

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

№ 2, 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 (Banqladeş, 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)

Mamakeyev M.M. (Qırğızıstan, Bişkək)

Nazırov F.Q. (Özbəkistan, Daşkənd)

Nardone G. (İtaliya, Neapol)

Novruzov R.M. (Azərbaycan, Sumqayıt)

Novruzov S.A. (Azərbaycan, Naxçıvan)

Ozkan H. (Türkiyə, Ankara)

Pavlov A. (Rusiya, Moskva)

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 göstərməlidir.
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, сверху - 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.

SURGICAL TREATMENT OF CARDIOPERICARDIAL ECHINOCOCCOSIS

H.ZH. BURANOV, KH.A. ABDUMADZHIDOV, SH.T.URAKOV

GU "RSNPMTSKH named after academician V. Vakhidov" and Bukhara state medical institute named after Abu Ali İbn Sino, Uzbekistan

*Surgical treatment of cardiopericardial echinococcosis**H.Zh. Buranov, Kh.A. Abdumadzhidov, Sh.T.Urakov*

Summary: In the article there was reviewed results of diagnostics methods and surgical service 73 patients with echinococcosis of heart. The patients were shared on two groups depending on nature of involvement: the 1st group — it was insulated echinococcosis of heart/pericardium. The 2^d group — it was combined echinococcosis of heart and organs — target (lungs or liver). Basic diagnostic technique was echocardiogram and MRI. In 75% case the patients were operated in cardiopulmonary bypass; in 25% - without recourse cardiopulmonary bypass. Postoperative lethality was 6,8%. Spontaneous perforation and anaphylactic shock were observed in 4,3% cases. Among not fatal complication there often were observed rhythm disturbance.

Key words: echinococcosis of heart, cardiopulmonary bypass, surgical treatment

Хирургическое лечение кардиоперикардального эхинококкоза

Х.Ж. Буранов, Х.А. Абдумаджидов, Ш.Т.Ураков

Резюме: В статье проанализированы результаты диагностики и хирургического лечения 73 больных с эхинококкозом сердца. Пациенты разделены на две группы в зависимости от характера поражения: 1-я группа - изолированный эхинококкоз сердца/перикарда. 2- группа сочетанный эхинококкоз сердца и органов — мишеней (легких или печень). Основным методом диагностики явилась ЭхоКГ и МСКТ. В 75 % случаях больные оперированы в условиях искусственного кровообращения; в 25 % - без использования искусственного кровообращения. Послеоперационная летальность составила 6,8%. Спонтанная перфорация и анафилактический шок наблюдалась в 4,3% случаях. Среди не фатальных осложнений часто наблюдалось нарушения ритма.

Ключевые слова: эхинококкоз сердца, искусственное кровообращение, хирургическое лечение

The urgency of the problem. Echinococcosis of the heart is rare, accounting for only up to 2.0% of all localizations of this zoonanthroponosis [1, 4, 6, 8, 10, 11]. A small number of works on cardiac echinococcosis surgery attracts attention [1-3, 10]. The small number of publications and clinical observations on the diagnosis and surgical treatment indicates a lack of awareness of clinicians about the diagnostic features and methods of surgical treatment. However, in endemic areas, there is a fairly "high" frequency of patients with heart echinococcosis, who need surgical treatment.

The purpose of the study is to analyze and evaluate the results of clinical diagnosis and surgical treatment of patients with cardiac echinococcosis.

Material and research methods. In GU "RSNPMTSH named Acad. V. Vakhidova" for the period from 1994 to 2019, 73 (100%) patients had an echinococcosis of the heart and underwent surgical treatment. Patients were divided into two groups depending on the nature 1st group -49 (67.1%) patients with isolated heart echinococcosis;

Group 2 - 24 (32.8%) patients with combined echinococcosis of the heart / pericardium and target organs (liver, lungs, mediastinum) (Table 1).

The age of patients varied from 7 to 59 years old, averaged 31.6 ± 1.55 years. Men were 36 (49.3%), women - 37 (50.6%). Diagnosis of parasitic damage to the heart was made by X-ray examination of the chest, transthoracic (TT) and transesophageal (TE) echocardiography (EchoCG), multislice spiral computed tomography (MSCT) and coronarography.

Table 1.

The nature of the defeat of the organs of echinococcosis

Affected organs	1st group n = 49 (67.1%)	2nd group n = 24 (32.8%)
A heart	46	-
Pericardium	3	
Heart + liver		6
Heart + lungs	-	5
Pericardium + lungs	-	9
Multifocal damage to the chest organs	-	4
Total	49	24

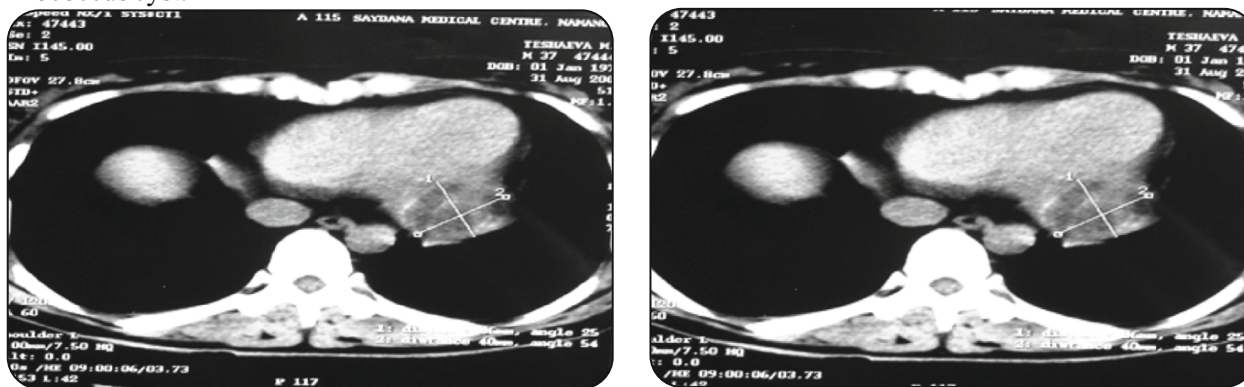
The absence of pathognomonic clinical symptoms, non-expression of clinical signs and laboratory changes and inconsistency of serological reactions dictates the need for the use of instrumental diagnostic methods.

Table 2.

Topical localization of cysts in the heart

Location	n=73	%
Left ventricle	45	61.6
Pericardium	12	16.4
Interventricular septum	8	10.9
Right ventricle	3	4.1
Right atrium	2	2,7
Aortic arch	3	4.1

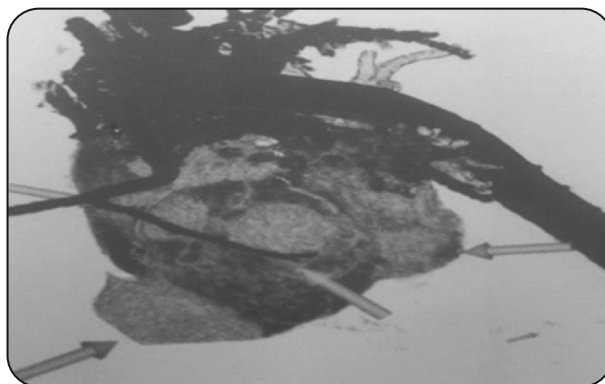
MSCT makes it possible to identify very subtle structural changes without resorting to invasive studies [11, 17, 18]. On computer tomograms, parasitic cysts are presented in the form of rounded formations with clear even contours. Calcification of the cyst greatly facilitates differentiation. Internal structures indicate the presence of daughter cysts. MSCT provides valuable information on the localization, size, and involvement of the tissue surrounding the Echinococcus cyst.



Pic. 1,2. MSCT. Cardio-Pericardial echinococcosis cysts.

Surgical intervention in 64.2% of cases was performed under artificial blood circulation (75.0 ± 7.6 min) and cardioplegia (45.3 ± 4.9 min) from sternal access. In cases of parasitic pericardial or combined echinococcosis of the pericardium and lung, interventions were performed from the thoracotomic access without IR.

Operations under conditions of artificial blood circulation (IR) included a standard connection to the IR device (according to the aorta-vena cava scheme) and antegrade pharmaco-cold cardioplegia. After asystole, a parasite area of the hand of the parasite was lined with a gauze pad, puncture of the cyst cavity was performed in the most convex non-vascular part, then its contents were removed by external suction; then cystotomy and echinococectomy were performed. The residual cavity was treated with 30% sodium chloride solution or 80-100% glycerol solution. If possible, partial pericystectomy was performed. The area of cystotomy was sutured with a two-row etibond 2/0 suture - the first row with U-shaped seams on the gaskets, the second row - with a continuous blanket stitch. Cysts from the interventricular septum (IUP) were removed from the right atrial access. At the same time, after puncture and aspiration of the cyst contents with an "external" suction, the cyst cavity was opened, i.e. a cystotomy was performed, the cavity was treated with anti-scoliotic drugs and the cavity was left wide open, creating a common cavity with the pancreas cavity for permanent "irrigation" of the parasite's cavity with blood.



Pic. 3. Cardio-pericardial echimoccosus



Pic. 4,5. Echinococectomy of the heart with IR.

In 6 cases, echinococcosis of the heart was combined with parasitic liver damage and simultaneous intervention was performed, that is, one-step - sequential EE was first performed echinococectomy (EE) from the heart under IR conditions, and then - EE from the liver through upper median laparotomy access from the capitol of the cyst bed. In 2 patients a phased correction was performed, that is, first EE from the heart, and then, after normalization of the general status of the patient, after 2-3 weeks the second stage of the operation - EE from the liver. The postoperative period in patients with combined echinococcosis of the heart and liver proceeded relatively smoothly.

In 5 (8.9%) cases, combined heart and lung echinococcosis was observed. At the same time, at the beginning of activity, surgical correction was carried out in stages, in recent years, simultaneous treatment tactics have been successfully applied.

In 9 cases, we observed a combined lesion of the pericardium and lungs. In all cases, patients were successfully operated from the thoracotomic access without using IR, simulated EE was performed from the lung and pericardium with excision of the latter. Pericardial cysts in these observations were located extrapericardially. In one case, pneumonectomy was performed (due to multifocal recurrent lung lesions) with EE from the pericardium.

In 2 (3.5%) cases, multifocal lesion of the heart, pericardium, lungs and mediastinum occurred. Despite the prevalence of the process and taking into account the possible danger of perforation of the cyst and cardiac tamponade, patients were operated on for health reasons. The size of the cysts ranged from 3 to 8 cm. In the process of sternotomy, a clinical picture of anaphylactic shock, which was fatal, was observed. On ay-topsia, multifocality of parasitic lesions of the chest organs with perforation of cysts in the heart cavity was confirmed.

In the postoperative period, all patients underwent three courses of anthelmintic chemotherapy with mebendazole or albendazole (10-15 mg / kg / day) with monthly intercourse intervals under the control of blood tests [1; 2; 13; 15; 16].

Results. Total postoperative mortality in groups was 6.8% (5 patients).

In the 1st group, 2 patients died in the early postoperative period. One of these patients was diagnosed with coronary angiography with a critical stenosis of the PILV. Simultaneous surgery was performed - EE from the left ventricle and coronary artery bypass surgery of the HMWH under IR and CP conditions. The early postoperative period was complicated by bleeding. Performed resternotomy, debridement and stop bleeding. The patient died from multiple organ failure; in the second case, the patient died from bleeding due to a ruptured thinned left ventricular wall after removal of an intramurally located cyst.

In the 2nd group, mortality was 5.3% (3 patients). When the echinococcal cyst of the interventricular septum was removed, damage to the anterior interventricular artery occurred, which led to the development of incurable cardiac weakness and was fatal.

In the postoperative period, anthelmintic therapy was carried out according to the recommendations.

Among non-fatal complications, ventricular arrhythmias most often occurred, which were noted in the 1st group in 7 patients (28%), and in the 2nd group - in 6 (19.3%). Heart failure in the 1st group was observed in 4 (16%), and in the 2nd group - in 5 (16.1%) patients (Table 5). In 2 (8%) patients of the 1st group in the early postoperative period, a clinical picture of compressive exudative pericarditis was observed, which required drainage of the pericardial cavity. 2 patients (one in each group) had pneumopathy. Complications from the organs of the abdominal and pleural bands were not identified.

Changes in the volume-functional parameters of the heart were not detected. Accumulation of fluid or suppuration of the residual cavity was not detected. In the dynamics, a decrease in the residual cavity was noted.

Discussion. Echinococcosis of the heart is a rarely encountered parasitic lesion, the frequency of occurrence of which, according to different authors, does not exceed 2% [1; 3; 6; 13; 14]. It is more often observed in people of young age, mainly male [2; 5; 11]. In our study group, the average age of patients is 26.7 ± 2.7 years, which again indicates a high incidence rate among young people.

The clinical picture of the echinococcosis of the heart is non-specific, depends on the location and size of the cysts, as well as on the relationship with the adjacent cardiac structures [6, 11, 14]. Thus, in the course of the study, we did not reveal specific symptoms characteristic of the echinococcosis of the heart, although at the location of the cysts in the ventricular septum a picture of atrioventricular block was observed.

In the world literature there is evidence that patients with heart echinococcosis are hospitalized in hospitals with a clinic with impaired coronary blood flow [1; 4; ten]. In our study, in 22.7% of cases in the preoperative period, myocardial ischemia was detected on an ECG, the signs of which disappeared after surgery. Only in one case was required coronary artery bypass surgery due to critical stenosis of the anterior interventricular artery. In the remaining cases, ischemia was caused by compression of the nearby coronary vessels with a tense parasitic cyst and was transient in nature.

In our patient cohort, the combination of echinococcosis of the heart and target organs was observed in 55.3% of cases; isolated heart echinococcosis in - 44.6%.

According to the literature, spontaneous perforation of the cyst into the pericardial cavity or into the heart cavity with the development of anaphylactic shock is observed in 7–15% of cases [2, 13, 17]. Some authors describe cases of perforation of cysts during cardiopulmonary resuscitation. In our study, 2 (3.5%) patients died due to a breakthrough of hydatid cysts in the heart cavity during the sternotomy stages, due to pressure on the sternum during the latter.

Echocardiography occupies a special place in the lifetime diagnosis of cardiac echinococcosis [8; 9; 15]. We consider it expedient to carry out transesophageal EchoCG and MSCT for all patients, which allows not only to detect cystic heart formation, but also to detail the topographic graphic localization, the size of the cyst and the relationship with the coronary vessels [9, 14-16]. In the literature, the case of a multi-chamber echinococcosis of the heart, simulating a picture of a polycystic myxoma of the left atrium, is described. Only intraoperatively, the authors managed to establish a clinical diagnosis: cardiac echinococcosis [12]. EchoCG also plays an important role in the postoperative monitoring of patients and for the timely diagnosis of disease recurrence [8; 9].

Echinococcosis of the heart is an intracardiac infection, the treatment of which is carried out according to all the rules of purulent-septic surgery. These operations required the development of a new optimal surgical tactics, since an ideal echinococectomy, which involves the complete removal of a cyst with a fibrous capsule, is unacceptable in cardiac surgery. According to the world literature, surgical treatment is the method of choice for echinococcosis of the heart [3; 4; 6; 11; 14; 16].

When choosing surgical tactics, a number of authors prefer operations on a “working” heart from thoracotomic access, especially in case of pericardial echinococcosis [2]. Conducting an operation on a “working” heart to remove an echinococcal cyst is associated with a number of complications, such as dissemination of the cyst contents, the possibility of accidentally taking nearby coronary vessels into the suture during the cardiac cycle, puss perforation during the processing of the parasite bed, the risk of aero-bolia and non-radical removal with a high risk of recurrence of the disease.

In the analysis of the literature, it is established that every sixth patient dies from bleeding during surgical treatment, especially if the latter is not performed in conditions of IC. Therefore, some authors, fearing the occurrence of a number of complications (bleeding, myocardial rupture, etc.), consider it expedient to perform EE from the heart under the conditions of IC and CP [3; 4; 6; 11; 12; 14; 16]. We also consider it expedient and justified to perform EE in the conditions of IC and KP on the “immobilized” heart.

Regarding the number of operations for the removal of hydatid cysts from the heart, it should be noted that the experience of a single team of authors does not exceed 2-3 observations. In this regard, only a few authors, such as Yu.L. Shevchenko. (2006), Bouraoui H. et al. (2005), Orhan G. et al (2008), Kabbani S.S. et al. (2007) have experience of echinococectomy from the heart in 5-19 patients. The largest clinical experience is Thameur H. et al. (2001) from Tunisia, who described 45 patients with heart echinococcosis.

In the literature, unfortunately, there is no single point of view regarding the tactics of surgical treatment of combined echinococcosis of the heart and organs of targets. Thus, in many sources, the phased removal of hydatid cysts is first reported from the target organ, after a short period of time - from the heart (Aliyev, MA et al. 1997). In contrast, Kabbani S.S. et al. (2007) in their 8 observations, the first stage of EE was performed from the heart, in 3-6 months from the liver or lungs.

The modern level of development of cardiac anesthesiology and cardiac surgery makes it possible to carry out simultaneous operations successfully. According to N. O. Travin [2], in echinococcosis of the pericardium and lungs, simultaneous operations are possible, because the cysts are located in the same anatomical cavity. The results of our research indicate that simultaneous surgery is possible, even if the parasitic cyst is located simultaneously in different anatomical cavities (thoracic and abdominal).

Localization, size and relationships of echinococcal cyst are of great importance for the selection of the optimal tactics of surgical treatment. In cysts of the interventricular septum, especially in the upper localization, there is a high risk of damage to the anterior descending artery with the development of coronary insufficiency or pathways with the development of complete atrioventricular blockade with Morgagni-Adams-Stokes attacks.

The problem of residual cavity after EE from the heart, especially with the so-called "big" cysts, still remains debatable. Some authors fill the cavity of the parasite with a piece of autopericardium or move a strand of the greater omentum from the abdominal cavity into the cavity of the cyst [1-3]. With "large" intramural cysts of the left ventricle after EE, a large cavity with thin walls remains and the risk of rupture and development of the aneurysm is high. In such cases, we performed partial pericystectomy, given the variant anatomy of the coronary arteries. Pericystectomy - allows you to reduce the depth of the "residual" cavity. Further, the LV wall was sutured according to the Cooley method within the limits of healthy tissues with a two-row suture with a 2/0 etibond thread - the first row of U-shaped stitches on the pads, the second row - with a continuous obivnyum stitch.

Various anthelmintic agents are used to treat the residual cavity of the cyst. The most reliable and suitable for practical use turned out to be 30% sodium chloride solution and 80-100% glycerol solution [1-3]. These drugs are destroyed by protoscolecox and acephalic cyst, which are responsible for the relapse of the disease and do not possess toxic properties.

Despite the fact that historians of medicine ascribe the first attempts at surgical treatment of parasitic cysts to Hippocrates, so far there is no unanimity of experts about the choice of the optimal strategy for the medical treatment of cardiac echinococcosis. There are reports of positive results from conservative treatment with albendazole. Other authors reduce the scope of chemotherapy without surgical treatment of the intervention only to patients with inoperable variants or who refuse surgery. Others perform an intervention on the heart after a course of chemotherapy, and also recommend, conduct therapy and after surgery [15, 18]. Fourth consider treatment with albendazole prior to surgery as deadly and absolutely contraindicated due to the softening of the parasite wall during treatment and the multiplying danger of cyst rupture [1, 3, 13, 14]. Finally, the fifth notes the low efficacy of chemotherapy even after the removal of hydatid. We use chemotherapy only in the postoperative period to prevent recurrence of the disease.

Hospital mortality after surgical treatment is insufficiently covered in the literature, since most observations involve single operations. Thus, in 45 cases, according to Thameur H. et al. (2001) mortality was observed in 5.5%, recurrence of the disease - 4.4%; according to Elhattaoui M., et al. (2006) mortality was observed in 28% of cases; according to Jerbi S. et al (2008) - in 20% of cases. Orhan G. et al. (2008) notes mortality and relapse in 4% of cases. Our postoperative mortality was 6.8%.

In the postoperative period, non-fatal complications include pericarditis, pleurisy, and rhythm disturbances [17]. In our study, rhythm disturbances were noted in 7 (28%) patients of the 1st and in 6 (19.3%) patients of the 2nd group. EchoCG before the postoperative periods showed no significant changes in the volume-functional parameters of the heart.

Findings

1. Transthoracic EchoCG is a screening method for the diagnosis of heart echinococcosis.
2. Patients with cardiac echinococcosis other than TT EchoCG, it is necessary to conduct TEH EchoCG and MSCT to select the optimal tactics of surgical treatment.
3. In 55.3% of cases, a combination of echinococcosis of the heart and target organs was observed.
4. Echinococectomy from the heart is advisable to perform in the conditions of cardiopulmonary bypass and cardioplegia.
5. Topographic anatomy (size, location, and relationships with coronary vessels) of an echinococcal cyst are important in developing optimal surgical treatment tactics.

LITERATURE:

1. Altun O., Akalin F., Ayabakan C. et al. Cardiac echinococcosis with intraatrial localization // Turk. J. Pediatr. - 2006. - Vol. 48, № 1. - P. 76-79.
2. At-Mahroos H. M., Garadah T. S., Aref M. H., Al-Bannay R. A. Cardiac echinococcosis: echocardiographic diagnosis with a fatal clinical outcome // Saudi Med. J. - 2005. - Vol. 26, № 11. - P. 1803-1805.
3. Bouraoui H., Trimeche B., Mahdhaoui A. et al. Echi-nococcosis of the heart: clinical and echocardiographic features in 12 patients // Acta Cardiol. - 2005. - Vol. 60, № 1. - P. 39-41.
4. Elangouan S., Harshavardan K., Meenakshi K. et al. Left ventricular hydatid cyst with myocardial infarction in a patient with severe rheumatic mitral stenosis // Indian Heart J. - 2004. - Vol. 30, № 11-0. - P. 004-001.
5. Elhattaoui M., Charel N., Bennis A. et al. Cardiac hydatid cysts: report of 10 cases // Arch. Mai. Coeur. Vaiss. - 2006. - Vol. 99, № 1, -P. 19-25.
6. Erkut B., Unlu Y., Ozden K., Acikel M. Cardiac echinococcosis: recurrent intramyocardial - extracardiac hydatid // Circ. J. 2008 Oct; 72 (10):1718-20. Epub 2008, Aug 26.
7. Jerbi S., Romdhani N., Tarmiz A. et al. Emboligenous hydatid cyst of the right heart // Ann Cardiol Angeiol. — 2008 Feb; 57(1):62-5.
8. IlLumur K., Karabulut A., Toprak N. Recurrent multiple cardiac hydatidosis // Eur. J. Echocardiogr. - 2005. Vol. 6, № 4. - P. 294-296.
9. El—On J. Benzimidazol treatment of cystic echinococcosis. // Acta Trop. J. — 2003; 85; 243-52.
10. Rein R. et al. Echinococcosis of the heart // Herz. - 1996. - Vol. 21, № 3. - P. 192-197.
11. Solano Ramirez M., Urbieto Echezarreta M. A., Alvarez Frias M. T. et al. Cardiac tamponade caused by hydatid pericarditis // An. Med. Interna. - 2005. - Vol. 22, № 7. -, P. 326-328.
12. Kabbani S.S., Ramadan A., Kabbani I., Sandouk A. Surgical experience with cardiac echinococcosis. Asian Cardiovasc Thorac Ann. 2007 Oct; 15 (5):422.

Rəyçi: ATU-nun II cərrahi xəstəliklər kafedrasının dosenti:

t.ü.f.d. Qasımov R.Ş.

Redaksiyaya 23.05.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА В РЕСПУБЛИКЕ АЗЕРБАЙДЖАН

САЛИМОВ Т.Г., ГИДАЯТОВ А.А., ГИДАЯТОВА В.А., САДЫГОВ Б.И., ШАМХАЛОВ З.М.,
КЕРИМОВА Т.М., КЕРИМОВА-САЛИМОВА Р.Т., ГАСЫМОВА И.Н., МАГАЛОВА Н.С.

Научный Центр Хирургии им. акад. М.Топчибашева, Баку, Азербайджан

*Epidemiological aspects of inflammatory bowel diseases in the Republic of Azerbaijan.
Salimov T. H., Hidayatov A.A., Hidayatova V. A., Sadygov B. I., Shamkhalov Z. M., Kerimova T. M.,
Kerimova-Salimova R. T., Gasimova I. N., Magalova N. S.*

Summary: *The results of an epidemiological study conducted in the Republic of Azerbaijan for the period 2021-2023 for the detection of inflammatory bowel diseases are presented. The social and demographic indicators of patients with inflammatory bowel diseases have been studied. The analysis of some clinical parameters of diseases is carried out. The results obtained suggest a noticeable, steady increase in the number of patients with inflammatory bowel diseases and an aggravation of the course of the disease.*

Azərbaycan Respublikasında bağırsağın iltihabi xəstəliklərinin epidemioloji aspektləri
Səlimov T.H., Hidayətov Ə.A., Hidayətova V.Ə., Sadıqov B.İ., Şamxalov Z.M., Kərimova T.M.,
Kərimova-Səlimova R.T., Qasimova İ.N., Mahalova N.S.

Xülasə: Məqalədə Azərbaycan Respublikasında 2021-2023-cü illərdə aparılan bağırsağın iltihabi xəstəliklərinin aşkarlanmasına həsr olunmuş epidemioloji tədqiqatların nəticələri əks olunmuşdur. Bu zaman bağırsağın iltihabi xəstəlikləri olan xəstələrin sosial və demografik göstəriciləri öyrənilmişdir. Xəstəliklərin bir sıra kliniki parametrlərinin analizi aparılmışdır. Alınan nəticələr bağırsağın iltihabi xəstəliklərinin sayında ciddi artma olduğunu, daimi artmağa meyilliyini və bu xəstəliklərin gedişinin ağırlaşdığını göstərir.

Ключевые слова: *воспалительные заболевания кишечника, язвенный колит, болезнь Крона, эпидемиология, Республика Азербайджан*

Введение. Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) являются актуальной проблемой современной гастроэнтерологии. К ВЗК относятся язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК)- иммунологически ассоциированные хронические заболевания, отличающиеся прогрессирующим течением с чередованием периодов обострений и ремиссий [1].

Первые сообщения о БК и ее проявлениях появились в литературе в 40-х годах прошлого столетия. Долгое время дифференциальная диагностика между ЯК и БК была затруднительна, так как не были сформулированы эндоскопические и пато-морфологические критерии диагностики. С появления колоноскопии, как рутинного метода исследования кишечника, диагностика ЯК и БК значительно упростилась, что позволило объективно судить о распространенности этих заболеваний [2,3].

Следует отметить, что ВЗК чаще манифестируют в молодом возрасте, в возрастной группе до 40 лет, то есть поражают наиболее трудоспособную часть населения. Хроническое течение заболевания, тяжелые клинические проявления приводят к ранней инвалидизации пациентов. Общеизвестно, что по тяжести течения, частоте осложнений и летальности ВЗК во всем мире занимают одно из ведущих мест в структуре гастроэнтерологических заболеваний. Добавив к сказанному рост заболеваемости ВЗК во всем мире, можно говорить об экономической и социальной проблеме [4].

Судя по литературным источникам, отражающим результаты эпидемиологических исследований, точные данные о распространенности ВЗК получить трудно, так как плохо диагностируются легкие случаи заболеваний, особенно в их начальном периоде. По мнению абсолютного большинства исследователей за последние десятилетия наблюдается рост заболеваемости ВЗК, что связывают с урбанизацией населения планеты. Так ЯК наиболее широко распространен в урбанизированных странах (Европе и Северной Америке). Наибольшее число больных относится к возрастной группе 20-40 лет, второй пик заболеваемости приходится на возраст 55 лет и старше. Наибольшие показатели смертности приходятся на 1-ый год заболевания в результате молниеносного течения и через 10 лет после дебюта из-за развития у больных колоректального рака.

Среди многочисленных факторов, влияющих на заболеваемость ВЗК, исследователи отмечают возраст первых проявлений заболевания, продолжительность анамнеза, факторы внешней среды, наличие вредных привычек, национальность, характер питания, вид деятельности, приверженность к приему лекарственных средств, перенесенные заболевания и операции, наследственные данные [5].

Установлено, что ЯК чаще наблюдается у некурящих лиц, а у людей, перенесших аппендэктомия, так же как у лиц, занимающихся физическим трудом риск заболеть ЯК гораздо меньше. Выявлено, что роль диетического фактора при язвенном колите значительно меньше, чем при болезни Крона. При этом отмечено, что по сравнению со здоровыми лицами рацион больных ЯК содержит меньше пищевых волокон и больше рафинированных углеводов. Кроме того выявлено, что у больных с ЯК в анамнезе чаще, чем у здоровых имели место детские инфекционные заболевания [5].

Анализируя литературу, бросается в глаза большая разница в показателях заболеваемости ВЗК. Так, частота БК по данным различных авторов колеблется от 9 до 199, а ЯК- от 21 до 268 случаев на 100000 населения, причем наиболее высокие показатели заболеваемости приходится на страны Скандинавского полуострова, в Северной Америке, Канаде, Израиле. Ежегодный прирост заболеваемости для ЯК в этих странах составляет 5-20 случаев, для БК 5-15 случаев на 100 тысяч населения [6,7].

Нельзя не отметить некоторые данные, касающиеся заболеваемости ЯК и БК в детской популяции [7]. Самое раннее начало ЯК описано у шестинедельного ребенка. В США ЯК среди детей до 10 лет встречается с частотой 1 на 100 тыс. населения в год. В то же время увеличение заболеваемости БК составляет от 0,7 до 2,9. По данным британского педиатрического общества заболеваемость БК у детей до 16 лет составляет в Великобритании 5,2 на 100 тыс. населения в год, а самый высокий показатель 6,5 имеет место в Шотландии [7].

Ряд исследований свидетельствует о более высокой заболеваемости ЯК и БК в северных географических зонах по сравнению с южными. Широкомасштабными популяционными эпидемиологическими исследованиями доказано, что в южной, Юго-Восточной Азии, Японии, Африке и Латинской Америке ВЗК встречаются очень редко. Исключение составляет Израиль, где зарегистрирована высокая распространенность ЯК, но не БК [8,9,10,11].

Эпидемиологические исследования предполагают изучение таких показателей как распространенность, заболеваемость и смертность. Распространенность – это число как впервые выявленных, так и зарегистрированных в предыдущие годы случаев заболевания на 100 тысяч жителей. Заболеваемость (годовой прирост) – это число новых случаев заболевания (впервые заболевшие). Смертность – это показатель летальных исходов заболевания в год на 1 миллион жителей данной территории.

В 90-х годах прошлого столетия был создан единый протокол (European Cooperative Studies of inflammatory bowel disease - ECIBD), позволивший создать единую систему сбора и учета информации. Создание базы данных служит основой для изучения эпидемиологии ВЗК [12, 13].

Материалы и методы исследования. Изучение распространенности ВЗК на территории Республики Азербайджан проведено сотрудниками терапевтического отделения Центра Научной Хирургии им. акад. М.Топчибашева за период 2021-2023 годы. Обследованием были охвачены районы, находящиеся в различных климатогеографических зонах: Загаталы, Гах, Товуз, Шамкир, Гянджа (город), Исмаиллы, Кюрдамир, Зардаб, Имишли, Билясувар, Джалилабад, Масаллы, Ленкорань, Агсу.

Материал проведенной работы включал данные, полученные при популяционных исследованиях с использованием специально разработанного опросника (с последующим обследованием лиц), данных амбулаторно обследованных пациентов и больных, находящихся на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении Медицинского Центра им. Нариманова. Всего за 3 года обследовано 12323 пациента: 6011- в районах республики, 6081- амбулаторные больные, 231- в стационаре. Учитывались такие параметры как место проживания (какой район, город, село), пол, возраст, вид деятельности, вредные привычки, характер питания. Больные с ВЗК, находившиеся на стационарном лечении, были разделены на группы в зависимости от локализации патологического процесса. У больных с ЯК выделяли проктит, левосторонний колит и тотальный колит. По тяжести течения заболевания выделяли тяжелое течение, среднетяжелое течение, легкое течение. У пациентов с БК выделены следующие формы болезни: илеоколит, илеит, желудочно-дуоденальная форма, изолированное поражение толстого кишечника с вовлечением аноректальной области.

Всем пациентам проводилось полное клиническое и эндоскопическое обследование.

Результаты. Всего обследовано за 3 года 12323 пациента. ВЗК обнаружены у 1310 больных (10,63%). Из них ЯК выявлен у 962 (7,8%), а БК – у 348 (2,8%) лиц (таблицы 1,2).

Таблица 1.

Число больных ВЗК, выявленных в районах Республики

Годы	2021	2022	2023	Всего
Число обследованных в районах	1296	1572	3143	6011
Число больных ЯК	82	110	177	369
Число больных БК	24	33	67	144

Таблица 2.

Число больных ВЗК, выявленных на амбулаторном приеме и находящихся на стационарном лечении.

Годы	2021		2022		2023		Всего
Число обследованных амбулаторно и в стационаре	амб.	стац.	амб.	стац.	амб.	стац.	
	2126	69	2268	74	1687	88	6312
Число больных ЯК	76	33	245	37	160	42	593
Число больных БК	41	12	66	15	51	19	204

В расчете на 100 тыс. населения показатель ВЗК составляет 58,8, ЯК-43,2, БК-15,6. Соотношение ЯБ/БК-2,76.

Наши данные свидетельствуют, что ВЗК у женщин встречаются чаще (у 59,8%), чем у мужчин (40,1%) (таблица 3).

Таблица 3.

Распределение больных ВЗК по полу

Всего больных ВЗК	Женщин	Мужчин
1310	784 (59,8%)	526 (40,1%)

Отмечено, что большинство больных ВЗК (65,3%) составляют лица возрастной группы до 40 лет (таблица 4).

Таблица 4.

Распределение больных ВЗК по возрасту

Всего больных ВЗК	Возраст 18-40 лет	Старше 40 лет
1310	856 больных (65,3%)	454 больных (34,7%)

С целью выявления различий в распространенности ВЗК в зависимости от географической зоны проживания мы сравнили показатели трех северных (Загаталы, Гах, Товуз) и трех южных (Ленкорань, Масаллы, Джалилабад) районов Республики. Общее число больных ВЗК, выявленных в трех северных районах составило 49 человек, в южных- 106, что в пересчете на 100 тысяч населения составляет 17,9 и 13,6 соответственно. То есть имеет место заметное различие.

Следует заметить, что из числа всех выявленных с ВЗК больных (1310 человек) жители города составляли и 74% (970 человек), жители сельской местности- 26%, то есть соотношение город/село составило 2,8:1.

Такие клинические параметры заболевания, как локализация патологического процесса и тяжесть течения заболевания, оценивались у больных, находившихся на стационарном лечении.

Таблица 5.

Характеристика патологического процесса при ЯК.

Показатель	Количество больных ЯК n=112
I. Локализация	
а. проктит	27 (24%)
б. левосторонний колит	64 (57%)
в. тотальный колит	21 (19%)
II. Тяжесть течения	
а. легкая	43 (38%)
б. среднетяжелая	55 (49%)
в. тяжелая	14 (12%)

Показатели таблицы 5 свидетельствуют, что наиболее часто наблюдалась левосторонняя форма язвенного колита- у 64 из 112 больных (57%). Поражение дистального отдела кишечника (проктит) имело место у 27 больных (24%), тотальный колит отмечен у 21 пациента (19%). При оценке тяжести течения ЯК следует отметить, что наиболее часто имело место среднетяжелое и легкое течение заболевания у 49% и 38% соответственно. Больные с тяжелым течением составляли 12%.

Таблица 6.

Характеристика патологического процесса при БК.

Показатель	Количество больных БК n=49
I. Локализация	
а. терминальный илеит	11 (23%)
б. илеоколит	25 (51%)
в. колит+ верхние отделы ЖКТ	9 (18%)
г. колит с перианальным поражением	4 (8%)
II. Тяжесть течения	
а. легкая	8 (16%)
б. среднетяжелая	27 (56%)
в. тяжелая	14 (28%)

Итак, наиболее частой локализацией патологического процесса при БК был илеоколит - у 25 больных (51%), терминальный илеит обнаружен у 11 (23%), колит с поражением верхнего отдела ЖКТ – у 9 (18%), колит с перианальным поражением выявлен у 4 пациентов (8%). Что же касается тяжести течения заболевания, то наиболее часто имели место среднетяжелое (у 56%) и тяжелое (у 28%) течение (таблица 6).

Таблица 7.

Динамика заболеваемости ВЗК за 2021-2023 годы

Показатели	2021 год	2022 год	2023 год
Заболеваемость			
ВЗК	277	506	536
ЯК	191	392	379
БК	86	114	157

Анализируя динамику заболеваемости ВЗК за 3 года, можно отметить заметный рост числа больных как ЯК, так и БК за последние годы, а также увеличение числа пациентов БК с тяжелым течением.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Cones J. et al. Epedemiology and natural history of inflammatory bowel diseases // Gastroenterology/-2011.- №140-P.1785-1794
2. Cecil W. Ward and Derek T. Thomas. Chronic disease with Acute Obstruction, B-Med J.1941:2(4217):613-614.
3. Crohn BB. Inflammatory diseases of the small intestine. J Omaha Midwest Clin Soc.1946 Ang;7(9):77-83.
4. Воробьев П.А., Воробьев П.А., Авксентьева М.В., Юрьев А.С., Сура М.В. Клинико-экономический анализ (оценка, выбор медицинских технологий и управления качеством медицинской помощи). (Под ред. Воробьева П.А.)-М: «Ньюдиамед», 2004.-404 с.
5. Е.Ю. Валуysких, И.О. Светлова, С.А. Курилович, М.Ф. Осипенко, В.Н. Максимов, М.М. Воевода. Клинико-генетические аспекты воспалительных заболеваний кишечника. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. -2008.-Т.18.-№6.-с.68-74
6. Lonqhol E. Epedemiology of IBD and colorektal cancer in IBD. // International meeting “ Prevention of colorektal cancer with 5-ASA”.- Copenhagen.May 2000
7. Soderlund S., Granath F., Brostrom O. et al. Inflammatory bowel disease confers a lower risk of colorektal cancer to females than to males. Gastroenterology.2010 May;138(5):1697-1703
8. Sonnenberq A., Mclarty D.J., Jacobsen S.J. Geographic variation of inflammatory bowel disease within the United States. Gastroenterology 1991, [1]:143-149.
9. Mayberry J.F., Mann R. Inflammatory bowel disease in rural sub- Saharan Africa: rarity of diagnosis in patients attending mission hospitals. Digestion 1989;44C:172-176
10. Yang S.K., Loftus E.V. Jr. Sandbom W.J. Epedemiology of inflammatory bowel disease in Asia. Inflamm. Bowel Disease/2001,7C:260-270
11. Yoshida Y. Murata Y. Inflammatory bowel disease in Japan: studies of epedemiology and etiopathogenesis//Med Clin North Am-1990-V.74-p.67-89
12. Lesage S., Zonali H., Colobel J.-F. et al Genetic analyses of chromose 12 loci in Crohns disease//Gut. -2000.- 47.-p.787-791
13. Satsangi J. Genetic of inflammatory bowel disease// Falk. sym85p. № -1995.-p.50

Рәүғи: ATU-nun II cərrahi xəstəliklər kafedrasının professoru:

t.e.d. Musayev X.N.

Redaksiyaya 08.04.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ЗАБРЮШИННЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

А.М. ХАДЖИБАЕВ¹, А.А. АЛИЖАНОВ²¹Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников²Министерство здравоохранения Республики Узбекистан

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

*Traumatic retroperitoneal hemorrhages**A.M. Khadjibaev¹, A.A. Alijanov²*

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 retroperitoneal hemorrhages (RECK). It is emphasized that in each clinical case it is necessary to choose a specific treatment strategy, which should take into account the localization and intensity of bleeding, as well as the presence or absence of signs of extravasiveness of the contrast agent on contrast-enhanced computed tomography.*

Keywords: *retroperitoneal space, trauma, epidemiology, diagnosis, conjunction-enhanced computed tomography, treatment, complications.*

Травматические забрюшинные кровоизлияния

А.М. Хаджибаев¹, А.А. Алижанов²

Резюме: В обзоре представлены современные сведения о эпидемиологии, механизмах, частоте осложнений и летальности, классификации, особенностях диагностики и выбора тактики лечения травматических забрюшинных кровоизлияний. Подчеркнуто, что в каждом клиническом случае требуется выбор конкретной стратегии лечения, которая должны учитывать локализацию и интенсивность кровотечения, а также от наличия или отсутствия признаков экстравазии контрастного вещества при компьютерной томографии с контрастным усилением.

Ключевые слова: забрюшинное пространство, травма, эпидемиология, диагностика, компьютерная томография с контрастным усилением, лечение, осложнения.

Введение. Забрюшинная гематома является следствием кровотечения в забрюшинную клетчатку. Это клиническое состояние часто протекает скрытно и для клиницистов представляет крайне сложную диагностическую задачу, что обуславливает высокую частоту осложнений и летальности при таких гематомах. Кровотечения в забрюшинное пространство до момента накопления значительного количества крови проявляется скудной симптоматикой и зачастую диагностируется только после появления явных признаков геморрагического шока [1].

В структуре основных механизмов закрытой травмы органов забрюшинного пространства в мирное время ведущее место занимают дорожно-транспортные происшествия, кататравма и криминальная травма [2,3]. При этом 40-45,7% пострадавших травму получают в состоянии алкогольного опьянения [3]. Забрюшинные травматические кровоизлияния, как правило, являются следствием высококинетической травмы, в связи с чем часто сочетаются с черепно-мозговой травмой, травмой живота, груди, переломами костей таза и конечностей [4,5]. Более 70% пострадавших забрюшинной гематомой поступают в клинику с признаками травматического шока. Именно шок и острая кровопотеря являются главной причиной смерти при забрюшинной травме [6]. Летальность при сочетанной травме живота и органов забрюшинного пространства, по данным различных авторов, колеблется от 30,5 до 56% [4,7].

Анатомия. Забрюшинное пространство расположено кзади от брюшной полости между задним листком париетальной брюшины и задним отделом внутрибрюшной фасции, покрывающей позвоночник и мышцы области поясницы. В литературе по хирургической топографии часто описывается разделение забрюшинного пространства на три «зоны» [8,9]:

Зона I. Центральная-медиальная зона – пространство между двумя поясничными мышцами, где располагаются такие срединные анатомические образования, как брюшная аорта, нижняя полая вена, поджелудочная железа и двенадцатиперстная кишка.

Зона II. Околопочечная зона – локализуется латеральнее поясничных мышц с обеих сторон и содержит почки, мочеточники и забрюшинную часть толстой кишки.

Зона III. Тазовая зона – включает мочевой пузырь и множество сосудистых структур, в том числе мощную сеть пресакральных вен.

Кроме того, к забрюшинному пространству прилагают такие важные скелетно-мышечные структуры, как поясничные мышцы, позвонки, квадратная мышца поясницы и подвздошные мышцы.

Механизм травмы. Понятие «забрюшинная гематома» объединяет несколько разные клинические состояния с различными механизмами их возникновения. Причины забрюшинных гематом, в первую очередь, классифицируются как посттравматические и нетравматические. В свою очередь, посттравматические забрюшинные гематомы могут быть следствием проникающего ранения или тупой травмы. Категорию нетравматических ретроперитонеальных гематом можно разделить на спонтанные и ятрогенные [10].

Травматические забрюшинные гематомы по механизму могут быть следствием ранений и тупой травмы. На практике в большинстве случаев врачи имеют дело с тупой травмой, при которой забрюшинная гематома является результатом передачи энергии от внешнего источника к пострадавшему, вследствие чего происходит удар, сдавление и растяжение тканей и сосудов с их размождением и разрывом [11].

Примерами тупой травмы органов и структур забрюшинного пространства являются околопочечная гематома, разрывы поджелудочной железы, тазовые забрюшинные кровоизлияния из переломов костей таза и дефектов близлежащих сосудистых структур, а также прямые отрывные повреждения кровеносных сосудов в забрюшинном пространстве [12].

При проникающих огнестрельных и колото-резаных ранениях повреждению подвергаются конкретные органы или сосуды, находящиеся по траектории прохождения лезвия ножа или пули. Важно отметить, что забрюшинные гематомы при ранениях, как правило, сопровождаются сопутствующим повреждением брюшной полости [13].

Эпидемиология. Истинную общую частоту развития посттравматической забрюшинной гематомы сложно установить ввиду разнородности травм, приводящих к этому осложнению. Но тем не менее, 67-80% случаев забрюшинных гематом приходится на тупые травмы, остальные 20-33% – на проникающие ранения. В одной ретроспективной серии наблюдения частота выявления забрюшинной гематомы в популяции стабильных пациентов с подтвержденной травмой живота составила 12%. В абсолютно большинстве случаев источником забрюшинного кровоизлияния было повреждение почек, которое диагностировано на компьютерной томографии (КТ). Подсчитано, что разрыв почек встречается у 10% пострадавших с закрытой травмой живота [8,14].

При тупой травме повреждения крупных магистральных сосудов, таких как аорта, встречаются редко. Более часто врачи имеют дело с повреждениями мелких ветвей брюшной аорты, которые могут быть причиной развития центрально-медиальной (зона I) забрюшинной гематомы [15].

Частота перелома костей таза занимают от 2 до 8% в структуре всех переломов и часто такие переломы сопровождаются массивным кровотечением в забрюшинную клетчатку и характеризуются чрезвычайно высокими показателями летальности. Так, согласно результатам одного проспективного регистрового исследования, уровень летальности при тазовом кровотечении составил 32,6%, которую удалось снизить до 17,6% путем выполнения у этих больных ангиоэмболизации [16].

Закрытые повреждения других органов забрюшинного пространства, таких как двенадцатиперстная кишка и поджелудочная железа, встречаются очень редко (0,2 и 5%, соответственно), но они оба отличаются одинаково высокими показателями летальности, превышающей 20% [8].

Диагностика. В обнаружении забрюшинных гематом информативность прикроватного сфокусированного УЗИ при травме (FAST-протокола) значительно уступает в информативности КТ. В первые 2-6 часов после травмы сонография позволяет выявить эхопризнаки ретроперитонеальной гематомы в 73% случаев, а к концу первых суток этот показатель достигает 100%, что связано с нарастанием размеров гематомы на фоне продолжающегося кровотечения. Точность УЗИ в диагностике повреждений почки составляет 75%, надпочечника – 85,3% [8,17]. При отсутствии признаков забрюшинной гематомы у больных с закрытой изолированной и сочетанной травмой живота необходимо повторное УЗИ в динамике в течение первых суток.

Различают две разновидности ультразвуковой семиотики забрюшинных гематом: (i) по типу «пропитывания» забрюшинной клетчатки и (ii) с формированием полости, содержащей сгустки крови [18].

Основным методом диагностики забрюшинной гематомы является компьютерная томография (КТ) с контрастным усилением. Ввиду того, что забрюшинные гематомы, как правило, развиваются на фоне тяжелых сочетанных травм и политравм, при которых, согласно современным клиническим руководствам, выполняется КТ по протоколу всего туловища, в настоящее время это осложнение часто выявляется именно при компьютерном сканировании. Чувствительность КТ в выявлении признаков забрюшинной гематомы достигает 100%. Кроме того, КТ исследование забрюшинного пространства позволяет визуализировать повреждение почки и надпочечника, определить тяжесть травмы забрюшинных органов и структур и уточнить показания к оперативному лечению [19,20]. КТ позволяет выявить наличие, локализацию и размеры забрюшинных гематом и определить тактики их лечения. Прямым показанием к применению средств экстренной интервенционной радиологии или хирургического вмешательства является экставазация внутривенного контрастного вещества в полость гематомы [21].

Прогноз. Прогноз зависит от тяжести и характера полученной травмы. Повреждения аорты сопровождаются значительно более высокой частотой осложнений и летального исхода, чем изолированные повреждения почек, осложненные забрюшинной гематомой [22]. При забрюшинных гематомах, обусловленных тупой травмой, летальность составляет 6,5%, при этом приблизительно 77% умерших – это оперированные больные. При проникающих ранениях летальность у больных с забрюшинной гематомой составляет 18% [23].

Лечение. Лечение забрюшинных гематом, вне зависимости от причины, должно быть многогранной и требует междисциплинарного подхода. Любая из выбранной тактики лечения должна быть персонализированной с учетом причины, размеров, локализации, сроков кровоизлияния и общего клинического состояния каждого пациента. Методы лечения включают инфузионную терапию с тщательным динамическим наблюдением при стабильном состоянии пациента или ангиоэмболизацию/хирургическое вмешательство у больных с признаками продолжающегося кровотечения. Показания к трансфузии препаратов крови должна определяться по общепринятым правилам [24,25].

Независимо от причины, забрюшинные гематомы следуют диагностировать и устранять более агрессивно, так как они часто обусловлены повреждением крупных сосудов и/или двенадцатиперстной кишки, которые характеризуются крайне высокими показателями осложнений и летальности. К сожалению, на сегодня отсутствуют универсальные подходы к выбору тактики лечения забрюшинных гематом, при которых первостепенное значение имеет междисциплинарный подход к этим пациентам для обеспечения адекватной и оперативной помощи. Спасение жизни этой тяжелой категории пациентов требует координации и мобилизации специалистов и ресурсов различного профиля [26].

К примеру, при постравматической забрюшинной гематоме после обследования рентгенологом следует оперативно провести комплекс лечебно-диагностических мероприятий с привлечением специалистов различного профиля – травматологов, общих хирургов, ангиографистов, гемотрансфузиологов и других специалистов. Эти специалисты должны сообща определить оптимальную тактику ведения больных с подозрением на забрюшинную гематому [26].

Травмы органов и структур забрюшинного пространства, как правило, не являются изолированными и часто сочетаются с внутрибрюшными повреждениями. Поэтому, как и во всех других случаях травм живота, наличие явлений перитонита, нестабильные показатели гемодинамики или УЗИ/КТ признаки большого объема свободная жидкость в брюшной полости являются показанием к экстренной лапаротомии [27].

При проникающих ранениях живота забрюшинная гематома развивается в результате прямого повреждения паренхиматозных органов или сосудов, требующих хирургического вмешательства для достижения надежного гемостаза [28].

У больных с закрытой травмой живота выбор тактики хирургического лечения зависит от показателей гемодинамики и источника забрюшинной гематомы. Сохраняющаяся на фоне проводимой интенсивной терапии нестабильность гемодинамики, увеличивающаяся в размерах или пульсирующая гематома являются показаниями к хирургическому лечению [29].

При закрытых травмах живота выбор тактики лечения зависит также от локализации забрюшинной гематомы на КТ-снимках. Центромедиальные гематомы (зона I) обычно требуют хирургического вмешательства, так как их основной причиной являются повреждение крупных сосудов или одной из их ветвей. Боковые гематомы (зона II) в основном развиваются при повреждениях почек, которые у больных со стабильными показателями гемодинамики нередко хорошо поддаются консервативному лечению с благоприятными КТ-результатами. Однако, большие или увеличивающиеся по размеру гематомы, а также случаи, когда выявляются признаки экстравазации контраста, подлежат хирургическому лечению или ангиографической эмболизации [30].

Тазовые забрюшинные гематомы (зона III), как правило, являются следствием перелома костей таза и венозного кровотечения. Эта локализация гематом не всегда требует хирургического лечения. В таких случаях первым этапом выполняют внешнюю фиксацию/остеосинтез переломов таза, что способствует остановке или временной тампонаде кровотечения. Окончательный гемостаз в большинстве случаев успешно достигается путем ангиографической эмболизации кровоточащих сосудов таза [16,31].

В сложных ситуациях пережатие аорты под диафрагмой позволяет временно остановить кровотечение, стабилизировать состояние пострадавшего и дает время на выполнение ревизии [32]. Внебрюшинная тампонада тазовой клетчатки при вынужденной ревизии забрюшинного пространства позволяет остановить кровотечение из тазовой клетчатки [33]. Наиболее часто обнаруживаются паранефральные кровоизлияния (травма почки). Следует иметь в виду, что у части пострадавших ревизия этих гематом приводит к усилению кровотечения и напрасной нефрэктомии [34].

Заклучение

На сегодня, основные принципы диагностики и лечения забрюшинных гематом следующие: 1) скорейшая диагностика угрожающего жизни кровотечения с использованием УЗИ и выполнением открытой операции; 2) максимально точное определение степени тяжести повреждения органов и сосудов забрюшинного пространства на основании компьютерно-томографического исследования у пострадавших со стабильной гемодинамикой; 3) консервативное лечение пострадавших со стабильной гемодинамикой, дополненное в некоторых наблюдениях эндоваскулярной операцией по строгим показаниям; 4) наблюдение и повторные УЗИ у пострадавших с консервативной терапией, КТ при появлении клинико-эхографических признаков местного осложнения; 5) лечение при осложнении, в том числе с использованием ангиографической эмболизации.

Повсеместное и широкое внедрение современных методов визуализации, активное использование чрескожных, эндоваскулярных и эндоскопических миниинвазивных вмешательств существенно изменили постулат о том, что забрюшинные кровоизлияния являются абсолютным показанием к открытым хирургическим вмешательствам. В настоящее время все большее распространение получает более избирательная персонализированная хирургическая стратегия при междисциплинарном взаимодействии хирургов, радиологов-интервенционистов и реаниматологов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Kasotakis G. Retroperitoneal and rectus sheath hematomas. *Surgical Clinics*. 2014;94(1):71-76.
2. Хаджибаев А.М., Шарипова В.Х., Султанов П.К., Джуряев Ж.А. Современные взгляды на диагностику и лечение больных с сочетанной травмой. *Вестник экстренной медицины*. 2020;13(3):79-89 [Khadjibaev A.M., Sharipova V.H., Sultanov P.K., Djuraev Zh.A. Sovremennye vzglyady na diagnostiku i lechenie bol'nyh s sochetannoj travmoj. *Vestnik ekstrenoj mediciny*. 2020;13(3):79-89. In Russian].
3. Слобожанин М.И., Старовойтов С.О., Мясников М.Г., Ворончихин А.Е. Тактика и результаты лечения повреждений органов живота и забрюшинного пространства. *Здоровье, демография, экология финно-угорских народов*. 2021;1:46-49 [Slobozhanin M.I., Starovojtov S.O., Myasnikov M.G., Voronchihin A.E. Taktika i rezul'taty lecheniya povrezhdenij organov zhivota i zabryushinnogo prostranstva. *Zdorov'e, demografiya, ekologiya finno-ugorskih narodov*. 2021;1:46-49. In Russian].
4. Маскин С.С., Ермолаева Н.К., Александров В.В., Матюхин В.В. Сочетанная закрытая травма живота: стандартизация лечебно-диагностического подхода с позиций доказательной медицины. *Волгоград: Волгоградский государственный медицинский университет*, 2021;368 с [Maskin S.S., Ermolaeva N.K., Aleksandrov V.V., Matyuhin V.V. Sochetannaya zakrytaya travma zhivota: standartizaciya lechebno-diagnosticheskogo podhoda s pozicij dokazatel'noj mediciny. *Volgograd: Volgogradskij gosudarstvennyj medicinskij universitet*, 2021;368 s. In Russian].
5. Лазарев А.Ф., Борозда И.В. Массивное забрюшинное кровотечение при переломах таза. *Вестник травматологии и ортопедии им. НН Приорова*. 2016;2:68-76 [Lazarev A.F., Borozda I.V. Massivnoe zabryushinnoe krvotечenie pri perelomah taza. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. NN Priorova*. 2016;2:68-76. In Russian].
6. Гринев М.В., Опушнев В.А. Профилактика и лечение полиорганной недостаточности у пострадавших с шокогенной травмой: Методические рекомендации. *Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. СПб СПбГУАП*, 1998;20 с [Grinev M.V., Opushnev V.A. Profilaktika i lechenie poliorgannoj nedostatochnosti u postradavshih s shokogennoj travmoj: Metodicheskie rekomendacii. *Sankt-Peterburgskij NII skoroj pomoshchi im. I.I. Dzhanelidze. SPb SPbGUAP*, 1998;20 s. In Russian].
7. Kobayashi L., Coimbra R., Goes Jr A.M., Reva V., Santorelli J., Moore E.E., et al. American Association for the Surgery of Trauma–World Society of Emergency Surgery guidelines on diagnosis and management of abdominal vascular injuries. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2020;89(6):1197-1211.
8. Daly K.P., Ho C.P., Persson D.L., Gay S.B. Traumatic retroperitoneal injuries: review of multidetector CT findings. *Radiographics*. 2008;28(6):1571-1590.
9. Bageacu S., Kaczmarek D., Porcheron J. Management of traumatic retroperitoneal hematoma. *Journal de Chirurgie*. 2004;141(4):243-249.
10. Feliciano D.V. Management of traumatic retroperitoneal hematoma. *Annals of surgery*. 1990;211(2):109-123.
11. Aliosmanoglu I., Gul M., Kapan M., Arikanoglu Z., Taskesen F., Onder A., Aldemir M. The impact of etiological factors on mortality in retroperitoneal hematomas. *Annali Italiani di Chirurgia*. 2013;84(1):19-24.

12. Kamber H.M., Al-Marzooq T.J.M., Neamah H.R., Hassan Q.A. Outcomes of operative management of 96 cases with traumatic retroperitoneal hematoma: a single-institution experience. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*. 2018;6(11):2128.
13. Алижанов А.А., Исхаков Б.Р., Исхаков Н.Б., Робиддинов Ш.Б., Собитханов М.С. Сочетанное повреждение желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы и аорты при ранении живота. *Вестник экстренной медицины*. 2022;15(5):54-58 [Alijanov A.A., Iskhakov B.R., Iskhakov N.B., Robiddinov SH.B., Sobithanov M.S. Sochetannoe povrezhdenie zheludka, dvenadcatiperstnoj kishki, podzheludochnoj zhelezy i aorty pri ranenii zhivota. *Vestnik ekstretnoj mediciny*. 2022;15(5):54-58. In Russian].
14. Mondie C., Rentea R. M. Retroperitoneal hematoma. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2021.
15. Shalhub S., Starnes B.W., Brenner M.L., Biffi W.L., Azizzadeh A., Inaba K., et al. Blunt abdominal aortic injury: a Western Trauma Association multicenter study. *Journal of trauma and acute care surgery*. 2014;77(6):879-885.
16. Hauschild O., Aghayev E., von Heyden J., Strohm P.C., Culemann U., Pohlemann T., et al. Angioembolization for pelvic hemorrhage control: results from the German pelvic injury register. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2012;73(3):679-684.
17. Richards J.R., McGahan J.P. Focused assessment with sonography in trauma (FAST) in 2017: what radiologists can learn. *Radiology*. 2017;283(1):30-48.
18. Giannasi G. *Ultrasound Exam Approach in Trauma Patients //Textbook of Echocardiography for Intensivists and Emergency Physicians*. 2019;513-532.
19. Addeo G., Cozzi D., Danti G., Bertelli E., Ferrari R., Pradella S., et al. Multi-detector computed tomography in the diagnosis and characterization of adrenal gland traumatic injuries. *Gland surgery*. 2019;8(2):164-173.
20. Chien L.C., Vakil M., Nguyen J., Chahine A., Archer-Arroyo K., Hanna T.N., Herr K.D. The American Association for the Surgery of Trauma Organ Injury Scale 2018 update for computed tomography-based grading of renal trauma: a primer for the emergency radiologist. *Emergency radiology*. 2020;27:63-73.
21. Okpara R., Shiralkar K.G., Matta E.J., Chua S.S. Computed Tomography: An Optimal Modality for the Detection of Nontraumatic Intraperitoneal and Retroperitoneal Hemorrhage. *Applied Radiology*. 2024;20:20-28.
22. Li M., Wang C., Tu H., Zhu H., Guo Z., Guo L. A systematic review of blunt abdominal aortic injury and analysis of predictors of death. *Biomolecules and Biomedicine*. 2024;24(3):486–504.
23. Manzini N., Madiba T.E. The management of retroperitoneal haematoma discovered at laparotomy for trauma. *Injury*. 2014;45(9):1378-1383.
24. Маскин С.С., Александров В.В., Матюхин В.В. Особенности хирургической тактики при повреждении крупных артерий брюшной полости и забрюшинного пространства (обзор литературы). *Вестник хирургии имени ИИ Грекова*. 2021;180(1):111-117 [Maskin S.S., Aleksandrov V.V., Matyuhin V.V. Osobennosti hirurgicheskoy taktiki pri povrezhdenii krupnyh arterij bryushnoj polosti i zabryushinnogo prostranstva (obzor literatury). *Vestnik hirurgii imeni II Grekova*. 2021;180(1):111-117. In Russian].
25. Janák D., Rohn V. Retroperitoneal hematoma: diagnosis and treatment. *Rozhledy v Chirurgii: Mesicnik Ceskoslovenske Chirurgicke Spolecnosti*. 2022. – Т. 100. – №. 12. – С. 569-575.
26. Sahu K.K., Mishra A.K., George S.V., Siddiqui A.D. Managing retroperitoneal hematoma: Associated complexities and its challenges. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2020;38(9):1957-1958.
27. Хаджибаев А.М., Пулатов М.М., Шукуров Б.И., Джураев Ж.А., Турсунов А.Н. Значение сонографии в выборе тактики хирургического лечения закрытой травмой живота. *Фундаментальные и прикладные научные исследования: актуальные вопросы, достижения и инновации*. 2022;202-203 [Khadjibaev A.M., Pulatov M.M., Shukurov B.I., Djuraev Zh.A., Tursunov A.N. Znachenie sonografii v vybore taktiki hirurgicheskogo lecheniya zakrytoj travmoj zhivota. *Fundamental'nye i prikladnye nauchnye issledovaniya: aktual'nye voprosy, dostizheniya i innovacii*. 2022;202-203. In Russian].
28. Алижанов А.А., Исхаков Б.Р., Исхаков Н.Б., Робиддинов Ш.Б., Собитханов М.С. Сочетанное повреждение желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы и аорты при ранении живота. *Вестник экстренной медицины*. 2022;15(5):54-58 [Alijanov A.A., Iskhakov B.R., Iskhakov N.B., Robiddinov Sh.B., Sobithanov M.S. Sochetannoe povrezhdenie zheludka, dvenadcatiperstnoj kishki, podzheludochnoj zhelezy i aorty pri ranenii zhivota. *Vestnik ekstretnoj mediciny*. 2022;15(5):54-58. In Russian].

29. Paun S., Tanase I., Stoica B., Beuran M. Retroperitoneal Haematoma–Still a Medical Challenge for Abdominal Trauma. *Chirurgia (Bucur)*. 2021;725-736.
30. Wang F., Wang F. The diagnosis and treatment of traumatic retroperitoneal hematoma. *Pakistan journal of medical sciences*. 2013;29(2):573-576.
31. Watkins R.J., Hsu J.M. The road to survival for haemodynamically unstable patients with open pelvic fractures. *Frontiers in Surgery*. 2020;7:58.
32. Kin-Yan D., Cheng M. Vascular trauma. *Current Practice and New Developments in Trauma*. 2021;38-55.
33. Biffi W.L. Control of pelvic fracture–related hemorrhage. *Surgery Open Science*. 2022;8:23-26.
34. Khalid E.L.O., Othmane M., Amine L.M., Zakaria D., Said M.M., Ismail S. Predictors of nephrectomy in high-grade renal trauma patients treated primarily with conservative intent. *Archive of Urological Research*. 2024;8(1):001-004.

Rəyçi: *M.A. Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzinin
Elmi İşlər Üzrə direktor müavini :*

t.e.d. Kazımov İ.L.

Redaksiyaya 25.07. 2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.

AŞAĞI ƏTRAFLARDA YARANMIŞ TROFİK XORALARIN KOMPLEKS MÜALİCƏSİNDƏ LAZEROTERAPİYANIN TƏTBİQİNİN EFFEKTİVLİYİ ÖYRƏNİLMƏSİ

MƏMMƏDOV R.Ə., ABBASƏLİYEV B.B., QASIMOV E.M.,
YUSUBOV M.O., HÜMMƏTOVA A.Ş.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Ümumi cərrahlik kafedrası, Bakı, Azərbaycan

Efficacy of application of lazer therapy in the treatment of trophic ulcers on the background of chronic venous insufficiency

Mammadov R.A., Abbasaliyev B.B., Gasimov E.M., Yusubov M.O., Hummatova A.Sh.

Summary: *The risk of aggravation and recurrence of trophic ulcers remains high. To solve the problem, was made investigations for develop new complex treatment methods that include conservative treatment, with aim of the study to evaluation of the effectiveness of laser beams, venalazer ablation in the treatment of small and medium-sized trophic venous wounds in the lower extremities. Clinical studies were performed on patients aged 15 to 75 years and treated for small and medium-sized ulcers of the second phase in the lower extremities of the Teaching Surgery Building of the Azerbaijan Medical University and the Central Clinic of Gazakh region. According to the results of clinical studies, the use of venalazer ablation in the treatment of trophic ulcers significantly facilitat the rapid elimination of the inflammatory process around the wound and intensification of the process of regeneration.*

Keywords *Venous insufficiency, trophic ulcer, laser therapy, venolaser ablation, phlebectomy, Venocoryl ointment.*

Эффективность применения лазеротерапии при лечении трофических язв на фоне хронической венозной недостаточности

Маммадов Р.А., Аббасалиев Б.Б., Гасымов Е.М., Юсубов М.О., Гумматова А.Ш.

Резюме: Риск обострения и рецидива трофических язв остается высоким. Для решения проблемы с целью разработки новых комплексных методов лечения, включающие консервативное лечение, проведены исследования, задачей которых явилась оценка эффективности эндовенозной лазерной абляции при лечении мелких и средних трофических венозных ран нижних конечностей. Клинические и гистоморфологические исследования выполнены на пациентах в возрасте от 15 до 75 лет, пролеченных по поводу малых и средних язв II стадии на нижних конечностях в Учебно-хирургической Клинике Азербайджанского Медицинского Университета и Центральной Больнице Газахского района. Согласно результатам клинических исследований, применение эндовенозной лазерной абляцией при лечении трофических язв способствует быстрому устранению воспалительного процесса вокруг раны и усилению регенеративного процесса.

Ключевые слова *Венозная недостаточность, трофическая язва, лазеротерапия, венолазерная абляция, флебэктомия, мазь Венокорил.*

Açar sözlər *Venoz çatışmazlıq, trofiki xora, lazeroterapiya, venolazer ablasiya, flebektomiya, venocoryl məlhəmi.*

Aktuallıq. Xroniki venoz çatmamazlığın ağırlaşması kimi yaranan trofiki pozğunluqlar aşağı ətrafların damarlarının çoxsaylı xəstəlikləri arasında mühüm yer tutur. Bu çox ciddi problem olub, nəinki tibbi, həm də sosial əhəmiyyətə malikdir. [1,2] Əhali arasında aşağı ətrafların varikoz genişlənməsinin rast gəlinmə tezliyi 9.3%-dən 25% qədərdir [3,4]. Bu patologiyalı xəstələr poliklinika və cərrahi şöbələrin daimi pasientləridir.

Aşağı ətraf venalarının xəstəliklərinin dekompensasiyası nəticəsində yaranan trofiki xoralar zəif sağalma tendensiyasına və residivləşməyə meyilli olması ilə adi yaralardan fərqlənir, bu da ciddi tibbi problem hesab olunur [5]. Xroniki venoz çatmamazlıq haqqında çoxsaylı jurnal məqalələri, monoqrafiyalar və dissertasiyalar yazılmış, 300-dən çox müalicə metodları təklif olunmuşdur [6,7]. Lakin cərrahi və konservativ müalicənin ənənəvi üsulları heç də həmişə bu problemin həllinə gətirib çıxarmır. Trofiki xoraların ağırlaşma və residivlərinin sayı yüksək olaraq qalır ki, bu da konservativ terapiyaya geniş yer verən yeni kompleks müalicə metodlarının işlənməsinə səbəb olmuşdur [8,9]. Son illər aşağı ətrafların venalarının varikoz xəstəliyinin müalicəsində endovazal lazer ablasiyasının (EVLA) tətbiqi geniş yer almışdır [10]. Bu zaman əlavə zədə olmadan kommunikat venaların okkluziyasını aradan qaldırmaq mümkün olur. Sağlam toxumaya unikal kompleks bioloji təsirə malik olan, aşağı tezlikli lazer şüalanmasının tətbiqi əhəmiyyətli dərəcədə maraq kəsb edir [11]. Bu zaman bitki mənşəli bioloji aktiv maddələrin birlikdə istifadə olunması xora defekti nəhiyəsində və ətraf toxumalarda iltihabi prosesin azalmasını sürətləndirir [12].

Bu metodun üstünlükləri yalnız magistral dərialtı gövdələrin dəyişiklikləri magistral venanın etibarlı şəkildə okklüziyasına nail olmağa imkan verən xəstələrin diqqətlə və savadlı şəkildə seçimi zamanı tam mənada həyata keçirilə bilər, axınların transformasiya xarakteri və onların lokallaşdırılması lazer obliterasiyanın üstünlüklərini azaltır. Beləliklə aşağı ətrafların venoz mənşəli trofiki xoralarının əhali arasında geniş yayılması, habelə mövcud olan konservativ və cərrahi müalicə metodlarının kifayət dərəcədə effektiv olmaması bu problemə yenidən müraciət etməyə səbəb olmuşdur.[13,14]

Məqsəd Aşağı ətraflarda xroniki venoz çatışmazlıq fonunda yaranan trofiki xoraların müalicəsində lazeroterapiya və “venocoryl” məlhəminin müştərək tətbiqinin effektivliyinin qiymətləndirilməsi

Material və metodlar. Azərbaycan Tibb Universitetinin Ümumi cərrahlıq kafedrasında aşağı ətraflarında xroniki venoz çatışmazlıq fonunda yaranan kiçik və orta ölçülü xoraları olan xəstələrin müalicəsində lazeroterapiya və bitki mənşəli “Venocoryl” məlhəminin müştərək təsirinin effektivliyi öyrənilmişdir. Klinik tədqiqatlar Azərbaycan Tibb Universitetinin Tədris Cərrahiyyə korpusunda və Qazax rayonu mərkəzi klinikasında müalicə alan xəstələr üzərində aparılmışdır. Tədqiqatlara yaşı 15-75 arasında olan hər iki cinsə aid 75 xəstə cəlb edilmişdir.

Tədqiqatların əsas kriteriləri:

- Yaşı 15-dən 75-ə qədər olan və aşağı ətraflarında ikinci fazaya aid kiçik ölçülü xoraları olan xəstələr.

Tədqiqatlara daxil edilməmişdir:

- İri həcmli, dibi əzələ. Vətər və sümüklə qurtaran 11 dərəcəli xəstələr.
- Birləşdirici toxuma əqan xəstəliklər olan xəstələr.
- Şəkərli diabet, onkoloji xəstəlikləri olan pasientlər.
- Hamilə qadınlar.

Hər iki cinsdən olan xəstələr 3 qrupa bölünmüşdür:

Birinci qrupda (müqayisə qrupu) – aşağı ətraflarında xroniki venoz çatışmazlığı fonunda yaranmış kiçik (14-22 mm, orta 19,6 mm) ölçülü xoraları olan 25 xəstədə yara sanasiya edildikdən sonra cərrahi olaraq EVLA tətbiq edilmiş, konservativ müalicə kimi mini flebektomiya (14 gün) aparılmışdır.

İkinci qrupda aşağı ətraflarında kiçik ölçülü trofiki venoz yaraları olan 25 xəstəyə yara sanasiya olunduqdan sonra cərrahi olaraq EVLA əməliyyatı aparılmış, konservativ müalicə - mini flebektomiya edildikdən sonra “Venocoryl” məlhəmi tətbiq edilmişdir.

Üçüncü qrupda – aşağı ətraflarında kiçik ölçülü trofiki venoz yaraları olan 25 xəstəyə cərrahi üsul EVLA tətbiq edilmiş, sonra “Venocoryl” məlhəmi çəkilmiş, daha sonra az intensivli lazer şüaları tətbiq edilmişdir.

Qrup göstəriciləri üçün orta qiymətlər (M), onların standart xətası (SD), orta göstəricinin xətası (m) hesablanacaq. Variasion sıralar arasındakı fərqi ilkin qiymətləndirilməsi üçün Student t-meyarı parametrik metodundan, cüt-cüt əlaqəli variantlar üçün seçilmiş göstəricilər arasındakı orta fərq və hissələr arasındakı fərqi qiymətləndirilməsindən istifadə ediləcək. Qeyri-parametrik meyarlardan – Wilcoxon-Mann-Whitney U-meyarı, tezliklərin analizi üçün Pirson χ^2 – meyarından istifadə ediləcək. Hesablamalar EXCEL-2010 elektron cədvəldə və statistik SPSS-20 paketdə aparılır.

Tədqiqatın nəticələri. Tədqiqatlarda iştirak edən xəstələrin cins və yaş xüsusiyyətlərinə görə qruplara bölünməsi aşağıdakı cədvəldə verilmişdir.

Cədvəl 1.

Kliniki tədqiqatlara cəlb olunmuş aşağı ətraflarında xroniki venoz trofiki yaraları olan xəstələrin cins və yaş xüsusiyyətləri

Yaşı (15-75) n= 75	Cinsi	
	Kişi	Qadın
15-35	7 (33 %)	11 (20 %)
36-55	9 (43 %)	19(35% %)
56-75	5 (24 %)	24 (45 %)
Cəmi	21 (28%)	54(72%)

Tədqiqatlara daxil edilmiş xəstələrin ən kiçiyi 21 yaş, ən böyüyü 68 yaş, orta yaş isə 38 olmuşdur. Onlardan 19 qadın və 6 kişi cinsinə aid olmuşdur. 8 xəstədə yaralar sağ ayağın baldır nahiyəsinin aşağı 1/3 hissəsində, 7 xəstədə yaralar sol ayağın baldır hissəsinin aşağısında olmuşdur. 4 xəstədə yaralar hər iki ayaqda olmuşdur. 14 xəstədə yaralar tək, 9 xəstədə bir neçə ədəd, 2 xəstədə kiçik çoxsaylı olmuşdur. Yaralartın ölçüsü ən azı 1, sm², ən böyüyü 3 sm², orta ölçü 2,1 sm² olmuşdur.

Klinik tədqiqatlar Azərbaycan Tibb Universitetinin Tədris cərrahiyyə korpusunda və Qazax rayonu mərkəzi xəstəxanasında aparılmışdır. Xəstəxanalara daxil olan xəstələrin kliniki göstəriciləri dinamik olaraq izlənilmişdir. Aşağıdakı cədvəldə bu qrupa aid 25 xəstənin tədqiqatların 1-ci, 7-ci və 14-cü günlərində klinik göstəricilər verilmişdir (cədvəl 2).

Cədvəl 2.

Aşağı ətraflarında kiçik ölçülü venoz trofik yaraları olan, cərrahi EVLA, konservativ mini flebektomiya ilə müalicə almış 25 xəstənin müalicənin 1-ci, 7-ci və 14-cü günlərində klinik göstəriciləri

Əlamətin dərəcəsi	Birinci gün	Yeddinci gün	On dördüncü gün
Ağrı sindromu			
Güclü	-	-	-
Hiss olunan	14(56%)	11(44%)	8(32%)
Zəif	10(40%)	10(40%)	11(44%)
Yoxdur	1(4%)	4(8%)	6(24%)
Toxuma ifrazatının miqdarı			
Güclü	-	-	-
Mülayim	14(56%)	11(44%)	7(28%)
Çox zəif	9(36%)	10(40%)	13(52%)
Yoxdur	2(8%)	4(16%)	5(20%)
Toxuma şişkinləşməsi			
Güclü	-	-	-
Hiss olunan	20(80%)	14(56%)	10(40%)
Çox zəif	4(16%)	8(32%)	11(44%)
Yoxdur	1(4%)	3(12%)	4(16%)
Yara kənarının epiteliləşməsi			
Yoxdur	11(44%)	6(24%)	2(8%)
Zəif görünür	14(56%)	17(68%)	21(84%)
Aydın görünür	-	2(8%)	2(8%)
Epiteliləşmə	-	-	-
Toxuma hiperemiyası			
Güclü	-	-	-
Hiss olunan	12(24%)	9(36%)	5(20%)
Çox zəif	11(56%)	11(44%)	14(56%)
Yoxdur	2(20%)	5(20%)	6(24%)

Bu qrupa aid olan xəstələr üzərində tədqiqatların birinci günü aparılan makroskopik analizlərin nəticələri göstərdi ki əksər xəstələrdə yaralar sağ və sol ayağın baldır hissəsinin aşağı 3/1 hissəsində yerləşməklə morfoloji xüsusiyyətləri çox oxşardır. Əksər hallarda xoralar yalnız ətraflardan birində, çox az halda isə hər iki ətraflarda olmuşdur. İkinci seriya tədqiqatlarda aşağı ətraflarında kiçik ölçülü (2-2,5 sm) trofik yaraları olan 25 xəstəyə cərrahi olaraq EVLA əməliyyatı aparıldıqdan sonra, konservativ müalicə- veroconyl məlhəmi çəkilməmişdir.

Tədqiqatlara daxil edilmiş xəstələrin orta yaşı 47 (ən kiçiyi 23 yaş, ən böyüyü 73 yaş) olmuşdur. Onlardan 20 qadın və 5 kişi cinsinə aid olmuşdur. 8 xəstədə yaralar sağ ayağın baldır nahiyəsinin aşağı 1/3 hissəsində, 7 xəstədə yaralar sol ayağın baldır hissəsinin aşağısında olmuşdur. 4 xəstədə yaralar hər iki ayaqda olmuşdur. 14 xəstədə yaralar tək, 9 xəstədə bir neçə ədəd, 2 xəstədə kiçik çoxsaylı olmuşdur. Yaralartın ölçüsü ən azı 19 mm², ən böyüyü 25 mm², orta ölçü 2,1 mm² olmuşdur. Müalicə dövrü ərzində xəstələrin kliniki göstəriciləri dinamik olaraq izlənilmişdir. Aşağıdakı cədvəldə bu qrupa aid 25 xəstənin tədqiqatların 1-ci, 7-ci və 14-cü günlərində klinik göstəriciləri verilmişdir (cədvəl 3)

Cədvəl 3.

Aşağı ətraflarında venoz trofik yaraları olan, cərrahi EVLA, konservativ venocoryl məlhəmi müalicə almış 25 xəstənin müalicənin 1-ci, 7-ci və 14-cü günlərində klinik göstəricilər

Əlamətin dərəcəsi	Birinci gün	Yeddinci gün	On dördüncü gün
Ağrı sindromu			
Güclü	-	-	-
Hiss olunan	15(60%)	10(40%)	7(28%)
Zəif	7(28%)	12(44%)	14(56%)
Yoxdur	3(12%)	3(12%)	4(16%)

Toxuma ifrazatının miqdarı			
Güclü		-	-
Mülayim	18(72%)	14(56%)	11(44%)
Çox zəif	6(24%)	6(24%)	4(16%)
Yoxdur	1(4%)	5(20%)	10(40%)
Toxuma şişkinləşməsi			
Güclü	-	-	-
Hiss olunan	17(64%)	16(64%)	13(52%)
Pastoznost	5(20%)	7(28%)	8(32%)
Yoxdur	1(4%)	1(4%)	4(16%)
Yara kənarının epiteliləşməsi			
Yoxdur	2(8%)	1(4%)	-
Zəif görünür	23(92%)	24(96%)	24(96%)
Aydın görünür	-	-	1(4%)
Epiteliləşmə	-	-	-
Toxuma hiperemiyası			
Güclü	-	-	-
Hiss olunan	6(24%)	5(20%)	4(16%)
Zəif	14(36%)	17(64%)	18(72%)
Yoxdur	5(20%)	3(12%)	3(12%)

Üçüncü seriya tədqiqatlarda aşağı ətraflarında kiçik ölçülü yaraları olan 25 xəstəyə cərrahi üsul – EVLA tərbiq edilmiş, yarada iltihabi prosesi zəiflətmək üçün “veroconyl” məlhəmi çəkilmiş, eyni zamanda kiçik dalğa uzunluqlu lazer şüaları ilə müalicə davam etdirilmişdir. Tədqiqatlara daxil edilmiş xəstələrin orta yaşı 54 (ən kiçiyi 31 yaş, ən böyüyü 69 yaş) olmuşdur. Onlardan 20 qadın və 5 kişi cinsinə aid olmuşdur. 8 xəstədə yaralar sağ ayağın baldır nahiyəsinin aşağı 1/3 hissəsində, 7 xəstədə yaralar sol ayağın baldır hissəsinin aşağısında olmuşdur. 4 xəstədə yaralar hər iki ayaqda olmuşdur. 14 xəstədə yaralar tək, 9 xəstədə bir neçə ədəd, 2 xəstədə kiçik çoxsaylı olmuşdur.

Yaralartın ölçüsü ən azı 1, sm, ən böyüyü 3 sm, orta ölçü 2,1 sm olmuşdur. Bütün müalicə dövrü ərzində xəstəxanalara daxil olan xəstələrin kliniki göstəriciləri dinamik olaraq izlənilmişdir. Aşağıdakı cədvəldə bu qrupa aid 25 xəstənin tədqiqatların 1-ci, 7-ci və 14-cü günlərində klinik göstəricilər verilmişdir (cədvəl 4)

Cədvəl 4.

Aşağı ətraflarında varikoz trofik yaraları olan, cərrahi EVLA, konservativ venocoryl məlhəmi və kiçik dalğa uzunluqlu lazer şüaları ilə müalicə almış 25 xəstənin müalicəsinin 1-ci, 7-ci və 14-cü günlərində klinik göstəriciləri

Əlamətin dərəcəsi	Birinci gün	Yeddinci gün	On dördüncü gün
Ağrı sindromu			
Güclü	-	-	-
Hiss olunan	10(40%)	16(64%)	13(56%)
Zəif	15(60%)	9(36%)	12(44%)
Yoxdur	-	-	-
Toxuma ifrazatının miqdarı			
Güclü	-	-	-
Mülayim	10(40%)	9(36%)	6(24%)
Çox zəif	12(48%)	11(44%)	12(48%)
Yoxdur	3(12%)	5(20%)	7(28%)
Toxuma şişkinləşməsi			
Güclü	-	-	-
Hiss olunan	17(68%)	13(52%)	8(32%)
Çox zəif	8(32%)	11(44%)	13(52%)
Yoxdur	-	1(4%)	4(16%)

Yara kənarının epiteliləşməsi			
Yoxdur	1(4%)	-	-
Zəif görünür	15(60%)	20(80%)	17(68%)
Aydın görünür	2(8%)	5(20%)	7(28%)
Epiteliləşmə	-	-	1(4%)
Toxuma hiperemiyası			
Güclü	-	-	-
Hiss olunan	14(56%)	12(48%)	9(36%)
Zəif	11(44%)	10(40%)	10(40%)
Yoxdur	-	3(12%)	6(24%)

Beləliklə aparılan klinik və morfohistoloji tədqiqatların nəticələri göstərdi ki aşağı ətraflarında varikoz mənzəli kiçik və orta ölçülü yaraları olan müxtəlif yaş qruplarına aid xəstələrin yaralarının yalnız ənənəvi retrospesifik üsullarla müalicəsi bir sıra spesifik xüsusiyyətlərə malik olmaqla xəstələrin cins, yaş xüsusiyyətlərindən, həmçinin orqanizmin fərdi xüsusiyyətlərindən asılıdır. Əksər xəstələrdə yaraların sağalması digər qruplarla müqayisədə ləng gedir.

Xüsusilə yaşlı xəstələrdə zədələnmiş dərinin bərpası daha çətin olur. Trofik yaraların müalicəsində Venocoril məlhəminin venalazer ablasiyası ilə birlikdə tətbiqi yara ətrafında iltihabi prosesin tez bir zamanda aradan qalxmasına və regenerasiya prosesinin intensivləşməsinə şərait yaratmaqla sağalma prosesini xeyli sürətləndirir.

ƏDƏBİYYAT:

1. Sun JJ, Chowdhury MM, Sadat U, Hayes PD, Tang TY. Mechanochemical ablation for treatment of truncal venous insufficiency: a review of the current literature. *J Vasc Interv Radiol.* 2017;28(10):1422–31. [PubMed] [Google Scho]
2. Witte ME, Zeebregts CJ, de Borst GJ, Reijnen M, Boersma D. Mechanochemical endovenous ablation of saphenous veins using the ClariVein: a systematic review. *Phlebology.* 2017;32(10):649–57. [PubMed] [
3. Garcia-Carpintero E, Carmona M, Chalco-Orrego JP, Gonzalez-Enriquez J, Imaz-Iglesia I. Systematic review and meta-analysis of endovenous cyanoacrylate adhesive ablation for incompetent saphenous veins. *J Vasc Surg.* 2020;06:06.
4. Vos CG, Unlu C, Bosma J, van Vlijmen CJ, de Nie AJ, Schreve MA. A systematic review and meta-analysis of two novel techniques of nonthermal endovenous ablation of the great saphenous vein. *J Vasc Surg.* 2017; 5(6): 880–96.
5. Harlock JA, Elias F, Qadura M, Dubois L. Meta-analysis of nontumescent-based versus tumescent-based endovenous therapies for patients with great saphenous insufficiency and varicose veins. *J Vasc Surg.* 2018;6(6): 779–87.e6.
6. Nugroho J, Wardhana A, Ghea C. Mechanical occlusion chemically assisted ablation (MOCA) for saphenous vein insufficiency: a meta-analysis of a randomized trial. *Int J Vasc Med.* 2020;2020:8758905. [
7. Dimech AP, Cassar K. Efficacy of cyanoacrylate glue ablation of primary truncal varicose veins compared to existing endovenous techniques: a systematic review of the literature. *Surg J (N Y).* 2020;6(2):e77–e86. [
8. Kolluri R, Chung J, Kim S, Nath N, Bhalla BB, Jain T. Network meta-analysis to compare VenaSeal with other superficial venous therapies for chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2020;8(3): 472–81 e3.
9. Kubat E, Unal CS, Geldi O, Cetin E, Keskin A. What is the optimal treatment technique for great saphenous vein diameter of ≥ 10 mm? Comparison of five different approaches. *Acta Chir Belg.* 2019;1–8. 27 30.
10. Belramman A, Bootun R, Onida S, Davis AH, Lane T. ClariVein®, mechanochemical endovenous ablation: patient selection and perspective. *J Vasc Diagn Interv.* 2019;7:1–8.
11. Attaran RR. Latest innovations in the treatment of venous disease. *J Clin Med.* 2018;7(4).
12. Hassanin A, Aherne TM, Greene G, Boyle E, Egan B, Tierney S. A systematic review and meta-analysis of comparative studies comparing nonthermal versus thermal endovenous ablation in superficial venous incompetence. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2019;7(6):902–13 e3.

13. Combined Endovenous Laser Therapy and Ambulatory Phlebectomy: Refinement of a New Technique. / A. Mekako, J. Hatfield, J. Bryce et al. // European Journal of Vascular & Endovascular Surgery .- 2006 .- Vol.32, № 6 .725 -729.

14. Ontario Health (Quality) (2021). Nonthermal Endovenous Procedures for Varicose Veins: A Health Technology Assessment. Ontario health technology assessment series, 21(8), 1–188.

Rəyçi: *Akademik M.A. Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzinin Damar cərrahlığı şöbəsinin baş elmi işçisi:*

t.ü.f.d. C.V.Kosayev

Redaksiyaya 07.06.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.

KİŞİ SONSUZLUĞUNUN DİAQNOSTİKASINDA HORMONAL GÖSTƏRİCİLƏRİN VƏ FRUKTOZANIN SPESİFİKLİYİ VƏ İNFORMATİVLİYİ

G.E. NƏZƏROVA, T.Ə. ƏSGƏROVA, YAQUBOVA V.İ.

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bioloji kimya kafedrası, Bakı, Azərbaycan

Sensitivity and specificity of some hormonal parameters and fructose in the diagnosis of male infertility
G.E. Nazarova, T.A. Askerova, V.I. Yaqubov

Summary: This work examined the sensitivity and specificity of some hormones (follicle-stimulating hormone (FSH), lutein-stimulating hormone (LH), testosterone and prolactin) in the diagnosis of various forms of male infertility. For this purpose, blood and semen samples from 101 men with idiopathic male infertility were analyzed: asthenozoospermia - 56; oligozoospermia – 30, obstructive – 7 and non-obstructive azoospermia – 8 people. During the study, oligozoospermia revealed an increase in the concentration of FSH and LH, as well as a decrease in prolactin. With non-obstructive azoospermia, the concentrations of FSH, LH and prolactin increased, and the level of testosterone decreased. Based on ROC analysis, we can conclude that FSH has high specificity and sensitivity in determining male infertility. Fructose, due to its high sensitivity and specificity, can be considered a diagnostic and practical indicator in men with asthenozoospermia and oligozoospermia.

Key words: male infertility, follicle-stimulating hormone (FSH), lutein-stimulating hormone, testosterone, prolactin and fructose.

Чувствительность и специфичность гормональных показателей и фруктозы в диагностике мужского бесплодия

Г.Э. Назарова, Т.А. Аскерова, В.И. Якубов

Резюме : В данной работе изучена чувствительность и специфичность некоторых гормонов (фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), лютеинстимулирующий гормон (ЛГ), тестостерон и пролактин) в диагностике различных форм мужского бесплодия. С этой целью проанализированы образцы крови и спермы 101 мужчины с идиопатическим мужским бесплодием: астенозооспермия - 56; олигозооспермия – 30, с обструктивной - 7 и необструктивной азооспермия – 8 человек. В ходе исследования при олигозооспермии выявлено повышение концентрации ФСГ и ЛГ, а также снижение пролактина. При необструктивной азооспермии повышалась концентрация ФСГ, ЛГ и пролактина, а уровень тестостерона снижался. На основании ROC-анализа можно сделать вывод, что ФСГ имеет высокую специфичность и чувствительность при определении мужского бесплодия. Фруктозу благодаря ее высокой чувствительности и специфичности можно считать диагностическим и практическим индикатором у мужчин с астенозооспермией и олигозооспермией.

Ключевые слова: мужское бесплодие, фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), лютеинстимулирующий гормон, тестостерон, пролактин и фруктоза

Açar sözlər: kişi sonsuzluğu, fillikulstimulə edici hormon, lüteinləşdirici hormon, testosteron, prolaktin və fruktoza

Giriş. Dünyada evli cütlüklərin 12-15%-i, təxminən 50 milyonu sonsuzluqdan əziyyət çəkir, bu da dərin psixoloji, sosial və iqtisadi problemlərə yol açır [1, 2]. Hal-hazırda hər il sonsuzluq səbəbləri arasında kişi amilinin payı artır və bütün dünyada kişilərdə spermatogen funksiyanın fəallığının zəifləməsi müşahidə olunur [3].

Kişi sonsuzluğunun təxminən 20%-i hormonal tənzimlənmə mexanizmlərinin pozulması nəticəsində yaranır. Belə ki, endokrin sistemi spermanın yaranmasında mühüm rol oynayır [4, 5]. Hormonal statusun müayinəsi məqsədlilə kişilərin qan serumunda əsasən folikullstimuledici hormon (FSH), lüteinləşdirici hormon (LH), testosteron və prolaktinin səviyyəsi analiz edilir. Kliniki müşahidələr testosteronun və qonadotropinlərin disbalansının spermanın yaranmasına və kişi sonsuzluğuna neqativ təsirini göstərir [2, 6].

Testosteron spermatogenez prosesinin keyfiyyətinin təmin edilməsində çox vacibdir, belə ki, bu hormon hemato-testikulyar baryeri, meyozu, Sertoli-spermatid adheziysini və spermatozoidlərin çıxımını təmin edir [7]. Testosteron spermatogenez prosesinin açarı hesab edilsə də, spermatogenezin kəmiyyət və keyfiyyətə inkişafı hipofizin ön payında sekresiya edilən LH və FSH hormonlarının səviyyəsi ilə bilavasitə əsəlidir [6]. LH və FSH testosteronun spermatogenez prosesində, normal həcmdə spermanın formalaşmasında, yetkin insanda fertillik qabiliyyətinin və kişilik xüsusiyyətlərinin yaranmasında mühüm əhəmiyyət kəsb edir. LH embrional hüceyrələrin inkişafında vacib olan androgenlərin, xüsusilə də testosteronun sintezini stimulyasiya edir. FSH testosteronun təsirini artırır, spermatogenez prosesində Sertoli hüceyrələrinin funksional fəaliyyətini təmin edir [7].

Kişi sonsuzluğunun hormonal etiologiyasında prolaktinin də mühüm rolu vardır. Kişilərdə fertilliyin pozulması zamanı hiperprolaktinemiyanın yayılması 3-9%, idiopatik oliqospermiyada isə 1-2%-dən 11%-ə qədər təşkil edir. Kişi orqanizmində prolaktinin rolu uzun müddət məlum olmamışdır, lakin son illərin tədqiqatları bu hormunun kişilərdə cinsiyyət funksiyalarının, xayaların normal funksional fəaliyyətinin tənzimləyicisi olduğunu göstərmişdir. Belə ki, prolaktin testosteron və LH ilə sinergik təsirə malik olub, cinsiyyət hüceyrələrinin yetişməsində, cinsiyyət hormonlarının torfikası və biosintezinin stimulyasiyasında spesifik rol oynayır [3, 5, 8].

Sperma plazmasında fruktozanın konsentrasiyasının təyini toxum vezikullarının, endokrin anomaliyaların və toxumçıxarıcı axacaqların obstruksiyasının müəyyən edilməsində indikator rolunu oynayır və obstruktiv azospermiyanın müəyyən edilməsində mühüm diaqnostik əhəmiyyət kəsb edə bilər [9, 10].

Kişi sonsuzluğunun diaqnostikasında endokrin amillərin və fruktozanın həssaslığı və spesifikliyinin öyrənilməsi bu xəstəliyin diaqnostikasında elmi-praktik əhəmiyyət kəsb edə bilər.

Tədqiqat işinin məqsədi kişi sonsuzluğunun müxtəlif formalarının diaqnostikasında hormonların və fruktozanın həssaslığının və spesifikliyinin öyrənilməsidir.

Material və metodlar. Tədqiqat işində 101 nəfər 20-46 yaş (31,6±0,5 yaş) hədlərində idiopatik kişi sonsuzluğu olan kişinin qan və sperma nümunələri analiz edilmişdir. Sperma mayesində spermatozoidlərin sayı və keyfiyyəti analiz edilmişdir. Tədqiqata daxil olan xəstələr Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının 2010-cu ildə müəyyən etdiyi meyarlar əsasında [11] spermatozoidlərinin sayına və aktivliyinə görə 3 qrupa bölünmüşdür: astenozoospermiya (spermatozoidlərin sayı normal, irəli hərəkətliliyi aşağı olan xəstələr - 5,0 mln. (Q1=61,0; Q2=74,0)) - 56 nəfər; oliqozoospermiya (1 ml spermada spermatozoidlərin sayı 8,0 mln. (Q1=4,5; Q2=10,0)) – 30 nəfər; azospermiya (eyakulyatda spermatozoidlərin olmaması) – 15 nəfər. Azospermiya qrupundakı xəstələr də öz növbəsində obstruktiv (n=7) və qeyri-obstruktiv azospermiya (n=8) olmaqla 2 qrupa ayrılmışlar. Kontrol qrupuna 23-40 yaş (31,1±1,1 yaş) hədlərində fertil kişilər daxil edilmiş və bu qrupda spermatozoidlərin sayı 63,5 mln. (Q1=61,0; Q2=74,0) təşkil etmişdir.

Xəstələrin qan serumunda LH, FSH, testosteron və prolaktin hormonlarının konsentrasiyası elektorhemilümenens immunoferment texnikasından istifadə edərək Roche e411 tam avtomat analizatorunun köməkliyi ilə ölçülmüşdür. Fruktozanın konsentrasiyası B.I.R.D. Diagnostics (Baharafshan institute of Research and development) "semen fructose" reaktiv dəstinin köməyi ilə kolormetrik üsulla təyin edilmişdir. Alınmış nəticələrin statistik təhlili SPSS-26 proqram paketindən istifadə olunmaqla t-Student-Bonferroni və H-Kruskal-Wallis meyarları əsasında aparılmışdır. Öyrənilən göstəricilərin həssaslıq və spesifikliyi ROC statistik analizi əsasında dayaq xəttindən ən uzaq göstərici – cuf off point-in tapılması ilə müəyyən edilmişdir. Testin spesifiklik və həssaslığının inteqral cəmi onun diaqnostik dəyərini ifadə edir. $p < 0,05$ olduqda "0" hipotezi inkar edilmişdir [12].

Tədqiqatın nəticələri. Tədqiqat işində sonsuzluq qruplarında hormonal pozulmalar müəyyən edilmişdir. Belə ki, astenozoospermiyalı kişilərin qanında FSH-in konsentrasiyası 57,7% kontrola nisbətən artmış, LH-in, testosteronun və prolaktinin konsentrasiyasında əhəmiyyətli dəyişiklik müşahidə edilməmişdir (cədvəl 1).

Cədvəl 1.

İdiopatik kişi sonsuzluğu zamanı FSH, LH, testosteron və prolaktin hormonlarının konsentrasiyasının dəyişməsi

Göstəricilər		Qruplar				P _H
		Kontrol (n=20)	Astenozoospermiya (n=56)	Oliqozoospermiya (n=30)	Azospermiya (qeyri-obstruktiv) (n=7)	
Yaş	M	31,1	31,4	32,5	31,4	0,862
	Me	31,5	30,0	32,5	31,0	
	Q ₁	28,0	27,5	28,0	23,0	
	Q ₂	34,0	35,0	35,0	38,0	
FSH mIU/ml	M	3,2	5,2	7,3	24,4	<0,001
	Me	2,6	4,1	6,2	22,8	
	Q ₁	2,1	2,2	4,0	17,5	
	Q ₂	3,8	5,7	10,0	32,7	
P ₁₋₄			p ₁ =0,046	p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,001	p ₄ <0,001	

LH mIU/ ml	M	3,3	3,9	4,3	8,3	4,6	0,001
	Me	2,8	3,0	3,9	8,2	3,7	
	Q ₁	2,1	2,3	2,9	5,6	3,1	
	Q ₂	4,5	4,6	5,3	9,2	5,6	
P ₁₋₄					p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ =0,001	p ₄ =0,033	
TST nmol/ ml	M	12,4	13,1	14,0	9,0	13,7	0,167
	Me	11,8	12,7	13,8	9,6	10,7	
	Q ₁	10,6	9,3	10,1	6,7	10,2	
	Q ₂	15,0	15,5	15,5	10,3	14,7	
PRL mIU/ l	M	225,1	228,6	188,1	379,8	300,8	0,196
	Me	208,0	189,0	158,0	394,0	274,0	
	Q ₁	191,0	141,0	127,0	136,0	155,0	
	Q ₂	225,0	301,0	230,0	507,0	422,0	
P ₁₋₄					p ₃ =0,024		

Qeyd: FSH- follikulstimuləedici hormon, LH – lüteinstimuləedici hormon, TS – testosteron, PRL – prolaktin, n – say, M – orta riyazi göstərici, Me – median, Q₁, Q₃ – kvartillər.

Qrupların göstəriciləri arasında fərqi statistik dürüslüyü: p₁- kontrollə müqayisədə, p₂- astenozoospermiyalı xəstələrlə müqayisədə, p₃- oliqozoospermiyalı xəstələrlə müqayisədə, p₄- qeyri-obstruktiv azospermiyalı xəstələrlə müqayisədə, P_H- bütün qruplar arasında ümumilikdə müqayisədə.

Oliqozoospermiyalı kişilərin qan serumunda FSH-in konsentrasiyası – 2,4 dəfə (p₁<0,001) kontrollə nisbətən statistik əhəmiyyətli artmış, LH-in və testosteronun konsentrasiyası, müvafiq olaraq 39,3% və 17,0% artmağa meyil etmişdir, prolaktinin konsentrasiyası isə 31,7% azalmışdır.

Obstruktiv azospermiyalı kişilərdə FSH-in konsentrasiyası – 2,1 dəfə, LH-in – 32,1%; prolaktinin – 43,8% kontrollə nisbətən artdığı halda, testosteronun konsentrasiyasının – 10,3% azalması müəyyən edilmişdir. Bu nəticələr statistik əhəmiyyətli olmamışdır. Bu qrupda FSH və LH konsentrasiyasında oliqozoospermiyalı kişilərlə müqayisədə nəzərəcarpacaq fərq müəyyən edilməmişdir.

Qeyri-obstruktiv azospermiyalı kişilərdə FSH-in konsentrasiyası – 8,8 dəfə (p₁<0,001), LH-in – 2,9 dəfə (p₁<0,01); prolaktinin – 89,0% kontrollə nisbətən artdığı halda, testosteronun konsentrasiyasının – 22,9% azalması müşahidə edilmişdir. Göründüyü kimi, qeyri-obstruktiv azospermiyalı kişilərdə obstruktiv azospermiyalı kişilərlə müqayisədə, FSH, LH və prolaktinin konsentrasiyasının müvafiq olaraq, 4,2 dəfə (p₃<0,001), 2,2 dəfə (p₃=0,033) və 43,4% artması müşahidə edilmişdir.

Tədqiqat işində fruktozanın konsentrasiyası astenozoospermiyalı kişilərin sperma mayesində - 19,3% kontrol qrupuna nisbətən cüzi artsa da, oliqozoospermiyalı kişilərdə - 60,8% (p_{H1}<0,001); qeyri-obstruktiv azospermiyalı kişilərdə - 2,0 dəfə (p_{H1}=0,001) kontrollə nisbətən əhəmiyyətli dərəcədə artmış, obstruktiv azospermiyalı kişilərdə isə - 23,1% kontrol qrupuna nisbətən azalmağa meyil etmişdir.

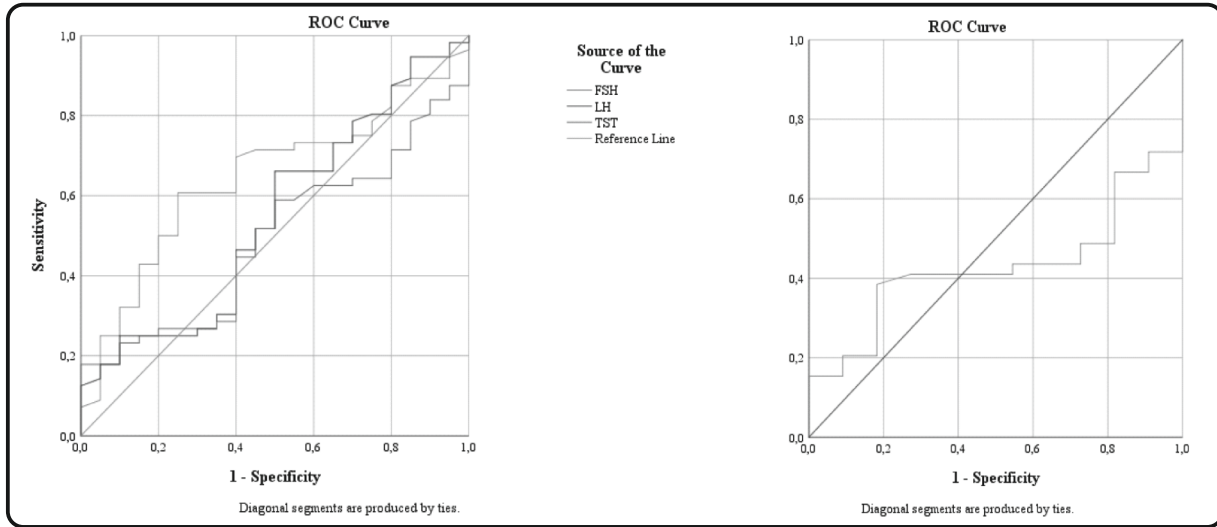
Oliqozoospermiyalı kişilərdə fruktozanın konsentrasiyası 34,8% (p_{H2}<0,001) astenozoospermiyalı kişilərə nisbətən artmışdır. Qeyri-obstruktiv azospermiya qrupunda fruktozanın konsentrasiyası obstruktiv azospermiyalı kişilərə nisbətən isə 2,5 dəfə (p_{H3}=0,004) yüksək olmuşdur. Bu da obstruktiv azospermiya zamanı spermatogenez prosesinin pozulmadığını subut edir (cədvəl 2).

Cədvəl 2.

Kişi sonsuzluğu olan xəstələrin ejakulyatında fruktozanın konsentrasiyasının dəyişməsi

Spermatozoidlərin göstəriciləri		Qruplar				P _K	
		Kontrol (n=20)	Astenozoospermiya (n=56)	Oliqozoospermiya (n=30)	Azoospermiya		
					Qeyri-obstruktiv		Obstruktiv
Fruktoza, mq/dl (euakulyatda)	M	241,1	300,5	388,6	412,7	241,8	<0,001
	Median	238,8	284,8	384,0 p _{H1} <0,001 p _{H2} <0,001 p _{H4} <0,001	476,0 p _{H1} <0,001 p _{H2} =0,024 p _{H4} =0,004	194,0	
	Q ₁	232,1	244,2	356,0	408,0	45,1	
	Q ₂	245,5	350,5	406,0	496,0	429,0	

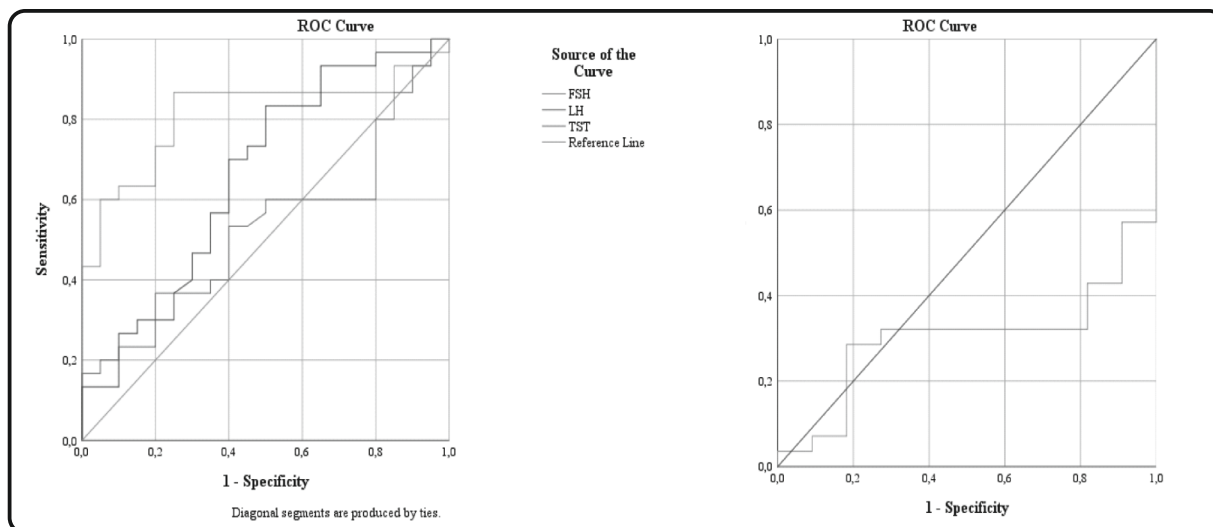
ROC statistik analizi əsasında kişi sonsuzluğunun müxtəlif formalarında FSH, LH, testosteronun və prolaktinin spesifikliyi və həssaslığı müəyyən edilmişdir. Astenozoospremiya qrupunda hormonal göstəricilər içərisində FSH-in spesifiklik sahəsi (AUC=0,645) sahəsi daha böyük olub, bir qədər statistik dürüslüyə yaxınlaşır ($p=0,055$). Bu qrupda FSH-in cut off point $>3,56$ miU/ml, faktorun həssaslığı $60,7\pm 6,5\%$, spesifikliyi $75,0\pm 9,7\%$, ümumi diaqnostik dəyəri (ÜDD) isə $64,5\pm 5,5\%$ təşkil etmişdir. Nəticələr göstərir ki, astenozoospermiyanın diaqnostikasında FSH spesifikliyinə və pozitiv nəticələrin qiymətləndirmə effektivliyinə ($87,2\pm 5,4$) görə diaqnostik əhəmiyyətli ola bilər, həssaslığına və neqativ nəticələrin qiymətləndirmə effektivliyinə görə ($40,5\pm 8,1$) isə diaqnostik əhəmiyyət kəsb etmir (qrafik 1).



Əyrinin altında qalan sahə					
Test nəticələrinin dəyişikliyi	Sahə (AUC)	Standart xəta	P dürüslük	95% Etibarlılıq intervalı	
				Aşağı sərhəd	Yuxarı sərhəd
FSH	0,645	0,067	0,055	0,514	0,776
LH	0,547	0,075	0,536	0,399	0,695
TST	0,492	0,069	0,920	0,356	0,629
PRL	0,430	0,081	0,482	0,272	0,589

Qrafik 1. Astenozoospermiya qrupunda hormonların ROC əyriyələri.

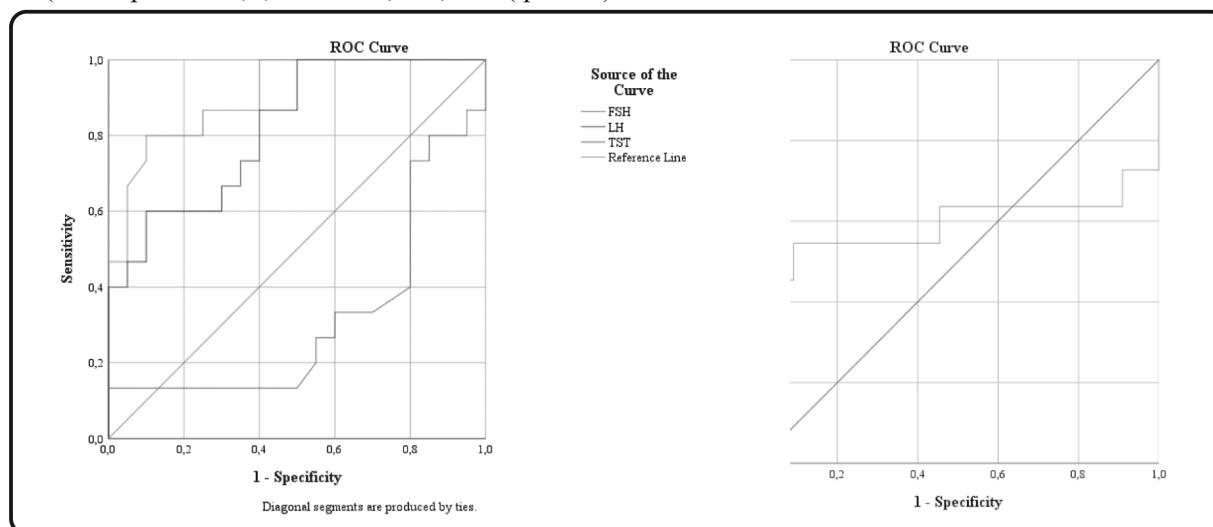
Oliqozoospermiya qrupunda da ROC analizinin nəticələrinə görə FSH (AUC=0,813; cut off point $>3,63$ miU/ml, ÜDD= $82,0\pm 5,4\%$, $p<0,001$) yüksək spesifikliyə ($75,0\pm 9,7\%$) və həssaslığa ($86,7\pm 6,2\%$) malik göstəricidir. Eyni zamanda LH ($p=0,059$) və prolaktin ($p=0,057$) də diaqnostik dəyərli göstəricilər kimi istifadə edilə bilər. ANOVA testinin nəticələrinə görə, FSH həssaslığına və neqativ nəticələrin qiymətləndirmə effektivliyinə görə ($78,9\pm 9,4$) diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir. Oliqozoospermiyalı kişilərdə LH spesifikliyinə ($50,0\pm 11,2\%$) və pozitiv nəticələrin qiymətləndirmə effektivliyinə ($71,4\pm 7,6$) görə heç bir praktik əhəmiyyət kəsb etmir, lakin həssaslığına ($83,3\pm 6,8\%$) və neqativ nəticələrin qiymətləndirmə effektivliyinə görə ($66,7\pm 12,1$) diaqnostik əhəmiyyətlidir (cut off point isə $>2,66$ miU/ml, ÜDD= $70,0\pm 6,5\%$). Bu qrupda prolaktin həm spesifikliyinə ($81,8\pm 11,6\%$) və pozitiv nəticələrin qiymətləndirmə effektivliyinə ($90,5\pm 6,4$), həm də həssaslığına ($67,9\pm 8,8\%$) və neqativ nəticələrin qiymətləndirmə effektivliyinə görə ($50,0\pm 11,8$) praktik əhəmiyyət kəsb edir (cut off point <189 , ÜDD-i isə $71,8\pm 7,2\%$) (qrafik 2).



Əyrinin altında qalan sahə					
Test nəticələrinin dəyişikliyi	Sahə (AUC)	Standart xəta	P dürüslük	95% Etibarlılıq intervalı	
				Aşağı sərhəd	Yuxarı sərhəd
FSH	0,813	0,063	0,000	0,690	0,936
LH	0,659	0,081	0,059	0,500	0,818
TST	0,531	0,083	0,714	0,369	0,693
PRL	0,302	0,084	0,057	0,138	0,466

Qrafik 2. Oliqozoospermiya qrupunda hormonların ROC qrafikləri

Azoospermiya qrupunda ROC analizinin nəticələrinə görə FSH (AUC=0,908; $p<0,001$) və LH (AUC=0,820; $p=0,001$) yüksək spesifikliyə və həssaslığa diaqnostik dəyərli göstəricilərdir. FSH spesifikliyinə ($90,0\pm 6,7\%$) və pozitiv nəticələrin qiymətləndirmə effektivliyinə ($85,7\pm 9,4$) görə mühüm diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir, eyni zamanda həssaslığına ($80,0\pm 10,3\%$) və neqativ nəticələrin qiymətləndirmə effektivliyinə görə də ($85,7\pm 7,6$) praktik əhəmiyyətli ola bilər (cut off point $>4,95$ miU/ml, ÜDD - $85,7\pm 5,9\%$). Azoospermiyalı kişilərdə LH spesifikliyinə ($90,0\pm 6,7\%$) və pozitiv nəticələrin qiymətləndirmə effektivliyinə ($81,8\pm 11,6$) görə mühüm praktik əhəmiyyət kəsb edir, lakin həssaslığına ($60,0\pm 12,6\%$) və neqativ nəticələrin qiymətləndirmə effektivliyinə görə ($75,0\pm 8,8$) praktik əhəmiyyəti kafi qiymətləndirilmişdir (cut off point $>5,26$ miU/ml, ÜDD - $771\pm 7,1\%$). Azoospermiya qrupunda testosteron həm spesifikliyinə ($80,0\pm 8,9\%$) və pozitiv nəticələrin qiymətləndirmə effektivliyinə ($69,2\pm 12,8$), həm də həssaslığına ($60,0\pm 12,6\%$) və neqativ nəticələrin qiymətləndirmə effektivliyinə görə ($72,7\pm 9,5$) praktik əhəmiyyətli ola bilər (cut off point $<10,5$; ÜDD - $71,4\pm 7,6\%$ (qrafik 3).



Əyrinin altında qalan sahə					
Test nəticələrinin dəyişikliyi	Sahə (AUC)	Standart xəta	P dürüstlük	95% Etibarlılıq intervalı	
				Aşağı sərhəd	Yuxarı sərhəd
FSH	0,908	0,048	0,000	0,813	1 000
LH	0,820	0,070	0,001	0,683	0,957
TST	0,318	0,098	0,069	0,127	0,509
PRL	0,595	0,139	0,450	0,323	0,867

Qrafik 3. Azoospermiya qrupunda hormonların ROC qrafikləri

Astenozoospermiya qrupunda ROC analizinin nəticələrinə görə fruktoza (AUC=0,767; p=0,001; cut off point >277,5 mq/dl, 95% Eİ: 0,659-0,874) yüksək spesifikliyinə (100,0±0,0%), həssaslığına (62,3±6,7%), pozitiv nəticələrin qiymətləndirmə effektivliyinə (100,0±0,0) və neqativ nəticələrin qiymətləndirmə effektivliyinə görə də (44,4 ±8,3) görə mühüm diaqnostik və praktik əhəmiyyət kəsb edir (ÜDD=71,0±5,5%). Oliqozoospermiya qrupunda ROC analizinin nəticələrinə fruktozanın (AUC=1,000; p<0,001; cut off point >300,0 mq/dl , 95% Eİ: 1,000-1,000) yüksək spesifikliyə (100,0±0,0%) və həssaslığa (100,0±0,0%) malik diaqnostik və praktiki dəyərli (ÜDD =100,0 ± 0,0%) göstərici olduğu müəyyən edilmişdir.

Azoospermiya qrupunda ROC analizinin görə nəticələrinə fruktozanın (AUC=0,662; p=0,123; 95% Eİ: 0,425-0,900) spesifikliyi və həssaslığı çox aşağı olmuşdur. Belə ki, azoospermiyanın diaqnostikasında sperma mayesinde fruktozanın təyini spesifik və həssas göstərici kimi istifadə edilə bilməz.

Alınmış nəticələrin müzakirəsi. Alınan nəticələrdən görüldüyü kimi, astenozoospermiyalı xəstələrdə fertil kişilərlə müqayisədə ciddi endokrin pozulmaları qeyd alınmamışdır, yalnız FSH-ın konsentrasiyası əhəmiyyətli dərəcədə artmışdır. Oliqozoospermiyalı kişilərin qanında FSH və LH konsentrasiyasının artması, prolaktinin isə əksinə azalması müşahidə edilmişdir. Bu qrupda statistik dürüst nəticə yalnız FSH-ın səviyyəsinə görə müəyyən edilmişdir. Azoospermiyalı kişilərdə FSH-ın, LH-ın və prolaktinin konsentrasiyasının kontrola nisbətən artması müşahidə edilmişdir. Bu artım qeyri-obstruktiv azoospermiyalı kişilərdə statistik əhəmiyyətli olub, daha yüksək faiz təşkil etmişdir. Azoospermiyalı kişilərin hər iki qrupunda, xüsusilə də qeyri-obstruktiv formasında testosteronun səviyyəsi azalmağa meyil etmişdir.

ROC əyriyinə görə, astenozoospermiyanın və oliqozoospermiyanın diaqnostikasında FSH yüksək həssaslığa və spesifikliyə malik olsa da, yalnız spesifikliyinə görə praktiki mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Oliqozoospermiyanın diaqnostikasında prolaktin spesifikliyinə, LH isə həssaslığına görə praktiki əhəmiyyətli sayıla bilər. Azoospermiyalı kişilərdə isə FSH yüksək spesifikliyə və həssaslığa, LH isə yüksək spesifikliyə malik göstəricilər kimi qiymətləndirilmişdir. Belə ki, qeyri-obstruktiv azoospermiyanın diaqnostikasında FSH və LH yüksək spesifikliyə malik göstəricilər kimi praktiki əhəmiyyət kəsb edir. Eyni zamanda bu xəstələrdə testosteronun konsentrasiyasının azalması da diaqnostik baxımdan əhəmiyyətli sayıla bilər. Məlumdur ki, qeyri-obstruktiv azoospermiyanın yaranmasına səbəb spermatogenez prosesinin pozulması olduğu halda, obstruktiv azoospermiya zamanı spermatogenez prosesində pozulmalar müşahidə edilmiş və toxumçılarıcı kanalların obstruksiyası ilə xarakterizə olunur. Bu baxımdan qeyri-obstruktiv azoospermiyanın etiologiyasında endokrin patologiyalar mühüm rol oynayır və spermatogenez prosesinin pozulmasına gətirib çıxarır [7].

Əgər xayalarda spermanın əmələ gəlməsi azalrsa, onda xayaların normal funksiyasını bərpa etmək məqsədilə hipofizdə FSH-ın sintezi artır. Beləliklə, FSH-ın yüksək səviyyəsi spermanın əmələ gəlməsində anomaliyanı göstərir. Testosteron, FSH və LH-ın normal konsentrasiyası azoospermiyanın posttestikulyar formasını ehtimal edir, əsasən toxumçılarıcı kanalların tutulması və zədələnməsi, retroqrad ejakulyasını və s. göstərir. Testosteronun normal və ya bir qədər aşağı səviyyəsində, FSH və LH-ın yüksək konsentrasiyası ilkin hipofizadizmin əlamətləri olub, spermatogenez prosesinin və Leydiq hüceyrələrinin funksional pozulması ilə nəticələnən ilkin testikulyar formanı göstərir [2, 13].

FSH-ın normal və ya bir qədər yüksək səviyyəsi spermatogenez prosesinin pozulmasını və obstruksiyanın olub-olmadığını tam göstərə bilmir, belə ki, spermatogenezin pozulması zamanı FSH-ın səviyyəsi təxminən iki dəfə artır [2, 14]. Bizim aldığımız nəticələr göstərir ki, oliqozoospermiyalı pasiyentlərdə FSH-ın səviyyəsi bir qədər artsa da, qeyri-obstruktiv azoospermiyalı pasiyentlərlə müqayisədə əhəmiyyətli dərəcədə aşağıdır. Bu da onu göstərir ki, oliqozoospermiya zamanı spermatogenez prosesinin qismən pozulması nəticəsində ejakulyatda spermatozoidlərin sayı azalır. FSH və LH yüksək konsentrasiyada hipotalamus-hipofizar-qonad sisteminə əks-əlaqə prinsipi ilə təsir göstərərək testosteronun səviyyəsinin azalmasına səbəb olur. Azoospermiya və oliqozoospermiya zamanı FSH və LH-ın konsentrasiyasının yüksək səviyyəsində testosteronun konsentrasiyasının azalması və ya normal qalması bu xəstələrdə spermatogenez prosesinin pozulmasını sübut edir [3, 15].

Alınmış nəticələrdə kişi sonsuzluğunun, xüsusilə də azoospermiyanın etiologiyasında hiperprolaktinemiyanın da mühüm rolu olduğu sübut edilmişdir. Prolaktin hipofizdə sekresiya olunur və hipotalamusda əks-əlaqə prinsipi əsasında GnRH-nun pulsativ sekresiyasını zəiflədərək FSH, LH və testosteronun sintezini azaldır, bu da spermatogenezin pozulmasının, spermatozoidlərin hərəkətliyi azalması və anomal morfoloji quruluşlu spermatozoidlərin əmələ gəlməsinin əsas səbəblərindən biri ola bilər [3, 8, 11]. ROC analizinin nəticələrinə görə, prolaktinin səviyyəsinin azalması oliqozoospermiyanın prediktorlarından biri ola bilər [3].

Fruktoza astenozoospermiya və oliqozoospermiyalı kişilərdə həm yüksək həssaslığına, həm də spesifikliyinə görə diaqnostik və praktik əhəmiyyətli göstərici hesab edilə bilər. Spermal aktivlik azaldığı üçün sperma mayesinde fruktoza sərfiyyatı da azalır. Buna görə də sperma mayesinde fruktozanın qatılığı artır. Tədqiqatın nəticələri bir daha təsdiq etdi ki, fruktoza spermatozoidlərin əsas enerji substratıdır və onun konsentrasiyası ilə spermal aktivlik arasında əks əlaqə mövcuddur [9, 10].

Beləliklə, FSH, LH, prolaktin, testosteron və fruktoza spermatogenezin və fertilliyin biokimyəvi markerləri olub, kişi sonsuzluğunun praktik gedişinin və fərdi proqnozunun təyininə böyük praktiki əhəmiyyət kəsb edir.

ƏDƏBİYYAT:

1. Чалый М.Е., Ахвледиани Н.Д., Харчилава Р.Р Мужское бесплодие. Урология, 2017; 28::4-19. DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/urol>.
2. Ishrat S., Debnath M., Shamim A.K.S., Shume M.M., Munira S., Sultanal S. Endocrine and Sonographic Evaluation of Severe Male Factor Infertility: A Descriptive Analysis. Sch Int J Obstet Gynec, 2021; 4(5): 214-220. DOI: 10.36348/sijog.2021.v04i05.008
3. Gangwar PK, Sankhwar SN, Pant S, Krishna A, Singh BP, Mahdi AA. et al. Increased Gonadotropins and prolactin are linked to infertility in males. Bioinformation. 2020;16(2):176-182. doi: 10.6026/97320630016176.
4. Симченко Н.И., Анашкина Е.Е., Быкова О.О. Гормональные причины мужского бесплодия. Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. 2017 год; 7: 504-505. <https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/3324>.
5. Sengupta P, Dutta S, Karkada IR, Chinni SV. Endocrinopathies and Male Infertility. Life (Basel). 2021 Dec 22;12(1):10. doi: 10.3390/life12010010.
6. Əhmədov, İ.S. Kişi sonsuzluğunun müasir diaqnostika və müalicəsi // Rəy.: Talıbov T.A., Qarayev M.E. – AR Səhiyyə Nazirliyi; ATU – 2015 – 147 s.
7. Livingston M, Heald AH. Adult Male Hypogonadism: A Laboratory Medicine Perspective on Its Diagnosis and Management. Diagnostics (Basel). 2023 Dec 12;13(24):3650. doi: 10.3390/diagnostics13243650
8. Raut S., Deshpande S., Balasinar N.H. Unveiling the Role of Prolactin and its Receptor in Male Reproduction. Horm Metab Res., 2019; 51: 215–219. doi: 10.1055/a-0859-1144.
9. D.T. Ali, A.W. Numan, S.S. Rzoqi, N.K. Hussain. A Comparative study of fructose, zinc and copper levels in seminal plasma in fertile and infertile men//iraqi journal of medical sciences 2011, Volume 9, Issue 1, Pages 48-58.
10. S. Firdous, D. Begum, S. Patil. et al. Correlation of Parameters of Semen Analysis in Oligospermia in Infertility International Journal of Health & Medical Research 2023;02(04)-p.70-77.
11. World Health Organization. (2021), WHO Laboratory Manual for the Examination and Processing of Human Semen Sixth Edition, World Health Organization – 291 p. - 9789240030787-eng.pdf
12. Qafarov İ.A. Biostatistika / - Bakı, Təbib, 2022, 240 s. ISBN: 978-9952-37-813-9.
13. Mamdooh A.N., Ramadan A.R., Zahraa A. Effect of Obesity, FSH, LH, Prolactin and Testosterone hormones levelsoninfertile patients. International journal of Pharmaceutical Research. 2020; 12 (2):1102-1106. Doi. 10.31838/ijpr/2020.12.02.0164
14. Jankowska K, Suszczewicz N, Rabijewski M, Dudek P, Zgliczyński W, Maksym RB. Inhibin-B and FSH Are Good Indicators of Spermatogenesis but Not the Best Indicators of Fertility. Life (Basel). 2022 Mar 30;12(4):511. doi: 10.3390/life12040511.
15. Kim TJ, Koo KC. Testosterone to Luteinizing Hormone Ratio as a Potential Predictor of Sperm Retrieval in Non-Obstructive Azoospermia Patients. Yonsei Med J. 2023 Jul;64(7):433-439. doi: 10.3349/ymj.2023.0054

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

t.e.d. Kazımov İ.L.

Redaksiyaya 17.04.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.

**АНТИПРОЛИФЕРАТИВНАЯ АКТИВНОСТЬ И ЦИТОТОКСИЧНОСТЬ
РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ НОВОГО ПРОТИВООПУХОЛЕВОГО
ПРЕПАРАТА «АМФИЦЕЗИН»**

И. НАДИРАДЗЕ, Н. ЧИГОГИДЗЕ, А. БАКУРИДЗЕ, А. БОРОДА

*Грузино-Израильская клиника «Гидмеди», Грузинский государственный технический университет,
Тбилисский государственный медицинский университет, Тбилиси, Грузия
(E-mail: iraklinadiradze51@yahoo.com)*

Введение. Во время хирургического вмешательства по поводу любой злокачественной опухоли существует повышенный риск попадания раковых клеток в кровоток. Хирургическая травма вызывает местные и системные воспалительные реакции, которые также могут способствовать ускоренному росту резидуальной болезни и микрометастатических очагов. Раковая клетка следует за потоком крови и лимфы и происходит ее осаждение в микроциркуляторном русле любого отдаленного органа посредством фибриновой мембраны. Фибрин играет важную роль в стимулировании миграции клеток, обеспечивая матрицу для миграции опухолевых клеток и взаимодействуя с адгезивными молекулами и интегринами. Фактор роста эндотелия сосудов, связанный с фибрином, способствует ангиогенезу. Фибрин взаимодействует с тромбоцитами и лейкоцитами и усиливает их канцерогенные свойства. Амфицезин представляет собой современный препарат, состоящий из многозарядного анионно-активного соединения, содержащего отрицательные, многозарядные, длинноцепочечные органические ионы и щелочные металлы (Cs, Rb). Соединение блокирует взаимодействие фибрина с опухолевыми клетками и, как следствие, предотвращает защитное окутывание фибрином раковых клеток, оторвавшихся от первичного опухолевого поражения во время операции. Таким образом, катионы Cs и Rb адсорбируются опухолевыми клетками, проникают внутрь и вызывают защелачивание внутриклеточной среды, что приводит к угнетению и гибели метастатических клеток. В данной статье мы представляем результаты *in vitro* исследования антипролиферативной и цитотоксической активности 4-х различных соединений препарата «Амфицезин» на клеточной линии аденокарциномы молочной железы человека MCF-7.

Материалы и методы. Для анализа были использованы следующие реактивы: трипсин, модифицированная среда Dulbecco's Modified Eagle Medium (DMEM), акридин оранжевый (АО), этидиум бромид (ЭБ) были использованы от компании Sigma-Aldrich (Германия), изотонический фосфатный буфер, pH 7,4 (ИФБ) – от компании Lonza (Бельгия), антибиотики, L-глутамин – от компании Gibco (США), эмбриональная бычья сыворотка (ЭБС) – от компании Capricorn (Польша), реактив PrestoBlue™ Reagent – от компании Invitrogen (США). В таблице 1 представлены 4 исследуемые соединения препарата "Амфицезин": 20 % раствор Амфицезина, диспосомная форма Амфицезина (Амфицезин Lip.), соединение Амфицезина с фолиевой кислотой (Амфицезин Fol.) и соединение Амфицезина с наночастицами серебра (Амфицезин + AgNP).

Таблица 1.

Базовые 20 % водные растворы различных соединений препарата "Амфицезин"

Номер препарата	Название препарата	Растворитель	Концентрация
№ 1	Амфицезин 20 % Sol.	Дистиллированная вода	200 мг/мл
№ 2	Амфицезин Lip.	Дистиллированная вода	200 мг/мл
№ 3	Амфицезин Fol.	Дистиллированная вода	200 мг/мл
№ 4	Амфицезин + AgNP	Дистиллированная вода	200 мг/мл

Растворы препаратов № 1 - № 4 были использованы для определения их цитотоксической и антипролиферативной активности. В качестве объекта исследования использовали клеточную линию аденокарциномы молочной железы человека MCF-7 (плевральная жидкость). Источник получения клеточной линии: Университет Западного Онтарио, г. Лондон, Канада. Клетки растили в стандартных условиях (37 °С, 5 % CO₂) в 96- или 24-луночных планшетах в модифицированной среде Игла-DMEM, содержащей 10 % термоинактивированной эмбриональной бычьей сыворотки, 50 мкг/мл стрептомицин, 50 U/мл пенициллин, 2 мМ L-глутамин. Для определения цитотоксической активности растворы препаратов добавляли к среде инкубации, не содержащей сыворотку, для получения необходимой концентрации. Экспозицию с исследуемыми вещества-

ми проводили в 96-луночных планшетах в течении 24 ч. Количество жизнеспособных клеток линии MCF-7 определяли с помощью реактива PrestoBlue™ Reagent (Invitrogen, США), который содержит нефлуоресцентный компонент голубого цвета резазурин, модифицируемый жизнеспособными клетками в высокофлуоресцентное соединение красного цвета. PrestoBlue™ Reagent разводили в культуральной среде (1 : 9) и добавляли к клеткам в количестве 100 мкл/лунка. На каждом планшете оставляли лунки с культуральной средой без клеток, для определения базового уровня флуоресценции. Величину флуоресценции измеряли после инкубации в течение 1,5 - 2 ч при 37 °С, используя фильтр Ex (560 ± 25) нм, Em (590 ± 10) нм. Усредненную интенсивность флуоресценции лунок, содержащих контрольные клетки, принимали за 100 %.

Для определения антипролиферативной активности растворы препаратов добавляли к среде инкубации, содержащей сыворотку, для получения необходимой концентрации. Экспозицию с исследуемыми веществами проводили в 96-луночных планшетах в течении 24 ч. Жизнеспособность культивируемых клеток линии MCF-7 определяли с помощью реактива PrestoBlue™ Reagent (Invitrogen, США) как описано выше. Усредненную интенсивность флуоресценции лунок, содержащих контрольные клетки, культивируемые в полной среде (содержащей ЭБС), за вычетом флуоресценции лунок, содержащих контрольные клетки, культивируемые в неполной среде (без ЭБС), принимали за 100 %.

Тест на живые и мертвые клетки проводился с использованием двойного флуоресцентного окрашивания акридином оранжевым (АО) и этидиум бромидом (ЭБ). Клетки линии MCF-7 культивировали в модифицированной среде Игла-DMEM, содержащей 10 % термоинактивированной эмбриональной бычьей сыворотки, в стандартных условиях (37 °С, 5 % CO₂). Экспозицию с исследуемыми препаратами проводили в 24-луночных планшетах. Через 24 ч после добавления препаратов, прикрепленные клетки окрашивали АО/ЭБ. Клетки визуализировали и фотографировали, используя инвертированный флуоресцентный микроскоп Axiovert 25 (Zeiss, Германия).

Статистическую обработку результатов производили с использованием стандартной компьютерной программы «Excel». Полученные данные были сведены в таблицы и представлены в виде $X_{ср} \pm SD$, где $X_{ср}$ – среднее арифметическое, SD – стандартное отклонение. Для оценки разницы между экспериментальными группами применяли t-критерий Стьюдента, и значения $P < 0,05$ считались достоверными.

Основные результаты и обсуждение. В данной работе была исследована и количественно охарактеризована цитотоксическая и антипролиферативная активность препаратов № 1 - № 4 в отношении культивируемых клеток аденокарциномы молочной железы MCF-7. В настоящее время MCF-7 является самой популярной линией для исследования цитотоксичности противоопухолевых соединений и молекулярных особенностей протекания рака молочной железы. Клеточная линия была получена в 1970 году доктором Соулом из плеврального выпота 69-летней женщины, страдающей аденокарциномой молочной железы, и названа в честь Мичиганского онкологического фонда (MCF). MCF-7 представляет собой линию клеток рака молочной железы человека с рецепторами эстрогена, прогестерона и глюкокортикоидов. Родительские клетки MCF-7 обычно не мигрируют и не инвазируются, поскольку данные клетки экспрессируют низкий уровень VEGF (фактор роста эндотелия сосудов), вызывающий миграцию/инвазию клеток рака молочной железы, в отличие от клеточной линии аденокарциномы молочной железы человека MDA-MB-231 (карцинома протока молочной железы), которые обладают высокой инвазивной и миграционной способностью.

В данной работе была исследована и количественно охарактеризована цитотоксическая активность препаратов № 1 - № 4 в отношении аденокарциномы молочной железы человека MCF-7. Клетки растили в полной среде до 70 - 80 % конфлюэнтности, затем ростовую среду удаляли и добавляли к клеткам среду без сыворотки, содержащую исследуемые соединения, и инкубировали в течении 24 ч, после чего оценивали количество жизнеспособных клеток в контрольных и опытных лунках. Так как инкубация в культуральной среде без сыворотки вызывает переход клеток в G₀-фазу и прекращение пролиферации, полученные в данных экспериментальных условиях результаты характеризуют преимущественно цитотоксическую активность исследуемых соединений. Полученные данные представлены в таблицах 2 - 9.

Таблица 2.

Количество жизнеспособных клеток линии MCF-7 через 24 ч инкубации с препаратом № 1 (% по отношению к контролю)

№/№	Конечная концентрация препарата № 1 в среде (мг/мл)			
	0 (контроль)	2,5	5,0	10,0
1	101,1	44,4	31,1	24,8
2	95,6	56,7	45,0	29,4
3	87,2	51,7	46,7	31,4
4	96,4	67,5	53,1	18,1

5	109,4	64,5	53,3	20,5
6	108,1	56,8	45,1	15,5
7	107,5	55,2	33,5	9,9
8	94,6	45,5	28,3	1,6
9	98,9	66,1	44,3	18,6
10	107,2	64,7	52,1	25,9
11	112,2	69,0	43,4	24,4
12	103,0	67,0	52,4	27,9
13	89,0	66,2	51,5	27,6
14	98,5	60,4	52,8	24,9
15	103,3	62,4	45,9	24,6
16	87,9	57,0	38,6	21,5
Хср, в %	100,0	59,7	44,8	21,7
SD, в %	7,9	7,7	8,1	7,7
P		0,000001	0,000001	0,000001

Таблица 3.

Процент повреждения клеток линии MCF-7 через 24 ч инкубации с препаратом № 1

№/№	Конечная концентрация препарата № 1 в среде (мг/мл)		
	2,5	5,0	10,0
1	55,6	68,9	75,2
2	43,3	55,0	70,6
3	48,3	53,3	68,6
4	32,5	46,9	81,9
5	35,5	46,7	79,5
6	43,2	54,9	84,5
7	44,8	66,5	90,1
8	54,5	71,7	98,4
9	33,9	55,7	81,4
10	35,3	47,9	74,1
11	31,0	56,6	75,6
12	33,0	47,6	72,1
13	33,8	48,5	72,4
14	39,6	47,2	75,1
15	37,6	54,1	75,4
16	43,0	61,4	78,5
Хср, в %	40,3	55,2	78,3
SD, в %	7,7	8,1	7,7
P	0,000001	0,000001	0,000001

Таблица 4.

Количество жизнеспособных клеток линии MCF-7 через 24 ч инкубации с препаратом № 2 (% по отношению к контролю)

№/№	Конечная концентрация препарата № 2 в среде (мг/мл)			
	0 (контроль)	2,5	5,0	10,0
1	84,5	48,1	14,3	0,9
2	83,4	44,4	17,5	0,9
3	96,5	72,6	6,7	1,3
4	106,1	69,7	2,6	2,6
5	106,6	39,6	10,5	2,6
6	127,1	74,1	4,1	0,2

7	99,0	44,4	8,6	0,4
8	96,8	36,9	4,2	0,3
9	90,9	55,7	25,2	1,4
10	100,7	85,5	19,1	2,0
11	106,6	73,3	53,7	1,2
12	96,3	66,1	51,8	0,7
13	99,5	72,9	45,9	1,0
14	110,8	68,6	55,7	1,1
15	100,3	71,8	15,1	0,4
16	94,9	58,8	14,0	0,6
Хср, в %	100,0	61,4	21,8	1,1
SD, в %	10,5	14,7	18,9	0,8
P		0,000001	0,000001	0,000001

Таблица 5.

Процент повреждения клеток линии MCF-7 через 24 ч инкубации с препаратом № 2

№/№	Конечная концентрация препарата № 2 в среде (мг/мл)		
	2,5	5,0	10,0
1	51,9	85,7	99,1
2	55,6	82,5	99,1
3	27,4	93,3	98,7
4	30,3	97,4	97,4
5	60,4	89,5	97,4
6	25,9	95,9	99,8
7	55,6	91,4	99,6
8	63,1	95,8	99,7
9	44,3	74,8	98,6
10	14,5	80,9	98,0
11	26,7	46,3	98,8
12	33,9	48,2	99,3
13	27,1	54,1	99,0
14	31,4	44,3	98,9
15	28,2	84,9	99,6
16	41,2	86,0	99,4
Хср, в %	38,6	78,2	98,9
SD, в %	14,7	18,9	0,8
P	0,000001	0,000001	0,000001

Таблица 6.

Количество жизнеспособных клеток линии MCF-7 через 24 ч инкубации с препаратом № 3 (% по отношению к контролю)

№/№	Конечная концентрация препарата № 3 в среде (мг/мл)			
	0 (контроль)	2,5	5,0	10,0
1	100,2	65,6	52,6	12,6
2	107,6	80,9	57,0	15,9
3	107,3	78,1	55,9	21,7
4	96,0	65,2	51,4	20,3
5	110,3	73,1	51,4	23,1
6	82,3	75,2	54,5	13,7
7	96,4	66,7	41,0	16,4
8	99,9	67,9	37,0	11,7
9	98,0	50,2	27,4	7,3

Таблица 7.

Процент повреждения клеток линии MCF-7 через 24 ч инкубации с препаратом № 3

10	113,5	65,2	29,7	9,4
11	104,9	68,3	36,2	17,7
12	113,1	63,1	49,4	14,8
13	99,8	56,0	42,5	14,2
14	101,6	53,2	32,7	15,1
15	91,7	50,4	27,2	8,5
16	77,4	36,6	17,9	6,2
Хср, в %	100,0	63,5	41,5	14,3
SD, в %	10,1	11,7	12,2	5,0
P		0,000001	0,000001	0,000001

Таблица 8.

Количество жизнеспособных клеток линии MCF-7 через 24 ч инкубации с препаратом № 4 (% по отношению к контролю)

№/№	Конечная концентрация препарата № 4 в среде (мг/мл)			
	0 (контроль)	2,5	5,0	10,0
1	91,7	57,7	75,9	33,3
2	100,9	99,6	90,7	43,9
3	109,5	102,6	92,6	37,5
4	111,2	126,1	95,7	40,5
5	93,1	152,0	107,4	39,4
6	96,3	113,1	-	39,4
7	86,5	103,1	87,0	41,5
8	100,9	111,1	79,9	40,4
9	93,4	53,1	34,7	25,9
10	95,7	78,0	65,1	20,8
11	107,4	102,6	73,2	19,4
12	109,5	100,1	80,0	30,1
13	109,3	81,9	91,7	21,9
14	108,4	88,1	61,5	15,2
15	98,2	76,9	66,9	19,8
16	88,1	71,1	40,2	13,6
Хср, в %	100,0	94,8	76,2	30,2
SD, в %	8,3	25,3	20,1	10,5
P		0,5	0,005	0,000001

Таблица 9.

Процент повреждения клеток линии MCF-7 через 24 ч инкубации с препаратом № 4

№/№	Конечная концентрация препарата № 4 в среде (мг/мл)		
	2,5	5,0	10,0
1	42,3	24,1	66,7
2	0,4	9,3	56,1
3	-2,6	7,4	62,5
4	-	4,3	59,5
5	26,1	-7,4	60,6
6	-	-	60,6
7	52,0	13,0	58,5
8	-	20,1	59,6
9	13,1	65,3	74,1
10	-3,1	34,9	79,2

11	-	26,8	80,6
12	11,1	20,0	69,9
13	46,9	8,3	78,1
14	22,0	38,5	84,8
15	-2,6	33,1	80,2
16	-0,1	59,8	86,4
	18,1		
	11,9		
	23,1		
	28,9		
Хср, в %	5,2	23,8	69,8
SD, в %	25,3	20,1	10,5
P	0,5	0,005	0,000001

Полученные данные обобщены в графиках зависимости цитотоксического действия соединений препарата (% повреждения) от их концентрации в культуральной среде (рис. 1–4).

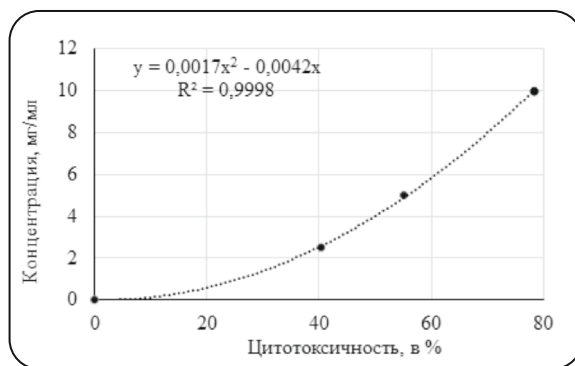


Рис 1. Зависимость цитотоксичности от концентрации препарата № 1

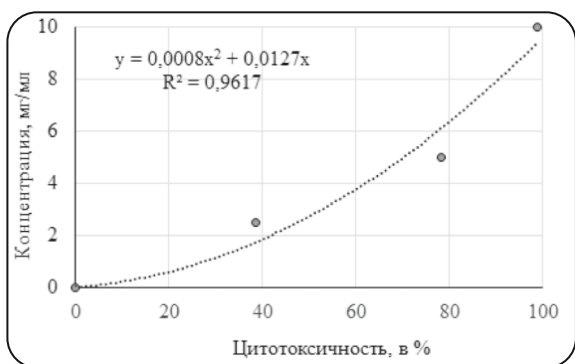


Рис 2. Зависимость цитотоксичности от концентрации препарата № 2

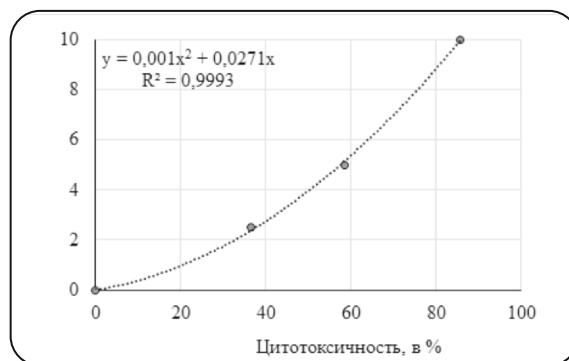


Рис 3. Зависимость цитотоксичности от концентрации препарата № 3

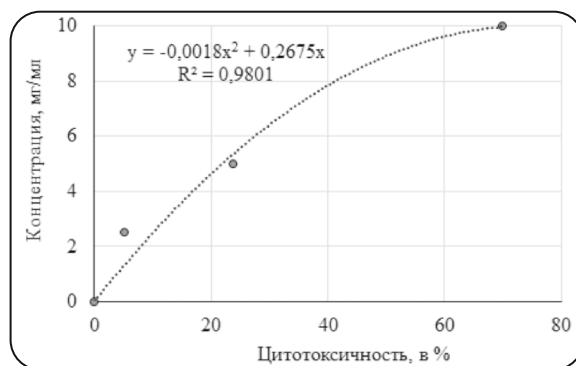


Рис. 4. Зависимость цитотоксичности от концентрации препарата № 4

Для каждого препарата, используя соответствующие графики, отражающие зависимость доза-эффект, были рассчитаны концентрации, вызывающие снижение количества культивируемых клеток на 50 % (ЭД Цит₅₀). Полученные данные представлены в таблице 10.

Таблица 10.

Величина ЭД Цит₅₀ – эффективная доза исследованных препаратов, приводящая к 50 %-ой гибели клеток линии MCF-7 через 24 ч инкубации

Препарат	ЭД Цит ₅₀ (мг/мл)
№ 1	4,0
№ 2	2,6
№ 3	3,9
№ 4	8,9

Выявленное цитотоксическое действие препаратов № 1 - № 4 подтверждено стандартным тестом на живые и мертвые клетки с использованием флуоресцентных красителей – акридина оранжевого (АО) и этидиум бромида (ЭБ) (рис.5 - 8). Живые клетки поглощают АО, который обладает интенсивной зеленой флуоресценцией. Некротические и поздние апоптотические клетки с нарушенной целостностью мембраны становятся проницаемы для ЭБ и при связывании с ядерной ДНК ядра таких клеток имеют интенсивную красную флуоресценцию. Установлено, что инкубация клеток MCF-7 с препаратами № 1 - № 4 приводит к дозозависимому снижению количества живых клеток (рис. 5 В, С - 8 В, С), отсутствие в этом случае клеток, обладающих красной флуоресценцией, по-видимому, обусловлено низкой адгезионной способностью поврежденных раковых клеток, что приводит к их потере в процессе процедуры окрашивания.

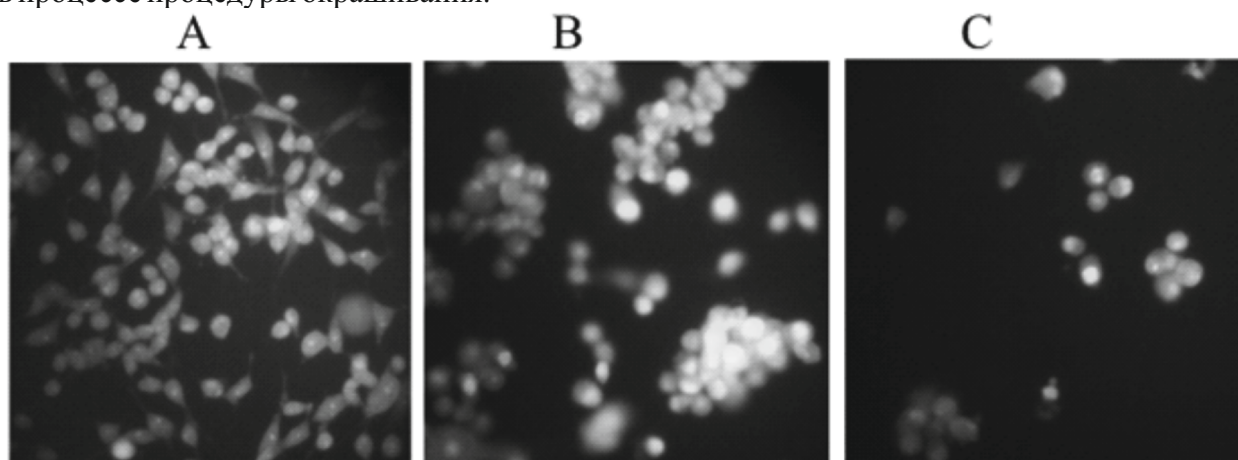


Рис. 5. Репрезентативные флуоресцентные микрофотографии клеток линии MCF-7 в присутствии и без препарата № 1 через 24 ч после воздействия. Окрашивание АО и ЭБ

A – контрольные клетки, B и C – клетки после 24 ч инкубации с препаратом № 1 5,0 мг/мл и 10,0 мг/мл соответственно

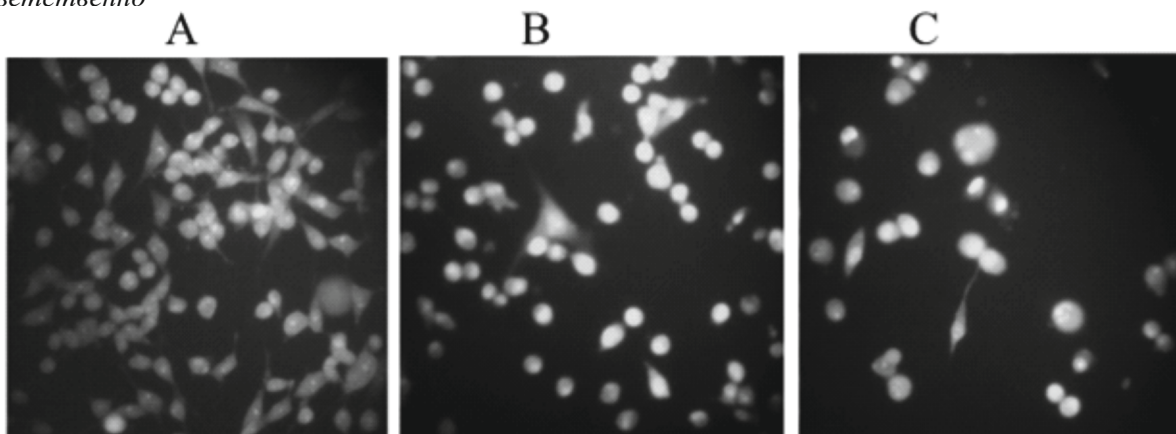


Рис. 6. Репрезентативные флуоресцентные микрофотографии клеток линии MCF-7 в присутствии и без препарата № 2 через 24 ч после воздействия. Окрашивание АО и ЭБ

A – контрольные клетки, B и C – клетки после 24 ч инкубации с препаратом № 2 2,5 мг/мл и 5,0 мг/мл соответственно

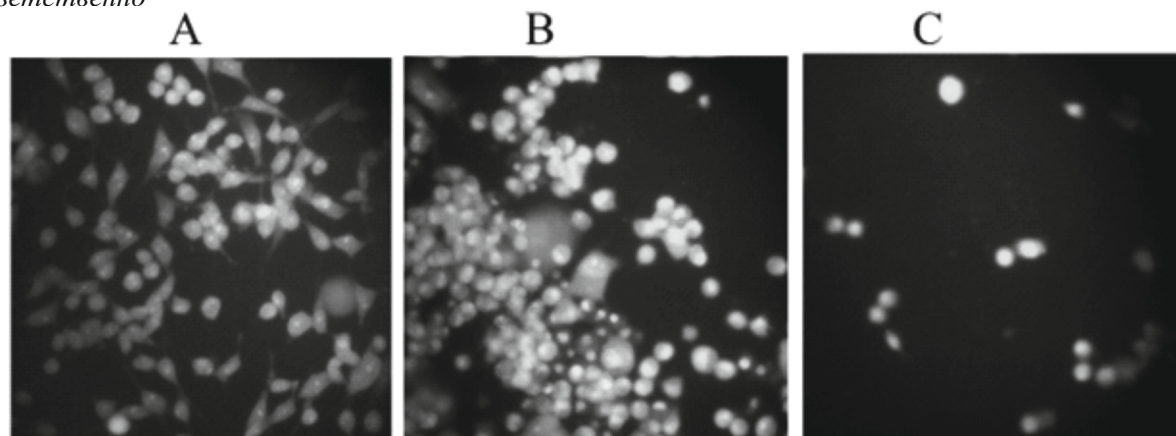


Рис. 7 Репрезентативные флуоресцентные микрофотографии клеток линии MCF-7 в присутствии и без препарата № 3 через 24 ч после воздействия. Окрашивание АО и ЭБ

A – контрольные клетки, B и C – клетки после 24 ч инкубации с препаратом № 3 5,0 мг/мл и 10,0 мг/мл соответственно

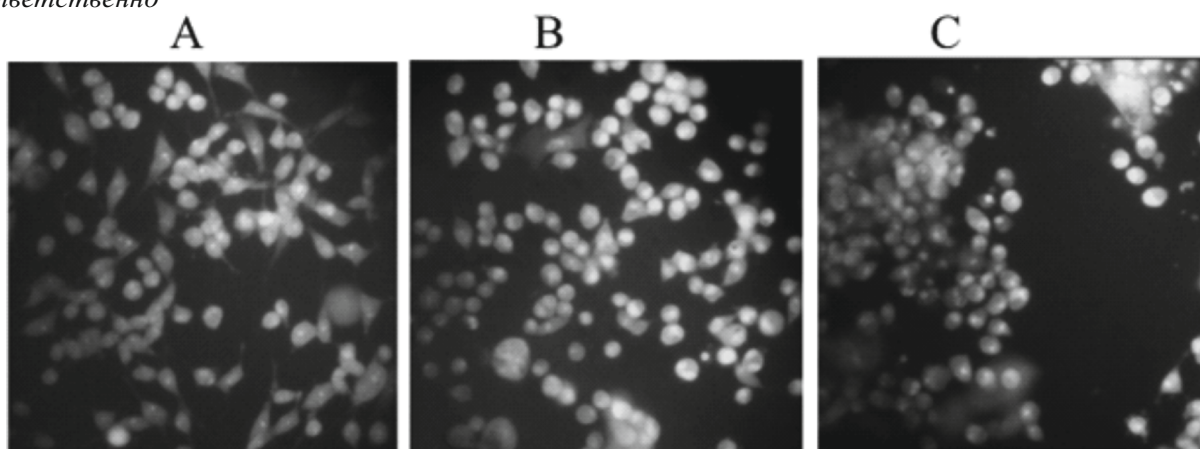


Рис. 8 Репрезентативные флуоресцентные микрофотографии клеток линии MCF-7 в присутствии и без препарата № 4 через 24 ч после воздействия. Окрашивание АО и ЭБ

A – контрольные клетки, B и C – клетки после 24 ч инкубации с препаратом № 4 5,0 мг/мл и 10,0 мг/мл

Результаты исследования антипролиферативной активности соединений препарата «Амфицин» № 1 - № 4 в отношении аденокарциномы молочной железы человека MCF-7

Была исследована и количественно охарактеризована антипролиферативная активность препаратов № 1 - № 4 в отношении аденокарциномы молочной железы человека MCF-7. Клетки растили в полной среде до 50 - 60 % конfluence, затем ростовую среду удаляли и добавляли к клеткам среду с сывороткой, содержащую исследуемые соединения. Планшеты инкубировали в течении 24 ч, после чего оценивали количество жизнеспособных клеток в контрольных и опытных лунках. Уровень пролиферации определяли как разницу между количеством жизнеспособных клеток, культивируемых в полной среде (содержащей ЭБС), и количеством жизнеспособных клеток, культивируемые в неполной среде (без ЭБС).

Полученные данные представлены в таблицах 11 - 16.

Таблица 11.

Уровень пролиферации клеток линии MCF-7 через 24 ч инкубации с препаратом № 1 (% по отношению к контролю)

№/№	Конечная концентрация препарата № 1 в среде (мг/мл)			
	0 (контроль)	2,5	5,0	7,5
1	91,0	62,7	29,4	-
2	103,7	53,4	48,7	25,0
3	97,6	48,8	59,3	-1,4
4	94,5	96,1	51,8	17,5
5	94,7	80,9	48,3	43,9
6	101,4	88,8	67,9	25,6
7	100,5	61,3	43,0	31,2
8	106,6	36,7	42,5	16,6
9	108,8	68,2	32,3	-6,7
10	117,2	68,3	44,0	12,9
11	97,4	79,2	41,2	-
12	104,1	58,9	45,5	12,5
13	97,6	78,2	21,0	27,0
14	93,4	67,7	25,3	34,3
15	94,6	76,6	36,3	6,4
16	97,0	62,0	32,3	12,3
				-
				17,8
				12,0
Хср, в %	100,0	68,0	41,8	11,0
SD, в %	6,8	15,2	12,3	19,6
P		0,000001	0,000001	0,000001

Таблица 12.

Антипролиферативная активность препарата № 1 через 24 ч инкубации с клетками линии MCF-7, в процентах

№/№	Конечная концентрация препарата № 1 в среде (мг/мл)		
	2,5	5,0	7,5
1	37,3	70,6	125,0
2	46,6	51,3	101,4
3	51,2	40,7	82,5
4	3,9	48,2	56,1
5	19,1	51,7	74,4
6	11,2	32,1	68,8
7	38,7	57,0	83,4
8	63,3	57,5	106,7
9	31,8	67,7	87,1
10	31,7	56,0	112,5

11	20,8	58,8	73,0
12	41,1	54,5	65,7
13	21,8	79,0	93,6
14	32,3	74,7	87,7
15	23,4	63,7	117,8
16	38,0	67,7	88,0
Хср, в %	32,0	58,2	89,0
SD, в %	15,2	12,3	19,6
P	0,000001	0,000001	0,000001

Таблица 13

Уровень пролиферации клеток линии MCF-7 через 24 ч инкубации с препаратом № 2 (% по отношению к контролю)

№/№	Конечная концентрация препарата № 2 в среде (мг/мл)			
	0 (контроль)	2,5	5,0	7,5
1	80,8	103,0	64,1	12,3
2	104,8	108,0	82,2	33,0
3	111,1	106,7	77,0	5,9
4	81,7	76,9	52,6	20,4
5	111,0	111,0	57,0	14,3
6	97,4	103,7	74,5	16,1
7	92,4	62,4	61,9	17,4
8	100,8	81,6	16,9	1,9
9	85,4	104,3	52,8	-5,2
10	111,2	88,8	52,8	-2,3
11	109,9	108,2	60,2	-19,7
12	109,2	80,4	34,0	-22,3
13	102,8	86,2	63,5	-2,4
14	116,5	95,2	55,7	-13,7
15	94,1	95,8	81,8	-16,6
16	90,9	108,2	67,2	-28,3
Хср, в %	100,0	95,0	59,6	0,7
SD, в %	11,4	14,2	16,9	17,6
P		0,3	0,000001	0,000001

Таблица 14.

Антипролиферативная активность препарата № 2 через 24 ч инкубации с клетками линии MCF-7, в процентах

№/№	Конечная концентрация препарата № 2 в среде (мг/мл)		
	2,5	5,0	7,5
1	-3,0	35,9	87,7
2	-8,0	17,8	67,0
3	-6,7	23,0	94,1
4	23,1	47,4	79,6
5	-	43,0	85,7
6	11,0	25,5	83,9
7	-3,7	38,1	82,6
8	37,6	83,1	98,1
9	18,4	47,2	105,2
10	-4,3	47,2	102,3
11	11,2	39,8	119,7
12	-8,2	66,0	122,3

13	19,6	36,5	102,4
14	13,8	44,3	113,7
15	4,8	18,2	116,6
16	4,2	32,8	128,3
	-8,2		
Хср, в %	5,0	40,4	99,3
SD, в %	14,2	16,9	17,6
P	0,3	0,000001	0,000001

Таблица 15.

Уровень пролиферации клеток линии MCF-7 через 24 ч инкубации с препаратом № 3 (% по отношению к контролю)

№/№	Конечная концентрация препарата № 3 в среде (мг/мл)			
	0 (контроль)	2,5	5,0	10,0
1	95,6	65,1	33,0	-
2	112,4	66,2	73,5	13,8
3	84,2	79,3	78,2	0,6
4	90,6	74,1	55,4	4,3
5	96,5	71,2	77,4	10,7
6	98,3	85,0	60,8	32,4
7	90,2	68,3	30,8	
8	82,2	44,1	22,1	-
9	106,2	50,6	26,2	16,9
10	103,7	43,9	71,7	40,6
11	100,1	52,2	76,3	-
12	99,0	76,5	27,6	29,5
13	128,2	41,6	59,2	-
14	115,9	58,6	48,0	22,4
15	102,8	69,9	46,0	-
16	94,1	42,4	51,3	13,0
				-9,9
				-
				20,9
				29,8
				-7,1
				-
				11,3
Хср, в %	100,0	61,8	52,3	-1,8
SD, в %	11,8	14,3	19,9	21,4
P		0,000001	0,000001	0,000001

Таблица 16.

Антипролиферативная активность препарата №3 через 24 ч инкубации с клетками линии MCF-7, в процентах

№/№	Конечная концентрация препарата № 3 в среде (мг/мл)		
	2,5	5,0	10,0
1	34,9	67,0	113,8
2	33,8	26,5	99,4
3	20,7	21,8	95,7
4	25,9	44,6	89,3
5	28,8	22,6	67,6
6	15,0	39,2	
7	31,7	69,2	116,9

8	55,9	77,9	59,4
9	49,4	73,8	129,5
10	56,1	28,3	122,4
11	47,8	23,7	113,0
12	23,5	72,4	109,9
13	58,4	40,8	120,9
14	41,4	52,0	70,2
15	30,1	54,0	107,1
16	57,6	48,7	111,3
Хср, в %	38,2	47,7	101,8
SD, в %	14,3	19,9	21,4
P	0,000001	0,000001	0,000001

Таблица 17.

**Уровень пролиферации клеток линии MCF-7 через 24 ч инкубации с препаратом № 4
(% по отношению к контролю)**

№/№	Конечная концентрация препарата № 4 в среде (мг/мл)			
	0 (контроль)	2,5	5,0	10,0
1	81,9	50,1	32,3	-1,1
2	132,7	56,7	38,1	12,0
3	96,5	74,8	13,3	-14,9
4	91,9	72,9	20,6	-19,9
5	126,7	65,2	26,7	-11,3
6	92,9	61,1	23,4	-26,1
7	107,4	50,5	28,0	-28,9
8		68,1	14,4	-4,7
9	100,6	76,2	26,2	8,4
10	72,3	85,9	27,4	7,3
11	129,0	55,3	25,3	9,2
12	94,2	39,6	48,0	12,5
13	120,4	90,2	4,6	1,6
14	75,6	54,6	27,1	19,5
15	77,7	57,0	21,1	20,8
16	100,2	66,8	18,9	16,4
Хср, в %	100,0	64,1	24,7	0,1
SD, в %	19,0	13,2	9,7	15,6
P		0,000001	0,000001	0,000001

Таблица 18.

**Антипролиферативная активность препарата № 4 через 24 ч инкубации с клетками линии
MCF-7, в процентах**

№/№	Конечная концентрация препарата № 4 в среде (мг/мл)		
	2,5	5,0	10,0
1	49,9	67,7	101,1
2	43,3	61,9	88,0
3	25,2	86,7	114,9
4	27,1	79,4	119,9
5	34,8	73,3	111,3
6	38,9	76,6	126,1
7	49,5	72,0	128,9
8	31,9	85,6	104,7

9	23,8	73,8	91,6
10	14,1	72,6	92,7
11	44,7	74,7	90,8
12	60,4	52,0	87,5
13	9,8	95,4	98,4
14	45,4	72,9	80,5
15	43,0	78,9	79,2
16	33,2	81,1	83,6
Хср, в %	35,9	75,3	99,9
SD, в %	13,2	9,7	15,6
P	0,000001	0,000001	0,000001

Полученные данные обобщены в графиках зависимости антипролиферативного действия препаратов № 1 - № 4 (в %) от их концентрации в культуральной среде (рис.5 - 8).

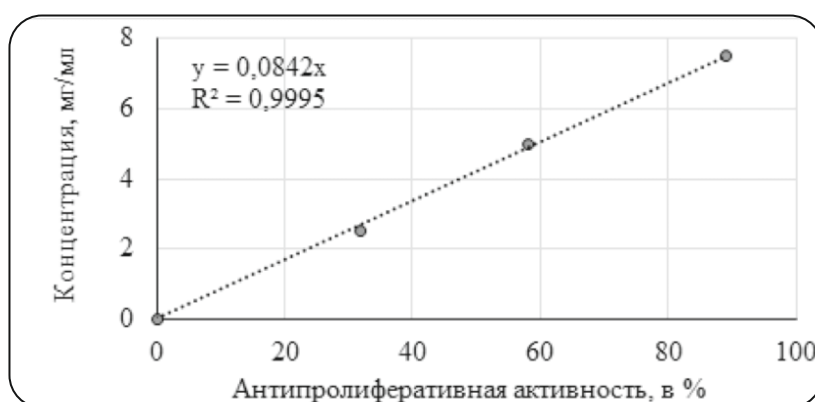


Рисунок 5. Зависимость антипролиферативной активности от концентрации препарата № 1

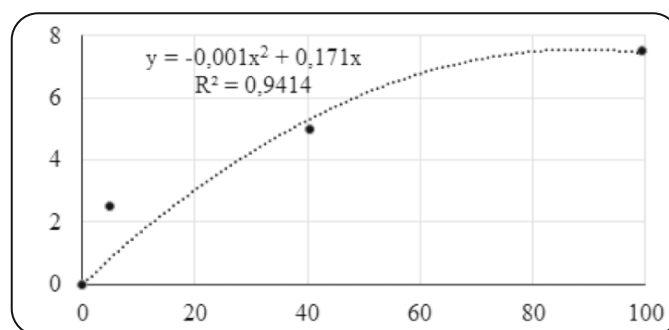


Рисунок 6. Зависимость антипролиферативной активности от концентрации препарата № 2

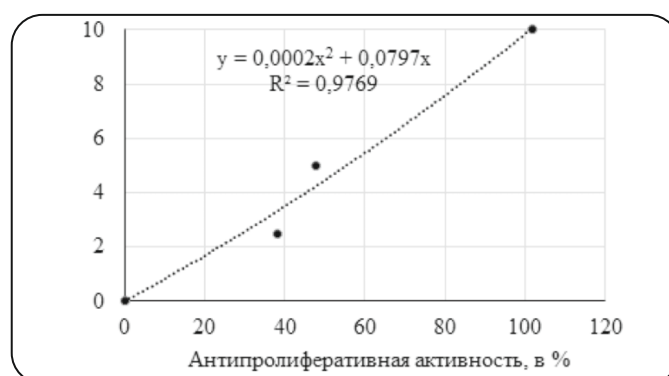


Рисунок 7. Зависимость антипролиферативной активности от концентрации препарата № 3

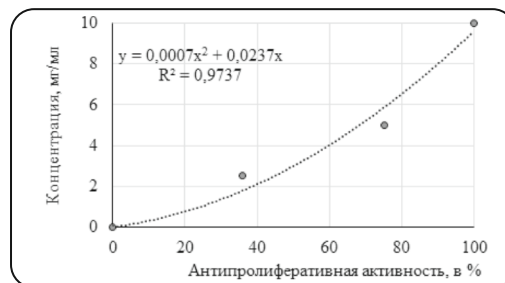


Рисунок 8. Зависимость антипролиферативной активности от концентрации препарата № 4

В таблице 19 приведены данные эффективной дозы исследованных соединений Амфицецина, приводящая к 50 %-ому подавлению пролиферации опухолевых клеток.

Таблица 19.

Величина ЭД Пр₅₀ – эффективная доза исследованных препаратов, приводящая к 50 %-ому подавлению пролиферации клеток линии MCF-7 через 24 ч инкубации

Препарат	ЭД Пр ₅₀ (мг/мл)
№ 1	4,2
№ 2	6,1
№ 3	4,5
№ 4	2,9

Заключение

1. Среди исследованных препаратов наиболее выраженным цитотоксическим действием в отношении аденокарциномы молочной железы человека MCF-7 обладает препарат № 2 (ЭД Цит₅₀ = 2,6 мг/мл), значения ЭД Цит₅₀ для препаратов № 1 и № 3 близки и равны 4,0 и 3,9 мг/мл соответственно, тогда как для препарата № 4 ЭД Цит₅₀ = 8,9 мг/мл.

2. Препарат № 4 обладает антипролиферативным действием в отношении аденокарциномы молочной железы человека MCF-7 в концентрациях ниже, чем цитотоксичные (ЭД Пр₅₀ = 2,9 мг/мл). То есть, антипролиферативная активность препарата в значительной степени обусловлена не его цитотоксичностью, а способностью влиять на клеточные механизмы пролиферации.

3. Антипролиферативное действие препаратов № 1, № 2 и № 3 в отношении аденокарциномы молочной железы человека MCF-7 выявлено при цитотоксичных концентрациях. Таким образом, прямого антипролиферативного эффекта у данных препаратов не выявлено.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Nadiradze I; Chigogidze N. Creation of new metastasis inhibitors and oncological diseases Chemotherapy. Georgian patent: P20197005 B (17.07.2019)

2. Nadiradze I. Chigogidze N. Essentially new inhibitors of metastasis of malignant tumors for chemotherapy-sparing treatment//Global J. of Cancer Therapy – USA 2021, 7 (1): 016-030.

3. Nadiradze I, CHigogidze N. “AMPHICEZINE”. New approaches to fighting cancer preliminary Theoretical and experimental (In vitro) message. Georgian Medical news. Tbilisi-New York, 2021 N9 (318), 156-159.

4. Otulakowski Ł, Trzebicka B. Aggregation of Thermoresponsive Polymethacrylates in a Dulbecco's Modified Eagle Medium and Its Salts. Polymers (Basel). 2023 Aug 29;15(17):3587. doi: 10.3390/polym15173587. PMID: 37688213; PMCID: PMC10489804.

5. Cereceda L, Cardenas JC, Khoury M, Silva-Pavez E, Hidalgo Y. Impact of platelet-derived mitochondria transfer in the metabolic profiling and progression of metastatic MDA-MB-231 human triple-negative breast cancer cells. Front Cell Dev Biol. 2024 Jan 12;11:1324158. doi: 10.3389/fcell.2023.1324158. PMID: 38283990; PMCID: PMC10811077.

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

t.ü.f.d. Əliyeva S.A.

Redaksiyaya 30.01.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.

SÜNİ QAN DÖVRANI ZAMANI ANESTEZOLOJİ DƏRMAN MADDƏLƏRİNİN SİSTEM İLTİHABİ REAKSİYASINA TƏSİRİ

E.S. HACIYEV, S.N. İBRAHİMOV, Ü.A. RƏHİMOV,
F.V.ƏLİYEV, F.E. ABBASOV

Bakı Sağlamlıq Mərkəzi, Bakı, Azərbaycan

The impact of anesthetic agents on the systemic inflammatory response during artificial circulation
E.S. Hajiyev, S.N. Ibrahimov, U.A. Rahimov, F.V. Aliyev, F.E. Abbasov

Summary: The study aims to investigate the effect of various anesthetic medications on the systemic inflammatory response in the postoperative period in 48 patients aged 52 to 75 years who underwent coronary artery bypass grafting with artificial circulation and received anesthesia support. It has been found that the use of anesthetic drugs such as midazolam, sevoflurane, ketofol, and morphine during cardiac surgeries with cardiopulmonary bypass partially reduces the occurrence of systemic inflammatory response in the postoperative period. During this period, there is an increase in the level of IL-6 starting from the third day, which requires immediate implementation of preventive and therapeutic measures. Preventing the development of systemic inflammatory response in the postoperative period of cardiac surgeries with cardiopulmonary bypass reduces the duration of patients' stay in the intensive care unit and hospital, as well as significantly lowers treatment costs.

Key words: cardiac surgery, artificial circulation, systemic inflammatory response syndrome

Воздействие анестезиологических препаратов на системную воспалительную реакцию в условиях искусственного кровообращения

Э.С. Гаджиев, С.Н. Ибрагимов, У.А. Рагимов, Ф.В. Алиев, Ф.Е. Аббасов

Резюме: Исследование направлено на изучение влияния различных анестезиологических лекарственных препаратов на системный воспалительный ответ в послеоперационном периоде у 48 пациентов в возрасте от 52 до 75 лет, подвергшихся аортокоронарному шунтированию с искусственным кровообращением и получавших анестезиологическое обеспечение. Установлено, что применение анестезиологических препаратов, таких как дормикум, севофлуран, кетофол и морфин, во время кардиохирургических операций с искусственным кровообращением в определенной мере снижает возникновение системного воспалительного ответа в послеоперационном периоде. В этот период наблюдается повышение уровня IL-6 начиная с третьего дня, что требует немедленного проведения профилактической и лечебной терапии. Предотвращение развития системного воспалительного ответа в послеоперационном периоде кардиохирургических операций с искусственным кровообращением сокращает пребывание пациентов в отделении интенсивной терапии и больнице, а также значительно снижает затраты на лечение.

Ключевые слова: кардиохирургия, искусственное кровообращение, системная воспалительная реакция.

Yarım əsrdən çoxdur ki, "quru" ürək əməliyyatlarının aparılmasında süni qan dövrəninin (SQD) icra edilməsi, xəstələrin təhlükəsizliyini təmin edir. SQD və postperfuzion dövrə kardiocərrahi əməliyyatlar zamanı əsas mərhələlərdən biri olub, sonrakı effektinə diqqət yetirərək, istifadə olunan anestezioloji dərman təminatına da differensial yanaşmaq lazımdır. Bu mərhələlərdə orqanizmdə baş verən sistemli iltihabi təzahürlərə anestezioloji dərman maddələri də müxtəlif cür cavab reaksiyaları verə bilər (2).

Keçən əsrin ortalarında Filadelfiyalı kardiocərrah John Heysham Gibbon ürək cərrahi əməliyyatı zamanı SQD-dan müvəffəqiyyətlə istifadə edərkən, kardiyanestezioloqlar sonradan başqa bir xoşagəlməz halla rastlaşmışlar ki, bu da SQD olan kardiocərrahi əməliyyatların postoperasion dövründə sistem iltihabi cavab reaksiyası sindromu (SIRS) (çoxsaylı orqan disfunksiyası sindromu (MODS), sepsis) konsepsiyasının olmasıdır (6). Ədəbiyyatda olan mənbələrə görə SQD ilə kardiocərrahi əməliyyatlardan sonrakı SIRS-in olması tezliyi 22-27,5% təşkil edir (3).

Qeyd etmək lazımdır ki, SQD ilə olan ürək cərrahi əməliyyatları spesifik faktorlar - qanın yad səthlə təmasda və qeyri-nəbzli xarakterli olması, hipotermiya, üzvlərin işemiyası və reperfüzion zədələnməsi şəraitində yerinə yetirilir (1).

İlk növbədə onu qeyd etmək lazımdır ki, SQD ilə kardiocərrahi əməliyyat zamanı SIRS yaranması üçün əsas və spesifik trigger rolunu miokardın işemik və reperfüzion zədələnməsi oynayır. Belə bir halda miokard özü iltihab mediatorlarının (İL-6, İL-8, FNO-α) mənbəyi rolunu təşkil edir (13,18).

Digər işemiyaya səbəb üzv ağ ciyərlərdir və belə ki, yuxarı və aşağı boş venalarla sağ qulaqcıqdan venoz qan kardiotor rezervuarına axarkən aortadan kiçik qan dövranına qovulan qan azalır. SQD ilə kardiocərrahi əməliyyatlar zamanı ağ ciyərlər adətən aortanın bronxial şaxələrindən qidalanır. Belə bir halda ağ ciyərlər işemiyadan disfunksiyaya məruz qalıb, onun parenximası iltihab mediatorları mənbəyi rolunu oynayaraq, SIRS üçün triger amili rolunu oynayır (19).

SQD zamanı xoşagəlməz faktorlardan biri də bağırsaqların işemiyasıdır ki, bu da müsariqə qan dövranının qeyri-nəbzli xarakterli olması nəticəsində arteriolları spazmının və hemodilyusiyanın müşahidə edilməsidir. Bağırsaqların baryer funksiyalarının pozulması fonunda toxuma asidozu, bağırsaqların selikli qişasının keçiriciliyinin pozulması, qaraciyərin retikuloendotelial sisteminin funksiyasının depressiyası, bağırsaq florasının translokasiyasına və bağırsaq qan dövranına sitokinlərin, IL və TNF- α -nın daxil olması müşahidə edilir (20).

SQD ilə kardiocərrahi əməliyyatlar zamanı istifadə olunan anestetiklərin SIRS-ə təsirindən sonra, postoperasion dövrdə müşahidələr son illərin ədəbiyyatında geniş təhlil edilir (2).

SIRS daha çox SQD ilə aparılan kardiocərrahi müdaxilələrdən sonra baş verib, qan komponentlərinin ekstrakorporal konturla kontaktda olması, cərrahi stress, işemik-reperfuzion zədələnmə, qan təzyiqinin müxtəlif hədlərdə tərəddüt etməsi, qan komponentlərinin transfuziyası, endotoksinemiya, hiperqlikemiya və s. nəticəsində müşahidə olunur. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, SIRS zamanı postoperasion dövrdə poliorqan disfunksiyası müşahidə olunur və letallıqla da başa çata bilər (9).

Əgər SIRS yaranmasının əsasını humoral immunitet və müxtəlif hüceyrə komponentlərinin aktivləşməsi təşkil edərsə, onda müxtəlif üsullardan istifadə olunmalıdır ki, bunun qarşısı müəyyən qədər alınsın. Bunun da qarşısının alınmasının iki yolu vardır: texnoloji (müxtəlif modifikasiyalarda SQD) (10) və farmakoloji (11). Farmakoloji üsul olaraq anestezioloji dərman maddələrinin bir çox qisminin iltihab əleyhinə xüsusiyyəti olub, ya dolayısı yolla stress cavab reaksiyasına, ya da birbaşa immun mexanizminə təsir etməyə qadirdirlər (11).

SIRS-in yaranmasının qarşısını alan anestezioloji dərman maddələrindən inhalyasion anestetikləri qeyd etmək lazımdır ki, onlar neytrofillərin funksiyasını və leykositlərin proliferasiyasını aşağı salaraq, qanın İL-1 β sitokin məhsullarını artımına yol vermir. Onu qeyd etmək lazımdır ki, Lİ B. və həmmüəllifləri kardiocərrahiyyədə ən geniş istifadə olunan sevofluranın böyük üstünlüyünü göstərərək, onun orqanizmi endotoksinemiyadan mühafizə etməsini, spesifik olaraq miokardın işemik-reperfuzion zədələnməsi üçün triger rolunu oynayan SIRS-in qarşısını almasını diqqətə çatdırmışdır. Sevofluran, hüceyrədaxili transkripsion siqnal faktor yolu olan NF- κ B-nin aktivləşməsinin qarşısını alıb, sonradan tollabənzər reseptorlarla (ing. Toll-like receptor, TLRs) iltihabəleyhinə olan mediatorları ekspressiya (irsi məlumatın gəndən funksional məhsula çevrilməsi) etmək xüsusiyyətinə də malikdir. Bundan başqa sevofluran damar endotelinin disfunksiyasının da qarşısını alır ki, bu da nitrid oksidin endotelial sintazasının (sintaza - müəyyən bir maddənin sintezini kataliz edən fermentlərdir) disrequlyasion funksiyası nəticəsində iltihabi və oksidləşmə prosesində müşahidə olunur (8).

Venadaxili istifadə olunan hipnotik propofol (diprivan) da iltihab əleyhinə xüsusiyyətə malik olub, hüceyrə səviyyəsində lipidlərin peroksidləşməsini ingibə edir, azot oksidinin endoteldən sərbəst xaric olmasını artırır, endotelin sərbəst radikallarını zərərli təsirlərindən qoruyur, reperfüzion zədələnməni endirir. SQD zamanı propofol hepatosplanxnik qan dövranını ləngitmək xüsusiyyətinə malik olub, selikli qişanı qoruyur və sərbəst radikalların əmələ gəlməsini azaldır (7).

Midazolam – benzodiazepindir və qamma amin yağ turşusu reseptorları ilə qarşılıqlı əlaqədə olaraq, qamma amin yağ turşusunda olan mediatorların həssaslığını artırır. Güman edilir ki, midazolamda qeyd edilən reseptorlar İL-1, İL-6 ingibə edir. Kim S.N. və həmmüəlliflər qeyd edirlər ki, bu dərman maddəsi miokardın işemiyası və reperfüziyası zamanı koronar arteriyalarda neytrofillərin postişemik keçiriciliyini azaltmış olur (10).

Opioidlərin immunosupressiv xüsusiyyətləri bilavasitə 19-cu əsrdən məlumdur. Müxtəlif opioid dərman maddələri müxtəlif faktorlardan asılı olaraq təsir xüsusiyyəti də eyni deyil. Müəyyən olunmuşdur ki, bir çox immun hüceyrələrinin səthində yüksək koafinli (və ya yüksək koaffinli) μ , δ və κ opioid reseptorlar qeyd edilir (4).

Narkotik analgetik olan morfin nəzərə çarpacaq dərəcədə qranulositlərin və makrofaqların aktivləşməsinin qarşısını alıb, faqositozu pozaraq, interleykin-6 (İL-6) kimi sitokinini aşağı salır (14, 15).

Fentanil istifadə edilən sağlam könüllülərdə polimorf nüvəli leykositlər tərəfindən xaric olan superoksid və B və T limfositlərin sayı dəyişməz qalmışdır. Fentanilin belə xüsusiyyəti isə onun mərkəzi təsirindən asılı olub, birbaşa immun hüceyrələrlə heç bir əlaqə yaratmaması ilə əlaqələndirilir (16).

Son zamanlar nadir hallarda istifadə olunan ketamin, (N-metil D-aspartat) NMDA-reseptorlarının antaqonisti olub, iltihabın müxtəlif səviyyələrində immunomodulyasiya etmək xüsusiyyətinə malikdir. İlk dəfə ketaminin belə bir effektini septik şok olan xəstələrdə müşahidə etmək mümkün olmuşdur. Ketaminin iltihab əleyhinə olan belə xüsusiyyəti immunokompetent hüceyrələrə və digər mediatorlara təsiri ilə əlaqələndirilir. Müəyyən olunmuşdur ki, terapevtik miqdarda ketamin qaraciyəri zədələyən induksiya olunmuş lipopolisaxaridləri aşağı salmış, siklooksigenazı (SOG-2) azaltmış, azot oksid sintazasını (NO-sintaza) induksiya etmək xüsusiyyətinə malikdir. Böyük miqdarda isə bu dərman maddəsi superoksid radikallarının qarşısını alıb, neytrofillərin və monositlərin faqositozuna təsir edir (11).

Anestetiklərin iltihabəleyhinə xüsusiyyətlərindən bəhs etdikdə onu qeyd etmək lazımdır ki, əməliyyatdan sonrakı dövrdə onların həm mənfi, həm də müsbət təsirləri ola bilər. İmmun sistemi funksiyası sabit olan xəstələrdə çox vaxt anestetiklərin immunosupressiv təsiri cüzdür. Lakin yaşlı şəxslərdə (immuniteti aşağı və yanaşı gedən patoloji xəstəlikləri olanlarda) əməliyyatdan sonrakı dövrdə infeksiyon ağırlaşmanın olması, belə xəstələrdə letallıqla sona çata bilər (6).

Onu da qeyd etmək lazımdır ki, əməliyyat zamanı dərman maddələri müəyyən qədər az vurulduğu halda, reanimasiya və intensiv terapiya şəbəsində bu anestetiklər uzun müddətli istifadə edilə bilər.

İşin məqsədi: Süni qan dövrəni ilə kardiocərrahi əməliyyata məruz qalmış xəstələrin anestezioloji təminatı zamanı müxtəlif dərman maddələrinin postoperasion dövrdə sistem iltihabi cavab reaksiyasına təsirinin öyrənilməsidir.

Material və metodlar: Açıq ürək cərrahi əməliyyatlar Bakı Sağlamlıq Mərkəzində 48 xəstədə aparılmışdır. Onlardan 27 kişi, 21 qadın olmuşdur. Xəstələrin yaş həddi 52 - 75 arasında olmuşdur və bu xəstələrə SQD ilə aortokoronar şuntlanma planlaşdırılmışdır. Tədqiqat işinə aşağıdakı kriteriyalarla xəstələr daxil olunmamışdır: təkrarı kardiocərrahi əməliyyata məruz qalmış, ürəyin sol kameralarının atım fraksiyalarının <30% olduqda, xroniki böyrək çatışmazlığı (qanın kreatinini >130 mkmol/l), transtorakal exokardioskopiyanın nəticələrinə əsasən I dərəcəli ağ ciyər hipertenziyası, anesteziologiyada istifadə olunan dərman maddələrinə allergik reaksiya, əməliyyat olunacaq xəstələrdə 1 ay əvvəl miokard infarktı və qeyri-stabil stenokardiya qeyd edilmişdirsə, kəskinləşmə dövründə olan infeksiyon və autoimmün xəstəliklər, preoperasion dövrdə qlükokortikosteroid istifadə olunmuşda.

SQD ilə aortokoronar şuntlanmaya məruz qalmış xəstələr anesteziya zamanı iki qrupa bölünmüşlər: ilk qrupda olan xəstələrə premedikasyada midazolam, anesteziyada sevofluran, ketofol (5) və morfin, digər qrupda olanlarda isə premedikasyada midazolam, anesteziya zamanı sevofluran, propofol və fentanil istifadə edilmişdir.

Xəstələrə premedikasyada ya 20-30 dəqiqə əvvəl midazolam 10-15 mq (100-150 mq/kg), ya da 5-10 dəqiqə əvvəl 2.5-5 mq (50-100 mq/kg) ə/d vurulmuşdur. Yaşlı xəstələrə qeyd edilən benzodiazepinin ½ miqdarı vurulmuşdur.

Əməliyyat zamanı transezofaqeal exokardioqrafiyadan, elektrokardioqrafiyadan, pulsoksimetriyadan, mərkəzi venoz təzyiqdən, invaziv arterial təzyiqdən və termometriyadan istifadə edilmişdir.

Narkozda süni tənəffüs aparatı (STA) Fabius (Drager), qaz tərkibi Scio Four Oxi plus və Infinity XL monitorundan istifadə edilmişdir.

Premedikasyadan sonra induksiya zamanı birinci qrupda olan xəstələrə ketofol (ketamin 0.5-1.0 mq/kg və propofol (diprivan) 0.5-1.5 mq/kg qatışıq), esmiron (rekuronium bromid 1 mq/kg) və morfin (0.1-0.2 mq/kg) v/d vurularaq, sevofluranla 1.5% həcmdə, O₂-lə (1.4 l/dəq) və hava (1.4 l/dəq) ilə 3 dəqiqə ərzində ventilyasiya edilib, endotraxeal boru salınmış və STA-na birləşdirilmişlər.

İkinci qrupda olan xəstələrə isə propofol (diprivan) 0.5-1.5 mq/kg, esmiron (rekuronium bromid 1 mq/kg), fentanil 0.005%-2-5 mq/kg v/d vurularaq, sevofluranla 1.5% həcmdə, O₂-lə (1.4 l/dəq) və hava (1.4 l/dəq) ilə 3 dəqiqə ərzində ventilyasiya edilib, endotraxeal boru salınmış və süni tənəffüs aparatına (STA) birləşdirilmişlər. Xəstələrə əməliyyat zamanı ilkin vurulan dərman maddələrinin ½ əlavə edilmişdir.

Protokola əsasən xəstələrin hər biri sterno- və perikardiotomiyadan sonra qalxan aorta və sağ qulaqcıq mərkəzi kanyulyası SQD aparatına qoşulmuşdur. SQD başlanmadan əvvəl 300 vahid/kg hesabı ilə heparin vurularaq, aktivləşdirilmiş laxtalanma müddəti (ing. activated coagulation time - ACT) 450 s. təhlükəsiz səviyyəyə çədirilmişdir. SQD qeyri-pulsasiya rejimində aparılmış və sevofluran 0,7-1,5 MAK səviyyəsində saxlanılmışdır. SQD zamanı hədəfli orta qan təzyiqi səviyyəsində (ağırlaşma riskinin minimal olacağı qan təzyiqi rəqəmləri), yəni 60-75 mm.Hg-da və perfuzion indeks 2,4-2,6 l/dəq/m² səviyyəsində olmuşdur. SQD proseduru normometriya şəraitində aparılmışdır. SQD aparatında perfuziya üçün ekstrakorporal kontura aşağıdakı tərkibdə dərman maddələrindən istifadə edilmişdir: kristalloid məhlullar, modifikasiya olunmuş jelatin tərkibli kolloid məhlullar, 15%-li mannit, natrium hidrokarbonat, kalium xlorid və heparin. Hemoqlobinin səviyyəsi aşağı endikdə donor eritrositlər transfuziya olunmuşdur. Aortokoronar şuntlanma kardioplegiyasız, SQD prosedurası ilə paralel olaraq işləyən ürək şəraitində aparılmışdır.

Hər iki qrupda İL-6 SQD-dan əvvəl və əməliyyat bitdikdən 3, 6 və 12-ci günlərdə yoxlanılmışdır. Tədqiqat işi immunoferment təhlil üsulu ilə Elecsys-2010 (Roche, İsveçrə) elektrohemilyuminessensiya analizatorunda aparılmışdır.

Tədqiqat işində dürüstlüyü təyin etmək üçün Vilkokson-Manna-Uitni statistik üsuldən istifadə edilmişdir.

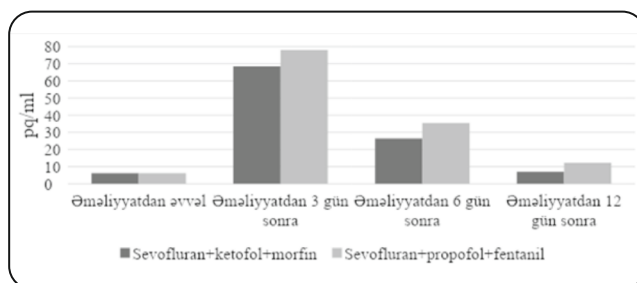
Nəticələr və onların müzakirəsi: Aparılan tədqiqat işinin nəticələri cədvəl 1-də qeyd edilmişdir. Xəstəxanaya SQD ilə aortokoronar şuntlanma ilə daxil olan xəstələrin zərdabında İL-6 səviyyəsi nəzarət qrupundan (n=30) (5,65±0,2 pq/ml) olanlardan çox da fərqlənməmişdir.

Cədvəl 1.

Hər iki qrupda anesteziyadan sonrakı dövrdə İL-6 səviyyəsi

Göstəricilər	Xəstəxanaya daxil olarkən	Əməliyyatdan 3 gün sonra	Əməliyyatdan 6 gün sonra	Əməliyyatdan 12 gün sonra
Sevofluran+ketofol+morfin	6,13±1,2	72,6±6,1**	30,5±2,9**	6,9±1,1
Sevofluran+propofol+fentanil	6,13±1,2	80,1±5,1**	35,2±1,8**	12,2±1,5*

Qeyd: n – müayinə olunan xəstələrin sayı: dürüslüyün ($p < 0,05-0,001$) müqayisəli olaraq 3 və 6 günlərində göstəriciləridir.



Diaqramda 1 qeyd edildiyi kimi sevofluranla, ketofol və morfin olan qrupda əməliyyatdan 3 gün sonra qan zər-dabında İL-6 səviyyəsi 3-cü gün $72,6 \pm 6,1$ pg/ml ($p < 0,001$), 6-cı gün sonra $30,5 \pm 2,9$ pg/ml ($p < 0,001$) və 12-ci gün isə ilkin rəqəmlərə yaxın olmuşdur. Lakin sevofluranla, propofol və fentanil olan qrupda isə 3-cü gün $80,6 \pm 5,1$ pg/ml ($p < 0,001$), 6-cı gün sonra $35,2 \pm 1,8$ pg/ml ($p < 0,001$) və 12-ci gün isə $12,2 \pm 1,5$ pg/ml ($p < 0,01$) olmuşdur.

Əməliyyatdan əvvəlki dövrdə İL-6 göstəricisində xəstənin ümumi vəziyyətində sistem iltihabı reaksiyanın olmaması müşahidə olunur. Lakin əməliyyatdan sonrakı ilk günlərdə qeyd olunan göstəricinin yüksəlməsi, cərrahi travmaya cavab reaksiyası olmasını sübut edir. Hər iki qrupa diqqət yetirdikdə müəyyən etmək olar ki sevofluranla, ketofol və morfinlə aparılan anesteziya zamanı İL-6 göstəriciləri daha aşağı səviyyədə olmuşdur. Bu da onu sübut edir ki, SQD ilə aparılan kardiocərrahi əməliyyatlar zamanı sevofluran, ketofol və morfinlə aparılan anesteziya zamanı anestezioloji dərman maddələrinin təsirindən İL-6 göstəricisinin yüksəlməsinin qarşısı alınmışdır. Belə olduqda reanimasiya və intensiv terapiya şöbəsində xəstənin qalması da azalmış olur.

Onu da qeyd etmək lazımdır ki, sevofluran, ketofol və morfinlə aparılan anesteziya zamanı ilk 3 və 6-cı günlərdə hərarət $37,1$ ($36,9-37,4$) °C olduğu halda, sevofluran, propofol və fentanildə bu göstərici $37,5$ ($37,2-37,8$) °C olmuşdur. Eyni zamanda sevofluran, ketofol və morfinlə aparılan anesteziyada leykositozun göstəricisi $8,2$ ($7-11,4$) $\times 10^9/l$ olmuşdursa, sevofluran, propofol və fentanillə aparılan anesteziyada bu göstərici $11,1$ ($9-12,6$) $\times 10^9/l$ olmuşdur.

Qrafik 1. Hər iki qrupda anesteziyadan sonrakı dövrdə İL-6 qrafik göstəriciləri

Onu da qeyd etmək lazımdır ki, kardiocərrahi əməliyyatı olunmuş 90% xəstələrdə ilk günündə SIRS müşahidə oluna bilər və elə bu səbəbdən də xəstələr İL-6 ilk 3 gündən sonra müayinəyə başlanılmışdır (19).

Bizim tədqiqatımızdan belə nəticəyə gəlmək olar ki, SQD ilə aortokoronar şuntlanma zamanı hər iki qrupda SIRS-ya cavab reaksiyası olaraq İL-6 yüksəlməsi müşahidə olunmuşdur. Eyni zamanda onu da qeyd etmək lazımdır ki, hər iki qrupu bir-biri ilə müqayisə etdikdə premedikasiya zamanı midazolom, anesteziyada sevofluran, ketofol və morfini müştərək istifadə etdikdə iltihabəleyhinə təsir daha çox nəzərə çarpmış olur.

Samir A. və həmmüəlliflər qeyd etmişlər ki, SQD-dan sonra müəyyən olunan daha az İL-6 konsentrasiya, propofolun antiinflamatuar xüsusiyyətlərinin mövcudluğunu təsdiqləyir. Propofolun belə xüsusiyyəti faqositoz, oksidləşmə, makrofaqların fəaliyyəti ilə əlaqələndirilir. Propofolun antioksidant xüsusiyyəti isə onun Vit E-nin quruluşunda olan fenol strukturuna bənzəməsi ilə əlaqələndirmək olar (15).

Eyni zamanda bir çox müəlliflər anestezioloji dərman maddələri içərisində SIRS-ə qarşı morfinin özünəməxsus antiinflamatuar xüsusiyyətinin olmasını sübut edə bilmişlər. Müəyyən olunmuşdur ki, morfin iltihab mediatorlarının xaric olmasını və hüceyrələrin immunokomponent funksiyasını aşağı salır. Onun belə xüsusiyyətini isə morfin-selektiv $\mu 3$ -reseptorlarla təsiri ilə əlaqələndirir ki, bu da müxtəlif növ leykositlərin və immunokomponent hüceyrələrinin səthinə təsir etməsi nəticəsində baş verir (21).

Sonda onu qeyd etmək lazımdır ki, premedikasiyada dormikum, induksiyada və əməliyyat zamanı anestezioloji komponentlər olan hipnotik propofol, somatik analgeziya yaradan ketamin (ketofol) və analgetik morfin müştərək olaraq SQD ilə kardiocərrahi əməliyyatlar zamanı iltihabəleyhinə effekt yaradıb, biri digərinin təsir effektini bir qədər də potensiallaşdırıb SIRS qarşısını almaqda əhəmiyyətli rol oynayır.

SQD ilə kardiocərrahi əməliyyatlar zamanı anestezioloji agentlərin antiinflamatuar xüsusiyyətləri ilə bərabər əməliyyatdan sonra SIRS-in ilk əlamətləri nəzərə çarpdıqda profilaktik olaraq intensiv terapiya da aparılmalıdır. SIRS-in qarşısını almaq üçün təkmilləşmiş texnoloji cihazlar, vazopressor müalicə üsulları, yeni prinsipli süni tənəffüs aparatları və respirator yardım, iltihab əleyhinə müalicə üsullarının axtarışından da istifadə edilməlidir (17).

Nəticələr:

1. Süni qan dövranı ilə aparılan kardiocərrahi əməliyyatlardan sonrakı dövrdə sistem iltihabi reaksiyanın olması tezliyi 22-27,5% təşkil edir.
2. Süni qan dövranı ilə aparılan kardiocərrahi əməliyyatlar zamanı istifadə olunan anestezioloji dərman maddələrinə dövrəndə dormikum, sevofluran, ketofol və morfinin, postoperasion dövrdə qeyd olunan sistem iltihabi reaksiyanın qarşısını müəyyən qədər almış olur. Bu dövrdə İL-6 üçüncü gündən başlayaraq daha yüksək həddlərdə müşahidə olunması təcili olaraq profilaktik və müalicəvi terapiyanın aparılmasını tələb edir.
3. Süni qan dövranı ilə aparılan kardiocərrahi əməliyyatlardan sonrakı dövrdə sistem iltihabi reaksiyanın qarşısının alınması, xəstələrin intensiv terapiya şöbəsində və xəstəxanada qalma müddətini azaldıb, müalicəyə sərf olunan maddi xərclərin səviyyəsini əhəmiyyətli dərəcədə aşağı salmış olur.

ƏDƏBİYYAT:

1. Аверина Т.В. Искусственное кровообращение, *Анналы хирургии*, №2, 2013, стр. 5-12.
2. Аджигалиев Р.Р., Баутин А.Е., Пасюга В.В. Влияние компонентов общей анестезии на системный воспалительный ответ при кардиохирургических вмешательствах, *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2019, 8(4), стр.145-152.
3. Кричевский А.А., Рыбаков В.Ю., Дворянkin А.А., Проценко Д.Н. Системный воспалительный ответ в кардиохирургии, *Анестезиология и реаниматология*. 2021, №3, стр. 94-102).
4. Al-Hashimi M., Scott W.M., Thomson J.P., Lambert D.G. Editor's choice: Opioids and immune modulation: more questions than answers. *Br. J. Anaesth.* 2013; 111: 80-88.
5. Amornyotin S. Ketofol: A Combination of Ketamine and Propofol. *West J Emerg Med.* 2008 Jan; 9(1): 20–23.
6. Colucci D.G., Puig N.R., Hernandez P.R. Influence of anesthetic drugs on immune response: from inflammation to immunosuppression. *OA Anesthetics*. 2013; 1: 21-38.
7. Corcoran T.B., Engel A., Sakamoto H, O'Callaghan-Enright S., O'Donnell A., Heffron J.A., Shorten G. The effects of propofol on lipid peroxidation and inflammatory response in elective coronary artery bypass grafting. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2004 Oct; 18(5): 592-604.
8. Halbertsma F.J., Vaneker M., Scheffer G.J., van der Hoeven J.G. Cytokines and biotrauma in ventilator-induced lung injury: a critical review of the literature. *Neth J Med.* 2005 Nov; 63(10): 382-392.
9. Hirota K., Lambert D.G. Ketamine: new uses for an old drug? *Br. J. Anaesth.* 2011; 107: 123-126.
10. Kim S.N., Son S.C., Lee S.M., Kim C.S., Yoo D.G., Lee S.K., Hur G.M., Park J.B., Jeon B.H. Midazolam inhibits proinflammatory mediators in the lipopolysaccharide-activated macrophage. *Anesthesiology*. 2006 Jul; 105(1): 105-10.
11. Kohsaka S., Menon V., Lowe A.M., Lange M., Dzavik V., Sleeper L.A., Hochman J.S.; SHOCK Investigators. Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med.* 2005 Jul 25; 165(14): 1643-1650.
12. Li B., Li Y., Tian S., Wang H., Wu H., Zhang A., Gao C. Anti-inflammatory Effects of Perioperative Dexmedetomidine Administered as an Adjunct to General Anesthesia: A Meta-analysis. *Sci Rep.* 2015 Jul 21; 5: 1-9.
13. MacCallum N.S., Gordon S.E., Quinlan G.J., Evans T.W, Finney S.J. Systemic inflammatory response syndrome post cardiac surgery: a useful concept? *Crit Care.* 2008; 12(Suppl 2): 258.
14. Neshet N., Frolkis I., Vardi M., Sheinberg N., Bakir I., Caselman F., Pevni D., Ben-Gal Y., Sharony R., Bolotin G., Loberman D., Uretzky G., Weinbroum A.A. Higher levels of serum cytokines and myocardial tissue markers during on-pump versus off-pump coronary artery bypass surgery. *J Card Surg.* 2006 Jul-Aug; 21(4): 395-402.
15. Samir A., Gandreti N., Madhere M., Khan A., Brown M., Loomba V. Anti-inflammatory effects of propofol during cardiopulmonary bypass: a pilot study. *Ann Card Anaesth.* 2015 Oct-Dec; 18(4): 495-501.
16. Sayed S., Maghraby H., Momen S., Hassan L., Asker F., Sayed D., Elgezaw E. Effect of Morphine and Fentanyl on Inflammatory Biomarkers in Rheumatic Heart Patients Undergoing Valve Replacement Surgery. *Anesth. Clin. Res.* 2014; 5(6): 412-420.
17. Squicciarro E., Labriola C., Malvindi P.G., Margari V., Guida P., Visicchio G., Kounakis G., Favale A., Dambrosio P., Mastrototaro G., Lorusso R., Paparella D. Prevalence and Clinical Impact of Systemic Inflammatory Reaction After Cardiac Surgery. *J. Cardiothorac Vasc. Anesth.* 2019 Jun; 33(6): 1682-1690.
18. Schneemilch C.E., Schilling T., Bank U. Effects of general anaesthesia on inflammation. *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.* 2004; 18: 493-507.
19. Stassano P., Di Tommaso L., Monaco M., Iesu S., Brando G., Buonpane S., Ambrosio G., Di Benedetto G., Pepino P. Myocardial revascularization by left ventricular assisted beating heart is associated with reduced systemic inflammatory response. *Ann Thorac Surg.* 2009 Jan; 87(1): 46-52.

20. Toft P., Tonnesen E. The systemic inflammatory response to anaesthesia and surgery. *Curr. Anaesth. Crit. Care.* 2008; 19: 349-359.

21. Welters I.D, Menzebach A, Goumon Y, Langefeld TW, Teschemacher H, Hempelmann G, Stefano GB. Morphine suppresses complement receptor expression, phagocytosis, and respiratory burst in neutrophils by a nitric oxide and μ_3 opiate receptor-dependent mechanism. *J Neuroimmunol.* 2000 Nov 1; 111(1-2): 139-145.

Rəyçi: *M.A.Topçubaşov adına Eimi Cərrahiyyə Mərkəzinin professoru:*

t.e.d. Həsənov F.C.

Redaksiyaya 01.05.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.

YARA İNFEKSİYALARININ ETİOLOJİ STRUKTURU VƏ ANTİBİOTİKLƏRİN TƏSİRİNİN QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

S.V. HACIYEVA¹, H.T. MANSUROVA¹, Y.A. BAXIŞOVA¹, R.S. BAYRAMOVA¹,
G.F. VƏKİLOVA¹, B.M. ZEYNALOV², G.Ə. QARAYEV³

ATU, ¹Tibbi mikrobiologiya və immunologiya, ²I cərrahi xəstəliklər kafedraları, 3.
Baş klinik hospital, **Bakı, Azərbaycan**
(E-mail:saida_hadiyeva@gmail.com)

Etiological structure of wound infections and evaluation of the effect of antibiotics
S.B. Hajiyeva¹, H.T. Mansurova¹, Y.A. Bakhishova¹, R.S. Bayramova¹, G.F. Vakilova¹,
B.M. Zeynalov², G.A. Garaev³

Summary. The purpose of the study is to determine the etiological factors of wound infections of the lower extremities (WIN) and to study their sensitivity to antimicrobial drugs. Materials collected from the wound area were identified by traditional methods (microscopic, cultural) and automated analyzer Vitek 2 Compact (Bio Merieux, France), studied sensitivity to antimicrobial drugs. Among the microorganisms, *P.aeruginosa* was the most widespread and the most resistant to antibiotics. Its resistance mainly shown against imipenem, aztreonam, cefepime, ceftazidime; *Klebsiella* spp. strains to colistin, amikacin, amoxicillin/clavulanic acid; in *E. coli* strains, resistance was noted against cefotaxime, ampicillin/sulbactam, piperacillin/tazobactam. Resistance to chloramphenicol, ceftriaxone and ceftazidime was found in *S. epidermidis*. *P.aeruginosa* MDR, *E.coli* and *Klebsiella* spp. ESBL was found in the strains. According to the results of conducted studies, due to the spread of resistance among microorganisms, the treatment should be prescribed according to the results of sensitivity to antibiotics.

Key words: wound infections, resistance, *P.aeruginosa*, *Klebsiella* spp.

Этиологическая структура раневых инфекций и оценка эффекта антибиотиков
С.В. Гаджиева¹, Х.Т. Мансурова¹, Ю.А. Бахишова¹, Р.С. Байрамова¹, Г.Ф. Вакилова¹,
Б.М. Зейналов², Г.А. Гараев³

Резюме. Цель исследования — определить этиологические факторы раневых инфекций нижних конечностей (РАНИ) и изучить их чувствительность к антимикробным препаратам. Материалы, взятые из области раны, идентифицировали традиционными методами (микроскопическими, культуральными) и автоматическим анализатором Vitek 2 Compact (Bio Merieux, Франция), изучали чувствительность к антимикробным препаратам. Среди микроорганизмов *P.aeruginosa* был наиболее распространенным и чаще всего устойчивым к антибиотикам. Его резистентность в основном проявляется к имипенему, азтреонаму, цефепиму, цефтазидиму; штаммы *Клебсиелла* spp. к колистину, амикацину, амоксициллину / клавулановой кислоте; Против цефотаксима, ампициллина/сульбактама, пиперациллина/тазобактама и хлорамфеникола у штаммов *E.coli*. У *S.epidermidis* обнаружена устойчивость к хлорамфениколу, цефтриаксону и цефтазидиму. *P.aeruginosa* MDR, *E.coli* и *Klebsiella* spp. У штаммов обнаружен GSBL. По результатам проведенных исследований, в связи с распространением резистентности среди микроорганизмов, лечение следует назначать по результатам чувствительности к антибиотикам.

Ключевые слова: раневые инфекции, резистентность, *P.aeruginosa*, *Klebsiella* spp.

Açar sözlər: yara infeksiyaları, rezistentlik, *P.aeruginosa*, *Klebsiella* spp.

Giriş. Dəri bütün orqanlardan ən böyük səthə malik olub xarici mühitdən orqanizmi müdafiə edir, eyni zamanda, müxtəlif təsirlərə məruz qalır. Tamlığı qorunub saxlanılan insan dərisi baryer rolunu oynayır. Hər hansı bir amilin təsirindən dəri və toxumaların tamlığının pozulması yara kimi qiymətləndirilir. Açıq yaralar dəri və dərialtı toxumaların tamlığının zədənin təsirindən müxtəlif dərəcədə pozulmasıdır; qapalı yaralar isə küt travma nəticəsində formalaşır. Xroniki sağalmayan yaralar bakterial infeksiyanın qoşulduğunu göstərir. Yaraların gec sağalmasının əsas səbəblərindən biri də yara infeksiyalarıdır. Bu infeksiya kontaminasiya, kolonizasiya və infeksiya daxil olmaqla üç mərhələdə inkişaf edir [1, 2, 3, 4, 5].

Dəridə yumşaq toxumaların infeksiyası müxtəlif mikroorqanizmlərin yaraya daxil olması nəticəsində baş verir və tez-tez rast gəlinir. Adətən bakteriyalar (aerob, anaerob), mikroskopik göbələklər və ya viruslar tərəfindən törədir. Dərinin bütövlüyünün pozulması nəticəsində son illərdə yara infeksiyalarının törədiciləri içərisində *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Acinetobacter baumannii*,

spp., Streptococcus spp., Candida cinsli göbələklər daha çox rast gəlinir. Oksigensiz mühitdə yaşayan anaerob bakteriyalarla yoluxma daha təhlükəlidir. Onlar qanqrena və ya dərin abseslərin (Clostridium, Bacteroides, peptokoklar, fusobakteriyalar) inkişafının səbəb olurlar. Bunlardan stafilokoklar dəridə impetiqo, ektima və follikulitə səbəb olur. Metisillinə rezistent Staphylococcus aureus (MRSA) ştamlarının antibiotiklərlə müalicə etmək çətinliyə səbəb olur, rezistent ştamlar sadə yara infeksiyasından tutmuş ölümcül bronxopnevmoniya kimi sistem infeksiyaya qədər dəyişir. Ümumi qayda olaraq, genişlənmiş spektrli beta laktamaza (GSBL) sintez edən E.coli, K.pnevmoniae və P.aeruginosa kolonizasiya olunmuş yaranın müalicəsi üçün kliniki əlamətlərə əsaslanan davamlı müalicə ilə yerli protokola əməl etməlidirlər. Streptokok dəri infeksiyalarına impetigo və erysipelas daxildir. İnsan papillomavirusu dəri infeksiyaları, yoluxmuş səthdən, nisbi nəmliyindən asılı olaraq bir neçə müxtəlif növ ziyil şəklində özünü göstərir. Bir çox dermatomikozlara (göbələklərin və ya mayaların səbəb olduğu dəri infeksiyalarına) tinea capitis, tinea barbae, tinea cruris, tinea manus, tinea pedis və tinea unguium (onikomikoz) daxildir. Candida infeksiyaları nəm yerlərdə baş verir [6, 7, 8, 9].

Yara infeksiyasına səbəb olan patogenin növünü təyin etmək düzgün müalicə taktikasını müəyyənləşdirmək üçün son dərəcə vacibdir. Çünki ayrı-ayrı mikroorqanizm növlərinin antimikrob preparatlara həssaslığı fərqlidir. Buna görə də, onların müəyyən edilməsi erkən və effektiv müalicəyə başlamaq üçün bir fürsətdir. Bundan əlavə, antibakterial maddələrə qarşı rezistentlik inkişaf etdirmiş mikroorqanizm ştamlarının mövcudluğunu nəzərə almaq vacibdir.

Tədqiqatın məqsədi aşağı ətraf yara infeksiyalarının (AƏYİ) etioloji amillərini müəyyənləşdirmək və onların antimikrob preparatlara həssaslığını öyrənmək olmuşdur.

Material və metodlar. Tədqiqatlar 2023 – 2024- cü illər ərzində Baş Hərbi Hospitalda (BHH) AƏYİ diaqnozu qoyulmuş xəstələr üzərində aparılmışdır. Müayinə materialı yaranın dərinliyindən steril tamponla götürülmüşdür. Abses boşluğu steril şprislə punksiya edilmişdir. Aseptika qaydalarına əməl etməklə materiallar steril sınaq şüşəsinə, yaxud anaerob daşınma mühitlərinə köçürülmüşdür. Mikrobioloji diaqnostik üsullarla (mikroskopik, kultural) törədicilər aşkar edilməklə antibiotiklərə həssaslıq öyrənilmişdir. **Mikroskopik üsulda** materiallardan yaxma hazırlayıb, Qram üsulu ilə boyadılaraq mikroorqanizmlərin morfoloqiyası öyrənilmişdir. **Kultural** üsulda yara möhtəviyyəti qidalı mühitlərə (ƏPA, qanlı və qlükozalı aqar, Saburo mühiti, anaeroblar üçün Kitt-Tarotsi və s.) inokulyasiya edilərək 37°C-də 18-24 saat aerob və anaerob şəraitdə inkubasiya edilmişdir. Qidalı mühitdə 1 ml (və ya 1 qram toxuma) toxuma möhtəviyyatından əldə edilmiş mikroorqanizmlər kəmiyyət üsulu ilə $>10^5$ KÖV-dən (koloniya əmələ gətirən vahid) çox olduğu halda diaqnostik əhəmiyyət kəsb etmişdir. İnkubasiyadan sonra koloniyaların ölçüsü, forması, rəngi, səthinin xarakteri, boyanma üsulları və biokimyəvi xüsusiyyətləri standart mikrobioloji üsullardan istifadə etməklə identifikasiyası aparılmışdır. Göbələklərin təyini üçün yara möhtəviyyəti Saburo qidalı mühitinə əkilərək 25-27°C də inkubasiya edilmişdir.

Mikroorqanizmlər konvansional üsullar, Vitek 2 Compact (Bio Meriéux, Fransa) avtomatik analizatoru ilə 24 saat ərzində identifikasiya olunaraq antimikrob preparatlara həssaslığı öyrənilmişdir. Antibiotiklərə həssaslıq son dövrdə müalicəsində istifadə edilən ampicillin, amikasin, ampicillin/klavulan turşusu, sefotaksim, seftazidim, sefepim, aztreonam, imipenem, gentamisin, siprofloksasin, trimetoprim/sulfametoksazol, linezolid, vankomisin və s. antimikrob preparatlarla aparılmışdır. Ştamların antibiotiklərə həssaslığı **European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing (EUCAST)** meyarlarına uyğun olaraq şərh edilmişdir. İzolyatların GSBL sintezi qoşa disk - diffuziya üsulu ilə β laktam antibiotiklərinin inhibisiya zonalarının amoksisillin/klavulan turşusu diski tərəfdə genişlənməsinə görə müəyyən edilmişdir [10, 11, 12].

Tədqiqatın nəticələri. AƏYİ –dan izolə edilən 72 mikroorqanizmin 23-ü Qram müsbət, 45-i Qram mənfi bakteriya və 4-ü *Candida spp.*-dən ibarət olmuşdur. Aşkar olunmuş mikroorqanizmlər 1 –ci diaqramda verilmişdir. Aparığımız tədqiqat zamanı əldə olunan nəticələrə görə AƏYİ törədiciləri arasında *P.aeruginosa* 28 (39%) üstünlük təşkil etmişdir. Digər mikroorqanizmlər rast gəlmə tezliyinə görə aşağıdakı ardıcılıqla aşkar olunmuşdur: *Staphylococcus epidermidis* 23 (32%), *Klebsiella pneumonia* 11 (15%), *Esherichia coli* 6 (8%), *Candida albicans* 4 (6%).

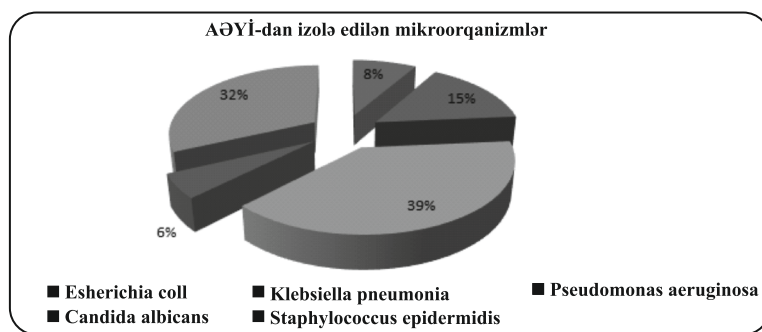


Diagram 1. Aşağı ətraf yaralarından izolə edilmiş mikroorqanizmlər

Tədqiqatımızın növbəti mərhələsində AƏYİ –dan aşkar olunmuş tərədicilərin antibiotiklərə qarşı həssaslığı və rezistentliyi öyrənilmişdir. Əldə olunmuş nəticələr 1 ci - cədvəldə verilmişdir.

Cədvəldən görüldüyü kimi, AƏYİ –dan izolə olunmuş mikroorqanizmlər arasında antibiotiklərə qarşı təbii davamlılığa malik olan *P.aeruginosa* ştamlarında antibiotiklərə rezistentlik ən çox hallarda imipenemə 100%, aztreonama 93%, tikarsillinə 89%; sefepimə, seftazidimə, piperasillinə və tobramisinə qarşı eyni 82% aşkar olunmuşdur. Ondan sonra rezistentlik hallarına görə ikinci yerdə *Klebsiella spp.* ştamları antibiotiklərdən kolistinə 91%, amikasinə, amoksisillin/klavulan turşusuna, trimethoprim/sulfametoksazola, ceftazidimə 82%, gentamisinə, tikarsillinə, aztreonama eyni 73% hallarda rezistentlik göstərmişdir. *E.coli* ştamlarında rezistentlik ən çox hallarda β-laktam antibiotiklərindən sefotaksimə, aminoqlikozidlərdən gentamisinə yəyni 83%, ampisillin/sulbaktama, piperasillin/tazobaktam və chloramfenikola qarşı 67% müəyyən edilmişdir.

Qram (+) bakteriyalardan *S.epidermidis*- də rezistentlik ən çox hallarda chloramfenikola (70%), digər antibiotiklərdən ceftriaxon, ceftazidimə və teicoplaninə qarşı eyni 43% aşkar edilmişdir.

P.aeruginosa ştamlarında ən çox hallarda həssaslıq siprofloksasinə 86%, amikasinə 75%, gentamisinə 61% müəyyən edilmişdir. *Klebsiella spp.* ştamları ən çox hallarda karbapenemlərdən olan ertapenemə 55%; imipenem, sefoksitin və minosiklinə eyni 45% həssaslıq göstərmişdir. *E.coli* –nin həssaslığı ən çox hallarda meropenemə 100%, cefepimə, ceftriaxona, sefotaksimə və siprofloksasinə 83% ştamlarda; Amoksisillin/klavulan turşusuna və ertapenemə 67% hallarda həssaslıq təyin olunmuşdur.

S.epidermidis ştamları içərisində ən çox hallarda linezolidə 87%, vankomisin, minosiklin və klindamisinə qarşı eyni 74% həssaslıq müəyyən olunmuşdur.

Şerti-patogen göbələklərin nümayəndəsi *Candida spp.* ştamları arasında rezistentlik təyin edilməmişdir, antifungal preparatlardan flukonazol və vorikonazola 100% həssaslıq qeydə alınmışdır.

Müzakirə. AƏYİ-dan izolə edilmiş mikroorqanizmlərin arasında *P.aeruginosa* dominantlıq təşkil etmişdir. Digər mikroorqanizmlər aşağıdakı ardıcılıqla *Staphylococcus epidermidis*, *Klebsiella pneumonia*, *Esherichia coli*, *Candida albicans*. rast gəlinmişdir. *P.aeruginosa* ştamları tərədicilər arasında antibiotiklərə rezistentlik xüsusiyyətinə görə lider olmuşdur. Bu nəticələr digər tədqiqatlara yaxın olmuşdur [13, 14]

Antibiotiklər %		Mikroorqanizmlər																											
		Amikasin	Amoksisillin/klavulan	Ampicillin/sulbactam	Trimethoprim/sulfame	Cefoksitin	Cefepim	Ceftazidim	Ceftriaxon	Cefotaksim	Siprofloksasin	Meropenem	Ertapenem	Imipenem	Gentamisin	Colistin	Piperasillin/tazobacta	Piperasillin	Minosiklin	Klindamisin	Aztreonam	Tikarsillin	Tobramisin	Chloramfenikol	Linezolid	Teicoplanin	Vankomisin	Flukonazol	Vorikonazol
<i>E.coli</i> (n=6)	Davamlı		33	67		83	17		17	17	17		33	50	83		67		50					67					
	Həssas		67	33		17	83		83	83	83	100	67	50	17		33		50					33					
<i>Klebsiella spp.</i> (n=11)	Davamlı	82	82		82	55		82	64	64	36	45	55	73	91			55		73	73		64						
	Həssas	18	18		18	45		18	36	36	64	55	45	27	19			45		27	27		36						
<i>P.aeruginosa</i> (n=28)	Davamlı	25					82	82		24	46		100	39	75	75	82			93	89	82							
	Həssas	75					18	18		86	54		-	61	25	25	18				11	18							
<i>Staphylococcus epidermidis</i> (n=23)	Davamlı	39				39			43	43	39				35			26	26				70	13	43	39			
	Həssas	61				61			57	57	61				65			74	74				30	87	57	74			
<i>Candida spp.</i> (n=5)	Davamlı																												
	Həssas																											100	100

Cədvəl 1. AƏYİ –dan izolə edilmiş mikroorqanizmlərin antibiotiklərə həssaslıq və rezistentliyinin nəticələri.

P.aeruginosa –nın MDR ştamlarında antibiotiklərə rezistentlik ən çox hallarda imipenemə 100% rezistentlik statistik cəhətdən əhəmiyyətli olmuşdur. Ondan sonra rezistentlik hallarına görə ikinci yerdə *Klebsiella spp.* ştamları kolistinə 91% davamlı olması diqqətimizi çəkmişdir. Bu bakteriyaların GSBL sintez edən ştamları β-laktam antibiotiklərinə davamlı təyin edilmişdir. *E.coli* ştamları arasında rezistentlik ən çox GSBL hazırlayan ştamlarda sefotaksimə (83%) aşkar olunmuşdur. *S.epidermidis* -də ən çox hallarda rezistentlik chloramfenikola (70%) müəyyən edilmişdir.

Rezistent ştammların (MDR, GSBL) artması müalicənin effektivliyini, bəzi hallarda isə həтта ölümlə nəticələnə bilər. Bunun əsas səbəbi müalicədə rezistent ştammların yayılmasının nəzərə alınmaması ilə bağlıdır. Xüsusilə GSBL sintez edən Enterobacteriaceae fəsiləsinin nümayəndələri bütün dünyada əhəmiyyətli tibbi problem hesab olunur. Bizim tədqiqatda AƏYİ-nin müalicəsində *P.aeruginosa* üçün antibiotiklərdən siprofloksasin, amikasin, gentamisin; *Klebsiella spp.* ştammlarına qarşı ertapenem, imipenem; *E.coli* infeksiyaya səbəb olarsa meropenem, siprofloksasin təyin oluna bilər.

AƏYİ –dan *S.epidermidis* ştammları aşkar olunduğu halda linezolid və ya vankomisin, *Candida spp.* ştammlarına qarşı flukonazol və ya vorikonazolun istifadəsi tövsiyə olunur.

Alınmış nəticələr ölkəmizdə də mikroorqanizm ştammları arasında antimikrob preparatlara rezistentliyin yayılmasının aktual olduğunu sübut edir. Bunu nəzərə alaraq AƏYİ törədicilərini aşkar edərək onların antibiotiklərə həssaslığını müəyyənləşdirmək və nəticələrə görə müalicə təyin edərək bu problemi həll etmək lazımdır.

ƏDƏBİYYAT:

1. Spoto S, Valeriani E, Caputo D, et al.. The role of procalcitonin in the diagnosis of bacterial infection after major abdominal surgery: advantage from daily measurement. *Medicine (Baltimore)* 2018;97:e9496.
2. Blankenship RB, Baker T. Imaging modalities in wounds and superficial skin infections. *Emerg Med Clin North Am* 2007;25:223–234
3. Li S, Mohamedi AH, Senkowsky J, Nair A, Tang L. Imaging in chronic wound diagnostics. *Adv Wound Care* 2020;9:245–263
4. Järbrink K, Ni G, Sönnnergren H, et al.. The humanistic and economic burden of chronic wounds: a protocol for a systematic review. *Syst Rev* 2017;6:15.
5. Haesler E, Ousey K. Evolution of the wound infection continuum. *Wounds Int* 2018;9:6–10
6. Sudharsanan S, Gs S, Sureshkumar S, Vijayakumar C, Sujatha S, Kate V. Does fine needle aspiration microbiology offer any benefit over wound swab in detecting the causative organisms in surgical site infections? *Wounds* 2017;29:255–261
7. Swanson T, Keast D, Cooper R, et al.. Ten top tips: identification of wound infection in a chronic wound. *Wounds Middle East* 2015;2:20–25
8. Flemming H-C, Wingender J, Szewzyk U, Steinberg P, Rice SA, Kjelleberg S. Biofilms: an emergent form of bacterial life. *Nat Rev Microbiol* 2016;14:563–575
9. Cummings PJ, Ahmed R, Durocher JA, Jessen A, Vardi T, Obom KM. Pyrosequencing for microbial identification and characterization. *J Vis Exp* 2013:e50405. DOI: 10.3791/50405
10. Kallstrom G. Are quantitative bacterial wound cultures useful? *J Clin Microbiol* 2014;52:2753–2756
11. Swanson T, Angel D. Wound infection in clinical practice update. *Aust Nurs Midwifery J* 2017;24:33
12. European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing. Breakpoint tables for interpretation of MICs and zone diameters. Version 10.0, valid from 2020-01-01 [Internet]. Basel, Switzerland: EUCAST 15 Mart 2020.
13. Resistance profile of genetically distinct clinical *Pseudomonas aeruginosa* isolates from public hospitals in central Pakistan. Saleem S, Bokhari H. *J Infect Public Health*. 2020 Apr;13(4):598-605. doi: 10.1016/j.jiph. 2019.08.019. Epub 2019 Sep 26. PMID: 31564530
14. Prevalence of β -lactamase and antibiotic-resistant *Pseudomonas aeruginosa* in the Arab region. Nasser M, Gayen S, Kharat AS. *J Glob Antimicrob Resist*. 2020 Sep;22:152-160. doi: 10.1016/j.jgar.2020.01.011. Epub 2020 Feb 11. PMID: 32057979

Rəyçi: ATU-nun II cərrahi xəstəliklər kafedrasının dosenti:

t.e.d. Cəfərli R.E.

Redaksiyaya 04.06.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.

DİSPLASTİK KOKSARTROZLARA GÖRƏ APARILAN TOTAL ARTROPLASTİKADAN ƏVVƏL OYNAQ FUNKSIONALLIĞININ OYNAQ HƏRƏKƏT HƏCMİNƏ TƏSİRİ

MƏMMƏDOV N.Y.

Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin Elmi-Tədqiqat Travmatologiya və Ortopediya İnstitutunun artroplastika və oynaqların artroskopik cərrahiyyə şöbəsi, Baki, Azərbaycan (E-mail: nizamidoktor@gmail.com)

*The effect of total arthroplasty surgery on the range of motion and functionality of the hip joint in dysplastic coxarthrosis.
Mammadov N.Y.*

Summary: To study the relationship between the hip joint functionality and joint range of motion before and after total arthroplasty in dysplastic coxarthrosis

In 2017-2019, 135 patients (125 women) with symptomatic dysplastic coxarthrosis (DKA) with an average age of 50.9 ± 0.9 (28-79 years) at the Arthroplasty and Arthroscopy Department of the Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics of the Ministry of Health of the Republic of Azerbaijan the effect of total hip arthroplasty (TA) surgery on joint functionality and range of motion indicators and the results of these operations were studied. In this prospective study, joint movement amplitudes were determined by a goniometer, range of motion by the Merle d'Aubigne Postel method, functionality by the Harris hip scale, clinical complaints of patients by the WOMAC osteoarthritis index (OAI), and pain severity and localization by the Visual Analogue Scale (VAS).

It was determined that in patients who underwent TA of the hip joint, clinical complaints were high in the early period, and the symptoms gradually disappeared in the later periods. As a result, the clinical complaints decreased, the range of motion and functionality of the joint increased, the medical and social rehabilitation of the patients and the recovery time of labor activities were shortened.

Patients were divided into 2 groups according to the functional level of the joint: in group I, the Harris hip score was below 40 (51 patients), and in group II, it was above 40 (84 patients). According to the Merle d'Aubigne Postel method, the range of motion of the joint in patients belonging to the low functional group was 8.8 ± 0.3 before the surgery, in group II belonging to the high functional group it was 10.1 ± 0.2 , after the TA surgery, it was within the limits of 16.0 ± 0.2 and 16.7 ± 0.1 , respectively. Before surgery, the Harris scale was 28.4 ± 1.1 in group I patients, 51.6 ± 1.0 in group II, and after surgery were 79.3 ± 1.6 and 86.1 ± 0.8 , respectively, thus, the functionality and range of motion of the joint was low in the patients of the I group, and the clinical complaints of the patients were high. According to the multiple regression analysis, the range of motion of the joint was considered the main factor affecting its functionality.

Dysplastic coxarthrosis, total arthroplasty, joint range of motion, functionality.

**Влияние тотальной артропластики на объем движений и функциональность тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе
Мамедов Н.Ю**

Изучение взаимосвязи между объемом движений тазобедренного сустава и его функциональностью до и после тотальной артропластики при диспластическом коксартрозе

В отделении артропластики и артроскопии НИИ травматологии и ортопедии Минздрава в 2017-2019 гг. было обследовано 135 пациентов (125 женщин) симптоматическим диспластическим коксартрозом (ДКА) в среднем возрасте $50,9 \pm 0,9$ (28-79 лет). Изучено влияние операции тотальной артропластики (ТА) на показатели объема движений тазобедренного сустава и его функциональностью, а также результаты этих операций. В этом проспективном исследовании амплитуды движений суставов определяли на гониометре, объем движений по методу Мерля д'Обинь Постеля, функциональность по шкале Харриса, клинические жалобы пациентов по индексу остеоартрита (ИОА) WOMAC, выраженность боли и их локализации по визуально-аналоговой шкале (ВАШ).

Установлено, что у больных, перенесших хирургические операции ТА тазобедренного сустава, клинические жалобы были значительно интенсивными в ранние сроки, а в более поздние сроки симптомы постепенно исчезали. В результате уменьшились жалобы больных, увеличился объем движений тазобедренного сустава и его функциональность, сократились сроки медицинской и социальной реабилитации больных, сроки восстановления трудовой деятельности.

Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от функционального уровня сустава: в I группе баллы по шкале Харриса были ниже 40 (51 пациент), а во II группе - выше 40 (84 пациента). По методу Мерля д'Аубинь Постеля объем движений в суставе у пациентов, относящихся к низкофункциональной группе, до операции составлял $8,8 \pm 0,3$, у II группы, относящейся к высокофункциональной группе - $10,1 \pm 0,2$, а после операции ТА соответственно, в пределах $16,0 \pm 0,2$, и $16,7 \pm 0,1$. До операции шкала Харриса сустава составляла $28,4 \pm 1,1$ у пациентов I группы, $51,6 \pm 1,0$ - II группы, а после - $79,3 \pm 1,6$ и $86,1 \pm 0,8$, соответственно, т.е. объем движений и функциональность тазобедренного сустава были низкой у больных I группы, а клинические жалобы больных были высокими. По данным множественного регрессионного анализа основным фактором, влияющим на функциональность сустава, считали объем движений в нем.

Диспластический коксартроз, тотальная артропластика, объем движений сустава, функциональность.

Açar sözlər: *Displastik koksartroz, total artroplastika, oynaq hərəkət həcmi, funksionallıq*

Əmək fəaliyyətinin yerinə yetirilməsi üçün bütün oynaqlarda hərəkətlərin qorunması vacibdir. Anadangəlmə bud-çanaq çıxığı ilə doğulan insanlarda, yeniyetmə və gənc yaşlarda oynaq kapsulu - bağ aparatının kontrakturası, əlavə sümüklərin (osteofitlərin) əmələ gəlməsi, o cümlədən oynağın deformasiyaları inkişaf edir və xəstələrdə bir qayda olaraq oynaq hərəkətlərində ciddi məhdudlaşmalar yaranır [1]. Bu tip patoloji oynaqlarda cərrahi əməliyyatdan sonra yerləş funksiyası bərpa edilsə də onlarda aktiv hərəkətlərin məhdudlaşmasına dair klinik və ədəbiyyat məlumatları yetərli səviyyədə yüksəkdir [2,3]. Xəstələrin iş fəaliyyəti və həyat keyfiyyətinin yaxşılaşdırılması üçün cərrahi müalicədən sonra oynağın hərəkət həcmiminin maksimal bərpa edilməsi olduqca vacibdir [4].

Cərrahi müalicənin əlverişli nəticələrinə nail olmaq üçün bud-çanaq oynağının hərəkət həcmiminin artırılması məqsədi ilə kapsul-bağ aparatının xaric edilməsi, oynaqdaxili sıxışma yarıdan əlavə sümük komponentlərinin (osteofitlərin) çıxarılması, gərginləşmiş əzələ-vətər kompleksinin sərbəstləşdirilməsi şərti ilə icra etdiyimiz TA əməliyyatlarının oynağın hərəkət həcminə əməliyyatdan əvvəlki oynaq funksionallığının necə təsir etdiyini araşdırılmağı məqsədəuyğun hesab etdik. Bu səbəbdən bu iki göstəricinin (bud-çanaq oynağının hərəkət həcmi və funksionallığı) bir-biri ilə sıx və qarşılıqlı əlaqəli olmasını rəhbər tutduq.

Displastik koksartrozun son mərhələsindən əziyyət çəkən və cərrahi əməliyyat tələb olunan 28 - 79 yaş aralığında olan 135 xəstənin (125 qadın, 10 kişi) müalicə nəticələri tədqiqata daxil edilmişdir. Tədqiqat işi 2017-2019-cu illərdə Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin Elmi-Tədqiqat Travmatologiya və Ortopediya İnstitutunun artroplastika və oynaqların artroskopik cərrahiyyə şöbəsində TA edilmiş xəstələri əhatə etmişdir.

Yaş qrupuna görə xəstələr 2 qrupa - 60 yaşdan aşağı (21 xəstə), 60 yaş və daha yuxarı (114 xəstə) ayrılmışdır. Çıxıqların tipinə görə 49 xəstədə I tip, 52-xəstədə II tip və 24-xəstədə III tip çıxıq olmuşdur. IV tip çıxıqlar və yanaşı sinir sistemi xəstəliyi olan xəstələr tədqiqatdan kənarlaşdırılmışdır.

Daxil olarkən 94 xəstədə şiddətli, 25-xəstədə çox şiddətli, 16-xəstədə dözülməz ağrılar olmuşdur.

Oynaqların hərəkət amplitudları qoniometriya ilə, hərəkət həcmi Merle d'Aubigne Postel metodu ilə, funksionallıq Harris bud-çanaq şkalası ilə, klinik şikayətlər WOMAC osteoartrit indeksi ilə, ağrıların lokalizasiyası və şiddəti Vizual Analoq şkalası (VAS) ilə qiymətləndirilmişdir [5-9]. Tədqiqatın xarakterinə uyğun olaraq 2 əsas qrup formalaşdırılmışdır: I qrupa (aşağı funksional qrup – oynağın funksionallıq səviyyəsi 40-dan aşağı olan 51 xəstə) və II qrupa (orta funksional qrup – oynağın funksionallıq səviyyəsi 40-dan yuxarı olan 84 xəstə) isə müxtəlif oynaq patologiyaları mövcud olmuş, lakin xəstələrdə yerinə funksiyası saxlanılmış xəstələr daxil edilmişdir.

Yumşaq toxuma kontrakturları, oynaqdaxili sıxışma yarıdan osteofitləri olan və yerləş funksiyası ciddi pozulmuş I qrup xəstələrdə cərrahi əməliyyatdan əvvəl oynaq hərəkət həcmiminin aşağı olması və ya tam hərəkətsizlik, klinik şikayətlərin yüksək olması qeyd edilmişdir. TA əvvəl aşağı funksional göstəriciləri olan oynaqlarda TA sonra da oynaq hərəkət həcmiminin və funksionallığın aşağı, klinik şikayətlərin yüksək olduğu, fəsadların rastgəlmə tezliyinin yüksək olduğu və oynağın funksional göstəricilərindən asılılığı müəyyən edilmişdir ($p < 0,05$). Cins, yaş qrupu və deformasiyaları rastgəlmə tezliyi isə funksional göstəricilərdən asılı olmamışdır.

Cərrahi əməliyyat texnikası və implantlar

Bütün əməliyyatlar xəstənin yan yatan vəziyyətində modifikasiya olunmuş Hardinge cərrahi girişi ilə icra edilmişdir. İmplant müştərək anteveriya texnikası ilə yerləşdirilmişdir. Sirkə kasa və bud sümüyü anteveriyası 20-40 dərəcəyə qədər müştərək anteveriya texnikası istifadə edilərək taxılmış və sementsiz metal elliptik və yarısfərik süni sirkə kasalar, dördkənc kəsikli bud ayaqcıqları və çarpaz bağlantılı polietilen içlik istifadə edilmişdir. Cərrahi əməliyyatdan sonra sirkə kasası və bud ayaqcıqların yerləşməsi rentgen müayinəsi ilə təsbit edilmişdir. MicroPort Ortopedics (Florida, Orlando) və Tıpsan (İzmir, Türkiyə) implantlarından istifadə edilmişdir.

Statistik hesablamalar və analiz. 135 xəstədə cərrahi əməliyyatdan əvvəl və sonra əldə edilmiş göstəricilər statistik SPSS 25.0 versiyası istifadə edilərək təhlil olunmuşdur. Kəmiyyət göstəriciləri Bonferroni korreksiya testi, keyfiyyət göstəriciləri isə Xi-kvadrat testi ilə hesablanmışdır. Qrupdaxili dəyişənlərin statistik təhlili Kruskal Wallis qeyri parametrik testi ilə, qruplararası dəyişənlər Willcoxon testi ilə aparılmışdır, $p < 0,05$ dəyərləri statistik əhəmiyyətli qəbul olunmuşdur.

Nəticələr. Oynağın funksionallığı Harris bud çanaq şkalasına görə 40 bal-dan aşağı (I qrup) və 40 bal və yuxarı (II qrup) olaraq öyrənilmişdir. Oynağın hərəkət həcmi Merle d'Aubigne Postel metodu ilə TA əvvəl I qrupda $8,8 \pm 0,3$ bal, II qrupda $10,1 \pm 0,2$ bal, TA sonra müvafiq olaraq $16,0 \pm 0,2$ bal və $16,7 \pm 0,1$ bal olmuşdur. Klinik şikayətlər WOMAC osteoartrit indeksinə görə TA dan əvvəl I qrupda $67,2 \pm 2,3$ bal, II qrupda $60,2 \pm 1,4$ bal, TA-dan sonra $12,8 \pm 1,9$ və $7,8 \pm 1,1$ bal təşkil etmişdir. I qrupda oynağın funksionallığı TA-dan əvvəl Harris bud-çanaq şkalası üzrə $28,4 \pm 1,1$ bal, II qrupda isə $51,6 \pm 1,0$ bal, TA sonra müvafiq surətdə, $79,3 \pm 1,6$ bal və $86,1 \pm 0,8$ bal olmuşdur. TA dan əvvəl Visual Analog Şkalası üzrə 94 xəstədə şiddətli, 25 xəstədə çox şiddətli ağrı, 16 xəstədə dözülməz ağrı olmuşdur. TA sonra 97 xəstədə ağrıların tamamilə aradan qalxması, 37 xəstədə zəif ağrılar, 1 xəstədə isə orta dərəcədə ağrılar qalmışdır. TA dan sonra yerləş funksiyası bütün xəstələrdə bərpa edilmiş, 17 xəstədə heterotopik ossifikasiya müəyyən edilmişdir. Heterotopik ossifikasiya hadisələri aşağı funksional qrupda daha çox rastlanmışdır.

Müqayisəli sürətdə TA-dan əvvəl və sonrakı fərqlər cədvəl 1. də göstərilmişdir.

Cədvəl 1.

Bonferroni korreksiya testi ilə kəmiyyət göstəricilərinin statistik analizi

Dəyişənlər	I qrup	II qrup
Əməliyyatdan əvvəl Merle d'Aubigne postel metoduna görə oynaq hərəkət həcmi		yüksək
Əməliyyatdan sonra Merle d'Aubigne postel metoduna görə oynaq hərəkət həcmi		yüksək
Əməliyyatdan əvvəl WOMAC osteoartrit indeksinə görə klinik şikayətlər	yüksək	
Əməliyyatdan sonra WOMAC osteoartrit indeksinə görə klinik şikayətlər	yüksək	
Əməliyyatdan əvvəl VAS şkalasına görə ağrıların şiddəti	yüksək	
Əməliyyatdan sonra VAS şkalasına görə ağrıların şiddəti	yüksək	

Xi - kvadrat testi ilə keyfiyyət göstəricilərinin statistik analizi cins, yaş qrupu, çıxıq tipi, TA sonrakı ağrılar və deformasiyalar, o cümlədən yerləş parametrləri oynağın funksionallığından asılı olmamışdır ($p \geq 0,005$). Oynağın funksionallığı ilə əməliyyatdan əvvəlki ağrılar, fəsadların rastgəlmə tezliyi, yerləş funksiyasının itirilməsi arasında statistik əhəmiyyətli asılıq müəyyən edilmişdir ($p \leq 0,05$).

Qrupdaxili dəyişənlərin statistik analizi Kruskal Wallis qeyri-parametrik testi ilə aparılmış və TA əvvəlki ağrılar, klinik şikayətlər və yerləş funksiyasının tam itirilməsi oynağın funksionallığından asılı olduğu müəyyən edilmiş və statistik əhəmiyyətli $P \leq 0,05$ olmuşdur. Cins, yaş, bədən çəki indeksi, çıxığın tipi, əməliyyatdan sonrakı ağrılar, deformasiyaların rastgəlmə tezliyi və oynaqda hərəkət amplitudlarının həcmninə isə oynağın funksional göstəricilərindən statistik asılılığı müəyyən edilməmişdir (Qrupdaxili dəyişənlərin statistik analizi cədvəl 2 də göstərilmişdir).

Cədvəl 2.

Qrupdaxili dəyişənlər	Kruskal-Wallis	P
Əməliyyatdan əvvəl Merle d'Aubigne Postel metodu ilə	13.532	0.000
Əməliyyatdan sonra Merle d'Aubigne Postel metodu ilə	5.530	0.019
Əməliyyatdan əvvəlki ağrı	74.372	0.000
Əməliyyatdan əvvəlki visual analoq şkalası ilə ağrılar	18.563	0.000
Əməliyyatdan əvvəl WOMAC şkalası ilə klinik şikayətlər	5.427	0.020
Əməliyyatdan sonra WOMAC şkalası ilə klinik şikayətlər	7.963	0.005
Yerləş funksiyasının tam itirilməsi	8.489	0.004
Kruskal Wallis Test 0.05 dən aşağı statistik əhəmiyyətlidir		

Qruplararası dəyişənlərin Wilcoxon testi ilə statistik nəticələrinə görə hər 2 qrupun xəstələrində TA dan sonra oynağın hərəkət həcmninə artması, oynaq nahiyəsində və ətrafında ağrıların, digər klinik şikayətlərin azalması, oynağın və ətrafın funksionallığının yüksəlməsi, bükmə, içəri burma, bayıra burma, yaxınlaşdırma, uzaqlaşdırma hərəkətlərinin və yerimə parametrlərinə yaxşılaşması müşahidə olunmuşdur.

Müzakirə. Bu tədqiqatın özəl xüsusiyyətləri ondan ibarətdir ki, əvvəlki tədqiqatlarda cərrahi əməliyyatdan sonra bud-çanaq oynağının hərəkət həcmində yaranan dəyişikliklər əhəmiyyətli hesab edilmiş, lakin oynağın kinematikası yetərli səviyyədə qiymətləndirilməmişdir. Həmçinin klinik şikayətlər nəzərə alınmaqla oynağın funksionallığı qiymətləndirilməmiş və nəticədə oynağın hərəkət həcmninə dəyişiklikləri klinik və professional əhəmiyyətli amil kimi

hesablanmamışdır. Bizdən əvvəl TA sonra Kennet E.D. və həmmüəllifləri 2007-ci ildə oynaqda hərəkət amplitudalarını ölçməklə oynaq hərəkətlərini 3 qrupda - yüksək, orta və aşağı hərəkətli olaraq qruplaşdırmışlar. Eyni zamanda müəlliflər oynaq hərəkət həcmində yaranan dəyişikliklərin statistik əhəmiyyətli olduğunu bildirmiş və bunun əməliyyatdan sonrakı Harris göstəriciləri ilə əlaqələndirmişdirlər [10]. Müxtəlif illərdə müəlliflər tərəfindən oynaq hərəkət həcminin bud sümüyünün başının ölçülərindən asılılığı, əməliyyatdan sonrakı fizioterapevtik prosedurların həyata keçirilməsi ilə əlaqəsi [11], oynaq stabilliyi ilə əlaqəsi [12] və geniş oynaq hərəkət həcmində əldə olunduğu vəziyyətlərdə əməliyyatdan sonra geniş oynaq hərəkət həcmi əldə edildiyi, implant dizaynı və yerləşdirilməsindən asılılığı [13], əzələ qorunması ilə cərrahi girişlərin geniş oynaq hərəkət həcminə nail olunmasına səbəb olduğu və əməliyyatdan sonra rast gələn fəsadların funksionallığının aşağı olan xəstələrdə yüksək olduğu bildirilmişdir. Bizim tədqiqatın nəticələrindən fərqli olaraq bu müəlliflər və digər tədqiqatçılar oynaq kinematikasında yaranan dəyişiklikləri əməliyyatdan əvvəlki göstəricilərlə əlaqələndirməmiş, hərəkət həcmi və funksionallıq dəyişikliklərini prospektiv olaraq tədqiq etməmişlər.

Yekun. Bu tədqiqat bud-çanaq oynağının displastik koksartrozu olan xəstələrdə TA-dan əvvəl oynağın funksionallığının həmin oynağın hərəkət həcmi ilə asılılığının olmasını önə çıxartdı. TA-dan sonra hər 2 qrupun xəstələrində oynağın kinematikasını və funksionallığının yaxşılaşması, ən əsası klinik şikayətlərin azalması baş vermişdir. Tərəfimizdən TA-dan əvvəl oynağın funksionallığı aşağı olan xəstələrdə TA-dan sonra funksional göstəricilərin aşağı, klinik şikayətlərin yüksək və oynaq hərəkət həcmində aşağı olması müəyyən edilmişdir.

ƏDƏBİYYAT:

- Harris JD, Lewis BD, Park KJ. Hip Dysplasia Clin Sports Med. 2021 Apr;40(2):271-288. doi: 10.1016/j.csm.2020.11.004. Epub 2021 Jan 19. PMID: 33673886
- Falotico GG, Romero V, Basile R, Takata ET. Evaluation of the range of motion of a hip arthroplasty system: A computer simulation study Acta Ortop Bras. 2021 Sep-Oct;29(5):246-248. doi: 10.1590/1413-78522021290 524 05 25. PMID: 34629947;
- D'Lima DD, Urquhart AG, Buehler KO, Walker RH, Colwell CW Jr. The effect of the orientation of the acetabular and femoral components on the range of motion of the hip at different head-neck ratios J Bone Joint Surg Am. 2000 Mar;82(3):315-21. doi: 10.2106/00004623-200003000-00003. PMID: 10724224.
- Ieiri A, Tushima E, Ishida K, Abe S, Inoue M, Masuda T. What predicts 36-item health survey version 2 after total hip arthroplasty //Arch Phys Med Rehabil. 2013 May;94(5):902-9. doi: 10.1016/j.apmr.2012.11.043. Epub 2012 Dec 16. PMID: 23254276.
- HOLM, Inger, et al. Reliability of goniometric measurements and visual estimates of hip ROM in patients with osteoarthritis //Physiotherapy Research International, 2000, 5.4: 241-248. DOI: 10.1002/pri.204
- Ugino, Fernanda Kazue, et al. Evaluation of the reliability of the Modified Merle d' Aubigné and Postel Method //Acta ortopedica brasileira 20 (2012): 213-217. doi: 10.1590/S14143-78522012000400004.
- Wamper, K. E., Sierevelt, I. N., Poolman, R. W., Bhandari, M., & Haverkamp, D. (2010). The Harris hip score: do ceiling effects limit its usefulness in orthopedics? A systematic review //Acta orthopaedica, 81(6), 703-707. DOI: 10.3109/17453674.2010.537808.
- Bellamy, N. "The WOMAC knee and hip osteoarthritis indices: development, validation, globalization and influence on the development of the AUSCAN hand OA indices." Clinical and experimental rheumatology 23.5 (2005): S148.
- Brokelman, Roy BG, et al. The validation of the visual analogue scale for patient satisfaction after total hip arthroplasty //European orthopaedics and traumatology 3 (2012): 101-105. DOI: 10.1007/s12570-012-0100-3.
- Davis KE, Ritter MA, Berend ME, Meding JB. The importance of range of motion after total hip arthroplasty //Clin Orthop Relat Res. 2007 Dec;465:180-4. doi: 10.1097/BLO.0b013e31815c5a64. PMID: 18090472.
- Ozcadirci A, Caglar O, Coskun G. Range of motion and muscle strength deficits of patients with total hip arthroplasty after surgery //Balt J Health Phys Act. 2021;13(2):67-77. doi: 10.29359/BJHPA.13.2.07
- Tanino, H., Sato, T., Nishida, Y. et al. Hip stability after total hip arthroplasty predicted by intraoperative stability test and range of motion: a cross-sectional study //BMC Musculoskelet Disord 19, 373 (2018). <https://doi.org/10.1186/s12891-018-2280-y>.
- Daniel Kluess, Carmen Zietz, Tobias Lindner, Wolfram Mittelmeier, Klaus-Peter Schitz&Rainer Bader. Limited range of motion of hip resurfacing arthroplasty due to unfavorable ratio of prosthetic head size and femoral neck diameter Pages 748-754 | Received 16 Mar 2007, Accepted 29 Sep 2007, Published online: 08 Jul 2009 <https://doi.org/10.1080/17453670810016803>.

Rəyçi: ATU-nun II cərrahi xəstəliklər kafedrasının dosenti:

t.e.d. Cəfərli R.E.

Redaksiyaya 06.05.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.

MEXANİKİ XOLESTAZ MODELİ YARADILMIŞ DAVŞANLARIN ÜMUMİ QARACİYƏR AXACAĞININ LİMFOİD STRUKTURLARININ MORFOLOGİYASI VƏ MORFOMETRİK GÖSTƏRİŞLƏRİ

ƏLİYEV N.H.

Azərbaycan Tibb Universiteti. İnsan anatomiyası və tibbi terminologiya kafedrası.

Bakı, Azərbaycan

(E-mail: medun@mail.ru)

Morphology and morphometric indicators of lymphoid structures of the common hepatic duct of rabbits on a model of mechanical cholestasis
Alieva N.H.

Summary. The research is devoted to the study of morphological and morphometric changes occurring in the lymphoid structures of the common hepatic duct of rabbits on a model of mechanical cholestasis. For this purpose, the study was conducted on 30 rabbits of an unknown breed (15 in the experimental group, 15 in the control group). In animals, a model of mechanical cholestasis was created by placing a ligature on the common bile duct. The lymphoid structure of the common hepatic duct of rabbits of the experimental and control groups was studied by histological (on sections) and macromicroscopic methods (on total preparations). The results of the experiment showed that after creation of mechanical cholestasis, the significant changes occur in the lymphoid structures of the common hepatic duct. According to the data obtained, in rabbits with a model of mechanical cholestasis, in contrast to rabbits of the control group, only diffuse lymphoid tissue and lymphoid nodules without a reproduction center are detected in the walls of the common hepatic duct, intraepithelial lymphocytes are not detected, lymphoid structures contain only small, medium-sized lymphocytes, single plasma cells, numerous degenerative changed cells are detected, on the contrary, large lymphocytes, lymphoblasts and cells with signs of mitosis are not detected. After creating a mechanical model of cholestasis, the size and quantitative indicators of lymphoid structures in all parts of the common hepatic duct decrease sharply.

Thus, after creating a model of mechanical cholestasis, the lymphoid structures located in the walls of the common hepatic duct significantly regress. This is expressed in decreasing of the sizes and number of lymphoid structures and increasing of the cellular degeneration.

Key words: common hepatic duct, lymphoid structures, model of mechanical cholestasis, morphometric parameters.

Морфология и морфометрические показатели лимфоидных структур общего печеночного протока кроликов на модели механического холестаза
Алиева Н.Г.

Резюме. Исследование посвящено изучению морфологических и морфометрических изменений, происходящих в лимфоидных структурах общего печеночного протока кроликов на модели механического холестаза. С этой целью исследование было проведено на 30 кроликах неизвестной породы (15 в основной группе, 15 в контрольной группе). У животных путем наложения лигатуры на общий желчный проток была создана модель механического холестаза. Лимфоидную структуру общего печеночного протока кроликов экспериментальной и контрольной групп изучали гистологическими (на срезах) и макромикроскопическими методами (на тотальных препаратах). Результаты эксперимента показали, что после создания механического холестаза происходят существенные изменения в лимфоидных структурах общего печеночного протока. Согласно полученным данным, у кроликов с моделью механического холестаза, в отличие от кроликов контрольной группы, в стенках общего печеночного протока выявляются только диффузная лимфоидная ткань и лимфоидные узелки без центра размножения, интраэпителиальные лимфоциты не определяются, лимфоидные структуры содержат только малые, средние лимфоциты, единичные плазмоциты, выявляются многочисленные дегенеративно измененные клетки, напротив, лимфоциты крупных размеров, лимфобласты и клетки с признаками митоза не определяются. После создания механической модели холестаза размерно-количественные показатели лимфоидных структур во всех отделах общего печеночного протока резко уменьшаются.

Таким образом, после создания модели механического холестаза лимфоидные структуры, расположенные в стенках общего печеночного протока, существенно регрессируют. Это выражается в уменьшении размеров и количества лимфоидных структур, усилении клеточной дегенерации.

Ключевые слова: общий печеночный проток, лимфоидные структуры, модель механического холестаза, морфометрические показатели.

Açar sözlər: Ümumi qara ciyər axacağı; limfoid strukturlar, mexaniki xolestaz modeli, morfometrik göstəricilər.

Aktuallıq. Son illərdə hepatobiliar zonanın xəstəliklərinin, xüsusi ilə də xolestazın patofiziologiyasının öyrənilməsində əhəmiyyətli irəliləyişlər əldə edilmişdir. Xolestaz nekroz, apoptoz və fibrozlu dəyişikliklə ilə birlikdə müxtəlif etiologiyalı qaraciyərin xroniki diffuz zədələnmələrində əsas patoloji sindromdur [1]. Təsdiq edilmişdir ki, xolestaz hepatobiliar sistem tərəfindən ödənilməsi və ifrazının pozulması səbəbindən baş verir. Nəticədə qaraciyər hüceyrələri (hepatositlər) və ya öd axaclarının hüceyrələri (xolangiositlər) zədələnir [2].

Öd çıxarıcı yolların struktur komponentlərinin morfologiyası haqqında dəqiq məlumatlar bu yolların patologiyaları zamanı lazımdır.

Elmi ədəbiyyatda normada və bəzi təsirlərdən sonra öd axaclarının struktur komponentlərindən biri olan limfoid törəmələrin anatomiyası və topoqrafiyası haqqında məlumatlara rast gəlinir [3]. Lakin, xolestaz zamanı öd axaclarının limfoid törəmələrində baş verən morfoloji və morfometrik dəyişikliklər indiyə qədər öyrənilməmişdir.

Tədqiqat işinin məqsədi mexaniki xolestaz modeli yaradılmış dovşanların ümumi qara ciyər axacağına limfoid strukturlarının morfologiyasının və morfometrik göstəricilərinin öyrənilməsi olmuşdur.

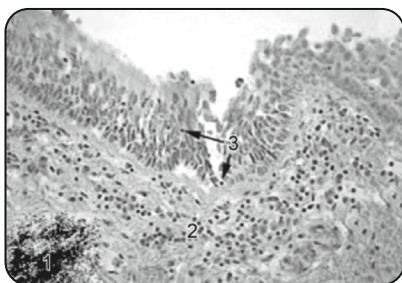
Material və metodlar. Tədqiqat 30 cinsi xətti məlum olmayan dovşan (eksperiment qrupda 15, nəzarət qrupu dovşanlarında 15) üzərində aparılmışdır. Heyvanların saxlanması və onların evtanaziyası Avropa Şurasının "Eksperimental və elmi məqsədlər üçün istifadə olunan heyvanların müdafiəsi haqqında" Direktivinə (86/609 AŞ) [4] müvafiq olaraq həyata keçirilmişdir.

Heyvanları izofluran inhalyasiya anesteziyası ilə keyləşdirdikdən sonra ümumi öd axaclarını liqaturaya alaraq mexaniki xolestaz modeli yaradılmışdır.

Heyvanları evtanaziya etmək üçün anestetik (droperidol) istifadə edilmişdir. Evtanaziyadan sonra heyvanların qarın boşluğu orta xətt boyunca açılmış, kiçik piyliyin ön səhifəsi kəsildikdən sonra qara ciyərin qarın elementləri ətrafdakı toxumalardan qaraciyərin qarısına qədər təmizlənmişdir. Makro-mikroskopik müayinələr aparmaq üçün ümumi öd axaclarının aşağı, orta, və yuxarı ücdə birindən tikəciklər götürülmüşdür. Bu tikəciklərdən 5-7 mkm qalınlığında kəsiklər hazırlanmışdır. Hazırlanmış kəsiklər hematoksilin-eozinlə, Van Gizon və Veygert metodları ilə boyadılmışdır [5]. Dovşanların ümumi qara ciyər axaclarının total preparatlarında limfoid düyüncüklər tədqiq edilmişdir.

Tədqiqat zamanı alınmış kəmiyyət və keyfiyyət göstəriciləri müasir biostatistik üsullarla təhlil edilmişdir [6]. Statistik təhlil variasiya və dispersiya üsullarının tətbiqi ilə "MS EXCEL-2019" və "IBM Statistics SPSS-26" proqramlarında aparılmışdır.

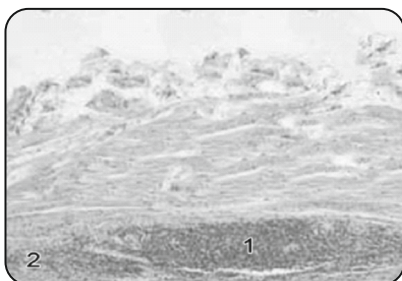
Tədqiqatın nəticələri. Tərəfimizdən həm mexaniki xolestaz modeli yaratdıqdan sonra, həm də nəzarət qrupu dovşanları heyvanlarının ümumi qara ciyər axaclarının histoloji kəsiklərindən və total preparatlarından istifadə edərək bu orqanın quruluşu və morfometrik göstəriciləri öyrənilmişdir. Müəyyən edilmişdir ki, nəzarət qrupu dovşanlarının ümumi qara ciyər axaclarının bütün preparatlarında selikli qişada çoxalma mərkəzlərinə malik olan limfoid düyüncüklər, epitel daxili limfositlər və diffuz limfoid toxuma aşkar edilir (Şəkil 1).



Şəkil 1. Nəzarət qrupu dovşanlarının ümumi qara ciyər axaclarının limfoid strukturları. Hematoksilin-eozinlə boyama Böyütmə dərəcəsi X96.

1. Limfoid düyüncük; 2. Diffuz limfoid toxuma; 3. Epitel daxili limfositlər.

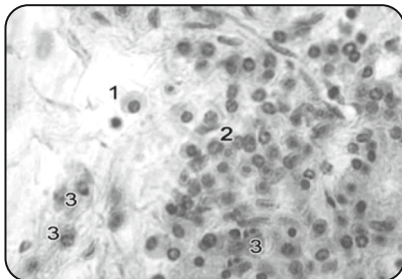
Mexaniki xolestaz modeli yaradılmış dovşanlarda nəzarət qrupu dovşanları heyvanlarından fərqli olaraq ümumi qara ciyər axaclarının divarlarında ancaq diffuz limfoid toxuma və çoxalma mərkəzinə malik olmayan limfoid düyüncüklər müəyyən edilir. Epitel daxili limfositlər təyin olunmurlar (şəkil 2).



Şəkil 2. Mexaniki xolestaz modeli yaradılmış dovşanlarının ümumi qara ciyər axaclarının limfoid strukturları. Hematoksilin-eozinlə boyama Böyütmə dərəcəsi X140.

1. Limfoid düyüncük; 2. Diffuz limfoid toxuma.

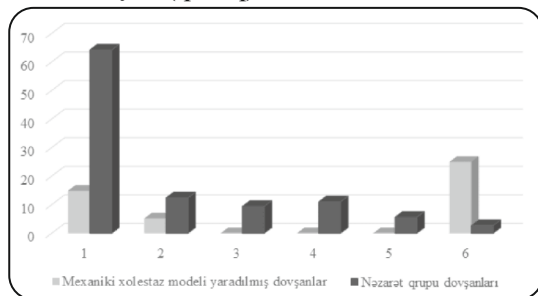
Tərəfimizdən həm nəzarət qrupu dovşanları heyvanlarının həm də mexaniki xolestaz modeli yaradılmış dovşanların ümumi qara ciyər axacağıının limfoid strukturlarının hüceyrə tərkibi öyrənilmişdir. Müəyyən olunmuşdur ki, nəzarət qrupu dovşanları heyvanlarının ümumi qara ciyər axacağıının limfoid strukturlarının tərkibində (kiçik, orta, böyük ölçülü limfositlər, limfoblastlar, makrofaqlar, plazmasitlər, retikulyar, mitoz vəziyyətində olan və degenerativ dəyişilmiş hüceyrələr müəyyən olduğu halda mexaniki xolestaz modeli yaradıldıqdan bu orqanın limfoid strukturlarının tərkibində ancaq kiçik, orta ölçülü limfositlər, tək-tək plazmasitlər, çoxsaylı degenerativ dəyişilmiş hüceyrələr aşkar edilmişdir (şəkil 3).



Şəkil 3. Xolestaz modeli yaradıldıqdan dovşanların ümumi qara ciyər axacağıının limfoid strukturlarının hüceyrə tərkibi. Hematoksilin-eozinlə boyama Böyütmə dərəcəsi X950.

1. Plazmasit; 2. Limfasitlər; 3. Degenerativ dəyişmiş hüceyrələr.

Tərəfimizdən mexaniki xolestaz modeli yaradılmış dovşanların ümumi qara ciyər axacağıının limfoid törəmələrinin tərkibində yerləşən limfoid sırası hüceyrələrinin faizlə miqdarı təhlil edilmişdir. Mexaniki xolestaz modeli yaradılmış dovşanların bu göstəriciləri nəzarət qrupu dovşanlarının eyni göstəriciləri ilə müqayisə edilmişdir. Mexaniki xolestaz modelində kiçik ölçülü limfositlərin faizlə miqdarı 4,3 dəfə ($p < 0,001$), orta ölçülü limfositlərin faizlə miqdarı 2,40 dəfə ($p < 0,001$ nəzarət qrupu dovşanları ilə müqayisədə azalmış, degenerativ dəyişmiş hüceyrələrin miqdarı nəzarət qrupu dovşanlarına nisbətə 9,2 dəfə ($P < 0,001$) çox olmuşdur. Mexaniki xolestaz modeli yaradılmış dovşanların ümumi qara ciyər axacağıının limfoid törəmələrinin tərkibində böyük ölçülü limfositlər, limfoblastlar və mitoz əlamətli hüceyrələr təyin edilməmişdir (qrafik).



Qrafik. Mexaniki xolestaz modeli yaradılmış dovşanların ümumi qara ciyər axacağıının limfoid törəmələrinin tərkibində yerləşən limfoid sırası hüceyrələrinin faizlə miqdarı.

1. Kiçik ölçülü limfositlər; 2. Orta ölçülü limfositlər; 3. Böyük ölçülü limfositlər; 4. Limfoblastlar; 5. Mitoz əlamətli hüceyrələr; 6. Degenerativ dəyişilmiş hüceyrələr

Tədqiqatda mexaniki xolestaz modeli yaradılmış dovşanların ümumi qara ciyər axacağıının limfoid düyüncüklərin ölçü-miqdar göstəriciləri də öyrənilmişdir. Belə ki, mexaniki xolestaz modelində limfoid düyüncüklərin qalınlığı nəzarət qrupu dovşanları ilə müqayisədə orqanın aşağı üçdə birində 2,24 dəfə ($P < 0,001$), orta üçdə birində 2,11 dəfə ($P < 0,001$), yuxarı üçdə birində 2,01 dəfə ($P < 0,001$) az olur (cədvəl 1).

Cədvəl 1.

Mexaniki xolestaz modeli yaradılmış dovşanların ümumi qara ciyər axacağıının divarlarında limfoid düyüncüklərinin qalınlığı (mkm-lə).

Müşahidə qrupları	n	Ümumi qara ciyər axacağıının hissələri		
		Aşağı üçdə bir	Orta üçdə bir	Yuxarı üçdə bir
Mexaniki xolestaz modeli yaradılmış dovşanlar	15	5,5±0,1 4,0-6,7	6,1±0,1 5,0-7,1	6,2±0,2 5,2-8,72
Nəzarət qrupu dovşanları	15	12,6±0,3*** 10,2-14,8	13,2±0,3*** 10,2-15,5	14,3±0,3*** 11,2-17,5

Burada və sonrakı cədvəllərdə: 1. n-müşahidələrin sayı. 2. Qruplar arasında statistik cəhətdən əhəmiyyətli fərq: *** $P < 0,001$

Mexaniki xolestaz modeli yaradılmış dovşanların limfoid düyüncüklərinin uzunluğu nəzarət qrupu dovşanları ilə müqayisədə orqanın üçdə aşağı birində 1,65 dəfə ($P<0,001$, orta üçdə birində 1,55 dəfə ($P<0,001$), yuxarı üçdə birində 1,45 dəfə ($P<0,001$) az olur (cədvəl 2).

Cədvəl 2.

Mexaniki xolestaz modeli yaradılmış dovşanların ümumi qara ciyər axacağının divarlarında limfoid düyüncüklərinin uzunluğu (mkm-lə).

Müşahidə qrupları	n	Ümumi qara ciyər axacağının hissələri		
		Aşağı üçdə bir	Orta üçdə bir	Yuxarı üçdə bir
Mexaniki xolestaz modeli yaradılmış dovşanlar	15	4,5 \pm 0,1 4,0-5,7	5,2 \pm 0,1 3,9-6,1	6,1 \pm 0,2 5,2-8,2
Nəzarət qrupu dovşanları	15	9,3 \pm 0,3*** 7,1-10,3	10,4 \pm 0,1*** 7,1-12,2	11,6 \pm 0,3*** 8,5-14,6

Nəzarət qrupu dovşanları ilə müqayisədə mexaniki xolestaz modeli yaradılmış dovşanların limfoid düyüncüklərinin sahəsi bu orqanın aşağı üçdə birində 1,59 dəfə ($P<0,001$), orta üçdə birində 1,38 dəfə ($P<0,001$), yuxarı üçdə birində 1,45 dəfə ($P<0,001$) az olur (cədvəl 3).

Cədvəl 3.

Mexaniki xolestaz modeli yaradılmış dovşanların ümumi qara ciyər axacağının divarlarında limfoid düyüncüklərinin sahəsi (6 mm² x 10).

Müşahidə qrupları	n	Ümumi qara ciyər axacağının hissələri		
		Aşağı üçdə bir	Orta üçdə bir	Yuxarı üçdə bir
Mexaniki xolestaz modeli yaradılmış dovşanlar	15	4,5 \pm 0,1 4,0-5,7	5,2 \pm 0,1 3,9-6,1	6,1 \pm 0,2 5,2-8,2
Nəzarət qrupu dovşanları	15	9,3 \pm 0,3*** 7,1-10,3	10,4 \pm 0,1*** 7,1-12,2	11,6 \pm 0,3*** 8,5-14,6

Müzakirə. Tərəfimizdən aparılan eksperimentin nəticələri göstərmişdir ki, mexaniki xolestaz yaratdıqdan sonra ümumi qara ciyər axacağının limfoid strukturlarında əhəmiyyətli dərəcədə dəyişikliklər baş verir. Digər tədqiqatçılar da sübut etmişlər ki, müxtəlif təsirlərə cavab olaraq içi boşluqlu orqanların immun strukturlarında morfoloji dəyişikliklər müşahidə edilir [7,8,9].

Alınan məlumatlara əsasən mexaniki xolestaz modeli yaradılmış dovşanlarda nəzarət qrupu dovşanları fərqli olaraq ümumi qara ciyər axacaqlarının divarlarında ancaq diffuz limfoid toxuma və çoxalma mərkəzinə malik olmayan limfoid düyüncüklər müəyyən edilir, epitel daxilə limfositlər təyin olunurlar, limfoid strukturların tərkibində ancaq kiçik, orta ölçülü limfositlər, tək-tək plazmasitlər, çoxsaylı degenerativ dəyişmiş hüceyrələr aşkar edilir, əksinə böyük ölçülü limfositlər, limoblastlar və mitoz əlamətli hüceyrələr təyin edilmir. Mexaniki xolestaz modeli yaratdıqdan sonra ümumi qara ciyər axacaqlarının bütün hissələrində limfoid strukturların ölçü-miqdar göstəriciləri kəskin şəkildə azalır.

В.М. Цыркунов и В.П. Андреев (2018) sübut etmişlər ki, xolestaz zamanı öd komponentləri hepatositlərin sitoplazmasında, öd kapilyarlarında və axacaqlarında, Kupfer hüceyrələrində yığılır, həmçinin öd turşularının mitogen təsiri nəticəsində axacaqların proliferasiyası, hepatositlərin nekrobiozu və nekrozu, qaraciyər pənciyəndə limfositik infiltrasiya baş verir [1].

Ф.И. Махмадова, А.С. Ашурова, Э.Х. Тагойкулова (2023) məlumatlarına əsasən xolestaz zamanı eksperiment heyvanların qara ciyərinin mikropreparatlarında mərkəzi venanın formasının dəyişməsi və genişlənməsi baş verir, az sayda qırmızı qan hüceyrələrinin izləri aşkar edilir. [10].

Beləliklə, mexaniki xolestaz modeli yaratdıqdan sonra ümumi qaraciyər axacağının divarlarında yerləşən limfoid strukturlar əhəmiyyətli dərəcədə repressiyaya məruz qalırlar. Bu, limfoid strukturların ölçü-miqdar göstəricilərinin azalması, hüceyrə degenerasiyasının artması ilə ifadə edilir.

ƏDƏBİYYAT:

1. Цыркунов В.М. Прокопчик И.И., Андреев В.П. Клиническая морфология печени: холестазы // Журнал Гродненского государственного медицинского университета, 2018, №4, с. 468-480 doi: 10.25298/ 22 21 -8785-2018-16-4-468-480

2. Полунина Т.Е. Холестаз: алгоритмы диагностики и лечения / Т.Е. Полунина // Академия медицины и спорта. 2021, №4.: с. 28-36 doi:10.15829/2712-7567-2021-43
3. Алиев А.А. Морфологическая характеристика желёз и лимфоидных образований внепечёночных желчевыводящих путей в постнатальном онтогенезе человека: / Дисс. кандидата медицинских наук. / Душанбе, 2021, 138 с.
4. Директива 2010/63/EU Европейского Парламента и Европейского Союза: По охране животных, используемых в научных целях / Санкт-Петербург: Спец.Лит, 2012. 48 с.
5. Коржевский, Д.Э. Морфологическая диагностика / Д.Э.Коржевский – Санкт-Петербург: Спец.Лит, 2016. 128 с.
6. Qafarov İ.A. Biostatistika .Bakı: Azərbaycan Tibb Universiteti. 2021. 238s.
7. Шадлинский В.Б., Гасымова Т.М., Никитюк Д.Б. Морфологические изменения лимфоидного аппарата глотки крыс после экспериментального воздействия различных бальнеофакторов // Морфология, 2014, №2. с.21-25
8. Shadlinskaya S.V. Features of the density of the location and changes in the cellular composition of the lymphoid formations of the vaginal vestibule of rats after a course of naphthalan baths // Journal of life sciences and biomedicine. 2019. 1(1), p.83-86
9. Huseynova G.A. Morphological changes of the lymphoid apparatus of urinary bladder of rats after experimental influence of various balneological factors / G.A. Huseynova // American Scientific Journal. – 2020, – No38: – P. 20-25
10. Махмадова Ф.И. Ашуров А.С., Тагойкулов Э.Х. Морфология печени при регулируемой механической желтухе (экспериментальное исследование) // Здравоохранение Таджикистана, 2023, №2, с. 69-76 doi: 10.52888/0514-2515-2023-357-2-69-76

Рәһһһһһһ: Azərbaycan Tibb Universitetinin İnsan anatomiyası və tibbi terminologiya kafedrasının professoru:

t.e.d. M.Q.Allahverdiyev

Redaksiyaya 11.06.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.

LAPAROSKOPIK APPEKDEKTOMİYA – APPEKDEKTOMİYALAR ÜÇÜN “QIZIL STANDART” KİMİ QƏBUL OLUNMASININ VAXTIDIR.

EMİNOV V.L., AĞAMİROV R.H., ƏLİYEV R.İ., BAXŞIYEV N.Ə.

Azərbaycan Respublikası Daxili İşlər Nazirliyi Arif heydərrov adına Respublika Hospitalı,
Bakı, Azərbaycan
(E-mail: zerdab2016@yandex.ru)

*Laparoscopic appendectomy – it is time to be accepted
as the “gold standard” for appendectomies.
Eminov V.L., Agamirov R.G., Aliev R.İ., Bakhshiev N.E*

Summary: Our article discusses the obvious advantages of laparoscopic appendectomy (LA) over open appendectomy (OA) in the surgical treatment of acute appendicitis (AA). Out of 397 patients admitted with AA, LA was performed in 229 patients, OA - 116 patients. And abdominal computed tomography was routinely used in diagnosis. LA – time to be accepted as the “gold standard” for appendectomies.

Keywords: acute appendicitis, appendicitis diagnosis, appendectomy, laparoscopic appendectomy.

Лапароскопическая аппендектомия – время быть принятым в качестве «золотого стандарта» аппендектомий.

Эминов В.Л., Агамиров Р., Алиев Р.И., Бахшиев Н.А.

В нашей статье рассматриваются очевидные преимущества лапароскопической аппендектомии (ЛА) перед лапаротомной аппендектомией (ЛА) при хирургическом лечении острого аппендицита. Из 397 больных поступивших с острым аппендицитом ЛА выполнена у 229 больных, открытая аппендектомия у 116 больных, в диагностике рутинно использовали компьютерной томографий брюшной полости. ЛА – время быть принятым в качестве «золотого стандарта» аппендектомии.

Ключевые слова: острый аппендицит, диагностика аппендицита, аппендэктомия, лапароскопическая аппендэктомия.

Müqəddimə: Kəskin appendisitn (KA) müalicəsində böyük dünya təcrübəsinin olmasına baxmayaraq öz həllini gözləyən problemlər hələ də qalmaqdadır (1,9,11). Kəskin təcili cərrahi patologiyaların 7-10 %-i KA - in payına düşür (2). Əhalinin 1,5 - 6 % KA ilə xəstələnir, inkişaf etmiş ölkələrdə bu göstərici hər 100,000 əhali sayına 5,7-50 - dir, əməliyyatdan sonra olan ağırlaşmalar 5-13%, letallıq 0,1- 0,3 %, ağırlaşmış KA də ölüm faizi isə 5% ə qədərdir (1). KA-in kliniki diaqnostikası çox vaxt çətin olur və kliniki, laborator, radioloji nəticələrin sintezini cəmləşdirir. Fiziki müayinə nəticələrini və iltihabi markerləri əhatə edən klinik qiymətləndirmə sistemlərindən istifadə etmək diaqnostikaya kömək edə bilər. (1,12) KA diaqnostikası bəzən təcrübəli cərrahlarda belə çətinlik törədir, bu da diaqnostik səhflərin xeyli dərəcədə artmasına səbəb olur – 15-25 %. (3,11). Qadınların fertil yaş və hamiləlik kimi diaqnostik risk qruplarında az dəyişmiş və intakt appendiksin xaric olma faizləri yüksəkdir (9,11). Diaqnostik görünüşün ultrasəs (US), kompyuter tomoqrafiya (KT), maqnit rezonans tomoqrafiya (MRT) kimi müayinələrdə rolu başqa bir diskussiya mövzudur. ABŞ-da KA diaqnostikasında prioritet kimi KT müayinəsinə, Qərbi Avropada USM, Rusiyada isə laparoskopiyaya önəm verilir (1,3,4,9,12). KT və USM birgə tətbiqi KA diaqnozunun dəqiqliyini 98%-ə qədər qaldırır (3). Mövcud sübutlar laparoskopik appendektomiyanın (LA) ən effektiv cərrahi müalicə olduğunu göstərir, belə ki, açıq appendektomiya (AA) ilə müqayisədə LA daha az yara infeksiyası, çarpayı gününün az olması, əməliyyatdan sonra olan ağırlaşmaların minimal olması, yüksək kosmetik effekt və həyat keyfiyyətinin yüksək olması ilə fərqlənir. Artıq bu üsulun aşkar effektivlik və üstünlüklərini sübut etməyə ehtiyac duyulmur (1,5,7). KA – də ümumi qəbul edilmiş aktiv cərrahi taktikanın olmasına baxmayaraq konservativ müalicə ilə bu patologiyanın həlli yolları barəsində də tədqiqatlar aparılmışdır (6,8,9).

Material və metodlar: 2015 ci ildən 2023 cü ilə qədər Azərbaycan Respublikası Daxili İşlər Nazirliyinin (DİN) Tibb İdarəsinə bilavasitə tabe olan, general leytenant Arif Heydərrov adına Respublika hospitalının planlı cərrahiyyə şöbəsində 6907 xəstə stasionar müalicə almış, arxivdən xəstəlik tarixləri götürülərək əsaslı tədqiq edilmiş, bunlardan 397 xəstəyə KA diaqnozu qoyulmuşdur, bu da ümumi daxil olan xəstələrin 5,75 % təşkil etmişdir. Klinikaya daxil olan DİN əməkdaşları, onların ailə üzvləri, eləcə də DİN əməkdaşı olmayan xəstələrin arasında KA diaqnozu ilə daxil olan xəstələrin 310 - u kişi, 87 - si isə qadın olmuşdur – 3,6/1 nisbətində olmaqla kişilər üstünlük təşkil etmişdir (cədvəl 1). Ümumi statistikaya uyğun olmayan kişi kontingentinin çox olmasının əsas səbəbi isə onların DİN təşkilatlarında çoxluq təşkil etmələri ilə əlaqəlidir. Xəstələrimizin yaş həddini 3 kateqoriyaya bölmüşük ki, 1-ci cədvəldən də görüldüyü kimi xəstələrin əksəriyyəti 20 - 40 yaş arasında tərəddüd edərək 67,3 faiz təşkil etmişdir. Eləcə də LA olan xəstələrdə orta yaş göstəricisi 30,1, AA olanlarda isə 27,5 təşkil etmişdir. Minimal yaş göstəricisi 5, maksimal isə 68 yaş olmuşdur.

Cədvəl 1.

Xəstələrin cins və yaşa görə bölgüsü

YAŞ	KA İLƏ OLAN BÜTÜN XƏSTƏLƏR												ÜMUMİ	
	LA ilə olan xəstələr N = 229				AA ilə olan xəstələr N=116				Appendektomiya olunmayan xəstələr N= 52					
	KİŞİ		QADIN		KİŞİ		QADIN		KİŞİ		QADIN			
	MÜT	%	MÜT	%	MÜT	%	MÜT	%	MÜT	%	MÜT	%		
1-20	25	13,4	9	21,4	24	29,6	15	42,8	6	14,3	2	20	81	20,4
20-40	143	76,5	27	64,3	47	58,1	14	40	32	76,2	4	40	267	67,3
40-60	18	9,6	6	14,3	9	11,1	5	14,3	4	9,5	3	30	45	11,3
60<	1	0,5	-	-	1	1,2	1	2,9	-	-	1	10	4	1
HAMISI	187	100	42	100	81	100	35	100	42	100	10	100	397	100

Xəstəliyin başlanmasından klinikaya müraciət etmə vaxtı – xəstəliyin müddətini əks etdirən 2 - ci cədvəldə də görüldüyü kimi LA və AA cərrahi əməliyyatı icra edilən xəstələrin böyük əksəriyyəti, müvafiq olaraq təxminən 67 %(LA) və 71 %(AA) - i xəstəlik başlanandan 24 saat sonra klinikaya müraciət etmişdir. Hətta LA ilə olan xəstələrdə xəstəlik başlanandan 72 saat sonra 23,6%, AA ilə olanlarda isə 19,8% xəstə klinikaya daxil olmuşdur. Əksəriyyət xəstələrdə KA diaqnozu kliniki olaraq birincili baxışda qoyulmuşdur. KA kliniki təzahürü hərtərəfli tədqiq olunmuş - Koxer, Rovzinq, Obrazsov, Razdolski, Şetkin-Blumberq və digər yaxşı tanınmış simptomlara əsaslanmışdır. Patologiyanın laborator diaqnostikasında elə bir spesifik göstərici olmasa da xəstələrimizin hamısında qanın ümumi müayinəsi aparılmışdır.

Cədvəl 2.

Xəstəliyin başlamasından xəstənin klinikaya qəbul müddəti

Xəstəliyin müddəti	KA ilə olan xəstələr	
	LA ilə N=229	AA ilə N=116
	Müt.(%)	Müt.(%)
6 saata qədər	5 (2,18)	7(6,03)
6-12saat	10(4,36)	5(4,3)
12-24 saat	58(25,32)	21(18,1)
24-48 saat	62(27,1)	39(33,62)
48-72	40(17,46)	21(18,1)
3 gündən yuxarı	54(23,6)	23(19,8)
Ümumi	397 (100)	

Nəticədə leykositoz xəstələrin 193-də (48,61%) müəyyən olunmuş, 162 (40,8%) xəstədə isə bu göstərici norma daxilində olmuşdur, 39 (9,8%) xəstədə isə bu göstəricidən istifadəyə ehtiyac duyulmamışdır. EÇS (eritrositlərin çökmə sürəti) analizi xəstələrin ancaq 26,1 % də (104 xəstə) yüksək olmuş, 47,1 % (187 xəstə) də bu göstərici normal olmuşdur, 105 xəstədə (26,4%) isə bu analiz diaqnostik vasitə kimi istifadə edilməmişdir. Xəstələrin ancaq 16,3 % də həm leykositoz, həm də EÇS göstərici eyni zamanda yüksək olmuşdur ki, bütün bunları etibarlı diaqnostik göstərici kimi qəbul etmək olmaz. O səbəbdən də KA diaqnostikasında instrumental müayinə vasitələrinin istifadəsini çox vacib saymışıq. KA instrumental diaqnostikasında qarın boşluğu orqanlarının ultrasəs müayinəsi (USM), abdomen kompyuter tomoqrafiyası (KT) və laparoskopiyadan istifadə etmişik (cədvəl .3.) 53 xəstədə isə USM müayinəsi ilə diaqnozun təsdiqi tamamlanmışdır. USM – də appendiksin diametrinin 6mm - dən çox olması, divarının qalınlaşması, gərginləşməsi, rigidliyi, köndələn kəsikdə sədəfə bənzəməsi, qarın boşluğunda reaktiv mayenin olması kimi əlamətləri əsas götürmüşük. Apardığımız tədqiqatlardan da görüldüyü kimi appendisit diaqnozunun dəqiqləşdirilməsində USM müayinəsi ancaq 58,6% hallarda yardımçımız olmuşdur, yəni əlavə müayinə üsullarına ehtiyac duyulmamışdır.

Cədvəl 3.

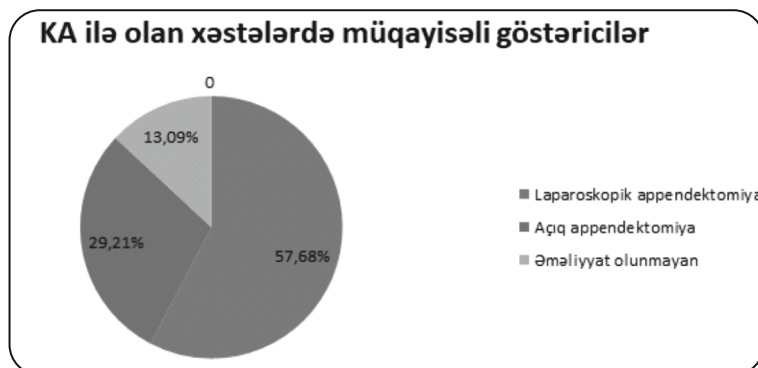
KA ilə olan xəstələrdə müayinə üsullarının xarakteristikası

Müayinə növləri	LA ilə olan xəstələr n=229		AA ilə olan xəstələr N=116	
	Mütləq	%	Mütləq	%
Kliniki	229	100,0	116	100,0
Laborator	208	90,8	107	89,9
USM	75	32,78	26	22,4
KT	57	24,89	13	11,2

KA diaqnozu ilə daxil olan xəstələrdən KT müayinəsi keçmiş 87 xəstədə diaqnoz dəqiqləşmişdir. 4 xəstədə isə diaqnoz təsdiqlənməmişdir ki, bunlardan birində pankreatit lehinə qərar verilmiş, digər ikisində kataral appendisit vizualizasiya olunmamış, axırncı xəstədə isə appendiks təyin olunmasa da sağ qalça nahiyəsində reaktiv böyümüş limfa düyünləri aşkarlanmışdır. Beləliklə KA diaqnozu ilə klinikamıza daxil olan xəstələrimizdə KT müayinəsindən dəqiqliyi 96 %-yə kimi olmuş, USM müayinəsində isə bu göstəricilər çox aşağı (58,6%) olduğu üçün tədqiqatımızın axırncı illərində diaqnozun dəqiqləşməsində rutin olaraq KT müayinəsindən istifadə etmişik.

Cərrahi əməliyyat seçimi olaraq 229 xəstəyə LA, 116 xəstəyə AA, 6 xəstədə appendikulyar infiltrat diaqnozu qoyulmuş (bunlardan biri diaqnostik laparoskopiya zamanı müəyyən olunmuşdur), 46 xəstədə isə kəskin appendisit diaqnozu inkar olunmuşdur (diaqramma .1.). Belə ki 46 xəstədən ilkin KA diaqnozu qoyulan 9 xəstə əməliyyatdan imtina etmiş, KA inkar olunan xəstələrin böyük qisminə bağırısaqların funksional pozğunluğu tipli ilkin terapevtik diaqnozlar qoyularaq terapevtə yönləndirilmişdir.

LA olan xəstələrdə giriş dəliklərimiz olaraq göbəküstü 10 mm troakar (kamera üçün), simfizüstü, və sol mezoqastal nahiyələrdən, digər qrup cərrahi heyətimiz isə sağ mezoqastal nahiyələrdən olmaqla 3 troakardan istifadə etmişik. Çox az hallarda atipik, ağırlaşmış hallarda isə 4 cü əlavə 5 mm dəlikdən - troakardan istifadə etmişik.

**Diaqramma 1.**

Appendektomiya olunan xəstələrimizdə appendiksin makroskopik olaraq dəyərləndirilməsinə görə kataral, fleqmanoz, qanqrenoz (eləcə də diffuz peritonit ilə ağırlaşmış) formaları ayırd edilərək həm açıq, həm də qapalı əməliyyatlar üçün qruplara bölünmüşdür (cədvəl .4) Cədvəldən də görüldüyü kimi hətta qanqrenoz və diffuz peritonitlə ağırlaşmış qanqrenoz perforativ formalarda belə laparoskopik appendektomiyanın icrası çətinlik yaratmamışdır, belə ki, həm LA, həm də AA – da qanqrenoz, qanqrenoz-perforativ formalar müvafiq olaraq 32 və 31 xəstədə tərəfimizdən icra edilmişdir.

LA üçün əməliyyat zamanında AA ilə müqayisədə əməliyyat müddətinin uzanması müşahidə olunmadı, əksinə olaraq azalması qeyd olundu. LA üçün orta davam etmə müddəti statistik cəhətdən də etibarlı olaraq AA əməliyyatının davam etmə müddətindən azdır ($64,6 \pm 27,6$ dəqiqə - LA, 89 ± 39 dəqiqə - AA, $p < 0,05$).

LA zamanı appendix güdülü işlənməsini xəstələrin böyük əksəriyyətində liqatur üsulla (91,2%), az qism xəstələrdə isə klipslərin qoyulması ilə icra etmişik (6,9%). Əməliyyatlarımızın heç birində güdül tutmamazlığı qeyd alınmamışdır. Bəzən bir neçə hallarda liqatur üsulla əlavə olaraq klipslənmə də icra etmişik.

LA sonrası ağırlaşmalardan 1 xəstədə qarın boşluğu absesi, 2 xəstədə isə əməliyyat yarasının irinləməsi aşkarlanmışdır. Axırncı halda LA zamanı əməliyyat yarasının 2 halda irinləməsinin səbəbi olaraq isə qanqrenoz dəyişikli appendiksin qarın boşluğundan rezin konteyner olmadan çıxarılması (simfiz üstündəki 10 mm troakar dəliyindən) və yaranın bu səbəbdən infeksiyalaşması olmuşdur.

Cədvəl 4.

Appendiksin makroskopik dəyərləndirmə cədvəli

KA	Ümumi	AA	LA
Kataral	32	7(21,8%)	25(78,2%)
Fleqmanoz	250	77(30,8%)	173(69,2%)
Qanqrenoz	43	21(48,84%)	22 (51,16%)
Qanqrenoz, diffuz peritonit ilə	20	11(55%)	9(45%)
Ümumi say	345(100%)	116(33,62%)	229(66,38%)

Bu səbəbdən appendiks bütün hallarda rezin konteynerdə, kameranın yerini simfiz troakarına dəyişməklə göbək-üstü laparosenoz dəliyinə çıxarmışıq. AA sonrakı ağırlaşmalar isə 2 halda qarın boşluğu absesi, 1 halda qanaxma, 9 halda əməliyyat yarasının irinləməsi müchahidə olunmuşdur. Müqayisədə laparoskopik üsulla cərrahi əməliyyatdan sonra ağırlaşmalar 0,1 faizdən 0,013 % - ə qədər enmişdir. Əməliyyat sonrası analgeziya zamanı istifadə edilən narkotik analgetiklərin təyini AA ilə olan xəstələrlə müqayisədə LA ilə olan xəstələrdə təqribən 1,5 dəfə az istifadə edilmişdir. Xəstələrin stasionarda qalma müddəti LA sonra 4,35 gün, AA sonrası isə 7,83 gün olmuşdur, bu isə LA ilə olan xəstələrdə hospitalizasiya müddətinin 2 dəfəyə qədər azalması deməkdir.

Nəticə:

1. Diaqnostik və müalicə üsullarının təkmilləşməsi zəminində KA gecikmiş formaları həm dünya ədəbiyyatında, həm də öz tədqiqatlarımızda çoxluq təşkil edir (hər 5 xəstədən biri). Bu göstəricinin minimuma endirilməsi üçün qarında ağrıları olan hər bir xəstələr maarifləndirilməli, ixtisaslı terapevt, cərrah müayinəsindən keçməli, KA şübhə doğuran bütün məqamlarda isə rutin olaraq abdominal KT müayinəsindən keçməlidir. Klinik dəyərləndirmə, USM abdomen və laborator analizlər bu halda tam güvənli deyil.

2. Cərrahi müalicə üsulu olaraq LA AA üzərində aşkar üstünlüklərə malikdir. Belə ki, aldığımız nəticələrə görə də xəstələrin stasionarda qalma müddətinin 2 dəfəyə qədər azalması; xəstələrin əmək qabiliyyətinin, həyat keyfiyyətinin daha tez bərpası, kosmetik effektivliyi; əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmaların azalması (0,1% - dən 0,013%-ə qədər); əməliyyatdan sonra işlədilməli analgetiklərin 1,5 dəfəyə qədər az istifadəsi, xüsusilə də narkotik analgetiklərin istifadəsinin minimuma enməsi, bunlarla bağlı ekonomik sərfiyyatın azalmasını biz də öz tədqiqatlarımızda təsdiq etmişik.

3. Sadalanan faktorlar şübhəsiz ki, LA-ın klinikamızda perspektivinin böyük olmasının təzahürüdür, və təcili cərrahiyyədə ölkəmizdə də laparoskopik müdaxilələrin daha da artmasına ümid etməyə imkan verir.

4. Öddəşi xəstəliyinin cərrahi müalicəsində laparoskopiyaya "qızıl standart" qəbul edildiyi kimi, klinikamızda da artıq KA cərrahi müalicəsində LA "qızıl standart" kimi qəbul etmişik, və bu təklifi bütün cərrahi klinikalara ilk dəfə olaraq bu məqaləmizlə verməyə oluruq.

ƏDƏBİYYAT:

1. Salomone Di Saverio and other. WSES Jerusalem guidelines for diagnosis and treatment of acute appendicitis.(2020)
2. Cervellin G, Mora R, Ticinesi A, et al. Epidemiology and outcomes of acute abdominal pain in a large urban Emergency Department: retrospective analysis of 5,340 cases. *Ann Transl Med.* 2016;4:362
3. Douglas C.D., Macpherson N.E., Davidson P.M. et al. Randomised controlled trial of ultrasonography in diagnosis of acute appendicitis, incorporating the Alvarado score. *BMJ* 2000; 321: 7266: 919—922.
4. Frei S.P., Bond W.F., Bazuro R.K., Richardson D.M., Sierzega G.M., Reed J.F. Appendicitis outcomes with increasing computed tomographic scanning. *Am J Emerg Med* 2008; 26: 1: 39—44
5. Hamminga JTH, Hofker HS, Broens PMA, et al. Evaluation of the appendix during diagnostic laparoscopy, the laparoscopic appendicitis score: a pilot study. *Surg Endosc.* 2013;27:1594—600.
6. Helling TS, Soltys DF, Seals S. Operative versus non-operative management in the care of patients with complicated appendicitis. *Am J Surg.* 2017;214:1195—200.
7. Mentula P, Sammalkorpi H, Leppäniemi A. Laparoscopic surgery or conservative treatment for appendiceal abscess in adults? A randomized controlled trial. *Ann Surg.* 2015;262:237—42.
8. Varadhan K.K., Humes D.J., Neal K.R. Antibiotic therapy versus appendectomy for acute appendicitis: a meta-analysis. *World J Surg* 2009; 34: 199—209
9. С.А. Совцов., Острый аппендицит: что изменилось в начале нового века? *ХИРУРГИЯ* 7, 2013.
10. В.М. Тимербулатов, М.В. Тимербулатов., К дискуссии о лечебной тактике при остром аппендиците. *Хирургия* 4, 2014.
11. Новосельцев А.Е., Блинова Н.И., Нестеренкова Е.А., Вакулин Г.В. Проблемы дифференциальной диагностики с заболеваниями гениталий у женщин с симптомами острого аппендицита. Всероссийский форум «Пироговская хирургическая неделя». Приложение к научно-практическому журналу «Вестник Санкт-Петербургского Университета» серия II. Медицина 2010; 427.
12. Российское общество хирургов. Острый аппендицит у взрослых. Клинические рекомендации. 2015.

Рəyçi: ATU-nun II cərrahi xəstəliklər kafedrasının professoru:

t.e.d. Musqayev X.N.

Redaksiyaya 13.05.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.

PİYLƏNMƏ VƏ ONUN MÜALİCƏSİ

H.B.İSAYEV, RÜSTƏMOV E.A., T.M.KƏRİMOVA, A.N.İSAYEVA

Akademik M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi, Bakı, Azərbaycan

(E-mail: abbasov.h11@bk.ru)

Obesity and its treatment

H.B. Isayev, E.A. Rustamov, T.M. Karimova, A.N. Isayeva

Introduction: Obesity is a disease characterized by excess body weight, which increases the risk of developing comorbid diseases such as type 2 diabetes. There is a great medical need for new treatments for obesity, ways to reduce weight by 10% or more with significant side effects.

The goal was to clarify the attitude towards modern treatment methods of obesity based on the analysis of the ideas in the literature.

Material and methods: The literature review we present was conducted and published in accordance with the current "Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA)" requirements. Articles were identified using Pubmed, PsychInfo, MedLine, CINAHL, EMBASE, Web of Knowledge, and Cochrane Corporation electronic databases using obesity-related terms (eg, obesity, body mass index, waist-to-body ratio).

Discussion of findings Literature sources include lifestyle management, diet therapy, drug therapy, and surgical treatment in the treatment of obesity. Treatment is based on lifestyle correction and diet therapy; along with them, the use of modern medications allows to reduce weight by more than 10%, and surgical treatment allows to reduce weight by 35-36%.

The result. presented new approaches to obesity treatment appear promising. Drug combinations targeting multiple complementary pathways may achieve double-digit weight loss in a larger, heterogeneous patient population.

Keywords: obesity, treatment of obesity

Açar sözlər: piylənmə, piylənmənin müalicəsi

Giriş: Piylənmə sağlamlıq üçün təhlükəli nəticələrə səbəb ola bilən xroniki, multifaktorial xəstəlikdir. Piylənmə bədən çəkisi indeksinin (BÇİ) 30 kq/m² və ya daha yüksək səviyyəsi ilə müəyyən edilir. Son illərdə ABŞ əhalisi arasında piylənmə kəskin şəkildə artaraq azalmaya meyillilik göstərmir. Piylənmə olan insanlarda 2-ci tip diabet, yağlı qaraciyər xəstəliyi, ürək xəstəliyi, böyrək problemləri, osteoartrit və bəzi xərçəng növləri kimi digər xəstəliklərin inkişaf riski daha yüksəkdir [1]. Dəqiq məlumdur ki, kök adamlar ürək-damar (ateroskleroz, ürəyin işemik xəstəliyi, hipertoniya), qaraciyər, öd yolları, şəkərli diabet kimi xəstəliklər səbəbindən az yaşayırlar.

Piylənmənin uşaq və cavan yaşlarda artması cəmiyyət üçün həyacan yaratmaqdadır.

Təbabət tarixindən məlum deyil ki, piylənməyə nə zamandan bəri xəstəlik kimi baxmışlar!

Bununla belə Hipokratın "Sağlam həyat tərzii" kitabında "necə arıqlamaq olar?" başlığına rast gəlirik; orada dahi Hipokrat kök adamlara ac qarına ağır fiziki hərəkət etməyi, örtüksüz taxta üzərində yatmağı, çox gəzmək (cəld addımla), qışda və yayda yüngül geyinmək, müalicəvi isti vannalar qəbul etmək və göyərti, meyvə çox qəbul etmək kimi məsləhət verir.

Dahi türk alimi Əbu Əli İbn Sina (Allah rəhmət eləsin!) özünün "Qanun" kitabında belə yazır: "Bil ki, çox yeməkdən dünyada pis şey yoxdur..."; o, yeməkdən əvvəl vanna qəbul etməyi, intensiv idman etməyi kökəlməyin qarşısını ala bilən əsas faktorlar kimi qeyd edir. Bizim eradan əvvəl 179-cu ildə Sirax yazmışdır; "Qarnını hər dadlı yeməklə doldurma, yemək yeyəndə acgözlük etmə. Çünki çox yemək insanı xəstə edir".

Bu gün piylənməni energetik disbalans kimi qəbul edirlər; yəni qida ilə qəbul olunan enerji bədəndə sərf olunan dan artıq olur. Əlbəttə biz bura bir sıra xəstəliklərin (İtsenko-Kuşinq, asidoz-genital sindrom, hipotireoz, insulinoma, baş beynin xəstəlikləri) simptomu kimi baş verən piylənməni nəzərdə tuturuq. Ona görə də ilkin ekzogen-konstitusional və ya sadə (simple) piylənmədən söz edirik.

Həç bir xəstəlik olmadan, hədsiz qida qəbulu fonunda az enerji sərf etməkdən yaranan piylənmə ilkin sadə piylənmə və bugünkü bəşəriyyətin, sözün əsl mənasında, bəlasına çevrilən də belə piylənmədir.

Məqsəd. Ədəbiyyatda olan fikirlərin təhlilinə əsasən piylənmənin müasir müalicə metodlarına olan münasibətin dəqiqləşdirilməsindən ibarət olmuşdur.

Material və metodlar.

Təqdim etdiyimiz ədəbiyyat icmalı cari "Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA)" tələblərinə uyğun olaraq aparılıb və dərc edilib. Məqalələr Pubmed, PsychInfo, MedLine, CINAHL, EMBASE, Web of Knowledge və Cochrane Corporation elektron məlumat bazaları vasitəsilə piylənmə ilə əlaqəli terminlərdən (məsələn, piylənmə, bədən kütləsi indeksi, bel-oma nisbəti istifadə etməklə müəyyən edilmişdir.

Alınan nəticələr və diskussiya.

2015-2016-cı illərin statistikasına əsasən ABŞ əhalisinin 39,8%-də və ya 93,3 milyonunda piylənmə qətd edilibdir [2]. 2030-cu ilə kimi ABŞ-da hər 2 nəfərdən birində piylənmənin qeyd edilməsi proqnozlaşdırılır [3].

Çoxsaylı tədqiqatlar sübut etmişdir ki, artıq bədən çəkisinə (ABÇ) malik insanların yarısından çoxu un məmulatlarından ifrat dərəcədə istifadə edirlər. Eyni zamanda piylənməsi olan şəxslər bədən çəkisini normal olanlardan gündəlik 100 qr və ya 500 qr karbohidrat çox yağ istifadə edirlər. Uyğun olaraq 47,3% piyli şəxslərdə sutkalıq kalori 3000 kkal, 10%-də 4000 kkal olduğu halda, bədən çəkisi normal olanlarda həmin göstəricilər 25 və 3% şəxslərdə qeyd edirlər [4].

3-cü dərəcəli piylənməsi olan şəxslərdə çox güman ki, bulemiya (iştah artıqlığı), hiperfagiya (çox udma) inkişaf edir ki, bunları da mərkəzi sinir sistemində gedən dəyişikliklərlə və hiperinsulinizimlə əlaqələndirirlər [5]. Uşaq və yeniyetmə dövründə artıq qida qəbulu endogen-konstitusional piylənmənin əsas səbəblərindən biri sayılır [6].

Qadınlar hamiləlik dövründə guya "2 nəfər üçün qida qəbul etmək lazım olması" kimi ziyanlı və əsassız fikir əsasında qidalanmaqla, sonrakı piylənmənin əsasını qoyurlar [7].

Piylənmədə müəyyən rolunu irsiyyət də oynayır. İrsi meyllilik olmayanda da uşaqlar öz "acgöz" valideynlərinin tərbiyəsi altında, onlara baxaraq, artıq qida qəbul edərək piylənirlər. İrsi meyllilik olanlar cüzi miqdarda artıq qida qəbul etdikdə belə piylənmə baş verir. Deməli, genetik meylliliyi reallaşdırmaq üçün ailə ənənəsini davam etdirmək – çox miqdarda yüksək kalorili qida qəbul etmək lazımdır [8].

Laborator tədqiqatlar piylənməyə düçar olmuş şəxslərdə lipid mübadiləsinin bu və ya digər dərəcədə pozulmasını sübut edir.

Küllü miqdarda heyvani mənşəli yağların və şəkərin qəbulu lipid və karbohidrat mübadiləsinə pozmaqla sadə piylənmənin səbəbinin əsasını təşkil edir.

Piylənmə zamanı piyin əsas hissəsi "piy depolarında" yığılır; bu yığılma əsasən qida qəbul edilən lipid və yağların, həmçinin karbohidratlardan bədəndə sintezlənən (endogen) yağların hesabına baş verir. Piy toxumasının özü karbohidratlardan metabolik yolla yağları sintez edir Bu genetik olaraq normal bir proqramdır: Beləliklə, bədən özünə enerji deposu yaradır ki, lazım gəldikdə oradan yağları enerji mənbəyi kimi istifadə etsin. Normal bədən çəkisinə malik insanlarda piyin sintezi (lipogenez) onun parçalanmasına (lipoliz) prosesi ilə tarazlaşdırılmış halda olur. Bu proseslərin əsas iştirakçısı lipaza fermentidir. Bir sıra klinisistlərin tədqiqatlarına əsasən, piylənməyə tutulan insanlarda lipaza fermentinin aktivliyinin azalması baş verir; özü də bu fermentinin lipidləri depolarından mobilizasiya edə bilən fraksiyasının aktivliyi daha çox azalmış olur. Nəticədə piylənmə olan şəxslərdə liposintez lipolizi üstələyir ki, piyin miqdarı sürətlə artır [9].

Piylənmə zamanı zülal və mineral maddələrin mübadiləsi də təhrif olunur; qanda albumin azalır və albumin-qlobulin nisbəti ikincisinin hesabına dəyişir.

Piylənmədə suyun mütləq həcmi normal bədən çəkisi olanlardan həmişə artıqdır.

Piylənmənin patogenezinə mədəaltı vəzin adacığı aparatını funksional pozğunluğu baş verir; nəticədə şəkərli diabetin sayı piylənmə olanlarda artır. Bir sıra piylənmə hallarının əvvəlində hiperinsulinizm müşahidə olunur. Lakin tədricən insulin hazırlayan hüceyrələr zəifləyərək şəkərli diabetin yaranmasına səbəb olur. buna əvvəllər çox miqdarda ifraz olunan insulina qarşı bədəndə yaranan dirənc də yardım edir (insulinrezistentlik).

Piylənmə prosesi daxili cinsiyyət vəzilərinin funksiyasını da pozur; belə qadınlarda aybaşı pozulur, kişilərdə isə impotensiyaya meyllilik baş verir.

Beləliklə, piylənmə maddələr mübadiləsində və daxili orqanlarda (funksional və morfoloji) ciddi, dərin dəyişikliklərə gətirib çıxarır.

Normal bədən çəkisindən artıq olmasına görə piylənməni dərəcələrə ayırırlar.

Bunun üçün müxtəlif kriterilər təklif edilmişdir. Ən əlverişlisi Brok formuludur: bədənin normal normal çəkisini bədənin santimetrə hündürlüyündən 100-ü çıxmaqla təyin edilir. 165-175 sm hündürlüyü olanlarda ondan 105, 175-185 sm boyu olanlarda isə 110 çıxırlar. Normal bədən çəkisini həmin şəxs üçün təyin etdikdən sonra onun bədən çəkisindən təyin edilmiş normal çəkini çıxırlar. Bu zaman əldə edilmiş rəqəm normal bədən çəkisinin 10-29% artıqdırsa, bu II dərəcəli piylənmə, 30-49%-dirsə, III və 50%-dən yuxarı IV dərəcəli piylənmə hesab edilir [10].

Azərbaycan anatomiyə məktəbinin banisi professor K. Balakışiyev isə piylənməni belə böldü: I –həsəd aparıcı, II –güldürücü, III –yazıq gələ.

I dərəcəli piylənməsi olanlar tez, yorulmadan və bədən formasının pozulmasına (piy döşlərdə, budda və qarında toplanır) görə bədbinlikdən şikayət edirlər. Piylənmənin dərəcəsi artdıqca, xəstələr ürək döyünmədən, tənəffüslikdən, baş ağrılarından, ürək nahiyəsindəki ağrılardan, əmək qabiliyyətinin azalmasından, tez tərləmədən, oynaq ağrılarından, aşağı ətraflardakı şişkinlikdən, qəbizlik, xorultu, impotensiya və s.-dən şikayət edirlər. İlin isti aylarında onların göbəkaltı, süd vəzi altı nahiyəsində və təbii büküşlərdə, aralıqda əzabverici bişməcələr yaranır; öd yollarında diskineziya, daş yaranır, qaraciyərdə piylənmə gəzərək onun fəaliyyətini pozur. Piylənmə qaraciyərin piy distrofiyasına gətirib çıxarır.

Uzun müddətli piylənmə daxili edokrin sekresiya vəzilərinin funksiyasını pozur; bu xəstələrdə bədən çəkisinə nisbətən dövr edən qanın həcmi azalır və qatılaşır. Nəricədə kapilyarlarda qan təchizatı pozulur. Periferiyada yaranan gərginlik ürəyin sol mədəciyinin işini ağırlaşdırır ki, bu da onun hipertrofiyasına və funksiyasının zəifləməsinə gətirib çıxarır. Burada ürək əzələsinin piyli distrofiyasını da nəzərdən qaçıрмаq olmaz [11].

Piy toxuması inkişaf edərək döş boşluğunda ağciyərlərin yerini azaldır; nəticədə onun tutumu azalaraq tənəffüs çatışmazlığı yaranır. Piylənməsi olan xəstələrdə immunitet zəifləyir ki, bu da irin törədən mikrobların tük vəzilərinə, sidik yollarında inkişaf edərək çiban, irinlik, sistit, pielit kimi xəstəliklərin baş verməsinə gətirib çıxarır.

Piylənmənin müalicəsi konservativ və operativ yolla aparılır. Sonuncu – cərrahi müalicəyə konservativ müalicə III dərəcəli piylənmələrdə effekt vermədikdə müraciət etmək məcburiyyətindən irəli gəlir [12].

Piylənmənin konservativ müalicəsi aşağıdakı 5 əsas prinsipi əhatə etməlidir:

1. Qida qəbul edilən enerjinin azaldılması (qida qəbulu adətini tərbiyə etməklə, həyat tərzi və davranış qaydalarını dəyişməklə, iştahı azaldan preparatların təyini, dietaterapiya, hissəvi və ya tam aclıq günlərini tərtib etmələ);

2. Qəbul edilən qidaların sorulmasını əngəlləyə biləcək tədbirlər (işlədicilərin təyini, pis sorula bilən qidaların verilməsi, təmizləyici imalələr, cərrahi yolla bağırsağın uzunluğunun azaldılması);

3. Fiziki hərəkətlərlə qəbul edilmiş enerjinin sərf edilməsi;

4. Dərman preparatlarının vasitəsilə lipolizin sürətləndirilməsi və suyun bədənə xaric edilməsi (sidikqovucularla);

5. Piylənmədə iştirak edən biokimyəvi proseslərin patogenetik iştirak edən biokimyəvi proseslərin patogenetik mexanizmlərinin tam və ya hissəvi blokadasına yönəlmiş tədbirlərin həyata keçirilməsi.

Təəssüflə qeyd etməliyik ki, yuxarıda qeyd edilən tədbirlərin heç biri piylənmədə tam və birdəfəlik effekt vermir; ona görə də piylənmənin müalicəsi prosesində yeni təsirli üsulların axtarışı davam etdirilməkdədir.

Əlbəttə piylənmənin müalicəsi 1-ci prinsipləndən – pəhrizdən başlamalıdır. Amma az kalorili dietanı təyin etdikdə bir qrup piylənməsi olan şəxslərdə çox güclü, əzabverici aclıq hissi yaranır ki, bu da pəhrizi davam etdirməyə imkan vermir (onlarda əsəbi gərginlik, depressiya, hətta psixoz baş verə bilər). Ona görə də belə hallarda iştahkəsici dərmanlar mütləq təyin olunmalıdır. Təəssüf ki, həmin iştahkəsicilər bir sıra xəstəliklərdə (ürək-damar, beyin, qan dövranı pozğunluğu, şəkərli diabet, tireotoksikoz, qlaukoma, öd daşı xəstəliyi, psixoz) və hamilələrdə əks göstərişdir.

Uzunmüddətli müşahidələr sübut edir ki, iştahkəsici dərmanlarla bərabər təyin edilən dietaterapiyanın imkanları piylənmənin müalicəsində məhduddur. Ona görə də bu müalicəyə fiziki hərəkətlər də əlavə edilməlidir. Fiziki yüklənmənin xüsusiyyəti, onun həcmi və intensivliyi piylənmənin kliniki gedişindən, bədənin bu və ya digər orqan sistemlərinin patoloji prosesə cəlb olunması dərəcəsi, xəstənin yaşından və bədənin hazırlığından asılıdır. Bu məqsədlə Rusiya Tibb Elmləri Akademiyasının Qidalanma İnstitutu xüsusi kompleks fiziki hərəkətlər işləyib hazırlayıb: bunlar 3 etapda ardıcılıqla həyata keçirilmişdir. II etapda (3-10 gün) xəstənin ürək-damar sisteminin funksional vəziyyəti və xəstənin fiziki hazırlığı təyin edilir; bu vaxt ərzində xəstələr ümumi idman hərəkətləri edir və düzgün tənəffüs etməyi öyrənirlər.

İkinci etapda (1 ay müddətində) müxtəlif xüsusi hərəkətlər təyin edilir; onların intensivliyi və müddəti tədricən artırılır (xəstənin dözə bildiyi ölçüyə qədər).

Yekun etapda (stasionardan evə yazmamışdan 3-5 gün əvvəl) evdə yerinə yetiriləsi olacaq idman hərəkətlərini möhkəmləndirir və davam etdirmək üçün son məsləhətini alır).

Nəhayət dietaterapiya barəsində: piylənmənin qida qəbulu ilə müalicəsi kompleks terapiyanın əsasını təşkil edir. Xəstəxana şəraitində 7-10 gün müddətində tam aclıq tətbiq edilməsi uyğun sayılmalıdır [13]. Bugün yüzlərlə dietaterapiya sxemi mövcuddur. Lakin onların hamısının prinsipləri eynidir:

Qidanın ideal çəkisiyə əsaslanaraq individuallaşdırılması (ideal çəkisiyə lazım olan enerjinin 30-50%-dən az kalorili);

1) Adekvat və ciddi nəzarətli hərəkətlərlə enerji sərfinin artırılması;

2) Optimal zülal, vitaminlər və azdoymuş yağ turşuları daxil olan, karbohidrat və yağlardan kəsad (kalorini azaltmaq üçün) balanslaşdırılmış dietanın təyini;

3) Qida rasionunun tərkibini elə dəyişdirmək lazımdır ki, bədənə gedən liposintez və lipoliz prosesləri tarazlaşsın (tam həzm olunan şəkərli polisaxaridləri sorbitlə əvəz etmək, yağların enerji mənbəsinin 40-50% endirilməsi);

4) Su və duzun məhdudlaşdırılması;

5) Həcmi böyük, lakin kalorisi az qidalarla (göyərtili, meyvə) doymaq hissi yaratmaq;

6) İştah artıran maddələrin (acı, turş, ədviyyat) qidadan xaric edilməsi, sutkada 6-7 dəfə qida qəbulu (aclıq hissi azaltmaq üçün);

7) Biokimyəvi nəzarət altında müalicənin effektivliyinin təyini. Uzunmüddətli piylənmədə xəstə 700-1800 kkal ekvivalentli qidadan çox almamalıdır.

Belə qidanın tərkibində II dərəcəli piylənmədə 100-110 qr zülal (II- 70-80; III- 40-50 qr), 80-90 qr yağ (II- 60-70 qr; III- 30-40 qr), 120-150 qr karbohidrat (II- 70-80; III- 50-70 qr) olmalıdır.

Piylənmədə şokolad, konfet, konditer məmulatları, dondurma, şirniyyat, acı, tuş, ədva hissə verilən, duzlu, marinə olunmuş və konservləşdirilmiş qidalar qəti qadağandır.

Piylənmənin nizam-intizam və həyat tərzində dəyişiklikləri ilə idarə oluna biləcəyi düşünülürdü, lakin son zamanlar aydın oldu ki, piylənmədə əsas patofiziologiya sinir, hormonal və metabolik yolların kompleks qarşılıqlı təsiri ilə idarə olunan bədənin enerji balansının disregulyasiyasıdır. Bununla belə həyat tərzində müdaxilələri müalicənin təməli daşı olaraq qalır; lakin, bu tədbirlər tək başına arıqlamağı uzunmüddətli saxlamaq üçün nadir hallarda kifayətdir. Bir çox xəstələr üçün farmakoterapiya və ya bariatrik cərrahiyyə kimi əlavə müdaxilələr tövsiyə edilməlidir. Müalicə tövsiyələri əlavə xəstəliklərin və ya risk faktorlarının qiymətləndirilməsini əhatə etməlidir, çünki piylənməyə qarşı bir çox dərmanlar və bariatrik cərrahiyyə də çəki ilə əlaqəli digər müşayiət olunan xəstəliklərə qarşı müsbət təsir göstərə bilər [14]. Piylənmə həyat keyfiyyətini aşağı salır və vaxtından əvvəl ölümə səbəb olur. Bədənin çəkisinin itkisi piylənmə ilə əlaqəli xəstəlikləri yaxşılaşdırır. Təəssüf ki, son vaxtlara kimi piylənmənin müalicəsi üçün vacib olan preparatların yaradılması onların effektivliyinin istənilən səviyyədə olmaması səbəbindən adekvat sayıla bilməz. Amma son zamanlarda elmi nəsiyyətlərin inkişafı sayəsində bu sahədə də müsbət nəticələr əldə edilmişdir; bağırsağın hormonlarının homeostazın və karbohidrat mübadiləsinin tənzimləyici rolunun aşkar edilməsi ilə həmin istiqaməti korreksiya edən preparatlardan istifadə edilməsi daha ümidverici görünür. Belkəliklə bədənin özünün iştahı tənzimləyən sistemlərini hədəf alan effektiv və təhlükəsiz bağırsağın hormonu dərmanlarının hazırlanması praktikaya tətbiq edilməsi piylənmə ilə yaşayan insanlar üçün müalicənin yeni dövrünü müjdələyir [15]. Qeyd edilən yüksək effektiv piylənmə əleyhinə dərmanlar klinik sınaq iştirakçılarının üçdə ikisindən çoxunda ümumi bədən çəkisinin 10%-dən çoxunun çəki itirməsi ilə müşahidə edilmişdir. Təhlükəsizlik, effektivlik və ürək-damar sisteminə müsbət təsir edici nəticələrinə dair uzunmüddətli məlumatlar gözlənilir. Uzunmüddətli tədqiqatlar göstərmişdir ki, bariatrik cərrahi prosedurlar adətən 25% davamlı çəki itkisi və piylənmənin ağırlaşmalarında sürətli və davamlı yaxşılaşma ilə nəticələnir; amma hələlik bariatrik cərrahiyyənin nəticələri ilə piylənmə əleyhinə yeni nəsillə yüksək effektiv dərmanların nəticələri müqayisə olunmayıb. Fərdi xəstə üçün optimal müalicə strategiyalarını, o cümlədən həyat tərzində dəyişiklikləri, piylənmə əleyhinə dərmanlar, endoskopik və bariatrik cərrahi prosedurların birləşməsinə müəyyən etmək və effektiv müalicəyə ədalətli çıxışı təmin etmək üçün tədqiqatların davam etdirilməsi tələb olunur [16]. Arıqlamaq və piylənmənin müalicəsi üçün yeni yanaşmaların gələcəyi ümidverici görünür. Ədəbiyyat məlumatlarına görə təklif edilən müalicələr obez populyasiyalarda arıqlamağa müsbət təsir göstərmişdir. Bir çox tamamlayıcı yolları hədəfləyən dərman birləşmələri daha geniş, heterojen xəstə populyasiyasında iki rəqəmli arıqlamağa nail ola bilər. Bundan əlavə, qabaqcıl dərmanlara yeridilən preparatlardan istifadə edilməsi piylənmənin müalicəsi üçün daha yaxşı inkişafı üçün imkanlar açır [17].

Həyat tərzində dəyişiklikləri təsirli olmadıqda farmakoterapiya, kilolu və obez xəstələrə arıqlamaq imkanı verir. Shi Q, Wang Y, Hao Q və s. arıqlama dərmanlarının faydaları və zərərləri haqqında ən son ədəbiyyat mənbələrini ümumiləşdirərək qeyd edirlər ki, Levokarnitin istisna olmaqla, bütün dərmanlar həyat tərzində dəyişiklikləri ilə müqayisədə bədən çəkisini azaldır; amma farmakoterapiya həyat tərzinin dəyişiklikləri ilə birgə aparılmalıdır. Təsdiq edilmişdir ki, fentermin-topiramata arıqlamaq üçün ən təsirli müalicədir [18].

Wang FF, Wu Y, Zhu YH, yumurtalıqların polikistozu (YP) olan pasientlərdə metforminin. İnozitolun, liraqlutidanın və orlistatanın piylənmənin müalicəsində effektivliyini ədəbiyyat məlumatları əsasında arşdırmışdır. Nəticədə aydın olmuşdur ki, YP fonunda mövcud olan piylənmənin müalicəsində ən effektiv medikament Liraqlutud daha effektivdir [19].

Siebenhofer A, Jeitler K, Horvath K, et al. hipertoniya ilə müşahidə edilən piylənmənin medikamentoz terapiyasının effektivliyini arşdırmışlar; onların fikrincə belə xəstələrin müalicəsində orlistat və sibutraminə bədən çəkisi azaltmaqla bərabər arterial təzyiqin normallaşmasını da təmin edirlər [20].

Hələ 2008-ci ildə Khan KA, Sowers JR. yazırdılar ki, bariatrik cərrahiyyənin piylənmə xəstəliyində çox effektivdir; belə müalicə yalnız bədən çəkisini azaltmır, həm də piylənmə ilə əlaqəli komorbid vəziyyəti yaxşılaşdırır. Bu xəstələr həyata keçirilən prosedurdan asılı olaraq orta hesabla artıq bədən çəkisinin 61%-ni itirirlər. Bu xəstələrdə şəkərli diabet, hiperlipidemiya və hipertoniya müvafiq olaraq 77%, 70% və 62% normallaşdırılır. Eyni zamanda müəlliflər onu da vurğulamışlar ki, piylənmənin cərrahi müalicəsi üçün xəstələr diqqətlə seçilməli və qida çatışmazlığı və digər ağırlaşmalar üçün uzun müddət ərzində yaxından izlənilməlidir [21].

Digər klinisistlər (Aylwin S, Al-Zaman Y.) hesab edirlər ki, qida qəbulunu məhdudlaşdıran və/və ya bağırsağın udma səthini azaldan cərrahi prosedurlar ardıcıl olaraq 20-35% çəki itkisinə nail olur, piylənmə ilə birgə müşayiət olunan digər xəstəliklərin gedişinə müsbət təsir göstərir və həyat keyfiyyətini yaxşılaşdırır [22].

Amerika Gastrointestinal və Endoskopik Cərrahlar Cəmiyyətinin (SAGES) 2017-ci il toplantısı zamanı piylənmənin cərrahi müalicəsində tətbiq edilən bariatrik cərrahiyyə üzrə ən yaxşı təcrübələri yeniləmək üçün ekspertlərin toplantısı keçirilmişdir. Həmin sahənin ekspert-mütəxəssisləri endoluminal texnologiya, cərrahi göstərişlər və bariatrik cərrahiyyə üzrə optimal müalicə alqoritmləri, xəstə seçimi, bu sahədə mütəxəssislərin hazırlanması problemlərini arşdıraraq müvafiq qərarlar qəbul etmişlər [23].

Qeyd olunanları yekunlaşdıraraq onu demək lazımdır ki, bugün piylənmə təbabətin qarşısında duran ən böyük problemlərdən biridir.

Bu problemin həlli kompleks şəkildə mümkündür; konservativ müalicə effekt verməyən ağır piylənmələrdə cərrahi müalicə məcburi metod kimi tövsiyə oluna bilər.

ƏDƏBİYYAT:

1. Purdy JC, Shatzel JJ. The hematologic consequences of obesity. *Eur J Haematol.* 2021 Mar;106(3):306-319. doi: 10.1111/ejh.13560. Epub 2020 Dec 13. PMID: 33270290; PMCID: PMC8086364
2. Centers for Disease Control and Prevention. Adult obesity facts. 2020, 2 27; <https://www.cdc.gov/obesity/data/adult.html>.]
3. Ward ZJ, Bleich SN, Cradock AL, et al. Projected U.S. State-Level Prevalence of Adult Obesity and Severe Obesity. *N Engl J Med.* 2019;381(25):2440-2450. [PubMed: 31851800]
4. Peña-Romero AC, Navas-Carrillo D, Marín F, Orenes-Piñero E. The future of nutrition: Nutrigenomics and nutrigenetics in obesity and cardiovascular diseases. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2018;58(17):3030-3041. doi: 10.1080/10408398.2017.1349731. Epub 2017 Aug 24. PMID: 28678615.
5. Kullmann S, Kleinridders A, Small DM, Fritsche A, Häring HU, Preissl H, Heni M. Central nervous pathways of insulin action in the control of metabolism and food intake. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020 Jun;8(6):524-534. doi: 10.1016/S2213-8587(20)30113-3. PMID: 32445739
6. Pigeyre M, Yazdi FT, Kaur Y, Meyre D. Recent progress in genetics, epigenetics and metagenomics unveils the pathophysiology of human obesity. *Clin Sci (Lond).* 2016 Jun 1;130(12):943-86. doi: 10.1042/CS20160136. PMID: 27154742.
7. Rubini E, Schenkelaars N, Rousian M, Sinclair KD, Wekema L, Faas MM, Steegers-Theunissen RPM, Schoenmakers S. Maternal obesity during pregnancy leads to derangements in one-carbon metabolism and the gut microbiota: implications for fetal development and offspring wellbeing. *Am J Obstet Gynecol.* 2022 Sep;227(3):392-400. doi: 10.1016/j.ajog.2022.04.013. Epub 2022 Apr 19. PMID: 35452650.
8. Patel P, Babu JR, Wang X, Geetha T. Role of macronutrient intake in the epigenetics of obesity. *Biochem Soc Trans.* 2022 Feb 28;50(1):487-497. doi: 10.1042/BST20211069. PMID: 34994392
9. Yang T, Zhao J, Liu F, Li Y. Lipid metabolism and endometrial receptivity. *Hum Reprod Update.* 2022 Nov 2;28(6):858-889. doi: 10.1093/humupd/dmac026. PMID: 35639910.
10. Starostina EG, Dreval' AV. Problema ozhireniia glazami vracha i glazami potentsial'nogo patsienta [How physicians and patients look at the problem of obesity]. *Ter Arkh.* 2001;73(10):14-20. Russian. PMID: 11763508.
11. Calabro P, Yeh ET. Obesity, inflammation, and vascular disease: the role of the adipose tissue as an endocrine organ. *Subcell Biochem.* 2007; 42:63-91. PMID: 17612046.
12. Monnier L, Schlienger JL, Colette C, Bonnet F. The obesity treatment dilemma: Why dieting is both the answer and the problem? A mechanistic overview. *Diabetes Metab.* 2021 May;47(3):101192. doi: 10.1016/j.diabet.2020.09.002. Epub 2020 Sep 28. PMID: 33002604.
13. Chao AM, Quigley KM, Wadden TA. Dietary interventions for obesity: clinical and mechanistic findings. *J Clin Invest.* 2021 Jan 4;131(1):e140065. doi: 10.1172/JCI140065. PMID: 33393504; PMCID: PMC7773341.
14. Kumar RB, Srivastava G, Reid TJ, Aronne LJ. Understanding the pathophysiologic pathways that underlie obesity and options for treatment. *Expert Rev Endocrinol Metab.* 2021 Nov;16(6):321-338. doi: 10.1080/17446651.2021.1991310. PMID: 34904501].
15. Firman C, Batterham RL. A new era in gut hormone-based pharmacotherapy for people with obesity. *Proc Nutr Soc.* 2022 Sep;81(3):217-226. doi: 10.1017/S0029665122002695. Epub 2022 Sep 7. PMID: 36069071].
16. Perdomo CM, Cohen RV, Sumithran P, Clément K, Frühbeck G. Contemporary medical, device, and surgical therapies for obesity in adults. *Lancet.* 2023 Apr 1;401(10382):1116-1130. doi: 10.1016/S0140-6736(22)02403-5. Epub 2023 Feb 9. PMID: 36774932
17. Jackson VM, Breen DM, Fortin JP, Liou A, Kuzmiski JB, Loomis AK, Rives ML, Shah B, Carpino PA. Latest approaches for the treatment of obesity. *Expert Opin Drug Discov.* 2015;10(8):825-39. doi: 10.1517/17460441.2015.1044966. Epub 2015 May 12. PMID: 25967138.
18. Shi Q, Wang Y, Hao Q, Vandvik PO, Guyatt G, Li J, Chen Z, Xu S, Shen Y, Ge L, Sun F, Li L, Yu J, Nong K, Zou X, Zhu S, Wang C, Zhang S, Qiao Z, Jian Z, Li Y, Zhang X, Chen K, Qu F, Wu Y, He Y, Tian H, Li S. Pharmacotherapy for adults with overweight and obesity: a systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet.* 2022 Jan 15;399(10321):259-269. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01640-8. Epub 2021 Dec 8. PMID: 34895470
19. Wang FF, Wu Y, Zhu YH, Ding T, Batterham RL, Qu F, Hardiman PJ. Pharmacologic therapy to induce weight loss in women who have obesity/overweight with polycystic ovary syndrome: a systematic review and network meta-analysis. *Obes Rev.* 2018 Oct;19(10):1424-1445. doi: 10.1111/obr.12720. Epub 2018 Jul 31. PMID: 30066361
20. Siebenhofer A, Jeitler K, Horvath K, Berghold A, Posch N, Meschik J, Semlitsch T. Long-term effects of weight-reducing drugs in people with hypertension. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Mar 2;3:CD007654. doi: 10.1002/14651858.CD007654.pub4. Update in: *Cochrane Database Syst Rev.* 2021 Jan 17;1:CD007654. PMID: 26934640.

21. Khan KA, Sowers JR. Surgical treatment of the cardiometabolic syndrome and obesity. J Cardiometab Syndr. 2008 Fall;3(4):254-7. doi: 10.1111/j.1559-4572.2008.00021.x. PMID: 19040595.
22. Aylwin S, Al-Zaman Y. Emerging concepts in the medical and surgical treatment of obesity. Front Horm Res. 2008; 36:229-259. doi: 10.1159/000115368. PMID: 18230906.
23. Telem DA, Jones DB, Schauer PR, Brethauer SA, Rosenthal RJ, Provost D, Jones SB. Updated panel report: best practices for the surgical treatment of obesity. Surg Endosc. 2018 Oct;32(10):4158-4164. doi: 10.1007/s00464-018-6160-x. Epub 2018 Mar 30. PMID: 29602992

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

t.ü.f.d. Əliyeva S.A.

Redaksiyaya 30.01.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.

ИСТОРИЯ ГЕРНИОЛОГИИ И ЭВОЛЮЦИИ МЕТОДОВ ГЕРНИОПЛАСТИКИ

AL ABSI SONIA YASSIN, Ш.Ф. ИБРАГИМЛИ, Ш.Г. ГУСЕЙНОВ,
И.Т. АХУНДОВ, З.И. РЗАЕВ

Кафедра хирургических болезней 3 АМУ, Баку, Азербайджан

History of herniology and evolution of hernioplasty methods
Al Absi Sonia Yassin, Sh.F. Ibrahimli, Sh.G. Huseynov,
I.T. Akhundov, Z.I. Rzayev

Summary: *The review briefly describes the almost 4000-year history of herniology and the evolution of hernioplasty methods of inguinal hernias. Despite this even today there is dissatisfaction with the results of surgical treatment of inguinal hernias. Many questions regarding risk factors, age and gender characteristics of treatment strategies for reducing disease relapse remain the subject of lively discussions, and the main one is the question of which hernioplasty technique is the best?*

It is noted that there is still no clear answer to this the question which dictates the necessity for further research in this direction.

Key words: *inguinal hernias, hernioplasty, history*

Herniologiyanın və hernioplastika üsullarının evolusiyasının tarixi
Al Absi Sonia Yassin, Ş.F. İbrahimli, Ş.G. Huseynov, I.T. Axundov, Z.I. Rzayev

XülasəƏdəbiyyat icmalında qısaca olaraq herniologiyanın demək olar ki, 4 minillik tarixi və qasıq yırtıqlarının hernioplastika üsullarının evolusiyası təqdim olunmuşdur. Buna baxmayaraq bu gün də qasıq yırtıqlarının cərrahi müalicəsinin nəticələrinin qənaətbəxş olmaması qeyd olunur. Risk faktorları, müalicənin yaş və henderlik xüsusiyyətləri, xəstəliyin residivlərinin azaldırılması strategiyası ilə bağlı çoxlu suallar canlı diskussiyanın mövzusu olaraq qalır. Bunlardan ən başlıcası isə hernioplastikanın hansı üsulunun yaxşı olması sualdır.

Bu suala bu günə qədər birmənalı olaraq cavabın olmaması bu istiqamətdə tədqiqatların aparılmasının vacibliyini diktə edir.

Açar sözlər: qasıq yırtıqları, hernioplastika, tarix

Ключевые слова: паховые грыжи, герниопластика, история

Первые сведения о грыжах живота содержатся в артефактах и рукописях, датированных вторым тысячелетием до н.э. В старейших медицинских трактатах - древнеегипетском «хирургическом» папирусе Эдвина Смита (1555 г. до н.э.), древнеиндийской «Аюрведе», древнекитайских медицинских свитках - сохранилось описание паховых грыж. У мумии фараона Менефаты (1215 г. до н.э.) имелся большой рубец в паховой области и отсутствовала мошонка. У мумии Рамзеса V (1157г. до н.э.) был найден грыжевой мешок в паховой области. Великие врачи древности - Гиппократ и Праксагор Косский оказывали помощь больным грыжами консервативными методами.

Первым врачом, успешно выполнившим хирургическое пособие при ущемленной грыже, был Корнелиус Цельс. Он также ввел в практику трансиллюминацию мошонки и предложил термин «hernios». В VII веке н.э. хирург и акушер Павел Эгинский, живший в Александрии, стал ушивать герниотомную рану X-образным швом. До этого хирурги лишь рассекали ущемляющее грыжевое кольцо, а содержимое вправляли в брюшную полость. В дальнейшем на протяжении почти 1000 лет для ушивания грыжевых ворот использовались нити из золота, конского волоса, сухожилий и других материалов.

Быстрое развитие медицины в Эпоху Возрождения коснулось таких разделов науки о грыжах, как анатомия и физиология паховой области. В это время были разработаны новые методы оперативного лечения грыж. Научное описание анатомии паховой грыжи сделал французский хирург Ги де Шолиак в трактате «Chirurgia Magna» в 1363 г. Различия между прямыми и косыми грыжами описаны в труде «Practicascopiosa» баварского хирурга XVI в. Каспара Стромайера. Прямую паховую грыжу подробно описал немецкий хирург и анатом Лоренц Гейстер в 1724 г. Скользящую грыжу описал Антонио Скарпа в 1814 г. в книге «Treatise on Hernia». Антонио Жимбернат в Каталонии в 1793 г. сделал первое описание лакунарной связки. Известный американский хирург и морфолог Эстли Купер в 1804-1807 гг. в книге «The Anatomy and Surgical Treatment of Abdominal Hernia» детально описал поперечную фасцию, внутреннее паховое кольцо, паховый канал, лонную связку. Он же первым правильно описал причины возникновения грыж [5, 8]. Немецкий анатом Франц Гессельбах в 1814 г. описал подвздошно-лонный тяж, а в 1816 г. – неприкрытый мышцами брюшной полости треугольник, носящий его имя. Первым, кто предположил наследственный дефект тканей у больных грыжей, был Valescode Taranta в 1534 г. Немецкий анатом Юстас Гунц в 1744 г. пришел к выводу, что причиной паховой грыжи является повышение внутрибрюшного давления.

Технику операции и используемые инструменты детально описал Амбруаз Паре в труде «The Apologie and Treatise». Однако, несмотря на безусловные достижения в теоретических вопросах, на практике грыжесечение оставалось крайне опасной операцией. Данзел в 1854 г. сообщил, что летальность после вскрытия грыжевого мешка составляла более 60%. Величайшие анатомы и хирурги того времени Гийом Дюпюитрен (1828) и Цезарь Ру (1830) подвергли сомнению саму целесообразность радикального лечения грыж. В связи с этим, долгие столетия продолжались безуспешные поиски путей консервативного лечения грыж. Предпринимались попытки склерозирования тканей в области грыжевых ворот путем введения различных веществ (йода, спирта, слабых растворов кислот), прижиганием каленым железом, применением горячих компрессов, пластырей и т.д. Рекомендовалось придавать телу больного различные положения на длительный срок, выполнять различные, порой сложнокоординированные упражнения.

Среди множества разнообразных и бесполезных способов консервативного лечения грыж, одно средство в известной степени все же приносило пользу. Речь идет о ношении бандажа. У детей с небольшими пупочными грыжами этот метод часто оказывался эффективным. У взрослых в большинстве случаев бандаж лишь увеличивал расходы на лечение и физические страдания пациента.

Что касается ранних попыток хирургического лечения грыж, то это было время мучительных и опасных операций, выполняемых отчаянными «грыжесеками», сопровождающихся крайне высокой летальностью, вследствие нагноений и кровотечений. Ситуация стала улучшаться лишь после появления асептики и антисептики, основанных на работах Листера и Земмельвейса.

Современная герниология стала развиваться со второй половины XIX в. Первыми основные этапы радикальной герниопластики описал ученик Теодора Бильрота - Винценц Черни. В 1887 г. он опубликовал работу, в которой предлагал выделять грыжевой мешок, лигировать его в области шейки и резецировать. Так же кистным швом он укреплял наружное паховое кольцо. Внутреннее паховое кольцо предложил укреплять Марси в 1869 г. Его теория о ведущей роли задней стенки пахового канала и функции внутреннего пахового кольца заложила те принципы, на которых стоит современная герниология. Важным шагом в развитии хирургии паховых грыж стало предложение Шампюньера в 1881 г. рассекать апоневроз наружной косой мышцы живота. Хотя операционная летальность снизилась до 2,7%, паховые грыжесечения оставались крайне ненадежными вмешательствами. По данным Теодора Бильрота, опубликованным в 1881 г., рецидивы грыж через год после операции составляли 30-40%, а через 4 года – 100%.

Исторической вехой в развитии герниологии стало предложение Эдуардо Бассини восстанавливать поперечную фасцию. В 1887 г. он опубликовал работу, основанную на 266 операциях, выполненных в течение 3 лет. Отдаленные результаты, прослеженные у 95% больных, продемонстрировали феноменальные для того времени показатели. Рецидив грыжи развился всего у 2,9% больных [2].

В дальнейшем появились модификации операции Бассини. Свои дополнения внесли такие хирурги как Фергюсон (1899), Бреннер (1898), Руджи (1892), Жирар (1894) и другие. Недостатком способа Бассини считается натяжение тканей при сшивании, что приводит к прорезыванию швов и рецидиву паховой грыжи у 30% больных [1, 6, 7]. Возможно, большому количеству рецидивов способствовало частое исключение из методики Бассини этапа рассечения поперечной фасции с последующим подшиванием к паховой связке. Причиной этого стали публикации учеников Бассини, в которых этот важный этап операции не указывался.

Пластика Постемпски была описана автором в журнале «Centralblatt für Chirurgie» в 1890 г. Автор предложил подшивать к паховой связке мышцу вместе с верхним листком апоневроза с полной ликвидацией пахового канала, а семенной канатик перемещать в подкожную клетчатку [16]. В это же время Киршнер независимо описал подобную операцию, характеризующуюся дополнительным изгибом семенного канатика. Холстед в 1893 г. с целью уменьшения диаметра семенного канатика предложил иссекать волокна *m. cremaster*. При значительном натяжении тканей в дальнейшем стали рассекать передний листок влагалища прямой мышцы живота [9]. Одновременно продолжался поиск оптимального оперативного доступа к грыже. В 1891 г. профессор Бирмингемского королевского колледжа Лоусон Роберт Тэйт предложил лапаротомный доступ для лечения паховых и пупочных грыж. Он выполнял нижнесрединную лапаротомию, вправлял грыжевое содержимое и ушивал внутреннее паховое отверстие из полости живота. Основным положительным качеством своей методики автор считал простоту выполнения [20]. В 1899 г. подобный способ разработал профессор Ассахи. Он рекомендовал его для больных с вялой атрофичной мускулатурой.

Позже в 40-х гг. XX в. Ж. Ларок предложил свой «интраабдоминальный метод». При нем доступ к грыжевым воротам осуществлялся через разрез выше паховой связки. При этом грыжевой мешок иссекался со стороны брюшной полости, также ушивались грыжевые ворота. Этот метод позволял безопасно резецировать некротизированные органы при ущемленной грыже [11-13].

В 1920 г. английский хирург Cheatle (1920) предложил сначала срединный предбрюшинный доступ для лечения паховых грыж, а затем применил разрез по Пфанненштилю. Несмотря на очевидные преимущества, внутрибрюшинные способы лечения паховых грыж не нашли большого применения. Предбрюшинный доступ при герниопластике развивали выдающиеся хирурги Генри и Нихус.

Свой вклад в развитие науки о грыжах внес и Н.И. Пирогов, который в труде «Топографическая анатомия» сделал подробное описание паховой области. А.П. Крымов в 1911 г. опубликовал книгу «Учение о грыжах» с изложением анатомических данных и описанием операций при различных видах паховых грыж. С.И. Спасокукоцкий доработал способ Жирара, а М.А. Кимбаровский модифицировал шов при этой операции. Кукуджанов Н.И в 1969 г. предложил метод сшивания однородных тканей с низведением косой и поперечной мышц к паховой связке с сохранением функции этих мышечных структур.

В XX в. считалось, что поперечная фасция является наиболее важным слоем в пластике паховых грыж. Поэтому вплоть до 70-х гг. операция Бассини во всем мире являлась «золотым стандартом» в лечении прямых паховых грыж. Именно тогда родилась патогенетическая концепция грыж, основанная на несостоятельности задней стенки пахового канала. Пластики, направленные на укрепление передней стенки пахового канала, применялись лишь при небольших косых паховых грыжах. В дальнейшем лучшие отдаленные результаты операций показали именно методики, направленные на укрепление задней стенки пахового канала: Мак-Вея (1948) и Шолдайса (1945). Способ Мак-Вея применялся для больших паховых и бедренных грыж с частотой рецидивов 0,85-2 % [17]. В 1953 г. были опубликованы результаты восьмилетней работы, проводившейся в «Институте грыж» в г. Онтарио под руководством Е. Шолдайса [19]. Авторы оперировали пациентов с грыжами малых и средних размеров. Обязательными этапами операции являлись иссечение m. cremaster и вскрытие растянутой поперечной фасции. Далее выполнялась пластика задней стенки пахового канала 4 рядами проволоки из нержавеющей стали, что создавало подобие сетчатого эндопротеза. Способ аккумулялировал в себе передовые разработки того времени и получил название «канадского». Рецидив грыжи развивался всего у 0,8 % больных. Однако для признания нового способа потребовалось почти 20 лет. Лишь с 1969 г. в американской и европейской печати стали появляться статьи с научным подтверждением высокой эффективности этого способа [18]. Со временем методика претерпела закономерные изменения. В современном варианте операция Шолдайса стала двухрядной и выполняется синтетической нитью с хорошими отдаленными результатами. Эта пластика стала одним из последних «натяжных» способов, оказавших серьезное влияние на развитие герниологии. До настоящего времени она считается «золотым стандартом», с которым сверяются результаты всех новых способов [4, 21]. Секрет эффективности операции Шолдайса, по-видимому, кроется в комбинации двух важных факторов. Во-первых, это создание дубликатуры поперечной фасции. Этот технический этап, разработанный еще Бассини, позволяет укрепить наиболее устойчивый к эластическому растяжению слой передней брюшной стенки. Во-вторых, применение проленовых нитей при многослойной пластике Шолдайса создает в тканях пространственную структуру, напоминающую сетку, которая вызывает процессы асептического воспаления и пролиферации соединительной ткани. Несмотря на очевидные положительные стороны и высокую эффективность пластика Шолдайса имеет свои недостатки. В техническом отношении это более сложная процедура, чем большинство других герниопластик. К недостаткам методики относят выраженный болевой синдром, возникающий в результате сдавления нервных стволов после сшивания глубоких фасций и мышц. Пациенты могли приступить к работе только через 3-4 недели после операции. Полное иссечение кремастера делает операцию излишне травматичной, она трудно выполнима у пациентов с ожирением и при рецидивных грыжах. Прекрасные результаты, полученные в специализированных герниоцентрах, редко повторяются в общехирургических стационарах. При широком применении уровень рецидивов этой операции достигает 15,5% [10]. Американский хирург Мак-Вей считал, что метод Шолдайса не предупреждает развитие в дальнейшем бедренной грыжи. В связи с этим он предложил использовать для пластики верхнюю лобковую связку и выполнять послабляющие разрезы апоневроза прямой мышцы живота [14]. Все аутопластические операции базируются на закрытии грыжевого дефекта собственными тканями тем или иным способом. По мнению Мак-Вея слабым местом всех аутопластических пластик остается натяжение тканей, как причина дальнейшего их разрушения [15]. Повышение внутрибрюшного давления после операции приводит к нарушению питания тканей по линии швов и прорезыванию их лигатурами [3].

Советский хирург Н.З. Монаков в 1959 г. в книге «Послеоперационные грыжи» писал, что все лечение грыж сводится к ликвидации грыжевых ворот за счет использования местных тканей, неполноценность которых обусловила появление заболевания. По сводным данным частота рецидивов после классических герниопластик составила: по Бассини: 2,9-25%, по Шолдайсу: 0,2-15,7%, по Мак-Вею: 1,5-15,5%. Неудовлетворенность результатами оперативного лечения грыж собственными тканями привела к попыткам использования различных материалов для укрепления стенок пахового канала.

Заключение. Таким образом, несмотря на почти 4-хтысячелетнюю историю герниологии, разработку и усовершенствование различных методов герниопластики, накопленный опыт, много вопросов, касающихся факторов риска, возрастных и гендерных особенностей лечения, стратегии снижения рецидива заболевания остаются предметом оживлённых дискуссий, причем главным из них является вопрос о том, какая методика герниопластики является лучшей? Однозначного ответа на этот и др. вопросы до сих пор нет, что наглядно диктует необходимость дальнейших исследований для поиска ответов на них.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Жебровский В.В., Тоскин К.Д., Бабанин А.А. Новый способ пластики пахового канала при лечении паховых грыж // Вестник хирургии. - 1995. - №3. - С. 81-85.
2. Нестеренко Ю.А., Салов Ю.Б. Причины рецидивирования паховых грыж // Хирургия. – 1980.- №7. – С. 24-29.
3. Павленко В.В. Наружные грыжи живота (диагностика и лечение): Дисс. ... д-ра мед наук, Москва, 2004 г., 335 с.
4. Тимошин А.Д., Юрасов А.В., Шестаков А.Л Концепция хирургического лечения послеоперационных грыж передней брюшной стенки // Герниология. - 2004. - №1. - С. 5-10.
5. Травкин С.Б. Методы хирургического лечения паховых грыж и их влияние на качество жизни: Дисс ... канд мед наук. - Тверь. – 2009.- 176 с.
6. Янов В.Н. Аутодермальная пластика и транспозиция прямых мышц живота при гигантских послеоперационных грыжах // Хирургия. -2000. -№6.- С. 23-26.
7. Baucoum R.B., Ousley J.M., Oyefule O.O. Incisional Hernia Classification Predicts Wound Complications Two Years after Repair. // Am Surg. -2015. - Vol. 81, №7. - P. 679-686.
8. Beard J.H., Oresanya L.B., Ohene-Yeboah M., Dicker R.A., Harris H.W. Characterizing the global burden of surgical disease: a method to estimate inguinal hernia epidemiology in Ghana. // World.J. Surg. - 2013. –Vol.37. – P. 498–503.
9. Halverson K., Mc Vay Ch.B. Inguinal and femoral hernioplasty // Arch.Surg. 1970.-Vol.101.-P.127-135.
10. Kingsnorth A. The management of incisional hernia. // Ann. R. Coll. Surg Engl. – 2006. –Vol. 88. – P. 252-260.
11. Langeveld H.R., Klitsie P., Smedinga H., Eker H., Van't Riet M., Weidema W. Prognostic value of age for chronic postoperative inguinal pain. // Hernia. – 2015.- Vol. 19. – P.549–55.10.1007/s10029-014-1282-0
12. Langer C., Schaper A., Liersch T. et al. Prognosis factors in incisional hernia surgery: 25 yaers of experience // Hernia. – 2005. - Vol. 9, №1. – P. 16 – 21.
13. Lau H., Fang C., Yuen W.K., Patil N.G. Risk factors for inguinal hernia in adult males: a case-control study. // Surgery – 2007. – Vol. 141. – P. 262–210 6.10.1016/j.surg.2006.04.014.
14. MacVay C.B. Inguinal and femoral hernioplasty: anatomical repair // Arch. Surg. - 1948. - Vol. 57, №4. - P. 524.
15. Mac Vay C.B. Inguinal hernioplasty common mistakes and pitfalls // Surg. Clin. North. Am. 1966. - Vol. 46. - №5. - P. 1089-1100. 212
16. Postempski. 1890. Цит. по Кукуджанов Н.И. Паховые грыжи. - М., 1969 г., 440 с.
17. Rutledge R.H. Cooper's ligament repair // Surgery. - 2000. - V.103. - P.110.
18. Shearburn E.W., Myers R.N., Sholdaice Repair for inginal hernia// Surgery.- 1969.-Vol.66.-P.19-25.
19. Shouldace E.E., 1953 г.: Цит. По Кукуджанов Н.И. Паховые грыжи. - М., 1969. - 440 с.
20. Tait L. A discussion on treatment of hernia by median abdominal section. // BMJ. – 1891. - P.685-687
21. Vorst A.L., Kaoutzanis C., Carbonell A.M., Franz M.G. Evolution and advances in laparoscopic ventral and incisional hernia repair // World J. Gastrointest. Surg. – 2015. – Vol. 7, №11. – P. 293–305. [https://doi.org/ 10.420/wigs.v7.i11.293](https://doi.org/10.420/wigs.v7.i11.293).

Rəyçi: M.A. Topçubaşov adına Eimi Cərrahiyyə
Mərkəzinin professoru:

t.e.d. Məmmədov Ə.Ə.

Redaksiyaya 14.04.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.

BİTİŞMƏ MƏNŞƏLİ NAZİK BAĞIRSAQ KEÇMƏMƏZLİYİNDƏ DİFFERENSİAL DİAQNOSTİKASINDA RADIOLoji MÜAYİNƏ METODLARININ İMKANLARI**MUSTAFAYEV A.N., SƏFƏROVA F.F.***Akad. Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi, Bakı, Azərbaycan**(E-mail: dr.asif.mustafayev@gmail.com)*

**Possibilities of radiological research methods in the differential diagnosis of small intestinal obstruction of adhesive origin
Mustafayev A.N., Safarova F.F.**

Summary. Mechanical obstruction of the small intestines is the most common cause of surgical intervention. The main cause of obstruction is adhesion due to previous surgery. The other reasons of obstruction are hernias, malignancy, Crohn disease and volvulus. Mortality increases with age and if is complicated with strangulation. When adhesions are suspected as a cause conservative treatment is the preferred way. 80% of the causes resolve in 48 hours if medical therapy is to be successful. Surgery must be carried out without delay if strangulation is suspected.

Keywords: acute adhesive small bowel obstruction, strangulation, water-soluble contrast agent, enterography,

**Возможности радиологических методов исследования в дифференциальной диагностике тонкокишечной непроходимости спаечного генеза.
Мустафаев А.Н., Сафарова Ф.Ф.**

Резюме. Механическая непроходимость тонкой кишки является наиболее частой причиной хирургического вмешательства. Основной причиной непроходимости является спайки вследствие предшествующего хирургического вмешательства. одним из других причин непроходимости являются грыжи, злокачественные новообразования, болезнь Крона и заворот кишки. Смертность увеличивается с возрастом и при осложнениях странгуляцией. При подозрении на спайки консервативное лечение является предпочтительным способами 80% случаев разрешаются в течение 48 часов, если медикаментозная терапия будет успешной. При подозрении на ухудшение состояние больного в таких ситуациях необходимо провести незамедлительно операцию

Ключевые слова: острая спаечная тонкокишечная непроходимость, странгуляция, водорастворимое контрастное вещество, энтерография, компьютерная томография

Xülasə. Nazik bağırsağın ən çox cərrahi müdaxilə tələb edən xəstəliyi nazik bağırsaq keçməzliyidir. Nazik bağırsağ keçməzliyinin ən çox rast gəlinən səbəblərində qarın boşluğunda aparılan əməliyyatdan sonra baş verən bitişmələrdir. Keçməzliyin digər səbəblərin yırtıq, neoplaziya, kron xəstəliyi, bağırsağın burulmasıdır. Ölüm riski yaş və stranqulyasiyaya bağlı olaraq artır. Bitişmə mənşəli nazik bağırsağ keçməzliyinə şübhə olduqda dərhal konservativ müalicəyə başlamaq lazımdır. Əgər konservativ təbirlər effekt verdiyi halda 48 saat ərzində 80% müsbət dinamika əldə etmək olur. Əgər stranqulyası mövcud olduğu halda dərhal cərrahi müdaxilə aparılmalıdır.

İşin məqsədi. Bitişmə mənşəli Nazik bağırsağ keçməzliyində diaqnostikasında radioloji müayinə metodlarının imkanlarından istifadə etməklə diffensial diaqnostikanın optimallaşdırılması.

Problemin aktuallığı. Bitişmə mənşəli nazik bağırsağ keçməzliyi cərrahiyyə patologiyalar arasında tez-tez rast gəlinən patologiyalardandır. Digər cərrahiyyə patologiyalar kimi bitişmə mənşəli nazik bağırsağ keçməzliyi zamanı düzgün diaqnozun qoyulmaması, aparılan müalicənin qeyri-adekətliyi və postoperativ xarakterli ağırlaşmalar fonunda letallıq müşahidə olunan xəstəliklər qrupuna daxildir. Müasir zamanda cərrahları bağırsağ keçməzliyin diaqnostikasından vacib keçməzliyi törədən səbəb, BK səviyyəsi və xarakteri, bu fonda bağırsağın divarında baş verən hemodinamik pozulmalar, qarın boşluğunda baş verən ağırlaşmalar maraqlandırır ki, bu da cərrahi və postoperativ taktikanın seçilməsində mühüm rol oynayır (6.9). Bir çox klinistlər bitişmə mənşəli nazik bağırsağ keçməzliyinin diaqnostikasında ənəvi medotlara (icmal rentgen və USM) istinad edirlər. Lakin son illərdə kəskin bağırsağ keçməzliyinin müxtəlif formalı keçməzliyində kompyuter tomoqrafiyanın imkanlarında istifadə edirlər. Diaqnozun dəqiqləşdirilməsində KT yanaşı ənənəvi müayinə metodlarında istifadə edilir ki, bunlarında müsbət və çatışmayan cəhətləri vardır. Ənənəvi metodların tətbiq sahələri məlum olduğu halda kompyuter tomoqrafiyanın müayinə alqoritmləri hələ dəqiqləşdirilməmiş olaraq qalmaqdadır. Nazik bağırsağ keçməzliyinin diaqnostikasında ənənəvi rentgen müayinəsi tətbiqi ən geniş yayılmış müayinə metodudur ki, bununda diaqnostik həssaslığı 64-82%, dəqiqliyi 67-83%, spesifikliyi 69-83% təşkil edir. (1.2.11) Nazik bağırsağ keçməzliyin əsas rentgenoloji əla-

mətləri bağırsağ ilgəklərinin proksimal seqmentinin hava toplanması fonunda genişlənməsidir. Lakin icmal rentgenoqrafiya zamanı nazik bağırsağ keçməməzliyinin xarakterini və səviyyəsini lazımca dəyərləndirmək mümkün olmur. Nazik bağırsağ keçməməzliyə bağlı patologiyalarda US müayinəsini tətbiqi diaqnostikanın keyfiyyətini bir qədər də artırmışdır. US müayinəsinin üstün cəhətləri minivaziv, sadə, əlçatan, şüa yükü olmayan, xəstənin çarpayısı yanında real zaman ərzində bağırsağ peristaltikası izlənməyə imkan verən müayinə metodudur. (3.4) US müayinəsinin KBK diaqnostik əlamətləri nazik bağırsağın suprastenotik nahiyəsinin genişlənməsi, daxilində möhtəviyyətin qatılması və qeyri-həmcins olması və bağırsağ peristaltikasının zəifləməsi və ya heç olmamasıdır. Bəzi müəlliflər bağırsağ divarının qalınlaşmasının obsruksiyasının məhz həmin lokalizasiyada olmasını göstərir. (3.5.12) Xarici mənbələrə əsasən kəskin bağırsağ keçməməzliyinin diaqnostikasında US müayinə yüksək həssaslıq və spesifikliyə malikdir. Belə ki, müfəviq olaraq 71-96%, 65-83% təşkil edir. (9-13). US müayinəsinin ənənəvi rentgen müayinəsindən üstün cəhəti kəskin bağırsağ keçməməzliyin xarakteri (obstruktiv, stranqulyasyon) təyin etməkdə daha dəqiqdir. BK zamanı qarın boşluğunda məhdudlaşmış ilgək və sərbəst mayenin toplanması bizə düşünməyə imkan verir ki, bağırsağ divarının vaskulyarizasiya pozulmuşdur. (14-15) Bəzi müəllifləri görə stranqulyasyon bağırsağ keçməməzliyin diaqnostikasında effektivlik 53.3-87% təşkil edir. (5) Bizim apardığımız tədqiqata əsasən US doppleroqrafiya metodu ilə bağırsağ divarında baş verən hemodinamik dəyişikliklər aşkar etməkdə yüksək həssaslığa (92,78%) malikdir. Lakin US müayinəsinin bir qədər çatışmayan cəhətləri vardır. Belə ki, yüksək pnevmotizasiya və piylənmə zamanı bağırsağ keçməməzliyinin dəyərləndirilməsini cətinləşdirən cəhətlərdir. MID: 26934640.

Kompyuter tomoqrafiyası, geniş imkanlara malik, prespektivli diaqnostik metod olub, inkişaf etmiş ölkələrdə uzun illərdi tətbiq olunmaqdadır. (13,16). Xarici müəlliflərin apardıqları tədqiqata əsasən kompyuter tomoqrafiyası müayinəsi, nazik bağırsağ keçməməzliyinin xarakterini, səviyyəsini, qarın boşluğunda mövcud olan mayenin miqdarını və intravenoz kontrast maddə yeritməklə bağırsağın divarının vaskulyarizasiyası təyin etmək mümkündür. (7.8) Nazik bağırsağ keçməməzliyin təyində diaqnostik dəqiqliyi, 66-95%, həssaslığı 63-94%, spesifikliyi 57-96% təşkil edir. (4). M.V Chiorean və J.D Rea fikrinə əsasən KT müayinəsini peros kontrastlı maddə aparılması nazik bağırsağ keçməməzliyinin xarakterini və səviyyəsini təyin edilməsində müayinənin effektivliyini 96-99% dək artırır. (15.16). Peros kontrast maddənin enteral zond vasitəsilə yerilməsi daha məqsədə uyğundur. Bu metod vasitəsilə stranqulyasyon bağırsağ keçməməzliyinin təyin edilməsində daha effektivdir. Cərrahin qarışında olan əsas məqsəd kəskin bağırsağ keçməməzliyinə şübhə olan xəstələrin düzgün və vaxtında diaqnostikasında aparmaqdır. Ənənəvi müayinə metodları kəskin bağırsağ keçməməzliyi şübhə olan xəstələrdə keçməməzliyin səviyyəsini, xarakterini və qarın boşluğunda mövcud olan patologiyaları hər zaman tam aşkar etməyə imkan vermir. Son illərdə KBK şübhə olan xəstələrdə KT müayinəsinin imkanlarından geniş istifadə olunur. Lakin kəskin nazik bağırsağ keçməməzliyi zamanı KT alqoritm işlənməsi aktual məsələ olaraq qalmaqdadır.

Kəskin bağırsağ keçməməzliyinin diaqnostikası. Qarın boşluğunun icmal rentgenoqramması yüksək dərəcələri obstruksiyalarda aparılması məqsədə uyğundur. Əks halda informasiya əldə etmək mümkün olmur. Rentgenoqrammalarda 3 sm daha geniş bağırsaqlar, hava-mayə səviyyələnməsi, kollapsa uğramış kalın bağırsağ və ya qalınlaşmış bağırsağ divarı müşahidə edilir. Stranqulyasiya mezenter kökünün ödemi və infiltrativ olması, pnevmotoz, intestinalis və portal venada hava qabarıcıqları olub bilər, ancaq bunlar nadir rast gəlinən simptomlardır. (8.9)

Bağırsağ keçməməzliyinin diaqnostikasında klassik rentgenoloji metodun informativliyi 60-70% təşkil edir. 10-20% hallarda rentgenoqrammalarda dəyişikliklər aşkar olunmadığı halda, digər 10-20% halda çıxarılan nəticələr şübhə doğurur. Bu müayinə metodu bağırsağ keçməməzliyi zamanı keçməməzliyin səviyyəsini və obstruksiyanın xarakterini aşkar etmək üçün tam informativ olmur. Mədə bağırsağ traktının təbii kontrastlaşması bu metodun informativliyini bir qədər artırır. Nazik bağırsağ patologiyalarında ən dəqiq rentgenokontrast diaqnostika müayinə metodlarından biri nazik bağırsağ imaləsidir. Bu zaman rentgenokontrast preparat medikament toz releksasiya olunmuş nazik bağırsağ mənfəzinə zond vasitəsilə yeridilir ki, bu da bağırsağ ilgəklərinin mənfəzi kontrast maddə ilə bərabər şəkildə dolmasına və bu fonda morfoloji dəyişikliklərin aşkar edilməsinə imkan yaradır.

Ultrasəs müayinəsi metodu kəskin bağırsağ keçməməzliyinə şübhə olan xəstələrdə sadə, əlçatan, minivaziv, ucuz, diaqnostik imkanları yüksək olan, ən əsası şüa yükü olmayan, real vaxt zamanında bağırsağ ilgəklərinin hərəkətini müşahidə etməyə imkan verən müayinə metodudur. (10,12,14.). Bu metodun diaqnostik effektivliyi 69-98% arasında tərəddüt edir. Sağ tərəfli yoğun bağırsağ keçməməzliyinin mexaniki növündə bu metodun həssaslığı maksimal göstəricilərə çatır. US müayinəsi zamanı görüntülərin interpretasiyasına bağırsağ keçməməzliyində bağırsağ ilgəklərində müşahidə olan hiperpnevmotizasiya, piylənmə, postoperativ xarakterli izlənen bitişmələr maneə olan səbəblərdir.

Nazik bağırsağ keçməməzliyinin diaqnostikasında MRT müayinəsinin rolu haqqında ədəbiyyatda çox az məlumatlar var. MRT müayinəsi nazik bağırsağ keçməməzliyi haqqında sürətli və dəqiq informasiya verir. MRT müayinəsində rentgen və kompyuter tomoqrafiyasından fərqli olaraq radiasiya mövcud deyil. Kontrastlı rentgenoqrafiya müayinəsində peros verilmiş bariyum məhlulu yaratdığı zamanı sonrası yüksək görüntü artefaktlarına bağlı olaraq dərhal sonra KT müayinəsi aparmaq mümkün olmur. Belə ki, MRT müayinəsində belə bir məhdudiyət yoxdur. Bağırsağ mənfəzində toplanmış mayeni təbii kontrast maddə kimi istifadə etmək olar. Keçməməzliyin diaqnostikası kompyuter tomoqrafiyada olduğu kimidir. Ancaq bahalı və uzun sürən metoddur və kompyuter tomoqrafiya metoduna nisbətə həssaslığı bir qədər azdır. (11.14)

Kəskin nazik bağırsağ keçməməzliliklərində ən informativ müayinə metodu kompyuter tomoqrafiya metodudur. Öncəliklə oral kontrast maddə verilməsi mütləq deyildir, çünki obstruksiya fonunda bağırsağın mənfəzi toplanmış maye təbii kontrast kimi evakuasiya edə bilər. (10,11). Kontrastlı kompyuter tomoqrafiyası kiçik ölçülü ekstramural patologiyanın differensial diaqnostikasında daha həssasdır. (11). İntravenoz kontrast, stranqulyasiya, işemia və müsariqə arteriyası və venasının trombozu kimi vaskulyar patologiyanın aşkar edilməsini asanlaşdırır. (13). Nazik bağırsağ keçməməzliyinin diaqnostikası proksimalda normal olan bağırsağ ilgəklərinin gəderək genişlənməsi və distala doğru kollaps uğraması qəbul edilir. Bağırsağ diametri 2.5 sm çox olması keçməməzlik ehtimalını yaradır. (14). Kəskin obstruksion nazik bağırsağ keçməməzliyində bağırsağın distal seqmentinin daralması və bu fonda proksimal seqmentinin genişlənməsi KT müayinəsində tipik görüntüdür. KT müayinəsində klassik rentgen müayinəsindən şübhəsiz üstünlüyü bağırsağ keçməməzliyinin səviyyəsinin proksimal yaxud distal seqmentdə olmasını təyin etmək patoloji prosesin bağırsağın mənfəzində yaxud ekstra-orqan yerləşməsinə aşkar etməkdən ibarətdir. (3,15)

A. Furukawa məlumatlarına əsasən (2009) bağırsağın divarında işemiyənin təyin olumasında intravenoz kontrast maddə ilə aparılan KT müayinəsində həssaslığı 95% təşkil edir. Stranqulyasiya bağırsağ keçməməzliyində aparılan kontrastlı kompyuter tomoqrafiya zamanı bağırsağ ilgəyinin və bu fonda yuxarı müsariqə arteriyasının yuxarı müsariqə venasının oxu ətrafında burulması müşahidə olunur. Zədələnmiş bağırsağ ilgəyi praktiki olaraq kontrast maddə toplamır və U və yaxud C bənzər konfigurasiyaya malik olur ki, bu da stranqulyasiya bağırsağ keçməməzliyinin tipik KT görüntüsüdür. (5). İnvaginasiya zamanı bağırsağ ilgəklərinin bir-birinin mənfəzinə daxil olması zamanı bağırsağ divarının densitometrik göstəricilərinin artması və aşağı densitometrik (-HU) göstəricilərə malik müsariqə piyliyindən ibarət görüntü müşahidə olunur. (4,13). Bəzi mənbələrdə peros kontrast maddənin enteral zond vasitəsilə ilə yeridilməsi KT müayinəsində diaqnostik imkanlarını bir qədər artırır. Müayinənin texniki çəhətdən bu cür aparılması xəfif nazik bağırsağ keçməməzliyinin təyində KT müayinəsində diaqnostik dəqiqliyi 96-99% təşkil edir. (12,13). M. Chiorean (2007) fikrinə əsasən zond vasitəsilə ilə aparılan (zondlu enteroqrafiya) metod Kron xəstəliyində mövcud olan hissəvi bağırsağ keçməməzliyində stenozun məsafəsini və mərhələsini dəqiqliklə təyin etməyə imkan verir. J.D. Rea (2008) məlumatlarına əsasən bağırsağ keçməməzliyi ilə klinikaya müraciət edən xəstələrdə bitişmə mənşəli bağırsağ keçməməzliyində aparılan kontrastlı KT müayinəsi bir sıra hallarda yanlış informasiya verir. (5). Bəzi məqalələrdə o cümlədən N.N. Bulatovun (2003) apardıqları tədqiqatlar vasitəsi ilə müəyyən etmişlər ki, şiş mənşəli bağırsağ keçməməzliyində şişin rezektabelliyində fəsadların təyin olunmasında (perforasiya, abses) kontrastlı KT müayinəsi yüksək həssaslıq və diaqnostik effektivliyə malikdir. (3). Tibbi ədəbiyyatların təhlili nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, yoğun bağırsaqda şişin yerli yayılma dərəcəsinin təyində KT müayinəsində həssaslıq, dəqiqlik və sfesifikliyində ciddi statistik fərqlər (interval) müşahidə olunmuşdur. Belə ki, spesifikliyin dərəcəsi 52-98%, dəqiqlik 57-95%, həssaslıq isə 55-91% təşkil edir. KT müayinəsi yoğun bağırsağın şişlərində limfa düyünlərinin metastatik zədələnməsində yüksək informativliyə malikdir. Yüksək spesifikliyin 98% dək ən aşağı həssaslıq 48% təşkil edir. Balthazarın fikrinə əsasən KT müayinəsi 5 mm dək limfa düyünlərini təyin etmək qabiliyyətinə malikdir. Lakin, bunun metastatik zədələnmə fonunda yaxud reaktiv hiperplaziyaya bağlı olduğunu tam aydınlaşdırmaq mümkün olmur. (8). Bəzi müəlliflər limfa düyünlərinin metastatik zədələnmə semiotikasını hazırlamağa çalışmışlar. Bəlli ki, bu zaman limfa düyünlərinin konqlemerat şəkilli qeyri-düzgün dairəvi formalı olması, konturlarının tam aydın identifikasiya olunmaması, və densitometrik göstəricilərinin azalması nəzərə alınır. (17,20). Bir çox ədəbiyyat mənbələrinə əsasən yoğun bağırsağ şişlərinin uzaq metastazlarının aşkar edilməsində kontrastlı kompyuter tomoqrafiyanın yüksək informativliyə malik olması qeyd olunur. Bu müayinənin dəqiqliyi 95-99% təşkil edir. (3,15).

Beləliklə, kəskin bağırsağ keçməməzliyinin adektav diaqnostikasını aparmaq üçün həkimin sərəncamında geniş spektra malik şüa diaqnostikası metodları mövcuddur. lakin problemin bir sıra diaqnostik aspektləri mütəxəssislər arasında geniş diskussiyasına səbəb olur. Kəskin bağırsağ keçməməzliyində şüa-diaqnostikası metodlarının imkanları hələ də tam dəqiqləşməmiş, müayinənin aparılmasında göstərişlər təyin edilməsi diskutabel olaraq qalmaqdadır.

ƏDƏBİYYAT:

1. Kamini Gupta, Amandeep Jassi, Kavita Sagar, Jaswinder Singh. 2013. Role of 2-D reformatted images of MDCT in evaluation of small bowel obstruction: A case series. Journal of Mahatma Gandhi Institute of Medical Sciences 18:2, 132.
2. Furukawa A, Saotome T, Yamasaki M, et al. Cross-sectional imaging in Crohn disease. RadioGraphics 2004; 24:689-702
3. Wils JS, Lobis IF, Denstman FJ. Crohn disease: state of the art. Radiology 1997; 202:597-610.
4. Antes G. Entzündliche Dickdarmerkrankungen - Kolonkontrasteinlauf und CT. Radiologe 1998; 38:41
5. Antonio JM. The comb sign. Radiology 2004; 230:783-4.
6. Hara AK, Swartz PG. CT enterography in Crohn's disease. Abdom Imaging 2009; 34:289-95.
7. Kelvin FM, Oddson TA, Rice RP, et al. Double contrast barium enema in Crohn's disease and ulcerative colitis. Am J Roentgenol 1978; 131:203-13. GG 205 18. Y

8. Thoeni RF, Cello JP. CT imaging of colitis. *Radiology* 2006; 240:623-38.
9. Sailer J, Peloschek P, Schober E, et al. Diagnostic value of CT enteroclysis compared with conventional enteroclysis in patients with Crohn's disease. *Am J Roentgenol* 2005; 185:1575-81.
10. Seong Sook Hong, Ah Young Kim, Seok Beom Kwon, Pyo Nyun Kim, Moon-Gyu Lee, Hyun Kwon Ha. 2010. Threedimensional CT enterography using oral gastrografin in patients with small bowel obstruction: comparison with axial CT images or fluoroscopic findings. *Abdominal Imaging* 35:5, 556-562.
11. Horton KM, Corl FM, Fishman EK. CT evaluation of the colon: Inflammatory disease. *RadioGraphics* 2000; 20:399-418.
12. Booya F, Fletcher JG, Huprich JE, et al. Active Crohn disease: CT findings and interobserver agreement for enteric phase CT enterography. *Radiology* 2006; 241:787-95.
13. Freeman AH. CT and bowel disease. *Br J Radiol* 2001; 74:4-14.
14. 17. Zalis M, Singh AK. Imaging of inflammatory bowel disease: CT and MR. *Dig Dis* 2004; 22:56-62.
15. Svati Singla Long, Pamela T. Johnson, Karen M. Horton, Elliot K. Fishman. 2010. Are Multiplanar Reconstructions Necessary in Routine Body Computed Tomography Practice. *Journal of Computer Assisted Tomography* 34:5, 689-698.

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

t.ü.f.d. İmanova N.C.

Redaksiyaya 20.05.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.

**XRONİKİ İŞEMİK ABDOMİNAL SİNDROM:
KLİNİKİ VARIANTLARI VƏ MÜALİCƏ TAKTİKASI****İBRAHİMLİ Ş.F., AXUNDOV İ.T., HÜSEYNOV S.G., RZAYEV Z.İ.***Azərbaycan Tibb Universitetinin III cərrahi xəstəliklər kafedrası, Bakı, Azərbaycan
(E-mail: shakiribrahimli@mail.ru)***Chronic ischemic abdominal syndrome: clinical options and treatment tactics
Ibrahimli Sh.F., Akhundov I.T., Huseynov Sh.G., Rzaev Z.I.**

Summary: Despite the widespread prevalence of chronic ischemic disease of the digestive system among gastroenterological patients, many practical doctors do not pay attention to this pathological condition. Therefore, these patients are treated for a long time in medical institutions under different diagnoses.

The article contains literature data on the problems of chronic ischemic abdominal syndrome. Clinical options and treatment tactics for this pathological condition are presented.

Key words: ischemic abdominal syndrome, clinical options

**Хронический ишемический абдоминальный синдром:
клинические варианты и тактика лечения
Ибрагимли Ш.Ф., Ахундов И.Т., Гусейнов Ш.Г., Рзаев З.И.**

Резюме: несмотря на широкое распространение хронической ишемической болезни органов пищеварения среди больных гастроэнтерологического профиля многие практические врачи не уделяют должного внимания этому патологическому состоянию. Поэтому эти больные длительно лечатся в лечебных учреждениях под разными диагнозами.

В статье приводятся литературные данные по проблематике хронического ишемического абдоминального синдрома. Представлены клинические варианты и тактики лечения этого патологического состояния.

Ключевые слова: ишемический абдоминальный синдром, клинические варианты

Visseral damarlarda qan dövranının pozulmasının abdominal ağrıların yaranmasında rolunun öyrənilməsinin əsasını 1843-cü ildə F.Tiedemannın üst müsariqə arteriyasının okklüziyası hesabına bağırsağ infarktının müşahidə olunması barədə yazdığı məlumat qoydu. Artıq 1901-ci ildə İ.Z.Schnitzler visseral damarların obliterasiyasının kliniki əlamətlərini təsvir etdi. 1903-cü ildə isə G.Bacelli belə vəziyyəti təyin edən termin təklif etdi: “angina abdominalis”. XX əsrin 40-cı illərində H.Laufman və S.Scheinberg eksperimentdə üst müsariqə arteriyasının xroniki okklüziyası modelini yaradaraq bu vəziyyətin nazik bağırsağın funksiyasının pozulmasında rolunu sübut etdi.

Qeyd etmək lazımdır ki, bəzi müəlliflər (14, 15, 20) çolyak gövdəsi sindromuna skeptik yanaşır. Müəlliflər çolyak gövdəsinin və üst müsariqə arteriyasının tam okklüziyası zamanı belə bağırsağ ilgəklərində nekroz, yaxud işemiyə əlamətləri qeyd etməmişlər. L.B.Moretin et al (17), hətta anadangəlmə çolyak gövdəsi olmayan xəstədə kliniki əlamətlərin müşahidə olunmadığını qeyd edir (цит. Л.В.Поташов и соавт. «Ишемическая болезнь органов пищеварения». Медицина, 1985). Müəlliflər bağırsağ işgəklərini qidalandıran əsas damarların okklüziyası zamanı kliniki əlamətlərin olmamasını kollateral qan dövranının böyük kompensator imkanının olması ilə əlaqələndirirlər. Klinik əlamətlərin ağırlıq dərəcəsi zədələnmiş damarların sayından yox, kollateral sirkulyasiyanın çatmamazlıq dərəcəsindən daha çox asılıdır. Kollateral damarlar zəif inkişaf etdikdə, kiçik damarların xəstəlikləri olduqda və qanın reoloji xüsusiyyətləri pozulduğu halda, hətta bir damarın stenozu zamanı belə daxili orqanların funksiyasının pozulması müşahidə olunur (14, 15).

Qeyd etmək lazımdır ki, A.V.Pokrovskiy (8) və A.A.Şalimov və həmmüəllifləri (12) yuxarıda qeyd olunan fikirlə razılaşırlar. Müəlliflərin tədqiqatlarına əsasən çolyak-müsariqə anastomozları əsasən mədəaltı vəz – onikibarmaq bağırsağ kompleksinin kiçik arteriyalarından təşkil olunmuşdur. Elə bu səbəbdən də çolyak gövdəsinin stenozu zamanı qarın boşluğunun üst mərtəbəsinin orqanlarının qan təchizatı kollateral qan dövranı hesabına təchiz oluna bilər. Qanın bir damardan digərinə oğurlanması hər iki damarın qidalandırdığı zonada işemiyə səbəb olur. Kollateral qan dövranı mədə-bağırsağ traktının orqanlarını infarktdan qorusa da abdominal angina sindromunun inkişafını aradan qaldıra bilməz.

Xroniki işemik abdominal sindromun inkişafını yaradan səbəblər 2 qrupa bölünür: intravazal (ateroskleroz, qeyri-spesifik aorta-arteriit, anomal damarlar, anqriopatiya) və ekstravazal (çolyak kötüyünün və müsariqə arteriyasının diafraqmanın medial ayaqcıqları, günəş kəlfinin sinir qanqliyaları, periarterial fibroz toxuma, yaxud şiş tərəfindən kənardan sıxılması). Intravazal səbəblər 62-90% hallarda, ekstravazal səbəblər isə 10-38% hallarda xəstəliyin inkişafını yaradır (2, 4, 16, 21). Intravazal səbəblər arasında birinci yeri ateroskleroz (88,3%) və qeyri-spesifik aorta-arteriit (22-30%) tutur.

Mezenterial qan dövranının pozğunluğu kliniki olaraq iki formada təzahür edir: kəskin və xroniki. Kəskin forma zamanı bağırsağın infarktı müşahidə olunduğu üçün daha aydın kliniki simptomlar olur və əksəriyyət hallarda düzgün diaqnoz qoymaq olur (1). Mezenterial qan dövranı pozğunluğunun xroniki forması isə müxtəlif kliniki mənzərəyə malikdir. Bu formanın kliniki əlamətləri çox vaxt mədə-bağırsağ sisteminin digər xəstəlikləri ilə oxşar mənzərəyə malik olur. 94-96% hallarda xəstələrin əsas şikayəti qida qəbulundan sonra baş verən ağrılar olur. Ağrının əsas səbəbi həzm prosesinin maksimal aktivliyi zamanı qan axınının kifayət qədər olmaması və həzm traktı orqanlarının işemiyaya qarşı yüksək həssaslığıdır. Ağrının xarakteri müxtəlif olur. Xəstəliyin başlanğıc dövründə epiqastral nahiyədə ağırlıq hissi müşahidə olunur. Sirkulyator pozğunluqlar inkişaf etdikcə ağrılar əzabverici xarakter daşıyır və tədricən intensivliyi artır.

Həzm traktı orqanlarının xroniki işemiyasının ikinci əsas simptomu bağırsağın disfunksiyası olur və nazik bağırsağın sekretor və sorucu funksiyalarının pozulmasının əlamətləri (metiorizm, qeyri-stabil stul, tez-tez ishal) ilə, yaxud yoğun bağırsağın evakuator funksiyasının pozulması hesabına qəbizliklə müşayiət olur. Xroniki abdominal işemiyanın üçüncü əsas əlaməti progressiv arıqlama olur. Bu xəstələrdə arıqlamanın səbəbi bir tərəfdən qida qəbulundan sonra ağrılar baş verdiyi üçün xəstələrin qida qəbulundan imtina etməsi, digər tərəfdən, xüsusən gecikmiş mərhələdə, nazik bağırsağın sekretor və absorbsiya funksiyasının pozulması olur (1, 6, 14).

Obyektiv müayinə zamanı xəstəliyin patoqnomik simptomu orta xətt üzrə xəncərvari çıxıntıdan 2-4 sm aşağıda sistolik küyün eşidilməsidir. Visseral arteriyaların kəskin stenozu zamanı sistolik küy eşidilmir, lakin bu xəstəliyin inkar olunmasına dəlalət etmir (1, 6). Həzm traktı orqanlarının işemik zədələnməsinin lokalizasiyası onları qidalandıran visseral arteriyalardan asılıdır. Belə ki, çolyak kötüyünün zədələnməsi zamanı əsasən qarın boşluğunun üst mərtəbəsinin orqanları (qaraciyər, mədə, onikibarmaq bağırsağ, mədəaltı vəz, dalaq) zədələnir. Üst müsariqə arteriyasının stenozu, yaxud okklüziyası nazik bağırsağın ilgəklərinin müxtəlif funksional pozğunluğuna, aşağı müsariqə arteriyasının zədələnməsi isə yoğun bağırsağın işemiyasına səbəb olur (10, 11). Visseral arteriyalar arasında kollateral əlaqə yaxşı inkişaf etdikdə magistral qan dövranının pozulmasının uzun müddət funksional kompensasiyası təmin olunduğu üçün həzm traktı orqanlarının xroniki işemik sindromunun əlamətləri müşahidə olunmur. Daha aydın klinik mənzərə iki, yaxud bütün üç visseral arteriyaların zədələnməsi zamanı meydana çıxır.

Qeyd etmək lazımdır ki, xroniki abdominal işemik sindrom zamanı xəstələrin böyük əksəriyyətində yanaşı olaraq mədə və onikibarmaq bağırsağın xora xəstəliyi müşahidə olunur. Belə ki, F.Olbert et al (19) çolyak gövdəsinin stenozu zamanı 18% xəstələrdə, üst müsariqə arteriyasının zədələnməsi zamanı isə 50% xəstələrdə mədə və onikibarmaq bağırsağın xora xəstəliyini müşahidə etmişlər. Digər müəlliflər (9, 10, 13) 30%-dən çox xəstələrdə belə ağırlaşmanın olmasını qeyd edirlər. Xroniki işemiyə zamanı mədə və onikibarmaq bağırsağın selikli qişasında atrofik dəyişikliklər tez-tez müşahidə olunur. Mədənin antral hissəsində atrofik dəyişikliklər onun cismi və dib nahiyələrindən daha çox təsadüf edir və belə fakt antral nahiyənin hipoksiyaya daha həssas olması ilə izah olunur. Selikli qişanın qidalanmasının pozulması epitelial hüceyrələrin müdafiə xarakterli selik ifrazını azaldaraq eroziv-xoralı dəyişikliklərin və nəticədə qanaxmaların yaranması üçün böyük zəmin yaradır.

Xroniki işemik abdominal sindrom zamanı mədə, onikibarmaq bağırsağ və nazik bağırsağ ilgəklərindən başqa digər orqanların da zədələnmə ehtimalı artır. Xroniki abdominal işemiyə zamanı işemik pankreopatiya 33,9% xəstələrdə müşahidə olunur (7). Mədəaltı vəzin özünün xüsusi arteriyalarının olmaması bu ağırlaşmanın rastgəlmə tezliyini daha da artırır. İşemik pankreopatiyanın klinik mənzərəsi banal xroniki pankreatitdən fərqlənmədiyi üçün bu iki xəstəlik arasında diferensial diaqnozu aparmaq çox çətin olur. Belə ki, hər iki patoloji vəziyyət zamanı qida qəbulundan sonra epiqastral nahiyədə intensiv ağrılar, sitofobiya, arıqlama, ishala meyillilik, yağlı nəcis ifrazı müşahidə olunur.

Xroniki işemik abdominal sindrom zamanı yoğun bağırsağın işemik zədələnməsi xüsusi olaraq diqqət tələb edir (7). Yoğun bağırsağın işemik zədələnməsinin klinik əlamətləri olan xəstələrin böyük əksəriyyətində siqnavari bağırsağ zəif damar anastomozu zonasında yerləşdiyinə görə onun selikli qişasında işemik dəyişikliklər daha çox müşahidə olunur. Bu xəstələrdə siqnavari bağırsağın selikli qişasının histoloji müayinəsi zamanı bağırsağ epitelinin səthi nekrozu, qədəhvari hüceyrələrin sayının azalması, oraqlı limfoid – hüceyrəli infiltrat, kiçik damarların parezi qeydə alınır. Bu dəyişikliklər damarların boşalması, stazın inkişafı, mikrosirkulyator şəbəkədə trombozun yaranması ilə müşayiət olunurlar.

Bəzi müəlliflər (6, 11) xroniki işemiyanın klinik əlamətlərinin və visseral qan dövranının pozulmasının dərəcə-sindən asılı olaraq xəstəliyin gedişində bir neçə funksional siniflər ayırd edirlər.

Birinci funksional sinif kliniki simptomların olmaması ilə xarakterizə olunur. Bu xəstələrdə sakitlik zamanı qan dövranı pozğunluğu müşahidə olunmur, abdominal ağrı ancaq funksional yüklənmə zamanı qeyd olunur.

İkinci funksional sinifə daxil olan xəstələrdə sakitlik zamanı müşahidə olunan qan dövranı pozğunluqlarının funksional yük zamanı güclənməsi qeyd olunur və aydın kliniki əlamətlər (ağrı və dispepsiya sindromu, arıqlama, mədəaltı vəzin funksional pozğunluqları, nazik bağırsağın sekretor-absorbsion funksiyasının pozulması) müşahidə olunur.

Üçüncü funksional sinifə sakitlik zamanı kəskin sirkulyator pozğunluğu və daimi ağrı sindromu, kəskin arıqlama, həzm orqanlarının distrofik dəyişikliyi olan xəstələr daxildir.

Xroniki işemik abdominal sindromun diaqnozu anamnestik məlumatların və instrumental müayinələrin nəticələrinin analizinə əsasən qoyulur. Qida qəbulundan sonra baş verən ağrılar, bağırsağ disfunksiyası əlamətləri, arıqlama, obyektiv müayinə zamanı çolyak gövdəsi üzərində sistolik küyün eşidilməsi xəstələrdə xroniki abdominal işemik sindromun olmasına şübhə yaradır. Qanın lipid spektrinin dəyişikliyi, laxtalanma sisteminin göstəriciləri, qanın reo-loji xüsusiyyətlərinin pozğunluqları diaqnozun qoyulmasında müəyyən köməklik göstərə bilər.

Xəstələrə ezofaqogastroduodenoskopiya və kolonoskopiya, mədə, onikibarmaq bağırsağ və yoğun bağırsağın selikli qişasının biopsiyasının aparılması məsləhətdir. Qarın aortasının və onun şaxələrinin ultrasəs müayinəsi zamanı xəstələrdə intimanın konturlarının nahamarlığı və damarın mənfəzində aterosklerotik zədələnməyə xas olan exopozitiv əlavələr qeyd olunur (3, 18). Dopler müayinəsi zamanı visseral arteriyaların üzvü dəyişikliyi qeyd olunan xəstələrdə müalicə taktikasını müəyyən etmək məqsədi ilə düz və yan proyeksiyalarda aorta-arterioqrafiya müayinəsi aparılır. Son zamanlar şüa diaqnostikası üsullarının inkişafı angiografiyanın KT müayinəsi nəzarəti altında (KT-angiografiya) aparılmasını təmin etdi. Bu üsul qan damarlarının vəziyyəti barədə daha dəqiq məlumat almağa imkan yaradır. Müayinə zamanı kontrast maddə arteriyaya yox, venaya yeridildiyi üçün adi angiografiyadan daha az invaziv üsul sayılır.

Xroniki işemik abdominal sindrom konservativ və cərrahi üsullarla müalicə olunur. Konservativ müalicə taktikası həzm traktı orqanlarının xroniki işemiyasının klinik mənzərəsinin ağırlıq dərəcəsinə (xəstəliyin funksional sinifindən) asılıdır. Birinci funksional sinifə daxil olan xəstələrə ilk növbədə hipolipidemik pəhrizə əməl olunması tövsiyə olunur: 10-15% zülal, 25-30% piy, 55-60% karbohidrat, bitki mənşəli yağlar. Qanda lipidlərin səviyyəsinin normallaşdırılması üçün hipolipidemik preparatlardan (atorvastatin) istifadə olunur. Statinlərin hepatotoksik təsirini aradan qaldırmaq məqsədi ilə yanaşı olaraq hepatotrop müalicə təyin edilir (2, 6).

Qanın reoloji xüsusiyyətlərini yaxşılaşdırmaq məqsədi ilə aşağı molekulyar heparin qrupundan olan preparatlar (fraksiparin 0,3 gündə 1 dəfə 2 həftə ərzində) istifadə olunur. Bağırsağ disfunksiyasını aradan götürmək üçün fermentlər təyin edilir. Meteorizmi aradan götürmək üçün meteospazmil (1 kapsula gündə 2-3 dəfə 2 həftə ərzində) istifadə olunur. Ağrı sindromu ilə mübarizə üçün spazmolitiklər (no-şpa, mebeverin) təyin olunur. Qəbizliyi olan xəstələrdə laktuloza (30-100 ml gün ərzində) istifadə olunur. Preparatın əsas üstünlüyü: əlavə olaraq maye qəbulunu tələb etmir, öyrəşmə yaratmır, absorbsiya olunmur, elektrolitlərdə dəyişiklik yaratmır (7, 11). Bağırsağ mikroflorasını tənzimləmək üçün probiotiklər təyin olunur.

Ağrıların, dispepsiya əlamətlərinin, plazmada lipidlərin azalması və hemodinamik göstəricilərin yaxşılaşması konservativ terapiyanın effektivliyinə dəlalət edir.

İkinci funksional sinifə daxil olan xəstələrin müalicə taktikası individualdır. Müalicə üsulunun seçimi rentgenkontrast aorta-arterioqrafiyanın nəticəsindən asılıdır. Visseral arteriyaların 50%-dən aşağı stenozu zamanı konservativ müalicə təyin edilir; 50%-dən yuxarı stenozlarda və üçüncü funksional sinifə aid olan xəstələrdə cərrahi müalicə üsulları (endarterektomiya, şuntlama əməliyyatının müxtəlif variantları, rentgenendovaskulyar müdaxilələr) tətbiq edilir (6).

ƏDƏBİYYAT:

1. Абулов М.Х., Мурашко В.В. Клинические варианты хронической абдоминальной ишемии при мезентериальном атеросклерозе. // Тер. Архив, 1986, №11, с. 119-122.
2. Белякин С.А. Хроническая абдоминальная ишемия. М. Бином, 2014, 116 с.
3. Безносков Н.С., Шурова Т.И., Корниенко Т.Г. и др. Синдром хронической абдоминальной ишемии как диагностическая проблема // Архив внутренней медицины, №2(22), 2015, с. 24-27.
4. Богатырев В.Г., Маринчук А.Т. Атеросклероз и ишемические поражения органов брюшной полости. Ростов-на Дону, 2010, 170 с.
5. Кохан Е.П., Образцов А.В., Мироненко Д.А., Крыжов С.Н. Хирургическое лечение хронической абдоминальной ишемии // Хирургия, 2011, №8, с. 8-11.
6. Кузнецов М.Р., Звенигородская Л.А., Самсонова Н.Г. и др. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения: клинические варианты и тактика лечения // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия, 1999, №4, с. 35-39.
7. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения // Москва: Анахарсис, 2003, 136 с.
8. Покровский А.В. Хирургическое лечение окклюзионных поражений висцеральных ветвей брюшной аорты // Вест. хир., 1976, №3, с. 3-10.
9. Покровский А.В., Гринберг и др. Функционально-морфологическое состояние желудочно-кишечного тракта в условиях хронических циркуляторных расстройств. // Тер. Архив, 1983, №2, с. 93-96.

10. Поташов Л.В., Князев М.Д., Игнашов А.М. Ишемическая болезнь органов пищеварения // Л., 1985, 213 с.
11. Самсонова Н.Г. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения: варианты клинического течения, диагностика, лечение // Дисс. ... канд.мед.наук. – М., 2000.
12. Шалимов А.А., Шилимов С.А., Копчак В.М. Роль хронической ишемии в развитии патологии органов пищеварения. //Клин. хир., 1980, №11, с. 20-24.
13. Croft R.I., Menon G.P., Marston A. Does intestinal angina exist? A critical study of obstructed visseral arteries. // Br. I.Surg, 1981, v.68, p. 316-318.
14. Drapanas T., Bron K.M. Stenosis of the celiac artery. // Ann. Surg., 1966, v. 164, N6, p.1085-1088.
15. Evans W.E. Long-term evaluation of the celiac band syndrome. // Surgery, 1974, v.76, N6, p.867-871.
16. Quandalle P., Chambon I.P., Wolffe D. et al Diagnostic et traitement chirurgical de langor abdominal par stenose atheromateuse des arteres digestives. // I.Chir (Paris), 1989, v. 126, N12, p.643-649.
17. Morettin L.B. et al (цит. Л.В.Поташов и соавт. «Ишемическая болезнь органов пищеварения». Медицина, 1985), Л., Медицина, 1985, 213 с.
18. Moneta G.L., Yeager R.A., Dalman R. et al. Duplex ultrasound criteria for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion // I.Vasc.Surg, 1991, v.14, p.511-520.
19. Olbert F., Dittel E., Hagmuller G. Clinico-radiological findings in stenosis or occlusion of the celiac and superior mesenteric arteries // Angiology, 1973, v.24, p.338-344.
20. Plate G., Erklöf B., Vany I. The celiac compression syndromemyth or reality? // Acta chir. Scand., 1981, v. 147, N3, p.201-205.
21. Plonka A.I., Toloczko T., Lipski M. et all Atherosclerotic narrowings of the mesenteric circulation // Vac.Surg, 1989, v.92, p.202-205.

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

t.ü.f.d. Musayev B.V.

Redaksiyaya 05.06.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.

XRONİKİ TONZİLLİTLƏRDƏ PATOLOJİ PROSESİN MORFOLOJİ VƏ İMMUNOLOJİ ASPEKTLƏRİ

HƏSƏNOV İ.Ə.* , QULİYEVA S.Ə.**

*-Ozon Tibb Mərkəzi, Gəncə, **- Müdafiə Nazirliyi Məhkəmə Tibbi Ekspertiza və Patoloji Anatomiya Mərkəzi, Milli Müdafiə Universiteti Hərbi Elmi Təhqiqat İnstitutu, Bakı, Azərbaycan
(E-mail:hesenovajale458@gmail.com)

Morphological and immunological aspects of the pathological process of chronic tonsillitis.
Hasanov.I.A., Guliyeva J.E.

Summary: This article provide a brief literary review devoted to the features of the clinical picture, immunology and diagnosis of chronic tonsillitis. Success of treatment depends more on early diagnostics of the process and acknowledgment of patogenesis, biochemical, pathomorphological mechanisms of its development.

Keywords: chronic tonsillitis, palatine tonsils, clinical picture, diagnosis, immunology.

Морфологических и иммунологические аспекты паталогического процесса при хроническом тонзиллите.

Гасанов И.А., Гулиева Дж.Е

Резюме: В статье произведен краткий обзор научной литературы, посвященный особенностям клинической картины, иммунологии, диагностики хронического тонзилита. Успех лечения во многом зависит от ранней диагностики процесса, а также от понимания его патогенеза, биохимических и патоморфологических механизмов его развития.

Ключевые слова: хронический тонзиллит, небные миндалины, клиническая картина, диагностика, иммунология.

Açar sözlər: Xroniki tonzillit, damaq badamcıqları, kliniki forma, diaqnostika, immunologiya.

Tədqiqatın məqsədi: Sistematik ədəbiyyat məlumatlarına əsasən cərrah-otorinolaringoloqlara damaq badamcıqlarında xroniki prosesin dekompensasiya əlamətlərini zamanında aşkar edərək müalicə, profilaktikanın düzgün taktikasını seçmənin vacibliyini əsaslandırır.

Xroniki tonzillit (XT) müasir otarinolaringologiyanın problemidir. Müəyyən olduğu kimi XT damaq badamcıqlarının toxumalarının bəzi sahələrində davamlı iltihab reaksiyası kimi özünü göstərən infeksiya–allergik xəstəliyədir. XT morfoloji olaraq ardıcıl xarakterli alterasiya, eksksudasiya və proliferasiya ilə xarakterizə olunur (1). Hesab edilir ki, XT damaq badamcıqlarında xroniki infeksiya ocağının yerləşdiyi periodik olaraq angina şəklində aktivləşən infeksiya xəstəlikdir (2). Uşaqlarda yaşla əlaqədar XT-lə xəstələnmələrin rastgəlmə tezliyi : 3 yaşa kimi 2-3%, 5-6 yaş 5-6 %, 10-12 yaş (12-17%), 14- 18 yaş (19.5%), 18-20 yaş (20-35%) təşkil edir (3,4). Xroniki tonzillit tez-tez orqan və sistemlər tərəfindən ağırlaşmalar verir ki, bu da əmək qabiliyyətinin itməsinə, bəzən də əlilliyə gətirib çıxarır (5).

Hazırkı dövrdə damaq badamcıqlarına immunkompetent orqan kimi baxılır və damaq badamcıqlarının xəstəliklərinin assosiasiya olunmuş patoloji dəyişiklikləri autoimmun və immunkompleks reaksiyalarla müşayiət olunan toksiki-allergoloji mexanizmlə immunpatoloji profilin zədələnməsi hesab olunur. (6)

XT və İmmunoglobulinA (İgA) –nın neyropatiya, qlomerulonefrit, pielonefrit, eritrodermiya, eksksudativ və pustuloz psoriasis, kəskin revmatik qızdırma, ürəyin xroniki revmatik xəstəliyi, qazanılmış ürək qüsurları, revmatoid artirit və poliartritlə patogenetik əlaqəsi xarici elmi araşdırmalarda bir sıra məqalələrdə statistik olaraq təsdiq edilmişdir (7).

Son illərdə ədəbiyyatda mərkəzi sinir sisteminin (MSS) poststreptokokk autoimmun xəstəlikləri barədə məlumatlar qeyd edilir (8). MSS-nin poststreptokokk zədələnmələri hərəkət pozulmaları (xoreya, tik, distoniya, parkinsonizm), psixi pozulmalar (xüsusilə emosional) və yuxu pozulmalarını özündə cəmləşdirir (9). Xüsusilə tez-tez bu xəstəliklər uşaq yaşlarında rast gəlinməsinə görə PANDAS xüsusi qrupuna (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections-streptokokk mənşəli uşaq autoimmun sinir-psixiki zədələnmələri) aid edilir (10).

Damaq badamcıqlarının epitelisi lakunalarda və kriplərdə yerləşir və sahəsinə görə bağırsağ epitelindən də böyük sahəni əhatə edir, həmçinin xüsusi kanallar sistemi var ki, hansı ki, özündə spesifik immun hüceyrələr (M-hüceyrələr) saxlayır. Bu hüceyrələr antigenləri vezikullara qəbul edir sonra onları ekstrasellikulyar zonaya, yaxud damaq badamcıqlarının limfoid follikullarına daşıyır.

Limfoepitelial udlaq həlqəsi MALT (Mucosal Associated Lymphoid Tissue) - selikli qişalar ilə qarşılıqlı əlaqədə olan limfoid toxumanın tərkib hissəsidir ki, o da öz növbəsində NALT (Nasal Associated Lymphoid Tissue-burunun selikli qişası ilə əlaqədə olan limfoid toxuma), BALT (Bronchus Associated Lymphoid Tissue-bronxların selikli qişası ilə assosiasiya olan limfoid toxuma), GULT (Gut Associated Lymphoid Tissue-bağırsağın selikli qişası ilə qarşılıqlı əlaqədə olan limfoid toxuma)-dan təşkil olunmuşdur. Selikli qişanın səthinə yayılmış anticisim əmələ gətirən limfoid və plazmatik hüceyrələr də MALT-a aid edilir. MALT xarici mühitlə birbaşa əlaqədə olursa, örtük epiteli öz növbəsində immun cavabın induksiyasında iştirak edir. Müasir təsəvvürlərə görə, damaq badamcıqları sərbəst anatomik vahid deyil, MALT-ın tərkib hissəsidir və geniş mənada immun sistemin bir hissəsidir. Damaq badamcıqlarının follikullarının hermativ mərkəzində A və M immunoqlobulin əmələ gətirən B klon limfositlərin yetişdiyi B zona təmsil olunur. Ekstrafolikulyar zonada isə T limfositlər mərkəzləşmişdir.

Epiteliositlər və miqrasiya edən limfositlər öz növbəsində antigenlərlə kontakt yaranmasını təmin edən limfoepitelial simbioz yaradır. MALT və onunla əlaqəli mukozal immunitetin selikli qişa daxilində xüsusi əhəmiyyəti var. Damaq badamcıqları effektor hüceyrələr və yaddaş hüceyrələrinin köməyiylə yuxarı tənəffüs yolunun ağız-udlaq sahəsinə, traxeobronxial ağac, qida borusu və mədanın bir hissəsi, konyuktivaya yerli nəzarəti təmin edərək selikli qişa immunitetin yerli mərkəzi rolunu oynayır. MALT membran İgA hüceyrələrinin sayı az olsa da Peyer düyünləri ilə müqayisədə daha çox T limfositləri özündə saxlayır. Burun ifrazatında burundaxili immunlaşdırmanın təsiri altında plazmatik hüceyrələrin miqdarı və sekretor İgA konsentrasiyası artır, yaddaş hüceyrələri yaranır. (Mail D., 2007) (11).

Xroniki tonzillitin Amerika təsnifatı J.Byron-a görə (2001) belədir:

- Kəskin tonzillafaringit (KTF)
- Təkrarlanan tonzillit (ildə 4-7ə qədər kəskin tonzillit keçirilməsi)
- Xroniki tonzillit
- Damaq badamcıqlarının obstruktiv hiperplaziyası(12).

Bu təsnifatda kəskin tonzillofaringit epizodunun bakterial etiologiyasını müəyyən etmək üçün R.M.Centorun tövsiyə etdiyi meyarlar istifadə olunub., belə ki, kəskin tonzillofaringitin virus və bakterial təbiətini fərqləndirmək çox çətindir. Başlıca simptom-boğaz nahiyəsində ağrı hər iki halda özünü göstərir. R.M.Centor-a görə xroniki tonzillitin əsas meyarlarına aşağıdakılar aiddir:

- febril qızdırma
- damaq badamcıqlarında ərp və ekssudat.
- ön boyun limfatik düyünlərinin ağırlı olması.
- öskürək və zökəm əlamətlərinin olması.

Zökəm və öskürək virus təbiətli kəskin tonzillofaringitin dolaylı əlaməti sayılır. Əgər pasientdə həkim 2 və daha artıq bu əlamətləri qeyd edərsə, çox böyük ehtimal ki, kəskin tonzillafaringit bakterial mənşəlidir(13).

Xroniki tonzillit damaq badamcıqlarının birincili iltihabi (kəskin angina) və eləcə də tez-tez baş verən KRVX, stomatit, parodontozda ikincili iltihabi(anginasız forma) prosesləri nəticəsində ola bilər. Kəskin anginanın hər epizodundan sonra yaxud ikincili iltihab prosesində damaq badamcıqlarının və ağız-udlağın selikli qişasının müqaviməti zəifləyir, patogen mikroflora tərəfindən infeksiyanın hüceyrədaxili rezervuarı və bakterial bioörtük formalaşdırılır ki, bu da törədicinin əlverişsiz amillərə qarşı dözümlülüyünü artırır(14). Xroniki tonzillitin kompensasiya olunmuş formalarında antibiotik və antiseptiklərin tətbiq olunması yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişası tərəfindən disbiotik vəziyyətə gətirib çıxarır ki bu da öz növbəsində xroniki vəziyyətin yaranması və dərinləşməsinə səbəb olur(15).

Damaq badamcıqları həzm və tənəffüs orqanlarının kəsişməsində yerləşdiyi üçün çox vaxt əlverişsiz termiki, fiziki, kimyəvi faktorların təsirinə məruz qalır. Bununla yanaşı damaq badamcıqlarının toxuması limfositlər, mikroorqanizmlər və epitelinin deskvamasiya məhsullarının yığılmasına əlverişli şərait yaradan dərin yarıqlar-kriptlərle zəngindir (16).

Xroniki tonzillit kəskinləşdikdə yaxud ağırlaşmalar inkişaf etdikdə müvəqqəti əmək qabiliyyətinin itirilməsi daha çox iş günlərin itirilməsinə səbəb olur. Bu xəstəlik əhaliyə, dövlətə böyük itkilər verir, ona görə də xroniki tonzillitin zamanında müalicə olunmasında və qarşısının alınmasında yaranan suallar böyük sosial əhəmiyyət daşıyır. Hərbi qulluqçular arasında da geniş yayılmış bu xəstəliyin morfoloji, immunoloji və müalicə xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Etiopatogenetik olaraq xroniki tonzillitlə əlaqəli 80-dən yuxarı xəstəlik hesablanır(17). Xüsusi əhəmiyyətlidir ki, Rusiya Federasiyasında demoqrafik vəziyyəti nəzərə alaraq, reproduktiv yaşda olan qadınlarda xroniki tonzillit fonunda reproduktiv sistemin funksiyalarının geridönməz dəyişikliklərinin yaranmasına kimi gətirib çıxaran endokrin sonsuzluq formalaşa bilər (tezlik 60%) (18).

Xroniki tonzillitlərə ənənəvi olaraq ocaqlı infeksiyaya cavab olaraq yaranan iltihab təbiətli xəstəlik kimi baxılır. Ona görə də damaq badamcıqlarında leykosit hüceyrələrinin bakterisid potensialı iltihabi prosesin inkişafı dinamikasını müəyyən edir. İltihab ocağında monosit - makrofaq və polimorf hüceyrəli leykositlərin aşağı faqositlik aktivliyi

nəticəsində infeksiyonun aradan qaldırılması pozulur. Qeyri-effektiv antimikrob müdafiə nəinki damaq badamcıqlarında mikroorqanizmlərinin yayılmasını və onların qan dövranına çıxmasını gücləndirir, həm də tonzillitin kompensasiya olunmuş formadan dekompensasiya olunmuş formaya keçməsinə səbəb olur. Qismən də bu iltihab ocağında faqositoz edən hüceyrələrin funksional aktivliyini xarakterizə etməklə bağlı obyektiv çətinliklərin yaranması ilə bağlıdır.

Son zamanlar lipidlərin peroksidləşməsinin molekulyar məhsullarının iltihab ocağında neytrofillərin aktivləşməsinə dolaylı yolla təsir etdiyi barədə də yeni məlumatlar dərc edilir (19)

Məlumdur ki, faqositlər tərəfindən ifraz olunan birincili bakterisid faktorlar hidrogen peroksid və onun sərbəst radikal birləşmələri hipoxlorit və hidrosil radikalıdır. Patogen və şərti-patogen bakteriyalar peroksidləşmə zədələnməsinə erkən reaksiya verən genlərin induksiyası yolu ilə yüksək konsentrasiyalı hidrogen peroksidi mühitdə yaşamağa uyğunlaşmışdır. Bu genlərin zülal mənşəli məhsulları bunlardır: ferment katalaza (hidrogen peroksidi neytral maddələrə qədər parçalayır, su və molekulyar oksigen) və superoksiddimutaza (superoksid anion radikalı molekulyar oksigenə qədər parçalayır). Xroniki tonzillitli uşaqların damaq badamcıqlarından götürülmüş yaxmalardakı bütün ştammlarda katalaza aktivliyi görülür. Daha sonra müxtəlif katalaza aktivlikli bakteriyalarda hüceyrədaxili killinqin effektivliyi qiymətləndirilib. Müəyyən edilib ki, faqositozdan sonra bakteriyaların dözümlülüyü və onun hidrogen peroksidi parçalaması arasında korrelyasiya var. Leykositlərin və stafilokokların katalaza aktivliyi ayrı-ayrılıqda və qarışdırıldıqda (1:100) spektrofotometrik qiymətləndirilməsi göstərdi ki, o praktik olaraq faqositoz prosesi zamanı demək olar ki, aşağı enmir. Bakteriyaların faqositlərlə hüceyrədaxili killinqin effektivliyinin qiymətləndirilməsi zamanı müəyyən oldu ki, katalazanı aktiv şəkildə istehsal edən ştammlar, 40% hallarda faqosomlarda məhv olmur ki, bu da infeksiyonun orqanizmdə persistentlyinə gətirib çıxarır (20).

Son illər xarici müəlliflər tərəfindən müəyyən edilib ki, damaq badamcıqlarında iltihabın xronikləşməsi hər kəskin angina epizodundan sonra, ikincili infeksiyon iltihab kimi damaq badamcıqları və burun udlağın selikli qişasının kolonizasiya müqavimətinin mütərəqqi tənəzzülünə gətirib çıxarır. Bunun nəticəsi olaraq aşağıdakı proseslər baş verir:

-Damaq badamcıqlarının kriptomların epitel təbəqəsinin pozulması (14).

-Damaq badamcıqlarının epiteliositlərinin müxtəlif antibakterial kation peptidlərinin yaranmasının həcmində azalması (21).

-Sekretor İgA yerli çatışmazlığı (yetişmə qüsuru olan B limfositlər və mikrobioloji disbalansda simbioz mikrofloranın stimullaşdırıcı təsirlərinin azalması (22).

-Damaq badamcıqlarının toxumasının hüceyrə elementlərinin iltihabi prosesi dəstəkləyən və musinin qlikozilləşməsinə təmin edən ferment ifrazının dəyişməsi (qlikoziltransferaza) nəticəsində selikli qişada simbiotik mikroorqanizmlərin vegetasiyasının azalması və simbiotik mikroorqanizmlər tərəfindən yayılmasının qarşısının alındığı qeyri-rezident mikrofloranın artması disbiotik vəziyyətə gətirib çıxarır (23).

-Patogen mikroflora tərəfindən bioörtüyün formalaşması və infeksiyanın hüceyrədaxili rezervuarı onun əlverişsiz amillərə (anticisim, antibakterial peptidlər, antibiotik, antiseptiklər) qarşı davamlılığını artırır (24).

Mikrobların uzunmüddətli davamlılığından başqa həmin xəstəlik zamanı immun sistemin vəziyyəti, bətdaxili və digər infeksiyaların keçirilməsi, HLA genetik profili sistemi (Human Leucocyte Antigens-toxuma uyğunluğu antijenləri), uzun müddətli stress xəstəliyinin xroniki gedişatının formalaşmasını təmin edən faktorlara aid edilir. Yerli müdafiə mikrobların nüfuz etməsinə mane olan, həmçinin immunoloji yaddaş prosesini başlandıran, xarici mühitlə orqanizmin daxili mühiti arasındakı önəmli infeksiyaəleyhinə baryerlərdən biridir. Bunun nəticəsində də törədici ilə yenidən yoluxma halında onların cəld eliminasiyası ilə infeksiyonun qarşı spesifik cavab reaksiyası formalaşdırılır.

Yerli müdafiə sistemi qeyri-spesifik (interferon, lizosim, laktoferrin, makrofaqlar, neytrofil və s) və spesifik (immunoqlobulin, birinci növbədə sİgA, həmçinin T və B limfositlər) faktorları özündə cəmləşdirir. Yerli müdafiə sisteminin əsas vəzifəsi mikroorqanizmlərin invaziyası (dəri, selikli qişa) mümkün olan yerlərdə effektiv infeksiya əleyhinə davamlılıq yaratmaqdır. Əksər yoluxucu agentlər orqanizmə məhz selikli qişadan daxil olmağa çalışdığına görə selikli qişanın yerli müdafiəsi (mukozal immunitet) xüsusi əhəmiyyət daşıyır.

Adekvat funksiya göstərən selikli qişa immuniteti aktiv şəkildə bunun qarşısını alır. Selikli qişada törədicilərin kolonizasiyası hər şeydən əvvəl qeyri-spesifik müdafiənin aktivləşməsinə səbəb olur. Bunlardan biri də neytrofillər, toxuma makrofaqları və dendrit hüceyrələri tərəfindən həyata keçirilən faqositoz prosesidir, hansı ki, təkcə mikroorqanizmləri məhv etmir.

Faqosit edən hüceyrələrin membranının tərkibində olan Tall like reseptorlar (TLR), bakteriya və viruslarla qarşılıqlı əlaqədə olaraq onları tanıması infeksiya əleyhinə effekti (TNF- α , İL1, İL6, İL12, İL18) potensiallaşdırıcı sitokin və hemokinlərin yaranmasını stimullaşdıraraq transkripsiya faktorunun aktivləşməsinə gətirib çıxarır. Bundan başqa bakterial və virus antijenlərinin dendrit hüceyrələrinə və T limfosit makrofaqlarına təqdim olunmasında birbaşa iştirak edən ko-stimulyasiyon molekulunun ekspressiyası baş verir (26).

Damaq badamcıqlarının quruluşu və funksiyasının mürəkkəbliyi xroniki tonzillit zamanı immunoloji dəyişikliklərin müxtəlifliyinə səbəb olur.

A.V.Çerniş və həmmüəlliflərinə görə (2002) bu xəstəlikdə qanda T və B limfositlər azalması, hüceyrə və humoral immunitetin reaksiyaları zəifləməsi, İgM və İgG konsentrasiyası azalıb, İgA artması onu immundefisit vəziyyətinə aid etməyə imkan verir (QİÇS).

Digər məlumatlara görə, xroniki tonzillitlərdə qanda CD3, CD4, limfositlər, immunregulator indeks (CD4/CD8), CD8 hüceyrələrinin konsentrasiyası artır yaxud dəyişmir, dövredən immunkomplekslərin səviyyəsi artır. Bundan başqa İgM və İgG miqdarı artması, İgA-nın qanda və tüpürcəkdə azalması, lizosim defisiti, iltihab sitokinlərinin artması (İL1, FNO, MİF) neytrofil və makrofaqların aktivləşməsi müşahidə olunur.

Bu dəyişikliklər immundefisit vəziyyət üçün xarakterikdir, kəskinləşmə dövründə daha yaxşı özünü göstərir və xronik tonzillitin inkişaf mexanizmlərinin heterogenliyini göstərir. Badamcıqlardakı və qandakı limfositlər müxtəlif bakterial antigenlərə qarşı sensibilizə olduğuna görə də allergiya patogenezdə əsas rolunu oynayır(27).

V.Q.Peşçanıy və həmmüəlliflərinin (2011) məqalələrində dekompensasiya olunmuş formada uşaqlarda CD4 limfositlərinin konsentrasiyasının, immunregulyator indeks, faqositoz göstəriciləri, bakterisidlik, NBT testində neytrofillərin metabolik aktivliyinin azalmasının baş verməsi, qanda İL2, İL4 və iltihabəleyhinə İL10 artmasının müşahidə olunduğu barədə oxşar məlumatlara rast gəlinir.

NİAİD-dəstəyi ilə (Allergik və infeksiyon xəstəlikləri Milli İnstitutu) aparılmış araşdırmaların nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, residivləşən tonzillitli uşaqların damaq badamcıqları yeni növ T follikulyar helperlərin yüksək populyasiyasına malikdir. Yeni identifikasiya olmuş bu T helper populyasiyası residivləşən infeksiyalı damaq badamcıqları olan uşaqlarda B hüceyrələrin yetişməsinə dəstəkləmək əvəzinə onları məhv edir. Bu proses B hüceyrələrin streptokokka qarşı anticisim əmələ gətirmə xüsusiyyətini məhdudlaşdırmaq hesabına baş verir. Streptokokk antigeni-SpeA bu qeyri-adi T hüceyrələrini aktivləşdirir, onları B limfositləri məhv edən zülalları sintez etməyə vadar edir. Həmçinin residivləşən tonzillitli olan uşaqlarda SpeA əleyhinə anticisimin daha aşağı səviyyəsi müəyyən edilir. Lakin damaq badamcıqlarında residivləşən infeksiyası olmayan uşaqlarda da streptokokun başqa antigenlərə qarşı anticisimlərin səviyyəsi eynidir. Bu onu göstərir ki, baxmayaraq ki, bütün uşaqlar streptokokk bakteriyaların təsirinə məruz qalır, yalnız SpeA-ya aberrant immun xarakterli olanlar residivləşən tonzillitlərə məruz qalır. Bundan əvvəlki tədqiqatlar göstərir ki, anti-SpeA anticisimi streptokok infeksiyasından qoruyur. Təxmin edirlər ki, bu anticisimin aşağı səviyyələri təkrarlanan infeksiyalara yoluxma riskini artırır.

Zabalotni və həmmüəllifləri (1999) isə xroniki tonzillitdə immunçatışmazlığı faktını təsdiqləyirlər. Kompensasiya və dekompensasiya olunmuş formalarda müşahidələrin 75%-ində oxşar immunoloji dəyərlər özünü biruzə verir ki, bu da birinci immunçatışmazlığı və onun patogenezini göstərir. Yalnız kompensasiya olunmuş 5%, dekompensasiya olmuş 15% xəstələr xroniki tonzillitdə yanaşı xəstəliklərin inkişafında zədələyici mexanizm kimi baxılan immunoloji reaksiyalara malikdir(29).

Beləliklə ədəbiyyat məlumatlarının çoxfaktorlu təhlilinə əsaslanaraq qeyd edirik ki, xroniki tonzillitlər zamanı müalicə metodunun seçilməsində damaq badamcıqlarının funksional vəziyyətinin və bütövlükdə immunitet sisteminin laborator qiymətləndirilməsi həlledici rol oynayır.

ƏDƏBİYYAT:

1. Пальчун В. Т. Оториноларингология: национальное руководство. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2008. 960 с.
2. Пальчун В. Т., Крюков А. И. Оториноларингология: руководство для врачей. М.: Медицина, 2001. 616 с.
3. Портенко Е. Г. Об информативности симптомов хронического тонзиллита: материалы V Всерос. науч.-практ. конф. «Наука и практика оториноларингологии». М.: РГМУ, 2006: 308–309.
4. Ушаков А. А. Практическая физиотерапия. М.: Медицинское информационное агентство, 2009. 608 с.
5. Тараканова А. Г., Шатохина С. Н., Зенгер В. Г., Кокорева С. А., Пыхтеева Е. Н. Прогностические критерии эффективности лечения хронического тонзиллита. Вестник оториноларингологии. 2007;4:11–14.
6. Кондрашев П. А., Волков А. Г. Золотова Т. В. Паратонзиллиты. Современное состояние проблемы по материалам Ростовской клиники болезней уха, горла, носа. Российская оториноларингология. 2019;1 (98): 51–57.
7. McFadden J., Fry L., Powles A. V., Kimber I. Concepts in psoriasis: psoriasis and the extracellular matrix. The Britishjourn. of dermatology. 2012; 167(5): 980–986.
8. Мальцева Г. С. Стрептококковая инфекция при хроническом тонзиллите. Consilium Medicum. 2009;3:71–77.
9. Dale R. C. Post-streptococcal autoimmune disorders of the central nervous system. Dev. Med. Child. Neurol. 2005;47(11):785–791.

10. Heubi C., Shott S. R. PANDAS: pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections-an uncommon, but important indication for tonsillectomy. *Int. Journ. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2003; 67(8):837-840.
11. Мейл Д., Бростофф Д. Б., Рот Д. Б., Ройтт А. Иммунология: пер. с англ. М.: Логосфера, 2007. 568 с.
12. Bailey B. J., Johnson J. T., Newlands S. D. *Head and Neck Surgery-Otolaryngology*. 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2006. 2826 p.
13. Centor R. M., Witherspoon J. M., Dalton H. P., Brody C. E., Link K. The diagnosis of strep throat in adults in the emergency room. *Med. Decis. Making.* 1981; 1(3): 239-246.
14. Mal R. K., Oluwasanmi A. F., Mitchard J. R. Tonsillar crypts and bacterial invasion of tonsils, a pilot study. *Internet. J. Otorhinolaryngol.* 2009; 9(2): 164-168.
15. Mora R., Dellepiane M., Crippa B., Salami A. Ribosomal therapy in the prophylaxis of recurrent pharyngotonsillitis in children. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2007; 71(2): 257-261.
16. Черныш А. В., Гофман В. Р., Мелконян Э. Р. Современные представления о патогенезе хронического тонзиллита. Проблема реабилитации в оториноларингологии: труды Всероссийской конференции с международным участием и семинара «Актуальные вопросы фониатрии». Самара, 2003: 394–395.
17. Плужников М. С., Лавренова Г. В., Никитин К. С. Ангина и хронический тонзиллит. СПб.: Диалог, 2002. 152 с.
18. Славский А. Н. Влияние хронического тонзиллита на репродуктивную систему у женщин детородного возраста : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.04. М.: Моск. мед. академия им. И. М. Сеченова, 2000. 22 с.
19. Лифанова Н. А. Роль маркеров перекисного окисления липидов и метаболитов нитроксидэргической системы в дифференциальной диагностике хронического тонзиллита и оценке эффективности лечения с помощью аппарата «Тонзиллор»: автореф. дис. канд. мед. наук: 03.00.04, 14.00.04. Челябинск: Челябинская государственная медицинская академия, 2005. 24 с.
20. Хараева З. Ф., Нагоева М. Х., Афашагова М. М., Баразбиева С. М. Персистентный потенциал возбудителей хронического тонзиллита. *Современные проблемы науки и образования.* 2016; 2.
21. Ball S. L., Siou G. P., Wilson J. A. Expression and immunolocalisation of antimicrobial peptides within human palatine tonsils. *J. Laryngol. Otol.* 2007; 121(10): 973-978.
22. Yel L. Selective IgA deficiency. *J. Clin. Immunol.* 2010; 30(1): 10-16.
23. Забиров Р. А., Султанова Н. В. Комплексное лечение хронического тонзиллита с использованием споробактерина. *Российская оториноларингология.* 2011; 4(53): 72–77.
24. Chole R. A., Faddis B. T. Anatomical evidence of microbial biofilms in tonsillar tissue: a possible mechanism to explain chronicity. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surgery.* 2003; 129(6): 634-636.
25. Савенкова М. С., Афанасьева А. А., Тюркина С. И. Лечебно-профилактическая эффективность бактериальных лизатов при респираторных заболеваниях у часто болеющих детей. *Детские инфекции.* 2010; 1: 31–36.
26. Селимзянова Л. Р. Место топоческих бактериальных лизатов в педиатрической практике. *Педиатрическая фармакология.* 2009; 2: 26–30.
27. Новиков Д. К., Новиков П. Д. *Клиническая иммунопатология: руководство.* М.: Медицинская литература, 2009. 464 с.
28. Dan J. M., Havenar-Daughton C., Kendric K., Al-Kolla R. et al. Group A streptococcus tonsillitis is an immunosusceptibility disease involving antibody deficiency and aberrant TFH-cells. *Science Translational Medicine.* 2019; 11(478): 3776.
29. *Клиническая иммунология и аллергология: учеб. пособие.* Под. ред. А. В. Караулова. М.: Мед. информ. агентство, 2002. 651 с.

Rəyçi: Müdafiə Nazirliyi Məhkəmə Tibbi Ekspertiza və Patoloji Anatomiya Mərkəzinin eksperti:

t.e.n. Əliyev R.Ə.

Redaksiyaya 23.04.2024-cü il tarixində daxil olmuşdur.

MÜNDƏRİCAT
СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Буранов Х.Ж., Абдумаджидов Х.А., Ураков Ш.Т. <i>Хирургическое лечение кардиоперикардального эхинококкоза.....</i> 5	Buranov H.ZH., Abdumadzhidov KH.A., Urakov SH.T. <i>Surgical treatment of cardiopericardial echinococcosis.....</i> 5
Салимов Т.Г., Гидаятов А.А., Гидаятова В.А., Садыгов Б.И., Шамхалов З.М., Керимова Т.М., Керимова-Салимова Р.Т., Гасыемова И.Н., Магалова Н.С. <i>Эпидемиологические аспекты воспалительных заболеваний кишечника в Республике Азербайджан.....</i> 11	Salimov T. H., Hidayatov A.A., Hidayatova V. A., Sadygov B. I., Shamkhalov Z. M., Kerimova T. M., Kerimova-Salimova R. T., Gasimova I. N., Magalova N. S. <i>Epidemiological aspects of inflammatory bowel diseases in the Republic of Azerbaijan.....</i> 11
Хаджибаев А.М., Алижанов А.А. <i>Травматические забрюшинные кровоизлияния.....</i> 15	Khadjibaev A.M., Alijanov A.A. <i>Traumatic retroperitoneal hemorrhages.....</i> 15
Məmmədov R.Ə., Abbasəliyev B.B., Qasimov E.M., Yusubov M.O., Hümətova A.Ş. <i>Aşağı ətraflarda yaranmış trofik xoraların kompleks müalicəsində lazeroterapiyanın tətbiqinin effektivliyi öyrənilməsi.....</i> 21	Mammadov R.A., Abbasaliyev B.B., Gasimov E.M., Yusubov M.O., Hummatova A.Sh. <i>Efficacy of application of lazer therapy in the treatment of trophic ulcers on the background of chronic venous insufficiency.....</i> 21
G.E. Nəzərova, T.Ə. Əsgərova, Yaqubova V.İ. <i>Kişi sonsuzluğunun diaqnostikasında hormonal göstəricilərin və frukozanın spesifikliyi və informativliyi.....</i> 27	G.E. Nazarova, T.A. Askerova, V.İ. Yaqubov <i>Sensitivity and specificity of some hormonal parameters and fructose in the diagnosis of male infertility.....</i> 27
И. Надирадзе, Н. Чигогидзе, А. Бакуридзе, А. Борода <i>Антипролиферативная активность и цитотоксичность различных форм нового противоопухолевого препарата «Амфицезин».....</i> 34	И. Надирадзе, Н. Чигогидзе, А. Бакуридзе, А. Борода <i>Антипролиферативная активность и цитотоксичность различных форм нового противоопухолевого препарата «Амфицезин».....</i> 34
E.S. Hacıyev, S.N. İbrahimov, Ü.A. Rəhimov, F.V.Əliyev, F.E. Abbasov <i>Süni qan dövrənə zamanı anestezioloji dərman maddələrinin sistem iltihabi reaksiyasına təsiri.....</i> 48	E.S. Hacıyev, S.N. Ibrahimov, U.A. Rahimov, F.V. Aliyev, F.E. Abbasov <i>The impact of anesthetic agents on the systemic inflammatory response during artificial circulation.....</i> 48
S.V. Hacıyeva, H.T. Mansurova, Y.A. Baxışova, R.S. Bayramova, G.F. Vəkilova, B.M. Zeynalov, G.Ə. Qarayev <i>Yara infeksiyalarının etioloji strukturunu və antibiotiklərin təsirinin qiymətləndirilməsi.....</i> 54	S.B. Hacıyeva, H.T. Mansurova, Y.A. Bakhishova, R.S. Bayramova, G.F. Vakilova, B.M. Zeynalov, G.A. Garaev <i>Etiological structure of wound infections and evaluation of the effect of antibiotics markerlərə təsirinin müqayisəli təhlili.....</i> 54

Məmmədov N.Y.

*Displastik koksartrozlara görə aparılan total artroplastikadan əvvəl oynaq funksionallığının oynaq hərəkət həcminə təsiri.....*58

Əliyeva N.H.

*Mexaniki xolestaz modeli yaradılmış davşanların ümumi qara ciyər axacağıının limfoid strukturlarının morfolojiyası və morfometrik göstərişləri.....*62

Eminov V.L., Ağamirov R.H., Əliyev R.İ., Baxşiyev N.Ə.

*Laparoskopik appendektomiya – appendektomiyalar üçün “Qızıl Standart” kimi qəbul olunmasının vaxtıdır.....*67

Ədəbiyyat icmalı**H.B.İsayev, Rüstəmov E.A., T.M.Kərimova, A.N.İsayeva**

*Piyələnmə və onun müalicəsi.....*71

Обзор литературы**Al Absi Sonia Yassin, Ш.Ф. Ибрагимли, Ш.Г. Гусейнов, И.Т. Ахундов, З.И. Рзаев**

История герниологии и эволюции методов герниопластики77

Ədəbiyyat icmalı**Mustafayev A.N., Səfərova F.F.**

*Bitişmə məşəli nazik bağırsağ keçməməzliyində differensial diaqnostikasında radioloji müayinə metodlarının imkanları.....*81

Ədəbiyyat icmalı**İbrahimli Ş.F., Axundov İ.T., Hüseynov S.G., Rzaev Z.İ.**

*Xroniki işemik abdominal sindrom: kliniki variantları və müalicə taktikası.....*85

Mammadov N.Y.

*The effect of total arthroplasty surgery on the range of motion and functionality of the hip joint in dysplastic coxarthrosis.....*58

Aliyeva N.H.

*Morphology and morphometric indicators of lymphoid structures of the common hepatic duct of rabbits on a model of mechanical cholestasis.....*62

Eminov V.L., Agamirov R.G., Aliev R.İ., Bakhshiev N.E.

*Laparoscopic appendectomy – it is time to be accepted as the “Gold Standard” for appendectomies.....*67

Literary review**H.B. Isayev, E.A. Rustamov, T.M. Karimova, A.N. Isayeva**

*Obesity and its treatment.....*71

Literary review**Al Absi Sonia Yassin, Sh.F. Ibrahimli, Sh.G. Huseynov, I.T. Akhundov, Z.I. Rzaev**

*History of herniology and evolution of hernioplasty methods.....*77

Literary review**Mustafayev A.N., Safarova F.F.**

*Possibilities of radiological research methods in the differential diagnosis of small intestinal obstruction of adhesive origin.....*81

Literary review**Ibrahimli Sh.F., Akhundov I.T., Huseynov Sh.G., Rzaev Z.I.**

*Chronic ischemic abdominal syndrome: clinical options and treatment tactics.....*85

Ədəbiyyat icmalı

Hasənov İ.Ə., Quliyeva C.E.

Xroniki tonzillitlərdə

patoloji prosesin morfoloji

və immunoloji aspektləri.....89

Literary review

Hasanov.I.A., Guliyeva J.E.

Morphological and immunological

aspects of the pathological

process of chronic tonsillitis.....89