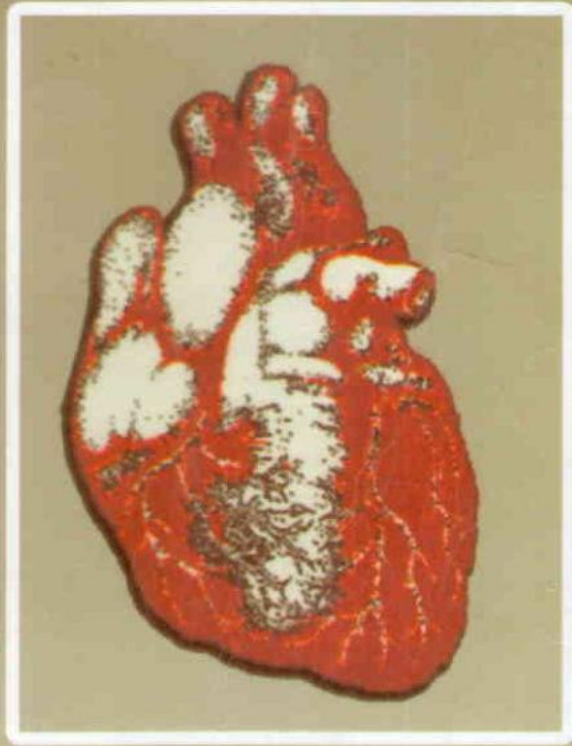


*Tibb universitetinin tələbələri üçün dərslik*



# DAXİLİ XƏSTƏLİKLƏR

# DAXİLİ XƏSTƏLİKLƏR

Azərbaycan Tibb Universitetinin  
tələbələri üçün dərslik

Azərbaycan Respublikası Təhsil Nazirliyi  
tərəfindən təsdiq edilmişdir

*Əməkdar elm xadimi, t. e. d., professor,*  
**R.M.Məmmədhasənovun**  
*redaktəsi ilə*

BAKİ – QİSMƏT – 2008

R.M. Məmməd həsənov, K.Ə. Cabbarov, G.M. Orucova, S.Ə. Sarıxanov,  
G.R. Fətəliyeva, Ə.M. Abdullayev, E.Ə. Orucov,  
Ş.H. Baxşiyev, M.M. Feyzullayev, Ə.İ. Nəsimov, Ə.M. Quliyev,  
S.B. Baxşəliyeva, M.Ə. Məhərrəmov, İ.S. Nəbiyev,  
T.H. Əfəndiyev, T.T. Əliyeva, M.F. Talıbova

Daxili xəstəliklər. Azərbaycan Tibb Universitetinin tələbələri üçün  
dərslük.

Bakı - Qismət 2008. - 464 səh., +16 səh.şəkilli.

Kitabda tonəffüs, ürək damar, həzm və sidik-ifrazat sistemləri xəstəliklə  
ri əhatə olunmuş, həmçinin, qan, endokrin sistemi və birləşdirici toxuma xəstə-  
likləri də öz əksini tapmışdır. Xəstəliklərin etiologiyası, patogenezi, təsnii-  
fatı, patomorfolojiyası və profilaktika məsələləri müasir təbabətin  
tələblərinə uyğun olaraq açıqlanmışdır.

Dərslük Azərbaycan Tibb Universitetinin IV, V, VI kurs tələbələri üçün  
nəzərdə tutulmuşdur. Bu kitabdən gənc həkimlər də istifadə edə bilərlər.

D. 83.3 Az(2)  
054

## G İ R İ Ş

Müstəqil Respublikamızın həyatında baş verən dəyişiklikləri nəzərə alaraq Tibb Universitetinin tələbələri üçün Azərbaycan dilində "Daxili xəstəliklər" dərsliyini nəşr etdirməyi qərara aldıq.

Doğrudur, daxili xəstəliklərə dair Azərbaycan dilində bəzi dərsliklər mövcuddur. Lakin, bu kitablar bütün daxili xəstəliklər fənni üzrə tədris programını tam əhatə etmir. Həmçinin bu kitabların nəşrindən çox illər keçir. Məsələn, akademik C.M. Abdullayevin "Daxili xəstəliklər" dərsliyinin nəşr olunmasından 40 ilə yaxın vaxt keçmişdir.

Bizim təqdim etdiyimiz dərslikdə tənəffüs, ürək damar sistemi, həzm sistemi, böyrək xəstəlikləri, birləşdirici toxumanın diffuz zədələnmələri, oynaq xəstəlikləri, qan sistemi xəstəlikləri, endokrin sistemin bir qrup xəstəlikləri öz əksini tapmışdır. Hər bir xəstəliyin etiologiyası, patogenezi, təsnifatı, patoloji anatomiyası, klinik təzahür formaları, eləcə də ağırlaşmaları və müasir müalicə-profilaktika məsələləri hərtərəfli təsvir edilmişdir. Burada hər bir orqanın anatomiyası, fiziologiyası, biokimyəvi göstəricilərinin dərin analizi nəzərə alınmışdır. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, kitabın tertibi zamanı klinikamızın uzun illər boyu topladığı təcrübədən geniş istifadə olunmuşdur. Kitabda bir neçə rentgen şəkli, endokrin xəstəsinin fotosu, bir neçə cədvəl, elektrokardiogram verilmişdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, dərslik yazılarkən görkəmli alimlər: A.M. Myasnikov (1956), C.M. Abdullayev (1967), V.X. Vasilenko, A.L. Qrebnova (1989), F.İ. Komarov, V.Q. Kukes, A.S. Smetnyov (1990), V.İ. Makolkin, S.İ. Ovçarenko (1994) və başqa alimlərin "Daxili xəstəliklər" kitablarına istinad edilmişdir. Bəzi xəstəliklərin təsviri zamanı bu sahədə mövcud rəhbərliklərdən, monoqrafiyalardan da istifadə olunmuşdur, xüsusən də, diaqnostika və müalicə məsələlərinin şərhində müasir təbabətin son nailiyyətləri nəzərə alınmışdır.

Ümid edirik ki, bu dərslik daxili xəstəliklərə dair mövcud çoxcildli rəhbərlikləri, monoqrafiyaları əvəz edə bilməsə də, Tibb Universitetinin tələbələri və gənc həkimlər üçün faydalı olacaqdır.

Bizim tərəfimizdən Azərbaycan dilində ilk dəfə yazılan bu kitab, şübhəsiz, müəyyən qüsurlardan xali deyildir. Dərslikdə rast gəlinən qüsurlar barədə fikir və mülahizələrini bizə bildiren oxuculara və mütəxəssislərə əvvəlcədən öz minnətdarlığımızı bildiririk.

## TƏNƏFFÜS SİSTEMİ XƏSTƏLİKLƏRİ

Tənəffüs orqanlarını öyrənən elm — pulmonologiya, hazırda klinik təbabətin xüsusi bir sahəsi kimi inkişaf etməkdədir.

Etiologiya, patogeneza və klinikasına görə fərqlənən tənəffüs sistemi xəstəliklərinin geniş yayılması pulmonologiyanın sərbəst fənn kimi ayrılmasına səbəb olmuşdur. Belə ki, Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının təsnifatına görə, tənəffüs orqanları xəstəliklərinə 400-dən artıq xəstəlik aiddir.

Son illər dünyada ağciyərlərin qeyri-spesifik xəstəliklərinin sayı durmadan artır, belə xəstəliklərə isə, xronik bronxit, xronik pnevmoniya, ağciyər emfizeması, bronxoektaziya xəstəliyi, xronik ağciyər absesi, bronxial astma, tənəffüs sisteminin irsi amilləri və ağciyərlərin inkişaf qüsurları ilə əlaqədar olaraq əmələ gələn xronik iltihabı xəstəliklər aiddir.

Dünya statistik məlumatına görə, İngiltərə, Almaniya, Hollandiya, Fransa və bir sıra başqa ölkələrdə müşahidə olunan ölümün 10–11%-ni ağciyərlərin qeyri-spesifik xəstəlikləri təşkil edir. Ümumiyyətlə, kəskin bronxit daxili xəstəliklərin 1,5%-ni, ağciyərlərin qeyri-spesifik xəstəliklərinin isə, 30%-ni təşkil edir.

### Kəskin bronxit

**Etiologiyası və patogenezi.** Kəskin bronxit bronxların kəskin iltihabı olub, tənəffüs orqanlarının ən çox yayılmış xəstəliyidir.

Kəskin bronxit xəstəliyinin ən çox rast gəlməsi halları xüsusən, yuxarı tənəffüs yollarının kataral iltihab xarakterli xəstəliklərinin artdığı dövrdə və qrip epidemiyası zamanı qeyd edilir. Kəskin bronxitin əmələ gəlməsinə 80% virus infeksiyası, 20% isə bakterial infeksiya və xarici kimyəvi faktorlar səbəb olur. Bəzi hallarda isə allergik mənşəli də ola bilər.

Kəskin bronxit virus mənşəli olduqda, patoloji proses daha çox halda traxeya və bronxlara yayılmış olur. Bronxların zədələnməsinə həm də ağır gedişə malik qızılca, göyöskürək və difteriya kimi xəstəliklər səbəb olur. Kəskin bronxitin etiologiyasında qrip virusu olduqca böyük rol oynayır, belə ki, yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişası epitellərinin

və simpatik sinir sistemi qanqliyalarının virus təsirindən zədələnməsi bronxların trofikasının pozulmasına gətirib çıxarır. Bu da spesifik və qeyri-spesifik müqaviməti zəiflədərək, bakterial floranın aktivləşməsinə səbəb olur.

Kəskin bronxitli xəstələrin bəlgəmində inflyuens çöpləri, pnevmo-kokklar, hemolitik streptokokklar, qızılı stafilokokklar, Fridlender çöpləri, nadir hallarda isə başqa flora tapılır. Bəzi hallarda isə qarışıq flora müəyyən edilir.

Soyuqlama, siqaretçəkmə, spirtli içkilərə aludə olmaq, xronik intoksikasiya kimi faktorlar bronxitlərin inkişafına kömək edir.

Yuxarı tənəffüs yollarında müşahidə olunan ocaqlı infeksiyalar (sinusitlər, rinit, tonsillit və başqaları) kəskin bronxitin yayılmasına kömək edən amillərdəndir. Nəfəs alınan havanın tərkibində kükürd, sulfat, xlor və ya başqa bu kimi zəhərli maddələrin olması kəskin toksik bronxitin inkişafına səbəb olur.

Nəfəsalma zamanı havanın tərkibində çoxlu miqdarda tozun, xüsusilə də üzvi tozların olması kəskin tox bronxitin inkişafına səbəb olur.

**Patoloji anatomiyası.** Kəskin bronxitin yüngül formasında dəyişiklik yalnız selikli qişada əmələ gəlir, xəstəliyin ağır mərhələsində isə patoloji proses bronx divarının bütün qatlarında müşahidə olunur. Selikli qişada ödem, hiperemiya, selikli-irinli və ya irinli eksudat əmələ gəlir.

Kəskin bronxitin ağır formasında selikli qişada qansızma müşahidə olunur, ekssudat hemorragik xarakterli ola bilər. Bəzi hallarda kiçik bronxların və bronxiolların sekretlə tam tutulması halları müşahidə olunur. İltihabi proses yayılmış, ya da məhdud xarakter daşıyır.

**Klinik mənzərəsi.** Kəskin bronxit xəstəliyi ümumi intoksikasiya və bronxların zədələnməsi əlamətləri ilə özünü büruzə verir.

Yuxarı tənəffüs yollarının kəskin iltihabının simptomları olan xəstədə quru, qıcıqlandırıcı öskürəyin, döş sümüyü arxasında ağrının meydana çıxması iltihabi prosesin traxeyaya yayıldığını göstərir.

Proses tezliklə iri, sonra isə kiçik bronxlara keçməklə, tənəffüs yollarının keçiriciliyini pozur və tutmaşəkili öskürəyin, tənəffüsliyin yaranmasına səbəb olur.

Kəskin bronxitin 2–3-cü günündə az miqdarda bəlgəm ifraz olunmağa başlayır (sutka ərzində 50 ml-ə qədər), bəlgəm selikli və ya selikli-irinli olur, bəzən bəlgəmdə qan qarışığı da müşahidə olunur.

Əksər xəstələrdə öskürək və diafraqmanın qıcolması ilə əlaqədar olaraq döş qəfəsinin aşağı hissəsində ağrılar, ümumi zəiflik, əzginlik, bel-oma nahiyəsində və ətraflarda ağrılar, bəzən isə tərləmə qeyd olunur.

Temperatur adətən normal və ya bir neçə gün müddətində subfebril olur, xəstəliyin ağır mərhələsində temperatur 37,5–38°-yə qədər yüksəlir. Qripə əlaqədar olan kəskin bronxit zamanı temperatur 38–39°-yə qalxır, dodaqlarda uçuqlar, udlaq və əsnəyin selikli qişasında hiperemiya, bəzən isə hətta nöqtəli qansızmalar əmələ gəlir.

Ağciyərlərin perkussiyasında aydın ağciyər səsi (bəzən qutu səsi) müəyyən edilir. İlk günlər auskultasiya zamanı vezikulyar tənəffüs (nəfəsvermə fazasının uzanması ilə), quru fisldayıcı və ya vızıldayıcı xırıltılar eşidilir. Öskürəkdən sonra xırıltıların sayı azala bilər. Bəzi hallarda, sakit tənəffüs zamanı xırıltılar eşidilmir, yalnız güclənmiş tənəffüs zamanı eşidilir. Kəskin bronxitin başlanmasından 2-3 gün sonra müxtəlif ölçülü yaş xırıltılar eşidilə bilər.

Digər orqanlarda cüzi dəyişiklik müşahidə olunur. Bəzi hallarda taxikardiya, baş ağrısı, zəiflik, yuxunun pozulması kimi əlamətlər müşahidə olunur.

Rentgenoloji müayinədə dəyişiklik olmur. Qismən isə ağciyər kökünü genişləməsi müəyyən edilir.

Xarici tənəffüs funksiyasının müayinəsi zamanı ağciyərin həyat tutumunun azalması (normanın 15-20%-ə qədər) müəyyən edilir. Tənəffüsün dəqiqlik həcmində artması hesabına qanın oksigenlə zənginləşməsi normada qalır. Patoloji proses kiçik bronxlara yayıldıqda bronxların keçiriciliyi pozulur, bu prosesdə həm də sinir-reflektor anillərin təsiri nəticəsində bronxların spazmı da böyük rol oynayır. Bu pnevmo-taximetri göstəricilərinin 80%-ə qədər azalmasına səbəb olur. Selikli qişanın qalınlaşması onun iltihablaşmasının və hiperemiyalaşmasının dərcəsindən asılıdır.

Kəskin bronxit zamanı qanın müayinəsində mötədil dərəcədə neytrofil leykositoz və eritrositlərin çökmə sürətinin tezləşməsi müəyyən edilir. Qrip mənşəli kəskin bronxit leykositlərin normal sayı və ya qismən sola meyilli leykopeniya ilə keçə bilər.

İltihabi proses daha kiçikhəcmli bronxlara yayılırsa, kəskin bronxiolit inkişaf edir. Bu xəstəlik yuxarı tənəffüs yollarının kataral simptomları ilə başlayır. Nadir hallarda isə bronxiolit iri bronxların və burun-udlaq sisteminin iltihabı olmadan, birdən başlayır. Kəskin bronxiolit daha çox uşaqlarda müşahidə olunur. Kəskin bronxiolitə başlanma ilə xəstənin vəziyyəti ağırlaşır, tənəffüs, selikli qişaların, üzün sianozu, burunun, qulaqların, ayaq və əl barmaqlarının akrosianozu müşahidə olunur. Tənəffüs hərəkətlərinin sayı 1 dəqiqədə 40-50-yə çatır. Tənəffüs səthi olur, tənəffüs aktında köməkçi əzələlər iştirak edir. Selikli xarakterli az bəlgəmli öskürək müşahidə olunur. Temperatur 38-39°-yə qədər yüksəlir. Alveolların ödemi nəticəsində ağciyərlər üzərində perkutor səs kütləşmiş-timpanik xarakter alır. Ağciyərlərin hərəkətliliyi məhdudlaşır. Döş qəfəsi üzərində zəifləmiş tənəffüs fonunda xırda qabarcıqlı xırıltılar eşidilir. Rentgen müayinəsində ağciyər şəklinin güclənməsi müəyyən edilir.

Bronxit ağır gedişə malik olub, 1,5-2 ay davam edir. Bəzi hallarda xəstəlik ölümlə nəticələnə bilər. Bronxit xəstəliyi, xüsusən qoca yaşlarda və ürək xəstəliyi olanlarda daha ağır keçir, çünki belə xəstələrdə tezliklə ürək-damar çatışmazlığı əlamətləri əmələ gəlir.

**Gedişi və proqnozu.** Xəstəlik dalğavarı gedişə malik olur. Bəzən qısa müddətə (2–3 gün) normal və subfebril temperatur, döş qəfəsində xoşagəlməz hissiyyat, öskürək, bəzən isə irinli bəlgəmli öskürək, tənəffəslik, leykositoz, eritrositlərin çökmə sürətinin artması ilə özünü büruzə verir.

Əksər hallarda, xəstəliyin kəskin əlamətləri birinci həftənin axırında keçir, amma yüngül dərəcədə bəlgəmli öskürək 10–14 gün davam edə bilər.

Xarici tənəffüs göstəricilərinin normallaşması ilə tam sağalma ikinci həftənin sonunda və ya üçüncü həftənin əvvəllərində müşahidə olunur. İltihabi proses alveollara yayılırsa, bronxopnevmoniya başlayır. Bronxun sekretlə tutulması pnevmoniya ilə fəsadlaşan atelektazın inkişafına gətirib çıxarır.

Müalicə düzgün aparılmadıqda xəstəliyin gedişi uzanır və xronik formaya keçir.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Diaqnoz xəstəliyin kəskin başlanması, bəlgəmli öskürək, intoksikasiya əlamətləri, quru, sonralar isə yaş xırıltıların olması əsasında müəyyən edilir. Rentgen müayinəsində kölgəliyin olmaması kəskin bronxiti ocaqlı pnevmoniyadan fərqləndirməyə imkan verir.

**Müalicəsi və profilaktikası.** Adətən, müalicə ev şəraitində aparılır. Xəstə, özünü xarici mühit temperaturunun kəskin dəyişməsindən qorunmalıdır. İltihab əleyhinə dərmanlar tətbiq edilir (amidopirin, aspirin 0,5 qram gündə 3 dəfə), bu dərmanlar temperatursalıcı və ağrıkəsici təsir göstərir (vitaminlər, xüsusilə də C vitamini 0,1 qram gündə 3 dəfə istifadə edilir).

Grip epidemiyası zamanı kəskin bronxitin ağır gedişində və ahlı yaşlarda bronxitli xəstəni mütləq xəstəxana şəraitində müalicə etmək məsləhətdir.

Müalicə məqsədilə antibiotik və sulfanilamidlər tətbiq edilir.

Grip mənşəli kəskin bronxitin kompleks müalicə kursuna virus əleyhinə preparatlar daxil edilə bilər: grip əleyhinə qamma-qlobulin 2–4 ml əzələdaxili 1–2 inyeksiya, interferon. Bəlgəmin yumşalması və asan ayrılması üçün termopsis cövhəri, ipekakuana, alteya kökünün ekstraktı və cövhəri, mukaltin həbi, 3% -li kalium-yodid məhlulu, qələvi inhalyasiyası tətbiq edilir. Bəlgəmin tam xaric olunmasına drenaj vasitələri, müalicəvi gimnastika məşğələləri kömək edir. Bronxların spazmı müşahidə olunarsa, bronxiolitik maddələr təyin edilir: teofedrin, efedrin 0,025 q və eufillin 0,15 q həbləri gündə 3 dəfə.

Nadir hallarda, göstərilən dərmanlar effekt vermədikdə, qısa kursla kortikosteriod müalicəsi təyin edilir. Bu məqsədlə 6–10 gün müddətində gündə 20–30 milliqram prednizolon məsləhətdir. Əzabverici quru öskürək zamanı öskürək əleyhinə narkotik maddələr: kodein, dionin və qeyri-narkotik: libeksin və ya başqa bəlgəmgətirici maddələr istifadə



oluna bilər. Əlavə kömək məqsədilə döş və kürək nahiyəsinə xardal, banka və ayaqlara isti vanna təyin edilir.

Xəstələrə çoxlu isti maye içmək məsləhətdir.

Kəskin bronxitin xronik formaya keçməsinin qarşısını almaqdan ötrü müalicə tam sağalmaya kimi aparılmalıdır.

Kəskin bronxitdə əmək qabiliyyəti klinik əlamətlərin tam keçməsi ilə bərpa olunur.

**Profilaktikası.** Xarici mühit faktorlarının sağlamlaşdırılması, ümumi dövlət tədbirlərinin aparılması, virus mənşəli xəstəliklərin sayının azaldılması ilə bərabər kəskin bronxitin qarşısının alınmasında soyuqdəymədən qorunma, papiros çəkməmək, spirtli içkilər qəbul etməmək kimi faktorlar böyük əhəmiyyət kəsb edir. Daimi olaraq bədən tərbiyəsi ilə və idmanla məşğul olmaq kimi amillərin də kəskin bronxitin profilaktikasında böyük əhəmiyyəti vardır.

### Xronik bronxit

Xronik bronxit, bronxların selikli qişasının və divarının daha dərin təbəqələrinin diffuz iltihabı olub, dövrü kəskinləşmə ilə, uzun sürən gedişlə xarakterizə edilir.

Ümumdünya Səhiyyə təşkilatının qərarına görə, o şəxslər xroniki bronxitlə xəstə sayılır ki, belə adamlarda iki il ərzində, hər il ən azı üç ay müddətində yuxarı tənəffüs yollarının, bronxların, ağciyərlərin başqa xəstəliklərini inkar etməklə bəlgəmli öskürək davam etmiş olsun.

Xronik bronxit tənəffüs sisteminin ən geniş yayılmış xəstəliyidir. Son illərdə onun daha çox artması müşahidə olunur. Bəzi müəlliflərin fikrincə yaşlı əhəlinin 3–8%-i xronik bronxitdən əzab çəkir. Əksər hallarda bu xəstəlik daha çox 50 yaşdan yuxarı şəxslərdə rast gəlir, həm də kişilər qadınlara nisbətən 2–3 dəfə çox xəstələnir.

Qeyd etmək lazımdır ki, xronik bronxitin ağciyər emfizeması və ağciyər-ürək çatışmazlığı kimi ağırlaşmalarının inkişafı və erkən əliliyə gətirmə hallarının artması müşahidə olunur.

**Təsnifatı.** İltihabi prosesin xarakterinə görə 1) kataral, 2) kataral-irinli, 3) irinli hemorragik və fibrinoz bronxitlər kimi nadir formalara da rast gəlinir. Funksional xüsusiyyətlərə görə 1) obstruktiv, 2) qeyri-obstruktiv xronik bronxitlər ayırd edilir. Zədələnmə səviyyəsinə görə 1) proksimal bronxların və 2) distal bronxların (bronxiolların) iltihabı müəyyən olunur.

**Etiologiyası və patogenezi.** Papirosçəkmə xronik bronxitin etiologiyasında əsas yer tutur, belə ki əhali arasında papiros çəkmə çox geniş yayılmışdır. Alim N.İ. Qolubun (1996-cı il) göstərdiyinə görə 10 yaşından yuxarı yaşlarda kişilərin 35–80%-i, qadınların isə 10–20%-i papiros çəkir. Papirosçəkmə və sağlamlığa həsr olunmuş 7-ci Ümumdünya Konqresinin məlumatına görə, 1990-cı ildə papiros

çəkməyə görə 3 milyon adam dünyasını dəyişmişdir. Papiros tüstüsünün tərkibində toksik, mutagen və xərçəngə səbəb olan 1900 komponent aşkar edilmişdir. Etioloji faktor kimi, əsasən xarici mühitin çirklənməsi nəticəsində daimi olaraq tənəffüs yollarının selikli qişasının qıcıqlanmasını göstərmək olar. Bəzi hallarda isə iqlim şəraitinin pisləşməsi, yeni rütubətli günlərin tez-tez soyuq və sərt hava şəraiti ilə dəyişməsi xəstəliyin inkişafına şərait yaradır.

Tənəffüs yollarının selikli qişasının tozla və ya tüstü ilə qıcıqlanması, xüsusən də papirosun mənfi təsiri nəticəsində tənəffüs yollarında selik ifrazı artır, bu da öskürək və bəlgəm ifrazına səbəb olur. Xronik bronxite papiros çəkməyənlərə nisbətən papiros çəkənlərdə 3-4 dəfə çox rast gəlinir.

Xronik bronxit həm də peşə ilə əlaqədar olaraq yun və tütün fabrikələrində, un, kimya zavodlarında işləyənlərdə daha çox müşahidə olunur.

Böyük şəhərlərin havasının avtonəqliyyat və ya başqa səbəblərdən müxtəlif qazlarla çirklənməsi şəhər əhalisi arasında xronik bronxitin artmasına səbəb olur.

Xronik bronxitin inkişafına həm də tənəffüs yollarında olan infeksiya ocaqları, o cümlədən xronik tonsillit, sinusitlər, bronxoektaziya və ürək çatışmazlığı nəticəsində kiçik qan dövranında yaranan durğunluq da kömək edir. Təkrar olunan və düzgün müalicə olunmayan kəskin bronxit asanlıqla xronik bronxite çevrilir. İnfeksiya qoşulduqda xronik bronxitin gedişi ağırlaşır, proses bronxların daha dərin təbəqələrinə keçərək əzələ və elastik lifləri zədələyir. Beləliklə də, sekretin miqdarı artır və irinli xarakter alır. Xronik bronxitin etiologiyasında, xüsusən də onun kəskinləşməsində bakterial infeksiya böyük rol oynayır. Əksər hallarda, bəlgəmi əkməklə müayinə etdikdə stafilokokk, streptokokk, inflyuens çöpləri, pnevmokokk, nadir hallarda isə göy irin çöpləri, Fridlender çöpləri və başqa mikroflora təyin edilir.

Son illərdə, flüoressent mikroskopiya üsulu tətbiq edilməklə virusoloji və seroloji üsullarla xronik bronxitin əmələ gəlməsində virusların və mikroplazmalı infeksiyanın rolu aşkar edilmişdir. Əhalinin çoxunda il ərzində, xüsusən də qış fəslində heç olmasa bir və ya bir neçə dəfə yuxarı tənəffüs yollarının infeksiyali xəstəliyi müşahidə olunur. Xronik bronxiti olan xəstələrdə bu infeksiya respirator aparatın aşağı şöbələrinə yayılır.

Müəyyən olunmuşdur ki, bronxların iltihablaşmış selikli qişası normal selikli qişaya nisbətən xarici qıcıqlara qarşı daha həssas olur. Hazırda ağciyər-bronx sisteminin xronik iltihablaşmasında irsi meyilliliyin rolu öyrənilmişdir. Xronik qeyri-spesifik xəstəliklərin inkişafı 10% halda irsi olaraq  $\alpha_1$ -antitripsinin çatışmazlığı ilə əlaqədardır.

Xronik bronxitin inkişafında allergiyanın rolu tam öyrənilməmişdir.

Ümumdünya Səhiyyə təşkilatının məlumatına görə, inkişaf etmiş ölkələrin əhalisinin 40%-də allergiyanın gizli və ya həqiqi forması müşa-

hədə olunur. Klinik təcrübələr göstərir ki, xronik bronxitli xəstələrdə çox hallarda allergik əlamətlər müşahidə olunur. Amma xronik bronxitin inkişafında bir etioloji faktor kimi allergiyanın rolu tam öyrənilməmişdir.

**Patoloji anatomiyası.** Xronik bronxiddə morfoloji mənzərə patoloji prosesin yayılma dərəcəsindən və müxtəlif fəsadlardan asılıdır.

Bronxların selikli qişasının hiperemiyası və hipertrofiyası daha xarakterikdir. Bronxial vəzilərin hiperfunksiyası, həm də selik ifraz edən qədəhəbənzər hüceyrələrin sayının artması hesabına bronxial sekretin miqdarının artması müşahidə olunur.

Bronxiollar asanlıqla sekretlə tutulur. İltihabi proses kəskinləşdikdə bronx mənfəzində selikli və ya selikli-irinli möhtəviyyatın olması, bronxların selikli qişasının hiperemiyası müşahidə olunur.

Xronik bronxitin gecikmiş mərhələlərində selikli qişanın atrofiyası başlayır. Əksərən, bronx divarının daha dərin təbəqələrinin dəyişilməsi müəyyən edilir. Bronx divarının nazikləşmiş nahiyəsində bronxoektaziya əmələ gəlir.

Kiçik bronxların zədələnməsinin (obstruktiv bronxit) üstünlüyü ilə gedən hallar üçün alveolların genəlməsi, onların divarının atrofiyası, alveollararası arakəsmənin dağılması və ağciyər emfizemasının inkişafı xarakterikdir.

Kiçik qan dövranında baş verən durğunluq nəticəsində ağciyər arteriyaları genəlmiş, qalınlaşmış olur, bəzi hallarda isə ateromatöz əlamətləri qeyd olunur. Mikroskopik müayinədə alveolyar divarın destruktiv və atrofiyası nəticəsində kapillyar şəbəkənin nazikləşməsi və atrofiyası aşkar olunur.

**Klinik mənzərəsi.** Xronik bronxitin əsas simptomları müxtəlif miqdar və xarakterli bəlgəmin ayrılması, öskürək (quru, yaş), ağciyər ventilyasiyasının və bronxial keçiriciliyin pozulmasıdır.

Öskürək "qoruyucu it" adlanır. Belə ki, öskürək tənəffüs sisteminə silahlanmış caninin daxil olmasını xəbər verir. Odur ki, öskürəyin əsl səbəbini aşkar etməkdən ötrü tənəffüs sistemi hərtərəfli müayinə olunub, xəstəlik müəyyən edilməlidir.

Əksər xəstələrdə bir neçə il ərzində əsasən, səhər saatlarında quru və ya bəlgəmli öskürək müşahidə olunur, buna da xəstələr ehtiyat vermirlər. Tədricən öskürək güclənir, xüsusən də rütubətli, soyuq havada xəstəni həddən artıq narahat edir, selikli-irinli və ya irinli bəlgəm ifrazı müşahidə edilir.

Xronik bronxitin başlanğıc mərhələsində daha çox halda iri bronxlar zədələnir. Xəstəlik ağırlaşdıqca, daha kiçik bronxlar da prosesə cəlb olunur, bronx keçiriciliyi pozulur və tənəffüslik başlayır. Əvvəllər tənəffüslik fiziki gərginlik zamanı xəstəni narahat edirsə, sonralar daimi xarakter alır.

Xəstəliyin kəskinləşməsi ilə tənəffüslik də güclənir. Kiçik bronxların zədələnməsi ilə xəstələrdə tənəffüslə bərabər sianoz və tutma

şəkilli öskürək müşahidə olunur, bu hal isti mühitdən soyuğa çıxdıqda daha da güclənir.

Obstruktiv bronxitin gedişində ağciyər emfizeması və xronik ağciyər ürəyinin inkişafı bir qanunauyğunluqdur. Xronik bronxitin istənilən mərhələsində ekspirator dispnoye ilə xarakterizə edilən bronxospastik sindrom müşahidə oluna bilər.

Xəstəliyin klinikasının əsasını bronxospazm təşkil etdikdə və eyni zamanda allergiya əlamətləri (vazomotorrinit, dərman və ya qida allergiyası) olduqda, bu hal astmatik bronxitə aid edilir.

Xroniki bronxitin kəskinləşməsi mərhələsində subfebril temperatur müşahidə edilir, ümumi zəiflik, tərləmə, tez yorulma, səbəlik və bərk öskürəklə əlaqədar müxtəlif əzələ qruplarında ağrı əmələ gəlir.

Xəstəliyin başlanğıcında ağciyərlərin perkussiyasında dəyişiklik tapılmır. Emfizema inkişaf etdikdə perkutor qutu səsi, həm də ağciyərlərin aşağı hüdudlarının hərəkətliliyinin azalması qeyd olunur. Qutu səslə sahələr bəzən kütləşmə səslə sahələrlə əvəz olunur.

Xəstəliyin remissiya dövründə auskultasiyada vezikulyar tənəffüs, emfizema olduqda zəifləşmiş vezikulyar tənəffüs eşidilir. Ayrı-ayrı sahələrdə sərt tənəffüs fonunda xırıltılar eşidilə bilər. Kəskinləşmə dövründə müxtəlif sayda quru və yaş xırıltılar eşidilir. Bronxospazm zamanı uzadılmış nəfəsvermə fonunda quru fitverici xırıltılar aşkar edilir.

Qanın müayinəsində, hətta xəstəliyin kəskinləşməsi dövründə belə dəyişiklik olmaya bilər. Lakin bəzən zəif dərəcədə neytrofil leykositoz və EÇS-in artması müşahidə olunur.

Astmatik bronxit zamanı isə eozinofiliya təyin olunur. Emfizema və tənəffüs çatışmazlığında hemoqlobinin səviyyəsinin cüzi artması ilə eritrositoz müəyyən edilir. Qanın biokimyəvi müayinəsində dəyişiklik qeyd olunmur, bəzi hallarda isə fibrinogenin, sial turşusunun miqdarının artması qeyd olunur, C-reaktiv zülal reaksiyası isə müsbət olur. Xronik bronxitin kəskinləşməsi uzun müddət davam etdikdə bəzi halda qanda ağciyər əleyhinə anticisimlərin yüksək titri təyin edilir ki, bu da xəstəliyin inkişafında autoimmun proseslərin rolunu göstərir.

Bəlgəm müayinəsinin nəticələri müxtəlif xarakter daşıyır. Erken mərhələdə bəlgəm çox vaxt selikli, kəskinləşmə mərhələsində isə selikli-irinli və ya irinli olur. Xəstəlik ağırlaşdıqda bəlgəm daimi irinli xarakter alır. Astmatik bronxit zamanı bəlgəmdə eozinofillər, Kurşman spiralları və Şarko-Leyden kristalları tapılır.

Rentgenoloji müayinədə dəyişiklik tapılmır. Peribronxial birləşdirici toxumanın inkişafı və ağciyər arteriyalarının genişlənməsi rentgenoloji müayinədə ağciyər şəklinin güclənməsinə səbəb olur ki, bu da yanlış olaraq pnevmoskleroz kimi qiymətləndirilə bilər. Qeyd etmək lazımdır ki, sonuncu, xronik bronxit üçün az xarakterikdir.

Bronxoqrafik müayinədə bronxların daralması, yan bronx şaxələrinin sayının azalması, silindrik və ya kisəformalı bronxoektazlar aşkar edilə bilər.

Xəstəliyin erkən mərhələsinin diaqnostikasında iltihabi prosesin yayılmasını, dərinliyini, fəallığını dəqiqləşdirməyə imkan verən bronxoskopik müayinə böyük əhəmiyyət kəsb edir. Bronxial ağacın yuyuntu kütləsinin sitoloji müayinəsi, selikli qişanın biopsiyası, bronx möhtəviyyatının mikrofloraya və antibiotiklərə qarşı həssaslığının öyrənilməsi bronxoskopik müayinənin əhəmiyyətini daha da artırır.

Xarici tənəffüs funksiyasının öyrənilməsi (spiroqrafiya, pnevmo-taxometriya) böyük əhəmiyyət kəsb edir. Ağciyərlərin həyat tutumunun və qalıq həcmnin müayinəsi ağciyər emfizeması və pnevmosklerozun olmasını və ağırlığını təyin edir. Bronxospazmın diaqnostikasında farmakoloji sınaqlar praktik əhəmiyyət kəsb edir. Bronxların üzvi zədələnməsindən fərqli olaraq, bronxospazm zamanı bronxolitiklərdən sonra (efedrin, eufillin, atropin) spazm halı keçir və ağciyərin həyat tutumu və qalıq həcmnin artması müşahidə olunur. Xəstəliyin əvvəlində öskürək xəstələri səhərlər, yuxudan sonra narahat edir və ifraz olunan bəlgəmin miqdarı az olur. Öskürəyin səhərlər baş verməsinə, bronx divarlarının səyrici epitelərinin fəallığının gecəyə nisbətən daha çox olması ilə bərabər, səhərlər simpatik sinir sisteminin oyanıcılığının üstünlüyü səbəb olur. Adətən, öskürək soyuq və nəm havada artır, əksinə quru-isti havada azalır, xəstələr özlərini nisbətən yaxşı hiss edirlər. Xronik bronxitin kəskinləşmə mərhələsində, öskürək bütün gün ərzində xəstəni narahat edir. Öskürəyə, qırtlaqda, səs tellərində, nəfəs borusunda yerləşən öskürək reseptorlarının qıcıqlanması səbəb olur. Xəstəliyin ağır formasında "hürücü" xarakter daşıyır. Öskürək vaxtı bəlgəm selikli, irinli, bəzən isə qan qatışmış olur. Xronik bronxitin kəskinləşməsində 10-17% qanhayxırma müşahidə olunur. Qanhayxırma olanda, ətraflı müayinə olunaraq ağciyər vərəmi, ağciyər xərçəngi və bronxoektaziya ilə müqayisə olunmalıdır. Xatırlatmaq lazımdır ki, qanhayxırma həm də ağciyər arteriyasının tromboemboliyasında, mitral stenozda, ürək çatışmazlığında və hemorragik diatezədə müşahidə oluna bilər.

Xronik bronxit zamanı proses kiçik bronxlara yayılmadıqda, perkussiyada aydın perkutor səs eşidilir. Səs titrəməsi dəyişmir. Xronik bronxit üçün sərt tənəffüs və quru xırıltılar xarakterikdir, bronxlara maye bəlgəm yığılarsa, yaş xırıltılar eşidilir. Bərk öskürək zamanı bəlgəm xaric olarsa, xırıltılar artıq eşidilmir.

**Gedişi və proqnozu.** Xəstələrin bir qisminə xəstəlik uzun müddət nəzərəcarpacaq üzvi və funksional dəyişiklik olmadan davam edir. Xəstələr uzun müddət əmək fəaliyyətini saxlamış olurlar. Xəstəliyin belə gedişi adətən, iri bronxların zədələnməsi hallarında müşahidə olunur. Əksinə, kiçikhəcmli bronxlar zədələndikdə və obstruksiya yarandıqda

xronik bronxit qısa müddət ərzində ağciyər emfizeması ilə nəticələnir ki, bu da sonradan ağciyər-ürək çatışmazlığının inkişafına səbəb olur.

Xronik bronxit uzun müddət davamı etdikdə bronxların divarlarındakı destruktiv dəyişiklik silindrik və kisəyə oxşar bronxoektaziyaların emələ gəlməsinə səbəb olur. Belə bronxoektaziyaların yaranması tənəffüs çatışmazlığını artırır ki, bu da öz növbəsində ağciyər ürəyinin inkişafına və onun dekompensasiyasına gətirib çıxarır.

Xronik bronxitin ağır gedişi pnevmoniya və ya ağciyər absesi ilə fəsadlaşa bilər. Xronik astmatik bronxit isə bəzən infeksiyon allergik mənşəli bronxial astmanın yaranmasına səbəb olur.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Anamnezdə tez-tez soyuqdəymə halları ilə bağlı xəstəliklərin, daimi olaraq öskürək, bəlgəm ifrazı, tənəffüslik, vaxtaşırı xəstəliyin kəskinləşməsi əlamətlərinin, xarakterik auskultativ dəyişikliklərin olması, uzun müddət papiros çəkmə xronik bronxitin diaqnostikasını asanlaşdırır. Xronik bronxitin əsas xəstəlik və ya başqa bir xəstəliyin simptomu olması məsələsinin həllində isə çətinlik meydana çıxır. Belə xəstəliklərə xronik pnevmoniya, ağciyər vərəmi, ağciyər xərçəngi, bronxial astma, bronxoektaziya xəstəliyi, sarkoidoz, pnevmokonioz, ağciyər mikozu aiddir.

Müqayisəli diaqnostika məqsədilə rentgenoloji müayinə metodlarından (rengenografiya, tomoqrafiya, selektiv bronxoqrafiya) istifadə edilir, bronxial ağacdən sitoloji müayinə və histoloji müayinə üçün selikli qısa parçasının biopsiyası ilə diaqnostik bronxoskopiya aparılır. Sərbəst nozoloji forma olan xronik bronxiti xronik pnevmoniya ocağındakı bronx ağacında inkişaf edən lokal iltihabi dəyişikliklə müqayisə etmək çətindir. Lakin anatomik dəlillər, rentgenoloji mənşərə və xarici tənəffüsün müayinəsindən nəticələri buna kömək edir. Xronik bronxit zamanı bronxial sistemdə müşahidə olunan zədələnmə diffuz xarakter daşıyır, daha tez müddətdə emfizema yaranır. Xronik pnevmoniyada bronxlardakı iltihabi dəyişikliklər, adətən xronik iltihab sahəsində lokal olaraq inkişaf edir. Xronik pnevmoniya üçün pnevmoskleroz ocaqlarının yaranması nəticəsində ağciyərlərin zədələnmə sahəsinin kiçilməsi xarakterikdir.

Ağciyərin vərəmi ilə müqayisəli diaqnostikada bəlgəmin vərəm mikobakteriyasına yoxlanılması və ağciyərlərin rentgenoloji müayinəsi həlledici rol oynayır.

Xronik bronxitle ağciyər xərçənginin müqayisəsində bronxoqrafiya müayinəsi kömək edir. Xronik bronxitin ağciyər xərçənginin erkən mərhələsi ilə müqayisəsi zamanı bronxoskopiya zamanı alınan materialın sitoloji və histoloji müayinəsi xüsusi əhəmiyyət kəsb edir.

**Müalicəsi və profilaktikası.** Xəstəliyin kəskinləşmə fazasında müalicəni xəstəxana şəraitində aparmaq məqsəduyğundur. Kəskinləşmə mərhələsində əmək qabiliyyəti müvəqqəti itir, ağciyər-ürək çatışmazlığının qoşulması isə əmək qabiliyyətinin davamlı itməsinə gətirib çıxarır.

Xronik bronxitin müalicəsi kompleks aparılmalıdır. Kəskinləşmənin müalicəsi əsasən antibakterial terapiyadan ibarət olmalıdır. Mikrofloranın həssaslığının təyini antibiotikoterapiyanın effektivini daha da artırır.

Əvvəllər antibiotiklərlə müalicə olunmamış və ya az müddət ərzində xəstə olanlarda əzələ daxilinə 1200000--3000000 vahid sutkalıq dozada benzilpenisillin (300000--500000 vahiddən sutkada 4--7 dəfə) və ya onun 0,5--1,0 q sutkalıq dozada (0,25--0,5 qram, sutkada 2 dəfə) streptomisinlə kombinasiyası təyin olunur.

Xronik bronxitin gedişi uzanarsa, daha geniş təsir spektrli antibiotiklər-tetrasiklinlər (tetrasiklin, oksitetrasiklin, xlorotetrasiklin, rondsimin), ampicillin, levomisetin və s. istifadəsi tələb olunur. 2--3 gün ərzində effekt olmadıqda antibakterial preparat dəyişdirilir və ya iki və daha çox preparatla kombinasiyalı müalicə aparılır.

Hazırda xronik bronxitin kəskinləşməsinin müalicəsində sulfanilamid preparatları nadir hallarda istifadə olunur. Lakin sulfanilamid preparatları yüngül gedişli kataral endobronxit zamanı göbək fəsadları müşahidə olunduqda istifadə edilə bilər. Uzun müddət təsirli sulfanilamidlərə (sulfadimetoksin, sulfapiridazin) üstünlük verilir, birinci gün, 1,0--2,0 q dozada gündə bir və ya iki dəfə, sonrakı günlər isə gündə 0,5--1,0 q bir dəfə təyin edilir.

Kombinə edilmiş preparatlardan baktrim (biseptol) tətbiq edilir.

Göbək fəsadının profilaktikası üçün daxilə gündə 3--4 dəfə 250000--500000 vahid dozada nistatin və ya 2--3 dəfə 500000 vahid dozada levorin 10--12 gün müddətində və ya flükanazol --həftədə bir dəfə 150 mq dozada təyin edilir.

Kompleks müalicənin əsas komponentlərindən biri də bronxların drenaj funksiyasının bərpa olunmasıdır. Bu məqsədlə bəlgəmyumşaldıcı və bəlgəmgətirici maddələr tətbiq edilir: termopsis cövhəri, gülxətmi cövhəri və ya ekstraktı, 1--2 xörək qaşığı ilə gündə 8--10 dəfə içilir və ya mukaltin həbi 0,5 q gündə 3 dəfə. Ən yaxşı bəlgəmgətirici maddə 3%-li kalium-yodid məhlulu sayılır (xörək qaşığı ilə gündə 4--6 dəfə). Bəlgəm qatı olduqda fermentlərlə inhalyasiya məsləhətdir (tripsin, ximotripsin, ribonukleaza, dezoksiribonukleaza və s). Fermentləri həm də nəfəs borusuna və ya əzələ daxilinə yeritmək olar. 10--20 mq tripsin və ximotripsin novokain məhlulunda gündə 1--2 dəfə əzələ daxilinə yeridilir. Bəlgəmi yumşaltmaq məqsədilə həm də çox effektiv mukolitik maddə tətbiq edilir: əzələdaxili 2 ml 10% asetilsistein məhlulu və ya daxilə bromheksin gündə 2--3 dəfə qlaucini lasolyan tətbiq olunur. Yalnız quru, əzabverici öskürək zamanı kodein tətbiq edilir. Qalan hallarda isə kodein məsləhət deyildir, belə ki, kodein öskürək refleksini azaltmaqla bəlgəmin xaric olmasına maneçilik törədir.

Bəlgəmin daha asan xaric olunmasına qələvi məhlullarla inhalyasiya, çoxlu isti maye qəbulu da kömək göstərir.

Bronxospazm olduqda müxtəlif bronxolitik dərmanlar istifadə olunur. Bu məqsədlə daxilə teofedrin, teofard, solutan, parenteral yolla isə eufillin məsləhətdir.

Kompleks terapiya məqsədilə desensibilizasiyaedici və antihistamin preparatlar təyin edilir (dimedrol, suprastin, pipolfen, kalsi-qlükonat, klaritin, allegix, allerset, astemisol).

Xronik bronxitin ağır formasında müalicəvi bronxoskopiya göstərişdir, bu məqsədlə bronxlar Ringer və hidrokarbonat məhlulları ilə yuyulur, bronxlarda olan irin təmizlənir və bronxlara antibiotiklər, hormonlar və ferment yeridilir.

Tətbiq olunan köməkçi müalicələr də öz əhəmiyyətini itirməmişdir (banka, xardal, isti ayaq vannası və s.). Xəstəliyin kəskinləşmə əlamətləri azaldıqda, adətən xəstəliyin başlanğıcından 4 -6-cı gün sonra fizioterapevtik əməliyyatlar (solyuks, ultrabənövşəyi şüalanma, ultrayüksək tezlikli cərəyan, döş qəfəsinə novokainlə, kalsium-xloridlə elektroforez), müalicəvi bədən tərbiyəsi təyin edilir.

Xronik bronxitin kəskinləşməsində, xüsusilə xronik ağciyər ürəyinin dekompensasiya əlamətləri olan xəstələrdə hipoksiya və hiperkapniyanın dərəcəsi yüksəlir ki, bunu aradan qaldırmaq məqsədilə oksigenoterapiya təyin edilir. Belə xəstələrə sedativ (xüsusən də morfin) təsirli preparatlar təyin etmək qorxuludur, bu preparatlar tənəffüs mərkəzinin fəaliyyətini dayandıra bilər.

**Profilaktikası.** Siqaret çəkmək qəti qadağan edilməlidir. Peşə ilə bağlı zərərli faktorları aradan qaldırmaq lazımdır.

İmmunodefisit halın fonunda gedən, uzun sürən kəskinləşmə dövrləri ilə davam edən xronik bronxitin müalicəsinə faqositoz və T-hüceyrə immunitetini stimule etmək məqsədilə levamizol, diusifon, T-aktivin, natrium-nukleinat əlavə olunur. Humoraldefisitli immunitet zamanı polisaxarid preparatları göstərişdir (pirogenal, prodigiozan, anabol), venadaxili plazma və immunoqlobulin preparatları yeritmək məsləhətdir.

Xronik burun-boğaz-qulaq xəstəliklərinin (tonzillit, sinusit, rinit, haymorit, polip, adenoid) vaxtında müəyyən edilərək müalicə edilməsi böyük əhəmiyyət kəsb edir. Bu xəstəliklər infeksiya mənbəyi olmaqla bərabər, orqanizmi sensibilizasiya edir.

Xronik bronxitin kəskinləşməsinin qarşısının alınmasında sanator-kurort müalicəsi xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. İsti dəniz iqlimli dənizətərafı kurortlara və yerli dağ və səhra kurortlarına üstünlük verilir.

Xronik bronxitli xəstələr daim dispanser müşahidəsində olmalıdırlar.

Xronik bronxitin profilaktikası yuxarı tənəffüs yollarının kəskin kataral iltihabını, qrip, uşaqlarda kəskin infeksiyon xəstəliklər (qızılca, göyöskürək) vaxtında və düzgün müalicə etməkdən ibarətdir. Rasional fiziki tərbiyə, bədən tərbiyəsi və idmanla məşğul olmaq böyük rol oynayır.



## Kəskin pnevmoniyalar

Kəskin pnevmoniya ilə xəstələnmə halları orta hesabla əhalinin hər min nəfərindən 10 - 13-də, 50 yaşdan yuxarı olanlar arasında isə hər min nəfərin 17-də müşahidə olunur.

Kəskin pnevmoniya ən aktual problemlərdən biridir, belə ki, ən təsirli antibiotiklərin tətbiq olunmasına baxmayaraq, kəskin pnevmoniyadan ölüm halları artmaqda davam edir. Ölüm səbəblərinə görə kəskin pnevmoniya ürək-damar, onkoloji, zədələnmə və zəhərlənmədən sonra dördüncü yer təşkil edir. V.P. Silvestrova (1998) görə son 30 ildə pnevmoniyadan baş verən ölüm halları 9%-ə qədər artmışdır. Pnevmoniyanın ağır fəsadlarından isə reanimasiya şöbələrində ölümün sayı 40 - 50% təşkil edir.

Kəskin pnevmoniyalar, əsasən alveolların zədələnməsi ilə gedən infeksiyon mənşəli iltihabi prosesdir. Hər on min əhalinin on beşində kəskin pnevmoniya müşahidə olunur.

Kəskin pnevmoniya bütün yaş qruplarında müşahidə olunsada, daha çox ahi və qoca yaşlarda rast gəlinir. Xəstələnmə və ölüm göstəriciləri bütün yaş qrupları üzrə qadınlara nisbətən kişilərdə çox müşahidə olunur.

**Etiologiyası.** Pnevmoniyanın əsas törədiciləri pnevmokokklardır. Digər mikroorqanizmlərdən: stafilokokku, streptokokku, bağırsaq çöplərini, Fridlender diplobakteriyasını, enterokokkları, respirator virusları, mikoplazmanı göstərmək olar.

Etiologiyada kimyevi və fiziki faktorlar da müəyyən əhəmiyyət kəsb edir.

**Patogenezi.** Adətən, infeksiya ağciyər toxumasına infeksiya mənbəyindən hematogen yolla və burun-udlaq nahiyəsindən aspirasiya yolu ilə daxil olur.

Məşhur klinisist alimlər (S. P. Botkin, S. S. Zimnitski) hesab edirdilər ki, pnevmoniyanın inkişafı və klinik mənzərəsi nəinki törədicinin virulentliyindən, həm də makroorqanizmin müdafiə qüvvəsindən və onun reaktivliyindən asılıdır.

Tənəffüs yollarına yad hissəciklərin və mikrobların daxil olmasına mane olan çoxsaylı mexanizmlər mövcuddur: qırtlaq qapağının və səs dəliyinin bağlı olması, öskürək refleksi, bronxların daxili səthində, tərkinbədə immunoqlobulinlər olan nazik təbəqəli seliyn olması, alveolyar makrofaq və neytrofillərin faqositar fəallığı. Bu göstərilən qoruyucu mexanizmlər müxtəlif təsirlərdən pozula bilər ki, bunlara soyuqdəyməni, bronxların drenaj funksiyasının pozulmasını, tənəffüs yollarının viruslu infeksiyasını, immunodefisit halın yaranmasını, alkohol və başqa intoksikasiya, zədələnmə, hipoksiya və s. aid etmək olar.

Qan dövranı pozğunluğu olan xəstələr uzun müddət yataq rejimində məcburi vəziyyətdə qaldıqda qan dövranında durğunluq əmələ gəlir. Hipostatik sahələrdə ağciyərin aerasiyası kəskin pozulur və beləliklə,

mikroorqanizmlərin inkişafına və iltihabi prosesin yaranmasına şərait yaranır.

Xəstəliyin törədicilərindən asılı olaraq, kəskin pnevmoniya bakterial (stafilokokklu, streptokokklu, pnevmokokklu və s.) viruslu, mikoplazmalı, göbək mənşəli formalara bölünür. Lakin indiyə qədər klinik-morfoloji əlamətlərinə görə pnevmoniyaları krupoz (paylı) və ocaqlı (bronxopnevmoniya) formaya ayırmaq öz əhəmiyyətini itirməmişdir.

**Patoloji anatomik mənzərəsi.** Krupoz pnevmoniyanın inkişafı dörd mərhələdən ibarətdir:

1. Hiperemiya mərhələsi — ağciyər toxumasının hiperemiyası, iltihabi ödem artması və kapillyarların keçiriciliyinin pozulması ilə xarakterizə olunur. Ödem mayesində çoxlu miqdarda mikroorqanizmlər tapılır. Bu mərhələ 12 saatdan 3 sutkaya qədər davam edir.

2. Qırmızı qaraciyərləşmə mərhələsi — formalı elementlərin, əsasən, eritrositlərin tamlığı pozulur, plazma zülalları alveollara və kiçik bronxlara yığılır, nəticədə zədələnmiş sahə havasız, bərk, qırmızı rəngli, kəsikdə dənəvər xarakterli olur. Bu mərhələ bir sutkadan üç sutkaya qədər davam edir.

3. Boz qaraciyərləşmə mərhələsi. Alveollar çoxlu miqdarda neytrofilərlə dolur (eritrositlər nadir halda rast gəlinir, buna görə də ağciyər toxuması kəsikdə boz-sarı rəng alır), nəzərə çarpan dənəvərlik qeyd olunur. Bu mərhələ 2 sutkadan 6 sutkaya qədər davam edir.

4. Həlləyici mərhələ — fibrinlərin tədricən əriməsi ilə xarakterizə olunur. Alveollardan epitellər ayrılır. Dənəvərlik tədricən yox olur. Ekssudat tam sorulduqdan sonra ağciyər yumşalır, ancaq onun elastikliyi tam bərpa olunmur. Bu mərhələnin davam etmə müddəti prosesin yayılmasından, aparılmış müalicədən, orqanizmin reaktivliyindən, törədiciyin virulentliyindən və başqa səbəblərdən asılı olur.

Müəyyən olunmuşdur ki, zədələnmiş sahədə çox vaxt bütün mərhələlər qarışıq şəkildə gedir, bəzən isə onlardan birinin üstünlüyü müşahidə olunur.

Antibakterial maddələrin geniş tətbiq edilməsi nəticəsində hazırda krupoz pnevmoniyanın paylı formasına az rast gəlinir, daha çox bir və ya bir neçə seqmentlərin zədələnməsi müşahidə olunur.

Ocaqlı pnevmoniyada proses paycıq və ya seqment daxilində məhdudlaşır. Adətən, ekssudat seroz xarakter daşıyır, lakin irinli, hemorragik və ya qarışıq ola bilər. Krupoz pnevmoniyadan fərqli olaraq ekssudatda fibrin olmur və ya onun miqdarı əhəmiyyətsizdir.

Viruslu pnevmoniya da ocaqlı xarakter daşıyır, həm zədələnmiş, həm də sağlam toxuma sahələri aşkar edilir.

Grip mənşəli pnevmoniyada hipertoksik gedişlə bərabər kataral və ya nekrotik və hemorragik laringotraxeobronxit əlamətləri müşahidə olunur. Bu forma pnevmoniya əksərən ikitərəfli olaraq hemorragik xa-

rakter daşıyır, bəzən ağciyər absesi, ödemə, irinli plevrit, beyin ödemə, beynə qansızma kimi fəsadlarla müşayiət olunur.

**Klinik mənzərəsi.** Klinik əlamətlərə, gedişin ağırlığına və fəsadların xarakterinə görə, krupoz pnevmoniya ocaqlı pnevmoniyadan fərqlənir.

Ağırlıq dərəcəsinə görə, pnevmoniya ağır (ağır intoksikasiya ilə, xarici tənəffüs və qan dövrəsinin pozulması ilə), orta ağır (orta dərəcədə funksional dəyişikliklərlə) və yüngül (funksional dəyişiklik olmadan) formaya bölünür. Kəskin pnevmoniya fəsadsız və fəsadlı ola bilər (plevrit, abses).

**Krupoz pnevmoniya.** Xəstəlik adətən kəskin, qəflətən başlayır. Əksərən, soyuqdəymədən sonra kəskin zəiflik, baş ağrısı, temperaturun 39–40°-ə qədər yüksəlməsi, bəzən isə titrətmə müşahidə olunur. Döş qəfəsində öskürək və dərin nəfəs almada güclənən ağrılar yaranır. Əvvəl quru, sonralar selikli, qatı, çətin ifraz edilə bilən bəlgəmli öskürək meydana çıxır, bəzən bəlgəmdə qan da müşahidə olunur. Qısa müddət ərzində bəlgəm qəhvəyi-qırmızı rəng alır (pashı bəlgəm), buna isə qırmızı qaraciyərleşmə sahəsində eritrositlərin parçalanması səbəb olur. İfraz olunan bəlgəmin miqdarı artır, lakin sutkada 50–100 ml-dən artıq olmur. Boz qaraciyərleşmə mərhələsində, xüsusən də, həlledici mərhələdə bəlgəm durulaşır, asan ifraz olunur. Xəstəliyin artıq birinci günündən yanaqların hiperemiyası, xüsusən də proses olan tərəfdə, dodaqların siyanozu, akrosianoz qeyd olunur, bəzən herpes labialis səpgiləri meydana çıxır, tənəffüs zamanı burun qanadlarının hərəkəti nəzərə cəzəp. Tənəffüs səthi, tezleşmiş olur, döş qəfəsinin zədələnmiş tərəfi çox vaxt tənəffüsdə geri qalır, həmin tərəfdə ağciyərin aşağı kənarının hərəkətliliyi məhdudlaşır.

Perkussiyada proses olan pay üzərində perkutor səs qısalar, tədricən isə kütləşmiş xarakter alır. Səs titrəməsi normal və ya qüvvətlənmiş olur. Auskultasiyada tənəffüs əvvəllər bir qədər zəifləmiş, lakin vezikulyar olur, sonralar isə bronxial xarakter alır. Xəstəliyin ilk günlərindən krepitasiya, çırtılılı az sayda yayılmış quru və yaş xırıltılar eşidilir. Proses plevraya keçərsə, plevranın sürtünmə küyü, plevra boşluğuna maye yığılarsa, tam zəifləmiş tənəffüs qeyd olunur.

Həlledici mərhələdə kütlük azalır, tənəffüs sərtleşir, daha sonra isə vezikulyar olur: kiçik qabarcıqlı xırıltılar eşidilir, getdikcə belə xırıltıların sayı azalır. Xəstəliyin ağır formasında taxikardiya; ağciyər arteriyası üzərində II tonun aksenti eşidilir. Arterial təzyiqin enməsi, daha ağır formada, hətta, kollaps da müşahidə olunur. Ahıl yaşlarda və ya yanaşı, ürəyin işemik xəstəlikləri olarsa, ürək və koronar çatışmazlıq halları və ürək ritminin pozulması inkişaf edir. EKG-də ürəyin sağ şöbəsinin hiperfunksiyası, ritmin və keçiriciliyin pozulması, T dişçiyinin monfiləşməsi və ya amplitudasının azalması qeyd olunur.

Əksər xəstələrdə sinir sisteminin zədələnməsi əlamətləri: baş ağrıları, əsəbilik, yuxunun pozulması, oyanma, huşun itməsi, psixikanın dəyişməsi simptomları müşahidə olunur. Bəzən isə meningial əlamətlər meydana çıxır.

Rentgenoloji olaraq krupoz pnevmoniya üçün bu və ya digər payın və ya onun seqmentinin homogen kölgəlikləri xarakterdir, xəstəliyin ilk günlərində zəif, yelpikşəkilli kölgəlik qeyd olunur. Sonradan ağciyər toxumasının qalınlaşmasının və ekssudasiyanın artması nəticəsində tədricən daha çox nəzərə çarpan kölgəliklər aşkar olunur. Hələdici mərhələdə kölgəliyin homogenliyi itərək ləkəli xarakter alır.

Proses çox vaxt sağ ağciyerdə yerləşmiş olur, 5–10% hallarda isə ikitərəfli zədələnmə yarana bilər. Çox vaxt aşağı payın pnevmoniyası müşahidə olunur, yuxarı və orta payların iltihabına nadir hallarda təsadüf olunur.

Qanda  $15,0-20,0 \cdot 10^9/l$  və daha çox neytrofil leykositoz, bəzən isə toksik dənəvər leykositlər tapılır. Bəzi hallarda leykositlərin miqdarı normal və ya azalmış olur; bu, proqnostik baxımdan pis əlamət hesab edilir. Adətən, nisbi limfopeniya olur (10–15%). Xəstəliyin başlanğıcında eozinofillərin sayı azalır, EÇS yüksəlir, bəzən 50–60 mm/saata çatır, proses sorulduqda isə tədricən normaya düşür.

Fibrinogenin, sial turşusunun, mukoproteinlərin, seromukoidin, zərdab qlobulinlərinin miqdarı artır, albuminlərin miqdarı isə azalır. C–reaktiv zülalə qarşı reaksiya müsbət olur.

Xəstəliyin yüksək temperaturlu dövründə sidəyin analizində proteinuriya, silindruriya və tək-tək eritrositlər aşkar edilir.

Kəskin pnevmoniya zamanı bəzən kəskin tənəffüs və ürək-damar çatışmazlığı, para və metapnevmonik plevrit, plevranın empiemasi, ağciyərin abses və qanqrenası, infeksiya-toksik şok, disseminəedici damardaxili laxtalanma sindromu və digər fəsadlar müşahidə edilir.

İndiki dövrdə krupoz pnevmoniyanın gedişinin xüsusiyyətləri tənəffüs çatışmazlığı, intoksikasiya simptomlarının az təsadüf etməsi, ürək-damar və digər sistemlərin zədələnmə tezliyinin və dərəcəsinin azalmasıdır. Qızdırmalı dövrün müddəti də azalmışdır. Antibiotikoterapiyanın 2–3-cü günü temperatur enir, bəzən isə subfebril qala bilər.

Xəstəliyin gedişi xoş keçərsə, pnevmonik ocaq 3–4 həftə ərzində tam sorulur. Bəzi hallarda isə, proses uzun çəkərsə sorulma tam keçmir, həmin sahədə pnevmoskleroz yaranır və ya xronik pnevmoniya inkişaf edir.

**Ocaqlı pnevmoniya.** Ocaqlı pnevmoniyada iltihabi proses bir və ya bir neçə seqment daxilində paycıqları əhatə edir. Çox vaxt proses bronxlardan başladığından, ocaqlı pnevmoniyanı həm də bronxopnevmoniya

adlandırılır. İltihablaşmış ocaqların həcmindən asılı olaraq kiçik ocaqlı, iri ocaqlı və birləşmiş pnevmoniya ayırd edilir.

Ocaqlı pnevmoniyaların klinik əlamətləri çox dəyişkənliyi ilə xarakterizə olunur. Bu isə onların etiologiyasının müxtəlifliyi ilə (bakteriyalar, viruslar, mikoplazmalar, xlamidozlar, rikketsiyalar) əlaqədardır.

Xəstəlik ya kəskin – titrətmə, temperaturun yüksəlməsi ilə, ya da prodromal əlamətlər fonunda tədricən başlayır. Xəstələrin şikayətlərinin əsasını quru və ya bəlgəmli öskürək, döş qəfəsində ağrı, ümumi zəiflik, baş ağrısı təşkil edir. Xəstələrin çoxunda temperaturun 38--39°-yə qədər yüksəlməsi müşahidə olunur, qoca yaşlarda və zəifləmiş xəstələrdə temperatur normal və ya subfebril ola bilər. Müasir antibiotikoterapiyanın təsirindən yüksək temperatur 3--5 gün davam edir. İri ocaqlı pnevmoniyada çox vaxt tənəffüs və dodaqların sianozu müşahidə olunur.

İltihab ocağı mərkəzdə yerləşdikdə obyektiv məlumat çox zəif olur. Periferik yerləşmə zamanı isə perkussiyada səsin normal ağciyər səsi fonunda kütləşmə sahələri aşkar olunur. Auskultasiyada isə sərt tənəffüs fonunda məhdud sahələrdə yaş xırıltılar eşidilir.

Rentgenoloji müayinədə əksər xəstələrdə orta və ya kiçik intensivli ləkəli kölgəliklər aşkar olunur. Lakin asinuslar zədələndikdə ocaqlar kiçik olduğundan rentgen müayinəsində həmişə aşkar olunmur.

Qanın müayinəsində krupoz pnevmoniyaya nisbətən az dərəcədə müşahidə olunan leykositoz və sola meyillilik müəyyən edilir. EÇS çox vaxt yüksəlir. Hazırda pnevmoniyanın fəsadlarına (quru və ekssudativ plevrit, ağciyər absesi və qanqrenası) çox nadir halda rast gəlinir. Antibiotikoterapiya qısa müddətdə temperaturun enməsinə və intoksikasiya əlamətlərinin itməsinə gətirib çıxarır.

Yaşlı şəxslərdə və yanaşı ürək-damar sistemi xəstəlikləri olan xəstələrdə ocaqlı pnevmoniyanın gedişi ağır keçə bilər.

Törədicilərdən asılı olaraq, kəskin pnevmoniyanın simptomları müxtəlif ola bilər.

**Stafilokokk mənşəli pnevmoniya** bütün kəskin pnevmoniyaların 10--15%-ni təşkil etməklə bərabər, əsasən ahi yaşlarda, həm də ağır kəskin və xronik xəstəliklər fonunda (şəkərli diabet, alkoqolizm, xroniki irinli proseslər, grip infeksiyası) törənir. Stafilokokk mənşəli pnevmoniyanın sayının artması patogen stafilokokkların geniş yayılması və ümumi müdafiəni zəiflədən qlükokortikoidlərin nəzarətsiz tətbiq edilməsi ilə əlaqədardır. Xəstəlik çox vaxt yuxarı tənəffüs yollarının infeksiyası fonunda başlayır.

Bəzi hallarda stafilokokk mənşəli pnevmoniya qəflətən ildırım sürətli gedişlə başlayaraq bir neçə gün, hətta bir neçə saat ərzində infeksiya-toksik şok vəziyyətində ölümə qurtarır. Xəstədə ağır intoksikasiya əlamətləri ön plana çıxır: güclü baş ağrısı, yüksək temperatur, titrət-

mə, hədsiz tərləmə, ürəkdöyünmə. Bundan əlavə, tənəffəslik, dodaqların sianozu, bəzən isə dəri örtüklərinin solğunluğu müşahidə olunur. Bəzən stafilokokk infiltratı tədricən sorulur, bəzən isə ağciyər absesi ilə fəsadlaşır, intoksikasiya və tənəffüs çatışmazlığı simptomları artır, xəstənin vəziyyəti kəskin ağırlaşır.

Belə vəziyyət, əsasən xronik alkoholiklərdə müşahidə olunur. Ağciyər absesi fəsadı olduqda irinli, qan qarışıqlı bəlgəm ifraz olunur (sutkada 150–200 ml).

Obyektiv müayinədə zədələnən pay üzərində perkutor səs kütləşir. Auskultasiyada sərt, zəifləmiş tənəffüs və çoxlu miqdarda müxtəlif ölçülü yaş xırıltılar, boşluq olduqda isə amforik tənəffüs, bəzi xəstələrdə isə plevranın sürtünmə küyü eşidilir.

Rentgen müayinəsində başlanğıcda bir neçə seqmenti, payı və ya bir neçə paycığı əhatə edən infiltrativ kölgəliklər aşkar olunur, bəzən isə ikitərəfli zədələnməyə rast gəlinir.

Qanın müayinəsində neytrofil leykositoz, toksik dənəli leykositlər, anemiya, EÇS-nin kəskin yüksəlməsi xarakterikdir.

Bakterioloji müayinədə qanda qızılı stafilokokklar təyin edilir (xəstəliyin ağır gedişində və absesləşmə olduqda).

Aşağı payda proses olduqda xronik ağciyər absesinin əmələ gəlməsinə şərait yaranır ki, belə olduqda uzun müddət irinli bəlgəm ifraz edilir, intoksikasiya, anemiya və arıqlama müşahidə olunur.

Qram mənfi bakteriyaların əmələ gətirdiyi pnevmoniyaya, adətən, zəifləmiş xəstələrdə, qocalarda, alkoqoliklərdə rast gəlinir. Xəstəlik ağır gedişi, ağır intoksikasiya, az müddət ərzində abseslərin əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunur. Qan qarışıqlı bəlgəm ifrazı, bəzən isə sarılıq müşahidə olunur. Penisillinin tətbiq edilməsi effektiv olur.

Viruslu pnevmoniya müxtəlif pnevmotrop agentlər tərəfindən törədilir. Viruslu pnevmoniya daha çox virus infeksiyası epidemiyası zamanı müşahidə olunur. Qrip xəstəliyinin 2–3-cü günü müşahidə olunan pnevmoniya erkən qrip pnevmoniyası, 4-cü gündən baş verən qrip pnevmoniyası isə postqrip pnevmoniyası adlanır.

**Qrippoz pnevmoniya** tutmaşəkili, əzabverici öskürəklə xarakterizə olunur. Bəlgəm selikli-irinli, bəzən isə qan qarışıqlı olur. Burun qanaxması da müşahidə oluna bilər. İntoksikasiya əlamətləri qripə nisbətən qrip pnevmoniyasında daha çox nəzərə çarpır.

Çox vaxt dodaqların sianozu və tənəffəslik olur.

Yüksək temperatur xarakterik olub adətən 3–5 gün davam edir. Bəzi hallarda temperatur enir, qısa müddət yaxşılaşmadan sonra yəni temperatur yüksəlir, toksikoz əlamətləri artır. Obyektiv müayinədə əsasən perkutor səsin kütləşməsi, zəifləmiş və ya sərt tənəffüs eşidilir. Əksər xəstələrdə daimi olmayan müxtəlif formalı yaş və quru xırıltılar eşidilir.

Az hallarda krepitasiya və ya plevranın sürtünmə küyü eşidilir. Ürək-damar sistemi tərəfindən taxikardiya, arterial təzyiqin enməsinə meylik müşahidə olunur.

Rentgen müayinəsində damar şəklinin lokal və ya diffuz güclənməsi, peribronxial qalınlaşma və ağciyər kökünün genəlməsi təyin olunur.

Qanın müayinəsində neytrofil leykositoz, toksik dənəvər neytrofillər müəyyən edilir. Bəzi xəstələrdə leykositlərin miqdarı normada qalır, leykopeniya da müşahidə oluna bilər. EÇS yüksəlir. Qrip infeksiyası diaqnozu virusoloji və seroloji üsulla müəyyən edilir. Diaqnoz yuxarı tənəffüs yolları epiteli hüceyrələrinin tərkibindəki qrip antigenini müəyyən edən immunoflyuoressensiya üsulu əsasında təsdiq edilir.

Xəstəliyin ən ağır forması hipertoksik formalı qrip zamanı rast gəlinir. Bu zaman erkən qrip pnevmoniyası inkişaf edir. Proses çox vaxt ikitərəfli olur. Belə xəstələrdə psixika pozulması, qusma, qıcolmalar müşahidə olunur.

Ürək tonları karlaşır, taxikardiya, qan təzyiqinin enməsi müşahidə olunur, bəzi hallarda isə ağciyər ödemi müşahidə olunur. Xəstəliyin hipertoksik formasında bu və ya digər hemorragik sindromlar əmələ gəlir: qanhayxırma, burun qanaxması, yumşaq damağın selikli qişasına qanaxma, bəzən isə ağciyər və mədə qanaxması.

**Mikoplazmalı pnevmoniyanı** mikoplazma sinfinə aid olan xüsusi mikroorqanizmlər törədir. Bütün kəskin pnevmoniyaların 15%-ni təşkil edir. Xəstəliyə daha çox böyük kollektivlərdə çalışan adamlarda rast gəlinir. Xəstəlik çox vaxt kəskin formada başlayır, temperatur 40°-yə qədər yüksəlir. Adətən, temperatur daimi xarakter daşıyaraq 5-10 gün davam edir.

Yüksək temperatura baxmayaraq, digər intoksikasiya əlamətləri (baş ağrısı, zəiflik, adinamiya, iştahsızlıq) əksər hallarda çox da kəskin olmur və xəstələrin ümumi vəziyyətinə az təsir göstərir.

Əksər xəstələrdə obyektiv müayinə zamanı proses olan nahiyələrdə perkutor səs zəifləyir, zəifləmiş və ya sərt tənəffüs fonunda quru və kiçik qabarcıqlı yaş xırıltılar eşidilir.

Ürək-damar sistemi tərəfindən bradikardiya və ürək tonlarının karlaşması müəyyən edilir. Rentgen müayinəsində, əksər hallarda bir və ya bir neçə segmentin zədələnməsi ilə ocaqlı infiltrativ dəyişiklik aşkar edilir. Xəstəlik olan tərəfdə ağciyər kökünün genəlməsi və infiltrasiyası müəyyən edilir.

Qanın müayinəsində çox yüksək olmayan leykositoz, bəzən isə hətta leykopeniya da müşahidə olunur, bu xəstəlik üçün sola meylik, limfopeniya, monositopeniya, az dərəcədə EÇS-nin yüksəlməsi xarakterikdir.

Mikoplazmalı pnevmoniya əksər hallarda nisbətən yüngül keçir.

Tetrasiklin və ya morfosiklin tətbiq edildikdə tezliklə temperatur normallaşır. Az hallarda ekssudativ və ya irinli plevrit ağciyər absesi kimi fəsadlara rast gəlinir. Ölüm çox nadir hallarda olur. Klinik sağalma 2-3-cü həftənin sonunda müşahidə olunur.

**Göbək pnevmoniyasını** əksərən kandida tipindən olan göbəkələr törədir ki, bu da avitaminozlar, uzun müddətli antibakterial terapiya zamanı və sitostatik preparatlarla müalicə olunan onkoloji xəstələrdə müəyyən edilir. Bəzi hallarda isə, göbək pnevmoniyası fəsadlaşaraq bronxial astmaya keçə bilər.

**Operasiyadan sonrakı pnevmoniya.** Ağır operativ müdaxilədən sonra (əsasən, qarın boşluğu orqanlarında) temperaturun yüksəlməsi, bəlgəmlə öskürəyin başlanması operasiyadan sonrakı pnevmoniyanın olmasını göstərir.

Əksər hallarda proses ağciyərlərin arxa aşağı hissəsində baş verir.

Ürək qüsuru, ürəyin işemik xəstəliyində, hipertoniya xəstəliyində və başqa ürək-damar sistemi xəstəlikləri zamanı kiçik qan dövranında baş verən durğunluq hipostatik pnevmoniyanın inkişafına səbəb ola bilər.

Ümumi ağır vəziyyət fonunda zəiflik, tənəffüs artır, öskürək güvvətlənir. Ümumi reaktivliyin zəifləməsi nəticəsində bədən temperaturu subfebril və ya normal olur. Qanda olan dəyişikliklər o qədər də nəzərə çarpmır. Obyektiv müayinədə ağciyərlərin aşağı arxa hissəsində perkutor səs kütləşir, zəifləşmiş tənəffüs fonunda orta qabarcıqlı xırıltılar eşidilir. Rentgenoloji olaraq ağciyərin aşağı və paravertebral nahiyələrində ağciyər toxumasının infiltrasiyası müəyyən edilir.

**Diagnozu və müqayisəli diaqnozu.** Etioloji diaqnozun təyini üçün bəlgəmi bakterioskopik və bakterioloji müayinə etmək lazımdır, əsnək və udlaqdan alınan yaxma bakteriyaya, virusa, mikoplazmaya, rikketsiyaya qarşı yoxlanılır. Kəskin pnevmoniyalı tənəffüs orqanlarının ağciyər arteriyasının tromboemboliyası (ağciyər infarktı), ekssudativ plevrit, ocaqlı vərəm kimi xəstəliklərlə müqayisə etmək lazımdır.

Yuxarı tənəffüs yollarının infeksiyasını keçirmiş xəstənin vəziyyətinin ağırlaşması, tənəffüslərin artması, yüksək temperatur, döş qəfəsindəki ağrılar həm pnevmoniya üçün, həm də ağciyər arteriyası sistemindeki tromboemboliya üçün xarakterikdir.

Tromboemboliya üçün qanhayxırma (təzə al qan), irinli bəlgəmin olmaması və xəstədə tromboflebitin olması xarakterikdir. Aparılan antibiotikoterapiya az effekt verir.

Krupoz pnevmoniya və ekssudativ plevritin müqayisəli diaqnostikası çətinlik törətmir. Ekssudativ plevrit üçün yuxarı çəp sərhədli perkutor kütləşmə sahəsinin (Damuazo xətti) və Harlend üçbucağının olması xarakterikdir. Kütlük sahəsində tənəffüs eşidilmir.

Rentgenoloji olaraq plevra boşluğunda maye müəyyən edilir.

Ocaqlı pnevmoniyadan fərqli olaraq, ocaqlı ağciyər vərəmində xəstəlik kəskin başlamır, fizikal məlumat çox az olur, rentgen müayinəsinə yuxarı payda patoloji ocaq aşkar edilir. Bəlgəmin müayinəsində vərəm mikobakteriyası tapılır.

Bəzən krupoz pnevmoniya kəskin əlamətlərlə başladığında qarın boşluğunda ağrılar müşahidə olunur ki, bu halı xolesistitlə, appendisitlə, bağırsaq keçməməzliyi, böyrək sancısı ilə müqayisə etmək lazım gəlir.



Diagnozun dəqiqləşdirilməsinə düzgün toplanan anamnez, hərtərəfli aparılan fizikal və rentgenoloji müayinələr kömək göstərir.

Krupoz pnevmoniyanın ağır formasında müşahidə olunan döş qəfəsində güvvətli ağrılar, xüsusən soltərəfli, qan təzyiqinin enməsi kəskin miokard infarktının inkar edilməsini tələb edir. Bu zaman, anamnez, klinik məlumatla yanaşı, elektrokardiogramma böyük əhəmiyyət kəsb edir.

**Müalicə və profilaktikası.** Kəskin pnevmoniyanın kompleks müalicəsi törədicilərə təsirdən, intoksikasiyanın aradan qaldırılmasından, fəsadların qarşısını almaqdan və simptomatik maddələrin tətbiqindən ibarətdir. Müalicə xəstəxana şəraitində aparılmalıdır.

Kəskin pnevmoniyanın müalicəsində antibiotiklər, sulfanilamidlər, nitrofuran preparatları tətbiq edilir. Antibiotikoterapiya müalicəsinin əsas prinsipi, onun erkən başlanması, törədicilərin preparata həssaslığını təyin etmək və effektiv dozada tətbiq etməkdən ibarətdir. Əksər hallarda polisintetik penisillin və sefalosporin işlədilir. Yüngül formada pnevmokokklu pnevmoniya zamanı sutkada 3 milyon vahid əzələ daxilinə benzil-penisillin təyin edilir. Ağır formada isə doza 10-15 milyon vahidə qədər artırılır, preparat vena daxilinə yeridilir.

Penisillin sırası preparatları orqanizm qəbul etməyən hallarda sefalosporin, eritromisin, linkomisin təyin edilir. Stafilokokklu pnevmoniyada adətən, penisillin qrupundan olan yarım-sintetik preparatlar məsləhətdir (metisillin və oksasillin sutkada 6-8 qram), əvvəlcə vena və əzələ daxilinə, sonralar isə daxilə təyin edilir. Son vaxtlar ofloksasin qrupu preparatları (floksan, tarivid, oflotas) və kombinasiya olunmuş preparatlar (valukloks və s.) istifadə olunur. Pnevmonokokk, streptokokk, bağırsağ çöplərinə uzun müddət (sulfadimetoksin) və ultrazunmüddət (sulfalen) təsir edən sulfanilamid preparatlarından istifadə etmək olar. Kombinasiya olunmuş preparatların (baktrim, biseptol, aceptol) təyini də yaxşı effekt verir. Bir-iki gün müddətində təsir olmadıqda antibiotiki dəyişmək məsləhətdir. Antibiotikoterapiya effektiv olduqda, müalicə intoksikasiya əlamətlərinin qurtarmasına qədər aparılır. Böyrək çatışmazlığı və qaraciyər funksiyasının pozulması müşahidə olunarsa, doza azaldılır və preparatların yeridilməsi arasındakı müddət uzadılır.

İntoksikasiyaya qarşı hemodez, reopoliklikin, plazma tətbiq edilir. Ürək çatışmazlığı müşahidə olunduqda ürək qlikozidləri, diuretiklər, damar çatışmazlığında isə kamfora, sulfokamfokain, kardiamin tətbiq edilir. İnfeksiya-toksik şok törənersə, infuzion terapiya (hemodez, 5%-li albumin məhlulu), vena daxilinə sutkada 60-120 mq prednizolon və başqa qlükokortikoidlərdən, həmçinin dofamin və ya mezatondan istifadə etmək məsləhətdir.

Ağır hallarda hiperkapnik koma qorxusu olarsa, ağciyərlərin süni ventilyasiyası göstəricidir. Bronxların drenaj funksiyasını yaxşılaşdırmaq məqsədilə bəlgəmçətirici preparatlar təyin edilir (kalium-yodid, mukaltin, bronheksin, termopsis). İltihabi prosesin sorulmasını sürət-

ləndirmək məqsədilə fizioterapevtik müalicə təyin edilir: qələvi inhalyasiyası, kalsium-xloridlə, askorbin turşusu, heparinlə elektroforez, ultrayüksək tezlikli cərəyan, mikrodalğalı terapiya, iynəbatırma, müalicəvi bədən tərbiyəsi.

Pnevmoniyanın kəskin mərhələsinin müalicəsi başa çatdıqdan sonra bərpaedici müalicə təyin edilir. Bərpaedici müalicə (reabilitasiya) bu ardıcılıqla aparıla bilər: stasionar — poliklinika, stasionar — sanatoriyanın reabilitasiya şöbəsi.

Adətən, kompleks müalicədən sonra xəstə tam sağalır, iş qabiliyyəti bərpa olunur. Proqnoz hipertoksik formada keçən qrip mənşəli pnevmoniyada qənaətbəxş olmur, abseslə fəsadlaşan stafilokokk mənşəli pnevmoniyada letallıq dərəcəsi 20–30%-ə çatır.

### **Xronik pnevmoniya**

Xronik pnevmoniyə müalicə olunmayan kəskin pnevmoniyanın nəticəsi olaraq vaxtaşırı ağciyər toxumasında iltihabi prosesin kəskinləşməsi ilə xarakterizə olunur. Xronik bronxitdən fərqli olaraq proses birincili diffuz yox, birincili lokal xarakter daşıyır. Son illər ağciyərin xronik qeyri-spesifik xəstəliklərinin, o cümlədən də xronik pnevmoniyanın artması qeyd olunur.

**Etiologiyası.** Xronik pnevmoniyanın əmələ gəlməsinə əsas səbəb kəskin pnevmoniyanın tam sağalmamasıdır. Kəskin pnevmoniyanın xronik formaya keçməsinə həm də mikrofloranın xarakteri, orqanizmin immunobioloji reaktivliyinin zəifləməsi, aparılmış pis müalicə (xüsusən də xronik bronxitli xəstələr) səbəb ola bilər.

Son illər xronik pnevmoniyalı xəstələrin çoxunun bəlgəmində hemolitik streptokokk, qızılı stafilokokk, pnevmokokk aşkar edilir.

Xronik pnevmoniyanın artmasına orqanizmdə olan infeksiya ocaqları, alkohola hərislik, papiros çəkmək, peşə zərərləri, yanaşı gedən ürək-damar sistemi xəstəlikləri, həm də bəzi irsi xəstəliklər (mukovissidoz, tripsin inhibitorunun azlığı) səbəb olur.

**Patogenezi.** Xronik pnevmoniyanın inkişaf etməsində bronxospazm, bronxların deformasiyası, səyrici epitellərin metaplaziyası nəticəsində bronxların drenaj funksiyasının pozulması böyük əhəmiyyət kəsb edir. Bu səbəbdən “ağciyərlərin özünü təmizləmə” mexanizmi pozulur, bronxlarda selikli-irinli sekretlərin yığılması baş verməklə, ağciyər toxumasında kiçik atelektazlar əmələ gəlir, bu da öz növbəsində autoinfeksiyanın inkişaf etməsi ilə iltihabi prosesin yayılmasına səbəb olur.

**Patoloji anatomiyası.** Pnevmosklerozun inkişafı nəticəsində ağciyərlərin zədələnmiş hissəsi həcmcə kiçilir, əllədikdə bərk olur, lokal endobronxit nişanələri bronxların deformasiyası, bəzi hallarda isə bronxoektazlar aşkar edilir. Qonşu sahələrdə vikar emfizema müəyyən edilir. Mikroskopik olaraq, zədələnmə ocağında leykositar infiltrasiya, alveol arakəsmələrinin bərkiməsi, qranulyasiya toxumasının inkişaf etməsi, ki-

çik damarlarda isə onların tam tutulmasına qədər olan sklerotik dəyişikliklər aşkar edilir.

**Klinik mənzərəsi.** Xəstəlik uzun sürərək, kəskinləşmə və remissiya dövrləri ilə xarakterizə olunur. Kəskinləşmə dövründə xəstələr selikli-irinli və ya irinli bəlgəmli öskürəkdən, döş qəfəsində dərin nəfəs alma zamanı artan ağrıdan, fiziki gərginlik zamanı tənəffüslərdən şikayət edirlər. Temperaturun yüksəlməsi, zəiflik və yorulma kimi əlamətlər də müşahidə olunur.

Obyektiv müayinədə zədələnmə sahəsi üzərində səs titrəməsinin qüvvətlənməsi, perkutor səsin qısalması təyin olunur. Auskultasiyada sərt və ya zəifləmiş tənəffüs fonunda kiçik qabarcıqlı yaş xırıltılar, bəzi hallarda isə plevranın sürtünmə küyü eşidilir.

Rentgenoloji müayinədə pnevmosklerotik ocaq fonunda ağciyər toxumasında müxtəlif dərəcəli infiltrasiya aşkar edilir.

Bronxoqrafiyada bronxların lokal dəyişikliyi tapılır ki, bu dəyişikliklərə konturların nahamarlığı, bronxların deformasiya və genişlənməsi aiddir.

Bronxoskopiya müayinəsində isə kataral endobronxit, zədələnmiş seqmentlərdə bronxların deformasiyası müəyyən edilir. Kəskinləşmə dövründə qanda sola meyilli leykositoz, EÇS-nin və qlobulinlərin, fibrinogenin, sial turşusunun miqdarının artması təyin edilir.

Remissiya fazasında ola bilər ki, heç bir şikayət olmasın və ya az selikli bəlgəmli öskürək qeyd olunur. Auskultasiyada bronxial tənəffüs fonunda az miqdarda quru, az halda isə yaş xırıltılar eşidilir. Rentgen müayinəsində ocaqlı, seqmentar və ya paylı pnevmoskleroz, payarası plevranın qalınlaşması aşkar edilir. Xronik pnevmoniya üç mərhələdə inkişaf edir. Birinci mərhələ ağciyər toxumasındakı prosesin klinik, rentgenoloji və laborator əlamətlərinin təkrari kəskinləşməsilə xarakterizə olunur. Bu mərhələdə remissiya uzun müddət davam edir, ümumi vəziyyətin dəyişməsi və tənəffüs çatışmazlığı müşahidə olunmur.

İkinci mərhələ xronik iltihabi prosesin tez-tez kəskinləşməsi, ocaqlı pnevmosklerozun, bəzən isə bronxoektazların əmələ gəlməsilə xarakterizə olunur. Remissiya dövrləri qısa olur, bu dövrdə bəlgəmli öskürək olur və xəstələrin ümumi vəziyyəti də pisləşir. Üçüncü mərhələ, deformasiyalı bronxit, bronxoektazların inkişafı ilə bərabər, ağciyərdəki iltihabi prosesin fəallığının klinik laborator, rentgenoloji əlamətlərinin daimi olması ilə xarakterizə olunur. Bütün bu göstərilən proseslər isə əvvəl kompensasiya, daha sonra isə dekompensasiya olunmuş ağciyər-ürək çatışmazlığı və xronik ağciyər ürəyinin inkişafına səbəb olur.

Bəzi hallarda xronik pnevmoniyanın gedişi bronxospastik sindrom, hətta, infeksiya-allergik bronxial astma ilə fəsadlaşa bilər.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Xronik pnevmoniya diaqnozu anamnezdə remissiya və kəskinləşmə dövrü ilə gedən, ağciyərlərin eyni sahəsində lokalizə olunan təkrari pnevmoniyanın göstərilməsi əsasında

təyin olunur. Çox vaxt xronik pnevmoniya kəskin pnevmoniyanın uzun-sürən gedişinin (9 həftədən çox) nəticəsi kimi meydana çıxır.

Rentgenoloji müayinə diaqnozun qoyulmasında böyük əhəmiyyət kəsb edir. Xəstəliyin kəskinləşməsi dövründə ağciyərlərdə infiltrativ dəyişiklik, remissiya dövründə isə ocaqlı pnevmoskleroz, plevra birləşməsi aşkar olunur.

Xronik pnevmoniyayı birinci növbədə xronik bronxitle müqayisə etmək lazımdır.

Xronik bronxit, xronik pnevmoniyadan fərqli olaraq, birincili diffuz proses olub, bronxial keçiriciliyin pozulmasına, obstruktiv emfizemaya, ağciyər üreyninin inkişafına gətirib çıxarır. Xronik bronxitdə rentgen müayinəsində dəyişiklik olmaya bilər, bəzən isə bronx divarlarının müxtəlif dərəcədə qalınlaşması, emfizema əlamətləri müəyyən edilir. Bronxoqrafiya və bronxoskopiyada xronik bronxit zamanı bronxial sistemin diffuz xarakterli zədələnməsi təyin edilir. Xronik bronxitdə xarici tənəffüs funksiyasının müayinəsində obstruksiya əlamətləri müəyyən edilir.

Xronik pnevmoniyayı ağciyər vəremi ilə müqayisə etdikdə anamnezdə keçirilmiş vəremənin olması və ya vəremli xəstə ilə kontaktda olmaq, vərem sınaqlarının müsbət olması əsas götürülür. Vərem xəstəliyinin diaqnozunu bəlgəmdə vərem mikobakteriyasının aşkar edilməsi təsdiq edir. Bu məqsədlə bəlgəm flotasiya üsulu ilə təkrar yoxlanılır. Bəzi hallarda isə vəremə qarşı aparılan müalicənin nəticəsinə görə də diaqnozu müəyyən etmək olar.

Klinik əlamətlərin və rentgenoloji dəlillərin oxşar olmasına görə, xronik pnevmoniya ilə ağciyər xərçənginin müqayisəli diaqnostikası çox vaxt çətinlik törədir. Xüsusilə də orta pay sindromu olduqda bu sindrom zamanı orta pay bronxunun stenozu nəticəsində orta payda iltihab və atelektaz inkişaf edir. Stenoza səbəb bronxun böyümüş limfa düyünləri, şiş, sklerotik toxuma və s. ilə sıxılması olur. Ağciyər xərçənginin düzgün diaqnozunun müəyyən edilməsində bronxoskopiyanın dəlilləri (şişin ekzofit və ya endofit inkişafı, bronx divarının qabarması, selikli qişanın qanaxması) böyük əhəmiyyət kəsb edir. Bronxoqrafiyada bronxun "güdü" simptomunun müəyyən edilməsi ağciyər xərçəngi üçün xarakterikdir. Bəzi hallarda isə diaqnoz bəlgəmdə, bronxial yuyuntularda, plevra eksudatında atipik hüceyrələrin tapılması ilə təsdiq olunur.

Xronik pnevmoniyadan fərqli olaraq, ağciyər sarkoidozu zamanı bronxopulmonal və paratraxeal limfa düyünlərinin böyüməsi, oynaqların, gözün zədələnməsi müşahidə olunur. Sarkoidozda vərem sınaqları mənfi olur. Xronik pnevmoniyayı pnevmokoniozla müqayisə etdikdə peşə anamnezini nəzərə almaq lazımdır.

**Müalicəsi və profilaktikası.** Xronik pnevmoniyanın müalicəsi kompleks üsulla aparılır, bu tədbirlərə: mikrofloranın həssaslığı yoxlanılmaqla aparılan antibiotikoterapiya, bronxların drenaj funksiyasının yaxşılaşdırılması, bronxospazmı aradan qaldırmaq, orqanizmin müqavi-

mət qüvvəsini artırmaq, tənəffüs və ürək çatışmazlığına qarşı aparılan mübarizə daxildir. Aparılan antibiotikoterapiyanın əsas prinsipləri yüksək birdəfəlik və sutkalıq dozanın təyin edilməsi, müalicə kursunun iltihabi prosesin fəallıq əlamətlərinin tam itməsinə qədər davam etdirilməsi antibiotiklərin müxtəlif yollarla yeridilməsindən ibarətdir.

Bronxların drenaj funksiyasını yaxşılaşdırmaq məqsədilə bəlgəmgətirici preparatlar, proteolitik fermentlər və mukolitik maddələr tətbiq edilir.

Bəzi hallarda xronik pnevmoniyanın kəskinləşməsinin süst gedişində antibiotikoterapiya fonunda kiçik dozalarda qısa kurslarla qlükokortikoid hormonlar göstərişdir ki, bu məqsədlə gündə 15--20 mq prednizolon tətbiq edilir:

Prednizolon müalicəsinin effektivliyi, onun iltihab əleyhinə təsiri ilə və iltihab sahəsində birləşdirici toxumanın əmələgəlmə prosesini ləngitməsi ilə izah edilir.

Ağciyər-ürək çatışmazlığı müşahidə olunarsa, qlikoizidlər, diuretiklər, oksigen müalicəsi təyin edilir.

Fizioterapevtik müalicə məqsədilə eritem dozada ultrabənövşəyi şüalanma, orta və kiçik dalğada diatermiya, kalsium-xloridlə elektroforez məsləhətdir.

**Proqnoz və əmək qabiliyyəti** xronik pnevmoniya zamanı kəskinləşmə dövrlərinin tezliyindən və ağırlığından, tənəffüs və ürək çatışmazlığının inkişafından, vaxtında düzgün aparılan müalicədən asılıdır. Proses yayılmış olduqda və kəskinləşmə tez-tez təkrar olunduqda əmək qabiliyyəti azalır, buna görə də belə xəstələr uyğun rejimli işlə təmin olunmalıdırlar.

Xronik pnevmoniyanın *profilaktikası* kəskin pnevmoniyanın vaxtında və düzgün müalicəsindən, mütəlak rentgenoloji nəzarətdən, xəstələrin dispanser müşahidəsindən, xronik infeksiya ocaqlarının sanasiyasından ibarətdir.

## Bronxial astma

Astma — yunanca tənəffüs, nəfəs tutulması deməkdir.

Bu xəstəlik hələ Hippokratın (e.ə. 460–377-ci illər) vaxtından məlumdur. Bronxial astma, xronik, residivləşən xəstəlik olub, əsasını bronxların reaktivliyinin dəyişməsi təşkil edir. Xəstəliyin əsas klinik əlaməti olan tənəffüs tutulmasının əsas səbəbi bronxların selikli qişasının hipersekresiyası, ödemə və spazmıdır.

Qədimdə bronxial astmanı əzab verən, lakin ölümle nəticələnməyən xəstəlik hesab edirdilər. Lakin son 20--30 il ərzində bronxial astmanın gedişi ağır keçir, bəzən ölümle nəticələnir. Eyni zamanda, xəstəliyin rastgəlmə tezliyi artmaqda davam edir, hazırda yaşlı əhəlinin 3–5%-i bronxial astmadan əzab çəkir. Xəstəlik kişilərə nisbətən qadınlarda bir qədər çox müşahidə olunur.

**Etiologiyası.** Dünya alimlərinin astmanın yaranma səbəblərinin öyrənilməsinə dair apardıqları çoxlu elmi axtarışlara baxmayaraq, bu xəstəliklə bağlı bir sıra vacib problemlər hələ tam həllini tapmamışdır.

Bronxial astmanın inkişafında bir sıra faktorların rolu vardır ki, bunlara müxtəlif allergenlər, bəzi dərman maddələri, infeksiya, peşə faktorları, meteoroloji amillər, endokrin və psixi faktorlar aid edilir. Bronxial astmanın müxtəlif klinik-patogenetik variantlarını ayırd edirlər:

1. Atopik (allergik);
2. İnfeksiyadan asılı (infeksion-allergik);
3. Aspirin astması (astmatik triada);
4. Fiziki gərginlik astması;
5. Xolinergik variant;
6. Dishormonal variant;
7. Psixogen variant.

Bəzən 2 və daha çox patogenetik variantların birlikdə olması da mümkündür. Xəstəliyin inkişafında allergik mexanizm böyük əhəmiyyət kəsb edir. Allergen infeksiyon mənşəli (viruslar, bakteriyalar, göbələk və s.), heyvani mənşəli (yun, tük, gənə allergeni, həşərat və başqaları), bitki mənşəli (ot və ağacların tozu), kimyəvi mənşəli (dərman maddələri, atırlı maddələr, yuyucu tozlar, kosmetika, rəng və s.) ola bilər.

İnfeksiyon-allergik bronxial astma tutmasına bronx-ağciyər sistemindeki infeksiyon iltihab prosesləri səbəb olur.

Bronxial astmanın allergik (immunoloji) formasından başqa, hazırda qeyri-immunoloji forma müşahidə olunur ki, bu formada tənəffüs yollarının hiperreaktivliyi üstünlük təşkil edir. Qeyri-immunoloji formalı bronxial astmaya fiziki gərginlik nəticəsində yaranan və təsir göstərən qeyri-steroid iltihab əleyhinə preparatların, xüsusilə aspirinin, qəbulundan sonra yaranan aspirin astması aiddir.

Bəzi hallarda bronxial astma müxtəlif endokrin pozğunluqların təsirindən yaranır (menopauza, böyrəküstü vəzinin çatışmazlığı və s.). Bəzən isə bronxial astma tutması psixi faktorun təsiri nəticəsində inkişaf edir.

Bronxial astma tutmasına bəzi fiziki və meteoroloji faktorlar da səbəb ola bilər (havanın nəmliyinin və temperaturunun dəyişməsi, barometrik təzyiğin tərəddüd etməsi, yerin maqnit sahəsi və s.).

İrsiyyət faktoru da müəyyən rol oynayır. Hər 2 valideyində xəstəlik olduqda 75% hallarda uşaqlarda da bronxial astma müşahidə olunur.

**Patogenezi.** Bronxial astmanın immunoloji formasının patogenezi üç mərhələdən ibarətdir: *immunoloji mərhələ* – bu mərhələdə müxtəlif allergenlərin təsirindən anticisimlər və sensibilizə olunmuş limfositlər əmələ gəlir; *patokimyəvi mərhələ* – bu mərhələ anticisimlərin təsirindən tosqun hüceyrələrdən bioloji fəal maddə (mediatorlar) xaric olunur; *patofizioloji mərhələ* bronxial astmaya aid bütün simptomlar müşahi-

də olunur. Xəstəliyin qeyri-immunoloji forması isə patogenezin I mərhələsi olmadan inkişaf edir.

Allergik reaksiya qəflətən və ya tədricən baş verə bilər. Qəflətən başladığında, allergenlə təmasda olan kimi və ya 10–15 dəq. ərzində tədricən başlayan formada isə bir neçə saat allergenlə təmasda olduqdan sonra boğulma başlayır. Tutmanın qəflətən başlaması astmanın atopik forma, tədricən başlaması isə infeksiyon-allergik forma üçün xarakterikdir. Qəflətən baş verən reaksiyanın əmələ gəlməsində antigenlə reaksiyaya girmiş reagent əsas rol oynayır. Bu reagentlərə ilk növbədə immunoqlobulinlərdən  $IgE$  aiddir.  $IgE$ -nin artması əksər hallarda bronxial astmanın atopik formasında rast gəlir.  $IgE$  bronxların selikli qişasında tosqun hüceyrələrin membranının səthində antigenlə birləşərək, kompleks yaradır ki, bu da  $IgE$  membran reseptorlarının aqreqasiyasına səbəb olur. Sonuncu tosqun hüceyrələrin fəallaşmasına səbəb olur. Bu da öz növbəsində allergik reaksiyaya səbəb olaraq 2-ci patokimyəvi mərhələsinin başlanması ilə nəticələnir.

Tədrici immunoloji reaksiya allergiyanın hədəf hüceyrəsinə sitotoksik təsir edən sensibilizasiyalı limfositlərin yaranması nəticəsində baş verir. Patokimyəvi mərhələdə tosqun hüceyrələrin membranlarının səthində gedən allergen-anticişim reaksiyası nəticəsində bu hüceyrələrdən bioloji fəal maddələr ifraz edilir: serotonin, bradikinin, prostaqlandin  $F_{a_2}$  asetilxolin.

Bunların əksəriyyəti isə yüksək bronxokonstriktiv təsirə malikdirlər. Bundan əlavə, onların bəziləri (bradikinin) bronxların selikli qişasında iltihabi prosesin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Nəticədə bronxların və bronxiolların spazmı, ekssudasiyası və ödəmi artmaqla hiperergik iltihab və selik vəzilərinin hipersekresiyası yaranır.

Bronxial astmanın patogenezinə nəfəs borusunda olan azansinir reseptorlarının həssaslığının azalması böyük əhəmiyyət kəsb edir ki, bu da vəqus reflektor mexanizmi adlanır.

Tosqun hüceyrələrdə mediatorların hazırlanmasına təsir edən faktorlardan biri fiziki gərginlikdir. Bu isə fiziki gərginlik zamanı hiperventilyasiya nəticəsində bronxların selikli qişasının quruluğu və soyuması ilə əlaqələndirilir. Aspirin və başqa qeyri-steroid iltihab əleyhinə preparatların qəbulu zamanı boğulma tutmasının əmələ gəlməsi allergik reaksiya kimi qiymətləndirilir. Lakin bu fenomenin əsasında qeyri-immunoloji mexanizm durur. Aspirin tsiklooksigenazanın fəallığını azaldır ki, bu da araxidon turşusunun metabolizminin pozulmasına səbəb olur; nəticədə bronxolitik təsirə malik olan prostaqlandinin  $E$ -nin sintezi zəifləyir, əksinə bronxokonstriktiv təsirli prostaqlandinin və başqa bioloji fəal maddələrin (histamin, leykotrien) təsiri artır. Üçüncü patofizioloji mərhələnin patogenezi bronxial astmanın aydın və mürəkkəb simptomkomplekslə xarakterizə olunur.

Bronxial astmanın əmələgəlmə mexanizmi nəzəriyyələr mübahisəlidir. Hazırda köhnə fərziyələrin bir çoxu inkar edilmiş, yeniləri isə hə-

lə geniş qəbul olunmamışdır. Hələlik hamı tərəfindən qəbul olunan yeganə fakt bronxial astma üçün çox xarakter olan bronx aparatının spesifik və qeyri-spesifik qıcıqlandırıcılara qarşı yüksək həssaslığıdır. Bronxial astma xəstəliyinin yaranma səbəblərindən danışarkən, orqanizmin reaktivliyi xüsusiyyətlərinə xüsusi yer verilməlidir. Bu xüsusiyyətlərin bir qismi irsi, bir qismi isə qazanılma xarakter daşıyır.

**Patoloji anatomiyası.** Əksər hallarda emfizema əlamətləri, bronxların selikli və ya selikli-irinli tıxacla obturasiya olunması, total bronxospazm tapılır. Nadir hallarda yalnız total bronxospazm nəticəsində ölüm baş verir. Müxtəlif dərəcədə fəsadlaşmış pnevmoniya qeyd olunur. Mikroskopik müayinədə qədəhbənzər hüceyrələrin, selik vəzilərinin artması, epitel qişasının soyulması, bazal membranın qalınlaşması, bronxların divarında xeyli miqdarda eozinofillər, selik və selikli tıxacılar aşkar edilir. Əgər xəstəlik xronik bronx-ağciyər iltihabı fonunda inkişaf edərsə, çoxtəbəqəli metaplaziya sahəsi müəyyən edilir.

Kiçik qan dövrəni damarlarının morfoloji müayinəsində damar sisteminin dəyişməsi, əzələ qatının hipertrofiyası, intimanın qalınlaşması və infiltrasiyası aşkar edilir.

**Klinik mənzərəsi.** Bronxial astmanın əsas və mütləq klinik əlaməti boğulma tutmasıdır ki, buna da bronx-ağciyər infeksiyasının kəskinləşməsi, allergenlə kontakt, fiziki gərginlik səbəb olur. Bəzi hallarda boğulma tutması önü aura müşahidə olunur ki, bu da atopik gedişli astmada miqrən, vazomotor rinitlə, asqırma ilə, boğazda qıcıqlanma ilə, tutmaşəkilli öskürəklə, məxmərək, Kvinke ödemə, dəri qaşınması ilə özünü göstərir. İnfeksion-allergik formada aura əksər halda öskürəklə başlayır.

Boğulma tutması döş qəfəsinin hərəkətliliyinin məhdudlaşması fonunda (diafraqmanın enməsi) fitverici tənəffüs, yayılmış quru xırıltılarla xarakterizə olunur.

Xəstə məcburi vəziyyət alır, bir qədər önə əyilərək əllərilə çarpayının kənarına söykənib oturur. Dəri örtükləri solğun və quru olur, köməkçi əzələlər gərginləşir, ürək tonları karlaşır, emfizemaya görə ürəyin hüdudlarını təyin etmək olmur. Boğulma tutması qatı bəlgəm xaric olmaqla qurtarır.

Boğulma tutması uzun çəkərsə, kəskin depressiv hal əmələ gəlir, solğunluq dəri örtüklərinin isti sianozu ilə əvəz olunur. Bəzi hallarda boğulma tutması zamanı mədəciyin (sağ) yükünün artması və miokardın hipoksiyası ilə əlaqədar olaraq döş arxasında ağrılar olur.

Bronxial astma bəzən qısamüddətli boğulma tutmaları ilə və uzunmüddətli remissiyalarla keçir, bəzən isə daha tez-tez baş verən və uzun müddətli boğulma tutmaları ilə, müşahidə olunur və bu zaman hər gün bronxolitik preparatların qəbulu tələb olunur.

Tutmaarası dövrdə, xüsusən də bronxial astmanın atopik formasında xəstələr özlerini praktik sağlam hesab etməklə bərabər, heç bir şikayət etməzlər. İnfeksion-allergik astmanın tutmaarası dövründə klinik,



rentgenoloji və funksional olaraq xronik bronxit və ağciyər emfizeması əlamətləri aşkar olunur.

Bronxial astmanın bəzi klinik patogenetik variantları aşkar edilir. Təxminən 20% xəstələrdə boğulma tutmalarına aspirin və başqa qeyri-steroid iltihab əleyhinə preparatların qəbul edilməsi səbəb olur. Adətən, bu xəstələrdə burun və əlavə ciblərin polipozu müşahidə olunur. Xəstəliyin bu forması aspirin mənşəli və ya astmatik triada adlanır. Belə xəstələrdə nəinki aspirin və başqa qeyri-steroid iltihabəleyhinə preparatlar, həm də qida və əzəcəliq sənayesində işlədilən sarı boyaq maddəsi – tartrazin də tutma törədir.

Bəzi hallarda, boğulma tutmasına fiziki gərginlik səbəb ola bilər. Xəstəliyin başlanğıcında xəstələr qaçdıqda, velosipedlə getdikdə və ağır yük apardıqda özlərini pis hiss edirlər. Vaxt keçdikcə, fiziki gərginliyə dözümlü azalır və azacıq fiziki gərginlik belə boğulma tutmasına səbəb olur.

Bronxial astmanın dishormonal variantında xəstələrdə endokrin pozğunluqlar müşahidə olunur (menopauza, böyrəküstü vəzilərin çatışmazlığı və s.). 45 yaşından sonra xəstəlik təbii involyutiv proseslər fonunda keçir, bu halda funksional atelektazların sayı artır, nəfəsvermənin gücü azalır, ağciyər sistemində sirkulyator hipoksemiya güclənir və qan dövranının sürəti zəifləyir. Bunun nəticəsində yaşlı adamlarda bronxial astmanın gedişi ağır keçməklə bərabər, proqnoz pis olur. Bronxial astma yaşlı adamlarda çox vaxt ürəyin işemik xəstəlikləri və hipertoniya xəstəliyi fonunda inkişaf edən ürək astması ilə yanaşı gedə bilər. Bu isə xəstəliyin ağırlaşmasına səbəb olur və müqayisəli diaqnostikani çətinləşdirir.

Bronxial astmanın gedişi bəzən xronik bronxitin qoşulması ilə fəsadlaşır (infeksion-allergik formada), bu isə öz növbəsində ağciyər emfizemasının, xronik tənəffüs çatışmazlığının və ağciyər ürəyinin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Həm də spontan pnevmotoraks, interstisial və ya mediastinal emfizema yarana bilər. Mediastinal emfizema nadir hallarda dərialtı emfizema ilə yanaşı müşahidə olunur.

Xəstəliyin ağır fəsadlarından biri kəskin emfizemadır. Kəskin emfizemanın əmələ gəlməsinə orta və ahi yaşlarda uzun müddət ərzində steroid preparatlarla aparılan müalicə nəticəsində ağciyər toxumasının elastikliyinə itirilməsi səbəb olur.

Digər fəsadlardan bronxoektaziyayı, seqmentar, nadir hallarda paylı atelektazları, pnevmoniyayı göstərmək olar.

Bronxial astmanın ən qorxulu və ağır fəsadlarından biri astmatik statusdur. Astmatik status dedikdə, saatlarla davam edən, astma əleyhinə preparatların qəbuluna rezistent olan ağır formalı astma tutması nəzərdə tutulur.

Bir çox müəlliflərin tədqiqat işləri göstərmişdir ki, astmatik statusa tutulan xəstələrin 90%-dən çoxu əvvəllər kortikosteroid hormonlarla müalicə olunmuşlar.

Astmatik statusun əmələ gəlməsinin əsasını katexolaminlərin metabolizminin aralıq məhsullarının təsiri nəticəsində  $\beta$  adrenergik reseptorların blokadası təşkil edir. Astmatik status ağır boğulma tutmasından onunla fərqlənir ki, bu prosesdə simpatomimetik və başqa bronxolitiklərə rezistentlik yaranmaqla bərabər, qısa müddət ərzində total ağciyər obstruksiyanın əmələ gəlməsi, hipoksiya və hiperkapniyanın inkişaf təhlükəsi mümkündür.

Astmatik statusun klinik gedişində üç mərhələ ayırd edilir.

Birinci mərhələ lokal auskultasiyada və məsafədən eşidilən küylər arasında uyğunsuzluqla xarakterizə olunur, belə ki, məsafədən çox və intensiv küy, lokal auskultasiyada isə zəifləşmiş tənəffüs fonunda az miqdarda yayılmış quru xırıltılar eşidilir. Auskultasiyada, ağciyər arteriyası üzərində II tonun aksenti eşidilir. Ürək qlikoizidlərinə davamlı taxikardiya və arterial təzyiqin yüksəlməsi müşahidə olunur.

İkinci mərhələdə tənəffüs çatışmazlığı əlamətləri artır.

Bronxların və bronxiolların selik tıxacla tutulması nəticəsində quru xırıltıların miqdarı hədsiz azalır, bəzən tamamilə olmur, beləliklə də "lal" ağciyər sindromu əmələ gəlir. Arterial hipertoniya hipotoniya ilə əvəz olunur. Dekompensasiya olunmuş tənəffüs asidozu və hiperkapniya inkişaf edir.

Hipoksemik komanın formalaşması ilə astmatik halın üçüncü mərhələsi başlayır. Klinik olaraq diffuz sianoz, birdən və ya tədricən huşun itirilməsi ilə bərabər, bütün reflekslərin sönməsi, "lal" ağciyər sindromu qeyd olunur, ürək tonları səli olur, tez və zəif nəbz, hipotoniya, kollaps baş verir.

Təxirə salınmış göstərişlə aparılan bronxoskopiya zamanı çoxlu miqdarda selik tıxacları müəyyən edilir.

Xəstəliyin kəskinləşməsi dövründə periferik qanın müayinəsində eozinofiliya aşkar edilir. Atopik formada az miqdarda qatı bəlgəm xaric olur, bəlgəmin mikroskopik müayinəsində isə Kurşman spiralları, Şarke-Leyden kristalları, eozinofillər, çoxlu miqdarda epitel hüceyrələri aşkar edilir.

İnfeksiyon-allergik astma zamanı elektrokardiografik müayinədə, əksər hallarda ürəyin sağ payının yüksək gərginliyi əlamətləri təyin edilir (yüksək, itiüclu  $P_{III-II}$  dişciyi, III, II,  $V_1$ , və  $V_2$  aparmalarda ST segmentinin enməsi,  $V_5-V_6$  aparmalarda S dişciyinin dərinləşməsi, Hiss dəstəsinin sağ ayaqcığının blokadası). Rentgenoloji müayinədə əksərən ağciyər sahəsinin şəffaflığı artır, mərkəzi ağciyər arteriyalarının şaxələri hesabına ağciyərin kökü genişlənmiş olur. Ağır tutmalarda ağciyər arteriyalarının qabarması, ürək belinin hamarlaşması, "damcı ürəyi" müəyyən edilir.

Bronxoskopik müayinədə müxtəlif dərəcədə endobronxit, infeksiyon-allergik astmada isə çoxlu miqdarda selikli-irinli tıxac, bronxların obturasiyası tapılır.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Bronxial astmanın diaqnozu, xəstədə xarakterik boğulma tutması, anamnezdə tutmaya səbəb ola biləcək faktorlar olduqda təyin olunur. Eyni zamanda, bronxların keçiriciliyinin pozulması ilə müşayiət edilən digər xəstəliklər inkar edilməlidir.

Diaqnozu erkən müəyyən etməkdən ötrü, tənəffüsün dövrü çətinləşməsi, öskürək tutması, xüsusən də gecələr, həm də bu əlamətlərin allergiya simptomları ilə yanaşı getməsinə fikir verilməlidir. Boğulma tutması olmadan bu göstərilən hallar astmaönü hal kimi qiymətləndirilir. Praktikada bronxial astma ən çox xronik obstruktiv bronxitlə qarışıq sayılır. Bu, ondan irəli gəlir ki, astma tutmaları, xüsusilə astmanın infeksiyon forması tipik klinik gedişə malik deyil. Tutmalar bəzən saatlarla, sutkalarla davam edir. Bu iki xəstəliyin arasındakı fərq həm də ona görə hiss olunmur ki, bronxit adətən infeksiyon astma ilə birgə təzahür edir. Diaqnostikada astma üçün xarakter sayılan qanın və bəlgəmin eozinofiliyasından başqa, astma xəstəliyinin allergik, yaxud polipoz-allergik rinosinusitlə bərabər təsadüf oluna bilməsi də nəzərə alınmalıdır ki, bu da astmanı xronik obstruktiv bronxitdən fərqləndirməyə imkan verir.

Sistem xəstəliklərində astma tutmalarına bənzəyən vəziyyət yaranabilir, həmin xəstəliklər zamanı bronxospazmı bronxial astmadakından fərqli olaraq, antihistamin preparatlarının təyin olunması ilə aradan qaldırmaq olur.

Bronxospazmla yanaşı, çox yüksək eozinofiliyanın (25%-dən yuxarı) olması həmişə astma xəstəliyi ilə birgə başqa xəstəliyin olduğunu, ya da həqiqi astma xəstəliyinin olmamasını düşünməyə vadar etməlidir. Belə vəziyyətə ağciyərlərin eozinofil infiltratında təsadüf oluna bilər.

Bu xəstəlik zamanı eozinofillərin sayı tezliklə azalıb normaya düşür və ağciyərlərdəki infiltrat tam sorulur.

Nəhayət, astmatik vəziyyətlə yanaşı müşahidə olunan yüksək eozinofiliya və ağciyər infiltratı parazitər xəstəliklərdə də təsadüf oluna bilər. Belə parazitlərə askaridlər, ankilostomalar misal ola bilər.

Traxeya və bronxların daralması və sıxılmasına səbəb olan xəstəliklər də bronxospazmın yaranmasına gətirib çıxarır. Traxeya və bronxlara düşmüş yad cisimlər, xoş - və bədxassəli şişlər, müxtəlif xəstəliklər zamanı böyümüş limfa düyünləri, divar aralığının şişləri və aortanın anevrizması da həmçinin astmaya oxşar tutmalar, boğulmalar verə bilər.

Yuxarıda göstərilən səbəblərdən yaranan bronxospazmalar zamanı, adətən ağciyərdəki patoloji səsələr bir tərəfdə eşidilir ki, bu da bronxial astma üçün xarakter deyil. Bundan əlavə diaqnostika məqsədilə istifadə olunan rentgen-tomografiya və bronxoskopiya metodları daha səmərəli nəticələr əldə etməyə imkan verir.

## Bronxial astma və ürək astmasının müqayisəli diaqnostikasi

Xarakter əlamətləri	Bronxial astma tutması	Ürək astması tutması
Anamnezdə olan xəstəliklər	Xronik bronx-ağciyər xəstəlikləri, vazomotor rinit, başqa allergik xəstəliklər	Ürəyin revmatik qüsuru, hipertoniya xəstəliyi, ürəyin isemik xəstəliyi, xronik qlomerulonefrit
Tutmanın səbəbi	Tənəffüs orqanlarındakı xəstəliklərin kəskinləşməsi, allergenlə kontakt, psixi faktor, meteoroloji faktorlar	Fiziki və psixi gərginlik, kəskin miokard infarktı
Tutmanın xarakteri	Ekspirator tənəffəslik	Əksərən nəfəsalmanın çətinləşməsi, hava çatışmazlığı hissiyyəti
Sianozun xarakteri	Mərkəzi	Kəskin nəzərə çarpan akrosianoz
Auskultasiya məlumatı	Yayılmış quru, fitverici xırıltılar, xüsusən də nəfəs verdikdə	Yaş xırıltılar, xüsusən də aşağı paylarda
Nəbz	Ritm düzgün olur, zəif dolğunluqda	Əksərən aritmik
Ürəyin perkutor ölçüləri	Kiçilir	Genişlənir
Ödem	Olmur	Əksərən olur
Qaraciyərin ölçüləri	Dəyişmir	Əksərən böyüyür
Bəlgəm	Qatı, çətin və az miqdarda xaric olur	Diuru, köpüklü, bezen çəhrayı rəngli olur, asan ifraz edilir
EKG	Ürəyin sağ şöbəsinin hiperfunksiya və hipertrofiyası əlamətləri	Ürəyin isemik xəstəlikləri əlamətləri, ürəyin sol şöbəsinin hipertrofiyası əlamətləri
Sidikqovucu və ürək qlikozidlərinin müalicə effektivliyi	Olmur	Olur
$\beta$ - blokatorlara reaksiya	Mənfi (tənəffüs pisləşir)	Müsbət (tənəffüs yaxşılaşır)

Öskürək ən çox rast gəlinən klinik əlamət sayılır.

Astma xəstəliyi zamanı öskürək tutmaşəkilli olmaqla bərabər, kəskin tənəffəslikdən sonra başlayır. Tənəffəslik artdıqca öskürək azalır və bəlgəm gəlməyə başladığıda öskürək yenidən yaranır.

Öskürəyin şiddəti müxtəlif dərəcədə ola bilər.

İltihabi proses tənəffüs yollarının yuxarı hissəsinə yaxın olduqca öskürək də bir o qədər şiddətli olur. Beləliklə də, öskürəyin və tənəffəsliyin göstərilən xüsusiyyətləri dərinəndən araşdırılırsa, xəstəliyin diaqnozunun müəyyənləşdirilməsinə xeyli kömək edə bilər.

**Müalicəsi və profilaktikasi.** Bronxial astmanın müalicəsi boğulma tutmasının aradan qaldırılmasına, həm də xəstəliyin əsas patogeneetik mexanizmlərinə yönəldilməlidir.

Boğulma tutmasını aradan qaldırmaq məqsədilə simpatomimetiklər, xolinolitiklər istifadə olunur. Əksər hallarda simpatomimetiklər təbiiq edilir ki, əsas klinik effekt bronxların sayə əzələlərinin  $\beta$  - adrenergik reseptorlarının funksional fəallığının artırılması ilə xarakterizə olunur. Adrenergik reseptorlara təsirlərinə görə simpatomimetiklər 4 qrupa bölünür:

- 1)  $\alpha$  və  $\beta$  - reseptorların stimulyatorları (adrenalin, efedrin);
- 2)  $\alpha$  - adrenergik reseptorların stimulyatorları (noradrenalin, mezon, simpatol).
- 3) Qeyri-selektiv  $\beta$  - stimulyatorlar (novodrin, izadrin, astmopent, alupent və s.);
- 4) Selektiv  $\beta_2$  - stimulyatorlar (berotek, salbutamol, terbutalin, fenoterol, formoterol).

Ümumiyyətlə, bu qrupa aşağıdakı preparatlar daxildir, (bu preparatlar birbaşa  $\beta_2$  - adreno reseptorları stimule edərək bronxların genəlməsinə səbəb olur):

1. Alupent (astmopent-orsiprenalin) - aerosol halında 1-2 nəfəsalmada təyin edilir. Təsiri 1-2 dəqiqədən sonra başlayır, astma tutması 10-15 dəqiqədən sonra qurtarır, təsir müddəti 3 saata qədər davam edir.

2. Salbutamol (ventomin) — 1-2 nəfəsalmada təyin edilir. Təsiri 1-5 dəqiqədən sonra başlayır, sutka ərzində 6-10 dəfə təkrar etmək olar.

3. İnolin — aerosol halında 1-2 nəfəsalma məsləhətdir, həm də dəri altına 1 ml (0,1 mq) yeridilir.

4. Berotek — 1-2 nəfəsalma təyin edilir, təsiri 1-5 dəqiqədən sonra başlayır, maksimum təsiri 45 dəqiqədən sonra müşahidə olunur, ümumi təsiri 5-6 saat, bəzən isə 7-8 saat davam edir. Berotek, təsiretmə müddətinə görə, başqa aerosollardan daha üstün tutulur. Kombinə olunmuş  $\beta_2$  - adrenostimulyatorlara isə aşağıdakılar aiddir:

1. Berodual (berotek və atropin qrupundan olan hiprapropium-bromid), hər dəfə 1-2 nəfəsalma dozada, gün ərzində 3-4 dəfə təkrar etmək olar.

2. Ditek (berotek və intal) 1-2 nəfəsalma dozada, effekt alınmasa 5 dəqiqədən sonra təkrar etmək məsləhətdir.

Efedrinin bronxolitik effektliliyi, adrenalindən fərqli olaraq tədricən başlayır, amma uzun müddət davam edir. Dəri altına 0,4 ml 0,1% -li adrenalin məhlulu və 1,0 ml 5% -li efedrin məhlulu yeritmək məsləhət görülür. Efedrini həm də 25 mq daxilə təyin etmək olar. Qeyri-selektiv  $\beta$  - stimulyatorları dozalaşdırılmış cib inhalyatoru formasında və ya dilaltına təyin etmək olar. Selektiv  $\beta$  - stimulyatorlardan inhalyator şəklində terbutalin (brikanil), salbutamol (ventolin), berotek, formoterol istifadə olunur. Bu preparatlara qarşı nadir hallarda rezistentlik əmələ gəlir.

Bəzən, simpatomimetiklərlə müalicə fonunda xəstələrin vəziyyətinin pisləşməsi tutmaların güclənməsi və tezləşməsi müşahidə oluna bilər ("rikoşet sindromu"). Simpatomimetiklərlə aparılan müalicə zamanı müşahidə olunan mənfi təsirlərdən: arterial təzyiğin artması, ürək döyünməsinə, barmaqların əsməsinə, başgicəllənmə kimi əlamətləri göstərmək olar. Simpatomimetiklərin miokarda göstərdiyi toksik təsirdən, xüsusən də ahıl yaşlarda ürək ritminin pozulması, hətta qəfləti ölüm baş verə bilər. Boğulma tutmasını aradan qaldırmaq məqsədilə əksərən vena daxilinə 5–10 ml 2,4%-li eufillin məhlulu yeridilir ki, bu da öz növbəsində nəinki bronxolitik təsir edir, həm də kiçik qan dövrəni sistemində hipotenziv effekt törədir.

Eufillinin yaratdığı taxikardiyanı korreksiya etmək məqsədilə, xüsusən də yanaşı ürək çatışmazlığı müşahidə olunarsa, 80–120 mq verapamil (izoptin) məsləhətdir. Yüngül boğulma tutmalarını aradan qaldırmağa 0,3–0,5 q dozada eufillin şamları da kömək edir. Xolinolitiklərin (atropin, platifillin) tətbiq edilməsi az effektiv olur.

Boğulma tutmalarına qarşı uzunmüddətli 12–18 saata qədər təsir göstərən teofillin preparatları – teopek, teobiolonq tətbiq edilir.

Birinci mərhələdə astmatik halın müalicəsi üçün 200–250 ml qanburaxma göstərişdir, qanburaxmadan sonra infuzion terapiya aparılmalıdır. Əmələ gələn dehidratasiyaya qarşı maye yeritmək göstərişdir. Bu məqsədlə gündə 2l-ə qədər natrium-xloridin izotonik məhlulu, 5%-li qlükoza məhlulu, reopoliqlükin yeritmək lazımdır. Bundan sonra əlavə olaraq vena daxilinə 10 ml – 2,4%-li eufillin məhlulu, heparin (5000 vahid), bəlgəmi yumşaltmaq məqsədilə 10 ml – 10%-li natrium-yodid məhlulu (yod preparatlarının yaxşı qəbul olunmasında) göstərişdir. Asidozla mübarizə məqsədilə turşu-qələvi nisbətini nəzərə almaqla damcı üsulu ilə 200–400 ml 4%-li natrium-bikarbonat məhlulu yeridilir.

$\beta$  - adrenergik reseptorların simpatomimetiklərə qarşı həssaslığını bərpa etmək məqsədilə vena daxilinə 30–60 mq prednizolon yeridilir. Bu məqsədlə həm də 250–500 mq metipred və ya 125–300 mq hidrokortizon yeritmək olar.

Hormon yeridildikdən sonra tutma aradan götürülməzsə, bu müalicə hər 3 saatdan bir, tutma qurtarana kimi təkrar edilir. Prednizolon 40–80 mq dozada həm də daxilə verilir. Birinci dəfə təyin olunmuş hormonal müalicə effektiv olduqda, qısa müddətdə 5–7 gün ərzində 20–30 mq dozada daxilə prednizolon təyin olunur, sonra isə hormon müalicəsi kəsilir. Əvvəllər hormonla müalicə aparılıbsa, prednizolonun dozasını saxladıcı dozaya endirirlər.

Ağciyər ödemi təhlükəsi, kiçik qan dövrəsinə durğunluq əlamətləri müşahidə olunarsa, kalium duzları əlavə olunmaqla sidikqovucularla dehidratasion terapiya aparılır. Yaxın 2–3 saat müddətində effekt alınmazsa, xəstəni idarə edilən tənəffüsə keçirməklə bronxlar təmizlənilir. Astmatik halın üçüncü mərhələsində müalicə reanimasiya şöbəsində aparılır.

Tutmalararası dövrdə bronxial astmanın klinik-patogenetik variantını nəzərə almaqla, müalicə-profilaktik tədbirlər aparılır.

Atopik bronxial astma zamanı məişətdə rast gəlen allergenləri aradan götürmək, qıdada allergiya əmələ gətirən ərzaqları istifadə etməmək və başqa gigiyenik tədbirlər görülməlidir.

Allergik amilləri aradan qaldırmaq mümkün olmadıqda, desensibilizəedici müalicə etmək məsləhətdir. Spesifik desensibilizəedici müalicə məqsədilə orqanizmə tədricən artırılan dozalarda spesifik allergen yeridilir. Bu işə öz növbəsində əks-cisim yaradaraq antigeni blokada edir. İnfeksion-allergik astmada, xəstənin bəlgəminin florasından hazırlanmış autovaksina ilə desensibilizasiya aparmaq olur.

Antibiotikoterapiya yalnız infeksiion-iltihabi prosesin fəallığı müəyyən olunan zaman aparılmalıdır. Yersiz aparılan antibiotik müalicəsi mənfi təsir edə bilər. Astmanın infeksiion-asılı variantında prosesin kəskinləşməsinin qarşısını almaq məqsədilə immün statusun göstəricilərinin nəzarəti altında immunostimulyatorlarla müalicə göstərişdir (levomizol, polisaxaridlər, T - aktivin, natrium-nukleinat).

Aspirinlə əlaqəli astması olan xəstələrə iltihab əleyhinə qeyri-steroid preparatların qəbul edilməsi məsləhət deyil (aspirin, analgin, amidopirin, indometasin və başqaları), bu maddələrin bəziləri isə kombinasiyalı bronxolitik maddələrin tərkibinə daxildir (teofedrin, antastman).

Tərkibində salisilatları olan ərzaq maddələrini istifadə etmək olmaz (xiyar, kartof, pomidor).

Desensibilizasiya məqsədilə kiçik dozada aspirin təyin edilir (süt-kədə 5–10 mq) doza tədricən artırmaqla müalicə bir neçə ay davam etdirilir. Xolinergik variantlı xəstələrə (asetilxolindən asılı bronxial astma) atropin təyin edilir ki, bu da geniş işlədilən kombinasiyalı preparatların tərkibində olur (teofedrin, antasman, solutan).

Sinir-psixi variant zamanı müalicə kompleksinə fərdi təyin edilmiş neyroleptiklər və antidepressantlar əlavə edilir, xəstələrə psixiatrlarla birlikdə nəzarət edilməlidir.

Bronxial astmanın müxtəlif klinik-patogenetik variantlarında boğulma tutmalarında, xüsusən də immunoloji formalarda toşqun hüceyrələrin membranlarının stabilizatoru olan intal və ketotifen işlədilir. İntal xüsusi tozlandırıcı cihazın köməyiylə bir kapsuladan inhalyasiya kimi təyin edilir, tutmaların ağırlığından asılı olaraq 4–12 saatdanbir tətbiq edilir.

Ketotifen (zaditen) isə 2–3 ay müddətində gündə 1–2 dəfə, hər dəfə də 1 mq təyin edilir. Bronxial astma ilə yanaşı vazomotor rinit, övrə, Kvinke ödəmi müşahidə olunarsa, antihistamin preparatlar göstərişdir (dimedrol, pipolfen, taveqil, fenkarol, peritol). Bu preparatların mənfi təsiri isə bronxların sekresiyasını azaltmasıdır. Bu işə bəlgəmin çətin ifraz olunan hallarında məqsədəuyğun deyildir. Bronxial astmanın kompleks müalicəsində bronxların drenaj funksiyasının yaxşılaşması böyük rol oynayır. Bu məqsədlə çoxlu qələvi maye verilir. Borjom mineral su-

yu 2 litrə qədər verilir, qələvi inhalyasiya, tənəffüs idmanı, drenaj və zıyyətin tətbiqi, bəlgəmgətiricilər istifadə edilir. Bəlgəmin yumşalması və asan ifraz edilməsi məqsədilə gündə 3–4 dəfə 2 həb mukaltin, gündə 4–5 dəfə 3% -li kalium-yodid məhlulundan hər dəfə 1–2 xörək qaşığı içmək (yod preparatlarına həssaslıq yaxşı olarsa), bromheksin 4–5 mq-dan gündə 2–3 dəfə qəbul edilir. Bronxial astmanın kompleks müalicəsində tətbiq edilən bu dərman preparatlarının effekti olmayan hallarda və astmatik halların təkrar olunmasında həb formasında qlükokortikoid preparatlar təyin olunur. Prednizolonun başlanğıc sutkalıq dozası 20–30 mq təşkil edir.

Boğulma tutmaları keçdikdən sonra prednizolonun dozası hər 2–3 gündən bir 2,5 mq azaldılır.

Qlükokortikoidlərin dozalarının azaldılmasını böyrəküstü vəzinin funksiyasına stimüləedici təsirə malik olan etimizolun yanaşı təyini ilə aparmaq məsləhətdir. Bu məqsədlə, etimizol daxilə sutkada 0,3 qram dozada və ya 1,5% -li məhluldan 2 ml gündə 2–3 dəfə 3–5 gün müddətində əzələ arasına yeridilir. Prednizolonu tam kəsmək mümkün olmayan hallarda yardımçı müalicə məqsədilə sutkada 5–15 mq təyin edilir. Steroid preparatlarla müalicə zamanı steroiddən asılı vəziyyət və ya başqa fəsadların (İtsenko-Kuşinq sindromu, steroid xorası, steroid diabeti və s.) baş verə bilməsini nəzərə alaraq, steroid preparatlarla müalicəyə çox məsuliyyətlə yanaşmaq lazımdır.

Bronxial astmanın çox ağır formasında aparılan bütün bu müalicə üsulları effekt vermədikdə, həmçinin hormonal terapiyadan sonra rast gəlin fəsadlar zamanı, qlükokortikoid müalicəsini kəsmək və ya onların köməkəedici dozasını azaltmaq məqsədilə immunodepressantlar tətbiq etmək olar (azatioprin, 6 - merkaptopurin). Son zamanlar bronxial astmanın müalicəsində aşağıdakı kombinasiyalı inhalyatorlardan geniş istifadə olunur:

1) Ditek (berotek + intal)

2) Berodual [ $\beta_2$  simpatomimetik (fenoterol) + xolinolitik ipratropium-bromid.]

3) Atrovent [ xolinolitik + ipratropium].

4) İnqokort [inhalyasion kortikosteroid + flunisolid].

Bronxial astmalı xəstələrin müalicəsində qanın ekstrakorporal təmizlənməsi üsulları arasında (hemosorbsiya, immunosorbsiya, plazmoferez) daha çox hemosorbsiyaya üstünlük verilir ki, bu məqsədlə qan aktivləşmiş kömürlə (adsorbent) doldurulmuş kolonkəli ekstrakorporal konturdan perfuziya olunur. Atopik, infeksiyon-allergik formalı astmalı xəstələrin əksəriyyətində hemosorbsiyadan sonra davamlı remissiya yaranmaqla bərabər simpatomimetiklərin və qlükokortikoidlərin dozalarını azaltmaq və ya tam kəsmək mümkün olur. Bronxial astmanın müalicəsində, hemosorbsiyanın tətbiq edilməsi immun sistemə tarazlayıcı təsir etməklə bərabər, endogen kortizolun səviyyəsini normallaşdırır, simpatomimetiklərə və qlükokortikoidlərə həssaslığı artırır.



Cərrahi müalicə üsullarından qlomektomiyayı göstərmək olar, lakin karotid qlomusun çıxarılması ağciyər-ürək çatışmazlığı simptomları olmadıqda və konservativ müalicə effekt vermədiyi halda göstərişdir.

Fizioterapevtik müalicə üsullarından bronxial astmanın müalicəsində eritem dozalarında ultrabənövşəyi şüalanma, boyun simpatik qanqlıyalar nahiyəsinə yüksək tezlikli elektrik sahəsi, induktotermiya, inhalator müalicə məsləhətdir. Bronxlara inhalyasiya üsulu ilə yeridilən dərmanların hiperreaktivliyi yoxlanıldıqdan sonra əməliyyat aparılmalıdır.

Bronxların drenaj funksiyasını yaxşılaşdırmaq məqsədilə inhalyasiyada natrium-xloridin izotonik məhlulu və qələvi məhlullar tətbiq etmək olar. Bronxial astmanın müalicəsində qeyri-dərman müalicə üsullarından müalicəvi bədən tərbiyəsini, tənəffüs idmanını, balneoloji əməliyyatları, iqlim müalicəsi kimi cənubi Kırım sahillərini, Şimali Qafqazı və iynərefleksoterapiyanı göstərmək olar.

Xəstələrə öz tənəffüsünü idarə etməyi öyrətmək lazımdır. Tənəffüs gimnastikası — tənəffüs aparatının funksional imkanlarını artırmaq üçün effektiv üsuldür. Bronx ağacının drenaj funksiyasını tənəffüs gimnastikası ilə yaxşılaşdırmaq bəlgəmin rahat xaric olmasını təmin edir. Nəfəsalma fazasının fəallaşması üçün nəfəsalmanın sonunda və nəfəsvermədən sonra 2–3 saniyəlik pauza vermək lazımdır. Bu bəlgəmin rahat xaric olmasına səbəb olur. Nəfəs verərkən dodaqları yumaraq üfürmək lazımdır. Belə olduqda, traxeya daxilində təzyiq artır və traxeyanın membran hissəsinin zəifliyi ilə əlaqədar olan ekspirator stenoz aradan qaldırılır.

Son illər speleoterapiyaya diqqət artmaqdadır. Respublikamızda Naxçıvan Muxtar Respublikası ərazisində yerləşən duz şaxtaları şəraitində aparılan speleoterapiya bronxial astmaya tutulmuş xəstələrin orqanizminə və xəstəliyin gedişinə müsbət təsir göstərir.

**Proqnozu.** Bronxial astmanın ağır formalı gedişi əksər xəstələri əlilliyə düşür edir. Xüsusən, yaşlı adamlarda proqnoz pis olur.

Bununla belə vaxtında və düzgün aparılan müalicə xəstəliyin gedişini yaxşılaşdırmağa, xəstələrin əmək qabiliyyətini saxlamağa imkan verir.

Xüsusilə atopik formada aparılan profilaktik desensibilizasiya, tənəffüs sisteminin kəskin xəstəliklərinin vaxtında müalicəsi, həm də infeksiyon-allergik formada xronik infeksiya ocaqlarının sanasiya edilməsi böyük əhəmiyyət kəsb edir.

**Profilaktikası** — xronik astmatik bronxitli xəstələr daimi olaraq həkim müşahidəsində olmalı, onların orqanizminin rezistentliyini artırmaq, reaktivliyini dəyişdirmək məqsədilə müalicə aparılmalıdır.

Orqanizmi möhkəmləndirən üsullardan bədən tərbiyəsinə, tənəffüs gimnastikasına, su proseduralarına geniş yer verilməlidir.

## Bronxoektaziya xəstəliyi

**Bronxoektaziya** — bronxların genişlənməsi deməkdir. Bronxoektaziya xəstəliyi ağciyərlərin aşağı hissəsində bronxların genişlənməsi ilə xarakterizə olunaraq, özünü irinli bronxitle, bəzi hallarda isə qanhayırma ilə büruzə verir. Bronxoektaziya xəstəliyi nadir hallarda müşahidə olunan birincili və ya anadangəlmə formaya və bronxların, ağciyərlərin, plevranın xəstəlikləri nəticəsində əmələ gələn ikincili formaya bölünür. Bronxoektaziya xəstəliyi bütün yaşlarda, xüsusən 20—40 yaşlarında daha çox rast gəlinir. Kişilər qadınlara nisbətən bu xəstəlikdən daha çox əzab çəkirlər.

**Etiologiyası və patogenezi.** Xəstəliyin əmələ gəlməsində bronxların keçiriciliyinin pozulması, bronxların sekretinin qatılaşması, infeksiyalanması mühüm rol oynayır ki, bu da, adətən uzun müddət davam edən xronik bronxitlərdə, xronik pnevmoniyada, pnevmokoniozlarda, ağciyərin vəərəm və sifilitik zədələnmələrində müşahidə olunur.

Bronxoektaziya xəstəliyinin yaranmasına səbəb olan əsas amil bronxitdir. Bronxit zamanı iltihabi prosesin bronx divarının əzələ qatına və ya bütün qatlarına yayılması baş verir ki, bu da bronx divarını təşkil edən əzələ liflərinin zədələnməsinə və son olaraq bronx divarının üzülməsinə gətirir. Uşaq yaşlarında keçirilmiş pnevmoniya, qızılca, qrip kimi xəstəliklər sonralar bronxoektaziya xəstəliyinin əmələ gəlməsində böyük rol oynayır. Bronxoektaziya xəstəliyi bronxların genəlməsinin formasından asılı olaraq silindrik, sistayabənzər və qarışıq formalara bölünür. Sistayabənzər bronx genəlməsini ağciyərlərin anadangəlmə anomaliyasına aid edirlər, bunu bronx divarının anadangəlmə zəifliyi ilə əlaqələndirirlər.

**Patoloji anatomiyası.** Bronxoektaziya sahəsindəki selikli qişa əksərən zədələnmiş olur, eyni zamanda bu sahədəki əzələ liflərinin və qığırdağın tamlığı pozularaq birləşdirici toxuma ilə əvəz olunur. Göstərilən proses bronxların keçiriciliyini pozaraq şirə durğunluğuna səbəb olur.

Mikroskop müayinəsində silindrik və ya çoxtəbəqəli səyirici epitelərin bronx divarının neytrofilli infiltrasiyası ilə əvəz edilməsi müəyyən edilir.

Bronxoektaziyanı əhatə edən ağciyər toxumasında atelektaz, fibriroz, bronxopnevmoniya ocaqları aşkar edilir.

Göstərilən dəyişikliklər tədricən ağciyər seqmentinin büzüşməsinə səbəb olur. Bronx arteriyaları hipertrofiyaya uğrayır və ağciyər arteriyaları ilə çoxsaylı anastomozlar yaradır. Amiloidoz inkişaf etdikdə isə, böyrəklərdə, qaraciyərdə və digər orqanlarda xarakterik dəyişikliklər inkişaf edir.

**Klinikası.** Bronxoektaziya xəstəliyinin klinik əlamətləri müxtəlif olaraq, bronxoektaziyanın həcmindən, yerləşməsindən, iltihabi prosesin fəallığından və xarici tənəffüs funksiyasının pozulması dərəcəsindən

asılıdır. Prosesin ağciyərlərin aşağı hissəsində olması xəstəliyin gedişini ağırlaşdırır.

Xəstəliyin erkən əlamətlərini çoxlu belgəm ifrazı ilə müşahidə olunan bərk öskürək, bəzi hallarda isə qanhayxırma təşkil edir. Qulaq asdıqda ağciyərlərin aşağı sahələrində daimi olmayan yaş xırıltılar eşidilir; bu xırıltılar öskürək kəsildikdə itir.

Getdikcə belgəmlə müşayiət edilən öskürək xəstənin əsas şikayətinə çevrilir. Öskürək, xəstəni xüsusən səhərlər çox narahat edir ki, bu vaxt xəstə ağız dolusu irinli və ya selikli irinli belgəm ifraz edir.

Bədənin vəziyyətini dəyişdikdə vaxtı öskürək daha da sürətlənir. Xəstəlik kəskinləşdikdə irinli belgəm ifrazı artaraq sutka ərzində 150–200 millilitrə çatır. Patoloji proses yayıldıqda belgəm ifrazı litrdən də çox ola bilər. Xəstəlik zamanı bronxlardakı durğunluq çox uzun müddət davam edərsə və çürüntülü proses əlavə olunarsa, belgəm iy verməklə bərabər, üç təbəqəyə bölünür.

Bəzi xəstələrdə qanhayxırma müşahidə olunur, amma şiddətli ağciyər qanaxması bronxoektaziya xəstəliyi üçün xarakterik deyildir.

Xəstəliyin remissiya dövründə belgəm ifrazı azalır, hətta tam dayanır.

Xəstələr, bəzən döş qəfəsindəki küt ağrılardan, ümumi zəiflikdən, tez yorulmadan, baş ağrılarından şikayət edirlər. Xəstəliyin kəskinləşməsi hallarında bədən temperaturu 38–39<sup>0</sup> dərəcəyə qədər yüksəlir ki, bu da iltihabi prosesin ətraf ağciyər parenximasına yayılması ilə əlaqədar olur.

Bronxlardakı belgəmin xaric olub azalması yüksəlmiş bədən temperaturunun enməsinə səbəb olur. Xəstəlik uzun müddət davam edərsə, sifət ödemləşir, ariqlama başlayır, əl barmaqları təbil çubuğu forması alır. Bronxoektaziya xəstəliyində xarakterik perkutor əlamətlər müşahidə olunmur. Döş qəfəsinin tənəffüs ekskursiyası məhdudlaşır. Qanın analizində, neytrofil leykositoz və eritrositlərin çökmə sürətinin artması qeyd olunur. Uzun müddətli iltihabi proses, intoksikasiya dəmirdefisitli qan azlığının əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Bəzən isə xəstəliyin ağırlaşmış formalarında ağciyər çatışmazlığı yaranarsa, hemoqlobinin miqdarının artması və eritrositoz müşahidə olunur.

**Xəstəliyin gedişi.** Müalicə effektiv olmasa, xəstəlik ağırlaşır, əksinə vaxtında və düzgün aparılan müalicə nəticəsində xəstəliyin gedişi yaxşılaşır, öskürək və belgəm ifrazı xeyli azalır.

Adətən, grip və başqa respirator xəstəliklər, bronxoektaziya xəstəliyinin kəskinləşməsinə səbəb olur. Xəstəlik uzun müddət davam edərsə, pnevmosklerotik dəyişikliklərin və emfizemanın əmələ gəlməsinə şərait yaranır ki, bunlar da öz növbəsində ağciyər çatışmazlığına və nəhayət sağ mədəciyin çatışmazlığı ilə müşayiət edilən ağciyər ürəyinin inkişafına səbəb olur.

Bəzi hallarda isə bronxoektaziya xəstəliyinin fəsadı olaraq astmatik bronxit, sonradan isə bronxial astma əmələ gəlir.

Ağciyər qanaxması, plevranın empiyeması, spontan pnevmotoraks kimi fəsadlar nadir hallarda müşahidə olunur. Bronxoektaziya xəstəliyinin ağciyərdən kənar fəsadlarından amiloidozu və metastatik beyin abse-sini göstərmək olar.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Xəstəliyin diaqnozunun müəyyən edilməsinə, xəstənin anamnezində təkrari qrip, bronxit, sinusit kimi xəstəliklərin olması, uşaq yaşlarında bəlgəmli öskürək və qanhayxırma kimi əlamətlərin müşahidə olunması böyük əhəmiyyət kəsb edir. İyli irinli bəlgəmli öskürək, bəlgəmin xüsusən səhərlər daha çox miqdarda xaric edilməsi və təbil çubuğu şəkilli barmaqlar bronxoektaziya xəstəliyinin ağır formasını göstərir.

Rentgen müayinəsində ağciyər şəklinin qüvvətlənməsi, atelektaz, pnevmoskleroz nişanələri aşkar edilir. Xəstəliyin diaqnozunun müəyyən edilməsində bronxoqrafiya böyük əhəmiyyət kəsb edir, həm də bu müayinə ilə zədələnmə sahəsinin böyüklüyü müəyyən edilərək, operativ müdaxiləyə göstəriş təyin edilir.

Bronxoskopiya üsulu ilə isə bronxların zədələnmə dərəcəsi müəyyən edilir. Bronxoektaziya xəstəliyinin erkən mərhələsi ilə bronxit xəstəliyinin klinik əlamətləri bir-birinə oxşar olduğundan müqayisəli diaqnoz çətinləşir. Bu məsələdə yaxşı toplanmış anamnez böyük əhəmiyyət kəsb edir. Bronxoektaziya xəstəliyindən fərqli olaraq, xronik bronxit zamanı, xəstəlik nadir halda uşaq yaşlarından başlayır. Bronxoektaziya xəstəliyinin kəskinləşməsi zamanı xarakterik olaraq, ağciyərlərin eyni sahələrində orta və iri qabarcıqlı xırıltılar eşidilir, xronik bronxiddə isə yayılmış quru xırıltılar xarakterikdir. Çətin hallarda müqayisəli diaqnoz üçün bronxoqrafiya müayinəsi böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Bronxoektaziya xəstəliyinin ağır formasını, intoksikasiya uzun müddət davam edən öskürək zamanı və qanhayxırma olduqda ağciyər və rəmi və ağciyərin mərkəzi xərçəngi ilə müqayisə etmək lazımdır.

<sup>1</sup> **Müalicəsi.** Bronxoektaziya xəstəliyinin dərmanla müalicəsinin əsasını antibakterial müalicə təşkil edir, həmçinin, bronxların təmizlənməsi məqsədilə aparılan tədbirlər də böyük əhəmiyyət kəsb edir. Xəstəliyin kəskinləşməsinin qarşısını almaq məqsədilə antibiotiklər və sulfanilamid preparatları tətbiq edilir. Hansı antibiotikin daha effektiv olmasını bilməkdən ötrü, bəlgəmin antibiotikə qarşı həssaslığını müəyyən etdikdən sonra, daha effektiv antibiotik təyin edilir. Antibiotiklərin yeridərkən bronxoskopa, burundaxili katetərə və ya qırtlaq şprisinə üstünlük verilir. Bu üsulla bronxdaxili irin xaric edildikdən sonra, bronxlara antibiotiklərlə yanaşı fizioloji məhlulla 10–20 mq tripsin və ya ximotripsin də yeridilir.

Əməliyyat, əvvəllər həftə ərzində 2 dəfə, sonralar irinli ifrazat azaldıqda isə 5–7 gün ərzində bir dəfə aparılır. Effektiv tədbirlərdən bi-

ri də, bəlgəmin asan xaric olması üçün bədən vəziyyətinin dəyişməsidir. Bu məqsədlə, bəlgəmgətirici dərmanlar da təyin edilir.

Orqanizmin mübarizə qüvvəsini artırmaq məqsədilə metilurasil, pentoksil, anabolik hormonlar, askorbin turşusu, B qrupu vitaminləri və qanqöçürmə təyin etmək məsləhətdir. İrinli bəlgəmlə çoxlu zülal itirilməsinin xəstə orqanizmini zəiflətdiyini nəzərə alaraq zülal, yağ, vitamin tərkibli qida qəbul etmək vacibdir. Bronxoektaziyalı xəstələr daimi olaraq dispanser müşahidəsində olmalıdırlar. Göstəriş olarsa, belə xəstələr sanator-kurort müalicəsi məqsədilə Cənubi Qırım sahillərində və ya ilin isti aylarında bu məqsədlə ixtisaslaşdırılmış yerli sanatoriyalarda müalicə oluna bilərlər. Tənəffüs idmanı, fizioterapevtik əməliyyatlar da müsbət təsir göstərir.

Ən radikal müalicə üsulu ağciyərlərin zədələnmiş sahəsinin operasiya edilərək xaric edilməsidir. Vaxtında aparılan cərrahi müalicə 50–80 faiz hallarda tam sağalma ilə qurtarır. 40 yaşından sonra operativ müdaxilə az halda tətbiq edilir.

Ağciyərin ikitərəfli diffuz zədələnməsi, ağır ürək çatışmazlığı operasiyaya əks göstərişdir.

**Proqnozu.** Bronxoektaziya xəstəliyinin müalicəsində geniş miqdarda antibiotiklərin tətbiq edilməsi və bronxdaxili sanasiya proqnozu yaxşılaşdırsa da, xəstəlik ciddi problem kimi qalmaqda davam edir. Xəstəlik başlayandan sonrakı 5–10 il ərzində xəstələrin təxminən 25%-i ölür. Ölüm, əsasən ağciyər ürək çatışmazlığından, daxili orqanların amiloidozundan, az halda isə ağciyər qanaxmasından baş verir.

• **Profilaktikası.** Bronxoektaziya xəstəliyinin profilaktikasının əsasını bronxitlərin, göyöskürəyin, qızılca kimi xəstəliklərin vaxtında və effektiv müalicəsi təşkil edir.

Profilaktik məqsədlə orqanizmin mübarizə qüvvəsini artırmaqdan ötrü bədən tərbiyəsi və idman, papiros çəkməmək, spirtli içki qəbul etməmək kimi vasitələr böyük əhəmiyyət kəsb edir.

### **Ağciyərin absesi və qanqrenası**

Ağciyərin absesi və qanqrenası intoksikasiya ilə müşahidə olunan ağır irinli prosesdir. Bu xəstəlik zamanı ağciyər toxumasında nekroz və sonradan toxumanın dağılması nəticəsində boşluqlar əmələ gəlir. Kəskin ağciyər absesi, ağciyər qanqrenasından irinli prosesin lokal bir sahədə məhdudlaşması ilə fərqlənir. Xəstələr arasında orta yaşlı kişilər üstünlük təşkil edir. Buna isə kişilərin daha çox halda risk faktorlarına məruz qalmaları, o cümlədən papiros çəkmək və spirtli içki qəbulu səbəb olur.

**Etiologiyası və patogenezi.** Ağciyərdə irinli prosesin inkişafına bronxların drenaj funksiyasının pozulması, ağciyər toxumasının qanla təchiz olunmasının çətinləşməsi nəticəsində nekroz prosesinin inkişafı, infeksiyanın əlavə olunması və orqanizmin reaktivliyinin zəifliyi səbəb

olur. Son zamanlar antibiotiklərin təsirinə davamlı mikrofloranın artması ilə əlaqədar kəskin pnevmoniyanın abseslə nəticələnməsi tez-tez müşahidə olunur.

Abseslər daha çox stafilokokk, Fridlender çöpü və virus mənşəli pnevmoniyalar fonunda əmələ gəlir. Ağciyərlərdə irinli prosesin inkişafı, bronxların drenaj funksiyasının, ağciyər toxumasının qanla təmin olunmasının pozulması, infeksiyanın inkişafı və makroorqanizmin reaktivliyinin azalması ilə bağlıdır. Əksər halda infeksiya ağciyərlərə çanağın dərin venalarının tromboflebitləri, septik endokarditlər, osteomielitlər zamanı hematogen-embolik yolla daxil olur. Kəskin absesin xronik formaya keçməsinə səbəb boşluq daxili təzyiğin öskürək zamanı artmasıdır. Ağciyərlərdə irinli prosesin inkişafının aşağıdakı yolları ayırd edilir: postpnevmonik, hematogen-embolik, aspirasion, travmatik (Cədvəl 2).

Cədvəl 2

Ağciyər abses və qanqrenasının təsnifatı

Patogenezi	Klinik anatomik xarakteristikası	Gedişin xarakteri	Fəsadlar
1. Postpnevmonik	1. Periferik: a) yayılmış xarakter daşıyan empiyema ilə fəsadlaşan;	1. Kəskin	1. Ağciyər qanaxması
2. Hematogen-embolik	b) lokal empiyema ilə fəsadlaşan;	2. Xronik	2. Gərgin qapaqlı pnevmotoraks
3. Aspirasion	v) fəsadsız		3. Piopnevmtoraks
4. Travmatik	2. Mərkəzdə yerləşən: a) tək-bir; b) çoxsaylı		4. Septikopiyemiya
5. Xronik pnevmoniyadan sonra	3. Qanqrena: a) empiyemasız; b) empiyema ilə		5. İkincili bronxoektazlar  6. Amiloidoz

### Kəskin abses və qanqrenanın klinik mənzərəsi

Kəskin ağciyər absesinin gedişi çox rəngarəngdir. Xəstəliyin gedişində əsasən üç mərhələ mövcuddur:

1. İnfiltrasiya mərhələsi:
2. Absesin bronxa açılması mərhələsi:
3. Absesin bronxa açılmasından, yeni irinin xaric olunmasından sonrakı mərhələ.

Ağciyər toxumasının infiltrasiyaləşmə dövrünü müəyyən etmək üçün anamnezə fikir vermək lazımdır: pnevmoniya keçirməsinə aid, irinli ocaq və ya yad cisim udulması barədə məlumat olur. Obyektiv müa-

yində, xəstələr ümumi zəiflikdən, titrəmədən, yüksək temperaturdan və tərləmədən şikayət edirlər. Öskürək, əvvəllər selikli-irinli olsa da, iy müşahidə olunmur.

Ağciyər absesinin infiltrasiya mərhələsində rentgen müayinəsində kənarları dəqiq olmayan kölgəlik müəyyən edilir. Bu kölgəlikdə bəzən işıqlı nöqtələr tapılır ki, bu da artıq nekrozun əmələ gəldiyini göstərir.

Qanın müayinəsində leykositoz, sola meylik və eritrositlərin çök-mə sürətinin artması müşahidə olunur. Abses ağciyərin mərkəzi hissə-sində olduqda perkussiyada heç bir dəyişiklik müəyyən edilmir, əksinə proses periferiyada yerləşəndə kütləşmiş səs eşidilir. Qulaq asdıqda bronxial tənəffüs fonunda az sayda yaş xırıltılar eşidilir.

Abses bronxa açılarda temperatur yüksəlir, bronxların selikli qişa-sının qıcıqlanması ilə əlaqədar öskürək daha ağır hal alır. Bir-iki litrə qə-dər irinli bəlgəm ifrazı ola bilər. Bəlgəm, adətən "ağız dolusu" xaric edilir; pis iyli, bəzi hallarda qanlı olur.

Bəlgəmin müayinəsində ağciyər toxumasının parçalanması nəticə-sində elastik liflər aşkar edilir. Bəzən ifraz olunan bəlgəmin miqdarının azalmasını bronxun bəlgəmlə tutulması nəticəsində drenaj funksiyası-nın pozulması ilə əlaqələndirirlər. Bununla əlaqədar olaraq, xəstələrin vəziyyəti yenidən ağırlaşır.

Abses olan tərəf tənəffüsdən geri qalır. İrin xaric olduqda boşluq-lar əmələ gəldiyindən amforik tənəffüs eşidilə bilər.

Ağciyər absesi uzun müddət davam edərsə, intoksikasiya başqa or-qan və sistemlərin fəaliyyətinə mənfi təsir göstərir. Ağciyər absesinin gedişində bəzən öz-özünə sağalma baş verir ki, bu da əksərən xəstəliyin yüngül formasında müşahidə olunur. Ağciyərin kəskin absesi vaxtında və effektiv müalicə olunmadıqda, xəstəlik xronik abses formasına keçir ki, bu halda xəstəliyin gedişi tez-tez kəskinləşir. İntoksikasiya artır, hi-poxrom tipli anemiya başlayır.

Uzun sürən intoksikasiya daxili orqanların, xüsusilə ürək-damar sistemi, qaraciyər, böyrəklərin fəaliyyətini ağırlaşdırır. Xronik absesin kəskinləşmiş fazasında, xəstələr tənəffüsün tezləşməsindən, öskürəyin artmasından, ifrazatın həm artmasından, həm də üfunətli olmasından şi-kayət edirlər. Bəzən, bəlgəmdə qan görünür. Dərin nəfəs aldıqda abses olan sahədə ağrı hiss olunur.

Obyektiv müayinədə dəri solğun olur, arıqlama müşahidə olunur, əl və ayaq barmaqları təbil çubuğu forması alır. Döş qəfəsində asimmet-riya, yəni abses olan tərəfin tənəffüs aktından geri qalması müşahidə olunur. Zədələnmə sahəsində perkutor səs qısalır, zəifləmiş tənəffüs fo-nunda müxtəlif ölçülərdə yaş xırıltılar eşidilir.

Absesin plevraya deşilməsi piopnevmotoraksa, ürək və ağciyər çatışmazlığının kəskinləşməsinə və şoka səbəb ola bilər. Perkutor olaraq diafraqma üstü sahədə kütlük təyin olunur, tənəffüs küyü eşidilmir.

Xronik abses zamanı rentgenoloji müayinədə daxilində üfüqi səviy-yəli maye olan boşluq müəyyən edilir. Qanın müayinəsində isə mütədil

hipoxrom anemiya, neytrofil leykositoz və eritrositlərin çökmə sürətinin artması aşkar edilir. Xronik absesin uzun müddət davam etməsi amloidozun əmələ gəlməsi ilə fəsadlaşır.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Ağciyər absesinin diaqnozu klinik gedişin əlamətlərinə və rentgenoloji müayinə nəticələrinə əsasən müəyyən edilir. Ağciyər absesini ağciyərin absosləşmiş boşluqla müşayiət edilən xərcəngi ilə və ağciyərin dağılma fazasındakı vərəmi ilə müqayisə etmək məsləhətdir.

**Ağciyər qanqrenası.** Ağciyərin irinli xəstəliklərinin ən ağır forması sayılır. Bu xəstəlik adətən, anaerob mikrobların təsirindən yaranır. Ağciyər qanqrenası ilə absesin inkişafında çoxlu ümumi əlamətlər vardır. Adətən, ağciyər qanqrenası və absesi pnevmoniyanın ağırlaşması kimi yaranır. Bu proses zamanı, çürümə bakteriyaları əlavə olunduqda qanqrena inkişaf edir. Ağciyər qanqrenası — ağciyər toxumasının dağılmasıdır ki, bu proses sonralar ağciyərin sağlam toxumasına da yayılır.

Ağciyər qanqrenasının gedişi kəskin sürətlə başlayır, xəstənin vəziyyəti ağırlaşır, üşütmə ilə yanaşı temperatur yüksəlir, xəstənin ağzından üfunətli iy gəlir. Belə üfunətli iy həm bəlgəm ifrazı zamanı, həm də öskürdükdə hiss edilir. Bəlgəm tünd şokolad rəngində olur. Bu da qanqrena üçün çox xarakterik olan kiçik parenximatoz qanaxma ilə əlaqələndirilir. Bəlgəm qaldıqda üç təbəqəyə ayrılır:

1. Üst təbəqə — köpüklü bəlgəm;
2. Orta təbəqə — seroz təbəqə bulanıq olur;
3. Aşağı — irinli təbəqə.

Bəlgəm ifrazı əzabverici öskürəklə müşayiət edilir. Qanqrenoz ocaq ağciyərin aşağı payında olduqda, xəstə yarımoturaq vəziyyət alır ki, bu vəziyyətdə bəlgəm boşluqda qalaraq, bronxun selikli qişasını qıciqlandırır, bu da öz növbəsində öskürəyin azalmasına səbəb olur.

Ağciyər absesində, bəlgəm ifrazından sonra xəstənin vəziyyəti nisbətən yüngülləşsə də, qanqrena zamanı çoxlu üfunətli bəlgəm xaric olunsada, xəstənin halı yaxşılaşmır. Zədələnmiş tərəfdə xəstəliyin əvvəldən başlayan ağrılar qanqrena zamanı daimi xarakter alır.

Ağır intoksikasiya zamanı arterial təzyiq enir, nəbz tezliyi sürətlənir, qaraciyərin və böyrəklərin funksiyası pozulur.

Rentgenoloji olaraq müxtəlif ölçüdə kənarları girintili-çıxıntılı gölgəlik aşkar edilir. Proqnostik olaraq, ağciyər qanqrenası ağciyər absesinə nisbətən ağır xəstəlikdir, belə ki, qanqrenada heç vaxt öz-özünə sağalma müşahidə olunmur.

**Müalicəsi.** Ağciyərin irinli xəstəliklərinin müalicəsinin əsasını zədələnmə yerindən irini xaric etmək, drenaj funksiyasını bərpa etmək, mikrofloraya qarşı təsirli tədbir görmək, intoksikasiyaya qarşı mübarizə və orqanizmin mübarizə qüvvəsinin artırılması kimi tədbirlər təşkil edir. Abses və ya qanqrena nahiyəsindən irini çıxarmaq məqsədilə Karleks borusundan istifadə edilir, müalicəvi bronxoskopiya və transtoral punksiya tətbiq edilir.



Müalicənin əsasını yüksək dozalarda antibiotiklərin tətbiq edilməsi təşkil edir. Adətən, gündə 4–8, hətta 10 milyon təsir vahidi penisillin işlədilir (6–8 dəfəyə). Antibiotik əsasən vena daxilinə, bəzən də intratraxéal yeridilir. Antibiotiklərlə müalicəyə başladığında əvvəlcə mikrobaların antibiotiklərə qarşı həssaslığını müəyyən etmək vacibdir. Müalicədə 2–3 antibiotiki kombine etmək məsləhətdir.

Bəzi müəlliflər antibiotiki iynə ilə abses boşluğuna yeritməyi məsləhət görürlər. Digərləri isə bu təklifin əleyhinə çıxırlar, çünki, bu tədbirdə empiema əmələgəlmə təhlükəsi yarana bilər. İntoksikasiya ilə mübarizə məqsədilə vena daxilinə hemodez, poliqlükin, plazma yeridilir: venaya 8–14 vahid insulinlə birlikdə 40% -li qlükoza məhlulu, həm də kalsium preparatları yeritmək məsləhətdir.

Orqanizmin müqavimət qüvvəsini artırmaq məqsədilə 6–7 dəfə 4–5 gündən bir 150–200 millilitr qan köçürmək məqsədəuyğun sayılır.

Mikroflorada stafilokokk aşkar edilərsə, antistafilokokk qamma-qlobulindən, antistafilokokk plazmadan, stafilokokk anatoksindən də istifadə edilir.

Qidalanma daha kalorili olmalıdır, gündəlik kaloraj 3–4 min kilokalori təşkil etməlidir. Adətən, kəskin absesin qanaxma, piopnevmonotaks, plevra empieması kimi fəsadları operativ müdaxiləyə göstərişdir. Xronik ağciyər absesi zamanı kəskin dövr keçdikdən sonra 3–6 ay müddətində daimi öskürək, irinli belğəm ifrazı, qanhayxırma, yüksək temperaturun davam etməsi cərrahi müdaxiləyə göstərişdir.

**Profilaktikası.** Ağciyərin irinli xəstəlikləri uzun müddət davam edən və xronik xəstəlik olduğundan, eyni zamanda qorxulu ağırlaşmalara səbəb olmasına görə belə xəstəliklərin profilaktikası böyük əhəmiyyət kəsb edir. Bu məqsədlə pnevmoniyaların vaxtında və effektiv müalicə olunması böyük əhəmiyyətə malikdir. Xüsusən grip epidemiyaları zamanı müşahidə olunan stafilokokk mənşəli pnevmoniyalar erkən aşkar edilib, tam müalicə olunmalıdır. Pnevmoniyaların müalicəsində klinik əlamətlərlə yanaşı, ağciyərlərdə olan patomorfoloji dəyişiklikləri, onların qalıq əlamətlərini nəzərə almaq vacibdir.

**Proqnozu.** Son illərin məlumatına görə, müasir fəal, effektiv müalicə üsullarına görə ağciyər absesindən ölümün faizi xeyli azalmışdır. Amma ağciyər qanqrenasında proqnoz qənaətbəxş deyildir.

Kəskin abses və xronik absesin kəskinləşməsi mərhələsində xəstələr işləyə bilərlər. Belə xəstələr daimi dispanser müşahidəsində olmalıdırlar.

### Fibrozlaşmış alveolit

Fibrozlaşmış alveolit səbəbi aydın olmayan idiopatik xəstəliklər qrupuna aiddir. Bu xəstəlik tənəffüs sisteminin çox ağır və çətin diaqnostikaya malik olan xəstəliklərindən biridir. Fibrozlaşmış alveolit xəstəliyi ağciyərlərdə terminal səviyyədə (terminal bronxlar dedikdə, respi-

rator bronxiollar və alveollar nəzərdə tutulur) yayılmış progressivləşən pnevmofibroza xarakterizə olunur. Ağciyərlərdə baş verən bu proses yəni alveolyar-kapillyar blokunun fibrozlaşması ağciyərlərin diffuziya fəaliyyətinin kəskin azalmasına səbəb olur ki, bu da öz növbəsində ağciyər çatışmazlığının əmələ gəlməsi ilə təzahür edir. Fibrozlaşmış alveolit xəstəliyi ədəbiyyatda ağciyərlərin diffuz interstisial fibrozu, ağciyərlərin idiopatik fibrozu, Xammen-Riç xəstəliyi adları ilə məlumdur.

Ağciyər toxumasının histoloji müayinəsində alveollararası arakəmələrdə fibroz, mononuklear hüceyrəli, bəzən də neytrofilli infiltrasiya aşkar edilir. Morfoloji dəyişikliklər xəstəliyin mərhələlərini xarakterizə edir — interstisial ödem, alveolit və fibroz dəyişikliklər tapılır.

Fibrozlaşmış alveolit xəstəliyi nadir xəstəlik olsa da, son illərdə nisbətən çox müşahidə olunur, bu isə diaqnostikanın yaxşılaşması ilə əlaqələndirilir. Xəstəlik əsasən orta yaşlarda rast gəlinir. Bununla yanaşı, südəmə uşaqlarda xəstələnmə halları aşkar edilmişdir.

**Etiologiyası.** Xəstəliyin əmələgəlmə səbəbləri müəyyən edilməyə də, tədqiqatçıların əksəriyyəti, fibrozlaşmış alveoliti tənəffüs yolları ilə ağciyərlərə daxil olmuş müxtəlif qıcıqlandırıcı amillərə cavab olaraq ağciyər toxumasında immun komplekslərin yaranması ilə baş verən autoimmün təbiətli xəstəliklərə aid edirlər.

**Patogenezi.** Xəstəliyin başlanğıc mərhələsi interstisial ödem və iltihabdan ibarətdir. Sonralar isə bu mərhələ geriye dönməyən kollagenizasiya və ya fibrozlaşma mərhələsinə keçir. Bu hal isə öz növbəsində progressivləşən tənəffüs çatışmazlığına səbəb olur. Fibrozlaşmış alveolit xəstəliyi gedişinə görə kollagen xəstəliklərə oxşayır, amma kollagen xəstəliklərdən fərqli olaraq, fibrozlaşmış alveolitdə fibroz prosesi yalnız ağciyər toxumasında lokalizə olunur. Xəstəliyin inkişafında irsiyyətin rolunu təsdiq edən çoxsaylı məlumatlar mövcuddur. Hazırda irsiyyətin dominant tipi ilə baş verən ailəvi xəstələnmə halları, monoziqot əkilərdə də xəstələnmə müşahidə edilmişdir.

**Klinik mənzərəsi.** Fibrozlaşmış alveolit xəstəliyi kəskin başlayan hallarda onun klinikası kəskin respirator infeksiyanı və ya pnevmoniyayı xatırladır. Xronik formada isə xəstəliyin başlanması çox vaxt nəzərə çarpmadan keçir: xəstəlik 2–3 il xarakterik əlamətlər olmadan davam edir. Xəstəliyin ən xarakterik əlaməti müxtəlif səviyyədə müşahidə olunan tənəffüslükdür. Əvvəllər bu əlamət fiziki gərginlik vaxtı müşahidə olunur, sonralar isə tənəffüslük sakit halda da rast gəlinir. Xəstələr, adətən öskürmədən, quru və ya az miqdarlı selikli bəlgəm ifrazından, subfebril temperaturdan, ümumi zəiflikdən, tez yorulmadan şikayət edirlər. Bəzən isə döş qəfəsində ağrı və qanhayxırma da müşahidə olunur. Müayinə zamanı xəstələrdə taxipnoe, sianoz, arıqlama aşkar edilir. Çox vaxt barmaqların uc falanqalarının təbil çubuqları şəklində, dirnaqların isə saat şüşəsi formasında dəyişikliyə uğraması müşahidə olunur. Qulaq asdıqda ağciyərlər üzərində, xüsusən də bazal şöələrdə incə çırıltılı xırıltılar eşidilir. Ağciyər arteriyası üzərində II tonun aksenti, taxikardi-

ya müəyyən edilir, sonrakı mərhələdə isə xronik ağciyər ürəyi əlamətləri aşkar edilir. Nəzərə çarpan təngnəfəsliklə yanaşı, ağciyərlərdə baş verən cüzi fizikal dəyişikliklər arasındakı uyğunsuzluq da diqqəti cəlb edir. Rentgen müayinəsində ağciyərlərdə xüsusilə aşağı paylarda fibroz dəyişikliklər aşkar edilir, ağciyər şəklinin güclənməsi və deformasiya şəklində diffuz xarakterli dəyişikliklər müəyyən edilir. Bundan əlavə, ağciyərlərdə düyünlü və müxtəlif ölçülərə və sıxlığa malik ocaqlı gölgəliklər aşkar edilir.

Spiroqrafik müayinədə ağciyərlərin həyat tutumunun və qalıq həcmnin azalması qeyd edilir. Arterial qanın oksigenlə zənginləşməsi azalır. Radioizotop üsulla ağciyər toxumasının qeyri-bərabərliyi aşkar olunur. Laborator müayinələr xarakterik deyildir. Adətən, eritrositlərin çökmə sürətinin artması və leykositoz müşahidə olunur.

**Müqayisəli diaqnozu.** Xəstəliyin diaqnozu anamnezə və nəzərə çarpan klinik müayinələrə əsaslanır. Xəstəlik progressivləşən gedişə malik olur, ağciyərlərdə az səviyyədə fizikal dəyişikliklər fonunda erkən ağciyər və ağciyər-ürək çatışmazlığı inkişaf edir. Diaqnostika üçün əhəmiyyətli cəhətlərdən biri də spiroqrafiya və qanın qaz tərkibinin müayinəsində aşkar olunan diffuziyanın pozulması əlamətidir.

Fibrozlaşmış alveolitın müqayisəli-diaqnostik cəhətlərindən biri odur ki, aparılan antibakterial terapiya effekt vermir və onun fonunda yuxarıda göstərilən xəstəlik əlamətləri artır.

Mürəkkəb hallarda, göstəriş olarsa, diaqnozu dəqiqləşdirmək məqsədilə transtorakal biopsiya üsulu ilə ağciyər toxuması götürülərək histoloji müayinə edilir. Əksər hallarda isə xəstəlik yalnız təşrih zamanı aşkar edilir.

**Müalicəsi.** Fibrozlaşmış alveolit xəstəliyinin müalicəsi bu günə qədər az effektivdir. Müvəqqəti effekt əldə etmək məqsədilə qlükokortikoidlər və artıq interstisial fibroz mərhələsində D-penisillamin (0,3 q/sut dozada); immunoloji statusun dərin dəyişikliyi zamanı azatioprin (150-100 mq/sut) tətbiq edilir. Prednizolonun başlanğıc sutkalıq dozası 20-40 mq təşkil edir. Dərman müalicəsinin effektivliyi hemosorbsiyadan istifadə edildikdə artır, belə ki, bu metodda dövr edən immun komplekslərin miqdarı azalır. Remissiya dövründə delagil, plakvenil preparatlarından istifadə edilir. Tənəffüs çatışmazlığında və ikincili ağciyər hipertenziyasında simptomatik müalicə aparılır.

**Proqnozu.** Fibrozlaşmış alveolit xəstəliyi ağır tənəffüs çatışmazlığı və ikincili ağciyər hipertenziyasının inkişaf etməsi ilə qurtarır. Proqnozu ağırdır. Lakin son illərdə erkən tətbiq edilən müalicə sayəsində, xüsusən xəstəlik kəskin gedişli olduqda, remissiyalara nail olmaq mümkündür. Ölüm ağciyər və ya ağciyər-ürək çatışmazlığından baş verir. Orta ömür 3-5 il, bəzən isə 6 ildən də artıq ola bilər. Uşaqlarda və yeniyetmələrdə xəstəlik daha ağır gedişə malik olur.

## Sarkoidoz (Benye-Bek-Şauman xəstəliyi)

Sarkoidoz — orqanizmin müxtəlif orqanlarında və xüsusilə ağciyərlərdə xarakterik xoşxassəli qranulemaların inkişafı ilə gedən xəstəlikdir.

Qranulemalar vərəm hüceyrələrinə oxşayan epitelioid, nəhəng hüceyrələrdən ibarətdir, ancaq vərəm xəstəliyindən fərqli olaraq, sarkoidoz qranulemalarında kazeoz dəyişikliklər qeyd olunmur.

Son illərdə bəzi ölkələrdə sarkoidoz xəstəliyinin artması müşahidə edilir. İsti iqlimi olan cənub ölkələrində sarkoidoz xəstəliyinə nisbətən az rast gəlinir. Ümumiyyətlə, hər yüz min əhaliyə 15—20 xəstəlik qeyd edilir. Qadınlarda kişilərə nisbətən iki dəfə çox müşahidə olunur. Sarkoidoz xəstəliyi əsasən gənc və orta yaşlarda müşahidə edilir.

**Etiologiyası.** Xəstəliyin səbəbləri aydınlaşdırılmayıb. Son zamanlar xəstəliyin polietioloji olması barədə fikirlər söylenir. Etioloji səbəb kimi mikobakteriyalar, göbələklər, spiroxetlər, viruslar və bu kimi faktorları göstərirlər. Allergik amillərin rolunu da qeyd edirlər. Bəzi müəlliflər sarkoidoz xəstəliyini sistem xəstəliyi kimi qəbul edərək, onu ağciyər toxumasının zədələnməsinə səbəb olan immun reaksiya kimi qiymətləndirirlər. Xəstəliyin səbəbləri arasında atipik mikobakteriyaların, vərəm infeksiyasının da rolunu göstərirlər.

**Patogenezi.** Xəstəliyin patogenezi tam müəyyən olunmamışdır. Xəstəlik adətən döş boşluğundakı limfa vəzilərindən başlayır, yayılması limfogen yolla gedir. Tədricən səthi, sonralar isə dərinde yerləşmiş limfa düyünləri və qan damarları prosesə qoşulur, bu da öz növbəsində ağciyər toxumasında limfa və qan damarlarının perivaskulyar toxumasında, qranulemaların inkişaf etməsinə səbəb olur. Patogenezdə həm də immunoloji mexanizmlərin rolu inkar edilmir.

**Patoloji anatomiyası.** Sarkoidozun əsas patomorfoloji əlaməti sarkoid qranulemasıdır.

Sarkoidoz qranulema mərkəzi və periferik zonalardan ibarətdir. Periferik zona kollagen liflərdən, fibroblastlardan, plazmatik hüceyrələrdən ibarətdir. Sarkoidoz qranulemada kazeoz dəyişikliklər və perifokal iltihab müşahidə edilmir. Periferik qanda xəstəliyin inkişaf dövründə limfositlərin artması müəyyən olunur. Fəal sarkoidozda qanda immun kompleksləri aşkar edilir.

**Təsnifatı.** Tənəffüs orqanlarının sarkoidozunun təsnifatı rentgenoloji müayinə əsasında aparılır. Son zamanlarda təcrübədə A. T. Xomenko və başqa müəlliflərin təklif etdikləri təsnifatdan istifadə edilir. Bu təsnifata görə sarkoidozun əsas klinik rentgenoloji formaları aşağıdakılardır:

1. Döş boşluğu limfa vəzilərinin sarkoidozu.
2. Ağciyər və döş boşluğu limfa vəzilərinin sarkoidozu.
3. Ağciyərlərin sarkoidozu.

4. Digər orqanların sarkoidozu ilə müşayiət edilən tənəffüs orqanlarının sarkoidozu.

5. Tənəffüs orqanlarının zədələnməsi ilə yanaşı gedən yayılmış sarkoidoz.

Xəstəliyin fəallığından asılı olaraq fəal faza, repressiv faza və stabilizasiya fazası mövcuddur.

Xəstəliyin inkişafından asılı olaraq isə abortiv, ləng inkişaf edən və xroniki formalar olur. Xəstəliyin fəsadlarına bronxostenoz, atelektaz, ağciyər və ürək çatışmazlığı aiddir. Xəstəliyin təsnifatına, həm də xəstəlik prosesinin stabilləşməsi və ya sağalməsindən sonra əmələ gələn pnevmoskleroz, bullyoz, diffuz emfizema, adheziv plevrit, ağciyər köklərinin fibrozu kimi ağırlaşmalar da aid edilir.

Praktik cəhətdən sarkoidoz rentgenoloji dəyişikliklərə əsasən üç mərhələyə bölünür:

I mərhələdə — yalnız kökətrafı limfa vəziləri böyümüş olur.

II mərhələdə — ağciyərlərin orta və aşağı zonalarında çoxsaylı ocaqlar əmələ gəlir.

III mərhələdə — kəskin fibroz və iri birləşmiş ocaqlar əmələ gəlir.

**Klinikası.** Tənəffüs orqanlarının sarkoidozu xəstəliyinin klinik gedişi çox rəngarəng olur və xəstəliyin formasından, inkişaf mərhələsindən asılıdır.

Bəzən ağciyər əlamətləri bir qədər “gecikir” və xəstələr dermatoloqa, revmatoloqa, oftalmoloqa müraciət edirlər.

Xəstəliyin diaqnozu, çox hallarda profilaktik məqsədlə rentgenqrafiya və flüoroqrafiya zamanı aşkar edilir. İlk hallarda xəstəliyin başlanması kəskin, yarımkəskin və ya tədricən olur. Əksərən isə simptomatika qeyd edilmir. Döş qəfəsi boşluğunun limfa vəzilərini sarkoidozu əksər hallarda simptomuz keçir, bu vaxt diaqnoz rentgen müayinəsinə görə müəyyən edilir. Xəstəliyin yarımkəskin gedişində subfebril temperatur, ümumi zəiflik, döş sümüyünün arxasında zəif ağrılar olur. Xəstəliyin kəskin gedişində isə, yüksək temperatur, oynaqlarda (əsasən mil-bilək və barmaq falanqalarası oynaqlar) ağrılar, düyünlü eritemalar müşahidə olunur. Proses davam etdikdə öskürək və tənəffüs artır. Perkutor və auskultativ dəyişiklik əksər hallarda qeyd edilmir.

Sarkoidozun birinci mərhələsində rentgenoloji olaraq döşdaxili limfa vəzilərini ikitərəfli böyüməsi (3-5 ölçüdə və politsiklik formalı) təyin edilir.

İkinci mərhələdə ümumi zəiflik artır, arıqlama müəyyən edilir, ağciyərdən xaric əlamətlər çoxalır (parotit, uveit, iridosiklit və s.), tənəffüs hətta sakit halda da baş verir. Əksər hallarda ağciyərlərdə quru və yaş xırıltılar eşidilir. Qanda eritrositlərin çökmə sürəti artır, alfa- və gamma-qlobulinlərin miqdarı artır. Rentgen müayinəsində prosesin döş qəfəsi daxilindəki limfa düyünlərindən ağciyər toxumasına keçməsi aşkar edilir.

Üçüncü mərhələdə göstərilən simptomlara öskürək də əlavə olunur, bəzən qanhayxırma müşahidə olunur. Sianoz aşkar edilir.

Auskultasiyada çoxlu miqdarda quru və yaş xırıltılar eşidilir. Rentgenqrafiya və tomoqrafiyada ağciyərlərin iki tərəfli pnevmosklerozu aşkar edilir. Xəstəliyin son mərhələsində xronik ağciyər-ürəyi və sağ mədəciyin çatışmazlığı inkişaf edir.

Sarkoidozun birinci mərhələsində olan sarkoidoz qranulemasını və rəm mənşəli bronxoadenitlə və limfoqranulematozla müqayisə etmək lazımdır.

Xəstəliyin başlanğıcında diaqnozu müəyyən etmək çətin olur, belə ki, xəstələr ümumi zəiflikdən, oynaqalarda ağrılardan, düyünlü eritemadan şikayət edirlər. Belə hallarda müxtəlif orqanlardan götürülmüş biopstatların morfoloji müayinəsində sarkoidoza xas olan epitelioid hüceyrəli qranulemalar aşkar edilir.

Sarkoidozun birinci mərhələsində 50% hallarda hətta müalicəsiz spontan sağalma müşahidə olunur.

İkinci mərhələdə aparılan müalicə nəticəsində xəstələrin üçdəiki hissəsində klinik effekt yaranır. Qalan xəstələrdə, xüsusən də üçüncü mərhələdə proses progressiv olaraq inkişaf edir.

**Müalicəsi.** Müalicənin əsasını kortikosteroid hormonlarla müalicə təşkil edir.

Prednizolon uzun müddətdə 2–3 ay ərzində xüsusi müalicə kursları ilə təyin edilir.

Birinci sxemdə, ilk 4–6 həftə ərzində gündə 40 mq prednizolon təyin edilir. 2–4 həftədən sonra gündəlik doza 5 mq-a endirilir. Xəstəlik uzun müddət davam edərsə, 3–6 ay ərzində gündə 5–10 mq prednizolon təyin edilir. Prednizolonla müalicə başlayandan 2 ay sonra əlavə olaraq gündə 1–2 dəfə delagil və ya plakvenil, E vitamini, natrium-tiosulfat anabolik steroidlər kimi preparatların təyin edilməsi məsləhətdir. Son zamanlar prednizolonla qeyri-steroid iltihab əleyhinə preparatların (voltaren və s.) kombinasiyası uğurla tətbiq olunur.

*C ə d v ə l 3*

**Sarkoidoz, vərəm və limfoqranulematoz xəstəliklərinin müqayisəli diaqnostikası**

Kriteriyalar	Sarkoidoz	Vərəm	Limfoqranulematoz
Vərəmli xəstə ilə kontakt	Nadir halda	Əksərən	Nadir halda
Temperatur	Subfebril	Subfebril və ya febril	Uzun müddətli: sutka ərzində 1,5° dəyişmə
Düyünlü eritema, artralgiya	Əksər halda	Nadir halda	Olmur
Xarici limfa düyünləri	Əksər halda çoxlu ikiterəfli, hərəkətli, ağrısız	Çoxsaylı, hərəkətli	İri, bərk, bir-birilə birləşmiş

1	2	3	4
Döş boşluğu limfa vəzələri	Əksər halda bronxopulmonal düyünlərin simmetrik böyüməsi	Müxtəlif qrup limfa düyünlərinin birtərəfli böyüməsi	Bir və ya ikitərəfli böyüməsi
Digər orqanlarda	Əksərən derinin, gözün, sümüklerin zədələnməsi	Plevranın, derinin, sümüklərin zədələnməsi	Ağciyərin, plevranın, sümüklərin zədələnməsi, dalağın böyüməsi
Bronxlarda dəyişiklik	Kataral bronxit, bronxların sıxılması	İnfiltrat, xoralar, fistulalar	Kataral endobronxit
Tuberkulina həssaslığı	Mənfi və ya zəif forma	Müsbət	Əksərən mənfi və ya zəiflənmiş halda
Hemoqramına	Leykopeniya, limfopeniya	Leykositoz, limfositoz sola meylik	Neytrofil leykositoz, limfopeniya, eozinofiliya
Eritrositlərin çökmə sürəti	Normada və ya az artmış	Artmış	Kəskin artmış
Hiperkalsiemiya	Bəzən	Olmur	Olmur
Kveym reaksiyası	Əksərən müsbət	Mənfi	Mənfi
Vərəmə qarşı müalicə	Effekt olmur	Müsbət effektli	Effekt olmur
Kortikosteroidterapiya	Effektli olur	Effektli olmur	Effekt az olur

Adətən, 4 ay müddətində müalicə stasionar şəraitində aparılmalıdır. Göstərilən sxemli müalicə klinik-rentgenoloji effekt verir.

Müalicənin ikinci mərhələsi əvvəlki müalicənin effektliyindən asılı olaraq 4–6 ay sanator və ya ambulator şəraitdə aparılır.

Ağır formalı şəkərli diabet, hipertoniya xəstəliyi, mədə və 12-barmaq bağırsağın xora xəstəliyi birinci sxemlə müalicənin aparılmasına əks - göstərişdir. Ağciyər sarkoidozu xəstəliyinin xronik formasında aparılan kompleks müalicə 14–15% xəstələrdə yaxşı effektli olur. Sağalmadan 2–4 il sonra 5% xəstələrdə xəstəliyin yenidən kəskinləşməsi müşahidə olunur. Xəstələrin 0,5%-də ölüm baş verir. Ölümü əsasən ağciyər-ürək çatışmazlığı və qeyri-spesifik infeksiyanın əlavə olunması ilə izah edirlər.

**Proqnozu.** Əksər hallarda yaxşıdır. Kompleks müalicənin vaxtında aparılması, əmək rejiminin düzgün qurulması, daimi həkim nəzarəti proqnozunu yaxşılaşdırmağa səbəb olan amillərdir.

### Ağciyər emfizeması

Emfizema yunan sözü olub, üfürmək, doldurmaq deməkdir. Ağciyərin emfizema xəstəliyi, ağciyər toxumasında havanın artması ilə xarakterizə olunan patoloji prosesdir. Son illər ağciyər emfizemasının sayının artmasına, xüsusən də ahi yaşlarda daha çox müşahidə olunmasına görə bu xəstəlik sosial problem kimi qiymətləndirilir. Aparılmış tədqiqatlar göstərir ki, təşrih zamanı: 30 yaşından yuxarı olanlarda 30%, 50

yaşından yuxarı olanlarda 40% hallarda ağciyər emfizeması müşahidə edilir.

**Etiologiyası və patogenezi.** Emfizema birincili və ikincili olur. Daha çox kəskin və xronik bronxit, bronxial astma, ağciyərlərin obstruktiv xronik xəstəlikləri nəticəsində ikincili diffuz ağciyər emfizeması inkişaf edir.

Ağciyər emfizemasının inkişafında, bronxların və alveolların daxilində təzyiğin artmasına səbəb olan amillər (uzunmüddətli öskürək), şüshə üfürənlərdə, musiqiçilərdə, xanəndələrdə xarici tənəffüs aparatının gərginləşməsi (həm də yaşla əlaqədar olaraq ağciyər toxumasının elastikliyinin dəyişməsi) kimi faktorlar böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Birincili emfizemanın inkişafında irsi faktorların rolunu qeyd edirlər.

Alveolyar emfizema diffuz və ya məhdud formada olur. Daha çox halda xronik obstruktiv ağciyər xəstəlikləri nəticəsində diffuz alveolyar emfizema törənir. Alveoldaxili hava hərəkətinin pozulması alveolların genişlənməsinə səbəb olur ki, bu da öz növbəsində alveolararası arakəsmələrin elastikliyinin itirilməsi ilə nəticələnir. Alveol divarının genəlməsi ətraf kapillyarlarda qan dövranını çətinləşdirir. Elastikliyin itirilməsi, ağciyər toxumasının iltihabı, fibroz dəyişiklik, bronxospazm alveol-kapillyar membranlarında qazların diffuziyasının pozulmasına səbəb olur, nəticədə hipoksiya və hiperkapniya inkişaf edir.

Arterial hipoksiya ağciyər damarlarında reflektor olaraq təzyiğin artması ilə bronx venaları və arteriyalar arasındakı anastomozların açılmasına səbəb olur, bu isə arterial hipoksemiyanın güclənməsinə gətirib çıxarır, çünki qanın bir hissəsi kiçik qan dövranından kənar qalır. Ağciyər damarlarındakı dəyişikliklərin 3 tipi ayırd edilir:

1. Kiçik qan dövranı damarlarının spazmı nəticəsində ağciyər hipertoniyasının əmələ gəlməsi.

2. Ağciyər arteriyası şaxələrində ateroskleroz prosesinin yaranması.

3. Alveolararası arakəsmələrin tələf olması ilə əlaqədar olaraq ağciyər kapillyarlarının qansızlaşması.

Ağciyərlərin ventilyasiya funksiyalarının və qan dövranının pozulması qazların diffuziya prosesinin pozulmasını artırır ki, bu da öz növbəsində tənəffüs çatışmazlığına səbəb olur.

**Patoloji anatomiyası.** Ağciyər emfizemasında ağciyərin həcmi böyüyür, konsistensiyası yumşalır. Əksər hallarda ağciyərin hər səthində alveolların bitişməsindən yaranan qabarcıqların partlaması spontan pnevmotoraksa səbəb ola bilər.

Mikroskopik olaraq alveolların genişlənməsi, alveollar arası çəpərlərin nazikləşməsi, deffektliyi, elastik liflərin atrofiyası müəyyən edilir. Bəzi hallarda xronik bronxit əlamətləri müşahidə olunur. Ağciyər arteriyası şaxələrinin divarları qalınlaşır, diffuz obliterasiya olunmuş endarteriitin nişanələrinə rast gəlinir.



**Klinik mənzərəsi.** Ağciyər emfizemasının klinik mənzərəsi tənəffüs çatışmazlığının dərəcəsi ilə özünü büruzə verir. Yüngül dərəcəli hipoksemiyada sianoz müşahidə olunmur, hemoqlobinin oksigenlə zənginləşməsi 80%-dən yüksək olur.

Ağciyər çatışmazlığının ilk və daimi simptomu tənəffüslükdür.

Tənəffüslüyin səviyyəsindən asılı olaraq, üç dərəcədə tənəffüs çatışmazlığı müəyyən edilir: I dərəcədə tənəffüslük fiziki gərginlik zamanı müşahidə olunur. II dərəcədə — hətta yüngül fiziki gərginlikdə belə tənəffüslük baş verir. III dərəcədə — sakitlik zamanı belə tənəffüslük müşahidə olunur.

Adətən, I dərəcəli tənəffüs çatışmazlığına xəstə fikir vermir. Əgər, yanaşı bronxit olarsa, xəstə öskürəkdən şikayət edir. Obyektiv müayinədə, döş qəfəsi çəllək şəkilli olur, körpücük çuxurları genişlənir, ağciyərlərin aşağı kənarının hərəkətliliyi məhdudlaşır. Auskultasiyada tənəffüs zəifləyir, nəfəs vermə müddəti uzanır, bronxit əlamətləri olarsa, quru və ya yaş xırıltılar eşidilir. Ürək tonları karlaşır.

Ağciyər arteriyasının üzərində ikinci tonun aksenti eşidilir. Ağciyərin aşağı payının enməsi hesabına qaraciyər qabırğa altından çıxır.

Rentgen müayinəsində ağciyər sahəsinin şəffaflığının artması, diafraqma qübbələrinin enməsi, hərəkətliliyinin azalması və ağciyər ətrafı şəklində qüvvətlənməsi müəyyən edilir. Ürək asılı şaquli vəziyyət alır.

Xarici tənəffüsün müayinəsində ağciyərlərin həyat tutumunun azalması, qalıq havanın həcmi və ventilyasiyanın dəqiqlik həcmi artması müəyyən edilir.

II dərəcəli tənəffüs çatışmazlığında tənəffüslük adı fiziki gərginlik zamanı, soyuq havada, xronik bronxitin kəskinləşməsində artır. Qanın oksigenlə təchiz olunması azalır. Tam oksidləşməmiş maddələr toplanması hesabına tənəffüs asidozu yaranır.

Hiperkapniyanın artması və tənəffüs asidozunun dekompensasiya halı alması beyin əlamətlərinin əmələ gəlməsinə səbəb olur (baş ağrısı, əsəbilik, yuxunun pozulması).

III dərəcəli tənəffüs çatışmazlığında isə sağ mədəcik çatışmazlığı əlamətlərinin inkişafı ilə yanaşı, ağciyər ürəyi əlamətləri əmələ gəlir.

Xəstəlik daha da ağırlaşdıqda hipoksemiyanın artması komatoz vəziyyətin yaranmasına səbəb olur.

**Diagnozu və müqayisəli diaqnozu.** Ağciyər emfizemasının diaqnozu klinik mənzərəyə (tənəffüs çatışmazlığı, döş qəfəsinin çəlləkvari forma alması, perkutor qutu səsinin olması), rentgenoloji dəlillərə (ağciyər sahəsinin şəffaflığının artması), xarici tənəffüs funksiyasının göstəricilərinə (qalıq havanın həcmi artması) əsasən müəyyən edilir. Müqayisəli diaqnostikada ağciyərlərin xronik obstruktiv xəstəlikləri nəticəsində əmələ gələn ikincili emfizemanı irsi və ya anadangəlmə birincili emfizemadan ayırmaq lazımdır. Birincili ağciyər emfizeması irsi olaraq  $\alpha_1$  antitripsinin defisitliyi nəticəsində, adətən cavan və orta yaşlarda müşahidə

hədə olunur, bəzi hallarda isə ailənin bir neçə üzvündə rast gəlir, həm də anamnezdə uzun müddətli ağciyər xəstəlikləri qeyd olunmur. Birincili ağciyər emfizeması diaqnozu, qan zərdabında  $\alpha_1$ -antitripsinin defisiti müəyyən edildikdə təsdiq edilir.

Ağciyər toxumasının anadangəlmə zəifliyi nəticəsində müşahidə olunan emfizemanın müəyyən edilməsində rentgen müayinəsində yüksək dərəcədə şəffaflıqla bərabər, bullyozların, (xüsusən də zirvə nahiyyəsində) müəyyən edilməsi böyük əhəmiyyət kəsb edir. Bu nadir formalı emfizemanın xüsusi əlamətləri yoxdur. Bəzi hallarda isə spontan pnevmotoraksın inkişafı mümkündür.

**Proqnozu və əmək qabiliyyəti.** Tənəffüs çatışmazlığının dərəcəsinədən asılıdır. Ürək çatışmazlığı əlavə olunduqda proqnoz pisləşir. Ağciyər emfizeması ilk mərhələdə düzgün müalicə olunarsa, əmək qabiliyyəti nisbətən yaxşı olur.

**Müalicəsi.** Əsas müalicə tədbirləri tənəffüs çatışmazlığı ilə mübarizəyə və ağciyər emfizemasını törədən əsas xəstəliklərin müalicəsinə yönəldilir.

Ağciyərlərdə xronik iltihabı xəstəliklərin kəskinləşməsi hallarında antibakterial preparatlar, bronxospastik sindrom olduqda bronxolitik dərman maddələri təyin edilir.

Bəlgəmin asan xaric olunması üçün bəlgəmgətirici preparatlar, proteolitik fermentlər (tripsin, ximotripsin, ximopsin) məsləhətdir. Ağciyər ürəyinin dekompensasiya fazasında kardiotonik preparatlarla kompleks müalicə vacibdir.

Tənəffüs çatışmazlığı inkişaf etdiyi 4–6 həftə müddətində tənəffüs gimnastikası təyin edilir ki, bu da ağciyər ventilyasiyasını və qaz mübadiləsini yaxşılaşdırır. Tənəffüs çatışmazlığı artdıqda, ağciyərlərin köməkçi süni ventilyasiyası üçün həcminə və təzyiqinə görə tənzim olunan müxtəlif tipli respiratorlardan istifadə edilir.

### **Kəskin ağciyər ürəyi**

Kəskin ağciyər ürəyi, əsasən ağciyər arteriyasının tromboemboliyası, həm də ürək-damar və tənəffüs sistemi xəstəlikləri nəticəsində əmələ gələn klinik sindromdur. Bu sindrom, ağciyər arteriyasında təzyiqlin qəflətən artdığı və "sağ mədəciyin" yüksək gərginliyə hazır olmadığı zaman yaranır. Son vaxtlar ağciyər arteriyası sistemində tromboemboliya fəsadının çox olması ilə əlaqədar olan kəskin ağciyər xəstəliyi daha çox halda rast gəlir. Ağciyər arteriyasının trombozu və emboliyası, daha çox halda ürəyin işemik xəstəliyində, hipertoniya xəstəliyində, ürəyin revmatik qüsurlarında və flebotrombozda müşahidə olunur.

**Etiologiyası və patogenezi.** Ağciyər ürəyinin əsas səbəbləri bunlardır:

1. Ağciyər arteriyasında olan iri həcmli (massiv) tromboemboliya.
2. Qapaqlı pnevmotoraks.

3. Uzun müddətli ağır formalı bronxial astma tutması.

4. Yayılmış kəskin pnevmoniya.

Ağciyər arteriyasının kiçik şaxələrinin təkrarı tromboemboliyası, xərçəng mənşəli limfanqit, mərkəzi və periferik hipoventilyasiya (botulizm, polimelit, miasteniyə və digər xəstəliklər zamanı) da öz növbəsində yarım-kəskin gedişə malik kəskin ağciyər ürəyinə səbəb ola bilər.

Ağciyər arteriyasının tromboemboliyasının əmələgəlmə səbəblərinə ağciyər hipertenziyasını, kiçik qan dövranındakı durğunluğu, qanın laxtalanmasının artmasını, kiçik qan dövranının mikrosirkulyar sisteminin pozulmasını, ağciyər arteriyası sisteminin ateroskleroza və vas-kulitini, uzun müddətdə yataq rejimi zamanı hipodinamiyanı, aşağı ətraf və çanaq venalarındakı operativ müdaxiləni də göstərmək olar. Kəskin ağciyər ürəyinin patogenezinə kiçik qan dövranı refleksləri (Elyer-lilestrand) xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Bu reflekslər ağciyər kapillyarlarının və bronx-ağciyər anastomozlarının diffuz sıxılmasına, bronxospazmın yaranmasına, böyük qan dövranında təzyiğin enməsinə, qaz mübadiləsi və ventilyasiyanın tarazlığının pozulmasına səbəb olur. Bu göstərilən patofizioloji mexanizmlər nəticəsində kiçik qan dövranında təzyiq artır, ürəyin sağ şöbələrinin yükü ağırlaşır. Eyni zamanda, bu vaxt ağciyər kapillyarlarının keçiriciliyi artır, alveollara, ara toxumaya maye toplanır ki, bu da ağciyər ödeminin yaranmasına səbəb olur.

**Klinik mənzərəsi.** Kəskin ağciyər ürəyi, qısa müddət (bir neçə saatdan, 1 günə qədər) ərzində inkişaf edir və bir qayda olaraq ürək fəaliyyətinin dekompensasiyası ilə müşayiət edilir. Xəstəliyin yarım-kəskin formasında inkişaf nisbətən tədrici tempdə davam edir.

Ağciyər arteriyasının kəskin tromboemboliyasının gedişi qəflətən başlayır. Xəstələrdə kəskin təngnəfəslik, göyermə, döş qəfəsində ağrı, oyanma halı müşahidə olunur.

Ağciyər arteriyasının əsas gövdəsinin tromboemboliyası bir neçə dəqiqədən yarım saata qədər şok vəziyyətinə və ölümə səbəb olur.

Xəstəliyin yarım-kəskin gedişində bir neçə həftədən bir neçə aya qədər müddətdə, xəstədə ağır təngnəfəslik, göyermə, daha sonra isə şok və ağciyər ödemi əmələ gəlir. Qulaq asdıqda ağciyərlərdə çoxlu miqdarda yaş və yayılmış quru xırıltılar eşidilir. Sola tərəf ikinci-üçüncü qabırğarası sahədə pulsasiya və ağciyər arteriyası üzərində ikinci tonun aksenti eşidilir. Eyni zamanda boyun venaları şişir, qaraciyər böyüyür və ələdikdə ağırlı olur. Bəzi hallarda, xüsusilə ÜİX olan xəstələrdə kəskin koronar çatışmazlığı: ağrı sindromu, ritm pozğunluğu, ürəyin işemiyasına xas olan EKQ dəyişiklikləri müşahidə olunur. Buna isə yaranan şok, ağciyər arteriyası sinirlərinin qıcıqlanması səbəb olur. Kəskin ağciyər ürəyi davam etdikdə, perifokal zonalı pnevmoniya ilə yanaşı ağciyər infarktı inkişaf edir. Ağciyər infarktının klinikası nəfəsalma ilə əlaqədar döş qəfəsindəki kəskin ağrılarla, təngnəfəsliklə və göyermə ilə özünü büruzə verir. Xəstələrdə quru və ya çətin ifraz olunan bəlgəmli öskürək,

bəzi hallarda isə qanhayxırma, eyni zamanda antibiotiklərə rezistentlik, davamlılıq, temperaturun yüksəlməsi müşahidə edilir.

Obyektiv müayinədə, daimi taxikardiya, ağciyərin zədələnmə zonası üzərində zəifləmiş tənəffüs fonunda yayılmış quru xırıltılar müəyyən olunur. Bəzi hallarda, xəstənin vəziyyətinin ağırlığı müayinə zamanı aşkar olunan dəyişikliyə uyğun gəlmir.

Xəstəliyin gedişində infarkt pnevmoniyası əmələ gələrsə, qanın müayinəsində leykositoz, eritrositlərin çökmə reaksiyasının sürətlənməsi və iltihabi prosesə xas başqa əlamətlər müəyyən olunur (fibrinogenin, alfa və qamma-qlobulinlərin, C-reaktiv zülalın, sial turşusunun artması).

Rentgen müayinəsində ağciyər kökünün kölgəsinin birtərəfli böyüməsi müəyyən edilir. Eyni zamanda zədələnmə tərəfində diafraqma günbəzinin yuxarı qalxması, venaların və ürəyin sağ şöbələrinin genişlənməsi aşkar edilir.

Ağciyər infarktı inkişaf edərsə, əksər halda plevraaltı nahiyədə kiçik intensivlikli tündləşmə müəyyən edilir ki, əksərən bu tündləşmə üçbucaq formasında olur. Bəzi hallarda plevra boşluğuna maye toplanır, sonralar bu maye plevra bitişmələrinə səbəb olur.

**Diagnozu və müqayisəli diaqnozu.** Kəskin ağciyər ürəyinin diaqnozu xarakterik klinik əlamətlər əsasında müəyyən edilir: qəflətən başlama, ağır tənəffüslük, göyermə, döş qəfəsində ağrı, elektrokardiografiya və rentgenoloji müayinənin nəticələri. Kəskin ağciyər ürəyi diaqnozunu müəyyən etdikdə, anamnezdə aşağı ətraf venalarının tromboflebit xəstəliyini də yaddan çıxarmaq olmaz.

Ağciyər arteriyası tromboemboliyasının diaqnostikasında patoloji prosesin yerini və yayılmasının dərəcəsini təyin etmək üçün ağciyərin angiografiyası böyük əhəmiyyət kəsb edir.

**Müalicəsi.** Kəskin ağciyər ürəyi zamanı klinik ölüm və şok vəziyyəti başlayanda təcili canlandırma tədbirləri aparmaq vacibdir (intubasiya, ürəyin masajı, ağciyərlərin süni ventilyasiyası).

Reanimasiya tədbirləri müvəffəqiyyətlə nəticələnersə, ağciyər arteriyasından trombu xaric etmək üçün zondla ağciyər arteriyasına trombolitik preparatlar yeritmək məqsədilə təcili operativ müdaxilə etmək məqsədəuyğundur. Kəskin ağrıları aradan qaldırmaq məqsədilə analgetiklər, narkotik ağrıkəsici dərmanlar, neyroleptanalgeziya tətbiq edilir. Ağciyər arteriyasındakı təzyiği endirmək üçün eufillindən, hipotoniya olmasa qanqliblokatorlardan istifadə edilir. Ürək çatışmazlığına və şoka qarşı mübarizə məqsədilə simpatomimetiklər, qlükokortikoidlər, poliqlükün tətbiq edilir. Ağciyər arteriyasının tromboemboliya xəstəliyinin müalicə üsullarının əsası erkən tətbiq edilən antikoagulyant müalicəsindən ibarətdir ki, bu məqsədlə vena daxilinə 20000–25000 vahid heparin yeridilir, sonralar isə əzələ daxilinə və ya dəri altına hər 6 saatdan bir qanın laxtalanma səviyyəsinin nəzarəti altında 5000–6000 vahid heparin yeridilməklə müalicə davam etdirilir.

Heparinlə müalicə kursu 7–10 gün müddətində davam etdirilir, bu müddətdən sonra dolayı təsire malik həb halında antikoagulyant tətbiq edilir. Heparinlə müalicə ilə yanaşı olaraq vena daxilinə damcı üsulu ilə fibrinolitik preparatlar tətbiq edilir.

**Proqnozu.** Ağciyər sisteminin zədələnməsinin ağırlığından asılı olaraq 7–20% təsadüfdə xəstəlik ölümlə nəticələnir.

**Profilaktikası.** Ağciyər arteriyasının tromboemoliya xəstəliyinin profilaktikasının əsasını müşahidə olunan tromboflebitlərin və flebotrombozların erkən aşkar edilməsi və effektiv müalicəsi təşkil edir. Bu məqsədlə miokard-infarktı, beyin qan dövranının pozulması və operasiyadan sonrakı xəstələrdə düzgün təşkil edilən reabilitasiya tədbirləri və antikoagulyantlarla müalicənin səmərəli tətbiq edilməsi böyük əhəmiyyət kəsb edir. Son zamanlar profilaktika məqsədilə heparinin xırda molekullu fraksiyalarından (fraksirapin - 0,3 ml 3 gün ərzində; enoksaparin - 40 mq gündə bir dəfə və s.) geniş istifadə edilir.

### **Xronik ağciyər ürəyi**

Xronik ağciyər ürəyinin başlanğıc mərhələsində bir neçə il müddətində ürək çatışmazlığı əlamətləri müşahidə edilmir, amma sonralar sağ mədəcik tipli dekompensasiya meydana çıxır.

Ürək-damar xəstəlikləri arasında ağciyər ürəyi 25%-dən 40%-ə kimi təşkil edir.

Son illər, əhali arasında kəskin və xronik pnevmoniya və bronxitle xəstələnmə hallarının sayının artması ilə əlaqədar olaraq ağciyər ürəyi xəstəliyi daha çox müşahidə olunur.

**Etiologiyası və patogenezi** — Xronik ağciyər ürəyinin əmələ gəlməsinə səbəb olan xəstəliklər iki qrupa bölünür:

1. Ağciyərlərin ventilyasiyasion respirator funksiyasının birincili zədələnməsi nəticəsində əmələ gələn xəstəliklər.

2. Ağciyər damarlarının birincili zədələnməsi nəticəsində əmələ gələn xəstəliklər.

Birinci qrupa bronx-ağciyər sisteminin infeksiyon iltihabi xəstəlikləri aiddir (xronik bronxit, xronik pnevmoniya, bronxoektaziya, ağciyər emfizeması ilə nəticələnən ağciyər vərəmi).

Ağciyər ürəyinin əmələ gəlməsinə həm də bronxial astma, şiş prosesləri, ağciyərin kistoz törəmələri, kollagenozlar, ağciyər toxumasının zədələnməsinə səbəb olan silikoz və başqa peşə xəstəlikləri də səbəb olur.

Ağciyər ürəyi yanaşı olaraq döş qəfəsinin ekskursiyasını poza bilən xəstəliklərdə də (kifoskolioz, torakoplastika, plevral fibroz, poliomielit, piylənmə) müşahidə olunur.

Ağciyərlərin damar sisteminin birincili zədələnməsinə səbəb olan xəstəliklər qrupuna ağciyər arteriitləri, birincili ağciyər hipertoniyası və kiçik qan dövranı sisteminin tromboembolik prosesləri daxildir.

Xronik ağciyər ürəyinin əsasını ağciyərlərdə baş verən obstruktiv və restriktiv proseslər nəticəsində kiçik qan dövranında yaranan hipertenziya təşkil edir. Bronxların keçiricilik qabiliyyətinin pozulması nəticəsində yaranan obstruktiv proseslər alveolların ventilyasiyasını və qazların diffuziyasını pozur. Eyni zamanda tənəffüs prosesində yaranan müqavimətin artması döşdaxili təzyiqli artırır ki, bu da öz növbəsində alveolyar hipoksiyanın və hiperkapniyanın əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Yaranmış alveolyar hipoksiya ağciyər damarlarının tonusunu və kiçik qan dövranında təzyiqli artırır ki, bu da öz növbəsində ürəyin sağ payının hipertrofiyasına səbəb olur. Hipoksiya isə həm də, ikincili eritrositoza, qanın qatılığının artmasına, qan cərəyanı sürətinin azalmasına səbəb olur.

Xəstəlik inkişaf etdikcə sağ mədəcikdə baş verən distrofik proseslərin və göstərilən başqa səbəblərin təsirindən sağ mədəciyin fəaliyyətində dekompensasiya yaranır. Xəstəliyin gedişinin ağırlaşması tənəffüs asidozuna səbəb olur.

**Patoloji anatomiyası.** Ağciyər ürəyinin əsas morfoloji əlamətlərinə sağ mədəciyin hipertrofiyası və kiçik qan dövranı damarlarının əzələ qatının hipertrofiyası və sklerozlaşması aiddir. Kiçik damarlarda əksər halda tromblar aşkar edilir. Müəyyən vaxtdan sonra hipertrofiyalaşmış miokardda distrofik və nekrobiotik dəyişikliklər inkişaf edir.

**Klinik mənzərəsi.** Xronik ağciyər ürəyinin gedişində kompensasiya və dekompensasiya fazaları ayırd edilir. Kompensasiya fazası, əsasən əsas xəstəliyin, sonralar isə bu xəstəliyin təsirindən ürəyin sağ payının hipertrofiyaya uğraması əlamətləri ilə təyin edilir. Adətən, sağ mədəciyin hipertrofiyasının əlamətləri gözə çarpan dərəcədə özünü göstərmir. Bəzi xəstələrdə qarınüstü nahiyədə pulsasiya və ağciyər arteriyası üzərində ikinci tonun aksenti müəyyən edilir.

Ağır klinik əlamətlər, xronik ağciyər ürəyinin dekompensasiya fazasında müşahidə olunur.

Xəstələr tənəffüs və ürək fəaliyyətinin çatışmazlığı nəticəsində yaranan tənəffüslükdən şikayət edirlər. Adətən, tənəffüslük fiziki gərginlik zamanı, soyuq hava ilə nəfəs aldıqda və uzanan vəziyyətdə artır.

Bəzi hallarda, xəstələr ürək nahiyəsində fiziki gərginliklə əlaqədar olmayan və nitroqliserinin təsirindən keçməyən ağrılardan şikayət edirlər.

Ağciyər ürəyi zamanı ürək nahiyəsində müşahidə olunan ağrıları miokardda baş verən metabolik dəyişikliklərlə və sağ mədəciyin hipertrofiyası ilə əlaqədar olan nisbi koronar çatışmazlıqla əlaqələndirirlər. Obyektiv müayinə zamanı əksər hallarda sianoz aşkar edilir.

Ağciyər ürəyinin əsas əlaməti sayılan diffuz "isti" sianoz fonunda "soyuq" sianoz və akrosianoz da ola bilər. Sianoz iltihabi prosesin kəskinləşməsi və güclü öskürək zamanı daha da güclənir.

Ağciyər ürəyinin vacib əlamətlərdən biri də boyun venalarının şişməsidir. Boyun venalarının şişməsi tənəffüs çatışmazlığında yalnız ne-

fəsvərmə zamanı müşahidə edilir, amma ağciyər ürəyi boyun venalarının həm nəfəs alma, həm də nəfəs vermə zamanı şişməsi ilə müşayiət olunur.

Ağciyər ürəyinin xarakterik əlaməti qarınüstü nahiyədəki pulsasiya və sağ mədəciyin hipertrofiyasıdır. Sağ mədəciyin çatışmazlığının əsas klinik nişanəsinə taxikardiyayı, qaraciyərin böyüməsini göstərmək olar ki, bu dəyişikliklər öz növbəsində sağ qabırğa altındakı ağırlıq hissinə, periferik ödemlərə səbəb olur.

Ürək fəaliyyətini müayinə etdikdə, ürək tonlarının qarışması və ağciyər arteriyası üzərində ikinci tonun ikiləşməsi və aksenti müəyyən edilir. Üçtaylı qapaqların nisbi çatışmazlığı nəticəsində xəncərəbənzər çıxıntının əsasında və döş sümüyündən sağda III - IV qabırğaarası sahədə sistolik küy eşidilir.

Bəzi xəstələrdə ağciyər arteriyası qapaqlarının nisbi çatışmazlığı hesabına solda ikinci qabırğa arasında Qrexem-Still diastolik küyü eşidilir.

Ağciyər ürəyi zamanı aritmiyalar nadir halda rast gəlir, adətən də aterosklerotik kardiosklerozla yanaşı baş verir. Arterial təzyiq, adətən normada və enməyə meylli olur. Durgunluqla əlaqədar ürək çatışmazlığı olarsa, simptomatik arterial hipertenziya müşahidə edilə bilər. Hipoksemiya, hiperkapniya qanda histaminə oxşar maddələrin artmasına və bu da öz növbəsində gastroduodenal sistemin selikli qişasının davamlılığını zəiflətməklə mədənin xora xəstəliyinin yaranmasına şərait yaradır.

Ağciyər ürəyinin gedişi, xüsusən, ağciyərdəki iltihabi proseslərin kəskinləşməsi və kiçik qan dövrəsinə təzyiğin artması zamanı daha ağır keçir.

Xarakterik əlamətlərdən biri də odur ki, ağciyər ürəyi olan xəstələrdə hipotermiyaya meyllik olur, hətta pnevmoniyanın kəskinləşməsində belə, bədən temperaturu  $37^{\circ}$ -dən yuxarı qalxır. Xəstəliyin terminal mərhələsində ödemlər artır, qaraciyər böyüyür, oliquriya aşkar edilir, mərkəzi sinir sistemi tərəfindən dəyişikliklər müşahidə olunur (baş ağrıları, başgicəllənmə, başda küy, yuxuculluq, apatiya), bu göstərilən əlamətlər isə hipoksemiya, hiperkapniya və maddələr mübadiləsinin oksidləşməmiş məhsullarının toplanması ilə əlaqədar olur.

Qanın müayinəsində eritrositoz, hemoqlobinin miqdarının artması, eritrositlərin çökmə sürətinin saatda 2–4 millimetrə qədər enməsi rast gəlir. Eritrositlərin çökmə sürətinin saatda 10–15 millimetrə qədər artması iltihabi prosesin kəskinləşməsini göstərir. Leykositlərin miqdarı, adətən normada qalır.

İltihabi prosesin kəskinləşməsi zamanı leykositlərin sayı artmaqla solə meyllilik yaranır, həm də  $\alpha_2$  və  $\gamma$ -qlobulinlərin və fibrinogenin miqdarı artır. Döş qəfəsinin rentgen müayinəsində ağciyərlərin emfizeması və diffuz, az halda isə ocaqlı pnevmoskleroz aşkar edilir.

Müayinədə, hətta sağ mədəciyin hipertrofiyasında belə, ürəyin həddlərinin o qədər də çox böyüməsi müəyyən edilmir.

Elektrokardioqrafik müayinədə, II, III və  $\alpha$ VF aparmalarında — P (P-pulmonale) dişciyinin 2 millimetərə qədər hündür olması müəyyən edilir. Ürəyin elektrik oxu şaquli və ya bir qədər sağa meyli vəziyyət alır. Eyni zamanda birinci aparmada S dişciyi dərinləşir, II və III aparmalarda isə R dişciyi yüksəlmiş olur. Bəzi hallarda Hiss dəstəsinin sağ ayaqçığının blokadası əlamətləri müşahidə olunur.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Ağciyər ürəyinin erkən əlamətləri tənəffüs çatışmazlığı əlamətlərinə oxşayır.

Ağciyər ürəyinin diaqnozu o vaxt müəyyən edilir ki, tənəffüs çatışmazlığı olan xəstələrdə sağ mədəciyin hipertrofiyası əlamətləri müşahidə olunsun və bu əlamətlər elektrokardioqrafik və rentgen müayinəsi zamanı təsdiq edilsin.

Bundan əlavə, ağciyər ürəyinin diaqnostikasında radioizotop üsullə müayinə böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Radioizotop üsulu ilə ürəyin vurduğu qanın dəqiqlik həcmnin, qan sürətinin azalmasını, dövr edən qanın miqdarını və venoz təzyiğin artmasını müəyyən etmək olur.

Ağciyər ürəyi xəstəliyinin dekompensasiya fazasını kardioskleroz, ürək qüsuru, miokarditlər zamanı əmələ gələn ürək çatışmazlığı ilə müqayisə etmək böyük əhəmiyyətə malikdir.

Anamnez məlumatı və klinik-instrumental müayinə nəticələri müqayisəli diaqnostikada böyük əhəmiyyət kəsb edir.

**Müalicəsi.** Ağciyər ürəyinin kompleks müalicəsinin əsasını əsas xəstəliyin müalicəsi təşkil edir. Ağciyərlərin iltihabi prosesinin kəskinləşməsində antibakterial müalicə tətbiq edilir. Bronxospastik sindrom zamanı isə bronxolitiklər, antihistamin və qlükokortikoid preparatları tətbiq edilir. Qatı bəlgəm müşahidə olunduqda bəlgəmgətirici və mukolitik preparatlarla müalicə məsləhətdir. Kiçik qan dövranında təzyiği aşağı salmaq məqsədilə eufillin və qanqliblokatorlar işlədilir.

Ağciyər ürəyi zamanı eufillinin yüksək terapevtik effekti ağciyər arteriyalarındakı təzyiği aşağı salması, yüksək bronxolitik, zəif kardiotonik təsirə malik olması və böyrək qan dövranını artırması ilə əlaqələndirilir. Müalicə məqsədilə, eufillinin 2,4%-li məhlulundan 5–10 millilitr vena daxilinə yeridilir. Eufillinin xoşagəlməz təsirindən ürək yığılmalarının sayının artmasını göstərmək olar. Ürək fəaliyyətinin dekompensasiya fazasında ürək qlikozidlərinin tətbiq edilməsi məqsədəuyğundur. Amma, qeyd etmək lazımdır ki, ürək qlikozidlərinin ağciyər ürəyi zamanı tətbiq edilməsi az effektiv olmaqla bərabər, bəzən qlikozid intoksikasiyasına səbəb olur.

Ürək qlikozidləri sidikqovucu dərmanlarla birlikdə təyin edildikdə daha effektiv olur. Diuretik preparatlardan aldosteronun antaqonisti olan verospirova, aldaktona üstünlük verilir. Bu məqsədlə preparatlar gündə 2–4 dəfə 0,1–0,2 qram dozada təyin edilir. Göstərilən dərmanlardan əlavə, gündə bir dəfə 0,125–0,25 qram dozada diakarb, gündə bir dəfə 0,04–0,08 qram dozada furosemid təyin olunur. Ağciyər ürəyinin



gedişində dövr edən qanın həcmnin artması və polisitemiya müşahidə olunarsa, 200–300 millilitr miqdarında qanburaxma məsləhətdir. Ağciyər ürəyinin kompleks müalicəsində həm də oksigenlə müalicə və ağciyərlərin köməkçi süni ventilyasiyası böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Nəm oksigenin daha rəasional tətbiq edilməsi məqsədilə, burun kateterindən istifadə edilir. Tənəffüs qarışığının tərkibində 40–60 faiz oksigen olmalıdır. Oksigenlə müalicə, dəqiqədə 6–9 litr sürətlə təkrari olaraq 15–20 dəqiqə ərzində aparılır.

Tənəffüs mərkəzinin stimule edilməsi məqsədilə hər 2–3 saatdan bir kardiamin yeritmək lazımdır. Ağciyər ürəyini kompleks müalicə etmək məqsədilə həm də tənəffüs gimnastikası, döş qəfəsinin masajı və müalicəvi bədən tərbiyəsi göstərisdir.

**Proqnozu.** Ağciyər ürəyinin dekompensasiya fazasının proqnozu xoşagəlməzdir.

Erkən başlanmış kompleks müalicə əmək proqnozunu yaxşılaşdırmaqla ömrü uzadır. Belə xəstələri vaxtında müvafiq əməklə təmin etmək lazım olduqda isə əlillik dərəcəsini müəyyən etmək məqsədilə həkim-əmək ekspert komissiyasına göndərmək məsləhətdir.

Ağciyər ürəyi sindromu olan xəstələrə sanator-kurort müalicəsi əks-göstərisdir. Xəstəliyin profilaktikası məqsədilə ağciyərlərdə rast gəlinən kəskin və xronik iltihabi xəstəliklərin kəskinləşməsi zamanı effektiv və kompleks müalicə aparılması məsləhətdir.

## Ağciyər şişləri

Ümumiyyətlə, bədxassəli şişlərin müəyyən edilməsi və yayılması barədə statistik məlumat XV əsrdən məlumdur.

Ağciyər şişləri inkişaf xüsusiyyətlərinə görə xoşxassəli və bədxassəli formalara bölünür. Bədxassəli formada xəstəliyin gedişi çox sürətli xarakter daşımaqla proqnozu pis olduğundan, xəstəliyin erkən müəyyən edilməsi, həm də effektiv cərrahi müalicəsinin aparılması böyük əhəmiyyət kəsb edir. Ağciyərin bədxassəli şişi yeni xərçəng çox rast gəlir və hər yüz min əhalinin 20-də hətta 150-də bu xəstəlik müşahidə olunur.

Xəstəlik daha çox kişilərdə, xüsusən də 40–60 yaşlarda rast gəlir.

**Etiologiyası və patogenezi.** Ümumiyyətlə, şiş xəstəliyinin, o cümlədən ağciyər xərçənginin əmələgəlmə səbəbi tam öyrənilməmişdir. Amma, bəzi faktorların ağciyərin xərçənginin əmələ gəlməsində rolunu göstərirlər:

1. Filiz sənayesində dəmir, kobalt kimi maddələrin və avtomobil mühərriklərində yanacağın tam yanmaması nəticəsində əmələ gələn kanserogen maddələrin nəfəslə ağciyər sisteminə daxil olması.

2. Tütün tüstüsünün təsiri.

3. Ağciyərlərə xronik iltihabi proseslərin təsiri.

4. İrsi amillər, o cümlədən də immundefisit halı.

Ağciyərin birincili xərçəngi 90% təsadüfdə bronxların vəzi epitelindən yaranır, çox vaxt sağ ağciyerdə təsadüf edilir, adətən ağciyərin yuxarı payında, az hallarda isə orta və aşağı payında müşahidə olunur.

Şiş ekzofit-endobronxial olur, sonradan isə bronxun daxilini bağlayaraq, onun keçiriciliyini çətinləşdirir. Bununla bərabər, patoloji proses bronxətrafı toxumaya, divararası orqanlara və regional limfa düyünlərinə yayılır.

Mikroskopik quruluşuna görə, yastıhüceyrəli xərçəngə, vəzi xərçənginə və xırdahüceyrəli xərçəngə bölünür.

Patoloji proses bronxun mənfəzini bağlayaraq bronxun tıxanma atelektazına səbəb olur ki, bu da öz növbəsində ağciyərin zədələnmiş payının kiçilməsini, beləliklə də divararası orqanların zədələnmə tələffüz yerdəyişməsinə törədir. Eyni zamanda zədələnmə sahəsində ikincili iltihabi prosesin inkişaf etməsinə şərait yaranır. Şiş prosesinin ətraf toxumalara yayılması ağciyər qan damarlarının tamlığını pozaraq, ağciyər qanaxmasına səbəb ola bilər.

Ağciyər xərçənginin yayılması ən çox limfatik yolla olub, limfatik düyünlərin zədələnməsinə səbəb olur. Metastaz həmçinin plevranı zədələyərək, seroz-hemorragik plevritin inkişafına gətirir.

Ağciyərdən kənar metastaz qaraciyər, beyin, sümüklər, sümük ilişi və digər orqanları zədələyə bilər.

**Klinik mənzərəsi.** Ağciyərin şiş xəstəliyinin klinikası çox müxtəlif olur. Ən erkən əlaməti öskürəkdən ibarət olub, reaktiv bronxitin əmələ gəlməsinə, daha sonra isə, ağciyərin atelektazına, perifokal pnevmoniyaya və ağciyər toxumasının dağılmasına səbəb olur.

Xəstələrdə öskürəyin uzunmüddətli xarakter daşması, göyöskürəyə oxşayan tutma xarakteri alması ağciyərin xərçənginə xas olan əlamətlərdəndir. Öskürəyin belə xarakterik olmasını patoloji prosesin regional limfa vəzilərə yayılaraq, bu vəziləri qıcıqlandırması ilə əlaqələndirirlər.

Öskürək əvvəllər quru ola bilər, amma sonralar iltihabi proses ətraf bronx və ağciyər toxumasına yayıldıq selikli-irinli xarakter daşıyır. Bəzi hallarda hətta xəstəliyin başlanğıcında belə bəlgəmdə qan ola bilər, hətta ağciyər qanaxmasına da rast gəlinir.

Ağciyər xərçənginin xarakterik əlamətlərindən biri də, ağciyər toxumasının zədələnmiş sahəsindəki visseral plevranın patoloji proses təsirindən qıcıqlanması səbəbindən əmələ gələn ağrıdır. Ağrılar, xüsusən şiş prosesi döş qəfəsinin divarına, qabırğalara və fəqərələrə yayılan vaxt daha kəskin olur. Bəzi hallarda tənəffüs mürəkkəbi müşahidə olunur ki, bu da az vaxt müddətində ağırlaşır. Xəstəliyin progressivləşməsi ilə əlaqədar olaraq, ağciyərlərin atelektazı və plevra boşluğuna toplanmış çox həcmli mayenin qonşu orqanlara təzyiqli nəticəsində tənəffüs çox ağır hal alır.

Ağciyər xərçənginin ağırlaşması fazasında reaktiv bronxitin əmələ gəlməsi və bunun nəticəsində bronxların drenaj funksiyasının pozulması bronxospastik sindromun yaranmasına səbəb olur. Xəstəlik zama-

nı iltihabi prosesin bronx-ağciyər aparatına yayılması və xərçəng intokasiyası xəstələrdə bədən temperaturunun yüksəlməsinə səbəb olur.

Temperatur, adətən stabil yüksək dərəcədə qalır, yalnız antibiotik müalicəsinin təsirindən qısa müddətə normaya düşə bilər.

Temperaturun dalğavari dəyişməsini perifokal pnevmoniya və plevritin əmələ gəlməsi ilə əlaqələndirirlər.

Ağciyər xərçənginin daha ağır mərhələsində ümumi zəiflik, tərləmə, tez yorulma, arıqlama kimi əlamətlər baş verir.

Obyektiv müayinədə, zədələnmə nahiyəsində perkutor səsin kütləşməsi, qulaq asdıqda isə zəifləmiş tənəffüs eşidilir. Ağciyər xərçənginin ağır mərhələsində patoloji prosesin yuxarı boş venanı sıxması nəticəsində döş qəfəsinin bir tərəfində dərialtı damarların genişlənməsi müşahidə olunur.

Reaktiv ekssudativ plevritin xarakterik əlaməti olaraq, müayinə zamanı plevral boşluqda maye aşkar edilir. Bu zaman diaqnozun tam təyin olunmasına plevral punksiyada hemorragik mayenin aşkar olunması kömək edir.

Atipik hüceyrəni təyin etmək məqsədilə maye sitoloji müayinə edilir.

Ağciyər xərçəngi xəstəliyi zamanı perifokal pnevmoniya inkişaf edərsə, qanın müayinəsində leykositoz, eritrositlərin çökmə reaksiyasının sürətlənməsi və anemiya müşahidə olunur.

Ağciyər xərçənginin rentgen müayinəsi çox da etibarlı olmur, ona görə rentgen müayinəsi ilə bərabər, klinik nəticələr və bronxoskopiya müayinəsindən nəticələri birlikdə müzakirə edilərək düzgün diaqnoz müəyyən edilir. Yuxarı və orta bronxların mərkəzi xərçəngində ağciyər payı segmentinin kiçilməsi ilə bərabər, tomoqrafiyada bronx payının güddül (amputasiya) simptomu müəyyən edilir.

Ağciyərin periferik xərçəngi üçün, əksərən yuxarı payda 1--5 santimetr həcmində sərt girdə kölgə xarakterik əlamətdir.

Proses davam edərsə, şişin parçalanması nəticəsində əmələ gələn ikincili bronx stenozu ağciyərin atelektazına səbəb olur. Rentgen müayinəsindən əlavə, şiş prosesinin yerini və yayılma həcmi bilmək məqsədilə bronxoskopiya edilməsi vacibdir. Şiş toxumasının histoloji müayinəsi ilə prosesin morfoloji xarakterini müəyyən edirlər.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Ağciyər xərçənginin bronxların obturasiyası, perifokal pnevmoniya, metastazların inkişaf etməsinə qədər erkən mərhələsində diaqnozu müəyyən etmək nisbətən çətin olur. Daha doğrusu, ağciyər xərçənginin erkən mərhələsində, xəstələrin vəziyyəti kafi qalaraq, əsas şikayətləri quru və ya az bəlgəmli öskürəkdən, döş qəfəsindəki ağrıdan olur.

Bu hallarda yaxşı toplanmış anamnez böyük əhəmiyyət kəsb edir, ahıl və qoca yaşlarda isə belə xəstələr hərtərəfli rentgenoloji, endoskopik və sitoloji müayinə olunmalıdır. Bronxların stenozu, perifokal pnevmoniya, bronxoektaziya inkişaf edərsə, xəstədə əzabverici selik-

li-irinli bəlğəmli öskürək, qanhayxırma, döş qəfəsində ağrı, tənənfəslik, yüksək temperatur müşahidə olunarsa, xronik pnevmoniyanın kəskinləşməsindən və ya uzun müddət davam edən kəskin pnevmoniyadan şübhələnmək olar.

Xərçəng mənşəli perifokal pnevmoniya iltihabi prosesin ağciyər pəyinin eyni sahəsində daimi davam etməsi, antibiotiklərlə müalicədən effekt olmaması ilə xarakterizə olunur. Diaqnostikada kompleks rentgen müayinəsində bronx güdülü simptomu həlledici rol oynayır.

Ağciyər absesi və ağciyər xərçənginin diaqnostikasında xəstəliyin gedişinin xüsusiyyətləri böyük əhəmiyyət kəsb edir. Çoxlu miqdarda irinli bəlğəm, yüksək temperatur ağciyər absesində daha çox dərəcədə müşahidə edilir. Ağciyər xərçəngində ağciyər toxumasındakı xərçəng boşluqlarının kənarları hamar olmur.

Ağciyər xərçənginin ağciyər vərəmi ilə müqayisəsi rentgen, bronxoskopiya müayinələri ilə bərabər, bəlğəmin kokk çöplərinə qarşı müayinəsi, vərəm sınaqları, həm də aparılmış müalicənin nəticəsinə görə müəyyən edilir.

Vərəm plevritindən fərqli olaraq, xərçəng plevritinin gedişi daha ağır keçir, eksudat hemorragik xarakter daşıyır, sitoloji müayinədə şiş hüceyrələri aşkar edilir.

Ağciyərin bədxassəli şişləri ilə xoşxassəli şişlərin müqayisəsi xeyli çətin olur. Şişin inkişaf sürəti, subyektiv şikayətin olub-olmaması, rentgenoqramda dairəvi kölgənin, perifokal iltihabın mövcudluğu müqayisəli diaqnozda çox əhəmiyyətlidir.

Diaqnostikada bronxoskopiya zamanı alınan toxumanın histoloji müayinəsinin nəticəsi həlledici rol oynayır. Ağciyər xərçənginin ağciyər exinokokkoz xəstəliyi ilə müqayisə edilməsində hərtərəfli rentgen müayinəsi və exinokokkoz üçün spesifik laborator reaksiyanın nəticəsi kömək edir.

Ağciyər xərçənginin divararası limfa düyünlərinə yayılan limfoqranulematoz xəstəliyi ilə müqayisəsi çətinidir. Hər iki xəstəlikdə oxşar əlamətlər mövcuddur (öskürək, döş qəfəsində ağrı, yüksək temperatur və plevrit). Müqayisəli diaqnostikada limfoqranulematozda müşahidə olunan periferik limfa düyünlərinin histoloji müayinəsinin nəticələri əhəmiyyət kəsb edir.

**Müalicəsi.** Erkən mərhələdə aparılmış cərrahi müalicə effektiv ola bilər. Cərrahi müalicəyə əks göstəriş olan hallarda şüa müalicəsi, kimyəvi müalicə tətbiq edilir. Bu məqsədlə həftədə 3 dəfə vena daxilinə 20 millilitr izotonik məhlulla 24 milliqram benzotef yeridilir. Müalicə kursu 15–20 inyeksiyadan ibarətdir. Hər gün vena daxilinə 20–40 milliqram spirazidin yeridilir, müalicə kursu 200–400 milliqram təşkil edir, vena daxilinə və ya əzələ daxilinə hər gün 0,2 qram siklofosfan yeridilir, müalicə kursu 8–14 qram təşkil edir. Perifokal pnevmoniya inkişaf edərsə, ümumi qaydaya uyğun antibiotikoterapiya tətbiq edilir. Göstəriş olarsa, ağrıkəsici və ürək dərmanları təyin edilir.

**Profilaktikası.** Ağciyər xərcənginin qarşısını almaq məqsədilə atmosfer havasının təmizliyinə nail olmaq, sənayedə peşə zərərli faktorların qarşısını almaq böyük əhəmiyyət kəsb edir. Xüsusilə, kütləvi flüorografik müayinə vasitəsilə ağciyər xərcənginin erkən müəyyən edilməsi, kəskin və xronik pnevmoniyaların vaxtında və effektiv müalicəsi, belə xəstələrin dispanser müşahidəsi və papiros çəkmə ilə mübarizə, ağciyərin xərcənginin profilaktikasının əsasını təşkil edir.

## Plevritlər

Plevrit plevranın iltihabi prosesi olub, çox qədimdən məlumdur, hətta eramızdan əvvəl Hippokrat, Qalen bu xəstəlik barədə yazmışlar. XIX əsrin iyirminci illərində, ilk dəfə olaraq R. Lennek plevritin müəyyən edilməsində, klinik olaraq perkussiya və auskultasiya üsullarının rolunu göstərmişdir.

Plevrit xəstəliyi əmələ gəlməsinə görə birincili və ikincili olur. Birincili plevrit nisbətən az müşahidə edilərək, adətən travma, vərəm və ya şiş mənşəli olur.

İkincili plevrit isə ağciyər, döş qəfəsindəxili limfa vəzilərinin zədələnməsi, infeksiyon-allergik proseslər və başqa xəstəliklər fonunda ikincili olaraq əmələ gəlir. İnkişafının gedişinə görə, quru və eksudativ plevritlər mövcuddur.

Plevritlər əmələgəlmə səbəblərinə görə, vərəm, parapnevmonik, metapnevmonik, şiş, revmatik, travmatik, kollagen xəstəliklərdə və infarktdan sonrakı sindrom kimi rast gəlmə formalarına bölünür.

## Quru plevrit

**Etiologiyası və patogenezi.** Plevranın iltihab mənşəli reaksiyasına, əksər hallarda ağciyerdə və döş qəfəsindəxili limfa vəzilərində vərəm prosesinin kəskinləşməsi səbəb olur.

Plevritin əmələ gəlməsində həm də ağciyərlərdəki qeyri-spesifik iltihabi proseslər (kəskin və xronik pnevmoniya, ağciyərlərdəki irinli proseslər) əhəmiyyət kəsb edir. Bəzən, quru plevrit qarın yatalağı və səpgili yatalaq, bruselyoz kimi kəskin və xronik infeksiyon xəstəliklər zamanı müşahidə olunur.

Revmatizm, kollagen, ağciyərin infarkt və şişi kimi xəstəliklər də plevritin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Quru (fibrinoz) plevrit zamanı plevra boşluğunda sərbəst maye olmur, plevra təbəqəsində hiperemiya, ödem, qalınlaşma müşahidə olunur, sonralar iltihab nahiyəsinə fibrin çökür, daha sonra fibrin sorularaq yerində birləşdirici toxuma inkişaf edir; bu, plevranın fibrinoz qalınlaşmasına səbəb olur. Nəticədə bitişmələr əmələ gətirir. Plevritin patogenezində infeksiyalaşma ilə bərabər, orqanizmin sensibilizasiya olun-

ması nəticəsində plevra təbəqələrinin hiperergik reaksiyası böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Bu reaksiya kollagen xəstəliklərdə, revmatizmdə, infarktdan sonra yaranan Dressler sindromu zamanı plevritin əmələ gəlməsində əsas rol oynayır. Adətən, quru plevrit ekssudativ plevritə keçid rolunu oynayır.

**Klinik mənzərəsi.** Quru plevrit xəstəliyi adətən kəskin və ya yarımkəskin gedişə malik olaraq, qəflətən başlayır. Xəstələrin əsas şikayətləri döş qəfəsinin xəstəlik olan tərəfində tənəffüslə əlaqədar olan kəskin ağrıdan ibarətdir. Öskürək güclənən zamanı ağrılar artır. Ağrılar həm də bedəni əks tərəfə əydikdə artır (Şepelman simptomu). Xəstələr səthi tənəffüs almaqla və yataqda xəstəlik olan tərəfdə yatmaqla ağrıları azaltmağa cəhd göstərirlər. Xəstəliyin başlanğıc mərhələsində ağrılar daha intensiv olur. Plevrit boşluğuna maye toplandıqda plevra vərəqələrini ayıraraq ağrıların azalmasına səbəb olur.

Bəzi hallarda, quru plevrit miozit, mialgiya əlamətləri ilə müşayiət edilir.

Xəstələrin ümumi halı çox da dəyişmir. Bədən temperaturu normalda və ya subfebril olur. Xəstəlik tərəfdə ağciyərin ekskursiyası məhdudlaşır. Əllədikdə əzələlərdə ağrı və bərklik aşkar olunur, bəzi hallarda isə arıq adamlarda, tənəffüslə əlaqədar xəstəlik olan nahiyədə çırtıltı hiss olunur. Auskultasiyada plevranın sürtünmə küyü eşidilir ki, bunu da çırtıltıdan və kiçik qabarcıqlı yaş xırıltılardan ayırmaq lazımdır. Ağciyərin ekskursiyası az olan zirvədə, həm də diafraqmal plevritdə sürtünmə küyü eşidilmir. Yaş xırıltılardan fərqli olaraq, öskürək zamanı sürtünmə küyü xarakterini dəyişmir.

Plevrit xəstəliyində, rentgen müayinəsində diafraqma günbəzinin hərəkətinin məhdudlaşması, bəzən isə ağciyərdə və döş qəfəsidaxili limfa vəzilərinə vərəm prosesinin olması aşkar olunur.

Qanın müayinəsində eritrositlərin çökmə reaksiyasının nisbətən artması müşahidə edilir. Quru plevrit sağalma ilə və ya ekssudativ plevritin yaranması ilə başa çatır. Xəstəliyin uzun müddət davam etməsi, ağciyərlərdə aktiv vərəm prosesinin olmasını göstərir.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Quru plevritin diaqnozu tənəffüs və öskürək vaxtı döş qəfəsindəki ağrılara və plevranın sürtünmə küyünə əsasən təyin edilir. Quru plevrit və başqa oxşar xəstəliklər zamanı müqayisəli diaqnoz 4-cü cədvəldə göstərilir.

**Quru plevritin və oxşar xəstəliklərin müqayisəli  
diaqnostik əlamətləri**

Əlamətlər	Quru plevrit	Ekssuda- tiv plev- rit	Krupoz pnevmoni- ya	Spontan pnevmo- raks	Ağciyər xərçəngi	Sümük-oy- naq və əzələ sis- temi xəstə- likləri
Ağrıların müddəti	Uzun müddət	Uzun müddət	Uzun müddət bəzən kəskin xarakterli	Kəskin uzun müddət	Uzun müddət	Uzun müddət bədən vəziyyəti ilə əlaqədar
Ağrıların öskürəklə, tənəffüsə əlaqəsi	Xeyli dərəcədə	Xeyli dərəcədə	Xeyli dərəcədə	Xəstəliyin başlanğıcında	Bəzən	Ola bilər
Ölledikdə ağrıların artması	Olur	Xəstəliyin əvvəlində	Nadir halda	Olmur	Olmur	Xeyli dərəcədə
Öskürək, qan-hayxırma, tənəffüslik	Quru öskürək	Öskürək, tənəffüslik	Xeyli dərəcədə	Mütləq deyil	Xeyli dərəcədə	Olmur
Temperatur, intoksikasiya	Mötədil	Xeyli dərəcədə	Xeyli dərəcədə	Mütləq deyil	Mütləq deyil	Olmur
Perkutor səsin kütələməsi	Olmur	Damuzo xətti üzrə xeyli	Olur	Olmur	Mütləq deyil	Olmur
Tənəffüsün xarakterinin dəyişməsi	Tənəffüsün zəifləməsi	Tənəffüsün kəskin zəifləməsi	Bronxial sərt tənəffüs	Tənəffüsün kəskin zəifləməsi	Mütləq deyil	Normada
Yaş xırıltılar	Olmur	Olmur	Krepitasiya	Olmur	Mütləq deyil	Olmur
Plevranın sürtünmə küyü	Xeyli	Xəstəliyin əvvəlində və axırında	Nadir halda	Nadir halda	Mütləq deyil	Olmur
Neytrofil leykositoz, eritrositlərin çökmə reaksiyasının artması	Olmur və ya az halda	Olur	Kəskin	Mütləq deyil	Olur	Olmur
Rentgenoloji əlamətlər	Olmur	Plevra boşluğunda maye təyin olunduqda	İltihabi infiltrat	Plevra boşluğunda nəz təyin olunur	Əksər halda bərkimə	Olmur

Quru plevrit sol tərəfdə olduqda, stenokardiya tutması və miokard infarktı ilə müqayisə etmək vacibdir. Bu məqsədlə xarakterik elektrokardiogram və laborator analizin nəticələri kömək edir.

Əgər diafraqma plevriti müşahidə olunarsa, qarın boşluğundakı kəskin xolesistit, appendisit, diafraqmaaltı abses kimi kəskin xəstəliklərlə müqayisə etmək lazımdır. Müqayisədə, ağrıların tənəffüslə əlaqədar olması, yüksək temperaturun olmaması, qanın analizi və periton qişalarının qıcıqlanma reaksiyasının mötədil olması kömək edir.

**Müalicəsi.** Bu məqsədlə plevritə səbəb olan əsas amilləri — vərəm, kəskin pnevmoniya, ağciyər absesi və başqa xəstəlikləri tam sağaltmaq lazımdır. Simptomatik məqsədlə ağrıkəsici dərmanlar və öskürəyə qarşı preparatlar tətbiq edilir.

### **Ekssudativ plevrit**

Xəstəlik iltihab xarakterli zədələnmə olub, plevra boşluğuna maye toplanması ilə xarakterizə edilir. Mayenin tərkibinə görə, seroz-fibrinoz, hemorragik, irinli, xilyoz və qarışıq xarakterli ekssudat müşahidə olunur.

**Etiologiyası və patogenezi.** Ekssudativ plevritin etioloji səbəbi quru plevritdə olduğu kimidir. Ekssudativ plevrit həm də diafraqmaaltı absesdə, pankreatitdə, qaraciyərin sirrozunda və şişlərində və bir sıra sistem xəstəliklərində də müşahidə edilir.

Plevranın iltihabi prosesində plevra damarlarının keçiriciliyi pozulur, damardaxili təzyiq artır, plevranın visseral vərəqinin kollagen təbəqəsi dəyişir ki, bu da öz növbəsində ekssudatın toplanmasına səbəb olur.

Ekssudat tədricən ağciyəri sıxaraq, onun hava tutumunu azaldır. Mayenin çox toplanması tənəffüs orqanlarının və qan dövrəsinin funksiyasına mənfi təsir göstərir.

**Klinik mənzərəsi.** Ekssudativ plevrit adətən kəskin başlayaraq yüksək temperaturla, döş qəfəsindəki güclü ağrılarla və əzabverici quru öskürəklə müşayiət olunur. Obyektiv müayinədə, xəstəlik olan tərəfdə məcburi vəziyyət, tənəffüslük, sianoz və döş qəfəsinin xəstə tərəfinin tənəffüsdən geri qalması müəyyən edilir.

Palpasiyada, xəstəlik olan tərəfdə səs titrəməsinin zəifləməsi təyin edilir. Auskultasiyada isə həmin tərəfdə perkutor səsin kütləşməsi aşkar edilir. Xəstəliyin başlanğıcında ekssudat qabırğa-diafraqma sinusuna toplanır ki, bu vaxt perkutor səs zəif kütləşmiş olur və ya təyin edilmir. Ekssudatın toplanması artdıqca, perkutor səsin kütləşməsi ilk növbədə, döş qəfəsinin arxa-yan tərəfindən təyin edilir.

Ekssudat artdıqda onun səviyyəsi parabolik əyri və ya Damuazo xətti üzrə daha aydın təyin edilir. Bu xətt üzrə ən yüksək nöqtə arxa qoltuqaltı və ya kürək xətləri üzərində yerləşir. Bu xətt tədricən öndə döş sümüyü tərəfə, arxada isə fəqərə sütunu tərəfə enir. Fəqərə sütunu və qalxan kütlük xətti arasında kütləşmiş-timpanik səsə malik Hariend üçbucağı, sağlam tərəfdə isə perkutor səsin kütləşməsi olan Rauxfus-Qrok-



ko üçbucağı təyin edilir. Sol tərəfli ekssudativ plevrit zamanı Traube sahəsi itir. Perkussiyanın köməyi ilə ekssudatın miqdarı barədə təxmini təsvür yarana bilər. Kütləşmə öndə IV qabırğa səviyyəsinə çatanda, plevra boşluğunda təxminən 1,5 litr maye olmasını, III qabırğa səviyyəsində olduqda iki litr maye, körpücük sümüyü səviyyəsinə çatdıqda isə üç litr maye toplanmasını göstərir.

Kütləşmə zonasına qulaq asdıqda tənəffüsün zəifləməsi, Harlend üçbucağında isə bronxial tənəffüs eşidilir. Kütləşmə zonasının zirvəsində plevranın sürtünmə küyü eşidilir ki, bu da adətən ekssudasiyanın başlanğıcında və ekssudatın sorulmasında rast gəlinir.

Rentgenoloji müayinədə, zədələnmə tərəfdə yuxarı hüdudu çəp istiqamətdə yerləşən homogen kölgəlik müəyyən edilir. Bitişmələr əmələ gəldikdə plevral sinusun obliterasiyası, qabırğaarası məsafələrin daralması qeyd olunur. Ekssudat az miqdarda üç yüz qrama qədər olduqda müayinəni ön və yan proyeksiyalarda, gövdəni önə əyməklə aparmaq məsləhətdir. Ürək-damar sisteminin müayinəsində ürəyin yerini dəyişməsi, tonların qarışması, taxikardiya, hipotoniya kimi dəyişikliklər aşkar olunur. Elektrokardiogramda miokardın diffuz dəyişiklikləri qeyd edilir.

Pnevmoniya fonunda plevrit inkişaf etdikdə qanın müayinəsində leykositoz, eritrositlərin çökmə reaksiyasının artması, eozinofiliya müşahidə olunur. Vərəm mənşəli ekssudativ plevritlərə limfopeniya, eozinopeniya, monositoz kimi əlamətlər xarakterikdir.

Yüksək temperatur zamanı sidiyin müayinəsində az sayda protei-nuriya olur.

**Ekssudativ plevritin gedişi.** Xəstəliyin inkişaf müddəti, əsas xəstəlikdən asılıdır. Ekssudativ plevritin müddəti adətən, ay yarımından iki aya qədər davam edir.

Ekssudativ plevritin gedişində, bəzi hallarda ekssudatın sorulmasından sonra döş qəfəsinin hərəkətliliyinin məhdudlaşmasına və defor-masiyasına səbəb olan bitişmələr qalır.

Xəstəliyin ağır gedişində plevra boşluğunda çoxlu miqdarda maye toplanması; divararası orqanların yerdəyişməsi, ağır intoksikasiya kəskin ağciyər-ürək və ya damar çatışmazlığına səbəb ola bilər.

Ahıl yaşlı adamlarda plevritlər ləng gedişə malik olur, sorulmanın çətinləşməsi ilə xarakterizə olunur.

Bəzən plevritin diafraqmal, mediastinal tipli formaları da rast gəlinir ki, bu forma plevritlər atipik plevra ağrıları və qeyri-dəqiq fizikal əlamətlərin olması ilə xarakterizə olunur.

Lokal xarakterli plevritlər uzun müddət davam etməklə və bitişmələrin əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunur. Plevritlərin irinli formaları daha ağır keçir, qonşu orqanlara dəşilir və fistulalar əmələ gəlir.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Ekssudativ plevritin diaqnozu döş qəfəsindəki ağrılar, tənəffəslik, öskürək, temperaturun yüksəlməsi, fizikal məlumatlar: səs titrəməsinin azalması və ya tam olmaması, Damuazo xətti boyunca perkutor səsin kütləşməsi, rentgenoloji olaraq

yuxarı hüdudu çöp istiqamətdə yerləşən homogen kölgəliyin olması ilə xarakterizə olunur.

Ekssudativ plevrit zamanı iltihabi mayeni — ekssudatı qeyri-iltihabi mənşəli transsudatdan fərqləndirmək mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Bu məqsədlə plevra boşluğu punksiya edilərək, maye laboratoriyada müayinə edilir (cədvəl 5).

Cədvəl 5

Plevra mayesinin müqayisəli diaqnostika meyarları

Ölçmətlər	Ekssudat	Transsudat	Xilotoraks
Mütənəsiblik	Birtərəfli	Adətən, ikitərəfli	Birtərəfli
Rivalt sınağı	Müsbət	Mənfi	—
Zülal	30 q/l və artıq	2,5 q/l-dən az	
Sıxlığı	1015-dən çox	1015-dən az	
Rəngi	Tünd sarı	Zəif sarı	Ağ süd rəngli
Şəffaflığı	Bulanıq	Şəffaf	Şəffaf olmur
Xarakteri	Seroz, hemorragik irinli	Seroz	
Fermentlər	Amilaza artır		
Sitologiya	Neytrofillər, limfositlər, şiş hüceyrələri		Yağ damlası

**Müalicəsi.** Ekssudativ plevritin müalicəsi xəstəliyin əmələ gəlməsinə səbəb olan xəstəlikdən asılı olaraq aparılır. Belə ki, vərəm mənşəli ekssudativ plevritdə vərəmə qarşı preparatlar, para- və metapnevmonik mənşəli ekssudativ plevritdə antibakterial dərmanlar, revmatik və başqa sistem mənşəli ekssudativ plevrit zamanı qlükokortikoid preparatlar tətbiq edilir. İrinli plevritlərdə müntəzəm olaraq, punksiya etməklə irin xaric edilib yerinə antibiotik yeridilir. İrinli plevritlərin müalicəsini xüsusiləşmiş torakal şöbələrdə aparmaq məsləhətdir. Plevra boşluğuna toplanan mayenin miqdarı çox artaraq divararalığı orqanlarının yerinin dəyişməsi və ağciyər-ürək çatışmazlığı qorxusu olarsa, punksiya edib mayenin miqdarını azaltmaq vacibdir.

Əmələgəlmə səbəbindən asılı olmayaraq, plevrit xəstəliyinin müalicəsində iltihab əleyhinə dərmanlar: salisilatlar, indometasin, analgetiklər, desensibilizasiyaedici və öskürək əleyhinə dərman preparatlarının tətbiq edilməsi məsləhətdir.

Ekssudativ plevritdə ekssudatın sorulmasını sürətləndirmək məqsədilə tənəffüs gimnastikası, ümumi qüvvətləndirici müalicə, əks göstəriş olmasa, fizioterapevtik müalicə tətbiq edilir.

İltihabi proses sorulduqdan sonra yerli və ya xüsusiləşdirilmiş sanator-kurort müalicəsi göstərilir.

Ekssudativ plevritin proqnozu, onu əmələ gətirən xəstəlikdən, xəstənin yaşından, həm də tənəffüs və qan dövranının funksional vəziyyətindən asılı olaraq təyin edilir.

## ÜRƏK-DAMAR SİSTEMİ XƏSTƏLİKLƏRİ

### Anadangəlmə ürək qüsurları

Anadangəlmə ürək qüsurları ürəyin embrional inkişafının anomaliyasının nəticəsi kimi təzahür edir. Ürəyin anomaliyasının səbəbləri müəyyən edilməmişdir. Hamiləliyin erkən dövründə Rentgen şüalarının və ionlaşdırıcı radiasiyanın, qidalanmanın tam dəyərli olmamasının (vitamin çatışmazlığı), bəzi infeksiyaların (sifilis, qızılca və s.) dölnün inkişafına zərərli təsiri haqqında müxtəlif ehtimallar mövcuddur. Ürək qüsurları arasında ən çox rast gəlinən Botall axacağıının bitişməməsi, mədəciklərarası və qulaqcıqlararası arakəsmənin bağlanmamasıdır. Sianoz ("göy xəstəlik"), barmaqların "təbil çubuqları" formasında olması, sağ mədəcik əzələsinin hipertrofiyası və s. anadangəlmə ürək qüsurları üçün tipik əlamətlərdir. Sianoza Fallo tetradası zamanı tez-tez rast gəlinir. Ürəyin Botall axacağıının bağlanmaması, aorta boğazının stenozu kimi qüsurları sianozla müşayiət olunmur. Anadangəlmə ürək qüsuru zamanı meydana çıxan sianoz üç faktorun birgə təsirindən asılıdır:

1. Ağciyərlərdə qaz mübadiləsinin pozulması.
2. Toxumalar tərəfindən oksigenin qüvvətli udulması və bunun nəticəsində qanda oksigenin azlığı.
3. Dəri venalarının tərkibində çoxlu reduksiya olunmuş hemoqlobin olan qanla dolması.

Barmaqlarda "təbil çubuqları" şəklində dəyişikliyin inkişaf etməsi toxuma hipoksiyası ilə əlaqədardır.

Adətən, anadangəlmə ürək qüsurları uşaq və gənc yaşlarında ölümlə nəticələnir. Lakin ayrı-ayrı hallarda və qüsurların bəzi formalarında xəstələr qocalana kimi yaşayırlar. Anadangəlmə ürək qüsurları endokarditin və xüsusən uzun sürən septik endokarditin inkişafına meyl təorendir.

Son illərdə anadangəlmə ürək qüsurlarının cərrahi müalicəsində böyük nailiyyətlərin əldə edilməsi və uzun sürən septik endokarditin müalicəsində antibiotiklərin tətbiqi ilə əlaqədar olaraq bu qüsurların proqnozu xeyli yaxşılaşmışdır.

## Mədəciklərarası çəpərin qüsuru

Mədəciklərarası çəpərin qüsuru bu çəpərin membranlı (yuxarı) hissəsində (75-80%), əzələ hissəsində ola bilər. Mədəciklərarası çəpərin əzələ hissəsinin qüsuru "Toloçinov-Roje" xəstəliyi adlandırılır.

Bu arakəsmənin inkişaf anomaliyası ilk dəfə 1874-cü ildə rus tədqiqatçısı N. F. Toloçinov tərəfindən təsvir olunmuşdur. Klinik mənzərənin təsviri isə, 1879-cu ildə Roje tərəfindən verilmişdir. Mədəciklərarası çəpərin membran və ya əzələ hissəsindəki dairəvi dəliyin ölçüsü əsasən 0,5–2 sm-ə qədər olur. Dəliyin kənarı hamar olur.

Qan dəlikdən soldan sağa keçir; çünki, sol mədəcikdə təzyiq sağdan yüksəkdir. Dəliyin ölçüsü böyük olduqda sağ mədəciyə keçən qanın miqdarı artır, bu isə sağ mədəcikdə və kiçik qan dövrənində təzyiqin artmasına səbəb olur. Sağ mədəcik hipertrofiyalaşır, ağciyər arteriyası genişlənir. Diastola zamanı sol mədəciyə qan həm sol qulaqcıqdan daxil olur, həm də sağ mədəciyə daxil olmuş qanın bir hissəsi sol mədəciyə qaydır və bu da sol mədəciyin hipertrofiyasına səbəb olur. Beləliklə, ürəyin hər iki mədəciyinin genişlənməsi müşahidə olunur, lakin sağ mədəciyin hipertrofiyası üstünlük təşkil edir.

Xəstəliyin klinikası özünü parlaq büruzə verir. Xəstələrdə şikayət olmadıqda belə, qüsurun çoxlu obyektiv əlamətləri müşahidə olunur. IV qabırğaarası sahədə döş sümüyündən solda palpator olaraq sistolik titrəmə müəyyən olunur. Ürək kütlüyü bir qədər sağa və sola böyüyür, arakəsmədəki qusurdan keçən qan kobud sistolik küy əmələ gətirir. Bu küy döş sümüyündən solda III–IV qabırğaların döş sümüyünə birləşdiyi yerdə daha intensivdir. Küy ürəyin zirvəsinə doğru ötürülür, bəzi hallarda kürəkdə, sol qabırğaarası sahədə eşidilir. Küy yuxu arteriyalarına ötürülmür. Küy üçün bütün sistola dövründə bərabər intensivlik xarakterikdir.

Kiçikölçülü qüsurlar zamanı ürək tonları dəyişilmir və yaxşı eşidilir. EKQ-də heç bir xarakterik dəyişiklik müəyyən olunmur. Ortaölçülü qüsurlar zamanı EKQ-də sol qulaqcıq və mədəciyin, iri ölçülü qüsurlar zamanı isə əlavə olaraq həm də sağ mədəciyin hipertrofiyası aşkar olunur. R-ji olaraq sol və sağ mədəciyin nisbətən böyüməsi, bəzən ağciyər arteriyası qövsünün böyüməsi müəyyən olunur.

Mədəciklərarası çəpərin qüsuru zamanı paradoksal emboliyalar müşahidə oluna bilər. Toloçinov-Roje xəstəliyi zamanı ürək çatışmazlığı əsasən müşahidə olunmur və xəstələr ahıl yaşa qədər yaşayırlar. Xəstələrdə ölüm ləng gedişli sepsisin qoşulması, paradoksal emboliyalar və digər infeksiya xəstəliklərdən baş verir.

Mədəciklərarası çəpərin qüsuru diaqnozu aşağıdakı klinik əlamətlərə əsasən qoyulur: 1) IV qabırğaarası sahədə döş sümüyündən solda sistolik titrəmə; 2) III–IV qabırğanın döş sümüyünə birləşdiyi yerdə kobud sistolik küy eşidilməsi; 3) ürəyin azacıq sola və sağa böyüməsi; 4) EKQ müayinəsində soloqramma.

Toloçinov xəstəliyi mitral qapaq çatışmazlığından I tonu örtməyən bərabər ölçülü küyün olması ilə fərqlənir. Lakin mitral qapaq çatışmazlığında müşahidə olunan I tonun zəifləməsi və ağciyər arteriyası üzərində II tonun aksenti Toloçinov xəstəliyi üçün xarakterik deyil.

Botal axacağın bağlanmadığı xəstələrdə sistolik titrəmə və küy yuxarıda, II qabırğaarası sahədə müəyyən olunur. Gücənmə zamanı küy itir, ağciyər arteriyası kiçilir. Toloçinov xəstəliyi zamanı gücənmədə küyün intensivliyi azalmır. Aorta boğazının stenozu zamanı döş sümüyünün sol tərəfində II–III qabırğaarası sahədə sistolik küy, gövdənin yuxarı hissəsində arterial təzyiğin çox, aşağı hissəsində az olması müşahidə edilir. Ağciyər arteriyasının stenozu zamanı II qabırğaarası sahədə kobud sistolik küy əmələ gəlir, ağciyər arteriyası üzərində II ton zəifləyir, ağciyər sahələrinin şəffaflaşması müşahidə olunur.

Mədəciklərarası çəpərin izolə olunmuş deffekti qan dövrəni pozğunluğu olmadıqda əməliyyat üçün mütləq göstəriş hesab olunmur. Mədəciklərarası qüsurun bağlanması əməliyyatı yalnız süni qan dövrəni şəraitində aparılmalıdır. Qüsür plastik süngər parçası vasitəsilə bağlanır.

### **Qulaqcıqlararası çəpərin qüsuru**

Qulaqcıqlararası çəpərin tam inkişaf etməməsi nəticədə qulaqcıqlararası dəliyin bağlanmaması çəpərin həqiqi defektinin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Daha çox rast gəlinən anadangəlmə qüsür—açıq oval dəlik — *foramen ovale* postnatal inkişaf dövründə bağlanmadıqda baş verir. Statistik göstəricilərə görə bu anadangəlmə kardiopatiyaların 10–20%-ni təşkil edir.

Bu qüsür qadınlarda kişilərə nisbətən çox təsadüf olunur. Dəliyin anatomik bağlanması əsasən erkən uşaq yaşlarında baş verir. Böyüyən qapaq oval dəliyi sol qulaqcıq tərəfdən örtür. Əksər xəstələrdə anatomik qapanma baş vermir və qan sol qulaqcıqdan sağ qulaqcığa ona görə keçmir ki, sol qulaqcıqda təzyiq yüksəkdir və o qapağı sıxaraq dəliyi bağlı saxlayır. Aydın ki, sağ qulaqcıq və mədəcikdə təzyiq artdıqda (mitral qüsür, emfizema və s.) qan sağ qulaqcıqdan oval dəliklə sol qulaqcığa keçir. Dəlik kiçik olduqda qüsurun klinik əlamətləri müşahidə olunmur. Əgər dəliyin ölçüsü böyük olarsa, ürəyin əsasında — III qabırğanın birləşdiyi yerdə solda sistolik, diastolik və ya presistolik küy və II tonun ikiləşməsi müəyyən olunur. Qan axını ilə birlikdə sağ qulaqcıqdan sola embollar da daxil ola bilər ki, buna da paradoks emboliya deyilir. Beyin damarlarının emboliası letal nəticəyə gətirə bilər. Arakəsmənin həqiqi defekti qan dövrəni pozur. Qan sol qulaqcıqdan yüksək təzyiq nəticəsində sağ qulaqcığa keçir. Sağ qulaqcıq genişlənir, əzələləri hipertrofiyalaşır. Sağ mədəcik də, çoxlu miqdarda qan daxil olması nəticəsində genişlənir və əzələləri hipertrofiyalaşır. Ürəyin sağ yarısında təzyiq art-

dıqda qan cərəyanı öz istiqamətini dəyişir və bu zaman artıq sağ qulaqcıqdan venoz qan sol qulaqcığa daxil olur, ürəyin sol qulaqcığı hipertrofiyaya məruz qalır və həmçinin arterial hipoksemiya baş verir.

Qan ağciyər arteriya və venalarını dolduraraq onların genişlənməsinə səbəb olur. Bəzən arterial və venoz qanın qarışması nəticəsində siyanoz müəyyən olunur.

Xəstələrdə tez-tez ürək donqarı, ürəyin sərhədlərinin əsasən sağ qulaqcıq və mədəciyin hesabına böyüməsi müşahidə olunur.

Döş sümüyünün sol kənarında II—III qabırğaarası sahədə sistolik titrəmə və kobud sistolik küy və diastolik küy müəyyən olunur. Belə hesab olunur ki, diastolik küy ağciyər arteriyası genişləndiyi üçün, onun nisbi çatışmazlığı nəticəsində əmələ gəlir. II ton ağciyər arteriyası üzərində azacıq güclənmiş və ikiləşmişdir. R-ji müayinə zamanı sağ qulaqcıq və mədəciyin genişlənməsi müəyyən olunur. Sağ qulaqcıq və mədəcik nəzərə çarpan dərəcədə genişlənir. Ağciyər arteriyasının qövsü genişlənir. Ağciyərin kökləri güclənir, pulsasiya edir. Ağciyərlərdə durğunluq əlamətləri müşahidə olunur. EKG-müayinəsində ürəyin elektrik oxunun sağa meyliyi, yüksək P dişi müəyyən olunur. II—III aparmalarda bir sıra hallarda S—T intervalının enməsi müşahidə olunur. Bəzən Hiss dəstəsinin sağ ayaqcığının blokadası qeyd olunur.

Yüksək dozada penisillinlə, streptomisinlə uzun müddətli müalicə qüsurun sepsislə ağırlaşmasının proqnozunu yaxşılaşdırmışdır.

Cərrahi müalicə defektin bağlanmasıdır. Kiçik qüsurlar tikilir, böyük defektlər homotransplantantlar və ya plastik kütlədən olan protezlərlə bağlanır.

### Fallo tetradası

A. Fallo 1888-ci ildə ilk dəfə olaraq 4 anomaliyadan ibarət olan sindromu təsvir etmişdir.

1. Mədəciklərarası arakəsmənin qüsuru.
2. Aortanın dekstrapozisiyası (aorta sanki sağ və sol mədəciklərdən başlanır).
3. Ağciyər arteriyasının stenozu və ya atreziası.
4. Sağ mədəcik əzələsinin hipertrofiyası.

Fallo tetradası ən çox rast gəlinən anadangəlmə ürək qüsurudur. Xəstəliyin etiologiyası və patogenezi aydınlaşdırılmayıb. Tədqiqatçıların əksəriyyəti hesab edirlər ki, qüsür ürəyin soğanığının tam dönməməsi və Truncus arteriosis-in bölünərək ağciyər arteriyasını daraltması nəticəsində meydana çıxır.

Fallo tetradası zamanı müxtəlif patoloji-anatomik dəyişikliklər müəyyən edilir. Əsasən sağ mədəciyin qıf hissəsi stenozlaşır. Sanki sağ mədəciyin üzərində yerləşən əlavə üçüncü mədəcik əmələ gəlir. Bəzən ağciyər arteriyasının mənfəzinin daralması tam atreziyaya qədər gəlib çatır. Botall axarı bağlı olur. Orqanizmin kompensasiya-uyğunlaşma me-

xanizmləri ağciyərləri qanla təchiz edən güclü arterial və venoz kollateral şəbəkənin inkişaf etməsinə səbəb olur (a. intercostalis; a. mammae interna; a. bronchialis və s.). Sağ mədəciyin yükünün artması nəticəsində onun əzələsi hipertrofiyaya uğrayır. Sağ mədəcik əzələsinin qalınlığı sol mədəcik əzələsinin ölçüsünə yaxınlaşır.

Artıq erkən uşaq yaşlarından xəstələrdə sianoz, polisitemiya və qanın qatılması müşahidə edilir. Sianoz, qanın oksigenlə doymasının azalması həmçinin aortanın həm arterial və həm də venoz qan alması ilə də əlaqədardır.

**Klinik mənzərəsi.** Xəstələrdə güclü sianoz, tənəffəslik, barmaqların "təbil çubuqları" formasında olması müşahidə edilir. Daimi hipoksemiya nəticəsində uşaqlar arıq və inkişafdan qalmış olurlar. Fiziki yük zamanı uşaqlarda paroksizmal boğulma tutmaları meydana çıxır. Uşaq çox vaxt xarakterik "sallağı" vəziyyət alır. Bu, anadangəlmə qüsuru olan və ağciyərlərində qan cərəyanı pozulmuş olan xəstələr üçün tipikdir. Uşaqlarda sianoz-tənəffəslik tutması ağciyər arteriyasının müvəqqəti reflektoru daralması ilə əlaqədardır.

Beyin qan təchizatının azalmasının nəticəsi kimi qıcolmalar meydana çıxır. Qanın xeyli qatılması və polisitemiya ilə əlaqədar olaraq, tromboz inkişaf edir. Bu, hemiplegiyaya səbəb ola bilər. Arterial təzyiq və nəbz təzyiqi aşağı olur. Ağciyər arteriyası üzərində II ton aksentləşmir, lakin bezen güclənə bilər. Qanın ağciyər arteriyası dəliyinin daralmış mənfəzindən keçməsi nəticəsində döş sümüyündən sol tərəfdə ikinci-üçüncü qabırğaarası sahədə sistolik titrəmə və kobud sistolik küy meydana çıxır.

Dördüncü qabırğaarası sahədə döş sümüyündən sol tərəfdə mədəciklərarası arakəsmənin defekti ilə əlaqədar olan sistolik küy eşidilir. Küylər xəstənin uzanmış vəziyyətində daha yaxşı eşidilir. Yüksək dərəcədə stenoz yaxud atreziya zamanı ağciyər arteriyası üzərində küy eşidilməyə bilər.

Rentgenoloji müayinə zamanı adətən ürəyin konturları "taxta başmağı" xatırladır. Ürəyin silueti kiçik, zirvə kütləşmiş və diafraqmadan yuxarı qalxmış olur. Ağciyər arteriyasına məxsus qövs müəyyən edilmir. Ürəyin zirvəsinin vəziyyətinin dəyişməsi sağ mədəciyin genişlənməsi və onun əzələsinin hipertrofiyası ilə əlaqədar olur. Sağ mədəcik sola genişlənərək ürəyin zirvəsini də həmin istiqamətə çəkir. Ürəyin oxu horizontal xəttə yaxınlaşır.

Aortal "dimdik" aşkar olunmur. Ağciyərlərin şəffaflığı artmış olur.

Qanın müayinəsi zamanı xarakterik dəyişikliklər aşkar edilir: eritrositlərin sayı 6-8 milyona və hətta 10 milyona çatır. Müvafiq olaraq hemoglobinin miqdarı da artır.

Sidikdə zülal, az miqdarda eritrositlər aşkar edilir. Fallo tetradası diaqnozu klinik və rentgenoloji əlamətlərə əsasən qoyula bilər. Uşaqlıqdan mövcud olan sianoz zamanı bu qüsurdan şübhələnmək olar. Ağciyər arteriyasının atreziyası və ya çox kəskin daralması zamanı sol tərəfdə

ikinci-üçüncü qabırğaarası sahədə kobud sistolik küy müəyyən edilməyə bilər. II ton ağciyər arteriyası üzərində zəifləyir, lakin ikiləşmir. Hər iki mədəcikdən qanın daxil olması nəticəsində genişlənmiş aorta, boyun arteriyalarının güclənmiş pulsasiyası tetradanın olmasını təsdiq edir.

**Diagnozu.** Fallo tetradasının kardinal əlamətləri aortanın dekstropozisiyası, mədəciklərarası arakəsmənin və ağciyər arteriyasının defekti, sağ mədəciyin hipertrofiyasıdır.

Fallo tetradası zamanı proqnoz çox ciddidir. Əksər hallarda xəstələr ləng sepsisin, beyin damarlarının trombozunun, interkurrent infeksiyaların qoşulması nəticəsində uşaq yaşlarında ölürlər.

Anadangəlmə qüsurlar arasında (ağciyər arteriyasının stenozu və arakəsmələrin qüsuru) daha iki forma rast gəlinir: Fallo triadası və Fallo pentadası. Fallo triadası aşağıdakılarla xarakterizə olunur: 1) qulaqcıqlararası arakəsmənin qüsuru; 2) ağciyər arteriyasının stenozu; 3) sağ mədəcik əzələsinin hipertrofiyası. Pentada zamanı yuxarıda göstərilən qüsurlara mədəciklərarası arakəsmənin defekti və aortanın dekstropozisiyası da əlavə olunur.

Məlum olduğu kimi, Fallo tetradası olan xəstələrin vəziyyətinin ağırlığı ilk növbədə ağciyər arteriyasının daralmasının dərəcəsindən asılıdır.

Bunun nəticəsində qanın qovulması venoz-arterial deyil (sağ mədəcikdən sol mədəciyə) arterial-venoz olacaq. Beləliklə, qüsurun əsas əlaməti olan sianoz təzahür etmir. Tetradanın təsvir olunan forması "ağ" və ya asianotik adlanır.

Operativ müalicə xəstəliyin gedişini xeyli yaxşılaşdırır. Cərrahi müalicə, ya süni botall axacağına yaradılmasına, yaxud ağciyər arteriyası qapağının kəsilməsinə əsaslanır. Ağciyər arteriyası dəliyinin genişləndirilməsi kiçik qan dövranına qan axınını artırır və qulaqcıqlararası arakəsmədəki qüsurdan venoz qanın sol qulaqcığa daxil olmasını azaldır. Cərrahi əməliyyatdan sonra xəstələrdə sianoz, tənqəfəslik yox olur, qanın tərkibi normallaşır.

### **Ayzenmenger tetradası**

1897-ci ildə V. Aisenmenger Fallo tetradasına oxşayan sindromu təsvir etmişdir. Bu qüsür zamanı Fallo tetradasındakından fərqli olaraq, ağciyər arteriyasının daralmasına rast gəlinmir, adətən ağciyər arteriyasının genişlənməsi müşahidə olunur. Bu qüsür zamanı mədəciklərarası defekt olduğundan ağciyər arteriyası və aorta sanki hər iki mədəcikdən başlamış olur. Arterial qan venoz qana qarışır. Ağciyər arteriyasına qan aortaya olduğu kimi yüksək təzyiqlə qovulur. Bu ağciyər arteriyası sistemində təzyiqin artmasına gətirir. Ağciyər arteriyasında təzyiqin artması onun və ağciyər arteriyasının kiçik şaxələrinin sklerozuna və ağciyərlərin qan təchizatının pozulmasına gətirib çıxarır.



Fallo tetradasında olduğu kimi, aortaya hər iki mədəcikdən qan daxil olur. Hipertrofiləşmiş SAĞ mədəcik böyük qüvvə ilə qanı sklerozlaşmış ağciyər arteriyasına qovaraq onda təzyiği artırır.

Qüsurun klinik şəkli özünəməxsus xüsusiyyətlərə malikdir. Sianoz Fallo tetradasındakına nisbətən gec təzahür edir. Sianoz 3–4 yaşında meydana çıxır, təcridən güclənir. Xəstələrin barmaqları “təbil çubuqları” forması alır, qanın orta dərəcədə qatılması və polisitemiya müşahidə olunur.

Sianoz ağciyərlərin kiçik damarlarının sklerozu və arterial qanın venoz qana qarışması ilə izah olunur. Təngnəfəslik, qanhayxırma, ürəyin əsasında sistolik titrəmə və kobud sistolik küy müəyyən edilir.

Rentgenoloji müayinə zamanı ağciyər qövsünün xeyli qabarması, pulsasiya edən hilyuslar, ağciyər şəklinin güclənməsi aşkar edilir.

Fallo tetradası və Ayzemenger simptomokompleksinin müqayisəli diaqnostikası böyük çətinliklər törədir. Fallo sindromu zamanı hilyuslar pulsasiya etmir, ağciyər arteriyası qövsü isə nəinki böyümür, ümumiyyətlə müəyyən edilmir.

Rentgenoskopik olaraq Fallo tetradası zamanı ürəyin konturları “taxta ayaqqabını” xatırladır. Bu, Ayzemenger xəstəliyi zamanı müşahidə olunmur.

**Klinik mənzərəsinə** görə Ayzemenger xəstəliyi Ayerz sindromunu xatırladır. Bunların ümumi əlamətlərinə: artan sianoz, qanın qatılması və polisitemiya aiddir. Hər iki xəstəlik zamanı sklerozlaşmış ağciyər arteriyası üzərində II tonun güclü aksenti eşidilir, rentgenoskopik olaraq ağciyər arteriyası qövsünün genişlənməsi və hilyusların pulsasiyası müəyyən edilir.

Lakin Ayzemenger sindromu anadangəlmə xəstəlik olub, Ayerz sindromuna nisbətən daha erkən yaşlarda inkişaf edir. Şübhəli hallarda angiokardiografiya və ürəyin kateterizasiyasını aparmaq məsləhət görülür. Ayzemenger sindromu zamanı kontrast maddə sağ mədəcikdən ağciyər arteriyasına və eyni zamanda aortaya daxil olur. Ürəyin kateterizasiyası zamanı sağ mədəcik və ağciyər arteriyasında təzyiğin xeyli yüksəlməsi, septal qüsurla əlaqədar olaraq oksigenin miqdarının sağ mədəcikdə qulaqcıqdakına nisbətən çox olması müəyyən edilir.

Bu qüsurun müalicəsində cərrahi müalicə göstəriş deyil. Süni botall axacağı ağciyərlərin qan təchizatını yaxşılaşdırma bilməz. Belə ki, ağciyərlərin qan təchizatının azalması damarların sklerozlaşması ilə bağlıdır. Artan ürək çatışmazlığı zamanı qanburaxma, ürək preparatları və oksigen təyin olunur.

### **Botall axacağın açıq qalması**

Botall axacağı (ductus arteriosus) ilk dəfə 1564-cü ildə Leonard Botallo tərəfindən təsvir olunmuşdur. Botall axacağı bətdaxili dövrdə iki iri damarı: ağciyər arteriyası və aortanı birləşdirir. Axacaq qanı sağ

ürək və ağciyər arteriyasından aortaya ötürür. Bitişməmiş Botall axacağıının ölçüləri bir neçə millimetrlə bir neçə santimetr arasında tərəddüd edə bilər.

Qan sistola zamanı açıq Botall axacağı vasitəsilə aortadan ağciyər arteriyasına axır. Bu, aortada təzyiğin ağciyər arteriyasındakından yüksək olması sayəsində baş verir. Ağciyər arteriyası sağ mədəcikdən və Botall axacağıından gələn qanla dolur. Bu, ağciyər arteriyasının genişlənməsinə və sağ mədəcik əzələsinin hipertrofiyasına səbəb olur. Aortada qanın artmış miqdarı öz növbəsində sol mədəcik əzələsinin hipertrofiyasına səbəb olur.

Botall axacağıının bağlanmaması ən çox qadınlarda rast gəlinir.

Güman etmək olar ki, kiçik qan dövranında təzyiğin yüksəlməsi erkən uşaq yaşlarından meydana çıxır. Ehtimal olunur ki, arterial axacağıın bağlanmaması birincili anadangəlmə ağciyər hipertrofiyası ilə müşayiət olunur. Bu, ağciyər damarlarının bətdaxili xarakterinin saxlanması və nəticədə ağciyər qan dövranında yüksək təzyiğin doğulandan sonra da mövcud olması ilə izah olunur.

**Klinik mənzərəsi.** Bu ürək qüsuru zamanı adətən sianoz müəyyən edilmir. Palpasiya zamanı hipertrofiləşmiş sağ mədəciyin təkani və epikastral pulsasiya aşkar edilir. İkinci qabırğaarası sahədə döş sümüyündən sol tərəfdə sistolik titrəmə – “pişik mırıldısı” qeyd olunur. O, I tonla birlikdə meydana çıxmır, mezosistolik titrəmə xarakteri daşıyır, yeni sistolanın ortasında başlayır.

Perkussiya zamanı döş sümüyündən sol tərəfdə bir yarım iki barmaq qalınlığı enində kütləşmə zolağı müəyyən edilir. Bu, genişlənməmiş ağciyər arteriyasının olmasını göstərir.

Ürək kütlüyü sağ və sol mədəciyin genişlənməsi nəticəsində sağa və bir qədər sola böyüyür. Sol tərəfdə ikinci qabırğaarası sahədə özünəməxsus kobud davamlı sistolik küy eşidilir (“maşın küyü”, “tuneldə gədən qatarın küyü”).

Küyün mezosistolik xarakteri fonokardiografiya vasitəsilə təsdiq olunur.

Nəfəsalma zamanı sistolik küy zəifləyir, yaxud itir. Xəstə nəfəsalma zamanı gücəndikdə bu simptom daha aydın təzahür edir (Valsalva sınağı). Bu anda rentgenoskopiya zamanı ağciyər arteriyası qövsünün genişlənməsi müşahidə olunur. Ağciyər arteriyası üzərində II ton adətən akseptləşmiş olur.

Botall axacağıının diametri böyük olarsa, bəzən zəif sianoz, avazıma (solğunluq), karotid rəqsi müəyyən edilir.

Rentgenoloji müayinə zamanı ağciyər arteriyası qövsünün qabarması və kəskin pulsasiyası aşkar oluna bilər.

Botall axacağıının diametri böyük olarsa, elektrokardiogramda elektrik oxunun sağa meyl etməsi və T-dişinin enməsi, bəzi hallarda isə soloqramma müəyyən edilir. Qan təzyiqi, adətən yüksəlmir, çox vaxt minimal təzyiq enmiş olur. Bu zaman nəbz təzyiqi yüksəlir.

Botall axacağıının qapanmaması diaqnozunu xəstələrin əksəriyyə-tində xüsusi müayinələr aparmadan xarakterik klinik və rentgenoloji simptomlar əsasında qoymaq olar.

Aortoqrafik müayinə zamanı qüsurun diaqnozu təsdiq olunur. Aor-ta qövsünə çoxlu miqdarda və yüksək konsentrasiyada yeridilən kont-rast maddə axacaq vasitəsilə ağciyər arteriyasına və ağciyərlərə daxil olur. Kateterizasiya zamanı sağ mədəcikdə təzyiq normadan yüksək olur, sağ mədəcikdəki qanda oksigenin miqdarı adətən normal olur.

**Gedişi və proqnozu.** Botall axacağıının diametri kiçik olan xəstələr-də uzun müddət dekompensasiya əlamətləri aşkar edilmir. Aorta və ağci-yər arteriyası arasında dəlik böyük olduqda sianoz və tənənfəslikdən ibarət tipik klinik mənzərə inkişaf edir. Belə hallarda proqnoz ciddidir. Xəstələrin 1/4-i gənc yaşlarda ləng gedişli sepsis, 50%-i isə dekompen-sasiyadan tələf olurlar.

Botall axacağıının bağlanmaması zamanı cərrahi müalicə göstəriş-dir. Lakin aortadan ağciyər arteriyasına çoxlu miqdarda arterial qanın da-xil olması və ürəyin işinin çətinləşməsi zamanı cərrahi müalicəyə həyati göstəriş vardır. Septik endarterit də cərrahi müalicəyə mütləq göstəriş sayılır. Cərrahi əməliyyat Botall axacağıının tikilməsindən ibarətdir.

### Aortanın koarktasiyası

Aortanın koarktasiyası dedikdə, onun döş və ya qarın şöbəsində hissəvi daralması nəzərdə tutulur. Daralma daha çox aortanın boğazı na-hiyəsində olur. Koarktasiyadan yuxarıda aorta və onun şaxələrinin ge-nişlənməsi olur. Daralma nahiyəsindən aşağıda bilavasitə aortanın ge-nişlənməsi qeyd edilir, intimanın məhdud fibroz qalınlaşmasına rast gə-linir. Aortanın koarktasiyasına çox zaman izlələnmiş anomaliya şək-lində təsadüf edilir. Qan təchizatının pisləşməsi nəticəsində gövdənin yuxarı yarısındakı arteriyalarla aşağı yarısındakı arteriyaları birləşdi-rən kollateral anastomozlar əmələ gəlir. Daralmadan yuxarıdakı körpü-cükəlti və qoltuqəlti arteriyalardan çıxan kollaterallar stenozdan aşağı-da ayrılan qabırğaarası arteriyalara gedir, yaxud kollaterallar daxili döş arteriyası ilə aşağı epiqastral arteriya arasında əmələ gəlir. Aortada stenozdan yuxarıda axan qan sonradan ya aortanın stenozdan aşağı his-səsinə və ya onun şaxələnmə hövzəsinə qaydır.

Klinik sindromun təzahürü (aorta boğazının koarktasiyası) onun daralma dərəcəsindən asılıdır. Tez-tez rast gəlinən şikayətlərə üzde yan-ğı və istilik hissi, başda ağırlıq, baş ağrıları, qulaqda küy, tənənfəslik, ürəkdöyünmə, aşağı ətrafların keyiməsi aiddir. Qüsurun əsas əlamətləri-nə bədənənin yuxarı hissəsinin arteriyalarında təzyiqin artması və aşağı hissədə, o cümlədən bud və baldır arteriyalarında təzyiqin azalması aid-dir. Təzyiq fərqi nəbzənin vəziyyətinə görə də təyin etmək olur — mil ar-teriyasında nəbz gərgin və dolğun, ayaq arteriyalarında zəif və kiçik dol-ğunluqda olur.

Baxış zamanı döş qəfəsinin yan-arxa divarlarında qabırğalararası arteriyaların pulsasiyası və rentgenoqrafiyada qabırğaların kələ-kötür-lülüü kollarterialların olduğunu göstərir. Ürəyin hüdudları dəyişmişdir.

Auskultasiya zamanı döş sümüyünün sol kənarında II—III qabırğaa-rarası sahədə boyun damarlarına və kürəkərası sahəyə ötürülən sistolik və ya sistolo-diastolik küy eşidilir.

Angiokardioqrafiya zamanı aortanın stenozlaşmış sahəsinin səviy-yesi və daralma dərəcəsi təyin olunur.

Exokardioqrafiya zamanı heç bir patologiya aşkar olunmur. Sonra-ki mərhələlərdə təzyiqlə yüklənmənin əlamətləri qeyd olunur: sol mədə-ciyin divarının qalınlaşması, sonradan onun dilatasiyası, mitral dəliyin ilkin diastolik bağlanması sürətinin azalması, miokardın yığılma qa-biliyyəti azalarsa, aorta qapağının tam bağlanmaması.

Gediş xarakteri arterial hipertenziyanın ağırlığı və onun verdiyi ağırlaşmalar ilə müəyyən olunur. Proqnoz qüsurun vaxtında aşkar olun-masından, formasından, digər xəstəliklərin qoşulmasından asılıdır.

**Müalicəsi.** Qüsurun aradan qaldırılması aortanın daralmış hissəsi-nin rezeksiyası, aortanın uçlarının tikilməsi və ya kəsilib götürülmüş hissəsinin plastik kütlədən olan protez və ya homotransplantatla əvəz olunması aparılır.

### **Ağciyər arteriyasının daralması**

Ağciyər arteriyasının daralması nisbətən nadir rast gəlinən xəstə-likdir. Bu qüsür pediatriların praktikasında daha çox rast gəlinir. Belə ki, xəstələr erkən ölür: nadir hallarda onlar 20 yaşına qədər yaşayırlar.

Ağciyər arteriyasının stenozu zamanı daralma çox vaxt qapaqların yaxınlığında baş verir, lakin çənis pulmonal nahiyəsində yaxud ağciyər arteriyası boyunca da yerləşə bilər. Stenozun yerləşməsindən asılı ola-raq, klinik mənzərənin bir neçə variantı müşahidə olunur.

Belə hesab edilir ki, ağciyər arteriyasının daralması truncus arteriosus-un qeyri-düzgün bölünməsi nəticəsində inkişaf edir. Bu kötüyü bölən arakəsmə anomal olduqda ağciyər arteriyasını daraldır.

Ağciyər arteriyasının stenozunun inkişafı digər mexanizmlə — onun qapaqlarının öz aralarında bitməsi ilə də əlaqədar ola bilər.

Bir sıra hallarda ağciyər arteriyasının stenozu Botall axacağıının bitməməsi və ürəyin digər anomaliyaları ilə kombine olunur.

Patoloji anatomik olaraq qapaqdan aşağıda ağciyər arteriyası ge-nişlənmiş, sağ mədəcik əzələsi hipertrofiyalaşmış olur.

Qanın daralmış ağciyər arteriyasından keçməsi nəticəsində onun üzərində kobud sistolik küy meydana çıxır. Böyük qüvvə ilə qanı ağci-yər arteriyasına qovan sağ mədəcik genişlənir və hipertrofiyalaşır. Ki-çik qan dövrəsinə qan az miqdarda daxil olur.

**Klinik mənzərəsi.** Xəstələr tənəfəslik, zəiflik, başgicəllənmə-dən şikayət edirlər. Xəstələrin ümumi inkişafdən qalması nəzərə çarpır. Tənəfəslik çox vaxt əzabverici olub, xəstələrin hərəkətlərini məhdud-laşdırır; onlar yerləş zamanı boğulurlar.

Çox vaxt barmaqlar "təbil çubuqları" formasında olur. Döş qəfəsi ürək nahiyəsində bir qədər qabarıq olur (ürək donqarı). Ürəyin sərhədləri sağ tərəfə genişlənir. Zirvə vurğusu müəyyən edilmir. Palpasiya zamanı hipertrofiləşmiş sağ mədəciyin pulsasiya etməsi, güclü günbəzəbənzər epikastral pulsasiya qeyd olunur.

Auskultasiya zamanı döş sümüyünün sol tərəfində II– III qabırğa-arası sahədə kobud sistolik küy eşidilir. Küy yuxu arteriyalarına, sol körpücük sümüyünə və kürəkərası sahənin sol tərəfində ikinci qabırğa-arası sahəyə ötürülür. Palpator olaraq, sistolik titrəmə müəyyən edilir. II ton ağciyər arteriyası üzərində zəifləyir, ikiləşir, I ton isə həmin nahiyədə güclənir.

Nəbz tezləşir, zəif dolğunluq və gərginlikdə olur. Arterial təzyiq enir.

Rentgenoskopik olaraq ürək kölgəliyinin sağ ürək hesabına böyüməsi müşahidə olunur. Ağciyər arteriyası qövsünün poststenotik genişlənməsi qeyd olunur. İşıqlı ağciyər sahələri və pis müəyyən olunan hil-yuslar ağciyər arteriyasının stenozu üçün tipikdir. Bu, ağciyər damarlarının qanla kifayət qədər dolmaması ilə izah olunur.

Elektrokardiogrammada sağ mədəciyin kəskin hipertrofiyası və qulaqcıq dişciyinin böyüməsi qeyd olunur. Angiokardiografik müayinə kontrast maddənin sağ mədəcikdən ağciyərlərə ləng daxil olmasını göstərir. Ürəyin kateterizasiyası zamanı sağ mədəcikdə təzyiqin xeyli (100–200–300 mm c. süt.), qulaqcıqda nisbətən az yüksəlməsi aşkar olunur. Ağciyər arteriyasında təzyiq norma həddində olur (20–30 mm c. süt.).

Xəstəlik progressivləşdikcə təngnəfəslik də artır. Ürək çatışmazlığı nisbətən erkən inkişaf edir. Qaraciyər böyüyür və ağırlı olur. Onun pulsasiya etməsi qeyd olunur, nadir hallarda ödemlər meydana çıxır.

Cərrahi müalicənin və antibiotikoterapiyanın tətbiqi sayəsində xəstəliyin proqnozu hazırda xeyli yaxşılaşmışdır. Dekompensasiya müşahidə olunan xəstələrə digitalis, strofantin təyin etmək olar. Cərrahi müalicə ağciyərlərin qan təchizatını yaxşılaşdırmaq istiqamətində aparılır.

## Revmatizm

Revmatizm – A qrupundan olan  $\beta$  – hemolitik streptokokla yoluxma nəticəsində (xüsusilə cavan yaşlarında) birləşdirici toxumanın zədələnməsi ilə gedən (əsasən ürək-damar sisteminin və oynaqların) toksiko-immunoloji sistem xəstəliyidir (V. A. Nasonova, İ. A. Bronzov, 1978).

Revmatizm dünyanın bütün coğrafi zonalarında yayılmışdır, ancaq inkişaf etmiş ölkələrdə birincili revmatizmlə xəstələnmə halları çox azdır. Hazırda inkişaf etmiş ölkələrdə hər 1000 uşağdan 6–22-də revmatizmlə xəstələnmə (çox vaxt ürək qüsurlarına gətirib çıxaran) qeyd edilir. Revmatizm mənşəli qazanılmış ürək qüsurlarının yayılması 1,41% təşkil edir.

**Etiologiyası.** Revmatizmin streptokokk infeksiyası (angina, kəskin respirator xəstəliklər) ilə əlaqəsi aşağıdakı amillərlə təsdiq edilir: revmatik prosesin streptokokk infeksiyası zamanı başlanması, bakterio-  
loji müayinədə xəstələrin qanında A qrupundan olan  $\beta$  - hemolitik streptokokkların aşkar edilməsi, xəstələrin çoxunda antistreptokokk antitel-  
lərinin aşkar edilməsi (antistreptolizin-O, antistreptohialuronidaza, an-  
tistreptokinaza, antidezoksiribonukleaza və s.). Bu qanunauyğunluq in-  
ternat məktəblərində, hərbi məktəblərdə, hərbi hissələrdə xüsusilə qeyd  
edilir. Kəskin streptokokk infeksiyasına yoluxma ilə revmatizmin inki-  
şafı arasında orta hesabla bir aylıq dövr qeyd edilir. Bu müddət ərzində  
orqanizmdə dəyişikliklər baş verir. Bu baxımdan revmatizm orqanizmin  
allergik reaksiyası kimi qiymətləndirilə bilər. Bununla yanaşı, revmatiz-  
min əmələ gəlməsində irsi meylik ("ailəvi revmatizm") və sosial faktor-  
ların (məişət şəraitinin qeyri-kafi olması, qidalanmanın keyfiyyətsiz ol-  
ması) xüsusi rolu var.

**Patogenezi.** Hazırda revmatizmə meyilliyyətin multifaktor (poligen)  
xarakteri daha çox müzakirə edilir: yaşa uyğun olaraq immunoendokrin  
reaktivliyin dəyişməsi (streptokokk infeksiyasına xüsusi həssaslıq olma-  
sı), streptokokk antigeninə immunoloji cavab reaksiyasının davamiyyəti,  
karditin inkişafına və autoimmun reaksiyalara meylik.

Streptokokk antigenləri toxumaya, o cümlədən əzələ liflərinin mio-  
zininə bilavasitə dağıdıcı təsir edir, immun tənzimini pozur, immunopa-  
toloji prosesə gətirib çıxarır. Molekulyar mimikriya nəzəriyyəsinə görə,  
bakterial və toxuma autoantigenlərində oxşarlıq var və ona görə də  
çal-çarpaz cavab verən anticisimlər əmələ gəlir. Hazırda streptokokkun  
və miokardın hüceyrə membranlarının antigenlərinin quruluşunda çox  
oxşarlıq tapılıb. Görünür ki, çal-çarpaz reaksiya verən anticisim və çox-  
saylı autoanticisimlər, dövr edən immun komplekslər immunopatoloji  
prosesi oyadır. Nəticədə immunoqlobulinlər və komplement ürək toxu-  
masında və başqa zədələnən orqanlarda toplanır, iltihab inkişaf edir; bu  
isə fibroza gətirib çıxarır.

Bununla bərabər, revmatik immunopatoloji proseslərdə hüceyrə  
immunitetinin pozulması da böyük əhəmiyyət kəsb edir: kardial toxuma-  
da limfositlərin və makrofaqların infiltrasiyası aşkar edilir.

**Təsnifatı.** Revmatizmin gedişində 2 faza ayırılır: aktiv və qeyri-  
aktiv.

Qeyri-aktiv faza onunla xarakterizə olunur ki, revmatizm keçir-  
miş xəstənin dinamik klinik və laborator müayinəsi zamanı iltihabın və  
immunitetin pozulmasının heç bir əlaməti aşkar edilmir. Bu fazada xəstə-  
nin əmək qabiliyyəti saxlanılır, hemodinamikanın o vaxt pozula bilər  
ki, ürək qüsuru formalaşsın və xəstə ağır fiziki iş görsün.

Xəstəliyin aktiv fazasında 3 dərəcə ayırılır: maksimal (III), or-  
ta (II) və minimal (I). Bu aktivlik dərəcələri əsasən müxtəlif orqan və sis-  
temlərdə iltihabi prosesin xarakterinə görə bir-birindən fərqlənir. Aşağı-  
dakı cədvəllərdə revmatizmin işçi təsnifatı və nomenklaturası (cədvəl 6  
(a)), həmçinin revmatik prosesin aktivlik dərəcəsinin klinik-laborator  
xarakteristikası (cədvəl 6 (b)) göstərilmişdir.

## Rəvmatizmin işi təsnifatı və nomenklaturası (A.İ. Nesterov, 1964)

Xəstəliyin faza-sı	Zədələnmənin klinik-anatomik xarakteristikası		Gedişin xarakteri	Qan dövranının vəziyyəti
	ürək	başqa sistem və orqanlar		
Aktiv	1. Birincili revmokardit (ürək qapaqlarında qüsursuz)	Poliartrit, serozitlər (plevrit, peritonit, abdominal sindrom)	Kəskin, yarım kəskin	Ço-qan dövrəni çatışmazlığı yoxdur
I, II, III-dərəcə aktivlik	2. Qayıdan revmokardit (qapaqlarda qüsurla)	Xoreya, ensefalit, meninqoensefalit, serebral vaskulit, sinir-psixi pozğunluqlar	Uzun sürən	Ç <sub>1</sub> -I dərəcəli çatışmazlıq
	3. Ürəkdə aşkar dəyişikliklər olmadan gedən revmatizm	Vaskulitlər, nefrit, hepatit, pnevmoniya, dərinin zədələnməsi, irit iridosiklit, tireoidit	Fasiləsiz residivləşən	Ç <sub>DA</sub> dərəcəli çatışmazlıq
Qeyri-aktiv faza	1. Rəvmatik miokardioskleroz 2. Ürək qüsuru (hansı)	Keçirilmiş ürəkdən kənar zədələnmələrin qalıq əlamətləri və nəticələri	latent	Ç <sub>IB</sub> : Ç <sub>IB</sub> dərəcəli çatışmazlıq

## Rəvmatik prosesin aktivlik dərəcəsinin klinik-laborator xarakteristikası

Aktivlik dərəcəsi	Klinik kriteriyalar	Elektrokardiografik, fonokardiografik və rentgenoloji simptomlar	Laborator göstəricilər
M III (maksimal)	Xəstəliyin kəskin və yerli əlamətləri: qızdırma, zədələnmiş orqan və sistemlərdə iltihabın ekssudativ komponentinin üstünlük təşkil etməsi (kəskin poliartirit, diffuz miokardit, pankardit, serozitlər, revmatik pnevmoniya və s.)	Rəvmatik prosesin lokalizasiyasından asılı olaraq ürəyin ağciyərlərin, plevranın iltihabi zədələnməsinin kəskin, mötədil ya zəif əlamətləri aşkar edilə bilər	İltihabi və immun prosesin yüksək göstəriciləri. Qanda neytrofil leykositoz, EÇS 40 mm/s və daha çox, C-reaktiv zülal (+++,++++), fibrinogenin, seromukoidin, heksozanın, DFA-reaksiyasının, alfa-2 qlobulinlərin müvafiq olaraq artması. ASL-O, ASH, ASK-nın yüksək titrləri xarakterikdir

1	2	3	4
II (orta)	Revmatik prosesin mütədil klinik əlamətləri, mütədil qızdırma ola bilər, zədələnmiş orqanlarda iltihabın ekssudativ komponentinin mütədil əlamətləri (III dərəcə aktivlikdə olduğundan az), iltihabi prosesin daha geniş yayılmasına meylik	Kardit əlamətləri mütədil, ya zəif olur	Aktivliyin laborator göstəriciləri mütədil olur. Leykositoz ola bilər ki, olmasın, EÇS 20-40 mm/s. Streptokokk əleyhinə immunitetin göstəriciləri az artır
I (minimal)	Aktiv revmatik prosesin göstəriciləri zəifdir, bəzən çətinliklə aşkar edilir. Orqan və toxumalarda iltihabın ekssudativ əlamətləri demək olar ki, olmur	Zəif ifadə olunur	Ya normadan kənara çıxmır, ya minimal olaraq yüksəlir

Revmatizmin müxtəlif formaları biri-birindən prosesin başlanğıcının kəskinliyinə və birincili revmatik prosesin gedişinin davamiyyətinə görə fərqlənir.

Revmatizmin kəskin gedişinin əsas əlamətləri aşağıdakılardır: kəskin başlanğıc, qızdırma, poliartrit, revmokardit, perikardit, yüksək laborator göstəricilər, iltihab əleyhinə terapiyanın sürətli effekti. Klinik əlamətlərin davamiyyəti 2-3 ayı keçmir.

Yarımkəskin gedişli revmatizmde, həmçinin kəskin, qəfləti başlanğıc ola bilər (kəskin revmatizmde olduğu kimi). Ancaq qızdırma, poliartrit, kardit əlamətləri mütədil olur, daha uzunmüddətlidir və antirevmatik müalicə az effekt verir. Revmatizmin belə formasında əksər hallarda subfebril temperatur, monoqlioqartrit, mioendokardit qeyd edilir, vaxtaşırı kəskinləşmələr olur; proses 3-6 aya kimi davam edir.

Süst gedişli revmatizm qayıdan revmatizmin daha çox rast gəlinən formasıdır; qadınlarda çox olur və ürək qüsurlarına gətirib çıxarır. Revmatizmin bu variantında davamsız subfebrilitet və poliartralgiya ilə müşayiət olunan revmakardit xəstəliyin klinikasında əsas yer tutur. Patoloji prosesin aktivliyi, adətən, minimal, ya mütədil olur, gedişi uzunmüddətli (6 ay və daha çox), monotondur, kəskinləşmə və remissiya əlamətləri o qədər də dəqiq olmur.

Revmatizmin daha az rast gəlinən formalarından fasiləsiz-residivləşən gedişli revmatizmi göstərmək olar. Hər bir kəskinləşmə, əsasən, kəskin başlayır, ürəyin bütün qismləri prosesə qoşulur (pankardit), poliserozit, vaskulit (ağciyərlərdə, böyrəklərdə, beyində), oliqoartrit, qızdırma, yüksək və mütədil aktivliyə xas laborator göstəriciləri aşkar edilir. Anti-revmatik, iltihab əleyhinə terapiyanın effekti qeyri-tam olur; xəstəlik elə bil ki, uzanmış xarakter daşıyır və remissiyalar olur. Fasiləsiz-residivləşən gedişli revmatizm üçün tromboembolik fəsadlar (adətən səyiri-



ci aritmiya zamanı), vaskulitlər, xronik damardaxili disseminasiya edən laxtalanma xarakterikdir.

Gizli revmatizm birincili, ya ikincili ola bilər. Birincili-gizli revmatizm haqqında o vaxt fikir söyləmək olar ki, praktik sağlam şəxslərin epidemioloji müayinəsində təsadüfən ürək qüsuru aşkar edilsin (adətən mitral qüsurları).

İkincili-gizli revmatizm diaqnozu xəstədə prosesin dəqiq aktivlik əlamətləri olmadıqda, ancaq ürəyin revmatik qüsurunun əlamətləri progressivləşdikdə və müalicə zamanı dinamika qeyd edildikdə qoyulur. Bundan başqa, ürək operasiyaları zamanı qulaqcıq və ya ürəyin başqa nahiyələrindən götürülmüş biopatlarda aktivliyin morfoloji əlamətləri aşkar edilərsə, xəstəliyin aktivliyini göstərən klinik əlamətlər olmadıqda belə, ikincili-gizli revmatizm diaqnozunu qoymaq olar.

Nəhayət, revmatizmin təsnifatında qan dövrəsinin funksional vəziyyətini göstərən qrafada Strajesko-Vasilenko təsnifatı ilə I, IIA IIB və III mərhələlər ayırd edilmişdir.

**Klinik mənzərəsi.** Kəskin revmatizm angina ilə xəstələnmədən 2–3 həftə sonra inkişaf edir. Əsasında sinovit duran miqrasiyaedici revmatik poliartrit və ya poliartralgiya əsasən iri oynaqlarda olur, uçucu xarakter daşıyır, geridönməz dəyişikliklər vermir. Oynaqların zədələnməsi xəstəliyin erkən əlamətlərindən biridir.

Revmatik kardit zamanı ürəyin bütün qışaları zədələnmə bilər, ancaq miokardit, demək olar ki, xəstəliyin mütləq əlamətidir (80–100%).

Klinik praktikada adətən, “revmakardit” termini işlədilir və bu zaman ümumiyyətlə, ürəyin zədələnməsi nəzərdə tutulur. Qeyd etmək lazımdır ki, miokardit fonunda valvuliti, divarönü ya xordal endokarditi, perikarditi çox vaxt aşkar etmək mümkün olmur. Perikardit zamanı döş sümüyü arxasında ağrılar olur; miokarditdə, əsasən, tənqəfəslik, ürək-döyülmə qeyd edilir.

Kardit hazırda aktiv revmatik prosesin əsas təzahürü hesab olunur. Miokardın zədələnməsinin klinik əlamətləri iltihabi prosesin yayılmasından asılı olur. Bu baxımdan zəif, mötədil və kəskin kardit ayırd edilir. Kəskin kardit zamanı miokardın kəskin diffuz ekssudativ zədələnməsi baş verir. Bu forma hazırda çox az-az əsasən cavan adamlarda təsadüf olunur. İlk olaraq aortal və mitral qapaq çatışmazlığı əlamətləri meydana çıxır. Bəzi ağır hallarda perikardit və ürək çatışmazlığı əlamətləri inkişaf edir ki, ürək çatışmazlığı ağır hallarda xəstələrin ölümünə səbəb ola bilər. Hazırda daha çox mötədil və zəif karditlərə təsadüf olunur. Onlar adi və dinamik xarakter daşımayan klinik əlamətlərlə gedir, bu zaman adətən ürək çatışmazlığı inkişaf etmir. Bəzən isə ürək tərəfindən heç bir əlamət müşahidə olunmur. Odur ki, revmatizmin ürəkdən kənar digər əlamətləri olmadıqda bu iki formanın diaqnozunu qoymaq çətin olur.

Müayinə zamanı xəstələrdə taxikardiya (temperatura uyğun gəlməyən) və ya bradikardiya, hərdən hipotoniya, ürək kütlüyü sərhədlərinin

genişlənməsi diqqəti cəlb edir. Auskultasiyada və FKQ-də tonların karlaşması, zəifləmiş və (və ya) deformasiya olunmuş I ton, sistolik (yük-səkəzlikli), hərdən mezodiastolik küy (zirvədə), əlavə tonlar aşkar edilir. Protodiastolik aortal küy, perikardın sürtünmə küyü, perikarditin (ekssudativ) rentgenoloji və exokardioqrafik əlamətləri böyük diaqnostik əhəmiyyətə malikdir.

EKQ-də oyanma və repolyarizasiya prosesinin pozğunluğu, atri-ventrikulyar keçiriciliyin ləngiməsi, elektrik sistolasının uzanması, qulaqcıq kompleksinin dəyişilməsi olur. EKQ-də belə dəyişikliklər ürəyin bütün qışalarının zədələnməsini əks etdirir və adətən kəskin karditdə olur.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Revmatik xoreya (kiçik) kifayət qədər xarakter klinik şəkli malikdir. Xəstə uşağın vəziyyəti qəflətən dəyişir, o passiv, fikri dağınıq, aqressiv, tez yorulan, emosional davamsız olur. Bu fonda hiperkinezlər meydana çıxır: dizartriya, üzünü "tursutma" xəttinin pozulması, ümumi hərəkəti narahatlıq, nizamsız hərəkətlər. Hərdən əzələ hipotoniyası üstünlük təşkil edir: udma, gəzmə, fizioloji funksiyalar pozulur, uşaq otura və başını düz saxlaya bilmir. Xoreyanın xarakterik klinik simptomları meydana çıxır: "bürüşük çiyin" simptomu (xəstənin qollarının altından qaldırıldıqda baş çiyinlərin arasına batır), Filatovun "göz və dil" simptomu (xəstə gözünü yummaq və dilini çıxarmaq funksiyalarını eyni vaxtda edə bilmir), "xoreik əl" simptomu müşahidə olunur (mil-bilək oynağında bükmə, əldarağı-falanqa və falanqaarası oynaqlarda açma, əllər qabağa uzanmış vəziyyətdə olur). Əsəbiləşəndə, fiziki gərginlikdə xoreik hiperkinezlər artır, yuxu zamanı isə itir.

Dərinin və dərialtı toxumunun zədələnməsi üzüyəbənzər eritema və revmatik düyünlər şəklində özünü göstərir. Bunların əsasında vaskulit durur. Həlqəvi eritema gövdə, bazu, hərdən ayaqlar, boyun, üz nahiyəsində olur. Revmatik düyünlər, adətən, dirsek, diz, əldarağı-falanqa oynaqlarının açıq səthlərində, topuq və bel fəqərələri nahiyəsində təyin edilir. Üzüyəbənzər eritema kimi, revmatik düyünlər də qəflətən meydana çıxır və həmçinin xəstəliyin aktivliyi azaldıqca qəflətən də itir.

Ağciyərlərin revmatizmi klassik revmatik pnevmoniya və ya ağciyərlərin vaskuliti şəklində özünü göstərir və əsasən, uşaqlarda müşahidə edilir. Təngnəfəslik, auskultativ əlamətlərin kasadlığı, perkutor səsin kütləşməsi diqqəti cəlb edir. Rentgenoloji müayinədə çoxsaylı xırda bərkimə ocaqları və ya ikitərəfli kökətrafi proses ("kəpənək qanadlarını" xatırladan) aşkar edilir. Öskürək, qanhayırma, çoxsaylı yaş xırıltılar (auskultasiyada) və ağciyərlərin diffuz güclənməsi (rentgenoloji müayinədə) vaskulitin əsas əlamətləridir.

Hərdən xəstəliyin başlanğıcında plevrit inkişaf edir (maye az olur).

Böyrəklərin zədələnməsi 3% xəstələrdə təsadüf olunur, revmatik prosesin aktiv fazasında meydana çıxır. Əsasən kiçik sidik sindromu

(əhəmiyyətsiz proteinuriya, mikrohematuriya), nadir hallarda sidik çöküntüsünün davamlı, kəskin dəyişilməsi ilə gedən revmatik nefrit müşahidə olunur.

Abdominal sindrom — xəstəliyin az rast gəlinən əlamətlərindəndir. Əsasən uşaqlarda olur və səbəbi revmatik peritonitdir.

Yuxarıda göstərilən klinik əlamətlərdən üzüyəbənzər eritema və revmatik düyünlər spesifik hesab edilir. Ancaq bu əlamətlərə hazırda çox az rast gəlinir. Xoreya, həmçinin, böyük diaqnostik əlamətdir, ona da klinikada az rast gəlinir; uşaqlarda 15%-ə qədər hallarda, böyüklərdə isə demək olar ki, olmur. Ən çox rast gəlinən klinik əlamətlərdən karditi və poliartriti göstərmək olar. Bu əlamətlərin isə spesifikliyi yoxdur. Bütün bunları nəzərə alaraq, revmatizmin diaqnostikasında hazırda Kissel-Cons meyarından (A. İ. Nesterovun əlavələri də nəzərə alınmaqla) istifadə edilir.

#### **Diaqnozun əsas meyarları aşağıdakılardır.**

Kardit və revmokardit (xarakterik cəhəti ürək sərhədlərinin genişlənməsi, ürəyin zirvəsində sistolik və mezodiastolik küy, ekssudativ perikardit, perikardın sürtünmə küyü, karditin EKG və rentgenoloji əlamətlərinin olması).

Poliartrit — oynaqalarda ağrı, hərəkətin məhdudluğu, şişkinlik, qızartı, yerli temperaturun olması.

Xoreya — uzun mimiki əzələlərinin və ətrafların qeyri-iradi titrəməsi.

Dərialtı düyünlər (noduli rheumatici) — oynaqların ətrafında dərialtı toxumada noxuddan qoz böyüklüyünə qədər olan bərk, ağrısız kiçik törəmələr (adətən uşaqlarda və cavanlarda olur).

Üzüyəbənzər eritema — çəhrayı rəngli residivləşən səpgilər; sərhədləri qeyri-hamar olur; rəngi periferiyadan mərkəzə doğru tədricən solur; əsas lokalizasiyası döş qəfəsinin və boynun yan səthi, yuxarı ətraflar, hərdən yanaqlar; əsasən uşaqlarda və cavanlarda olur. Eritema — tez çəkilir və istinin təsiri ilə güclənir.

Revmatik anamnez — yaxın vaxtlarda keçirilmiş burun-udlaq infeksiyası (streptokokk infeksiyası), təkrari angina, kəskin respirator xəstəliklər ilə revmatizm arasında xronoloji əlaqənin olması; ailədə revmatizmli xəstənin olması.

*Ex yuvantibus* metodu ilə sübuta yetirmək; antirevmatik preparatlarla müalicədən effekt, 3–5 günlük müalicə kursundan xəstəliyin gedişinin aydın nəzərə çarpacaq dərəcədə yaxşılaşması.

Diaqnozun əlavə meyarları — 2 qrupa bölünür: 1) Ümumi — bədən temperaturunun yüksəlməsi, adinamiya, tez yorulma, zəiflik, dəri örtüklərinin solğunluğu, vazomotor labillik, tərləmə, burun qanaxması, abdominal sindrom; 2) Leykositoz (neytrofil), disproteinemiya (hiperfibrinogenemiya, C — reaktiv zülalın meydana çıxması, alfa — 2 və qamma-qlobulinlərin artması, zərdab mukoproteinlərinin, qlikoproteinlərin artması), EÇS-nin artması, qanda streptokokk antigeninin olması,

ASLO, ASK, ASH-nın titrlərinin artması, kapilyarların keçiriciliyinin artması, A-V keçiriciliyin ləngiməsi, P-Q intervalının uzanması.

Revmatizm diaqnozunu qoymaq üçün xəstədə 2 əsas və ya 1 əsas, 2 əlavə meyarın olması kifayətdir. Ancaq diaqnoz belə hallarda o vaxt dəqiqdir ki, əsas meyar — xoreya üzüyəbənzər eritema ya da revmatik düyünlər olsun. Poliartrit ya kardit əlamətləri olarsa, diaqnozun dəqiqliyi çoxlu sayda əsas və əlavə kriteriyalar aşkar edildikdə mümkündür.

**Müalicəsi və profilaktikası.** Diaqnozun vaxtında aşkar edilməsi və müalicənin tez başlanması həmişə müvəffəqiyyətlə nəticələnir.

Keçirilmiş A streptokokk infeksiyasından sonra revmatizm başlasa bütün xəstələrə prosesin aktiv dövründə penisillin təyin edilir: 500.000 TV dozada, əzələ daxilinə, gündə 4 dəfə, 5–7 gün ərzində; sonra isə bisillin-5, hər 20–21 gündə 1 dəfə, 1500.000 TV dozada. Penisillinə qarşı allergiya olarsa, eritromisin (0,25 v) gündə 4 dəfə təyin edilir.

İltihab əleyhinə terapiya: prednizolon 20–30 mq/sut. (4 dəfəyə qəbul etməklə), 10–14 gün ərzində, sonra doza tədricən azaldılır: hər 3–4 gündə 2,5 mq olmaqla, 10 mq-a endirilir, daha sonra isə hər həftədə 2,5 mq azaldılır. qlükokortikosteroidlər xəstəliyin yüksək aktivlik dərəcəsində verilir. Belə terapiya zamanı əlavə olaraq kalium preparatları, sidiqovucular, trankvilizatorlar da təyin edilir. qlükokortikosteroidlərə müalicə qurtarandan sonra xəstə ambulator müalicəsinə göndərilir.

Xəstəliyin III aktivlik dərəcəsində, aşkar valvulit, perikardit əlamətləri olmazsa, müalicə qeyri-hormonal iltihab əleyhinə preparatlarla aparıla bilər. Aspirin (asetilsalisil turşusu) 4 q/sut; indometasin və ya voltaren 100–150 mq/sut. İltihab əleyhinə qeyri-steroid preparatlar yuxarıda göstərilən dozada stasionarda müalicə kursu ərzində təyin edilir. Sonra isə ambulator şəraitdə ya asetil-salisil turşusu 2 q/sut., natrium-salisilat — sutkada 5–6 dəfə, yeməkdən sonra 0,5–1,0 q. (10–12 q. qədər) ya da indometasin (və ya voltaren və ya ortofen və ya diklofenak) 75–100 mq/sut. 1–2 ay və bəzən daha uzun müddətə təyin edilir. Daha sonra isə 2–3 ay ərzində sutkada bir dəfə qəbul etməklə 1 q asetil-salisil turşusu, ya da indometasin (ya voltaren) 50 mq təyin edilir. Müalicədə naproksen istifadə olunur (gündə 2 dəfə səhər, axşam) yeməkdən sonra 0,25 q dozada qəbul oluna bilər, mefenam turşusu gündə 3–4 dəfə 0,5 q yeməkdən sonra təyin edilə bilər.

İbuprofen (brufen) — iltihab əleyhinə aktivliyi nisbətən azdır, əsasən ambulator şəraitdə sutkada 2–3 dəfə, hər dəfə 400 mq dozada təyin edilir.

İmmunopatoloji prosesin aktivliyini nəzərə alaraq xəstələrə stasionarda aminoxinolin törəmələri də (plakvenil, delagil) təyin edilir: qlükokortikoidlərin ya qeyri-steroid iltihab əleyhinə preparatların dozası tədricən azaldıqca sutkada bir dəfə (bəzən isə 2 dəfə), axşamlar 1 həb plakvenil (0,2) ya da delagil (0,25) təyin edilir. Müalicə kursu 6–8 aydır. Uzanmış, ya fasiləsiz residivləşən revmatizmdə aminoxinolin preparatları ilə müalicə bir il, ya daha uzun müddət aparılır.

Revmatizm zamanı terapiyanın əsasını mərhələli müalicə sistemi təşkil edir: stasionar — poliklinika — kurort. Stasionarda aktiv iltihab əleyhinə terapiya aparılır, fərdi xüsusiyyətlər nəzərə alınmaqla, lazımi dərman kompleksi və reabilitasiya metodikası təyin edilir. Revmatik prosesin aktivliyi azaldıqdan, xəstənin vəziyyəti yaxşılaşdıqdan sonra müalicənin ikinci mərhələsinə keçirlər: ya yerli kardioloji sanatoriyaya, ya da poliklinikaya revmatoloqun nəzarətinə göndərilir. İkinci mərhələnin əsas məqsədi — stasionarda individual təyin edilmiş müalicəni qeyri steroid iltihab əleyhinə dərmanlarla, aminoxinolin preparatları (xronik gediş zamanı) və bisillinlə davam etdirməkdir; həmçinin psixi, fiziki reabilitasiya davam etdirilir.

Müalicənin üçüncü mərhələsində revmatizmlə xəstənin dispanser müşahidəsi və profilaktik müalicəsi aparılır.

Dispanserizasiyanın məqsədi:

1. Revmatik prosesin aktivliyinin tam ləğvi üçün müalicə aparılır.
2. Ürək qüsuru olan xəstələrdə qan dövranı çatışmazlığının simptomatik terapiyası; ürək qüsurunun cərrahi korreksiyası (kardiocərrahla birgə məsləhətləşmələr).
3. Reabilitasiya, əmək qabiliyyətinin bərpası və işlə təmin edilmə.
4. Revmatizmin ikincili profilaktikasının aparılması, xəstəliyin residivlərinin qarşısını almaq.

Revmatizmin birincili profilaktikası dedikdə, revmatizmlə ilkin xəstələnmənin qarşısını almaq üçün fərdi, ümumi və dövlət tədbirləri kompleksinin təşkili nəzərdə tutulur. Bu tədbirlərə aiddir: orqanizmin möhkəmləndirilməsi, idman, yaşayış şəraitinin yaxşılaşdırılması, sanitariya-gigiyenik tədbirlərin vaxtında aparılması (xüsusilə məktəblərdə, uşaq bağçalarında, hərbi hissələrdə).

Angina, faringit, kəskin respirator xəstəliklər zamanı xəstəliyin vaxtında aşkar edilməsi və antibiotiklərlə (penisillin, bisillin) müalicə revmatizmin birincili profilaktikasında əsas yer tutur.

Revmatizmin ikincili profilaktikası dedikdə, revmatizm keçirmiş xəstələrdə residivlərin və xəstəliyin progressivləşməsinin qarşısının alınması nəzərdə tutulur. Bu, il ərzində bisillin - 5-lə aparılır.

Revmatizm keçirmiş bütün xəstələrə 5 il bisillin profilaktikası aparılmalıdır (bəzən isə fərdi şəxslərdə hətta daha uzun müddət).

İlk 3 il ərzində hər ay bisillin vurulur, sonrakı 2 ildə isə ancaq yazda və payızda (2 ay). Ürək qüsurunun formalaşması əlamətləri olarsa, qayıdan revmatizmin uzanmış və fasiləsiz residivləşən gedişli formalarında illik bisillin profilaktikası 5 il ərzində hər ay aparılır. Revmatizmlə xəstə hamilə qadınlar ilk həftələrdən revmatoloqun və mama-ginekoloqun nəzarəti altında olur, hamiləliyin saxlanması, ya saxlanmaması məsələləri birgə həll edilir, lazım olarsa bisillin profilaktikası aparılır.

Tonzillektomiya, dişçixarma, süni abort aparılan revmatizmlə xəstələrdə operasiyadan qabaq və sonra bisillin profilaktikası aparılır.

## ✱ Qazanılmış ürək qüsurları ✓

Ürək qüsurları rast gəlmə tezliyinə görə yalnız hipertoniya xəstəliyi və aterosklerozdan geri qalır. Qapaq qüsurları müxtəlif səbəblər nəticəsində inkişaf edir. Bu etioloji səbəblər arasında 90% revmatizm, qalan 10% sifilis, sepsis və ateroskleroz təşkil edir.

Revmatik mənşəli ürək qüsurları cavan yaşlı şəxslərdə daha çox rast gəlinir. Sifilis mənşəli ürək qüsurlarına orta yaşlı şəxslərdə daha çox təsadüf edir.

✱ **∠ Mitral qapaq çatışmazlığı** – qapaq aparatının zədələnməsi nəticəsində sol mədəciyin sistolası zamanı qapaqların sol atrioventrikulyar dəliyinin tam qapamaması ilə xarakterizə olunur. Mitral çatışmazlıq orqanik, nisbi və funksional ola bilər. >

**Etiologiyası.** Üzvi mitral çatışmazlıq revmatik endokardit nəticəsində olur, ikitaylı qapaq destruksiyaya uğrayır, birləşdirici toxuma inkişaf edir. Nəticədə qapaqlar qırışır, didilir və qısalır. > Qapaqların kənarlarının bu cür dəyişməsi sistola zamanı qapaqlar arasında yarıq qalmasına səbəb olur.

∠ Qapaqların funksional çatışmazlığı özəle aparatının funksiyasının pozulması nəticəsində inkişaf edir.

Nisbi çatışmazlıqda mitral qapaqda heç bir patoloji dəyişiklik olmur. Sol mədəcik böyüyür və sol atrioventrikulyar dəlik genişlənir. Sistola zamanı isə mitral qapaqlar dəliyi qapaya bilmir. Sol mədəcik miokard infarktında, miokarditlərdə, hipertoniya xəstəliyində və s. hallarda da böyüyə bilər. >

**Patogenezi.** Sol mədəciyin sistolası zamanı mitral qapaq sol atrioventrikulyar dəliyi tam qapaya bilmədiyi üçün qanın bir hissəsi sol qulaqcığa qayıdır. Sol qulaqcığa ağciyər venalarından, həm də sol mədəcikdən qan gəldiyi üçün burada təzyiq yüksəlir. Nəticədə sol qulaqcıq genişlənir və hipertrofiyalaşır. Diastola zamanı sol mədəciyə normadan artıq qan qovulur. Bu isə sol mədəciyin işinin artmasına səbəb olur. Sol mədəcik tonogen genişlənir və nəhayət hipertrofiyaya uğrayır. Sol qulaqcıqda təzyiq yüksəldikcə, ağciyər venalarında da təzyiq yüksəlir. Baroreseptorların qıcıqlanması nəticəsində kiçik qan dövrəsinin arteriolaları reflektor daralır (Kitayev refleksi). Ağciyər arteriyasında təzyiq yüksəldiyindən, sağ mədəciyin işi artır. Uzunmüddətli mitral qapaq çatışmazlığı sağ mədəciyin hipertrofiyasına səbəb olur. Qüsür zəif olduqda sol mədəcikdən sol qulaqcığa 5–10 ml qan qayıdır. Bu o qədər də böyük hemodinamik dəyişikliyə səbəb olmur. Qayıdan qan 20–30 ml-dən artıq olarsa, nəzərə cərpacaq dəyişikliklər baş verir.

**Patoloji anatomiyası.** Qapağın tayları büzüşür, qırışır, deformasiyaya uğrayır. Xordal sapların (qapaqları fiksə edən) yoğunlaşması və qi-

salması müşahidə edilir. Mitral dəlikdə həmçinin iltihabi və çapıq dəyişiklikləri müəyyən edilir və s.

Xarakter əlamətlərdən sol qulaqcıq və sol mədəciyin boşluğunun genişlənməsi və hipertrofiyalaşmasıdır. Sağ ürəkdə hipertrofiya nisbətən zəif olur.

**Klinik mənzərəsi.** Klinik mənzərə qapaq defektinin dərəcəsindən asılı olur. Yüngül qapaq çatışmazlığında ürək fəaliyyətinin kompensasiyası nəticəsində nəzərə çarpacaq əlamətlər bütün ömrü boyu, hətta fiziki iş zamanı belə müşahidə edilmir. Bu hallarda qüsurlar təsadüfən aşkar edilir. Ağır fiziki iş zamanı xəstədə ürəkdöyünmə, təngnəfəslik meydana çıxır. Kompensasiya mərhələsində olan xəstəyə baxışda dəri və selikli qişaların rəngində heç bir dəyişiklik müəyyən edilmir.

Dekompensasiya artdıqca sol mədəcik böyüyür, bunun nəticəsində zirvə vurğusunun sahəsi böyüyərək, orta körpücük xəttindən sola yerini dəyişir. Obyektiv müayinədə "mitral sifət", akrosianoz, dodaqlar avazlanmış olur. V qabırğaarası sahədə sol məmə xətti üzərində yayılmış, güclənmiş, rezistent zirvə vurğusu əllənir. Bəzən zirvədə sistolik titrəmə əllənir. Perkussiyada ürəyin nisbi kütlüyünün həddləri sola, yuxarı (sol qulaqcığın hipertrofiyası ilə əlaqədar), sonralar isə sağ mədəciyin hipertrofiyası ilə əlaqədar sağa böyüyür. Nəzərə çarpan dekompenasiya mərhələsində yalnız nisbi kütlük deyil, həmçinin ürəyin bütün kameralarının böyüməsi hesabına ürəyin mütləq kütlüyü də böyümüş olur. Auskultasiyada zirvədə I ton zəifləmiş olur. Qüsurların dərəcəsindən asılı olaraq, I ton zirvədə itə bilər. Qanın sol qulaqcığa reflüksi ilə əlaqədar zirvədə səslə sistolik küy eşidilir. Ağciyər arteriyası üzərində II tonun aksenti eşidilir. Bu, kiçik qan dövranında təzyiğin yüksəlməsi ilə əlaqədardır. Nəbz və arterial təzyiq normadan çox fərqlənmir.

Rentgenoloji müayinədə ürək belinin hamarlaşması, sol qulaqcıq və sol mədəciyin hipertrofiyası əlamətləri müəyyən edilir. Son mərhələdə sağ mədəciyin hipertrofiyası əlamətləri müəyyən edilir.

Fonokardioqrafiya və exokardioqrafiya müayinəsində, sol qulaqcıq və sol mədəcik boşluqlarının genişlənməsi, ikitaylı qapaqların qalınlaşması və sol venoz deliyi qapaya bilməməsi aşkar olunur.

EKG-də mitral çatışmazlıqda elektrik oxunun sola meyilliyi, R dişinin amplitudunun böyüməsi, I və II aparmada P dişinin genişlənməsi və haçalanması (P—mitrale) əlamətləri müşahidə edilir.

## **Sol atrioventrikulyar dəliyin daralması (mitral stenoz, stenosis ostii atrioventricularis sinistra)**

Etiologiyası və patogenezi. Sol atrioventrikulyar dəliyin daralması adətən uzun müddət davam etmiş revmokardit nəticəsində, nadir hallarda anadangəlmə və aseptik endokarditdən sonra əmələ gəlir.

Atrioventrikulyar dəliyin daralması mitral qapaqların qalınlaşması, bərkləşməsi, vətər tellərinin qısalması ilə əlaqədardır. Nəticədə qapaqlar “qıf”, “balıq ağızını” xatırladır.

Qüsurun əmələ gəlməsində dəliyin ətrafının iltihabi çapıqlaşmasının rolunu da inkar etmək olmaz. Qüsurlu uzun müddət davam edərsə, kircələşmə baş verir. Mitral stenozda hemodinamik dəyişikliklər mitral dəliyin artıq dərəcədə daralması zamanı özünü büruzə verir (normal vəziyyətdə dəliyin sahəsi 4–6 sm<sup>2</sup> olarsa, qüsurdə sahə 1,1–0,5 sm<sup>2</sup> olur).

Diastolada qan sol qulaqcıqdan sol mədəciyə tam ötürülməz və bir qismi sol qulaqcıqda qalır, nəticədə qulaqcıq artıq dərəcədə dolur, qulaqcıqdaxili təzyiq artır. Bir müddət qulaqcığın yığılması hesabına ürək fəaliyyəti kompensasiya olunur. Zaman keçdikcə, hipertrofiya yaranır, ürəyin yığılma qabiliyyəti azalır, dekomensasiya baş verir. Sol qulaqcıqda artmış təzyiq, ağciyər venalarında təzyiqin artmasına şərait yaradır, bununla əlaqədar baroreseptorların qıcıqlanması nəticəsində kiçik qan dövranının arteriolalarının reflektor spazmı baş verir (Kitayev refleksi). Arteriospazm nəticəsində ağciyər arteriyasında təzyiq artaraq sağ mədəciyin yüklənməsinə təsir göstərərək, onun yığılma gücünün artmasına səbəb olur.

Sol atrioventrikulyar dəliyin daralması zamanı sol mədəciyin qanla təchizatı azalır, yüklənmə bir qədər azalır, bu səbəbdən həcmi kiçilir.

**Klinik mənzərəsi.** Mitral stenoz zamanı şikayətlərin meydana çıxması yalnız kiçik qan dövranında durğunluğun yaranması ilə əlaqədardır. Fiziki yüklənmə zamanı xəstələrdə tənəffəslik, ürək nahiyəsində ağrı, öskürək, qanhəyırma kimi şikayətlər olur.

Obyektiv olaraq uzun dəri örtüyünün sianozu nəzərə çarpır. Qüsurlu uşaq yaşlarından inkişaf edərsə, xəstə fiziki inkişafdan qalır, infantilizm “mitral nanizim” müşahidə edilir.

Palpasiyada zirvə nahiyəsində diastolik “pişik mırıltısı” və ya kiçik dalğalı diastolik küy aşkar edilir.

Perkussiyada ürək hüdudları yuxarı və sağa genişlənmiş olur. Ürək mitral konfigurasiya alır.

Auskultasiyada zirvədə I ton güclənir, çarpıntılı xüsusiyyət daşıyır. İkinci tondan sonra isə əlavə ton “mitral qapağın açılma” fenomeni eşidilir.

Güclənmiş I ton, II tondan sonra əlavə ton olan “mitral qapağın açılma” fenomeni mitral stenoz “melodiyası” — “bildirçin” ritmi adlanır. Ağciyər arteriyasında təzyiq artarsa, bu nahiyədə ikinci tonun aksepti eşidilir.



Mitral stenoz zamanı sol qulaqcıqdan sol mədəciyə axan qan diastolada müqavimətə məruz qalır. Bu səbəbdən bəzən diastolanın başlanğıcında protodiastolik küy, bəzən isə sistolanın əvvəlində presistolik küy aşkar edilir.

Mitral stenoz zamanı sağ və sol biləkdə nəbz fərqli ola bilər. Sol qulaqcığın hipertrofiyası zamanı sol körpücükaltı arteriyanın sıxılması ilə əlaqədar sol tərəfdə nəbz zəif dolğunluqda olur -- buna pulsus differens deyilir.

Sol mədəciyin qanla dolmasının azalması qanın vurğu kütləsinin azalmasına səbəb olur. Bunun nəticəsində yaranan nəbz — pulsus parvus adlanır. Müxtəlif klinik gedişdə səyirici aritmiya müşahidə edilir. A/T normal, bəzən azalmış, bəzən isə həm sistolik təzyiç, həm də diastolik təzyiç artmış olur. R-loji müayinədə sol qulaqcığın genişlənməsi, ürəyin mitral konfigurasiyası aşkar edilir. Sol qulaqcığın hipertrofiyasını daha dəqiq təyin etmək üçün xəstəyə barium məhlulu verilir. Bu zaman kontrastlaşdırılmış qida borusunun arxaya və sağa əyilməsi, sol qulaqcığın böyüməsini göstərir. Kiçik qan dövrənində durğunluq olarsa, rentgenoloji olaraq ağciyər arteriyasının qövsü qabarıq.

Kiçik qan dövrənin davamlı hipertoniyası nəticəsində R-loji olaraq pnevmoskleroz əlamətləri aşkar edilir.

EKQ-də mitral stenoz nəticəsində sol qulaqcıç hipertrofiyası ilə əlaqədar P — dişciyinin genişlənməsi və halqalanması aşkar edilir. Ürəyin elektrik oxu sağa meyli edir, P — dişciyi sağ döş aparmalarında yüksəlir.

FKQ-də I tonun amplitudası yüksəlir, diastolik küy, ağciyər arteriyası üzərində ikinci tonun aksenti aşkar edilir.

Mitral stenoz kiçik və sonradan böyük qan dövrənində durğunluq yaranmasına səbəb olur. Sağ mədəcik və böyük qan dövrənində durğunluq əlamətləri mitral çatışmazlığına nisbətən erkən və daha sürətlə inkişaf edir.

Davamlı venoz durğunluq ağciyərlərdə birləşdirici toxumanın inkişafına səbəb olur və nəticədə kiçik qan dövrəni damarlarda qanın hərəkətinə maneçilik yaranır.

### **Müştərək mitral qüsurları**

Mitral qapaq çatışmazlığı və sol atrioventrikulyar dəliyin daralması yanaşı olduqda — müştərək mitral qüsurları adlanır.

Əsas etioloji faktor revmatizm hesab olunur.

Əksər hallarda ya çatışmazlıq, ya da stenoz üstünlük təşkil edir. Mitral qüsura xas olan klinik əlamətlərdən sianoz və tənəffəslik, ürək-döyünmə, akrosianoz qeyd olunur. Ürək hüdudları perkutor və R-loji

olaraq genişlənir. Palpasiyada zirvə vurğusu güclənir və orta-körpücük xətti üzərində VI qabırğaarası sahədə aşkar edilir.

Auskultasiyada zirvədə I ton zəifləmiş, lakin çırpıntılı olur. Diastolanın ortasında presistolik və ya diastolik küy eşidilir. Ağciyər arteriyası üzərində II ton güclənmiş olur. Sistolik küy "pişik mırıltısı"ni xatırladır.

Auskultativ və FKQ müayinəsində sistolik və ya diastolik küy aşkar edilir.

EKG-də sol mədəciyin yüklənməsi əlamətləri qeyd olunur.

Müştərək ürək qüsurları zamanı proqnoz izolə olunmuş qüsurlardan daha ağırdır.

Hemodinamik dəyişikliklər stenoz və ya çatışmazlığın hansının üstünlük təşkil etməsindən asılı olur. Mitral çatışmazlıq üstünlük təşkil edərsə, sol mədəciyin və sol qulaqcığının hipertrofiyası, mitral stenoz əlamətləri üstünlük təşkil edərsə ağciyər hipertenziyası, sağ mədəcik və sol qulaqcığının hipertrofiyası əlamətləri qeyd olunur.

Stenoz və çatışmazlığın üstünlüyünü dəqiqləşdirmək üçün əlavə müayinələrdən ürəyin kateterizasiyası, vektorkardioqramma, elektroki-moqrafiya istifadə edilməlidir.

### ✓ **Aorta qapaqlarının çatışmazlığı** ✓ (Insufficiencia valvularum aortae)

✓ Aortal qüsurlar tezliyinə görə ürəyin qazanılmış qüsurları sırasında ikinci yer tutur. Təxminən 50% hallarda onlar ürəyin mitral qapaqlarının qüsurları ilə yanaşı gedir. ✓

Aorta qapaqlarının çatışmazlığına əksərən kişilərdə rast gəlinir.

**Etiologiyası.** Aortal çatışmazlıq revmatik valvulit, septik endokardit, aortanın ateroskleroza, sifilitik aortit, döş qəfəsinin travmaları nəticəsində meydana çıxır. Bəzi hallarda üzvi mənşəli çatışmazlıqdan başqa, nisbi çatışmazlığa da rast gəlmək olur. ✓ Bunun səbəbi hipertoniya xəstəliyinə məruz qalan xəstələrdə aortada inkişaf etmiş ateroskleroz nəticəsində aorta dəliyinin genişlənməsidir.

**Patogenezi.** Diastola zamanı qanın geri axını sistolanın başlanğıcında sol mədəcikdə təzyiğin artmasına səbəb olur. Nəticədə izometrik yığılma fazası qısalır, qan qovulma fazası uzanır, bu isə sol mədəcikdən qanın artıq miqdarda qovulmasına səbəb olur. Qayıdan qanın həcmi əsasən aortal dəliyin bağlanmayan hissəsinin sahəsindən, aorta-sol mədəcik təzyiq gradientindən və diastolik dövrün davam etmə müddətindən asılıdır. Qanın sol mədəciyə qayıtması onun genəlməsinə səbəb olur və bu genəlmənin dərəcəsi qayıdan qanın həcmindən asılı olur. Beləliklə, aortal çatışmazlıqda sol mədəciyin dilatasiyası kompensator xarakter daşıyır.

Xəstəliyin progressivləşməsi zamanı sol mədəciyin genəlməsi və mitral qapağın nisbi çatışmazlığı qeyd olunur, bu hal isə gələcəkdə sol mədəcik çatışmazlığının meydana çıxmasına səbəb olur. Kiçik qan dövra-

nında durğunluğun inkişafı ağciyər arteriyasında təzyiği artıraraq, sağ mədəciyin izometrik hiperfunksiyası və miokardın hipertrofiyası ilə nəticələnir. Elə buna görə də bu qüsurlu zamanı sağ mədəcik çatışmazlığının yaranması ehtimalı meydana çıxır.

Aortadan sol mədəciyə qanın qayıtması ilə əlaqədar arterial sistemdə diastolik təzyiq enir və artıq dərəcədə inkişaf etmiş aortal qapaq çatışmazlığında o, sıfıra yaxın ola bilər.

**Klinik mənzərəsi.** Zəif dərəcəli aortal qapaq çatışmazlığı olan xəstələrdə uzun müddət heç bir şikayət qeyd edilmir. Bəzi xəstələrdə bu qüsurlu həkimlər tərəfindən aparılan müayinə zamanı təsadüfən aşkar olunur. İnkişaf etmiş aortal qapaq çatışmazlığında aşağıdakı şikayətlər meydana çıxır: bədənin vəziyyətini kəskin dəyişdikdə əmələ gələn başgicəllənmə, ürək döyünmə, fiziki yüklənmə zamanı meydana çıxan aritmiya, ürək nahiyəsində olan ağrılar. Sol mədəciyin zəifliyi inkişaf etdikdə təngnəfəslik, gecələr əmələ gələn boğulma halları baş verir.

Baxış zamanı dərinin rəngi avazılmış olur, boyun nahiyəsində iri arteriyaların döyünməsi (yuxu arteriyalarının rəqsi), dirnağa yüngül təzyiq göstərdikdə "kapilyar nəbz" və göz bəbəklərinin pulsasiyaya uyğun genəlib-daralması aşkar olunur.

Xəstəyə yaxından baxıldıqda onun başının ritmik titrəməsi (Müsse simptomu) müşahidə edilir. Buna aorta qövsünün, sol baş bronxun və traxeyanın nəbzə əlaqədar olan gərginləşməsi səbəb olur.

Baxış zamanı ürək nahiyəsində yayılmış xarakter daşıyan, gözə çarpan, zirvə vurğusu aşkar olunur. Bir qayda olaraq, bu vurğu öz yerini sola və aşağı istiqamətdə VI və VII qabırğaarası sahələrə dəyişir.

Perkussiya zamanı sol mədəciyin dilatasiyası hesabına ürəyin sol nisbi kütlüyünün ön qoltuqaltı xəttə qədər genişlənməsi qeyd olunur.

Normal izometrik gərginlik fazası olmadığına görə, zirvə nahiyəsində I ton zəifləyir. Aorta qapaqlarının qabarıq dəyişiklikləri və diastolik təzyiqin azalması nəticəsində aorta üzərində II ton zəifləyir və bəzi hallarda qeyd olunmur. Qapaq qüsuru ateroskleroz və sifilis xəstəlikləri nəticəsində yarandıqda, II ton aorta üzərində zəifləmir və bəzi hallarda hətta qüvvətlənir. Botkin nöqtəsində və döş sümüyündən sağda II qabırğaarası sahədə protodiastolik küy eşidilir. İri arteriyalara qulaq asdıqda ikilənmiş Dürozye-Vinoqradoy küyü və Traubenin ikilənmiş tonları eşidilir. Bu iki fenomen yuxu və bud arteriyaları üzərində daha aydın eşidilir.

Taxikardiya müşahidə edilir. Sistolik təzyiq çox hallarda artır, diastolik təzyiq isə enir.

Rentgenoloji müayinə zamanı sol çəp proyeksiyada sol mədəciyin böyüməsi qeyd olunur. Birinci çəp proyeksiyada retrokardial məsafə sərbəstdir və kontrast maddə ilə müayinə olunan yemək borusu öz yerini dəyişmir.

EKG-də ürəyin elektrik oxunun sola meyli qeyd olunur. S-T intervalının yerinin dəyişilməsi, ikifazlı və mənfi T dişçiklərinin, artıq dərəcə

cədə yüklənməsi nəticəsində sol mədəciyin miokardında distrofik dəyişikliklərin əmələ gəlməsini göstərir. FKQ-də Botkin nöqtəsinin üzərində, sağda II qabırğaarası sahədə II tondan dərhal sonra zəifləyən yüksək tezlikli, kiçik amplitudalı küy aşkar olunur. Zirvədə I tonun və aorta üzərində II tonun amplitudaları zəifləyir.

ExoKQ-də bu qüsuru xarakterizə edən simptomlar: sol mədəciyin dilatasiyası və divarlarının ekskursiyasının artması, mitral qapaqların vaxtından əvvəl bağlanması və kiçik amplitudalı diastolik titrəməsi, mədəcikarası arakəsmənin kiçikamplitudalı yüksək tezliyi olan titrəmələri, aorta qapaqlarının diastola zamanı bağlanmaması (tam qapanması).

∠Rəvmatik mənşəli aorta qapağı çatışmazlığının gedişi və proqnozu aortadan sol mədəciyə qayıdan qanın miqdarından asılıdır. Aorta qapaqlarının defekti zəif dərəcədə nəzərə çarpdıqda, diastola zamanı aortadan sol mədəciyə nisbətən az qan qayıdır, belə olduqda hətta fiziki yüklənmədə bir o qədər ciddi hemodinamik pozğunluqlar müşahidə olunmur. Belə xəstələrdə uzun illər ürək fəaliyyətinin tam kompensasiyası saxlanılır. ∠Aorta qapaqlarının artıq dərəcədə inkişaf etmiş defektində aortadan sol mədəciyə qayıdan qanın miqdarı sistolik həcmə 50%-ni və daha artıq miqdarını təşkil edə bilər. Buna baxmayaraq, sol mədəcik miokardının hiperfunksiyası və hipertrofiyası nəticəsində xəstələrdə uzun illər boyu ürək fəaliyyətinin kompensasiyası müşahidə oluna bilər. Lakin artıq fiziki yüklənmə zamanı bu xəstələrdə tez-tez ürəkdöyümlər, aritmiyalar, ürək nahiyəsində ağrılar müşahidə olunur. Sonralar sol mədəciyin dilatasiyası baş verir.

Diastolanın əvvəlində sol mədəcikdə təzyiqin artması ilə əlaqədar sol qulaqcığın boşalması çətinləşir, nəticədə kiçik qan dövrəsinin venalarında və kapilyarlarında durğunluq əmələ gəlir, sağ mədəciyin və qulaqcığın funksiyası artır, bu isə ürək dekompensasiyası yaradır. ∠Aorta qapaqlarının çatışmazlığı zamanı yaranan total ürək çatışmazlığı miokardın kompensator imkanlarının tükəndiyini göstərir. Belə vəziyyət tez bir zamanda xəstələrin ölümü ilə nəticələnir. >

**Müalicəsi.** ∠Konservativ müalicə profilaktik xarakter daşıyır. O, əsas xəstəliyin müalicəsinə və ürək çatışmazlığının əmələ gəlməsinin qarşısının alınmasına yönəldilir. >

Xəstəliyin radikal müalicəsi operativ müdaxilə nəticəsində aortal qapağın süni protezlə əvəz olunmasından ibarətdir.

## Aorta dəliyinin daralması

### (Stenosis ostii aortae)

**Etiologiyası və patogenezi.** Qüsurun səbəbi daha çox hallarda revmatizmdir. Aorta dəliyinin daralmasının digər səbəblərindən septik endokardit zamanı aorta qapaqlarında polipoid-trombotik kütlənin toplan-

ması (sonradan güclənməsi) və nisbətən nadir hallarda qapaqaltı nahiyyənin özələ toxumasında rast gəlen anadangəlmə fibroz dəyişikliklərinin inkişafını göstərmək olar. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, aorta dəliyi əsaslı şəkildə daraldıqda sol mədəcikdən qanın qovulması xeyli çətinləşir. Bu vəziyyətdə kompensator olaraq sol mədəciyin sistolası uzanır, daha dəqiq desək, sistola zamanı qovulma fazası və izometrik gərginlik fazası uzanır. Aortal dəliyin daralmasına müvafiq sol mədəcikdə təzyiğin mütenasib artması müşahidə olunur.

Bu amillər sol mədəciyin artıq dərəcədə hipertrofiyasına, onun yığılma qabiliyyətinin zəifləməsinə və nəticədə sol mədəcik boşluğunun böyüməsinə səbəb olur.

Aorta dəliyinin mütləq daralmasından başqa, nisbi daralması da qeyd olunur. Bu zaman aorta qapaqları dəyişilmir, aortanın qalxan hissəsi ateroskleroz nəticəsində elastikliyinə itirdiyinə və yaxud aortada təzyiq artdığına görə aorta kəskin sürətdə genişlənir. Beləliklə aorta dəliyi nisbi olaraq daralır.

**Klinik mənzərəsi.** Aorta dəliyinin daralması zəif dərəcədə inkişaf etdikdə ürək dekompensasiyası əlamətləri müşahidə olunmur. Aorta dəliyinin daralması kəskin, progressiv xarakter daşdıqda bu qüsurə xas olan simptomlar meydana çıxır. Xəstələr baş ağrılarından, ürək nahiyyəsində olan ağrılardan, təngnəfəslikdən, arabit ağır stenokardiya tutmaları ilə birgə baş verən bayılma hallarından şikayət edirlər. Baxış zamanı xəstələrin dərisinin rənginin avazımış olduğu aşkar olunur. Qüsur uşaq yaşlarında inkişaf edərsə, ürək donqarlığı qeyd edilir. Zirvə vurğusu nadir hallarda VI qabırğaarası sahələrdə sol orta körpücük xətdən bir qədər xaricə doğru qeyd olunur.

Palpasiya zamanı II qabırğaarası sahədə döş sümüyündən sağda sistolik titrəmə "pişik mırıltısı" sindromu qeyd olunur. Auskultasiyada zirvə nahiyyəsində izometrik gərginlik fazasının uzanmasına görə və sol mədəciyin böyüməsinə görə, I tonun zəifləməsi qeyd olunur.

Aorta qapaqlarının dəyişməsinə və sistolik təzyiğin azalmasına görə aorta üzərində II ton zəifləyir. Sağda II qabırğaarası sahədə boyun damarlarına ötürülən kobud sistolik küy eşidilir. Bu küy eyni zamanda ürəyin bütün nöqtələrində eşidilir. İnkişaf etmiş aortal stenozda nəbz kiçik, ləng xarakter daşıyır. Xəstələrdə sistolik təzyiq azalması və diastolik təzyiğin bir qədər artması qeyd olunur. Rentgenoloji müayinə zamanı ürəyin aortal konfigurasiyası təyin olunur: dəyirmi zirvə, sol mədəciyin hipertrofiyası və genişlənmə hesabına retrokardial sahənin bir qədər daralması.

EKG-də ürəyin elektrik oxunun sola yerini dəyişməsi, T — dişciyinin mənfi olması xarakterdir, həmçinin Hiss dəstəsinin sol ayaqcığının blokadası aşkar olunur.

Fonokardioqramda döş sümüyündən sağda II qabırğaarası sahədə sistola mərhələsində tipik romb formasında küy qeyd olunur. Bu zaman səs titrəmələrinin amplitudası mezosistola dövrünə qədər tədricən artır,

sistolanın sonuna yaxın azalır. Exokardioqramda qapaqların qalınlaşması və açılmasının məhdudlaşması qeyd olunur. Aortal qapaq taylarının kalsinozla müşahidə olunan kəskin deformasiyası baş verdikdə, onların normal hərəkəti itir. Əvəzində aorta kötüyünün proyeksiyasında bütün ürək tsikli boyunca aorta divarına paralel hərəkət edən çoxlu miqdarda intensiv exosiqnallar qeyd edilir. Aortal stenozun klinik mənzərəsi fonda exokardioqrammada nazik, hərəkət edən aortal qapaqların görünməsi, qazanılmış ürək qüsuru diaqnozunu inkar edir. Belə mənzərə aortanın aterosklerotik zədələnməsini güman etməyə imkan verir. Kompensasiya dövründə sol mədəcik miokardının kəskin hipertrofiyası, dekom-pensasiya dövründə isə sol qulaqcığın və sol mədəciyin dilatasiyası qeyd olunur.

Zəif dərəcədə inkişaf etmiş aortal stenoz ürək qüsurları arasında xoş gedişli qüsurdur, xəstələrin çoxunda heç bir funksional dəyişiklik olmadan gedir. Əksinə, kəskin dərəcədə inkişaf etmiş həm revmatik, həm də qeyri-revmatik mənşəli stenoz adətən dekom-pensasiya ilə nəticələnir. Bu dekom-pensasiya iki cür olur — durğunluq və işemik dekom-pensasiya-sı, durğunluq dekom-pensasiyası zamanı kiçik qan dövrənində kəskin dərəcədə durğunluqla nəticələnən sol mədəcik çatışmazlığının klinik mənzərəsi qeyd olunur. Ürəyin işemik tipli çatışmazlığı oksigəna daha həssas olan orqanların o cümlədən ürəyin və beyinin işemiyası simptomları ilə təzahür edir. Belə xəstələrdə uzun müddət başgicəllənmə, bayılma və stenokardiya tutmaları müşahidə olunur.

### Ürəyin müştərək aortal qüsuru

Aorta qapaqlarının çatışmazlığı və aortal dəliyin daralması birgə təsadüf olunduqda, buna müştərək aortal qüsür deyilir. Qapaqların ayrılıqda daralması və yaxud çatışmazlığına nisbətən müştərək aortal qüsür daha çox hallarda rast gəlir.

Bu qüsurun meydana çıxması adətən tez-tez residiv verən revmokarditlə bağlı olur. Nisbətən nadir hallarda buna səbəb hipertoniya xəstəliyi ilə yanaşı gedən aterosklerotik prosesdir.

Bəzi hallarda aortal qapaqların müştərək qüsurunun əlamətləri yarımkəskin septik endokardit zamanı aşkar olunur. Belə hallarda aorta dəliyinin daralması septik proseslə əlaqədar zədələnmiş qapaqda polipoz dəyişikliklərin əmələ gəlməsi ilə izah olunur (polipoz-xoralı endokardit).

**Klinik mənzərəsi.** Müştərək aortal qüsurun klinikası aorta dəliyinin daralmasının və yaxud qapaqların çatışmazlığının dərəcəsindən asılıdır. Aortal qapaqların çatışmazlığı üstünlük təşkil edən halda, xəstələrdə adətən bədən vəziyyətini dəyişməsi ilə əlaqədar ürəkdöyünmə və başgicəllənmə qeyd olunur. Ürək nahiyəsində olan ağrılar, başgicəllənmələr, bəzi hallarda bayılma halları, yorğunluq hissiyatı ürəyin və beyinin işemiyası ilə izah olunur, bunun səbəbi isə artıq dərəcədə inkişaf et-

miş aortal dəliyin daralması zamanı beyin və ürək damarlarında qan dövranının çatışmazlığıdır.

Baxış zamanı aortal qapaqların çatışmazlığına xas olan aşağıdakı əlamətlər aşkar olunur: dərinin avazıması, yuxu arteriyaların pulsasiyası, yayılmış xarakter daşıyan, orta körpücük xəttindən sola və aşağı istiqamətdə yerini dəyişən zirvə vurğusu. Bu əlamətlər aortal qapaqcıqların müştərək qüsuru zamanı aorta dəliyinin daralması hesabına nisbətən zəif dərəcədə özünü biruzə verir. Ürək nahiyəsini palpasiya edərkən döş sümüyündən sağda II qabırğaarası sahədə sistolik titrəmə aşkar olunur. Bu titrəmə gücləndirilmiş nəfəsvermədən sonra nəfəsi saxlayan zaman daha yaxşı təyin olunur. Perkussiya zamanı sol mədəciyin böyüməsi və aortal konfigurasiya təyin olunur.

Auskultasiyada zirvə nahiyəsində I tonun zəifləməsi və aortal mənsəli sistolik küy eşidilir. Aorta üzərində, döş sümüyündən sağda II qabırğaarası sahədə kobud sistolik və yumşaq diastolik küylər eşidilir. Belə halda sistolik və diastolik küylərin birgə səsi mişar səsinə bənzəyir. Bu küylər Botkin nöqtəsində də eşidilir.

Aorta dəliyinin daralması aortal qapaqlarının çatışmazlığına nisbətən üstünlük təşkil etdikdə döş sümüyünün sol kənarında Botkin nöqtəsində, xəstənin gövdəsinin irəli əyilmiş vəziyyətində diastolik küy daha yaxşı eşidilir.

Müştərək aortal qüsurları zamanı nəbz, A/T-in müayinəsi, EKQ-müayinə stenoz və ya çatışmazlığın üstünlük təşkil etməsi haqqında dəqiq məlumat vermir. Fonokardioqramda aortal stenoz və qapaqların çatışmazlığına xas olan romb şəklində sistolik və yüksək tezlikli, kiçik amplitudalı diastolik küylər, I tonun amplitudasının azalması qeyd olunur.

EKQ-də müştərək qüsurları zamanı əksərən elektrik aktivliyinin artması, sol mədəciyin "sistolik yüklənməsi" və miokardın işemiyası qeyd olunur.

Exokardioqramda aortal stenoz əlamətləri ilə yanaşı, sol mədəcik boşluğunun erkən genişlənməsi, sol mədəcik miokardının hiperkineziyası və hipertrofiyası müşahidə olunur, diastola zamanı mitral qapaqların taylorlarında və qulaqcıqarası arakəsmədə kiçik amplitudalı hərəkətlər qeyd olunur.

**Müalicəsi.** Konservativ müalicə simptomatik və profilaktik xarakter daşıyır və əsas xəstəliyin müalicəsinə yönəldilir.

Göstəriş olduğu halda cərrahi müalicə aparılır. Bu müalicənin məqsədi qüsurların korreksiyasından: aortal komissurotomiya və yaxud aortal qapaqların süni protezlərinin tətbiq olunmasından ibarətdir.

Xəstəliyin gedişi aortal qapaqların zədələnməsinin ağırlığından asılıdır.

Xəstəliyin fəsadı - kiçik qan dövranında yaranan durğunluqdur. Bu vəziyyət tez-tez ürək astması və ağır hallarda ağciyər ödemisi ilə müşayiət olunur.

Vaxtında aparılan cərrahi müalicə xəstəliyin proqnozunu yaxşılaşdırır.

### Üçtaylı qapaq çatışmazlığı

Bu qüsür üçtaylı qapaqların yəni, sağ qulaqcıq-mədəcik dəliyinin natamam qapanması ilə xarakterizə olunur. Bu zaman sağ mədəcik boşluğunda toplanan qanın bir hissəsi sistola dövründə sağ qulaqcığa qayıdır. Nisbi və üzvi üçtaylı qapaq çatışmazlığı ayırd edilir. Üçtaylı qapağın nisbi çatışmazlığı üzvi çatışmazlığına nisbətən 3 dəfə az rast gəlinir.

**Etiologiyası.** Üçtaylı qapağın üzvi çatışmazlığının əsas səbəbini çox vaxt revmatizm, nisbətən nadir hallarda isə septik endokardit xəstəliyi təşkil edir. Artıq nadir hal deyil ki, narkomanıyanın geniş yayıldığı ölkələrdə qeyri-steril narkotik vasitələrin vena daxilinə yeridilməsi etioloji faktorların törədicilərinin bu qapaqlara çökməsinə gətirib çıxarır. Nisbi çatışmazlıq revmatizm, anadangəlmə ürək qüsurları, ağciyər ürəyi, hipertoniya xəstəliyində, ürək çatışmazlığının son mərhələlərində, aterosklerotik kardioskleroz kimi xəstəliklər zamanı təsadüf olunur. Bu xəstəliklər zamanı sağ atrio-ventikulyar dəlik keyli geişlənir və üçtaylı qapaqlarla tam qapanmır. Üçtaylı qapağın qazanılmış qüsurları çox vaxt digər ürək qüsurlarına ilə birlikdə təsadüf edilir və əvvəl zənn ediləndən daha tez-tez rast gəlinir. Bütünlükdə ürək qüsurlarının 23,7%-i məhz üçtaylı qapaq qüsurlarının payına düşür. Bunların isə öz növbəsində 13,5%-ni üçtaylı qapaq çatışmazlığı; 10,2%-ni isə sağ atrio-ventikulyar dəliyin daralması təşkil edir.

**Patogenezi.** Üçtaylı qapaq çatışmazlığı zamanı baş verən hemodinamik dəyişikliklər aşağıdakılardan ibarətdir: sistola zamanı qanın bir hissəsi sağ mədəcik boşluğundan sağ qulaqcığa qayıdır. Bundan əlavə, fizioloji olaraq sağ qulaqcıq həm də yuxarı və aşağı boş venalardan qanı qəbul edir. Sağ mədəciyin kompensator imkanları çox məhdud olduğundan böyük qan dövrəsinin venoz sistemində tezliklə durğunluq yaranır. Sağ qulaqcıq və boş venalardan təzyiqin artması bütün iri venalara yayılır, venoz təzyiq artır, qaraciyər və iri venalarda sistolik pulsasiya meydana gəlir. Sağ qulaqcıq boşluğunda orta təzyiq 2–3 dəfə və daha çox artır.

**Klinik mənzərəsi.** Qüsurun klinikası ürəyin sağ şöbəsinin çatışmazlığı əlamətləri ilə təzahür olunur. Xəstələrdə fiziki gərginlik zamanı mötədil tənəffəslik, ürəkdöyünmə, ümumi zəiflik, ürək nahiyəsində qeyri müəyyən xarakterli ağrılar meydana çıxır. Adətən, xəstə sağ qabırğaaltı sahədə ağırlıq hissindən, dispeptik pozğunluqdan, yuxululuqdan şikayət edir. Dəri və görünən selikli qişalar sıanozlu olur. Boyun venalarının şişməsi və pulsasiyası qeyd olunur. Xüsusilə qaraciyər və vidaci venaların pulsasiyası daha aydın təzahür olunur. Pal-



pasiya zamanı ürək titrəməsi aşkar edilir. Mədəciklərin sistolası zamanı ürək nahiyəsində dərinin dartılması, qaraciyərin sistolik böyüməsi, şişkinlik müəyyən edilir. Müsbət vena nəbzi ayırd edilir. Ürəyin nisbi kütlük hədudları sağa doğru, bəzən sağ orta körpücük xəttinə qədər böyümüş olur. Mütləq kütlük hədudlarının döş sümüyünün sağ kənarında xaricə doğru böyüməsi aşkar olunur, qaraciyər-ürək bucağı kütləşir.

Auskultasiyada — ürək zirvəsində I ton zəifləmiş olur, ağciyər arteriyası üzərində isə II ton qüsurun dərəcəsilə mütenasib olaraq zəifləyir. III və IV qabırğaarası sahədə döş sümüyünün sağ kənar xətti üzrə sistolik küy eşidilir: küy sağ körpücüyə doğru ötürülür və nəfəsalmanın zirvəsində daha yaxşı eşidilir. Arterial təzyiq bir qədər aşağı, nəbz təzyiqi isə norma daxilindədir. Nəbz normal, bəzən az dolğunluqda və zəif gərginlikdə ola bilər. Venoz təzyiq həmişə yüksək olur. Orta qiymətlə 200—300 mm su sütunu təşkil edir.

EKQ — ürəyin elektrik oxu sağa meyillidir. II və III standart aparmalarda, eləcə də sağ döş aparmalarında mənfi T dişiciyi müəyyən olunur. Tez-tez sağ qulaqcığının hipertrofiyası əlamətləri aşkar olunur, Hiss dəstəsinin sağ ayaqcığının natamam blokadası, səyirici aritmiya qeyd alınır.

Fono KQ-də I tonun amplitudası azalır; II ton ağciyər arteriyası üzərində zəifləyir; V qabırğaarası sahədə döş sümüyündən həm sağ, həm də solda sistolik küy aşkar olunur; bu küy bütün sistola dövrünü əhatə edir və sürətləndirilmiş nəfəsalmanın zirvəsində tənəffüsün saxlanması zamanı küyün amplitudası kəskin artır.

Rentgen müayinəsi zamanı əsasən sağ qulaqcıq və sağ mədəciyin böyüməsi hesabına ürəyin ölçülərinin əhəmiyyətli dərəcədə artması müşahidə olunur. Düz (ön) proyeksiyada ürək gölgəsi sağa böyüyür. Birinci çəp vəziyyətində sağ mədəcik və sağ qulaqcığının böyüməsilə əlaqədar retrokardial sahənin daralmış olduğu aşkar olunur. Ağciyər şəkli dəyişilmir.

EXO KQ-də üçtaylı qapağın çatışmazlığında qapağın ön tayanın açılma amplitudasının artması, sağ mədəciyin hiperkineziyası, sağ mədəcik boşluğunun dilatasiyası aşkar edilir.

**Diferensial diaqnostikası.** Üçtaylı qapağın çatışmazlığını xronik konstruktiv perikardit xəstəliyindən fərqləndirmək lazımdır. Belə ki, bu xəstəlikdə də boyun venalarının şişməsi, qaraciyərin böyüməsi və perikard nahiyəsinin dalğalı hərəkəti kimi əlamətlər müəyyən olunur. Lakin üçtaylı qapaq çatışmazlığından fərqli olaraq, bu xəstəlik zamanı müsbət vena nəbzi əlaməti olmur və ya çox zəif olur. Həmçinin qaraciyərin pulsasiyası rast gəlinmir. Perikarditin bu növündə ürəyin əhəmiyyətli dərəcədə böyüməsi olmur və bu xəstəlik uyğun küylərlə təzahür olunan digər ürək qapaqlarının qüsurları ilə birgə rast gəlinmir.

Gedişi və proqnozu digər ürək qapaqlarının uyğun zədələnmə xarakterlərindən asılıdır.

Müalicə simptomatik xarakter daşıyır, miokardın yığılma qabiliyyətinin yaxşılaşdırılmasına yönəlir. Müalicə zamanı venoz durğunluğun azalmasına və durğun ürək çatışmazlığının profilaktikasına nail olmaq mümkündür.

### Sağ qulaqcıq-mədəcik dəliyinin daralması

Bu qüsür zamanı qanın sağ qulaqcıqdan sağ mədəciyə keçməsi çətinləşir. Klinik mənbələrə görə, sağ venoz dəliyin daralması (sinonim: üçtaylı qapaq dəliyinin daralması, *stenosis ostii atrioventricularis dextri, stenosis valvulae tricuspidalis*) bütün ürək qüsurlarının 8%-ni təşkil edir.

**Etiologiyası.** Sağ atrioventikulyar dəliyin daralması çox nadir hallarda anadangəlmə də ola bilər, daha çox qazanılmış forması rast gəlinir. Qüsurun qazanılmış forması əsasən revmatizm mənşəli olub, çox vaxt digər ürək qüsurları ilə müştərək təsədüf olunur. Nadir hallarda bunun səbəbi septik endokardit zamanı üçtaylı qapaqlar üzərində polipoz-xorali endokarditin inkişafı nəticəsində trombotik kütlələrin toplanması olur. Miokard infarktından sonra sağ qulaqcıq və ya sağ mədəcikdə olan trombotik kütlələr də bu qüsuru yarada bilər.

**Hemodinamikası.** Normada sağ atrioventrikulyar dəliyin sahəsi 6 sm<sup>2</sup> olduğu halda, bu qüsür zamanı 2,5–2 sm<sup>2</sup>-ə qədər azala bilər. Sağ venoz dəlik daraldığına görə sağ qulaqcığın sistolası zamanı qanın hamısı sağ mədəciyə ötürülə bilmir, qulaqcıq sistoladan sonra tam boşalmır. Digər tərəfdən isə yuxarı və aşağı boş venalardan sağ qulaqcığa normal miqdarda qan daxil olur, nəticədə sol qulaqcıqda qanın həcmi artır və qulaqcıqdaxili təzyiq yüksəlir. Sağ qulaqcığın əzələ liflərinin yüksək gərginliyi onun daha artıq qüvvə ilə yığılmasına səbəb olur. Qulaqcıq genişlənir və ardınca hipertrofiyaya uğrayır. Xəstələrdə iri venalarda presistolik pulsasiyanın baş verməsi məhs hipertrofiyalaşmış qulaqcığın daha artıq qüvvə ilə yığılması ilə bərabər, qanın hamısının sağ mədəciyə ötürülə bilməməsi və qulaqcıqdaxili təzyiqin yüksək olması ilə əlaqədardır. Bu proseslər bütün venoz sistemdə təzyiqin yüksəlməsi ilə nəticələnir, xəstələrdə sianoz müşahidə edilir. İri venalarda, xüsusilə, qaraciyərdə durğunluq baş verir. Böyümüş qaraciyər və qapı venası sistemi dövr edən qan üçün rezervuar rolunu oynayaraq, venoz təzyiqin artmasını məhdudlaşdırır; bu isə ödemlərin əmələ gəlməsini, az da olsa, ləngidir. Portal hipertenziya isə assitin inkişafına və ürək mənşəli qaraciyər fibrozunun yaranmasına səbəb olur.

**Klinikası.** Xəstələr sağ qabırğaaltı nahiyədə ağırlıq hissindən və ya ağrıdan, tez yorulmaqlarından şikayət edirlər. Bəzən xəstələr aktiv həyat sürür, heç bir nasazlıqdan şikayət etmirlər. Trikuspidal stenoz üçün sakitlik dövründə tənəffəslik, qanhayxırma, ağciyər ödeminə xas olan simptomlar (ağciyər qan dövrəni sistemində durğunluqla əlaqədar)

xarakterik deyil. Bu qüsurlar mitral və ya aortal qüsurlarla müştərək təsadüf olunduqda ikincilərin klinikası trikuspidal stenozun əlamətlərini örtür, onu pərdələyir. Ümumi baxış zamanı xəstələrdə aydın təzahür olunan, bir qədər sarılıq çalarlı sianozdan başqa həm də boyun venalarının pulsasiyası nəzəri cəlb edir. Qüsurlar izolə olunmuş şəkildə mövcuddursa, xəstə sakit vəziyyətdə uzanır. Yeni mitral qüsurlar və ya ağciyər xəstəliklərində olduğu kimi, ortopnoye vəziyyətini almır. Bu patologiyaya üçün fonogramda yüksək (nəhəng) qulaqcıq presistolik "a" dalğasının qeydə alınması ilə müşayiət edilən vidacı venaların şişməsi və pulsasiyası xarakterikdir. Palpasiyada bəzən xəncərəbənzər çıxıntı əsasında diastolik titrəmə qeydə alınır (nəfəsalmının zirvəsində).

Perkusiyada ürəyin kütlük hədudlarının sağa doğru, bəzən orta körpüçük xəttinə qədər yerdəyişməsi aşkar olunur. Auskultasiyada I tonun xəncərə bənzər çıxıntı əsasında güclənməsi qeydə alınır, buna çırpıçı I ton deyilir. Əgər qüsurlar mitral stenoz ilə birgə müşahidə olunursa, həm də mitral mənşəli çırpılan I ton eşidilir. II tonun ikilənməsi və ya üçtəylı qapağın açılma tonu qeydə alınır. Döş sümüyünün aşağı hissəsində alçaq tonlu diastolik küy eşidilir. Çox zaman mövcud küy o qədər zəif olur ki, mitral qapaqdan ötürüldüyü hesab olunur. Üçtəylı qapağın küyü nəfəsalmının zirvəsində güclənir. (Rivero-Korvaleo sınağı müsbətdir). Bu, trikuspidal stenoz üçün, ümumiyyətlə trikuspidal mənşəli ton və küylər üçün vacib auskultativ əlamətdir. Səyirici aritmiya üçtəylı qapaq qüsurlarının ağır formalarında tez-tez baş verən ritm pozğunluğudur. Arterial təzyiqlər aşağı olur, nəbz təzyiqləri isə norma daxilindədir.

**Rentgen müayinəsi.** Düz proyeksiyada ürəyin sağ sərhədləri yerini dəyişir, atriovazal bucaq yüksəkdə yerləşir və ürək-qaraciyər bucağı kütləşmiş olur. Sağ qulaqcığın böyüməsi ikinci çəp vəziyyətdə daha aydın nəzərə çarpır. Belə ki, verilmiş vəziyyətdə retrosternal sahənin, xüsusilə onun yuxarı şöbəsinin daralması aydın görünür. Ağciyərdə durğunluq əlamətlərinin olmaması əhəmiyyətli rentgenoloji əlamət hesab olunur.

**Angiokardiografiya.** Sağ qulaqcığa kateter vasitəsilə kontrast maddələrin yeridilməsi zamanı genəlmiş sağ qulaqcığın nisbətən daha dayanıqlı təsvirini və sağ mədəcik təsvirinin nisbətən gec formalaşmasını müşahidə etmək olur. Kontrast maddənin yuxarı boş venada və sağ qulaqcıqda uzun müddət ləngiməsi, onun sağ mədəciyə daha gec, tədricən evakuasiyası — sağ atriiventrikulyar dəliyin daralması üçün tipik əlamətdir.

**EKG:** II və III standart aparmada yüksək P dişiciyi qeydə alınır, sağ mədəciyin hipertrofiyası əlamətləri olur. Sağ döş aparmalarında P dişiciyi ikifazlı ola bilər. Ürəyin elektrik oxu sağa meyilli olur.

Fono KQ-də üçtəylı qapaq mənşəli diastolik küy qeydə alınır. Bu da, nəfəsalma zirvəsində daha da artır və güclənir. Buna səbəb

nəfəsalma zamanı döş qəfəsinin sorucu təsiri hesabına iri venalara qan axınının artması və nəticədə sağ qulaqcıqda sistolik həcmın yüksəlməsidir. Diastolik küy trikuspidal stenozda daha erkən yaranır və sürətli inkişafı ilə fərqlənir.

**Gedişi.** Qeyd edildiyi kimi, izole edilmiş vəziyyətdə sağ qulaqcıq tərəfindən proses yaxşı kompensasiya olunarsa, xəstə uzun müddət (nisbətən) aktiv həyat sürür, hətta xəstədə sianoz və assit əlamətlərinin olmasına baxmayaraq, sağ qulaqcığın kompensator imkanlarının tükənməsi, səyirici aritmiyanın qoşulması xəstəliyin gedişini progressiv surətdə pisləşdirir. Digər ürək qüsurları ilə birgə rast gəlinərsə, xəstəliyin gedişi ürəyin sol şöbəsindəki qapaq aparatının zədələnmə xarakterindən və miokardın vəziyyətindən asılıdır.

**Ağırlaşması.** Səyirici aritmiyanın yaranması qüsurun sağ qulaqcıq hesabına kompensasiya imkanını istisna edir. Sağ qulaqcıqda trombon inkişafı və ağciyər arteriyasının emboliyası kimi ağırlaşması ola bilər.

Cərrahi müalicənin mümkünlüyünü nəzərə alaraq, vaxtında diaqnozun qoyulmasının böyük əhəmiyyəti vardır. Qüsurun izole olunmuş formasında klinik əlamətlər diaqnozun dəqiq qoyulmasına imkan verir. Lakin qüsurun digərləri ilə birgə rast gəlməsi diaqnozu çətinləşdirir. Bu zaman diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün kateterizasiya göstərişdir. Trikuspidal stenozda əsas əlamət sağ qulaqcıq və mədəcik arasında yüksək təzyiq fərqi olmasıdır.

Diferensial diaqnostika baxımından xəstəliyi, xüsusilə konstruktiv perikarditdən fərqləndirmək lazımdır.

Bundan başqa, eksudativ perikardit, üçtaylı qapaq çatışmazlığı, oval dəliyin açıq qalması, qaraciyər sirrozu kimi patologiyaları da üçtaylı qapaq stenozundan fərqləndirmək lazımdır.

**Proqnozu.** Digər qüsurlarla müştərək formasında proqnoz qənaətbəxş olunur. Uğurlu komissurotomiya əməliyyatı trikuspidal stenozun proqnozunu yaxşılaşdırır.

**Profilaktikası və müalicəsi.** Profilaktika xəstəliyin əsas səbəbi olan revmatizmin və onun residivlərinin qarşısının alınmasından ibarətdir. Radikal köməklik—komissurotomiya əməliyyatından ibarətdir. Lakin bu problem də çox mürəkkəbdir. Süni protezlərin qoyulması müsbət nəticələr vermir. Hazırda bu qüsurun korreksiyası plastik cərrahiyyə əməliyyatı ilə mümkündür.

## Endokardit

Endokardın iltihabi zədələnməsi endokardit adlanır. Çox vaxt patoloji proses qapaq, ürək boşluğu, vətər lifləri, trabekul və papilyar əzələ endokardında lokalizasiya olunur. Bəzən proses iri damarların başlanğıc hissəsinə keçə bilər. Endokarditlər etiologiyasından asılı olaraq aşağıdakı növlərə ayrılır:

1. İnfeksiyon, qeyri-spesifik (bakterial, septik); spesifik (vərəm, brusellyoz və s.).

2. İmmun (revmatik, iri kollagenozlarda).

3. Digər etiologiyalı (miokard infarktında, miokarditdə, xərçəng kaxeksiyasında, diabetik komada, leykozda, ağır anemiyalarda).

**Bakterial (septik) endokardit.** Bakterial endokardit — endokardın alterativ-destruktiv dəyişikliyi ilə gədən ağır zədələnməsi olub, müxtəlif qeyri-spesifik törədicilər tərəfindən yaranır.

**Etiologiyası və patogenezi.** Xəstəliyin emələ gəlməsində aşağıdakı amillər böyük rol oynayır: yaşıl streptokokklar, stafilokokklar, enterokokklar, qrammənfi bakteriyalar, göbələklər. Bakterial endokarditin sürətli gedişində etioloji amil kimi zəif virulentli mikroorqanizmlər (yaşıl streptokokklar, bəzən stafilokokklar) əsas rol oynayır. Hazırda xəstəliyin etioloji faktorları arasında yaşıl streptokokklara, həmçinin yüksək virulentli stafilokokklara, enterokokklara, hemolitik streptokokklara, qrammənfi floraya, göbələklərə xüsusi yer verilir.

Xəstəliyin inkişafı üçün bir neçə amil lazımdır:

1. Bakteriemiya;

2. Patogen mikroorqanizmlərə qarşı orqanizmin sensibilizasiyası (reaktivliyin dəyişilməsi, immün statusun pozulması);

3. Endokardın struktur təmliğini pozulması (qüsurlar, mikrot-ravmalar, hemodinamikanın pozulması). İlk növbədə qapaqların endotelial örtüyünün dəyişilməsi və deformasiyası baş verir, sonra bakterial faktor prosese qoşulur.

**Patoloji anatomiyası.** Əsasən aortal, az hallarda isə mitral qapaq zədələnir. Polipoz xorali prosesdir: zədələnmiş nahiyələrdə iri polipəbenzer trombotik kütlələrlə örtülmüş xorali defektlər emələ gəlir. Arakəsmələrin anevrizması baş verə bilər. Nekroz ocağı limfoid hüceyrələr və histiositlərlə örtülür. Qranulyasiya toxuması qalınlaşır, bu da qapaqların deformasiyasına səbəb olur. Kiçik qan damarlarının zədələnməsi nəticəsində vaskulit, trombovaskulit, damar divarı keçiriciliyinin pozulması nəticəsində dəri və selikli qişalarda qansızmalar olur. Böyrəklərin, qaraciyərin, gözün torlu qişasının, beynin kiçik qan damarları zədələnir.

**Klinik mənzərəsi.** Əsasən orta yaşlı şəxslər arasında geniş yayılmışdır. Lakin cavan və yaşlı şəxslər arasında da rast gəlinir. Əsas və erkən əlamət qızdırmadır. Qızdırma subfebril, dalğavari və ya daimi olur. Xəstədə zəiflik, halsızlıq, çoxlu tər ifrazı, əzələ zəifliyi, iştahanın itməsi, əzələ və oynaqlarda ağrılar meydana çıxır. Dəri bir qədər saralır, petexiyalar olur, xüsusən aşağı göz qapağı nahiyəsində (Lukin-Libman simptomu). Ovucun içində və dabanda ağrılı düyünlər əllənir (Osler düyünləri). Barmaqlar təbil çubuqlarını, dirnaqlar isə saat şüşəsini xatırladır.

I-cili endokarditlərdə (dəyişilməmiş — intakt qapaqlar fonunda) xəstəlik başlandıqdan bir neçə həftədən sonra ürək qüsuru əlamətləri — aorta üzərində, zirvedə sistolik küy müəyyən olunur. Aorta üzərində di-

astolik küyün eşidilməsi aortal çatışmazlığı göstərir. Taxikardiya, ürək tonlarının karlaşması, aritmiyalar miokarditin inkişafını göstərir. Xəstələrdə fibrinoz perikardit inkişaf edir. Böyrəklərdə diffuz və ya ocaqlı qlomerulonefrit xarakterli zədələnmə baş verir. Proses xronik gedişə malik olur və xronik böyrək çatışmazlığı verə bilər.

İnfeksiyon endokarditlərdə qaraciyərin böyüməsi həm ürək çatışmazlığı, həm də qaraciyərin özünün iltihabi prosesi ilə əlaqədardır. 30–40% hallarda dalaq böyüyür. Sinir sisteminin zədələnməsi nəticəsində baş ağrıları, yuxusuzluq, apatiya, asteniya yaranır (infeksiyon ensefalopatiya). EÇS artır, hipoxrom anemiya olur, leykopeniya, bəzən isə leykositoz, leykoformulada sola meyillilik müəyyən edilir.

Disproteinemiya — albuminlərin azalması, qlobulinlərin artması baş verir.

A. A. Demin (1978) prosesin gedişinə görə minimal, orta və yüksək aktivlik dərəcələrini ayırd etmişdir. İnfeksiyon endokarditin klinik gedişi onun törədicisindən də asılıdır. Stafilokokkların törətdiyi endokardit prosesin aktivliyi, ümumi ağır vəziyyət, hektik temperatur, əzginlik, leykositoz, anemiya, yayılmış hemorragik səpkilər, beyin zədələnməsi halları və yüksək letallığı ilə fərqlənir. Pnevmonokokkların törətdiyi endokardit isə əsasən yaşlılarda, pnevmoniya fonunda yaranır. Əsas klinik təzahürləri yüksək temperatur, əzginlik, toksemiya, aortal qapaqların perforasiyasıdır. Ürək çatışmazlığı, intoksikasiya, iri damarların emboliyası ölümə səbəb olur.

**Müalicəsi.** İntensiv və stasionar şəraitində aparılmalıdır. Xəstəliyin aktivlik dərəcəsi onun törədicisi, müxtəlif orqan və sistemlərin prosesə cəlb olunma dərəcəsi ilə müəyyən edilməlidir. Etiotrop müalicə xəstəliyin bütün mərhələlərində aparılmalıdır. Antibiotikoterapiya təkrari kurslarla 4–6 həftədən az olmayaraq, yüksək dozalarda təyin edilir. Xəstələrə immunomodulyatorlar: levamizol (dekaris) təyin edilir. Lazım gəldikdə simpatomimetiklərdən istifadə olunur.

— Ürək çatışmazlığı olduqda — ürək qlikozidləri — üskükotu qrupu: diqoksin 1-ci, 2-ci günlər sutkada 4–5 dəfə, 3-cü gün 3 dəfə (0,00025 q) daxilə, v/daxilinə isə 0,025 % — stofantin və ya 0,06% korqlikon 10%-li 10 ml qlükoza məhlulu ilə yavaş-yavaş venaya yeridilir (10–15 gün ərzində). Korqlikon (ampulada 0,06%–1,0) 20% qlükoza tərkibində venaya yeridilir və Ureqit — 0,05 q gündə 1 dəfə səhərlər daxilə qəbul edilir.

— tromboemboliya zamanı — fibrinolitiklər və antikoagulyantlar; (heparin 5000 TV 8 saatdan bir).

— anemiyalarda dəmir preparatları;

— kaxeksiyada anabolik preparatlar təyin olunur. (Retabolil 1,0 həftədə 1 dəfə 3–5 inyeksiya).

## Miokardit

Miokardit — ürək əzələsinin infeksiyon, allergik və ya toksikoallergik mənşəli iltihabi xəstəliyidir. Miokardit kişilər və qadınlar arasında eyni dərəcədə yayılmışdır. Statistika görə, miokarditlə xəstələnənlər bütün terapevtik xəstələrin 0,2–2,2 % -ni, ürək-damar sistemi xəstəlikləri olanların 4,6–7% -ni təşkil edir. Xəstəliyin geniş yayılması və müalicəsinin effektivliyi miokarditlərin öyrənilməsini aktuallaşdırır.

**Etiologiyası.** Miokarditlərin əmələ gəlməsinə aşağıdakı amillər səbəb ola bilər:

- 1) viruslar: qripp, koksaki, qızılca, infeksiyon mononukleoz;
- 2) bakterial mənşəli, spiroxetoz, parazitar, rikketsioz, göbək mənşəli amillər;
- 3) birləşdirici toxumanın sistem xəstəlikləri;
- 4) dərman (medikamentoz) mənşəli;
- 5) yanq nəticəsində (toksik);
- 6) transplantasiya;
- 7) allergik amillər.

**Patogenezi.** Əzələ hüceyrələrinin alterativ, distrofik, nekrobiotik dəyişiklikləri, interstisial toxumada ekssudativ-proliferativ proseslər miokarditlərin morfoloji substratını təşkil edir. İltihabi proses zamanı miokardın dəyişməsində hüceyrə infiltrasiyası — histiositlər, makrofaqlar, monositlər, fermentlər böyük rol oynayır. Bu fermentlərdən turş fosfatazanın, aminotransferazanın, qlükuronidazanın aktivliyi yüksəlir.

Miokarditlərin alterativ komponentləri müxtəlif ola bilər. Zülal distrofiyası, kiçik damcılı piylənmə, miokardiositlərin nekrobiozu, nekrozu və dağılması. Allergik miokarditlər zamanı antigen-anticisim kompleksinin əmələ gəlməsi nəticəsində müxtəlif fazalarda əzələ liflərində lizis fokusları yaranır. Əmələ gəlmiş antigen-anticisim kompleksi isə öz növbəsində bir sıra fermentləri, və digər bioloji aktiv maddələri — mediatorları: bradikinin, histamin, serotonin, heparin, asetilxolini aktivləşdirir. Bu maddələrin təsiri altında kiçik qan damarlarının strukturu pozulur, damar divarının keçiriciliyi artır, ödemlərin, hipoksiya və hemorragiyaların əmələ gəlməsi üçün şərait yaranır. Bu isə plazma zülallarının perivaskulyar stromaya keçməsinə səbəb olur. Hüceyrədə zədələnmə əlamətləri: mitoxondriyənin şişkinliyi, kristallərin strukturunun pozulması qeyd edilir. Hipoksiyanın inkişaf etməsi ürək əzələsinin asidozuna səbəb olur. Asidoz nəticəsində miokardda ATF-in parçalanması,  $K^+ - Na^+$  nisbətinin pozulması baş verir.  $Na^+$  ionları hüceyrə daxilinə diffuziya edir. Həticədə ödem və hüceyrədaxili vakuollar formalaşır. Hüceyrə pH-nın azalması nəticəsində proteolitik fermentlər aktivləşir, bu da zülalların denaturasiyasına — miolizə səbəb olur. Bir sıra hallarda miokardit zamanı membranların dağılması baş verir. Bu da hüceyrəarası sahəyə orqanoidlərinin düşməsinə səbəb olur və terminal damar-

ların mənəfinə autoimmun toxuma reaksiyası ilə səciyyələnir. Ürək əzələsinin iltihabi zədələnməsi ilə xarakterizə olunan və miokardit adı altında birləşdirilən patologiya müxtəlif və çoxcəhətli etiologiya, patogeneza və klinikaya malik xəstəlikləri əhatə edir. Onların təsnifatı etiopatogenetik prinsipə əsaslanır.

Miokarditlərin aşağıdakı qrupları müəyyən edilir: infeksiyon (toksik-infeksiyon) və allergik (immun), bu iki qrup arasında aralıq xarakter daşıyan infeksiyon-allergik və qeyri-spesifik (idiopatik – Abramov–Fidler miokarditi) miokardit ayırd edilir. Bu iki variant patogenezinə görə oxşar olsa da, miokardın zədələnmə dərəcəsinə görə bir-birindən fərqlənir. Beləliklə, miokarditlərin aşağıdakı formaları müəyyən edilir.

İnfeksiyon (infeksiyon toksik)	İnfeksiyon-allergik	İmmun
Törədicilərinə görə virus, difteriya, skarlatina, spiroxetoz, parazitar, riketsioz mənşəli.	İnfeksiyon-allergik miokardit. Qeyri-spesifik miokardit (Abramov-Fidler).	Birləşdirici toxumanın sistem xəstəliklərində. Dərman mənşəli. Zərdab mənşəli. Yanq noticəsində. Transplantasiya.

↳Klinikasına görə latent, kəskin və xronik, residiv verən, xəstəliyin fazasına görə – şiddətlənmə və remissiya fazalı, prosesin yayılmasına görə ocaqlı və diffuz miokarditlər ayırd edilir.↳

**Klinikası.**↳Miokardın zədələnmə əlamətləri: kardialgiyalar, taxikardiya və ya bradikardiya, aritmiyalar, ürək keçiriciliyinin pozulması, EKG-də dəyişikliklər, ürək tonlarının kəskinləşməsi, ürəyin ölçülərinin böyüməsi, ürək çatışmazlığı qeyd olunur.

Miokarditlər zamanı ürək nahiyəsində olan ağrılar kardialgiya xarakteri daşıyır.↳Yeni bu ağrılar uzun müddətli olub, fiziki gərginliklə əlaqədar deyildir, prekardial sahənin bir və ya bir neçə nöqtəsində lokalizasiya olunur.

↳Miokarditin əsas əlaməti – ritmin pozulmasıdır.↳Bu zaman mədəcik və ya supraventrikulyar ekstrasistoliya, həmçinin qulaqcıqların və mədəciklərin taxikardiyası və seyirici aritmiyası ola bilər.

↳EKG-də – oyanma, keçiriciliyin müxtəlif dərəcədə pozulması müəyyən edilir.↳Belə ki, mədəcikdaxili keçiriciliyin pozulmasından AV- blokada qədər müxtəlif dərəcəli patologiya əmələ gəlir (bu heç də xəstəliyin mütləq revmatik təbiətli olduğunu göstərmir). EKG-də ST-nin depressiyası, R dişinin haçalanması və ya voltajının azalması; T dişiyinin enməsi, hamarlaşması və inversiyası (standart və döş aparmalarında) qeyd olunur.

↳Gedişinin ağırlığına görə, yüngül və ağır variantlı miokarditlər ayırd edilir. Ağır gedişli miokarditlər zamanı ürək çatışmazlığı inkişaf edir. Əvvəlcə sol mədəcik tipli (təngnəfəslik), sonra isə sağ mədəcik çat-



ışmazlığı (qaraciyərin böyüməsi, ödemlər) inkişaf edir. Ürəyin sərhədləri diffuz genişlənir.

**Yüngül** (ocaqlı, məhdud) miokarditlər zamanı klinika aşağıdakı kimi olur:

- kardialgiya, mədəciklərin ekstrasistoliyası;
- EKQ-də T dişciyinin enməsi, hamarlaşması, inversiyası;
- sinus taxikardiyası və ya bradikardiyası, atrioventrikulyar və ya mədəcikdaxili keçiriciliyin zəifləməsi.

Ürək sərhədləri bu zaman dəyişikliyə uğramır. Astenovegetativ simptomatika müəyyən edilir.

Exo-KQ-də miokardın yığılma funksiyasının diffuz zəifləməsi, ürək boşluqlarının dilatasiyası, bəzən perikard boşluğunda müəyyən miqdarda maye toplanması (reaktiv perikardit), bəzi ağır formalarda mədəciklərin divarönü trombozu qeyd olunur. Laborator müayinələrdə iltihab əlamətləri: EÇS-in artması, neytrofil leykositoz ( $\alpha_2$  və  $\gamma$ -qlobulinlərin, C reaktiv zülalın, fibrinogenin, G və M qlobulinlərin artması aşkar edilir.

İdiopatik miokardit — (və ya qeyri-spesifik Abramov-Fidler miokarditi) çox ağır və residiv verən gedişə malikdir. Prosesin aktivliyini azaltmaq üçün yüksək dozada qlükokortikoidlər təyin olunur. İdiopatik miokarditlər bir sıra ağırlaşmalarla xarakterizə olunur: tromboembolik ağırlaşmalar, ağır ritm pozğunluqları, kəskin ürək çatışmazlığı, anginoz tutmalar.

Miokardit aşağıdakı xəstəliklərlə müqayisə edilir:

- a) neyrosirkulyator distoniya;
- b) miokardın distrofiyası;
- v) ÜİX.

**Müalicəsi.** 1) Qida kifayət qədər kalorili, yağ, zülal, karbohidratlarla zəngin olmalıdır.

2) Müalicədə əsas şərt — xronik infeksiya ocaqlarının sanasiyası — dekompanse olunmuş tonzillit, karies, qoltuqaltı nahiyənin iltihabı kimi proseslərin müalicəsindən ibarətdir.

İltihab əlamətləri olarsa geniş spektrli antibiotiklər və uzun müddət qeyri-steroid preparatlar (asetilsalisil turşusu, indometasin, voltaren (bax. revmatizm)): vitaminoterapiya — B qrupu vitaminləri, askorbin turşusu təyin olunur. Miokardın metabolizminə təsir edən preparatlar: Kalium orotat, kokarboksilaza, riboksin, ATF təyin olunur. Uzunmüddətli taxikardiya zamanı kiçik dozada adrenoblokatorlar (anaprilin — 40–60 mq) təyin olunur. Göstəriş olduqda sedativ terapiyadan istifadə olunur. Ağır gedişli miokarditlər zamanı antikoagulyantlar, qlükokortikosteroidlər təyin edilir. Proses sakitləşdikdən sonra müalicə gimnastikası təyin edilir.

**Profilaktikası.** Yuxarı tənəffüs yollarının kəskin respirator-virus xəstəliklərinin, soyuqdəymənin, xronik infeksiya ocaqlarının vaxtında

aradan götürülməsindən ibarətdir. Xəstələrə uzun müddətə müalicə gimnastikası və möhkəmləndirici proseduralar təyin olunur.

△İnfeksiyon-allergik miokarditdə proqnoz yaxşıdır.

△Qeyri-spesifik miokarditdə proqnoz miokardın zədələnmə dərəcəsi, iltihabi prosesin ağırlıq dərəcəsi ilə, iltihab əleyhinə aparılan müalicənin vaxtı və effektivliyi ilə sıx bağlıdır. Vaxtında və düzgün aparılan müalicə zamanı proqnoz yaxşıdır. Lakin qeyd etmək lazımdır ki, bir sıra hallarda müvəffəqiyyətlə aparılan müalicəyə baxmayaraq, ağır postmiokarditik kardioskleroz nəticəsində xronik ürək çatışmazlığı inkişaf edə bilər. Bu da son nəticədə əlilliyə gətirib çıxarır.

### Miokardiodistrofiyalar

Miokardiodistrofiyalar — ümumi bir patoloji kompleks olub, miokardın müxtəlif etiologiyalı qeyri-iltihabi zədələnmələrini əhatə edir. Bütün bu hallarda miokarda maddələr mübadiləsinin dəyişməsi nəticəsində onun funksiyası pozulur.

**Etiologiyası.** Miokardiodistrofiyaların etiologiyası müxtəlifdir. Burada bir sıra faktorlar: avitaminozlar, alimentar distrofiya, toksik faktorlar (barbituratlarla zəhərlənmə və s.) alkohol intoksikasiyası mühüm rol oynayır. Miokardiodistrofiyaların böyük bir hissəsini endokrin pozğunluqlar (tireotoksikoz, hipotireoz, klimaks və s.) təşkil edir. Zülal, yağ, karbohidrat, elektrolit mübadiləsinin pozulması nəticəsində dismetabolik distrofiyalar əmələ gəlir. Miokardiodistrofiyalar zamanı hər şeydən əvvəl ürək əzələsində biokimyəvi dəyişikliklər gedir. Distrofik dəyişiklərin əsas səbəbini zülal mübadiləsinin pozulması, xüsusən miokardın yığılma funksiyasını yerinə yetirən zülalların dəyişikliyi təşkil edir. Yığılma funksiyasını yerinə yetirən zülalların azalması makroergik fosfor birləşmələrinin resintezinin pozulmasına, enerji balansının dəyişməsinə səbəb olur. Nəticədə ürəyin yığılma qabiliyyəti azalır. Eyni zamanda miokarda maddələr mübadiləsinin pozulması nəticəsində  $Na^+$  toplanır,  $K^+$  və  $Mg^{2+}$  azalır. Miokard əzələsində maddələr mübadiləsinin hər hansı bir növünün pozulması müəyyən klinik əlamətlərlə təzahür edir: — elektrolit balansının pozulması aritmiyalara səbəb olur, zülal mübadiləsində dəyişiklik ürək çatışmazlığına səbəb olur.

**Miokardiodistrofiyanın patoloji anatomiyası.** Miokardiodistrofiya — ürək əzələsinin elə spesifik zədələnmə formasıdır ki, bu zaman əsas rolu iltihabi, damar və sklerotik dəyişikliklər deyil, biokimyəvi və fiziki-kimyəvi metabolizm pozğunluqları oynayır.

Etioloji amillərə, əsasən, alimentar, distrofik, toksik faktorlar aiddir. Böyük bir qrupa endokrin pozğunluqlar: ilk növbədə tireotoksikoz, hipofiz vəzisinin funksiyasının pozulması aiddir. Miokardın dismetabolik distrofiyası zülal, karbohidrat, piy mübadiləsi, elektrolit balansının pozulması zamanı yaranır.

Miokardiodistrofiyanın səbəblərindən hipoksemiya, sistem sinir-əzələ pozğunluqları, amiloidoz, qlikogenoz və s.-ni göstərmək olar.

Miokardiodistrofiyaya diffuz, bütün miokardı əhatə edən proses kimi baxmaq lazımdır. Distrofiyanın inkişafında ilkin halqanı hüceyrədaxili metabolizmi katalizə edən ferment sisteminin zədələnməsi təşkil edir. Nəticədə miofibrillərin hüceyrədaxili strukturlarının normal funksiyası pozulur. Bununla da əlaqədar miokardın yığılma qabiliyyəti zəifləyir. Miokard distrofiyasının geri dönmə proses olması barədə ilk dəfə Lanq fikri irəli sürmüşdür. Bütün bunlardan belə nəticə çıxarmaq olar ki, miokardiodistrofiya zamanı miokarda spesifik morfoloji dəyişikliklər yoxdur. Histokimyəvi və elektron-mikroskopik müayinələrinin verdiyi məlumatlar bu zaman miokardın qeyri-sabit metabolizmi barədə danışmağa əsas verir.

Miokardiodistrofiyaların geniş yayılmış formalarından biri — alkohol miokardiodistrofiyasıdır.

Ürəkdəki morfoloji dəyişikliklərə miokardın hipertrofiyası, boşluqların genişlənməsi aiddir. Miokard yumşaq, tutqun, giləbənzer olub, bəzən çapıqlar olur. Mikroskopik tədqiqatda kardiomyositlərdə hidropik və piy distrofiyası, atrofiya və hipertrofiya, lizis və skleroz ocaqları görünür. Zədələnmiş və dəyişilməmiş nahiyələr bir-birini əvəz edir. Ürək bioplatinın elektronmikroskopik müayinəsində kardiomyositlərin sarkoplazmatik şəbəkəsinin kistoz genişlənməsi tapılır. Bu əlamətlər alkohol miokardiodistrofiyası üçün xarakterikdir.

**Klinik mənzərəsi.** Miokardiodistrofiyaların klinikası bir qrup simptomlarla özünü göstərir. Xəstələrin şikayətləri qeyri-spesifik xarakter daşıyır. Ürək nahiyəsində xoşagəlməz hissiyat, sakit halda və fiziki gərginlik zamanı müşayiət olunan tənəffəslik, aritmiyalar, ürək çatışmazlığı.

EKG-də mədəcək sistolalarının uzanması, T dişi voltajının enməsi, bəzən T dişinin izoelektrikləşməsi və ya ikifazlı olması, bəzən bütün dişlərin voltajının enməsi aşkar olunur.

Veloerqometriya zamanı fiziki gərginliyə qarşı tolerantlığın enməsi müəyyən olunur.

**Klimakterik miokardiodistrofiyalar.** Bu adətən qadınlarda məhz klimakterik dövrdə rast gəlinir. Xəstələrdə xüsusən ürəyin zirvə nahiyəsində ağrılar olur, ağrı döş qəfəsinin sol nahiyəsinə irradiasiya edir. Ağrılar basıcı, dəşici, sancıcı xarakterli olub, uzunmüddətlidir, fiziki gərginliklə əlaqədar olmur. Vegetativ dəyişikliklərlə müşayiət olunur: üzün qızarması, tərləmə, istilik hissiyyəti. Bu xəstələrdə ürək çatışmazlığı əlamətləri olmur.

EKG-də olan dəyişikliklərlə kardialgik sindrom arasında heç bir əlaqə olmur. Klimakterik miokardiodistrofiyaların müalicəsində cinsi hormonların, sedativ preparatların, adrenoblokatorların birgə tətbiqi müsbət effekt verir.

**Alkohol miokardiodistrofiyası.** Alkoholin uzunmüddətli istifadəsi patoloji zədələnmələrə, əsas etibarilə miofibrillərdə hüceyrədaxili energetik proseslərin pozulmasına gətirib çıxarır. Xəstəlik ürəkdöyünmə, hava çatışmazlığı, öskürək, taxikardiya, ekstrasistoliya, səyirici aritmiya ilə özünü göstərir. Ürəyin ölçüləri cüzi böyüyür. Ürək tonları kəlləşir. Xəstəliyin sonrakı dövrlərində ürək çatışmazlığı əlamətləri özünü göstərir.

EKG-də T dişinin deformasiyası və enməsi qeyd olunur.

**Tireotoksikoz zamanı olan miokardiodistrofiyalarda** erkən klinik əlamət ürəkdöyünmə olur. Təngnəfəslik, tez yorulma, ürək nahiyyə-sində ağrılar xəstəni narahat edir. Ürək sola doğru böyüyür, zirvə vurğusu güclənir. Ürək tonları güclənir, zirvədə sistolik küy müəyyən edilir. Aritmiyalar, tədricən ürək çatışmazlığı inkişaf edir.

EKG-də taxikardiya, qulaqcıqların səyirməsi, ST-nin və T dişinin enməsi müəyyən edilir.

**Hipotireoz zamanı olan miokardiodistrofiyalar** — əsas və erkən dəyişikliklər EKG-də özünü göstərir. EKG-də bütün dişlərin, əsasən T dişi voltaajının enməsi, ürək keçiriciliyinin ləngiməsi olur.

İnkişaf etmiş miksədəma zamanı ürəkdə əhəmiyyətli dəyişikliklər baş verir. Bu, klinik olaraq bradikardiya, ürək tonlarının kəlləşməsi, arterial təzyiqin enməsi ilə özünü göstərir.

**Müalicəsi.** Miokardiodistrofiyaların müalicəsi hər şeydən əvvəl onu törədən səbəbin aradan qaldırılmasına yönəldilməlidir. Bununla yanaşı, ürək çatışmazlığının korreksiyası, metabolizmin normallaşdırılması vacib şərtidir.

Elektrolit mübadiləsinə, ilk növbədə kalium duzlarına təsir göstərən preparatlar (panangin, KCl), B qrupu vitaminləri (B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>) geniş istifadə olunur.

Zülal mübadiləsinin pozulması ilə gedən distrofiyalarda anabolik hormonlar — nerabolil, retabolil və s. istifadə olunur. Energetik prosesləri normallaşdırmaq üçün metabolizmin qeyri-steroid aktivatorları: mildronat, pirimidin törəmələri (K<sup>+</sup> oratat), purin törəmələri (riboksin, inozin), mononukleotidlər istifadə edilir. Katexolaminlərin aktiv təsirini azaltmaq üçün β-adrenoblokatorlar təyin olunur.

Ürək qlükozidlərindən ancaq ürək çatışmazlığının gizli və ya klinik aşkar əlamətləri olduqda istifadə olunmalıdır. Aritmiyalar zamanı ümumi qaydalar üzrə antiaritmik preparatlar təyin olunur.

## **Kardiomiopatiyalar (KMP)**

KMP nadir xəstəliklər sırasına aid edilir. Avropada əhalinin hər 100000 nəfərinə 50–70 xəstə düşür. İlk dəfə 30 il bundan əvvəl KMP bir xəstəlik kimi miokardın zədələnməsi qrupuna aid edilmişdir. KMP adı altında naməlum etiologiya və patogeneza malik xəstəlik nəzərdə tutulur. Hazırda KMP-nin etiologiya və patogenezi izah edən bir çox nə-

zəriyyələr mövcuddur. Lakin bu nəzəriyyələrdən heç biri özünü doğrultmamışdır.

KMP-nin təsnifatı: — Klinik-morfo-funksional prinsipə əsaslanaraq aşağıdakı formalar ayırd edilir:

1. Dilatasion KMP (DKMP);
2. Hipertrofik KMP (HKMP);
3. Restriktiv KMP (RKMP).

Axırınıc formaya Devisin Cənubi-Afrika kardiomiopatiyası — endomiokardial fibroz daxil edilmişdir. Müəyyən olunmuşdur ki, bu xəstəlik Avropada rast gəlen Lefflerin II sindromunun — eozinofil fibroblastik endokarditinin bir növüdür. Buna görə də RKMP miokardın 2-cili zədələnməsinə aid edilərək KMP qrupundan çıxarılır. Bununla əlaqədar olaraq, yalnız KMP-nin 2 forması ayırd edilir.

**KMP-ın morfoloji xarakteristikası.** Dilatasion KMP-də ürək boşluqlarının kəskin dilatasiyası aşkar olunur. Histoloji müayinə zamanı endokardın qalınlaşması, miositolizə qədər müxtəlif dərəcəli degenerativ dəyişikliklər, kardiomyositlərin hipertrofiya əlamətləri, kiçik torlu fibroz müəyyən olunur.

DKMP üçün spesifik histoloji dəyişiklik aşkar edilir. Miokard avazmış, boş, bürülmüş olur, mədəciklərdə divar önü tromb əmələgəlmə halları baş verir.

Dilatasion KMP mədəcik və qulaqcıqlar miokardının diffuz zədələnməsi ilə xarakterizə olunur. Nəticədə ürək əzələsinin yığılma funksiyası kəskin azalır. Miokardın diffuz fibrozunun progressivləşməsi və ürəyin inotrop funksiyasının azalması mədəciklərdə (son) diastolik təzyiqin artmasına, kiçik və böyük qan dövranında durğunluğa səbəb olur. Ürək boşluqlarının dilatasiyası ilə yanaşı, miokardda geridönməyən degenerativ proseslər kardiotrop preparatların, ümumiyyətlə, terapiyanın effektivliyini azaltmış olur. Ürək çatışmazlığı terapiyaya rezistent olduğundan DKMP xəstələrin ölümünə səbəb olur. Ölümün baş verməsinin 2-ci səbəbi ritmin mədəcik tipli ağır pozulmaları hesab olunur.

Hipertrofik forma zamanı sol mədəcik miokardının yığılma və qanı qovma funksiyası uzun müddət normal, ya da qismən azalmış ola bilər. Kardiohemodinamikanın pozulmasının əsasında miokardın kəskin hipertrofiyası səbəbindən yaranan obstruksiya nəticəsində sistola zamanı qanın ürekdən qovulmasının çətinləşməsi, sol mədəcikdə diastolik təzyiqin artması durur. HKMP zamanı ürək çatışmazlığı sinus ritmində meydana çıxır və bu nadir hallarda, xüsusilə qocalarda rast gəlinir. Ağır ritm pozğunluqları, mədəcik taxikardiyası və mədəciklərin fibrilyasiyası xəstələrin ölümünə səbəb olur. Xəstələrin 50%-i qəfləti ölümə düşər olurlar.

Hipertrofik KMP-da mədəciklərin bütün divarlarının qalınlaşması hesabına miokardın hipertrofiyası aşkar olunur. Burada xüsusilə sol mədəcik divarının qalınlaşması — simmetrik HKMP — rast gəlinir. Qeyd etmək lazımdır ki, mədəciyin ayrı-ayrı seqmentlərinin, ən çox

mədəciklərarası arakəsmənin qalınlaşması hesabına yaranan dəyişiklik asimmetrik HKMP adlanır. Mədəciklərarası arakəsmənin asimmetrik hipertrofiyası ilə yanaşı, papilyar əzələlərin, sol mədəciyin ön və yan divarlarının, zirvənin izolə olunmuş hipertrofiyası variantları qeyd olunmuşdur. Nadir hallarda HKMP zamanı hipertrofiya prosesi sağ mədəciyi əhatə edir. Miokardın və ya ayrı-ayrı segmentlərin hipertrofiyası müxtəlif dərəcədə olur (qalınlığı 2–3 sm və daha çox). Bu zaman sol mədəciyin boşluğu kiçilir, sol qulaqcıq boşluğu böyüyür.

**Klinikası.** DKMP gizli gedişə malikdir. Xəstələr ürək çatışmazlığı əlamətləri ilə həkimə müraciət edirlər. Bəzi hallarda xəstələrin həkimə müraciətinin səbəbi ürək ritminin pozulması — əksərən mədəcik ekstrasistoliyasıdır. Xəstənin fizikal müayinəsi zamanı ürəyin ölçüsünün böyüməsi, zirvə vurğusunun, ürəyin sol sərhədinin perkutor kütlüyünün sola ön aksilyar xəttə doğru yerini dəyişməsi aşkar olunur. Auskultasiya zamanı zirvədə karlaşmış tonlar, yumşaq üfürücü sistolik küy, bəzən çapma ritm eşidilir. Xəstədən toplanmış anamnez hazırkı dövrə qədər ürək-damar sistemini zədələyən faktorları inkar edir.

**EKQ.** Elektrokardiogramda spesifik əlamətlər aşkar olunmur. Dilatasion formada ətraf və prekardial aparmalarda mədəcik kompleksinin son hissəsində dəyişikliklər, mədəcikdaxili keçiriciliyin pozulması, Hiss dəstəsinin sol ayaqcığının blokadası aşkar olunur. Ritm pozulmaları — mədəcik ekstrasistoliyası, səyirici aritmiya qeyd olunur. Qanın ümumi analizində ciddi dəyişikliklər olmur. EÇS normaldır. Sidiyin ümumi analizində — ürək çatışmazlığında əsasən böyük qan dövrəsinə durğunluq zamanı — cüzi proteinuriya aşkar olunur.

**Hipertrofik KMP.** Əksər hallarda xoş gedişlidir. Xəstələr heç nədən şikayət etmirlər, obyektiv statusda dəyişikliklər qeyd olunmur. Xəstənin həkimə müraciət etməsinə səbəb ürək ritminin pozulmasıdır. Fiziki iş və kardialgiya zamanı tənəffüs şəklinə tezahür edən ürək çatışmazlığının minimal əlaməti nadir hallarda xəstələri həkimə müraciət etməyə məcbur edir.

**Kardialgiya** — HKMP ilə xəstələnlərdə tez-tez rast gəlinən simptomdur. Xəstələrin yarısından çoxunda olur, lakin özünü çox da qabarıq şəkildə büruzə vermir. 5–8% hallarda ürək nahiyəsində ağrılar stenokardiya xarakterli olur. Fizikal müayinədə yalnız ürəyin perkutor kütlüyünün 1–1,5 sm, nadir halda 2 sm sola meyliyi aşkar olunur. Auskultasiya zamanı zirvədə müxtəlif dərəcəli sistolik küy eşidilir. Dinləmə zamanı dəyişkənlik küyün xarakterik xüsusiyyətidir.

**EKQ.** HKMP-də sol mədəcik miokardının hipertrofiyası olur. Bu zaman R dişciyinin amplitudası sol döş aparmalarda artmış olur. Bir qayda olaraq, mədəcik kompleksinin son hissəsi xüsusilə T dişciyi dəyişmiş, əksərən mənfi olur. Qanın və sidiyin ümumi analizində heç bir dəyişiklik olmur.

**Ürəyin rentgenoloji müayinəsi.** DKMP zamanı rentgenoloji olaraq kardiomeqaliya aşkar edilir. Ürək çatışmazlığında ağciyərlərdə dur-

ğunluq əlaməti olur. HKMP də ürək ölçülərinin böyüməsi, sol mədəciyin hipertrofiyası baş verir. Qida borusuna kontrast maddə yeridildikdə sol qulaqcığın böyüməsi aşkar edilir. Bir sıra hallarda ürəyin konfigurasiyası "mitral" xarakterli ola bilər.

KPM-in diaqnostikasında exokardioqrafiyadan geniş istifadə olunur. Exokardioqrafik müayinə zamanı DKMP-da ürək boşluqlarının kəskin dilatasiyası aşkar olunur: sol mədəciyin son diastolik həcmi 7 sm (norma 4,0–5,5 sm), sağ mədəciyin son diastolik həcmi 3,5 sm (norma 1,5–2,5 sm qədər), sol qulaqcığın son diastolik həcmi 4,5 sm (norma 3 sm-ə qədər olur). DKMP zamanı sol mədəcik divarının qalınlığı bütün şöbələrdə normal (1,1 sm-ə qədər olur). Bu zaman hər iki mədəciyin və qulaqcığın yığılma funksiyasının diffuz zəifləməsi müşahidə olunur.

HKMP zamanı exokardioqrafik müayinədə sol mədəcik boşluğunun son diastolik həcminin 4 sm-ə qədər, bəzən hətta 3 sm-ə qədər kiçilməsi aşkar olunur.

**Müalicəsi.** Həm DKMP, həm də HKMP-də müalicə ürək çatışmazlığı əlamətlərinin aradan qaldırılmasına, onun ikincili profilaktikasına, aritmiya və tromboembolik ağırlaşmaların müalicə və profilaktikasına əsaslanmışdır.

DKMP-da ürək çatışmazlığının müalicəsi üçün xəstəyə fiziki aktivliyin məhdudluğu və xərək duzunun azaldılmasına əsaslanan pəhriz kimi qoruyucu rejim məsləhət görülür. Periferik vazodilatatorlar, ürək qlükozidləri, sidikqovucular qrupundan olan dərman preparatlarından istifadə olunur (strofantin 0,05%–0,5–0,75–1,0+ fizioloji məhlul 10,0 v/daxilinə və ya korqlükon 0,06%–0,075–1,0 v/d, laziks 2,0–4,0 v/daxilinə, papaverin 2%–2,0 v/daxilinə). Göstərilən dərman preparatlarına qarşı rezistentliyin inkişafı, DKMP-n progressivləşən forması zamanı yeganə üsul ürəyin transplantasiyasıdır. Belə yolla xəstənin ömrünü uzatmaq mümkün olur. HKMP zamanı hissəvi miotomiya (arakesmələr) və mitral qapaqların transplantasiyası ilə rekonstruktiv cərrahi əməliyyatlar aparılır. DKMP zamanı proqnoz ciddidir. Xəstəliyin tez progressivləşən forması daha qorxuludur. İlk simptomları meydana gəldikdən 1–2 il sonra xəstəlik ölümə nəticələnir. HKMP zamanı proqnoz ümumən qənaətbəxşdir. Lakin bu xəstələr arasında qofletli ölümə nəticələnən risk qruplarını ayırd etmək lazımdır.

HKMP-da ürək çatışmazlığının müalicəsi çox çətin məsələdir. Belə ki, ürək qlükozidləri HKMP zamanı yalnız aritmiyalar olduqda çox ehtiyatla kiçik dozalarda təyin olunur; vazodilatatorlar və nitratlar isə əks göstərişdir. Terapiya burada az effektivdir.

## Perikardit

Perikardit hələ Hippokrata məlum idi. Bizim eradan 160 il əvvəl K. Qalen tərəfindən ekssudativ perikarditli xəstə barəsində ilk məlumat verilmişdi. Perikardit ürəyin perikard qişasının iltihabi prosesinə deyil-

lir. Bu xəstəlik ya sərbəst, ya da müxtəlif xəstəliklərin (vərəm, revmatizm, birləşdirici toxumanın diffuz xəstəlikləri, strepto-stafilokokk infeksiyalar, qarın və səpgili yatalaq, sifilis, tularemiya, qızılca, qızıl yel, meningit, vəba və s.) fəsadı kimi meydana çıxır.

Seksion göstəricilərə görə, perikardit o qədər də nadir xəstəlik deyil. Autopsiya zamanı 2–12% hallarda perikardit əlamətləri aşkar olunur.

**Etiologiyası və patogenezi.** Müasir təbabətdə perikarditlərin etioloji amilə əsaslanan təsnifatı qəbul olunub.

A. İnfeksiyon amillərin orqanizmə təsirindən törənən perikarditlər:

1) Qeyri-spesifik bakterial perikarditlər (kokklar və başqa mikroblar tərəfindən törənən perikarditlər);

2) Vərəm mənşəli perikarditlər;

3) Revmatik perikarditlər;

4) Spesifik infeksiyon perikarditlər (qarın yatalağı, vəba, brüsel-lyoz və s.);

5) Virus və rikketsioz mənşəli perikarditlər (qrip virusu, Koksaki virusları, infeksiyon-mononukleoz).

B. — Aseptik perikarditlər.

1) Allergik perikarditlər;

2) Birləşdirici toxumanın diffuz xəstəlikləri zamanı inkişaf edən perikarditlər (QQE, SSD, AA və s.);

3) Travmalar nəticəsində epistenokarditik perikarditlər;

4) Autoimmun perikarditlər (infarktdan sonra; ürəkdə cərrahi müdaxilələrdən sonra);

5) Qan xəstəliyi zamanı olan perikarditlər;

6) Bəd xassəli şişlər zamanı;

7) Dərin mübadilə pozğunluqları zamanı inkişaf edən perikarditlər.

İltihabi proses fibrin hasilatına səbəb olur. İltihab prosesinin özü isə perikardın deformasiyasına, hüceyrələrin nekrozlaşmasına, şişkinləşməsinə, hüceyrəarası strukturun genişlənməsinə, yeni perikardda kapillyar qan dövranının pozulmasına, xırda damarlara iltihabi ekssudatın hopmasına, yeni iltihabi ödemə səbəb olur. Ekssudat perikard boşluğunda toplanır, xırda dispersli zülallar yaxşı sorulur, qalmış fibrinogen isə fibrinə çevrilir və perikardın üzərinə çökür. Xəstəliyin inkişaf prosesində fibrin qatı böyük ölçülərə, 1 sm qədər çata bilər. Bu zaman qişanın bütün qatlarında hüceyrə elementlərinin proliferasiyası baş verir. Əvvəlcə fibrin qatı sərbəst olur, sonra qalınlaşır, fibrinin altındakı təbəqə dağılır və fibrinoz kütlələr aşağıdakı toxuma ilə bitirir.

Ürəyin səthinin yığılma zamanı dəyişilməsi fibrinin büküşlər şəklində çökməsinə səbəb olur. Beləliklə, daxili və xarici təbəqələr arasında incə fibrin telləri uzanır.

Kəskin ekssudativ perikardit daha ciddi dəyişikliklərə səbəb olur. Bu zaman perikardda gedən dəyişikliklər onun soruculuq qabiliyyətini pozur. Buna görə də perikard boşluğuna daxil olmuş ekssudatı perikard sora bilmir və boşluqda maye toplanır. Mayədə kifayət qədər leykosit,



qopmuş epitel hüceyrələri, fibrin topacıqları və hemorragik ekssudat zamanı eritrositlər olur. Xəstəliyin bu formasında epikardın üzərində olan fibrinoid çöküntüləri quru perikarditə nisbətən daha çox olur.

Klinik və morfoloji xüsusiyyətlərə əsaslanan təsnifatı mövcuddur:

A. Kəskin perikarditlər:

1. Quru və yaxud fibrinoz perikardit.
- 2) Ekssudativ (seroz-fibrinoz və hemorragik).
  - a) Ürəyin tamponadası ilə;
  - b) Tamponadasız.
- 3) İrinli və çürüntülü perikarditlər.

B. Xronik perikarditlər:

- 1) Ekssudativ;
- 2) Ekssudativ-adheziv;
- 3) Adheziv;
  - a) simptomuz;
  - b) ürək fəaliyyətinin funksional pozulmaları ilə;
  - v) kirəcləşmiş (zirehli ürək).

V. İltihabi qranulemaların yayılması.

Perikardit gedishinə görə bir neçə mərhələyə ayrılır:

İnisial mərhələ -- bu zaman iltihabi proses kataral xarakter daşıyır. Perikardit məhdud olur. Xəstələrdə küt ağrılar, EKG-da qeyri-stabil dəyişikliklər qeyd olunur.

**Klinik mənzərəsi.** Perikarditin formasından asılıdır. Kəskin perikardit zamanı erkən simptomlardan biri — döş sümüyü arxasında kəskin ağrılardır. Bəzən ağrı tutmaları stenokardiyanı xatırladır, lakin stenokardiyaadan fərqli olaraq, nitroqliserin qəbulundan sonra keçmir. Ağrılar epigastral nahiyəyə irradiasiya edir, səbəbi — diafraqmal sinirin qıcıqlanmasıdır. Ağrı quru perikardit zamanı olan əsas simptomdur. Perikard boşluğunda maye toplanmağa başlayanda xəstələrdə təngnəfəslik və öskürək baş verir (traxeyanın, bronxların və diafraqmal sinirin ekssudat tərəfindən sıxılması nəticəsində öskürək əmələ gəlir). Təngnəfəslik artdıqca xəstələr məcburi vəziyyət alırlar: gövdə irəli əyilmiş vəziyyətdə, aşağı ətraflar dizlərdən bükülmüş olur. Bu vəziyyətdə xəstədə təngnəfəslik və ağrı azalır. Perikarditlərdə bir sıra ümumi əlamətlər olur: subfebril temperatur, leykoformulada sola meyillik, leykositoz, EÇS artması. İrinli perikarditlərdə bu dəyişikliklər daha da aşkar nəzərə gərir.

Fiziki müayinə aparıldıqda quru və ya ekssudativ perikarditin erkən dövrlərində auskultasiyada perikardın sürtünmə küyü eşidilə bilər.

Küy lokalizasiyasına görə məhdud, bəzən geniş sahədə olur və heç bir istiqamətdə yayılmır. Küy həm sistola və həm də diastola zamanı eşidilir. Xüsusiyyətinə görə zəif və sərt ola bilər, bəzən palpasiya zamanı hiss edilir. Xəstənin oturaq vəziyyətində stetoskopu döş qəfəsinə sıxan zaman artır.

Ekssudativ perikardit zamanı nəbz zəifləmiş və tezləşmiş ola bilər. Quru perikardit zamanı isə nəbzın dəyişməsi qeyd olunmur.

EKG-də hər bir standart aparmalarda S—T seqmentində dəyişikliklər olur.

Xəstəliyin əvvəlində S—T seqmenti izoxəttədən yuxarıda yerləşir, sonralar isə enir və mənfi olur. Xəstəliyin erkən dövründə T dişciyi normal, sonra isə hamarlaşmış və mənfi olur.

EKG dəyişiklikləri miokard infarktının erkən dövrünü xatırladır, lakin fərqli cəhəti ondan ibarətdir ki, dişciklər bütün aparmalarda deformasiyaya uğramış olur, diskordant xarakter daşımır və R dişciyinin dəyişməsilə müşayiət edilmir.

Kəskin ekssudativ perikardit zamanı xarakter əlamət mayenin perikard qışa boşluğuna toplanmasıdır, nəticədə döş qəfəsi bir qədər böyüyür, qabırğaarası məsafələr təyin olunmur. Zirvə vurğusu hiss edilmir. Xəstə oturmuş halda qabağa əyilərsə, ürək vurğularını aşkar etmək olur.

Bəzən ürək nahiyəsinin və ətraf toxumaların ödemləşməsi aşkar olunur.

Perkutor əlamətlərdən — ürək kütlüyü hüdudlarının hər tərəfə genişlənməsi, nisbi kütlük sərhədlərinin itməsi, mütləq kütlük sahəsinin isə ağciyər səsi ilə sərhədləşməsi qeyd olunur. Traube sahəsi qısaldır.

Üfüqi vəziyyətdə isə kütlük sahəsi dairə şəklini alır, oturaq vəziyyətdə — üçbucaq şəklində olur.

Ürək tonları eşidilmir və ya zəifləmiş olur.

R loji müayinədə ürək kölgəsi bir qədər artmış olur. Ürəyin konfigurasiyası dəyişir. Sol hüdudu donqarlaşmış, damar dəstəsi kölgəsi qısalmışdır. Hərəkət zamanı ağırlığın təsirindən mayenin yerini dəyişməsi səbəbindən ürəyin konturları dəyişir.

Bəzən kölgəliyin ikiləşmiş xarakteri müəyyən edilir. Daxildən — intensiv kölgəlik və xaricdən — zəif intensivlikdə perikardial kölgə alınır.

EKG dişciklərinin hündürlüyünün azalması qeyd olunur, bu vəziyyət elektrik impulslarının maye tərəfindən udulması ilə əlaqədardır.

Perikard boşluğunun maye hesabına böyüməsinə görə, mexaniki olaraq yuxarı və aşağı boş venalar sıxılır və bu, boyun venaların genişlənməsinə səbəb olur. Xəstənin üzü şişmiş və göyərmiş olur. Aşağı boş venanın sıxılması nəticəsində qaraciyər böyüyür və bunun nəticəsində assit, aşağı ətraflarda şişkinlik yaranır.

Venoz təzyiq artır (su sütununa görə 300 mm-ə qədər artır). Arterial təzyiq azalmış olur. Nəbz tezləşir, kiçik dolğunluqda olur. Perikardda ekssudatın artıq dərəcədə yığılması ürək çatışmazlığına gətirib çıxara bilər. Nəbzın kiçilməsi, arterial təzyiqin azalması, kəskin zəiflik, soyuq tər, boğulma, ümumi sianoz və kollaps vəziyyəti qeyd edilir. Xəstədə ölüm qorxusu baş verir.

**Gedişi.** Ekssudativ perikardit bəzən ekssudativ plevrit, poliserozit əlamətləri ilə müşayiət edilir. Xəstəlik dalğavarı gedişə də malik ola bilər. Bəzən isə perikardit simptomsuz olur.

Perikarditin diaqnostikası çətinlik törədə bilər. Gediş xüsusiyyətinə görə, perikarditlər aşağıdakı formalara bölünür:

1. Xoşgedişli perikardit (virus mənşəli və ya naməlum etiologiyalı).

Cavan şəxslərdə yuxarı tənəffüs yollarının kəskin respirator infeksiyası nəticəsində əmələ gəlir.

Döş sümüyünün arxasında intensiv ağrılar olur və 2–3 gün ərzində azalır. Birinci gündən başlayaraq leykositoz, EÇS artması qeyd olunur. Qısa müddət ərzində plevra boşluğuna ekssudat toplanır. Perikardın sürtünmə küyü aşkar olunmur.

Xəstənin vəziyyəti 1–2 həftə ərzində normallaşır, lakin leykositoz davam edir. Nəticədə perikardda bitişmələr əmələ gəlir.

2. Revmatik perikardit — əsasən uşaqlarda rast gəlir. Yaşlılarda revmatik perikarditlər perikarditlərin 1/3 hissəsini təşkil edir.

Xarakterik cəhətlər mukoid degenerasiya ocaqlarının, Aşof-Talalayev qranulyomalarının degenerasiyası sayılır.

Perikardit endomiokardit ilə müşayiət olunarsa və az miqdarda ekssudat toplanarsa, təyin olunmaya da bilər.

3. Vərəm mənşəli perikardit. Cavan yaşlı şəxslərdə, müxtəlif seroz qişalarının zədələnməsilə (poliserozit) müştərək gedir. Bu tip etiologiyalı perikarditlər 10% təşkil edir. Xəstəliyin klinik əlamətləri tədricən inkişaf edir və uzun müddət davam edir. Ekssudat hemorragik xüsusiyyət daşıyır. Temperatur subfebril olur. Vərəm perikarditi bitişmələr və ki-rəcləşmə verir.

4. Kokk mənşəli perikarditlər gedişinə görə irinli perikarditləri xatırladır.

Əlamətləri: yüksək temperatur, üşütmə, tərləmə, ümumi intoksikasiya əlamətləri, halsızlıq, neytrofil leykositoz.

Bəzən ekssudat çürümüş xarakter daşıyır. Bu zaman perikard boşluğunda karbon qazı toplanır. R-loji mayenin üfüqi səviyyəsi üzərində qaz kütləsi toplandığı qeyd olunur (pnevmo-perikardit).

Perkussiya zamanı ürək nahiyəsində timpanik, auskultasiyada çırı-pıntı küyü, “axan damcı”, ümumiyyətlə, maye simptomları əlavə olunur.

Travmatik perikarditlər zamanı da kokk infeksiyası yoluxa bilər.

5. Miokard infarktı perikardit ilə fəsadlaşa bilər. Perikardit fibri-noz xarakterli (quru) və məhdud olur.

Kəskin miokard infarktı dövründə 2–3 sutka ərzində perikardın sürtünmə küyü eşidilir, bir neçə saat ərzində davam edir. Ağır gedişli miokard infarktı zamanı ekssudat toplanması mövcud ola bilər.

6. Uremiya zamanı baş verən perikardit.

Perikardit bitişmələr ilə fəsadlaşarsa, klinikasını aydınlaşdırmaq çətinlik törədir, bu, bir daha qan dövranı çatışmazlığı əmələ gətirməzsə diaqnozu təyin etmək R-loji müayinə aparıldıqdan sonra mümkün olur.

Xəstələrin bir qisminə perikardın qalınlaşmış, bitişmiş qışaları kirecləşərək örtüyə çevrilib ürəyi sıxır və konstriktiv perikardit əlamətləri törədir.

Aşağıdakı klinik əlamətlər konstriktiv perikarditə məxsusdur:

1. Tədricən ürək çatışmazlığı əlamətləri inkişaf edir: xəstədə statik vəziyyətdən asılı olmayan tənəffəslik yaranır. Ürək çatışmazlığının səbəbi qalınlaşmış perikardın sistola zamanı ürəyin yığılmasına və diastola zamanı boşalmasına mane olmasıdır. Nəticədə ürəyin boşluqlarının qanla dolması azalır, qan dövranı pozğunluğu törənir.

Kompensator hipertrofiyanın, dilyatasiyanın yaranma imkanı olmur, ürəyin dəqiqlik həcmi azalır.

2. Boyun venalarının həddən artıq şişkinliyi, xüsusən nəfəsalma zamanı. Venoz təzyiq yüksək dərəcədə artmış olur – 400 mm su sütununa qədər (bəzən daha yüksək rəqəmlərə qalxır).

Qaraciyərin palpasiyası zamanı boyun venalarının şişkinliyi daha da çox artır.

3. Konstriktiv perikarditin tipik simptomlarından biri qaraciyərin kəskin böyüməsidir.

Bəzən iltihabi proses perikarddan qaraciyər kapsuluna keçərək, onun qalınlaşmasına və qaraciyər venalarının sıxılmasına səbəb ola bilər. Bu da venoz durğunluq əlamətlərinin güclənməsinə səbəb olur. Bu, qaraciyərin psevdosirrozik dəyişikliyi və ya pik psevdosirrozu adlanır. Bundan başqa, perikarditlər zamanı periton qışasında da eyni morfoloji dəyişikliklər əmələ gələrsə, qaraciyəri örtən hissədə perihepatit yaranıb Qlisson kapsulunu qalınlaşdırır.

Perihepatit intensiv ağrı törədir, qaraciyərin yuxarı hissəsində plevranın sürtünmə küyü aşkar olunur. Qaraciyər oval forma alır. Onun funksional pozğunluğu yaranır. Portal hipertenziya törənərsə, dalaq şişir, assit əmələ gəlir, kollaraterallar inkişaf edir və bu mənzərə qaraciyər sirrozunu xatırladır.

4. Ürək hüdudları dəyişmişdir. Zirvə vurğusu aşkar olunmur. Ürək tonları karlaşır. Ürək "donmuş" şəkil alır.

R-loji – ürəyin həcmi azalır və pulsasiya əlamətlərinin zəifləməsi qeyd olunur.

5. Ekstraparikardial bitişmələr əmələ gələrsə, fərqli cəhətlər üzə çıxara bilər.

a) Zirvə nahiyəsinin sistola zamanı döş qəfəsi daxilinə çökməsi;

b) "Paradoksal" nəbz (nəfəsalma zamanı nəbz dolğunluğunun azalması);

v) Rentgenoloji müayinə zamanı ürəkətrafi konturu plevra ilə bitişmə olduğuna görə kələ-götür görünür;

q) Ürəyin döş qəfəsində fiksasiya edilməsi. Perikardın kalsinozu.

**“Zirehli ürək.”** Əsas əlamətlərdən başqa, xəstələrdə səyirici aritmiya əlamətləri ola bilər. Nəbz tezləşmiş, arterial təzyiq enmiş olur. EKG-də mədəcik kompleksinin kiçik voltajlı olması,  $P_{II}$  dişciyinin haçalanması və genişlənməsi; P-mitrəle dişciyinə bənzər  $P_{V1}$ ; T dişciyinin yastılaşması, inversiyası qeyd edilir.

Kəskin, geniş yayılmış ekssudatlar proqnostik cəhətdən daha da ağır hesab olunur. Nəticədə ürək-damar çatışmazlığı törənir.

İrinli, çürüməyə meyli perikarditlər həddindən artıq təhlükəlidir. Konstriktiv perikarditlərdə proqnoz təhlükəlidir.

**Müqayisəli diaqnozu.** Kəskin perikarditi miokard infarktı, quru plevrit, müxtəlif mənşəli kardialgiyalar ilə müqayisə etmək lazım gəlir.

Kəskin ekssudativ perikarditi diffuz miokarditdən, durğunluq ilə gedən kardiomiopatiyadan fərqləndirmək lazımdır.

**Perikarditlərin müalicəsi** konservativ və cərrahi olur. Kəskin dövrdə xəstəyə yataq rejimi, zülal və vitaminlərlə zəngin tam keyfiyyətli qida təyin olunur. Qidada xörək duzunu məhdudlaşdırmaq məsləhətdir.

Perikarditin müalicəsinin əsasında perikarditi törədən əsas xəstəliklərin müalicəsi durur. Müalicədə antibiotiklər vacib yer tutur. Xəstəlik vərəm etiologiyalı olarsa, streptomitsin, ftivazid və vərəm əleyhinə preparatlar verilə bilər. Revmatizm etiologiyalı xəstəlikdə isə penisillin tipli antibiotiklər tətbiq olunur.

Antibiotikləri perikard boşluğuna punksiya vasitəsilə yeritmək olar.

Revmatizm əleyhinə preparatlardan salisil preparatları, piramidon, butadion, steroid hormonlar işlənir. Bəzən ürək qlikozidləri verilir.

Əgər ekssudativ perikardit konservativ müalicə olunmazsa, ekssudat həddən artıq çox toplanarsa, perikard boşluğu punksiya edilib ekssudat evakuasiya olunmalıdır.

Konstriktiv perikardit, “zirehli” ürək əlamətləri olan halda qabırğa rezeksiyası və qalınlaşmış perikardın bir qismi (sağ və sol mədəcik hissəsinə yaxın olan) rezeksiya olunur.

Operativ müdaxilə nəticəsində bəzi xəstələrdə əmək fəaliyyəti tam bərpa olunur.

## **Hipertoniya xəstəliyi**

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı (ÜST) ekspert komissiyasının məlumatına əsasən, sistolik təzyiqin 160 mm. c. süt-dan, diastolik təzyiqin 95 mm. c. süt-dan yüksək olması hipertoniya xəstəliyi üçün xarakterik əlamətdir.

İlk dəfə olaraq 1922-ci ildə Q.F. Lanq tərəfindən essensial hipertoniya sərbəst nozoloji forma kimi təklif olunmuşdur. Bu zaman A/T yüksəlməsi daxili orqanlarda heç bir pozğunluq olmadan, yəni birincili meydana çıxır. Bir sıra böyrək xəstəliklərində, endokrin orqanlarının patolojiyalarında, aortanın ateroskleroza və koarktasiyasında, iri arteriyala-

rın daralmasında və s. arterial təzyiç yüksəlir. Bu göstərilən patoloji vəziyyətlərdə arterial təzyiçin yüksəlməsinə simptomatik və yaxud ikinci li hipertoniya deyilir.

Aparılan tədqiqatlar nəticəsində məlum olmuşdur ki, essensial hipertoniya hipertonik vəziyyətlərin 70–80%-ni təşkil edir. 15% hallarda böyrək mənşəli, 5% hallarda endokrin mənşəli hipertoniyaya rast gəlinir.

Hipertoniya xəstəliyi — çox geniş yayılmış xəstəlik olub, əsasən yaşlı şəxslərdə təsadüf olunur. Həmçinin, gənc yaşlarda da rast gəlinir. Kişilər və qadınlar bu xəstəliyə eyni dərəcədə tutulurlar. Hipertoniya xəstəliyi — ürək-damar xəstəlikləri arasında əlilliyə və ölümə səbəb olan xəstəliklərdən biridir və geniş yayılmışdır.

**Etiologiyası.** Hipertoniya xəstəliyinin etiologiyasından danışdıqda ilk növbədə nevrogen nəzəriyyəni qeyd etmək lazımdır. Bu nəzəriyyəyə görə hipertoniya xəstəliyinin əmələ gəlməsinin əsas səbəbi psixi gərginliklər, sinir-psixi yorğunluq, mənfi emosiyalar, ruhi sarsıntılardır.

Q.F. Lanq göstərir ki, bu xəstəliyə gərgin ritimli şəhər əhalisi arasında daha çox təsadüf olunur. A.L. Myasnikovun müşahidəsinə əsasən, xəstəlik psixi gərginliklərə məruz qalan, zehni işlə məşğul olan adamlarda (alimlər, müəllimlər, həkimlər, sürücülər və s.) daha çox rast gəlinir. Hipertoniya xəstəliyinin əmələ gəlməsinə meyl törədən amillərdən biri irsi konstitusional xüsusiyyətlərdir.

Müxtəlif peşə sahiblərində mənfi amillərin təsirindən də arterial təzyiç yüksələ bilər (səs-küy, görmənin gərginliyi, həmişə diqqət tələb edən amillər).

Beynin diensefal-hipotalamik strukturunda gedən dəyişikliklər (məsələn, klimaks dövründə) arterial təzyiçin yüksəlməsinə səbəb olur. Qadınlarda hipertoniya xəstəliyi klimaks dövründə daha çox təsadüf olunur.

Müxtəlif beyin travmaları və intoksikasiyalar da (alkohol, niko-tin) bu xəstəliyi əmələ gətirə bilər.

**Patogenezi.** Məlumdur ki, arterial təzyiçin səviyyəsi ürəyin dəqiqəlik həcmindən və periferik damar müqavimətindən asılıdır. Arterial təzyiç aşağıdakı hallarda yüksəlir:

1) Periferik damarların nevrogen mənşəli spazmi ilə əlaqədar periferik müqavimətin artması.

2) Ürəyin dəqiqəlik həcmnin artması (ürəyin işinin nevrogen mənşəli artması və ya Na-un orqanizmdə çoxalması nəticəsində damarlarda qanın maye hissəsinin artması səbəbindən).

3) Ürəyin dəqiqəlik həcmnin və periferik müqavimətin artması.

Normal halda ürəyin dəqiqəlik həcmi artdıqda periferik müqavimət azalır, ona görə də arterial təzyiç normal səviyyədə qalır. Hipertoniya xəstəliyində belə bir qanunauyğunluq olmur.

Ancaq Q. F. Lanqın dediyinə görə, hipertoniya xəstəliyinin patogene-zində əsas yeri psixoemosional təsirlər nəticəsində arterial təzyiçin mərkəzi tənziminin pozulması tutur. Bunun nəticəsində hipotalamus-hi-

pofiz nahiyəsində pozğunluq baş verir, həmçinin simpatoadrenal sistemin aktivliyi yüksəlir. Hipotalamusda yerləşən vegetativ mərkəzlərin, ilk növbədə simpatik sinir sisteminin tonusunun artması, pressor reaksiyanın inkişaf etməsinə səbəb olur. Simpatoadrenal sistemin aktivliyinin artması nəticəsində katexolaminlərin (adrenalin, noradrenalin) ifrazı artır. Bu isə həm ürəyin dəqiqlik həcminin artmasına, həm də periferik vazokonstriksiya nəticəsində periferik müqavimətin artmasına və hipertenziyanın əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Hipertoniya xəstəliyinin gecikmiş mərhələlərində böyrək pressor mexanizmi əsas rol oynayır. Bütün damarlarda olduğu kimi, böyrək damarlarının da spazmı baş verir, bu, böyrəklərin işemiyasına səbəb olur. Bu işemiya nəticəsində yukstaqlomerulyar aparatdan reninin ifrazı artır. Reninin təsiri nəticəsində qan serumu zülallarının  $\alpha_2$  - globulin fraksiyasına daxil olan angiotenzinogenden angiotenzin - I ayrılır, bu birləşmə isə yüksək vazopressor təsirə malik angiotenzin-II-yə çevrilir.

Angiotenzin II yenidən mərkəzi sinir sisteminə təsir göstərərək damarlarda spazm əmələ gətirir. Beləliklə, qusurlu dövran meydana çıxır. Yaranmış ilkin pozğunluqlar angiotenzin II əmələ gəlməsinə səbəb olur, angiotenzin II isə mərkəzi sinir sistemində yaranmış pozğunluqların daha dərinləşməsinə səbəb olur. Həmçinin angiotenzin II böyrəküstü vəzilərin qabıq maddəsindən ifraz olunan aldosteronun ifrazını artırır. Beləliklə, renin-angiotenzin-aldosteron zənciri yaranır. Aldosteronun təsirindən böyrək kanalcıqlarında  $Na^+$  -un geri sorulması artır və onun orqanizmdə həddən artıq toplanması baş verir, həmçinin hüceyrədən xaric mühitdən hüceyrə daxilinə çoxlu natrium ionları keçir. Damar divarında toplanan Na suyu özünə çəkir. Damarların divarı ödemlənir, mənfəzi daralır; bu da öz növbəsində periferik müqavimətin artmasına səbəb olur. Hipertoniya xəstəliyinin sonrakı mərhələlərində arterial təzyiğin yüksək səviyyədə qalmasına böyrəklərdən depressor maddələrin (məsələn, prostaqlandin E) ifrazının azalmasının da rolu var. Hipertoniyanın inkişafına meyl yaradan əsas amillərdən biri də cinsiyyət vəzilərinin funksiyasının pozulmasıdır. Esterogen funksiyasının azalması klimakterik nevrozun inkişafına gətirib çıxarır. Bu da hipertenziv reaksiyanın əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Xəstəliyə meyl yaradan amillərdən yaş və irsiyyət böyük rol oynayır. Yaşlı şəxslərdə damar divarında aterosklerotik dəyişikliklərlə əlaqədar hipertoniya xəstəliyinə çox təsadüf olunur. Bu xəstəliklər arasında patogenetik yaxınlıq olduğu müəyyənləşdirilmişdir. Eksperimental yolla dəqiqləşdirilmişdir ki, hipertoniya aterosklerozun inkişafını və progressivləşməsini gücləndirir. A. L. Myasnikov belə hesab edir ki, ateroskleroz hipertoniya xəstəliyinin inkişafına 2 əks-istiqlamətdə təsir edə bilər: hipertoniyanı gücləndirən amil kimi, onun inkişafını tormozlandıran amil kimi.

Beləliklə, hipertoniya xəstəliyinin patogenezinə 3 zəncir ayırmaq olar:

1) Mərkəzi sinir sistemində oyanma və tormozlanma prosesləri arasında tarazlığın pozulması.

2) Humoral – pressor maddələrin (noradrenalin, aldosteron, renin-angiotenzin) hasilatı və depressor təsirin zəifləməsi.

3) Vazomotor-arteriyaların tonik yığılması, spazmı.

*Сәдуәл 7.1*

### Hipertoniya xəstəliyinin təsnifatı

Klinik xarakteristika			
Ləng inkişaf edən hipertoniya xəstəliyi			
Mərhələlər	I	II	III
Arterial təzyiq	Arterial təzyiqin normal səviyyəyə qədər azalan dövrü yüksəlməsi (gün, həftə orzında)	Yüksəlmiş arterial təzyiq normal həddə çatmır, normaldan yuxarı olaraq qalır	Arterial təzyiqin həddən çox artması. Arterial təzyiqin azalması ancaq ürək çatışmazlığı, miokard infarktından, insultdan sonra müşahidə oluna bilər.
Ürək-damar sistemi	Çox vaxt şikayətləri olmur, bəzən ürəkdöyünmə, müxtəlif xarakterli ağrı hissi olur. Əksərən aorta üzərində II tonun zəif aksenti. EKG-də əsasən dəyişiklik olmur	Cüzi tənəffəslik və ürəkdöyünmə, koronar çatışmazlıq əlamətləri ola bilər. Sol mədəciyin hipertrofiyası. Aorta üzərində II tonun aksenti. EKG-də ürəyin elektrik oxu sola meyilli olur, bəzən S-T segmentində və T dişciyində dəyişiklik olur.	Çox vaxt koronar və ürək çatışmazlığı əlamətləri (stenokardiya, miokard infarktı. Durlğunluq əlamətləri, ürək astması). EKG-də S-T segmentində və T dişciyində nəzərə çarpan dəyişiklik
Sinir sistemi	Müvəqqəti baş ağrıları və başgicəllənmə ola bilər	Baş ağrıları, başgicəllənmə, yuxunun pozulması, beyin qan dövrəsinin dinamik pozulması ola bilər	Çox vaxt beyin qan dövrəsinə pozulur. İnsult baş verir. Əmək qabiliyyətinin kəskin aşağı düşməsi
Böyrəklər	Sidik tərəfindən və böyrəyin konsentrasiya qabiliyyətində dəyişiklik yoxdur	Bəzən keçib gedən albuminuriya, böyrəyin konsentrasiya qabiliyyəti pozulmur	Çox vaxt albuminuriya, mikrohematuriya, böyrək çatışmazlığı əlamətləri ola bilər. Azotemik uremiya (böyrək aterosklerozunda)
Göz dibi	Torlu qışanın arteriyalarının keçib gedən daralması ola bilər	Torlu qışanın arteriyalarının daralması, arterial divarların cüzi qalınlaşması və venanın arteriyaları sıxması: az miqdarda qansızma	Arteriyaların kəskin daralması. Torlu qışaya və görmə məməciyinə qansızma. Arteriyaların nəzərə sklerozuçarpan
Klinik əlamətlərin təzahür etmə variantı	1. Ürək zədələnməsinin üstünlüyü. 2. Beyin zədələnməsi. 3. Böyrək zədələnməsi. 4. Qarışıq		



Sürətlə inkişaf edən hipertoniya xəstəliyi		
	Daimi yüksək arterial təzyiq (xüsusən diastolik), ürək çatışmazlığında və insultdan sonra da enmir	Xəstəliyə gənc yaşlarda daha çox təsadüf olunur. Mərkəzi sinir sistemində, böyrəklərdə, ürəkdə, çox vaxt sadalanan bütün orqanlarda sürətlə inkişaf edən dəyişikliklərlə xarakterizə olunur. Torlu qışa arteriyalarının kəskin daralması, torlu qışanın degenerativ dəyişiklikləri, görmə məməcüyünün ödemləşməsi və görmənin progressiv şəkildə zəifləməsi.

#### Arterial hipertenziyanın təsnifatı

Kateqoriya	Sistolik AT (mm c süt)	Diastolik AT (mm süt)
1. Optimal AT	<120	<80
2. Normal AT	<130	<85
3. Yüksək normal AT	130-139	85-89
4. Hipertenziya		
I mərhələ (yurnşaq)	140-159	90-99
II mərhələ (mötədil)	160-179	100-109
III mərhələ (ağır)	180-209	110-119
VI mərhələ (çox ağır)	210 və yuxarı	120 və yuxarı
izolə olunmuş sistolik AT	>140	<90

#### C ə d v ə l 7.2

Patoloji anatomiyası. Hipertoniya xəstəliyinin əsas anatomik əlaməti sol mədəcik miokardının hipertrofiyasıdır. Arteriyaların əsas 3 növ zədələnməsi aşkar olunur: arterial hialinoz, arterioskleroz, fibrinoid nekroz. Elastik tipli arteriyalarda əsas pozğunluq aterosklerozdur. Makroskopik müayinə zamanı böyrək bərk, ölçüsü kiçilmiş olur; böyrəyin çəkisi normal səviyyənin 25% -ni təşkil edir, dənəli səthə malikdir. Mikroskopik müayinədə böyrəklərin, ürəyin, beynin arteriololarında sklerotik dəyişikliklər aşkar olunur.

**Klinik mənzərəsi.** Xəstəliyin erkən və daimi əlaməti arterial təzyiqin yüksəlməsidir. Xəstəliyin başlanğıc dövründə arterial təzyiqin yüksəlməsi keçici xarakter daşıyır, sonrakı dövrlərdə hipertoniya stabil və

ziyyət alır və arterial təzyiq yüksək səviyyədə dayanır. Həm sistolik, həm də diastolik təzyiq yüksəlir. Əgər I mərhələdə arterial təzyiqin ancaq dövrü yüksəlməsi qeyd olunursa, artıq II mərhələdə arterial təzyiqin göstəriciləri stabilləşir, I variantda arterial təzyiq sutka ərzində yüksək rəqəmlərdən normal səviyyəyə qədər dəyişə bilər. Bu hal mənfi emosiyaların təsirindən, meteoroloji dəyişikliklər nəticəsində ola bilər. Xəstəliyin stabil gedişində arterial təzyiq yüksək olur, sutka ərzində az dəyişir. Arterial təzyiqin, xüsusən də diastolik təzyiqin yüksəlmə səviyyəsi, xəstəliyin ağırlıq dərəcəsinə, arterial təzyiqin daim yüksək səviyyədə olması böyrəklərin damar sistemində üzvi dəyişiklikliyin getməsinə göstərir. Təzyiqin qısa müddətə yüksəyə qalxması – krizlər – xəstəliyin bütün mərhələlərində müşahidə oluna bilər.

⟨ Xəstəliyin kəskinləşmə anında xəstələrin əsas şikayətləri: başağrıları olur (miqren xarakterli). Ağrılar tutma şəklində inkişaf edir, bir neçə saat davam edir və qusma ilə qurtara bilər. Bəzən baş ağrısı huşun qararıqlaşması ilə müşahidə oluna bilər, tez-tez başgicəllənmə, qulaqlarda küy, gözlərin önündə qara nöqtələr, ürəkdöyülmə, tez yorulma, fiziki zəiflik müşahidə olunur.⟩

⟨ Hipertoniya xəstəliyində sol mədəciyin hipertrofiyası qeyd olunur. Bununla əlaqədar olaraq, zirvə vurğusu yerini sola doğru, sonralar isə həmçinin aşağı istiqamətdə dəyişir. Xəstəliyin başlanğıc dövründə auskultasiyada normadan kənara çıxmalar yoxdur, ancaq hipertoniyanın stabilləşməsi zamanı aorta üzərində II tonun aksenti eşidilir. Çapma ritminin əmələ gəlməsi miokardda ağır distrofik dəyişikliyin olmasını göstərir. Bəzən zirvədə sistolik küy eşidilir ki, bu da mitral qapağın nisbi çatışmazlığını göstərir. Aortanın ateroskleroza inkişaf etdikdə, onun üzərində II ton "cingiltili" olur, kobud sistolik küy əmələ gəlir. Aterosklerozun inkişafı nəticəsində mil arteriyasının üzərində nəbz sərtləşmiş olur.

Koronar damarlarda dəyişiklik olmadıqda nadir hallarda stenokardiya tutması meydana çıxır.

⟨ Hipertoniya xəstəliyinin I mərhələsində ürək və iri damarların rentgenoloji müayinəsində nəzərə çarpacaq dəyişiklik tapılmır. Gecikmiş mərhələlərdə ürək konfigurasiyasının xarakter dəyişikliyi, (sol mədəciyin hipertrofiyası üçün tipik olan) aşkar olunur. Ürək zirvəsi yumrulanır, diafraqma gümbəzindən adi halda olduğundan çox ayrılır, ürək yığılmaları güclü olur. Aorta nisbətən genişlənir, uzanır, qalxan hissəsi sağa daha çox çıxır, qövs yuxarı qalxır və bir az sola əyilir. Aortal pəncərə böyüyür, rentgenoloji olaraq çox vaxt aortanın aterosklerozu əlamətləri aşkar edilir.

Hemodinamikanın hiperkinetik tipli pozulması zamanı exokardiografiyada sol mədəcik divarının yığılma sürətinin və ekskursiyasının artması, vurğu həcmnin və atım fraksiyasının böyüməsi ürək boşluğunun normal ölçüləri və divarın normal qalınlığı fonunda miokardın güclü yığılması aşkar olunur.

Hipertoniya xəstəliyinin əsas obyektiv əlamətlərindən biri də göz dibində baş verən dəyişikliklərdir. Başlanğıc mərhələdə ancaq damar dəyişiklikləri: torlu qişanın arteriyalarının daralması, venaların genişlənməsi (Salyüs və Qvist simptomu) aşkar olunur. Göz dibinin hipertonik zədələnməsinin əsas əlamətlərindən biri də hemorragiyadır. Axır mərhələdə görmə siniri məməciyində ağ ləkələr, bəzən torlu qişanın sorulması və görmə sinirinin görməsinin itməsinə gətirib çıxaran atrofiyasına təsadüf olunur.

Hipertoniya xəstəliyində mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi xəstəliyin mərhələsindən və beyin damarlarının aterosklerozla nə dərəcədə zədələnməsindən asılıdır. Başlanğıc dövrdə güclü baş ağrıları və yuxunun pozulması ola bilər. Beyin qan dövrünün pozulması krizlər dövründə, həmçinin xəstəliyin gecikmiş mərhələsində meydana çıxır. Onlar kiçik və böyük insultların meydana çıxmasına səbəb olur. Nəticədə hərəkət və hissiyyət funksiyaları pozulur. Xüsusən də ətrafların parezi, iflici, nitqin pozulması, huşun itməsi, beyin mənşəli qusma və digər simptomlar əmələ gəlir.

Xəstəliyin başlanğıc dövründə böyrəklərin funksiyasında dəyişiklik olmur. Dövri olaraq, sidikdə tək-tək eritrosit və cüzi miqdarda zülal ola bilər. Sonrakı dövrlərdə böyrək arteriosklerozunun inkişafı ilə əlaqədar hematuriya, albuminuriya, qatılaşdırma qabiliyyətinin azalması (azotemiyaya gətirib çıxaran) əmələ gəlir.

Hipertoniya xəstəliyinin müasir dövrdə qəbul olunmuş təsnifatının əsas istiqamətləri Q. F. Lanq və A. L. Myasnikov tərəfindən verilmişdir.

Xəstəliyin I mərhələsi funksional pozğunluqla, II mərhələsi orqanlarda üzvi dəyişiklik olmadan stabil arterial təzyiqlə xarakterizə olunur. III mərhələ sklerotik mərhələ adlanır, bu zaman arterial sistemin aterosklerotik zədələnməsi, qan dövrünü pozulması ilə əlaqədar bir sıra orqanlarda distrofik dəyişikliklər aşkar edilir.

Hipertoniya xəstəliyinin gedişi dalğavari xarakter daşıyır, remissiya dövrü arterial təzyiğin yüksəlməsilə əvəz olunur. Damar zədələnməsi olmadıqda və qanın reoloji xassələri dəyişilmədikdə hipertoniya xəstəliyi nadir hallarda ağırlaşmalara gətirib çıxarır. Əgər damarların aterosklerotik zədələnməsi, diabetik angiopatiya olarsa, hipertoniya xəstəliyi miokard infarktının, beyin damarlarının zədələnməsinin meydana çıxmasına səbəbi ola bilər.

Çox vaxt bu ağırlaşmalar ekstremal vəziyyətlərdə, hipertonik krizlər zamanı inkişaf edir. Əksər hallarda xəstəliyin gedişi xəstəliyin mərhələsindən yox, ürək hemodinamikasının hiper və hipokinetik tipindən asılı olur. I qrup xəstələrdə ürəyin dəqiqəlik həcmi artır, periferik müqavimət aşağı düşür. II qrup xəstələrdə əksinə göstəricilər müşahidə olunur — dəqiqəlik həcm azalır, periferik müqavimət artır. Bu da ürək çatışmazlığının inkişafına səbəb olur.

◁ Hipertoniya xəstəliyində beyin əlamətlərinə beyin damarlarının aterosklerotik zədələnməsi olan xəstələrdə daha çox təsadüf olunur. Onlarda əsas simptom baş ağrıları, görmənin kəskin pozulması, eşitmənin və yaddaşın pisləşməsi, beyin qan dövrəsinin dinamik pozulması (xüsusən də hipertonik kriz dövründə) ola bilər. Hipertoniya xəstəliyinin böyrək forması az müşahidə edilir, onun inkişafına nefroskleroz səbəb olur. Bu hallarda hipertoniya xəstəliyi ağır gedişi ilə xarakterizə olunur.

Xəstəliyin ləng progressivləşən gedişində paralel olaraq ürək damarları da zədələnir, həmçinin beyin və böyrək damarları da zədələnməyə məruz qalır, buna görə bu forma, hipertoniya xəstəliyinin qarışıq forması adlanır.

Çox vaxt xəstəliyin xoşxassəli gedişinə təsadüf olunur. Bəzi hallarda sürətlə progressivləşən, yəni bədxassəli formasına rast gəlinir. Xəstəliyin bu variantında xəstəlik kəskin başlanır, xəstə özünü pis hiss edir, güclü başağrısı qeyd edilir, zəiflik, ürək nahiyəsində ağrı olur. Arterial təzyiq yüksək, sabit olur (intensiv terapiyaya baxmayaraq). Xəstəlik başlandıqdan ağır klinik şəklə inkişafına qədər 3–5 il vaxt keçir.

◁ Sürətlə inkişaf edən h.x.-nin əsas əlamətləri aşağıdakılardır:

1. Sistolik və diastolik təzyiqin kəskin yüksəlməsi.
2. Remissiya dövrünün qısa olması.
3. Hipotenziv terapiyaya qarşı rezistentlik.
4. Göz dibinin ağır dərəcədə zədələnməsi.
5. Hipertonik ensefalopatiya, serebral psevdosif sindromu.
6. Hipertonik krizin inkişafı ağır keçir, bir sıra hallarda hipotenziv maddələrə rezistentlik olur.
7. Miokardın progressivləşən hipertrofiyası, çox halda sol mədəcik çatışmazlığı. Ümumi periferik damar müqavimətinin kəskin yüksəlməsi.

8. Böyrək hemodinamikası kəskin pozulur; böyrək qan cərəyanı azalır, filtrasiya fraksiya yüksəlir. Renin-angiotenzin-aldosteron sisteminin aktivliyinin yüksəlməsi, ilk növbədə reninin hipersekresiyası hesabına. Sidik sindromu sürətlə progressivləşir: xüsusi çəkisi azalır, proteinuriya, silindruriya olur. Böyrək çatışmazlığı progressivləşir.

◁ H. x. xoşxassəli gedişinin əsas əlamətləri aşağıdakılardır.

1. Gecələr azalmaq şərti ilə arterial təzyiqin yüksəlməsi.
2. Nəbz təzyiqi normal olur və yaxud yüksəlir.
3. Remissiya dövrü davamlı olur.
4. Hipotenziv terapiya effektivdir.
5. Erkən dövrlərdə göz dibində funksional dəyişiklik, axır dövrdə damarlarda sklerotik dəyişikliklər olur.
6. Serebral aterosklerozun klinik şəklə müşahidə oluna bilər, ağırlaşma kimi – insult ola bilər.
7. Çox hallarda hipertonik kriz xoşxassəli gedişə malik olur, dərman maddələri ilə qarşısı tez alınır.

8. I və II mərhələdə dəqiqlik tutum normal və ya yüksəlmiş olur. III mərhələdə hemodinamik göstəricilərin azalması (xəstələrin bir hissəsində) qeyd olunur. Koronar aterosklerozu olan xəstələrdə miokard infarktı inkişaf edə bilər.

9. Böyrək hemodinamikasının pozulması çox vaxt gecikmiş mərhələlərdə ola bilər. Sidik sindromu "böyrək durğunluğu" və ya böyrək damarlarının aterosklerozunun əlaməti kimi müşahidə edilə bilər. Böyrək çatışmazlığı nadir hallarda inkişaf edir.

**Klinik gedişinə** görə, hipertonik krizin 2 növü ayırd edilir.

Birinci növ krizlər yüngül və qısamüddətlidir. Bu növ kriz xəstə özünü yaxşı hiss etdiyi fonda inkişaf edir, bir neçə dəqiqədən bir neçə saat qədər davam edir və vegetativ simptomlarla xarakterizə edilir. Xəstənin əhvalı sürətlə pisləşir, kəskin baş ağrısı əmələ gəlir, bəzən başgicəllənmə və görmənin zəifləməsi, ürəkbulanma, qusma olur. Xəstə oyanıq olur, tez-tez ağlayır, ürəkdöyünmədən və bütün bədənində əsməsinə şikayət edir. Gözlər parıltılı, dəri tərlə örtülmüş olur. Sifətdə, boğunda və döş qəfəsində qırmızı ləkələr meydana çıxır. Tez-tez pollakiuriya müşahidə edilir, krizin sonunda – poliuriya və ya ishal olur. Sistolik təzyiğin yüksəlməsi xarakterikdir. Taxikardiya qeyd edilir, həmçinin cüzi hiperqlikemiya, bəzən keçici proteinuriya olur. Bu krizlər hipertoniya xəstəliyinin erkən mərhələlərində müşahidə edilir.

II növ krizlər ağır olur, ləng inkişaf edir, uzunmüddətli gedişə – bir neçə saatdan 4–5 gün və daha çox malik olur. Bu növ kriz hipertoniya xəstəliyinin son mərhələsi üçün xarakterikdir. II növ krizlərdə beyin pozulması əlamətləri müşahidə edilir. Başda ağırlıq, kəskin baş ağrısı, bəzən paresteziya olur. Beyin qan dövrəsinin ocaqlı pozulması əlamətləri, bəzən, afaziya qeyd edilir. Əsasən qusma və ürəkbulanma müşahidə olunur. Tez-tez ürək nahiyəsində anginoz xarakterli ağrılar meydana çıxır, II növ krizlər ürək astması tutması ilə müşayiət oluna bilər. Diastolik təzyiq yüksəlir, nəbz sayı dəyişmir və ya azalır. Sidikdə zülal olur və ya əvvəldən mövcud olan proteinuriyanın səviyyəsi artır.

Hipertonik krizin ödemli variantında sifət şişkinləşmiş, solğun, göz qapaqları şişmiş olur. Əlin derisi gərgindir. Lakin ödem müşahidə olunmur. Çox vaxt bu vəziyyət inkişaf etdikdə oliqouriya, azalə zəifliyi baş verir. Sistolik və diastolik təzyiq bərabər səviyyədə yüksəlir və yaxud diastolik təzyiğin nisbi yüksəlməsi müşahidə edilir.

Hipertonik krizin epileptik forması – huşun itməsi, tonik və klonik qıcolmalarla xarakterizə olunur. Krizin əsas simptomlarından qıcolma, amneziya, görmənin, eşitmənin pozulması, beyin ödeminin əmələ gəlməsi və i. a. rast gəlir.

### **Simptomatik hipertenziya**

Arterial hipertoniya, müxtəlif patoloji proseslər nəticəsində, xəstəliyin simptomu kimi meydana çıxarsa, ikincili və yaxud simptomatik

hipertoniya adlanır. Müasir dövrdə arterial hipertenziya ilə müşayiət olunan 50-dən çox xəstəlik mövcuddur.

Simptomatik hipertenziyanın aşağıdakı etioloji qrupları ayırd edilir:

1. Mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi nəticəsində əmələ gələn hipertenziyaya: kəllə-beyin travması, hipotalamik sindrom, diensefal hipertenzion Peyc sindromu, limbik sistemin zədələnməsi, hipertonik tipli vegeto-damar distoniyası, şişlər, ensefalit və s.

2. Böyrək zədələnməsi ilə əlaqədar olan hipertenziya: autoimmün xəstəliklər, diffuz qlomerulonefrit, amiloidoz, diabetik qlomeruloskleroz, hamiləlik nefropatiyası, pielonefrit, böyrək arteriyaların zədələnməsi, böyrəyin inkişaf anomaliyaları.

Çox vaxt arterial hipertenziya kəskin və xronik diffuz qlomerulonefritdə, pielonefritdə, böyrək amiloidozunda və diabetik qlomerulosklerozda rast gəlinir. Böyrəyin müxtəlif anadangəlmə anomaliyaları, həmçinin polikistoz arterial hipertenziyaya gətirib çıxara bilər. Böyrəkdaşı xəstəliyi, böyrək şişi, böyrək vərəmi də arterial hipertoniya ilə müşayiət oluna bilər.

3. Hemodinamikanın pozulması ilə əlaqədar əmələ gələn arterial hipertenziyaya: aortal qapağın çatışmazlığı, tam atrioventrikulyar blokada, arteriovenoz anevrizma, eritremitiya və s. həmçinin bu qrupa aortanın koarktasiyası, aterosklerozu, panarteriiti (Takayasi sindromu) aortal qapağın çatışmazlığında əmələ gələn arterial hipertoniyanı da aid etmək olar.

4. Endokrin xəstəliklər nəticəsində meydana çıxan arterial hipertenziya: böyrəküstü vəzinin beyin maddəsinin şişi (feoxromositoma), böyrəküstü vəzinin qabıq maddəsinin şişi və ya hiperplaziyası (birincili hiperaldosteronizm və ya Konn sindromu, Kuşinq sindromu, hipofiz və hipotalamusun zədələnməsi (İtsenko-Kuşinq xəstəliyi, akromeqaliya). Bu qrupa tireotoksikoz zamanı əmələ gələn sistolik hipertenziya da aiddir. Lakin mexanizminə görə tireotoksikoz zamanı hipertenziya hemodinamik pozğunluqla bağlı yaranır.

5. Ağır metal duzları ilə zəhərlənmə, uzun müddət dərman qəbulu (hamiləlik əleyhinə preparatlar, qlükokortikoidlər, mineralokortikoidlər) nəticəsində əmələ gələn hipertoniya.

**Patogenezi.** Simptomatik hipertenziyanın patogenezi mürəkkəb və müxtəlif xüsusiyyətlidir. Böyrək formalı arterial hipertenziyanın patogenetik mexanizmi 2 böyük qrupa ayrılır: renindən asılı və həcmdən asılı. Bu, arterial təzyiqin böyrək tərəfindən 2 əsas mexanizmlə tənzim olunması ilə əlaqədardır: renin-angiotenzin vasitəsilə damarsıxıcı mexanizmi və natrium və suyun ekskresiyasının dəyişməsi yolu ilə, həcm mexanizmi ilə.

Gənc yaşlarda çox vaxt vazorenal hipertenziyaya rast gəlinir. Böyrək hemodinamikasının zəifləməsi yükstaqlomerulyar aparatın zədələnməsinə, renin sintezinin yüksəlməsinə səbəb olur. Reninin təsiri nəticə-

sində angiotenzinogen angiotenzin-I-ə çevrilir. Angiotenzin-I qanda olan fermentin təsirindən aktiv vazopressor angiotenzin II-yə çevrilir. Angiotenzin-II periferik damar müqavimətini yüksəldir, bu da arterial təzyiğin yüksəlməsinə səbəb olur. Angiotenzin-II-nin təsiri altında böyrəküstü vəzidən aldosteronun sekresiyası artır. Aldosteronun təsiri nəticəsində natrium və suyun orqanizm tərəfindən saxlanması, dövr edən qanın həcmnin artması baş verir. Natriumun damar divarında toplanması divarın qalınlaşmasına, ödemləşməsinə, mənfəzinin daralmasına səbəb olur. Hər iki böyrəyin zədələnməsində həcmdən asılı hipertenziya qeyd olunur. Renindən asılı forma bir böyrəyin arteriyasının daralması nəticəsində meydana çıxır. Feoxromositomada arterial hipertenziyanın inkişaf mexanizmi böyrəküstü vəzinin beyin maddəsinin hiperplaziyası və adrenalinin hipersekresiyası, simpatoadrenal sistemin tonusunun yüksəlməsi ilə əlaqədardır.

İtsenko-Kuşinq sindromu və xəstəliyində hipertenziv sindromun əsasında kortikosteroidlərin sekresiyasının artması durur (böyrəküstü vəzinin qabıq maddəsinin hiperplaziyası və ya onun şişində hormonal-aktivliklə əlaqədar).

Klimakterik hipertenziyanın patogenezinin əsas mexanizmi menopauza dövründə depressor funksiyaya malik follikulyar hormonun sekresiyasının azalmasıdır. Həmçinin, esterogenlərin ifrazının kəsilməsi ali sinir fəaliyyətinin pozulmasına, nevrotizasiyaya gətirib çıxarır.

Tireotoksikozda sistolik hipertoniyanın əsas patogenetik amili ürəyin dəqiqəlik həcmnin və dövr edən qanın kütləsinin artmasıdır.

Hemodinamik hipertenziyanın əsasında ürəyin dəqiqəlik həcmnin artması durur. Takayasi sindromunda — arterial hipertenziya aortada depressor zonanın blokadası nəticəsində əmələ gəlir. Aortanın döş nahiyəsinin koarktasiyasında arterial təzyiğin yüksəlməsi gövdənin yuxarı yarısının, damarlarının qanla həddindən çox dolması, dəqiqəlik və vuruğu həcmnin yüksəlməsi ilə əlaqədardır.

Qarın aortasının koarktasiyasında hipertoniyanın inkişaf mexanizmi böyrək qan cərəyanının zəifləməsilə əlaqədardır.

Peyc sindromunda hipertenziya beynin diensefal nahiyəsində simpatik və parasimpatik mərkəzlərin qıcıqlanması ilə əlaqədardır.

Beyin şişində və qabıqaltı nahiyənin zədələnməsində hipertenziyanın inkişafı damar tonusunun tənziminin pozulması ilə əlaqədardır.

**Müalicəsi.** Arterial hipertenziyanın müxtəlif formalarında müalicə zamanı ilk növbədə əmək və məişət rejimi qaydaya salınmalıdır. Xörək duzu qəbulunun məhdudlaşdırılması, mərkəzi sinir sisteminin funksional vəziyyətinin normallaşdırılması, simpatoadrenal sistemin aktivliyinin zəifləməsi, su-elektrolit mübadiləsinin və renin-angiotenzin sisteminin vəziyyətinin normallaşdırılması üçün tədbirlər görülməlidir. Göstərilən tədbirlər mərkəzi və periferik hemodinamikanın pozulmalarının aradan qaldırılmasına imkan verir, arterial təzyiği normallaşdırır.

Simptomatik hipertenziyada etioloji, o cümlədən operativ müalicə daha effektivdir. Bu cür müalicə böyrəküstü vəzinin şişində və hiperplaziyasında, aortanın koarktasiyasında, əsas böyrək arteriyasının zədələnməsində, birtərəfli böyrək zədələnməsində aparılır.

Arterial hipertenziyanın müalicəsində aşağıdakı dərman maddələrindən istifadə edilir:

1. Sedativ, trankvilizəedici və antidepressiv təsirli neyrotrop və psixotrop dərman maddələri.

2. Mərkəzi  $\alpha$ -adrenoreseptorların stimulyatoru.

3. Simpatolitiklər.

4. Qanqlioblokatorlar.

5.  $\alpha$ -Adrenoblokatorlar.

6.  $\beta$ -Adrenoblokatorlar.

7. İmidazolun reseptorları stimulyatoru (moksosidin, tsint).

8. Kalsium antaqonistləri.

9. Angiotenzin çevirici ferment (AÇF) ingibitorları.

10. Angiotenzin II reseptorlarının antaqonistləri (kozaar).

11. Diuretiklər.

12. Birbaşa motrop təsirli vazodilatatorlar.

Arterial hipertenziyanın erkən mərhələsində fəal istirahət, qidalanmanın normaya salınması, sedativ müalicə çox hallarda arterial təzyiğin normallaşmasına səbəb olur.

I–II mərhələdə sistolik təzyiğin 190 mm c. süt.-na qədər və diastolik təzyiğin 105 mm c. süt.-na qədər yüksəlməsi zamanı norma və taxikardiya fonunda əsas terapiya  $\beta$ -adrenoblokatorlarla ola bilər.  $\beta$ -adrenoblokatorlar simpatoadrenal sistemin tonusunun yüksəlməsi simptomları olan xəstələrə təyin olunur. Sutkada 120 mq anaprilin təyin olunur.  $\beta$ -adrenoblokatorların hipotenziv effekti 5–7 gün ərzində tədricən inkişaf edir, müalicənin ilk günündən diuretik dərman maddələri qoşmaq məsləhət görülür (Tsiklometiazid 0,5–1 mq, hipotiazid 10–25 mq, arifon-retard 1,5 mq sutkada bir dəfə, oksidolin – 25–50 mq). Hipotenziv müalicəni rauvolfiya preparatları ilə də başlamaq olar (rezepin sutkada 0,75 mq-a qədər və ya raunatin sutkada 12 mq-a qədər). Bradikardiya və depressiyaya meyli şəxslərdə tez-tez əlavə təsirlərin olmasını nəzərə alaraq, bu dərmanları böyük dozada təyin etmək məsləhət görünür.

Rauvolfiya preparatlarının təsirini gücləndirmək üçün onları periferik vazodilatatorlar (apressin, dihidroerqotamin) və diuretiklərlə birgə işlətmək lazımdır.

Sürətli hipotenziv effekt verən dərmanlardan –  $\alpha$ -adrenostimulyatorlardan (klofelin 0,075–0,15 mq və ya dopegit 250–500 mq gündə 3 dəfə) istifadə olunur. Klofelinin kəsilməsi ehtiyatla aparılmalıdır, bəzən kəsilmə sindromu müşahidə olunur.



Güclü təsirə malik hipotenziv preparatlardan aşağıdakılar geniş istifadə olunur:

**Adelfan** — tərkibi rezepin 0,0001 q; dihidralazin 0,01 q.; gündə 1 t 2–3 dəfə qəbul olunur. Tablet şəklində buraxılır.

**Kristepin** (brinerdin) — tərkibi rezepin 0,0001 q, dehidroerqokristin 0,0005 q; klopamid 0,005 q. Draje şəklində buraxılır, gündə 1 dr 2–3 dəfə qəbul olunur.

**Trirezid K** — tərkibi rezepin 0,0001 q; dihidroxlortiazid 0,01 q; dihidralazin-sulfat 0,01; kalium-xlorid 0,350 q. Draje şəklində buraxılır, gündə 1–2 dr qəbul olunur.

**Kaptopril**. Ağır arterial hipertenziyalarda (xüsusilə böyrək mənşəli), eləcə də ürək fəaliyyətinin çatışmazlığında müvəffəqiyyətlə tətbiq edilir. Tablet şəklində buraxılır, 125; 25; 50; 100 mq gündə 1–2 dəfə təyin olunur.

**Prestarium** (perindopril): 4 mq, sutkada bir dəfə təyin edilir.

**Atenolol** (telormin) — kardioselektiv  $\beta$ -adrenoblokatorlar tablet şəklində buraxılır (25; 50; 100 mq) müalicənin əvvəlində sutkalıq doza 50 mq (1, yaxud 2 qəbula) effekt olmayanda preparatın dozası tədricən 200 mq çatdırıla bilər.

Arterial təzyiq göstəriciləri analoji olan və bradikardiya müşahidə olunan xəstələrdə (sistolik – 190 mm c. süt-na qədər, diastolik – 105 mm. c. süt.-na qədər) preparatların seçilməsinin bir sıra xüsusiyyətləri var. Bu zaman diuretiklərdən monoterapiya kimi, həmçinin foridon və ya nifedipinlə birgə istifadə etmək olar. Tam klinik effekt alınmadıqda  $\alpha$ -adrenoblokatorlar (prazosin) və ya apresinin diuretik maddələrlə birgə təyin olunur.

Ürək çatışmazlığı əlamətləri olmadıqda taxi- və ya normokardiya-sı olan xəstələrə  $\beta$ -adrenoblokatorlar diuretiklərlə birgə, həmçinin apresinin və ya dihidroerqotamin tipli vazodilatatorla birgə təyin olunur. 10–12 gün ərzində kifayət qədər hipotenziv effekt olmadıqda xəstəyə oktadin (ismelin, izobarin) monoterapiya, həmçinin diuretiklərlə birgə təyin edilir. Bu qrup xəstələrdə  $\beta$ -adrenoblokatorla  $\alpha$ -adrenoblokatorlar (prazosin) və ya  $\alpha_1\beta$ -adrenoblokator (albetol sutkada 300–600 mq) diuretiklərlə birgə işlətdikdə yaxşı effekt verir.

Bradikardiyası olan xəstələrə  $\alpha$ -adrenoblokatorlar (prozerin sutkada 10–15 mq-a qədər) və ya periferik vazodilatator (apresinin və ya minoksidil) və ya Ca-un antaqonisti (foridon, nifedipin) diuretiklərlə birgə təyin olunur. Hipotenziv effekt zəif olduqda verospiiron, kaptopril, ednit, kapoten, tenziomin sutkada 150 mq-a qədər təyin edilir.

Arterial hipertenziyanın gedişində stenokardiya sindromu meydana çıxarsa, həm hipotenziv, həm də antianginal effektli dərman preparatlarından istifadə etmək lazımdır.

Bu cür dərman maddələrinə ilk növbədə  $\beta$ -adrenoblokatorlar və Ca-un antaqonistləri aiddir. Bunları nitratlarla birgə təyin etmək daha yaxşı effekt verir.

Arterial hipertoniya böyrək funksiyasının pozulması ilə müşayiət olunarsa, vazodilatator və mikrosirkulyasiyanı yaxşılaşdıran dərman maddələrindən (trental, teonikol) istifadə olunur.

Ürək çatışmazlığı inkişaf etdikdə kardiodepressiv effekt verən hipotenziv dərmanlar kəsilir ilk növbədə  $\beta$ -adrenoblokatorlar, ürək qlikozidləri və diuretiklər təyin olunur.

Arterial təzyiq günün II yarısında yüksəlsə və fiziki, psixi yorğunluq əlamətləri meydana çıxarsa, qıcıqlanma, həyəcanlanma olarsa, trankvilizatorlardan (fenzepam) istifadə olunur.

Sürətlə inkişaf edən hipertoniya xəstəliyində damar tonusu tənziminin bir neçə zəncirinə təsir edən preparatlardan istifadə edilir. Belə ki, bir neçə kombinasiya effektivdir: oktadin + diuretik və Ca antoqonistləri və ya  $\beta$ -adrenoblokatorlar + diuretiklər, böyük dozada klofelin + diuretiklər və vazodilatatorla birlikdə işlədilir. Göstərişə görə, bu müalicəyə spironolaktonu (verospiiron) və ya kaptoprili əlavə etmək olar. Yaşlı şəxslərdə hipotenziv müalicəni ehtiyatla aparmaq lazımdır. Bu qrup xəstələrdə Ca antoqonistləri, diuretiklər və raunatindən istifadə edilir.

I tip hipertoniya krizin müalicəsində (hipotenziv dərman maddələrinin qeyri-nörmal qəbulu və ya rezerpini monoterapiya fonunda inkişaf edən) klofelin (0,15 mq-a qədər) sedativ mikturalarla və trankvilizatorla (fenzepam) birgə işlədilir. Veropamil 10 mq vena daxilinə yeridilir. Tam effekt alındıqda arterial təzyiq 20 dəqiqə müddətində azalır. Kriz hipotenziv maddələrin müntəzəm qəbulu fonunda inkişaf etdikdə diuretiklərlə periferik vazodilatatorlardan istifadə olunur. Müalicə vena daxilinə 0,5% --8 ml dibazol məhlulu və ya 0,15 mq klofelin vena daxilinə və ya əzələ daxilinə ehtiyatla yeritməklə başlanır.

Əgər kriz böyük dozada klofelinin müntəzəm qəbulu fonunda inkişaf edərsə, (sütkada 0,45 mq-a qədər, əzələ daxilinə (40 mq-a qədər) pentamin vurulur, ağır hallarda onu damcı ilə vena daxilinə yeritmək məsləhət görülür.

Aparılan müalicə az effekt verdikdə vena daxilinə labetolol ( $\alpha$  və  $\beta$ -adrenoblokator) və  $\beta$ -blokatorlar (vena daxilinə başlanğıc dövrdə 5 mq propranolol) yeridilir.

II tip hipertoniya krizin müalicəsində vena daxilinə klofelin, natrium nitroprussid, əzələ daxilinə və ya vena daxilinə pentamin və ya digər qanqliblokatorlar işlədilir. Qıcolma sindromu inkişaf etdikdə (epileptik forma) seduksen, droperidol və ya aminazindən istifadə edilir.

$\alpha$ -və  $\beta$ -adrenoblokatorların və ya klofelinin uzunmüddətli qəbulunun kəsilməsindən sonra hipertoniya kriz inkişaf edərsə, bu halda qanqliblokatorlar və ya natrium-nitroprussiddən istifadə etmək lazımdır.

Hipotenziv müalicə aparıldığı dövrdə heç də həmişə arterial təzyiq normaya düşmür. Uzunmüddətli hipertoniya xəstəliyi olan şəxslərdə arterial təzyiqin azalması onların əhvalının pisləşməsi, regionar qan dövrünü göstəricilərinin aşağı düşməsi və ya əsas orqanların funksional vəziyyətinin pisləşməsinə səbəb olur. Arterial hipertenziyanın müalicəsi uzun müddət aparılmalıdır. Hipertoniya xəstəliyinin ağırlaşmamış gedişində xəstələr əmək qabiliyyətini uzun müddət saxlayırlar.

**Profilaktikası.** Birincili profilaktika risk amillərinin qarşısının alınmasıdır. İkincili profilaktika dispanser müşahidəsi altında hipotenziv terapiyanın aparılmasıdır.

## Hipotoniya xəstəliyi

Arterial hipotoniya barədə elmdə ilk anlayış italyan alimi Ferranininin adı ilə bağlıdır (Ferranini, 1903).

Hipotoniya arterial qan təzyiqinin 25 yaşa qədər xəstələrdə 100/60 mm. cive sütununun, 30 yaşdan yuxarı xəstələrdə isə 105/65 mm. cive sütunundan aşağı olması ilə xarakterizə olunur.

**Etiologiyası və patogenezi.** Müasir anlayışlara görə, hipotenziya fizioloji və patoloji olmaqla iki qrupa bölünür, lakin, bu qruplar arasında kəskin hədd qoymaq olmaz.

Fizioloji hipotenziya çox vaxt irsi konstitusional faktorlarla əlaqədar olur, klinik cəhətdən özünü heç nə ilə büruzə vermir. İdmançılarda arterial təzyiqin aşağı olması həmişə yaxşı məlumdur. Bu hipotenziya həm də keçici xarakter daşıyır. Yüksək dağlıq şəraitində orqanizmin iqlimə uyğunlaşması və adaptasiya prosesində meydana çıxan hipotenziya da fizioloji hipotoniya hesab olunur.

Patoloji hipotenziya gedişinə görə kəskin və xronik olur.

Xronik patoloji hipotenziyanı iki qrupa bölmək mümkündür: birincili və ikincili hipotoniya.

Bu deyilənləri K.S. Molçanov (1962) sxematik olaraq aşağıdakı kimi vermişdir (bax: səh. 185-ə).

Birincili arterial hipotenziiyaya hipotoniya tipli neyrosirkulyator distoniya və ya hipotoniya xəstəliyi deyilir.

İkincili hipotenziya bir çox xəstəliklərin bir əlaməti kimi meydana çıxır. Məsələn, mədə-bağırsaq xəstəlikləri, qaraciyər, mədəaltı vəzi xəstəlikləri, endogen və ekzogen intoksikasiyalar, ionlaşdırıcı radiasiya və s. Belə hipotenziya müstəqil xəstəlik hesab oluna bilməz.

Hipotenziya xəstəliyinin əsasını vegetativ sinir sisteminin parasimpatik hissəsinin tonusunun artması, vazomotor tənzimin ali vegetativ mərkəzlərinin funksiyasının pozulması təşkil edir ki, bu da öz növbəsində, ümumi periferik müqavimətin azalmasına gətirib çıxarır.

Ürək vurğusunun kompensator sürətlənməsi arterial qan təzyiqinin normallaşması üçün kifayət etmir. Birincili hipotenziya zamanı qa-

nın hərəkət sürəti demək olar ki, dəyişmir. Qanın ümumi kütləsi norma daxilində olur və ya bir qədər azalır: bəzən normovolemik polisitemiya ya meylik olur. Radioizotop müayinə vasitəsilə portal qan dövrəni sistemində qanın depolaşması müəyyənləşdirilir.

Göstərilən dəyişikliklər böyrəküstü vəzinin qabıq maddəsinin mineralokortikoid funksiyası dəyişmədən qlükokortikoid aktivliyinin azalması ilə izah oluna bilər. Bundan əlavə, dofaminin noradrenalina çevrilmə prosesinin tormozlaşmasını da inkar etmək olmaz. Sidiklə adrenalın ifrazı azalır, dofamin ifrazı artır.

Ortostatik hipotenziya zamanı reninin aktivliyinin və qan plazmasında dövr edən katekolaminlərin azalması müşahidə edilir.

Ortostatik hipotenziyanın əmələ gəlməsində qanda bradikininin miqdarının artmasının (bu isə qanda bradikiniazanın azalması nəticəsində olur) da rolu var. Elektrolit balansının pozulmasının da əhəmiyyəti vardır (hiperkaliemiya və hiponatriemiya, sidiklə natriumun ifrazının artması, kalium ionlarının ifrazının azalması).

Hipotoniya xəstəliyinin əmələ gəlməsində uzun müddətli psixo-emosional gərginliklərin, bəzən psixi travmanın rolu böyük əhəmiyyətə malikdir. Müasir anlayışlara görə, birincili hipotoniya damar tonusunu idarə edən mərkəzlərin nevrozunun xüsusi formasıdır. Beləliklə, hipotoniya xəstəliyinin əmələ gəlməsində həm mərkəzi, həm də vegetativ sinir sistemi pozğunluqlarının rolu olduğu şübhəsizdir.

**Klinikası.** Belə xəstələrin şikayətlərini şərti olaraq üç qrupa bölmək olar:

Birinci qrup xəstələr, əsasən, başağrılarından şikayət edirlər. Baş ağrıları müxtəlif lokalizasiyalı olur, intensivlik və davam müddətinə görə də bir-birindən fərqlənir. Başağrılarının meydana çıxması bilavasitə sinir-psixi gərginliklər, havanın kəskin sürətdə dəyişilməsi və s. ilə əlaqədar olur, bəzən də yuxudan sonra meydana çıxır. Ağrıların davam etmə müddəti 20–30 dəqiqədən 2–3 saata qədər olur, bəzən də bir neçə gün çəkir. Ağrılar daimi xarakter də daşıya bilər, belə başağrıları, adətən, küt olur. İntensiv baş ağrıları isə miqreni xatırladır. Ürək bulanması, qusma ilə müşayiət olunur. Təmiz havaya çıxdıqda bu ağrılar keçir. Bəzi xəstələrdə belə başağrıları gündə bir neçə dəfə tutur və öz-özünə keçir. Ağrılar gicgah, alın-gicgah, alın-təpə nahiyəsini, bəzən də bütün başı əhatə edir. Başağrıları ilə yanaşı, xəstələr ümumi zəiflikdən, əzginlikdən, başgicəllənmədən, iş qabiliyyətinin enməsindən də şikayətlənirlər. Ümumi zəiflik, iş qabiliyyətinin azalması səhərlər özünü daha çox bürüzə verir. Xəstələr yaddaşlarının zəifləməsindən də şikayət edirlər. Bu xəstələrdə bayılma halları da ola bilər.

İkinci qrup xəstələrin şikayətləri psixonevrotik xarakter daşıyır. Onlar, adətən, müxtəlif yuxu pozğunluqlarından, əsəbilikdən, intellektual və emosional fəaliyyətin enməsindən, hövsələsizlikdən şikayətlənirlər. Çox vaxt onlar depressiya halına düşürlər. Vegetativ pozğunluqlar da nəzəri cəlb edir: çox tərləmə, əl və ayaq barmaqlarının soyuması, pa-

resteziyalar, davamlı qırmızı dermoqrafizm, sianoz və s. Bu xəstələrdə termorequlyasiya pozulur: bədən temperaturu gündə bir neçə dəfə dəyişir, səhərlər, adətən, 36°-dən aşağı olur.

Üçüncü qrup xəstələr isə, əsasən, ürək nahiyəsində ağrılardan, təngnəfəslikdən, ürəkdöyünmədən şikayətlənirlər. Ürək nahiyəsində ağrılar kardialgiya xarakteri daşıyır, adətən, zirvə nahiyəsində lokalizə olunub, uzun müddət davam edir, küt xarakter daşıyır. Ağrılar təkcə fiziki gərginlikdən sonra deyil, sakit halda da meydana çıxıb bilər. Bəzən ağrılar tutma xarakterli olub, sol qola, küroyə yayıla bilər. Belə ağrılar stenokardiyanı xatırladır, əsasən, sinir-psixi gərginliklə əlaqədar meydana çıxır. Stenokardiya tutmasından fərqli olaraq, ağrılar bir neçə saat çəkə bilər, antianginal dərmanlar ağrını götürmür. Nitroqliserin qəbulu əksinə xəstənin vəziyyətini pisləşdirir. Bəzən yüngül fiziki hərəkətlər ağrının keçməsinə səbəb olur. Bir çox xəstələrdə ürək nahiyəsində xoşagəlməz duyğular, təşviş və ölüm qorxusu olur.

Təngnəfəslik fiziki gərginliklə əlaqədar meydana çıxır ki, bu da ürək-damar sisteminin funksional zəifliyi ilə izah olunur.

Ürəkdöyünmə həyəcanlanma, yorulma ilə əlaqədar olub, tutma xarakteri daşıyır. Bəzən vegetativ sinir sisteminin disfunksiyası ilə əlaqədar paroksizmal taxikardiya da ola bilər.

Hipotoniya xəstəliyi olan adamlar isti havaya çox pis dözürlər. Yay aylarında onlar, adətən, özlərini pis hiss edirlər. Baş ağrıları güclənir, əzginlik, ürəkdöyünmə, təngnəfəslik, aşağı ətraflarda pastozluq artır. Qan təzyiqi (həm arterial, həm də venoz) kəskin sürətdə enir.

Belə pisləşmə bəzən birdən başlayır, "hipotonik kriz" tipli olur.

Obyektiv müayinə: nəbz sakit vəziyyətdə 79% hallarda dəyişmir. N.S. Molçanov (1962) göstərir ki, nəbz sakitlikdə bradikardiya meyilli olur. Arterial qan təzyiqi 90--80/50 mm civə sütununa bərabər olur, sutkada bir neçə dəfə dəyişə bilər. Bəzən sinir-psixi gərginliklə əlaqədar qan təzyiqi qısa müddətdə 140--150/80 mm c. süt. qədər qalxa bilər.

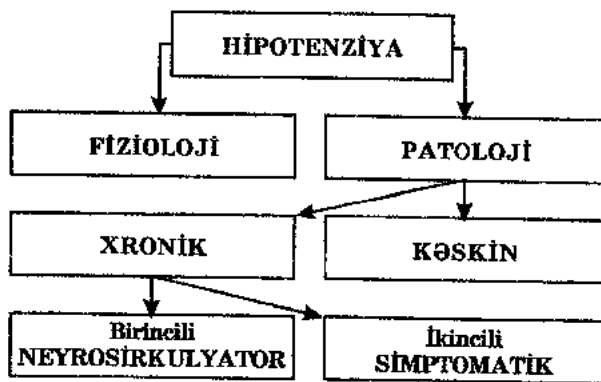
Hipotoniya xəstəliyi üçün asimmetriya, nəbz təzyiqinin azalması da çox xarakterdir.

Xəstələrin 1/3-də ürək sola böyümüş olur. Ürək tonları təmiz olub, bəzən zirvədə zəif sistolik küy eşidilə bilər.

Digər sistem və orqanlarda da bəzən dəyişikliklər tapıla bilər. Mədə-bağırsaq sistemi tərəfindən mədənin sekretor, motor-evakuator funksiyası artır ki, bu da müxtəlif dispeptik şikayətlərin meydana çıxmasına səbəb olur.

Adi müayinə üsulları ilə böyrəklər tərəfindən heç bir dəyişiklik tapılmır. Daha dəqiq üsullarla müayinə zamanı böyrək yumaqcıqlarının filtrasiya qabiliyyətinin enməsi nəzəri cəlb edir. Bu, yumaqcıqların kapilyarlarında hidrostatik təzyiqin azalması ilə izah oluna bilər.

Elektrokardiogramda bütün dişçiklərin, əsasən də P və T dişinin voltajı enmiş olur.



Ürəkdeki ağrılar tutma xarakteri daşıdıqda EKQ-də, əsasən, ikinci, üçüncü döş aparmalarında yüksək, iti zirvəli T dişiyi qeyd olunur. Tək-tək ekstrasistola da qeyd oluna bilər.

Fonokardioqrammada zirvədə və Ü nöqtədə I tonun amplitudasının azalması ilə yanaşı qısa funksional sistolik küy qeyd olunur.

Göz dibinin müayinəsində damarların genəlməsi, torlu qişanın mərkəzi arteriyasında sistolik və diastolik təzyiğin azalması, bəzən damar keçiriciliyinin artması nəticəsində görmə siniri diskinin ödemləşməsi müşahidə edilir.

Periferik qanda hemoqlobin və eritrositlərin miqdarı demək olar ki, dəyişilmir. Leykopeniya və limfositoz meylik qeyd edilir. EÇS aşağı olur.

Qanda şəkər çox vaxt normadan aşağı olur. Ümumi zülal, lipid mübadiləsi, elektrolitlər tərəfindən ciddi dəyişikliklər tapılmır.

Yuxarıda deyilənlərdən görüldüyü kimi, hipotoniya xəstəliyi zamanı dəyişikliklər, əsasən, ürək-damar və sinir sistemlərini əhatə edir.

Maraqlısı budur ki, xəstəliyin erkən mərhələlərinə xas olan ürək-damar sistemi və sinir sistemi pozğunluqlarının labilliyi gətdikcə azalır; vegetativ pozğunluqlar azalır, hipotoniya və hemodinamik dəyişikliklər isə sabitləşir. Lakin, fiziki gərginlik, ruhi sarsıntı, əsəb pozğunluqları zamanı qan təzyiqi kəskin sürətdə dəyişir ki, bu da xəstələr tərəfindən çox pis keçirilir, hətta onların iş qabiliyyətinin itməsinə səbəb olur.

**Müqayisəli diaqnozu.** Hipotoniya xəstəliyi diaqnozunu qoyduqda birinci növbədə simptomatik hipotoniyanı inkar etmək lazımdır. Bunun üçün həkim mədə-bağırsaq sistemi xəstəliklərini (mədə və 12-barmaq bağırsağın xora xəstəliyi, hepatoxolesistit, xronik enterokolit, xərçəng xəstəliyi və s.), Addison xəstəliyini, müxtəlif endogen və ekzogen intoksikasiyalar nəzərdə tutmalıdır.

**Ağırlaşmaları.** Hipotoniya xəstəliyinin gedişi uzunmüddətli olub, dalğavarı xarakter daşıyır, bəzən müxtəlif ağırlaşmalar da verə bilər. Məsələn, hipotoniya xəstəliyi olan qadınlarda hamiləlik və doğuş pozula

bilər (dölün asfiksiyası, bətdaxili infeksiya, doğuşdan sonrakı qanaxmalar və s.).

Qan təzyiqi birdən-birə kəskin surətdə aşağı düşdükdə, Monyer sindromu meydana çıxır: xəstədə epilepsiyanı xatırladan tutmalar olur. Tutmalar üşütmə ilə müşayiət olunur. Xəstəni soyuq tər basır, ətraflarda paresteziyalar əmələ gəlir.

**Müalicəsi.** Hipotoniya xəstəliyinin müalicəsi etioloji amillər, patogenetik mexanizm və klinik mənzərə nəzərə alınmaqla aparılır. Bu xəstələri ambulator, eləcə də sanator-kurort şəraitində müalicə etmək daha məqsədəuyğundur.

Xəstələri stasionara ancaq hərtərəfli müayinə, diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün göndərmək məsləhətdir.

Müalicə fərdi xarakter daşımalı, mümkün qədər erkən mərhələlərdə başlamalı və kompleks şəkildə aparılmalıdır.

Müalicədə həyat tərzinin, iş, istirahət rejiminin, həmçinin qidalanmanın düzgün təşkili böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Peşə ilə bağlı zərərli faktorların aradan qaldırılması, əməyin mühafizə qaydalarına ciddi əməl edilməsi, eləcə də küy və vibrasiya ilə mübarizə, fiziki və emosional gərginliklərin azaldılması əsas məsələlərdəndir.

Qidalanmaya da fikir verilməlidir: qida tam dəyərli (zülallarla, vitaminlərlə zəngin), rəngarəng olmaqla gündə 4 dəfə qəbul edilməlidir. İş gününün axırında tünd şirin çay, kofe içmək məsləhətdir.

Hipotoniya xəstəliyinin müalicəsində psixoterapiyanı yadda saxlamaq lazımdır. Bəzi müəlliflər hipnoterapiyanın müsbət təsirini qeyd edirlər.

Dərman müalicəsinə gəldikdə sakitləşdirici, stimuleedici, hipertenziv təsire malik olan dərmanlar tətbiq olunur. Sedativ preparatlara birinci yer verilir. Xəstələrdə daxili gərginlik olduqda trankvilizatorlar təyin olunur.

Kofein, jen-şen, cır çin limonu cövhəri, yemişan cövhəri, exinopsin, strixnin; sekurinin, pantokrin, dezoksikortikosteronasetat (DOKSA), effortil, angiotenzin və s. müvəffəqiyyətlə təyin edilir.

Kofein 0,05–0,1 q olmaqla gündə 2–3 dəfə verilir. Jen-şen 15–25 damcıdan gündə 3 dəfə yeməkdən 1/2 saat əvvəl təyin edilir.

Pantokrin 30 damcıdan gündə 2–3 dəfə, ya da gündə 1 dəfə 1 ml, olmaqla dəri altına vurulur.

Strixnini 0,0005–0,001 q gündə 2–3 dəfə və ya gündə 1 dəfə dəri altına 0,1 %-li məhlulundan 1 ml, vurmaq olar.

Sekurinin təsirinə görə strixnine yaxındır, toksik təsiri isə azdır: 0,002 q gündə 2–3 dəfə və ya 0,2%-li məhlulundan 1 ml dəri altına vurulur.

Hipotoniyanın müalicəsində effortildən (fetanol, veritol) də istifadə olunur: 0,005 q gündə 2–3 dəfə və ya 1%-li məhlulundan 1 q dəri altına vurulur.

Xəstəliyi adi dərmanlarla müalicə etmək mümkün olmadıqda DOKSA-dan istifadə etmək məsləhətdir. DOKSA-nın 2,5% -li yağlı məhlulundan 1 ml olmaqla əzələ daxilinə günəşarı təyin olunur. Orta hesabla 10–12 inyeksiya edilir.

Damar tonusunu tənzimləyən “B” qrupu vitaminləri, əsasən, də vitamin “B<sub>1</sub>” yaxşı təsir göstərir. Vitamin B<sub>1</sub>, adətən, 6% -li məhlulundan gündə 1 ml olmaqla təyin edilir (20 gün müddətində). Son illər vitamin B<sub>15</sub> geniş tətbiq olunur. O, çox ehtimal ki, böyrəküstü vəzilərə təsir edir.

Vitamin C-nin 5% -li məhlulundan 2–3 ml olmaqla əzələ daxilinə təyin olunur.

Hipotoniya xəstələrin kompleks müalicəsində fiziki üsullarla müalicəyə böyük əhəmiyyət verilir. Müalicə zamanı bədən tərbiyəsini su proseduraları ilə kombine etmək məsləhətdir. Sanatoriya şəraitində narzan, radon, kükürlü vannalar, sirkulyator duş və s. təyin etmək olar. Abşeron yarımadasının dənizkənarı kurortları, məsələn Bilgəh və Züğulba sanatoriyaları.

Güclü başağrıları olduqda statduş təyin edilir. Həmçinin kalsium, adrenalınla elektroforez təyin etmək olar. Alimlərin fikrincə, adrenalınla elektroforez, adrenalın və noradrenalin ekskresiyasını artırır, bu isə damar tonusunun və qan təzyiqinin yüksəlməsinə səbəb olur.

Belə xəstələrin dənizkənarı kurortlarda kompleks şəkildə müalicə olunması yaxşı effekt verir. Dənizdə çimmək damar tonusunun yüksəlməsində böyük əhəmiyyət kəsb edir.

### **Neyrosirkulyator distoniya – (NSD)**

NSD – psixogen və nevroitik mənşəli olub, funksional təbiətli xəstəlikdir. Özünü ürək-damar sistemi xəstəliklərinin əlamətləri, respirator və vegetativ pozğunluqlarla, astenizasiya, psixi gərginliyi çox pis keçirməklə bürüzə verir. Xəstəliyin gedişi dalğavari xarakter daşıyır, lakin xoş proqnoza malikdir, çünki, bu xəstəlik zamanı nə kardiomeqaliya, nə də ürək çatışmazlığı əmələ gəlmir. Çox vaxt NSD müstəqil bir xəstəlik olur, bəzən də başqa xəstəliklər zamanı bir sindrom kimi də meydana çıxa bilər.

NSD geniş yayılmış bir xəstəlikdir. Ürək-damar sistemi xəstəlikləri arasında NSD 32–50% -i təşkil edir. Xəstəliyə hər yaşda, xüsusən də qadınlar arasında çox təsadüf olunur.

**Etiologiyası.** Xəstəliyin səbəbləri dürüst müəyyənləşdirilməmişdir. NSD – polietioloji xəstəlikdir. Etioloji amillər arasında şərti olaraq xəstəliyin əmələ gəlməsinə şərait yaradan amillər, bilavasitə xəstəliyi törədən amillər ayırd edilir. Xəstəliyin əmələ gəlməsinə şərait yaradan amillər aşağıdakılardır:

1. Orqanizmin irsi-konstitusional xüsusiyyətləri.
2. Xəstənin şəxsi xüsusiyyətləri.



3. Sosial-iqtisadi çətinliklər.

4. Orqanizmin hormonal dəyişikliklər dövrü və s.

5. İqlim dəyişiklikləri.

Bilavasitə xəstəliyi əmələ gətirən amillərə aiddir:

1. Psixogen faktorlar (kəskin və xronik psixosomasiyal stresslər, yatrogeniya).

2. Fiziki-kimyəvi faktorlar (yorulma, hiperinsolyasiya, hipodinamiya, ionizəedici radiasiya, ətraf mühit temperaturunun yüksəlməsi, vibrasiya, xronik intoksikasiyalar, spirtli içkilərdən mütəmadi istifadə edilməsi və s.).

3. Dishormonal hallar (hamiləlik, abort, doğuş və s.).

4. İnfeksiya (xronik tonzillit, yuxarı tənəffüs yollarının xronik infeksiyası, kəskin və residivlərlə gedən respirator xəstəlikləri və s.)

Bəzən xəstəliyin əmələ gəlməsinə şərait yaradan amillər xəstəliyin başlamasına səbəb olur.

**Patogenezi.** Müxtəlif xarici və ya daxili amillərin təsirindən ürək-damar sisteminin neyrohormonal-metabolik tənziyi pozulur, əsas halqanı hipotalamik strukturların pozulması təşkil edir. Bu strukturların pozulması iki yolla ola bilər:

a) Ali sinir tənziyinin pozulması nəticəsində beyin qabığı vasitəsilə;

b) Müxtəlif patogen faktorların birbaşa təsiri nəticəsində.

Ali sinir tənziyinin pozulması hər şeydən əvvəl özünü simpatiko-adrenal sistemin və kolinergik sistemin disfunksiyası və müvafiq periferik reseptorların həssashəğinin dəyişilməsi ilə büruzə verir. Hemostatik dəyişikliklər özünü histamin, serotonin, kallikrein-kinin sistemlərinin, su-elektrolit mübadiləsinin, turşu-qələvi mübadiləsinin, karbohidrat mübadiləsinin pozulması ilə göstərir. Toxumalarda, əsasən, də miokardda toxuma hormonları (histamin, serotonin və başqaları) aktivləşir, mübadilə pozğunluqlarına səbəb olur və distrofiya ilə nəticələnir.

Neyrohormonal-metabolik tənziyinin pozulması nəticəsində ürək-damar sistemi adi və bəzən də güclü qıcıqlara qarşı qeyri-adekvat cavab verir. Bu, qeyri-adekvat taxikardiya, damar tonusu dəyişiklikləri, ürəyin dəqiqəlik həcmnin qeyri-adekvat şəkildə artması, regional damarların spazmı ilə özünü göstərir.

**Təsnifatı.** Klinik mənzərəni nəzərə alaraq NSD-nin şərti olaraq 3 variantını ayırd edirlər:

1) Kardial tipli NSD;

2) Hipertenziv tipli NSD;

3) Hipotenziv tipli NSD;

Bəzən 4-cü tipi də ayırd edirlər:

4) Qarışıq tipli NSD.

**Klinikası.** NSD-nin klinik mənzərəsi çox polimorfdir. Xəstələrin şikayətləri çox rəngarəng olur. Xəstələr, adətən, ürək nahiyəsində müxtəlif xarakterli ağrılardan şikayət edirlər (sancışəkilli, yandırıcı, küt və s. ağrılar). Ağrıların davam etmə müddəti çox müxtəlif olur: ani sancı

şekilli ağrılardan tutmuş, saatlarla, bəzən günlərlə çəkən monoton ağrılar. Ağrılar bəzən sol qola, kürəyə yayıla bilər.

Prekardial və zirve lokalizasiyası üstünlük təşkil edir. Çox vaxt ağrılar sol körpücük altında yerləşir. Bəzən də döş sümüyünün sol kənarında, hətta döş sümüyünün arxasında lokalizə oluna bilər.

Ağrıların "miqrasiya"sı nəzəri cəlb edir. Ağrıların meydana çıxması, adətən, fiziki-psixi gərginliklərlə, havanın kəskin dəyişməsi, spirtli içkilərin qəbulu ilə əlaqədar olur. Qadınlarda ağrılar aybaşı ilə əlaqədar meydana çıxa bilər. Bəzi xəstələr ürək ağrılarından meydana çıxmasını sol əldə yük daşımaqla izah edirlər. Bəzən də ağrılar qarma-qarışıq yuxu görməklə əlaqədar meydana çıxır.

Ağrıların fiziki işlə əlaqəsinə fikir vermək lazımdır. Bu əlamət stenokardiyadan fərqli olur. Belə ki, NSD zamanı ürək ağrıları fiziki iş zamanı (ağır fiziki gərginlik, çox yolgetmə və s.) deyil, fiziki işdən sonra meydana çıxır. Ağır işin dayanmasına səbəb olmur, xəstə yoluna davam edir.

NSD zamanı ürək ağrıları təşvişlə, narahatlıqla, əhvalın pisləşməsi, zəifliklə müşayiət olunur. Həmçinin xəstələrdə vegetativ pozğunluqlar olur: ürəkdöyümlər, hava çatışmazlığı hissi, tərləmələr, daxili əsmə və s. Zəif və mülayim ağrılar öz-özünə keçir. Lakin, bərk ağrılar olduqda xəstələr dərman qəbul etməyə məcbur olurlar. Valokordin damçılarını ağrını daha yaxşı götürür. Nitroqliserin ağrını götürmür (bununla da stenokardiyadan fərqlənir).

Bəzi xəstələrdə tənəffüs səthi və tezləşmiş olur; xəstələr bunu təngnəfəslik adlandırırlar. Bəzən nəfəsalmanın çətinləşməsi, dərinləşməsi nəfəsalma müşahidə olunur.

Xəstələr hava çatışmazlığından şikayət edir, qapı-pəncərəni açırlar, bəzən də həyətə qaçırlar. Xəstələr öləcəyindən qorxur, təşviş keçirirlər. Başgicəllənmə, ürəkdöyümlə müşahidə olunur. Bəzən həkim bu halı səhv olaraq ürək çatışmazlığı və ya tənəffüs çatışmazlığı, hətta bronxial astma kimi qiymətləndirirlər.

Bir çox xəstələrdə astenik sindrom olur: kəskin zəiflik, daimi yorğunluq hissi onlarda əhvali-ruhiyyənin pisləşməsinə səbəb olur. Belə hal iş qabiliyyətinin kəskin sürətdə enməsinə səbəb olur.

Periferik damar pozğunluqları özünü baş ağrıları, başgicəllənmə, ətrafların soyuması şəklində göstərir. NSD zamanı xəstələr havanın kəskin sürətdə dəyişməsinə çox pis keçirirlər. Soyuq otaqda onlar donur, isti havada da özlərini pis hiss edirlər. Bəzən xəstələrdə bir neçə gündən bir neçə aya kimi subfebril temperatur olur. Adətən, belə hal qrip və yuxarı tənəffüs yollarının xəstəliklərindən sonra meydana çıxır, xəstəliyə xas olan əlamətlər hamısı kəskinləşir. Temperatur, adətən, 37,2–37,7°-dən artıq olmur, qanda kəskin dəyişikliklər qeyd olunmur.

Vegetativ-damar krizləri (simpato-adrenal, vaqoinsulyar və qarışıq tipli) ola bilər. Çox vaxt gecələr əsmə, üşütmə, başgicəllənmə, tərləmə, hava çatışmazlığı, səbəbsiz qorxu hissi meydana çıxır. Belə hal 20–30 dəqiqədən tutmuş 2–3 saata kimi davam edə bilər, çoxlu sidik if-

razı və ya ishalla başa çatır. Belə krizlər öz-özünə də keçə bilər, bəzən də sedativ preparatların qəbulundan sonra keçir. Kriz keçdikdən sonra xəstələr özlərini çox zəif hiss edir, yorulur, həyəcanlanırlar, ürəkdə ağrı meydana çıxmağa bilər. Kriz həftədə 2–3 dəfədən tutmuş ayda 1–2 dəfəyə qədər ola bilər. Bəzən də daha gec-gec olur.

NSD zamanı xəstələr zehni iş qabiliyyətinin də enməsindən şikayət edirlər. Xəstələrin bir qismi bir sıra dispeptik şikayətlər söyləyirlər: gəyirmə, hıçqırma, qusma (mədənin motor funksiyasının pozulması nəticəsində, ya da isterik mənşəli olur), anoreksiya nəticəsində ciddi ariqlama əmələ gələ bilər. Qarında müxtəlif lokalizasiyalı və intensivlikli ağrılar ola bilər. Xəstəlik birdən kəskin surətdə başlaya bilər. Bəzən də tədricən inkişaf edir. Xəstələr onlara çox müxtəlif diaqnozların qoyulduğunu qeyd edirlər. Cavan xəstələrə “revmokardit”, “ürək qüsuru” və s. diaqnozlar, sonralar “infeksion-allergik, miokardit”, daha sonralar “ÜİX”, hətta “miokard infarktı”, “hipertoniya xəstəliyi” və s. diaqnozları qoyulur. Xəstəliyin xoş gedişə malik olduğu, aralıq kəskinləşmələrin olduğu, remisiyalarla əvəz olunduğu məlum olur.

**Obyektiv müayinədə.** Xəstələrin xarici görkəmi çox müxtəlif olur. Bəzən bu xəstələrin görkəmi tireotoksikozlu xəstələri xatırladır: parlaq gözlər, həyəcanlılıq, əllərin əsməsi və s. Digər xəstələr isə adinamik, qəmli olurlar. Xəstələrin əlləri həmişə nəm olur, dəridə hiperemik ləkələr, dermoqrafizm nəzəri cəlb edir. Ətraflar soyuq, solğun, sianozlu olur.

Tənəffüs səthidir, xəstələr, adətən, ağız ilə nəfəs alır (bununla əlaqədar onlarda yuxarı tənəffüs yollarında quruluq olur).

Ürək və iri damarlar nahiyəsinə baxdıqda yuxarı arteriyalarının pulsasiyası nəzəri cəlb edir. Prekardial nahiyədə, bəzən də III–IV qabırğaarası sahədə, döş sümüyünün sol kənarında qabırğaarası əzələlərdə ağrı (50% hallarda) olur, bu, adətən kəskinləşmə dövründə baş verir.

Ürəyin hüdudları dəyişməmiş olur. Auskultasiyada döş sümüyünün sol kənarında və ya əsasında sistola vaxtı əlavə ton eşidilir.

Təxminən 70% hallarda döş sümüyünün sol kənarında III–IV qabırğaarası sahədə sistolik küy eşidilir. Küy zəif olur, bəzən boyun damarlarına yayılır. Küyün əmələ gəlməsini qan dövranının hiperkinetik halı və qanın axma sürətinin artması ilə izah edirlər. Nəbzın və eləcə də qan təzyiqinin labilliyi nəzəri cəlb edir. Çox vaxt sağ və sol qolda qan təzyiqinin asimmetriyası nəzəri cəlb edir.

Digər sistem və orqanlarda ehtimalən ciddi dəyişikliklər olmur.

Qanın ümumi müayinəsində, həm də biokimyəvi müayinədə ehtimalən bir dəyişiklik tapılmır.

Rentgen müayinəsində ürəyin hüdudlarının dəyişməmiş olduğu məlum olur ki, bununla da bir çox xəstəlikləri inkar etmək mümkün olur (ürək qüsurları və s.).

Xəstəliyə diaqnoz qoyduqda EKG-fik müayinəyə böyük əhəmiyyət verilir. 30–50% hallarda T dişciyi tərəfdən bezi dəyişikliklər tapılır: T dişciyi alçalır, düzləşir, neqativ ola bilər. Bu dəyişikliklər sağ döş aparma-

larında, bəzən də bütün döş aparmalarında özünü büruzə verir. Nadir hallarda (5–8%) müxtəlif ritm pozğunluqları meydana çıxır. Ekstrasistolaların meydana çıxması, adətən, müxtəlif emosiyaların təsirindən olur. NSD zamanı T dişciyi tərəfindən olan dəyişikliklər çox labil xarakter daşıyır. T dişciyi tərəfdən olan dəyişikliklərin stabilləşməsi miokardiodistrofiyanın əmələ gəlməsini göstərir.

FKQ-də sistolada əlavə ton və sistolik küy qeyd olunur. Küyün əmələ gəlməsi bəzən məməcikvarı əzələnin tonusunun azalması nəticəsində iki taylı qapağın bir və ya hər iki tayının sol qulaqcıq boşluğuna sallanması (mitral qapağın prolapsı) nəticəsində baş verir. FKQ-da qüsurlara xas olan dəyişikliklər tapılır, bu da böyük diaqnostik əhəmiyyətə malikdir.

ExoKQ-də mitral qapağın prolapsı varsa, o təsdiq olunur. Qapaqlarda qüsurlu olmadığı müəyyənləşdirilir.

Xarici tənəffüs funksiyasını öyrəndikdə tənəffüsün dəqiqlik həcmnin artmış olduğunu (hiperventilyasiya), ağciyərlərin həyat tutumunun azalmasını, bronx keçiriciliyinin azalmasını tapmaq olur. Bu xəstələrdə oksigenin mənimsənilməsi pisləşir.

Simpatikoadrenal sistemin aktivliyinin yüksəlməsi aşkar olunur: fiziki gərginliyə qarşı qeyri-adekvat olaraq adrenalinin, noradrenalinin miqdarı artır. Bunun nəticəsində periferik qanda süd turşusunun miqdarı yüksəlir.

Hemodinamikanı öyrəndikdə qan dövranının hiperkinetik halı nəzəri cəlb edir: ürəyin dəqiqlik həcmnin artması aşkar edilir. Bu hal periferik müqavimətin bir qədər azalması ilə müşayiət olunur.

Klinik gedişinə görə NSD-nin üç forması ayırd edilir:

Yüngül forma: xəstə iş qabiliyyətini saxlamış olur (veloerqometriya nəticəsində). Emosiya və fiziki gərginliklə əlaqədar qeyri-adekvat taxikardiya meydana çıxır. EKQ-də dəyişiklik olmur. Dərman müalicəsinə ehtiyac olmur.

Orta ağırlıqda: uzun müddət müxtəlif simptomlar gedir. İş qabiliyyəti enmiş olur, qısa müddətə itə də bilər. Ağrı nisbətən küclü olur, dərman müalicəsinə ehtiyac yaranır. Vegetativ-damar krizləri mümkündür. Taxikardiya spontan olaraq meydana çıxır, 1 dəqiqədə 100–120 vuruşla çatır. Veloerqometriyaya əsasən iş qabiliyyəti 50% azalmış olur.

Ağır formada xəstələr daim çoxlu şikayətlər söyləyirlər. Ağrı çox möhkəm olur, vegetativ: həm də respirator pozğunluqlar nəzəri cəlb edir. Krizlər tez-tez baş verir, ağır keçir. Xəstənin iş qabiliyyəti çox azalır, ya da itir.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** NSD diaqnozunu qoyduqda aşağıdakıları nəzərə almaq lazımdır:

1) Xəstənin şikayətlərinin həddən artıq çox və polimorf olması, şikayətlər, əsasən, ürək-damar sisteminə aid olur.

2) Anamnez: xəstəliyin uzun müddət davam etməsi, dalğavarı gedişə malik olması. Kəskinləşmə dövründə simptomatikanın güclənməsi.

3) Xəstəliyin xoş xassəli olması (heç vaxt kardiomeqaliya və ürək çatışmazlığı əmələ gəlmir).

4) Şikayətlərlə obyektiv müayinədə alınan dəyişikliklər arasında dissosiasiya (həddən artıq şikayət olmasına baxmayaraq obyektiv müayinədə ciddi dəyişikliklər tapılmır).

NSD-ni bir çox xəstəliklərdən fərqləndirmək lazımdır. Aşağıdakı əlamətlər NSD-ni inkar etməyə imkan verir:

1) Ürəyin ölçülərinin böyüməsi;

2) Diastolik küyün eşidilməsi;

3) EKQ-də ciddi dəyişikliklərin olması; müxtəlif blokadaların; II, III dərəcəli AV blokada, Hiss dəstəsinin sol və sağ ayaqcığının blokadası; paroksizmal taxikardiya, daimi səyirici, aritmiya; ST segmentinin 2 mm-dən artıq depressiyası və s;

4) İmmun sistemdə və periferik qanda olan ciddi dəyişikliklər;

5) Ürək çatışmazlığı.

Aşağıdakı xəstəlikləri inkar etmək lazımdır.

1. Ürəyin işemik xəstəliyi zamanı tipik lokalizasiyalı, irradiasiyalı intensiv ağrılar olur, ağrılar, əsasən, fiziki iş zamanı meydana çıxır. Nitroqliserinin təsirindən keçir. Vелоerqometriya ST-nin xarakter depressiyasını verir. Angiokardiografiyada ÜİX zamanı koronar damarların stenozu aşkar edilir.

2. İnfeksiyon-allergik miokardit zamanı ürəyin ölçüləri böyüyür, ürək çatışmazlığı əlamətləri meydana çıxır, EKQ-də davamlı dəyişikliklər aşkar edilir. Bu dəyişikliklərin əmələ gəlməsi infeksiya keçirilməsi vaxtında meydana çıxır. Bu xəstələr üçün şikayətlərin polimorfizmi, vegetativ-damar krizləri xarakter deyil.

3. Revmatizm və revmatik mənşəli ürək qüsurları. NSD zamanı revmatizmin diaqnostik meyarları (kardit, poliartrit, xoreya, revmatik anamnez, dərialtı düyünlər, annulyar eritema, ex. yuvantibus göstəricilər və s.) olmur. Həmçinin xarakter laborator müayinə nəticələri xəstəliyin mahiyyətini açmaqda kömək edir.

4. Kardiomiopatiyalar — kardiomeqaliya və artan ürək çatışmazlığı, xarakter exokardiografik dəyişikliklərlə müşayiət olunur.

Hipertoniya və hipotoniya tipli NSD-ləri hipertoniya (I mərhələ) və hipotoniya xəstəliklərindən ayırmaq daha çətinidir. Qan təzyiqinin sabit yüksək səviyyədə qalması, sol mədəciyin hipertrofiyası, göz dibində meydana çıxan dəyişikliklər hipertoniya xəstəliyinin əlamətləridir. NSD zamanı qan təzyiqinin yüksəlməsi emosiya ilə, fiziki işlə daha çox əlaqədar olur.

**Müalicəsi.** Müalicə, əsasən, üç istiqamətdə aparılır: 1) etioloji amillərlə mübarizə;

2) patogenetik müalicə;

3) ümumi möhkəmləndirici müalicə.

Etioloji amilləri mümkün qədər aradan götürmək lazımdır. Xəstənin iş, yaşayış, həyat şəraitini yaxşılaşdırmağa çalışmalıdır. Xəstəliyin yüngül formalarında elə bu kifayət edir. Yatrogeniya ilə mübarizə əsas rol oynayır. Xəstəni inandırmaq lazımdır ki, onda ÜİX, qüsurlar və s. xəstəliklər yoxdur. Bu xəstəliyin xoşxassəli olmasını xəstəyə başa salmaq lazımdır. Rəşional psixoterapiya böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Patogenetik müalicədə aşağıdakılar əsas götürülür:

a) Kortikohipotalamik və hipotalamovissəral münasibətlərin müəyyənləşdirilməsi.

b) Simpatoadrenal sistemin aktivliyinin azaldılması. Hiperkatexolaminemiya ilə mübarizə.

Birinci növbədə sedativ preparatlar, trankvilizatorlar, azacıq dozada antidepressantlar təyin olunur. Bu müalicəni terapevt, psixonevroloqla birlikdə aparmalıdır. Yüngül formada elə bu preparatlar kifayət edər. Simpatoadrenal sistemin aktivliyini azaltmaq üçün  $\beta$ -adrenoblokatorlardan (obzidan, inderal, anaprilin, trazikor) istifadə olunur. Bu preparatlar krizlər vaxtı, qan dövranının hiperkinetik halında daha yaxşı effekt verir, taxikardiya aradan götürülür, ürək nahiyəsində xoşagəlməz duyğular keçir; qan təzyiqi normallaşır, mübadilə pozğunluqları aradan qalxır.  $\beta$ -blokatorların dozası fərdi olaraq müəyyənləşdirilir. Adətən, sutkada 40–120 mq təyin olunur.

$\beta$ -blokatorlardan əlavə, verapamil, kordaron təyin edilə bilər.

EKG-də ST segmenti və T dişi tərəfdən dəyişiklik olduqda riboksin, kalium preparatları, B qrupu vitaminləri və s. təyin oluna bilər.

Bədən müqavimətini yüksəltmək üçün MBT (müalicə-bədən tərbiyəsi) təyin edilir, papirosçəkmə, spirtli içkilər qəbulu qadağan edilməlidir. İnfeksiya mənbəyi ilə mübarizə, psixoemosional təsirlərdən qorunmaq vacib məsələlərdəndir.

Mərkəzi və vegetativ sinir sisteminin fəaliyyətini yaxşılaşdırmaq, həm də ürək-damar sisteminin adaptasiya qabiliyyətini artırmaq üçün fizioterapevtik müalicə üsullarından da istifadə olunur. Mərkəzi sinir sisteminə təsir göstərmək üçün elektrikle yuxu müalicəsindən istifadə olunur: 20–40 dəqiqəyə kimi, cəmi 12–18 dəfə verilir.

Ürək nahiyəsində ağrını götürmək üçün yerli darsenvalizasiyadan istifadə olunur.

Masaj: ürək nahiyəsinin, başın, boyun nahiyəsinin masajı, xəstəliyin kardial və hipertenziv tipində yaxşı effekt verir. Hipotoniya tipli NSD olduqda bədən və ətrafların masajı məsləhətdir.

Elektroforez: kardial tipdə ürək nahiyəsinə novokain-elektroforez, hipotoniya tipli olduqda kofein-elektroforez, hipertoniya tipli olduqda brom-magneziyum-kalsium-elektroforez təyin olunur.

Hipotoniya tipli NSD zamanı ümumi UB (ultrabənövşəyi) şüalarla müalicə verilir: 1/8–1/4 biodozadan başlayıb tədricən 2 biodozaya qədər artırmalı. Cəmi 16–20 seans verilir.

Su müalicəsindən dairəvi duş, küknar vannaları (10–15 dəq № 10–12) təyin edilə bilər.

Xəstəlik hipertoniya və kardial tipli olduqda radon vannaları, hipertoniya tipli olduqda isə narzan vannaları daha məsləhətdir.

## Ateroskleroz

Ateroskleroz – xronik xəstəlikdir. Bu xəstəlik zamanı arteriyaların divarında lipidlərin və kalsium duzlarının toplanması və birləşdirici toxumanın inkişafı ilə əlaqədar damarların sərtləşməsi və mənfəzinin daralması baş verir. Son nəticədə orqanizmdə qan dövrəni pozulur, bu da distrofik, nekrobiotik aterosklerotik proseslərin baş verməsinə gətirib çıxarır.

**Etiologiyası.** Ateroskleroz polietioloji xəstəlikdir. Bu xəstəliyin inkişafına səbəb olan risk faktorları aşağıdakılardır: hiperlipidemiya, hiperlipoproteinemiya, siqaretçəkəmə, uzun müddət davam edən psixoemotional gərginlik, hipodinamiya, şəkərli diabet.

**Patogenezi.** Hazırda aterosklerozun patogenezinə intimanın elastik elementlərinin zədələnməsi və buna cavab olaraq sayə əzələ liflərinin proliferasiyasının əsas rol oynadığı güman olunur. Eksperimentlərdə sübut olunmuşdur ki, endotelin tamlığının pozulduğu yerlərdə trombositlərin çökməsi (adheziyası) və sonra isə aqreqasiyası baş verir. Trombositlərdən bioloji aktiv maddə ifraz olunur ki, bu da endotelin zədələnməsini dərinləşdirir. Bu faktorun təsiri nəticəsində sayə miositlər intimaya keçir və proliferasiyaya uğrayır. Nəticədə intimanın sayə miositlərlə və birləşdirici toxuma ilə infiltrasiyası baş verir, bu isə hüceyrə daxilində və xaricində lipidlərin toplanmasına səbəb olur. Bütün bunlar aterosklerotik düyünlərin formalaşmasına gətirib çıxarır.

Aterosklerozun əsas risk faktorlarından biri lipid mübadiləsinin pozulmasıdır. Bu fakt N.N. Anıçkov (1912–1913-cü illərdə) tərəfindən irəli sürülmüş aterosklerozun infiltrasiya nəzəriyyəsinin əsasını təşkil edir.

Frederiksonun təsnifatına görə hiperlipoproteinemiyanın (HLP) 5 tipi ayırd edilir. I, III və V tiplər nadir hallarda rast gəlinir, II və IV tiplər isə HLP-nın 90%-ni təşkil edir və IV tip – 70%, II tip isə 20% hallarda rast gəlinir. II, III, və IV tiplər aterogen hesab edilir.

HLP-nın üç əsas forması: hiperxolesterinemiyə, hipertriqliseridemiya, qarışıq hiperlipidemiyə ayırd edilir. Təcrübədə hiperxolesterinemiyə əsasən II “a” tipə, hipertriqliseridemiya I,IV tipə, qarışıq tipli HLP isə II “b” və III tipə uyğun gəlir.

HLP, əsasən, gizli keçir və yalnız qan dövrəni pozğunluğu aşkar olandan sonra özünü göstərir. HLP-nın xarici əlamətləri: ksantomatoz buynuz qişasında lipoid çöküntüləri, hepatosplenomeqaliyadır.

İkincili HLP, əsasən, şəkərli diabet, hipotireoz, qaraciyərin biliyar sirrozu kimi xəstəliklər zamanı inkişaf edir.

Daimi hiperlipidemiya damar divarının birləşdirici toxumasının əsas maddəsində mukopolisaxaridlərin depolimerizasiyaya gətirib çıxarır ki, bunun da nəticəsində damar keçiriciliyi pozulmuş olur. Son vaxtlar aterosklerozun patogenezinə autoimmun pozğunluğun rolu da qeyd edilir.

**Patoloji anatomiyası.** Ateroskleroza əsasən aortada, xüsusən də onun qarın hissəsində, tac və beyin damarlarında, böyrək arteriyalarında, aşağı ətrafların iri damarlarında rast gəlinir.

Aterosklerozun əsas morfoloji xüsusiyyəti damarların intimasında sklerotik düyünlərin əmələ gəlməsidir. Nəticədə intima qalınlaşır və hamarlığı pozulur. Bu düyünlərə fibrin lifləri də çökmüş olur. Düyünlər emboliya mənbəyi ola bilər. Bu düyünlərdə qansızmalar müşahidə olunur və onlara əlavə olaraq kalsium duzları çökür.

←**Klinik mənzərəsi.** Klinik gedişində 2 dövr ayırd edilir:

1. Başlanğıc (klinik əlamətlərin dövrü);
2. Klinik əlamətlər dövrü.

Klinik əlamətlər dövrü özü 3 mərhələyə bölünür:

İşemik, trombonekrotik və sklerotik mərhələlər.

İşemik mərhələ — orqan və toxumaların qan təchizatının çatışmazlığı nəticəsində onlarda, geriye dönə biləcək distrofik dəyişikliklərin və cüzi funksional pozğunluqların yaranması ilə xarakterizə olunur.

Trombonekrotik mərhələdə qan təchizatının kəskin pozulması və tromb əmələ gəlməsi qeyd olunur. Nəticədə degenerasiya və nekroz ocaqları formalaşır.

Sklerotik mərhələdə: degenerativ və nekrotik dəyişikliklər əmələ gəlmiş orqanlarda çapıq toxuması inkişaf edir.

Hər bir mərhələ müəyyən klinik simptomlarla təzahür edir. Bundan başqa, aterosklerozun klinikası prosesin lokalizasiyasından, xəstəliyin mərhələsindən, gedişindən, ağırlaşmalarından (arterial hipertoniya, tromboz) asılıdır.

**Aortanın ateroskerozu.** Klinik simptomlar iri şaxələrin prosesə cəlb olunması nəticəsində meydana çıxır və bu zaman müvafiq orqanların funksiyası pozulmuş olur. Aortanın qalxan hissəsinin və qövsünün ateroskerozu zamanı depressor reflektor zona zədələnir, aortanın elastikliyi azalır və bir qayda olaraq, simptomatik hipertoniya meydana çıxır. Bu zaman sistolik təzyiq çox yüksəlir, diastolik təzyiq isə ya normal qalır, ya da enmiş olur.

Sol yuxu və vidaci arteriyaların daralması nəticəsində yuxarı ətraf və beyin qan dövrəni pozulur. Bu zaman baş ağrıları, başgicəllənmə, qulaqlarda küy qeyd edilir. Bəzən fiziki iş zamanı yuxarı ətraflarda zəiflik, ağrı və paresteziya hiss olunur. Nəbz zədələnmiş hissədə zəifləyir, sağlam və zədələnmiş ətrafda A/t-nin (arterial təzyiqin) müxtəlif olması qeyd olunur. Aorta üzərində auskultasiya zamanı II tonun aksenti eşidilir, bəzən də II ton metal səsini xatırladır. Sistolik küy də eşidilə bilər.



Çox vaxt aterosklerotik proses aortanın qarın hissəsini zədələyir. Bu zaman həzm aparatının motor və sekretor funksiyası pozulmuş olur.

Aorta aterosklerozunun ağırlaşmalarından biri anevrizmanın əmələ gəlməsidir. Aortanın qalxan hissəsinin anevrizması zaman aortalgiya əlamətləri: tədricən əmələ gələn və azalan uzunmüddətli göynədici və sıxıcı ağrılar əmələ gəlir. Anevrizma aortanın enən hissəsində olarsa, yemək borusunu sıxa bilər, döşdə və bəldə ağrı əmələ gələ bilər. Anevrizma aortanın qövsündə olarsa, yuxu arteriyası sıxıla bilər, bronxa təzyiqli göstərə bilər.

Aortanın aterosklerozunda rentgenoloji müayinə zamanı aortanın uzanması və genişlənməsi müşahidə olunur. Xarakterik əlaməti damar divarının daxili qışasında kalsiumun çökməsidir.

Bu zaman rentgenokimografiyada aortanın kölgəsi kələkötür və yastı görünür.

Mezenterium damarlarının aterosklerozunda ağrı ən çox qarın yuxarı nahiyyəsində müşahidə olunur. Bu, ən çox yemək qəbulundan xeyli sonra baş verir. Ağrılar, əsasən, bir neçə dəqiqədən 1 saata qədər davam edir. Ağrı, adətən, köpmə, qəbizlik, gəyirmə ilə müşahidə edilir. Xora xəstəliyindən fərqli olaraq, ağrı qısamüddətli olur, soda qəbulundan sonra azalmır. Nitroqliserinin qəbulu ağrını azaldır. Obyektiv müayinədə qarında köp olması, peristaltikanın azalması və ya itməsi, qarın divar əzələlərinin gərginləşməsi qeyd edilir. Palpasiyada qarın yuxarı yarısı ağrılı olur.

**Müsəriqə damarlarının aterosklerozunun ağırlaşmalarından biri** onlarda qəflətən trombozun əmələ gəlməsidir. Bu zaman qarında daimi, kəskin, yayılmış və azdırıcı ağrılar əmələ gəlir. Ağrı ən çox göbək nahiyyəsində olur. Belə halda həmçinin ürək bulanması, dəfələrlə ödlü qusma, qəbizlik və köpmə müşahidə olunur. Qusuntuda və nəcisdə qan qarışığı ola bilər. Bu zaman xəstənin halı tamamilə pozulur və bəzi hallarda huşun itməsi, temperaturun yüksəlməsi qeyd edilir. İntensiv ağrıların olmasına baxmayaraq, obyektiv müayinədə qarında ağrı simptomu özünü zəif büruzə verir. Tromboz çox vaxt bağırsaqların qanqrenası və peritonitlə nəticələnir.

**Böyrək arteriyalarının aterosklerozu.** Əsas klinik əlaməti simptomatik arterial hipertoniyaadır. Böyrək arteriyalarının kəskin stenozu və yaxud tam tutulması nəticəsində arterial təzyiqli çox yüksəlir və stabil olur. Əgər böyrək arteriyalarının trombozu əmələ gələrsə, qarında və bəldə ağrılar meydana çıxır. Ağrı qəflətən yaranır və bir neçə saatdan bir neçə günədək davam edir. Dispeptik əlamətlər: ürək bulanması, qusma əmələ gəlir. Sidikdə bəzi hallarda zülal, eritrositlər (hematuriya) aşkar olunur.

**Aşağı ətraf damarlarının aterosklerozu.** Əsas simptomu bir və ya iki ayaqda hərəkət zamanı ağrıların əmələ gəlməsidir. Ağrı tutmalar şəkilində daha çox baldır əzələlərində, pəncədə, nadir halda bud əzələlərində olur. Xəstə ağrı baş verən zaman hərəkəti dayandıрмаğa məcbur

olur, bu zaman ağrı azalır və ya keçir (fasiləli axsama). Digər simptomlar ətraflarda soyuqluq və paresteziyanın olmasıdır. Xəstələrdə dərinin rəngi avazıyır və mermərəbənzər şəkil alır. Sonralar isə ayaq barmaqlarında, dabanda baldırın ön səthində trofik xoraların və qanqrenanın emələ gəlməsi müşahidə olunur. Ayaqda nəbzın zəifləməsi və yaxud itməsi qeyd edilir.

**Diagnostikası.** Aterosklerozun diaqnozunda vacib cəhət onun lokalizasiyasını (tac damarlar, aorta, beyin arteriyaları və s.) müəyyənləşdirməkdir. Diaqnoz ilk növbədə klinik simptomlar və laborator müayinəyə əsasən qoyulur. Əsasən, lipid mübadiləsinin pozulmasına və xolesterinin artmasına fikir verilir. Rentgenoqrama və angiografiya diaqnozun dəqiqləşdirilməsinə kömək edir.

**Müalicəsi.** Aterosklerozun müalicəsində xəstəliyi törədən risk faktorları aradan qaldırılmalı və ya azaldılmalı, hemodinamik pozğunluqların qarşısı alınmalıdır.

Hiperlipoproteidemiya qarşı tətbiq edilən əsas müalicə:

I tipdə doymuş yağlar qida rasionundan çıxarılmalıdır;

II tipdə xolesterinin qəbulunun azaldılması və ya məhdudlaşdırılması;

III–IV tiplərdə karbohidratların və xolesterinin miqdarının məhdudlaşdırılması;

V tipdə yağların və karbohidratların miqdarı məhdudlaşdırılmalı, əgər xəstənin çəkisi çoxdursa, qidanın kalorisi azaldılmalı, hərəkət rejimi artırılmalıdır.

Aterosklerozun müalicəsində hipolipidemik müalicə preparatları istifadə olunmalıdır, təsir mexanizminə görə, bunlar 4 qrupa bölünür.

I qr. Bağırsaqlarda xolesterinin sorulmasını ləngidən preparatlar.

**Xolestiramin** (kvistran) paketlərdə 4 q miqdarında buraxılır. Gündə 2–3 dəfə yeməkdən əvvəl təyin edilir.

**Tribusponin.** 0,1–0,2 q dozalarda gündə 3 dəfə yeməkdən əvvəl 3–4 həftə müddətində, 4–5 gün fasilə ilə təyin olunur. Ümumi kurs 4–5 ay davam etdirilməlidir.

II qr. Xolesterinin sintezini ləngidən preparatlar.

– **Klofibrat** (miskleron, atromid). 0,5 q dozalarda gündə 3 dəfə yeməkdən sonra 20 gün müddətində təyin edilir. Müalicə 3 kursdan ibarətdir. Müalicə kursları arasında 20 gün fasilə verilir.

– **Probukol.** Zərəbdə ümumi xolesterinin miqdarını 13–23% -ə qədər endirir. 500 mq-lıq kapsulalarda buraxılır. Gündə iki dəfə təyin edilir.

– **Setamifen.** 0,25 q dozada 3–4 dəfə yeməkdən sonra təyin edilir. Kursu müalicə 1–3 aydır.

III qr. Lipidlərin orqanizmdən kənar edilməsini sürətləndirir.

– **Essensiale-forte.** 5–10 ml-lik ampulalarda və kapsulalarda buraxılır. Müalicə kombine olunmuş şəkildə aparılır v/d 10 ml – 10–20 gün və 1 kapsuldan gündə 4 dəfə daxilə verilir.

**Lipostabil.** 5–10 ml-lik ampulalarda və kapsulalarda buraxılır. Həmin qaydada istifadə olunur.

**Araxiden.** Gündə 2 dəfə yeməkdən sonra 10–12 damcı təyin edilir. Kurs müalicəsi 2–3 həftədir. 1–1,5 ay fasilədən sonra müalicə təkrar olunur.

IV qr. Hipolipidemik təsirli digər dərman maddələri. Vitaminlər – nikotin turşusu, askorbin turşusu geniş istifadə edilir.

Aterosklerozun müalicəsində antioksidantlardan da istifadə olunmalıdır. Bu qrupdan tokoferol-asetat (vitamin E) sutkada 0,05–0,1 q. ə/d, bioflavon (vitamin P) – rutin, kversetin istifadə olunur. Bu preparatlar askorbin turşusu ilə verildikdə daha da effektiv olur.

Aşağı ətraf damarlarının aterosklerozunda parmidin (anqinin) 0,25–0,5 q gündə 3 dəfə, 3 ay müddətində verilə bilər.

Dərman preparatları şübhəsiz ki, pəhriz fonunda verilməlidir. Pəhrizdə bitki zülalı, doymamış yağlar, meyvə şirələri, tərəvəz məhsulları istifadə olunmalıdır. Müalicə uzunmüddətli təkrar kurslarla ardıcıl aparılmalıdır.

## Ürəyin işemik xəstəlikləri

Ürəyin işemik xəstəliyi (ÜİX) tac arteriyalar sistemində patoloji proses nəticəsində miokardın qanla təchizatının azalması və kəsilməsi ilə əlaqədar ürək əzələsinin kəskin və xronik zədələnməsidir.

Ürəyin işemik xəstəliyinin əsas səbəbi ürəyin tac damarlarının aterosklerozudur. Belə hal miokard infarktından ölmüş xəstələrin 90%-də təsadüf edilir. Bəzi hallarda ürəyin işemik xəstəliyinin aydın klinikası zamanı koronarografiya və patoloq-anatomik araşdırmalarda koronar damarlarda heç bir üzvi dəyişiklik aşkar edilmir.

**Etiologiyası.** ÜİX əmələ gətirən daxili və xarici risk faktorları mövcuddur. Onlar 30-dan çoxdur. Əsas risk faktorları: arterial hipertoniya, hiperxolesterinemiya, şəkərli diabet, siqaretçəkme, az hərəkətli həyat tərzi, əsəb gərginliyi. Bu faktorların bir neçəsinin birlikdə müşahidə olunması ÜİX-in əmələ gəlməsi ehtimalını artırır.

**Patogenezi.** Ürək əzələsinin oksigenə tələbatı koronar damarlar tərəfindən ödənilmədikdə miokardın işemiyası baş verir. Ürək əzələsinin oksigenə tələbatı miokardın yığılma tezliyi, ürəyin ölçüləri və arterial təzyiğin dəyişməsindən asılı olur. Bu göstəricilərin hər hansı birinin artması miokardın oksigenə tələbatını artırır. Normal halda ürəyin işi beş dəfə artmış olduqda rezerv imkanlar hesabına miokard qanla təchiz oluna bilər.

Ürək əzələsinin qanla təchizatı müxtəlif faktorlar əsasında pozula bilər ki, bu zaman miokardın oksigenə tələbatı artır və (və ya) miokardın qanla təchizatı azalır. Bu faktorlara aşağıdakılar aiddir:

1) Koronar arteriyaların zədələnməsi nəticəsində — bu zaman ürəyin işemik xəstəliyinin inkişaf mexanizmi koronar arteriyaların miokardın oksigenə tələbatını ödəyə bilməməsindən ibarətdir.

2) Koronar damarlar zədələnmədikdə, bu zaman ÜİX-in mexanizminin əsasını ürək əzələsinə gələn qanın azalması təşkil edir. Belə xəstələrdə miokarda gələn qanın azalması koronar arteriyaların spazmı nəticəsində baş verir.

3) Xəstələrin çoxunda tac damarlarının ateroskleroza ilə angiospazma birlikdə təsadüf olunur. Ateroskleroz zamanı koronar damarların spazm ehtimalı yüksəlmiş olur. Belə halda ÜİX-in mexanizmi qarışıq olur: miokardın oksigenə tələbatının artması və miokarda gələn qanın azalması. ÜİX-in patogenezinə mikrosirkulyasiyanın pozulması və qanın tərkibinin dəyişilməsi əsas rol oynayır. Trombositlərin aqreqasiyası koronar damarların mənfəzinin qismən və ya tamamilə tutulmasına səbəb ola bilər. Həmin trombositlər vazoaaktiv maddə ifraz edir ki, bunun nəticəsində damarların spazmı və qanın qatılaşması baş verir.

**Patoloji anatomiyası.** Tac damarlar daxilində arteriosklerotik düyünlər və dəyişikliklər aşkar edilir. Bəzən isə üzvi dəyişikliklər aşkar edilmir. Bu bir daha xəstəliyin funksional mənşəli olduğunu təsdiq edir.

**Klinik formaları.** Klinikadan asılı olaraq, ÜİX-in bir neçə klinik forması ayırd edilir.

1) **Qəfləti ölüm** (qəfləti koronar ölüm) — ürəyin hələ hər hansı bir xəstəlik diaqnozunu qoymağa əsas verən əlamətlərin təzahüründən əvvəl dayanması nəticəsində baş verir. Ürəyin biocərəyanının qeyri-sabitliyi ilə əlaqələndirilir. Ölüm qəflətən və ya ürək tutmalarından sonra 6 saat müddətində baş verir.

## 2) **Stenokardiya.**

2.1. **Gərginlik stenokardiyası** — bu halda emosional və fiziki gərginlikdən sonra döş sümüyü arxasında tutmaşəkilli ağrılar əmələ gəlir, sakitlik verdikdən və ya dil altına nitroqliserin qoyduqdan sonra keçir.

2.1.1. **İlk dəfə yaranan gərginlik stenokardiyası** — son bir ay müddətində əmələ gəlmiş olur. Xəstəlik geri inkişaf edə bilər, sabit stenokardiya keçə bilər və ya progressivləşə bilər.

2.1.2. **Sabit gərginlik stenokardiyası.** Bir aydan artıq davam etmiş olur. Diaqnozda xəstənin fiziki yük sınaqlarını yerinə yetirmək qabiliyyətindən asılı olaraq funksional qruplar ayrılmalıdır.

I qrup — adi fiziki yükü xəstə normal yerinə yetirir. Stenokardiya tutmaları intensiv fiziki gərginlik zamanı meydana gəlir.

II qrup — xəstənin fiziki fəallığı bir qədər azalmış olur. Stenokardiya tutmaları 500 m-dən artıq məsafəni adi yerləşlə getdikdə, bir mərtəbədə artıq pille qalxdıqda və ya soyuq havaya çıxdıqda, emosional gərginlikdən sonra baş verir.

III qrup — adi fiziki aktivlik kəskin azalmış olur. Stenokardiya tutmaları 100–500 m məsafədə adi yerləş zamanı hətta birinci mərtəbəyə qalxdıqda əmələ gəlir.

IV qrup — stenokardiya adi fiziki gərginlik zamanı, 100 m-ə qədər məsafəni keçdikdə yaranır. Tutmalar sakit vəziyyətdə də əmələ gəlir.

2.1.3. **Proqressivləşən gərginlik stenokardiyası** — adi fiziki gərginlik zamanı stenokardiya tutmalarının tezliyi, ağırlıq dərəcəsi, davam etmə müddəti qəflətən artmış olur.

2.2. **Spontan** (xüsusi forma stenokardiya) **tutmalar** heç bir səbəb olmadan əmələ gəlir, davamlı və intensiv olur. Əgər bu forma S—T segmentinin qalxması ilə müşahidə olunursa, belə hal variant stenokardiyası və ya Prinsmetal stenokardiyası adlanır.

3) **Miokard infarktı** — bu diaqnoz klinikaya, EKG-da olan əlamətlərə, qan zərdabında olan fermentlərin aktivliyinin dəyişməsinə əsasən təyin olunur və aşağıdakı kimi təsnif olunur.

Miokard infarktı.

a) Yayılmasına görə

—iri ocaqlı (transmural)

—xırda ocaqlı.

b) Dərindənliyinə görə

—subendokardial

—subepikardial

—intramural

—transmural.

v) Fazasına görə

—işemik

—kəskin

—yarım-kəskin

—potinfarkt

4. **İnfarktdan sonrakı kardioskleroz.**

5. **Ürək ritminin pozulması** (formasını göstərməli).

6. **Ürək çatışmazlığı** (formasını və mərhələsini göstərməli).

7. **İşemiyanın “lal” forması.**

**Klinik mənzərəsi.** Ürəyin işemik xəstəliyinin əsas və tez-tez rast gəlinən klinik forması — stenokardiyadır. “Klassik” stenokardiya tutması döş sümüyü arxasında sıxıcı və basıcı ağrılarla özünü göstərir, ağrı sol qola, sol çiyinə, sol kürəyə irradiasiya edir. Ağrı fiziki gərginlik zamanı əmələ gəlir, sakitlik verdikdə və ya nitroqliserin qəbulundan sonra keçir. Ancaq stenokardiya tutmaları əksər hallarda xəstələr tərəfindən ti-pik ağrı kimi yox, xoşagəlməz duyğu kimi qəbul edilir ki, bu zaman ağrı, sıxılma, göynəmə, yandırma və hətta təngnəfəslik hissləri kimi xarakterizə olunur.

Stenokardiya tutmasının davam etmə müddəti, demək olar ki, həmişə bir dəqiqədən çox, 15 dəqiqədən az olur. Ancaq tutmanın davam etmə müddəti xəstənin tutmaya münasibətindən asılıdır. Xəstə dərhal fiziki gərginliyi kəsmiş olarsa, nitroqliserin qəbul edərsə, tutma qısamüddətli və az intensivlikdə ola bilər. Fiziki işin davam etdirilməsi isə ağrının daha da artmasına gətirib çıxarır. Beləliklə, gərginlik stenokardiya-

sının əsas əlaməti fiziki iş zamanı döş sümüyünün arxasında xoşagəlməz duyğuların əmələ gəlməsi və gərginliyin kəsilməsi ilə bu əlamətlərin aradan götürülməsidir.

Emosional gərginlik zamanı simpatoadrenal sistemin aktivliyi artır, bu da ürək yığılmalarının tezliyinin artmasına, A/T-nin yüksəlməsinə, miokardın yığılma qabiliyyətinin artmasına səbəb olur və nəticədə miokardın oksigenə olan tələbatı artır. Beləliklə, emosional gərginlik stenokardiyanın yaranma amili ola bilər. Xəstə oturmuş və ayaqüstə vəziyyətdə dayandıqda tutma tezliklə aradan götürülür, bu da gərginlik stenokardiyasını xarakterizə edən əlamətlərdən biridir. Xəstə uzanmış vəziyyətdə olduqda ürəyə qayıdan venoz qanın miqdarı çoxalır, bu da sol mədəciyin həcmnin böyüməsinə, miokardın oksigenə olan tələbatının artmasına gətirib çıxarır. Gərginlik stenokardiyası inkişaf edərək elə bir dövrə çatır ki, bu zaman stenokardiya tutmasının əmələ gəlməsi üçün minimal gərginlik kifayət edir və nəhayət tutmalar sakit şəraitdə belə əmələ gəlməyə başlayır. Bəzi xəstələrdə fiziki gərginliyin artmasına cavab olaraq, tac damarlarda spazm baş verir ki, bu da özünü angiospastik stenokardiya kimi göstərir. "Xüsusi" stenokardiya (Prinsmetal stenokardiyası) angiospastik stenokardiyanın tipik variantıdır. Stenokardiyanın bu forması üçün xarakter cəhət tutma zamanı EKQ-də ST segmentinin qalxmasıdır.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Anamnestik məlumat xüsusi rol oynayır. Xəstəliyin ilk əlamətlərinə tipik və ya xarakterik stenokardiya tutmaları aiddir. ÜİX-də 90% hallarda belə tutmalar olur. Döş qəfəsində lokalizə olunmuş qeyri-tipik ağrılar zamanı ÜİX-in olması ehtimalı 50%, döş qəfəsində qeyri-ışemik ağrılar olduqda isə bu ehtimal 10% təşkil edir. ÜİX-in əmələ gəlməsində risk faktorlarının mühüm rolu olduğu üçün onları araşdırmaq lazımdır. ÜİX-in ağırlaşmamış formalarında xəstələri müayinə etdikdə əksər hallarda işemiyanın əlamətləri aşkar olunmur. Əksinə, ağırlaşmış formalarda isə işemiyanı xarakterizə edən (ritmin pozulması, ürək çatışmazlığı) əlamətlərə rast gəlinir. Stenokardiya tutmaları zamanı III, IV tonları, prekardial pulsasiyanı, sistolik küyü müşahidə etmək olar. Stenokardiya tutmalarının qarşısını aldıqdan sonra yuxarıdakı simptomlar keçərsə, bu, əlamətlərin ürəyin işemik xəstəliyinə mənsub olduğunu göstərir.

ÜİX-ə şübhə olan bütün xəstələr elektrokardiografik müayinədən keçirilməlidir. EKQ-də dəyişikliyin olmaması heç də xəstədə ÜİX olmadığını göstərmir. Çünki, əksər hallarda EKQ-də ciddi dəyişiklik olmur. ST segmentinin, T dişciyinin dəyişməsi heç də həmişə ÜİX-lə əlaqədar olmur. Əsasən, EKQ dinamikasını müşahidə etmək lazımdır. Stenokardiya tutmaları zamanı EKQ müayinəsi aparmaq mümkün olarsa, işemiya əlamətlərini (ST segmentinin yerdəyişməsi və T dişinin enməsi) aşkar etmək mümkün olar.

Qeyd olunan üsullardan başqa, endokardial tənzimləmə üsulundan da istifadə olunur. Bu zaman körpücükaltı venadan sağ qulaqcığa elekt-

rod yeridilir və bu zaman ürək vurğularının sayı dəqiqədə 160—170-ə çatdırılır. Stenokardiya tutmaları yaranmış olduqda və EKQ-də işemik dəyişikliklər əmələ gəldikə bu sınaq müsbət sayılır.

ÜİX-nin diaqnostikasında dərman preparatlarının köməyi ilə aparılan farmakoloji sınaqlar da mühüm yer tutur. Əsas effektiv sınaq aşağıda göstərilən preparatlarla aparılır.

1) Dipiridamol (kurantil) sınağı. Bu dərmanın qəbulundan sonra (zədələnməmiş tac damarlarda qan dövrənı artır, zədələnməmiş yerdə isə əksinə azalır) miokardın işemiyası əmələ gəlir ki, bu da EKQ müayinəsi və radionuklid metodu ilə aşkar edilir.

2) İzoproterenol sınağı. Bu sınaq zamanı miokardın oksigenə tələbatı artır.

Ən əlverişli metodlardan biri də koronarangiografiyadır. Bu sınaq koronar arteriyalarının vəziyyəti haqqında dəqiq məlumat verir. Koronarografiya ilə eyni zamanda ventrikuloqrafiya da aparıldıqda ürək əzələsinin yığılması haqqında informasiya almaq olar.

ÜİX-in müayinə metodlarından biri xəstəyə dozalanmış fiziki yük sınağı tətbiq etməkdən ibarətdir. Bu sınağın məqsədi ondan ibarətdir ki, xəstəyə fiziki yük verməklə, miokardda işemiyə əmələ gətirilir və həmin anda sənədləşdirilir. Atipik sindrom ilə müşayiət olunan formada fiziki yükləmə sınağı ilə (veloergometriya, tredmil) diaqnozu dəqiqləşdirmək olur.

Sınağın müsbət olmasının kriteriyaları aşağıdakılardan ibarətdir.

- 1) Stenokardiya tutmalarının əmələ gəlməsi.
- 2) Ağır təngnəfəslik, boğulma tutmasının əmələ gəlməsi.
- 3) Arterial təzyiqin 10 mm c. st. aşağı enməsi:
- 4) EKQ-də S—T segmentinin 1 mm-ə qədər enməsi və ya qalxması.

Bu əlamətlər olduqda sınaq müsbət sayılır. Lakin təkə bu sınaqlar vasitəsilə xəstəyə diaqnoz qoymaq kifayət olmur. Xəstələrə diaqnoz qoymaq üçün radionuklid metodundan — tallium 201 ilə stinsiqrafiyadan istifadə olunur. Bu zaman tallium 201 izotopu miokardın sağlam hüceyrələrinə toplanır. Ona görə də stinsiqramda miokardın sağlam hissəsinin aydın şəkli alınır. Qan təchizatı pozulmuş nahiyələrdə “soyuq ocaqlar” görünür. Stinsiqramda belə ocaqların görünməsi işemiyə zonasının, infarkt ocağının və ya çapıq toxumanın olduğunu göstərir. Bəzən sakit halda stinsiqramda heç bir dəyişiklik olmur, belə olduqda ÜİX diaqnozu qoymaq mümkün olmur. Belə hallarda xəstəyə fiziki yük sınağı aparılır. Sonra isə stinsiqrafiya metodundan istifadə edirlər. EKQ ilə diaqnoz qoymaq çətinlik törədərsə, bu üsuldan istifadə etmək heç də artıq olmaz.

Ən əvvəl ÜİX-in formalarını, miokard infarktının olduğunu aydınlaşdırmaq lazımdır, digər tərəfdən, ÜİX-ni kardilagiya ilə müşahidə olunan xəstəliklərdən fərqləndirmək lazımdır.

Kardialgiyalarda olan ağrı stenokardiya ilə fərqli olaraq, miokardın işemiyası ilə əlaqədar deyil, tutma şəkilli olmayıb, daimi xarakter

daşıyır, yaxud uzunmüddətli olur, bəzən orqanizmin vəziyyətindən, onurğada hərəkətdən, başını çevirməkdən asılı olaraq ağrının intensivliyi dəyişə bilər. Nitroqliserin qəbulundan sonra ağrı azalmır. Kardialgiya ən çox cavan şəxslərdə ürək-damar sisteminin funksional pozğunluğunda, yaşlı şəxslərdə isə daxili orqanların xronik xəstəliklərində (ağciyər, plevra, mədə-bağırsaq xəstəliklərində) və yaxud əzələ-oynaq sistemi xəstəliklərində rast gəlinir. Bu zaman fiziki yük sınağı (eyni zamanda EKQ çəkilir) və əsas xəstəliyin müalicəsi diaqnozun dəqiqləşdirilməsinə kömək edir.

İnkişaf edən qeyri-stabil stenokardiyanı miokard infarktından ayırmaq lazımdır. Miokard infarktından fərqli olaraq, qanın ümumi analizində (EQR, leykositoz), fermentlərin aktivliyinin artmasında heç bir dəyişiklik müşahidə olunmur, xəstənin qızdırması olmur.

Ürəyin qapaq qüsurlarında da (əsasən, aorta və mitral qapaqlarda) tez-tez ağrı sindromuna rast gəlinir. Bu zaman ağrının yaranmasına səbəb, koronar arteriyaların zədələnməsi deyil, hemodinamikanın pozulmasıdır. Diaqnozun dəqiqləşdirilməsində müayinə metodlarından — auskultasiya, ExoKQ, FonoKQ, EKQ, rentgenoloji müayinələrdən istifadə edilir.

Mitral qapağın prolapsı zamanı ürək nahiyəsində deşici, bəzən, göynədici və saatlarla davam edən, nitroqliserin qəbulundan sonra keçən ağrı qeyd olunur. Ağrı həm fiziki iş zamanı, həm də sakit vəziyyətdə yaranır. Belə xəstələrdə əlavə şikayətlərdən başağrısının olması, başgicəllənmə, bayılma halları, tez yorulma və zəiflik qeyd olunur. Diaqnoz auskultasiyanın və ExoKQ-nın köməyi ilə dəqiqləşdirilir.

Neyrosilkulyator distoniyada ağrı ürəyin zirvə nahiyəsində müşahidə olunur, daimi olmur, ancaq uzunmüddətli olur və deşici, göynədici xarakter daşıyır. Eyni zamanda xəstələrdə astenik vəziyyət də qeyd olunur.

Kardiomiopatiyalarda — ürək nahiyəsindəki ağrı kəskin kardiomeqaliya fonunda əmələ gəlir. Belə xəstələrdə tezliklə ürək çatışmazlığı inkişaf edir, aritmiya və bəzən tromboemboliya da əmələ gələ bilər.

Miokarditlər adətən ürək nahiyəsində uzun müddət davam edən göynədici ağrılarla müşayiət olunur. Ağrı nitroqliserin qəbulundan sonra azalır. Orqanizmin temperaturu yüksəlmiş olur. EÇS artır, ümumi vəziyyətdə dəyişiklik qeyd edilir. İltihab əleyhinə və steroidlərlə aparılan müalicə yaxşı nəticə verir.

Aortanın xəstəliklərində — döş sümüyü arxasında uzun müddət davam edən intensiv ağrılar — aortalgiyalar müşahidə olunur. Aortanın rentgenoloji müayinəsi diaqnozun dəqiqləşdirilməsinə kömək edir.

Kəskin perikarditlərdə ağrı döşün aşağı 1/3 hissəsində lokalizasiya olur, döş qəfəsi hərəkətlərində güclənir. Perikardın sürtünmə küyünün olması xarakter əlamətdir. EKQ-də ST segmenti bütün aparmalarda hündürləşir, ekssudat çox toplanarsa, standart və döş aparmalarında bü-



tün dişlərin enməsi və T dişinin inversiyası baş verir. ExoKQ və rentgenoloji müayinənin köməyi ilə perikard kisəsində maye aşkar olunur.

Onurğanın boyun və döş hissəsinin osteoxondrozunda da stenokardiyanı xatırladan kardialgiyalar müşahidə olunur. Ağrılar bədən vəziyyətinin dəyişməsi, başın döndərilməsi, qolların hərəkəti, öskürək zamanı güclənə və ya zəifləyə bilər. Nevroloji simptomlar meydana çıxır, həssaslıq artmış olur və hiperesteziya zonaları aşkar olunur və onurğanın rentgenoqrafiyası ilə dəqiqləşdirilir.

Qabırğanın və qabırğa qığırdağının xəstəliklərində stenokardiya tutmalarına oxşar ağrılar qeyd edilə bilər. Qabırğaların palpasiyası zamanı ağrıların olması, anamnestik məlumat, rentgenoloji müayinə diaqnozun dəqiqləşdirilməsinə imkan verir.

Döş qəfəsi, əzələ və sinir sistemi xəstəliklərində (iltihab, travmalar və s.) ağrı daimi müşahidə olunur və nitroqliserin qəbulundan sonra keçmir. Əzələlərin palpasiyası ağrılı olur. Qabırğaarası sinirlərin nevrologiyası zamanı palpasiyada qabırğa boyunca qabırğaarası sahədə ağrı müşahidə olunur. Ağrılar bədən və qolun hərəkəti zamanı güclənir.

Kəmərvarı dəmirov -- döş qəfəsinin sol tərəfində yerləşərsə, stenokardiya tutmalarına oxşar ağrılar verə bilər. Ancaq qabırğa boyu herpetik səpgilərin olması diaqnozun dəqiqləşdirilməsinə kömək edir.

Sol tərəfdə olan plevra ağrılarını stenokardiya ilə fərqləndirən cəhət, ağrıların tənəffüs aktı ilə əlaqədar olması, plevranın sürtünmə küyü, perkutor səsin kütləşməsi, sol tərəfdə ağciyərin aşağı kənarının hərəkətinin məhdudlaşması, EÇS-in artması və bu əlamətlərin ağciyərlərin vəzəmi, pnevmoniya və s. fonunda aşkar olunmasıdır.

Yemək borusunun aşağı 1/3 hissəsinin spazmi, reflyuks-efozagit, peptik-efozagit kəskin ağrılar verə bilər ki, bunu da stenokardiya ilə fərqləndirmək çətin olur. Belə xəstələrdə isti yeməklərin qəbulu disfagiya verə bilər. Xəstələr gəyirmədən, mədə qıçqırmasından şikayət edirlər. Ezofaqoskopiya və yemək borusunun rentgenoloji müayinəsi diaqnozu dəqiqləşdirir.

**Müalicəsi.** ÜİX-nin müalicəsində əsas komponent — risk faktorlarının qarşısını almaq, xəstənin həyat tərzinin normallaşdırılması, hipodinamiyanın kənarlaşdırılması, siqaretin tərgidilməsi miokardın oksigenə tələbatının azaldılması və s.-dir.

ÜİX müalicəsində 3 qrup dərman preparatları effektiv təsir göstərir: nitratlar,  $\beta$ -blokatorlar və kalsiumun antaqonistləri.

ÜİX xəstəliyinin müalicəsində nitratlar əsas rol oynayır. Onlar damarlara, xüsusilə də venalara genəldici təsir göstərir. Nəticədə ürəyə gələn venoz qanın həcmi azalır. Sol mədəciyin gərginliyi azalmış olur. Bu da miokardın oksigenə tələbatını azaldır. Miokardın oksigenə tələbatının azalması, ürək əzələsinin işemiyaya uğramış sahəsinin qan təchizatının normallaşması ilə nəticələnir. Bundan başqa, nitratlar tac damarlarının daralmasını aradan götürür ki, bu da ürəyin yığılma qabiliyyətini yaxşılaşdırır, ağciyər arteriyasında təzyiqli azaldır.

△ Nitroqliserin — nitratlar qrupundan ən effektiv və geniş istifadə olunan preparatdır. Dil altına qoymaq üçün 0,5 mq dozada həb formasında və 1%-li spirtdə və yağ məhlulunda kapsul şəklində istifadə olunur. Nitroqliserin stenokardiya tutmalarını aradan götürmək üçün yaxşı vasitədir. Nitroqliserin qəbul edildikdən 3—5 dəq. sonra təsir göstərir. Əgər 1 həb tutmanı aradan götürmürsə, 5 dəq. sonra yenidən təkrarən qəbul etmək lazım gəlir. Nitroqliserinin qəbulu stenokardiyanın ilk elementləri meydana çıxdıqda məsləhət görülür. Əlavə təsir kimi başağrısı ola bilər. Başağrısının olmaması üçün həbin 1/2 və hətta 1/4 hissəsini qəbul etmək lazımdır. Təsir müddəti 20 dəqiqədir. Tez-tez baş verən stenokardiya tutmalarında uzun müddət təsir göstərən dərman preparatlarından istifadə etmək lazımdır. Belə preparatlara sustak, nitronq, nitromak, karoliket 20-40 və s. aiddir. Bu preparatların tərkibində 5 mq-dan 10 mq-a qədər nitroqliserin olur. Stenokardiyanın ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq preparatlardan sutkada 5 mq-dan — 30 mq-a qədər qəbul edilə bilər. Bu preparatlardan trinitrolonq da təsirlidir. Sustakdan fərqli olaraq, trinitrolonq tez təsir göstərməyə başlayır, lakin təsir müddətinə görə nitroqliserinin digər uzun müddət təsir göstərən preparatlarından fərqlənir.

İzosorbit-dinitrat və onun törəmələri ÜIX müalicəsində geniş yer tutur:

**Nitrosorbid** — 10 mq tabl., 1 t gündə 3—4 qəbulu məsləhətdir.

△ İzodinit, izokket, kardiket, izosorbit, izomak və s. preparatlar antianginal təsire malikdir. Preparatların təsiri qəbuldan 20—30 dəq sonra başlayır və 5—8 saat davam edir. Sutka ərzində 20 mq-lıq tabl. 3—4 dəfə təyin olunur. Bu preparatların uzun müddət təsir edən formaları aşağıdakılardır:

**İzoket-retard** — 120 mq-lıq tabl; kardiket-retard — 120 mq-lıq kapsula; izomak-retard 40 mq-lıq kapsula, sutkada 1—2 dəfə qəbul edilir, 15—18 saat effekt göstərir. Stenokardiyanın müalicəsində sidnonimin qrupundan olan molsidolin (korvaton, sidnofarm) özünəməxsus yer tutur. Tablet şəklində buraxılır (0,002 q və forte-tablet — 0,004 q, retard-tablet — 0,008 q). Daxilə qəbuldan 20 dəq sonra effekt başlayır, 6 saata kimi davam edir, ehtiyac olanda tabletlər sublingval da qəbul edilir. Bu zaman effekti 5 dəq müddətində başlayır.

△ Stenokardiyanın profilaktikası üçün nitroqliserinin uzun müddət təsir göstərən formalarından biri olan nitroqliserinin məlhəm formalarından (dəriyə yaxmaq üçün) istifadə olunur. Bunlardan 2%-li nitroqliserin məlhəmi döş qəfəsinin ön divarına, yaxud qarının yuxarı nahiyəsinə yaxılır və polietilənlə bağlanır. Hər 6—8 saatdan bir məlhəmi yenidən istifadə etmək olar.

**Nitroderm yaxması** — 10 sm<sup>2</sup> sahədə 25 mq nitroqliserin var. 30 dəq ərzində təsiri başlayır, 7—8 saat müddətində effekt göstərir.

**Nitro-disk** – sutkada 1 dəfə istifadə edilir. Bu preparatın təsir müddəti 5–9 saatdan artıq olur. Nitratlara verədişolma nəticəsində, nitratların təsir effekti azala və ya tamamilə kəsilə bilər. “Vərđişolma”nın yaranmaması üçün onları fasilə ilə təyin etmək lazımdır. Eyni təsir effektinə malik olan nitrosorbit və erinidən də geniş istifadə olunur.

**Adrenoblokatorlar** simpatik sinir sisteminin və katexolaminlərin ürəyə təsirinə müqavimət göstərir və nəticədə ürəyin yığılma qabiliyyətini, ürəyin oksigenə tələbatını, ürək yığılmalarının sayını azaldır, arterial təzyiği endirir.

Terapevtik təcrübədə  $\beta$ -blokatorlardan antiangial, hipotenziv və antiaritmik təsir göstərən vasitə kimi istifadə edirlər.

Farmakoloji fərqlərinə əsasən  $\beta$ -blokatorlar aşağıdakı qruplara bölünür:

1. Qeyri-selektiv  $\beta$ -blokatorlar- $\beta$  reseptorların bütün növlərinə təsir göstərir. Bunlara propranolol (anaprilin, inderal, obzidan), oksiprenolol (trazikor) aiddir.

2. Selektiv  $\beta$ -blokatorlar – əsasən  $B_1$  reseptorlara təsir edir (kardiöselektivlər). Bu qrupa talinolol (kordanum) və s. daxildir.

Antiangial təsirinə görə,  $\beta$ -blokatorlar bir-birindən fərqlənir. Lakin, bradikardiya fonunda təkəcə trazikordan istifadə etmək olar.

Ürək çatışmazlığı, obstruktiv ağciyər xəstəlikləri və periferik arteriyaların zədələnmələri zamanı  $\beta$ -blokatorların təyini əks göstərişdir.

$\beta$ -blokatorlardan ən geniş yayılanı propranololdur, 0,04 q dozada həb şəklində istifadə olunur. Propranololun və trazikoronun effektiv dozası sutkada 80–240 mq, talinololun effektiv dozası isə sutkada 150–600 mq təşkil edir. Nitratların və  $\beta$ -blokatorların birlikdə təyin edilməsi yaxşı effekt verir.

Kalsium antoqonistləri miokardın miofibrillərinə və damar divarının saya əzələsinə Ca ionlarının daxil olmasını blokada etməklə-koronar hemodinamikaya mürəkkəb təsir göstərir və atriiventrikulyar keçiriciliyi azaldır. Bu preparatların təsiri nəticəsində başlıca olaraq arteriyalar, xüsusilə magistral tac damarlar genişlənir. Bununla da koronar qan təchizatı yaxşılaşır. Hazırda antianginal preparat kimi, nifedipindən (fenihidin, korinfar, adalat) və veropamildən (izoptin, finoptin) geniş istifadə olunur.

Nifedipin başlıca olaraq damarların saya əzələlərinə təsir göstərir; miokardın ürək ritminə zəif təsir edir, keçiriciliyə isə təsir göstərmir. Verapamil isə ürək avtomatizminə və atriiventrikulyar keçiriciliyinə təsir edir. Onun antiaritmik təsiri də bununla izah olunur. Ca antaqonistləri stenokardiyanın müxtəlif formalarının müalicəsində istifadə olunur.

Periferik vazodilyatatorlar qrupundan olan molsidominin (korvaton) təsir mexanizmi nitratlara yaxındır, gün ərzində 2–4 mq-dan 3 dəfə təyin olunur. Yuxarıda göstərilənlərdən əlavə-metabolik təsir göstərən anabolik preparatlardan (retabolil, nerabol, kalium orotat, kokarboksilaza) istifadə olunur. Antiaqreqantlardan da istifadə olunması məqsədəuyğundur.

### **Miokard infarktı**

Miokard infarktı (Mİ) – kəskin xəstəlikdir. Bu zaman koronar qan dövranının kəskin çatışmazlığı nəticəsində ürək əzələsində bir və ya bir neçə işemik nekroz ocaqları əmələ gəlir.

Xəstəxana daxilində Mİ-dan ölüm halları hələ də yüksəkdir və 15–20% – təşkil edir.

**Etiologiyası.** Mİ-nin əsas səbəbi tac damarların aterosklerozudur. Risk faktorları aşağıdakılardır: hiperxolesterinemiya, alimentar piylənmə, intensiv siqaretçəkmə, hipertoniya xəstəliyi, şəkərli diabet, irsi meyllik və s.

**Patogenezi.** Aterosklerozun inkişafı nəticəsində koronar arteriyaları daralır. Ateroskleroz fonunda trombozların yaranması və neyrohumoral faktorlar da mühüm rol oynayır. Damarların divarında aterosklerotik düyünlər əmələ gəlir. Bu düyünlərin üzərinə trombotik kütlə çökür, bu da damar mənfəzinin obturasiasına səbəb olur, nəticədə miokardın qanla təchizatı azalır. Aterosklerotik dəyişiklikdən başqa, qanın reoloji xüsusiyyətləri (hiperkoagulyasiyaya meyllik), hemostazda trombotik pozğunluq Mİ-nin patogenezinə böyük rol oynayır. Beləliklə, Mİ-nin əmələ gəlməsi üçün hər cür şərait yaranmış olur. Tac damarların trombozu ilə yanaşı koronarpazmın da mühüm rolu var. Koronar spazm nəticəsində intima zədələnir və koronar damarda tromb formalaşır. Deyilənlərdən belə görünür ki, bir neçə patogenetik faktorun birləşməsi nəticəsində prosesin başvermə ardıcılığı aşağıdakı kimi inkişaf edir: ateroskleroza uğramış damarlarda trombositlərin aqreqasiyası güclənir. Miokardın işemiyası zamanı simpatik sinir ucları qıcıqlanır, nəticədə böyrəküstü vəzinin beyin qatı stimulyasiya olunur və katexolaminlərin (adrenalin, noradrenalin) miqdarı artır. Miokardın işemiyasında mübadilə pozğunluğundan əmələ gəlmiş ara məhsulları miokardın və ya koronar damarların interareseptorlarını qıcıqlandırır, bu da kəskin ağrı əmələ gətirir.

**Patoloji anatomiyası.** Mİ-dan ölmüş xəstələrdə morfoloji müayinə koronar damarların ateroskleroza uğradığını bir daha təsdiq edir. Mİ zamanı miokardın dəyişməsinin üç zonası aşkar edilir: nekroz ocağı, nekroz ətrafı (zədələnmə) zona, nekrozdan kənar (işemiya) zona. Xəstəlik başlayandan 6–8 saat sonra interstisial toxumanın ödəmi, əzələ liflərinin şişməsi, kapillyarların genişlənməsi, miokard ocağının durğunlu-

ğu başlayır. 10–12 saatdan sonra bu dəyişikliklər daha da aydınlaşır. Prosesin başlanmasından 3–5 saat sonra əmələ gələn dəyişikliklər geri-yə dönmür. Miokard nekrozu birləşdirici toxumanın əmələ gəlməsi ilə nəticələnir.

**Klinik mənzərəsi.** Əsas klinik simptomu 90–95% hallarda ağrı tutmasıdır. Xəstəliyin ağrılı forması ən çox cavanlarda olur, yaşlılarda isə atipik forma rast gəlir. Ağrıların lokalizasiyası və irradiasiyası bəzən stenokardiya tutmalarından fərqlənmir. İntensiv ağrılar ən çox döş sümüyü arxasında prekardial nahiyədə olur. Bəzi hallarda isə ağrılar döş qəfəsinin bütün ön yan səthinə yayılır. Tək-tək hallarda ağrının atipik lokalizasiyası qeyd edilir.

Tipik koronar ağrı sol qola, çiyinə, kürəyə, bəzən hər iki qola, yaxud sağ qola, kürəyə, boyuna, çənəyə irradiasiya edir.

Mİ zamanı ağrının xarakteri intensivliyinə, davamiyyətinə görə stenokardiya ilə fərqlənir. Ağrı müxtəlif xarakter daşıyır, basııcı, sıxıcı, yandırıcı, göynədici və s. olur. Ağrı nitratların, simpatikolitiklərin qəbulundan sonra keçmir. Bəzən narkotik maddələrdən, neyroleptanalgeziyadan istifadə etməyə ehtiyac duyulur. Ağrının davam etməsi 1–2 saatdan bir neçə sutkaya qədər ola bilər. Bu vaxt ağrı dalğavarı şəkildə ya artır, ya da azalır. Bəzən miokard infarktı əlamətləri ilə birgə aşağıdakı simptomlar müşahidə olunur: kəskin zəiflik, başgicəllənmə, baş ağrısı, bayılma, qusma, sonradan huşun qararıqlaşması ilə nəticələnən kəskin oyanıqlıq.

Bəzi hallarda isə tipik ağrı tutmaları, dispepsiya halları ilə: ürəkbulanma, qusma, meteorizm, qəbizliklə müşayiət olunur. Obyektiv müayinədə dərinin rəngi avazıyır, akrosianoz və yüksək tərləmə qeyd edilir. Ağrı tutması zamanı A/T-nin yüksəlməsi ola bilər. Adətən, I sutkada A/T əhəmiyyətli dərəcədə dəyişilmir. Növbəti günlər isə aşağı enməyə başlayır.

Palpasiyada zirvə vurğusu sahəsinin böyüməsi, döş sümüyündən sağda yerləşən pulsasiya qeyd oluna bilər.

Auskultasiyada --- tonlar karlaşır, bəzən III ton meydana çıxır. Bəzi xəstələrdə papilyar əzələlərin disfunksiyası və ya sol mədəciyin dilatasiyası nəticəsində zirvədə, V nöqtədə sistolik küy eşidilir. 1-ci sutkada perikardın sürtünmə küyü də əmələ gələ bilər. Bu da reaktiv perikarditin əmələ gəlməsi ilə əlaqədardır. İlk sutkalarda bədən temperaturu 37°–38°C-dək yüksəlir. İlk günlərdə davamlı taxikardiya, ürək ritminin atipik gedişi qeyd olunur. 30% hallarda atipik formalar da özünü göstərə bilər. Simptomlara uyğun olaraq aşağıdakı klinik formaları ayırd edilir:

- a) astmatik forma;
- b) qastralgik forma;
- v) aritmik forma;
- q) beyin forması;
- ğ) simptomuz forma.

Qastralgik forma zamanı ağrılar epiqastral nahiyədə lokalizasiya olunur və döş sümüyü nahiyəsinə yayılır. Eyni zamanda gəyirmə, hıçqırma, ürəkbulanma, qarnın köpməsi, qusma qeyd olunur. Bu əlamətlər mədənin, bağırsağın parezi ilə birlikdə müşahidə olunur. Obyektiv müayinədə mədə nahiyəsində timpanik səs eşidilməsi, peristaltikanın itməsi, qarnın palpasiyasında cüzi ağrılar qeyd olunur. Mİ-nin qastralgik formasını aşağıdakı xəstəliklərdən diferensiasiya etmək lazımdır:

- 1) qida toksikoinfeksiyası;
- 2) mədə xorası;
- 3) pankreatit.

Aritmik forması həyat üçün təhlükəli olan kəskin ritm pozulması ilə təzahür edir. Belə aritmiyalar erkən politop qruplaşmış ekstrasistoliyalar, mədəcik taxikardiyası, mədəciklərin fibrilyasiyası, paroksizmal forma səyirici aritmiya və ürəyin keçiriciliyinin pozulması kimi aşkar olunur. Bu kimi aritmiyaların yaranması həyat üçün böyük təhlükə törədir və Mİ-nin ilk saatlarında qəflətli ölüm üçün real imkan yaradır.

Qəflətən ölmə səbəb – mədəciklərin fibrilyasiyasının baş verməsidir. Uzun müddət taxisistolik aritmiyanın davam etməsi nəticəsində sol mədəcik çatışmazlığı və bezi hallarda kardiogen şok baş verir.

Serebral forma – Mİ-nin kəskin dövründə beyin qan dövrününün pozulması nəticəsində meydana çıxır və baş beynin işemiyası əlamətləri (ürəkbulanma, başgicəllənmə, huşun pozulması, bayılma) ilə özünü göstərir. Mİ-nin kəskin dövrü keçdikdən sonra bu əlamətlər aradan götürülür.

Astmatik variantda baş verən sol mədəciyin kəskin çatışmazlığı sanki ağrı sindromunu “örmüş” olur, xəstəliyin gedişini isə ağırlaşdırır və infarktdan sonrakı ürək-qan damar dövrünü çatışmazlığı ilə nəticələnir. Bu forma 40–60% hallarda qəflətli ölüm verə bilər.

Simptomsuz variant klinik simptomların olmaması ilə xarakterizə olunur. Təsadüfi aparılan EKG müayinəsi ilə Mİ-nin kəskin, yarımkəskin və ya çapıqlaşan dövrü aşkar olunur. Bu formaya 1–10% hallarda rast gəlmək olar.

Mİ-nin residivverən forması prosesin uzun müddət (3–4 həftədən çox) davam etməsi ilə xarakterizə edilir. Bu, stenozaşan aterosklerozun progressiv gedişi, kollateral qan dövrünü çatışmazlığı və tromblaşmanın tac damarların kiçik şaxələrinə yayılması ilə izah olunur. Bu zaman miokardın infarkt və ya periinfarkt zonasında yeni zədələnmə ocaqları yaranmış olur.

Residivverən Mİ-nin klinik şəkli döş sümüyü arxasında tutmaşəkilli ağrıların tez-tez baş verməsi və ya kəskin ritm pozğunluqları və kardiogen şokla gedən müxtəlif intensivlikli ağrı tutmalarının təkrarlanması ilə xarakterizə edilir. Eyni zamanda qan tərəfindən olan dəyişikliklər daha da artmış olur. Burada əsas fikir EKG-nin dinamikasına yönəldilir. Q dişinin daha da dərinləşməsinə, R – dişinin voltajının kiçilməsinə, S–T seqmentinin qalxmasına və T – dişinin təkrar inversiyasına təsadüf olunur.

Keçirilmiş infarktdan bir neçə ay və ya il sonra baş verən infarkta təkrari infarkt deyilir. Təkrar infarkt, adətən, ağır keçir, ağırlaşmalara daha çox təsadüf olunur.

Klinik simptomların intensivliyi sahənin həcmi və zədələnmənin dərinliyi ilə əlaqədardır. İnfarkt sahəsi böyük olarsa, kardiogen şokun, kəskin ritm pozğunluğunun, qan dövrəni çatışmazlığının əmələgəlmə ehtimalı artmış olur. Mİ-nin böyük və ya kiçik ocaqlı olması EKQ-yə, laborator göstəricilər və klinik müayinə metodlarına əsaslanaraq təyin edilir. Kiçik ocaqlı infarktda I sutkanın sonunda temperatur  $37-37,3^{\circ}\text{C}$ -yə qədər yüksəlir və 2-3 gün davam edir. Cüzi leykositoz olur, EÇS-25-30 mm saat-dək artır. Fermentlərin aktivliyi cüzi və qısa müddətə artır. EKQ-də ST segmentində və T dişində dəyişiklik və bəzən də R dişinin kiçilməsi hallarına təsadüf edilir. T - dişi, əsasən, mənfi (koronar) olur. Mənfi T dişi 1-2 ay müddətində davam edə bilər. Sonralar isə normallaşır.

**Laborator göstəriciləri.** Miokard infarktının kəskin dövründə laborator göstəricilər böyük diaqnostik əhəmiyyətə malikdir. Xəstəliyin I-ci sutkasının axırında qanda leykositoz ( $8-12 \cdot 10^9/l$ ) və aneozinofiliyə qeyd edilir. Geniş yayılmış Mİ-də leykositoz  $20-25 \cdot 10^9/l$  - qədər yüksələ bilər. Leykositozun müddəti adi gedişli infarktda 3-5 gün olur. Leykositozun 2-3 həftə davam etməsi Mİ-nin yarımkəskin dövrdə ağırlaşmasını, ilk növbədə isə tromboendokarditin əmələ gəlməsini göstərir.

Leykositozun azalması dövründə EÇS artır. İnfarkt ocağının böyüklüyündən asılı olaraq, bu hal xəstəliyin II həftəsində maksimuma çatır və 1-1,5 ay davam edir. Ancaq leykositoz və EÇS-in artması heç də bütün xəstələrdə təsadüf olunmur. Hazırda miokard infarktının diaqnostikasında bəzi fermentlərin aktivliyi müəyyən edilir və böyük əhəmiyyət kəsb edir. Bunlar aşağıdakılardır: AsAT (aspartataminotransferaza), LDH (laktatdehidrogenoza) və KFK (kreatinfosfokinaza). Kəskin Mİ üçün KFK, LDH və əsasən də MV--KFK-nın aktivliyinin yüksəlməsi xarakterikdir. Son zamanlar KFK-nın aktivliyinin öyrənilməsindən nekroz ocağının həcmnin müəyyən edilməsində istifadə olunur (cədvəl 8).

*Cədvəl 8*

**Mİ-nin müddətindən asılı olaraq fermentlərin aktivliyinin dəyişmə cədvəli**

Müddəti	KFK	MV-KFK	PDQ	LDQ	AsAT
Başlanğıc	6-8 s.	4-6 s.	24-48 s	8-12 s.	8-12 s
Maksimal qalxması	12-24 s.	16-20 s.	3-5 sut.	3 sut.	24-48 s.
Normaya qayıtması	3-4 sut.	2-3 sut.	8-15 sut.	7-12 sut.	3-7 sut.

Yadda saxlamaq lazımdır ki, hiperfermentemiya yalnız klinik əlamətlərin olduğu halda diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir. Çünki qaraciyərin və mədəaltı vəzinin xəstəliklərində də hiperfermentemiya ola bilər.

Mİ-nin müxtəlif dövrlərində EKQ-də dəyişikliklər kitabın arxasında illüstrasiyada verilmişdir (baxmalı).

EKQ miokard infarktının diaqnostikasının əsas metodlarındanır. EKQ əsasında miokard infarktı ocağının ölçüsü, yerləşməsi və davam etmə müddəti haqqında informasiya almaq olar. Mİ zamanı aparılan EKQ miokardın 3 müxtəlif zədələnmə ocağını göstərir. Bunlar nekroz, zədələnmə və işemiya ocaqlarıdır. Nekroz sahəsi öz elektrik xüsusiyyətini itirir və ürəyin tam depolyarizasiya baş verməyən sahəsinə çevrilir. Bu zaman nekroz sahəsinin böyüklüyü və yerləşməsindən asılı olaraq QRS kompleksində dəyişiklik baş verir (şəkil 4), hər şeydən əvvəl patoloji Q dişi (davam etmə vaxtı 0,03 saniyə) əmələ gəlir. Transmural miokard infarktı zamanı nekroz sahəsi üzərində QS kompleksi qeyd alınır, yəni R dişi itir. İntramural nekroz zamanı R dişi kiçilir. Subendokardial nekroz zamanı, adətən, QRS kompleksi dəyişir.

ST — seqmentinin dəyişməsi zədələnmə sahəsinin yarandığını əks etdirir. Dəyişilmiş T dişi işemiya ocağını əks etdirir. Bu zaman EKQ-də itiüclü (—) bəzən isə kəskin yüksək (+) T dişi qeyd olunur.

Subendokardial işemiya zamanı və miokardın zədələnməsində ST seqmenti aşağı istiqamətdə yerini dəyişir və yüksək T dişi əmələ gəlir. Subepikardial zədələnmədə ST seqmenti yuxarıya yerini dəyişir. T dişi mənfi olur. Beləliklə, patoloji Q dişinin əmələ gəlməsi, R dişinin kiçilməsi və ya itməsi miokardda nekrozun inkişafını əks etdirir.

ST seqmentinin dəyişməsi isə miokardın zədələnməsini və ya bəzən işemiyasını göstərir.

EKQ-yə əsaslanaraq, Mİ-nin mərhələsini təyin etmək mümkündür, belə ki, kəskin dövrdə 1–2 sutka ərzində patoloji Q dişi və ya QS kompleksi formalaşır, RS—T izoxətdən yuxarı qalxır və yüksəlmiş T dişi ilə birləşir. Sonralar mənfi T dişi formalaşır. Bir neçə gündən sonra RS—T seqmenti bir qədər enir və 2-ci, 3-cü həftə RS-T seqmenti izoxətdə qaydır və mənfi T dişi daha da dərinləşir, simmetrik və itiüclü olur. Bu yarımkəskin dövrə təsadüf edir. 20–25-ci günlərdən başlayaraq, T dişi tədricən kiçilir. Mİ-nin çapıqlaşma dövrü formalaşmış patoloji Q dişi və ya QRS kompleksinin, zəif mənfi, izoxətdə hamarlaşmış və ya müsbət T dişinin yaranması ilə başa çatır.

Mİ-nin lokalizasiyasına görə, EKQ-də bir sıra dəyişikliklər əmələ gəlir. Bu zaman sol mədəciyin nekroz yerləşən divarına əks olan divarını göstərən aparmalarda resiprok dəyişikliklər, məsələn, Q dişinin yaranması və R dişinin kiçilməsinin əvəzinə, əksinə olaraq R dişinin yüksəlməsi və genişlənməsi, ST-nin qalxması əvəzinə, əksinə ST-nin depressiyası, T-nin mənfiləşməsinə əks olaraq yüksəlməsi və s. təsadüf edilir.



Mədəcikarası çəpərin infarktı zamanı ürəyin keçirici sistemi pozulduğuna görə, ürək ritminin pozulması hallarına daha çox təsadüf olunur. Zədələnmə sahəsindən asılı olaraq, atrioventrikulyar blokada, Hiss dəstəsinin sol ayaqcığının blokadası qeyd oluna bilər. Bundan əlavə,  $V_1-V_3$  aparmalarda mədəcikarası çəpərin infarktı üçün xarakter dəyişiklik müşahidə olunur. Subendokardial Mİ-nin diaqnostikası çətinliklər törədir. Bu zaman mədəcik kompleksinin son hissəsində ST seqmentinin kəskin aşağı düşməsi və itiüclu müsbət T dişinin əmələ gəlməsi müşahidə olunur, ancaq QRS kompleksi dəyişmir.

Əgər Mİ blokadalarla birlikdə müşahidə olunursa, EKQ şəkli müəyyən qədər dəyişə bilər. Sol mədəciyin ön divarının Mİ zamanı Hiss dəstəsinin sağ ayaqcığının blokadası inkişaf edərsə,  $V_1-V_4$  aparmalarında patoloji Q dişi əmələ gəlir. Sol mədəciyin aşağı divarının Mİ Hiss dəstəsinin sağ ayaqcığının blokadası ilə birlikdə müşahidə olunursa, II, III və AVF aparmalarda patoloji Q dişi, ST seqmentinin yuxarı yerdəyişməsi və T dişinin inversiyası qeyd olunur.

Mİ-nin diaqnostikasında radioaktiv izotoplarla aparılan müayinənin böyük rolu və əhəmiyyəti var.

*C ə d v ə l 9*

**Mİ-nin lokalizasiyasından asılı olaraq  
EKQ-nın dəyişikliklər gədən aparmaları**

İnfarktın lokalizasiyası	Aparmalar
Mədəcikarası çəpər	$V_1, V_2 (V_3)$
Sol mədəciyin ön divarı	I, avl, $V_3, V_4$
Sol mədəciyin yan divarı	I, avl, $V_5, V_6$
Ön-yan divar	I, avl, $V_3, V_6$
Sol mədəciyin arxa divarı	II, III, avF

**Miokard infarktının ağırlaşmaları.** Xəstəliyin ilk günlərində əmələ gələn erkən ağırlaşmalara ritm və keçiriciliyin pozulması, kardiogen şok, kəskin ürək çatışmazlığı, ürəyin partlaması; gecikmiş ağırlaşmalara (xəstəliyin başlanğıcından 2-3 həftə sonra) – postinfarkt sindrom, xronik qan dövranı çatışmazlığı aiddir. Ürəyin anevrizması, tromboemboliyaları kimi ağırlaşmalar miokard infarktının həm erkən, həm də gecikmiş mərhələlərində təsadüf oluna bilər.

Ürəyin ritm və keçiriciliyinin pozulması kəskin miokard infarktının ən çox təsadüf olunan ağırlaşmalarından biridir. Bir sıra hallarda, xüsusən də təkrar miokard infarktında bu ağırlaşma xəstəliyin ilkin və yeganə əlaməti ola bilər. Sutkalıq monitorla müşahidə zamanı birinci sutkada praktik olaraq bütün xəstələrdə, ikinci sutkada isə ancaq yarı-

dan çox xəstələrdə ritm və keçiriciliyin pozulması qeyd olunur. Uzun müddət davam edən paroksizmal taxikardiya və ya taxiaritmiya davamlı ürək çatışmazlığı və aritmogen şokun inkişafına səbəb olur. Daha ağır ritm pozğunluğu mədəciklərin titrəmə və səyriməsidir (fibrillyasiya). Mədəciklərin birincili və ikincili fibrillyasiyası ayırd edilir. Birincili fibrillyasiya ürək ritminin neyrohumoral tənziminin mürəkkəb pozulması nəticəsində baş verir. Bu zaman progressivləşən ürək çatışmazlığı və kardiogen şok olur. İkincili fibrillyasiya miokardın çox hissəsinin ağır nekrotik dəyişiklikləri ilə əlaqədar baş verir, aqonal ritm hesab olunur.

Birincili fibrillyasiyanı defibrillyator vasitəsilə asanlıqla aradan qaldırmaq olar, ikincili fibrillyasiyada müalicə, adətən, effekt vermir.

Miokard infarktında keçiriciliyin pozulmasının bütün formalarına təsadüf olunur. Xəstələr üçün ən təhlükəli olan tam qulaqcıq və mədəcik blokadası, xüsusən asistoliyadır (2-10% xəstələrdə təsadüf olunur) ki, 5-7% hallarda bilavasitə ölümə səbəb olur.

Kardiogen şok — miokard infarktının ən qorxulu ağırlaşmalarından olub, hemodinamikanın dezorqanizasiyası, onun sinir və humoral tənziminin, həmçinin orqanizmin həyat fəaliyyətinin pozulması ilə xarakterizə olunur. Huşun pozulması arterial hipotoniya, periferik vazokonstriksiya, mikrosirkulyasiyanın ağır pozğunluğu nəticəsində inkişaf edir. Miokard infarktı zamanı bu ağırlaşmanın tezliyi 4,5-44,3% arası dəyişir. Bu onunla əlaqədardır ki, kardiogen şokun təyininə və diaqnostikasına münasibət eyni deyil. Statistik müşahidənin nəticələrinə görə, 64 yaşa qədər miokard infarktlı xəstələrin 4-5%-ində kardiogen şok inkişaf edir.

Kardiogen şokun patogenezinin əsasını miokardın yığılma qabiliyyətinin aşağı düşməsi təşkil edir. Bunun nəticəsində ürəyin sistolik və dəqiqəlik həcmi, koronar qan dövrəni azalır. Bu zaman ümumi periferik müqavimət (xüsusən areaktiv şokda) artır ki, bu da hemodinamikanın pozuntusunu daha da dərinləşdirir. Bəzi xəstələrdə ümumi periferik müqavimət artırır, bəzən hətta aşağı düşür.

Kardiogen şok zamanı arterial asidoz inkişaf edir ki, bu da miokardın inotrop funksiyasına mənfi təsir göstərir. Hipoksiya və asidoz damar keçiriciliyini artırır, prekapillyar arteriolaların genişlənməsinə və postkapillyar venulaların daralmasına səbəb olur. Fibrinin çökməsi nəticəsində mikrosirkulyasiya kəskin pozulur.

Kardiogen şok klinik olaraq hipotenziya (arterial təzyiqin kəskin enməsi), nəbz təzyiqinin azalması (24-30 mm. c. süt. olması), tezləşmiş nəbz, dəri örtüyünün avazması, (əsasən, sianotik ləkələri), akrosianoz, soyuq tər, tonusdan düşmüş venalar, ağrı sindromu və böyrək çatışmazlığı əlamətləri ilə təzahür edir. Kardiogen şokun ağırlıq dərəcəsinə uyğun olaraq, oliquriya, hətta anuriya ilə gedən böyrək çatışmazlığı müşahidə olunur. Ritm pozğunluğu (taxi- və ya bradikardiya, qulaqcıq-mədəcik blokadaları, ekstrasistoliya, qulaqcıqların titrəmə və səyriməsi, paroksizmal taxikardiya) baş verə bilər. Mərkəzi və periferik sinir sistemi

tərəfindən psixomotor oyanıqlıq və ya adinamiya, huşun alaqqaranlıq olması və ya huşun itməsi müşahidə oluna bilər.

Hipotenziyanın səviyyəsi heç də həmişə kardiogen şokun ağırlığını göstərə bilmir, ağır şok normal arterial təzyiqli fonunda da yarana bilər. Bəzən ağır şok uzun dalğavari gediş alır və əsasən, ölümlə nəticələnir.

Praktik məqsədlər üçün, E. İ. Çazovun təsnifatına görə kardiogen şokun aşağıdakı formaları ayırılır.

1) Reflektor kardiogen şok, əsasən, ağrı sindromu fonunda inkişaf edir, halbuki atipik (ağrısız) forma da qeyd oluna bilər.

2) Aritmik kardiogen şok, taxistolik (taxikardiya, taxiaritmiyalar nəticəsində) və bradisistolik (bradikardiya və qulaqcıq-mədəcik blokadaları) variantlarda olur.

3) Həqiqi kardiogen şok; ağırlıq dərəcəsinə görə orta ağır dərəcəli şok (I dərəcə), ağır kardiogen şok (II dərəcə) və areaktiv kardiogen şok (III dərəcə) olmaqla 3 dərəcəyə ayrılır. Bu, şokun daha ağır forması olub, miokardın yığılma qabiliyyətinin əsaslı dərəcədə pozulması ilə əlaqədar olur, mikrosirkulyasiyanın pozğunluğu ilə müşayiət olunur. Həqiqi kardiogen şokun: I dərəcəsinə dəyişikliklər az qeyd olunur.

III dərəcədə isə dəyişikliklər maksimuma çataraq, mikrosirkulyator mənfəzin tam blokadası ilə nəticələnir. Areaktiv kardiogen şok (III dərəcə) praktik olaraq terminal vəziyyətin və hər şeydən əvvəl, həqiqi kardiogen şokun geridönməyən mərhələsidir.

Ürək çatışmazlığı ürək astması və ağciyər ödemi, daha çox ürəyin sol şöbələrində kəskin çatışmazlığı (sol mədəcik çatışmazlığı) və ürəyin sağ şöbələrində kəskin çatışmazlığı şəklində özünü göstərir.

Kəskin sol mədəcik çatışmazlığı kardial astma və ağciyər əlamətləri ilə gedir. Məməyəbənzər əzələlərin dağılması zamanı xüsusilə ağır keçir. Belə hesab edirlər ki, iriocaqlı miokard infarktında, xüsusən də transmural infarkt da hətta klinik əlamət olmasa da latent ürək çatışmazlığı inkişaf edir.

Miokard infarktı kəskin sağ mədəcik çatışmazlığı ilə tək-tək hallarda ağırlaşır. Bu ağırlaşmanın baş verməsi zamanı nəzərə almaq lazımdır ki, başlanğıcdan (arxa divarın infarktı) və ya sonradan ağciyər arteriyasının tromboemboliyası, mədəcikasını arakəsmənin anevrizması və onun dağılması müşahidə oluna bilər. Sağ mədəcik çatışmazlığı klinik olaraq adi qaydada keçir.

Miokard infarktının gecikmiş mərhələlərində, postinfarkt sklerozun inkişafı zamanı xronik qan dövranı çatışmazlığı baş verə bilər. Ürək anevrizması ürəyin konturunun dəyişməsi və boşluğunun böyüməsi ilə ürək kameralarından birinin divarının məhdud sahədə qabarmasıdır. Miokard infarktının ağırlaşması olan ürək anevrizması 27–40% xəstələrdə müşahidə olunur. Bütün ürək anevrizmaları arasında miokard infarktı nəticəsində baş verən anevrizmalar 95% təşkil edir. Bu anevrizmalar miokard infarktının kəskin (I–II həftələri) və ya gecikmiş dövrlərində, çapıqlaşmış sahənin nazikləşməsi nəticəsində olur. Əksər hallar-

da anevrizmalar sol mədəciyin divarında (60% hallarda ön-yan divarda və zirvədə) yerləşir, formasından asılı olaraq diffuz, kışəşəkilli, göbələkşəkilli anevrizmalar ayırd edilir. Ürək anevrizmasının inkişafına kömək edən faktorlar — miokard infarktının kəskin dövründə xəstə üçün adekvat olmayan fiziki gərginlik, həmçinin geniş yayılmış, əsasən, transmural infarktdır.

Anevrizmanın inkişafı zamanı prekardial nahiyədə infarktın kəskin dövründə patoloji ürekdöyünmə müəyyən edilir. Zirvə vurğusu güclənir (anevrizmanın pulsasiyası), nəbz isə zəif dolğunluq və gərginlikdə olur (Kazım—Bey simptomu). Anevrizma zirvə nahiyəsində yerləşdikdə “ikiləmiş” ürək vurğusu palpasiya olunur. Vurğunun deformasiyası və patoloji döyünmə apeks-kardioqramnın köməyi ilə qeyd olunur. Ürəyin auskultasiyasında əksər hallarda çapma ritmi, həmçinin sistola dövründə qanın anevrizmatik kışə və ürək kamerası arasında axını ilə bağlı sistodiastolik xarakterli küy, mədəciklərin dilatasiyası, mitral qapağın funksional çatışmazlığı nəticəsində sistolik küy eşidilir. Anevrizmanın dolma küyü kimi presistolik küy yarana bilər. Göstərilən simptomlar anevrizmaların trombotik kütlələrlə dolması nəticəsində təcridən azala bilər.

Anevrizmaların diaqnostikasında EKQ-nin dinamikasının olmaması, sanki “kəskin” fazada donmuş qövsvari ST segmentinin saxlanması böyük diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir. Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün rentgenoloji müayinə, xüsusən də paradoksal döyünməni təyin etməyə imkan verən rentgeno- və elektrokimyoqrafiyadan istifadə edilir. Qeyri-invaziv diaqnostika metodlarından daha əhəmiyyətli exokardioqrafiyadır. Anevrizmanın ölçüsü və forması haqqında daha dəqiq məlumatı ventrikuloqrafiya verir ki, bu da cərrahi müalicənin aparılması məsələsinin həllində vacibdir.

Təxminən xəstələrin 3/4-də anevrizmalar tromboendokarditlə müşayiət olunur ki, bunun nəticəsində subfebrilitet saxlanır, EÇS artır və qanda leykositlərin səviyyəsi qalxır.

Ürəyin anevrizması zamanı diaqnozun həyati təyin olunması mümkündür.

Anevrizma ən çox geniş yayılmış, transmural miokard infarktı keçirmiş yaşlı şəxslərdə rast gəlinir. Xəstələrdə uzunmüddətli anginoz vəziyyət, sonradan kardiogen şokun inkişafı ilə nəticələnən bayılma və ürəyin kəskin tamponadası əlamətləri qeyd olunur. Belə hallarda monitor (daimi elektrokardioqrafik) müayinə zamanı, müəyyən vaxtlarda mədəciklərin fibrilliyası və ya asistoliyası ilə yanaşı, sinus ritmi (əgər ürəyin reflektor dayanması baş verməzsə) qeyd edilir. Sinus ritmindən başqa, qulaqcıq, mədəcik ritmi də müşahidə oluna bilər.

Ürək anevrizmasının müalicəsi cərrahidir, əməliyyatın aparılması mümkün olmadıqda isə ürək-damar çatışmazlığı ilə mübarizə üçün simptomatik terapiya təyin olunur.

Proqnoz əksər hallarda xoşagəlməzdir. 30%-ə qədər xəstələr 5 il ərzində ölür. Tək-tək hallarda belə xəstələr 10 ilə qədər yaşaya bilərlər, orta hesabla isə yaşama müddəti 2 il təşkil edir.

Anevrizmaların təhlükəli ağırlaşmalarından biri ürəyin cırılmasıdır.

Ürəyin cırılması, bir qayda olaraq, geniş transmural infarkt nəticəsində baş verir, ürəyin bütün qatlarının tamliğinin pozulmasına səbəb olur. Bu, miokard infarktında letallıq səbəblərinin 10--15%-ni təşkil edir. Kəskin miokard infarktı olan xəstələrdə bu ağırlaşmanın başvermə təhlükəsi 2--4% təşkil edir.

Daxildən cırılmalara (mədəcikarası arakəsmə, papilyar əzələlər) nisbətən az (15--10 dəfə az) təsadüf olunur və 1,1--1,4% hallarda letal nəticəyə gətirib çıxarır. Böyük seksion materialda cırılmaların tezliyi 6,3% təşkil edir, son illər 17,4%-ə çatır (hər xəstəyə münasibətdə 3,7%).

Ürəyin cırılmasına təsir edən amillər: 60-dan yuxarı yaş, infarkt sahəsinin genişliyi, ürəyin kəskin anevrizmasının olması, fiziki və emosional gərginlik, xəstəliyin kəskin dövründə yataq rejiminə riayət etməmək. Cırılmanın miokard infarktının I-li və ya II-li xarakterindən, hipertoniya və şəkərli diabet xəstəliyinin olub-olmamasından, qan dövrəni çatışmazlığından, antikoagulyantların qəbulundan asılılığı yoxdur. Bununla belə, yenə də hesab edilir ki, yüksək arterial təzyiqdə miokardın cırılma mümkünlüyü daha realdır.

Ürəyin cırılması ən çox xəstəliyin başlanğıcının 2-ci 14-cü günləri, miolmalyasiya əlamətlərinin maksimal təzahür dövründə baş verir. 23,8--36,8% hallarda xəstəliyin 5-ci günündə təsadüf edilir, bu ağırlaşma ehtimalı 6-cı gün 12,5%-ə qədər azalır, 7-ci gündən sonra 7,2%-ə qədər aşağı düşür. 2 həftə müddətində cırılmanın mümkünlüyü kəskin azalır.

Ürəyin cırılması zamanı ölüm, hər şeydən əvvəl, qəflətən ürəyin reflektor dayanması və ya tamponadası nəticəsində (ürəyin qanla sıxılması nəticəsində dayanması) baş verir. Əgər xəstə qanın perikard boşluğuna dolması prosesində ölmürsə, onda şok baş verir. Xəstənin həyatının davam etmə müddəti dəqiqələr, bəzən isə saatlarla hesablanır. Axırncı halda ürəyin tamponadası əlamətləri meydana çıxır; bədən yuxarı yarısının, sonra isə bütün bədən sianozu, boyun venalarının kəskin şişməsi, kiçik və tezleşmiş nəbz, arterial təzyiqin aşağı düşməsi, ürəyin sərhədlərinin dəyişməsi və s.

Diagnostika bəzən simptomların qəflətən inkişafı nəticəsində çətinləşir. Bu, miokard infarktı fonunda digər səbəblərin olması (mədəciklərin fibrillyasiyası, asistoliya, ağciyər arteriyalarının tromboemboliyası) üzündən baş verir.

Ürəkdən götürülmüş qanda noradrenalinin, serotoninin, maqneziumun, kreatinfosfokinaza və laktatdehidrogenozanın yüksək səviyyəsi təyin olunur.

Miokard infarktında mədəciklərarası arakəsmənin cırılması aşağıdakı əsas əlamətlərə görə təyin edilir: 1) döş sümüyündən solda III və IV qabırğaarası sahədə kobud sistolik, həm də diastolik küy eşidilir; 2) uyğun klinika (boyun venalarının şişməsi, qaraciyərin böyüməsi, sonralar periferik ödemlərin əmələ gəlməsi) və ürəyin sağ şöbələrinin yüklənməsinin elektrokardiografik (əlamətləri) sağ mədəcik tipli kəskin qan dövrəni çatışmazlığı simptomları; 3) qulaqcıq-mədəcik və mədəcikdaxili keçiriciliyin pozulması əlamətləri. Mədəcikarası arakəsmənin cırılması olan əksər xəstələr 6 gündən 38 günə qədər tələf olurlar, az bir hissəsi bir neçə ay və il yaşayırlar.

Məməyəbənzər əzələlərin qopması zirvə nahiyəsində qəflətən kobud sistolik küyün əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunur. Bu küy kəskin inkişaf edən mitral qapaq çatışmazlığı nəticəsində eşidilir. Eyni zamanda şok əlamətləri və sol mədəcik tipli artan qan dövrəni çatışmazlığı inkişaf edir. Xəstələrin həyatının davam etmə müddəti bir sutkadan artıq olmur.

**Tromboembolik ağırlaşmalar.** Ürəyin cırılmasında olduğu kimi bu ağırlaşma zamanı da qəfləti ölümə tez-tez təsadüf edilir. Tromboemboliyalara ən çox təkrarı, arxa divar və arxa-yan divarın miokard infarktında, miokard infarktının şəkərli diabetlə müşayiət olunması hallarında, yaşı 60-dan yuxarı olan xəstələrdə rast gəlinir. Miokard infarktında tromboemboliyanın cinsdən, hipertoniya xəstəliyi və qan dövrəni çatışmazlığının olmasından dəqiq asılılığı müəyyən olunmamışdır. Seksion faktlara görə, miokard infarktında tromboemboliyaların lokalizasiyası əksər hallarda aşağıdakı kimidir: ürək boşluqlarının divar trombozu (22,4%), böyrək və dalağın damar sisteminin tromboemboliyası (11,7%), ağciyərin damar sisteminin (43%), beyin damarlarının (1,7%), mezenterial damarların (0,7%), qalça arteriyalarının və aşağı ətraf arteriyalarının (0,3%) tromboemboliyası (0,5%).

Miokard infarktında tromboemboliyaların etiologiyası, patogenezi, klinikası, diaqnostikası, profilaktikası və müalicəsi digər xəstəliklərdə olduğundan fərqlənir. Yalnız miokard infarktında tromboemboliyanın diaqnostikasının çətinliyi ağciyər arteriyalarının (sol mədəciyin arxa divarının infarktında), mezenterial damarların (miokard infarktının abdominal formasında), beyin damarlarının (miokard infarktının serebral formasında) tromboemboliyasına uyğun klinik şəkil verə bilməsinə əsaslanır. Göstərilən ağırlaşmaların artıq inkişaf etmiş miokard infarktı fonunda baş verməsi diaqnostikani asanlaşdırır. Lakin bu zaman da həkim çətinliklərlə üzləşir. Bunun üçün hazırki dövrdə bir sıra diaqnostik kriterilərdən istifadə olunur.

Postinfarkt sindrom (Dressler sindromu) miokard infarktının gecikmiş ağırlaşmasıdır. Bu sindrom xarakterik, klassik triadaya (diffuz perikardit, plevrit və pnevmoniya) malikdir. Bədən temperaturu artır, EÇS yüksəlir, leykositoz və eozinofiliya müşahidə olunur. Ağırlaşmanın əsasını autoallergik mexanizm təşkil edir. Bu, miokardın nekrozlaşmış

sahəsindən daxil olan antigenlərə qarşı orqanizmin sensibilizasiyası ilə əlaqədardır. Sindrom xəstəliyin I–VI həftələrində inkişaf edir. Lakin nisbətən tez və ya gec də baş verə bilər.

**Müqayisəli diaqnostikası.** Əgər xəstəlik tipik keçirsə, miokard infarktının müqayisəli diaqnostikası böyük çətinliklər törətmir.

Hər şeydən əvvəl miokard infarktını, adi stenokardiya tutmalarından (döş inağı) və ÜİX-in aralıq formalarından (kəskin ocaqlı distrofiya və xırdaocaqlı miokard infarktı) diferensiasiya etmək lazımdır.

Əvvəllər belə hesab edirdilər ki, miokard infarktı stenokardiya ağrı tutmalarının daha kəskin və daha davamlı olması, nitroqliserinin qəbulundan sonra aradan qalxmaması ilə fərqlənir. Belə fikir söylənilir ki, əgər döş sümüyü arxasında və ürək nahiyəsindəki sıxıcı xarakterli, tipik irradiasiyalı ağrı 10–15-dəq-dən artıq (ÜST-nin qeydinə görə 30 dəq-dən artıq) sürürsə, stenokardiyanın miokard infarktına keçməsi haqqında fikirləşmək olar.

Bu fikirlər hazırki dövrdə də qüvvədə qalır. Lakin nəzərə almaq lazımdır ki, qısamüddətli və kəskin olmayan stenokardiya tutması zamanı miokard infarktı inkişaf edə bilər, hətta adi stenokardiya ağrı tutması həmişə nitroqliserinlə aradan götürülmür (belə xəstələrin 10%-də bu preparat effektsizdir). Bununla yanaşı, eyni hallar olur ki, stenokardiya ağrıları 15–30 dəq-dən artıq çəkir, ancaq infarkt baş vermir. Tək-tək hallarda belə tutmalar 2–3 saata qədər davam edə bilər.

Belə xəstələrdə müqayisəli diaqnoz miokard infarktı üçün az və ya çox dərəcədə tipik olan, stenokardiya isə müşahidə olunmayan digər simptomların tapılmasına əsaslanır; miokardın yıqılma qabiliyyətinin azalması, kəskin ürək çatışmazlığı, kardiogen şok, ağır aritmiyalar (ektopik ritmin paroksizmal formaları, tam qulaqcıq-mədəcik blokadaları, mədəciklərin fibrillyasiyası və s.), tromboemboliyalar, çapma ritmi və perikardın sürtünmə küyü, bədən temperaturunun artması, leykositoz, EÇS-in artması, C-reaktiv proteinin əmələ gəlməsi, disproteinemiya, hipoperfermentemiya, başlıcası isə EKQ-nin xarakter dəyişiklikləri.

Beləliklə, ürək nahiyəsində olan hər bir stenokarditik ağrı sindromu zamanı xəstəliyin bütün klinik şəklini, elektrokardiogramın və laborator müayinələrin nəticələrini, onların dinamikasını diqqətlə analiz etmək lazımdır ki, kəskin, iriocaqlı miokard infarktının diaqnostikası çətinlik törətməsin.

Döş qəfəsinin ön səthi nahiyəsində, döş sümüyü arxasında və ya ürək nahiyəsində ağrılar verən, miokard infarktı ilə müqayisə edilməli xəstəliklər arasında diqqəti daha çox cəlb edən kəskin perikardit, aortanın anevrizması, ağciyər arteriyalarının tromboemboliyası, Abramov-Fidler miokarditi, spontan pnevmotoraks, qeyri-koronar mənşəli kardialgiyalardır.

Kəskin perikardit də, miokard infarktı kimi, ürək nahiyəsində ağrı sindromu, perikardın sürtünmə küyü, bədən t-nun artması, amin-

-transferazaların (AsT, ALT) və kreatinfosfokinazanın aktivliyinin yüksəlməsi, həmçinin EKG-də T dişinin inversiyası ilə xarakterizə olunur.

Lakin perikarditlərdə ürək nahiyəsindəki ağrılar miokard infarktı üçün xarakter irradiasiyaya malik deyil. Perikardın sürtünmə küyü pericarditis epistenocardiaka-dan fərqli olaraq daha kobud xarakter daşıyır, böyük sahədə eşidilir və uzun müddət (1–2 həftə və daha çox) saxlanılır, t-un artması, leykositoz, EÇS-in qalxması, S-reaktiv zülalın qeyd olunması, qan plazması fermentlərinin dəyişməsi ağır sindromu ilə birlikdə meydana çıxır (infarktla olduğu kimi sonradan olmur). Əgər kreatinfosfokinazaların aktivliyi kəskin perikarditlərdə varsa, bu cüzi və qısa müddətdə olur. Laktatdehidrogenazanın və onun izofermentlərinin ümumi aktivliyi, adətən, artmır. EKG-də patoloji Q dişilə olmur, T isə hər 4 standart aparmada miokard infarktında olduğu kimi, qabarmış deyil, əyilmiş qövs şəklində qalxır. Bu zaman I və III aparmalarda miokard infarktı üçün xarakter olan T-nin diskordantlığı müşahidə olunmur. Sağalma getdikcə EKG-dəki dəyişikliklər itir. Perikarda maye yığıldıqda rentgenoloji müayinə əsaslı kömək göstərir.

**Müalicəsi.** Stasionara daxil olanadək aparılan təxirəsalınmaz tədbirlər:

Birinci növbədə xəstəyə 2–3 dəqiqədən bir dil altına nitroqliserin verilir. Ağrı kəsilənə qədər və yaxud azalanadək bu davam etdirilir, effekt alınmadıqda vena daxilinə narkotik sıradan olan analgetiklər vurulur. Müasir analgetiklərdən morfin, promedol, fentanil, droperidol, fortral məsləhət görülür. Əgər ağrı ilə yanaşı, çox da yüksək olmayan arterial hipertenziya və taxikardiya müşahidə olunursa, v/d 1–2 ml 0,005%-li fentanil (0,05–0,1 mq) və 1–2 ml 0,25%-li droperidol (2,5–5 mq) yeridilir. A/T və tənəffüsün tezliyi, dərinliyi nəzarətdə saxlanılmalıdır. Əgər ağrı arterial hipotenziya ilə müşayiət olunursa, v/d 1 ml (30 mq) fortral və leksir yeridilir. Bu tədbirlərlə yanaşı v/d damcı üsulu ilə nitroqliserin yeridilməsi məsləhət görülür. Əgər ağrıya tezliklə ürək çatışmazlığı da qoşularsa (yüksək A/t fonunda), v/d əlavə droperidol (təkrar doza – 2,5–5 mq) və ya morfin (1%-li–0,3–0,5 ml), v/d 1%-li–2 ml laziks yeridilir. Əsas tədbir isə v/d damcı ilə yeridilən nitroqliserin hesab olunur. Ürək qlikozidlərinin işlədilməsi məsləhət deyil. Bu dövrdə psixotrop dərmanlardan (aminazin, diazepam, seduksen, relanium) istifadə edilməsi (arterial təzyiqi daha da endirdiyi üçün) məsləhət görülmür.

Ən erkən dövrdən  $\beta$  – adrenoblokatorların (anaprilin, obzidan) işlədilməsi vacibdir. Obzidan 1 mq/10 kq çəkiyə, v/d 5–7 dəq müddətində (yaxşı olar ki, damcı ilə 30 dəq müddətində) yeridilsin. Sonra isə hər 4 saatdan bir daxilə 20 mq dozada verilir. İlk saatlarda ən qorxulu ağırlaşmalardan olan ürək ritminin pozulmasının qarşısını almaq üçün əz/d 10%-li – 2 ml lidokain vurulur.

Bu dövrdə xəstə kollapsa düşərsə, v/d (1–5 mkq/dəq sürəti ilə 1 kq çəki) dopamin vurulur. Yadda saxlamaq lazımdır ki, 200 mq prepa-



rat 400 ml 5% -li qlükozada həll olunmuşsa, hər damcıda 25 mq preparat olur.

Bu dövrdə heparinoterapiyadan geniş istifadə edilir. Preparat v/d 2000–2500 vahid dozada yeridilir və 2 saatdan sonra təkrar olunur.

Əgər qəflətən ölüm baş verərsə, defibrillyatordan istifadə olunmalıdır.

Xəstəliyin ilk saatlarında stasionarda aparılan müalicə tədbirləri üç qrupa bölünür: 1) ağrının tam kəsilməsi; 2) aritmiyanın qarşısının alınması; 3) ürək əzələsində nekrotik ocağın məhdudlaşdırılması.

Əsas rol nitroqliserinə və onun preparatlarına verilir. Nitroqliserin ağrını götürməklə yanaşı, ağır aritmiyaların inkişafının qarşısını alır, ürəyin hemodinamik yükünü azaldır, nekrotik ocağı məhdudlaşdırır.

Preparatın effektivliyi onun ürəyə gələn venoz qanın həcmi azaltması ilə izah olunur, ağciyər arteriyalarında təzyiqli azaldır. Nitroqliserin, əsasən, v/d damcı üsulu ilə köçürülür, məlhəm formasından (nitromaz) və uzun müddət təsir göstərən formalarından da (nitrosorbit, sustak, nitronq) geniş istifadə olunur.

A/T nəzarətdə saxlanılır. 2–4 gün preparat fasiləsiz verilir və xəstə kardioloji şöbəyə köçürüləndən sonra da davam etdirilir. Nitroqliserinin təsirindən ürəkdöyünmə tezləşir, ürəyin divarları hiperkineze uğrayır. Bunların qarşısını almaq üçün  $\beta$ -adrenoblokatorlardan (obzidan, anaprilin) istifadə olunur. Bu preparat 20–40 mq-dan hər 4 saatdan bir təyin olunur (sutkada 80–120 mq). Verilən doza xəstənin A/T-dən və nəbzın tezliyindən asılıdır. Ürək çatışmazlığı əlamətləri olarsa, preparatın işlədilməsi müəyyən qədər ehtiyatlı olmağı tələb edir. Bronxial astma isə əks göstəriş hesab olunur.

Ağciyərlərdə durğunluq əlamətləri olarsa, v/d 1% -li — 2 ml lazıq məsləhət görülür və v/d yeridilən nitroqliserinin sürəti artırılır.

Əgər A/T aşağı düşürsə və taxikardiya da müşahidə olunursa, belə halda v/d damcı ilə dopamin (mezaton) yeridilir. A/T nəzarətdə saxlanılır və yeridilən nitroqliserinin sürəti azaldılır.

**Fibrinolitik və antikoagulyant müalicə.** Bu preparatların istifadəsinə ilk 4–8 saatdan gec olmayaraq başlanılır. Trombolitik müalicə tac damarlarda qan dövranını bərpa edir. Ən çox praktik əhəmiyyəti olan aktiv fibrinolitik preparat streptokinaza (keçmiş SSRİ), avelizin (keçmiş ADR), streptaza (keçmiş AFR) hesab olunur.

**Fibrinolizin** (plazmin) — 80000–100000 TV preparatı 500 ml izotonik izotonin məhlulunda həll olunur və v/d yeridilir (20000 TV fibrinolizin məhluluna 10000 TV heparin əlavə olunur və venaya birgə damcı ilə yeridilir). Sonra 2–3 sutka ərzində vena daxilinə və derialtına heparin yeridilir (orta hesabla 40000–60000 TV).

**Streptokinza** — uzunmüddətli 1000000–1500000 FV (fibrinolitik vahid) — 10 ml izotonik natriumxlorid məhlulunda həll edilir və vena daxilinə birdəfəlik 300000 FV (2–3 ml) yeridilir. Bir

saatdan sonra 2700000 FV izotonik Na Cl məhlulunda hazırlanmış v/d 5–10 dəq ərzində yeridilir. Bununla birgə 10000 TV heparin venaya yeridilir.

**Urokinaza** (abbokinaza) – v/d yeridilir (2000000 TV 10–15 dəqiqəyə).

Müalicə 100000–250000 vah. streptozanın v/d damcı şəklində yeridilməsi ilə başlaya bilər. Əgər 30 dəq müddətində əlavə reaksiya vermirsə, preparat 7–15 saat müddətində 100000 vah/saat sürəti ilə yeridilir. Bundan əlavə, 60–90 mq prednizolon v/d yeridilir, bunun dalaınca v/d 1 saat müddətində damcı ilə 1500000 vah. streptokinaza vurulur. Bundan sonra v/d heparin təyin olunur. Preparat sutka ərzində hər saatda 1000 vah. v/d yeridilir. Əgər bu mümkün olmasa, hər iki saatdan bir v/d 2000 vah. yeridilir. Sonra preparat qanın ön divarına dərialtına təyin olunur. Xəstədə trombositopeniya, hemorraqik diatezlər, mədə və onikibarmaq bağırsağ xoraları, mədə-bağırsağ və sidik-ifrazat sistemində qanaxmalar olarsa, heparinoterapiya əks-göstəridir.

Heparinoterapiya zamanı preparatın dozası tədricən azaldılmalıdır və tam kəsməkdən əvvəl xəstəyə dolayı təsir göstərən antikoagulyantlar, yaxud antiagreqantların təyini məqsədəuyğundur.

Trombositlərin aqreqasiyası artdığı üçün heparinoterapiyaya antiagreqantlar qoşulmalıdır. Bu məqsədlə v/d xırdamolekullu dekstranlar (reopoliklikin, hemodez, neokompensan) damcı üsulu ilə yeridilir. Aspirini 100 mq/sutkada vermək olar. Perspektivli dərman; həllolunan tsiklopidin 250 mq 2–3 dəfə daxilə təyin olunur. Xəstəliyin gedişi ağırlaşmasız keçərsə, heparin 5–7 gün davam etdirilir. Heparini kəsməzdən 2 gün qabaq müalicəyə dolayı yolla təsir göstərən antikoagulyantlar (dikumarin, neodikumarin, fepronon, sinkumar) qoşulur. Bu dərmanların maksimum təsiri 24–48 saatdan sonra başlayır. Protrombin indeksini nəzarətdə saxlamaq məsləhət görülür.

Miokard infarktının müalicəsində miokardın enerji metabolizminə təsir edən preparatlara üstünlük verilir.

Bu sırada inozin (riboksin) hipoksiya, arifmiya əleyhinə və anabolik təsirli preparat sayılır. Bu preparat adenin nukleotidlərinin sintezini stimulyasiya edir (inyeksiya formasında 10,0 V/d., tab. formasına 1t/3d).

Son vaxtlar preduktaldan istifadə edilir. Bu preparat glükozanın oksidləşmə prosesini piruvat-dehidrogenasa fermentinin fəallığının artması hesabına gücləndirir, asidozu azaldır,  $Ca^{2+}$  və  $Na^{+}$  ionlarının hüceyrə daxilində toplanmasını azaldır. Qəbuletmə qaydası: 1tx3d. 1 ay müddətində miokard infarktının müalicəsində mildronat preparatının verilməsi məqsədəuyğundur. Bu preparat aerob oksidləşmə prosesində iştirak edən heksokinaza və piruvat-dihodrenaza fermentlərini aktivləşdirir, nəticədə miokardın enerji ilə təchizini gücləndirir.

**Neoton** işemik kontrakturanı azaldır, nekros və işemiya zonasını məhdudlaşdırır, mədəciklərin ektopik aktivliyini azaldır, fizioloji

funksiyaya isə təsir etmir. Neoton ST seqmentinin enməsinə səbəb olur və qan dövrəni çatışmamazlığının qarşısını alır. V/d 2-4q və ya 4-8 q – 200,0 destillə edilmiş suyun tərkibində, saatda 4q yeridilir. Koenzim-komposifum – koenzimler mübadiləsində iştirak edir, toxuma tənəffüsünü, oksidləşmə proseslərini tarazlaşdırır. Ə/d 2,2 ml həftədə 1-3 dəfə istifadə olunur.

**Kəskin ürək çatışmazlığının müalicəsi.** Əlavə nitroqliserin və ya nitrosorbid verilir, eyni zamanda v/d 400 mq laziks köçürülür. Əgər arterial hipertenziya qalırsa, 10 mq korinfar dil altına verilir, ya da 1--2 ml 0,25% -li droperidol, 0,005% -li fentanil 1 ml v/d vurulur. Hipotenziv dərmanların işlədilməsi məsləhət görülmür (xəstənin kollapsa düşmə ehtimalı olduğuna görə). Əgər çatışmazlıq əlamətləri artırsa, nitroqliserinin v/d yeridilməsinin sürəti artırılır, nitromazdan istifadə olunur, lazım gələrsə, əlavə diuretik verilir. A/T-in 90/60 mm c süt-dan aşağı endirilməsi məsləhət görülmür. Əgər taxikardiya müşahidə olunursa, obzidanın dozasını artırmaq olar. İnfarktın kəskin dövründə ürək qlikozidlərinin inotrop təsiri öz rolunu itirmiş hesab olunur. Bəzi müəlliflər isə, ehtiyatla da olsa, ürək qlikozidlərindən istifadə olunmasını məsləhət görürlər.

**Ürək ritminin və keçiriciliyinin pozulmasının müalicəsi.** Müvəffəqiyyətli antiaritmik müalicə aparmaq üçün tam keyfiyyətli analgeziya aparmaq və ürəyin hemodinamik yükünü azaltmaq lazımdır. Ağır dərəcəli (Launun təsnifatına görə) ekstrasistoliyalar meydana çıxarsa, v/d lidokain 10% 2 ml 5--7 dəq müddətində vurulur, sonra isə damcı üsulu ilə 100--120 mq/saat sürətlə v/d yeridilir (polyarizəolunmuş məhlul fonunda). Əgər paroksizmal mədəcək taxikardiyası və yaxud mədəcəklərin fibrillyasiyası fonunda klinik ölüm vəziyyəti yaranarsa, dərhal elektroimpuls terapiyadan və defibrillyasiyadan istifadə olunur.

Əgər ekstrasistoliya azalmırsa daxilə 600--800 mq (sutkalıq doza – 1200 mq-dək) etmozin vermək olar.

Əgər xəstədə kəskin dövrdə ağır blokada (R--Q intervalının getdikcə uzanması, II dərəcəli AV blokada, Hiss destəsinin şaxələrinin fasiləli blokadası) baş verərsə, müvəqqəti endokardial elektrostimulyasiyadan istifadə olunur.

**Stasionar müalicəsinin yekunlaşdırılması.** Xəstə, xüsusi blokda 6--10 gün saxlandıqdan sonra (vəziyyətin stabilləşməsindən sonra) kardioloji şöbəyə köçürülür. Müalicə üç qrup dərmanlarla (β-adrenoblokatorlar, nitratlar, antiqreqantlar) davam etdirilməlidir.

β-adrenoblokatorlar gündə 4 dəfə daxilə verilir. Nitratlar əvvəlki qaydada davam etdirilir və xəstənin vəziyyətindən asılı olaraq azaldıla bilərlər. Antiqreqantlardan aspirin 100 mq/sutkada bütün stasionar dövründə verilir. Əgər səhərlər stenokardiya tutmaları müşahidə olunursa, müalicəyə korinfar, modipin (10 mq x 1), karkard xl (30 mq 2--3 dəfə), norvaks (5 mq – 1--2 dəfə) və ya digər kalsiumun antoqonistləri əlavə olunur.

**Mİ-lı xəstələrin reabilitasiyası.** Bu proses müalicənin ayrılmaz hissəsi hesab olunur. Bu tədbirlər ürək-damar sisteminin funksiyasının bərpa olunmasını sürətləndirir. Reabilitasiya üç mərhələdə aparılır: stasionar—sanatoriya—dispanser.

Xəstə stasionardan yazılmazdan əvvəl özünə xidməti bacarmalı, I mərtəbədə qalxmalı və 2—3 km məsafə gəzə bilməlidir. Bundan sonrakı tədbirlər yerli sanatoriyada aparılır. Burada dərman müalicəsi davam etdirilir. Xəstələrə müalicə gimnastikası, xüsusi proqramla gəzinti, psixoterapiya və fizioterapiya təyin olunur.

## Aritmiyalar

Məlumdur ki, ürəyin bir-birilə əlaqəsi olan dörd əsas funksiyası mövcuddur: avtomatizm, oyanma, keçiricilik və yığılma. Ürəyin bütövlükdə ritmik və ardıcıl yığılmalarını təmin edən funksiyalarının pozulmasına aritmiya deyilir.

Aritmiyaların müxtəlif təsnifatı mövcuddur. Praktiki həkimin tələblərini ödəyən təsnifat İ. İ. İsakov, M. S. Kuşakovski, N. B. Juravlyov (1984) tərəfindən verilmiş təsnifatdır. Aşağıda bu təsnifatı əsas götürərək, müəyyən dəyişikliklərlə aritmiyaların təsnifatı verilir.

### I. Ürək avtomatizminin pozulması:

1. Sinus taxikardiyası;
2. Sinus bradikardiyası;
3. Sinus aritmiyası;
4. Sinus düyününün zəifləmə sindromu;
5. Atrioventrikulyar ritm;
6. Dissosiasiya və interferensiya;
7. İdioventrikulyar ritm;
8. Oyanma mənbəyinin miqrasiyası.

### II. Ürəyin oyanma qabiliyyətinin pozulması:

1. Ekstrasistoliyalar:
  - a) sinus ekstrasistoliyası;
  - b) qulaqcıq ekstrasistoliyası;
  - v) atrioventrikulyar ekstrasistoliya;
  - q) mədəcik ekstrasistolaiyası;
  - d) mədəcikarası çəpər ekstrasistoliyası;
  - e) politop ekstrasistoliya.
2. Paroksizmal taxikardiya;
3. Qulaqcıqların səyriməsi və əsməsi;
4. Mədəciklərin səyriməsi və əsməsi.

### III. Ürəyin keçiricilik qabiliyyətinin pozulması;

#### A). Blokadalar:

1. Sinoaurikulyar blokadalar;
2. Qulaqcıqarası və qulaqcıqdaxili blokadalar;
3. Atrioventrikulyar blokadalar (AVB):

- a) birinci dərəcəli AV blokada;
- b) ikinci dərəcəli AV blokada.

– Mobitsin I tip II dərəcəli AV blokadası (Venkebax–Samoylov dövrləri ilə müşayiət olunur).

– Mobitsin II tip II dərəcəli AV blokadası;

- v) üçüncü dərəcəli AV blokada (tam köndələn blok).

#### 4. Mədəcikdaxili blokadalar:

- a) Hiss dəstəsinin sol ayaqcığının blokadası;
- b) Hiss dəstəsinin sağ ayaqcığının blokadası.

#### B) Mədəciklərin vaxtından qabaq oyanma sindromu;

1. WPW sindromu (Volf–Parkinson–Uayt sindromu);
2. PQ intervalının qısalması sindromu.

#### IV. Kombinə olunmuş ritm pozuntuları:

##### 1. Parasistoliya;

2. Çıxışı blokada olunmuş ektopik ritmlər (Kitabın arxasında illüstrasiyaya baxmalı).

**Sinus taxikardiyası.** Ürək yığılmalarının dəqiqədə 90 vuruğudan artıq olması ilə xarakterizə edilir. Onun əmələ gəlməsi müxtəlif xarici amillərin həm sinus düyününə, həm də ekstrakardial sinirlərə təsirlə əlaqədardır. Sinus taxikardiyası emosiyalar, fiziki yüklənmə, qızdırma, tireotoksikoz, anemiya, ürək çatışmazlığı, dərmanların: adrenalin, atropin, belladonna, platifillin və kofeinin təsirindən yarana bilər. Subyektiv olaraq taxikardiya özünü ürəkdöyünmə ilə büruzə verir. Ürək yığılmalarının sayı bir dəqiqədə 120–160 vuruğuya çata bilər. Zirvədə I ton güclənmiş olur. EKQ-də gedən dəyişikliklər əsas xəstəliyin klinik gedişindən asılı olur. Onları 2 növə ayırmaq olur:

1) Ürəyin digər funksiyalarında dəyişiklik, eləcə də miokarda funksional çatışmazlıq olmur;

2) Digər ritm pozğunluqları, funksional çatışmazlıqla müşayiət olunur.

I halda RR intervalı 0,70 s. – 0,40 s. qədər qısalmış olur. TP intervalı qısalar, R dişciyi əvvəlki kompleksin T dişciyi üzərinə düşə bilər. Bəzən P dişciyi heç bilinmir. Qısalma, əsasən, TP intervalı hesabına olduğuna görə (QRST az qısalar), sistolik göstərici yüksəlmiş olur. PQ intervalı və QRS kompleksi ya heç dəyişməmiş, ya da azacıq çoxalır. Miokardın funksional vəziyyəti yaxşı olduqda, koronar qan dövrənində heç bir dəyişiklik olmadıqda, sinus taxikardiyası P, R, T dişçiklərinin yüksəlməsi ilə müşayiət olunur.

II halda EKQ-də TP intervalının qısalmasından əlavə, bütün dişciklərin voltajı kiçilə bilər. ST intervalı aşağı enə bilər.

Sinus taxikardiyasının müalicəsi, əsasən, əsas xəstəliyin müalicəsinə yönəldilir.

Nevrozlarda – sedativ terapiyadan istifadə etmək kifayətdir (valerian ekstraktı, persen, sanosan novo-passid, brom, nozepam, fenozepam, elenium və s.).

Sinus düynünün oyanıqlığını azaltmaq məqsədilə rezerpin – 0,0001 (0,1 mq) gündə 2–3 dəfə qəbul oluna bilər.

Əgər sinus taxikardiyası ürək çatışmazlığı əlamətləri ilə müşayiət edilərsə, müalicədə  $\beta$ -adrenoreseptorları blokada edən preparatlardan istifadə oluna bilər.  $\beta$ -Adrenoblokatorlar (anaprilin, obzidan, inderal, kordanum və s.) miokardın oksigenə tələbatını, sinus düynünün ritmini azaldır, miokardın sinir-əzələ gərginliyini sakitləşdirir. Anaprilin 20–40 mq, gündə 2–3 dəfə təyin edilə bilər. Ürək qlikozidlərinin təyini nə əsas göstəriş ürək çatışmazlığı ilə müşayiət olunan kardiogen mənşəli sinus taxikardiyasıdır.

Ürəyin işemik xəstəliyi xronik gedişə malik olan zaman gündə 3 dəfə 40–80 mq izoptin verilməsi məqsədəuyğundur. İzoptin koronar qan dövranını yaxşılaşdırır, miokardın oyanma qabiliyyətini normalaşdırır.

Kardial mənşəli taxikardiyanın müalicəsində kalium defisitinin bərpası da əhəmiyyət kəsb edir. Bu məqsədlə kalium duzu preparatlarının verilməsi məsləhətdir. Müsbət effekt üçün 10%-li kalium-xlorid məhlulu gündə 3 dəfə 15–20 ml verilməlidir.

**Sinus bradikardiyası.** Ürək vuruqlarının sayı dəqiqədə 60-dan az olarsa, buna sinus bradikardiyası deyilir. Normal halda idmançılarda, fiziki işlə məşğul olan adamlarda təsadüf edilir.

Sinus bradikardiyası səbəblərindən: sinus düynünün zədələnməsi, n. Vagus-un tonusunun artması və ya simpatik sinir tonusunun azalmasını göstərmək olar. Azan sinirin tonusunun artması beyin şişləri, meningit, beyin qan dövranının kəskin pozulması və ya mərkəzi sinir sisteminin xəstəlikləri zamanı baş verə bilər. Uremiya vaxtı bradikardiya çox ehtimal ki, vəqus mənşəlidir. Sarılıqlar zamanı isə azan sinirdən əlavə öd turşularının sinus düynünə təsirinin də rolu vardır. Göz qapaqlarına təzyiq etməklə (Aşner sınağı), həmçinin günəş kəlfinə təzyiq etməklə reflektor bradikardiya törətmək olar.

Sinus bradikardiyası müxtəlif dərmanların təsirindən də əmələ gələ bilər: xinin, xinidin, nikotin, asetil-xolin, xolinomimetik maddələr (pilocarpin, karboxolin) buna misal ola bilər. Həmçinin ürək qlikozidləri, morfin, pantopon da bradikardiya verə bilər. Müxtəlif mikrobların toksinləri də (məs., qarın yatalağı) bradikardiya verə bilər.

Sinus bradikardiyasının səbəbini aşkar etmək üçün atropin sınağından istifadə edilir. Azan sinirin tonusunun artması ilə əlaqədar olan

sinus bradikardiyasında 0,5–1,0 ml 0,1% -li atropin məhlulu inyeksiyasından sonra nəbzın sayı qısa müddət ərzində artır.

Sinus bradikardiyası qan dövranı çatışmazlığı törətmir.

Vaqus genezli sinus bradikardiyası tənəffüs aritmiyası ilə müşayiət olunur və kiçik dozalı atropin təsirindən ləğv olunur. Bradikardiya vaqus mənşəli olarsa, EKQ-də ancaq RR intervalının uzanması olur, qulaqcıq-mədəcik keçiriciliyi ləngiyə bilər. Bəzən n. Vagus-un tonusu çox yüksələndə koronar damarların spazmı baş verir. Hətta koronar qan təchizatında ciddi pozğunluq meydana çıxma bilər.

**Sinus aritmiyası.** Sinus impulslarının qeyri-müntəzəm olması sinus aritmiyasına səbəb olur. Çox zaman sinus aritmiyası tənəffüs aktı ilə əlaqədardır. Nəfəsalında nəbz artır, nəfəsvermədə isə azalır. Uşaqlar və yeniyetmələrdə tez-tez təsadüf edilir.

Tənəffüs ilə əlaqədar olmayan aritmiya bəzən kəskin miokardit, miokard infarktı, digitalis preparatlarını uzun müddət qəbul etdikdə, aqonal vəziyyətdə baş verir.

Tənəffüs aritmiyası əmək fəaliyyətinə təsir etmir və xüsusi müalicə tələb etmir.

**Sinus düyününün zəifləmə sindromu (SDZS).** Bəzən aritmiyalar zamanı miokarda yerli dəyişikliklərlə yanaşı, ritm aparıcısı olan sinus düyününün funksiyasının zəifləməsi baş verir.

Belə bir anda supraventrikulyar ektopik aritmiya, miqrasiyalı ritm, sinoaurikulyar blokadanın əmələgəlmə ehtimalı artır, SDZS zamanı sabit, davamlı və ya dəyişən sinus bradikardiyasına, qulaqcıq ekstrasistoliyasına, qulaqcıq və düyün ritminə, ritm aparıcısının miqrasiyasına, idioventrikulyar ritmə, sinoaurikulyar blokadaya təsadüf edilir. SDZS-un üç forması ayırd edilir: 1. Stabil forma; 2. Keçid forma; 3. Latent forma.

Müalicə bradikardiya davamlı olduqda, başgicəllənmə, huşun itməsi halları ilə müşayiət olunduqda təyin edilir.

Preparatlardan: atropin, efedrin, izadrin, kalium preparatları, katekolaminlər, askorbin turşusu, nerobol verilməsi məqsədə uyğundur.

**Atrioventrikulyar (düyün ritmi).** Bu növ aritmiyalar zamanı ürək ritminin aparıcısı II dərəcəli avtomatik mərkəz — atrioventrikulyar düyün olur. AV ritm sinus düyününün müxtəlif səbəblərdən zədələnməsi nəticəsində yaranır. İmpulsun əmələgəlmə lokalizasiyasından asılı olaraq, nəbzın sayı 25–50 ola bilər. Nadir hallarda, xüsusən də impuls AV düyününün yuxarı hissəsindən çıxdıqda nəbzın sayı 50–60 vuruğa ola bilər. AV ritm tutmaları revmokardit, miokardit və aterosklerotik kardioskleroz, miokard infarktı, digitalis və ya başqa intoksikasiyalar zamanı baş verir.

EKQ-də aşağıdakı dəyişikliklər olur. QRS kompleksi formasını dəyişmir, çünki oyanma mədəciklərə adi qayda ilə keçir. Dəyişiklik, əsasən, P dişciyi tərəfindən olur. Əgər impuls AV düyünün yuxarı hissəsindən çıxarsa, P dişciyi QRS kompleksinin əvvəlində olur, lakin mənfi olur.

PQ intervalı qısalmış olur (şəkil 12 a). İmpuls AV düyünün orta hissəsindən çıxarsa, qulaqcıq və mədəciklər eyni zamanda yığılır. Ona görə də mənfi P dişciyi QRS kompleksinin üzərinə düşür (şəkil 12 b). İmpuls AV düyünün aşağı hissəsindən çıxdıqda mənfi P dişciyi QRS kompleksindən sonra qeydə alınır, çünki oyanma əvvəlcə mədəcikləri, sonra qulaqcıqları bürüyür (şəkil 12 v). Göründüyü kimi, P dişciyi həmişə mənfi olur, çünki oyanma qulaqcıqlarda retroqrad yolla ötürülür.

AV ritmin müalicəsi əsas xəstəliyin müalicəsindən ibarətdir, bradikardiya ilə müşayiət edildikdə atropinlə aparıla bilər.

**Dissosiasiya və interferensiya.** Ürək işini iki mərkəz: sinus düyünü və AV düyün idarə edirsə, bu dissosiasiya və interferensiya adlanır.

Sinus düyününün avtomatizminin azalması zamanı atrioventrikulyar düyünün avtomatizmi artmış olur. Tezleşmiş düyün ritmi ilə ləngimiş sinus ritmi üst-üstə düşərsə, dissosiasiya və interferensiya haqqında düşünmək olar. Bu növ aritmiya xüsusi müalicə tələb etmir. Ləng ritm olarsa, atropin və ya efedrin verilə bilər. EKQ-də mədəcik və qulaqcıqların normal yığılmalarını əks etdirən normal qulaqcıq və mədəcik kompleksindən əlavə, mədəciklərin (ritm hesabına) və qulaqcıqların (sinus düyünü ritmi hesabına) bir-birindən asılı olmayaraq yığılmaları qeyd olunur.

**İdiovventrikulyar ritm.** Bu halda III dərəcəli avtomatik mərkəz öz aktivliyini göstərir; impuls Hiss dəstəsinin ayaqcıqlarından, mədəcikdəxili aparıcı sistemdən çıxır. Bu növ ritm pozğunluğu miokard infarktı, xininin, digitalis intoksikasiyası zamanı rast gəlinir. Müalicə idiovventrikulyar ritmi törədən amilə qarşı aparılmalıdır.

**Ürəyin oyanma funksiyasının pozulması ilə əlaqədar ritm pozğunluqlarına** ekstrasistoliya və paroksizmal taxikardiya aid edilir.

Ekstrasistoliya — müxtəlif patoloji qıcıqların təsiri altında ürəyin müxtəlif hissələrinin vaxtından tez yığılmasına deyilir. Ekstrasistoliyalar patoloji qıcıqların əmələgəlmə yerindən asılı olaraq sinus, qulaqcıq, atrioventrikulyar, mədəcik ekstrasistoliyalarına ayrılır. Kompensator pauzanın davamiyyəti patoloji qıcığın əmələgəlmə yerindən asılıdır.

Əgər hər bir normal yığılmadan sonra ekstrasistola əmələ gələrsə, bu "bigeminiya", hər iki normal yığılmadan sonra əmələ gələrsə, "trigeminiya", hər üç yığılmadan sonra əmələ gələrsə, "kvadrigeminiya" adlanır. Bəzən normal yığılmalardan sonra bir neçə iki, üç və artıq ekstrasistolalar aşkar edilir. Bunlara qruplaşmış ekstrasistoliya deyilir.

Bəzən, ekstrasistoliya labil sinir sistemi olan və mənfi emosiyalara məruz qalan şəxslərdə aşkar edilir. Vegetativ sinir sistemində simpatik və ya parasimpatik sinir sisteminin hər hansı birinin tonus üstünlüyü əmələ gələrsə, ekstrasistoliya baş verə bilər. Bu kimi mexanizm müxtəlif xəstəliklərdə (mədə və onikibarmaq bağırsağ xorası, xronik xolesistit) reflektor ekstrasistoliya yaradır. n. Vagus-un fəaliyyəti ilə əlaqədar darsa, bu ekstrasistoliyalar sakit, yatmış vəziyyətdə baş verir. Simpatik



sinir tonusunun pozulması ilə əlaqədar ekstrasistoliya isə fiziki yük, əsəb sarsıntısı zamanı baş verir.

Adətən, ekstrasistolalar ürək əzələsinin üzvi dəyişiklikləri zamanı əmələ gəlir (aterosklerotik kardioskleroz, hipertoniya xəstəliyi, ürək qüsurları və s.). Bəzən, ürək əzələsinin iltihabi xəstəlikləri ekstrasistoliya törədir. Ekstrasistolaların yaranmasına digitalis, pressor aminlərin, novokain, kokain və s. dərman preparatlarının qəbulu da səbəb ola bilər. Miokardın ağır zədələnmələrində müxtəlif nöqtələrdən yayılan politop ekstrasistolalar əmələ gələ bilər. Ekstrasistolaların klinikası müxtəlifdir və yanaşı gedən xəstəliklərin klinikasından asılıdır. Xəstə ekstrasistolaları və ya kompensator pauzaları hiss edir. Kompensator pauzaların davamiyyətinə görə, mədəcik və ya qulaqcıq pauzası ayrılır. Maksimal kompensator pauza — mədəcik ekstrasistolaları zamanı, kiçik pauza — qulaqcıq ekstrasistolaları zamanı qeyd edilir.

Mədəcik ekstrasistolaları zamanı 1 ton zəifləmiş, qulaqcıq ekstrasistolaları zamanı güclənmiş olur.

Sinus ekstrasistolaları zamanı qulaqcıq və mədəcik kompleksi normal olur, kompensator pauza normal pauzaya bərabərdir. Qulaqcıq ekstrasistolaları zamanı P dişciyi müsbət və ya mənfi olur QRS kompleksinə yaxın yerləşir.

Mədəcik ekstrasistolalarında P dişciyi olmur, R dişciyi genişlənməmiş, S—T segmenti və T dişciyi, adətən, QRS kompleksinin əks-istiqamətinə yönəlmiş olur. Sağ mədəcikdə törənən ekstrasistolalar zamanı QRS kompleksinin inkişaf istiqaməti 1-ci aparmada yuxarı, III-cü aparmada isə aşağı olur. Sol mədəcikdən inkişaf edən ekstrasistolalarda QRS kompleksi 1-ci aparmada aşağı istiqamətdə olur.

Ekstrasistolik kompleksi ilə ondan əvvəlki kompleks arasındakı məsafə (RR intervalı) qısalmış olur. Ekstrasistolik kompleks ilə ondan sonrakı kompleks arasındakı məsafə (RR intervalı) isə uzanmış olur (kompensator pauza). Mədəcik ekstrasistolaları tam kompensator pauza ilə müşayiət olunur. Mədəcik ekstrasistolalarına tez-tez təsadüf edilir. Onlar hemodinamikaya təsir etmir, belə ki, kompensator pauzadan sonra ürəyin sistolik həcmi artır.

Erkən ekstrasistolalar zamanı qanın kiçik sistolik həcmi azaldığına görə nəbz dalğası periferiyaya çatmır; bununla əlaqədar ürək vurğuları ilə nəbzün uyğun gəlməməsi qeyd edilir (nəbz defisiti). Proqnostik cəhətdən miokard infarktında təsadüf edilən ekstrasistolalar təhlükəlidir. Mədəcik səyriməsinin yaranması ehtimalı mümkündür.

Qulaqcıq ekstrasistolaları isə ürək zədələnməsinin üzvi olduğunu göstərir. Ekstrasistolalar tezləşərsə, paroksizmal taxikardiya qorxusu yaranır.

Vegetativ-damar pozuntularında sedativ preparatlardan (valeriana, elenium), atropin, belladonna,  $\beta$ -blokatorlardan izoptin, kordaron, rezepin təyin etmək məsləhətdir. Ekstrasistolalar üzvi xarakter daşıyarsa, kalium-xlorid, pananqin verilə bilər. Ekstrasistoliyalar

biqeminiya, triqeminiya, yaxud politop xarakter daşıyırsa, xəstəyə intensiv müalicə aparılmalıdır, venadaxilinə 2–4 ml 0,25% izoptin (finoptin) 10 ml izotonik natrium-xlorid məhlulunda həll edilib tədricən yeridilir. 5–10 ml 0,1% obzidan 300 ml izotonik Na Cl məhlulunda qarışdırılıb vena daxilinə damcı ilə yeridilə bilər.

Qulaqcıq ekstrasistoliyaları zamanı kordaronun (amiadron) istifadəsi məqsədəuyğun hesab olunur. 6 ml 5%-li kordaron 250 ml 5% qlükoza məhlulu ilə qarışdırılır və venadaxilinə damcı üsulu ilə yeridilir. Ehtiyac olarsa, v/d kordaronun yeridilməsi təkrar oluna bilər (sutkada 1 dəfə). Sonralar kordaron daxilə gündə 3 dəfə, 1 həftə müddətində təyin olunur: 0,2 q; ikinci həftə 0,2 q – gündə 2 dəfə; sonra isə 0,2 q gündə bir dəfə 5 gün.

Mədəcik ekstrasistoliyaları zamanı lidokain effektiv dərmanlardan sayılır. 200 mq preparat 10–20 dəq ərzində vena daxilinə yeridilir (5 ml 2%-li lidokain məhlulu venaya yeridilir, 10 dəq sonra yenidən 5 ml 2%-li lidokain venaya yeridilir).

Mədəcik ekstrasistoliyalarının müalicəsində: ornid, meksiletin, dizopiramid və s. preparatlardan da istifadə edilə bilər.

**Paroksizmal taxikardiya:** Qəflətən emələ gələn taxikardiya tutmasına paroksizmal taxikardiya deyilir. Ürək vurğularının sayı dəqiqədə 160–200-ə qədər artır. Tutmalar bir neçə saniyədən bir neçə saata, bəzən daha çox çəkir, bəzən də qəflətən keçib gedir. Paroksizmal taxikardiya tutmaları miokard infarktı, hipertoniya xəstəliyi, miokarditlər, tireotoksikoz və s. zamanı meydana çıxıb bilər. Bəzən də paroksizmal taxikardiya tutması, xüsusən də onun qulaqcıq forması nevrosteniklərdə, vegeto-damar distoniyası olan xəstələrdə (ekstrakardial təsirlərdə) də təsadüf oluna bilər. Tutmaların bilavasitə meydana çıxması spirtli içkilərdən sui-istifadə, çox papirosçəkmə, emosional və fiziki gərginliklə əlaqədar olur. Paroksizmal taxikardiyanın qulaqcıq, atriioventrikulyar və mədəcik formaları ayırd olunur. Çox vaxt birinci iki formasını (qulaqcıq və atriioventrikulyar) birlikdə supraventrikulyar forma adlandırırlar. Beləliklə, paroksizmal taxikardiyanın iki forması: supraventrikulyar və ventrikulyar formaları mövcuddur.

Törəmə mexanizmi ekstrasistolaya oxşayır. Xəstədə kəskin başgicəllənmə qeyd edilir. Birinci ton çırpıntılı, ikinci ton zəifləmiş olur. Arterial təzyiq enir, dəri və selikli qişalar avazıyır. Tutma uzun müddət davam edərsə, qan dövrəni çatışmazlığı yarana bilər. Topik diaqnostika EKQ vasitəsilə mümkündür. Qulaqcıq paroksizmal taxikardiyasında P dişciyi T dişciyi ilə üst-üstə düşür.

Atriioventrikulyar paroksizmal taxikardiyada P dişciyi mənfi olur, ya R dişciyindən əvvəl və ya onunla birləşir, ya da S və T arasında yerləşir. Mədəcik kompleksində dəyişiklik olmur. Mədəcik paroksizmal taxikardiyası zamanı QRS kompleksi genişlənmiş (0,12 s artıq) və deformasiyaya uğramış olur.

Ektopik mənbə sol mədəcikdə yerləşir, ona görə də, QRS kompleksinin forması sol mədəcik ekstrasistoliyasını və yaxud Hiss dəstəsinin sağ ayaqcığının blokadası təsəvvürünü yaradır. Qulaqcıqlar öz ritmində, mədəciklər isə öz ritmində oyanırlar, atrioventrikulyar dissosiasiya qeydə alınır. Paroksizmal taxikardiya müalicəsində obzidan (5 ml 0,1% məhlul 20 ml izotonik Na Cl məhlulu ilə qarışdırılıb v/d 10 dəq müddətində A/T və nəbz nəzarət etməklə yeridilir). Ritmonorma, kordaronun da tətbiqi məqsədəuyğundur (kordaron 6 ml 5% məhlul v/d., ritmonorma 20 ml v/d tədricən).

Müalicədə Aşner-Danyani, Valsalva sınaqları aparıla bilər, dərmanla müalicədə izoptin, mezaton, novokainamid, kalium-xlorid, xininin, definin istifadə olunur.

**Səyrici aritmiya** dedikdə, aritmiyanın iki növü: qulaqcıqların səyriməsi və əsməsi nəzərdə tutulur.

Bu termin ilk dəfə 1916-cı ildə Q. F. Lanq tərəfindən təklif olunmuşdur. Bu ritm pozuntusunu əvvəllər "delirium cordis" adlandırırdılar. Səyrici aritmiya — qulaqcıq və mədəciklərin ritmik fəaliyyətinin dezorqanizasiyası ilə müşayiət olunan klinik sindromdur: qulaqcıqların ayrı-ayrı əzələ lifləri xaotik olaraq ektopik ocaqlardan gələn impulslarla oyanır və yığılır (1 dəqiqədə 350-dən 700-yə qədər). Səyrici aritmiyaya hər yaşda təsadüf olunur. Onun əmələ gəlməsinin əsasını ürəkdə gedən üzvi dəyişikliklər təşkil edir. Ahıl və yaşlı adamlarda səyrici aritmiyanın səbəbini xronik ÜİX, aterosklerotik kardioskleroz, hipertoniya xəstəliyi və s. təşkil edir.

Gənc yaşlarda əsas səbəblərdən revmatizmi və ürək qüsurlarını (əsasən, mitral stenozu) göstərmək olar.

Anadangəlmə ürək qüsurlarından mədəcikarası çəpərin qüsuru səyrici aritmiya ilə ağırlaşdı bilər. Digər etioloji amillərdən diffuz toksik ur xəstəliyini, kəskin miokard infarktını göstərmək olar. Ədəbiyyat məlumatına görə 7—16% hallarda kəskin miokard infarktı *səyrici* aritmiya ilə müşayiət oluna bilər. Nisbətən az təsadüf olunan səbəblərdən müxtəlif mənşəli miokarditləri, miokardiodistrofiyalı, ürəyin şişini, travmasını göstərmək olar. Patogenezdə əsas iki nəzəriyyə nəzərdə tutulur: yüksək tezlikli heterotop impulsasiya və oyanma dalğasının təkrar daxilolma yolu ilə sirkulyasiyası (re-entry). 1 dəqiqədə mədəciklərin yığılma sayından asılı olaraq səyrici aritmiyanın bradisistolik, normosistolik və taxisistolik formaları ayırd olunur. EKQ-də aşağıdakı xarakter dəyişikliklər olur:

1. Heç bir aparmada P dişi olmur.
2. Xırda xaotik "f" dişçikləri, əsasən,  $V_{1-2}$  aparmalarda nəzəri cəlb edir. Belə dişçiklər II, III, aVF aparmalarında da ola bilər.
3. RR intervalının davam etmə müddəti müxtəlif olur.
4. QRS kompleksləri, əsasən, deformasiyasız olur.

**Müalicəsi:** əsas xəstəliyin müalicəsi ilə yanaşı müxtəlif antiaritmik dərmanlar təyin olunur: xinin, xininin, digitalis preparatları, kor-

daron və s. Ürək çatışmazlığı əlaməti olduqda xinin, xinidin təyin etmək məqsədəməvafiq deyil. Kordaron sxem üzrə təyin edilir (sutkada 0,6q təyin olunur, tədricən azaldılır). Həmçinin B qrupu vitaminləri, ATF, KCl məhlulu və s. təyin oluna bilər.

Səyrici aritmiyaların paroksizmi zamanı novokainamid yaxşı təsir göstərir: 800–1000 mq preparat 30–40 dəq müddətində damcı ilə venaya yeridilir (8–10 ml 10% novokainamid 100 ml izotonik Na Cl məhluluna əlavə edilir və venaya dəqiqədə 45–50 damcı yeridilir).

Vena daxilinə izoptin, diltiazem (kardil), kordaron yeridilməsi də effekt göstərir.

**Blokadalar.** Keçirici sistemin hər hansı bir sahəsində elektrik impulslarının ötürülməsinin ləngiməsinə və ya tam kəsilməsinə blokada deyilir. Zədələnmə ocağının lokalizasiyasından asılı olaraq: 1) sinoaurikulyar; 2) qulaqcıqdaxili; 3) atrioventrikulyar; 4) mədəcikdaxili blokadalar ayırd edilir.

**Sinoaurikulyar blokada.** Bu, impulsların sinus düyünündən qulaqcıqlara ötürülməsinin pozulmasıdır, qulaqcıqlarda sinus düyünü nahiyəsinə gedən iltihab və degenerativ dəyişikliklərlə əlaqədar meydana çıxır (revmokardit, miokarditlər, aterosklerotik kardioskleroz, kəskin miokard infarktı və s. zamanı). EKQ: 1) ayrı-ayrı ürək yığılmalarının (P QRS T) düşməsi; 2) RR intervalı təxminən 2 dəfə uzanır. Müalicədə atropin və simpatonimetiklərdən istifadə edilə bilər.

**Qulaqcıqdaxili blokada.** Qulaqcıqdaxili blokadanı mitral stenoz, koronar çatışmazlıq, kardiomiopatiyalar törədir. Elektrokardiogramda genişlənmiş və ikilənmiş P dişciyi (0, 11 saniyədən artıq) aşkar edilir.

**Atrioventrikulyar blokada.** İmpulsların qulaqcıqlardan mədəciklərə keçirilməsinin pozulması atrioventrikulyar blokada adlanır. Bu növ blokada tam və natamam ola bilər. Törədici səbəblərdən infeksiya, intoksikasiya və koronar qan dövrəni pozğunluğu olur.

Natamam atrioventrikulyar blokadanın üç ağırlıq dərəcəsi ayırd edilir. Birinci dərəcədə PQ intervalı 0,2 saniyədən çox olur və 0,3 saniyəyə qədər çata bilər. Lakin, sinus düyünündən çıxan bütün impulslar mədəciklərə ötürülür.

İkinci dərəcəli atrioventrikulyar blokadanın 2 növü ayırd edilir:

Mobitsin I tipi: PQ intervalı tədricən artır (Venkebax-Samoylov dövrləri) və nəhayət mədəcik yığılmaları itir.

Mobitsin II tipində PQ – intervalının uzanması daimi və eyni olur.

**Üçüncü dərəcəli atrioventrikulyar blokada.** Üçüncü dərəcəli AB blokadada impulsların qulaqcıqlardan mədəciklərə ötürülməsi tam kəsilir. Qulaqcıqlar sinus düyünündən çıxan impulslarla oyanır, yığılır, mədəciklər isə II və ya III dərəcəli avtomatik mərkəzədən çıxan impulslarla yığılır.

Müalicədə atropin, efedrin, izuprel və miokarditlər, miokard infarktı nəticəsində inkişaf edən blokada zamanı kortikosteroidlər işlə-

dilir. Medikamentoz müalicə effektsiz olarsa, elektrostimulyatordan istifadə etmək zəruridir.

Hiss dəstəsi üç funksional budağa bölünür: sol ön budaq, sol arxa budaq və sağ budaq. Buna görə də blokadalar 1–2 və 3 budaqlı ola bilər. İmpulslar əvvəlcə zədələnməmiş ayaqcıq vasitəsilə bir mədəciyi əhatə edib, mədəcikarası arakəsmədən keçərək o biri mədəciyə istiqamət alır. Beləliklə, zədələnmiş hissəyə ötürülən oyanıqlıq gecikmiş olur. Bu kimi blokadanın səbəbi infeksiya, koronaroskleroz və hipertoniya xəstəliyi ola bilər. EKQ-də QRS kompleksi genişlənmiş olur: 0,12 saniyədən 0,17–0,18 saniyəyədək.

Sol ayaqcığın tam blokadasında I aparmada R dişciyi yuxarı istiqamət alır. Q dişciyi  $V_{5-6}$  aparmalarda yoxa çıxır. Sağ döş aparmalarında QRS kompleksi QS və yaxud RS tipində olur, ST seqmenti izoelektrik xəttindən yuxarı qalxır, T dişciyi müsbətdir. Sol döş aparmalarında isə əksinə: ST aşağı enir, T mənfidir.

QRS kompleksi 0,16 saniyəyə qədər genişləyib.

Sağ ayaqcığın blokadası zamanı R dişciyi I-ci aparmada aşağı istiqamətlənmiş, amplitudası qısalmışdır. III-cü aparmada isə R dişciyi yüksək, T müsbət olur. I-ci və  $V_6$  döş aparmalarında R dişciyi genişləyir.  $V_1$ – $V_2$ -də QRS kompleksi M-ə bənzər formanı alır. Sağ döş aparmalarında ST seqmenti izoelektrik xətdən aşağıya enir, T dişciyi mənfidir. Klinik gedişi rəngarəngdir və əsasən qan dövrəni pozuntusu ilə xarakterizə olunur. Müalicədə eufillin, izuprel məsləhət görülür.

**Mədəciklərin vaxtından qabaq oyanma sindromu (Volf, Parkinson, Uayt sindromu).** 1930-cu ildə Volf, Parkinson və Uayt ilk dəfə praktik sağlam cavan adamlarda ürəkdöyünmə tutmasından şikayətlənənlərin qeyri-adi EKQ şəkillərini təsvir etmişlər. EKQ-də atrioventrikulyar keçiricilik azalaraq 0,12 saniyədən az olur, QRS kompleksi genişləyir və onun başlanğıcında  $\Delta$  dalğası (mədəciklərin əlavə oyanma dalğası) olur. Həmçinin mədəcik kompleksinin son hissəsinin, ST seqmentinin və T dişciyinin ikincili dəyişikliyi nəzəri cəlb edir.

$\Delta$  (delta) dalğası müsbət və mənfi ola bilər.

WPW sindromunun əmələgəlmə mexanizmini təhlil etdikdə görünür ki, qulaqcıqlardan mədəciklərə impuls keçirmə vaxtı azalmış olur, çünki, anadangəlmə anomal əlavə əlaqə yolları vardır. Hazırda bir neçə əlavə keçirmə yolları qeyd edilmişdir: Kent dəstəsi sol qulaqcığın miokardını sol mədəcikle birləşdirir və yaxud sağ qulaqcığın miokardını sağ mədəcikle birləşdirir və WPW sindromunun klassik şəklini verir. Maxaym dəstəsi Hiss dəstəsini mədəciyin miokardı ilə, Ceyms dəstəsi qulaqcıqları Hiss dəstəsi ilə birləşdirir. Mədəciklərin vaxtından qabaq oyanma sindromu yalnız EKQ-də təyin edilir.

Yadda saxlamaq lazımdır ki, bu zaman EKQ-dəki dəyişikliklər miokard infarktının sol mədəciyin arxa diafraqmal divarında lokalizə olu-

nan formasına bənzəyir: II, III, avF aparmalarında mənfi  $\Delta$  – dalğaları qeyd olunur.

40–80% xəstələrdə supraventrikulyar paroksizmal taxikardiya tutmaları qeyd edilir bəzən qulaqcıqların səyirməsi və əsməsi olur. Ürək çatışmazlığı hadisələri və qəfləti ölüm çox təsadüfi halda baş verir.

P–Q intervalının qısalma sindromu (0,12 san) (LGL– Laun He-nonq, Levin sindromu) EKQ-də P–Q intervalının qısalması ilə xarakterizə olunur, lakin QRS kompleksinin forması və eni dəyişilmir. Supraventrikulyar taxikardiyanın paroksizmləri qeyd oluna bilər. QRS kompleksinin dəyişilməməsi onunla əlaqədar olur ki, əlavə keçirmə yolları Hiss dəstəsinin budaqlara bölünməsinə qədər qurtarır.

**Parasistoliya.** Bu ritm pozuntusu zamanı ürəkdə bir-birindən asılı olmayan iki aparıcı mərkəz fəaliyyət göstərir: sinus düyünü və ektopik mərkəz.

Əsas aparıcı mərkəz olan sinus düyünündən çıxan impulsların blokadaya uğraması ektopik (parasistolik) mərkəzin aktivləşməsinə səbəb olur. Parasistoliya yalnız elektrokardiografik müayinə ilə müəyyənləşdirilir. EKQ-də aşağıdakı dəyişikliklər tapılır:

a) ektopik komplekslə ondan əvvəlki normal kompleks arasındakı məsafə (RR) daimi xarakter daşıyır;

b) iki ektopik kompleks arasındakı nisbətən qısa məsafə, demək olar ki, daimi xarakter daşıyır;

v) sinus düyünü və ektopik mərkəzdən impulslar eyni vaxtda çıxarsa, bu komplekslər üst-üstə düşür. Bu vaxt EKQ-də qeyri-adi formalı QRS kompleksi qeydə alınır. Ektopik mərkəz çox vaxt mədəciklərdə yerləşir.

**Çıxışı blokada olunmuş ritmlər parasistoliyanın nadir təsadüf olunan formasıdır.** Bu vaxt ektopik mərkəzin aktivliyi sinus düyününün aktivliyindən yüksək olur və ektopik impulsların bir hissəsi çıxış zamanı blokadaya uğrayır.

## Ürək çatışmazlığı

Ürək çatışmazlığı ürək əzələsinin yığılma funksiyasının zəifləməsi nəticəsində yaranır. Ürək çatışmazlığının əsas səbəbləri bunlardır: 1. Ürək əzələsinin həddən artıq yorulması (ürək qüsurlarında, arterial hipertoniya və s.); 2. Miokardın qan təchizatının pozulması (tac damarlarının xəstəliklərində); 3. Ürək əzələsində maddələr mübadiləsinə pozan metabolik pozğunluqlar (o cümlədən hormonal və alimentar); 4. İnfeksion və toksik amillər.

Ürək çatışmazlığının inkişaf mexanizmi 2 nəzəriyyə ilə izah olunur: “retroqrad çatışmazlıq” və “ürək tullantısının çatışmazlığı” nəzəriyyəsi.

Birincili nəzəriyyəyə əsasən yorulmuş və ya zədələnmiş ürək venoz sistemindən arteriyalara lazımi miqdarda qan qova bilmir. Beləliklə, ürək boşluqlarında, sonradan isə venalarda durğunluq yaranır. Venoz təzyiq artır və venoz durğunluq inkişaf edir. Orqan və toxumaların hipoksiyası yaranır, kapillyar keçiriciliyi pozulur, böyrək qan dövrəni zəifləyir, su və Na toxumalarda ləngiyir. Bu nəzəriyyəyə etiraz ondan ibarətdir ki, bəzən ürək çatışmazlığının inkişafında periferik ödemlər iri venalarda əmələ gələn (o cümlədən, qaraciyərlərdə) durğunluqdan olduqca tez meydana çıxır və aşağı venoz təzyiqdə də ürək ödemləri müşahidə oluna bilər.

İkinci nəzəriyyənin əsasında ürək çatışmazlığının tam başlanğıcından ürəyin dəqiqəlik həcmnin azalmasını göstərən müşahidələr durur. Orqan və toxumaların qan təchizatı pozulur ki, bu da tənqəfəsliyə, sianozə gətirib çıxarır. Na-un və suyun ləngiməsinə və ödemlərin yaranmasına səbəb olan böyrək hipoksiyası inkişaf edir.

Hər 2 nəzəriyyəyə əsasən, dekompensasiyanın patogenezinə dövr edən qan kütləsinin artmasına üstünlük verilir. Bununla yanaşı, dövr edən qanın kütləsinin azalması ilə kədən ürək çatışmazlığı (Vaneyi tipli minusdekompensasiya) halları da məlumdur. Miokardın yığılma gücünün çatışmazlığı arterial sisteme qovulan qanın miqdarının azalması ilə yanaşı, venoz mənfəzdən qanın boşaldılmasının zəifləməsi təsir göstərir. Beləliklə, ürək enerjisinin zəifləməsi həm venoz durğunluğa, həm də arterial sistemin periferik şöələrində qan dövrəninə pozulmasına səbəb olur.

Son zamanlar ürək çatışmazlığının inkişafında hormonal amilə, xüsusilə böyrəküstü vəzinin qabıq maddəsindən aldosteronun sekresiyasının artmasına böyük əhəmiyyət verilir. Belə ki, venoz durğunluğunun ilk əlamətləri aşkara çıxdıqda sidiklə aldosteron ifrazı artır. Bu hormonun qan və toxumalara daxil olması onlarda Na və hüceyrədən xaric mənənin toplanmasına gətirib çıxarır.

Taxikardiya, tənqəfəslik, ortopnoe, ürək astması, ağciyər ödemli, ağciyərlərdə xronik durğunluq, qaraciyərin böyüməsi, ödemlər və sianoz ürək çatışmazlığının əsas klinik simptomlarıdır.

Kəskin və xronik ürək çatışmazlığı ayırd edilir.

### **Kəskin ürək çatışmazlığı**

Mədəciklərin qəflətən baş vermiş əzələ zəifliyi kəskin qan dövrəni çatışmazlığına gətirib çıxarır. Qəflətən inkişaf edən ürək zəifliyi ölümlə nəticələnə bilər.

Kəskin ürək çatışmazlığının əsas klinik əlamətləri kardiogen şok, kardial astma (ağciyərlərin interstisial ödemli), ağciyərlərin alveolyar ödemidir.

Alveolyar hipoksiyanın inkişafı simpatoadrenal sistemin fəallığını stimule edir, histamin, serotonin, kinin və prostoglandinlərin ifrazını

artırır. Mediatorların və prostoqlandinlərin konsentrasiyasının artması, öz növbəsində, kapillyardaxili hidrostatik təzyiqli, alveolyar hipoksiyanı gücləndirir, damar keçiriciliyini artırır.

Ağciyər ödeminin 2 forması ayırd edilir: interstisial (kardial astma) və alveolyar. Kardial astmada peribronxial və perivaskulyar sahələrin seroz maye infiltrasiyası qeyd olunur ki, bu da ağciyərdə damar və bronxial müqavimətin artmasına səbəb olaraq, mübadilə prosesini pisləşdirir.

Sol mədəciyə çatışmazlığı (aortal qüsurlar, sol mədəciyin anevrizması, diffuz kardioskleroz, miokard infarktı) ilə əlaqədar olaraq, kiçik qan dövranında hidrostatik təzyiqli, son diastolik həcmə və təzyiqli artması müşahidə olunur. Beləliklə, kiçik qan dövranında qanın retroqrad durğunluğu, təzyiqli artması əmələ gəlir. Əgər təzyiqli 30 mm c. sut-dan yüksəkdirsə, onda ağciyər alveollarına plazma daxil olmağa başlayır. Sol atriovetrikulyar dəliyin kəskin daralmasında bütün qan sol mədəciyə daxil ola bilmir və sol qulaqcıq boşluğunda və kiçik qan dövranında ləngiyir. Simpatoadrenal sistemin fəallaşmasına gətirib çıxaran emosional və fiziki yüklənmə, sol atriovetrikulyar dəliyin keçiricilik qabiliyyətinin zəifləməsi sağ mədəciyin nasos funksiyasının artmasına səbəb olur. Bu da kiçik qan dövranında qan axınının artmasını və təzyiqli yüksəlməsini, ağciyər ödeminin inkişafını meydana çıxarır.

**Klinikası.** Ürək astması tutması kəskin, çox vaxt gecə baş verir. Ağır boğulma tutması ilə xarakterizə olunur. Xəstə qorxu hissi keçirir, məcburi vəziyyət alır (ortopnoe), çox vaxt taxipnoe qeyd olunur; xəstənin üzü bozumtul-göyə çalır, avazımsız akrosianoz müşahidə olunur. Dəri örtüyü nəm, soyuq olur. Perkussiyada qutu səsi, ağciyərlərin aşağı şöbələrində durğunluqla əlaqədar kütləşmə qeyd edilir. Ağciyərlərin auskultasiyasında tənəffüs küylüdür, bronxların selikli qişasının ödemliliyini təsdiq edən quru xırıltılar eşidilir. Bəzi hallarda kardial və bronxial astmanın müqayisəli diaqnostikasını aparmaq lazımdır. Ürəyin hüdudları böyümüşdür, lakin çox vaxt ağciyər emfizeması ilə əlaqədar təyin edilmir. Taxikardiya qeyd olunur, çapma ritmi, nəbzənin növbələşməsi mümkündür. Ağciyər arteriyası üzərində II ton güclənmiş və ikiləşmişdir. Auskultasiyada ürək küylərinin mənzərəsi ürəyin qapaq aparatının zədələnməsi üçün xarakterikdir. Arterial təzyiqli geniş hüdudlarda dəyişə bilər. Mərkəzi venoz təzyiqli çox vaxt artır. R-qramda tez-tez payarası arakəsmələrin ödemliliyini əks etdirən yerli arakəsmə xətləri, ağciyər şəklinin güclənməsi aşkar olunur, ağciyər kökləri strukturunu itirir, əsas bronxların mənfəzləri diferensiasiya olunur, payarası yarıq üzrə qalınlaşma qeyd olunur.

EKG-də bir sıra hallarda sol mədəciyin hiperfunksiyası təyin edilir.

Ağciyərlərin kəskin alveolyar ödemi kəskin ürək çatışmazlığının daha ağır formasıdır. Bəzi hallarda kardial astma bu formaya keçir, digər hallarda o birbaşa inkişaf edir. Yuxarıda təsvir olunan simptomlarla yanaşı, xəstədə çox vaxt uzaq məsafədən eşidilən xırıltılar qeyd olu-



nur. Tez-tez qan lifləri olan köpüklü belğəmli öskürək xəstəni narahat edir. Ağciyərlərdə müxtəlif kalibrli yaş xırılıtlar eşidilir. Ağciyərlərin alveolyar ödeminin kəskin başlanan mənzərəsi o qədər aydın olur ki, əksər hallarda diaqnostika çətinlik törətmir.

**Müalicəsi.** Əsas tədbirlər kiçik qan dövrəni damarlarında hidrostatik təzyiğin azaldılmasına yönəldilir. Eyni zamanda venoz sistemdə, periferiyada qanın bir hissəsinin depolaşması və ürəyə qan axınının azaldılması hesabına sistolik təzyiğin azaldılmasını təmin edən preparatlara — vazodilatatorlara üstünlük verilir. Vazodilatatorlara natrium-nitrop-russid və ya nitroqliserin aiddir. Natrium-nitrop-russid vena daxilinə damcı yolu ilə 1 mkq/kq/dəq başlanğıc dozada yeridilir, effekt olmadığı halda əgər əks-göstəriş yoxdursa, dozanı 8 mkq/kq dəq-yə qədər artırmaq olar. Nitroqliserinin suda 1%-li məhlulunun arterial təzyiğin ciddi nəzarəti altında venadaxili damcı yolu ilə tədricən yeridilməsi mümkündür.

Preparatın dozası hər bir halda fəriddir.

Bir sıra hallarda göstərişlə qanqlioblokatorlardan istifadə olunur. Pentamin (25—100 mq), benzoheksonium (10—40 mq) 20 ml 40%-li və ya, 5%-li qlükoza məhlulunda vena daxilinə tədricən yeridilir. Lakin göstərilən tədbirlər arterial təzyiğin kəskin enməsində əks-göstərişdir.

Vazodilatatorların praktikaya daxil edilməsinə qədər aparılan tədbirlər də öz əhəmiyyətini itirməmişdir. Bunlara qanburaxma aiddir, hipertoniya xəstəliyi, aortal çatışmazlıq, yüksək mərkəzi venoz təzyiqli mitral stenozda bu daha effektivdir. Qanburaxma miokard infarktı və xronik qan dövrəni çatışmazlığı olan xəstələrə əks-göstərişdir.

Ürəyə venoz axını azaldan və ağciyər kapillyarlarında hidrostatik təzyiqi endirən əsas vasitə diuretik preparatlar — furosemid və ureqitdir.

Preparatlar vena daxilinə sürətlə (iti axınla) yeridilir, vəziyyətin ağırlığından asılı olaraq, furosemidin dozası 40—160 mq təşkil edir, lazım gəldikdə 200 mq-a qədər artırılır.

Köpüklə mübarizə üçün səthi-fəal maddələr: silikon məhlulu, spirt, antifomsilan, oksigenlə qarışdıraraq şəkildə istifadə edilir.

Ağciyər ödemi nəticəsində yaranan tənəffüsün işinin pisləşməsinə, hemodinamik pozuntuların artmasına gətirib çıxarır. Belə hallarda tənəffüs mərkəzini süstləşdirən preparatlar: morfin, omnopon və ya promedol istifadə olunur.

Terapevtik dozalarda (birdəfəlik doza 10—15 mq) morfin hemodinamikanı pisləşdirmir. O tənəffüs mərkəzinin oyanıqlığını azaldır. Əsas mübadiləni zəiflədir ki, bunlar ürəyin yükünü və venoz təzyiqi azaldır. Xronik ağciyər ürəyi olan xəstələrdə morfin qrupu preparatları əks-göstərişdir.

Sol mədəciyin yığılma funksiyasının kəskin azalmasında ürək qlizozidlərinin yeridilməsi göstərişdir. İnotrop effektin tez alınmasını nəzərə almaqla, vena daxili şırıncı və ya damcı üsulu ilə 0,25—0,5 mq dozada strofantin məhlulunun yeridilməsi məsləhətdir. Lakin onu xüsusi

ehtiyatla təyin etmək lazımdır. Ağciyər ödeminin ağır hallarında, xüsusilə yanaşı kardiogen şok olduqda, venadaxili qlükokortikoidlərin (prednizolon 250—500 mq) yeridilməsi məsləhətdir. Ağciyər ödemi olan xəstələrdə alveolyar hipoksiyanı aradan qaldırmaq üçün ağciyərlərin süni ventilyasiyası məsləhətdir.

### Xronik ürək çatışmazlığı

Qan dövranı sisteminin orqan və toxumalara onların normal fəaliyyəti üçün lazımı miqdarda qan çatdırma bilməməsi ilə əlaqədar olan patoloji hal xronik ürək çatışmazlığı adlanır. Ürək çatışmazlığının patogenezinin əsasında ürəyin gərginliyinin yüksək təzyiq və ya qanın həcmnin artması nəticəsində yüksəlməsi və ya bilavasitə miokardın zədələnməsi nəticəsində miokardın yığılma qabiliyyətinin azalması durur.

Yüksək təzyiq nəticəsində ürək işinin artmasına aorta, ağciyər arteriyası, sol və sağ atriiventrikulyar deliyin stenozu səbəb ola bilər. Qanın həcmnin artmasının törətdiyi yüksək gərginlik ürəyin qapaq aparatının çatışmazlığı zamanı qanın requrgitasiyası (geridönmə) nəticəsində meydana çıxır.

Miokardın birincili zədələnməsi ilə əlaqədar olan ürək çatışmazlığı miokarditlərdə, kardiomiopatiyalarda, diffuz kardiosklerozda, iri ocaqlı miokard infarktında qeyd olunur.

**Patogenezi.** Xronik ürək çatışmazlığının inkişafında ilkin mexanizm ürəyin vurğu həcmnin azalmasıdır. Bu, öz növbəsində, orqan və toxumaların qan təchizatının pisləşməsinə və XÜÇ-nin klinik mənzərəsinin inkişafına səbəb olan bir sıra mexanizmlərin qoşulmasına gətirib çıxarır. Birinci növbədə böyrəklərin qan təchizatı pozulur ki, bu da XÜÇ-nin patogenezinə böyrəklərlə əlaqədar olan mexanizmlərin də qoşulmasına səbəb olur.

Böyrəklərin qan təchizatının çatışmazlığı renin-angiotenzin-aldosteron sistemini fəallaşdırır. Güclü vazokonstriktor olan angiotenzin II-nin əmələ gəlməsinin artması periferik arterialaların və venulaların spazmını daha da artırır. Angiotenzin II aldosteronun əmələ gəlməsini stimule edir ki, bu da, öz növbəsində, natriumun reabsorbsiyasını artırır, qan plazmasının osmolyarlığını yüksəldir və nəticədə vazopressinin (antidiuretik hormon, ADH) hasilatının fəallaşmasına kömək edir. ADH-nin səviyyəsinin artması orqanizmde suyun ləngiməsinə, dövr edən qanın həcmnin artmasına, ödemlərin əmələ gəlməsinə, venoz təzyiqin artmasına gətirib çıxarır. Bundan başqa, ADH (noradrenalin və angiotenzin II ilə bərabər) periferik vazokonstriksiyanı gücləndirərək, qalıq sistolik həcm artmasına gətirib çıxarır ki, bu da sol mədəcikdə son diastolik təzyiqin artmasına səbəb olur. Dilatasiya yaranır və sol mədəciyin son diastolik təzyiqi artır. Bu Frank-Starling mexanizminə əsasən, miokardın yığılmasının güclənməsinə və ürəyin vurğu həcmnin tarazlaşmasına gətirib çıxarır. Diastola zamanı miokard liflərinin boşalma də-

rəcəsi ilə bağlı Frank-Starling mexanizmi pozulur (bu mexanizmə görə, əzələ nə qədər çox boşalarsa, bir o qədər güclü yığılır), bununla əlaqədar, kiçik qan dövrəni damarlarında təzyiq artır, passiv ağciyər hipertenziyası mexanizmi üzrə kiçik qan dövrəninə hipertenziyası yaranır. Sonradan sağ mədəciyin nasos funksiyasının zəifləməsi ilə bağlı, böyük qan dövrəninə durğunluq əlaməti yaranır.

**Təsnifatı.** Hazırda 1935-ci ildə N.D. Strajesko və V.X. Vasilenko tərəfindən verilmiş təsnifatdan istifadə edilir. Bu təsnifata əsasən üç mərhələ ayırılmalıdır.

I mərhələ – başlanğıc: yalnız fiziki gərginlik zamanı tənqəfəslik, ürək döyünmə və yorğunluq əlamətləri ilə təzahür edən gizli ürək çatışmazlığı. Sakitlik zamanı bu əlamətlər keçir, hemodinamika pozulmur.

II mərhələ – A dövrü: sakitlik zamanı ürək çatışmazlığı əlamətləri cüzi təzahür edir, fiziki yükə davamlılıq azalmış olur. Böyük və kiçik qan dövrəninə hemodinamika pozuntuları olur. B dövrü – sakitlik zamanı ürək çatışmazlığı əlamətləri aydın təzahür edir: böyük və kiçik qan dövrəninə ağır hemodinamika pozuntuları olur.

III mərhələ – ağır hemodinamika pozuntusu orqan və toxumaların strukturunda geridönməz distrofik dəyişikliklərin yaranması, bəzən əmək qabiliyyətinin tam itirilməsi ilə xarakterizə olunur.

1978-ci ildə bu təsnifat tamamlandı: I və III mərhələlərdə iki dövr (A və B) ayırılmalı (F. İ. Komarov, N. M. Muxarlyamov).

I mərhələdə A dövrü – klinikaya qədərki dövr – xəstələrin heç bir şikayəti olmur. Lakin fiziki gərginlik zamanı ürəyin nasos funksiyasının azalması, yığılma mexanizminin pozulması və prosesin müxtəlif dövrlərində ürəyin həcmində dəyişməsi əlamətləri ancaq əlavə müayinələr nəticəsində aşkar olunur.

III mərhələ A dövrü sakitlikdə XÜÇ-nin aydın klinik əlamətləri ilə xarakterizə olunur. Hemodinamikanın müayinəsində ürəyin aydın dilatasiyası, son diastolik təzyiqin və həcm artması qeyd olunur. Lakin müasir diuretiklərlə aparılan düzgün müalicə vəziyyətin əsaslı şəkildə yaxşılaşmasına imkan verir.

**Klinik mənzərəsi.** I mərhələ. Əksər xəstələrdə adi fiziki iş (yerləş, pilləkənləri qalxdıqda) zamanı yorğunluq, cüzi tənqəfəslik, nəbz tezleşməsi müşahidə olunur. Bu xəstələrin xarici görünüşündə cüzi akrosianoz diqqəti cəlb edir. Əksər xəstələrdə 3--5 oturma hərəkətindən sonra tənəffüs hərəkətinin və nəbz sayı tezleşir. Bu göstəricilər 10 dəq-dən tez olmayaraq başlanğıc vəziyyətə qayıdır. Ağciyər hüdudları dəyişməmiş olur, sərtləşmiş vezikulyar tənəffüs eşidilir. Qapaq aparatının zədələnməsi və ürəyin funksional vəziyyəti ilə bağlı ürək kameralarının genişlənməsi müşahidə olunur ki, bu da ürəyin nisbi kütlüyünün sərhədlərinin artmasına səbəb olur. Qaraciyər və dalaq əksər hallarda böyümüşdür.

II A mərhələ. Əksər hallarda klinik simptomatika hemodinamikanın pozuntusu ilə əlaqədardır.

Sol şöbənin zədələnməsində daha çox kiçik qan dövranı çatışmazlığı müşahidə olunur. Xəstənin əsas şikayətləri fiziki yüklənmədə tənqəfəslik, boğulma tutmaları (əsasən, gecələr), ürəkdöyünmədir. Tez yorulma, quru öskürək meydana çıxır, bəzi xəstələrdə xüsusən sol venoz dəliyin stenozunda qanhayxırma müşahidə olunur. Baxışda dəri örtüyünün cüzi avazıması, yanaqların "kəpənək" tipli sianotik qızartısı, akrosianoz, əl-ayaq barmaqlarının soyuq, quru olması, yaş ovucalar qeyd olunur. Ağciyərin hüdudları normadadır. Auskultasiyada tənəffüs sərtidir, tez-tez yaş, xırda qabarcıqlı xırıltılar eşidilir. Ürək sol mədəcik hesabına sola və ya sol venoz dəliyin daralmasında sağa və yuxarı (sol qulaqcıq və ürəyin sağ şöbələrinin böyüməsi hesabına) böyümüşdür. Auskultativ mənzərə ürəyin zədələnmə xarakterini əks etdirir. Çox vaxt səyirici aritmiya, ekstrasistoliya, sinus taxikardiyası aşkar olunur. Qaraciyər və daıa böyüməmişdir. Ödem yoxdur.

Ürəyin sağ şöbələrinin zədələnməsi olan xəstələrdə böyük qan dövranı çatışmazlığı müşahidə olunur. Belə xəstələr sağ qabırğaaltı nahiyədə ağırlıqdan, diurezin azalmasından, susuzluqdan şikayət edirlər. Xəstələrin vəziyyəti fəaldır, sakitlikdə tənqəfəslik yoxdur. Baxışda akrosianoz, ayaqlarda ödemlər aşkar olunur. Ağciyərlərin auskultasiyasında vezikulyar tənəffüs eşidilir. Ürək sağ qulaqcıq hesabına sağa genişlənməmişdir. Döş sümüyü əsasında sərbəst sistolik küy, müsbət Rivero-Korvalo simptomu (nəfəsalmada küyün güclənməsi) təyin edilir. Bəzən burada qısa protodiastolik küy eşidilə bilər. Qaraciyər böyümüş, səthi hamar, ağırlıdır. Bəzən qarın boşluğunda sərbəst maye təyin etmək olar. Ürək qlikozidləri və saluretiklərlə xəstənin vəziyyətini tam kompensə etmək mümkündür. Daxili orqanların üzvi dəyişiklikləri, adətən, qeyd olunmur.

Bəzən aortal stenoza, sol venoz dəliyin əhəmiyyətli daralmasında işemik tip qan dövranı çatışmazlığı müşahidə olunur (V. X. Vasilenko). Xəstələr kəskin yorğunluqdan, başağrılarından, başgicəllənmədən, ürək nahiyəsində ağrıdan şikayət edirlər. Obyektiv müayinədə avazıma, ağciyərdə durğunluq əlamətləri, bradikardiya və ya normokardiya qeyd edirlər, nadir hallarda taxikardiya müşahidə olunur. Nəbz çox vaxt tardus et parvus tiplidir. Arterial təzyiq, adətən, 105/24 mm c sütədan yüksək olmur. Dəqiqəlik həcm kəskin azalmışdır.

II B mərhələ. Əksər xəstələrdə cüzi fiziki gərginlikdə tənqəfəslik, ürəkdöyünmə, sağ qabırğa altında ağırlıq, diurezin azalması, pis yuxu, zəiflik, ödemlər qeyd olunur. Baxışda ortopnoe vəziyyəti, anasarka, akrosianoz müşahidə olunur. Başlanğıc ödem ayaqlarda və uzun müddət yataqda olduqda bəldə meydana çıxır, sonradan yayılaraq bütün dərialtı birləşdirici toxumanı əhatə edir. Sol mədəciyin yığılma qabiliyyətinin azalmasında aşağı ətraflarda ödem qaraciyərin böyüməsindən tez meydana çıxır. Onlar böyük deyil, yumşaqdır, üzərində dəri ağdır. Sağ mədəcik çatışmazlığında venoz staz artır, ödemlər bərkdir, dəri nazılmış olur, onun trofik yaraların inkişafı ilə masserasiyası mümkündür. Ağciyərlərin auskultasiyasında sərt tənəffüs, səssiz, yaş, xırda qabarcıqlı

("durgunluq") xırılıtlar eşidilir. Əksərən ürəyin bütün tərəflərə böyüməsi "öküz ürəyi" aşkar olunur. Səyirici aritmiya və digər ritm pozğunluqları müşahidə olunur. Qaraciyər bütün xəstələrdə böyümüşdür. Dalaq böyüməmişdir. Təxminən xəstələrin 40%-də qarın boşluğunda sərbəst maye, hidrotoraks müşahidə olunur.

III mərhələ. Bu mərhələdə su-duz mübadiləsinin pozulması, daxili orqanların distrofik dəyişikliyi ön plana çıxır. Xəstələrin çoxunda ödem sindromu, xarici tənəffüs pozulması qeyd olunur.

Klinik və rentgenoloji pnevmoskleroz aşkar olunur. Əksər xəstələrdə hidrotoraks vardır, perkutor və rentgenoloji hər iki mədəciyin dilatasiyası müəyyən olunur, assit müşahidə edilir. Xəstələr zəiflikdən, arıqlamadan, ağırlı ödemdən, cüzi assitdən, kiçik fiziki gərginlikdə tənəffüsləndirilmədən şikayət edirlər. Xəstələr adinamikdir: dəri qurudur, yanmış rəngdədir. Anasarka vardır. Ağciyərlərdə pnevmoskleroz aşkar olunur.

III mərhələdə kiçik qan dövranında durgunluğun klinik mənzərəsi qaraciyər fibrozunun inkişafı və onun funksiyalarının pozulması, portal durgunluq əlamətlərlə əvəz olunur. Portal sistem nahiyəsində "blok" və assitin yaranması ağciyərlərdə durgunluğu azaldır. Xəstələrdə aradan qaldırıla bilməyən susuzluq, iri ödemlər, oliquriya qeyd edilir. Qaraciyər böyümüşdür, skanoqramda fibroz sahələri hesabına ocaqlı toplanma defektleri qeyd olunur.

**Müalicəsi.** Xronik ürək çatışmazlığında müalicənin əsas məqsədi zədələnmiş ürəyin funksional vəziyyətini yaxşılaşdırmaq, damar tonusunu bərpa etmək, orqanların mikrosirkulyasiyasının normallaşmasını əldə etmək, onların funksiyasını bərpa etməkdir. Müalicə patogenetik, kompleks, uzunmüddətli olmalıdır. Fiziki fəallığın məhdudluq dərəcəsi və sakitliyin müddəti ürək çatışmazlığının mərhələ və formasına uyğun olmalıdır. Qidanın kalori tutumu ümumi müalicə qaydası ilə müəyyən edilir və yataq rejimində 1 kq bədən kütləsinə 30 kkal təşkil edir. Xəstələrə 10 və 10a pəhriz təyin edilir. Suyun və xörək duzunun miqdarı məhdudlaşdırılır. Qida qəbulu gün ərzində 5–6 dəfə, az miqdarda, yüngül, vitaminlə zəngin, 1900–2500 kkal tutumunda olmalıdır (sutkada). Qidanın tərkibində kalium duzları ilə zəngin ərzaqlar mühüm yer tutmalıdır (kişmiş, qaysı).

II B və III mərhələdə müşahidə olunan distrofik pozğunluqda periferik qan dövranının və orqanların funksiyalarının bərpasına yönəldilmiş xüsusi tədbirlərin aparılması vacibdir. Anadangəlmə və qazanılmış ürək qüsurlarında, ürəyin anevrizmasında cərrahi müalicə göstərilir.

Miokardın yığılmasını yaxşılaşdıran farmakoloji maddələrə ürək qlikozidləri aiddir. Ürək qlikozidləri ilə terapiyada aşağıdakıları nəzərə almaq lazımdır:

1. Onların optimal təsiri dozadan və yeridilmə üsulundan asılıdır.
2. Doza böyük və yeridilmə dövrü qısa olduqca, effekt bir o qədər tez baş verir.

3. Optimal doza toksik dozadan nə qədər çox fərqlənərsə, müalicə prosesi bir o qədər effektiv və təhlükəsiz olur.

Xronik ürək çatışmazlığı zamanı tez-tez istifadə olunan qlikozidlər aşağıdakılardır:

Strofantin — 0,025% məhlul v/d 0,5–0,7 ml yeridilir;

Diqoksin tablet şəkildə 0,25 mq, ampulada 1–2 ml 0,025% vena daxilinə və daxilə təyin edilir;

Korqlikon 0,06% — 1 ml (ampula) v/d 0,5–0,75–1 ml yeridilir.

Selanid (izolanid) — daxilə və v/d yeridilir, tablet 0,25 mq; 0,02% — 2 ml (ampula);

Diqitoksin (kardiotoksin) tablet 0,1 mq və şamlar 0,15 mq.

Qlikozidlərin tətbiqinə aşağıdakı əks-göstərişlər var:

1. Atrioventikulyar blokada (II dərəcəli)
2. Sinus bradikardiyası (nəbz dəqiqədə 50 vuruğundan az olanda).
3. Allerqik reaksiyalar.

Dövr edən qanın kütləsinin azaldılmasına aşağıdakı üsullarla nail olmaq mümkündür:

a) diuretik dərman maddələrinin tətbiqi;

b) qanburaxma;

v) qanqlioblokator və vazodilatatorların tətbiqi.

Hazırda üç qrup diuretik maddədən geniş istifadə edilir.

1. Gücləndirilmiş effektiv diuretiklər: furosemid, etakrin turşusu.

2. Cüzi təsirli diuretiklər: kloпамid, hidroxloriazid, tsiklometiazid.

3. Kalium qoruyucu preparatlar; spironolakton, daytek, (triamteren).

Başlangıç mərhələdə sidikqovucu təsirli dərman bitkilərinin təyini mümkündür. Erken mərhələlərdə diuretik maddələrin istifadəsi sporadik (arabir) xarakter daşıyarsa, gecikmiş mərhələlərdə təyinat daimi və hətta gündəlik olur. I qrup preparatların — furosemid və ya uregit (20–40 mq) təyini isə II B-III mərhələlərdə məsləhətdir.

2-ci qrup preparatlar I–II A mərhələlərində istifadə edilə bilər. Bu zaman qanın elektrolit tərkibi nəzarət altında olmalı, hipokaliemiya olduqda kalium və maqnezium-asparaqinat (panangin, asparkam) təyin edilir.

Bütün diuretiklərə rezistent olan xəstələrdə furosemidin (laziks) böyük dozaları 150–250 mq vena daxili (veraspironla birgə) təyin edilir.

Vazodilatatorların və  $\alpha$ -blokatorların istifadə edilməsi miokardın gərginliyini azaldır; bu, hemodinamika göstəricilərini yaxşılaşdırır.

Müalicə kursunun əvvəlində 0,5–1,5 mq/dəq natrium nitroprusidinin və ya 5–10 mq/dəq nitroqliserinin venadaxili yeridilməsi daha effektivdir. Sonraya prazosinin (0,5–1 mq gündə 3–4 dəfə), ya korvatonun (2–4 mq 3–4 dəfə), ya da nitrosorbidin (1 mq sutkada 4–6 dəfə) oral qəbuluna keçirilir. Klinik effekt birinci sutkada qeyd olunaraq 4–7 günə maksimuma çatır. Ürək qlikozidlərinin və diuretiklərin yanaşı təyini effekti daha da artırır. >

Dekompensasiyanın erkən mərhələlərində (kəskin üzvi dəyişikliklər nəzərə çarpmır) 20–30 gün müddətində adenil mononukleotidlərlə [riboksin (inozie-f) 0,4 q olmaqla 3 dəfə və ya fosfaden 0,025 q olmaqla 3–4 dəfə, kalium-orotat 0,5 q olmaqla 2 dəfə] birgə vitamin kompleksi istifadə olunur. Eyni zamanda anabolik steroid hormonlar (0,025–0,05q retabolil 10–14 həftə 1 dəfə əzələdaxili) təyin edilir.

Müalicəvi bədən tərbiyəsi ürək çatışmazlığında kompleksli terapiyanın ayrılmaz hissəsidir, belə ki, dozalanmış hərəkətli fəallıq ürəyin yığılma funksiyasını artırır, tənəffüs çatışmazlığı əlamətlərini azaldır. Fiziki aktivliyin həcmi və növü xəstəliyin mərhələsinə əsasən təyin edilir. I mərhələdə ümumi masaj göstərişdir. II A mərhələdə masaj aşağı ətraflardan başlanır.

II B və III mərhələdə masaj əks göstərişdir.

Sanator-kurort müalicəsi yalnız I mərhələdə göstərişdir. Burada müalicənin əsasını fiziki fəallığın sakitlik dövrləri ilə əvəz olunması təşkil edir.

### Miokardın ağrısız ("lal") işemiyası

Miokardın ağrısız ("lal") işemiyası ÜİX-in klinik formalarından biri hesab edilir. Bu zaman miokardın qan təchizatının keçici pozğunluğu ağrı hissi ilə müşayiət edilmir və yalnız instrumental müayinə üsulları vasitəsilə aşkar edilir.

Miokardın ağrısız işemiyası praktik sağlam hesab edilən şəxslərin 2-5%-də, qeyri-sabit stenokardiyalı və sabit stenokardiyalı xəstələrin 40%-də, miokard infarktı keçirmiş xəstələrin 30%-də rast gəlinir. Əsasən, ahi yaşlı şəxslərdə və şəkərli diabeti olan xəstələrdə yaranır.

**Etiologiyası** – stenokardiya xəstəliyinin etiologiyası ilə eynidir.

Patogenezinə isə əlavə olaraq ağrı hissiyyatının pozulması da rol oynayır: I halda nosiseptiv impulsların formalaşaraq miokardın işemik zonasında mərkəzi sinir sistemində ötürülməsi pozulur (miokard infarktı keçirmiş və şəkərli diabeti olan xəstələrdə simpatik sinir liflərinin neyropatiyası zamanı); II halda – ağrıya qarşı antinosiseptiv sistemin aktivliyi artır. Bu proses isə əsasən, azan sinir liflərinin qıcıqlanması və qanda adrenalın, serotonin və enkefalinlərin miqdarının artması ilə izah olunur. Qeyd etmək lazımdır ki, sol mədəciyin azan sinir lifləri ilə zəngin olan arxa divarında ağrısız işemiyanın inkişafı daha xarakterikdir.

Miokardın ağrısız işemiyasının geniş yayılmış təsnifatına görə, 3 tipi ayırılır – I tip sərbəst şəkildə təzahür edir, II tip miokard infarktdan sonra aşkar olunur və III tip – ÜİX-in digər formaları ilə birlikdə rast gəlinir.

**Diagnoz** fiziki yüklənmə ilə aparılan EKQ sınaqları (ST segmentinin depressiyası, bəzən isə qalxması); stress-ExoKQ; miokardın radioizotop sinsitografiyası, pozitron emission tomografiya vasitəsilə təyin edilir.

## HƏZM SİSTEMİ XƏSTƏLİKLƏRİ

### Ezofagit

Ezofagit (qida borusunun iltihabı) — həzm traktının geniş yayılmış xəstəliklərindən biridir. Kəskin, yarımkəskin və xronik ezofagit ayırd edilir.

**Etiologiyası.** Kəskin ezofagitlər qida borusunun selikli qişasının həddindən artıq isti qida və maye qəbulu (irritativ ezofagitlər), kimyəvi maddələr (yod, qatı turşular, qələvilər) təsirindən zədələnməsi, kəskin infeksiyon xəstəlikləri zamanı (skarlatina, difteriya, sepsis və b.) inkişaf edə bilər. Xronik ezofagitlər bir sıra hallarda mədə və burun-udlağın xronik iltihabi xəstəliklərini müşayiət edir. Yarımkəskin və xronik irritativ ezofagitlər çox isti, kobud və kəskin qidaların, alkohollu içkilərin qəbulu, havada toz halında olan toksik xassəli maddələrinin udulması nəticəsində baş verir. Durgunluq ezofagitləri qida borusunun stenozu, divertikulu zamanı, qidanın qida borusunda durgunluğu və çürüməsi nəticəsində baş verir.

Amma yarımkəskin və xronik ezofagitlərin ən əsas səbəbi kardiyanın çatışmazlığı nəticəsində baş verən reflyuks ezofagit, yəni aktiv mədə şirəsinin qida borusuna atılması və ya diafraqmanın qida borusu dəliyinin aksial qida borusu - mədə yırtığı zamanı müşahidə olunan peptik ezofagitlərdir. Bu zaman qida borusunun abdominal hissəsi və mədənin proksimal nahiyəsi diafraqmanın qida borusu dəliyindən keçərək orta divara doğru yerini dəyişir.

Kardiyanın çatışmazlığı və reflyuks-ezofagit kardial sfinkterin zədələnməsi və yaxud rezeksiyası zamanı, həmçinin sistemli sklerodermiyada kardial hissədəki saya əzələlərin atrofiyası zamanı rast gəlinir. Xorə, xolelitiaz və digər xəstəliklər zamanı mədə çıxacağının spastik yığılması və mədənin hipertonusu, mədədaxili təzyiqin qalxması nəticəsində kardiyanın nisbi, yəni funksional çatışmazlığı ola bilər.

**Patogenezi.** Ezofagitin inkişafında əsas yeri alimentar faktorların (çox isti, kəskin qidalar, spirtli içkilər, toksik maddələr) qida borusunun selikli qişasına qıcıqlandırıcı və travmatik təsiri nəticəsində yaranan zədələnmələr tutur. Tam dəyərli qidalanmamaq nəticəsində baş verən zülal və vitamin çatışmazlığı, qida borusunun qan dövranının poz-



ulması, nevrogen təsirlə əlaqədar yaranan spazm, mədənin turş möhtəviyyatının qida borusuna atılması kimi amillər xəstəliyin patogenezinə mühüm rol oynayır.

**Patoloji anatomiyası.** Prosesin kəskinliyindən və iltihabi dəyişikliyin xarakterindən asılı olaraq kataral, eroziv, hemorragik, psevdomembranoz və nekrotik ezofagitlər, həmçinin qida borusunun absesi və fleqmonası ayırd edilir. Ağır, kəskin və uzun müddət davam edən xronik ezofagit çapıq strukturun (mənzəfin kəskin daralması) inkişafına və qida borusunun qısalmasına səbəb ola bilər.

**Klinik mənzərəsi.** Ezofagitin klinik mənzərəsi prosesin etiologiyasından, yayılmasından və kəskinlik dərəcəsiindən asılıdır. Kəskin-kataral ezofagit udma vaxtı ağrılarla, döş sümüyü arxasında sızıltı hissi ilə, bəzən disfagiya ilə müşayiət olunur. Hemorragik ezofagit zamanı qanlı qusma və melenə ola bilər. Psevdomembranoz ezofagit zamanı qusuntu kütləsində fibrin lifləri tapılır.

Qida borusunun absesi və fleqmonası xüsusilə ağır keçir.

Yarımkəskin və xronik ezofagitlər qıçırma, döş sümüyü arxasında yanğı hissi, bəzi hallarda ağrı, disfagiya ilə müşayiət olunur. Reflyuks-ezofagit zamanı hıçırma və qıçırma əsas simptomlar sayılır. Udma zamanı çox vaxt döş sümüyü arxasında ağrılar olur. Reflyuks-ezofagit olan xəstənin rentgen müayinəsi zamanı çox hallarda qida borusunun diafraqma dəliyinin yırtığı və mədə-qida borusu refllyuksu aşkar edilir. Bu zaman xəstə həm üfüqi, həm də şaquli vəziyyətdə müayinə edilməlidir.

Yarımkəskin və xronik ezofagiti aşkar etmək üçün ezofaqoskopik müayinə metodundan geniş istifadə edilir. Belə ki, bu müayinə metodu ilə prosesin yayılma dərəcəsi və divarların vəziyyətini aşkar etmək mümkündür. Kəskin ezofagit zamanı ezofaqoskopiya aparmaq əks-göstərişdir.

**Gedişi və ağırlaşması.** Qida borusunun fleqmona və absesi zamanı onun divarının perforasiyası baş verə bilər ki, bu da peritonit və mediasitenitə gətirib çıxarır.

Hemorragik və eroziv ezofagitdə ümumən qanaxma olur. Ağır kəskin və xronik ezofagitlər çapıqlaşma və qida borusunun qısalmasına gətirib çıxarır. Bu zaman həmçinin yırtıqlar da müşahidə edilə bilər.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnostikası.** Xarakter klinikası, anamnez, rentgenoloji müayinə, ezofaqoskopiya diaqnostikası asanlaşdırır. Xronik ezofagiti ilk növbədə qida borusunun xoraları ilə diferensiasiya etmək lazımdır. Çox hallarda döş sümüyü arxasındakı ağrıları koronar ağrılardan diferensiasiya etmək lazım olur.

**Müalicəsi.** Bütün kəskin ezofagitlər zamanı xəstələr cərrahi şöbələrdə qospitalizasiya edilməli, bir neçə gün ac qalmalı, parenteral qidalanmalıdırlar. Abses və fleqmona vaxtı antibiotiklər işlədilir və effekt yoxdursa, cərrahi müdaxilə edilir. Yarımkəskin, kəskin, xronik ezofagitlərdə büzücü maddələrdən istifadə etmək olar (bismut nitrat 0,3–1

q, gündə 4–6 dəfə, yeməkdən əvvəl). Ezofagitlərin yüngül formalarında bir neçə gün ac qalmaq və antasid preparatlardan (almagel, fosfakol) istifadə etmək lazımdır. Reflüks-ezofagit zamanı xora əleyhinə pəhriz (pəhriz № 1, 1 b) məsləhət görülür. Daxilə antasid və büzücü maddələrdən istifadə edilir (almagel, vikalın, vikair və s.). Bu preparatlar gündə 5–6 dəfə yeməkdən sonra və yuxudan qabaq gecə qəbul edilir. Gecə mədə-qida borusu reflüksü olmasın deyə, xəstə arxası üstə yatmalıdır. 3–4 kq-dan artıq yük qaldırmaq məsləhət görülmür. Reflüks-ezofagiti olan xəstələr dispanser nəzarətində olmalıdırlar. Sistematik olaraq (ildə 2–3 dəfə) profilaktik məqsədlə müalicə kursu qəbul edilməlidir.

### **Qida borusunun peptik xorası**

Qida borusunun peptik xorası aktiv mədə şirəsinin təsiri nəticəsində distal hissənin selikli qişasının xoralaşması ilə xarakterizə olunan kəskin və ya xronik xəstəlikdir.

**Etiologiyası.** Qida borusunun peptik xorasının inkişafında mədənin kardial hissəsinin çatışmazlığı, aktiv mədə şirəsinin qida borusuna atılması və onun qida borusunun distal hissəsinin selikli qişasına proteolitik təsir etməsi böyük əhəmiyyət kəsb edir. Bu vəziyyət diafraqmanın qida borusu dəliyinin sürüşən yırtığı, ezofaqokardial zonanın, kardial sfinkterin zədələnməsi ilə gedən cərrahi müdaxilə, sistemli sklerodermiyada (qida borusunun distal hissəsinin və ezofaqokardial sfinktorun sayə əzələ liflərinin atrofiyası nəticəsində), mədə və onikibarmaq bağırsağın xora xəstəliyi zamanı, mədənin peristaltika və tonusunun pozulması, çoxlu sayda qusma ilə müşayiət olunan xəstəliklər və s. törənə bilər.

Mədə şirəsinin yüksək turşuluğu qida borusunun peptik xorasının inkişafına səbəb olur.

**Patogenezi.** Əsas rol qida borusunun selikli qişasının vaskulyarizasiyasının pozuntusu oynayır. Belə ki, tromboz, emboliya, arterioskleroz, angiospazm nəticəsində selikli qişada qan dövranı pozulur, sonra isə həmin nahiyədə selikli qişanın mədə şirəsinə qarşı müqaviməti zəifləyir və orada nekroz ocağı əmələ gəlir.

Peptik nəzəriyyəyə görə, xoranın yaranmasında mədə şirəsi turşuluğunun və proteolitik aktivliyin artması əsas rol oynayır.

Vegetativ sinir sisteminin pozuntusu nəticəsində qida borusunun əzələ qişasında tez-tez spazm olur; həmin nahiyədə damarlar sıxılır və işemiyə əmələ gəlir. Bununla selikli qişanın qidalanması pozulur və müqavimət qabiliyyəti zəifləyir. Nəticədə həmin nahiyədə selikli qişaya mədə şirəsinin təsiri ilə zədələnilir və xora əmələ gəlir.

Xəstəliyin patogenezi nisbətən ətraflı izah edən nəzəriyyələrdən biri kortikovisseral nəzəriyyədir. Bu nəzəriyyəyə görə, xora xəstəliyinin inkişafı beyin qabığında oyanma və ləngimə prosesləri arasında qarşılıqlı əlaqənin pozulmasıdır. Uzun müddət mənfi xarakterli qıcıqlar beyin qabığında oyanma və ləngimə proseslərinin dinamik tarazlığını po-

zur və durğun oyanma ocaqları əmələ gəlir. Nəticədə patoloji proses qida borusunun hərəkəti və sekretor fəaliyyətini tənzim edən parasimpatik nüvələrə yayılır, sekresiya güclənir, peptik xora inkişaf edir.

**Klinik mənzərəsi.** Əsas simptom qida qəbulu vaxtı və ya dərhal qida qəbulundan sonra, bəzən uzanan halda reflüks, yəni mədə şirəsinin qida borusuna atılması nəticəsində epigastral və ya döş sümüyü arxasında əmələ gələn ağrılardır. Çox vaxt ağrılar koronar ağrıları xatırladır. Əksər hallarda disfagiya (ezofaqospazm, qida borusunun iltihabi ödemli və ya çapıq daralması nəticəsində), yanğı, gəyirmə, turş mədə möhtəviyyəti ilə qusma olur. Yanğı və gəyirmə uzanmış vəziyyətdə və gövdənin önə əyilmiş vəziyyətində artır.

Xəstəlik xronik gedişə malik olub, kəskinləşmə və remissiya dövrlərinin bir-birini əvəz etməsi ilə gedir. Baş verə bilən ağırlaşmalar: qida borusunun profuz qanaxmaları, perforasiya, qida borusunda çapıq toxumanın inkişafı. Uzunmüddətli peptik xoralar qida borusunun dəliyinə aksial yırtığının yaranmasına və ya artıq mövcud olan yırtığın böyüməsinə səbəb olur.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnostikası.** Rentgenoloji müayinədə qida borusunun selikli qişasında taxça formasında, lakin çətin tapılan peptik xora aşkar olunur. Əksər hallarda diaqnoz ezofaqoskopiya zamanı altı tünd qırmızı rəngli, kələ-kötür, üstü sarımtıl-boz və ya qanlı ərpələ örtülü dəyirmi və ya uzunsov formalı xoranın tapılması ilə qoyulur. Mədə şirəsinin zondla müayinəsi qanaxma təhlükəsi olduğu üçün ehtiyatla aparılmalıdır. Lakin müayinənin nəticələri diaqnostika üçün çox vacibdir: dəqiq müəyyən olunmuş axlorhidriya xoranın peptik xarakterini inkar edir, belə olduqda birinci növbədə xoralaşmış xərçəng haqqında düşünmək lazımdır.

Peptik xoranı xərçəng, vərəm, sifilitik və s. mənşəli xoralarla diferensiasiya etmək lazımdır.

**Müalicəsi.** Mexaniki, termiki və kimyəvi cəhətdən qoruyucu pəhriz və ya qida borusu pəhrizi, tez-tez, az-az (gündə 5–6 dəfə) yemək, sakitlik təyin olunur. Yataqda gövdənin yuxarı hissəsini hündür vəziyyətdə saxlamaq lazımdır (mədə-qida borusu reflüksünün profilaktikası üçün). Əsas büzüşdürücü (bismut-nitrat 1 q və ya 0,06%-li gümüş-nitrat məhlulu gündə 4–6 dəfə, yeməkdən 30 dəq qabaq) və antasid dərmanlar (maqnezium-oksit, kalsium-karbonat, alüminium-hidroksid və s. 0,5–1 q gündə 5–6 dəfə yeməkdən sonra, almagel, maoloks və s.) təyin edilir. Spazmolitik və xolinolitik preparatlar yalnız yanaşı gedən ezofaqospazm zamanı təyin olunur, çünki onlar kardial sfinkterin tonusunu azaldaraq mədə-qida borusu reflüksünü artırır. Yüksək mədə sekresiyası zamanı simetidin 200 mq gündə üç dəfə (100 mq gecə) təyin olunur, dozanı tədricən azaldırlar. Bəzi hallarda müsbət effekt endoskop vasitəsilə xoraya təsir etməklə alınır (krioterapiya; koagulyasiya dərman maddələrinin aplikasiyası, lazer terapiyası). Cərrahi müa-

lice konservativ terapiya effekt vermədikdə və ağırlaşmalar olduqda təyin olunur.

## Kəskin qastrit

**Etiologiyası.** Kəskin qastrit polietioloji xəstəlik olub, kimyəvi mexaniki, termiki, bakterial səbəblərlə bağlıdır.

**Patogenezi.** Mədənin selikli qişasının vəzi aparatı və səthi epiteli distrofik-nekrobiotik zədələnməyə məruz qalır, iltihabi dəyişikliklər əmələ gəlir. Etioloji amilin xarakterindən, intensivliyindən, təsir yollarından asılı olaraq, iltihabi proses selikli qişanın ancaq səthi epitel qatı ilə məhdudlaşa bilər və ya bütün vəzi aparatını, interstisial toxumunu, hətta əzələ və seroz qişanı əhatə edə bilər.

Kəskin qastritin aşağıdakı formaları var:

1) sadə (gastritis acuta simplex); 2) korroziv (gastritis corrosiva), 3) fleqmonoz (gastritis phlegmonosis).

Səbəb və inkişaf mexanizmindən asılı olaraq, ekzogen və endogen formalı kəskin qastrit müəyyən edilir. Kəskin alkohol mənşəli qastritlərin əmələ gəlməsində hər iki amil iştirak edir.

**Sadə kəskin qastrit.** Həkimlik praktikasında sadə qastritə tez-tez rast gəlinir. Onun əmələ gəlməsində qida pozuntusu, kobud qida və alkohol qəbulu, infeksiya, xüsusilə də qida toksikoinfeksiyaları mühüm yer tutur. Mədənin selikli qişasına alkohol, bəzi dərman maddələri (salisilatlar, butadion, bromidlər, antibiotiklər, sulfanilamidlər və b.) qıcıqlandırıcı təsir göstərir.

Lakin dərman maddələrinin dozası ilə kəskin qastrit arasında asılılıq müəyyən edilməmişdir.

Kəskin endogen qastrit kəskin infeksiyalar, maddələr mübadiləsinin pozulması, zülal parçalanması (yanıqlarda, başqa qrupdan qan köçürülməsi) zamanı əmələ gəlir. Kəskin mədə qıcıqlanması ağır radiasion zədələnmələr, azotemiyalar zamanı da inkişaf edə bilər.

**Patoloji anatomiyası.** Kataral qastrit zamanı mədənin daxili divarının xüsusi qişasında leykositlərin infiltrasiyası baş verir. İltihabi hiperemiya əlamətləri müəyyən olunur.

Leykositar infiltrat epitelial hüceyrələr arasında əmələ gələ bilər.

**Klinik mənzərəsi.** Kəskin qastritin simptomları etioloji amilin təsirindən 4–8 saat sonra meydana çıxır. Epigastral nahiyədə ağırlıq hissi, ürəkbulanma, zəiflik, başgicəllənmə, qusma, ishal kimi əlamətlər olur. Dəri və görünən selikli qişalar avazıyır, dil quru olub, ağızda ağrımtıl-boz arpla örtülür, ağızda quruluq və ya ağız suyunun külli miqdarda ifrazı müşahidə edilir.

Palpasiyada epigastral nahiyədə ağrılar olur. Nəbz ritmik olur. Arterial təzyiq bir qədər aşağı düşür. Ağır hallarda kollaps inkişaf edir. Bəzən hipertermiya, neytrofil leykositoz müəyyən edilir. Böyrəklərin zədələnmə əlamətləri meydana çıxır (albuminuriya, oliquriya, silindruri-

ya). Mədə möhtəviyyatında çoxlu selik olur. Mədənin sekretor funksiyası artıb-azala bilər. Motor funksiyasının pozuntusu pilorospazm şəklində özünü göstərir. Erkən müalicəyə başladıda xəstəliyin kəskin dövrü 2-3 gün davam edir.

**Müqayisəli diaqnozu.** Kəskin ekzogen gastriti müəyyən etmək çətin olmur. Hipertermiya, bağırsağ fəaliyyətinin pozulması əlamətləri (qastroenterokolit şəklində) olduqda ilk növbədə, salmonellyoz və başqa bağırsağ infeksiyaları inkar edilməlidir. Bakterioloji və seroloji tədqiqatlar böyük rol oynayır.

**Müalicəsi.** Kəskin gastritin müalicəsində mədənin və bağırsaqların yuyulması, antibiotiklərlə terapiya əsas yer tutur (entereseptol 0,25-1,5 q, gündə 3 dəfə, meksaform 1 draje gündə 3 dəfə, levomisetin 2 q gün ərzində) adsorbisiya edən maddələr (aktivləşmiş kömür, ağ gil və s.) tətbiq edilir.

Kəskin allergik gastrit zamanı antihistamin preparatları (dimedrol, pipolfen, suprastin), ağrı sindromu zamanı atropin-sulfat (0,5-1 ml 0,1%), platifillin hidrotartrat (1 ml 0,2%), papaverin (1 ml 2%) təyin olunur.

Susuzlaşma əmələ gələrsə, parenteral yolla orqanizmə fizioloji məhlul və 5%-li qlükoza yeridilir. Xloropenik sindrom zamanı natrium-xloridin hipertonic məhlulunu vena daxilinə yeritmək lazımdır; kəskin ürək-damar çatışmazlığı zamanı kordiamin, kofein, mezaton, noradrenalin işlədilir.

Müalicəvi qidalanma, kompleks terapiyada mühüm yer tutur. Birinci günlər qidalanma dayandırılmalıdır, lakin müəyyən porsiyalarda maye qəbuluna icazə verilir (tünd çay, Barjomi suyu), 2-3-cü gündən başlayaraq, aşağıdakı qidalara icazə verilir; yağsız bulyon, süd, manna sıyığı, kisel; 4-cü gün - balıq və ət bulyonu, bişmiş toyuq əti, balıq, buxarda bişmiş kotlet, kartof püresi, suxari. Sonra 1Nə-li xəstə pəhriz stoluna keçirilir - 6-8 gündən sonra adi qidalanmaya icazə verilir.

**Proqnozu.** Müalicəyə tez başladıda proqnozu yaxşıdır, bir neçə gündən sonra sağalma olur. Əgər təhlükəli amillərin təsiri davam edirsə, onda kəskin gastrit xronik prosesə çevrilir.

**Profilaktikası.** Profilaktika düzgün qidalanmadan, ciddi sanitariya-gigiyenik rejimdən ibarətdir. Qidanın hazırlandığı yerlərdə sanitariya nəzarəti aparılmalıdır.

## Korroziv gastrit

**Etiologiyası.** Korroziv gastrit mədəyə qatı turşuların, qələvilərin ağır metal duzlarının, yüksək konsentrasiyalı spirtin təsiri nəticəsində əmələ gəlir. Bu maddələr daim mədəyə qıcıqlandırıcı təsir göstərir.

**Patogenezi.** Yuxarıda göstərilən amillər nəticəsində ağız boşluğunun, qida borusunun, mədənin selikli qişasının masserasiyası və nekrozu baş verir. Belə ki, turş maddələrin yüksək qatılığı koagulyasiya, qələ-

vilər isə kollikvazion nekroz törədir. Zədələnmənin ağırlıq dərəcəsi və yayılması zəhərin konsentrasiyasından, mədədə qalma müddətindən asılıdır. Çox hallarda müalicədən sonra çapıq toxuması inkişaf edir, yüngül hallarda selikli qişa tam regenerasiyaya uğrayır.

**Patoloji anatomiyası.** Kimyəvi təsirin xarakterindən asılı olaraq, nekrotik-iltihabi dəyişikliklər selikli qişanı və bəzən dərin qatları da əhatə edir. Ağır hallarda mədənin bütün qişalarının nekrozu və perforasiyası baş verə bilər. Bəzən kimyəvi zədələnmələr zamanı morfoloji şəkildə fibrinoz-iltihabi proses üstünlük təşkil edir. Lakin bu forma ağır infeksiyon xəstəliklər üçün daha seçiyəvidir (skarlatina, sepsis və b.).

**Klinik mənzərəsi.** Klinikası zəhərin xarakterindən, ağız boşluğunun selikli qişasının zədələnmə dərəcəsindən, mədənin və qida borusunun zədələnmə xarakterindən, zəhərin rezorbtiv xüsusiyyətindən asılıdır.

Korroziv gastritin ilk əlamətləri zəhərlənəndən dərhal sonra özünü göstərir. Xəstənin şikayətləri, adətən, belə olur: ağızda güclü yandırıcı ağrılar, döş sümüyünün arxasında və epigastral nahiyədə ağrılar, təkrari, dözülməz və əzabverici qusma, qusuntu kütləsində qanın, seliyyin, hətta toxuma elementlərinin olması, dodaqlarda, ağız boşluğunda, damaqda yanıq, ödem, hiperemiya, xoralaşma əlamətləri.

Bəzən selikli qişaların vəziyyətinə əsasən, yanığın səbəbini müəyyən etmək olar: sulfat və xlorid turşusunun təsiri nəticəsində qonur-ağ ləkə, nitrat turşusunun təsirindən sarı ləkə, xromat turşusunun təsirindən qırmızımtıl-qəhvəyi ləkə, karbol turşusundan — açıq ağ ləkə, sirkə turşusunun təsirindən ağımtıl qonur ləkə əmələ gəlir. Udlağın zədələnməsi zamanı səsin xırıltılı olması qeyd olunur. Ağır hallarda kollaps yaranır.

Qarın köpür, palpasiya zamanı ağrılı olur.

Bəzən qarın divarının qıcıqlanma sindromu müşahidə edilir.

Qanda əvvəlcə neytrofil leykositoz, sonra da EÇS-in artması müəyyən edilir. Sidikdə zülal və silindrlər tapılır.

Xəstəliyin həyat üçün təhlükəli olan dövrü 2–3 gün davam edir. Xəstələrin 10–15%-də zəhərlənmədən dərhal sonra və ya sonrakı günlərdə perforasiya meydana gəlir. Ölümün səbəbləri şok və ya peritonit ola bilər. Nəticə etibarilə, mədənin pilorik və kardial şöbələrində çapıq toxuması inkişaf edir.

**Müalicəsi.** Müalicə külli miqdarda ilıq suyun köməyi ilə zond vasitəsilə mədənin yuyulmasından başlanır. Zond bitki yağı ilə yağlanır. Zondun yeridilməsinə əks-göstəriş kollaps, qida borusunun destruksiyasıdır. Turşularla zəhərlənmə zamanı suya süd və ya yanmış maqnezium; qələvilərlə zəhərlənmə zamanı isə sirkə və ya limon turşusu əlavə edilir.

Kəskin ağrılar zamanı vena daxilinə və ya əzələyə morfin, promedol, fentanil, droperidol, kollaps olarsa, bunlarla yanaşı kofein, kordiamin, mezaton, noradrenalin, vena daxilinə qlükoza, fizioloji məhlul yeridilir. Kəskin ürək çatışmazlığı zamanı vena daxilinə strofantin yeridi-

lır. İlk günler müalicəvi aclıq, parenteral yolla fizioloji məhlul, 5%-li qlükoza təyin olunur. Parenteral üsulla xəstəyə plazma, zülal hidrolizatları köçürülür. Qida borusunun daralmasının qarşısını almaq üçün bujlama aparılır, bu, effekt vermədikdə stenoz operativ üsulla müalicə edilir.

## Fleqmonoz gastrit

**Etiologiyası.** Fleqmonoz gastritə tez-tez rast gəlinir. Onu əmələ gətirən, əsasən, streptokoklar, bağırsağ çöpləri, həmçinin stafilokokklar, pnevmokokklar, protey və başqalarıdır. Bu, bəzən xora xəstəliyinin, xərçəng toxumasının parçalanması və qarın travmasının ağırlaşması kimi meydana çıxa bilər.

**Patogenezi.** İnfeksiyon xəstəliklərdə bakterial toksinlər, məhv olmuş bakteriyaların parçalanma məhsulları, eləcə də, pozulmuş mübadilə məhsulları hemotogen və limfogen yolla yayılaraq, mədənin selikli qişasına qıcıqlandırıcı təsir göstərir və onun trofikasını pozur. Bu isə mədənin sekretor funksiyasının pozuntusuna gətirib çıxarır.

**Patoloji anatomiyası.** Mədənin selikli qişasının fleqmonoz iltihabi prosese uğraması, irinin məhdud və diffuz yayılaraq dərin qatlara keçməsi müşahidə olunur. Periqastrit və ya peritonit inkişaf edə bilər.

**Klinikası.** Fleqmonoz gastrit də kəskin başlayır, xəstədə titrətmə, temperaturun qalxması, adinamiya, qarının yuxarı hissəsində ağrılar, ürəkbulanma, dilin quruması, qarın köpməsi, qusma olur, ümumi əhvalı pisləşir. Xəstələr qidalanmadan imtina edir və tez bir zamanda halsızlaşır. Üzün xarakterik dəyişməsi (Hippokrat sifəti) meydana çıxır.

**Diaqnozu.** Əsasən, klinik əlamətlərə görə qoyulur. Qanda neytrofil toksik dənəli leykositoz, EÇS-in artması, zülal fraksiyalarının dəyişməsi və iltihabi prosesin başqa əlamətləri müəyyən olunur. Qanda mikrobların və onların toksinlərinin tapılması mühüm rol oynayır.

Abseslər formalaşa bilər. Xəstədə xərçəng xəstəliyinin olması ümumi intoksikasiya nəticəsində fleqmonoz gastritin əmələ gəlməsinə şübhə yaradır.

**Müqayisəli diaqnozu.** Diaqnozun qoyulması çətinlik törədir. Çox zaman səhv olaraq kəskin pankreatit, xolesistit ya mədə xorasının deşilməsi diaqnozu qoyulur.

Qarın boşluğunun yuxarı və aşağı şöbəsində lokalizasiya olunan orqanların bütün kəskin iltihabi xəstəlikləri ilə diferensiasiya aparılır; diafraqmaaltı abses, qaraciyər absesi, qayıdan qapı venasının trombozu və s.

**Gedişi və ağırlaşmaları.** Fleqmonoz gastrit mediastenitlə, irinli plevritlə, diafraqmaaltı abseslə, böyük damarların tromboflebiti, qaraciyərin absesi ilə ağırlaşa bilər. Proqnozu ciddidir.

**Müalicəsi.** Əsas müalicə parenteral yolla geniş spektrli təsirə malik antibiotiklərin yeridilməsindən ibarətdir (morfosiklin 0,3–0,5 q, 20 ml 5%-li qlükoza məhlulunda, venadaxilinə sutkada 2 dəfə, 2–3 gün

müddətində, sonra gündə bir dəfə, kanamisin-disulfat 0,5 q 3 ml, 0,25% -li novokain məhlulunda sutkada 2--4 dəfə özələdaxilinə altı-yeddi gün ərzində və s.).

Konservativ müalicənin effekti olmadıqda xəstələrdə operativ müdaxilə aparılır.

## Xronik gastrit

Xronik gastrit çox geniş yayılmış bir xəstəlikdir. Mədə-bağırsaq sisteminin xəstəlikləri arasında 35%, mədə xəstəliklərində isə 80—85% təşkil edir.

**Etiologiyası və patogenezi.** Xronik gastrit polietioloji xəstəlikdir. Onun əmələ gəlməsində müxtəlif etioloji amillər birlikdə iştirak edir. Xronik gastrit çox zaman kəskin gastritin sonrakı inkişafı nəticəsində əmələ gəlir, yaranan patoloji fonda endogen və ekzogen amillərin təsiri nəticəsində prosesin asanlıqla güclənməsi və proqressivləşməsi baş verir.

Xronik gastriti əmələ gətirən səbəblərdən natamam qidalanma, xüsusilə qidada zülal, dəmir, vitamin çatışmazlığı, qıcıqlandıran dərman preparatlarının qəbulu: salisilatlar, butadion, prednizolon, antibiotiklər, sulfanilamidlərin qəbulu mühüm rol oynayır. Təkrari və uzun müddətdə baş verən qida pozuntuları, çox miqdarda istifadə olunan ədviyyat (isti ot, soğan, sarımsaq), isti çörək, quru və kobud qidaların qəbul edilməsi bu xəstəliyin əmələ gəlməsinə kömək edir. Çox zaman xronik gastrit spirtli içkilərin çox miqdarda uzun müddət qəbulu nəticəsində əmələ gəlir.

Xronik gastritin əmələ gəlməsində sinir və endokrin sistemində olan pozuntular mühüm rol oynayır.

Adətən, xronik gastrit aşağıdakı xəstəliklər zamanı əmələ gələ bilər: şəkərli diabet, tireotoksikoz, Addison xəstəliyi. Böyrək çatışmazlığı və podaqra zamanı mədənin selikli qişasından mübadilə məhsulları ifraz olunur (sidik turşusu, sidik cövhəri, indol, skatol), bunlar isə toksik təsir göstərərək, eliminasion xronik gastrit adlanan xəstəlik yaradır. 75% hallarda xronik gastrit mədə-bağırsaq sisteminin digər xəstəlikləri, əsasən, xronik xolesistit, appendisit, kolit və başqaları ilə yanaşı gəlir.

Son illər xronik gastritin etiologiyasında autoimmun proseslərə mühüm yer verilir. Lakin bu məsələ hələ mübahisəli xarakter daşıyır. Klinik müşahidələr göstərir ki, xronik gastritin əmələ gəlməsi uzun müddət ikrah hissi gətirən qidaların qəbulu ilə də əlaqədar ola bilər.

Xronik gastrit çox zaman toxumaların hipoksiyası ilə gedən xəstəliklər zamanı inkişaf edir (xronik damar çatışmazlığı, xronik pnevmoniya, anemiya).

**Patogenezi.** Müxtəlif endogen və ekzogen amillərin uzunmüddətli təsiri nəticəsində əvvəlcə mədənin funksional, sekretor və motor funksi-



yası pozulur. Sonra isə distrofik dəyişikliklər və regenerasiya proseslərinin pozulması baş verir. İlk növbədə mədənin selikli qişasının səthi epitel qişalarında struktur dəyişikliklər baş verir, sonra isə mədənin vəzi aparatı prosesə cəlb olunur, bunun nəticəsində onlar tədricən atrofiyalaşır.

**Patoloji mənzərəsi.** Mədənin selikli qişasının müxtəlif dərəcəli iltihabi-atrofik zədələnmələri selikli qişanın xüsusi qatının və eləcə də epitelial qatın ödemi və hüceyrəvi infiltrasiyası aşkar edilir. Hüceyrə infiltrasiyası zamanı neytrofil və histiositlərlə yanaşı, bəzən limfoid və plazmatik hüceyrələr üstünlük təşkil edir, bu da immunogen amil rolu oynayır.

**Təsnifatı.** Xronik qastrit müxtəlif klinik əlamətlər, eləcə də selikli qişanın müxtəlif funksional və morfoloji dəyişikliyi ilə xarakterizə olunur.

Xronik qastrit əsas xəstəlik və yanaşı gədən xəstəlik kimi inkişaf edə bilər. Etiologiyasına görə endogen və ekzogen (qida qəbulu pozuntusu, mənfi peşə amillərinin təsiri) xronik qastritlər ayırd edilir.

Mədənin sekretor fəaliyyətinə müvafiq: hiposekretor, hipersekretor və normal sekresiyalı xronik qastrit müəyyən edilir.

Gedişinə görə, xronik qastritin kəskinləşmə və remissiya mərhələləri müəyyən olunur.

Histoloji və histo-kimyəvi müayinələr nəticəsində səthi, vezilərin zədələnməsi ilə gədən (atrofiyasız), atrofik, eroziv, hipertrofik qastritlər ayırd edilir.

Lokalizasiyasına görə: geniş yayılmış (dibi, cismi və antral hissəsinin zədələnməsi), antral qastrit və mədə cisminin dib hissəsinin izolə olunmuş xronik qastriti olur. Xüsusi formaları: rigid, nəhəng-hipertrofik (Menetrie xəstəliyi), polipoz qastritlərdir.

**Klinik mənzərəsi.** Xronik qastrit tədricən progressivləşən xəstəlikdir. Kəskinləşmə dövrü remissiyalarla əvəz olunur. Klinik mənzərəsi sekretor funksiyasının vəziyyətindən, mədənin selikli qişasındakı morfoloji dəyişikliyin lokalizasiyasından və dərinliyindən asılı olur.

**Normal və yüksək sekresiyalı xronik qastritə** daha çox cavan kişilərdə təsadüf edilir. Əsas simptomları: ağrılar və dispeptik dəyişikliklərdir. Xəstənin şikayətləri, qıçırma, turşulu gəyirmə, epigastral nahiyədə təzyiq, ağırlıq hissənin olması, qəbizlik, qusmadandır. Adətən, dispeptik dəyişikliklər kəskinləşmə dövründə ciddi qida pozğunluğundan sonra əmələ gəlir.

Spirтли içkilərin qəbulu, pəhrizin pozulması, qidalanma rejiminə əməl edilməməsi xəstəliyin kəskinləşməsinə səbəb olur. Bəzən xəstəlik aqressiv xarakter daşıyır. Ağrılar küt, deşici olur, epigastral nahiyədə lokalizasiya olunur, qida qəbulundan sonra başlanır və erkən ağrılar xarakteri daşıyır. Bəzən gecə və acqarına olan ağrılar da olur. Bu ağrılar, əsasən, antral hissənin qastriti üçün xarakterdir ki, bu zaman onikibarmaq bağırısaq da prosesə cəlb olunur.

Normal və hipersekresiya ilə gedən xronik gastrit bəzən (50–60% hallarda) qanaxmalarla müşayiət edilə bilər. Bu halda hemorragik gastritdən söhbət gedir. Mədənin selikli qişasındakı morfoloji dəyişikliklər müxtəlif ola bilər. Qanaxmalar, əsasən, antral hissədə eroziyaların inkişafı, mədə damarları divarlarının keçiriciliyinin artması nəticəsində inkişaf edir. Allergik reaksiyalar da mühüm rol oynayır. Mədənin turşuluğu nə qədər çox olarsa, qanaxmalar da bir o qədər çox olur. Yüksək turşuluq laxtalanma prosesinə mənfi təsir göstərir, qanın fibrinolitik aktivliyini artırır. Mədə şirəsinin yüksək proteolitik aktivliyi də mühüm rol oynayır. Bəzən mədənin rezeksiya olunmuş hissəsinin histoloji müayinəsi zamanı belə qanaxmanın səbəbini aydınlaşdırmaq mümkün olmur.

**Sekretor çatışmazlıqla gedən xronik gastrit** ortayaşlı və yaşlı şəxslərdə tez-tez rast gəlinir. Mədənin selikli qişasında atrofik proseslər mühüm yer tutur. Bədənin çəkisi azalır, adinamiya, hipotoniya olur. Hipofiz-böyrəküstü vəzi sisteminin funksiyası azalır. Bir qism xəstələrdə polivitamin çatışmazlığı əlamətləri əmələ gəlir: dərinin quruluğu, damaqda qansızma, dilin qızarması və qalınlaşması, dil memeciklərinin hamarlaşması, üzərində diş izlərinin əmələ gəlməsi, xeyloz, anqulyar stomatit və b.

Mədə-bağırsaq sistemi tərəfindən: iştahanın pozulması duzlu, turş qidalara qarşı iştahanın artması, ağızda xüsusən səhər xoşagəlməz hissiyat, ürəkbulanma, hipersalivasiya, epigastral nahiyədə ağırlıq hissi, hava ilə gəyirmə, ishala meylik qeyd olunur. Bu əlamətlər qida qəbulu ilə bağlı olduqda xəstələr çox zaman qidadan imtina etməli olurlar. Mədə şirəsinin bakteriosid xüsusiyyəti aşağı düşdüyündən qida toksikoinfeksiyaları ola bilər.

Bəzən xəstələr sekretor çatışmazlıqla gedən xronik gastrit üçün xarakter olmayan ağrılardan şikayətlənirlər. Bu ağrılar bağırsaqların hipermotor diskineziyası və ya prosesə mədəaltı vəzi və öd kisəsinin cəlb olunması nəticəsində müşahidə oluna bilər. Xəstələrin bir qisminə allergik reaksiyalar (qida və dərman təsirindən) müşahidə olunur. 5–10% hallarda xüsusən kişilərdə, dəmir defisitli anemiya əmələ gəlir. Çox zaman bağırsaq tərəfindən dəyişikliklər: ishal, köpmə, meteorizm, kəmərvarı ağrılar, bəzən qəbizlik müəyyən edilir.

Mədəaltı vəzinin daxili sekretor funksiyası pozulduğuna görə, bağırsaq disbakteriozu inkişaf edir və özünü qıvcırma və çürümə mənşəli dispepsiya kimi büruzə verir.

**Rigid gastrit.** Dispepsiya və axlorhidriya ilə müşayiət olunur. Diaqnoz rentgenoloji və gastrokopik müayinələrə əsasən qoyulur. Əsasən, mədənin çıxacaq hissəsi zədələnir. Hipertrofik dəyişikliklər baş verir, ödem nəticəsində mədənin çıxacaq hissəsi deformasiyaya uğrayır, nazik boruşəkilli kanala çevrilir, divarları rigidləşir. Xronik gastritin bu formasında mədənin selikli qişasında disregenerator dəyişikliklər yeni bədxassəli törəmələrin inkişafına şərait yaradır.

**Polipoz qastrit.** Polipoz qastrit atrofik qastrit fonunda histamino-refraktor axlorhidriya nəticəsində inkişaf edir. Poliplər mədənin selikli qişasının disregenerator hiperplaziyası nəticəsində inkişaf edir. Polipoz qastritin klinikası atrofik qastritin kəskinləşmə formasından çox az fərqlənir.

**Hipertrofik qastrit.** Çox nadir xəstəlik olub, xronik qastrit üçün xarakter olan simptomatika ilə birlikdə mədə şirəsi vasitəsilə zülalın itirilməsi, dəmirdefisitli anemiya və arıqlama ilə gedir.

Rentgenoloji və qastrooskopik müayinədə selikli qişada eroziyalar, həddindən çox qalınlaşmış və ödemli qatlar, onların üzərində qansızmalar müəyyən olunur.

Histoloji müayinədə adenomatoz-kistoz hiperplaziya (vəzilərdə) müəyyən edilir.

Xronik qastritin diaqnozu anamnez, mədə sekresiyasının müayinəsi, rentgenoloji və qastrooskopik müayinələrə əsasən qoyulur.

Nəzərə almaq lazımdır ki, xronik qastrit xəstəliyi, əsasən, başlanğıcda müxtəlif sekretor fonda keçir, sonradan isə əksərən sekresiyanın və turşuluğun aşağı enməsi müşahidə edilir.

Xronik qastritin diaqnozunda əsas həlledici rolu qastrooskopik və xüsusən də fibroskopla aparılan müayinələr oynayır.

Qastroskopiya və biopsiya müayinələri baş verən ciddi dəyişikliklərin heç də hamısını müəyyən etməyə imkan vermir. Bu onu göstərir ki, qastrooskop yalnız səthi selikli qişada baş verən dəyişiklikləri müəyyən etməyə imkan verir, biopstatların müayinəsi isə daha dərin qatların histoloji quruluşunu öyrənməyə əsas verir. Son illərdə selikli qişanın müayinəsinə müxtəlif rəngləyicilərin istifadə olunması müayinəni asanlaşdırmışdır. Eksfoliativ sitodiaqnostika vasitəsilə mədənin sorucu və ekskretor funksiyasının təyininin xronik qastritin diaqnozunda ikinci dərəcəli rolu vardır.

**Müqayisəli diaqnozu.** Xronik qastriti mədənin funksional pozuntularından ayırmaq lazımdır; eyni zamanda nəzərə almaq lazımdır ki, bu xəstəliklər arasında kəskin sərhəd yoxdur və biri digərinə asanlıqla keçə bilər.

Xronik qastritlərdə klinik simptomatika daha stabil, stereotip, funksional dəyişikliklər zamanı isə daha dəyişkən olur.

Mədənin funksional pozuntuları zamanı xəstəliyin kəskinləşməsi sinir-psixi amillərin təsiri altında, qastritdə isə qida pozuntuları nəticəsində yaranır.

Xronik qastritin xüsusi klinik-morfoloji forması gastroduodenit və ya piloroduodenitdir. Cavanlar arasında daha çox rast gəlinir. Klinikasına görə, onikibarmaq bağırsağın xəstəliyinə oxşayır.

**Gedişi, ağırlaşmaları, proqnozu.** Müalicə nəticəsində xəstələrin vəziyyəti yaxşılaşır. Bir sıra morfoloji dəyişikliklər azalır və itir (hipersekresiya, hüceyrə infiltrasiyası). Lakin xronik qastritə xas olan əsas morfoloji dəyişikliklər (selikli qişanın iltihabi hüceyrə infiltrasiyası, bir-

ləşdirici toxumanın inkişafı, səthi epitelin və vəzilərin atrofik dəyişiklikləri, və s.), adətən, qalır. Mədənin sekretor funksiyası müalicəyə pis tabe olur.

Xronik gastritin ağırlaşmalarından kəskin mədə qanaxmasını göstərmək olar.

Xronik gastritin atrofik-hiperplastik forması xərçəngönü xəstəlik kimi qiymətləndirilir.

**Müalicəsi.** Xronik gastrit zamanı kompleks və müqayisəli müalicə aparılır. Müalicə, əsasən, ambulator şəraitdə aparılır. Kəskin dövrdə, ağırlaşmalar zamanı xəstələr qospitalizasiya edilir. Kompleks terapiyada müalicəvi qidalanma əsas və aparıcı rol oynayır.

Qidalanma sutkada 5–6 dəfə olmalıdır. Pəhriz terapiyası sekretor dəyişikliklərin xarakterinə görə müəyyən edilir. Sekretor çatışmazlıqla gedən xronik gastrit zamanı pəhriz tam keyfiyyətli olmalı, onun tərkibində kifayət qədər zülal (110–115 q), yağ (80–90 q), karbohidrat, vitaminlər olmalıdır. Xəstəyə 2-ci pəhriz stolu təyin edilir. Sutkada 4–5 dəfə qida qəbul olunmalıdır. Pəhrizin tərkibinə normal miqdarda duz və ekstraktiv maddələr qatılır. Remissiya zamanı daha geniş qidalanma təyin olunur (tərəvəz məhsulları, balıq, ət məhsulları, göyerti, meyvə).

Normal və yüksək sekresiya ilə gedən xronik gastritin kəskinləşməsi zamanı, 7–10 gündən sonra №1b, 7–10 gün də keçdikdən sonra 1№-li pəhriz stolu təyin edilir.

Prosesin sakitləşmə mərhələsində pəhriz tam keyfiyyətli olur, lakin duzlar, ekstraktiv maddələrin miqdarı azaldılır. Alkohol, spirtli içkilər qəti qadağandır. Mərkəzi sinir sisteminin fəaliyyətini normaya salmaq üçün brom, valerian preparatları, trankvilizatorlar təyin edilir. Sekretor və motor funksiyası artdıqda xolinolitiklər və qanqlioblokatorlar (atropin-sulfat 0,1% -li məhlulundan 6–8 damcı gündə 3 dəfə daxilə, spazmolitin və ya benzoheksonium 0,1 q, gündə 3 dəfə və s.) antasidlərlə birlikdə (vikalin, almagel) və regenerasiya proseslərini stimulyasiya edən preparatlar (metilurasil, pentoksil) təyin olunur.

Sekretor çatışmazlıqla gedən xronik gastrit zamanı ağrılar varsa, aşağıdakı preparatlar təyin edilir: kvateron, qanqleron (0,02–0,04 q 3 dəfə yeməkdən sonra daxilə), spazmolitin effekt verir, lakin sekretor funksiyaya az təsir göstərir.

Mədənin sekretor fəaliyyətinə təsir göstərmək üçün vitaminlər PP, C, B<sub>6</sub> və B<sub>12</sub> təyin olunur.

Remissiyalar zamanı əvəzedici terapiya mədə şirəsi, abomin, beta-sid, pankreatin təyin edilir.

Kompleks müalicəyə fiziki müalicə metodları (palçıq müalicəsi, diatermiya, elektro- və hidroterapiya, sanator-kurort müalicəsi) daxil edilir.

Mineral sular təyin olunur. Mədə şirəsinin turşuluğu aşağı olan zaman qələvi xassəli mineral suların (qidadan 15–20 dəq əvvəl) qəbulu:

normal və hipersekresiya zamanı bikarbonatların qəbulu məqsədəuyğundur (qidadan bir saat əvvəl).

**Profilaktikası.** Rasional qidalanma da düzgün qidalanma rejiminə əməl olunmasına əsaslanır.

Xronik qastritlə, xüsusən də atrofik-disregenerator dəyişiklikləri olan xəstələr ildə iki dəfədən az olmayaraq, dispanser müşahidədən keçməlidirlər.

### **Mədə və onikibarmaq bağırsağın xorası**

Xora xəstəliyi (peptik xora) — xronik, residivləşən xəstəlik olub, gastroduodenal zonanın sekretor trofik proseslərini tənzim edən sinir və humoral mexanizmlərin pozğunluğu nəticəsində yaranır.

Xora xəstəliyi geniş yayılmış xəstəlikdir. Şəhər əhalisi kənd əhalisinə nisbətən bu xəstəlikdən daha çox əziyyət çəkir. Xora xəstəliyi ilə bilavasitə gənc və yaşlı kişilər xəstələnir (25—40 yaş). Qadınlar və kişilər arasında fərq 1:4-dir. Qadınlar, əsasən, menopauzadan sonra xəstələnirlər.

**Etiologiyası.** Xəstəliyin etiologiyası aydınlaşdırılmamışdır, lakin xəstəliyin meydana çıxmasına səbəb olan yerli və ümumi amillər müəyyənləşdirilmişdir. Yerli amillərə: mədə şirəsinin yüksək proteolitik aktivliyi, mədənin daxili divarının selikli baryerinin mədə şirəsinin hələddici təsirinə qarşı davamsızlığı, mədənin selikli qişa epitelinin kifayət qədər yüksək olmayan regenerasiyası aiddir. Ümumi faktorlara mədənin MSS, qabıqaltı mərkəzlər, bəzi endokrin vəzilər və bir çox gastrointestinal hormonların iştirakı ilə təmin olunan mürəkkəb neyrohumoral tənziminin pozulması aiddir. Bir sıra xarici amillər (qaydasız qidalanma, papirosçəkmə, alkohol qəbulu və s.), xüsusən də uzun müddət ərzində təkrari təsir etdikdə, onikibarmaq bağırsağ və mədə funksiyasını tənzim edən mexanizmlərin pozulmasına təkan verir.

**Xoranın patogenezi.** 1. Xlorid turşusunun sekresiyasının pozulması, mədə-bağırsağ traktının evakuator-motor tənziminin dəyişilməsi, mədənin selikli qişasında qan dövranının dəyişilməsi, əvvəl funksional sonra isə üzvi xarakter daşıyır.

2. Xlorid turşusunun hipersekresiyası zamanı  $H^+$  ionlarının artıqlığı sulfatazanın (normal mədə sekresiyasını tənzimləyən ferment) aktivliyini tormozlayır, nəticədə mədə sekresiyası pozulur.

3. Onikibarmaq bağırsağ möhtəviyyatının mədəyə requrgitasiyası nəticəsində mədənin motor-evakuator funksiyası pozulur. Möhtəviyyatı təşkil edən mədəaltı vəzi sekreti və öd turşuları  $H^+$  ionlarının geri diffuziyasına şərait yaradır, sekretor funksiyasının azalmasına — funksional çatışmazlığın inkişafına səbəb olur. Mədənin selikli qişasında arteriya-venalar arasında açılış baş verir.

Xora xəstəliyi yalnız onikibarmaq bağırsağ və mədənin xəstəliyi deyil, eyni zamanda bütün orqanizmin xəstəliyidir. Belə ki, onun inkişafı

fı ilk növbədə onikibarmaq bağırsağ və mədənin motor, sekretor funksiyasını tənzim edən, sinir və humoral mexanizmlərin, selikli qişanın trofikasının və qan dövranının pozuntusu ilə bağlıdır. Xəstəliyin inkişafında güclü sinir-psixi gərginlik, qidalanmanın xarakter və rejiminin (kəskin, isti qida, tələsik yemək və s.), spirtli içkilərdən sui istifadə etmək, siqaret çəkmənin əhəmiyyətli dərəcədə rolu vardır.

Xora xəstəliyinin inkişafında sinir-psixi amillərin rolu çoxsaylı eksperimental və klinik müşahidələrlə sübut edilmişdir. Mənfi emosiyalar, uzun müddət psixi gərginlik, zədələnmiş daxili orqandan gələn patoloji impulslar xəstəliyin inkişafının səbəbini təşkil edir. Onlar qabıqaltı törəmələr və hipotalamus vasitəsilə baş beyin qabığının koordinasiyaedici funksiyasını pozur. Bu zaman azan sinir mərkəzinin davamlı oyanması baş verir. Bu isə mədə və onikibarmaq bağırsağ funksiyasının pozulması ilə müşayiət olunur. Xora xəstəliyinin inkişafında sinir amilinin əhəmiyyəti sinir stressi ilə aparılan eksperimentlərin nəticələri ilə təsdiq edilir. Bu zaman stress xoraları əmələ gəlir.

Son illər, mədə şirəsinin sekresiyasında, mədənin funksiyasının tənzimlənməsində, qastroduodenal sistemdə və xoranın inkişafında hipotalamusun mühüm rolu göstərilmişdir. Hormonal amillər arasında xora xəstəliyinin inkişafında cinsiyyət vəzilərinin funksiyasının, hipofiz böyrəküstü vəzi sistemin fəaliyyətinin pozulması mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Başqa xəstəliklər zamanı steroid hormonlarla müalicə apardıqda və qadınlarda menopauzada xoranın yaranması xora xəstəliyinin patogenezinə hormonal sistemin rolunu bir daha sübut edir. Hormonal amillər arasında qastrointestinal – polipeptid hormonlar (gastrin, sekretin, enteroqastrin və s.) da mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Son illər onikibarmaq bağırsağ və mədənin selikli qişasının zədələnməsini həm də histamin və serotonin ilə bağlayırlar, bu maddələrin ifrazının çox olması zamanı turşu-peptik amilinin aktivliyi kəskin artır və hüceyrə membranının keçiriciliyi güclənir.

Xora xəstəliyinin inkişafında irsi və konstitusional amillər də vacib rol oynayır. 15–40% hallarda xəstəlik irsi xarakter daşıyır. Belə güman edirlər ki, xora xəstəliyi autosom-dominant şəkildə nəslə verilir. Mədə xorasına irsi meyilliyyət göstərən dolayı amillərə qan qrupu və xəstələrin mədə şirəsi və ağız suyu vasitəsilə A, B, N antigenlərini ifraz etməmək qabiliyyəti aiddir. Onlarda mədə şirəsində qlipoproteinlərin miqdarı azalmışdır, qida qəbuluna qarşı cavab olaraq (əhəmiyyətli dərəcədə) hiperqastrinemiya qeyd olunur.

Hazırkı dövrdə tam dəqiq müəyyənləşdirilmişdir ki, xoranın formalaşması bilavasitə “müdafiə” və aqressivlik” faktorları arasında fizioloji tarazlığın pozulması nəticəsində baş verir. “Aqressiv” faktorlara xlorid turşusu, mədə şirəsinin pepsininin və duodenal ödün mədəyə atılması, “müdafiə” faktorlarına – mədə seliyyə (neytrofil mukopolisaxaridlər, sialo- və sulfomusunlər), hüceyrə regenerasiyası, normal yerli qan

dövranı, bir sıra intestinal hormonların (sekretin, enteroqastrin) müdafiə təsiri, eyni zamanda seliyn və pankreatinin qələvi reaksiyası aiddir.

Mədədə xoranın formalaşması, xüsusən də yuxarı hissədə (kardial şöbədə, cismində) yerləşməsi zamanı, selikli qişanın rezistentliyinin azalması, onun müqavimətinin turş mədə şirəsinin zədələyici təsiri nəticəsində zəifləməsi əhəmiyyət kəsb edir. Mədənin çıxacaq hissəsində və xüsusən də onikibarmaq bağırsağda xoranın inkişaf mexanizmində, əksinə, turşu-peptik faktorun aqressivliyinin artması həlledici rol oynayır. Xoranın meydana çıxmasında kampilobakteriyaların rolu öyrənilir.

Hazırda *Helicobacter Pylori* (HP) xora xəstəliyinin əsas etoloji faktoru hesab edilir; bu mikroorqanizmlər mədənin selikli qişasında çoxalaraq (əvvəlcə antral hissədə, sonra isə bütün şöbələrdə) iltihabın, eroziya və xoranın inkişafına səbəb olur.

Selikli qişada xoranın inkişafına gətirib çıxaran metabolik pozuntular hələ tam öyrənilməmişdir. S. V. Anıçkov və tərəfdarları müəyyən etmişlər ki, selikli qişada struktur dəyişikliklər xoranın meydana çıxmasına imkan yaradır. Qeyd etmək vacibdir ki, selikli qişada göstərilən dəyişikliklər yalnız ulserogen maddələrin bilavasitə selikli qişaya təsirindən deyil, eyni zamanda mədədən kənarında yerləşmiş müxtəlif reflleksogen zonaların qıcıqlanması nəticəsində də inkişaf edir. Məsələn, hipotolamik nahiyədə.

Yaranmış xora patoloji ocaq olub qastroduodenal zonanın selikli qişasında distrofik dəyişiklikləri afferent yolla saxlayaraq xəstəliyin xronik gedişinə şərait yaradır və orqanizmin digər orqan və fizioloji sistemlərini patoloji prosesə cəlb edir.

**Patoloji anatomiyası.** Onikibarmaq bağırsağ və mədədə lokalizə olunan sadə və kallyoz peptik xora ayırd edilir. Sadə xora nəzərəçarpan çıxıntılar olmayan yumşaq kənarlara malikdir. Kallyoz xoranın kənarlarında birləşdirici toxumadan ibarət bərkimə və ətrafında iltihabi-çapıq dəyişikliklər müşahidə olunur. Xora çox vaxt dairəvi forma alır, onlar müxtəlif ölçüdə ola bilər (mədədə 0,5–1,2 sm diametrdə, onikibarmaq bağırsağda — bir neçə millimetrdən 1 sm-ə qədər).

Xora ən çox onikibarmaq bağırsağın soğanaq hissəsində yerləşir. Dünya statistikasına görə, onikibarmaq bağırsağ xorasına mədə xorasından 5–7 dəfə çox rast gəlinir. Mədə xorası, əsasən, kiçik əyrilikdə, mədə bucağının kənarında və çıxacağında, az hallarda xora soğanağın arxasında yerləşir. Bütün qastroduodenal xora hallarında xora öncə onikibarmaq bağırsağda (60–70%), bəzən isə mədə və onikibarmaq bağırsağda eyni vaxtda əmələ gəlir (7,5%).

Xora eroziyadan onunla fərqlənir ki, o, yalnız selikli və selikaltı qişaya deyil, eyni zamanda mədə divarının daha dərin qatlarına keçir. Dərin xora divar qatından bilavasitə qonşu orqana keçdikdə (qaraciyər, mədəaltı vəzi və s.: bu zaman xoranın ətrafında birləşmələr əmələ gəlir), penetrasiyaedici xora adlanır (penitrateta). Əgər nekrozun progressivləşməsi nəticəsində xora birbaşa periton boşluğuna açılırsa,

perforasiyaedici xora (pérparatsia) adlanır. Xoranın dibi nekrotik və ya granulyasion toxuma ilə dolu olur, səthi fibrin, eritrositlər və leykositlərdən ibarət nekrotikləşmiş toxuma təbəqəsi ilə örtülü olur. Xora sahəsinin regenerasiyası zamanı çapıq əmələ gəlir. Böyükölçülü və uzun müddət davam edən xoralarda meydana çıxan çapıq mədəni və onikibarmaq bağırsağın soğanığını deformasiyaya uğradır. Mədənin çıxacaq hissəsinin xorasının kobud çapıqlaşması çıxacağın stenozuna səbəb olur. Əgər xoranın dibində böyük qan damarı yerləşibse, xoranın böyüməsi ilə nekrozun progressivləşməsi damar divarının eroziyasına, nəticədə, təhlükəli ağırlaşmaya — profuz qanaxmaya səbəb olur.

**Klinik mənzərəsi.** Xəstəlik bəzən simptomuz gedir, təsadüfi rentgenoloji və endoskopik müayinədə aşkar olunur. Bir sıra hallarda ağırlaşmalar perforasiya, qanaxma bu xəstəliyin ilk əlaməti kimi təzahür edir. Lakin çox hallarda klinik şəkli tipik olur. Ağırlaşmasız xora xəstəliyinin əsas simptomu ağrıdır — kəsici, deşici, bəzən tutmaşəkilli, az hallarda küt və zəif. Xəstəliyin klinik təzahürü xoranın dərinliyindən, mədə, onun çıxacağının və onikibarmaq bağırsağın hərəkəti funksiyasının pozulma dərəcəsindən, eyni zamanda xəstənin fərdi həssaslığından asılıdır.

Ağrılar, əsasən, epigastral nahiyədə lokalizasiya olunur. Mədə xorası zamanı, xüsusən də yuxarıda yerləşdikdə, ağrılar yuxarı, sola və sol qabırğaaltı nahiyəyə, sağ kürek altına irradiasiya edir. Mədənin yuxarı şöbəsinin xorasında ağrı xəncərəbənzər çıxıntı altında, döş sümüyü arxasında, ürək nahiyəsində lokalizə olunur. Ağrı tutması zamanı xəstələr məcburi vəziyyət alır, bu vaxt ağrı bir qədər yüngülləşir.

Xora xəstəliyi zamanı ağrının digər xarakter xüsusiyyətini onun gün ərzində ritmik olaraq meydana çıxması və qida ilə bağlı olması təşkil edir. Qida qəbulu ilə bağlı olaraq erkən, gecikmiş, eyni zamanda ac və gecə ağrıları müəyyən edilir. Qida qəbulundan sonra tez meydana çıxan erkən ağrılar, mədə xorası üçün xarakterikdir. Onikibarmaq bağırsağ xorası zamanı ac, gecə və gecikmiş (qida qəbulundan 1,5–4 saat sonra) ağrılar müşahidə olunur: qida qəbulu yüngüllük gətirir. Natrium hidrokarbonat və digər antasid preparatların qəbulundan sonra ağrının sakitləşməsi tipikdir.

Ağrı simptomunun göstərilən ritmik xarakteri ağırlaşmamış xora üçün xasdır. Xora xəstəliyinin xronik gastrit, xronik duodenit, öd kisəsi və mədəaltı vəzinin patoloji prosesi ilə birlikdə gedişi zamanı, adətən, ağrılar xarakter ritmini itirir, çox vaxt daimi olur və əksərən erkən ağrılar qeyd edilir. Yadda saxlamaq lazımdır ki, xora xəstəliyinin ağrısız formaları da mövcuddur.

Xora xəstəliyi zamanı ağrılar dispeptik pozuntularla birlikdə gedir: ürəkbulanma, qusma, qıçqırma və gəyirmə. Qıçqırma — döş sümüyünün aşağı üçdəbirində olan yanğı hissəsidir — xora xəstəliyinin erkən əlaməti olub, onun inkişafından əvvəl mövcud olur. Ağrıya uyğun olaraq qıçqırma gün ərzində ritmik meydana çıxır: acqarına, qida qəbu-



lu ilə əlaqədar, gecə saatlarında. Uzun müddət qızcırma xəstəni yorur, onu tez-tez soda qəbul etməyə məcbur edir. Qızcırmanın meydana çıxması mədə möhtəviyyatının qida borusuna atılması ilə əlaqədardır ki, bu müəyyən vaxtdan sonra qida borusunda intihabi dəyişikliyə — reflüks-ezofagitin inkişafına səbəb olur.

Qusma ağırlaşmış və ağırlaşmamış xorada müşahidə olunur: adətən, o ağrı zirvəsində meydana çıxır, bir qayda olaraq, yüngüllük gətirir, buna görə xəstələri süni olaraq qusdururlar. Qusuntu kütləsinin tərkibində qida qalıqları olmur və çox vaxt qusuntu selikdən, öd qarışığından ibarət olur. Qusma, adətən, bərk ağrı zamanı olur və ya onu müşayiət edir.

Gəyirmə (turs, qida ilə, hava ilə) hər iki xəstədən birində müşahidə olunur. Xoşagəlməz lax yumurta iyli gəyirmə mədə çıxacağıının stenozunda olur. Çox vaxt qızcırma ilə birlikdə gedir.

Xora xəstəliyindən əziyyət çəkənlərdə onikibarmaq bağırsağ və mədənin hərəki və evakuator funksiyasının pozuntusu aydın nəzərə çarpır. Adətən, belə xəstələrdə mədədən qidanın evakuasiyasının pozulması spazm, hiperperistaltikaya, hipertonusa meylik olur.

Qusma, qızcırma və gəyirmənin inkişaf mexanizmində əsas yeri mədənin hərəki funksiyasının pozulması tutur (xüsusən də antiperistaltikanın meydana çıxması). Onikibarmaq bağırsağ və mədənin pilorik şöbəsinin motor funksiyasının pozulması və ağrı sindromunun təzahürü arasında paralelizm aşkar edilir.

Qəbizlik — xora xəstəliyinin xüsusi müşayiətçisidir. Bu əlamət sinir reflektor genezli (olub) yoğun bağırsağın spazmı ilə əlaqədar meydana çıxır.

Bağırsağın uzun müddət sürən, funksional sinir-əzələ diskineziyası kolitin inkişafına gətirib çıxara bilər.

Xora xəstəliyinin yüngül formasında iştaha saxlanılır, hətta bəzən xəstələr “qurd aclığı” hiss edirlər, bu, hipoqlikemiyaya meyliklə əlaqədardır. Qida qəbulundan sonra müəyyən vaxta qədər ağrının sakitləşməsini müşahidə edən xəstələr, tez-tez qida qəbuluna əl atırlar. Bu, əsasən, xora onikibarmaq bağırsağın soğanaq hissəsində yerləşdikdə, az hallarda — mədə xorasında olur.

Mədə xorası qastritlə birlikdə getdikdə, xəstənin iştahası, əksərən, zəifləyir, lakin qida qəbulundan sonra erkən ağrıların meydana çıxması xəstənin qidadan imtina etməsinə belə səbəb olur.

Xora xəstəliyində parasimpatik sinirlərin tonusunun üstünlüyü ilə vegetativ sinir sisteminin pozuntusu müşahidə olunur: ətraflarda sianoz və ovueda nəmlik, artmış tər ifrazı, yüksək qırmızı, az ağ dermoqrafizm, temperatur asimmetriyası. Adətən, dil ağ ərplə örtülür. Dilin kökünün selikli qişasında orta xətt ilə tək və ya çoxsaylı adaşəkilli defektlər aşkar edilir. Müxtəlif formalı və ölçüsü 1 sm-ə qədər olur. Onlar dilin selikli qişasında trofika pozulması nəticəsində meydana çıxır. Bəzən dilin kökünün selikli qişasının səthində hündürləşən qalın ağım-

tıl örtük olur. Qarına uzun müddət isitqac qoyduqda dəridə qəhvəyi rəngli piqmentasiya müşahidə olunur. Palpasiya zamanı epigastral nahiyədə göbəkədən bir qədər yuxarı və orta xətt boyunca əzələlərin gərginliyi və ağırlıq müşahidə olunur. Bəzi xəstələrdə epigastral nahiyənin perkussiyası (mədə üzərində) ağırlı olur (Mendel simptomu). Az hallarda döş və bel fəqərələrinin cism və sümük çıxıntılarında ağırlı nöqtələr müəyyən edilir (Boas, Openxovski, Pevzner simptomu). Bir sıra xəstələrdə gövdənin ön-yan və arxa səthində Zaxarin – Hed hiperesteziya zonası qeyd edilir.

Mədənin sekresiyasının yüksəlmiş göstəricisi piloroduodenal xora üçün əsasdır. Xoranın bu lokalizasiyasında mədənin şirə ifrazı nəinki çox, eyni zamanda gün ərzində fasiləsiz olur. Həzmolunma dövründə çox vaxt sekresiya kifayət qədər yüksək səviyyəyə çatır. Onikibarmaq bağırsağ xorasından əziyyət çəkənlərdə eyni zamanda turşu və pepsinogen ifrazı artır. Həzm dövründə xlorid turşusunun ifrazının artması onikibarmaq bağırsağın xorasını sübut edir.

Mədənin kardial şöbəsinin və cisminin xorasında mədə sekresiyası ya azalmış olur, ya da normadan fərqlənir. Onikibarmaq bağırsağ və mədənin birgə xoralarında mədə sekresiyası çox vaxt duodenal lokalizasiyalı xoralarda olduğu kimi olur və ya onun göstəriciləri aralıq vəziyyət alır.

Laborator göstəricilər arasında (kəskinləşmə dövrünün 2–4-cü günündə, nəcisin gizli qana görə analizi böyük əhəmiyyət kəsb edir. Qanın aşkar edilməsi xoranın kəskinləşməsinin dolayı əlamətidir.

Xora xəstəliyinin diaqnostikasında rentgenoloji müayinə əhəmiyyətli yer tutur. Mədə və onikibarmaq bağırsağ divarında xora üçün taxça əlaməti əsas rentgenoloji əlamət sayılır. Bəzən taxça müayinə olunan orqanın konturunda deyil, kontrast ləkə şəklində selikli qışa relyefində görünür. Taxçanın ölçüsü xoranın ölçüsünə uyğun olur. Lakin xeyli miqdarda fibrinoz və nekrotik kütlənin, seliyan yığılması zamanı xoranın rentgenoloji ölçüsü həqiqi ölçüsündən az ola bilər.

Hətta təkrar-təkrar aparılan rentgenoloji müayinələrdə xoranın kəskinləşmə dövründə ancaq 80–85% xəstələrdə taxça əlaməti müəyyən edilir. Bunun səbəbi xoranın kiçik ölçüləri, xoranın kənarlarında iltihabi valın olması, onikibarmaq bağırsağ və mədənin selikli qışa büküşlərinin kəskin hipertrofiyası və kobud xora çapıq deformasiyasıdır. Selikli qışanın büküşləri çapıqlaşan xora ilə uyğunlaşır (büküşlərin konvergensiya simptomu). Rentgenoloji müayinənin dolayı əlamətlərinə əqarına mədədə xeyli miqdarda mayenin olması (acqarına hipersekresiya), onikibarmaq bağırsağ və mədənin peristaltikasının müxtəlif təzahürlü pozuntusu, onikibarmaq bağırsağ və mədənin çapıq deformasiyası aiddir.

Qastrofibroskopiya – xoranı aşkar etməyə, onun ölçüsünü və çapıqlaşma dərəcəsini müəyyənləşdirməyə, peptik xoranı xərçəngdən dife-

rensiasiya etməyə, xoranın tam çapıqlaşmasına qədər sağalma prosesini izləməyə imkan yaradır.

Xəstəlik uzun gedişli olub, remissiya və kəskinləşmə dövrləri ilə keçir. Müştərək və çoxsaylı xoralar ağırlığı və ağırlaşmanın təkrari inkişafı ilə fərqlənir.

Ağırlaşmanı iki qrupa bölürlər: 1) bilavasitə prosesin progressivləşməsi, xoranın dərinləşməsi onun transformasiyası ilə bağlıdır; 2) bu xəstəlik zamanı gastroduodenal sistemdə inkişaf edən, patoloji dəyişikliklərə qarşı bir sıra orqan və fizioloji sistemlərin reaksiyası.

Birinci qrup ağırlaşmalara qanaxma, perforasiya, penetrasiya, deformasiya və stenoz, xoranın xərçəngə çevrilməsi aiddir. Xoranın bu ağırlaşmaları daha qorxulu olub, xəstəliyin gedişinə və müalicə taktikasına aydın təsir göstərir.

İkinci qrup ağırlaşmalara vegetativ damar distoniyası, bağırsağın spastik diskineziyası, çox vaxt nəzərəçarpan qəbizliklə müşayiət olunan, mədəaltı vəzi və hepatobiliar sistemin zədələnməsi aiddir.

**Qanaxma.** 10--15% xəstələrdə xora xəstəliyi tez-tez gastroduodenal qanaxmaya səbəb olur. Lakin, gizli qanaxmalara daha çox rast gəlinir. Xoranın massiv qanaxmaları ağır keçir və bəzən həyat üçün təhlükə yaradır. Xora qanaxmasının əvvəlcədən müəyyən edilməsi çətindir. Bu, xəstəliyin ilkin əlaməti ola bilər, amma, adətən, kəskinləşmə dövründə tipik xora anamnezi olan xəstələrdə meydana çıxır. Ən çox 40 yaşdan yuxarı şəxslərdə və xəstəliyin 5—10 ildən çox davam etməsi müddətində rast gəlinir. Davamlı qanaxmalar, əsasən, postbulbar xoralarda müşahidə olunur. Massiv qanaxmalar xora dibində olan damar divarının tamliğin pozulması nəticəsində baş verir. Xoranın müəyyən olunmamış lokalizasiyasında və ya gastroduodenal qanaxmanın mənbəyinə münasibətdə tərəddüd olduqda təxirəsalınmaz gastroduodenoskopik və rentgenoloji müayinə aparılır.

Adətən, onikibarmaq bağırsağ və mədə xorası qanaxmalarında klinik mənzərə kifayət qədər xarakterik olur: o damar çatışmazlığı əlamətlərindən (dəri örtüyünün solğunluğu, başgicəllənmə, bayılma, arterial təzyiqin enməsi, taxikardiya, anemiya, kollaps), al qanlı və ya qəhvə şəklində qusma, melena, sonralar qanda hemoqlobinin azalması və s. ibarət olur. Qeyd etmək lazımdır ki, qanlı qusma onikibarmaq bağırsağ xorasında olmaya bilər, amma qara nəcis qanaxmanın ilkin əlaməti ola bilər.

**Xoranın perforasiyası.** Ağırlaşma 5—15% xəstələrdə, ən çox gənc yaşlı kişilərdə meydana çıxır. Perforasiyanın sayının artması xəstəliyin kəskinləşməsi dövrü ilə eyni vaxta düşür. Perforasiya eyni zamanda kalloyoz xoralarda da baş verir. Bəzən perforasiya xəstəliyin birinci əlaməti kimi meydana çıxır. Perforasiya üç cür olur: 1) sərbəst periton boşluğuna açılan perforasiya; 2) örtülmüş perforasiya; 3) peritonarxası toxuma və kiçik piyliyin dərinliyinə açılan perforasiya.

Onikibarmaq bağırsağ və mədənin ön divarının xorasının sərbəst periton boşluğuna perforasiyası kəskin inkişaf edir və iki əsas simptom-

la xarakterizə olunur: 1) epiqastral nahiyədə kəskin kəsici "xəncər ağrısı"; 2) qarının ön divarının əzələlərində taxtayabənzər gərginlik və peritonitin inkişafının digər əlamətləri; 3) qarının kəskin palpator və perkutor ağırlı olması müsbət Şötkin-Blumberq simptomu. Tədricən meteorizm, nəcis ifrazının ləngiməsi artır, qaz xaric olmur, üzün cizgiləri kəskinləşir, dil quru olur. Xəstə çox vaxt arxasüstə və ya böyrüstə uzanıb ayaqlarını qarına sıxır. Hər zaman üçün xarakter simptom qazın diafraqma altına yayılması və periton boşluğunu doldurması nəticəsində qaraciyər kütlüyünün itməsidir. Bu zaman rentgenoloji olaraq qaraciyər üzərində orağabənzər zolaq şəklində işıqlanma müəyyən edilir. Sərbəst qarın boşluğuna perforasiya çox vaxt kollapsla müşayiət olunur. Nəbz əvvəl seyrəlmiş olur, lakin tezliklə taxikardiya meydana çıxır, temperaturun qeyri-mütənasib dərəcədə artması qeyd olunur, qusma az hallarda olur.

Örtülmüş perforasiya başlanğıcda, kəskin ağrı və peritonun qıcıqlanma əlamətlərilə təzahür edir. Kəskinlik dövrü tezliklə sakitlik dövrünə keçir, peritonit əlamətləri məhdudlaşır. Örtülmüş perforasiyada patoloji prosesin xoş gedişli olmasına baxmayaraq, sonradan perforasiya yerinə irinli infiltrat, yayılmış peritonit, yaxud diafraqma altında və qaraciyərdə abses inkişaf edə bilər.

Peritonarxası boşluğa perforasiya tədrici başlanğıcda xarakterizə olunur, ağrıların belə irradiasiyası qeyd olunur, peritonitin inkişafı ilə müşayiət olunmur. Peritonarxası sahədə irinli proses (abses, fleqmona) inkişaf edir. Bu halda klinik mənzərə peritoneal əlamətlə deyil, ümumi septik əlamətlərlə xarakterizə olunur.

Xoranın qonşu orqana **penetrasiyasına** örtülmüş perforasiya kimi baxıla bilər. Çox vaxt arxa və yan divarın xorası və onikibarmaq bağırsağın postbulbar xorası penetrasiya edir. Xoralar ən çox kiçik piyliyə, mədəaltı vəziyyə, qaraciyər — onikibarmaq bağırsağ bağına, az hallarda, yağun bağırsağa, mezenteriuma penetrasiya edir. Ağrı daimi olur, onların ritmi dəyişilir, patoloji prosesə mədəaltı vəziyyə, qaraciyər və ya ödəparıcı yolların əlamətləri qoşulur. Xora xəstəliyinin klinik əlamətlərində nəzərəçarpan dəyişikliklər olur. Penetrasiya daha çox kişilərdə, xüsusən də uzun müddət xəstə olanlarda meydana çıxır.

**Deformasiya və stenozlar.** Xoranın mədə çıxacağı və onikibarmaq bağırsağın soğanağında olan lokalizasiyası zamanı daha tez-tez rast gəlinən ağırlaşmadır. Mədənin evakuator funksiyasının pozuntusu ilə müşayiət olunmayan, sadə çapıq deformasiyası xəstəliyinin klinik təzahürlərinə bir o qədər təsir göstərmir. Mədə çıxacağına stenozu ilə soğanağın xorasının birlikdə olması ağır klinik məna kəsb edir. Klinik olaraq stenozu kompensə, subkompensə və dekompensə mərhələlərinə bölürlər.

Kompensə olunmuş stenozda doyma hissi, epiqastral nahiyədə ağırlıq hissi meydana çıxır və getdikcə artır. Tez-tez qida qarışığından ibarət qusma olur və bu, yüngüllük gətirir. Xəstəni tez-tez gəyirmə narahat edir. Stenozun bu mərhələsində xəstənin ümumi vəziyyəti nəzərəçar-

pacaq dərəcədə pisləşir. Subkompense olunmuş stenozlarda xəstəliyin klinik xüsusiyyətləri daha aydın nəzərə çarpır. Xəncərvarı çıxıntı altında ağırlıq və doyma hissi, ağrı ilə birlikdə xəstəni tərk etmir, gəyirmə güclənir — havalı, turş, bəzən də pis dada və iyə malik mədə möhtəviyyəti ilə. Demək olar ki, hər gün tez-tez qusma olur. Qusuntu kütləsində yenidən qəbul olunmuş və əvvəlcədən yeyilən qida olur. Adətən, xəstələr arıqlayırlar.

Stenozun dekompensasiya mərhələsində mədə qidadan qətiyyən azad olmur. Ağrılar daimi olur, ağırlıq və dartılma hissi qusduqdan və ya mədəni yuduqdan sonra itir. Xəstənin ümumi vəziyyəti kəskin ağırlaşır, aclıq və susuzluq, qanda xloridlərin səviyyəsinin kəskin enməsi azotemiya və qıcolmaya səbəb olur. Qanda qatılma, oliquriya, acqarına mədədə "şırıltı küyü" müşahidə edilir. Mədənin dolçavarı peristaltik yığılması az intensiv olur, lakin gərilmiş mədə bəzən qarnın nazıqlaşmış divarından aydın görünür. Xəstələr vəziyyətlərinin yüngülləşməsi üçün qidadan imtina edir, süni yolla qusmağa əl atırlar, bu vaxt mədədən qida qalıqları ilə birlikdə mədə möhtəviyyəti xaric olur.

Rentgenoloji olaraq, kompensasiya mərhələsində mədənin tonusunun azalması və onun tədricən genişlənməsi müşahidə olunur. Bu vaxt peristaltika artmış ola bilər. Subkompense olunmuş stenozda mədənin sonrakı genişlənməsi və onun tonusunun zəifləməsi görünür. Acqarına mədədə çoxlu miqdarda maye və qida qalıqları olur. Mədənin boşalması ləngiyir (12—14 saata qədər). Dekompensasiya mərhələsində mədə zəif peristaltikalı gərilmiş torba şəklində olur. Mədənin boşalması 24 saat və daha çox çəkir.

**Xoranın bədxassəli transformasiyası.** Mədənin kallyoz xorası xərçəngə çevrilməyə meyilli olur. Əsasən, pilorik və subkardial şöbə xorası maliqnizasiyaya uğrayır. Xoranın maliqnizasiyası zamanı mədənin sekretor funksiyasının sonrakı azalması qeyd olunur, xəstənin tipik stereotipi dəyişir, iştaha dəyişir və pisləşir, anemizasiya progressivləşir, EÇS artır.

Xoranın xərçəngə çevrilməsindən xərçəngin ilkin xora forması adlanan halı fərqləndirmək lazımdır ki, bunun klinik şəklində daha çox mədə xorasını xatırladır. Xərçəngin bu forması dərman müalicəsi və yüngül pəhriz nəticəsində hissəvi epitelizasiya və çapıqlaşma xassəsinə malikdir. Bu zaman mədə turşuluğu saxlanmış ola bilər ki, bu da müqayisəli diaqnostikani çətinləşdirir. Diaqnostikada əsas yeri histoloji müayinə ilə gastrobiopsiya tutur.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Tipik hallarda ağırlaşmamış xoranın diaqnozu çətinlik təşkil etmir. Onikibarmaq bağırsağ xorasının əsas əlamətləri — epigastral nahiyədə ağrı, gəyirmə, qusma, eyni zamanda xronik duodenit xəstəliyi zamanı da olur.

Onikibarmaq bağırsağ xorası və xronik duodenit arasında müqayisəli diaqnoz aparılan zamanı yadda saxlamaq lazımdır ki, bir tərəfdən onikibarmaq bağırsağ xorası zamanı tədricən xronik duodenit inkişaf

edir, digər tərəfdən xronik qastroduodenit xora xəstəliyinin başlanğıcı ola bilər. Buna görə də duodenoskopiya, onikibarmaq bağırsağın selikli qişasının məqsədli biopsiyasının nəticəsi, eyni zamanda xəstələr üzərində dinamik müşahidə diaqnostikada həlledici məna kəsb edir.

Gənc şəxslərdə çox vaxt mədənin motor və sekretor funksiyasının pozulması olur. Bu zaman inkişaf edən ağrı, qıçırma və gəyirmə xora xəstəliyini xatırlada bilər. Yadda saxlamaq lazımdır ki, mədənin funksional pozuntusu zamanı ağrılar dövrü, fəslü xarakter daşımır, mədənin motor-sekretor funksiyasının göstəriciləri davamsızdır, qısa müddət ərzində dəyişilə bilər. Eyni zamanda mədə və onikibarmaq bağırsağın funksional pozğunluğu xoranın ilk əlaməti olaraq yarana bilər. Xronik duodenitdə olduğu kimi, mədənin funksional pozğunluğunda da rentgenoloji və məqsədli biopsiya ilə fibroqastroduodenoskopiya həlledici diaqnostik əhəmiyyətə malikdir.

Mədə və onikibarmaq bağırsağın simptomatik xoralarını nəzərə almaq vacibdir. Mədə xorasının mədə və bağırsağın simptomatik xoraları ilə müqayisəli diaqnostikasında aşağıdakı əsas əlamətlərə istinad etmək lazımdır. Xora xəstəliyini tipik klinik mənzərə, uzunmüddətli anamnez, fəslü (yazda və payızda) kəskinləşmə, xəstəliyin inkişafına səbəb olan xarakterik amillərin olması, bir sıra hallarda – xəstəliyin irsi olaraq verilməsi sübut edir. Mədə və onikibarmaq bağırsağın simptomatik xoralaşmasını sübut edirlər: 1) əlavə “ulserogen” təsire malik dərman (butadion, prednizolon və s.) ilə uzun müddət müalicə fonunda qastroduodenal qanaxmanın və ya xoranın inkişafı, və yaxud miokard infarktı zamanı, beyin qan dövrününün pozulması, bədənə dərin yanıqları və s.; 2) uzunmüddətli, xüsusi davamlı gedişli, adi xora əleyhinə terapiyaya tabe olmayan, peptik xora; 3) çox vaxt simptomatik xoralarla müşayiət edilən xəstəliklərin olmasıdır. Beləliklə, anamnestik məlumatların dəqiq analizi və xəstəliyin klinik gedişinin xüsusiyyətləri düzgün diaqnoz qoymağa imkan yaradır.

Çox nadir hallarda mədə və onikibarmaq bağırsaqda, adətən, digər orqanların zədələnmə əlamətləri ilə birlikdə (məsələn, ağciyər vərəmi, visseral sifilis) və əsasən, axlorhidriya fonunda mədə və onikibarmaq bağırsağın sifilitik və vərəm mənşəli xoraları tapılır. Bu zaman spesifik seroloji reaksiyalar müsbət olur. Bütün bu əlamətlər, eyni zamanda məqsədli biopsiyanın nəticələri bu xoraları mədə və onikibarmaq bağırsağın xora xəstəliyindən fərqləndirməyə imkan yaradır.

Peptik xora və mədə xərçənginin müqayisəli diaqnozunda aşağıdakı mümkün variantları nəzərə almaq lazımdır: 1) xoranın maliqnezasiyası (1–1,5% hallarda); 2) xərçəngin birincili xora formasının meydana çıxması, (mədə xərçənginin 10–15%-də təsadüf edilir), 3) xərçəngin infiltrativ xora formasının inkişafı, xora xəstəliyindən əziyyət çəkənlərdə ikinci xoranın inkişafı kimi qəbul oluna bilər. Mədədə bu cür bədxassəli proseslərin inkişaf variantları zamanı yeni klinik simptomlar meydana çıxır: ümumi zəiflik, anoreksiya, qarında xora xəstəliyi üçün xarakte-

rik olmayan az spesifik ağrılar, progressiv arıqlama, EQS-nin artması, anemizasiya və s. Diaqnostikada həlledici rolu xoralaşmanın kənarından məqsədli biopsiya ilə gastrofibroskopiya və az dərəcədə – rentgenoloji müayinənin nəticələri oynayır. Dəqiq müəyyənləşdirilmiş axlorhidriya xora xəstəliyini inkar edir.

**Müalicəsi.** Xora xəstəliyinin müalicəsi kompleks, ciddi və fərdi olmalıdır.

Kəskinləşmə dövründə müalicə bir qayda olaraq, stasionar şəraitdə aparılmalıdır. Birinci 2–3 həftə xəstələr gərək yataq rejimini gözləsin, sonra işə palata (yarımyataq) rejimində olmalıdırlar. Əsas müalicəvi vasitə pəhriz müalicəsidir: qidalanma yüngül və tez-tez, pəhriz – tam qidalı, balanslaşdırılmış, kimyəvi və mexaniki yüngül olmalıdır. Pəhriz qidalanması 10–12 gün ərzində üç tsikldən (pəhriz № 1 a, 1 b, 1) ibarət olur. Bu zaman ən yüngül qidalanmadan adi qidalanma rasionuna keçilir, lakin mədənin selikli qişasına güclü, qıcıqlandırıcı təsir göstərən orzaqların istisnası ilə. Nəzərəçarpan sinir-vegetativ pozğunluqlarda hipo- və hiperqlikemik sindromlarda karbohidratların miqdarı məhdudlaşdırılmalıdır. Pankreatitlə müşayiət olunan trofiki pozğunluqlarda zülalın miqdarı 150–160 q-a qədər artırılır, hiperasid vəziyyətdə işə antasid təsirli məhsullardan istifadə olunur: süd, qaymaq, bərk bişmiş yumurta.

Xora xəstəliyinin kəskinləşməsində patoloji faktorlara əks-təsir göstərən, antasid, qanqliblokator və xolinolitik dərmanlardan istifadə edilir.

Dərman maddələri arasında atropin-sulfat (0,00025 q tabletlərdə daxilə və ya 0,1% -li məhluldan 6–8 damcı, belladonna preparatları, platifillin-hidrotartrat (0,002 q daxilə), spazmolitin (0,1 q daxilə), metasin (0,003 q daxilə və ya 0,1% -li məhluldan 1 ml əzələ və ya dərialtına), kvateron (0,02 q daxilə və ya 0,6% -li məhluldan 5 ml əzələdaxilinə) təyin edilir. Adətən, bu preparatlar sutkada 2–4 dəfə daxilə və ya parenteral yeridilir. Qanqliblokatorlardan ən çox benzoheksonium və ya heksonin (0,1 q daxilə və ya 2,0–2,5 % məhluldan 1–2 ml əzələdaxilinə), eyni zamanda qanqlerondan (1,5% -li məhluldan 2 ml gün ərzində 2–3 dəfə əzələ daxilinə) istifadə olunur. Nəzərəçarpan xora ağrılarında xolinolitikləri (atropin, metasin) parenteral təyin edirlər. Miotrop spazmolitiklərin – no-spa (2% -li – 2 ml dərialtına), papaverin-hidroqlorid (2% -li 2–4 ml əzələdaxilinə) və s. təyin olunması xolinolitiklərin və qanqliblokatorların təsirini gücləndirir. Həzm traktının peristaltikasını normallaşdırın və spastik ağrıyı aradan götürən serukal (metoklopramid, reqlan) daha effektivdir.

Müalicə kompleksində qələviləşdirici (antasid) maddələrdən geniş istifadə olunur. Onlar iki qrupa bölünür: həllolan və həllolmayan. Həll olanlara natrium-hidrokarbonat, eyni zamanda maqnezium-oksidi və kalsium-karbonat aiddir. Bunlar mədənin xlorid turşusu ilə birləşir və həllolan duzlar əmələ gətirir. Bu məqsədlə, qələvi mineral sulardan da

geniş istifadə olunur. Gün ərzində antasidlərin qəbulu müntəzəm və çoxsaylı olmalıdır. Antasidlər çox vaxt qida qəbulundan əvvəl və 45–60 dəqiqə sonra təyin olunur. Adsorbsiyaolunmayan antasidlərə maqnezium-sulfat, alüminium-hidroksid, fosfalügel aiddir. Antasid keyfiyyətli geniş yayılmış kompleks preparatlardan: almagel (1–2 çay qaşığı), almagel A, maaloks və s. məlumdur.

Xora xəstəliyinin müalicəsində MSS-nin funksiyasının normallaşmasına böyük diqqət yetirmək lazımdır. Arzu olunan effekti sedativ (natrium-bromid) və trankvilizəedici maddələr (meprobat 0,2 q; diazepam 0,005–0,01 q, trioksazin 0,3 q, gündə 2–3 dəfə) verir. Bu məqsədlə mərkəzi xolinolitik təsirə malik amizil (0,002 q) və metamizildən (0,001 q) də istifadə edilir.

Mədə xorasının müasir müalicə prinsipləri:

Aşağıdakı dərmanlardan istifadə olunur:

I. Helikobakterin infeksiyasına təsir edən dərmanlar (de-nol, trixopol, oksasilin, ampioks, furazolidon, ofloksazin (tarivid) və s).

II. Antisekretor preparatlar (mədə turşusunun və sekresiyasını azaldırlar):

1. M- xolinolitiklər.

—qeyri-selektiv (atropin, platifillin, metasin)

—selektiv (gastrosepin, pirenzepin).

2.  $H_2$  — histamin reseptorlarının antaqonistləri

—simetid (histodil, taqamet).

—ranitidin (ranisan, ailok E, zantak, pentoran)

—famotidin (ulfamid), — qastrosidin, kvamatel.

—nizatidin (aksid)

—roksatsidin

3.  $H^+K^+$ -ATF-aza (proton pompası) blokatorları-omeprazol (omez, losek, timoprazol, omeqast).

4. Qastrin reseptorlarının antaqonistləri (proqlumid, milid).

5. Antasidlər (natrium-hidrokarbonat, maqnezium-oksit, kalsium-karbonat, almagel, fosfalyügel, maaloks, qaviskon, bismut).

III. Qastrositoprotektorlar (mədə və onikibarmaq bağırsağın rezistentliyini artıran maddələr.

1. Selik əmələ gəlməsini stimule edən preparatlar — natrium-karbenoksolon, sintetik prostoqlandinlər—enprostil, saytotek.

2. Müdafiə təbəqəsi əmələ gətirən sitoprotektorlar:

—sukralfat

—vismut kollaid — de-nol

—smekta

3. Bürüyücü maddələr:

—bismut preparatları — vikalın, vikair.

IV. Mədə və onikibarmaq bağırsağın motor funksiyasını normallaşdırən maddələr (metoklopramid, serukal, reqlan, motilium, koordinaks, eqlonil, sulpirid) spazmolitiklər (no-şpa, papaverin).



V. Reparantlar (solkoseril, çaytikanı yağı, anaboliklər, aselin, gastrofarm).

VI. Mərkəzi təsirli maddələr (dalargin, eqlonil) sedativ preparatlar və trankvilizatorlar.

Müalicə variantları.

1. Mədə sekresiyasının artması ilə gedən gastropiloroduodenal xoralar zamanı.

a) antisekretorlar + sitoprotektorlar

b) antisekretorlar + antasidlər

v) omeprazol

q) sukralfat

d) de-nol.

2. Sekretor vəziyyətdən asılı olmayaraq medioqastral yaralar zamanı.

a) antisekretor maddələr + reparatorlar.

b) eqlonil + de-nol

v) sukralfat (venter)

d) de-nol

e) eqlonil + antasid

Metabolik prosesləri aktivləşdirən və peptik xoranın sağalmasını tezləşdirən maddələrə vitaminlər: B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, A, çaytikanı yağı (1–2 çay qaşığı gündə 2–3 dəfə), nerobol (0,005 q tabletlərdə, gündə 1–2 dəfə), re-tabolil (5%-li 1 ml həftədə 1 dəfə əzələ daxilinə), eyni zamanda solkoseril (2 ml əzələ daxilinə), metilurasil (0,5–1,0 q), pentoksil (0,2 q, gündə 2–3 dəfə), metronidazol, biogen stimulyatorlar (FİBS, aloe ekstraktı və başqaları) aiddir.

Xora xəstəliyi onikibarmaq bağırsağın soğanaq hissəsində lokalizasiya olduqda, mədə hipersekresiyasının müalicəsində H<sub>2</sub> reseptorların blokatorları (simetidin) böyük əhəmiyyətə malikdir.

Xora xəstəliyinin müalicəsində fizioterapiyadan geniş istifadə olunur: diatermiya, palçıqla müalicə, parafin və ozokeritli applikasiyalar və s.

Davamlı remissiya dövründə sanator-kurort məsləhət görülür. Xoranın müalicəsində üçmərhələli müalicənin effektivliyi elmi surətdə əsaslandırılmışdır: stasionar–kurort–dispanser. Xəstələri stasionar müalicəsindən sonra mədə-bağırsaq profilli sanatoriyalara: Jeleznovodsk, Borjomi, Yessentuki, Pyatiqorsk, Abşeron və s. yerlərə göndərilir.

Uzun müddət aparılmış konservativ müalicə heç bir effekt vermədikdə cərrahi müalicədən istifadə olunur.

**Ağırlaşmaların müalicəsi.** Kəskin gastroduodenal qanaxmalar zamanı xəstələr təcili surətdə cərrahi şöbəyə qospitalizasiya olunmalıdır. Konservativ müalicə tədbirləri tam sakitlik, qanaxmanın dayandırılması və itirilmiş qanın bərpasına yönəldilir. Xəstəyə sakitlik, qanitirmənin kəskinlik və ağırlığını nəzərə alaraq qanəvedici təyin olunur. Vena daxilinə damcı üsulu ilə poliqlükün, jelatin, qan, eritrositar kütlə təyin olunur. Qanaxmanın dayandırılmasına başlanğıcda diaqnostik

məqsədlə aparılan gastroduodenoskopiya zamanı başlanılır: qanaxmanın mənbəyinin peptik xora olduğunu müəyyən etdikdən sonra onun lazer şüaları ilə şüalanmasını və krioterapiyasını aparırlar. Sonralar  $H_2$  — blokatorlar (simetidin) təyin edilir. Vikasol, kalsium-xlorid, epsilonaminokapron turşusunun yeridilməsi zamanı müəyyən effekt əldə olunur. 1–2 gün ərzində aclıq, daxilə antiasid və büzücü maddələr (bismut-nitrat) qəbulu məsləhət görülür. Sonra soyuq şəkildə mayeli qidalar: süd, kisel, xama, kərə yağı, yumurta. Mədə çıxacağı stenozunun başlanğıc mərhələsində, konservativ müalicə hissəvi qidalanmaya, mədənin mütəmadi yuyulmasına əsaslanır. Su-elektrolit mübadiləsinin pozulması zamanı isə — qlükoza və fizioloji məhlulun parenteral yeridilməsi ilə bir vaxtda xora əleyhinə terapiya aparılır. Perforasiya zamanı xəstələr təcili surətdə cərrahi şöbəyə qospitalizasiya olunub, əməliyyat aparılır — xoranın tikilməsi və ya mədənin rezeksiyası.

Təkrari və ya bir dəfə olan, lakin massiv qanaxma cərrahi müalicəyə göstərişdir. Penetrasiya, maliqnezasiya, kallyoz xora mədə çıxacağına nəzərə çarpan stenozunda cərrahi müalicə müvəffəqiyyətli ola bilər.

**Proqnozu.** Xəstəliyin ağırlaşmamış formalarında proqnoz yaxşıdır, lakin xəstəliyin residivləşən xarakterini nəzərə almaq lazımdır. Gənclik xoraları davamlı gedişi ilə fərqlənir. Qoca və yaşlı şəxslərdə mədə xorası ağırlaşmaya meyillidir, pisləşən proqnozludur.

**Profilaktikası.** Əmək, məişət, qidalanma gigiyenasına nəzarət, papirosçəkmədən və alkoldan sui-istifadədən uzaqlaşma xora xəstəliyinin profilaktikasının əsas amilidir.

Xəstəliyin residivlərinin profilaktikası müalicə-profilaktika tədbirlərində böyük əhəmiyyət kəsb edir. Xəstəliyin diaqnozu qoyulduğu və profilaktik müalicənin aparıldığı andan residiv əleyhinə aktiv terapiya aparılmalı və xəstə dispanser müşahidəyə götürülməlidir. Bu tədbirlər fərz olunan kəskinləşmə dövrünə bir ay qalmış aparılmalıdır. Profilaktik tədbirlər xəstəliyin kəskinləşməsi olmadıqda belə 3–5 il ərzində aparılmalıdır (dövri olaraq dərmanların dəyişdirilməsi ilə).

## Mədə xərçəngi

Mədə xərçəngi onkoloji xəstəliklərin ən çox rast gəlinən formasıdır və bütün lokalizasiyalı bədxassəli şişlərin 40%-ni təşkil edir.

**Etiologiyası.** Mədə xərçənginin etiologiyası və patogenezi tam aydınlaşdırılmayıb. Lakin, bu xəstəliyin meydana gəlməsində bir sıra faktorlar aşkar olunmuşdur. Belə ki, müəyyən edilmişdir ki, kişilərdə bu xəstəlik qadınlara nisbətən 10–15% çox rast gəlinir. Bunu kişilərin qadınlara nisbətən çox papiros çəkməsi və güclü alkohollu içkilərdən daha çox istifadə etməsi ilə əlaqələndirirlər.

Müəyyən olunmuşdur ki, mədə xərçəngi ən çox 50 yaşından yuxarı şəxslərdə rast gəlinir, lakin cavanlarda və uşaqlarda da ola bilər. Mədə xərçənginin əmələ gəlməsində irsi faktoru da qeyd etmək lazımdır.

Mədə xərçənginin əmələgəlmə tezliyi əhəlinin qidalanma xüsusiyyətindən də asılıdır. Qida rasionunda qurudulmuş, ədviyyatlı yeməklər, çörəyin, pendirin, düyünün, isti xörəyin üstünlüyünün, tünd alkohollu içkilərin qəbulunun mədə xərçənginin daha tez inkişafına səbəb olması müəyyən olunmuşdur. Qidasında sitrus meyvələri, tərəvəz, süd, mal əti, steril konservləşdirilmiş məhsullar olan digər əhəli arasında mədə xərçənginə nisbətən az təsadüf edilir. Müntəzəm qidalanmayan əhəli arasında mədə xərçənginə daha tez-tez təsadüf olunur.

Radioaktiv şüalanma mədə xərçənginə meyilliği artırır. Metilxolantren 3, 4-benzipren kimi maddələrin kanserogenliyi sübut olunmuşdur. Mədə xərçənginin əmələ gəlməsində onkogen viruslarının da rolu qeyd edirlər.

Mədə xərçənginin daha tez-tez rast gəlinən fonu mədənin sekretor çatışmazlığı ilə gədən xronik atrofik gastritdir. Mədənin selikli qişasının atrofiyası ilə müşayiət edilən B<sub>12</sub>-defisitli anemiyalı xəstələrin mədə xərçəngindən ölüm halları bu xəstəliyi olmayanlara nisbətən 3–20 dəfə çoxdur. Mədə polipləri 50% hallarda bədxassəlik əldə edir. Xronik mədə xorası 1–20% hallarda xərçəngə çevrilir.

**Patogenezi.** Mədə xərçəngi zamanı müşahidə olunan simptomlar bir tərəfdən xərçəng toxumasının parçalanması nəticəsində əmələ gələn toksinlərin qanyaradıcı aparata toksik təsiri, digər tərəfdən hemopoeitik faktorun olmaması nəticəsində meydana çıxır. Anemiyanın, asteniyanın, arıqlamanın və bəzi nevrit əlamətlərinin patogenetik təhlili bu cürdür.

Mədə xərçənginin digər simptomları xərçəngin lokalizasiyası ilə şortlənir. Məsələn, xərçəng mədənin çıxacaq hissəsinin yaxınlığında inkişaf edərsə, stenoz verir, onun da nəticəsində arasıkəsilməyən qusmalar, qida durğunluğu, mədənin genişlənməsi, sancışəkili ağrılar və s. meydana çıxır.

**Patoloji anatomiyası.** Böyümə xarakterinə görə, mədə xərçənginin aşağıdakı formaları ayırd edilir: 1) polipebənzer və ya göbələyebənzer, mədə mənfəzinə ekzofit böyüyən xərçəng: şiş yavaş inkişaf edir, gec xoralaşır və metastaz verir; 2) nəlbəkiyebənzer, mərkəzi xoralaşan xərçəng, gec metastaz verir; 3) daha tez-tez rast gəlinən infiltrativ xoralı xərçəng; 4) diffuz infiltrativ xərçəng. Son iki forma daha tez böyüyür və daha erkən çoxsaylı metastaz verir.

Mədə xərçənginin beynəlxalq histoloji təsnifatına görə, adenokarsinoma, diferensiasiya olunmamış, yastı hüceyrəli, vəzili ayırd edilir. Vəzili xərçəng diferensiasiya olunmuş və ya diferensiasiya olunmayan ola bilər. Diferensiasiya olunmamış xərçəng – solid, sirroz, üzüyebənzer olur. Şiş ən çox mədənin piloroantral şöbəsində, ən az kiçik əyrilikdə və kardial şöbədə, daha az ön və arxa divarda, böyük əyrilikdə və mədə dibi nahiyədə lokalizə olunur.

Metastaz qan və limfa damarları ilə regionar düyünlərə (retropilorik, kiçik piylik, böyük piylik), sol körpücüküstü limfatik düyünlərə, qa-

dınlarda yumurtalıqlara (Krukenberq metastazı), pararektal toxumaya (Şindler metastazı), qaraciyərə, fəqərəyə, qarınarxası limfatik düyünlərə, az hallarda sümüklərə və başqa orqanlara yayılır.

Mədə xərçənginin dörd mərhələsi ayırd edilir:

I mərhələ — şişin diametri 2 sm, yalnız selikli və selikaltı qata yayılmış, metastaz verməmişdir.

II mərhələ — şişin diametri 4–5 sm, selikaltı və əzələ qatına inkişaf etmiş.

III mərhələ — şiş mədənin seroz və serozaltı qatına infiltrasiya edir, qonşu orqanlara doğru inkişaf edir, regional limfa düyünlərinə çoxlu metastaz, müxtəlif ağırlaşmalar verir.

IV mərhələ — xərçəng şişi istənilən ölçüdə olub, uzaq orqanlara metastaz verir.

**Klinikası.** Mədə xərçənginin: 1) erkən dövrü; 2) xəstəliyin klinik əlamətlərinin meydana çıxması dövrü; 3) terminal dövrü ayırd edilir.

Erkən mərhələdə xəstələr zəiflikdən, apatiyadan, tez yorulmadan, iştahanın azalmasından, ətli qidaya qarşı ikrah hissindən, bəzən ağızdan xoşagəlməz daddan, tez-tez lax yumurta iyi verən gəyirmədən, mədə nahiyəsində ağırlıqdan, mədə diskomfortundan, səbəbsiz arıqlamadan şikayət edirlər ki, bunlar da Savitski tərəfindən kiçik əlamətlər sindromu adlandırılıb.

Klinik əlamətlərin təzahür etmə dövründə xəstələrin əsas şikayətləri aşağıdakılardır: 1) epigastral nahiyədə daimi və ya qida qəbulundan sonra baş verən, xora ağırlarını xatırladan deşici xarakterli ağrı; 2) anoreksiya, bəzən isə bulimiya; 3) getdikcə artan arıqlama; 4) progressivləşən disfagiya; 5) ürəkbulanma və qusma, bəzi hallarda qusuntu kütləsində qanın olması, çıxacağıın stenozlaşması və mədə möhtəviyyətinin onikibarmaq bağırsağa evakuasiyasının pozulması nəticəsində mədənin tez dolması hissiyatı, 6) anemiyaya gətirib çıxaran xronik mədə qanaxması (dövri olaraq melena); 7) səbəbsiz uzunmüddətli qızdırma.

Mədə xərçənginin latent (bütün simptomların uzun müddət olması) və ağrısız (yalnız kiçik əlamətlər sindromu) formaları da ayırd edilir.

Mədənin kardial və fundal lokalizasiyalı şişlərində olan ağrı steno-kardiyanı xatırladır. Kardioezofageal xərçəng zamanı salivasiyanın artması müşahidə olunur. Bir sıra hallarda ilkin klinik əlamətlər metastazlarla əlaqədar meydana çıxır. Ümumi baxışda dəri örtüyünün solğunluğu və ya torpaq rəngində olması aşkar edilir. Palpator olaraq epigastral nahiyədə qarının ön divarı əzələlərinin rigidliyi və ağırlı olması, bəzən isə həmin nahiyədə dairəvi bərk törəmənin əllənməsi müşahidə olunur. Bəzi xəstələrdə uzaq metastazlar aşkar edilir. Məsələn, sol körpücüküstü nahiyədə böyümüş limfa düyünləri və ya qeyri-bərabər böyümüş qaraciyər palpasiya olunur.

Xəstəliyin terminal mərhələsində xəstələri epigastral, sağ qabırğaaltı nahiyədə, bəldə, bəzən sümüklərdə olan güclü üzücü ağrılar, iştaha-

nın tamamilə olmaması, bəzən hətta qıdadan tam imtina etmə, ürəkbulanma narahat edir. Demək olar ki, hər qida qəbulundan sonra qusma baş verir, ümumi zəiflik, arıqlama, qızdırma müşahidə olunur. Xəstələrin dərisi torpaq rəngində, quru olub, bezi hallarda assit baş verir.

**Diagnozu.** Mədə xərçənginin patoqnomonik rentgenoloji əlaməti kontrast maddənin tam dolmaması nəticəsində mədə divarının relyefində dolma defektinin olmasıdır. Şişin lokalizasiya zonasında mədə peristaltikası olmur, selikli qişanın relyefi dəyişir — atipik relyef aşkar olunur. Şişin xoralaşması zamanı mədə divarında üzükvarı və şəkildə xərçəng infiltrasiyası qeyd olunur.

Şişin erkən dağılmasında rentgenoloji şəkil peptik xoranı xatırladır.

Antral və pilorik hissədə yerləşən xərçəng şişi mədə çıxacağıının erkən stenozlaşmasına gətirib çıxarır. Bu zaman kontrast maddənin mədədən onikibarmaq bağırsağa evakuasiyası çətinləşir, şişdən yuxarıda isə mədə genişlənir.

Mədə xərçənginin diaqnostikasında gastrofibroskopiya mühüm rol oynayır.

Gastroskopiya şişin xarici görünüşü çox hallarda xarakterikdir. Bu, ya geniş əsasda yerləşən, qeyri-bərabər səthə malik, səthində xora və ya nekroz sahəsi olan polipəbənzər şiş, ya da mərkəzi xoralaşmış nəlbəkiyəbənzər şişdir. Şişin rəngi intensiv qırmızı və ya boz sarı olur.

Xəstəliyin gec mərhələsində dağılmış böyük infiltrativ şiş, mərkəzində isə bir neçə santimetr diametrində xərçəng xorası aşkar edilir.

Şiş ətrafındakı selikli qişa xərçəng infiltrasiyası nəticəsində rigidləşmiş olur, hava vurduqda da düzəlmir. Gastroskopiya zamanı biopsiya da aparılır.

Diaqnostik məqsədlə sitoloji müayinə də aparılır ki, bu zaman material mədəni Na Cl-in izotonik məhlulu ilə və ya ximotripsin məhlulu ilə yumaqla alınır.

Daha etibarlı metod gastrofibroskop vasitəsilə mədənin şübhəli hissələrindən sitoloji müayinə üçün materialın götürülməsidir.

Şişin əmələ gəlməsini göstərən şübhəli əlamətlərdən EQS-nin səbəbsiz artmasını, anemiyanın normal və ya hipoxrom xarakterli olmasını göstərmək olar. Şişin dağılması zamanı anemiya progressivləşir. Bəzən leykositoz, normositoz müəyyən edilir.

Mədə cisminin xərçəngində axlorhidriya və axiliya, piloroantral şöbənin şişində isə mədə şirəsinin turşuluğu normal və ya artmış olur. Gizli qana qarşı nəcisin müayinəsi çox hallarda müsbət nəticə verir. Laparoskopiya xərçəngin gec mərhələlərində aparılır.

Xəstəlik progressivləşəndir, müalicəsiz xəstələrin ömrü orta hesabla diaqnoz təyin olunan sonra 9—14 aydır. Ağırlaşmaları şişin böyüməsi və dağılmasından, həmçinin onun metastaz verməsindən asılıdır.

**Müqayisəli diaqnozu.** Bəzi hallarda (xronik gastritin müəyyən formaları) rentgenoloji və endoskopik müayinə zamanı mədə çatlarının

kobudlaşması və nazikləşməsi müşahidə olunur ki, bu da mədə divarının xərçəng infiltrasiyasına şübhə oyadır. Xüsusi rentgenoloji metodların və endoskopiyanın tətbiqi, klinik məlumatlar, qanın şəkli düzgün diaqnoz qoymağa kömək edir.

Mədənin uzun müddət davam edən kallyoz peptik xorası ilə tez dağılan xərçəng şişinin I-li xoralı formasını fərqləndirmək çətindir. Bundan başqa, 10% hallarda xoralar maliqniyə olunur. Çox halda təzə xoralı xərçəngin klinikası xora xəstəliyinin klinikasına bənzəyir. Bu halda yüngül pəhrizin və intensiv xora əleyhinə terapiyanın tətbiqi xoranın ölçüsünün kiçilməsinə və hətta yox olmasına səbəb olar bilər.

**Müqayisəli diaqnostikada** xoranın kənarından fibroskop vasitəsilə götürülən materialın histoloji və sistoloji müayinəsi əsas rol oynayır.

Mədənin sifilitik və vərəm xoraları az hallarda, sonuncu – generalizə olunmuş vərəm fonunda müşahidə olunur, bu da müqayisəli diaqnozu asanlaşdırır.

Mədə xərçəngi və sarkomasının müqayisəli diaqnozu biopsiya məlumatlarına əsasən aparılır. Mədənin xoşxassəli şişlərinə az təsadüf edilir. Rentgenoloji müayinədə onlar daim defekt konturunun bərabər olmasına, mədə divarı rigidliyinin olmamasına görə fərqlənir. Gastroskopiya müqayisəli diaqnozun aparılmasında əhəmiyyət kəsb edir.

**Müalicəsi.** Radikal müalicə cərrahi metoddur. Cərrahi müalicəyə göstəriş mədə xərçənginin I mərhələsinin bütün hallarıdır. Son zamanlar cərrahlıq və onkologiyanın əldə etdiyi nailiyyətlər mədə xərçənginin III mərhələsi olan xəstələr üzərində də radikal operasiya aparmağa imkan verir.

Operasiya mədə rezeksiyası və ya total gastroektomiya, regionar limfa düyünlərinin çıxarılması, şişin digər sirayət etməsi zamanı həmin orqanın ya bir hissəsinin rezeksiyası (mədəaltı vəzi, qaraciyər) və ya bütün orqanın çıxarılması (dalaq) kimi aparılır.

Konservativ terapiya tam müalicəvi deyil, yalnız xəstənin əziyyətlərini azaldır və ömrünü uzadır. Konservativ müalicə operasiyaya əks-göstərişi olanlar üçün olub, üç istiqamətdə aparılır: 1) kimyəvi terapiya; 2) şüa terapiyası; 3) simptomatik terapiya.

Hazırda kimyəvi terapiyada flüorurasil, ftorafur istifadə olunur. Bunlar şiş hüceyrələrinin bölünməsinə tormozlayır, az dərəcədə normal toxumaya da təsir edir. Ftorafur vena daxilinə yavaş-yavaş və ya damcı üsulu ilə (500 ml 5%-li qlükoza məhlulunda) 10–15 mq/kq hər gün və ya günəşırı yeridilir.

Bəzən müalicə 4 gün dalbadal 15 mq/kq, sonra yarı dozada günəşırı davam etdirilir. Preparat əsas toksik halların meydana çıxmasından əvvəl tətbiq olunur, intoksikasiya zamanı çox hallarda qanyaranmanın ləngiməsi, infeksiya, qusma, diareya, dermatit və s. baş verir. Preparatın kurs dozası 3–5 q-dır. Təkrar kurs 4–6 həftədən sonra aparılır. Ftorafur ilə müalicə xəstəliyin terminal mərhələlərində, kaxeksiyada, qaraciyər

və böyrəyin parenximatoz zədələnməsində, leykopeniya və trombositopeniyada əks-göstərişdir.

Şüa müalicəsi az effektivdir, yalnız 10% hallarda şiş kardial hissədə yerləşdikdə, onun təsiri altında şişin ölçüsü kiçilir.

Simptomatik terapiyada əsas məqsəd — ağrının götürülməsi, hemo- və homeostazın saxlanılmasıdır. Xəstələrin qidası yüngül, tam keyfiyyətli, zülal və vitaminlə zəngin olmalıdır.

Mədə xərçənginin proqnozu prosesin mərhələsindən, radikal operasiyanın aparılma mümkünlüyündən, şişin histoloji quruluşundan asılıdır. Ekzofit şişdə proqnoz endofit şişə nisbətən yaxşıdır, regional limfa düyünlərinə metastazın olması proqnozu pisləşdirir. Operativ müalicənin effekti operasiyadan sonra 5 ildən artıq yaşayan xəstələrin sayı ilə xarakterizə olunur.

**Profilaktikası.** Profilaktik tədbirlərə əhali arasında müntəzəm rasionel qidalanma haqqında təbliğatın aparılması, papirosçəkənə və alkoholizmle mübarizə, radioaktiv maddələrlə işləmə zamanı texniki təhlükəsizlik qanunlarına əməl olunma aiddir. Xərçəngqabağı xəstəliyi, xüsusən xronik atrofik gastriti olan xəstələrin dispanser nəzarətinin təşkili, onların vaxtında müalicəsi mühüm əhəmiyyətə malikdir.

## **Operasiya olunmuş mədənin xəstəlikləri**

Operasiya olunmuş mədənin xəstəlikləri — bu termin mədə üzərində aparılan cərrahi əməliyyatlardan sonra yaxın və uzaq dövrlərdə baş verən müxtəlif pozuntuları xarakterizə edir. Bu pozuntuların əsas səbəbi mədə üzərində aparılan cərrahi əməliyyatlardan sonra qida kütlələrinin osmolyar xüsusiyyətinin və pH-nın nazik bağırsağa uyğunlaşmadan kobud halda həmin bağırsağa evakuasiya olunmasıdır ki, bu da nazik bağırsaqda hidrokarbonatların, zülalların və yağların parçalanma və sorulma proseslərinin pozulmasına səbəb olur. Qeyd edilən səbəblərdən operasiya olunmuş mədənin bir sıra üzvi və funksional xəstəlikləri əmələ gəlir.

Operasiya olunmuş mədənin xəstəliklərinin çoxlu sayda təsnifatı təklif olunmuşdur. Praktiki cəhətdən isə aşağıdakı təsnifat əlverişlidir:

### **Operasiya olunmuş mədənin xəstəliklərinin təsnifatı:**

I. Mədə rezeksiyasından sonrakı (postgastrorezeksion) pozuntular:

1. Dəmpinq-sindrom.
2. Hipoqlikemik sindrom.
3. Gətirici ilgəyin sindromu.
4. Anastomozun peptik xorası.
5. Postgastrorezeksion distrofiya.
6. Postgastrorezeksion anemiya.

II. Postvaqotomik sindrom:

1. Disfagiya.

2. Qastrostaz.
3. Xoranın residivi.
4. Diareya.
5. Dempinq-sindrom.

**Dempinq sindrom** — bu ağrılaşma mədə rezeksiyasından sonra (2–3 aydan, 1–2 ilə kimi) təsadüf edilən funksional pozğunluqlardan ən çox rast gəlinəndir.

**Patogenezi.** Dempinq sindromunogenezi çox mürəkkəbdir. Onun inkişafında qida kütlələrinin mədə güdülündən nazik bağırsağa sürətlənmiş evakuasiyası əsas rol oynayır. Bu zaman nazik bağırsaqda hiperosmolyarlığa malik qida kütlələrinin sürətlə toplanması nəticəsində bir sıra pozğunluqlar baş verir.

I. Bağırsaq mənfəzində osmotik təzyiqin artması ilə əlaqədar plazmanın bağırsaq mənfəzinə diffuziyası və bunun nəticəsində dövr edən qanın həcmnin azalması;

II. Karbohidratların sürətlə sorulması hiperqlikemiya səbəb olur və sonradan buna cavab olaraq insulyar aparatın fəallaşması hiperqlikemiyanın hipoqlikemiya ilə əvəz olunmasına səbəb olur.

III. Nazik bağırsağın normaya nisbətən çox genişlənməsi nəticəsində bağırsağın reseptor aparatı qıcıqlanır ki, bu da bioloji aktiv maddələrin (asetilkolin, sekretin, kinin, histamin və s.) ifrazının sürətlənməsinə və qastrointestinal hormonların artmasına səbəb olur.

**Klinik mənzərəsi.** Dempinqsindromun klinik mənzərəsi çox xarakterlidir. Adətən, qida qəbulundan 10–15 dəq sonra (xüsusilə südlü və şirin qidanın qəbulundan sonra) birdən-birə kəskin zəiflik, tər ifrazı, arterial hipotoniya baş verir, yataqda uzanmaq istəyi əmələ gəlir. Bəzən qarında kəsicili xarakterli kəskin ağrılar olur, bağırsağın profuz ishal ilə nəticələnən güclü qurultu ilə müşayiət olunan peristaltikası baş verir. Dempinq-sindrom çox vaxt digər postoperasion ağrılaşmalarla yanaşı gəlir. Mədə rezeksiyasından sonra əmələ gələn Dempinq-sindromun tezliyi və ağırlığı vaqotomiya ilə gedən drenəedici operasiyalardan sonra əmələ gələn ağrılaşmalara nisbətən çox olur.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Xarakterik simptomokompleks olanda dempinq-sindromun diaqnostikası çətinlik törətmir. Rentgenoloji müayinə zamanı barium məhlulunun sürətli evakuasiyası və onun nazik bağırsaqda sürətlə toplanması diaqnozu təsdiq edir. Dempinq-sindrom bir sıra xarakterik simptomokomplekslərə görə, qan zərdabında şəkərin miqdarının azalması ilə xarakterizə olunan hipoqlikemik sindromdan fərqlənir.

**Müalicəsi.** Xəstəyə asan mənimsənilən karbohidratlarla zəngin qidalanma, (tez-tez, az-az) təyin edilir. Xolinolitiklərin (atropin-sulfat, platifillin-hidrotartrat və s.), miotrop spazmolitiklərin (papaverin-hidroxlorid, no-şpa və s.), qida qəbulundan 20–30 dəq. qabaq qanqlioblokatorların, sedativ preparatların, novokainin, anestezinin, həzm fermentlərinin qəbulu tövsiyə edilir. İnsulin və qlükozanın vitaminlərlə birlikdə



vena daxilinə köçürülməsi məsləhətdir. Qan və zülallı mayələrin, fizioloji məhlulların köçürülməsi hipovolemik pozğunluqların və hipoproteine-miyanın bərpa olunmasına kömək edir. Əgər konservativ müalicə effekt verməzsə, təkrar cərrahi müdaxilə etmək lazım gəlir (rekonstruktiv gastroduodenoplastika; nadir hallarda digər operasiyalar aparılır).

**Hipoqlikemik sindrom.** (gecikmiş dempinq-sindrom). Mədə rezeksiyası keçirmiş xəstələrdə rast gəlir. Belə hesab edilir ki, güdülün sürətlə boşalması nəticəsində nazik bağırsağa çoxlu miqdarda tez mənimsənilən karbohidratlar düşür. Qanda şəkərin miqdarı kəskin sürətdə qalxaraq, hormonal sistemin insulinin miqdarının artması ilə xarakterizə olunan cavab reaksiyasını törədir. İnsulinin miqdarının artması şəkərin konsentrasiyasının düşməsinə və hipopqlikemiyanın inkişafına səbəb olur.

**Klinik mənzərəsi.** Birdən-birə zəiflik, başgicəllənmə, qida qəbulundan 2–3 saat sonra kəskin aclıq hissi, epigastral nahiyədə sorucu xarakterli ağrıların olması, tər ifrazı, ətrafların titrəməsi, ürəkdöyünmə xarakterikdir. Obyektiv müayinə zamanı taxikardiya, hipotoniya təyin olunur. Laborator müayinə nəticəsində yüngül və ya mötədil dərəcədə hipopqlikemiya müəyyən edilir. Təsvir olunmuş əlamətlər karbohidratlı qida qəbulundan sonra azalır və ya keçir.

**Müalicəsi.** Dempinq-sindromun müalicəsi ilə eynidir. Bir sıra xəstələrdə operasiyadan bir neçə il sonra hipopqlikemik sindromun əlamətləri tədricən zəifləyir.

**Gətirici ilgəyin sindromu** — 3–29% hallarda Bilrot II metodu ilə aparılan mədə rezeksiyasından sonra duodenal möhtəviyyatın evakuasiyasının pozulması və qəbul olunmuş qidanın bir hissəsinin aparıcı deyil, bağırsağın gətirici ilgəyinə düşməsi nəticəsində baş verir.

Gətirici ilgəyin möhtəviyyatının evakuasiyasının pozulmasına mexaniki faktorlar səbəb olur: həddən artıq uzun ilgəyin bükülməsi, bitişmələr, operativ müdaxilənin defektleri, iltihabi stenozlar və s.

**Klinik mənzərəsi.** Klinik olaraq gətirici ilgək sindromu sağ qabırğaaltı nahiyədə yeməkdən sonra başlanan, çoxlu miqdarda ödlə qusmadan sonra azalan ağrı ilə özünü göstərir. Bəzən epigastral nahiyədə qusmadan sonra itən, ağrısız, elastik gətirici ilgək palpasiya olunur. Uzunmüddətli qusma elektrolitlərin itirilməsinə, həzm pozğunluğuna və bədən kütləsinin azalmasına gətirib çıxarır.

**Diaqnozu.** Gətirici ilgək sindromunun diaqnostikası rentgenoloji müayinəyə əsaslanır. Sindromun rentgenoloji əlaməti kontrastın nazik bağırsağın gətirici ilgəyində gecikməsi, peristaltikanın pozulması, ilgəyin genişlənməsidir.

**Müalicəsi.** Gətirici ilgəyin evakuasiyasının pozulmasını azaltmaq üçün xəstələrə yeməkdən sonra sağ böyrüüstə uzanmaq məsləhət görülür. Simptomun azalmasına pəhrizlə birgə mədənin təkrar yuyulması kömək edir.

İltihabi komponentin qarşısını almaq və kor ilgeyi mikrob florasından qorumaq üçün antibakterial terapiya aparıla bilər. Bu məqsədlə enteroseptol, intestopan, baktrim və ya antibiotiklər (eritromisin, oksasilin, gündə 4 dəfə 5 gün 200000 TV.) təyin edilir. Kurs müalicəsi 7–14 gündür.

**Anastomozun peptik xorası** (anastomozun xorası, anastomozun residivli xorası və s.). Praktiki olaraq, anastomozun xorası mədə rezeksiyasından sonra mədə ilə nazik bağırsağın birləşdiyi yerdə və ya anastomozun yaxınlığında əmələ gəlir.

**Etiologiyası.** Anastomozun peptik xorası anastomoz yaxınlığında aktiv mədə şiresinin nazik bağırsağın selikli qişasına proteolitik təsiri nəticəsində əmələ gəlir. Çox vaxt operasiyanın texniki qüsurları nəticəsində törənir: çox uzun gətirici ilgəyin saxlanması, drenajın kifayət qədər edilməməsi və vaqotomiyanın lazımı səviyyədə aparılmaması və s. Bəzən anastomoz nahiyəsində mədəaltı vəzinin ulserogen şişləri nəticəsində də xora əmələ gələ bilər — Zollinger-Ellison sindromu.

**Klinik mənzərəsi.** Anastomozun peptik xorasının klinikası mədə xorasının klinikası ilə eynidir, lakin simptomlar daha intensiv olur, kəskinləşmə dövrü daha uzun çəkir. Anastomozun peptik xorası operasiyadan sonra müxtəlif dövrlərdə əmələ gələ bilər — bir neçə aydan bir neçə ilə qədər müddətdə.

Əsas simptom qida qəbulu və dərman preparatları ilə keçməyən əzablı ağrılardır. Ağrılar, əsasən, epigastral nahiyədə, orta xətdən solda olur. Ağrılar ən çox gecələr baş verir. Palpasiya zamanı epigastral nahiyə ağrılı olur, bəzi hallarda isə qarnın ön divarının gərginləşməsi qeyd edilir. Sekretor funksiyanın müayinəsi zamanı mədənin sekretor funksiyasının və mədə turşuluğunun artması müəyyən edilir.

**Diagnozu.** Diaqnoz xarakter klinik mənzərəyə və rentgenoloji, endoskopik müayinəyə əsaslanır.

**Müalicəsi.** Konservativ terapiya xora xəstəliyində olduğu kimidir. Müalicə effektiv olduqda sonralar ilin yaz və payız vaxtında residivlərin profilaktikasını aparmaq lazımdır (bir neçə il müddətində). Konservativ müalicə qeyri-effektiv olduqda təkrar cərrahi əməliyyat aparılır (operasiyanın metodu isə xoraya gətirib çıxaran səbəblərdən, xoranın lokalizasiyası və xəstəliyin gedişindən asılı olur).

**Postqastrorezeksion distrofiya.** Çox vaxt Bilrot II metodu ilə mədə rezeksiyasından sonra əmələ gəlir. Postqastrorezeksion distrofiya diaqnozu birinci növbədə klinik əlamətlərə əsaslanır. Xəstələr qurultu, qarnın köpməsi və diareyadan şikayətlənirlər. Sorulmanın pozulması simptomları xarakterdir: bədən kütləsinin azalması, hipovitaminoz (dərinin dəyişməsi, diş ətinin qanaması, dirnaqların kövrəkliyi, saçların tökülməsi və s.), baldır əzələlərində qıcolma, mineral mübadiləsi pozğunluqları ilə əlaqədar olaraq sümüklərdə ağrılar. Klinik mənzərəyə qaraciyər, mədəaltı vəzinin zədələnməsi simptomları, o cümlədən, psixi pozğunluqlar, isterik, depressiv sindromlar əlavə oluna bilər.

Postgastrorezeksion distrofiyası olan xəstələrdə albuminlərin səviyyəsinin azalması, mineral və karbohidrat mübadiləsinin pozulması nəticəsində hipoproteinemiya aşkar olunur.

**Müalicəsi.** Postrezeksion distrofiya zamanı sorulmanın çatışmazlığı sindromunun, o cümlədən, anemiyanın müalicəsini ümumi qayda üzrə aparırlar. Sorulmanın I dərəcə ağırlıqlı pozulması sindromunda su-elektrolit mübadiləsinin pozulmasını aradan qaldırmaq üçün üç həftə müddətində hər gün vena daxilinə 20 ml panangin və 250 ml 5%-li qlükoza ilə birlikdə 10%–10 ml kalsium-qlükonat yeridilir. II dərəcə ağırlıqda preparatların dozasını iki dəfə artırırılar, terapiya müddətini 30 günə qədər uzadırlar. Metabolik asidoz əmələ gəldikdə əlavə olaraq 200 ml 4% natrium-bikarbonat məhlulu, 500 ml fizioloji məhlulda 10–15 ml 25%-li maqnezium-sulfat yeridilir. Metabolik alkalozda — 20 ml 4%-li kalium-xlorid, 5–10 ml 10%-li kalsium-xlorid və 500 ml izotonik natrium-xlorid məhlulunda 10–20 ml 25%-li maqnezium sulfat yeridilir. Eyni zamanda V qrup vitamin kompleksi, nikotin turşusu, A, D, E, vitaminləri təyin edilir.

**Postgastrorezeksion anemiya.** Postgastrorezeksion anemiya iki variantda rast gəlinir: hipoxrom dəmir-defisitli anemiya və hiperxrom B<sub>12</sub>-defisitli anemiya. Dəmir defisitli anemiyanın səbəbi çox vaxt gizli olaraq anastomozun peptik xorasından baş verən qanaxmalardır. Bu növ anemiyanın inkişafına səbəb nazik bağırsaqda sürətli pasaj və atrofik enterit nəticəsində dəmirin ionizasiya və rezorbsiyasının pozulmasıdır. Mədənin antral hissəsinin rezeksiyasından sonra daxili faktorun ifrazı aradan qalxır, bu da B<sub>12</sub> vitamininin, o cümlədən, fol turşusunun utilizasiyasını aşağı salır. Bağırsaq mikroflorasının dəyişməsi də buna təsir göstərir. B<sub>12</sub> vitamininin defisiti meqaloblastik qanyaranmaya və hiperxrom anemiyanın inkişafına səbəb olur.

**Müqayisəli diaqnostika** periferik qanın və sümük iliynin öyrənilməsinə əsaslanır. Periferik qanda dəmir defisitli anemiya zamanı hipoxrom eritrositlər və mikrositoz, B<sub>12</sub> defisitli anemiyada isə hiperxromiya və makrositoz müşahidə olunur.

Sümük iliği yaxmasında pernisiyoz anemiya zamanı (B<sub>12</sub> vitamini defisitli) meqaloblastik tip qanyaranma aşkar edilir.

**Postvaqotomik sindromlar.** Disfagiya — bu ağırlaşma operasiyadan sonrakı iki həftə müddətində əmələ gəlir və öz-özünə bir-iki aydan sonra keçib gedir, amma daha uzaq dövrlərdə də inkişaf edə bilər.

Disfagiyanın səbəbi operasiyadan sonra erkən dövrdə qida borusu divarının travma və ödemi olur. Bundan başqa, qida borusunun distal hissəsinin denervasiyası kardiyanın funksiyasının müvəqqəti olaraq pozulmasına səbəb olur. Daha gec dövrlərdə disfagiyanın inkişafını reflüks-efozofagit və operasiya zonasında fibrozla əlaqələndirirlər.

Yüngül disfagiya zamanı rentgenoloji və endoskopik müayinədə qida borusunda heç bir patoloji dəyişiklik tapmaq olmur. Daha aşkar və daimi disfagik pozğunluqları olan xəstələrdə rentgenoloji olaraq qida bo-

rusunun distal seqmentinin kəskin daralması və genişlənməsi, endoskopiya zamanı isə reflyuks-ezofagit tapılır.

**Gastrostaz** – vaqotomiyanın bütün növlərindən sonra əmələ gəlir. Hətta selektiv vaqotomiyadan sonra mədə boşalmasının ləngiməsi müəyyən edilir.

Vaqotomiyadan sonra mədənin hərəki – evakuator pozğunluğu iki cür olur: mexaniki, funksional. Mexaniki gastrostaz mədə çıxacağında piloroplastika və ya gastroenteroanastomoz nahiyəsində keçməməzliliklə əlaqədardır. Funksional gastrostaz zamanı mədənin peristaltika dalğasının ritmi pozulur və bu da istiqamət cəhətcə koordinasiya olunmamış hərəkətə və mədə divarının mexaniki genişlənməsinə gətirib çıxarır.

**Klinik mənzərəsi.** Mədənin hərəki-evakuator pozğunluğu klinik olaraq epiqastral nahiyədə ağırlıq hissi, ürəkbulanma, epizodik ağrı ilə özünü göstərir. Ağır formalı gastrostaz zamanı xəstəni, demək olar ki, qarnın yuxarı şöbələrində ağırlıq hissi, çoxlu qusma narahat edir. Qusma xəstənin vəziyyətini yüngülləşdirdiyi üçün, xəstə onu süni sürətdə yaradır.

Rentgenoloji müayinədə kontrast maddənin mədədə ləngiməsi, zəif və səthi peristaltika, o cümlədən, mədənin ölçülərinin böyüməsi qeyd edilir.

**Müalicəsi.** Vaqotomiyadan sonra ilk zamanlarda yaranan gastrostazın müalicəsini mədə möhtəviyyatının nazoqastral zond vasitəsilə sorulmasından başlamaq lazımdır.

Funksional gastrostazı olan xəstələrə sonralar maye qəbulunu azaltmaq məsləhət görülür, çünki bərk qida peristaltikanı artırır.

Daxilə 0,1 q dozada, gündə 2–3 dəfə yeməkdən 30 dəq qabaq benzoheksonium təyin edilir, güclü evakuator pozğunluq zamanı preparatı əzələ daxilinə 2,5% – 1 ml yeritmək olar.

Mədə möhtəviyyatının evakuasiyasını yaxşılaşdırmaq üçün serikal və ya reqlan təyin edilir, gündə 3 dəfə 0,01 q yeməkdən qabaq, güclü gastrostaz zamanı gündə 2 dəfə əzələ daxilinə 2 ml.

**Xoranın kəskinləşməsi.** Vaqotomiyadan sonra xoranın kəskinləşməsinin səbəbi mədənin natamam denervasiyası və xlorid turşusunun yüksək ifrazının olmasıdır. Vaqotomiyadan sonra mədə xorasının residivinin diaqnostikası çətin məsələdir, çünki 30–50% hallarda onlar simptomuz keçir. Bununla əlaqədar operasiyadan sonra birinci beş il ərzində ildə iki dəfə endoskopik və rentgenoloji müayinə keçirmək lazımdır.

**Diareya.** Vaqotomiyanın ağırlaşmaları arasında diareya xüsusi yer tutur. Diareyanın baş verməsində mədədən mayenin sürətlə nazik bağırsağa keçməsi, nazik bağırsağın bakterial florasının dəyişməsi, öd turşuları ifrazının və sorulmasının bağırsağın hipermotorikasına gətirib çıxaran pozulması böyük əhəmiyyətə malikdir.

Postvaqotomik diareyanın əmələ gəlməsi axlorhidriya, mədəaltı vəzinin xarici sekretor funksiyasının pozulması, nazik bağırsağın selikli qişasının atrofik dəyişiklikləri ilə də əlaqələndirilir.

Diareya sutkada 3—5 dəfə duru nəçislə özünü göstərir. Bəzən diareya südlü və karbohidratlı qida qəbulundan sonra əmələ gəlir. Çox vaxt diareya gözlənilmədən əmələ gəlir və çoxlu miqdarda qazla, qarında quurlu ilə müşayiət olunur. Defekasiyanın pozulması bir neçə gün olur və ay ərzində 1—2 dəfə təkrar olunur.

**Müalicəsi.** Postvaqotomik diareya zamanı benzoheksonium yaxşı effekt verir. Preparat gündə 3 dəfə 0,1 q daxilə qəbul olunur. Adətən, ishal birinci sutkalarda kəsilir, lakin preparatın qəbulunu 2—3 gün davam etdirmək lazımdır. Aşkar diareya sindromu zamanı bağırsağ peristaltikasını zəiflətmək üçün 0,015 q gündə 3 dəfə kodein təyin edilir.

Hezmi yaxşılaşdırmaq üçün mədəaltı vəzinin fermentlərindən istifadə olunur. Tərkibində öd turşuları olmayan preparatlar yaxşı təsir edir (pankreatin, mezim-forte).

### Xronik enterit

Xronik enterit — nazik bağırsağın xronik iltihabi xəstəliyidir.

**Etiologiyası.** Xronik enteritin əmələ gəlməsinin səbəbləri müxtəlifdir. Bu xəstəliyin baş vermesində: 1) alimentar dəyişikliklər, alkoholizm; 2) qida allergiyası; 3) lyambliyalər, helmintlər; 4) bəzi kimyəvi maddələrlə (qurğuşun, civə, arsen birləşmələri və s.) xronik toksik zəhərlənmələr; 5) radiasion zədələnmələr; 6) nazik bağırsaqların anadangəlmə zədələnmələri rol oynayır.

Bəzi hallarda xronik enterit təkrari qida zəhərlənmələrindən, toksikoinfeksiyalardan və ağır formalı sekretor çatışmazlıqla müşayiət olunan xronik atrofik gastritlərdən sonra meydana çıxır.

Xəstəliyin gedişi ağırlıq dərəcəsinə görə üç mərhələyə bölünür:

Birinci dərəcə mülayim bağırsağ simptomları ilə özünü göstərir. Xəstəliyin ikinci dərəcəsinə bağırsağ pozulmalarından əlavə, zəif şəkildə mübadilə pozulması müşahidə olunur. Bağırsaqlarda həzm və sorulma proseslərinin kobud dəyişiklikləri nəticəsində əmələ gələn ağır metabolizm pozulmaları isə xəstəliyin üçüncü dərəcəsinə müşahidə edilir. Fəallıq dərəcəsinə görə remissiya və kəskinləşmə mərhələləri ayırd edilir.

**Patogenezi.** Xəstəliyin patogenezinə aşağıdakı amillər əhəmiyyət kəsb edir: 1) nazik bağırsağın divarına birbaşa zədələyici təsir göstərən maddələr (toksik, qıcıqlandırıcı); 2) immun təsir: qida maddələrinin və bakterial hüceyrələrin parçalanma məhsullarına qarşı həssaslığın artması. Nəticədə bağırsağ divarının dəyişikliyə uğramış zülalları antigen rolunu oynayır (autoallergiya); 3) bağırsağın selikli qişasının müdafiə funksiyasının pozulması; 4) disbakterioz: xəstəlik zamanı nazik bağırsağın normal mikroflorasına daxil olmayan mikroorqanizmlər toplanır. Bunun nəticəsində həzm prosesi pozulur.

**Patoloji anatomiyası.** Nazik bağırsağın selikli qişasında atrofiya ilə nəticələnən iltihabi və distrofik dəyişikliklər baş verir. Xəstəliyin er-

kən dövründə xovların ölçüləri kiçilir, səthi epitel hüceyrələri hamarlaşır, kriptin mənfəzi genişlənir, selikli qişada hüceyrə infiltrasiyası qeyd edilir. Selikli və selikaltı qat ödemləşir. Xəstəliyin ağır mərhələsində xovlar deformasiyaya uğrayır, sonra itir, bağırsağ divarının limfa damarlarında sklerotik dəyişikliklər baş verir, limfotik follikullar hiperplaziyaya uğrayır.

**Klinik mənzərəsi.** Xronik enterit xəstəliyinin klinikası müxtəlif simptomlarla xarakterizə olunur. Ağrılar aralıq baş verir, küt və yaxud spastik xarakter daşıyır. Göbəkətrafı nahiyədə lokalizasiya olunur. Göbəkdən solda və bir qədər yuxarıda dərin palpasiya zamanı ağrı qeyd edilir (Porqes simptomu), həmçinin nazik bağırsaqların çözü boyu palpasiya ağrılıdır (Şternberq simptomu). Bədənin silkələnməsi və xəstə yeridiyi zaman müşahidə olunan ağrılar perivisserit əlaməti ola bilər. Bəzi hallarda palpasiya zamanı kor bağırsağ nahiyəsində qurultu və çalxalanma eşidilir. Bunun səbəbi duru və həzm olunmamış şəkildə olan ximusun nazik bağırsaqlarla hərəkət etməsidir.

Xronik enterit əksər hallarda aşağıdakı sindromlarla özünü göstərir: 1) enteral dispepsiya sindromu; 2) koproloji sindrom; 3) natamam sorulma sindromu və bu fonda polihipovitaminoz, anemiya, poliqlandulyar endokrin çatışmazlıq ilə yanaşı müxtəlif orqanlarda distrofik dəyişikliklərin yaranması.

Enteral dispepsiya sindromu zamanı bağırsaqlarda həzm və sorulma prosesləri pozulduğuna görə, qarında köpmə, qurultu, çalxalanma kimi əlamətlər meydana çıxır.

Enteritin ağır forması zamanı yeməkdən sonra dempinq sindromunu xatırladan əlamətlər qeyd edilir.

Koproloji sindrom zamanı defekasiyanın tezləşməsi müşahidə olunur (sutkada 15–20 dəfə). Polifekaliya xarakterikdir. Sutka ərzində ümumi nəcis kütlesi 1,5–2 kq olur.

Bəzi hallarda yeməkdən sonra defekasiya aktına meyillilik əmələ gəlir, defekasiyadan sonra soyuq tər və əllərin titrəməsi ilə müşayiət olunan kəskin zəiflik meydana çıxır (yeyunal diarreya).

Xəstəliyin yüngül gedişində və yanaşı gedən kolit əlamətləri olmadığı hallarda diarreya, adətən, olmur. Xəstəliyin kəskinləşməsində kəskin qidanın, südün, karbohidratlarla və piylərlə zəngin qidanın rolu var. Nəcis kütləsində çoxlu miqdarda piy və bərpa olunmamış bilirubin olduğuna görə nəcis özünəməxsus sarımtıl rəngdə olur.

Nəcisin mikroskopik tədqiqatı zamanı həzm olunmamış qida qalıqları (lienteriya), neytral piy damlaları (steatoreya), piy turşularının kristalları və həll olunmamış sabunlar, əzələ lifləri (kreatoreya), sərbəst nişasta (amiloreya), çoxlu miqdarda selik kimi dəyişikliklər aşkar edilir. Sorulma çatışmazlığı sindromu xəstənin arıqlaması (ağır hallarda kəksiyə dərəcəsinə qədər), ümumi zəiflik, halsızlıq, iş qabiliyyətinin azalması ilə müşayiət olunur.

Laborator tədqiqatlar zamanı qanda hipoproteinemiya qeyd edilir. Bu hal bağırsağ divarından aminturşuların sorulmasının və zülalların hidrolizinin pozulması ilə izah olunur. Eyni zamanda bağırsaqda iltihab olduğuna görə, zülalların ekssudasiyasının artması (daha çox albumin hesabına) müşahidə edilir. Qanda xolesterinin miqdarı azalır.

Bir sıra xüsusi tədqiqatlar sorulma proseslərinin pozulmasının dərəcəsini təsdiq etməyə imkan yaradır.

Hazırda bağırsağ həzminin və sorulmasının tədqiqatı üçün bir sıra üsullar təklif olunub.

Onlardan biri acı bağırsaqdan xüsusi zond vasitəsilə alınan möhtəviyyatda bağırsağ fermentlərinin fəallığını təyin etməyə imkan yaradır — daha çox enterokinaza (norma 90–120 vahid/ml) və qələvi fosfataza (norma 135–300 vahid/ml).

Xronik enterit xəstəliyi olan xəstələrin qanında çox hallarda anemiya təsdiq olunur: ya dəmir defisitli (dəmirin sorulmasının pozulması nəticəsində əmələ gələn), ya B<sub>12</sub> defisitli. Normal rəng göstəricisi ilə müşayiət olunan qarışıq xarakterli anemiya halları da qeyd edilə bilər.

Hipovitaminoz əlamətləri qeyd olunur: dərinin quruması, anqulyar stomatit, saçların tökülməsi, polinevritlər və s.

Bu və ya digər vitaminlərin defisitini bir sıra xüsusi tədqiqatlarla təyin edirlər.

Sorulma proseslərinin pozulması ilə əlaqədar olaraq, qanda bir sıra ionların, xüsusən kalsium ionlarının konsentrasiyası azalır. Bu prosesdə qalxanabənzər ətraf vəzilərinin xronik enterit zamanı yaranan çatışmazlığının rolu vardır. Nəticədə sümüklərdə patoloji sınıqlar və hipoparatiroidizmin digər əlamətləri: Xvostek və Trusso simptomlarının müsbət olması və ağır hallarda — qıcolmalar müşahidə olunur.

Hipofizar çatışmazlıq özünü zəif şəkərsiz diabet əlamətləri ilə (polidipsiya, poliuriya ilə birgə) göstərir. Böyrəküstü vəzi çatışmazlığı adisonizm əlamətləri ilə (dərinin, xüsusən ovuc büküşlərinin və ağız boşluğunun selikli qişasının hiperpigmentasiyası, arterial və əzələ hipotoniyası, cinsiyyət vəzilərinin funksiyasının pozulması kişilərdə impotensiya ilə, qadınlarda isə — amenoreya ilə təzahür edir.

Ağır gedişi olan enteritlərdə ürək əzələsində, qaraciyərdə, böyrəklərdə distrofik dəyişikliklər qeyd edilir.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnostikası.** Xronik enteritin diaqnozu xarakter klinik mənzərəyə, palpasiyanın, koproloji və rentgenoloji müayinələrin dəlillərinə əsaslanır. Müqayisəli diaqnoz, birinci növbədə bakterial, amöb dizenteriyası, lyambliozla aparılır. Belə hallarda bu xəstəliklərə xas olan klinik mənzərədən başqa, düzgün diaqnozun təsdiq olunmasında epidemioloji anamnez, rektoromanoskopiya zamanı düz bağırsağın divarından alınan selik və nəcisin tədqiqi də əhəmiyyətlidir. Xronik enterit xəstəliyinin simptomlarına aid olan alimentar dispepsiyalara bir sıra hallarda rast gəlinə bilər (qeyri-rasional qidalanma, bağırsağ diski-neziyalı, xronik pankreatit, sekretor çatışmazlıqlarla müşayiət olu-

nan xronik atrofik gastrit. Ağır hallarda enteriti spru xəstəliyindən ayırmaq lazım olur. Nisbətən nadir formada enterit özünü regional enterit (Kron xəstəliyi) kimi büruzə verir. Bu da özünü çox hallarda qalça bağırsağın progressiv şəkildə zədələnməsi, temperaturun artması, hiper- $\alpha$ - və  $\gamma$ - globulinemiya ilə göstərir.

Anadangəlmə enzimdefisitli enteropatiyaların ehtimalını nəzərə almaq lazımdır. Müalicə olunmamış enteropatiyalar xronik enterit xəstəliyinə keçə bilər.

Ekssudativ enteropatiya, intestinal lipodistrofiya (Uippl xəstəliyi), habelə qeyri-spesifik xorali kolit qarında ağrılarla, diareya və arıqlama ilə müşayiət oluna bilər.

**Müalicəsi.** Kəskinləşmə dövründə daha ciddi, remissiya dövründə isə genişlənən pəhriz – №4–4a təyin olunur. Qida rasionunda kifayət dərəcədə, əsasən, heyvan mənşəli zülal (130–150 q), və yüngül mənimşənən piylər (110 q) olmalıdır. Heyvan mənşəli, çətin hidroliz olunan piylər istisna olmalıdır.

Xəstəliyin kəskin dövründə piylərin miqdarı müvəqqəti olaraq 60–70 q-a qədər azaldılmalıdır. Karbohidratların miqdarı gündəlik rasionda 400–450 q-a qədər olmalıdır, tərkibində bitki sellülozası olan ərzaqların miqdarı azaldılmalıdır. Avitaminoz halları baş verəndə B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>12</sub>, fol turşusu, A vitamini, hemorragiya hallarında isə K vitamini təyin olunur.

Kompleks şəkildə olan vitamin preparatlarının da (pangeksavit, dekamevit, undevit və s.) işlədilməsi məqsədəuyğundur.

Disbakteriozun artması təhlükəsi qarşısında xronik enterit zamanı geniş spektrli antibiotiklər işlənmir. Disbakteriozu aradan qaldırmaq məqsədilə kolibakterin, bifidumbakterin, bifikol (bifidumbakterin ilə kolibakterinin qarışığı), laktobakterin, lineks kimi, tərkibində liofilizə olunmuş, tərkibi normal bağırsağ mikroflorasından ibarət olan preparatlar təyin edilir.

Enteritin kəskinləşməsi zamanı 8-oksixinolin törəmələri (bağırsaqda, əsasən, patogen floranı məhv edən) antibakterial preparatlar təyin edilir. Bunlar enteroseptol, intestopan, meksaform, meksazedir (1–2 tablet və yaxud, draje 3 dəfə gündə, 7–10 gün ərzində).

Həzm prosesində iştirak edən fermentlər: abomin, solizim, panzinorm, festal və s. 1–2 tablet (yaxud draje) gündə 3–4 dəfə qida qəbulu vaxtı təyin olunur.

Xəstəliyin diareya ilə müşayiət olunan kəskinləşməsi zamanı daxilə bir sıra büzücü və bürüyücü təsire malik olan maddələrin qəbulu məsləhət görülür: bismut-nitrat – 1 q gündə 4–5 dəfə.

Enterit kəskin surətdə, adi müalicəyə tabe olmayan şəkildə meydana çıxanda, kiçik dozada prednizolon təyin olunur. Sorulma çatışmazlığı əlamətləri ilə müşayiət olunan ağır enteritlərdə təkrar eritrotransfuziyalar (anemiya olduqda), hidrolizin L-103, aminokrovin və parenteral qidalanma məqsədilə işlənən digər preparatlar təyin edilir.



Anabolik steroid hormonların işlənməsi məsləhətdir (metandrostenolon gündə 1–2 dəfə 0,005–0,01 q daxilə və yaxud retabolil 5%-li 1 ml, həftədə bir dəfə əzələ daxilinə).

Fizioterapiya üsullarından daha effektiv təsir göstərənlər: parafin applikasiyaları, ozokeritlər, diatermiya, induktotermiya, yarımşirli kompreslərdir.

Subkompensə vəziyyətində olan enteritli xəstələrin iş qabiliyyəti məhduddur.

Ağır hallarda isə belə xəstələr əlillik dərəcəsinə almalıdırlar.

Xronik enteritin profilaktikası rəşional qidalanmanın təşkilindən, bağırsağın toksik zədələnməsinin qarşısının alınmasından, həzm sistemi orqanları xəstəliklərinin vaxtında müalicə olunmasının təşkilindən ibarətdir.

## Xronik kolit

Xronik kolit həzm sisteminin tez-tez rast gəlinən xəstəliklərindən olub, yoğun bağırsağın xronik iltihabi zədələnməsidir.

**Etiologiyası.** Xronik kolitin əmələ gəlməsinin səbəbləri müxtəlifdir.

Etioloji prinsip etibarilə xronik kolitin aşağıdakı növləri ayırd edilir:

1. İnfeksiyon mənşəli: bağırsağ infeksiyaları, birinci növbədə şigel-lalar, salmanellalar, nadir hallarda vərəm mikobakteriyaları, qonokok-klar və s.; qeyri-spesifik və infeksiyadan sonrakı kolitlər: insanın bağır-sağında olan şərti-patogen və saprofit floranın törətdiyi kolitlər.

2. Patogen göbələklərin törətdiyi kolitlər (nadir hallarda rast gəlinir).

3. Protozoy mənşəli kolitlər – törədiciləri: amyöbiaz (*Entamoeba histolytica*), daha nadir hallarda – balantidiaz (*Balantidium coli*), lyamblioz (*Lambliia intestinalis*) və s.

4. Helmintoz nəticəsində baş verən kolitlər.

5. “Alimentar” kolitlər – uzun müddət rəşional pəhrizin və qida rejiminin pozulması nəticəsində əmələ gələn kolitlər.

6. Axilik qastritlər, xronik enteritlər, xarici sekretor çatışmazlıqla müşayiət olunan pankreatitlər nəticəsində əmələ gələn xronik kolitlər.

7. Uzun müddət təsir göstərən və yoğun bağırsağın divarını zədələyən ekzogen intoksikasiyalar nəticəsində əmələ gələn xronik kolitlər.

8. Qida allergiyası nəticəsində əmələ gələn kolitlər.

9. Mexaniki qıcıqlanma təsiri nəticəsində əmələ gələn kolitlər (xronik koprostat).

10. Uzun müddət və nəzarətsiz antibiotiklər və bitki mənşəli bağırsağ işlədici preparatların qəbulu nəticəsində əmələ gələn kolitlər.

Çox hallarda xronik kolitlərin əmələ gəlməsində eyni zamanda bir neçə yuxarıda göstərilən amillər iştirak edir.

**Patogenezi.** Xronik koliti əmələ gətirən əsas mexanizm — müxtəlif mexaniki və toksik amillərin bilavasitə yoğun bağırsağın divarına uzun müddət qıcıqlandırıcı təsir göstərməsindən ibarətdir.

İmmunogenez azaldıqda infeksiya, protozo və göbək mənşəli kolitlərə xronik gediş xas olur, ona görə ki, bu xəstəlikləri törədən amillər bağırsağın divarına bilavasitə toksiki və yaxud toksiko-allergik təsir göstərir. Eyni patogenetika bağırsağda uzun müddət davam edən disbakterioz nəticəsində əmələ gələn xronik kolitə də aiddir.

Kolitin inkişafı müəyyən dərəcədə zədələnmə ocağının yerləşməsindən asılıdır.

Belə ki, tiftitlər daha çox xronik enterit və appendisit zamanı müşahidə olunur, çox hallarda alimentar mənşəli olur.

Sağtərəfli xronik adneksit olduğu halda iltihabi proses kor bağırsağa keçə bilər.

Xronik proktitin və proktosiqmoiditin əmələ gəlməsində bakterial dizenteriyanın, xronik qəbizliyin, düz bağırsağın sisteməlik şəkildə qıcıqlanmasının xüsusi rolu vardır.

**Klinik mənzərəsi.** Xəstəliyin əsas simptomları defekasiya aktının pozulmasıdır. Diareya (sütkada 10 dəfəyə qədər) və yaxud qəbizlik qeyd olunur. Bu halların növbələşməsi də müşahidə olunur. Bağırsağın natamam boşalması simptomu xarakterikdir. Bu zaman az miqdarda sıyığa-bənzer və yaxud duru nəcis xaric olunur.

Kəskinləşmə dövründə defekasiya aktına meyillik əmələ gəlir və bu zaman hava ilə qarışıq, seliklə örtülü nəcis hissəcikləri xaric olunur.

Spastik kolit zamanı, xüsusən yoğun bağırsağın distal hissəsi prosesə cəlb olunduğu halda, nəcis “qoyun qığı” şəklində olur.

Xronik kolitin tez-tez baş verən simptomu qarında küt ağrıların olmasıdır. Bu ağrılar, adətən, qarının yan və aşağı hissələrində lokalizasiya olunur. Yeməkdən sonra və defekasiyadan öncə qüvvətlənir. Spastik kolit zamanı ağrılar spastik xarakter daşıyır, tutma zamanı ağrılarla yanaşı hava xaric olunur və defekasiyaya meyillik əmələ gəlir.

Nadir hallarda selikli sancılar əmələ gəlir, bu zaman nəcislə qarışıq çoxlu miqdarda selik ifraz olunur.

Proktitin kəskinləşməsi zamanı ağrı ilə müşayiət olunan tənəzzətlər olur, bu ağrılar defekasiyadan sonra bir müddət davam edə bilər. Ağrı imalədən sonra da əmələ gələ bilər, istiliyin təsiri altında (isitqaç, kompress), xolino- və spazmolitiklərin qəbulundan sonra azalır.

İltihabi proses yoğun bağırsağın seroz təbəqəsinə yayıldığı halda (perikolit) ağrılar daimi xarakter daşımağa başlayır. Bu ağrılar həzm prosesi, bədənin silkələnməsi zamanı artır, xəstə uzandığı vəziyyətdə isə sakitləşir.

Perikolit və mezadenit inkişaf etdikdə ağrılar daimi xarakter alır, hərəkət zamanı güclənir. Yanaşı gedən qanqlionit zamanı uzun müddət davam edən göynədici, yayılmış xarakter daşıyan ağrılar müşahidə olu-

nur. Bu ağrılar, əsasən, epigastral nahiyədə yerləşir, qida qəbulundan, defekasiya aktından asılı olmur və müalicəyə çətinliklə tabe olur.

Kolit zamanı müşahidə olunan meteorizm nazik bağırsaqda həzmin pozulması və disbakteriozla əlaqədar meydana çıxır.

Xəstələr tez-tez dispepsiya hallarından: anoreksiya, ürəkbulanma, gəyirmə, ağızda quruluq hissi, qarında qurultudan şikayətlənir.

Çox hallarda bu əlamətlər həzm sisteminin proksimal hissələrinin yanaşı gedən xəstəlikləri ilə əlaqədardır (qastrit, xolesistit, pankreatit). Xəstələrin ümumi vəziyyəti adi hallarda çox dəyişmir, yanaşı gedən xronik enterit olduğu haldan başqa, adətən, arıqlama müşahidə olunmur, ona görə ki, nazik bağırsaqda qidanın həzmi gedir və nəticədə əmələ gələn həzm məhsulları qana sorulur. Bununla yanaşı, ümumi zəiflik, hal-sızlıq, əmək qabiliyyətinin azalması, astenonevrotik sindrom müşahidə oluna bilər.

Uzun müddət davam edən ağır kolit zamanı qeyd olunan anoreksiya, qida qəbulunun azalması, qeyri-rasional pəhriz nəticəsində arıqlama baş verir. Xronik kolitdə polihipovitaminoz və mülayim dərəcədə anemiya müşahidə oluna bilər.

Palpasiya zamanı əksər hallarda yoğun bağırsağın, demək olar ki, bütün hissələri əllənir.

Qarın divarının səthi palpasiyası zamanı yoğun bağırsağ boyu ağrı hiss olunur.

Bəzi hallarda xronik iltihabi prosesin seroz qişaya yayılması zamanı və nəticədə xronik perivisserit inkişaf etdiyi halda qarının ön divarının əzələlərinin gərginliyi qeyd olunur.

Derin palpasiya zamanı yoğun bağırsağın zədələnən hissələri, adətən, ağrılıdır və spastik şəkildə yığılır. Perikolit, qanqlionit, mezadenit baş verdiyi halda ağrılar epigastral nahiyədə və orta xətt üzrə (günəş kələfi, mezenterium kəlefləri zonaları), göbək ətrafı (mezenterial limfatik düyünlərin lokalizasiyası) nahiyələrdə müşahidə olunur.

Koproloji müayinədə çoxlu miqdarda selik, leykositlər, yodofil flora, bitki sellülozası və nişasta, kolitin eroziv və xorali formalarında isə eritrositlər aşkar olunur.

Yoğun bağırsağın rentgenoloji müayinəsi zamanı (irriqoskopiya) yalnız funksional dəyişikliklər qeyd olunur (bağırsağ peristaltikasının tezləşməsi ya ləngiməsi, haustrasiyanın artması, spastik yığılmalar və ya əksinə bağırsağ divarının atoniyası).

Ağır gedişi olan kolitlərdə bağırsaqların selikli qişasının relyefinin iltihabi ödem və infiltrasiya nəticəsində dəyişməsi qeyd olunur.

Bir sıra hallarda bağırsağın mənfəzi çapıq və ya iltihabi dəyişikliklər nəticəsində daralır.

Rektoromanoskopiya, həmçinin siqmoidoskopiya və kolonoskopiya yoğun bağırsağın selikli qişasında baş verən morfoloji dəyişikliklərin dərəcəsini və xarakterini, eroziyaları və xoraları təyin etməyə imkan verir.

Kolitin dəqiq diaqnozunu və etiologiyasını təsdiq etmək məqsədilə bu tədqiqat zamanı biopsiya da aparıla bilər.

Qanın müayinəsi zamanı — hipoxrom anemiya, xəstəliyin kəskinləşməsində isə mülayim neytrofil leykositoz və EÇS-nin artması qeyd olunur.

Allergik kolit olduğu halda ağrıdan başqa temperaturun artması, eozinofiliya, nəcisdə isə Şarko—Leyden kristalları tapılır.

**Seqmentar kolitlər.** Xronik tiflitlər sağ qalça çuxurunda əmələ gələn və qasıq, bel nahiyələrinə irradiasiya edən ağrılar, qanın sağ hissəsinin köpməsi ilə xarakterizə olunur. Belə xəstələrdə tez-tez (sütka ərzində 3—5 dəfə) yarımduru halda çoxlu miqdarda nəcis ifraz olunur (“mal nəcisi”). Kor bağırsağ və köndələn çənbər bağırsağın enən hissəsi palpasiya zamanı ağrıdır, bəzi hallarda spastik əlamətlər qeyd edilir. İltihabi proses kəskinləşəndə peritiflit baş verir və bu zaman müsbət Şötkin-Blumberq simptomu müşahidə olunur. Bu vəziyyətlə yanaşı əmələ gələn subfebril temperatur, EÇS-nin artması xronik appendisitinin kəskinləşməsini stimule edə bilər.

Transverzit sərbəst şəkildə nisbətən nadir halda meydana çıxır və tez-tez koloptozla yanaşı gedir. Bu vəziyyət epiqastral və sol qabırğaaltı nahiyələrdə olan küt, yeməkdən sonra artan ağrılarla, meteorizmlə, defekasiya aktının pozulmaları ilə özünü göstərir. Palpasiya zamanı köndələn çənbər bağırsağda spastik əlamətlər qeyd olunur.

Xəstəlik əlamətləri kəskinləşəndə bağırsağın dalaq ayrılıyında natamam və nadir hallarda tam bağırsağ keçilməzliyi simptomları əmələ gələ bilər.

Proktit və proktosiqmoidit — xronik kolitin tez-tez baş verən formalarıdır. Bu zaman əmələ gələn simptomlardan sol qalça çuxurunda və anus nahiyəsində yaranan ağrılı tenezmləri, bəzi hallarda nəcisin formasının “qoyun qığı” şəklində olduğunu, nəcisdə qanın (xorali kolit zamanı) və irinin görünməsi və palpasiya zamanı S-əbənzer bağırsağın spastik yığılmasını qeyd etmək olar.

Rentgenoloji müayinədə (irriqoskopiya) bir sıra hallarda S-əbənzer bağırsağın əlavə ilgəyi aşkar olunur — dolixosiqma (anadangəlmə anomaliya). Bu zaman nəcis kütləsinin bağırsağda hərəkət etməsi ləngiyir və iltihabi proses əmələ gəlir. Düz bağırsağın barmaqla müayinəsi xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Bu, xronik proktit zamanı yanaşı gedən patologiyaları aşkar etməyə kömək edir (babasil, paraproktit, anal dəliyin çatları və s.). Xronik proktosiqmoiditin diaqnostikasında rektoromanoskopiyanın böyük rolu vardır.

Xronik kolitin gedişi ya uzun müddət davam edən, az simptomlu, ya da tədricən inkişaf edən kəskinləşmə və remissiyalarla növbələşən, bağırsağ divarında atrofik dəyişikliklərlə müşayiət olunan şəkildə keçir.

Ağır gedişi olan xorali kolitlərdə bir sıra fəsadlar baş verə bilər: nadir hallarda perforasiya və bağırsağ qanaxmaları, bəzi hallarda isə ba-

ğırsağın mənəfəzinin daralması (xoralar çapıqlaşan zamanı) və perivisserritin əmələ gəlməsi.

**Diagnozu və müqayisəli diaqnostikası.** Kolutin diaqnostikasında aşağıdakı simptomlara fikir verilir: defekasiya aktının pozulması (daha çox hallarda diareya), qarında ağrılar, palpasiyada yoğun bağırsağ boyu aşkar olunan ağrılar, rektoromano- və kolonoskopiya zamanı yoğun bağırsağın selikli qişasında aşkar olunan iltihabi prosesin əlamətləri, nəcisdə seliyn və ağır hallarda qanın olması.

Tenezmlərlə, nəcis kütləsində qanın, seliyn olması və temperaturun artması ilə gedən, kəskin proktosiqmoiditdən sonra inkişaf edən xronik kolutin etiologiyasında dizenteriyadan şübhələnmək olar.

Bu diaqnozu nəcisin və rektoromanoskopiya vasitəsilə düz bağırsağın divarından alınan seliyn bakterioloji analizində tapılan şigellalarla təsdiq etmək olar.

Parazitar invaziylar nəticəsində əmələ gələn xronik kolutlərin diaqnozunun təsdiq olunmasında nəcisdə patologiya törədən amillərin (helmintlərin yumurtaları, sistalar və s.) təyin olunması həlledici rol oynayır. Bəzi hallarda yalnız təkrar analizlər müsbət nəticə verir.

Keçmişdə dizenteriya keçirən xəstələrdə özünəməxsus gedişlə fərqlənən "dizenteriyadan sonrakı kolut" meydana çıxma bilər. Bu kolut zamanı təkrar aparılan bakterioloji tədqiqatlarda dizenteriya törədiciləri (şigellalar) tapılmır və meydana çıxan simptomlar yoğun bağırsağın funksional pozulmaları ilə və adi amillərin təsirinə cavab olaraq bağırsağ divarının reseptorlarının qıcıqlanması ilə izah olunur.

Xronik kolutləri yoğun bağırsağın müxtəlif etiologiyalı diskineziyalarından ayırmaq lazımdır. Nəzərə almaq lazımdır ki, bağırsağın funksional pozulmaları uzun müddət davam etdikdə nəticədə xronik kolut əmələ gəlmə bilər.

Qəbizliklə müşayiət olunan kolutləri nevrogen (reflektor, iş şəraiti ilə bağlı və s.), toksik (qurğuşunla, morfinlə, xolinolitiklərin uzun müddət işlənməsi və s.), alimentar (qıdada sellülozanın azlığı) və mexaniki (yoğun bağırsağın stenozları) mənşəli olan qəbizliklərdən ayırmaq lazımdır.

Xronik kolutlərin müqayisəli diaqnozu xronik enteritlərlə, pankreatitlərlə, anasid qastritlərlə aparılmalıdır, ona görə ki, bu xəstəliklər kolutin klinik mənzərəsini xatırladan diareyalarla və müxtəlif bağırsağ simptomatikası ilə müşayiət olunur.

Lakin bu xarakter klinik simptomlardan başqa, mədə axiliyasının tapılması, mədəaltı vəzinin xarici sekretor funksiyasının çatışmazlığı və xüsusi üsullarla nazik bağırsaqda həzm proseslərinin pozulmasının təyin olunması düzgün diaqnozu təsdiq etməyə imkan verir.

Bir daha qeyd etmək lazımdır ki, tez-tez bu xəstəliklərə xronik kolutlə birgə rast gəlinir.

Nəhayət, yoğun bağırsağın şişləri xronik kolitə oxşar şəkildə özünü göstərə bilər, ona görə də şübhə yaradan hallarda irriqoskopiya, lazımsız gəlsə yoğun bağırsağın endoskopiyasını aparmaq lazımdır.

Vərəm zamanı yoğun bağırsağın spesifik iltihabi zədələnmələri nadir hallarda qeyd edilir və bu xəstəliyi aşkar edən üsullarla təsdiq olunur.

**Müalicəsi.** Xəstəlik kəskinləşən zaman qidanın qəbulu sutkada 4–6 dəfəyə qədər olmalıdır. Pəhrizdə kifayət dərəcədə zülal (100–120 q), asan mənimsənilən piylər (100–120 q) və karbohidratlar (400–500 q) olmalıdır. Yalnız prosesin kəskinləşməsi yüksək dərəcəyə çatanda karbohidratların qəbulunu müvəqqəti azaldırlar (350 q və hətta 250 q-a qədər).

Xronik kolit üçün əsas pəhriz Pevzner üzrə 2 № və 4 №-li stollardır. Kəskinləşmə dövrü sakitləşəndə 4b № pəhriz əlavə olunur: boyat ağ çörək, xama, pendir, soyutma ət, göyerti, suda bişmiş tərəvəz və meyvələr, sonra daha geniş normal pəhrizə keçmək lazımdır.

Xronik kolitlərin kəskinləşmə dövründə dərman preparatları ilə aparılan müalicədə geniş spektrli antibiotiklər (tetrasiklin qrupu, levomitsetin, aminoqlikozid qrupu və s.) və yaxud bağırsaqdan tədricən sorulan sulfanilamid preparatları (sulgin, ftalazol) adi dozalarda tətbiq olunur. Daha effektiv və məqsəduyğun 8-oksixinolin törəmələrinin təyini (enteroseptol 0,25–0,5 q, 1–2 həb, gündə 3 dəfə, intestopan və s.). Bu preparatlar, birinci növbədə bağırsağın patogen florasına təsir edir, qıçırma prosesini azaldır və bağırsağın normal florasına məhvedici təsir göstərmir. Bağırsağın normal florasını bərpa etmək məqsədilə bifidumbakterin, bifikol və lineks, laktobakterin (xilak) kimi preparatların təyini məsləhətdir. Orqanizmin reaktivliyini artırmaq məqsədilə dəri altına aloe, daxilə və yaxud müalicəvi imalə şəklində peloidin təyin olunur (50 ml, gündə 2 dəfə), vitaminoterapiya aparılır.

Diareya zamanı tanalbin, tealbin, tansal, bismut-nitrat, imodium kimi dərmanlar işlənir. Bu dərmanlar xolinolitiklərlə (belladonna, atropin-sulfat, metasın və s.) birgə işlədildə daha yaxşı effekt alınır.

Spastik kolitlər zamanı xolinolitiklər, miotrop spazmolitiklər serukal, (reqlan, metoklopramid) təyin olunur.

Proktosiqmoidit zamanı dərman preparatları (çobanyastığı, etanin, protarqol), müalicəvi imalə və mikroimalə (bismut-nitrat) şəklində təyin edilir. Proktit, anal dəliyin çatı, babasii zamanı yerli kseroform, dermatol və s. tətbiq edilir.

Kəskin meteorizm olduğu halda karbolen (0,25–0,5, gündə 3–4 dəfə), nanə yarpağının dəmləməsi (5 q – 200 q suda, 1 xörək qaşığı, gündə bir neçə dəfə), çobanyastığı (10 q – 200 mq suda, 1–2 xörək qaşığı, gündə bir neçə dəfə) təyin olunur. Əgər diareya mədə, mədəaltı vəzinin sekretor çatışmazlığı və yanaşı gedən enterit nəticəsində əmələ gəlsə, həzm fermentlərinin təyini məsləhətdir (abomin, festal, panzinorm, pankreatin və s.).

Qəbizliklə müşayiət olunan kolitlər zamanı bitki sellülozası ilə zəngin olan qidanın miqdarını artırmaq lazımdır (tərəvəz, meyvə, əsasən bişmiş şəkildə).

Əksər qəbizlik halları yoğun bağırsağın spazmı ilə əlaqədardır. Xəstəyə xolinolitiklər, miotrop spazmolitiklər və istilik proseduraları təyin olunur.

Yoğun bağırsağın atoniyası zamanı müalicəvi idman, qarnın masajı, işlətmə dərmanları (fenelftalein, senade, vazelin yağı və s.) təyin edilir. Remissiya dövründə bu preparatlar işlədilmir.

Xronik kolitlərin kəskinləşməsi zamanı müalicədə fizioterapevtik üsullar (bağırsağın yuyulması, palçıqla applikasiyalar, diatermiya və s.) və sanator-kurort müalicəsi tətbiq edilə bilər.

**Profilaktikası.** Xronik kolitin profilaktikası kəskin bağırsaq infeksiyalarının və parazitər xəstəliklərin qabağını almaqdan və müalicəsindən, rəasional qida rejiminin saxlanmasıından ibarətdir.

### **Qeyri-spesifik xoralı kolit**

Qeyri-spesifik xoralı kolit — yoğun bağırsaqda hemorragiya, xora və irinin inkişafı ilə xarakterizə olunan naməlum etiologiyalı xronik iltihabi xəstəlikdir. Xəstəlik kəskinləşmə və remissiya mərhələləri ilə özünü göstərir, 20–50 yaş arasında daha çox rast gəlinir, kişilərdə və qadınlarda eyni tezliklə meydana çıxır.

**Etiologiyası.** Xəstəliyin etiologiyası dəqiq məlum deyil. Hər halda infeksiyanın rolunu xəstəliyin inkişafında tam inkar etmək olmaz. Bu anil yoğun bağırsaqda gedən iltihabi prosesləri dərinləşdirir və bəzi kəskinləşmələrin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Patogenetik qeyri-spesifik xoralı kolit allergik patogenezi olan bronxial astma, qlomerulonefrit və s. xəstəliklərlə eyni vaxtda müşahidə oluna bilər. Xəstəliyin kəskinləşməsinin sinir-psixi gərginliklərlə əlaqəsi məlumdur. Tədqiqatlar yoğun bağırsağın periferik innervasiyasında iştirak edən sinirlərdə, həmçinin günəş kəlifində, simpatik sinir kətiyündə ciddi dəyişikliklərin olduğunu göstərir. Bu dəyişikliklərlə eyni zamanda böyrəküstü vəzinin qabıq məddəsinin funksiyasının pozulması çox güman ki, ikincili xarakter daşıyır. Xəstəliyin inkişafında immun mexanizmlərin iştirakı güman olunur. Kəskinləşmə dövrlərinin baş verməsində hipovitaminozun (xüsusən B<sub>12</sub> vitamini və fol turşusu çatışmazlığı) və aclığın rolu qeyd edilir.

**Klinik mənzərəsi.** Qeyri-spesifik xoralı kolitli xəstələr, adətən, qarında olan ağrılardan, qanlı selik, irin və yaxud al qanlı qarışıq quru nəcisin olmasından şikayət edirlər. Xəstəliyin kəskin gedişi zamanı tenezmlər və temperaturun artması müşahidə olunur. Ümumi intoksikasiya əlaməti kimi zəiflik və halsızlıq müşahidə edilir. Xəstənin rəngi avazıyır. bəzi hallarda barmaqların nağara çubuqlarına bənzəyən forma alması diqqəti cəlb edir. Palpasiya zamanı yoğun bağırsağ boyu, daha çox onun enən hissəsində və S-əbənzer bağırsağ nahiyəsində ağrı qeyd

olunur. Burada eyni zamanda spazm əlamətləri ola bilər. Bir qədər böyümüş qaraciyərin kənarı əllənir. Adətən, qaraciyərdə zəif dərəcədə ağrı qeyd edilir. Endoskopiya zamanı qeyri-spesifik xorali kolit üçün xarakter olan dəyişikliklər tapılır: selikli qişanın ödemi və iltihabi nəticəsində əmələ gələn hiperemiya, kəskin dövrdə irinli hemorragik xorali dəyişikliklər və eroziyalar, remissiya dövründə isə reparasiya və skleroz əlamətləri. Yoğun bağırsağın rentgenoloji müayinəsində (irriqoskopiya) atonik və spastik şəkildə keçən diskineziya halları, selikli qişanın relyefinin hamarlanması, çox sayda xoralar, çapıq nəticəsində daralmalar və bezi hallarda qaustasiyanın olmaması qeyd olunur. Mikroskopiya da çoxlu miqdarda selik, leykositlər, eritrositlər, bağırsaq epitel hüceyrələri tapılır. Qanda isə hipoxrom anemiya, leykositoz, EÇS-in artması, hipoproteinemiya və hiperqlobulinemiya aşkar edilir. Xəstəliyin gedişi çox hallarda xronik, tədricən inkişaf edən xarakter hal daşıyır. Kəskinləşmələr remissiya dövrləri ilə növbələşir. Nadir hallarda qeyri-spesifik xorali kolitin gedişi xüsusi kəskinliyə malik olan klinik şəkildə keçir və tezliklə (bir həftə ərzində) ölümə nəticələnir.

Fəsadlardan daha çox yoğun bağırsağın çapıq-iltihabi stenozları, irinli peritonitlə müşayiət olunan bağırsaq perforasiyası, qaraciyərin metastatik absesləri, tromboflebitlər, bağırsaq qanaxmaları, dəmir defisitli anemiyalar müşahidə olunur. Sağlam adamlardan fərqli olaraq, qeyri-spesifik xorali kolitli xəstələrdə yoğun bağırsağın xərçəngi daha çox hallarda meydana çıxır.

**Proqnozu.** Çox hallarda proqnoz qeyri-qənaətbəxşdir. Ölüm müxtəlif fəsadlar nəticəsində baş verir. Kompleks şəkildə aparılan müalicə xəstəliyin remissiya dövrünə keçməsinə şərait yaradır. Tam sağalma nadir hallarda əldə edilir.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnostikası.** Diaqnozun təsdiq olunması xarakter klinik mənzərəyə (ağrılar, diareya, nəcisdə seliyan və irinin tapılması), irriqoskopiyanın və endoskopiyanın nəticələrinə (çoxsaylı xoralar, daralmalar, irinli-hemorragik dəyişikliklər) və xəstəliyin müalicəyə çətin təbə olmasına əsaslanır.

Qeyri-spesifik xorali kolitin bakterial dizenteriya, amöbiyaz və balantidiaz kimi xəstəliklərlə müqayisəsi çox hallarda çətinlik təşkil edir. Bu zaman epidemioloji anamnez, bakterioloji, proktoloji, koproloji və seroloji tədqiqatların nəticələri həlledici rol oynayır. Bağırsağın vəremi olduğu halda proses yoğun bağırsağın proksimal və nazik bağırsağın distal hissələrində yerləşir, eyni zamanda ağciyərlərdə vərem əlamətləri aşkar olunur.

Qurğuşun və arsenlə xronik zəhərlənmələr nəticəsində yoğun bağırsaqlarda iltihabi xorali dəyişikliklər baş verə bilər. Xəstəni diqqətlə sorğu-sual etdikdə bu zəhərli maddələrin toksik təsirini inkar etmək olur. Xronik böyrək çatışmazlığında əmələ gələn uremik kolitin klinik mənzərəsi uremik intoksikasiya fonunda yaranır. Bu da müqayisə zamanı çətinlikləri aradan qaldırır.



**Müalicəsi.** Qeyri-spesifik xorali kolitin müalicəsi stasionarda aparılmalıdır. Pəhriz mühafizəedici və zülallarla zəngin olmalıdır. Müalicə zamanı antihistamin preparatları (dimedrol, diprazin və ya suprastin) və polivitaminlər tətbiq olunur. Salazosulfapiridazin və salazopiridazin preparatları çox yaxşı müalicəvi effektdə malikdir. Bu preparatları 0,5 q dozada gündə 4 dəfə, 2–3 həftə ərzində təyin edirlər. Nisbətən kiçik dozada bu müalicəni 3 aya qədər davam etdirmək olar. Effekt olmayan hallarda və xəstəliyin ağır gedişi zamanı əlavə hormonoterapiya aparılır, qlükokortikoidlər parenteral və yaxud mikro-imalə şəklində 60–120 mq dozada tətbiq edilir.

Bağırsaqların perforasiyası, qanaxmalar, stenoz zamanı və konservativ müalicənin effekti olmadığı hallarda cərrahi müalicə aparılır (yoğun bağırsağın zədələnmiş hissəsinin rezeksiyası və yaxud total kolektomiyası). Bu xəstəliyə məruz qalan xəstələr poliklinikada dispanser qeydiyyatında olmalıdırlar.

### **Mədə-bağırsaq qanaxmaları**

Klinik praktikada mədə-bağırsaq qanaxmalarına tez-tez rast gəlinir. Mədə-bağırsaq qanaxmaları həzm traktının öz xəstəlikləri və mədə-bağırsaqdan kənar xəstəliklər nəticəsində baş verir. Xaricə axan qanın rəngi, turşuluğu, köpüklü olub-olmaması diaqnozun dəqiqləşdirilməsində əhəmiyyət kəsb edir.

**Etiologiyası.** Ən çox rast gəlinən səbəblər aşağıdakılardır:

1. Qaraciyər sirrozunda və portal hipertenziyada qida borusunun venalarının varikoz genəlməsi nəticəsində baş verən mədə-bağırsaq qanaxmaları. Bağırsağın profuz qanaxmaları bəd və xoşxassəli şişlərin dağılması, Kron xəstəliyi, qeyri-spesifik xorali kolit və s. ilə əlaqədar baş verə bilər.

Yoğun bağırsağın distal hissəsindən güclü qanaxmalar babası, düz bağırsağın şişi zamanı müşahidə edilir.

2. Aortanın anevrizmasının qida borusuna açılması, mezenteral damarların tromboz və emboliyası, Badd-Kiari xəstəliyi zamanı (qaraciyər venalarından), damar sisteminin anadangəlmə qüsuru (Rendyu—Osler xəstəliyi), dalaq venalarının trombozu, düyünlü periartrit nəticəsində əmələ gələn mədə-bağırsaq qanaxmaları.

3. Qanın laxtalanma sisteminin pozuntusu. Bu, antikoagulyantların çox qəbulu, müxtəlif mənşəli trombositopeniya, laxtalanma sisteminə bu və ya digər plazma faktorlarının anadangəlmə çatışmazlığı (müxtəlif tipli hemofiliya) nəticəsində əmələ gəlir.

Kəskin mədə-bağırsaq qanaxmalarına şübhə olduqda həkimlər:

- 1) həqiqətən qanaxmanın mədə-bağırsaq sistemindən olduğunu — müəyyənləşdirməli;
- 2) qanaxmanın yerini dəqiqləşdirməli;
- 3) qanaxmanın səbəbini (əsas xəstəliyi) müəyyənləşdirməli;

4) qanaxmanın ağırlığını və qanitirmənin dərəcəsini müəyyən etməlidir.

**Klinik mənzərəsi.** Mədə-bağırsaq sistemindən kəskin qanaxmanın klinikası xarakterikdir. Əsas 2 növ simptom olur: qanın xaric olması və damar kollapsı. Çox zaman qanaxma əvvəlcədən müəyyənləşdirilmiş portal hipertenziya və qida borusu venalarının varikoz genəlməsi ilə müşayiət olunan qaraciyər sirrozu, xora xəstəliyi, babasil və s. olan xəstələrdə baş verir.

Qida borusunun varikoz genəlmiş venalarından gələn qanaxmada dəyişilməmiş, təmiz venoz qanla qusma müşahidə olunur. Mədə qanaxmalarında mədə şirəsinin sekresiyası saxlanarsa, qusuntu kütləsində olan qanın rəngi dəyişmiş olur. Hemoqlobin xlorid turşusu ilə reaksiyaya girərək, qəhvəyi rəngli hematinin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bəzən qida borusu qanaxmaları zamanı da qan təcridən mədədə toplanaraq açıq qəhvəyi rəng alır. Bağırsaqların yuxarı şöbəsindən olan qanaxmalar zamanı nəcis qara rəngli olur (melenə).

Kəskin massiv qanaxmaların başqa əlaməti damar kollapsıdır: arterial təzyiqin aşağı düşməsi, ümumi zəiflik, sapvarı nəbz, dəri örtüyünün solğunluğu.

Kəskin baş verən qanaxma zamanı xəstə dərhal ümumi halsızlıq, baş ağrısı, başgicəllənmə, göz qabağında qaraltı görünməsi, qulaqlarda səs, ürəkdöyünmə, ürəkbulanma hiss edir. Əvvəlcə xəstə həyəcanlı olur, sonra isə huşunu itirir, kollaptoid vəziyyət yaranır. Xəstənin sifəti solğun olur, dəri soyuq tərlə örtülür. Taxikardiya, taxipnoye qeyd edilir. Xəstənin ümumi vəziyyəti yalnız qanaxmanın dərəcəsi ilə deyil, onun intensivliyi ilə də təyin edilir. Tez axan qanaxmada: ümumi qanın yarısını itirildikdə xəstəni ölüm gözləyir. Təcridən baş verən qanaxma zamanı isə ümumi qanın dördüdə üç hissəsi itirildikdə belə qanaxmanı saxladıqda qənaətbəxş nəticə alınır. Qida borusunun, mədə-bağırsağın qanaxmalarının tərkibini öyrənmək üçün son zamanlar rentgenoloji və endoskopik müayinələrdən geniş istifadə edilir.

Təxirəsalınmaz angiografiya diaqnozu müəyyənləşdirməyə kömək edir.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Mədə-bağırsaq qanaxmalarının diaqnozu qanaxmanın xarici əlamətlərinə görə qoyulur (qanhayxırma, qanqusma, melena, çoxlu miqdarda qanın xaric olması). Diaqnoz bəzən damar kollapsı əlamətlərinə görə təyin olunur. Hematokritin, dövr edən qanın həcmnin müayinəsi diaqnozu təsdiqləməyə şərait yaradır. İlk saatlarda qanda hemoqlobin və eritrositlərin miqdarı dəyişilməyə bilər, sonra isə aşağı düşür.

Qusuntu kütləsinin tünd rəngdə olması ancaq mədə-bağırsaq qanaxması zamanı deyil, bəzən xəstələrin bəzi qida məhsullarını (kofe, çuğundur, qara qarağat), bəzi dərmanları (karbolen, bismut-nitrat) qəbul etməsi nəticəsində də baş verir.

Diagnozu dəqiqləşdirmək üçün anamnez xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Yoğun bağırsağın distal hissəsindən olan qanaxma zamanı nəcis al-qırmızı qanla qarışıq olur. Bəzən qida borusundan olan qanaxmanı səhvən ağciyər, bağırsaq qanaxmasını isə (qadınlarda) – uşaqlıq qanaxması hesab edirlər. Yaxşı toplanmış anamnez xəstələrdə əvvəlcədən hansı xəstəliyin olduğunu müəyyən etməyə və onun düzgün müalicəsinə kömək edir. Həzm traktından olan qanaxmalarla qaraciyər, dalağın partlaması, uşaqlıqdankənar hamiləlik zamanı qarın boşluğunda olan qanaxmaları müqayisə etmək lazımdır. Bu hallarda əsas simptomlar: qarında kəskin ağrı, damar kollapsı, qarının gərgin olmasıdır. Qaraciyər və dalağın partlamasının səbəbi əsasən qarının travmasıdır. Mədədaxili və bağırsaq qanaxmalarında qan bir neçə saatdan sonra xaric olur ki, bu da diaqnozu çətinləşdirir.

**Müalicəsi.** Mədə-bağırsaq qanaxmaları olan xəstələr dərhal cərrahi stasionara qospitalizasiya olunur. Müalicə qanaxmanın səbəbindən asılı olaraq, əsasən, aşağıdakı istiqamətə yönəldilməlidir:

1. Qanaxmanın mənbəyini yox etmək (cərrahi yolla və ya endoskopiya vasitəsilə).

2. Hemostatik maddələr qəbul etməklə qanaxmanı dayandırmaq.

3. Qanaxmanın yerini bərpa etmək: eyni qrup qanı və ya qanəvəzediciləri köçürmək.

4. Şok və ya kollapsla mübarizə etmək, bunun üçün damar tonusunu qaldıran, ürəyin fəaliyyətini yaxşılaşdıran maddələrdən istifadə edilir.

5. DDL-sindromla mübarizə – liofilləşdirilmiş plazma yeridilməsindən və heparinləşdirilmiş qan köçürülməsindən ibarətdir. Son zamanlar mədə-bağırsaq qanaxmalarını dayandırmaq üçün endoskop vasitəsilə selikli qişaların elektrokoagulyasiyası və lazer fotokoagulyasiyası aparılır. Peptik xoralar zamanı güclü qanaxma olmadıqda simetidindən – 400 mq, iki-üç dəfə vena daxilinə yeridilir.

Qanaxmaların müalicəsində ümumi prinsiplərə soyuq prosedurlar da aiddir.

Mədə-bağırsaq qanaxmalarında epigastral nahiyəyə buz qoyulması (tez-tez dəyişdirmək şərtilə), daxilə buz verilməsi əhəmiyyətlidir. Qida borusu venalarının varikoz genişlənməsindən olan qanaxmalarda Blek-mor zondundan istifadə olunur.

**Profilaktikası.** Kəskin mədə-bağırsaq qanaxmalarının profilaktikası bu qanaxmalara gətirib çıxaran xəstəliklərin vaxtında müalicə edilməsidir.

## Kəskin pankreatit

Kəskin pankreatit – mədəaltı vəzinin kəskin iltihabi zədələnməsidir. Xəstəxanaya kəskin qarın sindromu ilə daxil olan xəstələrin 1–2 faizində bu xəstəliyə rast gəlinir.

**Etiologiyası və patogenezini.** Kəskin pankreatitin meydana çıxmasının əsas səbəblərindən biri pankreas axacağıının obstruksiyasıdır. Bu, mədəaltı vəzinin şaxələnməmiş axacaqlarında mədəaltı vəzi şirəsinin təzyiqinin artmasına, axacaq divarının dağılmasına və proteolitik xassəyə malik olan, aktivləşmiş pankreas şirəsinin mədəaltı vəziyə bilavasitə təsirinə gətirib çıxarır. Pankreas axacağıının tıxanmasının səbəblərindən biri də öddəşi xəstəliyidir. Kəskin pankreatit duodenal-pankreatik reflüks, cərrahi travma, kəskin alkohol intoksikasiyası, kəskin nəzərə çarpan duodenit, həddindən artıq qidalanma, Oddi sfinkterinin diskineziyası ilə müşayiət olunan öddəşi sancısı tutmaları və s. səbəblər nəticəsində inkişaf edə bilər. Bir sıra hallarda kəskin pankreatit hiperlipidemiyanın ağırlaşması kimi meydana çıxır. Həmçinin genetik faktorları da yaddan çıxarmaq olmaz. Çünki, bir sıra ailələrdə kəskin və xronik pankreatitlə xəstələnmə tezliyinin çox olması müşahidə edilir. Göstərilən bu səbəblər mədəaltı vəzi fermentlərinin, əsasən də tripsin və lipazanın vaxtından əvvəl aktivləşməsinə gətirib çıxarır ki, bu da mədəaltı vəzi toxumasının autolizisinə səbəb olur. Göstərilən dəyişikliklər DDL sindromunun meydana çıxması ilə dərinləşir. Az hallarda kəskin pankreatit allergik reaksiya kimi – onikibarmaq bağırsağın böyük məməciyinin çapıq iltihabi stenozunda, qarın travmasında, uzunmüddətli steroid terapiya nəticəsində, müxtəlif infeksiyon xəstəliklərdə (infeksiyon parotit), mədə və onikibarmaq bağırsağ xoralarının mədəaltı vəziyə penetrasiyası nəticəsində və s. meydana çıxır.

**Patoloji anatomiyası.** Kəskin seroz, irinli və hemorragik pankreatit ayırd edilir. Kəskin seroz pankreatit zamanı mədəaltı vəzi ödemli, şişkin olur, sitoloji müayinədə stromanın ödemi, limfoleykositar infiltrasiyası, axacaq epitelinin deskvamasiyası müəyyən edilir. İrinli pankreatit zamanı mədəaltı vəzi böyümüş, yumşalmış olur, irinli toxuma ocaqları aşkar edilir.

Bir sıra hallarda pankreatitin ağırlaşması kimi, qarınarxası sahənin fleqmonası, dalaq və ya qapı venasının tromboflebiti meydana çıxır. Kəskin hemorragik pankreatitdə mədəaltı vəzi toxuması distrofik dəyişmiş, qanla hopmuş, ocaqlı və ya total nekrotik yumşalmış olur. Çox hallarda seroz-hemorragik peritonit, qarın dərisinin, sümük iliynin, perikardın və başqa orqanların piy hüceyrələrində ocaqlı piy nekrozları və ya stearin ləkəsi aşkar edilir.

**Klinikası.** Kəskin pankreatit klinik olaraq epigastral nahiyədə yüngül ağrı sancularından tutmuş, ölümle nəticələnən ağır hallara kimi, çox müxtəlif şəkildə təzahür edə bilər.

Kəskin pankreatitin əlamətləri bunlardır: 1) epigastral nahiyədə sol qabırğaaltı sahədə birdən güclü ağrılarla özünü göstərən sancı; 2) qusma; 3) damar kollapsı; 4) qızdırma; 5) hiperamilazauriya. Klassik hallarda kəskin pankreatit birdən-birə epigastral nahiyədə ya da sol qabırğaaltı nahiyədə kəskin sancularla özünü göstərir. Kəskin pankreatitdə ağrı kəskin olur. Kürəyə irradiasiya edir. Bəzən üzücü qusma, kol-

laps vəziyyəti olur. Qarın köpmüş, bir qədər ağırlıdır, sol yuxarı kvadrat gərgindir. Ümumi baxışda dəri örtükləri solğundur, bezən sianoz qeyd olunur. Ümumi intoksikasiya nəticəsində tenəffüs və ürək çatışmazlığı yaranır. Pankreonekroz zamanı qarının yan nahiyələrində (Qrey Terner simptomu), qarının ön divarında (Xolsted simptomu) göy-bənövşeyi ləkə və göbək ətrafında (Qryunvald simptomu), sargı və arxadan qabırğa qövsü səviyyəsində (Devis simptomu) ekximozlar (nöqtəşəkilli qansızmalar) olur, xarakter simptomlardan biri də toksiki şokdur. Nəbz zəif, tezleşmişdir. Xəstənin ümumi vəziyyəti ağır olur. Bir qədər sonra xəstələrdə titrətmə olur. Lap ağır hallarda temperatur normadan aşağı düşə bilər. Tez-tez meteorizm qəbizliyə meylik, nadir hallarda ishal müşahidə edilir. Bir qədər gec sarılıq əmələ gələ bilər ki, bu da mədəaltı vəzinin ödemləşmiş toxumasının ümumi öd axacağına təzyiqli və ya öd axacağına daşla tutulması nəticəsində ola bilər. Hemorragik pankreatitdə qarının yan hissəsində perkusiya zamanı ekssudat müəyyən oluna bilər. Neytrofil leykositoz, EÇS-nin artması müşahidə edilir. Qan zərdabında və sidikdə amilazanın aktivliyinin artması diaqnostik əhəmiyyətə malikdir. Bunu bilmək lazımdır ki, zərdab amilazasının miqdarının kəskin artması, (əsasən də sidikdə) kəskin pankreatitin xarakter əlaməti hesab olunur. Lakin yayılmış pankreonekroz zamanı qan və sidiyin amilazasının miqdarı normal və ya normadan aşağı ola bilər. Bəzən kəskin pankreatitdə hiperqlikemiya və qlükozuriya ola bilər. Qan zərdabında tripsin və lipazanın miqdarının artmasına az rast gəlinir. Nadir hallarda protei-nuriya müəyyən olunur. Exoqrafiya zamanı mədəaltı vəzinin şişi və ya düzgün olmayan strukturu qeyd edilir.

**Gedişi və ağırlaşması.** Kəskin pankreatit vəzinin yayılmış absesi, peripankreatit, piylik cibinin empiyeması, dalaq venalarının (trombofelebiti) ilə ağırlaşa bilər. Ölüm vəzinin autoliz məhsulları ilə kəskin intoksikasiya nəticəsində baş verir. Əgər xəstəlik kəskin mərhələdədirsə, gələcəkdə mədəaltı vəzinin yalançı sistaları meydana çıxı bilər. Bəzən residiv baş verir və xəstəlik xronik formaya keçir. Pankreatitli xəstələrin 3 nəfərindən birində şəkərli diabet inkişaf edir.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Diaqnoz klinik şəkil əsasında qoyulur (qarının yuxarısında kəskin ağrı, qusma, damar kollapsı, qarının ön divarının gərginliyi). Amilazauriya və ultrasəs müayinəsi zamanı mədəaltı vəzinin zədələnməsinin əlamətləri müşahidə olunur.

Kəskin pankreatiti qarının yuxarı şöbələrində kəskin ağrı ilə gedən digər xəstəliklərlə — miokard infarktının abdominal forması, mədə və onikibarmaq bağırsağ xorası, kəskin xolesistit, öddəşi sancısı, bağırsağ keçilməzliyi, mezenterial damarların trombozu, qida intoksikasiyası və digər xəstəliklərlə müqayisə etmək lazımdır. Anamnezdə xora, öddəşi xəstəliyi haqqında məlumatın olması diaqnozun dəqiqləşdirilməsinə kömək edir. Lakin kəskin pankreatit bu xəstəliklər fonunda da inkişaf edə bilər. EKQ müayinəsi infarktın abdominal formasını ayırmağa imkan verir. Diaqnoz klinik simptomlar əsasında qoyulur. Yüksək amilazaemiya,

amilazauriya, dəri petixiya və ekximozları kəskin pankreatit üçün xarakterikdir, lakin bu əlamətlər pankreatitlər zamanı müşahidə olunmaya da bilər. Qusma, qarında ağrı, qızdırma, diareya eyni vaxtda ailənin bir neçə üzvündə birlikdə qida qəbulu zamanı meydana çıxarsa, hər şeydən əvvəl qida intoksikasiyasına, ya da bağırsağ intoksikasiyasına şübhə yaranmalıdır.

**Müalicəsi.** Kəskin pankreatitin patogenetik müalicəsi vena daxilinə yüksək dozada 25000–50000 TV, sonra isə 25000–75000 TV damcı üsulu ilə (sutkada 100000–150000 TV qədər) tripsin və ya kallikreinin inhibitoru — trasilol (kontrikal) yeritməkdən ibarətdir. Sonralar preparat sutkada 2 dəfə, 25000–50000 TV dozada prosesin kəskinliyi sönmə qədər təyin edilir. Qordoks da analogi təsir göstərir (başlangıç doza 500000 TV, vena daxilinə damcı üsulu ilə, əlavə olaraq göstəriş üzrə peritoneal dializ, hemo- və limfosorbsiya təyin edilir. İnfeksiya qoşulmasının və mədəaltı vəzinin irinləməsinin profilaktikası üçün antibiotiklərlə müalicə aparılır. Xəstənin vəziyyəti yaxşılaşdıqdan sonra ona su, yumurta ağı (ağızdan və mədə zəndü vasitəsilə), meyvə şirələri, süd içməyə icazə verilir. Sonra pəhriz tədricən genişləndirilir. Konservativ müalicənin effekti olmadıqda, intoksikasiya simptomları artarsa, kəskin nekroz, irinləmə və peritonit inkişaf etdikdə cərrahi müalicə göstərir. Bu məqsədlə mədəaltı vəzi kapsulunun kəsilməsi ilə birgə kiçik piylik cibi tamponada və drenaj edilir, mədəaltı vəzinin nekrotik dəyişmiş sahələrinin rezeksiyası aparılır və s. Həm konservativ, həm də cərrahi müalicə almış kəskin pankreatitli xəstələr dispanser qeydiyyatında olmalıdırlar. Belə ki, sonralar onlarda mədəaltı vəzinin xarici sekretor çatışmazlığı simptomları və şəkərli diabet inkişaf edə bilər.

**Profilaktikası.** Qida rejiminə və pəhrizə əməl olunmasından, alkoholizmə qarşı mübarizədən, öddəşi xəstəliyi zamanı xolesistektomiyanın vaxtında aparılmasından ibarətdir.

## Xronik pankreatit

Xronik pankreatit —mədəaltı vəzinin xronik iltihabıdır. Bu xəstəliyə tez-tez təsadüf olunur. Lakin qeyd etmək lazımdır ki, xronik pankreatit diaqnozu həmişə qoyulmur. Bu xəstəliyə orta və yaşlı adamlarda rast gəlinir, qadınlarda kişilərə nisbətən daha çox təsadüf olunur. Birincili və ikincili pankreatit ayırd edilir. Birincili pankreatit zamanı iltihabi proses mədəaltı vəzidə lokalizə olunur, ikincili pankreatit isə digər mədə-bağırsağ xəstəlikləri fonunda inkişaf edir.

**Etiologiyası və patogenezi.** Birincili pankreatitin etiologiyası müxtəlifdir. Uzun sürən kəskin pankreatit xronik pankreatitə keçə bilər. Lakin çox hallarda o tədricən müəyyən əlverişsiz faktorların təsiri altında formalaşır. Bunlara systemsiz, qeyri-müntəzəm qidalanma, tez-tez yağlı qida qəbulu, xronik alkoholizm, qidada zülal və vitaminlərin defisiti və s. aiddir. Çox vaxt ikincili pankreatit piylənmə zamanı,

xolesistit, öddəsi, mədə və ya onikibarmaq bağırsağın penetrasiaedici xorasının ağırlaşması kimi meydana çıxır. Digər etioloji faktorlardan mədəaltı vəzi damarlarının aterosklerotik zədələnməsi və qan dövranının xronik pozuntusunu, bir çox infeksiyon xəstəlikləri (xüsusilə infeksiyon parotit, qarın yatalağı, səpkili yatalaq, virus hepatiti), bir çox helmintozları, cive, qurğuşun, fosforla xronik intoksikasiyaları, allergik vəziyyətləri göstərmək olar. Mədəaltı vəzidə xronik iltihabi prosesin inkişaf mexanizmlərindən biri pankreas fermentlərinin, ilk növbədə, vəzi parenximasının tədricən autolizinə səbəb olan tripsin və lipazanın ifrazının ləngiməsi və onların orqandaxili aktivləşməsidir. Eyni zamanda reaktiv olaraq birləşdirici toxumanın inkişafı baş verir, bu da sonradan çapıq büzüşməyə, orqanın sklerozlaşmasına gətirib çıxarır. Xronik iltihabi prosesin inkişafında auto-aqressiya prosesləri böyük rol oynayır. Infeksiyon mənşəli xronik pankreatit zamanı törədici mədəaltı vəziyə onikibarmaq bağırsaqdan və ya pankreas axacaqları vasitəsilə öd yollarından keçir.

**Patoloji anatomiyası.** Vəzi parenximasının tədricən progressivləşən atrofiyası və birləşdirici toxumanın inkişafı xarakterikdir. Mədəaltı vəzi solğun boz rəngdə, bərk, əksər hallarda həcmcə kiçikdir. Orqanın stroma və parenximasının iltihabi infiltrasiyası qeyd olunur, vəzi axacaqları genişlənə bilər. Vəzi cisminə bəzən sistlər, çox az hallarda kalsifikatlar aşkar edilir. Vəzinin adacıq toxuması iltihabi-fibroz prosesə çox az hallarda cəlb olunur. İltihabi proses diffuz olub, bütün vəzini əhatə edir və ya məhdud ola bilər. Məsələn, yalnız mədəaltı vəzinin baş və quyruq nahiyəsində lokalizə oluna bilər.

**Təsnifatı.** Klinik gediş xüsusiyyətinə görə, xəstəliyin 5 forması ayırd edilir: 1) xronik residiv verən pankreatit remissiya və prosesin kəskinləşməsi dövrləri ilə xarakterizə olunur; 2) daimi ağrılarla gedən ağrılı forması: bu zaman xəstəliyin klinikasında ağrı dominantlıq təşkil edir; 3) psevdosiş forması; 4) latent (ağrısız) forma; 5) xronik pankreatitin sklerozlaşan forması. Bu forma zamanı vəzinin bərkimiş toxumasının ümumi öd axacağına təzyiqli nəticəsində qaraciyəraltı (mexaniki) sarılıq müşahidə oluna bilər. Xəstəliyin 3 mərhələsi ayırd edilir: 1) başlanğıc; 2) orta ağır; 3) ağır (kaxektik, terminal).

Xəstəliyin 2-ci və 3-cü mərhələləri mədəaltı vəzinin xarici sekretor və bəzən inkretor funksiyasının pozulması ilə gedir.

**Klinikası.** Xronik pankreatitin simptomatikasını rəngarəngdir. Lakin əksər hallarda aşağıdakı əlamətlər ayırd edilir: 1) epiqastral və sol qabırğaaltı nahiyədə ağrı; 2) müxtəlif dispeptik əlamətlər; 3) pankreatogen ishal; 4) arıqlama; 5) şəkərli diabetin qoşulması. Proses mədəaltı vəzinin baş nahiyəsində olduqda ağrı əsasən sağ epiqastral nahiyədə lokalizə olunur. İltihabi prosesə onun cisminin cəlb olunması zamanı ağrı sol epiqastral nahiyədə, quyruq hissənin zədələnməsi zamanı sol qabırğaaltında müşahidə olunur. Bəzən ağrı kəmərvarı xarakterli olub, ürək nahiyəsinə, sol kürəyə, sol çiyinə, bəzən də aşağıya irradiasiya edir. Ağrılarla

rın intensivliyi və xarakteri müxtəlifdir. Ağrı daimi (təzyiqedic, deşici) ola bilər. Bəzən, ağrı yağlı və kəskin qida qəbulundan bir qədər vaxt keçdikdən sonra meydana çıxır və ya tutmaşəkili olur. Palpasiya zamanı epigastral və sol qabırğaaltı nahiyədə az və çox dərəcədə nəzərə çarpan ağrı qeyd edilir. Bir sıra müəlliflər xüsusi ağrı nöqtələri və zonaları təsvir etmişlər. Həmin nahiyələrə təzyiq zamanı ağrı müşahidə olunur. Məsələn, mədəaltı vəzi başının iltihabı zamanı Dejarden nöqtəsinə (mədəaltı vəzi axacağıının onikibarmaq bağırsağa açılan nahiyəsinin qarının ön divarına proyeksiyası — göbəyi sağ qoltuqaltı çuxurla birləşdirən xəttin üzərində göbəkden 6 sm məsafədə) və ya daha geniş xoledoxopankreatik Şoffar zonasına (yuxarıda göstərilən xətt ön orta xətt və Dejarden nöqtəsindən ön orta xəttə yeridilən perpendikulyar arasında qalan sahəyə) təzyiq etdikdə ağrı qeyd olunur. Bəzən sol qabırğa-onurğa bucağında ağrı qeyd olunur (Meyer-Robson simptomu). Bəzən sol tərəfdə VIII döş seqmentinin innervasiya nahiyəsində dəri hiperesteziyası zonası (Kaça simptomu) və mədəaltı vəzinin qarının ön divarına proyeksiyası nahiyəsində dərialtı piy toxumasının bir qədər atrofiyası müəyyən edilir. Xronik pankreatit zamanı böyümüş və bərkimiş mədəaltı vəzini tək-tək hallarda palpasiya etmək mümkündür. Dispeptik simptomlara həmişə rast gəlinir. Bəzən xəstələr iştahanın tam itdiyini, yağlı qidaya qarşı ikrah hissini qeyd edirlər. Lakin əgər iltihabi prosesə mədəaltı vəzinin adacıq aparatı cəlb olunarsa və şəkərli diabet inkişaf edərsə, onda əksinə—güclü aclıq və yanğı hissi yaranır. Tez-tez ağızsuyuaxma, gəyirmə, öyümə, qusma tutmaları, qarında qurultu müşahidə edilir. Yüngül hallarda defekasiya normaldır, ağır hallarda ishala meylik və ya qəbizlik müşahidə edilir. Tipik hallarda pankreatik ishal xarakterdir. Bu zaman çoxlu miqdarda həliməbənzər, yağparıltılı nəcis ifraz olunur. Koproloji müayinə zamanı nəcisdə çoxlu miqdarda həzm olunmamış qida aşkar edilir. Mədəaltı vəzinin xarici sekretor çatışmazlığının inkişafı və həzm prosesinin pozulması nəticəsində arıqlama baş verir. İştahanın itməsi və şəkərli diabetin qoşulması arıqlamanın daha kəskin şəkil almasına səbəb olur. Kəskinləşmə zamanı subfebrilitet müşahidə olunur. Xronik pankreatitlər zamanı digər orqanlarda dəyişiklik olur. Xəstəlik əksərən reaktiv hepatitlə müşayiət olunur. Laborator müayinədə zəif dərəcədə hipoxrom anemiya, kəskinləşmə dövründə EÇS-nin artması, neytrofil leykositoz, qan zərdabında qlobulinlərin miqdarının artması hesabına disproteinemiya, qanda aminotransferaza və aldolazanın aktivliyinin artması aşkar edilir. Vəzinin adacıq aparatının zədələnməsi zamanı hiperqlikemiya və qlükozuriya müəyyən edilir. Bununla belə, karbohidrat mübadiləsində olan yüngül pozğunluqları aşkar etmək üçün bütün xəstələrdə şəkər yükü sınağı aparılmalıdır. Xarici sekresiya funksiyasının pozulması zamanı az və ya çox dərəcədə nəzərə çarpan hipoproteinemiya, ağır hallarda elektrolit mübadiləsinin pozulması—hiponatriemiya qeyd olunur. Mədəaltı vəzini sekretin və ya pankreoziminilə stimule etdikdən sonra xüsusi ikikanallı zondun köməyiylə alınan duodenal möhtəviyyat-



da şirənin ümumi miqdarı, onun bikarbonat qələviliyi, tripsin, amilaza və lipazanın miqdarı, qanda amilaza və lipazanın, sidikdə amilazanın (diastazanın) miqdarı təyin edilir. Qanda və xüsusilə sidikdə fermentlərin miqdarı pankreatitin kəskinləşməsi dövründə, eləcə də, pankreas şirəsinin cərəyanına maneçilik olduqda (vəzi başının iltihabi ödemisi və axacaqlara təzyiq, böyük duodenal məməciyin çapıq stenozu və s.) artır. Amilazanın sidiklə xaric olması böyrəyin funksional vəziyyətindən də asılıdır. Ona görə də amilazo-kreatinin indeksini müəyyən etmək məqsədəuyğundur (normada 1–4%, çox artması pankreatit əlaməti kimi qiymətləndirilir). Duodenal möhtəviyyatda fermentlərin konsentrasiyası və şirənin ümumi həcmi xəstəliyin əvvəlində arta bilər, lakin vəzidə gedən atrofik, sklerotik proseslər zamanı bu göstəricilər az və ya çox dərəcədə azalır. Pankreatik hiposekresiya (xarici sekresiya çatışmazlığı) qeyd olunur. Onikibarmaq bağırsağın hipotoniya şəraitində rentgenoloji müayinəsi (duodenoqrafiya) onun ilgəyinin daxili konturunun deformasiyasını və sıxılmasını aşkar etməyə imkan verir. Bu, mədəaltı vəzi başının böyüməsi ilə əlaqədardır. Rentgenoloji müayinə zamanı mədəaltı vəzinin yerləşdiyi nahiyədə ocaqlı kalsifikatlar müəyyən edilir. Exoqrafiya (ultrasəs müayinəsi) böyük əhəmiyyət kəsb edir. Bu müayinə metodu mədəaltı vəzinin ölçülərini, onun toxumasının sərtlik dərəcəsini, sistalar və psevdosistaların olmasını və xronik pankreatit diaqnozunu təsdiq və ya inkar edən digər əlamətləri müəyyən etməyə imkan verir. Xəstəliyin diaqnozunun təsdiq edilməsində mədəaltı vəzinin radioizotop skaner müayinəsi daha dəqiq məlumat verir.

**Ağırlaşması.** Xronik pankreatit mədəaltı vəzinin absesi, sistası, psevdosistası, kalsifikatları, ağır şəkərli diabet, dalaq venalarının trombozu, mədəaltı vəzi axacağıının və böyük duodenal axacağının iltihabi stenozu kimi ağırlaşmalara səbəb ola bilər.

**Diaqnozu.** Diaqnoz tipik klinik mənzərəyə, anamnezə, mədəaltı vəzi fermentlərinin müayinələrinin nəticələrinə, ultrasəs müayinəsinə görə qoyulur.

**Müqayisəli diaqnozu.** Çox hallarda çətindir. Birinci növbədə xronik pankreatit və mədəaltı vəzi şişini fərqləndirmək lazımdır. Bu zaman müasir instrumental diaqnostika metodları: pankreato-angiorentgenoqrafiya, endoskopik retrogradpankreatoxolangiorentgenoqrafiya mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Xronik pankreatiti öddəşi xəstəliyi, mədə və onikibarmaq bağırsağın xora xəstəliyi xronik enteritlərlə müqayisə etmək vacibdir. Az hallarda mədəaltı vəzinin vərəmi müşahidə olunur ki, bu da birinci növbədə, ağciyərlərin zədələnməsi ilə gedən generalizə olunmuş proses fonunda meydana çıxır. Bu halda tuberkulin sınaqları “+” olur. Az hallarda vəzinin xarici sekretor funksiyasının pozulması, qatı sekretin ifrazı ilə gedən anadangəlmə sistem xəstəliyi – mukovisseroz təsədüf olunur. Mədəaltı vəzidə atrofiya, çoxsaylı sista və fibroz müşahidə edilir. Klinik mənzərəsi mədəaltı vəzinin kəskin xarici sekretor çatışmazlığı, həzmin və bağırsaqlarda sorulma prosesinin pozulması ilə ge-

dən xronik pankreatiti xatırladır, lakin xronik pankreatitin adi formalarından fərqli olaraq, bu xəstəlikdə mədəaltı vəzinin zədələnməsi ağciyərin xronik iltihabi xəstəlikləri fonunda gedir.

**Müalicəsi.** Xronik pankreatitin müalicəsi nəzərə çarpan kəskinləşmə dövründə kəskin pankreatitdəki kimidir. Kəskinləşmə əlamətləri yüngül xarakter daşıdıqda müalicə ambulator şəraitdə aparılır. Xronik pankreatitin konservativ müalicəsində əsas prinsip pəhriz və rejimin köməyi ilə mədəaltı vəzinin funksiyası üçün daha əlverişli şəraitin yaradılması, həmçinin mədəaltı vəzidə iltihabi prosesi progressivləşdirən faktorların, həzm sisteminin yanaşı xəstəliklərinin, ağrının aradan götürülməsi, mədəaltı vəzinin daxili və xarici sekretor çatışmazlığının kompensasiyasından ibarətdir. Qida hissə-hissə 5–6 dəfə böyük olmayan porsiyalarla verilir. Alkohol, qızardılmış, kəskin və yağlı qida, tünd bulyon istisna edilməlidir. Pəhriz zülalla zəngin olmalıdır. Bu da yağsız ət, balıq, təzə yağsız kəsmik, kəskin olmayan pendir və s.-dən ibarətdir. Qida rasionunda yağların miqdarı məhdudlaşmalıdır. Əhəmiyyətli steatoreyada yağların miqdarı daha çox azaldılmalıdır (50 q-a qədər). Karbohidratların miqdarı, xüsusən mono- və disaxaridlərin miqdarı azaldılmalıdır, şəkərli diabetin inkişafında şəkər tamamilə istisna olunmalıdır. Qida istitilməlidir, belə ki, soyuq yemək bağırsağın diskineziyasını gücləndirir, Oddi sfinkterinin spazmını törədə bilər. Alkohol və papiros çəkmək qadağandır. Xəstəliyin kəskin hallarında konservativ müalicədə ilk növbədə antiferment preparatlarından istifadə olunur. Onlar mədəaltı vəzin fermentlərini inaktivləşdirmək məqsədilə vena daxilinə yeridilir. Kəskinləşmə əlamətləri zəif təzahür edən xronik pankreatitlər zamanı metabolik təsirli preparatlar: pentoksil, daxilə 0,2--0,4 q və ya metilurasil: 1 q-dan gündə 3–4 dəfə, 3–4 gün ərzində verilir. Anabolik steroid hormonlardan istifadə olunur. Son illər sübut olunmuşdur ki, pentoksil və metilurasil tripsinin mədəaltı vəzi toxumasına təsirini zəiflədir. Eyni zamanda lipotrop dərmanlar: lipokain, metionin təyin edilir. Nəzərə çarpan kəskinləşmələr zamanı antibiotiklər göstərişdir. Güclü ağrılar zamanı paranebral və paravertebral novokain blokadası, qeyri-narkotik analgetiklər (parenteral analgin, amidopirin və ya baralgin məhlulları), ağır hallarda narkotiklər xolinolitik və spazmolitiklərlə birlikdə tətbiq edilir. Mədəaltı vəzinin sekretor çatışmazlığında əvəzedici terapiya məqsədilə ferment preparatları: pankreatin, abomin, xolenzim, vitohepatopankreatin, solizim, polizim-forte, digestal, koenzim-forte, festal və b. vitamin B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, nikotin turşusu, A vitamini, askorbin turşusu verilir. Kəskinləşmə əlamətləri aradan götürüldükdən sonra və gələcəkdə kəskinləşmənin profilaktikası məqsədilə Borjomi, Yessentuki, Pyatigorsk və s. yerlərdə sanator-kurort müalicəsi məsləhət görülür. Xronik pankreatitli xəstələrdə dəqiq qida rejiminin izlənilməsi mümkün olmayan iş növləri əks göstərişdir, xəstəliyin ağır gedişində əlillik qruplarının verilməsi vacibdir. Xronik pankreatitin ağır formasında, öd və pankreas axacaqlarının çapıqlaşmasında, iltihabi stenozlarda, vəzinin abses-

ləşməsinə və kistalar inkişaf etdikdə cərrahi müdaxilə göstərişdir. Hər bir halda cərrahi müdaxilənin həcmi ağırlaşmanın xarakterindən və mədəaltı vəzidə iltihabi prosesin xüsusiyyətindən asılıdır.

**Profilaktikası.** Pankreatitə səbəb olan xəstəliklərin vaxtında müalicəsi, xronik intoksikasiyaların (alkoholizm) aradan götürülməsi, rasiona qidalanma və dəqiq qida qəbulu rejimi vacibdir. Həmçinin əhali arasında sanitar təbliğatının aparılması böyük əhəmiyyət kəsb edir.

## Kəskin hepatit

“Kəskin hepatit” termini altında qaraciyərin müxtəlif etiologiyalı iltihabi zədələnmələri ilə gedən bir qrup xəstəliklər birləşdirilir.

**Etiologiyası.** Qaraciyərin kəskin iltihabi zədələnməsinin başlıca səbəbi virus hepatitidir (Botkin xəstəliyi). Aşağıdakı patogen viruslar müəyyənləşdirilib: infeksiyon hepatit virusu (A), zərdab hepatiti virusu (B) və axır illər — hepatit C, D, G ayrılmışdır. Hepatitləri ayırmaq üçün əsas əlamətlərdən biri — inkubasiyon dövrüdür. A virus hepatiti zamanı inkubasiyon dövrü bir ay, B virus hepatiti zamanı 6—10 aya qədər çəkir. Kəskin hepatiti enteroviruslar, bağırsağ infeksiyalarının törədiciləri, infeksiyon mononukleoz virusları, leptospirozlar, bir çox tropik parazitlər, septik bakterial infeksiya törədiciləri yarada bilər.

İnfeksiyon hepatitlərlə yanaşı, toksinlərin təsiri ilə törədilmiş toksik hepatitlər də vardır ki, bunlar bədənin yanıqları, ağır infeksiyon xəstəliklər, hamiləlik toksikozları zamanı əmələ gələ bilər. Qaraciyərin iltihabi zədələnmələrini əmələ gətirən ekzogen toksinlərə sənaye zəhərləri: fosfor, fosforlu üzvi maddələr, trinitrotoluol və s. aiddir.

**Patogenezi.** Kəskin hepatitlərin əmələgəlmə mexanizmi qaraciyər parenximasına toksik amilin təsiri və ya qaraciyər parenximasının birincili zədələnməsindən sonra antitellərin sintezi, sonradan antigen — antitel reaksiyası və hepatositlərin sitolizi ilə izah edilir. Qaraciyərdə mikrosirkulyasiyanın pozulması da xüsusi əhəmiyyət kəsb edir.

✓ **Klinik mənzərəsi.** Kəskin hepatitin klinikası müxtəlifdir. O, yüngül halda praktik olaraq simptomuz keçə bilər. Tipik hallarda xəstəlik qripsayağı simptomlarla keçən (A virus hepatiti) prodromal — sarılıqö-nü dövrlə başlayır. 1—2 həftədən sonra əsl sarılıq dövrü müşahidə edilir.

Toksik və toksiki-allergik hepatitlərdə xəstəliyin klinik simptomları tez başlayır, başqa orqan və sistemlərdə də toksiki zədələnmələr müşahidə olunur. Xəstəliyin qızğın dövründə dəri və selikli qişalar sarılır, nəcis axolik olur, sidik tündləşir, hemorragik sindrom, ümumi intoksikasiya əlamətləri inkişaf edir. Sarılığın əmələ gəlməsi distrofik dəyişikliklər, qaraciyər parenximasının ödemləşməsi və xolestaz nəticəsində ödənin ödə axarlarına çətin daxil olması ilə izah edilir. Birləşmiş bilirubin və ödənin başqa komponentləri kapillyarlara keçir, qanda birləşmiş bilirubin miqdarı artır.

Dəri örtüyü bilirubinun miqdarı artdığından kök və ya zəfəran rəngində olur. Yüngül hallarda sarılıq əlaməti zəif xarakterli olur. İlk əvvəl sklera və yumşaq damağın selikli qişası sarı rəngə boyanır. Bilirubinun bağırsaqlara daxil olması pozulduğu üçün nəcis açıq rəngdə, ağır hallarda axolik olur. Sidiyin tünd rəngi böyrəklə xaric olan bilirubin – qlükuronid və urobilinogendən asılıdır. Xəstələrdə bradikardiya, əsəb sisteminin zəifləməsi, oyanıqlığın artması, yuxusuzluq və sinir sisteminin digər pozğunluqları qeyd edilir.

Perkussiya və palpasiyada qaraciyər və dalağın böyüməsi, ağırlı olması müəyyənləşdirilir, qaraciyərin kəskin distrofiyası zamanı onun ölçüləri kiçilir.

**Laborator müayinələri.** Hiperbilirubinemiya — 85–225 mkmol/lə (5–15 mq%) qədər, zərdab fermentlərindən aldolaz, aspartat-aminotransferaza, laktatdehidrogenazanın aktivliyinin artması, hipotalbuminemiya, hiperqlobulinemiya aşkar edilir. Qaraciyərin zülal çökdürülməsi, timol, süleymani sınaqlarında dəyişikliklər olur. Qaraciyərdə fibrinogen və protrombinin sintezinin pozulması ilə əlaqədar olaraq hemorragik dəyişikliklər müşahidə olunur. Zərdab hepatiti (B hepatiti) zamanı Avstraliya antigeninin tapılması xarakterikdir. Virus hepatitlərinin diaqnostikası üçün başqa virusoloji və seroloji metodlardan da istifadə olunur.

**Gedişi, ağırlaşması və proqnozu.** Çox hallarda vaxtında müalicə etdikdə tam sağalma baş verir. Kəskin hepatit, xüsusilə B hepatiti xronik hepatitə və sonradan qaraciyər sirroza keçə bilər.

Bəzən qaraciyərdə kəskin qaraciyər-böyrək çatışmazlığının klinik şəkli ilə gedən distrofiya baş verir ki, bu da xəstələrin ölümünə səbəb ola bilər.

Kəskin hepatit keçirmiş şəxslərdə posthepatik sindrom (zəiflik, halsızlıq, anoreksiya, yüngül hiperbilirubinemiya) müşahidə edilir.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Ətraflı toplanmış anamnez böyük rol oynayır. Peşə və ya məişət intoksikasiyalarının varlığını müəyyənləşdirmək olduqca vacibdir. Bu mümkün olmadıqda ilk növbədə virus hepatitindən şübhələnmək lazımdır. Virus hepatitinin əsas əlamətinin sarılıq olduğunu nəzərə alaraq, bu diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün digər növ sarılıqları inkar etməyi bacarmaq lazımdır.

**Müalicəsi.** Kəskin hepatitli xəstələr infeksiyon xəstəxanalarının xüsusi şöbələrində qospitalizə edilməli və infeksiya ocağında sanitar-epidemioloji tədbirlər aparılmalıdır. Xəstələrə yataq rejimi və pəhriz təyin edilir. Yağlı qidalar istisna edilir, karbohidratların isə miqdarı artırılır. Polivitamin, çoxlu miqdarda meyvə şirələrinin qəbulu məsləhət görülür. Ağır hallarda, xüsusilə anoreksiya və qusma olduqda 5–10%-li 500 ml qlükoza vena daxilinə yeridilir. Qaraciyər çatışmazlığı olduqda sirepar (2–3 ml əzələ və ya vena daxilinə sutkada bir dəfə), qlükokortikosteroidlər (15–20 mq prednizolon və ya 40 mq triamsinolon sutka ərzində) təyin olunur. Qaraciyərin kəskin distrofiyasının (atrofiya) müalicəsi qaraciyər çatışmazlığında olduğu kimidir.

† **Profilaktikası.** Kəskin hepatitlərin qarşısını almaq məqsədilə sanitariya-epidemioloji tədbirlər, müəssisələrdə müvafiq sanitariya-texnoloji nəzarət həyata keçirilir. Şəxsi gigiyena tədbirlərinə əməl edilməsi xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. B virus hepatiti ilə mübarizə ilk növbədə sterilizasiya tədbirlərindən və donorların düzgün seçilməsindən asılıdır.

## Xronik hepatit

Xronik hepatit qaraciyərin pay quruluşunun müəyyən dərəcədə saxlanılması ilə gedən iltihabi-distrofik, fibroz xarakterli xronik zədələnməsinə deyilir. Xronik hepatit kəskin hepatit yaxşı müalicə olunmadıqda (6 ay və daha sonra) inkişaf edir. Xronik hepatitin müxtəlif etioloji faktorları arasında kəskin virus hepatiti xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. 1–3% hallarda kəskin virus hepatiti xronik hepatitə keçir. Xronik hepatitli xəstələrin qanında B,C,D,G hepatiti antigeni aşkar edilə bilər. Belə hesab olunur ki, xronik hepatitlər həmçinin digər virus infeksiyaları (infeksiyon mononukleoz, herpes, sitomeqalovirus infeksiyası) nəticəsində inkişaf edə bilər. Xronik hepatitlər həmçinin uzun sürən septik endokardit, visseral leysmanioz, malyariya zamanı müşahidə edilir.

Qaraciyərin toksik zədələnmələri sənaye və məişət məhsulları, dərman preparatları ilə intoksikasiya (əsasən, xloroform, trinitrotoluol, atofan, aminazin, izoniazid, metildofa) nəticəsində əmələ gəlir.

Etioloji əlamətlərinə görə həmçinin xolestatik alkohol hepatiti də ayırd edilir.

Həzm sisteminin xronik xəstəlikləri, xronik infeksiya (vərəm, brucellyoz) fonunda inkişaf edən xronik hepatitlərə də rast gəlinir. Bəzən xronik hepatitlərin etiologiyası məlum olmur.

**Klinik mənzərəsi.** Xəstələr qaraciyər nahiyəsində küt ağrı, iştahanın azalması, ürəkbulanma, yağlı qıdanın pis qəbulu, meteorizmdən şikayətlənirlər. Defekasiya dəyişkən xarakterli olur. Çox vaxt ümumi zəiflik, əmək qabiliyyətinin azalması müşahidə edilir. Bəzi xəstələrdə dəridə damar ulduzcuqları əmələ gəlir, “qaraciyər ovuqları” əlaməti qeyd olunur. Sirrozdan fərqli olaraq, xronik hepatitdə dalaq böyümür.

Xronik hepatitin diaqnostikasında laborator müayinə xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. EÇS artır. Disproteinemiya baş verir: albuminlərin konsentrasiyası aşağı düşür, qlobulinlərin miqdarı artır. Disproteinemiya səbəbindən zülal çöküntü – Takata-Ara, süleymani, qızıl-kolloidal sınaqları müsbət olur. Qanda aspartataminotransferaza (AST və ya AsAT), alaninaminotransferaza (ALT və ya AlAT), laktatdehidrogenaza (LDH), ödəm axması çətinləşdikdə həmçinin qələvi fosfatazanın miqdarı artır. Xəstələrin çoxunda birləşmiş bilirubin artması hesabına hiperbilirubinemiya baş verir. “Hepatositlərin çatışmazlığı sindromu” laborator olaraq qanda albumin, protrombin, fibrinogen, xolesterinin miqdarının azalması ilə təzahür edir. “Hepatositlərin zədələnmə sindromu” qanda aminotransferazanın miqdarının artması ilə özünü göstərir. “İltihab

sindromu” qanda müxtəlif fraksiyalı qlobulinlərin artması, zərdabda immunoqlobulinlərin miqdarının yüksəlməsi ilə (xüsusilə IgG) xarakterizə olunur. Xolestatik hepatit zamanı “xolestaz sindromu” müşahidə edilir: qanda qələvi fosfataza, xolesterin, öd turşuları, birləşmiş bilirubin artır.

Xronik hepatit diaqnozunun dəqiqləşdirilməsində qaraciyərin biopsiyası xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Orqanın skaner müayinəsi onun ölçülərinin, qaraciyər toxuması daxilində radioizotop maddənin paylanma xarakterini müəyyənləşdirməyə imkan verir.

**Təsnifatı.** Hazırda xronik hepatitin 2 əsas klinik-morfoloji forması ayırd edilir:

1. Az aktiv, qeyri-aktiv, xoşxassəli, persistəedici, davamlı hepatit.

2. Aktiv – aqressiv, progressivləşən, residivləşən hepatit. Nadir hallarda xolestatik hepatitə rast gəlinir.

Az aktiv – persistəedici hepatit simptomuz keçir, ya da əlamətlər zəif xarakter daşıyır. Qaraciyər bu halda bir qədər böyüyür, əsasən, ağrısız olur. Laborator göstəricilərdə cüzi dəyişikliklər müşahidə olunur. Əsasən ağırlaşmalar olmur. Lakin alkoholizm, dərman intoksikasiyası, təkrari qida toksikoinfeksiyaları, qidada zülal və vitamin çatışmazlığı nəticəsində xəstəliyin progressivləşməsi mümkündür.

Xronik aktiv – aqressiv hepatit (XAH) ciddi şikayət və parlaq klinika ilə xarakterizə olunur. Xəstələr zəiflik, əmək qabiliyyətinin azalması, sağ qabırğaaltı nahiyədə ağrı, iştahanın itməsi, ürəkbulanma, qusma, metiorizm, arıqlama, üşütmə, sarılıq, dəri qaşınması, burundan qanaxma, dərialtı hemorragiyalardan şikayətlənirlər, qaraciyər böyüyür, ağrılı, kənarı iti, konsistensiyası bərk olur. Bəzən dalaq da böyüyür. Xəstələrin bəzində sistem autoallergik əlamətlər: poliartralgiya, dəri səpgisi, qlomerulonefrit müşahidə edilir.

Laborator müayinədə anemiya, leykopeniya, trombositopeniya aşkar edilir. EÇS yüksəlir. Hepatitin bu növünü müəyyənləşdirmək üçün qaraciyərin punksion biopsiyası və laporoskopiya xüsusi əhəmiyyət kəsb edir.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Diaqnozun qoyulmasında anamnezin xüsusi rolu vardır. Exoqrafiya, qaraciyərin punksion biopsiyası, kompyüter tomoqrafiyası diaqnozun dəqiqləşdirilməsinə kömək edir. Xronik hepatiti ilk növbədə sirrozdan ayırmaq lazımdır. Sirroz zamanı qaraciyər böyüyür, bərk olur, lakin çox hallarda orqanın ölçüləri kiçilə bilər (sirrozun atrofik forması). Bir qayda olaraq, splenomeqaliya qeyd olunur, portal hipertenziya əlamətləri, hemorroidal və qida borusu venalarının varikoz genişlənməsi, assit, damar teleangioektaziyaları, “qaraciyər dili”, “qaraciyər ovucları” müşahidə edilir. Bununla belə, hər iki xəstəliyin müqayisəli diaqnostikası olduqca mürəkkəbdir.

**Müalicəsi.** Xronik hepatitli xəstələr kəskinləşmə olmayan dövrlərdə pəhriz saxlamalı (kəskin, ədviyyatlı, çətin həzm olunan yağlar, qızard

dılmış yeməklər istisna olunur), əsasən, kəsmik (gündə 100–150 q), duzsuz pendir, suda bişmiş yağsız balıq əti yeməlidirlər. Xəstəliyin kəskinləşmə dövründə qospitalizasiya, yataq rejimi məsləhət görülür. Yüksək dozada vitaminlər (B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, nikotin, fol və askorbin turşuları) daxilə 25–30 q qlükoza təyin olunur. Qaraciyərdə reparativ prosesləri sürətləndirmək üçün anabolik steroid hormonlar (metandrostenolon daxilə 15–20 mq/sutkada sonradan dozanın tədricən azaldılması ilə və ya retabolil (5% -li 1 ml, 2 həftədə bir dəfə) verilir. Ağır hallarda kortikosteroid hormonlar (prednizolon 20–30 mq/sutkada) və ya immunodepressantlar (sutkada azatioprin: sutkada 0,05–0,1 q, xinqamin -- 0,5 q, 6-merkaptopurin) təyin olunur. Qaraciyərin ekstrakt və hidrolizatlari (vitohepat, essensiale, sirepar) ilə müalicə aparılır. Lakin nəzərə almaq lazımdır ki, sonuncu preparatlar qaraciyərdə autoallergik reaksiyanı gücləndirə bilər ki, bu da qaraciyərin daha artıq zədələnməsinə səbəb ola bilər.

Sanator-kurort müalicəsi (Yessentuki, Jeleznovodsk, Truskavets) ancaq xronik persistəedici hepatitlərdə məsləhət görülür.

Xronik aktiv hepatitlər aparılan müalicəyə baxmayaraq III, tək-tək hallarda II qrup əlilliyə gətirib çıxarır.

**Profilaktikası.** Xronik hepatitlərin profilaktikasında kəskin hepatitlərin qarşısının alınması və ya lazımcınca müalicə olunması, istehsalat və məişət intoksikasiyaları, alkoholizmlə mübarizə xüsusi olaraq nəzərə alınmalıdır.

### Qaraciyər sirrozu

Qaraciyər sirrozu xronik progressivləşən xəstəlik olub parenxima və stromanın zədələnməsi, qaraciyər hüceyrələrinin distrofiyası, qaraciyər toxumasının düyünlü regenerasiyası, birləşdirici toxumanın inkişafı, qaraciyər damar sisteminin və pay strukturlarının diffuz yenidən qurulması ilə xarakterizə olunur.

Keçmiş SSRİ-də sirrozun rastgəlmə tezliyi 1% (ABŞ-da 5%) təşkil edirdi. Ayrı-ayrı ölkələrdə sirrozun rastgəlmə tezliyinin müxtəlifliyi qidalanma xüsusiyyətləri, epidemioloji və başqa faktorlarla əlaqədardır. Tropik və subtropik ölkələrdə qaraciyər sirrozu geniş yayılmışdır. Qaraciyər sirrozuna orta və yaşlı şəxslərdə daha çox təsadüf edilir, kişilər qadınlara nisbətən 2–2,5 dəfə artıq xəstələnirlər.

**Etiologiyası.** Qaraciyər sirrozu bir sıra amillərin təsiri nəticəsində əmələ gələ bilər. Bu amillər hepatositlərin zədələnməsinə və nekrozuna səbəb olur. Bu proses tədricən progressivləşir və ya residiv verir.

Ölkəmizdə xəstəliyin inkişafında aparıcı rolu qaraciyərin virus zədələnməsi oynayır (xüsusilə B,C,D – viruslu hepatit).

Uzun müddət qaraciyər sirrozunun yaranmasında xronik alkoholizm əsas səbəblərdən biri hesab olunurdu. Son zamanlar sübut olunmuşdur ki, xronik alkohol intoksikasiyası ilə yanaşı, xəstəliyin inkişafında

qida çatışmazlığı və ya qidada zülal və vitaminlərin defisiti mühüm rol oynayır. Bununla yanaşı, sübut olunmuşdur ki, alkohol qaraciyərdə baş verən mübadilə proseslərinə spesifik təsir göstərir. Heyvanlar üzərində aparılan eksperimentlərdə müəyyən olunmuşdur ki, tam dəyərli qidalanma şəraitində belə, uzunmüddətli alkohol intoksikasiyası hepatositlərdə fermentativ proseslərin dəyişilməsinə və distrofik dəyişikliklərin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Tropik və subtropik iqlimli ölkələrdə qaraciyər sirrozu alimantar faktor — zülal və vitamin defisiti (B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, fol turşusu) nəticəsində inkişaf edə bilər. Bir sıra hallarda qidalanma pozğunluqları endogen mənşəli olub, mədə-bağırsaq sistemindən zülal və vitaminlərin sorulma prosesinin pozulması ilə əlaqədar baş verir. Tropik iqlimli ölkələrdə qaraciyər sirrozu qaraciyərin xronik parazitar və helmintoz zədələnmələri fonunda da əmələ gələ bilər. Qaraciyərin toksik sirrozu hepatotoksik maddələrin təkrari və uzunmüddətli təsiri, qida maddələri ilə zəhərlənmələr zamanı inkişaf edir.

Toksik-allergik sirrozlar qrupuna müxtəlif dərman maddələrinə qarşı həssaslığın artması ilə əlaqədar olan zədələnmələr aiddir. Bunun nəticəsində qaraciyər hüceyrələrinin nekrozu baş verir.

Biliar sirroz qaraciyərdaxili və xarici öd yollarının obturasiyası və iltihabı zamanı yaranan öd durğunluğu (xolestaz) nəticəsində inkişaf edir. Xolestazın səbəbi əksərən xronik xolangitdir. Bu, qaraciyərdaxili və xarici öd yollarının deformasiyası və obstruksiyası ilə müşayiət olunur (birincili biliar sirroz). Həmçinin, təzyiqli (şiş) və ya iri (qaraciyərxarici) öd yollarının daş və ya helmintlərlə və s. tutulması biliar sirroza səbəb olur (ikincili biliar sirroz). Birincili biliar sirrozda öd ifrazının pozulması müşahidə olunur, bu da hepatositlərin funksiya pozğunluğu ilə əlaqədardır.

Mübadilə və endokrin faktorlar qaraciyər sirrozunun inkişafına səbəb ola bilər (tireotoksikoz, şəkərli diabet və s.).

Bəzi hallarda qaraciyər sirrozunun etiologiyası qarışıq olur, xəstəlik orqanizmə bir neçə faktorun təsiri nəticəsində inkişaf edir.

Nəhayət 20—30% hallarda xəstələrdə sirrozun əmələ gəlmə səbəbini aydınlaşdırmaq mümkün olmur. Lakin belə güman olunur ki, bu xəstələr keçmişdə virus hepatitinin sarılıqsız və ya yüngül formasını keçirmişlər.

Uzun müddət qaraciyərin sirrozlarına qaraciyərin vena sistemindəki qan dövranı pozğunluğu ilə əlaqədar meydana çıxan zədələnmələr də aid edilirdi (qaraciyər venalarının tromboflebiti və s.). Bu halda həmçinin birləşdirici toxumamın inkişafı və orqanın ölçülərinin böyüməsi müşahidə olunur. Qaraciyər parenximasının düyünlü regenerasiyası olmadığı üçün orqanın belə zədələnməsi "pseudosirroz" və ya "qaraciyər fibrozu" adlanır.

**Patogenezi.** Xəstəliyin inkişafı çox halda etioloji faktorun (virus, intoksikasiya və s.) qaraciyər parenximasına və qaraciyərdaxili qan döv-



ranına uzunmüddətli təsirlə əlaqədar olur. Çapıqlar şəklində birləşdirici toxumanın inkişafı orqanın normal arxitektonikasını dəyişdirir, qaraciyər damarlarının sıxılmasına, hüceyrələrin normal qan təchizatının pozulmasına səbəb olur, hipoksiya qaraciyər toxumasında fermentativ oksidləşmə-reduksiya reaksiyalarının normal gedişinin pozulmasına gətirib çıxarır. Bütün bunlar distrofik dəyişiklikləri gücləndirir, proses progressivləşir, çıxılmaz vəziyyət, qüsurlu dövrən yaranır. Parçalanma məhsulları regenerasiya prosesinin və iltihab reaksiyasının güclənməsinə səbəb olur.

Qaraciyər parenximasının regenerasiya düyünləri və çapıq toxuma vastəsilə sıxılması ilə eyni vaxtda qapı venası, qaraciyər venası və qaraciyər arteriyasının şaxələri arasında anastomozların sayı artır, bu da qaraciyərdaxili yerli qan dövrəninin bir qədər yaxşılaşmasına səbəb olur. Lakin bununla birlikdə, həmin anastomozlar vasitəsilə qan qaraciyərin sağlam qalmış toxumasından yan keçir, bu da orqanın qan təchizatının kəskin pozulmasına gətirib çıxarır, yeni işemik nekroz ocaqlarının yaranmasına, ikincili kollapsa, sirrozun progressivləşməsinə səbəb olur.

Qaraciyərin xronik xəstəliklərinin progressivləşməsində və sirrozun inkişafında immun pozğunluqlar müəyyən rol oynayır. Bu hepatositlərə dəyişikliyə uğramış antigen xüsusiyyətli zülallar daxil olduqda baş verir. Daxil olmuş antigen xüsusiyyətli zülallara qarşı autoantitel əmələ gəlir. Beləliklə, antigen-antitel kompleksi hepatositlərə fiksə olaraq, onları zədələyir.

**Patoloji anatomik mənzərəsi.** Sirrozun morfoloji mənzərəsi 3 əsas proseslə: qaraciyər hüceyrələrinin nekrozu və distrofiyası, düyünlü regenerasiyası, birləşdirici toxumanın inkişafı ilə xarakterizə olunur. Qaraciyər böyüyür, səthi kələ-kötür olur. Düyünlərin ölçüsünə görə, iri və xırda düyünlü sirroz (makro- və mikronodulyar) ayırd edilir. Bəzən qaraciyər nəzərə çarpacaq dərəcədə böyüyür, bəzən isə ölçüləri dəyişmir, hətta kiçilə bilər (atrofik faza). Dalaq böyüyür, bərkiyir, əksər hallarda portal sistemin venalarının genişlənməsi müəyyən edilir. Qaraciyər sirrozunun hər bir variantının öz morfoloji xüsusiyyətləri vardır.

Histoloji müayinədə qaraciyər hüceyrələrində distrofik dəyişikliklər (piy distrofiyası), səpələnmiş nekroz ocaqları, birləşdirici toxuma çapıqları, qan təchizatının pozğunluqları müəyyən olunur. Qaraciyər hüceyrələrindəki distrofiya və nekroz nəticəsində portal trakt boyunca nekroz zonalarında iltihabi kiçik hüceyrəli infiltrasiya, periportal sahədə birləşdirici toxumanın inkişafı, fibroblastların proliferasiyası prosesinin güclənməsi, artıq miqdarda kollagen liflərin əmələ gəlməsi müəyyən olunur.

Sirrofik prosesin aktivliyi parenximada distrofik və regenerativ proseslərin güclənməsi, stromadakı iltihabi-infiltrativ proseslərin aktivləşməsi, düyünlü parenxima və stroma sərhədinin dəqiq olmaması ilə xarakterizə olunur. Dərinləşmiş sirrofik proses zamanı qaraciyər toxuma-

sının regenerasiya düyünləri ilə əvəz olunması, orqanın parenximası daxilinə inkişaf edən çapıq toxuması arakəsmələrinin artması, orqanın həcminin kiçilməsi, qaraciyərdaxili xolestaz və hipertenziya simptomları aşkar olunur.

**Təsnifatı.** Qaraciyər sirrozunun təsnifatı çətin problem hesab olunur. Əvvəllər 1956-cı ildə gastroenteroloqların Panamerika konqresində qəbul edilmiş təsnifatdan istifadə edilirdi. Sonralar qaraciyər xəstəliklərinin öyrənilməsi üzrə Ümumdünya assosiasiyası (Akapulko Ş., 1974) və ÜST (1978) etioloji və morfoloji prinsiplərə əsaslanan təsnifatdan istifadə etməyi tövsiyə etdi.

**A. Etiologiyasına görə:**

- a) qaraciyərin virus mənşəli zədələnməsi nəticəsində;
- b) qida çatışmazlığı nəticəsində;
- v) xronik alkoholizm nəticəsində;
- q) xolestatik sirrozlar;
- ğ) konstitusional-ailevi sirrozlar;
- d) toksik və toksik-allergik hepatitlərin nəticəsi kimi inkişaf edən sirrozlar;
- e) qaraciyərin bir sıra maddələrlə xronik infiltrasiyası nəticəsində (hemoxromatoz, Konovalov—Vilson xəstəliyi);
- ə) xronik infeksiyalar fonunda inkişaf edən sirrozlar (vərəm brüsellə, sifilis və s.) və kriptogen sirroz (səbəbi məlum olmayan).

**B. Morfoloji və klinik əlamətlərinə görə,** mikronodulyar və ya xıradüylü, makronodulyar və ya iridüylü sirroz, qarışıq və nəhayət biliar (birincili və ikincili) sirroz ayırd edilir.

**C. Prosesin aktivliyinə görə:**

- a) aktiv, progressivləşən;
- b) qeyri-aktiv.

**D. Funksional dəyişikliklərin dərəcəsinə görə:**

- a) kompensasiya olunan;
- b) kompensasiya olunmayan.

Bəzi müəlliflər sirrozun inkişafında bir neçə mərhələ ayırd edirlər: başlanğıc, sirrozun formalaşması mərhələsi və son (distrofik) mərhələ. Sirrozun bəzi formalarında qaraciyərin zədələnmə simptomları xəstəliyin klinikasında aparıcı xarakter daşıyır. Bəzən isə qaraciyərin zədələnmə simptomları klinik gedişdə arxa plana keçir və digər orqanların zədələnməsi əlamətləri fonunda zəif nəzərə çarpır, bəzən isə diqqətdən yayınır. Oxşar klinik mənzərə bəzi xronik infeksiyon proseslərdə (vərəm,

brusellyoz, sifilis və s.), endokrin-mübadilə xəstəliklərində, bezi xronik intoksikasiyalarda, kollagenozlarda müşahidə olunur.

**Klinikası.** Xəstəliyin klinikası sirrozun növündən, xəstəliyin mərhələsindən (kompensasiya, yaxud dekompensasiya) və qaraciyərdəki patoloji prosesin aktivlik dərəcəsindən asılı olur.

*Cədvəl 10*

**Qaraciyər sirrozunun klinik-morfoloji növlərinin diferensial-diaqnostik meyarları.**

Meyarlar	Xırdadüyünlü (portal sirroz)	İridüyünlü (postnekrotik sirroz)	Biliar sirroz
Sarılıq	Son mərhələlərdə əmələ gəlir	Dövri olaraq kəskinləşmə zamanı əmələ gəlir	Tez əmələ gəlir, davamlıdır
Portal hipertenziya	Qaraciyərin funksional çatışmazlığından əvvəl baş verir	Funksional çatışmazlıqla yanaşı baş verir	Son mərhələdə əmələ gəlir və ya olmur
Qaraciyərin funksiya çatışmazlığı	Son mərhələdə əmələ gəlir	Tez əmələ gəlir, dövri olaraq artır	Son mərhələdə əmələ gəlir
Dəridə dəyişikliklər	Ulduzvari teleangiektaziya, ovucun eriteması	Ulduzvari teleangiektaziya, ovucun eriteması	Ksantoma
Sümük dəyişiklikləri	Olmur	Bəzən artralgiya oynaqalarda anatomic dəyişikliklər olmadan	Təbil çubuğuna bənzər barmaqlar, osteoporoz, dirnaqların spesifik rəngdə olması
İkincili cinsi əlamətlərin dəyişməsi	Tez-tez	Tez-tez	Olmur
Qaraciyər (palpasiya məlumatları)	Başlanğıc fazada böyümüş, son fazada kiçilmişdir. Sərhədi itidir, səthi hamarlıdır	Kiçilmişdir, kənarı hamar deyildir, səthi kələ-kötürdür	Böyümüş, hamar, ağrılı
USM və kompüter tomoqrafiyasının məlumatı	Qaraciyər bərkimişdir, xırda düyünlər müşahidə olunur	Bərkimişdir, iri düyünlər müşahidə olunur	Qaraciyər böyüyüb, bərkiyib

Qaraciyər sirrozunun əsas klinik əlamətləri aşağıdakılardır: 1) qaraciyər və dalağın böyüyüb, bərkiməsi; 2) assit və portal hipertenziyanın digər əlamətləri; 3) qaraciyər stiqmaları, xüsusilə dəridəki qaraciyər ulduzcuqları (teleangiektaziyalar). Bu əlamətlər sirrozu qaraciyərin digər xəstəliklərindən, o cümlədən, hepatitlərdən fərqləndirməyə imkan verir.

Sirrozun müxtəlif variantlarında ağrı qaraciyər nahiyəsinə, epigastral sahəyə, yaxud bütün qarına yayılmış olur, daimi xarakter daşıyır. Ağrı qida qəbulundan (xüsusilə yağlı), çoxlu maye qəbulundan və fiziki işdən sonra güclənir. Ağrının səbəbi qaraciyərin böyüməsi, kapsu-

lun gərilməsi, kapsul yaxınlığında nekroz ocaqlarının əmələ gəlməsi və kapsulun prosesə reaktiv qoşulmasıdır.

Qaraciyər sirrozu zamanı dispeptik pozğunluqlar — iştahanın azalması, bəzən tam anoreksiya (alkohol sirrozlarında), epigastral sahədə qida qəbulundan sonra ağırlıq hissi, ürəkbulanma, meteorizm, defekasiyanın dəyişkən olması (xüsusilə yağlı qida qəbulundan sonra ishal) baş verir. Bəzən, öd sekresiyasının pozğunluğu ilə əlaqədar olaraq, ürəkbulanma, qusma müşahidə olunur. Sekresiyanın pozulmasına səbəb — öd yollarının diskineziyası və alkohol gastroenteritidir. Meteorizm qarında qısamüddətli, tutmaşəkili, distenzion ağrılarla müşayiət olunur. Sirrozlu xəstələr əmək qabiliyyətinin pozulması, ümumi zəiflik və yuxusuzluqdan şikayətlənirlər.

Qaraciyər sirrozları, xüsusilə postnekrotik və biliar sirroz zamanı çox vaxt subfebril temperatur müşahidə edilir. Qızdırma əksər hallarda qeyri-düzgün, az hallarda dalğavari tipdə olur. Bəzi müəlliflər qızdırmanı hepatositlərdəki nekrozun progressivləşməsi və prosesin aktivliyi kimi qiymətləndirirlər. Bu hallarda temperaturun qalxması yaxşı simptom deyil. Temperaturun yüksəlməsi qalxan xolangit nəticəsində də (ikincili biliar sirroz) baş verə bilər.

Arıqlama, əsasən, portal hipertenziyası olan xəstələrdə müşahidə olunur və xəstəliyin inkişafının gec mərhələlərində daha kəskin xarakter daşıyır. Belə xəstələr üçün xarici görünüş tipikdir; arıqlamış boz rəngli sifət, parıltılı dodaq və dil, yanağın eriteması, nazik ətraflar və böyümüş qarın (assit, qaraciyər və dalağın böyüməsi hesabına), qarın divarı və döş qəfəsinin ön — yan divarının venalarının genişlənməsi və ayaqların ödemli. Üzümə mədə-bağırsaq sistemindəki həzm və sorulma pozğunluqları, zədələnmiş qaraciyərdə zülal sintezinin pozulması ilə əlaqədardır.

Postnekrotik və portal sirrozda meydana çıxan sarılıq hepatosellulyar çatışmazlıq əlamətidir. Bu isə qaraciyər hüceyrələrindəki distrofiya və nekroz prosesləri ilə əlaqədardır. Hər şeydən əvvəl sarılıq sklerada, yumşaq damaqda və dilin alt səthində müəyyən olunur. Sonra ovuclar, ayağın altı, nəhayət, bütün dəri sarılır. Sarılıqla yanaşı, nəcis bir qədər rəngsizləşir, duodenal möhtəviyyatda öd müəyyən olunur, bu, çox vaxt dəri qaşınması ilə müşayiət olunur. Belə hallarda baxış zamanı dəridə: ətraflarda, qarın, bel, qoltuqaltı nahiyələrdə, barmaqların arasında qaşınma izləri tapılır. Qaşınma yerləri infeksiyalaşa və irinləyə bilər.

Qaraciyər parenximasının massiv nekrozları ilə gedən sirrozda, xəstəliyin kəskinləşmə mərhələsində sarılıq xüsusi proqnostik əhəmiyyət kəsb edir; belə ki, qaraciyər hüceyrələrində destruksiya prosesi regenerasiya qabiliyyətini üstələdikdə sarılıq daha kəskin nəzərə çarpır və bu pis proqnoz göstəricisi kimi qiymətləndirilir. Portal sirrozlarda sarılıq az nəzərə çarpır, ilk simptom deyil. Biliar sirrozda sarılıq mexaniki xarakterli olub, solğun, qeyri-tam rəngsizləşmiş nəcis və tünd rəngli sidik ifrazı ilə müşayiət olunur. Sirrozun digər formalarına nisbətən, sa-

rılıq əksərən daha aydın ifadə olunur və onun intensivliyi öd yollarının obstruksiya dərəcəindən asılı olur. Xəstəlik uzun müddət davam etdikdə dəridə bilirubinun toplanması və onun biliverdinə çevrilməsi nəticəsində xəstənin dərisi yaşılımtıl rəng alır. Bəzi hallarda melaninin toplanması nəticəsində dəri bozumontul rəngə çalır. Xəstəliyin biliar formasında sarılıqla yanaşı, xəstəni güclü, əzabverici dəri qaşınması narahat edir. Qaşınma əksərən çox tez meydana çıxır və birincili biliar sirrozlu xəstələrdə uzun müddət (bir neçə ay və ya il) yeganə əlamət kimi mövcud olur.

Baxış zamanı əksər hallarda xəstələrdə qaraciyər əlamətləri aşkar edilir. Bunlardan bəziləri olduqca xarakterikdir, belə ki, bu əlamətlərin tapılmaması bəzən xəstəliyin diaqnozunu şübhə altına alır. Bunlara aşağıdakılar aiddir:

a) Damar "ulduzcuqları" — dəri arterio-venoz anastomozları. Bu əlamət sirrozlu xəstələrin çoxunda müşahidə olunur. Bunlar dəri səthindən bir qədər qalxan və şüayabənzər xırda damar şaxələri verən angiomalardır. Ölçüləri sancaq başı böyüklüyündən 0,5--1 sm diametrinə qədər olur. Barmaq və ya şüşə ilə damar "ulduzcuqlarına" təzyiq etdikdə onlar qanın qovulması nəticəsində solğunlaşır, təzyiq aradan qaldırıldıqda teleangiektaziya mərkəzdən xaricə doğru bərpa olunur. Damar ulduzcuqları ən çox gövdənin yuxarı hissəsinin dərisində, boyunda, üzdə, çiyində, biləkdə, beldə, daha az burunun, ağızın, dodağın selikli qişasında, nadir hallarda gövdənin aşağı hissəsində tapılır. Burunun selikli qişasında olan damar "ulduzcuqları" burun qanaxmalarına səbəb ola bilər. Bəzən damar "ulduzcuqları" hamilə qadınlarda, nadir hallarda isə bir və ya iki ulduzcuq tam sağlam adamlarda da təsadüf oluna bilər. Bunun səbəbi — qanda dövr edən estrogenlərin miqdarının artması və onların qaraciyərdə lazımi tezlikdə parçalana bilməməsidir.

b) Ovucun eriteması (qaraciyər ovucları) — ovucların diffuz, parlaq qırmızı rənglənməsi və ya ovucun tenar, yaxud hipotenar nahiyəsinin və barmaq yastıqcıqlarının məhdudlaşmış rənglənməsidir; ovuclar adətən, isti olur. Ayaq altında eritemalara nisbətən az təsadüf olunur. Eritemanın səbəbi qaraciyər sirrozu zamanı dəridə inkişaf edən arterio-venoz şuntlardır.

v) Qırmızı parlaq dodaqlar, ağızın selikli qişasının qırmızı rəngdə olması, moruğu, parlaq qaraciyər dili bir çox sirrozlu xəstələrdə müşahidə olunur.

q) Hormonal pozğunluq əlamətləri.

Kişilərdə ginekomastiya və başqa qadın cinsi əlamətləri meydana çıxır. Bunun səbəbi qaraciyər xəstəliyi ilə əlaqədar olaraq estrogen mübadiləsinin pozulması və qanda onların miqdarının artmasıdır. Uzun müddət davam edən sirroz fonunda impotensiya və testikulyar atrofiya inkişaf edə bilər. Qadınlarda menstrual tsiklin (amenoreya), uşağdoğma funksiyasının pozulması baş verir. Az hallarda menorragiya müşahidə olunur, bunlar yalnız hormonal pozğunluqlarla deyil, həmçinin qaraci-

yər sirrozuna xas olan hemorragik diatezle əlaqədardır. Əgər xəstəlik uşaq və gənc yaşlarında inkişaf edərsə, xəstə infantil ola bilər.

ğ) Dəridə ksantomatoz, sarımtıl, qəhvəyi törəmələr müşahidə edilir. Onlar daha çox göz qapaqlarında (ksantelazm), bəzən ovucalarda, kürəkdə, dizlərdə (ksantoma) olur. Həmin törəmələr daha çox biliar sirrozlarda müşahidə edilir. Onların əmələ gəlməsi qanda lipidlərin və xolesterinin miqdarının artması və yerli olaraq dəri daxilində xolesterinin toplanması ilə izah edilir. Ksantomatoz ciddi spesifik əlamət deyil, xolesterin mübadilə pozğunluğu olan digər xəstəliklərdə də aşkar oluna bilər.

Qaraciyərin böyüməsi sirrozun formalaşdığı xəstələrin çoxunda müşahidə olunur. Qaraciyər bərabər sürətdə və ya paylarından biri böyüyə bilər. Adətən, qaraciyər bərk, ağrısız və ya zəif ağrılı, səthi hamar, bezi hallarda gələ-kötür olur. Əksər hallarda sirrozun son mərhələsində qaraciyərin ölçüləri kiçilir, palpasiyada aşkar olunmur.

Əksər xəstələrdə dalaq da böyüyür (hepatolienal sindrom). Bu, diaqnozu təsdiq edən mühüm əlamətdir və sirrozu xronik hepatitdən, digər qaraciyər xəstəliklərindən fərqləndirməyə imkan verir. Dalağın ölçüləri müxtəlif ola bilər: cüzi böyüyə bilər, ya da böyüyərək qarnın sol yarısını tuta bilər. Dalağın böyüməsi onun fəaliyyətinin artması ilə "hipersplenizm" müşayiət olunursa — retikuloendotelial sistemin funksiyası yüksəlir və sümük iliyyində qanyaranma prosesi tormozlandığı üçün anemiya, leykopeniya, trombositopeniya müşayiət olunur. Biliar sirrozda dalağın böyüməsi xəstəliyin digər formalarına nisbətən az nəzərə çarpır.

Portal hipertenziya, əsasən, portal sirroz üçün xarakterikdir, lakin xəstəliyin müxtəlif formalarında bu və ya digər dərəcədə müşahidə oluna bilər. Bu sindromun əmələ gəlməsinə səbəb — birləşdirici toxuma arakəsmələri və regenerasiya düyünləri vasitəsilə venoz axının obstruksiyası nəticəsində qaraciyərdaxili qan dövrəsinin pozulmasıdır. Yuxarıda göstərilən səbəblər nəticəsində qaraciyərdən qanın axması çətinləşir, bu portal təzyiqin artmasına (400–600 mm. su süt., norma 120–150 mm. su süt.) gətirir.

Portal qan dövrəni pozğunluğu uzun müddət anastomozlar vasitəsilə kompensasiya oluna bilər.

Mühüm portokaval anastomozlar bunlardır:

a) Aşağı mezenterium venaları və aşağı boş venaya açılan hemoroidal venalar arasında əlaqə yaradan hemoroidal vena kələfi. Portal hipertenziya zamanı hemoroidal vena kələfi damarlarının varikoz genişlənməsi, varikoz düyünlərin partlaması və ya travmatik zədələnməsi düz bağırsaqdan qanaxmalara səbəb ola bilər.

b) Qida borusu — mədə kələfi zonasında gastroezofageal venoz kələf vasitəsilə qapı venası ilə yuxarı boş vena arasında anastomozların əmələ gəlməsi. Kəskin portal hipertenziya zamanı qida borusunun aşağı şöbəsində varikoz düyünlər əmələ gəlir ki, bu düyünlərin divarı zədələndikdə qanlı qusma şəklində profuz qida borusu — mədə qanaxmaları mü-

şahidə olunur. Qida borusu venalarının varikoz genişlənməsini qida borusu və mədənin kontrast maddə (barium-sulfat) ilə rentgenoloji müayinəsi və ezofaqoqastroskopiya vasitəsilə aşkar etmək olar.

v) Qarın divarı venaları ilə (bunlar qanı yuxarı və aşağı boş venalara aparır), anastomozlaşan göbəkətrafı venalar sistemi. Portal hipertenziya zamanı göbəkətrafı venalar genişlənir (1 sm və daha çox), özünəməxsus şəkil alır, buna meduza başı deyilir (caput medusae).

Beləliklə, qida borusu və mədənin kardial hissəsinin venalarının, caput medusae, hemorroidal venaların varikoz genişlənməsi portal hipertenziyaya məxsus triadını təşkil edir. Portal hipertenzianın dördüncü xarakter əlaməti assitdir. Bəzən assit portal sirrozun ilk əlaməti ola bilər. Sirrozun digər variantlarında da assit qeyd olunur, lakin nisbətən gec mərhələdə meydana çıxır. Assitin inkişafında portal hipertenziya mühüm rol oynayır. Bundan əlavə, sirroz üçün plazmanın onkotik təzyiqinin azalmasına səbəb olan hipoalbuminemiya və ikincili hiperaldosteronizm xarakterikdir.

Sirrozlu xəstələrin təqribən yarısında hemorragik sindrom müşahidə olunur. Genişlənmiş qida borusu və mədə venalarından, hemorroidal düyünlərdən massiv qanaxmalar bu venalarda təzyiqin artması və ya travması nəticəsində baş verir. Bunlar portal sirroz üçün xarakterikdir. Təkrari burun qanaxmaları qaraciyər sirrozunun ilk əlamətlərindən biri ola bilər. Təkrari burun qanaxmaları, uşaqlıq qanaxmaları və dəri hemorragiyaları qaraciyərdə laxtalanmanın bəzi faktorlarının sintezinin pozulması nəticəsində qanın laxtalanma sistemində baş verən dəyişikliklərlə əlaqədardır. Son vaxtlar bu xəstəlik üçün xarakterik olan hemodinamik pozğunluqlara diqqət yetirilir. Qaraciyər sirrozunda nəbz təzyiqinin yüksəlməsi, ürəyin deqizəlik həcmının artması qeyd olunur. Hemodinamik sirkulyator pozğunluqlar hamiləlik zamanı olan dəyişiklikləri xatırladır, bunların səbəbi qanda estrogenlərin və bəzi vazoaaktiv maddələrin miqdarının normaya nisbətən artmasıdır.

Qanın laborator müayinəsində anemiya, leykopeniya, trombositopeniya və EÇS-nin artması müəyyən olunur. Qanaxmalardan sonra hipoxrom anemiya müşahidə olunur. Az hallarda B<sub>12</sub> vitamininin çatışmazlığı nəticəsində meqaloblastik anemiya yaranır.

Xırdadüyünlü (portal) və iridüyünlü (postnekrotik) sirrozda qan zərdabında bilirubin miqdarı xəstəliyin yalnız son mərhələsində əhəmiyyətli dərəcədə artır. Qaraciyər hüceyrələrində bilirubin ilə qlükuron turşusunun birləşməsi pozulduğundan və hüceyrədaxili hemoliz gücləndiyindən, qanda sərbəst bilirubin miqdarı artır. Biliar sirroz zamanı yüksək dərəcədə hiperbilirubinemiya 255–340 mkmol/l (15–20 mq%) müşahidə edilir.

Sidikdə artıq miqdarda urobilin, kəskin sarılıq zamanı bilirubin müəyyən olunur. Nəcisdə sterkobilinin miqdarı azalır.

Qaraciyərin ifrazedici funksiyasının pozulmasını vena daxilinə yeridilmiş bromsulfalein, yaxud vofaverdinin qanda ləngiməsi, həmçinin

bu maddələrin ödlə xaric olmasının ləngiməsi sübut edir. Qaraciyər hüceyrələrinin zədələnməsi zülal göstəricilərinin dəyişməsi ilə təzahür edir: qan zərdabında albuminlərin konsentrasiyası azalır, hiperqlobulinemiya, albumin-qlobulin əmsalının aşağı düşməsi müşahidə olunur.  $\gamma$  – qlobulinin miqdarı artır, bu isə retikulohistiositar sistem hüceyrələrinin proliferasiyası və autoimmun prosesin inkişafı ilə əlaqədardır. Remissiya dövründə bu dəyişikliklər daha aydın nəzərə çarpır. Biliar sirrozda qanda ümumi zülalın miqdarı dəyişmiş, çox vaxt  $\gamma$ - və  $\beta$ - qlobulinlər arta bilər. Xüsusilə II-li biliar sirrozda qanda xolesterin və lipidlərin miqdarı artır. Sirroz zamanı əmələ gələn disproteinemiya qanın kolloidlərinin müqavimətinin pozulmasına səbəb olur və bu da diaqnostika məqsədilə flokkulyasion (çöküntü) sınaqlardan istifadə etməyə imkan verir. Bunlara suleymanı (Takata-Ara, Qrinsted və Qross), sink-sulfat, yod, timol sınaqları və b. aiddir. Lakin nəzərə almaq lazımdır ki, bu sınaqlar yalnız sirrozlarda deyil, disproteinemiya ilə gedən digər xəstəliklərdə də müsbət ola bilər. Odur ki, onlardan diaqnostika məqsədilə deyil, məhz prosesinin dinamikasına nəzarət etmək üçün istifadə olunur.

Sirroz kəskinləşdikdə qanda xolinesterazanın aktivliyi azalır, aminotransferazanın aktivliyi isə artır. Biliar sirrozda qan zərdabında qələvi fosfatazanın miqdarı artır.

Sirroz zamanı qaraciyərin funksiya pozğunluğu əlamətlərindən biri qan zərdabında protrombin və fibrinogenin miqdarının azalmasıdır; adətən, plazmanın ümumi koagulyasion aktivliyi azalır, antitrombin aktivliyi artır. Laxtalanma və əksilaxtalanma sistemi göstəricilərinin dəyişməsi qaraciyər sirrozunun hemorragik diatezlərə meyliyini əks etdirir.

Çətin hallarda diaqnostika məqsədilə laparoskopiya və qaraciyərin biopsiyası tətbiq edilir. Bu metodlar sirrozun hər bir variantının xarakter morfoloji əlamətlərini müəyyən etməyə kömək edir. Skaner müayinəsi qaraciyərin ölçülərini, udma qabiliyyətinin vəziyyətini, dalağın böyüməsini müəyyən etməyə imkan verir. Sirrozun diaqnostikasında exoqrafiya geniş surətdə tətbiq edilir. Bu metodla qaraciyər və dalağın ölçülərini, quruluşunu müəyyən etmək olar.

Rentgenoloji müayinə metodu ilə qida borusu venalarının genişlənmə dərəcəsini aşkar etmək olar. Arıq adamlarda meteorizm olduqda retgenoskopiya zamanı böyümüş qaraciyər və dalağın kölgəsini görmək olar.

Sirrozun müxtəlif morfoloji variantlarında yuxarıda göstərilən simptomlar bu və ya digər dərəcədə ifadə oluna bilər. Məsələn, xırdadüyünlü (portal) sirrozda portal hipertenziya simptomları daha xarakterik olur, qaraciyərin funksional çatışmazlıq əlamətləri xəstəliyin gec mərhələsində meydana çıxır. Makronodulyar (postnekrotik) sirroz üçün qaraciyərin funksional çatışmazlığının özünü büruzə verməsi xarakterikdir. Daha çox zəiflik, hemorragik diatez əlamətləri müşahidə olunur, qan plazmasının biokimyəvi müayinəsində hipoproteinemiya, hipofibrinogenemiya müəyyən olunur. Biliar sirroz zamanı xəstənin ümumi və



ziyyəti qənaətbəxş olduqda müşahidə olunan əsas əlamətlər xronik sarılıq, dəri qaşınması, yüksək temperaturdur. Qanda qələvi fosfatazanın, xolesterinin miqdarı artır. Kəskin nəzərə çarpan splenomeqaliya, portal hipertoniya simptomu, damar "ulduzcuqları" sirrozun digər növlərindən fərqli olaraq az hallarda müşahidə olunur.

**Gedişi.** Qaraciyər sirrozları progressivliyə meyilli olur. Bəzi hallarda xəstəliyin progressivləşməsi tez baş verir və bir neçə il ərzində xəstənin ölümünə gətirib çıxarır (aktiv progressivləşən proses). Bəzən isə kəskinləşmə və remissiya mərhələləri bir-birini əvəz edir. Digər hallarda xəstəlik illərlə (10 illərlə) davam edir, əlamətlər cüzi nəzərə çarpır (qeyri-aktiv sirroz), remissiyalar uzun müddət davam edir, xəstəliyin kəskinləşmə dövrləri illərlə dəqiq müşahidə edilmir və ya az hallarda (pəhriz pozulduqda, ağır infeksiya xəstəlikləri fonunda) meydana çıxır.

Sirrozların kompensasiya olunmuş və dekompensasiya olunmuş növləri ayırd edilir. Kompensasiya olunmuş sirrozlarda şikayətlər olmur və ya xəstəlik cüzi simptomlarla keçir, təsadüfi müayinə zamanı qaraciyər və dalağın böyüməsi, qaraciyər əlamətlərinə əsasən müəyyən olunur. Laborator göstəriciləri cüzi dəyişir: hiperqammaqlobulinemiya, qaraciyərin ekskretor və udma funksiyasının tədricən zəifləməsi, EÇS-in yüksəlməsi müəyyən olunur.

Dekompensasiya olunmuş sirroz əmək qabiliyyətinin kəskin azalması, ümumi zəiflik, yuxusuzluq, dispeptik əlamətlərin artması, qızdırma, ağızdan qaraciyər iyinin gəlməsi ilə xarakterizə olunur. Sarılıq arta bilər, dəri yalnız saralmır, həmçinin, melanın toplanmasının artması hesabına pigmentləşir. Spontan olaraq dəriyə qansızma, burun qanaxması baş verir. Arterial təzyiq enməyə meyilli olur. Tez bir zamanda assit inkişaf edir. Qaraciyər bir qədər böyüyür, bərkiyir və ya büzüşür, palpasiya olunmur. Həmçinin dalaq da böyüyür. Laborator müayinənin nəticələri qaraciyərin funksiyasının zəifləməsini göstərir: qan plazmasında bilirubin miqdarının artması, albuminlərin azalması,  $\gamma$ - və  $\beta$ - globulinlərin artması, aminotransferazanın aktivliyinin yüksəlməsi, xolesterinin miqdarının azalması müşahidə olunur. Protrombin indeksi azalır. Sidikdə bilirubin və urobilin miqdarının artması müəyyən edilir.

Sirrozun daha çox təsadüf olunan ağırlaşmalarına qida borusu və mədənin varikoz genəlmiş venalarından qanaxmalar, hemoroidal qanaxmalar (portal hipertoniya ilə keçən sirrozda) aiddir. Mədə-bağırsaq qanaxmaları qanlı qusma, melena ilə xarakterizə olunur. Bunun səbəbi qida borusunun aşağı 1/3 hissəsinin və mədənin kardial şöbəsinin varikoz vena düyünlərinin partlamasıdır. Varikoz qanaxmanın bilavasitə səbəbi fiziki gərginlik və selikli qişanın yerli zədələnməsidir (məsələn, kobud qida ilə). Bundan əlavə, qanaxmaya qida borusu divarının selikli qişasında genişlənmiş damar divarındakı trofik dəyişikliklər, venalardakı yüksək təzyiq və reflüksezoqagit səbəb ola bilər.

Xəstəliyin terminal mərhələsi sirrozun formasından asılı olmayaraq, qaraciyər hüceyrələrinin funksional çatışmazlıq əlamətlərinin proq-

ressivləşməsi, qaraciyər koması ilə xarakterizə olunur. Qaraciyər sirrozunda xəstənin ölümünün əsas səbəbi qida borusu-mədə qanaxması və qaraciyər komasıdır.

**Proqnozu.** Sirrozun bütün variantlarında proqnoz çox ciddi olub, qaraciyərdəki morfoloji dəyişikliklərin dərəcəsi, xəstəliyin progressivləşməyə meyli və effektiv müalicə metodlarının olmaması ilə müəyyən olunur. Xəstələr orta hesabla 3–6 il, az halda 10 il və daha artıq yaşaya bilərlər. Xəstəliyin progressivləşməsinə səbəb olan faktorların aradan qaldırılması (pəhrizin gözlənilməsi, alkohol qəbulunun məhdudlaşdırılması, mövcud olan həzm traktı xəstəliklərinin müalicəsi) proqnozu yaxşılaşdırır, xəstənin həyatını uzadır. Portal hipertoniyalı xəstələrdə cərrahi müalicə – portokaval anastomozların qoyulması müsbət rol oynayır. Biliar sirrozlarda proqnoz digər variantlara nisbətən yaxşıdır, xəstələrin yaşama müddəti 6–10 il və daha çox ola bilər. Ölüm qaraciyər çatışmazlığı və qanaxmalar nəticəsində baş verir. İkincili biliar sirrozda proqnoz öd axacağıının tutulması səbəbindən və onun aradan qaldırılması imkanlarından asılı olur.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnostikası.** Diaqnoz xəstəliyin xarakter olan klinik mənzərəsinə əsasən qoyulur, qaraciyərin punksiyon biopsiyası, exoqrafiya, skaner müayinəsi, kompüter tomoqrafiyası, angiografiya və digər müayinə metodlarının məlumatlarına əsasən təsdiq olunur.

Qaraciyər sirrozunu xronik hepatit, qaraciyər distrofiyası, xronik infeksiya zamanı onun ocaqlı zədələnməsi, birincili və ya ikincili (metastatik) şişlə zədələnmə, Badd-Kiari sindromu, qaraciyərin helmintlə zədələnməsi (birinci növbədə qaraciyər exinokokku), qaraciyər durğunluğu, leykozun aleykemik formasından fərqləndirmək lazımdır.

Qaraciyərin piy distrofiyasında (piy hepatozu), adətən, qaraciyər böyüyür, lakin onun kənarı sirrozlardakı kimi iti olmur. Adətən, dalağın böyüməsi müşahidə olunmur. Qaraciyər şişlərində klinik əlamətlər nisbətən tez (bir neçə aydan 1–1,5 ilə qədər) inkişaf edir, sarılıq mexaniki xarakter alır, qaraciyər tədricən böyüyür, səthi kələ-kötür, kənarı qeyri-bərabər olur. Dalaq böyümür. Sirroz qaraciyər xərçəngi fonunda inkişaf edərsə, diaqnozun qoyulması çətinlik təoredir. Müqayisəli diaqnostikada laparoskopiya, punksiyon biopsiya, exoqrafiya, kompüter tomoqrafiyası, skaner və digər müayinə metodları həlledici rol oynayır.

**Müalicəsi.** Qaraciyər sirrozunun müxtəlif formalarının kompensasiya mərhələsində müalicəsinin əsas prinsipi qaraciyərin sonrakı zədələnmələrinin qarşısının alınmasından ibarətdir. Bu məqsədlə yüksək kalorili, zülal və vitaminlərlə zəngin tam dəyərli qida məsləhət görülür. Qida qəbulu mütəmadi şəkildə, gün ərzində 4–5 dəfə olmalıdır. Əmək rejiminin düzgün təşkilinə fikir verilməlidir.

Qaraciyər sirrozlarının dekompensasiyası dövründə müalicə stasionar şəraitdə aparılır, pəhriz müalicəsi təyin olunur. Kortikosteroid preparatlardan (gün ərzində 15–20 mq) prednizolon, yaxud ekvivalent do-

zada triamsinolon, vitaminlər istifadə olunur. Qaraciyər sirrozu qida borusu venalarının varikoz genişlənməsi ilə ağırlaşdıqda, həmçinin mədə və onikibarmaq bağırsağın peptik xoraları, reflyuks-ezofagitlə müşayiət olunduqda kortikosteroidlər əks-göstərişdir. Assit zamanı xörək duzunun qəbulu məhdudlaşdırılır, sidikqovucu təyin olunur. Portal hipertenziyalı xəstələrdə qida borusu-mədə qanaxmalarının profilaktikası məqsədilə cərrahi müdaxilə aparılır: əlavə portokaval anastomozlar qoyulur, bunun nəticəsində qapı və qida borusu venalarında təzyiq azalır.

Kəskin qida borusu qanaxması olduqda sirrozlu xəstələr təcili surətdə cərrahi stasionarda qospitalizə olunmalı və qanaxmanı saxlamaq üçün təxirəsalınmaz tədbirlər aparılmalıdır.

Qeyri-aktiv sirrozda qaraciyər çatışmazlığı əlamətləri olduqda qaraciyər preparatları (sirepar 2–3 ml ə/d və v/d sutkada bir dəfə, antianemin, kapolon və s.) təyin olunur. Aktiv sirrozda bu preparatlar təyin olunmur, çünki qaraciyər toxumasının sensibilizasiyasının artması nəticəsində proses aktivləşə bilər. Uzun müddət essensiale qəbulu (gündə 1–2 kapsul 3 dəfə) yaxşı effekt verir. Ağır qaraciyər çatışmazlığı olduqda müalicə qaraciyər komasında olduğu kimi aparılır.

Birincili biliar sirrozda tamdəyərli, vitaminlərlə, xüsusilə A, D və K vitaminləri ilə zəngin pəhriz gözlənilməlidir. Əzabverici dəri qaşınması olduqda xolestiramindən istifadə olunur (bağırsaqda öd turşularını birləşdirir, onların sorulmasının qarşısını alır).

İkincili biliar sirrozda ümumi öd axarının tutulmasının və sıxılmasının qarşısını almaq məqsədilə cərrahi müalicə aparılır. Bu zaman öd axını bərpa olunur. Sarılıq itir.

- **Profilaktikası.** Profilaktika məqsədilə zərəcab və epidemik hepatit əleyhinə tədbirlər keçirilir. Hepatotoksik maddələrin orqanizmə təsirini azaltmaq, hər hansı dərmana qarşı həssaslıq varsa, onun qəbulunu dayandırmaq, alkoholizmə qarşı mübarizə aparmaq lazımdır.

Qaraciyər sirrozunun kəskinləşməsinin profilaktikası və xəstəliyin müxtəlif ağırlaşmalarının qarşısının alınması məqsədilə sirrozlu xəstələr bir qayda olaraq mütləq dispanser qeydiyyatında olmalı, rayon terapevti və ya gastroenteroloqu tərəfindən sistematik şəkildə (ildə 2–3 dəfə) müayinə olunmalı və vaxtında müalicə-profilaktika tədbirləri keçməlidirlər.

## Qaraciyər çatışmazlığı

**Qaraciyər çatışmazlığı** (hepatargiya) – qaraciyər funksiyasının pozulması əlamətləri ilə müşayiət olunan sindromdur.

**Təsnifatı.** Qaraciyər çatışmazlığı kəskin və xronik olmaqla iki yerə bölünür və üç mərhələ qeyd edilir:

1. Başlanğıc – kompensə olunmuş.
2. Dekompensə olunmuş.

3. Terminal — distrofik. Terminal qaraciyər çatışmazlığı qaraciyər koması ilə nəticələnir. Qaraciyər komasının gedişində də üç mərhələ ayırd edilir: komaönü, qorxulu koma, həqiqi — klinik koma.

**Etiologiyası.** Kəskin qaraciyər çatışmazlığı ağır forma virus hepatiti və hepatotrop zəhərlərlə zəhərlənmə nəticəsində baş verə bilər. Xronik qaraciyər çatışmazlığı bir çox xronik qaraciyər xəstəlikləri — sirrozlar, birincili və ikincili şiş törəmələri zamanı baş verir və ləng gedişli olur. Qaraciyər çatışmazlığının genezində iki proses durur ki, bunlar da müxtəlif səbəblərə əsaslanır. Mexanizm qaraciyər funksiyasının güclü zəifləməsinə gətirib çıxaran kəskin distrofiya və hepatositlərin yayılmış nekrobiozudur. Qaraciyər çatışmazlığının inkişafında ikinci mexanizm qarın və boş venalar sistemi arasında kollateralların yaranmasıdır. Bunun da nəticəsində qaraciyərin maddələr mübadiləsindəki iştirakı azalır, bağırsaqlara sorulan toksik maddələrin böyük hissəsi qaraciyərə daxil olmadan böyük qan dövranına keçir. Çox hallarda hər iki mexanizm eyni vaxtda baş verir, bu da qaraciyər çatışmazlığının inkişafını sürətləndirir, onu daha da ağırlaşdırır. Qaraciyər çatışmazlığı zamanı müşahidə edilən simptomların müxtəlifliyi qaraciyərin iştirak etdiyi çoxsaylı mübadilə proseslərinin, həmçinin ödənmə əmələgəlmə və daşınmasının pozulması və qaraciyərin antitoksik funksiyasının zəifləməsi ilə izah edilir. Ağır hallarda qaraciyər funksiyasının kəskin pozulması ümumi intoksikasiya və mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsinə, bu da qaraciyər komasının inkişafına səbəb olur, qaraciyər ensefalopatiyası baş verir. Bu zaman huşun tamamilə itməsi, bütün analizatorların funksiyasının pozulması, çox zaman xəstələrin ölümü baş verir. Qaraciyər komasının patogenezi onun fəaliyyətinin dayanması və ilk növbədə antitoksik funksiyasının pozulması nəticəsində orqanizmin öz-özünü zəhərləməsi ilə bağlıdır. Zəhərlənmənin səbəbi — bağırsaqlarda zülal parçalanmasının və pozulmuş zülal mübadiləsi məhsullarının: ammonyak və fenolun qaraciyər tərəfindən zərərsizləşdirilməməsidir. Normada ammonyakın əsas hissəsi hepatositlər tərəfindən tutulur və böyrəklə xaric olan sidik cövhərinə çevrilir. Toksik fenollar qaraciyərdə qlükuron və sulfat turşusu ilə birləşərək inaktivləşir. Qaraciyərin zədələnməsi zamanı bu məhsulların qanda toplanması ümumi intoksikasiyaya, baş beyinin toksik zədələnməsi və sinir-psixi pozğunluqların əmələ gəlməsinə səbəb olur. Qaraciyər çatışmazlığı zamanı qanda başqa toksik maddələr də yığılır, elektrolit mübadiləsi pozulur, ağır hallarda hipokaliemiya, alkaloz inkişaf edir.

**Klinik mənzərəsi.** Başlanğıc kompensasiya mərhələsində qaraciyər çatışmazlığının klinik simptomları müşahidə olunmur. Lakin orqanizmin alkohol və digər toksik maddələrə qarşı tolerantlığının aşağı düşməsi qeyd edilir. Laborator olaraq qaraciyərin yükləmə sınaqları deyisdir, bunun səbəbi qaraciyərə olan tələbatın artmasıdır. Sağlam qaraciyər bu sınaqların öhdəsindən gəlir, zədələnmiş orqan isə gələ bilmir. Əvvəllər bu məqsədlə qalaktoza, natrium-benzoat, bilirubin və digər maddələr

lə sınaqlar qoyulurdu. Hazırda bromsulfoftalein və vofaverdin sınaqları daha spesifik hesab olunur.

Qaraciyər çatışmazlığının ikinci mərhələsi üçün getdikcə artan zəiflik, halsızlıq, adət olunmuş işdən yorulma, iştahanın pozulması, yağlı qidanın pis qəbulu, dispeptik hallar xarakterikdir. Bu mərhələdə yuxunun pozulması, bəzən baş ağrıları, ödün xaric olması və həzm pozğunluqları müşahidə olunur. Vitamin çatışmazlığı nəticəsində hemeralopiya, keyloz, qlossit, periferik nevrit, amneziya kimi simptomlar inkişaf edir.

Qaraciyər çatışmazlığı zamanı üşütmə əsas əlamət kimi qaraciyər tərəfindən pirogen maddələrin tam zərərsizləşdirilməməsi ilə əlaqədar meydana çıxır. Hepatositlərin funksiyasının çatışmazlığı nəticəsində sarılıq və hiperbilirubinemiya (əsasən, sərbəst bilirubin hesabına) müşahidə olunur. Həmçinin qaraciyər toxumasının destruksiyası və xolestaz nəticəsində qanda bilirubin — qlükuronid (birləşmiş bilirubin) toplanır. Bu proses qaraciyərin əsas xəstəliyi kimi və ya onun funksional çatışmazlığının nəticəsi kimi qiymətləndirilir. Assit və ödemlər daha çox qaraciyərin xronik xəstəlikləri zamanı inkişaf edir, lakin bəzən kəskin xəstəliklər zamanı da təsadüf oluna bilər. Bu simptomların əmələ gəlməsi portal hipertenziya ilə izah edilir. Lakin qaraciyər çatışmazlığı zamanı ödemlərin yaranmasında digər mexanizmlər də rol oynayır. Hepatositlərin zədələnməsi nəticəsində qaraciyərdə albuminlərin sintezi, aldosteronun inaktivasiyası prosesi pozulur. Sonuncu hiperaldosteronizmə səbəb olur ki, bunun nəticəsində böyrək kanalcıqlarından natrium ionlarının reabsorbsiyası güclənir və natrium hüceyrəarası sahədə toplanır. Ağır xəstəliklər zamanı müşahidə olunan hipovolemiyaya cavab olaraq, anti-diuretik hormonun sintezinin artması da ödem sindromunun inkişafına kömək edir.

Qaraciyər çatışmazlığı zamanı əksərən hemorragik sindrom müşahidə olunur. Onun səbəbi qaraciyərdə laxtalanmanın bir sıra faktorlarının sintezinin pozulması və qanda trombositlərin miqdarının azalmasıdır.

Xronik qaraciyər çatışmazlığı zamanı kişilərdə tədricən bezi endokrin pozğunluqlar müşahidə olunmağa başlayır: xayaların atrofiyası, ginekomastiya, qoltuqaltı sahədə, başda, qasıq və döş nahiyələrində tükərlərin tökülməsi qeyd edilir. Qadınlarda yumurtalıqlar, süd vəziləri atrofiyaya uğrayır, menstrual tsikl pozulur. Bu dəyişikliklər estrogenlərin qaraciyərdə tam zərərsizləşdirilməməsi və orqanizmdə artıq miqdarda toplanması ilə izah edilir. Estrogen və həmçinin digər vazoaktiv maddələrin inaktivasiyasının pozulması nəticəsində eyni zamanda damar ulduzcuqları, palmar eritema, sifətin dərisinin genişlənmiş damar şəbəkəsi inkişaf edir. Qaraciyərin xronik xəstəlikləri zamanı anoreksiya və həzmin pozulması nəticəsində tədricən arıqlama və üzülmə, hipovitaminoz əlamətləri müşahidə olunur.

Laborator müayinə qaraciyər çatışmazlığını müəyyənləşdirməyə və eyni zamanda onun hansı funksiyasının nə dərəcədə pozulduğunu ay-

dınlaşdırmağa imkan verir. Hepatositlərin çatışmazlığı laborator sindromunun xarakter əlaməti qanda qaraciyər tərəfindən sintez olunan maddələrin: albumin, fibrinogen, protrombin, xolesterin və s.-nin miqdarının azalmasıdır. Bəzən qaraciyər çatışmazlığı zamanı qaraciyər sınaqları da müsbət olur. "Nişanlanmış" benqal  $^{131}\text{J}$  abasının köməyilə aparılan hepatografiya müayinəsi zamanı radioaktiv maddənin udulması sürətinə əsasən də qaraciyər çatışmazlığını müəyyən etmək olar. Qaraciyər çatışmazlığının son mərhələsi orqanizmdə maddələr mübadiləsinin kəskin şəkildə pozulması və qaraciyərlə yanaşı digər orqanlarda da dərin distrofik dəyişikliklərin getməsi ilə xarakterizə olunur. Qaraciyərin xronik xəstəlikləri zamanı güclü arıqlama və kaxeksiya müşahidə olunur.

Maddələr mübadiləsinin pozulması və qaraciyər-böyrək çatışmazlığının inkişafı nəticəsində azotemiya qeyd olunur. Bu, əksərən xəstələrin ölümündən 2–6 həftə əvvəl aşkar edilir. Çox zaman böyrəklərin filtrasiya qabiliyyəti də pozulur. Qaraciyər-böyrək sindromu zamanı böyrəklərin funksiyası əhəmiyyətli dərəcədə pozulduğuna baxmayaraq, sidikdə eritrosit, silindr və leykositlər olmur.

Komaönlü mərhələdə progressivləşən arıqlama, anoreksiya, ürəkbulanma, qaraciyər ölçülərinin kiçilməsi, sarılıq, hiperbilirubinemiya, qanda aminturşuların və süd turşusunun miqdarının artması müşahidə olunur. Daha sonra sinir-psixi pozğunluqlar baş verir, mühakimənin zəifləməsi, depressiya, bəzən eyforiya qeyd edilir. Əsmə, yaddaş pozğunluğu, yuxunun pozulması baş verir, vətər refleksləri yüksəlir, ətraflarda yüngül tremor qeyd olunur. Aktiv müalicənin köməyilə xəstələr bu vəziyyətdən çıxıb bilərlər, lakin çox vaxt qaraciyərdə gedən geriyə dönməz dəyişikliklər komanın inkişafına gətirib çıxarır.

Bu zaman müvəqqəti oyanıqlıq müşahidə oluna bilər ki, bu da sonradan huşun dumanlaşması (stupor), progressiv şəkildə pozulması və nəhayət tam itməsi ilə əvəz olunur. Meningial əlamətlər, patoloji reflekslər, hərəkət narahatlığı, qıcolmalar müşahidə olunur. Tənəffüs pozulur (Kussmaul, Çeyn-Stoks tipli olur), nəbz kiçik, aritmik olur, hipotermiya qeyd edilir. Xəstənin sifəti kəskin arıqlamış, ətrafları soyuq olur, ağızdan və dərisindən kəskin qaraciyər iyi gəlir. EÇS artır, qanda qalıq azot və ammoniyakın səviyyəsi yüksəlir, hipokaliemiya, bəzən hiponatriemiya qeyd olunur, metabolik asidoz aşkar edilir. Qaraciyər koması əksər hallarda xəstələrin ölümü ilə nəticələnir.

**Müalicəsi.** Qaraciyər çatışmazlığının müalicəsi zamanı həm əsas xəstəliyin müalicə olunması, həm də qaraciyərin pozulmuş funksiyalarının bərpa olunması vacibdir. Bağırsaqlarda əsas toksik maddələr olan ammoniyak və fenolun əmələ gəlməsi və sorulmasını məhdudlaşdırmaq məqsədilə qidada zülalın miqdarı azaldılmalıdır. İmələ və işlədici dərmanların köməyi ilə bağırsaqlar mütəmadi şəkildə təmizlənilməlidir. Bağırsaqlarda çürümə prosesinin qarşısını almaq üçün geniş spektrli antibiotiklər qısa kurslarla daxilə tətbiq olunur. Orqanizmdə toplanmış ammoniyakı birləşdirmək üçün vena daxilinə 10–20 mq qlütamin turşusu

məhlulu (gündə 2–3 dəfə) və ya ornisetil, dezintoksikasiya məqsədilə vena daxilinə qlükoza məhlulu, kokarboksilaza, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> vitaminləri, pananjin, lipoy turşusu, essensiale, aktibol tətbiq edilir.

Qaraciyər-hüceyrə koması zamanı vena daxilinə prednizolon (0,12–0,15 q/sutkada, bir neçə gün ərzində) yeridilir. Hipoksiya ilə mübarizə aparmaq üçün oksigen müalicəsindən istifadə edilir.

Elektrolit mübadiləsini bərpa etmək üçün metabolik asidoz zamanı natrium-hidrokarbonat (200–500 ml/sutkada), hipokaliemiya, metabolik alkaloz zamanı kalium-xlorid (0,4–0,5 q 0,5%-li 500 ml qlükoza məhlulunda damcı ilə vena daxilinə) yeridilir ( bu zaman ehtiyatlı olmaq lazımdır ki, hiperkaliemiya əmələ gəlməsin). Venoz və arterial təzyiq aşağı olduqda dövr edən qanın həcmi bərpa etmək məqsədilə poliqlükün, albumin və plazmadan istifadə olunur. Profuz qanaxmalar olduqda eyni qrupdan olan təzə, natrium sitratla sabitləşdirilmiş qan köçürülür. Koma fonunda baş verən qaraciyər çatışmazlığı zamanı peritoneal dializ, plazmaferez, hemosorbsiya tətbiq edilir. Psixomotor halların və qıcolmaların aradan götürülməsi üçün diprazin, haloperidol və digər preparatlardan istifadə olunur. Ədəbiyyatda qaraciyər çatışmazlığı olan xəstələrə qaraciyərin köçürülməsi haqqında məlumat verilir.

Xəstəni komadan çıxarmaq mümkün olduqda gələcəkdə əsas xəstəliyin intensiv müalicəsi aparılır.

**Profilaktikası.** Qaraciyər çatışmazlığında əsas prinsip qaraciyər xəstəliklərinin vaxtılı-vaxtında aşkar olunub, müalicə edilməsindən ibarətdir.

## Xolesistit

**Xolesistit** — öd kisəsinin iltihabıdır. Xəstəliyə qadınlar arasında daha çox rast gəlinir; geniş yayılmışdır.

**Etiologiyası.** Xolesistitin yaranmasında daha çox müxtəlif bakterial flora, bozi hallarda lyamblioz iştirak edir. Hazırda xolesistitin virus etiologiyası da sübut olunmuşdur. Toksik və allergik təbiətli xolesistitlərdə rast gəlinir.

**Patogenezi.** Mikrofloranın öd kisəsinə daxil olması aşağıdakı yollarla baş verir: 1) enterogen—bağırsaqdan; 2) hematogen-limfogen—infeksiyanın ayrı-ayrı ocaqlardan gətirilməsi.

Mikrob florasının öd kisəsinə düşməsi, adətən, özlüyündə iltihabi prosese gətirib çıxarmır: əsas başlanğıcverici faktor öd kisəsində öd durğunluğudur. Öd daşları, öd kisəsi, çıxarıcı axarların sıxılması və öyilməsi, öd kisəsi və öd çıxarıcı yolların diskineziyası, eləcə də öd kisəsi axarlarının və öd kisəsinin quruluşunun müxtəlif anatomik xüsusiyyətləri də öd durğunluğuna gətirib çıxara bilər.

Öd yollarının hərəkəti funksiyası və tonusunun pozulması müxtəlif emosional gərginliklərin, endokrin və vegetativ pozğunluqların, xəstə-

liklər nəticəsində patoloji dəyişilmiş həzm sistemi orqanlarında törənən müxtəlif reflekslərin təsirindən yarana bilər.

Daxili orqanların sallanması, hamiləlik, az hərəkətli həyat tərzi, qidanın nadir halda qəbulu və s. öd kisəsində öd durğunluğuna səbəb ola bilər. Öddəsi xəstəliyi fonunda xolesistitin yaranmasına meyillik öd kisəsi divarının daima daşlarla qıcıqlanması ilə yanaşı, öd daşı xəstəliyini müşayiət edən öd kisəsi diskineziyası ilə əlaqədardır.

Həddindən artıq yemək, xüsusən də yağlı və kəskin qidaların qəbulu, ümumi soyuqdəymə, başqa orqanda kəskin iltihabi proses öd kisəsində iltihabi prosesin güclənməsinə bilavasitə təkan verir. Kəskin və xronik xolesistit ayırd edilir.

### **Kəskin xolesistit**

**Patoloji anatomiyası.** Kataral, irinli-fleqmonoz və qanqrenoz kəskin xolesistit ayırd edilir. Kəskin kataral xolesistitdə öd kisəsinin selikli qişası şişkin, hiperemiyalaşmış, onun epitelisi bəzi yerlərdə qurumuş olur. Histoloji müayinədə öd kisəsi divarının selikli və bəzən də selikaltı təbəqəsinin leykositlərlə infiltrasiyası və iltihabi ödem, hiperemiyası qeyd olunur. İrinli xolesistitdə öd kisəsi gərgindir, onu örtən periton ağrılı olur; kisənin mənfəzində irin ola bilər. Selikli qişa kəskin şişir, nahiyəvi eroziyalaşmış olur, ödem və iltihabi infiltrasiya öd kisəsinin bütün qatlarını əhatə edir, orada abses yaranır. Fleqmonoz xolesistitdə öd kisəsi divarının seqmentnüvəli leykositlərlə diffuz infiltrasiyası daha çox təzahür edir, selikli qişanın xoralaşması və nekrozu yaranır, divarın perforasiyası mümkündür. Qanqrenoz xolesistitdə nekrotik proses öd kisəsi divarlarının bütün qalınlığına yayılır.

**Klinik mənzərəsi.** Kəskin xolesistit qəflətən sağ qabırğaaltı və epigastral nahiyəli ağrılarla başlanır, bəzən ağrılar sağ çiyin və sağ kürek nahiyəsinə yayılır. Bir neçə saat ərzində ağrılar güclənir, lakin nadir hallarda öddəsi sancısında olan intensivliyə çatır. Ağrılar öd kisəsinin örtən visseral peritonun qıcıqlanmasından asılıdır. Hərəkət, dərin tənəffüs ağrını gücləndirə bilər. Bəzən xəstə məcburi olaraq sağ yanı və ya kürəyi üstə uzanır. Bədən temperaturu artır, üşütmə meydana çıxır. Üşütmə və yüksək temperatur irinli və ya fleqmonoz xolesistitə şübhə yaradır. Dil quru, ərplidir. Tutma, adətən, ürəkbulanma, təkrari qusma, meteorizmle müşayiət olunur, defekasiya aktının ləngiməsi qeyd olunur. Öd ifrazı sistemi xəstəliyi üçün spesifik olan Ortner, Zaxarin, Obratsov-Merfi, Vasilenko simptomları, frenikus simptom, peritonun qıcıqlanma simptomları müsbət olur.

Qarının səthi palpasiyasında sağ qabırğaaltı nahiyədə, xüsusən də öd kisəsi proyeksiyasında ağırlıq qeyd olunur, bu nahiyədə ön qarın divarının əzələlərinin gərginliyi qeyd olunur.

Nadir hallarda nazik təbəqəli qarın divarında ağırlılığa, əzələlərin gərginliyinə baxmayaraq, kəskin ağrılı, gərilmiş öd kisəsinə palpasiya et-



mək mümkündür. Sarılıq adətən qeyd olunmur və ya cüzidir. Kəskin xolesistitdə duodenal zondlamanın aparılması əks-göstərişdir.

Xəstənin ümumi ağır vəziyyəti, yüksək bədən temperaturu, nəzərə çarpan üşütmə, taxikardiya, kəskin ağrının sağ qabırğaaltı nahiyədə olması, neytrofil leykositoz, EÇS-nin artması fleqmanoz və ya qanqrenoz xolesistitdən şübhələnməyə əsas verir. Termografiya öd kisəsi proyeksiyası nahiyəsində dərinin hipertermiya zonasını təyin etməyə imkan verir.

Kəskin xolesistitin diaqnostikasında exoqrafiya böyük əhəmiyyət kəsb edir. Xüsusən təkrari müayinədə prosesin dinamikasının təyin edilməsində kompüter tomoqrafiyasından istifadə olunur.

Exoqrafiya və kompüter tomoqrafiyasının nəzarəti altında bezi müalicəvi manipulyasiyalar aparılır: iltihabi möhtəviyyatın müayinə edilməsi ilə öd kisəsinin funksiyası öyrənilir, həmin boşluğa antibiotiklər də yeridilir və s.

**Gedişi və ağırlaşmaları.** Xoş nəticədə xəstəliyin 2--4-cü gününə ağrı, qızdırma və qanın dəyişikliyi daha aydın nəzərə çarpıb bir neçə sutka müşahidə olunur, sonra isə çox və az dərəcədə sağalma başlanır. Bezi hallarda xəstəlik xronik formaya keçir, bu, kataral xolesistitə nisbətən fleqmonoz irinli xolesistitdə daha çox müşahidə olunur.

Xəstəliyin ağır gedişində kəskinləşmə dövrü uzanır, ağırlaşmaların: peritonitlərin inkişafı ilə öd kisəsinin qarın boşluğuna perforasiyası və ya öd kisəsi daxili atmaların əmələ gəlməsi, infeksiyanın daxili orqanlara yayılması, qalxan xolangit, qaraciyər absesi və s.-nin birləşməsi mümkündür. Öd kisəsi perforasiyasının əsas simptomları — sağ qabırğaaltı nahiyədə qəflətli güclü ağrılar, kəskin nəzərə çarpan peritoneal simptomlar, əzabverici hıçqırıqlar, qaz və nəcisın ifrazının ləngiməsi, arterial təzyiqin enməsi ilə qarının köpməsidir. Qeyd etmək lazımdır ki, xolesistitdə peritonit perforasiyasız və ya kisənin divarında nöqtəvi dəliklərin mikroperforasiyası ilə yarana bilər. Bəzən öd kisəsinin perforasiyası ağrısız və ya zəif ağrı ilə keçir.

Öd peritonitinin diaqnostikasına auskultasiya da kömək edir: öd kisəsinin yerləşdiyi sahə üzərində peritonun sürtünmə küyü eşidilir. Qeyd etmək lazımdır ki, öd peritoniti üçün daha çox ağır gediş və əksər hallarda xoşagəlməz nəticələr xarakterikdir.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Tipik hallarda kəskin xolesistitin diaqnozu çətinlik törətmir. İltihabi proses üçün xarakter olan bədən temperaturunun artması, qanın klinik analizində dəyişikliklər ilə müşayiət olunan sağ qabırğaaltı nahiyədə güclü ağrı tutmaları əsas əlamət olub, həkimi birinci növbədə xəstədə kəskin xolesistit olması haqqında düşünməyə məcbur edir. Bu xəstəlik üçün yuxarıda qeyd olunan xarakter simptomların təyini ilə sağ qabırğaaltı nahiyədə dəqiq palpasiya və perkussiya əlamətləri, lazımı hallarda exoqrafik termografiya, kompüter tomoqrafiyası diaqnozu təsdiqləməyə imkan verir.

Müqayisəli diaqnozda, birinci növbədə kəskin xolesistiti öd daşı xəstəliyindən ayırmaq lazımdır. Öd daşı xəstəliyi zamanı ağrı, adətən, sancı şəklində olur, spazmolitik preparatların parenteral qəbul edilməsi ilə sönür, bədən temperaturunun artması, leykositoz və EÇS-nin artması ilə müşayiət olunur. Şübhəli hallarda USM və kompüter tomoqrafiyası diaqnozu asanlaşdırır. Bir sıra hallarda kəskin xolesistitin və qarın boşluğunun digər orqanlarının kəskin xəstəliklərinin diferensial diaqnozu aparılır. Sonuncuya xora xəstəliyinin kəskinləşməsi, kəskin appendisit, kəskin pankreatit, eləcə də qida toksikoinfeksiyaları və s. xəstəliklər aiddir.

**Müalicəsi.** Kəskin xolesistitə şübhəli xəstələrin cərrahi stasionarda təxirəsalınmaz hospitallaşdırılması vacibdir. Xəstənin evdə konservativ müalicəsinin ləngidilməsi düzgün deyil, belə ki, bu, adətən, ağır nəticələrə gətirib çıxarır. Qanqrenoz və fleqmanoz xolesistitdə öd kisəsinin perforasiyasına şübhə olduqda, eləcə də nəzərə çarpan intoksikasiya əlamətlərində təxirəsalınmaz cərrahi müdaxilə göstərişdir. Digər hallarda, xəstəliyin daha az təhlükəli şəklində və ağırlaşma olmadıqda ampisillin (dax. 1 q olmaqla 4–6 saatdan bir), oletetrin (0,5 q 4–6 saatdan bir), tetraolean (0,1q ə/d gündə 3 dəfə), levomisetin (0,5q gündə 4–6 dəfə) kimi geniş təsir spektrli antibiotiklərin böyük dozası altında gözləmə taktikası mümkündür.

**Profilaktikası.** Rasional qidalanma rejiminin gözlənilməsi, idmanla məşğul olmaq, piy mübadiləsinin pozulmasının qarşısının alınması, infeksiya ocağının ləğv edilməsi kimi tədbirlərdən ibarətdir.

## Xronik xolesistit

**Etiologiyası.** Xronik xolesistitin inkişafında infeksiya əsas rol oynayır. Infeksiya amillərinə bağırsaq çöpləri, stafilokokklar, enterokokklar, streptokokklar aiddir. Bir qrup xəstələrdə qarışıq flora aşkar edilir. Nadir halda ibtidailərə və maya göbəcəklərinə də təsadüf olunur. Lyambliozun etioloji rolu şübhəlidir. Duodenal möhtəviyyada çoxlu miqdarda lyambliyalara təsadüf olunmasına baxmayaraq, indi belə hesab olunur ki, lyambliyalarda öd kisəsində iltihabi prosesin üzərinə qat-qat yığılır.

Xronik xolesistitin inkişafında təkcə ödənin infeksiyalaşması deyil, həmçinin öd durğunluğu və öd kisəsi divarının zədələnməsi də əsas rol oynayır. Öd durğunluğu aşağıdakı hallarda baş verə bilər: 1) qidalanma rejiminin pozulması; 2) psixosomiyal amillər; 3) hipodinamiya; 4) qəbizlik; 5) hamiləlik; 6) mübadilə pozğunluğu; 7) öd axarı yollarının üzvi dəyişiklikləri.

Öd kisəsi divarının zədələnməsinə aşağıdakı amillər səbəb olur: 1) ödənin fiziki-kimyəvi tərkibinin dəyişməsi ilə əlaqədar öd kisəsinin selikli qişasının qıçılması; 2) daşlarla zədələnməsi; 3) pankreas fermentləri ilə selikli qişanın qıçılması; 4) ödənin zədələnməsi.

**Patogenezi.** İnfeksiya öd kisəsinə 3 yolla daxil olur: qalxan, hematogen və limfogen yolla.

Qalxan yolla infeksiya bağırsaqdan keçir. Hematogen yolla qaraciyər arteriyası vasitəsilə və ya bağırsaqlardan qapı venası ilə keçə bilər. Öd kisəsinə infeksiya limfogen yolla appendisit, qadın cinsiyyət orqanlarının iltihabi xəstəlikləri, pnevmoniya və ağciyərin irinli xəstəlikləri zamanı daxil ola bilər.

Lakin qeyd etdiyimiz kimi, xolesistitin inkişafı üçün təkə infeksiyanın olması kifayət deyil. Digər patogenetik amil öd yollarında durğunluğun olmasıdır. Öd durğunluğunu əmələ gətirən əsas amil sinir tənziminin pozulmasıdır. Eyni zamanda xronik xolesistitin patogenezinə öd kisəsi divarının zədələnməsi də əsas rol oynayır. Bu qrup xəstələrdə birincili olaraq öd kisəsi divarı zədələnir, sonra ikincili infeksiya qoşulur.

Xronik xolesistit kəskin xolesistitdən sonra yarana bilər, lakin çox vaxt sərbəst xəstəlik kimi tədricən, xüsusən də öddəşi xəstəliyindən sonra inkişaf edir. Xronik xolesistitə çox vaxt hiposid qastrit, xronik pankreatit və həzm orqanlarının digər xəstəliklərində, eləcə də piylənmədən sonra rast gəlinir.

**Klinik mənzərəsi.** Xronik xolesistitli xəstələr, adətən, sağ qabırğaaltı nahiyədə küt, üzücü ağrı hiss edirlər. Bu ağrılar daimi olur xüsusən yağlı qida və qızardılmış xörəklərin qəbulundan 1–2 saat sonra güclənir. Ağrılar yuxarı, sağ çiyin və ya sağ kürək nahiyəsinə yayılır. Dövri olaraq, burada öd sancısını xatırladan kəskin ağrılar yarana bilər. Xəstələrin bir qisminə ağrılar epigastral və ya sağ qabırğaaltı nahiyədə ağırlıq, təzyiqli hissi ilə əvəz olunur.

Bəzən müxtəlif şəkildə dispeptik əlamətlər müşahidə olunur: ağızda yanğı və metal dadı, tez-tez hava ilə gəyirmə, ürəkbulanma, meteorizm, defekasiya pozulması, qəbizlik və ishal və ya hər ikisi. Nevrasteniya simptomları qeyd oluna bilər: qıcıqlanma, yuxusuzluq.

Sarılıq nadir halda, əsasən, qaraciyərin ikincili zədələnməsindən sonra yaranır. Qarına baxış və perkussiya zamanı zəif meteorizm təyin etmək olar. Qarnın səthi palpasiyasında, bir qayda olaraq, qarnın ön divarında öd kisəsinin proyeksiyasında həssashıq, bəzən isə nəzərə çarpan ağrı olur. Bəzən bu zonada qarın divarının yüngül müqavimətini (rezistentlik) qeyd etmək olar. Çox vaxt Müsse—Georgiyevski, Qrekov—Ortner, Obrastsov—Merfi, Vasilenko simptomları müsbət olur.

Xronik xolesistitin ağırlaşmalarında, xolangit, xronik hepatit və s. inkişaf etdikdə, öd kisəsi, bir qayda olaraq, əllənmir.

Neytrofil leykositoz, EÇS-nin artması və temperatur reaksiyası prosesin kəskinləşməsi zamanı müşahidə olunur. Xronik xolesistitdə duodenal zondlamanın nəticələri diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir: çox vaxt kiso reflüksunun və öd kisəsinin qatılaşdırıcı qabiliyyətinin pozulması nəticəsində "B" kise porsiyasını almaq mümkün olmur və ya bu porsiya "A" və "C" porsiyalarına nisbətən tünd rəng alır, çox vaxt bulanıq olur.

Mikroskopik olaraq, duodonal möhtəviyyatda çoxlu miqdarda selik, deskvamasiya olunmuş epitel hüceyrələri, leykositlər aşkar edilir.

Xolesistografiyada öd kisəsinin formasının dəyişilməsi qeyd olunur, çox vaxt rentgenoqramda onun şəkli selikli qişasının konsentrasiya qabiliyyətinin pozulması nəticəsində dəqiq alınmır. Qıçıqlandırıcının (2 yumurta sarısı) qəbulundan sonra onun lazımı dərəcədə yığılmaması qeyd olunur. USM öd kisəsi divarının qalınlaşmasını təyin etməyə və onda konkretlərin olmadığını təsdiqləməyə imkan verir. Xronik xolesistitin gedişi əksər hallarda remissiya və kəskinləşmə dövrlərinin əvəz olunması ilə xarakterizə olunur, sonuncu çox vaxt qidalanmanın pozulması, alkohollu içkilərin qəbulu, ağır fiziki iş, kəskin bağırsaq infeksiyasının qoşulması, soyuqlama nəticəsində yaranır.

Əksər hallarda xronik xolesistitin gedişi yalnız kəskinləşmə dövründə xəstənin ümumi vəziyyətinin pisləşməsi və əmək qabiliyyətinin müvəqqəti itirilməsi ilə bir neçə il davam edir; nisbətən xoşxassəlidir. Gedişindən asılı olaraq, xronik xolesistitin aşağıdakı formaları ayırd edilir: latent (süst gedişli), daha geniş yayılmış — residivverən və ağır gedişli — irinli-xoralı.

Xronik xolesistitin ağırlaşmaları xronik xolangit və hepatitdir. Ümumi öd axarı və pankreas axarı onikibarmaq bağırsaqda bir nöqtəyə açıldığından, xronik xolesistitin və pankreatitin tez-tez birgə inkişaf etməsi təəccüblü deyil. İltihabi proses çox vaxt öd kisəsində öd daşlarının əmələ gəlməsinə təkan verir.

**Patoloji anatomiyası.** Xronik xolesistit zamanı öd kisəsi bəzən qonşu orqanlarla bitişir; köndələn çənərbəbağırsaq, piylik, mədə və onikibarmaq bağırsaqla bitişmələr nəticəsində deformasiyalaşır, divarı qalınlaşır, çapıqlaşır və iltihabi prosesə uğrayır, selikli qişası sklerozlaşır, bəzən xoralaşır, xoranın dibi granulyasiyalarla örtülür. Çox vaxt öd kisəsində daşlar qeyd olunur.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Sağ qabırğaaltı nahiyədə daimi və ya tutmaşəkili ağrıların, dispeptik pozuntuların olması exoqrafiya və kompüter tomografiyasında aşkar olunan xronik xolesistit diaqnozunu qoymağa imkan verir.

Xronik xolesistiti, birinci növbədə, öddaşı xəstəliyindən (bu xəstəliklər çox vaxt yanaşı gedir), xronik xolangitdən, öd yollarının diskineziyasından fərqləndirmək lazımdır.

**Müalicəsi.** Xronik xolesistitin ağır dərəcəli kəskinləşməsi zamanı xəstələr stasionar müalicəsinə qəbul edilir və müalicə kəskin xolesistitdə olduğu kimi aparılır. Daha yüngül hallarda xəstələr müvəqqəti işdən azad olunur, ambulator müalicə olunur. Yataq rejimi, gün ərzində 4–6 dəfə qida qəbulu ilə yüngül pəhriz qidalanması (Pevznerə görə №5a stol) təyin olunur.

Dərman müalicəsi: 1) infeksiya əleyhinə müalicə; 2) ağrı hissiyyatını, öd ifrazedici sistemin spazmasını aradan qaldırmaq; 3) öd axınını yaxşılaşdırmaq məqsədilə aparılır. Antibiotiklərdən xüsusən geniş təsir

spektrli pereparatlar: oletetrin, eritromisin, ampisillin və ya monomisin istifadə olunur. Eyni zamanda sulfanilamid preparatları (sulfodimezin, sulfopiridazin) təyin edilir.

Öd yollarının hiperkinetik tipli diskineziyasını, axarların spastik yığılmasını və spastik ağrıları aradan qaldırmaq, öd axınını yaxşılaşdırmaq məqsədilə spazmolitiklər və xolinolitik preparatlar, hipokinetik tip diskineziyası zamanı kolekinetiklər (sorbit, ksilit, maqnezium sulfat və s.) təyin edilir. Bunun üçün xolesistitin kəskin olmayan dövründə və iltihabi əlamətlərin remissiya dövründə duodenal zondlama (1–2 gündən bir, 8–12 kurs) və ya zondsuz tubajlar təyin olunur ki, bu zaman xəstə sağ böyrü üstə uzanaraq 10–15 dəqiqə müddətində 50 ml 25%-li maqnezium-sulfatı və ya isti mineral suyu (Yessentuki № 17) kiçik qurtumlarla içir, sonra isə 1 saat müddətində həmin vəziyyətdə qaraciyər nahiyəsində isti isitqacqla uzanır. İltihabi prosesin sakitləşmə dövründə sağ qarbağaltı nahiyəyə isti fizioterapiya preseduraları (diatermiya, UYT dalgaları müalicə, induktotermiya və s.) təyin olunur.

Kəskinləşmə, həm də remissiya dövründə öd kisəsindən öd axınını yaxşılaşdırmaq məqsədilə ödqovucu preparatlar: alloxol, dehidroxol turşusu, xolenzim təyin olunur. Sonuncu preparat quru ödlə yanaşı mədəaltı vəzi və bağırsağ fermentlərindən təşkil olunub, xolesistitin xronik gastrit və ya pankreatitlə yanaşı gətirdiyi hallarda təyin edilir. Obturasion sarılıq olduqda öd turşusu tərkibli ödqovucu maddələr effektiv olur, dəri qaşınmasını və öd turşuları ilə intoksikasiya simptomlarını gücləndirir.

Bitki mənşəli ödqovucu maddələr — berberin-sulfat (zirinc yarpaqları alkaloidi) həbi, qarğıdalı saçaqları dəmləməsi gündə 3 dəfə 1 xörək qaşığı olmaqla istifadə olunur. Sintetik ödqovucu preparatlardan oksafenamid, sikvalon, nikodin də yaxşı effekt verir.

Xronik xolesistitdə mineral sular: Yessentuki № 4 və 17, “İstisu”, “Sirab”, “Mirqorodsk”, “Novoijevsk” və s. (isti şəkildə, yeməkdən 1 saat əvvəl, gündə 3 dəfə 1 çay qaşığı) və ya Karlovi Varı duzu (gündə 3 dəfə, 1 stəkan isti suda 1 çay qaşığı) effektivdir.

**Profilaktikası.** Xolesistitin kəskinləşməsi aradan qaldırıldıqdan sonra kəskinləşmənin profilaktikası məqsədilə xəstələri (Yessentuki, Jeleznovodsk, Truskaves, Morşin və s.) sanatoriyalara sanator-kurort müalicəsinə göndərmək lazımdır.

Konservativ müalicə müvəffəqiyyətsiz olduqda və xronik xolesistitin tez-tez kəskinləşməsində cərrahi müalicə, adətən, xolesistektomiya aparılır.

## **Xolangit (angioxolit)**

Qaraciyərin daxili və xarici öd axarlarının iltihabıdır.

**Etiologiyası.** Çox hallarda xolangit xolesistit və öddaşı xəstəliyi ilə yanaşı gedir. Lakin sərbəst xəstəlik kimi də ola bilər. Onun əmələ gəl-

məsində öd durğunluğu böyük rol oynayır. Öd durğunluğu öd axarı daşla tutulduqda, mədəaltı vəzi başının və ya Fater meməciyinin iltihabı, öd axarının askaridlə tutulması nəticəsində baş verir. Etioloji faktorlar müxtəlif mikrofloradır: bağırsağ çöpləri, qida toksikoinfeksiyası törədiciləri, paratif, qarın yatalağı törədiciləri və b. mikroorqanizmlərdir bəzi helmintlərdir.

**Patogenezi:** infeksiyanın yayılma yolu təmas yoludur. Böyrək arteriyası və qapı venası boyunca infeksiya hematogen yolla da yayıla bilər.

İltihabi prosesin xarakterinə görə xolangitlər kəskin (kataral, irinli, diftertik) və xronik olmaqla 2 yerə bölünür.

### **Kəskin xolangit**

**Klinik mənzərəsi.** Kəskin xolangit zamanı sağ qabırğaaltı nahiyədə ağrı olur, xolesistidə olduğu kimi ağrılar sağ qola və kürəyə irradiasiya edir. Üşütmə, qızdırma, tərləmə, ürəkbulanma və qusma olur. Qaraciyərin patoloji prosesə qoşulması nəticəsində öd durğunluğu ilə əlaqədar olan sarılıq müşahidə edilir.

Qaraciyər böyüyür, kənarı yumşaq, ağrılı olur, bəzən dalaq da böyüyür.

Qanda neytrofil leykositoz, EÇS yüksəlməsi, qaraciyərin funksional sınaqlarında dəyişiklik olur. Kəskin septik xolangit ağır gedişə malikdir. Öddaşı xəstəliyi, xolesistit zamanı əmələ gələn II-li xolangitin gedişi bu xəstəliklərin ağırlıq dərəcələrindən asılıdır.

Kəskin xolangitin ağırlaşmasına iltihabın öd kisəsinə, qaraciyərə yayılması (perixolangiolit, kəskin hepatit, qaraciyər absesi), iltihabın mədəaltı vəziyə yayılması (kəskin pankreatit, mədəaltı vəzi nekrozu), diafraqmaaltı abses, plevrit, peritonit, qaraciyər çatışmazlığı aiddir.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Xarakterik klinik mənzərə olduğu üçün diaqnoz çətinlik törətmir. Müqayisəli diaqnoz zamanı birinci növbədə kəskin xolangiti kəskin xolesistitdən, öddaşı xəstəliyindən, qaraciyər absesindən ayırmaq lazımdır. Exoqrafiya, kompüter tomoqrafiyası diaqnostikamı asanlaşdırır.

**Müalicəsi.** Kəskin xolesistidə olduğu kimi, antibiotikoterapiya aparılır. Ümumi öd axarının obturasiyası zamanı cərrahi müdaxilədən istifadə edilir.

**Xronik xolangit.** Xronik xolangit kəskin xolangit nəticəsində inkişaf edir. Çox zaman xronik xolesistit, öddaşı xəstəliyi ilə yanaşı gedir.

**Klinik mənzərəsi.** Xronik xolangitin klinikası az xarakterikdir. Sağ qabırğaaltı nahiyədə küt ağrılar, ümumi zəiflik, tez yorulma, bəzən dəri və selikli qişaların sarı rəngdə olması, yüngül dəri qaşınması olur. Əsas simptomlardan biri üşütmə ilə keçən subfebril temperaturdur. Palpasiya zamanı: qaraciyər böyümüşdür, səthi bərkdir, ağrılıdır. Duodenal zondlama zamanı ödənin bütün porsiyalarında çoxlu selik, epitel

hüceyrələri olur, leykositoz, EÇS yüksəlir, neytrofil leykositoz, qanda qələvi fosfatazanın aktivliyi artır.

**Gedişi və ağırlaşması.** Xronik xolangitin gedişi öd kisəsinin iltihabi prosesləri və ya xolestazla əlaqədardır. Ağırlaşmalarına: xolangiogen hepatitin əmələ gəlməsi, sonra qaraciyər sirrozu, pankreatit aiddir.

**Müqayisəli diaqnozu.** Xronik xolangiti xronik xolesistitdən və öddaşı xəstəliyindən ayırmaq lazımdır.

**Müalicəsi.** Pəhriz məsləhət görülür. Stol №5 — Pevznerə görə, ödü qovmaq üçün ödqovucular təyin edilir. Kəskinləşmə dövründə antibiotiklərdən, sulfanilamidlərdən istifadə edilir. Stenozlaşmış xolangit zamanı cərrahi müdaxilə aparılır.

Profilaktikasının keyfiyyəti xolesistit, öddaşı, Fater məməciyinin stenozu kimi xəstəliklərin vaxtında müalicə olunmasından asılıdır.

**Xolesistektomiyadan sonrakı sindroma** xolesistit və ya öddaşı xəstəliyinin cərrahi müdaxiləsindən sonra xəstələrin çoxunda müxtəlif simptomların əmələ gəlməsi aiddir. Cərrahi müdaxilədən sonrakı əlamətlərin — qalıq əlamətlərin xarakteri müxtəlifdir.

Cərrahi müdaxilədən sonrakı dövrdə xolangit, xronik xolangiogen hepatit, pankreatitin yanaşı olaraq inkişafı müşahidə oluna bilər. Bəzən bu simptomlar əməliyyatdan sonrakı dövrdə qarın boşluğu orqanları arasındakı bitişmələr nəticəsində əmələ gəlir. Bəzən əməliyyat zamanı axarda uzun güdül saxlandıqda bu nahiyədə iltihabi proses və öd yollarının infeksiyalaşması müşahidə olunur ki, bu da xolangitin, mezenterial limfadenitin gedişini gücləndirir.

Öd kisəsinin çıxardıqdan sonra əmələ gələn tipik xəstəliklər bunlardır:

1. Öd kisəsinin olmaması sindromu.
2. Öd axarının güdülü sindromu.
3. Stenozlaşmış xolangit və papillit.

Öd kisəsinin olmaması sindromu: öd kisəsinin funksiyasının olmaması nəticəsində həzm prosesində ödü onikibarmaq bağırsağa keçmə mexanizmi pozulur. Buna görə də əməliyyatdan sonra öd ifrazını tənzimləyən kompensator reaksiyalar, reflektor mexanizmlərdə dəyişikliklər əmələ gəlir.

Bir çox xəstələrdə Oddi sfinkterinin hipertoniyası və ümumi öd axarının kompensator genişlənməsi baş verir. Bəzən öd axarlarında qida qəbulları arasındakı vaxtda ödü qatılması baş verir. Bu da müəyyən mərhələdə öd kisəsinin yoxluğunu kompensə edir. Bu halda klinik simptomlar olmur, yalnız vena daxilinə kontrast maddə yeridildikdə xoleqrafiya ümumi öd axarının genişlənməsini müəyyən edə bilər.

Bəzi xəstələrdə təzyiq hissi və sağ qabırğaaltı nahiyədə sancı şəkili ağrılar, bəzən də öd axarlarında iltihabi əlamətlər olmadan dispeptik pozulmalar baş verir. Bəzi xəstələrdə əksinə olaraq Oddi sfinkterinin hipertoniyası müşahidə olunur.

Öd kisəsi olmadıqda həzm prosesi getməsə də onikibarmaq bağırsağa öd ifraz olunur. Nəticədə bağırsaqlarda həzm prosesi pozulur, bağırsaq disbakteriozu yaranır. Onikibarmaq bağırsaq möhtəviyyatının öd kisəsinə keçməsinə, ödüün infeksiyalaşmasına və xolangitin inkişafına şərait yaranır. Öd kisəsinin olmaması sindromunda sağ qabırğaaltı nahiyədə küt ağrılar, dispeptik əlamətlər və bağırsaq pozğunluqları müşahidə edilir. Bu əlamətlər xüsusilə qida qəbulundan sonra daha çox olur. Xolangitin əmələ gəlməsi xarakter klinik mənzərəyə malikdir. Daxili xoleqrafiya zamanı ümumi öd axarı kontrastlaşmır, çünki öd yığılıb qalmır, həmişə onikibarmaq bağırsağa axır. Onikibarmaq bağırsağın rentgenoloji müayinəsi zamanı bəzən kontrast kütlənin (barium-sulfat kütləsinin) ümumi öd axarına axması görünür.

**Müalicəsi.** 4–5 dəfə müntəzəm qida qəbulu. Oddi sfinkterinin hipertoniyası zamanı müalicə öd yollarının hipertonik-hiperkinetik forma diskineziyasında olduğu kimidir.

II tipdə isə: hipotonik-hipokinetik forma diskineziyada olduğu kimidir.

**Öd kisəsinin uzun güdül sindromu:** əməliyyat zamanı uzun güdül (10 mm-dən çox) qaldıqda cərrahi texnikanın defekti kimi iltihabi əlamətlər progressivləşir. Öd daşları, çapıqlar əmələ gəlir.

**Klinik mənzərəsi.** Xolesistektomiyadan sonrakı sindromun klinikasında sağ qabırğaaltı nahiyədə küt ağrı, öd sancısı, daş əmələ gəldikdə xolangit əlamətləri xarakterikdir. Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün venadaxili xoleqrafiyadan (duodenofibroskop vasitəsilə), retroqrad xolangiopankreatoqrafiyadan istifadə edilir.

Bu müayinə metodları çapıqları, bəzən daşları da göstərir.

**Müalicəsi.** Xronik xolesistit və xolangitdə olduğu kimidir.

Stenozlaşmış xolangit, papillit: cərrahi əməliyyata qədər mövcud olan qaraciyərdənkənar öd axarlarının iltihabi proseslərinin progressivləşməsi nəticəsində əmələ gəlir.

**Klinik mənzərəsi.** Xolestaz simptomları xarakterikdir. Mexaniki sarılıq, hiperbilirubinemiya, qanda qələvi fosfatazanın, xolesterinin artması müşahidə edilir. İltihabi proses olduqda xolangit simptomları olur. Diaqnoz retroqrad-duodenofibroskop vasitəsilə xolangiopankreatoqrafiya yolu ilə dəqiqləşdirilir.

Vena daxilinə xoleqrafiya hiperbilirubinemiya 25,5 mkmol/l-dən yuxarı olduqda əks-göstərişdir.

**Müalicəsi.** Xolangitin müalicəsindəki kimidir. Son zamanlar endoskopik papillosfinkterotomiyadan istifadə olunur.

### Öddaşı xəstəliyi

Öddaşı xəstəliyi öd kisəsində, çox az hallarda isə öd axacaqlarında daşların əmələ gəlməsilə xarakterizə olunan xəstəlikdir.



Öddaşı xəstəliyi geniş yayılmış xəstəliklərdən biridir. Patoloji anatomik tədqiqatlara görə, müxtəlif səbəblərdən ölmüş hər 5 qadın və hər 10 kişidən birində öd kisəsində daşlar (konkrementlər) tapılır. Lakin xəstəliyin klinik əlamətlərinə yalnız 10% şəxslərdə, əsasən 40 yaşından yuxarı qadınlarda təsadüf olunur.

Öddaşı xəstəliyi daha çox kök qadınlarda aşkar olunur. Belə mühakimə yürüdülmür ki, daşların əmələ gəlməsində oturaq həyat tərzi, hamiləlik, sistematik olaraq çox yemək, qida qəbulu arasında böyük fasilə ilə rejimsiz qidalanma, öd kisəsində durğunluğa kömək edən müxtəlif faktorların rolu vardır. Öddaşı xəstəliyi infeksiyon hepatit keçirmiş şəxslərdə tez-tez aşkar olunur.

**Etiologiyası.** Öddaşı xəstəliyinə maddələr mübadiləsinin pozulması kimi, daşların əmələ gəlməsinə isə bu pozğunluqların nəticəsi kimi baxmaq olar. Daşların əmələgəlmə mexanizmi tam öyrənilməmişdir.

**Patogenezi.** Hazırda öddaşı xəstəliyinin inkişafında 3 əsas faktora əhəmiyyət verilir: maddələr mübadiləsinin pozulması, ödənin infeksiyalaşması və durğunluğu. Məlumdur ki, öd daşları kalsium-bilirubin, xolesterin-monohidrat, amorf və ya kristal kalsium-karbonatdan ibarətdir, lakin bu maddələrin öd daşlarında miqdarı ayrı-ayrı şəxslərdə müxtəlifdir.

Hiperxolesterinemiya ilə birgə xolesterin mübadiləsinin pozulmasına böyük əhəmiyyət verilir ki, bu da ateroskleroz, şəkərli diabet, piylənmə və ya bir sıra digər xəstəliklər zamanı müşahidə olunur, belə ki, əksər daşların tərkibində xolesterin də iştirak edir. Sübut olunmuşdur ki, hiperxolesterinemiya və bununla əlaqədar öddə xolesterinin konsentrasiyasının artması xolesterin daşlarının əmələ gəlməsinə səbəb olur. Hazırda sübut olunmuşdur ki, daşların əmələ gəlməsində ödənin fiziki-kimyəvi tərkibinin pozulması da həlledici əhəmiyyət kəsb edir.

Köməkçi amillərdən infeksiyon faktora əhəmiyyət verilir: əgər xolesterin və piqmentli daşların ilkin formalaşması steril öddə baş verirsə, infeksiyanın qoşulması onların sonrakı inkişafına kömək edir. Öd kisəsinin iltihabı zamanı zülalla zəngin eksudat ifrazı ödənin kolloid və kimyəvi tərkibini daha da pozur, nəticədə öd bilirubin, xolesterin və kalsiumla zənginləşir və kalkulyoz xolesistit üçün tipik olan qarışıq daşların əmələ gəlməsinə şərait yaranır.

Daşların əmələ gəlməsi üçün ilkin şəraiti öd durğunluğu yaradır, belə ki, bu zaman öddə xolesterin və bilirubinin miqdarı artır (10–20 dəfə), öd kisəsi və axacaqlarının yığılma funksiyası pozulur. Humoral tənzimin pozğunluğu (diskineziya), eləcə də ödifrazedici sistemdə anatomik dəyişikliklər (çapıq birləşmələr, büküşlər) meydana çıxır. Digər səbəblərdən hamiləlik, qəbizlik, daxili orqanların sallanması, az hərəkətli həyat tərzi və s-ni göstərmək olar. İrsi faktorlar da müəyyən əhəmiyyət kəsb edir.

**Patoloji anatomiyası.** Öd daşlarının bir-birindən kimyəvi tərkibinə görə fərqlənən 3 əsas qrupu ayırd edilir. Xolesterin daşları, adətən,

tek-təkdir, ağ və ya sarımtıl rəngdə, dairəvi və ya oval formada, kəsikdə xolesterin kristallarının radial yerləşməsi hesabına şüayabənzər quruluşdadır. Tərkibi bilirubin və kalsium-karbonatdan ibarət piqmentli daşlara da təsadüf olunur. Piqmentli daşlar, adətən, çox kiçik və çoxsaylı olur; müxtəlif formalı, zəif yaşılımtıl, qara rəngli, bərk, lakin kövrək olur, təmiz əhəngli daşlara nadir hallarda rast gəlinir. Onlar rentgeno-kontrastdır. Öd kisəsində daha çox qarışıq xolesterinli-əhəngli-piqmentli daşlara təsadüf olunur, onlar forma və ölçücə müxtəlifdir, lakin əksər hallarda xırda və çoxlu olur.

Öd kisəsində daşların uzun müddət qalması nəticəsində öd kisəsinin atrofiyası və sklerozu baş verir, lakin çox vaxt ikincili infeksiya qoşulur, bu hallarda öd kisəsinin patoloji anatomik dəyişiklikləri daşsız xronik xolesistitdəkinə müvafiqdir. Çox nadir hallarda daşların öd kisəsi divarına uzunmüddətli təzyiqli nəticəsində öd kisəsinin perforasiyası meydana çıxıb bilər.

**Klinik mənzərəsi.** Öddaşı xəstəliyində ağrı tutmasının klinikası əksər hallarda çox xarakterik olur. Tutmanın başlanğıcında ağrılar çox vaxt bütün qarında dağılıq olur və ya bütün sağ qabırğaaltı nahiyəni əhatə edir, sonra isə ağrı, öd kisəsi nahiyəsində, epigastral nahiyədə, çox az hallarda isə sağ kürəkaltı nahiyədə lokalizə olunur. Lap başlanğıcdan ağrı intensiv xarakterdə olur. Ağrı yuxarı və arxaya, sağ çiyinə, sağ kürəyin tını nahiyəsinə, sağ tərəfdən boyun nahiyəsinə, çənəyə irradiasiya edir, bəzən də ürək nahiyəsinə yayılaraq, stenokardiya tutmalarını simulyasiya edir, bu zaman bradikardiya (vaqus effekti) və ekstra-sistoliya meydana çıxıb bilər.

Ağrı tutmaları adətən, öyümə və təkrari qusma, meteorizm, defekasiya aktının və sidik ifrazının ləngiməsi ilə müşayiət olunur. Bu əlamətlər reflektor olaraq meydana çıxır. Bədən temperaturunun bir neçə saat müddətində qalxması, cüzi qısa müddətli leykositoz reflektor xarakter daşıyır. Qızdırma və leykositoz prosesə qoşulan öd kisəsi iltihabının nəticəsi də ola bilər.

Bəzən tutma zamanı zəif, keçib gedən sarılıq müşəyyən edilir, bu öd axacaqlarının spazmi ilə əlaqədardır. Davamlı artan sarılıq isə digər ağırlaşmanın — ümumi öd axacağıının daşla obturasiyası əlamətidir. Xəstənin tutma vaxtı müayinəsi zamanı qarının köpməsi, səthi palpasiya zamanı sağ qabırğaaltı və epigastral nahiyələrində kəskin ağrı, bəzən isə bu zonalarda qarının ön divarı ezelelərinin reflektor gərginliyi, kəskin müsbət Ortner simptomu müşəyyən edilir.

Öd sancısı tutması, adətən, bir neçə dəqiqə, saat və hətta günlərlə davam edir, sonra isə öz-özünə və ya müalicə tədbirlərinin təsiri altında keçir. Tutmanın kəsilməsi ya daşın (əgər kiçik ölçüdədirsə, diametri 1,5 sm-dən böyük deyilsə) öd kisəsi axacağı boynundan ümumi öd axacağına və sonra isə bağırsağa hərəkəti ilə, ya da (spazmin boşalması zamanı) onun öd kisəsinə geriye keçməsi ilə əlaqədardır.

Öd sancısı tutmalarının tezliyi ayrı-ayrı xəstələrdə müxtəlifdir. Bəzilərində bütün ömür boyu cəmi 1–2 tutma müşahidə olunur, digərlərində isə ildə və ya ayda bir neçə dəfə və nəhayət III qrup xəstələrdə hər gün və ya hətta gündə bir neçə dəfə tutma olur. Məlumdur ki, iri ölçülü, xüsusilə də tək daşlar öd sancısı tutmaları vermir, tutmaları yalnız xırda daşlar törədir.

Tutmaarası dövrlərdə xəstələr, adətən, özlerini yaxşı hiss edir, yalnız bir sıra hallarda sağ qabırğaaltı nahiyədə daimi küt ağrılardan və qeyri-müəyyən xarakterli dispeptik əlamətlərdən (gəyirmə, ağızda acılıq hissi, meteorizm və s.) şikayət edirlər.

Xəstəyə baxış zamanı bəzən köklük, bəzən isə nəzərə çarpan piylənmə qeyd olunur. Bəzən Zaxarin-Hedd zonalarında (Th VIII–Th IX, bəzən Th VII sağdan) dərinin hiperesteziyası sahələrini aşkar etmək mümkün olur. Bəzən sağ kürek tını, sağ çiyin nahiyəsində, sağ döş-körpücük məməyəbənzər əzələnin ayaqcıqları arasında, diafraqma siniri nahiyəsində ağrılar müşahidə edilir (frenikus-simptom).

Qarın səthi palpasiyası zamanı bəzən tutmaarası dövrdə də sağ qabırğaaltı nahiyəyə, epiqastral nahiyəyə, xoleodoxopankreatik nöqtəyə və ya xəncərəbənzər çıxıntıya təzyiq zamanı ağrı qeyd olunur. Çox vaxt bir qədər böyümüş qaraciyərin zəif ağrılı kənarını palpasiya etmək mümkün olur. Öd kisəsi nadir hallarda əllənir.

Tutmaarası dövrdə laborator göstəricilər az xarakterikdir: duodenal möhtəviyyatda bəzən xolesterin kristalları aşkar olunur. Öddaşı xəstəliyindən şübhələnmə zamanı onikibarmaq bağırsağın zondlanması ehtiyatla və xüsusi göstərişə əsasən aparılır, belə ki, xolesistokinetikin yeridilməsi tez-tez tutmaları olan şəxslərdə öd sancısını süni olaraq törədə bilər, kontrast rentgenoloji müayinə (xolesistoqrafiya və xoleqrafiya) böyük diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir və öd kisəsində, axacaqlarında daşların olmasını təsdiq etməyə imkan verir. Lakin bütün hallarda daşları aşkar etmək mümkün olmur, onlar bəzən yalnız təkrari müayinələrdə aşkar olunur. Xırda konkretləri aşkar etmək daha çətinidir. Hətta çoxlu olduqda belə, onlar öd kisəsini dolduraraq, kontrastla qarışaraq rentgen çəkilişində bəzən öd kisəsinin həmcins kölgəsini verir. İri ölçülü daşlar daha yaxşı aşkar olunur. Müayinənin mənfəi nəticələri zamanı əgər klinik mənzərə öddaşı xəstəliyinə müvafiqdirsə, xəstəyə morfinin yeridilməsi fonunda təkrari xolesistoqrafiya aparılır, morfin Oddi sfinkterinin spazmını törədir və öd axacaqlarında təzyiği artırır. Nəticədə öd kisəsinin daha aydın kontrastlaşması əldə edilir və ya öd kisəsinin tomoqrafiyası aparılır.

Öd kisəsində daşların olmasını USM zamanı da aşkar etmək mümkündür. Diaqnostika üçün mürəkkəb hallarda kompüter tomoqrafiyası aparılır ki, bu da öd kisəsində daşların olmasını aşkar etməyə və təxmini olaraq, onların xarakterini (quruluşunu) qiymətləndirməyə imkan verir. USM-in əlavə üstünlüyü təkrari müayinənin mümkünlüyüdür.

**Gedişi və ağırlaşmaları.** Əksər hallarda öd sancısı tutmaları izsiz keçir, lakin ağırlaşmalarla da müşayiət oluna bilər. Daha ağır hallarda öd kisəsinin empieması meydana çıxır, bu isə xəstənin ağır ümumi vəziyyəti, üzücü və ya hektik qızdırma, sağ qabırğaaltı nahiyədə kəskin ağrı və əzələlərin gərginliyi, neytrofil leykositoz, EÇS-nin artması ilə özünü göstərir.

Əgər kisə axacağında yerləşən daş spazm götürüldükdən sonra ümumi kisə axacağına və ya geriye öd kisəsinə düşmürsə, öd kisəsi boyunu və kisə axacağı tutulur ki, bu da öd kisəsinin ödeminə—hidropsuna gətirib çıxara bilər. Bu zaman kəskin ağrı tutmasından bir neçə həftə keçdikdən sonra böyümüş, elastik, fluktasiya edən, adətən, ağrısız öd kisəsinə əlləmək mümkündür. Kisənin möhtəviyyəti rəngsiz və ya sarımtıl şəffaf maye — ağ öddən ibarət olur, ağ öd, öd kisəsi divarlarından bilirubin tədricən sorulması nəticəsində formalaşır. Empiemanın inkişafı ilə birgə II-li infeksiyanın inkişafı da mümkündür.

Ümumi öd axacağının tıxanması daşların öd kisəsindən axacaqlara keçməsi zamanı baş verir. Məlumdur ki, iri diametrlı daşlar öd axacağının daha dar hissəsində — Oddi sfinkterindən öndə ləngiyir. Adətən, sancı tutmasından bir qədər vaxt keçdikdən sonra sarılıq inkişaf edir. Kiçik diametrlı hərəkətli daşların Oddi sfinkterinin önündə ləngiməsi zamanı (ventil daşlar) öd dövrü olaraq 12-barmaq bağırsağa axır, bu halda sarılığın intensivliyi gah güclənir, gah da zəifləyir. Eyni zamanda nəcisin rəngi də dəyişir. Öddaşı xəstəliyi nəticəsində törənən mexaniki sarılıq zamanı öd kisəsi böyümür, belə ki, onun divarları iltihabi prosesdə dəyişir, gərilmə qabiliyyətini itirir. Öd cərəyanının pozulması ilə əlaqədar, bəzən öd yollarında iltihabi proses (xolesistit, xolangit, hepatit) meydana çıxır, bu isə özünü üzücü və ya dalğavari qızdırma, titrətmə, neytrofil leykositoz, EÇS-nin artması ilə göstərir, pankreas şirəsi sekresiyasının pozulması isə pankreatitin inkişafının səbəbi ola bilər. Ümumi öd axacağından öd sekresiyasının uzun müddət çətinləşməsi bəzən qaraciyərin biliar (xolestatik) sirrozunun inkişafına gətirib çıxarır. Öddaşı xəstəliyi tez-tez xronik pankreatitlə ağırlaşır. Nadir hallarda təsadüf olunan ağırlaşmalardan öd kisəsinin perforasiyasını (az hallarda ümumi öd axacağının), xarici və ya daxili kisə-bağırsaq yollarının inkişafını göstərmək olar. Daha ciddi ağırlaşma perforativ öd peritonitidir.

Daşların öd kisəsində uzun müddət qalması hətta, xəstəlik simptomuz keçdikdə belə, öd kisəsinin xərçənginə gətirib çıxara bilər.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Tipik halda xəstəliyin diaqnos-tikası çətin deyil. Az xarakterik hallarda kalkulyoz xolesistit, kəskin xolesistit tutmalarını və ya xronik xolesistitin kəskinləşməsini müqayisə etmək asan olmur. Kəskin xolesistit zamanı tutmanın başlanması çox kəskin olmur. Güclü ağrılar olmasına baxmayaraq, xəstələr çox rahatdırlar. Qaraciyər sancısı tutmalarını digər mənşəli sancılardan — böyrək, bağırsaq, appendikulyar sancılardan fərqləndirmək lazımdır. Böy-

rək sancısı zamanı qaraciyər ağrılarından fərqli olaraq, ağrı adətən, qasıq nahiyəsinə irradiasiya edir, ağrı tutması vaxtı pollakiuriya qeyd olunur. Qaraciyər sancısı tutmaları çox az hallarda helmintlərin (askarid və s.), qan laxtalarının öd yollarına keçməsi ilə törənə bilər. Bütün hallarda xolesistoqrafiya və xoleqrafiya həliedici rol oynayır. Lakin bu müayinələr kəskin dövrdə, eləcə də öd axınının çətinləşməsi zamanı (hiperbilirubinemiya zamanı) və yod preparatlarını götürmədikdə (allergoloji anamnez çox vacibdir) əks-göstərişdir. Bu zaman yadda saxlamaq lazımdır ki, ayrı-ayrı hallarda rentgenkontrast maddə tətbiq etmədən aparılan adi rentgen şəklində sağ qabırğaaltında kalsium (Ca) tərkibli konkret kölgələrini görmək mümkündür.

Müqayisəli diaqnostikada ultrasəs müayinəsi mühüm rol oynayır, bu müayinəni xəstəyə heç bir zərər vermədən təkrari də aparmaq olur.

Öd kisəsi və ümumi öd axacağında daşları aşkar edən ən qiymətli metod kompüter tomoqrafiyasıdır.

Diaqnostika müəkkəb olduğu hallarda retroqrad xolangiorentgenoqrafiya də aparılır. Bu metodun köməyi ilə ümumi öd axacağında daşlar, onların quruluşu, təzyiq və digər patoloji dəyişikliklər aşkar edilir. Ümumi öd axacağına daşlarla tutulması nəticəsində əmələ gələn mexaniki sarılıq mədəaltı vəzi başının şişi ilə axacağa təzyiq nəticəsində meydana çıxan sarılıqdan fərqləndirmək çətindir. Son halda sarılığın meydana çıxmasından əvvəl tipik öd sancısı tutmaları müşahidə olunmur, xəstənin ümumi arıqlaması baş verir. EÇS-nin kəskin artması xarakterikdir. Exoqrafiya, kompüter tomoqrafiyası düzgün diaqnoz qoymağa imkan verir.

**Müalicəsi.** Patoloji prosesin fazalarından (öd sancısı, kəskinləşmə, remissiya) asılıdır. Əksər hallarda residiv verən sancı tutmaları və ya öd kisəsinin ödemi zamanı öddaşı xəstələri cərrahi müalicə olunmalıdır: yayılmış cərrahi əməliyyat xolesistektomiyadır.

Simptomsuz daşgəzdirmə zamanı, eləcə də bir dəfə baş verib, təkrar olunmayan öd sancısı hallarında və cərrahi əməliyyata əks-göstəriş olarsa, konservativ müalicə aparılır. O, iltihabi prosesin azalması, öd cərəyanının yaxşılaşması və gələcəkdə daş əmələ gəlməsinə meyliyin azalması üçün şərait yaratmaq məqsədi daşıyır. Xəstələrə hərəkətli həyat tərzi, yürüş, müalicə idmanı, kəskin və qızardılmış yeməkləri məhdudlaşdırmaqla tez-tez az miqdarda qida qəbulu (gündə 4–6 dəfə), eləcə də tərkibində çoxlu miqdarda xolesterin olan məhsulları məhdudlaşdırmaq məsləhət görülür. Öd kisəsi drenajının yaxşılaşması üçün (həkim nəzarəti altında və az dozada) ödqovucu maddələr — xoleretiklər (alloxol, xolenzim, xoloqon və s.) təyin edilir. Çox vaxt praktikada, bitki mənşəli xoleretiklərdən istifadə olunur. Kurort müalicəsi (Yessentuki, Jeleznovodsk, Truskavetsk) məsləhət görülür. Dəri qaşınması ilə müşayiət olunan xolestaz əlamətləri zamanı xolesteramin — bağırsaqda xolesterin və öd turşularının sorulmasına mane olan preparat (4 q-dan gündə 3–4 dəfə südlə) təyin edilir. Qeyd etmək lazımdır ki, hazırda çoxlu miqdarda

ödqovucu maddələr olmasına baxmayaraq, daşları parçalayan effektiv preparat yoxdur.

Öd sancısı tutması zamanı xəstəni cərrahi şöbəyə hospitalizasiya etmək lazımdır. Parenteral olaraq spazmolitiklər və xolinolitiklər (atropin sulfat — 1,0 ml 0,1%-li məhlulu, dəri altına, no-şpa — 2–4 ml, 2%-li məhlulu vena daxilinə və s.), analgin (1–2 ml 50%-li məhlulu ezelə daxilinə) təyin edilir. Narkotikdən istifadə etmək olmaz. Öd kisəsi nahiyəsinə isti (isitqac) qoyulur (əgər iltihabi proses əlaməti yoxdursa), effekt olmadıqda spazmolitik preparatları təkrarən 30 dəq 1–1,5 saatdan sonra yeridilir. Xolesistitə xolangitin qoşulması hallarına böyük dozada geniş təsir spektrli antibiotiklər (oletetrin, levomisetin, kanamisin daxilə, tetraolean vena daxilinə və s.) təyin edilir. Sağ qabırğaaltı nahiyəyə soyuq göstərişdir. 1–2 günə aclıq təyin edilir, isti maye (şirinçay) içməyə icazə verilir.

Bu terapiya əksər hallarda sancı tutmalarını aradan qaldırmağa və iltihabi prosesləri ləğv etməyə imkan verir. Sonra isə cərrahi müalicə məsələsi həll edilir: remissiya dövründə aparılan əməliyyat yaxşı nəticə verir. Konservativ müalicə 1–3 gün müddətində effekt vermirsə, destruktiv xolesistit zamanı öd kisəsinin perforasiyası təhlükəsi olarsa, peritonit inkişaf edərsə, bu, təxirəsalınmaz cərrahi əməliyyata göstərişdir. Cərrahi əməliyyat mexaniki sarılığın inkişafı zamanı da göstərişdir (ümumi öd axacağıının daşla obturasiyası).

**Proqnozu.** Öddaşı xəstəliyi zamanı proqnoz bir çox yad, təsadüfi faktorlardan və mümkün olan ağırlaşmalardan asılıdır.

Nadir hallarda spontan sağalma məlumdur. Bu zaman öd sancısı tutması kiçik daşların sürüşüb bağırsağa düşməsi ilə nəticələnir.

**Profilaktikası.** Öddaşı xəstəliyinin profilaktikası öd durğunluğu və mübadilə pozğunluğuna kömək edən səbəbləri aradan qaldırmaqdan ibarətdir. Bu məqsədlə müntəzəm qida qəbulu, idman, qəbizliyin aradan qaldırılması, ödqıxarıcı sistemin iltihabi xəstəliklərinin vaxtında müalicəsi məsləhətdir.

**BÖYRƏK XƏSTƏLİKLƏRİ****Kəskin diffuz qlomerulonefrit**

Kəskin diffuz qlomerulonefrit—infeksion-allergik mənşəli xəstəlik olub, əsasən yumaqcıq damarlarının zədələnməsi ilə gedir.

Daxili xəstəliklər klinikası xəstələrinin 1–3% -ni kəskin diffuz qlomerulonefritli xəstələr təşkil edir. Xəstəliyə hər yaşda, hətta uşaqlar və yeniyetmələrdə də təsadüf olunur. Xəstələrin böyük əksəriyyətini (75–95%) 40 yaşa qədər olan şəxslər təşkil edir. Kişilər bu xəstəliyə qadınlara nisbətən daha çox tutulurlar.

**Etiologiyası.** Bu xəstəlik polietioloji xəstəlik olub, aşağıdakı səbəblərdən əmələ gələ bilər:

1. Streptokokk infeksiyası. Streptokokk infeksiyasının təzahürü olan xəstəliklər: angina, tonsillit, uşaqlarda skarlatina, otit, dərinin irinli xəstəlikləri və digər xəstəliklər. Bəzi müəlliflərin fikrincə angina 21,5% -dən 51% -ə qədər hallarda bu xəstəliklə nəticələnir.

Streptokokk mənşəli digər xəstəliklərdən revmatizm, yarımkəskin bakterial endokardit, qızıyel, yuxarı tənəffüs yollarının iltihabı xəstəliyin əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər.

2. Pnevmonokokk infeksiyası. Xəstəlik qripdən, pnevmoniyadan sonra da baş verə bilər.

3. Malyariyanın nəticəsi kimi, qlomerulonefrit çoxdan məlumdur.

4. Digər infeksiion amillərdən difteriya, vərəm, qarın yatalağı, qızılca, Botkin xəstəliyi, bruselyoz, süzənək və s. xəstəliklər də qlomerulonefritin əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər.

5. Soyuqlama faktorunun da rolu böyükdür. Soyuqlama nəticəsində böyrəklərin qan təchizatının azalması ilə əlaqədar immunoloji reaksiyaların gedişi pozulur. Nəticədə bu vaxta qədər mövcud olan patogen mikroblar baş qaldıraraq müxtəlif xəstəliklərin, həmçinin qlomerulonefritin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

6. Müəyyən zərdabların yeridilməsi bu xəstəliyi törədə bilər.

7. Bir qrup dərmanların təsirindən də xəstəlik törəyə bilər. Məsələn, novarsenol, sulfanilamid preparatları, penisillin.

8. Səngər nefriti və ya hərbi nefrit. Görünür, burada soyuqlama faktorunun da rolu vardır.

9. Kollagen xəstəliklər (xüsusən qırmızı qurdeşənəyi xəstəliyi, düyünlü periarteriit və s.) zamanı da qlomerulonefrit bu xəstəliklərin əsas təzahürü kimi meydana çıxır.

**Patogenezi.** Bu xəstəliyin allergik mənşəli olması 1933-cü ildə yapon alimi M. Mazugi tərəfindən göstərilmişdir. Streptokokka gəldikdə isə, məlum olduğu kimi onun 50-yə qədər növü vardır. Xəstəliyin törədici A tipli  $\beta$ -hemolitik streptokokkudur. Müəyyənləşdirilib ki, xəstəliyi əksərən streptokokkun 4, 12, 25-ci, 49-cu ştammları törədir. Son məlumata görə xəstəliyi 78% hallarda A qrupundan olan 12-ci  $\beta$ -hemolitik streptokokk törədir.

Streptokokkun toksinləri yumaqcıqların bazal membranı tərəfindən udulur. Böyrək toxuması toksinlərin təsirindən antigen xassəsi kəsb edir, orqanizm bunlara qarşı antitellər (əks-cisimciklər) ifraz etməyə başlayır. Sonra antigen-antitel reaksiyası gedir, nəticədə histamin, serotonin, kinin və s. maddələr ifraz olunur. Axırındılar isə damar keçiriciliyini artırır.

Yumaqcıq kapillyarlarında ekssudasiya baş verir ki, bu da böyrəklərin ara toxumasında ödemləşmə və leykositar infiltrasiya ilə nəticələnir.

Bundan əlavə, göstərmək lazımdır ki, toksinlər böyrək toxumasında mikropsuz iltihab törəməsinə səbəb olur. İltihabın hər üç mərhələsi təzahür edir: ekssudasiya, alteriasiya və proliferasiya.

Nefrit zamanı əsasən proliferativ proseslər üstünlük təşkil edir.

**Patoloji anatomiyası.** Böyrək yumaqcıqları birincili zədələnir — allergik mənşəli iltihab baş verir, sonra mezenximal və endotelial hüceyrələrin, həmçinin yumaqcıq kapsulasının epitel hüceyrələrinin proliferasiyası baş verir. Yumaqcıq kapillyarlarında plazma neytrofillərinin ekssudasiyası nəzəri cəlb edir. Böyrəklərin ara toxuması ödemləşir, infiltrasiyaya uğrayır; kanalcıqların epitelində müxtəlif tərzdə atrofik dəyişikliyə gedir. Axırda böyrək büzüşməsi əmələ gəlir (morfoloji olaraq ekstrakapillyar və intrakapillyar nefrit ayırd edilir).

Makroskopik olaraq böyrəklər böyümüş olur, kapsulu asanlıqla çıxır. Səthində və kəsik səthində qırmızı rəngli nöqtəvari düyüncüklər nəzəri cəlb edir. Bu dəyişikliklər xəstəlik sağaldıqca keçib gedə bilər, bəzən isə xəstəlik yarımkəskin, xronik formaya keçməsi ilə əlaqədar daha da progressivləşir.

**Klinikası.** Xəstəlik adətən streptokokk infeksiyasından 7–20 gün keçdikdən sonra başlana bilər; hipertoniya, ödemlər, hematuriya müşahidə olunur. Bəzən isə monosimptom qlomerulonefrit baş verir.

Digər hallarda xəstəlik simptomuz da gedə bilər.

Klassik formalarda xəstələr əsasən ümumi zəiflikdən, baş ağrılarından, bədənin, xüsusən sifətin şişməsindən, sidik ifrazının azalmasından, belde olan ağrılardan şikayətlənirlər. Həmçinin iştahının azalması, yanğı hissi, epigastral nahiyədə ağrılar, ürək bulanması, qusma qeyd edilir.



Kəskin diffuz qlomerulonefrit zamanı təsadüf olunan əlamətləri iki qrupa ayırmaq olar: 1) böyrək əlamətləri; 2) böyrəkdənkənar əlamətlər.

Böyrəkdənkənar əlamətlərə ödemlər, hipertoniya, angiospastik ensefalopatiya (beyin damarlarının spazmı və beyin ödem), angiospastik retinopatiya və ürək-damar sistemi tərəfdən olan dəyişikliklər aiddir. Ödemlər ən kəskin ilkin əlamətlərdən biridir. F. İ. Komarov (1990) və başqalarının məlumatına görə, ödemlərə 80–90% hallarda təsadüf olunur. M. P. Konçalovski və M. S. Vovsi göstərir ki, 90–94% hallarda xəstəlik böyük ödemlərlə müşayiət olunur. Bu ödemlər əsasən, xəstənin sifətində yerləşərək dərinin solğunluğu ilə birlikdə "nefrotik sifəti" əmələ gətirir. Maye boşluqlarda da toplanır (plevra, qarın boşluğu və perikard). Ödemlər çox tez, adətən, bir gecə ərzində əmələ gələ bilər və bəzən bədən çəkisi 15–20 kq-a qədər arta bilər. Adətən, bəzəndə toplanan mayenin miqdarı 3–5 l-dən artıq olduqda o, hiss olunur. Ödemlərin əmələ gəlməsinə səbəb aşağıdakılardır:

1. Toxumalarda onkotik təzyiğin yüksəlməsi, qanda isə onkotik təzyiğin azalması (bu isə qaraciyərdə zülal sintezinin pozulması, həmçinin, bu xəstəlik zamanı sidiklə zülal ifraz olunması ilə əlaqədar meydana çıxan hipoproteinemiyanın nəticəsi kimi izah olunur).

2. Yumaqçıqların filtrasiyaetmə qabiliyyətinin azalması, kanalcıqların reabsorbsiyaetmə qabiliyyətinin artması.

3. Su-duz mübadiləsinin hipofiz-böyrəküstü vəzi tənziminin pozulması.

4. Damar keçiriciliyinin pozulması.

5. Damar daxilində hidrostotik təzyiğin artması.

6. Ürək çatışmazlığı.

Kardiak əlamətlərdən biri də tez bir zamanda qan təzyiqinin yüksəlməsidir. Qan təzyiqinin yüksəlməsi böyrəklərin işemiyası ilə əlaqədar renin ifrazının artması və əksinə, prostaqlandin ifrazının azalması ilə izah olunur. Bundan əlavə, qan təzyiqinin yüksəlməsində zədələnməmiş hər bir nefronda natriumun reabsorbsiyasının artmasının da rolu vardır.

Böyrəkdənkənar əlamətlərdən biri də ürək-damar çatışmazlığıdır. Bu da adətən, qan təzyiqinin yüksəlməsi ilə əlaqədar meydana çıxır. Bu vaxt xəstələr təngnəfəslikdən, bəzən hətta boğulma tutmalarından şikayətlənirlər. Xəstə məcburi vəziyyət alır. Bu vaxt güclü taxikardiya və çapma ritminin meydana çıxması pis proqnostik əlamət hesab olunur. Hipertoniya ödemlərlə müşayiət olunduqda su-duz mübadiləsinin pozulması ilə əlaqədar ensefalopatiya əlamətləri meydana çıxır. Eklampsiya, qıcolmalar, huşun qısa müddətli (5–30 dəq) itməsi meydana çıxır. Göz dibində arteriyaların spastik daralması, görmə siniri məməciyinin və torlu qişanın şişkinləşməsi, torlu qişada nöqtəvari qansızlıqlar retinopatiya əlamətlərinə dəlalət edir. Bədən temperaturunun yüksəlməsi, qanda olan dəyişikliklər böyrəkdənkənar əlamətlərə aiddir.

Periferik qanda leykositlərin artması, EÇS-nin sürətlənməsi, eozinofiliya nəzəri cəlb edir. Qanın biokimyəvi analizində ümumi zülal və albuminlərin azalması,  $\alpha_2$  və  $\beta$ -globulinlərin isə artması tapılır. Qalıq azot artmır. Streptokokk əleyhinə antitellərin titrinin 1–2 dəfə yüksəlməsi bu xəstəlik üçün xarakter əlamətdir. Böyrək əlamətlərinə isə hematuriya, proteinuriya, silindruriya, sidiyin xüsusi çəkisinin dəyişməsi və dizurik əlamətlər aiddir. Ən xarakter əlamətlərdən biri də sidiyin miqdarının azalmasıdır (sutkada 400–700 ml.). Nadir hallarda anuriya meydana çıxır. Sidiyin miqdarının azalması böyrəklərdə iltihabi proseslə əlaqədar olaraq yumaqcıqların filtrasiyaetmə qabiliyyətinin enməsinin və natriumun reabsorbsiyasının artmasının nəticəsidir. Filtrasiya 50–60 ml/dəq-ə qədər azalır (nərmada orta hesabla 110–130 ml/dəq-dir). Oliguriya zamanı (sidik 400 ml-ə qədər azaldıqda) xəstədə yanğı əlamətləri və Bauman-Şumlyanski kapsulunun gərilməsi nəticəsində bəldə ağrı meydana çıxır. Xəstəliyi tezliklə düzgün müalicə etdikdə oliguriya poliuriya ilə əvəz olunur. Bu hal 2–4 gün çəkə bilər. Sutkada 2,5-dən 4 l-ə qədər sidik ifraz olunur. Ödemlər çəkilir, qan təzyiqi normaya yaxınlaşır, sidiyin xüsusi çəkisi azalır. Qeyd etmək lazımdır ki, bu dövrdə xəstələrdə nikturiya əlamətləri meydana çıxır. Hematuriya, demək olar ki, kəskin diffuz qlomerulonefritin daimi əlamətlərindəndir. Çox vaxt makrohematuriya baş verir. Bəzən mikrohematuriya olur, hər görmə sahəsində 10–15 dəyişmiş eritrosit tapılır. 1,4–2% hallarda hematuriya olmaya bilər.

Proteinuriya 1-dən 10<sup>0</sup>/<sub>00</sub>-ə qədər ola bilər. Sutka ərzində sidiklə 2 q-a qədər zülal itirilir (itirilmiş zülaldə əsasən albuminlər üstünlük təşkil edir). Bu hal 17–40 gün ərzində davam edir. Sonra proteinuriya 1<sup>0</sup>/<sub>00</sub>-ə qədər azalır. Uzun müddət 3–6 ay, bəzən də 9–12 ay ərzində sidiklə az da olsa, zülal ifraz oluna bilər.

Silindruriya: hialin, dənəli silindrlər tapıla bilər. Lakin, bu, mütləq deyil, sidiyin reaksiyası qələvi olduqda silindrlər olmaya bilər. Çöküntüdə leykositlər də tapıla bilər (hər görmə sahəsində 20–30, bəzən daha çox). Qeyd etmək lazımdır ki, bu xəstəlik zamanı sidikdə tapılan eritrositlərin miqdarı leykositlərə nisbətən üstünlük təşkil edir. Bununla da pielonefritdən kəskin fərqlənir. Bu halı Kakovski-Addis, Neçiporenko müayinə üsulları ilə təyin etmək olar.

Kəskin diffuz qlomerulonefrit zamanı sidiyin xüsusi çəkisi dəyişmir, ya da yüksəlir (1026–1032 və daha çox).

70–80% hallarda 2–3 həftədən sonra böyrək və böyrəkdənkənar əlamətlər geri inkişaf edir. 1–1,5 aydan sonra düzgün müalicə olunarsa, bütün əlamətlər keçir. Azacıq proteunuriya, aradır hematuriya əlamətinin olması 1 il müddətində müşahidə oluna bilər. Bəzi hallarda xəstəlik xronik formaya keçir. Kəskin diffuz qlomerulonefrit zamanı ölüm 2–5% təşkil edir. Ölümün səbəbi ürək-damar çatışmazlığı, beynə qansızma, pnevmoniya, uremiya ola bilər.

Yuxarıda göstərilədiyi kimi, xəstəliyin klassik triadalı formasından başqa, nefrotik, monosindromlu (yalnız sidik sindromu olan) və bisindromlu formalarına da təsadüf edilir. Bu formalar adətən hipertoniya, ürək-damar çatışmazlığı ilə müşayiət olunur. Hemorragik forma da ayırd edilir ki, bunun əsas əlaməti hematuriya olur.

Kəskin diffuz qlomerulonefritin klassik forması olduqda diaqnoz qoymaq heç bir çətinlik törətmir.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Xəstəliyin birdən-birə kəskin surətdə streptokokk infeksiyasından sonra başlanması, proteinuriya, makro- və ya mikrohematuriya, tranzitor hipertoniya, heç bir sistem xəstəliyinin olmaması diaqnozu dəqiqləşdirməyə imkan verir. Çətin hallarda böyrəklərin biopsiyası mübahisəni həll edir. Kəskin diffuz qlomerulonefrit diaqnozu qoymaq üçün ultrasəsle müayinə üsulu da böyük əhəmiyyət kəsb edir. Ultrasəsle müayinə zamanı adətən böyrəklərin ölçüsünün dəyişməməsi nəzəri cəlb edir, böyrəklərin parenximasında bərkləşmə zonaları görünür. Böyrək ləyenciklərinin strukturu dəyişməmiş olur.

Kəskin diffuz qlomerulonefriti hipertoniya xəstəliyinin böyrək forması, xronik diffuz qlomerulonefrit, kəskin pielonefritlə müqayisə etmək lazımdır.

Hipertoniya xəstəliyi zamanı sidik tərəfdən olan dəyişikliklər özünü çox gec büruzə verir, periferik qanda heç bir dəyişiklik olmur (leykositoz, EÇS-in sürətlənməsi və s.), uzun müddət böyrək yumaqcıqlarının filtrasiyaetmə qabiliyyəti və sidiyin xüsusi çəkisi dəyişmir.

Pielonefrit diaqnozunu inkar etmək üçün sidiyi Addis-Kakovski və ya Neçiporenko üsulu ilə müayinə etmək lazımdır. Bu vaxt bakterioloji müayinə, pielografiya böyük əhəmiyyət kəsb edir.

• **Müalicəsi.** Diaqnoz dəqiqləşdirilən kimi, xəstəni hospitalizə etmək lazımdır. Xəstəyə ən azı 4–6 həftə ərzində ciddi yataq rejimi təyin olunur. Bəzi müəlliflərin fikrincə, 6–12 həftə yataq rejimi gözlənilməlidir. Yataq rejiminin gözlənilməsi qan damarlarının genəlməsinə, qan dövranının yaxşılaşmasına səbəb olur. Yataqda olan xəstə xüsusi pəhrizə riayət etməlidir. Birinci 2 gündə demək olar ki, xəstəyə yemək verilmir. Mayenin miqdarı kəskin surətdə məhdudlaşdırılır (gündə 1 stəkan meyvə şirəsi və ya limonlu çay). Sonra pəhriz bir qədər genişləndirilir, düyü, mənfi sıyıqları, meyvə, tərəvəz, biskvit, şirələr verilə bilər. Mayenin miqdarı 500–700 ml-dən çox olmamalıdır. Xörək duzunun miqdarı sutkada 1,5–2 q-a qədər azaldılır. Bu xəstələrə balqabaq və süd verilir.

II həftənin ortasından başlayaraq, kəsmik, yumurta ağı, suda bişmiş ət, balıq vermək olar. Yaxşı olar ki, bu xəstələrə arabis bir gün ərzində digər qida maddələri kəsilməklə ancaq kartof və ya alma verilsin. Xəstələrə bal, mürəbbə vermək də məsləhətdir. Dərman müalicəsinə gəlincə, antibakterial müalicədən başlamaq lazımdır. Bu müalicə (əsasən penisillin və onun sintetik preparatları eritromisin, ampioks ilə) bədənə infeksiya mənbəyi olduqda ən azı 10–14 günə təyin olunur. Sonra

simptomatik müalicə aparılır. Oliquriya olduqda sidikqovucular, əsasən də verospiiron (aldakton) təyin olunur. Qan təzyiqi yüksək olduqda, ürək çatışmazlığı özünü büruzə verdikdə hipotenziv maddələr və ürək qlikozidləri müalicəyə əlavə olunur. Xəstəlik müalicəyə çətin tabe olduqda, həm də nefrotik sindrom üstünlük təşkil etdikdə steroid hormonlardan istifadə olunur. Prednizolon 30–60 mq sutkada olmaqla 30 gün müddətində tədricən azaldılmaqla təyin olunur. Effekt olmadıqda təxminən 30–40 gündən sonra bu müalicəni təkrar etmək olar. Nəzərdə tutmaq lazımdır ki, kəskin diffuz qlomerulonefrit zamanı arterial hipertenziya və böyrək damarları trombozunun inkişafı hormonoterapiyaya əks-göstəriş hesab olunur. Qeyd etmək lazımdır ki, hormonoterapiyanın ən ciddi ağırlaşmalarından biri mədə xorası olduğuna görə, elə müalicənin ilk günlərindən hormonoterapiya ilə yanaşı vikalin, almagel, almol, atropin də təyin olunur. Hormonoterapiya zamanı ehtiyatlı olmaq lazımdır. Hormonal preparatları ancaq ödemlər azaldıqda, diurez nisbətən qaydaya düşdükdə təyin etmək olar.

Son illər antikoagulyantlarla, antiaqreqantlarla müalicə məsləhət görülür. Heparin gündə 20000 TB vena daxilinə vurulmaqla bir neçə həftə müddətində təyin olunur. Heparini steroidlərlə kombine etmək olar. Heparin böyrək yumaqçıqlarının membranında olan komponentləri neytrallaşdırır. Son illər bu xəstəliyin (xəstəliyin süst gedişi) müalicəsində leykerandan da istifadə olunur. Bu preparat bədən çəkisinin hər kiloqramına 0,0015–0,002 q olmaqla 6–8 həftə müddətində təyin olunur. Leykeran antitel əmələ gəlməsini ləngidir. Antiaqreqantlardan kurantil müvəffəqiyyətlə tətbiq olunur (gündə 300 mq). Kəskin diffuz qlomerulonefritin müalicəsində 1–2 ay müddətində gündə 100–150 mq olmaqla metindol (indometasin) təyin olunur. Bu preparat nefrotik sindrom mövcud olduqda daha effektivdir. İmmunodepressiv preparatlardan rezorxin, delagil – 0,25 q gündə 2 dəfə. 1 həftə müddətində, sonra gündə 1 dəfə 1 neçə ay müddətinə təyin olunur. Bu müalicənin effekti 1–2 aydan sonra bilinir. E. M. Tareyev, Amburj belə hesab edirlər ki, kəskin diffuz qlomerulonefrit zamanı dərman müalicəsindən istifadə etmək məsləhət deyil. Onlar ancaq pəhriz və simptomatik müalicə ilə kifayətlənməyi məsləhət görürlər.

Arterial hipertenziv ödem, oliquriya, aktiv iltihabi proses olmadıqda, çox çətin proteinuriya zamanı qeyri steroid iltihab əleyhinə preparatlar: voltaren 75–150 mq sutkada, 4–8 həftə; nemisulid, misulid, novolid, az hallarda da indometasin qəbul edilir.

Müalicədə antihistamin preparatları və vitamin "C"-dən istifadə etmək məsləhətdir. Eklampsiya əlamətləri meydana çıxdıqda vena daxilinə maqnezium-sulfat yeridilir, xloralhidratla imalə olunur. Anuriya meydana çıxdıqda paranefral novokain blokadası, diatermiya təyin olunur. Göstəriş olduqda plazmaferez və hemosorbsiya təyin olunur. Xəstəlikdən 12 ay keçdikdən sonra tonzillektomiya etmək olar. Kəskin diffuz qlomerulonefritli xəstələr 2–4 ay müddətində iş qabiliyyətini itirmiş

olur. İşə başladıqda iş şəraitini yaxşılaşdırmalı, bəzən hətta iş yerini dəyişməli olurlar.

## Xronik qlomerulonefrit

**Etiologiyası.** Xronik qlomerulonefrit — böyrəklərin ikitərəfli uzun sürən immunokompleks xəstəliyidir. Böyrək yumaqcıqlarının progressivləşən zədələnməsi arterial hipertenziya və böyrək çatışmazlığı ilə nəticələnə bilər. Klinik müşahidələr göstərir ki, xronik qlomerulonefrit iki yolla inkişaf edir. Xəstələr əvvəllər kəskin qlomerulonefrit keçirmiş olur və ya xəstəlik birincili xronik gedişata malik olur. Allergik mənşəli (qida məhsullarının qəbulu, zərdab, vaksina) xronik qlomerulonefrit — böyrəklərin ikitərəfli immunokompleks zədələnməsi olub, yumaqcıqların məhvi, arterial hipertoniya və böyrək çatışmazlığı ilə nəticələnən xəstəlikdir.

Hamiləlik nefropatiyası, ağır fiziki yorğunluq, alkohol, travmalar, soyuqdəymələr, dərman maddələri və s. xronik qlomerulonefrit törədə bilər.

Kollagen xəstəliklər, vərəm, sifilis və septik endokordit zamanı böyrəklərin zədələnmələrinə rast gəlinir.

**Patogenezi.** Müasir qəbul olunmuş baxışlara görə, qlomerulonefritin patogenezinə immunoloji konsepsiya əsas yer tutur. Klinik müşahidələr zamanı analizdə çox hallarda kəskin nefritin olmaması xəstəliyin birincili xronik gedişata malik olmasını təsdiq edir.

**Patoloji anatomiyası.** Xronik qlomerulonefrit zamanı yumaqcıqların intrakapilyar xarakterli zədələnməsi baş verir.

Proses böyrəklərin spesifik elementinin tam məhvinə səbəb olan tədrici progressivləşmə ilə xarakterizə olunur. Bu elementlərin yerində birləşdirici toxuma (əvəzedici fibroz) inkişaf edir ki, bu da böyrəklərin büzüşməsinə səbəb olur. Əsasən məhv olmuş parenximanın çapıqlaşması ilə əlaqədar, zədələnməmiş nefronların kompensator hipertrofiyası meydana gəlir. Hipertrofiyaya uğramış sahədə xarakterik dənəvər səth əmələ gəlir. Makroskopik olaraq ikincili büzüşmüş böyrəklərdə bərk konsistensiya, ölçülərinin normadan az olması, qeyri-hamar dənəvər səth müşahidə edilir. Qabarıq sahə ağımtıl-boz rəngli, az hallarda qəhvəyi-qırmızı rənglidir, qabıq maddə əhəmiyyətli dərəcədə və qeyri-hamar şəkildə nazikləşir, piramidalar böyrəklərin səthinə yaxınlaşır.

Beyin maddəsi atrofiyalaşır, gecikmiş hallarda qabıq maddəni beyin maddəsindən fərqləndirmək mümkün olmur. Kəsikdə yayılmış qansız malar görünür. Damarlar əhəmiyyətli dərəcədə qalınlaşır, ləyən genişlənir. Ətraf piy toxumasında vikar hipertrofiya qeyd edilir. Histoloji olaraq, tam məhv olmuş hialinləşmiş yumaqcıqlarla birlikdə, intra və ekstrakapilyar proliferasiyalı yumaqcıqlar aşkar edilir. Həmçinin normal və çox hipertrofiya olunmuş yumaqcıqlar qeyd edilir. Eyni zamanda bütün iltihab mərhələləri və yumaqcıqların sklerozu müşahidə edilir. Bəzi

yumaqcıqlar atrofiyalaşib və büzüşüb, lakin kapillyarlarda hələ eritrositlər olur. İnkişaf edən perikapillyar birləşdirici toxuma ilə birlikdə, yeni əmələ gəlmiş argilofil liflər görünür, yumaqcıqlarda kollagenizasiya və hialinizasiya müşahidə edilir.

Hialinizasiya bütün kapillyar ilgəklərdə eyni zamanda baş vermir. Sklerozlaşmış sahələrdə hialinizasiya olunmuş elementlər birləşmiş və yumaqcıqların yerində homogen hialinizasiya olunmuş kürələr görünür.

Yumaqcıqların məhvi nəticəsində müvafiq kanalcıqlar boşalır. Xüsusilə kanalcıqların proksimal əyrilikləri zədələnir, mikroskopik olaraq fibroz toxumanın geniş sahələri arasında kiçik epitelial hüceyrə sahələri görünür. Onlarca yeni əmələ gəlmiş qeyri-düzgün böyük hipoxrom nüvəli kanalcıqlar aşkar edilir.

Böyrəklərin uzunmüddətli və ağır zədələnməsi hallarında tərkibində zülal silindrləri və lipoidlər olan genişlənmiş kanalcıq sahələri aşkar edilir. Belə kanalcıqlar hipertrofiya olunmuş yumaqcıqlarla əlaqədardır, hipertrofiyalaşmış "aqlomerul" kanalcıqlara rast gəlinir.

İnterstisial birləşdirici toxuma çox böyüyür. Çoxlu limfositlər, plazmatik hüceyrələrdən, mononuklear azmış hüceyrələrdən ibarət olan iri yumaqcıqlarətrafı infiltratlar aşkar edilir.

**Klinik mənzərəsi.** Xronik nefritin klinik şəkli müxtəlifdir: latent, hematurik, hipertonik, nefrotik və qarışıq formalar.

Tezliyindən və ağırlığından asılı olaraq xronik nefritin aşağıdakı formaları ayırd edilir:

a) yarımkəskin forma — bəd xassəli gedişə malikdir;

b) subxronik forma — böyrək çatışmazlığı bir neçə ildən sonra meydana çıxır;

v) xronik forma — 10 illərlə davam edə bilər.

Böyrəyin funksional vəziyyətindən asılı olaraq, xronik nefritin 2 mərhələsi ayırd edilir. Kompensasiya və dekompensasiya mərhələsi formaları:

Hipertonik forma tədricən I-li xronik nefritdən və ya kəskin nefritdən sonra inkişaf edir.

Subyektiv əlamətlər başlanğıc mərhələdə müşahidə olunmur və ya zəif inkişaf edir: fiziki işdən sonra tez yorulma, bəzən baş ağrıları, iştahanın azalması qeyd olunur, xəstələr iş qabiliyyətini saxlayırlar. Müəyyən dövrdən sonra arterial təzyiq yüksəlməyə başlayır. Sistolik təzyiq 200 mm c. sütunundan, diastolik təzyiq isə 120 mm c. sütundan çox olmur. 250—150 mm. c. süt. yüksək rəqəmlərdir. Sistolik və distolik təzyiqlər hipertonik nefrit zamanı demək olar ki, paralel yüksəlir. Obyektiv müayinədə arterial təzyiqin yüksəlməsinə məxsus əlamətlər müşahidə olunur. Sol mədəcək hipertrofiyalaşır, sonralar isə (bir neçə ildən sonra) genişlənir. Zirvə vurğusu sola və aşağı yönəlir. Zirvədə və aortanın auskultasiyası zamanı sistolik küy, aorta üzərində II tonun aksenti eşidilir. Nəbz gərginləşir. EKQ-də sol patoloji tipin əlamətləri görünür. Arterial təzyiqin əhəmiyyətli və daimi yüksəlməsi nəticəsində sağtərəfli

ürək çatışmazlığı, qaraciyərin böyüməsi, ağciyər ödemə, hidrotoraks inkişaf edir. Ürək çatışmazlığının əmələ gəlməsi ilə sistolik təzyiqlik azalır, diastolik təzyiqlik isə yüksəlir. Azotemik uremiyanın əmələ gəlməsi ilə arterial təzyiqlik artır. Hipertenziya baş beyin və göz dibi damarlarında dəyişikliklər törədir. Subyektiv əlamətlərdən baş ağrısı, başgicəllənmə qeyd olunur, beynə qansızma və ya trombozlar baş verir. Göz dibində hipertoniya mərhələsindən, nefritin inkişaf mərhələlərindən asılı olaraq dəyişikliklər müşahidə edilir.

Xronik nefrit zamanı hipertoniyanın patogenezi böyrək-işemik vəziyyətinin geniş hipertenziv mexanizminin (renin-angiotenzin) inkişafı ilə əlaqələndirilir.

Nefritin hipertonik formasında ödem olmur, ya az olur və daimi deyil. Ürək fəaliyyətinin dekompenzasiya fazasında və ya nefritin hipertonik formasından nefroskleroza keçməsi zamanı ödem əmələ gələ bilər. Sidikdə dəyişikliklər hipertonik nefrit zamanı əhəmiyyətsiz dərəcədədir. Zəif proteinuriya müşahidə olunur. Bəzi hallarda tamamilə olmaya bilər. Silindruriya müşahidə olunur. İltihabi prosesin kəskinləşməsi zamanı çoxalır. Silindruriyanın dərəcəsi bir sıra amillərdən asılıdır. Hipertonik nefrit zamanı hialin, eritrositar, dənəvarı silindrlər aşkar edilir. Eritrosituriya hipertonik nefrit zamanı demək olar ki, daimi əlamətdir. Güclü hematuriya nadir hallarda müşahidə edilir. Anginadan, sinusitlərdən, gripdən və s. infeksiya xəstəliklərdən, soyuqdəymədən, fiziki yorulmadan sonra, böyrəklərdə iltihabi prosesin genişlənməsi zamanı əmələ gələ bilər. Eritrosituriya böyrəklərdə iltihabi proses zamanı yumaqcıq kapillyarlarının zədələnməsi nəticəsində əmələ gəlir. Sidik çöküntüsünü müayinə edərkən leykositlərin çoxalması aşkar edilir. Lakin leykosituriya xronik nefrit üçün xarakter deyil. İltihabi proses çoxlu miqdarda nefronların məhvinə səbəb olan hallarda böyrək çatışmazlığı əmələ gəlir. Bu mərhələlərdə xəstələr solğun, yorğun olur, iştaha itir, qusma, qaşınma müşahidə edilir, bədən çəkisi azalır; yuxusuzluqdan əzab çəkir, tez yorulurlar, anemiya inkişaf edir. Böyrəklərin konsentrasiya qabiliyyəti məhdudlaşır. Başlanğıcda hipotenzion, sonralar izostenuriya baş verir. Diurez artır və hiposaliuriya əmələ gəlir. Qanda sidik cövhəri, qalıq azot, kreatinin, sidik turşusunun miqdarı artır. Böyrək çatışmazlığı tədricən inkişaf edir. Çox az hallarda ölüm ürək dekompenzasiyasından və ya beynə qansızmadan baş verə bilər. Belə nəticə çox vaxt qoca adamlarda damar sisteminin ateroskleroza zədələnməsi nəticəsində müşahidə edilir.

Nefrozonefrit müxtəlif yollarla inkişaf edə bilər. Bir halda kəskin nefritdən sonra əmələ gəlir, lakin buna baxmayaraq, axırının əlamətləri itmir, xronik, geridönməz mərhələyə gəlir, digər hallarda isə kəskin nefritdən sonra latent faza başlanır və davamiyyətə görə müxtəlif dövrdən sonra nefrozonefrit formalaşır. Beləliklə, I-ii xronik nefrit əmələ gələ bilər. Belə hallarda başlanğıc mərhələlər gizli, xarakter olmayan əhəmiyyətsiz əlamətlərlə keçir. Müəyyən müddətdən sonra nefrotik sindromun əlamətlərini xarakterizə edən klinik şəkil formalaşır. Nefrotik for-

ma çox vaxt uşaqlarda və gənc adamlarda, az hallarda isə yaşlılarda müşahidə edilir. Nefrotik formanın tipik əlamətləri: ödem, proteinuriya, hipoproteinemiya, hiperxolesterinemiya.

Ödem xəstələrə xarakter görünüş verir. Xəstələr solğun, üzləri və göz qapaqları şişmiş olur. Şişkinlik yuxudan və uzunmüddətli uzanmaqdan sonra güclü ifadə olunur. Ödem bədənin başqa sahələrində də ən çox baldır-daban oynaqında və budun yuxarı hissəsində əmələ gəlir. Ödem solğun, yumşaq və müxtəlif xəstələrdə müxtəlif formada ifadə olunur. Eyni xəstədə spontan olaraq artıb-azala bilər. Güclü ifadə olunmuş nefrotik sindromda seroz boşluqlarda da maye əmələ gəlir: hidrotoraks, hidroperikard, assit inkişaf edir.

Nefrotik formanın ikinci xarakterik əlaməti proteinuriyadır. Proteinuriya əsasən 3,5 q/sutka arasında olur, lakin bəzi xəstələrdə xəstəliyin müəyyən dövrlərində daha yüksək ola bilər. Nefrotik forma zamanı proteinuriya artıb-azalması ilə fərqlənir. Eyni xəstədə müəyyən amplituda daxilində variasiya edir və qısa fasilələrlə dəyişir. Bu dəyişikliklər güclü fiziki yorulma, soyuqdeymə, infeksiya xəstəlikləri ilə əlaqədardır, lakin bəzən heç bir səbəbdən asılı olmur. Sidikdə zülalın aşkar olunması yumaqcıqlarda bazal membranın zədələnməsi ilə əlaqədardır.

Sidik çöküntüsündə silindrlər—hialin, danəli, tərkibində lipoid olan silindrlər aşkar edilir. Nefrotik forma zamanı eritrosituriya tez-tez müşahidə edilir. Mikroskopiyaya zamanı görmə sahəsində bir neçə eritrosit aşkar edilir. Diurez əsasən azalır. Xüsusilə ödemlər olduqda. Bunun əsas səbəbi kompensator olaraq antidiuretik hormonun sekresiyasının artması və renin-angiotenzin — aldosteron sisteminin aktivləşməsidir. Əsas əlamətlərdən biri hipoproteinemiya. Bu, proteinuriya ilə əlaqədardır. Zərdabda zülalın miqdarının azalması əhəmiyyətli ola bilər. Başlıca olaraq albuminin miqdarı azalmış olur.

Albuminlərin azalması fonunda  $\alpha$  və  $\gamma$ -globulinlərin artması xarakterdir. Hiperlipemiya və hiperxolesterinemiya nefrotik formanın dəmək olar ki, daimi əlamətləridir.

Xolesterinin 1000 mq/%-ə qədər artması müşahidə edilir. Müəyyən edilib ki, hiperlipemiya hipoproteinemiya ilə əlaqədardır. Nəzəriyyəyə görə, hiperlipemiyanın əsas səbəbi yağların hidrolizinin azalması və nəticədə onların qana daxil olmasının güclənməsidir. Belə hesab edirlər ki, qanın onkotik təzyiqinin azalması qara ciyerdə lipoproteinlərin sintezini stimule edir. Öz növbəsində yağ turşularının artması zərdabda albuminlərin azalması ilə əlaqədardır. Albuminlərin azalması nəticəsində qanda yağ turşuları sərbəst qalır.

Nefrotik forma zamanı arterial təzyiq demək olar ki, artmır. Bəzən daimi olmayan hipertenziya müşahidə edilir. Nefrotik forma nefritin hipertonik formasından fərqli olaraq, daha tez inkişafa malikdir (subxronik gedişi). Böyrək çatışmazlığı kanalcıqların ağır zədələnməsi ilə əlaqədar, daha tez baş verir. Bu iltihabi prosesin kəskinləşməsi, çox vaxt isə streptokokk infeksiyası ilə əlaqədardır. Böyrək çatışmazlığı nef-



ronların çox hissəsinin ağır zədələnməsi nəticəsində əmələ gəlir. Böyrəklərin funksiyası normadan 50 və daha çox faiz aşağı düşdükdə qanda azot birləşmələrinin miqdarı artır.

Yumaqcıqlarda bazal membranın qalınlaşması, endotelin və kapillyarların epitelisinin böyüməsi, onların divarlarında fibrin və trombların əmələ gəlməsi baş verir. Bu dəyişikliklər böyrək filtrasiyasının və böyrəklərdə cərəyanın azalmasına səbəb olur. Azot birləşmələrinin ləngiməsi baş verir. Qalıq azot, sidik cövhəri, sidik turşusu artır. Eləcə də fosfatlar, sulfatlar, üzvi turşular aromatik birləşmələr artır. Nefrotik formada yumaqcıqlarla birgə kanalcıqlar da zədələnir; bu, böyrəklərin konsentrasion qabiliyyətinin pozulmasının başlıca səbəbidir. Hipostenuriyadan sonra izostenuriya baş verir. Natrium və kaliumun reabsorbsiyası azalır. Diurez artır, sidik şəffaflaşır. Suyun itirilməsi orqanizmdə elektrolitlərin itməsi, hipokaliemiya və ya hiponatriemiyaya səbəb olur. Azotemiyanın inkişafında kanalcıqların zədələnməsinin rolu vardır. Belə ki, fizioloji olaraq onlar azotərkibli birləşmələrin çıxarılmasında iştirak edir. Böyrək çatışmazlığı inkişaf etdikdə xəstələr gücdən düşmə, tez yorulma hiss edir, çəkini də itirirlər: iştaha azalır. Baş ağrısı və yuxusuzluq müşahidə edilir. Dəri örtüyü solğun, çirkləndirilmiş olur. Dəri quruyur, qaşınma nəticəsində qaşınclar aşkar edilir. Dil quruyur, yüksək azotemiya da müşahidə edilir. Təsvir edilmiş dəyişikliklər azotemik uremiya baş verənə qədər progressivləşir. Böyrək çatışmazlığı ilə əlaqədar nefrotik sindrom azalır və ya tam itir. Ödem azalır və ya itir. Çöküntüdə olan dəyişikliklər azalır. Proteinuriya azalır, qanda zülallar artır, albumin qlobulin nisbəti normallaşır. Lipemiya azalır. Arterial təzyiq yüksəlir və onda klinik şəkil nefritin hipertonik formasına yaxınlaşır.

Xronik nefritin qarışıq forması hipertonik və nefrotik formaların əlamətlərini birləşdirir. Arterial təzyiqin yüksəlməsi ilə birgə, nefrotik sindromun simptomları: ödem, proteinuriya, hipoproteinemiya, lipemiya müşahidə edilir. Qarışıq forma üçün progressiv inkişaf xarakterdir, çox qısa (2–5 il) müddətdə böyrək çatışmazlığı əlamətləri inkişaf edir. Bəzən xəstələrin əhvalı uzun müddət yaxşı qalır, ancaq sidik əlamətləri özünü büruzə verir. Belə xəstələrdə xüsusi müayinələr vasitəsilə əvvəl böyrəyin süzmə qabiliyyətinin, sonra isə durulaşdırma qabiliyyətinin də pozulması təyin edilir.

Xronik qlomerulonefritin ən çox rast gəlinən latent formasını bəzən müəlliflər ayrıca forma, digərləri isə xronik nefritin mərhələsi hesab edirlər. Latent nefrit zamanı subyektiv əlamətlər müşahidə edilmir. Xəstələr özlərini sağlam və iş qabiliyyətli hesab edirlər və xəstəlik təsadüfən sidiyin müayinəsi zamanı aşkar edilir. Obyektiv əlamətlər əsasdır. Arterial təzyiq normal olur, ödem müşahidə edilmir. Proteinuriya əhəmiyyətsiz xarakter daşıyır. Çox vaxt zülalın izləri tapılır. Eritrosituriya zəif ifadə olunur. Hialin, epitelial silindrlər, epitelial hüceyrələr az rast gəlinir. Eyni xəstədə müayinə zamanı çöküntü normal, proteinuri-

ya isə olmaya bilər. Ona görə də latent nefritə şübhə olduqda sidiyin müayinəsi vacibdir.

Latent nefrit uzun illər klinikada dəyişiklik olmadan davam edə bilər. Latent nefrit hipertoniya və ödem inkişaf etmədən böyrək çatışmazlığı ilə nəticələnə bilər.

**Xronik nefritin bədxassəli forması.** Xronik nefritin bu formasında arterial təzyiq çox yüksələ bilər. Sistolik təzyiq 220–230, diastolik təzyiq isə 120–130 mm. c süt.-a çatır. Bir neçə aydan və ya 1–2 ildən sonra görmə siniri məməciyində ödem inkişaf edə bilər. Bədxassəli hipertoniya üçün xarakter əlamətlər: baş ağrısı, görmənin pozulması, bəzən epileptik formalı tutmalar, sol ürək çatışmazlığı, böyrək çatışmazlığı simptomlarıdır. Histoloji müayinədə xronik qlomerulonefrit üçün xarakter arterioskleroz da müşahidə edilir.

Böyrək çatışmazlığı mərhələsində həmişə bu və ya digər dərəcədə anemiya müşahidə edilir. Anemiyanın əmələ gəlməsinin əsas səbəbi-qanda azot birləşmələrinin artmasının eritropoezə toksik təsiri və böyrəklərdə eritropoetin sintezinin zəifləməsidir. Anemiya və azotemiyanın dərəcələri arasında paralellik müşahidə edilir. Xüsusilə anemiyanın kreatininin miqdarının artmasından asılılığı aydın ifadə olunur. Xroniki nefrit zamanı anemiya əsasən normoxromdur. Bəzən isə hiperxrom forma da rast gəlinir.

**Diagnozu.** Xronik nefrit zamanı diaqnozun qoyulması bəzən çətin deyildir. Belə ki, anamnezdə kəskin nefrit və aydın klinik əlamətlərin olması diaqnozun qoyuluşunu asanlaşdırır. Nefritin xronik və ya kəskin olmasının müəyyən edilməsində çətinlik iki əsas səbəblə əlaqədardır: I — kəskin nefrit bir neçə ay davam edə bilər, bəzən isə bir il və ya daha çox; II — kəskin nefrit üçün xarakter əlamətlər xronik nefritin kəskinləşməsi zamanı meydana çıxma bilər. Xronik nefrit üçün xarakter olan azot ləngiməsi, anemiya, böyrəklərdə qan cərəyanının zəifləməsi, göz dibində üzvi dəyişikliklər və s. diaqnoza kömək edə bilər. Bəzən isə hətta bu əlamətlər də olmaya bilər. Bu zaman son diaqnoz böyrək punksiyası və ya uzunmüddətli müşahidə ilə qoyula bilər.

Çox vaxt xronik nefriti pielonefritdən fərqləndirmək çətinidir. Sonuncuda sidik yollarının keçirilmiş infeksiyası, dizurik əlamətlər, bel nahiyəsində ağrılar, temperaturun yüksəlməsi dövrləri (çox vaxt subfebril) haqqında məlumatlar əsasdır. Proteinuriya mütədil olur. Əsasən daimi və ya dövrü leykosituriya aşkar edilir, lakin gecikmiş mərhələlərdə bu əlamət olmaya da bilər. Eritrosituriya xronik nefritdə olduğu kimi daimi deyil. Pielonefrit zamanı steril götürülmüş sidikdə bakteriya aşkar edilir. Leykosituriya daha tez-tez müşahidə edilir. Pielonefrit zamanı ödemlər nadir hallarda rast gəlinir və bunlar əhəmiyyətsiz dərəcədə olur. Ödem yalnız gecikmiş mərhələlərdə əsasən ürək mənşəli ola bilər. Ürəkdə və qan dövranında dəyişikliklərə nadir hallarda rast gəlinir və nefritin hipertonik formasına nisbətən zəif ifadə olunur. Pielonefritin gecikmiş mərhələsində diurez yüksəlir (sidiyin xüsusi çəkisi

1,003—1,006). Kreatinin uzun müddət normal qalır. Pielonefrit zamanı pielografiya çox vaxt patoloji dəyişikliklər göstərir. Göstərilən fərqlərə baxmayaraq, bu iki xəstəlik arasında müqayisəli diaqnoz çox çətin olur. Diaqnoz qoyulmasına uzunmüddətli müşahidə və böyrəklərin biopsiyası kömək edir.

Xronik qlomerulonefritin hipertonik formasını I-li (genuin) nefrosklerozdan fərqləndirmək çətinidir. Keçirilmiş kəskin nefrit və ya xəstədə hipertoniya əvvəl böyrək simptomlarının (hematuriya, patoloji-sidik çöküntüsü) olması qlomerulonefrit haqqında məlumat verir. I-li nefroskleroz zamanı hipertoniya, uzun müddət böyrək simptomları ilə müşayiət olunur. Bu zaman hipertoniya daimi və yüksəkdir, çətin müalicə olunur. Ürək-damar sistemində dəyişikliklər kəskin ifadə olunur. Ürək əhəmiyyətli dərəcədə böyüyür (aortal formada), EKG-də patoloji dəyişikliklər qeyd edilir ( $ST_{1-2}$  güclü depressiya, neqativ  $T_{1-2}$  və s.). Bəzən stenokardiya tutmaları, həmçinin miokard infarktı müşahidə edilir. Torlu qişanın damarlarında ağır dəyişikliklər aşkar edilir. Qlomerulonefrit əksər hallarda retinopatiyanın inkişafı ilə nəticələnir. Beyin əlamətləri və ağırlaşmaları, baş ağrısı, başgicəllənmə, qansızma və ya trombozlar — I-li nefrosklerozda çox rast gəlinir, ödem əksərən olur. Ödem gecikmiş mərhələdə ürək dekompensasiyası baş verdiyi zaman əmələ gələ bilər. Proteinuriya, hematuriya və silindruriya qlomerulonefrit zamanı olduğuna nisbətən zəif ifadə olunur. Nefrit zamanı böyrək çatışmazlığı mərhələsində anemiya və azotemiya daha kəskin aydın şəkildə təzahür edir. Nefrotik formanı lipoidli nefrozdan və böyrək amiloidozundan fərqləndirmək çox çətin olur. Massiv proteinuriya, hipoproteinemiya, hiperxolesterinemiya, ödemlər, konqo abısı, metilen göyü ilə aparılan sınaqların müsbət nəticə verməsi böyrək amiloidozunu təsdiq edir. Lipoidli nefrozun diaqnozunun qoyulmasında böyrəklərin biopsiyasından istifadə edirlər. Yaşlılarda lipoidli nefroza nadir hallarda rast gəlinir. Ona görə adətən müvafiq əlamətlər zamanı nefrotik sindrom və ya böyrək amiloidozu diaqnozu qoyulur. Axırını diaqnoz keçirilmiş vəram, irinli və ya uzunmüddətli iltihabi proses (infeksion artrit, xronik sepsis, sifilis, bədxassəli törəmələr), çox kəskin proteinuriya, konqo abısı sınağının müsbət olması, hematuriyanın olmaması, başqa orqanlarda amiloidozun olması əsasında qoyulur.

Nefrotik formanı diabetik qlomerulosklerozdan fərqləndirmək çətin deyil. Axırını uzunmüddətli və ağır diabet zamanı əmələ gəlir, adətən retinopatiya ilə ağırlaşmış olur. Arterial təzyiq həmişə yüksəlir. Xronik qlomerulonefritin nefrotik formasını eyni zamanda ürək çatışmazlığı və qaraciyər sirrozu ilə də müqayisə etmək lazım gəlir. Nefrotik sindromla yanaşı böyrəklərdə iltihab əlamətlərinin (mikrohematuriya, böyrək funksiyasının azalması, hipertoniya) da olması məsələni xronik nefritin xeyrinə həll edir. Zədələnmiş orqanın biopsiyası diaqnozu tam təsdiq edir. Bəzən xəstəliyi qan dövranı çatışmazlığının törətdiyi durğun böyrək ilə də müqayisə etmək lazım gəlir. Sərbəst I-li ürək xəstə-

liyinin olması, qaraciyərin böyüməsi, şişin əsasən aşağı ətraflarda olması, eləcə də ürək qlikozidlərinin və sidikqovucuların təsiri ilə sidik sindromunun normallaşması və itməsi durğun böyrək diaqnozunu təsdiq edir.

Qaraciyərin sirrozu ilə bağlı olan ödemlər zamanı, sidik sindromunun olmaması, anamnezdə qaraciyər patologiyasının olması və qan təzyiqinin dəyişməməsi qeyd olunur.

Xronik qlomerulonefrit böyrək büzüşməsi və xronik böyrək çatışmazlığı ilə nəticələnir.

**Müalicəsi.** Xronik nefritin müalicəsi nefritin formalarından və xəstəliyin mərhələlərindən asılıdır. Əsas terapevtik üsul pəhrizin gözlənilməsidir. Xronik nefritin kompensator mərhələsi uzun illər davam etdiyi üçün pəhrizə zülalın lazımi minimum miqdarını daxil etmək lazımdır (sutka ərzində uşaqlarda bədən çəkisinin hər kq-na 2,0–3,0 q, yaşlılarda 1,0–1,5 q). Proteinuriya və hipoproteinemiya zamanı zülalın miqdarını yaşlılarda sutkada çəkisinin hər kq-na 2,0 q-a qədərə artırmaq olar. Zülallar əsasən süd məhsulları ilə qəbul edilir. Həftədə 2–3 dəfəət və gündə 1–2 yumurta yeməyə icazə verilir. Çoxlu meyvə, tərəvəz istifadəsi vacibdir. Hiperlipemiya ilə əlaqədar yağ istifadəsi məhdudlaşdırılır. Hipertoniya, ödem zamanı mayenin qəbulu sutkada 800–1000 ml-ə qədər endirilir. Ürək dekompensasiyası zamanı maye qəbulu azaldılır. Ödem və hipertenziya olmadığı zaman xörək duzunun normal miqdarda qəbuluna icazə verilir (hər gün 6–10 q). Hipertenziya, ödem və ürək çatışmazlığı zamanı onun miqdarı günə 1,5–2,0 q-a endirilir. Xronik nefritin kompensator mərhələsində alkohol, istiot və s. ədviyyatların istifadəsinə icazə verilmir. Xronik nefritin hipertonik formasında kofe və çayın istifadəsi məhdudlaşdırılır.

Xronik nefritin dekompensasiyası zamanı pəhrizin gözlənilməsi ilərlə davam edə bilər.

Qidanın kalorisi fərdi olaraq seçilir. Qalıq azot 50–70 mq % olarsa, zülal yaşlılara sutkada çəkinin hər kq-na 0,5 q, uşaqlara 1,0 q verilir. Yüksək azotemiya zamanı (qalıq azot 60 mq % -dən yüksək) zülal sutkada 30 q-a çatdırılır. Çox yüksək azotemiya və uremiya zamanı zülal sutkada 10–15 q verilir və ya zülal qidadan tam çıxarılır. Lakin belə pəhriz 7–8 gündən çox olmamalıdır. Çünki bu zaman endogen zülalların parçalanması və xəstələrin üzülmesi baş verir. Bütün karbohidratlı qidaların qəbuluna icazə verilir.

Dekompensasiya mərhələsində mayenin miqdarı böyrək çatışmazlığı dərəcəsindən asılı olaraq təyin edilir. Çoxlu miqdarda maye qəbulu ağciyərlərin ödeminə, ürək çatışmazlığının, eklamptik uremiya və ödemlərin artmasına səbəb olur. Müəyyən miqdarda duz daxilə kəskin hipoxloremiya zamanı (güclü susuzluq, baldır əzələlərinin qıc olması, qan təzyiqinin azalması, oliquriya və s.) parenteral verilir. 20–40 sm<sup>3</sup> — 10–20%-li NaCl məhlulunun vena daxilinə yeridilməsi qusma, ishal, güclü tərləmə zamanı vacibdir.

Xəstələrə fiziki yorulmadan, soyuqdəymədən, yuxusuzluqdan, yoluxucu xəstəliklərdən qorunmaq lazımdır. Səhhətə təsir edən peşə dəyişdirilməlidir. Kəskinləşmə dövründə yataq rejimi və ciddi pəhrizə əməl edilməlidir. Xəstələrə quru və isti havada yüngül gəzintiye icazə verilir.

Hər bir xəstə üçün xronik infeksiya ocaqlarının aşkar edilməsi vacibdir. Böyrəklərin ağır zədələnməsi mərhələlərində—azotemiya, preuremiya, ürək-damar sistemi fəaliyyətinin ağır pozulması zamanı müdaxilə qorxulu və əhəmiyyətsizdir. Sulfanilamidlərin qəbulu əks göstərişdir.

Sistolik təzyiq 180—190, diastolik təzyiq 110 mm. c. süt-dan yüksək olduqda hipertenziyaya qarşı müalicə aparılır. Vacib müalicə amillərinə istirahət və pəhrizin gözlənilməsi aiddir.

Hipertoniya zamanı medikamentoz vasitələrdən: rezepin, hipotiazid ilə kombinasiya məsləhət görülür. Xronik qlomerulonefritin hipertoniya forması zamanı böyrəküstü vəzilərdə katexolaminlərin ifrazını ləngidən preparatlar (məsələn,  $\alpha$ -metildopa (aldomet, dopeqit) 750—1000 mq/sutka) təyin olunur.  $\beta$ -adrenoblokatorlar tək və ya saluretiklər ilə birlikdə də təyin olunur. Ürək əzələsinin yığılma qabiliyyəti yaxşı saxlandığı hallarda anaprilin, obzidan, inderal 120 mq/sutka dozada məsləhət görülür.

Böyrək hipertoniyasının müalicəsində əsas şərt arterial təzyiqin tədricən azaldılması, ürəyin vəziyyətinə nəzarət etməkdən ibarətdir. Dekompensasiya əlamətləri olarsa, vaxtında müalicə aparılmalıdır. Böyrək çatışmazlığı zamanı yüksək dozada strofantin və diqitalis preparatlarının istifadəsi məqsədəuyğun deyil. Ödemənin müalicəsində dietik rejimdən başqa, plazma köçürülür. Bununla qanda zülalın miqdarının artırılmasına nail olurlar. Bu məqsədlə vena daxilinə 300—400 ml 3—4 gündən bir plazma yeridilir. 60—120 q quru plazma, 200—250 ml apirogen məhlul istifadə edilə bilər. Bir kursa 8—10 köçürmə təyin edilir. Anemiya olduqda transfuziya təyin edilir. Bir dəfə 250—300 ml qan köçürülür. Qanın kolloid-osmotik təzyiqini artırmaq məqsədilə plazma və qan transfuziyası və albumin məhlullarının köçürülməsi məsləhətdir.

Aşağıdakı qrup sidikqovuculardan istifadə olunur.

a) asetazolamid preparatları (Dehydratin, Diamoks və ya Diakarb və s.). Karboanhidraza fermentinin təsirini tormozlayır, böyrək kanalçıqlarında reabsorbsiyasını azaldır və xaric olan suyun miqdarı çoxalır. 2—3 gün üçün təyin edilir. Sonra isə bir neçə gün istirahət verilir. Sutkalıq doza həftədə bir dəfəyə 0,25-ə endirilir;

b) xlorotiazid preparatları (Chlotride, Saluris və s.), hidroxlorotiazid, flumetiazid, hidroflumetiazid və s. Təsir mexanizminə görə, bu preparatlar eynidir, lakin müalicəvi effektin alınma müddətinə və təsirinə görə fərqlənirlər. Bu preparatlar böyrək kanalçıqlarında Na reabsorbsiyasını tormozlayır, nəticədə sidiklə NaCl-un və mayenin ifrazını artırır. Xlorun güclü xaric olması alkalozə səbəb olur. Bu qrup preparatların hipotenziv təsiri də vardır. Ən çox hidroxlorotiazid istifadə edilir. Hidrox-

lortiazid sutka ərzində 0,25–0,75 q, bəzən 0,1 q 2 dəfə — səhər və nahardan sonra qəbul edilir. Axşam qəbulundan sonra gecə diurezine və xəstənin narahat olmasına səbəb olduğundan axşamlar qəbul edilmir. Müalicəvi effekt alınana qədər fasiləsiz istifadə edilir və ya günəşarı bir neçə gün istifadə edilir. Sonra bir neçə gün istirahət verilir.

C) ilgək diuretikləri (ureqit, furosemid) tiazid diuretiklərindən fərqli olaraq, Henle ilgəyinin bütün seqmentlərinə təsir göstərir. Uregit (etakrin turşusu) 50-100 mq dozada təyin olunur. Lasix (furosemid) hər gün 40 mq dozada təyin edilir. Bu qrup preparatlar böyrək ödemi zamanı ürək mənşəli ödemə nisbətən zəif təsir göstərir. Bu, nefrotik sindrom zamanı diuretik təsire mane olan hipoproteinemiyanın olması ilə əlaqədardır. Odur ki, hidroxloriazid plazma, zərdab zülallarının miqdarını artıran maddələrlə paralel təyin edilir. Əlavə təsiri azaldır: nadir hallarda ürəkbulanma, iştahanın azalması, tezkeçən ekzantemalar qeyd edilir.

Böyrək çatışmazlığı zamanı saliiuretiklər əks-göstərişdir.

Müalicə zamanı qalıq azotun miqdarı artır, müalicədən sonra isə itir.

ç) ksantin birləşmələri — bu preparatlarla diurezin artma mexanizmi tam aydın deyil. Theobrominum purum (3x0,25), theobrominum-natriosalicylicum 0,50 q gündə üç dəfə daxilə və ya vena daxilinə (0,24 q), əzələ daxilinə (0,48 q) təyin edilir. Müalicədən sonra 4–5 gün istirahət verilir.

d) Qanın pH-nı azaldan dərmanlar: ammonium-xlorid, kalsium-xlorid və kalium duzları və s. təyin olunur. Hipokaliemiya zamanı kalium duzları göstərişdir.

e) Kortizol birləşmələri — qlükokortikoidlər bazal membranın keçiriciliyini azaldır, qanın kolloid təzyiqi artır, proteinuriya azalır, qanda zülalın miqdarı artır. Ödemli toxumalardan maye qana keçir, dövr edən qanın həcmi artır, aldostreonun sekresiyası azalır, kanalcıqlarda natriumun reabsorbsiyası azalır, diurez artır. Qlikokortikoidlərin dozası sxem üzrə təyin edilir. Məsələn, həftə ərzində prednizon və ya prednizolon hər gün 60 mq, sonra 3–10 gün ərzində 40, 20, 10 mq (hər gün). Əgər ödem çəkilərsə, 3 ay ərzində hər gün 5–10–15 mq vermək olar. Başqa sxem üzrə 2 həftə ərzində prednizon hər gün 60 mq dozada, sonra həftədə 4 gün 40 mq verməklə 6–12 ay davam etdirilir. Dozanın və müalicə müddətinin meyarı proteinuriyadır. Proteinuriya varsa, prednizon qəbulu davam etdirilir və doza proteinuriyanın dərəcəsinə əsasən artırılır və ya azaldılır. Qlükokortikoidlərin qəbulu böyrək yumaqcıqlarında iltihabi prosesi azaldır, nəticədə böyrəklərin filtrasiyası yaxşılaşır, sidik sindromu, hematuriya, proteinuriya azalır, beləliklə, qanın zülal tərkibinin ikincili yaxşılaşması əldə edilir. Lakin kortikosteroidlərin təyini xəstələrdə osteoporoz, steroid xoralar və Kuşinq sindromunu törədə bilər. Azotemiya zamanı hormonal müalicə əks-göstərişdir.

Xronik nefrit zamanı kortikosteroidlərin təyini əks-göstəriş və ya effektsiz olarsa, qeyri-hormonal immunodepressantlar imuran, 6-merkaptopurin məsləhət görülür. Axırncıların leykopeniya vermə qabiliyyətinə görə onları eyni vaxt nisbətən az dozada 24–30 mq/sutka dozada prednizon ilə təyini effekt verir.

4-aminoxinolin qrupu preparatları: xinqamin (delagil, rezoxin, xloroxin). Hidroksixloroxin (plakvenil) yüngül immunodepressiv effektə malikdir. Böyrək parenximasının iltihabi dəyişikliklərini azaltmaq üçün ağrıkəsici və temperatursalıcı kimi bir neçə ay 75 mq gündə 2–3 dəfə indometasin təyin edilir. Axırncı eyni zamanda immunoloji zədələnmənin mediatorlarına da təsir edir.

Məlumdur ki, antikoagulyantlar (heparin) xronik qlomerulonefrit zamanı fibrinolizi qüvvətləndirir, bir çox allergik və iltihabi proseslərə təsir edir, proteinuriyanı azaldır, disproteinemiyanı aşağı salır, böyrəklərin filtrasiyasını yaxşılaşdırır. Heparin tək (20000 vahid/sutka ə/daxili) və ya v/daxilinə steroid preparatları və sitostatiklər ilə kombinasiyalarla verilə bilər. Aydın hematuriya zamanı epsilon-aminokapron turşusu (3 q hər 6 saatdan bir) təyin olunur.

Son illər xronik qlomerulonefritin müalicəsində plazmaferez geniş tətbiq olunur.

Anemiya zamanı az miqdarda qan və ya 100–150 ml eritrositar kütlə köçürülür. Güclü hipertoniya və kütləvi ödem zamanı qan-köçürmə əks-göstərişdir.

Xronik nefrit zamanı böyrək çatışmazlığı mərhələsində bağırsaqların imaləsi vacibdir.

Xronik qlomerulonefritin ağır kəskinləşməsi, iltihabi prosesin aktivləşməsi zamanı effektiv terapiya kimi plazmaferez və hemosorbsiya tətbiq edilir.

Xronik nefrit zamanı fizioterapevtik müalicəsi məqsədlə diatermiya və UYT cərəyanla müalicəsi təyin edilir. Güclü hematuriya zamanı axırncılar əks-göstərişdir. Ödem olmadıqda qələvi və mineral suların qəbuluna icazə verilir.

Xəstələrin əmək qabiliyyəti xəstənin vəziyyətindən asılıdır. Böyrək və ürəyin funksional dekompensasiyası zamanı ciddi yataq rejiminə riayət edilməlidir. Böyrək və ürəyin funksiyası saxlanıldıqda xəstə ağır fiziki yüklə əlaqədar olmayan və rütubətsiz şəraitdə öz peşəsində işləyə bilər.

Xəstəliyin proqnozu vaxtında başlanmış müalicədən asılıdır. Qlomerulonefritin davamətme müddəti ilə sağalma faizi arasında aydın və ya mütləq olmayan qanunauyğunluq vardır. Xronik qlomerulonefritli xəstələrin ömrü bir neçə aydan 10 illərə qədər davam edə bilər. Yarım-kəskin nefrit daha tez və bədxassəli inkişafa malikdir. Bir neçə həftədən, aydan, nadir hallarda 1–2 ildən sonra letal nəticə verir. Xəstəliyin hipertoniyalı formasında retinopatiyanın əmələ gəlməsi qeyri-qənaətbəxş sayılır.

Xronik nefritin inkişafı və proqnozu yalnız xəstəliyin mərhələsindən və formasından deyil, həm də bir sıra amillərdən asılıdır. Vaxtında təyin edilmiş müalicə xəstənin vəziyyətini yaxşılaşdırır və ömrünü uzada bilər.

Xronik nefritin inkişafının qarşısını almaq üçün kəskin nefrit diaqnozunun vaxtında qoyulması, müalicəsi, həmçinin xronik infeksiya ocaqlarının kəskin mərhələdən sonra müalicəsi vacib şərtədir.

## Pielonefrit

**Pielonefrit** — böyrək ləyəni və kasacıqlarının, böyrək parenximasının, xüsusən ara toxumanın qeyri-spesifik iltihabi prosesidir. Xəstəliyə ən çox uşaq yaşlarında təsadüf olunur. Yaşılarda isə uşaq vaxtı sağalmamış pielonefritin davamı müşahidə olunur. 40 yaşa qədər qadınlar daha tez xəstəliyə tutulur, bu da hamiləlik və aşağı sidik yollarının anatomic xüsusiyyətilə əlaqədardır, ahıl yaşlarda isə kişilər arasında xəstəliyin çox yayılmasını prostat vəzisinin adenoması nəticəsində baş verən sidik stazı ilə izah etmək olar.

Pielonefrit ən çox təsadüf olunan böyrək xəstəliyi olub, eyni zamanda yuxarı tənəffüs orqanları katarından sonra bütün xəstəliklər arasında tezliyinə görə ikinci yeri tutur. Statistik məlumatlara görə, bütün təşrihlərin 7–20%-də xronik pielonefrit aşkar edilir.

Gedişinə görə, kəskin və xronik pielonefrit ayırd edilir. Kəskin pielonefrit böyrəklərdə gedən müxtəlif intensivlikdə irinli iltihabi prosesdir. Xronik pielonefrit süstgedişli, aralıq kəskinləşmə verən, böyrək parenximasının və ləyən-kasaciq sisteminin bakterial iltihabi prosesi olub, böyrək toxumasının sklerozu ilə nəticələnir.

Xronik pielonefrit—kəskin pielonefritin xronik hala keçməsi nəticəsində və ya başlanğıcdan xronik proses kimi inkişaf edə bilər.

Pielonefrit birincili, ağırlaşmamış və ya hematogen və ikincili, ağırlaşmış və ya obstruktiv olmaqla iki qrupa ayrılır.

Birincili pielonefritdə xəstəliyin başlanğıcında böyrək və yuxarı sidik yollarında urodinamik dəyişiklik əsasən müşahidə olunmur, ikincili pielonefritdə isə əksinə, xəstəliyin əmələ gəlməsinin əsas şərtlərindən biri — böyrək və yuxarı sidik yollarında urodinamikanın üzvi və funksional pozulmasıdır. Bunun müəyyənləşməsinin böyük klinik əhəmiyyəti vardır, çünki xəstəliyin gedişi, müalicə üsulları və proqnozu bir-birindən fərqlənir.

İkincili pielonefritin baş verməsində yuxarı sidik yollarında urodinamik pozğunluqlarla yanaşı, böyrək, qan və limfa dövrəni pozğunluqları, sidik kisəsi-sidik axarı-böyrək refluyksu və s. böyük rol oynayır. Çox zaman böyrək daşı xəstəliyi zamanı aşkar edilmiş pielonefriti ikincili pielonefrit qrupuna aid edirlər. Lakin müəyyən olunmuşdur ki, bu xəstələrin 1/3 hissəsində əvvəl pielonefrit, sonra isə böyrək daşı müşahidə



olunur. Hazırda məlum olmuşdur ki, pielonefrit yalnız 20% hallarda birincili, qalan 80% hallarda isə ikincilidir.

### **Pielonefritin təsnifatı**

Pielonefrit birtərəfli, ikitərəfli, birincili, ikincili olur. Gedişinə görə: kəskin (seroz, irinli), xronik, residivləşən, latent forma; mərhələsinə görə:

1. Aktiv iltihab mərhələsi.
2. Latent iltihab mərhələsi.
3. Remissiya mərhələsi.

Gediş xüsusiyyətlərinə görə:

1. Yeni doğulmuşlarda, uşaqlarda pielonefrit.
2. Qocalarda pielonefrit.
3. Hamiləlikdə pielonefrit.
4. Şəkərli diabetdə pielonefrit.
5. Onurğa beyni zədələnməsində pielonefrit.
6. Böyrəklərin polikistozunda.
7. Böyrək vərəmində.
8. Böyrək daşı xəstəliyində.

Nəticəsinə görə:

1. Böyrək büzüşməsi.
2. Pielonefroz ayırd edilir.

**Etiologiyası.** Pielonefritin törədiciləri müxtəlif bakteriyalardır.

Bunlar arasında daha çox təsadüf edilən bağırsaq çöpləri (30%), protey (17,2%), stafilokokk (14,2%), psevdomonas (12%), streptokokk (6,5%), klebsieladır (0,7%). Əksər hallarda, xüsusən xronik pielonefritdə qarışıq infeksiya, yəni bir neçə mikroorqanizm aşkar edilir. Müalicə prosesində mikrob florası dəyişə bilər.

**Patogenezi.** Pielonefritin baş verməsinin əsas şərtlərindən biri orqanizmin ümumi vəziyyəti və müəyyən yerli (mikroflora) faktorların olmasıdır, çünki hələ mikroorqanizmlərin böyrəyin interstisial toxumasına keçməsi heç də həmişə xəstəliklə nəticələnmir. Orqanizmin immun proseslərinin zəifləməsi xəstəliyin baş verməsində əsas şərtlərdən biridir. Həmçinin yorğunluq nəticəsində orqanizmin infeksiyaya qarşı müqavimətinin zəifləməsi, keçirilmiş xəstəliklər, hipovitaminoz, bədən soyuması, xronik xəstəliklər, pielonefritin inkişafına şərait yaradır. Yerli faktorlardan sidəyin yuxarı sidik yollarında axınına mane olan bütün səbəblər (sidik axarının daralması, əyilməsi və sıxılması, böyrək sallanması, böyrək və sidikçaxarıcı yolların anomaliyaları və s.) pielonefritə meyliyi artırır.

Bəzi xəstəliklər pielonefritin inkişafına şərait yaradır: şəkərli diabet, podaqra, enterit, pnevmoniya, sidik yollarının başqa xəstəlikləri (prostatit, və s.), eyni zamanda hamiləlik, vulvovaginit, adneksit və s. Yerli faktorlar arasında pielonefritin inkişafı üçün urodinamik dəyişik-

liklərin (reflyuks), böyrək venoz qan dövranının və böyrəklərdən limfa axını pozğunluqlarının xüsusi rolunu qeyd etmək lazımdır.

İnfeksiyanın böyrək toxumasına, ləyəcik və ləyənə keçməsinin üç yolu müəyyən edilmişdir: hematogen, urinogen və sidik axarının divarı ilə.

Hematogen yolla mikroorqanizmlər bədənin hər hansı yerində yerləşən infeksiya ocağından böyrəyə qan cərəyanı vasitəsilə gətirilir. Urinogen yolla sidik yollarından və cinsi orqanlardan infeksiya böyrəyə keçir. Bu zaman sidiyin axmasına maneənin olması, yaxud sidik kisəsi-böyrək, ləyən-böyrək, ləyən-venoz reflyuks əsas rol oynayır. Bəzən bu iki yolla mikroorqanizmlər eyni zamanda da böyrəyə keçə bilər. Böyrəkdə mikroorqanizmlər böyrək yumaqcığına keçir. Kanalcıqları əhatə edən kapillyar tora, oradan isə ara toxumaya daxil olur və burada iltihabi prosesin yaranmasına şərait olduqda pielonefrit baş verir.

Hamiləlik zamanı pielonefritin baş verməsinin əsas səbəbi hormonal təsir, böyümüş uşaqlığın sidik axarlarını sıxması, yuxarı sidik yollarının urodinamikasının pozulması və genişlənməsidir. Bundan başqa, kəskin pielonefrit çox vaxt sağtərəfli olur. Bu genişlənmiş sağ yumurtalıq venasının sağ sidik axarını sıxması ilə əlaqədardır (sağ yumurtalıq venası sindromu).

Pielonefritdən əvvəl çox zaman bakteriuriya aşkar edilir (əgər sidik axarında maneə yoxdursa). Bakteriyanın aşkar edilməsi hələ pielonefrit demək deyildir və yaxud onun baş verəcəyini təsdiq etmir.

Pielonefritin baş verməsində adi mikrob florasından başqa, xəstəliyin kəskinləşməsində və residiv verməsində protoplastların və T-forma bakteriyaların xüsusi rolu vardır.

Protoplastlar yüksək osmotik labilliyə malik, hüceyrə qabığına itirmiş bakteriyalardır.

Böyrək toxumasında mikroorqanizmlər yox olduğdan sonra da mikrob antigenləri aşkar edilir, bu da böyrək parenximasında prosesin progressivləşməsində böyük rol oynayır. Yerli immun reaksiyalarından başqa, xronik pielonefritin aktiv fazasında qanda immunoqlobulinlərin səviyyəsinin yüksəlməsi (xüsusən İqG) aşkar edilir. Kəskin pielonefritin xronik pielonefritə keçməsinin səbəblərindən böyrəklərdə sakitləşmiş, amma potensial aktiv iltihabi prosesin olması və qənaətbəxş olmayan müalicənin aparılmasını göstərmək lazımdır. Bunda antibiotik və kimyəvi preparatların təsirindən mikroorqanizmlərin protoplastlara və L-forma bakteriyalara keçməsinin də rolu vardır, çünki bunlar sonradan tədriclə özlərinin əvvəlki patogen halına qayıdırlar.

Beləliklə, pielonefritin patogenezinə makro- və mikroorqanizmlərin xüsusi vəziyyəti ilə əlaqədar yaranan əlverişli şərait nəticəsində böyrək interstisiyasına daxil olmuş mikroorqanizmlər iltihab prosesi yaradır.

**Patoloji anatomiyası.** Müxtəlif yollarla böyrəyə daxil olmuş mikroorqanizmlər interstisial toxumaya və böyrək ciblərinə (sinuslara) yayılır. Başlanğıcda proses ocaqlı olur, sonralar hər yeni kəskinləşmədən

sonra proses yayılır, diffuz xarakter alır. Hematogen (enən) pielonefritdə iltihab ocaqları əsasən böyrəyin qabıq maddəsində yerləşir və kanalçıqları zədələyir. Urinogen (qalxan) pielonefritdə infeksiya pazşəkili ləyəndən tutmuş böyrəyin səthinə qədər bir sahəni tutur. Qlomerulonefritdən və nefrosklerozdan fərqli olaraq, proses asimmetrik və qeyri-bərabər olur. Kəskin pielonefrit seroz və irinli ola bilər. Xəstəliyin başlanğıcı üçün paroneftral toxumanın ödemə xarakterikdir. Böyrək böyümüş, toxuması şişkin, qanla dolu olur, kapsulası asan soyulur. Böyrək kasaları və ləyəni genişlənmiş, bulanıq sidik, yaxud irinlə dolmuş olur, selikli qişə avazıyır, ocaqlı qansızma aşkar edilir. Müalicə təsirindən seroz pielonefrit geriyyə inkişaf edir, amma irinli iltihab zamanı böyrək kərbunkulu meydana çıxır.

Xronik pielonefritdə iltihabi proses kanalçıq, ara toxuma və yumaqcıqla yanaşı, damarlara da yayılır, onlarda ekssudativ endoarteriit, orta qişanın hiperplaziyası, arteriolaların sklerozu baş verir. Xronik pielonefritdə müşahidə edilən "qalxanabənzər vəzi böyrəyi"nin yaranması kanalçıqların Malpigi piramidalarının zirvəsində çapıqla sıxılması və nəticədə genişlənməsi, epitellərin yastılaşması, içərisinin zülal kütləsi ilə dolması ilə izah edilir.

Xronik pielonefritdə iltihab nəticəsində dəyişmiş nahiyələr sağlam böyrək toxuması ilə növbələşir. Ona görə də böyrəklərdə proses asimmetrik gedir. Histoloji olaraq, xronik pielonefritin 4 mərhələsi aşkar edilir. 1-ci mərhələdə ara toxumanın leykositə infiltrasiyası, yığıcı kanalçıqların atrofiyası baş verir. 2-ci mərhələdə yumaqcıqların hialinozu, kanalçıqların atrofiyası, çapıq toxumanın inkişafı aşkar edilir. 3-cü mərhələdə yumaqcıqların məhv olması ilə yanaşı kanalçıq epitelinin az differensiasiya etməsi və mənfəzi kolloid kütlə ilə dolması aşkar olunur. 4-cü mərhələdə — böyrəyin qabıq maddəsi azalır, böyrəklərdə birləşdirici toxuma inkişaf edir, ikincili büzüşmüş böyrək müşahidə olunur.

### **Kəskin pielonefrit**

**Klinikası.** Kəskin pielonefritin klinik mənzərəsi ağır intoksikasiya ilə gedən ümumi ağır infeksiya prosesinin və yerli əlamətlərin birgə təzahüründən ibarətdir. Əgər birincili, kəskin pielonefritdə ümumi infeksiya xəstəliyin əlamətləri üstünlük təşkil edərsə, ikincili pielonefritdə lokal təzahürlər ön plana çıxır.

Xəstəlik kəskin başlanır, yüksək temperatur (40%-ə qədər), üşütmə və həddən artıq tərləmə, çox vaxt bel nahiyəsində ağrılar olur. Birtərəfli prosesdə qarının ön divarı əzələlərinin gərginliyi aşkar edilir. Əllədikdə böyrəklərdə ağrı, döyəcləmə simptomu müsbət olur. Siyimə aktı çətinləşir, dizurik hallar, pollakuriya meydana çıxır. Intoksikasiyanın artmasından xəstələrin ümumi vəziyyəti ağırlaşır, baş ağrısı, öyümə, qusma, əzələ, oynaq ağrıları, iştahasızlıq, ümumi halsızlıq baş verir. Temperatur yüksək, hektik xarakterli olur, üşütmə müşahidə olunur.

Kəskin pielonefritin bir neçə klinik forması ayırd edilir:

1. Ən kəskin forma — gündə 2—3 dəfə təkrar olunan titrətmə və ümumi septik əlamətlərlə xarakterizə olunur.

2. Kəskin forma — yerli əlamətlər üstünlük təşkil edir, titrətmələrlə febril temperatur müşahidə olunur.

3. Yarımkəskin və ya ocaqlı formada yerli əlamətlər üstünlük təşkil edir, zədələnmiş böyrəkdə ağrı, sidikdə dəyişikliklər ön plana çıxır.

4. Latent forma — çox zəif ümumi və yerli əlamətlər müşahidə olunur və sonralar bu formanın ağır nəticələri baş verə bilər.

Xəstəlik zamanı dərinin avazıması, taxikardiya, arterial təzyiğin aşağı düşməsi, tənəffəslik, qarında yayılmış ağrılar, meteorizm və s. müşahidə olunur.

Xəstəliyin ilk günündən (leykositlərin miqdarı  $30-40 \times 10^9$  q/l) aneozinofiliya, sola təmayül, kəskin neytrofilyoz, bəzən mielositoza qədər müşahidə olunur. Zəif xəstələrdə, qocalarda leykositozun səviyyəsi yüksək olmaya bilər. Bəzi hallarda böyrəklərin funksiyası pozulduqda qanda qalığ azotunun, sidik cövhərinin, kreatininin səviyyəsi yüksəlir. Sidiyin müayinəsində piuriya aşkar edilir. Hematogen pielonefritin ilk günlərində və həmçinin birtərəfli pielonefritdə sidik axarının blokadasında piuriya, hematuriya, bakteriuriya aşkar edilir. Əksər hallarda bakteriya bakterioskopik üsulla aşkar edilir. Mikrofloranın növünü və antibiotiklərə həssaslığını təyin etmək üçün bakterioloji tədqiqat aparılır. Müayinə zamanı hər 1 ml sidikdə 100000 bakteriya aşkar edilir.

Xəstələrdə oliquriya, sidiyin nisbi sıxlığının artması, yüksək olmayan proteinuriya, silindruriya aşkar edilir. Oliquriyanın səbəbi yüksək temperatur nəticəsində ağciyərlə və dəri ilə bədəndən artıq suyun itirilməsidir.

İcmal rentgen şəklində böyrəyin ölçüsünün böyüməsi, ekskretor uroqrafiya zamanı xəstə tərəfdə kontrast maddənin pis xaric olması müşahidə olunur. Ultrasəs müayinəsində xəstə tərəfdə böyrəyin böyüməsi, hipoxogen zonaların aşkarlanması, kasacıq-ləyən sisteminin ektaziyası və boşluğunda kiçik dispers möhtəviyyatın (irinli pielonefritdə) olması müəyyən edilir. İzotop renografiya böyrəklərin funksional halının aydınlaşdırılmasında əsas yer tutur.

İkincili pielonefritdə xəstələrdə hər hansı uroloji xəstəlik olduqda onun əlamətləri aşkar edilir.

**Ağırlaşması.** Böyrəyin karbunkulu, pionefroz, nekrotik papillit, paranefrit, metastatik irinliklər və bakteriemik şok kəskin pielonefritin ağırlaşmasıdır.

**Böyrək karbunkulu.** Karbunkul böyrəyin aşağı qütbündə olduqda arıq xəstələrdə onu əlləmək mümkündür. Obzor uroqramda böyrək konturunun hissəvi böyüməsi, ekskretor uroqramda isə kasacığın amputasiyası, ləyənin sıxılması görünür. Karbunkul olan nahiyədə nefroqram alınmır. Radioizotop müayinədə karbunkul olan nahiyəyə izotop yığılmır, parenximada defekt görünür.

Böyrək arterioqrafiyasında arteriyanın diametri normal olub, karbunkul olan yerdə damarın yan şaxələri görünür, karbunkul özü isə damarsız görünür.

Böyrək mäməciklərinin nekrozu, nekrotik papillit təkçə kəskin pielonefritin ağırlaşması olmayıb, ürək-damar xəstəliklərində, şəkərli diabetdə, damarların spazmında və aterosklerozunda da müşahidə edilir. Səbəbi mäməciklər nahiyəsində qan dövranının pozulmasıdır. Obzor uroqramda mäməciklərin kirəcləşməsi, ekskretor uroqrafiyada kəskin pielonefritin əlamətləri — kasacıq-ləyən sisteminin atoniyası və deformasiyası aşkar edilir. Ən əlamətdar göstərici — nekrozlaşmış mäməciyin sidiklə xaric olmasıdır.

**Pielonefroz.** Morfoloji cəhətdən böyrək parenximasında irinli boşluqların olması ilə xarakterizə olunur. Birincili pionefroz əksər hallarda böyrək damarlarında baş verir.

Pionefrozun diaqnozunda xəstəliyin əlamətləri, böyrəyin əllənməsi, sidik axarı mənəbindən irin gəlməsi, rentgenoqramda daşın olması və böyrəyin funksiyasının olmaması nəzərə alınmalıdır. Radioizotop müayinədə böyrək parenximasında izotop çox az toplanır və ya heç toplanmır.

Ultrasəs müayinəsində böyrəyin hərəkətsizliyi, parenximasının sıxlığı və daşlar görünür.

Sepsisin patogenezinin əsasını ağır toksinemiya təşkil edir. Ağır intoksikasiya klinik cəhətdən septik temperatur ilə özünü göstərir. Qanda mikrobları titrətmə dövrünün ilk dəqiqələrində təyin etmək olar.

Urosepsisin kəskin, yarımkəskin və xronik formaları ayırd edilir. Əvvəlcə kəskin pielonefritin əlamətləri, sonra isə qaraciyər və digər orqanların zədələnməsi əlamətləri görünür. Xəstələrin vəziyyəti qaraciyər-böyrək çatışmazlığı nəticəsində ağırlaşır.

### **Bakteriemik şok**

Patogen mikrobların və xüsusi toksinlərin qana keçməsi sayəsində baş verir. Bakteriyaların endotoksini qan dövranının autotənzim mexanizminə təsir edir, sinir uclarını qıcıqlandırır, katexolaminlərin, serotoninin, histaminin və asetilxolinin miqdarını artırır. Bunlar isə hipovolemiyaya, ürəyin vurduğu qanın miqdarının azalmasına və qan təzyiqinin aşağı enməsinə səbəb olur. Qüvvətli simpatikoadrenergik reaksiya xırda arteriya və venalarda spazm verərək, mikrosirkulyasiyanı pozur. Böyrək kapillyarlarında da təzyiqlə dəyişdiyindən, diurez azalır. Əgər diurez saatda 30 ml-ə enərsə, bu bakteriemik şokun başlanğıcı deməkdir. Qanın qatılığı artır, toxumalarda oksigen azlığından asidoz baş verir. Qanın laxtalanması artaraq, orqanlarda xırda tromboemboliyalara səbəb olur. Əgər xəstə ilk saatlarda ölmürsə, sonra o, tromboembolik ağırlaşmalardan ölür.

**Gedişi.** Ağırlaşmamış kəskin seroz pielonefrit müalicədən sonra sağalma və bəzən xronik formaya keçməklə nəticələnir.

**Diaqnozu, müqayisəli diaqnozu.** Xəstəliyin diaqnozu kəskin başlanğıca, xarakterik ümumi və yerli əlamətlərə görə və eyni zamanda sidiyin müayinəsi (leykosituriya, bakteriouriya) rentgen, ultrasəs və radioizotop müayinələrin nəticəsinə görə təsdiqlənir.

Kəskin pielonefriti ümumi infeksiyon xəstəliklərlə, böyrək, sidik yolları və cinsiyyət orqanlarının irinli iltihabi xəstəliklərdən diferensiasiya etmək lazımdır.

**Müalicəsi.** Kəskin pielonefritdə düzgün müalicə aparıldıqda xəstəliyin qarşısını ilk günlərdə almaq olar.

Xəstənin qidalanmasına fikir vermək lazımdır. Yüksək katabolizmi nəzərə alaraq, yüksək kalori tutumu təmin olunmalıdır. Titrətmələr dövründə 7a №-li pəhriz təyin olunur (zülallar 25 q, yağlar 60 q, karbohidratlar 350 q, cəmi 2000 kkal). Xörək duzunun miqdarı pəhrizdə azaldılmalıdır. Xəstələrə maye, meyvə və şirələri, quşüzümündən hazırlanmış meyvə şərbəti, mineral sular verilir.

Dehidratasiya əlamətləri olduqda vena daxilinə damcı üsulu ilə gündə 2–2,5 l məhlul yeridilir (5%-li qlukoza məhlulu, hemodez, 0,85%-li natrium-xlorid məhlulu və s.). Asidoz zamanı vena daxilinə 100–200 ml 2–4%-li natrium-hidrokarbonat məhlulu yeridilir. Spastik ağrılar olduqda belladonna ekstraktı, papaverin, platifillin və s. spazmı aradan qaldırır, sidiyin xaric olmasını asanlaşdırır. Sidik axarının blokadası olduqda onun kateterizasiyası, əgər bu mümkün olmazsa, operativ müalicə (ureteromiya, pielotomiya, pielostomiya və s.) tətbiq edilir. Antibiotiklərin tətbiqindən əvvəl sidikdə olan mikroorqanizmləri və onların antibiotiklərə həssaslığını təyin etmək lazımdır. Bu mümkün olmadıqda, yaxud laborator cavabın alındığı dövrə qədər mümkün qədər geniş spektrə malik antibiotiklərdən istifadə etmək məsləhətdir. Antibiotiklərdən penisillin əvvəllər geniş istifadə olunurdu. İndi isə onun yarımsintetik forması olan oksasillinindən və metisillindən istifadə edilir.

Ampisillin oksasillindən, metisillindən, tetrasiklindən və levomisetindən qüvvətlidir.

Əgər mikroblar penisillinaza fermenti əmələ gətirirsə, onda ampisillin də effekt vermir. Ampisilin 12 saatdanbir 2 q həcmində venaya yeridilir.

Karbenisillin hər 4–6 saatdan 1 q əzələ daxilinə vurulur. Urosepsisdə karbenisillini 5 q hər 4 saatdanbir damcı üsulu ilə təyin edirlər. Sefalosporinlər qramm-mənfi və qramm-müsbət mikroblarla yanaşı, proteylərə və yaşıl irintörədicə bakteriyalara da təsir edir. Sefalosporinlər qan zərdabındakı zülallarla birləşdiyinə və qram-mənfi mikrobların həsil etdiyi β-laktaza fermentinin təsirinə məruz qaldığına görə, onların təsiri zəifləyir. Digər sefalosporinlərdən fərqli olaraq, sefuroksimin bu mənfi xüsusiyyəti olmadığından, təsiri qüvvətlidir.

Şüalı göbələklərdən alınan askorbinat və fosfateritromisin qram-müsbət bakteriyalara, xüsusən penisillinə, streptomisinə və tetrasiklinə davamlı olan hallarda yaxşı təsir göstərir. Askorbinat və fosfateritromisin 200 mq dozada sutkada 2–3 dəfə venaya vurulur.

Protey qrupundan olan mikroblara eritromisinlə nitrofuranın qarışığı yaxşı təsir göstərir. Eritromisin qələvi sidikdə daha yaxşı təsir göstərdiyindən, onu daşlı pielonefritdə təyin etmək daha məsləhətdir. Tetrasiklinlər eşerixiya koli qrupuna daha yaxşı təsir edir, Aminoqlikozidlərdən kanamisini təyin edəndə onun nefrotoksikliyi və qulağa təsiri ni nəzərə almaq lazımdır. Sutkalıq dozası 0,5 qramdır, böyrək çatışmazlığında təyin olunmur.

Gentamisin bağırsağ çöplərinə, proteylərə və yaşıl irin çöplərinə yaxşı təsir edir. Əzələ daxilinə 40 mq həcmində gündə 2–3 dəfə yaxud 80 mq gündə 2 dəfə vurulur.

Böyrəyin funksiyası zəifləyəndə dozanı azaltmaq lazımdır.

Amikasin eşerixiya kolye, psevdomonasa, klebsiellaya və qarışıq mikroblara güclü təsir göstərir. Əzələ daxilinə 500 mq, gündə 2 dəfə vurulur. Böyrək çatışmazlığında doza 2 dəfə azaldılır.

Levomisetin qram-müsbət kokklara və bağırsağ çöplərinə təsir edir. Levomisetin 0,25–0,5q, gündə 3–4 dəfə 7–14 gün təyin edilir. Levomisetin natrium suksinat 0,5–1,0 q gündə 2–3 dəfə əzələ və ya vena daxilinə vurulur.

Vərəm əleyhinə işlədilən rifampisin pielonefritdə işlədilə bilər, lakin bu antibiotik protey və yaşıl irin çöplərinə təsir etmir. Ən az toksik təsire malik olan antibiotiklərdən penisillin və onun yarım-sintetik preparatlarıdır ki, hamiləlikdə və böyrək çatışmazlığında istifadə edilir. Hamiləlikdə penisillindən başqa eritromisin, sefalosporinlər, furagin, urosulfan, 5-NOK və biseptol təyin etmək olar.

Kimyəvi preparatlardan ən geniş işlədiləni sulfanilamidlərdir. Etazolun sutkalıq dozası 2–4 qramdır, daşlı pielonefritdə işlədilmir. Etazol-natrium isə 10%-li 10 ml vena və ya əzələ daxilinə 6 saatdan bir vurulur. Urosulfan 0,5 q, gündə 3 dəfə verilir.

Trimetoprim ilə sulfametoksazol qarışığı (biseptol, baktrim) iltihabi xəstəliklərdə geniş işlədilir, lakin böyrəyin fəaliyyəti azaldıqda onun miqdarı azaldılmalıdır.

Sulfanilamid preparatları urotropinlə və salisil turşusu preparatları ilə birlikdə təyin edilməməlidir.

Nitrofuranlar işlədildikdə mikroblar ona qarşı rezistentlik göstərmir, odur ki, bu preparatlardan sidik infeksiyalarında, xüsusən də xronik pielonefritdə geniş istifadə edilir.

Nalidiksın turşusu qramm-mənfi mikroblara bakteriostatik təsir edir. Oksixinolin qrupu geniş təsire malikdir, lakin proteylərə və yaşıl irin çöplərinə təsir etmir. Turş mühitdə təsir etdiyindən sidinin reaksiyasını turşulaşdıran preparatlar təyin edilməlidir.

Antibakterial preparatlardan hansının təyin edilməsi birinci növbədə tapılan mikroblardan və onların hansı preparata həssas olmasından, ikinci növbədə isə müalicə edən həkimin həmin preparatları düzgün seçməsindən və işlədəcəyi kombinasiyalardan asılıdır. Bakterimik şok zamanı antihistamin preparatları da təyin olunur.

Xəstəliyin gedişində müsbət dəyişikliklər olmadıqda, xəstələrin vəziyyəti ağırlaşdıqda onda apostematoz nefrit, böyrək karbunkulu, paranefrit haqda fikirləşmək və uroloqun məsləhəti tələb olunur. Seroz kəskin pielonefritdə xəstələrin vəziyyəti yaxşılaşar, sağalma müşahidə oluna bilər. Kəskin pielonefrit keçirmiş əksər xəstələrdə əmək qabiliyyəti saxlanılır.

### Xronik pielonefrit

Xronik pielonefrit əksər hallarda sağalmamış kəskin pielonefritin nəticəsi olub və yaxud əvvəldən iltihabi prosesin gizli inkişafı ilə əlaqədardır. Əksərən qadınlar bu xəstəliyə daha tez tutulurlar, qadınlarda 20–25 yaşlarında, kişilərdə 45–55 yaşlarında çox təsadüf olunur.

Xronik pielonefritin payına bütün xronik böyrək çatışmazlığı hallarının 1/3 hissəsi düşür, bu zaman ikincili büzüşmüş böyrək müşahidə olunur.

Son zamanlar xəstələrdə daha tez-tez xronik pielonefritin xronik qlomerulonefritlə müştərək təsadüf olunması (10%) nəzərə çarpır. Qlomerulonefrit zamanı böyrəkdə olan patoloji proses qeyri-spesifik pielonefritin inkişafı üçün əlverişli şərait yaradır. Bu iki prosesin birləşməsi proqnozu çox ağırdır və tezliklə böyrək büzüşməsinə səbəb olur.

**Etiologiyası.** Kəskin pielonefritdəki kimidir. Bakteriyalar xüsusi orqanellər vasitəsilə sidik yollarının epitel qışasına yapışdığından sidik axını ilə yuyulub çıxma bilmir. Bundan başqa həmin bakteriyaların endotoksini yuxarı sidik yollarına təsir edərək, onların peristaltikasını azaldır ki, bu da funksional keçilməzlik əmələ gətirir. Proses ilk növbədə ara toxumada və kanalciqlarda gedir, sonradan isə yumaqcıqları da sıradan çıxarır. Axırncı mərhələdə əksər kanalciqlar və yumaqcıqlar məhv olur. Birləşdirici toxuma inkişaf edərək, böyrəyin kiçilməsinə səbəb olur, damarlar azalır, sklerozlaşır, parenxima adacıqlar şəklində qalır. Proses ikitərəfli olduqda xronik böyrək çatışmazlığı törədir.

Xronik pielonefritdə aradır iltihabi proses kəskinləşir və remissiya verir, bəzən isə gizli gedir.

**Klinikası.** İltihab prosesinin fəallığından, yayılma dərəcəsindən və mikrobun xüsusiyyətindən asılı olaraq, müxtəlif klinik əlamətlərə malikdir. Xəstəlik çox vaxt sistiddən və pieliddən bir neçə il sonra başlayır. Çox hallarda müalicə olunmamış kəskin pielonefrit nəticəsində yaranır. Bəzən isə xəstəlik başladığı andan cüzi əlamətlərlə özünü büruzə verir. Bəzən xəstəlik arterial hipertoniya və böyrək çatışmazlığı əlamətləri olan xəstələrin sidiyinin müayinəsi zamanı aşkar edilir.



Xronik pielonefriti olan xəstələr çox vaxt tez yorulma, baş ağrısı kimi şikayətlərlə həkimə müraciət edirlər.

Xəstəlik yerli və ümumi əlamətlərlə təzahür edir.

Ümumi əlamətlərdən subfebril temperaturu, üşütməni, zəifliyi, tez yorulmanı, iştahanın olmamasını, arıqlamanı, baş ağrılarını, dəri quruluğunu, anemiya, öyümə, qusma və uzun dərisinin torpaq rəngli olmasını göstərmək olar. Birtərəfli pielonefritdə kontralateral böyrəyin fəaliyyəti nəticəsində ümumi intoksikasiya əlamətləri olmur. Yerli əlamətlərdən bel nahiyəsində küt ağrı, sidiiyin miqdarının dəyişməsi, siyimə aktının pozulması və sidiiyin rənginin dəyişməsini göstərmək olar ki, bu da prosesin fəallaşması ilə əlaqədardır. Proses ikitərəfli olduqda bu əlamətlərlə yanaşı, ağızda quruluq, anemiya, dəri və selikli qişaların avazıma-sı da müşahidə edilir.

Pielonefritli xəstələrdə uzun müddət ərzində böyrəklərin azotu xaric etmə funksiyası saxlanmış olur. Xarakter əlaməti böyrəyin beyin maddəsində gedən iltihabi proses nəticəsində böyrəklərin qatılaşdırma qabiliyyətinin pozulmasıdır. Bu zaman hələ böyrəklərin durulaşma qabiliyyəti saxlanmışdır.

Həm birtərəfli, həm də ikitərəfli pielonefrit hipertoniyaya səbəb ola bilər. Arterial təzyiğin yüksəlməsi böyrək arteriyalarının prosesə cəlb olunması nəticəsində böyrək parenximasının işemiyası ilə əlaqədardır. Bununla yanaşı, hipertoniyanın mənşəyində renin angiotenzin mexanizminə və hiperaldosteronizmə də böyük əhəmiyyət verilir.

Nadir hallarda nefrotik sindrom təsadüf oluna bilər.

İkitərəfli pielonefrit xronik böyrək çatışmazlığı ilə nəticələnə bilər. Bu zaman poliuriya, pollakiuriya və nikturiya baş verir. Sidiiyin müayinəsində hipozostenuriya, proteinuriya, leykosituriya tapılır. Böyrək çatışmazlığı progressivləşdikcə anemiya da artır.

**Diaqnozu** xəstəliyin klinikasına, laborator, radioizotop, radionuklid və rentgenoloji müayinə üsullarına əsasən dəqiqləşdirilir.

Sidikdə leykositlərin miqdarını təyin etmək üçün Neçiporenko və Amburje üsullarından istifadə edilir. Böyrək kanalçıqlarının funksiyası zəifləyir ki, bu da özünü böyrəklərin qatılaşdırma qabiliyyətinin zəifləməsi, sidiiyin xüsusi çəkisinin aşağı olması, ammoniyakın ekskresiyasının pozulması və s. əlamətlərlə göstərir.

Xronik pielonefrit zamanı ağrılar böyrək nahiyəsində lokalizə olunub, küt və daimi xarakter daşıyır. Ağrı bimanual palpasiyada və proses kəskinləşdikdə daha da güclənir.

Bədən temperaturu yalnız iltihabi proses kəskinləşdikdə və sidiiyin axmasına maneçilik olduqda yüksəlir.

İltihabi prosesin kəskinləşməsi və böyrək çatışmazlığı mərhələsində qanda dəyişiklik baş verir: əksər hallarda EÇS bir qədər artmış olur.

Gedişinə görə xronik pielonefritin bir neçə forması ayırd olunur:

1. Latent forma — simptomların azlığı ilə xarakterizə olunur:

2. Residivləşən forma — kəskinləşmə və remissiya dövrlərinin bir-birini əvəz etməsi ilə xarakterizə olunur.

3. Hipertonik forma — hipertonik sindromun üstünlüyü ilə gedir.

4. Azotemik forma — xəstəlik yalnız xronik böyrək çatışmazlığı mərhələsində aşkar olunur.

Gizli leykosituriyanı aşkar etmək üçün (cədvəl 11) provakasiya testlərindən istifadə edilir. Bu məqsədlə prednizolon testindən və pirogenal testdən istifadə olunur. Prednizolon testi o vaxt müsbət hesab olunur ki, prednizolonun qəbulundan sonra bir saat ərzində sidiklə  $0,4 \cdot 10^9/g/l$  və daha çox leykosit ifraz olunsun.

Xromosistoskopiyada indiqokarminin xaric olması ya gecikir, ya da olmur. Obzor uroqramda daşların olması, böyrək kölgəsinin böyüməsi və şaquli durması görünür. Ekskretor uroqrafiyada böyrəyin həcmi- nin kiçilməsi və ya böyüməsi, konturlarının hamar olmaması, kontrast maddənin gec və zəif xaric olması, kasacıq-ləyən sisteminin deformasiyası, yuxarı sidik yollarının tonusunun itməsi qeyd olunur. Kasacıqlar deformasiyalaşmış, boynu daralmış, məməciklər yastılaşmış olub, bəziləri böyrəyin kənarına yaxınlaşmış, bəziləri isə oradan uzaqlaşmış kimi görünür. Kasacıqların zirvələrini birləşdirəcək xəyali xətt çəkdikdə bunlar ayrı xətt kimi alınacaq ki, bu da parenximada ocaqlı prosesə sübutdur (Hodson xətti).

Ultrasəs müayinəsində böyrəyin kasacıq-ləyən strukturunun bərki- məsi və ektaziyası aşkar olunur. Gecikmiş mərhələlərdə böyrək parenxi- masının akustik sıxlığının artması və kasacıq-ləyən strukturlarının azal-ması görünür.

Böyrək arterioqrafiyasında böyrək arteriyasının bütün məsafələrdə daralması, paycıqlararası arteriyaların görünməməsi, bəzi iri arteri- yaların xırda şaxələrinin görünməməsi onu yanmış ağaca bənzədir.

Xronik pielonefriti qlomerulonefrit, qlomeruloskleroz, birincili nefroskleroz, amiloidoz və bu kimi böyrək xəstəliklərindən fərqləndir-mək üçün biopsiyadan da istifadə olunur (cədvəl 12).

İmmunoloji diaqnostikada (komplementin birləşmə reaksiyası) böy- rək antigenlərinə qarşı əmələ gələn autoantitellər aşkar edilir. Xronik pielonefritin kəskinləşməsi dövründə böyrək parenximasına qarşı və bakteriyalar əleyhinə olan antitellərin titri artmış olur.

Sidikliik-sidik axarı reflüksünü aşkar etmək üçün sistouretroqra- fiyadan istifadə olunur.

İzotop renoqrafiya böyrəklərin və yuxarı sidik yollarının funksio- nal vəziyyəti haqqında məlumat verir. Skanoqrammada izotopun az top- lanması, qeyri-bərabər paylanması, böyrək konturlarının aydın olmama- sı görünür.

**Böyrəyin xronik xəstəliklərinin müqayisəli  
diaqnostik meyarları**

Meyarlar	Xronik pielonefrit	Xronik glomerulonefrit	Aterosklerotik nefroskleroz	Böyrək amiloidozu
Sidik yollarının dəyişiklikləri	tez-tez	olmur	olmur	nadir hallarda
Dizurik hallar	---	bəzən olur	---	olmur
Hipertenziya	bəzən olur	xarakterikdir	həmişə olur	bəzən axırncı mərhələdə
Ödemlər	xarakterik deyil son mərhələdə	tez-tez	son mərhələdə	xarakterikdir
Temperatur, leykositoz	xarakterikdir	rast gəlmir	rast gəlmir	rast gəlmir
Anemiya	tez-tez rast gəlir	son mərhələdə	son mərhələdə	son mərhələdə
Sidikdə zülal	az miqdarda	müxtəlif miqdarda ola bilər	az miqdarda	çox miqdarda
Sidikdə silindrlər	olmur və ya az miqdarda	hialin az miqdarda	olmur və ya az miqdarda hialin	Mumabənzər, çox.
Sidikdə leykositlər	eritrositdən çox olur	az miqdarda	norma daxilində	bəzi halda çox
Sidikdə eritrositlər	az miqdarda	daimi mikrohematuriya	daimi mikrohematuriya	xarakter deyil
Bakteriya	çoxlu	xarakterik deyil	xarakterik deyil	xarakterik deyil
Yumaqcıq filtrasiyasının pozulması	son mərhələdə	xarakterikdir	xarakterikdir	son mərhələdə
Reabsorbsiya	azalır	son mərhələdə	mötədil azalır	azalır
Azotemiya	tədricən son mərhələdə baş verir	tez inkişaf edir	baş verir, erkən inkişaf edir	son mərhələdə yavaş-yavaş baş verir
Piелоqrafiya	kasacıq-leyən sisteminde dəyişiklik baş verir	dəyişiklik olmur	dəyişiklik olmur	dəyişiklik olmur

**Pielonefrit törədicilərinin növündən asılı olaraq  
antimikrob preparatlarının effektivliyi**

Törədicisi	Antibakterial preparatlar	
	Birinci növbədə	Ehtiyatda
Eşerixiya	ampisillin, sefalosporinlər, tetrasiqilin, gentamitsin	streptomisin, kanamisin, polimiksin, rifampisin, biseptol, neqram, nitrofuranlar, qramurin
Stafilokokk	metisillin, oksasiqilin, ampisillin	sefalosporinlər, eritromisin, oleandomisin, oletetrin, ristomisin, levomisetin, aminoqlikozidlər, nitrofuranlar, 5-NOK
Streptokokk	benzilpenisillin	sefalosporinlər, ampisillin, eritromisin, ristomisin, linkomisin, nitrofuranlar, 5-NOK
Protrey	ampisillin, sefalosporin, gentamisin	oksasiqilin, karbenisillin, aminoqlikozidlər, rifampisin, furadonin, neviqramon, biseptol
Enterokokk	ampisillin, tetrasiqilin	eritromisin, ristomisin, nitrofuranlar, 5-NOK
Göy irin çöpləri	karbenisillin, gentamisin	polimiksin

**Müalicəsi.** – Fərdi olaraq aparılır ki, bu da xəstənin ümumi vəziyyətindən, tapılan mikrobu xüsusiyyətindən, hansı antibiotiklərə həssas olmasından, yanaşı gedən xəstəliklərdən, urodinamikanın pozulmasından və şəraityaradıcı amillərdən asılıdır. Əsas etibari ilə antibakterial preparatlardan istifadə olunur (cədvəl 13). Əgər sidinin normal xaric olmasına maneçilik varsa, həmin maneə aradan götürülməlidir.

Xəstədə böyrək çatışmazlığı və hipertoniya yoxdursa, onun pəhrizi adi qaydada olmalıdır. Xəstələrin müalicəsini nitrofuranların və sulfanilamidlərin təyini ilə başlamaq lazımdır. Xəstəliyin kəskinləşməsi və "hücum" dövründə bu preparatlar effekt verməzsə, geniş təsir spektrli antibiotiklər təyin edilir.

Antibakterial terapiya illərlə aparılmalıdır. İltihab əleyhinə 1,5–2 ay ərzində fasiləsiz müalicədən sonra 6 ay müddətində, hər ay 10 gün antibakterial, arada isə bitkilərlə müalicə aparılmalıdır. Bütün xəstələrə vitaminlər (C, A, B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>), immunoloji reaktivliyi artırmaq üçün metilurasil, pentoksil, immunal, təyin edilir. Stafilokokk anatoksini və autovaksinanı antibiotiklərə həssas olmayan bakteriuriyada işlətmək lazımdır.

Əgər dəfələrlə kurs müalicəsinin aparılmasına baxmayaraq, sidikdə virulent mikroblar tapılırsa, mikrob rezistentliyinin qarşısını almaq məqsədilə antibakterial preparatları dövri olaraq dəyişməklə uzunmüddətli fasiləsiz müalicə aparılır.

Sağalma dövrlərində sanator-kurort müalicəsi də faydalıdır (Truskavetsk, Yessentuki, Jelesnovodsk, Əli-Bayramlı.)

Birtərəfli büzüşmüş böyrəkdə nefrektomiya edilir. İkitərəfli xronik pilonefritdə böyrək çatışmazlığı olduqda hemodializ aparılır.

Xronik pielonefritdə proqnoz patoloji prosesin mərhələsindən, zədələnmənin bir və ya ikitərəfli olmasından, ağırlaşmaların olub-olmamasından asılıdır.

İkitərəfli xronik pielonefritdə proqnoz diaqnozun hansı mərhələdə qoyulmasından asılıdır. Erken mərhələdə xəstəni böyrək çatışmazlığının kompensasiya fazasında saxlamaq mümkündür. Gecikmiş mərhələdə isə proqnoz nefroskleroz və xronik qlomerulonefritə nisbətən yaxşıdır. Bu xəstəliklərdə yumaqcıq filtrasiyası uzun müddət saxlanılır ki, bu da azot mübadiləsi məhsullarının böyrəklər vasitəsilə xaric olunmasını təmin edir.

Xronik pielonefritə erkən diaqnoz qoyulması, uzunmüddətli müalicə xəstəliyin tam sağalmasına səbəb ola bilər. Əgər xəstədə iki il müddətində qızdırma, piuriya, bakteriuriya və şikayətlər olmazsa, onda o sağalmış hesab edilir. Xronik pielonefritli xəstələr soyuqdəymədən özlərini qorumalıdır.

Xronik pielonefritin profilaktikası kəskin pielonefritin vaxtında müalicə olunması, xəstələrin daimi dispanser müşahidəsində olması, davamlı bakteriuriyanın ləğv edilməsi, xronik proseslərin müalicəsi və ağız boşluğunu, burun-udlağı sanasiya etməkdən ibarətdir.

Kalkulyoz pielonefritin profilaktikası məqsədilə operativ üsulla sidik yollarındaki daşları xaric etmək, infeksiya olduqda isə nefrostomiya aparmaq lazım gəlir.

Xronik pielonefritin kəskinləşməsinin qarşısını almaq üçün ümumi gigiyena qaydalarına riayət etmək, düzgün qidalanmaq, interkurrent infeksiyaların qarşısını almaq, hər ay 10 gün ərzində antimikrob preparatlarla müalicə etmək lazımdır.

### **Kəskin böyrək çatışmazlığı**

Kəskin böyrək çatışmazlığı (KBÇ) böyrək funksiyalarının qəflətən məhdudlaşması ilə əlaqədar homeostazın kəskin pozulmasıdır. Bu sindrom böyrəklərin sidikəmələgətirici yaxud sidikçaxarıcı funksiyalarının kəskin pozulması nəticəsində əmələ gələn oliquriya və anuriya ilə meydana çıxır.

Belə halda tez bir zamanda hiperazotemiya, elektrolit pozğunluqları (hiperkaliemiya), turşu-qələvi münasibətlərinin pozulması, anemiya inkişaf edir.

Müxtəlif təsirə malik çoxsaylı amillər kəskin böyrək çatışmazlığının (KBÇ) əmələ gəlməsinə səbəb olur. Xəstəliyi törədən amillərdən əsli olaraq, müxtəlif başlanğıc əlamətlərlə özünü göstərməsinə baxmayaraq, KBÇ ümumi klinik gedişlə təzahür edir. Bütün bu dəyişikliklər böyrəkdə qan dövranının, yumaqcıqlarda filtrasiyanın və kanalcıqlarda reabsorbsiyanın kəskin olaraq ağırlaşmasının nəticəsidir.

**Etiologiyası.** Xəstəliyin əmələ gəlməsinə səbəb olan amillərdən bunları göstərmək olar.

1. Prerenal amillər.

1) Arterial təzyiqin kəskin enməsi, dövr edən qanın miqdarının azalması (hipovolemik vəziyyət). Belə hallar qanitirmə, travmatik şok, cərrahi əməliyyatların ağırlaşmaları, mamalıq praktikasındakı ağırlaşmalar (ciftin patoloji ayrılması, doğuş zamanı qanaxma, abort və i. a.) nəticəsində ola bilər.

2) Uyğun olmayan qanın köçürülməsi (hemoliz), böyük əzələ kütləsinin əzilməsi (mioliz), elektrotravma.

3) Çoxlu miqdar suyun və elektrolitlərin itkisi (fasiləsiz qusma, ishal, yanıqlar, böyrəklərdə cərrahi əməliyyatlar, sidikqovucuların və ishaltörədicilərin uzunmüddətli tətbiqi).

4) Endogen intoksikasiyalar (bağırsağ keçməzliyi, peritonit, kəskin pankreatit, hamiləlik toksikozları).

2. Renal amillər.

1) Nefrotoksikoz: civə, karbon-4-xlorid, uran, xloroform, fosfat və zəhərli göbələklərlə zəhərlənmələr.

2) Toksik-allergik amillər: sulfanilamidlər, antibiotiklər, barbituratlar, salisilatlar və başqa preparatların uzun müddət tətbiqi.

3) İnfeksiyalar: anaerob infeksiyalar (xüsusən septik abort), leptospiroz, pielonefrit (xüsusi-nekrozlu papillit), pnevmoniya, sepsis və s.

4) Sidik yollarının tıxayıcı amilləri (ekskretor anuriya, hər iki tərəfdə və ya tək böyrəkli şəxslərdə sidik axarı mənfəzinin daşla tutulması, prostat vəzisinin şişləri, çanaq nahiyəsində şişlərin hər iki sidik axarına təzyiq etməsi və s.).

Bu təsnifatın əsasını Y. M. Tareyevin (1958) təklif etdiyi təsnifat təşkil edir; təsnifat etioloji prinsip əsasında qurularaq, kəskin böyrək çatışmazlığının klinik xüsusiyyətlərini müəyyən qədər əks etdirir.

**Patogenezi.** Hər bir KBÇ patogenezinin mexanizmi etioloji faktordan asılı olaraq müxtəlif olur. Bu prosesdə daha çox əhəmiyyət kəsb edən böyrəyin işemiyası, yəni qanla təchizatının azalmasıdır.

İşemiyanın əmələ gəlməsində aşağıdakı amillər rol oynayır:

a) çoxlu miqdarda mayenin itirilməsi nəticəsində ürəyin dəqiqəlik həcmnin azalması və dövrən edən qanın miqdarının azalması;

b) şok nəticəsində qanla qeyri-adekvat təchizat;

v) müxtəlif neyrohumoral maddələrin (noradrenalin, serotonin, renin və s.) təsiri nəticəsində böyrək damarlarının vazokonstriksiyası. Belə bioloji aktiv maddələr arteriolaların spazmına səbəb olur.

q) böyrək işemiyasının əmələgəlmə mexanizmlərindən biri də böyrək toxumasının anoksiyası adlanır ki, böyrək toxuması hüceyrələri bu prosese çox həssasdır.

Kəskin böyrək çatışmazlığında böyrək kanalçıqlarının yayılmış nekrozu başlıca rol oynayır ki, bunun da əsasında toksikoz durur. Müx-

təlif nefrotrop zəhərlər hüceyrələrin lizosomal membranlarını zədələyir, bu da fermentlərin sitoplazmaya çıxmasına və nekroza səbəb olur.

Oliqo-anuriyanın səbəbini böyrəyin işemiyası və onun qanla təchizatının azalması ilə əlaqələndirmək olmaz. Belə ki, böyrəyin xronik xəstəlikləri zamanı yumaqcıq filtrasiyasının və böyrək qan dövrünün azalması diurezi azaltmır. Buna görə də oliquriyanın səbəbini yumaqcıq filtrasiyası və qan dövrü ilə əlaqələndirmək çətindir, hətta bəzən KBÇ-də yumaqcıqların filtrasiya səthi azalır. Beləliklə, oliquriyaya səbəb – sidiq filtratlarının zədələnmiş strukturlar vasitəsilə böyrək toxumasının interstisiya sahələrinə tökülməsi, oradan da onun qana və limfaya sorulmasıdır.

Peritubulyar ödemlər kanalcıqların mənfəzinin daralmasına, tutulmasına və həm də qabıq qan dövrünün pisləşməsinə səbəb olur. Bütün bunlar yumaqcıq filtratının tamam reabsorbsiyasına gətirib çıxarır, nəticədə oliquriya və anuriya meydana çıxır.

**Patoloji anatomiyası.** KBÇ-nın səbəblərinin müxtəlif olmasına baxmayaraq, böyrəkdə gedən morfoloji dəyişikliklər eyni tipli xaraktere malik olur.

Hər hansı bir səbəbdən baş verən KBÇ-nın birinci mərhələsində böyrəklərin ölçüləri böyüyür və çəkiləri 250 qramdan artıq olur. Böyrəklər şişkindir, durğunluq olur və fibroz kapsulası gərginləşir. Qabıq maddəsi avazımış, beyin maddəsi isə tünd-qırmızı olur. Yumaqcıqlarda dəyişiklik ya olmur, ya da az olur. Yumaqcıq-kapsularası sahədə zülal ekssudatı toplanır, qan kapillyarlarında isə bəzən tromblara təsadüf edilir.

Kanalcıqların iki növ zədələnməsi müəyyən edilmişdir. Birinci dəyişiklik kanalcıqların proksimal hissəsində yerləşir və nefrotoksik zədələnmə ilə əlaqədardır.

İkinci növ zədələnmə işemiya ilə əlaqədar olub, kanalcıqların çox hissəsini tutur.

Çox vaxt nefrotoksik zədələnmələrdə hər iki pozğunluq eyni vaxtda meydana çıxır. Kanalcıq epitelinin zədələnməsi tubulonekroz adlanır. Damarlarda qan dövrü pozğunluğu zamanı kanalcıq epitelinin nekrozu onların hər bir hissəsində baş verərək, əsas zərər tamlığının pozulması ilə müşayiət olunur (tubuloreksis).

Nefrotoksik zədələnmə kanalcıqların proksimal hissəsinin epitelinin nekrozunu və degenerasiyasını törədir. Ara toxumada ödem, sonra isə monositar infiltrasiya baş verir. Ödem eyni zamanda limfa durğunluğuna səbəb olur.

Qabıq maddəsində xırda damarlar boşalmış, beyin maddəsində isə genəlmiş olur. Xəstəliyin son dövründə bu damarlarda tromblaşma gedir. KBÇ-nın ən qorxulu ağırlaşması böyrəyin qabıq maddəsinin hissəvi və ya tam nekrozudur. Bu nekrozun əmələ gəlməsində əsas səbəb böyrək işemiyasının uzun müddət sürməsidir. Qabıq maddəsinin nekrozu əksər hallarda ölümə nəticələnir.

Böyrəklərdə gedən dəyişikliklərlə bərabər, qaraciyərdə də degenerativ və nekrotik proseslər baş verir ki, xəstəliyin gedişi və proqnozu çox zaman qara ciyərin zədələnməsinin ağırlıq dərəcisindən asılı olur.

**Klinikası.** Xəstəliyin etioloji amillərinin müxtəlifliyinə baxmayaraq, KBC-nin klinik mənzərəsi müəyyən qanunauyğunluqla gedir. Ümumi əlamətlərdən başqa, hər bir etioloji amilin törətdiyi xəstəliyin özünəməxsus ilkin əlamətləri də olur.

Bəzi hallarda xəstənin vəziyyətinin ağır olması nəticəsində KBC-nin əlamətlərini aşkar etmək çətin olur. Xəstəliyin səbəbinin xarakterindən asılı olmayaraq KBC-nin gedişi 4 mərhələyə bölünür: 1. Başlanğıc. 2. Oliqo-anuriya. 3. Diurezin bərpası. 4. Sağalma mərhələsi.

Başlanğıc mərhələ şok dövrünə uyğun gəlir və özünəməxsus klinik əlamətlərə malik deyil, əsasən orqanizmdə ümumi qan dövrəsinin pozulması zamanı baş verən simptomlara uyğun əlamətlərlə müşayiət olunur.

Şok zamanı diurez orqanizmdə dərin hemodinamika pozulması nəticəsində azalır. Xəstə şok halından nə qədər tez çıxarsa, böyrəklərin funksiyası da bir o qədər tez bərpa olunur. Bəzən şok nəticəsində əmələ gələn oliqo-anuriya KBC ilə, böyrək qan dövrəsinin pozulması isə böyrəyin qabıq maddəsinin nekrozu ilə nəticələnir.

Birinci mərhələnin müddəti şokun davam etməsi müddətindən asılıdır. Xəstə şok halından çıxandan sonra diurez bərpa olunmursa KBC baş verir.

Oliqo-anuriya mərhələsi diurezin azalması və ya heç olmaması deməkdir. Anuriya qəflətən və tədricən baş verə bilər. Oliqo-anuriya bir neçə gündən üç həftəyə qədər və daha artıq davam edə bilər. Əgər əsas xəstəlik xəstənin vəziyyətini ağırlaşdırmayıbsa, bu mərhələnin ilk günlərində xəstənin ümumi vəziyyəti kafi olur. Sidiyin sutkalıq miqdarı 20–300 ml arasında tərəddüd edə bilər. Xüsusi çəkisi 1,003–1,008 olur. Sidik bulanlıq, tünd-qonur rəngdə, bəzən isə qanlı olur. Sidik çöküntüsündə çoxlu miqdarda eritrosit, leykosit, silindrlər aşkar edilir. Proteinuriya olur. Qanda leykositoz, sola meylik, anemiya, EÇS-nin artması qeyd olunur, qalıq azotun miqdarı 140–260 mmol/l (norma 14–26 mmol/l) olur. Kreatinin və sidik cövhərinin miqdarı artır. Metabolik asidoz (dekompensasiya olunmuş), hiperkaliemiya baş verir. Sonuncu yüksək T diş, A–B və mədəcikdaxili keçiriciliyin artması, patoloji sinir-əzələ reflekslərinin yaranması, iflic ilə təzahür edir. Lakin bəzən böyrək çatışmazlığı fonunda təkrari ishal və qusmalar olarsa, hipokaliemiya əlamətləri — kəskin zəiflik, qarnın köpməsi, bağırsağ parezi müşahidə oluna bilər. Hiperkaliemiya 36–48 saat ərzində ürəyin qəflətən dayanmasına səbəb ola bilər.

Oliquriya mərhələsində hiperhidratasiya müşahidə olunur, bu da hematokrit göstəricilərinin aşağı düşməsinə səbəb olur.

Bədən temperaturunun yüksəlməsi əsasən etioloji amilin törətdiyi patoloji prosesin xarakterindən və infeksiya ağırlaşmadan asılı olur.



Uzun sürən və ağır keçən KBÇ-də dəri quru olur və kəpəklənir, döş qəfəsində burun qanadlarında ağ rəngdə sidik cövhəri kristalları yığılır.

Asteniya, bədəndə ağırlıq hissi və başağrısı mərkəzi sinir sistemi pozğunluqlarının ilkin əlamətləridir. Sonralar isə yuxusuzluq və sayıqlamalar başlayır.

Hiperkaliemiya zamanı əzələ zəifliyi və iflic baş verir. Dehidratasiya olduqda isə tez yorulma, baş ağrısı, yuxululuq, əsəb pozğunluğu, qıcolmalar və koma halı müşahidə olunur. Hipohidratasiya zamanı xəstələr iştahasızlıq, susuzluq hiss edirlər ki, bu da orqanizmin su itirməsi ilə əlaqədardır. Əgər elektrolitlər çox itirilirsə, hipohidratasiya olmasına baxmayaraq, xəstədə susuzluq əlaməti görünməyəcək. İştahanın itməsi ilə yanaşı, ürəkbulanma və qusma başlayır, xəstənin dili quruyur. Həzm sistemində baş verən əlamətlər (stomatit, hepatopatiya, pankreatit, paralitik ileus, diarreya və s.) yüksək azotemiya zamanı kompensator olaraq sidik cövhərinin selikli qişalarla ifraz olunmasının nəticəsidir.

Xəstəliyin ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq tənəffüs sistemində müxtəlif əlamətlər baş verir. Kəskin asidoz zamanı tənəffüs ritmi nəzərəcarpacaq dərəcədə pozulur. Kussmaul tənəffüsü müşahidə olunur. Üremiya zamanı ağciyər kapillyarları genişlənir və ona görə də xəstələrin təxminən 33%-də ağciyər ödemi əmələ gəlir və plevra boşluqlarına su yığılır.

Ürək-damar sistemində də ağır dəyişikliklər törənir. Nəbz tezləşir və qan təzyiqi aşağı düşür. Təngnəfəslik, taxikardiya, böyük qan dövranında durğunluq, ağciyər ödemi ürək-damar çatışmazlığının baş verməsini göstərir. Uremik perikardit inkişaf edə bilər. Diurez bərpa edilərsə, perikardit 5–7 gündən sonra keçir.

Diurezin bərpası mərhələsi sidiyin xaric olunmasının başlanması dövrüdür. Bu dövrdə sidik ifrazı tədricən artır və diurez 2–3 litrə çatır. Diurezin tədricən artması nəticəsində sidiyin xüsusi çəkisi azalır. Böyrəklərin qatılaşdırıcı qabiliyyəti zəiflədiyindən, azotemiya azalmaqdan əvvəl arta bilər. Hiperkaliemiyanı hipokalemiya əvəz edir. İtirilən suyun hesabına bədənin çəkisi azalır. Bu mərhələdə xəstənin tələf olması mübadilə qalıqlarının qanda artması və elektrolitlərin itirilməsi ilə izah olunur. Xoşxassəli gedişdə sidiyin xüsusi çəkisi tədricən artır, poliuriya azalır və qanda qalıq azotun səviyyəsi normallaşır. Sinir, mədə-bağırsaq və ürək-damar sistemləri pozğunluqları keçib gedir. Eritropoez gec bərpa olunduğundan, anemiya uzun müddət davam edir.

Qanda qalıq azotun səviyyəsinin normaya düşdüyü gündən bərpa dövrü başlayır. Sağalma mərhələsi çox uzun sürür. Belə ki, kanalciqların epitel hüceyrələrinin bərpası 6 aydan 2 ilə qədər çəkir. Buna səbəb kanalciqların nekrozu deyil, qabıq maddəsinin nekrozunun inkişaf etməsidir. Bunu rentgenoqramda nefrokalsinozlu zonaların görünməsi sübut edir.

**Müqayisəli diaqnozu.** KBÇ-nı oliqo-anuriya verən böyrək xəstəliklərindən fərqləndirmək lazımdır. Məsələn: kəskin qlomerulonefritin anuriya ilə gedən forması, xronik qlomerulonefritin kəskinləşmə dövrü və s.

Kəskin qlomerulonefritdə əksər xəstələrin qanında sidik cövhərinin səviyyəsi normal, yaxud azacıq artmış olur. Qlomerulonefritin anuriya ilə gedən formasında yüksək azotemiya diaqnozu dəqiqləşdirməkdə çətinlik törədir. Belə halda anamnezdə şokogen təsirin olmaması, nefritə şərait yaradan infeksiyanın (burun-udlaq nahiyəsində) və nefrit üçün xarakter əlamətlərin olması əsas rol oynayır.

Xronik qlomerulonefritin kəskinləşməsinin düzgün diaqnozunu qoymağa anamnez, intoksikasiyanın uzun müddət sürməsinə göstərən əlamətlər (anemiya, göz dibinin dəyişikliyi) kömək edir. Sidikdə patoloji elementlərin (mikrohematuriya, hialin, dənəli və mumabənzər (silindrlər) tapılması xronik qlomerulonefritin olmasını sübut edən göstəricilərdəndir.

KBÇ-də kanalcıqların zədələnməsi ilə qabıq maddəsinin nekrozunu bir-birindən ayırd etmək olmur, çünki hər iki prosesin patogenizi eynidir. Böyrəklərin qabıq maddəsinin ağır zədələnməsi zamanı prosesin geriyyə qayıtması (bərpası) qeyri-mümkündür. Yalnız proses məhdud olduqda xəstəni xilas etmək mümkündür. Obzor uroqrafiyada nefrokalsinonun görünməsi və anuriyanın uzun sürməsi qabıq maddənin nekrozuna dəlalat edir. Son zamanlar diferensial diaqnostika üçün punksiya vasitəsilə böyrəyin biopsiyası təklif edilir. Bəzən KBÇ-nı nekrotik papillitlə müqayisə etmək çətinlik törədir. Burada da anamnez, sidik yolları xəstəlikləri əlamətlərinin olması və şəkərli diabet nekrotik papillitin olmasına dəlalat edəcək.

**Müalicəsi.** KBÇ-nın müalicəsi böyrəklərin fiziologiyasının və orqanizmdə gedən dəyişikliklərin öyrənilməsindən əldə olunmuş nailiyyətlərə əsaslanır. Etioloji amillərlə mübarizə ümumi müalicə tədbirlərinə daxil edilməlidir. Pozulmuş su-elektrolit müvazinətinin normalaşdırılması böyrəklərin funksiyasını tezliklə bərpa edir.

Müalicə tədbirlərinə aşağıdakılar aiddir:

— müalicəvi pəhriz, dərman maddələri, böyrəklərin dekapsulyasiyası, hemodializ üsulları və böyrək köçürülməsi.

Son zamanlar belə xəstələrin pəhrizində tam keyfiyyətli qidalardan istifadə edilir. Belə ki, aclıq zamanı zülalların katabolizmi sürətlənir, qanda kaliumun miqdarı artır və hiperhidratasiya törənir. Ona görə də əvvəlcə xəstənin mədəsini 2% -li natrium-hidrokarbonat məhlulu ilə yuyub təmizlədikdən sonra, həmin zondla mədəyə tərkibində 50 q şəkər və 50 q kərə yağı qarışdırılmış çay yeridilir.

Vena daxilinə qlükozanın və xörək duzunun fizioloji məhlulları yeridilir. Vitaminlərdən askorbin turşusu, "P" vitamini, riboflavin, nikotin turşusu, B<sub>6</sub> və B<sub>12</sub> vitaminləri təyin olunur.

Dərman maddələrinin işlədilməsi qan dövranının yaxşılaşmasına, katabolizmin azalmasına, elektrolit müvazinətinin nizamlanmasına, infeksiyonun qarşısının alınmasına imkan yaradır, qusma və ishalin qarşısını alır.

Zülalların katabolizmini azaltmaq, intoksikasiyanı aradan qaldırmaq və morfoloji dəyişiklikləri nizamlamaq üçün androgenlərdən istifadə edilir ki, bu da böyrəklərin funksiyasının yaxşılaşmasına müsbət təsir göstərir.

Hiperkaliemiya olduqda qlükoza ilə insulin və kalsium qlükonatdan istifadə edilir ki, bu da elektrolitlərin müvazinətini bərpa etmək üçün xüsusi əhəmiyyətə malikdir. İnfeksiyanın qarşısını almaq üçün sefalosporinlər qrupundan olan antibiotiklərdən istifadə edilir. Əgər KBÇ sepsis və peritonitə səbəb olarsa, daha geniş spektrli antibiotiklər işlədilir, lakin anuriya halında kumulyativ təsirin profilaktikası məqsədilə onların gündəlik dozası 50% azaldılır.

Qrupu uyğun olmayan qanın köçürülməsi zamanı baş verən böyrək çatışmazlığında bəzən xəstənin qanını evəz etmək tədbirlərinə əl atılır, məqsəd hemolizə uğramış qanın miqdarını azaltmaqdır.

Anemiya və septik abort zamanı inkişaf edən KBÇ-də də qan köçürmək lazım gəlir. Qan plazmasında qalıq azotunu azaltmaq üçün periton boşluğunu dövrü olaraq yuyurlar.

KBÇ-nin ən müasir və etibarlı müalicəsi "süni böyrək" metodunun tətbiq olunmasıdır ki, bu üsullara hemodializ adı verilmişdir, belə ki, qan sisteminin hemodializator adlanan hissəsində təmizlənib orqanizmə qaytarılır.

Hemodializin prinsipi qanda və dializ məhlulunda olan maddələrin yarımkəçirici zardan diffuziya ilə xaric olunmasına əsaslanır. Yarımkəçirici zardan yalnız qandakı kristal maddələr dializ mayesinə keçir, kolloidlər isə keçmir. Bu qayda ilə qanda olan azotlu maddələr, artıq elektrolitlər və su xaric edilir.

Hemodializ zamanı xəstənin qanı müəyyən sürətlə və təzyiqlə "süni böyrək" cihazından keçir, cihazdan keçən qanın laxtalanmaması üçün xüsusi rejimdə oraya daimi heparin yeridilir. Hemodializi bir neçə dəfə təkrar etmək lazım gəlirdi üçün əvvəlcədən xəstəyə arterio-venoz şunt qoyulur. "Süni böyrək ilə xəstənin vəziyyəti yüngülləşdirilir və böyrəklərdə patomorfoloji proseslər bərpa olunur və sonra xəstənin damarlarını birləşdirən şunt çıxarılır. Əgər proses geri dönməzdirsə, xəstəni "süni böyrək" cihazı ilə müalicə edib, sonra böyrək köçürmək lazım gəlir.

**Uroloji xəstələrdə kəskin böyrək çatışmazlığı.** Uroloji xəstələrdə KBÇ xəstəliklə yanaşı, yaxud onun ağırlaşması kimi baş verə bilər. Bura əsasən böyrək parenximasının kəskin zədələnməsi və sidik axarlarının kəskin tutulması aiddir. Bəzən KBÇ-nin patogenezinə hər iki amil iştirak edə bilər. Məsələn: sidiyin xaric olunmasına maneçilik törədən səbəb aradan qaldırıldıqda maye və elektrolitlərin itirilməsi zamanı ürolo-

ji xəstəliyi olan şəxslərdə hətta yüngül təsirə malik amillər belə KBÇ-yə səbəb ola bilər. Bundan başqa, səbəbindən asılı olmayaraq, uroloji xəstəliyin özü KBÇ-nın gedişinə və proqnozuna mənfi təsir göstərə bilər. Ona görə də belə xəstələrdə KBÇ baş verdikdə, əsas xəstəliyin müalicəsi nəzərdən qaçırılmamalıdır.

Üroloji xəstəliklərdən—kəskin pielonefrit, yuxarı sidik yollarının tutulması, urosepsis KBÇ verə bilər. Kəskin pielonefrit zamanı böyrək çatışmazlığı baş verdikdə təcili cərrahi əməliyyat aparılmalıdır. Böyrəyin dekapsulyasiyası zamanı onun səthində yerləşmiş çoxlu irinliklər boşalır, eyni zamanda belə xəstələrdə ümumi intoksikasiyaya qarşı və iltihab əleyhinə tədbirlər görülməlidir.

Sidik axarlarına daşlar düşdükdə və sidik axarları xaricdən sıxıldıqda (çanaq orqanlarının şişində) sidik axarlarının tutulması baş verir ki, bu da KBÇ-na səbəb olur. Sidik axarlarının tutulması zamanı böyrək sancısı baş verir (bəzən olmaya da bilər). Sidik axarlarının tutulması zamanı baş verən anuriya 2 dövrə bölünür:

1. Dözmə dövrü (tolerant dövr);
2. Ağırlaşma dövrü.

Dözmə dövründə xəstələrin ümumi vəziyyəti kafi olur və təxminən 7 gün çəkir.

İkinci dövr ağırlaşma dövrüdür ki, bu zaman uremik intoksikasiya başlayır. Xəstələrə ilk yardım göstərilən zaman əvvəlcə sidik axarlarının katerizisiyası tətbiq olunur, sidiyin xaric edilməsinə nail olmadıqda xəstəyə cərrahi əməliyyat aparmaq lazım gəlir.

Çanaq orqanlarının şişləri hər iki sidik axarına təzyiq edib, anuriyaya səbəb olduqda sidik axarlarına kateter salınmalıdır, mümkün olmadıqda isə pielo- və ya nefrostomiya edilməlidir. Sidiyin xaric edilməsi üçün aparılan episistostomiyadan sonra xəstələrdə hiperazotemiya başlayır və onların vəziyyəti ağırlaşır. Bu, artıq miqdarda su və natrium itirilməsi ilə, həmçinin xronik böyrək çatışmazlığının kəskinləşməsi ilə əlaqədardır. Xronik böyrək çatışmazlığının kəskinləşməsi, zəif adamlarda xronik infeksiyaların kəskinləşməsinə və onun fəsadı kimi bakteriemiyə şokunun inkişafına səbəb ola bilər. Ona görə də sadə operasiya hesab edilən episistostomiyadan sonra bu halların baş verə biləcəyini nəzərə alıb lazımı profilaktik tədbirlər görülməlidir.

### **Xronik böyrək çatışmazlığı**

Böyrəklərin inkişaf edən və progressiv ağırlaşan funksional pozğunluğu olub, uremik zəhərlənmə ilə nəticələnir. Xronik böyrək çatışmazlığı özündə xronik uremiya sindromunu, arterial hipertenziyanı, su-duz və turşu-qələvi münasibətləri pozğunluqlarını birləşdirən, bir çox nefronların məhvi və onların büzüşməsi ilə müşayiət olunan, funksional pozğunluqlarla gedən və böyrək büzüşməsinə səbəb olan ağır xronik patologiyadır.

**Etiologiyası.** Xronik böyrək çatışmazlığını verən səbəblər arasında birinci yeri xronik qlomerulonefrit, ikinci yeri xronik pielonefrit tutur. Diabetik qlomeruloskleroz, amiloidoz, böyrək polisistozu, sidik yolları keçiriciliyinin pozğunluğu və sidik yollarının ikincili pielonefritlə gədən bir çox xəstəlikləri (böyrəkdaşı xəstəliyi, prostat vəzinin adenomasi və xərçəngi) də xronik böyrək çatışmazlığının meydana çıxmasına səbəb ola biləcək patoloji vəziyyətlərdir. Hipertoniya xəstəliyi nadir hallarda böyrək çatışmazlığının səbəbi ola bilər.

**Patogenezi.** Xronik böyrək çatışmazlığı zamanı böyrək parenximasında struktur dəyişiklikləri əmələ gəlməklə nefronun atrofiyası və büzüşməsi baş verir. Bu proses üçün səciyyəvi xüsusiyyət — parenxima regenerasiyasının olmamasıdır. Bu zaman eyni zamanda immunoloji dəyişikliklər və hemokoaqulyasiyanın pozğunluğu müşahidə olunur.

Nəticədə, böyrəyin ifrazedici, qanı təmizləyici və yaxud hemostatik funksiyaları pozulur.

Qanda azot mübadiləsi məhsulları: sidik cövhəri, sidik turşusu, ammoniyak, aminturşular, kreatinin, quanidin çoxalır ki, bunları orqanizm böyrəkdənkənar yollarla ifraz edə bilmir. Plazmada və hüceyrəarası mayədə kaliumun səviyyəsi yüksəlir. Nəticədə, hələ zədələnməmiş nefronların fəaliyyətinin göstəricisi kimi məcburi poliuriya və sidikdə sidik cövhərinin konsentrasiyasının azlığı hesabına izostenuriya meydana çıxır.

Böyrəklərin qanyaratma funksiyasında iştirakı pozulur. Belə ki, böyrəklərdə sintez olunan eritropoetinin miqdarının hipoksiyaya cavab olaraq, sağlam adamların qanında və sidiyində artması müşahidə olunur. O, eritrositlərdə RNT-nin sintezini sürətləndirir. Böyrəklər eritropoetini sintez etmək qabiliyyətini itirdikdə azotemik anemiya meydana çıxır. Anemiyanın başqa səbəblərindən damardaxili hemolizi və azot şlaklarının mielotoksik təsirini göstərmək olar. Sidik cövhəri osmotik sidikqovucu olduğu üçün qanda sidik cövhərinin çoxluğu poliuriya törədir. Nəticədə, natrium, kalium və digər ionlar orqanizmdən çox ifraz olunur. Sidik turşusunun qanda artması uremik artrit törədir. Hipokalsiemiya, fosfatların qanda ləngiməsi uremik osteodistrofiyalı ikincili hiperparatireoidizmə səbəb olur və qeyri-adi lokalizasiyalı metastatik kalsinatların əmələ gəlməsinə gətirib çıxarır.

Ürəyin zədələnməsi ürək astması tutmaları ilə müşayiət olunan kəskin sol mədəcik çatışmazlığı tipində gedir.

Xronik böyrək çatışmazlığının gedişi (Lopatkinə və Kuşinskiyə görə) 4 dövrə bölünür: latent, kompensə olunmuş, intermitə edici (fasiləli) və terminal.

Terminal mərhələlərin öz dövrləri vardır:

I—sidik ifrazı sərbəst, klirens kəskin azalıb: 10-15 ml/dəq

Azotemiya 71-107 mmol/l-artmağa meyili

IIA—Oliqo-anuriya, ödemli, diselektrolitemiya, asidoz. Ürək-damar sistemi tərəfindən geri döən dəyişikliklər. Arterial hipertenziya. Qan dövrənı çatışmazlığı (QDÇ)IIA mərhələ.

IIB—IIA dövründəki kimi, lakin ağır ürək-damar çatışmazlığı. QDÇ IIB.

III—Ağır uremiya hiperazotemiya (285 mmol/l və daha yüksək), diselektrolitemiya, dekompensasiya olunmuş asidoz, ürək çatışmazlığı, ürək astması tutmaları, anasarka, qaraciyər və digər orqanların ağır distrofiyası.

*Cədvəl 14*

**XBÇ dövrləri (uremiyaya qədər)**

	klirik laborator əlamətlər	Latent dövr	Kompensə olunmuş dövr	Fasiləli dövr
1	Şikayətlər	Yoxdur	Dispepsiya, ağızda quruluq, yorğunluq	Zəiflik, baş ağrıları yuxu pozğunluğu, susuzluq, ürəkbulanma
2	Diurez	Normal	Yüngül poliuriya	Aydın nəzərə çarpan poliuriya
3	Hb (q/l)	100	83-1000	67-83
4	Zernitski sınağı	Normal	Maks və min. Qiymətlər (sidiyin xüsusi çəkisi) arasında fərq 8-dən azdır	Hipoizostenuriya
5	Sidik cəvhəri-mmol/l (qanda)	8,8	8,8-10,0	10,1-19,0
6	Kreatinin qanda mmol/l	0,18	0,2-0,28	0,3-0,6
7	Yumaqıçq filtrasiası (keratininə görə-ml/dəq)	45-60	30-40	20-30
8	Sidiyin osmolyarlığı mosmol/l	450-500	400-ə qədər	250
9	Qanda elektrolitlər	Norma	Bəzən hiponatriemiya	Tez-tez hiponatriemiya, hipokalsiemiya
10	Metabolik asidoz	Yoxdur	Yoxdur	Mötədil

**Klinik mənzərəsi.** Xəstələr ləng, apatik, yuxulu olurlar, dəri quru, üz şişki olur, əzabverici dəri qaşınması, əzələ zəifliyi inkişaf edir. Bəzən meydana çıxan əzələ dartılmaları və qıcolmalar qanda kalsiumun miqdarının azalması ilə izah olunur, əsasən kalsium balansı kəskin aşağı

ğı düşdükdə meydana çıxır. Asidozun törətdiyi demineralizasiya nəticəsində osteoporoz inkişaf edir. Oynaqların sinovial mayələrində uratların yığılması hesabına oynaqlarda hərəkət zamanı ağrı, həcmcə böyümə, iltihab reaksiyası, "ikincili podagra" müşahidə olunur. Uremik fibroz, plevrit əlaməti kimi xəstələrdə döş qəfəsində ağrılar meydana çıxır. Ağciyər-ürək çatışmazlığının klinik təzahürü kimi, ağciyərlərdə yaş xırıltılar eşidilir. İkincili pnevmoniya inkişaf edə bilər. Xronik uremiyanın klassik əlaməti kimi, perikardın sürtünmə küyü, perikardit (fibroz, eksudativ, hemorragik) müşahidə olunur. Xəstələrdə terminal uremik ağciyər ödemi, rentgenoloji olaraq divararahlığı ətrafında göbək şəklində kölgə verən mərkəzi pnevmoniya görünür.

Böyrəklərin pressor funksiyası pozulur, reninemiya inkişaf edir. Xəstələrdə çox tez-tez hipertenziv ürək-damar sindromu (əsasən bədxəsəli hipertenziya) meydana çıxır ki, bu da retinopatiya ilə nəticələnir.

**Tədricən meydana çıxan uremik vaskulitlər, selikli qişaların yaralarına, dəri nekrozuna, uremik visseritlərə gətirib çıxarır.**

Anoreksiya, öyümə, qusma, ağızda quruluq və xoşagəlməz hissiyyət, qida qəbulundan sonra epigastral nahiyədə ağırlıq və dolğunluq hissi, susuzluq xronik böyrək çatışmazlığı üçün xarakter əlamətdir. Xəstələrdə hipotermiya müşahidə olunur, infeksiya zamanı bədən temperaturu yüksəlmir.

Anemiya leykoformulada sola meyilliliklə, neytrofilyozla, bəzi hallarda toksik leykositoz ilə bərabər gedir. Trombositlərin miqdarı kəskin azalır. Bu hal uremik qanaxmalar verən səbəblərdən biri hesab olunur. Bəzən terminal uremiya zamanı sidik sindromu az gözə çarpır. Poliuriya əsasən geriye inkişaf etməyən xronik böyrək xəstəliklərinin preterminal fazalarında təsadüf olunur.

Filtrasiyanın 40 ml/dəq qədər düşməsi aydın bürək çatışmazlığını, 10–15 ml/dəq. qədər düşməsi isə terminal uremiyanı göstərən əlamətlərdir.

Plazmada kaliumun qatılığının nisbi çoxalması xronik böyrək çatışmazlığının daimi əlamətlərindən biri hesab olunur. Uremiya, ağırlaşmış xronik böyrək çatışmazlığının daimi və patoqnomik əlaməti hesab olunur.

**Müalicəsi.** Xronik böyrək çatışmazlığının kompensə olunmuş mərhələsində pəhriz mümkün qədər fizioloji, tam keyfiyyətli olmalıdır (2000–3000 kkal/sut, məsləhət görülür). Xüsusilə, zülalların parçalanmasının qarşısını alan tədbirlər görülür. Bu məqsədlə anabolik preparatlar: retabolil (5%–1,0 ml) əzələ daxilinə hər 7–15–21 gündən bir 1 ml isitməklə vurulur və ya 0,0005 q gündə 3 dəfə 3–4 həftə müddətində metandrostenolon məsləhət görülür. Qanı azot şlaklarından təmizləmək üçün, maye rejimini çoxaltmaq hesabına yüksək diurez əldə edilir. Yüksək böyrək hipertoniyası zamanı bütün hipotenziv dərman preparatları məsləhət görülməyən, lakin bu zaman qan təzyiqinin tam normallaşdırıl-

ması məsləhət görülmür. Belə ki, bu hal böyrək yumaqcıqlarında perfuzion təzyiği endirərək filtrasiyanı pisləşdirir.

Nefrotik sindrom zamanı saluretiklər – tiazid törəmələri, furosemid, uregit və ya triamteren, (verospiiron ilə birlikdə) təyin olunur. Axırncılar hiperkaliemiya olmadıqda təyin olunur.

Hemorragik diatez inkişaf etdikdə K vitamini, ehtiyatla amino-kapron turşusu təyin olunur. Ağır hallarda trombositlər kütlə köçürülür. İnterkurrent infeksiya qoşulduğu zaman nefrotoksik təsərə malik olmayan antibiotiklər təyin olunur. Parenximanın nisbi funksiyası saxlanılmışsa təyin olunan lespenefril böyrək qan dövrənini artırır, azot şlaklarının ekskresiyasını çoxaltda bilər. Xronik intoksikasiya və böyrəyin hemopoetik funksiyasının tükənməsi nəticəsində əmələ gələn anemiya zamanı vitamin B<sub>12</sub> və fol turşusu ilə birlikdə dəmir preparatlarının təyini məsləhət görülür. Bu məqsədlə ferropleks, ferkoven təyin olunur. Xronik böyrək çatışmazlığı zamanı orqanizm çoxlu miqdarda kalsium duzlarını itirdiyi üçün 10–14 gün ərzində kalsium-qlükonat və ya kalsium-xlorid, vitamin D<sub>2</sub> (gündə 20000 vahidə qədər) məsləhət görülür. Böyük dozalarda vitamin C (1 q/sut az olmamaq şərtlə), yağda həll olunan vitaminlər və B qrupu vitaminləri təyin olunur. Yüksək azotemiya ilə gedən xronik qlomerulonefritin terminal mərhələsində 4–6 həftə müddətində orqanizmə əvəzolunmaz amin turşular (5 q-a qədər) yeridilir, yağlar və karbohidratlar hesabına yüksək kalorili (2500 kkal-dən az olmayaraq) zülalsız pəhriz tətbiq olunur. Zülalsız pəhriz uzun müddət, sidik cövhərinin ekskresiyası 2–4 q/sut.-a çatana qədər təyin olunur.

Su-duz mübadiləsinin və turşu-qələvi müvazinətinin korreksiyası xüsusi yer tutur, belə ki, bu xəstələrdə hipokalsiemiya, hiponatriemiya, uzun müddət saluretiklər qəbul etdikdə isə — hipokaliemiya əmələ gəlir. Fasiləsiz, əzabverici qusma və ishal dehidratasiya ilə nəticələnə bilər. Belə hallarda duz, qlükoza məhlulları, vitamin D<sub>2</sub>, C, B<sub>12</sub>, K, B<sub>6</sub>, PP təyin etmək lazımdır.

Metabolik asidoz zamanı damcı ilə vena daxilinə 2–4%-li təzə hazırlanmış 400–500 ml-ə qədər natrium-hidrokarbonat məhlulu təyin etmək məqsədəuyğundur.

Vena daxilinə damcı ilə 250–500 ml 5%-li qlükoza məhlulunun 8–10 vahid insulinlə təyin olunması xəstələrin vəziyyətini yüngülləşdirir, qanda sidik cövhərinin və kreatininin miqdarını azaldır. Vena daxilinə məhlulların təyini qanın pH-na və elektrolit müvazinətinə nəzarət etməklə aparılır.

Hipotenziv müalicə məqsədəuyğun hesab edilir, lakin nəzərə almaq lazımdır ki, yumaqcıq filtrasiyasını kəskin azaltda bilər və nisbi azotemiya vəziyyəti yaradır. Orqanizmin azot şlaklarından təmizlənməsi üçün mədə və bağırsaqların yuyulması, subrenal zondlama məsləhət görülür. Təxminən 60% xəstələrdə xronik hemodializin və plazmaferezin tətbiqi terapevtik effekt verir.



Xronik hemodializ uzun müddət xəstələri xronik böyrək çatışmazlığı əlamətlərindən azad edir, lakin o sağlam böyrəyin bütün funksiyasını həyata keçirə bilmir. Xronik hemodializin tətbiqi zamanı xəstələrdə suburemik vəziyyət saxlanılır, bu isə onlarda uremik nefritlərin və osteodistrofiyanın əmələ gəlməsinə imkan verir. Eyni zamanda azotemik anemiyalı uşaq və yeniyetmələrdə inkişaf və böyümənin ləngiməsi müşahidə olunur. Xronik hemodializ xronik böyrək çatışmazlığı zamanı tədricən ürək çatışmazlığı inkişaf edən xəstələrdə tətbiq olunur.

Adətən, hemodializ, kreatinin 0,9-1,14 mmol/l, qalığı azot 82-106 mmol/l-ə qədər artırsa və yumaqcıq filtrasiyası 5 ml/dəq-yə qədər azalarsa göstəriş sayılır.

Qan təzyiqi yüksək və yaşı 50-dən çox olan xəstələr hemodializi pis keçirirlər. Xronik hemodializ üçün xəstələri psixi hazırlıq səviyyəsinə, pəhriz və su rejiminə riayət etmə, müalicə qaydalarına tabe olma və şunt u izləmək qabiliyyətlərinə görə seçirlər.

Xronik böyrək çatışmazlığı zamanı hemofiltrasiya və hemoperfuziya da müvəffəqiyyətlə tətbiq olunur.

**Proqnozu.** Xronik böyrək çatışmazlığı zamanı proqnoz əsas xəstəliyin gedişindən və onun fəsadlarından asılıdır. Böyrək çatışmazlığının fazası və inkişaf tempi də xəstəliyin proqnozunda əsas rol oynayır.

Xronik böyrək çatışmazlığı progressiv gedişə malikdir, xəstələrin ömrünü xronik hemodializ və ya böyrəkköçürmə vasitəsilə uzatmaq olar. Bəzən xronik böyrək çatışmazlığı ləng gedir, uremiyanın klinik mənzərəsi tədricən özünü büruzə verir. Digər hallarda, xüsusən qan təzyiqi yüksək olduqda, uremiyanın klinikası sürətlə, fasiləsiz inkişaf edir.

**Profilaktikası.** Xronik böyrək çatışmazlığının müalicəsinin çətinliyi, onu törədən əsas xəstəliyin aktiv müalicəsi problemini, dispanserizasiyasını, xronik böyrək çatışmazlığının planlı profilaktikasını ön plana çəkir.

Xronik böyrək çatışmazlığı olan xəstələr, bir qayda olaraq, əmək qabiliyyətini itirmiş hesab olunurlar.

### **Böyrəkdaşı xəstəliyi (netrolitiaz)**

Nefrolitiaz böyrəklərin başqa patologiyaları ilə müqayisədə tez-tez təsadüf olunan xəstəlik olub, yer kürəsində qeyri-bərabər yayılmışdır və endemik xarakter daşıyır. Nefrolitiazın çox yayıldığı ərazilər arasında Qafqaz və orta Asiya xüsusi yer tutur. Kişilərdə qadınlara nisbətən çox təsadüf olunur.

**Etiologiyası.** Böyrəklərdə və sidik yollarında daşların əmələ gəlməsi mürəkkəb fiziki-kimyəvi proses olub, əsasında böyrək parenximasında gedən zəif dəyişikliklər və orqanizmin toxumalarında kolloid müvazinetinin pozğunluğu durur. Daşların əmələ gəlməsində sidik yollarının

anadangəlmə və qazanılma qüsurları nəticəsində meydana çıxan sidiyin dinamikasının pozğunluğu və onun stazı, müxtəlif neyrogen diskineziyalar və sidik yollarının infeksiyaları (pielonefrit, uretrit, sistit və s.) rol oynayır. Diatez adlandırılan bəzi patologiyaların, məsələn — sidik turşusu, purin, fosfor-kalsium və s. mübadiləsi pozğunluqlarının böyrək daşlarının əmələ gəlməsində rolu xüsusi qeyd olunur.

D və A vitaminlərinin hipervitaminozu böyrəkdə daşların çökməsi üçün şərait yaradır. Qaraciyərin, həzm sisteminin funksiyasının pozğunluqları (hepatitlər, qastritlər, kolitlər), bədəndə uzun müddətli hərəkətsizlik törədən parez və hemiparezlər, iri sınıqlar, sümük-oynaq xəstəlikləri sidik yollarında daşların olması ilə müşayiət olunur. Çoxlu maye itkisi və sidiyin qatılığının artmasını törədən isti və quru iqlim şəraiti minerallarla qatılmış suların fasiləsiz işlədilməsi böyrəkdaşı törədən amillərdəndir.

Beləliklə, bir çox ekzogen xarakterli ümumi səbəblərdən başqa, sidik ifrazını pozan və onun durğunluğunu törədən sidik yollarının yerli pozğunluqlarının (daralma, aberrant damarlar və s.) rolu mübahisəsizdir. Böyrəkdaşı xəstəliyinin meydana çıxmasında irsi faktoru da inkar etmək olmaz.

**Patogenezi.** Daşların əmələgəlmə mexanizmi və səbəbləri müasir urologiyanın çətin problemlərindən biridir. Mövcud olan bir çox nəzəriyyələrin heç biri suala tam cavab vermir. Eləcə də daşların əmələ gəlməsində sidiyin özündə gedən proseslər tam öyrənilməmişdir.

Böyrəklərdə əmələ gələn müxtəlif tərkibli daşların yaranmasının eyni qanunauyğunluğa tabe olması da təsdiq olunmuşdur. Belə ki, son illərdə bir çox tədqiqatçıların səyi nəticəsində daş əmələgəlmə prosesində xüsusi əhəmiyyətə malik bir neçə faktorun həlledici rolu olduğu öyrənilmişdir.

Daş əmələgəlmə çox mürəkkəb fiziki-kimyəvi proses olub, əsasında orqanizmin toxumalarında kolloid müvazinətinin pozğunluğu, böyrək parenximasında gedən dəyişikliklər durur.

Sidikdə və qan plazmasında qoruyucu kolloidlər olur. Sidikdə kifayət qədər həmin kolloidlər olduqda kristal əmələgəlmə prosesi ləngiyir. Qoruyucu kolloidlərin konsentrasiyasının azlığı zamanı isə molekullar qruplaşır, nəticədə elementar "mitsella" əmələ gəlir ki, bu da gələcək daşın nüvəsini təşkil edir.

Nüvənin əmələ gəlməsi üçün vəsait amorf çöküntü, fibrin, qan laxtası, toxuma detriti, bakteriyalar, yad cisimlər ola bilər. İlkin nüvəyə duzların sonrakı çökməsi əsasən duzun sidikdə olan digər duzların konsentrasiyalarından, hidrogen ionlarının (pH) konsentrasiyasından və ən nəhayət, sidik kolloidlərinin kəmiyyət və keyfiyyət tərkibindən asılıdır.

Daş əmələgəlmə adi kristallaşma olmayıb, kristalların öz aralarında sementləyici əsas vasitəsilə yapışma prosesidir, bu isə daşa kifayət qədər möhkəm struktur verir.

Daşlar bütün hallarda ilk əmələgəlmə sahələrində yerləşmir. Belə ki, sidik axarının daşları böyrəklərdə əmələ gəlir. Çox hallarda daşın ilkin əmələ gəlməsi böyrək məməciklərində başlanır.

Daşlar çox vaxt sağ böyrəkdə, 15–20% hallarda hər iki böyrəklərdə lokalizə olunur. Bütün ləyən-kasacıq sistemini tutmuş daşlara mərcanşəkilli daş deyilir.

Kimyəvi tərkibinə görə, daşlar yekcins oksalat, urat, fosfat, karbonat, sistin, ksantin, xolesterin və qarışıq mənşəli ola bilər. Turş mühitli sidikdə sidik turşusu mənşəli daşlara — uratlara, qələvi mühitli sidikdə isə fosforatlara rast gəlinir. Oksalatlara isə sidiyin hər iki mühitində təsadüf olunur. Adətən 65–75% hallarda kalsium tərkibli daşlar, 5–15% urat tərkibli və təxminən 5% hallarda sistin, zülal və xolesterin tərkibli daşlara rast gəlinir. Ölçülərinə görə isə daşlar ən xırda ölçüdən toyuq yumurtası böyüklüyünə qədər olur. Daşlar tək-tək və çoxlu ola bilər. Daşların böyrəklərdə yerləşməsi orada üzvi dəyişikliklər törədir, bu zaman daşın həcmi, yerləşməsi, hərəkətliliyi, urodinamikaya mane törətməyi və mövcudolma müddəti əhəmiyyət kəsb edir. Böyrəkdaşı zamanı böyrəklərdə gedən patoloji anatomik dəyişikliklər kalkulez pielonefrit, pionefroz və bəzən də perinefrit xarakteri daşıya bilər.

**Klinikası.** Sidik daşı xəstəliyinə kişilərdə və qadınlarda eyni dərəcədə rast gəlinir.

Orta və ahıl yaşlarda, əsasən 30–35 yaşlarda daha çox təsadüf olunur. Uşaqlarda və qocalarda daşlar əsasən sidik kisəsində təsadüf olunur. Bu onunla izah olunur ki, uşaqlarda və qocalarda sidik kisəsindən sidiyin normal ifrazı pozulmuş olur. Sidik yollarında daşa çox tez-tez təsadüf olunur.

Böyrəkdaşı xəstəliyi əsasən uzun müddət simptomuz inkişaf edir. Daş təsadüfi olaraq digər xəstəliklərə görə rentgenoloji müayinə zamanı tapılır. Bu zaman klinika adətən daşın həcmi ilə deyil, daşın lokalizasiyası, hərəkətliliyi və infeksiyanın olub-olmaması ilə əlaqədardır.

Böyrək parenximasında iri daş varsa və əgər hərəkətsizdirsə, sidik ifrazı dinamikasını pozursa və infeksiyalanmayıbsa, belə xəstə uzun müddət şikayətsiz olduğu halda, ləyəndə yerləşən hərəkətli və sidik axarlarını tutan, sidiyin axmasına mane olan daş böyrəklərdə dərin dəyişikliklər törətməklə, çox vaxt ağır klinik mənzərə yaradır. Nefrolitiazın əsas əlamətləri, ağrı (böyrək sancısı), hematuriya, piuriya, sidiklə daşların özbaşına ifrazıdır.

Bel nahiyəsində olan ağrılar sidik yolları ilə sidiyin normal pasajının pozulması ilə əlaqədardır və onun intensivliyi sidik ifrazının pozulma dərəcəsi ilə ölçülür. İri böyrək daşları (əsasən mərcan daşlar) qeyri-kəskin, küt və əksinə xırda daşlar yuxarı sidik yollarında böyrək sancısını xatırladan kəskin ağrılar verir. Adətən böyrək sancısı bir neçə saat çəkir, bəzən sutkalarla davam edir. Ağrının keçməsi daşın vəziyyətinin dəyişməsi və sidik ifrazının bərpası ilə əlaqədardır.

Böyrək sancısına mexaniki olaraq ləyən və sidik axarlarının tıxanması və staz nəticəsində sidik ifrazının kəskin pozulması səbəb olur. Sidiyin ləngiməsi ləyənün kəskin genəlməsinə, böyrəklərdə durğunluq əlamətlərinin meydana çıxmasına, nəticədə böyrəyin fibroz kapsulasının genəlməsinə və zəngin sinir torunun qıcıqlanmasına səbəb olur.

Bəzən böyrək sancısı zamanı qarın boşluğu orqanlarının reflektor reaksiyaları (bağırsağ parezi, meteorizm, qarın divarının gərginləşməsi, qusma) ön plana keçir.

Böyrək sancısı kəskin, tipik, birdən-birə başlanan, sidik axarları və cinsi orqanlara irradiasiya olunan bel ağrıları ilə gedir. Ağrı, tez-tez və ağırlı sidik ifrazı, qusma, öyümə, meteorizm və s. reflektor əlamətlərlə müşayiət olunur. Ağrı o dərəcədə dözülməz olur ki, xəstələr ancaq narkotik maddələrin tətbiqi ilə sakitləşirlər. Böyrək sancısı reflektor olaraq sidiyin ifrazının kəskin azalması və anuriya ilə nəticələnə bilər. Xəstədə qeyri-müəyyən tipli titrətmə müşahidə olunur. Temperaturun artması, leykositoz və digər böyrək sancısı əlamətləri ləyən-böyrək refluyksu ilə əlaqədar olur və bu zaman müəyyən miqdar sidik qana keçir.

Böyrək sancısı zamanı rast gəlinən daimi şikayətlərdən biri -- bel nahiyəsində olan küt ağrıdır. Ağrının hərəkət zamanı və fiziki iş nəticəsində kəskinləşməsi və sakitlik zamanı keçib getməsi xarakterik əlamətdir. Belə ağrı adətən irihəcmli hərəkətsiz daşlara aid olub, böyrəkdə baş verən durğunluq nəticəsində fibroz kapsula məxsus sinir uclarının qıcıqlanması ilə əlaqədardır.

Obyektiv müayinə zamanı bel nahiyəsində ağrı qeyd olunur, Pasternatski simptomu müsbət olur, əlləmə zamanı böyrək və sidik axarı istiqamətində ağrı müəyyən olunur. Sidikdə sancıdan sonra və az hallarda sancı zamanı zülal, təzə eritrositlər və leykositlər tapılır. Sancı zamanı periferik qanda sola meyilli leykositoz, EÇS-in sürətlənməsi qeyd olunur.

Nefrolitiaz zamanı əsas əlamətlərdən biri kimi sidiklə daşların ifrazı müşahidə olunur, xüsusilə tutmalardan sonra.

Dizuriya konkrementin lokalizasiyasından asılıdır; daş sidik yollarının nə qədər aşağı hissəsində yerləşərsə, dizuriya bir o qədər kəskin ifadə olunur. Daş sidik yollarının intramural hissəsində yerləşdikdə sidik ifrazına meyllilik artır.

Sidik yollarının selikli qişasının, selikli qişaaltı xırda kapillyarların zədələnməsi hematuriya törədir. Hamar daşlar (fosfat) sidik yollarını az zədələyir və nadir hallarda hematuriya verir. İti kənarlı konkrementlər isə (oksalatlar) selikli qişanı daha çox zədələyir, belə ki, daha tez-tez hematuriya törədir.

Böyrək daşı xəstəliyi zamanı hematuriya tez-tez və əsasən mikrohematuriya şəklində təsadüf olunan simptomdur. 92% xəstələrdə mikrohematuriyaya böyrək sancısının axırında və ya bilavasitə sancıdan sonra təsadüf olunur.

Böyrəklərdə və sidik yollarındaki prosesə infeksiyanın qoşulması piuriyaya gətirib çıxarır. Xəstələrin 13%-də nefrolitiaz simptomuz gedışə malik olur. Böyrəkdə daşın olması müxtəlif rentgenoloji müayinələr, ultrasəs müayinəsi və sidiyin müayinəsi zamanı aşkar oluna bilər. Bu vaxt adətən böyrəklərdə kobud morfoloji dəyişikliklər və aydın gözə çarpan pielonefrit əlamətləri müşahidə olunmur.

Çox hallarda böyrək daşı xəstəliyi xoş gedışə malik olur. Bəzən daş xaric olunduqdan sonra uzun müddət residiv vermir. Böyrəkdaşı xəstəliyinin infeksiyalaşması xəstəliyin gedışini ağırlaşdırır, prosesi xronik gedışə çevirir. Aydın piuriya və simptomatik hipertoniya vəziyyəti kalkuloz pielonefritə, xronik böyrək çatışmazlığına və hidropionefroza gətirib çıxarır.

Qalxanabənzər ətraf vəzilərin hiperparatireoz əlamətləri ilə gedən adenomasi zamanı massiv, ikitərəfli böyrək daşı müşahidə olunur. Xəstəlik ağır gedışə malik olur və böyrək çatışmazlığı ilə nəticələnir. İkitərəfli nefrolitiaz və sidik axarlarının daşla ikitərəfli okklyuziyasi çox vaxt ekskretor anuriya törədir.

Nefrolitiazın fəsadları bunlardır: kəskin və xronik pielonefrit, hidronefroz, kəskin böyrək çatışmazlığı (sidik yollarının okklyuziyasi), xronik pielonefritin terminal mərhələsində inkişaf edən XBC.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Böyrəkdaşı xəstəliyinin diaqnostikasi xarakterik ağrı və onların irradiasiyası, anamnestik məlumat (sancı), sidik ifrazının pozulması, çətinləşməsi, sidikdə dəyişikliklər (hematuriya, piuriya), sidik vasitəsilə daşların ifrazı, eləcə də rentgenoloji və instrumental müayinələr əsasında qoyulur.

Rentgendiaqnostika sidik yollarının daşlarını üzə çıxarmaq üçün əsas metod sayılır. Lakin yumşaq, sidik turşulu və ya zülal tərkibli daşlar rentgen şüalarını özündə saxlamadığı üçün kölgə vermir. Belə hallarda hemoqrafiya, pnevmoqrafiya, ekskretor uroqrafiya və ultrasəs diaqnostikasından istifadə olunur. Böyrəyin və sidik yollarının funksional vəziyyətini ekskretor uroqrafiyanın verdiyi nəticələrlə müəyyənləşdirmək mümkündür. Ultrasəs müayinəsi vasitəsilə nəinki daşların olmasını aşkar etmək, hətta hərəkət dinamikasını izləmək imkanı əldə olunur.

Tipik hallarda böyrək sancısının diaqnozu çətin deyildir. Sağtərəfli böyrək sancısı zamanı kəskin appendisit və ya kəskin xolesistit ilə müqayisə etmək lazım gəlir. Belə ki, axırincılarda ağrılar qeyri-tipik lokalizasiyalı olub, dizurik əlamətlər və sidikdə patoloji dəyişikliklər törətmir, lakin əvəzində böyrək sancısı zamanı təsadüf olunmayan peritonun qıcıqlanması simptomu müşahidə olunur. Böyrəkdaşı xəstəliyi ilə böyrəyin infarktını müqayisə etmək nisbətən çətinlik törədir. Qeyd etmək lazımdır ki, böyrək infarktı ürək ritminin pozulması və ürək çatışmazlığı ilə gedən ürəyin işemik xəstəliyi və revmatik qüsurları nəticəsində yaranır. Bu zaman bel nahiyəsində ağrı və hematuriya olduğu halda di-

zurik əlamətlər nəzərə çarpır, nadir hallarda ağrı intensiv xarakter daşıyır.

Böyrək sancısı zamanı müqayisəli diaqnoz eyni zamanda dəşilmiş mədə və onikibarmaq bağırsıq xorası, kəskin bağırsağ keçməzliyi, kəskin pankreatit, uşaqlıqdanxaric hamiləlik ilə də aparılmalıdır.

Böyrəkdaşı xəstəliyini kəskin və xronik qlomerulonefrit, pielonefrit, pielit və böyrək polikistozu ilə də müqayisə etmək lazım gəlir.

Qeyd etmək lazımdır ki, böyrək daşı xəstəliyi özlüyündə hidronefroz, pielonefroz, pielonefrit, eləcə də irincikli interstisial nefrit kimi ağırlaşmalar verə bilər.

**Müalicəsi.** Böyrəkdaşı xəstəliyinin müalicəsində pəhriz əsas yer tutur. Əmələ gələn daşın xarakterindən asılı olaraq, xəstələrə müxtəlif qida rasionundan istifadə etmək məsləhət görülür. Belə ki, urat daşları müəyyən olduğu hallarda ət bulyonu, böyrək, beyin, qovrulmuş ət, noxud, paxlalı bitkilər tövsiyə olunmur, alkohol qida rasionundan çıxarılmalıdır. Urat tərkibli daşı olan xəstələrə süd-bitki tərkibli pəhriz təyin olunur ki, bu qida sidiyi qələviləşdirir, asidozu azaldır. Oksalaturiya zamanı isə oksalat duzlarını xaric edən və sidiyi qələviləşdirən qida məhsulları məsləhət görülür. Fosfat tərkibli daşlar zamanı turş Kislovodsk, Truskavetsk, Jeleznovodsk (il ərzində) mineral suları, uraturiya zamanı—qələvi tərkibli Borjomi, Jeleznovodsk, Yessentuki, Truskavetsk, oksalaturiya zamanı isə Yessentuki, Jeleznovodsk, Pyatıqorsk (il ərzində) suları məsləhət görülür.

Sidiyin turş reaksiyası zamanı — Jeleznovodsk, Borjomi, Truskavetsk, Yessentuki, qələvi reaksiyası olarsa — Truskavetsk, Jeleznovodsk (il ərzində) mineral suları işlədilir.

Kurort müalicəsi, adətən daşlar böyrəklərdən xaric edildikdən sonra və ya sidik yollarının anatomo-fizioloji vəziyyətinə görə daşların özbaşına xaric olunmalarına ehtimal olduqda təyin olunur.

Əmələ gələn daşın xarakterindən asılı olaraq müalicə zamanı müxtəlif dərman preparatlarından istifadə edilir: 1) purin mübadiləsi pozğunluğu və urat daşları zamanı a) profilaktika məqsədilə ksantinoksidaza inhibitorları (allopurinol), urikozuretiklər (benzbromaron), b) urat daşlarını əritmək üçün — sitrat qarışıqları (uralit, blemaren); 2) oksalat daşları zamanı B<sub>6</sub> vitamini, maqnezium-oksüd və hiperkalsiuriyada tiazidlər, difosfonatlar (etidron turşusu); 3) fosfaturiya və fosfat daşları zamanı a) hiperkalsiuriyada tiazidlər, b) sidiyi turşulaşdırmaq üçün benyoz turşusu və q) sidikqovucu, spazmolitik, iltihab əleyhinə təsirə malik bitki mənşəli (fitolizin, urolesan, olimetin, avisan və s) preparatlar da təyin olunur.

Kəskin böyrək sancısında 1 ml 2%-li promedol məhlulu yeritmək məsləhətdir, əgər ağrılar kəsmirsə (yarım saatdan sonra) yenidən 1% -li 1ml morfin-hidroxlörüd məhlulu və 0,1%—0,5 ml atropin-sulfat məhlulu qarışığından inyeksiya şəklində istifadə edilir. Eyni zamanda bel nahiyəsinə isitqac və ya isti vanna təyin edilir. Ağrı çox kəskin olduqda və

aparılan tədbirlər kömək göstərmədikdə toxum kanalı və uşaqlığın dairəvi vətərinə novokain anesteziyası edilir. Qeyd etdiyimiz manipulyasiyalar effekt vermədikdə sidik yollarının kateterizasiyası tətbiq olunur və ya sidik yollarının intramural hissəsinə daş tıxanıbsa, sidik axarının girəcəyi çətilir.

**Operasiyaya göstəriş:** kəskin və tez-tez təkrar olunan böyrək sancıları, böyrəkdaşı xəstəliyini ağırlaşdıran kəskin və xronik pielonefrit, daşın sərbəst ifraz olunması ehtimalının olmaması, daşların iri olması, daşın törətdiyi böyrək blokadası, 3 ay müddətində yerini dəyişməyən sidik yolları daşları, tək (digəri çıxarılmış) böyrəkdə yerləşən daş, həyat üçün təhlükəli hematuriya.

**Proqnozu:** adətən böyrəkdaşı xəstəliyi xoşxassəli olur, lakin xronik pielonefrit, pielonefroz, daimi simptomatik hipertoniya və ya böyrək çatışmazlığı qoşulduqda vəziyyət çətinləşir.

**Profilaktikası.** Xəstəlik zamanı sidik yollarında uzun müddət gizli inkişaf edən infeksiyon-iltihabi proseslərə fikir vermək lazımdır. Əks halda böyrəkdaşı pielonefritin meydana çıxmasına səbəb olur.

Kalkulyoz pielonefritin profilaktikası üçün sidik yollarında daşların cərrahi yolla xaric edilməsi, ləyənin drenajı zamanı virulent infeksiyaya qarşı kimyəvi terapiya məsləhət görülür.

**Əmək qabiliyyəti.** Xəstələr əsasən böyrəkdaşı sancısı zamanı əmək qabiliyyətini itirirlər. Xronik infeksiya ilə və ya böyrək çatışmazlığı ilə fəsadlaşmış iki tərəfli nefrolitiazlı xəstələr əlil hesab olunurlar.

## **Böyrək amiloidozu**

Böyrək amiloidozu—daxili orqanların amiloidoz zədələnmələrinin bir təzahürü olub, amiloid (patoloji zülal) maddəsinin müxtəlif orqanlarda çökməsi ilə xarakterizə olunan sistem xəstəliyidir.

Qaraciyər, bağırsaq, dalaq, böyrəküstü vəzi və digər parenximatoz orqanlara nisbətən daha çox amiloidlə zədələnən orqan — böyrəklərdir. Gedişinə görə, birincili, yaxud “idiopatik” və ikincili amiloidoz ayırd edilir. Birincili amiloidoz nadir hallarda təsadüf olunub, (daha çox yaşlı adamlarda) əsasən dərinin, əzələlərin və ürək-damar sisteminin və bəzən də həzm sisteminin zədələnməsi ilə müşayiət edilir.

## **Böyrəyin ikincili amiloidozu**

**Etiologiyası.** İkincili amiloidozla bilavasitə infeksiyon və ya qeyri-infeksiyon xəstəliklərlə əlaqədar olan hallar aid edilir. İkincili amiloidoz çox vaxt ağciyər, sümük vərəminin destruktiv formalarının, xronik pielonefritin, revmatoid artrit, irinli kolitin, nadir hallarda limfoqranulematozun və digər xəstəliklərin fəsadları kimi inkişaf edir.

**Patogenezi.** Hazırda amiloidozun patogenezini izah edən üç nəzəriyyə mövcuddur. "Hüceyrə genezli" nəzəriyyəyə görə, amiloid retikulo-endotelial sistemi hüceyrələrinin zülal sintezi pozğunluqlarının nəticəsidir.

İmmunoloji nəzəriyyəyə görə, amiloidoz antigen-anticişim reaksiyasının məhsuludur. Disproteinemiya nəzəriyyəsinə görə isə amiloid zülal mübadiləsində baş verən patoloji dəyişikliyin məhsuludur.

Amiloidoz daxili orqanları qeyri-bərabər zədələdiyi üçün xəstəliyin klinik təzahürü zədələnmiş orqanla əlaqədar olur. Ən çox təsadüf olunan amiloidoz böyrək amiloidozu olub, bu zaman tədricən amiloid yumaqcıqlara çökür, damar divarları da prosese cəlb olunur. Nəticədə proteinuriya inkişaf edir, böyrək qan dövrəni pozulur, yumaqcıq filtrasiyası azalır, böyrək hipertenziyası yaranır və bunlar böyrək çatışmazlığına gətirib çıxarır. Bu zaman nefrotik sindrom özünü qabarıq göstərir.

Amiloidoz zamanı əmələ gələn hipertenzianın patogenezini əsasən arteriollların zədələnməsinin törətdiyi böyrəkdaxili qan dövrəninə dəyişməsi olub, az dərəcədə böyrəyin yukstaqlomerulyar aparatının aktivliyinin artması və reninin sekresiyasının artması ilə əlaqədardır.

Böyrəküstü vəzilərinin amiloidozla zədələnməsi onun həm beyin maddəsinin, həm də qabıq maddəsinin hormonlarının ifrazını kəskin azaldaraq, böyrəküstü vəzilərinin xronik çatmazlığını verir. Bağırsaqların zədələnməsi isə onların sekretor və sorucu funksiyalarını pozduğu üçün özünü ishalla büruzə verir. Qaraciyər və dalağın amiloidozu zamanı onların böyüməsi uzun müddət funksional çatışmazlıqla müşayiət olunmur. Ürək çatışmazlığını verən ürək amiloidozuna isə çox nadir hallarda təsadüf olunur.

**Patoloji anatomiyası.** Amiloid kimyəvi quruluşuna görə zülallara yaxın olur, aminturşu tərkibinə görə isə zərdab və toxuma zülallarından fərqli olur. Lakin zülal amiloidin bir hissəsidir və onun digər hissəsi qalaktoza və qlükozadan ibarət polisaxaridlərdir.

Amiloidozun ilkin mərhələlərində böyrəyin həcmi nisbətən böyüyür, bərkiyir, kapsulu isə sərbəst soyulur. Mikroskopik olaraq, yumaqcıqlar böyümüş, kapilyar membran qalınlaşmış, endotelin altında ayrı-ayrı amiloid yığıntıları görünür. Proses dərinləşdikcə böyrəklər daha çox böyüyür, səthində bərkləşən, xırda qabarcıqlar görünür ki, bunları kəsdikdə mumu xatırladır.

Böyrək damarlarının divarlarına, xüsusilə gətirici arteriollların divarlarına amiloid çökür. Xəstəlik dərinləşdikcə amiloid bütün yumaqcıqı tutmuş olur. Kanalcıqların epitelində isə distrofik dəyişikliklər müşahidə olunur.

Proses böyrəyin, nefronların boşalması və atrofiyası ilə gedən amiloid büzüşməsi ilə nəticələnir. Böyrək damarı divarının qalınlaşması böyrəyin işemiyasını verir, hipertenzianın inkişaf etməsinə səbəb olur.



**Klinikası.** Xəstəliyin erkən mərhələlərində xəstələrin şikayətləri olmur və ya onlar ümumi zəiflikdən, iştahanın və əmək qabiliyyətinin azalmasından ibarət olur.

Xəstəliyin ağır mərhələlərində aşağı ətraflarda şişkinlik və bel nahiyəsində olan ağrılar xarakterikdir.

Xəstələrdə hipertenziya və böyrək çatışmazlığı üçün xarakterik şikayətlərlə bərabər, bəzi hallarda ishal müşahidə olunur. Xəstəlik zamanı sidik, nefrotik və hipertenzion simptomlar əsas yer tutur. Böyrək amiloidozunun əsas əlamətlərindən biri olan proteinuriyaya onun bütün formalarında təsadüf olunur.

Qabarıq proteinuriya böyrək çatışmazlığı zamanı da davam edir. Xəstəliyin gedişində sidik sindromu xüsusi yer tutur. Belə ki, proteinuriyanın səviyyəsindən asılı olaraq, hialin və bəzən də dənəli silindrlər tapılır. Daimi mikrohematuriya, çox vaxt pielonefritsiz leykosituriya müşahidə olunur. Zülalın çox itirilməsi hipoproteinemiya, hipalbuminemiya törədir. Bəzən bu əlamətləri disproteinemiya qabaqlayır. Adətən qan zərdabında  $\alpha$ - və  $\gamma$ -globulinlər çoxalır, albumin isə azalır, EÇS və çöküntü sınaqları (timol, süleymanı sınaqları) qabarıq şəkil alır.

**Hiperlipemiya** amiloidozun tez-tez rast gəlinən əlamətidir. Xolesterinin miqdarının artması, qanda  $\beta$ -lipoproteinlərin artması əhəmiyyətli göstəricidir. Ödem amiloidoz zamanı erkən əlamət olub, get-gedə yayılır və davamlı xarakter alır. Digər hallarda şişkinlik az olduğu halda belə proteinuriya progressiv surətdə artır.

Arterial hipertenziya böyrəyin diffuz zədələnməsinin bir göstəricisi kimi, xəstəliyin axırını mərhələsində rast gəlir və amiloidozlu xəstələrin 12–20%-də təsadüf olunur. Digər nefropatiyalara nisbətən arterial hipertenziya sabit xarakter daşıyaraq, ağır hipertonik krizlərə az məruz qalır. Əgər böyrəküstü vəzilər də amiloidoza məruz qalarsa, xəstələrdə daimi və aydın nəzərə çarpan hipotoniya və böyrəküstü vəzillərin xronik çatışmazlığı əlamətləri müşahidə olunur.

Mədə-bağırsaq sistemi tərəfindən olan pozuntular amiloidozun hətta ilk dövrlərində mədədə köp və iştahanın itməsi kimi özünü büruzə verə bilər. Sonralar meydana çıxan ishal xəstələrin əhvalını pisləşdirir və su-elektrolit balansını pozur, xəstələri arıqladır. Uzun müddətli diareyalar xəstələrdə ödəmi azaldır. Bəzən də mədə-bağırsaq pozuntuları bağırsaq amiloidozunun əlaməti kimi də meydana çıxa bilər.

Qaraciyərin, dalağın və limfa düyünlərinin prosesə cəlb olunması qaraciyər və dalağın böyüməsi, bərkləşmiş və ağırlı olması ilə özünü büruzə verir.

Amiloidozun gedişi başlanğıc proteinuriya dövrü, ödemlərlə gedən və ya nefrotik dövr və xronik böyrək çatışmazlığı mərhələlərinə bölünür. Arterial hipertoniya, interkurrent infeksiyalar, qan dövrəni çatışmazlığı amiloidozun gedişini ağırlaşdırır. Yedişinə görə xəstəliyin ləng inkişaf edən, sürətlə inkişaf edən və residiv verən formaları ayırd edilir.

**Diagnozu.** İkincili amiloidozun diaqnostikasi xəstəliyin latent və atipik gedişi zamanı çətinləşir. Aşkar və daimi proteinuriya, hipoalbumemiya, hiperqlobulinemiya, hepatolienal sindrom, ishal amiloidoz üçün diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir. Massiv proteinuriya və ödem böyrək amiloidozunun axırncı mərhələsində inkişaf edir.

Amiloid tərəfindən boyaqların (qırmızı konqo, göy metilen və göy Evans boyaqları) udulmasına əsaslanan sınaqlar müəyyən diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir. Böyrəyin biopsion punksiyası isə əhəmiyyətli diaqnostik məlumat verir.

**Müqayisəli diaqnozu.** Böyrək amiloidozunu xroniki qlomerulonefrit, pielonefrit, böyrəklərin mielom xəstəliyi, şəkərli diabet zamanı böyrəklərin zədələnmələri ilə müqayisə etmək lazım gəlir. Xüsusilə xronik nefritin nefrotik sindromla fəsadlaşan formasını böyrək amiloidozu ilə diferensiasiya etmək çətinlik tələb edir.

Massiv proteinuriya, disproteinemiya ilə gedən hipoproteinemiya, hiperxolesterinemiya və ödem nefrotik sindromu təşkil edərək böyrək amiloidozu üçün xarakterikdir. Böyrək amiloidozu zamanı xronik nefritdən fərqli olaraq, nefrotik sindrom xəstəliyin axır dövrlərində əmələ gələrək, uzun müddət özünü zəif proteinuriya ilə bürsə verir. Hiperqammaqlobulinemiya nefrotik sindromla gedən xronik nefritdən fərqli olaraq, amiloidoz zamanı xüsusi diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir. Sidikdə cüzi dəyişiklik və aydın ödemlərlə gedən ürək çatışmazlığını da böyrək amiloidozu ilə diferensiasiya etmək lazım gəlir. Belə ki, ürək çatışmazlığı zamanı sidikdə əmələ gələn dəyişikliklər xəstəliyin ağır dövründə meydana çıxmaqla, ürək çatışmazlığının effektiv müalicəsindən sonra keçib gedir. Böyrək amiloidozu üçün xarakterik olan hipoproteinemiya, hiperxolesterinemiya ürək çatışmazlığı üçün xas deyildir. Sümük iliyində tipik mielom hüceyrələrinin olması və rentgenoloji olaraq yastı sümüklərin zədələnməsi əlamətləri mielom xəstəliyini böyrək amiloidozundan fərqləndirir.

Bir qayda olaraq, böyrək amiloidozu xronik progressivləşən xəstəlik olub, böyrəyin tam zədələnməsini verir. Bu hallarda başlanğıc nefroz, böyrəyin diffuz zədələnməsi və nəhayət böyrəyin total çatışmazlığı mərhələləri ayırd olunur. Bu fazaların təzahürü və müddəti ayrı-ayrı hallarda müxtəlifdir.

Çox hallarda ölümün səbəbi əsas xəstəlik olur. Məsələn, limfoqranulematoz, bədxassəli şiş və s., hipertoniya xəstəliyində müşahidə olunan ağır qan-damar pozğunluqları. Aydın gözə görünən böyrək amiloidozu zamanı isə ölüme gətirən əsasən böyrək çatışmazlığı olur.

**Müalicəsi.** Nadir hallarda böyrək amiloidozu zamanı tam sağalma halları da ola bilər. Ədəbiyyatın göstərdiyinə görə (Y. M. Tareev, Migymali və b.), əsas xəstəliyin müalicəsindən sonra böyrəyin tam struktur və funksional bərpası mümkün olmuşdur. Belə müalicə nə qədər tez başlanarsa, müsbət nəticəni almaq ehtimalı bir o qədər də çoxalır. İnfeksiyaya qarşı antibiotik və sulfanilamidlərlə ardıcıl aparılan müalicə

tez-tez meydana çıxıbəcək infeksiyon fəsadların aradan qaldırılmasında və amiloidozun müalicəsində xüsusi mənə kəsb edir.

Bir çox müəlliflərin müalicədə geniş tətbiq etdikləri qlükokortikoidlər və immunodepressantlar, ədəbiyyat məlumatına görə amiloidozun inkişafına təkan verdiyi üçün (F. İ. Komarov, V. Q. Kükəs, A. S. Smetnev 1990) özünü doğrultmur. Amiloidozun inkişafının qarşısını almaq məqsədilə 4-aminoxinolin preparatlarının (xinqamin və s.) işlədilməsi məsləhət görülür. İmmunomodulyator kimi levamizol, qanı hissəvi təmizləmək üçün plazmaferez də effektiv bir müalicə metodu kimi geniş tətbiq olunur.

Böyrəyin azotifrazedici funksiyasının pozulması zamanı təyin olunan qida rejimi, plazma yeridilməsi, elektrolit müvazinətinin tənzimi, sidikqovucu və hipotenziv maddələrin təyini, amiloidozlu xəstələrin simptomatik müalicəsi, eyni ilə nefrotik sindromun müalicəsi kimi aparılır.

**Proqnozu** amiloidoz zamanı ciddidir. Massiv ödem zamanı müalicənin rezistentliyi, yüksək hipertenziya və azotemiya xəstəliyin terminal mərhələsini göstərir. Əgər ölüm əsas xəstəlik nəticəsində meydana çıxmazsa, xəstələrin ömrü 1–3 il olur, lakin 10 ildən artıq ömür sürmüş xəstələr haqqında ədəbiyyat məlumatı vardır. Ölümün əsas səbəbi böyrək çatışmazlığı olur.

Əmək qabiliyyətinin saxlanılması prosese digər orqanların qoşulma dərəcəsindən asılıdır. Proteinuriya mərhələsində əmək qabiliyyəti saxlanmış, nefrotik mərhələdə isə məhdudlaşmış (III dərəcəli əlil) və ya itirilmiş olur (I–II dərəcəli əlil).

**Profilaktikası.** İkincili amiloidozun profilaktikası onun inkişafına səbəb olan xəstəliyin effektiv müalicəsidir. Sanator-kurort müalicəsi perspektiv sayılmır. Kompensasiya olunmuş mərhələ ancaq özünü mülayim proteinuriya ilə göstərərsə, xronik böyrək çatışmazlığı olmazsa, III qrup əlil, nefrotik sindrom və xroniki böyrək çatışmazlığı varsa, II qrup əlil sayılır.

**BİRLƏŞDİRİCİ TOXUMA XƏSTƏLİKLƏRİ****(Kollaqnozlar)**

**Kollagenozlar** — inkişaf mexanizminə, morfoloji dəyişikliklərinə və klinik təzahürlərinə görə oxşar olan xəstəliklər qrupudur. Kollagenozların inkişafında immun mexanizmlər və genetik faktor mühüm rol oynayır; xəstəliklər birləşdirici toxumanın progressivləşən dezorqanizasiyası və qan damarlarının prosesə cəlb olunması ilə xarakterizə olunur. Birləşdirici toxuma xəstəliklərinin bir neçə təsnifatı vardır. Hazırda 1985-ci ildə keçirilən 3-cü Ünumittifaq revmatoloqlar qurultayında və 1988-ci ildə təklif olunmuş təsnifatdan daha geniş istifadə edilir.

Bu təsnifata əsasən kollaqnozlar qrupuna aşağıdakı xəstəliklər daxil edilmişdir:

- I. 1. Revmatizm və ya revmatik qızdırma.
- II. Birləşdirici toxumanın diffuz xəstəlikləri.
  1. Sistem qırmızı qurdeşənəyi.
  2. Sistem sklerodermiya.
  3. Diffuz fassit.
  4. Dermatomiozit.
  5. Şeqren sindromu.
6. Birləşdirici toxumanın qarışıq xəstəlikləri və Jakku sindromu.
- III. Sistem vaskulitlər.
- IV. Revmatoid artrit.
- V. Yuvenil revmatoid artrit (Still xəstəliyi).
- VI. Bexterev xəstəliyi. Reyter sindromu, psoriatik artrit.
- VII. İnfeksiya ilə bağlı artritlər.
- VIII. Mikrokristallik artritlər.
- IX. Osteoartroz və ona yaxın xəstəliklər.

Bu xəstəliklərin etiologiyası indiyədək məlum deyil. Etioloji amil kimi, irsi meylliyyə, müəyyən qədər infeksiyaya, insolyasiyaya və immun sistemdə olan çatışmazlığa əhəmiyyət verilir.

Autoimmun xarakterli immun pozğunluq əsas patogenetik mexanizm hesab olunur. T-limfositlərin supressiya qabiliyyəti enir, "helpirik" aktivliyi yüksəlir, onun ardınca B — limfositlərin aktivliyi yüksəlir, müxtəlif növlü autoantitellərin hipersekresiyası baş verir. Nəticədə immunoloji tarazlıqda disbalans emələ gəlir. Qan dövrəni sistemində im-

mun kompleks deyilən antigen-antitel kompleksi daxil olur və getdikcə çoxalır. Bu komplekslər bir sıra toxumalarda, xüsusən də damarlarda, oynaqlarda, böyrəklərdə fiksə olunur və ağır iltihabi reaksiya törədir. Damar divarlarının immun komplekslər tərəfindən zədələnməsi nəticəsində qanın formalı elementlərinin aqreqasiyası yüksəlir, reoloji xassələri dəyişir, qanın özlüyü artır, disseminə olunmuş damardaxili laxtalanma sindromunun meydana çıxması üçün şərait yaranır. Bütün bu proseslər mikrosirkulyasiya pozuntusuna və toxumalarda qan təchizatının azalmasına gətirib çıxarır, toxuma hipoksiyası ilə nəticələnir. Bu xəstəliklər üçün xarakterik əlamət patoloji prosesə damarların cəlb olunması ilə birləşdirici toxuma quruluşunun progressivləşən pozulmasıdır. Əsas morfoloji dəyişikliklər özünü mukoid şişmə, fibrinoid nekroz, birləşdirici toxumanın qranulematozu və sklerozu, vaskulit formasında biruzə verir.

### **Sistem qırmızı qurdeşənəyi**

Sistem qırmızı qurdeşənəyi birləşdirici toxumanın diffuz xəstəliklərinin ən tipik formasıdır.

**Etiologiyası.** Son zamanlar sistem qırmızı qurd eşənəyi polietoloji xəstəlik hesab olunur. Əvvəllər xəstəliyin etiologiyasında dərman preparatlarına, insolyasiyaya, ocaqlı infeksiyaya diqqət verilirdi. Hazırda xəstəliyin etiologiyasında virusların böyük rolu olduğu söylenilir. Genetik faktorların xəstəliyin inkişafında müəyyən rolu vardır.

**Patogenezi.** Patogenezin əsasını immun tənzimin pozulması təşkil edir: T-limfositlərin supressiya fəaliyyəti zəifləyir və B-limfositlərin aktivliyi yüksəlir, çoxlu miqdarda anticisimlər əmələ gəlir. Həmin antitelər DNT ilə birləşərək, qanda dövr edir, orqan və toxumalara fiksə olunaraq, iltihab törədən immun komplekslər əmələ gətirir.

**Patoloji anatomiyası.** Bütün orqan və toxumalar zədələnilir, damarlarda panvaskulit və kapilyarit formasında dəyişikliklər gedir. Birləşdirici toxumada fibrinoid şişmə baş verir. Daxili orqanlarda damar dəyişiklikləri ilə yanaşı, toxumaların limfosit və plazmatik hüceyrələrlə infiltrasiyalaşması müşahidə edilir.

**Klinik mənzərəsi.** Sistem qurdeşənəyi polisindromlu xəstəlikdir.

Oynaq sindromu — bütün xəstələrdə oynaq ağrılarına kəskin, yarımkəskin və xronik poliartrit əlamətləri şəklində təsadüf olunur. Oynaqların zədələnməsi zəif intensivlikdə, asimmetrik xarakter daşıyır, çox vaxt mialgiya, artralgiyalarla birgə təsadüf olunur. İri və xüsusilə falanqalararası oynaqlarda bükücü, ağrılı kontrakturalar inkişaf edir.

Kəskin və yarımkəskin poliartrit zamanı zədələnmiş oynaqqlar ödemləşir, ağrılı və məhdud hiperemiyalı olur. Çox vaxt falanqalararası, mil-bilək, diz, aşıq-daban oynaqqları zədələnilir. Xronik lyupus-artrit uzun müddətli gedişi və geriye dönməz deformasiya ilə xarakterizə olunur.

Dərinin zədələnməsi: burunda, yanaqlarda dəqiq sərhəddə malik kəpənək şəklində eritematoz-skvamatoz ocaqların əmələ gəlməsi dəri zədələnmələri üçün xarakterikdir.

Ayaq və əl barmaqların distal falanqalarının dərisində ödemlər və teleangioektaziyalarla birgə kiçik kapillyarların eritematoz ləkələri əmələ gəlir. Ağızın selikli qişasında ekzantemalar əmələ gəlir, həmçinin dodaqların qırmızı haşiyəsi ödemləşir, hiperemiyalaşır, sərt qabıqlar əmələ gəlir və son nəticə etibarlı ilə atrofiyalaşır (qurdeşənəyi xeyliti). Çox vaxt trofik pozuntular; tüklərin tökülməsi, dırnaqların tez qırılması baş verir.

Poliserozitlər — demək olar ki, xəstələrin yarısında plevra və perikard birgə zədələnmiş olur. Qırmızı qurdeşənəyi zamanı plevritlər adətən ikitərəfli olur, tez-tez plevra kisələrində müəyyən dərəcədə bitişmələrin əmələ gəlməsilə residivləşir. Perikardın zədələnməsi zamanı döş sümüyü arxasında ağrılar, tənəffüs, ürəkdöyünmə, tonların karlaşması, perikardın keçici xarakterli sürtünmə küyü müşahidə olunur.

Kardit üçün ürəyin bütün qatlarının prosesə cəlb olunması xarakterikdir. Ocaqlı və ya diffuz miokardit, bir sıra ürək qüsurlarına gətirib çıxaran endokardit olur.

Ağciyərlərin zədələnməsi interstisial toxuma damarlarının zədələnməsi ilə xarakterizə olunur. Döş qəfəsində ağrılar, quru öskürək, tənəffüs, ağciyərin aşağı şöbələrində perkutor səsin qısalması, həmçinin auskultativ — yaş xırıltılar qeyd olunur. Rentgenoloji olaraq ağciyərlərin damar şəkli güclənir.

Həzm sisteminin zədələnməsi dispeptik əlamətlərlə təzahür olunur. Qaraciyər çox vaxt böyüyür, ağrılı olur, dalaq da böyüyür. Bir sıra hallarda qırmızı qurdeşənəyi xəstələrində Şeqren sindromu müşahidə olunur; quru keratokonyunktivit, quru stomatit, qulaqyanı, çənəaltı vəzilərin ağrılı böyüməsi.

Böyrəklərin zədələnməsinə qırmızı qurdeşənəyi olan xəstələrdə tez-tez müşahidə olunur. Bu, çox vaxt xəstəliyin proqnozunu müəyyənləşdirir. Böyrəklərin zədələnməsi diffuz qlomerulonefrit və nefrotik sindrom şəklində gedir: proteinuriya, silindruriya, hematuriya. Sonradan arterial hipertenziya, göz dibində xarakter dəyişiklik, ödemlər baş verir. Nefrotik sindromun inkişafı ilə əlaqədar intensiv proteinuriya, hipoproteinemiya, nəzərə çarpacaq dərəcədə ödemlər əmələ gəlir. Sidik çöüntüsündə mumabənzər silindrlər, neytral yağ damcılarını tapılır. Lyupus-nefrit böyrək çatışmazlığına gətirib çıxarır.

Qırmızı qurdeşənəyi zamanı mərkəzi və periferik sinir sistemi də zədələnir — neyrolyupus, epilepsiyabənzər qıcolmalar, psixi pozuntular qeyd olunur.

Ümumi əlamətlərə arıqlama, zəiflik, tez yorulma, qızdırma aiddir. Periferik qanda çox vaxt hipovolemik və normoxrom anemiya, leykopeniya, zəif trombositopeniya, EÇS-nin artması müşahidə olunur. Hiperproteinemiya olur; fibrinogen,  $\alpha$ - və  $\gamma$ - globulin fraksiyaları artır. Qanda LE —

hüceyrələri (LE — nüvəsi periferiyaya sıxışdırılmış yetişkən neytrofil hüceyrələridir) və DNT-yə qarşı antitelin tapılması böyük diaqnostik əhəmiyyətə malikdir.

Klinik gedişinə görə, 3 variant ayırd edilir: kəskin, yarımkəskin və xronik.

Kəskin qırmızı qurdeşənəyi bədxassəli, fasiləsiz-residevləşən gedişi, prosesin yüksək aktivliyi ilə, polisimptomatikanın erkən inkişafı, müalicəyə qarşı rezistentliyi ilə xarakterizə olunur. Belə xəstələrin yaşama müddəti iki ilə qədərdir.

Yarımkəskin qırmızı qurdeşənəyində xəstəliyin simptomları tədricən inkişaf edir, yüksək aktivliyə malikdir.

Xronik qırmızı qurdeşənəyi zamanı xəstəlik xoş xassəli gedişə, uzun müddətli remissiyalara və aparılan müalicəyə qarşı həssaslığa malikdir. Xronik qırmızı qurd eşənəyi zamanı dərinin və oynaqların zədələnməsi və poliserozitlər müşahidə olunur.

Prosesin aktivliyinə görə, üç dərəcəsi vardır: I — minimal, II — orta, III — maksimal.

**Diaqnozu** klinik simptomatikaya əsasən qoyulur.

Diaqnostik əhəmiyyətə malik böyük əlamətlər:

1) "Kəpənək"; 2) lyupus-artrit; 3) lyupus-pnevmonit; 4) lyupus-nefrit; 5) LE-hüceyrələri; 6) DNT-yə qarşı antitelin yüksək titri; 7) hemolitik anemiya; 8) Verlhoff simptomokompleksi.

Kiçik diaqnostik əlamətlər: qızdırma, arıqlama, barmaqlarda kapillyaritlər, qeyri-spesifik dəri dəyişiklikləri, poliartralgiya, poliserozit, miokardit, polimiozit və ya mialgiyalar, EÇS-nin artması, trombositopeniya.

Qurdeşənəyinin diaqnozu 3 böyük və ya bir böyük və üç kiçik əlamətlər olarsa dəqiq hesab olunur.

**Müalicəsi.** Qırmızı qurdeşənəyinin müalicəsi kompleks tədbirlərin keçirilməsini tələb edir. Bu tədbirlər prosesin aktivliyini aşağı salmağa, ağırlaşmaların qarşısını almağa, orqanizmin immunobioloji vəziyyətini yüksəltməyə yönəlməlidir.

Kəskin, yarımkəskin və yaxud xronik qırmızı qurdeşənəyinin (QQE) kəskinləşməsində xəstələrə qlükokortikoidlər təyin edilir. Preparatın dozası xəstəliyin gedişinin ağırlığından və prosesin aktivliyindən asılıdır. Qlükokortikoidlərdən zərbə dozasında istifadə olunur. Bu vaxt 30–40 dəqiqə ərzində 800–1000 mq dozada prednizolon damcı ilə yeridilir və bu müalicə 3 gün müddətində təkrarlanır, sonra gündə 40–60 mq dozada daxilə verilməklə davam etdirilir.

Böyüklərə həmçinin immuno-depressantlar, sitostatik preparatlar təyin edilir. Bu məqsədlə azatioprin və tsiklofosfandan istifadə etdikdə yaxşı effekt alınır.

Xronik gedişdə qlükokortikoidlərlə bir vaxtda xloroxin, delagil təyin olunur.

Qırmızı qurdeşənəyi zamanı salisilatlar, pirazolon preparatları, indometasin və başqaları istifadə olunur. Adi dozada bu preparatların təyin olunması qlükokortikoidlərin effektini artırır.

Böyrəklər zədələnsə və DDL-sindromu zamanı antikoagulyantlar, mikrosirkulyasiyanı yaxşılaşdıran preparatlar təyin edilir.

Qırmızı qurdeşənəyi xəstələrinə sanator-kurort müalicə göstəriş deyil, insolyasiyadan, soyuqlamadan, fizioterapevtik proseduradan çəkinmək lazımdır.

**Proqnozu.** Qırmızı qurdeşənəyi zamanı proqnoz əlverişli deyil. Erkən diaqnostika, müasir adekvat sisteməlik müalicə, vaxtında görülən profilaktik tədbirlər, xüsusilə xronik gedişdə, yaşama müddətini uzadır (10 ilə qədər və daha çox). Ancaq xəstələrin təxminən 10% -də, xüsusilə lyupus-nefrit erkən inkişaf etdikdə, proqnoz qeyri-əlverişli olaraq qalır.

**Profilaktikası.** Əsasən xəstəliyin meydana çıxmasına, kəskinləşmə və progressivləşmənin qarşısının alınmasına yönəlmişdir. Qırmızı qurdeşənəyin vaxtında aparılan stasionar müalicəsi və dispanser müşahidəsi bu ağır xəstəliyin proqnozunu kifayət qədər yaxşılaşdırır.

Bütün xəstələr hormonal müalicə aldıkları dövr ərzində həkimin müşahidəsi altında olmalıdır. Payız-yaz fəsillərində bu xəstələrdə residivləşmə əleyhinə müalicə aparılır (malyariya əleyhinə, antihistamin preparatlar, vitaminlər). Vaksın və zərədlərlə peyvəndlərdən ehtiyatlı olmaq, günəş vannasından və bədənə çox soyuması hallarından qorunmaq lazımdır. Xəstələr əhvalı pisləşdikdə həkimə vaxtında müraciət etməli, mütəmadi dispanser müayinəsindən keçməli, hormonal preparatları ciddi qaydada, təyin olunmuş dozada qəbul etməli, yuxu rejimini saxlamalı, duzlu və karbohidratlı qidaları məhdudlaşdırmalı, zülal və vitaminlərlə zəngin qidalara üstünlük verməlidirlər.

### Sistem sklerodermiyası

Sistem sklerodermiyası — dərinin fibrozlaşması, damarların, dayaq-hərəkət aparatının və daxili orqanların zədələnməsi ilə gedən progressivləşən xəstəlikdir. Sistem sklerodermiyasını dərinin generalizə olunmuş zədələnmələrinə, visseral zədələnmələrinə və ocaqlı sklerodermiyaya bölürlər.

**Etiologiyası.** Sistem sklerodermiyasının etiologiyası axıra qədər öyrənilməmişdir. İrsi meylik müəyyən rol oynayır. Etiologiyasında virusların rolu barədə məlumat mövcuddur. Belə hesab edirlər ki, viruslar orqanizmdə gizli vəziyyətdə olur və müxtəlif provokasiyaedici mexanizmlərin təsirindən aktivləşir.

**Patogenezi.** Xəstəlik hüceyrələrdə RNT və DNT-nin zədələnməsi ilə səciyyələnir, (əsasən fibroblastlarda). Kollagen sintezi şiddətlənir, ardınca fibril əmələgəlmə sürətlənir. Zədələnmiş hüceyrənin antigen xassəsinin dəyişməsi ilə əlaqədar olaraq autoimmun reaksiya baş verir. Həmçinin dəridə və daxili orqanlarda mikrosirkulyasiyanın pozulması



müəyyən rol oynayır. Endotelin immun komplekslərlə zədələnməsi, sonradan damardaxili laxtalanmanın (DDL) inkişafı və sayə miositlərin proliferasiyası mikrosirkulyasiyanın pozulmasına səbəb olur. Nəticədə damarların kontraktil aktivliyi artır, intimanın qalınlaşması hesabına damar mənəfi daralar. Kollagenin sintezinin artması da həmçinin perivasulyar skleroza səbəb olur. Yuxarıda göstərilən bu proses nəticəsində orqanlarda fibroz-sklerotik dəyişiklik və zədələnmiş orqan və sistemlərdə funksional çatışmazlıq inkişaf edir.

**Patoloji anatomiyası.** Əsas morfoloji dəyişiklik birləşdirici toxuma və damarlarda baş verir. Kiçik və orta kalibrli damarların intimasında mukoid və fibrinoid şişmə şəklində dəyişiklik müşahidə olunur, bunun ardınca fibroz-sklerotik proses inkişaf edir və onların mənəfi obliterasiyaya uğrayır. Orqan və toxumalarda sklerozlaşma üstünlük təşkil edir.

**Klinik mənzərəsi.** Sistem sklerodermiyası gənc və orta yaşlı qadınlarda tez-tez müşahidə olunur. Xəstəliyin təkanverici faktoru əvvəllər keçirilmiş təkrari infeksiyalar, həddindən artıq soyuma, travma, doğuş, klimaks ola bilər. Xəstəlik əsasən periferik damarların Reyno sindromuna bənzəyən pozulması kimi erkən əlamətlərlə başlayır. Xəstələr əl barmaqlarının rənginin solğunluğu və sianozu ilə müşayiət olunan şiddətli ağrıdan və keyləşmənin olmasından şikayət edirlər. Mikrosirkulyasiyanın pozulması ilə əlaqədar olaraq, barmaqların ucunda yara, basma formasında trofik pozğunluqlar əmələ gəlir (siçovul dişləməsi sindromu), bunun ardınca daha dərin zədələnmələr inkişaf edir. Trofik pozğunluqlar həmçinin qulaq seyvanında, burnun ucunda, yanaqlarda inkişaf edə bilər. Dəri mumabənzər rəng alır, parlaqlaşır, gərgin olur, dərini qata almaq və ya aid olduğu yerdən tərpətmək mümkün olmur. Dəri bərk olur, təzyiç etdikdə çökək qalmır, quruyur və ağac bərkliyi dərəcəsinə çatır. Bundan sonra dərinin atrofiyası müşahidə olunur. Xəstələrin üzləri maskəşəkilli, amimik olur, ağızın ətrafında tənəki kisəsi şəklində dərin qırışlar mövcud olur. Xəstələr gülə, ağızını tam açə və gözlerini yuma bilmirlər. Əl barmaqlarının dərisi bərk, parlaq olur, deformasiya və hərəkətin çətin olması nəticəsində sklerodermiyanın xarakter mənzərəsi inkişaf edir. Sklerodermiya zamanı kalsiumun dərialtı piy toxumasında, fassiyada, vətərlərin gedişi boyu, periartikulyar toxumalarda çökməsi baş verir.

Xəstələrdə əzələ-oynaq sindromu iri oynaqlarda poliartrit və ya artralgiya şəklində meydana çıxır. Bu zaman ekssudativ-destruktiv proseslər daha az təzahür edir, fibroz dəyişikliklər, davamlı bükücü kontrakturalar üstünlük təşkil edir.

Əzələnin zədələnməsi miositlərin fibrozlaşması və əzələ zəifliyi ilə meydana çıxır.

Sistem sklerodermiyası zamanı visseral zədələnmələr, xüsusilə ürəyin zədələnməsi müşahidə olunur. Miokardın zədələnməsi qeyri-koronarogen kardioskleroz şəklində gədir. Klinik olaraq tənəfəslik, ürəkdə-

yünlərin sürətlənməsi, ürək nahiyəsində ağrı müşahidə olunur. Obyektiv olaraq, ürək sərhədlərinin böyüməsi, ürək tonlarının karlaşması, zirvədə sistolik küy, ritm pozğunluğu, ürək çatışmazlığının progressivləşməsi aşkar edilir. Ürək çatışmazlığının bəzi xüsusiyyətləri var, belə ki, dəri və dərialtı piy toxumasının qalınlaşması hesabına periferik ödemlər olur. Endokardın və perikardın zədələnməsi də ola bilər.

Ağciyərlərdə pnevmoskleroz inkişaf edir, xüsusilə subplevral sahədə. Sistem sklerodermiyasında xarakterik visseral zədələnmələr mədə-bağırsaq sisteminin zədələnməsində özünü göstərir. Prosesə qida borusu və bağırsaq cəlb olunur. Xəstələrdə disfaqiya, öyümə, bəzən qusma, reflük-efozofit ola bilər. Mədənin zədələnməsi epigastral nahiyədə ağırlıq və ağrının olması, qusma, iştahanın olmaması ilə xarakterizə olunur. Nazik bağırsağın zədələnməsi göbək ətrafında ağrıların, meteorizmin, ishalın olması ilə meydana çıxır. Rentgenoloji müayinə zamanı 12-barmaq bağırsağın üfqi hissəsinin genişlənməsi, selikli qişalarında relyefin dəyişməsi, bariyum pastalarının ötürülməsinin yavaşması qeyd olunur. Qaraciyər və dalaq bir qədər böyüyür. Böyrək sindromu xronik nefrit şəklində meydana çıxır. Nadir hallarda kəskin sklerodermik nefropatiya inkişaf edir. "Həqiqi skelodermik böyrək" sidikdə meydana çıxan dəyişikliklərlə, progressivləşən böyrək çatışmazlığının meydana çıxması ilə özünü göstərir və bədxassəli hipertoniyanın inkişafı ilə xarakterizə olunur.

Sinir sisteminin zədələnməsi poliradikulit, meninqoensefalit simptomları ilə müəyyən olunur.

Demək olar ki, bütün xəstələrdə cüzi qızdırma, arıqalma, zəiflik, həddindən artıq yorulma olur. Periferik qanda xarakterik dəyişikliklər, disproteinemiya, hipoalbuminemiya, hiperqammaqlobulinemiya müşahidə olunur. Sistem sklerodermiyası zamanı xarakterik laborator sınaq qanda və sidikdə qlükozaminqlikan və seromukoidin artması hesab olunur.

Gedişinə görə, skleodermiya kəskin, yarımkəskin və xronik formalara ayrılır.

Kəskin gediş zamanı erkən generalizə olunma və tez progressivləşmə olur. Xəstəlik 1–2 ildən sonra ölümə nəticələnir

Yarımkəskin gediş zamanı əvvəlcə oynaq sindromu və ya vazomotor pozuntular meydana çıxır, bu zaman ona tez bir vaxtda dəri və visseral zədələnmələr qoşulur. Xəstələrin ömrü bu gedişdə 6–7 il müddətinə uzanır.

Xronik gediş zamanı Reyno sindromu, kalsinoz, sklerodaktiliya, teleangiektaziya, qida borusunun zədələnməsi müşahidə olunur, daxili orqanlarda fibroz-sklerotik dəyişiklik tədricən şiddətlənir.

Xəstəlik xoşxassəli gedişə malikdir. Xəstənin ömrü 20 ilə qədər uzana bilər.

**Diagnozu.** Sklerodermiyanın başlıca diaqnostik meyarları:

1. Dəridə bərk konsistensiyalı ödemlər, indurasiya və atrofiya şəklində dəyişikliyin olması.
2. Reyno sindromu.
3. Osteoliz.
4. Yumşaq toxumaların kalsinozu.
5. Oynaq-əzələ sindromu (kontrakturanın inkişafı ilə).
6. Bazal pnevmoskleroz.
7. İri ocaqlı kardioskleroz.
8. Həzm sisteminin zədələnməsi.
9. Həqiqi sklerodermik böyrək.

Əlavə meyarlar: dərinin hiperpigmentləşməsi, selikli qişa və dərinin quruluğu, trofik pozuntusu, artralgiya və mialgiya, qızdırma, böyrəklərin nefrit şəklində zədələnməsi, arıqlama, EÇS-in artması.

Sistem sklerodermiyasının diaqnozu 3 əsas və ya bir əsas və ən azı 3 əlavə meyar əsasən qoyulur.

**Müalicəsi.** Kortikosteroidlərdən prednizolon — gündə 30–40 mq, sonradan azaltmaqla, saxlayıcı doza (5–10 mq) təyin olunur. İmmunodepressantlar — azatioprin (50 mq-dan gündə 3–4 dəfə) təyin olunur. D-penisillamin kollagen mübadiləsinə təsir edir, 150 mq-dan 3–4 dəfə təyin olunur, tədricən 6 dəfəyə qədər artırmaqla 1 ilə qədər davam etdirilir. Nefrotik sindrom D-penisillaminin təyin olunmasını çətinləşdirir. Hormonal müalicə kəsildikdən sonra xəstəyə asetilsalisil turşusu, analgin, butadion, indometasin qəbul etmək təklif olunur.

Antikoagulyantlar və antiaqreqantlar: heparin gündə 20000 TV dəri altına, daxilə kurantil, trental, aspirin təyin olunur.

Fermentlərdən — lidaza 64–128 TV dəri altına və elektroforez vasitəsilə təyin olunur.

Ocaqlı infeksiya olduqda törədicinin həssaslığını yoxlamaqla antibiotik təyin olunur.

Aminoxinolin qrupundan olan preparatlar (delagil 250 mq-dan gündə 1 dəfə, yaxud plakvenil — 200 mq-dan gündə 2 dəfə) sistem sklerodermiyasının bütün variantlarında illərlə (2–3 il və daha çox) təyin olunur.

Sklerodermiyanın xronik gedişində lidaza (hialuronidaza) məsləhət görülür — 64 vahiddən 0,5% -li novokainlə günəşiri dəri altına yeridilir (hər kursda 12 inyeksiya). Hər 1–2 aydan bir müalicə kursunu təkrarlamaq olar. Ümumiyyətlə ildə 4–6 kurs müalicə aparılır. Lidazanın təsirindən oynaqlarda hərəkətilik artır.

Angiospastik sindrom (Reyno sindromu) meydana çıxdıqda spazmolitik təsire malik dərmanlar təyin olunur.

Orqanizmin reaktivliyini yüksəltmək üçün biostimulyatorlar (aloye, şüşəvari cisim), vitaminlər (A, C, D və B — qrupu vitaminləri) təyin olunur.

Xəstəliyin xronik formasında vannalar (radon, kükürd-hidrogen və fiziki müalicə metodları (parafin və palçıq applikasiyaları),

30–50% -li dimetilsulfoksid applikasiyası (20–30 seans) zədələnmiş ətraflara göstərilir.

Prosesin aktivliyindən asılı olaraq, müalicəvi bədən tərbiyəsi və masaj təyin olunması xüsusi əhəmiyyətə malikdir. Digər müalicə metodları effekt verməyəndə plazmaferozdan istifadə olunur.

**Proqnozu.** Xəstəliyin proqnozu onun gediş xüsusiyyətindən asılıdır: progressiv gedişdə ciddidir, digər hallarda kafidir. Əmək proqnozu bütün variantlarda oynaq və dəri örtüyü zədələndiyi üçün qeyri-əverişlidir.

**Profilaktikası.** Əsas yeri “risk amilləri”-nin (soyuqlama, travmatizasiya, kimyəvi maddələrin təsiri, toz, infeksiya, allergik amillər, titrəmə, temperaturun tərəddüdü) aşkar olunması və aradan qaldırılması tutur.

İkincili profilaktika kəskinləşmənin və prosesin yayılmasının qarşısını almaqdır.

Bu məqsədlə dispanser müşahidəsi və müalicə təyin olunur.

### **Dermatomiozit**

Dermatomiozit (polimiozit, poykilodermatomiozit, sklerodermatomiozit, ankilomiozit, generalizasiyalı miozit, generalizasiyalı fibromiozit) — dəri və əzələləri zədələməklə yanaşı, daxili orqanlarda müxtəlif cür dəyişiklik törədən sistem xəstəliyidir.

**Etiologiyası.** Xəstəliyi 2 formaya ayırırlar: idiopatik — və ödemli dermatomiozit. İdiopatik dermatomiozit zamanı etioloji faktoru müəyyən etmək mümkün olmur. Bədxassəli şişi olan xəstələrdə müxtəlif lokalizasiyalı II-li ödemli dermatomiozit inkişaf edir ki, xəstələrin 25%-ə qədərində bu forma aşkar olunur. Xüsusilə dermatomiozit ağciyərlərin, bağırsaqların, prostatın, yumurtalıqların xərçəngi zamanı meydana çıxıb bilər. Dermatomiozitin əmələ gəlməsində virus etiologiyasına əhəmiyyət verənlər də çoxdur. Xəstəlik çox vaxt soyuqlamadan, insolyasiyadan, travmadan, hamiləlikdən, dərman maddələri, vaksın və zərdəblərin qəbulundan sonra meydana çıxır.

**Patogenezi.** Ödemli dermatomiozit hüceyrələri sensibilizə olunmuş orqanizmin hiperergik reaksiyası nəticəsində əmələ gəlir. Xəstəliyin patogenezinə skelet əzələlərinin, döş qəfəsi və diafraqmanın zədələnməsi mühüm rol oynayır. Əzələ zəifliyi xəstələrdə hərəkətsizliyə, ağciyərlərdə ventilyasiyanın pozulmasına, disfagiya və dizartriya gətirib çıxarır. Ürək əzələsi tez zədələnir. Bu da xəstəliyin proqnozunu və gedişini müəyyən edir. Öz patogenezinə görə, dermatomiozit autoimmun xəstəlik olub, əzələlərə qarşı autoanticişim əmələ gəlməsi, immunoqlobulinlər, komplementin C<sub>3</sub> komponentinin skelet əzələlərinə, damarların divarına çökməsi ilə xarakterizə olunur. Xəstəliyin patogenezinə neyroendokrin reaktivliyin rol oynadığını da qeyd etmək lazımdır (keçid və klimakterik dövr).

**Patoloji anatomiyası.** Əsas morfoloji dəyişikliklər eninəzolaqlı əzələlərdə müşahidə edilir. Makroskopik olaraq əzələlər ödemləşir, avazıyır, nekroz ocaqları və qansızmalar görünür. Histoloji müayinədə əzələ liflərinin köndələn görünüşü itir, limfoid və plazmatik hüceyrələr perivaskulyar sahəyə toplanır. Tədricən əzələ lifləri fibroz toxuma ilə əvəz olunur. Dəridə və dərialtı piy toxumasında ödem, nekroz ocaqları, fibrinoz və kalsinoz aşkar edilir. Parenximatöz orqanlarda distrofik dəyişikliklər müşahidə edilir.

**Klinik mənzərəsi.** Xəstəliyin klinik mənzərəsi əzələ və dəri sindromu ilə xarakterizə olunur. Əzələ sindromu üçün xarakterik və erkən əlamət əzələ zəifliyi, əzələ ağrısının olmasıdır ki, bu xüsusilə boyun, bazu oynaqı, ətrafların proksimal hissəsində olur. Həddindən artıq əzələ zəifliyi hesabına ağır hallarda hərəkət məhdudlaşır, yerləşə bilməz. Baxış zamanı əzələnin həcmi ödem hesabına böyüyür, palpasiyada ağrılı, bərk olur. Bəzən əzələ kontrakturası inkişaf edir. Çeynəmənin, udmanın pozulması nəticəsində tez-tez qəçmə olur, qida burun yollarına düşür. Qabırğaarası əzələlərin və diafraqmanın zədələnməsi zamanı diafraqmanın ekskürsiyası azalır, nəticədə ağciyərin ventilyasiyasının pozulması və durğunluq prosesləri inkişaf edir.

Dəri sindromu — bədənin açıq hissələrində (üzdə, boyunda), oynaqların səthində tünd qırmızı və bənövşəyi eritemalar əmələ gəlir.

Son dərəcə xarakterik əlamət yuxarı göz qaapağında eritema ilə birlikdə paraorbital ödem və pigmentləşmənin olmasıdır ki, bu da dermatomiozitik əynək mənzərəsi yaradır.

Oynaq sindromu — az müşahidə olunur və artralgiya ilə meydana çıxır.

Nadir hallarda visseral təzahürlər müşahidə olunur ki, bunların arasında əsas yeri ürəyin zəifləməsi tutur. Xəstələrdə ürəkdöyünmə, ürək hədudlarının genişlənməsi, ürək tonlarının karlaşması, zirvədə sistolik küy və i. a. qeyd olunur. Miokardın ağır zədələnməsi zamanı davamlı ürək çatışmazlığı inkişaf edir.

Ağciyərlərdə hipoventilyasiya nəticəsində pnevmoniya və ya udmanın pozulması nəticəsində aspirasion pnevmoniya inkişaf edə bilər. Xəstələrdə sinir sistemi tərəfindən vətər reflekslərinin zəifləməsi müşahidə edilir; qızdırma, anoreksiya və nəticədə bədən çəkisinin itirilməsi diqqəti cəlb edir.

Kəskinləşmə zamanı periferik qanda leykositoz, EÇS-nin artması, aminotransferazaların aktivliyinin yüksəlməsi, kreatinuriya müşahidə olunur.

Dermatomiozit gedişinə və klinik təzahürünə görə kəskin və xronik olur.

**Diaqnozu.** Əsas diaqnostik meyarları klinik sindromlar hesab olunur: dəri sindromu (üzün eriteması, paraorbital ödem), əzələ sindromu (mialgiya, əzələ zəifliyi) və ürəyin zədələnməsi, udmanın pozulması, temperaturun yüksəlməsi, arıqlama.

Diaqnoz əzələ və dərinin biopsiyasından alınan nəticələrlə təsdiqlənir.

**Müalicəsi.** Dermatomiozitin müalicəsində əsas yeri prednizolon tutur. Birinci üç ay ərzində yüksək dozada 1 mq/kq-dan az olmayaraq təyin olunur və sonra doza tədricən azaldılır — saxlayıcı doza 15–20 mq-a qədərdir. Bu dozanı xəstə bir neçə ay və ya il ərzində alır. Davamlı remissiya yaranarsa, müalicə tədricən, hər ayda həbin 1/4 hissəsi qədər azaldılıb, kəsilir.

Xronik forma zamanı orta dozada prednizolondan (30–40 mq) istifadə olunur. Salisilat və pirazolon preparatlarını da təyin etmək olar. Anabolik hormonlarla müalicə kursu aparılır (2–3 ay müddətində, ildə 2 dəfə).

**Proqnozu.** Xronik formada davamlı remissiya ola bilər. Xəstələrin əmək qabiliyyəti xeyli dərəcədə azalır və nəticədə tamamilə itir.

### Sistem vaskulitləri

Damar divarının ocaqlı və ya seqmentar iltihabı və nekrozu sistem vaskulitlərinin, o cümlədən düyünlü periarteriitlərin xarakterik əlamətidir.

Bir sıra xəstəliklərdə (revmatizm, revmatoid artrit və s.) patogenetik prosesin bir komponenti olan damarların iltihabı sistem vaskulitlərində xəstəliyin əsas mahiyyətini təşkil edir.

Sistem vaskulitlərdə damarların geniş yayılmış zədələnməsi qeyd olunur, bu da öz növbəsində müvafiq zonaların işemiyasına və funksiyalarının pozulmasına gətirib çıxarır. Sistem vaskulitlərin inkişaf etmə mexanizmlərində diqqəti immunopatoloji pozuntular, xüsusən də immun kompleksin meydana çıxması (antigen-antitel kompleksi) cəlb edir. Xəstəliyin inkişaf etməsində makroorqanizmin müxtəlif faktorlara qarşı hiperergik reaksiyası, qranulematoz proseslər kimi patoloji faktorlar da müəyyən rol oynayır. Hiperkoagulyasiyaya səbəb olan reoloji və mikrosirkulyator pozuntular da xəstəliyin əmələ gəlməsində patogenetik faktor kimi iştirak edir.

Lakin ümumi patogenetik mexanizmlərə baxmayaraq, sistem vaskulitlərinə aid olan ayrı-ayrı xəstəliklərdə bu və ya başqa faktorların rolu müxtəlifdir.

Yuxarıda deyilənlərə əsaslanaraq, revmatik xəstəliklərin təsnifatında sistem vaskulitləri ayrıca yarımsiniflərə ayrılır. Bu yarımsiniflərə nekrozlaşdırıcı vaskulitlər (düyünlü periarteriit), qranulematoz arteriitlər, hiperergik angiitlər, obliterasiya edən tromboangiit, Bexçet-Kavasaki sindromu aiddir.

## Düynlü periarteriitlər

Düynlü periarteriit — orta və xırda arteriyaların seqmentar xarakter daşıyan, anevrizmatik çıxıntılar əmələ gətirən, sistemli nekroz verən zədələnməsidir.

Qadınlara nisbətən kişilər 2--3 dəfə artıq xəstələnirlər. Xəstəlik uşaqlarda və qocalarda da qeyd olunur.

**Etiologiyası.** Düynlü periarteriitlər kəskin və xronik infeksiyalardan, zərdab və vaksinlərdən sonra əmələ gələ bilər. Kəskin infeksiyalardan—respirator xəstəliklər etioloji rol oynaya bilər.

Periarteriitin əmələ gəlməsində infeksiya faktorlarından ən çox rol oynayan vərəmdir. Dərman preparatlarından sulfanilamidləri, qızıl preparatlarını və onlara qarşı orqanizmin hiperergik reaksiyasını qeyd etmək olar. Son zamanlar virus infeksiyasını, bu infeksiya zamanı orqanizmin reaktivliyinin dəyişməsi haqqında olan məlumatları nəzərə alsaq, bu faktorun damarların zədələnməsində rolunu danmaq olmaz. Düynlü periarteriiti olan xəstələrin 30%-də HBsAg— antigeni (Hepatit B antigeni) və onlara qarşı antitelin yüksək titri təyin edilir.

**Patogenezi.** Düynlü periarteriitlərin patogenezinə əsas rolunu komplementin aktivləşməsi, leykositlərin immun komplekslərin fiksasiyası zonasında aktivləşməsi, bir sözlə, immun kompleksli iltihab oynayır. Bu dəyişikliklər xüsusən düynlü periarteriitin aktiv və yüksək aktiv gedişində qeyd olunur. Adətən arteriya divarının hər üç qatı, əsasən özəle qatının xarici hissəsi zədələnir. Düynlü periarteriitdə düynlər arteriya boyunca seqment şəklində yerləşir (seqmentar zədələnmə).

Bir çox müəlliflərin fikrincə, düynlü periarteriit polietioloji, monopatogenetik xəstəlikdir. Aqressiv autoantitellər ilk növbədə damar sisteminə təsir edir, lakin toxumaların autoantitellərlə zədələnməsi də inkar edilmir.

**Patoloji anatomiyası.** Düynlü periarteriitlərə aşağıdakı əsas əlamətlər xasdır: xırda və orta arteriyaların zədələnməsi — mukoid şişmə, fibrinoid degenerasiya, panvaskulitlər, damar divarının sklerozu. Anevrizmatik dəyişikliklər və tromboemboliya müşahidə edilir. Anevrizmaların inkişafı damarların partlaması ilə nəticələnir. Orqanlarda limfoid-histeositar, plazmatik hüceyrələr infiltrasiyasının nəticəsi kimi, damarların sklerozu və tam obliterasiyası müşahidə edilir.

**Klinikası.** Xəstəliyin ümumi qəbul edilmiş təsnifatı yoxdur. Gedişinə görə kəskin, yarımkəskin, xronik formalı olur. Həmçinin xəstəliyin müəyyən mərhələsində bu və ya digər sindromun üstünlüyünü nəzərə alaraq — böyrək-visseral, böyrək-polinevrotik, astmatik, tromboangitik və periferik formaları olur.

Xəstəlik əksər hallarda kəskin başlayır. Temperaturun qalxması, taxikardiya, özəle ağrıları, iştahasızlıq, tərləmə, kəskin arıqlama müşahidə edilir.

Ən çox müşahidə edilən (80% xəstələrdə) böyrəklərin zədələnməsidir. Tranzitor hipertoniya ilə gedən yüngül nefropatiyadan davamlı arterial hipertoniya ilə gedən diffuz qlomerulonefritə kimi təzahür edən (50%) patoloji vəziyyət müşahidə olunur. Kəskin inkişaf edən bədxassəli arterial hipertoniya və tez bir zamanda böyrək çatışmazlığına gətirən nefrotik sindromun inkişafı pis proqnostik hal sayılır və adətən tez bir zamanda ölümə nəticələnir. Kortikosteroid terapiyasının imkanlarının məhdudlaşması da proqnozu ağırlaşdırır. Arteriit nəticəsində böyrəklərdə infarktlar və anevrizmalar əmələ gəlir. Bəldə uzunmüddətli kəskin ağrılar, dövrü olaraq makrohematuriya, proteinuriya xəstəliyin əsas simptomlarındanıdır.

Periarteriitli xəstələrin 50%-də sinir sisteminin zədələnməsi müşahidə edilir. Sinir sisteminin zədələnməsi bu və ya digər siniri qidalandıran damarın zədələnməsi nəticəsində çoxsaylı qeyri-simmetrik mononevritlər şəklində aşkar edilir.

Lakin "corab və əlcək" tipli paresteziyalar verən polinevritlər də az rast gəlmir. Mərkəzi sinir sisteminin prosesə qoşulması hər 4 xəstədən birində müşahidə edilir. Mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi özünü baş ağrısı, başgicəllənmə, qıcolma, nitqin və eşitmə qabiliyyətinin pozulması ilə gedən meninqoensefalitlə büruzə verir. Həmçinin beyindəxili damarların trombozu, anevrizmaların partlamasının nəticəsi kimi beyində ocaqlı zədələnmələr olur. Göz dibinin müayinəsi zamanı arteriyaların anevrizmaları, perivaskulyar infiltratlar, torlu qişanın mərkəzi arteriyasının trombozu aşkar olunur. Əksər hallarda hipertonik retinopatiya sindromu qeyd olunur. Gözlərin prosesə qoşulması adətən xəstəliyin ilkin simptomlarından biridir.

Demək olar ki, 50% hallarda xəstəliyin abdominal sindromu aşkar edilir. Bu sindrom özünü qarında kəskin başlayan ağrılarla büruzə verir. Piylik damarlarının işemiya və nekrozu olanda göbəkətrafı nahiyədə ağrılar olur, ürəkbulanma, qusma baş verir, nəcisdə qan aşkar edilir. Başqa orqan və sistemlərdə damarların prosesə qoşulması nəticəsində gastritlər, enteritlər, kolitlər müəyyən edilir. Kəskin appendisit, xolestit, pankreatit də müəyyən edilə bilər. Bağırsağın nekrozu nəticəsində perforasiya peritonitin klinikasını verir. Bu xəstəlik üçün "Abdominal" sindrom xarakterikdir. Xəstələr ayaqlarını qarnına çəkmiş vəziyyətdə uzanmalı olur. Yeməkdən sonra əmələ gələn ağrılara görə xəstələr qida qəbulundan imtina edirlər, bu da öz növbəsində kəskin arıqlamaya səbəb olur.

Düynülü periarteriitlərdə ağciyərlərin zədələnməsi faizi yüksəkdir. Düynülü arteriitlərin ağciyərin zədələnməsi ilə gedən formaları vardır. Xırda və orta həcmli arteriyaların zədələnməsi pnevmoniyalara səbəb olur. Düynülü periarteriitin ən ağır fəsadlarından biri spontan pnevmotoraksın inkişaf etməsidir. Kiçik qan dövrəni sistemində damarların zədələnməsi bronxospastik sindromun inkişaf etməsinə gətirib çıxarır. Belə xəstələrdə yüksək və davamlı eozinofiliya ilə gedən bronxial



astma sindromu aşkar edilir. Bu sindrom düyünlü periarteriit xəstəliyinin tam inkişaf etmiş dövründən bir neçə il əvvəl müəyyən edilə bilər.

Düyünlü periarteriitlərdə ürəyin zədələnməsi ölümə səbəb olan amillər arasında 3-cü yeri tutur.

Əksər hallarda tac damarların nekrotik iltihabı stenokardiya tutmalarına, infarkta səbəb olur. Lakin bir çox hallarda klinik əlamətlər özünü büruzə vermir və xəstəlik təsadüfən aşkar edilir. Nadir hallarda anevrizmanın yırtılması hematoperikarditin inkişafına səbəb olur. Ürəyin lokal zədələnməsinin simptomları aşkar edilmədən əmələ gələn progressiv ürək çatışmazlığı düyünlü periarteriitlərə xarakterikdir. Ürək çatışmazlığı kəskin şəkildə, ona qədər heç bir klinik əlamət olmadan inkişaf edir.

Düyünlü periarteriitlərin gedişi klinik olaraq 2 mərhələyə bölünür: aktiv və qeyri-aktiv. Periarteriit aktivliyinə görə minimal, orta, ağır dərəcəli olur.

**Diaqnozu.** Düyünlü periarteriitlərin diaqnostikası müəyyən çətinliyə səbəb olur, belə ki, xəstəliyin xarakterik əlamətləri yoxdur. Xəstəliyin diaqnostikasında əksər hallarda müşahidə olunan sindromları nəzərə almaq lazımdır: böyrək-polinevrotik, böyrək-abdominal-ürək, ağciyər-ürək-böyrək, ağciyər-polinevrotik.

Xəstəliyin diaqnostikasında tez-tez rast gəlinən klinik əlamətlərə xüsusi diqqət yetirmək lazımdır. 1) Persistəedici qızdırma, sistem patologiyası ilə arıqlamanın birgə müşahidə edilməsi. 2) Ürəyin və mərkəzi sinir sisteminin izah edilə bilinməyən işemik zədələnmələri. 3) Kəskin qarın klinik təzahürü. 4) Hipertenziya və sidik sindromunun birgə müşahidə edilməsi. 5) Miopatiya, neyropatiya. 6) Dəridə dəyişikliklər — purpura və dərialtı düyünlər daxil olmaqla.

Diaqnostikada leykositoz, neytrofilyoz, dövr edən immunkomplekslərin miqdarının artması da müəyyən rol oynayır. Son illər aortanın qarın hissəsinin və ondan ayrılan damarların (abdominal, böyrək) angiografiyasının geniş tətbiq edilməsi düyünlü periarteriit xəstəliyini 80% hallarda aşkar etməyə imkan yaradır. Lakin angiografiyanın mənfəətli nəticələri xəstəliyin diaqnozunu inkar etmək üçün kifayət etmir.

Müqayisə apararkən əsas məsələ yanaşı gedən xəstəliklərin və ya vaskulit verə bilən digər xəstəliklərin aşkar edilməsinə yönəldilməlidir. Bunlardan ən vacibləri birləşmiş toxumanın diffuz xəstəlikləri, sistem vaskulitləri, infeksiyon endokardit, dərman xəstəliyi, şişlərdir.

**Müalicəsi:** Düyünlü periarteriitin müalicəsində əsas yeri kortikosteroidlər və immunodepressiv təsirə malik preparatların tətbiqi tutur.

Xəstəliyin ilkin mərhələsində kortikosteroidlər yaxşı effekt verir. Prednizolon 3—4 gün ərzində 60—100 mq dozada təyin edilir. Lazım gələrsə, doza 300 mq-a qədər qaldırıla bilər, lakin vəziyyət yaxşılaşdıqca dozalar tədricən azaldılır. Nəzərə almaq lazımdır ki, kəskin gedişli periarteriitlərdə bəzən kortikosteroidlər paradoksal effekt verir — çoxsaylı infarkt ocaqları əmələ gəlir. Periarteriit bədxassəli hipertoniya və nefro-

tik sindromla ağırlaşarsa, kortikosteroidlər prosesin gedişinə daha da ağırlaşdırıcı təsir göstərə bilər. Belə hallarda kortikosteroidlə müalicə əks-göstəriş sayılır.

Düynü periarteriitlərin müalicəsində ən effektiv preparatlar sitostatik təsire malik olanlardır. Bunlardan azatioprin və tsiklofosfan — 3–5 ay müddətinə 150–200 mq dozada təyin olunur. Sonralar isə bir neçə ay müddətində 100–150 mq dozaya endirilib davam etdirilir. Terapevtik effekt prednizolonun orta dozaları ilə tsiklofosfanın birgə qəbulunda yüksək olur. Belə hallarda iki həftə ərzində gündə 60 mq prednizolon və 2 mq/kq tsiklofosfan olmaqla müalicə kursu təyin olunur. Sonralar prednizolonun dozası tədricən azaldılır və saxlayıcı dozada təyin olunur. Periferik qanın vəziyyətini nəzərə almaqla, tsiklofosfanın da dozası tədricən endirilir. Hemorragik sistitin əmələ gəlməsinin qarşısını almaqdan ötrü gündə ən azı 2 l maye qəbul edilməlidir.

Kompleks terapiya 5000 vahiddən gündə 4 dəfə heparin əlavə edilməklə 30–45 gün davam etdirilir.

Köməkədi terapiyaya keçəndə aminoxinolin törəmələri (xloroxin, delagil gündə 200–400 mq) və iltihab əleyhinə olan qeyri-steroid preparatlar (indometatsin, voltaren), angioprotektorlar (anginin, doksium) təyin etmək olar.

Əgər yüksək arterial hipertenziya varsa, kortikosteroidlərə (gündə 15–20 mq) və immunodepressantlara qanqliblokator preparatlar (pentamin, dimekolin), saluretiklər, aldosteronun antoqonistləri (spironolakton),  $\beta$ -blokatorlar (obzidan) əlavə edilməlidir.

Rasional hipotenziv terapiya bir çox xəstələrdə arterial təzyiği kortikosteroidlərin qəbuluna imkan verən dərəcəyə qədər endirməyə imkan verir.

Düynü periarteriitlərin xronik gedişində əzələ atrofiyası və polinevritlər inkişaf etdiyi hallarda müalicə gimnastikası məsləhət görülməlidir.

Böyrək çatışmazlığı: progressivləşdiyi zaman uzunmüddətli hemodializ böyrəklərin funksional vəziyyətinin bir qədər bərpa olunmasına səbəb olur. Son zamanlar bu məqsədlə plazmaferezdən də istifadə olunur.

## OYNAQ XƏSTƏLİKLƏRİ

## Revmatoid artriti

Revmatoid artriti (RA) — birləşdirici toxumanın autoimmun iltihabi sistem xəstəliyidir.

Revmatoid artriti xronik gedişli olub, oynaqaların tez-tez proqressivləşən zədələnməsi ilə yanaşı, daxili orqanların da patoloji prosesə qoşulması ilə xarakterizə olunur.

Revmatoid artriti bütün ölkələrdə qeydə alınır. Əsasən bu xəstəlik qadınlarda müşahidə edilir, qohumluq əlaqələri olan qadınlarda revmatoid artriti 5,1% hallarda rast gəlinir. Revmatoid artritli xəstə olan ailələrdə revmatizm və müxtəlif allergik xəstəliklərin faizi yüksək olur.

**Etiologiyası.** Hazırda RA zamanı birləşdirici toxumanın (əsasən oynaqaların) zədələnməsi immunopatoloji pozğunluqların (autoaqressiya) nəticəsi kimi qəbul edilir. Revmatoid artrit (autoimmun) bir sıra əlamətləri vardır: revmatoid faktorunun tapılması (RF), müxtəlif antitellərin, immunokomplekslərin, birləşdirici toxumaya sensibilizə edilmiş limfositlərin və s. aşkar edilməsi, infeksiyon amilin tapılmaması, infeksiya əleyhinə terapiyanın nəticə verməməsi. Revmatoid artriti zamanı RF olması əsas göstərici sayılmaqla yanaşı, onun titrinin yüksəlməsi xəstəliyin ağırlıq dərəcəsini göstərir.

Xəstəliyin yaxın qohumlarda və monoziqot əkizlərlə müşahidə edilməsi irsi faktorun revmatoid artritə əmələ gəlməsində müəyyən rol oynadığını göstərir.

İnfeksiyon mənşəyin rolu hazırda müəyyən diskussiyalara səbəb olur. Belə ki, son zamanlar xəstəliyin əmələ gəlməsində virus infeksiyasının, xüsusilə də B-limfositlərdə yerləşən və immunoqlobulinlərin sintezini pozan Epşteyn-Barr virusu diqqəti cəlb edir.

**Patogenezi.** Revmatoid artritə patogenezinin əsasını immunopatoloji reaksiyaların inkişaf etməsi təşkil edir. Belə hesab olunur ki, bu prosesin əsasını T və B limfositlərin disbalansı təşkil edir (xüsusilə də T limfositlərin çatışmazlığı). Bunun nəticəsində B limfositlər antigen immunoqlobulin sintez etməyə başlayır. İgG antigeninə qarşı sinovial qabığın plazmatik hüceyrələri və limfositlər İgG və İgM antitellər (revmatoid faktorlar) sintez edirlər. İmmunoqlobulinlə revmatoid faktorun qarşılıqlı əlaqəsi öz növbəsində bir sıra zəncirvari reaksiyaların əmələ gəlmə-

sına gətirib çıxarır. Bunun nəticəsində laxtalanma sisteminin aktivliyi yüksəlir, limfositlərdə sitostatik faktorların ifrazı stimule edilir, komplement sistemi aktivləşdirilir. Nəticədə komplementin xemotaksisə səbəb olan komponentlərinin aktivləşməsi hüceyrələrin zədələnməsinə və oynaq boşluğuna çoxlu neytrofillərin daxil olmasına səbəb olur.

İmmun komplekslərinin neytrofillər tərəfindən faqositozu və dağılması nəticəsində iltihab mediatorları əmələ gəlir (proteolitik lizosomal fermentlər, prostaqlandinlər, kininlər, histamin və s.) İltihab mediatorları oynaqlarda, damarlarda və daxili orqanlarda əvvəlcə iltihabın, sonra isə destruksiyanın inkişafına səbəb olur.

**Patoloji anatomiyası.** Ayaq və biləklərin xırda oynaqlarının kapsulasında və oynaqətrafı toxumada struktur dəyişiklik əmələ gəlir. Oynaqətrafı birləşdirici toxumada əvvəlcə mukoid şişmə, arteriolit, arterit baş verir və sonra fibrinoid nekroz əmələ gəlir.

Burada lifli birləşdirici toxuma inkişaf edir, sinovial qişalara tutqun maye toplanır. Sinovial mayədə neytrofillərin miqdarı artır, onların sitoplazmasında revmatoid faktor aşkar edilir. Xəstəliyin II mərhələsində qığırdaq dağılır, sümüklərin oynaq hissəsində qranulyasion (dənəvər) toxuma meydana çıxır. Falanqalararası və daraq-barmaq oynaqları çıxır, barmaqlar tış tərəfə əyilir. İri oynaqlarda boşluq daralır, hərəkət məhdudlaşır. Son mərhələdə fibroz-sümük ankilozları meydana çıxır. Revmatoid artritində qlomerulonefrit, amiloidoz əlamətləri, poliserozitlərə rast gəlinir.

**Klinik mənzərəsi.** Revmatoidli artritdə proses əsasən periferik oynaqlarda yerləşdiyinə görə, klinik mənzərədə əsas diqqəti ətraf oynaqlarda artritlər cəlb edir. Xəstəliyə təkan verən faktorlardan xronik infeksiyanı, fiziki və psixi gərginliyi qeyd etmək lazımdır.

Adətən RA kəskin və xronik infeksiyon xəstəliklərin kəskinləşməsindən 1-2 həftə sonra müşahidə edilir. Xəstəliyin əmələ gəlməsi həm də meteoroloji dəyişmələr, orqanizmin fizioloji dəyişiklikləri dövründə qeyd edilir. Prodromal hallar xəstəliyin inkişafında bir neçə həftə və ya ay özünü büruzə verir. Bunlardan ən vacibi səhərlər hərəkətin məhdudlaşmasıdır (xüsusən də ətrafların xırda oynaqlarında). Bu hal ilkin dövrdə aktiv hərəkətdən sonra keçib gedir. Bu simptomun əmələ gəlməsi böyrəküstü vəzilər tərəfindən endogen hidrokortizonun ifrazının pozulması ilə əlaqələndirilir. Adətən həmin hormonun ifrazının maksimal səviyyəsi gecikir, səhər saat 7-8-dən bir qədər sonraya çəkilir. Prodromal sindrom özünü havanın dəyişməsi ilə əlaqədar oynaqlarda cüzi ağrılarla, ürəkdöyünmə, tərləmə, anemiya, subfebril temperatur, EÇS bir qədər artması ilə büruzə verir.

Xəstəlik əksər hallarda yarımkəskin başlayır. Getdikcə xırda oynaqların poliartralgiyası, subfebril temperatur, EÇS-nin artması aşkar edilir. Ağrıların ritmikliyi xarakterikdir. Ağrılar gecənin ikinci yarısı və səhərlər daha intensiv olur. Səhərlər hərəkətin məhdudlaşması bilava-

sitə xəstəliyin aktivliyi ilə əlaqəlidir. Minimal aktivlikdə bu simptom yataqdan qalxandan 30–60 dəq sonra keçir.

Hərdən-bir xəstəlik oynaqlarda kəskin ağrılarla, şişkinliklə, səhərlər hərəkətin məhdudlaşması ilə başlayır. Temperatur yüksək olur, xəstələr tam hərəkətsiz halda yataqda olur. Nadir hallarda isə xəstəlik normal temperatur fonunda artrit simptomlarının tədricən artması ilə başlayır. Bu xəstələrdə hərəkət məhdudluğu qeydə alınmır. Xəstəliyin ilkin vaxtlarında yuxarıda göstərilən simptomlar bir neçə ay və ya hətta il müşahidə olunmaya bilər. Gələcəkdə xəstəlik xronik inkişaf gedir.

Xəstəliyin inkişaf dövründə xəstələrdə ümumi zəiflik, asteniya, arıqlama, subfebril temperatur, oynaqların davamlı zədələnməsi müşahidə edilir. Oynaq toxumalarında proliferativ proseslərin inkişaf etməsi nəticəsində oynaqlarda deformasiya qeyd olunur. Proses əl və pəncə oynaqlarından başlayıb, gələcəkdə bilek, diz, dirsək oynaqlarına keçir.

Yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi RA zamanı əsas sindrom oynaqların zədələnməsidir. Oynaqlardakı patoloji prosesin ayrı-ayrı mərhələlərində (ekssudasiyadan ankilozlaşmaya qədər), oynaq kapsulunun və oynaqətrafı toxumalardakı dəyişikliyin morfoloji xüsusiyyətləri müxtəlifdir. Oynaqlardakı iltihabi prosesin aktivliyi 2 fazaya bölünür — aktiv, qeyri-aktiv.

#### I. RA-ın AKTİV FAZASI:

1. Minimal aktivlik. Oynaqlarda ağrı cüzdür. Səhərlər hərəkətin məhdudluğu tez keçir (1–2 saat). Oynaqlarda ekssudativ proses yoxdur və ya cüzdür. Temperatur normaldır, EÇS 20 mm/saat-dan çox deyil. C-reaktiv zülal zəif müsbətdir (+ və ya ++). Oynaqların funksiyası pozulmayıb, əmək qabiliyyəti itməyib.

2. II dərəcədə aktivlik — nəzərə çarpan aktivlik. Sakit vəziyyətdə oynaqlarda bir qədər ağrı var. Səhərlər başlayan hərəkət məhdudluğu günortaya qədər davam edir. Klinik artrit simptomları nəzərə çarpır (oynaq funksiyasının I–II dərəcədə pozulması) bəzi hallarda daxili orqanların zədələnməsi qeyd olunur, temperatur subfebril rəqəmlərdən düşür. Laborator testlər müsbətdir. EÇS 30–40 mm/saat, sial turşusu, C-reaktiv zülal testləri müsbətdir (+++ və ya ++++). Əmək qabiliyyəti məhdudlaşır. Xəstələrin stasionar müalicəyə ehtiyacı olur.

3. Aktivliyin yüksək dərəcəsi. Oynaqlarda kəskin ağrılar qeyd olunur. Səhərlər olan hərəkət məhdudluğu bütün gün ərzində qalır. Aktiv poliartritin əlamətləri daimidir, oynaqların funksiyası pozulub (II–III dərəcə) ürəyin, ağciyərlərin, böyrəklərin zədələnməsi qeyd olunur. Temperatur yüksəkdir, bəzən septik xarakter daşıyır, anemiya, neytrofil leykositoz müşahidə edilir.

EÇS — 50–70 mm/saat, disproteinemiya qeyd edilir, albumin-qlobulin nisbəti 0,6–0,4 qədər enir. Fibrin, fibrinogen göstəriciləri kəskin artır, revmatoid faktorun titri yüksək olur. Xəstələr əmək qabiliyyətini itirirlər və qulluğa ehtiyacları olur.

Beləliklə, göstərilən kriteriyaların nəzərə alınması, xəstənin əmək qabiliyyətinin qiymətləndirilməsində və müalicə taktikasının seçilməsində (ambulator, stasionar) çox böyük əhəmiyyət kəsb edir.

## II. RA-nın QEYRİ-AKTİV FAZASI:

Bu faza xəstəliyin remissiya dövrü üçün xarakterikdir. Oynaqlarda ağrılar, hərəkət məhdudluğu anatomik və statik dəyişikliklərin nəticəsidir. Səhərlər hərəkət məhdudluğu qeyd olunmur, oynaqlarda aktiv iltihab prosesi olmur. Temperatur normaldır. Laboratoriya testlərində dəyişikliklər yoxdur. Oynaqların funksiyası məhdudlaşarsa, əmək qabiliyyəti qismən və ya tam itirilmiş olur. Belə xəstələr dispanser müşahidəsində olur, profilaktik müalicə alır, sanator-kurort müalicə tətbiq olunur. Qeyri-aktiv fazada: 1) davamlı, 2) davamsız remissiya olur.

RA-nın aktivliyini təyin etməklə yanaşı, oynaqların funksiyasının pozulmasını müəyyənləşdirmək çox vacibdir. Oynaqların funksiyasının pozulması prosesin dərəcəsindən çox asılıdır və orqanizmin kompensator mexanizmlərini, oynaqların funksional imkanlarını əks etdirir.

Oynaqların funksiyasının pozulması 3 mərhələdə gedir:

### 1. Funksional çatışmazlıq.

— I dərəcəli funksional çatışmazlıq — peşə qabiliyyəti bir qədər məhduddur.

— II dərəcəli funksional çatışmazlıq — peşə qabiliyyəti itirilmişdir.

— III dərəcəli funksional çatışmazlıq — xəstələr özünə xidmətdən məhrum olurlar.

Gedişinə görə revmatoid artriti 3 formaya bölünür:

1) Tədricən inkişaf edən;

2) Tez inkişaf edən;

3) Az inkişaf edən (xoşxassəli).

Tədricən inkişaf edən revmatoid artriti oynaqların xronik progressivləşən zədələnməsi kimi gedir. Daxili orqanlar prosesə qoşulmur. Xəstəlik adətən pəncə və əlin kiçik oynaqlarından başlayır. Xəstəliyin inkişaf mərhələsində revmatoid faktor aşkar edilir. Tədricən sümüklərdə destruksiya inkişaf edir və oynaqlarda ankiroz əmələ gəlir.

Tez inkişaf edən RA bir qədər az müşahidə edilir, adətən cavan yaşlarda olur. Belə xəstələrdə tez bir zamanda deformasiyalar, sümük destruksiyası, ankirozlar inkişaf edir. Remissiyalar çox qısa olur, tez bir vaxtda residivlə əvəz olunur. Xəstəliyin gedişi çox ağır olur, daxili orqanların zədələnməsi aşkar edilir. Prosesin aktivliyi çox yüksəkdir. Xəstəliyin belə gedişi tez zamanda əlilliyə gətirib çıxarır.

Az inkişaf edən (xoşxassəli) gedişli RA zamanı oynaqlardakı dəyişikliklər az miqdarda, lakin davamlı olur. Ağrılar zəif xarakterli olur, səhər məhdudluğu tez keçib gedir, uzunmüddətli remissiyalar qeyd olunur. Belə xəstələrdə oynaqların funksional qabiliyyəti itmir.

Revmatoidli artritlərdə oynaqdankənar orqan və sistemlərdə zədələnmələr aşkar edilir. Bunlar əsasən dəridə, dərialtı qatda, ürək-damar sistemində, ağciyərlərdə, böyrəklərdə qeyd olunur.

Xəstələrin çoxunda dəridə dəyişikliklər qeyd olunur. Dəri örtüyü anemiya nəticəsində avazımış olur. Oynaqları örtən dəri quru, avazımış, nazılmış olur. Dəri altında revmatoid düyünlərin əmələ gəlməsi RA zamanı oynaqlardan kənar zədələnmələrin xarakterik əlamətidir. Bu, xəstəlik üçün spesifik olduğuna görə, düyünlərin əmələ gəlməsi diaqnostik kriteriyalardan hesab edilir. Revmatoid düyünlər 23% xəstələrdə müşahidə edilir, yumru (3–5 mm diametrində) olur. Palpasiyada düyünlər hərəkət edir və ağrısızdır. Onlar qəflətən, xüsusən də kəskinləşmə dövründə əmələ gəlir. Əksər hallarda düyünlər dirsek nahiyəsində müşahidə edilir. Adətən düyünlər simmetrik olur, heç vaxt irinləmir, iltihablaşmır. Əksər hallarda 2–3 düyün aşkar edilir, bəzən düyünlərin sayı çox olur. Düyünlərin tez əmələ gəlməsi proqnozun ağırlığını göstərən nişanədir, çünki prosesin yüksək aktivliyini əks etdirir. Kortikosteroid terapiya nəticəsində düyünlərin sayı və ölçüləri azala bilər. Remissiya vaxtı isə onlar tam yox ola bilər.

RA zamanı oynaqdankənar tez-tez rast gəlinən simptomlardan biri limfadenopatiyadır. Limfatik düyünlərin böyüməsi çox vaxt xəstəliyin ağır gedişində olur. Bəzən qoz qədər böyüyən limfodüyünlər ağrısız, hərəkətli olur. Adətən çənəaltı, boyun, qoltuqaltı nahiyədə olur. Limfadenopatiya revmatoid artritə aktivliyini əks etdirən simptomdur. Remissiya vaxtı onlar yox ola bilər.

Poliartrite dərialtı düyünlər, limfadenopatiya və daxili orqanların zədələnməsinin qoşulması RA-nın yüksək aktiv, generalizə olunmuş formada inkişaf etdiyini göstərir. Nadir halda bu forma oynaqların və daxili orqanların zədələnməsindən başlayır. Xəstəliyin sistem əlamətləri prosesin yüksək aktivliyindən və müalicəyə rezistentliyindən xəbər verir.

Seroz qişanın zədələnməsi (plevrit, perikardit) revmatoidli visseritlərin əlamətidir. Proses adətən adheziv, bəzən ekssudativ plevrit şəklində keçir. Prosesə perikard da qoşulanda revmatoidli poliserozitlərdən danışmaq olar. Poliserozitlər RA-nın yüksək aktivliyində müşahidə olunur — EÇS-50 mm/saat olur, qanda revmatoid faktoru aşkar edilir.

Visseral əlamətlərin ən ağırı böyrəklərin zədələnməsidir. Böyrəklərin prosesə qoşulması xəstəliyin 3–5-ci ilində müşahidə olunur. Klinik olaraq 3 tip zədələnmələr qeyd olunur: 1) amiloidoz, 2) ocaqlı nefrit, 3) pielonefrit. Əksər hallarda xəstələrdə amiloidoz aşkar edilir. Böyrəklərin zədələnməsi pis proqnostik əlamətdir və aparılan terapiyanın imkanlarını daraldır, çünki bu xəstələrə əsas müalicə preparatları: pirazonlar, hormonal və qızıl preparatları əks-göstərişdir.

Revmatoid prosesin xarakterik əlamətlərindən biri də revmatoidli vaskulitlərdir.

Revmatoidli vaskulit simptomuz gedə bilər, lakin ağır hallarda özünü burun və uşaqlıqdan qanaxmalarla, serebral və abdominal simptomlarla (başgicəllənmə, kəskin baş ağrıları, peritoneal hal) bürüzə verə bilər. Revmatoidli vaskulitin klinik nişanələri seropozitiv xəstələrdə (qanda yüksək RF titri) müşahidə edilir.

RA-da ürəyin zədələnməsi özünü miokard distrofiyası şəklində bürüzə verir. Xəstələr təngnəfəslikdən, ürək döyünmədən, ürək nahiyəsində ağrılardan şikayət edirlər. Müayinə zamanı ürəyin sol tərəfə böyüməsi, tonların zəifləməsi, zirvədə sistolik küy eşidilir.

Ağciyərlərdə revmatoid proses özünü interstisial pnevmoniya kimi bürüzə verir. Bu pnevmoniyanın əsas xüsusiyyətlərindən biri — antibiotiklərin qeyri-effektivliyidir. Terapevtik effekt kortikosteroidlərin təyin olunması ilə alınır.

RA zamanı yuxarıda göstərilən oynaqdankənar zədələnmələr bu xəstəliyin tam klinik mənzərəsini əks etdirmir. 4% hallarda xəstəliyin Felti, Still-Felti, Reyter, Şiqren, Qujero sindromu və ya RA-nın başqa sistem xəstəlikləri ilə birgə gedişi aşkar edilir.

Still xəstəliyi xoşxassəli artrit, dalağın və limfa düyünlərinin böyüməsindən ibarətdir. Xəstəlik 45 yaşından sonra inkişaf edir. Diaqnoz oynaqların rentgenoloji müayinəsi, limfatik düyünlərin biopsiyası (qeyri-iltihabi reaksiya) əsasında qoyulur.

Still-Felti xəstəliyi bədxassəli gedişə malikdir. Adətən uşaqlar xəstələnir. Bu xəstəlikdə yüksək temperatur, çoxlu oynaqların zədələnməsi, məxmərək, limfadenopatiya müşahidə edilir. Tez bir vaxtda ankirozlar əmələ gəlir, bu da proqnozu ağırlaşdırır. Hormonal terapiya proqnozu yaxşılaşdırır: ancaq tam sağalma nadir hallarda olur.

Reyter sindromu — artritın uretrit, konyunktivlə birgə müşahidə olunmasıdır. Bu sindromda ankirozlar nadir hallarda inkişaf edir, lakin uretritlər və konyunktivlərin müalicəsi çətinlik törədir.

Şeqren-Qujero sindromunda artritlər ağız suyu və göz yaşı vəzilərinin və selikli qişaların zədələnməsi ilə gedir. Bu xəstəlikdə patoloji quru luq olur, ona görə quru luq sindromu, göz yaşının olmaması qeyd edilir. Klinik şəkil triada ilə xarakterizə olunur — poliartrit, ağız boşluğunun selikli qişasının quruluğu (kserostomiya), konyunktivanın quruluğu (kseroftalmiya). Xəstəliyin birinci və çox vaxt yeganə simptomu susuz luq olur, bu da şəkərli və ya şəkərsiz diabet diaqnozunun qoyulmasına səbəb olur.

Diaqnoz xüsusi müayinə metodları əsasında qoyulur.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Aktiv prosesdə, visseral və oynaq simptomları nəzərə çarpanda RA diaqnozunu qoymaq çətinlik törətmir.

Diaqnostika əsasən xoşxassəli gedişdə çətinlik törədir.

Diaqnoz qoyulmasını asanlaşdırmaq üçün aşağıdakı simptomlar nəzərə alınmalıdır:

1) Səhərlər hərəkətin məhdudiyəti.



2) Bir və ya bir neçə oynaqlarda hərəkət və ya palpasiya zamanı meydana çıxan, analgetiklərin aradan götürmədiyi ağrılar.

3) Oynaqların (sümüklərin hipertrofiyası olmayanda) amidopirin və asetilsalisil turşusu təsirinə baxmayaraq böyüməsi.

4) İntensiv terapiya aparılmasına baxmayaraq, iltihabın 3–4 ay ərzində daha 1–2 oynaqda inkişaf etməsi. Bu simptom kortikosteroid terapiya aparılanda öz mahiyyətini itirir.

5) Oynaqların simmetrik böyüməsi (distal falanqalar nəzərə alınmır).

6) Artritlərin xarakterik rentgenoloji əlamətləri (osteoporoz, oynaq yarığının daralması, fibroz ya sümük ankilozu, göstərilən simptomların müştərək müşahidə edilməsi).

7) Xarakterik dərialtı revmatoid düyünlər.

8) Yüksək EÇS, hiperqammaqlobulinemiya.

9) Yüksək və davamlı Voller-Rouzo reaksiyası.

10) Bir neçə ay müddətində C-reaktiv zülalın müsbət olması.

Əgər bir xəstədə 5–6 həftə ərzində yuxarıda sayılan simptomlardan 6–7-si varsa, RA diaqnozu doğrudur. Əgər 4 həftə ərzində bu simptomların 3–4-ü varsa, RA diaqnozunu güman etmək olar.

Revmatoidli artritlərin diferensial diaqnostikası əsasən revmatik poliartritle və deformatsiyaedici osteoartritlərlə aparılmalıdır.

Revmatizmin 50% hallarında oynaqların zədələnməsi müşahidə edilir. Prosesin xarakterik cəhəti çoxsaylı və simmetrik olmasıdır. Proses uçucu xarakter daşıyır (bir oynaqdan o birinə), xoşxassəli gedişli olur. Salisil preparatlarla terapiya effektiv olur. Səhərlər hərəkət məhdudluğu revmatik poliartritlərdə olur. Oynaqlarda ağrı və onların funksiyasının pozulması ancaq kəskin dövrdə qeyd olunur. Revmatoid artritlərdən fərqli olaraq, revmatik artritlərdə əzələlərin və dərinin trofikasının dəyişikliyi qeyd edilmir. Oynaqların R-qramında revmatik artritlərdə oynaq yarığı genişlənməmiş, revmatoid artritlərdə daralmış olur. Revmatizm zamanı ürəkdə revmokardit əlamətləri aşkar edilir. Revmatoid artritlərdə disproteinemiya bütün mərhələlərdə qeyd olunur.

Deformatsiyaedici osteoartritlərdə səhərlər hərəkətin məhdudlaşması, oynaqlarda iltihabi proses qeyd edilmir və ya cüzi aşkar edilir. Gediş tədricən progressivləşir, oynaqların funksiyası bir qədər pozulur. R-qramda oynaq yarığının daralması, osteoporoz, ankiloz qeyd olunur. Asetilsalisil turşusu preparatları prosesin gedişinə heç bir təsir etmir. Ürəyin zədələnməsi, disproteinemiya, leykositoz deformatsiyaedən osteoartritlərdə olur. C-reaktiv zülal müsbət olur. İnfeksiya agentlə əlaqə aşkar edilmir. Temperatur normal olur.

Bəzi hallarda revmatoidli artritləri podaqrik poliartritlərlə müqayisə etməyə ehtiyac olur. Diaqnostikada qanda sidik turşusunun miqdarının təyini həlledici rol oynayır. Belə ki, normada sidik turşusunun qan-

da miqdarı 0,177—0,236 mmol/l olursa, podaqrada onun kəskin artması qeyd olunur.

Revmatoidli artritlərdə proses onurğa sütununa keçəndə Bexterev xəstəliyi ilə müqayisə etmək lazım gəlir. Uzun illər Bexterev xəstəliyi (ankilozlaşdırıcı spondilartrit) revmatoidli artritə klinik forması kimi qəbul edilirdi. Lakin hazırda sübut olunub ki, Bexterev xəstəliyində XII xromosomun patoloji mutasiyası olur və o, ayrıca nozoloji forma kimi qəbul edilib. Bexterev xəstəliyində fəqərələrarası disklərdə və onları əhatə edən toxumalarda kalsium duzunun yığılması nəticəsində sümükləşmə gedir. Rentgenoloji müayinədə onurğa sütunu "Bambuk" ağacı forması alır. Patoloji prosesə onurğa sütunu ilə bərabər, çanaq-bud və diz oynaqları da qoşula bilər. Xəstəlik cavan yaşlarında başlayır, uzun illər gedir, kəskinləşmə və remissiya bir-birini əvəz edir. Əsasən kişilər xəstələnir. Xəstəlik bel-oma nahiyəsindən başlayır və xəstələr uzun müddət bel-oma radikuliti diaqnozu ilə müalicə olunurlar. Bexterev xəstəliyində daxili orqanların zədələnməsi çox nadir hallarda olur.

Toksiko-allergik poliartritlərlə müqayisəli diaqnostika çətinlik törətmir. Belə ki, əsas xəstəliyin müalicəsi (Botkin xəstəliyi, dizenteriya, grip, pnevmoniyalar, yatalaq) artrit simptomatikasının yox olmasına gətirib çıxarır. Brusellyoz poliartritləri 3 klinik formada müşahidə olunur. Seroz sinovit, periartrit, osteoartrit. Əksər hallarda sakroileit rast gəlir. Brusellyoz poliartritə diaqnostikasında epidemioloji anamnezin, immunoloji müayinələrin (Rayt-Xedelson reaksiyası) nəticəsini nəzərə almaq lazımdır. Vaxtında başlamış müalicə hətta sümük-destruksiya dəyişiklikləri olan xəstələrdə oynaqın funksiyasının bərpasına gətirib çıxarır.

Süzənək və sifilitik artritlərin müalicəsi əsas xəstəliyin müalicəsindən ibarətdir.

**Müalicəsi və profilaktikası.** RA müalicəsində əsas prinsiplər bunlardır:

- 1) Xəstəliyin mürəkkəb patogenezinin ayrı-ayrı hissələrinə təsir etmək;
- 2) Uzunmüddətli, mərhələli müalicə (stasionar, poliklinika, kurtort);
- 3) Formasından, aktivliyindən, gedişindən asılı olaraq müqayisəli müalicə.

Müalicə aktivliyin dəf edilməsinə, oynaqın funksiyasının bərpasına, kəskinləşmənin qarşısını almağa yönəldilməlidir.

Aktivliyin dəf edilməsində patoloji autoimmun reaksiyaların gedişinə təsir edən və xəstəliyin inkişafını dayandıran preparatlardan istifadə edilməlidir. Bu preparatlara qızıl duzları, xinolin preparatları, immunodepressiv preparatlar, D-penisillamin, levomizol aiddir.

Oynaq formasının ilk mərhələlərində minimal və orta aktivlikdə xinolin preparatlarının təyinatından başlamaq lazımdır.

Rezoxin (delagil, plakvenil) 0,12–0,25 q axşam yeməyindən sonra 1–2 ay müddətində verilir. Bu preparatlar plazmatik hüceyrələrin aktivliyini azaldır, proliferasiya komponentinin qarşısını alır. Əgər xəstənin 1 il ərzində bu preparatları aldığı halda, xəstəliyin inkişafı davam edərsə krizoterapiya (qızıl duzları) təyin edilir. Qızıl preparatlarından aşağıdakılar işlədilir: sanakrizin, krizanolon — 5%-li məhlulunun 1,0 ml-də 17 mq metal qızıl var. Müalicə kursunda xəstə 1–1,5 q metal qızıl almaqdadır. Həftədə 1 dəfə 10:17:34:50 mq olmaqla 1–1,5 qram qızıl alana qədər verilir. Sonra köməkədiçi kursa keçirlər 2–4 həftədə 50 mq. Krizoterapiya baş verə bilən ağırlaşmalara görə (allergik reaksiyalar, toksik fəsad və s.) stasionar şəraitdə aparılmalıdır. Krizoterapiya visseritlərlə gedən revmatoid artritlərdə əks-göstərişdir. Qızıl preparatları neytrofil və makrofaqların funksiyasını tormozlayır, immunopatoloji reaksiyaları zəiflədir.

Yayılmış ağır gedişli RA zamanı, bazis terapiya immunodepressiv preparatların işlədilməsi üzərində qurulur.

Əsasən azatioprin və tsiklofosamid sutkada 100–150 mq işlədilir. Köməkçi doza sutkada 50 mq-dır. İmmunodepressantlar uzun müddət (1 il) qəbul edilməlidir (köməkçi dozada). 60–70% xəstələrdə terapevtik effekt almaq olar.

RA zamanı D-penisillamin bazis terapiyası siyahısındadır. Preparatın təsir mexanizmi immun komplekslərinin dağıdılmasından (depolymerləşmə) ibarətdir.

D-penisillamin qızıl preparatlarından fərqli olaraq, visseritlərdə işlədilə bilər. Müalicəni 250 mq/sut dozasından başlayırlar. Əgər preparat xəstə tərəfindən yaxşı qəbul edilir, lakin effekt vermirsə 3 aydan sonra doza 500–750 mq/sut-ya qədər qaldırıla bilər. Preparat bir neçə ay və ya bir neçə il müddətində qəbul edilməlidir. D-penisillamin başqa preparatlara rezistentlik olanda, ağır forma RA zamanı qızıl preparatlarına əks-göstəriş olanda təyin edilir.

Yuxarıda adı çəkilən preparatları iltihab prosesinə tez təsir edən preparatlarla birgə təyin etmək lazımdır. Uzunmüddətli təsir edən preparatların birgə təyin edilməsi dozaların azaldılmasına imkan verir.

Tez təsir edən preparatlardan effektivinə görə birinci yerdə kortikosteroidlər durur.

Kortikosteroidlər desensibilizəedici və iltihaba qarşı təsire malikdirlər. Parenteral yolla yeridildikdə onların təsiri bir neçə saatdan sonra müşahidə olunur. Lakin dozalar endirildikdə və ya preparat qəflətən kəsildikdə oynaqlarda ağrı əvvəlkindən də şiddətli ola bilər. Ona görə kortikosteroidlərin dozaları tədricən endirilməklə təyinatdan çıxarılmalıdır. RA müalicəsində orta terapevtik dozalar prednizon, prednizolon üçün 10–20 mq/sut, triamsinolon üçün 40–80 mq/sut, deksametazon üçün 2–4mq/sut-dur. Yayılmış prosesdə dozalar xeyli artırıla bilər (Sutkada 6–8 həb). Mədə-bağırsaq tərəfdən şikayət olanda kortikosteroidlər ə/d yeridilə bilər. Minimal və orta aktiv prosesdə, oynaq formalarının

da, xəstəliyin başlanğıcında bazis terapiyada iltihab əleyhinə olan qeyri-steroid preparatlar işlədilir.

İltihab əleyhinə olan qeyri-steroid preparatların təsir mexanizmi müxtəlifdir. Asetilsalisil turşusunun və indometasinin prostoqlandinlərin sintezini zəiflətdiyi sübut olunub. Bildiyimiz kimi, prostaqlandin E iltihabi mediatorların ifrazını stimullaşdırır.

İltihabda prostaqlandin E metabolitləri çox vacib rol oynayır. Onların təsiri nəticəsində damar keçiriciliyi artır, hiperemiya müşahidə olunur, temperatur qalxır. Qeyri-steroid preparatlar prostoqlandinlərin ifrazını azaltmaqla yanaşı, həm də onların sintezini pozur. Qeyri-steroid preparatların təsir mexanizminin bir cəhəti də iltihab ocağında ATF-nin miqdarını azaltmaqdır, bu da iltihabın enerji imkanlarını aşağı salır. İltihaba qarşı təsirdən başqa, bu preparatlar temperatur endirici və analgetik effektdə malikdir.

Salisilatlar ən yaxşı öyrənilmiş və çoxdan işlədilən preparatlardır. Asetilsalisil turşusu sutkada 4 q olmaqla, yeməkdən sonra 1 ay müddətində verilir. Mədə xorasının profilaktikası məqsədilə bu xəstələrə gündə 3 dəfə yeməkdən qabaq almagel təyin olunur. Əks-göstəriş olanda asetilsalisil turşusu başqa qeyri-steroid preparatlarla əvəz olunur. Belə hallarda indometasin, ibuprofen, diklofenak-natrium təyin edilir.

İndometasin sutkada 3–4 dəfə 25 mq təyin olunur. Müalicə kursu 40–50 gündür. İndometasinin analoqu metindoldur. Metindol sxem üzrə verilir. I gün — 50 mq, II — gün — 75 mq, III — gün — 100 mq, IV gün — 150 mq. Sonra kömək verici dozada qəbul olunur — sutkada 25–50 mq. İndometasin, metindol uzun müddət qəbul ediləndə mədə tərəfindən şikayətlər əmələ gəlir. Onlardan fərqli olaraq, ibuprofen mədə-bağırsaq sisteminə bir qədər az təsir edir. İbuprofen 0,2 q gündə 3 dəfə 25–30 gün ərzində verilir. İltihaba qarşı təsirinə görə, o salisilatlardan üstündür. Uzun müddət qəbul edildikdə mədəni qıcıqlandırır, ona görə də süd ilə qəbul edilməlidir.

Minimal aktivlikli revmatoidli artritlərdə diklofenak-natrium və naproksen yaxşı effekt verir. Diklofenak-natrium 0,025 q həbdən gündə 3–6 ədəd təyin edilir.

Naproksen gündə 2 dəfə 0,25 q təyin edilir. Asetilsalisil turşusu ilə birgə qəbul ediləndə naproksenin terapevtik effekti artır. Minimal aktivlikli RA zamanı yeni preparatlar da yaxşı effekt verir. Belə preparatlardan benorilatı qeyd etmək lazımdır.

Digər qeyri-steroid preparatlardan surqamı, roksikamı, fluqalini qeyd etmək lazımdır.

Surqam gündə 2 dəfə 0,3 q 1 ay müddətində.

Roksikam gündə 1–2 həb təyin edilir. Müalicə kursu 1,5 ay davam edir.

Revmatoidli artritlərdə analgetik effekti güclü olan preparatlar iltihab əleyhinə effektiv preparatlarla birgə təyin edilməlidir. Analgetik

preparatlar hərəkət məhdudiyətini azaltmaqdan ötrü gecə və ya səhər tezdən təyin olunmalıdır.

Antibiotiklərin təyinatı xronik infeksiya ocaqları olanda, temperaturun uzun müddətli artmasında məsləhətdir. Adətən yarım-sintetik penisillin preparatları işlədilir. Xronik infeksiya ocaqlarının sanasiyası remissiya dövründə aparılmalıdır.

Revmatoidli artritlərdə yerli terapiya da aparılır. Yerli terapiyada əsasən ağrıkəsicilər və iltihabın sorulmasına qarşı preparatlardan istifadə edilir. Belə preparatlardan dimeksidi qeyd etmək olar. Dimeksid analgetik, iltihab əleyhinə, antimikrob təsir göstərir. Oynaqlara 50%-li dimeksid məhlulu ilə applikasiya edilir. Hər applikasiya 40 dəqiqə çəkir. Bir kursa 10 applikasiya edilir.

Revmatoidli artrit mülalicəsində sanator-kurort mülalicəsindən geniş istifadə olunur (Naftalan, Pyatiqorsk, Yessentuki, Saki, Masesta, Odessa). Kurort mülalicəsi aktivliyi II dərəcədən çox olmayan və əsasən oynaq forması olan xəstələrə məsləhət görülür. Mineral (yodobrom, azot-metan) sularından geniş istifadə olunur.

Kurort mülalicəsinə əks-göstəriş xəstəliyin sistem şəkli alması, yüksək (II–III) dərəcə aktivlik, oynaqların funksiyasının kəskin pozulmasıdır.

## **Podaqra**

Sidik turşusunun orqanizmdə mübadiləsi pozulduqda podaqra xəstəliyi əmələ gəlir. Xəstəlik zamanı hiperurikemiya, vaxtaşırı təkrar olunan artrit, toxumalarda uratların (sidik turşusunun duzları) çökməsi, böyrək və daxili orqanların zədələnməsi müşahidə olunur.

**Etiologiyası.** Etiologiyaya görə, podaqra 2 cür olur: birincili və ikincili podaqra.

Birincili və yaxud idiopatik (essensial) hiperurikemiya bir neçə genlə determinə edilmiş purin mübadiləsinin irsi və ailəvi pozulması ilə səciyyələnir. Belə xəstələrin orqanizmində xüsusi enzim qüsurları olur. Əsas səbəb hipoksantin-quantinfosforiboziltransferaza (HQFRT) fermentinin azlığı və yaxud olmamasıdır. Bundan başqa, 5-fosforibozil-1 fosfat sintetaza (5FR–1S), adeninfosforiboziltransferaza (AFRT), qlükoza-6-fosfataza fermentlərinin də sintezi pozula bilər. Bu fermentlərin aktivliyi X-xromosomu ilə bağlı genlər tərəfindən idarə olunduğundan xəstəliyin birincili forması əsasən kişilərdə rast gəlinir. Sidik turşusunun ekskresiyasının pozulması da genetik qüsurla bağlıdır. Genetik cəhətdən irəli gələn fermentativ qüsurların aşkarlanmasına aşağıdakı ekzogen amillər səbəb ola bilər: uzun müddət çox yemək, həddindən artıq, purin nukleotidləri ilə zəngin olan qida maddələrinin qəbulu, spirtli içkilər, qəbizlik və s. Yüksək kalorili qida məhsullarının aşağı fiziki fəallıqla uyğunlaşdırılmaması da böyük rol oynayır.

İkincili podaqra — əsas xəstəlik sidik turşusunun sintezinin artmasına və ifrazının azalmasına səbəb olur. Bu zaman hiperurikemiya əmələ gəlir, bu da podaqranın klinik əlamətlərinin üzə çıxmasının əsas səbəblərindən biridir.

**Patogenezi.** Bir neçə ferment sisteminin iştirakı ilə gedən purin mübadiləsinin pozulması xəstəliyin patogenezinə əsas yeri tutur. Bu da qanda sidik turşusunun miqdarının artmasına səbəb olur. Hiperurikemiya — podaqranın əsas biokimyəvi əlamətidir.

Sidik turşusu (2, 6, 8-trioksipurin) purinlərin katabolizminin son məhsuludur.

Orqanizmdə purin biosintezinin əsas mənbəyi fosforibozil-pirofosfat (FRPF) və qlutamindir. Bunlardan purin nukleotidlərinin əsas sələfi olan — inozin turşusu əmələ gəlir. İnozin turşusunun mübadiləsi iki yolla gedə bilər: a) onun nuklein turşularına daxil olması; b) ardıcılıqla, fosfat komponentini itirdikdən sonra hipoksantine, ksantine və sidik turşusuna çevrilməsi. Bu çevrilmə ksantinoksidaza fermentinin təsiri ilə gedir.

Purin biosintezi fermentativ reaksiyalar zəncirinin müxtəlif səviyyəsində pozula bilər. Purinlərin bir hissəsi orqanizmə qida ilə daxil olur.

Sidik turşusunun orqanizmdə mübadilə fondu 1000–1200 mq təşkil edir. Gündəlik bu miqdardan 50–75 %, yaxud 550/850 mq mübadilə olunur. Bir hissəsi urikoliz yolu ilə — əsasən də mədə-bağırsaqda, bağırsaq bakteriyaları vasitəsilə parçalanır, ən az hissəsi — ağciyər və böyrəkdə parçalanır, qalanı isə tər vəziləri ilə xaric olunur.

Purinlərin sintezinin artması, onların qida ilə həddindən artıq qəbulu, ifrazının və urikolizinin pozulması, həm də bu amillərin kombinasiyası hiperurikemiyaya səbəb ola bilər.

Podaqralı xəstələrdə sidik turşusunun mübadilə fondu 2000–4000 mq-a qədər artır. Sidik turşusu artığının bir hissəsi düyün formasında toxumalarda toplanır. Düyünlərdə toplanan uratların miqdarı sidik turşusunun orqanizmdə mübadilə fondundan yüksək ola bilər. Uratlar — oynaqalarda, vətərdə, dəridə və böyrəkdə çökərək, bu toxumaların seçiyəvi morfoloji dəyişikliyinə səbəb olur.

Uratların toxumalarda çökmə prosesi podaqranın klinik əlamətlərini təyin edir. Ən xarakterik əlamət — kəskin podaqralı artritdir. Buna da bilavasitə səbəb, oynaq boşluğunda sidik turşusunun birdən-birə kristallaşmasıdır. Narium-urat mikrokriztallarının birdən çökməsinin gizli mexanizmi aydınlaşdırılmayıb, çökmüş kristallar sinovial mayenin neytrofilləri ilə faqositoza uğrayır. Neytrofillər mexaniki olaraq zədələnir. Lizosomal fermentlər azad edilir və iltihab prosesinə başlanğıc verir. Hormonal amil kallikrein və kinin sistemlərinin fəallşmasına səbəb olur. Damarlar genişlənir, damar divarlarının keçiriciliyi artır. İltihab komplement sistemini aktivləşdirir, bunun nəticəsində urat kristallarına qarşı leykositlərin hemotaksisi artır. Azad edilmiş lizosomal ferment-

lərin təsiri ilə iltihab prosesi yenidən güclənir, İltihab ocağında mühitin pH-ı azalır, bu da uratların daha çox kristallaşmasına səbəb olur. Beləliklə, çıxılmaz vəziyyət yaranır.

Urikemiyanın səviyyəsi artdıqca, podaqra tutmaları da arta bilər. Ancaq hiperurikemiya ilə podaqranın klinik əlamətləri arasında paralelizm yoxdur. Burada əsas yeri sidik turşusunun uratlara nisbəti tutur. Sidik turşusu uratlardan çətin həll olur. Əgər qanda və hansı isə bir toxumada sidik turşusunun miqdarı artırsa, çöküntü əmələ gətirən kristallar alınır.

Əsas yeri toxumaların pH-nın səviyyəsi tutur. Sağlam adamlarda pH-7,0 olduqda sidik turşusu qanda həll olur, podaqralı xəstələrdə isə pH-8,9 olduqda həll olur. Beləliklə, turşuluğun artması uratların kristallaşmasına və xəstəliyin klinik əlamətlərinin inkişaf etməsinə təkan verir.

Ola bilsin ki, orqanizmdə kristallaşma prosesinin inhibitorları vardır.  $\alpha_1$ - $\alpha_2$  globulinlərlə bağlı olan sidik turşusunun və azad sidik turşusunun nisbəti axıracan müəyyənləşdirilməyib.

Podaqranın patogenezinə mühüm yeri böyrəklərin funksiyası tutur. Ona görə ki, sidik turşusu böyrək yumaqcıqlarında filtrasiya edilir. Sidik turşusu proksimal borucuqlarda reabsorbsiya, distal borucuqlarda isə ifraz olunaraq, yenidən böyrək borucuqlarına keçir. Hiperurikemiya zamanı ifrazat artır, lakin həddindən artıq olan sidik turşusunun orqanizmdən xaric olunması təmin olunmur. Sidik turşusunun böyrəklərdə ifrazatının tənzimlənmə mexanizmi hələ ki, aydın deyil.

Hiperurikemiya podaqra xəstəliyində əksər hallarda birincili, böyrəkdəki dəyişikliklər isə ikincilidir. Bəzi şəxslərdə böyrək nefronları birincili zədələnərək, hiperurikemiyaya səbəb olur. Urikozuriyanın dərəcəsinə görə, hiperurikemiya 3 növə ayrılır: metabolik, böyrək və qarışıq.

1). Metabolik tipdə sidik turşusunun klirensi normal, uraturiya isə yüksəkdir.

2). Böyrək tipində uraturiya və sidik turşusunun klirensi aşağıdır.

3). Qarışıq tipdə uraturiya normal və yaxud aşağıdır, sidik turşusunun klirensi isə normaldır. Sağlam adamlarda sidik turşusunun klirensi dəqiqədə 9 ml, gündəlik uraturiya — 1,77–3,54 mmol təşkil edir.

**Patoloji anatomiyası.** Podaqralı xəstələrin orqanizmində sidik turşusunun mübadilə fondu artır. Sidik turşusu artığının bir hissəsi düyün formasında toxumalarda toplanır. Uratlar oynaqalarda, vətərdə, deridə və böyrəkdə çökərək, bu toxumaların morfoloji dəyişikliyinə səbəb olur.

**Klinik mənzərəsi.** Xəstəliyin əmələ gəlməsi premorbid dövrə, intermittenedici və xronik podaqraya ayrılır. Premorbid dövrdə (klinik əlamətlər olmadan) qanda sidik turşusunun miqdarı artır. Bəzi xəstələrdə böyrək sancıları tutmaları və sidik turşulu tərkibli böyrək daşlarının düşməsi müşahidə oluna bilər. Bu dövrdə allergik əlamətlər ola bilər. Podaqra xəstəliyinin tipik əlamətləri bu dövrdə aşkar edilmir, ona görə də gizli hiperurikemiya "podaqra" diaqnozu qoymaq üçün səbəb ola bilər.

Podaqranın ən səciyyəvi klinik əlaməti—kəskin podaqralı artrit vaxtaşırı meydana gələn tutmalarıdır. İntermittəedici podaqra kəskin artrit tutmalarının tutmalararası fasilə ilə əvəz edilməsi ilə səciyyələnir.

Əksər xəstəliklərdə klinik aşkar edilmiş xəstəliyin başlanğıcı, istənilən zaman, əsasən də gecə baş verən birinci kəskin artrit tutması ilə uyğun gəlir. Xəstə özünü sağlam hiss edərək yatır, ancaq gecə bir neçə oynaqda güclü pulsasiya olan, yandırıcı, sıxıcı, üzücü ağrılardan oyanır. Xəstəliyin başlanğıcında ən çox aşağı ətrafların oynaqları zədələnir, əsasən də simmetriyasız zədələnmə səciyyəvidir. Tezliklə podaqrik prosesə ayaq oynaqları, baldır-pəncə oynaqı (Şoparov oynaqı), diz oynaqı, əl barmaqları, dirsek və mil-bilek oynaqı da qoşulur.

60—75% xəstələrdə podaqranın birinci əlamətləri ayağın baş barmağı — birinci ayaqdarağı falanqa oynaqı nahiyəsində olur. Nadir hallarda xəstəlik poliartrit tipində başlayır.

Podaqra tutması zamanı, bir neçə saat ərzində zədələnmiş oynaq şişir, onun dərisi qızarır, dartılır, parıldayır və istiləşir. Xəstə yüngül üşütmə və temperaturun qalxmasını hiss edir. Ağrı sindromu o qədər şiddətli olur ki, onu narkotik maddələrlə kəsmək mümkün olmur. Zədələnmiş oynaqın iltihablı səthinə toxunduqda ağrı şiddətlənir. Zədələnmiş oynaqda hərəkətin ağrı ilə məhdudlaşması baş verir. Şiş tədricən ətraf periartikulyar toxumalara, ayaq qübbəsinə və biləyin arxasına yayılır, temperatur  $38^{\circ}$ — $39^{\circ}$ -yə qədər qalxır. Kəskin artrit zəhəri əlamətləri oynaqın fleqmonasına — irinli iltihabın əlamətlərinə oxşayır. Səhərə yaxın ağrılar zəifləyir. Ancaq ağrılar gecə yenə güclənir.

Podaqranın birinci tutmaları 3—4 gün davam edir. Sonra kəskin gecə ağrıları zəifləyir, zədələnmiş oynaqın dərisinin rəngi hiperemiya-dan göy rəngə dəyişir, oynaqın hərəkəti zamanı tədricən zəifləyən yüngül ağrılar müşahidə olunur. 1—2 həftədən sonra zədələnmiş oynaqda hərəkət bərpa olunur.

Podaqra tutmaları zamanı laborator göstəricilər dəyişir: leykositoz qeyd olunur, EÇS qalxır, kəskinfazlı göstəricilərin səviyyəsi də qalxır.

Sonralar, podaqranın kəskin tutmaları vaxtaşırı olaraq təkrar olunur. Xəstələrin bir qisminə tutmalar 1—2 ildən, bəzi xəstələrdə isə 5—6 aydan sonra təkrar oluna bilər. İllər keçdikcə tutmaların sayı artır, uzun sürən olur, ancaq kəskinliyi azalır. Tutmalararası fasilə müvafiq olaraq qısalar. Tutmalar təkrar olunduqda patoloji prosesə başqa oynaqlar cəlb olunur.

Tərkibində yüksək miqdarda purin əsasları olan qida məhsulları (ət, beyin, balıq, paxlalı bitkilər, göbələk), spirtli içkilərin qəbulu, həddindən artıq sinir və psixi gərginlik, fiziki yorğunluq, travmalar, zədələnmələr, atmosfer təzyiqinin birdən dəyişməsi, hiperurikemiyanı əmələ gətirən dərman maddələrinin qəbulu ( $B_{12}$  vitamini, qaraciyər preparatları, sidikqovucu dərmanlar, kortikosteriod hormonlar, sulfanilamidlər, penisillin) podaqranın kəskin tutmalarına səbəb olur.



Xəstələr tutmalardan 2–3 gün əvvəl xüsusi hiss keçirdiklərini qeyd edirlər. Bunun prodromal dövrün aşkar edilməsində böyük rolu vardır. Çünki, müalicənin vaxtında başlaması tutmaların əmələ gəlməsinin qabağını alır. Prodromal dövr kəskin tutmadan 2–3 gün qabaq baş verir. Prodromal dövrdə psixoemosional dəyişiklik (əhvalın depressiyaya qədər pozulması, narahatlıq, qorxu hissi, həyəcan, əsəbilik), dispeptik pozulmalar: iştahının pozulması, hipersalivasiya, dilin ərp bağlanması, gəyirmə, epigastral nahiyədə ağrı və ağırlıq, qarın pozğunluqları müşahidə olunur.

Bəzi xəstələrdə nevroloji simptomlar — baş ağrıları, qulaqda səs (gurultu), yuxu pozulması, titrətmə hissi, ətin ürپəşməsi, başda pulsasiya hissi, dəri hiperesteziyası ilə meydana çıxır. Bəzi xəstələrdə prodromal dövrdə bədəndə əzginlik, ürəkdə ağrılar, arterial təzyiqin (AT) qalxması olur. Bu prodromal halların çoxuna kəskin tutma dövründə də rast gəlinir.

Xronik podaqra, tofusların (uratların toxumada çökməsi) və yaxud xronik podaqrik artrit meydana çıxması ilə xarakterizə olunur. Tofuslar podaqranın birinci oynaq əlamətlərindən 5–10 il sonra sarımtıl-ağ dənələr şəklində, qulaq seyvanının daxili səthində, dirsek, ayaq və bilək oynaqları nahiyəsində, nadir hallarda diz oynaqında, axilles vəteri nahiyəsində əmələ gəlir. Qulaq seyvanında podaqrik düyünlər birdən və gözlənilmədən, oynaq nahiyəsində isə kəskin podaqrik iltihabdan sonra əmələ gəlir. Tofusların ölçüsü 1–2 mm-dən 10–15 sm-ə qədərdir. Podaqrik düyünü açıqda düyüнден tərkibində sidik turşusunun duzları olan ağ kəsmiyəbənzər sıyıgabənzər kütlə çıxır. Açılmış düyünlər gec sağalır. Tofusların əmələ gəlməsi xəstəliyin gedişindən asılıdır.

Xronik podaqrik artrit — qalıq əlaməti olmayan, bir neçə kəskin podaqrik tutmalar olmuş oynaqlarda müşahidə edilir. Bu zaman zədələnmiş oynaqın strukturunun dəyişməsi və hərəkət zamanı ağrılar hiss olunur. Vaxt keçdikcə zədələnmiş oynaqda ikincili artroz halları baş verir. Bu da zədələnmiş oynaqın funksiyasının pozulmasına səbəb olur. Bəzi hallarda uratların çökməsi oynaq səthinin tam dağılmasına gətirib çıxarır. İntermittəedici podaqra tutmalarından fərqli olaraq, xronik podaqrik artrit zamanı tez-tez və bir neçə həftə sürən az intensivli kəskin tutmalar olur.

Podaqra xəstəliyində oynaqlardan başqa böyrəklər də zədələnir (50–75%). Böyrək zədələnmələri hiperurikemiyanın səviyyəsindən və xəstəliyin gedişindən asılıdır. Sidiyin pH-ı 5,4-dən aşağı olduqda uratların həll olunması azalır, sidikqovucu sistemdə dəyişikliklər baş verir. Podaqra xəstəliyində sidik turşusunun artmasının səbəbi aydın deyil. Böyrəklərin zədələnməsinə uzun sürən hiperurikozuriya və oliquriya səbəb olur. Podaqra xəstəliyində böyrək patologiyası vaxtaşırı baş verən böyrək sancıları ilə və urolitiaz (sidik daşı) şəklində meydana çıxır.

Podaqranın kəskin tutmasına böyrək sancıları da səbəb ola bilər. Urat kristalları böyrək toxumasına çökərək, iltihab reaksiyası əmələ gə-

tirir, bu da proteinuriya ilə müşayiət olunan interstisial nefritin üzə çıxmasına səbəb olur. Sonradan silindruriya, hematuriya, AT-nin artması halları müşahidə edilir. Bu prosese ikincili olaraq, böyrəklərin borucuq sistemi qoşulur. Urolitiaz fonunda ikincili pielonefrit əmələ gələ bilər. İkincili pielonefrit və interstisial nefritin uzun sürməsi, böyrək qan damarlarının aterosklerotik zədələnməsi qlomerulo-nefroskleroza səbəb olur. Böyrək zədələnmələri olan podaqralı xəstələrdə tədricən böyrək çatışmazlığı meydana gəlir, bu da podaqralı xəstələrin ölümünə səbəb olur. Tədqiqatçılar podaqra xəstəliyi zamanı böyrəkdə gedən dəyişikliklərin xarakterini dəqiqləşdirə bilmirlər. Belə halda podaqra xəstəliyində rast gəlinən böyrək dəyişiklikləri (urolitiaz, interstisial nefrit, pielonefrit, qlomerulo-nefroskleroz) "podaqrık nefropatiya" adı ilə birləşdirirlər. Bu diaqnozu, xəstəni nefroloji müayinədən keçirdikdən sonra qoymaq lazımdır.

Podaqra xəstəliyində vətərlər də zədələnir. Bu zaman zədələnmiş nahiyədə güclü ağrılar, nadir hallarda — ödem və hiperemiya olur. Əsasən bu prosese zədələnmiş oynaqın ətrafında yerləşən vətərlər daxil olur.

Lümbaqo və radikulitin kəskin formaları meydana çıxa bilər. Buna da səbəb fəqərəarası oynaqlarda uratların çökməsi, buradakı iltihab və sinir kökcüklərinin qıcıqlanmasıdır.

Podaqrık artritin kəskin tutmaları dövründə xronik faringitə, gözün irit, iridosiklit, konyunktivit şəklində keçən spesifik zədələnmələrinə, ekzema və yaxud bronxospastik sindrom formasında keçən allergik hallara, nadir hallarda isə podaqrık flebitə rast gəlmək olar.

Podaqra xəstəliyində ürəyin işemik xəstəliyi (ÜİX) və hipertoniya xəstəliyi müşahidə oluna bilər. Hiperurikemiya ÜİX-in əmələ gəlməsində mühüm yer tutur, təxminən podaqralı xəstələrin yarsında piylənmə olur.

Qadınlarda podaqrık artritin halları əsasən menopauza dövründə olur. Belə xəstələrdə səs, uzun cizgiləri kobudlaşır, xəstəliyin gedişi kəskin tutmalarısız, yüngül və xoşxassəli olur. Zədələnmiş oynaqda ekssudativ halların olmaması və ancaq arteralgiyanın aşkar edilməsi podaqranın diaqnostikasını çətinləşdirir.

İkincili podaqranın gedişi də xoşxassəlidir. Podaqrık artritin tutması, əsas xəstəliyin kəskinləşməsi ilə bir vaxta düşür. Qan xəstəlikləri (eritreminiya, leykoz, hemolitik anemiya), bədxassəli şişlər, anadangəlmə ürək qüsurları, böyrək xəstəlikləri, miksedema, bəzi dərman maddələrinin uzun müddətli qəbulu, şüa terapiyası, qurğuşunla zəhərlənmə (qurğuşunlu podaqra) ikincili podaqraya səbəb ola bilər.

**Xəstəliyin gedişi.** Podaqrık artritin vaxtaşırı əmələ gələn tutmaları remissiya ilə əvəz olunur. İllər keçdikcə tutmalararası fasilə azalır, oynaq tutmalarının sayı artır. Xəstəliyin uzun gedişi isə tədricən böyrək zədələnmələrini artırır. Oynaq ətrafındakı toxumalara uratların çökməsi oynaqın defiqurasiyasına səbəb olur. Podaqranın ağır gedişi aşağı-

dakı hallarda olur: podaqranın cavan yaşlarda əmələ gəlməsi, xəstəliyin başlanğıcında bir neçə oynaqın zədələnməsi və hiperurikemiyanın qarışıq növündə. Xəstəliyin gedişi axırncı oynaq tutmalarının tezliyi, oynaqın defiqurasiyası, tofusların əmələ gəlməsinin vaxtı, sümüyün destruksiya və böyrək zədələnmələri ilə müəyyən edilir.

Podaqralı xəstələr əsasən böyrək çatışmazlığı, ürək və serebral ağırlaşmalar nəticəsində ölürlər.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Vaxtaşırı təkrar olunan artrit tutmaları, ayağın baş barmağının ayaqdarağı-falanqa oynaqının zədələnməsi, tofusların aşkar edilməsi və hiperurikemiya əsasında qoyulur. Xəstəni xüsusi hazırlıq olmadan yoxladıqda qanda sidik turşusunun miqdarı 0,26--0,40 mmol/l, xəstəni hazırlayıb yoxladıqda (3 gün ərzində purinlərsiz pəhriz) — 0,21--0,32 mmol/l olur.

Podaqranın rentgenoloji əlamətləri xəstəliyin başlanğıcından 5 il sonra aşkar edilir. Ona görə də bu müayinə metodu podaqranın erkən diaqnostikasi üçün tətbiq olunmur. Rentgen müayinəsi zamanı destruksiya, degenerasiya simptomları təyin edilir. Osteoporoz fonunda sümük epifizində, sümük toxumasında eyni formalı (ştamplanmış şəffaflaşma) osteoporoz ocaqları aşkar edilir. Poroz və kista şəklində dəyişmiş sümüyün olması — “sümük kənarının qabarma” simptomu da tipikdir. Uratların çökməsi nəticəsində yumşaq toxumanın qalınlaşması aşkar edilir. Çox nadir hallarda epifiz tam dağılaraq, urat kütlələri ilə əvəz edilir. Xəstəliyin gedişi uzun çəkərsə ikincili artrozun rentgenoloji əlamətləri aşkar edilir.

Podaqranın diaqnostikasında əsas yeri sinovial mayenin müayinəsi tutur. Xəstəlik zamanı mayenin rəngi şəffaf olur, qatılığı dəyişmiş və yaxud da aşağı düşür. Leykositlərin sayı artır, qranulositlər 25--75% olur. Mikroskopik müayinə zamanı Na-urat kristalları tapılır.

Podaqra diaqnozunu təyin etmək üçün tofusların punksiyalı biopsiyası və histoloji müayinəsi tətbiq olunur. Alınmış materialda sidik turşusunun kristalları tapılır.

Xəstəliyin erkən dövründə tofusların və rentgenoloji əlamətlərin olmaması xəstəliyin diaqnostikasında çətinliklər yaradır. Xəstəliyin başlanğıcında təqribən hər üç xəstədən birində kəskin podaqrik artrit atipik olaraq keçir.

Podaqranın atipik formaları revmatoid forma (bilək və mil-bilək oynaqının birincili zədələnmələrinin uzun gedişi), monoartrit halının oynaqdan kənara çıxması, ekssudasiya simptomu (psevdofleqmonoz forma) müşahidə olunur. Bu xəstələrdə yüksək temperatur, üşütmə, EÇS qalxması olur. Podaqrik tutmalar miqrasiya edən poliartrit və revmatizm şəklində keçə bilər. Podaqrik artritin başqa formalarına da rast gəlmək olur.

Podaqranın erkən dövründə xəstəliyin diaqnozunu qoymaq üçün aşağıdakı diaqnostik meyarlardan istifadə edilir: ayaq baş barmağının ayaqdarağı-falanqa oynaqının zədələnməsi ilə nəticələnən artrit tutma-

sı, podaqrik düyünlər, kolxisinin müsbət terapevtik təsiri, yəni kəskin tutmaların müalicədən 48 saatdan sonra dayanması: hiperurikemiya (qanda sidik turşusunun miqdarı 0,40 mmol/l).

Sinovial mayədə və toxumada urat kristallarının və sidik turşusunun olması podaqranın mütləq əlamətidir.

Podaqra diaqnozunu qoyduqda diaqnostik meyarlardan başqa, spesifik əlamətlər nəzərə alınır — bunlar aşağıdakılardır:

— Kəskin artritin ilk tutmalarının 2 həftədən artıq olmaması, xəstəliyin birinci ilində tutmalararası fasilənin bir neçə aydan bir neçə ilə qədər çəkməsi.

— Xəstəliyin, əsasən, kişilərdə olması, xəstəliyin 36–40 yaşlarda üzə çıxması, piylənmə, urolitaz, xəstəlik zamanı müşahidə olunan arterial hipertenziya, ÜİX, şəkərli diabetin olması.

**Müqayisəli diaqnozu.** RA, deformasiyalı osteoporoz, revmatizm, xondrokalsinoz, psoriatik artropatiya, infeksiyon artriti, Reyter sindromu, travmatik artriti və qızılı xəstəlikləri ilə müqayisə edilir.

Revmatoid artriti (RA) zamanı xəstəlik tədricən başlayır. RA xəstəliyində biləyin xırda oynaqlarının zədələnməsi səciyyəvidir. Birinci ayaqdağı-falanqa oynaqı RA xəstəliyinin başlanğıcında nadir hallarda zədələnir; oynaqların simmetrik olaraq patoloji prosesə qoşulması, iltihablı oynaq derisinin hiperemiyalı olması və özəle atrofiyası RA xəstəliyi üçün səciyyəvidir. RA xəstəliyində EÇS artır, disproteinemiya olur və xəstəlik başlayandan bir neçə ay sonra birinci dövrün rentgenoloji əlamətləri aşkar edilir.

Podaqranı deformasiyaedici osteoartrozdan (DEO) fərqləndirən xüsusiyyət — DEO-da oynaqlarda nəzərə çarpan iltihab halları və derinin yerli hiperemiyasının olmamasıdır. Osteoartroz xəstəliyində ağrı sindromu axşama yaxın güclənir və “mexaniki” xarakter daşıyır. Ən çox Heberden və Buşar düyünləri zamanı subxondral osteoskleroz əlamətləri, osteofit və oynaq yarığının daralması müşahidə olunur. Osteoartrozlu xəstələrdə hiperurikemiya olmur.

Revmatizmlə əsasən uşaqlar və yeniyetmələr xəstələnir. Xəstəlik anginanadan 2–3 həftə sonra başlayır. Artriti halları ilə birgə ürək zədələnməsi də səciyyəvidir. Qanda streptokokk əleyhinə anticisimlərin titri artır. Salisil terapiyası ilə oynaq sindromunun aradan qaldırılmasının diaqnostik əhəmiyyəti vardır.

Podaqranı xondrokalsinozdan (psevdpodaqra) ayırmaq çətindir. Ona görə ki, xondrokalsinoz xəstəliyində oynaqlarda tutmaşəkilli ağrılar olur. Ancaq xondrokalsinoz zamanı oynaq böhranı uzun çəkir (1 həftədən 5–6 həftəyədək) iltihablı oynaqların hiperemiyası nadir hallarda olur. Diz, mil-bilek, baldır-pəncə oynaqları zədələnir. Hiperurikemiya olmur. Xəstəliyin mütləq əlaməti sinovial mayədə pirofosfat kristallarının olmasıdır. Yalançı podaqra rentgenoloji olaraq, diz oynaqları menisklərinin kalsifikasiyası və oynaq qığırdağının hialin maddəsinin üstünə kalsium çökməsi ilə özünü büruzə verir (qığırdağın kirecləşməsi). Be-

lə hallarda rentgenoqramlarda sümük qığırdağının ikili konturu görünür. Vətərdə də kalsium çöküntüləri ola bilər.

Podaqra xəstəliyində zədələnmiş oynaqın hiperemiyasını psoriatik artropatiya ilə müqayisə etmək lazımdır. Oynaqların simmetrik zədələnməsi, əzələ atrofiyası, oynaqların funksiyasının dəyişməsi — psoriatik artropatiyanın səciyyəvi əlamətləridir. Patoloji prosesə xırda (falanqalararası, mil-bilek, fəqərəarası) oynaqlar qoşulur. Ağrı sindromunun tutma xarakteri olmur. Dəridə psoriatik səpgilər ola bilər.

Əgər podaqra bilek oynaqlarının zədələnməsi ilə başlayırsa, xəstələr çox vaxt cərraha müraciət edirlər. Xəstələr çox vaxt belə halda yanlış olaraq, panarisium diaqnozu ilə müalicə olunurlar. Əgər tutmalar uzun çəkirsə operasiya edirlər. Operasiya zamanı əsl diaqnoz müəyyən olunur. Belə hallarda diaqnozun dəqiq qoyulmasında podaqranın klinik əlamətlərinin xüsusiyyəti, qan serumunda sidik turşusunun səviyyəsinin müayinəsi böyük rol oynayır.

Podaqra tutması zamanı ayağın şiddətli hiperemiyası, qızdırma və üşütmə səhv olaraq qızılyel diaqnozunun qoyulmasına səbəb ola bilər. Qızılyel xəstəliyi qızdırma, üşütmə, baş ağrıları, əzginlik ilə başlayır və ancaq xəstəliyin başlanğıcından 10–24 saat keçdikdə zədələnmiş dəri nahiyəsində ağrılar başlayır. Podaqra xəstəliyində artrit halları və intoksikasiyanın ümumi əlamətləri eyni zamanda əmələ gəlir. Sidik turşusunun səviyyəsinin müayinəsi həlledici rol oynayır.

Reyter sindromunda — uzun çəkən oynaq əlamətləri uretrit və konyunktivitlə uzlaşır, hiperurikemiya olmur.

İnfeksiyon xəstəliklər — yoluxucu xəstəliklərdən sonra əmələ gəlir.

Oynağın travmatik zədələnmələrindən və həqiqi travmatik artritdən sonra əmələ gələn podaqrik artrit müqayisəli diaqnostikası da vacibdir. Diaqnozun dəqiqləşdirilməsinə klinik əlamətlərin analizi, rentgenoloji müayinə, qan serumunda sidik turşusunun müayinəsi kömək edir. Oynaq nahiyəsində olan podaqra düyünlərini revmatoid düyüncükləri ilə, Heberden düyünləri ilə, fibroma, lipoma, kista ilə səhv salmaq olar. Belə hallarda diaqnozun dəqiqləşdirilməsi üçün düyünlərin punksiyası və histoloji müayinəsi aparılır.

**Müalicəsi və profilaktikası.** Həkim və xəstənin birgə səyi müalicənin yaxşı keçməsinə təsir göstərir. Purin mübadiləsi pozulmasının korreksiyası uzunmüddətli və kompleks şəkildə olmalıdır. Müalicə kəskin artrit tutmalarının aradan qaldırılmasına və xəstəliyin kəskinləşməsinin profilaktikasına yönəldilir. Podaqrik artrit tutmalarını aradan qaldırmaq üçün kolxisin (itboğan bitkisindən alınan alkaloid) tətbiq edilir. Ancaq bu xarici preparat apteklərdə nadir hallarda tapılır. Buna görə də podaqra tutmalarını müalicə etmək üçün iltihab əleyhinə qeyri-steroid maddələrdən istifadə edilir.

Reopirin, butadion, indometasin və onların analogları tətbiq edilir. Bütün dərman preparatları yüksək terapevtik dozalarda tətbiq olunur.

Reopirin — gün ərzində 6–8 həb, yəni hər 1–2 saatdan bir 2 həb yaxud da gündə 2 dəfə 5,0 ml əzələdaxili yeridilir; butadion gün ərzində 4 dəfə 0,15 q; indometasin — gün ərzində 3–4 dəfə 25 mq-dan 2 həb daxilə təyin olunur. Əgər bu dərmanları qəbul edərkən ağrı sindromu azalrsa, dərmanlar orta terapevtik dozaya qədər azaldılır. Kəskin artrit in əlamətlərini aradan qaldırmaq üçün iltihaba qarşı dərman maddələri istifadə edilir. Müalicə məqsədilə asetilsalisil turşusu (sutkada 4 q-dan az olmayaraq) da istifadə olunur. Asetilsalisil turşusunun aşağı dozası (gündə 3 dəfə 0,5 q) hiperurikemiya əmələ gətirir. Analgin 2 ml — 50% -li məhlulu gündə 2 dəfə istifadə edilir. Reopirin, butadionun və indometasinin iltihaba qarşı və ağrıkəsici təsirini gücləndirmək üçün, bu dərmanlardan biri 800–1200 mq brufen və yaxud 100–150 mq voltaren, sutkada 500 mq naprosin ilə birlikdə tətbiq edilir. Kortikosteroid hormonlar nadir hallarda istifadə edilir, ona görə ki, bu hormonlar hiperurikemiyaya səbəb ola bilər. Əgər oynaqda şiddətli ekssudativ hallar və şiddətli ağrı sindromu varsa, oynaqın daxilinə hidrokortizon yeridilir. Belə hallarda daxilə qısa müalicə kursu ilə gündə 15–20 mq prednizolon yeritmək olar. Kəskin podaqra tutmalarının müalicəsini prodromal dövrdə etmək lazımdır. Bu da tipik podaqra tutmalarının qabağını alır.

Tutmalararası dövrdə podaqranın müalicəsi hiperurikemiyaya qarşı, tutmaların təkrar olunmasına qarşı, daxili orqanların zədələnməsinin qarşısının alınmasına, oynaqların funksiyasının bərpasına yönəldilməlidir. Bu məqsədlə kompleks terapiya tətbiq olunur (dərmanla müalicə, pəhriz saxlanması, fizioterapiya və sanator-kurort müalicəsi).

Sidik turşusunu orqanizmdə, aşağıdakı yollarla normaya salmaq olar:

1. Qida ilə purinlərin qəbulunun azaldılması;

2. Orqanizmdə sidik turşusunun sintezinin qarşısını alan urikostatik maddələrin qəbulu;

3. Sidik turşusunun böyrəklərlə xaric olunmasını gücləndirən maddələrin (urikozurik vasitələr) qəbul edilməsi.

Podaqranın müalicəsində sidik turşusunun sintezinin qarşısını alan urikostatiklərin (allopurinol və milurit) tətbiqinə geniş yer verilir. Allopurinol və milurit ksantinoksidaza fermentinin sintezini azaldır. Preparatların gündəlik dozası 200–600 mq-dır. Xəstəliyin yüngül gedişində müalicə dozası — 200/300 mq (gündə 2–3 dəfə 1 həb), orta ağırlıqda — 300–400 mq, ağır gedişində — 400–500 mq-dır. Urikostatiklərin təsiri nəticəsində qanda sidik turşusunun miqdarı 2–3 gün ərzində düşür. Müalicə prosesində vaxtaşırı (2 həftədən bir) olaraq sidik turşusunun miqdarını yoxlamaq lazımdır. Hiperurikemiyanı aradan qaldırmaqdan sonra allopurinolun dozasını gündə 1–2 həbə qədər azaldırlar. Xəstələr adətən 1 il allopurinol, sonrakı illərdə milurit qəbul edirlər.

Urikostatiklərlə müalicə etdikdə, adətən uratların dəyişməsi ilə əlaqədar olaraq, onların kristallaşması və toxumalardan mobilizasiyası nəticəsində podaqranın kəskin tutmaları əmələ gəlir. Bu dövrdə podaqra

tutmalarının profilaktikası məqsədilə ittihaba qarşı dərman preparatları və kolxisin istifadə edilir. Qanda sidik turşusunun miqdarı normaya salındıqda bu preparatların qəbulu dayandırılır.

Urikostatik preparatların saxlayıcı dozası dəyişə bilər. Köməkçi dozanın təyin edilməsi üçün əsas meyar — qanda sidik turşusunun miqdarının normadan çox olmamasıdır. Allopurinol və miluritlə uzun müddət müalicə etdikdə xəstələrin əhvalı yaxşılaşır, tutmalar azalır, böyrək sancıları olmur, podaqrik düyünlər yumşalır və sorulur, zədələnmiş oynaqın funksiyası bərpa olunur. Hiperurikemiyanın metabolik və qarışıq tipi urinostatiklərlə müalicə edilir.

Urikozurik preparatlar sidik turşusu birləşmələrinin kanal reabsorbsiyasını azaldır, ifrazını artırır, ona görə də bu preparatlar hiperurikemiyanın böyrək tipində istifadə olunur. Bu preparatlara etamid, anturan, benemid, urodan aiddir. Salisilatlar da belə təsirə malikdir — dozası gündə 4 q-dan az olmamalıdır. Etamid 7–10 gün ərzində 3–4 dəfə 0,35 q-dan təyin edilir, 1 həftə fasilədən sonra müalicə kursu təkrarlanır, anturamin gündəlik dozası 0,4–0,6 q-dır. Böyrək zədələnirsə, bu preparatlar allopurinolla əvəz olunur. Hiperurikemiyanın qarışıq tipində, allopurinolu etamidlə birgə qəbul edirlər, ancaq hər iki preparatın dozası aşağı olmalıdır.

Allopurinol və urikozurik preparatlarla müalicə zamanı çoxlu maye qəbul etmək məsləhətdir. Bəzi hallarda müalicə zamanı 2–5 q çay sodası istifadə edilir. Bu da sidiyin qələviləşməsinə və diurezin artmasına səbəb olaraq, uratların həll olunmasını artırır və ksantin daşlarının əmələ gəlməsinin qarşısını alır.

Urikozurik preparatlar (uratoksidaza, hipatoksidaza) sidik turşusunun sintezinə və ekskresiyasına təsir göstərmir. Uratoksidaza (urikozim), sidik turşusunu allantoin və karbon qazına qədər parçalayır. Preparatı qəbul etdikdən 3 saat sonra qanda sidik turşusunun miqdarı aşağı düşür, günün axırına isə 2 dəfə azalır. Uratoksidaza, stasionar şəraitində gündəlik olaraq 10–12 gün ərzində 2000 mq əzələyə yeridilir.

Purinlərin qida ilə qəbulunu məhdudlaşdırmaq və dərman preparatlarının dozasını azaltmaq məqsədilə pəhriz saxlanması məsləhətdir. Pəhriz saxlamaqda əsas məqsəd qəbul edilən qidanı azaldaraq bədən çəkisini normallaşdırmaqdır. Bu xəstələr süd və bitki məhsullarından daha çox istifadə etməlidirlər (Pevznerə görə stol №6 ). Rasiona həmçinin yumurta və un məmulatları, balığın yağsız növləri, mal əti daxil etmək olar. Tərkibində az miqdarda purin əsasları və sidik turşusu olan qida məhsullarını (süd və süd məhsulları, çörək, kartof, kök, kələm, xiyar, soğan, portağal, ərik, şaftalı, limon, fındıq, alma, armud, gavalı, qarpız, yemiş, üzüm) rasiona kifayət qədər daxil etmək lazımdır. Xəstələr daha çox karbohidratlar qəbul etməlidir. Zülallar — hər kq çəkiyə 1 q, piy — hər kq çəkiyə 1 q-dan az olmamalıdır. Əgər xəstənin çəkisi normadan artıqdırsa, vaxtaşırı olaraq — həftədə 1 dəfə — ancaq yüngül yemək qəbul etməlidir. Belə günlərdə qatıq, kəsmik və meyvə yemək məslə-

hətdir. Podaqralı xəstələrin yeməyi vitaminlərlə, əsasən də askorbin turşusu, rutin, riboflavinlə zəngin olmalıdır. Ona görə də limon, alma, qara qarağat və başqa giləmeyvələr yemək, itburnu dəmləməsi çox xeyirlidir. Tərkibində sidik turşusu əmələ gətirən maddələr olan qida məhsullarının qəbulu minimuma çatdırılmalıdır.

Qaraciyər, ağciyər, cavan mal əti,ət bulyonları, balıq şorbası, göy noxud, lobyə yemək məsləhət deyil. Oksalat turşusu ilə zəngin olan qida məhsullarının qəbulu tam azaldılmalıdır (turşəng, ispanaq, kəmə, rəvənd, badımcən, şalgam, qırmızı turp, gül kələm). Sinir sistemini və iş-tahanı qıcıqlandıran yeyinti məhsullarının (tünd çay, kofe, kakao, şokolad, ədvalar) qəbulu da azaldılmalıdır. Spirtli içkilər sidik turşusunun böyrəklər vasitəsilə xaric olmasını çətinləşdirir, bu da hiperurikemiya səbəb olur. Bundan başqa, sinir sistemi də qıcıqlanır.

Ürək və böyrək patologiyası yoxdursa, belə xəstələrə gündə 2–2,5 l maye qəbul etmək lazımdır. Bu məqsədlə meyvə şirələri də istifadə etmək olar. Qələvi mineral sular da xeyirlidir (Borjomi, Yessentuki, İstisu və s.) mineral sularla müalicə 4–6 həftə, üç aydan yarım ilə qədər fasilə verməklə aparılır. Mineral sular uratların həll olunmasını və orqanizmdən xaric edilməsini gücləndirir.

Normal həyat tərzini, fiziki fəallıq podaqranın təkrar kəskinləşməsinin qabağını almağa kömək edir. Kəskin tutmalar keçdikdən sonra xəstəyə masaj təyinat edilir.

Oynaqların fəaliyyətini yaxşılaşdırmaq üçün psixoterapiya kursları xeyirlidir. Saunaterapiya da məsləhət görülür.

Tutmalararası dövrdə, fizioterapevtik proseduralardan — parafin-ozokerit və palçıq applikasiyaları, dinamik cərəyanlar, ultrasəs, litium-elektroforez istifadə edilir.

Kompleks terapiyanın əsas lazımlı komponenti — sanator-kurort müalicəsidir. Hidrogen-sulfidli sular, radon mənbəli, palçıqlı, içməli mineral mənbələri olan balneoterapevtik kurortlar məsləhət edilir. Sanator-kurort müalicəsini xəstə 3–5 il ərzində almalıdır.

Radon vannalarını isə vaxtaşırı olaraq müalicə stasionarında qəbul etmək olar.

### **Deformasiyaedici artroz**

Artroz (deformasiyaedici osteoartroz) — oynaqaların degenerativ-distrofik xarakterli xronik xəstəliyidir. Oynaqlarda patoloji dəyişikliyin olub-olmamasından asılı olaraq əmələ gəlmiş artrozu ilkin və ikinci dərəcəli artroz kimi fərqləndirirlər.

Oynaqların degenerativ-distrofik dəyişiklikləri haqqında tədqiqatlar XX əsrin əvvəllərindən etibarən başlamışdır. O zaman müstəqil nozoloji vahid kimi artroz və ya deformasiyaedici artroz ayırd edilmişdir. Əvvəllər isə bu əlverişli olmayan termin deformasiyaedici artritis adlandırılmışdır.



Revmatizmlə mübarizə üzrə Beynəlxalq cəmiyyətin təsnifatına əsasən, deformasiyaedici osteoartroz degenerativ oynaq xəstəlikləri və pozulmalarına aid olub, adətən revmatik proses hesab edilmişdir.

**Etiologiyası.** Deformasiyaedici osteoartrozun etiologiyası tam aydın deyil. Hazırda aşağıdakı etioloji faktorlar məlumdur. Osteoartroz qığırdaqda metabolik pozuntularla başlayır.

Oynaq səthinin displaziyası, oynaqların travması nəticəsində oynaqdaxili sınıq, çıxıq, infeksiyon artritlər funksional yük nəticəsində qığırdaqda patoloji proses tədricən inkişaf edir.

İmmun sistemin rolu da inkar edilmir.

**Patogenezi.** Deformasiyaedici osteoartrozun etiologiyası və patogenezi tam öyrənilməmişdir. Normada oynaq qığırdağının tərkibinə xondrositlər (qığırdaq hüceyrələri), kollagen liflər, eyni zamanda yüksək polimerləşmiş proteoqlikandan, zülal və mukopolisaxaridlərdən, əsasən xondriotin-sulfatdan ibarət əsas maddə daxildir. Xondriotinsulfat statik yük zamanı təzyiqli bölüşdürərək və azaldaraq oynağa elastiklik verir. Qığırdaqda damar olmadığı üçün, o sinovial möhtəviyyatdan qidalanır. Onda həm də sinir ucları olmur. Qığırdaq zəif regenerativ xassəyə malikdir, belə ki, onun hüceyrələrində bioloji fəallıq azdır. Bununla əlaqədar olaraq, qığırdaqda patoloji hal tədricən inkişaf edir və uzun müddət simptomuzsuz gedir.

Deformasiyaedici osteoartroz qığırdaqda metabolik pozulmalarla başlayır ki, bunun da başlanğıc səbəbi hələ də müəyyənləşdirilməmişdir. Nəticədə qığırdaq elastikliyi itirir, onda quruluq əmələ gəlir, kobudlaşır və tutqunlaşır. Daha sonra liflərə ayrılma, çatlar və dağılma baş verir. Sümüyün üstü çapıqlaşır. Deformasiyaedici osteoartrozun əmələ gəlməsində bir sıra daxili və xarici amillərin qarşılıqlı təsirinin də müəyyən rolu vardır.

Müəlliflərin əksəriyyəti piylənməyə oynağa düşən yükü gücləndirən və osteoartrozun inkişaf etməsinə səbəb ola biləcək amil kimi baxmağa meyl göstərir. Belə ki, E. Fletcher (1955) osteoartrozun daha ağır formalarının inkişafını tez-tez müşahidə etdiyi tosqun qadınlarda bu xəstəliyin inkişafını piylənmə ilə əlaqələndirir. S. Beturne (1960), digər müəlliflərlə birlikdə (F. Coste (1961)) osteoartroza tutulmuş 50 xəstə üzərində morfoloji tədqiqat apararaq, müəyyən etmişlər ki, diz və bud-çanaq oynaqlarının zədələnməsi çox vaxt tosqun və qısa ayaqlı şəxslərdə müşahidə edilir.

Piylənmə prosesinə hazırda oynağa tək-cə "mexaniki" yük kimi deyil, həm də əzələ hipotoniyası və oynaq bağının zəifləməsinə tövədən amil kimi baxılır ki, bu da ikincili statistik dəyişikliklərin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Qığırdağın distrofiyasında oynaq toxumasında mikrosirkulyasiyanın pozulması az rol oynamır.

1970–1983-cü illərdə M. A. Məhərrəmov 1000-dən artıq deformasiyaedici osteoartrozlu xəstəni tədqiq etmişdir. Aparılmış tədqiqatlar

nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, belə xəstələrdə oksidləşdirici-bərpəedici proseslər azalır. Bu, mikrosirkulyasiyanın və homeostazın pozulmasına təsir edə bilər. Həmin amil osteoartrozun patogenezinə az rol oynamır.

Deformasiyaedici osteoartroz zamanı patoloji prosesdə immunoloji dəyişikliklərin rolu son zamanlar aşkara çıxarılmışdır.

**Klinik mənzərəsi.** Xəstəliyin başlanğıc dövründə klinik mənzərə adətən aydın olmur. Xəstələr zədələnmiş oynaqlarda ağrıdan və hərəkətin məhdudlaşmasından şikayətlənirlər.

Adətən onurğa və çanaq qurşağı oynaqları zədələnir. Biləklərin distal falanqalararası oynaqlarının (sonradan burada Heberden düyünləri əmələ gəlir) bəzən orta falanqalararası oynaqların (sonradan burada Buşar düyünləri əmələ gəlir) zədələnməsi müşahidə olunur. Xəstəliyə adətən bir və ya iki simmetrik oynaq məruz qalır. İlk vaxtlar ağrılar güclü olmayıb, xəstəni az narahat edir. Artroz inkişaf etdikcə, ağrı güclənir, lakin artritdə müşahidə olunan intensivliyə çatmır.

Xəstəliyin əsas simptomu çox vaxt oynağın krepitasiyası və qısamüddətli hərəkətin çətinləşməsidir ki, bu, sakit vəziyyətdən sonra baş verir, hərəkət prosesində qismən tez aradan qalxır. Regionar əzələlərin zəifliyi və tez yorulması qeyd edilir. Oynaqlarda ağrı gözlənilmədən başlayır, əvvəlcə vaxtaşırı olub, fiziki gərginlik zamanı çoxalır: intensivliyi tədricən artır.

Osteoartroz hər oynaqda inkişaf edə bilər, lakin çox vaxt funksional yük daha artıq düşən oynaqda əmələ gəlir: bud-çanaq, diz, ayaq-baldır, əl barmaqlarının falanqalararası distal şöbələri, eləcə də ən çox yük düşən onurğa sütunu oynaqları. Xəstəni zədələnmiş oynaqlarda küt ağrılar narahat edir, hərəkət zamanı isə bunlar güclənir (xüsusən yük düşdükdə), bu ağrı mexaniki xarakter daşıyır. Ağrı sindromunun intensivliyi günün axırına doğru artır. Səhərlər xəstə özünü ağrısız, yüngül hiss edir. Deformasiyaedici osteoartroz zamanı "yürüş" ağrısı qeyd edilir: o, ilk hərəkət nəticəsində zədələnmiş qığırdağın mexanik sürtünməsi ilə əlaqədar baş verir. Hərəkətin artması, davam etməsi ilə oynaqlarda ağrı sindromu azalır. Ayaqüstə dayandıqda və uzun yol getdikdə ağrı baş verir ki, bu da subxondral sümüyün yükə qarşı davamsızlığı nəticəsində meydana çıxır. Bu zaman, xəstə pillekənləri çətinliklə düşür. Ağrı əzələ kontrakturası və oynağa yapışmış əzələ qrupunun osteofit qıcırqlanması nəticəsində reflektor spazmdan baş verə bilər.

Oynaqda hərəkətin məhdudlaşması az nəzərə çarpır. Oynaq uzun müddət öz formasını saxlayır. Sonra tədricən zədələnmiş oynaqda deformasiya əmələ gəlir, bu əsasən sümük böyüməsi, qalınlaşması və oynaq korpusunun büzüşməsi sayəsində meydana çıxır. Lakin ikincili sinovitdə artritdə qeyd edilən intensivlik olmur. Belə ki, yerli şişkinlik, əllədikdə ağrı və dərinin cüzi nəzərə çarpan yerli temperaturu müşahidə olunur. Sakitlik vəziyyətindən sonra oynaqda buxovlanma qeyd edilir. Bu

hiss revmatoid artrit zamanı səhərlər qeyd olunan məhdudiyət simptomundan fərqlənir.

Deformasiyaedici osteoartroz zamanı oynaqın buxovlanması regional əzələlərin yorulması ilə əlaqədar olaraq hər bir vaxt hərəkət etdikdə baş verə bilər. Sinovit və oynaq kapsulunun qalınlaşması oynaqın əlavə olaraq formasını dəyişməsi hesabına əmələ gəlir. Yerli olaraq bəzən dəri örtüyünün nazıqlaşması və quru olması kimi distrofik dəyişikliklər qeyd edilir. Eyni zamanda yandırma və qarışıq gəzməsi hissi ilə müşayiət olunan müxtəlif regional paresteziyalar müşahidə olunur.

Deformasiyaedici osteoartrozun əlamətləri klinik-rentgenoloji və morfoloji təhlil edilərkən 3 mərhələ ayırd edirlər.

Birinci (erkən) mərhələ zamanı deformasiyaedici osteoartroz dəyişiklikləri oynaqda cüzi dərəcədə nəzərə çarpır: dərinin aydın nəzərə çarpmayan trofik dəyişikliyi, vegetativ-damar pozulmaları (çox tərləmə, istilikgəlmə), ətrafların tez yorulması, fiziki yük zamanı oynaqlarda ağrı, oynaqların şıqqıldaması, lokomotor funksiyasının azalması. Oynaqların zədələnməsinin rentgenoloji əlamətləri — oynaq çuxuru kənarları üzrə sümük böyüməsi, eləcə də sonradan epifizlə birləşən oynaq qığırdağının adacıq şəklində ossifikasiyası müşahidə edilir. Oynaq yarığı cüzi daralmış olur.

Deformasiyaedici osteoartrozun II mərhələsi (yetişmiş) zamanı klinik dəyişikliklər daha aydın nəzərə çarpır: dərinin xeyli trofik dəyişikliyi, vegetativ-damar reaksiyaları, oynağa yapışmış əzələnin hipotrofiyası, hər cür fiziki yük nəticəsində güclənən daimi ağrı, oynaqın deformasiyaya uğraması, oynaqların aydın nəzərə çarpan şıqqıltısı, lokomotor funksiyanın xeyli azalması II mərhələ üçün səciyyəvidir. Rentgenoloji olaraq oynaq yarığı hündürlüyünün xeyli—normaya nisbətən iki və hətta üç dəfə kiçilməsi müəyyən olunur. Rentgenoloji olaraq xeyli sümük böyüməsi qeyd edilir. Bu oynaq çuxuru kənarından başlayır və qarşıdakı sümük başcığını əhatə edərək, subxondral skleroza, osteofitoza səbəb olur.

Xəstəliyin III mərhələsində (köhnəlmiş) oynaqda ağrı xəstəni daima narahat edir, xüsusən yeriyərkən və pilləkənlərdən düşərkən o, daha da güclənir. Əllədikdə, xüsusilə ətrafları açıqda və büküdükdə, eləcə də hərlətdikdə ağrının güclənməsi müşahidə olunur. Bundan əlavə, aydın nəzərə çarpan şıqqıltı, əzələ hipotrofiyası, dəri örtüyünün xeyli trofik pozulması, oynaqın görkəminin dəyişməsi və deformasiyası qeyd edilir. Bəzən ətrafın qısalması və lokomotor funksiyanın kəskin sürətdə azalması müşahidə edilir. Rentgenoloji tədqiqat zamanı oynaq yarığının demək olar ki, tam itməsi, aydın nəzərə çarpan deformasiya və hər iki epifizin yastılaşması görünür. Sümük kənarının böyüməsi hesabına oynaq səthinin genişlənməsi də diqqəti cəlb edir.

Deformasiyaedici osteoartrozun əsas klinik formaları:

1. Bud-çanaq oynaqlarının deformasiyaedici osteoartrozu-koksoartrozu.

Koksoartroza məruz qalmış xəstələr bud və sağrı nahiyəsində, qa-sıqda, bəzən yalnız diz oynaqında olan, hərəkət zamanı daha da artan az və ya çox intensiv ağrıdan şikayətlənirlər.

Çanaq-bud oynaqının deformasiyaedici artrozu xəstəliyin mərhələ-sindən və xəstənin peşəsindən asılı olaraq müxtəlif dərəcədə əmək qabi-liyyətini pozur.

2. Diz oynaqlarının deformasiyaedici osteoartrozu — qonartroz.

Qonartrozun daha erkən simptomlarından oynaqlarda ağrını, hərə-kət vaxtı oynaqın şıqqıldamasını, regional əzələlərin tez yorulmasını göstərmək olar.

Ağrı ən çox ayaq üstündə dayandıqda və pilləkənləri düşərkən baş verir.

Palpasiya vaxtı oynaqın bir qədər ağrılı olması qeyd edilir.

3. Biləyin xırda oynaqlarının zədələnməsi — Heberden və Buşar dü-yünləri. Bunlar əl barmaqlarında falanqalararası oynaqların distal şöbə-lərdə bərk, simmetrik düyünlü sümük qalınlaşmalarına deyilir.

4. Yuxarı və aşağı ətrafların başqa oynaqlarının deformasiyaedici ostreoartrozu.

5. Bel sütunu fəqərələrinin deformasiyaedici osteoartrozu.

**Diagnozu və müqayisəli diaqnozu.** Deformasiyaedici osteoartro-zun diaqnozu xəstəliyin əmələgəlmə səbəblərinə, anamnezində oynaq-la mexaniki yükün təsirinin qeyd edilməsinə, rentgenoloji dəyişikliklə-rə və qanda nəzərə çarpan dəyişikliklərin olmamasına əsaslanır.

Revmatoid artritlərdə xəstəliyin kəskin başlanması, tez progressiv-ləşməsi, qanda eritrositlərin çökmə sürətinin artması, səhər iflicləri, rentgenoloji olaraq osteoporozların olması onu deformasiyaedici osteo-artrozdan fərqləndirir.

Metabolik artritlər, əsasən isə podaqra zamanı hiperurikemiya, böyrəklərin zədələnməsi, oynaqətrafı yumşaq toxumalarda podaqra dü-yünləri — tofus və s. dəyişikliklər nəzərə çarpır.

**Müalicənin məqsədi:**

1. Xəstəliyin inkişafına səbəb olan xarici amilin aradan qaldırılma-sı.

2. Orqanizmdə və oynaq qığırdağında mübadilə dəyişikliklərinə təsir göstərmək.

3. Ağrı sindromunu və ikincili iltihabi reaksiyanı azaltmaq.

4. Zədələnməmiş oynaqın funksiyasını bərpa etmək.

Deformasiyaedici osteoartrozlu xəstələrin müalicəsini adətən 2 (po-liklinika-kurort), az hallarda isə üç mərhələdə (stasionar-poliklinika-ku-rort) aparırlar.

Müalicə planı. I Bazis terapiya.

1) Oynaqın yükünün azaldılması:

— xəstəyə çox gözmək, ayaq üstə qalmaq, ağır yük daşımaq qada-ğan olunur.

— bədən çəkisi normallaşdırılır.

2) Oynaq qığırdağının metabolizmi və sümüyün qan təchizatının yaxşılaşdırılması:

— xondroprotektorlar — qığırdaq metabolizmini yaxşılaşdırır, onun destruksiyasını zəiflədir. Rumalon (heyvanların qığırdağının və sümük iliynin ekstraktıdır) ə/d-nə 1 ml günəşırı, cəmi 25 inyeksiya, artron (xondroitinsulfat) ə/d. 1ml, günəşırı, cəmi 25 inyeksiya təyin edilir. Son iki preparat oynaq qığırdağına keçib aradakı proteolitik fermentlərin aktivliyini azaldaraq, qığırdaq destruksiyasının qarşısını alır.

— kəskin ağrı sindromu zamanı proteolitik ferment inhibitorlarının oynaq daxilinə yeridilməsi. Bu məqsədlə trasilol və qordoksdan (25000 TB — 2–3 gündən bir, cəmi 2–5 inyeksiya) istifadə olunur.

— süni sinovial mayenin tətbiqi. Bu məqsədlə əsasən polivinilpirrolidondan istifadə edilir. O, zədələnmənin qarşısını alır və həmçinin iltihab əleyhinə təsir edir. Əsasən 5 ml 15%-li məhlul (xırda oynaqlara 3 ml) həftədə 1 dəfə, cəmi 4–6 inyeksiya edilir.

— metabolizmi yaxşılaşdırmaq məqsədilə riboksin, ATP, piridoksalfosfat, kalium orotatdan, anabolik steroidlərdən (retabolil), qan dövrənini yaxşılaşdırmaq üçün kurantil, trental, ksantinol-nikotinatdan istifadə olunur.

3) Ağrının azaldılması və reaktiv sinovitin müalicəsi.

Ağrı sindromunu azaltmaq və iltihab əlamətlərini aradan qaldırmaq üçün iltihaba qarşı qeyri-steroid preparatlar — salisilatlar, pirazolon törəmələri, indometasin, brufen, teksamen (tenoksikam), voltaren və s. təyin olunur (indometasin — 25 mq, gündə 2–3 dəfə; brufen gündə 800–1200 mq; voltaren 25–50 mq, gündə 3 dəfə).

Residiv verən sinovitlə birgə deformasiyaedici osteoartroz hallarında aminoxinolin preparatlarının tətbiq olunması göstərişdir. Hazırda revmatik xəstəliyin müalicəsində bu qrupdan olan iki preparatdan — xloroxin (delagil, rezoxin, xinqamin) və hidröksixloroxindən (plakvenil, hidrökslorin) istifadə olunur. Xloroxinə nisbətən hidröksixloroxinə xəstələr yaxşı dözürlər, hər iki preparatın digər xüsusiyyətləri isə eynidir.

Xloroxin və hidröksixloroxin mədə-bağırsaq sistemindən tamamilə və tez sorulur. Xloroxin 125–250 mq, hidröksixloroxin isə 100–200 mq olmaqla həb şəklində buraxılır. Hidröksixloroxin üçün əsas müalicə dozası sutkada 250–200 mq-dır.

Reaktiv sinovit əlamətləri olduqda hidrökortizonun oynaq daxilinə yeridilməsi yaxşı effekt verir. Tez-tez və çoxlu miqdarda kortikosteroid hormonların yeridilməsi qığırdaqda degenerativ dəyişiklikləri ağırlaşdırıb bilər.

II. Fiziki metodlarla müalicə

Deformasiyaedici osteoartroz zamanı fiziki amilləri əsas terapiya metodlarına aid etmək lazımdır. Bu xəstəlikdə onların təsirinə patogenetik baxımdan yanaşılmalıdır. Fiziki amillərin təsiri altında neyrohumo-

ral sistemin funksiyası yeni, daha yüksek səviyyədə qaydaya düşür, mübadilə və trofika prosesləri, mikrosirkulyasiya stimule olunur. Toxuma sistemində antioksidləşmə güclənir. Orqanizmin rezistentliyi yüksəlir, bərpa olunma prosesləri stimule edilir və distrofik əlamətlər azalır. Bu ümumi qeyri-spesifik reaksiya fizioterapevtik amillərin orqanizmə təsiri üçün səciyyəvidir. Eyni zamanda hər bir fiziki agentin, eləcə də hər bir farmakoloji maddənin təsiri müəyyən xüsusiyyətlə özünü göstərir. Belə ki, iltihaba qarşı təsir daha çox destimetr dalğalı terapiya (DMD-terapiya), ultrayüksək tezlikli terapiya (UYT-terapiya), induktotermiya və s. zamanı müşahidə olunur.

İnduktotermiya, mikrodalğalı terapiya, ultrasəs, naftalan, sulfid, xlorid vannaları mikrosirkulyasiyaya və trofik proseslərə, eləcə də toxumalara müsbət təsir göstərərək, effekt verir. Analgeziyaedici effekt modeləşdirilmiş sinusoidal və ultrasəsin diadinamik təsiri ilə alınır. Elektromaqnit sahə oynaq toxumasına qan axınını artırır, limfa axınını, difuziya və keçiricilik proseslərini gücləndirir. Bu, qığırdağın qidalanmasını yaxşılaşdırır, sinovit zamanı eksudatın sorulmasına kömək edir.

## QAN SİSTEMİ XƏSTƏLİKLƏRİ

## Anemiyalar

Anemiya — qan azlığı adətən gedişinə görə həqiqi və ya yalançı (psevdoanemiya) şəkildə müşahidə edilə bilər. Həqiqi anemiya hallarında eritrositin kütləsi və hemoqlobinin miqdarı azalmış olur. Belə ki, qanın 1 mm-də  $4,2-5,0 \cdot 10^7$  eritrosit olur. 24 saat ərzində normal eritrositin hasil olması 200 mlrd-a bərabərdir. Eritrositlərin yaşama müddəti 90–120 günə qədərdir. Müxtəlif patoloji proseslərdə eritrositlərin həm sayı və həm də həcmi dəyişə bilər. Həcminə görə, mikrosit—kiçikhəcmlı, normosit — ortahəcmlı, makrosit—böyükhəcmlı eritrositlər mövcuddur. Periferik qanda kiçik və böyükhəcmlı eritrosit müşahidə edilərsə, o anizositoz adı daşıyır. Eritrositlər armud və ya kolba, o cümlədən müxtəlif formada müşahidə edilərsə, bu poykilositoz adlanır. Qanın eritrositin artmasına — eritrositoz, azalmasına isə eritrositopeniya deyilir. Yetişməmiş eritrositlər — retikulositlər adlanır. Rəng göstərici 0,80 olduqda — hipoxrom, 0,80–1,0 olduqda normoxrom, 1,0-dən yüksək olduqda hiperxrom anemiya kimi qeyd edilir.

Normal hemoqlobinin miqdarı sağlam kişilərdə 120–185 q/l, qadınlarda 119–172 q/l arasında tərəddüd edir.

Anemiyaların əmələ gəlməsinin əsasını müxtəlif cür patoloji proseslər təşkil edir. Belə ki, anemiya polietioloji xəstəliklər qrupuna aiddir. Hələ eramızdan qabaq XV əsrdə ərəb ölkələrində mədə-bağırsaq, qurd və digər yoluxucu xəstəliklərdən sonra dəri səthində solğunluq, müxtəlif cür qanaxmalar, tənəffəslik, ödemlərin olması ilə təzahür edən hallarda anemiya anlayışı tətbiq edilirdi. Adətən anemiya isti iqlimə malik olan ölkələrdə daha çox yayılmışdır. Əhalinin 10–20 % -də hemoqlobinin miqdarının 100 q/l-dən aşağı olması müşahidə edilir. Uşaqlar arasında anemiyaların yayılması 30–40% təşkil edir, hamilə qadınlarda da anemiyalar tez-tez müşahidə olunur. Əmələgəlmə səbəblərindən asılı olaraq, anemiyaları aşağıdakı qruplara ayırırlar:

- 1) Dəmir defisitli anemiya;
- 2) Posthemorragik anemiya;
- 3) B<sub>12</sub> və foldefisitli anemiya;

- 4) Hemolitik anemiya;
- 5) Hipo- və aplastik anemiya.

### Dəmir defisitli anemiya

Dəmir defisitli anemiya haqqında ilk məlumat eramızdan qabaq misir papiruslarında qeyd edilmişdir. Dəmir defisitinin əmələ gəlməsi aşağıdakı səbəblərlə əlaqəlidir:

- 1) Qida maddəsində dəmirin çatışmazlığı;
- 2) Dəmirin bağırsaqda sorulma prosesinin pozulması;
- 3) Müxtəlif tipli xronik qanıtirmə;

4) Dəmirin eritropoezə keçməsinin pozulması nəticəsində baş verən anemiya. Bu növ hal uşaqlarda və hamilə qadınlarda, südvermə dövründə özünü büruzə verir. 1 litr ana südünün tərkibində 0,2–0,3 mq dəmir müşahidə edilir, lakin uşağın tələbatı 24 saat müddətində 7 mq-a qəddir.

Naməlum səbəbdən yalnız qızlarda təsadüf olunan dəmir defisitli anemiyalar mövcuddur. Bunu yuvenil xloroz adlandırırlar.

**Patogenezi.** Dəmir defisitinin əmələ gəlməsinə əsas səbəb qanın axmalarla əlaqədar, dəmirin itirilməsidir. Ümumiyyətlə, qida ilə daxil olan dəmirin ancaq 10%-i qana sorulur. Bu isə gündə təxminən 1–1,5 mq təşkil edir. Anemiyalar zamanı dəmirin sorulması bir qədər artır. Dəmirin sorulmasının maksimal səviyyəsi 2–2,5 mq-a çata bilər. Eyni zamanda sutka ərzində 2 mq dəmir orqanizmdən itə bilər.

Normada qida ilə daxil olmuş dəmir mədədə ionlaşaraq irimolekullu komplekslər əmələ gətirir. Bağırsaqların mənfəzində bu iri molekullu birləşmələr xırdamolekullu komplekslərə parçalanır. Dəmir bağırsaqlardan ikivalentli dəmir ( $Fe^{+2}$ ) şəklində sorulur. Axiliya zamanı mədə turşuluğunun azalması səbəbindən dəmirin ionlaşması məhdudlaşır və onun qana sorulması çətinləşir. Bütünlükdə dəmirin bağırsaqlardan qana sorulmasının əsas tənzimləyicisi orqanizmin dəmirə olan tələbatıdır.

**Klinik mənzərəsi** — xəstəliyin klinik gedişi müxtəlif formalarda özünü büruzə verə bilər. Anemiya əlaməti birdən meydana çıxmır.

Əvvəllər tədricən inkişaf edir, dəmir ehtiyatı azaldıqca, xəstəlik özünəməxsus mənzərə alır. Bununla əlaqədar olaraq, hemoqlobinin miqdarı azaldıqca oksigen aclığının əlaməti olaraq ümumi zəiflik, başgicəllənmə, ürək döyüntüsü, təngnəfəslik, huşitirmə baş verir, bəzən də xəstələr baş ağrısından, əsəbilikdən, yuxusuzluqdan şikayət edirlər. Xəstələrin derisində dəyişiklik qeyd edilir. Əzələ zəifliyi, dadın dəyişməsi, dırnaqların kobudlaşması, tez-tez sınması baş verir. Dəri təbəqəsində gözle görünən quruma, çatların əmələ gəlməsi, stomatit, dodaqların küncündə (yaşlı adamlarda 10–15%) çatlar, qanaxma müşahidə edilir.

Dırnaqlar qaşığı forması alır və incələşir. Xəstələr tez-tez sidiyə gedir, gecələr sidiyi saxlaya bilmirlər. Öskürdükdə, güldükdə qeyri-iradi sidik ifrazı baş verir. Ağızda dadın dəyişməsi (pica clorotica) baş verir.



Xəstələr çox halda tabaşir, diş təmizləyici toz, kömür, bisməmiş və döyülmüş çiyət yeyirlər. Adətən, xəstələr sidəyin, avtomobil qazının, kerosinin, mazutun, benzinin və asetonun iyini çox həvə və həssaslıqla iyeyirlər. Bu patoloji əlamətin əsası naməlumdur.

Obyektiv müayinədə taxikardiya, ürəyin bütün nöqtələrində sistolik küy, hipotoniya müşahidə olunur. EKG müayinəsində mənfi və ya hamarlaşmış T dişi aşkar edilir.

Laboratoriya analizində dəmir defisitinə məxsus hipoxrom anemiya özünü büruzə verir. Dəmir defisiti zamanı hemoglobin miqdarı 30-dan 110 q/l-ə qədər təbəddüd edir. Eritrositlərin miqdarı isə normal və  $1,5-2 \cdot 10^{12}/l$  ola bilər. Rəng göstəricisi də azalır, 0,5–0,6 olur. Rəng göstəricisinin azalması, dəmir defisitli anemiyanın əri xarakter əlamətidir. Qan yaxmasında “avazımız” eritrositlər tapılır. Kəskin anemiya zamanı anizositoz (normadan fərqli ölçülü eritrositlər) və poykilo-sitoz (normadan fərqli formada eritrositlər) aşkar edilir, mikrositlər (kiçik eritrositlər) üstünlük təşkil edir. Bəzən retikulositlərin miqdarının artması müşahidə olunur. Həlqə şəklində eritrositlər (eritrosit hissələri) tapılır. Sümük iliğinde bir qədər hiperplaziya əlaməti qeyd edilir. Normal zərdabda dəmirin miqdarı 70–170 mkq % və ya 12,5–30,4 mk mol/l ola bilər. Dəmir defisiti zamanı zərdab dəmiri 1,8–5, 4 mkmol/l olur.

**Müalicəsi.** Müalicənin müasir tələbləri aşağıdakılardır:

- 1) Dəmir defisitli anemiyanın səbəbini aradan götürmək;
- 2) Qidada dəmirin təminatını bərpa etmək;
- 3) Dəmir preparatları ilə müalicə.

1) Daxilə aşağıdakı dəmir preparatlarını təyin etməli:

Hemostimulin: 1 həb gündə 3 dəfə;

Ferroseron və Ferrokal: 1 həb gündə 3 dəfə;

Ferroleks: 1 həb gündə 3 dəfə;

Ferrenol: həb şəklində, 1 həb gündə 3 dəfə;

Ferrumlek: 2–5 ml əzələ və ya vena daxilinə.

Eritrosit kütləsi 50–100, 120 q v/d (eyni qan qrupundan olan və rezusuna görə uyğun gələn vurmali).

Dəmir-askorbinat həb şəklində 2–3 dəfə;

Feramid-1 həb gündə 2–3 dəfə (20 mq) daxilə;

Konferon-50 mq gündə 3 dəfə daxilə;

Tardiferon-80 mq gündə 1–2 dəfə;

Ferro-qradument-105 mq gündə 1 dəfə;

Ektofer-2 ml əzələ daxilinə gündə 1 dəfə;

Ferbitol-2 ml əzələ daxilinə gündə 1 dəfə;

Ferkoven-2–5 ml vena daxilinə gündə 1 dəfə.

2) Dəmir defisitli anemiya zamanı pəhriz:

Demir defisitli anemiyası olan xəstələrə demirle zəngin pəhriz tətbiq edilir. Demir mal etində, balıqda, çiy yumurtada, düyüdə, qaraciyərdə, qızılşməd almasında, keşnişdə daha çox olur.

Mis qanyarandıcı sistemin fəaliyyətini artırır, retikulositin eritrosite çevrilməsini sürətləndirir. Mis, əsasən buğdada, arpada, noxudda, paxlada, qarpızda, qaraciyərdə və mal etində çoxdur.

Manqan eritrositlərdə oksidləşmə prosesini artırır. Düyüdə, balqabaqda, cəferidə, paxlada, noxudda, çuğundurda, buğdada kifayət qədərdir.

Sink eritrositlərin əmələ gəlməsini sürətləndirir (yəni eritrositin və hemoqlobinin). Bu maddə qaraciyərdə, böyrəkdə, ağciyərdə, mal etində, pendirdə, yumurtada, toyuq etində, lobyada, paxlada çoxdur.

Kobalt siankobalaminin ( $B_{12}$ ) tərkibinə aiddir. Bağırsaqdan demirin sorulmasını təmin edir, hemoqlobinin, eritrositin sintezini artırır. Qaraciyərdə, südde, böyrəkdə, balıqda, paxlada, çuğundurda, saftalıda, giləsda çoxdur.

Demir defisitli anemiyanın profilaktikası:

Bu profilaktika aşağıda qeyd edilən əhalini əhatə etməlidir:

- 1) Hamilə qadınlar və süd verən analar;
- 2) Gənc qızlar — gur aybaşı qanaxmaları ilə;
- 3) Donorlar;
- 4) Qadınlar — aybaşı uzun müddət, çoxlu qanaxmalarla keçdikdə;
- 5) Mədə-bağırsaq xəstəlikləri;
- 6) Çoxlu doğuşu (hər iki ildən bir, 3-dən çox) olan qadınlar;
- 7) Hamiləlik toksikozu zamanı.

Gizli demir defisiti olan hamilə qadınlara hamiləliyin II, III trimestrinə və laktasiyanın ilk 6 ayı müddətində demir preparatı təyin edilir. Hamiləlik zamanı qanazlığı olan anaların uşaqlarına da demir preparatlarının təyini məsləhət olunur. Oğlan uşaqlarının və qızların boy artımı dövründə profilaktik məqsəd üçün demir preparatları ilə müalicə aparılır.

İkincili demir defisiti olan adamlara (uşaqlıq fibroması, aybaşısı çox qanaxma ilə keçən qadınlarda, o cümlədən daxili orqanların demir defisiti yaradan xəstəliklərində) müalicə (30–40 mq 6 həftə) aparılır. Xəstələr dispanser müşahidəsində saxlanılır, xəstəliklərin sanasiyası (müalicəsi) aparılır.

Qanıtirmə nəticəsində əmələ gələn anemiyaya posthemorragik anemiya deyilir. Bu anemiya gedişinə görə kəskin və xronik ola bilər.

### **Kəskin və xronik qanaxma nəticəsində əmələ gələn posthemorragik anemiya**

**Etiologiyası və patogenezi.** Posthemorragik anemiya kəskin və xronik şəkildə mədə və 12-barmaq bağırsağ xorasında, yemək borusu və nasının varikoz genəlməsində, ağciyər vərəmi zamanı, bronxoektaziya-

da, ağciyər və mədə-bağırsağ şişlərində, travmadan sonra, mama-ginekoloji xəstəliklərdə, qan xəstəliklərində, polipoz, babasil, müxtəlif cür ağır qurd invaziyası və digər səbəblər nəticəsində əmələ gələ bilər.

**Klinik mənzərəsi.** Qan itirdikdə başgicəllənmə, qulaqlarda küy, gözün qabağında sayrışma əlamətləri, öyümə, bəzən qusma olur və bu əlamətlər hər hansı bir hərəkət zamanı adətən arta bilir. Ümumi zəiflik və tənəffəslik baş verir. Kəskin qanaxmalar hətta kollapsa və huşun itməsinə də səbəb olur. Obyektiv müayinə zamanı gözlə görünən dəri təbəqəsinin, selikli qişanın avazıması müşahidə edilir. Nəbz sapvarı olur. Auskultasiyada zirvədə sistolik küy eşidilir. Qan təzyiqinin aşağı enməsi kollapsın inkişaf etməsinə səbəb olur. Periferik qanda yetişməmiş normoblastlar və retikulositlər görünməyə başlayır.

**Müalicəsi** — kəskin və xronik anemiyaların səbəbi aradan götürülməlidir. Qanaxma əleyhinə olan dərmanlardan vikasol, kalsium qrupu dərmanları tətbiq olmalıdır, vena daxilinə eyniadlı qan qrupu, qan plazması, poliqlükin, reopoliqlükin, 5% -li, 20% -li, 40% -li qlükoza yeridilməlidir. Posthemorragik anemiyalarda dəmir preparatları da vurulmalıdır, vitamin terapiyası lazımdır. Şirələr, yüksək kalorili qida təyin edilməlidir. Ağır qan itirmələrdə xəstəni kollaps və şok vəziyyətindən çıxartmaq üçün 500 ml v/d damcı üsulu ilə poliqlükin, reopoliqlükin, fizioloji məhlul yeridilir. Trombositopeniya əleyhinə 50–100 ml trombosit kütləsi venaya köçürülür. Əlavə vikasol 1% -li 2–3 ml venaya, vitamin C 5% -li 4 ml, 10% -li kalsium-xlorid və 10 % -li kalsium-qlükonat — hər birindən 10 ml v/d köçürülür. Qanitirmə 2 litrdən çox olduqda venaya damcı üsulu ilə təzə alınmış qan 250–500 ml köçürülür.

### **Vitamin B<sub>12</sub> -defisitli anemiya (Addison-Birmer anemiyası)**

B<sub>12</sub>-defisitli anemiya bədxassəli qan azlığıdır. Bu xəstəliyə Addison-Birmer anemiyası da deyilir. Pernisioz və ya bədxassəli anemiyanı 1855-ci ildə ingilis alimi Addison, 1868-ci ildə Birmer təsvir etmişdir. Sonralar Fenwick bu anemiyanın ən çox atrofik gastrit zamanı təsadüf edildiyini qeyd etmişdir. Ehrlich belə xəstələrin sümük iliyyində meqaloblast hüceyrəsi tapmışdır.

#### **Etiologiyası.**

1. Daxili faktorun — qastromukoproteinin olmaması səbəbindən B<sub>12</sub> vitaminin sorulmasının çətinləşməsi, əsasən mədənin fundal hissəsinin vəzilərinin atrofiyası, mədə xərçəngi, bağırsağ xəstəlikləri, Kron xəstəliyi.

2. B<sub>12</sub> vitamininin həddindən çox istifadə olunması və sümük iliyyində onun mənimlənməsinin pozulması (bağırsağ parazitləri, disbakterioz, hepatit və qaraciyər sirrozu və s. zamanı). Qeyd etmək lazımdır ki, daxili faktora qarşı mədə şirəsində antitellər tapılıb.

3. Qastroqlükoprotein sintezinin pozulması .  
4. Spirtli içkilərin təsirindən qastromukoproteinin sintezi zəifləyir.

5. Uzunmüddətli pəhriz zamanı B<sub>12</sub> vitaminin çatışmazlığı.

6. Bəzi dərman preparatlarının (bəzi sulfanilamidlər, qıcolma əleyhinə preparatlar) tətbiqi.

**Patogenezi.** Qanda B<sub>12</sub> vitamininin miqdarının azalması nəticəsində fol turşusu özünün aktiv formasına — folin turşusuna çevrilə bilmir. Bu işə qanyaradıcı hüceyrələrdə DNT-nin sintezinin pozulmasına səbəb olur, hüceyrə yetişməsi baş vermir. Eritrositlər böyüyərək meqaloblastlara çevrilir. Sonuncuların çox hissəsi özünün yetişkən formasına (meqalosit) çatmamış elə sümük iliyində məhv olurlar. Beləliklə, qanyaranma embrional dövrə məxsus xarakter alır.

**Klinik mənzərəsi.** Xəstəliyin klinik gedişində ən çox qan törədici hüceyrələr, həzm və sinir sistemi müxtəlif formada dəyişikliyə uğrayır. Tədricən xəstələrdə tez yorulma, zəiflik, ürək döyüntüsü, tənənfəslik baş verir. Bu hal ən çox fiziki gərginlik zamanı özünü büruzə verir. Çox xəstələr uzun müddət dispeptik pozğunluqdan şikayət edirlər. Xəstəlik ən çox yaşlı, bəzən də cavan adamlarda da müşahidə edilir. Belə xəstələrin dəri örtüyü solğun və sarı rəngdə olur. Gözlərində sarılıq müşahidə edilir. Xəstələrdə subfebril temperatur, dillərində ağrı, iltihabi proses, glossit əlaməti tapılır, dil tünd moruq rəngində, səthi hamarlaşmış, sanki laklanmış şəkil alır (Xanter simptomu), dalaq böyümüş olur. Mədə-bağırsağın rentgenoskopiyasında evakuasiya fəaliyyətinin pozğunluğu, selikli qişanın atrofiyası müəyyən edilir. Sinir sistemində funikulyar mieloz (onurğa beynin arxa yan köklərinin zədələnməsi), ilkin pares-teziya, soyuqluq hissi, əzələ zəifliyi və əzələ atrofiyası müəyyən edilir. Xəstələrdə polinevrit əlamətinə onurğa beyninin dəyişikliyi də qoşulur. Bəzi xəstələr iyilmə qabiliyyətini itirirlər. Q.A. Alekseyev ağır trofik dəyişiklik zamanı çanaq orqanlarının funksional pozğunluğunu da müşahidə etmişdi. Ağır hallarda sinir sistemi tərəfindən psixi pozğunluq, sayıqlama, eşitmə, görmə hallüsinasiyaları da olur. Dadbilmə, pozulur. Epileptik tutmalar baş verir. Aşağı ətraflarda iflic və ümumi kaxeksiya halı inkişaf edir.

### Qanın analizi

Vitamin B<sub>12</sub>-nin defisiti zamanı hiperxrom anemiya, bəzən normoxrom anemiya inkişaf edir. Qanın analizində oval formada çox böyükhəcmli eritrositlər nüvə qalığı ilə (Jolli cismi, Kebot həlqəsi), tipik makrositoz müşahidə edilir. Periferik hüceyrədə leykositlərin, trombositlərin miqdarı azalır. Sümük iliyində meqaloblastlar tapılır. Metamielositlərin, çubuq nüvəllərin, seqment nüvəli leykositlərin həcmi və sayı artır. Hiperbilirubinemiya sümük iliyində baş verən məhvolma ilə əlaqə-

dar meydana çıxır. Kəskinləşmə dövründə zərdab dəmirinin miqdarı da arta bilər. Eritrositlərin həyat tutumu azalır.

**Müalicəsi.** Vitamin B<sub>12</sub>-defisitli anemiyanın müalicəsinin əsas prinsipi:

- 1) Əsas səbəbi aradan götürməli;
- 2) Qidanı və həyat tərzini düzgün qurmalı;
- 3) Xəstələrə yüksək dozada vitamin B<sub>12</sub> təyin olunmalıdır (200–400 mkq), müalicə 4–6 həftə aparılmalıdır. Əgər fol turşusunun və dəmirin çatışmazlığı yoxdursa, müalicədə bu dərmanların təyinatına ehtiyac olmur. Sonradan həftədə bir dəfə saxlayıcı doza siankobalamin 500 mkq təyin edilməlidir. Qastroektomiyadan sonra əzələyə mütəmadi vitamin B<sub>12</sub> vurulmalıdır. Nadir halda eyni qrup və rezusdan olan eritrosit kütləsi yeridilməlidir. Qaraciyər preparatlarından vitohepat, sirepar yeritmək olar.

Mədə-bağırsaqda olan patoloji proses aradan götürülməlidir. Xəstəliyin anadangəlmə, irsi formalarının müalicəsi xeyli çətindir.

### Fol defisitli anemiya

**Etiologiyası.** Bu növ anemiya fol turşusunun defisiti nəticəsində baş verdikdə sümük iliyində meqaloblastlar müşahidə edilir. Sutkalıq tələbat fol turşusu üçün 100–200 mkq-dır, hamiləlikdə, hemolitik anemiyada bu tələbat daha da arta bilər.

Fol turşusu defisitli anemiya əsasən, bağırsaq xəstəlikləri (spru, bağırsaqlarda cərrahi müdaxilə), alkoholizm, hamiləlik, bəzi dərman preparatlarının uzun müddət qəbulu (məsələn, qıcolma əleyhinə, fol turşusunun antaqonistləri, sulfanilamidlər), alimentar çatışmazlıq (xüsusilə keçi südü ilə qidalanma) zamanı inkişaf edir.

**Patogenezi.** Fol turşusu çatışmazlığı qanyaradıcı hüceyrələrdə, o cümlədən eritroblastlarda DNT-nin sintezini dayandırır və hüceyrə bölünməsi pozulur. Nəticədə eritroblastlar böyüyərək meqaloblastlara çevrilir. Sonuncuların çox hissəsi qana daxil olmamış sümük iliyində məhv olur.

**Klinik mənzərəsi.** Xəstələr ümumi zəiflikdən, başgicəllənmədən, paresteziyadan şikayət edirlər. Bu tip anemiya uşaqlarda və gənc qadınlarda üzün şişməsi, gözdə sarılıq, axiliya, atrofik qastrit və mədə turşuluğunun azalması ilə tez-tez təsadüf edir. Xəstələrin periferik qanında makrositoz, hiperxrom anemiya, anizositoz müşahidə olunur. Retikulositlərin miqdarı azalmış olur. Trombositopeniya, leykopeniya müşahidə edilir. Ağır halda fol turşusunun çatışmazlığı şizofreniya əlaməti ilə özünü büruzə verir.

**Müalicəsi.** Fol turşusu ilə (5–15 mq/sut.) orqanizmi təmin etməli. Mədə-bağırsaqda olan patoloji dəyişikliyi müalicə etmək vacibdir. Qida tam dəyərli olmalıdır. İrsiyyət nəzərə alınmalıdır. Çalışmaq lazımdır ki, bağırsaqdan fol turşusu sorula bilsin.

## Hemolitik anemiya

Hemolitik anemiya etiologiyasına, patogenezinə, klinikasına və müalicəsinə görə fərqlənən çox böyük xəstəliklər qrupudur.

1955–1962-ci illərdə qəbul olunmuş təsnifata görə hemolitik anemiyaları 2 qrupa ayırırlar: 1). Damardaxili hemolizlə baş verən anemiya; 2). Hüceyrədaxili hemolizlə baş verən anemiya.

Təsnifata görə, hemolitik anemiyaları başlıca olaraq iki növə ayırırlar: 1). Anadangəlmə (ailəvi) və 2). Qazanılma hemolitik anemiya. Hemolitik anemiyanın öyrənilmə tarixi çox uzaqlara gedir. Hələ 100 il bundan qabaq bu xəstəlik haqqında məlumat verilmişdir (Vanbair, Masius — 1871), XX əsrin axırında onun irsiliyi müəyyən edilmişdir (Murehison—1885, Vilson—1890, Minkowski—1900, Chauffard—1907).

Müəyyən edilmişdir ki, bu xəstəlik Avropada (1:5000) və dünyanın digər ölkələrində geniş yayılmışdır. Yaponiyada və Afrika ölkələrində ona az təsadüf edilir.

1974-cü ildə L.İ. İdelson anemiyaların aşağıdakı təsnifatını vermişdi.

### I. Anadangəlmə hemolitik anemiyalar:

1). Eritrositlərin membranlarının pozulması ilə bağlı anemiyalar (mikrosferositoz, ovalositoz və s.).

2). Eritrositdaxili fermentlərin aktivliyinin pozulması ilə bağlı anemiyalar (qlükoza-6-fosfatdehidrogenaza, qlutasion-reduktaza).

3). Hemoqlobinin strukturu və hemoqlobin zəncirlərinin sintezinin pozulması ilə bağlı anemiyalar (talassemiya, orağabənzər hüceyrəli anemiya, anomal hemoqlobin daşınması).

### II. Qazanılma anemiyalar.

1). Eritrositlərə və sümük iliynin eritroid hüceyrələrinə qarşı antitellərin yaranması ilə bağlı anemiyalar.

2). Somatik mutasiya nəticəsində eritrosit membranının strukturunun pozulması nəticəsində olan anemiya (Markiafava-Mikeli xəstəliyi).

3). Eritrosit membranının mexaniki zədələnməsi ilə bağlı anemiyalar (ürək qapaqlarının protezi zamanı).

4). Eritrositlərin kimyəvi zədələnməsi ilə bağlı anemiyalar (qurğuşun, ağır metallarla zəhərlənmə və s.).

5). E vitamini çatışmazlığı ilə bağlı anemiyalar.

6). Parazitlərin təsiri nəticəsində (məsələn malyariya) baş verən anemiyalar.

Eritrosit membranının tamlığının pozulması ilə bağlı anemiyalardan ən çox təsadüf olunanı mikrosferositoz (Minkovski-Şoffar) xəstəliyidir.

**Etiologiyası və patogenezi.** Hüceyrə membranının genetik defekti nəticəsində eritrositlərin daxilinə artıq miqdarda natrium ionları və su keçir, ona görə eritrositlər şişərək, sferik forma alır. Belə eritrositlər deformasiya etmək qabiliyyətini itirir və damar sisteminin nisbətən dar nahiyələrindən (məsələn, dalaq sinusları) keçəndə zədələnir və tədricən məhv olurlar.

**Klinikası.** Klinika hemolizin səviyyəsindən asılıdır. Xəstələr adətən "saralmış" olurlar. Remissiya dövrlərində əsaslı şikayət olmur. Kəskinləşmə zamanı baş ağrısı, başgicəllənməsi, bədən temperaturunun qalxması olur. Dalaq böyüyür. Uzun sürən hemoliz nəticəsində qaraciyər də böyüyə bilər. İnkişafdan geri qalma (qala bürcü formalı kəllə, yəhərşəkilli burun, dişlərin anomal yerləşməsi) müşahidə oluna bilər.

**Qanın analizi:** normoxrom anemiya, mikrosferositlər, retikulositoz müşahidə olunur.

Qanda sərbəst bilirubinin miqdarı artır. Sidikdə urobilin, necisde sterkobilin tapılır.

**Diagnozu** klinik simptomatika və qanın analizi əsasında qoyulur.

**Müalicəsi.** Yeganə müalicə yolu splenektomiyadır. Bu metodun effekti 100% təşkil edir.

Fermentlərin aktivliyinin azalması ilə bağlı olan anemiyalardan ən geniş yayılanı qlükoza-6-fosfatdehidrogenazanın (Q-6-FD) aktivliyinin irsi çatışmazlığı ilə bağlı olan anadangəlmə hemolitik anemiyadır. Bu anemiya İtaliya, Yunanıstan, Latin Amerikas, Afrika, həmçinin Azərbaycanca geniş yayılmışdır.

**Etiologiyası.** Genetik mutasiya cinslə ilişikli olaraq resessiv yolla ötürülür və əsasən kişilərdə müşahidə olunur.

**Patogenezi.** Q-6-FD-nin eritrositdaxili aktivliyinin azalması nəticəsində, eritrositlərin bəzi zədələyici agentlərə qarşı davamlılığı zəifləyir. Belə insanlarda qanda bəzi maddələrin miqdarı artdıqda (əsasən fenildehidrazin, bəzi medikamentlər, paxlalı bitkilərin qəbulundan sonra) eritrositlərin damardaxili hemolizi baş verir.

**Klinikası:** Xəstəlik tutmaşəkilli, əsasən paxlalı bitkilərin, furadonin, PASK, K vitamini qəbulundan sonra inkişaf edir. Hemoliz preparatın qəbulundan 2-3 gün sonra baş verir. Ağır hallarda yüksək hərarət, kəskin zəiflik, qarında və bəldə ağrı, qusma baş verir. Təngnəfəslik, bəzən kollapdoid vəziyyət qeyd olunur. Xarakter əlaməti – eritrositlərin damardaxili hemolizi səbəbindən sidiklə hemosiderinin xaric olması nəticəsində tünd rəngli sidik ifrazıdır. Dəri saralır, dalaq və bəzən qaraciyər də böyüyür. Dərman qəbulunun davam etməsindən asılı olmayaraq, 1 həftə sonra hemoliz dayanır.

**Qanın analizi.** Krizin ilk günlərində kəskin hipoxrom anemiya (hemoqlobin 30 q/l və daha az), yüksək retikulositoz qeyd olunur. Eritrositlərin daxilində dəyişilmiş hemoqlobindən ibarət Qeyns cisimcikləri aş-

kar edilir. Sola meyilli leykositoz, sümük iliyyində eritroid sahənin hiperplaziyası tapılır.

**Diaqnozu.** Klinik-anamnestik məlumat (müəyyən dərman və qida qəbulundan 2–3 gün sonra krizin baş verməsi) və eritrosit daxilində Q6FD fermentinin aktivliyinin təyini əsasında qoyulur.

**Müalicəsi.** Kriz zamanı əsas müalicə qanköçürmədir. Yüngül hallarda antioksidantlardan (vitamin E – 2 ml gündə 2 dəfə ə/d, riboflavin 0,015 q-dan 2–3 dəfə ) istifadə olunur.

Proqnozu qənaətbəxş deyil. Ölüm şok və kəskin anoksiya nəticəsində baş verir.

**Qazanılma hemolitik anemiyalar** arasında ən geniş yayılanı autoimmun anemiyalardır. Bu qrup anemiyalar zamanı qanda eritrositləri aqllütinasiya vasitəsilə parçalayan antitellər əmələ gəlir.

**Etiologiyası və patogenezi.** Autoimmun hemolitik anemiyalar simptomatik və idiopatik olurlar. Simptomatik autoimmun anemiyalar immun sistemdə dəyişiklik törədən bəzi xəstəliklər (limfoleykoz, limfocitranulematoz, sistem xəstəliklər və s.) nəticəsində yaranır. Xəstəliyin etiologiyasını müəyyənləşdirmək mümkün olmadıqda idiopatik anemiya hesab olunur.

Klinik gedişinə görə, kəskin və xronik autoimmun anemiya ayırd edilir.

Kəskin forma autoimmun anemiyalar zamanı xəstələrdə qəflətən zəiflik, ürəkdöyünmə, təngnəfəslik, sarılıq inkişaf edir. Xronik formada əlamətlər tədricən inkişaf edir. Xəstə qanazlığına tədricən uyğunlaşdığından ürəkdöyünmə və təngnəfəslik müşahidə olunmur. Dalaq böyüyür, bəzən qaraciyər də böyüyür.

Soyuq aqllütininləri ilə bağlı olan anemiyalar zamanı xəstələr soyuğu pis keçirir və soyuğa düşdükdə məxmərək, Reyno sindromu müşahidə olunur.

Qanda normo- və ya hiperxrom anemiya, retikulositoz, bəzən mikrosferositoz aşkar edilir. Eritrositlərin osmotik rezistentliyi azalır.

**Diaqnozu.** Klinika və əsasən eritrositlərin üzərində fiksə olunmuş antitellərin tapılması (Kumbs reaksiyası) əsasında qoyulur.

**Müalicəsi** qlükokortikoidlərlə aparılır. Effekt olmadıqda splenektomiya edilir.

## **Daimi hemosiderinuriya və paroksizmal gecə hemoqlobinuriyası ilə gedən hemolitik anemiya — Markiafava-Mikeli xəstəliyi.**

Xəstəlik daimi damardaxili hemoliz və hemosiderinuriya ilə xarakterizə olunur.

**Etiologiyası və patogenezi.** Somatik mutasiya nəticəsində eritrositlərin hemolitik agentlərə həssas olan patoloji formaları yaranır. Asidoz şəraitində properdin, trombin, komplement təsirindən hemolizin intensivliyi artır.



**Klinikası.** Xəstələr ümumi zəiflik, başgicəllənmə, ürəkdöyünməsindən şikayətlənirlər. Mezenterial damarların trombozu nəticəsində qarında kəskin ağrı olur.

Bəzən kriz zamanı bədən hərarəti yüksəlir. Xəstəliyin xarakter əlaməti qara rəngli sidik ifrazıdır. Bu, sidikdə hemoqlobinin və hemosiderin olması nəticəsində baş verir. Hemosiderinuriya daha çox gecələr müşahidə olunur. Bunun səbəbi — yuxu zamanı baş verən fizioloji asidoz nəticəsində hemolizin intensivliyinin artmasıdır.

Qanda, normoxrom anemiya, bəzən hipoxrom anemiya, zəif retikulositoz müşahidə olunur.

**Diaqnozu** xarakter klinika və hemin turşu sınağı (xəstənin eritrositlərinin turşulaşdırılmış insan zərdabında hemolizinin sürətlənməsi), saxaroza sınağı (xəstənin eritrositləri saxaroza əlavə olunmuş təzə donor qanında hemolizə uğrayır) əsasında qoyulur.

**Müalicəsi:** natrium-xlorun izotonik məhlulunda yuyulmuş eritrosit kütləsinin köçürülməsindən ibarətdir.

Qazanılmış autoimmun hemolitik anemiyada — qlükokortikoid terapiyası eritrositlərə qarşı yaranan antitellərə adətən, təsir edir. Qlükokortikoid terapiya və immunoqlobulin terapiyası tətbiq edilir. Bu müalicənin təsirindən antitellərin əmələ gəlməsi blokadaya alınır. Belə müalicə üçün aşağıdakı sitostatiklərin tətbiqi məsləhət görülür:

- 1). Azatioprin (imuran): sutkalıq dozası 100–150 mq;
- 2). Tsiklofosamid: günəşırı 400 mq dozada;
- 3). Vinkristin: 2 mq həftədə 1 dəfə;
- 4). Xlorbutin 2,5–5 mq dozada. Müalicə prednizolonla birgə aparılır, müalicə müddəti 2–3 aydır.
- 5). Təsirli müalicə immunoqlobulinin  $G\ 0,5^{-1}$  2kq sutkada 5 gün müddətində v/d inyeksiyasıdır.

Qlükokortikoidterapiya, immunoqlobulin G terapiyası və sitostatiklərlə müalicə nəticəsiz olduqda plazmaferez tətbiq edilir. Bu metod vasitəsilə autoantitellərin xaric edilməsi mümkün olur.

## **Hipo- və aplastik anemiya**

Aplastik anemiya məhfumu altında sümük iliynin funksional yetersizliyi ilə xarakterizə olunan bir qrup patoloji vəziyyət nəzərdə tutulur. Bu anemiya zamanı xəstələrdə pansitopeniya və sümük iliynin fəaliyyətində zəiflik və hemoblastoz əlaməti qeyd edilir. Bu növ anemiyaları, əsasən, 2 qrupa bölürlər:

- 1). Anadangəlmə — hipo-aplastik anemiya;
- 2). Qazanılma — hipo-aplastik anemiya.

Gedişinə görə aşağıdakı formalar ayırd edilir: kəskin, yarımkəskin və xronik. Bu xəstəlik zamanı sümük iliyində qanyaranma prosesi pozulur. Proliferasiya, diferensiasiya prosesləri çətinləşir.

**Etiologiyası.** Əmələgəlmə səbəbi müxtəlifdir. Ən çox xəstəliyin yaranması—şüa radiasiyasından və benzol təsirindən sonra baş verir. Digər tərəfdən, konstitusional Fankoni anemiyası formasını da ayırd edirlər.

Bundan başqa, hipo- və aplastik anemiyaların aşağıdakı səbəbləri məlumdur:

— Bəzi dərman preparatları — antibiotiklər, sulfanilamidlər, qeyri-steroid iltihab əleyhinə preparatlar, antitireoid preparatları, sitostatiklər, antidiabetik (xlorproplamid);

— İnfeksiyon amillər — viruslar, verem mikrobakteriyaları, göbələklər;

— İmmun xəstəliklər — timusun xəstəlikləri.

**Patogenezi.** Xəstəliyin patogenezinə qanyaradıcı hüceyrə öz inkişaf mərhələsində dəyişikliyə məruz qalır, normal hüceyrə inkişafı azalır və ya dayanır. Aparılan eksperimental elmi işlər və müşahidələr sübut edir ki, şüa radiasiyasının dozasından və məruzqalma müddətindən asılı olaraq, aplaziya əlaməti inkişaf edə bilər. İmmun sistemin pozğunluğu da hipo- və ya aplaziya halına gətirib çıxara bilər. Xəstəliyin yaranmasında həmçinin virusların rolu vardır.

Qeyd etmək lazımdır ki, xəstəlik genetik, yəni anadangəlmə defekt nəticəsində də baş verə bilər. Bununla belə qeyd etmək lazımdır ki, xəstəliyin etiopatogenezi axıra qədər öyrənilməmişdir.

**Klinik mənzərəsi.** Xəstəliyin gedişi müxtəlif şəkildə və dərinlikdə özünü büruzə verə bilər. Xəstələr ümumi zəiflik, əzginlikdən şikayətlənirlər. İlk nəzəri cəlb edən əlamətlərdən — trombotopeniya sindromudur (yeni dəri altına qansızmalar, səpgilər, burundan, diş dibindən qanaxmalar, menorragiya halları). Dəri avazımış olur, əsasən, limonu-sarı çalar müşahidə olunur. Hemolitik anemiyası olan xəstələrdə dəri sarı rəngdə olur. Ağır neytropeniyaya, pnevmoniyaya, otitə, işemiyaya, sepsisə, hematomaya səbəb ola bilər. Selikli qişa tərəfindən gədən iltihabi dəyişiklik xarakterik əlamətdir. Ürəyin bütün nöqtələrində sistolik küy müşahidə edilir. Qan dövranının pozulması nəticəsində qaraciyərin həcmi böyüyə bilər. Xəstəlik progressivləşir (ölümə qədər), bəzən də xronik şəkildə illərlə gedir.

Qanın analizində: hemoqlobin 20–30 q/l-ə qədər enə bilər. Retikulyositlərin sayı 0-dan 0,8%-ə qədər təbəddüd edir. Monositlərin sayı azalır. Limfositlərin miqdarı normal qalır və ya bir qədər dəyişir. Trombotitlər azalır. Qanaxma müddəti artır. Hemorragik sindrom inkişaf edir. EÇS — 30–50 mm/saat və yuxarı ola bilər. Sümük iliyində mielokariositlərin miqdarı azalır. Bəzən limfositlərin və plazmatik hüceyrələrin miqdarı artır. Meqakariositlərin miqdarı tamamilə itə bilər. Sümük ilişi fəaliyyətdən qalır, inkişaf etmir.

**Müalicəsi.** Dərman müalicəsinin (antibiotik, sulfanilamid və digər dərmanların) təyinatı saxlanılır. Qan əvəzedicilərindən başqa eritrosit kütləsi də köçürülür. Hemorragik sindromlarda trombotit kütləsi köçü-

rülməlidir. Qlükokortikosteroidlərdən istifadə edilməlidir. Splenektomiya halı mübahisəlidir və müstəsna hallarda tətbiq olunur. Bəzən antilimfasitarqlı obulin, qanəvezedicilər, vitaminoterapiya aparılır. Ağır hallarda immunodepressantlardan da istifadə edirlər (siklofosfan, metotrexat). Sümük iliynin köçürülməsi çox hallarda lazımi effekt verir. Androqenlər anabolik təsərə malik olması və qanyaranmanın fəaliyyətini artırdığı üçün ə/d 5% testosteron-propionat 1 ml, gündə 2 dəfə və ya uzadılmış təsərə malik olan sustanon ayda bir dəfə 1 ml vurulur. İmmunoqlobulin – vena daxilinə 400 mkq/kq bədən çəkisinə, 5 gün daibadal yeridilir.

### **Anemiyanın təsnifatı**

Birincili anemiya yoxdur. Bütün anemiyalar ikincili mənşəlidir. Anemiyanın təsnifatı etiopatogenetik-klinik-morfoloji forma üzrə təşkil edilib.

Ədəbiyyatda anemiyaların müxtəlif prinsiplərə əsaslanan çoxsaylı təsnifatları vardır. Aşağıda verilən təsnifat (M.P.Konçalovski tərəfindən verilib və sonradan İ.A. Kassirski və digər alimlər tərəfindən təkmilləşdirilib) praktik həkimlər üçün daha böyük əhəmiyyət kəsb edir.

I. Qanitirmə nəticəsində baş verən anemiya (posthemorragik).

1. Kəskin posthemorragik (normoxrom).

2. Xronik posthemorragik (hipoxrom).

II. Eritrositin və hemqlobinin yaranmasının pozulması nəticəsində baş verən anemiyalar.

3. Dəmir defisitli anemiya.

4. Dəmirin paylanması pozulması nəticəsində baş verən anemiya.

5. Hemoqlobin sintezinin pozulması nəticəsində yaranan dəmirle doyumuş (sideroaxrestik) anemiya.

6. DNT-nin sintezinin pozulması nəticəsində yaranan meqaloblastik anemiyalar:

6.1. B<sub>12</sub> və fol turşu defisitli anemiya.

6.2. Purin və pirimidin sintezində iştirak edən fermentlərin irsi defisiti nəticəsində yaranan meqaloblastik anemiyalar.

6.3. B<sub>12</sub>-axrestik anemiyalar.

7. Hipoproliferativ anemiyalar.

8. Sümük iliynin çatışmazlığı ilə bağlı olan anemiyalar.

8.1. Hipoplastik (aplastik) anemiya.

8.2. Refrakter anemiya – mielodisplastik sindrom zamanı.

9. Metoplastik anemiya.

9.1. Hemoblastozlar zamanı anemiya.

9.2. Sümük iliynə xərçəng metastazı zamanı olan anemiya.

10. Diseritropoetik anemiya.

### III. Qanın artıq parçalanması ilə bağlı anemiyalar (hemolitik).

#### 11. İrsi.

11.1. Eritrositlərin membranının quruluşunu dəyişməsi ilə bağlı (mikrosferositar Minkovski–Şaffar anemiyası, ovalositoz, akantositoz.

11.2. Eritrositdaxili ferment defisiti nəticəsində.

11.3. Hemoqlobinin sintezinin pozulması nəticəsində (talassemiya, hemoqlobinozlar).

#### 12. Qazanılma anemiyalar.

12.1. Autoimmun.

12.2. Paroksizmal gecə hemoqlobinuriyası.

12.3. Dərman mənşəli.

12.4. Travmatik və mikroanqiotatik.

12.5. Hemolitik zəhər və bakterial toksinlər təsirindən yaranan.

#### IV. Qarışıq mənşəli anemiyalar.

## Hemoblastozlar

Hemoblastozlar qantörədici hüceyrələrin şiş xarakterli dəyişiklikləri ilə əlaqədar olan xəstəliklərdir. Bu xəstəliklərin əsas növlərinə leykoz adı vermişlər. Əvvəllər buna “ağ qan xəstəliyi” də deyiblər. Xəstəliyin etiologiyası tam aydınlaşdırılmayıb. Lakin etioloji faktorlar haqqında fərziyyələr mövcuddur.

**Etiologiyası.** Hazırda leykozun şiş mənşəli olması şübhə doğurmur. Lakin xəstəliyin yaranması haqqında müxtəlif nəzəriyyələr vardır. Bunları aşağıdakı qruplara ayırırlar:

1) Triptofan mübadiləsinin məhsulu olan — indolun blastomogen təsiri nəticəsində yaranan leykoz.

2) Genetik mutasiya nəticəsində əmələ gələn leykoz.

3) İnfeksion amillərin təsiri nəticəsində inkişaf edən leykoz.

4) Virus təsirindən yaranan leykoz.

5) Kimyəvi leykozogen maddələrin — dərmanların — təsirindən yaranan leykoz. Toyuqlara kanserogen təbiətli olan — 1,2, 5, 6- dibenzatraseni vurduqda 4 aydan sonra leykozun inkişafı müəyyən edilmişdir.

6) Benzol və benzol tərkibli maddələrin təsirindən, benzol intoksikasiyasından 10–15 ay sonra sümük iliynin analizində hemositoblast infiltrasiyanın inkişafı aşkar edilmişdir.

7) Fiziki leykozogen faktorun təsiri nəticəsində yaranan leykoz.

a) Radiasiya şüasından sonra;

b) Radioaktiv izotop şüalanması nəticəsində;

v) Rentgen şüasından sonra;

8) Alim Zilbertə görə, leykozlar immunoloji reaksiya və immun prosesin patologiyası zamanı müşahidə edilə bilər.

9) Yaz və yay fəsillərində, kosmosdan, Günəşdən gələn şüaların təsirinə məruzqalma zamanı leykozun inkişafı haqqında mülahizələr var.

Hemoblastozlar iki böyük qrupa bölünür: 1). Sümük iliynin birincili zədələnməsi, bunlara kəskin və xronik leykozlar aiddir. 2). Sümük iliyndən kənar şiş toxumasının inkişafı. Sonuncuya limfoqranulematoz və hematosarkoma daxildir. Hematosarkomaya. a) limfosarkoma, b) mieloblast sarkoma, v) monoblast sarkoma, q) eritroblast sarkoma, ğ) plazmoblast sarkoma, d) makrofaqal sarkoma, e) diferensiasiya olunmamış hematosarkoma aiddir.

## Leykozlar

**Patogenezi.** Qanyaradıcı orqanın müxtəlif səbəb nəticəsində baş verən şişi olub, sümük iliynin ilkin zədələnməsi ilə xarakterizə olunur.

Leykoz qanın sistem xəstəliyidir. Xəstəliyin patogenezi aydın deyildir.

“Leykoz” leucosis termini təbabətdə XX əsrin 20-ci illərindən istifadə edilir. Bu adı Ellerman — təklif etmişdir. Bu termin aşağıdakı formadan istifadə edilməsinə imkan verir, subleykemiya, aleykemiya. Axır vaxtlar ümumi təsnifat əsasında leykozu, əsasən, kəskin və xronik qruplara bölürlər.

Bu təsnifatın əsasında qanın şiş hüceyrələrinin morfoloji xarakteristikası durur. Belə ki, kəskin leykozun əsas substratını blast hüceyrələr, xronik leykozun əsas substratını yetişməkdə olan və yetişmiş hüceyrələr (xronik mieloleykozda çubuqnüvəli və seqmentnüvəli qranulositlər, xronik limfoleykozda limfositlər və s.) təşkil edir.

Belə ki, xəstəliyin klinik şəkli, gedişi və davametmə müddəti leykozların kəskin və xronik formalarının müəyyən edilməsi üçün əsas deyil.

## Kəskin leykoz

Kəskin leykoz qanyaradıcı sistemin kəskin şiş xəstəliyidir. Kəskin leykoz mieloid və limfoblast leykoza ayrılır. Mieloid leykozun aşağıdakı növləri ayırd edilir:

- Diferensiasiya olunmamış blast hüceyrəli leykoz;
- Blast hüceyrələrin yetişməsi əlamətləri olmayan mieloid leykoz;
- Blast hüceyrələrin yetişməsi əlamətləri olan mieloid leykoz;
- Promielositar leykoz;
- Mielomonositar leykoz;
- Monositar (monoblast) leykoz;
- Diferensiasiya olunmamış leykoz (80%-dən çox monoblast hüceyrələr olur);

– Monositar hüceyrələrin diferensiasiyası əlamətləri olan mieloid leykoz (blast hüceyrələr 80% -dən az olur);

– Kəskin eritroleykoz;

– Kəskin meqakarioblast leykoz.

Limfasitar leykozun aşağıdakı formaları ayırd edilir:

– Kiçikölçülü blast hüceyrəli (əsasən, uşaqlarda);

– İriölçülü blast hüceyrəli (əsasən, böyüklərdə);

– Berkitt limfomasında olan hüceyrələrə benzəyən blast hüceyrəli limfoblast leykoz.

Şiş toxumasının əsasını cavan blast hüceyrələr təşkil edir. Kəskin leykozun gedişində başlanğıc, tam və ya natamam remissiya, residiv və terminal fazalar ayırd edilir. Belə ki, bu fazalardan asılı olaraq, xəstəliyin müalicə taktikası seçilir. Xəstəliyin terminal dövründə güclü sitostatik, remissiyada isə köməkədicə terapiya aparılır. Hər bir kəskin leykozun başlanğıcı çox müxtəlif əlamətlərlə özünü göstərir. Xəstəliyin terminal dövründə bütün əlamətlər üzə çıxır. Tam remissiyaya dövründə sümük iliyində blast hüceyrələrin sayı 5–6%-dən artıq olmur. Periferik qanda blast hüceyrələri nadir olur və ya tapılmır. Natamam remissiya halları üçün klinik yaxşılaşma seçiyəvi haldır. Ancaq sümük iliyinin tərkibi çox hallarda blast hüceyrələri ilə dolu olur. Hər bir residiv, xəstəliyin ağırlaşmış, terminal dövrə yaxınlaşdığını göstərir. Terminal stadiya sitotoksik müalicəyə rezistentliyi ilə, normal qanyaranmanın kəskin üzülməsi və yaranan nekrotik dəyişikliklərlə xarakterizə olunur.

**Klinik gedişi.** Xəstəlik müxtəlif şəkildə başlaya bilər. Əksərən xəstələr ümumi zəiflik, iştahanın azalması, oynaqalarda ağrı, yüngül travmalardan sonra dəridə olan göyərmələrdən şikayətlənirlər. Bəzən isə xəstəlik yüksək bədən temperaturu, angina, burun-udlaqda kataral əlamətlərlə başlayır.

Xəstəliyin inkişaf mərhələsində leykozlar üçün xarakter sindromlar müşahidə olunur. Bunlara anemik, hemorragik, infeksiyon-septik, xoralı-nekrotik sindromlar aiddir. Anemik sindrom — zəiflik, başgicəllənmə, ürək nahiyəsində ağrı, tənəffəslə müşayiət olunur. Anemiya sümük iliyinin hiporegenerasiyası, qanaxmalar, hemoliz hesabına baş verir. Hemorragik sindrom, demək olar ki, bütün leykoz xəstələrində nəzərə çarpır. Burun, uşaqıq, diş ətə, mədə-bağırsaq qanaxmaları, dəri və selikli qişalarda petexiya və qansızmalar meydana çıxır. Kəskin leykozun promielositar formasında qanaxmalara daha çox rast gəlinir. Qranulositopeniya birbaşa infeksiyon-septik və xoralı-nekrotik ağırlaşmalara səbəb olur. Bağırsaq çöpləri və göy-yaşıl irin çöplərinin nəfəs yollarında, sidik-ifrazat yollarında məskən salması üçün şərait yaranır. Nəticədə pnevmoniya (zəif klinik təzahürlü), sidikçixarıcı yolların iltihabı, inyeksiya yerlərində abses ocaqları inkişaf edə bilər. Qızdırma daimi davam edən şəkil alır. Qram-müsbət bakteriyalar arasında ən çox qızılı stafilokokk müşahidə olunur. Sümük iliyindən kənar infiltratlar dərinə, ağciyərləri, limfa düyünlərini, qaraciyər və dalağı əha-

tə edir. Bu orqanlar böyüyür, funksiyaları pozulur. Divararahlığı limfa düyünlərinin böyüməsi, öskürək, tənənfəslik, qarında, mezenterial limfa düyünlərinin infiltrasiyası qarın ağrıları verir. Mərkəzi sinir sisteminde leykemik infiltrasiya nəticəsində ocaqlı zədələnmə əlamətləri qeyd olunur. Xəstəliyin digər klinik əlamətlərindən limfadenopatiya (periferik limfa düyünlərinin böyüməsi, əsasən, körpücüküstü və çənəaltı nahiyədə) qeyd oluna bilər. Limfa düyünləri bərk və əksərən ağrısız olur. Dalağın böyüməsi xəstəliyin limfoblast formasında daha xarakterikdir. Xronik leykozlarda isə yetişməmiş hüceyrələrlə bərabər, yetişmiş çubuqnüvəlilər və seqmentnüvəli leykositlər, limfositlər artmış olur. Ona görə də kəskin və ya xronik leykozun gedişi hüceyrə tərkibinə görə ayırd edilir.

**Etiologiyası və patogenezi.** Sümük iliyindən, qaraciyərdən, dalaqdan və limfa vəzilərindən alınan analizlər xəstəliyin diaqnozunu dəqiqləşdirməyə imkan verir. Kəskin leykozun diaqnozu sümük iliyində və qanda atipik blast hüceyrələrin miqdarının çox (15–20%) olması əsasında qoyulur. Xəstələr ağır qanaxmalardan, əlavə infeksiyanın qoşulması hallarından məhv olur. Axır vaxtlar müasir simptomatik dərmanların köməyi vasitəsilə uzunmüddətli remissiyaya nail olmaq mümkündür.

#### **Müalicədə:**

- 1) sitostatikoterapiya;
- 2) intoksikasiya əleyhinə terapiya;
- 3) immunoterapiya;
- 4) sümük iliyinin köçürülməsi;
- 5) anemiyaların müalicəsi;
- 6) infeksiya əleyhinə müalicə;
- 7) hemorragik sindromun müalicəsi;
- 8) Sitostatik xəstəliyin müalicəsi nəzərə alınmalıdır.

Antimetabolitlərə aşağıda göstərilən dərmanlar aiddir:

- 1). 6-Merkaptopurin — antipurin metabolitidir, hipoksantimin ksantine çevrilməsinin qabağını alır. Həb şəklində 0,05 q buraxılır.
- 2). Tioquanin (Lanvis), 6-merkaptopurin kimi təsir göstərir. 0,04q-hq 3 tablet şəklində buraxılır. Əlavə təsiri 6-merkaptopurindəki kimidir.
- 3). Metotreksat (ametopterin) — folatreduktazanın aktivlərinə təsir göstərir və fol turşusunun tetrahidrofolinə çevrilməsini pozur. Tabletdə 2,5–5 mq və ampulada 5 mq doza buraxılır. Mədə və onikibarmaq bağırsağa, qaraciyərə əlavə təsiri ola bilər.
- 4). Sitozin-arabinozid (sitozar, aleksan, sitarabin, ara-C, ara-sitidin), bunlar antipirimidin antimetabolitidir. DNT sintezini blokada edirlər. Ampulada 40, 100 və 500 mq buraxılır. Əlavə təsiri — arterial hipotenziya, öyümə, qusma, başgicəllənmə, başağrısı müşahidə edilir.

**Bitki alkaloidləri.** Bu maddələr mitozu blokada alır, leykoz hüceyrəsinin inkişafını saxlayır. Leykozun müalicəsində istifadə edilən bitki alkaloidləri *vinca rosea* bitkisindən alınır. Bu qrup dərmanlara vinkristin, vinblastin, vindezin aiddir.

1). Vinkristin (onkovin, SR) ampulada 0,5–1 mq buraxılır və v/d vurulur.

2). Vinblastin (rozevin, veblan, velba) 5 mq həcmində ampulada buraxılır.

3). Vindezin (eldizin) 1,4 və 5 mq şəkildə flakonda buraxılır.

**Leykoz əleyhinə təsir göstərən kimyəvi terapevtik vasitələr leykoz hüceyrələrində DNT və RNT sintezini pozur. Bu qrupdan olan birləşmələrə aşağıdakı dərmanlar aiddir:**

1). Siklofosfan (siklofosfamid, endoksan, sitoksan, klafen, STX, inoksal, sendoksan) 0,05 q tabletdə, 0,2 q ampulada buraxılır, daxilə qəbul edilir, əzələyə və venaya yeridilir. Əlavə təsiri — tüklərin tökülməsi, sistit, immunosupressiya, cinsiyyət vəzlərinin zədələnməsi, ağciyərin fibrozu.

2). Metil-QAQ (metilgiksaldiquanil-hidrozon) — 0,2 q-lıq ampulada buraxılır, venaya vurulur. Əlavə təsiri: mədə-bağırsaqda xora törədir, öyümə, qusma, tükün tökülməsi müşahidə edilir.

3). Fopurin (imfopuran) — 20 və 40 mq ampulada buraxılır, əzələyə, venaya yeridilir. Əlavə təsir metil-QAQ kimidir.

4). Spirobromin — 100 mq-lıq flakonda buraxılır, venaya vurulur, xromosomlara təsir edir.

Şua terapiyası daha xeyirlidir.

**Şiş əleyhinə antibiotiklər.** Şiş əleyhinə antibiotiklər DNT və RNT-nin sintezinə təsir edərək, leykoz hüceyrəsinin inkişafını saxlayır. Şiş əleyhinə antibiotiklər aşağıdakılardır:

1). Rubimisin (rubidomisin, daunomisin, daunorubisin, rubidazon, zorubisin, serubidin) — DNT və RNT sintezinə, hüceyrəyə təsir edir. 20–40 mq-lıq ampulada buraxılır, venaya vurulur. Əlavə təsiri: mədə-bağırsaq, ürək-damar sisteminə təsir edir.

2). Karminomisin (karubisin) 5 mq-lıq ampulada buraxılır, venaya vurulur.

3). Aklarubisin (aklakur, izorubisin) — 20 mq ampulada buraxılır, venaya vurulur.

4). Adriamisin (adriablastin, ADM, doksorubisin — 5 mq-lıq ampulada buraxılır, venaya vurulur. Bu dərman antiproliferativ təsire malikdir. Əlavə təsiri — güclü kardiotoxik təsir göstərir, stomatit törədir, tükləri tökür.

5). Farmorubisin (epirubisin) 10 və 50 mq-lıq ampulada buraxılır, venaya vurulur. Əlavə təsiri: bədən temperaturunun qalxması, öyümə, qusma, mielodepressiya halı törədir.

**Fermentlər:**



L-asparaginaza (krasnitin, leynaza, kridolaza, elsiar) — 3000 TV dozada buraxılır, venaya vurulur. Preparat asparagini asparagin turşusuna çevirir. Leykoz hüceyrəsinin metabolizminə təsir edir. Bu preparatı bağırsağ çöpündən alırlar. Əlavə təsiri: allergiya, kəskin pankreatit, psixoz, üşütmə, arıqlama halları verir.

Antrakinoinlər:

Amsakrin (AMSA) — 50 mq-lıq ampulada buraxılır, 500 ml 5% -li qlükoza məhlulunda damcı üsulu ilə venaya vurulur. Əlavə təsiri — dispeptik əlamət, ezofaqit, hiperbilirubinemiya verir.

### Xronik leykozlar

Xronik leykozlar iki qrupa bölünür: mielogen və limfogen.

Xronik mieloleykozlara aşağıdakılar aiddir:

- Xronik mieloleykoz;
- Xronik monositar və mielomonositar leykoz;
- Osteomieloskleroz və mielofibroz;
- Essensial trombositoz;
- Həqiqi polisitemiya (eritremitiya).

Xronik limfoleykoza aşağıdakılar aiddir:

- Xronik limfoleykoz, prolimfositar və tük hüceyrəli leykoz;
- Paraproteinemik hemoblastoz (mielom xəstəliyi, Valdepstrem makroqlobulinemiyası);
- Limfoma və limfosarkoma.

### Xronik mieloleykoz

Xronik mieloleykozun əsas substratı qranulositar sıranın, əsasən, yetişmiş və yetişməkdə olan hüceyrələridir (mielosit, metamiolesit, çubuq və seqmentnüvəli). Məlumdur ki, xronik mieloleykoz xəstəliyinə ən çox 30–50 yaş arasında təsadüf edilir. Hər iki cins arasında bərabər səviyyədə rast gəlinir. Xəstəliyin etiopatogenezi aşkar olunmayıb, lakin xəstəliyin yaranmasında yuxarıda göstərilən amillərin rolu olduğu güman olunur.

**Klinikası.** Adətən, xəstəlik ümumi zəiflik, tənəfnəfəslik, nəbzın tez-tez vurması, ürək döyüntüsü, tərləmə, temperaturun qalxması, dəriyə qansızmalarla, dalağın və qaraciyərin böyüməsi ilə başlayır. Sonralar qaraciyərin və dalağın həcmi çox böyüyür. Qanda yetişmiş leykositlərin sayı —  $200-400 \cdot 10^9$  q/l və bəzən də daha çox olur. Leykositlərin formullunda — mieloblastlar, mielositlər, sonra gənc qranulositlər, çubuqnüvəlilər və seqmentnüvəlilər müşahidə edilir. Xəstəlik inkişaf etdikcə anemiya sindromu və qanaxmalar progressivləşir. Sümük iliyyində patoloji hüceyrələr özünü büruzə verir. Bu dəyişikliklər diaqnozu qoymağa kömək edir. Xəstəliyin sonuna yaxın ağır anemiya və kaxeksiya əlaməti, sonralar septik fəsadlaşmalar müşahidə olunur. Xəstəliyin diaqnostikası dövründə leykositlərin miqdarı 200000 mk/l, bəzən hətta 1000000 mk/l

olur. Xəstəliyin asimptomatik formasında leykositoz 50000 mk/l-dən az olur. Trombositlərin miqdarı normal, bəzən mötədil artmış olur. Qan yaxmalarında müxtəlif inkişaf mərhələsində olan leykositlər aşkar olunur. Qanda eozinofil və bazofillərin mütləq miqdarı artır, lakin monosit və limfositlərin miqdarı normal qala bilər. Bəzən qanda nüvəsi olan eritrositlər tapıla bilər. Sümük iliynin müayinəsində hüceyrə elementlərinin kəskin artması nəticəsində mielofibrozu aşkar edilir. Qranulositar və eritroid böyümə ocaqlarının münasibəti 10:1 nisbətində (norma 3:1–4:1) dəyişir.

Xromosom müayinəsi zamanı, demək olar ki, bütün xəstələrdə Filadelfiya xromosomu (22-ci xromosoma 9-cu xromosomun fraqmentinin translokasiyası) aşkar edilir.

Xəstəliyin progressivləşmə dövründə anemiya, trombositopeniya müşahidə olunur, yetişməmiş hüceyrələrin miqdarı artır.

Xəstəliyin sonrakı inkişafı blast krizin yaranmasına səbəb ola bilər. Bu zaman qan şəkli kəskin leykozu xatırlada bilər. Sümük iliyində blast hüceyrələrin miqdarı artır.

#### **Diagnoz:**

1. Splenomeqaliya;
2. Yetişməmiş qranulositlərlə xarakterizə olunan leykositoz;
3. Bazofil və eozinofillərin miqdarının artması;
4. Leykositlərin qələvi fosfatazasının aşağı aktivliyi;
5. Filadelfiya xromosomunun varlığı diaqnozun təsdiqlənməsinə kömək edir. Xəstəliyin diferensial diaqnostikası zamanı nəzərə almaq lazımdır ki, mieloleykoz zamanı leykositoz nüvəli eritrositlərin olması ilə müşayiət edilir.

Proqnozu yaxşı deyil. Xəstəliyin davam etmə müddəti əvvəllər 2–5 il olurdusa, indi müasir müalicə nəticəsində 10–15 ilə qədərdir.

**Müalicə.** Xronik mieloleykozun müalicəsinin əsas prinsipi – davamlı remissiya əldə etmək və leykositlərin miqdarının < 50000 mk/l səviyyəsində saxlamaqdan ibarətdir.

Xronik mieloleykozun müalicə planı:

1. Sitostatik terapiya;
2.  $\alpha_2$ -interferonla müalicə;
3. Şüa terapiyası;
4. Leykositoferez;
5. Splenektomiya;
6. Simptomatik terapiya;
7. Sümük iliynin transplantasiyası.

Müalicənin xarakteri xəstəliyin ağırlıq dərəcəsindən asılı olur. Özünü nisbətən qənaətbəxş hiss edən və klinik-hematoloji zəif təzahür edən xəstələrdə müalicə, əsasən, ümumi möhkəmləndirici tədbirlərdən, tam keyfiyyətli qidalanmadan ibarət olur.

Xronik mieloleykozun inkişaf etmiş mərhələsində sitostatik preparatlarla müalicə aparılır. Hidroksikarbamid (hidrea, litamir) —

0,5 q, kapsulda daxilə qəbul edilir, bu dərman çox tez inkişaf edən leykoz hüceyrəsinə təsir edir. Leykositlərin miqdarı  $20 \cdot 10^9$  q/l -dən az olduqda doza azaldılır və sonralar peiferik hüceyrələr nəzarət altında saxlanılır. Leykopeniya ( $3 \cdot 10^9$  q/l -dən az) və trombositopeniya ( $100 \cdot 10^9$  q/l -dən az) hidrokisikarbamidin təyininə əks-göstərişdir. Hidrea —  $\alpha_2$ -interferonla birgə daha yaxşı effekt verir. Mielosan (mileran, busulfan, sulfabutan) 4–6 mq dozada təyin edilir. Mielosan 0,002 q dozada həb şəklində buraxılır. Preparat ana leykoz hüceyrəsinə təsir edir. Əlavə təsiri — ağciyər toxumasının fibrozu, dəri pigmentasiyası, kişi cinsi zəifliyi. Mielosanterapiya xeyir vermədikdə mielobromoldan istifadə edilir. Bu preparat 0,25 q həb şəklində buraxılır; leykoz hüceyrəsinin proliferasiyasına təsir edir. Bu dərman 125–250 mq dozada 2–3 həftə müddətinə qəbul edilir, hemoqram normal vəziyyətə çatana kimi verilir. Həftədə 1 dəfə qan analizi aparılır. Xronik mieloleykozun müalicəsində heksafosfamidəndən də — 0,01 q-lıq həb şəklində istifadə edilir. Əsasən, digər dərmanlara rezistentlik olduqda təyin edilir.

**$\alpha_2$ -interferonla müalicə.** Müəyyən olub ki, bu preparat müxtəlif cür onkogen təsiri blokadaya alır, zülalın sinezinə təsir göstərir və immunomodulyator effektə malikdir. İngilis alimlərinin mülahizəsinə görə,  $\alpha_2$ -interferonla müalicədə yüksək nəticələr əldə edilir. Birinci 10 gündə  $\alpha_2$ -interferon hər gün dəri altına 4 mln TV/m<sup>2</sup>, sonra 3 mln TV həftədə 2 dəfə — 10 həftə təyin edilir. Sonradan köməkçi doza 6 ay müddətində həftədə 1–2 dəfə 3 mln TV təyin edilir. Əlavə təsir kimi, yüksək temperatur, üşütmə, ürəkbulanma, qusma verir. Remissiyaya nail olmaq mümkündür. Leykositlər, trombositlər, hemoqlobinin analizi nəzarət altında saxlanmalıdır.

**Leykositoferez.** Sitostatik dərmanlara qarşı rezistentlik yarananda, şiş hüceyrəsinin miqdarını azaltmaq üçün, leykositoferez aparılır. Bu müalicə həftədə 4–5 dəfə və ayda 4–5 dəfə aparıla bilər.

Splenektomiyada əsas məqsəd patoloji qanyaranma ocağının götürülməsindən ibarətdir.

Sümük iliği köçürülür. Bu müalicə nəticəsində 60 %, klinik və hematoloji remissiya baş verir (5 illik sağalma).

## Xronik limfoleykoz

Xronik limfoleykoz limfoid toxumanın şiş xəstəliyidir. Xəstəlik yetişmiş limfositlərin çoxalması və limfa düyünlərində, dalaqda, qaraciyərdə, sümük iliğinde toplanması ilə xarakterizə olunur.

Xronik limfoleykoz leykozların nisbətən xoşxassəli keçən formasıdır. Ən çox yaşlı kişilərdə təsadüf edilir. Xronik limfoleykozun da etiopatogenezi hələlik naməlumdur. Xəstəlik, əsasən, ailəvi xarakter daşıyır.

Xronik limfoleykoz xəstəliyi tədricən başlayır. Xəstəliyin başlanğıcında limfa vəziləri böyüyür, sonralar isə periferik qanda dəyişikliklər inkişaf edir. Xəstəliyin tipik klinikasında ən çox gözə çarpan: boyun, qoltuqaltı, çənəaltı limfa vəzilərini böyüməsidir. Limfa vəziləri yumurta həcminə qədər böyüyə bilər. Limfa vəzilərini konsistensiyası bərk ola bilər. Qaraciyər bir qədər böyüyür.

Xəstəlik inkişaf etdikcə dəri avazıyır, petexiyalar meydana çıxır. Hipoqammoqlobulinemiya və qranulositopeniya nəticəsində bakterial infeksiyalara qarşı müqavimət azalır.

Xəstəliyin əsas laborator əlaməti daimi limfositoz və sümük iliyyində limfositlərin miqdarının artmasıdır. Diaqnoz aşkar olunduğu anda xəstələrdə həmçinin anemiya və trombositopeniya (sümük iliyyinin limfositə infiltrasiyası nəticəsində) ola bilər.

**Diaqnostika.** Diaqnoz qan şəklini dəyişməsinə əsaslanır.

Xəstəliyin inkişafında 4 klinik mərhələ ayırd edilir:

0 mərhələsi — mütləq limfositozla xarakterizə olunur.

I mərhələsi — yuxarıda qeyd olunanla yanaşı limfa düyünlərinin böyüməsi;

II mərhələ — əlavə olaraq qaraciyər və dalağın böyüməsi;

III mərhələ — əlavə olaraq anemiya;

IV mərhələ — əlavə olaraq trombositopeniya ilə xarakterizə olunur.

Xəstələr qanaxmadan, septik fəsadlaşmadan, qan azlığından ölürlər. Əvvəllər xəstələr 3–5 il yaşaya bilirdilər. Hazırda müasir terapiya hesabına xəstələrin ömrü bir qədər uzanmışdır. Çox nadir hallarda 15–20 il yaşayanlar da müşahidə edilir.

**Müalicəsi.** Müalicə planı:

- 1). Sitostatik terapiya;
- 2). Müalicəvi limfositoferez;
- 3). Şüa terapiyası;
- 4). Splenektomiya;
- 5). Qlükokortikoid terapiyası;
- 6). İnfeksiyon fəsadın müalicəsi.

**Sitostatik terapiya.** Bu müalicə ümumi vəziyyətin ağırlaşması, qaraciyərin, dalağın, limfatik vəzilərini böyüməsi olduqda aparılır.

Müalicə üçün aşağıdakı sitostatik dərmanlar tətbiq edilir:

1) Xlorbutin (leykeran, xlorambusil) 0,002 və 0,005 q-lıq həb şəklində buraxılır. Daxilə 4–10 mq təyin olunur, hiperleykositoz —  $300 \cdot 10^9 / l$  olduqda dərmanın dozası 15 mq-a qaldırılır.

2) Siklofosfan — 0,05 q həb və 0,2 q ampula şəklində buraxılır. Siklofosfan 400 mq əzələ və vena daxilinə, gündə bir dəfə və ya günəşırı vurulur. Remissiya başladıqda siklofosfanın miqdarı azaldılır, həftədə 1–2 dəfə vurulur və ya daxilə qəbul edilir.

3) Pafensil — 0,075 q həb şəklində buraxılır, gündəlik doza 25–75 mq.

4) Prospidin — 0,1 və 0,05 q toz şəklində buraxılır və bunu izotonik məhlulda — (10–20 mq 1 ml məhlulda) həll edib 50–75 mq venaya yeridirlər.

5) Spirobromin — 5 ml ampulada (5 ml-də 0,1 q) buraxılır. İzotonik məhlulda 500–800 mq gündə 1 dəfə venaya vurulur (10–12 gün).

Limfositoferez sitostatik dərmanlara rezistentlik olduqda təyin edilir.

Şüa terapiyası limfa vəziləri, dalaq böyüdükdə, limfadenopatiyada tətbiq edilir.

**Splenektomiya.** Xəstələrdə abdominal sindrom zamanı dalağın infarktında, dərin eritrotrombositopeniya, qlükokortikoid müalicəsinə rezistentlik varsa, splenektomiya aparılır.

**Qlükokortikoid müalicəsi.** Xəstələrdə autoimmün hemolitik anemiya və trombositopeniya, qaraciyərin, dalağın, limfa vəzilərini böyüməsi olduqda qlükokortikoid terapiyası aparılır. Prednizolon 60–80–120 mq dozada tətbiq edilir.

İnfeksiyon fəsad zamanı geniş spektrə malik olan antibiotiklər (yarımsintetik penisillin, sefalosporin, aminoqlikozidlər, makrolidlər) təyin edilir. Müalicə üçün immunoqlobulin də tətbiq edilə bilər.

### **Limfoqranulematoz (LQM)**

Limfoqranulematoz limfoid toxumanın birincili şiş xəstəliyidir. Adətən, limfoqranulematoza — Xockin xəstəliyi də deyirlər. Bu xronik xəstəlik olub, limfa vəzilərini böyüməsilə özünü büruzə verir. Bu xəstəlik zamanı dalaq və sümük iliği dəyişir. Limfoqranulematoz hər yaşda müşahidə olunur. Lakin orta və qoca yaşlı adamlar arasında daha çox təsadüf edilir. Bəzən uşaqlar da xəstələnirlər. Xəstəliyin etiopatogenezi başqa hemositoblastozlardakı kimi tam öyrənilməmişdir. Bir çox infeksiyon agentlərin, o cümlədən virusların etioloji rolu haqqında fikirlər mövcuddur.

Xəstəliyin inkişafının erkən mərhələlərində dəri qaşınması, gecə tərləmələri müşahidə oluna bilər. Son mərhələlərdə daxili orqanların zədələnməsi — seroz-fibroz və ya seroz-hemorragik plevrit, qaraciyərin böyüməsi və sarılıq, bağırsaqların zədələnməsi (ishal, sorulmanın pozulması), böyrək zədələnməsi (nefrotik sindrom) müşahidə oluna bilər.

Limfoqranulematoz xəstəliyi ümumi əzginlik, baş ağrısı, nevralgia ilə başlayır. Dalğavarı temperatur, hədsiz tərləmə, dəri qaşınması müşahidə edilir. Xəstəliyin xarakterik əlamətlərindən biri — limfa düyünlərinin qrup şəklində böyüməsidir. Əvvəllər tək-tək düyünlər böyüyür və düyünlərin konsistensiyası yumşaq olur, sonralar böyümüş çoxsaylı limfa düyünləri bir-birilə və ətraf toxumalarla birləşərək, berk konqlomeratlar əmələ gətirir. Limfa vəziləri çox böyüdükcə ətraf damar-

ları sıxır. Xəstəlik iki formada müşahidə edilir: izolyasiya olunmuş və yayılmış formada. Sonuncu halda prosesə bütün limfa vəziləri qoşulur. Xəstələrdə splenomeqaliya müşahidə olunur. Limfoqranulematoz kəskin klinik gedişə malik olan xəstəlikdir. Qanın analizində — neytrofillərin artması, limfopeniya, eozinofiliya qeyd edilir. Limfa vəzisinin biopsiyasında retikulyar hüceyrə (Berezovski—Şternberq hüceyrəsi) tapılır. Xəstəliyin proqnozu yaxşı deyil. Düzgün müalicə olunduqda xəstələr 10–15 il yaşaya bilirlər.

**Diaqnozu.** Limfa (əsasən boyun) düyünlərinin böyüməsi, orta divararalığının limfadenopatiyası və gecə tərləmələri xəstəlikdən şübhələnməyə əsas verir. Yekun diaqnoz isə Şternberq hüceyrəsinin tapılmasına əsaslanır.

**Müalicəsi.** Xəstəliyin erkən mərhələlərində şüa müalicəsindən istifadə olunur, həm limfa düyünləri, həm də prosesin ehtimal olunan yayılma nəhiyələri şüalandırılır.

Xəstəliyin sonrakı mərhələlərində kombinasiyon müalicə aparılır. Əsasən sitostatik preparatların müxtəlif kombinasiyalarından istifadə olunur: embixin (mustarqen), vinkristin (onkovin), natulan (prokarbazin), siklofosfan, vinblastin.

Vaxtında aparılan müalicə 90% halda residivsiz yaxşılaşma verir: bu zaman əmək qabiliyyəti saxlanır.

Şüa terapiyası sitostatik dərmanlarla kombinasiya edilir. Xəstələrə dezintoksikasiyon terapiya — hemodez — 400 mq təzə qan, eritrosit, limfosit kütləsi, plazma köçürülür, vitaminoterapiya edilir. Simptomatik müalicə də tətbiq edilir. İmmun sisteminin fəaliyyətini qaldıran dərmanlardan timalin, dekaris, immunaldan istifadə olunur.

## **Mielom xəstəliyi (rustitski-kaler xəstəliyi)**

### **(Plazmasitoma)**

Xəstəlik sümük iliyinin mielom hüceyrələrlə infiltrasiyası və şiş toxuması tərəfindən paraproteinin sintezi ilə xarakterizə olunur.

**Etiologiyası və patogenezi.** Mielom xəstəliyinin səbəbləri tam öyrənilməmişdir. Gedişinə görə, leykoz xəstəliyinin aleykemik və subleykemik formasına daha yaxındır. Mielom xəstəliyinin 4 forması ayırd edilir: 1) solitar; 2) çoxşişli; 3) diffuz; 4) plazma hüceyrəli — leykemik.

Xəstəliyin diffuz infiltrativ forması sümük iliyini, qaraciyəri, dağağı, limfa düyünlərini əhatə edir. Xəstəliyin klinikasında sümük, böyrək, hematoloji və zülal patologiyası sindromları ayırd edilir.

Sümük sindromu Kaler triadası: ağrı, şiş və sınıqlardan ibarətdir. Ossalgiyalar müxtəlif intensivlikdə müşahidə edilir. Ağrı daha çox qısa və yastı sümüklərdə olur (kəllə, qabırğa, döş sümüyü, fəqərələr, uzun sümüklərin epifizləri).

Mielom xəstəliyi sistem xəstəliyi hesab olunur. Mielom xəstəliyi zamanı sümükdə şiş və hiperplastik tipdə dəyişikliklər müşahidə olunur. Statistikanın verdiyi məlumata görə, mielom xəstəliyi 45–65 yaşlı adamlarda daha çox təsadüf edə bilər.

**Klinikası.** Mielom xəstəliyinin klinik əlamətləri aşağıdakı sistemlərdə gedən dəyişikliklərlə təyin edilir: 1) sümükdə; 2) qan yaranmasında; 3) zülal və mineral mübadiləsində; 4) sidikdə. Xəstəlik sümük ağrıları ilə başlayır, ağrı fəqərələr boyu yayılır, döş sümüyünə qabırğalara keçir. Əvvəllər daimi olur, sonralar daha intensiv xarakter daşıyır. Sümük sisteminin patologiyaya uğraması zamanı rentgenoqramda osteoporoz, destruksiya ocaqları təyin edilir. Kəllə sümüklərində “batıq, çıxıq” şəklində kobudlaşmış dəyişikliklər müəyyən edilir. Xəstəliyin başlıca əlamətlərindən biri — zülal mübadiləsinin pozulması: hiperproteinemiya, disproteinemiyadır. Sidikdə Bens-Cons patoloji zülalı tapılır (qlobulinuriya). Böyrək zədələndiyi üçün böyrək çatışmazlığı inkişaf edir. Nəticədə azotemik uremiya baş verir. Periferik qanda anemiya müşahidə edilir. Xəstələrdə leykopeniya və EÇS-nin artması qeyd olur. Sternal punksiya vasitəsilə xüsusi mielom hüceyrə tapıldıqda xəstəliyin diaqnozu təsdiq olunur.

**Leykozların müalicəsi.** Ümumiyyətlə, həmişə olduğu kimi axır vaxtlar kəskin və xronik leykozların müalicəsində geniş miqyasda hormonlardan və sitostatik dərmanlardan istifadə olunur. Kimyəvi maddələr qanda və qantörədici orqanda gedən patoloji prosesin inkişafını saxlayır. Ona görə patoloji yetişməmiş (formalaşmamış) hüceyrənin inkişafına təsir edən dərmanlardan istifadə edilir. Müalicədə sitostatik dərmanlardan mileran, melosan, leykeran, merkaptopurin, vinblastin, vinkristin istifadə edilir. Antibiotiklər, hipofiz və böyrəküstü vəzinin hormonları daha dəyərli effekt verir. Müalicədə radioaktiv maddədən, rentgen terapiyadan istifadə olunur. Anemiyalarda eritrosit kütləsi, təzə qan köçürülməsi, plazma vurulması daha vacibdir. Leykopeniya olduqda leykosit kütləsi, trombositopeniyada—trombosit kütləsi köçürülməlidir. Vitaminoterapiya, ümumi həmostimulyatorlardan istifadə olunduqda və simptomatik müalicə aparıldıqda xəstələrin yaşaması bir qədər uzanır.

## Polisitemiya

Polisitemiyaya eritreminiya və ya Vakez xəstəliyi də deyilir.

Polisitemiya qanın sistem xəstəliyi olub, qırmızı qan törəməsinin artması ilə xarakterizə olunur. Eritrositlərin miqdarı və kütləsi artır.

**Etiologiyası və patogenezi.** Polisitemiyanın əsas səbəbi və patogenezi digər sistem xəstəliklərində olduğu kimi məlum deyil. Lakin etiologiyada sümük iliyinin qıcıqlanması (dərman), qida tərkibində dəmir artıqlığı qanaxmalardan sonra fizioloji olaraq eritrositlərin miqdarının artmasının rolu olduğu güman edilir. Polisitemiya xronik mielo-leykoza çevrilə bilər (İ.A.Kassirski). Xəstəliyin klinik mənzərəsi 1892-ci

ilde L.N.Vakez tərəfindən təsvir edilmişdir. Xəstəliyə, adətən, orta yaşlarda təsadüf edilir.

**Klinikası.** Xəstəliyin inkişafı, adətən, tipikdir: başağrısı, başgicəllənmə, qulaqlarda küy, görmənin pozulması, zəiflik, tezyorulma, tənənfəslik, ürəkdöyünmə, sümük və dalaqda ağrı müşahidə olunur, bəzən ağrı bütün qarına yayılır. Burundan, mədə-bağırsaqdan qanaxma müşahidə edilir. Konyunktivit əlaməti olur. Dış dibinə, dəri altına qansızma baş verir. Arterial təzyiq yüksəlir. Ağciyərlərdə durğunluq əlaməti olur. Dalaq böyüyür. Bəzən də qaraciyər böyüyür. Temperatur normal olur. Sidikdə bir qədər zülal olur, urobilinini izi görünür. Qanın analizində — eritrositlərin miqdarı çox artır.  $6-7 \cdot 10^{12} \text{q/l}$  və daha yüksək hədlərə qalxır, hemoqlobinin miqdarı bəzən  $220 \text{q/l}$ -dən yuxarı qalxa bilər. Leykositlərin miqdarı  $15-18 \cdot 10^9 \text{q/l}$  və daha çox ola bilər.

Trombositlərin miqdarı artır. EÇS-nin sürəti azalır. (2 mm/saatdan aşağı). Sümük iliynin analizində hiperplaziya əlaməti olur. Xəstəliyin proqnozu ciddidir. Əmək qabiliyyəti saxlanılır. Xəstə illərlə müalicə almamışdır.

#### **Müalicəsi.**

Müalicə planına əsasən:

- 1) qanburaxma;
- 2) eritrositoferez;
- 3) sitostatik terapiya;
- 4) simptomatik müalicə daxildir.

Qanburaxma günəşarı — 500 ml xəstəxana şəraitində, 2 gündən bir ambulator şəraitində aparılır. Qoca yaşında, ürək qüsuru, beyin qan dövranı pozğunluğu olduqda qanburaxma 350 ml-dən çox olmalıdır. Trombositoz olduqda, qanburaxmazdan qabaq xəstələrə — kurantil  $150-200 \text{mq}$  hər gün, aspirin  $0,1 \text{mq}$  2 dəfə yeməkdən sonra təyin olunur. Qanburaxma zamanı demirin azalması nəzarət altında saxlanmalıdır. Qanburaxmadan qabaq xəstələrə 400 ml reopoliqlükin və 5000 TV heparin vurulmalıdır.

Qanburaxmaya əks-göstəriş:

- 1). Demir defisiti;
- 2). Qanburaxmanı pis keçirdikdə;
- 3). Tez-tez və az fasiləli qanburaxmaya ehtiyac;
- 4). Pansitoz və splenomeqaliya, o cümlədən, progressivləşən mieloproliferativ proses.

**Eritrositoferez.** Bu zaman xəstədən 1000–1400 ml qan götürülür — plazma hissəsi yenidən xəstəyə vurulur, eritrositin əvəzinə fizioloji məhlul və reopoliqlükin vurulur. Eritrositoferez 5–7 gündən bir edilir.

**Sitostatik terapiya.** Göstəriş: leykositoz, trombositoz, eritrositoz, 50 yaşdan yuxarı xəstədə splenomeqaliya, dəri qaşınması, damar fəsadı və qanburaxma effektiv olmadığı zaman.



Əks-göstəriş: polisitemiya anemiya ilə əvəz olunduqda, uşaq yaşlarında, gənc yaşlarda periferik qanda leykositlərin sayı —  $5 \cdot 10^9$ /l, trombositlərin sayı —  $150 \cdot 10^9$ /l olduqda müalicə kəsilir.

1) Radioaktiv fosforla  $^{32}\text{P}$ , 70 yaşlı xəstələrə müalicə aparılır, daxilə  $2-3 \text{ tC/m}^2$  ( $\text{mkl/m}^2$ ) 5-7 gün fasilə edilir. Vena daxilinə  $2-3 \text{ tC/m}^2$  dozada  $^{32}\text{P}$ , yaxşılaşma olmadıqda — 12 həftədən sonra doza artırılır.

2) İmifos — 0,05 q — 10-20 ml izotonik natrium-xloriddə həll edilib venaya və ya əzələyə vurulur.

3) Mielosan — (mileran, busulfan) 0,002 q dozada həb şəklində buraxılır. Əvvəl 4-6 mq təyin edilir, 2-3 həftədən sonra doza 2 mq-a endirilir. 2-4 aydan sonra effekt əldə edilir.

4) Mielobromol — 0,25 q dozada həb şəklində buraxılır. 10-15 gün 250 mq (1 həb) gündə 1 dəfə, sonra günəşırı, remissiya olana qədər verilir (müalicə müddəti 7 ay ola bilər). 80 % xəstələrdə remissiya ola bilər.

5) Sitostop — 0,1 q dozada həb şəklində buraxılır. Sxemlə müalicə olur. Sxem №1: 1 q (10 həb — 100 mq) daxilə bir dəfə 7-10 gün. Sxem №2: 400-600 mq (4-6 həb — 100 mq gün ərzində 2-3 dəfə qəbul etməli) 12 gün ərzində.

6) Melfalan (alkeran) — 6-10 mq gündə 1 dəfə daxilə qəbul edilir, 5-7 gün, sonra 2-4 mq-dan 3-4 həftə hər gün verilir.

7) Sitostatik — antimetabolit hidrosikarbamid. 15-30 mq/kq/süt təyin olunur (preparat 0,5 q dozada kapsulada buraxılır). Xəstəliyin müalicəsi mərhələdən asılı olaraq aparılır.

## Hemorragik diatez

“Hemorragik diatez” adı altında patogenezinə görə bir birindən fərqlənən bir qrup xəstəlik nəzərdə tutulur. Bu xəstəliklərin klinikasında başlıca yeri qansızmalar və qanaxmalar tutur. Bu xəstəlikləri, adətən, iki hissəyə ayırırlar: a) damar divarında gedən dəyişikliklər və b) qanın laxtalanma qabiliyyətinin zəifləməsi ilə əlaqədar olan hemorragik diatezlər.

Damar faktoru ilə əlaqədar olan növdə damar və kapillyar keçiriciliyinin artması və damar divarının müqavimətinin azalması başlıca rol oynayır. Belə hal ən çox: 1) avitaminozlar; 2) kapillyarların iltihabi və toksiko-allergik təsirə məruz qalması; 3) damar trofikasının pozulması və damarın tonusunun azalması zamanı təsadüf edir. Hemorragik diatez həmçinin trombositlərin olmamasından da meydana çıxır.

Hemorragik diatez müxtəlif səbəblərdən meydana gələ bilər. Xəstəliyin təsnifatı patogeneze əsasən qurulub ki, bunun da müalicədə rolu var.

Hemostaz — zədələnmiş damardan qanaxmanın dayanması üçün 3 faktorun iştirakı vacibdir: 1) damar, 2) trombositlər, 3) plazmanın

humoral faktorları. Hemostazın pozulması qanaxmalara və trombozlara səbəb ola bilər.

Damar faktoru. İki mexanizm vasitəsilə qanaxmaya mane olur:

- 1) zədələnmiş damarın sıxılması — ani reaksiya;
- 2) ətraf toxumalara daxil olan *ekstravazatın* damarları sıxması.

**Trombositar faktor.** Trombositlərin zədələnmiş damar divarına adheziya olunması zədələnmiş damarın qanamasının ilk mexanizmidir. Trombositlər zədələnməmiş endotelə adheziya olunmur. Trombositlərin bir-biri və damar divarı ilə birləşməsi üçün endotelin zədələnməsi və subendotelial qatların üstünün açılması vacibdir. Trombositlər endotel hüceyrələrindən sekresiya olunan zülal — Villebrand faktorunun köməyi ilə damar divarına yapışır.

Plazma fermentləri — laxtalanmanın ferment xassəli amilləri, fibrinolizin kallikrein.

Qan laxtalanması çoxmərhləli proses olub, qeyri-aktiv faktorların ardıcıl şəkildə bir-birini aktivləşdirməsi ilə xarakterizə olunur.

Qan laxtalanması ən azı iki mexanizm üzrə baş verir:

**Xarici faktor:** Qana xaricdən (toxuma və ya leykositlər) toxuma tromboplastini daxil olur və o, VII faktorun (prokonvertin) iştirakı ilə X faktorun aktivləşdiricisini yaradır və aktivləşmiş X faktor protrombini trombine çevirir. Sonradan bu monomerlər birləşərək, həll olmayan polimer fibrin yaradır.

**Daxili mexanizm.** Daxili mexanizm XII amilin (kontakt faktoru) aktivləşməsindən başlayır. Kontakt faktoru müxtəlif amillərə — kollagen, hüceyrə membranları, proteazalar — təsir edərək, ardıcıl şəkildə XI, IX, VIII amillərin aktivləşməsinə və X faktorun aktivatorunun yaranmasına səbəb olur.

Hemorragik diatezlər 3 böyük qrupa bölünür:

I-damar patologiyası ilə bağlı (hemorragik vaskulitlər, teleangioktaziyalar)

II-hemostazın trombositar zəncirində olan patologiya ilə bağlı (trombositopenik purpura, trombositopatiyalar)

III-kaqulyasion hemostazın pozulması ilə bağlı (hemofiliya, Villiebard xəstəliyi).

### **Hemorragik vaskulit.**

#### **(Vaskulyar purpura, Şenleyn—Genox xəstəliyi)**

Xəstəlik özünü damar keçiriciliyinin pozulması nəticəsində dəri və dəri altına, selikli qişaya qansızmalar və qanaxmalarla büruzə verir. Qansızmalar bədən çox sahələrində və o cümlədən, oynaqalarda müşahidə edə bilər. Xəstəliyə ən çox uşaqlar arasında rast gəlinir.

**Etiologiyası.** Hazırda müəyyən edilib ki, bu xəstəlik zamanı immun mexanizmlərin iştirakı ilə kiçik damarlarda *ekstravazatın* "aseptik

iltihab" baş verir, sonda damarın divarı destruksiyaya uğradığına görə, mikrosirkulyasiya pozulur və nəticədə perivaskulyar ödem, hemorragiya inkişaf edir. Digər tərəfdən, damarın immunokompleks zədələnməsi qeyri-spesifikdir. Xəstəliyə müxtəlif amillər (viruslar, bakterial streptokokklar, infeksiyalar, dərman allergiyası, parazitar invaziya və soyuq) səbəb ola bilər. Buna görə də xəstəliyin etiopatogenezi tam aydın deyil. İrsiyyətin rolunu qeyd edirlər. Trombositoplastın defisitinin əhəmiyyətini qeyd edirlər. Histamin tipli zəhərlərin damar divarına təsirinə xüsusi diqqət verirlər.

**Klinikası.** Xəstəliyin başlıca əlamətləri dəridə, oynaqalarda, qarın boşluğunda, böyrəklərdə, beyində gedən dəyişikliklərdir. Xəstəliyin aşağıdakı formaları məlumdur.

a). Sadə purpura: hemorragik səpkilərlə, eritematoz ləkə ilə, zəifliklə, temperaturun yüksəlməsi ilə ( $-37,5-38^0$ ) başlayır. Bəzən aşağı ətraflarda nekrotik dəyişikliklər özünü göstərir.

b). Oynaq forması: oynaqalarda ağrı, şişkinlik, qansızmalar və yüksək temperatur özünü biruzə verir.

v). Abdominal forma: ən ağır gedən formadır. Mədənin selikli qişasında səpkilər, bağırsaqdan qanaxmalarla gedir, sonralar nekrotik dəyişiklik — peritonit verir. Xəstəlik — kəskin qarın ağrısı, qanlı qusma və dispeptik əlamətlərlə başlaya bilər. Bəzən "kəskin qarın" əlaməti də inkişaf edir. Qaraciyər böyümüş olur. EÇS artır, leykositoz baş verir.

q). Qəfləti inkişaf edən forma: xəstəliyin simptomları mədədə qəflətən başlayan ağrı, xoralar, selikli qişada qansızmalarla başlayır. Hemorragik vaskulit — beyin, ürək, böyrək damarlarının zədələnməsi inkişaf edir. Proqnozu təhlükəlidir.

**Müqayisəli diaqnozu**—dizenteriya, qlomerulonefrit, septik endokardit, revmatizm ilə aparılmalıdır.

**Müalicəsi.** Kalsium preparatları rutin, vikalol, askorutin, AKTH, kortizon, prednizolon, antibiotiklər, vitaminoterapiya və simptomatik müalicə təyin edilir, qan köçürmək olar.

Oynaq sindromu zamanı iltihab əleyhinə dərmanlar, abdominal sindrom zamanı heparin, reoloji effekt üçün — dipiridamol, trental, eyni zamanda immunodepressantlardan (azatioprin, siklofosfan) istifadə olunur.

### **Trombositopenik purpura (Verlhof xəstəliyi)**

Xəstəlik spontan qanaxmalarla özünü göstərir. Trombositlərin sayı azalmış olur. Etiopatogenezi — aydın deyil.

**Klinikası.** Xəstələr dəridə və diş dibində olan qansızmalardan, burundan qanaxmadan, böyrəkdə gedən dəyişiklikdən, ümumi zəiflikdən, yuxusuzluqdan, başağrından, tənənfəslikdən, temperaturdan şikayət edirlər. Xəstəlik dəmirdefisitli anemiya və böyrək zədələnməsi kimi ağırlaşmalar verə bilər. Trombositlərin sayı azalır (500000-dən 5000-ə

kimi). Qanın laxtalanması pozulur. Eritrositlərin sayı azalır. Bəzən güclü qanaxmadan ölüm də baş verə bilər. Dalaq böyüyür. Proqnozu ciddi-  
dir.

**Müalicəsi.** Vikasol, kalsium preparatları, trombosit kütləsi təyin olunur. Təzə qanın köçürülməsindən istifadə olunur. Hormonal terapiya (kortizon, prednizolon), vitaminoterapiya (C, rutin) təyin edilir. Qida yüksək kalorili olmalıdır.

## Hemofiliya

Hemofiliya — qədim vaxtlardan məlum olan qansızma, qanaxmalarla və hematomalarla gedən xəstəlikdir. Adətən, hemofiliya ilə ancaq kişilər xəstələnir. Hemofiliya xəstə atadan sağlam qız vasitəsilə nəvəsinə keçirilə bilər. Eyni zamanda tarixdən və təcrübədən məlumdur ki, hemofiliyanın ötürücüsü olan qadınlarda da bəzən qansızmalar, burun qanaxmaları, diş çıxarıldıqdan sonra davamlı qanaxma müşahidə edilə bilər.

**Etiologiyası.** Hemofiliya qanda VIII, IX, — amillərin defisiti ilə əlaqədar olan xəstəlikdir. Patologiyanın mənbəyi hemofiliya genini daşıyan X xromosomdadır. Mutasiya zamanı ona məxsus olan antihemofil (AH) qlobulinin itirilməsi baş verir. Qeyd edildiyinə görə, VIII-amil çatışmadıqda hemofiliya-A, IX-amil çatışmadıqda isə hemofiliya-B baş verir, XI-amil olmadıqda, hemofiliya C-müşahidə edilir. C tipli hemofiliyanın nəsil-dən-nəslə verilməsi X xromosomu ilə əlaqədar deyil. Klinik mənzərələrinə görə bu hemofiliyalar (A, B və C) biri-birindən xeyli fərqlənir.

**Patogenezi.** Hemofiliya zamanı qansızmanın və qanaxmanın başlıca səbəbi laxtalanma mexanizminin pozulmasıdır. Hazırda müəyyən edilib ki, hemofiliya zamanı laxtalanmanın I fazası pozulur. Dəqiqləşdirilib ki, toxumalarda kafi dərəcədə tromboplastin olduğu halda plazma tromboplastinin defisiti müşahidə edilir. Əsas əlamətlərdən biri hematomaların əmələ gəlməsidir. Hematuriya, oynaqlarda, əzələlərdə hematomalar hemofiliya üçün səciyyəvidir. Daxili mədə-bağırsaq, ağciyər qanaxmalarına az təsadüf olunur. Beyinə qansızma nadir haldır.

Hemofiliyanın əsas əlamətlərindən biri — oynaqların zədələnməsidir. Buraya kəskin hemartroz, xroniki hemorragik destruktiv osteoartroz və ikincili revmatoid sindrom daxildir. Səciyyəvi xüsusiyyətlərdən biri travma və cərrahi müdaxilədən sonra baş verən qanaxmadır. Belə hallardan sonra qanaxmalar güclənir və xəstənin vəziyyəti ağırlaşır.

Hemofiliya posthemorragik anemiya, hematomalarla sıxılma sindromu, anuriya, hematomaların infeksiyalaşması kimi ağırlaşmalarla gedə bilər.

Hipokoagulyasiya, qanın laxtalanma müddətinin uzanması, trombositin aktivləşməsinin uzanması, tromboplastinin aktivləşməsinin lən-

giməsi kimi göstəricilərlə özünü büruzə verir. Protrombinin və trombinin təsir vaxtı normal qalır. Hemofiliya xəstəliyi Villebrand xəstəliyi ilə müqayisə olunmalıdır. Villebrand xəstəliyi — autosom-dominant yolla ötürülür, hemartrozların olmaması, qanaxma müddətinin uzanması, trombositlərin adhezivliyinin pozulması ilə səciyyələnir.

**Müalicə.** Müalicə planı:

- 1) Əvəzedici hemostatik terapiya;
- 2) Desmopression müalicəsi;
- 3) Hemoartroz və ikincili revmatoid sindromunun müalicəsi;
- 4) Qlükokortikoid terapiya;
- 5) Reabilitasiya tədbiri.

**Antihemofil plazma.** Antihemofil plazma vena daxilinə yeridilir, ümumi doza 3 inyeksiyaya bölünüb, hər 8 saatdan bir vurulur, (hər kq çəkiyə 10–15 ml). Antihemofil plazma VIII faktorun miqdarını artırmaqla, kəskin baş verən hemoartrozların qabağını alır.

Kriopresipitat — VIII faktorla zənginləşdirilmiş antihemofil preparatdır, bu dərmanın tərkibində fibrinogen və XII faktor kafi qədərdir. Yüngül qanaxmalarda vena daxilinə 15–20 vahid kriopresipitaddan hər kq çəkiyə vurulur, cərrahi müdaxilə zamanı bu doza 60–100 vahidə qaldırılır.

Hemofiliyada plazmaferez tətbiq edilir, plazmaferezdən sonra kriopresipitat (20–30 vahid/kq) təyin edilir.

Qlükokortikoterapiya tətbiq edilir (bu məqsəd üçün metilprednizolondan istifadə olunur). Vena daxilinə damcı üsulu ilə gündə 1 dəfə (500–1000 mq, 3 gün müddətində) yeridilir.

Yerli qanaxma mənbəyinə tromboplastin, trombin, aminokapron turşusunun applikasiyaları qoyulur. Hemartrozlar zamanı müvəqqəti immobilizasiya edilir, oynaqlardan qan sorulur və yerinə hidrokortizon yeridilir. Hemofiliyanın revmatoid formasında daxilə 30–40 mq dozada prednizolon verilir. Villebrand xəstəliyi zamanı vena daxilinə aminokapron turşusu yeridilir və ya antihemofilik plazmanın tranfuziya müalicəsi aparılır.

## ENDOKRİN SİSTEM XƏSTƏLİKLƏRİ

## Şəkərli diabet

Şəkərli diabet (Diabetes mellitus) endokrin sistemin ən çox yayılmış xəstəliklərindən biridir. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının məlumatına görə, dünya əhalisinin 2–4%-i şəkərli diabetlə xəstədir.

Hazırda dünya miqyasında 120 mln-a qədər diabet xəstəliyinə tutulanlar var. Hər 10–15 ildən bir bu rəqəm 2 dəfə artır. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının məlumatına görə, virus epidemiyaları ilə şəkərli diabetin aşkar olunma hallarının tezliyi arasında asılılıq mövcuddur.

Şəkərli diabet insanlara qədim zamanlarda (eramızdan 1550-il əvvəl) məlum olmuşdur. Məşhur tacik alimi İbn-Sinanın (980-1037) qeyd etdiyinə görə, qədim Hind, çin, ərəb və digər yazılarda bu xəstəlik barədə məlumatlar var və o xəstəliyin əlamətlərini gözəl şərh etmişdir. Lakin xəstəliyin əsas mahiyyəti və əmələgəlmə səbəbləri uzun müddət məlum qalmışdır. 1674-cü ildə Tomas Uillis dadına görə diabeti dadlı (şəkərli), dadsız (şəkərsiz) olmaqla iki yerə ayırmışdır. 1855-ci ildə Klod Bernar eksperimentdə IV mədəciyin dibini qıcıqlandırmaqla hiperqlikemiya və qlükozurriya törədə bilmiş və xəstəliyin əmələ gəlməsində sinir sisteminin əhəmiyyətli rol oynadığını göstərmişdir.

1869-cu ildə Langerhans mədəaltı vəzidə xüsusi hüceyrələr toplusundan ibarət adacıq aparatı kəşf etmişdir ki, bu da sonralar alimin adı ilə Langerhans adacıqları adlandırılmışdır. Lakin bu adacıq aparatının endokrin funksiyası uzun müddət öyrənilməmiş qaldı. 1889–1892-ci illərdə Merinq və Minkovski mədəaltı vəzini çıxarmaqla itlərdə şəkərli diabet törətmiş və sonradan çıxarılmış vəzi toxumasını dəri altına tikməklə hiperqlikemiya və qlükozurriyanın, eyni zamanda yanğı və susuzluğun azalmasına nail olmuşdular. Bütün bunlardan sonra bu alimlər mədəaltı vəzinin şəkərli diabetin əmələ gəlməsində əsas rol oynadığını göstərmişlər. 1900-cu ildə rus alimi L.V. Sobolev eksperimental yolla sübut etdi ki, bu klinik əlamətlərin meydana çıxması mədəaltı vəzinin adacıq aparatı ilə bağlıdır və beləliklə, insulinin alınma yollarını göstərmiş oldu.

1921-ci ildə Kanada alimləri Bantinq və Best mədəaltı vəzinin adacıq aparatından insulin hormonu aldılar və bundan sonra şəkərli diabetin

müalicəsində böyük inqilabi dönüş yarandı. Belə ki, şəkərli diabetdən ölən xəstələrin sayı kəskin dərəcədə azaldı və xəstələrin ömrü uzandı.

İnsulinin kimyəvi quruluşunu ilk dəfə 1955-ci ildə ingilis alimi Sencer müəyyən etmişdir. Kristallik insan insulininin sintezini ilk dəfə 1963-cü ildə Amerikada Kastoyannis, 1965-ci ildə Almaniyada Tsan və başqaları həyata keçirmişlər. 1972-ci ildə keçmiş SSRİ-də N.A. Yudayevin rəhbərliyi altında insan insulininə uyğun insulinin laborator sintezi yerinə yetirildi.

Ümumiyyətlə, şəkərli diabet haqqında təlimi üç dövrə bölürlər: 1) eksperimentlər dövrü; 2) insulin kəşf olunana qədər olan dövr; 3) kəşfdən sonrakı dövr (molekulyar biologiya, genetika və immunologiyaya intensiv inkişafı ilə gedən dövr, insan insulininin sintez olunması dövrü).

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının (1981) diabet üzrə ekspertlərinin məruzəsində qeyd olunur ki, şəkərli diabet orqanizmdə müxtəlif daxili və xarici faktorların təsiri nəticəsində yaranan xronik hiperqlikemiya vəziyyətidir.

Etioloji amillər arasında irsiyyətə xüsusi yer verilir.

**Etiologiyası və patogenezi.** Ata və ana şəkərli diabetlə xəstə olarsa (xüsusilə II tipdə), övladların şəkərli diabetlə xəstələnməsi ehtimalı çox yüksək olur. Valideynlərin hər ikisi xəstə olduqda ehtimal 100%, biri xəstə olduqda bu ehtimal -- 50%, bacı, qardaş və başqa qan qohumları xəstə olduqda isə -- 25% -dir.

Digər etioloji faktorlardan uzun müddət davam edən sinir-psixi gərginliyi, infeksiyanı, immunoloji pozğunluğu; ümumi ateroskleroz fonunda mədəaltı vəzini qidalandıran arteriyaların sklerozunu, qida rasionunda karbohidratlarla zəngin qidaların çox istifadə olunması və piylənməni göstərmək olar. Bədən piylənməsi olanlarda şəkərli diabet çəkisi normal olan şəxslərdəkinə nisbətən çox rast gəlinir. Buna səbəb görünür ki, tosqun şəxslərdə hüceyrə reseptorlarının insulinə qarşı həssaslığının azalması, eyni zamanda sərbəst yağ turşularının insulinə əks-təsir göstərməsidir.

Qeyd etmək lazımdır ki, infeksiya amillər ən çox gənc yaşlarda xəstəliyin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Qripp, qızılca, parotit, skarlatina, enterovirus Koksaki (B4) kimi viruslar şəkərli diabetin etioloji faktorları hesab olunur. Diabetdən ölmüş xəstələrin təşrihi zamanı mədəaltı vəzinin Langerhans adacıqlarında insulitlər -- iltihabi infiltrasiya ocaqları aşkar olunmuş və bu insulitlərdən virus törəmələri (ensefalomiokarditik virus) tapılmışdır. Sonuncuların eksperimental heyvanlara vurulmasının şəkərli diabetin inkişafına səbəb olması bir daha şəkərli diabetin inkişafında virusların rolunu təsdiq edir.

Başqa etioloji faktorlardan mədəaltı vəzinin kəsilib atılmasını, vəzinin şişləri, travması, insulinin əksinə təsir göstərən hormonların hipersekresiyasını və hemoxromatozu göstərmək olar. Xəstəliyin patoge-

nezində insulinin nisbi və ya mütləq çatışmazlığı əsas rol oynayır. İnsulin mədəaltı vəzi hüceyrələrində sintez olunur.

İnsulin çatışmazlığının səbəbləri çoxdur. Bunlardan insulinin biosintezinin və sekresiyasının azalması, anormal quruluşa malik insulinin sintez olunması, normal miqdarda sintez olunmuş insulinin inaktivləşməsinin artması, toxumaların insulina qarşı həssaslığının azalması və sair səbəbləri göstərmək olar. İnsulin çatışmazlığı nəticəsində ilk növbədə karbohidrat, sonra zülal, yağ, su-duz və mübadilənin başqa növləri pozulur ki, bununla da xəstəliyə xas olan klinik əlamətlər inkişaf edir. Yuxarıda göstərilənlərdən aydın olur ki, orqanizmdə insulin çatışmazlığını törədən səbəblər çoxdur, yəni xəstəlik polietiolojidir.

**Patoloji anatomiyası.** Makroskopik olaraq, mədəaltı vəzi kiçilə bilər. Onun ekskretor hissəsinin dəyişikliklərinə (atrofiya, lipomatoz, kistəşkilli törəmələr, qansızma və s.) yaşlı şəxslərdə rast gəlinir. Histoloji olaraq, Langerhans adacıqlarının hüceyrələrinin azalması, deqranulyasiyası, hialinoz, fibroz — hidropik degenerasiyası aşkar edilir. Langerhans adacıqlarında limfositar infiltrasiya, qansızma, nekroz və bəzən regenerasiya da müşahidə edilir. Digər vəzilərdə morfoloji dəyişikliklər daimi deyil: hipofiz, qalxanabənzər ətraf vəzilər kiçilə bilər. Yumurtalıqların follikulyar aparatının atrofiyası, mikro- və makroangiopatiya, böyrək parenximasının qlükogen infiltrasiyası aşkar edilə bilər. Bəzən qaraciyərin sirrozu özünü büruzə verir.

### **Şəkərli diabetin və qlükozaya tolerantlığın pozulmasının başqa dərəcələrinin təsnifatı.**

#### **I. Aşkar şəkərli diabet.**

##### **1. Sərbəst və ya birincili şəkərli diabet:**

— insulindən asılı — I tip;

— insulindən asılı olmayan — II tip:

a) normal çəki ilə

b) piylənmə ilə.

##### **2. Başqa tiplər, müəyyən vəziyyət, yaxud sindromlar zamanı müşahidə olunan şəkərli diabet:**

a) mədəaltı vəzi xəstəlikləri;

b) hormonal etiologiyalı xəstəliklər;

v) dərman, yaxud kimyəvi maddələrin təsirindən meydana çıxan vəziyyətlər;

q) insulin reseptorlarındakı dəyişikliklər;

d) müəyyən genetik sindromlar;

e) qarışıq vəziyyətlər.

##### **3. Qida çatışmazlığı ilə əlaqədar olan diabet (tropik diabet):**

a) pankreatik fibrokalkulyoz;

b) pankreotogen (zülal çatışmazlığı ilə bağlı).

#### **II. Qlükozaya tolerantlığın pozulması (QTP):**



a) normal çəki ilə;

b) piylənmə ilə;

v) müəyyən vəziyyət və sindromlarla əlaqədar olan QTP.

III. Hamilələrin diabeti.

IV. Risk qrupu (qlükozaya tolerantlığı normal olan, lakin şəkərli diabetin inkişaf riskinin yüksək olduğu şəxslər).

**Klinikası.** Adətən, xəstəlik tədricən başlayır, getdikcə ağırlaşır. Belə hal ən çox insulindən asılı olmayan (II tip) diabet üçün xasdır. İnsulindən asılı olan (I tip) diabet isə cavan adamlarda olur və çox vaxt kəskin şəkildə başlayır. Xəstəliyin əsas simptomları: şiddətli susuzluq, yüngü hissi (polidipsiya), çoxlu sidik ifrazı (poliuriya), çox yemək (polifagiya), arıqlama, ağızda quruluq, getdikcə artan zəiflikdir. Lakin bəzi hallarda bu əlamətlərin hamısı birlikdə rast gəlmir və xəstələr səbəbsiz arıqlamadan, qaşınmadan tez yorulmadan, cinsi zəiflikdən, tez-tez çiban çıxarmaqdan şikayət edirlər.

Xəstəliyin ən başlıca əlaməti hiperqlikemiyaadır ki, bu da insulin çatışmazlığı səbəbindən qlükozanın toxumalar tərəfindən mənimsənilməsinin azalması nəticəsində yaranır. Bundan başqa, qlükoneogenez prosesinin də güclənməsi hiperqlikemiyanın artmasına səbəb olur. Hiperqlikemiya, qlükozuriyanın, bu isə, poliuriyanın yaranmasına səbəb olur. Xəstələr çoxlu maye qəbul edir, diurezin miqdarı artır və sidik ifrazı tezleşir. Xəstəlik baş verdikdən bir neçə həftə sonra xəstələr 10–20 kq, bəzən daha çox arıqlayırlar. Belə xəstələrin dərisi quru, qırıxmış olub (susuzlaşma nəticəsində), kəpəklənir. Dərinin turqoru azalmış olur, dəridə qaşınma, xəstəliyin ağır formalarında isə lipoid nekrobiozu əlamətləri olur. Orqanizmin immunobioloji reaktivliyinin azalması nəticəsində dəridə müxtəlif irinli xəstəliklər baş verir, yəni karbunkul, furunkul, ayaqda epidermofitiya və s. olur.

Daimi qlükozuriya nəticəsində qadınlarda cinsi orqanların kandidamikozu inkişaf edir. Xəstəlik uzun müddət dekompensasiya vəziyyətində olarsa, sümüklərdə osteoporoz, aşağı ətraf əzələlərində isə atrofiya baş verir.

Ürək-damar sisteminin zədələnməsinə bu xəstəlikdə, bir qayda olaraq, ən çox rast gəlinir və 60–70% hallarda xəstələrin əlilliyinə və ölümünə səbəb olur.

Tac damarların ildən-ilə artan ateroskleroza ilə əlaqədar olaraq, onların mənfəzinin daralması və tutulması nəticəsində xəstələrdə miokardın distrofiyası və infarktı inkişaf edir.

Diabet zamanı ağciyərlərin vəreminə də çox rast gəlinir.

Həzm orqanları tərəfindən diabetik gastroenteropatiya sindromu tez-tez rast gəlir. Belə xəstələrdə iştahsızlıq (anoreksiya), ürəkbulanma və ishal əlamətləri olur. Bu əlamətlər mədə və bağırsaqların motor və sekretor funksiyasının pozulmasına dəlalət edir. Çox vaxt mədəaltı vəzinin də funksional (sekretor) pozğunluğu bu əlamətlərə əlavə olunur. Xəstələrdə əksər hallarda mədə turşuluğu azalmış olur. Bunlardan əla-

və, hepatobiliar sistemdə də funksional pozğunluq meydana çıxır. Xəstələrdə ən çox qaraciyərin piy distrofiyasına rast gəlinir (hepatoz). Bir çox xəstələrdə qaraciyərin böyüməsi yalnız dekompensasiya vaxtı yox, kompensasiya dövründə də müşahidə edilir. Uşaqlarda hepatomeqaliyanın fiziki və cinsi inkişafdan qalmaqla müşayiət olunması Moriak sindromu adlanır. Diabet zamanı ən çox qan damarları zədələnir ki, bu da mikro- və makroangiopatiya şəklində təzahür edir.

Mikroangiopatiyaya — göz dibi damarlarının zədələnməsi — yeni retinopatiya, böyrək damarlarının zədələnməsi-nefropatiya, dərinin və aşağı ətrafların xırda damarlarının zədələnməsi aiddir. Ürəyin koronar damarlarının, aortanın, beyin damarlarının, aşağı ətrafların və başqa nahiyələrin iri damarlarının zədələnməsi makroangiopatiyaya aiddir.

Böyrək arteriol və kapilyarlarının zədələnməsi diabetik nefropatiya adlanır. Nefropatiyanın üç mərhələsi: prenefrotik, nefrotik, nefrosklerotik mərhələləri ayırd edilir. Prenefrotik mərhələdə, sidiyin müalicəsində arabir zülal tapılır, böyrək yumaqcıqlarının filtrasiya funksiyası artır. Nefrotik mərhələdə isə davamlı proteinuriya, mikrohematuriya, silindruriya və sidiyin xüsusi çəkisinin aşağı düşməsi müşahidə edilir. Nefrosklerotik mərhələdə isə göstərilən əlamətlər daha da güclənir, davamlı ödemlər, arterial hipertoniya, anemiya, qalıq azotu və kreatininin normadan çox olması müşahidə olunur və axırda xəstələr uremiyadan tələf olurlar.

Gözün torlu qişasının damarları da zədələnir ki, buna da diabetik retinopatiya deyirlər. Orqanizmin immun qabiliyyətinin zəifləməsi nəticəsində belə xəstələrdə çox vaxt irinli-iltihabi xəstəliklər inkişaf edir. Şəkərli diabet zamanı (40–60% halda) sinir sisteminin zədələnməsi — diabetik neyropatiya müşahidə olunur.

Klinik gedişinə görə, xəstəliyin üç ağırlıq dərəcəsi vardır:

1). Yüngül forma — karbohidrat mübadiləsində olan pozğunluqlar ancaq pəhriz vasitəsilə tənzimləne bilər.

2). Orta ağırlıqda — karbohidrat mübadiləsini tənzimləmək üçün 60 TV-yə qədər insulin və yaxud şəkərsalıcı həblərin tətbiq olunması lazım gəlir.

3). Ağır forma — karbohidrat mübadiləsinin tənzimlənməsi üçün 60 TV-dən çox insulin tələb olunur. Həmçinin şəkərli diabetin xronik ağırlaşmalarının ağır gedişində (məsələn, nefroskleroz, proliferativ retinopatiya) müalicənin metodundan asılı olmayaraq, şəkərli diabet ağır forma kimi qəbul olunur.

Şəkərli diabetin ağırlaşmaları iki qrupa bölünür: 1) Xronik ağırlaşmalar; bu ağırlaşmalara yuxarıda qeyd etdiyimiz mikro- və makroangiopatiyalar və onların fəsadları. 2) Kəskin ağırlaşmalar; bunlara diabetik komalar aiddir.

Şəkərli diabet zamanı ən çox hiperqlikemik, ketoasidotik, hipoqlikemik, nisbətən az hiperosmolyar və hiperlaktasidemik, birincili beyin koması müşahidə olunur.

Hiperqlikemik ketoasidotik koma xəstədə insulinin kəskin çatışmazlığı nəticəsində əmələ gəlir. Koma tədricən inkişaf edir, xəstələrdə ağızda quruluq, susuzluq, yanğı hissiyyəti olur, sidik ifrazı güclənir, ürəkbulanma baş verir. Xəstələrin huşu pozulur, yuxusuzluq və sopor halı əmələ gəlir. Müalicə etmədikdə xəstəlik ağırlaşır və xəstə komatoz vəziyyətə düşür. Belə vəziyyətdə xəstələrin ağızından aseton iyi gəlir, tənəffüs küylü və dərin, dəri örtüyü quru olur. Göz almalarına təzyiq etdikdə onlar yumşaq olur. Qanda şəkərin miqdarı normaya (4,4–6,6 mmol/l, yaxud 6,1 mmol/l-ə qədər) nisbətən çox artmış olur (25–35 mmol/l və daha çox).

Hipoqlikemik koma, əsasən, insulinin həddindən çox vurulması və sair səbəblərdən baş verir, hiperqlikemik komadan fərqli olaraq, qısa vaxtda—birdən-birə əmələ gəlir. Xəstə huşunu itirir, dərisi nəm olur, ağızdan aseton iyi gəlmir, göz almaları bərk olur, qanda şəkərin miqdarı 2–3 mmol/l olur və sidikdə şəkər olmur.

Hiperosmolyar koma qanın osmolyarlığının artması və qanda şəkərin həddindən çox yüksəlməsi ilə müşayiət olunur, ketoz əlamətləri olmur, hipernatriemiya, hiperxloremiya və hiperazotemiya olur. Qanın osmolyarlığı (320 mmol/l-dən çox) və qanda şəkərin səviyyəsi yüksəlmiş olur (20–30 mmol/l və daha çox).

Hiperlaktasidemik koma az rast gəlinir və biquanid preparatlarının nəzarətsiz və böyük dozalarda qəbul edilməsi nəticəsində baş verir. Qanda şəkərin və süd turşusunun miqdarı artır, qanın turşu-qələvi müvazinəti turşuluğa doğru dəyişir. Xəstəliyin diaqnozunu qoymaq üçün qanda süd turşusunun miqdarını təyin etmək lazımdır. Xəstəliyin diaqnozu çox vaxt düz qoyulmur, ona görə də çox hallarda ölümə nəticələnir.

**Müqayisəli diaqnozu.** Adətən, şəkərli diabet xəstəliyinə bütün simptomları olduqda diaqnoz qoymaq çətin olmur. Lakin susuzluq, poliuriya, hiperqlikemiya və qlükozuriya bir çox xəstəliklərdə rast gəlir.

Şəkərsiz diabetin əsas əlamətləri polidipsiya və poliuriyadır ki, bu əlamətlər şəkərli diabetdə olduğundan daha kəskin təzahür edir, sidiyin xüsusi çəkisi 1001 — 1005 arasında olur, qanda normoqlikemiya, sidikdə isə şəkər olmur.

Hemoxromatoz—bürünc diabet dəmir mübadiləsinin pozulması nəticəsində inkişaf edir.

Bu zaman qanda dəmirin qatılığı artır və bütün parenximatoz orqanlarda, o cümlədən də mədəaltı vəzidə dəmir toplanır. Langerhans adacıqlarının məhvi nəticəsində insulindən asılı şəkərli diabet meydana çıxır. Şəkərli diabetə xas olan əlamətlərlə yanaşı qanda dəmirin miqdarı normadan artıq olur, dəridə biopsiya zamanı hemosiderin və lipofussin toplandığı aşkar edilir. Xəstənin dərisi bürünc rəngdə olur.

İtsenko-Kuşinq xəstəliyində də hiperqlikemiya müşahidə edilə bilər. Lakin bu əlamətlərlə yanaşı, xəstələrin xarici görünüşü çox xarakterik olur (ayabənzər sifət, qeyri-proporsional tipli piylənmə, qarnın

yan səthlərində, budların iç səthində bənövşəyi rəngli zolaqlar müşahidə edilir ki, bunlar şəkərli diabet xəstələrində müşahidə olunmur.

Böyrək qlükozuriasında qanda şəkərin normal miqdarda olmasına baxmayaraq, böyrək kanalcıqlarında qlükozanın reabsorbsiyasının zəifləməsi (ferment sisteminin pozulması nəticəsində) ilə əlaqədar olaraq, cüzi qlükozuriya müşahidə edilir.

**Müalicəsi.** Şəkərli diabetin müalicəsi aşağıda göstərilən tədbirlərdən ibarətdir: a) şəkər mübadiləsinin normallaşdırılması; b) xəstənin əmək qabiliyyətinin və çəkisinin bərpa olunması; v) kəskin və xronik fəsadların profilaktikası.

Qida rasionunda tərkibində karbohidrat və kərə yağı çox olan məhsullar məhdudlaşdırılmalıdır, bal, doşab çıxarılmalıdır. Xəstəyə sutka ərzində lazım olan kalorinin 60%-i karbohidratların, 20%-i yağların, 20% -isə zülalların hesabına ödənilməlidir. Kalorini hesablayarkən, nəzərə almaq lazımdır ki, 1 q karbohidrat orqanizmdə yanarkən 4,1 kkal (16,8 kC), 1 q yağ yanarkən — 9,3 kkal (37,8 kC) və 1 q zülal yanarkən 4,1 kkal enerji verir. Pəhrizdə vitaminlər, xüsusən A, C, PP, B qrupu vitaminləri, daha çox olmalıdır. Xəstələrin qida rasionunda yağsız ət, balıq, kəsmik, yarma, vələmir, qatıq, süd məhsulları və qara çörək əsas yer tutmalıdır. Şəkərli diabetli xəstələr ateroskleroza meyilli olduğuna görə, bu xəstələrə kürü, beyin, böyrək, heyvani yağlar az məsləhət görülür. Meyvələrdən əncir, üzüm, yemiş istisna olunmaqla, digər meyvə növlərindən və tərəvəzin bütün növlərindən istifadə olunmalıdır.

Xəstəliyin insulindən asılı olmayan formasında sulfanilamid və biquanid kimi şəkərsalıcı preparatlardan istifadə olunur. Sulfanilamid preparatları  $\beta$ -hüceyrələrinə təsir edərək, insulin sintezini artırır. Bundan başqa, sulfanilamidlərin təsirindən insulinazanın (insulini parçalayan ferment) aktivliyi azalır. Aşağıdakı cədvəldə ən çox işlənən sulfanilamidlər və biquanidlər göstərilmişdir.

Cədvəl 15

*Diabet əleyhinə təsir göstərən*

**sulfanilamid preparatlarının xarakteristikası**

Adı		Preparatın tərkibi 1 h.q.	Yüksək gündəlik doza, q.	Təsir müddəti	İstehsal edən ölkə
Beynəlxalq	Kommersiya				
<b>Birinci generasiya preparatları sulfanilamidlər</b>					
1	2	3	4	5	6
talbutamid	Butamid, orabet, rastinon, artosin, diabetol, tolbusal, orinas	0,5	2-3	6-12	Rusiya, ABŞ, Almaniya

1	2	3	4	5	6
karbutamid	Bukarban, oranil, invenol, nadizan, antidiabetin	0,5	2	6-12	Almaniya, Macarıstan
telazamid	Taminaz, norqlisin	0,1; 0,25; 0,5	1,5	10-16	ABŞ
xlorpropa- mid	Diabetorol, xloronas, diabines	0,1; 0,25;	0,5	24-60	Almaniya, Rusiya, ABŞ
siklamid	Aqliril, diabaril	0,25; 0,5	2	6-12	Rusiya
asetohek- samid	diamerol	0,25; 0,5	1,5	10-24	ABŞ, Macarıstan
xlorsikla- mid	oradian	0,25;	2	10-16	Rusiya
İkinci generasiya preparatları sulfanilamidlər					
1	2	3	4	5	6
qlibenkla- mid	Suqukon, daonil, qliburid, maninil	0,001; 0,005	0,02	8-12	Almaniya, Yuqoslaviya
qlibornurid	qlutril	0,025	0,075	8-12	Almaniya
qlikvidon	Qlurenorm, beqlinor	0,03	0,12	8-12	Almaniya, Yuqoslaviya
qliklazid	Diamikrou, diabeton, predian	0,08	0,32	8-12	Fransa, Yuqoslaviya
qlipizid	minidiab	0,005	0,02	8-12	İtaliya, Hindistan

#### Biquanidlərin xarakteristikası

Buformin	Silubin, adebit, qlibigid, qliporal	0,05; 0,1	0,3	6-8	Almaniya, Macarıstan
Metformin	Qlükofaq, diformin, qliformin	0,25; 0,5	3,0	6-8	Fransa, Finlandiya, Rusiya
Metformin- repar		0,85		10-12	Fransa

Sulfanilamidlərin təyin olunmasına göstərişlər bunlardır: 40 yaşdan yuxarı şəxslərdə orta ağırlıq dərəcəsi ilə gedən diabet, digər endokrin xəstəliklər nəticəsində əmələ gəlmiş diabet (simptomatik və ya ikinci-li), insulina qarşı yaranmış rezistentlik halları, eyni zamanda insulina qarşı allergiyanın olması.

Diabetik komalar, prekoma, hamiləlik, doğuş və laktasiya dövrləri, qan xəstəlikləri, böyrək çatışmazlığı, qaraciyər xəstəlikləri, cərrahi müdaxilələr, qanqrena və s. bu preparatların təyin olunmasına əks-gös-

tərişdir. Biqvanidlərin təsirindən hüceyrə membranının qlükoza keçiriciliyi artır və qlükozanın periferik toxumalar tərəfindən mənimsənilməsi güclənir; qlükozanın qlükogenə çevrilməsi də həmçinin artır. Qeyd etmək lazımdır ki, biqvanidlərin təsirindən qlükozanın anaerob oksidləşməsi artır ki, bunun da son məhsulu süd turşusudur. Ona görə də bu preparatların böyük dozalarda işlədilməsi hiperlaktasidemik komanın əmələ gəlməsinə səbəb olur. Adətən, bu preparatları sutkada 2–3 həbdən artıq təyin etmirlər. Biqvanidləri insulindən asılı olmayan diabeti, xüsusən də piylənməsi olan xəstələrə təyin edirlər. Başqa hallarda biqvanidlərə qarşı göstəriş və əks göstərişlər sulfanilamidlərdə olduğu kimidir.

İnsulinlə müalicə şəkərli diabeti olan xəstələrin həyatında mühüm yer tutur. Belə ki, insulin tətbiq olunana qədər xəstələrin əksəriyyəti xəstəliyə tutulandan 3–5 il sonra diabetik komadan tələf olurdular. Lakin insulin tətbiq ediləndən sonra hiperqlikemik komadan ölənlərin sayı kəskin dərəcədə azalmış (23%) və xəstələrin ömrü 18–20 il uzanmışdır. İnsulinlə müalicəyə göstərişlər bunlardır: şəkərli diabetin insulindən asılı növü, şəkərli diabetin ağır formaları, uşaq və gənc yaşlarda diabet, həddindən çox arıqlama, ağır fiziki əməklə məşğul olma, cərrahi xəstəliklər, hamiləlik, qaraciyər və böyrək xəstəlikləri, aşağı ətrafların qanqrenası, qan xəstəlikləri.

İnsulin təyin olunmazdan qabaq xəstədə insuline qarşı allergiyanın olub-olmaması yoxlanılmalıdır. Bu məqsədlə saidin ön nahiyəsində dəri daxilinə 0,5–1,0 vahid insulin yeridilir. Əgər bir saat ərzində iyne vurulan nahiyədə qızartı, şişkinlik, qaşınma əlamətləri olmazsa, xəstəyə lazım olan dozada insulin vurmaq olar. Adətən, xəstəyə lazım olan insulinin miqdarını aşağıdakı qaydada hesablayırlar. Tutaq ki, xəstənin sutkalıq diurezi 3 litr, sidikdə şəkər 5% -dir. Belə halda xəstədə sutkalıq qlükozuriya 150 q olur. Deməli xəstənin orqanizmi sutkada 150 q şəkər itirir. Digər tərəfdən məlumdur ki, 1 vahid insulin 4–5 q şəkərin mənimsənilməsinə sərf olunur. Buradan aydın olur ki, bu xəstəyə 30 vahid ( $150:5=30$ ) insulin təyin etmək lazımdır. Son zamanlar insulinin sutkalıq dozasının qlükozuriya və hiperqlikemiyanın səviyyəsi ilə deyil, bədən çəkisinə görə hesablanır: bədən çəkisinin hər kq-na 0,1-1 TV insulin təyin olunur. İnsulin preparatları qısa, orta və uzunmüddətli təsire malikdir. Aşağıdakı cədvəldə müxtəlif təsir müddətinə malik insulin preparatları göstərilmişdir.

## İsulin preparatlarının xarakteristikası

Preparatın adı	Növ spesifikliyi	Təsir xarakteri (saat)		
		Başlama	Maksimum	davamı
1	2	3	4	5
<b>Qısa təsirli insulün pr-rı</b>				
Aktrapid	donuz	0,5	2-3	6-8
Aktrapid HM	insan	0,5	1-3	6-8
Aktrapid HM (penfil)	insan	0,5	1-3	6-8
Velosulin (penfil)	insan	0,5	1-3	5-8
İnsulrap SPP	donuz	0,5	2-3	6-8
İnsuman-Rapid HM	insan	0,5	3-4	6-8
İnsuman-Rapid HM (penfil)	insan	0,5	3-4	6-8
İletin requlyar I	qarışıq	0,5	2-3	6-8
İletin requlyar II	donuz	0,5	2-3	6-8
Maksirapid MC	donuz	0,5	2,5-5	7-8
N-insulin	insan	0,5	1-2	5-8
H-insulin (penfil)	insan	0,5	1-2	5-8
Xomorap HM (penfil)	insan	0,5	2-3	6-8
Xumulin P	insan	0,5	1-3	5-7
<b>Orta təsirli insulün pr-rı</b>				
İnsuman-Bazal HM	insan	0,5-1,5	8-10	20-22
İnsuman-Bazal HM (penfil)	insan	0,5-1,5	8-10	20-22
İnsulong	qarışıq	1,5-2,0	8-16	20-22
İnsulatard	insan	1,0-1,5	4-12	16-24
İnsulatard (penfil)	insan	1,0-1,5	4-12	16-24
Lente	qarışıq	1,5-2,0	8-16	20-22
Lente MC	donuz	2,0	6-12	24
Monotard MC	donuz	1,5-2,0	8-12	18-24
Monotard HM	insan	2,0-2,5	7-15	18-24
Protofan HM	insan	1,0-1,5	4-12	16-24
Protofan HM (penfil)	insan	1,0-1,5	4-12	16-24
Semilente MC	donuz	1,5-2,0	6-8	8-12
Semilente MC	donuz	1,0-1,5	4-7,5	8-12
Xuminsulin Bazal (NPX)	insan	0,5-1,0	2-10	18-20
Xumulin H (izofan)	insan	1,0	2-8	18-20
Xumulin L	insan	2,0-2,5	4-16	24
<b>Uzun təsirli insulün pr-rı</b>				
Ultralente	mal	6-8	12-18	24-26
Ultralente MC	donuz	1-3	12-17	24-30
Ultratard HM	insan	3-4	8-24	24-28
Xumulin U	insan	3	3,5-18	24-28
<b>İnsulinin qarışıq pr-rı</b>				
İnsuman-Komb HM (50/50) (penfil)	insan	0,3-0,5	3-5	12-14

1	2	3	4	5
İnsuman-Komb HM (25/75)	insan	0,3-0,5	3-5	12-14
İnsuman-Komb HM (25/75) (penfil)	insan	0,5-1,5	4-6	14-16
İnsuman-Komb HM (15/85)	insan	0,5-1,5	4-6	14-16
İnsuman-Komb HM (15/85) (penfil)	insan	1,5	4-8	18-22
Mikstard HM 10 (10/90) (penfil)	insan	1,5	4-8	18-20
Mikstard HM 20 (20/80) (penfil)	insan	0,5	2-8	12-24
Mikstard HM 30 (30/70) (penfil)	insan	0,5	2-8	12-24
Mikstard HM 40 (40/60) (penfil)	insan	0,5	2-8	12-24
Mikstard HM 50 (50/50) (penfil)	insan	0,5	2-8	12-24
Xumulin M1			2-8	12-24
Xumulin M2			1,5-9	16-18
Xumulin M3			1,5-8	14-16
Xumulin M4			1-8	14-15

Xəstə qısa təsirli insulin alırsa, onu uzunmüddətli insulinə keçirmək üçün, birinci gün xəstənin sutka ərzində aldığı insulinin ümumi miqdarının 2/3 hissəsi uzunmüddətli, 1/3 hissəsi isə qısamüddətli insulin preparatlarından ibarət olmalıdır; ikinci gündən etibarən isə bütün dozanı uzunmüddətli insulin təşkil edir.

Diabetik ketoasidotik komanı hazırda iki metodla—insulinin kiçik və böyük doza rejimini tətbiq etməklə müalicə edirlər.

Koma diaqnozu təsdiq olunan andan etibarən xəstənin venasına 50 vahid, əzələsinə 50 vahid insulin vurulur. Sonra hər saatdan bir əzələ daxilinə 5-10 vahid (qanda şəkərin miqdarından asılı olaraq) adi insulin vurulur. Qlikemiya 11-12 mmol/l-ə qədər endikdən sonra insulin dəri altına vurulur. Xəstə tamamilə huşa gəldikdən sonra insulini 6 saatdan bir təyin edirlər.

Kiçik dozalı metodla müalicə belə aparılır: adi insulini fizioloji məhlulə qarışdırıb saatda 10 vahid olmaq şərti ilə vena daxilinə damcı üsulu ilə vururlar. İnfuziyadan əvvəl vena daxilinə 10 vahid adi insulin yeritmək məsləhət görülür. Bu metodla xəstənin hər kiloqram bədən çəkisinə saatda 0,1 vahid insulin lazım gəlir.

Ümumiyyətlə, müalicə metodundan asılı olmayaraq, qlikemiya 11-12 mmol/l səviyyəsinə qədər endikdən sonra venaya 5%-li qlükoza məhlulu yeridilir. Turşu-qələvi müvazinətini qaydaya salmaq üçün 4%-li natrium-hidrokarbonat məhlulundan 0,5-1,0 litr vena daxilinə yeridilir. Xəstələri komadan çıxarmaq üçün onlara 4-6 litr maye (fizioloji məhlul və s.) köçürmək lazım gəlir ki, bunun da bir litrini birinci saatda köçürmək lazımdır; sonrakı saatlarda isə mayenin yerdə qalan his-



səsi (saatda 0,5 litrdən çox olmamaq şərtilə) venaya yeridilir. 60 yaşından yuxarı, həmçinin ürək çatışmazlığı olan xəstələrə 2–3 litrdən çox maye yeritmək məsləhət deyildir. Kalium çatışmazlığını aradan qadırmaq üçün kalium preparatlarından (panangin və ya kalium-xlorid) istifadə edirlər.

Ürək zəifliyi olarsa, ürək qlikozidlərindən (strofantin, korqlikon) istifadə olunur. Hipoxlikemik komadan xəstələri çıxarmaq üçün əksər hallarda vena daxilinə qlükozanın 40%-li məhlulundan 20–40 ml və 1 ml – 1%-li adrenalın yeritmək kifayət edir.

Diabet xəstələrinə ildə bir dəfə qələvi mineral sular və sanator kurtort müalicəsi məsləhət görülür.

## Qalxanabənzər vəzinin xəstəlikləri

### Diffuz toksik ur

Xəstəlik qalxanabənzər vəzinin hipertrofiya, hiperplaziya və hiperfunksiyası ilə müşayiət olunub, qana tiroksin və triyodtironin hormonunun artıq miqdarda daxil olması ilə xarakterizə olunur. Xəstəliyə qadınlarda kişilərə nisbətən çox təsadüf edilir. Əsasən 20–50 yaşlarda baş verir.

**Etiologiyası.** Xəstəliyin etiologiyasında əsas rolu sinir-psixi faktorlar oynayır. Kəskin psixi gərginlik xəstələrin 80%-də qeyd edilir. Diffuz toksik urun əmələ gəlməsində kəskin və xronik infeksiyon xəstəliklərin də rolu böyükdür, məsələn, qrip, angina, qızılça, revmatizm, göyöskürək və s. Bəzən xəstəliklər endokrin vəzilərin fəaliyyətinin pozulması fonunda inkişaf edə bilər (hipofiz, cinsiyyət vəziləri və b.) Xəstəliyin əmələ gəlməsində irsi faktorların da rolu var.

**Patogenezi.** Xəstəliyin patogenezinə əsas şərt qalxanabənzər vəzinin hormonlarının artmasıdır. Oksidləşmə-fosforlaşma prosesi pozulur və enerji ATF şəklində toplanma bilmir və istilik şəklində ayrılır. Bunun nəticəsində xəstələrdə dəri səthinin daimi isti tərlə örtülməsi və kəskin əzələ zəifliyi qeyd olunur.

Zülal, karbohidrat və yağ mübadiləsində dəyişiklik əmələ gəlir, hiperqlikemiya, əzələ zəifliyi, ariqlama baş verir, monoaminooksidaza fermentinin fəallığı pozulur — adrenalinə həssaslıq artır — taxikardiya, bəzən qan təzyiqinin artması müşahidə olunur.

**Patoloji anatomiyası.** Qalxanabənzər vəzi diffuz böyümüş, bəzən böyük həcmdə olur. Konsistensiyası yumşaq, çox bərk konsistensiyalı da ola bilər. Qalxanabənzər vəzinin follikulları histoloji olaraq qeyri-düzgün formada olur. Normal, təqətlü epitelin əvəzinə follikulların boşluğunda papillyar törəməli çoxqatlı silindrik epitel inkişaf edir. Vəzinin birləşdirici toxuması limfoid hüceyrələrlə infiltrasiya olunur. Ürək əzələsində ocaqlı zədələnmələr və ya miofibroz aşkar edilir. Xəstələrdə

xronik tireotoksik hepatitin əlamətləri inkişaf edir. Bəzən böyrəküstü vəzinin qabıq maddəsinin hipoplaziyası müşahidə olunur.

**Klinik gedişi.** Xəstəlik ürəkdöyünmə, göz almasının önə çıxması, yoğun boyunluluq, əzələ zəifliyi, həyəcanlılıq, ağlama, tərləmə, arıqlama, yuxunun pozulması, ishal, dəri nəmliyi ilə başlayır. Qalxanabənzər vəzi diffuz və düyünlü böyüyür və hərəkətli olur.

Qalxanabənzər vəzinin 5 böyümə dərəcəsi ayırd edilir:

1. Vəzi əllənir, gözlə görünür;
2. Vəzi yaxşı əllənir, udqunma vaxtı görünür;
3. Vəzi gözlə yaxşı görünür;
4. Böyük ur -- boynun görkəmini dəyişir;
5. Vəzi həddindən artıq böyüyür və boyunun konfiqurasiyasını kəskin dəyişir.

Qeyd etmək lazımdır ki, vəzinin böyümə dərəcəsi ilə toksikozun ağırlıq dərəcəsi arasında mütnasiblik yoxdur.

Diffuz və ya düyünlü toksik urun 3 ağırlıq dərəcəsi ayırd edilir.

I -- yüngül forma -- bir qədər arıqlama, tərləmə, ürəkdöyünmə (bir dəqiqədə 90–100 vurğu); əsas mübadilə +30%-ə qədər olur.

II -- orta ağırlıqlı forma -- xəstəliyin bütün simptomları qeyd olunur -- arıqlama, gözün önə çıxması, ürəkdöyünmə (bir dəqiqədə 100–120 vurğu), əsas mübadilə +30%-dən +60% qədər olur.

III -- ağır forma -- simptomlar daha qabarıq olur, həddindən artıq arıqlama baş verir, taxikardiya (bir dəqiqədə 120-dən yuxarı), əsas mübadilə + 60%-dən çox. Ağır formada daxili orqanlarda fəsadlar baş verir -- ürək çatışmazlığı, səyirici aritmiya, qaraciyərin zədələnməsi qeyd olunur. Diffuz toksiki ur zamanı gözün parıltısı artır, göz alması ikitərəfli, bəzən birtərəfli önə qabarıq, göz tərəfdən bir çox simptomlar meydana çıxır. Qrefe simptomu: (xəstə yuxarıdan şaquli xətt üzrə aşağıya hərəkət edən cismi izlədikdə üst göz qapağı ilə qüzehli qışa arasında ağ zolaq (sklera) görünür, Mebius simptomu (gözün konvergensiyasının zəifliyi) və b.

Diffuz toksik ur zamanı daxili orqanlarda dəyişikliklər olur: ürək-damar sistemi tərəfindən taxikardiya, sol mədəciyin böyüməsi, zirvədə sistolik küy eşidilir, EKQ-də sinus taxikardiyası, P və T dişciklərinin voltajının artması qeyd olunur. Mədə-bağırsaq sistemində hərəkətlilik və sekretor funksiya artır (qusma, ishal, ağrılar), qaraciyərin funksiyaları pozulur. Sinir sistemi tərəfindən həyəcanlılıq, bədən və ətrafların titrəməsi, yuxusuzluq, ağlama qeyd olunur. Diffuz toksik urun xüsusən ağır formasında -- başqa endokrin vəzilərin fəaliyyətində pozğunluq baş verir, Belə ki, qadınlarda aybaşı pozulur, hətta kəsillə birlər, kişilərdə cinsi zəiflik qeyd olunur.

Böyrəküstü vəzilərin çatışmazlığı; adinamiya, hipotoniya, hiperpiqmentasiya müşahidə oluna bilər.

Periferik qanda hipoxrom anemiya baş verir, hemoqlobin və xolesterolun azalır. Xəstələr vaxtında və lazımı müalicə almazsa, tireotoksik böhran inkişaf edə bilər. Tireotoksik böhran, diffuz toksik urun ən ağır

fəsadı sayılır. Bu hala çox vaxt yayda təsadüf edilir. Böhrana səbəb qanda tireoid hormonların həddindən artıq olması və böyrəküstü vəzinin nisbi çatışmazlığıdır. Belə halda hətta xəstə ölə bilər. Tireotoksik böhran bir saata baş verə bilər; həyəcanlılıq, temperaturun artması, taxikardiya (bir dəqiqədə 200-ə qədər vuruğu), qan təzyiqinin yüksəlməsi, damar çatışmazlığı, qusma, tərləmə, tənəffüsün tezleşməsi, aritmiya olur. Böhran müxtəlif əməliyyatlar zamanı, müalicə lazımi dərəcədə olmayanda baş verir ki, onu kompleks şəkildə müalicə etmək lazımdır. Ümumiyyətlə xəstəliyin gedişi və proqnozu düzgün müalicə aparıldıqda qənaətbəxşdir.

**Müalicəsi.** Xəstələrin vitaminli və zülalla zəngin ərzaqla qidalanmalıdırlar.

Qalxanabənzər vəzinin funksional aktivliyini azaltmaq lazımdır. Bunun üçün tireostatik preparatlardan (merkazolil, tiamazol, tirozol, propiltiourasil, kalium perxlorat), radioaktiv yoddan və cərrahi əməliyyatdan istifadə edilir. Tireostatik dərmanlardan merkazolilin ilk dozası gündə 30–60 mq-dan təyin olunur və ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq, ikinci həftədən tireotoksik əlamətlər azalır. Tireotoksikoz əlamətləri azalıb, klinik yaxşılaşma əldə olunduqdan sonra tireostatiklərin saxlayıcı dozası təyin olunur (gündə 5–10 mq).

Kalium perxlorat isə sutkada 600–1000 mq verilir. β-Adrenoblokatorlar (anaprilin, obzidan) təyin edilir (40 mq 6 saatdan bir). C və B qrupu vitaminləri təyin edilir.

Xəstələrə sinir siteminə təsir edən rezerpini 0,1 mq-dan gündə 1 və 2 dəfə qəbul etmək məsləhətdir. Xəstələrdə ürək çatışmazlığı olarsa və yaxud başqa orqanlarda dəyişiklik baş verərsə onlara qarşı müalicə aparılmalıdır.

Radioaktiv yodla müalicə, əsasən, 40 yaşdan sonra aparılır, uşaq yaşlarda və hamiləlik zamanı əks-göstərişdir.

**Operativ müalicəsi.** Aparılan konservativ müalicə effekt verməyə, xüsusən dəyünlü toksik ur olarsa, o zaman cərrahi əməliyyat məsləhət görülür.

**Sanator-kurort müalicəsi.** Tireotoksikoz əlamətləri çəkiləndən sonra, xəstələr yerli sanatoriyalarda müalicə oluna bilərlər.

**Oftalmopatiyanın müalicəsi.** Belə halda rentgen-terapiya məsləhətdir. Diensefal sahəyə rentgen şüaları verilir (5000–6000 r), nəticədə qanda ekzoftalmik faktor azalır, göz almaları normal vəziyyətə gəlir.

## Hipotireoz

Hipotireoz qalxanabənzər vəzinin funksiyasının zəifləməsidir. Xəstəlik vəzinin funksiyasının pozulma dərəcəsindən asılı olaraq müxtəlif şəkildə təzahür edir. Bəzən tireoid hormon tamamilə çatmır, bu vəziyyətə miksedema deyilir, hipotireozun ağır forması hesab olunur. Xəstəlik qadınlar arasında kişilərə nisbətən çox yayılmışdır.

**Etiologiyası.** Xəstəlik müxtəlif infeksiyalardan, qalxanabənzər vəzinin iltihabından, operasiyasından, psixi sarsıntıdan sonra törəne bilər. Vəzin anadangəlmə çatışmazlığı da ola bilər.

**Patogenezi.** Patogenetik olaraq xəstəlik birincili, ikincili, üçüncülü və periferik olur.

Birincili hipotireozda çatışmazlığın əsas səbəbi qalxanabənzər vəzinin özündədir. Burada əsas rol oynayan genetik faktorlar və vəzinin özündə gedən patoloji proseslər ola bilər. 95%-hallarda birincili hipotireozda təsadüf edilir. İkincili hipotireozun patogenezinə hipofizdə ifraz olunan, qalxanabənzər vəzinin funksiyasını stimulyasiya edən tireotrop hormonunun sekresiyasının azalması, yaxud olmaması rol oynayır. Üçüncülü hipotireozun etiopatogenezinə tireolibərin (tireotropin-riləzinq faktor) hormonunun çatışmazlığı əhəmiyyətə malikdir. Hipotireoz xəstələrin çoxunda (95%) birincili, 5%-də ikincili və üçüncülü olur. Periferik forma periferik toxumanın tireoid hormonlara qarşı rezistentliyi və ya qanda dövr edən  $T_3$ ,  $T_4$ , TTH hormonlarının inaktivasiyası nəticəsində yaranır.

**Patoloji anatomiyası.** Qalxanabənzər vəzinin patomorfologiyası onun zədələnməsinin xarakterindən asılıdır. İltihab genezli (tireoidit, strumit) ilkin hipotireozda birləşdirici toxumanın artması, parenximatöz toxumanın azalması müşahidə edilir. Anadangəlmə hipotireozun əsasında vəzinin natamam inkişafı və ya heç inkişaf etməməsi durur. İkincili hipotireozda isə orqanın parenximasının atrofiyası, vəzi toxumasının piyinfiltirasiyası baş verir. Follikulları qeyri-düzgün, diametri kiçikdir. Dərinin histoloji müayinəsində hiperkeratoz, epidermisin degenerativ dəyişiklikləri, birləşdirici toxuma qatında mutsinin toplanması aşkar edilir. Yaşa uyğun olmayan ateroskleroz, ürək əzələsində degenerativ dəyişikliklər müşahidə edilir.

**Klinik gedişi.** Xəstəlik yüngül, orta ağırlıqda və ağır formada (miksədəma) ola bilər.

Hipotireoz tədricən başlayır — zəiflik, hərəkətsizlik, üşümə yaddaşın pisləşməsi, uzun, bədənin, ətrafların şişməsi, nitqin dəyişməsi, dərinin quruması, kobudlaşması, qəbzlik qeyd olunur, arterial təzyiq aşağı düşür. Başqa ödemlərdən fərqli olaraq, barmaqda basdıqda dəridə çuxur qalmır (selikli maddə dəriyə və dərialtı piy toxumasına toplanır). Xəstələrin xarici görünüşü xarakterik olur: üzü ödemli, aşağı göz qapağı sallanmış, yanaqlar ödemli, dodaqlar qalınlaşmış, burnu-enli ödemli olur, saçlar tökülür, dili böyüyür və ağıza çətinliklə yerləşir, dəri kəpək verir, qarın köpür, ürək sola böyüyür, ürək vurğularının tezliyi azalır. Cinsiyyət vəzilərini funksiyası pozulur (həm kişilərdə, həm də qadınlarda). Qanda hipoxrom qanazlığı, leykopeniya olur, xolesterin çoxalır. Hipotireoz-miksədəma uşaq yaşlarda təsadüf edilərsə, bu uşaqlarda boy inkişafı və cinsi inkişaf ləngiyir, nitqdə, hərəkətdə kəskin ləngimə olur. Qalxanabənzər vəzinin anadangəlmə qüsurlu inkişafına kretinizm deyilir.

**Müalicəsi.** Əsasən, tireoid hormonlar vermək lazımdır. Tireoidin – başlanğıcda 0,02–0,025 q gündə 2–3 dəfə, 3–4 gündən sonra dozasını tədricən çoxaldırlar: gündə 0,1 q-dan 3 dəfə vəziyyət yaxşılaşana qədər. Tiroksin–100 başlanğıcında gündə 0,1–0,2 mq verilir. Bu preparatı uzun müddət, əlamətlər normaya düşənə qədər vermək olar.

Hipotireozlu xəstələrə hərtərəfli müalicə lazımdır, qida yağsız, duzsuz olmalıdır. Sidikqovucular, vitaminlər, xüsusən “B” qrupu, metionin, lipokain təyin olunur.

### Endemik ur

Endemik ur endemik ocaqlarda yaşayan insanların qalxanabənzər vəzisinin böyüməsidir. Buna səbəb mühitdə, suda, qidada yodun çatışmazlığıdır. Azərbaycan Respublikasında bir çox dağlıq rayonlarında endemik ur yayılmışdır (Şeki, Zaqatala, Balakən). Yod çatışmazlığı qalxanabənzər vəzinin hiperplaziyasını törədir. Vəzi müxtəlif dərəcədə böyüyür (I, II, III, IV, V).

**Klinik gedişi.** Endemik ur eutireoid, hipertireoid, hipotireoid formada ola bilər, tireotoksikoz əlamətləri ilə təzahür olunan düyünlü ur isə “qalxanabənzər vəzinin toksik adenomasi” adı altında xüsusi forma kimi ayırd edilir.

**Eutireoid forma.** Xəstələrin əsaslı şikayəti olmur. Boyunun ön hissəsində urun böyük olması narahatlıq, bəzən tənəffəslik törədir. Böyük ur olduqda qıtlağın deformasiyasına gətirib çıxarır və qida borusuna təsir edərək, udqunma aktını pozur. Böyük ur yuxarı boş venaya, sinirlərə təzyiq edir, səs tellərinə təsir edərək, səsi dəyişir. Bəzən ur (2–2,5% hallarda) döş sümüyünün arxasında yerləşə bilər.

**Hipertireoid forma.** Müxtəlif səbəblərdən (infeksiya, klimaks, cinsi orqanlarda iltihab, psixi sarsıntı və b.) qalxanabənzər vəzinin funksiyası artır—hipertireoid forma baş verir ki, bu da həyəcanlılıq, ürəkdöyünmə, tərləmə, arıqlama, yuxarı ətrafların titrəməsi, göz almasının bir qədər öne çıxması ilə müşayiət olunur.

**Hipotireoid forma.** Nadir hallarda təsadüf edilir. Hipotireozun əlamətləri zəif müşahidə olunur. Zəiflik, dərinin quruması, qəbizlik, yaddaşın zəifləməsi, inkişafdanqalma, ətraflarda bir qədər ödem müşahidə olunur.

**Endemik urun diaqnozu.** Xəstəliyin diaqnozu qoyularkən endemik ocaq sayılan rayonlar nəzərə alınmalıdır. Endemik ocaqlarda ur uşaqlar və yeniyetmələr arasında (5%), daha çox yayılmışdır; bu hətta heyvan və quşlarda da çox rast gəlinir.

**Profilaktikası.** Endemik urlu rayonlar yodlaşmış duzla təmin olunur (25 q yod 1 ton duzla qarışdırılır).

**Müalicəsi.** Antistrumin 1 mq həftədə 1–2 dəfə, kalium yodid 0,25% məhlulundan 1 çay qaşığı gündə 1 dəfə təyin olunur. Müalicədə

tireokomb və ya tireotomdan da istifadə edilir. Müalicədə həmçinin L-tiroksindən (ilkin doza 50 mq sutka ərzində) istifadə olunur.

Qalxanabənzər vəzi çox böyük olarsa, orqanlara təsir göstərərsə və xüsusilə düyünlü forma cərrahi müdaxiləyə göstərişdir.

**Sporadik ur.** Endemik ocaqdan kənarında yaşayan insanlarda qalxanabənzər vəzinin böyüməsidir. Kütləvi şəkil almır. Bu zaman mərkəzi sinir sisteminin vəziyyətini, yaş xüsusiyyətlərini, hamiləliyi, qidada vitamin azlığını və başqalarını nəzərə almaq lazımdır. Axır vaxtlarda urun əmələ gəlməsində mikroelementlərin azlığı və çoxluğunun rolu olduğu güman olunur. Məlum olmuşdur ki, kobaltın, misin, sinkin və başqa mikroelementlərin çatışmazlığı urun əmələ gəlməsində başlıca yer tutur. Ekoloji vəziyyət də əhəmiyyətə malikdir.

**Klinik gedişi** endemik urdan bir o qədər fərqlənir, belə ki, eutiroid, hipertireoid və hipotireoid formada gedə bilər. Endemik uru sporadik urdan xəstələrin yaşadığı yerlə fərqləndirmək mümkündür.

**Müalicəsi.** Sporadik urun müalicəsi endemik ur kimi aparılır, lakin daxili yod çatışmazlığını törədən patoloji faktorunu aradan qaldırmaq lazımdır.

### Kəskin tireoidit

Xəstəlik qalxanabənzər vəzinin kəskin iltihabı nəticəsində inkişaf edir. İnfeksiya qan və limfa vasitəsilə vəziyə düşür.

**Etiologiyası və patogenezi.** Xəstəliyə kəskin və xronik infeksiyalar səbəb olur (angina, ağciyərin iltihabı, sepsis, qarın yatalağı və başqaları).

**Patoloji anatomiyası.** Qalxanabənzər vəzinin zədələnmiş toxumasında ödem, polimorf nüvəli leykositlər və limfositlərlə infiltrasiya müşahidə edilir. Prosesin progressivləşməsi absesin əmələ gəlməsi ilə nəticələnir.

**Klinik gedişi.** Xəstəlik kəskin başlayır. Qalxanabənzər vəzinin iltihab olan payında şiddətli ağrılar, yüksək bədən temperaturu ( $39^{\circ}\text{C}$ – $40^{\circ}\text{C}$ ), üşütmə, titrətmə, başağrı, zəiflik olur, vəzi böyüyür. Ələmə zamanı, udqunma vaxtı ağrılı olur. Qalxanabənzər vəzi nahiyəsinin dərisi qızarır, hiperemiyalaşır, isti olur. Qanda leykositoz qeyd olunur, EÇS artır, qalxanabənzər vəzin funksiyası pozulmaya bilər.

Tireoidit irinli proses olub, bəzən vəzinin abssesinə çevrilə bilər. Xəstəlik 7–10 gün davam edir.

**Müalicəsi.** Xəstəxana şəraitində aparılır. Antibiotiklər (penisillin, streptomisin, oletetrin), sulfanilamid preparatları ilə birlikdə verildikdə müalicə effektiv olur. Son zamanlar rosepin, triakson, ampisid kimi geniş təsir spektrinə malik olan preparatlar müalicədə müvəffəqiyyətlə tətbiq olunur. Qalxanabənzər vəzi nahiyəsinə spirtli kompres göstərişdir.

## **Xronik fibroz tireoidit (Ridel uru)**

Birincili olaraq birləşdirici toxumanın inkişafı və sonradan follikulyar epitelin məhv olması ilə gedən xronik tireoiditdir. Xəstəlik nadir halda olur. Kişilərə nisbətən qadınlarda çox təsadüf edilir (xüsusilə 50 yaşdan sonra).

**Etiologiyası və patogenezi.** Etiologiyası öyrənilməmişdir. Xronik iltihab prosesi nəticəsində qalxanabənzər vəzidə birləşdirici toxuma inkişaf edir. Bəzən birləşdirici toxuma qalxanabənzər vəzini əhatə edir, nəticədə vəzinin atrofiyasına gətirib çıxarır və xəstədə hipotireoz inkişaf edir.

**Klinik gedişi.** Xəstəlik tədricən başlayır. Vəzi böyüdükcə qonşu orqanlara təsir edir (qırtlağa, qida borusuna, damarlara, sinirlərə) və nəticədə tənəffüs çətinləşir, udqunma zamanı ağrı olur, quru öskürək baş verir. Qalxanabənzər vəzi ağrısız olur, bərkləşir, ətraf toxumalarla birləşir, hərəkəti məhdudlaşır. Rentgen müayinəsində çox vaxt qida borusu daralır. Xəstəlik uzun illər davam edir, hipotireozla nəticələnə bilər.

**Müalicəsi.** Xəstələrə tireodin verilir, qonşu orqanlara təzyiqlə təzyiqlə təzyiq varsa, cərrahi müdaxilə məsləhətdir.

## **Qalxanabənzər ətraf vəzilərin xəstəlikləri**

### **Hiperparatireoz**

Hiperparatireoz – Qalxanabənzər ətraf vəzilərin hiperfunksiya ilə gedən xəstəliyidir (Reklinqxauzen xəstəliyi, fibrozlu, kistozlu osteodistrofiya). Vəzilərin paratireoid hormonunun çoxlu miqdarda qana daxil olması baş verir. Qadınlarda kişilərə nisbətən çox rast gəlinir (20–50 yaşlarda).

**Etiologiyası.** Xəstəlik qalxanabənzər ətraf vəzilərin tək və çoxlu adenomalar şəklində zədələnməsi ilə müşayiət olunur. Xəstəliyin səbəbi məlum deyil.

**Patogenezi.** Paratireoid hormonun artıq ifraz olunması sümüklərə təsir edir. Fosfor və kalsiumun sümükdən qana keçməsinə şərait yaradır. Sümüklərdə fosfor və kalsium azalır, sümük toxuması fibrozlaşır, yumşalır, əyilir, sümüklərin sınıması baş verir. Kalsiumun xaric olması böyrəklər tərəfindən ləngidilir, qanda kalsium artır, bu da antidiuretik hormonun böyrək kanalcıqlarına təsirini azaldır, poliuriya və polidipsiyaya gətirib çıxardır.

Qanda və sidikdə kalsiumun çox olması böyrək daşları və böyrək kalsinozu törədir və nəticədə ağır böyrək xəstəliyi meydana çıxır. Hiperparatireozun 3 forması ayırd edilir: birincili, ikincili, üçüncülü.

Birincili hiperparatireoz: qalxanabənzər ətraf vəzilərin tək və çoxlu adenoması və ya onun hiperplaziyası nəticəsində baş verir.

İkincili hiperparatireoz: xronik böyrək xəstəliklərində xüsusən yumaqçıqların funksiyası pozulduqda və yaxud mədə-bağırsaq xəstəlikləri nəticəsində qanda kalsiumun azalmasına görə qalxanabənzər ətraf vəzilərin funksiyasının artmasıdır.

Üçüncülü hiperparatireoz, bu da uzun sürən ikincili hiperparatireoz nəticəsində, vəzin hiperplaziyası ilə bağlıdır.

**Patoloji anatomiyası.** Patoloji-anatomik müayinə zamanı əksərən qalxanabənzər ətraf vəzilərin tək, bəzən çoxsaylı adenoması və ya hiperplaziyası aşkar edilir. Histoloji müayinə zamanı adenomada əsas və açıq hüceyrələrin üstünlük təşkil etdiyi müəyyən edilir. Bəzi hallarda adenomada qansızmalar, sistlər, kirəcləşmə və xolesterin toplanması aşkar edilir. Sümüklərdə diffuz osteoporoz, qonur pigmentlə dolu kistalar tapılır, sümük kanalının genişlənməsi və sümüküstlüyünün nazikləşməsi qeyd edilir, sümükləri bıçaqla asanlıqla kəsmək mümkün olur. Böyrəklərdə və sidikçaxarıcı yollarda daşlar əmələ gəlir.

**Klinik gedişi.** Klinik gedişinə görə hiperparatireoz kəskin və xronik olur. Xəstəlik tədricən başlayır, ilk şikayətlər ümumi zəiflik, çox sidik ifrazı, maye qəbul etmə, arıqlama, sümüklərdə ağrılar, dişlərin laxlaması və düşməsi, sümüklərin az ağırlı sınıması, gec bitməsi, iştaha azlığı, öyümə, qusma, qəbizlik, ishal b. q. Qeyd etmək lazımdır ki, bu xəstəlik zamanı daxili orqanlarda və sinir sistemində müxtəlif dəyişikliklər baş verir.

**Proqnozu.** Xəstəlik vaxtında aşkar edilib, müalicə edilirsə, proqnoz yaxşı olur.

**Müalicəsi.** Hiperparatireozun əsas müalicəsi operativdir. Cərrahi əməliyyat mümkün olmayanda maqnezium-sulfatın (kalsiumun antaqonisti) 25%-li məhlulundan 10 ml əzələyə daxil edilir. Kalsitirin-kalsiumun sümüklər tərəfindən mənimsənilməsinə təmin edən preparat kimi hər kq çəkiyə 1–4 vahid olmaqla dəri altına və yaxud əzələyə 12 saatdan bir vurulur. Bağırsaqlarda kalsiumun sorulmasını azaltmaq məqsədilə qlükokortikoidlərdən (kortizon və b.) istifadə edilir.

**Xəstələrin pəhrizi.** Kalsiumsuz qida təyin olunur. Qidada süd, süd məhsulları, vitamin "D" məhdudlaşdırılır, yaxud çıxarılır.

### Hipoparatireoz

Hipoparatireoz — xəstəliyi paratireoid hormonun azlığı ilə meydana çıxır, çəngolmə tutmaları ilə keçir.

**Etiologiyası və patogenezi.** Xəstəliyə çox vaxt qalxanabənzər vəzin operativ zamanı qalxanabənzər ətraf vəzilərin təsadüfi çıxarılması səbəb olur.

Hipoparatireozu vəzilərin iltihabı, zədələnməsi, xərçəngi, infeksiyaları, zəhərlənmələr, qrip, vərəm də törədə bilər.



**Klinik gedişi.** Xəstəlik, adətən, yuxarı ətraf əzələlərinin çəngolması ilə başlayır. Qabırğaarası, diafraqma əzələlərinin qıcolması isə tənəffüsü pozur. Xəstəliyin yüngül formasında qıclıq tutmaları az olur və tez keçir. Xüsusən çox vaxt əllərdə olur. Hipoparatiroidozun ağır formasında çəngolma halları tez-tez və bəzən gündə bir neçə dəfə olur, uzun müddət davam edir. Xronik şəkildə gedən xəstəlik zamanı dəridə quruluq olur, dırnaqlar sınır, gözə mirvari suyu gəlir, baş tükləri tez ağarır, dişlərdə dəyişikliklər olur, bunlardan əlavə, daxili orqanlarda, mərkəzi sinir sisteminde nəzərə çarpan dəyişikliklər qeyd edilir.

**Proqnozu.** Vaxtında müalicə olunarsa əlverişlidir.

**Profilaktikası.** Qalxanabənzer vəzinin rezeksiyası və ya çıxarılması zamanı qalxanabənzer ətraf vəzilər zədələnməməlidir, onların qanla təchizatı pozulmamalıdır.

**Müalicəsi.** Çəngolma tutmalarında venaya 10–50 ml 10%-li kalsium-xlorid məhlulu və ya kalisiyum-qlükonat yeridilir. Dəri altına və ya əzələ daxilinə paratiroidin hormonu 40–100 vahid yeridilir. Tutmalararası vaxtda daxile kalsium preparatları təyin olunur.

### İtsenko—kuşinq xəstəliyi

Bu xəstəlik 1924-cü ildə N.N. İtsenko və 1932-ci ildə Kuşinq tərəfindən təsvir olunmuşdur. İtsenko öz tədqiqatlarına əsasən belə nəticəyə gəlmişdir ki, xəstəliyin patogenezinə diensefal pozğunluq mühüm rol oynayır. Kuşinq göstərdi ki, bu xəstəlikdə hipofizdə dəyişiklik olur. Sonrakı elmi tədqiqatlar İtsenko—Kuşinq xəstəliyi və sindromu arasındakı fərqi aşkara çıxarmağa imkan verdi. Belə ki, sindrom zamanı patoloji proses (şiş) böyrəküstü vəzilərin qabıq maddəsinin dəstəli qatında olur. Xəstəlik zamanı isə patoloji dəyişiklik hipotalamus və hipofizi əhatə edir. Belə ki, hipotalamusda kortikotropin — relizinq faktor (kortikoliberin) artıq ifraz olunur ki, bu da hipofizin bazofil hüceyrələrinə təsir edərək, adrenokortikotropinin (AKTH) sintezini və sekresiyasını gücləndirir. AKTH isə böyrəküstü vəzilərin qabıq qatına təsir edərək, onun hiperplaziyasına səbəb olmaqla, kortizolun sintez və sekresiyasını artırır.

**Etiologiyası** tam məlum deyil və xoşxassəli şişlərdə olduğu kimidir. Patogenezi kortizolun artıq sintezi və sekresiyası ilə əlaqədardır. Xəstəliyə kişilərə nisbətən qadınlarda daha çox rast gəlinir.

**Patoloji anatomiyası.** Hipofizin ön payında əksərən bazofil adenoma, bazofil hüceyrələrin hiperplaziyası, nadir hallarda adenokarsinoma, eozinofil və xromofob adenoma aşkar edilir. Hipotalamusun sinir hüceyrələri degenerativ dəyişikliklərə məruz qalır. Beyin qabığına, qabıqaltı nüvələrdə və beyin kötüyündə sirkulyator pozğunluqlar və neyronlarda distrofik dəyişikliklər müşahidə edilir. Böyrəküstü vəzinin, xüsusilə dəstəli qatının hiperplaziyası aşkar edilir. Mədəaltı vəzinin adaçıq aparatının hiperplaziyası və hipertrofiyası, cinsi vəzilərin atrofiyası qeyd olunur. Qaraciyərin piy infiltrasiyası baş verir. Histoloji müayinə

də dərinin elastik və kollagen liflərinin məhv olması, epidermisin nazikləşməsi müşahidə edilir.

**Klinikası.** Xəstələr getdikcə artan piylənmədən, menstrual tsiklin pozulmasından, daimi baş ağrılarından, bəldə ağrılardan, sifətin və bədənün tükənməsindən (hirsutizm), yuxusuzluqdan, yorğunluq və zəiflikdən şikayət edirlər. Piylənmə çox xarakterik olur — bədənün döş, qarın nahiyələrində və sifətdə piy toplanır. Ona görə xəstələrin sifəti ayabənzər (girdə), yanaqları dolğun qırmızı olur. Ətraflar bədənə nisbətən nazik olur. Belə piylənməyə — kəl tipli piylənmə deyilir. Budların ön və yan səthlərində, qarının yan səthlərində və döşdə — bənövşəyi-çəhrayı rəngə çalan zolaqlar əmələ gəlir. Qadınlarda hirsutizm (kişi tipli tükənmə), bəzən başın tükləri tökülür (androgenlərin təsirindən). Cinsi fəaliyyətin pozulması müşahidə edilir: dismenoreya, uşaqlığın zəif dərəcəli atrofiyası müşahidə edilir. Kişilərdə isə cinsi həvəsin azalması, erektsiyanın zəifləməsi, ginekomastiya və bəzən sifətdə tüklərin tökülməsi müşahidə edilir.

Xəstələrin, demək olar ki, əksəriyyətində (90%) hipertoniya müşahidə edilir. Bu da göz dibində, böyrəklərdə, ürəkdə dəyişiklik əmələ gəlməsinə səbəb olur. Çox xəstələrdə psixikanın pozulması, depressiya meydana çıxır. Buna görə belə xəstələr çox vaxt insanlarla təmasda olmaqdan çəkinirlər. Xəstələrin çoxunda osteoporoz olur. Bu isə onurğa sütununda, çanaq sümüklərində və qabırğalarda kalsium duzlarının yığılması ilə əlaqədar baş verir.

Onurğa sütununun rentgenoloji şəkli döş və bel fəqərələrinin yastılaşdığını göstərir (“balıq fəqərəsinə” oxşayır). Bu proses nəticəsində fəqərələrin sınığı və sınırların, həm də onurğa beyinin sıxılma əlamətləri meydana çıxır. Çox vaxt spontan sınıqlar əmələ gəlir. Karbohidrat mübadiləsi də pozulur (50–90%), karbohidratlara qarşı toleranlığın pozulur, çox hallarda isə şəkərli diabet inkişaf edir (steroid diabet).

Uşaqlarda xəstəlik böyüklərdə olduğu kimi gedir, bütün əlamətlərə rast gəlinir. Qızlarda bəzən süd vəzlərinin tez inkişaf etməsi, erkən aybaşı və hipertoniya meydana çıxır. Sidikdə 17-OKS-nin (oksiketosteroidlərin) miqdarı artır. Bu isə kortizon, hidrokortizon və tetrahidro-kortizonun hesabına olur. Xəstələrin əksəriyyətində periferik qanda dəyişiklik qeyd olunur. Bəzən eritrositlərin miqdarının artması, limfopeniya, eozinopeniya qeyd olunur. Xəstəliyin ağır formalarında hipernatriemiya, hipoxloremiya, hipokaliemiya müşahidə olunur.

**Diagnozu.** Xəstəliyin xarakter klinik mənzərəsi zamanı diaqnoz qoymaq çətin deyildir. İtsenko—Kuşinq xəstəliyi ilə sindromunu fərqləndirmək lazımdır. Xəstəlik zamanı hipofizin bazofil adenoması, hipotalamusun zədələnməsi və böyrəküstü vəzilərin qabıq qatının hiperplaziyası olur. Sindromda isə böyrəküstü vəzilərin qabıq hissəsinin şişi aşkar edilir. İtsenko-Kuşinq xəstəliyi olan şəxslərə kortikotropin yeritdikdən sonra sidikdə 17-KS-in miqdarı artır, eyniadlı sindrom zamanı isə artmır. Bunun da diaqnostik əhəmiyyəti böyükdür. Diaqnozu dəqiqləşdirmək

üçün hipofizin və böyrəküstü vəzilərin rentgen şəkli çəkilməlidir. Xəstəlik zamanı türk yəhərinin osteoporozu və böyrəküstü vəzilərdə hiperplaziya aşkar olunur.

Xəstəliyi alimentar piylənmə və hipertoniya xəstəliyi ilə müqayisə etmək lazım gəlir. Qeyd etmək lazımdır ki, İtsenko—Kuşinq xəstələrinin xarakter xarici görünüşü bu xəstəliyi ayırd etməyə imkan verir.

**Müalicəsi.** İtsenko-Kuşinq xəstəliyinin müalicəsində kimyəvi terapevtik maddələrdən və hipofizin şüalanmasından istifadə edilir. Hipotalamo-hipofizar nahiyyəyə rentgen şüaları təyin edilir. Bu nahiyyə 4 tərəfdən alın, ənsə və hər iki gigəh tərəfdən şüalandırılır. Kurs müalicəsinə 4000—5000 rentgen təyin olunur. Davamlı remissiya almaq üçün rentgenterapiya 8—10 aydan sonra təkrarlanır. Daha effektiv metod sayılan  $\gamma$ -terapiya və protonoterapiyadan istifadə olunur.

Bir sıra hallarda şua terapiyası kimi radioaktiv İttrium ( $^{90}\text{Y}$ ) və qızılın ( $^{198}\text{Au}$ ) hipofiz nahiyyəsinə stereotaksik qayda ilə implantasiyasından istifadə olunur. Şua müalicəsinin mərkəzi sinir sisteminə toksik təsirini profilaktika etmək üçün anabolik steroidlər (retabolil, nerabolil), C və B qrupu vitaminləri, leykopoezi stimulyasiya edən preparatlar təyin olunur.

Şua terapiyasından sonra remissiya, adətən, 6-8 aydan sonra baş verir.

Xəstəliyin ilk vaxtlarında hipofizin funksiyasını blokada edən dərman preparatlarından parlodel (5—7,5 mq/sut.), siproheptadin (peritol, dezeril; 25 mq/sut), yaxud rezərpin (2 mq/sut) təyin olunur. Böyrəküstü vəzinin qabıq maddəsinin funksiyasını blokada edən preparatlardan xloditan (6 q/sut) istifadə olunur. Elektrolit mübadiləsinin pozulmasına qarşı verəşpirondan, osteoporozun profilaktikası üçün kalsitrindən istifadə olunur, anabolik preparatlar işlədilir. Nəticədə xəstəliyə xas olan əlamətlərin progressivləşməsi dayanır. Konservativ müalicə nəticə vermədikdə cərrahi müdaxiləyə əl atılır.

### **Birincili aldosteronizm (Konn sindromu)**

Böyrəküstü vəzinin qabıq maddəsinin yumaqcıqlı qatının şişmə zamanı qana artıq miqdarda aldosteron daxil olur. Xəstəlik nadir halda müşahidə olunur. Qadınlarda nisbətən çox təsadüf edilir.

Xəstəlik ilk dəfə 1955-ci ildə Konn tərəfindən təsvir edilmişdir.

**Etiologiyası.** Xəstəlik böyrəküstü vəzinin qabıq hissəsinin yumaqcıq nahiyyəsindən hormonal fəal şiş (aldosteroma) nəticəsində baş verir. Məlum olmuşdur ki, birincili aldosteroma zamanı yumaqcıqla yanaşı, torlu qişada da dəyişiklik gedir.

**Patogenezi.** Aldosteronun qana artıq daxil olması nəticəsində böyrək kanalcıqlarında reabsorbiya artır, sidiklə çoxlu miqdarda kalium

xaric olur, natrium isə orqanizmdə ləngiyir. Nəticədə kalium azlığından müxtəlif əzələ iflicləri baş verir, zəiflik olur, böyrək simptomları — poliuriya, polidipsiya, nikturiya qeyd olunur. Kaliumun sidiklə çoxlu miqdarda xaric olması hipokaliemik kanalcıq nefropatiyasına səbəb olur. Poliuriyaya səbəb böyrək kanalcıqlarının distrofiyasıdır ki, nəticədə onlar antidiuretik hormona reaksiya verə bilmir. Kalium ionları qanda azaldığına görə, hüceyrədaxili kalium natrium ionları ilə əvəz olunur, bu da hüceyrəarası alkaloz, hüceyrədaxili asidoza gətirib çıxarır və tetaniya törədir.

Orqanizmdə natrium və suyun ləngiməsi hipertoniya yaradır.

**Patoloji anatomiyası.** Patoloji-anatomik müayinədə böyrəküstü vəzinin qabıq maddəsində tək, yaxud çoxlu miqdarda şiş aşkar edilir. Şiş, adətən, xoşxassəli, 5% hallarda isə bədxassəli olur. Adenoma kiçik ölçüdə olur, kəsikdə boz sahələr olmaqla sarı rəngdə görünür. Histoloji olaraq, qabıq qatının yumaqcıqlı hissəsinin hipertrofiyası aşkar olunur. Böyrəklərdə kanal hüceyrələrinin hidropik və piy degenerasiyası və bazal membranın nazikləşməsi aşkar olunur. Distrofik proses əksərən proksimal, az hallarda distal kanalcıqlarda aşkar edilir. Bəzi xəstələrdə ürək və skelet əzələlərinin nekrozuna rast gəlmək olur.

**Klinikası.** Xəstəlik kəskin əzələ zəifliyi, çəngolma, başağrı, çoxlu suiçmə, çoxlu miqdarda tez-tez sidik ifrazı şəklində özünü göstərir. N.A. Ratner və b.-na görə, birincili aldosteronizmin simptomları 3 qrupa bölünür:

1) hipertoniya ilə əlaqədar simptomlar (baş ağrısı, göz dibində dəyişikliklər, ürəyin sola böyüməsi);

2) sinir-əzələ simptomu (çəngolma, əzələ zəifliyi, hissiyyatın pozulması);

3) böyrək simptomları (poliuriya, polidipsiya, nikturiya, proteinuriya).

Obyektiv müayinədə aşağıdakı əlamətlər müşahidə olunur:

Ürək-damar sistemində: ürək sola böyüyür, tonlar karlaşır, aorta üzərində II ton qüvvətlənir, zirvədə sistolik küy eşidilir, arterial təzyiq artır, bəzən hipertonik böhran və ürəyin hipokaliemik iflici baş verə bilər.

Böyrəküstü vəzilərində rentgen müayinəsində çox vaxt birtərəfli şiş, bəzən böyrəküstü vəzilərində ikitərəfli hiperplaziyası qeyd olunur. Laborator müayinələrdə — qanda aldosteron çoxalır, kalium azalır, sidikdə kalium artır, natrium azalır.

**Proqnozu.** Xəstəliyin diaqnozu vaxtında qoyularsa, cərrahi yolla müalicə edilərsə, xəstə sağalır. Bədxassəli aldosteronizm zamanı proqnoz pisdır.

**Müalicəsi.** Birincili aldosteronizmin müalicəsi cərrahi yolla aparılır (şişi xaric etmək lazımdır). Belə ki, birincili aldosteronizmi zamanı uzun müddət spirinolaktonla (aldakton) müalicə aparılmalıdır. Spirinolakton 0,025–0,05 q, gündə 4 dəfə, kalium-xlorid 0,5 q, gündə 2–3 də

fə, 7–10 gün verilir, nəticə yaxşı olmazsa, cərrahiyyə əməliyyatı aparılmalıdır.

### **Böyrəküstü vəzilərin qabıq maddəsinin xronik çatışmazlığı (addisson xəstəliyi, hipokortisizm, tunc xəstəliyi)**

Addison xəstəliyi böyrəküstü vəzilərinin qabıq hissəsinin hormonal funksiyasının tam və ya hissəvi olaraq azalması ilə əlaqədar olan xəstəlikdir. Xəstəliyə, adətən, 20–40 yaşlı kişi və qadınlarda rast gəlmək olur. Bu xəstəlik ilk dəfə 1855-ci ildə Tomas Addison tərəfindən təsvir edilmişdir.

**Etiologiyası.** Addison xəstəliyinin səbəbi böyrəküstü vəzilərin qabıq maddəsinin birincili və ya ikincili zədələnməsidir. Birincili zədələnmə 70-85% hallarda böyrəküstü vəzilərin vərəmi nəticəsində olur. Proses başqa orqanlardan (ağciyər, limfa düyünləri, sümük sistemi, sidik ifrazat sistemindən və s.) hematogen disseminasiya nəticəsində, nadir hallarda izolə edilmiş şəkildə baş verir. Bəzi hallarda böyrəküstü vəzilərin çatışmazlığı vəzilərdəki autoimmün proseslər, amiloidoz və ya xərcəngin hər iki vəziyə metastazi nəticəsində də baş verə bilər. Nadir hallarda böyrəküstü vəzilərin xronik çatışmazlığının səbəbi hemoxromatoz, müxtəlif infeksiyalar (qrip, brusellyoz və s.), sitostatik maddələrlə müalicə, bəzən böyrəküstü vəzilərə qansızma, onların damarlarının trombozu, hamiləlik, toksemiya və s. olur.

Böyrəküstü vəzilərin ikincili çatışmazlığına hipotalamo-hipofizar sistemdəki müxtəlif pozğunluqlar nəticəsində kortikotropinin ifrazının azalması və xüsusən bir sıra xronik xəstəliklərlə bağlı uzun müddət böyük dozalarda qlükokortikoidlərin işlədilməsi də səbəb ola bilər.

**Patogenezi.** Xəstəlik zamanı qlükokortikoidlərin azalması (kortizol, kortikosteron) ürək-damar və mədə-bağırsaq sistemlərində pozğunluğa səbəb olur və orqanizmin müqaviməti azalır (müxtəlif infeksiyalara qarşı), qanda şəkər azalır, neytropeniya, eozinofiliya, limfositoz və s. müşahidə olunur. Orqanizmdə bütün mübadilə proseslərinin pozulması baş verir. Nəticədə əzələlərdə və qaraciyərdə ehtiyat qlükoza – qlükogen azalır, hipoplakemiya vəziyyəti yaranır ki, bu da adinamiyaya və əzələ zəifliyinə səbəb olur. Qlükokortikoidlərin azalması qaraciyərdə zülallərin sintezini azaldır və bütünlükdə anabolik prosesi zəiflədir. Kişilərdə impotensiyaya, qadınlarda aybaşının pozulmasına səbəb olur.

Hormonal pozğunluq nəticəsində orqanizmdə dehidratasiya və arıqlama baş verir.

Böyrəküstü vəzilərin ifraz etdiyi mineralokortikoidlərin çatışmazlığı su-duz mübadiləsi pozulmasını törədir (hiponatriemiya, hipoxloremiya, hiperkaliemiya), bu da orqanizmdə dehidratasiya və hipotoniya yaradır. Adrenakortikotrop hormonun və melaninin çoxalması dəridə və selikli qişalarda pigmentin artmasına səbəb olur. Belə ki, kortizonun azalması əks-əlaqə vasitəsilə hipofiz vəzisinin aktivliyinin artmasına

səbəb olur və nəticədə hipofizin AKTH sekresiyası artır, dəridə, selikli qişada piqmentasiya güclənir.

**Patoloji anatomiyası.** Böyrəküstü vəzilərin xronik çatışmazlığında morfoloji dəyişikliklər onu törədən səbəbdən asılıdır. Vərəm etiologiyalı Addison xəstəliyində hər iki böyrəküstü vəzidə, autopsiyada həm qabıq, həm də beyin hissəsinin zədələnməsi görünür. Vəzilərdə kazeoz və rəm düyüncükləri, parçalanma ocaqları və kirecləşmə sahələri aşkar edilir. Əgər Addison xəstəliyi böyrəküstü vəzilərin birincili və ya ikincili atrofiyası nəticəsində baş veribse, vəzilərdə hipoplaziyaya, qabıq maddənin dəstəli və torlu zonalarda degenerativ dəyişikliklərə rast gəlinir. Birincili atrofiyada vəzinin qabıq maddəsində fibroz toxumanın inkişafı, plazmatik hüceyrələr və limfositlərdən ibarət hüceyrəli infiltrasiya qeyd olunur və qabıq maddədə hiperplastik adacıqlar tapılır. Çox vaxt qalxanabənzər vəzidə limfoid infiltrasiya və fibroz toxumanın inkişafı müşahidə olunur.

Amiloidoz zamanı böyrəküstü vəzilərin ölçüsü böyüyür, çəkisi artır. Amiloid çox vaxt beyin və torlu zonalarda toplanır. Ürək əzələsində, qaraciyərdə, böyrəklərdə, əzələlərdə atrofik dəyişikliklər aşkar edilir. Çəngələbənzər vəzidə və limfoid aparatda hiperplaziya olur.

**Klinik gedişi.** Xəstəlik təcridən başlayır. Xəstələr tezyorulmadan, əzələ zəifliyindən, iştahanın azalmasından, apatiyadan, dərinin qaralmasından, öyümədən, qusmadan, ishaldan, yuxarı və aşağı ətraflarda olan ağrıdan, dərilərinin tunc rəngli olmasından şikayət edirlər. Orqanizmin paltarla örtülməyən nahiyələrində (üzdə, əlin büküşlərində), paltarın sürtünmə yerlərində (qoltuq altında, qasıq nahiyəsində, dirsəkdə, dizdə, bəldə, dəri büküşlərində) piqmentasiya güclənir.

Piqmentasiya operasiyadan sonrakı çapıq toxumada, təbii piqmentasiya yerlərində daha çox nəzərə çarpır (döş giləsində, göbəkə, cinsiyət orqanlarında). Selikli qişalarda da (dodaqlarda, damaqlarda, yanaqda, dildə və s.) hiperpiqmentasiya olur.

Piqmentasiya böyrəküstü vəzilərinin çatışmazlığının xarakterik sımptomu sayılır. Dəridə və selikli qişalarda piqmentlərin artması xəstəliyin ağırlaşmasını göstərir, bu da Addison krizi (böhranı), yəni böyrəküstü vəzilərin kəskin çatışmazlığı ilə nəticələne bilər. Qeyd etmək lazımdır ki, Addison xəstəliyinin piqmentasiyasız keçən nadir formalarına da təsadüf edilmişdir (əsasən, mərkəzi mənşəli). Xəstəlik ağırlıq dərəcəsinə görə yüngül, orta və ağır formalara bölünür. Yüngül formada xəstələr, əvəzedici hormonal müalicə aparmadan yalnız pəhrizin köməyiylə, özlərini kafi hiss edirlər. Orta ağır formada da xəstələr müəyyən müddət müalicəsiz özlərini nisbətən kafi hiss edirlər, lakin onlarda klinik olaraq böyrəküstü vəzilərin çatışmazlığı əlamətləri—adinamiya, hipotoniya, dərinin piqmentləşməsi və s. olur. Bu əlamətlər gərginlik zamanı kəskin sürətdə artaraq, Addison böhranı verə bilər.

Ağır formada xəstələr əvəzedici hormonal müalicəsiz keçinə bilmirlər. Müalicəni gecikdirdikdə onların vəziyyəti ağırlaşır, hətta Addison böhranına keçə bilər.

Addison böhranı — böyrəküstü vəzilərin qabıq maddəsinin kəskin çatışmazlığı xəstəliyin ən ağır nəticəsidir. Bunun əmələ gəlməsinə kəskin infeksiyalar, intoksikasiyalar, ağır ruhi travmalar, cərrahi müdaxilə, hamiləlik, müəyyən dərman maddələrinin qəbulu və s. səbəb olur. Orqanizmdə kortizolun və aldosteronun çatışmazlığından dehidratasiya, kollaps baş verir. Böyrəklərin funksiyası pozulur, hipoqlikemiya, hipotoniya və s. meydana çıxır.

Addison böhranı çox vaxt tədricən, az hallarda kəskin (bir neçə saat ərzində) inkişaf edir.

Addison böhranı tədricən başladığında xəstəliyin əlamətləri bir neçə gün, bəzən həftə ərzində inkişaf edir. Ümumi zəiflik artır, iştaha pozulur, piqmentasiya çoxalır, ürəkbulanma, qusma, ishal başlayır, qarında ağrılar çox vaxt kəskin qarın sindromunu xatırladır. Dehidratasiya get-gedə güclənir. Bunun nəticəsində dərinin turqoru azalır, gözdaxili təzyiq enir, arterial təzyiq kəskin sürətdə azalır. Kəskin ürək-damar çatışmazlığı əlamətləri baş verir. Bəzən Addison böhranı zamanı klonik qıcolmalar və meningial sindroma, huşun pozulması hallarına da rast gəlinir. İnfeksiya olmadıqda temperatur normal olur. Böhran zamanı qanda hemoqlobinin, leykositlərin miqdarı və EÇS artır, kəskin hiponatriemiya, hipoxloremiya, hiperkaliemiya, hipoqlikemiya olur. Ağızdan aseton iyi gəlir və qanda sidik cövhərinin miqdarı çoxalır. Xəstələrdə nəbz tez-tez, zəif və yumşaq olur, ürəyin həddələri kiçilir, tonlar karlaşır.

EKG-də dişlərin voltajı kiçilir, S-T segmenti izoxətdən aşağı, T-dişi ikifazlı olur, P-Q intervalı və QRS kompleksi uzanır. Xəstələrdə ağciyər vərəmi (fəal və qeyri-fəal) inkişaf edə bilər. Xəstəliyin əsas simptomlarından biri də hipoqlikemiya ki, bu da qlükoneogenezin və qaraciyərdə qlükogen ehtiyatının azalması nəticəsində olur.

Hipoqlikemiya tutmaşəkili olub, zəiflik, həyəcanlılıq, aclıq hissi, tərləmə və s. ilə müşayiət edilir. Bu hal səhərlər acqarına baş verir. Mərkəzi sinir sisteminin dəyişməsi gözə çarpır: yaddaşın azalması, depressiya halı, psixi dəyişiklik. Qadınlarda böyrəküstü vəzilərinin xronik çatışmazlığında tükərlərin tökülməsi müşahidə edilir, buna səbəb vəzilərdə androgen hormonunun sintezinin azalmasıdır.

Addison xəstəliyi zamanı böyrəklərin funksiyası pozulur: yumaqçıqların filtrasiyasının sürəti azalır və böyrəklərin qan dövrəni zəifləyir.

Addison xəstəliyinin gizli formalarına diaqnoz qoymaq üçün Torn sınağı aparılır. Sağlam adamlarda bu sınaq müsbət olur, yəni AKTH yeridildikdən sonra qanda eozinofillərin miqdarı 50% və daha çox azalır. Eozinofillərin mütləq sayının, əzələ daxilinə 25 vahid AKTH yeridildikdən 4 saat sonra 50%-dən az azalması böyrəküstü vəzilərin funksiyasının zəiflədiyini göstərir və Torn sınağı bu halda mənfi sayılır.

Diagnostik sınaqlardan biri qan zərdabında natrium və kaliumun bir-birinə nisbətinin indeksidir. Sağlam şəxslərdə bu 30 olur, böyrəküstü vəzilərin çatışmazlığında 22-yə kimi azalır.

**Diagnozu.** Böyrəküstü vəzilərin xronik çatışmazlığının diaqnozu anemnez, xəstəliyin klinik gedişi, vəzilərin funksiyasının müayinəsi və endokrin sistemin vəziyyəti nəzərə alınmaqla qoyulur.

Addison xəstəliyində əsas əlamətlər: asteniya, adinamiya, piqmentasiya, bədən çəkisinin azalması, hipotoniya, ürəkbulanma, qusma, ishal və s.-dir. Diaqnozu əsaslandırmaq üçün laborator müayinələr, diaqnostik sınaqlar aparmaq lazımdır.

**Müqayisəli diaqnozu.** Addison xəstəliyi zamanı melanodermiyanı hemoxromatoz, pellaqra, sistemli sklerodermiya, toksik ur xəstəliyinin piqmentli forması ilə diferensiasiya etmək lazımdır.

Hemoxromatoz zamanı dəridə tərkibində dəmir olan piqment — hemosiderin və dəmir olmayan piqment—hemofussin yığılır. Bununla əlaqədar olaraq, dəridə melaninin miqdarı artır dərinin rəngi tündləşir. Addison xəstəliyindən fərqli olaraq, hemoxromatoz zamanı qaraciyər böyüyür, onun funksiyası pozulur və belə xəstələrdə eyni zamanda şəkərli diabet olur.

Pellaqra zamanı dəridə piqmentləşmədən başqa, onun açıq sahələrində dermatit əlamətləri olur. Pellaqranın başqa xarakter əlaməti ishal və psixi pozğunluqdur. Pellaqrada piqmentləşməyə yalnız bədənənin açıq yerlərində — əllərdə, sifətdə, boyunda təsadüf edilir. Sklerodermiya zamanı xəstələrin dərisində piqmentləşmə ilə birlikdə, onun xarakter qalınlaşması və bərkiməsi, bəzən atrofiyası da olur. Dəridə trofik pozğunluqlar (irinləmələr, yaralar və s.) baş verir. Addison xəstəliyində isə bu hallara rast gəlinmir.

Toksik ur xəstəliyində bəzən adinamiya olur, çəkinin azalması ilə birlikdə, dəri də piqmentləşir. Müqayisəli diaqnoz toksiki ur xəstəliyinin başqa xarakter klinik və laborator əlamətlərinə görə aparılır (ur, göz simptomları, sistolik və nəbz təzyiqinin yüksəlməsi, tremor və s.).

Dəridə və xüsusən ağız boşluğunun selikli qişasında qurğuşunla, bismutla, gümüşlə, mərğmüşlə xronik zəhərlənmə nəticəsində piqmentləşməni, adətən, anamnezə əsasən aydınlaşdırmaq mümkün olur.

**Proqnozu.** Xəstəliyin proqnozu patoloji prosesin xarakterindən və dərəcəsindən, diaqnozun vaxtında müəyyən olunmasından və müalicənin effektindən asılıdır. Vəzilərin vərəmlə zədələnməsində proqnoz, onların idiopatik atrofiyasına nisbətən çox pisdır. Müalicə aparılmadıqda həyat üçün proqnozu daha pisdır. Müalicə düzgün aparıldıqda xəstələr 15—20 il və daha çox yaşayırlar. Ölümün səbəbi Addison böhranları, koma və ağır hipoplükemiyadır. Xəstəliyin yüngül formalarında zehni işlə məşğul olanların əmək qabiliyyəti saxlanılır. Ancaq belə xəstələrə ağır sinir və psixi gərginlik əks-göstərişdir. Xəstəliyin yüngül formalarında fiziki əməklə məşğul olan xəstələrə III qrup əlillik verilir. Xəstəliyin or-



ta ağırlıq formaları III qrup, ağır formaları isə II və ya I qrup əliliyə səbəb olur.

**Müalicəsi.** Xəstəliyin yüngül formalarında tərkibində lazımı miqdarda zülallar, yağlar, karbohidratlar, natrium-xlorid duzu, C və B qrupu vitaminləri olan və kalium duzları məhdud olan pəhriz yeməkləri təyin edirlər. Tərkibində çoxlu miqdarda kalium olan noxud, qoz, lobyə, banan, kişmiş, kartof, kakao və başqa məhsullar qida rasionundan çıxarılır. Əlavə olaraq gündə 10 q-a kimi natrium-xlorid və 0,5–1 q askorbin turşusu təyin edilir.

Addison xəstəliyinin orta və ağır formalarında qlükokortikoidlərə və mineralokortikoidlərə əvəzedici hormonal müalicə təyin edilir.

Kortizon və ya hidrokortizon gündə 12,5–50 mq dozalarda əzələ daxilinə və ya prednizolon, yaxud prednizon 5–20 mq, deksametazon sutkada 1–2 mq daxilə təyin edilir. Bəzən dəri altına və ya əzələ daxilinə 1 ml gündə 3–4 dəfə kortin yeridilir. Klinik effekt zəif olduqda əlavə olaraq mineralokortikoid təsire malik preparatlar (dezoksikortikosteron asetat — DOKSA, dezoksikortikosteron-trimetilasetat, flüorhidrokortizon) təyin edilir. DOKSA əzələ daxilinə 0,5% -li yağlı məhlul şəklində, gündə 5 mq, günəşırı və ya həftədə 2 dəfə, yaxud da həb şəklində dil altına gündə 2–4 dəfə 5 mq verilir. DOKSA-nın 100–200 mq-lıq həbləri dəri altına implantasiya üçün də işlədilir. Bunların terapevtik effekti 3 aydan bir ilə kimi ola bilər. Dezoksikortikosteron trimetilasetat əzələ daxilinə 2,5% -li suspenziya şəklində 1,0 ml, 2–3 həftədə bir dəfə, flüorhidrokortizon daxilə, gündə 0,1–0,2 mq təyin edilir.

Addison xəstəliyinin müalicəsi arterial təzyiqa, bədən çəkisinə, xəstənin ümumi vəziyyətinə, sidikdə 17-KC və 17-OKC ifrazına nəzarət ilə aparılır.

Vərəm mənşəli Addison xəstəliyində streptomisin gündə 0,5–1 q, ftivazid, tubazid, PASK və başqa vərəmə qarşı preparatlarla birlikdə işlədilməlidir. Addison böhranı zamanı dehidratasiyanın və kollapsın qarşısını almaq üçün vena daxilinə və ya əzələ içərisinə 2–3 litr 5% -li qlükoza məhluluna (natrium-xloridin izotonik məhlulunda) 100–300 mq hidrokortizon və ya 50–150 mq prednizolon əlavə edilib damcı üsulu ilə yeridilir. Həmin tərkibə 50 ml 5% -li askorbin turşusu, 4–6 ml kordiamin əlavə edilir. Arterial təzyiq çox aşağı olduqda həmin tərkibə 1–3 ml adrenalin, ya noradrenalin və ya 2–3 ml mezaton əlavə etmək olar. Arasıkəsilməz qusma vaxtı damar daxilinə 10% -li natrium-xlorid məhlulundan 5–10 ml yeridilir. Vəziyyət yaxşılaşdıqca dərmanların dozası azaldılır.

### Şəkərsiz diabet

Şəkərsiz diabet endokrin sistemin nisbətən az yayılmış xəstəliklərindən biridir. Amerikalı tədqiqatçıların verdiyi məlumata görə, hər 10 min nəfər adamdan birində bu xəstəliyə rast gəlinir. Xəstəliyə cavan yaş

larda təsadüf olunur. Adətən, bu xəstəliyə kişilər qadınlara nisbətən daha çox tutulurlar.

Şəkərsiz diabet xəstəliyi insanlara qədim zamanlardan məlumdur. Belə ki, iki min il bundan əvvəl Sels qeyd etmişdir ki, çoxlu miqdarda sidik ifrazı (poliuriya) ilə müşayiət olunan iki cür xəstəlik var: bunlardan birində sidik duru və şəffaf, digərində isə nisbətən qatı və bulanıq olur. Lakin Sels xəstəliyin etiologiya və patogenezi haqqında fikir yürüdə bilməmişdir.

Qəlen bu xəstəliyi böyrəklərin fəaliyyətinin zəifləməsi ilə əlaqələndirir və qeyd edir ki, bu zaman böyrəklər özündən keçən mayeni geri sorra bilmir.

Diabet (diabetes) yunan sözü olub axıb gedirəm deməkdir. Xəstəliyin klinikasını ilk dəfə Areteus düzgün təsvir etmişdir.

Lakin xəstəliyin səbəbi Areteusa da məlum olmamışdır və onun fikrincə, bu xəstəlik zamanı əzələlər və bədənin başqa orqanları sidikdə həll olaraq xaric olunur.

İlk dəfə 1674-cü ildə Tomas Uillis diabetin şəkərli və şəkərsiz olması haqqında fikir yürütmüşdür. Müəllif göstərir ki, bəzi xəstələrin sidii şirin tam verir, bəzilərinin sidii isə dadsızdır. Bundan sonra diabeti dadlı və dadsız olmaqla iki yerə bölürlər. Lakin bu müəllifə də xəstəliyin əsil səbəbi məlum olmamışdır.

XIX əsrin əvvəllərində A. Vinqradov və Q. Şapiro şəkərsiz diabetə dair ədəbiyyatda geniş məlumatla çıxış etmişlər. XIX əsrin ortalarında Klod Bernar IV mədəciyin dibinə iynə batırmaqla bir halda şəkərli diabet (iynənin batırılma yerindən asılı olaraq), digər halda isə şəkərsiz diabet xəstəliyini almışdır. Bundan sonra şəkərsiz diabet xəstəliyinin sınırlarının zədələnməsi ilə əlaqədar olması barədə fikir yaranmışdır.

Sonralar daxili sekresiya vəziləri haqqında təlimin inkişafı ilə əlaqədar olaraq xəstəliyin əmələ gəlməsində hipofiz zədələnmələrinin xüsusi rolu qeyd olunmuşdur. Belə ki, hipofizdən alınan ekstraktı sidik kisəsində süni dəlik olan itlərə yeritməklə D. Rosiyski (1882) diurezin azalmasına nail olmuşdur. Sonralar həmin tədqiqatçı bu istiqamətdə eksperimental işləri davam etdirmiş, nəticədə şəkərsiz diabetin yeganə müalicə üsulu — hormonal müalicə üçün zəmin hazırlamışdır. Eyni zamanda həmin tədqiqatların xəstəliyin patogenezinin aydınlaşdırılmasında əhəmiyyətli rolu olmuşdur.

**Etiologiyası və patogenezi.** Xəstəliyin etiologiyasında müxtəlif faktorların rolu var. Xəstəliyin ən çox rast gəlinən səbəbi hipofiz və ara beyin şişləridir. Qeyd etmək lazımdır ki, hipotalamo-hipofizar sistemin şişlə zədələnməsi birincili və ikincili ola bilər. Metastazlar ən çox ağciyərlərin xərçəngi, divararalığının şişləri, süd vəzilərinin xərçəngi, limfoqranulematoz və sair zamanı rast gəlir. Simmondsun qeyd etdiyinə görə, yaşlı bir qadında süd vəzisinin xərçəngini operasiya edəndən bir neçə həftə sonra şəkərsiz diabet inkişaf etmişdir. Xəstə tələf olandan sonra patoloji-anatomik təşrih zamanı hipofizdə şişin metastazı tapıl-

mışdır. Şişlərdən sonra infeksiya amillərinin də rolu böyükdür. Sifilis, grip, vərəm, malyariya, epidemik ensefalit, qarın yatalağı və digər infeksiyaların təsirindən xəstəlik daha çox inkişaf edir. Sifilitik qummalarla hipofiz və ara beynin zədələnməsi nəticəsində tez bir zamanda şəkərsiz diabet inkişaf edir. S. Surukçi (1891) cavan kişidə sifilislə yoluxandan yarım il sonra şəkərsiz diabetin inkişaf etdiyini qeyd edir. Müəllifin göstərdiyinə görə spesifik müalicədən sonra şəkərsiz diabetin əlamətləri xeyli azalmışdır.

R. Perron (1881) qeyd edir ki, cavan qadında görünən heç bir xarici səbəb olmadan şəkərsiz diabet inkişaf etmişdir. Sonradan xəstəni başağrı, başgicəllənmə və görmənin pisləşməsi kimi əlamətlər narahat etmişdir. Xəstələndən yarım il sonra xəstədə komatoz hal baş vermiş və bu hal ölümə nəticələnmişdir. Patoloji anatomik təşrih zamanı qaraciyərin sifilisi aşkar olunmuşdur; beyində 5 qummoz şiş (sifilitik) tapılmışdır. Bunlardan biri dördüncü mədəciyin dibində yerləşmişdi.

Başqa bir məlumatda (A. Pospelov, 1893) sifilislə yoluxandan təxminən 6 ay sonra şəkərsiz diabet və miksedema inkişaf etdiyi göstərilir. Şəkərsiz diabet əlamətləri, müəllifin qeyd etdiyinə görə, sifilisi civə və yod preparatları ilə müalicə etdikdən sonra əhəmiyyətli dərəcədə azalmışdır. Beləliklə, ədəbiyyat məlumatlarından görüldüyü kimi, xəstəliyin etiologiyasında şişlərdən sonra ikinci yeri sifilis tutur ki, bunun da tibbi-sosial mənası var.

Kəllə-beyin travmalarının da xəstəliyin etiologiyasında rolu var. Fink şəkərsiz diabetli 107 xəstənin xəstəlik tarixini araşdıraraq belə nəticəyə gəlir ki, 68 xəstədə xəstəliyin səbəbi — hipofizin şişləri, 17 xəstədə — sifilis, 5 xəstədə — vərəm, 9 xəstədə — beynin qeyri-spesifik iltihabı və 8 xəstədə kəllə-beyin travmaları olmuşdur.

Xəstəlik hipotalamo-hipofizar sistemin zədələnməsi nəticəsində meydana gəlir. Hipofiz iki paydan ibarətdir: ön pay—adenohipofiz və arxa pay—neyrohipofiz. Adenohipofizdə kortikotropin, tireotropin, qonadotropin (lüteinləşdirici və follikulstimuləedici hormonlar), somatotropin, prolaktin və lipotropin ifraz olunur. Arxa payda isə neyrohipofizdən alınan antidiuretik hormon və oksitosin toplanır. Belə ki, axırncı hipotalamusun neyrosekretor neyronları tərəfindən ifraz olunur: bu neyronların aksonları hipofizin arxa payına gəlib çatır. Hipotalamusda ifraz olunan hormonlar bu aksonların köməyi ilə hipofizin arxa payında toplanır.

Xəstəliyin patogenezinə antidiuretik hormonun mütləq və yaxud nisbi çatışmazlığı əsas rol oynayır. Buna da səbəb hipotalamusun supra-ventrikulyar və paraventrikulyar nüvələrinin və ya həmin nüvələrdən hipofizə gedən sinir yollarının (tr. suprooptico-hypophyseus) zədələnməsi olur.

Antidiuretik hormon və ya vazopressin orqanizmdə osmolyarlığı və osmotik təzyiği tənzim edən əsas hormondur. Bu hormonun təsirindən böyrək kanalcıqlarının su keçiriciliyi artır, böyrəklərdə (nefronun

distal hissəsində) suyun reabsorbsiyası güclənir, nəticədə diurez azalır. Güman olunur ki, antidiuretik hormonun belə təsiri, onun hüceyrələrin plazmatik membranının reseptorları ilə birləşərək, adenilattsiklazanı aktivləşdirmək, qabiliyyəti ilə əlaqədardır. Bundan başqa, antidiuretik hormonun təsiri müəyyən hallarda aldosteron vasitəsilə reallaşdırılır. Belə ki, orqanizmdə antidiuretik hormonun təsiri nəticəsində mayenin artıqlığı aldosteronun sekresiyasının azalmasına və bu da, öz növbəsində, natriumun sidiklə artıq miqdarda xaric olunmasına gətirib çıxarır. Natriumun reabsorbsiyasında aldosteronun xüsusi rolu vardır.

Antidiuretik hormon qaraciyər və böyrəklərdə aktivliyini itirir. Məsələn, qaraciyərin sirrozu və böyrəklərin xəstəlikləri zamanı (qlomerulonefrit və nefrozlar) hormonun inaktivləşməsi mümkün olur, nəticədə suyun reabsorbsiyası güclənir ki, bu da bədəndə ödemlərin əmələ gəlməsinə kömək edir.

**Patoloji anatomiyası.** Patoloji-anatomik müayinədə şiş, iltihabi zədələnmə, hipotalamusun, hipotalamo-hipofizar sistemin, hipofizin arxa payının travması aşkar edilir. Histoloji olaraq, supraoptik nüvələrdə və supraoptik-hipofizar traktada degenerativ dəyişikliklər özünü büruzə verir.

**Klinikası.** Şəkərsiz diabetin klinikasında əsas yeri şiddətli yanğı hissi və çoxlu miqdarda rəngsiz (şəffaf) sidik ifrazı tutur. Sutka ərzində qəbul olunan mayenin miqdarı 10–15 litr, bəzən isə 20–30 litrə çatır. Sidik rəngsiz və xüsusi çəkisi az olur (1,001–1,003). Xəstələr güclü yanğı hissindən şikayət edirlər və yanğı hissini söndürmək üçün çoxlu miqdarda maye (bəzən sutka ərzində 40 l-ə qədər) qəbul edirlər. Polidipsiya (çoxlu maye qəbul etmək) və poliuriya çoxlu miqdarda sidik ifraz etmək) əlamətləri şəkərsiz diabetdə bütün başqa oxşar xəstəliklərdə olduğundan daha çox olur. Xəstələr hər saatdanbir 1 litrə qədər maye qəbul edirlər. Şiddətli yanğı hissi xəstələri yuxusuz edir və xəstələr gecədə hər 1–2 saatdanbir qalxıb maye qəbul etməli olurlar. Sidik ifrazı qəbul edilən mayenin miqdarından çox olur. Nəticədə xəstələr qısa bir müddətdə bədən çəkisinin 5–10 %-ni itirirlər.

Şəkərsiz diabetə tutulan uşaqlarda xəstəliyin erkən əlaməti gecələr sidii saxlanmasıdır. Sidik rəngsiz, çoxlu miqdarda (500–600 ml) olur. Qeyd etmək lazımdır ki, xəstələr müəyyən şəraitdə (səhra və sair) su tapmadıqda hətta öz sidiklərini belə içirlər. Çoxlu sidik ifrazı nəticəsində xəstələrin orqanizmi susuzlaşır. Nəticədə xəstələrin dərisi quruyur, kəpəklənir. Mədə-bağırsaq şirələrinin və ağız suyunun ifrazı azalır. Buna görə də xəstələr daim ağız quruluğundan şikayət edirlər. Xəstələrdə tər ifrazı kəsilir.

Şəkərsiz diabet xəstəliyində su-duz mübadiləsi pozulur, sidiklə ifraz olunan xörək duzunun miqdarı azalır. Əgər xəstəyə xörəklə aldığı duzdan başqa əlavə olaraq duz (10–15 q) verilsə belə, yenə də sidikdə ifraz olunan xörək duzunun miqdarı artmır. Lakin sağlam şəxslərdə belə halda sidiklə ifraz olunan NaCl-in miqdarı 2%-dən çox olur. Qeyd et-

mək lazımdır ki, duz yükü sınağını uşaqlar pis keçirirlər. A. Atabəyin (1951) qeyd etdiyinə görə 2 q xörək duzunun uşaqlara parenteral yeridilməsindən sonra uşaqlarda başağrı, temperaturun yüksəlməsi, əzələ ağrıları — yeni duz intoksikasiyasının əlamətləri əmələ gəlir.

Əgər şəkərsiz diabet erkən uşaq yaşlarında baş verərsə çox hallarda uşaqların boyu inkişaf etmir və yaxud xəstələrdə cinsi inkişaf ləngiyir və hipogenitalizm əlamətləri olur. Belə hallar patoloji prosesin geniş yayılıb hipotalamusun müvafiq mərkəzlərini əhatə etdiyi zaman baş verir.

Xəstəlik hipofizin şişi nəticəsində əmələ gəlirsə, o zaman şişin görmə sinirini sıxması nəticəsində xəstələrdə bitemporal hemianopsiya ola bilər.

Bu xəstəlik zamanı, adətən, daxili orqanlar tərəfindən (xəstəliklə əlaqədar) patoloji dəyişikliklər rast gəlmir. Lakin xəstələr daima çoxlu miqdarda maye qəbul etdiklərinə görə bəzən onlarda mədənin sallanması və ya genişlənməsi müşahidə olunur.

Diagnostika məqsədilə quru yemək sınağı tətbiq olunur. Xəstə tibb işçisinin nəzarəti altında 6—8 saat ərzində duru qida və maye qəbul etmir. Xəstənin davranışına nəzarət edilir, arterial təzyiqi ölçülür. Belə ki, şəkərsiz diabet zamanı xəstənin qan təzyiqi aşağı düşər və taxikardiya meydana çıxıb bilər. Əgər xəstə bu sınağa (yəni susuzluğa) artıq dözə bilmirsə, onda sınağın aparılması dərhal dayandırılır. Bu sınaqdan sonra diurez sınaqdan əvvəlkinə nisbətən xeyli azalırsa, sidiyin xüsusi çəkisi 1,012 və daha artıq olarsa, 6—8 saat ərzində xəstə bədən çəkisini itirmirsə, eyni zamanda xəstənin ümumi halında heç bir əsaslı dəyişiklik baş vermirsə, onda şəkərsiz diabet diaqnozu inkar olunur. Əgər quru yemək sınağı keçiriləndən sonra sidiyin xüsusi çəkisi artmırsa (1,010-dan yuxarı olursa), poliuriya davam edərsə, eyni zamanda yanğı hissi dözlülməz dərəcədə artarsa, bu, xəstədə şəkərsiz diabet olduğuna dəlalət edir. Quru yemək sınağından sonra xəstəyə adi urekrin verilir və ya pituitrin yeridilir.

Şəkərsiz diabeti şəkərli diabet, xronik böyrək çatışmazlığı və psixogen polidipsiya ilə müqayisə etmək lazım gəlir.

Şəkərli diabetdə şəkərsiz diabetdən fərqli olaraq hiperqlikemiya, qlükozurriya əlamətləri olur və sidiyin xüsusi çəkisi normadan yuxarı olur. Şəkərsiz diabetdə yanğı hissi daha güclü olur, qəbul olunan mayenin miqdarı, adətən, 10 litrdən çox olur və qanda şəkər normal, sidikdə şəkər olmur, şəkərli diabetdə isə sutkalıq diurez nadir hallarda 10 litrə çatır.

Psixogen polidipsiya zamanı vena daxilinə 2,5%-li xörək duzu məhlulunu (bədən hər kiloqram çəkisinə 0,2 ml düşmək hesabla) yeridəndən sonra bir saat ərzində diurez azalır və sidiyin xüsusi çəkisi normallaşır. Şəkərsiz diabet zamanı sidiyin xüsusi çəkisi dəyişmir. Bundan başqa, psixogen polidipsiya zamanı quru yemək sınağından sonra da xəstənin diurezi azalır və sidiyin xüsusi çəkisi normallaşır.

Xronik böyrək çatışmazlığı zamanı sutkalıq diurez 3–4 litrdən çox olmur, izohipostenuriya (sidiyin xüsusi çəkisi 1,005–1,010 arasında tərəddüd edir), albuminuriya, hematuriya olur, qanda qalıq azotun miqdarı artır, bir sözlə, xronik qlomerulonefritə xas olan əlamətlərə rast gəlinir.

Nadir hallarda şəkərsiz diabet şəkərli diabetlə birlikdə inkişaf edə bilər. Belə halda karbohidrat mübadiləsi kompensasiya olunandan sonra şəkərsiz diabet diaqnozu qoyulur və yaxud adiurekrin tətbiq edəndən sonra şəkərsiz diabetə xas olan əlamətlər — polidipsiya və poliuriya əhəmiyyətli dərəcədə azalır, lakin karbohidrat mübadiləsində heç bir dəyişiklik olmur, yeni hiperqlikemiya və qlükozuriya azalmır.

**Müalicəsi.** Şəkərsiz diabetin müalicəsi onun etiologiyası nəzərə alınmaqla aparılmalıdır. Belə ki, xəstəliyin etiologiyasında, yuxarıda qeyd olunduğu kimi, sifilis, vərəm, qrip, malyariya və sair infeksiyalar olarsa, o zaman, ilk növbədə, həmin infeksiyon xəstəliklərə qarşı müalicə aparılır. Xəstəliyin etiologiyasında hipotalamohipofizar sistemin qeyri-spesifik infeksiya ilə zədələnməsi olarsa, belə hallarda geniş spektrə malik antibiotiklər tətbiq olunur. Söz yox ki, bu zaman antibiotiklərə qarşı həssaslığı nəzərə almaq lazımdır. Adətən, antibiotiklərlə müalicə kursu 2–3 həftə davam edir. İltihabla əlaqədar xəstədə hipertenziv sindromun qarşısını almaq məqsədilə 25% MgSO<sub>4</sub> məhlulundan 10–15 gün ərzində 5–10 ml həcmində vena daxilinə yeridilir. Xəstəliyin erkən dövrlərində iltihab əleyhinə aparılan belə müalicədən sonra bəzi hallarda tam sağalma baş verir.

Xəstəliyin etiologiyasında hipofizin şişi olarsa, operativ müdaxilə edilir və bundan sonra xəstələrə ömrü boyu antidiuretik hormonla yanaşı, hipofizin trop hormonlarını da təyin etmək lazım gəlir.

Xəstəliyin müalicəsində əsas yeri antidiuretik hormon tutur. Bu məqsədlə adiurekrin (hipofizin arxa payından hazırlanan tozdur) işlədilir. Preparat toz şəklində 0,03–0,05 q dozada gündə üç dəfə təyin olunur. Bu tozu xəstələr iyləməklə burun daxilinə çəkirlər, nəticədə dərman burunun selikli qişasından sorulur. Dərmanın təsiri 6–8 saat davam edir, nəticədə yanğı hissi, poliuriya və sair əlamətlər kəskin surətdə azalır, lakin sidiyin xüsusi çəkisi normal rəqəmlər səviyyəsinə çatmır.

Adiurekrinin sintetik analoqu—adiuretin-CD damcı şəklində işlədilir (buruna damızdırılır) dərmanın antidiuretik təsiri 1–4 saatdan sonra başlanır və 10–16 saat davam edir. Burunun selikli qişası atrofiyalaşarsa, o zaman pituitrin (hipofizin arxa payının ekstraktı) təyin olunur. Preparatı 0,5–1,0 ml-dən gündə 2–3 dəfə dəri altına yeridirlər. Dərmanın təsir müddəti 6–8 saatdır. Preparatı 1–10 TV miqdarında işlədirlər. Dərman lazımı dozadan artıq işlədikdə xəstələrdə baş ağrısı, sinir, psixi oyanma halları ola bilər. Göstərilən əlamətlər dərmanın hipertenziv təsiri ilə əlaqədardır.

Şəkərsiz diabet şəkərli diabetlə birlikdə rast gəlinən hallarda xlorp-ropamidən istifadə olunur. Adətən, kiçik dozalarda (sutkada 0,125 q) başlayırlar və sonradan karbohidrat mübadiləsini normallaşıdırı biləcək doza təyin olunur. Bu məqsədlə maninil və digər sulfanilamid qrupundan olan preparatlar da tətbiq olunur.

Bəzi hallarda tiazid qrupundan olan sidikqovucu dərmanlar təyin olunur ki, bu zaman paradoksal effekt alınır, xəstələrdə poliuriya və polidipsiya əlamətləri azalır. Bununla yanaşı, hipokaliemiyanın qarşısını almaq üçün pananqin və ya asparkam təyin olunur. Xəstəliyin müalicəsində butadiondan da istifadə olunur (sutkada 0,4–0,6 q). Bütün bunlarla yanaşı xəstələrə sinir sistemini sakitləşdirən dərmanlar, vitaminlər, anabolik hormonlar və bədəni möhkəmləndirici müalicə təyin olunur. Qeyd etmək lazımdır ki, bu xəstəlik zamanı xəstələr əmək qabiliyyətlərini bir qədər itirirlər, ona görə də şəkərsiz diabetli xəstələrə ağır fiziki iş məsləhət görülmür.

### **Feoxromasitoma** **(böyrəküstü vəzilərin beyin maddəsinin** **hormonal fəal şişləri)**

Feoxromasitoma (xromaffinoma): böyrəküstü vəzilərin beyin maddəsinin xromaffin toxumasının və ya simpatik düyünlərin hormonal aktiv şişidir. Xəstəlik geniş yayılmışdır (statistik məlumatlara görə, hər 10000 adamdan birində rast gəlinir). Adətən, 20–50 yaş arasında baş verir. Xəstəliyi ilk dəfə 1886-cı ildə Frenkel təsvir etmişdir. Böyrəküstü vəzilərin şişi çox vaxt ikitərəfli olur. Xəstəlik böyrəküstü vəzilərdən kənardə simpatik qanqlionlarda lokalizasiya olunarsa, buna bəzi müəlliflər paraqanqlioma deyirlər. 0,4–0,6% hallarda arterial hipertoniyanın əsasında feoxromositoma durur.

**Etiologiyası.** Tam məlum deyil. Bəzi müəlliflərin fikrinə görə, genetik faktorların müəyyən qədər rolu vardır.

**Patogenezi.** Xəstəliyin patogenezinə xromaffin toxumasından katekolaminlərin (adrenalin, noradrenalin və dofamin) həddindən çox ifraz olunması əsas rol oynayır. Bu hormonların miqdarının artması nəticəsində xəstəliyə xas olan simptomlar meydana gəlir.

**Patoloji anatomiyası.** Feoxromasitoma — böyrəküstü vəzinin beyin qatının xromaffin toxumasından, paraqanqlionlardan və simpatik düyünlərdən törənən hormonal aktiv şişdir. Tez-tez rast gəlinən lokalizasiyası böyrəküstü vəzilərdən birinin beyin qatıdır. 10–15% halda isə şişin böyrəküstü vəzilərdən kənar (ekstraadrenal) lokalizasiyasına təsadüf edilir. Şiş qarın aortasının gedişi boyu, onun bifurkasiyası, divaralığı, kəllə boşluğu, sidik kisəsi divarında rast gəlinir. Rəngi yaşıl-qonur, kəsiyi boz-qırmızı, konsistensiyası yumşaqdır. Şişin kütləsi 75 q-dan 3600 q-a qədər olur. Qansızma və nekroz ocaqlarına çox təsadüf edilir. Histoloji olaraq, şiş toxumasında iri poliqonal hüceyrələr və ya

xırda dənəli protoplazmaya malik, forması düz olmayan hüceyrələr tapılır. Bədxassəli (feoxromablastoma) şiş qarınaxası limfatik düyünlərə, qaraciyərə, sümüklərə, ağciyəyə metastaz verir.

**Klinikası.** Xəstəliyin klinikası müxtəlifdir. Ən xarakter əlamət qan təzyiqinin qalxmasıdır ki, bundan əsli olaraq xəstəliyi paroksizmal və stabil olaraq iki formaya ayırırlar. Adətən, paroksizmal formaya 25–30% hallarda rast gəlinir. Əksər hallarda isə stabil formaya təsədiif olunur, nadir hallarda xəstəlik simptomuz formada keçə bilər.

Paroksizmal formada qan təzyiqi vaxtaşarı tutmalar şəklində yüksəlir. Xəstələrdə qorxu və həyəcan hissi olur, onların rəngi avazıyır, akrosianoz və ətrafların qansızlaşması baş verir; bədənəin əsməsi, güclü baş ağrıları, başgicəllənmə əmələ gəlir. Təngnəfəslik, taxikardiya meydana çıxır. Həm sistolik, həm də diastolik qan təzyiqi artmış olur (250–150 mm c. süt. səviyyəsində), ürəyin iş ritmi pozulur (ekstrasistoliya və ya səyrici aritmiya əmələ gəlir). Auskultasiyada zirvədə sistolik küy, aorta üzərində ikinci tonun aksenti eşidilir. EKQ-də bütün aparmlarda T dişinin yüksəlməsi müşahidə edilir. Sidikburaxma aktı tezleşir. Tutmalar zamanı qanın klinik mənşərəsi dəyişir: leykositoz, eozinofiliya, EÇS-in və eritrositlərin miqdarının artması qeyd olunur. Tutmalar (krizlər) zamanı xəstələrin 50–60%-də hiperqlikemiya və qlükozuriya olur. Tutmalar zamanı qan təzyiqinin artması ilə birgə, hiperqlikemiya və qlükozuriyanın rast gəlməsi ən mühüm müqayisəli diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir (bu, adrenalinin təsiri altında qlükogenin parçalanması nəticəsində əmələ gəlir). Sidikdə keçici albuminuriya, silindruriya baş verir.

Tutmalar bir neçə dəqiqədən bir neçə saata qədər davam edir və qəflətən qurtarır. Qeyd etmək lazımdır ki, krizlər bəzən xəstənin ölümü ilə nəticələnir. Ölüm isə beynə qansızmadan və sol mədəcək çatışmazlığından baş verir. Xəstəliyin stabil formalarında hipertoniya davamlı olur ki, bu da şiş toxumasından daima adrenalın və noradrenalinin ifraz olunduğuna dəlalət edir. Bu zaman ürək-damar sistemi tərəfindən əhəmiyyətli dəyişikliklərə rast gəlinir (miokardda distrofik dəyişikliklər, sol mədəciyin hipertrofiyası, daimi taxikardiya, qan dövranı çatışmazlığı, tac damarların aterosklerozu və s.).

Bəzən xəstəlik tipik əlamətlərlə getmir, bu zaman diaqnoz qoymaq çətinlik törədir. Belə ki, feoxromositoma zamanı şiş toxuması sidik kisəsinin divarında yerləşərsə, çox vaxt hematuriya əlamətləri olur.

Uşaqlarda xəstəlik davamlı hipertoniya, retinopatiya, görmə siniri məməciyinin ödemi, görmənin tam korluğaya qədər pozulması, qıcolmalar, epileptik tutmalara bənzəyən hallarla gedir.

**Diaqnozu.** Xəstəliyin klassik klinik şəkləi zamanı diaqnoz qoymaq çətinlik törətmir. Davamlı hipertoniya ilə gedən, lakin tutmalarla müşayiət olunmayan feoxromositomaya diaqnoz qoymaq çox çətindir. Ümumiyyətlə, xəstəliyə diaqnoz qoymaq üçün onun klinik mənşərəsi ilə yanaşı qanda və sidikdə adrenalın, noradrenalın və vanil-badam turşusunun



miqdarını təyin etmək, böyrəküstü vəzilərin rentgenoloji və ultrasəs müayinəsinə aparmaq lazımdır. Katexolaminlərin sidiklə ifrazının sutkada 200 mq-dan çox olması feoxromositoma diaqnozunu təsdiq edir. Bununla yanaşı, vanil-badam turşusunun miqdarını da təyin etmək lazımdır. Bu xəstəlik zamanı həmin turşunun sidiklə ifrazı artır və bəzi müəlliflərin məlumatına görə, sutkada 25 mq-dan çox olur (norması — 1,4–4,5 mq-dır). Xəstəliyə diaqnoz qoymaq üçün təhrikedici sınaqlardan istifadə edirlər. Bu sınaqlardan biri xəstənin hər iki əlinin bir dəqiqəliyə soyuq suya salınmasıdır ki, bundan sonra xəstədə qan təzyiqinin qalxması — kriz baş verə bilər. Adrenolitik dərmanlarla aparılan sınaqlar daha çox işlədilir. Bunlara fentolamin və tropafenlə aparılan sınaqlar aiddir. Fentolamin (5 mq) vena daxilinə və yaxud əzələ daxilinə yeridilir və 2 dəqiqədən sonra sistolik təzyiq 35 mm, diastolik təzyiq isə 25 mm c süt aşağı enərsə, sınaq müsbət sayılır. Tropafen sınağı zamanı 1 ml 1%-li tropafen vena daxilinə yeridilir. Feoxromositoma olarsa 1 dəqiqədən sonra sistolik təzyiq 40 mm c süt, diastolik təzyiq isə 25 mm aşağı düşür.

Feoxromositomayı hipertoniya xəstəliyi ilə müqayisə etmək lazımdır. Belə ki, hipertoniyadan fərqli olaraq, feoxromositomada tutmalar (krizlər) hiperqlikemiya, qlükozuriya və leykositozla müşayiət olunur. Böyrək xəstəlikləri zamanı meydana çıxan hipertoniyanı feoxromositomadan fərqləndirmək üçün sidiyin analizinə əsaslanmaq lazımdır. Belə ki, birincidə sidikdə böyrək xəstəliklərinə xas olan patoloji dəyişikliklər tapılır.

**Müalicəsi.** Cərrahi üsulla şişin orqanizmdən çıxarılması yeganə radikal müalicə üsuludur. Cərrahi müdaxilə aparılanadək hipertonik krizlərin qarşısını almaq üçün gündə 2–3 dəfə fentolamin (0,025 m dozada) daxilə qəbul olunur.

### Akromeqaliya

Akromeqaliya xəstəliyi orqanizmdə boy hormonunun ifrazının artması nəticəsində əmələ gəlir. Xəstəliyin adı yunanca acro — ətraf və megas — böyük sözlərindən götürülmüşdür.

**Etiologiyası.** Akromeqaliya hipofozin eozinofil və ya qarışıq, nadir hallarda xromofob adenomasi nəticəsində olur. Bu xəstəliyin etiologiyası şişlərin etiologiyası ilə əlaqəli hesab olunur.

Xəstəliyin səbəbi həmçinin boy hormonunun stimulyatoru olan somatoliberinin (somatotropin-rilizing faktor) hipotalamusda sekresiyasının artması ola bilər. Akromeqaliyanın inkişafında genetik amillərin rolu da inkar edilmir.

**Patogenezi.** Akromeqaliya boy hormonunun həddən artıq ifrazı nəticəsində törənir. Böyüklərdə epifizar qığırdaqların sümükləşmə prosesi qurtardıqdan sonra boy hormonunun çox olması sümüklərin periostal, qeyri-mütənasib, ən çox eninə böyüməsinə səbəb olur. Eyni zamanda qı-

ğırdaqların, bütün yumşaq toxumaların (dəri, əzələlər) və daxili orqanların patoloji inkişafı başlayır.

**Patoloji anatomiyası.** Patoloji-anatomik müayinə zamanı adenohipofizdə şiş tapılır. Bəzi hallarda beyin artımının ön payının eozinofil hüceyrələrinin diffuz hiperplaziyasına rast gəlinir. Sümüklər qalınlaşır, sklerozlaşır, bəzi hallarda yumşalır, demineralizasiyaya uğrayır. Oynaq cığırdaqları qalınlaşır, osteoartrit əlamətləri baş verir.

Dəri birləşdirici toxuma və başqa təbəqələrin inkişafı hesabına qalınlaşır. Əzələlər hipertrofiyaya uğrayır. Daxili orqanlar (ürək, ağciyər, qaraciyər, böyrəklər, mədəaltı vəzi, dalaq və s.) hiperplaziya və hipertrofiyaya uğrayır (böyüyür). Bağırsaqlar eninə və uzununa böyüyür. Endokrin vəzilərdə də hiperplaziya və hipertrofiya baş verir.

**Klinik gedişi.** Akromeqaliya az təsadüf edilən xəstəlikdir, adətən, 20-40 yaşlarında başlayır, bəzən isə 40 yaşından sonra da rast gəlinə bilər. Xəstəliyin təsvirini ilk dəfə 1884-cü ildə V. K. Rot vermişdir. 1886-cı ildə fransız nevropatoloqu Pyer-Mari iki akromeqaliyalı xəstəni təsvir edərək, xəstəliyin inkişafını hipofizin funksional pozğunluğu ilə əlaqələndirmişdir.

Müəlliflərin çoxunun rəyinə görə, bu xəstəliyə qadınlar kişilərə nisbətən daha çox tutulurlar. Bunun səbəbini hamiləlik, abort, doğuş və s. ilə əlaqələndirirlər.

Akromeqaliyalı xəstələr başağrı, əzələ zəifliyi, kişilər potensiyanın zəifləməsindən, qadınlar aybaşının pozulması və ya kəsilməsindən, xarici görkəmlərinin dəyişməsi, səslərin kobudlaşması, görmənin zəifləməsi, yaddaşın azalması, başgicəllənmə, ətraflarda ağrı və keyləşmə hissi, oynaqalarda və fəqərə sütununda ağrılar, ümumi tərilmə və s.-dən şikayətlənirlər. Əksərən xəstələrin həkimə müraciət etməsinin səbəbi qadınlarda aybaşının kəsilməsi, kişilərdə cinsi hissiyyatın zəifliyi olur.

Obyektiv müayinədə ən əvvəl sifətin xarakter dəyişikliyi nəzərə çarpır: sifətin cizgiləri kobudlaşır, alt çənə eninə və uzununa böyüyür, dişlərin arasında yarıqlar əmələ gəlir, alt çənə qabağa çıxdığından, üst və alt çənədəki dişlər bir-birinin üzərinə düşür. Dil şişir, bəzən ağız boşluğuna sığmır. Dodaqlar qalınlaşır, alt dodaq sallanır. Burunun həcmi böyüyür, ətləşir, qulaqlar və başın ölçüləri artır, qaş qövsləri böyüyərək, irəliyə doğru inkişaf edir, kəllə sümükləri qalınlaşır, ənsə və gicgah düyünləri önə doğru çıxır, döş qəfəsinin həcmi böyüyür, döş, körpük sümüyü, qabırğalar qalınlaşır, qabırğaarası sahələr genəlir, döş qəfəsi çəllək formasını alır. Onurğa sütununun boyun-döş hissəsində kifoz və bel hissəsində lordozlaşma müəyyən edilir. Əllər böyüyür, barmaqlar uzanır və qalınlaşır. Yumşaq toxumalar, bütün skelet böyüyür.

Xəstənin ayağı ayaqqabılarına yerləşmir. Xəstənin səs telləri qalınlaşır, səsi kobudlaşır. Dəri qalınlaşır, qırıq-qırıq olur, quruyur. Bütün bədəndə tüklər çoxalır və qalınlaşır, ürək hüdudlarının böyüməsi təyin edilir.

Qanda anemiya, eozinofiliya, bəzən limfositoz və ya monositoz baş verir. Xəstələrin 25–50 faizində şəkərli diabet meydana çıxır. Belə xəstələrdə insulina qarşı rezistentlik artır, yalnız rentgenoterapiyadan sonra bu davamlılığı azaltmaq olur.

Akromeqaliyalı xəstələrdə sinir sistemi tərəfindən dəyişikliklər olur, başgicəllənmə, başağrı, qusma, yuxusuzluq, psixikanın pozulması, apatiya və s. halları baş verir. Kəllədaxili təzyiq artır, III, IV, VII və XII cüt sinirlərin parezi qeyd olunur; bəzən göz əzələlərinin iflici və çəp-gözlülük meydana çıxır. Qoxu, dadbilmə hissi pozulur. Şiş böyüdükcə görmə sinirinə təzyiq edərək, atrofiyaya uğradır; nəticədə onun zəifləməsinə, bitemporal hemianopsiyaya, bəzi hallarda isə korluğa səbəb olur.

**Diaqnozu və müqayisəli diaqnozu.** Akromeqaliyanın diaqnozu xəstələrin xarakter xarici görünüşlərinə, skeletin tipik dəyişikliklərinə, qısa müddət ərzində papağın, ayaqqabının, əlcəklərin ölçüsünün artmasına əsasən qoyulur.

Rentgenoloji müayinədə türk yəhərinin böyüməsi, kəllənin ölçülərinin artması, kəllə sümüklərinin qalınlaşması aşkar edilir.

Akromeqaliyanı Pedcet xəstəliyi, araxnodaktiliya (Marfan sindromu), hipotireoz və paxidermoperiostoz sindromu ilə müqayisə etmək lazımdır. Akromeqaliyadan fərqli olaraq, Pedcet xəstəliyində ayrı-ayrı borulu sümüklərdə qalınlaşma qeyd olunur, türk yəhərində dəyişiklik olmur, yumşaq toxumalar böyümür.

Marfan sindromu isə anadangəlmə xəstəlik olub, əl və ayaq barmaqlarının uzanması, nazikləşməsi ilə bərabər bir çox hallarda daxili orqanlardakı qüsurlarla birlikdə təsadüf edilir. Türk yəhəri dəyişilməmiş qalır, yumşaq toxumalar böyümür.

Akromeqaliyadan fərqli olaraq hipotireozun kəskin formalarında sifətin cizgilərinin böyüməsi və ətrafların qalınlaşması yalnız yumşaq toxumaların ödemləşməsi hesabına olur, bu hal tireoidinlə və ya triyodironinlə müalicədən sonra keçib gedir.

Paxidermoperiostoz sindromunda üz, əl və ayaq barmaqlarının dərisinin massiv qalınlaşması və bərkiməsi, sümüklərdə və mübadilə proseslərində dəyişiklik olmadan keçir.

**Proqnozu.** Düzgün aparılan müalicə xəstəliyin inkişafının qarşısını alır və əmək qabiliyyətini saxlamağa imkan verir. Hipofizin çox böyümüş şişi ilə həyati vacib mərkəzlərin sıxılması və adenomanın bədxassəli olması proqnozu ağırlaşdırır.

**Müalicəsi.** Əsas konservativ müalicə üsulu rentgenoterapiyadır. Rentgen şüalarını hipotalamo-hipofizar sahəyə kiçik dozadan (50 R) başlayıb, get-gedə artıraraq (75–100–150–200R) 1–2 günlük fasilələrlə, gündə 250 R-ə çatdırırlar. Şiş əlamətləri olmadıqda müalicəni 3 sahəyə: 2 gicgah və alın, şiş olduqda — 4 sahəyə: 2 gicgah, alın və ənsə sahəsinə verirlər.

Ümumi müalicə dozası şiş olmadıqda 1500–2000 R-dən 3000–5000 R-ə, şiş olduqda isə 7000–8000–12000 R-ə qədər çatdırılır. Kəllədaxili təzyiq artdıqda rentgenoterapiya ilə yanaşı, dehidratasiya və hipotenziv müalicə də aparmaq lazımdır. Son illərdə akromeqaliyanın aktiv dövrünün müalicəsində parodel işlədilir (gündə 1–3 həbdən 2,5–7,5 mq, 3–10 ay müddətində). Müalicə effektinin göstəriciləri aybaşının bərpa olması, başağrıların azalması, ətrafların böyüməsinin dayanması, qanda somatotrop hormonun miqdarının azalması və s.-dir.

Konservativ müalicə effekt vermirsə, ya da görme sahələri kəskin daralırsa, şiş cərrahi yolla çıxarılır.

Şəkərli və ya şəkərsiz diabet, böyrəküstü vəzilərin fəaliyyətinin çatışmazlığı kimi ağırlaşmalar olduqda, onların müalicəsi akromeqaliyası olmayan şəxslərin müalicəsi kimi aparılmalıdır.

## M Ü N D Ə R İ C A T

1. Giriş.....	3
I Fəsil. TƏNƏFFÜS ORQANLARININ XƏSTƏLİKLƏRİ.....	4
Kəskin bronxit .....	4
Xronik bronxit .....	8
Kəskin pnevmoniyalar.....	15
Xronik pnevmoniya .....	25
Bronxial astma .....	28
Bronxoektaziya xəstəliyi .....	41
Ağciyərin absesi və qanqrenası.....	44
Fibrozləşmiş alveolit.....	48
Sarkoidoz (Benye--Bek--Şayman xəstəliyi) .....	51
Ağciyər emfizeması .....	54
Kəskin ağciyər ürəyi.....	57
Xronik ağciyər ürəyi.....	60
Ağciyər şişləri.....	64
Plevritlər .....	68
Quru plevrit.....	68
Eksudativ plevrit .....	71
II Fəsil. ÜRƏK QAN-DAMAR SİSTEMİ XƏSTƏLİKLƏRİ .....	74
Anadangəlmə ürək qüsurları .....	74
Mədəciklərarası çəpərin qüsuru (Toloçinov-Roje xəstəliyi) .....	75
Qulaqcıqarası çəpərin qüsuru .....	76
Fallo tetradası.....	77
Eyzenmenger tetradası.....	79
Botall axacağın açıq qalması .....	80
Aortanın koarktasiyası.....	82
Ağciyər arteriyasının daralması .....	83
✓Rəvmatizm .....	84
✓Qazanılmış ürək qüsurları.....	93
Sol atrioventrikulyar dəliyin daralması (mitral stenoz, stenosis ostii atrioventricularis sinistr).....	95
Müştərek mitral qüsür .....	96
Aorta qapaqlarının çatışmazlığı (Insufficiencia valvularum aortal) .....	97
Aorta dəliyinin daralması (stenosis ostii aortal).....	99
Ürəyin müştərek aortal qüsuru.....	101
Üçtaylı qapaq çatışmazlığı.....	103
Sağ qulaqcıq-mədəcik dəliyinin daralması .....	105
Endokardit .....	107

/ Miokardit .....	110
Miokardiodistrofiyalar .....	113
Miokardiodistrofiyanın patoloji anatomiyası .....	113
Klimakterik miokardiodistrofiyalar .....	114
Alkoqol miokardiodistrofiyası .....	115
Kardiomiopatiyalar (KMP) .....	115
Perikardit .....	118
Zirəhli ürək .....	124
• Hipertoniya xəstəliyi .....	124
Simptomatik hipertoniya .....	132
Hipotoniya xəstəliyi .....	138
Neyrosirkulyator distoniya (NSD) .....	143
/ Ateroskleroz .....	150
/ Ürəyin işemik xəstəlikləri .....	154
/ Miokard infarktı .....	163
/ Aritmiyalar .....	179
Ürək çatışmazlığı .....	189
Kəskin ürək çatışmazlığı .....	190
Xronik ürək çatışmazlığı .....	193
Miokardın ağrısız işemiyası .....	198
III Fəsil. HƏZM SİSTEMİ XƏSTƏLİKLƏRİ .....	199
Ezofagit .....	199
Qida borusunun peptik xorası .....	201
Kəskin qastrit .....	203
Korroziv qastrit .....	204
Flegmonoz qastrit .....	206
Xronik qastrit .....	207
Mədə və onikibarmaq bağırsağın xorası .....	212
Mədə xərçəngi .....	225
Operasiya olunmuş mədənin xəstəlikləri .....	230
Xronik enterit .....	236
Xronik kolit .....	240
Qeyri-spesifik xorah kolit .....	246
Mədə-bağırsaq qanaxmaları .....	248
Kəskin pankreatit .....	250
Xronik pankreatit .....	253
Kəskin hepatit .....	258
Xronik hepatit .....	260
Qaraciyər sirrozu .....	262
Qaraciyər çatışmazlığı .....	274
Xolesistit .....	278
Kəskin xolesistit .....	279
Xronik xolesistit .....	281
Xolangit-angioxolit .....	284
Kəskin xolangit .....	285
Öddəsi xəstəliyi .....	287
IV Fəsil. BÖYRƏK XƏSTƏLİKLƏRİ .....	294
Kəskin diffuz qlomerulonefrit .....	294

Xroniki qlomerulonefrit.....	300
Pielonefrit .....	311
Pielonefritin təsnifatı .....	312
Kəskin pielonefrit.....	314
Bakteriemiək şək .....	316
Xronik pielonefrit .....	319
Kəskin böyrək çatışmazlığı .....	324
Xronik böyrək çatışmazlığı .....	331
Böyrək daşı xəstəliyi.....	336
Böyrək amiloidozu .....	342
<b>V Fəsil. BİRLƏŞDİRİCİ TOXUMA XƏSTƏLİKLƏRİ.....</b>	<b>347</b>
Sistem qırmızı qurd eşəneyi .....	348
Sistem skirodermiya .....	351
Dermatomiozit .....	355
Sistem vaskulitlər.....	357
Düyünlü periarteriitlər.....	358
<b>VI Fəsil. OYNAQ XƏSTƏLİKLƏRİ .....</b>	<b>362</b>
Revmatoid artriti .....	362
Podagra.....	372
Deformasiyaedici artroz.....	383
<b>VII Fəsil. QAN SİSTEMİ XƏSTƏLİKLƏRİ .....</b>	<b>390</b>
Dəmir-defisitli anemiya.....	391
Kəskin və xronik qanaxma nəticəsində əmələ gələn posthemorragik anemiya.....	393
Vitamin B <sub>12</sub> - defisitli anemiya (Addison-Birmer anemiyası).....	394
Qanın analizi.....	395
Fol-defisitli anemiya .....	396
Hemolitik anemiya.....	397
Hipo- və aplastik anemiya.....	400
Anemiyənin təsnifatı .....	402
Hemoblastozlar.....	403
Leykozlar .....	404
Kəskin leykoz.....	404
Xronik leykozlar.....	408
Xronik mieloleykoz .....	408
Xronik limfoleykoz .....	410
Limfoqranulematoz (EQM).....	412
Mielom xəstəliyi (Rustitsko-Kaler xəstəliyi, plazmositoma) .....	413
Polisitemiya .....	414
Hemorragik diatez .....	416
Hemorragik vaskulit (Vaskulyar purpura, Şenleyn-Genox xəstəliyi) .....	417
Hemofiliya.....	419
<b>VIII Fəsil. ENDOKRİN SİSTEMİ XƏSTƏLİKLƏRİ.....</b>	<b>421</b>
Şəkərli diabet.....	421

Qalxanabənzər vəzinin xəstəlikləri .....	432
Diffuz toksiki ur .....	432
Hipotireoz .....	434
Qalxanabənzər ətraf vəzilərini xəstəlikləri .....	438
Hipoparatireoz .....	438
İtsenko-Kuşinq xəstəliyi.....	440
Birincili aldosteronizm (Konn sindromu) .....	442
Böyrəküstü vəzilərini qabıq maddəsinin xronik çatışmazlığı (Addison xəstəliyi, hipokortisizm bürünə xəstəliyi) .....	444
Şəkərsiz diabet .....	448
Feoxromositoma (Böyrəküstü vəzilərini beyin maddəsinin hormonal fəal şişləri).....	454
Akromeqaliya.....	456



Məmmədhasənov Rafiq Musa oğlu (ümumi redaktor),  
Cabbarov Kamil Əzim oğlu, Orucova Güliş Murtuzəli qızı,  
Saruxanov Şövkət Ərəbxan oğlu, Fətəliyeva Güler Rzaqulu qızı,  
Abdullayev Əlfəddin Məlik oğlu, Orucov Elxan Əsgər oğlu,  
Baxşiyev Şahəddin Hidayət oğlu, Feyzullayev Mirarif Miryunus oğlu,  
Nəsibov Əlif İmamverdi oğlu, Quliyev Əjdər Mütəllim oğlu,  
Baxşəliyeva Solmaz Baxşəli qızı, Məhərrəmov Mail Əkbər oğlu,  
Nəbiyev İzzət Süleyman oğlu, Əfəndiyev Tərhan Hüseyn oğlu,  
Əliyeva Tamfira Tamerlan qızı, Təhbova Müjgan Fikrət qızı.

## DAXİLİ XƏSTƏLİKLƏR

Tibb universitetinin  
tələbələri üçün dərslik

Bakı—Qismət—2008

**Redaktoru:** S.R.Zeynalova  
**Bədii redaktru:** R.O.Səttarov  
**Texniki redaktoru:** R.X.Cəfərov  
**Korrektoru:** K.X.Ağayeva

Yığılmağa verilmiş: 24.06.2008.

Çapa imzalanmış: 25.07.2008.

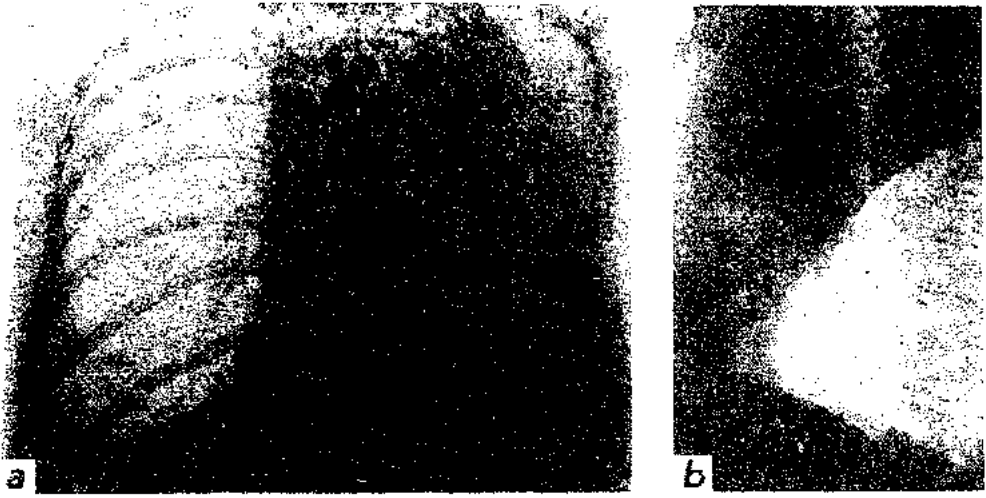
Formatı 70/100 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>

Fiziki ç.v.30,0.

Sifariş 159.

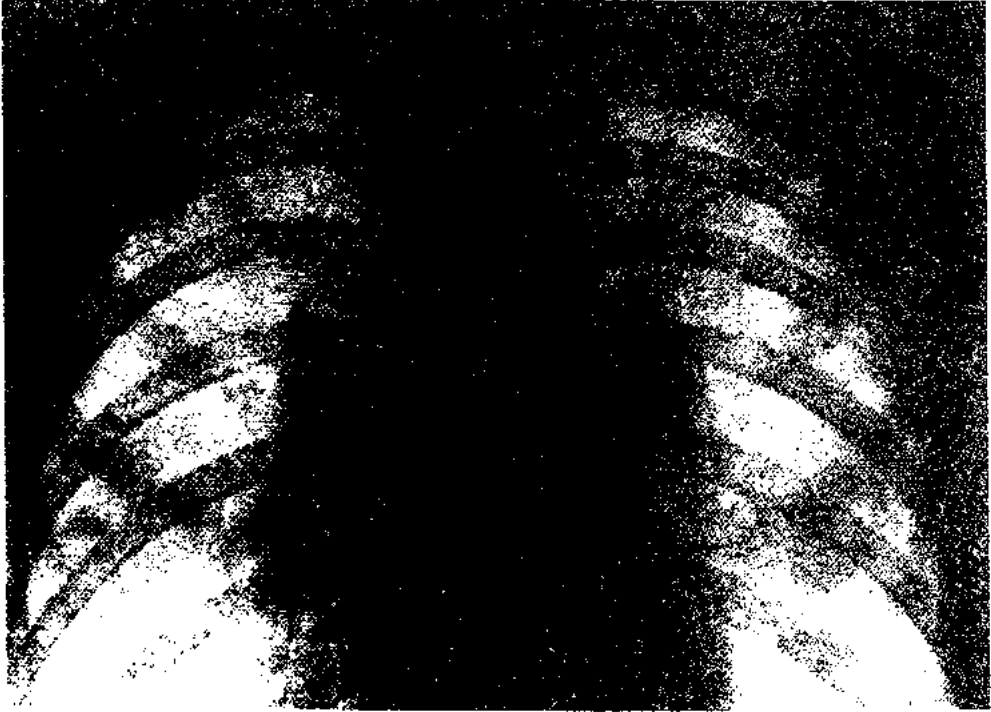
**“Qismət”** mətbəəsində çap olunmuşdur

Azərbaycan, Bakı, AZ1122, H.Zərdabi prospekti 78  
Tel: (+994 12) 497 57 61, Faks: (+994 12) 497 70 23  
E-mail: qismetaz@yahoo.com



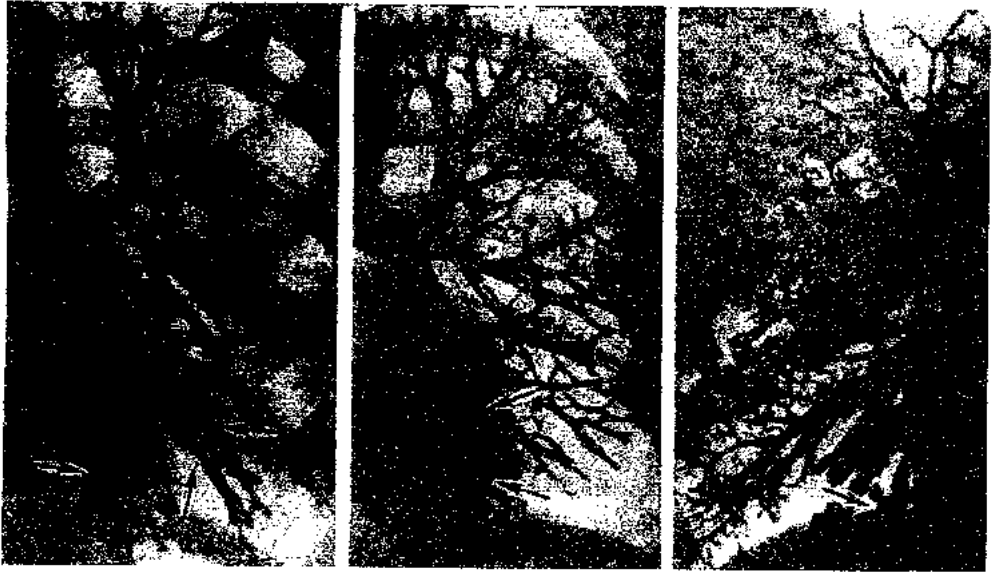
**Şəkil 1.**

Sol tərəfli yuxarı paylı krupoz pnevmoniyalı xəstədə döş qəfəsinin düz (a) və sol yan (b) rentgenqramması.

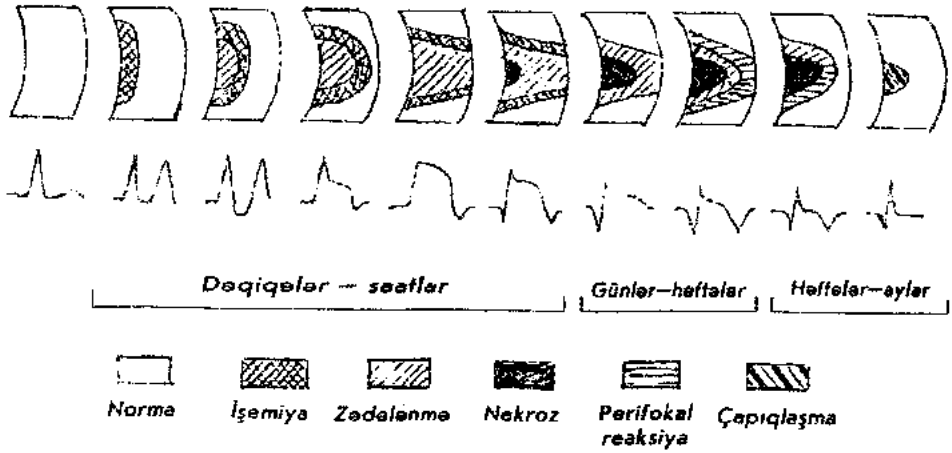


**Şəkil 2.**

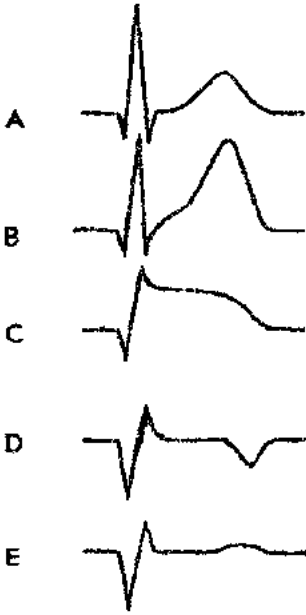
İkitərəfli ocaqlı pnevmoniyanın rentgenqramması.



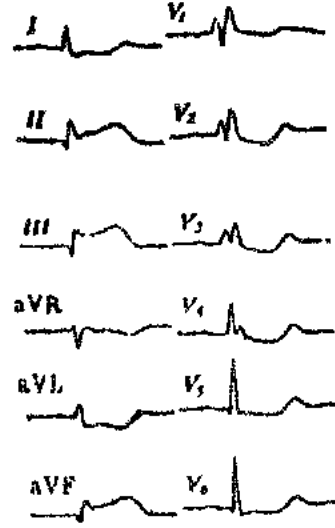
**Şəkil 3.**  
Müxtəlif tipli bronxoektazların bronxoqrammaları.



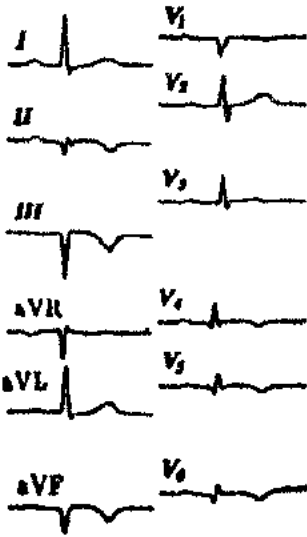
**Şəkil 4.**  
Mİ-nin müxtəlif dövrlərində EKQ-də dəyişikliklər.



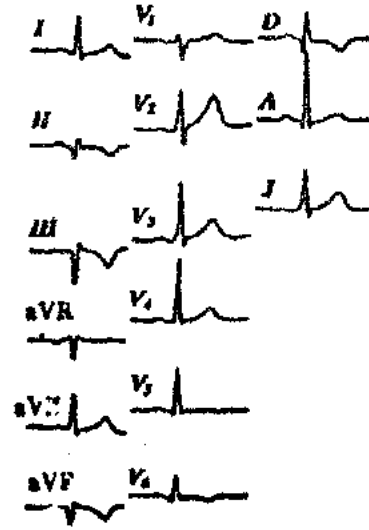
**Şekil 5.**  
Miokard infarktının inkişaf  
dövrleri:  
A-norma; B-işemik dövr;  
C-kəskin dövr;  
D-yarımkəskin dövr;  
E-çapıqlaşma dövrü.



**Şekil 6.**  
Sol mədəciyin arxa  
divarının miokard  
infarktı (kəskin dövr).



**Şekil 7.**  
Sol mədəciyin arxa-yan  
divarının miokard infarktı  
(yarımkəskin dövr).

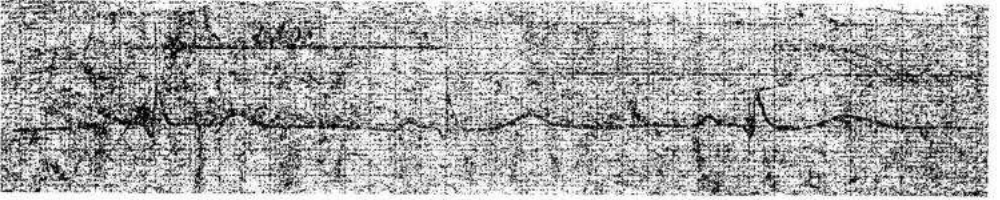


**Şekil 8.**  
Sol mədəciyin arxa-yan  
divarının miokard infarktı  
(çapıqlaşma dövrü).



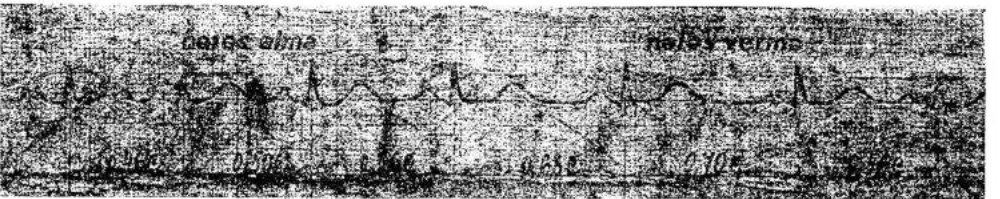
**Şəkil 9.**

a) Sakit vəziyyətdə çəkilmiş sağlam adamın EKQ-si (ürək yığılmaları dəqiqədə 77 vuruğudur); b) Fiziki yüklənmədən sonra həmin adamın EKQ-si (sinus taxikardiyası, ürək yığılmaları dəqiqədə 125 vuruğudur).



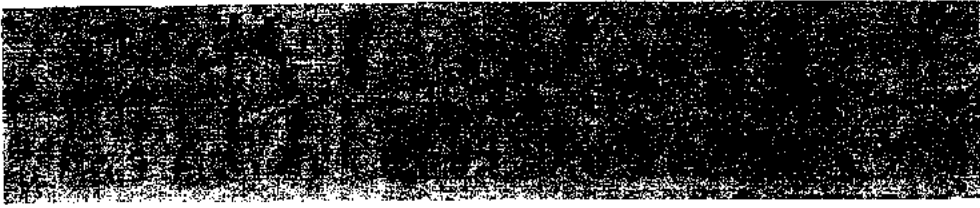
**Şəkil 10.**

Sakit vəziyyətdə çəkilmiş sağlam idmançının EKQ-si (sinus bradikardiyası).

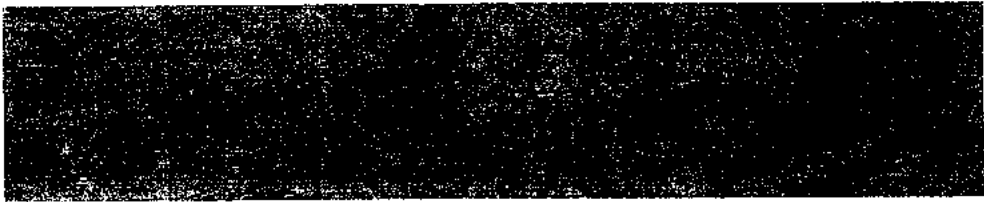


**Şəkil 11.**

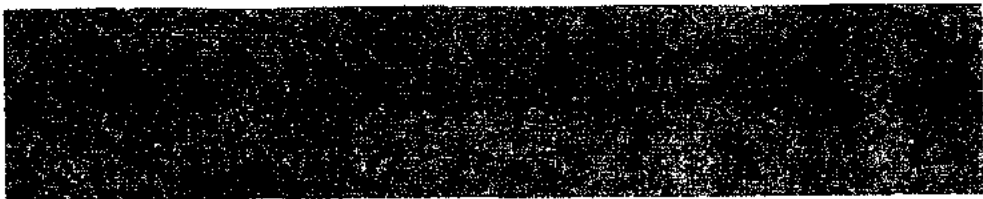
Sinus (tenəffüs) aritmiyalı xəstəsinin EKQ-si.



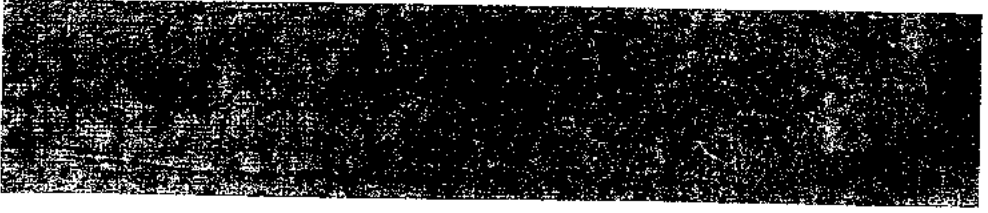
**Şəkil 12.**  
AB ritm zamanı EKQ-də olan dəyişikliklər.



**Şəkil 13.**  
İdioventrikulyar ritm zamanı EKQ-də dəyişikliklər.



**Şəkil 14.**  
Mədəcik ekstrasistolasının bir ESM alloritmik variantı –  
“trigeminiya”.



**Şəkil 15.**

II standart aparmada qulaqcıq ekstrasistolasının EKQ-si  
a) qulaqcıqların yuxarı hissələrindən (P dişciyi müsbətdir);  
b) qulaqcıqların aşağı hissələrindən (P dişciyi mənfidir);  
c) qulaqcıq ekstrasistolasının blokirə olunması  
(R dişciyindən sonra ekstrasistolik kompleks QRST qeyd olunmur).



**Şəkil 16.**

Sol (a) və sağ (b) mədəciklərdən inkişaf edən ekstrasistolaların  
EKQ-si.

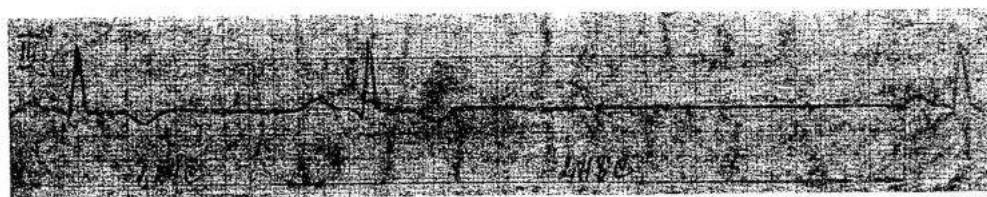


**Şəkil 17.**

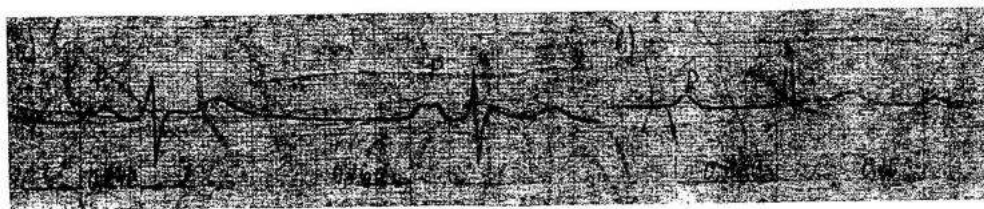
Supraventrikulyar paroksizmal taxikardiyanın EKQ-si:  
a) – qulaqcıq paroksizmal taxikardiyası; b) – atrioventrikulyar  
taxikardiya, oyanma əvvəlcə mədəcikləri, sonra isə retrograd yol ilə  
qulaqcıqları bürüyür; c) – artioventrikulyar taxikardiya, oyanma  
eyni zamanda qulaqcıq və mədəcikləri bürüyür.



**Şəkil 18.**  
Paroksizmal ventrikulyar taxikardiyasının EKG-si.

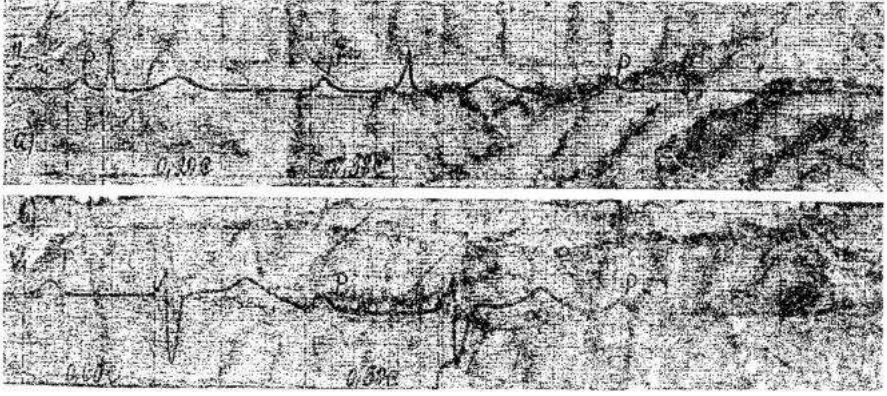


**Şəkil 19.**  
Sinoaurikulyar blokada zamanı EKG.



**Şəkil 20.**  
Birinci dərəcəli atrioventrikulyar blokada:  
a) qulaqcıq forması; b) düyünlü forması.





Şəkil 21.

II dərəcəli atriyoventrikulyar blokada (3:2):  
a) I tip (Venkebax-Samoylov dövrləri ilə); b) 1:1 tip.



Şəkil 22.

III dərəcəli atriyoventrikulyar blokada.



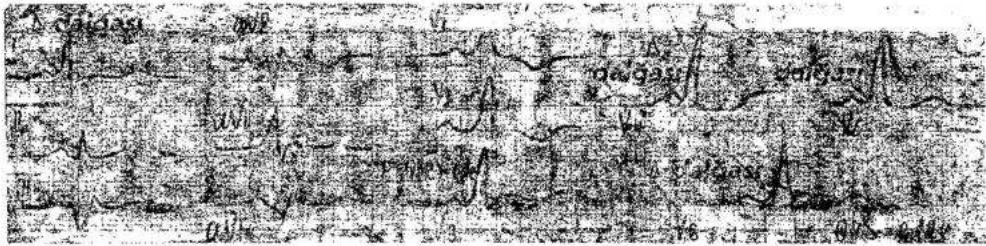
Şəkil 23.

Hiss dəstəsinin sol ayaqcığının tam blokadasının EKQ-si:  
QRS kompleksi 0,16 saniyeye qədər genişləniб.



Şəkil 24.

Hiss dəstəsinin sağ ayaqcığının tam blokadasının EKG-si:  
QRS kompleksi 0,17 saniyəyə qədər genişləniib.



Şəkil 25.

I, V<sub>1-4</sub> aparmalarda müsbət D - dalgəsi; P-Q intervali  
qısalmışdır.

Hemohistoblast



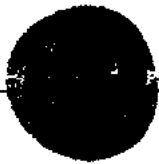
Hemositoblast



Eritroblast



Monoblast



Promeqaloblast



Pronormoblast



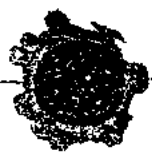
Limfoblast



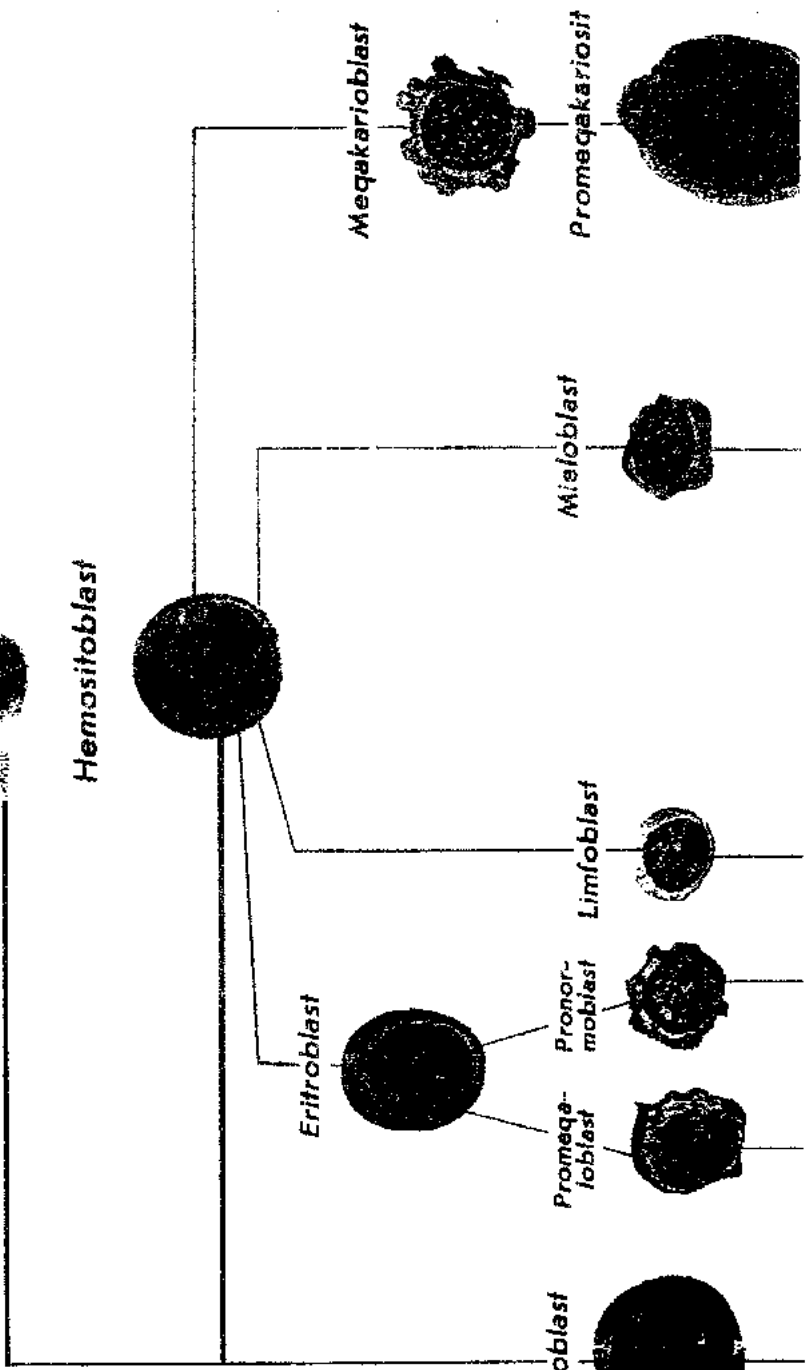
Mieloblast



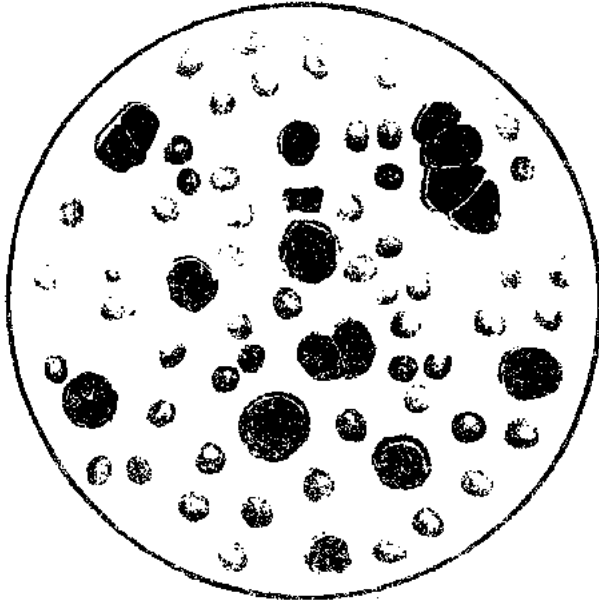
Meqakarioblast



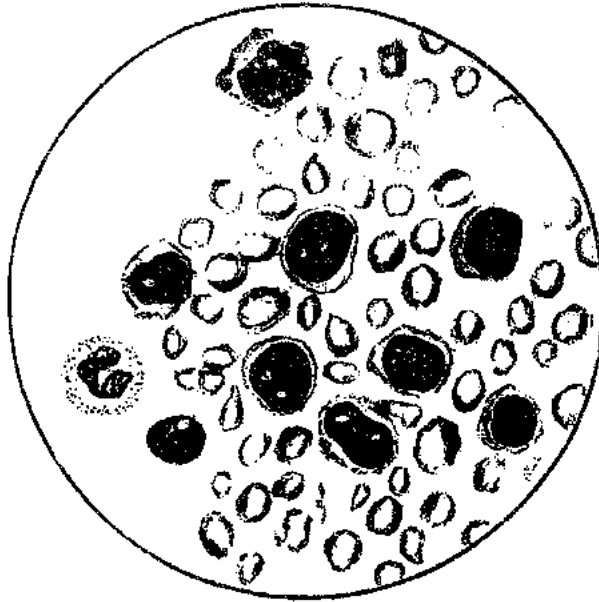
Promeqakariosit



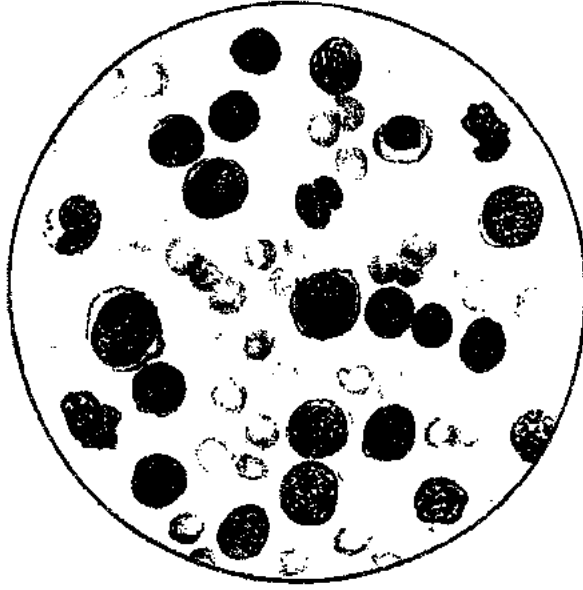




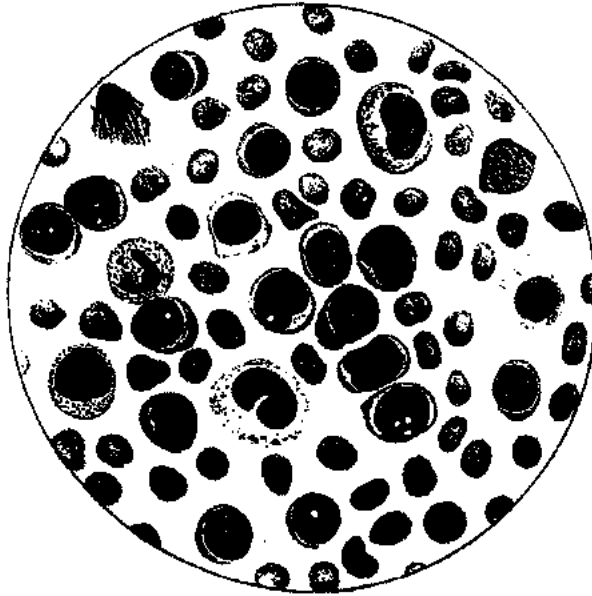
Şəkil 27.  
Kəskin leykoz (qanın periferik analizi).



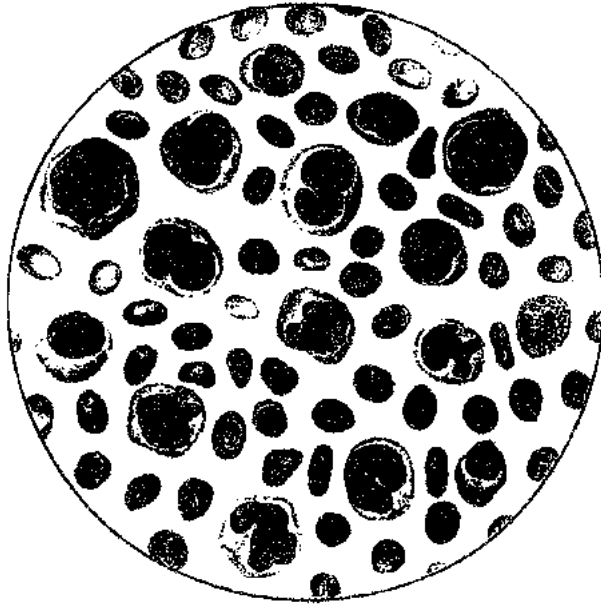
Şəkil 28.  
Kəskin limfoleykoz (qanın periferik analizi).



**Şəkil 29.**  
Kəskin hemositoblast leykozu (qanın periferik analizi).



**Şəkil 30.**  
Kəskin leykoz (sümük iliynin hemositoblast metaplaziyası).



**Şəkil 31.**

Kəskin hemositoblast leykozu (sümük iliynin analizi).



**Şəkil 32.**

Diffuz toksiki uru olan xəstənin görünüşü (orta ağırlıqda).



**Şakil 33.**  
Əldə, əlin büküşlərində piqmentasiyalar.



**Şakil 34.**  
Döş gilasində piqmentasiyanın artması.





**Şəkil 35.**

Selikli qışalarda (dodaqlarda, damaqda) piqmentasiyanın artması.

