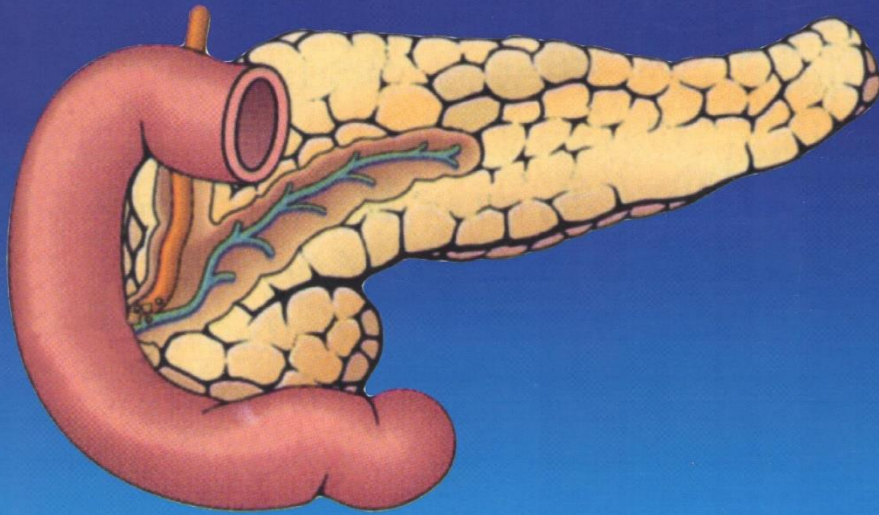




Cərrahiyyə Seminarları
**MƏDƏALTI VƏZİN
CƏRRAHİ XƏSTƏLİKLƏRİ**

Nuru YUSİFOĞLU BAYRAMOV



Ankara, 2002

Cərrahiyyə Seminarları

***MƏDƏALTI VƏZİN CƏRRAHİ
XƏSTƏLİKLƏRİ***

Tibb Elmləri Doktoru
Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV

*Türkiyə Respublikası Mədəniyyət Nazirliyi
tərəfindən 25.12.2001 tarixli qərarla
ISBN: 975-94665-7-0 sayılı
dərslük kitabı kimi nəşrinə
icazə verilmişdir.*

Ankara 2002

Rəyçilər: *Prof. Ə.E.X. H.A.Sultanov*
Prof. Dr. S.Demirci

Korrektor: K. Əmiraslanova



Tibb Elmləri Doktoru Nuru Yusifoğlu Bayramov
Cərrahiyyə Seminarları: Mədəaltı Vəzin Cərrahi Xəstəlikləri
ISBN: 975-94665-7-0 Ankara 2002, 217 s.



Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
Cerrahi Seminerleri: Pankreasın Cerrahi Hastalıkları.
ISBN: 975-94665-7-0 Ankara 2002, 217 s



MD, PhD, MsD, Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
Seminars on Surgery: Surgical Diseases of the Pancreas.
ISBN: 975-94665-7-0 Ankara 2002, p.217



Doktor Medicinskix Nauk Nuru Hsifoğlu Bayramov
Seminari po xirurgii: Xirurgičeskie zabolevanig podjeludočnoy jelezi. ISBN: 975-94665-7-0, Ankara 2002, 217 str.



© **Nuru Yusifoğlu Bayramov**
Cərrahiyyə Seminarları: Mədəaltı Vəzin Cərrahi Xəstəlikləri.
ISBN: 975-94665-7-0 Ankara 2002, 217 s

Dərslik şəklində hazırlanmış bu kitab ümumi cərrahiyyənin önəmli mövzularına həsr edilən silsilə kitablardan biridir. Kitabda mədəaltı vəzin cərrahi xəstəlikləri haqqında həm qısa, həm geniş məlumatlar verilmiş, mövzunun asan qavranılması üçün şəkillər, öyrədici və test sualları təqdim edilmişdir. Xüsusən, mədəaltı vəzin anatomiyası, fiziologiyası, müayinə üsulları, anomaliyaları, kəskin və xronik pankreatitlər, adenokarsinomalar, adacıq şişləri, travmaları, kistləri haqqında müasir məlumatlar oxucunun daha asan mənimsəyəcəyi şəkildə təqdim edilmişdir. Kitabda orjinal olan 104 şəkil, 142 test sualları, 88 öyrədici suallar verilmişdir. *Kitab Tibb Universiteti tələbələri, cərrahiyyə üzrə ixtisas keçənlər, gənc cərrahlar, müəllimlər üçün nəzərdə tutulmuşdur.*

Türkiyə Respublikası Mədəniyyət Nazirliyi tərəfindən 25.12.2001 tarixli qərarla
ISBN: 975-94665-7-0 sayılı dərslik kitabı kimi nəşrinə icazə verilmişdir.

ÖN SÖZ

Bu kitab bir neçə cəhətdən diqqətəlayiqdir.

Birincisi, bütün bölümlərdə verilən biliklər həm geniş şəkildə, həm də qısa - tezislər şəklində verilmişdir. Bu həm mövzunun qavranılmasında, həm də yadda saxlanılmasında böyük əhəmiyyət kəsb edir.

İkincisi, mədəaltı vəzin ən çox rast gələn mövzuları üzrə öyrədici sualların olmasıdır ki, bu da oxunan materialın dəqiq və əsaslı şəkildə mənimsənilməsinə imkan verir.

Üçüncüsü, kitabda yer alan test sualları oxucunun özünü yoxlamasına, aldığı biliyi qiymətləndirməsinə imkan verir. Son vaxtlar ehtiyacımız hesab etdiyimiz yeni tədris sisteminə keçməyimizdə bu tipli test suallarının böyük əhəmiyyəti vardır.

Hesab edirəm ki, nəhayət Azərbaycanın tibb tələbələri və gənc cərrahları bənzərsiz bir dərsləyin şahidi oldular. Təqdim edilən kitab IV, V, VI kurs tələbələrinə, həm gənc, həm də təcrübəli cərrahlarımıza mədəaltı vəzi cərrahiyyəsi üzrə töhfə edilmiş ən yaxşı dərsləklərdən biridir.

*Azərbaycan tibb Universiteti
I cərrahi xəstəliklər
kafedrasının müdiri*

*Əməkdar Elm Xadimi,
Prof. H.A. Sultanov*

ÖN SÖZ

Hızlı gelişen ve bilgilerin kısa bir zamanda geliştiği bir dönemde derslik yapmak çok zor bir iştir. Çünkü, derslik ilk önce tip alanında standartlaşmış ve ekserleri tarafından kabullanmış bilgileri içermelidir. Buna ulaşmak için modern dünya literatürünü izlemek ve incelemek gerekir. Aynı zamanda bu bilgilerin bir genellemesi, ortak noktaya getirilmesi önemlidir. Bu kitapta pankreasın cerrahi hastalıkları ile ilgili modern bilgiler toplanmış ve iyi bir şekilde sunulmuştur.

Konuları geniş şekilde okumadan sadece sunulan şemaları dikkatli izlemekle pankreasın hastalıklarıyla ilgili önemli bilgilere sahip olmak imkanı var ki, bu da kitabın önemli özelliğidir. Kitapta, bir çok geleneksel terimlerin kullanılması ve yazı türüne göre bu kitap Azerbaycan tip öğrencilerinin, asistanlarının yarısına , Türkiye meslektaşları ve öğretmenleri için de çok iyi bir dersliktir. Dünyadaki derslikler arasında konu özetirini, geniş bilgileri, test sorularını ve eğitici soruları bir arada sunan böyle bir kitabı hatırlamamaktayım.

Prof.Dr. Salim DEMİRCİ
Ankara Üniversitesi
Cerrahi Onkoloji Bilim Dalı

DƏRSLİK

Tibb Elmləri Doktoru
Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV

Cərrahiyyə Seminarları:
MƏDƏALTI VƏZİN CƏRRAHİ
XƏSTƏLİKLƏRİ

ISBN: 975-94665-7-0

Ankara 2002

Çapa imzalanma tarixi 25.12.2001

Çapdan çıxma tarixi: 26.04.2002

Format: A4

Tiraj: 1000

Türkiyə Mədəniyyət Nazirliyi

Ankara, 72-Mətbəə

İÇİNDƏKİLƏR

İçindəkilər

Qısaltmalar

Ön söz

Ön söz

Müəllifdən

<i>Seminar 1</i>	Mədəaltı vəzin anatomiyası	3
<i>Seminar 2</i>	Mədəaltı vəzin fiziologiyası	13
<i>Seminar 3</i>	Mədəaltı vəzin müayinə üsulları	21
<i>Seminar 4</i>	Mədəaltı vəzin anomaliyaları	35
<i>Seminar 5</i>	Kəskin pankreatit	39
<i>Seminar 6</i>	Xronik pankreatit	89
<i>Seminar 7</i>	Mədəaltı vəzin suluqları	131
<i>Seminar 8</i>	Mədəaltı vəzin xərçəngi	151
<i>Seminar 9</i>	Adacıq şişləri	173
<i>Seminar 10</i>	Mədəaltı vəzin travmaları	199
	<i>Ədəbiyyat</i>	213
	<i>Test suallarının ccavabları</i>	216

QISALTMALAR

<i>12bb</i>	<i>Oniki barmaq bağırsaq</i>
<i>a.</i>	<i>Arteriya</i>
<i>DQD</i>	<i>Dəridən-qaraciyərdən keçən drenaj</i>
<i>ERXPQ</i>	<i>Endoskopik retroqrat xolangio-pankreatoqrafiya</i>
<i>KT</i>	<i>Kompyuter tomoqrafiya</i>
<i>KP</i>	<i>Kəskin pankreatit</i>
<i>MRT</i>	<i>Maqnit rezonans tomoqrafiya</i>
<i>MAV</i>	<i>Mədəaltı vəzi</i>
<i>NQZ</i>	<i>Nazo-qatral zond</i>
<i>QB</i>	<i>Qida borusu</i>
<i>USM</i>	<i>Ultrasəs müayinəsi</i>
<i>v.</i>	<i>Vena</i>
<i>XQ</i>	<i>Xolangioqrafiya</i>
<i>XP</i>	<i>Xronik pankreatit</i>

MÜƏLLİFDƏN

Son illər Azərbaycan tibbi təhsilinin Dünya tibbi təhsil sistemində inteqrasiyasına ciddi ehtiyac duyulmaqdadır. Bu nöqtəyi-nəzərdən yeni tipli dərslilər də gərəkməkdədir. Geniş izahlara yer verməklə yanaşı önəmli tibbi bilikləri qabarıq şəkildə təqdim etmək, mövzunun yaxşı qavranılması üçün əyani vəsaitlərdən istifadə etmək və oxucunun özünü yoxlamasını təmin etmək müasir dərslilərə qoyulan əsas tələblərdəndir. Dərslildə bu tələblərə cavab verməyə çalışmışam, nə qədər uğurlu olduğunu isə, oxuyucular qiymətləndirəcəklər.

Azərbaycanda yeni tibbi təhsil sistemini dəstəkləyənlərə, bu kitabın çıxmasında kömək edənlərə, xüsusən, Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Naziri Akademik Ə.B.İnsanova və Birinci müavini S.Kərimova, Azərbaycan Tibb Universiteti Rektoru Ə.T.Əmiraslanova, I Cərrahi xəstəliklər kafedrasının müdiri Prof. H.A.Sultanova, Doss. S.F.Rəfiyevə, t.e.n. A.H.Abbasova, Ankara Universiteti Cərrahi Onkologiya Bölümünün Professoru S.Demirciyə, Mərkəzi Klinik Xəstəxananın həkimləri B.İbrahimova, K.Əmiraslanovaya, həmkarlarıma, dostlarıma, tələbələrimə, ailəmə dərin hörmətimi, sayğılarımı, təşəkkürlərimi bildirirəm.

Kitabda bəhs edilən mövzularla, kitabın quruluşu ilə, kitabda nəzərdən qaçırdığımız orfoqrafik, qramatik və texniki səhvlərlə əlaqədar oxuyucularımızın tənqidləri ehtiramla qarşılanacaq və bunlar müəllifi sevindirəcəkdir.

Müəllif

Seminar 1

MƏDƏALTI VƏZİN ANATOMİYASI

Tezislər

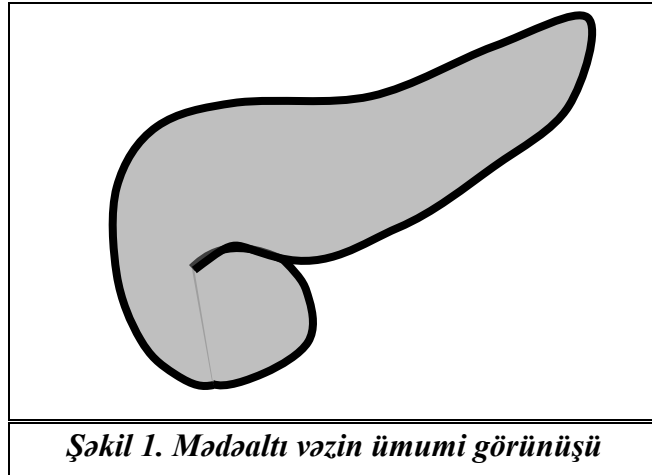
1. *MAV 80-120 q ağırlıqlı, uzunluğu 15-20 sm, qalınlığı baş nahiyəsində 1, 5-3, 5sm, quyruq nahiyəsində 1-2 sm, eni 4-5 sm olan ekzo-, endokrin vəzidir.*
2. *Anatomik olaraq bütöv olan orqanın bir-birinə sərhədsiz keçən 5 bölgəsi var: başı, çıxıntısı, boynu, gövdəsi və quyruğu.*
3. *Boylama oxu fəqərə sütununu çəp şəkildə kəsir, başı II bel fəqərəsi, səviyyəsində, quyruğu XI-XII döş fəqərəsi səviyyəsindədir.*
4. *Vəzi əsasən retroperitoneal olub, piylik cibinin arxa divarının peritonu ilə magistral damarlar arasında yerləşir.*
5. *MAV qarın boşluğunun üst mərtəbəsindəki retroperitoneal strukturların əksəriyyəti ilə təmasdadır: sağdan sola: aşağı boş vena, sağ böyrək damarları, xoledoxun distal hissəsi, yuxarı çöz arteriyası və venası, qapı venası, diafraqma ayaqcıqları, aorta, limfatik kollektorlar, aşağı çöz venası, dalaq arteriyası və venası, sol böyrək damarları.*
6. *Pankreasın təmasda olduğu orqanlardan yalnız aşağıdakı göstərilənlərlə üzvi əlaqəsi (cərrahi sərbəstləşdirmədə diqqətli olma lı) var, digərləri ilə gövşək toxuma ilə əlaqəlidir. Üzvi əlaqəsi olanlar: 12 bb, qapı venası (v. pankreatoduodenal), yuxarı çöz venası (kiçik venalar), yuxarı çöz arteriyası (a. pankreatoduodenal inf.), a. hepatica communis (a. gastroduodenalis), dalaq arteriya və venaları, xoledoxun distal (intramural) hissəsi, limfatik damarlar.*
7. *Pankreasın əsas axacağı (diametri 3-4 mm) ilə yanaşı 70% hallarda əlavə (Santorini) axacağı var. Əlavə axacaq 90% hallarda əsas axacaqla əlaqəli olur ki, bu da ampula tıxandıqda təxminən 63% halda dekomprerssiya imkanı yaradır.*

8. MAV-ın qanlanması üç arterial kollektor (ümumi qaraciyər arteriyası, yuxarı çöz arteriyası, dalaq arteriyası) və bunlardan çıxan ön və arxa pankreatoduodenal, boyun, gövdə və quyruq arteriyaları iştirak edir. Bu arteriyalar arasındakı kollateralların (ön və arxa arterial qövsələr, köndələn arteriya) sayəsində vəzin arterial toru əmələ gəlir.
 9. Venoz qan arteriyaları təqib edir və qapı venasına tökülür, limfa isə paraaortik düyünlərə aqılır.
 10. Pankreasa giriş üçün yuxarı orta və ikitərəfli qabırğaaltı kəsiklər istifadə olunur. Pankreasın geniş əldə edilməsi üçün gastrokolik bağ kəsilməsi lazımdır.
- =====

Mədəaltı vəzi (MAV) sarı rəngli, dənəvar səthi olan, yumşaq orqan olub, çəkisi 80-120 q arasında dəyişir (**Şəkil 1**). Forması balta başını xatırladır, uzunluğu 15-20 sm, qalınlığı baş nahiyəsində 1, 5-3, 5sm, quyruq nahiyəsində 1-2 sm, eni 4-5 sm arasındadır.

Yerləşməsi

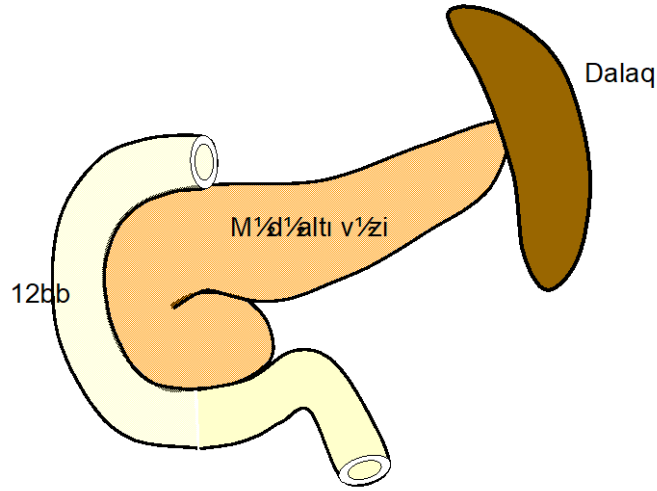
Retroperitoneal sahədə kiçik piylik cibinin arxa divarında parietal periton arxasında köndələn çəp istiqamətdə yerləşir. Sağ tərəfdə ikinci bel fəqərəsinin sağ kənarından, 12 bb kiçik əyriliyindən başlayıb, sol tərəfdə 12-ci döş fəqərəsi səviyyəsində, dalaq qapısına çatır (**Şəkil 2**).



Şəkil 1. Mədəaltı vəzin ümumi görünüşü

Orqanotopiyası

Baş hissəsi 12 bb-ın kiçik əyriliyi ilə təmasdadır. Arxa tərəfində sağdan sola doğru aşağıdakı orqanlar yerləşir: aşağı boş vena, sağ böyrək damarları, xoledoxun distal hissəsi, yuxarı çöz arteriyası və venası, qapı venası, diafraqma ayaqcıqları, aorta, limfatik kollektorlar, aşağı çöz venası, dalaq arteriyası və venası, sol böyrək damarları (**Şəkil 3, 4, 5**). Yuxarı tərəfdə ümumi qaraciyər arteriyası və günəş kötüyü ilə təmasdadır. Ön səthi parietal periton ilə örtülüdür. Baş və gövdəsi adətən retroperitoneal, quyruq hissəsi intraperitoneal olur. Periton ön səthini örtərək baş hissəsinin ortasında və cisminin aşağı kənarında köndələn müsariqəyə keçir.



Şəkil 2. Mədəaltı vəzi, 12bb və dalağın yerləşməsi

Pankreasın göstərilən orqanlarla sıx yaxınlığı patologiyaların yayılması və cərrahiyyəsində əhəmiyyətlidir. Pankreasın qeyri-invaziv törəmələri adətən önə doğru böyüyür, iltihabi proseslər həm retroperitona, həm də kiçik piylik cibinə yayıla bilər.

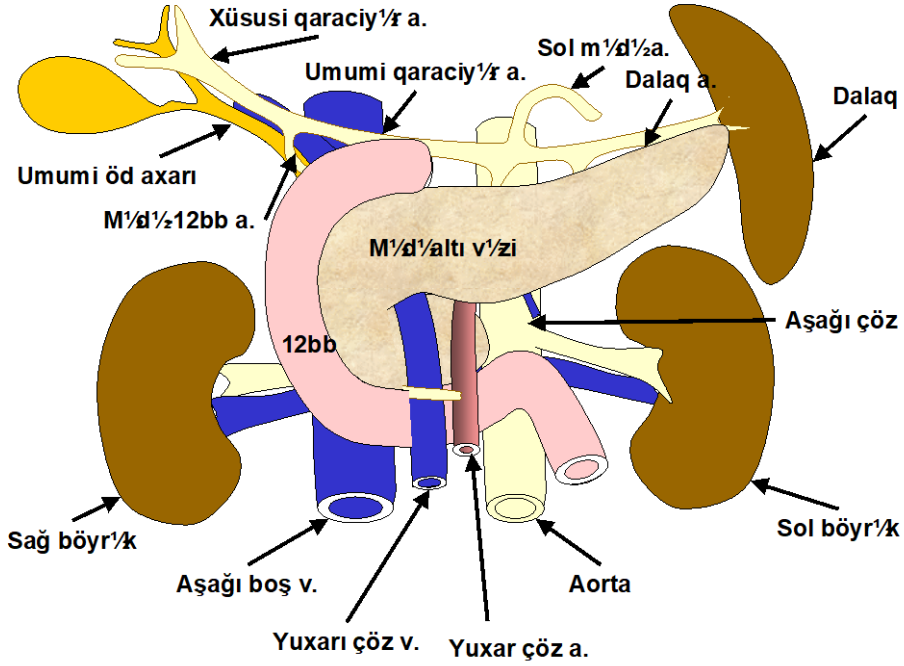
Arxa tərəfdəki orqanların əksəriyyəti ilə pankreas arasında üzvi bitişmə yoxdur, kövşək toxuma vardır. Lakin 12 bb kiçik əyriliyi ilə sıx əlaqəlidir, yuxarı çöz venasının sağ və sol səthinə kiçik venalar açılır, dalaq arteriya və venasına kiçik şaxələr açılır. Ona görə də pankreası sərbəstləşdirərkən bu kiçik damarlara diqqət etmək lazımdır.

Anatomik hissələri

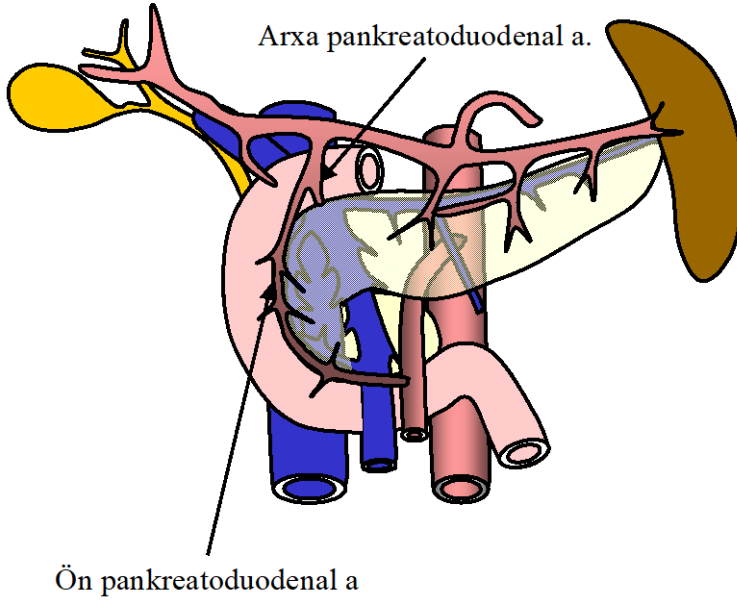
MAV beş hissəyə ayrılır: başı, çıxıntısı, boynu, cismi və quyruğu (**Şəkil 6**). Baş hissəsi 12 bb nalında yerləşmişdir və boyunla sərhədi yuxarı çöz venası proyeksiyasıdır. Çıxıntısı çöz arteriya və venası ilə aorta arasında qalan hissədir. Boynu yuxarı çöz arteriya venası səviyyəsinə uyğun olan hissəsidir və bundan cisminə keçir. Quyruq hissəsi dalaq qapısında yerləşən hissəsi olub, adətən ön və arxadan peritonla örtülüdür.

Axacağı

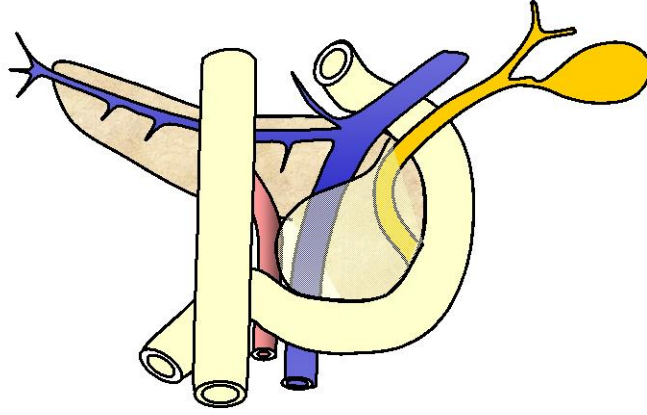
Axacağı, əsas (Wirsung) və əlavə (Santorini) olmaq üzrə ikidir (**Şəkil 7**). Əsas axacaq vəzi boyunca, yerləşir, diametri 3-4 mm olub baş hissəsində xoledoxla birləşərək ampula təşkil edir və 12 bb-ın ikinci hissəsində arxa medial divarına – böyük məməciyə açılır. Bu hissədə 3 sfinktorun olduğu bildirilir: xoledox, pankreatik və ümumi ampulyar sfinktor. Pankreatik axacağın 6 mm-dən çox böyüməsi (USM, pankreatoqrafiya) patologiya sayılır.



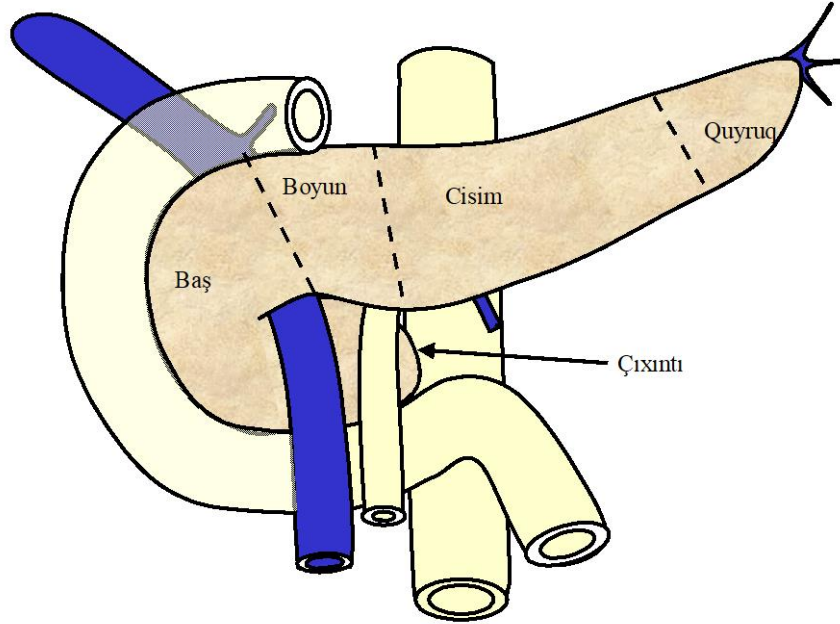
Şəkil 3. Mədəalti vəzin ətraf orqan və damarlara münasibəti



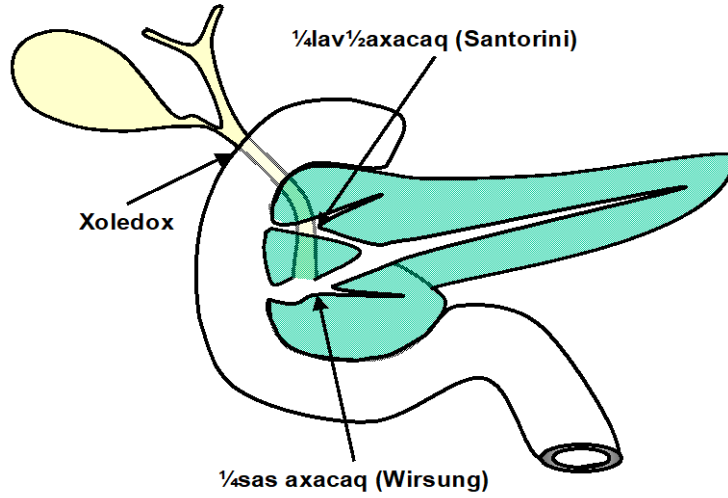
Şəkil 4. Mədəalti vəzin ətraf orqan və damarlara münasibəti



Şəkil 5. Mədəalti vəzin arxadan görünüşü



Şəkil 6. Mədəalti vəzin hissələri.

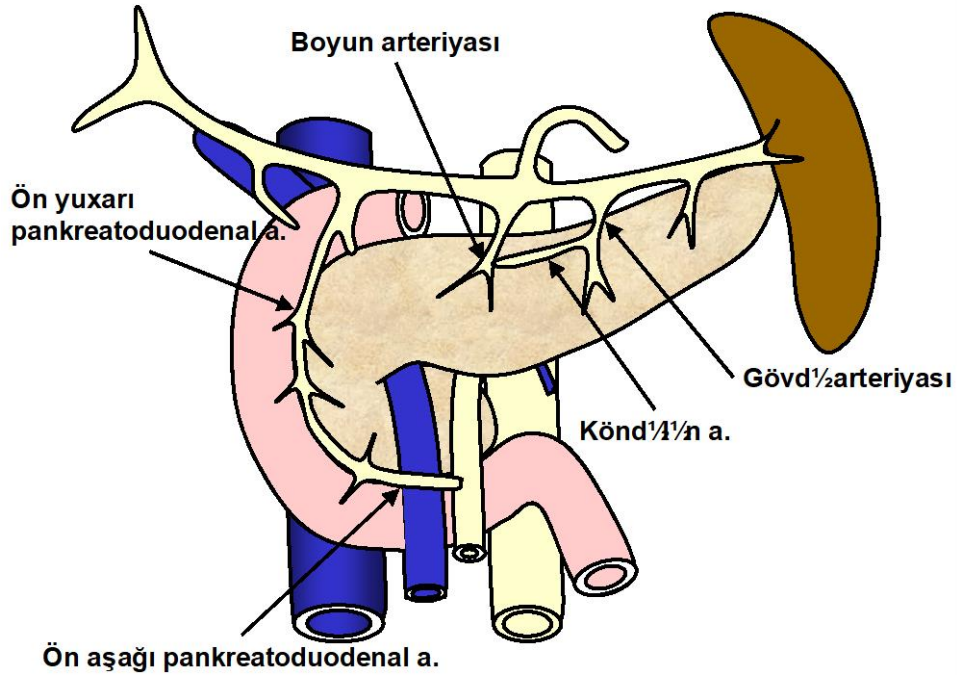


Şəkil 7. Mədəaltı vəzin əsas (Wirsung) və əlavə(Santorini) axacaqları

Əlavə axacaq (Santorini) 70% hallarda rast gəlir, başın yuxarı hissəsindən sekresiyanı toplayaraq 12 bb-ın yuxarı hissəsinə - kiçik məməciyə sərbəst şəkildə açılır. Əlavə axacaq 90% hallarda əsas axacaq ilə əlaqəlidir. Bu axacağın mövcudluğu (70%) və əsas axacaq ilə əlaqəsi (90%) ampuladakı maneələrdə (şiş, daş) pankreas şirəsi üçün köməkçi yol təşkil edir. Yə'ni ampulada blok olarsa əlavə axacaq 63% hallarda duktal hipertenziyanın, ekzokrin yetməzliyin, kəskin pankreatitin qarşısını ala bilər.

Arterial təchizat

Pankreas ön və arxa pankreatoduodenal arterial qövsə, boyun arteriyası, köndələn arteriya və dalaq arteriyasının pankreas şaxələri ilə qanlanır (**Şəkil 8**). **Pankreatoduodenal tor** 4 arteriyanın birləşməsindən əmələ gəlir. Ön tor, ön yuxarı və ön aşağı pankreatoduodenal arteriyaların birləşməsindən, arxa tor isə arxa yuxarı və aşağı eyniadlı arteriyaların birləşməsindən əmələ gəlir. Yuxarı pankreatoduodenal arteriyalar qastroduodenal arteriyadan, aşağı arteriyalar isə yuxarı çöz arteriyasından çıxır. Arxa pankreatoduodenal qövs 75-80% hallarda xoledoxdan öndə yerləşir. Beləliklə, 2 arteriyanın (qastroduodenal və yuxarı çöz arteriyası) 4 şaxəsindən əmələ gələn ön və arxa pankreatoduodenal arterial tor pankreas başının, 12 bb-ın və xoledoxun distal hissəsinin qanlanması tə'min edir. Bu arterial torun digər mühüm əhəmiyyəti bir də odur ki, çöz və ümumi qaraciyər arteriyaları arasında kolleteral sayılır və bunlardan birinin mənfəzi tutulduqda köməkçi rol oynayır. **Boyun arteriyası** kiçik arteriya olub, günəş kötüyündən və ya yuxarı müsariqə arteriyasından çıxır, boyunun qidalanmasında iştirak edir. **Köndələn arteriya** boyun arteriyası ilə gövdə arteriyaları arasında qövs təşkil edir. Dalaq arteriyasından çıxan **gövdə və quyruq** şaxələri vəzin uyğun bölgələrinin qidalanmasını təşkil edir.



Şəkil 8. Mədəaltı vəzi arteriyaları

Venoz qan

Venoz qan qapı venasına tökülür. Pankreas başının venoz damarları arterial qövsü təqib edir, qapı və yuxarı çöz venasına açılır. Boyun, gövdə və quyruq venaları qanı dalaq venasına daşıyır (Şəkil 9a).

Limfa axını

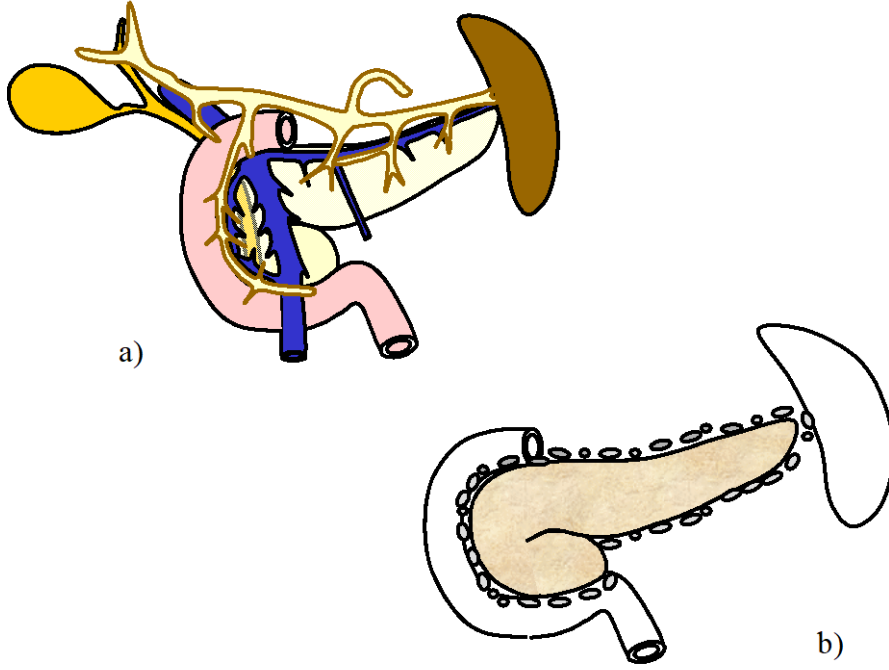
Limfa axını günəş kötüyü düyünlərinə, yuxarı çözütrafi paraaortik düyünlərə açılır. (Şəkil 9b)

MAV-a giriş yolları

Kəsiklər

MAV-a müdaxilə üçün orta yuxarı, ikitərəfli qabırğaaltı və köndələn kəsiklər istifadə edilir. Digərləri (çəp, pararektal və s.) az tövsiyyə olunur. Yuxarı orta kəsik astenik-dar qabırğa qövsü olanlarda, ikitərəfli qabırğaaltı kəsik isə geniş qabırğa qövsü olan, kök şəxslərdə və total pankreatotektomiya planlandıqda tövsiyyə olunur.

Müdaxilə yolları. Beş yol var: *yuxarı, aşağı, orta, sağ və sol yollar.*



Şəkil 9. Mədəalti vəzin venaları (a) və limfa düyünləri (b)

Yuxarı yol-qastrohepatik yolun açılması yolu ilə. Pankreasın əsasən gövdəsinə müdaxilə etmək olur. Lakin, pankreasa geniş müdaxilə imkanı vermir. Qastroptozu olan xəstələrdə istifadə oluna bilər.

Orta yol-gastronolik bağıın kəsilməsi ilə pankreasa geniş müdaxilə etmək olar. ən çox istifadə olunan yoldur.

Aşağı yol-köndələn çözüün arasından bölgəsindən, treyts bağıının solundan keçən yol. Pankreatik psevdokistlərinə müdaxilə və kistoyeyunostomiya üçün istifadə olunur.

Sağ yol-Koxer manevri edilərək, duodenumun və pankreas başı əldə edilir. Pankreas başının müayinəsi üçün istifadə edilir.

Sol yol-dalaq sərbəstləşdirilərək önə çəkilir, pankreas quyruğu əldə edilir. Sağ və sol tərəfli retroperitoneal yollarla pankreasın uyğun tərəfləri əldə edilə bilər.

TEST SUALLARI

1. *Hansı arteriya MAV-ın qanlanması əsas mənbə rolunu oynayır?*
 - a. a. gastrica sinstra
 - b. a. Hepaticus communis
 - c. a. mesenterica superior
 - d. a. lienalis

2. *Pankreas köndələn arteriyasının rolu nədir?*
 - a. yuxarı çözümlü arteriyal sistemi ilə dalaq arterial sistemi arasında əlaqə
 - b. MAV başını qidalandırma
 - c. MAV quyruq hissəsini qidalandırma
 - d. MAV çıxıntısını qidalandırma

3. *Ümumi qaraciyər arteriyası və yuxarı çözümlü arteriyası tromboza uğrayarsa MAV başı hansı yolla qanlanacaqdır?*
 - a. Dalaq arteriyası → gövdə arteriyası → köndələn arteriya → boyun arteriyası → kollaterallar
 - b. Sol mədə arteriyası → sağ mədə-piylik arteriyası → qastroduodenal arteriya
 - c. Dalaq arteriyası → sol mədə-piylik arteriyası → sağ mədə-piylik arteriyası → qastroduodenal arteriya
 - d. Sol mədə arteriyası → sağ mədə arteriyası → qastroduodenal arteriya

4. *Yuxarı çözümlü venasının pankreatik hissəsinin hansı səthində şaxələrlər yoxdur?*
 - a. sağ
 - b. sol
 - c. ön
 - d. arxa

5. *Pankreas aşağıdakı orqanların hansı ilə (normada) yaxın təmasda deyil?*
 - a. v. porta.
 - b. v. cava inferior
 - c. Qaraciyər
 - d. Aorta

6. *Aşağıdakı orqanların hansı ilə MAV-nin üzvi əlaqəsi yoxdur (gövşək toxuma ilə təmasdadır).*
 - a. v. mezenterica superior
 - b. a. mezenterica superior
 - c. v. Lienalis
 - d. v. cava inferior

7. *Santorini axacağı ilə əlaqədar hansı ifadə doğru deyil?*
 - a. Santorini axacağı 70% hallarda rast gəlinir

N.Y.Bayramov. Mədəaltı vəzin cərrahi xəstəlikləri

=====

- b. Santorini axacağı 90% halda Winsing axacağı ilə əlaqəlidir
 - c. Santorini axacağı 63% halda pankreası ampula tıxanmasına bağlı hipertenziyadan qoruyur
 - d. Santorini axacağı duodenumun horizontal hissəsinə ayrıca məməciklə açılır
8. Çıxıntı haqqında hansı doğru deyil?
- a. MAV başından çıxır, sağdan sola yönəlir
 - b. v. mezenterica sup. ilə v. cava inferior arasında yerləşir
 - c. aorta ilə fəqərə arasında yerləşir
 - d. arxasında aorta və aşağı boş vena, önündə isə yuxarı çözücü arteriya və venası var

Seminar 2

MƏDƏALTI VƏZİN FİZİOLOGİYASI

Tezislər

1. MAV orqanizmdə yeganə orqanlardandır ki, həm ekzo-, həm də endokrin funksiya yerinə yetirir.
2. Ekzokrin funksiya vəzi epitelindən ifraz olunan, 12 bb-a tökülən enzim (6-20 q/gün) və bikarbonatla zəngin (2-2,5 L/gün) şirə vasitəsi ilə qidaların həzmini təmin edir. Endokrin funksiya isə, adacıqlardan ifraz olunan hormonlarla - insulin, qlukaqon, somatostatin VIP, PP və s. orqanizmdə başlıca olaraq enerji balansını tənzimləyir.
3. MAV şirəsi 2 əsas komponentdən təşkil olunmuşdur. Birincisi, asinar hüceyrələrdə sintez olunan enzimlərdir ki, bunlar zülalları (tripsin, ximotripsin, elastaza, kollagenaza, kallikrein, karboksipeptidaza), yağları (lipaza, fosfolipaza), karbohidratları (amilaza), nuklein turşularını (ribonukleaza, dezoksiribonukleaza) parçalayır. İkincisi, əsasən axacaq epitelindən ifraz olunan bikarbonatla zəngin maye bağırsaqlarda enzimlərin fəaliyyəti üçün qələvi mühit yaradır.
4. Enzimlər asinar hüceyrədə sintez olunur, zimogen qranullar şəklində toplanır, stimulyatorların təsiri ilə ifraz olunur, axacaqlarla 12 bb-a tökülürlər. Enzimlərin əksəriyyəti (amilaza, ribo və dezoksiribonukleazadan başqa) qeyri-aktiv şəkildə ifraz olunur. Onların aktivləşməsi 12 bb-da baş verir. İlk növbədə bağırsaqlar enterokinazasının təsiri ilə tripsin aktivləşir, aktivləşmiş tripsin isə digər enzimləri aktivləşdirir.
5. Enzim ifrazının əsas stimulyatorları asetilxolin və xolesistokinindir. Parasimpatik mediator olan asetilxolin azan sinirin aktivləşməsi nəticəsində hüceyrələri stimulyasiya edir. Xolesistokinin 12 bb epitelindən protein və yağların təsiri nəticəsində ifraz olunur, qanla gələrək asinar hüceyrələri

- aktivləşdirir. Qastrin xolesistokininə yaxın quruluşlu olduğu üçün stimulyator təsiri var. İnsulin enzim sintezini artırır, qlükaqon və somatostatin isə azaldır.*
- 6. Əsasən axacaq epitelindən ifraz olunan pankreatik maye kation tərkibinə görə (K^+ , Na^+) plazmaya yaxın, anion tərkibinə görə isə bikarbonatla zəngindir ki, bu da qələvi mühit ($pH \sim 8$) yaradır. Maye ifrazı sürətləndikcə bikarbonat miqdarı artar, xlor isə azalar.*
 - 7. Pankreatik maye ifrazının stimulyatoru 12 bb epitelinin S hüceyrələrindən ifraz olunan sekretin adlı peptiddir. Sekretin turşu və ödün təsiri ilə ifraz olunur, digər hormonlar kimi epiteldəki məxsusi reseptorlara birləşərək təsir göstərir.*
 - 8. Stimulyator faktorlarının ardıcıl təsiri MAV-ın həzm prosesinin hər fazasında ahəngdar işləməsini təmin edir. I fazada azan sinirin təsiri ilə enzimlə zəngin, mədə fazasında qastrin və sekretinin, bağırsağ fazasında isə xolesistokinin və sekretinin təsiri ilə həm enzim, həm də bikarbonatla zəngin şirə ifraz olunur.*
 - 9. Adacıqlarla vəzi epiteli arasında funksional əlaqə mövcuddur. İnsulin enzim sekresiyasını artırır, qlükaqon, somatostatin isə azaldır. Sekretin maye ifrazı və adacıqlardan hormon ifrazının ümumi stimulyatorudur. Somatostatin isə enzim sintezi və hormon sintezinin ümumi ləngidicisidir.*

=====

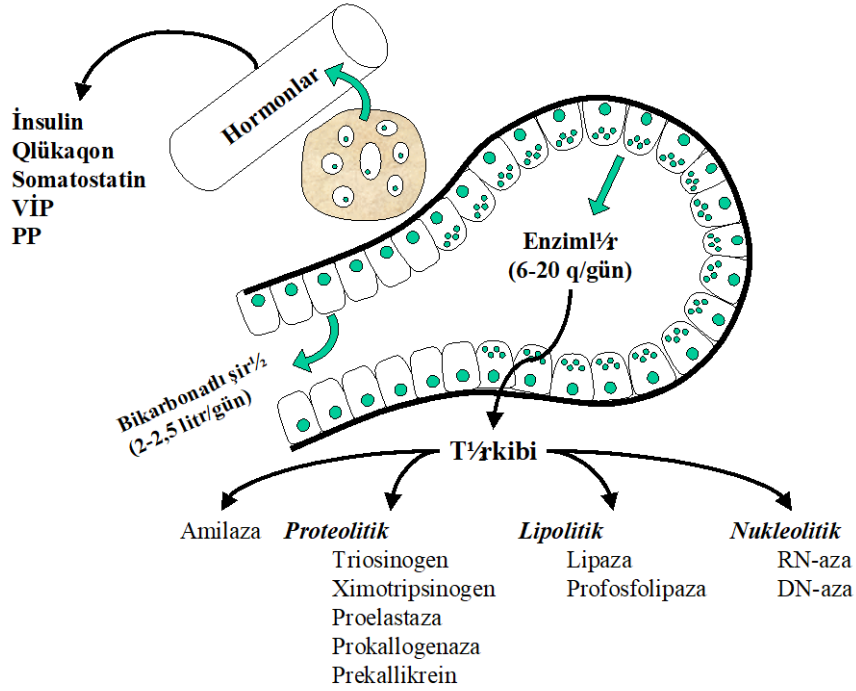
MAV orqanizmdə yeganə vəzilərdəndir ki, həm ekzokrin və həm də endokrin funksiya yerinə yetirir. Ekzokrin funksiya asınar hüceyrələr və axacaqlar vasitəsi ilə həyata keçirilir, 12 bb-a ifraz olunan enzimlər və qələvi şirə zülallarının, yağların, karbohidratlarının, nuklein turşularının həzmində mühüm rol oynayır. Endokrin funksiya isə adacıq hüceyrələri tərəfindən həyata keçirilir və orqanizmin bir çox fəaliyyətinin, xüsusən enerji balansının tənzimində vacib rol oynayır (**Şəkil 1**).

MAV ekzo və endokrin funksiyalarının öyrənilməsidə Starling, Pavlov, Qəhrəmanovun tədqiqatlarının əhəmiyyətli yeri var.

EKZOKRİN FUNKSİYA

Qeyd edildiyi kimi MAV-ın iki mühüm funksiyasından biri şirə ifraz edərək qida maddələrinin bağırsağda həzmini təmin etməkdir. MAV şirəsi 2 mühüm komponentdən təşkil olunmuşdur: enzimlər və bikarbonatlı ($pH 8$) maye. Enzimlər asınar hüceyrələrdə sintez olunur, maye isə əsasən axacaq epitelindən ifraz olunur. Gün ərzində 6-20 q. enzim, 2-2,5 l-ə yaxın pankreatik maye ifraz olunur. Enzimlərin və pankreatik mayenin sintezi və ifrazı fərqli mexanizmlərlə həyata keçirilir və tənzim olunur.

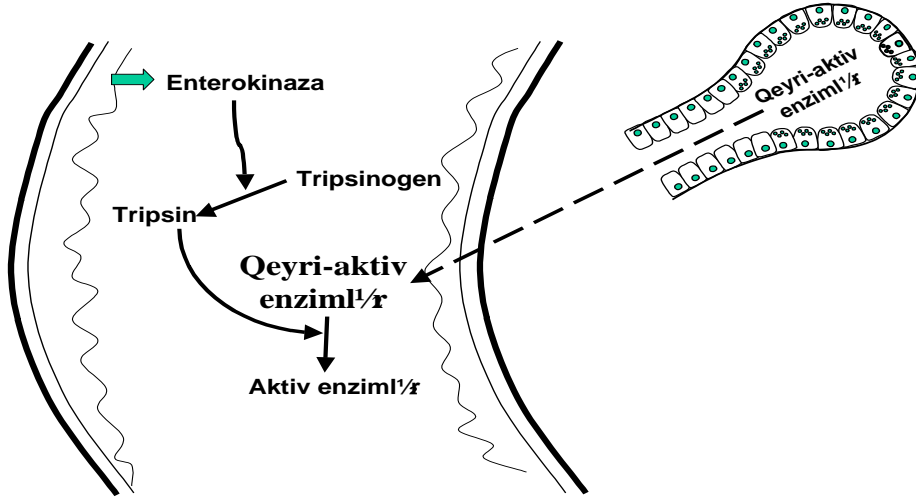
MAV-da proteolitik (tripsin, xemotripsin, elastaza, kollagenaza, kallikrein, karboksipeptidaza və s.), lipolitik (lipaza, fosfolipaza), amilolitik (amilaza), nuklein turşularını parçalayan (ribonukleaza, dezoksiribonukleaza) enzimlər sintez olunur.



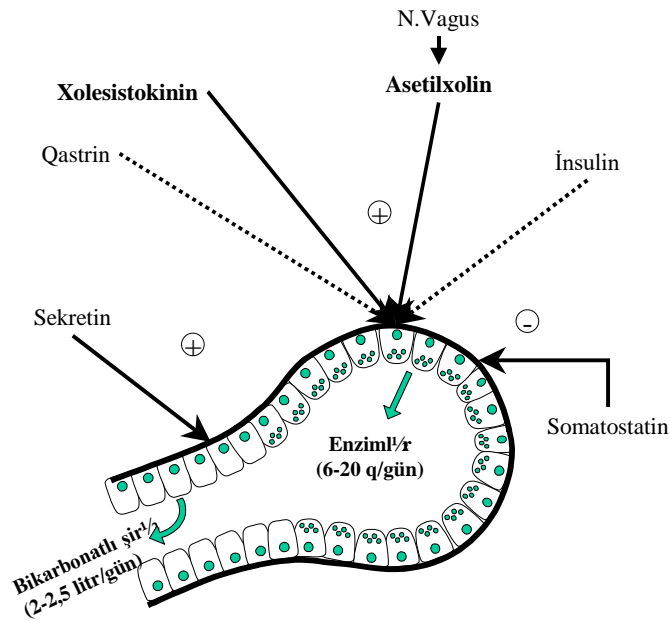
Şəkil 1. Mədəaltı vəzindən ifraz olunan ekzokrin enzimlər, hormonlar

Enzim sintezi asınar hüceyrələrinin endoplazmatik retikulumunda baş verir. Sintez olunmuş enzimlər Golgi aparatına toplanır və burada 2 qrupa bölünür. Lizosomal enzimlər lizosomlar şəklində ayrılır. Sekresiya olunacaq enzimlər isə qlipoprotein pərdə ilə örtülərək zimogen qranullara çevrilir. Zimogen qranullar asınar hüceyrənin apikal səthinə yaxın membranaltı sahəyə toplanır. Stimulların, xüsusən asetilxolin və xolesistokininin təsiri ilə zimogen qranullar hüceyrədən ifraz olunur və axacaqlarla, 12 bb-a tökülür. Enzimlərin əksəriyyəti, xüsusən proteolitik enzimlər və fosfolipaza A qeyri-aktiv halda sintez və ifraz olunurlar. Bunların aktivləşməsi 12 bb-da baş verir (Şəkil 2). Bağırsaqdan ifraz olunan enterokinaza əvvəlcə tripsinogeni tripsinə çevirir. Əmələ gələn aktiv tripsin digər enzimləri aktiv hala gətirir. Proteolitik enzimlərin və fosfolipazanın patoloji olaraq vəzi daxilində aktivləşməsi pankreatitə səbəb olur. Bu enzimlərdən fərqli olaraq amilaza, dezoksiribonukleaza və ribonukleaza asınar hüceyrələrdən aktiv formada ifraz olunur.

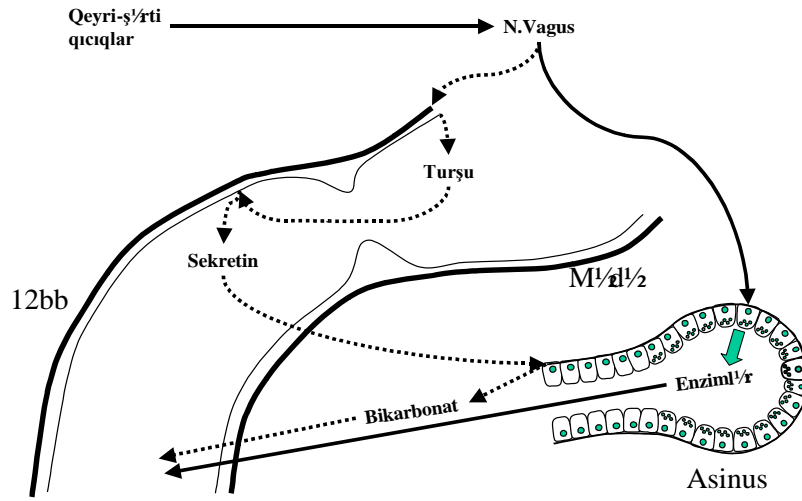
Enzim sekresiyası adi halda zəif, həzm prosesində isə yüksək intensivlikdə baş verir. Sekresiyanın stimulyasiyasında iki faktor - asetilxolin və xolesistokinin önəmli rol oynayır (Şəkil 3). Asetilxolin parasimpatik sinir mediatoru kimi vaqal impulsu asınar hüceyrəyə yetişdirərək sekresiyanı artırır. Xolesistokinin 12 bb selikli qişasından protein və yağların təsiri ilə ifraz olunan yerli hormondur. Asetilxolin və xolesistokinin təsirini asınar hüceyrələrdəki məxsusi reseptorlarına birləşərək həyata keçirirlər. Bu iki əsas stimulyatorlarla yanaşı insulin və qastrin də enzim sekresiyasını stimulyasiya edir. Insulin əsasən enzim sintezini, qastrin isə xolesistokinin reseptorlarına qohumluğuna görə sekresiyanı artırır.



Şəkil 2. Enzimlərin aktivləşmə mexanizmi



Şəkil 3. Ekzokrin funksiyanın requlyasiyası



Şəkil 4. Həzmin I fazasında MAV ekzokrin funksiyası

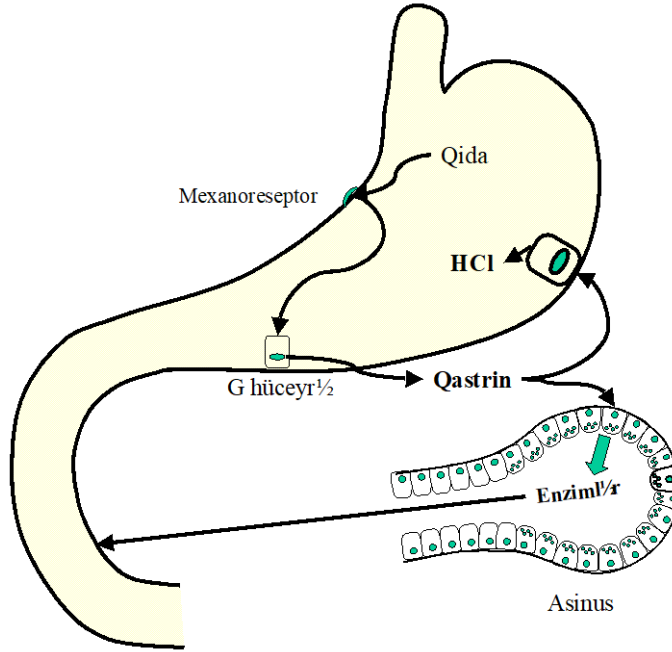
Enzim sekresiyasını ləngidən mexanizmlərə isə somatostatin və qlukaqon aid edilir. Hər ikisi asinar hüceyrədə enzim sintezini azaldır.

Pankreatik maye əsasən axacaq epitelindən ifraz olunur və tərkibi sekresiyanın sürətindən asılı olaraq dəyişir. Kiçik sürətli sekresiyada mayenin su-elektrolit tərkibi plazmanın tərkibi ilə eynidir. Sekresiya sürəti artdıqda isə Na^+ , K^+ tərkibi plazma ilə eyni qalır, xlor azalar, bikarbonat isə yüksələr. Bikarbonatla zənginləşmə pankreatik mayenin qələvi mühit ($\text{pH} > 8$) olmasına səbəb olur. Pankreatik mayenin sekresiyası əsasən sekretin vasitəsi ilə stimulyasiya olunur. Sekretin 12 bb epitelindəki S hüceyrələrindən turşu və ödün təsiri ilə ifraz olunur. Sekretin duktal epitelindəki məxsusi reseptorlara birləşərək maye ifrazını artırır. Sekresiya sürəti sakit halda 0,5 ml/dəq, stimulyasiya halında isə 5 ml/dəq. qədər çata bilər.

Həzm fazalarında MAV sekresiyası

Həzmin I fazası

Həzmin I fazasında (sefalik faza, vaqal faza, qeyri-şərti faza) qıdanın iyisi, qoxusu, görüntüsü, təsəvvürü azan sinirin tonusunu artırır (Şəkil 4). Vaqal impuls asetilxolinin ifrazına, bu isə asinar epitelədən enzim ifrazına səbəb olur. Digər tərəfdən azan sinirin təsiri ilə mədədən ifraz olunan turşu 12 bb keçərək sekretin ifrazına, bu isə axacaqlardan bikarbonatlı maye ifrazına səbəb olur. Lakin sonuncu nisbətən zəif olduğu üçün I fazada yekun olaraq enzimlə zəngin MAV şirəsi ifraz olunur.



Şəkil 5. Həzmin II fazasında MAV ekzokrin funksiyası

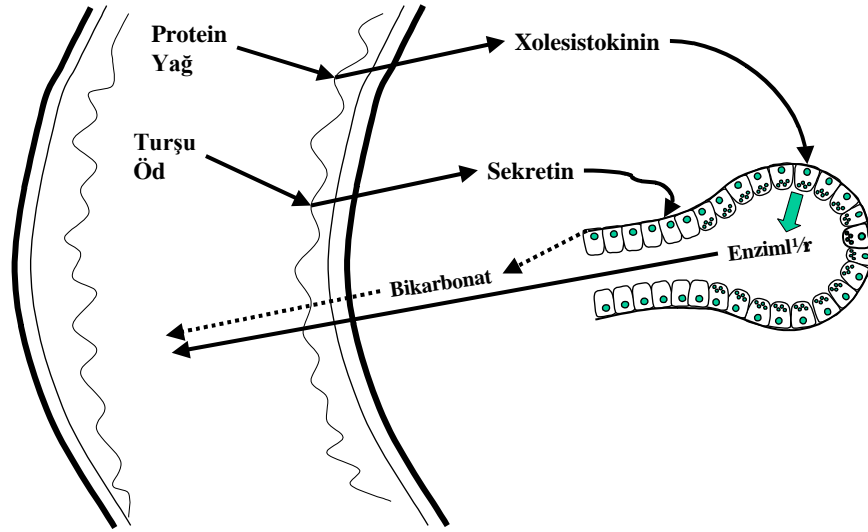
Həzmin II (mədə) fazası

Həzmin II (mədə) fazasında həm enzim, həm də maye ifrazı artır (**Şəkil 5**). Antral hissənin mexaniki qıcıqlanması qastrin ifrazını artırır. Qastrin bir tərəfdən turşu ifrazını artıraraq 12 bb-ın turşulaşmasına, sekretin ifrazına və nəticədə bikarbonatla zəngin pankreatik maye ifrazına səbəb olur. Digər tərəfdən qastrin xolesistokininə quruluşca yaxın olduğu üçün asinar hüceyrələrdə xolesistokinin reseptorlarına birləşərək enzim sekresiyasını stimulyasiya edir. Mədə fazasında antral hissənin gərilməsi azan sinirin tonusunu artırır (qıdanın mədədən 12 bb-a keçməsinə təmin etmək üçün) ki, bu da MAV-da enzim sekresiyasını artırır.

Həzmin III (bağırsağ) fazası

Həzmin III (bağırsağ) fazasında enzim sekresiyası əsasən xolesistokininlə, maye ifrazı isə sekretinlə stimule edilir (**Şəkil 6**). 12 bb-a keçən protein və yağlar epiteldən xolesistokinin ifrazını, bu isə asinustardan enzim ifrazını artırır. Bağırsağa keçən mədə turşusu və öd sekretinin ifrazını, bu isə axacaq epitelindən bikarbonatlı maye ifrazını artırır. Bu fazada insulin də enzim sintezinə öz müsbət təsirini göstərir.

Beləliklə, MAV həzmin hər üç fazasında şirə ifraz edərək zülal, karbohidrat, yağlar, nuklein turşularının həzmini təmin edir. Bu prosesin ahəngdar gedişində azan sinir (asetilxolin), qastrin və xolesistokininin təsiri ilə enzim sekresiyası, sekretinin təsiri ilə bikarbonatlı mayenin ifrazı təmin edilir.



Şəkil 6. Həzmin III fazasında MAV ekzokrin funksiyası

ENDOKRİN FUNKSİYA

MAV adacıqları neyroendokrin mənşəli hüceyrə toplusu olub, parenximada diffuz şəkildə yerləşirlər, ümumi çəkili 1 q təşkil edir. Adacığı təşkil edən hüceyrələr təbiətə müxtəlif olub müxtəlif hormon ifraz edirlər. Langerhans adacıqları adlanan bu endokrin toxuma 5 tip əsas (A, B, D, F, EC) və bir neçə əlavə (G, D2) hüceyrədən təşkil olunmuşdur. Adacıqlardan ifraz olunan hormonlar - insulin, qlukaqon, somatostatin, VIP, PP və s. mədə-bağırsaq sisteminin və orqanizmin ümumi fəaliyyətinin tənzimində mühüm rol oynayır. Adacığın başlıca funksiyası orqanizmdə enerji balansının tənzimidir ki, bu da əsasən karbohidrat və yağ metabolizminin requlyasiyası ilə həyata keçirilir. Bu tənzimdə insulin və qlukaqon əsas rol oynayır. *Adacıqların anatomiya və fiziologiyası haqqında ətraflı məlumat 9-cu seminarada - Adacıq şişləri bölümündə verilmişdir.*

TEST SUALLARI

1. MAV şirəsi ilə əlaqədar hansı ifadə doğru deyil?

- a) şirə iki komponentdən ibarətdir: enzimlər və bikarbonatla zəngin maye
- b) enzimlər asinar hüceyrələrdə sintez olunurlar
- s) MAV şirəsi turş mühitlidir
- d) maye əsasən axacaq epitelində sintez olunur

2. Aşağıdakı enzimlərdən hansı MAV-da sintez olunmur?

- a) tripsin
- b) pepsin
- s) fosfolipaza
- d) amilaza

3. Asinar hüceyrələrdə sintez olunan enzimlərin aqibəti necədir? Hansı ifadə ən doğrudur?

- a) enzimlər lizosomlarda toplanır
- b) enzimlər zimogen qranullarda toplanır
- s) enzimlərin bir qismi lizosomda, bir qismi zimogen qranullarda toplanır
- d) enzimlər sitozolda sərbəst şəkildə toplanır

4. Enzim sekresiyasının ən güclü stimulyatorları hansıdır?

- a) asetilxolin və qastrin
- b) asetilxolin və xolesistokinin
- s) qastrin və sekretin
- d) insulin və sekretin

5. Aşağıdakı enzimlərdən hansı 12 bb-a aktiv şəkildə daxil olur?

- a) amilaza
- b) proteolitik enzimlər
- s) fosfolipaza
- d) kallikrein

6. 12 b.b.-da ilk olaraq aktivləşən MAV enzimi hansıdır?

- a) fosfolipaza
- b) tripsin
- s) ximotripsin
- d) elastaza

7. Pankreatik mayedə bikarbonatla zənginləşmə ilə əlaqədar hansı ifadə doğru deyil?

- a) mayenin kation tərkibi (Na⁺, K⁺) plazmanıniki ilə eynidir
- b) ifrazın sürəti artdıqda bikarbonat artır, xlor isə azalır
- s) ifrazın sürətindən asılı olmayaraq bütün hallarda bikarbonat miqdarı xlordan yüksəkdir.
- d) mayenin tərkibində K⁺ plazmadakından çox yüksəkdir

8. Pankreatik maye ifrazının ən güclü stimulyatoru hansıdır?

- a) xolesistokinin
- b) sekretin
- s) qastrin
- d) asetilxolin

9. MAV şirəsi ilə əlaqədar hansı ifadə doğrudur?

- a) MAV gündə 6-20 q enzim, 2-2,5 L şirə ifraz edə bilər.
- b) MAV gündə 3-5 q enzim 0,5-1L-dən az şirə ifraz edir
- s) MAV 50-100 q enzim 5-6 L şirə ifraz edir
- d) MAV həzmin yalnız II fazasında şirə ifraz edir

10. Aşağıdakı ifadələrin hansı doğrudur?

- a) MAV həzmin I fazasında şirə ifraz etmir
- b) MAV həzmin II fazasında yalnız maye ifraz edir
- s) MAV həzmin bütün fazalarında şirə ifraz edir
- d) MAV həzmin yalnız III fazasında şirə ifraz edir

Seminar 3

MƏDƏALTI VƏZİN MÜAYİNƏ ÜSULLARI

Tezislər

1. MAV müayinə üsulları orqandakı üzvü, funksional dəyişiklikləri, xəstəliyin təbiətini və gedişini müəyyənləşdirmək üçün aparılır.
2. MAV-in əksər xəstəliklərinin spesifik klinik və laborator əlaməti yoxdur. Ona görə də klinik, laborator, görüntüləmə və biopsiya (toxuma diaqnostikası) birlikdə qiymətləndirilir.
3. Epiqastral ağrı, qusma, arıqlama, sarılıq, diarreya MAV xəstəliklərində ən çox rast gələn əlamətlərdir.
4. Laborator göstəricilərdən amilaza, lipaza, tripsinogen , qlükoza, CA 19-9, hormonlar (insulin, qastrin, qlükaqon, somatostatin, VIP) pankreas xəstəliklərinin təyinində önəmli yer tutur.
5. Görüntüləmə üsulları vəzi parenximası, axacağı, ətraf orqanlar haqqında, xəstəliyin təbiəti barədə vacib məlumatlar verir.
6. USM ilkin müayinə üsuludur, diaqnozu dəqiqləşdirməkdən daha çox xəstələrin müşahidəsində önəmlidir.
7. KT və MRT pankreasın əksər cərrahi xəstəliklərində (pankreatitlər, şişlər, kistlər, travmalar, anomaliyalar) standart müayinə üsulu olub, xəstəliyin təbiətini və ağırlıq dərəcəsini müəyyənləşdirmədə önəmlidir.
8. Pankreatoqrafiya bəzi MAV xəstəliklərində (xronik pankreatit, psevdokist, pankreatik divizm, travmaları) aparılması vacib olan üsuldur. Qeyri-invaziv MR-pankreatoqrafiya, son illər ERXPQ və intraoperativ pankreatoqrafiyanı əvəz etməyə başlamışdır.
9. Toxuma diaqnostikası (biopsiya) MAV cərrahi xəstəliklərinin həlledici diaqnostika üsulu olub, cərrahi müdaxiləyə məruz qalan bütün xəstələrdə aparılmalıdır.

=====

Mədəaltı vəzin müayinəsi üçün istifadə olunan üsullar orqandakı üzvi funksional dəyişiklikləri və patoloji prosesin gedişini və təbiətini müəyyənləşdirməyə yönəlmişdir. Görüntüləmə, endoskopik üsullar daha çox orqandakı üzvi dəyişiklikləri ortaya çıxarmağı hədəfləmişdir. Vəzin endokrin və ekzokrin funksiyasını qiymətləndirmək üçün funksional göstəricilərdən istifadə edilir. Xəstəliyin təbiətini müəyyənləşdirmək üçün zədələnmə, şiş markerləri, sitoloji və histoloji müayinələri tətbiq edilir. Qeyd etmək lazımdır ki, klinik müayinədən başqa digər müayinələri bütün xəstələrdə aparmaq lazım deyil, hansı müayinənin hansı xəstədə və xəstəlikdə aparılması üsulun verdiyi mə'lumatdan, obyektivliyindən və həkimin biliyindən çox asılıdır. Ona görə də müayinələrin imkanlarını və istifadəsinə göstərişləri dəqiq bilmək zəruridir.

KLİNİK MÜAYİNƏ

Xəstənin şikayətləri, anamnezi, baxma, palpasiya, perkussiya nəticəsində əldə edilən mə'lumatlar əksər hallarda xəstəliyi və seciləcək müayinələri müəyyən etməyə imkan verir. Qeyd etmək lazımdır ki, klinik mə'lumatların çox vacib və önəmli olmasına baxmayaraq xəstəliyin təbiətini, ağırlıq dərəcəsini dəqiqləşdirmək və təsdiq etmək üçün obyektiv müayinələrə ehtiyac vardır.

Şikayətləri

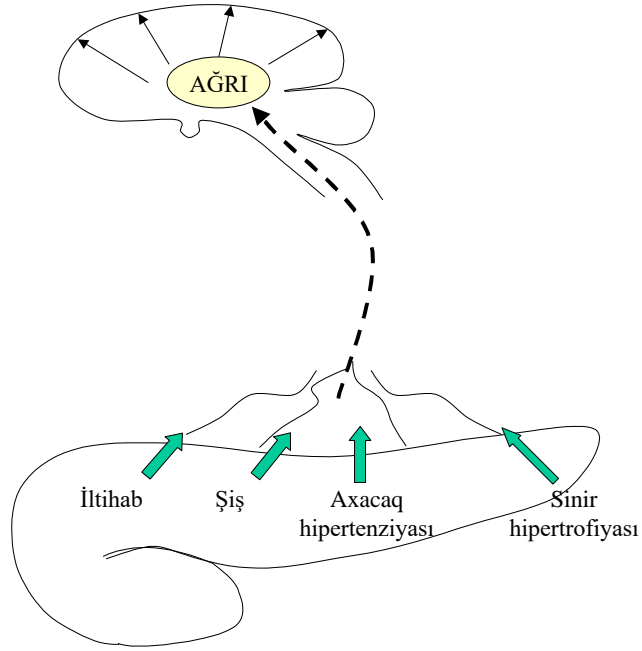
Ağrı, qusma, sarılıq, rahatsızlıq (diskomfort), köp, arıqlama, kökəlmə mə'dəaltı vəzi xəstəliklərində ən çox rast gəlinən əlamətlərdir

Ağrı şəkərli diabet və bə'zi xəstəliklər istisna olmaqla əksər hallarda rast gəlinir. Epigastral nahiyədə yerləşən, daimi xarakterli, yeməklə artan ağrılar MAV xəstəlikləri üçün xarakterikdir. Kəmərsəkilli aramsız qusma ilə müşayiət olunan ağrılar pankreatitlərə xasdır. Kəskin pankreatitdə ağrılar daimi olmaqla yanaşı güclü olur. Hətta narkotiklərlə tam aradan qalxmır. Vaxtaşırı təkrarlayan və ya daimi olaraq davam edən ağrılar xronik pankreatit üçün xarakterikdir. Pankreas şişlərində ağrılar tədricən artan xarakterli olur. Xəstəliyin erkən dövründə ağrılar sadə analgetiklərlə azalsa da, son dövrlərdə narkotiklər belə faydasız olur. Uzunmüddətli ağrı və sarılıq pankreas başı şişlərində daha çox rast gəlinir.

MAV xəstəliklərində ağrının əmələ gəlməsinin müxtəlif mexanizmləri var (***Şəkil 1***). MAV-in günəş kələfinə çox yaxın olması ilə əlaqədar patoloji prosesin vəzidən kələfə sirayət etməsinə şərait yaradır. Bu isə MAV xəstəliklərində ağrının ən çox rast gəlinən simptom olmasını izah edir.

İltihabi prosesin, şişlərin sinirlərə sirayət etməsi, axacaqdaxili hipertenziya, kist və şişlərin təzyiqi, sinir hipertrofiyası (XP-də) ağrının başvermə mexanizmləri hesab edilir.

Qusma üzvi və reflektor mənşəli ola bilər. Üzvi mənşəli qusmalar mə'də və bağırsağın MAV törəmələri və iltihabi tərəfindən obstruksiyası nəticəsində baş verir. Bu tipli qusmalar adətən yeməkdən bir neçə saat sonra baş verir və adətən qusuntu möhtəviyyatında yemək hissələri olur.



Şəkil 1. MAV xəstəliklərində ağrının mexanizmləri

Şişlərdə, kəskin və xronik pankreatitlərdə, kistlərdə 12 barmaq bağırsağın obstruksiyası mexaniki tipli qusmalar törədə bilər.

Reflektoru qusmalar sinir uclarının qıcıqlanması nəticəsində baş verir və adətən ağrını müşayət edir və KP və XP-də qusmalar adətən aramsız xarakterli olur və ağrını yüngülləşdirmir.

Diarreya MAV kəskin və xronik xəstəliklərində müşahidə edilən və nadir hallarda ağır formada seyr edilən əlamətdir. MAV ekzokrin funksiyasının yetməzliyi öd blokadası, xüsusən yağ həzminin pozulması nəticəsində yağlı diarreya baş verir. Bu mexanizm xroniki pankreatit və pankreas başı şişlərində rast gəlinir. İkinci mexanizm bağırsağın hipersekresiyasıdır. MAV adacıq hüceyrələrindən ifraz olunan vazointestinal peptid (VIP) bağırsaq peristaltikasını və sekresiyasını artırır. Bə'zi adacıq şişləri aşırı VIP ifraz etdikdə hipersekretor diarreya baş verir. Digər mexanizmi bağırsağın iltihabıdır. MAV xəstəliklərində bu mexanizm az hallarda rast gəlinir və adətən kəskin və xronik pankreatitlərdə iltihabın bağırsaq divarına keçməsi nəticəsində ola bilər. Nadir hallarda pankreas psevdokistlərinin bağırsağa açılması fermentativ enterit, kolit törədə bilər ki, bu da diarreya səbəb ola bilər.

Sarılıq qanda öd piqmentlərinin artmasına bağlı əlamətdir. Bu artma üç səbəbdən ola bilər: qaraciyər mənşəli-öd yollarından qana keçə bilmir; mexaniki mənşəli-öd yollarından qana keçir, hemolitik mənşəli-öd piqmentləri həddən çox əmələ gəlir. MAV xəstəliklərində adətən mexaniki xarakterli sarılıq müşahidə olunur. Bu MAV patologiyasının öd yollarına sirayət etməsinə bağlıdır. Xüsusən, kəskin, xronik pankreatit, psevdokistlər, şişlər xoledoxu sıxaraq mexaniki sarılığa səbəb olurlar. MAV xəstəliklərində sarılığın olması artıq ağırlaşmanın baş verməsindən

xəbər verir. Sarılıq ilk növbədə sklera və örtük toxumaların sarılması ilə biruzə verir, qanda bilirubin artması (>20 mkmol/l) və ya >1 mq/dl ilə təsdiqlənir. Xolestatik enzimlərin yüksəlməsi (Qələvi fosfataza, qamma-qlutamin transferaza, 5-nukleotidaza) və öd yollarının genişlənməsi sarılığın mexaniki səbəbli olmasını göstərir. Xolangiografiya (MRT, ERXPQ, intraoperativ) ilə maneənin yeri və səviyyəsi dəqiqləşdirilir.

MAV xəstəliklərinin növündən asılı olaraq sarılığın xarakteri fərqli olur. Pankreas başı şişlərində sarılıq tədricən artan şəkildə olur, Fater məməciyi şişlərində təkrarlanan sarılıq rast gəlinir. Xronik pankreatitdə sarılıq zəif dərəcədə biruzə verir. Kəskin pankreatitdə də sarılıq yüksək dərəcəli olmur (daşla tıxanma yoxdursa). Qısaı, mexaniki sarılığı olan xəstələrdə MAV başı patologiyası, MAV xəstəliklərində isə öd yollarının müayinəsi unudulmamalıdır.

Köp mə'də və bağırsaqlarda aşırı miqdarda qaz yığılmasına bağlı əlamətdir. Aşırı qaz toplanması bağırsaqlarda qaz əmələ gəlməsində artmaya bağlı olaraq, çoxlu qaz udma (aerofagiya, qazlı içki qəbulu) və ya qaz çıxmasındakı çətinliklərlə əlaqədar (bağırsaq keçməzliyi tənbelliyi) ortaya çıxır.

Xronik pankreatitlərdə köp ekzokrin yetməzlik və həzm pozulmasına bağlı meydana gəlir. Kəskin pankreatitdə köp paralitik bağırsaq keçməzliyinə bağlıdır. Pankreas şişlərində köp ekzokrin yetməzlik və şişin bağırsaqlara invaziyası nəticəsində baş verir.

Arıqlama adi qida rejiminə baxmayaraq xəstənin cəkisinin azalması əlamətdir. Arıqlama subyektiv olaraq dərialtı piyin azalması kimi obyektiv olaraq çəkinin azalması qiymətləndirilir. Arıqlama yetərsiz qida alınmasına, alınan qidaların yetərsiz mənimsənilməsinə və ya aşırı xərclənməsinə bağlı olaraq ortaya çıxır. Arıqlama MAV-in xronik xəstəlikləri üçün daha xarakterikdir və əmələ gəlməsində hər üç mexanizm iştirak edir. Xronik pankreatitdə ağrını artırdığı və ya törətdiyi üçün xəstələr qida qəbulunu azaldırlar. Digər tərəfdən ekzokrin yetməzliyə bağlı olaraq həzm prosesi pozulur və mənimsənilmə azalır. Pankreasın bəd xassəli şişlərində arıqlama şişin qida maddələri çox ifraz etməsinə, katobolizmin artmasına (Tumor nekrozu faktoru), mə'də bağırsaq tıxanmasına və ekzokrin yetməzliyə bağlıdır.

Kökəlmə çəkinin piy toxuması hesabına artması əlamətdir. Bu əlamət çoxlu qida qəbulu və lipolizin zəifləməsi nəticəsində ortaya çıxır. MAV əmnşəli kökəlmə insulin mübadiləsinin pozulmasında rast gəlinir. İnsulinomalarda aşırı insulin sintezinə və tez-tez karbohidrat qəbuluna bağlı olaraq bir tərəfdən çoxlu enerji alınır, digər tərəfdən lipoliz zəifləyir. İkinci tip şəkərli diabetdə başlanğıc mərhələlərində də kökəlməyə meylik müşahidə edilir. Bu politagiya və hipolipolizlə əlaqədardır.

Anamnez

Xəstəliyin başlanması, səbəbi, gedişi, aparılmış müayinə və müalicələr, keçirdiyi xəstəliklər, nəsilə xəstəliklər, zərərli adətlər və s. mə'lumatların toplanması MAV xəstəliklərinin diaqnostikasında əhəmiyyətlidir. Birdən birə, güclü ağrılarla başlama, bir neçə saat ərzində xəstənin ağır vəziyyətə düşməsi KP üçün

=====

xarakterikdir. Xəstəliyin tədricən başlanması, əlamətlərin yavaş-yavaş intensivləşməsi MAV şişləri üçün daha xarakterikdir. Eyni əlamətlərin təkrarlanması XP xasdır.

Yeməkdən sonra əlamətlərin artması kəskin və xronik pankreatitlərdə rast gəlir. Anamnezdə öd yolları xəstəlikləri olanlarda kəskin pankreatit ehtimalını artırır. Kəskin pankreatit keçirən xəstələrdə psevdokist olma ehtimalı yüksəkdir. Alkoqol qəbulu kəskin və xronik pankreatitin ən çox rast gəlinən səbəbidir. Mədə bağırsağ sistemində rezeksiya əməliyyatları MAV şişi riskini artırır.

Baxma

MAV xəstəliyinin ağırlıq dərəcəsinə bağlı olaraq baxma vaxtı dəyişiklik olmaya bilər və ya ciddi dəyişikliklər ortaya çıxa bilər. Yüksək dərəcəli sarılıq, arıqlama MAV şişlərində, yüngül sarılıq XP-də, köp, tənəffüs pozulması, avazımız rəng kəskin pankreatitdə müşahidə edilə bilər.

Palpasiya

Mədəaltı vəzi törəmələri böyük ölçülərə çatarsa (>10cm) əllə hiss edilə bilər. Kəskin pankreatitin erkən mərhələlərində qarın yumşaq olur. Destruktiv pankreatitlərdə köndələn residentlik, infiltrat (nekroz) əllənə bilər. Qabırğa-bel bucağında ağırlıq KP üçün xarakterikdir. Pankreatik assitlərdə qarında maye əlamətləri ortaya çıxır “qurbağa qarını” dalğalanma (flüktasiya).

Perkusiya

Perkusiya qarında qazı kütlədən ayırmada istifadə edilir və MAV xəstəliklərində əhəmiyyətli əlamətlər vermir.

Auskultasiya

Bağırsağ peristaltikası, ağciyər səslərini qiymətləndirmək, MAV nahiyəsindəki kütlələrin anevrizma olub-olmadığını ayırmada auskultasiya faydalıdır. KP-də plevrit, ağciyər ödemi, pnevmoniyani, əməliyyatdan sonrakı dövrdə ağciyəri qiymətləndirmək pankreatogen peritonitlərdə bağırsağ funksiyasını müşahidə etmək istifadə edilir.

Qeyd edildiyi kimi ***MAV xəstəliklərin patoqromonik klinik əlaməti yoxdur.*** Əlamətlər digər qastrointestinal xəstələrdə də rast gəlir. Ona görə də qarın əlmətləri olan xəstələrdə MAV xəstəlikləri unudulmamalı, təsdiq və ya inkar üçün laborator, görüntüləmə üsulları seçiləmlidir.

GÖRÜNTÜLƏMƏ ÜSULLARI

Görüntüləmə üsulları MAV-da və ətraf orqanlarda morfoloji dəyişiklikləri ortaya çıxarmaq üçün ən vacib müayinələrdir. Görüntüləmə üsulları olmadan MAV-ın cərrahi xəstəlikləri təsdiq və imkan etmək düzgün sayılmır. Xüsusən USM və tomoqrafiya hazırda MAV müayinəsində standart müayinələrə çevrilmişdir.

USM

USM artıq qarın boşluğu müayinəsi o cümlədən MAV müayinəsi üçün ilkin müayinə kimi geniş istifadə edilir. USM ilə MAV-ın ölçüsünü, parenxima quruluşunu, 15 cm-dən böyük törəmələrini, öd yollarında daş və genişlənmələri görmək mümkündür. USM genişlənmiş, axacağı, peripankreatik maye toplanmasını, fibrozu, qanında, plevrada mayeni də göstərə bilər.

Vəzin diffuz həmcins böyüməsi ödemli pankreatit üçün xarakterikdir. Destruktiv pankreatitdə diffuz böyümə fonunda exodenliyi azalan bölgələr görünür. Fibrotik dəyişiklik hiperekogen görüntü verir və XP-in ən önəmli əlamətidir. USM 1, 5 cm-dən böyük törəmələri göstərsə də, onların iltihabi, yoxsa birincili, metastatik, sistemik mənşəli şiş olmasını göstərə bilmir. Lakin kistlərin toxumalı törəmələrdən fərqləndirmədən USM ən həssas üsul sayılır. USM-in mədəalti vəzi müayinəsində 3 əsas çatışmayan cəhəti var. Mədə bağırsaqlarda qaz olması USM keyfiyyətini ciddi azaldır. İkincisi USM ilə vəzi ətrafındakı dəyişiklikləri qiymətləndirmək çox çətinidir. Nəhayət USM müayinəsində subyektiv komponent mövcuddur. Bu çatışmayan cəhətlərinə görə də USM MAV cərrahi xəstəliklərində daha çox ilkin müayinə (axtarış) və xəstəliyin gedişini müşahidə məqsədiylə istifadə edilir. Xəstəliyin təbiətini dəqiqləşdirmək üçün tomoqrafiya və digər üsulları istifadə edilir.

Endoskopik USM gastroduodenoskopun köməyi ilə aparılır. Orqanları daha yaxından göstərmə imkanı yaranır və “qaz” problemi anadan qalxır. Bu üsul periampulyar törəmələri qiymətləndirmədə daha faydalıdır. Çünki bu şişləri erkən dövrlərdə adi USM və tomoqrafiya üsulları ilə görüntüləmək çətinidir.

Dopler USM qarın, dalaq və yuxarı göz venalarında axını, trombozu qiymətləndirmək üçün əlverişli üsuldur.

Dopler həm də anevrizmaları kistlərdən ayırmada faydalı vasirədir.

İntraoperativ USM əməliyyat vaxtı kütlənin sərhəddini, ətraf orqanlarla münasibətini, tərkibini, damarların lokalizasiyasını dəqiqləşdirmək üçün istifadə edilir. Bu üsuldan daha çox çətin anatomik vəziyyətlərdə yol göstərici kimi istifadə olunur.

Kompyuter tomoqrafiya (KT)

Kompyuter tomoqrafiya (KT) toxumaların Rentgen şüalarını keçirmə xüsusiyyətinə əsaslanan müayinə üsuludur. Müəyyən həcmdən keçən Rentgen şüaları qəbuledici tərəfindən alınır, kompyuterdə hər bir dərinlikdən gələn şüalar işləmədən keçir və iki ölçülü şəkildə çevrilir. MAV müayinəsində daha çox 5-8mm qalınlıqlı kəsiklər aparılır.

KT başlıca olaraq 2 əsas prinsipə görə toxumaları və patoloji ocaqları qiymətləndirə bilər. **Birincisi**, toxumaların rentgen suallarını udma xüsusiyyətidir ki, bu sıxlıq və ya dansite adı ilə ifadə olunur. Rentgen suallarını çox udan toxumalar hiperdens (çox sıxlıqlı), az udanlara hipodens (az sıxlıqlı) adlanır. Toxumanın sıxlığını qiymətləndirmək üçün suyun udulmasına nəzərən əmsal istifadə olunur (Husufuld əmsalı).

=====

İkincisi, qan təhizatı xüsusiyyətdir ki, yeridilən kontrastın paylanma sür'əti və dərəcəsinə görə toxuma və törəmələri fərqləndirmək mümkün olur. Qan təhizatı olmayan törəmələr (kist, nekroz) kontrastı tutulur. Arterial qan təhizatı (10-20 saniyə), venoz qan axını (60-70-ci saniyə), kontrastın çıxması (8-10-ci dəq) xüsusiyyətlərinə görə də toxuma və törəmələr fərqlənə bilirlər. Hətta müasir spinal tomoqrafiyalarla böyük damarların 3 ölçülü angiografik görüntüsünü almaq mümkündür.

KT mə'dəaltı vəzin ölçüsü, parenxima quruluşu, 1-cidən böyük törəmələri, qan təhizatı, ətraf orqanlar haqqında bilgi verir. Axacaq genişlənməsi, törəmənin daxili quruluşu, magistral damarların vəziyyəti də KT ilə görünə bilər.

KT bir çox MAV xəstəliklərinin diaqnostikasında standart üsul sayılır. Xüsusən kəskin və xronik pankreatitlərin, MAV şişlərinin, kistlərinin diaqnostikasında, şişlərin yayılma dərəcəsinin təyində əsas müayinə üsulu sayılır. Ödematoz pankreatitdə MAV böyümüş, həmcins, Hipodens (normaya görə) şəkildə görünür. Böyümüş vəzidə heterogen və kontrastlaşmayan bölgənin olması destruktiv pankreatiti göstərir. Xronik pankreatitdə fibrozla əlaqədar MAV hiperdens görünür. Duktal formalı XP-də genişlənmiş axacaq görünə bilər. İnduktativ pankreatitdə MAV başında heterogen, hipo və ya hiperdens kütlə görünür. MAV adenokarsinomalarında da baş və ya digər nahiyələrdə hipodens və ya heterogen törəmə görünə bilər. Dinamik kontrastlı KT-də gec tutma və gec buraxma adenokarsinomalar üçün xarakterikdir. Şişin pankreas ətrafı toxumalara, limfa düyünlərinə, qaraciyərə yayılması, damarlara invaziyası da KT ilə yetərli dərəcədə görünür.

KT pankreas kistlərinin lokalizasiyasını, ölçülərini bə'zi hallarda təbiətini (pseudokist, exinopkock kisti, şiş mənşəli kistlər) tə'yin etmək üçün də faydalı olur. Möhtəviyyatın homogen hipodens olması, kontrastlaşmaması kistlər üçün xarakterikdir. Divarın düzəni və kontrastlaşma xüsusiyyətinə görə 30-40% hallarda kistin təbiətini tə'yin etmək mümkün olur.

MRT

MRT atom nüvəsi maqnit-rezonans hadisəsinə əsaslanan görüntüləmə üsuludur. Hazırkı tomoqraflar hidrogen nüvəsinin (protonun) rezonansı və relaksasiyası vaxtı süalanan fotonları qeyd etmə prinsipi ilə işləyirlər.

MRT-nin ən mühüm xüsusiyyəti toxuma və orqanların daxili strukturunu daha dəqiq göstərə bilməsidir. Bu xüsusiyyət başlıca olaraq 3 prinsipə görə mümkün olur.

Birincisi, toxumaların intensivlik göstəricisinə görə ki, bu da toxumalarda hidrogenin miqdarı və labilliyinə əsaslanır. Protonları çox və labil olan toxumalar (mayələr) daha çox foton şüalandırırlar, ona görə də hiperintens (parlaq) görünürlər. Protonları az və stabil olan toxumalar (sümük, piy toxuması, fassiya) isə hipointens (qara) görünür. Bu cəhətinə görə heç bir kontrast vermədən qan damarlarını, kistik törəmələri, axarları asanlıqla görmək olar. **MR-angiografiya, xolangiografiya, pankreatografiya, uroografiya** bu prinsipə əsaslanır.

İkincisi, toxumaların kontrastlaşma xüsusiyyətinə görə ki, bu da qan təchizatının özəlliyinə əsaslanır. Nekrotik toxumalar, kistik törəmələr kontrast tutmur, adenokarsinomalar kontrastı gec tutur, gec buraxır, adacıq şişləri damarla zəngin törəmələrdir. Dinamik çəkilişlə toxumaların kontrast tutma dinamikasını izləmək mümkündür.

Üçüncüsü, xarici maqnit sahəsi intensivliyini, qəbuletmə rejimini tətbiq edərək toxumalarası fərqi daha dəqiq görmək mümkün olur. Bu rejimlər sekans adlanır. Hazırda MRT-də əvvəllər bilinən standart T₁, T₂, FS (yağ basqılayıcı) sekanslarından başqa bir çox yeni sekanslar mövcuddur. Bunların köməyi ilə törəmələrin təbiətini daha dəqiq bilmək mümkündür. Məsələn, FS sekansı tətbiq etməklə törəmədə yağ toxumasının olub-olmadığını görmək mümkündür. Məlumdur ki, adenokarsinomalarda adətən piy toxuması olmur. MAV xəstəliklərinin diaqnostikasında MRT ilə KT arasında az fərq olduğu qeyd edilməsinə baxmayaraq MRT-nin imkanlarının genişlənməsi onun geniş tətbiqinə şərait yaratmaqdadır. Bununla yanaşı axacağın (pankreatoqrafiya), öd yollarının (xolangioqrafiya) və damarların müayinəsi üçün artıq MRT standart müayinə üsuluna çevrilmişdir.

ERXPQ

ERXPQ -endoskopik retroqrad xolangiopankreatoqrafiya öd yolları cərrahiyyəsində inqilabi irəliləyiş yaratmış üsuldur. Bunun iki mühüm cəhəti diaqnostika və müalicə üsulu olmasıdır. Diaqnostika tərkibinə qida borusunun, mədənin, 12bb-ın, məməciyin görünməsi, kontrast vurulması, öd yollarının, MAV axacağının görüntülənməsi, parça, iynə, fırça biopsiyaları aiddir. Sfinkterotomiya, daşçıxarılması, dilatasiyası, stend qoyulması, polipektomiya, drenaj ERXPQ ilə aparılan müalicələrdir.

MR xolangio-pankreatoqrafiyanın meydana çıxması ilə əlaqədar ERXPQ diaqnostik cəhətdən sıxışdırılsa da müalicə imkanlarının olması bu üsulu əvəzolunmaz etməkdədir. Pankreatitlərdə sfinkterotomiya, xoledokdakı, ampuladakı, MAV axacağındakı daşların çıxarılması, daralmaların dilatasiyası, şişlərdə çadırlama, fistullarda drenaj, preoperativ pankreatoqrafiya (MRT yoxdursa), periampulyar şişlərdən biopsiya üçün ERXPQ göstəriş sayılır. ERXPQ-nin neqativ cəhəti invaziv olması, anatomiyanı dəyişdirən gastro-duodenal əməliyyatlardan sonra, pilor stenozlarında yerinə yetirilə bilməməsi, ağırlaşma törədə bilməsidir (pankreatit, perforasiya, xolangit, qanaxma və s.)

Angioqrafiya

Angioqrafiya hazırda klassik şəkildə, yəni arteriyanı kateterizasiya ilə nadir hallarda aparılır. Müasir KT və MRT ilə intravenoz kontrast vurmaqla və ya kontrastsız arterial və venoz angioqrafiya etmək mümkündür. Angioqrafiyaya adətən aşağıdakı hallarda ehtiyac duyulur: törəmənin nekroz, adenokarsinoma, adacıq şişi olduğunu təyin etmək; şişlərin çöz, qapı, dalaq venasına invaziyasını müəyyənləşdirmək; dalaq venası trombozunu dəqiqləşdirmək; qanaxmanın mənbəyini müəyyənləşdirmək ; damar anomaliyalarını dəqiqləşdirmək. Klassik

angiografiya adətən qanaxmalarda mənbəyi təyin etmək və embolizasiya üçün istifadə edilir.

Radioizotop

Radioizotop müayinə son illər bə'zi adacıq şişlərinin lokalizasiyasını təyin etməkdə istifadə edilir. Adacıq şişlərində, somatostatin və sekretin reseptorları mövcuddur. Lokalizasiyasının təyini bəzən çətin olan insulinoma və qastrinomalarda nişanlanmış somatostatin və sekretin istifadə edilir.

Pozitron emission tomoqrafiya

Pozitron emission tomoqrafiya son illər tətbiq edilməyə başlamış üsuldur. Diaqnostik əhəmiyyəti araşdırılır.

Laparoskopiya

Laparoskopiya kəskin pankreatitin diaqnostikasında və gövdədə yerləşən şişlərin yayılma dərəcəsini müəyyənləşdirmək üçün aparılır.

LABORATOR MÜAYİNƏLƏR

Laborator müayinələrə qanda, sidikdə, digər mayelərdə (kist mayesi, 12bb möhtəviyyəti, assitik maye, plevral maye, yara, drenaj ifrazatı) və toxumalarda aparılan aşağıdakılar aid edilə bilər:

- ***Zədələnmə göstəriciləri***
- ***Enzim yetməzliyi göstəriciləri***
- ***Hormonlar***
- ***Şiş markerləri***

Zədələnmə göstəriciləri

Zədələnmə göstəricilərini MAV asinuslarının zədələnməsini təyin etmək üçün istifadə edilir. Asinar zədələnmə intrasellular enzimlərin qana keçməsinə və sidikdə artmasına səbəb olur. Qanda amilaza, lipaza, tripsinogenin miqdarının təyini kəskin pankreatitin diaqnostikasında önəmli yer tutur. Lakin bu göstəricilərin heç biri spesifik deyil və təkbaşına diaqnozu təsdiqləmir.

Qanda və sidikdə ***amilaza*** təyini ən geniş yayılmış laborator müayinələrdir. Kəskin pankreatitdə qanda amilaza ilk 3 gündə artır, 5-7-ci günlərdə normallaşmağa başlayır. Amilazanın 3 gündən erkən normallaşması kəskin pankreatit diaqnozunu şübhə altına alar və ya ağır pankreonekrozu göstərə bilər. Hiperamilazemiyanın bir həftədən çox davam etməsi psevdokisti, absesi və digər ağırlaşmaları göstərir. Lakin amilaza kəskin pankreatit üçün çox xarakterik deyildir. Hiperamilazemiya onu ifraz edən digər orqanların xəstəliklərində də (tüpürcək vəzi, bağırsaqlar, prostat vəzi, böyrək və s.) arta bilər. Digər tərəfdən xronik pankreatit fonunda, hiperlipidemiyaya bağlı pankreatitlərdə və geniş pankreonekrozlarda amilaza artmaya bilər. ***Sidikdə amilazanın*** tə'yini qandakına nəzərən kəskin pankreatit üçün

daha spesifikdir. Sidikdə amilaza qandakına nəzərən daha erkən artır və qandakı amilazanın inhibisyonu hallarında (hiperlipidemiya) müşahidə oluna bilər. Lakin, qanda olduğu kimi sidikdə amilaza digər xəstəliklərdə də arta bilər.

Qandakı amilazanın 40% mədəaltı vəzin, 60% isə tüpürcək vəzi və digər orqanların payına düşür. Ona görə də KP-də *pankreas spesifik amilazanın* tə'yini daha spesifikdir. Lakin qaraciyər xəstəliklərində, xora perforasiyasında pankreatik amilaza arta bilər. *Lipaza* ən çox pankreasdan ifraz olunur və hiperlipazemiya kəskin pankreatit üçün daha xarakterikdir. Lakin bahalıdır və xora perforasiyasında, bağırsaq işemiyasında, xolesistitdə görünə bilər. *Lactosent* ən həssas göstəricidir. Hətta hiperlipidemiya müşahidə edilə bilər. *Methemalbumin* oksidləşmiş hemoglobinlə birləşməsidir və hemorragik pankreonekrozda qanda miqdarı yüksəlir.

Nəcisdə yağların 7 q/l-dən çox olması steatoreyanı göstərir. Ekzokrin yetməzliyi dəqiqləşdirmək üçün müxtəlif üsullar mövcuddur. Duodenal zondlama apararaq möhtəviyyatın tərkibində enzimlərin miqdarını təyin etmək olur. Xolesistokinin yeridilərək pankreasdan ifrazatın miqdarı və tərkibi də müəyyən edilə bilər. Tripeptid-Bertinomid sınağı ilə pankreasdan ifraz olunan enzimlərin səviyyəsi müəyyən edilir.

Hormonlar

MAV adacıqlarında sintez olunan *hormonların* qanda miqdarını təyin etmək adacıq xəstəliklərinin diaqnostikasında vacib yer tutur. Hormon azlığı adacığın zədələnməsi (1-ci tip diabet, XP, KP, pankreas şişləri), çoxluğu isə adacıq şişləri üçün xarakterikdir. İnsulinin normal miqdarı 1-5µtv/ml təşkil edir. Bu səviyyədən az olması 1-ci tip şəkərli diabet üçün, yüksək olması isə insulinomalar üçün xarakterikdir.

Qlükaqon normada 150 pg/ml səviyyəsindədir. Miqdarının yüksək olması qlükaqonoma üçün xarakterikdir. *Somatostatinin* normada miqdarı 10-25 pg/ml təşkil edir. 100 pg/ml-dən çox olması somatostatinomayı göstərir. *VİP* normada 200 pg/ml səviyyəsindən az olur, yüksəkliyi VİP-oma üçün xarakterikdir. *Gastrin* normada 100 pg/ml-dən az olur. Yüksəlməsi gastrinoma, G hüceyrə hiperplaziyası, unudulmuş antrum, hipoasid qastritlərdə, böyrək yetməzliyində görünür. Bunlarla yanaşı digər hormonlar (PP, serotonin, substansiya P və s.) təyin edilə bilər.

Şiş markerləri

Adenokarsinomaların diaqnostikasında qanda *şiş markerlərinin* tə'yini də rol oynayır. Bunlara şiş antigeni, enzim və endokrin markerlər aiddir. Pankreas adenokarsinomasına daha çox *CA 19-9* antigeni məxsusdur. CA 19-9 pankreas şişlərində 90% həssaslıq göstərir. Lakin spesifikliyi azdır (75%) ki, bu da antigenin ampulyar, biliar xərçəngdə, xronik pankreatitdə də artması, çox kiçik pankreatik şişlərdə isə artmaması ilə əlaqədardır. Son illər CA 19-9-un yeni bir fraksiyası tapılıb ki, bunun pankreas şişi üçün daha spesifik olduğu bildirilir. Adenokarsinomalar *elastaza* enzimini daha çox ifraz edirlər və *testesteronu* daha çox "xərcləyirlər". Ona görə də qanda elastazanın artması və testesteron, dehidrotesteron nisbətinin 5-dən kiçik olması pankreas şişləri üçün spesifik

əlamətlər sayılır. CA 19-9-dan fərqli olaraq elastaza və testesteron səviyyəsindəki dəyişiklik xəstəliyin erkən dövrlərində baş verir.

Qeyd etmək lazımdır ki, şiş markerləri diaqnozu qoymaq üçün yox, daha çox müalicənin nəticələrini müşahidə etmək və residivləri müəyyən etmək üçün istifadə edilir.

BIOPSIYA

Biopsiya 3 üsulla aparıla bilər: *açıq, laparoskopik və iynə* üsulu ilə. Açıq (laparotomiya və laparoskopik) üsulla biopsiya alarkən 2 cəhət unudulmamalıdır: ən azı 1 sm dərinlikdən alınmalı və axacağı zədələnməmək üçün onun təxmini proyeksiyasından kənarında götürülməlidir. Kistik törəmələrin əməliyyatlarında təcili biopsiya üçün tam qat divar götürmək lazımdır.

İynə biopsiyası USM və ya KT nəzarəti altında aparılır. Şişətrafi iltihabi valdan alma ehtimalını azaltmaq üçün iynənin ucunun şişin daxilində olması lazımdır.

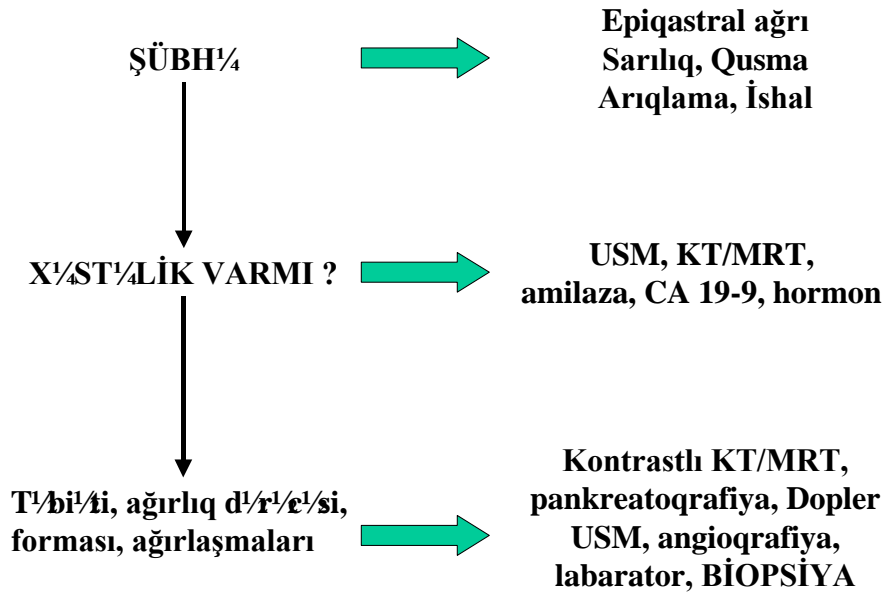
DİAQNOSTİK TAKTİKA.

Digər xəstəliklərdə olduğu kimi MAV xəstəliklərinin diaqnostikasında da klassik olaraq 3 ardıcıl mərhələ həyata keçirilir (*Şəkil 2*):

1. MAV xəstəliyinə şübhə
2. Xəstəlik varmı?
3. Xəstəliyin təbiətinin, ağırlıq dərəcəsinin müəyyənləşdirilməsi.

Xəstəliyə şübhə adətən MAV xəstəliyində rast gəlinən klinik əlamətlər görüldükdə yaranır. Davamlı epigastral ağrı, MAV xəstəliklərinə şübhə yaradan ən önəmli əlamətdir. Kəskin başlayan ağrını qusma və sarılıq, uzunmüddətli ağrını arıqlama, diarreya, sarılıq müşayət edərsə şübhə daha da artır. Bunlarla yanaşı epigastral kütləsi, hiper-, hipoqlikemiya, hiperamilazası, hiperbilirubinemiyası olan xəstələrdə də MAV patologiyasından şübhələnmək lazımdır.

MAV xəstəliyinin olub-olmadığını dəqiqləşdirmək üçün mütləq əlavə müayinələr aparılmalıdır. MAV-ın , şəkərli diabet istisna olmaqla əksər xəstəlikləri makroskopik üzvi dəyişikliklər törətdiyini nəzərə alaraq görüntüləmə müayinəsi aparmaq lazımdır. USM ilk seçənək kimi istifadə edilir. USM vəzi aydın göstərdiyi hallarda üzvi dəyişiklik barədə dəqiq məlumat almaq olar. Lakin USM-in 1 sm-dən kiçik törəmələri dəqiq göstərə bilmədiyini nəzərə alaraq, xəstənin vəziyyətini izah edə bilən digər xəstəlik tapılmazsa tomoqrafiya edilməsi məsləhətdir.



Şəkil 2. Mədəaltı vəzi xəstəliklərində diaqnostik alqoritm

Tomoqrafiya həm də USM-də hər hansı üzvi dəyişiklik tapıldıqda da aparılmalıdır, çünki tomoqrafik üsullarla MAV-dakı həm diffuz, həm də yerli üzvi dəyişiklikləri dəqiqləşdirmək mümkündür.

Görüntüləmə ilə paralel olaraq kəskin başlayan xəstəliklərdə qanda amilaza təyini KT diaqnostikasına köməkçi ola bilər. Xroniki hallarda CA-19-9, adacıq şişlərinə şübhə olarsa uyğun hormon müayinəsi gərəkir.

Görüntüləmə və laborator üsulların birgə tətbiqi xəstəliyin olub-olmadığını, bir çox hallarda isə xəstəliyin təbiətini, ağırlıq dərəcəsini dəqiqləşdirir.

Əgər xəstəliyin təbiəti dəqiqləşməmişsə, spesifik rejimli tomoqrafiyalar və toxuma diaqnostikasına (biopsiya) ehtiyac olur. Xəstəliyin ağırlıq dərəcəsinin, formasının (alt qruplarını), ağırlaşmalarının təyini üçün axacağın, ətraf orqanların görüntüləmə müayinəsi, funksional sistemlərin laborator və digər müayinələri gərəkir.

=====

TEST SUALLARI

1. *Aşağıdakılardan hansı MAV parenximasını daha dəqiq göstərir?*
 - a) USM
 - b) KT
 - c) MRT
 - d) Ssintoqrafiya

2. *MAV axacağının müayinəsi üçün hansı üsulu ilk növbədə seçərsiniz?*
 - a) ERXPQ
 - b) MR-pankreatoqrafiya
 - c) İntraoperativ pankreatoqrafiya
 - d) KT

3. *MAV-dakı törəmənin kistik, yoxsa toxumalı (solid) olduğunu müəyyənləşdirmək üçün hansı üsulu ilk növbədə seçərsiniz?*
 - a) USM
 - b) KT
 - c) MRT
 - d) Kontrastlı KT

4. *Aşağıdakılardan hansı MAV cərrahi xəstəliklərində ən çox standart hesab edilir?*
 - a) MRT
 - b) KT
 - c) Angioqrafiya
 - d) Dopler USM

5. *Aşağıdakı MAV xəstəliklərindən hansında KT müayinəsi mütləq şərt deyil?*
 - a) Kəskin destruktiv pankreatit
 - b) Pankreas kistləri
 - c) Adacıq şişləri
 - d) Şəkərli diabet

6. *Aşağıdakı MAV xəstəliklərinin hansında angioqrafiyaya ehtiyac olmur?*
 - a) MAV adenokarsinoması
 - b) Adacıq şişləri
 - c) Ödematoz pankreatit
 - d) Xroniki pankreatit

7. *MAV xəstəliyində angioqrafiya üçün hansı üsulu ilk növbədə seçərsiniz?*
 - a) Seldinger üsulu ilə
 - b) KT –angioqrafiya

- c) MRT-angiografiya
- d) İntraoperativ angiografiya

8. *Aşağıdakılardan hansı MAV xəstəliklərində ən az rast gəlinir?*

- a) ağrı
- b) arıqlama
- c) kökəlmə
- d) sarılıq

9. *MAV xəstəlikləri üçün hansı dinamiya daha xarakterikdir?*

- a) osmotik
- b) sekretor
- c) hipermotorika
- d) iltihabi

10. *Aşağıdakılardan hansı MAV xəstəlikləri üçün ən spesifikdir?*

- a) Amilaza
- b) Qlükoza
- c) Lipaza
- d) Bilirubin

11. *MAV xəstəliklərində adətən hansı bilirubin daha çox artır?*

- a) ümumi bilirubin
- b) sərbəst bilirubin
- c) birləşmiş bilirubin
- d) urobilinogen

Seminar 4

MƏDƏALTI VƏZİN ANOMALİYALARI

Tezislər

1. MAV anomaliyaları nadir rast gəlmə inkişaf qüsurlarıdır
2. MAV anomaliyaları arasında ən çox rast gəlməni divizm, üzükvari pankreas və ektopiyadır.
3. Pankreas divizmində əsas (Wirsung) və əlavə (Santorini) axacaqlar arasında embrional kollateral inkişaf etmir, axacaqlar ayrı-ayrılıqda 12bb açılır, nəticədə vəzin əsas yükü incə Santorini axacağına üzərinə düşür.
4. Üzükvari pankreasda vəzi 12bb üzük şəkilində əhəmət edərək keçiriciliyini pozur.
5. Ektopik pankreasda vəzi toxuması təbii yerindən kənarında qarın boşluğunun müxtəlif bölgələrində tapılır.

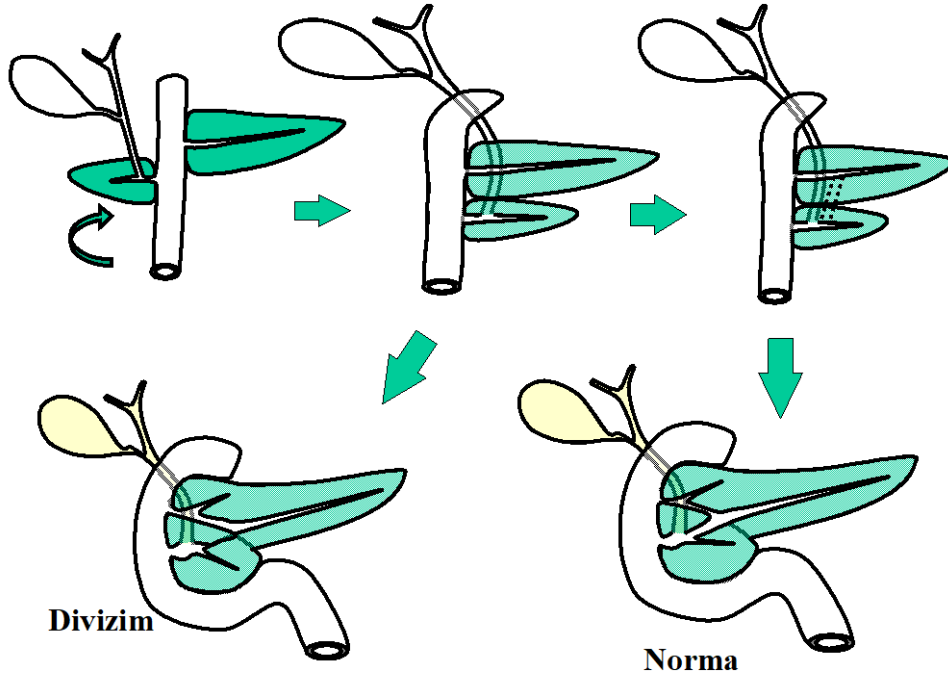
=====

MƏDƏALTI VƏZİ DİVİZMİ

MAV divizmi və ya axacaq ayrılması, dorsal və ventral pankreasın axacaqlarının birləşməməsi nəticəsində hər birinin ayrı-ayrılıqda 12bb-a açılmasıdır.

Məlumdur ki, embrional dövrdə dorsal (arxa) axacaq vəzin quyruq, cisim, boyun və başın yuxarı hissəsini drenaj edir və Santorini axacağı adı ilə kiçik məməciyə açılır. Ventral pankreas isə başın aşağı hissəsi və qarmaq çıxıntından ibarət olub Wirsung axacağı ilə 12bb-n böyük məməciyinə açılır. Santorini axacağı incə Wirsung axacağı isə genişdir.

Normal embrional inkişaf nəticəsində Santorini axacağı ilə Wirsung arasında kollateral inkişaf edir və bu kollateral vasitəsi ilə dorsal pankreasın şirəsi əsasən Wirsunga axır (**Şəkil 1**). Santorini isə yalnız başın yuxarı hissəsinin şirəsini daşıyır. Yəni, "Wirsung sanki Santorinini əvəz edir".



Şəkil 1. MAV axacaq sisteminin embrional inkişafı və pancreas divizmi

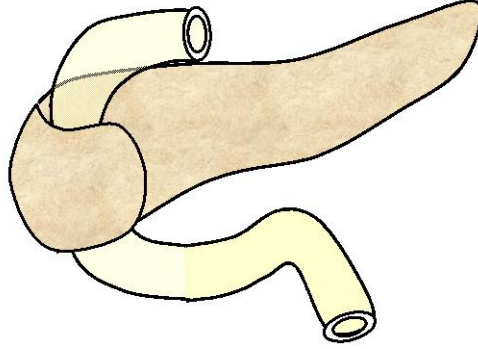
Normal halda 70% hallarda Santorini rast gəlir və 90% hallarda bu iki axacaq sistemi arasında əlaqə olur. Pankreas divizmində isə, iki axacaq sistemi arasında kollateral əmələ gəlmir, nəticədə hər pankreas öz axacağı ilə 12bb-a açılır. Santorini incə olduğu üçün böyük yükü daşıya bilmir, pankreatitə səbəb ola bilər. Pankreas divizmi 5-10% hallarda rast gəlir. Bu anomaliya ERXPQ, maqnit rezonans XPQ və intraoperativ pankreatoqrafiya ilə aşkarlana bilər.

Pankreas divizminin həqiqi klinik əhəmiyyəti tam aydınlaşdırılma-mışdır. Bir neçə klinik variantı olduğu hesab edilir.

1. Pankreas divizmi asimptomatik gedə bilər.
2. Kiçik məməcikdə daralma olarsa kəskin və xronik pankreatit baş verə bilər. İdiopatik xronik pankreatitlərdə 25% halda bu anomaliyaya rast gəlinir.
3. Fərz edilir ki, ampulyar tıxanmada pankreatitin ağır getməsi axacaq sistemləri arasında əlaqənin olmaması, yüngül getməsi isə pankreas divizminin olması və ya normal halda olduğu kimi Santorini və Wirsung arasında kollateral yol olması ilə əlaqədar ola bilər.

Müalicəsi

Asimptomatik hallarda (təsadüfi müayinədə tapılan) spesifik müalicəyə gerek yoxdur. Kiçik məməciyin stenozu olarsa endoskopik və ya transduodenal sfinkteroplastika edilərək məməcik genişləndirilir. Parenximada ciddi dəyişiklik və ya axacaq sistemində genişlənmə, daşlar olan hallarda rezeksiya və ya boylama pankreatoyeyunostomiya (Pestow əməliyyatı) yerinə yetirilməsi məsləhətdir.



Şəkil 2. Üzükvari pankreas

ÜZÜKVARI PANKREAS

Üzükvari pankreas, normal pankreas toxumasının 12bb ikinci qismini çevrələməsi nəticəsində əmələ gəlir (*Şəkil 2*). Bu anomaliya adətən uşaqlarda ortaya çıxır və ürək qüsurları, Down sindromu və b. birlikdə rast gəlir. Bəzi hallarda böyük yaşlarda (40-50) rast gələ bilər.

əsas əlaməti 12bb obstruksiyasıdır (qusma, ağrı). Rentgenoloji müayinə, endoskopiya və oral kontrastlı KT diaqnozu dəqiqləşdirə bilər.

Müalicəsi qastroenteroanastomozun qoyulmasıdır. Pankreas toxumasının kəsilməsi tövsiyə edilmir, çünki duodenal və pankreatik fistullar meydana gələ bilər. Malginizasiya şübhəsi olduqda PDR yerinə yetirilir.

HETEROTOPIK PANKREAS

Bu anomaliya pankreas toxumasının öz təbii yerindən kənarında hissəvi olaraq inkişaf etməsidir. Ən çox mədədə, 12 b.b.-da, nazik bağırsaqlarda və Mekkel divertikulunda rast gəlir. Lakin, öd kisəsi, yoğun bağırsaqlar və piylikdə də rast gələ bilər. Ektopik ocaqlar adətən selikli qişanın altında yerləşir, quruluşca normal MAV toxumasından fərqlənməyə bilər və ya rudimentar ola bilər. Asimptomatik ola bilər, obstruksiya, qanaxma və invaginasiya törədə bilər. Ağırlaşma törədərsə çıxarılması və histoloji müayinəsi məsləhətdir.

TEST SUALLARI

1. Pankreas anomaliyaları arasında

ən çox rast gələri hansıdır?

- a) heterotopik pankreas
- b) üzükvari pankreas
- c) pankreas divizmi
- d) pankreas sistik fibrozu

2. Pankreas anomaliyaları arasında

ən erkən əlamət verən hansıdır?

- a) heterotopik pankreas
- b) üzükvari pankreas
- c) pankreas divizmi
- d) pankreas sistik fibrozu

3. Üzüvari pankreasda hansı

müalicəni seçərsiniz?

- a) pankreasın kəsilməsi
- b) pankreasın çıxarılması
- c) qastroenteroanastomoz
- d) PDR

4. Pankreas divizmi hansının

etiopatogenezinə rol oynayır?

- a) kəskin pankreatit
- b) xronik pankreatit
- c) ampulyar tıxanmada pankreatitin ağır getməsi
- d) axacaq dilatasiyası

5. Aşağıdakıların hansı pankreas divizmini düzgün ifadə edir?

- a) Santorini və Wirsung arasında əlaqə var
- b) Santorini Wirsung axacağına tam açılır
- c) Wirsung axacağı Santoriniyə açılır
- d) Santorini və Wirsung axaqları ayrı-arylıqda 12 barmaq bağırsağa açılır

6. Heterotopik pankreas tapılırsa nə edərsiniz?

- a) tam çıxarmaq lazımdır
- b) yalnız biopsiya edilməlidir
- c) ətraf orqanla birlikdə geniş rezeksiya
- d) kriodestruksiya

7. Pankreatik divizmdə hansı müalicəni seçərsiniz?

- a) sfinkteroplastika
- b) rezeksiya
- c) pankreatoyeyunoanastomoz
- d) ağırlaşmanın xarakterinə görə yuxarıdakılardan biri.

Seminar 5

KƏSKİN PANKREATİT

Tezislər

1. Kəskin pankreatit (KP) mədəaltı vəzin öz fermentləri ilə (enzimatik) destruksiyası nəticəsində baş verən iltihabi reaksiyadır, ümumi iltihabi cavab sindromu (ÜİCS) müşahidə edilir, sepsislə ağırlaşsa bilər.
2. Səbəbləri arasında öd yolları xəstəlikləri (40%) və alkoqol (40%) ən çox past gələnidir. Yerdə qalan 20%-ni travma (əməliyyat, retrograd xolangiopankreatoqrafiya, travma), işemiya (kardiopulmonal əməliyyat), hipertriqliseridemiya, dərmanlar (azatioprin, estrogen) və digərləri (virus və s.) törədir.
3. Patogenezdə əsas mexanizm yerli enzim aktivləşməsi və ÜİCS-dir. Tətik çəkən mexanizm asınar zədələnmə (duktal hipertenziya, işemiya) və intrasellular transportun pozulmasıdır. Tətik mexanizmi lizosomal enzimlərin tripsinogeni tripsinə çevirməsidir. Aparıcı mexanizmi tripsinin tə'siri ilə digər enzimlərin aktivləşməsidir.
4. Patoloji dəyişikliklərə aiddir: yerli dəyişikliklər - enzimatik nekroz, ödem, ümumi dəyişikliklər–ÜİCS (hipovolemiya, hipotenziya, hipoksemiya), sepsis.
5. KP iki formada gedir: ödemli (abortiv, öz-özünə keçən) və destruktiv (proqressiv). Bu formalar bir-birinin davamı yox, ayrı-ayrı formalarlardır.
6. KP əksər hallarda (80-85%) ödemli formada gedir və 95% hallarda 5-7-ci günlərdə spontan sönür. Təkrar oluna bilər.
7. Destruktiv pankreatiddə vəzidə makroskopik nekrozlar baş verir. Proqressiv gedişli olub, ilk 5-7-ci günlər şok, ÜİCS əlamətləri ön plana çıxır, 7-ci gündən sonra nekrozun infeksiyalaşması, sepsis baş verə bilər.
8. Patoqnomonik klinik əlaməti yoxdur. Davamlı ağrı, 3 gündən çox davam edən hiperplazmemiya, vəzi toxumasında ödem və nekroz (USM, KT ilə) diaqnozun qoyulmasında əsas yer tutur.
9. Mövcud cərrahi və konservativ müalicənin heç biri KP-in gedişini dəyişdirmir. Kəskin pankreatit əksər hallarda konservativ müalicə olunur, əsasən

ağırlaşmaların qarşısının alınması və aradan qaldırılmasına yönəldilir. Sfinkterotomiyanın ilk 48 saatda effekti şübhəlidir.

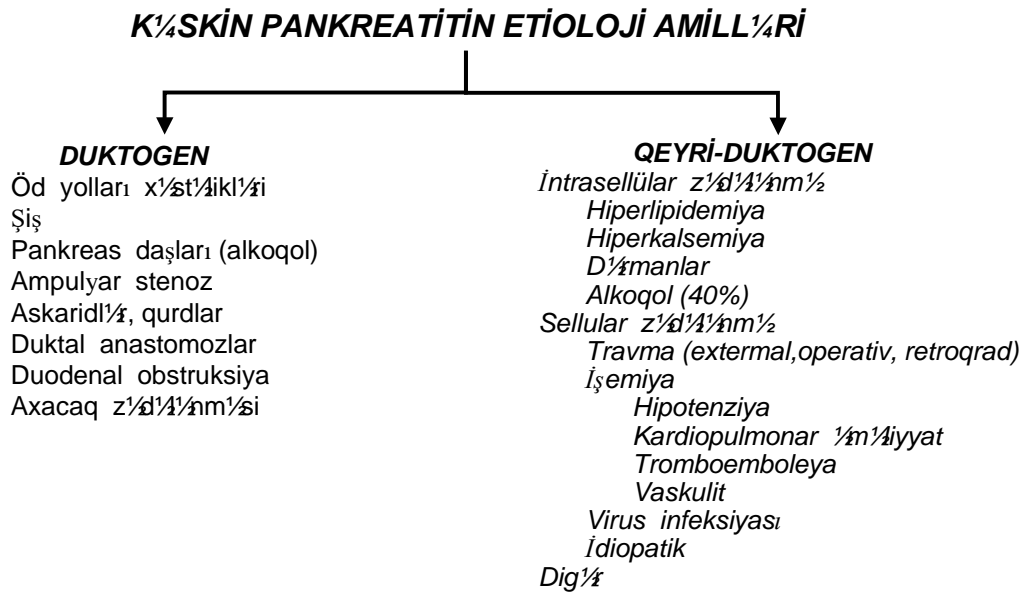
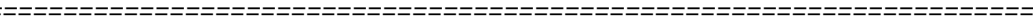
10. *Aşağıdakı müalicələr özünü doğrultmuşdur.*
 - *İntensiv, infuziyon terapiya-ÜİCS-i azaltmaq üçün*
 - *Ağrıkəsicilər*
 - *H₂ blokator və ya H⁺ ion körüyü blokatorları - stress xoralarının profilaktikası üçün.*
 - *Nazoqastrik zond - qusmanı və mə'dənin genişlənməsini azaltmaq üçün.*
 - *Peritoneal lavaj - ilk 4 gündə aparılırsa, ÜİCS-i zəiflədər.*
 - *Endoskopik sfinkterotomiya və ya T-drenaj - xolangiti aradan qaldırmaq üçün*
 - *Drenaj əməliyyatları -septik abseslərin müalicəsi üçün.*
11. *Antiferment preparatları eksperimətdə pankreatitin qarşısını alırlar. Lakin klinikada KP-in gedişini və ağırlıq dərəcəsini dəyişdirmirlər.*
12. *KP-də cərrahi müalicə aşağıdakı hallarda göstəriş sayılır.*
 - *KP-i digər kəskin cərrahi xəstəliklərdən fərqləndirmək mümkün olmadıqda*
 - *İntensiv terapiyaya baxmayaraq vəziyyətin pisləşməsi*
 - *Biliar pankreatitdə öd yollarında əməliyyat*
 - *Nekrozun infeksiyalaşması*

=====

Kəskin pankreatit (KP) pankreasın öz fermentlərinin aktivləşməsi nəticəsində özünün autolitik destruksiyası və orqanizmin intoksikasiyasıdır.

SƏBƏBLƏRİ

Öd yolları xəstəlikləri (40%) və alkoqol (40%) KP-nin ən çox rast gəlinən səbəbi olmaqla yanaşı hiperlipidemiya, travma, işemiya, dərmanlar və b. səbəbləri də pankreatiti törədə bilər. Patogenetik nöqtəyi nəzərdən etioloji faktorları 2 qrupda cəmləşdirmək olar (*Şəkil 1*). Duktogen faktorlar vəzi axacağında obstruksiya törədərək hipersekresiya fonunda axacağı hipertenziyasına səbəb olur. Hipertenziya asınar zədələnmə törədir və pankreatik enzimləri aktivləşdirir. Qeyri-duktogen səbəblər adətən birbaşa olaraq asınar zədələnməyə gətirib çıxarır. Etioloji faktorlar arasında ən çox rast gələn öd yolları xəstəlikləri və alkoqol istifadəsidir. Dərmanlar arasında ən çox pankreatit törədən azatioprin və estrogendir. Tiazidlər, furosemid, diuretiklər və b. pankreatit törədə bilirlər.



Şəkil 1. Kəskin pankreatitin səbəbləri

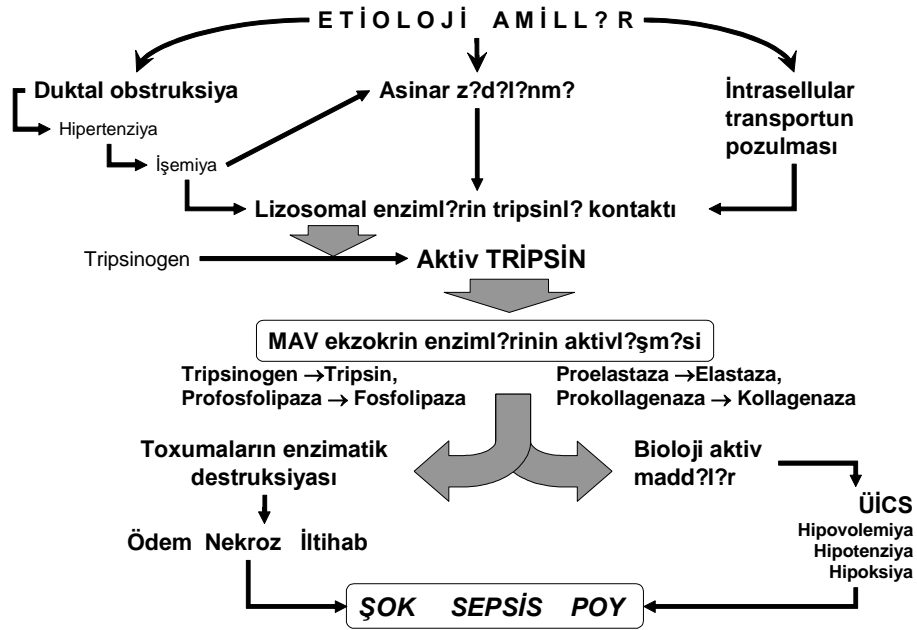
PATOGENEZİ

Kəskin pankreatitin əsas patogenetik faktoru pankreatik enzimlərin toxumada aktivləşməsidir. Pankreatik fermentlərin toxumada aktivləşməsi bir tərəfdən autokatalitik aktivləşməsinin genişlənməsinə və pankreas toxumasının nekrozuna, digər tərəfdən bioloji aktiv maddələrin törənməsinə və ÜİCS-toksikoza gətirib çıxarır.

Normal halda pankreas enzimləri, xüsusən proteolitik və fosfolipaza asınar hüceyrələrdə zimogen qranullarında qeyri-aktiv şəkildə toplanır. Bu enzimlər stimulyatorların təsiri və energetik mexanizmlərin iştirakı ilə hüceyrələrdən qeyri-aktiv şəkildə axaqlara ifraz olunur. Proteolitik enzimlər və fosfolipaza yalnız bağırsaqda aktiv vəziyyətə keçirlər. Bağırsaqda enterokinazanın təsiri ilə tripsinogen aktiv tripsinə çevrilir. Tripsin bağırsağa tökülmüş digər pankreatik enzimləri aktiv hala gətirir. Əvəllər hesab edilənin əksinə olaraq, öd enzimləri birbaşa aktivləşdirmir.

Enzim aktivləşməsi

Kəskin pankreatiddə *enzim aktivləşməsinin* axaqlarda yox, hüceyrə daxilində baş verdiyi hesab edilir. Qeyri-aktiv enzim qovucuqlarının (zimogen qranullar) lizosomlarla birləşməsi enzimlərin aktivləşməsini başlanan etap kimi qiymətləndirilir (*Şəkil 2*). Pankreatik enzimlərin intrasellular aktivləşməsinin,



Şəkil 2. Kəskin pankreatitin patogenezi

başqa sözlə, enzim qranulları ilə lizosomların birləşməsinin tam mexanizmi açıqlanmamışdır. Lakin bu prosesdə iki mexanizmin rolu qeyd olunur: *asinar hüceyrələrin zədələnməsi və intrasellular transportun pozulması*.

Asinar hüceyrə zədələnməsi duktal hipertenziya və ya birbaşa olaraq işemiya, travma, iltihab və s. nəticəsində baş verə bilər. Duktogen faktorlar axacaqda tıxanma yaradaraq və hipersekresiya ilə müşayiət olunarsa axacaqlarda yaranan hipertenziya asinusların zədələnməsinə, qan təchizatının pozulmasına gətirib çıxarır. Bunlar isə sekresiyanın pozulması ilə yanaşı lizosomal enzimlərinin sitozola çıxması, hüceyrənin sitolizi və qeyri-aktiv enzimlərin aktivləşməsi ilə nəticələnir. Sonuncular isə prosesin autokatalitik davam etməsinə səbəb olur.

Öd daşı pankreatitin ən çox past gələn səbəbidir (40%). Daşlar kisədən bağırsağa miqrasiya edərkən ampulada törədilənlərlə yanaşı tıxanma, spazm, ödemləşmə, strikturalar da blokadanın baş verməsinə şərait yaradır. Daşlarının pankreas axacağında axını pozmasına ümumi ampula (80-90%) anatomik quruluşu da şərait yaradır. Papilla Vater şişi, pankreas başı şişi, pankreatik anostomoz daralması, qurdlar, pankreas daşları ilə tıxanmalar və d. pankreatitin törənməsinə səbəb ola bilərlər. Qeyd edildiyi kimi tıxanma hipersekresiya ilə birlikdə olduqda hipertenziya və pankreatit əmələ gəlmə ehtimalı yüksəlir.

Asinar hüceyrələrin zədələnməsi xarici, operativ travma, işemiya (hipotenziya, kardiopulmonal əməliyyat, tromboembolya) nəticəsində, virus infeksiyaları ilə əlaqədar baş verə bilər. İşemiya enerjinin azalmasına, membran tamlığının pozulmasına, xüsusən, lizosom membranlarının zədələnməsinə, katepsin B və digər

enzimlərin sitozola çıxmasına səbəb olur. Sərbəstləşən lizosomal enzimlər qeyri-aktiv fermentləri aktivləşdirirlər.

Alkoqol pankreatitin səbəbləri arasında ikinci ən çox rast gəlinən səbəbdir. Çoxlu alkoqol qəbulundan sonra 24-48 saat ərzində pankreatit klinikası ortaya çıxa bilər. Alkoqolun KP törətməsinin bir neçə mexanizmi güman edilir:

1. Alkoqol qəbulu hipersekresiya, xüsusən də fermentlə zəngin özülü sekresiya törədir. Bu və xroniki alkoqolla əlaqədar pankreatik daşlar duktal hipertenziyaya səbəb ola bilərlər.
2. Alkoqolun parçalanma məhsulu olan asetaldehid MAV hüceyrələrini zədələyə bilər.
3. Alkoqol hiperlipidemiya törədir ki, bu da pankreatitin baş verməsində rol oynaya bilər.

Intrasellular transportun pozulması enzimlərin aktivləşdirmə mexanizmlərindən biri hesab edilir. Qeyri-aktiv enzimlərdən təşkil olunmuş qranulların hüceyrədən çıxmasının əngəllənməsi, onların sitozolda toplanmasına və lizosomlarla birləşməsinə şərait yaradır. Azatioprin və estrogenlərin bu yolla pankreatit törətdiyi güman edilir. Hiperlipidemiya və hiperkalsemiyanın da zimogen qranulların sekresiyasını əngəllədiyi bildirilir.

Qeyd edildiyi kimi, pankreatik enzimlərin aktivləşməsi yerli və ümumi dəyişikliklər törədir.

Yerli dəyişikliklər

Aktivləşmiş enzimlər pankreasda və ətraf toxumalarda lizisin törənməsinə gətirib çıxarır. Bu zədələnmə özünü morfoloji cəhətdən iki formada göstərir: ***ödem və nekroz***. Ödem ilk günlər ərzində ortaya çıxır və 5-6-cı günlərdən başlayaraq azalır. Ödemli formada müasir görüntüləmə üsulları ilə nekroz qeyd edilməsə də, mikroskopik səviyyədə kiçik lokal nekrozlar və apoptoz qeyd edilir. Böyük nekrozlar destruktiv pankreatitin morfoloji əsasını təşkil edir. Nekrozlaşmaya pankreatitin öz toxuması ilə yanaşı retroperitoneal sahə, köndələn müsariqə və digər orqanlar məruz qala bilər. Nekrozlaşmış toxumalar kazeoz şəkildə və ya hemorragik tərkibli ola bilər. Nekrozlaşmış piy toxumasına Ca^{++} çökməsi “sabun çöküntüləri” şəklini alır. Hemorragiya damar divarının elastaza və kollagenaza ilə zədələnməsi nəticəsində baş verir. Nekrozun formalaşması II həftədən başlayaraq formalaşır. Nekrozun yaygınlaşması fleqmona, peritonit, plevrit törədə bilər. Nekrozun aqibəti bir neçə şəkildə ola bilər: aseptik nekroz, infeksiyalaşma (abses, fleqmona), psevdokist.

Ümumi dəyişikliklər

Şok, ÜİCS və sepsis kəskin pankreatitin törətdiyi ümumi dəyişikliklərdir. Bu dəyişikliklərin əsasında pankreatik enzimlərin təsiri ilə əmələ gələn və qan dövrəsinə keçən bioloji-aktiv maddələr, toksik maddələr və yerli iltihabi proseslərin sistemik təsiri durur.

Şok- hipoperfuziya ağır gedişli pankreatit vaxtı orqanizmdə baş verən ümumi dəyişikliklərdən olub, ilk 3-5 günlərdə past gəlinir. Hipoperfuziyanın baş verməsinin bir neçə mexanizmi ehtimal edilir:

1. Plazmaitirmə-plazmanın “üçüncü sahəyə”-pankreas bölgəsinə, parolitik bağırsağ mənfəzinə və kapilyar keçiriciliyinin artması sayəsində digər toxumalara sekvestrasiyası.
2. Bioloji aktiv maddələrin (kinin, histamin, radikallar) tə'siri ilə damar tonusunun zəifləməsi.
3. Pankreatit nəticəsində əmələ gələn kardiomiodepressiv faktorun ürək fəaliyyətini zəiflətməsi.

ÜİCS kəskin pankreatitin törətdiyi ümumi dəyişikliklər arasında əsas yer tutur. Bu proses əvvəllər başqa adlarla adlandırılmışdır: toksikoz, endotoksikoz, intoksikasiya, aseptik sepsis və s. Hazırkı təsəvvürlərə görə ümumi iltihabi cavab sindromu leykositlərin və endotelin aktivləşməsi nəticəsində bütün orqanizmin iltihabi prosesə məruz qalmasıdır. Leykosit və endotel aktivləşməsi mikrosirkulyasiya pozulmasına, hüceyrə zədələnməsinə (nekroz, apoptoz) və humoral sisem dəyişikliklərinə, son nəticədə isə orqan və sistem yetməzliklərinə gətirib çıxarır.

ÜİCS-in baş verməsində, başqa sözlə leykosit və endotel aktivləşməsində iltihabi ocaqdan qana keçən iltihab mediatorları önəmli rol oynayır. Xüsusən sitokinlərin (İL-1, İL-6, TNF) bu prosesdə əhəmiyyətli olduğu hesab edilir.

ÜİCS adətən ağır destruktiv pankreatitlərin həm erkən, həm də sonrakı dövrlərində əsas ümumi patoloji proses kimi ön plana çıxır. Erkən dövrdəki ÜİCS şok və aseptik iltihaba bağlı, II-III həftələrdəki ÜİCS-in isə infeksiyaya bağlı olduğu hesab edilir. Sirkulyator yetməzlik (taxikardiya, hipovolemiya, hipotenziya), ağciyər yetməzliyi (hipoksemiya), böyrək və qaraciyər disfunksiyaları pankreatitdə rast gəlinən ÜİCS üçün xarakterikdir.

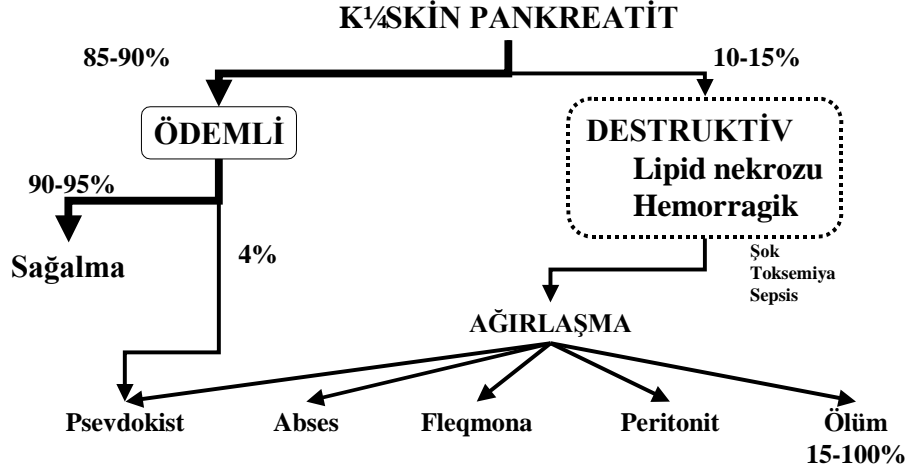
Hipoksemiya pankreatitdə rast gəlinən ümumi patoloji dəyişiklik olub bir neçə mexanizmi ola bilər:

1. ÜİCS-ə bağlı ağciyər ödemi-kapilyar keçiriciliyinin artması nəticəsində
2. Lipolitik enzimlərin tə'siri ilə surfaktanın zədələnməsi.
3. Ağrı ilə əlaqədar hipoventilyasiya.
4. Eritrositlərin funksiyasının pozulması

Sepsis nekrozlaşmış bölgələrin infeksiyalaşması nəticəsində və adətən II-III həftələrdə ortaya çıxır.

GEDİŞİ

Kəskin pankreatitdə vəzidəki morfoloji dəyişikliklər çox vaxt gediş xüsusiyyətlərini müəyyən edir. Bu nöqtəyi-nəzərdən kəskin pankreatitin bir-birindən ciddi fərqlənən iki forması ayırd edilir: **ödemli və destruktiv (nekrotik) forma (Şəkil 3)**. Əvvəlki təsəvvürlərdən fərqli olaraq hazırda bu iki forma bir-birinin davamı kimi yox, başlanğıcdan bir-birindən fərqlənən formalar kimi qəbul edilir.



Şəkil 3. Kəskin pankreatitin gedişi

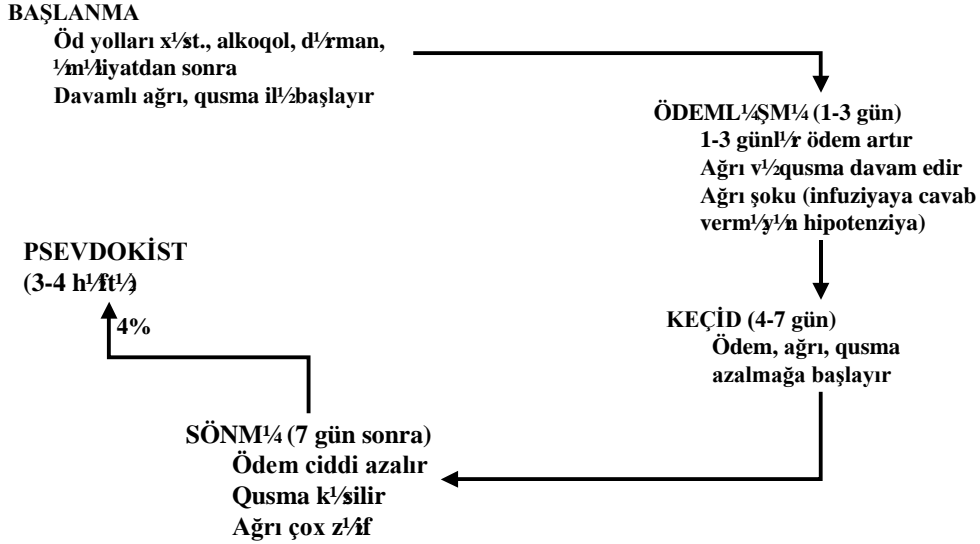
Ödematoz pankreatit

Ödematoz pankreatit mə'dəaltı vəzidə diffuz ödemlə xarakterizə olunan, əksər hallarda (90-95%) öz-özünə və ya konservativ müalicə ilə sönən, nadir hallarda ağırlaşma verən (1-4% hallarda psevdokist) yüngül gedişli formadır (**Şəkil 4**). Ödematoz pankreatiti həm duktogen, həm də qeyri-duktogen səbəblər törədə bilər və pankreatitin ən çox rast gəlinən (80-85%) formasıdır. Vəzidə diffuz ödem müşahidə edilir. Ödem ilk saatlardan başlayır, 2-3-cü günlər maksimal səviyyəyə çatır, 5-7-ci günlər azalmağa başlayır. Bu formada makroskopik olaraq nekrozlar müşahidə edilmir. Başlanğıcda müşahidə edilən ağrı, qusma 3-cü gündən azalmağa başlayır, 7-ci gündən etibarən ciddi şəkildə azalır. Ödematoz forma ciddi toksikoz əlamətləri törətmir, nekroz olmadığı üçün septik əlamətlər ortaya çıxmır. Bu formada az hallarda 3-4-cü həftələrdən sonra psevdokistlər əmələ gələ bilər. Klinik əlamətlərlə yanaşı (ağrı, qusma) hiperamilazemiya və pankreas qalınlaşması (USM, BT, MRT-də) diaqnozu dəqiqləşdirir. Adətən infuziyon terapiya, ac saxlama müalicə üçün yetərli olur, 5-6-cü günlərdən erkən qidalandırma prosesin təkrarlanmasına səbəb ola bilər.

Destruktiv pankreatit

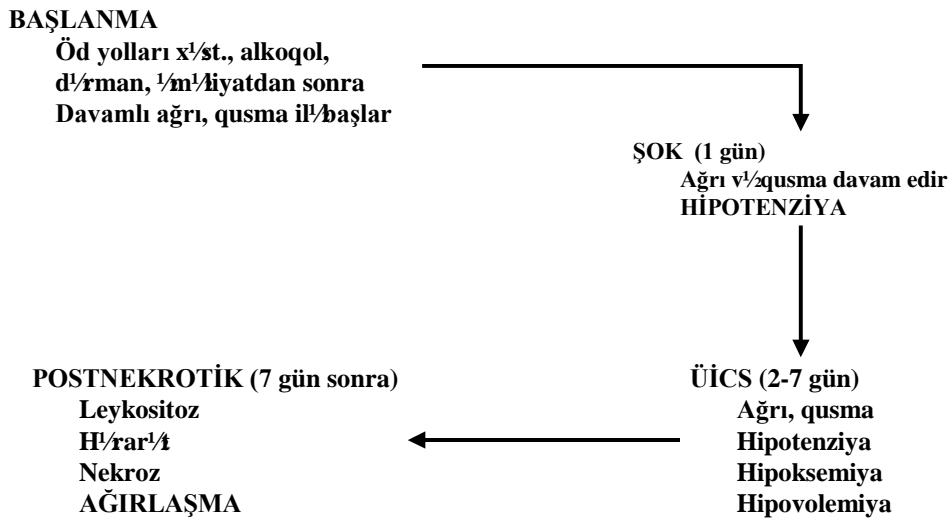
Destruktiv forma pankreasda nekrozlaşma, ÜİCS, yüksək ağırlaşma və ölümlə xarakterizə olunur (**Şəkil 5**). Destruktiv forma 10-15% hallarda rast gəlir, ağır gedişlidir. Nekrozun yayılma dərəcəsindən və inkişaf sürətindən asılı olaraq destruktiv forma ağır, çox ağır (ildırım sürətli) şəkildə gedə bilər. Ağır formada pankreasdakı nekroz hüdudlanmağa meyillidir və nekrozun formalaşması və

ÖDEMLİ (Yüngül, abortiv)

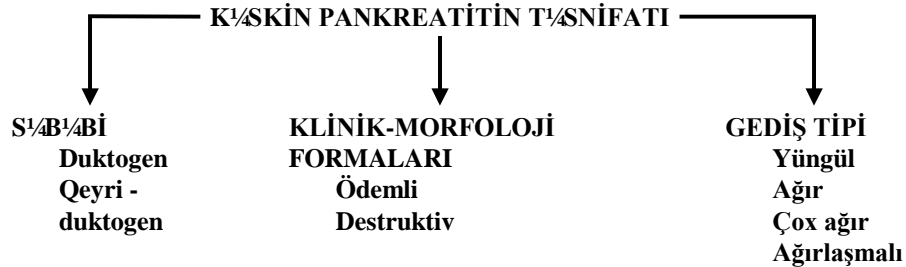


Şəkil 4. Ödemli pankreatitin klinik gedişi

DESTRUKTİV (Ağır, Proqressiv)



Şəkil 5. Destruktiv pankreatitin klinik gedişi



Şəkil 6. Kəskin pankreatitin təsnifatı

görüntülənməsi ikinci həftədə mümkün olur. KT nekrozun müəyyən edilməsində “qızıl standart” qəbul olunur. Formalaşmış nekroz aseptik şəkildə gedə bilər və ya infeksiyalaşaraq absesə çevrilə bilər. Çox ağır formada sür’ətli inkişaf edən fermentativ destruksiya geniş yayılaraq fleqmona, ətraf orqanların zədələnməsi və ağır ÜİCS, hemorragiya törədir. Aparılan infuziyon müalicəyə baxmayaraq ilk günlər ölümə səbəb olur. Destruktiv pankreatitin hər iki alt forması ilk günlərdən ağır şok və toksikozla müşayiət olunur. Müalicə olunmazsa xəstənin sağalma ehtimalı yoxdur.

TƏSNİFATI

Kəskin pankreatitin müxtəlif təsnifatları mövcuddur. Hazırda elmi və praktik işlərdə ən çox istifadə edilən təsnifatlarda KP əsasən səbəbinə, klinik-morfoloji formalarına, ağırlıq dərəcəsinə və ağırlaşmalarına görə təsnif edilir (*Şəkil 6*). Bu göstəricilərdən hər biri KP müalicə üsulunun seçilməsində və proqnozunda önəmli rol oynayır.

DİAQNOSTİKASI

Kəskin pankreatit diaqnostikasında 3 məsələ həll edilməlidir:

1. Kəskin pankreatit varmı?

2. Kəskin pankreatitin forması (ödemli yoxsa destruktiv) və səbəbi (duktogen yoxsa qeyri-duktogen) hansıdır?
3. Ağırlaşmaları varmı və hansıdır?

Kəskin pankreatit varmı?

Kəskin başlayan epiqastral ağrısı, aramsız qusması olan və bir neçə saat ərzində ağır vəziyyətə düşən xəstələrdə KP-dən şübhələnmək lazımdır. Kəskin pankreatitin laporotomiya və ya autopsiyada vəzin müayinəsi istisna olmaqla, patoqnomonik simptomu yoxdur. Ona görə də, diaqnozun dəqiqləşdirilməsi üçün klinik, laborator və instrumental müayinələrin nəticələri kompleks şəkildə qiymətləndirilməlidir (*Şəkil 7*). ***Kəskin başlayan, davamlı epiqastral ağrı, hiperfermentemiya və vəzi ölçülərinin böyməsi KP diaqnozunun qoyulması üçün vacib əlamətlərdir.***

Kəskin pankreatit adətən birdən-birə, kəskin epiqastral ağrılarla başlayır. Ağrı davamlı xarakterdə olub kəmərvari yayılma göstərə bilər və aramsız qusma ilə müşayət olunur. Öd yollarının kəskin və xroniki xəstəliklərinin istənilən mərhələsində kəskin pankreatit başlaya bilər. Çoxlu və yağlı qida qəbulu biliar pankreatitin başlanmasına şərait yaradır. Çoxlu alkoqol qəbulundan sonra 24-48 saat ərzində kəskin pankreatit başlaya bilər. Qarın boşluğunun üst mərtəbəsində keçirilən əməliyyatdan, kardiopulmonar körpülər istifadəsindən sonrakı ilk günlərdə və travmadan sonra pankreatit başlaya bilər. Belə hallarda ağrı zəif biruzə verir. ***Lakin pankreatiddə ağrı adətən ağrıkəsicilərlə tam aradan qalxmır.*** Müayinə vaxtı xəstələrin vəziyyəti ağır qusma və şokla əlaqədar ağır olur. İlk günlər qarın yumşaq olur, yaygın peritonit əlamətləri nadirdir. Köndələn rezistentlik (Ker simptomu) rast gələ bilər. Qarının yan divarlarında göy ləkələr ağır şok və toksikozla bağlı olaraq mikrosirkulyator pozğunluğu göstərir və hemorragik pankreatiddə daha çox rast gəlinir.

Laborator və görüntüləmə üsulları diaqnozun dəqiqləşdirilməsi üçün önəmli rol oynayır. Laborator müayinələr əsasən asinar zədələnmə nəticəsində qana keçən pankreatik enzimlərin miqdarca təyininə əsaslanır. Qanda və sidikdə ***amilaza*** təyini ən geniş yayılmış laborator müayinələrdir. Kəskin pankreatiddə qanda amilaza ilk 3 gündə artır, 5-7-ci günlərdə normallaşmağa başlayır. Amilazanın 3 gündən erkən normallaşması kəskin pankreatit diaqnozunu şübhə altına alar və ya ağır pankreonekrozu göstərə bilər. Hiperamilazemiyanın bir həftədən çox davam etməsi psevdokisti, absesi və digər ağırlaşmaları göstərir. Lakin amilaza kəskin pankreatit üçün çox xarakterik deyildir. Hiperamilazemiya onu ifraz edən digər orqanların xəstəliklərində də (tüpürcək vəzi, bağırsaqlar, prostat vəzi, böyrək və s.) arta bilər. Digər tərəfdən xronik pankreatit fonunda, hiperlipidemiya bağlı pankreatitlərdə və geniş pankreonekrozlarda amilaza artmaya bilər. ***Sidikdə amilazanın*** təyini qandakına nəzərən kəskin pankreatit üçün daha spesifkdir. Sidikdə amilaza qandakına nəzərən daha erkən artır və qandakı amilazanın inhibisiyonu hallarında (hiperlipidemiya) müşahidə oluna bilər. Lakin, qanda olduğu kimi sidikdə amilaza digər xəstəliklərdə də arta bilər.

DİAQNOSTİKASI

ANAMNEZ

- Çoxlu qida, alkoqol
- Öd yolu x/zt.
- D/zman, 1/m/aiyat
- Pankreatit
- Güclü k/m/rvari ağrı
- Davamlı qusma

LABORATOR

- Hiperamilazemiya
- Hiperamilazuriya
- Lipazemiya
- Laktosent
- Methemalbumin
- Hipokalsemiya
- Orqan yetm/zliyi

OBYEKTİV

- Ağır v/zıyy/ı
- Hipotenziya
- Yumşaq qarın
- Könd/1/n g/ırginlik
- Peritonit simpt.ola bil/ı
- Mondor simptomu

GÖRÜNTÜL/AM/4

- USM- ödem, maye
- KT- böyüm/ı/2 ödem, nekroz, maye
- MRT- KT il/ızeyni
- ERXPQ- axacaqda d/ıişiklik
- Laparoskopiya

Şəkil 7. Kəskin pankreatitin diaqnostikası

Qandakı amilazanın 40% mə'dəaltı vəzin, 60% isə tüpürcək vəzi və digər orqanların payına düşür. Ona görə də KP-də *pankreas spesifik amilazanın* tə'yini daha spesifikdir. Lakin qaraciyər xəstəliklərində, xora perforasiyasında pankreatik amilaza arta bilir. *Lipaza* ən çox pankreasdan ifraz olunur və hiperlipazemiya kəskin pankreatit üçün daha xarakterikdir. Lakin bahalıdır və xora perforasiyasında, bağırsağ işemiyasında, xolesistidə görünə bilər. *Laktosent* ən həssas göstəricidir. Hətta hiperlipidemiya müşahidə edilə bilər. *Methemalbumin* oksidləşmiş hemoglobinlə birləşməsidir və hemorragik pankreonekrozda qanda miqdarı yüksəlir. Digər laborator göstəricilər orqan və sistemlərin disfunksiya və destruksiyanı göstərir. Xüsusən hipokalsemiya destruktiv KP-də ən çox rast gələn elektrolit dəyişikliyi. Yağların pankreatik lipaza təsiri ilə parçalanması yağ turşularını əmələ gətirir ki, bunlar Ca ionları ilə birləşərək çöküntü törədirlər. Nəticədə hipokalsemiya baş verir.

Görüntüləmə üsulları klinik və laborator olaraq şübhəli olan xəstələrdə KP təsdiqləmək və pankreatik nekrozu, ağırlaşmaları dəqiqləşdirmək üçün lazım olan ən vacib üsullardır. Ağciyər və abdominal rentgenoqrafiyalar kəskin pankreatit üçün spesifik bilgiler vermir. Plevrada maye, köndələn bağırsağın, 12bb-ın genişlənməsi kimi dolaylı əlamətlər görünə bilər. USM pankreatiti 80% halda düzgün göstərə bilər. Pankreasın böyüməsi, ödemlənməsi, qarında, plevrada maye, USM əlamətlərdir. USM həm də öd yolları patologiyasını göstərə bilər və biliar pankreatitin diaqnozunda əhəmiyyətli rol oynayır. Lakin, qarında qaz olduqda USM-in imkanı xeyli azalır.

KƏSKİN PANKREATİTİN DİAQNOSTİK KRİTERİYALARI

ANAMNEZ

- Güclü kəskin ruzvari ağrı
- Davamlı qusma

LABORATOR

- Hiperfermentemiya
(Amilaza > N 3-4 dənə)

GÖRÜNTÜLƏMƏ (USM, KT, MRT)

- Pankreasda böyümə nekroz

Şəkil 8. Kəskin pankreatitin diaqnostik kriteriyaları

KT kəskin pankreatitin diaqnostikasında ən həssas (90%) metoddur, xüsusən pankrenekrozu təyin etmək üçün hazırda “**qızıl standart**” sayılır. Kəskin pankreatitin ən əsas KT əlamətləri: yerli və diffuz genişlənmə, ödem və nekrozdur. Kontrastlı müayinə ilə MAV-da kontrast tutmayan bölgələrin olması nekrozu göstərir. KT ilk günlər vəzidəki diffuz dəyişiklikləri göstərir, nekrozun daha dəqiq görünməsi isə adətən 3-4 gündən sonra mümkün olur. Bunlardan başqa KT ətraf toxumalardakı dəyişiklikləri və ağırlaşmaları göstərə bilər.

MRT diaqnostik imkanları KT-yə yaxındır. Lakin MRT-nin xolangioqrafiya və pankreatoqrafiya imkanları nəzərə alınaraq hazırda istifadəsi genişlənməkdədir.

ERXPQ adətən təkrarlayan və biliar pankreatitlərdə axacaqlarda və xoledoxda dəyişiklikləri aşkar etmək və ya müalicə etmək üçün tövsiyə olunur və 80% halda müsbət nəticə verir.

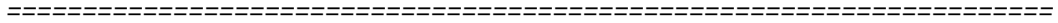
Laparoskopiya pankreatiti digər kəskin cərrahi xəstəliklərdən fərqləndirmək çətin olduqda istifadə edilir.

Beləliklə, kəskin pankreatit diaqnostikasında anamnez və klinik əlamətlərlə yanaşı ferment səviyyəsinin artması və görüntüləmə üsulları (USM, KT və s.) ən əsas yer tutur (Şəkil 8).

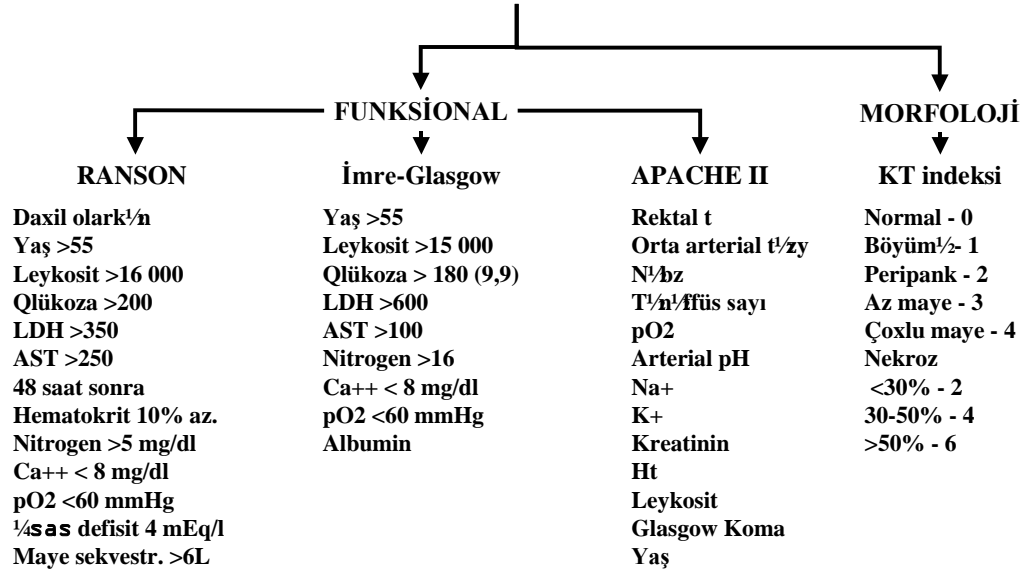
Kəskin pankreatitin forması və səbəbinin təyini

İkinci məsələnin həlli-pankreatitin gediş formasının təyini üçün bir neçə üsul mövcuddur. Bu üsulları 2 qrupda cəmləşdirmək olar (**Şəkil 9**):

1. Funksional göstəricilərə əsaslanan üsullar
2. Morfoloji göstəricilərə əsaslanan üsullar



GEDİŞİN PROQNOZLAŞDIRILMASI

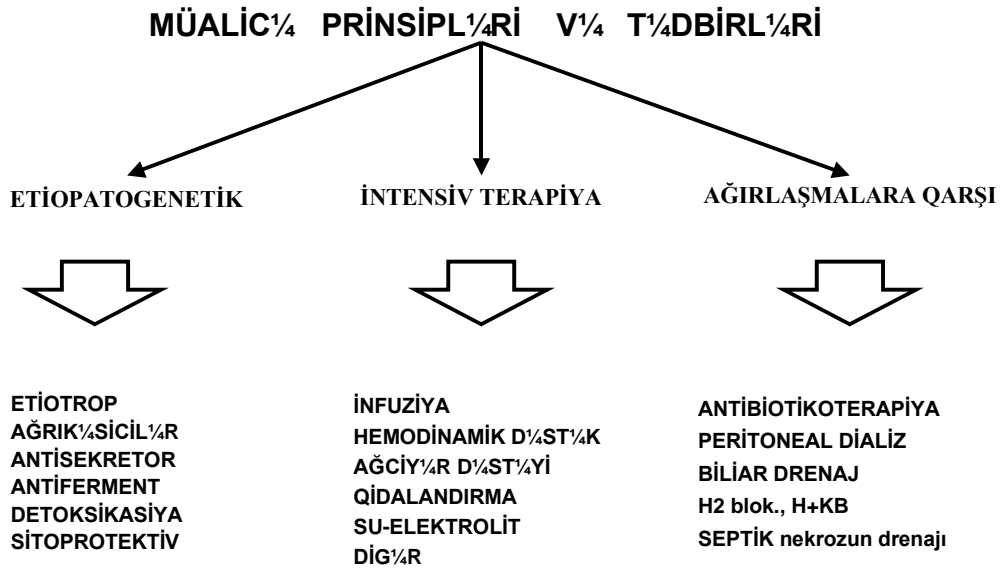


Şəkil 9. Kəskin pankreatitin gedişinin proqnozlaşdırılması üsulları

Funksional göstəricilərə əsaslanan üsullarda nekrozun və toksikozun törətdiyi orqan və sistem yetməzliyinin klinik və biokimyəvi göstəricilərinə görə pankreatitin ağırlıq dərəcəsi təyin edilir, gedişi proqnozlaşdırılır. Bunlara Ranson, APACHE II, İmre-Glasgow sistemləri aid edilir. Ranson sistemi daha sadə olduğu üçün geniş yayılmışdır. Ranson sistemində 11 kriteriya var və bunların 5-i daxil olarkən, 6-sı isə ilk 48 saat ərzində müəyyənləşdirilir. Kriteriyanın hər biri 1 bal hesablanır. Balı ≤ 2 yüngül forma, 3-6 ağır forma, ≥ 7 -çox ağır forma qəbul edilir. Balı 3 və böyük olan xəstələrdə intensiv terapiya lazımdır. Ranson kriteriyaları həm də proqnozu müəyyənləşdirir. Belə ki, letallıq balı 2-dən kiçik olanlarda sıfıra yaxın, 3-4 olanlarda 15%, 5-6 olanlarda 50%, 7-dən çox olanlarda isə 100% təşkil edir. Bu üsulların önəmli çatışmayan cəhəti qiymətləndirmənin dəqiqləşdirilməsi üçün 48 saat keçməsi lazımlıdır.

Morfoloji göstəricilərə əsaslanan üsullarda vəzi və ətrafında baş verən dəyişikliklər, eksudasiya və nekrozun dərəcəsinə görə ağırlıq dərəcəsi hesablanır. Qeyd etmək lazımdır ki, bu üsul erkən dövrdə yanlış nəticə verə bilər. Çünki morfoloji dəyişikliklər KP-in 4-5-ci günləri tam ortaya çıxır.

Kəskin pankreatitin *duktogen yoxsa qeyri-duktogen* mənşəli olmasını müəyyənləşdirmək üçün anamnezlə yanaşı klinik, laborator və görüntüləmə müayinələri mütləq yerinə yetirilməlidir. Mədə aspiratında ödənmənin olmaması, bilirubinin 20 mmol/l-dən çox olması və xoledoxun 8 mm-dən geniş olması xoledox patologiyasını göstərir. Belə hallarda ERXPQ və ya MR-XQ ilə öd yollarındakı dəyişikliyi dəqiqləşdirmək lazımdır. Öd yollarının müayinəsini təkrarlayan KP-də mütləq aparmaq lazımdır.



Şəkil 10. Kəskin pankreatitin müalicə prinsipləri və tədbirləri

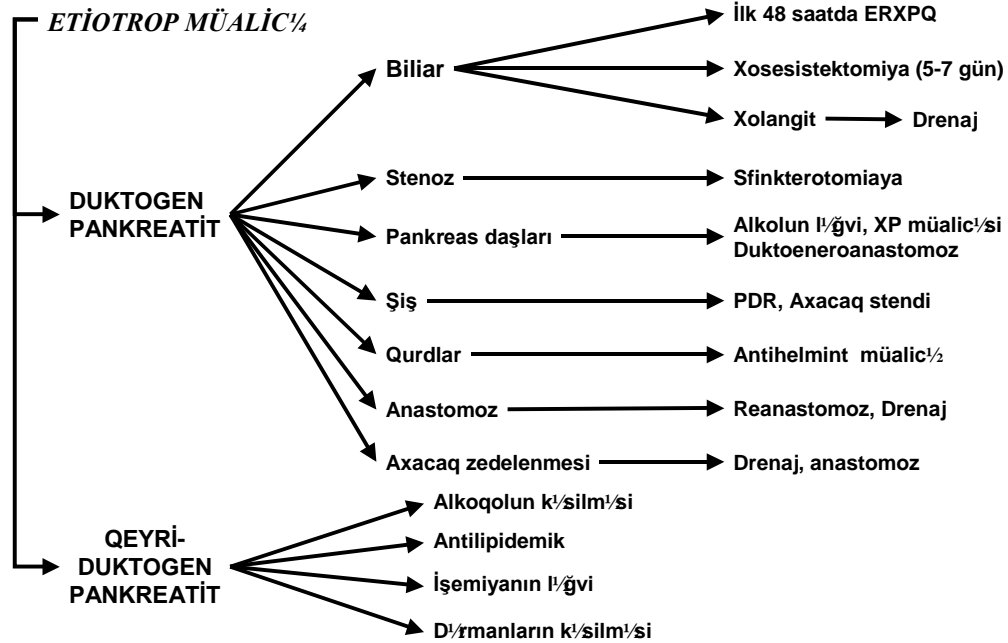
Ağırlaşmaların təyini

Üçüncü məsələnin həllində - ağırlaşmaların təyində laborator və görüntüləmə üsulları istifadə edilir. Yerli ağırlaşmaların müəyyənləşdirilməsi üçün KT və ya MRT ən vacib müayinədir. Ümumi ağırlaşmaların təyini üçün uyğun klinik-laborator-görüntüləmə müayinələri aparılır.

MÜALİCƏSİ

Müalicə prinsipləri və tədbirləri

Etiopatogenetik faktorların, ağırlaşmaların aradan qaldırılması və konservativ tədbirlərə üstünlük verilməsi kəskin pankreatitin müalicə prinsipləridir (*Şəkil 10*). Kəskin pankreatitin mühüm xüsusiyyəti olan avtonom və autokatalitik gediş xəstəliyin müalicəsində də özünü göstərir. Belə ki, nə etioloji faktorun xüsusiyyəti, nə etioloji faktorun xəstəlik başladıqdan sonra aradan qaldırılması, nə də bilinən etioloji faktorlara təsir imkanları KP gedişini dəyişdirə bilmir. Ona görə də bu xəstəlikdə əsas müalicə tədbirləri *ağırlaşmaların qarşısının alınması və dəstək* (intensiv, simptomatik) prinsipi üzərində qurulmuşdur.



Şəkil 11. Kəskin pankreatitdə etiotrop müalicə

Etiotrop müalicə

Kəskin pankreatiti törədən səbəblərin proses başladıqdan sonra aradan qaldırılması gedişini

Kəskin pankreatitin müalicəsi ilə yanaşı etiologiyasının dəqiqləşdirilməsi effektiv müalicə üçün əsas şərtlərdən biridir.

dəyişdirməsə də, xəstəliyin təkrarlanmasının profilaktikası üçün vacibdir (Şəkil II). Dərmanların, alkoqolun və digər amillərin kəsilməsi vacib şərtlərdir. Duktogen pankreatitlərdə səbəbin ən erkən vaxtlarda aradan qaldırılması mübahisəli də olsa, kəskin pankreatit gedişində və təkrarlanmasında rol oynayır.

Öd yolları patologiyası pankreatitin ən çox rast gəldiyi səbəb olduğu (40%) və əksər hallarda aradan qaldırılma bildiyi üçün pankreatitin səbəbləri axtarılarkən ilk növbədə biliar sistem yoxlanılmalı və patologiya aradan qaldırılmalıdır.

Xoledoxdakı daşın çıxarılması və mənbəyin ləğvi (xolesistektomiya) pankreatitin müalicə və profilaktikasında şərtsiz tədbirdir. Lakin kəskin pankreatit olan xəstədə bu tədbirlərin nə vaxt həyata keçirilməsi-erkən, yoxsa gec dövrdə yerinə yetirilməsi mübahisəlidir. Çünki:

1. Xoledox daşlarının əksəriyyəti (95%) ilk 3 gün ərzində spontan olaraq bağırsağa keçir.
2. Kəskin pankreatit erkən dövrdə (ilk 3 gün) aparılan biliar əməliyyatların (xolesistektomiya, xolesistostomiya, xoledox drenajı) pankreatit gedişini dəyişdirmədiyi mə'lumdur. Lakin endoskopik sfinkterotomiyanın ilk 48 saatda aparılarsa effektiv olması fərz edilir.

3. Kəskin pankreatitdə erkən (I həftə) aparılan əməliyyatın riski böyükdür, gecikdirilməsi isə pankreatitin təkrarlanmasına səbəb ola bilər.

Bunları nəzərə alaraq biliar pankreatitlərdə aşağıdakı taktika tövsiyə olunur:

1. Xoledoxda daşı olan pankreatitli xəstədə ilk 48 saat ərzində endoskopik sfinkterotomiya aparıla bilər.
2. Xolesistektomiya əməliyyatını pankreatiti sovuşmağa başladıqdan sonra (ödematoz formada 6-7-ci günlər, destruktiv formada 2-3-cü həftə) aparmaq məsləhət görülür. Pankreatitin tam sovuşmasını gözləmək (2-3 həftə sonra) pankreatitin təkrarlanmasına səbəb ola bilər.
3. Xoledoxun təcili drenaajı xolangitdə (sarılıq, üşütmə, yüksək hərarət) və obturasiya 48 saatdan çox davam edərsə aparıla bilər.
4. Xoledoxda daşı olan, lakin xolangiti olmayan, obturasiya davam etməyən və progressiv pankreatit görünürsə, kəskin pankreatit başlanmasından 48 saat çox vaxt keçmişsə, əməliyyatı ödemli formada 5-7-ci günlərdə, destruktiv formada isə 2-3-cü həftələrdə aparmaq olar.

Beləliklə, biliar pankreatitdə adətən əməliyyat tələb olunur. Əməliyyatın nə zaman aparılmasını müəyyən edən amillər arasında **xoledoxda obturasiya, xolangit və pankreatitin gediş** forması önəmli yer tutur. Xolangit və davam edən obturasiya hallarında təcili əməliyyatlar, digər hallarda isə pankreatit sovuşmağa başladıqda əməliyyat gərəkir.

Pankreatitin digər səbəblərinin aradan qaldırılması uyğun şəkildə aparılır (**Şəkil 11**)

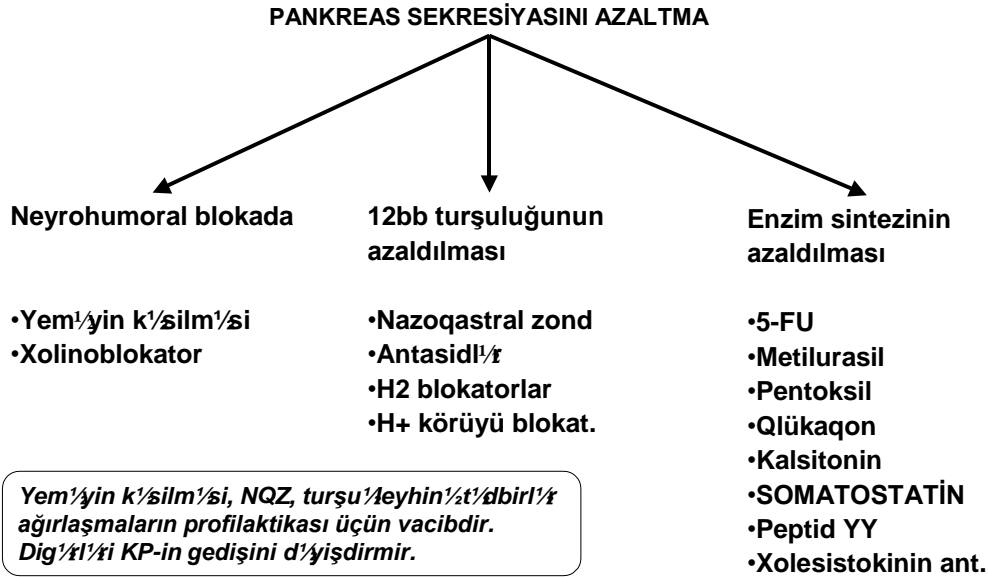
Ağrıkəsicilər.

Güclü və davamlı ağrı kəskin pankreatitin ən mühüm əlamətlərindəndir. Ağrının azaldılması xəstənin şok vəziyyətinə düşməsinin qarşısının alınmasında vacib tədbirdir. Ağrı güclü olduğu üçün narkotik analgetiklərin istifadəsi lazım gəlir. Morfin Oddi sfinktorunda spazm və tənəffüs depressiyası törətdiyi üçün məsləhət görülmür. Meperidin, promedol, tramal istifadəsi daha uygundur. Peridural və spinal anesteziya geniş yayılmamışdır.

Enzim sekresiyasını azaltma

Sekresiyanı azaldan tədbirlərə tə'sir mexanizmlərinə görə neyro-humoral blokada, 12bb asidləşməsinə və enzim sintezini azaldan tədbirlər aiddir (**Şəkil 12**). **Oral qidalanma** mə'dədə turşu ifrazını artıraraq dolayı yolla və birbaşa yolla mə'dəaltı vəzi sekresiyasını artırır. Oral qidalanmanın ən azı 5-7 gün kəsilməsi vacib tədbirlərdən biridir. Erkən qidalanma pankreatitin gedişini ağırlaşdırma bilər. **Antixolinergiklər** (atropin, platifillin və b.) sekresiyanı azaltmaqla yanaşı Oddi sfinktoru spazmını aradan qaldırır. Lakin, klinik təcrübədə yüksək effekt vermədiyi bildirilir.

Nazoqastrik zondun (NQZ) qusmanı azaltmaq, 12bb-a turş mə'də şirəsinin keçməsinə önləyərək sekresiyanı azaltmaq və mədə qazını çıxararaq tənəffüsü



Şəkil 12. Kəskin pankreatitdə sekresiyayı azaltma tədbirləri

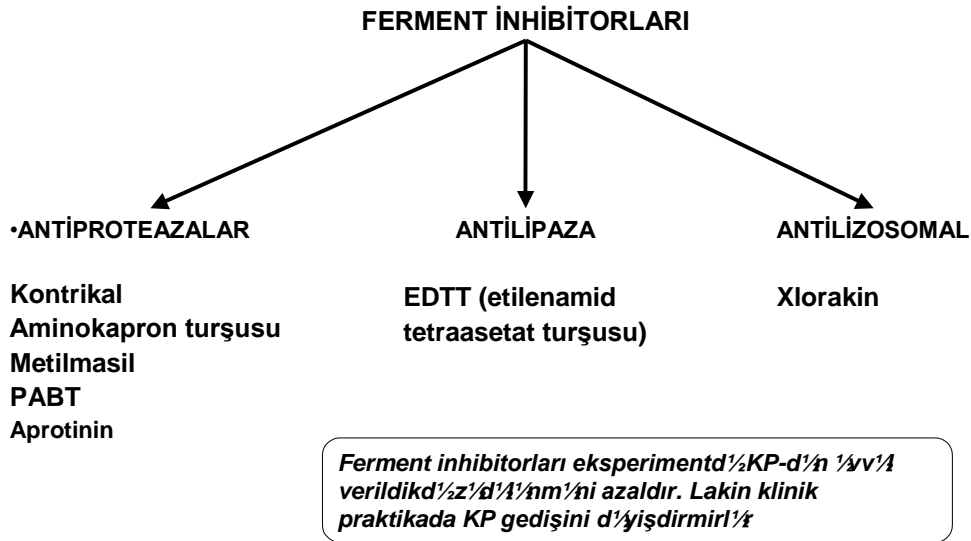
yaxşılaşdırmaq, qarındaxili təzyiqli azaltmaq kimi müsbət tərəfləri də var. Ona görə də kəskin pankreatitdə NQZ tətbiq edilməsi vacibdir.

Antasidlərin, H₂ blokator və H⁺ körüyü blokatorları sekresiyayı azaltmaqdan daha çox stress xoralarının profilaktikası üçün gərəklidir.

Enzim sintezini azaltmaq üçün çoxlu endogen və ekzogen vasitələr təklif edilmişdir. Eksperimental tədqiqatlar göstərmişdir ki, mə'lum sintez blokatorları heyvanlarda sintezi azaldır və pankreatitin başlanmadan öncə verildikdə ağırlığını azaldır. Lakin klinik təcrübədə bu maddələrin heç biri yüksək effektivlik göstərməmişdir. **Qlükaqon** pankreasın α -hüceyrələrindən ifraz olunur və pankreasda enzim sintezini azaldır. **Kalsitonin** tiroid vəzin C hüceyrələrindən ifraz olan hormondur və stimülə olunmuş mə'də və pankreas sekresiyasını azaldır. **Somatostatin** pankreasın D hüceyrələri tərəfindən ifraz olunan hormondur, mə'də bağırsaq sistemində sekresiyayı, motorikani və qan dövranını ciddi şəkildə azaldır. Somatostatinin sintetik analoqu olan *oktreoid* postqastrorezeksiyon diareyalarda, pankreas fistullarında, hətta qida borusu varikoz qanaxmalarında istifadə edilir. Pankreatitdə istifadəsinə dair mə'lumatlar var, lakin effektivliyinin dəqiqləşdirilməsi üçün geniş tədqiqatlara ehtiyac var.

Enzim inhibitorları

Kəskin pankreatitin enzimatik autodestruksiya olduğunu nəzərə alsaq proteolitik, lipolitik və lizosomal enzimlərin blokadası xəstəliyin ən əsas müalicə tədbiri sayılmalıdır. Proteolitik enzimlərin inhibisiyası üçün bir çox endogen və ekzogen blokatorlar klinik və eksperimental sınaqdan keçirilmişdir (**Şəkil 13**).

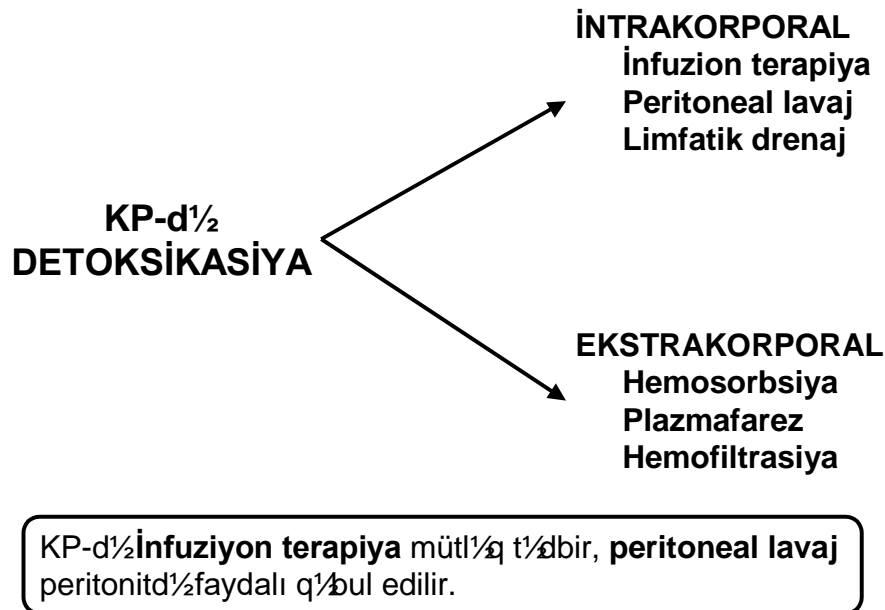


Şəkil 13. Kəskin pankreatitdə ferment inhibitorları

Mə'lum inhibitorlar eksperimentdə KP başlanmadan öncə verildikdə pankreas zədələnməsini azaltmışdır. Lakin klinik təcrübədə bunların pankreatit gedişini ciddi dəyişdirmədiyi, ağırlaşma hallarını azaltmadığı görülmüşdür. Ona görə də, hazırda mə'lum blokatorlarının KP-də istifadəsi lüzumsuz sayılır. Lipolitik enzimlər, xüsusən, fosfolipaza A kəskin pankreatitdə hüceyrə zədələnməsində xüsusi rol oynayır. Fosfolipaza A membran fosfolipidlərini parçalayaraq toksik lesitin və lizolesitini əmələ gətirir. Lipolitik enzim inhibitoru kimi **EDTA** tutucusu (etilen diamino tetroasetat) sınaqdan keçirilmişdir. EDTA kalsium turşusu kimi qan konservasiyasında da istifadə edilir. EDTA eksperimental pankreatitdə hüceyrə zədələnməsini azaltmışdır. Lakin klinikada yüksək effektivlik göstərməmişdir. Kəskin pankreatitin başlanmasında rol oynayan lizosomal enzimlərin inaktivasyonu üçün **xlorakin** təklif olunmuşdur. Lakin bu preparat da klinikada yüksək effektivlik göstərməmişdir. Beləliklə, kəskin pankreatitin müalicəsində fermentlərin fəalsızlaşdırılması ən məntiqli tədbir kimi qəbul edilməsinə baxmayaraq tam həllini tapmamışdır. Mövcud preparatlar eksperimentdə faydalı görünsə də klinikada kəskin pankreatit gedişini dəyişdirməyə yetərsizdir. Klinikada bu sahədə tədqiqatlar davam edir.

Detoksikasiya

Toksikoz və ya ÜİCS kəskin pankreatitdə görünən önəmli patoloji prosesdir və ağır pankreatitin klinik şəklini müəyyən edir. Kəskin pankreatitdə toksikozun baş verməsində enzimlərin və destruksiyanın nəticəsində qana keçən pankreatik enzimlərin, bioloji aminlərin (histamin, serotonin), plazmatik peptidlərinin



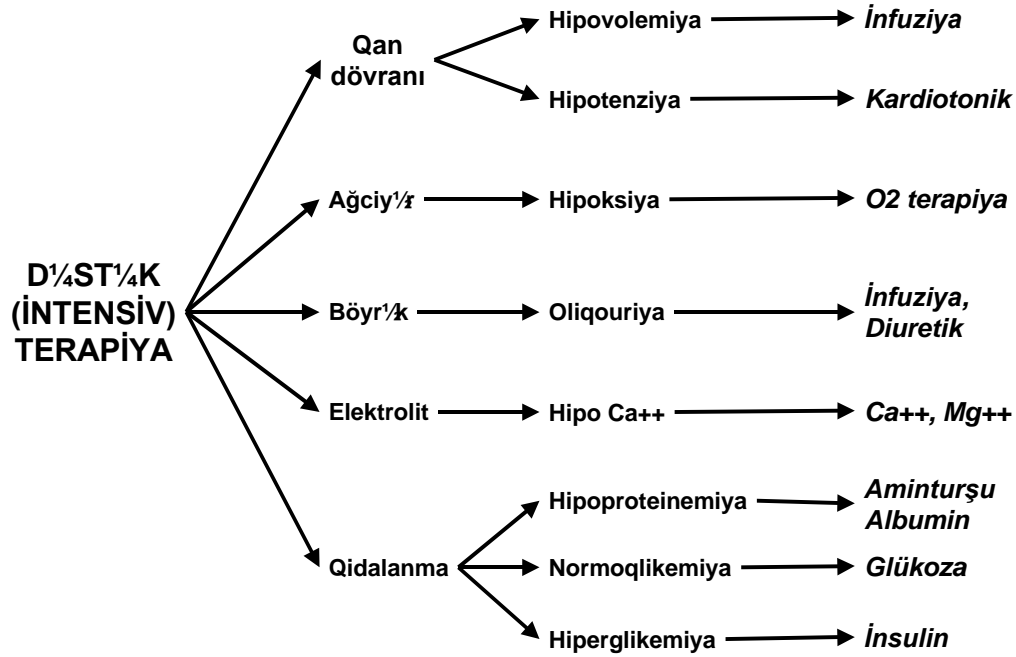
Şəkil 14. Kəskin pankreatitdə detoksikasiya üsulları

(kininlər, komplement), miokard-depressiv faktorun, sitokin təbiətli peptidlərin əsas rol oynadığı bildirilir. Qeyd etmək lazımdır ki, bu faktorlar eyni zamanda iltihab mediatorlarıdır və sepsisdə (intoksikasiya) də mühüm rol oynayırlar. Ona görə də, toksik faktorların qandan təmizlənməsi önəmli tədbirlərdən sayılır və bu məqsədlə müxtəlif üsullar təklif edilmişdir (*Şəkil 14*).

İnfuziyon terapiya hazırda ÜİCS-də ən güvənli və şərtsiz müalicə üsulu hesab edilir. İnfuziyon terapiya bir tərəfdən hipovolemiya və hipoperfuziyanın aradan qaldırılmasını təmin edərsə, digər tərəfdən **“durulaşdırıcı”** effekt yaradır. İnfuziya miqdarı itkiləri (qusma, III sahəyə toplanma) nəzərə alınaraq, MVT və diureziyə görə hesablanır. Adətən xəstələr 3 litrdən az maye almamalıdırlar. KP-də toksikozun müalicə perspektivi ÜİCS-in dərin öyrənilməsinə sitokin əmələgəlməsi, ifrazının tənzimi ilə bağlıdır.

Kəskin pankreatitdə toksik maddələr periton boşluğuna toplaşirlar. Bu, peritonit əlamətlərinin və toksikozun inkişafında müəyyən rol oynayır. **Peritoneal lavaj** (dializ) vasitəsi ilə periton boşluğundakı toksik maddələrin çıxarılması toksikozu azaldır. Qeyd etmək lazımdır ki, bəzi müəlliflərin fikrincə, erkən dövrdə pankreatitə görə əməliyyatın effektiv olmasının səbəblərindən biri məhz peritoneal eksudatın çıxarılmasıdır. Peritoneal lavaj erkən dövrdə, ilk 4 gündə, ağır gedişli pankreatitlərdə, xüsusən də infuziyon terapiyaya baxmayaraq vəziyyəti ağırlaşan xəstələrdə məsləhət görülür.

Ekstrakorporal detoksikasiya (hemosorbsiya, plazmaferez, hemofiltrasiya və s.) üsulları geniş yayılmamışdır.



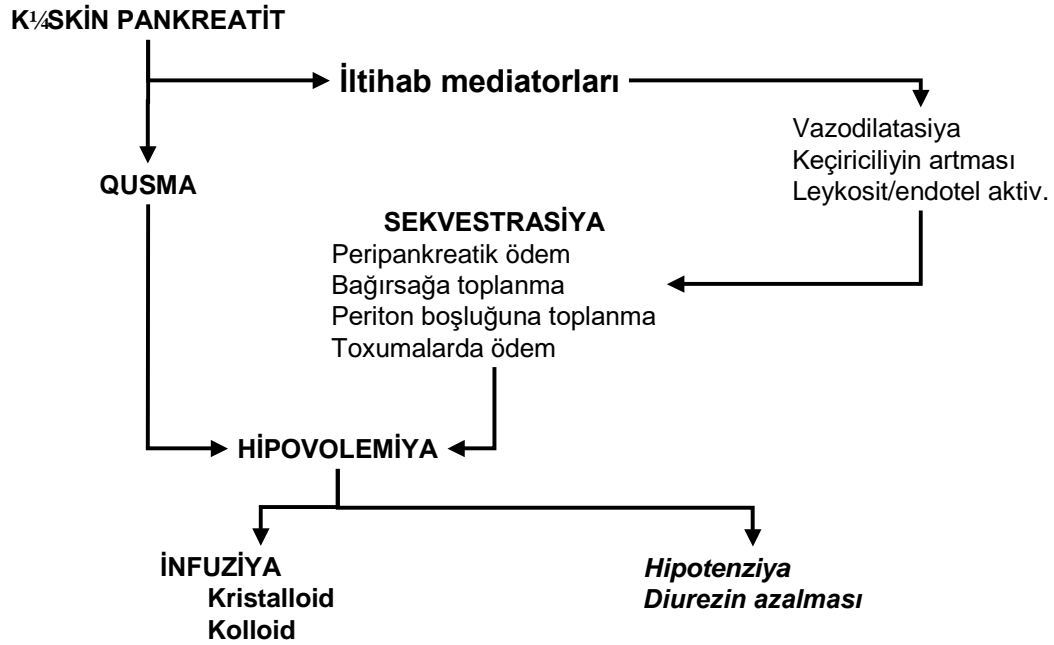
Şəkil 15. Kəskin pankreatitdə dəstək müalicə tədbirləri

Dəstək müalicəsi

Kəskin pankreatitdə meydana gələn ÜİCS ilə əlaqədar ciddi, ümumi dəyişikliklər baş verir. Bu özünü orqan və sistem disfunksiyası və yetməzliyi şəklində göstərir. ÜİCS törədən digər xəstəliklərdə olduğu kimi kəskin pankreatitdə də dəstək (əvəzedici, intensiv, korreksiya) müalicə hər zaman ön planda olur, orqan və sistem yetməzliklərini aradan qaldırmağa yönəlir (*Şəkil 15*). Burada dəstək terapiyası barədə geniş şəkildə yox, kəskin pankreatitlərə məxsus dəyişikliklərə yönəlmiş müalicələrdən bəhs ediləcək.

Qan dövranı yetməzliyinin baş verməsində hipovolemiya və kardiodepressiya önəmli patoloji proseslərdir. İnfuziyon terapiya-kristalloid, kolloid məhlullar, kardiotoniklər və gərəkirə eritrositar kütlə köçürülməsi vacibdir. Arterial təzyiqi 100 mm Hg üstündə, MVT-ni 0-5 cm H₂O səviyyəsində, diurezi >1 ml/dəq səviyyəsində tutmaq infuziyon terapiyanın hədəfləridir. Xəstələrə verilən mayenin miqdarı 2,5-3 litrdən az olmamalıdır. İnfuziyaya baxmayaraq AT-nin yüksəlməməsi və şokun davam etməsi halında vazopressorlar (mezaton) və kardiotoniklər (dopamin) istifadə edilə bilər.

Kəskin pankreatitdə *ağciyərdə* 50% hallarda ağırlaşmalar ortaya çıxır. Tənəffüs sistemində törətdiyi məxsusi dəyişiklik özünü hipoksemiya şəklində biruzə verir. ÜİCS-ə bağlı ağciyər ödemli, ağrı ilə əlaqədar tənəffüsün dərinliyinin azalması, plevral eksudasiya, uzunmüddətli yataq rejimi ilə əlaqədar hipostatik pnevmoniyası (atelektaz), pnevmoniya hipoksemiyanın baş verməsində önəmli rol oynayır. Tənəffüs sayı və qan qazlarının tə'yini (o cümlədən barmaq oksimetriyası) ağciyər funksiyasının monitorizasiyasında vacibdir. Oksigen



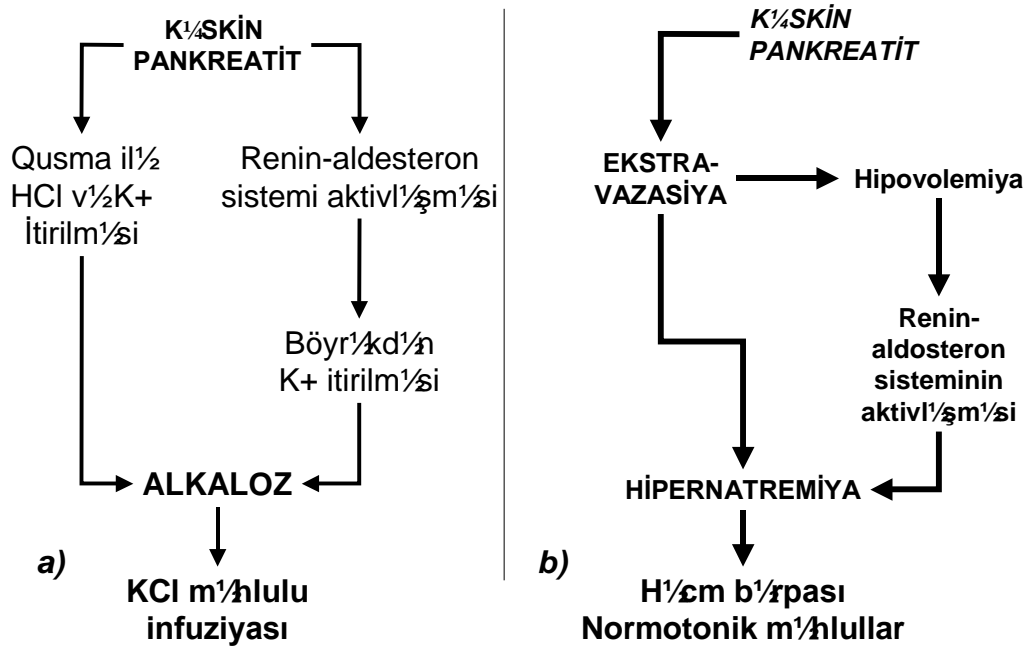
Şəkil 16. Kəskin pankreatitdə hipovolemiya mexanizmləri

terapiyası, ağrıkəsicilər, tənəffüs gimnastikası əsas tədbirlərdir. PO_2 -nin 90 mm Hg yuxarı tutulması, SaO_2 -nin 95%-ə yaxın tutulması müalicə hədəfləridir. PO_2 60 mm Hg-dan aşağı düşdükdə xəstənin intubasiya olunması lazım gəlir. Digər tərəfdən ağciyər ödemini artırmamaq üçün aşırı maye verilməməsinə və MVT-nin 5 cm H_2O -dan çox olmamasına diqqət vermək lazımdır.

Böyrəkdəki dəyişiklik ÜİCS-ə bağlı olur və adətən oliqouriya, proteinuriya şəklində biruzə verə bilər. Sidik kateteri vasitəsi ilə sidik miqdarının daimi izlənməsi böyrək funksiyasının monitorizasiyasında vacibdir. Xəstənin AT normal səviyyədə tutulması böyrək yetməzliyinin ən önəmli profilaktikasıdır. Diurezin 1 ml/dəq səviyyəsində tutulması gərəkir. Lazım olduqda diuretiklər (furosemid) istifadə olunur.

Kəskin pankreatitdə **su-elektrolit dəyişikliyi** daha çox su itirilməsi, hipernatremiya, hipokalsemiya, hipomagnezemiya, hipoxloremiya və metabolik alkaloz şəkilində özünü göstərir.

Su itirilməsi - hipovolemiya başlıca olaraq 2 səbəblə əlaqədardır-qusma ilə xarici itki və orqanizmdə 3-cü sahələrə sekvestrasiya (**Şəkil 16**). Sekvestrasiya kapilyar keçiriciliyinin artması nəticəsində pankreatik sahəyə, periton boşluğuna, digər orqanlara və paralitik keçməməzliliklə əlaqədar bağırsağın mənfəzində olur. Sekvestrasiya miqdarı pankreatitin ağırlığını göstərən parametrlərdəndir və Ranson kriteriyalarından biridir (ilk 48 saat ərzində 6 litrdən çox sekvestrasiya). İnfuziyon terapiyada izotonik kristalloidlər (NaCl 0,9%, Ringer-laktat, 5% glükoza) geniş istifadə edilir. Kolloid məhlullar daha çox hipotenziv hallarda



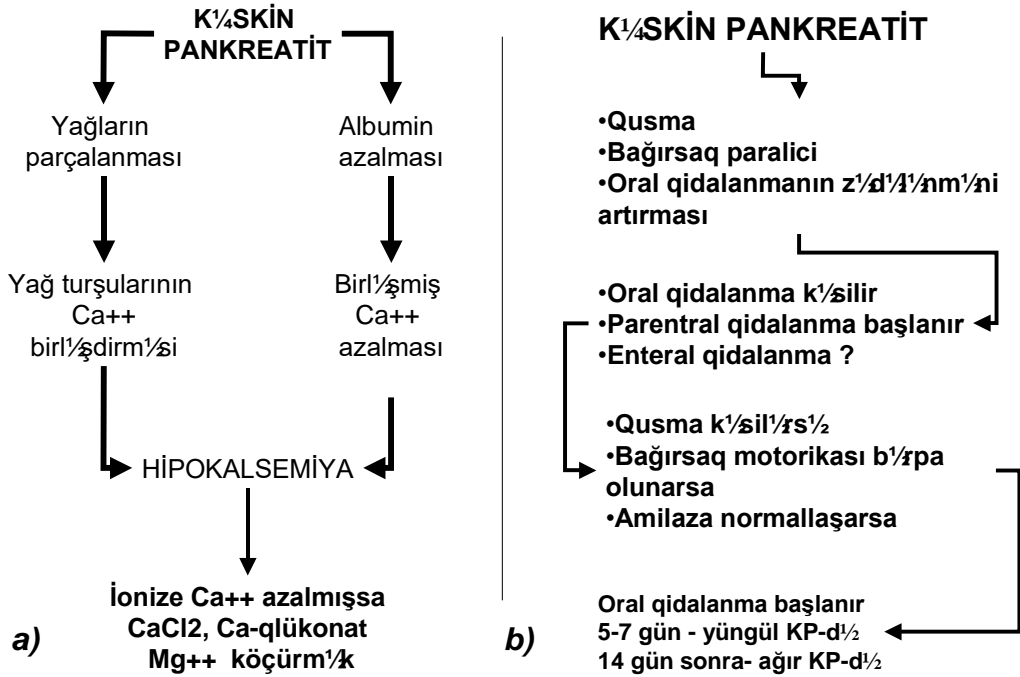
Şəkil 17. Kəskin pankreatitdə alkaloz (a) və hipernatremiya (b) mexanizmləri

tövsiyyə edilir. Albumin köçürülməsi həcm bərpası ilə yanaşı toksikozu da azaldır. Maye köçürülməsinin ağciyər ödeminə yol açmaması üçün infüziyon terapiya hemodinamik göstəricilərin (AT, MVT, nəbz) və diurezin nəzarəti altında aparılmalıdır.

Kəskin pankreatit başlanğıcda adətən metabolik **alkalozla** müsbət olunur. Bu qusma ilə H^+ , Cl , K^+ ionlarının itirilməsi və müəyyən dərəcədə də renin-aldosteron sisteminin aktivləşməsi ilə əlaqədərdir (Şəkil 17a). Alkaloz müşahidə edildiyi hallarda KCl məhlulu yetərlidir.

Hipernatremiya adətən hipovolemiyaya bağlı olaraq meydana çıxır. Bir tərəfdən suyun ekstravazasiyası, digər tərəfdən renin-aldosteron sisteminin fəallaşması natriumun qanda artmasına səbəb olur. Normotonik infuziya adətən hipernatremiyanı aradan qaldırır (Şəkil 17b).

Hipokalsemiya əsasən 2 səbəbdən ortaya çıxır: Ca^{++} ionlarının yağ nekrozu bölgələrində toplanması və albuminin azalması (Şəkil 18a). Ca^{++} təxminən 45-50% qanda albuminlə birləşir, qalan hissəsi isə sərbəst şəkildə ionizə kalsium adlanan şəkildə olur. İonizə kalsiumun azalması klinik əhəmiyyət daşıyır. Ona görə də ionizə Ca^{++} azaldığı hallarda Ca^{++} verilməsi ($CaCl_2$, Ca -qlükonat məhlulları) məsləhətdir. Qeyd etmək lazımdır ki, Ca^{++} korreksiyasına nail olmaq üçün Mg^{++} ionlarına da ehtiyac vardır.



Şəkil 18. Kəskin pankreatitdə hipokalsemiya mexanizmləri (a) və qidalanma (b)

Qidalanma

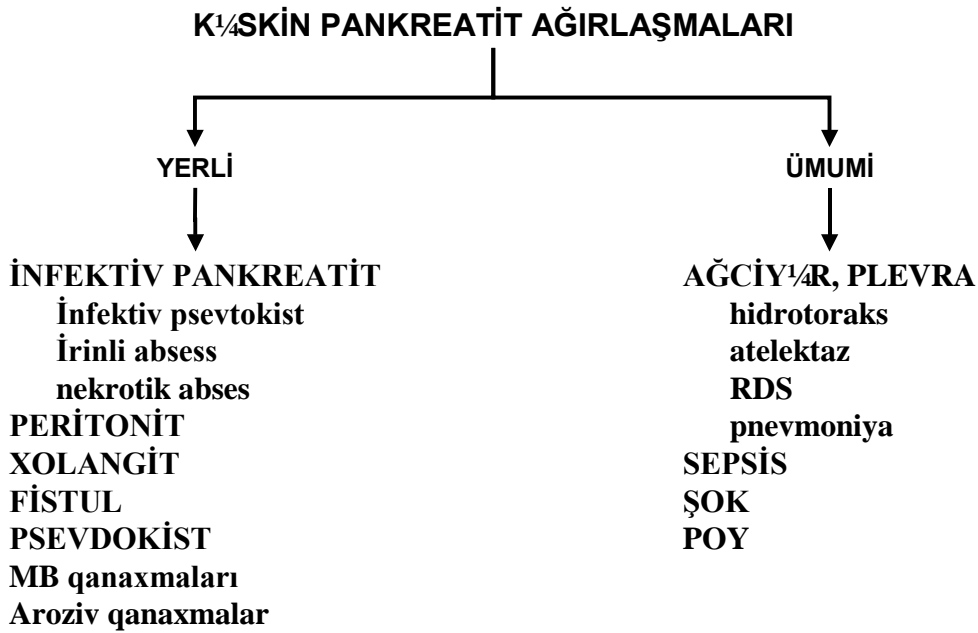
Kəskin pankreatitdə iki önəmli səbəblə əlaqədar xəstələrdə qida aclığı (malnutrisyon) baş verir: **birincisi**, ÜİCS-ə bağlı hiperkatabolizm və üçüncü sahələrə sekvestrasiya nəticəsində itkilər; **ikincisi**, qusma, bağırsağ parezi və qida qəbulunun pankreatiti ağırlaşdırılması ilə əlaqədar erkən oral qidalanmanın kəsilməsi. Ona görə də xəstələrin energetik ehtiyaclarını ödəmək üçün parenteral qidalanma lazım gəlir (**Şəkil 18b**). Pankreatitli xəstələrdə qida ehtiyacını enerji miqdarı təxminən 2000-2500 kkal/gün olmaq üzrə, başlıca olaraq qlükoza və aminturşularla ödəmək lazımdır. Hiperqlikemiya olduqda qlükoza insulinlə birləşə verilməsi (1TV insulin-4q şəkər), hipoalbuminemiya hallarında albumin köçürülməsi məsləhətdir. Uzunmüddətli parenteral qidalanma isə təbii yağ turşularına (linoleik, linol turşuları) tələbat olur. Ona görə də lipid məhlulları istifadə edilə bilər. Lakin, hiperlipidemiya nəticəsində baş verən pankreatitlərdə lipid məhlullarının verilməsi tövsiyyə olunmur.

Enteral qidalanma ilə əlaqədar bir-birinin əksi olan fikirlər var. Hazırda enteral qidalanma geniş istifadə edilmir.

Oral qidalanmaya başlamaq üçün qusmanın olmaması, bağırsağ peristaltikasının bərpası, amilazanın normallaşması lazımdır. Yüngül pankreatitli xəstələrdə bu 5-7-ci gündən sonra, ağır formalı pankreatitdə isə 2-3 həftədən sonra mümkün olur.

Ağırlaşmalar və müalicəsi

Kəskin pankreatit yerli və ümumi ağırlaşmalara səbəb ola bilər (**Şəkil 19**). Ağırlaşmalar daha çox destruktiv pankreatitlərdə rast gəlinir. Ödematoz



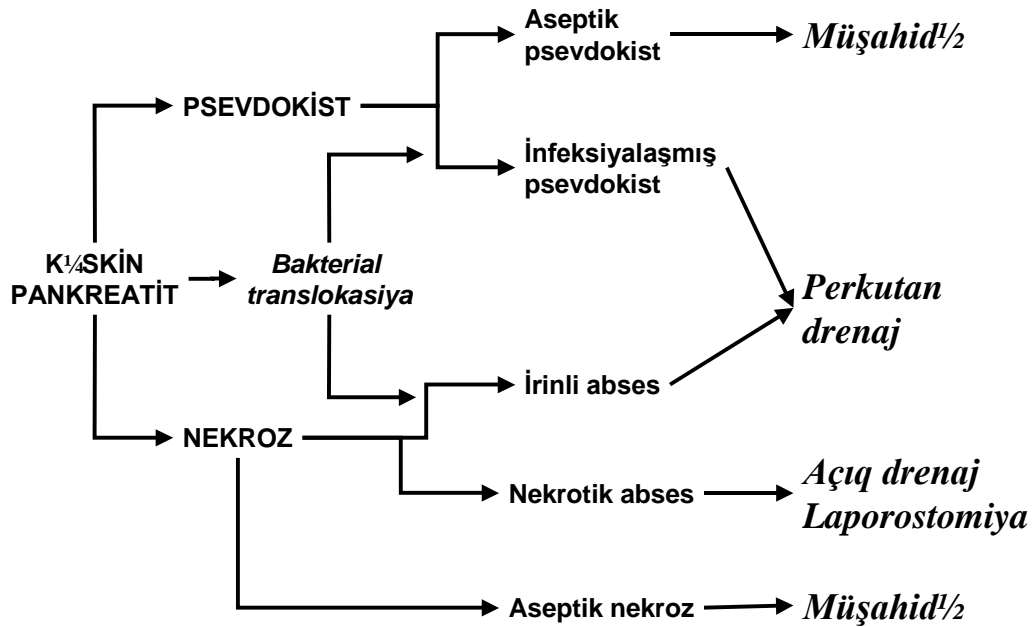
Şəkil 19. Kəskin pankreatitin ağırlaşmalarının təsnifatı

pankreatit adətən ağırlaşmasız sovuşur və çox az hallarda (< 4%) psevdokistlər ortaya çıxır.

Yerli ağırlaşmalara infektiv pankreatit, peritonit, psevdokist, xolangit, mə'də-bağırsağ perforasiyaları, qanaxmaları və fistulları, retroperitoneal fleqmona aid edilə bilər. Ümumi ağırlaşmalara isə şok, sepsis, ağciyər ağırlaşmaları, mono- və multiorqan yetməzliklərini aid etmək olar. Ağciyər ağırlaşmaları (50%), abses (20%), mədə-bağırsağ qanaxmaları, sepsis və psevdokist destruktiv pankreatitdə ən çox rast gələn ağırlaşmalardır.

Nekroz bölgəsinin infeksiyalaşması nəticəsində meydana gələn *infektiv pankreatit* kəskin pankreatitin ən ciddi ağırlaşmalardan olub, ölüm hallarının 80%-ni təşkil edir. Ümumiyyətlə, fermentativ destruksiyaya uğramış toxumalar pankreatik nekroz və ya psevdokist şəklində ortaya çıxır. Nekroz və psevdokistin aqibəti isə infeksiyanın qoşulub-qoşulmamasından asılı olaraq 2 cür ola bilər: aseptik və septik (*Şəkil 20*). İnfektiv pankreatit üç növ patologiyayı əhatə edir: irinli abses (fleqmona), nekrotik abses və infektiv psevdokist. İrinli absesdə möhtəviyyat maye şəklində, nekrotik absesdə möhtəviyyat çöküntülü, pendir-xamır şəkilli olur. İnfektiv psevdokistdə möhtəviyyat irinli-seroz təbiətlidir.

İnfektiv pankreatitdə ən çox qarışıq (aerob-anaerob) bağırsağ mikrobları tapılır: *Klebsiella*, *E.coli*, *Pseudomonas*, *Enterobakterilər*, *Enterokokklar* və *anaerob nonklostridia*. Mikrobların bağırsaqdan nekroz bölgəsinə 2 yolla keçməsi ehtimal edilir: birbaşa kontakt və hematogen yolla. Bağırsağ parezi və keçiriciliyinin artması bakterial translokasiyasına şərait yaradır.



Şəkil 20. Kəskin pankreatiddə irinli ağırlaşmaların mexanizmi və müalicəsi

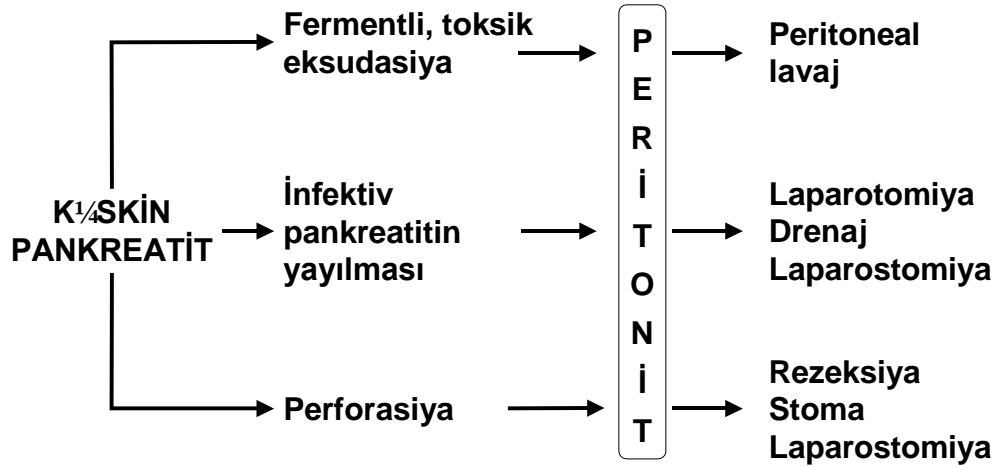
Nekroz klinik olaraq əllənən kütlə, bərklik, gərginlik şəklində biruzə verir, dəqiqləşdirmək üçün kompyuter tomoqrafiya “qızıl standart” müayinə üsuludur. Dinamik KT-də kontrast tutmayan bölgələr nekrozu göstərir. İnfektiv pankreatit üçün yüksək hərarət, leykositoz, hiperamilazemiyanın, ağrının, köpün davam etməsi, KT-də pankreatik nekroz bölgəsində və ya peripankreatik mayelərdə qaz görünməsi xarakterikdir.

Aseptik nekroz əməliyyat tələb etmir, müşahidə və profilaktik antibiotikoterapiya təyin olunur. Geniş spektrli, aerob və anaeroblara, qram müsbət və qrammənfilərə təsir göstərə bilən antibiotiklərin istifadəsi tövsiyə olunur (imipenam, 3-cü, 4-cü nəsil sefalosporinlər, pensillinlər).

İnfektiv pankreatitin əsas müalicəsi infektiv bölgənin **drenajı və sanasiyasıdır**. Bu məqsədlə 3 üsul seçilə bilər:

- Dəridənkeçən (perkutan) drenaj
- Laporotomiya və geniş drenaj
- Laporostomiya və ya proqnozlaşdırılmış relaparatomiyalar

Bu üsulların hansının seçilməsi infektiv pankreatitin növündən və ölçüsündən asılıdır. Perkutan drenaj asan və az ağırlaşmalı olsa da tətbiqi hüdudludur. Bu üsul infektiv psevdokistlərdə və kiçik (< 100cm³) irinli abseslərdə məsləhət görülür. Laporotomiya və geniş drenaj üsulunda orta yuxarı kəsiklə piylik cibi açılır, nekrotik toxumalar çıxarılır və bir neçə yerdən geniş drenaj edilir. Bu üsulda 20-40% hallarda drenaj yetərsiz olduğu üçün təkrari əməliyyata ehtiyac olur. Laporotomiya və geniş drenajı nekrotik abseslərdə tövsiyə olunur. Qarın



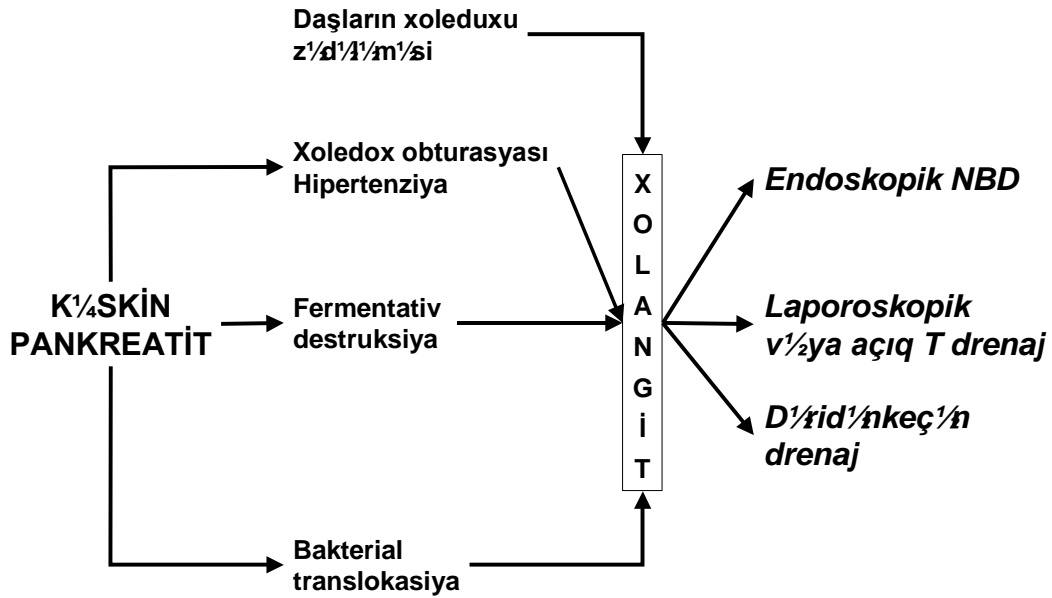
Şəkil 21. Kəskin peritonitdə peritonitin mexanizmi və müalicəsi

boşluğunun alt mərtəbəsinə yayılmış irinli proseslərdə, fistul, perforasiya, qanaxma hallarında, abdominal hipertenziya sindromunda isə laparostomiya və proqramlaşdırılmış relaparatomiyalar tövsiyyə olunur. Bu üsullara baxmayaraq infektiv pankreatitlərdə ölüm halları 20-50% arasında dəyişir.

Peritonit kəskin pankreatitin erkən (ilk həftə) və gec (2-ci həftədən sonra) dövründə rast gəlinən ciddi ağırlaşmadır (*Şəkil 21*). Erkən dövrdə peritonit fermentli eksudatın periton boşluğuna yayılması nəticəsində baş verir. Gec dövrdə isə peritonit infektiv pankreatitin yayılması və ya perforasiyaların nəticəsində ortaya çıxır.

Peritonit klassik əlamətlərlə biruzə verir: qarında ağrı, köp, gərginlik, bağırsağ səslərinin azalması, şok, sepsis əlamətləri (hərərət, leykositoz, taxikardiya) və qarında maye (USM, KT).

Peritonitin müalicəsi operativdir. Erkən dövrdə baş verən peritonitin müalicəsində əgər digər qarındaxili kəskin cərrahi patologiyaları inkar etmək mümkündürsə, peritoneal lavaj tətbiq edilə bilər. Peritoneal lavaj perkutan və ya laparoskopik yolla qoyula bilər. Lavaj fermentlərlə və digər toksik maddələrlə zəngin eksudatı çıxarmaqla toksikozu və yerli zədələnməni azalda bilər. Ağır pankreatitlərdə peritoneal lavaj ilk 4 gündə toksikozu azaltmaq üçün effektiv üsul sayılır, bunu həm də fermentativ peritonitin profilaktikası və müalicəsi kimi qiymətləndirmək olar. İnfektiv pankreatit və perforasiyaya bağlı peritonitlərdə isə laparotomiya edilməsi mübahisəsizdir. Bu qrupda, xüsusən perforasiyalara bağlı peritonitlərdə laparostomiya və proqramlaşdırılmış relaparatomiyalar daha çox tövsiyyə olunur.



Şəkil 22. Kəskin pankreatitdə xolangitin mexanizmləri və müalicəsi

Üç önəmli faktor biliar pankreatitdə *xolangit* ehtimalını artırır (*Şəkil 22*). *Birincisi*, öd yollarında maneə və ya daş epiteldə travmatizasiya, hipertenziya, işemiya törədərək infeksiyaya rezistentliyi azaldır. *İkincisi*, fermentativ-destruktiv proses öd yollarına yayılaraq “fermentativ xolangit” əmələ gətirə bilər. Üçüncüsü, pankreatitin bağırsaqda törətdiyi morfo-funksional dəyişiklik (parez, iltihab) bakterial translokasiyaya səbəb olur. Başqa sözlə, müalicə olunmadıqda fermentativ xolangit tezliklə bakterial xolangitə keçə bilər. Məhz bu səbəbə görə də öd yollarında patologiya tapılan pankreatitli xəstələrdə erkən müdaxilə tərəfdarları çoxdur. Xolangit *sarıqlıq, titrətmə-hərərətə yüksəlməsi, ağrı* (Şarko triadası), qaraciyər enzimlərində artma və qaraciyər böyüməsi ilə biruzə verir. Ağır formalı destruktiv pankreatitlərdə xolangit diaqnostikası çətinlik törədə bilər. Belə hallarda bilirubin dinamikası (bilirubin artır), xoledox genişlənməsi, divar qalınlığı, intrahepatik öd yollarının genişlənməsi, öd yollarında patologiya xolangit diaqnostikasına kömək edir.

Pankreatit fonunda inkişaf edən xolangitin müalicəsi əsasən operativdir və öd yollarının drenajı gərəkdir. Konservativ müalicə xoledoxda öd axınını əngəlləyən amil olmadığı dəqiqləşdirildiyi təqdirdə aparıla bilər. Öd yollarının bir neçə drenaj üsulları seçilə bilər: endoskopik nazobiliar drenaj (ENBD), dəridən-qaraciyərdən keçən drenaj (DQD), açıq və ya laparoskopik yolla “T” drenaj. ENBD imkan olduqda ən uyğun üsuldür. DQD və “T” drenaj ağırlaşma riskləri yüksəkdir və ENBD imkanı olmadıqda aparılması məsləhətdir.

Biliar pankreatitdə erkən dövrdə profilaktik olaraq öd yollarının drenajı hazırda geniş tətbiq edilmir. Çünki, əksər hallarda (95%) xoledox daşları kəskin

obstruksiya, xolangit vermədən spontan olaraq bağırsağa düşür. Bundan başqa açıq və ya laparoskopik üsullarla "T" drenajı xəstə üçün zərərsiz deyildir. Drenajın özü infeksiya riskini artırır. Ona görə də, erkən dövrdə xoledoxa müdaxilə obstruksiya mövcud olarsa və ilk 48 saat ərzində aradan qalxmada (bilirubin artması, xoledoxun geniş olması, mə'də aspiratında ödənmə) məsləhət görülür.

Perforasiya destruktiv pankreatitdə rast gəlinən ağır fəsadır. Bu mövcud peritonitin daha da ağırlaşmasına və ya ağır peritonitin əmələ gəlməsinə, ən yaxşı halda isə fistulların yaranmasına səbəb ola bilər. Perforasiya adətən köndələn çənber bağırsaqlarda rast gəlinir, lakin digər bağırsaqlarda da görülə bilər. Bağırsaqların qanlanmasının pozulması işemiya (parez, toksikoz, müsariqənin iltihabı, vena trombozu) və fermentativ destruksiya perforasiyanı törədən önəmli amillər hesab edilir. Perforasiya adətən yaygın peritonit və ya irinli abses klinikası ilə biruzə verir. Perforasiyalı xəstələrin müalicəsi qənaətbəxş deyildir. Perforasiya adətən ağır destruktiv proses, peritonit fonunda olduğu üçün, birincili tikiş, rezeksiya-anastomoz qoyulması risklidir. Stoma (ileo, kolostomiya) qoyulması və laparostomiya, proqramlaşdırılmış relaparotomiya tətbiq edilməsi məqsədə uyğundur.

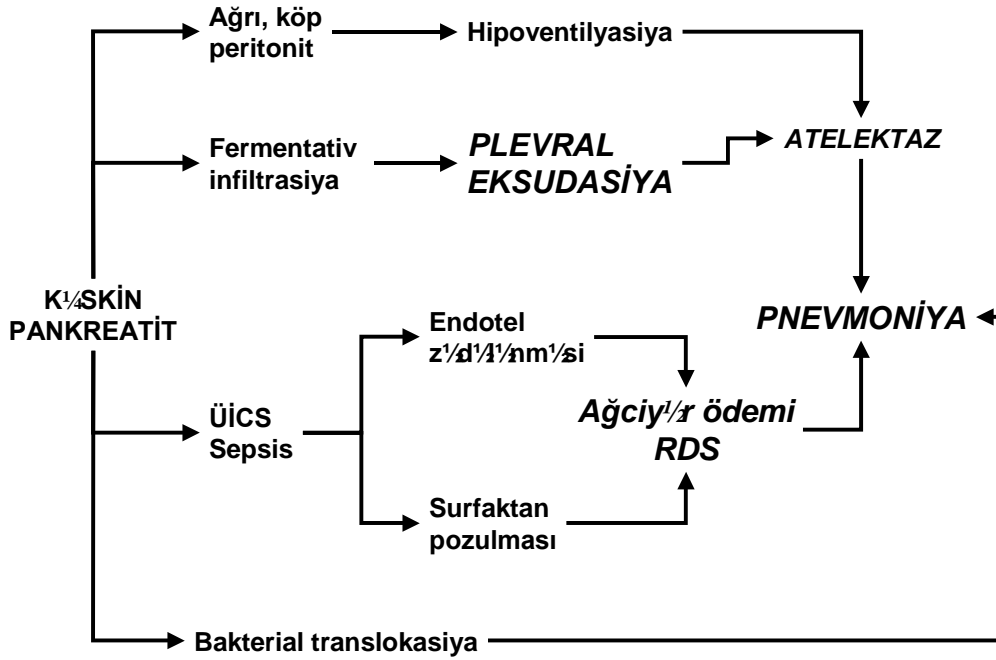
Pseudokist haqqında sonrakı bölümlərdə mə'lumat verilməkdir.

Qanaxma mə'də-bağırsaqlar traktına və intraabdominal nekroz bölgəsində baş verə bilər. Mə'də-bağırsaqlar (MB) traktında qanaxmalar kəskin xoralar (stress xoraları) və ya divar eroziyası nəticəsində baş verə bilər. İntraabdominal qanaxmalar damar divarının fermentativ (elastaza, kollagenaza) destruksiyası nəticəsində ortaya çıxır. Bu özünü hemorragik pankreatit və ya profuz intraabdominal qanaxma ilə göstərir. Nazoqastrik zondan qanlı maye, melena, hemoqlobinin düşməsi MB qanaxmalarını düşündürür. Arterial təzyiqin kəskin düşməsi, nəbz kəskin artması profuz qanaxmanı, methemalbuminin qanda artması hemorragik pankreatiti göstərir.

Hazırda kəskin pankreatitdə H₂-blokatorların və ya hidrogen körüyü blokatorlarının həmişə istifadəsi nəticəsində stress xoraların rast gəlməsi xeyli azalmışdır. Konservativ müalicəyə tabe olmayan və profuz qanaxmalarda operativ müdaxilə və ya embolizasiya oluna bilər.

Ağciyər ağırlaşmaları kəskin pankreatitdə ən çox rast gəlinən ağırlaşma olub, xəstələrin 50%-də rast gəlinir. Təbiətə bu plevral eksudat, atelektaz, pnevmoniya və respirator distress sindromu (şok ağciyəri, ağciyər ödemi) şəklində ola bilər (**Şəkil 23**).

Plevral eksudasiya kəskin pankreatitdə ən çox rast gəlinən prosesdir və adətən sol tərəfli olur. Plevral eksudasiyanın diafraqmaaltı iltihaba, fermentlərin və toksiklərin diffuziyasına bağlı olduğu güman edilir. Plevral eksudatda adətən amilaza səviyyəsi qandakından yüksək olur ki, bu da birbaşa diffuziyanın mövcudluğunu göstərir. Plevral eksudasiya adətən spesifik müalicəsiz kəskin pankreatit sovuşduqda aradan qalxır. Eksudatın gedərək artması və tənəffüsü pozması artıq ciddi ağciyər patologiyasını göstərir.



Şəkil 23. Kəskin pankreatitdə ağciyər-plevra ağırlaşmaları

Atelektazın ortaya çıxması adətən yataq rejimi və ağrıya bağlı hipoventilyasiya ilə əlaqədardır. Atelektaza və ya ağciyər ödeminə infeksiyanın qoşulması ağır *pnevmaniyanın* ortaya çıxmasına səbəb ola bilər. Bu özünü klinik olaraq lokal şəkildə və ya respirator distress sindromu (RDS) törədə bilən ağır şəkildə ortaya çıxır. Ağciyər ödemi və ya RDS-in baş verməsində pankreatogen toksikozun və sepsisin önəmli yeri var. Fermentlərin və humoral aktiv maddələrin (kinin, komplement, histamin) və sitokinlərin tə'siri nəticəsində endotel zədələnməsi və kapilyar keçiriciliyinin artması intersistial ödemə yol açır. Digər tərəfdən fosfolipaza A alveolyar surfaktantın zədələnməsini törədərək alveolyar kollapsa və ventilyasiyanın pozulmasına gətirib çıxarır. Nəticədə ventilyasiya-perfuziya prosesinin pozulması RDS-in ortaya çıxmasına səbəb olur ki, bu da özünü davam edən hipoksemiya ilə ($PO_2 < 60-65$ mm Hg) göstərir.

Təngnəfəslik, hipoventilyasiya, xırıltı, ağciyər rentgenoqrammı, qan qazlarının tə'yini diaqnostikasında önəmli yer tutur.

Ağciyər ağırlaşmaları, xüsusən RDS və pnevmaniyanın müalicəsi çətindir. Əsasən antibiotikoterapiya, O_2 -terapiya istifadə edilir və pulmonar hipertenziyaya yol verməmək lazımdır. Fizioterapevtik tədbirlər ağciyər ağırlaşmalarının profilaktikasında önəmli yer tutur. Tənəffüs hərəkətləri, yataqda yarı oturaq vəziyyət, mədə - bağırsaq dekompressiyası, yetərli ağrıkəsicilər ventilyasiyanın yaxşılaşması üçün vacib tədbirlərdir.

Kiçik-sinus səviyyəli hidrotoraklarda spesifik müalicəyə ehtiyac yoxdur, pankreatitin sovuşması və tənəffüs gimnastikası ilə spontan çəkilir. Atelektazı olan xəstələrdə ventilyasiyanı yaxşılaşdırma tədbirləri ilk sırada durur. Pnevmoniya

profilaktikası üçün geniş spektrli antibiotiklər istifadə oluna bilər. Pnevmoniya və RDS müalicəsi çətin və dəstək tədbirləri tələb edir. Antibiotikoterapiya oksigenoterapiya, PO₂-nin 60 mmHg olduqda intubasiya və müsbət təzyiqlə nəfəs alma rejimində sün'i ventilyasiya, antiödematoz tədbirlər (sidikqovucu, pulmonar hipertenziyanı azaltmaq) lazım gəlir.

Kəskin pankreatitin müalicə taktikası.

Kəskin pankreatitin müalicəsi mə'lum müalicə prinsiplərinə əsaslanmalı (etiopatoqenetik, konservativ, ağırlaşmaların profilaktikası və müalicəsi), müalicə üsulunun seçilməsində isə 3 əsas göstərici rəhbər tutulmalıdır:

1. Gediş forması
2. Etiologiyası
3. Ağırlaşmanın növü

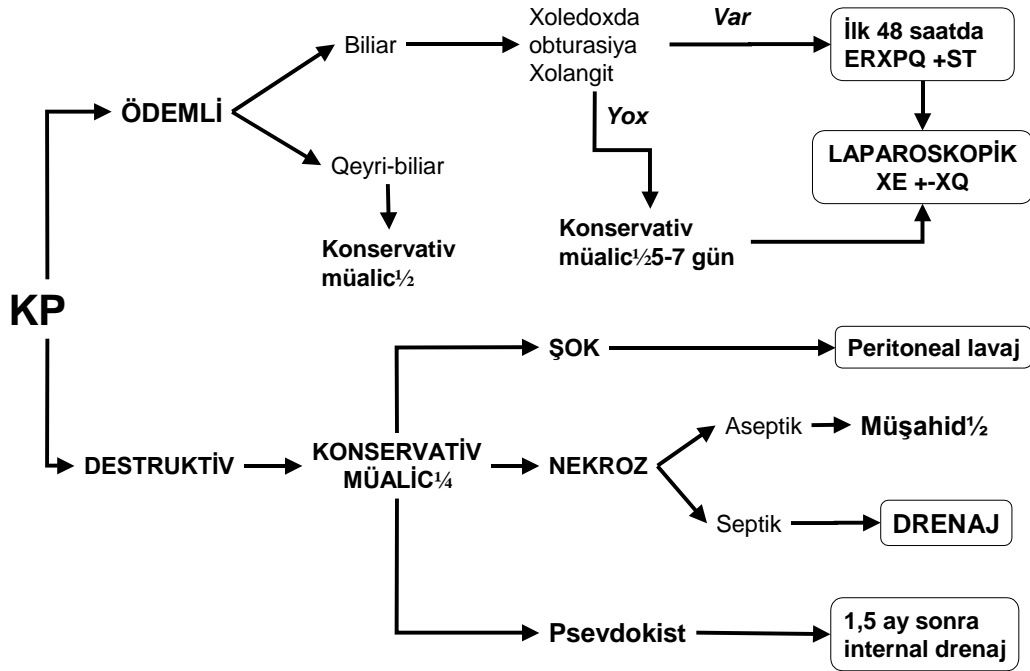
Müalicə prinsiplərinə və taktikanı müəyyən edən göstəricilərə əsaslanaraq müalicə alqoritmini aşağıdakı kimi ifadə etmək olar (*Şəkil 24*).

İlk növbədə, təbii ki, *kəskin pankreatit diaqnozu* dəqiqləşdirilməlidir. Güclü, davamlı qarın ağrısı, amilazanın normadan 3-4 dəfə artması və ya lipaza artışı, pankreatik amilazanın artması ilə müşayiət olunması, ultrasəs və ya KT ilə pankreatit əlamətləri (ödem, nekroz, kist) pankreatitin diaqnostik göstəriciləridir. Kəskin pankreatit diaqnozu qoyulan xəstəyə ilkin konservativ tədbirlər başlanır (infuziya, ağrıkəsicilər, NQZ). Əgər xəstədə mövcud klinik əlamətlərlə digər kəskin qarındaxili cərrahi xəstəlikləri inkar etmək mümkün deyildirsə, xəstə tə'cili laparotomiya və ya diaqnostik laparoskopiyaya edilməlidir.

Kəskin pankreatit diaqnozu müəyyənləşdikdən sonra konservativ müalicə ilə paralel olaraq **ikinci** klinik məsələ-*pankreatitin gediş forması* müəyyənləşdirilməlidir. Bunun üçün Ranson kriteriyalarından istifadə edilə bilər. Daxil olarkən və ilk 48 saat ərzindəki kriteriyaların bəli 2 və kiçik olarsa, ödemli-yüngül forma, 3 və yüksək olarsa, ağır və ya destruktiv forma ehtimal edilir. **Başqa sözlə, orqan və sistem yetməzliyi olmayan və ya konservativ müalicə ilə qısa müddətdə (24-48 saat) aradan qalxan hallar ödematoz forma üçün, bunların mövcud olması isə destruktiv forma üçün xarakterikdir.** Bu bölünmənin əhəmiyyəti yuxarıda da qeyd edildiyi kimi ondan ibarətdir ki, ödematoz forma adətən (95%) adi konservativ müalicə ilə spontan olaraq sönür. Destruktiv forma isə ciddi ağırlaşmalar törədə bilər, adi konservativ müalicələr ilə yanaşı intensiv terapiya tələb edir.

Ödematoz pankreatiti olan xəstələrə standart konservativ müalicə (infuziya 2,5-3,5 l/gün, ağrıkəsici, NQZ, H₂ və ya H⁺ körüyü blokatorları, ağızdan qidalanmanın kəsilməsi) davam etdirilir və ilk 48 saatda **üçüncü** mühüm məsələ-*pankreatitin səbəbi müəyyənləşdirilir.*

Öd yolları patologiyaları pankreatitin ən çox rast gəlinən (40%) səbəbi olduğundan və cərrahi müdaxilə tələb etdiyindən **biliar patologiya** ilk növbədə inkar və ya təsdiq edilməlidir. Bilrubinin 1,2 mg/dl-dən (>20 mmg/l-dən) yüksək olması,



Şəkil 24. Kəskin pankreatitin müalicə taktikası

mə'də aspiratında ödəm olmaması, xoledoxun 8 mm-dən geniş olması biliar patologiyayı düşündürür. Xoledox patologiyasını dəqiqləşdirmək üçün *xolangioqrafiya* (maqnit rezonans və ya endoskopik retroqrad) əksər şübhəli xəstələrdə aparılmalıdır. Biliar patologiyanın nə zaman aradan qaldırılmasına qərar vermək üçün xolangit və obstruksiya qiymətləndirilməlidir. Obstruksiya əlamətləri olmayan və ya ilk 48 saat ərzində keçən xəstələrdə konservativ müalicə aparılır, 5-7-ci günlərdə laparoskopik xolesistektomiya və xolangioqrafiya yerinə yetirilir. Obstruksiyası olan və 48 saatda keçməyən (mə'də aspiratında ödəm olmaması, bilirubin düşməməsi, USM-də xoledoxun genişliyinin artması) xəstələrdə endoskopik sfinkterotomiya aparılır və 5-7-ci günlər xolesistektomiya yerinə yetirilir. *Xolangiti* olan xəstələrə də bu cür yanaşma tövsiyyə olunur.

Nonbiliar ödemli pankreatiddə digər səbəbləri-alkoqol, dərman, hiperlipidemiya axtarmaq lazımdır. Bu xəstələrdə müalicə konservativ aparılır və pankreatit sovuşana qədər (5-7 gün) davam etdirilir. Ağızdan qidalanmağa yavaş-yavaş başlanılır.

Destruktiv pankreatitin ağır gedişli olmasını, şok, toksikoz törətməsini, sepsis, orqan yetməzliyi, infeksiya ağırlaşmalarına səbəb olmasını nəzərə alaraq intensiv konservativ müalicə tədbirlərinə, intensiv terapiyaya və ağırlaşmaların qarşısının alınmasına üstünlük verilir. İnfuziya, parenteral qidalanma, ağrıkəsici, antibiotik, əvəzedici, detoksikasiya, NQZ, antasidlər əsas müalicə komponentləridir. Orqan və sistem monitorinqi şərtidir. Konservativ müalicə xəstəni ağır vəziyyətdən çıxarana qədər davam edir. Cərrahi müdaxilə ağırlaşmalar görüldükdə yerinə yetirilir.

KƏSKİN PANKREATİTDƏ MÜTLƏQ MÜALİCƏ TƏDBİRLƏRİ



- AĞRIKƏSİCİLƏR
- PER OS QİDALANMANIN KƏSİLMƏSİ
- PARENTERAL QİDALANMA
- İNFUZİON TERAPİYA
- NAZOQASTRAL ZOND
- H₂ və H⁺ körüyü blokatorları
- İNTENSİV TERAPİYA (göstərişgörü)

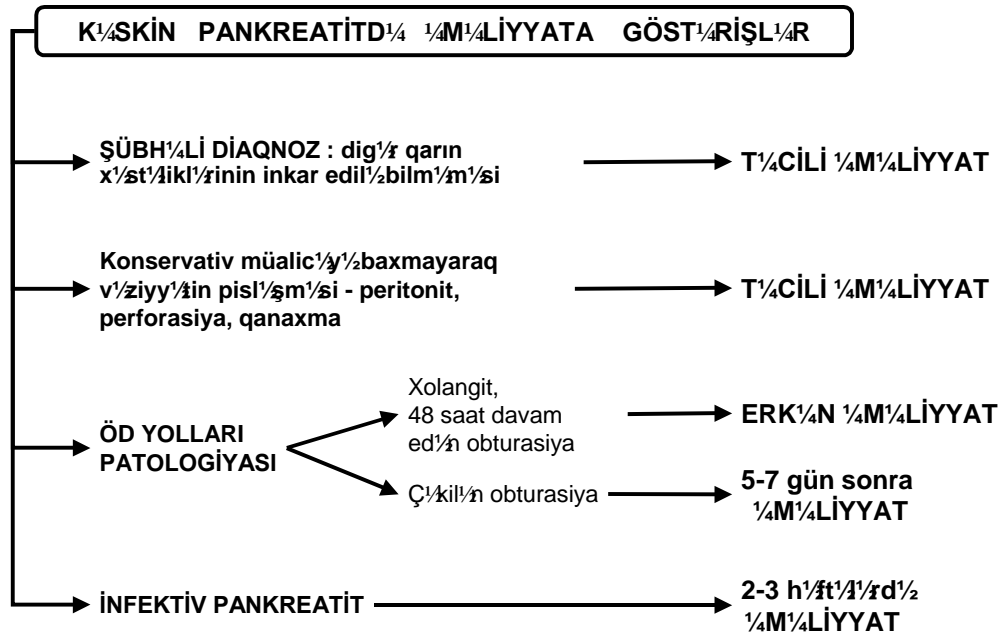
Şəkil 25. Kəskin pankreatitdə standart müalicə tədbirləri

Şokda və ağır xəstələrdə ilk 4 gündə peritoneal lavaj tətbiq edilə bilər. Peritoneal lavaj fermentativ peritoniti olan xəstələrdə (perforasiya inkar edilərsə) istifadə edilə bilər.

Peritonit əlamətləri inkişaf edən, ağırlığı artan xəstələrdə, perforasiya ehtimalı olanlarda həyati göstəriş kimi laparotomiya edilməsi lazım gələ bilər.

Kəskin pankreatitdə nekroz adətən 2-ci həftədə formalaşır. **Aseptik nekrozlarda** cərrahi əməliyyat məsləhət görülmür. **İnfektiv pankreatit** ($t > 38,5^{\circ}$ leyk > 12000 , trombosit $< 150000/1$) baş verən xəstələrdə drenaj əməliyyatı edilməlidir. KT infektiv pankreatitin tipi və ölçülərinin müəyyənləşdirilməsində yüksək həssaslıq göstərir. Drenajın növü septik nekrozun tipi və ölçüsündən asılı olaraq dəyişir. İnfektiv psevdokist və kiçik (< 100 ml) nekrozlar perkutan yolla drenaj olunur. Kiçik piylik cibi səviyyəsində olan abseslərdə, nekrotik abseslərdə laparotomiya göstərişdir. Qarın boşluğunun alt mərtəbəsinə yayılan, perforasiyası olan xəstələrdə laparostomiya və ya proqramlaşdırılmış relaparatomiyalar istifadə edilə bilər.

Ödematoz pankreatitdən fərqli olaraq destruktiv pankreatitlərin erkən dövründə **etiotrop** (xüsusilə biliar patologiya) müalicənin ön plana çıxarılmaması tövsiyyə olunur. Çünki, hələlik biliar sistemdə aparılan endoskopik, açıq və laparoskopik tədbirlərin yüksək effektivliyi və ya gedişi dəyişdirə bilməsi şübhə altındadır. Buna baxmayaraq bəzi müəlliflər erkən 48 saat ərzində EST tövsiyyə edirlər. Xolangit inkişaf etdikdə və ya obstruksiya davam edərsə drenaj göstərişdir. Drenaj NBD və digər üsulla aparıla bilər.



Şəkil 26. Kəskin pankreatitdə əməliyyata göstərişlər

Pseudokistlər haqqında geniş mə'lumat irəlidəki bölümdə veriləcək. Qısaca qeyd etmək lazımdır ki, pseudokisti olan xəstələrdə 1,5 aydan tez müdaxilə məsləhət deyil. Çünki, divarı incə olur və anastomoz qoymaq üçün yetərli olmur. Xarici drenaj kisti aradan qaldırmaqla bərabər infeksiya ehtimalını artırır. Erkən xarici drenaj yalnız infeksiyalaşmış hallarda məsləhət görülür. Divar formalaşdıqdan sonra daxili drenajlardan biri (kisto-yeyuno və ya kisto-qastro anastomoz) yerinə yetirilir.

Beləliklə, hazırda kəskin pankreatitin əsas müalicəsini konservativ tədbirlər təşkil edir ki, bunlar da ağrının azaldılmasından, infuziyon terapiyadan, parenteral qidalanma, NQZ və intensiv terapiyadan (əvəzedici) ibarətdir (Şəkil 25). Cərrahi müalicə əsasən ağırlaşmaların müalicəsi üçün, bə'zi hallarda isə etioloji (biliar) səbəbi aradan qaldırmaq üçün tətbiq olunur (Şəkil 26). Müalicə üsulunun seçimində kəskin pankreatitin gediş tipi, səbəbi və ağırlaşması mühüm rol oynayır.

PROQNOZU

Kəskin pankreatitdə ağırlıq dərəcəsi və ağırlaşmalar əsas proqnostik göstəricilər sayılır. Ranson kriteriyaları pankreasın ağırlıq dərəcəsi ilə yanaşı proqnozunu da müəyyənləşdirmədə əhəmiyyətlidir. Ranson göstəricisi < 2 olduqda ölüm faizi 0 səviyyəsində, 3-4 olduqda 15%, 5-6 olduqda 50%, 7-dən böyük olduqda isə letallıq 100%-ə yaxınlaşır.

ÖYRƏDİCİ SUALLAR

1. *Kəskin pankreatit təbiətə necə prosesdir?*

Kəskin pankreatit vəzin özündə sintez olunan enzimlərin tə'siri ilə baş verən destruktiv və toksik prosesdir. Destruktiv prosesdə iştirak edən proteolitik, lipolitik və digər enzimlər vəzin özü ilə yanaşı ətraf toxumaları da destruksiyaya uğrada bilər. Destruktiv prosesdə iltihabi zədələnmənin (leykositar mənşəli zədələnmənin) rolu çox azalır. Toksikoz isə enzimatik parçalanma nəticəsində əmələ gələn bioloji amillərin, plazmatik faktorların (kininlər, komplement) və sitokinlərin təsirindən əmələ gələn ümumi iltihabi cavab sindromudur.

2. *Kəskin pankreatiddə enzimlər harada və hansı yolla aktivləşir?*

Normal halda pankreas enzimləri asinar hüceyrədə sintez olunur, hüceyrə daxilində zimogen qranullarda qeyri-aktiv vəziyyətdə toplanır. Hüceyrədən ifraz olunan enzimlər qeyri aktiv vəziyyətdə axacaqlara və 12bb-a tökülür. Enzimlərin aktivləşməsi yalnız 12bb-da baş verir. Mə'dədə enzimi pepsinin və bağırsağ enterokinazasının təsiri ilə ilk növbədə tripsinogen tripsinə çevrilir. Tripsin isə pankreasdan ifraz olunan digər profeolitik (ximotripsinogen–ximotripsin, proelastaza–elastaza, prokollagenaza–kollagenaza, prokarboxipeptidaza–karboxipeptidaza) və lipolitik (profosfolipaza A→fosfolipaza) enzimləri aktivləşdirir. Ödün özü birbaşa olaraq pankreatik enzimləri aktivləşdirmir.

Müasir görüşə görə kəskin pankreatiddə pankreatik enzimlərin aktivləşməsi hüceyrə daxilində baş verir. Bu aktivləşmə zimogen qranullarla lizosomların birləşməsi nəticəsində meydana gəlir. Lizosomlardakı aktiv enzimlərin zimogen qranullarla qarşılaşması bir neçə yolla-hüceyrənin birbaşa zədələnməsi (duktal hipertenziya, travma, toksik tə'sir), işemiya (sistemik hipotenziya, duktal hipertenziya, tromboemboliya) və zimogen qranulların intrasellular transportunun pozulması (estrogen, alkoqol, hiperlipidemiya, dərmanlar) ola bilər.

3. *Kəskin pankreatitin ən çox rast gəlinən səbəbi hansılardır?*

Kəskin pankreat əksəriyyəti hallarda (80%) öd yolları patologiyası (40%) və alkoqol (40%) ilə əlaqədar baş verir. Dərmanlar arasında estrogen və azatioprin ən çox pankreatit törədən səbəbdır. Hiperlipidemiya, travma, əməliyyat nəticəsində də kəskin pankreatit baş verə bilər.

4. *Öd yollarındakı xəstəliklərin KP törətmə mexanizmi necədir?*

Bu mexanizm dəqiq mə'lum deyil. Daşlar, qum və ya çöküntü, Oddi sfinktorunda spastik disfunksiya biliar pankreatin başlanmasında əhəmiyyətli rol oynayır. Kiçik daşlar və qumların sfinktordan keçərkən zədələnmə, ödem, çat struktur, spazm, tıxanma törətməsi nəticəsində pankreasın axacaqlarında staz baş verir. Bu fonda hiperseksiya (çoxlu, yağlı qida, alkoqol) duktal sistemdə hipertenziyaya gətirib çıxarır. Hipertenziya isə asinar hüceyrələrin mexaniki və işemik zədələnməsinə səbəb olur. Öd refluksü birinci dərəcəli faktor qəbul edilmir.

5. *Oddi sfinktorunun tıxanması kəskin pankreatit baş verməsində nə dərəcədə əhəmiyyətlidir?*

Bu sualın birbaşa cavabı çətinidir. Təcrübə göstərir ki, billiar pankreatitlərdə tam tıxanma çox az rast gəlir (1-5%), əksər hallarda (95%) xoledoxdakı daş ilk 48 saat ərzində bağırsağa düşür. Digər tərəfdən, tıxanma törədən daşın erkən çıxarılmasının pankreatitin gedişini dəyişdirib-dəyişdirmədiyi mübahisəlidir. Bununla yanaşı tıxanmalar həmişə pankreatitlə nəticələnmişdir. Lakin biliar pankreatitlərin əksəriyyətinin ($\approx 85\%$) yüngül formada getməsi ilə tıxanmanın spontan aradan qalxması arasında da müəyyən paralellik olması ehtimalı var.

Bu kimi faktlara əsaslanaraq hesab edilir ki, morfo-funksional tıxanma ən azından kəskin pankreatitin başlanması üçün tətik çəkən faktor rolunu oynaya bilər. Digər tərəfdən gedişin ağırlaşmaması və xolangit təhlükəsini aradan qaldırmaq üçün tıxanmanın erkən dövrdə aradan qaldırılması tövsiyə olunur.

6. *Alkoqolun kəskin pankreatit törətmə mexanizmi necədir?*

Kəskin pankreatit alkoqol qəbulundan sonra 48 saat ərzində baş verir və mexanizmi tam mə'lum deyil. Bir neçə mexanizm ehtimal olunur. Alkoqolun pankreasdan çoxlu və qatı (zülalla zəngin) sekret ifrazına, pankreas daşları, tıxaclar əmələ gətirməsinə əsaslanaraq duktal fərziyyə var. Alkoqolun metabolizm məhsullarının asinar zədələnmə törətdiyi də ehtimallıdır. Alkoqol birbaşa və ya hiperlipidemiya törədərək intrasellular transportu poza bilər. Alkoqolun iltihabi sitokinlərin ifrazını artırması da inkar edilə bilməz.

7. *Estrogenin kəskin pankreatit törətməsini necə izah etmək olar?*

Kəskin pankreatitin qadınlarda, bu dərmanları alanlarda və hamiləlikdən sonra daha çox rast gəlməsi estrogenin rolunu təsdiq edir. Estrogen öd daşlarının əmələ gəlməsini artırır. Estrogenin intrasellular transport mexanizmlərini ləngitdiyi fərz edilir.

8. *Klinik praktikada kəskin pankreatitin ən çox istifadə edilən təsnifatı hansıdır?*

Klinik praktikada kəskin pankreatitin gedişinə (ödemli və destruktiv), etiologiyasına (duktogen və qeyri-duktogen) və ağırlıq dərəcələrinə (yüngül, ağır, çox ağır) görə təsnifatları daha geniş yayılmışdır.

9. *Ödemli pankreatitlə destruktiv pankreatit eyni prosesin mərhələləridir, yoxsa ayrı-ayrı formalarıdır?*

Klinik təcrübə göstərir ki, bu iki forma sərbəst proseslərdir. Başlanğıcdan e'tibarən proses ya ödematoz (yüngül) ya da destruktiv formada gedir. Çox nadir hallarda ödematoz forma ağırlaşaraq destruktiv şəkildə keçə bilər.

10. *Ödemli pankreatitlə destruktiv pankreatit arasında önəmli fərqlər hansılardır?*

Ödemli formada makronekroz yoxdur, ödematoz dəyişiklik var, ağır toksikoz olmur, proses spontan olaraq 5-7 gündə sönür, ağırlaşma nadirdir, bəsit konservativ tədbirlər yetərlidir.

Destruktiv formada müxtəlif ölçüdə nekrozlar, hətta hemorragiya olur, ağır toksikoz olur, hətta şok ola bilər, spontan sönür, mütləq nekrozun qalıqları (aseptik nekroz, psevdokist) baş verir, ağırlaşmalar çoxdur (septik, destruktiv), intensiv terapiya və bə'zi halarda cərrahi müdaxilə gərəkir.

11. Ödematoz və destruktiv pankreatiti bir-birindən necə ayırmaq olar?

Daxil olarkən və ilk 48 saat ərzində Ranson kriteriyalarından istifadə etməklə iki formanı ayırd etmək olar. 1-2 kriteriyanın olması ödematoz pankreatiti, 3 və daha çox kriteriya isə destruktiv pankreatiti göstərir.

12. Kəskin pankreatitin duktogen və qeyri-duktogen qruplara ayırmanın klinik əhəmiyyəti nədir?

Duktogen pankreatitlərdə öd və pankreas axacaqlarında patologiya mövcud olur. Bunlarda pankreatitin təkrarlanmasını önləmək və gedişini yüngülləşdirmək üçün pankreatit sovuşana qədər və ya sonra axacaqdakı əngəlin cərrahi yolla aradan qaldırılması lazımdır. Qeyri-duktogen pankreatitlərdə isə müalicə başlıca olaraq konservativdir və pankreatitin sovuşması ilə bitir.

13. Xəstədə pankreatitin duktogen yoxsa qeyri-duktogen pankreatit olduğunu necə müəyyən etmək olar?

Öd yollarında, pankreas axacağında və ətrafındakı patologiyanın tapılması duktogen ehtimalını artırır. Mə'də aspiratında ödənin olmaması, bilirubin yüksək olması (>20-30 mmol/l), USM-də xoledoxun 8 mm-dən geniş olması xoledox obstruksiyasını göstərir. USM öd kisəsi patologiyasını, xolangioqrafiya xoledox vəziyyətini, USM və KT isə pankreas başındakı və ətrafındakı patologiyaları göstərə bilər. Sfinktoru qiymətləndirmək üçün kateterizasiya və manometriya edilə bilər. Ona görə də, pankreatiti olan xəstələrdə öd yollarının müayinəsi vacib şərtədir.

14. Kəskin pankreatit diaqnozu klinik olaraq necə qoyulur və necə dəqiqləşdirilir?

Klinik olaraq kəskin pankreatit diaqnozunu qoymaq üçün aşağıdakı 3 kriteriyadan ən azı 2-si olmalıdır:

- Qarında güclü, davamlı ağrı
- Qanda amilaza səviyyəsinin normadan 4-5 dəfə çox olması ilə yanaşı 3-4 gün davam etməsi, hiperlipazemiya və ya pankreas izoenziminin yüksəkliyi ilə müşayiət olunması.
- USM-də və ya KT-də kəskin pankreatit əlamətləri (ödem, nekroz, pankreasətrafi maye və s.)

Kəskin pankreatitin diaqnozu laparotomik və ya laparoskopik biopsiya və ya autopsiya yolu ilə dəqiqləşdirilir.

=====

15. Xəstədə ampulanın tıxanmasına, qida yüklənməsinə baxmayaraq, pankreatit baş verməmişsə nə düşünərsiniz?

İnsanlarda pankreasın əsas axacağı (Virsung) ilə yanaşı 70% hallarda əlavə (Santorini axacağı) var. Bu əlavə axacaq 12bb-ın kiçik məməciyinə açılır, öd yolları ilə əlaqəsi yoxdur, lakin 90% hallarda əsas axacaqla əlaqəlidir. Ona görə də insanların təxminən 63%-də ampulyar tıxanma pankreasda hipertenziyaya səbəb olmaz. Bu xəstənin əlavə axacağı olduğunu və bunun əsas axacaqla əlaqəsi olduğunu düşünmək olar. Pseudokisti olub, kisto-enterik fistulu olan xəstədə də düşünülə bilər.

16. Nə üçün pankreatit doğuşdan sonra daha çox rast gəlir?

Hamiləlik dövründə yüksək səviyyəli estrogen öd tərkibini dəyişərək, progesteron isə öd kisəsi yığılmasını azaldaraq litogenik effekt törədir və pankreatit riskini artırır. Lakin progesteronun spazmolitik təsiri pankreatit əmələ gəlmə ehtimalını azaldır. Doğuşdan sonra estrogenin kəskin azalması ilə öd tərkibi normallaşır və litoliz baş verə bilər. Progesteronun azalması ilə öd kisəsi və sfinktorun tonusu bərpa olunur. Öd kisəsindəki daşların qovulması və sfinktorda spazm pankreatit ehtimalını artırır.

17. Kəskin pankreatit olan xəstələrdə USM və KT mütləq aparmaq lazımdır mı?

USM bütün xəstələrdə aparılmalıdır. USM həm pankreatitin diaqnozunda, həm də öd yolları patologiyasında, həm də digər patologiyaları aşkarlamaq üçün vacibdir. KT destruktiv pankreatitlərdə nekrozu müəyyən etmək, ölçülərini, yerini, yayılma dərəcəsini dəqiqləşdirmək üçün “qızıl standart” sayılır. Ona görə də KT destruktiv pankreatit şübhəsi olan bütün xəstələrdə aparılmalıdır.

18. Kəskin pankreatitdə laparoskopiyanın yeri varmı?

Laparoskopiya invaziv prosedurdur, ancaq bəzi hallarda göstəriş olduqda əvəzsizdir. Kəskin pankreatit digər kəskin qarın xəstəliklərindən ayırd etmək mümkün olmadıqda diaqnostik laparoskopiyaya aparıla bilər. Laparoskopiya pankreatogen peritonitlərin müalicəsi, abseslərin sanasiyası və drenajı üçün istifadə edilə bilər.

19. Kəskin pankreatitdə bəzən ödem və qaza bağlı xoledox, xüsusən də distal xoledox USM-lə görünür. Belə halda nə etmək məsləhətdir?

Bu halda xoledox patologiyası şübhə varsa və dəqiqləşdirmək tələbi ortaya çıxmışsa aşağıdakı 3 üsuldən birini seçmək olar:

- Endoskopik-ultrasəs müayinəsi;
- Maqnetik-rezonans xolangioqrafiya;
- Endoskopik, transhepatik və ya intraoperativ xolangioqrafiya.

20. Ranson kriteriyaları mahiyyətə nəyi göstərir?

Ransonun təklif etdiyi 11 kriteriyanın daxil olarkən qiyməti və dinamikası mahiyyətə xəstədə iki cəhəti göstərir. Daxil olarkən xəstənin rezervlərini (yaş > 55), iltihabın və zədələnmənin dərəcəsini (leykosit >16000, AST>250 TV/l, LDH

>350 TV/l), dinamikada isə orqan və sistem yetməzliklərinə əsaslanaraq toksikozun gedişini göstərir. Hazırda bu prinsiplərə əsaslanaraq digər kriteriya sistemləri də hazırlanmışdır.

21. Kəskin pankreatitin müalicəsində hansı prinsiplər rəhbər tutulmalıdır?

Kəskin pankreatitin müalicə tədbirləri 3 istiqamətə yönəldilir:

- Etiopatogenetik faktorlara qarşı
- Konservativ tədbirlərə üstünlük verməli
- Ağırlaşmaların profilaktika və müalicəsi

22. Kəskin pankreatitin müalicəsində etiopatogenetik faktorlara yönəlmiş tədbirlər hansılardır?

Kəskin pankreatitdə etiopatogenetik tədbirlər digər xəstəliklərdəki kimi patoloji prosesi başlanan və davam etdirən amil və prosesləri aradan qaldırmağa yönəldilir:

- Ağrıkəsicilər
- Pankreatik sekresiyanı azaltmaq
- Enzim aktivasiyasını əngəlləmək (inhibitorlar)
- Detoksikasiya
- İntensiv terapiya
- Etiotrop (duktogen, toksik və qeyri-duktogen faktorlar)
- Sitoprotektorlar.

23. Nə üçün kəskin pankreatitdə konservativ tədbirlərə üstünlük verilir?

Kəskin pankreatitdə konservativ tədbirlərə üstünlük verilməsi bir neçə səbəblə əlaqədardır:

1. Kəskin pankreatit əksər hallarda (80-85%) ödematoz formada gedir və spontan olaraq sönür. Bəsit konservativ müalicə yetərli olur.
2. Əməliyyat letallığı artırır, ödemli formada isə “mə’nasız” olur.
3. Mövcud əməliyyatların heç biri pankreatitin gedişini dəyişdirmir (sfinkterotomiyanın effekti şübhəlidir).
4. Destruktiv pankreatitdə erkən dövrdə əməliyyat letallığı artır və ya konservativ müalicələrdən yaxşı nəticə vermir. Gec dövrdə isə bütün xəstələrə gərəkdir. Çünki, nekroz əksər hallarda (80-85%) sorulur, yalnız 15% infeksiyalaşır.

24. Bütün xəstəliklərdə ağırlaşmaların profilaktikası və müalicəsi şərtsiz qəbul edilir. Kəskin pankreatitdə ağırlaşmaların profilaktikası və müalicəsinin ön planı çıxarılmasının səbəbi nədir?

Kəskin pankreatitdə ağırlaşmalara xüsusi diqqətin bir çox səbəbi var:

1. Mövcud müalicə tədbirlərinin heç biri pankreatitin gedişini dəyişdirə bilmədiyi üçün ağırlaşma gözlənilməsi ehtimalı yüksəkdir.
2. Kəskin pankreatitin ağırlaşmaları yüksək letallıqla seyr edilir (peritonit perforasiya, sepsis, xolangit, multiorqan yetməzliyi).
3. Ağırlaşmalar adətən təcili cərrahi müalicə və intensiv terapiya tələb edir.

4. Ona görə də kəskin pankreatiddə sanki belə bir prinsip var: *"burax pankreatiti öz başına ağırlaşmalara bax"*.

25. Kəskin pankreatiddəki toksikozun əlamətləri hansılardır və spesifikliyi varmı?

Hazırkı təsəvvürlərə görə pankreatiddə baş verən toksikoz mahiyyətə ümumi iltihabi cavab sindromudur (ÜİCS). Ağrı, şok, plazma itirilməsi, iltihabi ocaqdan qana keçən bioloji aktiv maddələr *endotel hüceyrələrinin və leykositlərin aktivləşməsinə* gətirib çıxarır. ÜİCS-in əsasında duran bu iki proses endotel zədələnməsi, mikrosirkulyasiya pozulması və hüceyrə zədələnməsi törədir. Bunlar isə son nəticədə orqan və sistem yetməzliklərinə gətirib çıxarır. ÜİCS-in patognomonik əlaməti yoxdur. Orqan və sistem yetməzlikləri əlamətləri, hüceyrə zədələnməsi göstəriciləri və iltihab göstəriciləri (CRP, TNF, İnterleykinlər) ÜİCS-i qiymətləndirmək üçün istifadə edilir.

ÜİCS pankreatitin ilk 1-4-cü günləri müşahidə edilir və adətən destruktiv pankreatiddə rast gəlinir. Nekrozun sorulması və ya infeksiyalaşması, ağırlaşmalar ÜİCS-in davam etməsinə səbəb olur.

Hipoksemiya və miokard depressiyası kəskin pankreatitə məxsus toksikozun nəticələri hesab edilir. Hipoksemiya ağciyərdə perfuziya-ventilyasiya prosesinin pozulması nəticəsində meydana gəlir. Bunun endotel zədələnməsi, intersitiasial ödem və alveolyar surfaktantın fosfolipaza ilə zədələnməsi nəticəsində baş verdiyi guman edilir. Miokard dəyişikliyinə isə miokard depressiv faktorla bağlı olduğu ehtimal edilir.

26. Destruktiv pankreatiddə əmələ gələn nekrozun aqibəti necə olur?

Nekrozun aqibəti üç növ də ola bilər.

- nekroz sorula bilər (80%)-aseptik nekroz;
- nekroz infeksiyalaşaraq absesə (15-20%) çevrilə bilər.
- nekroz bölgəsində psevdokist əmələ gələ bilər.

27. Kəskin pankreatiddə ağırlaşmaların profilaktikası üçün hansı tədbirlər yerinə yetirilməlidir?

Kəskin pankreatiddə ehtimalı yüksək olan ağırlaşmalar əvvəlcədən önlənməlidir. Bunlara aşağıdakılar aiddir.

- Mə'də bağırsaq stress xoralarını və qanaxmalarını önləmək üçün H₂-blokator, H⁺ körüyü inhibitorları və NQZ.
- Ağciyər ağırlaşmalarını önləmək üçün: fizioterapiya və qastrointestinal dekompressiya, ağrıkəsicilər.
- Destruktiv pankreatiddə nekrozun infeksiyalaşmasını önləmək üçün
- Xolangitin profilaktikası üçün obstruksiya hallarında biliar drenaj.
- Peritoniti və toksik şoku önləmək üçün pertioneal lavaj (göstərişə görə)

28. Kəskin pankreatiddə ağrını kəsmək üçün istənilən ağrıkəsici verilə bilərmi?

Xeyr. Kəskin pankreatiddə Oddi sfinktorunda spazm törədə bilən ağrıkəsici (morfin) verilməməlidir. Kəskin pankreatiddə ağrı çox güclü olduğu üçün narkotik

analgetiklər istifadə olunur. Bu məqsədlə promedol, meperidin, tramal istifadə edilə bilər. Kəskin pankreatitdə epidural blokada da tətbiq oluna bilər. Narkotik analgetiklərin tənəffüs mərkəzini blokada edə biləcəyi də unudulmamalıdır.

29. Kəskin pankreatitdə pankreatik sekresiyayı azaltmaq üçün mövcud üsulların hansı ən effektivdir?

Pankreatik sekresiyayı azaltmaq üçün müxtəlif təbiətli tədbirlər-sitostatiklər, hormonlar, hormon antoqonistləri, antasidlər təklif edilmişdir. Bu üsullar eksperimentdə yaxşı nəticə verirlər, xüsusən, kəskin pankreatitin başlanğıcında verildikdə ağırlıq dərəcəsini azaldırlar. Lakin, klinik praktikada yüksək effekt göstərməmişlər. Ona görə də mə'lum sekresiya azaldıcıları kəskin pankreatitdə geniş istifadə edilmir. Antasidlər və NQZ stress xoralarının profilaktikası və köpü azaltmaq üçün tövsiyə edilir. Sekresiyayı azaltmaq üçün hələlik ən güvənli tədbir aclıq sayılır.

30. Kəskin pankreatitdə antiferment (ferment inhibitorları) preparatları mütləq istifadə edilməlidir mi?

Hazırda proteolitik, lipolitik və lizosomal enzimlərin blokadası üçün müxtəlif preparatlar təklif edilmişdir. Bunların da aqibəti antisekretorlar kimi olmuşdur. Eksperimentdə antifermentlər pankreatitin ağırlıq dərəcəsini azalda bilər. Lakin klinik təcrübədə bunlar yüksək effektivlik göstərməmişdir. Ona görə də hazırda mə'lum antifermentlərin istifadəsi mütləq göstəriş sayılmır.

31. Kəskin pankreatitdə detoksikasiya üçün hansı tədbirlər mütləq aparılmalıdır?

Detoksikasiya üçün toksiklərin durulaşdırılması və təbii yolla çıxarılması (infuziyon terapiya, diurez), toksinlərin kənarlaşdırılması (ekstrakorporal, peritoneal dializ) üsulları mövcuddur. Təbii üsul özünü doğrultmuş ən güvənli üsul kimi bütün xəstələrdə aparılmalıdır. Peritoneal dializ peritoniti və ağır toksikozu olan xəstələrdə tövsiyə olunur. Ekstrakorporal üsullar (hemo-, plazmosorbsiya, filtrasiya, feresis) geniş yayılmamışdır.

32. İntensiv terapiya nə deməkdir və kəskin pankreatitdə hansı hallarda istifadə edilir?

İntensiv terapiya orqan və ya sistemlərin müvəqqəti əvəz edilməsi tədbirlərini əhatə edir. Bu ədəbiyyatda müxtəlif adlarla- dəstək terapiyası, əvəzedici terapiya, supportiv terapiya, supplantar terapiya və s. kimi adlanır. İT (və ya dəstək terapiyası), ağır pankreatitlərdə orqan və sistem yetməzlikləri baş verdikdə istifadə olunur. Bunları qısa şəkildə belə ifadə etmək olar.

Tənəffüs yetməzliyində - O₂ terapiyası, süni ventilyasiya.

Qan dövrəni yetməzliyində - İnfuziyon terapiya, süni qan dövrəni, kardiotoniklər, aorta balonu, defibrilyasiya.

Qc yetməzliyində - Albumin, plazma köçürülməsi, detoksikasiya, süni qaraciyər.

Böyrək yetməzliyində - Dializ, diuretiklər.

Kəskin anemiyada- Eritrosit transfuziyası.

=====

Hemostaz pozulmalarında - Heparin, plazma köçürülməsi, faktor transfuziyası.
Su-duz mübadiləsi pozulmasında - Uyğun elektrolit köçürülməsi
Qələvi-turşu müvazinəti pozulmalarında - KCl, NaHCO₃ köçürülməsi
İmmun yetməzlikdə - Leykositlər kütlə, Ig-lər
Malnutrisiyada - Parenteral qidalanma

33. *Kəskin pankreatitdə infuziya məhlullarının miqdarını hansı yolla müəyyən etmək və neçə dəqiqləşdirmək olar?*

Xəstəyə verilən maye ilə itirilən maye tarazlıq təşkil etməlidir:

Alınan maye = itirilən maye

Oral qidalanma olmadığı üçün maye ehtiyacı bütövlükdə infuziya yolu ilə olmalıdır. İtkilər iki şəkildə - təbii və patoloji itkilər şəklində olur. Təbii itkilərə sidik, nəcis, tər və ağciyərlərdən çıxanlar aid edilir. Normal insanlarda təbii itkilər 30-35 ml/kq/gün təşkil edir. Patoloji itkilər isə internal və eksternal ola bilər. Eksternal itkilərə qusma, diareya, drenajdan ifrazat, açıq yaralardan buxarlanma aiddir. İnternal itkilərə toxuma ödemləri, seroz boşluqlara və bağırsaqlara toplanan maye aid edilir. Bu itkilərə üçüncü sahə də deyilir. Üçüncü sahə qan dövrənində iştirak etmir. Təbii və eksternal itkiləri müəyyənləşdirmək nisbətən asandır (sidiyin miqdarı, təxminən tər, qusma, diareya, drenaj miqdarı), lakin internal itkiləri müəyyənləşdirmək çətinidir, xüsusi müayinələr tələb edir. Ona görə də xəstəyə verilən maye miqdarı ən azı ölçülən itkilər qədər olmalıdır. Bu adətən 3 litrdən az olmur. Bundan daha çox və ya azını müəyyənləşdirmək üçün diurez (> 50 ml/ dəq), MVT (0-5 mmHg) və AT nəzarəti altında aparılmalıdır.

34. *Kəskin pankreatitdə Ca⁺⁺ köçürülə bilərmi?*

Kəskin pankreatitdə Ca⁺⁺ ionları nekroz bölgələrində yağ turşuları ilə birləşərək çökürlər. Bu hipokalsemiyaya səbəb olur. Qanda Ca⁺⁺ ionlarının təxminən yarısı albuminlə birləşmiş, yarısı isə sərbəstdir (ionizə kalsium). Kalsiumun aktiv forması da məhz ionizə kalsiumdur. Ona görə də qanda ionlaşmış kalsiuma baxmaq lazımdır. İonizə kalsiumun azlığında Ca⁺⁺ verilə bilər.

35. *Kəskin pankreatitdə parenteral qidalanma üçün lipid məhlulları verilə bilərmi?*

Kəskin pankreatitdə ödematoz formada 5-7 gün (sovuşana qədər) parenteral qidalanma lazım gəlir. Destruktiv pankreatidə isə bu 2-3 həftəyə qədər uzana bilər. Xəstələrə 2000-2500 kkal/gün enerji vermək lazım gəlir. Ödemli pankreatidə bunu karbohidrat və aminturşularla təmin etmək olar. Uzunmüddətli parenteral qidalanmada isə təbii yağ turşularına (linoleik, linol turşuları) tələbat olur. Ona görə də lipid məhlulları istifadə edilə bilər. Lakin, hiperlipidemiya nəticəsində baş verən pankreatitlərdə lipid məhlullarının verilməsi tövsiyyə olunmur.

36. *Kəskin pankreatitdə xəstələrin hamısı antibiotikoterapiya (AB) almalıdırmı?*

Keyr. Ödematoz pankreatitdə AB-nin əhəmiyyəti yoxdur. AB-terapiya profilaktik məqsədlə destruktiv pankreatitdə nekrozun infeksiyalaşmaması üçün, müalicəvi

məqsədlə isə, infeksiyaya ağırlaşmalarda istifadə edilir. Aerob, anaerob, qram müsbət və mənfi bakteriyalara tə'sir göstərən AB seçilməlidir.

37. Peritoneal lavaj hansı halda göstərişdir?

Peritoneal lavaj fermentativ peritonitin müalicəsi və toksikozu azaltmaq üçün istifadə edilir. Bu üsul intensiv terapiyaya baxmayaraq ÜİCS-i artan və peritonit inkişaf edən xəstələrdə ilk 4 gün ərzində istifadə edilərsə effektiv olur.

38. Destruktiv pankreatitdə nekrozun aseptik, yoxsa, infeksiyaya bağlı olduğunu necə müəyyən etmək olar?

USM və KT ilə müəyyən edilən nekrozun septik yoxsa aseptik olduğunu müəyyən etmək üçün KT, septik əlamətlər, mikrobioloji araşdırmalar aparılmalıdır. Septik əlamətlər-leykositoz (> 12 000 ml), hərarət (> 38,5), tromositopeniya (< 150 000/ml) və 2-ci həftədə amilazanın artması (iltihabın artması) nekrozun infeksiyalaşmasını göstərir. KT-də nekroz bölgəsində hava septik nekroz üçün xarakterikdir. Mikrobioloji analiz üçün nekrotik bölgədən punktat alınır, aerob və anaerob bakteriyalara baxılmalıdır. Mikrob sayının 10^5 /q –dan çox olması infeksiyanı göstərir. Punksiya adətən infeksiyanın olduğunu dəqiqləşdirməkdən daha çox, abseslərin mikroflorasının antibiotikə həssaslığını tə'yin etmək üçün istifadə edilir.

39. Aseptik nekrozda drenaj lazımdır mı?

Xeyr. Aseptik nekrozun sorulma və ya inkapsulyasiya ehtimalı yüksəkdir (80%). Aseptik nekrozun drenaj edilməsi infeksiyalaşma ehtimalını artırır. Ona görə də aseptik nekrozlarda profilaktik antibiotikoterapiya (2-3 həftə) tətbiq edilir, drenaj tövsiyyə olunmur. Drenaj yalnız infeksiyalaşma olduqda göstərişdir.

40. İnfeksiyalaşmış nekrozlarda hansı drenaj tətbiq edilir.

İnfektiv pankreatitlərdə drenaj üçün 3 əsas yol vardır: perkutan, açıq drenaj, laparostomiya. İnfektiv ocağın tipindən və ölçüsündən asılı olaraq bunlardan biri istifadə oluna bilər.

Ölçüləri kiçik (100 ml), möhtəviyyəti duru (irinli psevdokist, irinli pankreatit) olan infeksiyalarda dəridən keçən drenaj tətbiq oluna bilər. Böyük və qatı möhtəviyyətli (nekrotik abses) abseslərdə geniş drenajlar və ya laparostomiya qoyulmalıdır. Kiçik piylik cibi səviyyəsində olan abseslərdə laparotomiya və ya laparoskopiyaya ilə 2-3 geniş (1,5-2 sm) drenajlar və ya siqar drenajı, marsupializasiya edilə bilər. Qarının alt mərtəbəsinə yayılan, retroperitoneal fleqmona şəklindəki və perforasiya ilə müşahidə edilən pankreatitlərdə laparostomiya və proqramlaşdırılmış relaparotomiyalar tətbiq edilir.

41. Biliar pankreatitlərdə erkən dövrdə xoledox drenajı mütləq lazımdır mı?

Xeyr. Öd yolları drenajı obturasiya davam edən xəstələrdə xolangitin profilaktikası və bəzi müəlliflərə görə isə, pankreatitin gedişini yüngülləşdirmək üçün lazımdır. Obturasiya biliar pankreatitdə çox az xəstədə tapmaq olar (2-3%). Obturasiya

əlamətləri olmayan xəstələrdə ilk günlərdə öd yollarında əməliyyat aparılması gərəksiz sayılır. Bu xəstələrdə öd yolları xəstəliklərinə görə əməliyyat və invaziv xoledox müayinəsi pankreatit sovuşduqdan (5-7 gün) sonra tövsiyə olunur.

42. Xəstədə biliar obtursiyanın olub olmadığını necə müəyyən etmək olar?

Mədə aspiratında ödənin olmaması, bilirubinin 20 mmd/l-dən yüksək olması, USM-də xoledoxun 8 mm-dən geniş olması obturasiyanı düşündürür. Dəqiqləşdirmə üçün maqnit rezonans xolangioqrafiya və ya ERXPQ etmək lazımdır. Bu əlamətlər ilk 48 saatda keçmədikdə xoledoxun təcili (endoskopik, transhepatik) dekompressiyası edilməlidir.

43. Diaqnozu mə'lum olmayan xəstə kəskin qarın əlamətlərinə görə laparotomiya edilir və destruktiv pankreatit tapılır. Öd yollarında anamnestik və klinik olaraq payologiya tapılmır. Bu xəstəyə xolesistektomiya xoledox drenajı və ya xolesistektomiya qoyulması doğru sayılırmı?

Keyr. Bu xəstədə qarın boşluğunu yumaq, kiçik piylik cibini drenaj etmək lazımdır. Öd yollarının drenajı əlavə travma olmaqla yanaşı ağırlaşmaları artırma bilən və əksər hallarda faydasızdır. Çünki, hətta biliar pankreatitlərdə öd yollarının obturasiyası çox az hallarda (2-3%) rast gəlinir və əksərən spontan çözümlür. Buna görə də öd yollarında obturasiya olmadıqda təcili əməliyyata ehtiyac yoxdur. Mövcud biliar patologiyanın cərrahi korreksiyası iltihabi prosesin sönməsi dövründə aparmaq lazımdır. Öd yollarının drenaj edilməsi köhnə duktal nəzəriyyəyə dayanır və hazırda pankreatitin gedişini dəyişdirmədiyi bildirilir. Bu xəstədə laparotomiya vaxtı periton boşluğundakı toksiki mayenin təmizlənməsi xəstədə toksikozu azalda bilər.

44. Kəskin pankreatit diaqnozu qoyulmuş xəstəyə hansı müalicə tədbirləri mütləq yerinə yetirilməlidir?

Kəskin pankreatitdə mütləq edilməsi lazım olan tədbirlər bunlardır.

- Ağrıkəsicilər;
- NQZ, oral qidalanmanın kəsilməsi;
- İnfuziyon terapiya;
- H₂ blokator və ya H⁺ körüyü blokatorları
- Göstərişə görə intensiv terapiya.
- KP-də əməliyyata göstərişlər hansıdır.

45. KP-də əməliyyata göstərişlər hansıdır?

KP-də əməliyyat duktogen səbəblərə və ağırlaşmalara görə aparılır. Klasik olaraq KP-də 5 halda əməliyyata göstəriş var. Bunlardan 3-ü təcili, 2-si isə 5-7 gün sonra aparılır:

- Digər kəskin cərrahi xəstəlikləri inkar etmək mümkün olmadıqda təcili əməliyyat.
- Konservativ müalicəyə baxmayaraq xəstənin vəziyyətinin ağırlaşması, peritonit, toksikozun artması – ilk 4 gündə.

- Davam edən xolidox obturasiyası, xolangit – ilk 48 saatda
- Öd yollarının cərrahi patologiyasında 5-7 gün sonra.
- İnfektiv nekrozlara görə 2-3-cü həftələrdə.

46. KP-li xəstəni müalicə tədbirlərini seçərkən hansı amillərə əsaslanmaq lazımdır?

KP-in müalicə takturasını seçərkən 3 amil nəzərə alınmalıdır: gediş tipi, səbəbi və ağırlaşması.

47. Destruktiv pankreatitdə xoledox obturasiyası davam edərsə təcili dekompressiyaya ehtiyac varmı?

Obturasiya davam edən ödemli pankreatitlərdə təcili (ilk 48 saatda) EST-nin əhəmiyyəti olduğu bildirilir. Lakin destruktiv pankreatitlərdə bunun faydalı olması mübahisəlidir. Ona görə də, destruktiv pankreatitdə xolangit olduqda məcburi drenaj lazımdır.

48. Hemorragik pankreatit nədir?

Destruktiv pankreatitdə damar zədələnməsi baş verdikdə nekroz və ətraf bölgələrə qanaxma olur. Bunu elastaza fermentinin təsiri ilə əlaqələndirirlər. Əski sovet ittifaqı ədəbiyyatında hemorragik pankreonekroz pankreatitin sərbəst forması kimi qəbul edilirdi. Müasir Avropa, Amerika ədəbiyyatında hemorragik pankreonekroz destruktiv pankreatitin ayrı forması kimi verilmir.

49. KP-də enteral qidalanma aparıla bilərmi?

Uzunmüddətli parenteral qidalanmanın, hepatoz, sepsis, distrofiya törətdiyini, enteral qidalanmanın olmamasının isə bakterial translokasiya və epitel distrofiyasına səbəb olduğunu nəzərə alaraq enteral qidalanmaya son illər üstünlük verilir. Ağırlaşmış destruktiv pankreatitlərdə enteral kateterlər istifadə edilməsi tövsiyə olunur. Lakin bəzi müəlliflər enteral qidalanmanın KP gedişinə mənfi təsir göstərmə və ya sepsisi yüngülləşdirməyə kimi arzu olunmaz tərəfləri də olduğunu bildirirlər. Bağırsağ hərəkətlərinin yetərli olması enteral qidalandırma üçün şərtlərdən biridir.

50. Ronson kriteriyalarının ikinci klinik əhəmiyyəti nədir?

Ronson kriteriyaları pankreatitin ağırlıq dərəcəsindən başqa proqnozu da müəyyənləşdirmədə əhəmiyyətlidir. Buna görə letallıq aşağıdakı kimidir: balı ≤ 2 olanlarda letallıq 0%, 3-4 olanlarda letallıq 15-40%, 5-6 olanlarda 50%, balı 7 və böyük olanlarda isə letallıq 100% təşkil edir.

TEST SUALLARI

- 1. Kəskin pankreatit təbiətə necə prosesdir?*
 - a) infeksiya iltihab
 - b) fermentativ destruksiya
 - c) işemik nekroz
 - d) iltihabi destruksiya
- 2. Aşağıdakılardan hansı KP səbəbi deyil?*
 - a) öd yolları xəstəlikləri

- b) alkoqol
 - c) hiperlipidemiya
 - d) hipokalsemiya
3. *Aşağıdakı proseslərdən hansı KP-də ən önəmli patogenetik halqadır (faktordur)?*
- a) leykositlərin aktivləşməsi
 - b) hüceyrələrin işemiyası
 - c) enzimlərin aktivləşməsi
 - d) duktal hipertenziya
4. *KP-də enzimlər harada aktivləşir?*
- a) axacaqlarda
 - b) asinar hüceyrələrdə
 - c) toxumaarası sahədə
 - d) asinus boşluğunda
5. *KP-də enzimlər hansı mexanizmlə aktivləşir?*
- a) lizosomol enzimlərin təsiri ilə
 - b) bağırsağın enterokinazası ilə
 - c) ödün təsiri ilə
 - d) lipazanın təsiri ilə
6. *Hansı asinar hüceyrələrdə enzim aktivləşməsi mexanizmi deyil?*
- a) duktal hipertenziya
 - b) asinar hüceyrə zədələnməsi
 - c) intrasellular transportun pozulması
 - d) apoptoz
7. *Hansı öd yolları xəstəliklərinin KP törətmə mexanizmi deyil?*
- a) öd daşlarının ampulanı tıxaması
 - b) öd daşlarının sfinktorunda striktura, ödem törəməsi
 - c) öd yolları xəstəliklərinin Oddi sfinktoru funksiyasını pozması
 - d) öd yollarındakı infeksiyanın MAV-a keçməsi
8. *Hansı alkoqolun KP törətmə mexanizmi deyil?*
- a) enzimlə zəngin hipersekresiya
 - b) alkoqolun işemiya törətməsi
 - c) pankreatik daşlar
 - d) asetaldehidin asinar hüceyrələri zədələməsi.
9. *Aşağıdakılardan hansı KP-dəki əsas yerli dəyişiklikdir?*
- a) ödem və nekroz
 - b) abses
 - c) psevdokist
 - d) hemorragiya

10. *Aşağıdakılardan hansı KP-dəki əsas ümumi dəyişiklikdir?*
- sepsis
 - ÜICS
 - şok
 - hipoksemiya
11. *KP hansını törətməz?*
- hiperkalsemiya
 - hipokalsemiya
 - alkaloz
 - hipokalemiya
12. *KP hansı ağırlaşmaya nadir səbəb olar?*
- plevrit, pnevmoniya
 - peritonit
 - psevdokist
 - dalaq absesi
13. *KP ağırlaşmaları arasında ən az rast gələn hansıdır?*
- psevdokist
 - mədədə stress xoraları
 - pankreatoenterik fistul
 - abses
14. *KP-in hansı əsas gediş formaları ayırd edilir?*
- hemorragik və destruktiv
 - ödematoz və destruktiv
 - irinli və nekrotik
 - ödematoz və irinli
15. *Aşağıdakılardan hansısı KP-in gediş formasını təyin etməkdə istifadə edilmir?*
- amilazanın miqdarı
 - Ranson kriteriyaları
 - KT
 - APACHE II sistemi
16. *Aşağıdakılardan hansı KP-in gedişini ən doğru göstərir?*
- etioloji faktor → ödematoz → destruktiv → ağırlaşma
 - etioloji faktor → ödematoz və ya destruktiv → ağırlaşma
 - etioloji faktor → ödematoz və destruktiv → ağırlaşma
 - etioloji faktor → ödematoz → infeksiya → destruktiv → ağırlaşma
17. *KP diaqnostikasında hansı məsələlərin həlli ikinci dərəcəli əhəmiyyətə malikdir?*
- KP olub-olmaması
 - öd yolları patologiyasının olub-olmaması

- c) ödematoz, yoxsa destruktiv formanın olması
d) mədənin xronik xəstəliyinin olub-olmaması
18. *Hansı KP-ə ən çox şübhə yaradır?*
a) birdən-birə başlayan və davam edən ağrı, aramsız qusma
b) yavaş başlayan tez keçən ağrı, qusma
c) birdən-birə başlayan ağrıkəsicilərlə tezliklə keçən ağrı
d) birdən-birə başlayan, qusma ilə kəskin azalan ağrı
19. *Aşağıdakılardan hansı KP diaqnostik kriteriyalarıdır?*
a) davamlı ağrı, hiperfermentemiya, leykositoz
b) davamlı ağrı, hiperfermentemiya, USM və ya KT-da ödem və ya nekroz
c) qusma, şok, hiperfermentemiya
d) davamlı ağrı, hiperfermentemiya, qarında sərbəst qaz
20. *KP-də nekrozu təyin etmək üçün ən dəqiq üsul hansıdır?*
a) USM
b) KT
c) kontrastlı KT
d) qanda amilaza
21. *KP-də xoledox patologiyasına ən az şübhə yaradan hansıdır?*
a) mədə aspiratında ödənin olmaması
b) USM-də xoledoxun genişlənməsi
c) qanda bilirubin artması
d) hərarətin artması
22. *KP-də xoledox patologiyasına şübhə var. Dəqiqləşdirmək üçün aşağıdakılardan hansını seçərsiniz?*
a) KT
b) USM
c) MR - xolangioqrafiya
d) ERXPQ
23. *KP diaqnostikasında hansının əhəmiyyəti çox azdır?*
a) R-qrafiya
b) MRT
c) laparoskopiya
d) KT
24. *KP diaqnostikasında hansı ən həssas müayinədir?*
a) amilaza
b) pankreatik amilaza
c) laktosent
d) lipaza

25. *Aşağıdakılardan hansı KP-in müalicə prinsiplərindən sayılmaz?*
- intensiv terapiya
 - konservativ tədbirlərə üstünlük verilməsi
 - antibiotikoterapiya
 - ağırlaşmaların profilaktika və müalicəsi
26. *Aşağıdakı müalicələrdən hansı KP-in gedişini dəyişdirə bilər?*
- ERPXQ, sfinkterotomiya
 - ferment sekresiyasını zəiflətmə
 - enzimlərin inhibisiyası
 - antasidlər
27. *Aşağıdakılardan hansı KP-in mütləq müalicə tədbirlərindən sayılır?*
- infuzion terapiya
 - NQZ və antasidlər
 - ağrıkəsicilər
 - antiferment müalicə
28. *Ödematoz pankreatiti olan xəstədə aşağıdakılardan hansına gərək yoxdur?*
- antibiotikoterapiya
 - ağrıkəsicilər
 - infuzion terapiya
 - antasidlər
29. *KP-in müalicəsi ilə əlaqədar hansı ifadə doğru deyil?*
- KP əksər hallarda konservativ müalicə edilməlidir
 - KP əksər hallarda cərrahi üsulla müalicə edilməlidir
 - KP-də cərrahi müdaxilə daha çox ağırlaşmaların müalicəsi üçün istifadə edilir
 - KP-in yerli ağırlaşmaları adətən cərrahi, ümumi ağırlaşmaları isə konservativ yolla müalicə edilir.
30. *Aşağıdakılardan hansı KP-də əməliyyata göstəriş deyil?*
- KP-i digər kəskin cərrahi xəstəliklərdən fərqləndirmək çətin olarsa
 - infektiv pankreatit
 - biliar pankreatit
 - destruktiv pankreatit
31. *Aşağıdakılardan hansı ilk 48 saatda yerinə yetirilərsə faydalıdır?*
- xolesistektomiya
 - nekrozun çıxarılması və drenajı
 - ERXPQ
 - peripankreatik bölgənin laparoskopik drenajı
32. *Öd kisəsində daşı olan xəstədə ödematoz pankreatit baş vermişdir, xolangit yoxdur. Xolesistektomiyanı nə vaxt apararsınız?*
- ilk gün
 - 3-4-cü gün

- c) 5-7-ci gün
d) 3 həftə sonra
33. *Biliar pankreatiti olan xəstədə xoledoxda daş tapılmışdır. Hansı müalicəni seçərsiniz?*
- a) ilk gün xoledoxotomiya, T drenaj
b) xoledox obturasiyası 48 saatdan çox davam edərsə və ya xolangit varsa təcili ERXPQ, yoxdursa 5-7 gün konservativ müalicə
c) ödqovucular vermək və konservativ müalicəni davam etdirmək
d) ödematoz pankreatiddə əvvəlcə konservativ, destruktiv pankreatitdirsə erkən cərrahi müalicə
34. *Biliar pankreatitdə cərrahi müdaxilənin nə zaman aparılmasında əhəmiyyəti olmayan amil hansıdır?*
- a) öd kisəsində daşın olub-olmaması
b) obturasiyanın davam edib-etməməsi
c) xolangitin olub-olmaması
d) KP-in gediş tipi
35. *KP-in müalicə taktikasını müəyyənləşdirmədə hansı amilin əhəmiyyəti yoxdur?*
- a) KP-in səbəb
b) xəstənin yaşı
c) KP-in gediş tipi
d) ağırlaşmaların xarakteri
36. *KP-də peritoneal lavaş hansı halda göstərişdir?*
- a) destruktiv pankreatiddə
b) peritoniti olan və ya UICS-i dərinləşən xəstələrdə
c) plevritdə
d) xolangitdə
37. *Aseptik nekrozu olan xəstədə hansını seçərsiniz?*
- a) cərrahi müalicə
b) müşahidə
c) laparoskopik drenaj
d) KT altında kateterizasiya
38. *KP-də antibiotikoterapiyaya göstəriş olmayan hansıdır?*
- a) xoledox obturasiyası olan KP
b) destruktiv pankreatit
c) aseptik nekroz
d) ödematoz pankreatit
39. *Bağırsaq perforasiyası və peritonitlə ağırlaşmış KP-də nə edərsiniz?*
- a) peritoneal lavaş
b) laparotomiya, sanasiya, proqramlaşdırılmış relaparotomiyalar
c) laparotomiya, sanasiya, deşiyin tikilməsi, drenaj

d) laparotomiya, sanasiya, drenaj

Seminar 6

XRONİK PANKREATİT

Tezislər

1. *XP vəzi parenximasının fibrotik toxuma ilə əvəz edilməsi, axacaq arxitekturikasının pozulması ilə xarakterizə olan xronik iltihabi prosesdir, ekzo-, endokrin yetməzliyə, ağrıya səbəb olur. Sinirlərdə hipertrofiya, hiperplaziya ola bilər.*
2. *XP ən çox alkoqol və idiopatik mənşəlidir.*
3. *Hazırkı bilgi və imkanlar çərçivəsində XP geriyə dönməz proses qəbul olunur.*
4. *İltihab, fibroz, parenxima zədələnməsi və duktal arxitekturikanın pozulması XP önəmli patogenetik faktorudur.*
5. *Klinik-morfoloji olaraq XP duktal, diffuz fibrotik, lokal-indurativ və ağırlaşmış formalara bölmək olar.*
6. *XP təkrarlanan KP tutmaları (ağrı, bulantı, qusma, intoksikasiya) şəklində və ya davamlı (davamlı ağrı, ekzo-, endokrin yetməzlik) şəkildə gedə bilər.*
7. *Təkrarlanan və davam edən iltihabi proses vəzi toxumasının fibrozisinə, azalmasına və ətraf orqanların prosesə qoşulmasına gətirib çıxarır. Bunun nəticəsində ekzo-, endokrin yetməzlik, ağırlaşmalar meydana gəlir.*
8. *Xoledox stenozu, 12bb stenozu, fistullar, dalaq venası trombozu XP-in ən çox rast gəlinən ağırlaşmalarıdır.*
9. *Ağrı, ekzo-, endokrin yetməzlik, görüntüləmə üsulları və histoloji müayinələrlə vəzi toxumasında fibrozun, iltihabın tapılması XP-in ən önəmli diaqnostik əlamətləridir. Kalsifikasiyalar çox xarakterikdir, lakin 30-50% hallarda rast gəlinir.*
10. *USM, KT, pankreatik duktoqramma, ekzo-, endokrin müayinə XP-in diaqnostikasında önəmli yer tutur.*
11. *XP-də ətraf orqanların, xüsusən 12bb-in, xoledoxun, dalaq venasının müayinəsində önəmli yer verilməlidir.*
12. *Hazırda müalicə tədbirləri XP-in gedişini dəyişdirə bilmədiyindən ağrının, ekzo-, endokrin yetməzliyin azaldılması və ağırlaşmaların aradan qaldırılmasına yönəldilir.*

13. XP-in müalicəsi üçün konservativ və cərrahi müalicə tədbirləri mövcuddur.
14. Ağrıkəsicilər, oral qidalanmanın kəsilməsi və parenteral qidalanmaya keçilməsi, ferment verilməsi və endokrin korreksiya, bə'zi hallarda antisekretor dərmanlar konservativ müalicənin əsas tərkib hissəsidir.
15. Cərrahi müalicə kimi denervasiya, daxili drenaj, rezeksiya, hibrid və köçürmə əməliyyatları istifadə edilir.
16. Cərrahi müalicə üsulunun seçilməsində klinik-morfoloji forma və ağırlaşmanın xarakteri önəmli rol oynayır.
17. Denervasiya üsulları ağrını azaltmaq üçündür, geniş istifadə edilmir.
18. Daxili drenaj-pankreatoyeyunostomiya, stend, dilatasiya, sfinkterotomiya-duktal genişlənməsi olan xəstələrdə tövsiyyə olunur.
19. Rezeksiya lokal indurativ formada, xərçəngdən ayırd etmək çətin olduqda, bə'zən ağırlaşmalarda və drenaj effektivsiz olduqda tövsiyyə edilir. Lakin, rezeksiya ekzo-, endokrin yetməzliyi dərinləşdirir.
20. Pankreas transplantasiyasının inkişafı rezeksiya əməliyyatlarını genişləndirməyə imkan verəcəkdir.
21. Ağırlaşmaların müalicəsi üçün daxili drenaj əməliyyatları və rezeksiya aparıla bilər.
22. XP bədxassəli xəstəlik deyil, lakin ömrü 5-10 il qısaldır.

=====

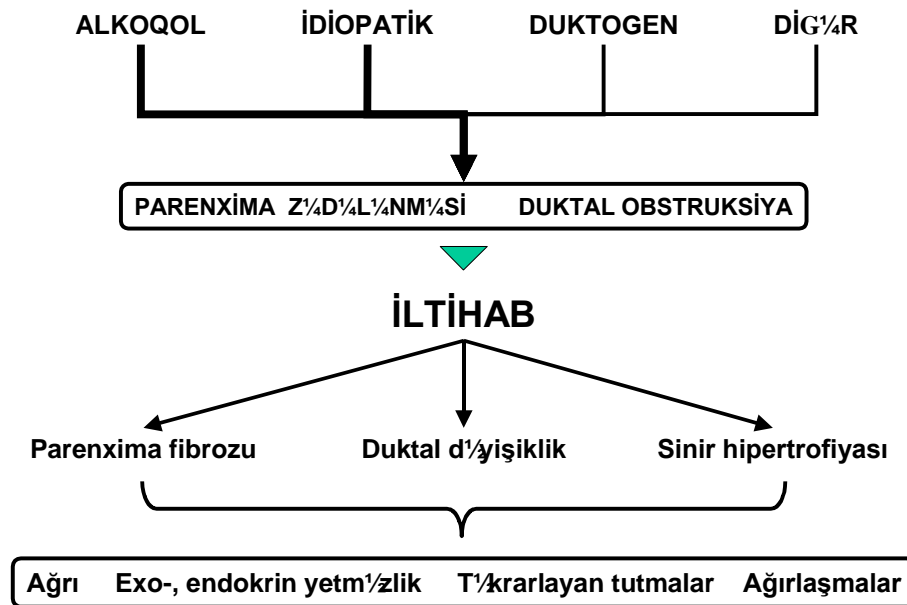
Xronik pankreatit mə'dəaltı vəzin xroniki iltihabı olub, vəzin fibrozu və toxumanın itirilməsinə gətirib çıxarır, axacaq genişlənməsi və sinir hipertrofiyası ola bilər. Ağrı, ekzo-, endokrin yetməzlik və ağırlaşmalar əsas klinik əlamətlərdir.

ETİOLOGİYASI

XP əksər hallarda alkoqolizm və idiopatik mənşəli olur. Az hallarda hiperparatiroidizm (kalsium çökməsi), hereditar pankreatit və ductal obstruksiya (daş, striktur, şiş) xronik pankreatitin səbəbini təşkil edir. Kəskin pankreatit nadir hallarda duktal stenoz törədərsə xronik pankreatitə səbəb olur. Şərq ölkələrində idiopatik pankreatitlərə daha çox rast gəlinir.

PATOGENEZİ

Xronik pankreatitin əsasında duran patoloji proses xronik iltihabi prosesdir (**Şəkil I**). Xronik iltihab müxtəlif dərəcəli yerli və diffuz infiltrat şəklində biruzə verir, vəzi toxumasında xronik pankreatit üçün xarakterik dəyişikliyə- **fibroza** gətirib çıxarır. Fibrozla yanaşı **parenxima itirilməsi, axacaq quruluşunun pozulması, sinir dəyişiklikləri** meydana gələ bilər.



Şəkil 1. Xronik pankreatitin patogenezi

XP-də iltihabi prosesin *başlanılmasına, xronik getməsinə*, törətdiyi dəyişikliklərə səbəb olan mexanizmlər dəqiq bilinmir. Lakin müəyyən mülahizələr mövcuddur. İltihabi prosesin başlanması və gedişini təmin edilməsində iki prosesin *parenxima zədələnməsinin və axacaq dəyişikliklərinin* önəmli rol oynadığı ehtimal edilir.

Parenxima zədələnmə

Parenxima zədələnməsinin mexanizmi mə'lum deyil. Kəskin pankreatitdən fərqli olaraq XP-də ferment aktivasiyasının rolu dəqiqləşdirilməmişdir. Etioloji amillərin birincili olaraq zədələnmə törədərək iltihabi prosesi başlatması ehtimal edilsə də iltihabi prosesin özünün zədələnmə törətməsi (autoimmun və iltihabi destruksiya) də inkar edilmir. Genetik faktorların rolu haqqında, xüsusən, membran requlyator genlərin (CFTR) mutasiyasına dair məlumatlar var. Bununla yanaşı axacaqlarda obstruksiya da parenxima zədələnməsi törədə bilər. Parenxima zədələnməsi XP üçün atributivdir, mexanizmi mə'lum olmasa da nəticələri göz qabağındadır. Zədələnən parenximanı fibrozun əvəz etməsi, ekzo-, endokrin yetməzlik, iltihabın davam etməsi, psevdokist, fistulların əmələ gəlməsi və s.

Axacaq dəyişikliyi

XP-də *axacaq sistemində* əsasən striktur, genişlənmə, daşlar və tamlığın pozulması kimi dəyişikliklər baş verir. Xəstələrin əksəriyyətində axacaqlarda

yumşaq (protein daşları) və sərt (Ca^+ çökmüş) daşlar, yarısına yaxınında pankreatik axacağın arxitektoriyasının pozulduğu-daralma və genişlənmə, qeyd edilir. Bunlarla yanaşı axacağında genişlənmə olan xəstələrdə pankreato-digestiv anastomozlar qoyulduqda 80%-ə yaxın hallarda XP-in inkişafı zəiflədir. Axacaqda dəyişikliklərin səbəbi və ya nəticəsi kimi **obstruksiya** önəmli patogenetik faktor sayılır. Axacaqda obstruksiya törədən mexanizmləri 3 qrupa cəmləşdirmək olar:

1. Pankreatik daşlar. Daşlar həm obstruksiya törədə bilər, həm də obstruksiya nəticəsində əmələ gələ bilər. Öd daşlarında olduğu kimi pankreatik daşların əmələ gəlməsində də üç faktorun rol oynadığı güman edilir: tərkibinin pozulması, obstruksiya, iltihab. Alkoqolun proteinlə zəngin sekresiya törətdiyi məlumdur. Hesab edilir ki, alkoqol eyni zamanda axacaq epitelindən Ca^+ ionlarının çökməsini əngəlləyən zülalın ifrazını azaldır. Bunlar pankreas sekretində zülal çöküntülərinin əmələ gəlməsinə və onlara Ca^+ çökməsinə şərait yaradır. Axacaqda obstruksiya gəllənmə törədərək protein və mineralların çökməsinə səbəb olur. İltihabi proses axacaqları, parenximanı zədələyərək, infiltrasiya və eksudasiya yolu ilə daşların əmələ gəlməsinə gətirib çıxarır. Daşların XP-də həm birincili, həm də ikincili olaraq əmələ gəlməsinin bilinməsinə baxmayaraq, daşların XP patogenezinə birincili, yoxsa ikincili əhəmiyyəti məlum deyil. *Yə'ni daşlar əmələ gəlib, duktal obstruksiya törədərək XP-ə səbəb olur, yoxsa, daşlar XP nəticəsində əmələ gəlib prosesin gedişini dəyişdirir?* Hər halda pankreatik daşlar arzuolunmaz faktordur və aradan qaldırılması məsləhətdir.
2. Pankreasda iltihabi proses nəticəsində əmələ gələn infiltrat, fibroz və iltihabi destruksiya vəzi axacağının strikturasına səbəb ola bilər.
3. Pankreas başındakı və ya ətrafındakı patologiyalar axacağa təzyiq edərək obstruksiya törədə bilirlər. Sfinktorunda strikturalar, daşlar, pankreas başının şişi, kistləri duktal obstruksiyaya səbəb ola bilirlər. Kəskin pankreatit az hallarda XP törədə bilər. Bu, KP-in duktal obstruksiyaya səbəb olduğu hallarda baş verə bilər. Öd yolları patologiyaları XP-də ən çox rast gələn səbəb deyildir. Baxmayaraq ki, XP-də 15-40% hallarda xoledoxda dəyişiklik tapılır (daralma, kələkötürlük), bunun xroniki iltihabi proses nəticəsində vəzi başındakı fibroza bağlı olduğu əmələ gəldiyi bildirilir.

Obstruksiya axacağı boydan və ya hissəvi şəkildə əhatə edə bilər. Hissəvi daralmalarda axacağın distal hissəsində genişlənmə baş verir ki, bu da XP-in duktal forması üçün xarakterikdir.

Vəzidəki xronik iltihabın başlanma və gediş mexanizmləri dəqiq bilinməsə də törətdiyi dəyişikliklər məlumdur: ***infiltrat, fibroz, parenxima zədələnməsi, axacaq dəyişiklikləri, sinir hipertrofiyası, ekzo- və endokrin yetməzlik, yaxın və ətraf orqanlardakı dəyişikliklər-ağırlaşmalar.***

İnfiltrat

İnfiltrat leykositlərin, xüsusən monosit və limfositlərin və plazmanın MAV toxumasına keçməsi nəticəsində əmələ gəlir, müxtəlif dərəcədə və lokalizasiyada müşahidə edilir. İnfiltrat zəif, kiçik-mikroskopik səviyyədə başlayaraq böyük kütləyə qədər dəyişə bilər.

İndurasiya

İnfiltratın fibroz fonunda baş verməsi *indurasiya* adlanan patoloji dəyişikliyə səbəb olur və xronik pankreatit üçün xarakterikdir. Vəzin baş nahiyəsinin indurativ prosesə cəlb olunması nəticəsində xronik pankreatitin klinik-morfoloji forması əmələ gəlir. Bu forma ədəbiyyatda baş forması, indurativ forma, pstedotumoroz və s. adlarla adlandırılır. İndurativ formanı gedişinə, klinik instrumental əlamətlərinə, bəzən hətta histoloji quruluşuna görə pankreas adenokarsinomalarından fərqləndirmək çətin olur.

Fibroz

Fibroz xronik iltihabi prosesin yekunu olub XP-in ən sabit və mütləq göstəricisidir. Fibroblastların aktivləşməsinə bağlı toxumada kollagenlə zəngin birləşdirici toxumanın inkişafı nəticəsində əmələ gəlir. Fibroblast fəallaşmasında iltihab hüceyrələrindən ifraz olunan sitokinlərin (IL-6, fibroblast böyümə faktoru və s.) mühüm rolu var. Fibrozun XP-də bir çox əhəmiyyəti var.

1. Fibroz XP-in mütləq əlamətidir və XP-i digər xəstəliklərdən fərqləndirmək üçün önəmli göstəricidir.
2. Fibroz XP-in geriyə dönməz proses olmasında birinci dərəcəli rol oynayır.
3. Fibrotik toxumaya Ca^{++} duzların çökməsi nəticəsində kalsifikasiyalar əmələ gəlir ki, bu da XP-in patognomonik simptomu sayılır.
4. Fibrozun vəzi toxumasında paylanma şəkli XP-in klinik morfoloji formalarının əmələ gəlməsində rol oynayır: parenximanın diffuz və həmcins şəkildə fibroza uğraması nəticəsində diffuz fibrotik forma baş nahiyəsinin aşırı fibroza və infiltrasiyaya uğraması nəticəsində indurativ forma, axacağın diffuz fibrozlaşması və genişlənməsi nəticəsində duktal forma, fibrozun ətraf orqanlara yayılması ilə ağırlaşmalı forma.

Parenxima zədələnməsi və axacaq dəyişiklikləri həm iltihaba səbəb olan, həm də iltihabın nəticəsi olan mexanizmlərdir. İltihabi proseslə bu mexanizmlər arasındakı əlaqə "**qüsurlu patoloji dövrən**" təşkil edərək iltihabın xronikləşməsinə-davam etməsinə gətirib çıxarır (**Şəkil 2**).

Sinirlərdə hipertrofiya

XP-ə xas olan dəyişikliklərdən biri də *sinirlərdə* baş verən *hipertrofiya və hiperplaziya*dır. Sinir dəyişikliklərinin baş verməsində iltihab ocağından ifraz olunan sinir böyümə faktorunun rol oynadığı güman olunur. XP-də ağrıların şiddətli və davamlı olması sinir dəyişikliyi ilə əlaqələndirilir.



Şəkil 2. Xronik pankreatiddə "qüsurlu dövrən"

Ekzo-, endokrin yetməzlik

Ekzo-, endokrin yetməzlik vəzi parenxinasının zədələnməsi, fibrotik toxuma ilə əvəz olunmasına bağlı toxuma itirilməsi nəticəsində baş verir. Ekzokrin yetməzlik daha çox yağ mübadiləsinin pozulması şəklində ortaya çıxır. Bu özünü diarreya, köp, arıqlama, hətta avitaminoz şəklində göstərir. Endokrin yetməzlik insulin azlığına bağlı qlükoza toleransı pozulması və şəkərli diabet şəklində biruzə verir.

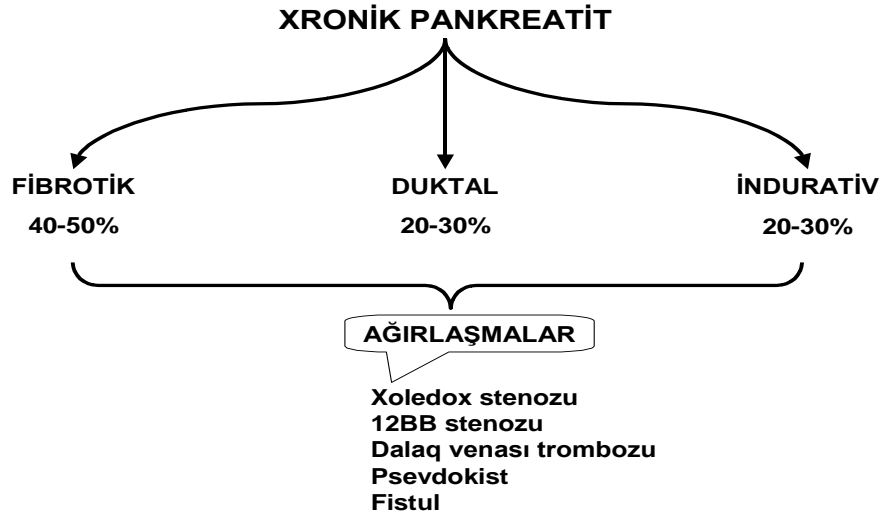
Ağırlaşmalar

Ağırlaşmalar iltihabi prosesin vəzidə törətdiyi destruksiya və ətraf orqanlara yayılması nəticəsində meydana çıxır. Pseudokist və pankreatik fistulların əmələ gəlməsində vəzi toxumasının, axacağın zədələnməsi önəmli rol oynayır. Xronik iltihabın yaxın və ətraf orqanlara keçməsi nəticəsində xoleдох stenozu, 12 barmaq bağırsağın stenozu, dalaq venası trombozu baş verə bilər.

Beləliklə, hazırkı təsəvvürlərə görə XP xroniki iltihabi proses olub, geriyə dönməz proses hesab edilir, vəzin fibrozunu törədir, axacaq və sinir dəyişiklikləri meydana gəlir və nəhayət vəzi toxumasının itirilməsinə, ekzo-, endokrin yetməzliyə, ağrıya və ağırlaşmalara gətirib çıxarır.

KLİNİK-MORFOLOJİ FORMALARI

İltihabi prosesin törətdiyi dəyişikliklərin yeri, dərəcəsinə bağlı olaraq XP-in 3 klinik morfoloji forması ortaya çıxır: *duktal, indurativ və diffuz fibrotik (Şəkil 3).*



Şəkil 3. Xronik pankreatitin klinik-morfoloji formaları

Duktal forma

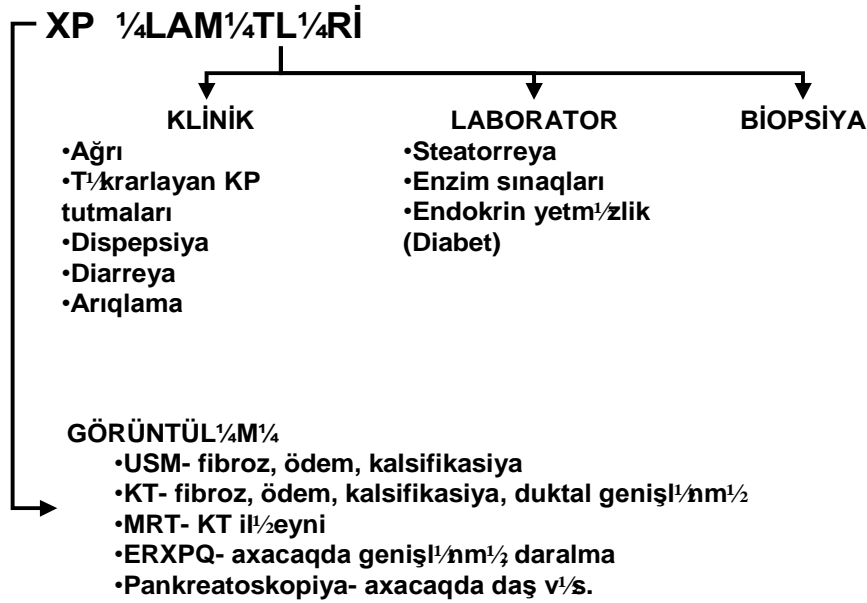
Duktal formanın özəlliyi pankreas axacağın genişlənməsidir (> 5 mm). Genişlənməyə axacaq bütövlükdə və hissəvi olaraq məruz qala bilər, axacaq daxilində kələkötürlük, daşlar tapıla bilər. Tomoqrafiya, endoskopik retroqrad pankreatoqrafiya və introperativ pankreatoqrafiya ilə axacağın vəziyyətini dəqiqləşdirmək olar. Duktal formada axacağın drenajı əməliyyatı 80% hallarda yaxşı nəticə göstərir. Duktal forma xəstələrin 20-30%-ində rastlanır.

İndurativ forma

İndurativ formada adətən vəzin baş nahiyəsində, nadir hallarda isə gövdə və quyruqda iltihabi kütlə müəyyən edilir. İltihabi kütlə fibroz və infiltrativ proseslərdən ibarətdir, kalsifikasiyalar, kiçik və böyük axacaqların genişlənməsi, kistoz dəyişikliyi görünə bilər. İndurativ formanın mühüm xüsusiyyəti lokalizə kütlənin olması, öd yolları və 12bb obstruksiyası törədə bilməsi, şişdən fərqləndirmənin çətin olmasıdır. Əməliyyatın müayinələrlə, hətta bəzən çıxarılan preparatın histoloji müayinəsi ilə bu formanı şişdən fərqləndirmək çətin olur. Ona görə də bu forma bəzi ədəbiyyatlarda psevdotumoroz pankreatit adlanır. İndurativ pankreatit əksər hallarda rezeksiya ilə müalicə olunur və ya rezeksiyadan sonra diaqnozu dəqiqləşdirilir. Bu forma xəstələrin 20-30%-ində rast gəlinir.

Diffuz fibrotik forma

Diffuz fibrotik formada vəzin yaygın fibrozu görünür, axacaq genişlənməsi və bariz kütlə tapılır. Bu forma XP-in ən çox rast gəlinən (40-50%) və müalicəsi ən çətin olan formasıdır. Cərrahi müalicə ağırlaşmalar olduqda aparılır. Ağırlaşmasız hallarda konservativ tədbirlərə üstünlük verilir.



Şəkil 4. Xronik pankreatitin klinik-laborator-görüntüləmə əlamətləri

KLİNİKASI

Pankreas toxumasının iltihab əlamətləri, vəzin ekzo-, endokrin funksiyasının pozulması və ağırlaşmalar XP-in əsas klinik simptomlarını təşkil edir. Bunlara **ağrı, arıqlama, diarreya və şəkərli diabet** əlamətləri aiddir (Şəkil 4). Ağrı XP-nin ən önəmli əlaməti olub xəstələrin 95%-də rast gəlir, daimi şəkildə ola bilər və ya tutmalar vaxtı ortaya çıxa bilər. Ekzokrin yetməzlik həzm pozulması əlamətli ilə - arıqlama, köp, dispepsiya, diarreya simptomları biruzə verir. Bu daha çox yağ həzminin pozulmasını göstərir. Sarılıq, qanaxma, assit, hidrotoraks, abses kimi ağırlaşmalar ortaya çıxa bilər.

Klinik olaraq XP üç şəkildə biruzə verə bilər: **təkrarlanan, davamlı və ağırlaşmalı**.

Təkrarlanan XP-də xəstəlik vaxtaşırı olaraq kəskin pankreatit tutmaları kimi biruzə verir: ağrı, qusma, toksikoz. Belə hallarda kəskin və xronik pankreatiti klinik olaraq ayırmaq çətin olur. Bu iki xəstəliyi bir-birindən ayıran pankreas toxumasında əvvəlcədən dəyişikliyin olub-olmamasıdır. Kəskin pankreatit adətən nativ pankreasda baş verir və nadir hallarda XP-ə səbəb olur. XP-də isə pankreasda fibroz olması şərtidir və bunu yalnız biopsiya, autopsiya, bə'zi hallarda isə USM və CT-də təyin etmək olar.

Davamlı formada xronik ağrı ön plana çıxır. Xəstələr narkotik ağrıqəsicilərdən istifadə etməyə məcbur olurlar. Ekzo-, endokrin yetməməzlik əlamətləri ilə yanaşı (steatoreya, diabet, arıqlama), ağrıqəsicilərin effektivliyini müşahidə olunur.

Ağırlaşmalar hər iki forma fonunda ortaya çıxma bilirlər, dərəcəsi və xarakterindən asılı olaraq simptomatik və asimptomatik şəkildə ola bilirlər. Xoledoxun, 12bb-ın, dalaq venasının tam obstruksiyaları, peritoneal və plevral fistullar klinik əlamətlərlə biruzə verirlər: sarılıq, duodenal keçməzlik, varikoz qanaxmalar, assit, hidrotoraks. Lakin bə'zi hallarda ağırlaşmalar əlamət vermirilər.

DİAQNOSTİKASI

Ağrı, arıqlama, diarreyə və diabeti olan xəstələrdə XP-dən şübhələnmək lazımdır. Diaqnostikada klassik üç sual öz həllini tapmalıdır (**Şəkil 5**):

1. Xəstədə xronik pankreatit varmı?
2. Xəstədə XP-nin hansı forması var və etiologiyası nədir?
3. XP ağırlaşması hansıdır?

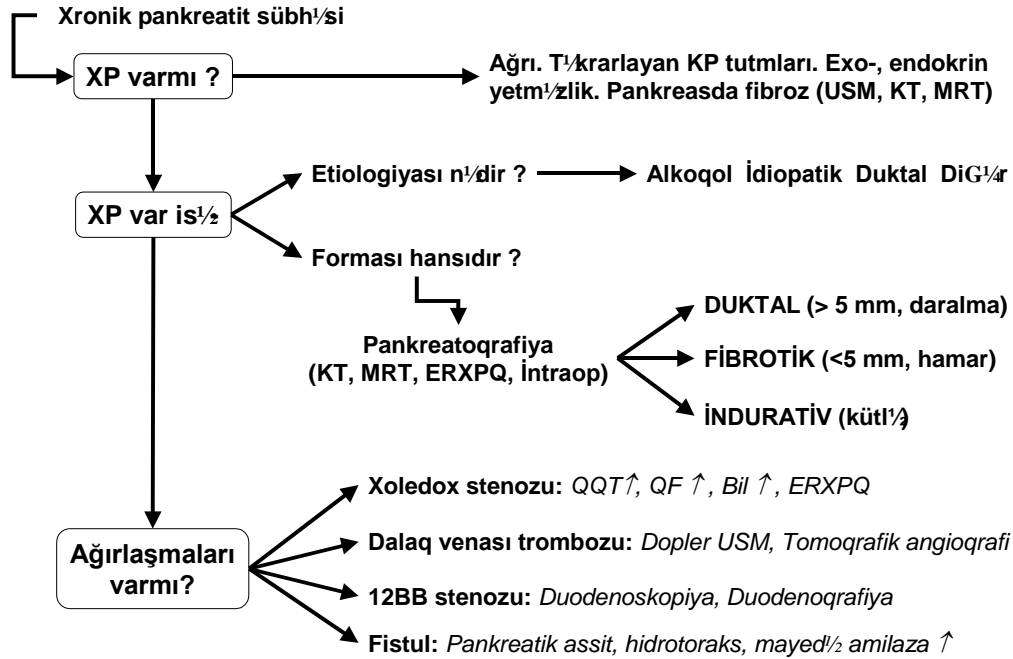
Dəqiqləşdirmə

XP-in diaqnozunu **dəqiqləşdirmək** üçün dəqiq kriteriyalar yoxdur. Ona görə də, əlamətlər kompleks qiymətləndirilməlidir. **İltihabın, ekzo-, endokrin yetməzliyin, parenxima fibrozunun mövcudluğu müayinələrlə təsdiq edilir.** Ağrı, təkrarlanan KP tutmaları iltihabi prosesi göstərən klinik əlamətlərdir. Ekzokrin yetməzlik diarreyə, arıqlama, dispepsiya və steatoreya ilə biruzə verir. Bu xəstələrdə ishal olur və nəcisdə yağların normadan çox olması tapılır. Nəcisdə yağların 7 q/l-dən çox olması steatoreyanı göstərir. Ekzokrin yetməzliyi dəqiqləşdirmək üçün müxtəlif üsullar mövcuddur. Duodenal zondlama apararaq möhtəviyyatın tərkibində enzimlərin miqdarını təyin etmək olur. Xolesistokininin yeridilərək pankreasdan ifrazatın miqdarı və tərkibi də müəyyən edilə bilər. Tripeptid-Bertinomid sınağı ilə pankreasdan ifraz olunan enzimlərin səviyyəsi müəyyən edilir. Bə'zi müəlliflər XP-də tripsinogen və lipazanın qandakı səviyyələrinin düşdüyünü bildirirlər. Qeyd etmək lazımdır ki, bu sınaqların heç biri geniş yayılmamışdır. Çünki, texniki cəhətdən çətin, bahalı və bə'ziləri isə, qeyri spesifikdirlər.

Endokrin yetməzlik adətən xəstələrin 1/3-də qlükoza mübadiləsinin pözulması şəkildə ortaya çıxır. Oral olaraq 70-100 q qlükoza verdikdən 30, 60, 120 dəq. sonra qanda şəkərin 200 mq/dl-dən çox olması qlükoza intoleransını göstərir. Bu xəstələrin 50%-də isə, şəkərli diabet əlamətləri (acları qan şəkərinin 140 mq/dl-dən yüksək olması) müşahidə edilir.

Fibrozu müəyyən etmək üçün USM, KT və ya MRT istifadə edilir. Pankreas toxumasının sərtləşməsi, kalsifikasiyası XP əlamətləri sayılır. USM pankreas toxumasını, ətraf orqanları qiymətləndirmək üçün istifadə edilir. Xüsusən psevdokisti, ödemi, fibrozu, xoledoxu, dalaq venasını, assit və plevriti müəyyən etməkdə effektivdir. XP-in spesifik USM əlamətləri yoxdur.

KT xroniki pankreatitin diaqnostikasında önəmli müayinə üsuludur və 75-90% həssaslıq, 84-100% spesifiklik göstərir. Pankreas toxumasında fibrozu, kalsifikasiyaları, genişlənmiş axacağı KT ilə görmək mümkündür. KT həm də



Şəkil 5. Xronik pankreatitdə diaqnostik alqoritm

ətraf orqanların vəziyyətini qiymətləndirmək üçün vacibdir. Venoz faz angiografiya vasitəsi ilə KT-də dalaq venasını, portal venanı görmək mümkündür. KT-nin ən böyük əhəmiyyətlərindən biri də pankreas şişlərinin diferensiasiyada köməkçi olmasıdır. Pankreas toxumasında kontrastı gec tutub, gec buraxan bölgələrin olması şiş ehtimalını artırır. KT psevdokistlərin lokalizasiya və ölçülərinin müəyyən edilməsində də önəmlidir.

Formasının müəyyən edilməsi

XP-in formasını müəyyən etmək üçün *axacağın müayinəsi və kütlə axtarışı* vacib şərtidir. Bunun üçün tomoqrafiya və pankreatoqrafiya üsullarından istifadə edilməlidir.

Pankreatoqrafiya-pankreas axacağının görüntüləməsi XP-də aparılması gerekən ən vacib müayinələrdən biridir. Axacağın vəziyyətini bilmək XP-in tipini, müalicə üsulunu və fistulları təyin etməkdə önəmlidir. Pankreatoqramma aşağıdakı üsullarla aparıla bilər:

- KT və ya MRT ilə qeyri invaziv duktoqramma.
- Endoskopik Retroqrad xolangio-pankreatoqrafiya (ERXPQ)
- İntraoperativ pankreatoqrafiya: transduodenal, quyruq rezeksiyası və ya birbaşa punksiya edilərək.

Tomoqrafik yolla pankreatoqrafiya qeyri-invaziv və asan üsuldür. Lakin müalicə imkanları yoxdur və fistulları qiymətləndirmə imkanı zəifdir. İntraoperativ

pankreatoqrafiya əməliyyatdan öncə duktoqramma olunmamış xəstələrdə aparılır. ERXPQ invaziv və çətin olsa da, pankreatik axacağı dəqiq qiymətləndirmək, fistulları dəqiqləşdirmək və müalicə imkanları da yaradır. Pankreatik daşları çıxarma, sfinkterotomiya, stend, dilatasiya imkanları olduğu üçün ən tövsiyə edilən üsuldur. Genişlənmiş (> 5 mm), daralmalı axacağın olması duktal pankreatitin olduğunu göstərir.

Pankreas toxumasında bariz kütlə tapılan hallarda bunun indurativ forma, KP, yoxsa neoplazma olduğunu dəqiqləşdirmək lazımdır. KP ilə XP ayırmaq hər zaman mümkün olmur. Belə ki, Xp-in kəskinləşməsi özünü KP əlamətləri ilə biruzə verir. Belə hallarda anamnez (əvvəllər bu tipli tutmaların olması, kəskin pankreatit), pankreas toxumasında XP-ə məxsus dəyişiklər yardımçı ola bilər. Lakin, bu hər zaman mümkün olmur. Ona görə də çətin hallarda xəstə başlanğıcda KP kimi qəbul olunaraq müalicə edilir və nəticələr müşahidə olunur. XP-i pankreas şişlərindən ayırmaq hər zaman mümkün olmur. Pankreas başı şişlərində həm sarılıq, həm də distal pankreasda fibroz, duktal genişlənmə ortaya çıxır və bu əlamətlər XP-də də müşahidə edilə bilər. Belə hallarda KT və endoskopik USM ilə pankreasda kütlə axtarılır. Sarılığı olan xəstələrdə ERXPQ aparılaraq tıxanmanın xarakteri araşdırılır. Biopsiya hər zaman effektiv olmur (bax sarılıq bölümünə). Ona görə də XP ilə neoplazmaları bir-birindən ayırmaq mümkün olmadıqda xəstəyə pankreas şişi kimi yaxınlaşmaq tövsiyyə olunur.

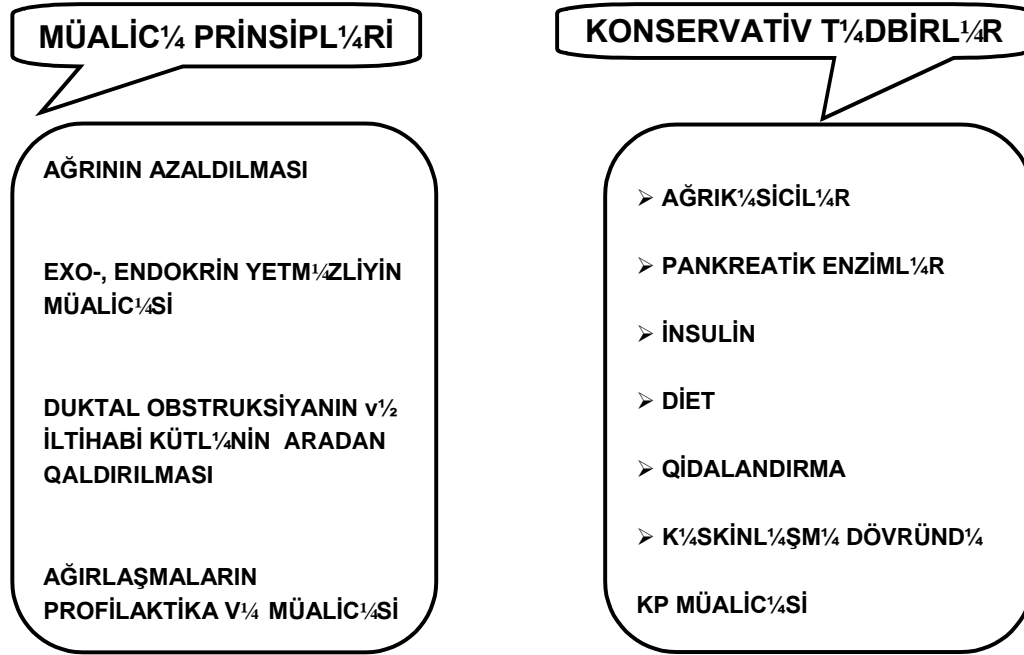
Axacağı genişlənməyən, kütlə tapılmayan, diffuz fibrozu və kalsifikasiyaları olan xəstələr *diffuz fibrotik forma* kimi qəbul olunur.

Ağırlaşmaların müəyyənləşdirilməsi

Ağırlaşmaların olub-olmadığını müəyyən etmək üçün pankreasətrafi orqanları müayinə etmək gərəkdir. XP ən çox ***xoledox stenozu*** (50%), ***dalaq venası trombozu*** (50-60%) törətdiyi üçün ilk növbədə bu orqanlar yoxlanılmalıdır. Bunun üçün xoleostatik enzimlər (QF, QQT) və bilirubin yoxlanılır və USM-aparılır. Bunların yüksək olduğu hallarda, ERXPQ və ya MRTXQ aparılır. Dalaq venasını qiymətləndirmək üçün dopler USM və ya tomoqrafik angioqrafiya (venoz faz) istifadə edilir. ***Fistul və duodenal obstruksiyanın*** araşdırılması klinik əlamətlər olduqda aparılır. Bunlara USM ilə mayenin tə'yini, mayədə amilaza, lipaza tə'yini, duodenoskopiya, pankreatoqrafiya və s. aid edilir. Obstruktiv ağırlaşmalar olduqda (xoledox stenozu, 12bb stenozu, dalaq venası trombozu) mə'dəaltı vəzi şişləri ilə mütləq diferensial diaqnostika aparılmalıdır. Bunun üçün pankreasda kütlə axtarışı (USM, KT) şiş markerləri (CA-19-9), biopsiya (iynə və endoskopik fırça biopsiyası) yerinə yetirilir.

XP-də pankreas toxumasını, axacağı və ətraf toxumaları qiymətləndirmək üçün digər üsullar da istifadə olunur: ***endoskopik ultrasəs müayinəsi, pankreatoskopiya, pankreatoskopik biopsiya*** və s. Bu üsullar adətən XP-in diferensial diaqnostikasında geniş istifadə olunur.

Beləliklə, XP şübhəsi olan xəstələrdə aşağıdakı müayinələr bir qayda olaraq aparılmalıdır: klinik, nəcisdə yağ müayinəsi, USM, KT və ya MRT, qanda xoleostatik enzimlər, bilirubin, amilaza, lipaza, pankreatoqrafiya.



Şəkil 6. Xronik pankreatitin müalicə prinsipləri və konservativ müalicələr

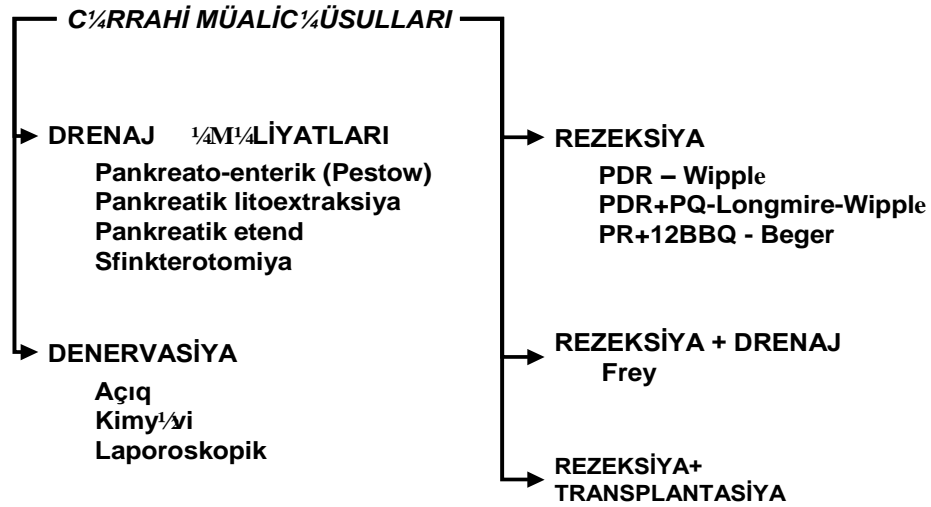
MÜALİCƏSİ

Müalicə prinsipləri və tədbirləri

İltihabi prosesi aradan qaldırmaq və mədəaltı vəzi morfofunkSIONAL cəhətdən bərpa etmək XP-in ideal müalicə prinsipidir. Lakin, hazırda xroniki pankreatitin gedişini dəyişdirmə imkanımız yoxdur və XP geriyyədməz proses sayılır. Ona görə də iltihabi prosesi dayandırmaq və ya zəiflətmək, mənfi nəticə və ağırlaşmalarını aradan qaldırmaq XP-in əsas müalicə prinsipləri sayılır (*Şəkil 6*). Bu məqsədlə konservativ və cərrahi tədbirlər həyata keçirilir.

Konservativ tədbirlər

Konservativ tədbirlər kimi ağrıkəsicilər, az yağlı diet, kəskinləşmə dövründə achiq, infuziyon terapiya istifadə edilir (*Şəkil 6*). Ekzokrin yetməzlikdə pankreatik enzimlər istifadə edilir. Ekzokrin enzimlərin deqradasiyasını azaltmaq üçün H2 blokatorlar verilir. Uzunmüddətli anmnəzi olan xəstələrdə vitamin azlığı, xüsusən yağda həll olan vitaminlərin (A, D, E, K) sorulmasının zəifləməsini nəzərə alaraq bu xəstələrdə vitaminoterapiya unudulmamalıdır. Endokrin yetməzlikdə isə insulin təyin edilir. Konservativ müalicələr əsasən simptomatik tədbirlərdir. Bir çox hallarda bu tədbirlər yetərsiz olur. Xüsusən ağrıkəsicilər erkən dövrlərdə faydalı olsa da, tezliklə narkotiklərin istifadəsi lazım gəlir.



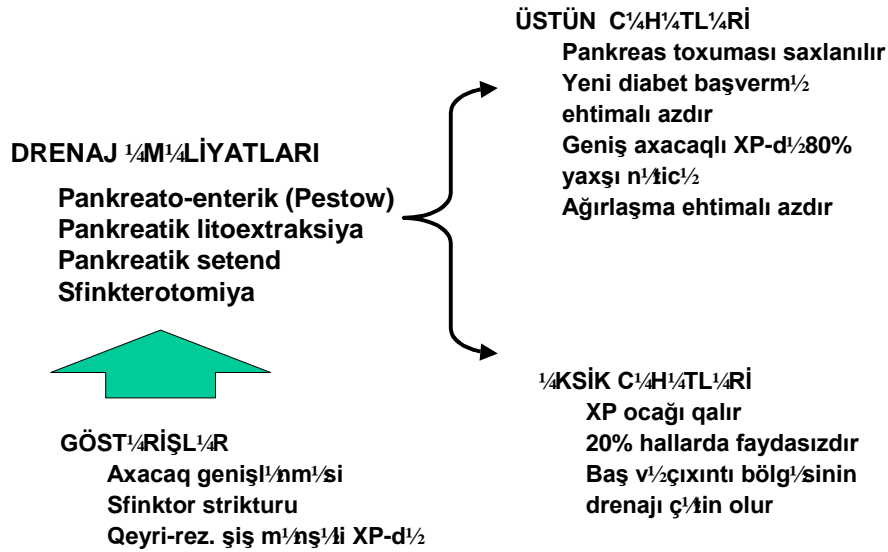
Şəkil 7. Xronik pankreatitin cərrahi müalicə üsulları

Cərrahi müalicə

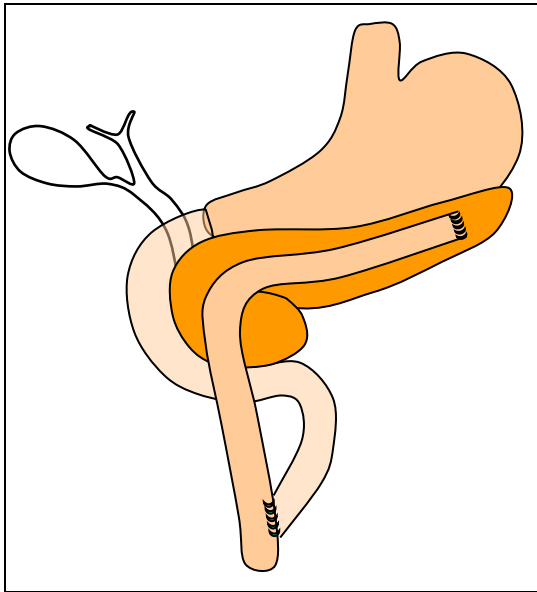
Cərrahi müalicədə 5 qrup əməliyyat tətbiq edilir: *denervasiya, daxili drenaj, rezeksiya, hibrid əməliyyatları və transplantasiya (Şəkil 7).*

Denervasiya əməliyyatı pankreasın sinirlərinin kəsilməsindən ibarətdir və ağrını aradan qaldırmaq məqsədi daşıyır. Pankreas vegetativ sistemlə innervasiya olunur və ağrı lifləri bu sistemin tərkibindədir. Ona görə də pankreasın bütün sinirlərinin kəsilməsi gərəkdir. Denervasiya 3 yolla aparıla bilər: abdominal, torakal və kimyəvi. Abdominal denervasiya üçün pankreas hərtərəfli sərbəstləşdirilir, damarlar ətrafındakı sinir kəməfləri kəsilir. Torakal üsulda isə adətən torakoskopun köməyi ilə splanxik sinir kötökləri kəsilir - splanxotomiya aparılır. Kimyəvi denervasiya üçün paraaortik bölgəyə 20 ml 50% spirt vurulur. Parenxima saxlanması bu əməliyyatın müsbət cəhəti sayılır. Lakin, denervasiya əməliyyatı texniki cəhətdən çətin və ya yalnız ağrını azaltmağa yönəlmişdir. İltihab ocağının qalması, prosesin davam etməsi, ağırlaşmaların qarşısının alınmaması denervasiyanın mənfi cəhəti sayılır. Ona görə də bu əməliyyat geniş yayılmamışdır.

Drenaj əməliyyatları pankreatik axacaqda hipertenziyanı aradan qaldırmaq üçün tətbiq edilir. Drenaj əməliyyatları geniş axacaq (>5 mm) olan xəstələrdə əsas göstəriş sayılır. Bunun üçün açıq drenaj üsulları və endoskopik üsullar tətbiq edilə bilər (**Şəkil 8**). Geniş axacaqlarda yan-yanə pankreato-yeyunostomiya (Pestow əməliyyatı) ən çox tövsiyyə edilən üsuldur.



Şəkil 8. Xronik pankreatitdə drenaj əməliyyatları



Şəkil 9. Yan-yan pankreato-yeyunostomiya (Pestow əməliyyatı)

Axacaq sistemini drenaj etmək və strikturu önləmək üçün pankreas axacağı ilə nazik bağırsaq arasında 8-10 cm uzunluğunda anastomoz qoyulur (Şəkil 9). Lokal daralmalar olduqda (şiş, striktur) və bariz daşlar mövcud olduqda endoskopik yolla daş çıxarılması, stend qoyulması, dilatasiya da tətbiq edilə bilər. Drenaj əməliyyatları 80% hallarda ağrını azaldır, pankreas toxuması saxlandığı üçün endokrin yetməzliyi dərinləşdirmir, steatoreyyanı (<7 q/gün) azaltdığı da bildirilir. Bu səbəblərə görə də genişlənmiş pankreatik axacağı olan xəstələrdə pankreo-yeyunotomiya ilk seçim hesab edilir. Lakin, drenaj əməliyyatları xəstələrin 20%-də effekt vermir. Pankreasdakı iltihab ocağı qaldığı, pankreas başı və qarmaq çıxıntısı yetərli drenaj olunmadığı üçün pankreatit təkrarlana bilər.



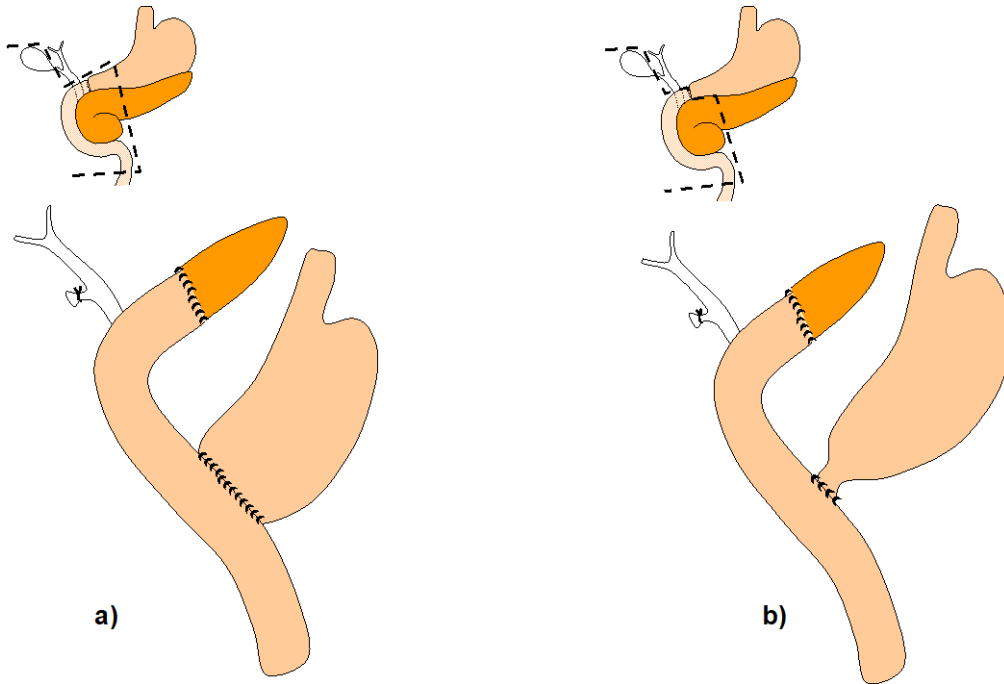
Şəkil 10. Xronik pankreatitdə rezeksiya üsulları

Rezeksiya üsullarında (proksimal, distal və total pankreatektomiyalar) pankreasın patoloji dəyişikliyə uğramış toxuması çıxarılır. Rezeksiya üsullarının ən böyük üstünlüyü radikallığı, ən əksik cəhəti isə toxumanın çıxarılmasıdır ki, bu da ekzo- və endokrin yetməzliyi dərinləşdirir (*Şəkil 10*).

Proksimal pankreas rezeksiyası klassik şəkildə (pankreatoduodenal rezeksiya) və ya müxtəlif modifikasiyalarda aparıla bilər. Klassik əməliyyatda (Wipple əməliyyatı) pankreas başı, 12bb və antrum birlikdə çıxarılır. Pankreatoyeyunostomiya, xoledoxo-yeyuno- və qastro-yeyunostomiya qoyulur (*Şəkil 11a*). Bu üç anastomoz müxtəlif ardıcılıq və kombinasiyalarda qoyula bilər.

Klassik üsulun əksik cəhəti 12bb və pilorun çıxarılmasıdır. Bunlar həzm sistemi fiziologiyasının pozulması ilə bərabər, reflüks qastritin əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər. Bu əksik cəhətləri aradan qaldırmaq üçün pilor və 12bb qoruyucu proksimal pankreas rezeksiyaları təklif edilmişdir. Pilorqoruyucu pankreatektomiyada (Longmire-Wipple əməliyyatı) pankreas başı və 12bb pilordan 2 cm distaldan çıxarılır (*Şəkil 11b*). Pilorun saxlanması mə'də həzminin pozulması və reflüks (qələvi) qastriti önəlmək üçündür. Bu üsulda əməliyyatdan sonrakı erkən dövrdə mə'də boşalmasında zəiflik qeyd edilir (qastrostaz-mə'də tənbəlliyi). Lakin qastrostaz əksər hallarda 1 ay müddətində keçib gedir və ya prokinetiklərə (metoklopramid, neomisin) cavab verir.

12bb qoruyucu əməliyyatda yalnız pankreas başı rezeksiya olunur. Proksimal axacaq bağlanır, distal hissə ilə bağırsağ arasında pankreatoyeyunostomoz qoyulur. Bu əməliyyatın önəmli nöqtəsi 12bb qan təchizatının qorunmasıdır. Lakin bu əməliyyat texniki cəhətdən çətinidir.



Şəkil 11. Xronik pankreatitdə (a) klassik (Wipple) və (b) pilorqoruyucu (Longmire-Wipple) pankreatoduodenal rezeksiyalar

Distal pankreatektomiyalarda pankreas quyruğu və cismi çıxarılır. Bu əməliyyatlar geniş yayılmamışdır. Patoloji proses daha çox pankreas başında yerləşdiyi üçün, drenajın pozulması, xoledox və 12bb stenozu ehtimalı da çox olur. Distal rezeksiyalar bunları aradan qaldıra bilmir. Digər tərəfdən, distal rezeksiyalar baş və qarmaqvari çıxıntı axacaqlarını yetərli dekompressiya edə bilmir. Ona görə də, XP-də pankreasın proksimal rezeksiyaları daha geniş yayılmışdır.

Total pankreatotektomiyalarda pankreas toxuması bütövlükdə çıxarılır. Total pankreatotektomiya XP-in ən radikal müalicə üsulu sayılır. Lakin bu üsul mütləq olaraq xəstəni insulundən asılı vəziyyətə salır. Bə'zən şəkər korreksiyası pankreatektomiya olmuş xəstələrdə böyük çətinliklər törədir. İnsulin yetməzliyi ilə yanaşı qlükaqon yetməzliyinin olması korreksiyanın çətinləşməsinə səbəb olur. Ona görə də, total pankreatotektomiya, digər müalicə üsulları effekt vermədikdə son çarə kimi istifadə edilir. Son illər pankreasın hissəvi və ya adacıq transplantasiyasının inkişafı total pankreatektomiya əməliyyatını genişləndirməyə imkan verir.

Drenaj və rezeksiya əməliyyatlarının mənfi və müsbət cəhətlərini nəzərə alaraq XP cərrahiyyəsində "ekonomik rezeksiya + yetərli drenaj" prinsipi ortaya çıxır. Bu prinsipə uyğun olaraq rezeksiya və drenaj əməliyyatlarının **hibridini** təşkil edən yeni əməliyyatlar təklif edilmişdir. 12 barmaq bağırsağ boyunca pankreas başı rezeksiyası (Beger əməliyyatı) pankreas başı və qarmaqvari çıxıntıda

yerləşmiş XP-də təklif edilir. Pankreasın qalan distal hissəsi və proksimal axacaqla bağırsağ arasında anastomoz qoyulur.

Hibrid əməliyyatların digəri də, enorkulyasiya+drenaj üsuludur (Frey əməliyyatı). Bu üsulda pankreas başındakı patoloji ocaq çıxarılır, axacağın proksimalı bağlanır, axacağın distalı isə geniş açılır. Axacaq və “çuxur” ilə bağırsağ arasında geniş anastomoz qoyulur. İlk baxışda “ekonomik rezeksiya və drenaj” prinsipinə uyğun görünən bu hibrid üsullarının klinik nəticələrinə geniş araşdırmalardan sonra dəqiq qiymət vermək olar.

XP-in və ya radikal rezeksiyaların törətdiyi şəkərli diabetə görə də bəzi əməliyyatlar aparmaq lazım gəlir. Bunun üçün hazırda 2 istiqamətdə klinik-eksperimental tədqiqatlar aparılır. Birincisi, **adacıq hüceyrəsi autotransplantasiyası, ikincisi, seqmentar pankreas autotransplantasiyası**. Çıxarılan pankreas toxumasından adacıq hüceyrələri xüsusi texnologiya ilə alınaraq portal venadan qaraciyərə yeridilir (XP-da dalaq venası əksər hallarda fibrotik prosesə qoşulduğu üçün total pankreatoektomiya vaxtı dalağı saxlamaq mümkün olmur. Ona görə də dalağa autotransplantasiya imkanı azdır). Adacıq autotransplantasiyası 40-50% hallarda insulindənəsizliyi aradan qaldırır. Seqmentar autotransplantasiyada pankreasın quyruq hissəsi təbii yerindən alınaraq damar ayaqçığında heterotopik (adətən qalça çuxuruna) köçürülür. Pankreasın başı və cismi rezeksiya olunur, splenektomiya edilir, quyruq qismini qanlandıran dalaq arteriyası və venası saxlanılır. Qalça çuxurunda arteriya və venoz anastomozlar qoyulur. Axacağa münasibətə görə müxtəlif fikirlər var. Bəziləri axacağı bağlamaq və ya embolizasiya (prolamin) etməklə ekzokrin vəzi məhv etməyi məsləhət görürlər. Digərləri isə, axacağın bağırsağa calanmasının endokrin və ekzokrin funksiyanın yaxşılaşmasını, diarreyanın azaldığını bildirirlər. Lakin anastomoz tutmazlığı hallarının yüksək (50%) olması bunun tətbiqini əngəlləyir. Seqmentar autotransplantasiya endokrin yetməzliyi önləmək üçün faydalı görünsə də, pankreası xronik iltihabdan xilas edə bilmir. Transplantasiyanın dəqiq qiymətləndirilməsi üçün klinik təcrübəni artırmaq lazımdır.

Beləliklə, XP-in mövcud cərrahi müalicə üsulları prinsipial olaraq 4 istiqamətə yönəlmişdir: **axacaq dekompressiyası (drenaj), iltihab ocağının ləğvi (rezeksiya), ağrının azaldılması və əməliyyatın mənfi nəticələrinin aradan qaldırılması**. Bu əməliyyatların müsbət və çatışmayan cəhətləri vardır. Drenaj əməliyyatları az travmatikdir, pankreas toxumasının saxlanılmasını təmin edərək ekzo-, endokrin yetməzliyi dərinləşdirmir və genişlənmiş axacaqlı XP-də 80% hallarda faydalı olur. Lakin, drenaj əməliyyatı genişlənməyən axacaqlı XP-də istifadə edilə bilmir, xronik iltihab ocağı qalır, 20% hallarda yetərsiz olur, pankreas başını və qarmaqvari çıxıntı bölgəsini yetərinə drenaj edə bilmir. Rezeksiya üsulları iltihab ocağının aradan qaldırılması, ağırlaşmaların profilaktika və müalicəsi üçün radikal üsuldur. Rezeksiya axacağın diametrindən asılı olmayaraq bütün hallarda aparıla bilər, 80-90% hallarda effektiv olur və son illər çox az (1-3%) letallıqla aparıla bilər. Lakin, bu üsullarda pankreas toxumasının çıxarılması ekzo-, endokrin yetməzliyi dərinləşdirir. Hissəvi rezeksiyalarda diabet 5-10% xəstələrdə, total

pankreatektomiyalarda isə, (təbii ki) 100% yeni diabet inkişaf edir. Denervasiya əməliyyatı simptomatik xarakter daşdığı üçün nadir istifadə olunur.

Mövcud üsulların bə'ziləri radikal deyil (dekompressiya, denervasiya), digərləri isə ağırlaşma və funksional yetməzliklər törədir. Başqa sözlə XP-in ideal müalicə üsulu mövcud deyil. Ona görə də, yeni metodların axtarışı ilə yanaşı mövcud üsulların düzgün seçilməsi önəmli elmi-praktik istiqamətlərdir.

Müalicə taktikası

Xəstəliyin ən önəmli əlaməti və xəstələri ən çox rahatsız edən ağrıdır. Ona görə də ağrının əmələ gəlmə mexanizmi, aradan qaldırılması XP-ə həsr olunmuş elmi-praktik cərrahi işlərin əsas istiqamətini təşkil etmişdir. Aforistik də olsa, bir gerçəkdir ki, "*XP-in müalicəsi ağrının müalicəsidir*" prinsipi hər etapda diqqət mərkəzində olmuşdur. Ağrının mexanizmi və aradan qaldırma yolları haqqında tarixi cərrahi düşüncələri 3 dövrə bölmək olar:

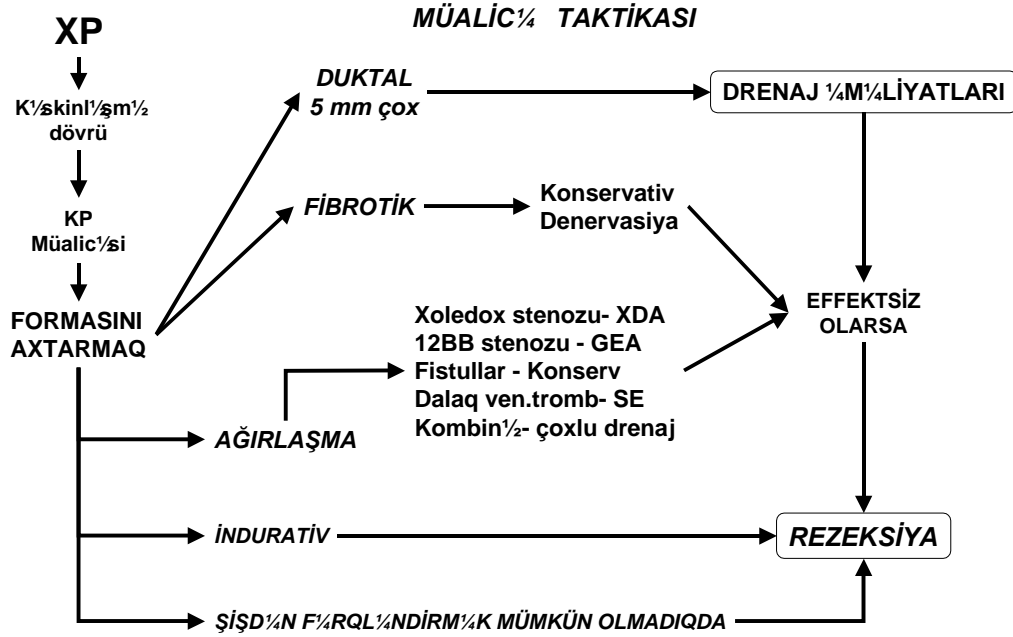
1960-ci illərə qədərki dövr- "Denervasiya dövrü".

1960-70-ci illər- "Drenaj -- distal rezeksiya dövrü"

1980-cı ildən sonrakı (hazırkı) - "Proksimal rezeksiya" dövrü.

"*Denervasiya*" adlanan birinci, dövrdə XP-də ağrının neyrogen mənşəli olması fikri hakim idi. Ona görə də, neyrotomiya-denervasiya əməliyyatı XP-in cərrahi müalicəsində əsas üsul sayılırdı. Hazırdakı tədqiqatlar XP-də sinir hipertrofiyası və hiperplaziyasının mövcudluğunu təsdiq etmişdir. Lakin, bu dəyişikliyin birincili yox, ikincili-iltihabi prosesə və leykositlərdən sinir ifraz olunan sinir böyümə faktoruna bağlı olduğu artıq mə'lumdur. Diaqnostik imkanların zəif, əməliyyat riskinin yüksək olması bu dövrdə denervasiyanın yaşamasına şərait yaradırdı. Lakin denervasiyanın effektiv olmadığı tezliklə ortaya çıxdı və yeni düşüncələr formalaşdı.

İkinci - "drenaj-distal rezeksiya" dövrünün başlanmasında axacağın müayinə üsullarının, xüsusən ERXPQ-nin inkişafı mühüm rol oynadı. Bu dövrdə formalaşan fikirə görə *XP-in iki forması var: duktal və fibrotik forma. Duktal formada ağrı axacaq genişlənməsi və hipertenziyasına bağlıdır. Fibrotik formada isə ağrının dərəcəsi fibrotik toxumanın miqdarına uyğundur*". Bu düşüncələrə uyğun olaraq müalicə üsulları da seçildi. Duktal formada daxili drenaj-Penstrow əməliyyatı geniş tətbiq edildi və yüksək-80% müsbət nəticə verdi. Fibrotik formanın müalicəsi üçün "ağrının azaldılması çıxarılan pankreas toxumasının miqdarı ilə mütənəsibdir" prinsipi tətbiq edildi. Bu məqsədlə distal və total pankreatoektomiyalar aparıldı. Pankreatoduodenal rezeksiyanın yüksək riski və ağırlaşmalarının çox (40%-ə qədər) olması proksimal rezeksiyaların tətbiqini məhdudlaşdırdı. Lakin drenaj əməliyyatları 20% hallarda effekt vermədi, distal rezeksiyalar yüksək effekt vermədi, total rezeksiyalar isə, ağırlaşmalı və bə'zən də effektiv olmadı.

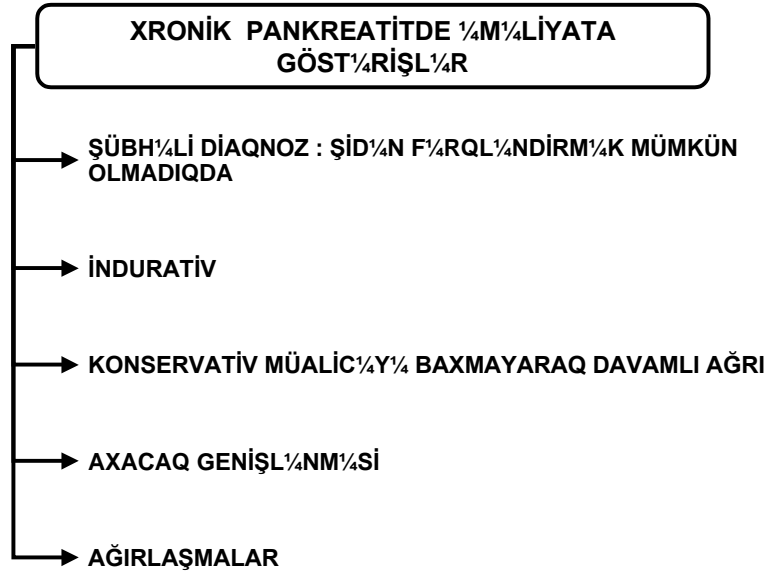


Şəkil 12. Xronik pankreatitin müalicə taktikası

1980-cı ildən başlayan *hazırkı üçüncü* dövrdə görüntüləmə, azinfaziv diaqnostika üsulları və proksimal pankreas rezeksiyasının az letallıqla aparılması XP-ə olan baxışı ciddi dəyişdirdi: "*Pankreas başı XP-də "pecemeker"-tətikçi mexanizmdir*". Ona görə də hazırda XP-də rezeksiya "soldan-sağa" dəyişmiş, distal rezeksiya aparılmır, proksimal rezeksiyaların tətbiqi genişlənir. Bu dövr üçün xarakterik olan, XP-i duktal, diffuz fibrotik və lokal indurativ formalara bölünməsidir.

Hazırda xroniki pankreatitin müalicəsinə ümumi şəkildə baxılırsa aşağıdakı kimi təsvir edilə bilər (Şəkil 12). Xəstəliyin müalicə tədbirləri iltihabın zəiflədilməsinə, patogenetik faktorlardan olan duktal hipertenziyanın aradan qaldırılmasına, ekzo-, endokrin yetməzliyə qarşı və ağırlaşmaların aradan qaldırılmasına yönəldilir. Müalicə üsulunun seçimində *xəstəliyin gediş xüsusiyyəti, XP-in klinik-morfoloji forması, ağırlaşmalar* önəmli rol oynayır.

Kəskinləşmə dövründə müalicə əsasən konservativ aparılır. Duktal formada pankreas axacağına drenajı tövsiyyə edilir. Bu üsullar effektiv olarsa rezeksiya planlanır. Diffuz fibrotik formada konservativ üsula üstünlük verilir. Effektiv olmaduqda denervasiya və ya rezeksiya aparılır. İndurativ formada pankreas başının rezeksiyası tövsiyyə edilir. Ağırlaşmaların növündən asılı olaraq uyğun müalicə seçilir. İzolə formalı obstruktiv ağırlaşmalarda daxili drenajlar aparılır. Bir neçə obstruktiv ağırlaşma birgə rast gəlsə, ya çoxlu drenaj (2-li, 3-lü) əməliyyatı seçilir, ya da rezeksiya aparılır. Rezeksiya əməliyyatı XP-i neoplazmadan fərqləndirmək mümkün olmaduqda ən uyğun müalicə üsuludur.



Şəkil 13. Xronik pankreatitdə cərrahi əməliyyata göstərişlər

Total pankreatoektamiyanın yalnız drenaj və proksimal rezeksiyalar effektiv olmaduqda istifadəsi tövsiyyə olunur.

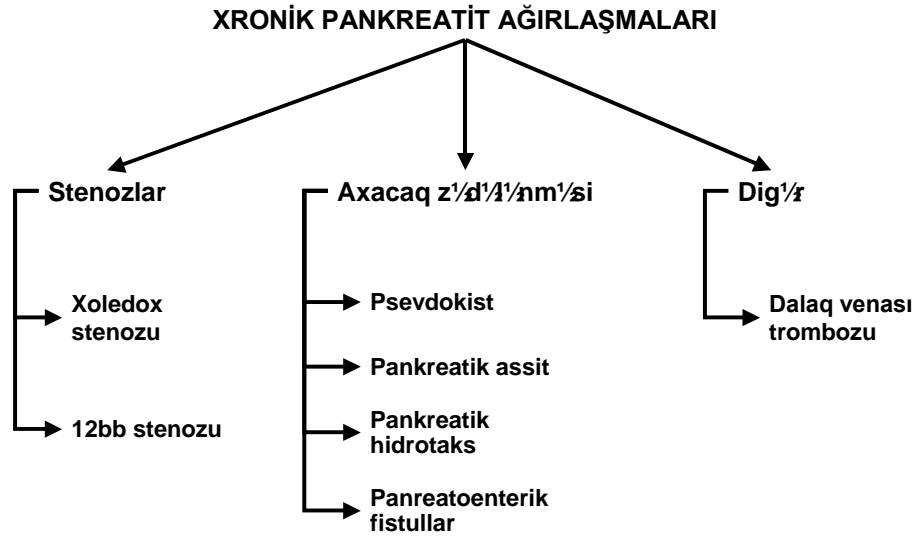
Beləliklə, XP-də cərrahi davamlı ağrı, konservativ müalicənin effektivliyi, duktal və indurativ forma, şişdən fərqləndirmənin çətin olması və ağırlaşmalar əməliyyata göstərişlər sayılır (Şəkil 13).

AĞIRLAŞMALAR

XP-ə mənsub olan fibroz, duktal zədələnmə və iltihabi proseslər vəzi ətrafındakı toxumalarda patoloji dəyişikliklərə səbəb ola bilər. *Xoledox stenozu, 12bb stenozu, pankreas axacağı ilə periton boşluğu, plevra boşluğu və həzm borusu arasında fistullar və dalaq venasının trombozu* ən çox rast gəlinən ağırlaşmalardır (Şəkil 14). Şəkərli diabeti xronik pankreatitin ağırlaşması yox, təbii nəticəsi kimi qəbul etmək daha düzgündür.

Xoledox stenozu

Xoledox stenozu pankreas başında gedən fibrotik prosesin xoledoxun pankreatik bölgəsinə sirayət etməsi və infiltratın sıxması nəticəsində baş verir (Şəkil 15). XP-də xoledox dəyişikliyi xəstələrin 50%-nə yaxınında müşahidə edilir və divar kələkötürlüyündən başlamış tam stenozla qədər ola bilər.



Şəkil 14. Xronik pankreatitin ağırlaşmalarının təsnifatı

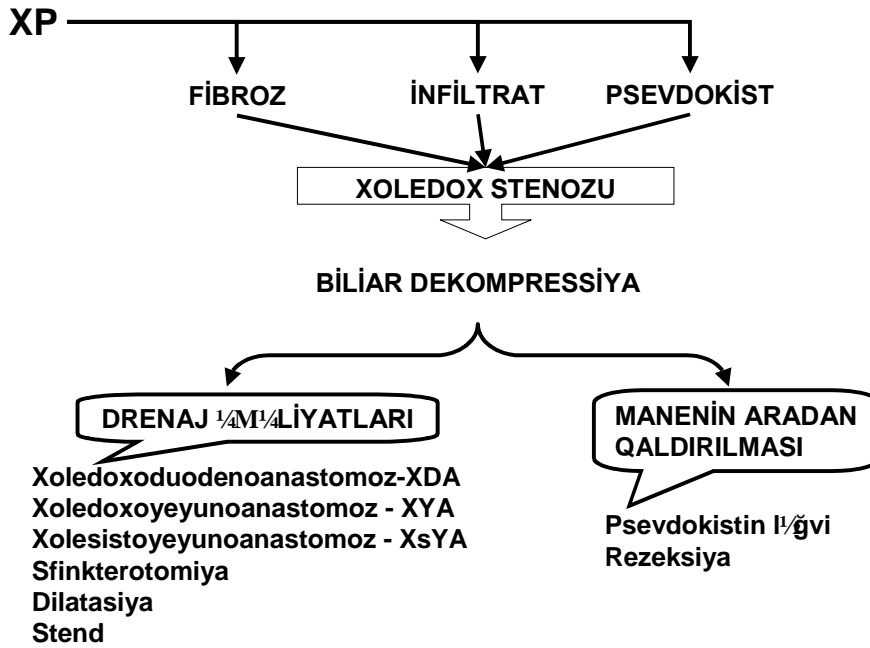
Xoledoxun tam stenozu sarılıq şəklində ortaya çıxır. Obstruksiya verməyən dəyişikliklər xolangioqrafiyada müşahidə edilir. XP geriyə dönməz proses olduğu üçün erkən dəyişikliklərin gələcəkdə stenoza keçmə ehtimalı yüksəkdir. Bundan başqa tam stenoz olmayan xoledox dəyişiklikləri zəif, lakin davamlı xolestaz törədirlər. Bu xəstələrin 80%-ə yaxınında qaraciyərdə xolestatik dəyişikliklərə səbəb olur. Bunun isə biliar sirroza keçmə ehtimalı yüksəkdir.

Xoledox dəyişikliklərinin iki *linik forması* var: **simptomatik və asimptomatik**. Simptomatik forma mexaniki sarılıq əlamətləri ilə biruzə olunur, 5-20% hallarda rast gəlinir və təbii ki, tam stenozun olduğunu göstərir. Asimptomatik formada bilirubin səviyyəsində artma olmur, lakin xolestatik enzimlər (QF və ya QQT) artır. Xoledox dəyişikliyi xolangioqrafiyada ortaya çıxır. Ona görə də, asimptomatik forma ədəbiyyatda hissəvi (natamam) xolestaz da adlanır.

Diaqnostikasi

XP mənşəli xoledox dəyişiklikləri **diaqnostikasında 2** önəmli klinik məsələ ortaya çıxır. **Birincisi, stenozun XP yoxsa şiş mənşəli olmasının tə'yini, ikincisi, asimptomatik formanın tə'yini üçün xolangioqrafiyanın aparılması.**

Xoledox stenozunun tə'yin edilməsi üçün mexaniki sarılığın standart diaqnostik müayinələrin aparılması (laborator+USM+xolangioqrafiya) şübhəsizdir. Lakin XP mənşəli xolestazı şiş mənşəlidən ayırd etmək ciddi problemlər təşkil edə bilər. Şiş mənşəli xolestazda bilirubin daha yüksək olur (>10 mq/dl), davamlı olaraq artır. XP mənşəli xolestazda bilirubin səviyyəsi nisbətən aşağı (< 8 mq/dl) və adətən qalxıb-enməyə meyilli olur.

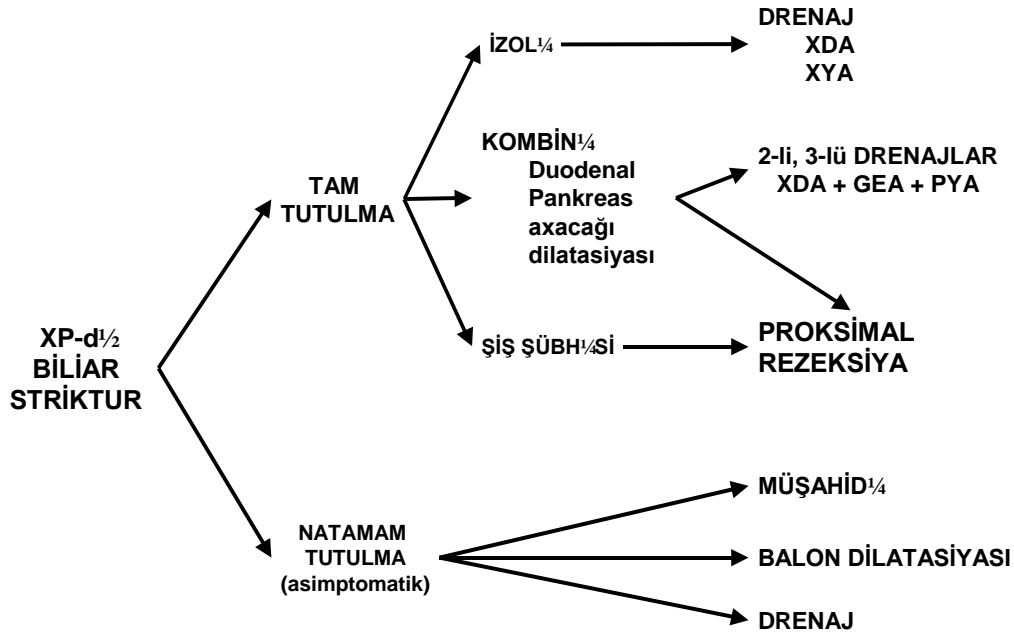


Şəkil 15. Xronik pankreatiddə xoledox stenozunun mexanizmləri və müalicəsi

XP-də sarılıqdan öncə xəstələrdə ağrıların mövcudluğu qeyd edilir. XP daha gənc xəstələrdə rast gəlinir. Ultrason müayinəsi, xoledox genişlənməsini və psevdokistləri göstərə bilər. Lakin, distal xoledoxu dəqiq göstərə bilmir. KT pankreası göstərmək üçün daha həssasdır. Pankreas başında dəqiq görünən kütlə, daha çox şiş düşündürür, kalsifikasiyalar isə XP üçün xarakterikdir. Dinamik kontrastlı KT-də şiş toxuması kontrastı gec tutur və gec də buraxır. KT ilə ampula şişlərini görmək çətindir. Periampulyar şişləri endoskop və endoskopik USM ilə daha yaxşı təyin etmək olar. Xolangioqrafiyaya əsaslanaraq şiş və XP arasında diferensasiya aparmaq olar. Xoledoxun uzun (2-4 cm), hamar kənarlı daralması (XP üçün, kəskin daralması) şiş üçün xarakterikdir. Şiş mənşəli daralmalar adətən xoledoxun retroduodenal “diz”ində müşahidə edilir.

Şiş markeri pankreas adenokarsinomalarında (CA-19-9) daha yüksək olur. Lakin CA-19-9 spesifik deyil. Son illər adenokarsinoma üçün spesifik olan CA-19-9 komponentinin tə'yini XP ilə diferensasiya etməyə imkan verdiyi haqqında mə'lumatlar var.

Qeyd etmək lazımdır ki, bu göstərilən klinik-laborator görüntüləmə mə'lumatlarının heç biri XP və ya adenokarsinoma üçün spesifik deyildir. Son və qəti qərarı patohistoloji müayinə verir. Hətta incə iynə biopsiyası da yanlış nəticə verə bilər. Belə ki, biopsiyada şiş hüceyrələrinin tapılması diaqnozu təsdiq etməsinə baxmayaraq, tapılmaması şişi imkan edə bilmir. Çünki şiş ətrafında iltihabi reaksiya qatı olur və biopsiya bu qatdan alınarsa şiş hüceyrələri tapılmaya bilər.



Şəkil 16. Xronik pankreatitdə xoledox stenozunun müalicə taktikası

Ona görə də, pankreas başı patologiyasında belə bir prinsip hələ də qalır: *əgər müayinələrlə şiş və ya xronik pankreatiti bir-birindən ayırmaq mümkün deyilsə, patologiya şiş kimi qəbul olunmalıdır*. Bu prinsip özünü bir də ona görə doğruldu ki, hazırda radikal əməliyyatların (Wipple) letallıq dərəcəsi çox azdır (1-3%), XP-də Wipple əməliyyatının aparılması radikal əməliyyat sayılır və yanlış hesab etmək olmaz.

Diaqnostikadakı ikinci məsələ-XP olan xəstələrdə xoledox patologiyasını aşkarlamaq üçün xolangioqrafiya mütləq aparılmalıdır? Xoledoxun tam stenozunda (mexaniki sarılıqda) və genişlənməsində (USM) bu mübahisəsizdir. Hissəvi stenozları dəqiqləşdirmək üçün xolangioqrafiyanın aparılıb-aparılmaması isə mübahisəlidir. XP-li xəstələrin yarısına yaxınında xoledox stenozları rast gəldiyi, hissəvi stenozlar zamanla tam stenozla keçə bildiyi, xolestatik hepatit hətta biliar sirroz törətdiyi nəzərə alınarsa, xoledox patologiyasını vaxtında aşkarlamaq üçün xolangioqrafiya aparmaq məntiqli görünür.

Müalicəsi

XP-in törətdiyi biliar strikturaların müalicəsi obstruksiya dərəcəsindən asılıdır (Şəkil 16). Tam obstruksiyalarda cərrahi dekompresiya birbaşa göstərişdir. Cərrahi dekompresiya üsulları prinsipial olaraq 2 qrupda cəmləşdirilə bilər: *drenaj əməliyyatları və maneənin aradan qaldırılması əməliyyatları*. Sarılıqlı xəstələrdə bu üsulların hansının seçilməsi XP-in forma və digər ağırlaşmalarının olub-olmamasından asılı olaraq dəyişir.

Drenaj əməliyyatları ən çox tövsiyyə olunan üsuldur. Bunlar XP-in digər cərrahi üsulları ilə kombinə şəkildə də istifadə edilə bilər. Məsələn, genişlənmiş pankreas axacağı olarsa, psevdokist olarsa ayrı-ayrılıqda drenaj və s. Drenaj üsulları arasında ən çox tövsiyyə olunanı XDA-dır. Çünki, bu üsulda həzm fiziologiyası dəyişmir. XDA imkanı olmadıqda Y tipli XYA (xoledoxo-yeyunoanastomoz) qoyula bilər. Sfinkterotomiya tövsiyyə olunmur, çünki striktura uzun seqmenti tutur. XcYA (xolesisto-yeyunoanastomoz) isə müvəqqəti funksiya göstərdiyi üçün istifadə edilmir. Daralmış seqmentə stend qoyulması bahalıdır, stend düşə bilər, balon dilatasiyası isə müvəqqəti effekt verir.

Rezeksiya ən çox duodenal obstruksiya və şiş şübhəsi olan hallarda tövsiyyə olunur. Psevdokist az da olsa baş hissəsində olan hallarda xoledoxu sıxa bilər. Belə halda psevdokistin drenajı kompressiyanı aradan qaldıra bilər. Lakin, dekompressiyanın yetərliliyini dəqiqləşdirmək üçün əməliyyat vaxtı mütləq xoliangiografiya etmək lazımdır.

Natamam obstruksiya strikturların müalicəsi mübahisəlidir. Bə'ziləri xolestatik hepatiti və ikincili biliar sirozu önləmək üçün asimptomatik strikturlarda da drenaj əməliyyatları tövsiyyə edirlər. Digərləri isə sarılıq ortaya çıxmamış dekompressiya tövsiyyə etmirlər. Qeyd etmək lazımdır ki, asimptomatik xəstələrdə, XP-ə və ağırlaşmalarına görə əməliyyat aparılırsa öd yolları drenajını da həyata keçirmək məqsədəuyğun olar.

12bb stenozu

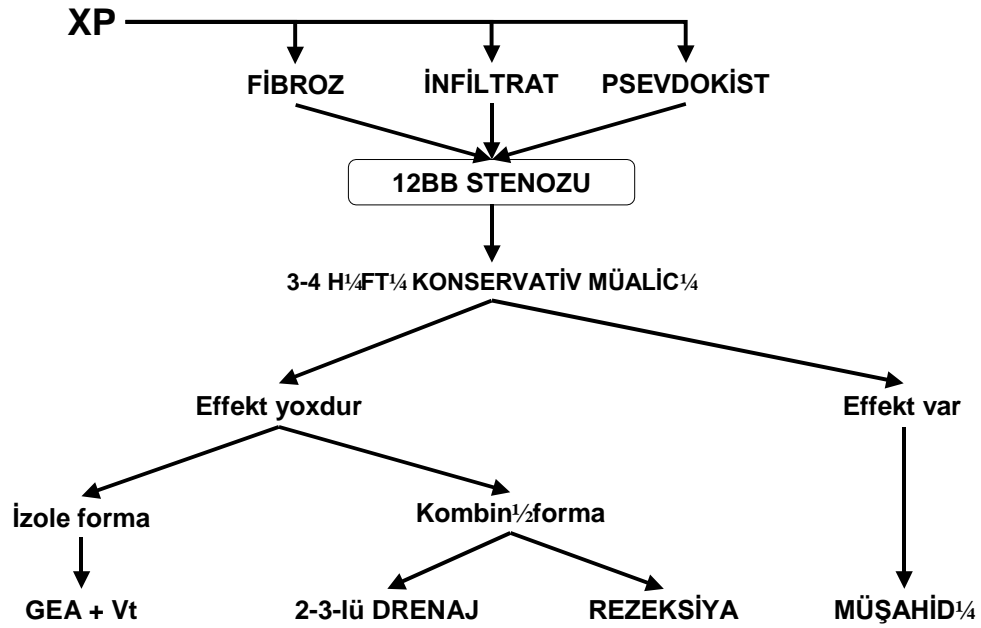
XP-in ağırlaşmalarından biri kimi, ağır dərəcədə xəstələrin 1%, orta və yüngül dərəcədə isə 15%-ə qədərində müşahidə edilir. Biliar obstruksiya olan xəstələrin təxminən 25%-ində 12bb obstruksiyası da müşahidə olunur.

XP-də 12bb-ın obstruksiya mexanizmi pankreasdakı fibrotik prosesin bağırsağa sirayət etməsi ilə əlaqədardır (**Şəkil 17**). Kəskinləşmə dövründə isə, infiltrat və ödemlə əlaqədar (keçici) müvəqqəti obstruksiya da olur (kəskin pankreatitdə olduğu kimi). Psevdokist basqısı nəticəsində də duodenal keçməzlik ortaya çıxır və bilir.

Klinika və diaqnostikası

XP-də duodenal keçməzlik mə'də boşalmasının əngəllənməsi əlamətləri ilə ortaya çıxır (*qusma, qastrik genişlənmə*). Duodenal obstruksiyanın *diaqnostikasında* 3 mühüm məsələ həll edilməlidir: **obstruksiya varmı?, obstruksiya striktura yoxsa iltihabi (keçici) təbiətlidir, duodenal obstruksiya ilə yanaşı digər ağırlaşma və patologiyalar varmı?**

Duodenal obstruksiyanın diaqnostikasında kontrastlı rentgen, endoskopik və *keçiricilik sınağı* aparıla bilər. Stenoz, mə'də genişlənməsi, boşalmasının gecikməsi, obstruksiyanın R-loji əlamətləridir. Endoskopik müayinələrdə duodenal daralma, kənardan basqı əlaməti ortaya çıxır. Lakin mukoza intakt görünür.



Şəkil 17. Xronik pankreatitdə 12bb stenozunun mexanizmləri və müalicəsi

Keçiricilik sınağında mə'dəyə vurulan 500 ml maye, obstruksiya varsa 30 dəq. sonra eyni miqdarda geri alınır.

İkinci məsələnin həlli üçün iltihabi prosesin sönməsi və infiltratın azalmasını gözləmək lazımdır. 3-4 həftə ərzində aparılan müalicə nəticəsində keçməzlik əlamətləri keçmədikdə obstruksiyanın davamlı xarakterdə olduğu qəbul olunur ki, bu da əməliyyata göstərişdir.

Üçüncü məsələnin həlli-digər patologiyaların aşkarlanması üçün xoledox, pankreatik axacaq, pankreas başının vəziyyəti, psevdokistin olub-olmaması yoxlanılmalıdır. Xüsusən pankreas başının şişi nəzərdən qaçmamalıdır. Çünki, pankreas başı şişi duodenal obstruksiyanın ən çox rast gəlinən səbəblərindəndir və təbii ki, müalicəsi də fərqlidir. Ona görə də, bu xəstələrdə USM, ERXPQ, tomoqrafiya mütləq aparılmalıdır.

Müalicəsi

Duodenal obstruksiyanın *müalicəsi* formasından və XP-in digər ağırlaşmalarının olub-olmamasından asılıdır.

İzolə formalı duodenal obstruksiyalarda 3-4 həftə ərzində konservativ müalicə aparılır: nazoqasttral zond, parenteral qidalanma, yüngül diet. Bu müddət və müalicə davamlı obstruksiyanı infiltrata bağlı keçici obstruksiyadan ayırmaq üçün istifadə olunur. XP-də əksər hallarda obstruksiya iltihabi infiltrata bağlı olduğu üçün 3-4 həftə ərzində obstruksiya aradan qalxır. Bu müalicə nəticəsində obstruksiya əlamətləri keçməzsə, fibrotik mənşəli olduğu qəbul edilir və xəstəyə əməliyyat lazım gəlir.

İzole formalı davamlı duodenal obstruksiyalarda *gastroenteroanastomoz* əməliyyatı gərəkir. Anastomoz xoraları profilaktikası üçün vaqotomiya da əlavə edilir.

Duodenal obstruksiya ilə *yanaşı* xoledox stenozu və pankreatik axacaq dilatasiyası da varsa iki yoldan birini seçmək olar: *drenaj və ya rezeksiya*. Xəstələrdə ayrı-ayrılıqda qastroeyuno-, xoledoxoyeyuno və pankreatoyeyuno-anastomoz (2-li, 3-lü) qoymaq olar. İkinci yol isə, pankretoduodenal rezeksiyadır. Pankretoduodenal rezeksiya əməliyyatı pankreas başı şişinə şübhə olan hallarda mütləq göstərişdir.

Psevdokistə bağlı olan hallarda kist drenajı yetərli ola bilər. Yetərliliyi şübhəli olarsa kistoyeyunostomiya ilə yanaşı ayrıca qastroeyunostomiya aparılır.

Pankreatik assit və plevrit

Pankreatik fistul axacaq sistemi ilə təbii boşluqlar arasında əlaqədir. Bu özünü 2 şəkildə göstərir (*Şəkil 18*). Əlaqə plevra və ya periton boşluqları arasında olarsa *pankreatik assit və ya plevrit meydana* gəlir. Fistul həzm boşluğuna açıldıqda isə *pankreato-enterik* fistullar ortaya çıxır.

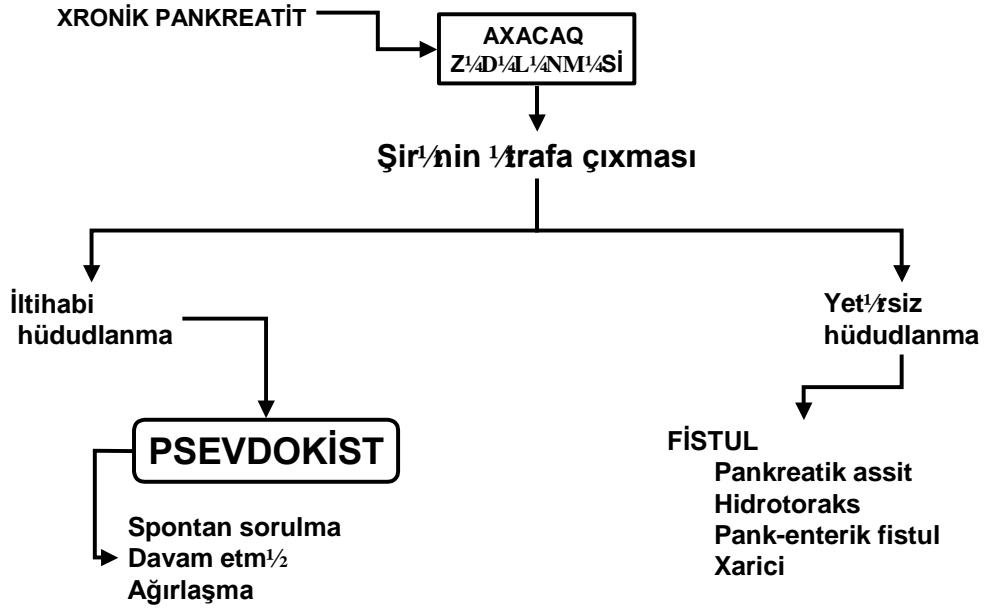
XP-də pankreatik fistulların əmələ gəlməsində axacağın zədələnməsi əsas rol oynayır. Zədələnmədən proksimalda axacaq obstruksiyası olarsa fistul əmələ qəlmə ehtimalı yüksəkdir. Zədələnmə ən çox XP-in kəskinləşmə dövrlərində rast gəlir, ona görə də tez-tez təkrarlanan kəskinləşmələrdən sonra fistul əmələ gəlmə ehtimalı artır.

Axacaq zədələnməsinin əqibəti bir neçə şəkildə ola bilər. Zədələnmə nahiyyə və ətrafı yaxşı hüdudlanarsa psevdokist əmələ gəlir. Hüdudlanma yetərsiz olarsa və ya psevdokist divarı açılsa fistul ortaya çıxır. Axacaq zədələnməsi ön tərəfdə olduqda pankreatik şirə peritona keçərək pankreatik assit törədə bilər. Axacağın arxa divarı zədələndikdə isə retroperitondan aorta və qida borusu ətrafı ilə divar aralığına keçən pankreatik şirə mediastinal psevdokist və ya plevrit törədə bilər. Çox nadir hallarda qarın boşluğundakı psevdokist diafraqma divarından plevraya açılaraq plevrit törədə bilər. Pankreatik fistullar daha çox alkoqol XP-də rast gəlir. Pankreatik assit XP-in fistulları arasında ən çox rast gələnidir. Pankreatik assitlə yanaşı 30%-ə yaxın hallarda plevrit də müşahidə edilir.

Klinika və diaqnostika

Klinik olaraq pankreatik assit qarında sərbəst maye toplanması əlamətləri ilə ortaya çıxır- şişkinlik, diskomfort. Qarın boşluğuna tökülən pankreatik enzimlər qeyri-aktiv vəziyyətdə olduğu üçün peritonit əlamətləri olmur (ağrı, gərginlik və s.). Pankreatik hidrotoraksda isə, ağciyər kompressiyası-təngənəfəslik görünür. Qarın və döş boşluğunda mayenin olması USM ilə asanlıqla görünür.

Pankreatik assit və hidrotoraksda iki əsas *diaqnostik* məsələ həll edilməlidir. *Birincisi-mayenin pankreatik mənşəli olub-olmaması, ikincisi-fistulun və pankreas patologiyasının xarakteri.*



Şəkil 18. Xronik pankreatitdə axacaq zədələnməsinin “ağibəti”

Assitik və ya plevral mayenin pankreas mənşəli olub-olmamasını göstərən ən önəmli müayinə tərkibindəki amilazanın miqdarıdır. Pankreatik assitlərdəki amilaza miqdarı 1000 tv/l-dən yüksək olur. Bundan başqa protein miqdarı da pankreatik assitlərdə yüksək (3 q/l) olur.

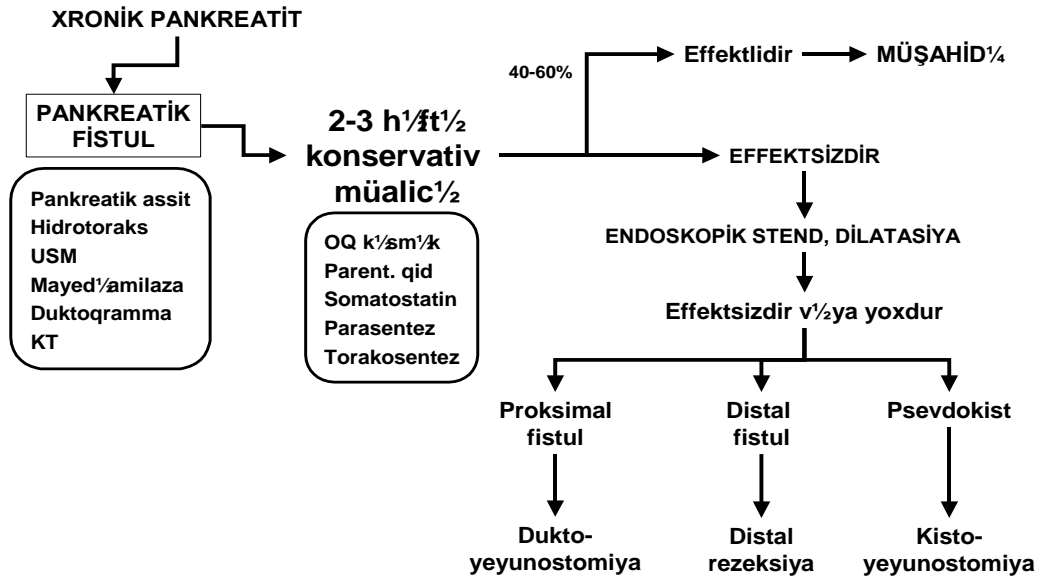
Bu göstəricilərə görə pankreatik assiti sirroz və digər mənşəli assitlərdən, plevritlərdən asanlıqla ayırmaq olur. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, pankreasın bədxassəli şişlərində rast gəlinən assit pankreatik assit tərkibli olmur. Yəni pankreatik assit adətən xoşxassəli xəstəliklərin əlamətləri sayılır.

İkinci məsələ-fistulun lokalizasiyası və pankreas toxumasının vəziyyətini qiymətləndirmək üçün **pankreatik duktoqrafiya və tomoqrafiya** gərəkir. Duktoqrafiya axacağın vəziyyətini göstərməklə yanaşı fistulun lokalizasiyasını dəqiqləşdirməyə imkan verir. Tomoqrafiya isə, pankreasdakı və ətraf toxumalardakı dəyişikliyi göstərmək üçün vacibdir. Duktoqrafiya endoskopik retroqrad yolla və ya əməliyyat vaxtı transduodenal, punksiyon və ya quyruq rezeksiyası vasitəsi ilə aparıla bilər.

Bununla yanaşı fistuldan proksimalda daralmanın olub-olmamasının tə'yini müalicə üsulunun seçimində əhəmiyyət daşıyır.

Müalicəsi

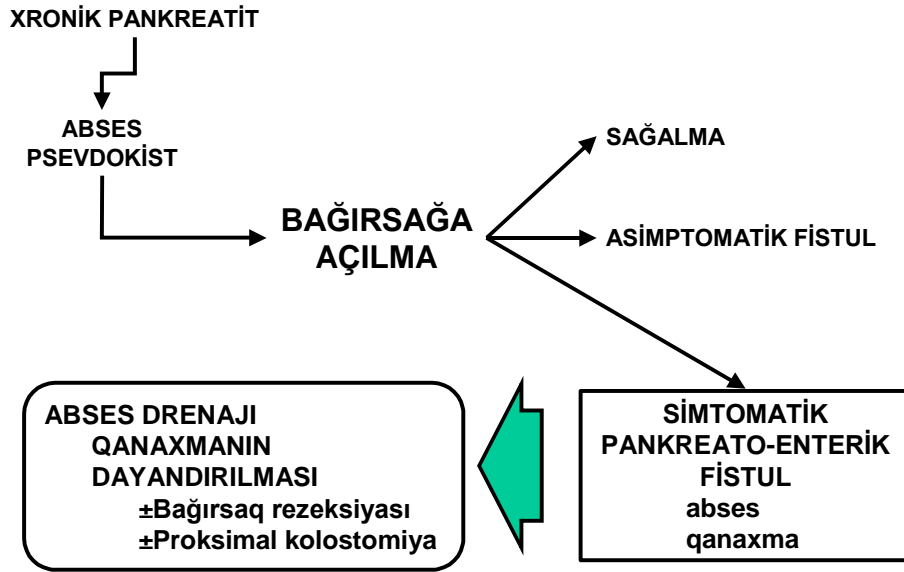
Fistulun müalicəsinin prinsipial olaraq 2 yolu vardır: **fistulun qapanmasını təmin etmək və ya fistulu ləğv etmək (Şəkil 19)**. Fistulun divarı birləşdirici toxumadan ibarət olduğu üçün divarlarının bitişdirilməsi yapışma imkanı verə bilər. Bunun üçün axıntının kəsilməsi önəmlidir.



Şəkil 19. Pankreatik assit və plevritin müalicəsi

Şirə axınını azaltmaq üçün pankreas sekresiyasını azaltmaq və ya şirənin təbii yolla daimi axınını təmin etmək tədbirləri lazımdır. Pankreatik sekresiyayı azaltma tədbirləri (oral qidalanmanın kəsilməsi və parenteral bəsləmə, antisekretor-oktreoid) 40-60% hallarda effektiv olur. Pankreas axacağına stend qoyaraq təbii axınının təmin edilməsi də əksər hallarda fistulun qapanmasına şərait yaradır. Fistul yolunun tıxadılması tədbirləri haqqında geniş məlumatlar yoxdur. Fistulun ləğvi adətən cərrahi üsulla yerinə yetirilir. Fistul quyruq hissədə yerləşərsə quyruq rezeksiya edilir. Proksimalda daralma olduqda quyruq hissə ilə bağırsağ arasında anastomoz qoyulur. Proksimalda yerləşən fistullarda isə fistul kəsilir və qalan axacaqla bağırsağ arasında anastomoz qoyulur. Fistul psevdokistdən çıxırsa kisto-yeyunostomiya effektiv ola bilər.

Beləliklə, pankreatik assit və ya hidrotoraksı olan xəstələrdə müalicə konservativ tədbirlərlə başlanır. Oral qidalanma kəsilərək parenteral qidalanmaya keçilir, somatostatin (anoloqu oktreoid) verilir. Parasentez və torakosentezlə maye periton və plevra boşluğundan çıxarılır. Bu müalicə 2-3 həftə davam etdirilir. Bu müddət ərzində həm də, xəstələrin qidalanma vəziyyəti yaxşılaşdırılır ki, bu da fistulun qapanmasına müsbət təsir edir. Bu müddət ərzində fistul bağlanmadıqda endoskopik müalicə-stend və ya dilatasiya tətbiq edilir. Endoskopik müalicə effektiv olarsa və ya mümkün olmadıqda cərrahi müalicə tətbiq olunur. **Cərrahi müalicənin aparılması üçün pankreatik duktoqrammanın olması vacib şərtidir. Fistulun lokalizasiyası, axacaq proksimalının vəziyyəti və psevdokistin olub-olmamasından asılı olaraq, rezeksiya, anastomoz üsulları seçilə bilər.**



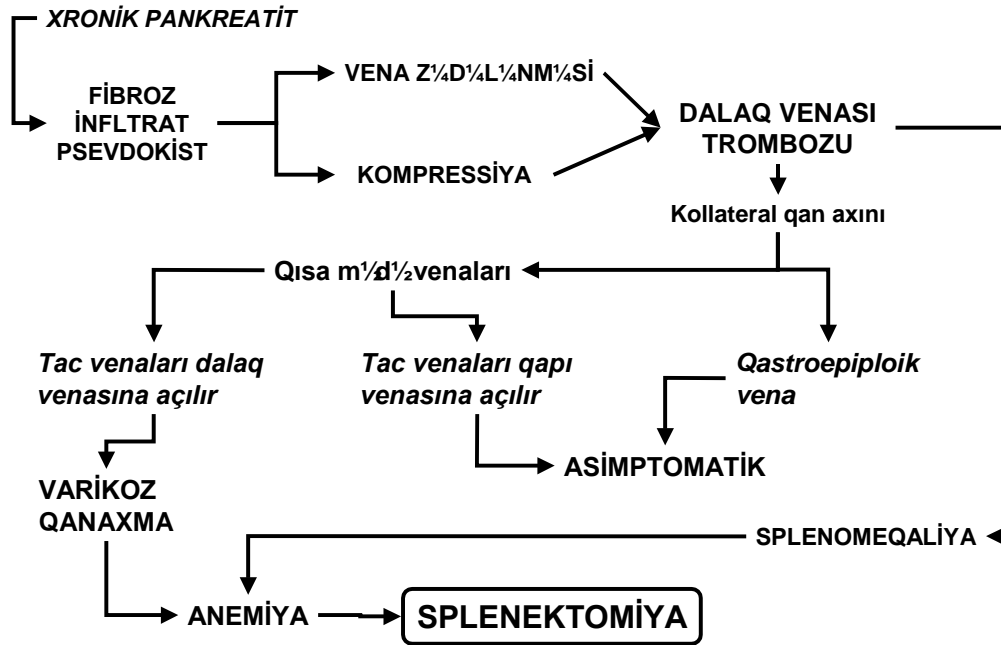
Şəkil 20. Xronik pankreatitdə pankreato-enterik fisulun gedişi və müalicəsi

Pankreato-enterik fistullar

Pankreato-enterik fistullar nadir rast gəlinir. Ən çox köndələn bağırsağ və yoğun bağırsağın dalaq əyriliyi arasında olur. Lakin digərləri də ola bilər. Hesab edilir ki, pankreatoenterik fistullar pankreatik absesin və ya psevdokistin bağırsağa açılması nəticəsində əmələ gəlir (*Şəkil 20*). Bu əlaqə yarandıqdan sonra xəstələrin abses və psevdokist əlamətləri keçir. Fistul isə digər xəstəliklərə görə müayinə və laparatomiyalarda təsadüfi tapılır. Pankreato-enterik fistulların az rastlanması da bununla-asimptomatik olması ilə əlaqələndirilir. Bə'zi hallarda bağırsaqla əlaqə tam olmur və ya erkən qapanır. Simptomatik fistullar 2 formada ortaya çıxırlar-abses əlamətləri və ya qanaxma ilə. Abses fistulun birtərəfli qapanması ilə ortaya çıxır. Qanaxma adətən dalaq arteriyasından, kist və ya abses divarından olur. Pankreatoqrafiya, KT, kolonoskopiya diaqnostikada önəmli yer tutur. Simptomatik pankreatoenterik fistullar cərrahi müalicə tələb edir. Əksər hallarda absesin drenajı və gərəkirə qanaxan damarın bağlanması rezeksiyaya ehtiyac qalmadan fistulun bağlanmasını təmin edir. Yoğun bağırsağa açılan fistullar proksimal kolostomiya edilə bilər.

Dalaq venası trombozu

Dalaq venası trombozu XP-də çox rast gəlinən ağırlaşmalardan olub, xəstələrin 60%-ə yaxınında müşahidə olunur, 15-20% hallarda isə tam tutulma tapılır. Eyni zamanda dalaq venası trombozu olan xəstələrdən 60%-ə yaxınında tromboz pankreatit mənşəlidir. Lakin xəstələrin əksəriyyətində bu ağırlaşma asimptomatik şəkildə olur.



Şəkil 21. Xronik pankreatitdə dalaq venası trombozu və müalicəsi

Dalaq venası trombozu venoz hipertenziyaya səbəb olur. Dalaq venasındakı hipertenziya qanın iki yolla kollaterasiyasına gətirib çıxarır: birincisi, qısa mədə venaları vasitəsi ilə mədə tac venalarına və ezofageal venalarla azygos sistemə, ikincisi isə, qastroepiploik venalarla qastroduodenal venalara və onlardan portal venaya (Şəkil 21). Mədə venalarının anatomik variasiyaları və portal venanın prosesə qoşulub-qoşulmaması hipertenziyanın nəticəsinə təsir göstərir. Portal vena prosesə qoşularsa və tam tutularsa mədə və ezofagus varikozlarının əmələ gəlməsinə şərait yaradır. Bu varikozlar mədənin tac venalarının portal venaya yox, dalaq venasına açıldığı hallarda da ortaya çıxır.

Dalaq venası trombozu 2 formada-*asimptomatik və simptomatik formada* ortaya çıxır. Simptomatik forma xəstələrin 10-20%-ində müşahidə edilir və kəskin və ya xronik anemiya şəklində ortaya çıxır. Varikoz qanaxma çox vaxt dalaq venası trombozunun ilk klinik əlaməti olaraq ortaya çıxır. Anemiya varikoz qanaxma və splenomeqaliya bağlıdır. Melena, qanqusma varikoz qanaxmanın əlamətləri ola bilər. Asimptomatik forma daha çox rast gəlir və kollateral sisteminin yetərli olduğuna dəlalət edir. Bu halda tromboz təsadüfi müayinələrdə tapılır.

Splenik vena trombozunun *diagnostikasında* Dopler USM, venoz-faz tomoqrafik angiografiya üsulları əhəmiyyətli yer tutur. Simptomatik formalı trombozların *müalicəsi* üçün *splenektomiya* ən çox tövsiyə edilən üsuldur. Splenektomiya venoz yüklənməni azaldaraq hipertenziyanın aradan qalxmasına şərait yaradır. Dalaq arteriyası embolizasiyası abses ehtimalı yaratdığı üçün tövsiyə olunur. Asimptomatik formalı trombozlarda xəstələri müşahidədə saxlamaq tövsiyə olunur.

ÖYRƏDİCİ SUALLAR

1. *XP təbiətə necə xəstəlikdir?*

XP mə'dəaltı vəzidə iltihabi prosesidir və vəzi toxumasının fibrozisi ilə nəticələnir. Axacaq 10-30% hallarda arxitektonika dəyişikliyinə uğrayır. İltihabi proses özünü vaxtaşırı təkrarlayan kəskin pankreatit şəklində (ağrı, qusma, ödem, infiltrat) və ya davamlı ağrı ilə göstərə bilər. İltihabi proses nəticəsində zədələnmiş parenximanın yerini fibroz tutur. Bu ekzo- və endokrin yetməzliyə səbəb olur. Axacaq dəyişikliyi genişlənmə və daralmalar şəklində ola bilər. Son illər XP-də sinir liflərinin hipertrofiyası və hiperplaziyası qeyd edilir. Bunun iltihab hüceyrələrindən ifraz olunan sinir böyümə faktoru ilə əlaqədar olduğu ehtimal edilir. XP-də ağrının davamlı olmasını sinir dəyişikliyi ilə izah edirlər. Beləliklə, iltihab və fibroz XP-in ən önəmli patoloji göstəricisidir.

2. *XP geriyədənən, yoxsa geriyədənəmz prosesdir?*

Hazırkı bilgilərə görə XP geriyədənəmz prosesdir. Başqa sözlə, vəzidə əmələ gələn fibrotik toxumanın geriyə inkişafı mümkün sayılmır. Eksperimental tədqiqatlar göstərir ki, duktal tipli XP-də (genişlənmiş axacaqda) aparılan pankreato-yeyunostomiya əməliyyatdan sonra pankreas parenximasında vəzi toxuması artır. Lakin fibrozisin azalması və parenximanın tam formalaşması qeyd edilmir.

3. *XP-in ən önəmli səbəbləri nədir?*

Alkoqol və idiopatik (səbəbi bilinməyən) səbəblər XP-in ən çox rast gələn etioloji amilləridir. Qərb ölkələrində alkoqol qəbulu, şərq ölkələrində isə idiopatik səbəblər müşahidə edilir. Axacaq obstruksiyası törədən amillər, (şiş, daş, striktur, xarici basqılar) xəstələrin 5-10%-də rast gəlinir. Yaşlılarda rast gələn pankreatitlərin genetik faktorlarla bağlı olduğu bildirilir.

4. *Öd yolları xəstəlikləri KP olduğu kimi XP-də də önəmli rol oynayır mı?*

Xeyr. Öd yolları xəstəlikləri, xüsusən daşlar və oddi sfinktoru strikturu XP-də ən çox rast gələn səbəblərdən deyil. Bu faktorlar XP-in < 5% azında rast gəlinir. Lakin, bu hallarda aparılan sfinkterektomiya və daşların çıxarılması XP gedişini xeyli yaxşılaşdırır.

5. *XP-in patogenevizində önəmli patogenik faktorlar hansılardır?*

Parenxima zədələnməsi və duktal obstruksiya önəmli mexanizmlərdən sayılır. Hesab edilir ki, etioloji faktorlar parenxima zədələnməsi və duktal obstruksiya törədərək pankreasda xronik iltihabın törənməsinə gətirib çıxarır. İltihabi proses parenxima zədələnməsinin davam etməsinə, fibroza, duktal dəyişikliyə və sinir hipertrofiyasına səbəb olur.

6. *Duktal obstruksiyanın XP-də önəmli rol oynadığını hansı dəlillərlə isbat etmək olar?*

Xəstələrin əksəriyyətində pankreas axacağında yumşaq (protein) və sərt (Ca^{+}) daşlarının tapılması, axacaq arxitektorasının pozulması və drenaj əməliyyatlarından sonra XP-in 80% hallarda yaxşılaşması duktogen amilin rolu olduğunu göstərir.

7. Alkoqolun XP törətmə mexanizmi necə izah edilir?

Xroniki olaraq qəbul edilən alkoqol bir tərəfdən parenxima zədələnməsi törədir, digər tərəfdən isə axacaqlarda şirə qatılaşmasına və protein daşlarının əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bu iki amil vəzidə xronik iltihabın başlaması üçün şərait yaradır.

8. Şişlər XP-i necə törədirlər?

Pankreas başında, boynunda, ampulada, yavaş böyüyən şişlər axacağa təzyiq edərək distalda göllənmə törədir. Uzunmüddətli duktal hipertenziya vəzidə iltihabın və fibrozun inkişafına gətirib çıxarır.

9. Kəskin pankreatit XP-tə keçə bilərmi?

Kəskin pankreatit nadir hallarda XP-in səbəbi ola bilər. Bu o zaman ola bilər ki, KP nəticəsində əmələ gələn infiltrat və psevdokist axacağa təzyiq etsin. Lakin, XP-in kəskinləşmə dövründə özünü KP əlamətləri ilə göstərir. Belə hallarda çox vaxt KP XP-in kəskinləşməsində n ayırmaq çox çətin olur. Anamnez müəyyən hallarda köməkçi ola bilər. Dəqiq diferensasiya üçün vəzi toxumasında fibrozu təyin etmək lazımdır.

10. Klinik praktikada KP-in hansı göstəricilərə görə klassifikasiyalardan istifadə edilir?

Klassifikasiyalar xəstəliyin diaqnostikası, müalicəsi və proqnozu üçün faydalı olarsa özünə klinikada yer tapa bilər. XP-in etiologiyasına, klinik-morfoloji xüsusiyyətlərinə və gedişinə görə klassifikasiyaları klinikada daha çox istifadə edilir.

11. Klinik-morfoloji xüsusiyyətlərinə görə XP-in hansı növləri ayırd edilir? Klinik əhəmiyyəti nədir?

Vəzi parenximasında və axacağındakı dəyişikliklərə görə XP-in 3 əsas növü ayırd edilir: duktal, indurativ və fibrotik növləri. Duktal növünə axacağı genişlənməmiş ($d > 5\text{mm}$) XP-lər aid edilir. İndurativ formada adətən MAV başında iltihabi kütlə təyin edilir. Fibrotik növündə isə axacaqda bariz genişlənmə qeyd edilmir. Bu forma ədəbiyyatda müxtəlif adlarla: indurativ, kalsifik, atrofik və s. adlanır. Bu bölünmənin əsasında duktal növdə (drenaj əməliyyatı) geniş axacaqlara anastomoz qoymaq, daşları çıxarmaq imkanı olur və bu əməliyyatlar xəstələrin 80%-də çox faydalı olur. Fibrotik formada isə axacaq incə olduğundan üzərində əməliyyat imkanı və faydası olmur. Duktal XP-lər xəstələrin 20-30%-də, fibrotik forma 20-30%-ində, indurativ forma isə 50-60%-ində rast gəlir.

12. *Gedişinə görə XP-in hansı növləri ayırd edilir?*

Ümumiyyətlə XP, təbii gedişi sxematik olaraq bu şəkildə təsəvvür etmək olar: iltihab → fibroz → ekzo-, endokrin yetməzlik və ağırlaşma. Bu proses 3 şəkildə gedə bilər: təkrarlanan (residivləşən), davamlı və ağırlaşmalı. Təkrarlanan tipli gedişdə xəstəlik kəskin pankreatit tutmalarının vaxtaşırı təkrarlanması və remissiya dövrləri şəklində ortaya çıxır. Davamlı gedişdə daimi davam edən ağrılar vaxtaşırı güclənə bilər. Bu tip bə'zi ədəbiyyatlarda ağırlı forma adlanır. Ağrı davam edən iltihabi prosesin əlaməti kimi ortaya çıxır. Prosesin mə'dəaltı vəzidən kənar orqanlarda patologiyalar törətdiyi hallar ağırlaşmalı gedişə aid edilir. Gediş tipi və klinik-morfoloji formalarından asılı olmayaraq bütün formalarda ağırlaşmalar baş verə bilər. XP-in formasından, klinik şəkildən asılı olmayaraq fibroz, ekzo-, endokrin yetməzlik və ağrı XP-in atributiv xüsusiyyətidir.

13. *XP-in ən önəmli klinik əlamətləri hansılardır?*

İltihab və fibrozun inikası kimi, ağrı, ekzo- və endokrin yetməzlik XP-in ən çox rast gəlinən əlamətləridir. Ağrı xəstələrin 95%-ə yaxınında rast gəlir. Ekzokrin yetməzlik vəzi toxumasının azlığına və pankreas enzimlərinin az sintezinə bağlı olaraq ortaya çıxır. Zülal, xüsusilə yağlı qidaların həzminin azalması nəticəsində köp, dispepsiya, ishal, arıqlama qeyd edilir. Endokrin yetməzlik ən çox insulin sintezinin azalması şəklində biruzə verir. Bu isə xəstələrin 1/3-ündə qlükoza intolensansı 15%-ində diabet əlamətlərinə səbəb olur. Xəstəlik davam edərsə vəzi toxumasının itkisi davam edir, ekzo-, endokrin yetməzlik dərinləşir. Uzunmüddətli ağrı bir çox xəstələrdə psixi pozğunluq da törədir. Ağırlaşmalar ortaya çıxdıqda bu əlamətlərlə yanaşı uyğun simptomlar: sarılıq, assit, hidrotoraks və s. meydana çıxır.

14. *XP-in patognomonik simptomu varmı?*

Fibrotik toxumalara kalsium duzlarının çökməsi nəticəsində əmələ gələn kalsifikasiyalar XP-in patognomonik simptomu sayılır. Bunu rentgendə görmək olar. Kalsifikasiyalar XP-i şişlərdən ayırmaqda çox vacib əlamətdir. Təəssüf ki, bu əlamət xəstələrin yalnız 30-50%-ində rast gəlir.

15. *XP ağrısız seyr edə bilərmi?*

Ağrı XP-in ən önəmli əlamətidir və xəstələrin 95%-ində rast gəlir. Bə'zi hallarda, xüsusən yaşlı xəstələrdə, hiperparatiroidizmde pankreasda fibroz, kalsifikasiya, ekzo-, endokrin yetməzliyə baxmayaraq ağrı müşahidə edilməyə bilər. Hətta fistulla ağırlaşmış XP-lərdə ağrı əlaməti olmayan hallar qeyd edilmişdir.

16. *XP diaqnostikasında müayinələr hansı istiqamətdə aparılmalıdır?*

Əksər xəstəliklərdə olduğu kimi, XP-də də diaqnostik müayinələr xəstəliyin təbiətini ortaya çıxarmağa yönəldilir. Başqa sözlə: 3 əsas diaqnostik məsələ həll edilməlidir: XP varmı? Hansı formasıdır? Ağırlaşmaları varmı və hansıdır? XP-in

formasını müəyyən etmək üçün axacağın və pankreas başının vəziyyəti təyin edilməlidir. Ağırlaşmaları ortaya çıxarmaq üçün ətraf orqanların müayinəsi şərtidir.

17. XP-də parenxima fibrozunu hansı yollarla təyin etmək olar?

Vəzi toxumasının fibrozunu birbaşa olaraq biopsiya və autopsiya ilə, dolayısı ilə görünmə üsulları ilə təyin etmək olar. Fibroz toxumanın sərtləşməsinə, qan təchizatının azalmasına, vəzin kiçilməsinə gətirib çıxarır. Ultrasəs, KT və MRT müayinələrində bu özünü vəzi toxumasının sıxlığının artması (hiperexogen, hiperdens, hipointens) əlamətləri ilə ortaya çıxır. Qeyd etmək lazımdır ki, sıxlığın artması əlaməti XP üçün yüksək spesifik əlamət deyil və təkbəşinə XP diaqnozunu qoymaq üçün yetərli sayılmır. Bu fonda kalsifikasiyaların görünməsi XP diaqnozunu dəqiqləşdirir.

18. Ekzo-, endokrin yetməzliyi dəqiqləşdirmək üçün hansı üsullar var?

Ekzokrin yetməzliyin klinik əlamətləri spesifik deyil və digər xəstəliklərdə də rast gələ bilər. Yüksək spesifik olmasa da nəcisdə yağların miqdarının təyini ən çox istifadə edilən üsuldür. Nəcisdə yağların 7 q/l-dən çox olması steatonreyanı göstərir. Pankreas enzimlərinin 12 barmaq bağırsaqda və qanda təyin etmək yolu ilə sintezini öyrənmək üçün müxtəlif üsullar tövsiyyə edilir. Lakin bunlar geniş yayılmamışdır. Endokrin funksiyaları qiymətləndirmək üçün insulinin miqdarı ölçülür. Bunun üçün ən çox aclıq vaxtı qanda şəkərə baxılır və qlükoza testi aparılır. Qlükoza testi gizli diabeti ortaya çıxarmaq üçün istifadə edilir. Xəstəyə oral olaraq 70-100q qlükoza verilir və 30, 60, 90, 120, 180 dəq. sonra qanda şəkər ölçülür. Hər hansı ölçüdən sonra şəkərin 200 mq/d-dən çox olması və ya 120 dəq. sonra 140-dan çox olması insulin yetməzliyini göstərir. Digər hormonların təyini yüksək klinik əhəmiyyət daşımadığından klinik müayinələrdə istifadə edilmir.

19. XP pankreas axacağının vəziyyətini dəqiqləşdirmək lazımdır və hansı yollarla etmək olar?

Axacağın vəziyyətinin müəyyən edilməsi XP-in klinik-morfoloji formasını, təyin etmək və müalicə üsulunun seçimi üçün vacibdir. Ona görə də, axacağın müayinəsi XP-də zəruri müayinələrdən biri sayılır. Axacağı qiymətləndirmək üçün KT, MRT kimi qeyri invaziv yol, endoskopik retroqrad pankreatoqrafiya istifadə edilə bilər. Əməliyyat vaxtı isə, birbaşa punksiyon yolla, transduodenal papilla kateterizasiyası, quyruq rezeksiya edərək axacağı kontrastlaşdıraraq aparmaq olar. KT, MRT ilə axacaq dəqiqləşdirilmirsə və ya digər səbəblərə görə xəstəyə xolangioqrafiya gərəkirsə ERXPQ aparmaq ən uyğun yaxınlaşmadır. ERXPQ axacağı yaxşı göstərməklə yanaşı strikturları aradan qaldırmaq, dilatasiya, stend, daşların çıxarılması, hətta fırça biopsiyası etmək imkanı verir.

20. XP-də simptomu olmayan ağırlaşmaları axtarmaq gərəklidirmi?

XP-in ağırlaşmaları simptomuz və əlamətlərlə gedə bilər. Simptomatik ağırlaşmaların dəqiqləşdirilməsi önəmli olduğu kimi, digərlərinin araşdırılması

elmi, bə'zilərinki isə praktik əhəmiyyət daşıyır. Asimptomatik fistulların, splenik vena trombozlarının araşdırılması praktik yaxşılaşımı dəyişdirmədiyi halda, asimptomatik xoledox stenozunun aşkarlanması gərəklidir. Çünki uzunmüddətli xolestaz xəstədə ikincili biliar sirroz törədə bilər.

Dalaq venası trombozu XP-də 60% hallarda rast gəlir və əksər hallarda asimptomatik gedir. Bu kollateralların yetərli olmasına bağlıdır. Simptomatik trombozlar varikoz qanaxma, hiperenzim əlamətləri ilə ortaya çıxır. Dalaq venası trombozunu dopler USM və ya KT,MRT-də venoz faz angiografiya ilə müəyyən etmək olar. İnvaziv angiografiyalar geniş istifadə edilmir.

Xoledox stenozu xəstələrin 50%-ində rastlanır, 30%-də sarılıq müşahidə edilir. Sarılıq tam obstruksiyadan xəbər verir. Sarılıqsız seyr edən xəstələrdə xolestatik enzimlər (QF, QQT) artır. Xoledox stenozunu dəqiqləşdirmək üçün USM və xolangiografiya önəmlidir. MRT xolangiografiyanın inkişafı ilə əlaqədar ERXPQ-yə ehtiyac azalmır. Çünki, ERXPQ-nin müalicəvi imkanları da vardır. Sarılığı olan xəstələrdə xolangiografiya mütləqdirsə, sarılıqsız XP-lərdə xolangiografiya xolestatik enzimləri yüksək olanlarda aparılması tövsiyə olunur.

Duodenal stenoz xəstələrin 1-2%-ində görünür və qusma, böyümüş mə'də əlamətləri ilə biruzə verir. Kontrastlı MBM və endoskopik müayinə ilə stenoz dəqiqləşdirilir. Stenoz bə'zi hallarda KP-də olduğu kimi infiltrata bağlı ola bilər. Ona görə stenozun dəqiqləşməsi tutmalardan 2-3 həftə sonra daha düzgündür. Pankreatik assit və hidrotoraks USM, mayədə amilaza və lipaza ilə tə'yin edilir. Fistulların yerini dəqiqləşdirmək üçün pankreatografiya gərəkir.

Asimptomatik fistulları tə'yin etmək çətindir. Simptomatik, pankreatoenterik fistullar abses və qanaxma əlamətləri verir.

21. XP müalicəsində əsas hədəflər hansılardır?

Hazırkı bilgilər və müalicə imkanlarına görə XP geriyə dönməz proses hesab edilir. Yə'ni mövcud müalicə tədbirləri ilə vəzidəki iltihabi və fibrotik dəyişikləri tamamilə aradan qaldırmaq imkanı yoxdur. Ona görə də müalicə tədbirləri əsasən iltihabın gedişini zəiflətməyə, mənfi nəticə və ağırlaşmaların qarşısının alınmasına yönəldilmişdir. Konkret olaraq bunlara: axacaq genişlənməsini və iltihabi kütlənin aradan qaldırılması, ağrının götürülməsi, ekzo-, endokrin yetməzliyin müalicəsi, ağırlaşmaların profilaktika və müalicəsi aiddir. Bunları həyata keçirmək üçün konservativ və cərrahi tədbirlər istifadə edilir.

22. Konservativ müalicə tədbirlərinə nələr aiddir?

Konservativ tədbirlər XP-in kəskinləşmə dövründə, diffuz fibrotik formada və bə'zi ağırlaşmaların müalicəsində əsas göstəriş sayılır. Ağrıkəsicilər, az yağlı diet, pankreas enzimləri, vitaminoterapiya, gərəkirə insulin əsas komponentlərdir. Kəskinləşmə dövründə KP kimi müalicə olunur, oral qidalanmanın kəsilməsi və parenteral qidalanma tətbiq edilir. Antiferment dərmanların XP-də əhəmiyyəti dəqiqləşdirilməmişdir.

23. XP-in hansı cərrahi üsulları var?

XP-də cərrahi müalicə duktal və indurativ formada, konservativ müalicənin effektiv olmadığı hallarda, ağırlaşmalarda və şişlərdən fərqləndirmək çətin olduqda aparılır. İstifadə edilən cərrahi müalicə üsullarını 5 qrupda cəmləndirmək olar: denervasiya, drenaj, rezeksiya, hibrid və transplantasiya. Denervasiya sinirlərin mexaniki və ya kimyəvi yolla kəsilməsi əməliyyatı olub, ağrını aradan qaldırmağa yönəldilmişdir. Drenaj və ya boşaltma genişlənmiş axacağı, xoledoxu, mədəni dekompressiya etmək məqsədi ilə aparılan əməliyyatlardır. Rezeksiya “iltihabi kütləni” aradan götürmək üçün aparılır. Hibrid əməliyyatları drenaj və rezeksiyanın birlikdə istifadəsini əhatə edir. Transplantasiya vəzin hissəvi köçürülməsi və ya adacıq hüceyrələrinin köçürülməsindən ibarətdir.

24. Drenaj üsullarının üstün, əksik cəhətləri və göstərişlər hansıdır?

Drenaj əməliyyatı duktal formalı XP-də (axacaq genişlənməsi olan), sfinktor strikturunda, obstruktiv ağırlaşmalarda (xoledox, 12bb stenozu) göstəriş sayılır. Əməliyyatda əsas məqsəd axacağın boşalmasına şərait yaradaraq duktal hipertenziyanı aradan qaldırmaq və iltihabi prosesi zəiflətməkdir. Duktal forma XP-də ən çox istifadə olunan Pestow əməliyyatıdır-yan-yana pankreatoyeyunostomiyadır. Bundan başqa endoskopik yolla axacaqdan daş çıxarılması, daralmış yerlərə stend qoyulması, sfinkterotomiya yolu ilə axacağı 12bb-a boşaltma üsulları da var. Ağırlaşmalarda isə xoledoxo-duodenoanastomoz, qastroenteroanastomoz istifadə edilə bilər. Drenaj əməliyyatının üstün cəhətləri pankreas toxumasının saxlanması, duktal formada 80% yaxşı nəticə verməsi, ağırlaşmaların az olmasıdır. İltihab ocağının qalması, 20% hallarda fayda verməməsi, baş və çıxıntı bölgəsinin boşalmasının çətinliyi Pestow əməliyyatının əksik cəhətləri sayılır.

25. Rezeksiya üsullarına göstərişlər nədir?

Rezeksiya iltihab ocağının, kütləsinin aradan qaldırılması məqsədi daşıyır. 60-70-ci illərdə quyruq və total rezeksiyalara üstünlük verilirdi. Bu həmin illərdə hakim olan belə bir düşüncəyə əsaslanaraq aparılırdı ki, XP-də iltihabın və ağrının azaldılma dərəcəsi çıxarılan toxuma miqdarı ilə ölçülür. Hazırda mülahizəyə görə isə XP-in tətikçi mexanizmi pankreas başında yerləşir. Ona görə də hazırda proksimal rezeksiyalara üstünlük verilir. İndurativ pankreatit, şişdən fərqləndirmək çətin olduğu hallar, konservativ müalicənin effektivliyi və ağırlaşmalar rezeksiyaya göstərişdir.

26. Denervasiya hansı üsullarla aparılır?

Denervasiya ağrını azaltmaq məqsədi ilə aparılır və MAV-dən ağrını nəqlində iştirak edən sinirlərin kəsilməsi və destruksiyasından ibarətdir. MAV nosiseptiv sinirlər simpatik sistemi tərkibindədir. Ona görə də ağrını azaltmaq üçün MAV gələn bütün sinirləri kəsmək lazımdır. Denervasiya əsasən 3 üsulla aparılır: açıq cərrahi, kimyəvi və torakoskopik. Açıq cərrahi üsulda MAV tam şəkildə sərbəstləşdirilir, sinirlər kəsilir. Kimyəvi üsulda günəş kələfinə destruksiyaedici

(50% spirt) maddə vurulur. Bu üsul qeyri-rezektabel MAV şişlərində ağrını azaltmaq üçün də istifadə edilir. Torakoskopik üsulda, döş qəfəsində simpatik kötük kəsilir. Denervasiya simptomatik müalicədir xronik pankreatitin gedişinə ciddi təsir etmir. Ona görə də hazırda sərbəst müalicə üsulu kimi geniş istifadə edilmir.

27. *Xoledox stenozunda hansı əməliyyat aparılır?*

XP mənşəli xoledox stenozunda aparılan əməliyyatlar 2 qrupa ayrılır: drenaj və maneənin ləğvi əməliyyatları. Drenaj əməliyyatları öd yollarında dekompressiya yaratmaq üçün aparılır. Bu məqsədlə öd yolları ilə bağırsaq arasında anastomozlar qoyulur və ya stenoz nahiyəsini genişləndirmə, çadırlama, strikturotomiya aparılır. Maneənin ləğvi əməliyyatlarına rezeksiya və psevdokistlərin ləğvi aiddir. Xoledox stenozunda seçiləcək müalicə üsulu stenozun klinik formasından, XP-nin klinik morfoloji formasından, yanaşı ağırlaşmalardan, stenozun yaygınlığından asılı olaraq dəyişir. Asimptomatik (natamam tutulma) stenozlarda, balon dilatasiyası ən uyğun üsuldür. Simptomatik stenozlarda xoledoxoduodenoanastomoz effektiv üsuldür. Xoledox stenozu drenaj gərəkdirən digər dəyişikliklərlə birgə rast gələrsə (12 barmaq bağırsağ stenozu, axacaq genişlənməsi) 2 yoldan biri seçilir: çoxlu drenaj və ya MAV başı rezeksiyası. İndurativ pankreatitdə və şiş şübhəsi olarsa rezeksiya təbii seçimdir.

28. *Duodenal stenozda hansı əməliyyat aparılır?*

Onikibarmaq bağırsağ stenozunda üzvi stenozu infiltrata bağlı stenozdan fərqləndirmək məqsədi ilə 3-4 həftə konservativ müalicə aparılır: parenteral qidalanma, NQZ. Müalicənin effektiv olmaması üzvi-fibroza bağlı stenozu göstərir və xəstəyə əməliyyat gəzəkir. İzolə formalı stenozda qastroenteroanastomoz və vaqotomiya edilir. Kombinə formalı stenozlarda çoxlu drenaj və ya rezeksiya aparılır. Qeyd etmək lazımdır ki, 12 barmaq bağırsağın stenozu adətən indurativ pankreatitlərdə rast gəlir və adətən xoledox stenozu ilə birgə görünür. Ona görə də üzvi xarakterli 12 barmaq bağırsağ stenozunda rezeksiya daha məqsədəuyğundur.

29. *Pankreatik assit və hidrotoraks necə müalicə edilir?*

Pankreatik assit və hidrotoraks axacağın zədələnməsi nəticəsində MAV şişləsinin periton və plevra boşluğuna toplaşmasıdır. Müalicədə əsas hədəf şişlə ifrazını azaltmaq və ya proksimal maneəni aradan qaldıraraq zədələnmə nahiyəsinin qapanmasını təmin etməkdir. Müalicəyə konservativ tədbirlərlə başlanılır, effekt vermədikdə endoskopik və cərrahi müalicə planlanılır. Oral qidalanma kəsilərək parenteral qidalanmaya keçilir, somatostatin istifadə edilir və parasentez və ya torakosentezlə maye çıxarılır. Bu tədbirlər 40-60% hallarda effekt verir. Bu müalicə effekt vermədikdə endoskopik stend və ya dilatasiya ilə axacağın proksimal hissəsi dekompressiya edilir. Bu üsul da effektiv və ya imkansızdırsa cərrahi üsul seçilir. Cərrahi üsulun növü fistulun yerləşməsinə bağlıdır. Proksimal fistullarda duktoyeyunostomiyalar distal fistullarda rezeksiya

edilir. Fistul psevdokist nəticəsində əmələ gələrsə kistoyeyunostomiya əməliyyatı icra edilir.

30. Pankreoenterik fistullar necə müalicə edilir?

Pankreatoenterik fistulun simptomatik forması abses və ya qanaxma əlamətləri ilə biruzə verir. Abses fistulun birtərəfli qapanması, qanaxma isə damar aroziyası nəticəsində ortaya çıxır. Adətən abses drenajı və ya qanaxan damarın bağlanması müalicədə yetərli olur. Nadir hallarda proksimal kolostomiya və ya rezeksiya gərəkə bilər.

31. XP mənşəli sarılığı şiş mənşəli sarılıqdan necə ayırırsınız?

XP mənşəli sarılığı şiş mənşəli sarılıqdan ayırmaq hər zaman mümkün olmur. Şişlərdə sarılıq adətən davamlı artan şəkildə olur, bilirubin səviyyəsi daha yüksək (>10 mq/dl) olur. XP-də bilirubin səviyyəsi çox yüksək olmur (<8 mq/dl) qalxıb-ənməyə meyilli olur. Xolangioqrafiyada uzun (2-4cm) və hamar daralma XP, kəskin daralma şiş üçün xarakterikdir, MAV başında kütlə hər iki xəstəlikdə də olur. Kütlənin kontrastı gec tutub gec buraxması şiş üçün xarakterikdir. CA 19-9 hər iki xəstəlikdə də arta bilər. İncə iynə biopsiyası şişi təsdiq edə bilər, lakin inkar edə bilməz.

32. Bu ayırım imkansız olarsa necə müalicə edərsiniz?

Şiş mənşəli sarılığı XP mənşəli sarılıqdan ayırmaq çətin olarsa xəstəlik şiş kimi qəbul və müalicə olunur.

33. Xoledox stenozu və pankreas axacaq genişlənməsi varsa hansı əməliyyatı seçərsiniz?

Belə vəziyyətdə MAV başında kütlənin olub-olmamasına baxmaq lazımdır. Xoledox stenozu və axacaq genişlənməsi indurativ pankreatitə bağlıdırsa proksimal rezeksiya gərəkir. Xəstədə duktal forma mövcuddursa ikili drenaj-XDA (xoledoxoduodenoanastomoz) və PYA (pankreatoyeyunoanastomoz) ən uyğun müalicə üsuludur.

34. Dalaq venası trombozunda (DVT) nə edərsiniz?

Asimptomatik DVT-də müşahidə lazımdır. Simptomatik (anemiya, qanaxma, hipersplenizm) dalaq çıxarılması effektiv üsuldür.

35. XP müalicəsində somatostatin yeri?

Somatostatın XP-də fistulların müalicəsində effektiv sayılır və 40-60% hallarda fistulun qapanmasına şərait yaradır. Lakin somatostatinin XP müalicəsində effekti dəqiqləşməmişdir.

36. XP unudulmaması gərəkən müalicə komponenti hansıdır?

XP-in önəmli nəticələrindən biri ekzokrin yetməzlik, xüsusən yağ həzminin pozulmasıdır. Bu həm də yağda həll olan vitaminlərin (A, D, E, K), sorulmasının pozulmasına da səbəb olur. Ona görə də XP xəstələrdə avitaminozlar baş verir. Bu səbəbə görə də XP xəstələrdə vitaminoterapiya unudulmamalıdır.

37. XP xəstədə müalicə üsulunu seçərkən hansı göstəricilərə daha çox diqqət etmək lazımdır?

XP-də müalicə üsulunu seçərkən ilk növbədə klinik-morfoloji forma və ağırlaşmalara diqqət etmək lazımdır. İndurativ pankreatitdə proksimal rezeksiya, duktal formada pankreato-yeyunostomiya, diffuz formada konservativ müalicə, ağırlaşmalarda isə uyğun müalicə seçilir.

38. XP-in proqnozu?

XP geriyə dönməz prosesdir, bədxassəli xəstəlik olmasa da, ömrü 5-10 il qısaldır.

TEST SUALLARI

- 1) *Aşağıdakıların hansında antibiotik istifadə etməyə lüzum yoxdur?*
- İrinli psevdokist
 - Aseptik pankreonekroz
 - Xronik pankreatit
 - Pankreatik abses
- 2) *Aşağıdakı faktorlardan hansı həm kəskin həm də xroniki pankreatitin etiologiyasında ən çox rast gəlinən səbəbdir?*
- Hiperlipidemiya
 - Öd yolları xəstəlikləri
 - Alkoqol
 - Genetik faktor
- 3) *XP-də aşağıdakılardan hansı olarsa rezeksiya mütləq lazımdır?*
- Xoledox stenozu.
 - 12 b.b. stenozu.
 - Pankreatik assit.
 - XP-i neoplazmadan ayırmaq çətin olarsa
- 4) *Aşağıdakı ağırlaşmaların hansında konservativ müalicə effekt vermir?*
- Pankreatik assit
 - Duodenal keçməzlik
 - Xoledox stenozu.
 - Pankreatik hidrotoraks
- 5) *XP-in aşağıdakı ağırlaşmalarının hansında müalicə əvvəlcə konservativ olmalıdır?*
- Xoledox stenozu
 - Dalaq venası trombozu
 - Pankreatoenterik fistul
 - Duodenal keçməzlik
- 6) *XP-də hansı hallarda pankreatografiya aparmaq lazımdır?*
- Yalnız ağırlaşma əlamətləri varsa
 - Yalnız konservativ müalicə effekt vermədikdə
 - XP diaqnozu qoyulan bütün xəstələrdə
 - Yalnız alkoqol mənşəli XP-də
7. *XP-də xoledox stenozunun olub-olmadığını dəqiqləşdirmək üçün hans müayinəni seçərsiniz?*
- Qanda bilirubin
 - Qanda QF
 - Qanda QQT
 - Xolangioqrafiya
8. *Dalaq venası trombozunu dəqiqləşdirmək üçün hansı müayinəni seçərsiniz.*
- USM
 - Kontrastsız KT
 - ERXPQ
 - Dopler USM
9. *Nə üçün pankreatik assit peritonun qıcıqlanma əlamətləri vermir?*
- Çünki, peritona tökülən pankreas şirəsindəki enzimlər qeyri aktiv haldadırlar.
10. *Xroniki pankreatit mənşəli assiti və ya plevral mayeni digər assitlərdən necə fərqləndirmək olar?*

Tərkibindəki amilazaya görə.

11. Pankreatik assitin müalicəsi necədir?

- a). Əvvəlcə laparosentez, oral qidalanmanın kəsilməsi.
- b) Bu effekt verməzsə sfinkterotomiya və ya stend.
- c) Bunlar yetərsiz olarsa əməliyyat-fistulektomiya+anastomoz.

12. XP ağırmalaşmalarından hansı asimptomatik gedə bilər?

- a) Dalaq venası trombozu
- b) Pankreatoenterik fistullar
- c) Xoledox stenozu
- d) Hamısı

13. Aşağıdakı əlamətlərdən hansı XP diaqnozunu qoymaq üçün patognomonikdir.

- a) Şəkərli diabet
- b) Steatoreya
- c) Duktal genişlənmə
- d) Kalsifikasiya

14. XP diaqnostikasında hansı müayinə mütləq gərəkli deyil?

- a) USM
- b) KT
- c) Xolesistokinin sınağı
- d) Pankreatoqrafiya

15. XP patogenezinə hansı prosesin önəmli rolu yoxdur?

- a) Fibroz
- b) Duktal zədələnmə
- c) İltihabı
- d) Endokrin yetməzlik

16. KP-i XP-dən fərqləndirən ən vacib göstərici hansıdır?

- a) Amilazanın artması
- b) Steatoreya
- c) Əvvəllər qarında ağrıların olması
- d) Parenxima fibrozu.

17. Aşağıdakı müayinələrdən hansı XP ilə pankreatik şişləri bir-birindən ayırmaq üçün ən dəqiq nəticə verir.

- a) İncə iynə biopsiyası
- b) KT
- c) Patohistoloji müayinə
- d) CA-19-9

18. XP aşağıdakıların hansını törətmir?

- a) İkincili biliar sirroz
- b) GİS qanaxmaları
- c) Pankreas şişləri
- d) Psixi pozğunluq

19. Aşağıdakı müalicə tədbirlərindən hansı XP-də həmişə istifadə edilir?

- a) Parenteral qidalanma
- b) Antisekretor dərmanlar
- c) Enzim əvəzedicilər
- d) Antibiotiklər

20. Duktal formalı XP-də hansı müalicələri seçərsiniz?

- a) Proksimal pankreas rezeksiyası (Wipple)
- b) Pankreato-yeyunostomiya
- c) Denervasiya
- d) Total pankreas rezeksiyası

21. XP mənşəli xoledox stenozunda hansı müalicəni ilk növbədə seçərsiniz?

- a) Sfinkterotomiya
- b) Xoledoxoyeyunostomiya
- c) XDA
- d) Xolesistoyeyunostomiya

22. *XP-ə bağlı dalaq venası trombozu olan xəstələrdə aşağıdakı amillərdən*

hansının olması varikozun əmələ gəlməsini artıran faktorlardır?

- a) Mə'dənin tac damarlarının qapı venasına açılması
- b) Mə'dənin tac damarlarının dalaq venasına açılması
- c) Dalaq arteriyasının tromboemboliyası
- d) Qapı venasının açıq olması

23. *Aşağıdakı amillərdən hansı XP-də müalicə üsulunun seçilməsində önəmli deyil?*

- a) Axacağın vəziyyəti
- b) Parenximada kalsifikasiyalar
- c) Ağırlaşmanın tipi
- d) Xəstələrin qidalanma vəziyyəti

24. *Aşağıdakı xəstəliklərin hansında gastroenteroanastomoz aparılırsa vaqotomiya da etmək lazımdır?*

- a) Pankreas başı şişlərində
- b) Duodenum şişlərində
- c) XP-ə bağlı duodenal keçməzlilərdə
- d) Qeyri-rezektabel mə'də şişlərində

Seminar 7

MƏDƏALTI VƏZİ SULUQLARI (KİSTLƏRİ)

Tezislər

1. Pankreasdakı maye tərkibli törəmələr–suluqlar (kistlər) quruluş və mənşəcə müxtəlif ola bilər: həqiqi, yalançı, neoplastik və parazitar.
2. Həqiqi suluqların divarında epitel qatı mövcuddur və maye buradan ifraz olunur. Həqiqi kistlər anadangəlmə, qazanılma (retensiyon) səbəbli ola bilər.
3. Pseudokistlərin divarında epitel qatı yoxdur, divarını birləşdirici toxuma təşkil edir. İçərisindəki maye pankreasdan gəlir. Bu kistlər ən çox rast gəlinən (75%) kistik törəmələrdir.
4. Pseudokistlər ən çox pankreatit və travmadan sonra əmələ gəlir. Axacaq zədələnməsi və proksimal obstruksiya pseudokistin əsas patogenetik faktorları sayılır.
5. Erkən pseudokistlər (<6 həftə) incə divarlıdır, sorulmağa meyillidirlər (40%), ağırlaşma ehtimalları azdır (20%). Yaşlı kistlərin (>6 həftə) divarı formalaşmış (>2 mm), sorulma ehtimalı az, ağırlaşma ehtimalı isə, yüksəkdir (60–70%).
6. Pseudokistlər simptomuz, əlamətlərlə, ağırlaşmalarla gedə bilər. Simptomatik kistlər qarında ağrı və ətraf orqanlara basqı əlamətləri ilə ortaya çıxır. İnfeksiyalaşma, qanaxma, partlama kistlərin ağırlaşmasıdır.
7. Kistlərin müəyyən edilməsi üçün USM, KT/MRT ən uyğun üsuldür. Kistlərin təbiətini müəyyənləşdirmək üçün anamnez, görüntüləmə və kist mayesinin tədqiqatı nəzərə alınmalıdır. Əməliyyatöünü müayinələr yalnız 40-45% hallarda kistin təbiətini ortaya çıxarır. Bütün hallarda, xüsusən də, anamnezdə pankreatit olmadıqda kist divarından biopsiya etmək mütləqdir.
8. Pseudokistlərin ən çox istifadə olunan müalicə üsulu– boşaltma (drenaj) üsullarıdır (axacağa, bağırsağa, mə'dəyə, xaricə). Müalicə üsulunun seçimində ağırlaşma, kistin yaşı, ölçüsü, axacaqla əlaqəsi nəzərə alınır.
9. Ağırlaşmış pseudokistlər adətən xaricə drenaj edilir. Axacaqla əlaqəsi olmayan və erkən simptomatik kistlər də xaricə drenaj edilir. Axacaqla əlaqəsi

olan böyük və sərt divarlı kistlər daxilə drenaj edilir. Kistektomiya quyruqda yerləşən, çıxı bilən və şiş şübhəsi olan psevdokistlərdə tövsiyə olunur.

- 10. Anamnezdə pankreatit olmayan, tez böyüyən, divarında artımları olan kistlərdə neoplastik prosesdən şübhələnmək lazımdır. Neoplastik kistlər arasında musinoz suluqların bədxassəli olma ehtimalı var, seroz sistoadenomaların isə yoxdur.*
- 11. Musinoz suluqlar və sistoadenokarsinomalar total çıxarılmalıdırlar. Seroz sistoadenomalar ciddi izlənməli, böyüməyə meyillidirlərsə çıxarılmalıdırlar.*
- 12. Polikistik xəstəlikdə, kistik fibrozda kistlər simptomsuzdursa əməliyyat tələb edilmir.*
- 13. Həqiqi retensiyon kistlərdə pankreasın duktal xərçəngi unudulmamalıdır.*

=====

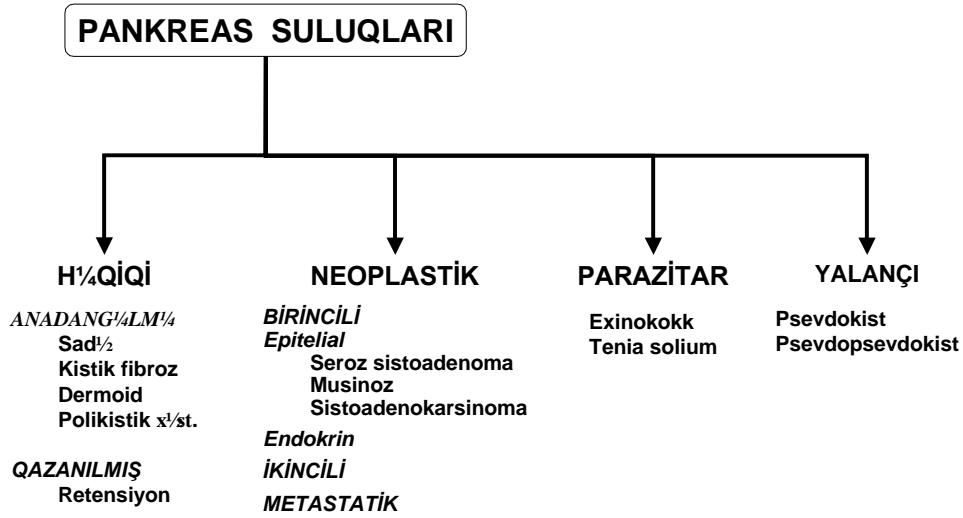
Pankreas suluqları (kistlər, sistlər) epitel qatı və ya birləşdirici toxuma ilə əhatə olunan maye tərkibli törəmələrdir.

Divarının quruluşuna, mayenin tərkibinə, əmələ gəlmə səbəblərinə görə pankreas suluqlarının 4 əsas növü ayırd edilir: ***həqiqi, yalançı, neoplastik və parazitər suluqlar (Şəkil 1).***

Həqiqi suluqların divarının daxili səthini epitel qatı təşkil edir. Bu suluqlar əmələ gəlmə səbəblərinə görə anadangəlmə və qazanılma ola bilirlər. Anadangəlmə sistlərə sadə sistlər, kistik fibroz fonunda əmələ gələn sistlər, dermoid sistlər və s. aid etmək olar. Anadangəlmə sistlər inkişaf pozğunluğu nəticəsində axacaq sisteminin yerli olaraq inkişaf etməməsi (sadə), tıxanması (kistik fibroz) və ya ektopik inkişaf pozğunluğu nəticəsində əmələ gəlirlər. Qazanılmış həqiqi kistlər isə, vəzin axacağıının tıxanması nəticəsində distal hissəsinin qenişlənməsilə bağlı ortaya çıxır (***Şəkil 2***). Bu halda kistin divarını genişlənməmiş axacaq təşkil edir.

Yalançı suluqların divarını ətraf orqanlar və iltihabi reaksiya nəticəsində əmələ gəlmiş birləşdirici toxuma təşkil edir. Yalançı sistlər adətən pankreatit və ya travma nəticəsində əmələ gəlirlər. Mayenin tərkibinə görə yalançı kistlərin 2 tipini ayırd etmək lazımdır: psevdokistlər, psevdopsevdokistlər. Psevdokistlərin, yəni əsl yalançı sistlərin möhtəviyyatını pankreas şirəsi təşkil edir, Ona görə də, tərkibində fermentlər plazmadan (amilaza, lipaza, tripsin) yüksək olur. Psevdopsevdokistlərə (yalançı yalançı sistlər) isə, pankreatit vaxtı vəzi ətrafına toplanmış yerli eksudat aid edilir. Psevdokistlər əgər axacaqla əlaqəsi davam edərsə uzun müddət qalır, hətta inkişaf edə və ağırlaşma törədə bilirlər. Ona görə də, mütləq müalicə tələb edilir. Psevdopsevdokistlər isə, spontan sorulurlar və nadir hallarda ağırlaşma törədirlər.

Yalançı kistləri pankreatit nəticəsində əmələ gələn digər möhtəviyyatlı törəmələrdən–pankreatik abses, nekrotik abseslərdən fərqləndirmək lazımdır.



Şəkil 1. Mədəalti vəzi suluqlarının təsnifatı

Pankreatik abses hüdudlanmış irinli möhtəviyyatı olan törəmədir. Abses nekrozlaşmış toxumanın, psevdokistlərin və ya peripankreatik eksudatın (psevdo-psevdokistlər) infeksiyalaşması nəticəsində əmələ gəlir. Nekrotik abses möhtəviyyatında irinlə yanaşı lizisə tam uğramayan nekrotik toxumalar da olur. Təbii ki, psevdokist və psevdo-psevdokistlə absesin, nekrotik absesin və infeksiyalı psevdokistin ən önəmli fərqi septik əlamətlər və möhtəviyyatda bakteriyaların ($10^5/\text{ml}$ –dən çox) olmasıdır.

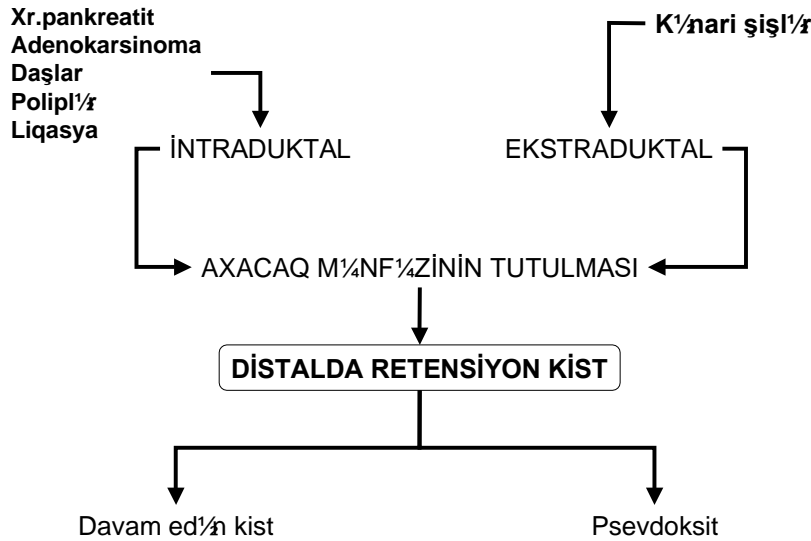
Neoplastik suluqlar şiş təbiətli törəmələrdir. Bu kistlərin iç divarında şiş təbiətli epitel hüceyrələri olur. Klinik və histoloji xüsusiyyətlərinə görə bunlar xoş və bədxassəli şişlər ola bilərlər. Epitel mənşəli neoplastik kistlər sistoadenoma, sistoadenokarsinoma adlanır. Bundan başqa endokrin və metastatik kistlər də ola bilər.

Parazitar kistlərdən ən çox rast gələn exinokokk sistləridir. Exinokokk nadir hallarda tək pankreası tutur, adətən birincili orqanlarla (qaraciyər, ağciyər) birlikdə rast gəlir.

PSEVDOKİSTLƏR

Etiologiyası və patogenezi.

Psevdokistlərin əmələ gəlməsində 2 patogenetik yolun olması ehtimal edilir: *axacağın zədələnməsi və obturasiya–retensiya yolu (Şəkil 3).*

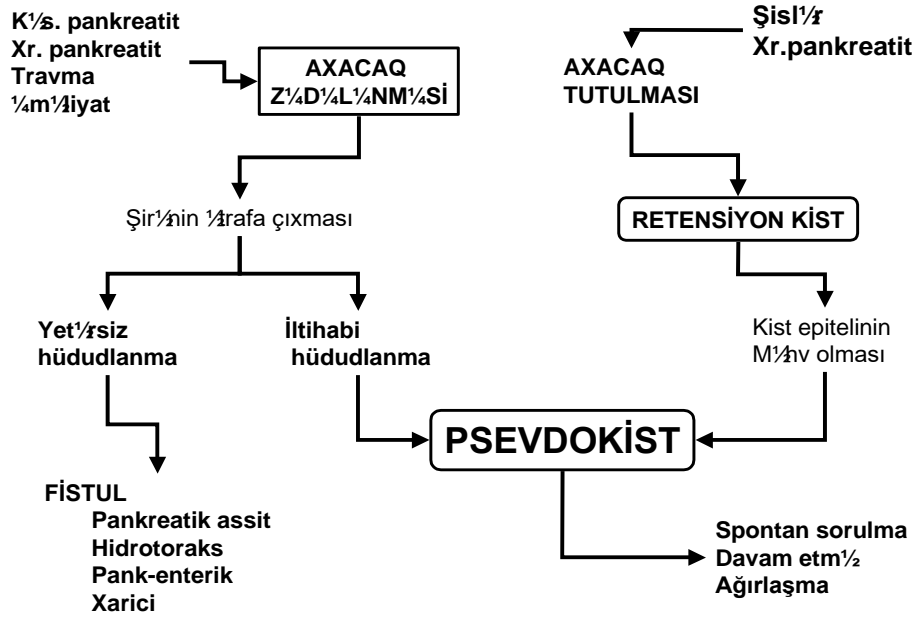


Şəkil 2. Retensiyon suluqların əmələ gəlmə mexanizmləri və gedişi

Psevdokistlərin əmələ gəlməsində ən çox rast gəlinən yol axacağın zədələnməsidir. Kəskin və xronik pankreatitlər, travma və əməliyyatlar axacağı zədələyərək psevdokistlərin əmələ gəlməsinə səbəb ola bilərlər. Zədələnmə nəticəsində pankreas şirəsi peripankreatik bölgəyə çıxır. Zədələnmə dərəcəsindən, yerindən, ətraf orqanların və orqanizmin reaktiv imkanlarından asılı olaraq axacaq zədələnməsinin aqibəti bir neçə ola bilər: kist və ya fistul. Zədələnmə nahiyəsi və vəzi şirəsi ətraf toxumaların reaktiv iltihabı nəticəsində yetərli dərəcədə hüdudlandıqda psevdokist ortaya çıxır. Başlanğıcda iltihabi yastıq zərif və incə olduğu halda (< 2 mm), 1,5–2 ay sonra iltihabi yastıq möhkəmlənir, qalınlaşır və divar şəklində formalaşır.

Zədələnmə mexanizmi ilə meydana gələn psevdokistlərin inkişafında axacaq obstruksiyası da mühüm rol oynayır. Zədələnmə nahiyəsindən proksimalda mövcud olan daralma pankreatik şirənin bağırsağa keçməsinə əngəlləyir, distalda göllənməsinə şərait yaradır. Yəni zədələnmə psevdokistin başlanmasını, proksimal obstruksiya isə, davam etməsini təmin edən amil rolunu oynayır.

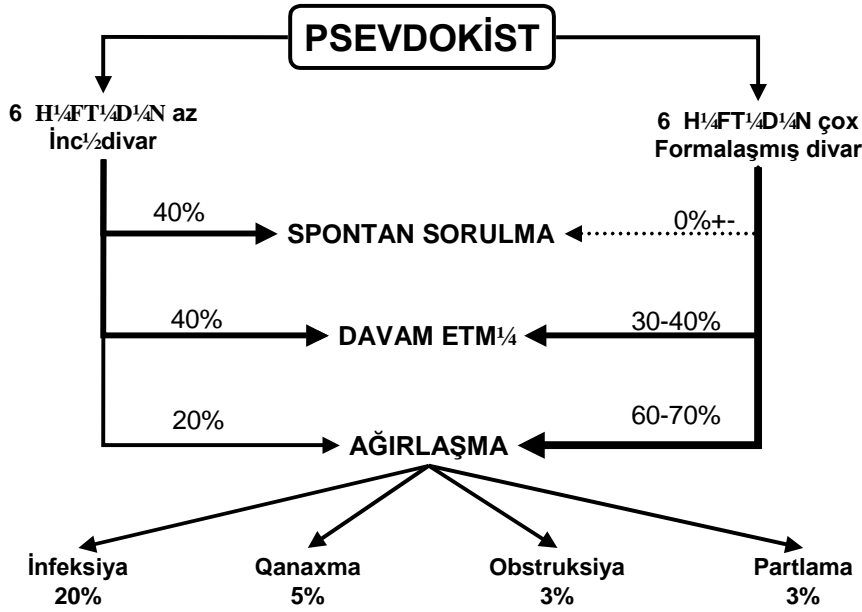
Zədələnmə nahiyəsi və axan şirə yetərsiz dərəcədə hüdudlanarsa fistullar ortaya çıxır. Fistul sərbəst qarın boşluğuna açılsa pankreatik assit, hətta peritonit baş verə bilər. Plevra boşluğuna açılan fistullar pankreatik hidrotoraks törədir. Fistul birbaşa və ya boşluq vasitəsi ilə bağırsaqlara açıla bilər ki, buna pankreato-enterik fistul deyilir. Əməliyyatdan sonra (pankreatoduodenal rezeksiya, travmaya görə və s.) və ya kistlərin drenajından sonra axacaqla xarici mühit arasında əlaqə yaranaraq xarici fistullar əmələ gələ bilər.



Şəkil 3. Pseudokistlərin əmələ gəlmə mexanizmləri

Pseudokistin əmələ gəlməsinin *ikinci-retensiya* yolu daha az rast gəlinir. Şiş, pankreatit, pankreas daşları axacaqda tıxanma törədərək distalda durğunluğun və genişlənmənin baş verməsinə səbəb olur. Axacağın genişlənməsi nəticəsində retensiyon kist meydana gəlir. Başlanğıcda kistin divarında axacaq epitelini olur. Lakin, uzunmüddətli kistdaxili hipertenziya axacaq epitelinin məhv olmasına gətirib çıxarır. Nəticədə retensiyon kist pseudokistə çevrilir. “*Tıxanma* → *retensiyon kist* → *pseudokist*” mexanizmi ilə əmələ gələn kistlərin divarını başlanğıcda axacaq təşkil edir, sonra isə, ətrafdakı iltihabi reaksiya da qoşula bilər. Belə halda morfoloji olaraq “retensiya və zədələnmə nəticəsində” əmələ gələn kistləri fərqləndirmək çətin olur.

Beləliklə, əmələ gəlmə mexanizmindən asılı olmayaraq divarında epitelin olmaması, kist boşluğu ilə pankreasın axacaq sistemi arasında əlaqə pseudokistlərin xarakterik özəlliyidir. Yəni pseudokistlərdəki möhtəviyyat divar epitelindən yox, pankreas axacağından gəlir. Ona görə də, neoplastik kistlərdən fərqli olaraq pseudokistin möhtəviyyatı adətən fermentlə zəngin olur. Lakin, pankreas mayesinin kist daxilinə keçmə mexanizmini bəzi hallarda izah etmək çətin olur. Belə ki, pseudokist daxilində təzyiq (~30–35 cm su sütunu) pankreas axacağındakı təzyiqdən (10–15 su sütunu) yüksək olur. Təzyiqin yüksək olması və bu təzyiqdə pankreatik şirənin pseudokistə keçməsinin mexanizmi dəqiq məlum deyil. Hesab edilir ki, axacaqla kist arasında qapaq mexanizmi və axacaqda obstruksiya möhtəviyyatın kistə keçməsinə şərait yaradır. Kist divarında iltihabi infiltrasiya, gərilmə də (çapıq toxuma yığılması) kistdaxili təzyiqi artırır. Qeyd etmək lazımdır ki, kistlə axacaq arasındakı əlaqəni müasir qörüntüləmə üsulları ilə həmişə görmək mümkün olmur.



Şəkil 4. Psevdokistlərin təbii gedişi

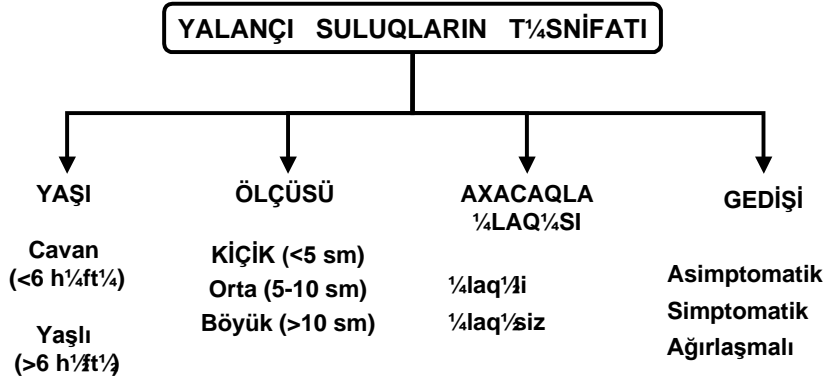
Gedişi

Kistlər sorula bilər, asimptomatik, simptomatik və ağırlaşmış gedişli ola bilərlər (Şəkil 4). Kistin gedişinə təsir edən amillər arasında zaman və kist diametri önəmli yer tutur.

Pankreatit tutmalarından sonrakı ilk həftələrdə əksər hallarda (50–60 %) peripankreatik maye təyin edilir. Lakin, bu psevdopsevdokist ola bilər və spontan olaraq sorula bilər. Psevdokistlərə 4 həftədən çox davam edən maye toplantıları aid edilir. Psevdokistin tam formalaşması isə, 6 həftədən sonra baş verir. 6 həftədən öncə olan psevdokistlərin divarı incə (1-2 mm) olur və 40 % hallarda spontan olaraq sorula bilər, 20% hallarda ağırlaşma törədə bilər. Altı həftədən çox davam edən kistlərin spontan sorulma ehtimalı çox az olur, divarları qalınlaşır (>2mm), formalaşır. Bu tip kistlər simptomatik və böyüməyə meyilli olmaqla yanaşı 60-70% hallarda ağırlaşma törədirlər.

Formalaşmış kistlər ölçü və lokalizasiyasından asılı olaraq özlərini müxtəlif şəkildə biruzə verə bilərlər. Kiçik kistlər adətən asimptomatik olur. Simptomatik kistlər adətən ağrı və ətrafa basqı əlamətləri ilə biruzə verirlər.

Kistin ölçüləri də kistin gedişinə təsir göstərir. Ölçüləri 5–6 cm–dən kiçik kistlər asimptomatik olmaqla yanaşı reqressiyaya meyilli olurlar. Ölçüləri 6 cm–dən böyük olan kistlərin operativ müalicəsi tələb olunur. Bu psevdokistlər infeksiyalaşa (5–10%), qanaxma (5–7%), obstruksiya (3%) və partlama (3%) törədə bilərlər.



Şəkil 5. Pseudokistlərin təsnifatı

Təsnifatı

Pseudokistlərin təsnifatında gedişi ilə yanaşı kistin yaşı, ölçüsü və axacaqla əlaqəsinin olub olmaması da nəzərə alınır (Şəkil 5).

Yaşına görə erkən (6 həftədən az) və yaşlı (6 həftədən çox) kistlər ayrılmalıdır. Erkən kistlər sorulmaya meyilli olurlar, ona görə də, asimptomatik hallarda müşahidə lazımdır. Divarları incə olduğu üçün cərrahi əməliyyat vaxtı anastomoz qoymaq çətin olur və əməliyyat ancaq ağırlaşma olduqda göstərilir.

Yaşlı kistlər (6 həftədən çox) repressiyaya meyilli olurlar, divarları qalınlaşır ($>2mm$) və anastomoz qoyma imkanı yaranır, ağırlaşmaya daha çox meyillidirlər. Ona görə də, yaşlı kistləri operativ və endoskopik yolla müalicə etmək gərəkdir.

Diametrinə görə kiçik (<5 cm), orta (5-10 cm) və böyük (>10 cm) kistlər ayrılmalıdır. Kiçik kistlər asimptomatik olurlar. Böyük kistlər simptomatik olmaqla yanaşı ağırlaşma imkanları daha çox olur. Son məlumatlara görə kiçik və orta ölçülü kistlərdə kisto-qastrik, böyük kistlərdə isə, kisto-yeyunoanastomozlar daha effektivdir.

Pseudokistlərin əsas axacaqla əlaqəsi radioloji olaraq aşkar edilə bilər. Axacaqla əlaqəsi görünmədiyi hallarda kistlərin perkutan drenajla müalicə olunma ehtimalı vardır. Çünki, bu halda xarici fistul ehtimalı azdır. Axacaqla əlaqəsi olan kistlərin axacağa drenaj sayəsində sağalma imkanı var. Lakin, bu tipli kistlərdə retensiyon törədə bilən səbəbləri də axtarmaq lazımdır. Proksimalda axacaq daralması kistin mövcud olması üçün şərait yaradır. Əlaqə klapan tipli, yəni birtərəfli keçirici

olduqda kistin drenajı çətinləşir. Sərtləşmiş divara malik kistlər drenaj olunsalar da divarları yaxınlaşmır. Bu səbəbdən axacaqla geniş əlaqə olan kistlərin spontan sağalmasını əngəlləməklə yanaşı xarici drenaj imkanını da aradan qaldırır (xarici fistul əmələ gələ bilər). Ona görə də, bu tipli kistlərdə endoskopik yolla daralmanı aradan qaldırmağa və ya cərrahi yolla daxili drenaj üsullarına üstünlük verilir. Klinik gedişinə görə kistlər asimptomatik, simptomatik və ağırlaşmış gedişli ola bilərlər.

Klinikası

Psevdokistin klinik əlamətləri gediş növündən, ağırlaşma tipindən asılı olaraq dəyişir (*Şəkil 6*). Klinik əlamət verməyən (asimptomatik) psevdokistlər keçirilmiş pankreatitdən sonra təsadüfi müayinələrdə tapılır (90%). Simptomatik kistlər qarında ağrı və ətraf orqanlara təzyiq əlamətləri (70%) ilə biruzə verir. Pankreasın başında yerləşən kistlərin təzyiq əlamətləri daha erkən rast gəlinir, quyruq bölgəsində yerləşən kistlər isə zəif simptom verirlər. Bu əlamətlər təzyiqə uğramış orqandan asılı olaraq müxtəlif ola bilər: xoledox-sarılıq, qaşıntı; qarın venası–portal hipertenziya; mədə, 12bb (70%)–qusma, bulantı, duodenal keçməzlik və s. Obyektiv müayinədə epigastral nayihədə əksər hallarda ağrılılıq müəyyən edilir. Lakin, kütlə əllənməsi az hallarda - 20%- 40% rast gəlinir. Ağırlaşmış kistlər uyğun klinik əlamətlər törədirlər. İnfeksiyalaşmış kistlər abses əlamətləri (ağrı, hərarət, intoksikasiya), hemorragiya isə, kəskin anemiya əlamətləri törədir. Psevdokistlər portal venaya təzyiq edərək portal hipertenziya və varikoz qanaxma törədə bilərlər. Kistin periton boşluğuna və ya plevraya açılması nəticəsində peritonit, plevrit əlamətləri ortaya çıxır.

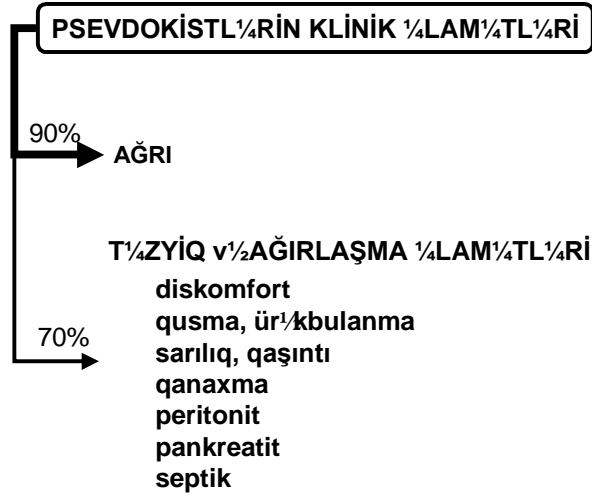
Diaqnostikası

Psevdokistlərin patognomonik əlaməti olmadığından diaqnozu klinik və görüntüləmə əsasında ehtimal edilir, dəqiqləşdirilmiş diaqnoz isə, ancaq divar biopsiyası ilə qoyulur.

Psevdokistlərdə iltihaba və təzyiqə bağlı olaraq bir çox klinik və laborator əlamətlər meydana çıxır: ağrı, qusma, ürəkbulanma, sarılıq, qaşıntı, epigastral ağrı, kütlə palpasiyası və s. Lakin, bu əlamətlərin çoxu qeyri-spesifdir. Psevdokistlər üçün ən xarakterik əlamətlər anamnezdə pankreatit və ya travmanın olması, görüntüləmə üsullarında arakəsməsiz və toxumasız maye tərkibli törəmənin olması, mayədə amilaza və lipazanın yüksək səviyyədə (plazmadan yüksək) olmasıdır.

Əksər xəstəliklərdə olduğu kimi psevdokistlərin diaqnostikasında da 3 diaqnostik məsələ həll edilməlidir:

1. Kist varmı?
2. Kist psevdokistdirmi?
3. Psevdokistin növü və ağırlaşması hansıdır?



Şəkil 6. Pseudokistlərin klinik əlamətləri

İlk məsələnin həlli üçün ən faydalı müayinə üsulu USM-dir. USM toxumalı törəməni kistik törəmədən ayırmaq üçün istifadə edilən ən həssas və yaygın üsuldür. Kistlərin müəyyən edilməsində kontrastlı KT və MRT-də yüksək həssaslıq göstərilir. Lakin, bu üsullar bahalıdır. Tomoqrafik üsullar kistin olub-olmamasını müəyyən etmək üçün yox, daha çox kistin lokalizasiya, ölçülərini, ətraf orqanlara münasibətini və USM imkansız olduqda aparılır.

Kist aşkar edildikdən sonra *ikinci məsələnin* həlli - kistin təbiətinin müəyyənəşdirilməsi hazırda ən çətin praktik məsələ sayılır. Xüsusən psevdokistlə pseudo-psevdokist, neoplastik və parazitar kistlər arasında differensasiya aparmaq lazım gəlir. Görüntülmə üsulları müəyyən hallarda köməkçi olur. Pseudo-psevdokistlər adətən kəskin pankreatit dövründə görünür və özünü peripankreatik maye toplanması şəklində göstərir. Bunlar adətən bir neçə həftə ərzində spontan sorulur. Peripankreatik maye 3–4 həftədən çox davam etdikdə psevdokistlərdən şübhələnmək olar. Punksiya ilə maye alınarsa pseudo-psevdokistlərdəki maye eksudat xarakterli olur və adətən tərkibindəki amilaza, lipaza səviyyəsi plazmadakından yüksək olmur. Neoplastik kistlər üçün anamnezdə pankreatit olması xarakterik deyil. Görüntülmə üsullarında kist içərisində arakəsmənin olması, kist divarından içəriyə toxuma artımları (papillamatoz çıxıntılar) neoplastik kistlər üçün xarakterikdir. Lakin, psevdokistlərdə divar qalınlaşması, daxilində çöküntülər USM-də artım şəkilində görünə bilər. Kontrastlı tomoqrafiyada çöküntünü toxumadan (kontrast tutur) ayırmaq olar. Qeyd etmək lazımdır ki, bu əlamətlər həmişə rast gəlmir və psevdokisti neoplastik kistlərdən ayırmaq çətinlik törədir.

Differensial diaqnostika üçün şiş markerləri və kist mayesinin müayinəsi lazım gəlir. Şiş markerlərindən CEA və CA-125 psevdokistlərdə, seroz adenomalarda normal, musinoz və sistoadenokarsinomalarda yüksək ola bilər. Yə'ni şiş markerləri neoplastik şişlər olduğunu göstərə bilər, lakin, inkar etməz. Kist mayesində enzimlərin tə'yini nisbətən yüksək spesifiklik göstərir. Mayədə yüksək amilaza (plazmadan) psevdokistlər üçün xarakterikdir. Mayenin sitoloji müayinəsində şiş hüceyrələri tapıla bilər. Qeyd etmək lazımdır ki, pankreatik kistin təbiətinin müəyyən edilməsi üçün əməliyyatın diaqnostika üsullarının imkanı yüksək deyil. Mövcud klinik, laborator, görüntülmə və kist mayesinin təhlili ilə yalnız 40–45% hallarda düzgün diaqnoz qoymaq imkanı vardır. ***Ona görə də, kistin təbiətini dəqiqləşdirmək üçün ən güvənli üsul divardan biopsiyadır.***

Psevdokistin növünün müəyyən edilməsi həmişə problem təşkil etmir. Ölçüsü, yaşı tomoqrafik üsullarla, anamnezlə təyin edilə bilər. Axacaqla əlaqəsinin müəyyənləşdirilmək üçün pankreas axacağının görüntülənməsi gərəkir. Bunun üçün ERXPQ aparmaq lazımdır. ERXPQ invaziv olmasına baxmayaraq kistlə axacaq arasında əlaqəni və müalicə üsulunun seçimi üçün əhəmiyyətlidir. Bundan başqa ERXPQ vaxtı müalicə məqsədli proseduralar da aparmaq olar. Xüsusən, axacaq daralmaları olarsa onun genişlənməsi və çadırlanması psevdokisti müalicə edə bilər. Bu səbəblərə görə də, psevdokistli xəstələrdə ERXPQ aparılması tövsiyə olunan üsullardan biridir.

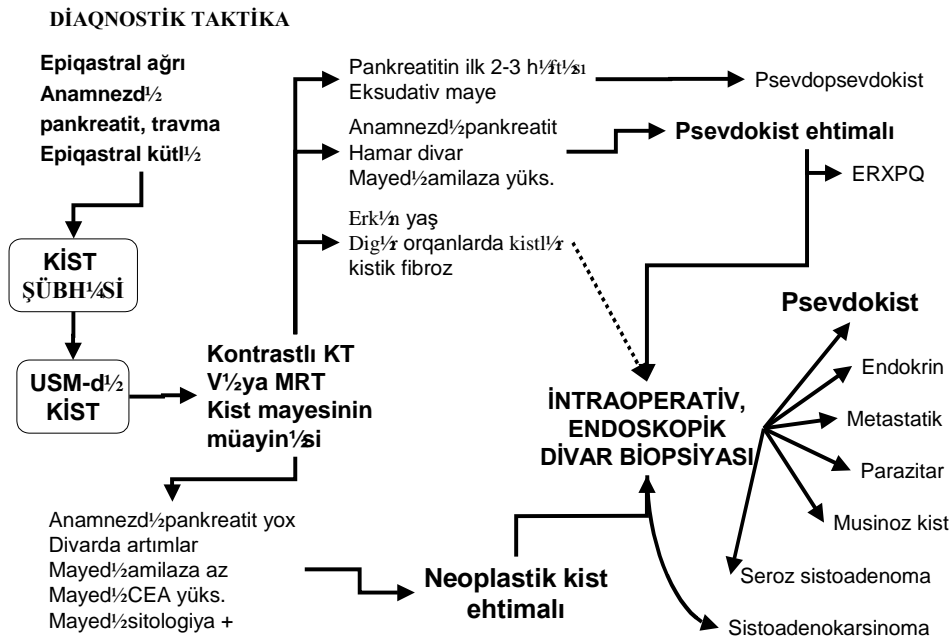
Ağrılaşmalar məxsusi klinik əlamətlərlə, laborator və görüntülmə üsulları ilə müəyyən edilə bilər. İnfeksiyalaşmış psevdokistlər sepsis əlamətləri ilə biruzə verir. Möhtəviyyətin irinli xarakteri, bakteriyaların tapılması diaqnozu dəqiqləşdirir. Pankreas başındakı kistlər xoledoxa təzyiq edərək sarılıq törədə bilərlər. Biokimyəvi göstəricilərin yüksək (bilirubin, QF, QQT), USM–də xoledoxun, intraheptik öd yollarının geniş olması mexaniki sarılığı göstərir. Mexaniki tıxanmanın psevdokistə bağlı olub–olmadığını dəqiqləşdirmək üçün ERXPQ lazım gəlir. Çünki xoledoxda digər dəyişikliklər də ola bilər (XP, daş, papilla stenozu və s.).

Psevdokist portal hipertenziya, mədə-bağırsaq qanaxmaları törədə bilər. Splenomeqaliya, ezofagus varikozu, geniş dalaq venası görünə bilər. Endoskopik və Dopler USM bu patologiyaları aşkarlamaqda effektivlidir.

Kist içərisinə qanaxma kəskin anemiya əlamətləri ilə ortaya çıxır. Peritonit və plevrit kistin partlaması nəticəsində görünür. Eksudatda amilazının tə ' yini pankreatik mənşəli olduğunu göstərə bilər. Beləliklə, psevdokistlərin diaqnostikası üçün aşağıdakı müayinələrin yerinə yetirilməsi lazımdır.

Klinik

- anamnezdə pankreatit, travma
- ağrı, qarında kütlə
- təzyiq və ağrılaşma əlamətləri (qusma, bulantı, sarılıq, qanaxma, peritonit, plevrit, sepsis)



Şəkil 7. Mədəaltı vəzi kistlərində diaqnostik alqoritm

USM

- kistin olduğu, möhtəviyyətin xarakteri
- ətraf orqanlara basqı əlamətləri (xoledoxa, portal venaya)
- ağırlaşma: peritonit, plevrit.

KT, MRT

- kistin lokalizasiyası, ətrafa münasibəti
- kistin quruluşu
- anadangəlmə
- artımlar (şişlə diferensial diaqnostika)
- damarların vəziyyəti.

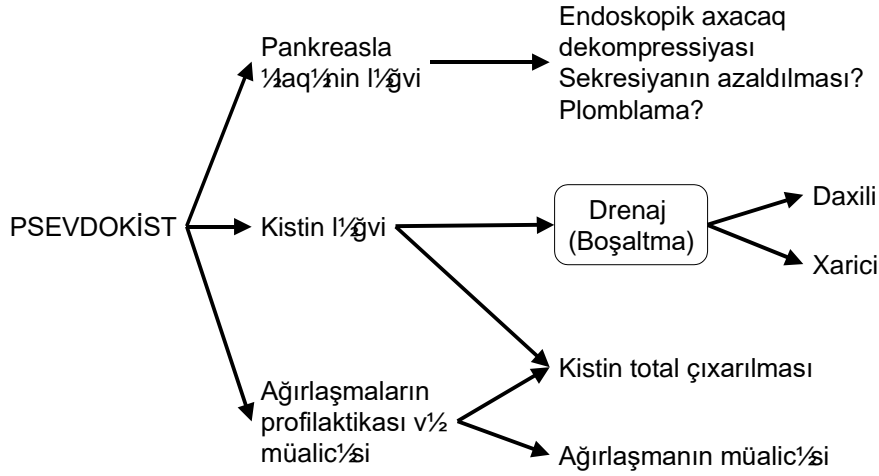
Kist mayesinin müayinəsi

- biokimyəvi (amilaza)
- sitoloji
- şiş markerləri
- mikrobioloji

ERXPQ

- kistlə axacaq arasında əlaqə
- kistin xoledoxa basqısı (sarılıqda)
- müalicə üçün
- varikozlar və gastroduodenal keçiricilik
- fistullar və s.

Bu müayinələrin seçimi və istifadə ardıcılığı və ümumiyyətlə pankreas suluqlarında diaqnostik alqoritm aşağıdakı kimi verilə bilər (Şəkil 7). Bu alqoritm əsasında klassik diaqnostik suallar və bunlara mövcud müayinələrin cavab vermə imkanları durur.



Şəkil 8. Psevdokistlərin müalicə prinsipləri və üsulları

Müalicəsi

Psevdokistlərin müalicə prinsipləri aşağıdakılardır (*Şəkil 8*):

1. Kistlə pankreas axacağı arasında əlaqənin aradan qaldırılması
2. Kist boşluğunun ləğvi
3. Ağırlaşmaların profilaktikası

Pankreas şirəsinin boşluğa keçməsi psevdokistin inkişafında əsas mexanizm olduğu nəzərə alınarsa psevdokistin ideal müalicəsi bu keçdi əngəlləməkdən ibarətdir. Bunu kistlə axacaq arasında mövcud olan bütün əlaqə yollarını bağlamaq, axacaqdakı hipertenziyanı və şirə ifrazını azaltmaq tədbirləri vasitəsi ilə həyata keçirmək olar.

Kistlə axacaq arasında əlaqə spontan olaraq kəsilsə psevdokistlərin öz-özünə sağalmasına şərait yaranır. Əlaqənin kəsilməsi pankreasda iltihabın sönməsi, mədə bağırsağ funksiyasının bərpası nəticəsində dekompressiya və ya kistə açılan kiçik axacaqların qapanması nəticəsində ola bilər. Erkən psevdokistlərin spontan sağalmasının bu yolla baş verdiyini ehtimal etmək olar.

Kistlə axacaq arasında əlaqənin plomblanması üsulu özünü doğrultmamışdır.

Endoskopik yolla pankreas axacağının dekompressiyası axacaqda təzyiği azaldaraq şirənin kistə yox, bağırsağa keçməsinə təmin edir. Bu üsul eyni zamanda boşaltma üsuludur. Endoskopik drenaj kistlə axacaq arasında əlaqə tapılırsa və axacaqda maneə olduqda (stenoz, daş) göstəriş sayılır. Bunun üçün stenoza genişləndirilir və ya stend (çadır) qoyulur.

Sekresiyanın azaldılması erkən psevdokistlərdə faydalı ola bilər.

Qeyd etmək lazımdır ki, *pankreas* → *kist* keçidini əngəllmək üçün mövcud olan üsullar ya həmişə mümkün olmur (əlaqə tapılmadıqda, axacaqda əngəl tapılmadıqda) ya da effektiv olmur (yaşlı kistlərdə sekresiya supressionu).

Kistin ləğvi

Kistlə axacaq arasındakı əlaqəni aradan qaldırmaq imkanlarımız məhdud olduğu üçün hazırda psevdokistlərin müalicəsində əsas yeri kist boşluğunun ləğvinə yönəlmiş tədbirlər tutur. Bu tədbirlərə kistin tamam çıxarılması və boşluğun drenaj üsulları aiddir.

Kistin tamam çıxarılması radikal üsul olsa da, həmişə mümkün olmur, travmatikdir və geniş tövsiyyə olunmur. Quyruq bölgəsində yerləşən və ya neoplastik kistlərdən fərqləndirilməsi çətin olan kistlərdə göstəriş sayılır.

Drenaj əməliyyatları kistin daimi boşalmasını və divarlarının yaxınlaşmasını təmin edir. Divarlar birləşdirici toxumadan ibarət olduğu üçün (epitel olmadığı üçün) bitişərək boşluğun ləğv edilməsinə şərait yaradırlar. Bitişmə tam olmadıqda fistullar əmələ gəlir.

Kistin boşaldılması hazırda 4 yolla həyata keçirilir: ***axacağa, mə‘ dəyə, bağırsağa və xaricə drenaj.***

Daxili drenaj üsullarından sayılan axacağa drenaj üsulu haqqında yuxarıda məlumat verilmişdir.

Kisto-qastrostomiya mə‘dənin arxa divarı ilə kist arasında yapılır. Texniki olaraq asan, az ağırlaşmalı əməliyyatdır. Lakin, bu üsul kistin infeksiyalaşması (qidaların tökülməsi) və residivini artırır. Ona görə daha çox orta və kiçik kistlərdə tövsiyyə olunur.

Kisto-yeyunostomiya ən çox istifadə olunan üsuldür. Kolon müsariqəsindən keçərək bağırsaqla kist arasında Ru–Y tipli anostomoz qoyulur. Çox az hallarda kistlə 12bb arasında anostomoz qoyulur.

Xarici drenaj infeksiyaya mə‘dədə kistlərdə tövsiyyə olunan üsuldür. Digər hallarda isə axacaqla əlaqəsi olmayan kistlər xaricə kateterizasiya edilərsə sağala bilirlər.

Ağırlaşmaların müalicəsi

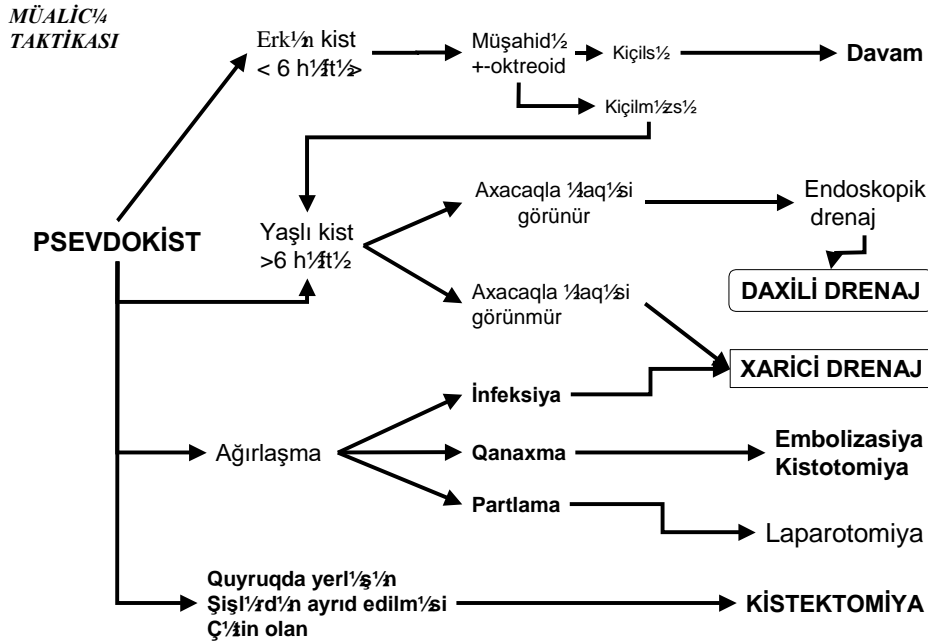
İnfeksiyalaşmış kistlərdə xarici drenaj lazım gəlir. Perkutan drenaj effekt vermədikdə əməliyyatla açıq drenaj lazımdır.

Qanaxma adətən dalaq venası, mezenterik, gastrik venalardan olur. Embolizasiya intrakistik qanaxmalarda, endoskopik liqasiya varikoz qanaxmalarda ən uyğun seçimdir. Bu imkan olmadıqda laparotomiya edib qanaxmanı dayandırmaq lazımdır.

Partlamış kistlərdə təcili laparotomiya gərəkir.

Sarılıq olan xəstələrdə ERXPQ edərək xoledoxun vəziyyətini dəqiqləşdirmək, sarılığın kistlə, yoxsa başqa patologiya ilə əlaqədar olduğunu dəqiqləşdirmək lazımdır. Kistin təzyiqi nəticəsində əmələ gələn sarılıqda kist drenajı yetərlidir, xoledox stenozu da olarsa əlavə olaraq bilio-digestiv anostomoz qoymaq lazımdır.

Beləliklə, hazırda psevdokistlərin müalicəsində boşaltma (drenaj) əməliyyatları əsas yer tutur.



Şəkil 9. Pseudokistlərin müalicə taktikası

Müalicə taktikası

Klinik gediş forması (xüsusən ağırlaşma), kistin yaşı, lokalizasiyası və ölçüsü pseudokistlərin müalicə üsulunun seçilməsində önəmli rol oynayır (Şəkil 9).

Erkən kistlər (6 həftədən az) spontan sorula bildikləri (40%) və ağırlaşma ehtimalı az oluğu (20%) üçün müşahidə altında tutulmalıdırlar. Bəzi müəlliflər erkən kistlərdə sekressiya supressiyasının (somatostatin) faydalı olduğunu bildirirlər. Erkən kistlər simptomatik olarsa xaricə drenaj tövsiyyə olunur. Çünki bu kistlərin divarları incə olduğu üçün daxil boşaltma əməliyyatları–anastomoz qoymaq çətin olur.

Ağırlaşmış kistlərdə kistin yaşı, ölçüsü, lokalizasiyasından asılı olmayaraq ağırlaşmalar təcili müdaxilə tələb edilir. İnfeksiyalaşmış kistlərdə xarici drenaj edilməsi lazımdır. Dəridən keçən kateterlə boşaltma faydasız olarsa açıq üsula keçilir. Kist içərisinə qanaxma olduqda qan axan damarın embolizasiyası yerinə yetrilə bilər. Bu imkan olmadıqda laparotomiya və kistotomiya edilib qanaxma dayandırılır, kist xaricə drenaj edilir. Partlamış kistlərin müalicəsi də təcili laparotomiyadır. İltihabi proses yoxdursa kistlə bağırsağ arasında anastomoz qoyulur. Plevrit varsa plevral boşaldıcı (drenaj) qoyulur. Mədə bağırsağ sistemində tıxanma törədən kistlər planlı şəkildə əməliyyat edilir.

Yaşlı (>6 həftə) kistlər klinik formasından asılı olmayaraq müalicə tələb edir. Çünki bu kistlərin ağırlaşma ehtimalı yüksəkdir (60%). Yaşlı kistlərdə seçilən müalicə üsulu kistlə pankreas axacağı arasında əlaqənin olub–olmamasından, ölçüsündən və lokalizasiyasından asılı olaraq dəyişir. Əlaqəli kistlərin

müalicəsində ilk növbədə endoskopik yolla pankreas axacağı dekompresiyası və maneənin aradan qaldırılması həyata keçirilir. Bunun üçün daralma, stenoz, daş axtarılır. Daşın çıxarılması, stenoz yerinə stend, hətta kisto-nazal drenaj qoyula bilər. Bunlar mümkün olmadıqda və ya imkansızdırsa, kistin daxili drenajı həyata keçirilir. Kist >10cm böyük olarsa kisto-yeyinostomiya, 10 cm-dən kiçik isə, kisto-qastrostomiya əməliyyatı yerinə yetirilir. Kistlə pankreatik axacaq arasında əlaqə olmadıqda seçiləcək müalicə mübahisəlidir. Bəzi müəlliflər bu halda kistin qapanma ehtimalının yüksək olacağını nəzərə alaraq xarici kateter drenajı önərlər. Digərləri xarici drenajın infeksiyalaşmasını, fistul törətdiklərini və uzunmüddətli olduğunu nəzərə alaraq bu kistlərdə də daxili drenaj əməliyyatını tövsiyyə edirlər. Kistektomiya quyruq qismində yerləşən bitişmələri zəif olan kistlərdə və şiş şübhəsi olan kistlərdə məsləhət görülür.

Beləliklə, psevdokistlər əksər hallarda müalicə tələb edir. Hazırda ən çox istifadə edilən müalicə üsulu boşaltma–drenaj üsullarıdır. Kistin növü boşaltma üsulunun seçimində önəmli rol oynayır. Ağırlaşmış kistlər adətən xaricə drenaj edilir. Axacaqla əlaqəsi olmayan kistlər xarici drenajla sağala bilirlər. Axacaqla əlaqəsi olan kistlərdə daxili drenajlardan biri–endoskopik yolla axacağa drenaj, kistlə mə‘də və ya bağırsaq arasında anastomoz istifadə edilə bilər. Kistektomiya şişə şübhə olduqda, quyruqda yerləşən, çıxı bilən kistlərdə tövsiyə olunur.

NEOPLASTİK KİSTLƏR

Neoplastik kistlər şiş təbiətli törəmələridir. İç divarını şiş təbiətli vəzi və ya endokrin hüceyrələr təşkil edir. Mənşəcə pankreasın neoplastik kistləri birincili, ikincili və metastatik ola bilər. Birincili neoplastik kistlər pankreas vəzin toxumasından inkişaf edir. Birincili kistlərə pankreasın adenokarsinomasının axacağa təzyiqi nəticəsində əmələ gələn retensiyon kistlər də aid edilir. Bəd xassəli kistşəkilli şişləri (yumurtalıq şişləri) mə‘dəaltı vəziyə yayılması nəticəsində metaostatik şişlər ortaya çıxı bilər.

Pankreasın birincili neoplastik kistləri

Vəzin epitel və endokrin hüceyrələrindən inkişaf edirlər. Endokrin mənşəli neoplastik kistlər az rast gəilir. Birincili epitelial kistlər çox rast gələn neoplastik kistlər olub, qeyri-şiş təbiətli kistlərlə, xüsusən psevdokistlərlə differensiasiya etmək gərəkən kistlərdir. Birincili epitelial neoplastik kistlər morfoloji, histoloji, klinik gediş xüsusiyyətlərinə görə müxtəlif ola bilər və bir neçə klassifikasiyası vardır. Hazırda ən çox istifadə olunan klassifikasiya histoloji və klinik gedişinə görə klassifikasiyadır. Buna görə birincili epitelial neoplastik kistlər 3 qrupa bölünür: *seroz, musinoz, sistoadenokarsinomalar*. Seroz sistoadenomalar xoş xassəli, musinoz kistlər bəd xassəliyə keçmə ehtimalı, sistoadenokarsinomalar isə, bəd xassəli şişlər hesab edilir.

Seroz sistoadenoma

Seroz sistoadenoma ədəbiyyatda mikrosistik adenoma da adlanır. Xoş xassəli hesab edilir. Quruluşca törəmə ümumi kapsulu və fibroz arakəsmələrlə ayrılmış, 1 mm-2 cm-lik kiçik kistlərdən təşkil olunmuşdur. Kistin kəsik səthi arı pətəyinə və ya ağciyərin alveolyar quruluşuna bənzəyir. Kiçik kistlərin divarlarında təkqatlı epitel olur. Fibroz arakəsmələrdə qan damarları hətta endokrin hüceyrələri də ola bilər.

Seroz sistoadenomanın mikrosistik quruluşuna görə digər kistlərdən fərqləndirmək olar. USM və MRT bu görüntünü verə bilsə seroz sistoadenomalar xoş xassəli şişlər hesab edilir. Bədxassəliyə keçməsi haqqında nadir məlumatlar var. Ona görə də, əməliyyatdan öncə seroz sistoadenoma diaqnozu dəqiqləşərsə bu xəstələrə əməliyyat yox, izləmək tövsiyyə olunur. Radikal əməliyyat olunmuş xəstələrdə isə, əməliyyatdan sonra residivi axtarmağa gerek qalmır. Lakin, hazırki əməliyyatın müayinələr kistin növünü $\frac{1}{3}$ hallarda dəqiq verə bilər. Son və ən dəqiq diaqnoz əməliyyat vaxtı biopsiyalarla və histoloji müayinələrlə təsdiq olunduğunu nəzərə alaraq seroz sistoadenomalarda radikal əməliyyat edilməsi tövsiyyə olunur.

Musinoz kistlər

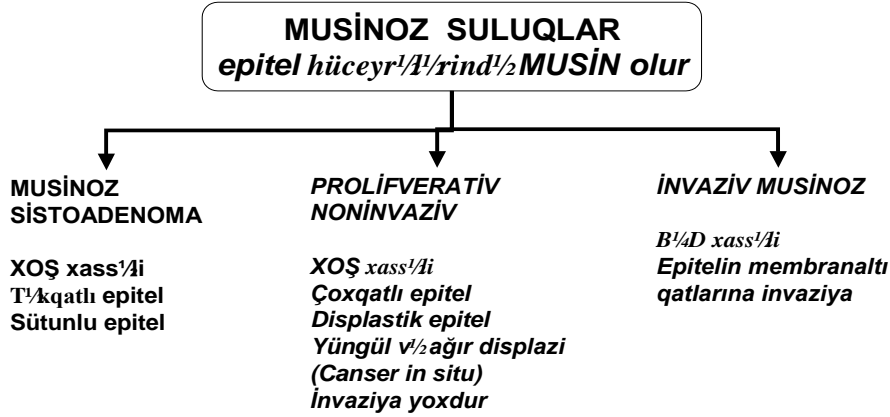
Musinoz kistlərin xüsusiyyəti divar epitelindəki hüceyrələrdə musinin tapılması və kist mayesində musinin olmasıdır. Musin zülal– karbohidrat birləşməsi olub mayelərə özlülük verən polimerdir. Musinoz kistlər böyük ölçüdə, arakəsməli, çox kameralı ola bilərlər. Musinoz kistlər bədxassəli kistlərə keçə bilən kistlər hesab edilir. Lakin, son illərin məlumatına görə epitelin quruluşu və invaziyasının olub–olmaması musinoz kistlərin gedişini müəyyən edən əsas göstəricilərdir. Epitel tipinə və invaziyasına görə musinoz kistlər 3 tipə ayrılır (*Şəkil 10*):

Musinoz sistoadenomalar – xoşxassəli, kistin divarı təkqatlı, sütunlu epitelə örtülüdür.

Proliferativ noninvaziv musinoz - xoşxassəli hesab edilir. Divarı neoplazma displastik epitelə örtülmüşdür, çoxqatlı epitel, polipravi çıxıntıları olur. Displaziya yüngül və ağırdərəcəli (canser in situ) ola bilər. İnvaziya yoxdur.

İnvaziv musinoz sistoadenokarsinoma - epitelin membranaltı qatlara invaziyası olur. Bədxassəli şiş hesab edilir.

İnvaziya görünməyən histoloji tiplərin (sistoadenoma və proliferativ) lokal residiv və distant metastaz vermədiyini nəzərə alaraq bu tipli kistləri xoşxassəli hesab edirlər və əməliyyatdan sonra izlənməsinin gərəkli olmadığını göstərirlər.



Şəkil 10. Mədəaltı vəzin musinoz kistlərinin təsnifatı

İnvaziya görünən kistlər bədxassəli xarakter daşıyır, radikal əməliyyatdan sonra lokal və uzaq metastaz verir, 5 illik yaşama 50-60% arasında olduğu bildirilir.

Beləliklə, musinoz kistlərin eynitəbiətli olmadığı ortaya çıxır. Hüceyrə tipi və invazyasına görə müxtəlif gedişli olduğu mə'lum olur. Lakin, invaziyanın olub-olmadığını tə'yin etmək üçün kistin hərtərəfli, çoxlu kəsiklərdə müayinəsi lazımdır. Ona görə də, kistin total–radikal çıxarılması lazım gəlir.

Sistoadenokarsinoma, axacaq epitelindən inkişaf edən bədxassəli kistlərdir, gediş xüsusiyyəti pankreas adenokarsinomalarına yaxındır.

Endokrin mənşəli kistik törəmələr

Endokrin mənşəli kistik törəmələr insulinomalarda, qastrinomalarda rast gəlinir. Nadir rast gələn bu törəmələr adətən çoxkamaralı kiçik kistlərdən təşkil olunur. Diaqnozu adətən histopatoloji müayinədə dəqiqləşir. Gedişləri bəd və xoşxassəli ola bilər.

Metastatik şişlər

Metastatik şişlər digər orqanların bədxassəli kistik törəmələrində rast gəlinir. Yumurtalığın, qaraciyərin, yoğun bağırsağın, böyrəyin bədxassəli kistləri metastaz törədə bilər.

Retensiyon kistlər

Retensiyon kistlər pankreas axacağıının tutulması nəticəsində ortaya çıxır. Axacaq obstruksiyası bəd və xoş təbiətli törəmələrlə baş berə bilər. Xronik pankreatidə daşlar, duktal poliplər, adenokarsinoma, hətta psevdokistlər axacağa təzyiq edərək mənfəzini tuta bilərlər.

Retensiyon kistlər epitelin məhvi nəticəsində psevdokistə çevrilə bilər. Ona görə də, retensiyon kistlərdə və psevdokistlərdə axacağı obstruksiya edən bədxassəli proseslər unudulmamalıdır.

TEST SUALLARI

1. Aşağıdakılardan hansı psevdokistləri neoplastik kistlərdən ayırd etməkdə ən çox istifadə edilir?
- USM
 - CT
 - Anamnezda pankreatit
 - Şiş markerləri
2. Pankreasın hansı xəstəliyində kalsifikasiya müşahidə edilir?
- XP
 - KP
 - Mikrosistik adenoma.
 - Musinoz adenosistoma.
3. Hansı xəstəlik psevdokist törətməz?
- KP
 - XP
 - Adenokarsinoma
 - İnsulinoma
4. Aşağıdakı müayinələrdən hansı psevdokistləri neoplastik kistlərdən ayırmada ən dəqiq üsuldür?
- KT – kontrastlı
 - Maye sitologiyası
 - Mayədə CA, CEA
 - Kist divarı biopsiyası
5. Pankreas kistinə görə aparılan əməliyyatda hansı halda kist divarını biopsiya etmək lazımdır?
- Əgər anamnezdə pankreatit yoxdursa
 - Qadınlarda
 - Bütün xəstələrdə
 - Sist mayesində amilaza azdırsa
6. Hansı KT əlaməti psevdokisti neoplastik kistdən ayırmada daha faydalıdır?
- Qalın kist divarı
 - Araşmələrin olması
 - Kist içərisində kontrast tutan toxuma
 - Limfadenopatiya
7. Əməliyyat vaxtı kist divarı biopsiyası kistin xoş xassəli olduğunu göstərir. Nə edərsiniz ?
- Daxili drenaj əməliyyatı.
 - Xarici drenaj əməliyyatı.
 - Kistin total eksizyonu
 - Heç bir əməliyyat.
8. KP tutmasından 4 həftə sonra USM-də pankreasda kist görünmüşdür. Xəstənin şikayətləri yoxdur. Nə edərsiniz ?
- İzləmə
 - Xarici drenaj
 - Kisto-yeyinostomiya
 - Kisto-qastrostomiya
9. Eyni xəstədə 1 həftə sonra kist böyüməsi qeyd edilmiş ağrı, qusma əlamətləri ortaya çıxmışdır. Nə edərsiniz ?
- İzləmə
 - Xarici drenaj
 - Kisto-yeyunostomiya
 - Kisto-qastrostomiya
10. Anamnezində 6 ay əvvəl KP tutması olan xəstənin şikayəti yoxdur. USM – də 6 cm ölçülü kist tapılıb. İlk növbədə hansı müayinəni edərsiniz ?
- İzləmə.
 - Xarici drenaj.
 - ERXPQ.
 - Kontrastlı CT və ya MRT

11. *İnfeksiyalaşmış psevdokist diaqnozu qoyulan xəstədə aşağıdakı üsullardan hansını seçərsiniz?*

- a). Kateterlə drenaj.
- b). Laparotomiya və açıq drenaj.
- c). Daxilə drenaj.
- d). Marsupializasiya

12. *İnfektiv pankreas kisti olan xəstəyə kist içərisinə kateter qoyulub. 4 gündür kateter qoyulmasına baxmayaraq xəstənin t^o-ru və leykositləri yüksək olaraq qalır. Nə edərsiniz ?*

- a). Kateterə davam.
- b). Laparotomiya və açıq drenaj.
- c). Daxili drenaj.
- d). Marsupializasiya

13. *Müayinədə pankreatogrammada kontrast axacaqdan kistə keçir və axacaqda maneə var. Hansı müalicəni seçərsiniz?*

- a). Xarici drenaj.
- b). Kistoyeyunostomiya.
- c). Oktreoid müalicəsi.
- d). Endoskopik yolla drenaj

14. *Aşağıdakılardan hansı xarici drenajın ağırlaşması deyil?*

- a). İnfeksiyalaşma.
- b). Fistul.
- c). Dəri masserasiyası.
- d). Peritonit.

15. *Aşağıdakı psevdokistlərin hansında xarici drenaj istifadə edilməz?*

- a). İnfektiv psevdokist.
- b). Axacaqla əlaqəsi olan psevdokist.
- c). Hemorragik psevdokist.
- d). Erkən simptomatik kist.

16. *Daxili drenajı hansı hallarda yerinə yetirmək olmaz?*

- a). İnfektiv psevdokist.
- b). Axacaqla əlaqəsi olan psevdokist.
- c). Sarılıq törətmiş psevdokist.
- d). Quyruqda yerləşən psevdokist.

17. *Kistektomiya hansı halda mütləq göstəriş sayılır?*

- a). Quyruqda yerləşən kist.
- b). Baş hissədə yerləşən kist.
- c). Şiş şübhəsi olan kist.
- d). Duodenal obstruksiya törədən kist.

18. *Psevdokistlərin ən əsas müalicə üsulu hansıdır?*

- a). Kistektomiya.
- b). Drenaj.
- c). Oktreoid müalicəsi.
- d). Xarici drenaj.

Seminar 8

MƏDƏALTI VƏZİ XƏRÇƏNGİ

Tezislər

1. Pankreas şişləri vəzidəki epiteldən, adacıq hüceyrələrindən mezenximal elementlərdən inkişaf edən birincili və metastatik xarakterli ola bilirlər.
2. Metastatik şişlər birincili şişlərdən 3 dəfə çox rast gəlir və ən çox melanoma, süd vəzi, ağciyər, yumurtalıq şişlərindən törəyir.
3. Birincili şişlər arasında axacaq epitelindən kök alan epitelial bədxassəli şişlər-adenokarsinomalar əksəriyyət (80%) təşkil edir. Epitelial mənşəli xoş xassəli şişlər nadirdir.
4. Endokrin şişlər adacığın 5 tip hüceyrələrindən kök alırlar və ən çox rast gələnini insulinomalardır. İnsulinomaları çıxmaq şərti ilə digər endokrin şişlərin yarısından çoxu (60-70%) bədxassədirlər (qastrinoma, glukaqonoma, VİP-oma, somatostoma və b.)
5. Adenokarsinomaların böyük əksəriyyəti (80%) diaqnoz qoyulan vaxt orqan səviyyəsindən çıxmış olur. Əksər hallarda (70%) baş nahiyəsində, az hallarda cisim-quyruq (20%) və diffuz (10%) lokalizasiyalı olurlar.
6. Şişin yayılmasına görə 4 mərhələsi qeyd edilir:
 - I mərhələ-şiş MAV sərhədindən çıxmır.
 - II mərhələdə şiş MAV sərhəddindəki yaxın orqanlara sirayət edir (xoledox, peripankreatik yağ və periton, 12bb).
 - III mərhələ-şiş regional limfa düyünlərinə yayılmışdır.
 - IV mərhələ-şiş distal metastaz vermiş və ya ətraf orqanlara invaziya etmişdir (dalaq, çöz venası, qapı venası, mədə, yoğun bağırsağ və s.)
7. Adenokarsinomalar ən çox ağrı (90%), arıqlama (60%) və sarılıq (50%) əlaməti ilə biruzə verirlər, diaqnoz qoyulan vaxt orqan səviyyəsindən çıxmış olurlar.

8. Adenokarsinomaların diaqnostikasında USM, tomoqrafiya (KT, MRT) və biopsiya önəmli yer tutur. Xəstəliyin mərhələsini dəqiqləşdirmək üçün başda yerləşən şişlərdə laparatomiyaya, gövdədə yerləşmələrdə isə laparoskopiyaya ehtiyac ola bilər.
9. MAV xərçənginin radikal müalicəsi rezeksiyadır. Kimyaterapiya və radioterapiya yüksək effektivlik göstərmirlər.
10. Distal metaztazlar, ətraf orqanlara invaziya, orqan yetməzliyi olan və yaşlı xəstələrdə (>70 yaş) rezeksiya əks göstərişdir. Rezeksiya xəstələrin 10-15%-ində mümkün olur.
11. Qeyri-rezektabel xəstələrdə yaşama keyfiyyətini yaxşılaşdırmaq üçün palliativ tədbirlər - öd drenajı, gastroenteroanastomoz, sinir blokadası tədbirləri həyata keçirilir. Seçiləcək tədbirin növü xəstənin ümumi vəziyyətindən, şişin lokalizasiyası və klinik təzahür formasından asılıdır.
12. MAV adenokarsinomalarında 5-illik yaşama 0-3%-dir. Xəstəliyin mərhələsi yaşama müddətini müəyyən edən ən önəmli göstəricidir.

=====

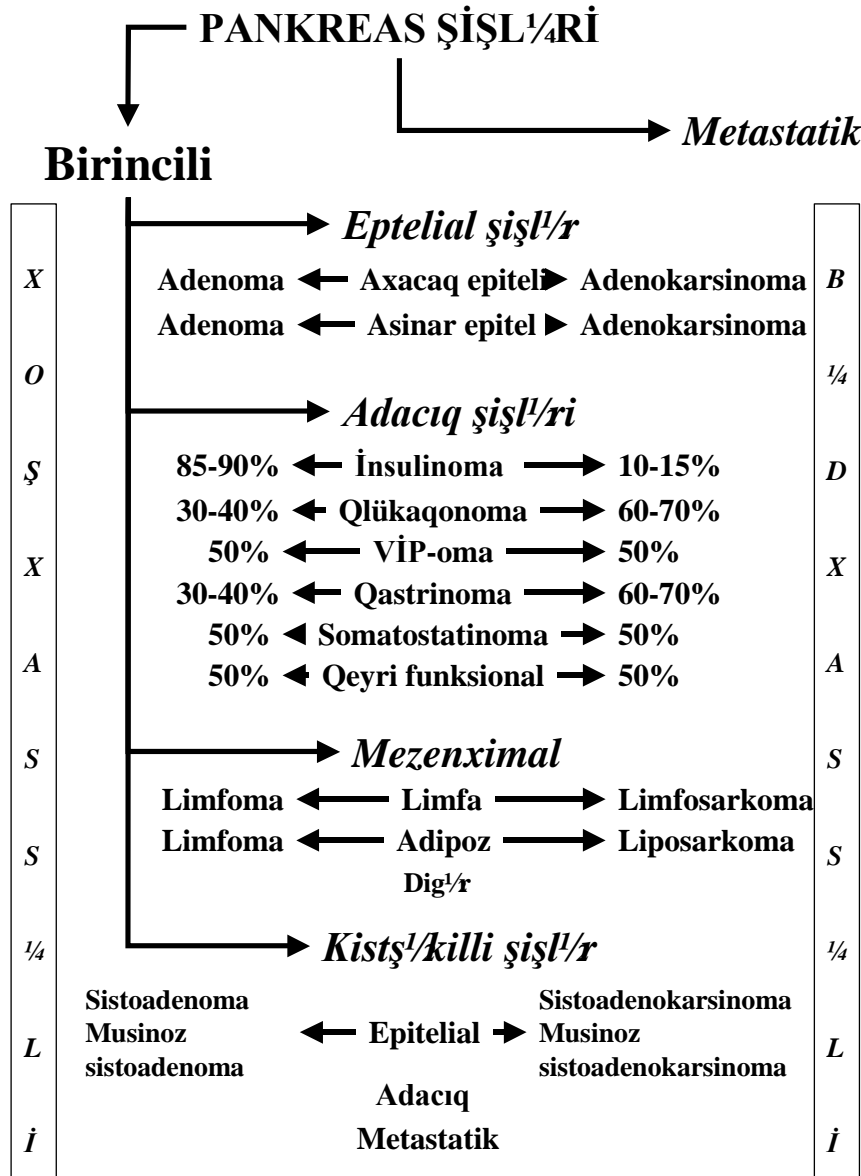
Mədəaltı vəzi (MAV) şişləri qastrointestinal törəmələr arasında önəmli yer tutur, kolorektal və mə'də şişlərindən sonra ən çox rast gəlinən şişlərdən hesab edilir. MAV şişlərinin əksəriyyəti bədxassəlidir (80%), əksər hallarda (80-85%) tapıldığı vaxt orqan sərhəddindən kənara çıxmış olurlar və 5 illik yaşama halları çox azdır (0-3%).

TƏSNİFATI

Mənşəyinə görə MAV şişlərini **birincili və metastatik** qruplara bölmək olar (**Şəkil 1**). Birincili şişlərə vəzi toxumasından inkişaf edən şişlər aid edilir. Metastatik şişlər birincili şişlərdən 3 dəfə çox rast gəlinir.

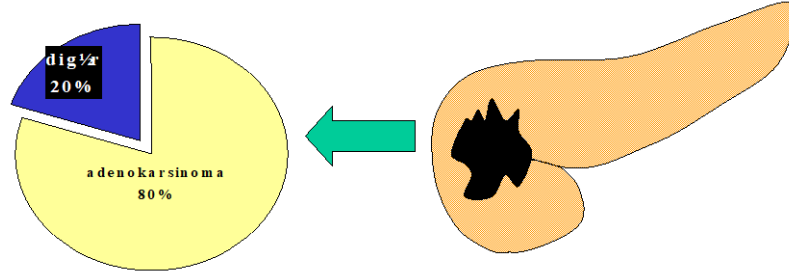
Birincili şişlərin inkişaf etdiyi hüceyrə tipinə, toxuma quruluşuna görə müxtəlif növləri vardır. Birincili şişlər axacaq, asinar epiteldən, adacıq hüceyrələrindən və mezenximal toxumalardan inkişaf edirlər. Epiteldən inkişaf edən şişlərin əksəriyyəti 90-95% bədxassəli şişlərdir-**adenokarsinomalardır**. Eyni zamanda adenokarsinomalar pankreasın birincili şişlərinin 80%-ini təşkil edir. Adenokarsinomalar axacaq epiteli və ya asinar epiteli tipli ola bilər. Asinar adenokarsinomalar az rast gəlinir (1-2%) və nisbətən xoş gedişlidir. Qeyd edildiyi kimi adenokarsinomaların əksəriyyəti diaqnoz qoyulduğu vaxt yayılmış halda olur. Adenokarsinomaların histoloji cəhətdən müxtəlif növləri qeyd edilmişdir. Lakin bunların mühüm klinik əhəmiyyəti yoxdur.

Epitel tipli xoş xassəli şişlər-**adenomalar** nadir rast gəlinən (1-2%) pankreas şişşəridir. Duktal adenomalar adətən obstruksiya törədərək biruzə verirlər, xronik və kəskin pankreatitə səbəb ola bilərlər.



Şəkil 1. Mədəalti vəzi şişlərinin təsnifatı

Adacıq şişləri Langerhans adacıqlarındakı 5 tip hüceyrədən kök ala bilər: A hüceyrə (qlükaqon ifraz edən), B hüceyrə (insulin ifraz edən), D hüceyrə (somatostatin ifraz edən), F hüceyrə (pankreatik polipeptid ifraz edən) və EC - enteroxromafin hüceyrələr (serotonin və substansiya P ifraz edən). Bunlardan başqa yaşlıların MAV-ında rast gəlməyən (G- qastrin ifraz edən) və ya alt qrup (D2-VİP ifraz edən) hüceyrə tipli şişlər də əmələ gələ bilər. Gedişlinə görə xoş və bəd xassəli ola bilərlər.



Şəkil 2. Adenokarsinoma mədəaltı vəzi şişləri arasında ən çox rast gəlinir

Adacıq şişlərinin əksəriyyəti hormonal aktiv olur və bir neçə hormon ifraz edirlər. Lakin ifraz etdikləri hormonlardan biri daha bəlirgin olduğu üçün bu törəmələr də ən çox ifraz etdiyi hormona görə adlanırlar.

Adacıq şişlərinin 10%-i I tip multipl endokrin neoplaziya ilə birlikdə rast gəlir (*3P-pirityari, paratiroid, pankreas*). Adacıq şişləri arasında ən çox rast gələn insulinomadır və bunun 10-15%-i bədxassəli olur. Digər şişlərin isə 50-60%-i bədxassəli xarakter daşıyırlar.

Mezenximal şişlər arsaında limfomalar ən çox rast gələnidir.

Pankreasın törəmələri **toxumalı və kistik** şəkildə ola bilirlər. Kistik törəmələr həm epiteldən, həm də adacıq hüceyrələrindən inkişaf edə bilirlər. Kistik törəmələrlə əlaqədar kistlər bölümündə mə'lumat verilmişdir.

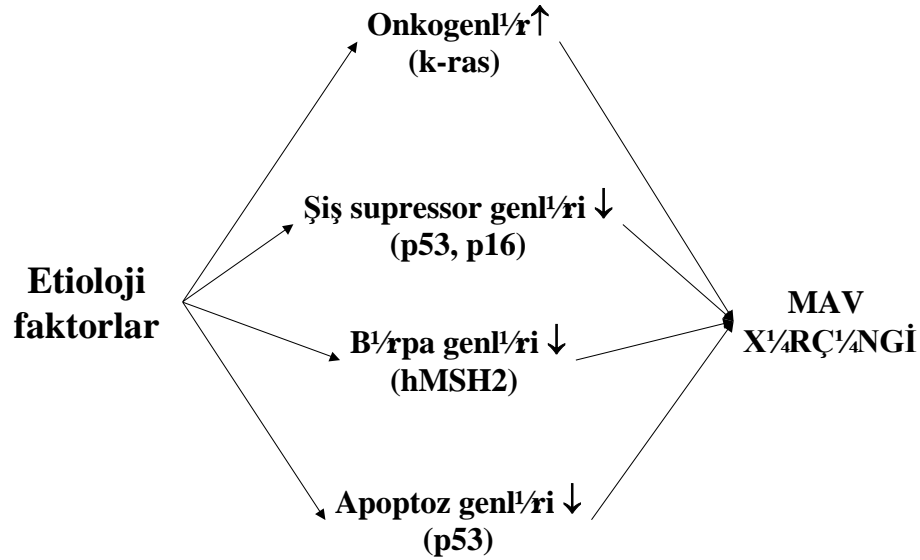
Metastatik şişlərdən ən çox melanoma, süd vəzi, ağciyər, yumurtalıq xərçəngi rast gəlir.

MƏDƏALT VƏZİ ADENOKARSİNOMASI

Qeyd edildiyi kimi epitelial mənşəli bəd xassəli şişlər mədəaltı vəzin ən çox rast gələn törəməsi olub, birincili pankreas şişlərinin 80%-ni təşkil edir (**Şəkil 2**).

ETİOLOGİYASI

Əksər törəmələrdə olduğu kimi pankreas xərçənginin də etiologiyası dəqiq mə'lum deyil. Siqaret çəkmənin, doymamış yağlarla qidalanmanın, naftilamin, benzidin, neft məhsullarının, azaserinin etioloji rolu haqqında mə'lumatlar var.



Şəkil 3. Mədəalti vəzi xərcəngində genlərin rolu

Diabet və xronik pankreatitin xərcəng törətməsi hələlik aşkar olunmamışdır. Lakin xərcəngi olan xəstələrin 15%-də diabet tapılır, xroniki pankreatitin isə irsi və tropikal formalarının xərcənglə əlaqəsi olduğu ehtimalı vardır.

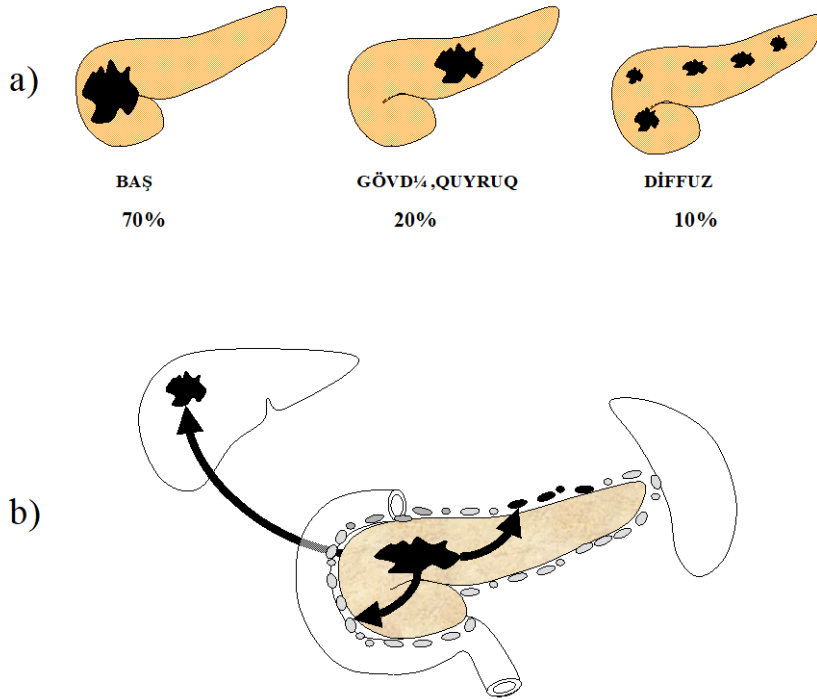
Pankreas xərcəngi kişilərdə 1,5-2 dəfə çox rast gəlinir. Eyni zamanda eksperimentdə *azaserinlə* törədilən pankreas şişi androgenlə stimulyasiya, antiandrogenlərlə blokada olunmuşdur.

Mədə bağırsağ traktındakı *əməliyyatların* da rolu qeyd edilir. Qastroektomiyanın risk faktoru olduğu qeyd edilir.

Genetik faktorların rolu araşdırılır. Hazırkı tədqiqatlar göstərir ki, pankreatik neoplazmaların əmələ gəlməsində 4 grup genetik pozulma rol oynayır (Şəkil 3).

PATOMORFOLOGİYASI

MAV adenokarsinomasının əksər hallarda (70%) baş nahiyəsində, 20% cisim və quyruq nahiyəsində, 10% hallarda isə diffuz şəkildə yerləşir (Şəkil 4a). Adenokarsinomalar lokal invaziya, portal vena və limfa yolu ilə yayılmağa meyillidirlər (Şəkil 4b). Lokal invaziya və portal yayılma ən çox rast gəlinir, ona görə də pankreas şişlərində perinevral invaziya, peritona və qaraciyərə yayılma çox təsadüf edilir. Ekstraabdominal orqanlar içərisində ən çox ağciyərlərə metastaz verirlər. Adenokarsinomaların lokalizasiyası və yüksək yayılma xüsusiyyəti xəstəliyin gedişinə təsir edən mühüm amillərdir. Cismində, quyruğunda və ya diffuz yerləşən şişlər klinik biruzə verdikləri vaxt artıq yerli və distant yayılmış olurlar. Baş nahiyəsində yerləşən şişlər isə sarılıq əlaməti ilə biruzə verdikləri vaxt 85-90% halda geniş yayılma göstərilir.



Şəkil 4. Mədəaltı vəzi xərçənginin lokalizasiyası (a) və yayılma yolları (b)

Mərhələləri

Adenokarsinomaların 4 dövrü ayrılmalıdır (Şəkil 5):

I dövr -şiş vəzi hüduqlarından kənara çıxmır.

II dövr -şiş vəzi hüduqlarından yaxın orqanlara sirayət edir, limfa düyünlərinə yayılma yoxdur. (Mədəaltı vəzin yaxın orqanlarına aiddir: xoledox, 12 barmaq bağırsağ, peripankreatik periton və yağ toxuması)

III dövr -şiş regional limfa düyünlərinə yayılmışdır.

IV dövr -şişin distal metastazı var və ya ətraf orqanlara yayılmışdır. (Ətraf toxumalara isə aid edilir: dalaq, mədə, yoğun bağırsağ, damarlar-portal vena, yuxarı çöz venası, günəş kötiyü, qaraciyər arteriyası).

TMN təsnifatına görə pankreatik şişin yerli yayılması (T), limfatik yayılması (N) və metastazları (M) aşağıdakı kimidir.

T -şişin ölçüsünü və ətrafa invaziyasını göstərir (Şəkil 6).

T_x-şiş təyin edilmir.

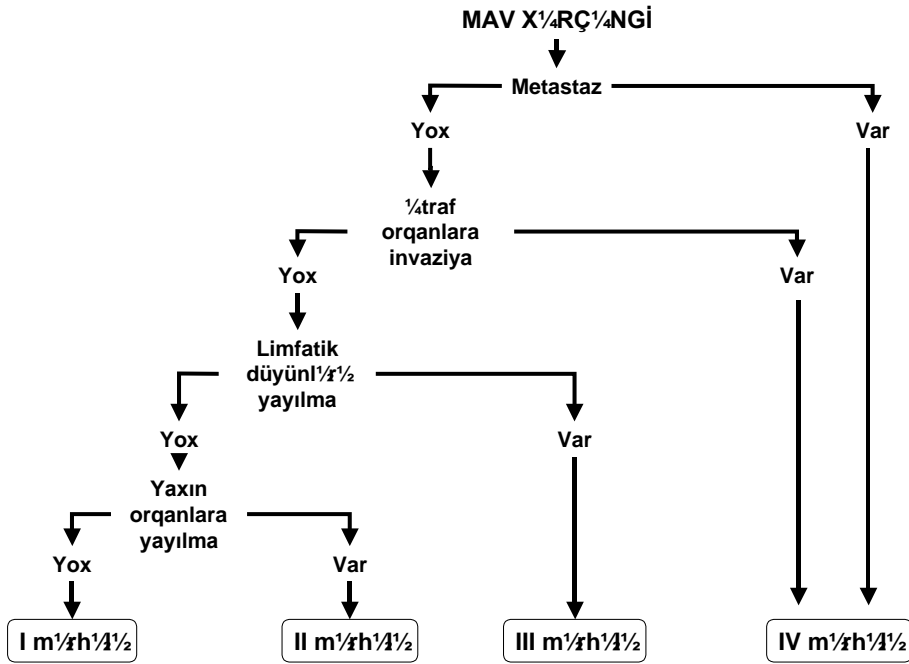
T₀-şişə dair heç bir məlumat yoxdur.

T₁-şiş pankreasdan kənara çıxmır, ölçüsü <2cm-dən az.

T₂-şiş pankreasdan kənara çıxmır, ölçüsü >2cm.

T₃-şiş pankreasa yaxın orqanlara (12 barmaq bağırsağ, xoledox, peripankreatik yağ, periton) invaziya etmişdir.

T₄-şiş ətrafı orqanlara sirayət etmişdir.



Şəkil 5. Mədəalti vəzi xərçənginin mərhələləri

N-regional limfa düyünlərinə yayılmanı göstərir (Şəkil 7).

Pankreasın regional düyünlərinə yuxarı, aşağı ön arxa, dalaq qapısı və günəş kötüyü düyünləri aid edilir.

N0-limfatik yayılım yoxdur.

N1 -limfatik yayılım vardır.

M -distal metastazları göstərir.

Qaraciyər və ağciyər ən çox rast gələn metastaz yeridir.

M0-distal metastaz yox.

M1-distal metastaz var.

TNM təsnifatına görə mərhələlər aşağıdakı kimi görünür (Şəkil 8).

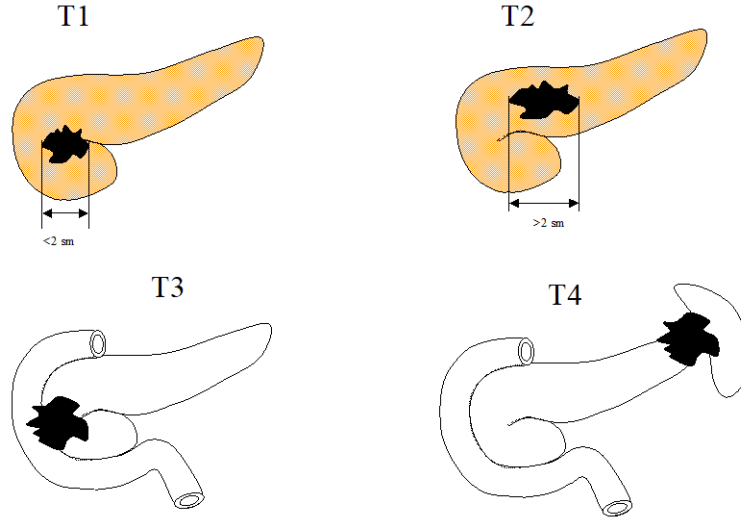
I dövr: T1-2 N0 M0

II dövr: T3 N0 M0

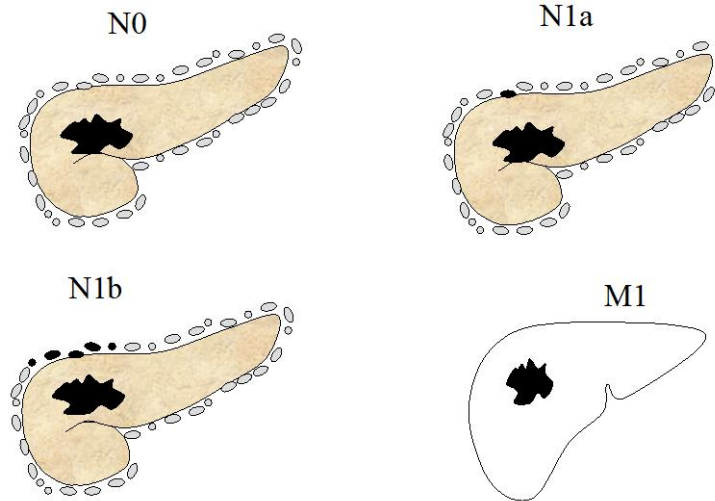
III dövr: T1-3 N1 M0

IV dövr: T-3 N0-1 M1 və ya T4 N0-1 M0-1

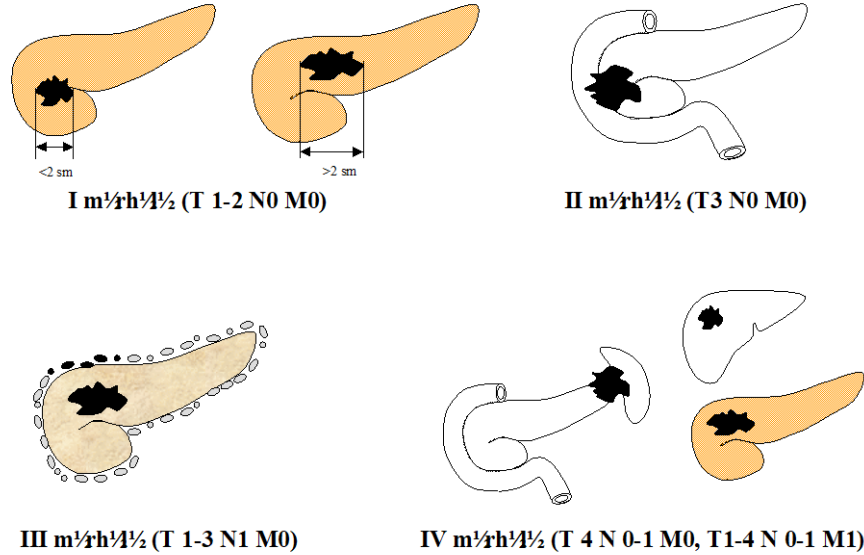
Ən çox rast gələn pankreas xərçəngi olmaqla yanaşı adenokarsinomanın ikinci mühüm xüsusiyyəti yüksək yayılma potensialına malik olmasıdır. Klinik olaraq ortaya çıxdıqda əksər hallarda irəliləmiş mərhələdə olduğu məlum olur. I dövr-15%, II dövr-20%, III-IV dövr isə 65% hallarda rast gəlinir. I dövrdə rezeksiya etmək mümkündür.



Şəkil 6. MAV xərçəngində şişin ölçülərinə görə təsnifatı



Şəkil 7. MAV xərçəngində şişin limfatik yayılması və metastazına görə təsnifatı



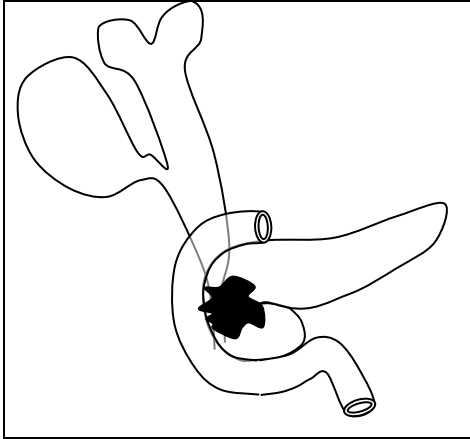
Şəkil 8. Mədəaltı vəzi xərçənginin mərhələləri

Distal metastazlarda, xüsusən ekstraabdominal metastazlarda rezeksiya əks göstərişdir. Lokal və intraabdominal yayılmalarda (II, III və IV dövrün bir hissəsi) rezektəbellik texniki çıxarılabilmə imkanı ilə müəyyənləşdirilir. Yaxın orqanlara izolə invazyialarda rezektəbellik artır. Ümumiyyətlə pankreas xərçəngində rezeksiya imkanı 15-20% səviyyəsində olur. Nonrezektabel hallarda ortalama yaşam 6-8 ay, rezeksiya olunan hallarda isə 5 illik yaşam 3%-dən az olur.

Klinik əlamətləri

Ağrı, sarılıq və arıqlama adenokarsinomanın ən əsas əlamətləridir. Bununla yanaşı iştahsızlıq, qusma, qastrointestinal qanaxma, zəiflik, qaşıntı, tromboflebit, disfagiya və digər əlamətlər də ortaya çıxa bilər.

Ağrı ən erkən əlamətdir. Xəstələrin 90%-də rast gəlinir. Ağrının bir neçə mexanizmi ehtimal olunur. Şiş ətrafında iltihabi reaksiya ağrının əmələ gəlmə səbəbi ola bilər. Şiş pankreas axacağına obstruksiya edərək distalda hipertenziya və genişlənmə törədərək ağrıya səbəb ola bilər. Davamlı və güclü ağrıların perinerval invaziya ilə əlaqədar olduğu daha çox dəstəklənir. Adenokarsinomada başlanğıcda ağrılar zəif lakin daimi xarakter daşıyır. Xəstəliyin irəliləməsi ilə ağrının şiddəti də artır. Xəstələr bəzən daha çox ağrıdan əziyyət çəkirlər. Ona görə də adenokarsinomanın palliativ müalicəsində ağrının azaldılması önəmli yerlərdən birini tutur.



Şəkil 9. MAV xərçəngində Courvoisier sindromu

Gövdə və quyruq şişlərində **sarılıq** çox xarakterik deyil. Sarılıq xəstələrin 40-50%-də və ən çox pankreas başı şişlərində rast gəlinir. Şişin xoleдох distalını obstruksiyası nəticəsində mexaniki sarılıq meydana çıxır. Öd yollarının genişlənməsi, öd kisəsinin böyüməsi (Courvoisier simptomu), xolestazın digər əlamətləri (qaşınıtı, tünd sidik, ağ nəcis) müşahidə edilir (**Şəkil 9**). Obstruksiyanın davamlı və progressiv olması sarılığın da davamlı və artan şəkildə olmasına səbəb olur. Bu cəhətinə görə şiş mənşəli mexaniki sarılıq digərlərindən fərqlənir. Beləki, daş mənşəli obstruksiyalarda sarılıq adətən birdən-birə və güclü ağrılarla başlanır. Ampulyar

şişlərdə isə sarılıq artıb-azalmağa meyilli olur. Sarılıq pankreatik xərçəngin erkən əlaməti sayılmır. Sarılığı olan xəstələrin yalnız 10-15%-i rezeksiya oluna bilər.

Arıqlama əksər xəstələrdə otraya çıxır. Arıqlama multifaktorialdir. Şişin energetik maddələri daha çox istifadə etməsi və qastrointestinal sistemdə törətdiyi pozulmalar orqanizmdə qida azlığına səbəb olur. Digər tərəfdən ağrıya bağlı stress və leykositar mənşəli TNF (kaxektin) katobolizmi sürətləndirmək arıqlamaya gətirib çıxarır.

QİS qanaxmaları bağırsağa invaziya etmiş şişin destruksiyasına, portal hipertenziya nəticəsində varikozla bağlı meydana çıxır.

Disfagiya və qusma şiş qida borusu, mə'də və bağırsağı tutduqda ortaya çıxır.

Tromboflebit pankreas şişlərində 3-5% hallarda rast gəlinir. Gəzici xarakter daşıyır. Tromboflebit paraneoplastik sindromlardan hesab olunur. Şişdən ifraz olunan tromboplastin təbiətli maddə qanın intravaskulyar laxtalanmasını törədir. Bə'zi hallarda bu proses progressiv şəkildə ortaya çıxır və kəskin YDL törədə bilər.

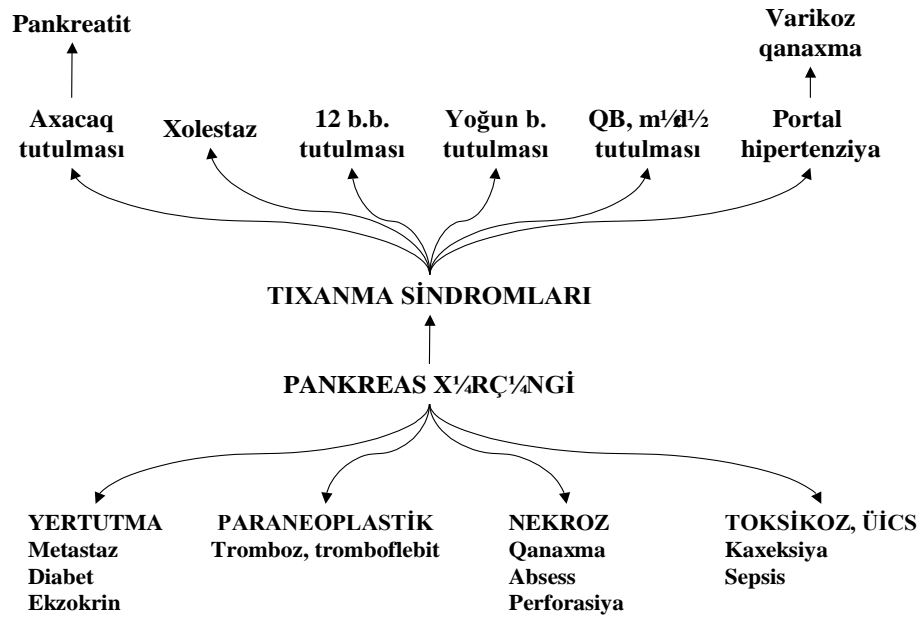
Klinik gedişi

Xəstəliyin başlanğıcında xəstəliyin gedişi çox zəifdir. Ağrı ən erkən əlamət olub başlanğıcda çox zəif biruzə verir. Xəstəliyin inkişafı ilə əlaqədar arıqlama və bədxassəli şişlərə məxsus ümumi və yerli morfo-funksional pozulmalar meydana çıxır (**Şəkil 10**). Pankreatik xərçəngdə baş verən morfo-funksional pozulmaların əsasında üç əsas proses durur.

Kütlə effekti-şişin normal toxumaları sıxması, invaziyası, metastazı nəticəsində ortaya çıxan pozulmalar-tıxanma, hipofunksiya.

Anormal funksiya-şiş hüseyrələrinin anormal funksiyası paraneoplastik sindromlar.

Reaksiya və nekroz-orqanizmin şişə verdiyi cavab reaksiyası intoksikasiya, qanaxma, iltihab, kaxeksiya.



Şəkil 10. MAV xərcəngində morfo-funksional sindromlar

Şişin kütlə effektivinə, anormal funksiyasına, nekrozuna və orqanizmin şişə reaksiyasına bağlı olaraq aşağıdakı klinik-morfoloji formalar meydana çıxır.

Tıxanma (tutulma) sindromları:

- Mexaniki sarılıq
- Duodenal tutulma
- Yoğun bağırsağ tutulmaları
- Qida borusu, mə'də tutulmaları
- Damar tutulmaları: mezenterik, portal hipertenzialar.
- Axacaq tutulması

İşqal sindromları

- Qaraciyər, ağciyər, digər metastazlar
- Şəkərli diabet
- Ekzokrin yetməzlik

Paraneoplastik sindrom

- Tromboz, tromboflebit

Nekroz və reaksiya

- Nekroz, qanaxma
- Pankreatit, absess
- Sepsis, intoksikasiya

Xəstəliyin erkən dövründə bir sindrom ön plana çıxırsa, xəstəlik müalicə edilmədikdə və ya mümkün olmadıqda bir neçə sindrom biruzə verə bilər. Ortaya çıxan, progressivləşən poli-sindrom orqanizmin tükənməsinə və ölümünə gətirib çıxarır.

Klinik gedişin forması hansı sindromun ilk plana çıxmasına bağlıdır. Bu isə, şişin lokalizasiyası, inkişaf sürəti və dövrü ilə sıx əlaqədardır.

Pankreas başında yerləşən şişlərdə xoledoxun və pankreas axacağıının sıxılmasına bağlı mexaniki sarılıq və bə'zən də pankreatit ön plana çıxır. Gövdə və quyruqda yerləşən şişlərdə klinik biruzə gec mərhələlərdə ortaya çıxır və ən çox ağrı, portal hipertenziya əlamətləri müşahidə edilir. Qida borusu, mədə, 12bb, bağırsaq tutmaları xəstəliyin son mərhələlərini göstərir.

Mexaniki sarılıq pankreas başında yerləşən şişlərin törətdiyi çox rast gəlmə sindromudur. Bu lokalizasiyadakı şişlər 80-90% hallarda sarılıqla müşayiət olunur. Sarılıq tədricən, davamlı artan şəkildə gedir. Bu xüsusiyyətinə görə daş mənşəli (birdən-birə və güclü ağrı ilə) və ampula şişinə bağlı (artib-azalan) mexaniki sarılıqdan fərqlənir.

Mexaniki sarılıq verən pankreas şişləri 15-20% hallarda rezeksiya oluna bilərlər

Duodenal tutulma şişin 12 barmaq bağırsağın divarına invaziyası nəticəsində baş verir və adətən xəstəliyin gec dövründə ortaya çıxır. Qusma, iştahsızlıq ən xarakterik əlamətdir. Rentgen-kontrast, endoskopik və KT müayinələrdə mənfəzin tutulma əlamətləri diaqnozu dəqiqləşdirir.

Mə'də və qida borusu tutulması disfaqiya, tez doyma, qusma əlamətləri ilə biruzə verir, kontrastlı və endoskopik müayinələr diaqnostikada önəmlidir.

Yoğun bağırsağ tutulması xəstəliyin gec mərhələlərində görünə bilər, kəskin bağırsağ tutulması əlamətləri ilə biruzə verir. Şişin portal, dalaq venasına invaziyası hissəvi və ya total portal hipertenziya əlamətləri törədə bilər. Dalağın böyüməsi mə'də və qida borusu varikozları, qanaxma, assit əlamətləri ortaya çıxır.

Baş hissədə yerləşən şişlər *pankreas axacağıının tıxanmasını* törədərək distal hissənin genişlənməsinə səbəb ola bilər. Bu kəskin və xronik pankreatit əlamətləri ilə müşahidə oluna bilər. Belə hallarda differensial diaqnostika müəyyən çətinliklər törədə bilər.

Pankreas şişləri invaziya və metastaz yolu ilə normal toxumanı işğal edərək **toxuma-orqan yetməzliliklərini** törədə bilər. Pankreasın xərçəng hüceyrələri ilə işğalı nəticəsində **ekzokrin və endokrin yetməzlilik** görünə bilər. Şəkərli diabet pankreatik xərçəngdə 10-15% hallarda rast gəlir. Qaraciyər metastazları subklinik, sadəcə qaraciyər enzimlərində artırsa (ALT, AST, QF) və ya bəlirgin sarılıqla və hepatik yetməzliliklə biruzə verə bilər.

Təngənəfəslik **ağciyər metastazlarında** gec dövr əlamətləridir.

Tromboflebit, tromboz pankreas xərçəngində ən çox rast gəlmə paraneoplastik sindromdur. Xərçəng hüceyrələrindən ifraz olunan tromboplastik təbiətli maddələr qana keçərək trombozlara səbəb olur. Bə'zən tromboz, tromboflebit pankreas xərçənginin ilk əlaməti ola bilər. Ona görə də yaşlı, anamnezində tromboflebit olmayan xəstələrdə birdən-birə tromboflebit əlaməti ortaya çıxarsa hərtərəfli

müayinə olmalıdır. Mədə, pankreas, yumurtalıq, böyrək, ağciyər, süd vəzi şişləri də tromboflebit törədə bilirlər.

Şişin nekrozu və orqanizmin şişə reaksiyası müxtəlif klinik simptom və sindromlar ortaya çıxara bilər. Nekroz, qanaxma, perforasiya, abses əlamətlərini, sepsis və ağır intoksikasiyanı törədə bilər.

Beləliklə, pankreas xərçəngi mərhələsindən, lokalizasiya və şişin xüsusiyyətlərindən asılı olaraq müxtəlif əlamətlərlə ortaya çıxır. Şiş başlanğıcda zəif, qeyri-spesifik əlamətlərlə ortaya çıxır. Xəstəliyin irəliləməsi ilə orqan tutulması, işğal, paraneoplastik və destruksiya əlamətləri meydana gəlir.

PROQNOZ

Pankreas xərçəngi qastrointestinal sistemin şişləri arasında gedişinə görə ən bədxassəli şişlərdən hesab edilir. Ümumi nəzərdən keçirilərsə 5-illik yaşama 0-3%-dir. Xəstəliyin mərhələsi yaşama müddətini müəyyən edən ən önəmli göstəricidir. Ən yaxşı göstəricilərə görə 5 illik yaşama I mərhələdə 20-40%, II –də 10-25%, III-də 10-15%, IV mərhələdə isə 0-8% təşkil edir.

DIAQNOSTIKA

Xəstəliyin diaqnostikasında 2 mühüm suala cavab tapılmalıdır.

1. Xəstədə pankreas xərçəngi varmı?
2. Pankreas xərçəngi hansı mərhələdədir?

Dəqiqləşdirmə

Pankreas xərçənginin patognomonik simptomu olmadığı üçün xəstəliyin müəyyənəşdirilməsində klinik, laborator, görüntüləmə üsulları kompleks şəkildə istifadə edilməlidir. Diaqnozu təsdiqləmək üçün təbii ki, histoloji müayinə gərəkir. Ona görə də, pankreas xərçəngi şübhəsi olan xəstələr hərtərəfli müayinə keçməlidir. Yaşlı xəstələrdə, xüsusən yaşı 60-dan çox olanlarda **davamlı epigastral ağrı, uzunmüddətli sarılıq və arıqlama** pankreas şişi şübhə yaradan önəmli əlamətlərdir. Ağrı 90%, arıqlama 60%, sarılıq 40-50% halda rast gəlir. Bunlarla yanaşı disfagiya, qusma, qanaxma, tromboflebit əlamətləri də pankreas şişlərini şübhələndirə bilər. **USM** həssas üsullardan biri sayılır. Adenokarsinomalar USM-də hipo-, hiperexogen və heterogen görünə bilirlər. Ölçüləri 1,5cm-dən böyük olan şişlərin tə'yinində USM 80-90% həssaslıq göstərir.

KT-də adenokarsinomalar adətən hipointens görünürlər. Adenokarsinomaların qan təchizatı dəyişdiyi üçün, normal toxumadan fərqli olaraq kontrast maddəni gec tutur, gec buraxır. Ona görə də, kontrastlı dinamik KT vasitəsi ilə adenokarsinomaları digər törəmələrdən fərqləndirmək olar.

Pankreatik şişlərin **MRT** əlamətləri araşdırılır. Son mə'lumatlara görə MRT KT-dən daha həssas üsuldür.

Adenokarsinomaların diaqnostikasında qanda **şiş markerlərinin** tə'yini də rol oynayır. Bunlara şiş antigeni, enzim və endokrin markerlər aiddir. Pankreas

adenokarsinomasına daha çox **CA 19-9** antigeni məxsusdur. CA 19-9 pankreas şişlərində 90% həssaslıq göstərir. Lakin spesifikliyi azdır (75%) ki, bu da antigenin ampulyar, biliar xərçəngdə, xronik pankreatitdə də artması, çox kiçik pankreatik şişlərdə isə artmaması ilə əlaqədardır. Son illər CA 19-9-un yeni bir fraksiyası tapılıb ki, bunun pankreas şişi üçün daha spesifik olduğu bildirilir.

Adenokarsinomalar **elastaza** enzimini daha çox ifraz edirlər və *testesteronu* daha çox “xərcləyirlər”. Ona görə də qanda elastazanın artması və testesteron, dehidrotesteron nisbətinin 5-dən kiçik olması pankreas şişləri üçün spesifik əlamətlər sayılır. CA 19-9-dan fərqli olaraq elastaza və testesteron səviyyəsindəki dəyişiklik xəstəliyin erkən dövrlərində baş verir.

Qeyd etmək lazımdır ki, şiş markerləri diaqnozu qoymaq üçün yox, daha çox müalicənin nəticələrini müşahidə etmək və residivləri müəyyən etmək üçün istifadə edilir.

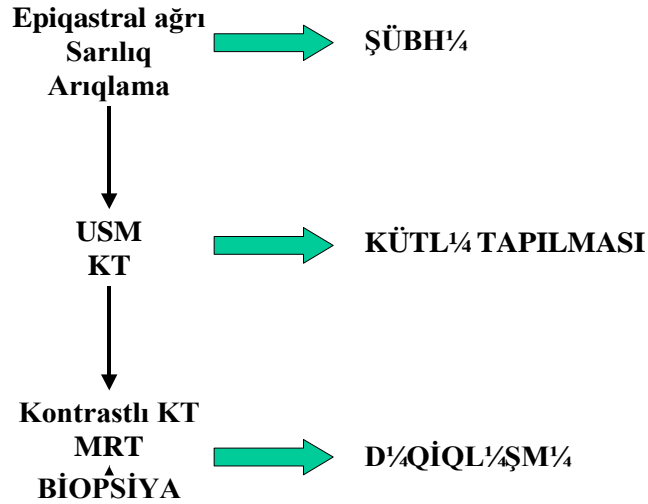
Endoskopik retrograd pankreatoxolangiografiya (ERXPQ) mexaniki sarılığın səbəblərini araşdırmaqda yararlı üsuldur. Son illər maqnit-rezonans xolangiografiya yavaş-yavaş endoskopik üsulu əvəz etməkdədir. Lakin müalicə imkanlarının olması (nazobiliar drenaj, stend-çadır) və ampulyar şişlərdən biopsiya və s. kimi imkanların olması ERXPQ-ni hələlik əvəzolunmaz edir.

Təbii ki, MAV şişinin dəqiq diaqnozu patohistoloji müayinə nəticəsində qoyulur. Bunun üçün kütlədən **biopsiya** və varsa periton mayesinin sitoloji müayinəsi aparılır. Şişdən biopsiya aşağıdakı yollarla aparıla bilər.

1. İncə iynə biopsiyası. Ultrasəs, tomoqrafiya altında nazik iynə ilə şişdən parça alınır. Bu üsul yüksək həssaslıq və spesifiklik göstərir. Şiş ətrafında iltihabi dairənin olması və biopsiyanın bu bölgədən alınarsa neqativ nəticə verməsi üsulun çatışmayan cəhəti sayılır.
2. Endoskopik transduodenal biopsiya. İncə iynə biopsiyasının bir növüdür. Endoskop altında 12 barmaq bağırsaqdan iynə ilə pankreas başına daxil olunur və biopsiya alınır. Bu üsulun effektivliyi yuxarıdakı ilə eynidir.
3. Eksizional biopsiya. Laparoskopik və ya açıq üsulla kütlədən biopsiya parçası kəsilib götürülür. Bu üsulda 1 cm-dən az olmayan dərinlikdə parça alınarsa diaqnostika imkanı artır.

Beləliklə, əksər törəmələrin diaqnostikasında olduğu kimi MAV adenokarsinomaların diaqnostikasında da aşağıdakı alqoritm həyata keçirilir: **şübhə, kütlənin tapılması, təbiətinin dəqiqləşdirilməsi (Şəkil 11)**. Ağrı, sarılıq, arıqlama, xüsusən yaşlı kişilərdə tromboflebit, epiqastral kütlə MAV şişlərinə şübhə yaradır. İkinci etapda USM və ya KT ilə MAV-da kütlə axtarılır. Kütlənin

təbiətini dəqiqləşdirmək üçün dinamik kontrastlı KT və ya MRT yerinə yetirilir. Sonra hər hansı biopsiya üsulu seçilərək şişin təbiəti dəqiqləşdirilir.



Şəkil 11. MAV xərçəngində diaqnostik alqoritm

Mərhələnin müəyyənləşdirilməsi

Adenokarsinoma diaqnozu dəqiqləşdikdən sonra xəstəliyin mərhələsi müəyyənləşdirilir. Bunun üçün şişin ölçüsü, yaxın və ətraf orqanlara invaziya, limfa düyünlərinə yayılma və uzaq metastazlar araşdırılır.

Şişin ölçüsünü müəyyən etmək üçün USM həssas üsuldur. USM ilə həm də qaraciyər metastazını, portal venanın vəziyyətini müəyyən etmək olar. Lakin USM ətraf orqanlar haqqında dəqiq mə'lumat vermir.

Tomoqrafiya üsulları MAV şişlərinin yayılma dərəcəsini müəyyənləşdirmədə artıq "qızıl standart" sayılır. KT çöz damarlarına, peripankreatik toxumalara, limfatik damarlara, qaraciyərə yayılmanı önəmli ölçüdə dəqiqləşdirir. Xüsusən dinamik kontrastlı angioqrafiya (20-30-cu saniyədə arteriya, 60-70-ci saniyədə venoz faz) həm şişin təbiətini, həm də damarlara invaziyayı göstərə bilər. Yayılma dərəcəsini göstərməyə görə KT ilə MRT arasında ciddi fərq bildirilmir. Lakin MRT xoledoxa, peripankreatik yağ toxumasına invaziyayı daha dəqiq göstərir.

Qeyd etmək lazımdır ki, tomoqrafiya üsulları peritona yayılmanı dəqiq göstərə bilmirlər. Bunun üçün hazırda laparoskopiya və ya açıq yol (laparotomiya) istifadə edilir. Bu üsulun hansının seçilməsi xəstənin vəziyyətindən və həmçinin cərrahın seçimindən asılı olaraq dəyişir. Hazırda ən çox dəstəklənən yol belədir. Əgər şiş pankreas başında yerləşmişdirsə laparotomiya edilir. Laparotomiya vaxtı rezektabellik dəqiqləşdirilir. Qeyri-rezektabel hallarda biliar drenaj və profilaktik gastroenteroanastomoz qoyulur. Çünki MAV başı şişləri 4-6 ay ərzində 12bb-ın

obstruksiyasına gətirib çıxarır və profilaktik gastroenteroanastomoz xəstəni təkrari əməliyyatdan qoruyur. Şişin gövdə və quyruq hissədə yerləşdiyi hallarda laparoskopiya ilə dəqiqləşdirmə tövsiyyə olunur

MÜALİCƏSİ

Müalicə prinsipləri

Şiş hüceyrələrini tamamilə ləğv etmək və təkrar əmələ gəlmələrinin qarşısını alaraq orqanizmi xərçəngdən xilas etmək MAV xərçənginin ideal müalicəsidir. Lakin mövcud üsulların heç biri bu hədəfə çata bilmirlər. Hətta ən radikal əməliyyatlardan 3-5 il sonra resedivlər baş verir.

Hazırda MAV xərçəngində müalicə tədbirləri iki istiqamətdə aparılır:

1. Şiş kütləsinin ləğvi - rezeksiya, kimyaterapiya, radioterapiya.
2. Xəstənin yaşama keyfiyyətini yaxşılaşdırma-palliativ tədbirlər: drenaj əməliyyatları, stend, ağrısızlaşdırma və s.

Müalicə tədbirləri

Rezeksiya. MAV xərçənginin ən radikal üsulu radikal rezeksiyadır. Təəssüf ki, radikal rezeksiya xəstənin 10-15%-ində mümkün olur. Distal metastazların (IV mərhələ), limfatik uzaq yayılmalar, ətraf orqanlara diffuz invaziya və ümumi vəziyyət (70 yaşından yuxarı, ürək-ağciyər, böyrək yetməzliyi) rezeksiyaya əks göstəriş kimi qəbul olunur.

Şişin lokalizasiyasından asılı olaraq pankreatoduodenal rezeksiya, distal rezeksiya və total pankreatektomiya aparılır.

Pankreatoduodenal rezeksiya (PDR) baş nahiyəsində yerləşən şişlərdə klassik üsulla (Wipple əməliyyatı) və ya müxtəlif modifikasiyalarda aparıla bilər. PDR 6% ölüm, 20-25% ağırlaşmalara seyr edən əməliyyat olub, hazırda MAV xərçəngində ən çox yerinə yetirilən əməliyyatdır.

Distal rezeksiya cisim və quyruq nahiyəsində yerləşən, total pankreatektomiya isə diffuz xərçəngdə aparılır. Lakin bu tipli rezeksiyalara az hallarda ehtiyac olur. Çünki göstərilən lokalizasiyadakı şişlər tapıldığı vaxt adətən qeyri-rezektabel mərhələdə olurlar. Bununla yanaşı total pankreatektomiyalardan sonra nəzarəti çətin olan diabet baş verir.

Rezeksiyaya əks göstərişlər:

Xəstəliyə məxsus

1. Distal metastazlar.
2. Qapı venası və aşağı boş venaya invaziya.
3. Qaraciyər qapısına invaziya.
4. Retroperitoneal sahəyə, mə'də, qida borusu, böyrək, müsariqəyə invaziya.

Xəstəyə məxsus

1. Yaşın 70-dən çox olması.
2. Orqan yetməzliyi.

Kimyaterapiya. Şiş hüceyrələrini məhv etmək və ya çoxalmalarını azaltmaq üçün müxtəlif sitostatiklər istifadə edilir. Bunlardan ən çox istifadə olunanı 5-florurasildir. Kimyaterapiya sərbəst şəkildə və müxtəlif üsullarla (radioterapiya, əməliyyat) müştərək şəkildə istifadə oluna bilər. Çoxsaylı tədqiqatlarda kimyaterapiyanın yüksək effektivlik göstərdiyi təsdiq edilməmişdir.

Radioterapiya. MAV xərcəngi radioterapiyaya həssas şişlərdən hesab edilmir. Hətta intraoperativ radioterapiya edilən hallarda yaşama üzrə ciddi dəyişiklik qeyd edilməmişdir.

Hormonoterapiya. Qonadoliberin (lüteniləşdirici rilizinq hormon) və somatostatin istifadə edilmiş, lakin ciddi yaxşılaşma qeyd edilməmişdir.

Palliativ tədbirlər

Palliativ tədbirlər qeyri-rezektabel şişlərdə yaşama keyfiyyətini yaxşılaşdırmaq məqsədi daşıyır. Tıxanma sindromlarını, ağrını, yertutmanı, nekrozu, toksikoza azaltmaq və aradan qaldırmaq palliativ tədbirlərin əsas hədəfləridir.

Öd yolları drenajı 3 üsulla aparıla bilər:

- cərrahi drenaj,
- endoskopik çadırlama (stendləmə),
- dəridən-qaraciyərdən keçən drenaj.

Cərrahi drenaj üsullarında öd yolları ilə bağırsaqlar arasında anastomoz qoyulur. Bu məqsədlə xolesisto-yeyuno, xoledoxo-yeyuno, xoledoxo-duodeno, hepatiko-yeyuno-anastomoz istifadə edilə bilər. Bu üsullar arasında ən effektiv xoledoxo-duodeno-, xoledoxo-yeyuno- və hepatiko-yeyunoanastomoz sayılır. Xolesisto-yeyunoanastomoz tez tıxanma verdiyi üçün az tövsiyyə olunur. Şiş qaraciyər qapısına invaziya etməmişdirsə və 12bb obstruksiyası yoxdursa xoledoxo-duodenoanastomoz məsləhət görülür. 12bb obstruksiyası varsa xoledoxo-yeyunoanastomoz tövsiyyə olunur. Şişin qaraciyər qapısına invaziya etdiyi hallarda qaraciyərdaxili öd axacaqları ilə nazik bağırsaq arasında anastomoz qoyulur. Bu məqsədlə III seqment axacağı ilə anastomozs ən çox tövsiyyə edilən üsuldur.

Endoskopik çadırlama üsulunda duodenoskopun köməyi ilə xoledoxun daralmış hissəsinə genişlənə bilən drenajlar yerləşdirilir. Nəticədə ödə 12bb keçməsinə şərait yaranır. Bu məqsədlə metal, plastik, torşəkilli, spiralşəkilli stendlər istifadə edilir. Aztravmatik və fizioloji olması bu üsulun ən üstün cəhətidir. Odur ki, hətta ağır xəstələrdə istifadə etmək olar. Lakin 12bb tutulduğu halda bu mümkünsüz olur. Digər tərəfdən stend tıxana və ya düşə bilər, ona görə də, 3 ay ərzində dəyişdirilməlidir.

Dəridən-qaraciyərdən keçən drenaj (DQD) əvvəllər geniş istifadə edilirdi. Son illər endoskopik çadırlama bu üsulu xeyli sıxışdırmışdır. Xolangit, elektrolit pozulması, həzm pozulması DQD-nin əksik cəhətləridir.

Sarılığı olan xəstələrdə öd drenajı üsulunun seçilməsində xəstənin ümumi vəziyyəti, şişin yayılması və xəstənin yaşama şansı yüksək əsas rol oynayır. Cərrahi drenaj yaşama şansı yüksək olan xəstələrdə məsləhətdir. Endoskopik çadırlama

yaşama şansı nisbətən az olan, əməliyyat riski yüksək olan xəstələrdə aparılır. DQD bu iki üsul imkansız olduqda aparılır.

12bb stenozu hallarında *gastroenteroanastomoz* qoyulur. Bə'zi müəlliflər stenoz baş vermədiyi hallarda da profilaktik qastroenteroanastomoz tövsiyyə edirlər.

Digər orqanların tıxanmasında çadırlama, anastomoz istifadə edilə bilər.

Ağrının azaldılması üçün aşağıdakı üsullar istifadə edilir.

- Ağrıkəsicilər
- Epidural anesteziya (daimi)
- İntraoperasiyon spirt skleroterapiyası
- Torakoskopik splanxotomiya

MAV xərcəngində xəstənin yaşama keyfiyyətinə önəmli tə'sir edən ağrı xəstəliyin son dövrlərində ağrıkəsicilərə çətin tabe olur. Ona görə də alternativ yollar axtarılır. Epidural anesteziya ağrıkəsicilərin effektiv olmadığı hallarda istifadə edilir. Laparotomiya edilən xəstələrdə 50% spirt blokadası ağrını azaltmaq üçün effektivdir. Son illər torakoskopik yolla splanxotomiya ağrıkəsicisi kimi istifadə edilməyə başlamışdır.

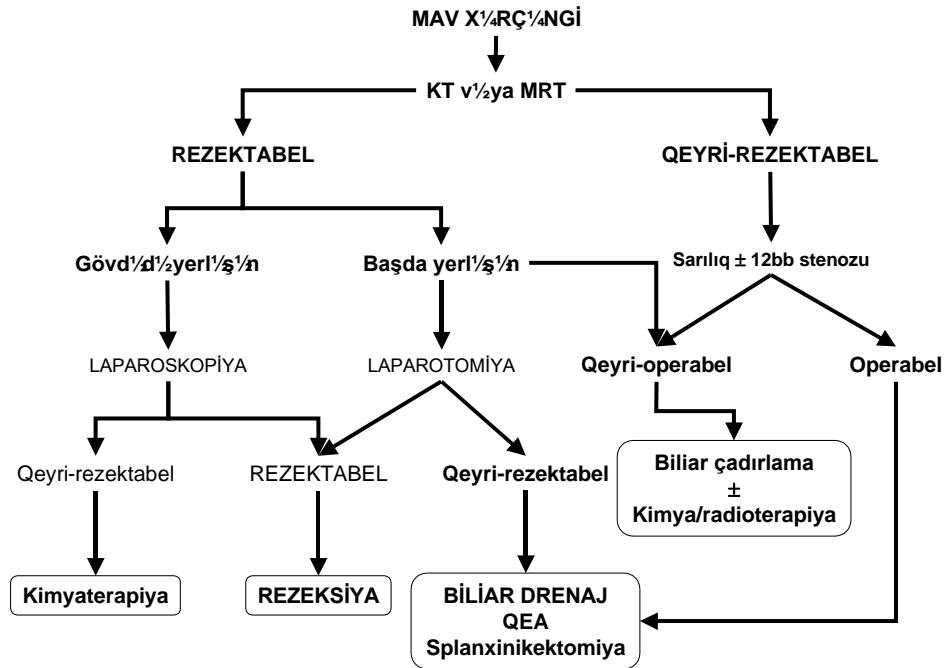
Müalicə taktikası

MAV xərcənginin müalicə seçimində xəstəliyin mərhələsi, lokalizasiyası, klinik forması, xəstənin ümumi vəziyyəti həlledici rol oynayırlar (*Şəkil 12*).

Klinik və tomoqrafik üsullarla şiş rezektabel görünərsə bunu dəqiqləşdirmək üçün invaziv üsullara müraciət edilir. Gövdə və quyruqda yerləşən törəmələrin rezektabellik ehtimalı az olduğu üçün laparoskopik üsulla şişin peritona, qaraciyərə, ətraf orqanlara yayılması dəqiqləşdirilir. Yayılma varsa xəstəlik qeyri-rezektabel qəbul olunur və kimya və ya radioterapiya edilir. Rezektabel görünərsə açıq üsulla rezeksiya (distal və ya total) həyata keçirilir.

Baş nahiyəsində yerləşən şişlər klinik-tomoqrafik rezektabel göründükdə isə, xəstəyə laparotomiya etmək lazımdır. Laparotomiyada bir tərəfdən şişin rezektabelliği tə'yin edilir, digər tərəfdən palliativ əməliyyat yerinə yetirilə bilər. Qaraciyərə, peritona, o cümlədən magistral damarlara (qapı venası, yuxarı çöz venası, aşağı boş vena), ətraf orqanlara, retroperitona invaziya, uzaq limfa düyünlərinə yayılma şişin qeyri-rezektabel olduğunu göstərir. Qeyri-rezektabel şişlərdə sarılıq varsa biliodigestiv anastomoz qoyulur. Yayılma dərəcəsiindən asılı olaraq xoledoxo-duodeno-, xoledoxo-yeyuno-, III seqment axacağı-bağırsağ anastomozu istifadə edilə bilər.

Baş nahiyəsində yerləşən qeyri-rezektabel şişlərdə biliar drenaj əməliyyatı ilə yanaşı qastroenteroanastomoz (QEA) məsələsi də həll edilməlidir. Duodenal obstruksiya olduqda bu mübahisəsizdir. Bə'zi müəlliflər şişin 4-6 ay sonra 12bb obstruksiyası törədəcəyini nəzərə alaraq profilaktik olaraq QEA qoyulmasını tövsiyyə edirlər. QEA-nın bilio-digestiv anastomozdan proksimalda qoyulması məsləhət görülür.



Şəkil 12. Mədəaltı vəzi xərçəngində müalicə taktikası

Qeyd etmək lazımdır ki, həm laparoskopik, həm də laparatomik müayinədə şiş qeyri rezektabel olduqda hazırkı və gələcək ağrını azaltmaq üçün spirtlə peripankreatik blokada edilməsi faydalı tədbirdir.

Laparotomiyada şiş rezektabel qəbul edilərsə pankreatoduodenal rezeksiya həyata keçirilir. Bu halda pankreas başı, 12bb, antral hissə, retroperitoneal limfa düyünləri, xoledox distalı, öd kisəsi blok şəklində çıxarılır. Mədə-bağırsağ traktı pankreatoyeyuno, xoledoxo-yeyuno, qastro-yeyunoanastomoz qoyulur. Əməliyyat vaxtı təcili biopsiya edilərək kəskin xəttində şişin olub-olmamasını yoxlamaq vacibdir.

Əvvəlki dövrlərdən fərqli olaraq son illər sarılığı olan MAV xərçəngində radikal əməliyyatdan əvvəl sarılığı azaltmaq tədbirləri (DQD, nazobiliar drenaj, biliar çadır) mütləq şərt sayılır.

Klinik və tomoqrafik üsullarla şiş qeyri-rezektabel olarsa xəstənin vəziyyəti və klinik formaya uyğun müalicə seçilir. Xəstədə sarılıq və/və ya 12bb obstruksiyası varsa drenaj tədbirləri planlanır. Xəstənin ümumi vəziyyəti imkan verərsə (orqan yetməzliyi olmayan, < 70 yaş) laparotomiya edərək biliodigestiv anastomoz və QEA qoyulur. Ümumi vəziyyəti imkan verməyən xəstələrdə endoskopik çadırlama həyata keçirilir. Qeyd etmək lazımdır ki, rezeksiya olunmayan hallarda ağrını azaltma tədbirlərinə mütləq yer verilməlidir. Laparotomiya və ya laparoskopiyada spirt blokadası yerinə yetirilməli. Qarın boşluğuna girilməyən hallarda isə ya toranoskopik splanxotomiya, ya da daimi epidural anesteziya edilməsi tövsiyyə olunur.

Beləliklə, MAV başında yerləşən şişlərdə xəstədə əməliyyata əks göstəriş yoxdursa (orqan yetməzliyi, yaş >70 və s.) laparotomiya ehtimalı yüksəkdir. Laparotomiya vaxtı rezektabel şişlər radikal çıxarılır. Qeyri-rezektabel şişlərdə isə biliar drenaj, QEA, skleroterapiya həyata keçirilir. Əməliyyata əks göstərişi olan MAV şişlərində rezektabellikdən asılı olmayaraq qeyri-operativ müalicə üsulları seçilir. Bunlar əsasən palliativ tədbirlərdir. Kimya-, radioterapiya yüksək effektiv deyildir.

TEST SUALLARI

1. *Pankreasın adacıq şişləri arasında xoşxassəli olma ehtimalı ən yüksək olan hansıdır?*
 - a. İnsulinoma
 - b. Qlükaqonoma
 - c. Somatostatinoma
 - d. VIP-oma
2. *Pankreasın adacıq şişləri arasında bədxassəli olma ehtimalı ən yüksək olan hansıdır?*
 - a. İnsulinoma
 - b. Qlükaqonoma
 - c. Somatostatinoma
 - d. VIP-oma
3. *Adenokarsinomada aşağıdakılardan hansı mə'də-bağırsağ qanaxmasının səbəbi olmaz?*
 - a. Varikoz
 - b. Şişin destruksiyası
 - c. Koaqulopatiya
 - d. Bağırsağ tutulması
4. *Aşağıdakı üsullardan hansı MAV xərcənginin mərhələsini ən dəqiq göstərir?*
 - a. USM
 - b. KT
 - c. Laparotomiya
 - d. Laparoskopiya.
5. *KT-də rezektabel görünən xəstədə laparotomiya vaxtı şiş qeyri-rezektabel olmuşdur. Sarılıq var. Hansı müalicəni seçərsiz?*
 - a. Xoledoxo-duodenoanastomoz
 - b. Xoledoxo-yeyunoanastomoz
 - c. Xolesisto-yeyunoanastomoz
 - d. Xolesisto-qastroanastomoz
6. *MAV-ın birincili bədxassəli şişləri arasında ən çox rast gələn hansıdır?*
 - a. Qlükaqonoma
 - b. İnsulinoma
 - c. Adenokarsinoma
 - d. VIP-oma
7. *MAV adenokarsinoması ən çox vəzin hansı hissəsində yerləşir?*
 - a. Gövdə
 - b. Baş
 - c. Quyruq
 - d. Diffuz
8. *MAV adenokarsinomasının hansı orqana yayılması rezeksiyaya əks göstəriş sayılır?*
 - a. Qaraciyər
 - b. Periton
 - c. Qapı venası
 - d. Xoledox
9. *MAV adenokarsinomasında ən çox rast gələn əlamət hansıdır?*
 - a. Sarılıq
 - b. Arıqlama
 - c. Ağrı
 - d. Qanaxma
10. *Aşağıdakı əlamətlərdən hansı xəstədə MAV şişinə ən çox şübhə yaradır?*
 - a. Epiqastral ağrı
 - b. Qusma
 - c. Sarılıq
 - d. Arıqlama

11. MAV xərçəngi üçün hansı sarılıq daha xarakterikdir?

- a. Təkrarlayan sarılıq
- b. Kəskin başlayan sarılıq
- c. Qısamüddətli sarılıq
- d. Daimi artan sarılıq

12. Aşağıdakılardan hansı daş mənşəli sarılığı şiş mənşəli sarılıqdan fərqləndirmək üçün ən dəqiq göstəricidir?

- a. Xoledoxda daş
- b. MAV başında kütlə
- c. Bilrubinin 7 mq/dl-dən yüksək olması
- d. Heç biri

13. MAV xərçənginin diaqnostikasında həlledici üsul hansıdır?

- a. USM
- b. Biopsiya
- c. KT
- d. ERXPQ

14. Xəstədə KT-də MAV cismində kütlə təyin edilir. Biopsiyada adenokarsinoma tapılır. KT-yə görə şiş rezektabeldir. Nə edərsiniz?

- a. Laparoskopiya
- b. Laparotomiya
- c. MRT
- d. Angioqrafiya

15. Xəstədə mexaniki sarılıq var, MAV başında kütlə təyin edilir. Biopsiyada adenokarsinoma tapılıb. KT-yə görə kütlə rezektabeldir. Nə edərsiniz?

- a. Laparoskopiya
- b. Laparotomiya
- c. ERPXQ

d. MRT

16. 75 yaşlı adamda ürək yetməzliyi, pankreas başı adenokarsinoması, mexaniki sarılıq var. KT-də şiş rezektabeldir. Nə edərsiniz?

- a. Laparoskopiya
- b. Laparotomiya
- c. Endoskopik çadırlama
- d. DQD

Seminar 9

ADACIQ ŞİŞLƏRİ

Tezislər

1. MAV adacıqları neyroendokrin mənşəli hüceyrə toplusu olub, parenximada diffuz şəkildə yerləşirlər, ümumi çəkilişi 1 q təşkil edir
2. Adacığı təşkil edən hüceyrələr təbiətə müxtəlif olub müxtəlif hormon ifraz edirlər. Bunlara aşağıdakı əsas və əlavə qrup hüceyrələr aiddir.
 - A hüceyrə - qlukaqon sintez edən hüceyrələri.
 - B hüceyrə - insulin sintez edən hüceyrə
 - D hüceyrə - somatostatin ifraz edən hüceyrə
 - F hüceyrə - pankreatik polipeptid ifraz edən hüceyrə
 - D2 hüceyrə - vazoaaktiv intestinal peptid ifraz edən hüceyrə.
 - EC hüceyrə - enteroxromafin hüceyrələri, serotonin ifraz edir.

Bunlarla yanaşı normal halda MAV adacıqlarında rast gəlməyən hüceyrələr də inkişaf edə bilər. Məsələn G-hüceyrələr böyüklərin pankreasında rast gəlmir, lakin qastrinomalarda 50% halda rast gəlinir.

3. Adacıqların hamısında B-hüceyrələr üstünlük təşkil edir. Lakin A hüceyrələr əsasən gövdə və quyruqda, F hüceyrələri isə başda yerləşir.
4. Adacığın başlıca funksiyası orqanizmdə enerji balansının tənzimidir ki, bu da əsasən karbohidrat və yağ metabolizminin rəqulyasiyası ilə həyata keçirilir. Bu tənzimdə insulin və qlukaqon əsas rol oynayır.
5. Adacıqlar müəyyən dərəcədə özü-özünü tənzim xüsusiyyətinə malikdirlər. Somatostatin ifrazı azaldır, sekretin və kalsium isə sekresiyanı artırır.
6. Adacıq şişləri funksional aktivliklərinə, xarakterinə və digər endokrin şişlərlə əlaqəli olub olmadığına görə ayırd edilir.
7. Adacıq şişləri funksional aktiv və geyri-aktiv ola bilərlər. Funksional aktiv şişlər hormon ifraz edirlər və endokrin sindromlar törədirlər. Qeyri-aktiv şişlərin isə endokrin simptomları yoxdur.
8. Funksional aktiv şişlər bir neçə hormon ifraz edə bilərlər, lakin bunlardan biri üstünlük təşkil edir və şiş buna görə adlanır. Insulinoma, qastrinoma, VIP-oma, qlukaqonoma, somatostatinoma əsas endokrin aktiv şişlərdir.
9. Həm aktiv, həm də qeyri-aktiv şişlər bəd və xoş xassəli ola bilərlər. Bu ayırım hüceyrə şəklinə görə yox, metastazların olub-olmamasına görə müəyyən edilir. Insulinomalandan başqa digər şişlərin əksəriyyəti (>50-60%) bəd xassəlidir.

10. Adacıq şişləri təkbaşına - sporadik və ya 1 tip Mittipl Endokrin Neoplaziyanın (MEN) tərkib hissəsi ola bilər. Sonuncuda hipofiz, paratiroid adenoması və pankreas şişi birlikdə rast gəlir. MEN-də ən çox rast gələn pankreas şişi PP-oma (80%), qastrinoma (25%) və insulinomadır.
11. Adacığın funksional aktiv şişləri ifraz etdiyi hormona bağlı endokrin əlamətlərlə, qeyri-aktiv şişlər isə kütlə effekti ilə büruzə verirlər. Insulinomalara hipoglikemiya, qastrinomalara çoxlu xora, mədə hipersekresiyası, diareya, qlukaqonomalara diabet, anemiya, nekrotik anemiya, somatostatinomalara diabet, öd daşı, steatorneya, VIP-omaya sekretor diareya xarakterikdir. MEN ilə birlikdə rast gələnlərə isə paratiroid adenoması və hiperkalsemiya, prolaktinemiya əlavə olunur.
12. Funksional şişlərin diaqnostikasında 2 məsələ ön plana çıxır: şişin növünün dəqiqləşdirilməsi və yerinin təyini.
13. Şişin növünün dəqiqləşdirmək üçün xarakterik klinik əlamətlərlə yanaşı qanda uyğun hormonun səviyyəsini təyin etmək lazımdır. Hormon səviyyəsi yüksək olmadıqda stimulyasiya testləri - sekretin testi, sekretin+kalsium testi aparıla bilər.
14. Şişin yerinin təyini üçün USM, KT və ya MRT, endoskopik USM, angiografiya istifadə edilir. Insulinoma və qastrinomalarda bunlar yetərsiz ola bilər. Bu halda somatostatin reseptor izotop müayinəsi aparıla bilər. Əməliyyat vaxtı isə pankreasın geniş sərbəstləşdirilməsi və USM mütləq lazımdır.
15. Adacıq şişlərində üç növ müalicə tədbirləri mövcuddur: əsas müalicə - şişin çıxarılması, simptomatik müalicə - endokrin əlamətlərin azaldılması, hormon ifrazı və şiş böyüməsini azaldan - kimyəvi terapiya.
16. Adacıq şişlərinin əsas müalicəsi cərrahi müalicədir. Mümkün olarsa radikal çıxarılır, buna imkan yoxdursa kütləazaldıcı əməliyyat - çıxabilən şişlərin çıxarılması icra olunur.
17. Simptomatik müalicə əməliyyatönü hazırlıqda, əməliyyat mümkün olmadıqda endokrin pozğunluğu azaltmaq üçün aparılır. Insulinomalarda qlükoza verilməsi, qastrinomalarda hidrogen köpüyü blokatorları, nazogastrik zond, qlukaqonomalarda amin turşu köçürülməsi, VIP-omalarda su-elektrolit köçürülməsi xəstələri ağır vəziyyətdən xilas edə bilər.
18. Hormon ifrazını azaltmaq üçün somatostatin (və ya sintetik analoqu oktreoid) universal depressantdır. Somatostatin bütün şişlərdə endokrin simptomları nəzarət altına ala bilər, lakin şişin böyüməsinə ciddi təsir etmir. Şişə kiçiltmək üçün insulinomalarda diazoksid, digər şişlərdə isə streptozosin doksorubsin, interferon istifadə edilə bilər.
19. Ekzokrin şişlərə nəzərən adacıq şişlərinin proqnozu daha yaxşıdır. Ortalama yaşama müddəti 50 ay təşkil edir.

=====

=====

ADACIQLARIN ANATOMIYA VƏ FİZİOLOGİYASI

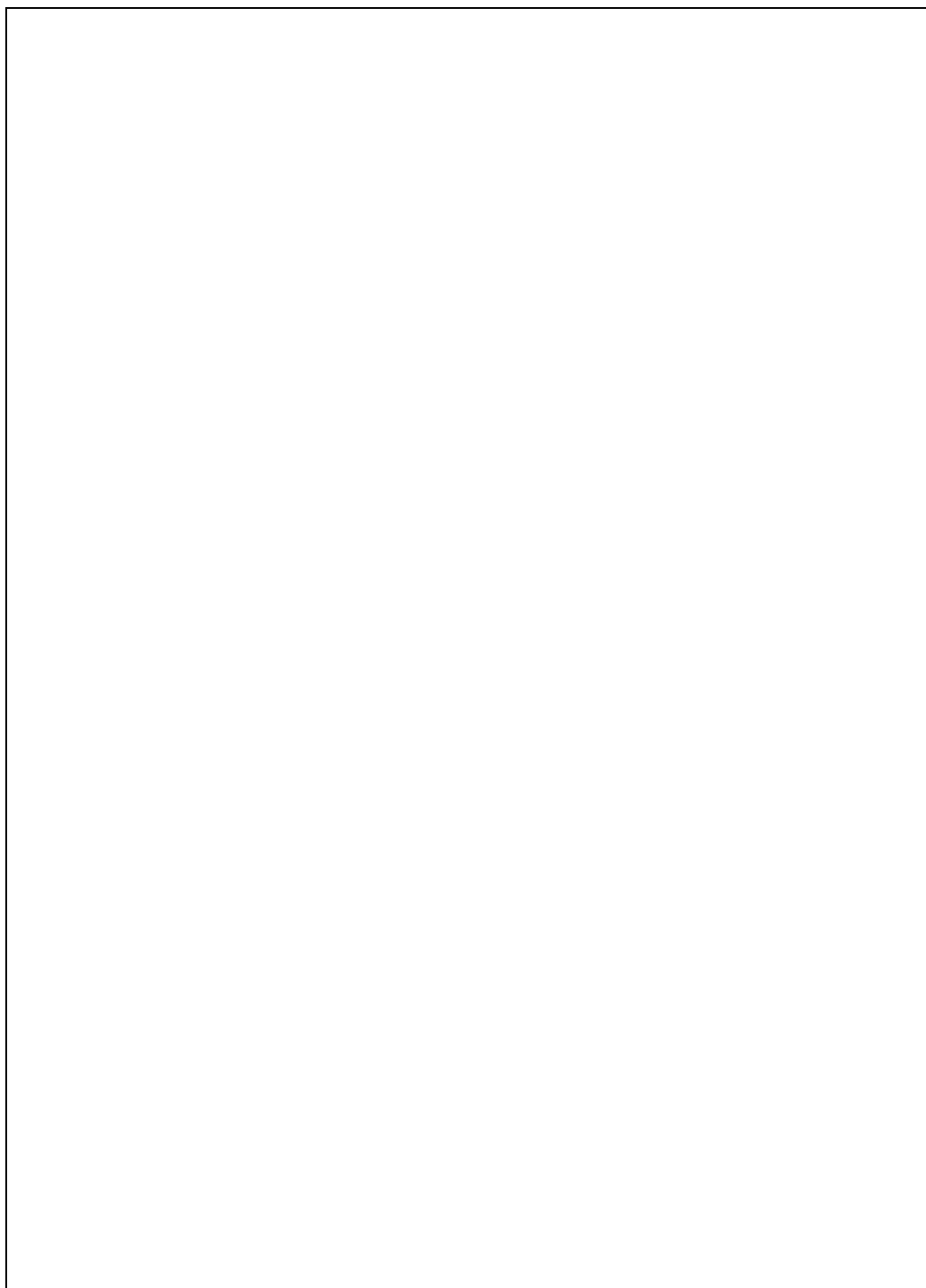
=====

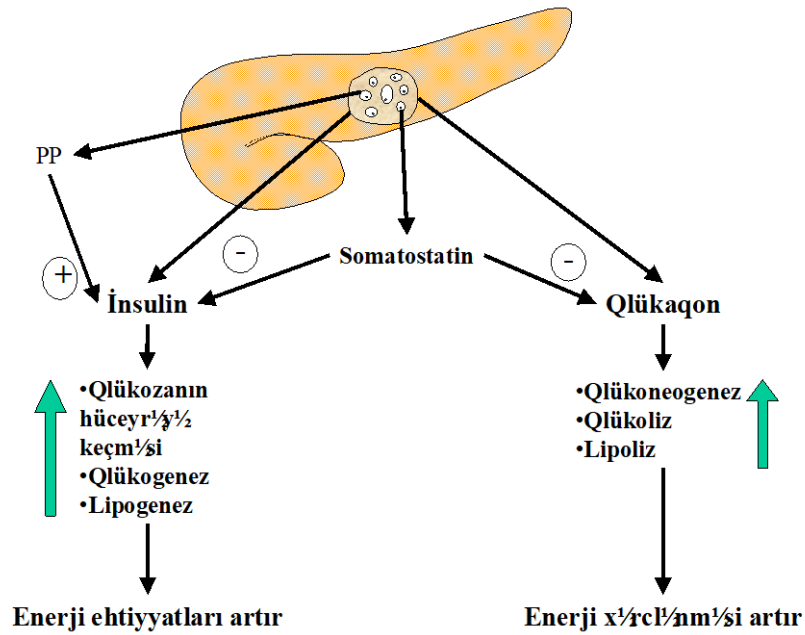
Mədəaltı vəzində ekzokrin vəzi epitelilə yanaşı endokrin funksiya göstərən toxuma da mövcuddur ki, bu toxuma kiçik dənəciklər-adacıqlar şəklində yerləşir (*Cədvəl 1*). Langerhans adacıqları adlanan bu endokrin toxumanın ümumi çəkisi 1 qram təşkil edir. Adacıqlar 5 tip əsas (A, B, D, PP, EC) və bir neçə əlavə (G, D2) hüceyrədən təşkil olunmuşdur:

- A hüceyrə - qlukaqon sintez edən hüceyrələri.
- B hüceyrə - insulin sintez edən hüceyrə
- D hüceyrə - somatostatin ifraz edən hüceyrə
- F hüceyrə - pankreatik polipeptid (PP) ifraz edən hüceyrə
- D2 hüceyrə - vazoaktiv intestinal peptid (VIP) ifraz edən hüceyrə.
- EC hüceyrə - enteroxromafin hüceyrələri, serotonin ifraz edir.

Yenidoğulmuşların adacıqlarında qastrin ifraz edən G hüceyrələrə də rast gəlmək olur ki, bunlar normal halda yaşlı adamlarda müşahidə olunmur. Qeyd etmək lazımdır ki, adacıq hüceyrələri ektodermadan inkişaf edirlər və neyroendokrin hüceyrələrə aid edirlər. Bu hüceyrələrin neyron endolazaları var və APUD hüceyrələri kimi amin sələflərini tutma və dekarboksilləşdirmə xüsusiyyətləri var. Ona görə də adacıq hüceyrələrindən inkişaf edən şışlər bir neçə hormon, hətta normal halda ifraz olunmayan hormon ifraz edə bilirlər. Adacıqlar normal halda MAV toxumasında diffuz yerləşirlər. Adacıqlarda ən çox rast gəlinən hüceyrələr B-65%, A-15% və PP-15% hüceyrələrdir. Adacıqların əksəriyyətində B hüceyrələrin üstünlük təşkil etməsinə baxmayaraq yerləşməsindən asılı olaraq fərqləri də var. Baş nahiyəsində yerləşən adacıqlarda daha çox PP hüceyrələr, cisim və quyruq qismində isə daha çox və D hüceyrələr yerləşir. Bu xüsusiyyət adacıq şışlərinin yerinin axtarılmasında əhəmiyyətli rol oynayır.

MAV adacıqlarının başlıca *funksiyasının* orqanizmdə enerji tənzim olduğu hesab edilir (*Şəkil 1*). Orqanizmin əsas energetik maddələri olan karbohidrat və yağların metabolizmasında adacıqlardan sintez olunan hormonlar önəmli rol oynayırlar. Bir-birinin antaqonisti olan insulin və qlukaqon bu proseslərdə əsas yer tutur, somatostatin və PP isə bu iki hormonun ifrazı və təsirinin tənzimində iştirak edir. İnsulin qlukoza hüceyrələrə (hepatosit, beyin hüceyrələri və eritrositlərdən başqa) keçməsinə təmin edərək, qlikogenezi artıraraq, lipolizi azaldaraq orqanizmdə energetik ehtiyatları artırır və qoruyur. Qlukaqon isə qlukogenolizi, qlukoneogenezi, lipolizi artıraraq, enerji mənbələrinin xərclənməsini sürətləndirir. Somatostatin hər iki hormonun sintezini azaldır. PP-in isə insulinə həssaslığı artdığı hesab edilir. Adacıqların digər funksiyasından biri də MAV ekzokrin fəaliyyətinin tənzimlənməsindəki roludur. Bu prosesdə də antaqonist hormonlar-insulin və qlukaqon əsas rol oynayır.





Şəkil 1. Adacıqların enerji tənzimində rolu

İnsulin ekzokrin vəzilərdən enzim sinttezinə artırır, qlukaqon isə azaldır. Somatostatinin ekzokrin funksiyaya insulini azaldaraq tə'sir göstərdiyi hesab edilir.

Adacıq hüceyrələrindən qeyd edilənlərdən başqa digər hormonlar da ifraz olunur. Bunlardan bə'zilərinin fizioloji əhəmiyyəti dəqiqləşməmiş (YY), digərləri isə əsasən patoloji hallarda əhəmiyyət qazanır (VİP-oma).

ADACIQ ŞİŞLƏRİNİN ÜMUMİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Adacıqdan inkişaf edən şişlər MAV ekzokrin şişlərə nəzərən az rast gəlinir. Adacıq şişlərinin yarısına yaxını qetri-funksional olur, yə'ni aşırı hormon ifraz etmirlər (*Cədvəl 1*). Hormonal aktiv şişlər isə bir neçə hormon ifraz edə bilər. Lakin bunlardan biri daha çox ifraz olunduğu üçün şişlər də bu hormona görə adlanır: insulinoma, glukaqonoma, somatostatinoma, qastrinoma, VİP-oma, PP-oma. Şişin hormonal aktivlik növü gediş tipinə də tə'sir göstərir. İnsulinomaların əksəriyyəti (90%) xoşxassəli olduğu halda qastrinomaların əksəriyyəti (60-70%) bədxassəli olur. Qeyri-funksional şişlərin də əksəriyyəti bədxassəli olur.

Adacıq şişləri hüceyrə tərkibinə, hormonal aktivliklərinə görə müxtəlif olsalar da bir çox ümumi xüsusiyyətləri var. Adacıq şişlərinin bədxə və xoşxassəli olması histoloji quruluşuna görə yox, metastazın olub-olmamasına əsasən tə'yin edilir. Hüceyrə quruluşu hər iki halda oxşar olduğu üçün, metastazın olması bədxassəli şiş qəbul edilir.

Adacıq şişləri 10% hallarda I tip multipl endokrin neoplaziyanın tərkib hissəvi ola bilər. Bu halda adacıq şişi ilə yanaşı hipofiz və paratiroid vəzilərdə də şişlər tapılır (3-P-pituitani, paratiroid, pankreas). Ona görə də adacıq şişi tapılan hallarda hipofiz və paratiroid vəzilər də yoxlanılmalıdır.

Adacıq şişləri MAV-da tək (solitar) və çoxlu düyün şəklində ola bilər. Çoxlu şiş düyünü olan hallarda düyünlərin bir qismi hormonal aktiv olmaya bilər. Hormonal aktiv adacıq şişlərinin hormon ifrazı və törətdiyi dəyişikliklər konservativ tədbirlərlə nəzarət altında saxlanıla bilər. Diazoxid, streptarosin, somatostatin insulinomalarda insulin ifrazını azalda bilər, H₂ blokatorlar qastrinomaların törətdiyi xoraların müalicəsində istifadə edilir. Lakin adacıq şişlərinin də radikal müalicəsi cərrahi üsuldür.

İNSULİNOMALAR.

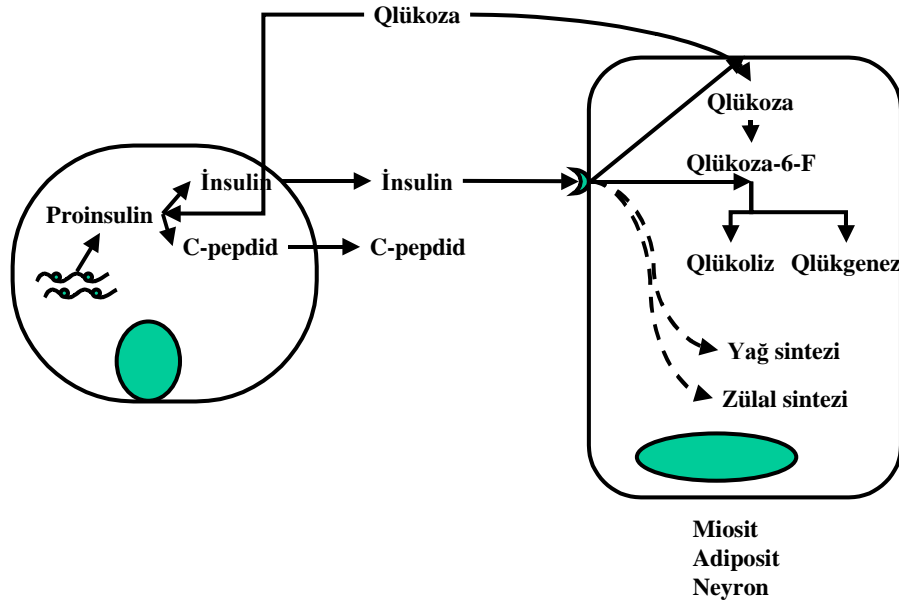
Insulinomalar MAV adacıqlarının B tipli hüceyrələrindən təşkil olunmuş şişlərdir və əksər hallarda hormonal aktivlik göstərərək aşırı insulin sintezinə və hipoglükemik krizlərə səbəb olurlar. Adacıq şişləri arasında ən çox rast gələri və xoşxassəli ehtimalı (90%) ən yüksək olanı insulinomalardır.

Patofiziologiyası

B hüceyrələrdə əvvəlcə proinsulin sintez olunur və sitozolda toplanır. Hüceyrəyə insulin təlabatı siqnalı daxil olduqda proinsulindən C-peptid ayrılır və aktiv insulin meydana gəlir (**Şəkil 2**). Insulin və C-peptid qana keçir. İnsulin ifrazını tənzimləyən önəmli amil qanda qlükozanın konsentrasiyasıdır. Qlükozanın artması insulin ifrazını sür'ətləndirir.

İnsulin orqanizmdə önəmli energetik və anabolic hormon olub, karbohidrat, yağ və zülal metabolizmində əvəzsiz rol oynayır. İnsulin hüceyrələrdə mövcud olan məxsusi reseptorlarına birləşərək qlükozanın hüceyrəyə daxil olmasını, qlükogen sintezini tə'min edir, yağ, zülal sintezində iştirak edir. İnsulin əks-hormonu olan qlükaqonla birlikdə qanda qlükozanın konsentrasiyasının sabitliyini təmin edir. İnsulinin yetməzliyi şəkərli diabetin baş verməsinə, həddən çox sintezi isə hipoglükemiyanın baş verməsinə səbəb olur.

İnsulinomalarda hüceyrələr nəzarətsiz olaraq çoxlu insulin ifraz edirlər. Qanda aşırı insulin qlükozanın hüceyrələrə keçməsinə, qlükogen sintezini sür'ətləndirir (**Şəkil 3**). Nəticədə qanda qlükozanın konsentrasiyası ciddi şəkildə azalır. Bu isə enerjisini əsasən qlükozadan alan beyin hüceyrələrinin aclığına və simpatik hipertonusa səbəb olur. Ona görə də insulinomalı xəstələrdə tez acma, hipoglükemik krizlər (gözqaralması, başağrısı, kəskin zəiflik) baş verir. Xəstələr aclığa dözümsüz tez-tez yeməyə məcbur olurlar. Hipoglükemiya vaxtında aradan qaldırılmazsa xəstələr komaya düşə bilərlər.



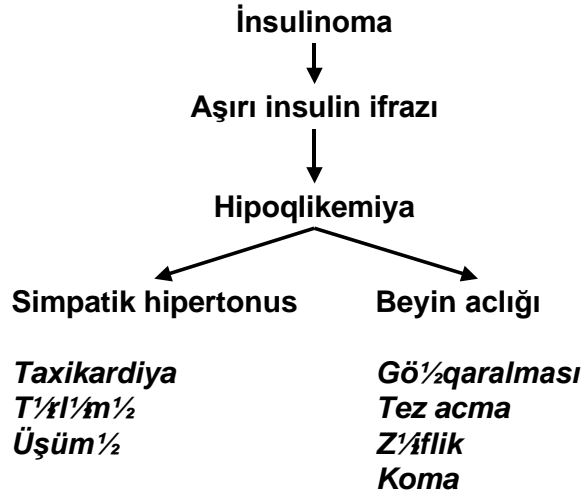
Şəkil 2. İnsulinin sintezi, ifrazı və təsirləri

Patomorfoloji xüsusiyyətləri

İnsulinomalar (80%) hallarda xoş xassəli (tək şiş), 10% halda bədxassəli (çoxdüynlü yayılmış), 10% hallarda isə MEN I ilə birlikdə rast gəlinir. İnsulinomalar pankreasın bütün bölgələrinə rast gələ bilər, ölçüləri adətən 1,5sm-dən kiçik və parenximaya nəzərən sərt olur. Ən çox cisim və quyruq nahiyəsində yerləşirlər. Yayıldıqda isə ən çox qaraciyərdə rast gəlinir. Çoxsaylı formada düyünlərin hamısı və ya bir hissəsi hormonal aktivlik göstərirlər. Çoxdüynlü formalarından biri sayılan-residoblastoris pankreasda mikroskopik ölçüdə olan düyünlər pankreasda diffuz səpələnir. Bu formanı B hüceyrə hiperplaziyası kimi də qəbul edirlər və adətən uşaqlarda rast gəlinir. Digər formalardan fərqli olaraq residoblastorisde hüceyrələrdə somatostatin müalicəsinə həssasdırlar.

Klinikası

İnsulinomaların xarakterik əlaməti **hipoqlikemik** tutmalardır (krizlərdir). Hipoqlikemik tutmalar özünü iki şəkildə biruzə verə bilər: **simpatik hipertonus və beyin aclığı əlamətləri**. Simpatik hipertonus taxikardiya, soyuq tər, əsəbilik əlamətləri ilə ortaya çıxır. Beyin aclığı özünü baş ağrısı, kəskin zəifləmə, gözqaralması, yaddaş pozulması, aclıq və s. əlamətlərlə biruzə verir. Xəstələr hipoqlikemik koma vəziyyətinə, düşə bilərlər ki, bu çox davam edərsə beyin qabığına geri yə dönməz zədələnməyə gətirib çıxara bilər.



Şəkil 3. İnsulinomalrda patofizioloji dəyişikliklər

Ona görə də belə xəstələrə tez bir zamanda qlukoza təmini vacibdir. Hipoglikemik tutmalar adətən aclıq vaxtı başlayan və qida qəbulu ilə keçər. Tutmanın baş verməsi üçün aclıq müddəti xəstədən-xəstəyə dəyişir. Bə'zi xəstələrdə bu çox qısa (4-5saat) bə'zilərində isə 24-72 saat ola bilər. Adətən 24 saat aclıqda xəstələrin yarısında, 72 saatdan sonra isə hamısında hipoglikemik krizlər baş verir.

Diaqnostikası

İnsulinomaların diaqnostikasında 3 məsələ öz həllini tapmalıdır:

1. İnsulinomaya şübhə
2. İnsulinomanın dəqiqləşdirilməsi
3. İnsulinomanın lokalizasiyasının tə'yini

Şübhə.

Aclıq vaxtı hipoglikemik əlamətlərin ortaya çıxması və qida qəbulu ilə keçməsi insulinomaya şübhə yaradan önəmli əlamətlərdir.

Dəqiqləşdirmə.

Əvvəllər insulinoma diaqnozunu dəqiqləşdirmək üçün Wipple triadası adlanan 3 əlamət istifadə edlirdi.

1. Hipoqlikemik tutmalar
2. Qlukoza 40-50 mq/dl (Z-2,2 mmol/l) aşağı düşməsi və
3. Qlukoza infaziyası ilə hipolinemik əlamətlərin keçməsi

=====

Son illər insulinomalar diaqnozunu dəqiqləşdirmək üçün aclıq vaxtı qanda insulinin miqdarı ölçülür. Aclıq qan insullininin miqdarının 5 MTV/ml-dən yüksək olması diaqnozu təsdiqləyir. Xəstələr 24-72 saat aclıqda tutulur. Bilmək lazımdır ki, aclıq vaxtı xəstələrdə krizlər, hətta koma baş verə bilər. Ona görə də bu müayinə xəstəxanada, nəzarət altında aparılmalıdır. Əgər bu üsul yetərsiz qalarsa insulin stimulyasiya testləri (tolbutamid, Ca) aparıla bilər.

Lokalizasiya

İnsulinoma diaqnozu dəqiqləşdirildikdən sonra ən vacib məsələ şişin yerinin təyin edilməsidir (**Şəkil 4**). Şişin ölçüsünün əksər hallarda kiçik (<1,5sm), tək (90%) olması onun tapılmasını çətinləşdirir. Ona görə də insulinomanın lokalizasiyasının təyini üçün bir çox hallarda əməliyyatözü və əməliyyatdaxili müayinə üsulları birlikdə yerinə yetirilir.

Əməliyyatözü müayinələrə USM, KT, MRT, endoskopik USM və portal venaların kateterizasiyası aiddir. USM insulinomanın təyində zəif həssaslıqda (30-40%) malikdir. Kontrastlı KT və MRT-nin imkanları 50-60% həddindədir. Portal ven kateterizasiyasında incə kateterlə portal venadan keçərək dalaq venasına daxil olunur. Pankreasın müxtəlif bölgələrindən gələn qanda insulinin miqdarı təyin edilir. Bu üsulla insulinin yerləşdiyi bölgə təyin edilir. Bu üsul hazırda ən dəqiq üsul sayılsa da texniki cəhətdən çətin və ağırlaşma ehtimalı olan üsuldur. Endoskopik USM ən dəqiq üsullardan hesab edilir, həssaslığı 90%-ə qədərdir. Ümumiyyətlə əməliyyatözü müayinələrin imkanları 80%-ə həddindədir.

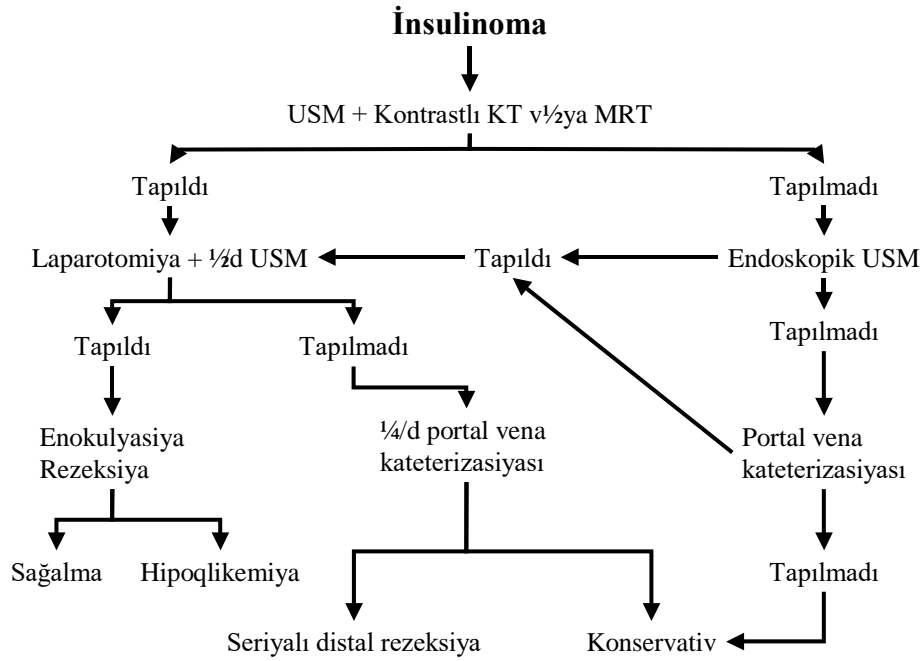
Əməliyyatdaxili müayinələrə pankreasın visual və palpator müayinəsi və daxili USM-dir. Pancreas geniş səfərbər edilərək hərtərəfli yoxlanılmalıdır. Qastrokolik bağ kəsilərək pankreasın ön səthi, Koxer manevrası ilə pancreas başı və alt kənar peritpn kəsilərək cisim və quyruq əldə edilməlidir.

İnsulinomalar normal toxumaya nəzərən sərt olurlar. Intraoperativ USM ən vacib müayinə üsuludur. İnsulinoma əməliyyatına intraoperativ USM-siz getmək düzgün deyil. Əməliyyatdaxili müayinə təbii ki, insulinomanın son diaqnostik mərhələsidir. Ona görə də əməliyyat vaxtı iki suala dəqiq cavab verilməlidir.

1. Şiş təkdirmi?
2. Şiş düzgün tapıldı mı və çıxmalıdırmı?

İnsulinomalar əksər hallarda (90%) tək olsalar da 10% hallarda çoxlu ola bilər, hətta metastaz verə bilər. Ona görə də pankreasla yanaşı ətraf orqanları da yoxlamaq vacibdir. Şişin düzgün çıxarıldığının ən dəqiq göstəricisi əməliyyat vaxtı qanda şəkər və insulin səviyyəsindəki dəyişikliklərin olmasıdır.

Qeyd etmək lazımdır ki, insulinomalar çoxsaylı, kiçik ölçülü və mikroskopik diffuz (neridoblastozis uşaqlarda çox rast gəlir) olduğu hallarda tapılması çətinlik törədir. Belə hallarda əməliyyatı bitirib xəstəyə konservativ müalicə (diazoksit, streptarosin, somatostatin) təyin edilir və təkrari portal ven kateterizasiyası edilə bilər.



Şəkil 4. İnsulinomaların lokalizasiyasının təyini və müalicəsi

Müalicəsi

İnsulinomaların müalicə tədbirləri aşağıdakılardır

1. *Krizlərin profilaktikası və müalicəsi*
2. *Əsas müalicə-cərrahi*
3. *Palliativ müalicə-konservativ*

Krizləri önləmək və baş verdikdə aradan qaldırmaq üçün tez-tez qida qəbulu və qlukoza infuzyonu lazımdır. Qeyd etmək lazımdır ki, xəstələr hər dəfə kriz keçirdikdə beyin hüceyrələrinin ölümünə və disfunksiyasına gətirib çıxarırlar. Ona görə də insullinomalı xəstələri tezliklə əsas müayinəyə cəlb etmək lazımdır. Şişin çıxarılması insulinomanın radikal müalicəsidir və xəstələrin tam sağalmasına şərait yaradır. Bunun üçün enokulyasiya və rezeksiya tətbiq edilə bilər. Tək şiş olduqda enokulyasiya yetərlidir. Çoxlu şişlərdə, şişlərin hamısının çıxarılması mütləq lazımdır.

Rezeksiya çox kiçik, çoxsaylı şişlərdə istifadə edilə bilər.

Cərrahi müalicənin effektivliyini dəqiq təyin etmək üçün əməliyyat vaxtı qanda qlukoza və insulini təyin etmək lazımdır.

Konservativ müalicə cərrahi üsul mümkün və ya yetərsiz olmadıqda aparılır. Bu məqsədlə sitostatiklər istifadə edilir. Diazooksid, streptarosin və somatostatin insulinoma hüceyrələrində insulin sintezini azaldırlar. Ən çox diazooksid istifadə edilir. Somatostatin (və ya analoqu oktroid) yaşlılardakı insulinomalara çox zəif

=====

tə'sir göstərir, çünki bu şişlərdə somatostatin reseptorları çox azdır. Diffuz formalı olan adətən uşaqlarda rast gəlir. B hüceyrə hiperplaziyasında (residoblastoma) somatostatin effektiv nəticə göstərir.

Konservativ müalicə şiş çıxarılmadıqda, tapılmadıqda, geniş yayılmış hallarda, əməliyyata əks göstəriş olduqda və əməliyyata hazırlıq dövründə aparılır.

Proqnozu

Tək düyünlü olan və çıxarılsa insulinomanın proqnozu çox yaxşıdır, tam sağalma ilə nəticələnir. Bədxassəli hallarda konservativ tutmaları önləmək və azaltmaq mümkündür.

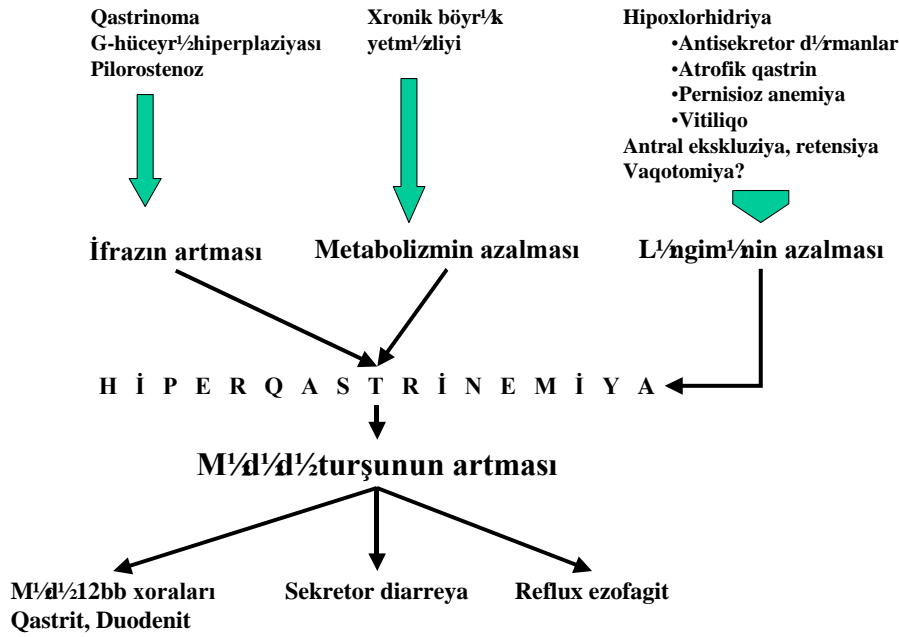
QASTRİNOMA (ZOLLİNGER-ELLİSON) SİNDROMU.

Qastrinoma G hüceyrələrinin şişi olub, aşırı gastrin ifraz edir, mədə turşusu hipersekresiyası, mədə və 12bb xoraları törədir, əksər hallarda bəd xassəlidir. Qastrinoma pankreasın adacıq şişləri arasında insulinomadan sonra ikinci yerdə durur. Adacıqların bədxassəli şişlərindən və I tip MEN-də ən çox rast gəldir.

Patofiziologiyası

Normal halda G hüceyrələr mədənin antral hissəsində yerləşir, böyüklərin pankreas və 12bb-da nadir rast gəlinir. Qastrin polipeptid olub, mədənin parietal hüceyrələrindən turşu ifrazını stimulyasiya edir. Eyni zamanda qastrin parietal hüceyrələr üçün böyümə faktoru rolunu oynayır. Mədədə sekresiyasının II və III fazaları (mədə və bağırsağın fazaları) qastrinlə sıx əlaqəlidir. Antral selikli qişasının qida maddələri ilə qıcıqlanması, bağırsaqlardan ifraz olunan sekretin qastrin sekresiyasına səbəb olur. Qastrin ifrazını ləngidən faktorlar arasında turşu faktoru önəmli yer tutur.

Hiperqastrinemiya 3 əsas səbəbdən baş verə bilər: **gastrin ifrazının artması, ləngidici faktorun azalması, gastrin metabolizminin zəifləməsi (Şəkil 5)**. Bu amillərin tə'siri nəticəsində baş verən hiperqastrinemiya mədədən aşırı miqdarda turşu ifrazına səbəb olur. Hipersekresiya mədədə və 12bb-da, hətta proksimal acı bağırsaqda peptic xoraların əmələ gəlməsinə və bağırsaqları qıcıqlandıraraq secretor ishahın əmələ gəlməsinə səbəb olur. Ona görə də digər ishallardan fərqli olaraq hiperqastrinemiyaya bağlı ishallar mədəyə zond qoyulduqda tezliklə kəsilir. Qeyd etmək lazımdır ki, mədə selikli qişası atrofiya və ya dəyişikliyə uğradığı hallarda hipersekresiya və buna bağlı xora və diarreyə baş verməyə bilər. Ona görə də qastrinomanın palliativ müalicəsində antisekretor dərmanlar və qastrektomiya əsas yer tutur.

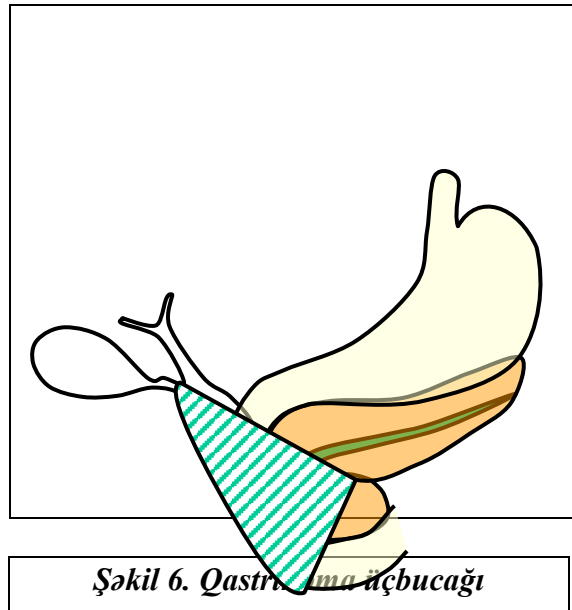


Şəkil 5. Hiperqastrinemiyanın səbəbləri

Patomorfolojiyası

Normal halda 12bb və pankreasda G hüceyrələr rast gəlmədiyindən qastrinomaların mənşəyi mübahisəlidir. Qastrinomalar çox kiçik ölçülü (mikroadenoma) və ya 3 sm-dən böyük ölçüdə ola bilər. Qırmızımtıl rəngli sərt elastik törəmələrdir.

Qastrinomaların təxminən yarısı 12bb-da, digər hissəsi isə mədəaltı vəzidə tapılır. Bununla yanaşı qastrinomalara çözdə, limfa düyünlərində, yumurtalıqda, qarın divarında, hətta ağciyərdə də rast gəlinə bilər. Şişlərin əsas yerləşmə yeri **qastrinoma (Wipple) üçbucağı** adlanan bölgədir (Şəkil 6).. Üçbucağın yuxarı küncünü öd kisəsi axacağına xoledoxa açılan yeri, aşağı küncünü 12bb-ın II hissəsinin III hissəyə keçən yeri, sol küncünü isə MAV-ın boyun hissəsi təşkil edir. 12bb-da qastrinomalar ən çox I hissədə, sonra II hissədə, ən az isə III hissədə rast gəlinir. MAV-da isə



=====

ən çox baş və periampulyar bölgədə yerləşir. Digər axacaq şişləri kimi qastrinomalar da bəd və xoş xassəli gedişə malikdirlər və bunlar arasındakı fərq metastazların olub-olmamasına görədir. Ən çox qaraciyərə metastaz verirlər. Tapıldıqları anda qastrinomaların $\frac{1}{3}$ bəd xassəli (metastaz vermiş) olurlar. Zamanla xəstəlik inkişaf edərək bədxassəlilik ortaya çıxa bilər. Ümumiyyətlə qastrinomaların $\frac{2}{3}$ -si bədxassəli olur.

Təsnifatı

Gastrinomanın 2 forması qeyd edilir: *sporadik və MEN tərkibində olanı*. Sporadik forma 75%, MEN tərkibli isə 25% hallarda rast gəlir. Bu iki forma şişin yerləşməsinə, gedişinə və müalicə taktikasına görə fərqlənir.

Sporadik formada şişlərin yarısı 12bb-da, yarısı isə MAV-da yerləşir, ölçüləri adətən 3 sm-dən böyük olur və bədxassəli potensialı yüksəkdir.

MEN formada qastrinoma hipofiz və paratiroid şişləri ilə birlikdə rast gəlir (I tip multipl endokrin neoplaziya-“3P-sindromu”-pitiutari, paratiroid, pankreas). I tip MEN-də paratiroid adenoması (95%), qastrinoma (54%) və prolaktinoma funksional şişlərin ən çox rast gələn kombinasiyadır. Qeyri funksional şişlər arasında isə PP-oma (pankreatik polipeptid)-80% və hipofiz adenoması ən çox rast gəlir. MEN formada şişlər daha çox (80%) 12bb-da yerləşir və çox vaxt mikradenoma şəklində olur. Qastrinomanın MEN forması nisbətən xoş gedişli və adətən konservativ müalicə tələb edir.

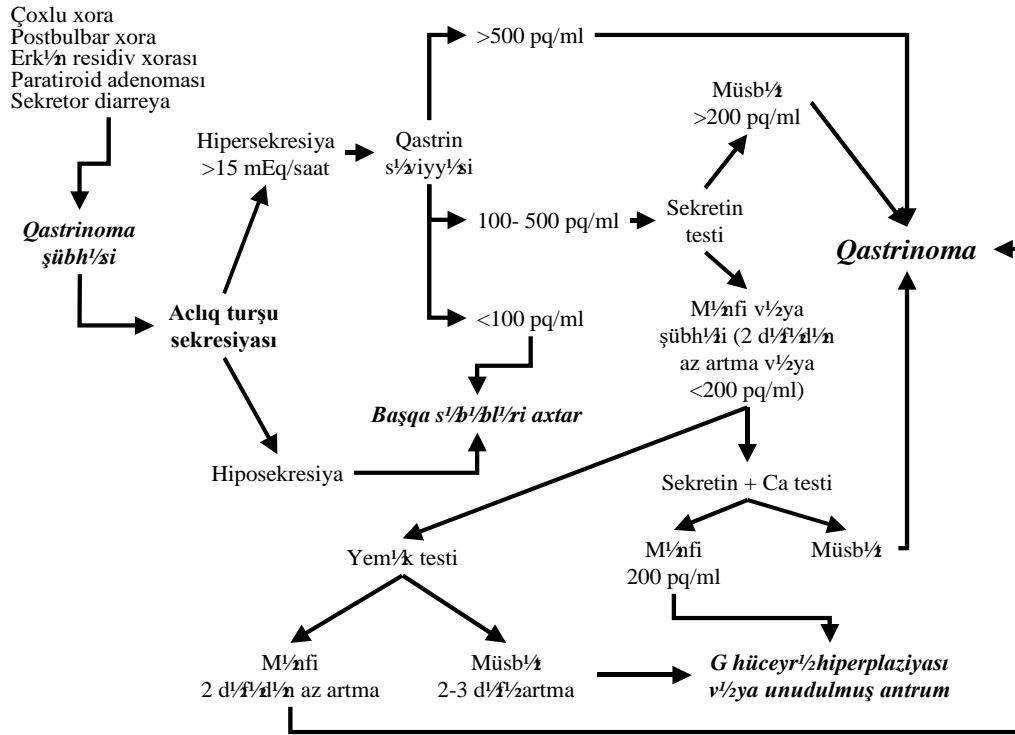
Klinikası

Qastrinomalar əsasən mədə hipersekresiyasının törətdiyi əlamətlərlə biruzə verirlər. Hiperasid gastrit, mədə, 12bb xoraları, refluks ezofaqit, sekretor diarreya ilə bağlı olaraq epigastral ağrı, discomfort, qıvcırma, dərmanlarla kəsməyən diarreya və s. Mədə və 12bb xoraları aqressiv gedişli olur, adi xoraəlehinə müalicəyə çətin tabe olur və ya kəsildikdən həmişə sonra residiv verirlər. Xoraların ağırlaşmaları da qastrinomalarda çox rast gəlir, xüsusən qanaxma, perforasiya tez-tez rast gəlir. Hipersekresiyaya bağlı ezofagit ağır dərəcəli ola bilər. Diarreya sekretor xarakterli olub, xarakterik olaraq antidiarreya preparatlarla yox, nazoqastrik zond qoyulduqdan sonra kəsilir.

Diaqnostikası

Qastrinomaların diaqnostikasında 3 məsələ həll olunmalıdır:

1. Qastrinoma varmı?
2. Forması hansıdır?
3. Lokalizasiyası haradır?



Şəkil 7. Qastrinomalarda diaqnostik alqoritm

Birinci məsələnin həllində qastrinoma şübhəsi olan xəstələrdə diaqnozun dəqiqləşdirilməsi lazım gəlir (Şəkil 7). Aşağıdakı hallarda xəstədə qastrinoma şübhəsi yaranır.

1. Adi xoraələhinə müalicəyə tabe olmayan və ya müalicədən həmən sonra təkrarlayan xora.
2. Postbulbar xoraları (12bb II, III, IV hissələri, acı bağırsağ xoraları) olan xəstələr.
3. Mədə və 12bb-da çoxlu xoralar.
4. Xoraya görə aparılan əməliyyatlardan sonra anastomoz xoraları.
5. Aclıq ishalı olan və antidiaretiklərə tabe olmayan xəstələr.
6. Paratiroid adenoması (hiperkalsemiyası olan) və mədə 12bb şikayətləri olan xəstələr.

Bu əlamətləri olan xəstələr qastrinoma nöqtəyi-nəzərdən ciddi müayinə olunmalı və qastrinomanın olub-olmadığı ciddi dəqiqləşdirilməlidir (Şəkil 7).

Qastrinomanın diaqnostikasında “*olmazsa-olmaz*”-“*sine non qua*” şərti mədə turşu hipersekresiyası və hiperqastrinemiyanın birlikdə olmasıdır. Hiperqastrinemiyasız turşu hipersekresiyası (hiperasid qastrit, 12bb xorası) və ya hipersekresiyasız hiperqastrinemiya (atrofik qastrit, pernisoz anemiya, vaqotomiya) qastrinoma üçün xarakterik deyil.

=====

Qastrinoma şübhəsi olan xəstələrdə ilk növbədə aclıq *mədə sekresiyası* təyin edilir. Normada mədədən turşu sekresiyası 5 mEq/l təşkil edir. Sekresiya 15 mEq/l olan hallarda qastrinoma ehtimalı yüksəkdir. Hiposekresiya olan hallarda qastrinomanı axtarmağa ehtiyac qalmır. Bu yolla hiperqastrinemiya törədən bir çox səbəblər, xüsusən hiposekresiyalar inkar edilmiş olur.

Hipersekresiyası olan xəstələrdə qanda qastrin təyin edilir. Qastrin səviyyəsi 500 m/l olarsa qastrinoma diaqnozu dəqiqləşir, 100 m/l-dən az olarsa diaqnoz inkar edilir. Qastrin səviyyəsi 100-500 m/l olan xəstələrdə əlavə stimulyasiya testlərinə ehtiyac olur. Əvvəlcə *sekretin testi* yerinə yetirilir. Qastrinoma hüceyrələrində sekretin reseptorları çoxdur və sekretin təsiri ilə çoxlu qastrin ifraz edirlər. Bunun üçün xəstəyə 2 TV/kq miqdarında sekretin vurulur. Vurulmadan öncə, 5, 10, 20, 30 dəq. sonra qanda qastrin təyin edilir. Qastrin əvvəlki səviyyədən iki dəfə çox və ya 200 pq/ml-dən çox qalxarsa qastrinoma dəqiqləşir. Bu test neqativ olarsa G hüceyrə hiperplaziyası və unudulmuş antrum ilə qastrinoma arasında diferensasiya aparılır. Bunun üçün *sekretin+kalsium* testi və ya *yemək testi* aparıla bilər. Sekretin və kalsiumu birlikdə vurduqda qastrin səviyyəsi 200 pq/ml-dən çox qalxması qastrinomanı, bu səviyyədən aşağı olması isə “G hüceyrə hiperplaziyası və ya unudulmuş antrumu göstərir. Yemək yedikdən sonra qastrin səviyyəsinin qalxması norma və G hüceyrə hiperplaziyası üçün, yüksəlməməsi isə qastrinoma üçün xarakterikdir.

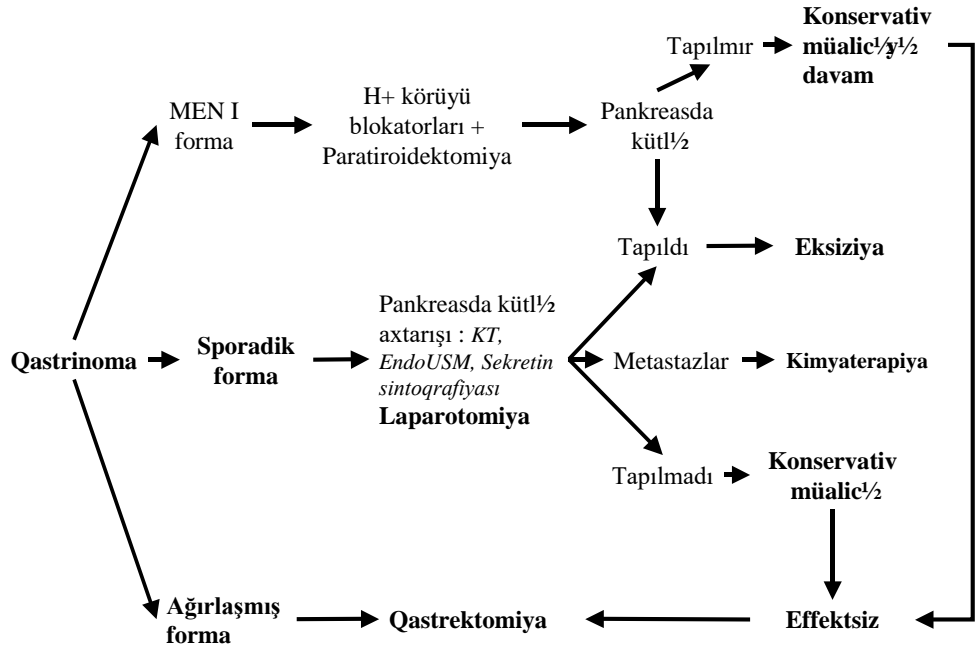
Formasını təyin etmək üçün qastrinoması olan xəstələrdə qanda Ca⁺, parathormon, paratiroid vəzilər, hipofiz vəzi, prolaktin yoxlanılmalıdır. Bu orqanlarda patologiyanın olması I tip MEN düşündürür, olmaması isə sporadik qastrinomanı göstərir.

Lokalizasiyanın təyini insulinomalarda olduğu kimi çətindir, bəzi hallarda isə dəqiqləşdirmək mümkün olmur. Bu cəhət, qastrinomaların kiçik-mikroadenoma şəklində olabilməsi, bir neçə orqanda-pankreas, 12bb, limfa vəziləri, çöz, yumurtalıqda yerləşə bilməsi, çoxsaylı ola bilməsi ilə əlaqədardır.

Qastrinomanın yerini təyin etmək üçün əməliyyatönü və əməliyyatdaxili üsullar istifadə edilir. Əməliyyatdan əvvəl USM, KT, MRT, endoskopik USM və sekretin reseptoru izotop müayinəsi aparılır. Ən həssas üsul kimi, KT və ya MRT angiografiya, endoskopik USM və sekretin reseptoru izotop müayinəsi sayılır. Bu üsulların birlikdə istifadəsi nəticəsində 80-90% hallarda qastrinomanın yerini təyin etmək mümkün olur.

Əməliyyat vaxtı isə palpasiya, inspeksiya və əməliyyatdaxili USM istifadə edilir. Qastrinoma üçbucağı bölgəsi geniş sərbəstləşdirilir, gərəkirsə duodenotomiya edilir. USM ilə pankreasın baş nahiyəsi diqqətli müayinə edilir. Bunlarla yanaşı qarın boşluğu digər orqanları-qaraciyər, çöz, dalaq, diafraqma, limfa düyünləri, yumurtalıqlar müayinə edilir.

Bütün bunlara baxmayaraq qastrinomaların tapılması hələ də problem olaraq qalır, yeni effektiv üsullara ehtiyac var.



Şəkil 8. Qastrinomalarda müalicə taktikası

Müalicəsi

Qastrinomaların əsas müalicəsi şişin radikal çıxarılmasıdır. Radikal müalicə hər hansı səbəbdən (şiş tapılmazsa, metastaz varsa) mümkün olmadıqda palliativ üsullardan biri seçilir.

1. **Kütləazaldıcı cərrahiyyə.** Çıxarılabılən kütlələrin çıxarılması əməliyyatıdır, adətən sporadik formada istifadə edilir.
2. **Antisekretor müalicə.** Hidrogen körüyü blokatorları (omeprazol, lansoprazol) yüksək dozada (80-120 mq) istifadə edilir.
3. **Qastrektomiya.** Hazırda geniş istifadə edilmir. Hidrogen körüyü blokatorları sekresiyanı nəzarət altında saxlaya bildikləri üçün qastrektomiya az hallarda, xüsusən ağırlaşmaların müalicəsində istifadə edilir.
4. **Kimyaterapiya.** Diazoksid, doxorubiosin, 5-florunasil kombinasiyası metastatik formalarda istifadə edilə bilər.

Ümumiyyətlə qastrinomada hansı müalicənin seçilməsində xəstəliyin forması və yayılma dərəcəsi əsas götürülür (Şəkil 8).

Qastrinoma diaqnozu qoyulduqddan sonra xəstələr hidrogen körüyü blokatorları ilə müalicəyə başlanılır, MEN yoxlanılır və lokalizasiya proseduralarına başlanılır.

Seminar 9. Adacıq şişləri

=====

Sporadik formada əməliyyatönü lokalizasiya nəticələrindən asılı olmayaraq əməliyyat aparılır. Geniş laparotomiya (orta və ya köndələn kəsirlə) edilərək “**gastrinoma üçbucağı**” və digər bölgələr yoxlanılır. Tapılan, hətta şübhəli görünən kütlələr çıxarılır. Kütlə tapılmadıqda xəstədə 12bb mikroadenoması olduğu qəbul edilir və konservativ müalicə davam etdirilir. Metastazlar tapıldıqda mümkündürsə çıxardılır, mümkün olmadıqda konservativ və kimyaterapiya aparılır.

Əgər əməliyyatdan əvvəlki müayinələrdə ekstraabdominal metastazlar tapılırsa əməliyyata gərək görülmür.

Yə'ni, ekstraabdominal metastazları tapılmayan sporadik formalı gastrinomalarda “**laparotomiya xəstənin haqqıdır**” və bu ya radikal, ya da kütləazaldıcı əməliyyatla bitə bilər. MEN formalı gastrinomalarda 12bb mikroadenomaları çox rast gəldiyinə və bədxassəli gedişin az olduğuna əsaslanaraq bir çox müəlliflər bu xəstələrdə paratiroidektomiyadan sonra əməliyyat tövsiyyə etmirlər.

Qastrektomiya ağırlaşmalar, xüsusi qanaxma, perforasiya, Barret ezofagiti displaziyalarında məsləhət görülür.

Proqnozu

Xəstəliyin proqnozunda xarakter və forma önəmlidir. Xoşxassəli gedişdə 10 illik yaşama 80%, bədxassəlilərdə isə 30% təşkil edir. MEN formalı gastrinomalarda gediş nisbətən qənaətbəxşdir.

GLÜKAQONOMA

Glukaqonoma adacıqların A tipli hüceyrələrin şişi olub, aşırı qlukogen ifraz edirlər, adətən dəri dəyişiklikləri (nekrotik miqراسiyadan eritema), diabet və anemiya əlamətləri ilə biruzə verirlər, əksəriyyəti bədxassəlidir.

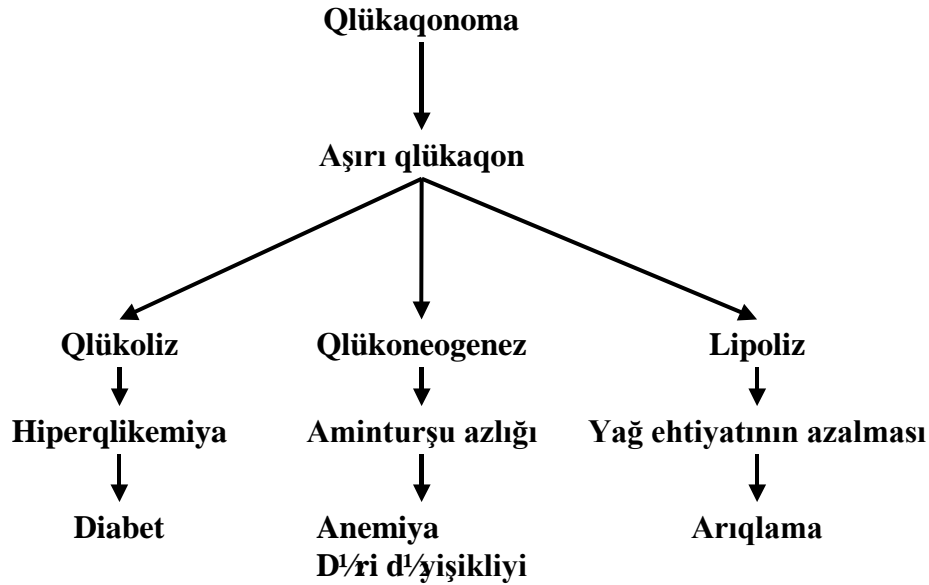
Patofiziologiyası

Glukagon A hüceyrələrdən ifraz olunan polipepdid təbiətli hormon olub, orqanizmin enerji tənzimində iştirak edir. Bu hormon insulinin antoqonistidir, qlikolizi, qlukoneogenezi sür'ətləndirərək qanda qlukozaı artırır, lipolizi və zülal katobolizmini artırır.

Qanda aşırı miqdarda qlukogen olduqda hiperqlikemiya, lipoliz, aminturşusu azlığı meydana çıxır ki, bu da özünü diabet, arıqlama, anemiya və s. əlamətləri kimi biruzə verir (**Şəkil 9**).

Gedişi

Glukaqonomaların əksəriyyəti bədxassəli gedişə malikdirlər. Tapıldıqları anda metastazlar rast gəlinir, çıxarıldıqdan sonra residiv verirlər. Hətta ən radikal əməliyyatdan sonra tam sağalma 30% hallarda mümkündür.



Şəkil 9. Qlükaqonomaların patofiziologiyası

Klinik əlamətləri

Dəri dəyişiklikləri, diabet və anemiya ən çox rast gəlinən əlamətlərdir. Qlükaqonomalar üçün nekrotik miqrasiyaedici eritema xarakterikdir. Adətən ağız və anus ətrafında rast gəlinən eritramatoz ləkələr yayılmağa meyilli olur, kənar mərkəzində nekrotik qabıq müşahidə olunur. Bu görüntü ləkəni “xəritəyəbənzər” şəkllə gətirir. Diabet yüngül formada olur.

Diagnozu

Xarakterik dəri dəyişikliyi, diabet və anemiya qlükaqonoma şübhəsini artırır. Qanda qlükaqonun yüksək olması (>200 pç/ml) qlükaqonoma diaqnozunu dəqiqləşdirir. Kontrastlı KT və ya MRT ilə pankreasda kütlə təyin edilir. İnsulinomalrdan fərqli olaraq qlükaqonomalar böyük ölçülü olurlar və tapılması çətinlik törətmir. Adətən cisim və quyruq nahiyəsində yerləşirlər.

Müalicəsi

Qlükaqonomalarda aşağıdakı müalicə tədbirləri həyata keçirilir.

- 1.Simptomatik.
- 2.Cərrahi müalicə.
- 3.Palliativ-kimyaterapiya.

Simptomatik müalicə xəstəni əməliyyata hazırlamaq və vəziyyətini yaxşılaşdırmaq üçün aparılır. Parenteral qidalandırma, xüsusən aminturşu

=====

məhlulları xəstələrdə, eritamanın, anemiyanın düzəlməsinə kömək edir. Bu xəstələr tromboza meyilli olduqları üçün heparin də istifadə edilməlidir. Qlukaqonomanın *əsas müalicəsi* birincili və metastatik şişin çıxarılmasıdır. Buna baxmayaraq tam sağalma 30% hallarda mümkün olur. Residivi önləmək və müalicəsi üçün kimyaterapiya aparılır. Oktreoid xəstəliyin inkişafına müəyyən qədər də olsa təsir göstərir.

SOMATOSTATİNOMA

Somatostatinoma adacıqların D hüceyrələri tipli şişi olub, aşırı somatostatin ifrazı ilə xarakterizə olunur, adətən diabet, steatorreya və öddəsi ilə biruzə verir, əksəriyyəti bədxassəlidir.

Patofiziologiyası

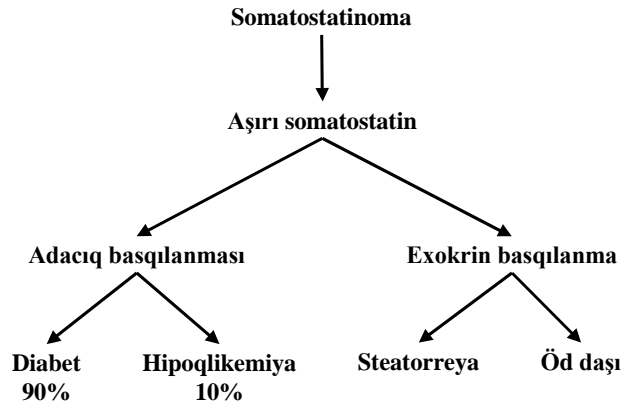
Somatostatin D hüceyrələrindən ifraz olunan hormon olub, ilk növbədə adacıqların, sonra isə əksər endokrin vəzilərin sintetik funksiyasına ləngidici təsir göstərir. Ləngidici təsiri somatostatinin bir çox fizioloji və tibbi əhəmiyyətini ortaya çıxarır.

- Adacıqların funksional qabiliyyətini, xüsusən insulin və qlukaqon ifrazını tənzimləyir.
- Somatostatin qastrointestinal ekzokrin funksiyaların və qangəliminin tənzimində basqılayıcı rol oynayır.
- Somatostatin və analoqu oktreoid adacığın funksional aktiv şişlərinin (insulinoma, qlukaqonoma, VIP-oma) müalicəsində istifadə edilir.
- Somatostatin stress xoralanının (mədə sekresiyasını azaltdığı üçün) və varikoz qanaxmaların (qangəlimini azaltdığı üçün) profilaktikası və müalicəsində, pancreas fistullarının müalicəsində istifadə olunur. Bu effekti somatostatin hüceyrələrdəki məxsusi reseptorlara birləşərək həyata keçirilir.

Qanda aşırı somatostatin adacıqlarda və exokrin vəzilərdə sintez prosesslərini ciddi şəkildə ləngidir (***Şəkil 10***). Adacıqlarda A və B hüceyrələrinin həssaslıq dərəcəsindən asılı olaraq diabet və ya hipoplikemiya ortaya çıxa bilər. B hüceyrələrinin basqılandığı daha çox rast gəldiyi üçün 90% hallarda diabet, 10% halda isə hipoplikemiya rastlanır (A hüceyrə basqılanması). Pankreatik hüceyrələrin sintexinin azalması, həzmi, xüsusi yağların həzmini pozur. Fərz edilir ki, somatostatin öd turşuları sintezini və öd yolları epitelindən antilitogenlərin (apoproteinlər) sintezini azaldaraq daşın əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Gedişi

Somatostatinomaların əksəriyyəti (70-90%) bədxassədirlər.



Şəkil 10. Somatostatinomaların patofiziologiyası

Klinika və diaqnostikası

Diabet, steatorreya və öddaşı ən çox rast gəlen əlamətlərdir. Az hallarda hipopqlikemiya (10%), şiş xoledoxu sıxarsa sarılıq rast gələ bilər. Somatostatininin qanda miqdarının yüksək olması diaqnozu təsdiqləyir. KT, MRT ilə şişin yerini təyin etmək mümkündür. Somatostatinomalar daha çox quyruq bölgəsində yerləşirlər. Bəzi hallarda renkofibramatozisə birgə rast gəlir.

Müalicəsi

Somatostatinomaların müalicəsi cərrahi eksiziyadır. Quyruqda yerləşən şişlərdə distal pankreatektomiya gərikir. Metastatik şişlər mümkün qədər çıxarılmalıdır. Somatostatinomalar çox az hallarda baş nahiyəsində yerləşirlər. Belə hallarda PDR əməliyyatına qərar vermək üçün metastazlar inkar edilməlidir. Somatostatinomalarda daşın olub-olmamasından asılı olmayaraq öd kisəsi də çıxarılmalıdır. Çünki öd daşı əmələgəlmə ehtimalı çox yüksəkdir.

VİP-OMA (VERNER-MORRISON SINDROMU)

VİP-oma adacıqların D2 hüceyrələrinin şişi olub aşırı vazointestinal peptid ifraz edilir, sulu diarreya, hipokalemiya və asidoz törədir, yarısından çoxu bədxassəlidir.

Patofiziologiyası

Adacıqlarda yerləşən D2 tipli hüceyrələr vazointestinal peptid (VİP) ifraz edirlər. VİP bağırsağ epitelində məxsusi reseptorlara birləşərək sekresiyayı artırırırlar. VİP-in hansı təsirdən artdığı bilinmir, lakin somatostatin digər adacıq hüceyrələri kimi VİP-in də sekresiyasını azaldırlar.

=====

VİP-omalarda aşırı hormon sintezi nəticəsində bağırsaqlardan çoxlu su və elektrolitlər sekresiya olunur və diarreyaya baş verir. Bu proses ac halda da (yemək qəbul etmədən də) baş verdiyi üçün secretor diarreyaya kimi qəbul olunur. İshal nəticəsində ishal və kalium, hətta xlor itirildiyi üçün xəstələr hipovolemik, hipokalemik və metabolin asidoz vəziyyətinə düşürlər.

Patomorfologiyası.

VİP-omalar adətən böyük (>2 sm) olurlar və KT, USM və əməliyyat vaxtı tapılmaları çətinlik törətmir. Təxminən yarısı bədxassəli olur. VİP-omalar pankreasın adətən distal hissəsində yerləşirlər. 10% hallarda döş qəfəsində yerləşirlər.

Klinikası

Diarreyaya VİP-omanın ən çox rast gəlinən əlamətidir. Diarreyaya ac vaxtı da olur (secretor diarreyaya), çoxlu maye itirilməsi (3-7 litr) ilə xarakterikdir və gastrinomalardan fərqli olaraq nazogastrik zond qoyulması diarreyanı kəsmir. Eyni zamanda antidiarretik dərmanlar da diarreyanı kəsmir. Xəstələrdə hipovolemiya, şok, hipokalemiya, asidoz baş verə bilər.

Diagnostikası

Diarreyaya, VİP-in 200 pq/ml-dən yüksək olmalı və MAV-da kütlə VİP-onanın diaqnostik kriteriyalardır. KT, MRT, angiografiya ilə pankreasda kütlə tapılması çətinlik törətmir. Pankreasda kütlə tapılmadıqda döş qəfəsi yoxlanılmalıdır, çünki 10% halda VİP-oma döş qəfəsində yerləşir.

Müalicəsi

Əsas müalicəsi şişin çıxarılmasıdır. Şiş evokulyasiya edilə bilər və ya pancreas distal rezeksiya edilə bilər. Bu mümkün olmadıqda, metastaz olduqda və ya preoperativ hazırlıq məqsədi ilə oktreoid istifadə edilir. Oktreoid diarreyanı nəzarət altına ala bilər.

PP-oma

PP-omalar pankreasın F hüceyrə tipli şişidir və pankreatik polipeptid ifraz edirlər. PP-in fizioloji rolu dəqiq məlum deyil, lakin hesab edilir ki, PP insulin ifrazında rol oynayır. PP-omaların dəqiq endokrin əlaməti yoxdur.

QEYRI - FUNKSIONAL ŞİŞLƏR

Adacıq şişlərinin hormon sintez etməyən şişləri adətən kütlə effekti ilə biruzə verirlər-sarılıq, basqı və s. Bunlar tapıldıqları halda 60%-çoxu bədxassədirlər. Lakin 5 illik yaşamlar 40-50% təşkil edir. Endokrinologiyanın inkişafı bu şişlərin bir qisminin yeni hormonlar sintez etdiyini göstərir.

TEST SUALLARI

- 1) *Aşağıdakılardan hansısı adacıq şişlərinin ümumi xüsusiyyəti deyil?*

- a) endokrin əlamətlər kütlə effektindən daha tez baş verir
- b) somatostatin reseptorları var və hormon ifrazını azaldır
- c) lokalizasiyasının təyini asandır
- d) cərrahi müalicə əsas müalicədir

2) Somatostatin hansı adacıq şişində hormon ifrazını azaltmaq üçün istifadə edilmir?

- a) qlukaqonoma
- b) qastrinoma
- c) insulinoma
- d) somatostatinoma

3) Aşağıdakı adacıq şişlərindən hansı endokrin əlamət törətmir?

- a) PPoma
- b) VIPoma
- c) qlukanonoma
- d) insulinoma

4) Aşağıdakı adacıq şişlərindən hansı ən bədxassəlidir

- a) qastrinoma
- b) qlukanonoma
- c) insulinoma
- d) somatostatinoma

5) Hansısı adacığın funksional şişlərinin ümumi diaqnostik xüsusiyyəti deyil?

- a) spesifik endokrin əlamətləri var
- b) hormon müayinəsi əsas diaqnostik vasitədir.
- c) hormon ifrazını artırmaq üçün stimulyasiya testləri aparıla bilər
- d) diaqnostikada lokalizasiyanın təyini çətinidir.

6) Aşağıdakılardan hansında şişin lokalizasiyasını təyin etmək çətinlik törədir?

- a) insulinoma, qastrinoma
- b) qlukaqonoma, VIP-oma
- c) somatostatinoma, PP-oma
- d) qeyri-funksional şişlər

7) Aşağıdakı adacıq şişlərindən hansının spesifik simptomatik müalicəsi yoxdur?

- a) insulinoma
- a) qastrinoma
- b) somatostatinoma
- c) qlukoqonoma

8) Aşağıdakılardan hansında sekretor diareya yemək qəbul etmədən baş verir?

- a) VIPoma, qastrinoma

- =====
- b) somatostatinoma
 - c) qlukaqonoma
 - d) PPoma
- 9) *Anemiya, diabet, nekrolitik eritema hansısı üçün xarakterikdir?*
- a) insulinoma
 - b) qlukaqonoma
 - c) qastrinoma
 - d) somatostatinoma
- 10) *Hipoqlikemiya hansısı üçün xarakterikdir?*
- a) insulinoma
 - b) qlukaqonoma
 - c) qastrinoma
 - d) somatostatinoma
- 11) *Xora, sekretor diareya hansısı üçün xarakterikdir?*
- a) insulinoma
 - b) qlukaqonoma
 - c) qastrinoma
 - d) somatostatinoma
- 12) *Diabet, öd daşı steatorreya hansısı üçün xarakterikdir?*
- a) insulinoma
 - b) qlukaqonoma
 - c) qastrinoma
 - d) somatostatinoma
- 13) *Diabet hansı kombinasiyada rast gəlir?*
- a) qlukaqonoma və somatostatinoma
 - b) qlukaqonoma və insulinoma
 - c) somatostatinoma və VIPoma
 - d) qastrinoma və VIPoma
- 14) *Hansısı ən çox baş nahiyyəsində rast gəlir?*
- a) insulinoma
 - b) qastrinoma
 - c) qlukaqonoma
 - d) somatostatinoma
- 15) *Hansısı adətən gövdədə yerləşir?*
- a) insulinoma
 - b) qastrinoma
 - c) qlukaqonoma

- d) VIP-oma
- 16) *Aşağıdakılardan hansında gastrinomalardan şübhələnməyə gərək yox?*
- Postbulbar xora.
 - Çoxlu xoralar.
 - Standart xoraələhinə müalicəyə cavab verməyən və ya müalicədən həmən sonra təkrarlayan.
 - Kiçik əyrilikdə xora.
- 17) *Aşağıdakı əlamətlər kombinasiyasından hansısı gastrinoma üçün xarakterikdir?*
- Anemiya, diabet, gəzici nekrotik eritema.
 - Diabet, öd daşı diarreyə.
 - Hipoqlikemiya, hipoplikemik kriz.
 - Çoxlu xoralar, diarreyə.
- 18) *Aşağıdakılardan hansının hiperqastrinemiya törətmə ehtimalı çox azdır?*
- Pernisoz anemiya.
 - Bilrot II mədə rezeksiyası.
 - H⁺ körüyü blokatorları.
 - G hüceyrə hiperplaziyası.
- 19) *Aşağıdakı adacıq şişlərindən hansısı qeyri-funksional şiş hesab olunur?*
- İnsulinoma.
 - Qlukaqonoma.
 - PP-oma.
 - VIP-oma.
- 20) *Hiperqastrinemiyanın gastrinoma yoxsa digər mənşəli olduğunu ən dəqiq necə təyin etmək olar?*
- Qastrinin qanda səviyyəsinə görə.
 - MAV-da kütlə tapılarsa.
 - Sekretin stimulyasiya testi ilə.
 - Mədənin bazal turşuluğuna görə.
- 21) *Qastrinomadakı diarreyanın digər mənşəli diarreyyalardan fərqli xüsusiyyəti hansıdır?*
- Hipomotoniklərdə azalması.
 - Antibiotiklərlə azalması.
 - Ağızdan yemək verilməzsə olmaması.
 - NQZ qoyulduqdan sonra kəsilməsi.
- 22) *Aşağıdakılardan hansında şiş özünü funksional cəhətcə yox, daha çox kütlə effekti ilə göstərir?*

- =====
- a) İnsulinoma.
 - b) Qastrinoma.
 - c) MAV adenokarsinoma.
 - d) Qlukaqonoma.
- 23) *Aşağıdakı adacıq şişlərinin hansında şişin lokalizasiyasını təyin etmək üçün xüsusi müayinələrin aparılmasına böyük ehtiyac vardır?*
- a) İnsulinoma və qastrinomalarda
 - b) İnsulinoma və VIP-omalarda.
 - c) İnsulinoma və qlukaqonomalarda.
 - d) İnsulinoma və PP-omalarda.
- 24) *Aşağıdakı hiperqastrinemiya hallarının hansısı mədə hipersekresiyası ilə nəticələnir?*
- a) Qastrinoma.
 - b) Perrisoz anemiya.
 - c) G-hüceyrə hiperplaziyası.
 - d) Pilorostenoz.
- 25) *Aşağıdakılardan hansısı hiperqastrinemiya ilə yanaşı mədə hipersekresiyası törədir?*
- a) Atrofik qastrid.
 - b) Perrisoz anemiya.
 - c) H⁺ körüyü blokatorları.
 - d) Aktriumun ekskluziyası.
- 26) *Xoraya görə mədənin Bilrof II üsulu ilə rezeksiyasından sonra qastroeyunoanastomozda xora əmələ qəlir. Anastomoz xorasının səbəbi aşağıdakılardan hansının olma ehtimalı ən azdır?*
- a) Artral hissənin saxlanması (unudulmuş artma).
 - b) Qastrinoma.
 - c) Anastomozun daha distalda qoyulması.
 - d) Anastomozun geniş qoyulması.
- 27) *Qastrinomada (Zollinger-Ellison sindromu) ən düzgün müalicə taktikası hansıdır?*
- a) H⁺ körüyü blokatorları ilə müalicə.
 - b) Qastrektomiya.
 - c) Sporadik formada cərrahi eksiziya, MEN I sindromunda yalnız konservativ müalicə.
 - d) Sporadik formada pre- və intraoperativ, MEN I-də isə preoperative müayinələrdə kütlə tapılırsa eksiziya, tapılmayan hallarda konservativ, ağırlaşmalarda isə qastrektomiya.

- 28) *Aşağıdakı halların hansında yemək qəbulu qastrin səviyyəsini ciddi (iki dəfədən az) artırır?*
- Qastrinoma.
 - G-hüceyrə hiperplaziyası.
 - Unudulmuş aktrum.
 - Normal hal.
- 29) *Qastrinoma şübhəsi olan xəstədə sekretin testi aparılır. Lakin qastrin səviyyəsi ilkin səviyyəsindən 2 dəfə az (və ya 200 pq/ml) az) qalxmışdır. Aşağıdakılardan hansı xəstə üçün doğru seçimdir?*
- Xəstədə qastrinoma imkan edilir.
 - Sekretin+kalsium testi və ya yeməklə test edilərək qastrinə baxılmalıdır.
 - Xəstədə qastrinoma vardır.
 - Xəstədə G hüceyrə hiperplaziyası var.
- 30) *Aşağıdakılardan hansısı qastrinoma diaqnozunun qoyulması üçün mütləq kriteriyalardandır?*
- Aclıq hiperqastrinemiyası.
 - Aclıq hiperqastrinemiyası və turşu hipersekresiyası.
 - Aclıq hiperqastrinemiyası və pankreasda kütlə.
 - Aclıq turşu hipersekresiyası.
- 31) *Hiperqastrinemiyası olan xəstədə ilk növbədə hansı yolu seçərsiniz?*
- Mədəaltı vəzi USM.
 - Sekretin testi.
 - Mədə turşuluğunun tə'yini.
 - Sekretin+kalsium testi.
- 32) *Aşağıdakı hallardan hansıda öd kisəsində daş olmadıqda XE göstəriş deyil?*
- Salmonellez.
 - İntraarterial KT.
 - Somatostatinoma
 - İnsulinoma
- 33) *Somatostatinomalarda pankreasdan bütün ekzokrin enzimlərin sintezi bəs nə üçün daha çox steatorreya rast gəlir?*
- Ən çox lipaza azalır.
 - Proteolitik enzimlər basqılanmır.
 - Lipaza ən çox pankreasdan ifraz olunur.
 - Öd daşı olduğu üçün.

Cədvəl 1. Adacıq hüceyrələri və şişlərinin xüsusiyyətləri

Hücerə tipi	A	B	D	D2	EC	F	G
<i>Adacıqda miqdarı</i>	15%	65%	5%	<1%	<1%	15%	olmur
<i>Hormon</i>	Qlükaqon	İnsulin	Somatostatin	VİP (vazointestinal pepdid)	Serotonin Substansiya P	PP (pankreatik polipepdid)	Qastrin
<i>Şişinin adı</i>	Qlükaqonoma	İnsulinoma	Somatostatinoma	VİP-oma	Karsinoid	PP-oma	Qastrinoma
<i>Bədxassəli ehtimalı</i>	hamısı	10%	hamısı	50%	?	?	70%
<i>Çoxsaylı olma ehtimalı</i>	nadir	10%	nadir	nadir	?	?	Bilinmir
<i>MEN I ilə rast gəlməsi</i>	az	10%	-	az	-	80%	25%
<i>Klinik əlamətləri</i>	Diabet, anemiya, nekrotik eritema	Hipoqlikemiya	Diabet, öd daşı, steatorreya	Sekretor diarreya, hipovolemiya hipokalemiya	Karsinoid sindrom, diarreya, sancı, üzdə qızartı	-	Çoxlu xora, mədə hipersekreziyası sektoretor diarreya
<i>Diaqnoz</i>	Qlükaqon 200- 2000 pq/ml	İnsulin >5mktv/ml	Somatostatin 100-400 pq/ml	VİP 225-2000 pq/ml		PP >	Hiperacid, qastrin >200 pq/ml
<i>Yerləşməsi</i>	Cisim, duyruq	Hər bölgədə	Hər bölgədə	Baş nahiyəsi	Hər bölgədə	Baş nahiyəsi	50% baş, 50% 12bb
<i>Tapılması</i>	USM, KT-MRT	Çətindir, Sintoqrafiya, ə/d USM	USM, KT-MRT	USM, KT-MRT	USM, KT-MRT	USM, KT-MRT	Çətindir, Sintoqrafiya, ə/d USM
<i>Simptomatik müalicə və kimyaterapiya</i>	Aminturşular, Oktreoid	Qlükoza, Diazoksid	-	Su-elektrolit Oktreoid	Serotonin antoqonistləri	-	H+ KB Oktreoid
<i>Əsas müalicəsi</i>	Cərrahi	Cərrahi	Cərrahi	Cərrahi	Cərrahi	Cərrahi	Cərrahi
<i>Rezektabellik</i>	40%	90%	60%	70%	?		70%

Seminar 10

MƏDƏALTI VƏZİ TRAVMALARI

Tezislər

1. MAV travmaları abdominal zədələnmələr arasında az (2%) rast gəlinir, daha çox açıq (2/3) xarakterli olur və digər orqanların zədələnməsi ilə müşayiət olunur.
2. MAV zədələnməsinin spesifik klinik əlaməti yoxdur. Qanaxma, şok, peritonit ən çox rast gəlinən əlamətlərdir. İstənilən açıq və qapalı qarın travmalarında MAV zədələnməsi unudulmamalıdır.
3. Açıq travmalarda MAV zədələnməsi laparotomiyada müəyyən olunur. Qapalı travmalarda MAV zədələnməsini müəyyənləşdirmək üçün aralıqlı KT və amilaza təyini önəmli yer tutur.
4. Parenxima, axacaq və ətraf orqan zədələnməsinə əsaslanaraq MAV travmalarının 4 ağırlıq dərəcəsi təyin olunur:
 - I dərəcə zədələnmə - kapsula zədələnmir, parenximada kiçik (< 2 SM) hematoma
 - II dərəcə zədələnmə - kapsul və parenximada zədələnmə var, axacaq zədələnməyib
 - III dərəcə zədələnmə - axacaq zədələnməmişdir
 - IV dərəcə zədələnmə - pankreas başı geniş və 12bb zədələnməsi var
5. MAV travmalarının müalicəsində hemostaz, debridment, axacaq və yara drenajı əsas prinsiplərdir. Müalicə üsulunun seçilməsində zədələnmə növü (açıq, qapalı) və dərəcəsi əsas götürülür.
6. Açıq travmaların əksəriyyəti, qapalı travmalarda hemodinamikası qeyri-stabil, KT-də böyük və artan hematoma, peripankreatik maye kolleksiyonu, peritonit, psevdokist, abses, digər orqanların zədələnməsi inkar edilməyən hallar əməliyyata göstərişdir.
7. I və II dərəcəli yaralanmalarda zədələnmə bölgəsi drenaj edilir. III dərəcəli zədələnmələrdə distal pankreatektomiya və ya Ru-tipli pankreatoyeyunostomiya tövsiyyə edilir. IV dərəcəli zədələnmələrdə isə MAV və 12bb zədələnmələrinin müalicə prinsipləri rəhbər tutularaq (debridment, axacaq və

yara drenajı, yara tikilməsi, dekompressiya, bağırsağa axının kəsilməsi) yamaq, 3-4-lü drenaj, ekskluziya, divertikulizasiya və ya PDR aparılır.

8. ERXPQ vaxtı zədələnmələrdə erkən əməliyyat sağalma ehtimalını artırır.

=====

MAV travmaları abdominal zədələnmələr arasında 2% halda rast gəlinir. Zədələnmələrin 2/3-sini açıq, 1/3-ni isə qapalı travmalar təşkil edir. MAV travmaları adətən çoxlu orqan zədələnmələri ilə birlikdə rast gəlinir və xəstələrdə pankreasla yanaşı təxminən 3-4 orqan zədələnir. Açıq travmalarda letallıq 5-15%, atəşli silah yaralanmalarında və qapalı travmalarda isə 50%-ə qədər çatır. Ölüm başlıca olaraq erkən dövrdə qanaxmaya, gec dövrlərdə isə intraabdominal infeksiyaya bağlıdır.

KLİNİK ƏLAMƏTLƏRİ

Açıq travmalar *qanaxma, hipovolemiya və peritonit* əlamətləri ilə büruzə verirlər. Qapalı travmaların əlamətləri zədələnmənin dərəcəsiindən və sayından asılı olaraq dəyişir. Yüngül, izolə zədələnmələr epigastral ağrı və zəif gərginliklə büruzə verdikləri halda, ağır, çoxsaylı zədələnmələrdə qanaxma, şok, peritonit simptomları ortaya çıxır. ***Bir sözlə, pankreas zədələnməsinin spesifik klinik əlaməti yoxdur. İstənilən açıq və qapalı qarın travmalarında MAV zədələnməsi unudulmamalıdır.***

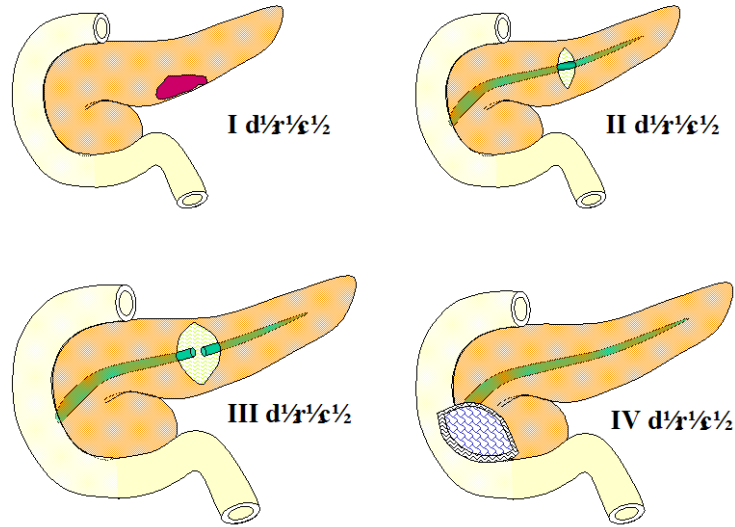
DİAQNNOZU

Diaqnostikada 3 əsas məsələ həll edilməlidir:

1. Pankreas zədələnməsi varmı?
2. Zədələnmə dərəcəsi nədir?
3. Ətraf orqan zədələnməsi varmı?

Açıq travmalarda adətən laparotomiya və təftiş olunduğu üçün MAV zədələnməsini təyin etmək çətinlik törətmir. Əsas çətinlik qapalı travmalar vaxtı MAV zədələnməsinin təyiniidir. Vaxtaşırı ***amilaza təyini və KT*** qapalı pankreas travmalarında ən önəmli vasitələrdir.

Amilaza artışı pankreas zədələnməsi üçün spesifik deyil, digər orqan zədələnmələrində də arta bilər. Hətta açıq zədələnmələrdə normal ola bilər. Lakin pankreas zədələnmələrində amilazanın gedərək artması daha xarakterikdir. KT pankreas zədələnməsini və ətraf orqanların vəziyyətini göstərməkdə həssas üsuldur. Lakin erkən dövrdə kiçik zədələnmələr görünməyə bilər.



Şəkil 1. MAV travmalarının ağırlıq dərəcələri

Ona görə də KT aralıqlarla bir neçə dəfə aparılmalıdır. Pankreas ətrafı hematoma, maye yığılması, psevdokist olması MAV zədələnməsini göstərir. USM pankreas zədələnməsini göstərmədə az həssasdır.

Zədələnmə dərəcəsini təyin etmək üçün **axacağın vəziyyəti, parenximada destruksiya miqdarı və ətraf orqanlardakı** zədələnmə müəyyən olunmalıdır. Axacağı qiymətləndirmək üçün əməliyyatın dövründə ERXPQ və MRT pankreatoqrafiya, əməliyyat vaxtı isə intraoperativ pankreatoqrafiya aparıla bilər. Lakin erkən dövrdə ERXPQ məsləhət görülmür. Ətraf orqanların zədələnməsi və parenxima destruksiyası KT və MRT ilə təyin oluna bilər.

Qeyd etmək lazımdır ki, zədələnmə dərəcəsinin dəqiq tə'yini əməliyyat vaxtı mümkün olur. Pankreas Koxer manevri və alt hissəsinin peritonu kəsilərək, dalaq sərbəstləşdirilərək tam əldə edilir və yoxlanılır.

AĞIRLIQ DƏRƏCƏLƏRİ

Pankreas zədələnmələrinin müxtəlif ağırlıq dərəcələri təklif edilmişdir. Ən çox istifadə olunan və praktik əhəmiyyət daşıyanların əsasında parenxima zədələnmə dərəcəsi, axacaq zədələnməsi və yaxın orqan, xüsusən 12 barmaq bağırsağın zədələnməsi durur (**Şəkil 1**). Bu göstəricilərə əsasən pankreas zədələnməsi 4 dərəcəyə bölünür:

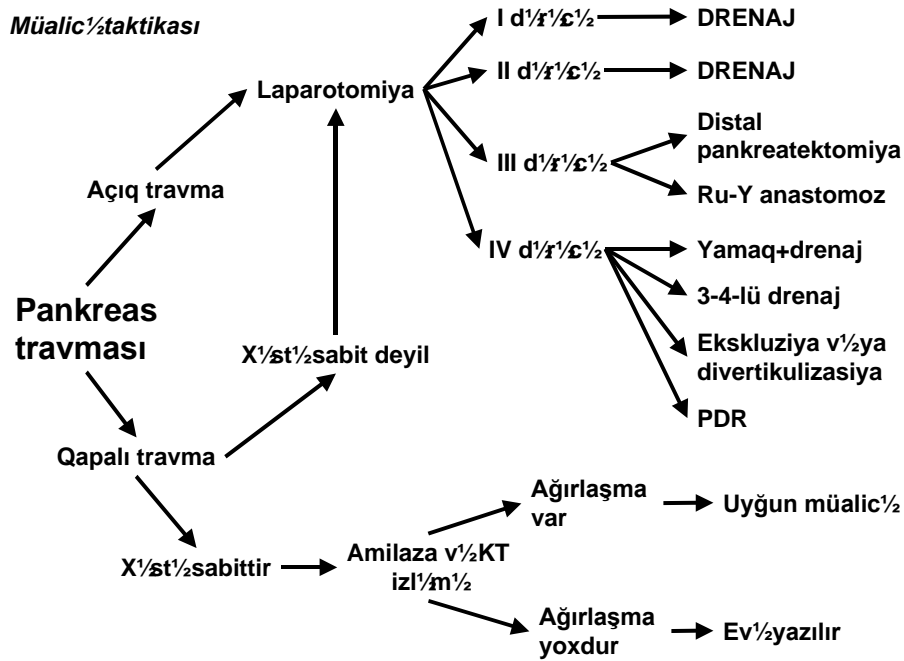
I dərəcə zədələnmə - kapsula zədələnmir, parenximada kiçik (<2 sm) hematoma

II dərəcə zədələnmə - kapsul və parenximada zədələnmə var, axacaq zədələnməyib

III dərəcə zədələnmə - axacaq zədələnməmişdir

IV dərəcə zədələnmə - pankreas başı geniş və 12bb zədələnməsi var

Pankreas zədələnmələrinin 2/3-si I-II dərəcəli olur.



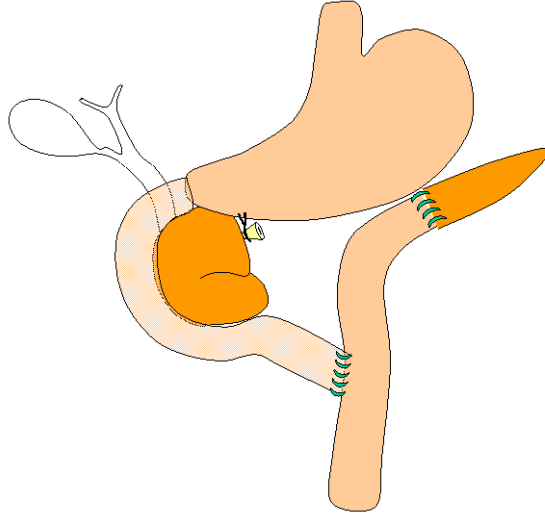
Şəkil 2. MAV travmalarının müalicə taktikası

MÜALİCƏSİ

Pankreas zədələnməsində əsas prinsip qanaxmanı dayandırma devitalizə toxumalarının götürülməsi, axacaq sisteminin yetərli drenajı, yara drenajıdır. Bu prinsipləri həyata keçirmək üçün müxtəlif üsullar mövcuddur və hansı üsulun seçilməsi xəstənin vəziyyətindən, zədələnmənin növü və dərəcəsindən asılıdır (Şəkil 2).

Qapalı MAV travmasında xəstənin vəziyyəti stabildirsə və pisləşmə, xüsusən hemodinamik və aralıqlı KT-də ciddi dəyişiklik yoxdursa 5-7 gün müşahidə altında saxlanılmalıdır. Bu müddət ərzində ağırlaşmalar - psevdokist, infeksiya ortaya çıxarsa cərrahi müalicə edilir. Qapalı travmada xəstənin vəziyyəti stabil deyilsə və gedərək pisləşmə, peritonit əlamətləri qeyd edilirsə xəstə təcili əməliyyat olunmalıdır. Açıq travmalarda isə xəstələr adətən təcili laparotomiya edilməlidirlər. Ümumiyyətlə pankreas travmalarında əməliyyata göstərişlər aşağıdakılardır:

1. Açıq travmalar
2. Qapalı travmalarda:
 - Hemodinamikası qeyri-stabil xəstələr
 - KT-də böyük və ya artan hematoma olan xəstələr
 - KT-də pankreas ətrafı maye kolleksiyonu olan və ya artan xəstələr
 - Ağırlaşmalar - peritonit, psevdokist, abses meydana çıxan xəstələr
 - Digər orqanların, xüsusən boşluqlu orqanların zədələnməsi inkar edilmədikdə



Şəkil 3. MAV proksimal axacaq yaralanmalarında axacağın proksimalı bağlanır, distal hissə ilə bağırsağ arasında pankreatoyeyunoanastomoz qoyulur

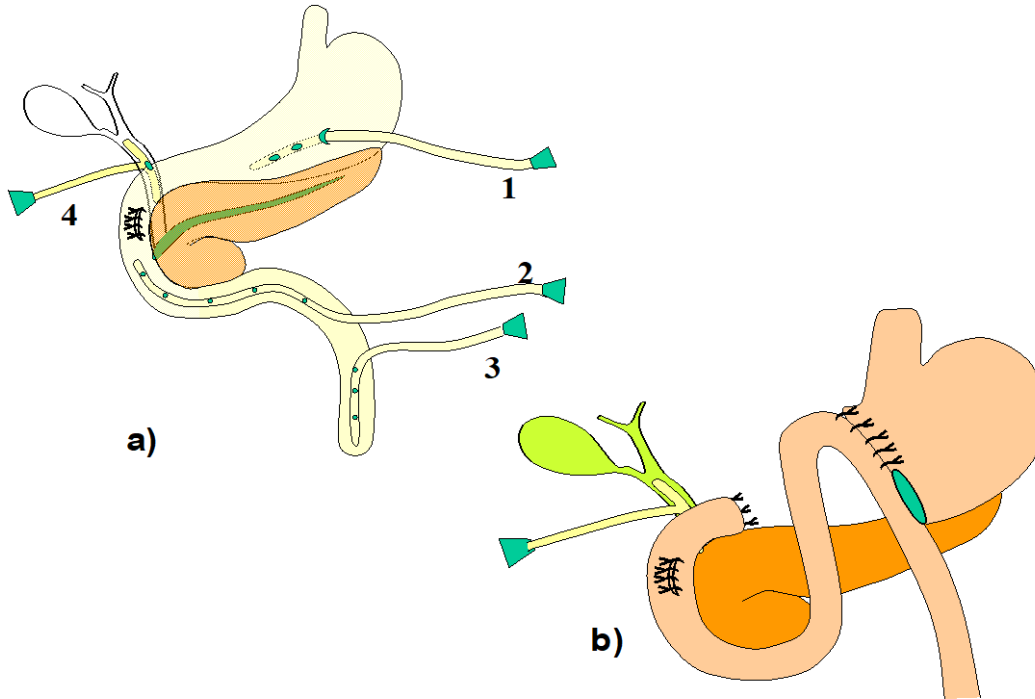
Laparotomiya vaxtı ilk növbədə qanaxma dayandırılır. Sonra pankreas və ətraf orqanlar diqqətli təftiş edilməlidir. Bunun üçün Koxer manevri və qastrokolik bağ kəsilərək vəzi geniş görünməlidir. Pankreas bölgəsindəki bütün hematomalar açılmalı, qanaxan damar bağlanmalı və ya təmir edilməlidir. Çünki pankreas arxasında bir çox böyük və orta damarlar var ki, hematoma bunların zədələnməsinin göstəricisi ola bilər. Hematoma açıldıqdan və qanaxma dayandırıldıqdan sonra pankreas və yaxın orqanlardakı zədələnmənin dərəcəsi təyin edilir. Bundan sonrakı cərrahi müalicənin tərkibi zədələnmə dərəcəsindən asılıdır.

I dərəcəli zədələnmələrdə, varsa devitalizasiya olunmuş toxumalar çıxarılır və yara bölgəsi drenaj edilir.

II dərəcəli yaralanmalarda qanaxma dayandırıldıqdan, devitalizə toxumalar ehtiyatla çıxarıldıqdan sonra yara bölgəsi drenaj olunur. Sorucu drenajların istifadəsi daha məqsədəuyğundur.

III dərəcəli yaralanmalarda axacaq zədələnməsi olduğunu nəzərə alaraq əsas tədbir axacağın yetərli drenajının təmin edilməsidir. Seçiləcək müalicə üsulu zədələnmə yerindən asılı olaraq dəyişir. Zədələnmə cisim və quyruq nahiyəsində olarsa distal pankreatektomiya edilir, proksimal uc isə bağlanır. Zədələnmə yuxarı çöz venasından sağda yerləşdikdə isə, ya distal pankreatektomiya və proksimal ucun bağlanması aparılır, ya da proksimal uc bağlanır, distal hissə ilə nazik bağırsağ arasında Ru tipli pankreatoyeyunoanastomoz qoyulur (**Şəkil 3**). Sonuncu əməliyyat vəzi parenximasını qoruyur, lakin vaxt aparır, anastomoz sayını artırır. Ona görə də bu üsul stabil, əlavə yaralanması olmayan xəstələrdə tövsiyə edilə bilər.

IV dərəcəli yaralanmalarda pankreasla yanaşı 12bb yaralanması olduğu üçün hər iki orqanın zədələnmə dərəcəsi və müalicə prinsipləri nəzərə alınmalıdır.



Şəkil 4. Pankreatoduodenal yaralanmalarda 3-4-lü drenaj (a) və divertikulizasiya (b)

Pankreas zədələnməsində parenxima debridmenti və axacaq drenajı yerinə yetirilir. 12bb yaralanmalarında isə defektin bərpası, bağırsağın dekompressiyası və ona gələn mayelərin öd, mədə şirəsinin kəsilməsi əsas prinsipdir. Hazırda 1V dərəcəli yaralanmalarda bir neçə üsul təklif edilmişdir.

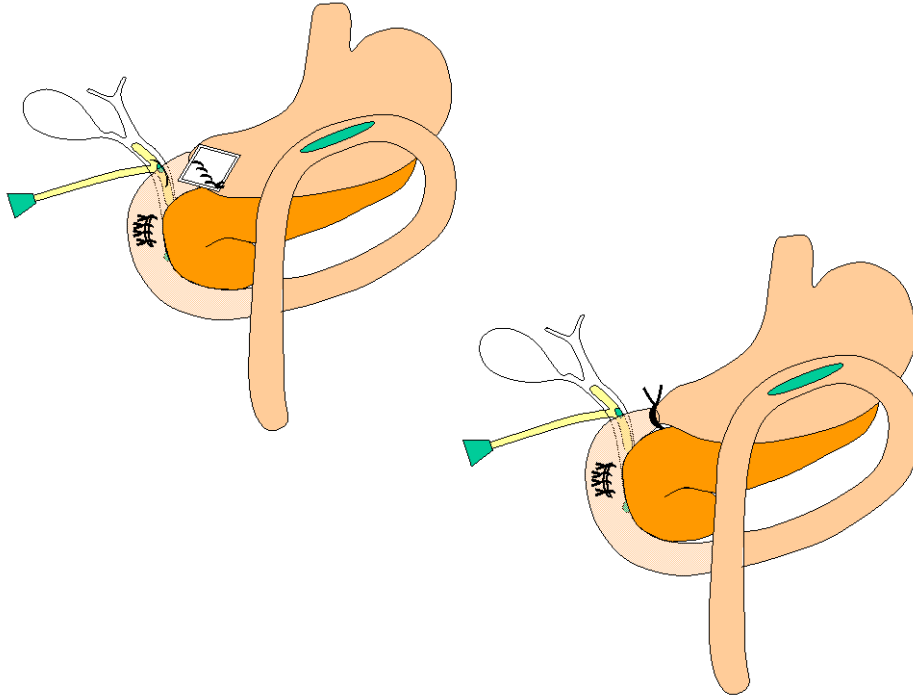
Yamaq metodu

12bb yarası nazik bağırsaqdan hazırlanmış yamaqla (duodenoyeyunostomiya) örtülür, Pankreas bölgəsi drenaj edilir. Yamaq həm defekti örtür, həm də 12bb-ğİ dekompressiya edir.

"Üçlü və ya dördlü stoma" metodu (Şəkil 4a). 12bb yarası tikilir, 3 və ya 4 stoma qoyulur: qastrostoma, retroqrad yeyunostomiya - 12bb dekompressiyası üçün, anteqrad yeyunostomiya - qidalandırma üçün. Bunlara xoledox "T" drenajı da əlavə edilə bilər.

Ekskluziya və ya divertikulizasiya metodu.

Bu üsulda mədə ilə 12bb arasında əlaqə müvəqqəti (ekskluziya) və ya daimi (divertikulizasiya) kəsilir, qastroenteroanastomoz qoyulur. Divertikulizasiyada pilor və antrum rezeksiya edilir. 12bb yarası tikilir, duodenostomiya və xoledoxa "T" drenaj qoyulur (Şəkil 4b). Ekskluziyada qastrotomik yaradan pilora büzməli tikiş qoyulur (Şəkil 5). Pankreas bölgəsi drenaj edilir.



Şəkil 5. 12bb yaralanmalarında eksklüziya əməliyyatı

Pankreatoduodenal rezeksiya.

Klassik (pilorotrümektomiya) və ya pilorqoruyucu şəkildə aparılır. Bu ağır və travmatik üsuldür, ölüm faizi 50%-ə qədərdir (planlı əməliyyatlarda 5%-dən azdır). Ona görə də PDR yalnız başqa üsulları istifadə etmək mümkün olmadıqda, xüsusən 12bb və MAV başının ağır zədələnmələrində həyata keçirilməlidir. PDR-ə göstərişlər: MAV başının geniş destruksiyası, ampulanın ağır zədələnmələri, 12bb bərpası mümkün olmayan travmaları, xoledox və pankreas axacağıının ampula səviyyəsində avulsiyası (tam kəsilməsi) və 12bb və ya mədəaltı başından ağır qanaxmalar. Bir sözlə, PDR 12bb , MAV başı və ampulanın bərpası spontan və ya cərrahi yolla mümkün olmayan, (geniş destruksiya, avulsiya) həyati təhlükəsi yüksək olan (qanaxma) zədələnmələrdə uyğun görülür.

ERXPQ VAXTI DUODENAL YARALANMALARIN DIAQNOSTİKASI VƏ MÜALİCƏSİ

ERXPQ öd yolları və pankreas xəstəliklərinin diaqnostika və müalicəsində ən önəmli bir metoddur. Lakin bu üsul 10% hallarda ağırlaşmaya, 1-1, 5% hallarda isə ölümə səbəb ola bilər. Ağırlaşmalar arasında (qanaxma, pankreatit, xolangit) ən ağırı sayılan perforasiya 1% halda rast gələ bilər və 15-20% halda ölüm törədə bilər. Perforasiya endoskoplə və ya istifadə olunan alətlər tərəfindən törədilə bilər.

Təsnifatı.

ERXPQ vaxtı baş verən perforasiyanın anatomik yerləşməsinə görə 4 növü, ağırlığına görə isə 2 ağırlıq dərəcəsi müəyyən edilir. Anatomik yerləşməsinə görə aşağıdakı perforasiya növləri qeyd edilir.

I növ - yalançı perforasiya adlanır. Retropinitoral sahədə kiçik hava qeyd edilir. Havanın bağırsaqdan diffuziya ilə keçdiyi ehtimal olunur, həqiqi perforasiya sayılmır və xüsusi müalicə tələb etmir.

II növ - ampula bölgəsinin zədələnməsi. Bu yaralanmalar kiçik olarsa 50-60% hallarda spontan sağala bilirlər. Böyük yaralanmaların isə spontan sağalma ehtimalı azdır.

III növ - xoledox distal səviyəsində yaralanma. Bu növ yaralanmalar kiçik olarsa spontan bağlana bilirlər (50%), böyük yaralanmalar isə mütləq cərrahi əməliyyat tələb edirlər.

IV növ - 12bb ön və yan divarlarının perforasiyası. Bu yaralanmaların ölçüsündən asılı olmayaraq spontan bağlanma ehtimalı çox azdır, təcili əməliyyat tələb olunur.

Ağırlıq dərəcəsi başlıca olaraq zədələnmənin ölçüsü ilə əlaqəlidir. Bunu isə əməliyyatdan əvvəl kontrastlı müayinə və KT ilə dəqiqləşdirmək mümkündür.

Böyük yaralanma

Kontrast mənfəzdən kənara çıxır və 1 dəq müşahidədən sonra davam edir və ya KT-də retroperitoneal və ya intraperitoneal maye təyin edilir və ya peritonda çoxlu sərbəst qaz, retroperitonda dərialtında hətta mediastinumda geniş emfizema təyin edilir. Böyük yaralanmalar spontan sağala bilmirlər, cərrahi əməliyyat tələb olunur.

Kiçik yaralanmalar: Mənfəzdən kənara çıxan kontrast 1 dəq ərzində itir, KT-də maye yığılması, sərbəst qaz və emfizema təyin edilmir. Bu yaralanmaların II və III növü 50-60% hallarda spontan sağala bilər, IV növü (ön-yan duodenum) isə spontan sağalma imkanı çox azdır.

Gedişi

Yaralanma vaxtında müalicə olunmadıqda 12bb ətrafında iltihabın baş verməsinə gətirib çıxarır. Bu lokal peritonit, retroperitoneal maye, hepatoduodenal bağıın ödemli şəkildə ortaya çıxır. Perforasiya spontan qapanmadıqda (böyük yaralanma, kiçik yaralanmanın IV növü və bəzi II, III tip yaralanmalar) bağırsaq möhtəviyyatının kənana çıxması davam edir, perifokal kimyəvi iltihaba infeksiyon proses qoşulur. İltihabi prosesin genişlənməsi nəticəsində tipik proses: ***“perforasiya →kimyəvi iltihab→yayılmış peritonit, retroperitoneal fleqmona, abses, hepatoduodenal bağıın ödemli”*** baş verir. Peritonit və ya retroperitoneal iltihab perforasiyadan 6 saat sonra baş verir, və müalicə nəticələrinə ciddi mənfi

təsir göstərir. Ona görə də perforasiyaların erkən dövrdə müəyyənləşdirilməsi və müalicəsi sağalma imkanını artırır.

Kiçik yaralanmalar qapanarsa iltihabi proses genişlənmir və böyük iltihabi proses baş vermir.

Diagnostikası.

Bağırsağın perforasiyasına şübhə adətən ERXPQ vaxtı epdoskopist tərəfindən müəyyən edilir. Böyük divertikul hesab edilən hallar bəzən perforasiyanın özü olur. Kontrastın kənara çıxma görüntüsü, daş pərçimlənməsi, 12bb ətrafında qaz, emfizema görüntüləri ciddi əlamətlərdir. Belə hallarda xəstədə perforasiyanın olub olmadığı mütləq dəqiqləşdirilməlidir.

Kontrastın mənfəzdən kənara çıxması, KT-da tutan və intra – və ya retroperitoneal maye toplanması, geniş retroperitoneal, dərialtı, mediastinal emfizema və periton boşluğunda sərbəst hava perforasiyanı göstərən erkən əlamətlərdir. Peritonit əlaməti gec ortaya çıxar, leykositoz və hərarət (xolangit, pankreatit) spesifik deyildir, çünki xolangit və pankreatitdə də qorunə bilər. Qeyd etmək lazımdır ki, erkən dövrdə peritonit əlamətləri perforasiyanı göstərir, lakin peritonitin olmaması perforasiyanı inkar etmir.

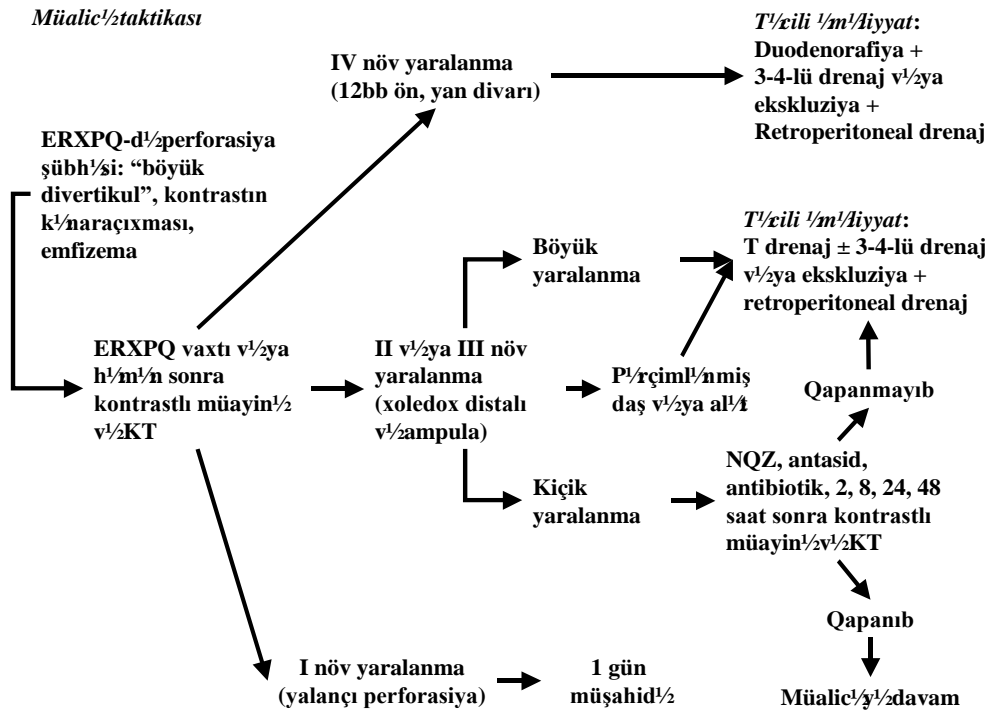
Perforasiya şübhəsi olan xəstələrdə ERXPQ vaxtı kontrast müayinə aparılır. Bu edilməzsə ilk 1 saat ərzində oral kontrast verilərək rentgen filmi çəkilir. Kontrast mənfəzdən kənara çıxırsa çıxma yeri və kontrastın orada qalma müddəti izlənilir. Kontrast çıxdığı yerdə 1 dəq. çox qalarsa böyük yaralanma, 1 dəq. ərzində itirsə kiçik yaralanma hesab edilir. Kontrast kənara çıxmayan və ya kiçik yaralanma hesab edilən hallarda xəstəyə təcili KT edilərək 12bb ətrafında maye toplanması, qarında sərbəst hava, dərialtı, retroperitoneal, mediastinal emfizema araşdırılır. KT-də bunlardan hər hansı birinin olması böyük yaralanmanı göstərir. Kontrastlı müayinədə kənara çıxma və KT-də perforasiya əlamətləri yoxdursa xəstə 1 gün müşahidə altında saxlanmalı, peritonit nöqtəyi-nəzərdən yoxlanılmalı, şübhəli hallarda 12, 24 saat sonra bu müayinələr təkrarlanmalıdır.

Kiçik, II, III tip yaralanmalarda əgər xəstə təcili əməliyyata gətirilmirsə və konservativ müalicə planlınırsa 6-8 saat, 24 saat, 48 saat sonra kontrastlı müayinə təkrarlanmalıdır.

Müalicəsi

Müalicədə əsas hədəf deşilmiş yeri qapatmaq və ekstravazasiyanı önləməkdir. Erkən müalicə sağalma imkanını artırır. Klinikanın imkanları, perforasiyanın növü (yeri), və dərəcəsi müalicə üsulunun seçimində önəmli amillərdir.

Klinikada dinamik olaraq kontrastlı müayinə və KT imkanı yoxdursa perforasiyası olan xəstə təcili əməliyyat olunmalıdır. Klinikada bu imkanlar var isə, bəzi kiçik yaralanmaların spontan qapanmasını nəzərə alaraq aşağıdakı taktika həyata keçirilə bilər (*Şəkil 6*).



Şəkil 6. ERXPQ vaxtı pankreatoduodenal yaralanmalarda müalicə taktikası

Təbii ki, I tip yaralanmalarda (yalançı, perforasiya) spesifik müalicəyə gerek yoxdur. Bu xəstələr 24 saatlıq müşahidədən sonra evə buraxıla bilər. Lakin bu xəstələrdə digər göstərişlər - ERXPQ vaxtı pərçimlənmiş daş, istifadə olunan alətlərin parçaları qırılıb qalarsa, daşlı xolesistit varsa xəstələr əməliyyat olunmalıdırlar. **Ölçüsündən asılı olmayaraq bütün IV növ yaralanmalar, böyük ölçülü II, III növ yaralanmalar təcili əməliyyat edilməlidirlər.**

II və III növ kiçik yaralanmalar konservativ olaraq müalicə oluna bilərlər. Belə halda xəstəyə NQZ qoyulur, oral qidalanma kəsilir, infuziyon, antibakterial və antiasid müalicə verilir. Bununla yanaşı xəstə mütləq ciddi nəzarətdə saxlanılır. Leykositoz, hərarət, yerli gərginliyin yoxlanılması ilə yanaşı xəstələr ERXPQ-dən 2, 8, 24, 48 saat sonra təkrari kontrastlı müayinə və KT edilir. Təkrari müayinələrin hər hansı birində kontrastın kənara çıxması və ya KT-də intra-, retroperitoneal maye görünərsə təcili əməliyyat olunmalıdır. Bu əlamətlər yoxdursa xəstəyə 5-7 gün konservativ müalicə davam etdirilir. Peritonit əlamətlərinin ortaya çıxması yanlış erkən diaqnostikası göstərir ki, bu da gecikmiş cərrahi müalicəyə və ağırlaşma və ölüm halının artmasına səbəb olur.

Qeyd etmək lazımdır ki, erkən dövrdə aparılan əməliyyatlarda letallıq 10-15% təşkil edirsə, gecikmiş hallarda(6-8 saat sonra) bu göstərici 50%-ə qədər çatır. Orta kəskin geniş laparotomiya edilərək 12bb sərbəstləşdirilir (Koxer üsulu), bağırsağ, ətraf orqanlar, retroperiton, hepatoduodenal bağ ciddi təftiş edilir, perforasiya yeri aşkarlanır. IV növ yaralanmaların tapılması çətinlik törətmir, intra

və ya retroperitoneal nahiyədə maye, hava, qazlı möhtəviyyat təyin edilir. II və III növ yaralanmalar adətən qaraciyər- 12bb bağında ödem şəklində bürüzə verirlər. Cərrahi əməliyyatın növü 12bb yaralanmalarının müalicə prinsiplərinə (bağırsağın dekompressiyası, bağırsağa gələn yolların mümkün olduqca azaldılması, yara nahiyəsinin drenajı) uyğun olaraq və zədələnmə növünü və ölçüsünü nəzərə alaraq aparılır. IV tip yaralanmalarda 3-4-lü drenaj (qastrostoma, retrograd yeyunostomiya, qidalandırıcı yeyunostomiya ± xoledox T-drenajı), və ya ekskluziya (pilorun tikilməsi, qastroeyunostomiya ± duodenostomiya, xoledox T-drenajı) aparılır. 12bb yarası erkən saatlarda tikilə bilər və ya duodenostomiya qoyula bilər. Intra- və ya retroperiton drenaj edilir.

II və III növ yaralanmalarda, xoledoxa "T"-drenaj qoyulur, retroperitoneal bölgə drenaj edilir. Yara böyük olarsa və gecikmiş hallarda 3-lü drenaj və ya ekskluziya da əlavə edilir.

Beləliklə, ERXPQ vaxtı 12bb perforasiyası erkən dövrdə diaqnoz qoyulmalı və müalicə olunmalıdır. Perforasiya şübhəsi olan xəstələrdə kontrastlı müayinə və KT edilərək perforasiyanın olub-olmadığı ilk saatlarda dəqiqləşdirilməlidir. Kontrastın mənfəzdən kənara çıxması, KT-də intra, - retroperitonda maye, sərbəst qaz, emfizema perforasiyanı göstərir. Peritonit əlamətləri erkən saatlarda ortaya çıxa bilər, lakin olmaması perforasiyanı inkar etmir. Perforasiyalar əksər hallarda cərrahi yolla müalicə olunurlar. Böyük yaralanmalar (çıxan kontrastın 1 dəq. çox qalması, intra, retroperitonda maye, qarında sərbəst qaz, retroperitoneal, mediastinal, dərialtı emfizema), 12bb -in medial və lateral perforasiyaları (IV növ), pərçimlənmiş daş, alət parçasının qalması, təkrari kontrastlı və KT müayinələrdə kontrastın kənara çıxması, maye toplanması təcili cərrahi əməliyyata göstərişdir.

Xoledox və ampula səviyyəsindəki (II və III növ) yaralanmalar kiçikdirsə (çıxan kontrastın 1 dəq. az qalması, maye və emfizemanın olmaması) təkrari müayinələr altında konservativ müalicə oluna bilər.

TEST SUALLARI

- Qapalı travmaya görə əməliyyat olunan xəstədə pankreası da əhatə edən böyük hematoma görünür. Nə edilməlidir?*
 - hematomaya toxunmadan ətrafına drenaj
 - hematoma açılmalı, qanaxma dayandırılmalıdır
 - közləməli, hematoma böyüyərsə açılmalıdır
 - hematoma punksiya edilməlidir
- Açıq travmada pankreas cismində kapsulyar zədələnmə var, axacaq zədələnməyib. Nə edilməlidir?*
 - heç bir əməliyyat
 - yara nahiyəsinə sorucu drenaj
 - distal rezeksiya
 - Ru tipli pankreatoyeyunoanastomoz
- Pankreas zədələnmələrində ilk növbədə hansı strukturun zədələnməsini dəqiqləşdirmək lazımdır.*
 - axacaq
 - kapsula
 - peripankreatik yağ
 - parenximanın distal hissəsi
- Pankreas zədələnmələrində hansı müalicə prinsipi doğrudur?*
 - devitalizə toxumalarının çıxarılması
 - axacaq drenajı
 - yara nahiyəsinin drenajı
 - yuxarıdakıların hamısı
- Hansı pankreas zədələnmələrində ağırlıq dərəcəsinin göstəricisi deyil?*
 - axacaq
 - parenximada devitalizasiya
 - 12bb -la birgə zədələnmə
 - kapsula zədələnməsinin yeri
- Pankreas zədələnmələrinin təyininə ən dəqiq müayinə üsulu hansıdır?*
 - qanda amilaza
 - USM
 - KT və pankreatoqrafiya
 - abdominal R-qrafiya
- Qapalı qarın travması olan xəstədə pankreas ətrafında 3x4 sm hematoma tapılır. Xəstənin vəziyyəti stabildir. Nə etmək lazımdır?*
 - təcili əməliyyat

- b) müşahidə altında tutmaq
 - c) evə göndərilməlidir
 - d) təcili ERXPQ
8. *Travmaya görə əməliyyat olunan xəstədə, pankreasın cismində yaralanma, axacağın zədələnməsi, qaraciyər zədələnməsi, ağır qanaxma var. Pankreasda hansı əməliyyatı edərsiniz?*
- a) sorucu drenaj
 - b) PDR
 - c) Ru tipli pankreatoyeyunostomiya
 - d) distal pankreatektomiya
9. *Travmaya görə əməliyyat vaxtı 12bb zədələnməsi, pankreas başında axacağa toxunmayan zədələnmə tapılır. Nə edərsiniz?*
- a) PDR
 - b) Ekskluziya və peripankreatik drenaj
 - c) 12bb. tikilməsi və peripankreatik drenaj
 - d) duodenostomiya və peripankreatik drenaj
10. *Hansı axacaq zədələnməsi əlaməti deyil?*
- a) yaradan şirə ifrazı
 - b) yaraətrafı piy nekrozu
 - c) yaranın axacaq proeksiyasında olması
 - d) yaradan qanaxma
11. *Hansı travmalarda PDR-ə göstəriş deyil?*
- a) 12bb və pankreasın geniş devitalizasiyası
 - b) ampulanın geniş zədələnməsi
 - c) boyun hissəsində axacaq kəsilməsi
 - d) pankreas başından durmayan qanaxma
12. *Hansı pankreas və 12bb-ın birgə zədələnməsində istifadə edilmir?*
- a) PDR
 - b) Ekskluziya
 - c) 3-4-lu drenaj
 - d) distal pankreatektomiya

ƏSAS ƏDƏBİYYAT

Ağayev B.A. Cərrahi Xəstəliklər. Bakı 2001

Modern Surgical Care. 2 ed. Vol I, 1998

Oxford textbook of Surgery V.I, pp.1287-1324, 1999

Rob and Smith's. Hepatobiliary and Pancreatic Surgery. 2. ed. 1996

Schwartz S.I. et al. Principles of Surgery. 17. ed. pp 1467-1499. 1999

Sultanov H.A. Cərrahi Xəstəliklər. Bakı 2000

Surgical Anatomy and Embriology. Surgical Clinics of North America Vol 73, no4, 1993

Shackelford's Surgery of Alimentary tract, Vol III, 4 ed, 2001

Thomson S.C. Townsend CM. Endocrine Pancreas. Sabiston. Textbook of Surgery 16 ed, 2001, p. 646-661

Yeo C.S, Cameron J. L. Exocrin pancreas. Sabiston. Textbook of Surgery 16 ed., 2001, p.1112-1143

ƏLAVƏ ƏDƏBİYYAT

Johnson C., Hällgren R., Tufveson G. Role of hyaluronan in acute pancreatitis. *Surgery* 2000; 127: 650-658.

Acosta J.M., Ronzano G.D., Pellegrini C.A. Ampullary Obstruction Monitoring in Acute Gallstone Pancreatitis: A Safe, Accurate, and Reliable Method to Detect Pancreatic Ductal Obstruction. *AJG* 2000; 95: 1: 122-127.

Abu-Zidan F.M., Bonham M.J.D., Windsor J.A. Severity of acute pankreatitis: a multivariate analysis of oxidative stress markers and modified Glasgow criteria. *Br J Surg* 2000; 87: 1019-1023.

Baril N.B., Ralls Ph.W., Wren Sh.M., Selby R.R. et al. Does an Infected Peripancreatic Fluid Collection or Abscess Mandate Operation? *Ann Surg* 2000; 231: 3: 361-367.

Büchler M.W., Gloor B., Müller Ch.A., Friess H. et al. Acute Necrotizing Pancreatitis: Treatment Strategy According to the Status of Infection. *Ann Surg* 2000; 232: 5: 619-

626.

Carmona-Sanchez R., Uscanga L., Bezaury-Rivas P., Robles-Diaz G. et al. Potential Harmful Effect of Iodinated Intravenous Contrast Medium on the Clinical Course of Mild Acute Pancreatitis. *Ann Surg* 2000; 135: 1280-1284.

Carter C.R., McKay C.J., Imrie C.W. Percutaneous Necrosectomy and Sinus Tract Endoscopy in the management of Infected Pancreatic Necrosis: An Initial Experience. *Ann Surg* 2000; 232: 2: 175-180.

Chang L., Lo S., Stabile B.E., Lewis R.J. et al. Preoperative Versus Postoperative Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography in Mild to Moderate Gallstone Pancreatitis. *Ann Surg* 2000; 231: 1: 82-87.

Foitzik Th., Eibl G., Hotz H.G., Faulhaber J. et al. Endothelin receptor blockade in severe acute pancreatitis leads to systemic enhancement of microcirculation, stabilization of capillary permeability, and improved survival rates. *Surgery* 2000; 127: 399-407.

Hori Y., Takeyama Y., Ueda T., Shinkai M. et al. Macrophage-derived transforming growth factor - β 1 induces hepatocellular injury via apoptosis in rat severe acute pancreatitis. *Surgery* 2000; 127: 641-649.

Hwang T-L., Chang K-Y., Ho Y-P. Contrast-Enhanced Dynamic Computed Tomography Does Not Aggravate the Clinical Severity of Patients With Severe Acute Pancreatitis. *Arch Surg* 2000; 135: 287-290.

Huguier M., Mason N.P. Treatment of Cancer of the Exocrine Pancreas. *Am J Surg*. 1999; 177: 257-265

Johnson C., Hällgren R., Tufveson G. Role of hyaluronan in acute pancreatitis. *Surgery* 2000; 127: 650-658.

Kylänpää-Bäck M-L., Kemppainen E., Puolakkainen P., Hedström J. et al. Reliable screening for acute pancreatitis with rapid urine trypsinogen-2 test strip. *Br J Surg* 2000; 87: 49-52.

Lundberg A.H., Granger D.N., Russell J., Sabek O. et al. Quantitative Measurement of P- and E-Selectin Adhesion Molecules in Acute Pancreatitis. *Ann Surg* 2000; 231: 2: 213-222.

Lobo D.N., Memon M.A., Allison S.P., Rowlands B.J. Evolution of nutritional support in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2000; 87: 695-707.

Meek K., Toosie K., Stabile B.E., Elbassir M. et al. Simplified Admission Criterion for Predicting Severe Complications of Gallstone Pancreatitis *Arch Surg* 2000; 135:

1048-1052.

Powell J.J., Murchison J.T., Fearon K.C.H., Ross J.A. et al. Randomized controlled trial of the effect of early enteral nutrition on markers of the inflammatory response in predicted severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 2000; 87: 1375-1381.

Rau B., Poch B., Gansauge F., Bauer A. et al. Pathophysiologic Role of Oxygen Free Radicals in Acute Pancreatitis. *Ann Surg* 2000; 231: 3: 352-360.

Schwartz M., Thomsen J., Meyer H., Büchler M.W. et al. Frequency and time course of pancreatic and extrapancreatic bacterial infection in experimental acute pancreatitis in rats. *Surgery* 2000; 127: 427-432.

Simchuk E.J., Traverso L.W., Nikui Y., Kozarek R.A. Computed Tomography Severity Index Is a Predictor of Outcomes for Severe Pancreatitis. *Am J Surg* 2000; 179: 352-355.

Shields C.J., Winter D.C., Sookhai S., Ryan L. et al. Hypertonic saline attenuates end-organ damage in an experimental model of acute pancreatitis. *Br J Surg* 2000; 87: 1336-1340.

Sacorafas G.H., Sarr M.G., Rowland C.M., Farnell M.B. Postobstructive Chronic Pancreatitis. Results with distal resection. *Arch Surg* 2001; 136: 643-648

Stapfer M., Selby R.R., Stain S.C., Katkhouda N., Parekh D., Jabbour N., Garry D. Management of Duodenal Perforation After Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography and Sphincterotomy. *Ann. Surg.* 2000; 232: 191-198

Takeyama Y., Hori Y., Takase K., Ueda T. et al. Apoptotic cell death of hepatocytes in rat experimental severe acute pancreatitis. *Surgery* 2000; 127: 55-64.

Yol S., Özer Ş., Aksoy F., Vatansev C. Whole Gut Washout Ameliorates the Progression of Acute Experimental Pancreatitis. *Am J Surg* 2000; 180: 121-125.