery (ISGPS) // *Ann Surg*. 2022, 275, p. 663-72.
4. Wu S., Wu H., Xu G. et al. Risk factors and clinical impacts of post-pancreatectomy acute pancreatitis after pancreaticoduodenectomy: a single-center retrospective analysis of 298 patients based on the ISGPS definition and grading system // *Frontiers in Surgery*, 2022, 9 (916486)

5. Wu Z., Zong K., Zhou B. Incidence and risk factors of postoperative acute pancreatitis after pancreaticoduodenectomy: a systematic review and meta-analysis // *Frontiers in Surgery*, 2023, 10 (1150053), p. 1-11
6. Gajda M., Grudzińska E., Szmigiel P. et al. Risk Factors of Postoperative Acute Pancreatitis and Its Impact on the Postoperative Course after Pancreaticoduodenectomy-10 Years of Single-Center Experience // *Life (Basel)*, 2023, 13(12), p. 1-13
7. Gaballah A.H., Kazi I.A., Zaheer A. et al. Imaging after Pancreatic Surgery: Expected Findings and Postoperative Complications // *Radiological Society of North America*, 2023, 44 (1), p. 1527-1323
8. Корнеенков А.А., Рязанцев С.В., Вяземская Е.Э. Вычисление и интерпретация показателей информативности диагностических медицинских технологий // *Медицинский совет*, 2019, N 20, с.45-51
9. Стяжкина С.Н., Валинуров А.А., Королёв В.К. Холецистит. Современный взгляд на патологию как на важную социально-экономическую составляющую нашего социума // *Здоровье и образование в XXI веке*. 2016. №4, с.50-52
10. Halpin V. Acute cholecystitis // *BMJ Clin Evid*. 2014, 2014, 0411
11. Волков В.Е., Волков С.В. Диагностика и лечебная тактика при остром послеоперационном панкреатите // *Acta Medica Eurasica*, 2019, №2, с.10-15.
12. Литвин А.А., Князева Е.Г., Филатов А.А. Современные возможности компьютерной томографии при визуализации острого панкреатита // *ВРР*. 2018. №3, с.164-170
13. Kothari S., Kalinowski M., Kobeszko M. et al. Computed tomography scan imaging in diagnosing acute uncomplicated pancreatitis: Usefulness vs cost // *World J Gastroenterol.*, 2019, 25(9), p.1080-1087

**Rəyçi:** *Akademik M.A. Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzinin Qaraciyər, ödyolları, mədəaltı vəz cərrahlığı şöbəsinin rəhbəri:*

*Prof. Məmmədov Ə.Ə.*

*Redaksiyaya 30.07.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.*

## ОЦЕНКА ИНФОРМАТИВНОСТИ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ДИАГНОСТИКЕ ВНУТРЕННИХ НАРУШЕНИЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

АЛИ-ЗАДЕ Д.К.<sup>1</sup>, ГАФАРОВ И.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Центральная Клиническая Больница,

<sup>2</sup>Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра медицинской и биологической физики, Баку, Азербайджан

*Assessment of the informativeness of morphometric measurements in the diagnosis of temporomandibular joint internal derangement*  
Ali-zada J.K., Gafarov I.A.

*Summary. Temporomandibular joint dysfunction is one of the problems of modern dentistry.*

*Determination of morphometric indicators as predictors of temporomandibular joint internal derangement based on magnetic resonance imaging data*

*The study involved 222 patients who were selected from those who initially presented with complaints in the area of TMJ at the Central Clinical Hospital, Baku, Azerbaijan. MRI was performed on a Siemens Magnetom Verio MRI scanner (Germany) with magnetic field strength of 3.0 T. For statistical analysis ROC analysis was used with further calculation of the area under the ROC curve.*

*Among the morphometric indicators determined using MRI studies, the condyle area (specificity 77,5±3,1%), the anterior joint space (specificity 83,0±2,8%), disc length (specificity 80,8±2,9%), disc morphology (sensitivity 90,8±1,8% and specificity 74,2±3,2%) and disc shape (sensitivity 88,9±1,9% and specificity 95,6±1,5%) had predictive value in relation to TMJ internal derangement.*

*The inclination angle and the thickness of the lateral pterigoid muscle turned out to be among parameters in which the lack of statistical significance led to their low informativeness as predictive markers.*

*Keywords: Temporomandibular joint internal derangement, magnetic resonance imaging, morphometry, ROC analysis, informative*

**Gicgah-çənə oynaqının daxili pozulmalarının diaqnotikasında morfoimetrik göstəricilərin qiymətləndirilməsi**

**C.K. Əli-zadə, İ.A. Qafarov**

**Xülasə.** Oynaq disfunksiyası müasir stomatologiyanın aktual problemlərindən biridir.

Tədqiqatı məqsədi maqnit-rezonans tomoqrafiya məlumatları üzrə gicgah-çənə oynaqının daxili pozğunluqlarının predikatorları kimi morfoimetrik göstəricilərin informativliyinin müəyyən edilməsi olmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. Bakı şəhəri Mərkəzi Klinik Xəstəxanasında gicgah-çənə oynaqı nahiyəsində ilkin şikayətlərlə müraciət edənlər arasından seçilmiş 222 xəstə tədqiqata cəlb edilmişdir. MRT müayinəsi 3.0 T Siemens Magnetom Verio (Almaniya) skanerində aparılmışdır. İnformativliyin statistik təhlili üçün ROC analizindən istifadə edilərək, ROC əyrisi altındakı sahəsi hesablanmışdır.

MRT müayinəsinin köməkliyi ilə müəyyən edilən morfoimetrik göstəricilər arasında gicgah-çənə oynaqının daxili pozğunluqlarına nəzərən gicgah-çənə oynaqının başımsahəsi (spesifiklik 77,5±3,1%), ön oynaq yarığının ölçüsü (spesifiklik 83,0±3,8%), diskin uzunluğu (spesifiklik 80,8±2,9%), diskin morfoloqiyası (həssaslıq 90,8±1,8% və spesifiklik 74,2±3,2%) prediktiv dəyərə malikdir.

İnklinaşya bucağı və Lateral Pterigoid əzələsinin qalınlığı üzrə statistik dürüstlüyə nail olunmadığı üçün bu parametrlər prediktiv markerlər kimi aşağı informativliyə malik hesab edilmişdir.

Açar sözlər: gicgah-çənə oynaqının daxili pozğunluqları, maqnit-rezonans tomoqrafiyası, morfoimetrik göstəricilər, ROC analiz, informativlik

**Ключевые слова:** внутренние нарушения височно-нижнечелюстного сустава, магнитно-резонансная томография, морфометрические показатели, ROC-анализ, информативность

**Актуальность исследования.** Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) является одной из актуальных проблем современной стоматологии [1] и считается второй самой частой хронической костно-мышечной патологией [2] после болей в спине [3], сопровождающаяся такими симптомами, как боль в области сустава, головная боль, возникновение специфических щелчков, боль в области шеи, шум в ушах, сниже-

ние слуха [4], девиация или ограничение движения нижней челюсти [5], что оказывает негативный эффект на повседневную жизнь, снижая качество жизни и продуктивность человека. Диагностика и лечение самой частой причины неodontогенной боли в орофациальной области, называемой височно-нижнечелюстные нарушения, до сих пор остаются проблемой для клиницистов, несмотря на обширные клинические исследования по этой теме [6]. Патология ВНЧС очень трудна в диагностике и постановке верного диагноза [7].

Самой частой причиной дисфункции ВНЧС является внутреннее нарушение, при котором наблюдается аномальное положение диска по отношению к мышечку нижней челюсти и суставной ямке [8].

В связи с этим выявление ранних признаков внутреннего нарушения ВНЧС путем определения предиктивной ценности отдельных морфометрических показателей окажет существенное влияние на выбор тактики ведения этих пациентов.

**Цель исследования.** Определение информативности морфометрических показателей в качестве предикторов внутренних нарушений ВНЧС на основании данных магнитно-резонансной томографии (МРТ)

**Материалы и методы исследования.** В исследование было вовлечено 222 пациента, которые были отобраны из лиц, первоначально обратившихся с жалобами в области ВНЧС в Центральную Клиническую больницу г. Баку, Азербайджан. Анализу подверглись морфометрические показатели 444 височно-нижнечелюстных сустава.

МРТ производилась на МР-томографе Siemens Magnetom Verio (Германия) с индуктивностью магнитного поля 3.0 Т. Для сканирования ВНЧС использовалась стандартная 16-ти элементная радиочастотная нейроваскулярная катушка для сканирования головы. Для обследования ВНЧС использовалась как статическая, так и кинематическая МРТ.

Для статистического анализа использовались методы вариационной статистики, сравнение качественных признаков по Pearson Chi-Square, дисперсионный анализ (test ANOVA) по критерию F-Fisher-a, ROC-анализ с дальнейшим вычислением площади под ROC-кривой, определением "точки отсечения" (Cutoff point), вычислением чувствительности, специфичности, общей диагностической ценности и определением практической значимости критериев в цифровой диагностике морфометрических показателей височно-нижнечелюстного сустава [9].

**Результаты и обсуждение.** Передняя дислокация диска с редукцией при открывании рта является наиболее распространенным вариантом дислокации суставного диска (56,5%), при этом наиболее редкой формой дислокации диска была задняя дислокация диска с редукцией при открывании рта (2,67%).

Согласно цели исследования все морфометрические показатели 444 суставов разделены на 2 группы: 182 с нормальной и 262 с дислокацией височно-нижнечелюстного сустава.

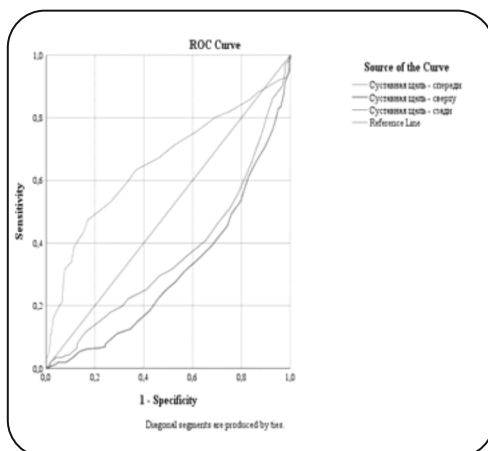
В начальном этапе с помощью дисперсионного и дискриминантного анализов из 36 морфометрических показателей выбраны 20 статистически достоверно различаемые показатели. Для оценки информативности выбранных нами морфологических показателей височно-нижнечелюстного сустава нами был проведен ROC-анализ.

Согласно ROC анализу, размер суставной щели спереди при среднем значении площади под кривой  $S=0,654\pm 0,026$ ; 95% CI: 0,604 – 0,705 продемонстрировал высокую достоверность ( $p<0,001$ ). Cutoff point данного показателя составил 2,4. Данный показатель характеризуется невысокой чувствительностью ( $47,3\pm 3,1\%$ ), однако достаточно высокой специфичностью ( $83,0\pm 2,8\%$ ) и общей диагностической ценностью ( $61,9\pm 2,3\%$ ). Прогностическая ценность положительного результата (pPV) была равна  $80,0\pm 3,2$ , а отрицательного (nPV)  $52,2\pm 2,9$ , при этом  $LR+=2,78$ ,  $LR-=0,63$  позволяет оценить данный параметр как посредственный.

ROC анализ, проведенный в отношении суставной щели сверху определил среднее значение площади под кривой  $S=0,310\pm 0,025$ ; 95% CI: 0,261 – 0,360 продемонстрировал высокую достоверность ( $p<0,001$ ). Cutoff point данного показателя составил 2,2. Данный показатель характеризуется невысокой чувствительностью ( $54,6\pm 3,1\%$ ), однако достаточно высокой специфичностью ( $74,2\pm 3,2\%$ ) и общей диагностической ценностью ( $62,6\pm 2,3\%$ ). Прогностическая ценность положительного результата (pPV) была равна  $75,3\pm 3,1$ , а отрицательного (nPV)  $53,1\pm 3,1$ , при этом  $LR+=2,11$ ,  $LR-=0,61$  позволяет оценить данный параметр как посредственный.

На основании ROC анализа, размер суставной щели сзади при среднем значении площади под кривой  $S=0,364\pm 0,026$ ; 95% CI: 0,312 – 0,416 продемонстрировал высокую достоверность ( $p<0,001$ ). Cutoff point данного показателя составил 1,9. Данный показатель также характеризуется невысокой чувствительностью ( $59,2\pm 3,0\%$ ) и невысокой специфичностью ( $65,4\pm 3,5\%$ ) и общей диагностической ценностью ( $61,7\pm 2,3\%$ ). Прогностическая ценность положительного результата (pPV) была равна  $71,1\pm 3,1$ , а отрицательного (nPV)  $52,7\pm 3,3$ . Учитывая что  $LR+=1,71$ ,  $LR-=0,62$  данный параметр можно считать неприменимым (см. График 1)



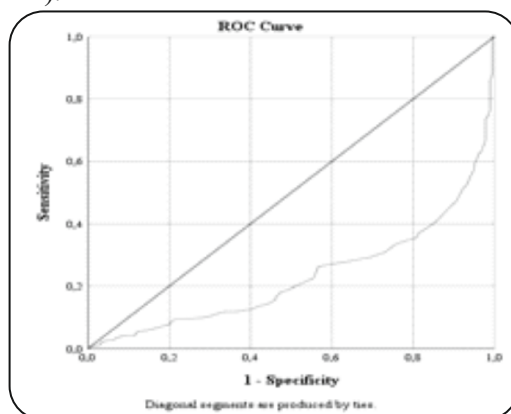


Переменные	Площадь	Стандартная ошибка	Статистическая значимость (p)	95% доверительный интервал	
				Нижняя граница	Верхняя граница
Суставная щель - спереди	0,654	0,026	<0,001	0,604	0,705
Суставная щель - сверху	0,310	0,025	<0,001	0,261	0,360
Суставная щель – сзади	0,364	0,026	<0,001	0,312	0,416

График 1. Результаты ROC анализа размеров суставной щели

Предполагалось, что одним из параметров, обладающих высокой диагностической информативностью и позволяющих с высокой вероятностью предполагать наличие дислокации, должен быть показатель «площадь мышцелка». Данный параметр продемонстрировал высокую специфичность (77,5±3,1%), однако чувствительность его была недостаточно значимой (59,5±3,0%). Общая диагностическая ценность показателя была недостаточно высокой (66,9±2,2%), pPV=79,2±2,9, а nPV=57,1±3,1%. Эти данные позволяют считать предиктивную ценность площади мышцелка как «посредственную» на основании LR+= 2,64.

Длина диска по результатам ROC анализа показала чувствительность 64,5±3,0% при достаточно высокой специфичности 80,8±2,9% при cutoffpoint =8.4. Площадь под кривой составила S=0.232±0.022; 95%; 0.188-0.275; p<0.001. Данный показатель имеет высокую общую диагностическую ценность (71,2±2,1%). При pPV=82,8±2,6, а nPV=61,3±3,1%; LR+= 3,35 и LR-= 0,44 можно говорить о «посредственной» предиктивной ценности длины диска (см. график 2).



Переменные:	Длина диска	Статистическая значимость (p)	95% доверительный интервал	
Площадь	Стандартная ошибка		Нижняя граница	Верхняя граница
	0,232	0,000	0,188	0,275

График 2. Результаты ROC анализа параметра “длина диска”

При построении ROC -кривой и оценке площади под ROC -кривой было установлено, что среднее значение для показателя «угол инклинации» составляет  $0.498 \pm 0.028$  характеризуется отсутствием статистической достоверности (95% CI: 0,444 – 0,552;  $p=0,943$ ). ROC –анализ толщины ЛКМ показал площадь под ROC -кривой со средним значением  $0.514 \pm 0.028$  характеризуется отсутствием статистической достоверности (95% CI: 0,458 – 0,569;  $p=0,627$ ). Угол инклинации и толщина ЛКМ оказались в ряду параметров, при которых отсутствие статистической достоверности привело к малой информативности их как предиктивных маркеров.

Часть изученных показателей, будучи качественными, также характеризовались определенной чувствительностью и специфичностью, что позволило оценить их в качестве информативного параметра патологии.

Морфология диска продемонстрировала высокую чувствительность ( $90,8 \pm 1,8\%$ ), а также высокую специфичность ( $74,2 \pm 3,2\%$ ). Общая диагностическая ценность показателя также была высокой ( $84,0 \pm 1,7\%$ ),  $pPV=83,5 \pm 2,2$ , а  $nPV=84,9 \pm 2,8\%$ . Эти данные позволяют считать предиктивную ценность данного показателя как «посредственную», исходя из  $LR+=3,52$  и хорошую, исходя из  $LR-=0,12$ .

Форма диска обладала высокой чувствительностью ( $88,9 \pm 1,9\%$ ), а также высокой специфичностью ( $95,6 \pm 1,5\%$ ). Имея высокую общую диагностическую ценность ( $91,7 \pm 1,3\%$ ),  $pPV=96,7 \pm 1,2$ , а  $nPV=85,7 \pm 2,5\%$ . На основании  $LR+=20,23$  данный показатель характеризуется как «отличный» и как «хороший», исходя из  $LR-=0,12$ .

Проявления остеоартроза оказались высокоспецифичным ( $75,8 \pm 3,2\%$ ) параметром, хотя и не имели высокой чувствительности ( $66,8 \pm 2,9\%$ ). При этом общая диагностическая ценность показателя была достаточно высокой ( $70,5 \pm 2,2\%$ ). Имея  $pPV=79,9 \pm 2,7$ , а  $nPV=61,3 \pm 3,2\%$ , «остеоартроз» продемонстрировал посредственную ценность при  $LR+=2,76$  и  $LR-=0,44$ . Анализ отдельных остеодегенеративных проявлений позволило оценить их как довольно информативные показатели (таблица 1).

Таблица 1.

**Информативность морфометрических показателей в цифровой диагностике внутренних нарушений ВНЧС**

	Сус. щель пер.	Сус. щель верх	Сус. щель сзади	Шир. ямки	Форма ямки	AP мыш.	ML мыш.	S мыш.	KK мыш.	Выпот	Форма мыш.	ОА	Морф. диска	Диск ML	Фр. дисл.	Форма диска	Упл. мыш.	Ост. мыш.	Эр. мыш.	Скл. мыш.
NN	>	<	<	>	>	<	<	<	<	>	>	>	>	<	>	>	>	>	>	>
COP	2,4	2,2	1,9	12,8	1	5,8	17	315	7,1	0	0	0	0	8,4	0	0	0	0	0	0
n+	262	262	262	262	262	262	262	262	262	262	262	262	262	262	262	262	262	262	262	262
++	124	143	155	179	211	124	144	156	77	85	146	175	238	169	96	233	66	142	48	207
Sn	47,3	54,6	59,2	68,3	80,5	47,3	55,0	59,5	29,4	32,4	55,7	66,8	90,8	64,5	36,6	88,9	25,2	54,2	18,3	79,0
±mp	3,1	3,1	3,0	2,9	2,4	3,1	3,1	3,0	2,8	2,9	3,1	2,9	1,8	3,0	3,0	1,9	2,7	3,1	2,4	2,5
n-	182	182	182	182	182	182	182	182	182	182	182	182	182	182	182	182	182	182	182	182
--	151	135	119	79	58	154	133	141	164	172	149	138	135	147	174	174	168	161	182	126
Sp	83,0	74,2	65,4	43,4	31,9	84,6	73,1	77,5	90,1	94,5	81,9	75,8	74,2	80,8	95,6	95,6	92,3	88,5	100,0	69,2
±mp	2,8	3,2	3,5	3,7	3,5	2,7	3,3	3,1	2,2	1,7	2,9	3,2	3,2	2,9	1,5	1,5	2,0	2,4	0,0	3,4
ОДЦ	275	278	274	258	269	278	277	297	241	257	295	313	373	316	270	407	234	303	230	333
%	61,9	62,6	61,7	58,1	60,6	62,6	62,4	66,9	54,3	57,9	66,4	70,5	84,0	71,2	60,8	91,7	52,7	68,2	51,8	75,0
±mp	2,3	2,3	2,3	2,3	2,3	2,3	2,3	2,2	2,4	2,3	2,2	2,2	1,7	2,1	2,3	1,3	2,4	2,2	2,4	2,1
pPV	80,0	75,3	71,1	63,5	63,0	81,6	74,6	79,2	81,1	89,5	81,6	79,9	83,5	82,8	92,3	96,7	82,5	87,1	100,0	78,7
±mp	3,2	3,1	3,1	2,9	2,6	3,1	3,1	2,9	4,0	3,1	2,9	2,7	2,2	2,6	2,6	1,2	4,2	2,6	0,0	2,5
nPV	52,2	53,1	52,7	48,8	53,2	52,7	53,0	57,1	47,0	49,3	56,2	61,3	84,9	61,3	51,2	85,7	46,2	57,3	46,0	69,6
±mp	2,9	3,1	3,3	3,9	4,8	2,9	3,2	3,1	2,7	2,7	3,0	3,2	2,8	3,1	2,7	2,5	2,6	3,0	2,5	3,4
LR+	2,78	2,11	1,71	1,21	1,18	3,08	2,04	2,64	2,97	5,90	3,07	2,76	3,52	3,35	8,34	20,23	3,27	4,70	99999	2,57
поср	поср	не пр.	не пр.	не пр.	поср	поср	поср	поср	хор	поср	поср	поср	поср	поср	хор	отл	поср	поср	отл	поср
LR-	0,63	0,61	0,62	0,73	0,61	0,62	0,62	0,52	0,78	0,71	0,54	0,44	0,12	0,44	0,66	0,12	0,81	0,52	0,82	0,30
не пр	не пр	не пр	не пр	не пр	не пр	не пр	не пр	не пр	не пр	не пр	не пр	поср	хор	поср	не пр	хор	не пр	не пр	не пр	поср

**Вывод**

Среди морфометрических показателей, определенных с помощью МРТ исследования, предиктивной ценностью в отношении внутренних нарушений височно-нижнечелюстного сустава обладали площадь мышечка (специфичность  $77,5 \pm 3,1\%$ ), суставная щель спереди (специфичность  $83,0 \pm 2,8\%$ ), длина диска (специфичность  $80,8 \pm 2,9\%$ ), морфология диска (чувствительность  $90,8 \pm 1,8\%$  и специфичность  $74,2 \pm 3,2\%$ ) и форма диска (чувствительность  $88,9 \pm 1,9\%$  и специфичность  $95,6 \pm 1,5\%$ ).

По итогам полученных результатов можно утверждать, что при дислокации диска височно-нижнечелюстного сустава имеются морфометрические показатели, выступающие в качестве предикторов, обладающих достаточной информативностью для прогнозирования развития патологии. Данные показатели, полученные путем МР-исследования, могут способствовать повышению выявляемости различных вариантов дислокации суставного диска на том этапе, когда остеодегенеративные изменения еще не развились.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Потапов, В.П. Способ анализа компьютерных томограмм височно-нижнечелюстного сустава в клинике ортопедической стоматологии / В.П. Потапов, И.В. Потапов, Т.Н. Старостина Т.Н. [и др.] // Российский стоматологический журнал, – Москва: – 2016. № 5, – с. 266-270.
2. Zhou, Y. Temporomandibular joint aging and potential therapies / Y. Zhou, M. Xu, S. Yadav // AGING (Albany NY). – 2021. 13 (14), – p. 17955-17956.
3. Mehndiratta, A. Painful clicking jaw: a pictorial review of internal derangement of the temporomandibular joint / A. Mehndiratta, J. Kumar, A. Manchanda [et al.] // Polish Journal of Radiology, – 2019. 84, – p. 598-610.
4. Matheson, E.M. Temporomandibular Disorders: Rapid Evidence Review / E.M. Matheson, J.D. Fermo, R.S. Blackwelder // American Family Physician, – 2023. 107 (1), – p. 52-58.
5. Ye, C. Craniofacial Morphology of Temporomandibular Disorder Patients with Different Disc Positions: Stratifying Features Based on Sex and Sagittal Skeletal Pattern / C. Ye, P. Fan, J. Zhang [et al.] // Journal of Clinical Medicine, – 2023. 12 (2), – p. 1-14.
6. Li, D.T.S. Temporomandibular Disorders: Current Concepts and Controversies in Diagnosis and Management / D.T.S. Li, Y.Y. Leung // Diagnostics (Basel), - 2021. 11 (3), - p. 1-15.
7. Климко, К.А. Гнатология в стоматологии / К.А. Климко, С.А. Наумович // – Киев: Современная стоматология, – 2016. № 2 (63), – с. 9-13.
8. Ertem, S.Y. Does Incidence of Temporomandibular Disc Displacement With and Without Reduction Show Similarity According to MRI Results? / S.Y. Ertem, F.N. Konarılı, K. Ercan // Journal of Maxillofacial and Oral Surgery, – 2020. 19(4), – p. 603-608.
9. Qafarov I.A. Biostatistika. Bakı: Təbib, 2022, 240 s. ISBN: 978-9952-37-813-

*Rəyçi: ATU-nun II cərrahi xəstəliklər kafedrasının professoru:*

*t.e.d. Musayev X.N.*

*Redaksiyaya 03.07.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.*

## KƏSKİN BAĞIRSAQ KEÇMƏMƏZLİYİNİN MÜALİCƏ TƏKTİKASININ SEÇİLMƏSİNDƏ USM-İN İMKANLARI

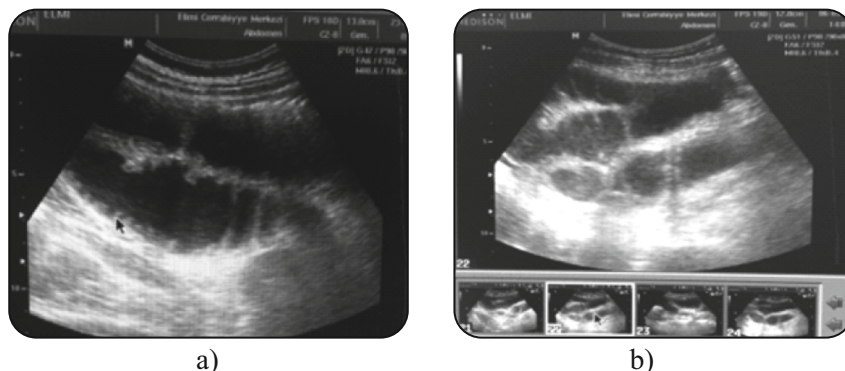
ƏLİYEVƏ N.Z., XƏLƏFOVA A.Z.

Akad. M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi, Bakı, Azərbaycan  
(E-mail: dr\_natavan@mail.ru)

Aktuallıq. Kəskin bağırsağ keçməməzliyi bağırsağ möhtəviyyatının irəli axınının mexaniki səbəblə kəsilməsi və ya pozulduğu zaman baş verir. Ən çox bitişmələr, bədxassəli törəmələr və yırtıqlar nəticəsində yaranır. (1,2,3) Kliniki təzahürə ümumiyyətlə ürəkbulanma, qusma, qarın nahiyəsində kolik ağrılar, nəcisin ifrazının olmaması daxildir. Baxmayaraq ki, bu klinik simptomların şiddəti obstruksiyanın kəskinliyinə və anatomik səviyyəsinə görə dəyişir. Kəskin mexaniki bağırsağ keçməməzliyi olan xəstələrin klinik görünüşünü, müalicəsini və nəticələrini, obstruksiyanın etiologiyası və bağırsağ işemiyası, nekroz və perforasiya hallarının müəyyən edilməsi və təhlil edilməsi perspektivli müalicənin əsasını təşkil edir (2,4) Bu xəstələrin əhəmiyyətli bir hissəsi əməliyyatsız müalicə oluna bilsə də, əhəmiyyətli bir hissəsi təcili əməliyyat tələb edir. Bu xəstələrin müalicəsi üçün çox diqqətli olmaq lazımdır, çünki bağırsağ işemiyası, nekroz və perforasiya halları əhəmiyyətli dərəcədə yüksəkdir (3,5). Sonoqrafiya qeyri-invaziv, şüa yükü olmayan, asan əldə olunan müayinə metodu olduğu üçün demək olar ki, bütün xəstələrdə ilkin müayinə kimi aparılaraq, BK-nin ilkin diaqnostik ehtimalı qoyulur (4,5) Abdominal rentgenoqrafiya və ya kompüter tomoqrafiyası ilə görüntüləmə diaqnozu təsdiqləyə və terapevtik planlaşdırma üçün qərar qəbul etməyə kömək edə bilər (6). Bu xəstələrin əhəmiyyətli bir hissəsi əməliyyatsız müalicə oluna bilsə də, əhəmiyyətli bir hissəsi təcili əməliyyat tələb edir. Bu xəstələrin müalicəsi üçün çox diqqətli olmaq lazımdır, çünki bağırsağ işemiyası, nekroz və perforasiya halları əhəmiyyətli dərəcədə yüksəkdir (2,4,7). Nazik bağırsağ obstruksiyası şübhəsi olan xəstələrin idarə edilməsində radioloqun əsas rolu xəstələri tibbi müalicə və ya gecikmiş cərrahi müdaxilə tələb edən xəstələrdən dərhal cərrahi müdaxiləyə ehtiyacı olanlara ayırmağa kömək etməkdir. Bağırsağın lümenində olan havanın bağırsağ ilgəklərinin qiymətləndirilməsinə mane olması səbəbindən ultrasəs müayinəsi adətən bağırsağ obstruksiyası zamanı qismən faydalı hesab edilir, lakin bu yaxınlarda bəzi müəlliflər kəskin qarın xəstəliyində sonoqrafiyanın artan mühüm rolunu təsdiqləmişlər. Dəqiqliyin zəifliyi və tez-tez qeyri-müəyyən nəticələrə görə, ənənəvi düz rentgenoqrafiyalar kompüter tomoqrafiyasının lehinə qiymətləndirilir. Lakin KT-nin istifadəsi əhəmiyyətli xərclərə, potensial gecikmələrə və ionlaşdırıcı şüalanmaya səbəb olur (3) . Çoxsaylı tədqiqatlar göstərmişdir ki, ultrasəs KBK-nin aşkarlanması üçün adi rentgenoqrafiyadan üstündür (4,6,8) KBK-nin qiymətləndirilməsi son illərdə artmışdır və ultrasəs getdikcə BK üçün birinci sıra görüntüləmə üsulu kimi təqdim edilir (9, 10).

Material və metodlar. Akad.M.A.Topçubaşov adına ECM publik hüquqi şəxsdə 2022-2023-cü illərdə KBK diaqnozu ilə müalicə alan 74 xəstənin USM aparılmışdır.Müayinə olunan xəstələrin yaş göstəricisi 39-56 yaş arasında dəyişilmişdir. Orta yaş göstəricisi 46 yaş olmuşdur. Xəstələrdən 46-si kişi və 28 -i qadın olmuşdur. KBK olan 15 xəstəyə YB mənşəli keçməməzlik, 59 xəstəyə isə NB mənşəli keçməməzlik diaqnozu qoyulmuşdur. Xəstələrin sonoqrafik göstəriciləri ilə vəziyyətinin ağırlığında da düz mütənəsb dəyişiklik aşkar edilmişdir. Kəskin qarın ağrısı simptomu ilə müraciət etmiş xəstələrin hər birinə ilkin olaraq şüa yükü olmayan, qeyri-invaziv müayinə olan abdominal USM aparılmışdır. Standart USM-dən sonra hər bir xəstəyə yanaşı olaraq doppler sonoqrafiya aparılmışdır. Xəstələrin vəziyyətindən asılı olaraq lazımlı hallarda dinamik müayinə də aparılmışdır. Əhəmiyyətli diaqnostik tapıntı kəskin bağırsağ keçməməzliyinin növünü və ağırlığını təyin etməkdir.

Nəticələr. Aparılmış standart USM zamanı keçməməzliyin etiologiyasına uyğun olaraq münasib olan bağırsaqların mənəfi kəskin genişlənmiş, peristaltikası azalmışdır. Belə ki, KNBK olan 59 xəstədən 28-də (47,5%) sonoqrafiyası zamanı bağırsağ ilgəkləri d-14,6-19,5 mm-dək genişlənmiş orta hesabla 18,1 mm olmuş, genişlənmiş bağırsağ ilgəklərinin divarı 1,4-3,6 mm qalınlıqda olaraq orta hesabla 2,3 mm təşkil etmişdir. Bağırsağ ilgəklərinin peristaltikası zəifləmiş orta hesabla dəqiqədə 3 natamam yığılma aşkar edilmişdir (şəkil 1)



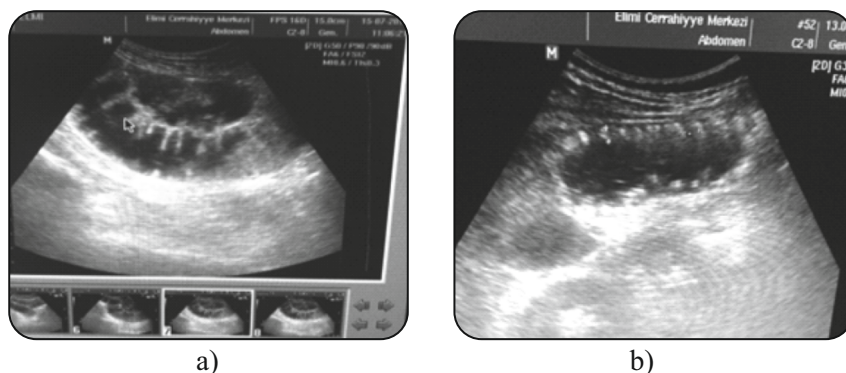
Şəkil 1. a) genişlənmiş bağırsağ ilgəkləri, b) mexaniki KBK

Bağırsaqların mənfəzinin möhtəviyyəti əsasən bir qədər çöküntülü mayeli olmuşdur. Doppler sonoqrafiyasını da əlavə etdikdə bağırsağ divarlarında rəngli doppler siqnalları izlənilirdi. Belə xəstələrə müalicə taktikası kimi konservativ müalicə tövsiyyə edilmiş və dinamik müayinələrdə bağırsaqların peristaltikası atırmaqla digər sonoqrafik parametrlər tez zamanda normaya düşmüşdür. Bu qrup xəstələrdə keçməməzliyin əsas səbəbi kimi bitişmələr olmuşdur. 12 xəstədə (20,3%) KNBK-nin səbəbi yırtıq olmuşdur ki, bu xəstələrdə boğulmuş bağırsağ ilgəyi ətrafında maye, infiltrat aşkar edilməmişdir (şəkil 2).



**Şəkil 2. Mexaniki -bitişmə səbəbli KBK**

Bu qrup xəstələrdə cərrahi baxış zamanı yırtıq möhtəviyyəti geri qayıtmış və xəstələr sonrakı konservativ müalicəni ambulator şəraitdə davam etdirmiş, 9 xəstə (7,5%) isə müəyyən zamandan sonra planlı qaydada əməliyyat olunmuşdur. KNBK diaqnozu qoyulmuş 22 xəstədə (37,2%) isə bağırsaqlar kəskin genişlənmiş və bağırsağ ilgəkləri arasında, qarın boşluğunda sərbəst maye aşkar edilmişdir ( $V \approx 300 - 1000$  ml). Doppler müayinəsi zamanı bağırsağın müəyyən bir hissəsində bağırsağ divarı qalınlaşmış və həmin nahiyədə vaskulyarizasiya izlənilməmişdir. Bu qrup xəstələrdə keçməməzliyin etiologiyasından asılı olaraq onkoloji xəstəliyə şübhə olan xəstələrə həmmən cərrahi müalicə məsləhət görülmüşdür. Bağırsağ invaginasiyası olan, Kron xəsləyinin ağırlaşması kimi stenoz olan xəstələrdə qismən konservativ müalicənin dinamik effektivliyi aşkarlanmış, böyük əksəriyyətinə isə cərrahi müdaxilə aparılmışdır. KYBK diaqnozu qoyulan 15 xəstə kəskin ağrılar, qusma və hətta peritonit əlamətləri ilə stasionara daxil olmuşdular. Müayinə olunan xəstələrin 10-da (66,7%) YB-ın müəyyən seqmentində patoloji divar qalınlaşması və bu nahiyədən proksimalda kəskin genişlənərək 8,9 mm - 39,8 mm ölçülmüş və orta hesabla 10,9 mm olmuşdur, mənfəzinin möhtəviyyəti qatı maye tərkibli, çoxsaylı əks peristaltikalı qida qalıqları izlənilmiş, bağırsağ peristaltikası kəskin azalmış 1 dəqiqədə 1-2 ədəd olmuş, hətta yer-yer atoniyaya xarakter exogörüntü aşkar edilmişdir (şəkil 3).



**Şəkil 3. a) peristaltikası artmış, divarı qalınlaşmış bağırsağ ilgəkləri  
b) mənfəzi genişlənmiş bağırsağ ilgəkləri**

Bağırsağın patoloji divar qalınlaşması olma nahiyəsində doppler sonoqrafiyası zamanı divarın qan təchizatı kəskin artmışdır. Bu qrup xəstələrdə hətta bağırsağ ətrafında infiltrat, arasında maye də aşkar edilmişdir. Bu qrup xəstələrdə təcili cərrahi müalicəyə ehtiyac olduğu bildirilmişdir. YB-ın Kron xəstəliyindən uzun müddət əziyyət çəkən xəstələrdə ağırlaşmalar fonunda yaranan strikturalar, stenozlar olan 5 xəstənin sonoqrafiyasında bağırsağın kəskin daralmış nahiyəsi aşkarlanmışdır Daralma 3 xəstədə (6%) 4 mm olmaqla tam obturasiya yaratmışdır. Bu xəstələrdə 3-7 gün aparılmış dinamik sonoqrafiya müalicənin effektivsizliyini aşkar edərək cərrahi müdaxilənin labüdlüyünü təyin etmişdir. Bağırsağ trombozu etiologiyalı 3 xəstədən 1 xəstəyə sonoqrafiya aparılmış və içümiya sahəri aşkar edilmiş və təcili cərrahi müdaxilə aparılmışdır. Lakin 2 xəstədə əməliyyat aparılmasına baxmayaraq letal nəticə alınmışdır

**Praktiki tövsiyələr** KBK-nə şübhə olan xəstələrin diaqnostikası məqsədilə aparılan USM həm də dinamiki aparılaraq müalicə taktikasının seçilməsində əməliyyətli rola malikdir. Belə ki, xüsusən də əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmalar zamanı reanimasiya şəraitində dinamiki sonoqrafiya aparılmasının nəticələri çox əhəmiyyətlidir. Bu məqsədlə bağırsağ divarının həm standart həm də doppler müayinəsinin köməkliyi ilə vəziyyəti dəyərləndirilməsində və gələcək müalicə metodunun seçilməsində əhəmiyyətli yardım etmiş olacaqdır.

#### ƏDƏBİYYAT:

1. Becker BA, Lahham S, Gonzales MA, Nomura JT, Bui MK, Truong TA, et al. A prospective, multicenter evaluation of point-of-care ultrasound for small-bowel obstruction in the emergency department. *Academic Emergency Medicine*. 2019;26(8):921–30. - PubMed.
2. Guttman J, Stone MB, Kimberly HH, Rempell JS. Point-of-care ultrasonography for the diagnosis of small bowel obstruction in the emergency department. *Canadian Journal of Emergency Medicine*. 2015;17(2):206–9. - PubMed.
3. Barzegari H, Delirrooyfard A, Moatamedfar A, Sohani S, Sohani M. A New Point of Care Ultrasound in disposition of patients with small bowel obstruction in Emergency Department. *International Journal of Pharmaceutical Research & Allied Sciences*. 2016;5:2
4. Ogata M, Mateer JR, Condon RE. Prospective evaluation of abdominal sonography for the diagnosis of bowel obstruction. *Annals of surgery*. 1996;223(3):237. - PMC-PubMed.
5. Frasure SE, Hildreth AF, Seethala R, Kimberly HH. Accuracy of abdominal ultrasound for the diagnosis of small bowel obstruction in the emergency department. *World Journal of Emergency Medicine*. 2018;9(4):267. - PMC-PubMed.
6. Liaqat R, Majeed AI, Liaqat B, Shafi A, Riaz R, Akhtar S. Diagnostic Accuracy of Ultrasound for Small Bowel Obstruction in Paediatric Population Undergoing Laparotomy Keeping Surgical Findings as the Gold Standard. *Pakistan Armed Forces Medical Journal*. 2022;72(4):1351–54.
7. Fevang BT, Fevang J, Stangeland L, Søreide O, Svanes K, Viste A. Complications and death after surgical treatment of small bowel obstruction: a 35-year institutional experience. *Annals of surgery*. 2000;231(4) - PMC-PubMed.
8. Maglinte D, Kelvin F, Sandrasegaran K, Nakeeb A, Romano S, Lappas J, et al. Radiology of small bowel obstruction: contemporary approach and controversies. *Abdominal imaging*. 2005;30:160–78. - PubMed.
9. Shokoohi H, Boniface KS, Loesche MA, Duggan NM, King JB. Development of a nomogram to predict small bowel obstruction using point-of-care ultrasound in the emergency department. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2020;38(11):2356–60. - PubMed.
10. Pourmand A, Dimbil U, Drake A, Shokoohi H. The accuracy of point-of-care ultrasound in detecting small bowel obstruction in emergency department. *Emergency medicine international*. 2018:2018. - PMC-PunMed.
11. Paulson EK, Thompson WM. Review of small-bowel obstruction: the diagnosis and when to worry. *Radiology*. 2015;275(2):332–42. - PubMed.
12. Wale A, Pilcher J. Current Role of Ultrasound in Small Bowel Imaging. *Semin Ultrasound CT MR*. 2016;37(4):301–12. - PubMed.
13. Hefny AF, Corr P, Abu-Zidan FM. The role of ultrasound in the management of intestinal obstruction. *Journal of emergencies, trauma, and shock*. 2012;5(1):84. - PMC-PubMed.
14. Ko YT, Lim JH, Lee DH, Lee HW, Lim JW. Small bowel obstruction: sonographic evaluation. *Radiology*. 1993;188(3):649–53. - PubMed.
15. Czechowski J. Conventional Radiography and Ultrasonography in the Diagnosis of Small Bowel Obstruction and Strangulationxs. *Acta Radiologica*. 1996;37(2):186–9. - PubMed.
16. Schmutz G, Benko A, Fournier L, Peron J, Morel E, Chiche L. Small bowel obstruction: role and contribution of sonography. *European radiology*. 1997;7:1054–8. - PubMed.
17. Kohn A, Cerro P, Milite G, De Angelis E, Prantera C. Prospective evaluation of transabdominal bowel sonography in the diagnosis of intestinal obstruction in Crohn's disease: comparison with plain abdominal film and small bowel enteroclysis. *Inflammatory bowel diseases*. 1999;5(3):153–7. - PubMed.
18. Grunshaw N, Renwick I, Scarisbrick G, Nasmyth D. Prospective evaluation of ultrasound in distal ileal and colonic obstruction. *Clinical radiology*. 2000;55(5):356–62. - PubMed.

**Rəyçi:** ATU-nun II cərrahi xəstəliklər kafedrasının dosenti:

*t.e.d. Cəfərli R.E.*

*Redaksiyaya 06.05.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.*

## АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ РЕФРАКТЕРНОГО АСЦИТА

А.Н.СЕВЕРЦЕВ, А.А.ХАЛБАГИНОВ, С.В.СИЛУЯНОВ, А.Д.ДЖАББАРОВА,  
Т.В.ГАХРАМАНОВ, Ж.В.РАБАЕВА, В.А.СИНЕЛЬНИКОВА

РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Российская Федерация

*Current issues in the treatment of refractory ascites**A.N.Severtsev, A.A.Khalbaginov, S.V.Siluyanov, A.D.Dzhabbarova, T.V.Gakhramanov,  
J.L.Rabaeva, V.F.Sinelnikova*

**Abstract.** This article is devoted to an urgent problem - the treatment of refractory ascites, which is a complication of cirrhosis of the liver and significantly worsens the prognosis, reducing the survival rate of patients up to 6 months. Refractory ascites (RA), is defined as this lack of response to dietary sodium restriction and high-dose diuretic therapy or rapidly relapsing after therapeutic paracentesis. The vast majority of patients with refractory ascites should be considered candidates for liver transplantation, as it remains the main reliable method of treating this pathology. However, due to the lack of its wide availability, medicinal and alternative surgical methods of treating RA, including their combinations, should be actively used. Currently, there are various treatment options for RA, including drug treatment, large-volume serial paracentesis, transjugular intrahepatic portosystem shunts and implanted drainage devices, the use of cell-free and concentrated reinfusion therapy. Each of these methods has its advantages and disadvantages, and the final choice of optimal treatment tactics is sometimes a difficult task. This article discusses modern approaches to the treatment of RA.

**Key words:** refractory ascites, cirrhosis of the liver, therapeutic paracentesis, portosystemic bypass surgery, reinfusion therapy.

**Ключевые слова:** рефрактерный асцит, цирроз печени терапевтический парацентез портосистемные шунтирование, реинфузионная терапия.

**Введение**

Самой главной причиной развития рефрактерного асцита (РА) является цирроз печени (ЦП).

Общепринятыми определениями и диагностическими критериями РА являются те, которые были предложены Международным асцитным клубом на консенсусной конференции и опубликованы в 1996 году, а затем пересмотрены в 2003 году, а именно - это отсутствие ответа на ограничение натрия в пище и высокодозную диуретическую терапию (верошпирон 400 мг/сут + фуросемид 160 мг/сут) или быстро рецидивирующий после терапевтического парацентеза [1].

В развитии РА участвуют многочисленные патогенетические факторы, которые в конечном итоге приводят к гипоперфузии почек и значительной задержке натрия [1].

РА является тяжелым осложнением, которое еще больше ухудшает прогноз для пациентов с ЦП, снижая выживаемость до 6 месяцев [2].

В настоящее время существуют разные варианты лечения РА, среди которых медикаментозное лечение, серийные парацентезы большого объема, трансъюгулярные внутрипеченочные портосистемные шунты и имплантированные дренажные устройства, тем не менее бывает сложно подобрать подходящее лечение для каждого конкретного пациента. Современное медикаментозное лечение РА представляет собой применение системных сосудосуживающих средств и ваптанов [3].

Подавляющее большинство пациентов с РА следует рассматривать как кандидатов на трансплантацию печени, поскольку она по-прежнему остается основным надежным методом лечения данной патологии. Однако ввиду отсутствия ее широкой доступности следует активно применять медикаментозные и альтернативные хирургические способы лечения РА, в т.ч. и их комбинации [4].

Однако, многие пациенты с РА не являются кандидатами на трансплантацию печени или трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование, и поэтому им требуется повторный парацентез большого объема (large volume paracentesis - LVP).

Лечение подразумевает продолжение ограничения потребления натрия, что требует частых проверок приверженности; различные комбинации диуретиков и регулярных парацентезов (5 л и более) с инфузиями альбумина для предотвращения развития вызванной парацентезом дисфункции кровообращения.

Систематический обзор нежелательных явлений (НЯ), которые могут возникнуть в результате LVP, показал, что общая частота значительных кровотечений достигала 2,7%, утечка асцитической жидкости - до 2,35%, перфорация - до 0,83%, остаточный фрагмент кончика катетера - до 0,41% и смерть - до 17%. [1] Использование УЗИ контроля может снизить количество НЯ, а также рекомендуется парацентез большого объема за один сеанс и не рекомендуется повторный парацентез малого объема, который не дает дополнительных преимуществ и сопряжен с более высоким риском осложнений процедуры [5-7].

Все сходятся во мнении, что увеличение объема должно использоваться после LVP для увеличения объема плазмы при удалении более 5 л асцита. Сравнительные исследования показали, что у пациентов, которые не получали альбумин, отмечалась более высокая частота нарушения функции почек, снижение уровня натрия в сыворотке крови и выраженная активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [8].

Трансъюгулярное внутривенное портосистемное шунтирование (transjugular intrahepatic portosystemic shunt - TIPS) является эффективным вмешательством, которое может быть рассмотрено у пациентов, которым часто требуется LVP (> 3 месяцев), или у тех, у кого парацентез неэффективен [6].

Суть TIPS в эндоваскулярном формировании портокавального анастомоза "бок-в-бок" между стороной воротной вены высокого давления и стороной печеночной вены низкого давления.

Имеющиеся данные показывают, что TIPS может обеспечить лучший контроль асцита по сравнению с LVP, хотя влияние на выживаемость без трансплантации печени не так очевидно. В связи с этим критерии, используемые в настоящее время для отбора кандидатов на установку TIPS, значительно ограничивают возможность этого маневра, т.к. следует учитывать множество факторов — возраст, тяжесть заболевания печени, индивидуальный риск развития печеночной энцефалопатии после TIPS, а также сердечную и почечную дисфункцию, — которые могут привести к неэффективности шунтирования и избытку НЯ [7].

После внедрения покрытых стентов резко снизилась частота отказа стента за счет возникновения тромбоза внутри стента, в недавних исследованиях было предложено использовать стенты с уменьшенным диаметром с целью повышения эффективности и уменьшения побочных эффектов.

Эффективность функционирования TIPS длительное время оценивалась по биохимическим маркерам, таким как концентрация сывороточного альбумина (Alb), натрия (Na<sup>+</sup>) и креатинина (Scr). Однако позже было отмечено, что такие маркеры имеют ограниченную прогностическую ценность. Были предприняты попытки определить другой маркер, который мог бы оценить эффективность TIPS у пациентов с цирротическим асцитом. Таким маркером стал цистатин С, который по своей чувствительности сильно превосходит креатинин, традиционно применяемый для расчета СКФ [8].

Основным осложнением TIPS является печеночная энцефалопатия, которая не ассоциируется с более высоким уровнем смертности [13], а также перегрузка сердца и печеночная недостаточность. [14]

Печеночная недостаточность после TIPS развивается почти у 10% пациентов, что ассоциируется со значительной ранней смертностью. Более высокий исходный показатель по шкале Child-Turcotte-Pugh и предшествующая энцефалопатия были идентифицированы как предикторы печеночной недостаточности [10].

Тем не менее, большинство авторов признают, что выполнение TIPS способствует лучшему достижению контроля над рефрактерным асцитом, улучшает выживаемость и качество жизни пациентов по сравнению с повторными лапароцентезами [7,11].

Хотя единодушного согласия по-прежнему нет, существует лишь несколько абсолютных противопоказаний к введению TIPS: тяжелые застойные или клапанные пороки сердца; легочная гипертензия средней и тяжелой степени, несмотря на оптимизированное медикаментозное лечение; продолжающаяся неконтролируемая системная инфекция и сепсис; рефрактерный гепатит; не устраненная обструкция желчевыводящих путей; паренхиматозных поражений печени (например, множественных кист или опухолей), которые препятствуют введению TIPS. [12].

Будущие задачи и перспективы включают (1) определение особенностей для выбора идеального кандидата на установку TIPS; (2) признание лучшего времени для установки TIPS; и (3) понимание наиболее подходящей роли TIPS в рамках всех других доступных методов лечения пациентов с декомпенсированным циррозом печени [7].

Альтернативой метода серийных парацентезов большого объема является установка долгосрочных абдоминальных дренажей (long-term abdominal drains - LTAD).

Использование LTAD для лечения рефрактерного асцита при паллиативной терминальной стадии заболевания печени эффективно, безопасно и может сократить количество госпитализаций и использование ресурсов здравоохранения по сравнению с LVP [13].

Однако, согласно недавно опубликованным британским и американским руководствам, долгосрочные абдоминальные дренажи не могут рассматриваться как стандарт медицинской помощи при запущенном ЦП. Вместо этого их следует рассматривать только в каждом конкретном случае.



Согласительный документ Британской ассоциации по изучению печени и Британского общества гастроэнтерологов [16], определяет ведение пациентов, нуждающихся в длительной абдоминальной терапии головного мозга, согласно которому решение о введении LTAD должно приниматься многопрофильной командой; LTAD может в меньшей степени подходить пациентам, у которых есть разумные шансы на компенсацию (например, при заболеваниях печени, связанных с употреблением алкоголя, с последующей абстиненцией); LTAD может не подходить для пациентов, которые, вероятно, доживают свои последние дни/недели жизни; печеночная энцефалопатия и недостаточная поддержка со стороны медицинского персонала не должны рассматриваться как абсолютные противопоказания к постановке LTAD.

Этот же документ описывает и возможные осложнения после длительного стояния дренажа в брюшной полости, а именно инфекционные (развитие асцит-перитонита (12,7%) и подтекание асцитической жидкости с развитием целлюлита (8%), которые требуют проведения антимикробной терапии и в ряде случаев удаления дренажа) и неинфекционные (закупорка и смещение катетера, которые встречаются редко (6% и 1% соответственно), кровотечения также встречаются очень редко) [14].

Тем не менее, постоянные дренажи являются эффективной стратегией паллиативного лечения отдельных пациентов с ЦП, осложненным рефрактерным асцитом, которые не поддаются лечению TIPS или трансплантации. Хотя могут возникать осложнения, они, как правило, незначительны и хорошо поддаются лечению [15].

Из написанного выше можно сделать вывод что из-за трудностей с получением трансплантации печени, которая может окончательно решить проблему РА, у большинства пациентов с циррозом выбирается паллиативная терапия, такая как повторные серийные парацентезы, трансъюгулярное внутривенное портосистемное шунтирование для улучшения качества жизни пациентов. Данные вмешательства имеют главный недостаток - это печеночная энцефалопатия, нарушение кровообращения и функции почек, а также белково-калорийный дефицит, который приводит к развитию саркопении.

На смену этим методам были внедрены новые вмешательства, такие как постоянный перитонеальный катетер, перитонеально-мочевой дренаж, бесклеточная и концентрированная реинфузионная терапия асцита, а также предложены методы лечения с использованием вазоконстрикторов или антагонистов рецепторов вазопрессина V2.

Альтернативой метода серийных парацентезов большого объема является установка долгосрочных абдоминальных дренажей (long-term abdominal drains - LTAD).

Использование LTAD для лечения рефрактерного асцита при паллиативной терминальной стадии заболевания печени эффективно, безопасно и может сократить количество госпитализаций и использование ресурсов здравоохранения по сравнению с LVP [13].

Однако, согласно недавно опубликованным британским и американским руководствам, долгосрочные абдоминальные дренажи не могут рассматриваться как стандарт медицинской помощи при запущенном циррозе печени. Вместо этого их следует рассматривать только в каждом конкретном случае.

Согласительный документ Британской ассоциации по изучению печени и Британского общества гастроэнтерологов определяет ведение пациентов, нуждающихся в длительной абдоминальной терапии головного мозга, согласно которому решение о введении LTAD должно приниматься многопрофильной командой; LTAD может в меньшей степени подходить пациентам, у которых есть разумные шансы на компенсацию (например, при заболеваниях печени, связанных с употреблением алкоголя, с последующей абстиненцией); LTAD может не подходить для пациентов, которые, вероятно, доживают свои последние дни/недели жизни; печеночная энцефалопатия и недостаточная поддержка со стороны медицинского персонала не должны рассматриваться как абсолютные противопоказания к постановке LTAD.

Этот же документ описывает и возможные осложнения после длительного стояния дренажа в брюшной полости, а именно инфекционные (развитие асцит-перитонита (12,7%) и подтекание асцитической жидкости с развитием целлюлита (8%), которые требуют проведения антимикробной терапии и в ряде случаев удаления дренажа) и неинфекционные (закупорка и смещение катетера, которые встречаются редко (6% и 1% соответственно), кровотечения также встречаются очень редко) [14].

Тем не менее, постоянные дренажи являются эффективной стратегией паллиативного лечения отдельных пациентов с циррозом печени, осложненным рефрактерным асцитом, которые не поддаются лечению TIPS или трансплантации. Хотя могут возникать осложнения, они, как правило, незначительны и хорошо поддаются лечению [15].

Альтернативой повторным лапароцентезам является и устройство *alfapump@system* - имплантируемый насос, перекачивающий асцит из брюшной полости в мочевой пузырь, откуда он выводится при мочеиспускании [16].

Устройство снижает частоту парацентезов, улучшает качество жизни и состояние нутритивного статуса [17, 18, 19].

Пациентам, получающим лечение с помощью таких устройств, как Alfarump® или туннельно-внутрибрюшинных катетеров, ежедневно проводят малообъемный дренаж асцитической жидкости (не более 1,5 литров) без замены альбумином. [20].

Однако, часто возникают осложнения, непосредственно связанные с устройством, некоторые из которых могут потребовать повторного вмешательства или даже удаления насоса. Такими осложнениями являются: дисфункция из-за закупорки (обломки, сгустки фибрина или перитонеальная аспирация) или смещения перитонеального катетера, реже дисфункция катетера мочевого пузыря (закупорка и отсоединение), миграция или дисфункция насоса, а также инфекция полости насоса [16].

Бесклеточная и концентрированная реинфузионная терапия асцита (Cell-Free and Concentrated Ascites Reinfusion Therapy - CART) - это аферезная терапия рефрактерного асцита, при которой асцит собирают асептически с помощью парацентеза, концентрируют, а затем повторно вводят внутривенно. CART включает в себя три этапа: сбор асцита с помощью парацентеза, удаление клеточных компонентов из асцита путем фильтрации, концентрирования асцитной жидкости и ее реинфузии. [21].

Эффект CART заключается в снижении массы тела и окружности талии, а также в значительном повышении концентрации общего белка, альбумина, холестерина липопротеидов высокой плотности,  $\gamma$ -глобулина и иммуноглобулина G. Важно отметить, что уровни антитромбина-III, факторов VII и X, которые полезны для пациентов с декомпенсированным циррозом, заметно повышены в реинфузируемой жидкости. Наконец, общий балл шкалы инвентаризации симптомов асцита-7 (ASI-7) был значительно ниже после CART по сравнению с баллом до процедуры. Кроме этого CART стабилизирует концентрацию натрия и улучшает венозный отток, изменяя гемодинамику системы воротной вены. [22,23].

Единственное противопоказание к CART - спонтанный бактериальный перитонит, а главными побочными эффектами CART являются лихорадка и повышение АД, что обусловлено активностью эндотоксина, но не связано ни с основным заболеванием ни природой асцита [24,25].

Большинство авторов, которые исследовали процедуру CART, сообщают, что является эффективным и безопасным подходом для лечения рефрактерного асцита, которая по сравнению с LVP уменьшает количество парацентезов и инфузий альбумина. [26,27].

Ваптаны (блокаторы рецепторов V2) противодействуют вазопрессину в почечных собирательных протоках, вызывая диурез без выведения электролитов [28]. Из них толвартан был предложен в качестве перспективного дополнительного диуретика для лечения рефрактерного асцита [29].

Практическое применение толвартана выявило ряд особенностей действия препарата:

во-первых, некоторые пациенты оказываются рефрактерны к толваптану [30];

во-вторых, у пациентов наблюдается разный ответ на прием препарата - ранний и длительный, что ассоциируется с худшим или лучшим прогнозом соответственно. Исследование японских авторов показывает, что уровень С-реактивного белка является предиктором долгосрочного ответа, тогда как параметры функции почек - предикторы краткосрочного ответа. Авторы предположили, что контроль воспаления может быть важен для долгосрочного ответа и прогноза у пациентов с циррозом печени и асцитом [31]. Аналогичные результаты и в исследовании греческих авторов, которые свидетельствует о том, что масса тела, уровень мочевины и С-реактивного белка в крови, а также гепатит С являются потенциальными прогностическими факторами краткосрочного ответа на толваптан у пациентов с рефрактерным асцитом [29];

в-третьих, в настоящее время нет доказательств, подтверждающих рутинное применение ваптанов у пациентов с циррозом печени и асцитом. [32].

Японские авторы сообщили, что лечение РА толваптаном может замедлить прогрессирование саркопении и улучшить прогноз у пациентов с декомпенсированным циррозом печени [33].

Поэтому в настоящее время мнения в отношении использования ваптанов при рефрактерном асците существенно разнятся.

Что касается использования вазоконстрикторов ( $\alpha$ 1-адренорецепторов) то у пациентов с асцитом без азотемии это приводит к значительному выведению натрия с мочой и снижению содержания ренина и альдостерона в сыворотке плазмы, улучшению среднего артериального давления, а также к улучшению активности ренина и концентрации альдостерона в плазме [34].

Результаты исследований эффективности мидодрина у пациентов с РА показали, что через 3 месяца 94% пациентов (по сравнению с 50% в группе со стандартной медикаментозной терапией) имели полный или частичный контроль асцита с тенденцией к увеличению выживаемости в группе мидодрина [1].

Мидодрин рассматривался как новый препарат для лечения РА у пациентов с ЦП, в т.ч. как альтернатива инфузиям альбумина при проведении парацентеза с удалением большого объема жидкости. Однако, результаты показали, что мидодрин терапевтически эффективен, но не оказывает статистически значимого влияния на выживаемость (смертность была значительно выше, чем при применении альбумина) [1,34].

РА не следует рассматривать как противопоказание к неселективным бета-адреноблокаторам, однако пациенты с РА, принимающие данные препараты, должны находиться под тщательным наблюдением, и может быть целесообразным снижение дозы или прекращение приема у тех, у кого развивается артериальная гипотензия или острая / прогрессирующая почечная дисфункция, т.к. в этих условиях  $\beta$ -блокада притупляет симпатическую перегрузку сердечной деятельности, ограничивает сердечный выброс, снижает почечное перфузионное давление ниже критического порога и ухудшает функцию почек [1,35].

**Выводы:** РА представляют собой этап в естественном ЦП, предрасполагающее к другим осложнениям и оказывающее серьезное влияние на прогноз. Патогенез РА многофакторен, общим конечным путем является гипоперфузия почек и значительная задержка натрия. Развитие РА имеет прогностическое значение, поэтому при его возникновении в качестве приоритета следует рассмотреть и оценить возможность трансплантации печени.

Лечение включает продолжение ограничения потребления натрия, что требует частых проверок приверженности; различные комбинации диуретиков и регулярных парацентезов (5 л и более) с инфузиями альбумина для предотвращения развития вызванной парацентезом дисфункции кровообращения.

У соответствующих пациентов с достаточным резервом печени может быть рассмотрено введение трансъюгулярного внутрипеченочного портосистемного стент-шунта (TIPS), особенно если пациент относительно молод и у него ранее не было печеночной энцефалопатии или анатомических противопоказаний, а также в анамнезе не было заболеваний почек или сердечно-легочной системы.

Как диуретики, так и LVB являются лишь “симптоматическими” методами лечения, которые действуют ниже патофизиологического каскада, приводя к уменьшению асцита, без существенного влияния на прогноз пациента. И наоборот, введение TIPS, а именно создание искусственного шунта между системным и портальным кровотоком для уменьшения портальной гипертензии, представляет собой подход, способный противодействовать основному исходному патофизиологическому механизму с потенциальным воздействием на исход заболевания.

Ifarump® - это устройство, которое доказало свою эффективность в снижении потребности в повторном парацентезе и улучшении качества жизни пациентов с циррозом печени и рефрактерным асцитом, в частности, для пациентов, которым противопоказана TIPS, независимо от того, подходит ли пациент для ЛТ. Чтобы свести к минимуму риск осложнений после имплантации, необходим тщательный отбор этих ослабленных пациентов. Проблемы, связанные со стоимостью устройства, хирургической процедурой имплантации, а также потенциальными осложнениями, которые могут возникнуть, еще полностью не решены, но техника имплантации может эволюционировать в сторону “минимально инвазивного” подхода с целью снижения рисков и повышения экономической эффективности имплантации.

Лечение рефрактерного асцита остается сложной задачей, а его развитие по-прежнему ассоциируется с плохим прогнозом и высоким уровнем смертности.

Перспективы поиска методов лечения РА связаны с исследованиями, ориентированными на патогенетические методы лечения.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Aithal GP, Palaniyappan N, China L et al. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. Gut. 2021 Jan;70(1):9-29. doi: 10.1136/gutjnl-2020-321790.
2. Nobbe AM, McCurdy HM. Management of the Adult Patient with Cirrhosis Complicated by Ascites. Crit Care Nurs Clin North Am. 2022;34(3):311-320. doi: 10.1016/j.cnc.2022.04.005.
3. Jack JK. Managing ascites in patients with cirrhosis. JAAPA. 2023;36(11):1-5. doi: 10.1097/01.JAA.0000979508.71082.33.
4. Игнатенко Г.А., Куглер Т.Е., Тарадин Г.Г. и др. Эффективность и безопасность лечения асцита при циррозе печени. Безопасность и риск фармакотерапии. 2022; 2:161-175 [Ignatenko G.A., Kugler T.E., Taradin G.G. et al. Efficacy and Safety of Ascites Treatment in Liver Cirrhosis. Safety of pharmacotherapy in internal medicine. 2022; 2:161-175. <https://doi.org/10.30895/2312-7821-2022-10-2-161-175> (in Russ)]
5. Anderson SS, McCreary JB, Alvarez KS et al. Standardizing the Use of Albumin in Large Volume Paracentesis. J Pharm Pract. 2020;33(4):420-424. doi: 10.1177/0897190018816252.
6. Mah JM, Djerboua M, Groome PA et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for the treatment of refractory ascites: A population-based cohort study. Can Liver J. 2020;3(4):334-347. doi: 10.3138/canlivj-2020-0002.

7. Iannone G, Pompili E, De Venuto C et al. The Role of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt for the Management of Ascites in Patients with Decompensated Cirrhosis. *J Clin Med.* 2024;13(5):1349. doi: 10.3390/jcm13051349.
8. Hu XG, Yang XX, Lu J et al. Correlation between serum markers and transjugular intrahepatic portosystemic shunt prognosis in patients with cirrhotic ascites. *World J Gastrointest Surg.* 2024;16(2):481-490. doi: 10.4240/wjgs.v16.i2.481.
9. Nardelli S, Riggio O, Marra F et al. Episodic overt hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt does not increase mortality in patients with cirrhosis. *J Hepatol.* 2024;80(4):596-602. doi: 10.1016/j.jhep.2023.11.033.
10. Mukund A, Aravind A, Jindal A et al. Predictors and Outcomes of Post-transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt Liver Failure in Patients with Cirrhosis. *Dig Dis Sci.* 2024;69(3):1025-1034. doi: 10.1007/s10620-023-08256-x.
11. Могилевец Э.В., Васильчук Л.Ф., Божко Е.Н. Сравнительный анализ результатов лапароцентезов и TIPS в лечении рефрактерного асцита при циррозе печени. *Здравоохранение (Минск).* 2021;9 (894): 50-57. [Mogilevec E.V., Vasil'chuk L.F., Bozhko E.N. Comparative analysis of the results of laparocentesis and TIPS in the treatment of refractory ascites in cirrhosis of the liver. *Healthcare (Minsk). Comparative analysis of the results of laparocentesis and TIPS in the treatment of refractory ascites in cirrhosis of the liver. Healthcare (Minsk).(in Russ)*]
12. Boike JR, Thornburg BG, Asrani SK et al. North American Practice-Based Recommendations for Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunts in Portal Hypertension. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2022; 20: 1636-1662. doi: 10.1016/j.cgh.2021.07.018.
13. Kaur S, Motta RV, Chapman B et al. Palliative long-term abdominal drains vs large volume paracenteses for the management of refractory ascites in end-stage liver disease. *World J Hepatol.* 2024;16(3):428-438. doi: 10.4254/wjh.v16.i3.428.
14. Macken L, Corrigan M, Prentice W et al. Palliative long-term abdominal drains for the management of refractory ascites due to cirrhosis: a consensus document. *Frontline Gastroenterol.* 2022;13(e1):e116-e125. doi: 10.1136/flgastro-2022-102128.
15. Corrigan M, Thomas R, McDonagh J. Tunnelled peritoneal drainage catheter placement for the palliative management of refractory ascites in patients with liver cirrhosis. *Frontline Gastroenterol.* 2020;12(2):108-112. doi: 10.1136/flgastro-2019-101332.
16. Weil-Verhoeven D, Di Martino V, Stirnimann G et al. Alfapump® implantable device in management of refractory ascites: An update. *World J Hepatol.* 2022; 14(7):1344-1356. doi: 10.4254/wjh.v14.i7.1344.
17. Stirnimann G, Berg T, Spahr L et al. Final safety and efficacy results from a 106 real-world patients registry with an ascites-mobilizing pump. *Liver Int.* 2022 Oct;42(10):2247-2259. doi: 10.1111/liv.15337.
18. Aagaard NK, Malago M, De Gottardi A et al. Consensus care recommendations for alfapump® in cirrhotic patients with refractory or recurrent ascites. *BMC Gastroenterol.* 2022;22(1):111. doi: 10.1186/s12876-022-02173-5.
19. Wong F, Bendel E, Sniderman K et al. Improvement in Quality of Life and Decrease in Large-Volume Paracentesis Requirements With the Automated Low-Flow Ascites Pump. *Liver Transpl.* 2020 May;26(5):651-661. doi: 10.1002/lt.25724.
20. Tergast TL, Griemsmann M, Stockhoff L et al. Daily Low-Volume Paracentesis and Clinical Complications in Patients With Refractory Ascites. *JAMA Netw Open.* 2023;6(7):e2322048. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.22048.
21. Yasuda K, Asou M, Asakawa T. Ascites management by cell-free concentrated ascites reinfusion therapy during recovery from drug-induced acute liver injury: a case report. *J Med Case Rep.* 2020;14(1):192. doi: 10.1186/s13256-020-02507-5.
22. Yorioka N, Namisaki T, Shibamoto A et al. Changes in Coagulation and Fibrinolytic Factors in Patients With Cirrhotic Refractory Ascites Undergoing Cell-free and Concentrated Ascites Reinfusion Therapy: A Retrospective Observational Study in Japan. *In Vivo.* 2023;37(3):1226-1235. doi: 10.21873/invivo.13199.
23. Matsumoto N, Ogawa M, Kanda T et al. Large-volume cell-free and concentrated ascites reinfusion therapy improves venous flow in patients with liver cirrhosis. *J Med Ultrason.* 2021;48(3):315-322. doi: 10.1007/s10396-021-01094-2.
24. Fukunaga S, Egawa M, Ito T. J Occurrence of fever in cell-free and concentrated ascites reinfusion therapy is not related to the primary disease or nature of ascites. *Artif Organs.* 2023. doi: 10.1007/s10047-023-01402-2. Online ahead of print.

25. Namisaki T , Tsuji Y , Kitade M et al. Endotoxin Activity Reflects an Increase in Body Temperature in Cirrhotic Patients With Ascites Undergoing Cell-free and Concentrated Ascites Reinfusion Therapy. *In Vivo*. 2022; 36(3): 1477-1484. doi: 10.21873/invivo.12854.
26. Hanai T, Kawaratani H , Nagano J et al. Cell-free and concentrated ascites reinfusion therapy versus large-volume paracentesis for the treatment of cirrhotic patients with refractory ascites: A multicenter prospective observational study. *Hepatol Res*. 2023;53(3):238-246. doi: 10.1111/hepr.13860.
27. Ивануса С.Я., Алентьев С.А., Онницев И.Е. и др. Различные варианты портосистемного шунтирования в лечении диуретикорезистентного асцита у больных циррозом печени. *Клиническая больница*. 2021;2 (30): 36-39. [Ivanusa S.Ya., Alent'ev S.A., Onnincev I.E. et al. Different options of portosystemic-shunting in treatment of refractory ascites in patients with liver cirrosis. *The Hospital*. 2021;2 (30): 36-39. (in Russ)]
28. Kettritz R. Dysnatremias - concepts and clinical work-up. *Dtsch Med Wochenschr*. 2024 Feb;149(3):86-92. doi: 10.1055/a-2055-3486.
29. Bellos I, Kontzoglou K, Perrea DN. Predictors of tolvaptan short-term response in patients with refractory ascites: A meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2020;35(2):182-191. doi: 10.1111/jgh.14784.
30. Tsuruya K, Koizumi J, Sekiguchi Y et al. First reports of clinical effects of transjugular intrahepatic porto-systemic shunt in four patients with cirrhotic ascites refractory to tolvaptan. *BMJ Open Gastroenterol*. 2023 Apr; 10(1): e001120. doi: 10.1136/bmjgast-2023-001120.
31. Nakai M, Suda G, Kubo A et al. Durable response without recurrence to Tolvaptan improves long-term survival. *J Gastroenterol*. 2020;55(12):1150-1161. doi: 10.1007/s00535-020-01721-8.
32. Zaccherini G , Tufoni M , Iannone G et al. Management of Ascites in Patients with Cirrhosis: An Update. *J Clin Med*. 2021;10(22):5226. doi: 10.3390/jcm10225226.
33. Namba M, Hiramatsu A, Aikata H et al. Management of refractory ascites attenuates muscle mass reduction and improves survival in patients with decompensated cirrhosis. *J Gastroenterol*. 2020;55(2):217-226. doi: 10.1007/s00535-019-01623-4.
34. Shrestha DB, Budhathoki P, Sedhai YR et al. Midodrine in Liver Cirrhosis With Ascites: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cureus*. 2022;14(7):e27483. doi: 10.7759/cureus.27483.
35. Téllez L, Ibáñez-Samaniego L, Del Villar CP et al. Non-selective beta-blockers impair global circulatory homeostasis and renal function in cirrhotic patients with refractory ascites. *J Hepatol*. 2020;73(6):1404-1414. doi: 10.1016/j.jhep.2020.05.01.

**Rəyçi:** ATU-nun II cərrahi xəstəliklər kafedrasının dosenti:

*t.ü.f.d. Qasımov R.Ş.*

*Redaksiyaya 15.08.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.*

## MƏDƏ XORALARININ MALİQNİZASIYA RİSKİ. PROBLEMİN TARİXİ

İBRAHİMLİ Ş.F., AXUNDOV İ.T., HÜSEYNOV Ş.G., RZAYEV Z.İ.

Azərbaycan Tibb Universitetinin III cərrahi xəstəliklər kafedrası, Bakı, Azərbaycan  
(E-mail:shakiribrahimli@mail.ru)*Risk of malignancy of gastric ulcers. History of the problem  
Ibrahimli Sh.F., Akhundov I.T., Huseynov Sh.G., Rzayev Z.I.*

*Summary: The review presents literature data on the possibility of malignancy of gastric ulcers. It is noted that until today there is no consensus among scientists of the world regarding the risk of malignancy of gastric ulcers. Some authors believe that a gastric ulcer can be malignized under certain conditions; others note that in the initial period gastric cancer is endoscopically indistinguishable from an ulcer in appearance, so it is mistaken for an ulcer.*

*The review also analyzes the diagnostic capabilities of modern instrumental research methods for establishing a timely diagnosis of early forms of gastric cancer.*

*Keywords: gastric ulcer, gastric cancer, malignancy*

Риск малигнизации язв желудка: История проблемы

Ибрагимли Ш.Ф., Ахундов И.Т., Гусейнов Ш.Г., Рзаев З.И.

**Резюме:** В обзоре приводятся литературные данные по проблематике малигнизации язв желудка. Отмечается, что до сегодняшнего дня среди ученых мира отсутствует единое мнение по поводу риска малигнизации язв желудка. Некоторые авторы считают, что язва желудка при определенных условиях может малигнизироваться, другие отмечают, что в начальном периоде рак желудка по внешнему виду эндоскопически не отличается от язвы, поэтому его ошибочно принимают за язву.

В обзоре также анализируются диагностические возможности современных инструментальных методов исследования для установки своевременного диагноза ранних форм рака желудка.

**Ключевые слова:** язва желудка, рак желудка, малигнизация.

*Açar sözlər: mədə xorası, maliqnizasiya, mədə xərçəngi*

Mədə xorası olan xəstələrdə xərçəngin inkişaf rüskinin 2 dəfə çox olması faktı artıq 200 ildir ki, xoranın maliqnizasiya ehtimalinin diskusiyasına səbəb olmuşdur (18). İnsan orqanizmində patoloji hüceyrələr, o cümlədən, bədxassəli hüceyrələr daimi olaraq yaranır. Orqanizmin immun sistemi belə hücumları əsasən dəf etməyi bacarır. Müdafiə xarakterli mexanizmlərin hesabına anomal hüceyrələr aşkar olunur və məhv edilir. Zərərli vərdişlər, qeyri-sağlam qidalanma, uyğun olmayan xarici faktorlar xəstəliyin yaranma riskini artırır.

Maliqnizasiya orqanizmdə bədxassəli törəmələrin yaranmasının başlanğıc mərhələsidir. Belə bir prosesə həm sağlam, həm də zədələnmiş hüceyrələr məruz qala bilər. Maliqnizasiya zamanı genetik mutasiyaya uğramış hüceyrələr nəzarətsiz olaraq artıb çoxalır. Hüceyrələrin maliqnizasiyaya uğramasının mexanizmləri tam olaraq öyrənilməmişdir. Maliqnizasiyaya səbəb olan faktorlar daxili və xarici olmaqla iki yerə bölünür. Daxili faktorlara aiddir: immunitetin zəifləməsi, hormonal pozğunluqlar, qeyri-düzgün maddələr mübadiləsi, genetik meyillilik, xoş xassəli törəmələrin olması, virus və göbələk xəstəlikləri, toxumaların xroniki iltihabı, uzunmüddətli stress vəziyyəti. Xarici faktorlara aiddir: qeyri-düzgün qidalanma, ekoloji faktorlar, radiasion və kimyəvi təsirlər.

Ümumdünya səhiyyə təşkilatının məlumatına əsasən mədə xərçəngi rastgəlmə tezliyinə görə onkoloji xəstəliklər arasında 4-cü yeri, ölüm faizinə görə isə 2-ci yeri tutur (10). Mədə xorasının rastgəlmə tezliyi isə müxtəlif ölkələrdə 2%-dən 15%-ə qədər, orta hesabla 10% təşkil edir (20). Digər xəstələrlə müqayisədə mədə xorası olan xəstələrdə xərçəngin rastgəlmə tezliyinin 2 dəfə çox olması və xərçəngin xora defekti nahiyəsində müşahidə olunması mədə xorasının xərçəngə keçməsi barədə əsaslı şübhələr yaratdı (2, 3). Mədə xorası ilə mədə xərçənginin ümumi etioloji faktora malik olması və hər iki xəstəliyin 2-3% hallarda müştərək müşahidə olunması (7, 24) problemin diskusiyasına geniş yol açdı.

Mədə şirəsinin xoraya təsiri, xəstəliyin residivləri və kəskinləşməsi xora nahiyəsində birləşdirici toxumanın inkişafına, damarların sklerozuna və selikli qişanın atrofiyasına səbəb olur. Bütün bunlar xora zonasında hüceyrələ-

rin xüsusiyyətlərinin dəyişməsinə və xərçəngləşməsinə səbəb olur. Maliq nizasiya xoranın dibində, kənarlarında, hətta çapıqlaşmış xora defektində belə müşahidə oluna bilər (5,9,11,12). Müəlliflərin fikrincə mədə xoralarının maliq nizasiyası 2-15% hallarda müşahidə olunur. Bəzi müəlliflər (11, 12) hesab edir ki, başlanğıc mərhələdə xərçəng və xoranın endoskopik mənzərəsi oxşar olduğu üçün əslində xoranın maliq nizasiyası 2-3%-dən artıq olmur. “Mədə xorasının maliq nizasiyası” termini hal-hazırda ingilisdilli ədəbiyyatda nadir hallarda istifadə olunur. Bunun səbəbi xoranın xərçəngə keçməsinin patogenetik mexanizmlərinin mübahisəli xarakter daşmasıdır.

Təəssüflə qeyd etmək lazımdır ki, neçə faiz hallarda və hansı lokalizasiyalı xoralar maliq nizasiyaya uğrayır, yaxud mədə xoraları maliq nizasiyaya uğrayırmı sualına bu günə qədər tutarlı cavab yoxdur. A.İ. Abrikosovanın (1935) fikrincə, 8-10%, A.S. Fedoreevanın (1948) fikrincə, 11,6%, V.A. Samsovanın (1966) fikrincə isə 5,5% hallarda xora maliq nizasiyaya uğrayır (5).

Uzun müddət mədə xorasının maliq nizasiyaya uğraması ehtimalının kriteriyaları kimi onun lokalizasiyasına və ölçüsünə xüsusi fikir verilmişdir. Belə ki, A.V. Melnikov (1960) qeyd edir ki, mədənin böyük əyriliyinin xorası 90% xəstələrdə, aşağı 1/3 hissəsinin xorası 80% xəstələrdə, kardial hissənin xorası 48% xəstələrdə maliq nizasiyaya uğrayır. Alvarez və Mc Carthy (1928) məlumatına əsasən 1,8 sm ölçüdə xora 6% xəstələrdə, 2,5-4 sm ölçüdə xora 44% xəstələrdə, 4 sm-dən böyük xoralar 100% xəstələrdə maliq nizasiyaya uğrayır. Böyük əksəriyyət müəlliflərin (A.S. Fedoreev, 1948; S.A. Reynberq, 1952; Bocus, 1963) məlumatına əsasən isə xoranın lokalizasiyasının və ölçüsünün onun maliq nizasiyaya uğrama ehtimalına təsiri qoxdur. Findley (1961) 4 sm-dən böyük ölçüsü olan xoraların 14 il ərzində maliq nizasiyaya uğramamasını müşahidə etmişdir. A.A. Şalimov və V.F. Saenko (5) xoranın xarakterini təyin etmək üçün konservativ terapiyanın effektivliyinin böyük əhəmiyyət kəsb etdiyini qeyd edirlər. Müəlliflərin fikrincə xoşxassəli xoralar 4-6 həftə ərzində konservativ müalicəyə təslim olurlar. Bu müddət ərzində sağalmayan xoraların maliq nizasiya ehtimalı yüksəkdir.

İohnson mədənin həqiqi xoralarını xorayabənzər xərçəngdən fərqləndirmək məqsədi ilə 1965-ci ildə öz təsnifatını təklif etdi və həqiqi mədə xoralarının 3 tipini ayırd etdi. I tip – mədənin kiçik əyriliyində mədə bucağına qədər yerləşən xoralar – 60% xəstələrdə təsadüf edir. II tip – mədənin və onikibarmaq bağırsağın kombinə olunmuş xoraları – 20% xəstələrdə müşahidə olunur. III tip – prepilorik xoralar – 20% xəstələrdə müəyyən olunur.

Müəllifin fikrincə, bu 3 tip xoralar həqiqi mədə xoralarıdır və onların maliq nizasiya ehtimalı demək olar ki, yoxdur. Digər lokalizasiyalı xoralar isə əslində xorayabənzər xərçəngdir, endoskopik olaraq onları xoradan fərqləndirmək mümkün olmur. Belə xoralar hətta konservativ terapiya nəticəsində çapıqlaşa bilərlər. Çapıqdan götürülmüş biopatlarda atipik hüceyrələr aşkar etmək mümkündür.

Mədənin kiçik əyriliyində yaranmış xoraların (I tip) yaranmasının əsasında 1965-ci ildə Du Plessis tərəfindən təklif olunmuş pilorik sfinkterin çatmazlığı hesabına yaranmış duodenoqastral reflüks nəzəriyyəsi durur. Onikibarmaq bağırsağ möhtəviyyətinin tərkibində olan lizolesitin və öd turşuları mədənin selikli qişasına uzun müddət təsir etdikdə mədənin müdafiə xarakterli selik baryerini zədələyir. Bu zaman hidrogen ionlarının güclənmiş geriyyə diffuziyası selikli qişanı zədələyərək xroniki atrofik qastritə gətirib çıxarır. Bu dəyişikliklər daha çox kiçik əyrilik boyunca baş verir. Qastrit fonunda yaranmış işemiya, selik azlığı, autoantitellərin yaranması mədənin divarında nekroz yaradır. Son olaraq iltihablaşmış və nekrozlaşmış nahiyəyə xlorid turşusu təsir edərək xora yaradır. Kiçik əyriliyin xorası zamanı turşuluq adətən normal, yaxud aşağı olur. Belə vəziyyəti A.A. Şalimov və V.F. Saenko (5) hidrogen ionlarının geriyyə diffuziyası hesabına bürüyücü hüceyrələrin sayının azalması və atrofik qastritin inkişafı ilə əlaqələndirirlər. Xora mədə bucağından kardiya tərəf uzaqlaşdıqca atrofik qastritin də ağırlıq dərəcəsi artır və turşuluğun səviyyəsi azalır. Belə ki, mədə bucağının xoraları zamanı atrofik qastrit 16% xəstələrdə, kiçik əyriliyin orta 1/3-nin xoraları zamanı 64% xəstələrdə, subkardinal xoralar zamanı isə 83% xəstələrdə müşahidə olunur.

Mədə və onikibarmaq bağırsağın kombinə olunmuş xoralarının (II tip) patogenezinə Draqstedt tərəfindən 1942-ci ildə təklif olunmuş antral staz nəzəriyyəsi durur. II tip xoralarda əvvəlcə onikibarmaq bağırsaqda xora yaranır, sonra isə xora hesabına yaranmış spazm, yaxud stenoz mədədən evakuasiyanı ləngidərək antral hissənin genişlənməsinə, qastrinin ifrazının artmasına, turşuluğun səviyyəsinin yüksəlməsinə və mədə xorasının yaranmasına gətirib çıxarır.

Prepilorik xoraların (III tip) yaranma mexanizmi müəllifin fikrincə, onikibarmaq bağırsağın xorasının yaranmasına uyğundur: mədənin aqressiv faktorları ilə qoruyucu faktorları arasındakı tarazlığın pozulması.

İohnson II tip xoraların maliq nizasiya ehtimalının olmamasını qeyd etdiyi halda 1950-ci ildə Lampert və həmmüəllifləri, 1959-cu ildə isə Kirşner 21-24% hallarda II tip xoraların maliq nizasiyasını qeyd etmişlər.

Q.L. Derman və E.A. Dudkevic (1935) hesab edir ki, xoradan yaranmış xərçəng zamanı 100% hallarda hipertrofik qastrit, birincili xərçəng zamanı isə atrofik qastrit müşahidə olunur.

A.A. Şalimov və V.F. Saenkonun (5) fikrincə, xoradan yaranmış xərçəngin özünəməxsus morfoloji əlamətləri olur: xoranın dibində əzələ qatının tam olaraq dağılması və geniş çapıq zonasının yaranması, xora kənarında selikaltı təbəqənin olmaması, nevrit, arteriit və tromboflebit əlamətlərinin olması.

Təəssüflə qeyd etmək lazımdır ki, maliqnezasiyanın erkən mərhələsində xoranın ölçüsü, lokalizasiyası, turşuluğun səviyyəsi və konservativ terapiyanın effektivliyi böyük diaqnostik əhəmiyyət kəsb etmir (5).

Son illər ulsero- və kanserogenezin mexanizmlərində *Helicobacter Pylori* infeksiyasına böyük əhəmiyyət verilir (21). Xərçəngin öyrənilməsi üzrə Beynəlxalq Agentlik (International Agency for Research on Cancer) bu infeksiyanı I sinif kanserogenlərin siyahısına daxil etmişdir. *H.pylori* mədə epitelində 94% xəstələrdə bağırsağın metaplaziyası yaradır, bu isə xərçəngönü vəziyyətdir (13).

XX əsrin ikinci yarısında mədənin turş mühitində artıb çoxalma qabiliyyətinə malik olan bakterianın (*H. pylori*) müəyyən edilməsi və bu bakterianın xroniki qastritlərin, qastro-duodenal xoraların, eləcə də mədə limfomalarının və xərçənginin etiologiyasında əsas rol oynamasının təsdiqlənməsini mühüm hadisə kimi qeyd etmək olar. Bu bakteriyaların uzunluğu 3 mkm, diametri 0,5 mkm olub, 4-6 ədəd təcilli ayaqcıqları vardır ki, onların köməklili ilə qatı selik təbəqəsində sərbəst hərəkət edə bilirlər.

Bu mikroorqanizmlərin mövcudluğunu 1983-cü ildə kəşf edən Barri Marşal və Robin Uorren 2005-ci ildə səhiyyə sahəsində Nobel mükafatına layiq görülmüşdür.

*H.pylori*-nin inkişafı üçün atmosferdə olduğundan xeyli az miqdarda oksigen tələb olunur. Bu bakteriyalar oksidaza, katalaza, ureaza, musinoza, proteaza, lipaza kimi fermentlər ifraz edirlər ki, onlar da sonradan qastroduodenal patologiyaların formalaşmasında iştirak edirlər. Bu sahədə aparılan çoxsaylı elmi tədqiqatlar nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, dünya əhalisinin 2/3-i bu bakteriyalar ilə infeksiyalaşmışdır. Mədə xorası zamanı xora ətrafı selikli qişadan götürülmüş biopatlarda 70-80% halda *H.pylori*-nin tapıldığı qeyd edilir (1). Mədəyə düşdükdən sonra bakteriyalar ayaqcıqları vasitəsilə selikli qişanın mühafizəçisi rolunu oynayan selik qatını dəlib keçərək epitel hüceyrələrinin səthində məskunlaşırlar. Bakteriyaların xarici qişasında mövcud olan lipopolisaxaridlər və zülallar mədənin selikli qişə hüceyrələrinin membranının səthində adheziya etmək xüsusiyyətlərinə malikdirlər. Məskunlaşmış bakteriyalar ətraflarında bioloji örtük əmələ gətirirlər və bu yolla müxtəlif təsirlərdən qorunurlar. İfraz etdikləri ureaza-fermentinin təsiri nəticəsində məskunlaşdıqları sahənin selik təbəqəsində və selikli qişasında amiakın miqdarı və pH-nın səviyyəsini artır. Əks mənfi əlaqə mexanizminin aktivləşməsi nəticəsində qastrin ifrazı artır. Kompensasiya məqsədi ilə selikli qişə hüceyrələri xlorid turşusu və pepsinin ifrazatını sürətləndirir. *H.pylori* tərəfindən ətrafa ifraz edilən litik fermentlər – müsinaza, proteaza, lipaza tərkibi əsasən musindən təşkil olunmuş seliyanın depolyarizasiyası və həll olunmasına səbəb olurlar. Nəticədə seliyanın müdafiəsindən məhrum olunmuş selikli qişə xlorid turşusunun və pepsinin təsirinə məruz qaldığından onun tamlığı pozulur, həmin nahiyədə iltihabi və xoralaşma prosesinin əsası qoyulur.

Müəyyən edilmişdir ki, *H.pylori*-də xüsusi “injektor sistem” vardır ki, onun vasitəsi ilə selikli qişə hüceyrələrinin tərkibinə iltihabi proseslərə səbəb olan “interlekin-8”-in hasilatını gücləndirən, apoptozu zəiflədən müxtəlif zülalları püskürərək, mədənin parietal hüceyrələrinin hiperplaziyasına səbəb olur. Sonda isə mədə xərçənginin inkişaf etmə ehtimalının artdığı müşahidə edilir (1).

*H.pylori*-nin müxtəlif ekzotoksirləri, xüsusən Vaq A geninin məhsulu olan vakuolizə edən ekzotoksininin təsiri mədənin selikli qişasının epitel hüceyrələrinin məhvini səbəb olur.

Mədə xoralarının maliqnezasiyasının erkən mərhələdə diaqnozu və müalicəsi qastroentorologiyanın aktual problemlərindən biridir. Mədə xorası maliqnezasiyaya uğradıqda müəyinə zamanı aşağıdakılar aşkar olunur:

- mədə turşuluğunun azalması;
- mədədə süd turşusunun aşkarlanması;
- inkişaf edən anemiya;
- xoranın ölçüsünün böyüməsi (25-30 mm-dən çox) kənarlarının qeyri-hamar və qabarıq olması;
- xora sərhədlərinin aydın olmaması;
- xora ətrafında mədə divarının rigid olması və peristaltikanın olmaması;
- xora əleyhinə müalicənin effektiv olmaması.

Xoranın maliqnezasiyaya uğramasının əsas müəyinə üsulu hal-hazırda endoskopik yolla götürülmüş biopsiya materialının histoloji müayinəsidir. Standart endoskopik müəyinə zamanı 15-25% hallarda xoranı onun maliqnezasiyasından fərqləndirmək mümkün olmur. Endoskopiyanın imkanlarını artırmaq məqsədi ilə son vaxtlar müxtəlif üsullar əlavə olunur: xromoskopiya, böyüdücü (zoom, maqniyin) endoskopiya. Xromoskopiya üsulu xüsusi rəngləyici maddələrdən istifadə etməklə aparılır. Bu zaman normal və patoloji toxumalar müxtəlif rənglər alır. Böyüdücü endoskopik müayinələr zamanı vizual olaraq kapilyar damar sisteminin arxitektikasını və s. öyrənilir. Endoskopiya zamanı qeyd olunan üsulların tətbiqi müəyinənin informativliyini 94%-ə qədər, həssaslığını isə 98%-ə qədər artırır (14, 15, 16, 22, 26).

Son zamanlar mədənin erkən xərçənglərinin müayinəsində endoskopik sonoqrafiya geniş istifadə olunur. Bu müəyinə adi endoskopik müayinədən fərqli olaraq patoloji prosesin mədənin divarı boyunca infiltrasiya dərəcəsini də təyin edə bilir. Bəzi müəlliflərin (17, 25) fikrincə endoskopik exosonoqrafiya xərçəngin gecikmiş mərhələsində daha effektivdir, erkən mərhələdə müəyinənin informativliyi yüksək olmur.



Endosonoqrafiya ilə müqayisədə MRT erkən xərçənglərin müayinəsində daha az informativliyə malik olduğu üçün geniş istifadə olunmur (6). Pozitron-emission tomoqrafiyanın (PET) erkən xərçəngin diaqnozunda rolu diskusion xarakter daşıyır. Müəlliflərin fikrincə (8, 19, 23) PET xərçəngin aqressivliyi barədə əlavə məlumat verdiyi üçün xəstəliyin gedişinin proqnozlaşdırılmasında daha çox rol oynayır. PET və KT müayinələrinin kombinə olunması belə erkən xərçəngin aşkar olunmasında böyük əhəmiyyət kəsb etmir.

Beləliklə, mədə xoralarının maliqnezasiya təhlükəsini və erkən mərhələdə diaqnozunun çətinliklərini nəzərə alaraq belə xəstələrdə aktiv cərrahi taktikanın tətbiqi daha məqsədəuyğundur. Hələ S.S.Yudin (4) 1965-ci ildə mədə xoraları zamanı cərrahi taktikanın prinsiplərini belə formalaşdırmışdır: “Xora nə qədər böyükdürsə, taxça nə qədər dərindirsə, xəstə nə qədər yaşlıdırsa, turşuluq nə qədər aşağıdırsa o qədər də xoradan xərçəngin yaranma təhlükəsi çoxdur və mədə rezeksiyasına göstəriş tezləşdirilməlidir”.

### ƏDƏBİYYAT:

1. Мəммədov Ə.М. Мəдə хәрçəңги, Баки, 2013, с. 31-35.
2. Черноусов А.Ф., Поликарпов С.А., Черноусов Ф.А. Хирургия рака желудка. М., 2004, 316 с.
3. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2009 г. (заболеваемость и смертность). М.: МНИОИ им. П.А.Герцена Минздрав России, 2011, с. 4-145.
4. Юдин С.С. Этюды желудочной хирургии. М.: Медгиз, 1965, с. 84.
5. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия пищеварительного тракта. Киев: Здоров'я, 1987, с. 255-257.
6. Arocena M.G., Barturen A., Bujanda L. et al. MRJ and endoscopic ultrasonography in the staging of gastric cancer // Rev. Esp. Enferm. Dig. – 2006. – vol. 98, N8. – p. 582-590.
7. Brennan M.F. Current status of surgery for gastric cancer: a review // Gastric cancer. – 2005. – N8. – p. 64-70.
8. Chen I., Cheong I.H., Yun M.I. et.al. Improvement in preoperative staging of gastric adenocarcinoma with positron emission tomography // Cancer. – 2005. – vol. 103, N11. – p. 2383-2390.
9. Correa P. Is gastric cancer preventable? // Gut. – 2004. – vol. 53. – p.1217-1219.
10. Crew K.D., Neuhut A.I. Epidemiology of gastric cancer // World J. Gastroenterology – 2006. – vol.12, N3. – p.354-362.
11. Hansson L.E. Risk of stomach cancer in patients with peptic ulcer disease // World J. Surg. – 2000. – vol. 24. – p.315-320.
12. Haukland H., Johnson I.A., Eide I.T. Carcinoma diagnosed in excised gastric ulcers // Acta Chir. Scand. – 1981. – vol. 147. – N6. – p. 439-443.
13. Hosokawa O., Watanabe K., Hatorri M. et.al. Detection of gastric cancer by repeat endoscopy within a short time after negative examination // Endoscopy. - 2001. - vol. 33, N4. – p. 301-305.
14. Kaise M., Kato M., Urashima M. et.al. Magnifying endoscopy combined with narrow-band imaging for differential diagnosis of superficial depressed gastric lesions // Endoscopy. – 2009. – vol. 41, N4. – p.310-315.
15. Kawahara Y., Takenaka R., Okada H. et.al. Novel chromoendoscopic method using an acetic acid – indigocarmine mixture for diagnostic accuracy in delineating the margin of early gastric cancers // Digestive Endoscopy. – 2009. N21. – P.14-19.
16. Kuznetsov K., Lambert R., Rey I.F. Narrow-band imaging: potential and limitations // Endoscopy. – 2006. – vol. 38, N1. - p.76-81.
17. Kwee R.M., Kwee T.C. The accuracy of endoscopic ultrasonography in differentiating mucosal from deeper gastric cancer // Am. J. Gastroenterol. – 2008. – vol. 103, N7. – p. 1801-1809.
18. La Vecchia C., Braqa C., Neqri E., Franceschi S. Risk of stomach cancer in patients with gastric or duodenal ulcer // Eur. J. Cancer Prev. – 1997. – vol. 6, N1. – p.20-23.
19. Lim I.S., Yun M.I., Kim M.I. et. al. CT and PET in stomach cancer: preoperative staging and monitoring of response to therapy // Radiographics. – 2006. – vol. 26, N1. – P. 143-156.
20. Lipof T., Shapiro D., Kozol R.A. Surgical perspectives in peptic ulcer disease and gastritis // World J. Gastroenterol. – 2006. – vol. 20. N12. – p.3248-3252.
21. Malfertheiner P., Meqraund F., O'Morain C. et.al. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht III Consensus Report // Gut. – 2007. – vol. 56, N6. – p. 772-781.
22. Nakayoshi T., Tajiri H., Matsuda K. et.al. Magnifying endoscopy combined with narrow band imaging system for early gastric cancer: correlation of vascular pattern with histopathology // Endoscopy. – 2004. – vol. 36, N12. – p. 1080-1084.

23. Rosenbaum S.I., Sterqar H., Antoch G. et.al. Stading and follow – up of gastrointestinal with PET/CT//Abdom. Imaging. –2006. –vol.31,N1. –p.25-35.

24. Shimoyama S., Ioujima Y., Oohara T., Kaminishi M. Dual roles of peptic ulser in the carcinogenesis or extension of early gastric cancer // Annals of Surgical Oncology. – 1999. –vol. 6, N5. –p.495-499.

25. Xi W.D., Zhao C., Ren G.S. Endoscopic ultrasonography in preoperative stading of gastric cancer: determination of tumor invasion depth, nodal involvement and surgical resectability // World J. Gastroenterol. – 2003. –vol. 9, N2. –P.254-257.

26. Yao K., Iwashita A., Kikuchi Y. et.al. Novel zoom endoscopy technique for visualizing the microvascular architecture in gastric mucoza // Clin/Gastroenterol Hepatol –2005. –vol.3., N7 suppl 1. –p. 523-526.

**Rəyçi:** *Akademik M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə*

*Mərkəzinin Qida borusu, mədə, 12b/b cərrahlığı şöbəsinin rəhbəri:*

*t.e.d. E.A.Rüstəmov*

*Redaksiyaya 08.07.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.*

## ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

А.М. ХАДЖИБАЕВ<sup>1</sup>, Г.Ф. МУСЛУМОВ, А.А. АЛИЖАНОВ<sup>2</sup><sup>1</sup>Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников<sup>2</sup>Министерство здравоохранения Республики Узбекистан

(E-mail: abrorjan.alijanov@ssv.uz)

## Traumatic Duodenal Injuries

A.M. Khadiibaev, G.F. Muslumov, A.A. Alijanov

*Summary: The review presents modern information on the epidemiology, mechanisms, incidence of complications and mortality, classification, features of diagnosis and choice of tactics for the treatment of traumatic duodenal injuries (DPC). The indications for various methods of restoring the integrity of the DPC are described in detail, taking into account the degree and nature of the concomitant damage to the biliopancreatic system, the hemodynamic stability of the patient and the period that has elapsed since the moment of injury.*

*Keywords: duodenum, trauma, epidemiology, diagnosis, treatment, complications.*

## Ўн икки бармоқли ичакнинг травматик шикастланишлари

А.М. Хаджибаев, Г.Ф. Муслумов, А.А. Алижанов

Адабиёт шарҳида ўн икки бармоқли ичак (ЎБИ)нинг травматик шикастланишларининг эпидемиологияси, механизмлари, асоратлар ва ўлим миқдори, таснифи, диагностикаси ва даволаш тактикасини танлаш хусусиятлари ҳақидаги замонавий маълумотлар келтирилган. ЎБИнинг бутунлигини тиклашнинг турли хил усулларига бўлган кўрсатмалар билиопанкреатик тизимдаги ёндош шикастланишларнинг оғирлик даражаси ва турини, бемор гемодинамик кўрсаткичларини ва шикастланиш вақтидан ўтган давр узунлигини инобатга олган ҳолда келтирилган.

**Калит сўзлар:** ўн икки бармоқли ичак, травма, эпидемиология, диагностика, даволаш, асоратлар.

**Ключевые слова:** двенадцатиперстная кишка, травма, эпидемиология, диагностика, лечение, осложнения.

Травматические повреждения ДПК, хотя и встречаются достаточно редко с частотой 1-4,7% случаев у взрослых больных с травмой живота и менее 1% - у детей, однако, они характеризуются крайне высокими показателями осложнений и летальности [1]. Примерно 80% повреждений ДПК являются следствием проникающих ранений, остальные 20% случаев обусловлены тупой травмой (из них 85% – ДТП) [2]. Повреждению ДПК 5 раз чаще подвергаются мужчины по сравнению с женщинами ввиду более высокой частоты закрытой травмы живота у мужчин [3].

Анатомически ДПК почти полностью расположена в забрюшинном пространстве (за исключением луковицы и наиболее дистальной четвертой части), что объясняет низкую частоту ее повреждения при тупой травме живота и заметно усложняет процесс диагностики и лечения [4]. Основным механизмом травмы является раздавливание ДПК рулем автомобиля или велосипеда к телу позвонков, вследствие чего возникает разрыв органа от прямого механического воздействия или разрыв от резкого повышения внутрипросветного давления [5]. Другим, менее распространенным, механизмом травмы является резкое торможение, при котором разрывается участок между третьим и четвертым отделами ДПК, на границе забрюшинного и внутрибрюшинного отделов.

ДПК прилежит к жизненно важным анатомическим структурам, поэтому ее травмы редко бывают изолированными [6]. В ретроспективном обзоре Панамериканского общества травматологов (Pan-American trauma society) показано, что у 68% больных с повреждениями ДПК диагностируют сопутствующие внутрибрюшные повреждения [7]. В других публикациях этот показатель достигает 100% [8,9].

ДПК тесно прилежит к гастродуоденальной артерии, общему желчному протоку, поджелудочной железе, верхним и нижним брыжеечным сосудам, правой и поперечной ободочной кишке, аорте и нижней полой вене, поэтому любые задержки в диагностике ее повреждения чреваты значительным осложнением хирургического лечения и увеличением частоты осложнений и летальности [10,11].

По данным литературы, летальность при травме ДПК широко варьируется от 5 до 30%, что, видимо, связано с разным подходом исследователей к оценке двух основных причин неблагоприятного исхода [3,12]. К первой группе причин относят смерть в ранний период травматической болезни на фоне массивной кровопотери, ко второй – смерть в поздние сроки травмы на почве абдоминального сепсиса из-за поздней диагностики повреждения или послеоперационных осложнений [3,12].

Обе группы причин неблагоприятного исхода травмы ДПК (массивная кровопотеря и гнойно-септические осложнения) чаще всего обусловлены поздней диагностикой, что, в свою очередь, является следствием низкой частоты повреждения этого органа и, соответственно, низким уровнем настороженности врачей относительно этого вида травмы [13,14]. Еще в далеком 1975 году Lucas С.Е. и Ledgerwood А.М. показали, что задержка в диагностике и лечении поврежденных ДПК более чем на 24 часа после травмы ассоциируется увеличением летальности с 11 до 40% [15]. Поэтому важное значение в своевременной диагностике повреждений ДПК имеет наличие настороженности на эту травму, каждый раз необходимо учитывать кинематику травмы и другие особенности несчастного случая (место происшествия, сила и предмет удара, тип и высота падения, вид и скорость транспортного средства), которые помогают определить механизм травмы в результате ускорения или торможения или прямого механического воздействия травмирующего агента на стенку живота [2].

При физикальном обследовании больных с травмой ДПК выявляются такие признаки острого живота, как боли и болезненность в животе, положительные симптомы раздражения брюшины и отсутствие/ослабление перистальтических шумов. Однако все эти физикальные симптомы не являются специфическими или достаточными для точного определения локализации поврежденного органа. Поэтому, если позволяет состояние гемодинамики пациента, необходимо применение дополнительных методов визуализации.

Во всех травмах живота и забрюшинного пространства в качестве протокольного метода инициального инструментального обследования повсеместно используют УЗИ, однако возможности этого метода в визуализации панкреатодуоденальной зоны остаются неудовлетворительными [16].

Одним из наиболее информативных методов диагностики травм ДПК считается КТ брюшной полости с внутривенным или внутривидеоскопическим контрастированием, которая позволяет визуализировать органы забрюшинного пространства и выявлять признаки их повреждения [17]. Важным КТ-признаком повреждения ДПК, требующим экстренной лапаротомии, является наличие газа в забрюшинном пространстве вне проекции просвета кишки, требующего хирургического вмешательства. Аналогичное значение имеет и экставазация контрастного вещества из просвета ДПК при наличии ее разрыва. В некоторых случаях даже КТ может дать ложноотрицательный результат, особенно в первые часы после травмы, или же иметь сомнительные КТ-признаки повреждения в виде скопления небольшого количества жидкости или небольшого изменения формы ДПК, которые могут быть недооценены или проигнорированы [18,19]. Поэтому даже при наличии малозначимых изменений на КТ брюшной полости необходимо более настойчиво ставить показания к экстренной лапаротомии или диагностической лапароскопии.

Выбор тактики хирургического лечения травм ДПК зависит от состояния пациента, объема и локализации поврежденной части органа. Как известно, ДПК подразделяется на четыре части: верхнюю, нисходящую, горизонтальную и восходящую [20]:

1. Верхняя часть (*pars superior*) является начальным отделом ДПК, длина её в среднем 5-6 см. Она направляется косо, слева направо, спереди назад, затем дугообразно изгибается, образуя верхний изгиб (*flexura duodeni superior*), и продолжается в нисходящую часть.

2. Нисходящая часть (*pars descendens*), располагается справа от поясничного отдела позвоночника, имеет длину 7-12 см и переходит в нижнюю часть. В месте перехода образуется нижний изгиб (*flexura duodeni inferior*).

3. Горизонтальная (нижняя) часть (*pars horizontalis (inferior)*), длиной 6-8 см, идёт справа налево, пересекает позвоночник в поперечном направлении, затем изгибается кверху, продолжаясь в восходящую часть (*pars ascendens*), длина которой достигает 4-5 см.

4. Восходящая часть (*pars ascendens*) слева от поясничного отдела позвоночника образует двенадцатиперстно-тощий изгиб (*flexura duodenojejunalis*), и переходит в брыжеечный отдел тонкой кишки.

Наиболее часто разрыву подвергается вторая часть (36%), несколько реже – третья часть (18%) ДПК; меньше всего травмируется первая часть [2].

Больные с признаками повреждения ДПК подлежат экстренной лапаротомии, во время которой следует провести тщательную ревизию всех четырех отделов дуоденума, в том числе и первую очередь осмотреть прилегающие сосудистые структуры, которые часто имеют сочетанное повреждение при этом виде травмы [21,22]. Далее необходимо оценить состояние паренхиматозных органов и, в последующем, полых органов брюшной полости. Признаками повреждения ДПК являются наличие в брюшной полости и/или забрюшинной клетчатке патологической жидкости с примесью желчи или перидуоденальной гематомы [2].

Объем и характер хирургического вмешательства определяются степенью тяжести повреждения и локализацией пораженного участка ДПК. Большинство хирургов степень тяжести повреждения ДПК оценивают по классификации Американской ассоциации хирургов-травматологов (American Association for the Surgery of Trauma – AAST), согласно которой различают пять степеней тяжести поражения [23]:

Таблица 1.

Степень	Характер травмы	Описание травмы
I	Гематома стенки Разрыв	Гематома в пределах только одной части ДПК Частичный разрыв стенки без перфорации
II	Гематома стенки Разрыв	Поражение более одной части ДПК Разрыв менее 50% окружности кишки
III	Разрыв	Разрыв 50-75% второй части ДПК Разрыв 50-100% окружности первой, третьей и четвертой частей ДПК
IV	Разрыв	Разрыв более 75% второй части ДПК Поражение ампулы ДПК или дистального отдела холедоха
V	Разрыв сосудов	Массивное повреждение дуоденопанкреатического комплекса, деваскуляризация ДПК

На выбор способа восстановления целостности ДПК влияют такие факторы, как предпочтение хирурга, степень и характер сопутствующего повреждения билиопанкреатической системы, гемодинамической стабильности пациента и срока, прошедшего от момента травмы [24]; все эти факторы, как известно, имеют существенное влияние результаты лечения и ухудшают показатели осложнений и летальности [25].

При изолированном разрыве ДПК часто бывает достаточным первичное ушивание дефекта стенки кишки в поперечном направлении для предотвращения стеноза. Показания и противопоказания к наложению первичного шва при разрывах ДПК были сформулированы Snyder и соавт. еще в 1980 году, которые классифицируют степень тяжести повреждения кишки на лёгкую и тяжёлую [26]. Первичное восстановление ДПК обычно используется при повреждениях ДПК I и II степени: при которых на серозную оболочку накладываются швы Лемберта (при травме I степени) или выполняется наложение один из вариантов первичных швов в один или два слоя без натяжения [27].

В случаях полного пересечения ДПК оптимальным методом восстановления непрерывности органа является формирование анастомоза «конец в конец» после предварительной мобилизации концов кишки, что технически возможно при полных разрывах первой, третьей и четвёртой частей двенадцатиперстной кишки [25].

При наличии крупных дефектов стенки ДПК, когда не представляется возможным без значительного натяжения сопоставить и сшить концы кишки, выполняются операции по ее выключению путем антрумэктомии и формирования гастроэнтероанастомоза по Ру или Бильрот-II [28,29]. При повреждении участка ДПК дистальнее БДС также рекомендуется формирование дуоденоюноанастомоза по Ру [30].

В 1974 году Verne и соавт. предложили способ дивертикулизации ДПК, заключающийся в ушивании разрыва, антрумэктомии с формированием гастроеюноанастомоза и дуоденостомии на трубчатом дренаже. Вмешательство завершается ваготомией и холецистостомией [31]. Однако, частота осложнений после этой операции достигала 14%, а летальность составила 16% [32].

В 1979 году Stone и Fabián в лечении повреждений ДПК предложили способ формирования тройной стомы - гастростомы, дуоденостомы и еюностомы [33]. По данным Hasson и соавт., при отсутствии декомпрессионной дуоденостомы смертность составляет 19,4%, частота формирования дуоденального свища – 11,8%. В группе пострадавших, которым была наложена дуоденостома, летальность снизилась до 9%, частота формирования свища до 2,3% случаев. Кроме того, авторы изучили результаты других вариантов декомпрессии ДПК и показали, что использование ретроградной еюностомии и назогастроудоденального зонда по сравнению с латеральной дуоденостомией на дренаже имеет более лучшие показатели общей летальности и частоты осложнений [34].

### Заключение

Проблема своевременной диагностики и выбора тактики лечения травматических повреждений ДПК по-прежнему остается актуальной, требующей дальнейшей конкретизации показаний к экстренной лапаротомии или диагностической лапароскопии, принципов выбора наиболее оптимальных хирургических вмешательств в каждом конкретном случае. Ясно одно – травмы ДПК требуют хирургического вмешательства независимо от срока, прошедшего с момента травмы. Выбор способа хирургического вмешательства зависит от локализации, характера, тяжести повреждения и сроков с момента травмы.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Coccolini F., Kobayashi L., Kluger Y., Moore E.E., Ansaloni L., Biffi W., Leppaniemi A., Augustin G., Reva V., Wani I., Kirkpatrick A., et al. WSES-AAST Expert Panel. Duodeno-pancreatic and extrahepatic biliary tree trauma: WSES-AAST guidelines. *World J Emerg Surg.* 2019;14:56.
2. García Santos E., Soto Sánchez A., Verde J.M., Marini C.P., Asensio J.A., Petrone P. Duodenal injuries due to trauma: review of the literature. *Cirugía Española (English ed.)*. 2015;93(2):68-74.
3. Moore E.E., Cogbill T.H., Malangoni M.A., Jurkovich G.J., Champion H.R. Scaling system for organ specific injuries. *Curr Opin Crit Care.* 1996;2(6):450-462.
4. Degiannis E., Boffard K. Duodenal injuries. *Br J Surg.* 2000;1473-1479.
5. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (México). (2018). *Mujeres y Hombres en México 2018*. Disponible en: <http://cedoc.inmujeres.gob.mx/>
6. Pirozzi C., Di Marco C., Loponte M., Savino G. Total transverse rupture of the duodenum after blunt abdominal trauma//*Annali Italiani di Chirurgia.* 2014;85(ePub):S2239253X14022713-S2239253X14022713.
7. Ferrada P., Wolfe L., Duchesne J., Fraga G.P., Benjamin E., Alvarez A., Campbell A., Wybourn C., Garcia A., Morales C. Management of duodenal trauma: a retrospective review from the Panamerican Trauma Society. *J Trauma Acute Care Surg.* 2019;86(3):392–396.
8. Ordoñez C., García A., Parra M.W., Scavo D., Pino L.F., Millán M., Badiel M., Sanjuán J., Rodríguez F., Ferrada R., Puyana J.C. Complex penetrating duodenal injuries: less is better. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014; 76 (5): 177–1183.
9. Seamon M.J., Pieri P.G., Fisher C.A., Gaughan J., Santora T.A., Pathak A.S., Bradley K.M., Goldberg A.J. A ten-year retrospective review: does pyloric exclusion improve clinical outcome after penetrating duodenal and combined pancreaticoduodenal injuries?. *J Trauma.* 2007;62(4):829–33
10. Zhi-ying Y., Tianyi C., Xin L., Xinting S., Wei-song T., Shouxian Z. Technical note. A novel method of pyloric occlusion in the treatment of blunt retroperitoneal duodenal injuries (BRDI) with delayed diagnosis. *Injury Extra.* 2010;41(1):25-28.
11. Allen G.S., Moore F.A., Cox Jr C.S., Mehall J.R., Duke J.H. Delayed diagnosis of blunt duodenal injury: an avoidable complication. *Journal of the American College of Surgeons.* 1998;187(4):393-399.
12. Weale R.D., Kong V.Y., Bekker W., Bruce J.L., Oosthuizen G.V., Laing G.L., Clarke D.L. Primary repair of duodenal injuries: a retrospective cohort study from a major trauma centre in South Africa. *Scandinavian Journal of Surgery.* 2019;108(4):280-284.
13. Bhattacharjee H.K., Misra M.C., Kumar S., Bansal V.K. Duodenal perforation following blunt abdominal trauma. *Journal of Emergencies, Trauma and Shock.* 2011;4(4):514-517.
14. Singh B., Kaur A., Singla A.L., Kumar A., Yadav M. Combined gastric and duodenal perforation through blunt abdominal trauma. *Journal of Clinical and Diagnostic Research: JCDR.* 2015;9(1):PD30-PD32.
15. Lucas C.E., Ledgerwood A.M. Factors influencing outcome after blunt duodenal injury. *The Journal of trauma.* 1975;15(10):839-846.
16. Nasser M.F., Sheikh M.M., Al-Amry S.A., El-Sayed E., Al-Khalifa Y., Mostafa M., et al. Missed duodenal injury and its management. *Pak J Surg.* 2017;33(1):96-100.
17. Melamud K., LeBedis C. A., Soto J. A. Imaging of pancreatic and duodenal trauma. *Radiologic Clinics.* 2015;53(4):757-771.
18. Brofman N., Atri M., Hanson J.M., Grinblat L., Chughtai T., Brennenman F. Evaluation of bowel and mesenteric blunt trauma with multidetector CT. *Radiographics.* 2006;26(4):1119-1131.
19. Miller L.A., Shanmuganathan K. Multidetector CT evaluation of abdominal trauma. *Radiologic Clinics.* 2005;43(6):1079-1095.
20. Волкова Л.И., Добровольская Е.А. Анатомия человека. Под ред. М.Р.Сапина. 4-е изд. М Медицина, 1997;1:544с [Volkova L.I., Dobrovolskaya E.A. Anatomiya cheloveka. Pod red. M.R.Sapina. 4-e izd. M Medicina, 1997;1:544s. In Russian].
21. Chen C., Schuster K., Bhattacharya B. Motor vehicle collision patient with simultaneous duodenal transection and thoracic aorta injury: a case report and review of the literature. *Case reports in surgery.* 2015;2015:519836.

22. Pandey S., Niranjan A., Mishra S., Agrawal T., Singhal B.M., Prakash A., Attri P. C. Retrospective analysis of duodenal injuries: a comprehensive overview. Saudi Journal of Gastroenterology: Official Journal of the Saudi Gastroenterology Association. 2011;17(2):142-144.
23. The American Association for the Surgery of Trauma AAST. (2016). Injury Scoring Scale. A Resource for Trauma Care Professionals. Disponible en:<http://www.aast.org/library/traumatools/injuryscoringscales.aspx>.
24. Sriussadaporn S., Pak-art R., Sriussadaporn S., Kritayakirana K. Management of blunt duodenal injuries. J Med Assoc Thai. 2004;87(11):1336-1342.
25. Ivatury R.R., Malhotra A.K., Aboutanos M.B., Duane T.M. Duodenal injuries: a review. European Journal of Trauma and Emergency Surgery. 2007;33:231-237.
26. Snyder W.H., Weigelt J.A., Watkins W.L., Bietz D.S. The surgical management of duodenal trauma: precepts based on a review of 247 cases. Archives of Surgery. 1980;115(4):422-429.
27. Sánchez I.J.M., Núñez L.M.G. Alternativas de manejo del trauma duodenal. Cirujano General. 2013; 35 (S1):34-37.
28. Degiannis E., Boffard K. Duodenal injuries. British Journal of Surgery. 2000;87:1473–1479.
29. Leppaniemi A. Management of pancreatic and duodenal injuries. Lietuvos Chirurgija. 2007;5(2):102-107.
30. Degiannis E., Boffard K. Duodenal injuries. British Journal of Surgery. 2000;87:1473–1479.
31. Berne C.J., Donovan A.J., White E.J., Yellin A.E. Duodenal “diverticulization” for duodenal and pancreatic injury. The American Journal of Surgery. 1974;127(5):503-507.
32. Rao R., Ivatury M. D. Duodenal injuries: Small but lethal lesions. Cirujano General. 2003;25:59–65.
33. Stone H.H., Fabian T.C. Management of duodenal wounds. Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 1979; 19(5):334-339.
34. Hasson J.E., Stern D., Moss G.S. Penetrating duodenal trauma. Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 1984;24(6):471-474.

**Rəyçi:** *M.A. Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzinin  
Elmi işlər üzrə direktor müavini :*

*t.e.d. Kazımov İ.L.*

*Redaksiyaya 26.07. 2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.*

## KƏSKİN RESPIRATOR DİSSTRES SİNDROM

HƏSƏNOV F.C., QULİYEV K.Ə.

Akademik M.A.Topçubaşov adına ECM PHŞ, Bakı, Azərbaycan  
(E-mail: dr.f.hasanov@gmail.com)Acute respiratory distress syndrome  
Hasanov F.J., Quliev K.A.

**Summary:** The article is devoted to the problems of acute respiratory distress syndrome (ARDS). A detailed analysis of literature data on the definition, terminology, clinical picture and treatment tactics of ARDS was carried out. The main attention was paid to secondary developed, so-called extrapulmonary ARDS, risk factors for its development, mechanisms of pathogenesis, contributing to resistant hypoxemia. Data on the diagnosis of ARDS, the stages of its clinical manifestations, assessment of the severity of the patients' condition, methods and modes of artificial ventilation of the lungs were analyzed. Indications and contraindications for artificial ventilation, transition to its various methods, are presented. Possible ways to prevent the development of acute respiratory failure in pathologies that are risk factors for ARDS are given.

**Key words:** Acute Respiratory Distress Syndrome, artificial ventilation of lungs, lung injury.

Острый респираторный дистресс синдром  
Гасанов Ф.Д., Гулиев К.А.

**Резюме:** Статья посвящена проблемам острого респираторного дистресс синдрома (ОРДС). Проведен подробный анализ данных литературы по определению, терминологии, клинике и тактике лечения ОРДС. Основное внимание уделено вторично развитому, так называемому внелегочному ОРДС, факторам риска его развития, механизмам патогенеза, способствующей к резистентной гипоксемии. Анализированы данные диагностики ОРДС, стадии его клинических проявлений, оценка тяжести состояния больных, способы и режимы искусственной вентиляции легких. Представлены показания и противопоказания к искусственной вентиляции легких, переход к ее различным способам. Даются возможные пути профилактики развития острой дыхательной недостаточности при патологиях, являющихся факторами риска ОРДС.

**Ключевые слова:** острый респираторный дистресс синдром, искусственная вентиляция легких, повреждение легких.

**Açar sözlər:** Kəskin respirator distress sindrom, ağciyərlərin süni ventilyasiyası, ağciyərlərin zədələnməsi.

**Kəskin respirator distress sindrom (KRDS) – terminologiya və müasir klassifikasiya.** Kəskin respirator distress sindrom (KRDS) terminini ilk olaraq 1967-ci ildə Ashbaugh D.G. həmkarları ilə təklif etmişlər [1]. Lakin Кассиль В.Л. və Сапичева Ю.Ю. öz monoqrafiyalarında Brewer L.A. və həmmüəlliflərinə əsaslanaraq [2,3] yazırlar ki, torakal - döş qəfəsi orqanlarının travması olmayan yaralılarda inkişaf etmiş, gecikdirilmiş tənəffüs çatmazlığı vəziyyəti «yaş ağciyərlər» adı altında KRDS kimi qiymətləndirilmişdir. Son illərdə klinisit və morfoloqlar bu sindromla bağlı müxtəlif terminlər - «ağır ağciyərlər», «fibrozlaşan alveolit», «ağciyərlərin qeyri kardiogen ödəmi», «postperfuzion ağciyər sindromu» təklif etmişlər [4,5]. Bəzi müəlliflərin [6,7,8] təklif etdikləri «şok ağciyərlər» ifadəsi müəyyən bir müddətdə tibbi ədəbiyyatda və klinisistlər arasında geniş yayılmışdı.

Kəskin respirator distress sindromunu (KRDS) ağciyərlərin müxtəlif etioloji faktorların təsirindən ciddi zədələnməsi vəziyyəti kimi başa düşmək lazımdır [9]. Emily Fish and Daniel Talmor [10] bu kritik vəziyyəti patofizioloji olaraq belə ifadə edirlər: kəskin respirator distress sindrom (ARDS) alveolların epitelində və damar kapilyarlarında baş verən pozğunluqlar nəticəsində inkişaf edən güclü iltihabi prosesdir. Qeyd etdiyimiz son terminoloji xarakteristika KRDS-un etiopatogenetik vəziyyət baxımından daha yaxın və izahlı olması ilə yanaşı, onun mahiyyətini, inkişaf etmə mexanizmini və klinik gedişini tam əhatə edən anlamdır. Bu sindromla əziyyət çəkən xəstələrin ağciyərlərinin morfoloji müayinəsində hialin membranlara xarakter görüntü müəyyən edildiyindən, 1967-ci ildə bu vəziyyəti böyüklərin respirator distress sindromu – BRDS, yəni ingilis dilində - adult respiratory distress syndrome – ARDS adlandırmaq təklif olundu [11]. Bu termin, yəni BRDS son vaxtlar tibbi ədəbiyyatda geniş yayılmış və buna uyğun olaraq uşaqlarda kəskin respirator distress sindrom (URDS) ifadəsi də bir çox müəlliflər tərəfindən, hal hazırda da, işlənir. Lakin, qeyd etmək lazımdır ki, BRDS və URDS terminlərini bir o qədər də uğurlu hesab etmək olmaz. Ona



görə ki, respirator distress sindrom istər böyüklərdə və istərsə də uşaqlarda etioloji olaraq və patogenetik inkişafı baxımından çox fərqlənir. Əlbət də, uşaqlarda baş verən bu ağır patoloji vəziyyət uşaqların, digər patologiyalarda olduğu kimi, anatomo-fizioloji xüsusiyyətləri nəzərə alınmaqla qiymətləndirilməlidir. Bu terminlərdə patoloji vəziyyətin ağırlığı, həm də əsas olaraq, onun kəskin olması ilə bağlılığı vurğulanmır. Odur ki, termin kimi məhz KRDS ifadəsini işlətmək və bu patoloji ağır vəziyyətin böyüklərdə və ya uşaqlarda olmasını əlavə etməyi daha münasib hesab edirik. Beləliklə, KRDS zamanı baş verən patofizioloji proseslərin «şok ağciyərlər» sindromuna daha uyğun olduğunu hesab edirik. 1992-1994-cü illərdə Amerika və Avropa tibb ekspertlərinin Birgə Razılaşdırma Konferensiyası (AAEK) tərəfindən, aşağıda göstərilən səbəblərdən inkişaf etmiş kəskin tənəffüs çatmazlığını (KTÇ), patogenetik baxımdan oxşarlıq olduğunu əsas tutaraq, ümumiləşdirmək qərarına alındı [2, 12]. Burada KTÇ-a səbəb olan aşağıdakı patologiyalar nəzərdə tutulur:

- 1) mədə möhtəviyyətinin aspirasiyası (Mendelson sindromu);
- 2) Yayılmış ağciyər infeksiyaları (bakterial, virus mənşəli);
- 3) Suda boğulmalar;
- 4) Toksik maddələrin inhalyasiyası;
- 5) Ağciyərlərin mexaniki zədələnməsi, əzilməsi.

Yuxarıda qeyd olunan patoloji vəziyyətlər «ağciyərlərin kəskin zədələnməsi» - AKZ (acute lung injury – ALI) termini altında birləşdirilmişdir. BRDS termini olaraq, son dərəcə ağır mərhələdə olan və oksigenasiya indeksinin ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ) 200 və aşağı olduğu AKZ vəziyyəti qəbul edilmişdir [2, 12]. Beləliklə, tək oksigenasiya indeksini əsas götürərək, AKZ BRDS inkişaf etmiş və ya AKZ BRDS inkişaf etməyən vəziyyət kimi adlandırmaq təklif olunmuşdur. Bu yanaşma əsasında geniş istifadə olunan termin - AKZ/BRDS tətbiq edilməyə başlandı. Bu vəziyyəti alveola-kapilyar membranın keçiriciliyinin yüksəlməsinə səbəb olan iltihabi sindromun klinik, rentgenoloji və fizioloji pozğunluqlarla özünü biruzə verməsi kimi başa düşmək lazımdır. Çünki, bu vəziyyət həm etiopatogenetik olaraq və həm də, klinik gedişatın xarakterinə görə, ürəyin sol qulaqcıq və ya ağciyərlərin kapilyar hipertenziyasına uyğun gəlmir. BRDS termininə müxtəlif müəlliflər fərqli şəkildə anlayış verirlər. B.Л.Кассиль monoqrafiyasında [2] qeyd edir ki, BRDS-u alveola-kapilyar membranların ilkin zədələnməsi nəticəsində inkişaf edən, adi müalicə metodlarına rezistent olan arterial hipoksemiyadır və interstisial və alveolyar ödemlə, mikroatelaktazlar, alveol və bronxiollarda hialin membranların əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunur. Digər alimlər [13] KRDS-u poliorqan çatmazlığın bir komponenti kimi qəbul edir və kəskin tənəffüs çatmazlığının xüsusi forması kimi adlandıraraq, onun inkişaf etmə səbəbini ağciyərlərin müxtəlif zədələyici faktorlara qeyri spesifik reaksiyası olduğunu düşünür və müəyyən klinik, funksional, rentgenoloji və patomorfoloji şəkillərlə xarakterizə olduğunu qeyd edirlər. Akademik Мороз B.B. bu ağır patoloji vəziyyəti endo- və ya eqzogen aqressiv faktorların təsirindən alveolyar epitelin və damar endotelinin zədələnməsi nəticəsində hemomikrosirkulyator şəbəkədə damarların keçiriciliyinin pozulması nəticəsində baş verən, qeyri kardiogen ağciyər ödemi kimi dəyərləndirir [14].

A.P.Zilberin [15] KRDS-a verdiyi anlayış, qiymətləndirmə bu patoloji vəziyyəti daha aydın təsvir etməyə imkan verir: «AKZ və ya KRDS poliorqan çatmazlığın bir komponenti olub, endo- yaxud ekzotoksiki faktorların alveolo-kapilyar membranın bütün hissələrinə, yəni endotelial, alveolyar və interstisial toxumalara, birincili və ya ikincili olaraq, zədələyici təsiri nəticəsində baş verir». A.P.Zilberin patoloji vəziyyətə verdiyi bu təyinatında bəzi məqamlar klinik gedişata uyğun gəlmir. Beləki, KRDS bütün hallarda poliorqan çatmazlığın (POÇ) bir komponenti kimi başlamır. Hər hansı zədələyici faktorun təsirindən KRDS ilk olaraq, məhz kəskin şəkildə, meydana çıxır və ya bu vəziyyətdə hipoksemiya, mikrosirkulyator və digər homeostaz pozğunluqlarının inkişafının qarşısı alınmalıdır. Bundan başqa, belə yanaşmada, yəni AKZ ilə KRDS-u eyni patoloji vəziyyət kimi qəbul etdikdə, müxtəlif klinikalarda bu patologiyanın nəticələrinin dəyərləndirilməsində, proqnostik baxımdan da, xeyli fərqlilik və uyğunsuzluq alınır. Beləliklə, bu vəziyyətə baxışların və terminoloji müxtəlifliyin olması AAEK tərəfindən nəzərə alınaraq BRDS terminini KRDS termini ilə əvəz etmək qərarına alındı və bu da ingilis dilində «acute respiratory distress sindrom - ARDS» kimi Beynəlmiləl bir termin olaraq qəbul edildi. Eyni zamanda həmin konferensiyada KRDS diaqnozunu aşağıdakı əlamətlərə əsasən qoymaq təklif olundu [16]:

- 1) patoloji vəziyyətin kəskin başlaması;
- 2) süni tənəffüs zamanı, tənəffüsün sonunda müsbət təzyiq (TSMT) rejiminin tətbiqinə baxmayaraq, oksigenasiya indeksinin -  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  olması;
- 3) rentgenoqrammada hər iki ağciyərdə patoloji ocaqların olması, yəni prosesin 2 tərəfli olması;
- 4) ağciyər arteriyasında qapanma təzyiqinin  $\leq 18$  mm civə st. olması. Qeyd etmək lazımdır ki, KRDS zamanı hipoksemiya birdən-birə kritik vəziyyətə düşür və bu proses, hipoksemiyanın dərinləşməsi, oksigenasiya indeksinin azalması, tədricən, saatlar ərzində, günbəgün baş verir. Odur ki, KRDS diaqnozunun qoyulması prosesində ağciyər arteriyasında qapanma təzyiqini əsas olaraq qəbul etmək vacib sayılmaya bilər. Son illərdə bir çox tanınmış müəlliflər öz elmi - klinik materiallarının nəşrlərində KRDS vəziyyətinin təyini məsələsini yenidən müzakirə pred-

meti etdilər [17,18,19]. Bununla əlaqədar olaraq AAEK-nin 2011-ci ildə, Berlində keçirilən forumunda ağciyər arteriyasında qapanma təzyiqini KRDS-un əsas əlamətlərindən biri kimi saymaq fikri, qəti şəkildə, ləğv edildi və ağciyərlərin rentgenoloji şəklinin və aparılan süni tənəffüs zamanı TSMT səviyyəsinin, oksigenasiya indeksinin (Oİ - PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>) mühümlüyü qəbul edildi. Oİ səviyyəsinə görə KRDS-u 3 dərəcə və ya mərhələyə ayırmaq təklif olundu: mülayim – 300-200; orta – 200-100 və ağır dərəcəli - 100-dən az. Villar J. və həmmüəllifləri, tam haqlı olaraq, qeyd edirlər ki, KRDS probleminə yeni baxışların, fərqli yanaşmaların, terminologiya ilə bağlı müxtəlif fikirlərin olmasına rəğmən, ölüm faizi çox yüksək (40%-dən yuxarı) olaraq qalır [20]. Bəzi klinisistlər Oİ-nin KRDS-un ilkin diaqnostikasında proqnostik əhəmiyyətinin olmadığını qeyd edirlər [21]. Beləliklə, aparılan geniş ədəbiyyat araşdırmaları göstərir ki, KRDS AKZ-nin ağır formalarından biri kimi qəbul edilməli və terminoloji müxtəlifliyə baxmayaraq, bu patoloji vəziyyətin klinik təzahürü eynidir. Yəni, əsas məsələ olaraq, klinisist qarşısında dərinləşən hipoksemiya və onun fəsadları, POÇ-ın inkişaf etməsi durur. Bu günə profilaktika və müalicə məsələlərində, xüsusən də, KRDS-un patogenetik baxımdan inkişafı prosesində, prediktorların müəyyən edilməsi və onların rolu reanimatologiyanın çox aktual problemlərindən biri olaraq qalır.

**Ağciyərlərin ilkin və ikincili zədələnməsi.** Əgər KRDS ilkin olaraq ağciyərlərin bilavasitə özündə gedən patoloji proseslər, müxtəlif xəstəliklər səbəbindən inkişaf edərsə, buna birincili və ya ağciyərlərin özündən olan KRDS deyilir. İkincili inkişaf etmiş KRDS zamanı isə ağciyərlərin ilkin vəziyyətində kliniki olaraq diqqət çəkən dəyişiklik olmadığı halda, hər hansı ağır formalı patoloji prosesin gedişində qan dövranına atılan sitokinlər və digər aktiv maddələrin ağciyərlərə, alveola-kapillyar membranlara, mikrosirkulyator şəbəkədə damar endotelinə təsiri nəticəsində yaranan KRDS başa düşülür. Birincili KRDS-a səbəb olan ağciyər patologiyalarından terminal mərhələyə qədər inkişaf edən, xüsusən də, infeksiyalaşması Mycoplasma, Chlamidia, Varicella mikrobları ilə olan, ağır gedişli pnevmoniyalar, astmatik status, Qudpaşçer – pnevmorenal sindrom, qırmızı qurd eşənəyi, mieloma və s. xəstəlikləri göstərmək olar. Belə xəstələrdə KRDS diaqnozu yüksək FiO<sub>2</sub> fraksiyalı süni tənəffüsün aparılmasına baxmayaraq, POÇ-ın inkişaf etməsi, hipoksemiyanın davamedici olaraq, letallığa gətirib çıxaran dərəcədə dərinləşməsi və anatomic təşrih zamanı ağciyərlərdə hialin membran şəklinin müəyyən edilməsi əsasında qoyulmuşdur [22,23, 24,25, 26,27]. Birincili xarakterli, yəni bilavasitə ağciyər mənşəli KRDS-un baş vermə variantlarından olaraq ağciyərlərin züni tənəffüsü aparılan zaman respiratorun özü və rejiminin təsirdən ağciyərlərin zədələnməsi faktorunu da qeyd etmək lazımdır. Bu vəziyyət «ağciyərlərin respirator əlaqəli zədələnməsi» adlanır və dünya ədəbiyyatında ingilis dilində «ventilator-associated lung injury – VALİ» kimi tanınır [28,29]. Bu vəziyyətin baş verməsində uzunmüddətli süni tənəffüs (ST) aparılarkən böyük (11-12 ml/kq) tənəffüs həcimlərinin (TH) tətbiqinin ağciyərlərə zədələyici təsir etməsi durur və profilaktika məqsədilə TH-ın 6 ml/kq səviyyəsində olduğu hallarda VALİ fəsadının 3 dəfəyə qədər azalması müəyyən edilmişdir [30,31]. Bir çox klinisistlərin apardıqları tədqiqatlarda müəyyən edilmişdir ki, ST rejimlərində tənəffüs yollarında maksimal təzyiqin 40 sm su st.-dan çox olması alveolların həddindən çox genişlənməsinə, gərilməsinə, alveollararası arakəsmənin cırılmasına və nəticədə ağciyərlərdə çoxsaylı hava sistlərinin əmələ gəlməsinə, pnevmodiastinum və pnevmotoraksa səbəb olur. Nəticə etibarlı ilə, belə təhlükəli rejimdə aparılan ST zamanı, «barozədələnmə» adlanan, ağciyərlərin mexaniki zədələnməsi və beləliklə, birincili KRDS inkişafı baş verir [32,33]. Bu vəziyyəti bəzi müəlliflər «həcmə zədələnmə» adlandırırlar [34,35,36]. Ümumiyyətlə, ST aparılan zaman aparatın tənəffüs rejimlərinin, TH, TSMT və FiO<sub>2</sub> səviyyəsinin VALİ fəsadlarının inkişaf etməsinə mühüm təsiri vardır. ST aparatının nəfəsburaxma etapında alveolların sistemik olaraq qapanması, sonra aparatın nəfəsalma, yəni qaz-hava qarışığını ağciyərlərə üfurmə, siklində qapanmış alveolların təzyiqlə, zorla açılması alveol divarlarını zədələyir və onların daxilində əmələ gələn iltihabyönlü sitokinlər surfaktantın parçalanmasına və son nəticədə çoxsaylı mikroatelaktazların əmələ gəlməsinə gətirib çıxarır [37,38]. Belə vəziyyət biozədələnmə, yəni bioloji maddələr – sitokinlərlə zədələnmə kimi qəbul edilir və KRDS-un baş vermə səbəblərindən biri sayılır [29].

İkincili KRDS, ilkin intakt olan ağciyərlərin digər ağır patologiyaların orqanizmə və, o cümlədən ağciyərlərə, göstərdiyi toksiki, allergik, sitogenik və s. təsirləri nəticəsində inkişaf edən klinik vəziyyətdir. İkincili KRDS baş verməsinə səbəb ola bilən patologiyalar içərisində ağır dərəcəli, müxtəlif etiologiyalı şok (travmatik, hemorragik, kardiogen, anafilaktik, hipovolemik, septik, yanıq və s.), sepsis və fəsadları, piy emboliyası sindromu, kəskin destruktiv pankreatit, eklampsik koma, bəzi dərman preparatlarının toksiki təsirini, massiv qanqöçürmə, uzunmüddətli ekstrokorporal perfuziyayı göstərmək olar. İkincili KRDS-un inkişafında ürək klapanları üzərində aparılan əməliyyatların fəsadları, qara ciyərin sirrozu, ağciyər hipertenziyası olan xəstələrdə uzunmüddətli perioperasion ST rejiminin tətbiq edilməsi də səbəb ola bilər. Şok vəziyyəti üçün əksər hallarda xarakter olan hipovolemiya davamedici olarsa və vaxtında korreksiya olunmadıqda dərin mikrosirkulyator pozğunluqlar, metabolik asidoz azot oksidinin sintezi prosesini pozur, qan dövranına interleykin-6, zədələyici sitokinlərin atılmasına və bunlar da ağciyərlərin zədələnməsinə səbəb olur [39]. Aparılan tədqiqatlar göstərmişdir ki, ağciyər hipertenziyası və ağciyər kapillyarlarının qapanma təzyiqi yüksək olan xəstələrdə letallıq səviyyəsi də yüksək olur [40]. ST zamanı baş verə bilən fəsadların – VALİ inkişafında vaxtında korreksiya olunmayan metabolik asidozun mühüm təsiri olduğu da müəyyən edilmişdir [41].

Beləliklə, KRDS-un inkişaf etməsində çoxsaylı risk faktorlarının olduğunu görürük və bunlardan aşağıdakı 3 riskogen vəziyyət əksər klinisistlər tərəfindən diqqət mərkəzində saxlanılır: pasientin yaşlı olması, əsas və yanaşı xəstəliklərin ağırlıq dərəcəsi və üçüncü faktor kimi ağciyərlərin süni tənəffüsü zamanı ST aparatı rejimində olan xəstələr. KRDS-un klinik gedişinin təhlili göstərmişdir ki, bir risk faktoru olan xəstələrdə bu ağır vəziyyət 25% hallarda, iki və daha çox risk faktoru olan pasientlərdə isə bundan ikiqat artıq letallıq baş verir [16].

**KRDS-in etiopatogenezi.** KRDS-un yaranma səbəblərinə gəldikdə həm, birincili olmaqla, ağciyərlərin bilavasitə ilkin zədələnməsi və həm də ikincili inkişaf edən, yəni ilk dövrdə intakt olan ağciyərlərə, müxtəlif ağır patologiyaların zədələyici təsirindən homeostazda yaranan dərin pozğunluqlar nəticəsində baş verməsini göstərmək olar. İkincili inkişaf edən, yəni ilkin ağciyər mənşəli olmayan, KRDS-un patogenezi, onun inkişafına təkan olan patologiyaların müxtəlifliyinə baxmayaraq, demək olar ki, eynidir. İkincili inkişaf edən KRDS-un patogenezinə müxtəlif səbəblərdən periferik qan dövranında, mikrosirkulyator səviyyədə baş verən pozğunluqlar durur. Mikrosirkulyator pozğunluqların yaranma səbəbi isə, mənşəyi müxtəlif patologiyalar olan, hipovolemiya, şok, sepsis və digər stressor vəziyyəti törədə bilən xəstəliklər olur. Belə vəziyyətlər arteriolaların, metarteriolaların spazmına, prekapilyar sfinkterlərin tonusunun artmasına səbəb olurlar. Uzunmüddət davam edən belə mikrosirkulyator krizis periferik qan dövranında staz və sirkulyator hipoksiyaya, qanın reoloji xüsusiyyətlərinin pisləşməsinə və nəticədə toxumaların işemiyası və metabolik pozğunluqlara, laktoasidozun yaranmasına gətirib çıxarır. Sistem qan dövrəni bərpa olunduqda reperfüziya nəticəsində işemiyaya uğramış toxumalardan ölmüş xırda hüceyrə hissəcikləri, piy damcıları, aktiv və qeyri aktiv metabolitlər, fermentativ maddələr bütün orqanizmə, xüsusi olaraq damar endotelinə, alveolakapilyar membrana toksiki, iltihabi xarakterli və zədələyici təsir göstərir. Bunun nəticəsində işemiyaya olunmuş toxumalarda iltihabyönlü sitokinlərin əmələ gəlməsi sürətlənir və bu da, öz növbəsində, qeyri spesifik iltihabi reaksiyanın baş verməsi, kapilyar keçiriciliyinin yüksəlməsi, trombohemorragik sindromun (THS) inkişafı, bronxospazm, hipertermiya, katabolizm, kallikreinkininin sisteminin aktivləşməsi, neytrofillərin ağciyər kapilyar sistemində toplanması ilə nəticələnir. Qan dövrəsinə daxil olan belə toxuma və formalı element yığıntılarından ibarət olan toplantıslar immun sistemi tərəfindən orqanizmə yad olan bir bioloji substrak kimi qəbul edilir və immun sisteminin ona cavab reaksiyası şəkilində müvafiq, əslində patoloji olan, reaksiya verməsini düşünmək olar. Yuxarıda qeyd edilən proseslər istər THS, istərsə də KRDS kimi çox ağır patoloji vəziyyətlərin inkişaf etməsinin, həyat əhəmiyyətli orqan və toxumaların funksional pozğunluqlarının və poliorqan çatmazlıqların baş verməsi patogenezinin əsasını təşkil edir. THS-un baş vermə mexanizmində mikrosirkulyator pozğunluqların, xüsusən çoxsaylı, yayılmış trombozların rolu yüksəkdir. Bu proses ağciyərlərin də mikrosirkulyator şəbəkəsində baş verir və bu da ağciyər hipertenziyasına və KRDS-un inkişafında təkan faktorlarından mühümü olan kəskin sağ mədəcik çatmazlığına səbəb olur [42]. Patoloji vəziyyətin inkişafı prosesində sonrakı mərhələ ağciyərlərin təkcə tənəffüs funksiyasının deyil, həm də qeyri tənəffüs funksiyasının, o cümlədən metabolik funksiyasının da pozulması ilə xarakterizə olunur. Bu mərhələdə ağciyərlərdə plazmin və surfaktant əmələgəlmə prosesi pozulur və nəticədə mikrosirkulyator şəbəkədə tromblaşma güclənir və yayılmış mikroatelektazlaşma prosesi baş verir. Nəticədə ağciyər kapilyarlarının keçiriciliyi artması, su və zülalların interstisial sferaya keçməsi, ağciyərlərdə elastin ifrazının pozulması və ağciyərlərin elastikliyinə pisləşməsi ilə qarşılaşmış oluruq. Patoloji vəziyyətin davam etməsi alveolositlərin plazmatik membranın dağılmasına, ağciyərlərdə damardan kənar mayenin artmasına və qeyri-kardiogen ödemənin inkişafına səbəb olur. Son nəticə olaraq hipoksemiyanın dərinləşməsi ilə yanaşı tənəffüs prosesinin «energetik qiymətinin» də artması baş verir.

İmmun sistemin üzülməsi irinli-bakterial və septik fəsadlara yol açır və poliorqan yetərsizlik orqanizmi acınacaqlı finala daha da yaxınlaşdırır. Bu acınacaqlı final, öz fatal nəticələri ilə səciyyələnən poliorqan çatmazlığının inkişaf etməsi deməkdir. KRDS-un patogenezi əks etdirən, təsvir etdiyimiz, bu dərin homeostaz pozğunluqları fonunda çox güclü «biokimyəvi fırtına» da tüğyan edir [Kassil]. Beləki, yayılmış toxuma hipoksiyası lipidlərin turşu oksidləşmə prosesini gücləndirir və bu isə endotelin zədələnməsinə, ağciyərlərin toxun hüceyrələrindən histamin ifrazının güclənməsinə, bronxospazma, postkapilyar vazokonstriksiyaya səbəb olur. Nəticədə ağciyər arteriyalarında təzyiqin yüksəlməsi və interstisial mayenin artması baş verir. Endoteldə, neytrofillərdə və digər toxumalarda sitokinlər – interleukinlər (İL-1; İL-18), interferonlar, toxuma nekrozu faktoru (TNF), endotelin-1 və s. faktorlar kimi zədələyici elementlər toplanır. İnkişaf edən bu «biokimyəvi fırtına» damar və ağciyər endotelinin zədələnməsinə, katabolizmin sürətlənməsinə, THS-a, bronxospazma, hipertermiyaya, dərin metabolik pozğunluqlara, surfaktantın zədələnməsi və istehsalı prosesinin zəifləməsinə xidmət edir [2,43].

KRDS-un patogenezinə həsr olunmuş yığcam ədəbiyyat mənbələrinə olan ekskursun, son dərəcə ağır olan bu patoloji vəziyyətin müalicəsi və, ən mühümü, profilaktikası prosesinə daha düzgün yanaşmaya və letallıq səviyyəsinin azalmasına kömək edəcəyinə böyük umüd bəsləyirik.

**KRDS-un diaqnostikası və klinik gedişi.** KRDS diaqnozunun qoyulması üçün qəbul edilmiş kriteriyalar ətrafında diskussiyalar davam edir. 2011-ci ilə qədər KRDS diaqnozunun aşağıdakı əlamətlərə əsasən qoyulması qəbul edilmişdir [44]:

1) kəskin başlanması;  
 Oksigenasiya indeksinin -  $PaO_2/FiO_2 \leq 200$ ;  
 3) Rentgenoqrammada patoloji prosesə hər iki ağciyərin məruz qalması;  
 4) Ağciyər kapilyarlarının qapanma təzyiqi  $\leq 18$  mm civə st. təşkil etməsi;  
 2011-ci ildə Berlin şəhərində keçirilən Beynəlxalq Konfransda KRDS diaqnozunun qoyulması üçün aşağıdakı 3 əlamətin kifayət olması qəbul edilmişdir [2,45,46,47]:

1) Kəskin başlanğıc;  
 2) Rentgenoqrammada hər iki ağciyərin eyni xarakterli zədələnməsi;  
 3) Çox yüksək  $FiO_2$  ilə ST aparılması da hipoksemiyanın qalması. Lakin, KRDS diaqnozunun qoyulmasında bu 3 əlamətlərlə yanaşı digər göstəricilər də az əhəmiyyət daşıyır. Beləki, qeyri ağciyər mənşəli KRDS-dan öncə xəstədə hipovolemik və ya başqa mənşəli şok, sepsis, peritonit, kəskin destruktiv pankreatit və s. kimi ağır gedişli patoloji proseslərin olması faktı və ağciyərlərin məhz bunlardan sonra zədələnməsi diaqnostika məsələsində mühüm faktor olaraq nəzərə alınmalıdır. Burada qeyd edilən ağır patologiyaların ilk 1-3 sutkasında ağciyərlərdə dəyişikliyin olması, yəni «işıqlı» dövrün olması və sonradan KRDS-un inkişaf etməsinə diqqət yetirmək vacibdir. Bu zaman artıq ağciyərlərin elastikliyi pisləşməsi, onun qeyri tənəffüs funksiyalarından olan fibrinolitik aktivliyin azalması KRDS inkişafını əlamətləri kimi başa düşülməlidir. Xəstədə sol mədəcik çatmazlığı olmadığı halda, oksigen inhalyasiyasına baxmayaraq hipoksemiya inkişaf edərsə bu vəziyyət də KRDS ölü olan hal kimi qəbul edilməlidir. Ağciyərlərdə funksional ölü boşluğun səviyyəsinin artması, yəni  $V_D/V_T$  nisbətinin pozulması faktoru da KRDS ölü vəziyyətin olmasına dəlalət edir [2]. Beləliklə, KRDS diaqnozunun qoyulmasında 2011-ci ildə qəbul edilmiş 3 Berlin əlamətləri ilə yanaşı yuxarıda qeyd edilən məqamları da əsas olaraq götürüb kompleks dəyərləndirmə aparmaqla qərar verilməlidir. KRDS diaqnozunun qoyulmasında klinik əlamətlər mühüm əhəmiyyət kəsb edir və bu çox ağır patoloji vəziyyətin profilaktika və müalicəsi prosesinə yanaşma zamanı əsas faktorlardan biridir. İkincili inkişaf edən KRDS-un klinik gedişində 4 mərhələ müəyyən edilir. **I mərhələ** xəstənin məruz qaldığı hər hansı katastrofik vəziyyət (travma, intensiv qanıtırmə) və ya ağır patoloji prosesin 1-3 sutkası ərzində, nisbi sakit olan dövrdən sonra ağciyərlərin funksional çatmazlığına dəlalət edən simptonlarla xarakterizə olunur. Bu mərhələdə adətən şüur aydın olsa da eyforiya əlamətləri nəzərə çarpır, xəstə ilə kontakt mümkün olur. Lakin, zəif tənəffüs əlamətləri özünü biruzə verir, xəstə daim yarımçıq ağızla nəfəs aldığından ağızı quruyur, nitqi fasiləli olur, taxikardiya – 1 dəqiqədə 90-110 vuruş, azacıq fiziki gərginlik nəbz sayının daha da artması və AT-nin yüksəlməsi ilə müşahidə olunur. Bəlgəmsiz yorucu öskürək, ağciyərlərin arxa aşağı payları üzərində sərt tənəffüs eşidilir. Bu mərhələdə oksigenasiya indeksi  $PaO_2/FiO_2$  300 və daha çox ola bilər, lakin  $PaCO_2$  34-32 qədər enə bilər. **II mərhələdə** xəstənin vəziyyətinin pisləşməsi, bəzən kəskin olaraq pisləşməsi baş verir. İlk olaraq xəstənin psixoloji durumunda ciddi dəyişiklik baş verir, narahatlıq, qeyri adekvat davranış diqqəti cəlb edir və pasient hava çatmazlığından şikayətlənir. Bədənin temperaturu normal ola bilər, lakin ÜVS 110-120-yə qədər artır, öncə AT normal olan şəxslərdə təzyiqin 160-170 mm c.s. səviyyəsinə qədər yüksəlməsi müşahidə olunur. Ağciyərin bütün hissələrində sərt tənəffüs, arxa yan sahələrində quru xırıltılar eşidilə bilər. Artıq arterial hipoksemiya özünü biruzə verir: indeksi  $PaO_2/FiO_2$  250-200-ə qədər azalmış,  $PaCO_2$  isə kompensator hiperventilyasiya səbəbindən 30-32 mm c.s. səviyyəsinə enmiş olur. **III mərhələ** adətən ağciyərlərin zədələnməsinin başladığı vaxtdan 2-3 sutka sonrakı dövrü əhatə edir, lakin bir az tez və ya gec də ola bilər. Bu zaman artıq kəskin tənəffüs çatmazlığının (KTÇ) əlamətləri tam aydınlığı ilə görünür və xəstələrin sərbəst tənəffüsü normal qaz mübadiləsini təmin edə bilmir və artırıqlar respirator dəstəyə möhtac olurlar. Şüur pozulmuş olur – sopor, tənəffüsün sayı 1 dəqiqədə 25-30 və nəfəsalma prosesinə əlavə və köməkçi əzələlər cəlb edilmiş olur. Qulaq asdıqda ağciyərlər üzərində tənəffüsün sərtliyi güclənmiş, bronxial xarakterli və hətta “amforik” tənəffüz eşidilir ki, bu da ağciyər toxumasının sərtliyinin artması, onun qaraciyər toxumasına yaxınlaşması, başqa sözlə desək, elastikliyi daha da pisləşməsi deməkdir. ST zamanı auskultativ olaraq ağciyərlərin arxa-yan hissələrində havanın elə bil sərt bir boru daxilindən keçməsi səsi eşidilir ki, bu da ağciyər toxumasının sərtliyinə dəlalət edir. Əksər xəstələrdə ağciyərlərin bu hissələrində yaş xırıltılar eşidilir. ST şəraitində, ağciyərlərə daxil olan qaz qarışığının nəmləndirilməsi və isidilməsinə baxmayaraq, bronxial maye qatı, çətin ifraz olunan və irinli xarakterli olur. Oksigenasiya indeksi 200-dən az, yüksək  $FiO_2$  və TSMT-in ağır rejimlərinə baxmayaraq hipoksemiya davam edir, ÜVS 120-dən çox və artıq bağırsaqların və böyrəklərin ciddi funksional yetərsizliyi ilə özünü biruzə verən POÇ inkişaf edir. Prosesin progressiv olaraq artması ilə xəstənin klinik durumu daha da pisləşir və artıq 4-5-ci sutkalara təsadüf edən **IV mərhələ** başlayır. Bu dövrdə ağciyərlərdə baş verən proseslər nəticəsində tənəffüs sahələrinin getdikcə azalması, xəstələrin çoxunda noxokominal xarakterli pnevmoniya ocaqları, irinli traxeobronxit meydana çıxır. Bu vəziyyət pnevmoniya ocaqlarının absesləşməsi, sepsisin inkişafı ilə davam edir və, beləliklə, parenximatöz orqanlara ikincili zədələyici təsir nəticəsində POÇ – böyrəklər, qaraciyər, mədəaltı vəzi və s. həyat əhəmiyyətli orqanların yetərsizliyi baş verir. Mədə və bağırsaqların selikli qaşalarının qanaxmalarla fəsadlaşan eroziyaları, xoraları əmələ gəlir. Şüur itirilmiş, yayılmış ağır endobronxit, dəri örtükləri sionotik, yüksək  $FiO_2$  ilə ST aparılmasına baxmayaraq oksigenasiya indeksi artıq 100-dən aşağı olur. Davamlı artan hiperkapniya, yüksək taxikardiya – ÜVS 140 və çox, AT-in düşməsi və ürək çatmazlığının dərinləşməsi, qulaqcıqların səyirməsinə qədər gətirib çatdıran ritm pozğunluqları və həyat ilə uzlaşmayan vəziyyət baş verir.

KRDS-un diaqnozu və ağırlıq dərəcəsinin təyin edilməsində rentgenoloji müayinə xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Bu patologiyanın rentgenoloji şəkilinin özəlliyi infiltrasiya prosesinin hər iki ağciyəri əhatə etməsi, diffuz olaraq yayılması və periferik ocaqlı kölgəliklərin olmasıdır. Xəstəliyin ilk dövründə rentgenoloji olaraq bir ağciyərin zədələnməsi görüntüsü ola bilər, lakin rentgen şəkil patologiyasının mərhələsindən asılı olaraq, hətta bir neçə saat ərzində, dəyişilə bilər. Beləki, I mərhələdə ağciyər şəkilinin güclənməsi fonunda özəkli deformasiya və ağciyərlərdə qan dolğunluğu diqqəti cəlb edir. II mərhələdə ağciyər damar şəkilinin deformasiyası, daha çox güclənməsi və ağciyərlərin periferik hissələrində ayrı-ayrı və ya diffuz yayılmış ocaqlar müəyyən olunur. III mərhələdə rentgenoloji olaraq hər iki ağciyərdə bir-biri ilə qarışan infiltrativ kölgəliklər, diffuz interstisial ödem və plevral boşluqda, çox vaxt birtərəfli olan, maye toplantısı aşkarlanır. IV mərhələ bir-birinə qarışan, qar çovğununa bənzər, çoxsaylı infiltrativ kölgəliklər, hər iki plevral boşluqda mayenin olması ilə xarakterizə olunur. Sol mədəcik çatmazlığı zamanı baş verən ağciyər ödemi şəkildən fərqli olaraq, ağciyərlərin strukturu saxlanmış, ağciyər kökləri differensasiya olunur, lakin ağciyər toxumasının şəkli differensasiya olunmur.

Ağciyərlərin rentgen kompyuter tomoqrafiyası (KT) KRDS diaqnozunun qoyulmasında, rentgen müayinə üsulları arasında, daha informativ metoddur. Ağciyərlərin KT müayinəsi ikincili KRDS-nu səbəbi ilkin ağciyərlərin özündən olan patologiyalardan baş vermiş KRDS, pnevmoniya və s. xəstəliklərdən differensasiya etməyə imkan verir [48,49]. Ağciyər mənşəli, yəni birincili inkişaf edən KRDS-in KT görüntüsündə infiltrasiya sahələri asimmetrik olur, ikincili inkişaf edən KRDS-da isə infiltrasiya sahələri simmetrik və diffuz yayılmış olur [50]. KRDS-un diaqnostikasında və onun klinik gedişinin izlənməsində laborator göstəricilərin də mühüm əhəmiyyəti vardır. Burada, əlbət də, arterial və mərkəzi venoz qanın qaz tərkibi və QTM göstəricilərinin dinamik dəyişiklikləri mühüm əhəmiyyətə malikdirlər. Bu barədə bir çox rəhbərlik və monoqrafiyalarda geniş şərhlər aparılmışdır [51,52]. KRDS-un inkişafı prosesində qanın laxtalanma və laxtalanmaya əks sistemlərində baş verən pozğunluqların dinamik olaraq öyrənilməsi bu ağır patoloji vəziyyətin həm profilaktikası və həm də müalicəsində xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Beləki, THS-un inkişaf etməsi KRDS-un meydana çıxması üçün yaxşı, mümbüt şərait yaratmış olur. Ağciyərlərin qeyri-tənəffüs funksiyasının pozulmasına dəlalət edən qanın trombolitik aktivliyinin zəifləməsi KRDS-un inkişafının başlanğıcı kimi başa düşülməli və artıq buna qarşı müvafiq tədbirlərin görülməsi profilaktikanın əsasını təşkil edən məqamlardan biridir. Fibrobronxoskopiya zamanı periferik tənəffüs yollarından alınan bronxoalveolyar yuyuntuda zülalın miqdarı ilə qanın plazmasında olan zülalın miqdarı arasındakı fərqi diaqnostik əhəmiyyəti vardır. Beləki, KRDS zamanı alveola-kapilyar membranın keçiriciliyi pozulduğundan ödem mayisi zülalla zəngin olur (eksudat), kardiogen mənşəli ağciyər ödemində isə zülalın miqdarı az olur və bu “transudat” adlanır. Ödem mayesində olan zülalın miqdarının plazmada olan zülalın miqdarına olan nisbəti 0,7-də çox olarsa bu KRDS-a, 0,5 – dən az olarsa kardiogen ödemə xarakterdir [50]. Bronxoalveolyar yuyuntuda və qan plazmasında sitokinlərin – interleykinlər, TNF və s. miqdarının təyini çox informativdir. Beləki, KRDS inkişaf edərsə İL-1, İL-8 və TNF -in konsentrasiyası artmış olur. İL-6 və İL-8-in konsentrasiyasının artması KRDS riskinin yüksək olduğunu göstərir və bu da proqnoza ciddi təsir edir [2,28].

Son onilliklərdə KRDS patogenezi və müalicəsi ilə tanınmış klinikalarda təcrübəli intensivistlərin məşğul olmasına baxmayaraq, ölüm faizi çox yüksək olaraq qalır. Müxtəlif müəlliflərin göstəricilərinə əsasən letallıq 12-52% təşkil edir, hətta, bəzi klinisistlər bu rəqəmin 80%-ə qədər yüksək olmasını qeyd edirlər [53]. Przybysz T.M., Heffner A.C. 2016-cı ildə təqdim etdikləri icmal məqalədə ölüm faizinin 27-45% olduğunu yazırlar [54]. Müalicənin nəticələri bir çox faktorlardan asılıdır. Bunlardan ən mühümləri aşağıdakılardır: 1) müalicə prosesi KRDS-un hansı mərhələsində başlanıb və bu nə qədər effektiv gedib; 2) ağciyərlərdən başqa hansı orqan və sistemlər, və dərəcədə zədələnməmişlər; 3) İkincili KRDS-un baş verməsinə səbəb olan patologiyanın xarakteri və həmin patologiyanı aradan qaldırmaq nə dərəcədə mümkün olmuşdur. Beləki, ikincili inkişaf edən KRDS-un I və II mərhələlərində ağciyərlərdə baş verən pozğunluqları, aparılan intensiv terapiya nəticəsində, tez və effektiv aradan qaldırmaq olur. Məsələn, əgər I mərhələdə əksər xəstələri xilas etmək mümkün olduğu halda, II mərhələdə letallıq 50-55% ola bilər, IV mərhələdə ölüm faizi 80%-dən də yuxarı ola bilər [55]. KRDS-un baş vermə səbəbinə gəldikdə isə, bu vəziyyət sepsisdən sonra inkişaf edən halda letallıq 78%, yanıq xəstəliyi və süni qan dövrənindən sonra – 50% [56,57] təşkil edir. KRDS-un inkişaf etməsi qram mənfi bakterimiya nəticəsində olarsa letallıq 90%, qram mənfi infeksiyalaşma olmayan halda 55% təşkil edir [58]. Beləliklə, aydın olur ki, ikincili inkişaf edən KRDS diaqnozunun erkən qoyulması və müalicənin mümkün qədər tez başlanması proqnostik baxımdan mühüm rol oynayır. Burada ikincili KRDS-un inkişaf prediktorlarının müəyyən edilməsi və müvafiq profilaktik müalicə tədbirlərinin erkən aparılmasının müstəsna əhəmiyyəti öz təstiqini tapır. **KRDS – intensiv terapiya prinsipləri.** İkincili inkişaf edən KRDS-un intensiv terapiya prosesində diqqət mərkəzində aşağıdakı məqamlar olmalıdır:

1) KRDS-un baş verməsində təkən “triqer” rolu oynayan patoloji prosesin özünün radikal olaraq aradan qaldırılması;

2) KRDS-un inkişafına səbəb olan patoloji prosesin homeostazda, o cümlədən metabolizm və hemostaz sistemində törətdiyi pozğunluqların korreksiyası;

3) Qaz mübadiləsinin tənzimlənməsi, hipoksemiyanın aradan qaldırılması istiqamətində kompleks müalicə tədbirlərinin aparılması. Başlanğıcı, yəni triqger faktoru, qeyri ağciyər mənşəli KRDS-a səbəb olan patalogiyaların özünün radikal olaraq aradan qaldırılması ən ümdə vəzifələrdən biridir. Bu zaman baş vermiş homeostaz pozğunluqlarının erkən korreksiyası KRDS-un ən əsas, patogenetik xarakterli profilaktikası ola bilər. Məsələn, peritonitə səbəb olan faktorun aradan qaldırılması və ya pankreatitə qarşı vaxtında görülən tədbirlərin effektiv olması, sepsisin və dərin homeostaz pozğunluqlarının və, beləliklə, KRDS-un inkişafının qarşısı alınma bilər. Homeostaz pozğunluqlarından metabolik, mikrosirkulyator və hemostazda baş verən dəyişikliklər KRDS-un yaranma mexanizminin əsasını təşkil edir. Massiv qanıtırmə və massiv qanköçürmədən sonra homeostazda baş verən pozğunluqlar sepsis, POÇ və digər fəsadlara və, son nəticədə, KRDS-un inkişafına səbəb olar. Belə vəziyyətlərdə homeostaz pozğunluqlarının vaxtında aradan qaldırılması KRDS-un profilaktikasında çox mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Dayanıqlı hipoksemiya KRDS-un əsas, aparıcı və təhlükəli simptomu olduğundan onunla mübarizə intensivist üçün ən ümdə olan vəzifədir. KRDS-un baş vermə riski zamanı və ya artıq KTC əlamətləri inkişaf etdiyi hallarda ağciyərlərin köməkçi və süni ventilyasiya üsul və rejimləri çoxsaylıdır. Bu problem öz mühümlüyü ilə bağlı intensivistlərin daim diqqət mərkəsinə olduğundan ona çoxsaylı monoqrafiyalar, rəhbərliklərdə geniş yer ayrılmışdır. Odur ki, bu mövzu ətrafında qısaldılmış şəkildə, ümumi müddəalar üzərində dayanmağı məqsəduyğun hesab etmişik. KRDS zamanı köməkçi və süni tənəffüs üsullarının qarşısında duran əsas vəzifələr aşağıdakılardan ibarətdir:

- ağciyərlərdə adekvat qaz mübadiləsinin təmini;
- tənəffüsə sərf olunan enerji sərfini azaltmaq;
- qapanmış alveolların açılması;

- nəfəsvermə zamanı stabil olmayan alveolların açıq vəziyyətini təmin etmək. Göstərilən vəzifələrdən son ikisi KRDS-un ilk mərhələlərində ağciyərlərdə atelektazlaşmanın aktivləşməsinin qarşısını almağa yönəlmişdir. KRDS-un ikincili inkişaf etməsinə səbəb olan patalogiyalarda “işıqlı” adlandırdığımız dövrdə, yəni ağciyərləri zədələyən faktorun olması ilə tənəffüs çatmazlığı əlamətlərinin başlanğıcına təsadüf edən dövrdə, xəstənin öz sərbəst tənəffüsünü saxlamaqla oksigen inhalyasiyası, yaxşı olar ki, qeyri reversiv klapanı olan üz maskası ilə aparılsın. Bu üsul daimi müsbət təzyiq yaratmaqla sərbəst tənəffüsün aparılması rejimidir. Bu rejimdə tənəffüsün sayı yalnız xəstədən asılı olur, respiratora göndərilən qaz axını hesabına nəfəsalma siklində tənəffüs işi azalmış və yüksəlmiş təzyiq hesabına tənəffüs həcmi (TH) artmış olur. Bu rejimdə nəfəsalma siklində tənəffüs yollarında müsbət təzyiqin səviyyəsi atmosfer təzyiqindən aşağı olmamalıdır. Bu rejim qaz mübadiləsinin təmin etməkdə ST rejimlərinə keçmək lazımdır. KRDS zamanı AST rejimlərinə keçməyin göstərişlərinə gəldikdə, qeyd etmək lazımdır ki, spontan tənəffüs saxlanmaqla aparılan metodlar hipoksemiyanı aradan qaldırmırsa və tənəffüs çatmazlığı əlamətləri getdikcə artırsa gecikmədən ST başlamaq lazımdır. İkincili inkişaf etmiş KRDS zamanı traxeyanın intubasiyası və AST aparılmasına göstərişlər:

- qeyri invaziv AST relimlərindən effekt alınmır, təngnəfəslik qalır, yaxud artır, FiO<sub>2</sub>-nin artırılmasına baxmayaraq PaO<sub>2</sub> və PaCO<sub>2</sub> düşməkdə davam edir;

- klinik-rentgenoloji göstəricilər KRDS-un II mərhələsinə uyğundur. Ağciyərlərin süni ventilyasiyası tam və köməkçi rejimlərdə aparıla bilər. Ağciyərlərin tam süni ventilyasiyası zamanı xəstənin öz tənəffüzü dayandırılır və tənəffüs prosesində iştirak etmir, odur ki, bu üsul məcburi süni tənəffüs adlandırılır. Ağciyərlərin süni ventilyasiyası köməkçi rejimdə aparıldıqda isə, xəstənin özü tənəffüs prosesində müəyyən bir qaydada, yəni tənəffüs aparatı ilə şərikli olaraq, iştirak edir. AST zamanı xəstənin özünün nəfəs almasını dayandırmmaq üçün ya respiratorun müəyyən rejimlərindən, yaxud əzələ relaksantları və ya tənəffüs mərkəzini tormozlayan preparatlardan istifadə edilir. AST aparılarkən aşağıdakı prinsiplər əsas tutulmalıdır:

- 1) Respiratoru xəstənin tənəffüs aktlarına uyğunlaşdırmaq, əksinə yox;
- 2) PaCO<sub>2</sub> -ni normalaşdırmaq, 34-45 mm c.s. səviyyəsində saxlamaq;
- 3) Tənəffüsün dəqiqlik həcmi elə bir minimal səviyyədə olmalıdır ki, xəstədə “tənəffüs komfortu” yaransın.

ST-nin hansı üsulunun – məcburi və ya köməkçi rejimin aparılması, bunların bir-birinə keçirilmə vaxtı və göstərişlərin müəyyən edilməsi çox vacibdir. Köməkçi süni tənəffüs (KST) rejiminin davam etdirilmə kriteriyaları:

- KST keçdikdə nəbz 1 dəqiqədə 10-dan, orta AT 10-15 dəqiqə ərzində 10 mm c.s. səviyyəsindən çox artmasın;
- xəstənin nəfəsalma siklinə köməkçi əzələlər qoşulmasın;
- KST zamanı xəstənin öz tənəffüs sayı 20-dən çox və 10-da az olmamalı;

- ağciyərlərdə olan patoloji proses sönmək istiqamətindədir. KST davam etdirilməsinə əks göstərişlər:

- tənəffüs aktında köməkçi əzələlərin iştirak etməsi və xəstədə narahatlıq və oyanıqlıq əlamətlərinin olması;
- ST aparatının rejim dəyişikliklərinə baxmayaraq xəstənin öz tənəffüs sayının 15-20 dəqiqə ərzində 1 dəqiqədə

22-24 olaraq qalması;

- arterial qanda oksigenasiyanın (SpO<sub>2</sub> və PaO<sub>2</sub>) düşməyə meyilli olması;
- hemodinamik pozğunluqların davam etməsi.

Əgər KST-ün davam etdirildiyi 20-30 dəqiqə ərzində xəstənin vəziyyəti yaxşılaşmazsa tam ST rejiminə keçmək lazımdır! **KRDS – profilaktikanın özəllikləri.** İkincili olaraq inkişaf edən KRDS-un profilaktikasında əsas yeri homeostaz pozğunluqlarına səbəb olan patoloji prosesin – sepsis, peritonit, destruktiv pankreatit və s. aradan qaldırılması üçün zəruri radikal tədbirlərin görülməsi tutur. **İkinci** mühüm faktor homeostazda baş vermiş pozğunluqların korreksiyası istiqamətində adekvat intensiv terapiya tədbirlərinin vaxtında aparılmasıdır. **Üçüncü**, ən mühüm, profilaktik tədbir tiqer faktoru olan patoloji prosesin, iltihabi faktorun diffüz şəkildə alveolyar epitelə və damar endotelinə olan dağıdıcı təsirinə qarşı aparılan qabaqlayıcı intensiv terapiya kompleksidir [2,10]. Burada iltihab ocaqlarından iltihab faktorlarının, sitokinlərin qana daxil olmasının qarşısını almaq, həmin aktiv maddələri neytrallaşdıran müalicə ilə yanaşı, qanın laxtalanma və laxtalanmaya əks sistemlərində baş verə biləcək pozğunluqlara qarşı aparılan profilaktik tədbirlər mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

### ƏDƏBİYYAT:

1. Ashbaugh D.G, Bigelow D.B. Petty T.L., Levine B.E. Acute respiratory distress in adults, *Lancet* 1967, 2 (7511), p.319-323
2. Кассиль В.Л., Сапичева Ю.Ю. Острый респираторный дистресс-синдром и гипоксемия, Москва «МЕД пресс-информ», 2016, 151 с.
3. Brewer L.A., Burbank B., Samson P.S., Schiff C.A. The «wet lung» in war casualties // *Ann. Surg.*, 1946, 123 (3), p. 343-362.
4. Зильбер А.П. Респираторная медицина, Петрозаводск, 1996, 488 с.
5. Раппопорт Я.Л., Горчакова А.И., Рабинович В.Е. и др. Морфология легких при длительном искусственном кровообращении в эксперименте // *Экспериментальная хирургия и анестезиология*, 1970, №5, с. 87-90
6. Золотокрылина Е.С. Лечение осложнений со стороны почек и легких у больных с тяжелой травмой // *Пробл. Гематологии и переливания крови*, 1971, №11, с. 34-38
7. Hardaway R.M. Microcoagulation in shock // *Am. J. Surgery*, 1965, 110 (9), p. 643-654.
8. Moore F.D., Lyons J.H., Pieree S.C. et al. Posttraumatic pulmonary insufficiency: pathophysiology of respiratory failures and principles of respiratory care after surgical operations, trauma, hemorrhage, burns, and shock, Philadelphia, Toronto, 1969, 490 p.
9. Dean R. Hess, Robert M. Kacmarek «Mechanical Ventilation», 2014, 399 p.
10. Lohn M. Oropello, Vladimir Kvetan and Stephen M. Pastores «Critical Care», 2017, p. 249-256.
11. Ashbaugh D.G., Bigelow D.B., Petty T.L., Levine B.E. Acute respiratory distress in adults // *Lancet.*, 1967, 2, p. 319-323
12. Bernard G.R., Artigas A., Brigham K.L. et al. Report of the American-European Consensus Conference on acute respiratory distress syndrome: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. Consensus Committee // *J. Crit. Care*, 1994, 9 (1), p.72-81
13. Багдадыев В.Е., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. Респираторный дистресс синдром взрослых // *Вестник Интенсивной Терапии*, 1996, №4, с.9-14
14. Острый респираторный дистресс-синдром, Практическое руководство / под ред. В.В.Мороза, М.: НИИОР РАМН, 2013, 80 с.
15. Зильбер А.П. Респираторная медицина. Петрозаводск, 1996, 488 с.
16. Ярошецкий А.И., Проценко Д.Н., Резепов Н.А., Гельфанд Б.Р. Настройка положительного давления конца выдоха при паренхиматозной ОДН: статическая петля «давление-объем» или транспульмональное давление? // *Анест. и реаниматология*, 2014, №4, с. 53-59
17. Britos M., Smoot E., Liu K. et al. The value of positive end-expiratory pressure and FiO2 criteria in the definition of the acute respiratory distress syndrome // *Crit. Care Med.* 2011, 39 (9), p. 2025-2030.
18. Villar J. What is the acute respiratory distress syndrome? // *Respir. Care.* 2011, 6 (10), p.1539-1545.
19. Villar J., Blanco J., Kacmarek R.M. Acute respiratory distress syndrome definition: do we need a change? // *Curr. Opin. Crit. Care.* 2011, 17, p. 13-17.
20. Villar J., Blanco J., Kacmarek R.M. Current incidence and outcome of the acute respiratory distress syndrome // *Curr. Opin. Crit. Care.* 2016, 22 (1), p.1-6.
21. Bone R.C., Maunder R., Slotman G. et al. An early test of survival in patients with the adult respiratory distress syndrome. The PaO2/FiO2 ratio and its differential response to conventional therapy // *Chest.* 1989, 96 (4), p. 849-851.
22. Чучалин А.Г. Тяжелая астма: актуальная проблема медицины. Лекция на IX конгрессе Европейского респираторного общества. Мадрид, 1999.
23. Ярошецкий А.И., Проценко Д.Н., Резепов Н.А., Гельфанд Б.Р. Настройка положительного давления конца выдоха при паренхиматозной ОДН: статическая петля «давление-объем» или транспульмональное давление? // *Анест. и реаниматол.* 2014, №4, с. 53-59.

24. Heyland O.K., Groll D., Caeser M. Survivors of acute respiratory distress syndrome: relationship between pulmonary dysfunction and long-term health-related quality of life // *Crit. Care Med.* 2005, 33 (7), p. 1549-1556.
25. Jones R.B. Respiratory complications / in: *Cancer medicine.* J.F. Holland, R.C. Bast, D.L. Morton et al. 4<sup>th</sup> ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997, Chapter 182, p. 3217-3224
26. Marmor D.B., Farber J.L., Gottlieb J.E. Acute respiratory distress syndrome due to pulmonary involvement by neoplastic plasma cells in multiple myeloma // *Thorax.* 2006, 61 (5), p. 455-456.
27. Pelosi P., D'Onofrio D., Chiumello D. et al. Pulmonary and extrapulmonary acute distress syndrome are different // *Eur. Respir. J.* 2003, 42, p. 48-56.
28. Игнатенко О.В., Проценко Д.Н., Ярошецкий А.И., Гельфанд Б.Р. Вентилятор-ассоциированное повреждение легких / В кн.: «Острый респираторный дистресс-синдром». Под ред. Б.Р.Гельфанда, В.Л.Кассиля. М.: Литтерра, 2007, с. 114-126.
29. Slutsky A.S. Lung injury caused by mechanical ventilation // *Chest.* 1999, 116, p. 9-15.
30. Joynnt G.M., Antonio G.E., Lam P. et al. Late-stage adult respiratory distress syndrome caused by severe acute respiratory syndrome: abnormal finding at thin-section // *CT Radiology,* 2004, 230 (2), p. 339-346.
31. Serpa N.A., Hemmes S.N., Barbas C.S. Protective versus conventional ventilation for surgery: a systematic review and individual patient data metanalysis // *Anesthesiology,* 2015, 123 (1), p. 66-78.
32. Gattinoni E., Caironi P., Carlesso E. How to ventilate patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome // *Curr. Opin. Crit. Care.* 2005, 11 (1), p. 69-76.
33. Rocco Di J., Carney D., Nieman G. The mechanism of ventilator-induced lung injury: role of dynamic alveolar mechanics I In: «Yearbook of intensive care and emergency medicine». J.L. Vincent (Ed.). Springer, 2005. p. 80-92.
34. Cressoni M., Chiumello D., Carlesso E. et al. Compressive forces and computed tomography-derived positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome // *Anesthesiology,* 2014, v.121, p. 572-581.
35. Puybasset L., Cluzel P., Chao N. et al. A computed tomography scan assessment of regional lung volume in acute lung injury // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998, v.158, p. 1644-1645.
36. Schultz M.J., Spronk P.E., Kuiper M.A. Detrimental factors during positive-pressure ventilation: pressure, flow, and/or volume? // *Med. Sci. Monit.* 2007, v.13 (6), p. 5-6.
37. Проценко Д.Н., Ярошецкий А.И., Гельфанд Б.Р., Игнатенко О.В. Значение цитокиногенеза в развитии вентилятор-ассоциированного повреждения легких // *Вестник интенсивной терапии,* 2005, №3, с. 5-10.
38. Tremblay L.N., Slutsky A.S. Ventilator-induced injury: from barotrauma to biotrauma // *Proc. Assoc. Am. Physicians.* 1998, v.110, p. 482-488.
39. Haque I. U., Huang C.J., Scumpia P.O. et al. Intravascular infusion of acid promotes intrapulmonary inducible nitric oxide synthase activity and impairs blood oxygenation in rats // *Crit. Care Med.* 2003, 31 (5), p. 1454-1460.
40. Humphrey H, Hall J., Sznajder I. et al. Improved survival in ARDS patients associated with a reduction in pulmonary capillary wedge pressure // *Chest.* 1990, 97 (5), p. 1176-1180.
41. Festic E., Kor D.J., Gajic O. Prevention of acute respiratory distress syndrome // *Curr. Opin. Crit. Care.* 2015, 21 (1), p. 82-90.
42. Biswas A. Right heart failure in acute respiratory distress syndrome: An unappreciated albeit a potential target for intervention in the management of the disease // *Indian J. Crit. Care Med.* 2015, 19 (10), p. 606-609.
43. Thille A.W., Esteban A., Fernandez-Segoviano P. et al. Comparison of the Berlin definition for acute respiratory distress syndrome with autopsy // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2013, 187 (7), p. 761-767.
44. Ferguson N.D., Davis A.M., Slutsky F.S. et al. Development of clinical definition for acute respiratory distress using the Delphi technique // *J. Crit. Care.* 2005, 20 (1), p. 147-154.
45. Ferguson N.D., Fan E., Camporota L. et al. The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material // *Intensive Care Med.* 2012, 38 (10), p. 1573-1582.
46. Ranieri V.M., Rubenfeld G.D., Thompson B.T. et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition // *JAMA.* 2012, 307 (23), p. 2526-2533.
47. Roupie E., Lepage E., Wysocki M. et al. Prevalence, etiologies and outcome of the acute respiratory distress syndrome among hypoxemic ventilated patients // *Intensive Care Med.* 1999, 23 (9), p. 920-929.
48. Braune S., Kluge S. ARDS - an update // *Dtsch Med. Wochenschr.* 2013, 138 (19), p. 1019-1022.
49. Goodman L.R., Fumagalli R., Tagliabue P. et al. Adult respiratory distress syndrome due to pulmonary and extrapulmonary causes: CT clinical and functional correlations // *Radiology,* 1999, 213 (2), p. 118-127.
50. Багдагъев В.Е., Кассиль В.Л., Евдокимов Е.А. и др. Клиника и диагностика ОРДС / В кн.: «Острый респираторный дистресс-синдром». Под ред. Б.Р.Гельфанда, В.Л.Кассиля. М.: Литтерра, 2007, с. 68-83.
51. Сапичева Ю.Ю., Кассиль В.Л. Анализ глазами реаниматолога / Под ред. А.М.Овезова. М.: МЕД пресс-информ, 2016, 224 с.



52. Хеннеси А.М., Джапп Ф.Дж. Анализ газов артериальной крови понятным языком / Под ред. В.Л.Кассилья. М.: Практическая медицина, 2009, 140 с.
53. Cheng A., Moore E., Masuno T. et al. Normal mesenteric lymph blunts the pulmonary inflammatory response to endotoxin // J. Surg. Res. 2006, 136 (2), p.166-171.
54. Przybysz T.M., Heffner A.C. Early treatment of severe acute respiratory distress syndrome // Emerg. Med. Clin. North Am. 2016, 34 (1), p. 1-14.
55. Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Хапий Х.Х. Механическая вентиляция легких в анестезиологии и интенсивной терапии. М.: МЕДпресс-информ, 2009, 608 с.
56. Hyers T.M., Fowler A.A. Adult respiratory distress syndrome: causes, morbidity, and mortality // Fed. Proc. 1986, 45 (1), p. 25-29.
57. Petty T.L., Bone R.C., Gee M.H. et al. Contemporary clinical trials in acute respiratory distress syndrome // Chest. 1992, 101 (2), p. 550-552.
58. Kaplan R.L., Sahn S.A., Petty T.L. Incidence and outcome of the respiratory distress syndrome in gram-negative sepsis // Arch. Intern. Med. 1979, 139 (8), p. 867-69.

**Рәүчи:** *Akad. M.A. Topçubaşov adına ECM-in Ürək Cərrahiyyəsi şöbəsinin rəhbəri*

*Prof. Abbasov F.E.*

*Redaksiyaya 24.07.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.*

## КИШЕЧНЫЕ СТОМЫ -ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

МАМЕДОВ Н.И., МАМЕДОВ Э.Х.

Научный центр хирургии им. М.А. Топчубашева, Баку, Азербайджан.

(E-mail: dr.elvin.87@mail.ru)

*Intestinal stomas - historical aspects**Mammadov N.I., Mammadov E.Kh.*

**Summary:** The article is devoted to the historical aspects of intestinal stomies. Improving the method of intestinal stomy remains an urgent problem due to the low level of quality of life of "colostomy" patients. As stomy surgeries increase and treatment outcomes improve for patients with inflammatory bowel diseases and colorectal cancer, the question of methods of rehabilitation and maintaining an adequate quality of life becomes more pressing.

**Key words:** intestines, stoma, historical aspects

Bağırsaq smomaları-tarixi aspektlər

Məmmədov N.İ., Məmmədov E.X.

**Xülasə:** Məqalə stomaların tarixi aspektlərinə həsr edilmişdir. "Kolostomalı" xəstələrin həyat keyfiyyətinin aşağı olması səbəbindən stomanın qoyulması üsullarının təkmilləşdirilməsi aktual problem olaraq qalır. İltihabi bağırsağ xəstəlikləri və kolorektal xərçəngi olan xəstələrdə stoma əməliyyatları artdıqca və müalicə nəticələri yaxşılaşdıqca, reabilitasiya üsulları və adekvat həyat keyfiyyətinin saxlanması məsələsi daha da aktuallaşır.

**Açar sözlər:** bağırsağ, stoma, tarixi aspektlər

**Ключевые слова:** кишечник, стома, исторические аспекты

Хирургическое лечение ряда заболеваний толстой кишки сопряжено с необходимостью удаления или исключения из пассажа пораженного отдела и нередко завершается выведением того или иного отдела кишечника на переднюю брюшную стенку в виде стомы (протоестественного заднего прохода). Термин «стома» (στομα – греч.) греческого происхождения и означает «рот» или «устье», в данном случае является рукотворным отверстием, выводящим пищеварительный тракт или мочевыводящую систему пациента наружу. При некоторых онкологических, а также воспалительных заболеваниях, травмах возникает необходимость в удалении пораженных участков кишечника и органов мочевыводящей системы. При этом нередко оперативное вмешательство связано с выведением на поверхность брюшной полости различных отделов кишечника или мочевыводящих органов. В связи с чем, различают такие основные виды стом как: илеостома (вывод тонкой кишки), колостома (вывод толстой кишки) или уростома (вывод мочеточника). По данным ВОЗ в каждой стране их количество составляет 0,05% – 0,1% от численности населения. Формирование кишечной стомы является составной частью одномоментной или многоэтапной операции, направленной на ликвидацию какого-либо патологического процесса терминального отдела тонкой или толстой кишки, т.е. проводится только по жизненным показаниям. Большая часть стомированных пациентов (94%) – люди, прооперированные по поводу онкологических (злокачественные новообразования прямой и ободочной кишки) заболеваний. К оставшимся 6% относятся пациенты с неспецифическим язвенным колитом, болезнью Крона, болезнью Гиршпрунга, осложненные формы дивертикулярной болезни толстой кишки, кишечная непроходимость, а также с травматическим поражением кишечника. [2]. В связи с ростом колоректальных заболеваний увеличивается и число оперативных вмешательств, заканчивающихся формированием толсто- или тонкокишечных стом. По данным некоторых авторов, 65% оперативных вмешательств на кишечнике завершается выведением стомы [1]. При болезни Крона после тотальной колэктомии постоянная стома накладывается в 31.4% случаев, после сегментарной колэктомии – в 34.7% [4].

Хирургия кишечных стом с древнейших времен связана с ранениями живота и повреждением кишечника. Такие раны, как правило, являлись смертельными, однако в некоторых случаях они отграничивались, создавая наружный кишечный свищ, являвшийся прообразом кишечной стомы. Цельс отмечал, что если подшить раненную толстую кишку к передней брюшной стенке, то человек мог выжить [16]. Он также отмечал, что некоторые ущемлённые грыжи самостоятельно открывались в виде кишечного свища. Попытки лечения

ран кишечника ушиванием стенки предпринимались многими хирургами [3], но, как и всегда они не приносили желаемого результата. Парацельс, наблюдая как раны затягиваются в виде свища, впервые предположил о возможном создании искусственного пути из кишки наружу. Есть и упоминания о способах лечения кишечной непроходимости, путем рассечения кишки с эвакуацией содержимого и последующим ушиванием стенки [8, 26.]. Однако, как и с ранениями кишечника, чаще это заканчивалось летальным исходом. Большинство способов лечения непроходимости были консервативными: клизмы, слабительные, клизмы с табачным дымом, отвары с лошадиным навозом.

В начале XVI века Hohenhiem высказал идею о создании искусственного ануса для лечения раны кишечника [23]. В 1701 году Jean Mery в Париже описал случай лечения ущемленной грыжи, в ходе которого после резекции ущемленного участка кишки на животе сформировалось подобие колостомы. В 1710 году Алекс Литре предложил идею создания постоянной стомы для лечения атрезий прямой кишки, данная идея не нашла поддержку у современников [21]. В 1750 г. William Cheselden прооперировал пациентку с ущемлённой пупочной грыжей, резецировал 55 см кишки, фиксируя кишку на уровне кожи. Пациентка выжила и затем длительное время ухаживала за стомой. Lorenz Heister в 1757 году вновь озвучил идею создания стомы путем экстериоризации раны кишки [5]. Первый случай формирования классической стомы описан в 1776 году Пиллором, который оперировал пациента с острой кишечной непроходимостью, сформировав ему цекостому [16]. Пациент умер на 28-е сутки после операции, однако вскрытие, проводимое самим Пиллором при свидетелях, показало полное купирование явлений непроходимости. Причиной же смерти явился длительный прием препаратов ртути.

В 1793 году военно-морской хирург С. Duret [18] впервые успешно сформировал колостому 3-дневному пациенту с атрезией заднего прохода, изначально отработав технику на 15-летнем умершем юноше. Распространённый на тот момент способ разрезания кожи промежности не помог, лишь после чего Dure прибег к стомированию. Пациент после операции прожил 45 лет. В 1797 году Женевским хирургом Р. Fine описана успешная операция по формированию петлевой трансверзостомы у 63-летней пациентки с опухолью ректосигмоидного отдела толстой кишки. Несмотря на первые успехи, хирургия стом развивалась не столь стремительно. С 1776 года за 63 года было сформировано всего 29 стом, 20 пациентов скончались. Ввиду несовершенства техники, сложностей ухода за стомой, по-прежнему высоким процентом летальности, хирургическое сообщество скептически относилось к данной методике. Большинство пациентов умирало от перитонита как осложнения ранения и стомы. Французский хирург J. Amussat [7] предложил способ формирования забрюшинной стомы поясничным доступом с целью профилактики перитонита у пациентов с опухолевой кишечной непроходимостью. В 1841 году J. Erichsen расширил показания для данной операции: атрезия прямой кишки, опухолевая кишечная непроходимость, длительный запор [19]. В 1828 G. Dupuytren сформулировал правила формирования двухствольной стомы и использования кишечной шпоры [17].

В 1832 году Т. Vryant, а затем в 1879 году Т. Бильрот и С. Grussenbauer выполняют успешные резекции ободочной кишки с выведением колостомы [10, 13]. В 1852 году С. Hawkins представил результаты лечения 44 пациентов с кишечной непроходимостью: 17 пациентам была наложена чрезбрюшинная колостома, 27 – через поясничный доступ. В ходе наблюдения за результатом лечения он не выявил значимую разницу в том или ином методе формирования стомы. Volkman в 1878 году как и V. Cherny в 1883 году сформировали одноствольную колостому при резекции прямой кишки промежностным доступом [29]. Московский хирург А. Кни в 1885 году считал, что формирование двухствольной колостомы более предпочтительно, поскольку создание шпоры обеспечивало отсутствие заброса кала в отводящую петлю [25]. Н. Allingham в 1887 году описывает технику формирования петлевой стомы, при которой для удерживания кишки на поверхности кожи используется стеклянный стержень, проведенный через брыжейку кишки [6]. К. Maydl в 1888 году описывает похожую методику [24]. Первую петлевую илеостому, сформированную в качестве первого этапа лечения рака правой половины ободочной кишки, описывает W. Vaum [9]. К началу XX века операция по формированию стомы перешла из разряда экспериментальных, в категорию рекомендуемых. Многие авторы в своих работах склонялись к мнению об обязательном стомировании пациентов с РТК, осложненным кишечной непроходимостью, как подготовительный этап для радикальной операции. Наличие стомы после радикальной операции способствовало заживлению сформированного межкишечного анастомоза.

Большую роль в укреплении двухэтапного лечения рака толстой кишки сыграл Микулич [27]. В 1903 году в своей докторской работе впервые объяснил опасность формирования анастомоза в условиях кишечной непроходимости. На основе личного опыта операций у более, чем 100 пациентов обосновал эффективность многоэтапного лечения рака толстой кишки, при этом смертность снизилась с 59% до 12%. Колостомы использовались в большей части как часть лечения рака толстой кишки. В 1907 году Мейо описал стомирование как метод лечения осложненной дивертикулярной болезни ободочной кишки [22]. В 1921 году известный французский ученый А. Hurtmann предложил методику операций на ректосигмоидном отделе толстой кишки, широко применяемую и по сей день [20]. В своей сути это методика уже ранее была использована Бильротом, но Hurtmann предложил использование обструктивной резекции как альтернативу брюшно-промежностной резекции на дистальных отделах ободочной кишки.

Большая часть хирургов использовали колостомы, гораздо реже прибегали к выведению других отделов толстой кишки: к примеру, в 1895 году Keetley в своей работе описал применение аппендикостомы для лечения запоров [11]. В 1895 Н. White применил цекостомию для лечения тяжелой формы язвенного колита [14], позже Braun в 1913 году и Cattell в 1935 году прибегли к цекостомии у пациентов с той же патологией. Несмотря на успехи в операциях по формированию колостомы, илеостомы стали применяться гораздо позже. В 1879 году впервые в своей работе о формировании петлевой илеостомы упомянул немецкий хирург Baum [9]. С целью декомпрессии кишки у пациента с раком правой половины толстой кишки Baum сформировал петлевую илеостому первым этапом. В дальнейшем выполнил ему резекцию с наложением анастомоза, однако пациент скончался. Тяжелые кожные перистомальные осложнения вынуждали хирургов отказываться от илеостомии. Чуть позже в 1913 году J. Brown опубликовал работу, в которой представил результат лечения 10 пациентов с различной патологией толстой кишки, которым была наложена петлевая илеостома [12]. Он накладывал илеостому, возвышающуюся на 5 см над кожей, в просвет кишки устанавливался катетер, тем самым создавалась герметичность и удалось избежать перистомального раздражения. Что примечательно, эта первая работа, в которой илеостома использовалась для лечения пациентов с язвенным колитом. Важным шагом в развитии стом стал предложенный D. Patey в 1951 году и С. Butler в 1952 году способ фиксации стомы с помощью кожно-кишечного шва. В 1952 году В. Brooke предложил способ выворачивания и фиксации слизистой одноствольной стомы к коже, а R. Thurnbull для петлевой илеостомы [11,28]. С течением времени количество стом увеличивалось, а отношение к ним менялось. С накоплением коллективного опыта удавалось нивелировать большинство осложнений, встречавшихся на заре стомирующих операций. Однако оставался не решенным вопрос ухода пациентами за стомой, что с увеличением их числа становилось растущей проблемой. Первое упоминание подобия калоприемнику датируется 1795 годом, когда M. Daguesseau сформировал пациенту колостому в паховой области после травмы живота. В дальнейшем пациент самостоятельно приспособил кожаный мешок для сбора отделяемого стомы [15]. Однако, большинство пациентов пользовались подручными средствами, тряпками, омывание водой и т.д. Лишь в 1954 медсестра из Дании Элиса Соренсен предложила идею создания клеящегося калоприемника. Спустя столетия отношение врачей к стомирующим операциям эволюционировало от недоверительного и пренебрежительного до вхождения в золотые стандарты операций по всему миру.

Таким образом, совершенствование способа кишечных стом остается актуальной проблемой в связи с низким уровнем качества жизни "колостомированных" больных. По мере роста стомирующих операций и улучшение результатов лечения пациентов с воспалительными заболеваниями кишки и колоректальным раком более актуальным становится вопрос о способах реабилитации и поддержанию должного качества жизни.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Бабазада Р.И., Ваганов А.А., Корольков А.Ю., Морозов В.П. Сравнительная характеристика шкал оценки качества жизни стомированных пациентов (обзор литературы). Колопроктология. 2023; т. 22, № 3, с. 134–139. <https://doi.org/10.33878/2073-7556-2023-22-3-134-139>.
2. Дейнека Н.В. Психологическая реабилитация пациентов со стомой кишечника: интегративный подход. / Самарский государственный медицинский университет. Известия Самарского научного центра Российской академии наук, 2010, т. 12, №5, с. 113-117. 2010 N.V.Deyneka Senior Lecturer of the department of Clinical psychology and psychotherapy. E-mail: Deineka74@mail.ru.
3. Кишечные стомы: руководство для врачей / С.И. Ачкасов, А.В. Варданян, И.А. Калашникова [и др.]. – М.: Общество с ограниченной ответственностью Издательская группа "ГЭОТАР-Медиа", 2021. – 304 с.
4. Предоперационная маркировка и отдалённые осложнения кишечных стом / С.А. Фролов, Г.В. Родоман, А.И. Москалев [и др.] // Колопроктология. Приложение. – 2017. – № 3 (61). – С. 89а-90.
5. A general system of surgery: in three parts / L. Heister. – London: Printed for W. Innys, 1745.- 926 p.
6. Allingham, H.W. Inguinal colotomy; its advantages over the lumbar operation, with special reference to a method for preventing faeces passing below the artificial anus / H.W. Allingham // Br. Med. J. – 1887. – № 1399. – P. 874.
7. Amussat, J.Z. Mémoire sur la possibilité d'établir un anus artificiel dans la région lombaire sans pénétrer dans le péritoine / J.Z. Amussat. – Paris: Germer-Baillière, 1839. – 210 p.
8. Aurelianus, C. On acute diseases: and on chronic diseases / C. Aurelianus. – Chicago: University of Chicago Press, 1950. – 1019 p.
9. Baum, W.G. Resection eines carcinomatosen Dickdarmstuckes / W.G. Baum // Centralbl. Chir. – 1879. – Bd. 6. – S. 169-176.
10. Billroth, T. Anus praeternaturalis; Enteroteraphie; Heilung / T. Billroth // Arch. J. Klin. Chir. Berl. – 1879. – Bd. 18, № 9. – S. 582-585.

11. Brooke, B.N. The management of an ileostomy: including its complications / B.N. Brooke // Lancet. – 1952. – Vol. 260, № 6725. – P. 102-104.
12. Brown, J.Y. The value of complete physiological rest of the large bowel in the treatment of certain ulcerative and obstructive lesions of this organ / J.Y. Brown // Surg. Gynecol. Obstet. – 1913. – Vol. 16. – P. 610-615.
13. Bryant, T.A. Case excision of a stricture of the descending colon through an incision made for a left lumbar colostomy: with remarks / T.A. Bryant // Proc. R. Med. Chir. Soc. – 1882. – Vol. 9. – P. 149-153.
14. Cromar, C.D.L. The evolution of colostomy / C.D.L. Cromar // Dis. Colon Rectum. – 1968. – Vol. 11, № 4. – P. 256-280.
15. Daguesceau, M. Artificial anus / M. Daguesceau // Med. Times Gazette. – 1844. – Vol. 10. – P. 446.
16. Dinnick, T. The origins and evolution of colostomy / T. Dinnick // Br. J. Surg. – 1934. – Vol. 22. – P. 142-153.
17. Dupuytren, G. Memoir on a new method of treating accidental anus / G. Dupuytren // Mem. Acad. Roy. Med. – 1828. – Vol. 259. – P. 1828.
18. Duret, C. Observation sur un enfant ne sans anus / C. Duret // Recueil Périodique Soc. Méd. Paris. – 1798. – Vol. 4. – P. 45-50.
19. Erichsen, J. On the formation of artificial anus in adults, for the relief of retention of the faeces / J. Erichsen // Lond. Med. Gaz. – 1841. – Vol. 2, № 189-92. – P. 223-227.
20. Hartmann, H.A. Chirurgie du rectum / H.A. Hartmann. – Paris: Masson, 1931. – 398 p.
21. Littre, A. Diverses observations anatomiques / A. Littre // Hist. Acad. Roy. Sci. – 1710. – Vol. 17. – P. 30-31.
22. Mackiegan, J.M. Intestinal stomas: Principles, techniques and management / J.M. Mackiegan, P.A. Cataldo. - St. Louis, 1993. – 414 p.
23. Malgaigne, J.F. Surgery and Ambroise Pare' / J.F. Malgaigne. – University of Oklahoma Press, 1965. – 435 p.
24. Maydl, K. Zur technik der kolotomie / K. Maydl // Zentralbl. Chir. – 1888. – Bd. 15. – S. 433-439.
25. Miles, W.E. A method of performing abdomino-perineal excision for carcinoma of the rectum and of the terminal portion of the pelvic colon / W.E. Miles // Lancet. – 1908. – Vol. 172, № 4451. – P. 1812-1813.
26. Prophylactic mesh placement to prevent parastomal hernia, early results of a prospective multicentre randomized trial / H.T. Brandsma, B.M.E. Hansson, T.J. Aufenacker [et al.] // Hernia. – 2016. – Vol. 20, № 4. – P. 535-541.137
27. Ravitch, M.M. Dupuytren's invention of the Mikulicz enterotome with a note on eponyms / M.M. Ravitch // Persp. Biol. Med. – 1979. – Vol. 22, № 2. – P. 170-
28. Turnbull, R.W. The history and current status of paramedical support for the ostomy patient / R.W. Turnbull, G.B. Turnbull // J. Nurs. – 1993. – Vol. 20, № 3. – P. 102.
29. Volkmann, R. Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti / R. Volkmann. – Leipzig: Breitkopf & Härtel, 1877.

**Rəyçi:** *M.A. Topçubaşov adına Eimi Cərrahiyyə Mərkəzinin aparıcı elmi işçisi:*

*t.ü.f.d. Musayev B.V.*

*Redaksiyaya 04.07.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.*

**PROFESSOR İSAYEV HİDAYƏT BİLAL OĞLU**

04 sentyabr 1944-cü ildə Qərbi Azərbaycanın Amasiya rayonunda ziyalı ailəsində anadan olmuşdur. Orta məktəbi gümüş medalla bitirdikdən sonra 1961-ci ildə Nəriman Nərimanov adına Tibb İnstitutunun müalicə-profilaktika fakültəsinə qəbul olaraq oranı 1967-ci ildə fərqlənmə diplomu ilə bitirmişdir. 1967-ci ildən 1974-cü ilə kimi Sovet ordusu sıralarında hərbi-cərrah kimi qulluq etmişdir. 1969-1971-ci illərdə Leningrad şəhərində Kirov adına Hərbi Tibb Akademiyasının I fakültəsində öz nəzəri biliklərini və praktiki bacarığını təkmilləşdirərək, Cəbhə qospitalları üçün aparıcı cərrah səviyyəsində məzun olmuşdur. 1971-1972-ci illərdə Zakavkaziya Hərbi dairəsi hospitallarında cərrah kimi fəaliyyət göstərmişdir. 1972-ci ilin fevral ayından 1973-cü ilin noyabr ayına kimi Vyetnam Respublikasında Hərbi Səhra qospitalında aparıcı cərrah kimi çalışıb.



1974-1978-ci illərdə Bakıda Respublika xəstəxanasının neyrocərrahiyyə şöbəsinin müdiri vəzifəsində çalışıb.

1978-1981-ci illərdə Vişnevski adına Cərrahiyyə institutunda aspiranturanı bitirərək “Şəkərli diabet fonunda kəskin appendisit və kəskin xolesistitin cərrahi müalicəsi” mövzusunda tibb elmləri namizədi dissertasiyasını müdafiə edib.

1991-ci ildə həmin institutda “Yayılmış irinli peritonitin cərrahi müalicəsinin müasir prinsipləri” mövzusunda elmlər doktoru dissertasiyasını müdafiə edib.

1993-cü ildə konkurs əsasında M.A. Topçubaşov adına Kliniki Təbabət institutunun irinli-septik laboratoriyasına rəhbər seçilmişdir. 1996-da cərrahiyyə ixtisası üzrə “Dosent”, 2002-ci ildə “Professor” adını almışdır.

1999-cü ildə M.A. Topçubaşov adına Kliniki Təbabət İnstitutunun (sonralar Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi) Elmi İşlər üzrə Direktor müavini vəzifəsinə təyin edilib və 2022-ci ilin may ayında həmin vəzifədən azad edilmişdir. Hal hazırda professor H.B. İsayev ECM-in Baş Elmi işçisi vəzifəsində elmi-praktiki fəaliyyətini davam etdirir.

Onun rəhbərliyi altında 4 elmlər doktoru və 28 elmlər namizədi dissertasiyası müdafiə ediləlidir.

Dünya Cərrahlar Cəmiyyətinin, Rusiya və Türkiyə Cərrahlar Cəmiyyətlərinin həqiqi üzvüdür.

5 monoqrafiyanın, 2 dərslinin, 410 məqalə və tezislərin, 34 metodik tövsiyənin, 22 səmərələşdirici təklifin və 4 ixtiranın müəllifidir.

Prof. H.B. İsayevin 3 qızı, 1 oğlu, 6 nəvəsi və 1 nəticəsi var.

“Cərrahiyyə” jurnalının redaksiya heyətinin üzvləri, professor H. İsayevi yubiley münasibətilə təbrik edir, ona uzun ömür, işlərində və elmi-pedaqoji, praktiki işində uğurlar arzulayırlar.

MÜNDƏRİCAT  
СОДЕРЖАНИЕ

## CONTENTS

<b>A. Bochorishvili, A. Aladashvili, G. Botchorishvili</b> Novel treatment of vasculogenic ed: li-swt and pudendal artery stenting.....5	<b>A. Bochorishvili, A. Aladashvili, G. Botchorishvili</b> Novel treatment of vasculogenic ed: li-swt and pudendal artery stenting.....5
<b>Ağayeva A.R., Zamanov R.M., Yusifov S.Y.</b> Greyvs xəstəliyinin optimal müalicə metodu.....9	<b>Aghayeva A.R., Zamanov R.M., Yusifov S.Y.</b> Optimizing treatment methods for Graves disease.....9
<b>Zeynalov B.M., İmanova S.S., Rüstəm Ə.M., Namazov A.E., Rəfiyev S.F., Zeynalov S.M., Bayramov N.Y.</b> Yoğun bağırsağın şişlərinə görə rezeksiyalarından sonra fərqli anastomoz texnikalarının klinik gedişi xüsusiyyətləri.....12	<b>Zeynalov B.M., İmanova S.S., Rustam A.M., Namazov A.E., Rafiev S.F., Zeynalov S.M., Bayramov N.Y.</b> After resections for colon tumors characteristics of the clinical course of different anastomosis techniques.....12
<b>Al Absi Sonia Yassin, Huseynov Sh.G., Akhundov I.T., İbrahimli Sh.F., Rzayev Z.I.</b> Advantages and disadvantages of laparoscopic hernioplasty of inguinal hernias.....17	<b>Al Absi Sonia Yassin, Гусейнов Ш.Г., Ахундов И.Т., Ибрагимли Ш.Ф., Рзаев З.И.</b> Лапароскопическая герниопластика паховых грыж: преимущества и недостатки.....17
<b>Абдумаджидов Х.А., Буранов Х.Ж.</b> Особенности диагностики и хирургического лечения трехклапанных приобретенных пороков сердца.....21	<b>Абдумаджидов Х.А., Буранов Х.Ж.</b> Особенности диагностики и хирургического лечения трехклапанных приобретенных пороков сердца.....21
<b>Mustafayev A.N.</b> Əməliyyatdan sonrakı kəskin pankreatitin klinik və şüa diaqnostikasının xarakteristikası.....26	<b>Mustafayev A.N.</b> Clinical and radiological characteristics of postoperative acute pancreatitis.....26
<b>Али-заде Д.К., Гафаров И.А.</b> Оценка информативности морфометрических показателей в диагностике внутренних нарушений височно-нижнечелюстного сустава.....31	<b>Ali-zada J.K., Gafarov I.A.</b> Assessment of the informativeness of morphometric measurements in the diagnosis of temporomandibular joint internal derangement.....31
<b>Əliyeva N.Z., Xələfova A.Z.</b> Kəskin bağırsaq keçməməzliyinin müalicə taktikasının seçilməsində USM-in imkanları...36	<b>Əliyeva N.Z., Xələfova A.Z.</b> Kəskin bağırsaq keçməməzliyinin müalicə taktikasının seçilməsində USM-in imkanları...36
<b>Литературный обзор</b>	<b>Literary review</b>
<b>А.Н.Северцев, А.А.Халбагинов, С.В.Силуянов, А.Д.Джаббарова, Т.В.Гахраманов, Ж.В.Рабаева, В.А.Синельникова</b> Актуальные вопросы лечения рефрактерного асцита.....39	<b>A.N.Severtsev, A.A.Khalbaginov, S.V.Siluyanov, A.D.Dzhabbarova, T.V.Gakhramanov, J.L.Rabaeva, V.F.Sinelnikova</b> Current issues in the treatment of refractory ascites.....39

**Ədəbiyyat icmalı**

**İbrahimli Ş.F., Axundov İ.T.,  
Hüseynov Ş.G., Rzayev Z.İ.**  
*Mədə xoralarının malignizasiya riski.  
Problemin tarixi.....46*

**Обзор литературы**

**А.М. Хаджибаев, Г.Ф. Муслумов,  
А.А. Алижанов**  
*Травматические повреждения  
двенадцатиперстной кишки.....51*

**Ədəbiyyat icmalı**

**Həsənov F.C., Quliyev K.Ə.**  
*Kəskin respirator disstres sindrom.....56*

**Литературный обзор**

**Мамедов Н.И., Мамедов Э.Х.**  
*Кишечные стомы-исторические аспекты....66*

**Yubiley**

**Professor İsayev Hidayət Bilal oğlu.....70**

**Literary review**

**Ibrahimli Sh.F., Akhundov I.T.,  
Huseynov Sh.G., Rzayev Z.I.**  
*Risk of malignancy of gastric ulcers.  
History of the problem.....46*

**Literary review**

**A.M. Khadiibaev, G.F.Muslumov,  
A.A. Alijanov**  
*Traumatic Duodenal Injuries.....51*

**Literary review**

**Hasanov F.J., Quliev K.A.**  
*Acute respiratory distress syndrome.....56*

**Literary review**

**Mammadov N.I., Mammadov E.Kh.**  
*Intestinal stomas - historical aspects.....66*

**Jubilee**

**Professor Isayev B. Hidayat.....70**