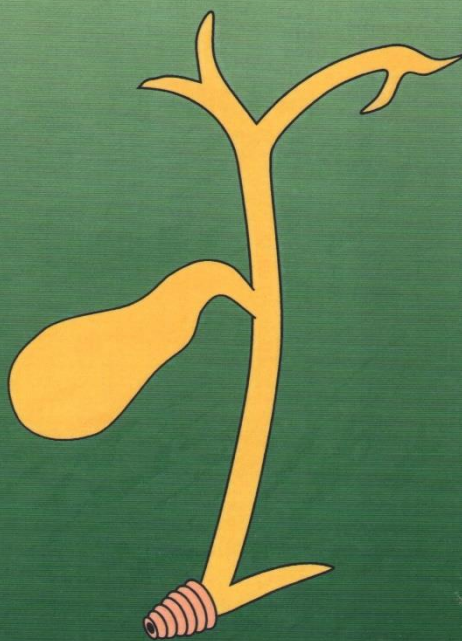




*Cərrahiyyə Seminarları*

# ÖD YOLLARININ CƏRRAHİ XƏSTƏLİKLƏRİ

Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV



ANKARA 2004

*Cərrahiyyə Seminarları*

***ÖD YOLLARININ CƏRRAHİ  
XƏSTƏLİKLƏRİ***

*Tibb Elmləri Doktoru, Professor*  
**Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV**

*Türkiyə Respublikası Mədəniyyət Nazirliyi  
tərəfindən 23.01.2004 tarixli qərarla  
ISBN: 975-92103-0-4 sayılı  
dərslük kitabı kimi nəşrinə  
icazə verilmişdir.*

**Ankara 2004**

**Redaktor: Prof. Dr. Elçin İsgəndərzadə**

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



***Tibb Elmləri Doktoru, Professor Nuru Yusifoğlu Bayramov  
Cərrahiyyə Seminarları: Öd Yollarının Cərrahi Xəstəlikləri  
ISBN: 975-92103-0-4, Ankara 2004, 320 s.***



***Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov  
Cerrahi Seminerleri: Safra Yolları Cerrahi Hastalıkları.  
ISBN: 975-92103-0-4, Ankara 2004, 320 s***



***MD, PhD, MsD, Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov  
Seminars on Surgery: Surgical Diseases of the Biliary Tract  
ISBN: 975-92103-0-4, Ankara 2004, p.320***



***Доктор медицинских наук, Профессор Нуру Юсифоглу Байрамов.  
Семинары по Хирургии: Хирургические Заболевания Желчных Путей.  
ISBN: 975-92103-0-4, Анкара, 2004, 320 стр.***



**© Nuru Yusifoğlu Bayramov  
*Cərrahiyyə Seminarları: Öd Yollarının Cərrahi Xəstəlikləri.  
ISBN: 975-92103-0-4, Ankara 2004, 320 s***

Dərslik şəklində hazırlanmış bu kitab ümumi cərrahiyyənin önəmli mövzularına həsr edilən silsilə kitablardan biridir. Kitabda öd yollarının cərrahi xəstəlikləri haqqında həm qısa, həm də geniş məlumatlar verilmiş, mövzunun asan qavranılması üçün şəkillər, cədvəllər və test sualları təqdim edilmişdir. Xüsusən, öd yollarının anatomiyası, fiziologiyası, müayinə üsulları, anomaliyalı, öd daşı xəstəliyi, öd kisəsinin və xoledoxun iltihabı, neoplastik və travmatik xəstəlikləri, laparoskopik xolesistektomiya haqqında müasir məlumatlar oxucunun daha asan mənimsəyəcəyi şəkildə təqdim edilmişdir. Kitabda orjinal olan 114 şəkil, 33 cədvəl, 253 test sualları verilmişdir, 181 yerli və xarici ədəbiyyatdan istifadə olunmuşdur. *Kitab Tibb Universiteti tələbələri, cərrahiyyə üzrə ixtisas keçənlər, gənc cərrahlar, müəllimlər üçün nəzərdə tutulmuşdur.*

***Türkiyə Respublikası Mədəniyyət Nazirliyi tərəfindən 23.01.2004 tarixli qərarla  
ISBN: 975-92103-0-4 sayılı dərslik kitabı kimi nəşrinə icazə verilmişdir.***

**© “VEKTOR” Beynəlxalq Elm Mərkəzi, 2004.**

## ÖN SÖZ

Təqdim olunan kitab müəllifin çoxillik elm-praktik və tədris fəaliyyətinin əsasında hazırlanan və bir çox cəhəti ilə faydalı olan dərslikdir.

Dərslikdəki öd yollarının xəstəlikləri haqqında müasir məlumatlar tam əksini tapmışdır. Xüsusən, xəstəliklərin diaqnostika və müalicəsindəki müasir vasitələr geniş şəkildə təqdim edilmişdir.

Öd yolları xəstəliklərinin diaqnostik kriteriyalarının göstərilməsi xəstəliyin müəyyənləşdirilməsi və qavranılması üçün əlverişli şərait yaradır. Digər tərəfdən hər mövzuda verilən şəkil və sxemlər məlumatın əyaniliyini artırır və başa düşülməsini xeyli asanlaşdırır.

Dərslikdə verilən test sualları oxucunun özünü yoxlaması və mövzunumənimləməsi üçün çox faydalıdır. Xüsusən müasir təhsil sisteminə keçəcəyimiz ərəfədə bu tipli dərsliklərə böyük ehtiyacımız var.

Hesab edirəm ki, kitab nəin ki, tələbələrimiz üçün müasir bir dərslikdir, həmçinin müəllimlərimiz və həkimlərimiz üçün faydalı bir kitabdır.

*Azərbaycan Tibb Universiteti  
I cərrahi xəstəliklər  
kafedrasının müdiri*

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



## ÖN SÖZ

Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov'un "Cerrahi Seminerleri" serisinde sunduğu ikinci derslik olan Safra Yolları Cerrahisi bir kaç yönüyle değerli olan bir kitaptır.

İlk önce konular özet, geniş ve test soruları olmak üzere çokyönlü bir biçimde ele alınmıştır. Özetlerde konuyla ilgili öğrencilerin dikkat etmeleri gereken yönler öne çıkarılmıştır.

Derslikte sunulan şekil ve şemalar konuların daha kolay anlaşılmasına yardımcı olmaktadır. Test soruları genelde konuyu kapsamakta ve öğrencilerin kendi-kendilerini test etmelerine imkan sunmaktadır.

Umarım ki, sunulan kitap Azerbaycan türkçesinde eğitim alan öğrenciler için modern dersliktir, uzmanlar ve eğitim görevlilerinin de faydalanaabilecekleri bir kitaptır.

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

# ***DƏRSLİK***

***Tibb Elmləri Doktoru, Professor***  
**Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV**

***Cərrahiyyə Seminarları:***  
**ÖD YOLLARININ CƏRRAHİ**  
**XƏSTƏLİKLƏRİ**

**ISBN: 975-92103-0-4**

**Ankara 2004**

**Çapa imzalanma tarixi 23.01.2004**

**Çapdan çıxma tarixi: 02.12.2004**

**Format: A4**

**Tiraj: 1000**

**Türkiyə Mədəniyyət Nazirliyi**  
**Ankara, 72-Mətbəə**

## İÇİNDƏKİLƏR

Ön söz

İçindəkilər

Qısaltmalar

<b>Seminar 1.</b> Öd yollarının anatomiyası	5
<b>Seminar 2.</b> Öd yollarının fiziologiyası	19
<b>Seminar 3.</b> Öd yollarının müayinə üsulları	37
<b>Seminar 4.</b> Öd sancısı	67
<b>Seminar 5.</b> Sarılıq sindromu	75
<b>Seminar 6.</b> Xolestaz sindromu	89
<b>Seminar 7.</b> Öd daşı xəstəliyi	107
<b>Seminar 8.</b> Kəskin daşlı xolesistit	131
<b>Seminar 9.</b> Kəskin daşsız xolesistit	153
<b>Seminar 10.</b> Xronik daşlı xolesistit	161
<b>Seminar 11.</b> Xoledoxolitiaz	171
<b>Seminar 12.</b> Kəskin xolangit	181
<b>Seminar 13.</b> Təkrarlayan irinli xolangit	193
<b>Seminar 14.</b> Birincili sklerozlaşan xolangit	203
<b>Seminar 15.</b> Öd yolları zədələnmələri	213
<b>Seminar 16.</b> Öd yolları darlıqları	223
<b>Seminar 17.</b> Öd yollarının kistləri	235
<b>Seminar 18.</b> Öd kisəsi polipləri	241
<b>Seminar 19.</b> Öd yolları bəd xassəli şişləri	251
<b>Seminar 20.</b> Öd kisəsi diskineziyası	269
<b>Seminar 21.</b> Oddi sfinktoru disfunksiyası	279
<b>Seminar 22.</b> Postxolesistektomik ağrı	291
<b>Seminar 23.</b> Laparoskopik xolesistektomiya	301
Test suallarının doğru cavabları	319

## **QISALTMALAR**

<b>12bb</b>	<b>Onikibarmaq bağırsaq</b>
<b>ALT</b>	<b>Alanin-aminotransferaza</b>
<b>AST</b>	<b>Aspartat-aminotransferaza</b>
<b>BSX</b>	<b>Birincili skleroz xolangit</b>
<b>DQKXQ</b>	<b>Dəridən-qaraciyərdən keçən xolangioqrafiya</b>
<b>ƏDXQ</b>	<b>Əməliyyatdaxili xolangioqrafiya</b>
<b>ERXPQ</b>	<b>Endoskopik xolangio-pankreatoqrafiya</b>
<b>KT</b>	<b>Kompyuter tomoqrafiya</b>
<b>LapXE</b>	<b>Laparoskoik xolesistektomiya</b>
<b>MAV</b>	<b>Mədəaltı vəzi</b>
<b>MRT</b>	<b>Maqnit-rezonans tomoqrafiya</b>
<b>MRXPQ</b>	<b>Maqnit-rezonans xolangio-pankreatoqrafiya</b>
<b>MRXQ</b>	<b>Maqnit-rezonans xolangioqrafiya</b>
<b>OSD</b>	<b>Oddi sfinktoru disfunksiyası</b>
<b>ÖKD</b>	<b>Öd kisəsi diskineziyası</b>
<b>Qc</b>	<b>Qaraciyər</b>
<b>QF</b>	<b>Qələvi fosfataza</b>
<b>QQT</b>	<b>Qamma-qlütamil transpeptidaza</b>
<b>ST</b>	<b>Sfinkterotomiya</b>
<b>TİX</b>	<b>Təkrarlayan irinli xolangit</b>
<b>USM</b>	<b>Ultrasəs müayinəsi</b>
<b>XDA</b>	<b>Xoledoxo-duodenoanastomoz</b>
<b>XE</b>	<b>Xolesistektomiya</b>
<b>XrDX</b>	<b>Xronik daşlı xolesistit</b>
<b>XYA</b>	<b>Xoledoxo-yeyunoanastomoz</b>



## *Seminar 1*

# ÖD YOLLARININ ANATOMİYASI

### ÖZƏT

---

1. Öd yolları qaraciyərdə sintez olunan ödün yığılmasını, qatılaşmasını və 12bb-a tökülməsini təmin edən boruşəkilli strukturlar olub, divarları öd epiteli, əzələ və elastik liflərdən təşkil olunmuşdur.
2. Öd yolları Qc paycıqlarında öd kapilyarlarından başlayıb, 12bb-ın böyük məməciyində bitir və anatomik olaraq öd yollarını 2 hissəyə ayırmaq olar: qaraciyərdaxili və qaraciyərxarici.
3. Qaraciyərdaxili öd yolları öd kapilyarlarından başlayıb, pay axacaqlarına qədər olan yollardır və kapilyar, paycıq, seqment, sektor axacaqlarını əhatə edir.
4. Qaraciyərxarici öd yollarına sağ və sol Qc axacaqları, haça, ümumi qaraciyər axacağı, ümumi öd axarı, kisə axarı və öd kisəsi aid edilir.
5. Sağ Qc axacağı ön (V və VIII seqment) və arxa (VI və VII seqment) sektor axacaqlarının birləşməsindən əmələ gəlir.
6. Sol Qc axacağı lateral (II və III seqment) və medial (IV seqment) sektorların axacaqlarının birləşməsindən əmələ gəlir.
7. Haça sağ və sol Qc axarlarının birləşməsindən əmələ gəlir və ekstrahepatik yerləşir.
8. Ümumi qaraciyər axacağı haçadan başlayır və öd kisəsi axacağı ilə birləşdikdən sonra ümumi öd axarına keçir.
9. Öd kisəsi armudşəkilli orqan olub, təxminən 50-60 ml həcmində öd tuta bilir. Qaraciyərin visseral səthində, IV və V seqmentlərin sərhəd-dindəki kisə çuxurunda yerləşir. Kisənin dibi, cismi, boynu və axacağı ayırd edilir.

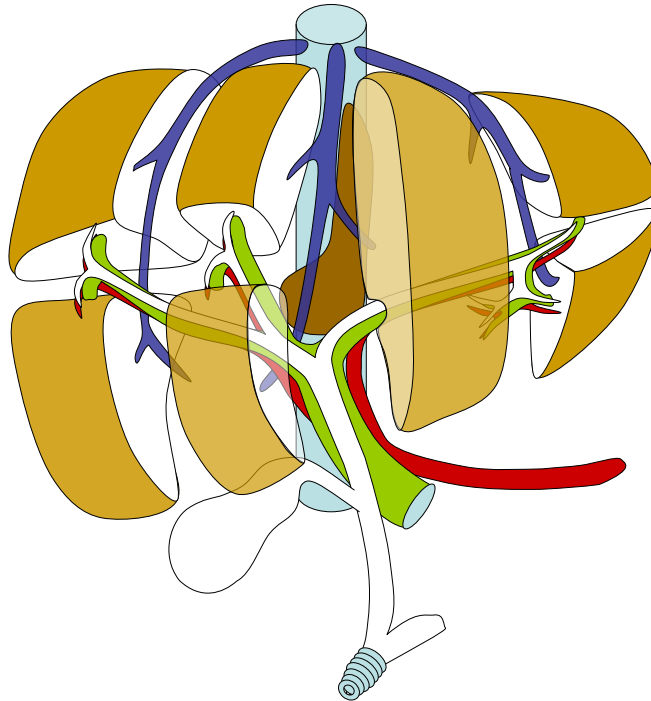


10. Kalot üçbucağının divarlarını aşağıda kisə axacağı, yuxarıda qaraciyərin visseral səthi, solda isə ümumi qaraciyər axacağı təşkil edir. Kalot üçbucağında, periton səhifələri arasında adətən kisə arteriyası, venası, bəzən də limfa düyünü yerləşir.
  11. Ümumi öd axacağı və ya xoledox ümumi qaraciyər axacağı ilə kisə axacağının birləşməsindən əmələ gəlir, 12bb-ın böyük məməciyinə açılır. Uzunluğu 5-10 sm, diametri 5-9 mm arasında dəyişən bu orqanın şərti olaraq 3 hissəsi ayırd edilir: supraduodenal, retroduodenal və intrapankreatik.
  12. Qaraciyərdaxili öd yolları uyğun arteriyalardan qidalanır. Qaraciyərxarici öd yollarının proksimal hissəsi sağ və sol qaraciyər arteriyaları vasitəsi ilə, orta hissəsi saat 3 və 9 istiqamətlərində axacağa paralel yerləşən arteriyalarla, distal hissəsi isə arxa pankreatoduodenal arteriyanın vasitəsi ilə qanla təhciz olunur.
  13. Venalar adətən arteriyaları müşayiət edir və qapı sisteminə açılır.
  14. Öd yollarının limfası üç yolla günəş kəməfi limfatik düyün-lərinə axır: qaraciyər arteriyası ətrafı düyünlər vasitəsi ilə; retroduodenal və pankreatik düyünlər vasitəsi ilə; peripilorik və qastrik limfa düyünləri vasitəsi ilə. Öd kisəsinin limfası adətən Kalot üçbucağında yerləşən limfa düyününə axır.
  15. Simpatik sinirlər öd kisəsi və sfinktorlarında boşalma törədir, parasimpatik təsir nəticəsində isə öd kisəsi yığılır, Oddi sfinktorunun peristaltizmi artır. Vegetativ sinirlər həm də ağır impluslarını daşıyırlar.
  16. Öd yollarının anadangəlmə dəyişiklikləri təxminən xəstə-lərin yarısında rast gəlinir və bunları iki qrupa bölmək olar: defektlər və variantlar. Defekt-lər adətən xəstəlik törədirlər və ya yüksək risk təşkil edirlər. Bunlara atreziya və kistlər aid edilir. Öd yollarının anoma-liyalari arasında ən çox aşağıdakılar rast gəlinir: paralel kisə axacağı (20%), seqmentar axacaqların ektopik açılması (26%) və kisə arteriyasının variantları (25%).
- =====

Öd yolları qaraciyərdə sintez olunan ödün yığılmasını, qatılaşmasını və 12bb-a tökülməsini təmin edən boruşəkilli strukturlardır. Divarları öd epiteli, əzələ və elastik liflərdən təşkil olunmuşdur. Öd yolları Qc paycıqlarında öd kapilyarlarından başlayıb, 12bb-ın böyük məməciyində bitir. Anatomik olaraq öd yollarını 2 hissəyə ayırmaq olar: *qaraciyərdaxili və qaraciyərxarici* öd yolları.

*Qaraciyərdaxili* öd yolları öd kapilyarlarından başlayıb, pay axacaqlarına qədər olan yollardır və kapilyar, paycıq, seqment, sektor axacaqlarını əhatə edir. Qaraciyərdaxili öd yolları qapı strukturları-qapı kötüyü (qapı venası, Qc arteriyası) tərkibində yerləşir və qaraciyərin daxili arxitektonikasını təqib edir.

*Qaraciyərxarici* öd yollarına sağ və sol Qc axacaqları, haça, ümumi qaraciyər axacağı, ümumi öd axarı, kisə axarı və öd kisəsi aid edilir.

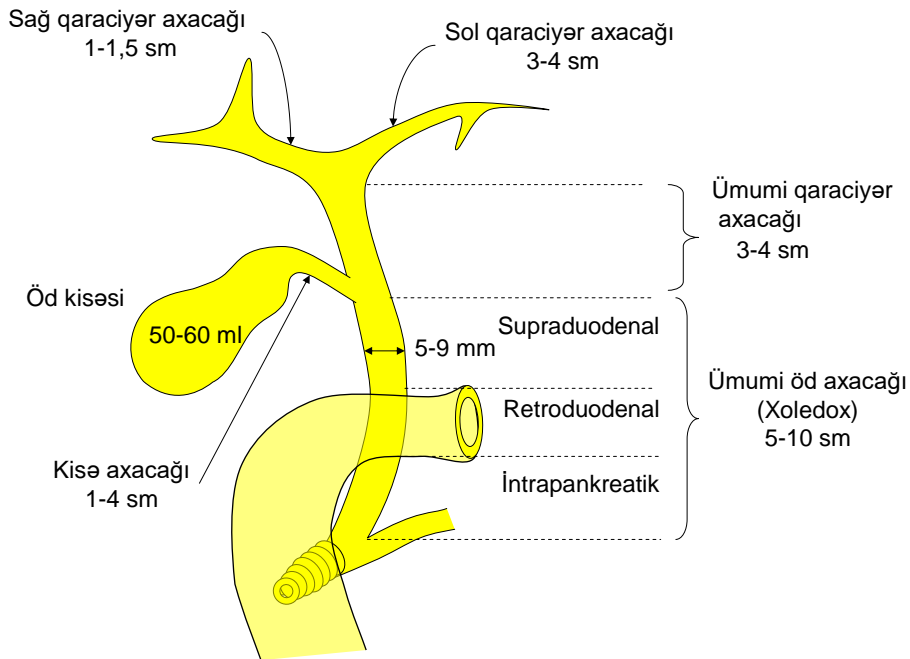


*Şəkil 1. Qaraciyərin segmentar anatomiyası və öd yolları*

## **QARACİYƏR AXACAQLARI**

**Sağ Qc axacağı** ön (V və VIII seqment) və arxa (VI və VII seqment) sektor axacaqlarının birləşməsindən əmələ gəlir (**Şəkil 1**). Ön sektoral axacaq vertikal, arxa isə horizontal istiqamətdə yerləşir. Qısa uzunluqda olan (1-1,5 sm) sağ axacaq adətən qaraciyər daxilində yerləşir və qaraciyərdən çıxan kimi sol qaraciyər axacağı ilə birləşərək **haça** əmələ gətirir (**Şəkil 2**). Sağ axacaq qaraciyər daxilində qapı venasından öndə və arteriyadan yuxarıda yerləşir. Qlisson kapsulunun davamı olan fibroz pərdə bu üç axacaq – damar kompleksini örtərək **qapı kötüyü** əmələ gətirir. Sağ qapı kötüyü qaraciyər daxilində yerləşir. Bu kötüyə müdaxilə üçün öd kisəsi yatağından daxil olmaq lazımdır (**Şəkil 3**).

**Sol Qc axacağı** lateral (II və III seqment) və medial (IV seqment) sektorların axacaqlarının birləşməsindən əmələ gəlir (**Şəkil 1**). I seqmentin kiçik axacaqları da sol axacağa açılır. Sağ axacaqdan fərqli olaraq sol axacaq uzundur (4-5 sm), çox hissəsi ekstrahepatik yerləşir və kəskin bucaq altında haçaya birləşir (**Şəkil 2**). Sol axacaq digər qapı elementləri ilə birlikdə IV və I seqmentlər arasındakı yarıqda yerləşir. Ön səthi Qlisson kapsulu ilə örtülüdür. Axacaq venadan öndə və arteriyadan yuxarıda yerləşir. Sol kötüyə müdaxilə sağa nəzərən asandır, Qc – 12bb bağının ön səhifəsini qapıya yaxın ayıraraq axacaq əldə edilə bilər. Geniş müdaxilə üçün IV seqment əsasında Qlisson kapsulunu kəsmək və seqmentdən ayırmaq lazım gəlir.



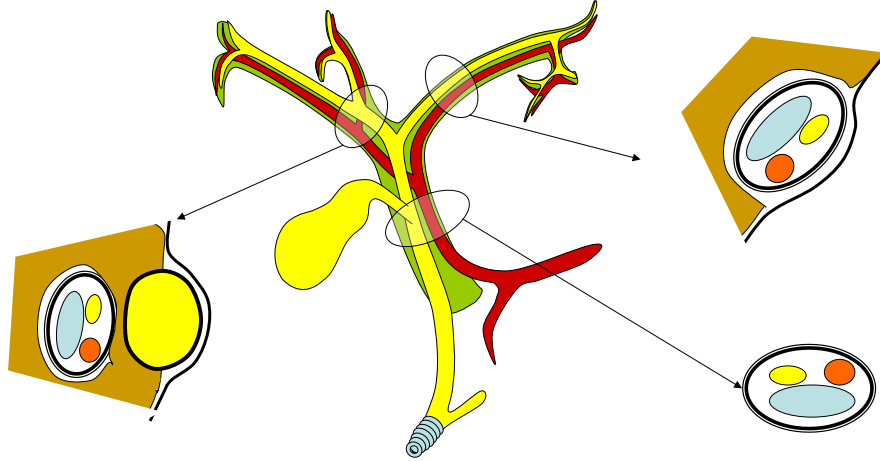
**Şəkil 2. Qaraciyərxarici öd yolları**

## **HAÇA**

Haça sağ və sol Qc axarlarının birləşməsindən əmələ gəlir və ekstrahepatik yerləşir. Haça adətən qapı venasının sağ şaxəsi səviyyəsində, ondan öndə və yuxarıda, IV seqmentin əsasında yerləşir (*Şəkil 1,2,3*). Digər qapı elementləri ilə birlikdə haça da Qc–12bb bağının ön səhifəsi (buna qapı pərdəsi də deyilir) ilə örtülüdür. Haçaya müdaxilə üçün “qapı pərdəsini” ayırmaq gərəkir. Geniş müdaxilələrdə pərdə ilə yanaşı IV seqmentin əsasını da axacaq haçasından ayırmaq lazım gəlir.

## **ÜMUMİ QARACİYƏR AXACAĞI**

Ümumi qaraciyər axacağı haçadan başlayır və öd kisəsi axacağı ilə birləşdikdən sonra ümumi öd axarına keçir (*Şəkil 1,2*). Uzunluğu 3-4 sm, diametri 3-5 mm həddindədir. Öd kisəsi axacağının birləşmə yerinə görə uzunluğu dəyişə bilər. Ümumi qaraciyər axacağı qapı venasından öndə yerləşir. Əksər hallarda (65%) sağ qaraciyər arteriyası qapı venası ilə ümumi qaraciyər axacağı arasından keçir. Ümumi qaraciyər axacağına müdaxilə etmək üçün qapı pərdəsini açmaq lazım gəlir.



Şəkil 3. Öd yollarının topoqrafiyası

## ÖD KİSƏSİ

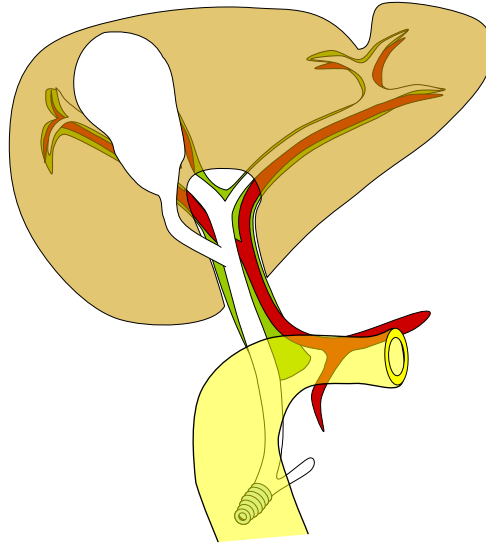
Öd kisəsi armudşəkilli orqan olub, təxminən 50-60 ml həcmində öd tuta bilir. Qaraciyərin visseral səthində, IV və V seqmentlərin sərhəddindəki kisə çuxurunda yerləşir (*Şəkil 1,2,4*). Arxa səthi qaraciyərlə sıx təmasda, visseral səthi peritonla örtülüdür (*Şəkil 3*). Adətən öd kisəsinin yarısına yaxını qaraciyərlə təmasda olur. Bəzi hallarda kisə bütövlükdə qaraciyər daxilində yerləşə bilər, bunun əksi – qaraciyərlə təması olmayan müsəriqəli öd kisəsinə də rast gəlinir.

Öd kisəsinin divarı incə (2 mm) olub əzələ və selikli qışalardan təşkil olunmuşdur. Qaraciyəri örtən periton qışası öd kisəsinin visseral səthini və axacağı örtərək Qc–12bb bağına keçir (*Şəkil 5*). Kisənin *dibi*, *cismi*, *boynu və axacağı* ayırd edilir. Boynu genişlənərək (staz, daş) cib şəkili ala bilər ki, buna Hartman cibi deyilir. Selikli qışa boyun və axacaqda spiralşəkilli büküşlər əmələ gətirir. Bu büküşlərin qapaq rolu oynadığı ehtimal edilir. Əzələ qışası boyun və axacaq bölgəsində qalınlaşma yarada bilər və bunun sfinktor rolu oynadığı hesab edilir.

Öd kisəsinə müdaxilə üçün kisənin boynunu və axacağını örtən periton qışasını kəsmək və soymaq lazımdır (*Şəkil 5*).

## Kisə axacağı

Öd kisəsinin axacağı boynunun davamı olub, ümumi qaraciyər axacağı ilə adətən kəskin bucaq altında birləşərək xoledoxu əmələ gətirir. Uzunluğu 1-4 sm arasında olur (*Şəkil 2*). Qeyd edildiyi kimi axacaq peritonla örtülüdür. Periton axacağı

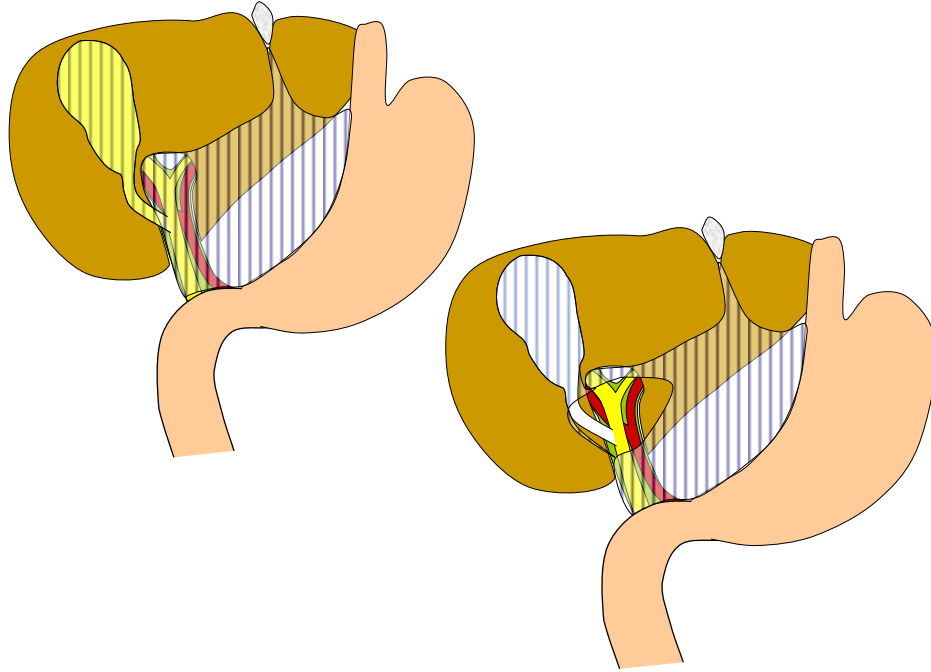


**Şəkil 4. Öd kisəsinin yerləşməsi**

örtərək «müsariqə» əmələ gətirir. Axacaq müsariqəsi solda Qc-12bb bağına, yuxarıda qaraciyərin alt səthinə, sağda isə öd kisəsi boynuna birləşir. Müsariqə bölgəsi üçbucaqşəkillidir və **Kalot üsbucağı** adlanır (**Şəkil 5**). Kalot üçbucağının divarlarını aşağıda kisə axacağı, yuxarıda qaraciyərin visseral səthi, solda isə ümumi qaraciyər axacağı təşkil edir. Kalot üçbucağında, periton səhifələri arasında adətən kisə arteriyası, venası, bəzən də limfa düyünü yerləşir. Kisə axacağına və arteriyasına müdaxilə üçün Kalot üçbucağı açılmalıdır. Bunun üçün «müsariqənin» ön və arxa səhifələri kəsilməli və soyulmalıdır. Bu xolesistektomiyada ən önəmli və ən məsuliyyətli işdir.

## ÜMUMİ ÖD AXACAĞI VƏ YA XOLEDOX

Ümumi öd axacağı və ya xoledox ümumi qaraciyər axacağı ilə kisə axacağının birləşməsindən əmələ gəlir, 12bb-ın böyük məməciyinə açılır. Uzunluğu 5-10 sm, diametri 5-9 mm arasında dəyişən bu orqanın şərti olaraq 3 hissəsi ayırd edilir: **supraduodenal, retroduodenal və intrapankreatik** (**Şəkil 2**). **Supraduodenal** hissəsi kisə axacağı ilə ümumi qaraciyər axacağı birləşdiyi yerdən 12bb-ın böyük ayriliyinə qədər olan hissəsidir. Bu hissə qapı venasından öndə, qaraciyər arteriyasından sağda yerləşir. Suproduodenal hissə xoledoxu açmaq, anastomoz qoymaq (XDA, XYA) üçün ən çox istifadə olunan bölgədir. 12bb-ın soğanağının arxasında yerləşən **retroduodenal** hissə öndən bağırsaqla, yuxarıdan qaraciyər arteriyası, arxadan isə qapı venası ilə təmasdadır.



Şəkil 5. Periton səhifələrinin gedişi və Qc-12bb bağı

**İntrapankreatik** hissə pankreas başı ilə tam və ya hissəvi əhatə olunur. Bu bölgənin bir çox anatomik və klinik əhəmiyyəti vardır. İntrapankreatik hissə distalda MAV axacağı ilə birləşərək (70%) ampula əmələ gətirir. Bu 12bb-ın böyük məməciyinə açılır. Ampula və ətrafı sfinktorlarla zəngindir. Xoledox daşları ən çox intrapankreatik hissədə pərçimlənir, pankreas şişləri və iltihabı adətən bu hissəni daraldır. Sfinkterotomiyalarda bu hissə zədələnmə bilər və eyni zamanda sfinkteroplastika əməliyyatında intrapankreatik hissə kəsilərək 12bb-a açılma genişləndirilir (yan-yan anastomoz kimi).

Xoledoxun supraduodenal hissəsinə müdaxilə üçün Qc-12bb bağının səhifələrini kəsmək və soymaq lazımdır. Retroduodenal və intrapankreatik hissələrə müdaxilə üçün isə Koxer üsulu ilə 12bb-ın böyük ayrılığı boyunca parietal peritonu kəsmək və bağırsağı pankreas başı ilə birlikdə arxa strukturlardan (sağ böyrək damarları, aşağı boş vena) ayırmaq lazımdır.

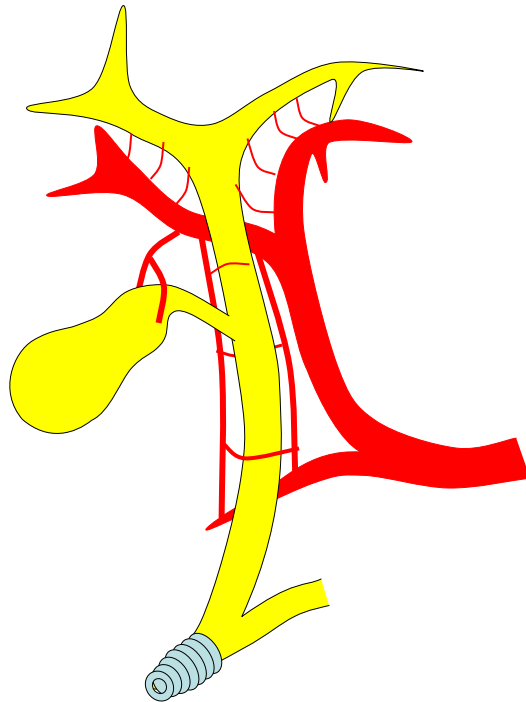
## ARTERİAL TƏCHİZAT

Xarici öd yollarını arterial təchizatına görə 3 bölgəyə ayırmaq olar: **proksimal (qapı)**, **supraduodenal (orta)** və **duodeno–pankreatik (distal) bölgə** (Şəkil 6).

**Qapı bölgəsi** (haça və pay axacaqlarının) arterial təchizatı sağ və sol qaraciyər arteriyalarının vasitəsi ilə həyata keçir.

Ümumi qaraciyər axacağı və xoledoxun supraduodenal hissəsindən ibarət **orta bölgənin** arterial təchizatı əsasən axacağa paralel yerləşən 2 arteriya vasitəsi ilə olur. Paralel arteriyalar saat 3 və 9 istiqamətlərdə yerləşirlər.





**Şəkil 6. Öd yollarının arterial qan təhizatı**

Arterial qanın təxminən 1/3 yuxarıdan (sağ və sol qaraciyər arteriyaları), əsas hissəsi (2/3) isə aşağıdan – pankreatoduodenal arteriyadan gəlir. Qaraciyər arteriyası birbaşa olaraq xoledox qanlanmasında çox az rol (2%) oynayır. Bunu nəzərə alaraq xoledoxu ayırarkən saat 3 və 9 istiqamətlərində (yanlarda) ehtiyatlı olmaq lazımdır ki, arterial təchizat pozulmasın.

**Distal bölgənin** (retroduodenal və intrapankreatik hissə) qanlanması isə arxa pankreatoduodenal arteriyanın hesabına olur.

**Öd kisəsinin** qan təchizatı kisə arteriyası vasitəsi ilə olur. Kisə arteriyası əksər hallarda (75%) sağ qaraciyər arteriyasından ayrılır və kisəyə çatarkən ön və arxa şaxələrə ayrılır. Kisə arteriyası Kalot üçbucağında yerləşir və xolesistektomiyalarda tapılaraq bağlanması mütləq işləmdir. Müdaxilə üçün Kalot üçbucağı açılmalıdır (axacaq “müsariqəsinin” ön və arxa səhifələri açılmalıdır).

## VENOZ TƏCHİZAT

Venalar adətən **arteriyaları müşayiət edir və qapı sisteminə** açılır. Pay axaqları və haçadan çıxan venalar qapı venasının pay şaxələrinə, ümumi qaraciyər axacağı və xoledoxdan çıxan venalar qapı venasına və pankreatoduodenal venalara açılır. Öd kisəsinin venaları qapı venasının sağ şaxəsinə açılmaqla yanaşı, yataqdan birbaşa qaraciyərdaxili venalara da açılır.

## LİMFATİK AXIN

Öd yollarının limfası **üç yolla** günəş kələfi limfatik düyünlərinə axır: **qaraciyər arteriyası ətrafı** düyünlər vasitəsi ilə; **retroduodenal və pankreatik** düyünlər vasitəsi ilə; **peripilorik və gastrik** limfa düyünləri vasitəsi ilə. Öd kisəsinin limfası adətən Kalot üçbucağında yerləşən limfa düyününə axır. Bu düyün çox vaxt arteriyanın üzərində yerləşir və arteriyaya müdaxilə üçün düyünü ayırmaq gərəkir.

## SİNİRLƏR

Öd yolları və kisəsi **simpatik və parasimpatik** sinirlərlə innervasiya olunur. Simpatik sinirlər splanxik kələfindən çıxaraq arteriyaların ətrafında gəlir. Parasimpatik sinirlər isə ön və arxa azan sinirlərinin şaxələridir. Ön azan sinir xoledoxu və öd kisəsini, arxa azan sinir isə xoledoxun distalını innervasiya edir. Vegetativ sinir sistemi hormonlarla (xolesistokinin, motilin, sekretin) birlikdə öd yollarının fəaliyyətinin tənzimində önəmli rol oynayır. **Simpatik** sinirlər öd **kisəsi və sfinktorlarında gövşəmə** törədir. **Parasimpatik** təsir nəticəsində isə **öd kisəsi yığılır, Oddi sfinktorunun peristaltizmi artır**. Ona görə də vaqotomiyalardan sonra öd durğunluğu və öd daşı çox rast gəlir. Oddi sfinktoru spazmlarında arxa vaqotomiya faydalı ola bilər.

Vegetativ sinirlər həm də **ağrı impluslarını** daşıyırlar. Öd axarlarında əzələ qatı zəifdir və peristaltik hərəkət etmirlər. Axarlarda ağrı başlıca olaraq dilatasiyaya bağlı ortaya çıxır. Öd kisəsi ağrıları isə həm dilatasiya, həm də spazma ilə bağlı ola bilər.

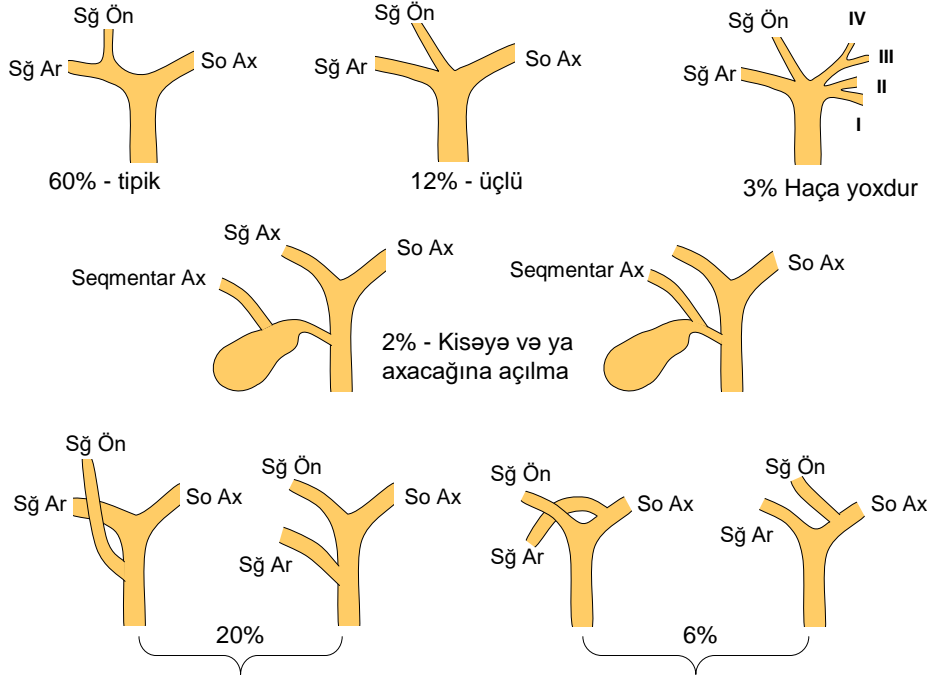
## ANOMALİYALAR

Öd yollarının anadangəlmə dəyişikliklərini **iki hissəyə** bölmək olar: **defektlər və variantlar**. **Defektlər** adətən **xəstəlik törədirlər** və ya yüksək risk təşkil edirlər. Bunlara atreziya və kistlər aid edilir. Bu barədə irəlidə məlumat veriləcək. **Variantlar** isə **xəstəlik törətmirlər**, lakin əməliyyat vaxtı bilinməsi vacibdir.

Öd yollarının qeyd olunan anatomik vəziyyəti xəstələrin ½-ində rast gəlir. Digər yarısında müxtəlif anatomik variantlar görünür. Anomaliyaları (anatomik variantları) **axacaqlar, öd kisəsi, kisə axacağı, arteriya və venalara** görə qruplara bölmək olar. Bəzi hallarda bir neçə anomaliya birlikdə rast gələ bilər.

### Qaraciyər axacaqlarının variantları

Qaraciyər axacaqlarının adi (tipik) variantı təxminən 60% halda rast gəlir ki, bu halda sağ və sol paydan gələn seqmentar və sektoral axacaqlar birləşərək iki pay axacağı əmələ gətirirlər. Sağ və sol pay axacaqları isə birləşərək haça və ümumi qaraciyər axacağını əmələ gətirirlər.



**Şəkil 7. Pay axacaqları və haçanın anomaliyaları**

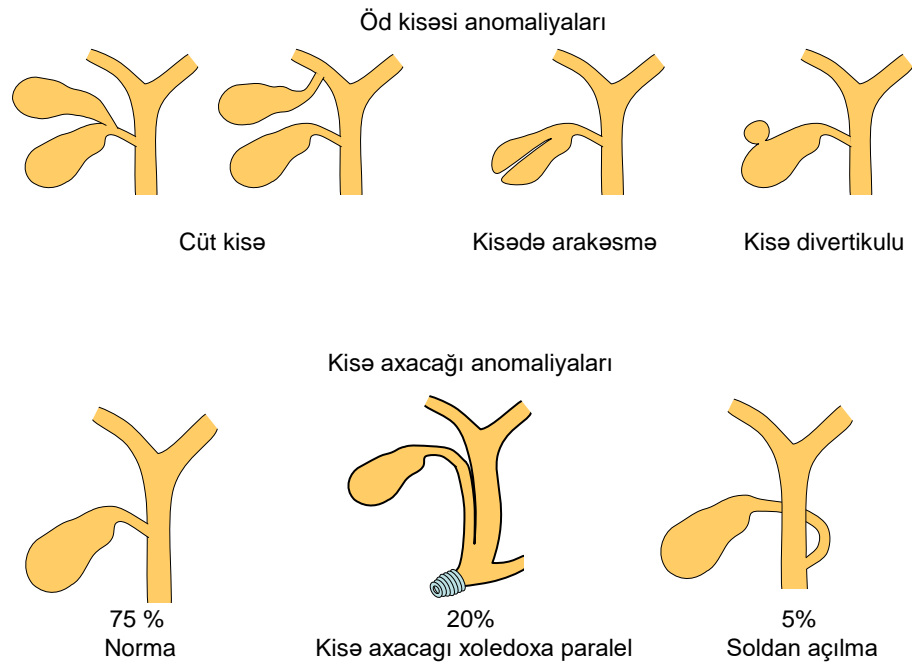
Ən çox rast gələn variantlar sağ sektoral və seqmentar axacaqların açılma növləridir. Axacaqların birləşməsindəki dəyişikliklər haçanın təşkili və axacaq lokalizasiyasının variantlarına səbəb olur. Bu müxtəlif variantları haçanın təşkilinə görə 3 qrupda cəmləşdirmək olar (**Şəkil 7**).

**Haça yoxdur** (3%), bütün seqment və sektorlardan gələn axacaqlar bir yerdə birləşirlər. Haça ikili deyil, **üçlüdür** (12%): sol pay axacağı, sağ ön və arxa sektoral axacaqlar bir yerdə birləşirlər.

Haça ikilidir, lakin **sol pay axacağı ilə sağ sektoral axacaqlardan birinin** birləşməsindən təşkil olunmuşdur. Bu variantlar ən çox rast gələn axacaq anomaliyalarıdır (26%). Digər axacağın haraya açılmasına görə bunun müxtəlif variantları rast gəlir. Sektoral axacaqlar ektopik şəkildə qaraciyər axacağına (20%) və ya sol pay axacağına (6%) açıla bilərlər. Ona görə də bunlara **ektopik açılma** anomaliyaları deyilir. Hətta seqment və ya sektoral axacaqların öd kisəsi və ya kisə axacağına açılması da (2%) rast gəlinir.

### **Öd kisəsi anomaliyası**

Öd kisəsinin anomaliyaları az rast gəlir. Öd kisəsi olmaya bilər, cüt (tək və ayrı axacağı), arakəsməli və divertikullu ola bilər (**Şəkil 8**).



Şəkil 8. Öd kisəsi və axacağı anomaliyaları

### Öd kisəsi axacağı anomaliyaları

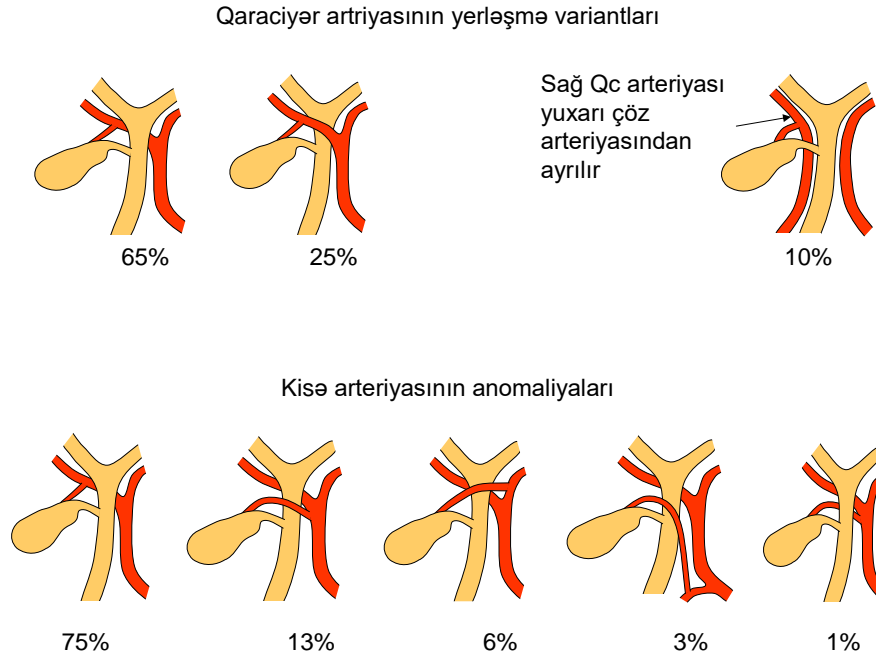
Xəstələrin 1/4-ində kisə axacağıının ümumi qaraciyər axacağına açılma şəkli fərqli olur. Ən çox rast gəlinən anomaliya kisə axacağıının ümumi qaraciyər axacağı ilə *paralel* yerləşməsi və aşağı hissələrdə (retroduodenal, intrapancreatik) birləşməsidir (20%). Kisə axacağı ilə qaraciyər axacağı ayrı-ayrı olan və ya bir arakəsmə ilə ayrılan variantları var. Bu anomaliyası və öd daşı olan xəstələrdə kisə axarındakı daş qaraciyər axarını sıxaraq mexaniki sarılıq törədə bilər. Bu I tip Minizzi sindromu adlanır.

Kisə axacağı qaraciyər axacağına sağdan yox, spiral şəkildə gedərək *soldan birləşə* bilər (Şəkil 8).

### Damar anomaliyaları

Müxtəlif damar variasiyalarından ən əhəmiyyətliləri damar-axacaq münasibətlərindəki və arteriyaların şaxələnməsindəki dəyişikliklərdir. Venaların anomaliyaları az rast gəlinir.

Adi halda qarın venası arxada, axacaqlar öndə və sağda, arteriya isə venadan öndə, axacaqdan solda yerləşir (Şəkil 9). Qaraciyər arteriyası haçası axacaq haçasından aşağıda yerləşir və əksər hallarda (65%) sağ qaraciyər arteriyası ümumi qaraciyər axacağından arxada yerləşir.



**Şəkil 9. Öd kisəsi arteriyasının anomaliyaları.**

Sağ qaraciyər arteriyası axacaqdan öndə də yerləşə bilər. Bəzi hallarda sağ qaraciyər arteriyası yuxarı çöz arteriyasından ayrılırsa, kisə axacağından öndə və arxada yerləşə bilər.

Sağ qaraciyər arteriyası əksər hallarda qapı venasından öndə (91%) yerləşir, çox az hallarda (9%) isə arxada yerləşir.

Öd kisəsi arteriyasının adi ayrılma şəkildən başqa (sağ Qc arteriyasından), 1/4 tezlikdə digər ayrılma şəkilləri də rast gəlir. Kisə arteriyası qastroduodenal, xüsusi qaraciyər, sol qaraciyər arteriyasından ayrılabilir. Bu arteriyalar adətən ümumi axardan öndə yerləşir, çox nadir (0,5%) hallarda arxada yerləşirlər.

## QAPI ELEMENTLƏRİNİN TOPOQRAFİYASI

Qapı elementlərini təşkil edən əsas strukturlara **qapı venası, öd axarları, arteriyaları, limfa damarları** və bunları örtən periton səhifələri – **Qc-12bb bağı** aiddir.

Qc-12bb bağı qaraciyəri örtən periton səhifəsinin 12bb soğanağını örtən periton səhifələri arasındakı keçid sahəsidir (**Şəkil 5**). İkiqat periton səhifəsindən ibarət olan bu bağı tərkibində qapı elementləri (vena, axacaq, arteriya, limfa damarları) var. Sağdan yuxarıda bu bağı öd kisəsi axağını, Kalot üçbucağını və kisənin

visseral səthini örtən peritona keçir. Soldan isə qaraciyər-mədə bağı kimi davam edir.

Bağın tərkibindəki böyük elementlərin demək olar ki, sabit (90%) yerləşmə münasibətləri var. Bu topoqofiyaları 3 bölgədə nəzərdən keçirmək olar: qapı, supraduodenal və vetroduodenal (**Şəkil 3**).

**Qapı bölgəsində** adətən axacaqlar öndə, arteriya bunlardan solda, sağ qaraciyər arteriyası qaraciyər axacağından arxada, ən arxada isə qapı venası yerləşir. Az hallarda 9% sağ qaraciyər arteriyası qapı venasından arxada yerləşir. Qapı elementləri bu şəkildə də qaraciyərə daxil olurlar. Qaraciyər daxilində bu münasibət dəyişə bilər.

**Supraduodenal bölgədə** arxada qapı venası, bundan öndə və sağda öd axarı, öndə və solda isə qaraciyər arteriyası yerləşir. Yuxarı çöz arteriyasından ayrılan əlavə sağ qaraciyər arteriyası mövcud olarsa (20%), bu axacaqdan sağda yerləşir. Bu bölgədə öd axarlarının önü 50% hallarda sərbəst olur və periton səhifəsi açılaraq axacağa birbaşa müdaxilə oluna bilər. Təxminən 25% hallarda öd kisəsi arteriyası, 25% hallarda isə sağ Qc arteriyası ümumi öd axarından öndə yerləşə bilər.

**Retroduodenal bölgədə** portal elementlər ayrılır. Xoledox aşağıya, qapı venası sola arxaya, arteriya isə sola önə doğru istiqamət alır. Xoledoxu arxadan pankreatoduodenal arteriya, öndən 12bb və pankreas əhatə edir. Xoledox ətrafında damar toru mövcuddur. Əlavə sağ qaraciyər arteriyası olarsa xoledoxdan arxada yerləşir.

## ƏDƏBİYYAT

### Əsas ədəbiyyat

1. Ağayev B.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2001
2. Blumgart LH. *Surgery of the Liver and Biliary tract*. 3 d ed. 2000
3. Cuschieri SA, Steel RJ, Moossa AR. *Essential Surgical Practice. Basic and Special Surgical training*. 4<sup>th</sup> ed. 2001
4. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease*. 7<sup>th</sup> ed. Vol I, 2002.
5. Modern Surgical Care. 2 ed. Vol I, 1998
6. *Oxford textbook of Surgery* V.1, 1999
7. *Rob and Smith's Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. 2. ed. 1996
8. *Sabiston. Textbook of Surgery* 16 ed., 2001, p.1112-1143
9. Schwartz S.I. et al. *Principles of Surgery*. 17. ed. pp 1467-1499. 1999
10. Sherlock S, Dooley J. *Disease of the liver and biliary tract*. 11-th ed. 2001
11. Sultanov H.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2000
12. *Surgical Anatomy and Embriology*. Surgical Clinics of North America Vol 73, no 4, 1993
13. Zudema GD. *Shackelford's Surgery of Alimentary tract*, Vol III, 4 ed, 2001

### Əlavə ədəbiyyat

1. Cho A, Ryu M, Kinoshita T, et al: *Radiological anatomy of the medial segmental bile duct of the liver assessed by CT cholangiography*. Hepatogastroenterology. 2003 Jul-Aug;50(52):945-8.



2. Kawarada Y, Das BC, Onishi H, et al: *Surgical anatomy of the bile duct branches of the medial segment (B4) of the liver in relation to hilar carcinoma*. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2000;7(5):480-5.
3. Kuster GG, Gilroy SB. *Intraoperative trans-gallbladder cholangiography intended to delineate bile duct anatomy*. J Laparoendosc Surg. 1995 Dec;5(6):377-84.
4. Posta CG. *Unexpected Mirizzi anatomy: a major hazard to the common bile duct during laparoscopic cholecystectomy*. Surg Laparosc Endosc. 1995 Oct;5(5):412-4.
5. Sharif K, de Ville de Goyet J. *Bile duct of Luschka leading to bile leak after cholecystectomy--revisiting the biliary anatomy*. Pediatr Surg. 2003 Nov;38(11):E21-3.

## **TEST SUALLARI**

1. Aşağıdakılardan hansının selikli qişası ən yüksək sorucu (absorbsiya) aktivliyə malikdir?

- a) Mədə
- b) 12bb
- c) Öd kisəsi
- d) Nazik bağırsaq

2. Aşağıdakı öd yolları anomaliyalarından ən çox rast gələri hansıdır?

- a) Kisə axarının sağ qaraciyər axacağına açılması
- b) Kisə axarının xoledoxa paralel yerləşməsi
- c) Kisə axarının xoledoxu dolanaraq soldan açılması
- d) İki öd kisəsinin olması

3. Ümumi öd axacağının supraduodenal hissəsi əsasən hansı arteriya ilə qidalanır?

- a) a.hepatika communis
- b) a.gastroduodenalis
- c) Saat 3' və 9' istiqamətində yerləşən paralel arteriyalarla
- d) a. cystica

4. Normal halda xoledoxun uzunluğu və diametri nə qədərdir?

- a) Uzunluğu 4-5 sm, diametri 12 mm
- b) Uzunluğu 5-10 sm, diametri 5-9 mm
- c) Uzunluğu 4-9 sm, diametri 4-5 mm
- d) Uzunluğu 6-12 sm, diametri 3-5 mm

5. Qaraciyər-12bb bağında öd axarları qapı venasına görə necə yerləşirlər?

- a) Qapı venasından öndə və sağda
- b) Qapı venasından arxada və sağda
- c) Qapı venasından solda və öndə
- d) Qapı venasından arxada və solda

6. Öd yollarında sfinktor harada yoxdur?

- a) Qaraciyər axaclarında
- b) Öd kisəsi axacağında
- c) Xoledoxun distalında
- d) Böyük məməcikdə

## *Seminar 2*

# ÖD YOLLARININ FİZİOLOGİYASI

### ÖZƏT

---

1. Təbiətə axacaq sistemi olan öd yolları üç morfo-funksional komponentdən təşkil olunub (axacaqlar, öd kisəsi və Oddi sfinktoru), üç əsas funksiya yerinə yetirir (öd tərkibini dəyişmə, anbarlama və ödü qaraciyərdən bağırsağa axıtma) və ödün uç əsas əhəmiyyəti var (yağların həzmi, ifrazat və öd epitelini qoruma).
2. Qaraciyərdən ifraz olunan öd su (97%), elektrolit (1%) və üzvi maddələrdən ibarət izotonik şirə olub, yağların həzmi (öd turşuları, fosfolipidlər) və metabolism məhsullarının kənarlaşdırılması (bilirubin, xolesterin,  $\text{Ca}^{+}$ , dərmanlar və s. ) üçün vacibdir.
3. Qaraciyərdən ifraz olunan ilkin öd kisədə dəyişikliyə uğrayır: su və elektrolitlərin sorulması sayəsində 5-10 dəfə qatılaşır; hidrogen ionlarının sekresiyası ödü turşulaşdırır (pH 7,8-dən 7,2-yə dəyişir); sekresiya olan qlikoproteinlər öd epitelini öd turşularından qoruyur.
4. Ödün anbarlanması öd kisəsinin çəllək funksiyası sayəsində mümkün olur, Oddi sfinktorunun sıxılması və qatılaşma buna şərait yaradır.
5. Axacaqlarla bağırsaq arasındakı təzyiqlər fərqi ödün bağırsağa axınıni təmin edir. Bu fərqi yaranmasında və ödün axınında Oddi sfinktoru ilə öd kisəsinin kordinasionu önəmli rol oynayır.
6. Oddi sfinktoru 12bb əzələlərindən fərqli avtonomiyaya malikdir və üç əsas funksiya malikdir: statik yığılaraq öd yollarında təzyiqi artırır və

ödü kisəyə keçməsinə təmin edir; öd kisəsi yığıldıqda gövşəyir və ödü bağırsağa buraxır; periodik olaraq 12bb-la birlikdə və yüksək təzyiqdə yığılaraq reflüksü önləyir.

7. Öd kisəsi anbarlama və ödü dəyişdirmə ilə yanaşı ödü bağırsağa keçməsində önəmli rol oynayır ki, bu da iki növ yığılma sayəsində baş verir: kiçikhəcmli yığılmalar (10-15%) sakitlik halında, böyükhəcmli yığılmalar isə (60-70%) həzm vaxtı baş verir.
  8. Öd yolları funksiyalarının tənzimində humoral amillər – xolesistokinin, motilin, sekretin və neyronal təsirlər – parasimpatik, simpatik, xolesisto-sfinktor, piloro-sfinktor reflekslər rol oynayır.
  9. Sakitlik halında öd yollarında anbarlama və öd tərkibinin dəyişməsi ilə yanaşı hipertenziyanın və daşlaşmanın qarşısını almaq üçün bağırsağa kiçikhəcmli axınlar baş verir. Sonuncu proses 12bb peristaltikası ilə birlikdə və motilinin təsiri nəticəsində öd kisəsinin kiçikhəcmli yığılması və Oddi sfinktorunun gövşəməsi (xolesisto-sfinktor refleksi) nəticəsində baş verir.
  10. Həzmin III (bağırsaq) mərhələsində ödü bağırsağa aktiv axını və ifrazının artması baş verir. Xolesistokinin və vaqal impulslarının təsiri ilə öd kisəsinin böyükhəcmli yığılması və Oddi sfinktorunun açılması ödü bağırsağa axınını təmin edir. Sekretin isə öd yollarından su və elektrolit ifrazını artırır.
- =====

## GİRİŞ

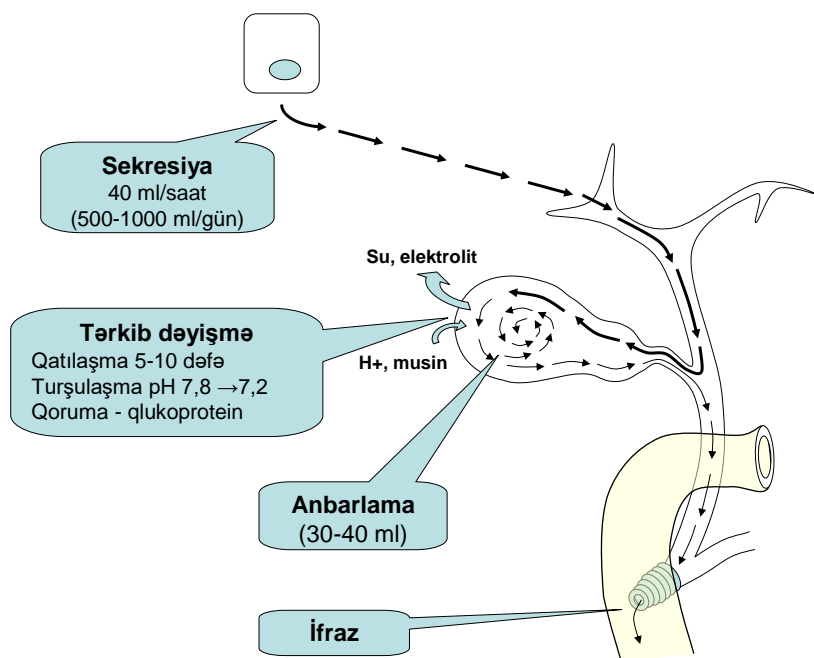
Təbiətə axacaq sistemi olan öd yolları üç əsas funksiya yerinə yetirir (*Şəkil 1*):

1. Axar funksiyası – qaraciyərdə istehsal olan ödü bağırsaqlara tökülməsini təmin edir
2. Anbarlama – ödü öd kisəsində yığılması
3. Öd dəyişdirmə – ödü tərkibini dəyişdirmə

Bu funksiyalar bir-biri ilə sıx əlaqədar olub, öd yolları epitelinin, əzələlərinin, neyrohumoral tənzimləyicilərin birgə fəaliyyəti ilə həyata keçir.

## ÖDÜN TƏRKİBİ VƏ ƏHƏMİYYƏTİ

Öd orqanizmdəki ən önəmli ekskretor mayelərdən biridir. Ödün tərkibi su (97%), elektrolitlər (0,9%) və üzvi maddələrdən ibarətdir (*Şəkil 2*). Elektrolitlər miqdarca plazmadakına yaxındır və öd izotonikdir. Üzvi maddələrə öd turşuları, xolesterin, fosfolipidlər, musin (mukopolisaxaridlər), piqmentlər və zərərsizləşdirilmiş maddələr aiddir.



Şəkil 1. Öd yollarının funksiyaları

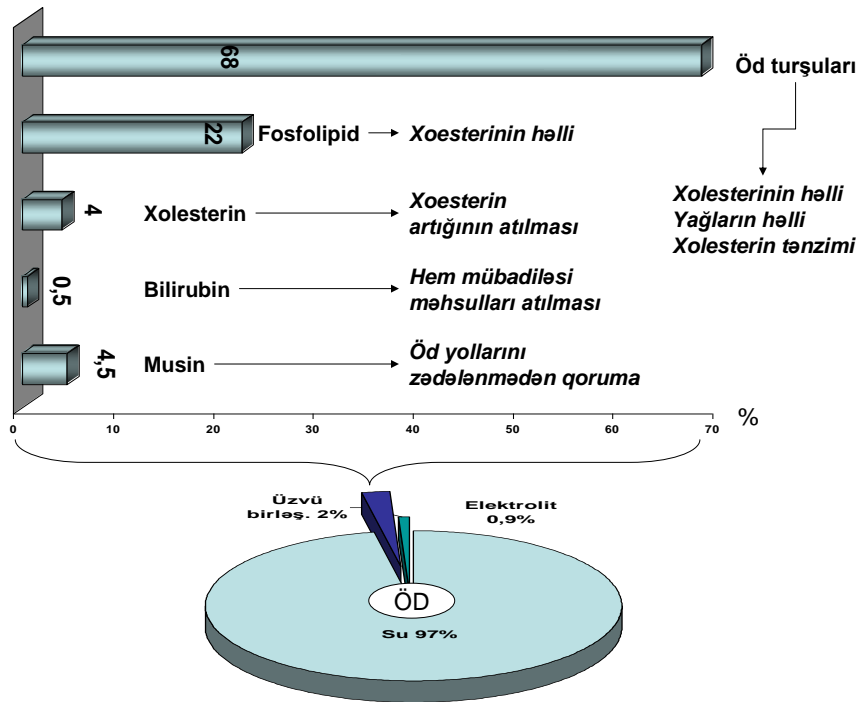
Ödün tərkibi onun üç əsas fizioloji əhəmiyyətini müəyyən edir. *Birincisi*, lipidlərin həlli və həzmi ki, bu başlıca olaraq öd turşuları vasitəsilə olur. Qaraciyərdə sintez olunan öd turşuları (tauro-, qlikoxol turşuları) ödün tərkibindəki xolesterinin həll olmasını, bağırsaqlarda isə yağların və yağquruluşlu vitaminlərin (A, D, K, E) həll edilməsi və sorulmasını təmin edir. Xolesterinin öd daxilində həll olunmasında fosfolipid lesitin də iştirak edir (*Şəkil 3*).

*İkincisi*, ifrazat funksiyasıdır. Orqanizmdən kənarlaşdırılmalı olan bir çox maddələr, xüsusən lipofilik və ağır molekul birləşmələr (>300 Da) öd vasitəsi ilə xaric olunur. Bilurubin, xolesterin, antibiotiklər (ampisillin, piperacillin, seftriakson, sefebid, rifampicin və s.) hətta kalsium və bunlara aiddir.

*Üçüncüsü*, qoruyucu funksiyadır. Ödün tərkibindəki musin – mukoprotein öd epitelini öd turşularının zədələyici təsirindən qoruyur.

## ÖDÜN SINTEZİ

Öd hepatositlərdə sintez olunur. Daha doğrusu, üzvi maddələrin əksəriyyəti (öd turşuları, bilirubin, xolesterin, lesitin) qaraciyər hüceyrələrində sintez olunaraq, su və elektrolitlər isə ifraz olunaraq ödə keçirlər. Gündə qaraciyərdə 500-1000 ml (40 ml/saat) öd istehsal olunur.



**Şəkil 2. Ödün tərkibi və əhəmiyyəti**

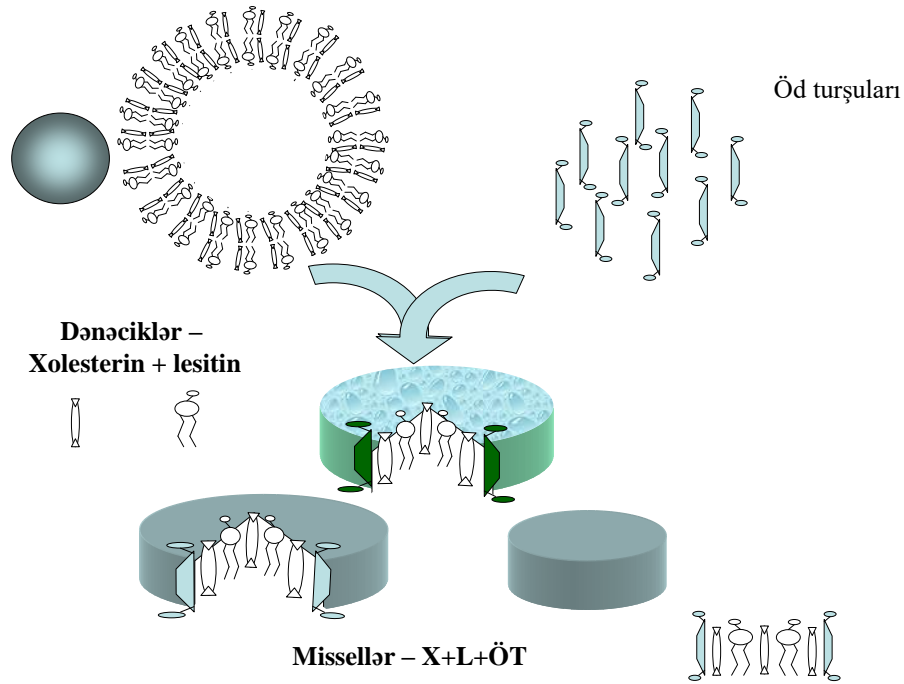
### Öd turşularının sintezi

Öd turşuları xolesterolindən sintez olunur və xol turşusu adlanan ilkin nümayəndəsi taurin və qlisinlə birləşərək daha da hidrofiliq öd turşusu duzlarına çevrilir (**Şəkil 4**). Tauro- və qlikoxol insanlarda əsas öd turşusu duzları sayılır. Heyvanlarda öd turşularının digər növləri də var. Xüsusən, ayı ödündəki ursoderonsixol turşusu ən hidrofiliq və ən az zədələyici təsirə malik olduğu üçün daşların əridilməsi, vəxolestazın müalicəsi üçün istifadə olunur.

Öd turşularının əsas rolu qeyd edildiyi kimi yağların həllini təmin etməsidir. Öd turşuları lipofiliq səthi ilə yağlara birləşir və hidrofiliq səthi ilə suda həll olunmasını təmin edirlər. Digər tərəfdən öd turşuları bağırsaqda bakteriya mühitini də tənzim edir.

### Enterohepatik dövrən

Öd turşularının 95% əvvəlcədən, 5% isə yenidən sintez olunur. Yəni, bağırsaqlara tökülən öd turşularının 95%-i geriye sorularaq qaraciyər tərəfindən tutulur və yenidən ödə ifraz olunur. Öd turşularının təxminən 80%-i qalça bağırsaqdan, 15%-i yoğun bağırsaqdan sorulur, 5%-i isə nəcisə atılır. Başqa sözlə, orqanizm öd turşularını böyük qənaətlə istifadə edir. Bunun təmin olunması prosesi *enterohepatik dövrən* adlanır (**Şəkil 4**).



Şəkil 3. Öd turşusunun və lesitinin xolesterini “həll etməsi”

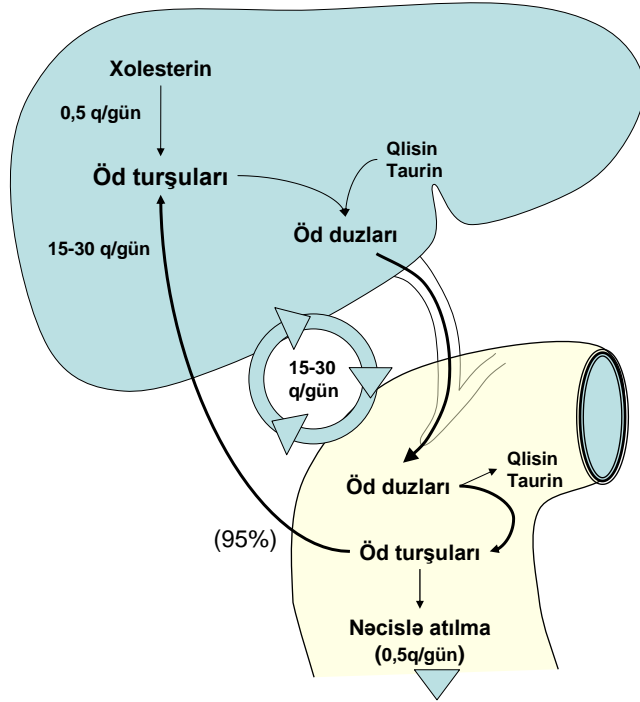
Enterohepatik dövrün öd turşusu sintezini və miqdarını tənzimləyən ən önəmli mexanizm sayılır. Bunun pozulması (öd kisəsində durğunluq, mexaniki sarılıq, bağırsaq rezersiyası, diarreya və s. ) öd turşularının azalmasına səbəb olur. Öd turşusu azalması isə, xolesterin daşlarının əmələ gəlməsinə, yağların sorulmasının azalmasına gətirib çıxarır. Digər tərəfdən öd turşularının öd yollarından kənarda (qan, toxumarası sahə, periton və s. ) artması hüceyrə membranlarının «yuyulmasına» - zədələnməsinə səbəb olur. Xolestazda zədələnmə məhz bununla əlaqədardır.

### Bilirubin sintezi

Bilirubin hemin parçalanma məhsulu olub, orqanizmdən öd vasitəsi ilə atılır. Bu proses ardıcıl olaraq aşağıdakı mexanizmlər sayəsində mümkün olur: *istehsal, daşınma, tutulma, konyuqasiya, sekresiya, axın, çevrilmə və atılma (Şəkil 5)*.

Eritrositlərdəki hemoqlobin dalaqda parçalanaraq hemə və qlobinə çevrilir. Hem isə ardıcıl olaraq biliverdinə və bilirubinə çevrilir. Əzələ mioqlobini (miolizlər) və toxumalarda sitoxrom da parçalanaraq bilirubin əmələ gətirir. Bilirubin sarı-yaşıl rəngli, suda həll olmayan maddədir. Ona görə də qanda albuminlə birləşərək qaraciyərə daşınır. Bu bilirubin *sərbəst, birləşməmiş, qeyri-düz bilirubin* adlanır. Qaraciyərdə bilirubin suda həll olan vəziyyətə gətirilir. Bunun üçün hepatositlərdəki qlukuronil-transferaza enziminin təsiri ilə bilirubin əvvəlcə 1 ədəd, sonra isə 2 ədəd qlukuronil turşusu ilə birləşərək bilirubin-monoqlukronid və



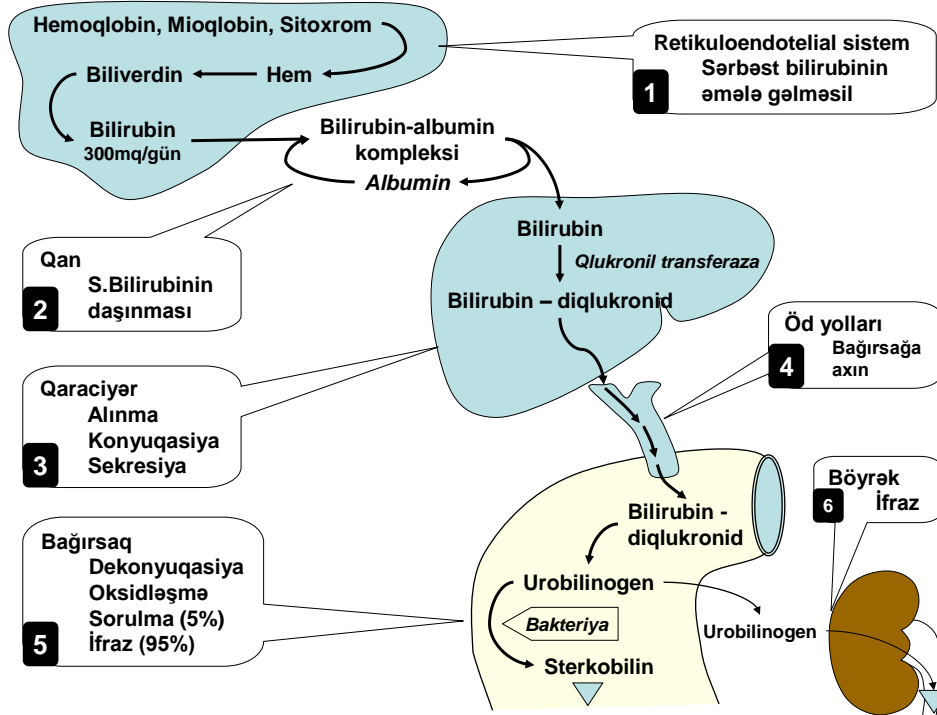


**Şəkil 4. Öd turşularının entero-hepatik dövrəsi**

bilirubin-diqlukronidə çevrilir. Bilirubin-qlukronid suda həll olan maddədir və əksəriyyəti hepatositlərdən öd yollarına, az hissəsi isə qana keçir. Bilirubinin bu forması *birləşmiş, konyuqə olunmuş və ya düz bilirubin* adlanır. Bilirubin öd yollarından bağırsağa töküldükdən sonra bakteriyaların təsiri ilə urobilinogenə və sterkobilinə çevrilir. Urobilinogenin az miqdarı (5%) qana keçərək sidiklə atılır, əksər hissəsi (95%) isə bakteriyaların təsiri ilə sterkobilinə çevrilir ki, bu da nəcislə xaric olunur. Bilirubin sintezinin tənzimlənmə mexanizmləri dəqiqləşməmişdir. Bilirubinin hər iki formasının qanda artması sarılıq törədir. Sərbəst bilirubinin aşırı əmələ gəlməsi (hemoliz, mioliz), qaraciyərdə çevrilə bilməməsi – qlukronil-transferaza enziminin yetməzliyi (Krijler-Najjar, Gilbert sindromları, dərmanların təsiri, hepatosellular zədələnmə və s.) sərbəst bilirubin səviyyəsində artma törədir. Bilirubinin hepatositlərdən öd kanallarına transportunun pozulması (intrahepatik xolestaz), öd yollarında durğunluq və maneə isə birləşmiş bilirubinin artması ilə nəticələnir. Bilirubinin orqanizmə toksik təsiri beyin funksiyalarının pozulmasına - kernikterusa səbəb olur.

### **Xolesterolin sintezi**

Xolesterolin əksər orqanlarda, ən çox isə hepatositlərdə sintez olunur. Öddəki xolesterolin əsasən qaraciyərdə sintez olunan xolesterolindir. Hesab olunur ki, orqanizmdəki artıq xolesterolin öd vasitəsi ilə xaric olunur.



Şəkil 5. Bilirubin metabolizmi

Xolesterin orqanizmdə bir çox vacib funksiyalar daşıyan steroid quruluşlu lipiddir: *steroid hormonların, öd turşularının sələfidir; membranları stabiləşdirən* amildir (membran lipidləri arasında çarpaz əlaqə yaradır). Eyni zamanda çox olduqda damarlarda ateroskleroz, toxumalarda xolesteroz törədir.

Xolesterin hepatositlərdə kompleks sintez mərhələlərinin nəticəsində sintez olunur və açar enzimi *hidroksi-metil-qlutaril reduktazadır* (HMG - reduktaza). Sintez olunan xolesterinin bir hissəsi lipoproteinlərlə birlikdə (çox aşağı sıxlıqlı lipoproteinlər) periferiyaya daşınır, bir hissəsi isə öd yollarına atılır. Öddə xolesterin öd turşuları və lesitinin vasitəsi ilə suda həll olunan vəziyyətə gətirilir. Ödlə bağırsağa tökülən xolesterinin əksər hissəsi nəcislə atılır, bir hissəsi isə qana sorulur.

Xolesterin sintezini tənzimləyən təbii amillər dəqiqləşməmişdir. Hesab edilir ki, asetil-CoA və xol turşuları hepatositlərdəki sintezi tənzimləyirlər. Xolesterin sintezinə təsir göstərən süni preparatlar sırasında HMG- reduktaza inhibitorları (statinlər) geniş istifadə olunur. Xolesterinin qanda miqdarını azaltmaq üçün bağırsaqlarda sorulmasını əngəlləyən amillər də istifadə olunur.

### Fosfolipidlərin sintezi

Öddəki fosfolipidlərin əksər hissəsini lesitin təşkil edir. Fosfolipidlər sulu mühitdə lipidlərdən *yarımkeçirici təbəqə* əmələ gətirən ən önəmli biomolekullardır. Bu funksiyalarını öd tərkibində də həyata keçirirlər. Fosfolipidlər xolesterin

dənəcikləri və kristalların əmələ gəlməsində və digər lipofilik maddələrin topalaşmalarının qarşısının alınmasında öd turşularına köməkçi vasitədirlər.

Lesitin azalması litogeneza meyli törədir. Lesitin özü yox, məhsulu olan lizolesitin toksiki təsirə malikdir. Lizolesitin membranolitik təsirə malikdir ki, bu da membran lipidlərinin yuyulmasına, parçalanmasına səbəb olur. Mexaniki sarılıqda hepatositlərdə və öd yollarında dəyişikliyin səbəblərindən biri kimi lizolesitin əmələ gəlməsi hesab edilir. Lizolesitin həm də antibakterial təsirə malikdir. Ona görə də bağırsaqda lizolesitin və öd turşusu azlığı mikrobların artmasına və translokasiyasına səbəb olur.

### **Mukoproteinlər**

Mukoproteinlər (musin) sürüşkən xassəli birləşmələrdir və əsasən öd yolları epitelindən ifraz olunurlar. Musinin iki önəmli rolu məlumdur. *Birincisi*, bu maddə öd epitelini ödə "sabun təsirindən" (öd turşuları, lizolesitin) qoruyur. *İkincisi* isə, hesab edilir ki, daşların əmələ gəlməsində musin nüvələşdirici rol oynaya bilər.

### **Su və elektrolit ifrazı**

Suyun ifrazı passiv olub, osmotik prosesə tabedir. Elektrolitlərin ifrazı isə hepatositlərdəki aktiv korük mexanizmlərinin sayəsində həyata keçirilir. Su və elektrolitlər hepatositlərdən başqa od yolları epitelindən də ifraz olunurlar.

*Sekretin* elektrolit ifrazını tənzimləyən önəmli hormon hesab edilir. Ödə su-elektrolit tərkibi plazmaya yaxın olsa da, hidrokarbonat və  $\text{Ca}^{+}$  nisbətən yüksəkdir.

## **ÖD TƏRKİBİNİN DƏYİŞMƏSİ**

Qaraciyərdən ifraz olunan öd öd kisəsində ciddi dəyişikliyə uğrayır. Bu dəyişikliklərə fizioloji hallarda *qatılaşma*, *turşulaşma*, *zülallaşma*, xəstəliklərdə isə daş əmələgəlmə aid edilir. Bu proseslər kisə epitelinin absorbsiya və sekresiyası nəticəsində baş verir.

Gündəlik ifraz olunan 500-1000 ml öd kisədə 5-10 dəfə qatılaşmaya məruz qalır. Bu proses öd tərkibindəki elektrolit və suyun qana sorulması sayəsində həyata keçir. Öd kisəsi epiteli orqanizmdə absorbsiya qabiliyyəti ən yüksək olan epitel hesab edilir. Elektrolitlərin sorulması aktiv körüklər vasitəsi ilə, suyun sorulması isə passiv olub elektrolitləri müşayiət edir. Ən çox  $\text{Na}^{+}$ ,  $\text{K}^{+}$  və  $\text{Cl}^{-}$  sorulur. Öddə suyun azalması üzvi birləşmələrin konsentrasiyasını artırır, lakin, osmotik təzyiq dəyişmir.

Öd kisəsi epiteli ödə iki önəmli maddə ifraz edir: *hidrogen ionları* və *qlukoproteinlər*. Hidrogen ionlarının ifrazı nəticəsində qaraciyər ödə turş kisə ödə çevrilir. Hesab edilir ki, turşulaşma  $\text{Ca}^{+}$  ionlarının çökməsini önləmək üçündür. Kisə epitelindən ifraz olunan qlukoproteinlər öd epitelini qoruyur. Çünki öddə olan öd

turşuları və lesitin membranyuyucu «sabunlardır». Qeyd etmək lazımdır ki, mukoproteinlər daşəmələgəlmədə nüvələşdirici amil rolu da oynayırlar.

## **ÖDÜN ANBARLANMASI**

Öd kisəsinin *ikinci* mühüm funksiyası *çəllək funksiyasıdır*. Həzmdən kənar dövrdə qaraciyərdə ifraz olunan öd kisəyə daxil olur, burada qatılasmaya məruz qalır və həcmcə kiçilir (5-10 dəfə). Həzm fazasında isə qatılmış öd bağırsağa keçir, həzmin effektiv getməsinə şərait yaradır.

## **ÖD AXINI**

Öd yollarının əsas funksiyası olan ödün qaraciyərdən bağırsağa ötürülməsi öd yollarının hərəkəti fəaliyyəti ilə təmin olunur. Öd yollarının peristaltik fəaliyyəti çox zəif olduğu üçün ödün axınında önəmli rol oynamır. Öd kanalcıqlardan öd yollarına *hepatositlərdəki zəif yığılma* vasitəsi ilə hərəkət etdirilir. Ödün bağırsağa axınıni təmin edən önəmli amil isə öd yolları ilə bağırsaq arasındakı *təzyiqlər fərqi*dir. Bu təzyiq öd kisəsi və Oddi sfinktorunun fəaliyyəti nəticəsində yaranır və tənzim olunur. Qeyd edilməlidir ki, normal halda öd kisəsi yığılması ilə Oddi sfinktoru gövşəməsi və əksinə, arasında ciddi koordinasiya var. Bu koordinasiyanın pozulması diskineziya adlanan ciddi problemlər törədə bilər.

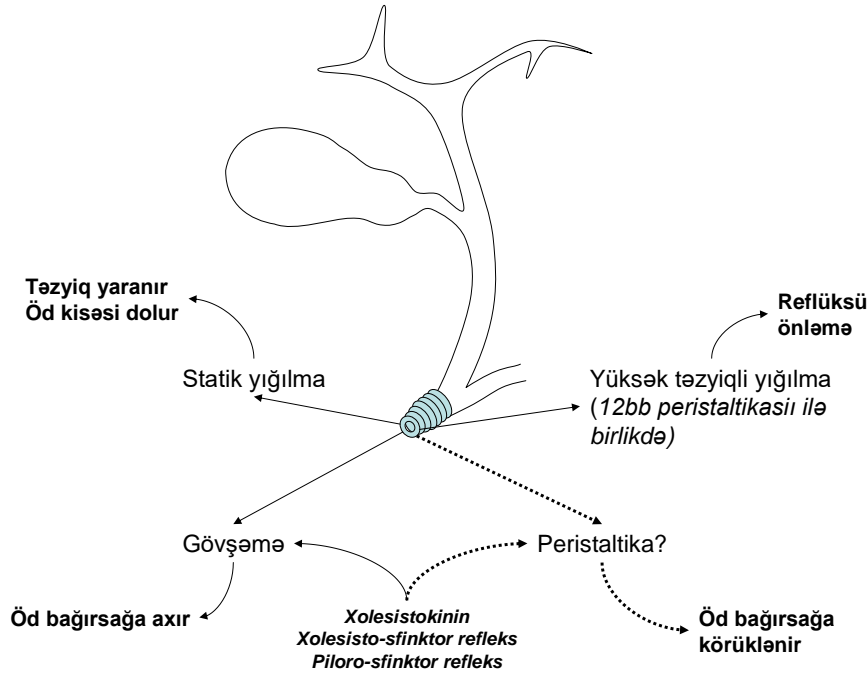
**Oddi sfinktoru** 12bb divarında yerləşən, avtonom (bağırsaq əzələlərindən asılı olmayan şəkildə fəaliyyət göstərən) sayə əzələ qatıdır. Öd yollarında təzyiq yaratmaq, ödün bağırsağa keçmədini təmin etmək və bağırsaq möhtəviyyatının geriye təpməsini (reflüks) önləmək Oddi sfinktorunun funksiyalarıdır (**Şəkil 6**). Sfinktor bunları *statik* yığılma və boşalma, *periodik* yüksək təzyiqli yığılma və *dalğavari* yığılma ilə yerinə yetirir.

Bütün sfinktorlar kimi Oddi sfinktoru da *statik* (uzunmüddətli) yığılma qabiliyyətinə malikdir. Bunun sayəsində öd yollarında təzyiq yaranır. Yaranan təzyiq ödün kisəyə keçməsinə, həzm vaxtı isə bağırsağa axmasını təmir edir. Sakitlik halında öd yollarında təzyiq 10-15 mm Hg st. (~130-200 mm su st. ) təşkil edir və adətən 20-25 mm Hg st. keçmir. Təzyiq 30 mm Hg st. keçdikdə öd sekresiyası kəskin azalır.

Sfinktor *boşaldıqda* öd passiv olaraq bağırsağa keçir. Boşalma hər 60-90 saniyədən bir baş verir. Bu həm həzm vaxtı ödün kedişini təmin edir, həm də sakit vaxtı hipertenzianı önləmir.

Sfinktorun *periodik* olaraq yüksək təzyiqdə yığıldığı da ortaya çıxmışdır. Bu yığılmalar 12bb yığılmaları ilə eyni vaxtda baş verir və hesab edilir ki, bu reflüksü önləmək üçün qoruyucu mexanizmdir. Bilindiği kimi bağırsağın aktiv yığılması vaxtı mənfəzdaxili təzyiq 20-25 mm Hg. st. keçə bilər.

Sfinktorun *dalğavari* yığılması və boşalması da qeyd edilir. Bu fəaliyyət həzm vaxtı tez-tez, sakit halda isə seyrək rast gəlinir.



Şəkil 6. Oddi sfinktorunun funksiyaları

Hesab edilir ki, bu bir peristaltik fəaliyyət olub zəif də olsa körük funksiyası daşıyır və ödün bağırsağa aktiv axınını təmin edir.

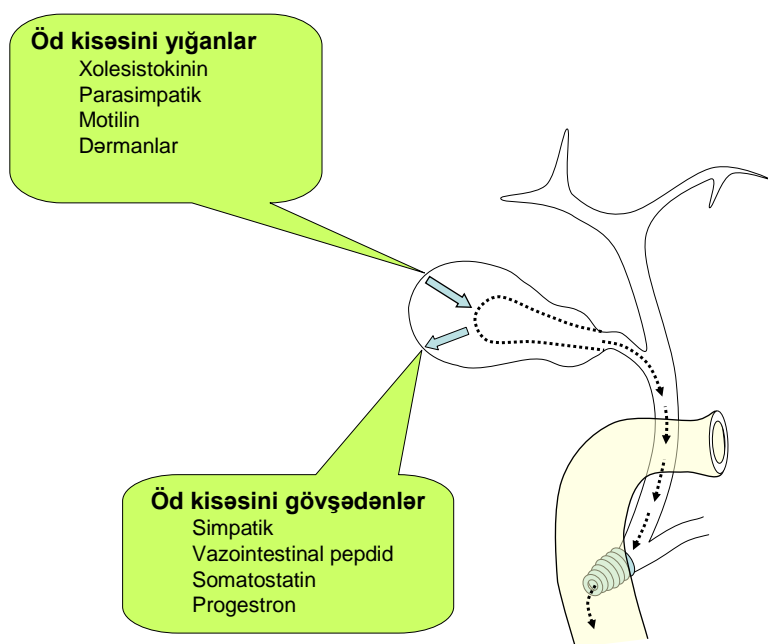
Sfinktorun fəaliyyətinin tənzimində *humoral, neyronal və yerli reflekslər* önəmli rol oynayır. Xolesistokinin sfinktoru boşaldan ən önəmli humoral maddədir. Bu hormon 12bb divarından qidaların təsiri ilə ifraz olunur, sfinktoru boşaldaraq və peristaltizmini artıraraq ödün bağırsağa keçişinə şərait yaradır. Oddi sfinktoru *arxa vaqusdan* gələn parasimpatik və arteriyalar ətrafında gələn *simpatik* sinirlərlə innervasiya olunur. Simpatik təsirin sfinktor tonusunu azaltdığı bildirilir. Parasimpatik sinirlərin isə əsasən periodik yığılma amplitudasını artırdığı hesab edilir. Bunu nəzərə alaraq bəzi müəlliflər Oddi sfinktoru hipertenziyasında azan sinirin 12bb şaxəsinin kəsilməsini tövsiyə edirlər.

Yerli reflekslərin, xüsusən *xolesisto-sfinktor, piloro-sfinktor və duodeno-sfinktor* reflekslərin sfinktor tənzimində önəmli rol oynadığı bildirilir. Öd kisəsi yığılması və pilor genişlənməsi sfinktoru gövşədir, 12bb peristaltikasının artması isə sfinktorun periodik yığılmasını artırır.

Bəzi dərmanlar Oddi sfinktoruna təsir göstərərək gövşədə (spazmolitiklər,  $Ca^{+}$  - kanal blokutorları) və spazm törədə bilirlər (morfin, prozerin).

**Öd kisəsi** ödü dəyişdirmə, anbarlama ilə yanaşı öd axınında önəmli hərəkətverici qüvvə rolunu oynayır. Oddi sfinktorunun yığılma halında öd yollarındakı 10-15 mm Hg st. təzyiq öd kisəsinin dolmasına şərait yaradır və kisə 60-90 dəq. ərzində ödlə dolur.

Öd kisəsindəki *vaxtaşırı kişikhəcimli*, yemək vaxtı isə *böyükhəcimli yığılmalar* qatılmış ödün bağırsağa keçməsinə səbəb olur.



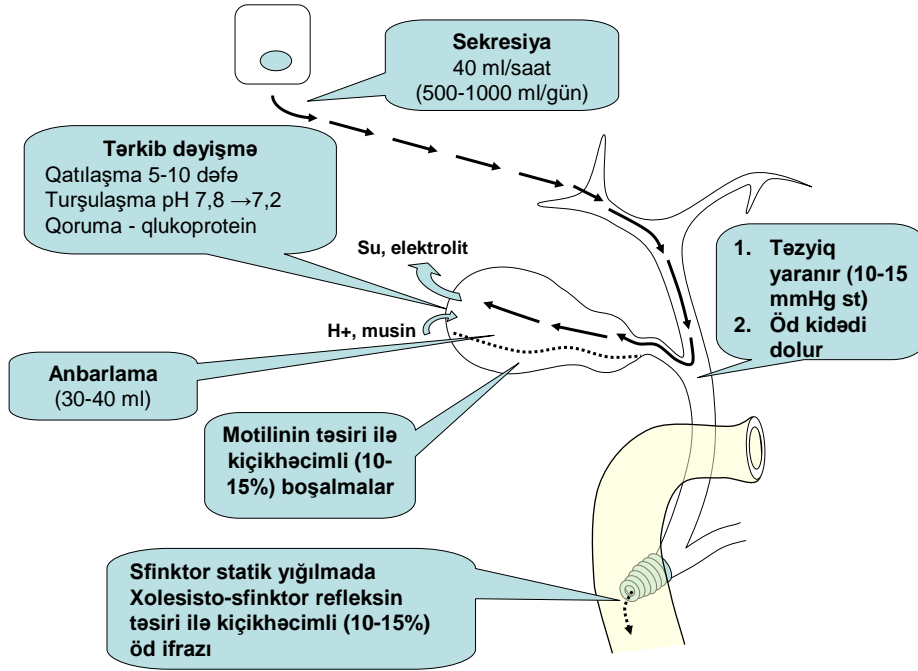
Şəkil 7. Öd kisəsinə təsir edən amillər.

*Vaxtaşırı* yığılma motilin hormonunun təsiri ilə baş verir və kisə 10-15% boşalır. Bu hormon bilindi ki kimi sakitlik halında mədə və 12bb peristaltikasını təmin edir. Kişik yığılmalar həm də öd yollarında hipertenziyanı və daşlaşmanı önlemek üçün önəmlidir. Sakitlik yığılmalarının azalması (xronik xolesistit, diskineziya və başqa səbəblərdən hərəkətliliyin pozulması) öd kisələrində daşın əmələ gəlməsi mexanizmlərindən hesab edilir.

*Yemək vaxtı* öd kisəsi 30-40 dəq. ərzində *aktiv yığılaraq* ödün 60-70%-ni bağırsağa qovur və təkrar dolmağa başlayır. Bu vəziyyətdə parasimpatik təsir, ən önəmlisi isə xolesistokinin öd kisəsinin yığılmasında əsas rol oynayır və Oddi sfinktorunun boşalması ilə müşayiət olunur.

Öd kisəsinin yığılmasına müxtəlif təbii və dərman maddələri təsir göstərir. Parasimpatik stimulyasiya, xolesistokinin və motilinlə yanaşı xolinomimetiklər (prozerin, metklopramid) flavonoidlər (fumaria) və s. öd kisəsi yığılmasını artırır. Simpatik stimulyasiya, vazointestinal peptid, somatostatin, xolinoblokatorlar (buskapan), spazmolitiklər kisənin yığılmasını azaldır (Şəkil 7).

Beləliklə, öd kisəsi ödü anbarlamaq, qatılaşdırmaqla yanaşı sakit vaxtı *vaxtaşırı* yığılaraq kiçik həcmli ödü (10-15%), yemək vaxtı isə böyük həcmdə (60-70%) yığılaraq qatılaşmış ödü bağırsağa qovur. Kiçik həcmli yığılmalar bağırsaq peristaltikası ilə, böyük yığılmalar isə Oddi sfinktoru ilə koordinasiya şəklində həyata keçir.



*Şəkil 8. Sakitlik halında öd yollarında gedən proseslər.*

## ÖD YOLLARININ HƏZM MƏRHƏLƏSİNDƏ VƏZİYYƏTİ

Öd yollarının 2 funksional vəziyyətini qeyd etmək olar:

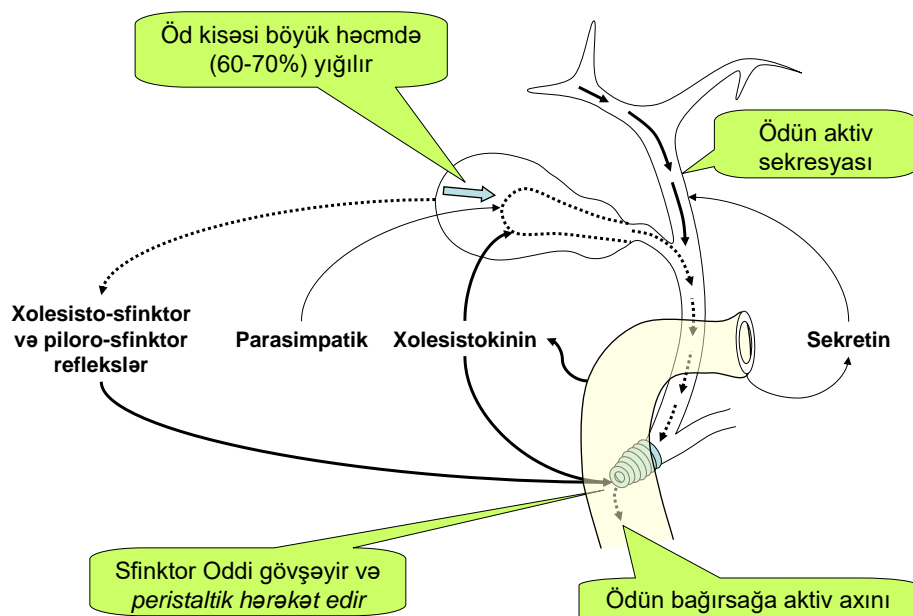
1. Sakitlik halı
2. Həzm vəziyyəti

*Sakitlik halında* öd yollarında üç önəmli proses gedir (*Şəkil 8*):

1. Ödün öd kisəsində anbarlanması
2. Öd tərkibinin dəyişməsi
3. Ödün kiçik miqdarda vaxtaşırı bağırsağa tökülməsi

Sakitlik – həzmdənkənar halda Oddi sfinktoru əsasən yığılmış vəziyyətdə olduğu üçün və öd kisəsi gövşəmiş olduğuna görə öd kisəyə toplanır. Normal halda öd 60-90 dəq. ərzində dolur.

Öd kisəsinə yığılan öd dəyişikliyə uğrayır. Tərkibindəki elektrolit və su sorulur ki, bu da ödün 5-10 dəfə qatılmasına səbəb olur. Nəticədə, öddəki öd turşusu duzlarının, pigmentlərin, xolesterinin və lesitinin konsentrasiyası, həm də Ca<sup>+</sup> qatılığı artır.



Şəkil 9. Həzmin III mərhələsində öd yollarının fəaliyyəti.

Sorulma ilə yanaşı epiteldən sekresiya olunan hidrogen ionları ödü turşulaşdırır, qlikoproteinlər isə öd epitelinin ödə turşusunun sabunlaşdırma təsirindən qoruyur. Ödün qatılaşması həm də öd yollarında təzyiqi azaldır.

Bu dövrdə az da olsa requlyar olaraq öd yollarından bağırsağa öd axını baş verir. Bu öd kisəsinin vaxtaşırı kiçik həcmli yığılmaları və Oddi sfinktorunun buna uyğun gövşəməsi (xolesisto-sfinktor refleks) nəticəsində baş verir. Kiçikhəcmli yığılmalar vaxtı kisədəki ödü 10-15% bağırsağa tökülür. Bu proses mədə və 12bb peristaltikası ilə kordinasiya şəklində gedir və motilin hormonu önəmli rol oynayır. Kiçikhəcmli boşalmalar bir tərəfdən öd yollarında hipertenziyanı aradan qaldırır, digər tərəfdən öd kisəsində daşlaşmanı önləyir.

Öd yolları *həzmin III (bağırsaq) mərhələsində* aktiv iştirak edirlər. Bu mərhələdə öd yollarında iki önəmli proses üstünlük təşkil edir – *ödü bağırsağa aktiv axını və öd sekresiyasının artması (Şəkil 9).*

Ödün bağırsağa aktiv axını əsasən ödə kisəsinin böyükhəcmli yığılması, Oddi sfinktorunun gövşəməsi, az miqdarda isə sfinktorun peristaltizmi sayəsində baş verir. Bu proseslər humoral və neyronal təsirlərə bağlı meydana gəlir. Qidanın bağırsağa keçməsi xolesistokininin ifrazına səbəb olur. Xolesistokinin ödə kisəsinin yığan və Oddi sfinktorunu gövşədən ən güclü amildir. Bununla yanaşı parasimpatik təsir də ödə kisəsinin yığılmasına səbəb olur. Ödə kisəsi və pilorla sfinktor arasındakı reflekslər sfinktoru gövşədir. Son nəticədə “kisə yığılması – sfinktor gövşəməsi koordinasiyası” kisənin 60-70%-nin 30-40 dəq. ərzində bağırsağa boşalması təmin



edir. Bununla da, yağların həlli üçün vacib olan öd turşusu təmini ilə yanaşı xolesterin, Ca<sup>+</sup>, bilirubin və b. maddələr orqanizmdən kənarlaşdırılır.

Kisə boşaldıqdan və təzyiq azaldıqdan sonra öd bağırsağa sfinktorun peristaltizmi sayəsində körüklənir. Bu dövrdə eyni zamanda bağırsaq möhtəviyyatının öd yollarına keçishi də önlənir. Həzm vaxtı bağırsaq peristaltikasının amplitudu və mənfəzdaxili təzyiq artır, hətta 30-35 mm. Hg ct. qədər çata bilir. Belə halda reflüksi önləmək üçün uyğun olaraq Oddi sfinktorunun da yığılma gücü artır. Hesab edilir ki, bu prosesdə parasimpatik innervasiya əsas rol oynayır.

Həzm mərhələsində ikinci proses öd sekresiyasında artmadır. Ödün qaraciyərdən ifrazı nisbətən sabit prosesdir və gündəlik ortalama 600 ml. öd ifraz olunur. Daimi davam edən bu proses yalnız öd yollarındakı təzyiq 36 sm su st. keçdikdə kəskin azala bilir. Həzm vaxtı isə 12bb divarından turşu təsiri ilə ifraz olunan sekretin hepatositlərdən və öd yolu epitelindən su və elektrolit sekresiyasını artırır. Lakin ödün digər üzvi komponentləri dəyişmir.

Həzm prosesi başa çatdıqdan sonra öd yolları sakitlik halına keçirlər və yenidən anbarlama, dəyişmə, azhəcmli axınlar başlayır.

## **XOLESİSTEKTOMİYADAN SONRA ÖD YOLLARININ FİZİOLOGİYASI**

Xolesistektomiya nəticəsində öd yollarındakı hər üç proses – anbarlama, dəyişmə və axın dəyişikliyə uğrayır. Başlanğıcda duru öd daimi olaraq bağırsağa keçir. Bu bir tərəfdən yağların həzminin pozulmasına, digər tərəfdən isə öd turşularının bağırsağı qıcıqlandırmasına və ishallara səbəb ola bilər. Lakin bu hal xəstələrdə az rast gəlinir və ya qısamüddətli olur. Əksər xəstələrdə öd yolları və bağırsaq qısa müddətdə kompensasiya edərək bu prosesləri nizamlayırlar. Klinik olaraq və uzunmüddətli müşahidədə orqanizmdə və həzmdə çox ciddi pozulma olmur.

Öd tərkibini dəyişdirməni öd yolları epiteli öz üstünə götürür. Sfinktorun gövşəmə müddəti artır və bu da ödün «daimi» olaraq bağırsağa axınına səbəb olur. Anbarlama funksiyası isə əsasən acı bağırsağın (yeyunum) üzərinə düşür. Sakitlik halında öd acı bağırsaqda tutulur ki, bu da həzm vaxtı istifadəsi üçün şərait yaradır. Bu kompensasiya adətən ilk bir-iki ay ərzində başa çatır. Adaptasiya tamamlanmayan xəstələrdə yağlı qidaların həzm çətinliyi və ishalları rast gəlinir. Belə hallarda azyağlı dieta və öd turşusu tutucuları (xolesteramin, klofibrat, sukralfat) istifadəsi vəziyyəti yaxşılaşdırır. Qısa vaxtdan sonra dərmanlara ehtiyac qalmadan həzm traktının fəaliyyəti düzəlir.

## **ƏDƏBİYYAT**

1. Ağayev B.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2001
2. Blumgart LH. *Surgery of the Liver and Biliary tract*. 3 d ed. 2000
3. Cuschieri SA, Steel RJ, Moossa AR. *Essential Surgical Practice. Basic and Special Surgical training*. 4<sup>th</sup> ed. 2001
4. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease*. 7<sup>th</sup> ed. Vol I, 2002.
5. Modern Surgical Care. 2 ed. Vol I, 1998
6. *Oxford textbook of Surgery* V.1, 1999
7. *Rob and Smith's Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. 2. ed. 1996
8. *Sabiston. Textbook of Surgery* 16 ed., 2001, p.1112-1143
9. Schwartz S.I. et al. *Principles of Surgery*. 17. ed. pp 1467-1499. 1999
10. Sherlock S, Dooley J. *Disease of the liver and biliary tract*. 11-th ed. 2001
11. Sultanov H.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2000
12. *Surgical Anatomy and Embriology*. Surgical Clinics of North America Vol 73, no 4, 1993
13. Zudema GD. Shackelford's Surgery of Alimentary tract, Vol III, 4 ed, 2001
14. Kher K, Guelrud M. *Normal sphincter of oddi motor function*. Curr Gastroenterol Rep. 2004 Apr;6(2):163-8.
15. Pozo MJ, Camello PJ, Mawe GM. *Chemical mediators of gallbladder dysmotility*. Curr Med Chem. 2004 Jul;11(13):1801-12.

**TEST SUALLARI**

1. *Hansı öd yollarının funksiyası deyil?*
  - a) Ödün anbarlama
  - b) Ödün bağırsaqlara axıtma
  - c) Ödün turşusu sintez etmə
  - d) Ödün tərkibini dəyişmə
2. *Ödün üzvi komponentləri arasında miqdarca ən çox olanı hansıdır?*
  - a) Bilirubin
  - b) Öd turşuları
  - c) Xolesterolin
  - d) Lesitin
3. *Hansı ödün fizioloji əhəmiyyəti deyil?*
  - a) Yağların həlli
  - b) Xolesterolin və pigmentlərin kənarlaşdırılması
  - c) Bağırsaq florasının tənzimi
  - d) Proteolitik enzimləri aktivləşdirmə
4. *Öd yolları ilə əlaqədar hansı “üçlü” yalandır?*
  - a) Öd yolları üç funksional komponentdən ibarətdir: kisə, axacaqlar və Oddi sfinktoru
  - b) Öd yolları üç əsas funksiya yerinə yetirir: ödə bağırsağa axıtma, ödə anbarlama, və tərkibini dəyişmə
  - c) Ödün üç fizioloji əhəmiyyəti var: yağların həlli, ifrazat və qoruyucu
  - d) Öddə üç növ üzvi maddə var: bilirubin, öd turşuları və xolesterolin
5. *Öd yollarının fəaliyyəti ilə əlaqədar hansı ifadə yalandır?*
  - a) Öd kisəsi ödə 5-10 dəfə durulaşdırır.
  - b) Öd epitelisi su və elektrolit ifraz edə bilər
  - c) Öd kisəsi 60-70% yığıla bilər
  - d) Oddi sfinktoru ödə bağırsağa porsiyalarla buraxır
6. *Ödün bağırsağa keçməsinə təmin edən ən önəmli amil hansıdır?*
  - a) Öd kisəsinin yığılması
  - b) Təzyiqlər fərqi
  - c) Oddi sfinktorunun peristaltizmi

d) Bağırsağın “sorucu” fəaliyyəti

7. *Aşağıdakılardan hansı Oddi sfinktorunu boşaldır?*

- a) Asetilxolin
- b) Xolesistokinin
- c) Morfin
- d) Sekretin

8. *Öd kisəsindəki öddə hansı dəyişiklik baş vermir?*

- a) Qatılığı artır
- b) Osmotik təzyiqi artır
- c) Turşulaşır
- d) Musin artır

9. *Həzmin bağırsaq fazasında hansı proses zəif gedir?*

- a) Öd istehsalı
- b) Epiteldən su-elektrolit ifrazı
- c) Kisədə ödün qatılaşması
- d) Entero-hepatik dövran

10. *Normal halda öd yollarında təzyiq nə qədərdir?*

- a) 5-10 mm Hg st
- b) 10-15 mm Hg st
- c) 20-25 mm Hg st.
- d) 30-35 mm Hg st

11. *Xolesistektomiyadan sonra ödün anbarlanması hansı orqanda gedir?*

- a) Xoledox
- b) 12bb
- c) Acı bağırsaq
- d) Qalça bağırsaq

12. *Aşağıdakılardan hansı öd kisəsinin ən güclü yığıcısıdır?*

- a) Asetilxolin
- b) Xolesistokinin
- c) Motilin
- d) Metklopramid

*13. Aşağıdakı mənfəzli orqanlardan hansında möhtəviyyatın hərəkəti üçün peristaltika əhmiyyət daşıyır?*

- a) Bağırsaq
- b) Sidik axarı
- c) Öd yolları
- d) Qida borusu

*14. Həzmdən kənar fazada öd yollarında hansı proses getmir?*

- a) Ödün anbarlanması
- b) Öd yollarından suyun aktiv ifrazı
- c) Ödün turşulaşması
- d) Kisləyə öd çöküntülərinin əmələ gəlməsi

## *Seminar 3*

# ÖD YOLLARININ MÜAYİNƏSİ

### ÖZƏT

---

1. Ağrı və xolestaz öd yollarının üzvi və funksional xəstəliklərinin əsas sindromlarıdır. Ağrı həm öd kisəsi, həm də öd axarlarının xəstəliklərində, xolestaz isə (sarılıqlı və sarılıqsız) öd axarları xəstəliklərində ortaya çıxır.
2. Öd yolları xəstəliklərinə şübhə olan xəstələrdə klinik, laborator və görüntülmə üsulları ilə kompleks müayinələr apararaq xəstəliyi təsdiq və inkar etmək lazımdır.
3. Öd sancısı, sarılıq, qasıntı və anamnezdə öd yolları xəstəliyi və ya əməliyyatının olması və pankreatit öd yolları xəstəliyinə ən çox şübhə yaradan klinik əlamətlərdir. Köp, diarreya, qusma və qıçırma öd yolları xəstəliklərində ikinci dərəcəli əlamətlərdir.
4. Şəbhəli xəstələrdə ilk mərhələdə öd kisəsi və yollarında üzvi dəyişiklik və xolestaz axtarılır. Bunun üçün klinik, laborator (xolestaz göstəriciləri – QF, QQT, konyugə olunmuş bilirubin, amilaza, Qc emzimləri – ALT, AST) və USM aparılır. Xolangioqrafiya tomoqrafiya və funksional müayinələr sonrakı mərhələdə aparılır.
5. USM öd kisəsindəki üzvi dəyişikliyi 90-95%, xoledokdakını isə 50-60% həssaslıqla göstərir. Xolestazın ən həssas göstəricisi QF, spesifik əlaməti isə QF ilə QQT-nin birlikdə artmasıdır. Bilirubin xolestazın diaqnostikasından daha çox dinamikasını izləmək üçün faydalıdır.

6. Xolestazi olan (QF artması) və ya öd yollarında patologiyaya yüksək şübhə olan (anamnezdə əməliyyat, pankreatit, USM-də genişlənmə, kütlə və s.) xəstələrdə xolangioqrafiya aparmaq lazımdır. MRXQ bu məqsədlə ilk seçimdir. MRXQ mümkün olmadıqda ERXPQ və ya endoskopik USM aparıla bilər. DQKXQ, ƏDXQ və izotop müayinə əvvəlkilər mümkün olmadıqda istifadə edilə bilər.
  7. Xolestaz olan xəstələrdə xolangioqrafiyada öd axarlarında üzvi dəyişiklik tapılmırsa intrahepatik xolestazi axtarmaq lazımdır.
  8. USM-də öd yollarında üzvi dəyişiklik tapılmayan və xolestazi olmayan (normal QF) xəstələrdə yüksək şübhə varsa (yeməkdən sonra ağrılar, pankreatit, Qc enzimlərinin müvəqqəti artması) öd kisəsinin və Oddi sfinkterinin funksional müayinələri aparılmalıdır.
  9. Öd kisəsinin yığılmasının 35%-dən az olması və ya öddə xolesterin kristallarının tapılması kisənin disfunksiyasını, sfinkter tonusunun 40 mm Hg st-dan çox olması isə Oddi sfinkteri disfunksiyasını göstərir.
  10. USM-də öd yollarında üzvi dəyişiklik tapılmayan və xolestaz olmayan xəstələrdə yüksək şübhə də yoxdursa digər orqanların xəstəliklərini axtarmaq lazımdır.
- =====

Öd yollarının müayinə üsullarına *klirik, laborator görüntüləmə, funksional müayinələr və biopsiya* aiddir.

## **KLİNİK MÜAYİNƏLƏR**

Bütün xəstəliklər kimi, öd yolları xəstəliklərində müayinə klinik müayinələrdən (şikayətləri, anamnez, obyektiv müayinələr) başlanmalıdır (*Cədvəl 1*).

### **Şikayətləri**

Öd yolları xəstəliklərində xəstələri ən çox narahat edən əlamətlər *ağrı, sarılıq və qaşıntıdır*. Bunlarla birlikdə ürəkbulanma, köp, çox ağır hallarda şüur dəyişikliyi rast gələ bilər.

#### *Ağrı*

Ağrı öd yolları xəstəliklərində ən çox rast gəlinən və demək olar ki, əsas simptomdur. Ağrı əksər hallarda öd sancısı şəklində olur: yeməklərdən sonra və ya bilinməyən səbəbdən kəskin başlayan, 15-30 dəq ərzində artan, sonra stabilləşən (6 saata qədər) daha sonra yavaş-yavaş azalan, bəzən də azalmayan; sağ qabırğaaltı və ya epigastral nahiyyədə yerləşən, sağ kürəyə, çiyinə yayılan, təkrarlanan. Bu barədə növbəti bölümdə məlumat verilir. Bəzi hallarda ağrı küt və daimi xarakterli də ola bilər. Belə hallarda qaraciyər xəstəliklərini unutmamaq lazımdır.

### *Sarılıq*

Sarılıq əlaməti adətən öd yollarında tıxanmaya şübhə yaradır. Ağrıdan sonra başlayan sarılıq öd yolları, xüsusən daş üçün daha xarakterikdir. Buna qaşıntı da qoşularsa xolestaz ehtimalı daha da artır. Daşla tıxanmalarda adətən 24 saat ərzində sarılıq ortaya çıxır. Sarılıq haqqında növbəti bölümdə geniş məlumat verilmişdir.

### *Qaşınma*

Qaşınma ödənin qana keçməsi (xolemiya) nəticəsində öd turşularının sinir uclarını qıcıqlandırması ilə bağlı meydana gəlir. Qaşıntı adətən gecələr xəstələri çox narahat edir. Qaşıntı sarılıqla birlikdə xolestazın ən önəmli əlaməti sayılır. Lakin sarılıqsız xolestaz və ya qaşıntısız xolestaz da ola bilər. Qaşıntı xolestazdan başqa digər xəstəliklərdə də (allergiya, dəri xəstəlikləri, xroniki böyrək çatışmazlığı, qurd xəstəlikləri, kollagenozlar, dərmanlar və s.) rast gələ bilər. Qaşıntının öd yolları və qaraciyər xəstəlikləri ilə bağlı olub-olmadığını müəyyənləşdirmək üçün xolestaz göstəricilərini yoxlamaq lazımdır. Xolestaz yoxdursa qaşıntının biliar və ya hepatik mənşəli olduğu inkar edilir.

### *Ürəkbulanma və qusma*

Ürəkbulanma və qusma öd yolları xəstəliklərinin əsas yox, yanaşı simptomlarından. Yəni bu əlamətlər təkbaşına olarsa öd yolları xəstəliklərinə yüksək şübhə yaratmır və ya əksinə, öd yolları xəstəliklərində ürəkbulanma və ya qusma həmişə rast gəlmir. Kəskin xolesistit, xolelithiaz və xolangitdə bir neçə dəfə qusma ola bilər. Mədə və 12 bb xəstəliklərindən fərqli olaraq öd yolları xəstəliklərində qusma adətən ağrını azaltmır. Davamlı qusma kəskin pankreatit və bağırsaq keçməzliyində daha çox rast gəlir.

### *Köp*

Köp həzmin pozulması və ya keçməzliyə bağlı olaraq bağırsaqlarda qaz və qidaların toplanması və qarının şişməsi olub öd yolları xəstəlikləri üçün ikinci dərəcəli əlamət sayılır. Xolestazda ödənin bağırsaqda azalması yağların həzminin pozulmasına və nazik bağırsaqda bakteriyaların inkişafına səbəb olur. Bu amillər köp əmələgəlməsinə şərait yaradır. Öd daşı xəstəliyində ağrısız köp xarakterik deyil.

### *Diarreya*

Diarreya az rast gəlinən əlamətdir, xolesistektomiyadan sonra və ya xolestazda görünür. Xolesistektomiyadan sonra öd həzmdən kənar dövrdə bağırsağa töküldüyü üçün qıcıqlandırıcı təsiri diarreya törədə bilər. Bu əlamət 1-2 ay ərzində rast gəlir, acı bağırsaq kompensator olaraq ödənin özündə saxladıqdan sonra aradan qalxır və nadir hallarda müalicə (xolesteramin, sukralfat) gərək olur.

### *Qıcqırma*

Qıcqırma epigastral və ya döş sümüyü arxasında yanma hissiyatıdır. Əsasən mədə turşusunun, hətta ödənin geriye qayıdaraq qida borusunu qıcıqlandırması nəticəsində



baş verir. Ona görə də reflüks ezofagitin əlaməti sayılır. Öd yollarının xəstəlikləri üçün xarakterik deyildir, öd xəstəlikləri ilə yanaşı reflüks ezofagit varsa baş verə bilər. Öd daşı xəstəliyi ilə yanaşı 15-20% hallarda reflüks ezofagit və qıvcırma rast gəlir. Belə hallarda qıvcırmanı öd daşı xəstəliyinin əlaməti saymaq olmaz və buna əsaslanaraq əməliyyata göstəriş təyin edilməməlidir.

### **Obyektiv müayinə**

#### *Ağrılılıq*

Ağrılılıq, yəni palpasiya və ya perkusiya vaxtı ağrının artması və ya baş verməsi əlaməti öd yollarının kəskin iltihabi xəstəliklərinin vacib əlamətidir. Palpasiya və ya perkusiya iltihab sahəsində hərəkət və ya təzyiq yaradır ki, bu da ağrının artmasına səbəb olur. *Merfi simptomu* kəskin daşlı xolesistitin ən xarakterik əlamətidir. Həkim əlini sağ qabırğaaltında qarına zəif təzyiq edərək tutur və eyni vaxta xəstəyə nəfəs alma təklif edilir. Nəfəs alma vaxtı kəskin ağrının olması Merfi simptomunun müsbət olduğunu göstərir. Bu simptomu USM vaxtı da təyin etmək olur. USM ucluğu öd kisəsi proyeksiyasında tutulur və xəstəyə nəfəs alma təklif edilir. Ağrı olarsa buna müsbət ultrasəsli Merfi simptomu deyilir. Sağ qabırğaaltında perkusiya vaxtı ağrının olması isə *Ortner simptomu* adlanır.

Ağrılılıq simptomları kəskin xolesistitdə, xüsusən kəskin daşlı xolesistitdə çox rast gələn obyektiv əlamətdir. Bununla yanaşı kəskin xolangit və mexaniki sarılıqlarda, öd kisəsi şişlərində də rastlana bilər. Lakin kəskin daşsız xolesistitdə xəstələrin 1/3-ündə görünür. Qeyd etmək lazımdır ki, ağrılı əlaməti üst qarındakı digər orqanların xəstəliklərində də (hepatit, gastrit, duodenit, kolit, xora xəstəliyi və s.) rast gələ bilər. Ona görə də bu əlamət öd yollarının kəskin iltihabi xəstəlikləri üçün həssas əlamət sayılsa da, spesifik əlamət sayılmır.

#### *Kütlə əlaməti*

Kütlə əlaməti, yəni sağ qabırğaaltı və ya epigastral nahiyədə törəmənin əllənməsi iltihabi və neoplastik xəstəliklərdə rast gəlir. Ağrılı kütlə empiema, perivezikal abses və ya infiltratlarda rast gəlir. Az ağrılı kütlə öd kisəsi hidropsunda, şişlərində, xoledox kistlərində çox görünür. Xoledoxun distal şişlərində öd kisəsi böyüyərək az ağrılı kütlə kimi əllənə bilər ki, buna *Courvasier* simptomu deyilir. Öd yolları ətrafındakı orqanların xəstəliklərində də kütlə əllənə bilər. Kütlənin mənbəyini təyin etmək üçün USM və ya tomoqrafiya lazım gəlir.

#### *Assit*

Assit qarın boşluğunda mayenin toplanması olub peritona maye girişinin çıxışından çox olması nəticəsində meydana gəlir.

### **Cədvəl 1. Öd yolları xəstəliklərinin klinik əlamətləri**

### Seminar 3. Öd yollarının müayinləri

<i>Əlamət</i>	<i>Açıqlama və təxmini mexanizmi</i>	<i>Klinik təhlili</i>
<b>Ağrı-öd sancısı</b>	Sağ qabırğaaltı və ya epigastral nahiyyədə kəskinbaşlayan, 15-30 dəq. ərzində artaraq, 6 saata qədər sabit davam edən və yavaş-yavaş azalaraq ən gec 24 saatda aradan qalxman ağrı. Öd yollarında spazm və hipertenziyaya nəticəsində baş verir	<i>Öd yolları xəstəliyinin ən çox rast gəlinən əlamətidir.</i> Öd yollarının bütün üzvi və funksional xəstəlikləri öd sancısı törədə bilirlər. Simptomatik öd daşı xəstəliyinin ən sabit əlamətidir. Ağrının 6 saat ərzində keçməsi xroniki daşlı xolesistit tutması, çox davam etməsi isə kəskin xolesistit, kəskin xolangit və pankreatitdə rast gəlinir. Qaraciyər xəstəlikləri üçün bu tipli ağrılar xarakterik deyil. Mədə, 12bb, MAV, və yoğun bağırsaq xəstəliklərində öd sancısı şəkilində ağrılar ola bilər.
<b>Ağrı-küt sağ qabırğaaltı</b>	Sağ qabırğaaltı nahiyyədə davamlı küt ağrı. Adətən iltihaba bağlı meydana gəlir	<i>Kəskin və xroniki iltihabi xəstəliklərdə rast gəlinir.</i> Kəskin xolesistit, kəskin və xroniki xolangitlərdə, şişlərdə, biliar sirrozda və öd kisəsi diskineziyasında ola bilər. Qc xəstəlikləri üçün çox xarakterikdir. Digər peribiliar xəstəliklərdə də rast gəlinir.
<b>Sarılıq</b>	Sklera və dərinin sarı rəngə boyanması. Bilirubinin qanda artmasına (> 2 mq/dl) bağlı meydana gəlir.	<i>Hemolizin, Qc xəstəliklərinin və ya xolestazın əlaməti ola bilər.</i> Mövcudluğu xolestaza şübhə yarada bilər, olmaması isə xolestazı inkar etməz. <i>Qc-in əksər xəstəliklərində (hepatitlər, sirroz, şişlər və s.) və hemolizdə</i> rast gəlinir. Az hallarda beta-karotinlər və ya retinol və riboflavin tərkibli qidalar çox istifadə edənlərdə görünür. Dəqiqləşdirmək üçün qanda bilirubinə baxmaq lazımdır.

<i>Əlamət</i>	<i>Açıqlama və təxmini mexanizmi</i>	<i>Klinik təhlili</i>
<b>Qaşınma</b>	Bədəndə diffuz acışma və ya qaşınma hissi. Öd və ya sidik turşularının, iltihab mediatorlarının, bakteriyaların, dərmanların sinir uclarına təsiri nəticəsində meydana gəlir.	<i>Xolestazın, allergik, dəri, böyrək, qurd, sümük xəstəliklərinin, dərmanların əlaməti ola bilər.</i> Kəskin və xroniki xolestazlarda rast gəlinir, lakin xolestazın mütləq əlaməti deyil. BBS və skleroz xolangitin ən erkən əlaməti ola bilər. Laborator və görüntüləmədə xolestaz yoxdursa qaşınının öd mənşəli olması inkar edilir.
<b>Ürək-bulanma və qusma</b>	Qarında xoşagəlməz hissiyyət və mədə möhtəviyyatının geri qayıtması. Qusma mərkəzinin aktivləşirək diafraqmanı, qarın əzələlərinə yığılması və mədənin antiperistaltikası.	<i>Öd yolları xəstəlikləri üçün yanaşı (ikinci dərəcəli) əlamətdir.</i> Öd yollarının kəskin xəstəliklərində, xolelithiazda ağrı ilə birlikdə rast gəlinir. Təkbaşına olması bilial xəstəlik üçün xarakterik deyil. Mədə, 12bb, Qc, MAV, bağırsağın iltihabi və neoplastik xəstəlikləri, bağırsaq keçməzliyi və beyin xəstəliklərində rast gələ bilər.
<b>Köp</b>	Mədə və bağırsaq sistemində qaz və qidaların toplanması nəticəsində qarının şişməsi. Bağırsaq keçməzliyi və ya qazəmələgəlmədə artma (yetərsiz həzm, disbakterioz, aerofaqiya)	<i>Öd yolları xəstəlikləri üçün yanaşı (ikinci dərəcəli) əlamətdir.</i> Öd yollarının kəskin xəstəliklərində pəzə, xroniki xolestazda isə bağırsaqlarda öd azlığına bağlı meydana gələ bilər. Təkbaşına rast gəlməsi bilial xəstəlik üçün xarakterik deyil. Mədə, 12bb, Qc, MAV, bağırsağın iltihabi və neoplastik xəstəlikləri və bağırsaq keçməzliyində rast gələ bilər.
<b>Qıcırma</b>	Döş sümüyü arxasında yanma hissiyyəti. Qastroezofaqial refluks nəticəsində mədə möhtəviyyatının (turşu və ya öd) qida borusunu qıcıqlandırması.	<i>Qastroezofaqial reflüks əlamətidir.</i> Öd yolları xəstəliyi üçün xarakterik deyil, lakin bununla yanaşı reflüks ezofagit olarsa görünə bilər.

### Seminar 3. Öd yollarının müayinləri

<b>Əlamət</b>	<b>Açıqlama və təxmini mexanizmi</b>	<b>Klinik təhlili</b>
<b>Ağrı</b>	Palpasiya və ya perkusiya vaxtı ağrının baş verməsi və ya artması. İltihab ocağının hərəkəti və ya sıxılması nəticəsində ağrı meydana gəlir.	<i>Öd kisəsinin və yollarının kəskin iltihabı üçün çox xarakterikdir olan obyektiv simptomdur.</i> <i>Merfi simptomu</i> - palpasiya ilə eyni vaxtda nəfəs aldıqda ağrı artır və ya nəfəsalma dayanır. <i>USM – Merfi simptomu</i> - USM ucluğu öd kisəsi proeksiyasında saxlanılır, bu vəziyyətdə nəfəs alarkən kəskin ağrı olur. <i>Ortner simptomu</i> - döyücləmə vaxtı SğQA-da ağrının olması. Bu əlamətlər kəskin daşlı xolesistitdə çox rast gəlir, daşsız xolesistitdə isə nisbətən az (75%)rast gəlir. Öd yollarının digər kəskin iltihabi xəstəliklərində də rast gələ bilər. Ətraf orqanların iltihabı, hətta funksional xəstəliklərində də görünür.
<b>Kütlə</b>	Palpasiya vaxtı SğQA və epigastral nahiyələrdə törəmənin təyin edilməsi. İltihabi, neoplastik və kistik törəmələr ola bilər	<i>Kisənin hidropsu, empiemasi, absesi, infiltrati, şişi, xoledox kisti kütlə şəklində əllənə bilər. Kütlənin yerini dəqiqləşdirmək üçün USM və KT gərəklidir.</i> Peribiliar orqanların iltihabı və neoplastik xəstəliklərində də bu əlamət rast gəlir.
<b>Assit</b>	Periton boşluğunda mayenin toplanması (klinik və ya görüntüləmə ilə müəyyən edilən). Periton boşluğuna transudasiya, eksudasiya, sekresiya və ekstravazasiya assitə səbəb ola bilər.	<i>Öd yollarının xəstəlikləri üçün xarakterik deyil, lakin ağırlaşmalarında rast gələ bilər.</i> Kəskin xolesistit və öd peritonitində, əməliyyatdan sonra isə açıq əlavə axar (Luşka), güdül buraxması və xoledox zədələnməsi vaxtı asst ola bilər. Assitdəki bilirubin miqdarının qandan çox olması öd sızmasını göstərir. Sirroz – portal hipertenziya, ürək və böyrək yetməzlikləri transudativ, birincili və ikincili peritonitlər

<i>Əlamət</i>	<i>Açıqlama və təxmini mexanizmi</i>	<i>Klinik təhlili</i>
		eksudativ assitə, şişlər adətən sekretor assitə, boşluqlu və vəzili orqanların zədələnməsi isə ekstrasvazasiyaya səbəb olurlar
<b>Axolik nəcis</b>	Nəcisin ağ rəngli olması. Bağırsağa ödənin axmaması nəticəsində nəcisə ödənin pigmentlərinin olmaması.	<i>Tıxanma sarılığı üçün xarakterikdir. Lakin ishal tırədən xəstəliklərdə də nəcis rəngsiz ola bilər.</i>
<b>İshal</b>	Nəcis ifrazının tezləşməsi və mayeşəkilli olması. Osmotik, sekretor və iltihabi mexanizmlərə əlaqədar bağırsaqlara suyun çox ifraz olunması nəticəsində baş verir.	<i>Xolesistektomiyadan sonrakı ilk həftələrdə və xolestazda rast gələ bilər. Laksativ istifadəsi, bağırsaqların iltihabi xəstəlikləri, mədə və bağırsaq əməliyyatlarından sonra ola bilər.</i>

Transudasiya (portal hipertenziya, ürək və böyrək çatışmazlığı), eksudasiya (peritonda iltihab), sekresiya (peritonun və yumurtalıqın şişləri), limfatik blok (mədə, pankreas, bağırsaq şişləri) və ekstrasvaziya (boşluqlu orqanların mənfəzinin peritona açılması) giriş-çıxış müvazinətini pozaraq assitin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Maye çox olarsa klinik olaraq (dalğalanma simptomu), az olarsa USM və ya tomoqrafiya ilə təyin olunur. Öd yolları xəstəliklərində əsasən ekssudasiya və ekstrasvaziya nəticəsində assit baş verə bilər.

Kəskin xolesistitdə kisə ətrafında ekssudat ola bilər. Perforativ xolesistit və xolangitlərdə qarına öd ekstrasvazasiya ola bilər. Qarındakı mayenin ödlü olması öd yollarının peritona açılmasını göstərir. Assitin ödlü olduğunu müəyyənləşdirmək üçün tərkibindəki bilirubinin miqdarını qandakı ilə müqayisə etmək lazımdır. Assitik mayədə bilirubin yüksəkliyi öd yolları zədələnməsini göstərir. Ödlü assitin öd yolları əməliyyatından sonra meydana çıxması aşağıdakı hallarda rast gəlinir: Luşka axacağının açıq qalması, axacaq güdülündən liqaturanın qaçması, xoledox zədələnməsi və anastomoz tutmazlığı. İstənilən halda ödlü assit həyati təhlükəli vəziyyəti göstərir və təcili dərmanlaşdırıcı müayinə və müalicə gərəkdir.

#### *Axolik nəcis*

Axolik nəcis, nəcisin normal sarı və ya qəhvəyi yox ağ rəngli olduğunu ifadə edir. Məlumdur ki, nəcisin rənglənməsində öd pigmentləri, xüsusən urobilinogen əsas rol oynayır. Xolestazda, xüsusən də tıxanma sarılığında nəcis ağ rəngli ola bilər. Hissəvi tıxanmalarda nəcis normal rəngli ola bilər. Ağ rəngli nəcis diarrealarda, xüsusən xolerada da ola bilər. Axolik nəcisin olması xolestazı dəstəkləyə bilər, olmaması isə inkar etmir.

### **LABORATOR MÜAYİNƏLƏR**

Öd yolları müayinəsində istifadə edilən laborator göstəricilər *xolestazın, qaraciyər zədələnməsinin, iltihabın və autoimmun xəstəliklərin* təyini üçün tətbiq edilir. Laborator göstəricilər nadir hallarda xəstəliyin növünü təyin edir, əsasən patoloji prosesi (sindromu) müəyyən edir (*Cədvəl 2*).

#### **Xolestaz göstəriciləri**

Öd yollarının əsas funksiyası ödün qaraciyərdən bağırsaqlara axınını təmin etməkdir. Bu funksiyanın hər hansı bir səviyyədə – kanalcıqlarda, qaraciyərdaxili və ya qaraciyərxarici yollarda əngəllənməsi xolestaza səbəb olur. Öd durğunluğu – xolestaz bir tərəfdən öd komponentlərinin qana keçməsinə səbəb olur (xolemiya), digər tərəfdən öd epitelinin zədələnməsinə gətirib çıxarır. Hər iki prosesin laborator göstəriciləri mövcuddur ki, bunlara əsaslanaraq xolestazın olub-olmadığını təyin etmək olar.

Xolemiyanın göstəricilərinə qanda konyuqə olunmuş bilirubin, öd turşuları, xolesterin aiddir. Epitel zədələnməsi göstəricilərinə isə qələvi fosfataza (QF), Qamma-qlütamil transpeptidaza (QQT) və 5-nukleotidazanı aid etmək olar. Bu göstəricilər arasında ən çox istifadə olunanı konyuqə olunmuş bilirubin, QF və QQT-dir. Digər göstəricilər bahalı və ya qeyri-spesifik olduqları üçün geniş istifadə olunmur.

#### *Bilirubin*

Bilirubin təyini qaraciyər, öd yolları, hemolitik xəstəliklərdə adi müayinə üsuludur. **Hem** mübadiləsinin son məhsulu olan bilirubin qanda albuminlə birləşərək qaraciyərə daşınır (sərbəst bilirubin). Qaraciyərdə bilirubin qlukuronizasiyaya uğrayaraq bilirubin-mono və diqlukronidə (ən çox) çevrilərək (düz, birləşmiş, konyuqə olunmuş bilirubin) öd yollarına sekresiya olunur. Konyuqəsiya olunmuş bilirubinin çox az hissəsi hepatositlərdən və ya öd yollarından qana keçir. Ona görə də normal halda qanda həm sərbəst, həm də birləşmiş bilirubin olur. Normada hər iki bilirubinin qanda ümumi miqdarı 1 mq/dl (20 mmol/l)-dən azdır, sərbəst bilirubinin miqdarı 0,1-0,9 mq/dl, konyuqə olunmuş (düz) bilirubinin miqdarı isə 0,1-1 mq/dl səviyyəsindədir.

Xolestaz üçün konyuqə olunmuş bilirubin artması xarakterikdir. Burada üç cəhəti qeyd etmək lazımdır. *Birincisi*, xəstədə xolestaz ola bilər, lakin konyuqə olunmuş bilirubin artmaya bilər. Bu hala adətən öd yollarının hissəvi və ya bölgəşəl tıxanmalarında rast gəlinir. Hissəvi tıxanmalarda qana konyuqə olunmuş bilirubin az keçdiyi, **bölgəşəl** tıxanmalarda isə qana keçən konyuqə olunmuş bilirubin qaraciyərin sağlam hissəsi tərəfindən tutularaq ifraz edildiyi üçün qanda bilirubin artmır. Lakin bu halların hər ikisində də xolestatik enzimlərdə (QF, QQT) artma olur.

*İkincisi*, konyuqə olunmuş bilirubin xolestazdan başqa qaraciyər xəstəliklərində, anadangəlmə enzim əskikliklərində də arta bilər. Bunları differensasiya etmək üçün mütləq xolestaz enzimləri də yoxlanılmalıdır. Yəni tək konyuqə olunmuş bilirubinə görə xolestazı təsdiq və ya inkar etmək olmaz.

*Üçüncüsü*, xolestazda konyuqə olunmuş bilirubinlə yanaşı sərbəst bilirubin də arta bilər. Bu hal adətən uzunmüddətli və ağırlaşmış xolestazlarda hepatosellülar zədələnmə ilə bağlı meydana gəlir. Hər iki bilirubin artdığı hallarda xolestazı təyin etmək üçün xolestatik enzimlərin, xüsusən QF-in səviyyəsinə baxılmalıdır. Beləliklə, xolestaz üçün konyuqə olunmuş bilirubin artması xarakterikdir, lakin konyuqə olunmuş bilirubin artmaması xolestazı inkar etmir, artması isə mütləq təsdiq etmir. Yəni, tək konyuqə olunmuş bilirubin səviyyəsinə görə xolestazı təsdiq və ya inkar etmək olmur, mütləq xolestaz enzimlərinə baxmaq lazımdır. Bilirubin səviyyəsi daha tez dəyişdiyi üçün xolestaz dinamikasını izləmək daha asandır.

#### ***Qələvi fosfataza (QF)***

QF bir çox toxumalarda, xüsusən Qc, sümük, bağırsaq, böyrək, leykosit, plasenta və şiş toxumalarında çoxlu miqdardadır. Bu enzimin fizioloji rolu dəqiq bilinmir. Lakin, metabolik aktivliyi artan toxumalarda QF sintezi də artır. QF-nin qanda artması uşaqlarda, hamilələrdə, şişlərdə, sümük xəstəliklərində və qaraciyər xəstəliklərində rast gəlir. Yeməkdən dərhal sonra qanda QF arta bilər (bağırsaq aktivliyinin artması), ona görə də acqarına müayinə lazımdır. QF-in qaraciyərdənkənar artması əsasən yüksək metabolik aktivliklə bağlı sintezin artması ilə əlaqədardır. Qaraciyər və öd yolları xəstəliklərində artmasının iki mexanizmi ehtimal olunur. Birinci ehtimala görə xolestaz QF-nin sintezini artırır. İkinci ehtimala görə xolestazda öd turşuları öd epiteli və hepatosit membranlarını “yuyurlar” (sabun effekti). QF və QQT isə membrana bağlı enzim olduğu üçün oradan ayrılaraq qana sızır.

Kəskin xolestazdan 1-2 gün sonra QF artır. Enzimin yarımparçalanma müddəti 1 həftə olduğu üçün normallaşması bir neçə gün çəkir. Ona görə də QF öd yolları tıxanmasının dinamikasını qiymətləndirmədə operativ göstərici deyil. Lakin QF xolestazın ən həssas göstəricisidir və QF artımı olmadan xolestaz diaqnozu qoymaq nadir hallarda mümkün olur. *Xəstədə hipotiroidizm, hipofosfatemiya və hipomagnezemiya olarsa xolestazda QF artmaya bilər.* Xolestazdan başqa QF Qc-in parenxima xəstəliklərində də artır. QF artmasının qaraciyər – öd yolları mənşəli, yaxud qaraciyərdənkənar mənşəli olduğunu dəqiqləşdirmək üçün QQT araşdırılır.

#### ***Cədvəl 2. Öd yolları və qaraciyər xəstəliklərində laborator müayinələr***

### Seminar 3. Öd yollarının müayinləri

<i>Göstərici və normal qiyməti</i>	<i>Dəyişmə mexanizmi</i>	<i>Klinik təhlili</i>
<b>Aminotransferaza</b> ALT, 10-40 TV/l AST, 10-40 TV/l	Hepatositlərin zədələnməsi nəticəsində xaricə sızma.	<i>Hepatosellular zədələnmənin ən həssas göstəricisidir. AST erkən (mitoxondrial) zədələnmənin, ALT isə dərin zədələnmənin göstəricisidir hepatositlər üçün daha spesifikdir. ALT və AST-nin birlikdə baxılması gərəkdir.</i> <i>Öd yolları xəstəlikləri Qc zədələnməsi törədirsə arta bilər (2-5 dəfə). Kəskin tıxanma və düşən daşlarda 20 dəfədən çox və qısamüddətli artma ola bilər</i> <i>Qc xəstəliklərinin əksəriyyətində artırlar. Alkoqol hepatitində, yağlı qaraciyərdə və sirrozda 2-5 dəfə artır, viral hepatitlərdə 5-50 dəfə, toksik və işemik hepatitlərdə 50 dəfədən çox artır. Alkoqol hepatitlərində AST/ALT &gt;2 xarakterikdir.</i> <i>AST ürək, əzələ, böyrək, MAV xəstəliklərində də arta bilər</i>
<b>Qələvi fosfataza</b> QF, 45-115 TV/l	Sintezinin artması və zədələnmə nəticəsində xaricə sızma.	<i>Xolestazın ən həssas göstəricisidir. Normal olması xolestazı inkar edə bilər, QQT ilə birlikdə artması isə xolestazı təsdiq edir.</i> <i>Öd yollarında xolestaz və ya zədələnmə olarsa 1-2 gün ərzində artar.</i> <i>Qc-in əksər xəstəliklərində 2-3 dəfə arta bilər, 3 dəfədən çox artması və ya ALT-yə nəzərən çox artması xolestazı (xolestatik hepatit, BBS, infiltrasiya) göstərir.</i> <i>Sümük böyüməsi və xəstəliklərində, şişlərdə, uşaqlarda, hamilələrdə, yeməkdən sonra və bağırsaq xəstəliklərində yüksək ola bilər. Diferensasiya üçün QQT və ya 5-NT yoxlanılmalıdır</i>
<b>Qamma-qlütamil-transpeptidaza</b> QQT, 1-50 TV/l	Öd epitelində sintezinin artması və	<i>Xolestazın və alkoqol qaraciyər zədələnməsinin göstəricisidir. QF ilə birlikdə baxılması vacibdir.</i>



<i>Göstərici və normal qiyməti</i>	<i>Dəyişmə mexanizmi</i>	<i>Klinik təhlili</i>
	zədələnmə nəticəsində xaricə sızma	<i>Xolestaz</i> törədən xəstəliklərdə QF ilə birlikdə artar. QF artarsa və QQT normaldırsa xolestaz inkar edilə bilər (XXATX və Bayer sindromundan başqa). <i>Qc xəstəliklərində</i> , xüsusən də alkoqol hepatitində artır. QQT/QF >2,5 alkoqol hepatitini göstərir. <i>Böyrək, ürək, bağırsaq</i> xəstəliklərində arta bilər
<b>5-nukleotidaza</b> 5-NT, 1-10 TV/l	Öd epitelində sintezinin artması və zədələnmə nəticəsində xaricə sızma	<i>Xolestazın ən spesifik, lakin gec göstəricisidir. Xolestazı təsdiq və ya inkar etmək çətin olarsa istifadə edilir.</i> Xolestazda 4-5 gün sonra artır. Qaraciyər xəstəliklərində arta bilər. Digər xəstəliklərdə adətən artmaz.
<b>Bilirubin</b> Ümumi, 0,1-1 mq/dl və ya 1-17 mkmol/l  Sərbəst 0,1-0,9 mq/dl və ya 1-15 mkmol/l  Birləşmiş (konyuqə) 0,1-0,5 mq/dl və ya 1-10 mkmol/l	İstehsalın artması, daşınma, tutulma, konyuqasiya, sekresiya və axının azalması	<i>Sarılığın diaqnostikası, xolestazın, hepatosellular zədələnmə və hemolozin isə ağırlıq dərəcəsi və dinamikasını təyin etmək üçün istifadə olunur.</i> Ekstra və intrahepatik xolestazlarda konyuqə bilirubin artır. Uzunmüddətli tıxanmalarda sərbəst bilirubin də arta bilər. Hissəvi və bölgəsəl xolestazlarda (darlıq, infiltrasiya, qapaqşəkilli daşlar və s.) QF artmasına baxmayaraq bilirubin artmaya bilər. 10 mq/dl-dən çox artması isə adətən şış mənşəli tıxanmalarda rast gəlinir. <i>Qc-in əksər qazanılma xəstəliklərində</i> hər iki fraksiya 1-3 dəfə artır. Çox artma ağır dərəcəli xəstəliyi göstərir. <i>Anadangəlmə enzim yetməzliklərində</i> isə adətən fraksiyalardan biri artır. Sərbəst bilirubin Gilbert və Krijlerr-Najjar sindromlarında, konyuqə bilirubin isə Dubin-Jonson və Rotor sindromlarında artar. <i>Hemolizdə</i> sərbəst bilirubin artır.
<b>Albumin</b> 4-6 q/dl	Sintezinin azalması və	<i>Qc-in sintetik funksiyasını və sepsisin ağırlığını qiymətləndirmək üçündür.</i>

### Seminar 3. Öd yollarının müayinələri

Göstərici və normal qiyməti	Dəyişmə mexanizmi	Klinik təhlili
	ya itkisinin artması	Öd yolları xəstəliklərində adətən dəyişmir, xroniki Qc xəstəliyi baş verərsə (BBS, İBS) azala bilər. Adətən Qc-in xroniki xəstəliklərində azalır, kəskin xəstəliklərində isə nadir hallarda azala bilər. Sepsis və qida azlığında da azala bilər
<b>Protrombin</b> 12-14 san 0,9-1,2 BNN	Sintezinin azalması və ya itkisinin artması	Qaraciyərin sintetik funksiyasının ən həssas göstəricisi olmaqla yanaşı laxtalanmanı qiymətləndirmək üçün də istifadə edilir. Xolestazlarda azalır, lakin Vit.K müalicəsinə cavab verir. Kəskin və xronik qaraciyər yetməzliklərində azalır və Vit.K müalicəsinə cavab vermir. YDDL və varfarin müalicəsində də azalır

#### Qamma-qlütamil-transpeptidaza (QQT)

QQT ən çox hepatositlərdə və öd epitelinə yerləşir, lakin digər toxumalarda da (böyrək, MAV, bağırsaq, dalaq, beyin, ürək) tapıla bilər. Sümüklərdə QQT çox az miqdardadır və buna görə də bu enzimin səviyyəsinə görə QF artımının qaraciyər, yoxsa sümük mənşəli olduğunu dəqiqləşdirmək mümkündür. QQT-nin xolestatik və qaraciyər mənşəli yüksəlməsi sintezinin və sızmasının artmasına bağlıdır. QQT hepatitlərdə, alkohol zədələnməsində və xolestazlarda artır. QQT müayinəsinin bir neçə klinik əhəmiyyəti var. *Birincisi*, QF artımının qaraciyər-öd yolu mənşəli, yoxsa qaraciyərdənkənar (xüsusən sümük) olduğunu dəqiqləşdirmək üçün. Bundan tək istisna anadangəlmə xolestatik xəstəliklər olan xoşxassəli ailəvi təkrarlanan xolestaz (XXATX) və **Byler** sindromudur. Bu xəstələrdə xolestaz olmasına və QF artmasına baxmayaraq QQT artmır.

*İkincisi*, QQT həm də alkohol zədələnməsi üçün xarakterik olduğuna görə yeni alkohol alanlarda və alkohol intoksikasiyasının diaqnostikasında istifadə edilir. Bu hallarda QQT QF-yə nisbətən daha çox artır, xüsusən QQT/QF nisbətinin 2,5-dən çox olması alkohol zədələnməsinə böyük şübhə yaradır.

*Üçüncüsü*, QQT-nin yarımparçalanma müddəti qısa (3-4 gün) olduğu üçün bu enzimin vasitəsi ilə öd yolları tıxanmasının keçib-keçmədiyi dinamikasını daha yaxşı izləmək olar.

**5-nukleotidaza (5-NT)**

5-Nukleotidaza bir çox toxumalarda tapılmasına baxmayaraq onun artması qaraciyər-öd yolları xəstəliklərində rast gəlinir. 5-NT qələvi fosfatazaya görə xolestazı göstərmədə daha spesifikdir. Lakin 5-NT artımı QF-ya nəzərən daha gec (3-5 gün) baş verdiyi üçün bu göstəricini erkən diaqnostika üçün istifadə etmək çətindir.

*Beləliklə xolestazın ən spesifik göstəricisi 5-NT, ən həssas göstəricisi isə QF-dir. 5-NT artması təkbəşinə xolestazı göstərir, normal olması isə xolestazı inkar edə bilmir, çünki bu enzim xolestazda gec (bir neçə gün sonra) artır. Xolestazda QF mütləq və erkən artır, ona görə də bu enzim normal olarsa xolestazı inkar etmək olar. QF-nin QQT ilə birlikdə artması xolestazı təsdiq edir, təkbəşinə artması isə digər xəstəliklərdə və fizioloji hallarda (sümük xəstəlikləri, şiş xəstəlikləri, hamiləlik, uşaqlar, yeməkdən sonra), və nadir rastlanan anadangəlmə xolestazlarda (XXATX, **Byer** sindromu) rastlanır. Konyuqə olunmuş bilirubin xolestazda artır, lakin təkbəşinə qiymətləndirilməlidir. QF və QQT artması varsa, lakin konyuqə olunmuş bilirubin artmamışsa hissəvi tıxanmaları, infiltrativ qaraciyər xəstəliklərini, qaraciyərdə çoxsaylı metastazları düşündürmək olar. Konyuqə olunmuş bilirubinin dəyişməsi həssas olduğu üçün xolestazın gedişini izləmədə daha faydalıdır. Yəni, xolestazı inkar etmək üçün QF normal olması gərəkdir, təsdiq etmək üçün QF və QQT-nin birlikdə artması və ya 5-NT artması lazımdır, xolestazın dinamikasını izləmək üçün isə konyuqə olunmuş bilirubin istifadə edilir. Lakin xolestaz göstəricilərinin heç biri xolestazın növünü göstərə bilmir. “Həssas göstəricilər şübhə yaradır və ya inkar edir, spesifik göstəricilər isə diaqnozu təsdiqləyir”.*

**Qaraciyərin zədələnmə göstəriciləri**

Hepatosellular zədələnməni qiymətləndirmək üçün standart olaraq transaminazaların səviyyəsinə baxılır. *Alanin-aminotransferaza (ALT) və aspartat-aminotransferaza (AST)* qaraciyər hüceyrə zədələnməsini göstərən ən həssas laborator müayinələr sayılır.

**Alanin-aminotransferaza (ALT)və aspartat-aminotransferaza (AST)**

ALT **sitozolda** yerləşir, alanindən amin qrupunun ketokəhraba turşusuna daşınmasını təmin edir. AST isə həm **sitozolda**, həm də mitoxondrilərdə yerləşir və aspartatdan amin qrupunu ketoqlutar turşusuna daşıyır. ALT qaraciyərlə yanaşı az da olsa digər orqanlarda (ürək, böyrək, əzələ və s.) var. Lakin ALT artması daha çox hepatosellular zədələnmədə rast gəlinir. Bundan fərqli olaraq AST artması digər orqanların, xüsusən ürək, böyrək zədələnmələrində də rast gəlinir.

ALT və AST-nin qanda artmasının əsasında sızma mexanizmi durur. Yəni hüceyrə zədələnməsi nəticəsində möhtəviyyatı qana keçir. Hüceyrənin zədələnməyə ən həssas olan orqanellası mitoxondri olduğu üçün AST artması ALT artmasından erkən olur. Ona görə də müvəqqəti işemiyalarda, alkohol qəbulunda AST daha erkən və daha çox artır. Klinik praktikada adətən ALT və AST birlikdə

### *Seminar 3. Öd yollarının müayinləri*

qiymətləndirilir. Bu enzimlərin artma nisbəti, artma miqdarı və dinamikası qaraciyər zədələnməsi üçün müəyyən məlumatlar verir.

ALT-nin təkbaşına və ya AST ilə birlikdə artması hepatosellülar zədələnməni göstərir. Artmanın dərəcəsi də önəmlidir. Artma 2-3 dəfədən az olarsa (<100 tv/l) böyük klinik əhəmiyyət daşıyır və ya yağlı qaraciyər, xronik hepatit və sirrozda rast gəlinir. Artma 3-10 dəfə arasında olarsa alkohol intoksikasiyası düşünülə bilər, 10-20 dəfə artma kəskin virus hepatitlərində, 20 dəfədən çox (> 1000 tv/l) artma isə işemik və toksik hepatitlərdə rast gəlinir.

Qç xəstəliklərində ALT adətən AST-dən çox artır və AST/ALT nisbəti 1-dən kiçik olur. Bu nisbətin 1,5-dən çox olması alkohol zədələnməsinə şübhə yaradır, 3-dən böyük olması isə bunu böyük ölçüdə dəqiqləşdirir.

ALT və AST-nin yarımparçalanma dövrü 4-5 gündür və bunların artması adətən 1 həftədə normallaşır, xüsusən qaraciyər rezeksiyalarında və işemik hepatitlərdə bu dinamika izlənilir. ALT və AST-nin bir-iki gün ərzində kəskin artması və normallaşması adətən qısamüddətli tıxanmalarda (düşən daş) rast gəlinir. Enzim səviyyələrinin uzun müddət (həftələr, aylar) davam etməsi kəskin hepatitlərdə və xroniki qaraciyər xəstəliklərində rast gəlinir.

*ALT və AST öd yolları xəstəlikləri üçün yox, bu xəstəliklərin qaraciyərdə zədələnmə törədib-törətmədiyini araşdırmaq üçün vacibdir. Öd yollarının bütün xəstəlikləri qaraciyərdə zədələnmə törədə bilər.*

#### **Qaraciyərin sintetik göstəriciləri**

*Albumin və protrombin* qaraciyərin sintetik funksiyasını qiymətləndirmək üçün ən çox istifadə olunan laborator müayinələrdir. Hər iki plazma zülalı qaraciyərdə sintez olunur və qanda səviyyəsi qaraciyərin özü tərəfindən tənzim olunur. Bu zülalların qanda azalması iki səbəbdən ola bilər. Birincisi, sintezinin azalması, ikincisi isə itkisinin (istifadəsinin) artması.

##### *Albumin*

Albumin sintezi qaraciyərin ağır xronik xəstəliklərində (sirroz), kəskin xəstəliklərində (qaraciyər çatışmazlığı) və ağır dərəcəli qida azlığında ciddi aşağı düşür. Nefrotik sindrom və sepsis albumin itkisini artırır. Öd yolları xəstəliklərində albumin adətən normal olur, lakin ağırlaşmalarda (biliar sirroz, biliar sepsis) albumin səviyyəsi aşağı ola bilər.

##### *Protrombin*

Protrombin sintezinin azalması iki səbəbdən ola bilər – qaraciyər parenxima xəstəliyi və xolestaz. Xolestaz nəticəsində vit K sorulması zəifləyir ki, bu da protrombin və digər koagulyasiya faktorlarının azalmasına gətirib çıxarır. Xolestazla bağlı hipokoaqulyasiyalar adətən vit K verildikdə aradan qalxır, parenxima xəstəliklərində isə vit K ciddi nəticə vermir.

#### **Autoimmun göstəricilər**

Qaraciyər və öd yollarının bəzi autoimmun xəstəliklərinin məxsusi markerləri var. Bunlara antimitoxondrial anticisim (AMA), antinuklear anticisim (ANA), saya əzələ anticisimləri (SƏA), perinuklear antineyetrofil sitoplazmatik anticisim (pANSA), qaraciyər, böyrək mikrosomlarına qarşı anticisim (QcBMA) və digərlərini aid etmək olar.

AMA birincili biliar sirrozda ortaya çıxar, ANA, SƏA, QcBMA isə autoimmun hepatit üçün xarakterik marker sayılır.

### **İltihab göstəriciləri**

Leykositoz, sola meyillik və CRP öd yolları kəskin iltihabında (xolesistit, xolangit), EÇS artması isə xronik xəstəliklərdə rast gəlinir.

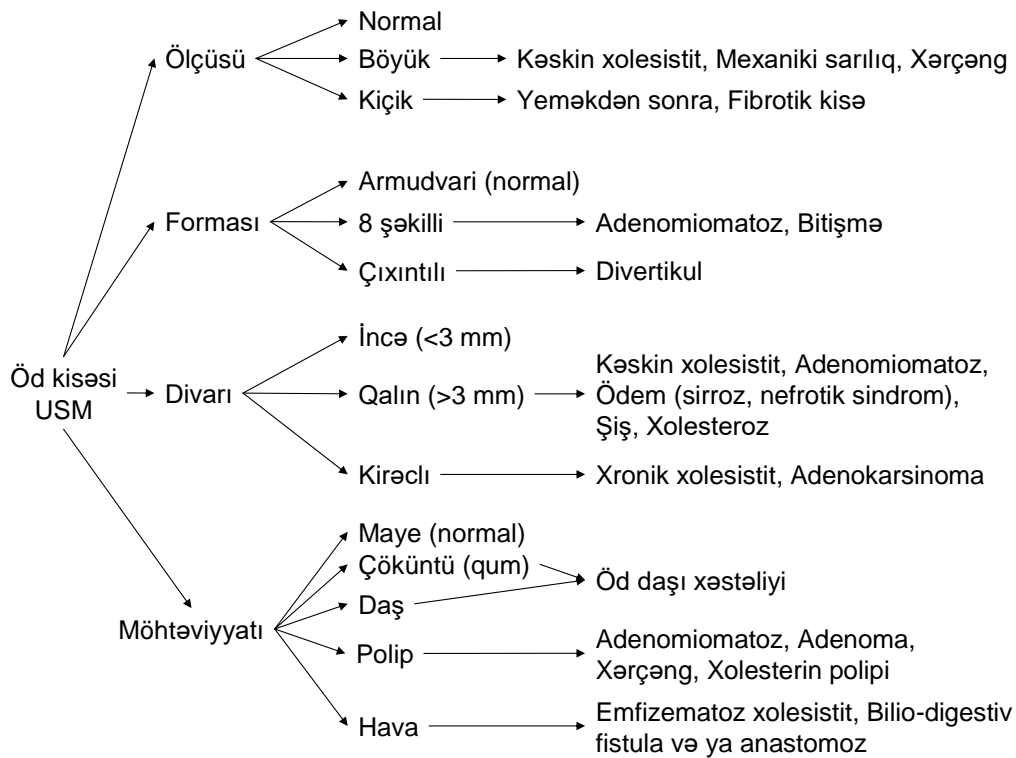
## **GÖRÜNTÜLƏMƏ ÜSULLARI**

Görüntüləmə üsulları öd yollarının morfolojiyasını yüksək dəqiqliklə göstərmək imkanına malikdir. Görüntüləmə üsullarını prinsipial olaraq 2 qrupa bölmək olar: kontrastlı və kontrastsız üsullar. Kontrastlı üsullarda öd yollarına birbaşa və ya dolaylı yolla rentgenkontrast, USM - kontrast və ya radioizotop maddə yeridilərək öd yollarının şəkli çəkilir. Bu üsullara *ERXPQ*, *DQKXQ*, *ƏDXQ*, *oral xolesistoqrafiya*, *radioizotop* sintoqrafiya aid edilə bilər. Kontrastsız üsullarda isə ödə, öd yolları divarının və ətraf toxumaların xarici təsirə reaksiyası nəticəsində qayıdan siqnalın alətlərlə tutulub işlənməsinə görə görüntü əldə edilir. Bunlara USM, MRT, MRXPQ, KT aid edilə bilər. Öd yollarının müayinəsində ən çox istifadə edilən müayinələr USM, MRXPQ və ERXPQ-dir. DQKXQ, ƏDXQ, KT, sintoqrafiya az hallarda ilkin müayinə üsulu kimi seçilir. Oral xolesistoqrafiya, rentgenoqrafiya üsulları isə tarixi üsullardır, hazırda demək olar ki, istifadə edilmir.

### **USM**

Yüksək tezlikli səs dalğalarının bir mühitdən digərinə keçərkən sınma və əks olunmasına əsaslanan USM hazırda öd yolları xəstəliklərinin diaqnostikasında ilkin, yüksək informativ və standart müayinədir. Günümüzdə öd yollarını USM-siz təsəvvür etmək mümkün deyil. USM həm öd kisəsinin, həm qaraciyərdaxili, həm də qaraciyərxarici öd yollarının quruluşu haqqında dəqiq məlumat verə bilər.

USM öd kisəsinin ölçüsünü, formasını, divarını, tərkibini və ətrafını göstərə bilər (*Şəkil 1*).



**Şəkil 1. Öd kisəsi xəstəliklərində USM əlamətləri**

Normal halda öd kisəsinin eni 3-4 sm, uzunluğu 6-8 sm olub armudşəkillidir. Kisənin böyüməsi kəskin xolesistitdə, mexaniki sarılıqda, kisənin xərçəngində rast gəlinir. Kisə 20-30 sm-ə qədər böyüyə bilər. Kisənin kiçilməsi adətən yeməkdən sonra boşalmaya bağlı baş verə bilər. Normal kisə yeməkdən sonra əvvəlki həcmi 60-70% kiçildə bilər. Yemək qəbul etmədən kisənin kiçik görünməsi fibrotik kisələrdə rast gəlinir ki, bu da çoxsaylı öd sancılarının sonrasına ortaya çıxır.

Normal öd kisəsi USM-də armudvari şəkildə görünür. Kisənin qum saatı şəkilində görünməsi adenomiomatozda və bitişmələrin kisəni deformasiyaya uğratması nəticəsində baş verir. Kisədən sapşəkilli çıxıntılar az rast gəlinir və divertikullar üçün xarakterikdir.

Öd kisəsinin divarı normada 3 mm-dən kiçikdir. Patoloji proseslər kisə divarında qalınlaşma, kirəcləşmə və nahamarlıq törədə bilər. Divarın qalınlaşması ödem, iltihabla bağlı meydana gəlir. Divar qalınlaşması kəskin xolesistitin ən xarakterik USM əlamətlərindən biridir. Lakin bəzi xəstəliklərdə (sirroz, nefrotik sindrom, ürək yetməzliyi) toxumalarda diffuz ödemə bağlı öd kisəsi divarı da qalınlaşa bilər. Kirəcləşmə uzunmüddətli iltihab nəticəsində və az hallarda şişlə bağlı divara kalsium duzlarının çökməsi ilə əlaqədar ortaya çıxır. İstənilən halda «saxsı kisə» xərçəngünü hal sayılır və çıxarılmalıdır.

Öd kisəsinin normal möhtəviyyatı olan öd USM-də hipoexogen (qara) və homogen şəkildə görünür. Daş hiperexogen (parlaq) və akustik gölgəli törəmə kimi görünür. Transabdominal USM 3 mm-dən, endoskopik və intraoperation USM isə 1 mm-dən böyük daşları göstərə bilər. USM daşları 98% dəqiqliklə göstərə bilər. Nadir hallarda USM ilə görünməyən (ultra neqativ) daşlara rast gəlinir. Qum və ya çöküntü kiçik xolesterin kristalları və formalaşmamış daşlardan ibarət olub USM-də yayılmış hiperexogen və akustik kölgəsi olan görüntü verir. Poliplər hiperexogen və ya heterogen tərkibli görünürlər. Daşlardan fərqli olaraq yerlərini dəyişmirlər, Dopler müayinəsində içində qan axını təyin olunur və akustik kölgə vermirlər. Lakin bəzi daşlar da hərəkətsiz ola bilərlər.

Öd kisəsində hava nadir halda rast gəlinir. Bəzən bağırsaq havası öd kisəsi proyeksiyasına düşərək yanlış görüntü verə bilər. Kisədə hava emfizematoz xolesistitdə, bilio-enterik fistullar və anastomozlarda rast gəlinir. Axıncı iki halda bağırsaq havası öd yollarına keçir və bu əlamət anastomozun işlədiyinə dəlalət edir. USM kisədəki dəyişikliklərlə yanaşı ətrafındakı patologiyaları da göstərə bilər. Kisə ətrafında maye, törəmələr USM-də görünür. Kisə ətrafında maye kəskin xolesistitdə, assitdə (sirroz, nefrotik sindrom, şiş mənşəli, pankreatit və s.) ola bilər. USM qaraciyərdaxili öd yollarının genişlənməsini yüksək dəqiqliklə göstərir. Normal halda qaraciyərdaxili öd yollarının diametri 4-5 mm-dən çox olmur. USM daxili öd yollarının daralmasını və divar dəyişikliyi yüksək dəqiqliklə göstərə bilmir.

Daxili öd yollarında olduğu kimi qaraciyərxarici öd yollarının genişlənməsi USM ilə təyin oluna bilər. Lakin daralma, törəmə təyininə USM həssaslığı zəifdir. Transabdominal USM xoledox daşlarında 50% həssaslıq göstərir. Xüsusən xoledoxun distal hissəsində, 12 bb-ın arxasında yerləşən daşları transabdominal USM dəqiq göstərə bilmir. Bunun üçün endoskopik USM və ya MRXPQ gərəkdir. Öd yollarının müayinəsində bir neçə yolla USM aparıla bilər: transabdominal, endoskopik, əməliyyatdaxili, laparoskopik və Dopler USM (**Cədvəl 3**).

Transabdominal USM qarının ön divarından yerinə yetirilir və ən çox istifadə olunan standart üsuldur. Kök şəxslərdə, qarında qaz olduqda bu üsulla orqanların görünməsinə çətinləşir. Eyni zamanda transabdominal USM kisədəki 3 mm-dən kiçik daşları və xoledoxun retroduodenal hissəsindəki daşları yaxşı göstərə bilmir. Endoskopik USM qastroduodenoskopun köməyi ilə yerinə yetirilir, kiçik daşları və xoledoxdakı dəyişikliyi göstərməkdə çox həssas üsul sayılır. İnvaziv olmasına, texniki çətinliyinə və endoskopiya gərəkliyinə görə bu üsul geniş yayılmamışdır. Xüsusən, MRXPQ endoskopik USM-ə ehtiyacı ciddi azaltmışdır. Əməliyyatdaxili USM açıq və laparoskopik əməliyyatlarda yerinə yetirilir. Endoskopik USM-də olduğu kimi, əməliyyatdaxili USM-in həssaslığı transabdominala görə daha yüksəkdir. Bu üsullara əməliyyatın yetərsiz müayinələr vaxtı və ya əməliyyatda anatomik anlaşılmazlıq olduqda ehtiyac yaranır.

Dopler USM qan axınını təyin etmək üçün istifadə olunur. Polipləri daşdan fərqləndirmək, arterio-venoz fistulları təyin etmək, xoledoxu qapı venası və arteriyalardan fərqləndirmək üçün istifadə edilə bilər.

### ***Cədvəl 3. Xoledox müayinələri***

*Seminar 3. Öd yollarının müayinləri*

Üsul	Yerinə yetirilmə imkanı	Də-qıqlıy	Ağırlaş-ma	Müalicə imkanı	Təvsiyə
<b>MRXQ</b>	100%	100%	yox	yox	<i><b>Diagnostik məqsədlə ilk seçimdir</b></i>
<b>Trans-abdominal USM</b>	100%	50%	yox	yox	Müsbət və mənfi nəticələrini dəqiqləşdirmək üçün dəqiq üsullara ehtiyac var
<b>Endoskopik USM</b>	Mədə-bağırsaq əməliyyat-ları və şişlərində çətin ola bilər	80-100%	Nadirdir	yox	MRXQ yoxdursa aparıla bilər. Daha çox daşların təyini üçün aparılır
<b>ERXPQ</b>	Mədə-bağırsaq əməliyyat-ları və şişlərində çətin ola bilər	100%	10% Pankreatit Perforasiya Polangit Qanaxma	Daş çıxarma Dilata-siya Stend Drenaj	<i><b>Müalicə məqsədi ilə ilk seçəndir</b></i> Diagnostik məqsədlə MRXPQ yoxdursa aparılır
<b>DQKXQ</b>	80-90%	100%	10-15% Qanaxma, Hemobiliya Öd fistulu, Peritonit, Polangit	Daş çıxarma Dilata-siya Stend Drenaj	Diagnostik məqsədlə MRXPQ, müalicə üçün isə ERXRQ yoxdursa aparıla bilər
<b>Sintoqrafi</b>	100%	60-90%	Allergiya	yox	Ən son seçimdir



## **ERXPQ**

Endoskopik retrograd xolangiopankreatografiya öd yolları və pankreas axacağıının ilk və dəqiq müayinə üsullarından biridir (*Şəkil 2*). Hazırda daha çox müalicə məqsədi ilə istifadə edilir. Üsulun mahiyyəti ondan ibarətdir ki, endoskopik yolla 12 bb-a daxil olunur, Vater məməciyi tapılır və xoledoxa kateter yeridilir. Kateterdən rentgen-kontrast maddə vurularaq öd yollarının şəkli çəkilir. Yəni həm endoskopiya, həm də rentgenoqrafiya yerinə yetirilir. MRXPQ-yə qədər bu üsul öd yollarının standart müayinə üsulu sayılırdı. ERXPQ ilə öd yollarındaki dəyişikliklərinin əksəriyyətini – daş, genişlənmə, darlıq, divertikul, tıxanma və s. görmək mümkündür. Bu üsulun ən mühüm müsbət cəhəti müalicə imkanının olmasıdır. Hazırda öd axarlarındakı xəstəliklərinin əksəriyyətini ERXPQ vaxtı müalicə etmək mümkündür. Xüsusən, sfinkterotomiya, dilatasiya, stend (çadınlama) qoyma, drenaj etmək üçün endoskopik üsul hazırda standart sayılır. Lakin ERXPQ-nin bəzi çatışmayan cəhətləri də vardır. Birincisi, öd yolları ətrafındakı dəyişikliyi göstərə bilmir, ikincisi, invazivdir, üçüncüsü ağırlaşma (pankreatit, xolangit, perforasiya, qanaxma) ehtimalı var. Nəhayət bəzi hallarda (bilodigestiv anastomozlar qoyulmuş xəstələrdə, şişlərdə, divertikullarda) yerinə yetirilməsi çətin və ya imkansız olur. Bunları nəzərə alaraq ERXPQ hazırda diaqnostik məqsədlə yox, əsasən müalicə məqsədi ilə istifadə edilir.

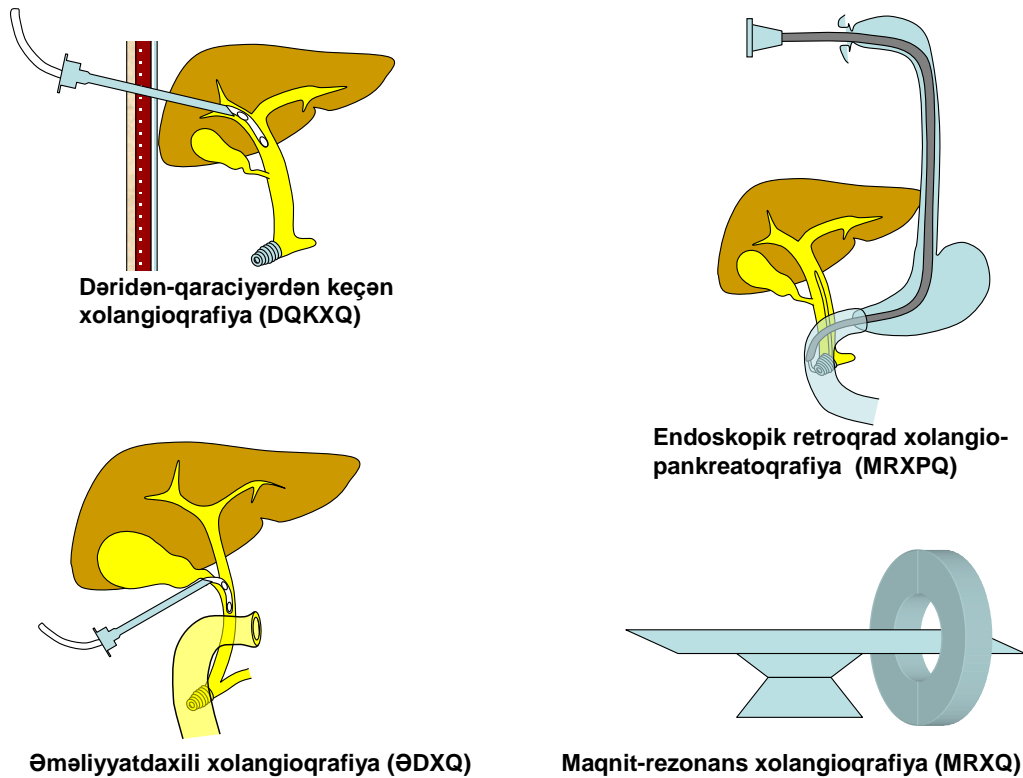
## **DQKXQ**

Dəridən və qaraciyərdən keçən xolangioqrafiya üsulu da 70-ci illərdə ortaya çıxmış, tezliklə endoskopik üsula «uduzmuş», hazırda az hallarda –MRXQ və ya ERXPQ mümkün olmadıqda istifadə edilir.

DQKXQ-də dəridən və qaraciyərdən keçərək qaraciyərdaxili, nadir hallarda isə öd kisəsi punksiya edilir. Öd yollarına kontrast yeridilərək rentgen şəkli çəkilir. Əvvəllər öd yollarının tapılması «kor» üsulla (aspirasiya və ya kontrast vurmaqla) tapılırdı. Hazırda öd yollarını tapmaq və punksiya aparmaq üçün USM istifadə edilir. DQKXQ-nin diaqnostik və müalicə imkanları ERXPQ-yə yaxındır. Bu üsulda da diaqnostika ilə yanaşı (daş, darlıq, genişlənmə) bir çox müalicə üsulları (drenaj, dilatasiya, çadınlama) yerinə yetirmək olur.

Lakin bəzi çatışmayan cəhətləri bu üsulun geniş yayılmasını əngəlləmişdir. İlk növbədə öd yolları ətrafındakı dəyişiklikləri göstərə bilmir, invazivdir, qanaxma, öd sızması, xolangit, sepsis, pankreatit kimi ciddi ağırlaşmalara səbəb ola bilər (5-10% hallarda). Bəzi hallarda isə (assit, koaqlupatiya) əks göstərişdir.

DQKXQ hazırda diaqnostik və müalicə məqsədi ilə yalnız MRXQ və ERXPQ mümkün olmadıqda tövsiyə edilir.



*Şəkil 2. Xolangioqrafiya üsulları*

## **MRXPQ**

XX əsrin sonunda öd yolları cərrahiyyəsində üç ən önəmli nailiyyətin (digər ikisi ERXPQ və laparoskopik cərrahiyyədir) biri də MRXPQ-dir (*Şəkil 2*). Bu üsulun əsasında mayelərdəki maqnit-rezonans hadisəsi durur. Öd digər mayelərə (qana) görə nisbətən hərəkətsiz olduğu üçün onlardan fərqləndirmə imkanı yaranır. Öddən gələn siqnalları kompyuterdən keçirərək öd yolları görüntüsü yaradılır. Yəni heç bir kontrast istifadə etmədən və invaziv üsul olmadan görüntü əldə edilir.

MRXPQ öd yollarının daxilində, divarında və ətrafındakı dəyişiklikləri dəqiq göstərir. Bu üsulla 1 mm və böyük daşları, törəmələri görmək, hətta 3 ölçülü görüntü əldə etmək mümkündür.

İnvaziv olmaması, yüksək dəqiqliyi, ən başlıcası isə öd yolları divarını və ətrafını göstərə bilməsinə görə MRXPQ hazırda öd yolları müayinəsində ilk seçim kimi standartlaşmağa başlamış və ERXPQ-ni ciddi şəkildə «sıxışdırmışdır». ERXPQ ilə müqayisədə MRXPQ-nin tək çatışmayan cəhəti müalicə imkanının olmamasıdır.

## **ƏDXQ**

Bəzi hallarda öd yollarını görmək üçün açıq və ya laparoskopik əməliyyat vaxtı xolangioqrafiya lazım gəlir. Bunun üçün punksiya və ya kateter vasitəsi ilə birbaşa olaraq öd yoluna kontrast yeridilərək rentgen şəkli çəkilir və ya flüoroskopiyada baxılır (**Şəkil 2**). Bəzi klinikalarda standart olaraq bütün öd yolları əməliyyatlarında ƏDXQ edilir. Lakin əksər klinikalarda bu müayinə göstərişə görə (anomaliya şübhəsi, anatomiya aydın deyilsə, öd yollarında daşa şübhə və təmizlənməsini təyin etmək üçün) istifadə edilir.

### **Radioizotop müayinə**

Öd yollarının görüntüləmə üsullarından biri olan sintoqrafiyada orqanizmə öd yollarına keçən radioizotop maddə vurulur və Qamma kamera ilə baxılır. Bu məqsədlə texnesium  $T^{99}$  ilə birləşdirilmiş iminodiasetat ( $T^{99}$ -IDAA) turşusu istifadə edilir. Bu birləşmə qandan qaraciyər hüceyrələri ilə təmizlənir və ödlə ifraz olunur. Bu üsulda öd yollarının görüntüsü əvvəlki xolangioqra-fiyalarla müqayisədə aşağı keyfiyyətlidir. Hazırda radioizotop müayinə az hallarda (öd kisəsinin funksiyasını, xoledoxun funksiyasını (boşalmasını) və öd sızıntılarını təyin etmək üçün) tətbiq olunur. Öd kisəsinin dolması kisə axacağıının açıq olduğunu göstərir və bununla da kəskin xolesistiti inkar etmək mümkündür. Belə hala nadir də olsa ağır xəstələrdə ehtiyac yaranır. Kisənin boşalma dərəcəsinə görə diskineziya araşdırılır. Öd kisəsi diskineziyalarında 35%-dən az boşalma qeyd edilir. Oddi sfinkteri disfunksiyasında izotop maddə xoledoxda 45 dəq çox qalır. Əməliyyatdan sonrakı xəstələrdə ERXPQ yoxdursa öd sızıntısını təyin etmək üçün bu üsul istifadə edilə bilər.

### **Tomoqrafiya üsulları (KT, MRT)**

Kompüter tomoqrafiyası əksər qarındaxili orqan patologiyalarında yüksək informativlik göstərdiyi kimi, öd yolları ətrafındakı dəyişiklikləri təyin etmədə yüksək həssaslıq göstərir. Eyni zamanda öd yolları haqqında da məlumat verə bilər. Lakin öd daşlarının az hissəsi (<20%) rentgenkontrast olduğu üçün KT onların təyininə az həssaslıq göstərir. Digər tərəfdən KT-də öd yollarının görünməsi MRXPQ-də və ya ERPXQ-dəki qədər aydın deyil. MRT həm öd yollarını, həm də ətraf toxumaları dəqiq göstərdiyi üçün KT-dən üstün sayılır. MRT olmayan hallarda onu ERXPQ+KT, USM+KT ilə əvəz etmək olar.

### **FUNKSIONAL MÜAYİNƏLƏR**

Öd yollarının funksional müayinələri başlıca olaraq öd kisəsinin və Oddi sfinkterinin yığılma və boşalmasını təyin etmək üçün istifadə edilir. Bu müayinələr adətən az hallarda, göstərişə görə yerinə yetirilir. Görüntüləmə üsulları ilə öd yollarında üzvü dəyişiklik tapılmayan, lakin klinik müayinələrdə öd yolları xəstəliyinə şübhə olan xəstələrdə funksional sınaqlara ehtiyac yaranır.

### **Öd kisəsinin dolma-boşalma testi**

Normal halda yeməkdən sonra öd kisəsi 60-75% boşalaraq həcmi kiçildir. Kisə axacağında və/və ya xoledoxda maneə olarsa və ya öd kisəsi diskineziyası varsa kisə boşalmır və ya 35%-dən az boşalır. Kisənin boşalma miqdarını təyin etmək üçün ən çox iki üsul istifadə olunur: USM və radioizotop müayinə. USM sınağında 10-12 saat aclıqdan sonra əvvəlcə xəstənin öd kisəsi ölçülür. Sonra xəstəyə öd kisəsi stimulyatoru olan xolesistokinin infuziyası edilir. Infuziyadan sonra kisə yenidən ölçülür və əvvəlki ilə tutuşdurulur. Həcm 35%-dən az azalması öd kisəsi diskineziyasını göstərir. Axacaqlarda maneə olarsa kisə boşalmır. Qeyd etmək lazımdır ki, bu üsulu maneə şübhəsi olan xəstələrdə aparmaq düzgün deyildir. Çünki xolesistokinin təzyiqi artıraraq ağrıya və daş qovulmasına səbəb ola bilər. Ona görə də bu sınaqdan öd kisəsi diskineziyasına şübhə olarsa və ya ağırlaşmasız öd daşı xəstəliyində kisə axarı keçiriciliyini qiymətləndirmək üçün (daşəritmə müalicəsi başlamaq üçün) istifadə edilir.

Radioizotop üsul prinsipə USM-üsuluna yaxındır. Xəstəyə  $T^{99}$ -İDAA verilir və kisənin dolması qiymətləndirilir. Sonra xolesistokinin infuziya edilir və kisənin təkrari ölçüsü alınır. Kisənin dolması axacağının açıq olduğunu göstərir, dolmaması isə bloka dəlalatıdır. Boşalmanın 35%-dən az olması öd kisəsi diskineziyasını göstərir.

Öd kisəsi və yollarının funksional sınaqlarından biri də duodenal zondlama və ya endoskopiya ilə öd fraksiyasının alınmasıdır. Bu klassik üsulda 12 bb-dan ödə ilkin, ikinci (kisə yağıldıqda) və son (yığılmadan sonra) fraksiyaları alınır. Kisəni yığılmasını təmin etmək üçün prozerin, motilin, xolesistokinin istifadə edilir. Hazırda bu üsul yığılma funksiyasını qiymətləndirmək üçün yox, daha çox ödə tərkibini yoxlamaq üçün istifadə edilir. Ödə tərkibində xolesterin kristallarının tapılması öd kisəsi diskineziyası və ya öd daşı xəstəliyinin başlanmasını göstərir. Bu üsul hazırda az tətbiq edilir, əvvəlki (USM, radioizotop) üsullar olmadıqda və ya öd daşına ciddi şübhə olarsa öd alınması və yoxlanmasına ehtiyac yaranır.

### **Oddi sfinkteri funksional sınaqları**

Oddi sfinkteri normal halda yeməkdənkənər fazada yığılaraq reflüxsü əngəlləyir, yemək vaxtı isə boşalaraq və peristaltik hərəkət edərək ödə və MAV şirəsini 12 bb-a ötürür. Sfinkterdə daralma və ya diskineziya onun boşalmasını əngəlləyir ki, bu da xoledox genişlənməsinə, təzyiq artımına, ağrıya və ödə 12 bb-a keçməsinin gecikməsinə gətirib çıxarır. Funksional sınaqlar da məhz bu göstəricilərin araşdırılmasına əsaslanır.

Sfinkter manometriyası OSD-ni təyin etmək üçün ən dəqiq üsul hesab edilir. Bu üsulda endoskopiya ilə Vater məməciyi tapılır və kanyulyasiya edilir. Xüsusi manometr ucluğu sfinkterin mənfəzinə yeridilərək təzyiq ölçülür. Sfinkter təzyiqinin 40 mm Hg st.-dan çox olması Oddi sfinkteri disfunksiyasını (stenoz və ya diskineziya) göstərir. Bu üsulun müsbət tərəfi dəqiq, həssas və spesifik olmasıdır. Mənfi cəhəti isə invaziv olması və xüsusi cihaz (manometr) gərəkəndir. Ona görə də

manometriya OSD-yə şübhə olarsa və digər üsullarla (laborator, görüntüləmə üsulları) bu şübhə təsdiq və ya inkar edilməzsə (adətən II və III tip OSD) göstəriş sayılır.

Prozerin – morfin sınağı klassik üsullardan sayılır. Hər iki preparat sfinkterdə spazm törədir. Ona görə də bu dərmanlar yeridildikdə xəstədə ağrının olması, Qc və MAV enzimlərində artma OSD-ni göstərə bilər. Lakin bu üsul spesifik deyil, çünki, ağrı digər xəstəliklərdə də (bağırsağ sancısı) ola bilər. Ona görə də hazırda istifadə edilmir.

Digər bir sınaq yeməkdən və ya xolesistokinin verildikdən sonra USM ilə xoledoxu ölçməkdir. OSD olarsa stimulyasiya nəticəsində xoledoxda təzyiq artır ki, bu da ağrıya və xoledox genişlənməsinə səbəb olur. Eyni yolla sekretin verilərək pankreas axacağıının genişlənməsini izləmək olar. Bu test monometriya ilə müqayisədə daha az spesifiklik (80%) və həssaslıq (88%) göstərir.

Sintoqrafik sınaqla xəstəyə verilən T<sup>99</sup>-İDAA-nın xoledoxdan 12 bb-a keçmə müddəti hesablanır. Bu müddətin 45 dəq çox davam etməsi OSD-ni göstərə bilər.

ERXPQ sınağında xoledoxa yeridilən kontrastın 12 bb-a keçmə müddətinə baxılır. Normada kontrast ən gec 45 dəq ərzində xoledoxu tərk etməlidir. Əgər kontrast xoledoxda 45 dəq-dən çox qalarsa OSD-ni göstərir.

Hazırda OSD-ni təyin etmək üçün ən çox istifadə olunan və ən dəqiq sayılan üsullar manometriya və kontrastın 12 bb-a keçmə müddətidir. Radioizotop bəzi klinikalarda tətbiq edilir, prozerin-morfin və stimulyasiya sınaqları isə çox nadir istifadə edilir.

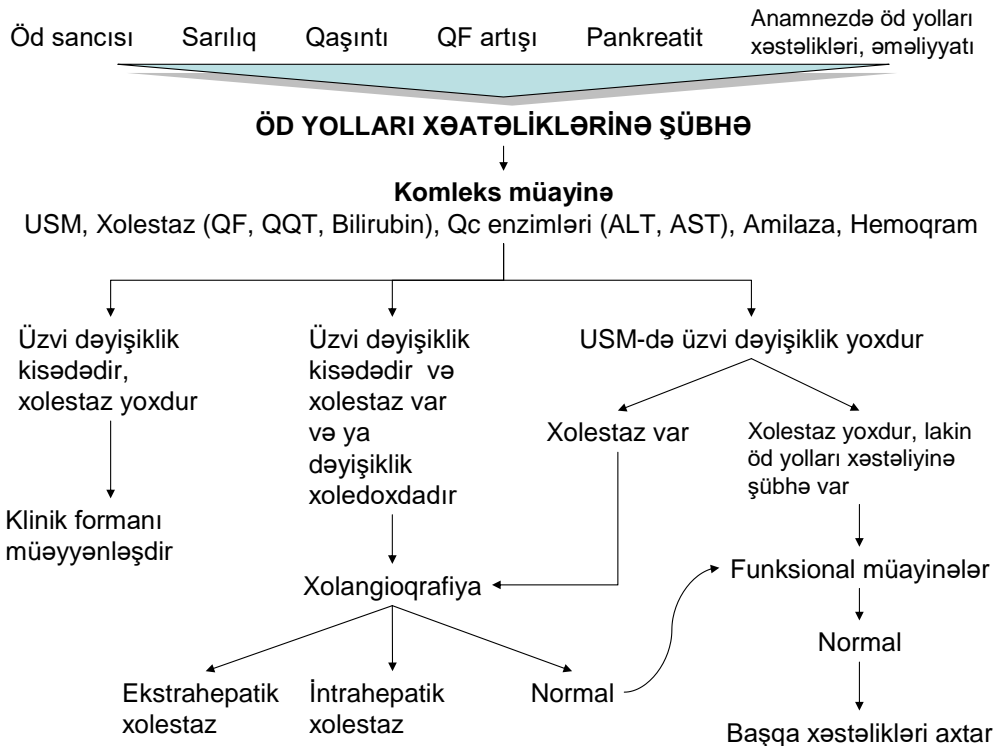
## **ÖD YOLLARI XƏSTƏLİKLƏRİNDƏ ÜMUMİ DİAQNOSTİK ALQORİTM**

Öd yolları xəstəliklərinin bir çox ümumi cəhətləri diaqnostikanın əsaslarını təşkil edir.

*Birincisi*, öd yolları xəstəlikləri klinik şəkildə ortaya çıxa bilər və ya subklinik formada gedə bilər. Bu sistemin xəstəlikləri ən çox öd sancısı və xolestaz sindromları şəkilində (sarılıq, qaşıntı, QF artması) biruzə verir. Subklinik formada simptomuz gedən öd daşı, üzvi dəyişikliklər və QF artımı görünür. Öna görə də klinik və ya subklinik əlamətləri olan xəstələrdə öd yolları xəstəliklərindən şübhələnmək və dəqiqləşdirmək üçün müayinələr aparmaq lazımdır.

*İkincisi*, digər orqan və sistemlərin xəstəliklərində olduğu kimi öd yolları xəstəliklərinin növünü və ağırlıq dərəcəsini dəqiqləşdirmək üçün klinik, laborator və görüntüləmə müayinələrinin nəticələri kompleks şəkildə qiymətləndirilməlidir.

*Üçüncüsü*, öd yolları xəstəliklərinə şübhə olan hallarda ilk növbədə üzvi dəyişiklik və xolestaz araşdırılmalıdır. Xolestazı olan və ya buna şübhə olan xəstələrdə mütləq xolangioqrafiya edilməlidir.



**Şəkil 3. Öd yolları xəstəliklərində diaqnostik alqoritm**

*Nəhayət*, üzvi dəyişikliklər inkar edildikdən sonra funksional xəstəliklər araşdırılır. Bu prinsiplərə əsaslanaraq aşağıdakı diaqnostik alqoritmi təklif etmək mümkündür. Öd yolları xəstəliklərinə klinik şübhə olan xəstələrdə (öd sancısı, sarılıq, qaşıntı, pankreatit, anamnezdə öd yolları xəstəlikləri, öd yolları əməliyyatları, QF artımı, USM-də öd yollarında dəyişiklik və s.) ilkin kompleks müayinələr aparılır. Bunlara USM, xolestaz göstəriciləri (QF, QQT, bilirubin), qaraciyər enzimləri (ALT, AST), qanın ümumi göstəriciləri aiddir (**Şəkil 3**). Bu müayinələrlə öd yollarında üzvi dəyişiklik (daş, kütlə, daralma, genişlənmə) və xolestaz (QF və QQT artımı və  $\pm$  bilirubin artımı) araşdırılır. Üzvi dəyişiklik tapılan xəstələrdə klinik-laborator göstəricilərə əsaslanaraq xəstəlik təyin edilə bilər. Bu xəstələrdə üzvi dəyişikliklər öd yollarında olarsa və ya xolestaz göstəriciləri müsbətdirsə mütləq xolangioqrafiya edilməlidir. USM ilə üzvi dəyişiklik görünməyən xəstələrdə klinik və laborator olaraq xolestaz və ya şübhəsi varsa (QF və QQT artımı  $\pm$  bilirubin, ALT, AST, amilaza artımı, pankreatit, anamnezdə öd yolları xəstəlikləri və əməliyyatı) xolangioqrafiya yerinə yetirilərək böyük öd yollarının vəziyyəti dəqiqləşdirilir, xolestazın intra yoxsa ekstrahepatik olduğu müəyyənəldir.

Üzvi dəyişiklik tapılmayan və xolestaz göstəriciləri mənfi olan xəstələrdə klinik əlamətlər öd yolu xəstəliyinə şübhə törədirsə (öd sancısı, yeməkdən sonra ağrı, postxolesisitektomik sindrom) funksional müayinə aparılır. İlk növbədə öd

kisəsinin funksiyası araşdırılır. Bu normal olarsa və ya xəstə xolesistektomiya edilibsə Oddi sfinkteri funksiyası yoxlanılır.

Təqdim edilən bu ümumi diaqnostik alqoritm öd yolları xəstəliklərinin əksəriyyətinin müəyyənləşdirməyə imkan verir.

## **ƏDƏBİYYAT**

### **Əsas ədəbiyyat**

1. Ağayev B.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2001
2. Blumgart LH. *Surgery of the Liver and Biliary tract*. 3 d ed. 2000
3. Cuschieri SA, Steel RJ, Moossa AR. *Essential Surgical Practice. Basic and Special Surgical training*. 4<sup>th</sup> ed. 2001
4. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease*. 7<sup>th</sup> ed. Vol I, 2002.
5. *Modern Surgical Care*. 2 ed. Vol I, 1998
6. *Oxford textbook of Surgery* V.1, 1999
7. *Rob and Smith's Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. 2. ed. 1996
8. *Sabiston. Textbook of Surgery* 16 ed., 2001, p.1112-1143
9. Schwartz S.I. et al. *Principles of Surgery*. 17. ed. pp 1467-1499. 1999
10. Sherlock S, Dooley J. *Disease of the liver and biliary tract*. 11-th ed. 2001
11. Sultanov H.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2000
12. *Surgical Anatomy and Embriology*. Surgical Clinics of North America Vol 73, no 4, 1993
13. Zudema GD. *Shackelford's Surgery of Alimentary tract*, Vol III, 4 ed, 2001

### **Əlavə ədəbiyyat**

1. Bujanda L, Calvo MM, Cabriada JL, et al: *MRCP in the diagnosis of iatrogenic bile duct injury*. NMR Biomed. 2003 Dec;16(8):475-8.
2. Buscarini E, Tansini P, Vallisa D, et al: *EUS for suspected choledocholithiasis: do benefits outweigh costs? A prospective, controlled study*. Gastrointest Endosc. 2003 Apr;57(4):510-8.

3. Czako L, Takacs T, Morvay Z, et al: *Diagnostic role of secretin-enhanced MRCP in patients with unsuccessful ERCP*. World J Gastroenterol. 2004 Oct 15;10(20):3034-8.
4. Di Cesare E, Puglielli E, Michelini O, et al: *Malignant obstructive jaundice: comparison of MRCP and ERCP in the evaluation of distal lesions*. Radiol Med (Torino). 2003 May-Jun;105(5-6):445-53. English, Italian.
5. Enochsson L, Lindberg B, Swahn F, Arnelo U. *Intraoperative endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) to remove common bile duct stones during routine laparoscopic cholecystectomy does not prolong hospitalization: a 2-year experience*. Surg Endosc. 2004 Mar;18(3):367-71. Epub 2004 Feb 02.
6. Fritscher-Ravens A, Broering DC, Knoefel WT, et al: *EUS-guided fine-needle aspiration of suspected hilar cholangiocarcinoma in potentially operable patients with negative brush cytology*. Am J Gastroenterol. 2004 Jan;99(1):45-51.
7. Hartmann D, Schilling D, Bassler B, et al: *ERCP and MRCP in the differentiation of pancreatic tumors*. Dig Dis. 2004;22(1):18-25.
8. Jacobson BC, Pitman MB, Brugge WR. *EUS-guided FNA for the diagnosis of gallbladder masses*. Gastrointest Endosc. 2003 Feb;57(2):251-4.
9. Mariani A, Curioni S, Zanello A, et al: *Secretin MRCP and endoscopic pancreatic manometry in the evaluation of sphincter of Oddi function: a comparative pilot study in patients with idiopathic recurrent pancreatitis*. Gastrointest Endosc. 2003 Dec;58(6):847-52.
10. McManus IC, Mooney-Somers J, Dacre JE, Vale JA. *Reliability of the MRCP(UK) Part I Examination, 1984-2001*. Med Educ. 2003 Jul;37(7):609-11.
11. Munir K, Bari V, Yaqoob J, et al: *The role of magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) in obstructive jaundice*. J Pak Med Assoc. 2004 Mar;54(3):128-32.
12. Park MS, Kim TK, Kim KW, et al: *Differentiation of extrahepatic bile duct cholangiocarcinoma from benign stricture: findings at MRCP versus ERCP*. Radiology. 2004 Oct;233(1):234-40. Epub 2004 Aug 27.
13. Sadamoto Y, Kubo H, Harada N, et al: *Preoperative diagnosis and staging of gallbladder carcinoma by EUS*. Gastrointest Endosc. 2003 Oct;58(4):536-41.
14. Seifert H, Wehrmann T, Hilgers R, et al: *Catheter probe extraductal EUS reliably detects distal common bile duct abnormalities*. Gastrointest Endosc. 2004 Jul;60(1):61-7.
15. Singh P, Gurudu SR, Davidoff S, et al: *Sphincter of Oddi manometry does not predispose to post-ERCP acute pancreatitis*. Gastrointest Endosc. 2004 Apr;59(4):499-505.



**TEST SUALLARI**

1. *Aşağıdakı müayinələrdən hansı öd yolları xəstəliklərində ilk olaraq aparılmalıdır?*
  - a) USM
  - b) Klinik
  - c) Laborator
  - d) Funksional
2. *Aşağıdakı xəstəliklərdən hansında öd kisəsinin ölçüsü adətən artmaz?*
  - a) Kəskin xolesistit
  - b) Təkrarlayan xronik xolesistit
  - c) Mexaniki sarılıq
  - d) Öd kisəsi xərçəngi
3. *Aşağıdakı USM əlamətlərinin hansı kəskin xolesistit üçün patognomonikdir?*
  - a) Kisənin böyüməsi
  - b) Divarın qalınlaşması
  - c) Ətrafında maye
  - d) Heç biri
4. *Öd kisəsinin divarının qalınlaşması hansı xəstəlikdə rastlanmaz?*
  - a) Kəskin xolesistit
  - b) Sirroz
  - c) Nefrotik sindrom
  - d) Xronik daşlı xolesistit tutması
5. *Aşağıdakı USM əlamətlərindən hansı öd daşını polipdən fərqləndirir?*
  - a) Hiperekojen görüntü
  - b) Akustik kölgə
  - c) Doplərdə qan axını
  - d) Hərəkətsizlik
6. *Aşağıdakılardan hansında öd yollarında hava görünməz?*
  - a) Emfizematoz xolesistit
  - b) Öd kisəsi diskineziyası
  - c) Bilio-enterik fistul
  - d) Bilio-enterik anastomoz
7. *Transabdominal USM hansı daşların təyində çətinlik törədir?*
  - a) Öd kisəsindəki
  - b) Qaraciyər axacağındakı
  - c) Xolelax distalındakı
  - d) Qaraciyərdaxili axaqlardakı
8. *Oddi sfinkteri disfunksiyasını təyin etmək üçün ən dəqiq üsul hansıdır?*
  - a) Sintoqrafiya
  - b) Manometriya
  - c) Prozerin-morfin sınağı
  - d) Xolesistokininlə stimulyasiya testi
9. *Xolesistokinin yeridildikdən sonra öd kisəsi aşağıdakı qədər yığılmışdır. Hansı hal öd kisəsi diskineziyası qəbul olunur?*
  - a) 80%

### *Seminar 3. Öd yollarının müayinələri*

- b) 60%  
c) 40%  
d) 20%
10. *Aşağıdakı üsullardan hansı öd kisəsindəki daşı göstərən ən həssas üsuldur?*  
a) Transabdominal USM  
b) Endoskopik USM  
c) Dopler USM  
d) KT
11. *Aşağıdakı üsulların hansı öd kisəsi daşını inkar edə bilər?*  
a) Transabdominal USM  
b) Endoskopik USM  
c) MRT  
d) Heç biri
12. *Aşağıdakı üsullardan hansı kəskin xolesistiti inkar etmək üçün ən dəqiq üsuldur?*  
a) USM  
b) KT  
c) Sintoqrafiya  
d) MRT
13. *Aşağıdakı laborator göstəricilərdən hansı təkbəşinə xolestazı göstərə bilər?*  
a) Konyugə olunmuş bilirubin  
b) QF  
c) QQT  
d) 5-NT
14. *Aşağıdakı xolestaz hallarından hansında QF artmasına baxmayaraq QQT artmır?*  
a) Daşla tıxanma  
b) İntrahepatik xolestaz  
c) Xoşxassəli ailəvi təkrarlayan xolestaz  
d) Alkohol xolestatik hepatiti
15. *Xəstədə xolestaz var, QF artıb, lakin konyugə olunmuş bilirubin artmayıb. Aşağıdakılardan hansında belə hal görünməz?*  
a) Hissəvi tıxanma  
b) Qaraciyərin infiltrativ xəstəlikləri  
c) Qaraciyərdə çoxsaylı metastazlar  
d) Xoleldoxun tam tıxanması
16. *Xolestaz göstəriciləri ilə əlaqədar hansı ifadə doğru deyil?*  
a) Xolestazın ən spesifik göstəricisi 5-NT-dir, ən həssas göstəricisi isə QF-dir. 5-NT-nin artması xolestazı təsdiq edir, QF-nin artmaması isə xolestazı inkar edir.  
b) Xolestazda 5-NT-nin artması gec başladığı üçün həssas göstərici sayılmır  
c) Xolestaz göstəricilərinə əsaslanaraq xəstədə intra və ekstrahepatik xolestazı ayırd etmək mümkündür  
d) Xolestazda QF mütləq artır, QQT və konyugə olunmuş bilirubin artmaya bilər.
17. *Hansı göstəricinin normal olmasına əsaslanaraq xolestaz inkar edilə bilər?*  
a) QF  
b) QQT  
c) 5-NT

d) Konyugə olunmuş bilirubin

18. ALT və AST ilə əlaqədar hansı ifadə yalandır?

- a) ALT və AST hepatositlərin **sitozolunda** yerləşir və hüceyrə zədələndərsə qana sızır, ona görə də qanda artması hepatosellülar zədələnməni göstərir.
- b) ALT AST-yə nəzərən qaraciyər üçün daha spesifikdir. Bundan istisna olaraq alkohol zədələnmələrində AST/ALT nisbəti 1,5 dən çox olur.
- c) ALT və AST-nin 10-20 çox artması işemik və viral hepatitləri inkar edir
- d) ALT və AST-nin qısamüddətli (1-2 gün) artması və normallaşması öd yollarında qısamüddətli tıxanmalarda rast gəlir.

19. Qaraciyərin funksional müayinələri ilə əlaqədar hansı ifadə doğrudur?

- a) Albumin qaraciyərin sintetik funksiyasını protrombinə nəzərən daha dəqiq və həssas göstərir.
- b) Həm parenxima xəstəliklərində, həm də xolestazda vitamin K verilməsi protrombin səviyyəsini normallaşdırır
- c) Qaraciyərin ağır kəskin və xronik xəstəlikləri ilə yanaşı sepsis və qida azlığı da albumin səviyyəsini azalda bilər.
- d) Protrombinnin azalması yalnız qaraciyər və öd yolları xəstəliklərində baş verir.

20. Aşağıdakı klinik əlamətlərin hansı öd yollarında həyati təhlükəli zədələnməni göstərir?

- a) Öd sancısı
- b) Sarılıq
- c) Merfi simptomu
- d) Qarında ödlü maye

21. Öd yolları xəstəliklərində ən çox rast gəlinən əlamət hansıdır?

- a) Öd sancısı
- b) Sarılıq
- c) Merfi simptomu
- d) Qarında kütlə

22. Aşağıdakılardan hansı öd yollarında patologiyayı inkar edər?

- a) Öd sancısının olmaması
- b) Normal USM əlamətləri
- c) Xolestaz əlamətlərinin olmaması
- d) Heç biri

23. Yalnız qıcqırma şikayəti olan xəstədə USM-də öd kisəsində daş tapılır. Bu xəstə ilə əlaqədar hansı ifadə doğrudur?

- a) Qıcqırma öd daşına bağlıdır və xəstəyə xolesistektomiya göstərişdir.
- b) Xəstədə öd daşını əritmə müalicəsi aparılmalıdır
- c) Qıcqırma öd daşına bağlı deyil və ezofaqogastroskopiya gərəkdir.
- d) Xəstəni müşahidədə saxlamaq lazımdır.

## Seminar 4

# ÖD SANCISI

### ÖZƏT

---

1. Sağ qabırğaaltı və ya epigastralik bölgədə kəskin başlayan, 15-30 dəq. ərzində artan, bir neçə saat (3-6 saat) sabit davam etdikdən sonra yavaş-yavaş azalan ağrı öd sancısı adlanır.
2. Digər visseral ağrılar kimi öd sancısının da əsasında işemiya durur. Hesab edilir ki, ilk dəqiqələrdə artan ağrı spazma, davam edən ağrı divarın gərilməsinə, azalma isə dekompressiya ilə əlaqədardır.
3. Öd yollarının həm daşlı, həm də daşsız xəstəlikləri öd sancısı törədə bilirlər.
4. Xroniki daşlı xolesistit və xoledoxolitiaz adətən öd sancısı şəkilində ortaya çıxır. Kəskin xolesistit, daşlı xolestaz, xolanqit, pankreatit isə adətən öd sancısı əlamətləri ilə başlayır, xəstəliyin inkişafı ilə əlaqədar ağrı davam edərək kəsilir və əlavə əlamətlər meydana gəlir.
5. Öd sancısı törədən daşsız xəstəliklərdən ən çox rast gəlni öd kisəsi diskineziyası (xronik daşsız xolesistit və ya daşsız öd sancısı), Oddi sfinktoru diskineziyasıdır. Az rast gəln xəstəliklərə isə kəskin daşsız xolesistit, öd kisəsi polipi, adenomatozu, xolesterozu, idiopatik xoledox genişlənməsi, xoledox daralmaları, sistləri və s. aid edilir.
6. Öd sancısı olan xəstədə öd yollarının görüntülmə və laborator müayinəsi aparılır. İlk növbədə USM edilir, xolestaz (bilirubin, QF, QQT), zədələnmə (ALT, AST, amilaza) və iltihab (leykosit) göstəriciləri araşdırılır.
7. Öd yollarında üzvi və ya funksional xəstəliklər tapılan xəstələrdə əlavə müayinələrlə xəstəlik dəqiqləşdirilir, bu dəyişiklik tapılmayan xəstələrdə isə digər orqanlar araşdırılır.

### TƏRİFİ

Sağ qabırğaaltı və ya epigastralik bölgədə kəskin başlayan, 15-30 dəq. ərzində artan, bir neçə saat (3-6 saat) sabit davam etdikdən sonra yavaş-yavaş azalan ağrı öd sancısı adlanır. (*Cədvəl 1*). Ağrı belə, sağ çiyinə, boyuna hətta ürək nahiyyəsinə yayıla bilər.

***Cədvəl 1. Öd sancısının xüsusiyyətləri***

- 1. Sağ qabırğaaltı və ya epigastral nahiyyədə yerləşərək, belə, çiyinə, boyuna vurma**
- 2. Kəskin başlayaraq, 15-30 dəq. ərzində artaraq, 6 saata qədər sabit davam etmə və yavaş-yavaş azalaraq ən gec 24 saatda aradan qalxma.**
- 3. Yeməkdən sonra bəzən də səbəbsiz başlama**
- 4. Təkrarlama**
- 5. Öd kisəsi və yollarında üzvi (daş, daralma, iltihab və s.) və ya funksional dəyişikliklərin olması.**

Öd sancı xəstələrinin təxminən yarısında yeməkdən sonra başlayır, qalan hissəsində gecə, səhərə yaxın, fiziki aktivlik, soyuq, həyacan və s. səbəblər ağrını başlada bilər.

Öd sancısının ikinci xüsusiyyəti də vaxtaşırı təkrarlanmasıdır.

Öd sancısını digər sancışəkilli ağrılardan fərqləndirmək üçün, yerinə, müddətinə və xarakterinə diqqət etmək lazımdır. Bağırsağ sancısı üçün göbəkətrafi ağrı, qaz çıxarma və ya defekasiya ilə sıx əlaqəli olmasıdır. Böyrək sancısı bədən başlayır və qasıq nahiyyəsinə yayılır, diurezdə pozulmalar ilə müşayiət olunur. Xora sancıları adətən ac qaldıqda və ya gecələr başlayır, qida alınması ilə azalır. Qarında güclü və davamlı ağrılar da sancışəkilli (artan intensivlikdə) başlaya bilər. Lakin öd sancısından fərqli olaraq bu ağrılar kəsilir, yüksək tempdə davam edir (pankreatit, müsariqə trombozu,

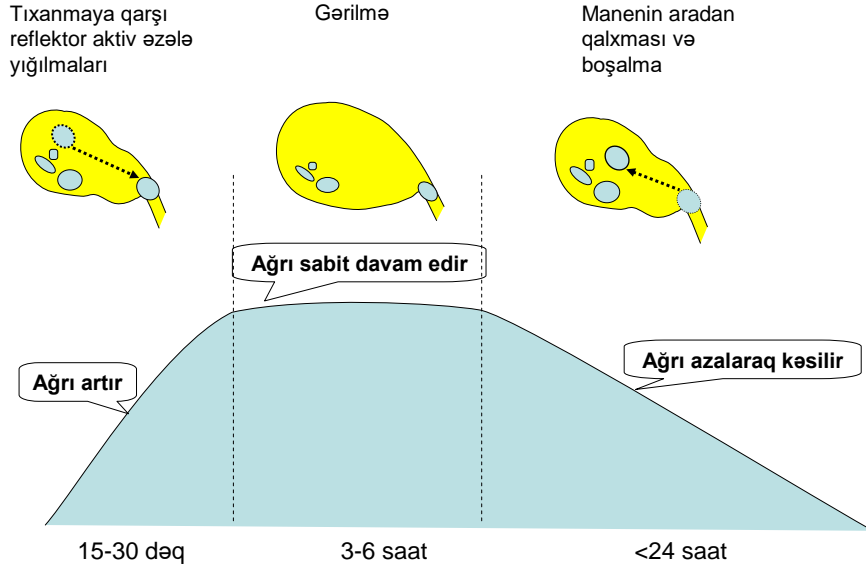
aorta partlaması, perforasiya, stranqulyasiya).

Öd sancıları üçün qısamüddətlik – bir neçə dəqiqə ərzində başlayıb keçmə xarakterik deyildir.

Öd sancısını şərti olaraq *öd ağrısından* da fərqləndirmək lazımdır. Öd ağrılarına adətən qida qəbulundan 1-2 saat sonra başlayan və 2-3 saat davam edən küt ağrılar qid edilir. Öd ağrıları da epigastral və ya sağ qabırğaaltı nahiyyədə yerləşir, lakin sancışəkilli yox küt xarakterli olur.

Ədəbiyyatlarda öd sancısı simptom, sindrom, hətta xəstəlik kimi də təqdim edilir. Xarakterik ağrı klinik və laborator dəyişikliklərlə birlikdə olarsa (sarılıq, qarında ağrı, gərginlik, kütlə, diarreya, keçməzlik, aramsız qusma və s.) bu simptom kimi qəbul olunur. Xarakterik öd sancısı müayinə vaxtı klinik və laborator olaraq dəyişikliklər tapılmazsa sindrom və ya ilkin (işçi) diaqnoz kimi qəbul olunur.

Bəzi ədəbiyyatlarda daşlı və daşsız öd sancıları şəklində ayrı-ayrı xəstəliklər kimi qəbul edilir. Əslində isə öd sancısı əlamət, ən çox isə sindrom kimi xəstəliyin təzahürləridir.



Şəkil 1. Öd sancısının mexanizmi

Bu xəstələrdə öd kisəsinin və öd yollarının müayinəsində xroniki iltihab, fibroz və ya funksional pozulmalar tapılır. Daşlı öd sancısı adlanan xəstəlik əslində xronik daşlı xolesistit tutması, daşsız öd sancısı isə xronik daşsız xolesistit, öd kisəsi disfunksiyası və ya Oddi sfinktoru fibrozu mənasına gəlir. Fikrimizcə öd sancısı əlamətdir, xəstəlik deyil. Öd sancısını səbəbi tapılana qədər işcil diaqnoz-sindrom (ilkin diaqnoz) kimi qəbul etmək olar.

## MEXANİZMİ

Öd sancısı visseral ağrıdır. Məlum olduğu kimi visseral ağrılar adətən iki mexanizmdən yaranır: *spazm* və ya *dilatasiya* (**Şəkil 1**). Hər iki mexanizmin də işemiyaya səbəb olaraq ağrı törətdikləri ehtimal olunur.

Öd sancısında həm spazm, həm də dilatasiya rol oynayır. Hesab edilir ki, sancının ilk dəqiqələrində spazm-əzələ aktivliyinin artması üstünlük təşkil edir. Bu hipotezə görə başlanğıc artan ağrılar maneni (üzvi, spastik) aradan qaldırmaq üçün proksimal hissədəki aktiv-reaktiv yığılmalarına bağlıdır. Spazm və ya anatomik mane aradan qalxmazsa (tıxanma mövcuddursa) mənfəzdaxili hipertenziya divarı gərəkək ağrının davam etməsinə səbəb olur. Mane aradan qalxdıqdan sonra mənfəzə boşalma baş verir, gərginlik və ağrı azalmağa başlayır.

Ağrı 6 saatdan çox davam edərsə və 24 saata qədər keçmirsə adətən iltihabı prosesin qoşulduğunu göstərir.

## SƏBƏBLƏRİ

Öd sancısını öd yollarının müxtəlif xəstəlikləri törədə bilər. Praktik olaraq olaraq bunları 2 qrupa ayırmaq olar: *öd daşına bağlı xəstəliklər*, *daşsız xəstəliklər*. Bu bölünmənin əhəmiyyəti odur ki, daşlı xəstəliklər öd sancısının ən çox rast gəlinən səbəbidir və öd daşı da ən çox (75%-90%) öd sancısı əlamətləri ilə ortaya çıxır.

Öd daşının törətdiyi xəstəliklərin hamısı öd sancısı şəkilində biruzə verə bilər və ya öd sancısı bunların başlanğıc əlaməti ola bilər. Xroniki daşlı xolesistit və xolelithiaz adətən öd sancısı şəkilində ortaya çıxır. Kəskin xolesistit, daşlı xolestaz, xolanqit, pankreatit isə adətən öd sancısı əlamətləri ilə başlayır, xəstəliyin inkişafı ilə əlaqədar ağrı davam edərək kəşilmir və əlavə əlamətlər meydana gəlir.

### **Cədvəl 2. Öd sancısının səbəbləri**

#### ***Daşlı xəstəliklər***

xronik daşlı xolesistit  
kəskin daşlı xolesistit  
xolelithiaz, sarılıq  
xolangit  
biliar pankreatit

#### ***Daşsız xəstəliklər***

xronik daşlı xolesistit  
(öd kisəsi diskineziyası)  
Oddi sfinktoru  
diskineziyası  
kəskin daşsız xolesistit

#### ***Az rast gəlinən səbəblər***

öd kisəsi polipi  
kisə xolesterozu  
kisə adenomiozu  
idiopatik xolelithiaz  
genişlənməsi  
xolelithiaz  
xolelithiaz kistləri  
xronik pankreatit  
şişlər

Öd sancısı törədən daşsız xəstəliklərdən ən çox rast gəlinən öd kisəsi diskineziyası (xronik daşsız xolesistit və ya daşsız öd sancısı), Oddi sfinktoru diskineziyasıdır. Az rast gəlinən xəstəliklərə isə kəskin daşsız xolesistit, öd kisəsi polipi, adenomatozu, xolesterozu, idiopatik xolelithiaz genişlənməsi, xolelithiaz daralmaları, sistləri və s. aid edilir.

## ÖD SANCISINDA DİAQNOSTİK TAKTİKA

Xarakterik öd sancısı əlaməti olan xəstə müayinə vaxtı üç vəziyyətdən birində ola bilər: ağrının güclü və sabit davam etdiyi vaxt, ağrının kəsildiyi vaxt və ya ağrının 24 saatdan çox davam etdiyi vaxt. İstənilən halda ağrının lokalizasiyası, (sağ qabırğaaltı, epigastrik), yayılma xüsusiyyəti, başlanma şəklə, anamnezdə bu tipli ağrıların olması öd sancısı ehtimalını artırır, dəqiqləşdirmə üçün əlavə müayinələr gərəkdir.

Öd sancısı olan xəstədə öd yollarının görüntüləmə və laborator müayinəsi aparılır. İlk növbədə USM edilir, xolestaz (bilirubin, QF, QQT), zədələnmə (ALT, AST, amilaza) və iltihab (leykosit) göstəriciləri araşdırılır.

=====

Öd kisəsində və öd yollarında daş tapılırsa əlavə klinik müayinələrə və laborator göstəricilərə əsaslanaraq daşın törətdiyi xəstəlik müəyyənləşdirilir.

Daş tapılmazsa, lakin görüntülmə, klinik və laborator əlamətlər daş ehtimalını artırarsa (pankreatit, sarılıq, anamnezdə daş, xolestaz, amilazemiya, aminotransferaza artışı, xolelithoz genişlənməsi, öd kisəsi böyüməsi, xolangit) öd yollarının müayinəsi – xolangiografiya edilir.

Daş tapılmayan, daş şübhəsi olmayan və aradan qalxan, digər üzvi dəyişiklik tapılmayan xəstələrdə funksional sınaqlar aparılır. Öd kisəsinin yığılma funksiyası araşdırılır, endoskopik olaraq öd nümunəsi alınaraq tərkibində kristallar axtarılır. Ödün yığılması 35%-dən az və (və ya öddə kristallar tapılırsa (Meltzerlyon testi) öd kisəsi diskineziyası (xronik daşsız xolesistit) müəyyənləşdirilir. Bunlarda xolesistektomiya tövsiyə edilir.

Sfinktor təzyiqi 40 mm Hg st. çox olan xəstələrdə isə OSD qəbul olunur və sfinkterotomiya aparılır.

Öd yollarında üzvi və funksional dəyişiklik tapılmayan xəstələrdə digər xəstəliklər araşdırılır.

## **ƏDƏBİYYAT**

### **Əsas ədəbiyyat**

1. Ağayev B.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2001
2. Blumgart LH. *Surgery of the Liver and Biliary tract*. 3 d ed. 2000
3. Cuschieri SA, Steel RJ, Moossa AR. *Essential Surgical Practice. Basic and Special Surgical training*. 4<sup>th</sup> ed. 2001
4. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease*. 7<sup>th</sup> ed. Vol I, 2002.
5. Modern Surgical Care. 2 ed. Vol I, 1998
6. *Oxford textbook of Surgery* V.1, 1999
7. *Rob and Smith's Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. 2. ed. 1996
8. *Sabiston. Textbook of Surgery* 16 ed., 2001, p.1112-1143
9. Schwartz S.I. et al. *Principles of Surgery*. 17. ed. pp 1467-1499. 1999
10. Sherlock S, Dooley J. *Disease of the liver and biliary tract*. 11-th ed. 2001
11. Sultanov H.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2000
12. *Surgical Anatomy and Embriology*. Surgical Clinics of North America Vol 73, no 4, 1993
13. Zudema GD. *Shackelford's Surgery of Alimentary tract*, Vol III, 4 ed, 2001

### **Əlavə ədəbiyyat**

1. Gupta SK, Shukla VK. *Silent gallstones: a therapeutic dilemma*. Trop Gastroenterol. 2004 Apr-Jun;25(2):65-8.
2. Hong SN, Lee JK, Lee KT, et al: *Usefulness of gallbladder ejection fraction estimation to predict the recurrence of biliary pain in patients with*



- symptomatic gallstones who did not undergo cholecystectomy. Dig Dis Sci. 2004 May;49(5):820-7.*
3. Patel NA, Lamb JJ, Hogle NJ, Fowler DL. *Therapeutic efficacy of laparoscopic cholecystectomy in the treatment of biliary dyskinesia. Am J Surg. 2004 Feb;187(2):209-12.*
  4. Thorboll J, Vilmann P, Jacobsen B, Hassan H. *Endoscopic ultrasonography in detection of cholelithiasis in patients with biliary pain and negative transabdominal ultrasonography. Scand J Gastroenterol. 2004 Mar;39(3):267-9.*

## **TEST SUALLARI**

1. *Aşağıdakılardan hansı öd sancısı üçün daha xarakterikdir?*
  - a) Kəskin başlayan, bir neçə dəqiqə ərzində artan və bir neçə saat ərzində keçən ağrı
  - b) Kəskin başlayan və bir neçə dəqiqə ərzində keçən ağrı
  - c) Kəskin başlayan və bir neçə gün davam edən ağrı
  - d) Yavaş-yavaş başlayan və bir neçə gün davam edən ağrı
2. *Aşağıdakı cəhətlərdən hansısı öd sancısını bağırsaq sancısından fərqləndirmədə ən faydalıdır?*
  - a) Ağrının sağ qabırğaaltında olması
  - b) Ağrının intensivliyi
  - c) Ağrının müddəti
  - d) Ağrının defekasiya ilə sıx əlaqəsi
3. *Öd sancısının başlaması, sabit davam etməsi və azalması mərhələlərinin mexanizmi necədir?*
  - a) Tıxanma, iltihab, perforasiya
  - b) Aktiv yığılma, gərilmə və boşalma
  - c) Spazm, iltihab, boşalma
  - d) Spazm, infeksiya, hüdudlanma

4. *Öd sancısında ağrının baş vermə mexanizmi hansıdır?*
- a) İltihab
  - b) İşemiya
  - c) Sinirin zədələnməsi
  - d) Ödem
5. *Aşağıdakı xəstəliklərin hansında öd sancısı ehtimalı azdır?*
- a) Daşlı xolesistit
  - b) Daşsız xolesistit, öd kisəsi diskineziyası
  - c) Xolelithiaz, xolangit
  - d) Hepatit, sirroz
6. *Öd sancısı 6 saatdan çox davam edərsə hansı xəstəliyi düşünərsiniz?*
- a) Oddi sfinktoru diskineziyası
  - b) Öd kisəsi diskineziyası
  - c) Xroniki daşlı xolesistit tutması
  - d) Kəskin daşlı xolesistit
7. *Öd sancısı şəkildə başlayan ağrı 5 saat sonra keçmişdir. Bu xəstədə ilk növbədə hansını düşünərsiniz?*
- a) Kəskin xolesistit
  - b) Xronik daşlı xolesistit tutması
  - c) Xolangit
  - d) Pankreatit
8. *Öd sancısı olan xəstədə aşağıdakılardan hansını ilk növbədə edərsiniz?*
- a) Öd kisəsinin funksional sınağı
  - b) Ödün tərkibinin yoxlanılması
  - c) Xolangioqrafiya
  - d) USM
9. *Öd sancısı şikayəti olan xəstədə USM daş və üzvi dəyişiklik göstərmir. Növbəti etapda nə edərsiniz?*
- a) Xolangioqrafiya
  - b) Tomografiya
  - c) Xolestaz göstəriciləri
  - d) Sintoqrafiya

*10. Öd sancısı olan xəstədə USM daş göstərmir, klinik, laborator göstəricilərdə daş və üzvi dəyişiklik şübhəsi yoxdur. Hansı xəstəlikdən şübhələnərsiniz?*

- a) Oddi sfinktoru diskineziyası və öd kisəsi diskineziyası
- b) Birincili sklerozlaşan xolangit
- c) Təkrarlayan piogenik xolangit
- d) Xronik hepatit

## *Seminar 5*

# SARILIQ SİNDROMU

### ÖZƏT

---

1. Sarılıq sindromu orqanizmdə bilirubinin artması olub, toxumaların sarı rəngdə boyanması ilə biruzə verir. Sarılıq simptomu isə toxumaların sarı rəngdə boyanması əlamətidir və bilirubinə və ya digər səbəblərə bağlı meydana gələ bilər.
2. Bilirubinin orqanizmdə istehsalı və çıxarılması arasında tarazlığın pozulması bilirubinin orqanizmdə artmasına, sarılığa səbəb olur
3. Hemoliz, mioliz və böyük hematomalar sərbəst bilirubin istehsalını artıraraq ( $>3000\text{mq/gün}$ ) sarılıq törədirlər.
4. Bilirubinin qanla daşınmasının, qaraciyərdə tutulmasının və konyuqasiyasının pozulması sərbəst fraksiyasının, sekresiya, axın və ifrazının pozulması isə birləşmiş fraksiyanın artmasına səbəb olur.
5. Cərrahi praktikada sarılığı etio-patogenezinə əsaslanaraq 4 növə bölmək olar:
  - Hemolitik
  - Təkcə və daşınma
  - Hepatosellular disfunksiya
  - Xolestatik
6. Sarılıq əlaməti olan xəstədə əvvəlcə sarılıq dəqiqləşdirilir, sonra isə növü müəyyənləşdirilir və səbəbi axtarılır.
7. Sarılığın dəqiqləşdirilməsi üçün qanda bilirubin miqdarı yoxlanılmalıdır, növünün təyini üçün anamnestik, klinik, laborator (qanın ümumi analizi, sərbəst və birləşmiş bilirubin, QF, QQT, ALT, AST, sidikdə urobilinogen) və görüntüləmə müayinələri (USM, MRT, KT və s.) birlikdə qiymətləndirilməlidir.
8. Hemolitik sarılıq üçün qanda sərbəst bilirubinin və sidikdə urobilinogenin artması xarakterikdir. Dəqiqləşdirmək üçün qanda haptoglobinin yoxalanılır.

9. Bilirubin fraksiyalarından yalnız biri artarsa və digər laborator göstəricilərdə dəyişiklik olmazsa bunu daşınma və təkcə hiperbilirubinemiya qrupu kimi qəbul etmək olar. Krijler-Najjar və Gilbert sindromlarında yalnız sərbəst bilirubin, Dubin-Jonson və Rotor sindromlarında isə yalnız birləşmiş bilirubin artır.
  10. Birləşmiş bilirubin təkbaşına və ya sərbəst bilirubinlə birlikdə artması ilə xarakterizə olunan sarılıqda ilk növbədə xolestaz və hepatosellular disfunksiya göstəricilərinə baxılır. Qaraciyər enzimləri (ALT, AST) artarsa, xolestaz göstəriciləri isə normal olarsa və ya zəif artarsa bu hal hepatosellular (parenximatoz) sarılıq qəbul edilir.
  11. Birləşmiş bilirubinin təkbaşına və ya sərbəst bilirubinlə birlikdə artması ilə yanaşı xolestaz enzimləri (QF, QQT) artarsa və qaraciyər enzimləri normal səviyyədədirsə və ya nisbətən az artarsa bu hal xolestatik sarılıq qəbul edilir. İntrahepatik xolestazı tıxanma sarılığından ayırmaq üçün görüntüləmə və ya biopsiya ilə öd yollarında genişlənmənin olub-olmadığı araşdırılır.
- =====

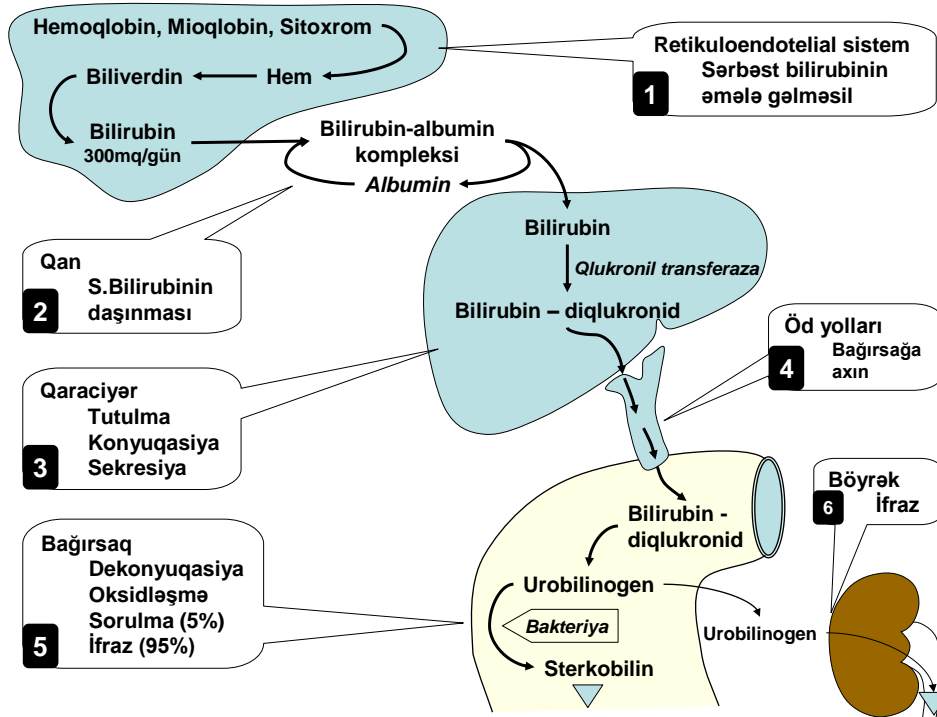
## TƏRİFİ

Sarılıq simptom və sindrom kimi ortaya çıxır.

*Sarılıq sindromu* orqanizmdə bilirubinin artması olub, toxumaların sarı rəngdə boyanması ilə biruzə verir. *Sarılıq simptomu* isə toxumaların sarı rəngdə boyanması əlamətidir və bilirubinə və ya digər səbəblərə bağlı meydana gələ bilər. Həm sərbəst, həm də birləşmiş (bilirubin-qlukronid) bilirubinin artması toxumaların saralmasını törədir. Adətən bilirubinin 40 mmol/l-dən çox artdıqda toxumalarda sarılıq ortaya çıxır. Bəzi qida maddələri (sitrus, karotinlər) çoxlu miqdarda mənimsəniləndikdə və bəzi dərmanlar zəif də olsa toxumaları sarı rəngə boyaya bilir. Qanda bilirubinin miqdarı bilirubin və qeyri-bilirubin mənşəli sarılıqları ayırmada önəmlidir.

## PATOGENEZİ

Bilirubin protoporfinin mübadiləsinin məhsulu olub əksəriyyəti orqanizmdən sterkobilin (95%) və urobilin (5%) şəkilində çıxarılır. Bilirubinin əmələ gəlməsi və orqanizmdən çıxarılması prosesləri ardıcıl mexanizmlər vasitəsi ilə həyata keçirilir (*Şəkil 1*). Əmələ gəlmə refikuloendotelial sistemdə (dalaq, limfa düyünləri, toxuma makrofaqları, Kuppffer hüceyrələri və s.) baş verir.



Şəkil 1. Bilirubinin metabolizmi

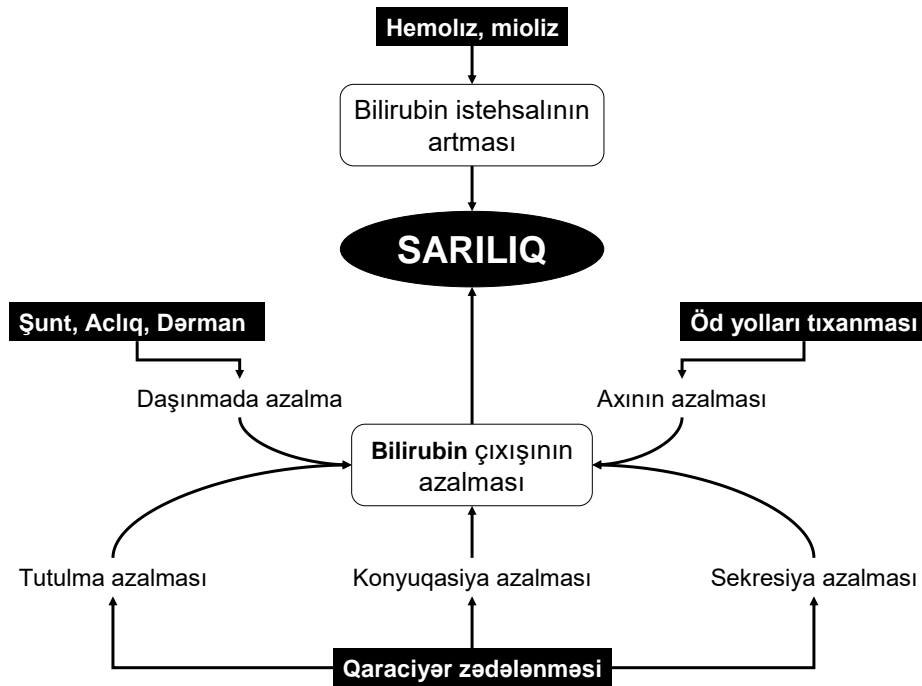
Bilirubinin əsas mənbəyi hemoqlobindir (90%) az hissəsi isə (10%) mioqlobin və sitoxromdan gəlir. Çıxarma prosesləri isə müxtəlif toxuma və orqanlarda həyata keçən mexanizmləri əhatə edir: qanla daşınma (albumin-bilirubin kompleksi), qaraciyərdə tutulma, qlükron turşusu ilə konyuqasiya (birləşmə), öd yollarına sekresiya, öd yolları ilə axın, bağırsaqda urobilinogenə və sterkobilinə çevrilmə, bağırsaq və sidiklə atılma).

Normal halda istehsal və çıxarma arasında tarazlıq var ki, bu qanda bilirubinin miqdarını sabit saxlayır ( $< 1 \text{ mq/dl}$  və ya  $< 20 \text{ mmol/l}$ ). Normada gündə 300 mq bilirubin əmələ gəlir və orqanizm 3000 mq-a qədər bilirubini çıxara bilir.

İstehsal və çıxarma prosesləri arasında tarazlığın pozulması bilirubinin orqanizmdə artmasına, sarılığa səbəb olur (**Şəkil 2**). Xəstəliklər prosesin birini, bəzən də bir neçəsini pozaraq sərbəst və ya birləşmiş bilirubinin və ya hər ikisinin artmasına səbəb ola bilər.

İstehsalda artma nəticəsində orqanizmin çıxarma imkanlarını aşan miqdarda bilirubin əmələ gəlir. Adətən gündəlik bilirubin istehsalı 3 q-dan çox olduqda bu baş verir. Hemoliz, hematomalar və eritrosit zədələnməsi hemoqlobin parçalanmasına ən çox şərait yaradan patologiyalardır. Ona görə də bu bəzən hemolitik sarılıq adlanır. Yaygın əzələ zədələnməsi (mioliz) sarılığın az rast gəlinən səbəbidir.

Daşınmada azalma adətən albuminin miqdarca və ya funksional cəhətcə azlığı nəticəsində baş verir.



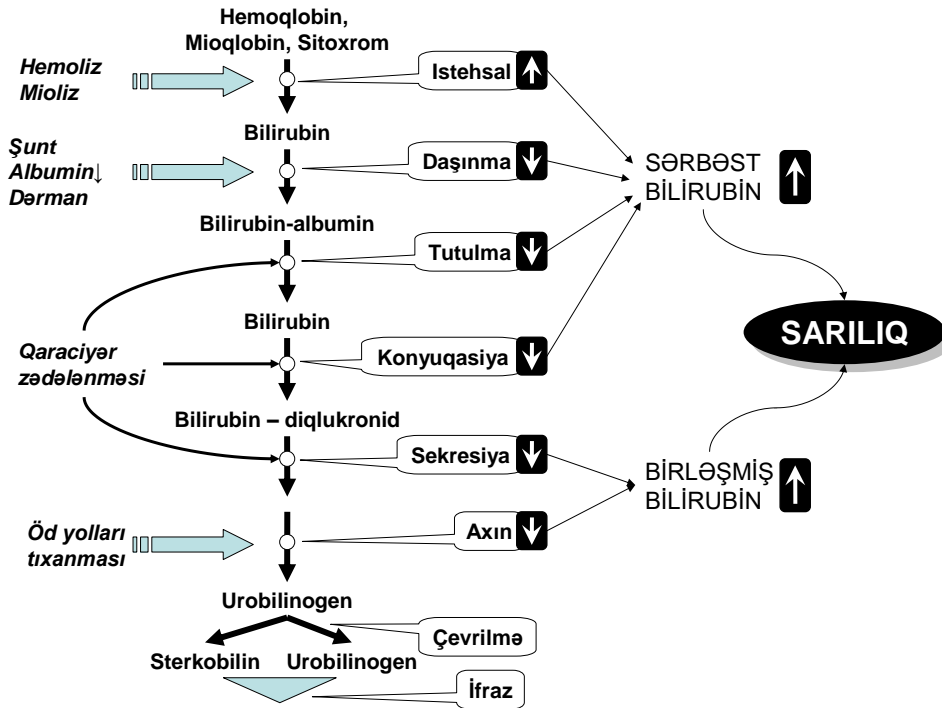
Şəkil 2. Bilirubin artmasının əsas mexanizmləri

Aclıqda albumin miqdarı ciddi azaldıqda bilirubinin daşınması çətinləşir. Bəzi dərmanlar (sulfonamidlər) albuminlə birləşərək bilirubinin daşınmasını əngəlləyən birləşmə (birləşmə üzrə yarışma). Bu tipli sarılıqlar çox az rast gəlinir və bilirubin səviyyəsi çox artmır. Bəzi hallarda «yankeçmə» (şunt) mexanizmi ilə bilirubinin qaraciyərə daşınması azalır (porto-kaval şunt, ürək yetməzliyi və s.)

Qaraciyərdə *tutulma* bilirubin metabolizmində önəmli mərhələdir. Hepatositlərin membranlarında xüsusi reseptorlar bilirubin-albumin kompleksini tutur, albumini ayırır, sərbəst bilirubini isə hüceyrə daxilinə nəql edir. Tutulmada azalma sərbəst şəkildə yox, adətən digər hepatocellular disfunksiyalarla birlikdə rast gəlinir. Xüsusən hepatitlər, sirroz buna səbəb olur.

*Konyuqasiyada azalma* sarılığı törədən, xüsusən də sərbəst bilirubini artıran ən önəmli səbəbdir. Uridin-difosfo-qlukronil transfenaza (UDF - QT) enziminin azalması hepatositlərdə sərbəst bilirubinin qlukronizasiyasını azaldır. Nəticədə artan sərbəst bilirubin qana keçərək sarılığa səbəb olur. UDF-QT enzimi defisiti anadangəlmə və qazanılma səbəblərdən baş verir.

*Krijlen-Najjar* sindromu uşaqlarda rast gəlinən enzim yetməzliyidir. Birinci tipində enzim heç olmur, xəstələrə transplantasiya lazım gəlir, ikinci tipində isə UDF-QT enzimi az miqdardadır. *Gilbert sindromunda* enzim azlığı mövcud olur ki, bu da özünü vaxtaşırı, xüsusən stress, aclıq, infeksiyalar vaxtı sarılığın ortaya çıxması ilə göstərir.



Şəkil 3. Sarılığın mexanizmləri

Hepatitlərdə, sirrozda UDF-QT-nin miqdarca və funksional azlığı sarılığa səbəb olan önəmli səbəbdır. Bəzi dərmanlar UDF-QT-ni inhibe və ya işğal edərək (yarışma fenomeni) bilirubinin konyuqasiyasını əngəlləyə bilirlər (eritromicin, cefalosporinlər). UDF-QT-ni stimulyatorları da məlumdur (fenobarbital, rifampisin) və bunlar diaqnostik və müalicə məqsədi ilə istifadə olunur.

*Sekresiyada azalma* birləşmiş bilirubinin hepatositlərdən öd kanalcıqlarına ifrazının azalmasına, hepatositlərdə toplanmasına və qanda artmasına gətirib çıxarır. Bilirubin və digər öd komponentlərinin sekresiyası hüceyrədaxili xüsusi transport zülalları və aktiv membran körükləri vasitəsi ilə həyata keçirilir. Bu sistemlərdəki anadangəlmə və ya qazanılma pozulmalar öd komponentlərinin bir çoxunun və ya yalnız birinin (bilirubin-diqlukronid, öd turşuları və s.) sekresiyasının pozulmasına səbəb ola bilər. *Dubin-Jonson və Rotor* sindromlarında anadangəlmə olaraq əsasən bilirubin sekresiyası pozulur. Anadangəlmə olaraq yalnız öd turşusu sekresiyasının azalması da məlumdur. Digər anadangəlmə (*xoşxassəli təkrarlayan xolestaz, anadangəlmə proqressiv xolestaz*), autoimmun (*birincili biliar sirroz, sklerozlaşan xolangit*) və qazanılma (*hepatit, sirroz, tıxanma*) patolojiyalarda adətən həm bilirubin həm də digər öd komponentlərinin sekresiyası pozulur. Ona görə də sekresiyanın pozulması nəticəsində baş verən sarılıq xolestatik sarılıq qrupuna aid edilir.

*Axının pozulması* öd yollarının tıxanması nəticəsində ortaya çıxaraq, ödə qana keçməsinə (xolemiya) səbəb olur. Axının pozulması bölgəşəl olarsa (məsələn öd kisəsində tıxanma, segment, sektor axarında tıxanma) qana keçən birləşmiş



bilirubinin bir hissəsi böyrəkdən çıxır, digər hissəsi isə axını normal olan qaraciyər tərəfindən tutulub xaric edilir. Ona görə də sarılıq olmaya bilər. Tıxanma ümumi axacaqlarda (ümumi qaraciyər axacağı, xoledox) olduqda isə sarılıq ortaya çıxır. Tıxanma *daş, darlıq, şiş, infeksiya* və s. səbəblərdən ortaya çıxır. Xolestatik sarılığın bu forması ədəbiyyatda müxtəlif adlarla – *tıxanma, mexaniki, cərrahi* sarılıq və s. adlarla qeyd olunur.

### **Sarılıq törədən mexanizmlər arasında əlaqə**

Sarılığa səbəb olan mexanizmlər arasında doğru və əks istiqamətlərdə sıx əlaqələr mövcuddur. Sarılığı törədən proseslər adətən başlanğıcda bir mexanizmə bağlı ola bilər. Xəstəlik inkişaf etdikcə buna digər mexanizmlər də (əvvəlki və ya sonrakı) qoşularaq sarılığı çoxmexanizimli hala gətirir. Məsələn müalicə olunmayan hemoliz qaraciyəri zədələyərək hemolitik sarılığa hepatocellular sarılığı da qoşa bilər. Tıxanma sarılığı inkişaf edərək intrahepatik xolestatik sarılığa, konyuqasiya pozulmasına, hətta hemolizə gətirib çıxara bilər.

Təbii ki, bundan istisnalar da var. Məsələn Gilbert sindromunda və Rotor sindromunda konyuqasiya və ya sekresiyadakı izole pozulmalara baxmayaraq digərləri ciddi dəyişmir.

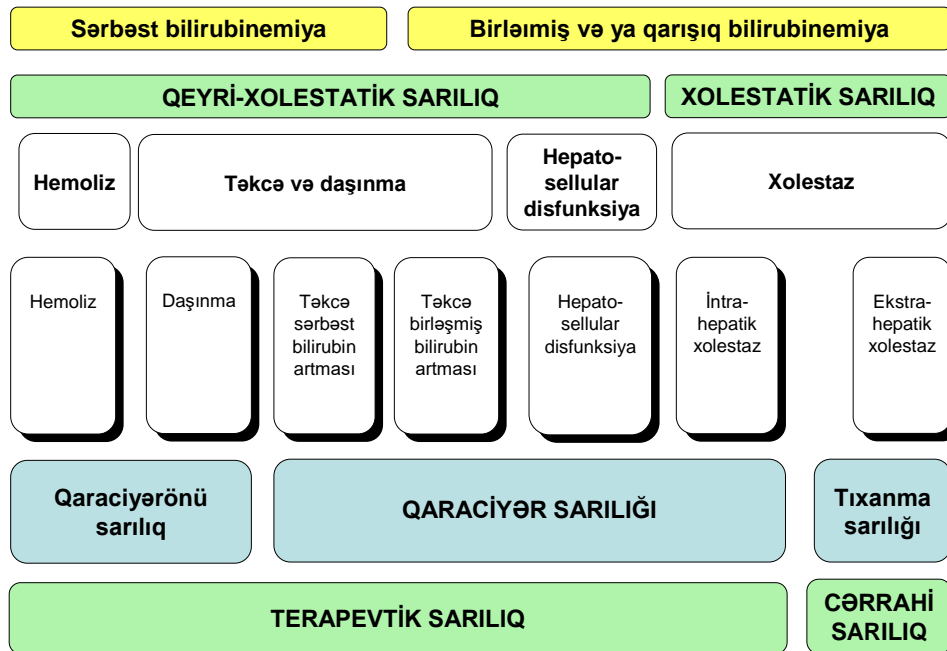
### **PATOFİZİOLOGİYASI (GEDİŞİ)**

Bilirubin *yüksək toksik birləşmə deyil*, lakin toxumalarda çox yüksək miqdarda toplandıqda funksiyaların pozulmasına səbəb ola bilər. Xüsusən uşaqlarda beyin, retina və qaraciyər yüksək miqdarda bilirubinin təsirinə məruz qalırlar. Uşaqlarda beyində bilirubin yığılması kernikterus adlanan mental pozğunluğa səbəb olur. Retinadakı dəyişiklik görmə zəifliyinə gətirib çıxarır. Qaraciyərdə birləşmiş bilirubin toplanması (Dubin-Jonson sindromu) rəngin dəyişməsinə, bəzən funksional pozğunluğa səbəb olur. Böyüklərdə bilirubin artmasının birbaşa törətdiyi ciddi patolojiyalar dəqiqləşməmişdir. Əvvəlki təsəvvürlərdən fərqli olaraq sarılıqda böyrək yetməzliyi hazırda bilirubin təsirinə yox, öd turşuları və UİS-ə bağlı olduğu bildirilir.

Adətən bilirubin ilk öncə *sürətli artar, sonra sabitləşir, səbəb aradan qalxanda isə azalmaya başlar*. Artış, sabilləşmə və azalma proseslərinin sürəti və səviyyəsi sarılığın səbəbinə bağlı olaraq dəyişir.

*Hemolitik sarılıqda* adətən sarılıq qısa müddətdə (1 gün) ortaya çıxır, hemoliz dayandıqdan 5-7 gün sonra aradan qalxır. *Qaraciyər mənşəli* sarılıqlar adətən yavaş artarlar və gec aradan qalxırlar. Hepatitlərdə bəzən bu aylar sürə bilər, sirrozlarda isə daimi xarakter ala bilər.

*Ekstrahepatik xolestazlarda* səbəbindən asılı olaraq artma kəskin (daş), və ya yavaş (şişlərdə) başlayır. Tam tıxanmadan 1 gün sonra bilirubin artaraq sarılıq ortaya çıxır, artma 2 həftə davam edir, 3 həftədən sonra sabilləşmə yaranır.



Şəkil 4. Sarılığın təsnifatları

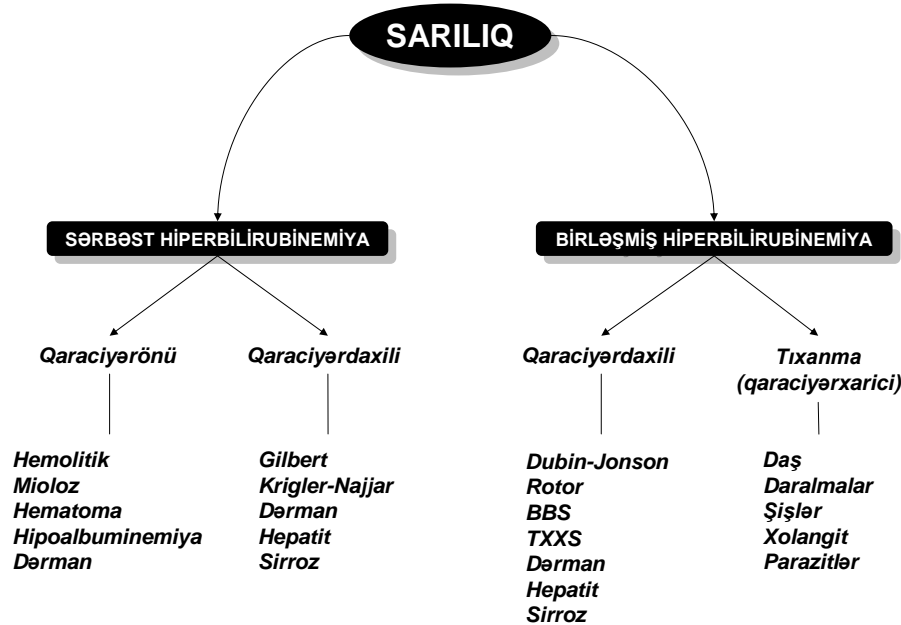
Daşlarda 200 mmol/l-ə qədər, şişlərdə isə 300 mmol/l və daha çox artır. Mane aradan qalxdıqdan sonra adətən ilk günlərdə sürətli (2-3 mq/dl/gün, sonra isə 0,5-1 mq/dl/gün) azalır, 2-3 həftə ərzində normallaşır. Bu prosesin zəif getməsi qaraciyər patologiyasını göstərir.

## TƏSNİFATI

Tibbi praktikada sarılıq müxtəlif nöqteyi-nəzərdən təsnif edilməkdədir: *səbəblərinə, mexanizmlərinə, müalicə üsullarına* görə və s (**Şəkil 4**).

Klassik təsnifatlarda sarılıq səbəbinə görə 3 qrupa ayrılır: *qaraciyərönü, qaraciyərdaxili (parenximatoz) və tıxanma sarılıqları*. Bəzi müəlliflər müalicə üsulunu nəzərə alaraq *terapevtik və cərrahi* sarılıqları ayırırlar. Bu halda tıxanma cərrahi müdaxilə tələb etdiyi üçün buna cərrahi sarılıq, digərlərini isə terapevtik qrupa aid edirlər.

Hətta *bədxassəli sarılıq* adlanan qrup da ayırılmalıdır ki, buna şişlərin törətdiyi 2 qrup sarılıq daxil edilir. *Birincisi*, şişlərin (pankreas, periampulyar, xolangiokansiroma, hiliar limfoma, invasiya) öd yollarında törətdiyi tıxanma sarılığı, *ikincisi*, isə şişlərin qaraciyərdə metastazına bağlı meydana çıxan sarılıqlar. Mexanizminə görə sarılıqları 2 böyük qrupa ayırmaq olar. *Birincisi sərbəst bilirubinin artması* nəticəsində meydana gələn sarılıqlar, *ikincisi isə birləşmiş (konyuqe olunmuş) bilirubinin artmasına* bağlı sarılıqlar (**Şəkil 5**).

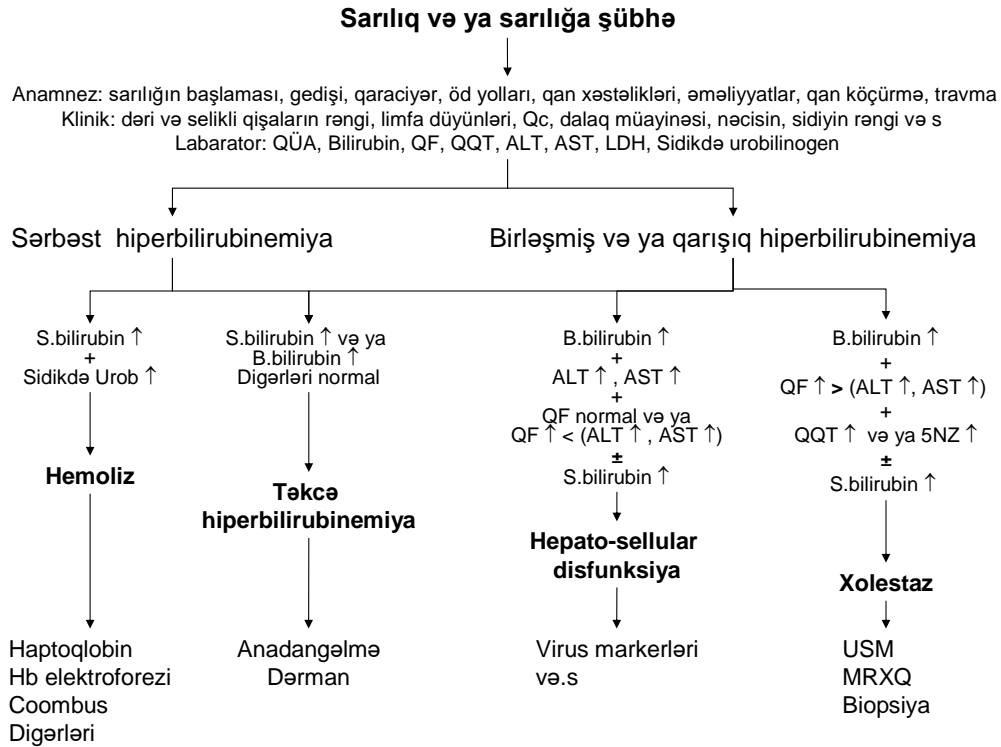


Şəkil 5. Sarılığın səbəbləri

Birləşmiş bilirubinin artması sekresiya və öd axınının pozulmasına bağlı ortaya çıxır və adətən digər öd komponentlərinin də ifrazı ilə birlikdə meydana gəldiyi üçün bəzən buna xolestatik sarılıq deyilir. Sərbəst bilirubinin artmasına bağlı sarılıqlar isə istehsalın artması, daşınmanın, tutulma və konyuqasiyasının azalması səbəb olan hallar aid edilir. Buna isə qeyri-xolestatik sarılıq deyilir.

Klinik praktikada eyni səbəb (məsələn hepatit) hər iki qrup mexanizmi pozaraq qarışıq hiperbilirubinemiya törədə bilər. Yaxud bir xəstədə bir neçə mexanizm pozulması eyni vaxtda rast gələ bilər: hepatit + xolelitolitiaz, hemoliz + qaraciyər zədələnməsi və s.

Hazırda cərrahi praktikada ən çox istifadə olunan təsnifat etio-patogenetik əsaslara dayanır ki, bunun da önəmli səbəbləri var. *Birincisi*, laborator və görüntülmə üsulları ilk növbədə sarılığın mexanizmlərini asanlıqla ortaya çıxarmağa imkan verir. Səbəbin bilinməsi isə təbii ki, müalicəni müəyyənləşdirir. *İkincisi*, cərrahi praktikada ən önəmlisi xəstədə tıxanmanın olub-olmamasıdır. *Üçüncüsü isə*, tıxanma sarılığı klinik və laborator olaraq qaraciyərdaxili xolestatik sarılıqla üst-üstə düşür və bunları bir-birindən ayrılması isə ikinci etapda gərəkdir. Bu xüsusiyyətləri nəzərə alaraq cərrahi praktikada diaqnostik alqoritmə uyğun olaraq etio-patogenetik təsnifata üstünlük verilir və sarılıqlar 4 qrupa ayrılır: *hemolitik, təkə hiperbilirubinemiyalar, hepatosellular disfunksiya və xolestaz (Şəkil 4)*.



Şəkil 6. Sarılıqda diaqnostik alqoritm

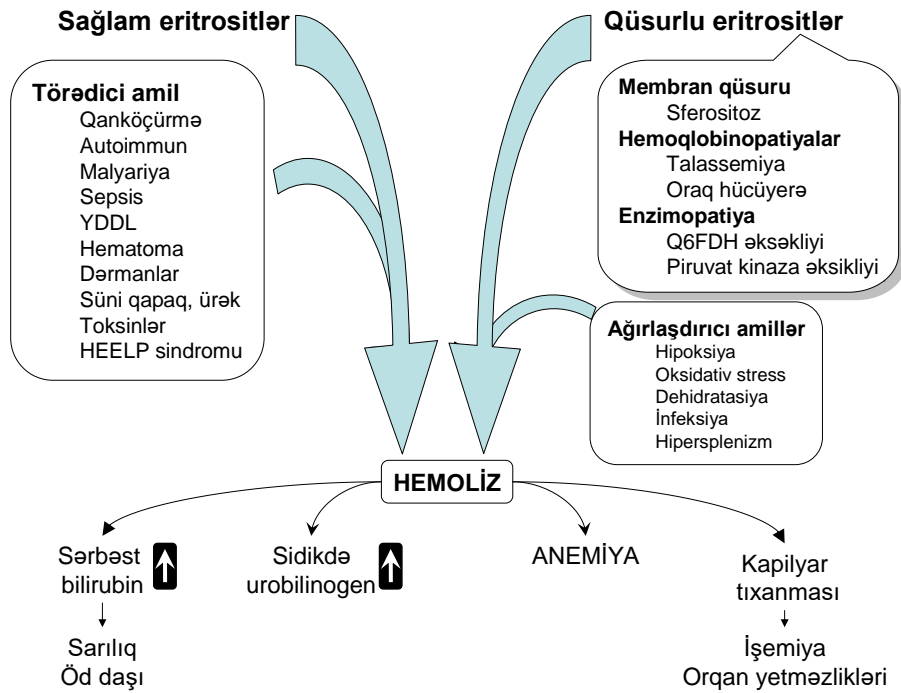
## DİAQNOSTİKASI

Sarılıq əlaməti olan xəstə geniş klinik, laborator və görüntülmə müayinələri keçməlidirlər. Xəstənin *anamnezi* (sarılığın başlaması, gedişi, qaraciyər, öd yolları, qan xəstəlikləri, əməliyyatlar, qan köçürmə, travma və s.) *klinik müayinələr* (dəri və selikli qişaların rəngi, limfa düyünləri, Qc, dalaq müayinəsi, nəcisın, sidiyin rəngi və s.) bir çox hallarda diaqnozun təxminən 80% dəqiqləşdirməyə imkan verir. Xəstələrdə qanın ümumi analizi, bilirubin, Qc enzimləri, sidikdə bilirubin, urobilin, görüntülmə müayinələri (USM, MRT, KT və s.) aparılaraq sarılıq və səbəbu müəyyənəşdirilir.

Ümumiyyətlə sarılıq şübhəsi olan xəstədə ardıcıl olaraq aşağıdakı 3 diaqnostik məsələ həll edilir (*Şəkil 6*).

- **Sarılıq varmı?**
- **Sarılığın növü hansıdır?**
- **Sarılığın səbəbi nədir?**

Dəri və selikli qişaların sarı rəngdə olması və ya olmaması sarılığı təsdiq və ya inkar etmir.



Şəkil 7. Hemolitik sarılığın səbəbləri və mexanizmləri

Sarıılığın təsdiqi üçün qanda hiperbilirubinemiya olmalıdır. Çünki örtük toxumaların sarı rənglənməsi hiperbilirubinemiya olmadan da mümkündür və ya zəif hiperbilirubinemiyada (<40 mmol/l) sarılıq əlaməti olmaya bilər.

*Sarıılığın növünü və səbəbini təyin etmək üçün* anamnestik, klinik və laborator göstəricilər birlikdə qiymətləndirilir və gərəkən hallarda əlavə dəqiqləşdirici müayinələr aparılır. Sarılıqlı xəstədə hərtərəfli anamnez və klinik müayinə ilə yanaşı bir çox laborator müayinələr standart olaraq aparılmalıdır: *qanın ümumi analizi, sərbəst və birləşmiş bilirubin, QF, QQT, ALT, AST, sidikdə urobilinogen*.

Alınan nəticələrin kompleks qiymətləndirilməsi nəticəsində ilk etapda 4 qrup sarılıq ayrılmalıdır: *hemolitik, daşınma və təkcə hiperbilirubinemiyalar, hepatosellular disfunksiya və xolestaz*.

Yalnız sərbəst bilirubin artığı sarılıqlarda *hemolitik, daşınma və anadangəlmə təkcə hiperbilirubinemiyalar* araşdırılmalıdır.

*Hemolitik sarılıq* üçün qanda sərbəst bilirubinin və sidikdə urobilinogenin artması xarakterikdir (Şəkil 7). Dəqiqləşdirmək üçün qanda *haptogloblin* yoxalanılır. Haptogloblin plazmada hemoqlobinlə birləşərək RES tərəfindən tutulduğu üçün hemolizdə kəskin azalır. Bununla yanaşı eritrosit miqdarında azalma, formasında dəyişmə (oraq hüceyrəli, kürəşəkilli və s.), retikulosit sayında artma (kompensator reaksiya), osmotik fragilliyin artması, immun testin (Coombs testi) müsbət olması, LDH-da artma rast gəlinir. Hemoliz təsdiqləndikdə hemolizə səbəb olan xəstəlik

=====

dəqiqləşdirilir. Bunun üçün spesifik testlər edilir: hemoqlobin elektrofonezi, enzim təyini və s.

Əgər bilirubin fraksiyalarından yalnız biri artarsa və digər laborator göstəricilərdə (qan analizi, Qc və xolestatik enzimlər, sidikdə urobilinogen normaldırsa) dəyişiklik olmazsa bunu *daşınma və təkcə hiperbilirubinemiya* qrupu kimi qəbul etmək olar. Təkcə hiperbilirubinemiyaların ən çox rast gələn səbəbi *anadangəlmə hiperbilirubinemiyalardır*. Sərbəst bilirubinin artması Krijler-Najjar və Gilbert sindromlarında, birləşmiş bilirubinin artması isə Dubin-Jonson, Rotor sindromlarında olur. Dəqiqləşdirmək üçün qaraciyərin zədələnmə, sintetik göstəriciləri, virus markerləri, görüntüləmə nəticələri araşdırılır.

*Daşınma azlığına* bağlı sarılıqlar az rast gəlir. Dərman, xüsusən *sulfonamidlərin* istifadəsi, qanda albumin miqdarının təyini faydalı olur.

*Birləşmiş bilirubin təkbaşına və ya sərbəst bilirubinlə birlikdə artması ilə xarakterizə olunan sarılıqda ilk növbədə xolestaz və hepatosellular disfunksiya göstəricilərinə baxılır*. Qaraciyər enzimləri (ALT, AST) artarsa, xolestaz göstəriciləri isə normal olarsa və ya zəif artarsa bu hal *hepatosellular (parenximatoz) sarılıq* qəbul edilir. Səbəbini dəqiqləşdirmək üçün qaraciyərin zədələnmə, sintetik göstəriciləri, virus markerləri, görüntüləmə nəticələri araşdırılır.

Birləşmiş bilirubinin təkbaşına və ya sərbəst bilirubinlə birlikdə artması ilə yanaşı xolestaz enzimləri (QF, QQT) artarsa və qaraciyər enzimləri normal səviyyədə və ya nisbətən az artarsa bu hal *xolestatik sarılıq* qəbul edilir. Xolestatik sarılıq təyin olunan hallarda isə ilk növbədə *tıxanmanın* olub-olmadığı araşdırılmalıdır. Qeyd edildiyi kimi *hələki heç bir laborator və ya klinik üsulla tıxanmanı intrahepatik sarılıqdan ayırmaq mümkün deyil*. Bunların ayrımındakı ən önəmli əlamət *öd yollarında maneə və genişlənmədir*. Maneə və genişlənmə görüntüləmə (USM, MRXQ, ERPXQ) və biopsiya ilə təyin oluna bilər. Tıxanma əksər hallarda genişlənməyə səbəb olur. Çox az hallarda (müvəqqəti tıxanma, düşən daş, «qapaqşəkilli daş», aktiv azalan sarılıq, sarkoidoz) böyük öd yollarında genişlənmə görünməyə bilər. Belə hallarda qaraciyər biopsiyası edilərək xolestazın intra-, yoxsa ekstrahepatik olduğu müəyyənləşdirilir. Qeyd etmək lazımdır, bölgəsəl xolestazda bilirubin artmaya bilər, lakin xolestaz enzimləri – QF, QQT və öd turşuları artır. Qaraciyərdaxili xolestazda bəzi hallarda (*xoşxassəli təkrarlayan xolestaz, anadangəlmə progressiv xolestaz*) xolestatik enzimlərdən QF artsa da QQT artmaya bilər. Çox nadir hallarda xolestaz olmasına baxmayaraq QF artmaya bilər (hipotiroidizm, hipofosfatemiya və hipomaqnezemiya)

Tıxanma sarılığının səbəbini müəyyənləşdirməkdə görüntüləmə üsulları (xolangiografiya, tomoqrafiya), yetərli olur. İntrahepatik xolestazın növünün təyində isə klinik gediş və bir çox hallarda biopsiya lazım gəlir.

## ƏDƏBİYYAT

### **Əsas ədəbiyyat**

1. Ağayev B.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2001
2. Blumgart LH. *Surgery of the Liver and Biliary tract*. 3 d ed. 2000
3. Cuschieri SA, Steel RJ, Moossa AR. *Essential Surgical Practice. Basic and Special Surgical training*. 4<sup>th</sup> ed. 2001
4. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease*. 7<sup>th</sup> ed. Vol I, 2002.
5. Modern Surgical Care. 2 ed. Vol I, 1998
6. *Oxford textbook of Surgery* V.1, 1999
7. *Rob and Smith's Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. 2. ed. 1996
8. *Sabiston. Textbook of Surgery* 16 ed., 2001, p.1112-1143
9. Schwartz S.I. et al. *Principles of Surgery*. 17. ed. pp 1467-1499. 1999
10. Sherlock S, Dooley J. *Disease of the liver and biliary tract*. 11-th ed. 2001
11. Sultanov H.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2000
12. *Surgical Anatomy and Embriology*. Surgical Clinics of North America Vol 73, no 4, 1993
13. Zudema GD. *Shackelford's Surgery of Alimentary tract*, Vol III, 4 ed, 2001

### **Əlavə ədəbiyyat**

1. Burra P, Masier A. *Dynamic tests to study liver function*. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2004 Jan-Feb;8(1):19-21.
2. Dhaliwal G, Cornett PA, Tierney LM Jr. *Hemolytic anemia*. Am Fam Physician. 2004 Jun 1;69(11):2599-606.
3. Faust TW, Reddy KR. *Postoperative jaundice*. Clin Liver Dis. 2004 Feb;8(1):151-66.
4. Mohi-ud-din R, Lewis JH. *Drug- and chemical-induced cholestasis*. Clin Liver Dis. 2004 Feb;8(1):95-132
5. Moseley RH. *Sepsis and cholestasis*. Clin Liver Dis. 2004 Feb;8(1):83-94.
6. Reiser DJ. *Neonatal jaundice: physiologic variation or pathologic process*. Crit Care Nurs Clin North Am. 2004 Jun;16(2):257-69.
7. Roche SP, Kobos R. *Jaundice in the adult patient*. Am Fam Physician. 2004 Jan 15;69(2):299-304

### **TEST SUALLARI**

1. *Sarıqla əlaqədar hansı ifadə yalandır?*
  - a) Sarılıq toxumaların sarı rəngə boyanmasıdır.
  - b) Sarılıq sindromunda bilirubin mütləq artmalıdır.
  - c) Sklera normal rəngdə olarsa sarılıq inkar olunur
  - d) Bilirubin arta bilər lakin sklera sarı olmaya bilər
2. *Aşağıdakıların hansı sarılığı təsdiq və ya inkar edə bilər?*
  - a) Qanda bilirubinin miqdarı
  - b) Skleranın rəngi
  - c) QF səviyyəsi
  - d) Sidikdə urobilinogenin miqdarı
3. *Aşağıdakılardan hansı sarılığa səbəb olmaz?*
  - a) Massiv əzələ nekrozu
  - b) Hipoalbuminemiya
  - c) Hepatosellular disfunksiya
  - d) Xroniki daşlı xolesistit
4. *Aşağıdakılardan hansında qanda birləşmiş (konyuqe) bilirubin artmaz?*
  - a) Xolelitolitiaz
  - b) Hepatit
  - c) Gilbert sindromu
  - d) Birincili biliar sirroz
5. *Hansı xəstəlikdə sərbəst (konyuqe olmayan) bilirubin təkbəşinə artmaz?*
  - a) Hemoliz
  - b) Daşınma sarılığı
  - c) Kriqler-Najjar sindromu
  - d) Hepatosellular disfunksiya
6. *Aşağıdakılardan hansı bilirubinin qanda artma mexanizmi deyil?*
  - a) Hemolizin artması
  - b) Daşınmanın artması
  - c) Hepatosellular zədələnmə
  - d) Axının azalması
7. *Mexaniki sarılığı digər sarılıqlardan fərqləndirən ən önəmli cəhət hansıdır?*
  - a) Düz bilirubinin artması
  - b) QF artması
  - c) Qc enzimlərinin əvvəlcə normal olması sonra artması
  - d) Öd yollarında genişlənmə



8. Hemolizi digər sarılıqlardan fərqləndirən ən dəqiq müayinə hansıdır?

- a) Sərbəst bilirubinin miqdarı
- b) QF miqdarı
- c) Haptoqlobin miqdarı
- d) Öd yolları genişliyi

Aşağıda xəstəliklər və laborator-USM nəticələri verilmişdir. Düzgün uyğunluğu seçin

- 9. Mexaniki sarılıq
- 10. Hemoliz
- 11. Gilbert sindromu
- 12. Hepatit
- 13. İntrahepatik sarılıq
- 14. Dubin-Jonson sindromu

Variant	Sərbəst bilirubin	Birləşmiş bilirubin	ALT və AST	QF	Haptoqlobin	Öd yolları
a)	↑	N	N	N	N	N
b)	N	↑	N	N	N	N
c)	↑	N	N	N	↓	N
d)	↑	↑	↑	N	N	N
e)	↑	↑	↑	↑	N	N
f)	↑	↑	↑	↑	N	Geniş

## Seminar 6

# XOLESTAZ SİNDROMU

### ÖZƏT

---

1. Xolestaz geniş mənada ödün bağırsağa tökülməsinin azalması, qaraciyərdə və öd yollarında durğunluğudur. Funksional baxımdan xolestaz bağırsaqda ödün azlığına, qanda isə artmasına-xolemiyaya səbəb olur.
2. Ödün hepatositlərdən bağırsaqlara ifrazını təmin edən proseslərin ayrılıqda və ya birlikdə pozulması xolestaza səbəb olur. İntracellular transportun, membran keçiriciliyinin, kanalikulyar və öd yollarında axının pozulmaları xolestazın əsas mexanizmləridir.
3. Xolestaz nəticəsində bağırsaqlarda öd azalması, xolemiya və qaraciyər zədələnməsi baş verir ki, bunlar orqanizmdə həzmin pozulması və qida azlığına, koaulyasiya pozğunluğuna, toksikoza- UİS-ə və orqan yetməzliklərinə gətirib çıxarır.
4. Xolestazı törədən xəstəlikləri patoloji prosesin yerinə və xolestaz törətmə mexanizminə görə 2 qrupa bölmək olar: intranepatik və ekstrahepatik.
5. Intrahepatik səbəblər qaraciyərdaxili kiçik axacaqların və hepatositlərin zədələnməsini törədirlər. Bu xəstəliklərə kəskin hepatitlər, infiltrativ xəstəliklər, öd yolları xəstəlikləri və minimal dəyişikliklər aiddir.
6. Ekstrahepatik səbəblər isə xarici öd yollarında tıxanma və zədələnmə törədərək öd axınıni pozurlar. Bunlara intraduktal tıxanmalar, axacaq xəstəlikləri və xarici sıxılma aiddir.
7. Xolestatik enzimlərin (QF + QQT və ya 5-NZ) artması xolestazı dəqiqləşdirir. Bununla birlikdə birləşmiş və ya qarışıq hiperbilirubinemiya olarsa diaqnoz dəstəklənir, olmadıqda isə sarılıqsız xolestaz kimi qəbul olunur.

8. Xolestazın intrahepatik yoxsa ekstrahepatik olduğunu müəyyənləşdirmək üçün ən önəmli göstərici öd yollarında genişlənmədir. Laborator göstəricilər bu iki xolestaz növünü ayırmaqda faydalı deyil.
  9. İntrahepatik xolestazın səbəbini təyin etmək üçün qaraciyər biopsiyası, ekstrahepatik xolestazın səbəbini tapmaq üçün isə xolangioqrafiya və tomoqrafiya lazımdır.
  10. İntrahepatik xolestazlar əsasən konservativ yolla müalicə olunurlar və əsas xəstəliyin aradan qaldırılması gərəkir.
  11. Ekstrahepatik xolestazlarda isə əsas xəstəliyin müalicəsi ilə yanaşı cərrahi, endoskopik və palliativ dekompressiya gərəkə bilər.
  12. Hər iki xolestazlarda ağırlaşmaların (UIS, qaraciyər zədələnməsi, qida əksikləyi, koagulopatiya, böyrək yetməzliyi və s) profilaktikası və müalicəsi də gərəklidir.
- =====

## **TƏRİFİ**

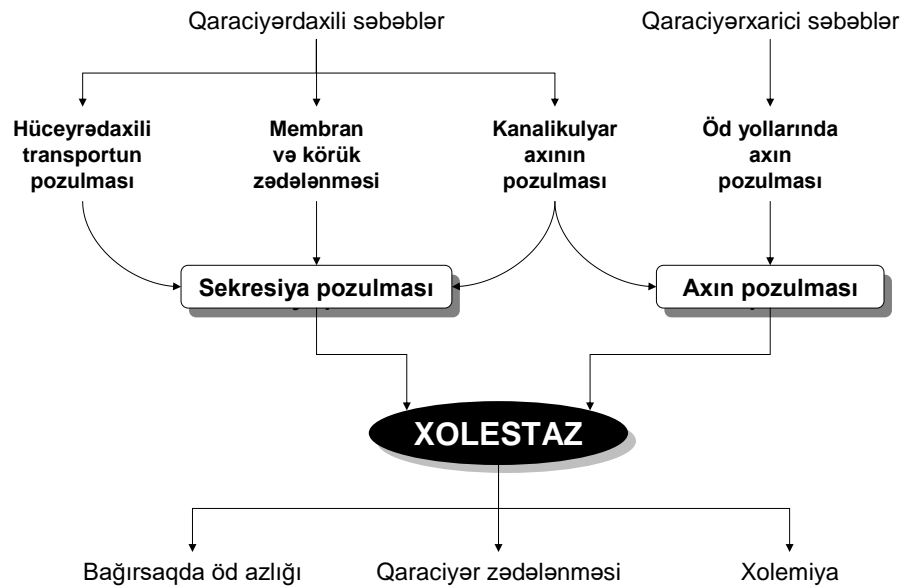
Xolestaz geniş mənada ödün bağırsağa tökülməsinin azalması, qaraciyərdə və öd yollarında durğunluğudur. *Funksional* baxımdan xolestaz bağırsaqda ödün azlığına, qanda isə artmasına-xolemiyaya səbəb olur.

Xolestaz *klinik* olaraq *sarılıq* (bilirubin artışı) və *qaşıntı* (öd turşularına bağlı) ilə ortaya çıxır. *Laborator* olaraq *xolestatik enzimlərin* (qələvi fosfataza – QF, qamma-glutamil-transferaza–QQT, 5-nukleotitaza–5 NZ) və *öd komponentlərinin* (bilirubin, öd turşuları, xolesterin) qanda artması ilə müşayət olunur.

## **PATOGENEZİ**

Əvvəlki bölümdə qeyd edildiyi kimi öd üç komponentdən ibarətdir: *üzvi birləşmələr* (öd turşuları, bilirubin, xolesterin, lesitin və s.), *elektrolit və su*. Üzvi komponentlər hepatositlərdən, elektrolitlər və su isə həm hepatositlərdən, həm də öd yolları epitelindən ifraz olunur. Hepatositar ifraz nisbətən sabit və daimi xarakterli (ilkin öd), öd epitelindən su və elektrolit ifrazı isə humoral tənzimlə - sekretinlə idarə olunur. Ödün bağırsağa tökülməsi ardıcıl proseslərin sayəsində həyata keçir – *sekresiya, kanalikulyar axın və öd yollarında axın*. Sekresiya və kanalikulyar axın proseslərini isə hepatositlərdəki üç mexanizm təmin edir: *hüceyrədaxili transport, membran keçiriciliyi və hüceyrələrin yığılması*.

*Hüceyrədaxili transport* zülalları öd komponentlərini sitozoldan kanalikulyar membrana daşınmasını təmin edir. Membran körükləri bu maddələri ilkin öd kanalcıqlarına ötürürlər. Hepatositlərdə olan sitoskeletal aktin liflərinin yığılması sayəsində kanalcıqlardakı öd öd yollarına hərəkət edir.



Şəkil 1. Xolestazın patogenezi

Öd yollarında ilkin öd epitelindən ifraz olunan su və elektrolitlərlə durulaşdırılır, öd kisəsində qatılaşır, təzyiq-sfinktor mexanizmləri sayəsində bağırsağa tökülür. *Ödün ifrazını təmin edən proseslərin ayrılıqda və ya birlikdə pozulması xolestaza səbəb olur (Şəkil 1).*

*Intracellular transportun pozulması* transport zülalındakı və sitozoldakı defektlərə bağlı ortaya çıxır. Hepatitlərdə hüceyrə zədələnməsi və dərmanlar bu prosesi poza bilirlər. Anabolik steroidlər transport zülalına birləşərək öd komponentlərini «kənarlaşdırırlar».

*Membran keçiriciliyinin pozulması* həm ödün kanalikula keçməsinə əngəlləyə bilər, həm də kanaldakı ödün geriye - hepatositə keçməsinə şərait yaradır. Membranstabilizatorların (N – asetilsistein, antioksidantlar) xolestazda rolu məhz bununla əlaqədardır. Estrogenlər və anabolik hormonlar membran körüyünü inhibe edərək xolestaz törədirlər. Hepatocellular nekroz törədən xəstəliklərdə də bu proses baş verir.

*Kanalikulyar axın* hepatositlərdə yığılmanın pozulması və ya axına əngəl nəticəsinə pozula bilər. Bəzi dərmanlar, hepatitlər sellular yığılmanı pozur. İnfiltrativ proseslər, öd yolları xəstəlikləri, öd epiteli sekresiyasının azalması, sistik fibroz kanalcıqlarda (qatı öd) tıxanma törədərək axını poza bilirlər.

*Öd yollarında axının pozulması* isə adətən tıxanma nəticəsində meydana gəlir. Öd daşları, darlıqlar, şişlər, iltihabi proseslər yollarını tam və ya hissəvi tıxayaraq axını əngəlləyir, xolestaz törədirlər. Ekstrahepatik tıxanmalarda ilk növbədə kanalikulyar axın pozulur.

Xolestaz nəticəsində *bağırsaqlarda öd azalması, xolemiya və qaraciyər zədələnməsi* baş verir ki, bunlar orqanizmdə *həzmin pozulması və qida azlığına, koaulyasiya pozğunluğuna, toksikoza- UİS-ə və orqan yetməzliklərinə* gətirib çıxarır (**Şəkil 2**).

Ödün *bağırsaqda azalması* yağ həzminin pozulmasına və bakterial translokasiyaya şərait yaradır. Yağda həll olan vitaminlərin (A, D, E, K) sorulmasında azalma nəticəsində ilk növbədə koaulyasiya faktorlarının sintezi azalır. Uzunmüddətli xolestazlarda D vitaminini əksikliyinə bağlı sümüklərdə osteopeniya meydana gəlir. Öd turşuları və lesitin bağırsaq florasının tənzimində də rol oynayırlar. Bunların azlığı mikrobların artışına və tranolokasiyasına – bağırsaq divarından keçişinə şərait yaradır.

*Qaraciyər zədələnməsi* xolestazın törətdiyi ən ciddi patologiyadır. Qaraciyərdə zədələnmə xolestaza səbəb ola bildiyi kimi, xolestaz da qaraciyər zədələnməsi törədir. Xolestazdakı qaraciyər zədələnməsi disfunksiyadan başlayıb kəskin qaraciyər yetməzliyinə və nəhayət biliar sirroza qədər dəyişə bilər.

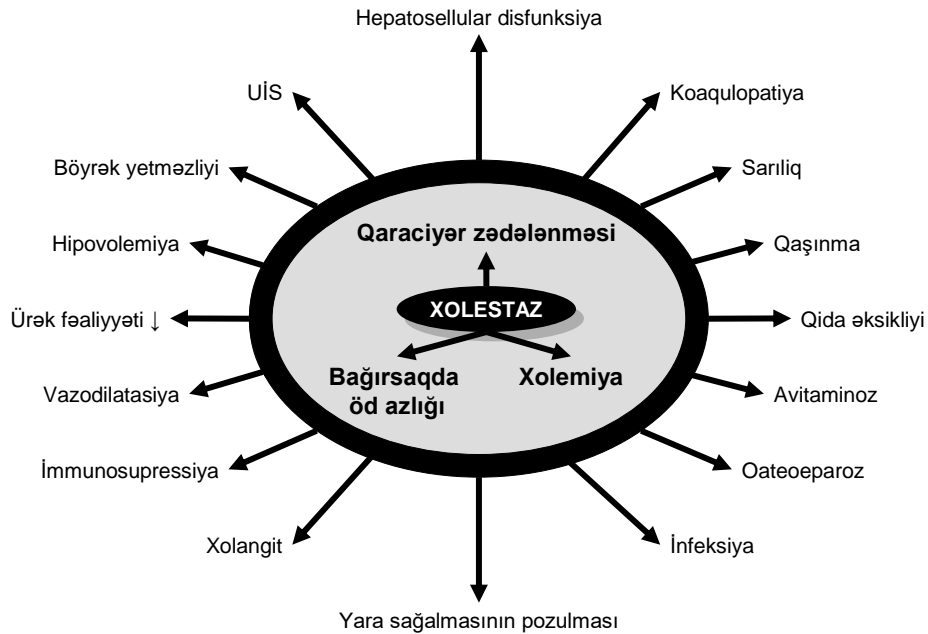
Xolestazın *qaraciyəri zədələnmə mexanizmlərinə* öd requrqitasiyası – *öd təpməsi və durğunluq sindromunu* – hipertenziya, işemiyanı aid etmək olar. Öd yollarında və kanallarda təzyiqin artması sekresiyanı azaldır, xüsusən təzyiq 350-400 mm su st. olduqda sekresiya dayanır. Hepatositlərdə yığılan öd turşuları “sabun effekti” ilə hüceyrə membranını lizisə uğradır, sitoxrom 450-ni əngəlləyərək defoksikasiyanı azaldır. Digər tərəfdən hipertenziya hüceyrələri və ətrafındakı kapilyar və venaları sıxaraq işemiyaya səbəb olur. Durğunluq həm də Kuppffer hüceyrələrinin funksiyasının pozulmasına, öddə bakteriyaların yığılmasına şərait yaradır. Bu təsirlərin

nəticəsində hepatositlərdə, öd epitelində membran və sifozol zədələnməsi, disfunksiyalar meydana çıxır. Membran zədələnməsi ona bağlı enzimlərin (QF, QQT, 5-NZ) və öd komponentlərinin qana keçməsinə şərait yaradır. Hepatocellular zədələnmə ALT və AST artması ilə özünü göstərir. Disfunksiya sintetik, detoksikasiya və metabolik funksiyaların pozulması ilə nəticələnir ki, bu da UİS və toksikoz üçün şərait yaradır. Xolestaz uzunmüddətli olarsa, qaraciyərdə zədələnmə ilə yanaşı *sirroza* meydana çıxır.

*Xolemiya* – ödün qana keçməsi, öd epitelində və başlıca olaraq hepatositlər səviyyəsində baş verir. Hepatositlərdə və epitelə zədələnmə, funksional pozulma və öd yollarında hipertenziya ödün limfaya və venoz sistemə keçməsinə şərait yaradır. Öd turşuları sabun (deterjan) təsirinə malik olduqları üçün hüceyrə membranlarını «yuyaraq» pozulmasına səbəb olur. Bu prosesə ən çox hepatositlər, öd epiteli, eritrositlər və böyrək epiteli məruz qalır.

*UİS* – kəskin xolestazda meydana gələn və bir çox ümumi dəyişikliklərin – hemodinamik, immun, renal, yara sağalması pozulmalarının əsasında durur. Qaraciyər disfunksiyası, bakterial translokasiya, Kuppffer hüceyrələri aktivləşməsi, endotoksemiya UİS baş verməsinə səbəb olur.

*Böyrək yetməzliyi* xolestazda, xüsusən də obstruktiv xolestazda ən çox rast gəlinən (~10%) orqan yetməzliyi olub yüksək letallığa səbəb olur (75%).



Şəkil 2. Xolestazın ağırlaşmaları

Bu ağırlaşmanın baş verməsində endotoksemiya – UİS və hipovolemiya ən önəmli rol oynayır. Vaskulyar spazm və öd turşularının təsiri də ehtimal edilir.

Ürək-damar sistemindəki dəyişikliklər periferik vazodilatasiya, hipovolemiya, ürək yığılmasının zəifləməsi şəklində biruzə verir. UİS periferik vazodilatasiyaya və hipovolemiyaya, öd turşuları isə ürək fəaliyyətinin zəifləməsinə və diurez azalmasına səbəb olur. Ona görə də bu xəstələrdə əməliyyatətrafı dövrə şok baş vermə təhlükəsi yüksəkdir.

Laxtalanma sistemində başladıqca hiperkoagulyasiya, hətta YDDL, sonra isə hipokoagulyasiya meydana gəlir. Hiperkoagulyasiya bir tərəfdən öd turşularının enolotel, eritrosit və trombosit membranını zədələməsi və aqreqasiya törətməsi ilə əlaqədardır. Digər tərəfdən endotoksinemiya və UİS koagulyasiyaya hətta YDDL-yə səbəb ola bilər. Lakin hiperkoagulyasiya tezliklə hipokoagulyasiya ilə əvəz olunur. Çünki vitamin K yetməzliyinə və hepatik disfunksiya bağlı olaraq laxtalanma amillərinin sintezi azalır. Baş verən hipokoagulyasiya obstruktiv xolestazlı xəstələrdə punksiya, ERXPQ və əməliyyat vaxtı qanaxmalara səbəb ola bilər.

İmmunosupressiya sarılıqda meydana gələn və infeksiya ağırlaşmalarına gətirib çıxara bilən dəyişiklikdir. T-limfosit proliferasiyasının azalması, leykositlərin faqositar aktivliyinin azalması və Kuppfer hüceyrə disfunksiyası immunosupressiyaya səbəb olur. UİS də adətən immunosupressiya ilə nəticələnir.

Yara sağalmasının ləngiməsi mexaniki sarılıqda yaranın gec sağalmasına, ağırlaşmasına, anastomoz yetməzliklərinin baş verməsinə səbəb olur. Bunların mexanizmi dəqiq məlum deyil. İltihabi və proliferativ proseslərin öd turşuları və

UIS-ə bağlı dəyişdiyi hesab edilir. Öd turşularının kollagen sintezini, proliferasiyanı azaltdığı da bildirilir.

## **SƏBƏBLƏRİ**

Xolestası törədən xəstəlikləri patoloji prosesin yerinə və xolestaz törətmə mexanizminə görə 2 qrupa bölmək olar: *intranepatik və ekstrahepatik*.

*Intrahepatik səbəblər* qaraciyərdaxili kiçik axacaqların və hepatositlərin zədələnməsini törədirlər. Bu xəstəliklər hepatosit daxili *transportu* və/və ya *membran körüklərini* əngəlləyərək və *kanalikulyar axını* pozaraq xolestaza səbəb olurlar. *Ekstrahepatik* səbəblər isə xarici öd yollarında *tıxanma və zədələnmə* törədərək öd axını pozurlar. Ekstrahepatik xolestazla intrahepatik xolestaz arasında klinik əhəmiyyət kəsb edən 2 fərq var. *Birincisi*, ekstrahepatik xolestazlar adətən xarici və daxili öd yollarının genişlənməsi ilə müşahidə olunurlar. Məhz genişlənmənin görüntüləmə üsulları (USM, ERXPQ, MRXPQ, DQKXQ, əməliyyatdaxili XQ) ilə təyin edilməsi sayəsində bu xolestazları ayırmaq mümkün olur. *İkincisi*, ekstrahepatik xolestaz adətən cərrahi müdaxilə, və ya yolaçma müdaxilələri ilə müalicə olunurlar, intrahepatiklər isə adətən konservativ müalicə tələb edirlər.

### **Intrahepatik xolestazlar**

Qaraciyərin əksər diffuz parenxima xəstəlikləri sarılıq törətdiyi kimi, xolestaz da törədə bilirlər. İntrahepatik xolestaz törədən xəstəliklərin diaqnozu adətən biopsiya ilə təyin edilir. Ona görə də bu səbəbləri patoloji nöqtəyi-nəzərdən 4 qrupa ayırmaq olar: *kəskin hepatitlər, infiltrativ xəstəliklər, öd yolları xəstəlikləri və minimal dəyişikliklər (Cədvəl 1)*.

*Kəskin hepatitlərin* xolestatik gedişli formaları az rast gəlir (<10%). Qaşınma, sarılığın uzunmüddətli olması ilə yanaşı QF çox artması (ALT və AST-yə nəzərən) ilə qeyri-xolestatik sarılıqlardan fərqlənir. Kəskin xolestatik sarılıqlar adətən xoş gedişli olub sağalma, ilə nəticələnirlər. Nadir hallarda sirroza çevrilə bilirlər.

*Infiltrativ xəstəliklər* qaraciyərdə diffuz iltihabı, neoplastik infiltrasiyalarla xarakterizə olunur. İltihabi infiltrativ xəstəliklərin (qranulomatoz iltihab) əksəriyyəti qaraciyərdə qranulomatoz iltihab törədərək xolestaza səbəb ola bilirlər. Bakterial (vərəm, bruselloz, Q-qızdırma), virus (mononukleoz, sitomeqalovirus və s.), dərman (allopurinol, hidralazin), bilinməyən (sarkoidoz), autoimmün (Vegner qranulomasi) mənşəli qranulomatoz xəstəliklər xolestaz törədirlər. Bəd xassəli şişlərin (limfoma, metastazlar, diffuz hepatocellular xərçəng və s.) qaraciyər toxumasına infiltrasiyası hepatocellular zədələnmə və kanalikulyar axını pozulması törədərək xolestaza səbəb ola bilirlər.

**Cədvəl 1. Xolestaz səbəbləri**

## *Seminar 6. Xolestaz sindromu*

=====



**Intrahepatik xolestazlar**

*Kəskin xolestatik hepatitlər*

Viral

Alkoqol

Digər

*Infiltrativ xəstəliklər*

Qranulamatoz iltihab

Vərəm

Sarkoidoz

Q-qızdırma

Mononukleoz

Toksik (allopurinol)

Wegner qranuloması

Amiloidoz

Bədxassəli şiş infiltrasiyası

Digər

*Öd yolları xəstəlikləri*

Birincili biliar sirroz

Sklerozlaşdırıcı xolangit

Dərman xolangioliti

(xlorpromazin, eritromisin  
metimamazol və s.)

Transplantatda xolangit

Transplantatın orqanizmə qarşı  
reaksiyası

*Minimal dəyişiklik xəstəlikləri*

Xoş xassəli təkrarlayan  
xolestaz

Proqressif ailəvi xolestaz

Estrogen

Anabolik steroidlər

Parenteral qidalandırma

Abses

Bakterial infeksiyalar

Staffler sindromu

Hamiləlik

Əməliyyatdan sonrakı xolestaz

Digər dərmanlar

UIS

**Ekstrahepatik xolestazlar**

*Intraduktal*

Daşlar

Parazitlər

Yad cisimlər

*Axacaq divarı xəstəlikləri*

İltihabi-xolangit

Daralmalar

Şişlər

*Xərci sıxılma*

=====

Qaraciyərdaxili öd yollarının xəstəlikləri adətən uzunmüddətli xolestaza törədərək xronik xolestaz ağırlaşmalarına – sirroza, osteoporoza və s. gətirib çıxara bilirlər. *Birincili biliar sirroz* autoimmun xəstəlik olub mitoxondrial antigenlərə qarşı anticisimlərin (AMA) törətdiyi iltihab öd kanallarının zədələnməsinə səbəb olur, nəticədə sirroz, osteoporoza meydana gəlir.

*Sklerozlaşdırıcı xolangit* böyük axacaqlarla yanaşı kiçik axacaqları da əhatə edə bilər. Bu halda xəstəlik intrahepatik xolestaz əlamətləri ilə biruzə verə bilər. Bəzi dərmanlar öd yolları zədələnməsinə (xlorpromazin, eritromisin, metimazol, tiazid, propiltiourasil və s.) səbəb ola bilirlər. Öd yolları iltihabı *transplantasiyada* iki şəkildə görünə bilər. *Köçürüləndə* meydana çıxan *xolangiolit* transplantatiya olunan qaraciyərdə xronik və ya kəskin rəddetməyə bağlı ortaya çıxır. Digər bir variant isə sümük iliyi köçürülməsi vaxtı rast gəlir. Sümük iliyi orqanizmə qarşı «hücuma» - alıcının orqanlarını rəddetməyə başlayır. Köçürülənin alıcıyı rəddetməsi adlanan bu proses öd yollarında immun iltihab və disfunksiya törədə bilər.

*Minimal dəyişiklik* adı altında müxtəlif qrup xəstəliklərin törətdiyi xəstəliklər toplanmışdır. Bu xəstəliklərdə adətən qaraciyərdə ciddi morfoloji dəyişiklik tapılmaz, xolestaz adətən funksional xarakter daşıyır. *Xoş xassəli təkrarlayan xolestaz* anadangəlmə xəstəlikdir, vaxtaşırı sarılıq, qaşıntı, QF artışı ilə seyr edir və 2-3 ay ərzində öz-özünə keçib gedər. Qaraciyərdə ciddi dəyişiklik tapılmaz və xəstəlik xronik nəticələrə səbəb olmur.

*Proqressiv ailəvi xolestaz* uşaq yaşlarında başlayır, iki forması var. Birinci tipi ağır gedişli olub sirroza səbəb olur. İkinci tipi isə yüngül gedişlidir. Bu xəstəlikdə genetik dəyişiklik intracelluar transport zülalı sintezinin pozulmasına gətirib çıxarır. Bu xəstəliklərin xüsusi cəhəti odur ki, qanda QF, bilirubin və öd turşuları artmasına baxmayaraq QQT səviyyəsi artır.

Steroid preparatlar, xüsusən *estrogenlər* və *anabolik* steroidlər intraselular transport zülalını işğal edərək (yarışma fenomeni) və membran körüyünü blokada edərək öd turşusu və bilirubin sekresiyasını pozurlar. Nəticədə xolestaz meydana çıxır. Qaraciyərdə ciddi morfoloji dəyişiklik tapılmaz və dərmanların kəsilməsi ilə xolestaz da keçib gedir.

Parenteral qidalanma alan xəstələrdə xolestatik sarılıq meydana gəlir. Bunun mexanizmləri dəqiq məlum deyil. Hesab edilir ki, bağırsaq qidalanmasının olmaması bir tərəfdən öd turşularının entero-hepatik dövrəninə pozur, digər tərəfdən sekretin ifrazının olmamasına bağlı birincili öd durulaşır. Nəticədə ödənin kanalcıqlarda və hepatositlərdə durğunluğu yaranır. Ağızdan qidalanmanın bərpası xolestazı aradan qaldıra bilər.

*Hamiləliyin* qaraciyərdə törətdiyi 4 xəstəlikdən biri xolestazdır (digərləri yağlı qaraciyər, HEELP sindromu və qaraciyər çatlaması və qanaxma). Xolestazın estrogen və progestronun təsirinə bağlı ortaya çıxdığı bildirilir. Hamiləlik xolestazı adətən xoş gedişlidir, artarsa hamiləliyi dayandırmaq lazımdır.

*Staffler sindromu* paraneoplastik sindromlardanır. Qaraciyərdə metastaz olmur, lakin şişin ifraz etdiyi sitotoksinlər (TNF, prostoglandinlər) qaraciyərdə zədələnmə törədə bilirlər.

Qaraciyərdə və kənarda xüsusən də ağciyərdə bakterial *infeksiyalar, travmalar, UİS* törədərək xolestaza səbəb ola bilirlər.

Bir çox *dərmanlar* (eritromisin, propiltionnasil və s.) kanalikulyar sekresiyanı pozaraq xolestaza səbəb ola bilirlər.

*Əməliyyatdan sonrakı* dövrdə xolestaz həm qaraciyər və öd yolları, həm də digər əməliyyatlarından sonra rast gələ bilər. Travma, işemiya, hipovolemiya, hipoksiya, dərmanlar, infeksiyalar, ağırlaşmalar əməliyyatdansonrakı xolestazın səbəbi ola bilər.

Qeyd etmək lazımdır ki, intrahepatik xolestazların əksəriyyətinin diaqnozu biopsiya ilə qoyulur. Minimal dəyişikliklərdə klinik, anamnistik və laborator göstəricilərin rolu böyükdür.

### **Ekstrahepatik xolestazlar**

Ekstrahepatik xolestazlarda böyük öd yollarında tıxanma və genişlənmə baş verir. Bu ədəbiyyatda *mexaniki, tıxanma, hətta cərrahi sarılıq* da adlanır.

Bu xolestazlarda QF, QQT artışı, qaşıntı (50%) ilə yanaşı görüntüləmə ilə *öd yollarında genişlənmə* və səbəb görünür. Sarılıq əksər hallarda rast gəlir və adətən hər iki fraksiya, daha çox isə birləşmiş bilirubin artır. Lakin, hissəvi və regional tıxanmalarda sarılıq olmaya bilər.

Tıxanma sarılıqlarının diaqnozu əksər hallarda klinik, laborator və görüntüləmə üsulları ilə qoyulur. Biopsiya adətən törəmələrin xarakterini müəyyənləşdirmək üçün istifadə edilir.

Ekstrahepatik xolestazların digər xüsusiyyətləri sürətli inkişafı, 2-3 həftədən çox davam edərsə, qaraciyər yetməzliyi, xolangit, böyrək yetməzliyi, koagulopatiya, UİS və sepsislə ağırlaşma ehtimalının yüksək olmasıdır. İntrahepatik xolestazlardan fərqli olaraq tıxanma sarılıqlarında təcili olaraq müdaxilə edərək yollar drenaj edilməlidir. Bu cərrahi və endoskopik yollarla həyata keçirilə bilər.

Tıxanma törədən səbəbləri təbiətinə (daş, daralma, iltihab, şiş, travma və s.) yerinə (qaraciyər axacaqları, haça, xoledox, ampula və b.) görə təsnif etmək olar. Patogenetik baxımdan bunları üç qrupda cəmləşdirmək olar: *intraduktal, axacaq xəstəlikləri, xarici sıxılma (Cədvəl 1)*.

*İntraduktal səbəblər* axacaqların mənfəzini tutaraq tıxanmaya səbəb olurlar. *Daşlar* ən çox xolestaz səbəbini təşkil edir, simptomatik öd daşı xəstəliyində xoledoxilolitiyaz 10-15% hallarda rast gəlir. Daşla tıxanmalar kəskin ortaya çıxan sarılıqla biruzə verir, öd yollarında genişlənmə törədirlər. USM (50%), xolangioqrafiya (ERXPQ, MRXPQ, əməliyyatdaxili) diaqnozu dəqiqləşdirir. Müalicəsi daşın çıxarılmasıdır.

Öd yollarında *parazitlər* (askarid, exinovok qovucuqları və s.) *endoskopik alət parçaları, drenaj və stend qatlanmaları, hətta qanaxma* tıxanma törədə bilər.

*Axacaq divarının iltihabı, travmatik və neoplastik xəstəlikləri* adətən mənfəzi daraldaraq xolestaz törədirlər. Xolangit öd yollarının zədələnməsini və iltihabını törədərək xolestaza səbəb ola bilər. Sklerozlaşdırıcı xolangit öd yollarında iltihabi-

fibrotik daralmalar törədir. Öd yollarında qoyulan *anastomozların daralması* da xolestazla biruzə verir. Əməliyyat vaxtı xoleddoxun və ya pay-seqmen axacaqlarının bağlanması (kliplənməsi) tam və hissəvi *daralmaya* səbəb ola bilər.

Tıxanma öd yollarının kənardan *sıxılması* nəticəsində də meydana gələ bilər. Pankreas başı şişləri, periampulyar şişlər, qaraciyər qapısında limfomalar, invaziyalar, damar anomaliyaları, pankreas kistləri, xronik pankreatit, hepatosellular karsinoma öd yollarının sıxılmasına səbəb ola bilərlər.

Klinik və laborator olaraq axacaqdaxili, axacaqdivarı və axacaqxarici səbəbləri ayırmaq çətin olur. Lakin görüntülmə üsulları, xüsusən MRT və MRXPQ ilə bunları ayırmaq, biopsiya ilə küflərin təbiətini dəyişdirmək mümkündür.



Şəkil 3. Xolestazın təsnifatı

## TƏSNİFATI

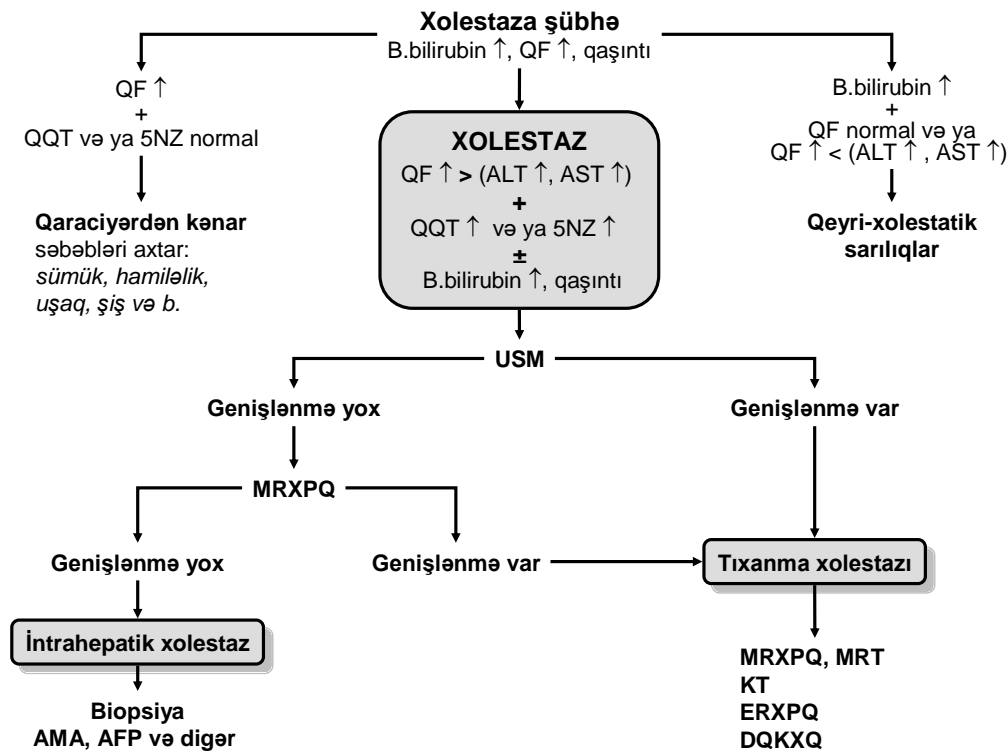
Xolestazı səbəblərinə, klinik gedişinə, əlamətlərinə, ağırlaşmalarına görə təsnif etmək olar (**Şəkil 3**). Ən çox istifadə olunan təsnifat etioloji təsnifatdır. Səbəblərinə görə xolestaz *intrahepatik* və *ekstrahepatik* qruplara bölünür.

*İntrahepatik xolestazda* adətən hepatosellular sekresiya və kanalikulyar axın pozulur, böyük yollarda isə genişlənmə olmur, diaqnoz üçün biopsiya gərəkir və əsasən terapevtik müalicə lazım olur. İnfiltrativ xəstəliklər (qranulamatoz iltihab, amiloidoz, şiş infiltrasiyası), öd yolları xəstəlikləri (birincili biliar sirroz, köçürülənin rəddi, köçrülənin orqanizmi rəddi, dərman xolangitləri ) və qaraciyərdə cüzi dəyişiklik törədən müxtəlif səbəblər (xoşxassəli ailəvi xolestaz,

proqressivləşən ailəvi xolestaz, steroidlər, hamiləlik, parenteral qidalanma, UİS, Staffler sindromu və s.) intrahepatik xolestaz törədə bilirlər.

*Ekstrahepatik xolestaz* (tıxanma, mexaniki sarılıq və ya cərrahi sarılıq) böyük öd yollarının tıxanması nəticəsində baş verir, öd yollarında genişlənmə qeyd edilir, diaqnoz əksər hallarda görüntüləmə ilə müəyyənləşdirilir və adətən cərrahi (açıq və ya az invaziv) yolla müalicə olunurlar. İntraduktal tıxanmalar (daş, qurd, drenaj və s.), öd yollarının daralma törədən iltihabi, travmatik, neoplastik xəstəlikləri (xolangit, sklerozlaşdırıcı xolangit, anastomoz daralmaları, cərrahi daralmalar, xolangiokarsioma) və sıxılma törədən səbəblər (şiş, kist, damar anomaliyaları, xronk pankreatit və s.) tıxanma sarılığını meydana gətirirlər.

*Gedişinə görə* xolestaz kəskin, xroniki, təkrarlayan, proqressiv şəkildə gedə bilər.



**Şəkil 4 Xolestazda diaqnostik alqoritm**

*Klinik əlamətinə görə* xolestaz sarılıqla və sarılıqsız biruzə verə bilər. Sarılıqsız xolestazda QF yüksək olmasına baxmayaraq bilirubin artması qeyd edilmir, qəşıntı ola bilər. Bu hal adətən infiltrativ xəstəliklərdə, öd yollarının natamam tutulmasında (məsələn, qapaqşəkilli daşlar) və öd axınının bölgəsəl tıxanmasında meydana gəlir. Bu hallarda öd sekresiyası və axını hissəvi pozulur, qana keçən bilirubin sağlam qaraciyər tərəfindən tutularaq zərərsizləşdirilə bilər, QF, QGT isə

=====

zərərsizləşdirilməyən enzimlər olduğu üçün qanda yüksək qalır. Sarılığın olması qaraciyərin böyük hissəsində öd sekresiyası və axınının pozulduğuna dəlalət edir.

## **DİAQNOSTİKASI**

Sarılıq və qaşıntı kimi klinik əlamətlər, birləşmiş və ya qarışıq hiperbilirubinemiya və qələvi fosfataza artışı kimi laborator əlamətlər xolestaza şübhə yaradır. Xolestaz şübhəsi olan xəstələrdə ardıcıl olaraq 4 mühüm diaqnostik məsələ həll edilir (**Şəkil 4**):

1. Xolestaz varmı?
2. Xolestazın növü hansıdır?
3. Xolestazı törədən xəstəlik hansıdır?
4. Ağırlaşması hansıdır?

Şübhəli xəstələrdə xolestazı dəqiqləşdirmək üçün xolestazın sabit göstəricisi olan *xolestatik enzimlər* - QF, QQT və ya 5-NZ enzimləri təyin edilir. QF xolestazın ən həssas göstəricisidir. Lakin digər xəstəliklərdə (sümük xəstəlikləri), uşaqlarda, hamiləlikdə və şişlərdə arta bilər. Xolestazda QF ilə birlikdə digər enzimlər də – QQT və 5-NZ də artır. Qeyri-xolestatik hallarda isə adətən QQT və 5-NZ artmır. Ona görə də QF artmasının xolestatik yoxsa qeyri-xolestatik olmasını dəqiqləşdirmək üçün QQT və ya 5-NZ təyin etmək lazımdır. Çox nadir hallarda (xoşxassəli ailəvi xolestaz, proqressiv ailəvi xolestaz) xolestaz olmasına baxmayaraq QQT artmır. Eyni zamanda qeyd etmək lazımdır ki, alkoqol hepatitlərində QQT təkbəşinə artır. 5-NZ xolestaz üçün ən spesifik göstəricidir, lakin bahalı olduğu və xolestazlarda gec artığı üçün geniş yayılmamışdır və bəzi mədə-bağırsaq xəstəliklərində də arta bilər.

Xolestazın *ikinci göstəricisi bilirubinemiya*dır. Xolestazda birləşmiş bilirubin və ya hər iki fraksiya artır. Lakin, bəzi hallarda bilirubin səviyyəsi normal ola bilər. Xüsusən infiltrativ xəstəliklərdə, natamam və ya bölgəsal obstruksiyalarda bilirubin artmaya bilər. Sərbəst bilirubinin təkbəşinə artması xolestaz üçün xarakterik deyil. Yəni, birləşmiş və ya qarışıq hiperbilirubinemiya xolestatik enzimi artışı ilə birlikdə olduqda xolestatik sarılıq olduğunu göstərir, normal bilirubin səviyyəsi xolestazı inkar etmir, sərbəst hiperbilirubinemiya isə adətən xolestazı inkar edir.

Xolestazın *üçüncü göstəricisi qanda öd turşuları və xolesterin artışı və qaşındır*. Öd turşusu artışı spesifikdir, lakin təyini bahalıdır. Xolesterin artışı qeyri-spesifik, qaşıntı isə qeyri-spesifik olmaqla yanaşı az həssasdır, xəstələrin 40-50%-i rast gəlir. Xolestaz *hepatosellular sarılığa* çox bənzəyir və bəzən mərhələli olaraq bir-birinə keçə bilərlər. Məsələn, tıxanma sarılığı uzunmüddət davam etdikdən sonra, hətta dekompressiyadan sonra hepatocellular zədələnmə hepaocellular sarılıq şəkilində ortaya çıxır. Hər iki sarılıqda da bilirubin fraksiyaları QF, QQT, ALT, AST arta bilər. Bunları bir-birindən ayırmaq üçün hepatocellular zədələnmə göstəricilərinin (ALT, AST) artışı dərəcəsi ilə QF artışı dərəcəsi müqayisə edilir. QF artışı ALT və AST artışından yüksək olarsa xolestatik, əksinə olarsa hepatocellular sarılıq qəbul

olunur. Bəzən bunları ayırmaq çətin olur. Ona görə də bəzi müəlliflər bunların hər ikisini bir qrupda cəmləşdirirlər.

*Beləliklə, xolestatik enzimlərin (QF + QQT və ya 5-NZ) artması xolestazi dəqiqləşdirir.* Bununla birlikdə birləşmiş və ya qarışıq hiperbilirubinemiya olarsa diaqnoz dəstəklənir, olmadıqda isə sarılıqsız xolestaz kimi qəbul olunur.

Xolestatik sarılıqda *ikinci mühüm məsələ* xolestazın *intrahepatik yoxsa ekstrahepatik* olduğunu müəyyənləşdirməkdir. Laborator göstəricilər intra- və ekstrahepatik xolestazları ayırmaqda faydalı deyil. Öd yolları genişlənməsi bu iki xolestaz növünü ayıran ən önəmli göstəricidir. Öd yollarında genişlənmə olan və ya tıxanma əlamətləri görünən hallar ekstrahepatik, genişlənmə görünməyən hallar isə intrahepatik xolestaz qəbul olunur. Genişlənmə görüntüləmə üsulları ilə təyin edilir. Qeyri-invaziv üsullar olan USM və MRXPQ yüksək həssaslıq göstərir. USM intrahepatik və proksimal ekstrahepatik öd yollarının genişlənməsini göstərə bilir. Lakin USM tıxanmanın yerini və xarakterini yüksək dəqiqliklə göstərə bilmir. MRXPQ isə bu-nöqteyi-nəzərdən daha həssasdır. Digər tərəfdən bəzi hallarda (erkən düşmüş daş, öd yolları divarının sklerozlaşması, tam tıxanma olmadıqda) tıxanma olmasına baxmayaraq genişlənmə olmaya bilər. Belə hallarda xolangioqrafiya faydalı ola bilər. Ona görə də USM-də genişlənmə olmayan, lakin klinik olaraq tıxanma sarılığına yüksək şübhə olduqda MRXPQ edilməsi məqsədəuyğundur.

Xolestazın intra, yoxsa ekstrahepatik olduğu müəyyənləşdirildikdən sonra *üçüncü məsələ* - xolestaz törədən səbəblər araşdırılır. Bunun üçün spesifik laborator, klinik və görüntüləmə üsulları istifadə edilir.

*Intrahepatik xolestazların* əksəriyyətinin diaqnozu *biopsiya* ilə qoyulur. Bununla birlikdə bəzi markerlər və klinik məlumatlar da faydalı ola bilər. Anti-mitoxondrial anticisimlər (AMA) birincili biliar sirroz, alfa-fetoprotein (AFP) hepatocellular xərçəng üçün xarakterikdir. Dərman, keçirdiyi xəstəliklər, əməliyyatlar, anamnez və s. diaqnozda köməkçi olur. Bunlar yetərsiz və ya mənfi olduqda son diaqnostik vasitə – biopsiya edilir.

*Ekstrahepatik xolestazın* səbəbini müəyyənləşdirmək üçün *xolangioqrafiya və tomografiya* edilməsi gərəkir. Xolangioqrafiya öd yollarının mənfəzini, tomografiya isə divarı və ətrafı göstərir. MRXPQ bunun hər ikisini birlikdə göstərən ən uyğun üsuldur. MRXPQ olmayan hallarda xəstənin vəziyyətinə görə ERXPQ, şiş şübhəsi varsa KT edilir. Uzunmüddətli (həftələr), arıqlama ilə müşayiət olunan, USM-də kütlə görünən, bilirubin 200 mmol/l-dən çox atan xəstələrdə şiş ehtimalı olduğu üçün KT, öd daşı, sarılığı nisbətən qısamüddətli (günlər) və bilirubini 200 mmol/l-dən az olan xəstələrdə isə ilk növbədə xolangioqrafiyaya üstünlük vermək lazımdır. Törəmələrin təbiətini bilmək üçün biopsiya da gərəkə bilər.

*Dördüncü məsələ* - xolestazın törətdiyi *ağırlaşmaları* müəyyənləşdirmək üçün qaraciyər, ağciyər, böyrək, beyin funksiyalarını, hemodinamikanı, sümükləri, infeksiyanı araşdırmaq gərəkir.

## MÜALİCƏSİ

Qeyd edildiyi ki, xolestaz sindrom kimi bəzi hallarda zəif və xəstəliyin əlaməti kimi ortaya çıxır və xüsusi müalicə tələb etmədən və ya əsas xəstəliyin müalicəsi ilə aradan qalxır. Bir çox hallarda isə xolestaz xəstəliyin ağırlaşması və aparıcı patoloji prosesi kimi ortaya çıxır və xüsusi müalicə tələb edir. İstənilən halda xolestazın müalicəsi etio-patogenetik prinsiplərə əsaslanır:

- Əsas xəstəliyin aradan qaldırılması
- Xolestazın aradan qaldırılması
- Ağırlaşmaların profilaktikası və müalicəsi.

*Intrahepatik xolestazda* əsas xəstəliklə yanaşı qaraciyər zədələnməsi, qaşıntı, xronik xəstəliklərdə koaqlulopatiya, osteoroz çox rast gəlinir. Səbəbin təbiətinə uyğun müalicələr əsas tədbirlərdir. Dərmanların kəsilməsi, infeksiyaların, iltihabın, şişlərin müalicəsi ilk olaraq başlanılır.

*Qaşıntı*ni azaltmaq üçün xolesteramin təkbaşına və kombinasiya (naloksan, histaminoblokatorlar) ilə istifadə edilir.

*Qaraciyər zədələnməsini* azaltmaq üçün kəskin xolestazlarda N-asetilsistein, və ya S-adenozil-metionin, xronik hallarda isə ursodezoksixol turşuları istifadə edilir. S-adenozil-metionin və N-asetilsistein antioksidant olub hepatosit membranını zədələnmədən qoruyur, dərman mənşəli xolestazlarda və kəskin xolestatik hepatitlərdə yaxşı nəticələr verir. Ursodezoksixol turşusu hidrofiliyi (suda həll olması) yüksək olan öd turşusudur və membranlara «sabun effekti» digər öd turşularına nəzərən daha azdır. Ursodezoksixol turşusu nativ öd turşularının yerinə keçərək, onların zədələyici təsirini xeyli azaldır.

*Osteoronozun* müalicəsi üçün D vitamini, kalsium və aminobifosfoanatlər gərəkir. Bu müalicə BBS-da daha çox istifadə edilir.

*Koaqlulopatiyalarda* vitamin K verilməsi lazımdır. Təcili korreksiya gərəkdiyi hallarda təzə donmuş plazma (TDP) istifadə edilir.

*Ekstrahepatik xolestazda* əsas müalicə tıxanmanın aradan qaldırılmasıdır. Bu mümkün olmadıqda dekompressiya – boşaldıcı tədbirlər gərəkir. Tıxanma sarılığında proses sürətli və ağırlaşma ehtimalı yüksək olduğu üçün dekompressiya mümkün qədər tez, ən azı 3-5 gün ərzində həyata keçirilməlidir. Xəstəliyin səbəbinə görə cərrahi, endoskopik və palliativ-boşaldıcı tədbirlər həyata keçirilə bilər. Xolelitolitiazlarda endoskopik yolla (sfinkterotomiya, balon dilatasiyası) daşın çıxarılması ilk seçənəkdir. Bu mümkün olmadıqda cərrahi müalicə lazım gəlir. İltihabi daralmalarda dilatasiya, stend kimi genəldicilər və ya cərrahi üsul – bilio-biliar, bilio-digestiv anastomozlar istifadə edilir. Şişlərdə radikal müalicə şişin çıxarılmasıdır. Bu mümkün olmadıqda palliativ boşaldıcı (dekompressiya) tədbirlər gərəkir. Endoskopik və ya DQK yolla çadırlama (stend), yankeçmə anastomozları (xolesisto-yeyuro, hepato-yeyuno, seqment III yankeçmə və s.).

*Əməliyyatın drenajın* istifadəsi ilə əlaqədar müxtəlif fikirlər var. Əvvəllər hesab edilirdi ki, tıxanma sarılığında əməliyyatdan əvvəl öd yolları drenaj edilərsə



ağırlaşma halları azalır. Lakin son tədqiqatlar göstərir ki, əməliyyatın drenaj nəticələrinə ciddi təsir etmir, əksinə vaxtı uzadır, hətta ağırlaşmalara səbəb ola bilər. Ona görə də hazırda əməliyyatın drenaj geniş yox, yüksək riskli xəstələrdə istifadə edilir.

*Ağırlaşmaların* profilaktika və müalicə tədbirləri təbiətinə uyğun şəkildə aparılır. *İnfuziya terapiya* mexaniki sarılıqda mütləq tədbirdir. Bu həm kardiovaskulyar dəyişiklik (hipovolemiya), həm UİS müalicəsi, həm də böyrək yetməzliyinin profilaktikası üçün önəmlidir. Xəstələrə 3-4 l/gün maye infuziyası lazım gəlir.

Mexaniki sarılığın ciddi ağırlaşmalarından biri *xolangitdir*. Ona görə də profilaktik olaraq antibiotiklərin istifadəsi lazımdır. Cefalosporinlər (seftriaksion, cefobid), penisillinlər (ampisillin, piperassilin) öddə yüksək kontrastı təşkil edə bilər. Xolangit inkişaf etdikdə antianaerob preparatlar da (metronidazol) əlavə edilir. Xolangit «toksik» xarakter daşıyarsa təcili drenaj edilməlidir.

*Qaraciyərin zədələnməsini* və funksiyasını yaxşılaşdırmaq üçün qlükoza (10-20%) və vit.C infuziyası faydalı ola bilər. Hepatotrop preparatlara ehtiyac olmur, istifadə edilərsə dekompressiyadan sonra daha faydalı olurlar.

*Koaqulopatiyalarda vit. K və TDP* istifadə etmək gərəkdir. Tıxanma sarılıqlarında atədən vit. K effektiv olur, 3-4 gün ərzində protrombin səviyyəsində yaxşılaşmaya səbəb ola bilər.

*Böyrək yetməzliyinin* profilaktikası üçün infuziya terapiya gərəklidir. Mannitol, oral öd turşuları da böyrəyi qoruya bilər. Böyrək yetməzliyi baş verdikdə müalicəsi adətən çətin olur. Hemofiltrasiya faydalı ola bilər.

*Qidalandırma əksikliyi* önəmli ağırlaşmalardan olub, xüsusən uzunmüddətli tıxanmalarda çəki azalması (10-20%), albumin (<30 q/l), transferrin (<200 mq/dl.) azlığı, bud büküşünü 2 sm-dən kiçik olması və s. əlamətlərlə təyin oluna bilər. Bu xəstələrə enteral və parenteral qidalandırma gərəkdir.

## **ƏDƏBİYYAT**

### **Əsas ədəbiyyat**

1. Ağayev B.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2001
2. Blumgart LH. *Surgery of the Liver and Biliary tract*. 3 d ed. 2000
3. Cuschieri SA, Steel RJ, Moossa AR. *Essential Surgical Practice. Basic and Special Surgical training*. 4<sup>th</sup> ed. 2001
4. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease*. 7<sup>th</sup> ed. Vol I, 2002.
5. *Oxford textbook of Surgery* V.1, 1999
6. *Rob and Smith's Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. 2. ed. 1996
7. *Sabiston. Textbook of Surgery* 16 ed., 2001, p.1112-1143
8. Schwartz S.I. et al. *Principles of Surgery*. 17. ed. pp 1467-1499. 1999
9. Sherlock S, Dooley J. *Disease of the liver and biliary tract*. 11-th ed. 2001
10. Sultanov H.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2000

11. Zudema GD. *Shackelford's Surgery of Alimentary tract*, Vol III, 4 ed, 2001

#### Əlavə ədəbiyyat

1. Bergasa NV. *An approach to the management of the pruritus of cholestasis*. Clin Liver Dis. 2004 Feb;8(1):55-66, vi.
2. Faust TW, Reddy KR. *Postoperative jaundice*. Clin Liver Dis. 2004 Feb;8(1):151-66.
3. Hii MW, Gibson RN. *Role of radiology in the treatment of malignant hilar biliary strictures*. Australas Radiol. 2004 Mar;48(1):3-13.
4. Hiranek N. *Itch: a symptom of occult disease*. Aust Fam Physician. 2004 Jul;33(7):495-9.
5. Hutchins GF, Gollan JL. *Recent developments in the pathophysiology of cholestasis*. Clin Liver Dis. 2004 Feb;8(1):1-26, v.
6. Kita H, He XS, Gershwin ME. *Atoimmunity and environmental factors in the pathogenesis of primary biliary cirrhosis*. Ann Med. 2004;36(1):72-80.
7. Labori KJ, Raeder MG. *Diagnostic approach to the patient with jaundice following trauma*. Scand J Surg. 2004;93(3):176-83.
8. Lefkowitz JH. *Histological assessment of cholestasis*. Clin Liver Dis. 2004 Feb;8(1):27-40, v.
9. Li MK, Crawford JM. *The pathology of cholestasis*. Semin Liver Dis. 2004 Feb;24(1):21-42.
10. Luketic VA, Shiffman ML. *Benign recurrent intrahepatic cholestasis*. Clin Liver Dis. 2004 Feb;8(1):133-49.
11. Mallory MA, Lee SW, Kowdley KV. *Abnormal liver test results on routine screening. How to evaluate, when to refer for a biopsy*. Postgrad Med. 2004 Mar;115(3):53-6, 59-62, 66.
12. Matheus T, Munoz S. *Granulomatous liver disease and cholestasis*. Clin Liver Dis. 2004 Feb;8(1):229-46.
13. Mohi-ud-din R, Lewis JH. *Drug- and chemical-induced cholestasis*. Clin Liver Dis. 2004 Feb;8(1):95-132.
14. Morteale KJ, Wiesner W, Cantisani V, et al: *Usual and unusual causes of extrahepatic cholestasis: assessment with magnetic resonance cholangiography and fast MRI*. Abdom Imaging. 2004 Jan-Feb;29(1):87-99.
15. Moseley RH. *Sepsis and cholestasis*. Clin Liver Dis. 2004 Feb;8(1):83-94.
16. Paumgartner G, Beuers U. *Mechanisms of action and therapeutic efficacy of ursodeoxycholic acid in cholestatic liver disease*. Clin Liver Dis. 2004 Feb;8(1):67-81.
17. Riely CA, Bacq Y. *Intrahepatic cholestasis of pregnancy*. Clin Liver Dis. 2004 Feb;8(1):167-76.

18. Sotil EU, Jensen DM. *Serum enzymes associated with cholestasis*. Clin Liver Dis. 2004 Feb;8(1):41-54, vi.
19. Vierling JM. *Primary biliary cirrhosis and autoimmune cholangiopathy*. Clin Liver Dis. 2004 Feb;8(1):177-94.
20. Wu CT, Davis PA, Luketic VA, Gershwin ME. *A review of the physiological and immunological functions of biliary epithelial cells: targets for primary biliary cirrhosis, primary sclerosing cholangitis and drug-induced ductopenias*. Clin Dev Immunol. 2004 Sep-Dec;11(3-4):205-13.

TEST SUALLARI

1. *Hansı ifadə xolestazı daha düzgün izah edir?*
  - a) Xolestaz ödün qana keçməsidir
  - b) Xolestaz bağırsaqda öd azlığıdır
  - c) Xolestaz bağırsaqda öd azlığı və xolemiyadır
  - d) Xolestaz tıxanma sarılığıdır
2. *Aşağıdakıların hansının pozulması xolestaz törətməz?*
  - a) Bilirubin konyuqasiyası
  - b) Ödün hepatositlərdən ifrazı
  - c) Ödün kanalcıqlarda axını
  - d) Ödün axacaqlarda axını
3. *İntrahepatik və ekstrahepatik xolestazları fərqləndirən əsas cəhət hansıdır?*
  - a) Qələvi fosfatazanın artma miqdarı
  - b) Öd yollarında genişlənmə
  - c) Hepatositlərdə zədələnmə
  - d) Öd kanalcıqlarında tıxanma
4. *İntrahepatik və ekstrahepatik xolestazların fərqləri haqqında hansı ifadə yalandır?*
  - a) İntrahepatik xolestaz adətən konservativ, ekstrahepatik xolestaz isə cərrahi yolla müalicə olunur
  - b) İntrahepatik xolestazlar adətən diffuz parenxima xəstəlikləri nəticəsində, ekstrahepatik xolestaz isə xarici öd yollarının tıxanmaları nəticəsində meydana gəlir.
  - c) İntrahepatik xolestazlarda hepatositar zədələnmə olur, ekstrahepatik xolestazlarda isə olmur
  - d) Axacaqlarda genişlənmə ekstrahepatik xolestazlarda olur, intrahepatik xolestazlarda isə olmur.
5. *Aşağıdakı əlamətlərdən hansı xolestazı inkar edə bilər?*
  - a) Normal QQT
  - b) Normal QF
  - c) Normal 5-NZ
  - d) Normal bilirubin
6. *Hansı müayinə ilə xolestaz təsdiq olunur?*
  - a) Bilirubin
  - b) QF
  - c) QF+QQT
  - d) ALT

7. *Xəstədə ALT, AST və QF artması varsa, xolestazı necə müəyyən edərsiniz.*
- a) QF 3 dəfədən çox olarsa
  - b) QF artması ALT və AST artmasından çox olarsa
  - c) QF ilə yanaşı QQT də artarsa
  - d) Birləşmiş bilirubin 2 dəfədən çox artarsa
8. *QF xolestazın ən həssas göstəricisidir. Lakin bəzi hallarda xolestaz olmasın baxmayaraq QF artmır. Hansı buna aid deyil?*
- a) Birincili skleroz xolangit
  - b) Hipotiroidizm
  - c) Hipomaqnezemiya
  - d) Hipofosfatemiya

*Xəstəliklər və laborator nəticələr verilmişdir. Ən doğru uyğunluğu göstərin*

- 9. Mexaniki sarılıq
  - 10. Xoşxassəli ailəvi xolestaz
  - 11. Alkoqol hepatiti
  - 12. Hipotiroidli xəstədə xolelithiaz
- a) QF və bilirubin normal, QQT artmışdır
  - b) Bilirubin yüksək, QF və QQT normal
  - c) QF, QQT və bilirubin artıb
  - d) QF və bilirubin yüksək, QQT normal

## Seminar 7

# ÖD DAŞI XƏSTƏLİYİ

### ÖZƏT

---

1. Öd daşı xəstəliyi əhali arasında ən çox rast gələn (~20%), və qarın boşluğunda ən çox əməliyyata səbəb olan xəstəlikdir.
2. Öd daşı ödün maye konsistensiyasının dəyişərək bərk hala keçməsi nəticəsində daşların əmələ gəlməsidir. Daşlaşmaya ödün tərkibindəki iki əsas üzvi maddə – xolesterin və bilirubin məruz qalır.
3. Üç mexanizm – ödün xolesterinlə doyması, topalaşma və durğunluq xolesterin daşlarının əmələ gəlməsi üçün önəmli mexanizmlərdir. Bunların birlikdə olduğu hallarda daş əmələ gələ bilər, hər hansı bir mexanizmin təkbaşına daş əmələgətirmə ehtimalı isə çox azdır.
4. Yaşlaşma, qadın cinsi, köklük, hamiləlik, estrogen və progesteron müalicəsi, genetik amillər, dislipoproteinemiyalar, iltihab və diskineziya daş əmələ gəlməsinə ən çox səbəb olan amillərdir.
5. Piqment daşlarının əmələ gəlməsində əsas mexanizm öddə sərbəst bilirubinin artmasıdır. Qaraciyərə yükün artması (hemoliz), qlukronizasiyanın azalması (sirroz) və dekonyuqasiya (bakteriya, iltihab, darlıq) sərbəst bilirubinin öddə artmasına səbəb olur.
6. Öd daşları əksər hallarda (50-80%) simptomuz gedir, lakin ildə təxminən 2-3% tezliklə və xəstələrin 20-50%-ində simptomatik şəkildə keçə bilər.
7. Daşlar üç prosesə – obturasiya, eroziya-nekroz və ya neoplaziyaya səbəb olduqda klinik əlamətlərlə ortaya çıxır.
8. Obturasiya öd daşının ən çox (98%) törətdiyi dəyişiklik olub, tıxanmanın yeri və keçib-keçməməsinə bağlı olaraq öd sancısı, kəskin xolesistit, kəskin pankreatit, xoledoxolitaz, mexaniki sarılıq və xolanqit törədə bilər.

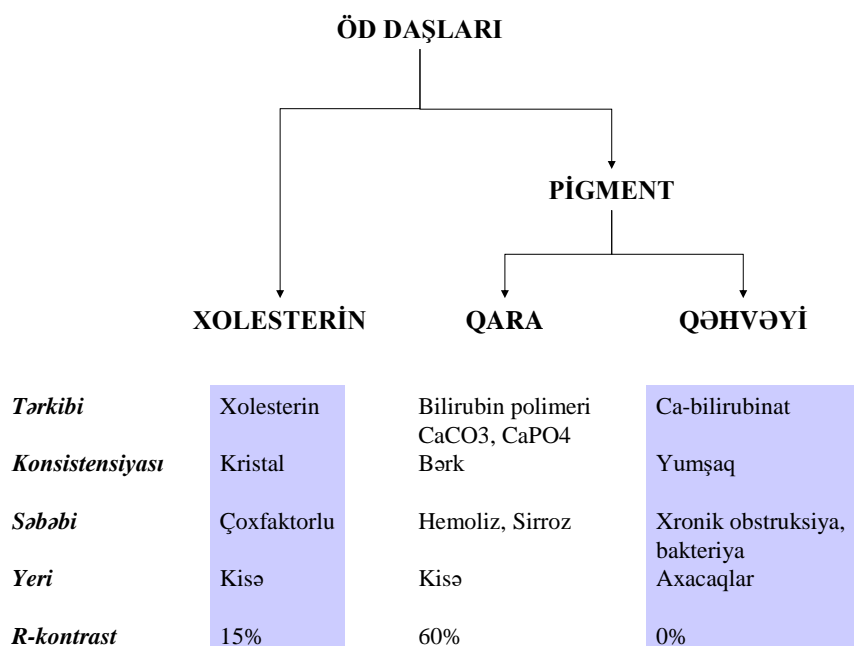
9. Simptomatik forma ən çox öd sancısı şəklində ortaya çıxır, xəstələrin əksəriyyətində (70%) 6%/il tezlikdə təkrarlana bilər, 10% hallarda (0,1% /il) ağırlaşmaların ortaya çıxmasına səbəb olur.
  10. Eroziya və nekroz adətən böyük (>2sm) daşların və ya kəskin xolesistit fonunda rast gəlinən ağırlaşmadır, Öd daşı çox az hallarda (0,1%) xərçəngə səbəb olur, böyük (>2sm) daşlarda və kirəcləşmiş öd kisələrində xərçəng ehtimalı yüksəkdir.
  11. Epigastrik kəskin ağrıları, sarılıq, kəskin xolesistit, xolanqit, mexaniki sarılıq və pankreatit əlamətləri olan xəstələrdə ilk növbədə daş axtarılmalıdır.
  12. USM həssas və asan üsul olub, öd kisəsindəki daşları 98%, xoledokdakı daşları isə 50% həssaslıqla təyin edə bilər.
  13. MRT və MRXPQ həm öd kisəsi həm də xoledok daşlarının təyininə ən həssas və dəqiq (98-100%) üsuldur. USM nəticəsi şübhəli olarsa və ya xoledokda daş şübhəsi olarsa MRXPQ lazımdır.
  14. Simptomatik öd daşı xəstəliyinin standart müalicəsi laparoskopik xolesistektomiyadır. Xoledokdakı daşların çıxarılması üçün ERXPQ ilk seçimdir.
  15. Asimptomatik öd daşında əksər xəstələrdə müalicə gərəkmir. Lakin ağırlaşma riski və ya simptomatik formaya keçərsə əməliyyat riski yüksək olan xəstələrdə (ölçüsü 2 sm-dən çox olan daşlar, divar kirəcləşməsi, oraq hüceyrəli hemolitik anemiyalar) simptomatsız olsa da xolesistektomiya tövsiyə edilir.
- =====

## **TƏRİFİ**

Öd daşı ödün maye konsistensiyasının dəyişərək bərk hala keçməsi nəticəsində daşların əmələ gəlməsidir. Daşlaşmaya ödün tərkibindəki iki əsas üzvi maddə – xolesterin və bilirubin məruz qalır. Minerallar, xüsusən kalsium bu prosesdə iştirak edə bilər. Öd daşları əksər hallarda (50-80%) heç bir klinik əlamət verməyə bilər və təsadüfi müayinələrdə tapılır. Digər halda isə daş axaqları tıxayaraq, divarda nekroz və ya neoplastik dəyişiklik törədərək öd sancısı, xolesistit, mexaniki sarılıq, fistula, pankreatit və s. kimi ağırlaşmalara səbəb ola bilər.

## **RASTGƏLMƏ TEZLİYİ**

Öd daşı xəstəliyi əhali arasında ən çox rast gəlinən (~20%), və qarın boşluğunda ən çox əməliyyata səbəb olan xəstəlikdir. Yaş, cins, irq, yaşayış tərz, qidalanma və digər amillər öd daşı əmələ gəlməsində rol oynayır. Yaşın artması, qadın cinsi, ağ rəngli, az hərəkətlilik, bitki qidalarının az istifadəsi və s. öd daşının əmələ gəlməsi üçün risk faktorlarıdır. Klassik olaraq ağ, kök, doğmuş, azhərəkətli qadınlarda öd daşı ehtimalı çox yüksək hesab edilir.



Şəkil 1. Öd daşlarının tərkibinə görə növləri

## PATOGENEZİ

### Daşların növləri

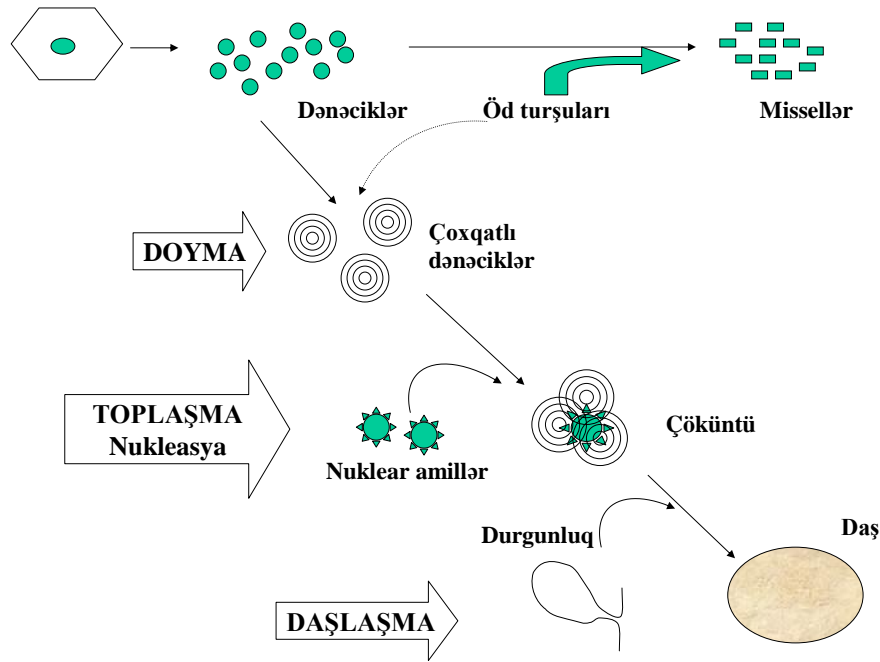
Tərkibinə görə öd daşlarının iki növü var: xolesterin və bilirubin daşları (**Şəkil 1**). Xolesterin daşları sarı rəngli, yumşaq olur, adətən rentgen-kontrast olmur. Bilirubin daşlarının isə iki növə ayrılır – qara və qəhvəyi rəngli. Qara daşlar çox bərk, tərkibində Ca<sup>++</sup> olduğu üçün rentgen-kontrast olurlar, hemolitik sarılıqlarda çox rast gəlinir. Qəhvəyi bilirubin daşları isə öd yolları darlığı və infeksiyalarında rast gəlir, yumşaq olurlar.

Xolesterin və bilirubin daşları rast gəlmə tezliyinə, əmələ gəlmə mexanizminə görə bir-birindən ciddi fərqlənir. Öd daşlarının əksəriyyətini (90%) xolesterin daşlar təşkil edir.

### Xolesterin daşlarının əmələ gəlmə mexanizmləri

Xolesterin daşların əmələ gəlməsində bir-biri ilə sıx əlaqəli üç önəmli mexanizmin rol oynayır: *doyma*, *topalaşma (nüvələşmə-nukleasiya)* və *daşlaşma*. Klassik baxışda bunlar öd tərkibinin dəyişməsi, iltihab və durğunluğa uyğundur. Bu mexanizmlər ayrı-ayrılıqda nadir hallarda təkbəşinə daş törədə bilirlər və adətən ümumi prosesin – litogenezin şərti mərhələləri sayılırlar (**Şəkil 2**).





Şəkil 2. Xolesterin daşlarının əmələ gəlmə mexanizmləri

### Doyma

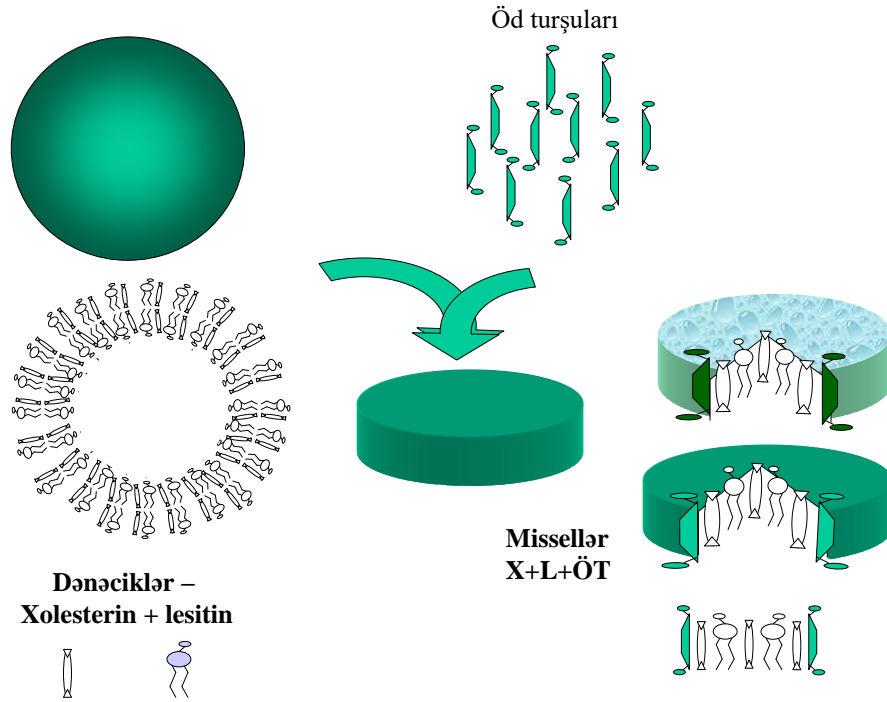
Daşəmələgəlmənin ilk mərhələsində ödəün tərkibində xolesterinin həll olunmaması və çoxqatlı dənəciklər halında toplanması baş verir.

Normal halda xolesterin qaraciyərdən lesitinlə birlikdə dənəcik şəklində ifraz olunur (Şəkil 3). Öd turşularının təsiri ilə bu kürəşəkilli dənəciklər həll olunaraq missellərə – öd turşuları ilə örtülmüş tabletşəkilli kristallara çevrilirlər. Öd turşularının hidrofiliyi sayəsində *xolesterin-lesitin-öd turşusu* «tabletləri» çöküntü vermədən öddə qala bilir və bağırsağa tökülür.

Həll edici amillərin – lesitin və öd turşularının xolesterinə nisbətə azalması xolesterin dənəciklərinin missellərə çevrilməsini azaldır. Nəticədə hidrofob dənəciklər bir-biri ilə birləşmə fürsəti tapır və böyük çoxqatlı dənəciklərə çevrilirlər.

Doymaya, yəni xolesterinin öddə artmasına üç proses səbəb ola bilər: öd turşularının və/və ya lesitin azalması, xolesterinin artması (Şəkil 4).

Normada öd turşularının 1/7 hissəsi sintez olunur, 6/7 hissəsi enterohepatik dövrandə dövr edir və 1/7 hissəsi isə bağırsaqdan atılır. Sintezin azalması, dövrənin zəifləməsi və ya itkisinin artması öd turşusu azlığına səbəb olur. Estrogen, artmış yaş, qaraciyər xəstəlikləri sintezi azalda bilər. Öd yollarında durgunluq (acliq, parenteral qidalanma, xolestaz), qalça bağırsaqdan sorulmanın azalması (böyük rezeksiyalar, Kron xəstəliyi), qaraciyərdən ifrazın azalması (estrogen, dərmanlar – klofibrat), enterohepatik dövrandə öd turşusu azlığına gətirib çıxarır.



Şəkil 3. Öd turşularının və lesitinin xolesterini "həll etməsi"

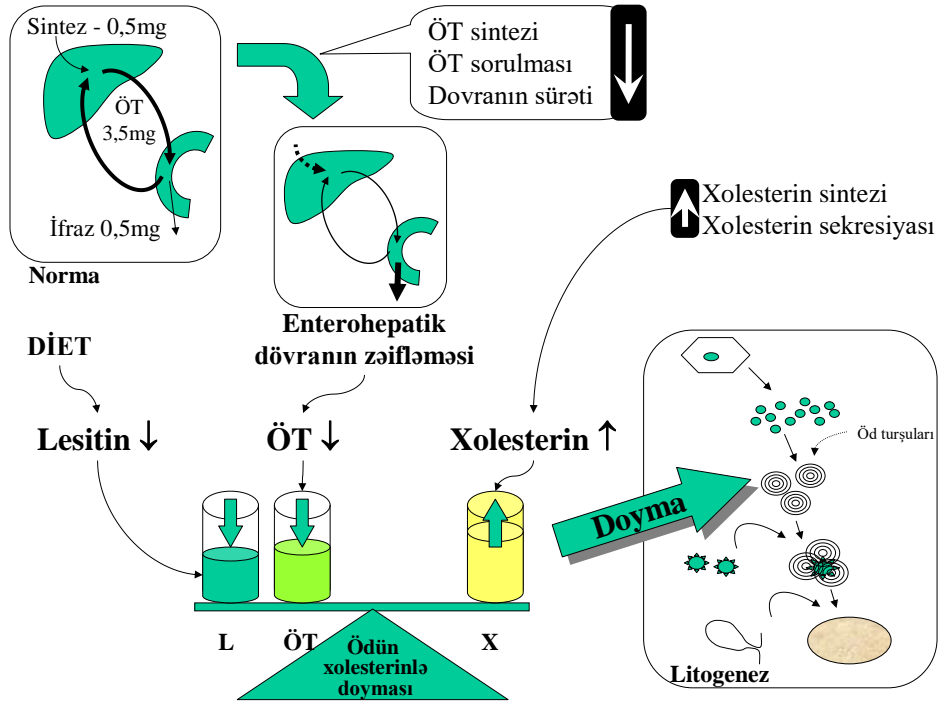
Bəzi amillər isə bağırsaqdakı öd turşusu itkisinə səbəb olur (kiçik bağırsaq sindromu, xolesteramin, klofibrat və s.)

Fosfolipid təbiətli maddə olan lesitin bir hissəsi dietlə alınır, digər hissəsi isə sintez olunur. Bitki qidalarının az istifadəsi lesitin azalmasına səbəb olur.

Xolesterinin öddə mütləq olaraq artması müxtəlif səbəblərdən ortaya çıxır. Məlumdur ki, qaraciyər xolesterin miqdarının tənzimlənməsində ən önəmli orqandır. Qaraciyər xolesterini yenidən sintez edərək, periferiyadan gələn xolesterini işləmədən keçirərək və ödə ifraz edərək qanda miqdarını tənzimləyir. Xolesterinin sintezinin artması və ya ödə ifrazının yüksəlməsi öddə turşulara nəzərən üstünlüyünə – doymasına şərait yaradır. Xolesterin sintezini təmin edən enzimlərin (hidroksi-metal-qlutaril-KoA reduktaza) stimulyası və ya esterifikasiyasının azalması (Asetil-KoA-xolestrol asetiltransfenaza) xolesterinin artmasına səbəb olan əsas mexanizmlərdir. Yaşlanma, qadın cinsi, köklük, kəskin arıqlama, hamiləlik, klofibrat, steroid hormonlar, genetik amillər və s. kimi bir çox faktorlar xolesterin sintezini və ödə ifrazını artırır.

### Topalaşma

Litogenezdə ikinci önəmli mərhələ topalaşma – nüvələşmədir (nukleasiya). Bu mərhələdə çoxqatlı xolesterin dənəcikləri nüvələşdirici maddənin vasitəsi ilə birləşdirilir (Şəkil 5). Nüvələşdirici amil daşın mərkəzi özəyini təşkil edərək, dənəcikləri ətrafına toplayaraq möhkəmləndirir, çöküntülər əmələ gətirir.



Şəkil 4. Ödün xolesterolinlə doyma mexanizmləri

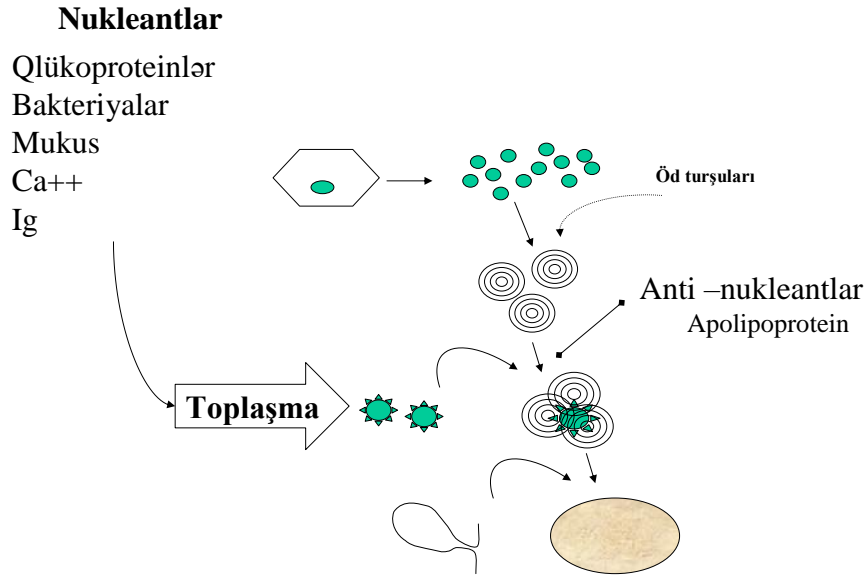
Nüvələşdirici amillər kimi musin, immunoqlobulinlər qlukoproteinlər, bakteriyalar,  $Ca^{+}$  ionları qeyd edilir. Normada öddə nüvələşdirməyə əngəl olan amillər də mövcuddur. Apolipoproteinlərin antinuklear amil olduğu ehtimal edilir. Hazırkı təsəvvürlərə görə nuklear amillərin artması və antinuklear faktorların isə azalması topalaşmaya səbəb olur. İltihabi prosesin nuklear amil tərəfdən önəmli proses olduğu ehtimal edilir. Normada mukus öd epitelini turşulardan qoruyur və prostoqlandinlər mukusun ifrazını artırır (mədədə olduğu kimi). İltihab bir tərəfdən prostoqlandin artışına, bunlar isə mukusun aşırı ifrazına səbəb olur. Digər tərəfdən iltihabi proses nəticəsində öd keçən proteinlər nukleant amil ola bilər.

Prostoqlandin sintezini azaldan dərmanların (indometasin, diklofenak, aspirin və s. kimi QSIÖD) öd daşlarının müalicəsindəki müsbət təsirini də musin sintezini azaltması ilə əlaqələndirlər.

Antinuklear amillərin azalmasının genetik mənşəli öd daşı xəstəliyində rol oynadığı ehtimal edilir. Bəzi dərmanlar (seftriakson) nuclear amil rolunu oynaya bilər. Çöküntülər USM müayinəsinə çöküntülü öd kimi görünür.

### Daşlaşma

Litogenezdə üçüncü mərhələ daşlaşmadır. Doymuş çoxqatlı xolesterol dənəciklərinin nüvələşdirici amillər ətrafında toplaşması hələlik daş deyil. Normal halda az da olsa çöküntülər əmələ gəlir. Lakin, öd yollarında daimi və vaxtaşırı axın çöküntülərin birləşməsinə və möhkəmlənməsinə imkan vermir.



Şəkil 5. Öd çöküntülərinin əmələ gətirən və əngəlləyən amillər

Öd yollarında durğunluğun çöküntüləri daşa çevirən önəmli amil olduğu qəbul edilir. Öd kisəsi iki nöqteyi nəzərdən buna meyillik yaradır. Birincisi, ödün 5-10 dəfə qatılşması, ikincisi isə nisbi durğunluq. Məhz bu səbəblərə görə də öd daşlarının 98%-i öd kisəsində əmələ gəlir.

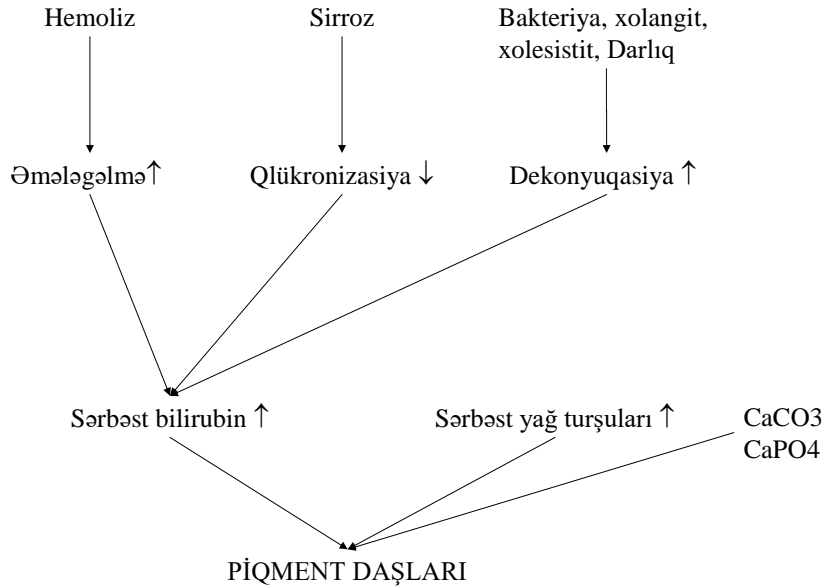
Öd kisəsi motorikasını pozan neyronal və humoral amillərin öd daşı törətdiyi məlumdur: vaqotomiya, somatostatinoma, oktreoid müalicəsi, aclıq, parenteral qidalanma, hamiləlik və s.

*Beləliklə, üç mexanizm – ödüin xolesterinlə doyması, topalaşma və durğunluq xolesterin daşlarının əmələ gəlməsi üçün önəmli mexanizmlərdir. Bunların birlikdə olduğu hallarda daş əmələ gələ bilər. Hər hansı bir mexanizmin təkbaşına daş əmələgətirmə ehtimalı isə çox azdır.*

#### Piqment daşlarının əmələ gəlmə mexanizmləri

Birləşmiş (sərbəst) bilirubin suda həll olmur, qaraciyərdə qlukron turşusu ilə birləşdikdən sonra suda həll olan birləşməyə – bilirubin mono-, diqlukronidə çevrilir. Öddə normal halda sərbəst bilirubin olmur, əksəriyyəti diqlukronid şəkilində olur. Sərbəst bilirubin öddə artarsa, daşların əmələ gəlməsinə şərait yaradır.

Fiziki-kimyəvi xüsusiyyətlərinə, tərkibinə görə bilirubin daşlarının iki növü var: qara və qəhvəyi piqment daşları.



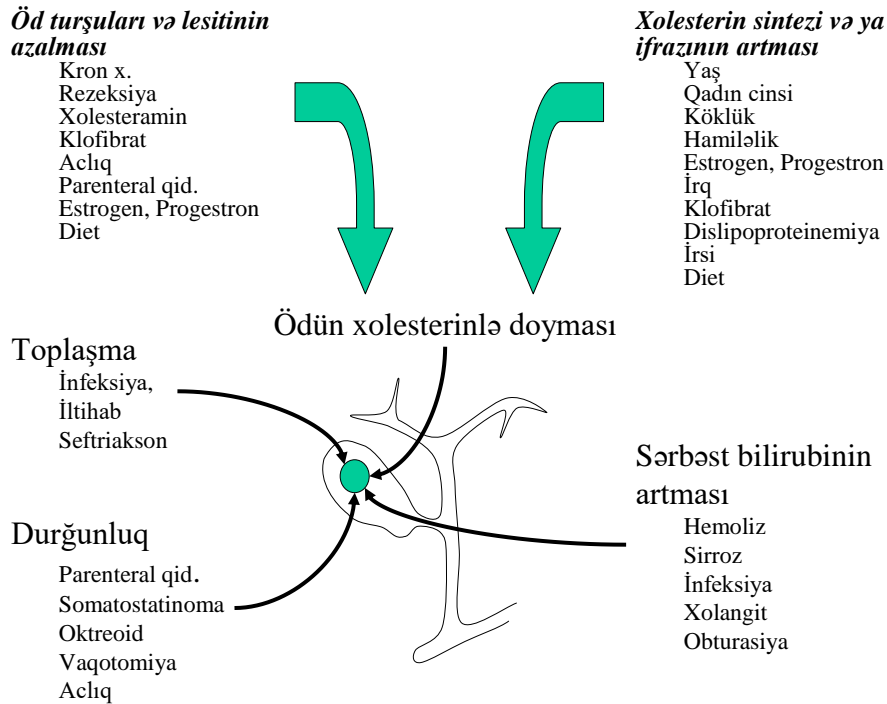
**Şəkil 6. Piqment daşlarının əmələ gəlmə mexanizmləri**

Qara piqment daşları bilirubinin polimerləşməsi, kalsium-karbonat və kalsium-fosfat duzları ilə birləşməsindən əmələ gəlir. Hesab edilir ki, bilirubinin polimerləşməsində sərbəst bilirubin və sərbəst yağ turşuları önəmli rol oynayır.

Sərbəst bilirubinin öddə artmasının bir neçə mexanizmi ola bilər (**Şəkil 6**). Bilirubin istehsalı artarsa və qaraciyərin qlukronizasiya imkanlarını aşarsa (hemoliz) sərbəst bilirubin öddə arta bilər. *İkincisi*, qlukronizasiyanın zəifləməsidir ki, bu da daha çox sirrozda rast gəlir və öddə sərbəst bilirubin və monoqlukronidin üstünlüyünə gətirib çıxarır.

Digər bir mexanizm isə, bilirubin-qlukronidin parçalanmasıdır. Hesab edilir ki, iltihabi ocaqlarda bakteriyaların qlukronidaza enzimi dekonyuqasiya törədə bilər. Hesab edilir ki, bu mexanizmi bilirubin  $\text{Ca}^{++}$  ionları ilə birləşməsinə səbəb olan əsas mexanizmdir. Nəticədə yumşaq qəhvəyi piqment daşları əmələ gəlir. Xolanqit və darlıq olan hallarda piqment daşlarının əmələ gəlmə yolu bu mexanizmə bağlıdır.

*Beləliklə, piqment daşlarının əmələ gəlməsində əsas mexanizm öddə sərbəst bilirubinin artması hesab edilir. Qaraciyərə yükün artması (hemoliz), qlukronizasiyanın azalması (sirroz) və dekonyuqasiya (bakteriya, iltihab, darlıq) sərbəst bilirubinin öddə artmasına səbəb olur. Sərbəst bilirubin polimerləşərək (yağ turşuları və Ca-duzları) qara sərt daşlara,  $\text{Ca}^{++}$  ilə birləşərək qəhvəyi yumşaq daşlara çevrilə bilər.*



Şəkil 7. Öd daşının səbəbləri

## SƏBƏBLƏRİ

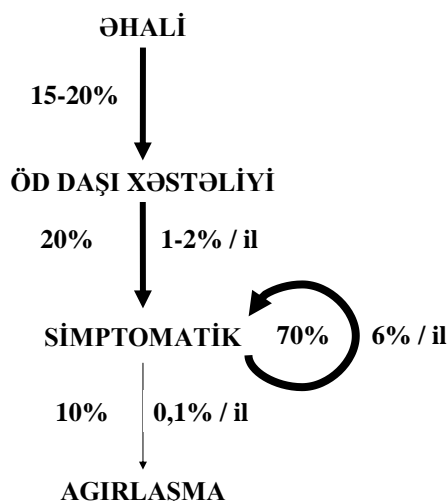
Xolesterin daşlarını törədən səbəbləri patogenetik nöqteyi-nəzərdən 3 qrupa ayırmaq olar: xolesterinlə doyma, topalaşma (nukleasiya) və durğunluq törədən səbəblər (**Şəkil 7**). Doyma törədən səbəblərin bir qrupu xolesterin sintezi və ya sekresiyasını artırır. Bunlara yaş, qadın cinsi, köklük, hamiləlik, estrogen və progesteron müalicəsi, genetik amillər, dislipoproteinemiyalar və s. aid edilir.

Digər qrup amillər isə öd turşusu və lesitin miqdarını azaldır. Bu qrupa bağırsaq rezeksiyası, Kron xəstəliyi, aclıq, parenteral qidalanma, estrogen, klofibrat, progesteron, xolesteramin, bitki məhsullarının az istifadəsini və s. aid etmək olar.

Toplaşmaya səbəb olan amillərə öd yollarında iltihab, infeksiya, genetik olaraq antinuklear amillərin azalmasını, ceftriakson istifadəsi aid edilir.

Bəzi xəstəliklər və vəziyyətlər öd kisəsində durğunluğa səbəb olaraq daşlaşmaya şərait yaradır. Xüsusən, parenteral qidalanma, aclıq, hamiləlik, somatostatinoma, vaqotomiya, oktreoid istifadəsi kisinin azhərəkətliliyini törədən önəmli səbəblərdəndir.

Bəzi səbəblər bir neçə mehanizmə təsir göstərərək öd daşına səbəb olur. Məsələn, hamiləlik və cinsi hormonlar həm xolesterin sintezini və sekresiyasını artırır, həm öd turşusu sintezini və sekresiyasını azaldır, həm də öd kisəsində durğunluq törədir.



**Şəkil 8. Öd daşı xəstəliyinin təbii gedişi**

Aclıq və parenteral qidalanma həm durğunluq törədir, həm də öd turşusu miqdarını azaldır.

Piqment daşlarını törədən səbəblər arasında ən çox rast gələn hemolitik anemiyalar, sirroz, öd yollarında darlıq və iltihabi xəstəliklərdir.

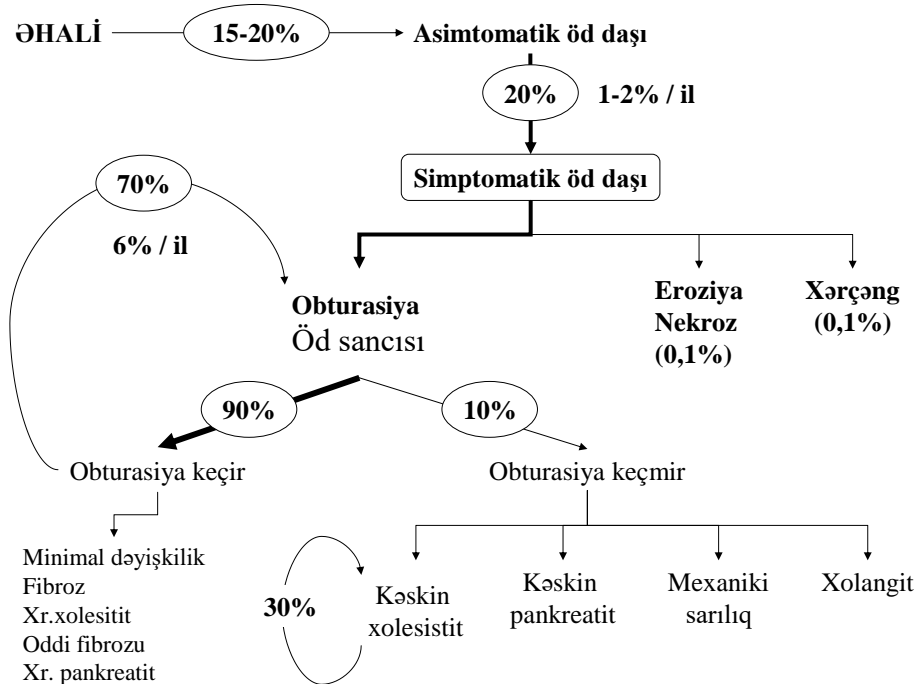
## **GEDİŞİ**

Öd daşı ən çox rast gələn xəstəlikdir, əhalinin təxminən 20%-i müşahidə olunur və yaş artdıqca rastgəlmə halları da artır (**Şəkil 8**). Öd daşları əmələ gəldikdən sonra iki şəkildə gedə bilər: *asimptomatik* və *simptomatik*.

Öd daşları əksər hallarda heç bir əlamət törətmir və təsadüfə USM-də tapılır. Asimptomatik adlanan bu gedişdə daşlar sayca və ölçücə arta bilər və ya dəyişməyə bilər.

Simptomatik forma təxminən xəstələrin 20%-ində rast gəlir. Daşlar üç prosesə – obturasiya, eroziya-nekroz və ya neoplaziyaya səbəb olduqda klinik əlamətlərlə ortaya çıxır (**Şəkil 9**). Daşların simptom törətmə tezliyi təxminən 2-3% /il təşkil edir və on il ərzində xəstələrin 20-30%, 20 il ərzində isə 30-50%-ində əlamətlər meydana gəlir.

Simptomatik xəstələrin əksəriyyətində (70%) simptomlar təkrarlana bilər və bu ildə 6% təşkil edə bilər. Belə xəstələrin təxminən 10%-də ağırlaşmalar meydana gələ bilər.



Şəkil 9. Öd daşı xəstəliyinin gedişi və ağırlaşmaları

Obturalasiya öd daşının ən çox (98%) törətdiyi dəyişiklik olub kisə axacağıının və ya ümumi öd axaclarının tam, hissəvi və ya müvəqqəti tıxanması nəticəsində baş verir. Öd kisəsi axacağıının tıxanması öd sancısına səbəb olur. Əksər hallarda (90%) tıxanma müvəqqəti xarakter (<6 saat) daşıyır. Öd sancısı xəstələrin əksəriyyətində (70%) ildə 6% tezliklə təkrarlana bilər.

Təkrarlayan öd sancıları (müvəqqəti tıxanmalar) öd yollarında minimal dəyişiklik, fibroz, xronik xolesistit, Oddi fibrozu və xronik pankreatit kimi patologiyalara da səbəb ola bilər. Lakin təxminən 10% hallarda tıxanma keçmir və xolestit, pankreatit, mexaniki sarılıq, xolangit kimi ağırlaşmalar meydana gəlir. Kəskin xolesistit bir ay müddətində xəstələrin 1/3-ündə təkrarlana bilər.

Eroziya və nekroz adətən böyük (>2sm) daşların və ya kəskin xolesistit fonunda rast gələn ağırlaşma olub perforasiya, bilio-enterik fistullara səbəb ola bilər. Az rast gələn (0,1%) bu ağırlaşmada sisto-duoderal fistullar və öd daşına bağlı bağırsaq keçməzliyi baş verə bilər.

Öd daşı çox az hallarda (0,1%) xərçəngə səbəb olur. Böyük (>2sm) daşlarda və kirəcləşmiş öd kisələrində xərçəng ehtimalının yüksək olduğu bildirilir.

Beləliklə, öd daşının təbii gedişinə ümumi şəkildə baxılırsa: *öd daşları əhalinin 20%-ində rast gəlir, əksər hallarda (50-80%) əlamət vermirsə də, ildə təxminən 2-3% tezliklə və xəstələrin 20-50%-ində simptomatik şəkildə keçə bilər. Simptomatik forma ən çox öd sancısı şəklində ortaya çıxır, xəstələrin əksəriyyətində (70%) 6%/il tezlikdə təkrarlana bilər, 10% hallarda (0,1% il) ağırlaşmaların ortaya çıxmasına*



*səbəb olur.* Yəni, simptomlarla ortaya çıxan öd daşı yüksək təkrarlama ehtimalına və ağırlaşmalara səbəb olduğu üçün ciddi müalicə tələb edir.

## **KLİNİK ƏLAMƏTLƏRİ**

Qeyd edildiyi kimi asimptomatik formada heç bir əlamət ortaya çıxmır.

Simptomatik formanın klinik təzahürünü əsasən tıxanma, nadir hallarda isə perforasiya – fistulizasiya və neoplazma müəyyən edir.

Tıxanmanın yeri və keçib-keçməməsinə bağlı olaraq öd sancısı, kəskin xolesistit, kəskin pankreatit, xolelitolitaz, mexaniki sarılıq, xolanqit ortaya çıxa bilər. Tıxanmanın törətdiyi əlamətlər arasında ağrı, sarılıq, ağrılıq, iltihab ən çox rast gəlinir.

Ağrı öd yollarının tıxanmasına bağlı hipertenziya və ya iltihabi proses nəticəsində meydana çıxır. Öd ağrısı üçün xarakterik başlama və gediş xüsusiyyətləri var. Adətən, kəskin başlayır. Yeməklərdən 0,5-1 saat sonra başlaması fərqləndirici xüsusiyyətlərdir. Yağlı qidalar, kəskin qidalar daha çox artırır. Fiziki iş, stimulyator təsirlər (metklopramid, xolesistokinin, ishal dərmanları və s.) ağrı artmasına səbəb ola bilər.

Kəskin başlayan ağrı 0,5-1 saat ərzində artır, 2-3 saat ərzində sabitləşir. Altı saatdan az davam edərsə, tıxanma aradan qalxdığını göstərir və bu öd sancısı üçün xarakterikdir. Ağrı 6 saatdan çox davam edərsə, kəskin xolesistitin başladığını göstərir. Kəskin xolesistitdə ağrı 3-4 gün davam edir və 6-7-ci günlərdə ciddi azalır. Ağrının 3-4 gündən çox davam etməsi və ya artması ağırlaşmaları (perforasiya, peritonit, mexaniki sarılıq, pankreatit və s.) göstərir.

Ağrıqəsicilər və spazmolitiklər öd sancısını azaldır, lakin tam aradan qaldırmır. Tıxanma aradan qalxarsa və ya iltihab sönərsə ağrı kəsilə bilər.

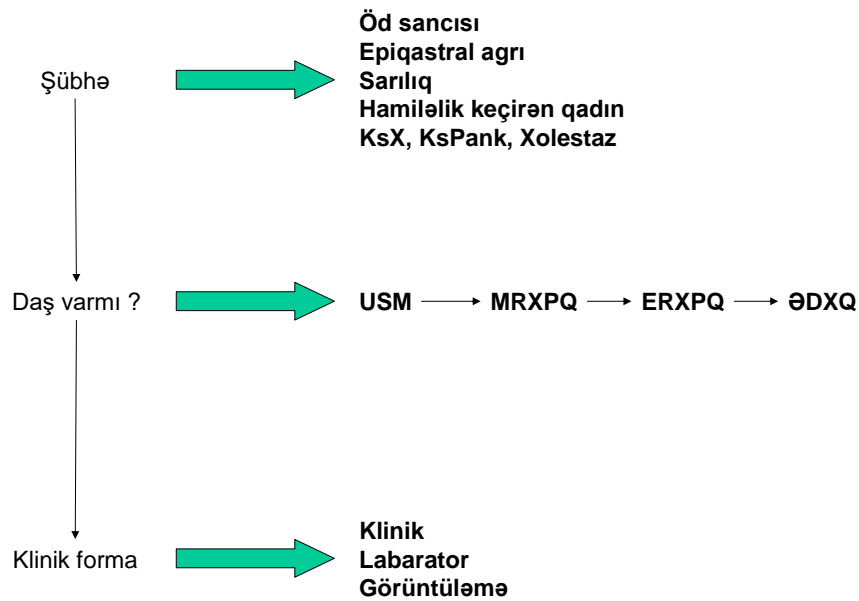
Öd ağrısı adətən sağ qabırğaaltı və epigastral nahiyyədə olur, sağ çiyinə, boyuna, kürəyə yayıla bilər. Öd sancısı və kəskin xolesistitdə ağrı dəqiq lokalizasiyalı, xolanqit və xolelitolitazda qarında yaygın, pankreatitdə isə kəmərləyici olur.

Sarılıq axacaq tıxanmasını göstərir və adətən ağrıdan sonrakı 12-24 saat ərzində ortaya çıxır. Öd kisəsi axacağının tıxanması az hallarda (<20%) sarılığa səbəb olur və adətən bilirubin səviyyəsi 4 mq/dl-I (80 mmol/l.) keçmir. Artan sarılıq və yüksək bilirubin xolelitolitazda dəlalat edir.

Obyektiv müayinədə adətən ağ, kök, orta yaşlı qadın xəstələr görünür. Xəstənin vəziyyəti sabit və ya çox ağır ola bilər. Sağ qabırğaaltı nahiyyədə ağrılıq və Merfi simptomu öd sancısı və kəskin xolesistitdə çox rast gəlinir. Gərginlik və peritonun qıcıqlanma əlamətləri, ağırlaşmaları – peritonit olduğunu göstərir. Hərəkət kəskin xolesistit, xolanqit, absess və peritonitdə görünür. Hipotenziya və şok xolanqit və pankreatitdə rast gəlinir.

Öd daşının spesifik laborator əlaməti yoxdur, törətdiyi ağırlaşmalara uyğun laborator dəyişiklik görünə bilər – leykositoz, xolestaz, qaraciyər zədələnməsi, transaminaza artması və s.

Görüntüləmə üsullarında öd kisəsi və yollarında daş görünür.



Şəkil 10. Öd daşının diaqnostikası

## DİAQNOSTİKASI

Asimptomatik öd daşı qeyd edildiyi kimi təsadüfi müayinələrdə (USM, KT, MRT) tapılır, bəzi hallarda isə autopsiyalarda, başqa xəstəliklərə görə laparatomiyalarda rast gəlinir.

Simptomatik öd daşı xəstəliyində isə digər xəstəliklərdə olduğu kimi diaqnostika prosesi üç əsas mərhələdən ibarətdir (*Şəkil 10*):

- Şübhə.
- Daşın təyini: kisədə və axacaqda
- Daşın törətdiyi xəstəliyin təyini

### Şübhə

Daşın spesifik əlaməti yoxdur, törətdiyi xəstəliklərin də patognomonik əlamətləri olmadığına görə qarın boşluğu üst mərtəbəsinin bir çox xəstəlikləri ilə qarışdırıla bilər.

Sağ qabırğaaltı və epiqastral nahiyyədə ağrı olan xəstələrdə öd daşı xəstəliyindən şübhələnmək lazımdır. Yeməkdən sonra başlama, sağ kürəyə irradiasiya, sancışəkilli olma və təkrarlama öd ağrısı üçün xarakterikdir. Bu əlamətləri olan xəstə orta yaşlı, kök hamiləlik keçirmiş qadımdırsa daşa şübhə daha da artırır.

Sarılıq, kəskin xolesistit, xolanqit, mexaniki sarılıq, pankreatiti olan xəstələrdə isə ilk növbədə daş axtarılmalıdır.

### **Daşın təyini**

Hazırkı görüntüləmə üsulları – USM, KT, MRT, xolangioqrafiyalar (MRXPQ, EKXPQ, ƏDXQ, DQKXQ) sintoqrafiya daşlarının təyində yüksək həssaslıq göstərir. Adi rentgenoqrafiya az həssasdır (xolesterin daşlarının əksəriyyəti roentgen-kontrast deyil), oral xolesistoqrafiya isə yüksək effektiv deyil.

USM ən həssas və asan üsuldur, öd kisəsindəki daşları 98%, xoledoxdakı daşları isə 50% həssaslıqla təyin edə bilər. Daşlar üçün spesifik USM əlaməti akustik kölgəli və hərəkətli exogen kütlənin olmasıdır. Öd kisəsində exogen kütlənin daş yoxsa polip olduğunu ayırmaq lazım gəlir. Daşdan fərqli olaraq poliplər hərəkətsiz olur, kontrast maddə (KT, MRT) tutur, dopler USM-də qan axırı görünür.

Çox az hallarda (~2%) öd daşları USM-də görünür. Bunlara ultraneqativ daşlar deyilir. Daşlar 2 mm-dən kiçik olduqda USM həssaslığı azalır.

KT öd kisəsi və xoledox daşlarının təyində uyğun olaraq 90% və 60% həssaslıq göstərir. Adətən rutin olaraq istifadə edilmir.

MRT və MRXPQ həm öd kisəsi həm də xoledox daşlarının təyində ən həssas və dəqiq (98-100%) üsuldur. USM nəticəsi şübhəli olarsa və ya xoledoxda daş şübhəsi olarsa MRXPQ lazımdır.

ERXPQ öd yollarındakı daşların təyində qızıl standart sayılır. Lakin hazırda bu üsul daha çox müalicə məqsədi ilə - öd yollarındakı daşları çıxarmaq üçün istifadə edilir.

ƏDXQ adətən müalicənin nəticələrini, daşların yetərli təmizləndiyini müəyyənləşdirmək üçün istifadə edilir.

DQKXQ daşın diaqnostikasında nadir hallarda istifadə edilir.

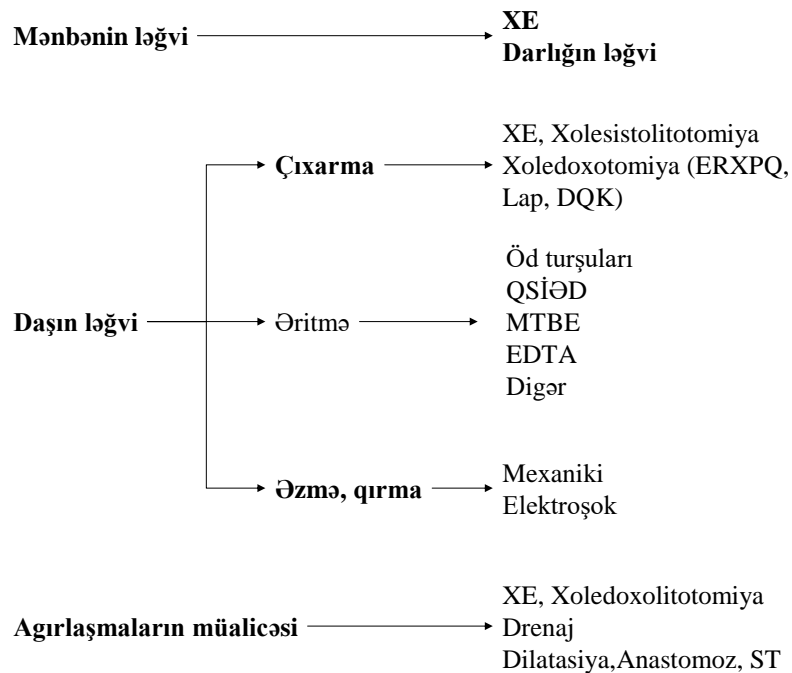
Sintoqrafiya daşın təyindən daha çox tıxanmanın olub-olmadığını göstərir.

### **Klinik formanın təyini**

Daşın törətdiyi xəstəliyi təyin etmək üçün klinik, lobarator və görüntüləmə nəticələri birlikdə qiymətləndirilir. (Cədvəl)

Qeyd etmək lazımdır ki, simptomatik bir xəstədə daşın tapılması çox böyük ehtimalla simptomların daşa bağlı olduğunu göstərir, lakin digər səbəbləri tam inkar etmir. Çünki az da olsa, bəzi hallarda daşla birlikdə digər öd yolları xəstəlikləri rast gələ bilər. Məsələn, öd yolları şişləri, infeksiyaları, anomaliyaları daşla birlikdə rast gələ bilər.

Beləliklə, sağ qabırğaaltı və ya epigastral ağrısı, sarılığı olan bütün xəstələrdə daşdan şübhələnmək lazımdır. Öd tipli ağrılarda (yeməkdən sonrakı tutmaşəkilli ağrılar), hamiləlik keçirmiş kök qadınlarda daş şübhəsi artır. Kəskin xolesistit, xolestaz, xolanqit, pankreatit əlamətləri olan xəstələrdə isə ilk növbədə daşdan şübhələnmək lazımdır.



Şəkil 11. Öd daşının müalicə üsulları

Daş şübhəsi olan xəstələrdə ilk növbədə USM edilməlidir. Öd kisəsində daşı olan xəstələrdə xolelithotomy daşı təsdiq və ya inkar edilməlidir. Xolelithotomy daşı şübhəsi varsa və USM yetərsizdirsə, MRXPQ edilir. ERXPQ müalicə üçün və ya MRXPQ mümkün olmadıqda tövsiyə olunur. Daşın səbəbini və törətdiyi xəstəliyin müəyyənləşdirilməsi üçün klinik, laborator, görüntüləmə və spesifik müayinələr gərəkir.

## MÜALİCƏSİ

Öd daşı xəstəliyindəki müalicə tədbirlərinin 3 qrupa ayırmaq olar (Şəkil 11):

1. Mənbənin və ya mexanizmin ləğvi
2. Daşın aradan qaldırılması
3. Ağırlaşmaların profilaktikası və müalicəsi

### Mənbənin ləğvi

Öd daşları iki yerdə əmələ gələ bilər: öd kisəsi və axacaqlarda. Qeyd edildiyi kimi öd daşlarının əsas mənbəyi öd kisəsidir. Öd axacaqlarında nadir hallarda öd daşı əmələ gəlir. Axacaqdakı daşların əksəriyyəti öd kisəsindən gələn daşlardır, az

hallarda isə darlıq olduqda bilirubin daşları əmələ gələ bilər. Öd kisəsinin bir çox cəhəti daş əmələ gəlməsinə səbəb olur:

1. Ödün kisədə 5-10 dəfə qatılaşması.
2. Kisənin durğunluğa daha həssas olması.
3. Nukleantların daha təsirli ola bilməsi.

Ona görə də öd kisəsinin çıxarılması daşların müalicəsində əsas və ən radikal üsul sayılır. Hazırda laparoskopik xolesistektomiya öd daşı xəstəliyində standart üsuldur. Qeyd edilməlidir ki, daş olan kisədə 70-80% hallarda funksional dəyişikliklərlə yanaşı histoloji dəyişikliklər – fibroz, xronik iltihab və s. tapılır. Yəni daşı olan və əlamət törədən öd kisəsi artıq orqanizm üçün zərərli orqana çevrilir.

Öd axacaqları nadir hallarda – darlıq olarsa daşların mənbəyi sayılır. Darlığın aradan qaldırılması daşın əmələ gəlməsini önəmli dərəcədə azaldır. Bunun üçün dilatasiya, stenid (çadırlama), anastomozlar və s. həyata keçirilir.

### **Daşların aradan qaldırılması**

Daşların aradan qaldırılması üçün *çıxarma, əritmə və əzmə-qırma* üsulları vardır. Daşların öd kisəsindən cərrahi üsulla çıxarılması (xolesistostomiya) çox az hallarda istifadə edilir. Daşı çıxardıqdan sonra qısa müddət sonra yeni daşlar əmələ gəlir. Çünki, litogen mənbə – öd kisəsi qalır. Ona görə də daşı kisə ilə birlikdə çıxarmaq lazımdır.

Xoledoxdakı daşların çıxarılması isə ağırlaşmaların müalicə və profilaktikası üçün çox vacibdir və simptomatik öd daşı xəstəliyində xolexolestektomiyadan sonra ən çox gərəkən tədbirdir. Təxminən xəstələrin 15%-ində xoledoxda daş tapılır.

Hazırda ERXPQ ilə dilatasiya və ya sfinkterotomiya xoledoxdakı daşları çıxarmaq üçün standart üsuldur. Bununla yanaşı açıq və ya laparoskopik xoledoxotomiya ilə, dəridən və qaraciyərdən keçən yolla da daşlar çıxarıla bilər. Beləliklə, daşın çıxarılması ya palliativ ya da ağırlaşmaların profilaktika və müalicəsi kimi həyata keçirilir, öd daşı xəstəliyinin radikal müalicəsi sayılmır.

Daşları əritmək üçün ümumi (ursodezoksixol turşusu, taurodezoksixol turşusu, QSIÖD) və kontakt (MTBE, EDTA) təsirli vasitələr var.

Ursodezoksixol turşusu təkbaşına və ya xenodezoksixol turşusu ilə birlikdə istifadə edildikdə öd turşularının miqdarını artıraraq və daha çox hidrofil olduqları üçün yeni litogenezi əngəlləyərək kiçik, yumşaq daşları əridə bilər. Bunların effektiv olması üçün öd kisəsi axacağı açıq, daşlar kiçik və xolesterin tərkibli olmalı,  $Ca^{++}$  duzları olmamalıdır. Müalicə 6-12 ay davam edir.

Əritmənin bir çox çatışmayan cəhətləri vardır. Birincisi, radikal deyil – müalicədən 6-12 ay sonra daşlar yenidən əmələ gəlir. İkincisi, xəstələr düzgün seçilməlidir – daşlar xolesterin tərkibli və kiçik, kisə axacağı açıq olmalıdır və s. Bunun üçün əlavə müayinələr (sintografiya, spektroqrafiya və s.) gərəkir. Üçüncüsü, bu üsulun maliyyəti laparoskopik xolesistektomiyanın mahiyyətindən çox ola bilər. Ona görə

=====

də bu üsul geniş istifadə edilmir, xolesistektomiya imkanı olmayanda və ya kiçik daşlar olanda (öd çöküntüsü hallarında) ciddi nəzarət altında istifadə edilə bilər.

QSIÖD-lər öd kisəsində prostoqlandın sintezini və buna bağlı musin sintezini azaldaraq və nukleasiyanı əngəlləyərək litogeneza mane olur. Diklofenak və aspirin bu məqsədlə istifadə edilə bilər. Lakin bunlar ursodezoksixol turşusu qədər effektiv deyil.

Kontakt yolla əritmədə dərmanlar birbaşa öd yollarına yeridilir. Bunun üçün EDTA, MTBE, efir kimi yağəridicilər istifadə edilmişdir. Lakin bunlar öd yollarında zədələnmə törədə bildikləri və ya klinik istifadə imkanları az olduğu üçün standart hala gəlməmişlər.

Qırma distrant və kontrakt üsulları ilə aparıla bilər. Qırma üsuluna adətən ERXPQ ilə xoledoxdan çıxarılmayan daşları parçalamaq üçün ehtiyac olur. Öd kisəsindəki daşı qırmaq hazırda istifadə edilmir. Çünki qırma üsulları kisədə və ətraf orqanlarda zədələnməyə, kəskin xolesistitə səbəb ola bilər.

### **Ağırlaşmaların profilaktikası və müalicəsi**

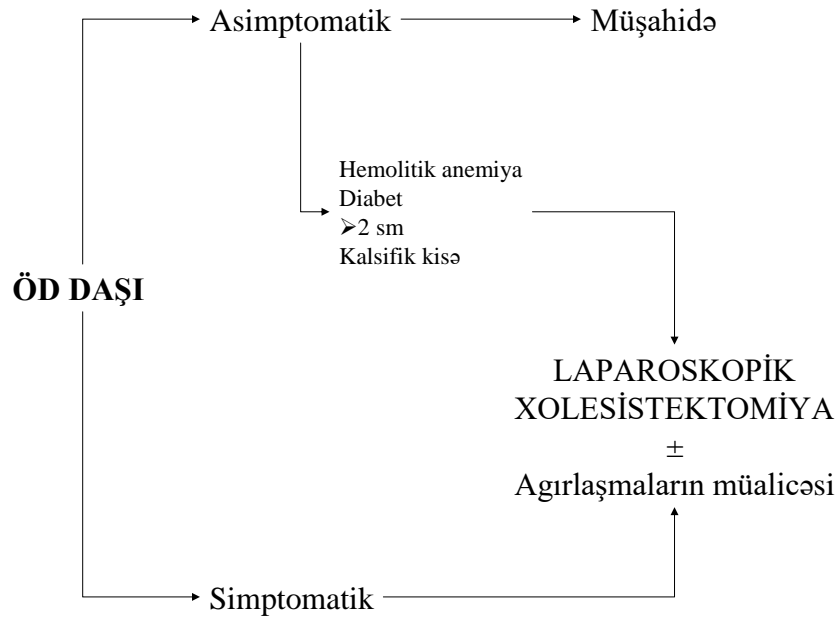
Öd daşı xəstəliyinin ağırlaşmaları arasında ilk yeri kisə ağırlaşmaları (kəskin xolesistit, fibroz, perforasiya, xərçəng), ikinci yeri isə xoledox tıxanmasına bağlı ağırlaşmalar (xoledoxolitiaz, mexaniki sarılıq, xolanqit, pankreatit, Oddi fibrozu) tutur. Xolesistektomiya öd kisəsi ağırlaşmalarının radikal müalicəsidir. Xoledox daşlarının müalicəsi üçün daşın ERXPQ ilə çıxarılması, drenaj, genişləndirmə (dilatasiya), hətta bilio-enterik anastomozlar istifadə edilir.

Beləliklə, *xolesistektomiya* öd daşı xəstəliyinin hər üç müalicə prinsipinə cavab verən – *mənbənin, daşın və ağırlaşmaların ləğvi* – ən effektiv üsuldur və hazırda laparoskopik xolesistektomiya standart müalicə sayılır.

### **Müalicə taktikası**

Asimptomatik öd daşında əksər xəstələrdə müalicə gərəkmir, müşahidədə tutularaq vaxtaşırı (6-12 ayda bir) müayinələr (USM, qaraciyər və xolestaz enzimləri) aparılır (*Şəkil 12*). Bu qaydadan bəzi istisnalar var. Ağırlaşma riski və ya simptomatik formaya keçərsə əməliyyat riski yüksək olan xəstələrdə simptomuz olsa da xolesistektomiya tövsiyə edilir. Belə hallara ölçüsü 2 sm-dən çox olan daşlar (perforasiya–fistulizasiya və xərçəng ehtimalı), divar kirəcləşməsi (xərçəng ehtimalı), oraq hüceyrəli hemolitik anemiyalar (əməliyyat riski və tutmalarda diaqnostik çətinlik) və mübahisəli də olsa şəkərli diabet aid edilir. Bəzi müəlliflər şəkərli diabetdə kəskin xolesistitin ağırlaşması çox olduğunu fərz edir, bəziləri də bunu qəbul etmir.

Simptomatik öd daşı xəstəliyində standart və radikal müalicə *laparoskopik xolesistektomiyadır*. Bununla yanaşı ikinci önəmli məsələ xoledoxda daşın olub-olmadığını müəyyənləşdirilməsidir.



**Şəkil 12. Öd daşında müalicə taktikası**

Xoledox daşının ilkin müalicəsi ERXPQ üsulu ilə daşın çıxarılmasıdır. Digər ağırlaşmaların müalicəsi uyğun şəkildə aparılır. Digər müalicə üsulları isə - konservativ, əritmə, daşçıxarma, qırma və s. laparoskopik xolesistektomiya mümkün olmadıqda aparıla bilər.

=====

**ƏDƏBİYYAT**

**Əsas ədəbiyyat**

1. Ağayev B.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2001
2. Blumgart LH. *Surgery of the Liver and Biliary tract*. 3 d ed. 2000
3. Cuschieri SA, Steel RJ, Moossa AR. *Essential Surgical Practice. Basic and Special Surgical training*. 4<sup>th</sup> ed. 2001
4. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease*. 7<sup>th</sup> ed. Vol I, 2002.
5. *Oxford textbook of Surgery* V.1, 1999
6. *Rob and Smith's Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. 2. ed. 1996
7. *Sabiston. Textbook of Surgery* 16 ed., 2001, p.1112-1143
8. Schwartz S.I. et al. *Principles of Surgery*. 17. ed. pp 1467-1499. 1999
9. Sherlock S, Dooley J. *Disease of the liver and biliary tract*. 11-th ed. 2001
10. Sultanov H.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2000
11. *Surgical Anatomy and Embriology*. Surgical Clinics of North America Vol 73, no 4, 1993
12. Zudema GD. *Shackelford's Surgery of Alimentary tract*, Vol III, 4 ed, 2001

**Əlavə ədəbiyyat**

1. Attili AF, De Santis A, Capri R, et al: *The natural history of gallstones: the GREPCO experience. The GREPCO Group*. Hepatology. 1995 Mar;21(3):655-60.
2. Blum HE. *Gallstones: natural course and complications*. Schweiz Rundsch Med Prax. 1992 Jul 14;81(29-30):903-4.
3. Chan DC, Chang TM, Chen CJ, et al: *Gallbladder contractility and volume characteristics in gallstone dyspepsia*. World J Gastroenterol. 2004 Mar 1;10(5):721-4.
4. Cuevas A, Miquel JF, Reyes MS, et al: *Diet as a risk factor for cholesterol gallstone disease*. J Am Coll Nutr. 2004 Jun;23(3):187-96.
5. Gibney EJ. *Asymptomatic gallstones*. Br J Surg. 1990 Apr;77(4):368-72.
6. Gupta SK, Shukla VK. *Silent gallstones: a therapeutic dilemma*. Trop Gastroenterol. 2004 Apr-Jun;25(2):65-8.
7. Heaton KW, Braddon FE, Mountford RA, et al: *Symptomatic and silent gall stones in the community*. Gut. 1991 Mar;32(3):316-20.
8. Hui CK, Lai KC, Yuen MF, et al: *The role of cholecystectomy in reducing recurrent gallstone pancreatitis*. Endoscopy. 2004 Mar;36(3):206-11.
9. Jungst D, Gussmann E, Zundt B, et al: *Solubility of cholesterol in the crystal-free gallbladder bile of gallstone patients*. J Lab Clin Med. 2004 Sep;144(3):134-40.



10. La Greca G, Barbagallo F, Rodolico M, et al: *Hepatocarcinoma, gallstone disease and gallbladder carcinoma: a case report of a rare incidental association*. Chir Ital. 2004 Jul-Aug;56(4):571-4.
11. Lassandro F, Gagliardi N, Scuderi M, et al: *Gallstone ileus analysis of radiological findings in 27 patients*. Eur J Radiol. 2004 Apr;50(1):23-9.
12. Pagliarulo M, Fornari F, Fraquelli M, et al: *Gallstone disease and related risk factors in a large cohort of diabetic patients*. Dig Liver Dis. 2004 Feb;36(2):130-4.
13. Patino JF, Quintero GA. *Asymptomatic cholelithiasis revisited*. World J Surg. 1998 Nov;22(11):1119-24.
14. Portincasa P, Moschetta A, Berardino M, et al: *Impaired gallbladder motility and delayed orocecal transit contribute to pigment gallstone and biliary sludge formation in beta-thalassemia major adults*. World J Gastroenterol. 2004 Aug 15;10(16):2383-90.
15. Spina GP, Pagani M. *Prophylactic cholecystectomy for gallbladder calculosis*. Ital Chir. 1998 Nov-Dec;69(6):713-7.
16. Taylor E, Wong C. *The optimal timing of laparoscopic cholecystectomy in mild gallstone pancreatitis*. Am Surg. 2004 Nov;70(11):971-5.
17. Vitetta L, Sali A, Little P, Mrazek L. *Gallstones and gall bladder carcinoma*. Aust N Z J Surg. 2000 Sep;70(9):667-73.
18. Wang DQ, Afdhal NH. *Genetic analysis of cholesterol gallstone formation: searching for Lith (gallstone) genes*. Curr Gastroenterol Rep. 2004 Apr;6(2):140-50.

## **TEST SUALLARI**

1. *Öd tərkibindəki maddələrin hansı daşlaşmada iştirak etməz?*

- a) Xolesterolin
- b) Bilrubin
- c) Ca<sup>+</sup>
- d) Öd turşuları

2. *Aşağıdakı amillərdən hansı təkbəşinə öd daşı əmələ gətirə bilər?*

- a) Ödün xolesterolinlə doyması
- b) Toplaşdırıcı amillər
- c) Durgunluq

d) Heç biri

*3. Öddə xolesterin miqdarını lesitin və öd turşularına nəzərən artıran mexanizmlər arasında ən çox rast gələn hansıdır?*

- a) Öd turşularının bağırsaqdan itkisinin artması
- b) Öd turşularının Qc-də sintezinin azalması
- c) Xolesterinin ödə ifrazının artması
- d) Lesitin ifrazının azalması

*4. Ən çox rast gələn öd daşları hansıdır?*

- a) Xolesterin daşları
- b) Qara bilirubin daşları
- c) Qəhvəyi bilirubin daşları
- d) Ca<sup>+</sup> daşları

*5. Öd daşı üçün topalaşdırıcı amil hansıdır?*

- a) Musin, immunoqlobulin.
- b) Bakteriyalar, bəzi antibiotiklər.
- c) Ca<sup>++</sup> duzları.
- d) Hamısı

*6. Nə üçün daşlar ən çox öd kisəsində əmələ gəlir?*

- a) Kisədə durğunluq çox baş verir
- b) Kisədə qatılma baş verir
- c) Kisədə nüvələşdirici amillər çoxdur
- d) Hamısı

*7. Hansı halda bilirubin daşlarının əmələ gəlmə ehtimalı ən azdır?*

- a) Hemolitik anemiya
- b) Sirroz
- c) Xolelithoz darlıqları
- d) Xronik xolesistit

*8. Bilirubin daşları ilə əlaqədar hansı ifadə doğru deyil?*

- a) Qara daşların tərkibində bilirubin polimeri, qəhvəyi yumşaq daşların tərkibində isə bilirubin və Ca<sup>+</sup> duzları üstünlük təşkil edir.

- b) Xoleddoxda iltihabi bölgədəki mikroblar qlükronidaza enzimi ifraz edərək bilirubin diqlüknoridi parçalayıb, sərbəst bilirubin əmələ gətirir ki, bu da daşlaşa bilər.
- c) Sirrozda bilirubin qlüknorizasiyası azaldığı üçün daşlaşmaya şərait yaranır.
- d) Bilrubin daşalarını əritmək üçün ursodezoksixol turşusu geniş istifadə olunur.

*9. Öd daşının ağırlaşmaları arasında ən çox rast gələn hansıdır?*

- a) Xronik daşlı xolesistit
- b) Kəskin daşlı xolesistit
- c) Xoleddoxolitiaz
- d) Kəskin pankreatit

*10. Öd daşları hansı tezlikdə simptom törədirlər?*

- a) 5-10%
- b) 15-25%
- c) 40-50%
- d) 60-70%

*11. Öd daşının hansı xüsusiyyətləri simptom törətmədə önəmli rol oynayır?*

- a) Ölçüsü
- b) Sayı
- c) Tərkibi
- d) Heç biri

*12. Öd daşları hansı xəstəliyə səbəb olmaz?*

- a) Xronik hepatit
- b) Xolesisto-enterik fistul
- c) Bağırsağ keçməzliyi
- d) Öd kisəsi xərçəngi

*13. Hansı xəstəlik öd daşına səbəb olmaz?*

- a) Kron xəstəliyi
- b) İnsulinoma
- c) Sirroz
- d) Vaqotomiya

*14. Öd daşını tə'yin etmək üçün ən dəqiq üsul hansıdır?*

- a) Rentgen müayinə
- b) Sintoqrafiya
- c) USM
- d) KT

*15. USM öd daşını hansı dəqiqlikdə göstərə bilir?*

- a) 50-60%
- b) 80-90%
- c) 95-98%
- d) 100%

*16. Xəstədə xarakterik öd sancısı əlamətləri var, lakin USM daş göstərmir. Nə edərsiniz?*

- a) Sintoqrafiya
- b) MRT
- c) Öd kisəsi funksional sınağı
- d) KT

*17. Öd daşının müalicəsi üçün hansı üsulu tövsiyə etməzsiz?*

- a) XE
- b) Əritmə
- c) Xolesistostomiya
- d) Daşqırma

*18. Öd daşı xəstəliyinin müalicəsi üçün ən çox tövsiyə olunan üsul hansıdır?*

- a) Laparoskopik XE
- b) Açıq XE
- c) Xolesistostomiya
- d) Əritmə

*19. Daşları əritmək üçün istifadə olunan ursodezoksixol turşusu hansı halda istifadə edilməz?*

- a) Daşlar 1,5 sm-dən kiçikdirsə
- b) Daşlar xolesterin tərkiblidirsə
- c) Kisədə blok varsa
- d) Daşlar çoxsaylıdırsa

*20. Aşağıdakı asimptomatik daşlardan hansında müalicəyə gərək yoxdur?*

- a) Bütün asimptomatik xəstələrdə
- b) Gənc xəstələrdə
- c) Hemolitik anemiyalarda
- d) Böyük (>2sm) daşı və ya kirəcləşmiş kisəsi olanlarda

*21. Normal halda öd yollarında təzyiq nə qədərdir?*

- a) 5-10 mm Hg st
- b) 10-15 mm Hg st
- c) 20-25 mm Hg st.
- d) 30-35 mm Hg st.

## Seminar 8

# KƏSKİN DAŞLI XOLESİSTİT

### ÖZƏT

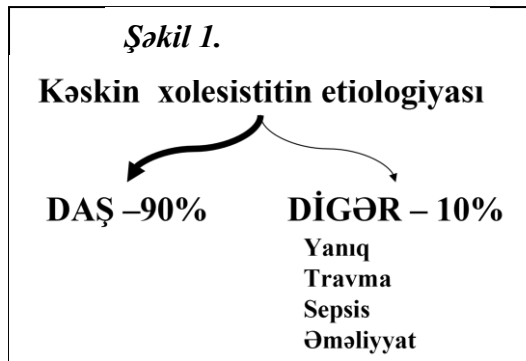
1. Kəskin xolesistit öd kisəsinin kəskin iltihabı olub əksər hallarda (90%) öd daşının kisə axacağında pərçimlənməsi nəticəsində, az hallarda isə ümumi ağır xəstəlik və əməliyyatlara bağlı meydana gəlir.
2. Öd kisəsi iltihabında əsas başladıcı və aparıcı mexanizm divar işemiyasıdır. İşemiyanı iki mexanizm törədə bilər: kisədaxili hipertenziya və birincili qan dövrəni pozulması. İnfeksiya adətən iltihabi prosesə ikincili olaraq qoşulur.
3. Hipertenziya adətən öd daşlarının kisə axacağında pərçimlənməsinə bağlı meydana gəlir. Daşlar bir tərəfdən tıxanma, digər tərəfdən isə selikli qışada qıcıqlanma və sekresiya törədərək hipertenziyaya səbəb olurlar.
4. Kisə divarı işemiyasının ikinci mexanizmi olan mikrosirkulyasiyanın pozulması kəskin daşsız xolesistit üçün xarakterikdir və adətən ağır xəstələrdə (yanıqlar, böyük travma, əməliyyatlar, sepsis, kəskin ürək-damar yetməzliyi və s.) rast gəlir.
5. İltihabi proses adətən selikli qışada başlayır (kataral xolesistit) və təxminən xəstələrin yarısında tıxanma aradan qalxır və iltihab 7-10 gün ərzində spontan sönür. Xəstələrin təxminən yarısında isə prosesə infeksiya qoşulur ki, bu da destruktiv (flegmanoz, qanqrenoz xolesistit) formaların meydana çıxmasına səbəb olur.
6. Kəskin xolesistit 10-15% hallarda ağırlaşmalara (perforasiya, infiltrat, absess, fistula, peritonit, emfizematoz xolesistit, empiema, sepsis) səbəb olur, təxminən 30% xəstələrdə bir ay ərzində təkrarlana bilər, 10-15% hallarda xoledox patologiyası ilə birlikdə və ya ağırlaşmasına səbəb olur (xoledoxolitiaz, xolangit, Mirrizzi sindromu).
7. Daşlı xolesistitlərdə letallıq müalicə olunmazsa 1-3%, əməliyyat olunarsa <0,5%, daşsız xolesistitdə isə çox yüksək (40%) olur.

8. Kəskin xolesistit əksər hallarda (75%) öd sancısı ilə başlayır, sancı 6 saatdan çox davam edir və buna iltihab əlamətləri qoşulur.
9. Kəskin daşlı xolesistitin patognomonik simptomu yoxdur və diaqnozu klinik-laborator-görüntüləmə kriteriyalarına görə qoyulur:
- Altı saatdan çox davam edən öd sancısı, Merfi simptomu, sağ qabırğaaltı ağrı, Ortner simptomu
  - Leykositoz və/və ya sola meyillik (qranulositoz). Bilirubin və enzim səviyyələri zəif arta bilər.
  - Görüntüləmə üsulları (USM, KT, MRT) ilə kisinin böyüməsi, divarının qalınlaşması (> 2mm) və ətrafında maye tapılması, sintoqrafiyada kisə bloku.
10. Sintoqrafiyada və funksional USM-də kisə bloku yoxdursa kəskin xolesistit inkar edilir, blokun olması isə təkbəşinə kəskin xolesistiti göstərməz.
11. Kəskin xolesistitin əsas və radikal müalicəsi erkən laparoskopik xolesistektomiyadır. Digər müalicələr (konservativ və dekompressiv) köməkçi vasitə kimi və ya əməliyyata əks göstəriş olduqda istifadə edilə bilər.

## TƏRİFİ

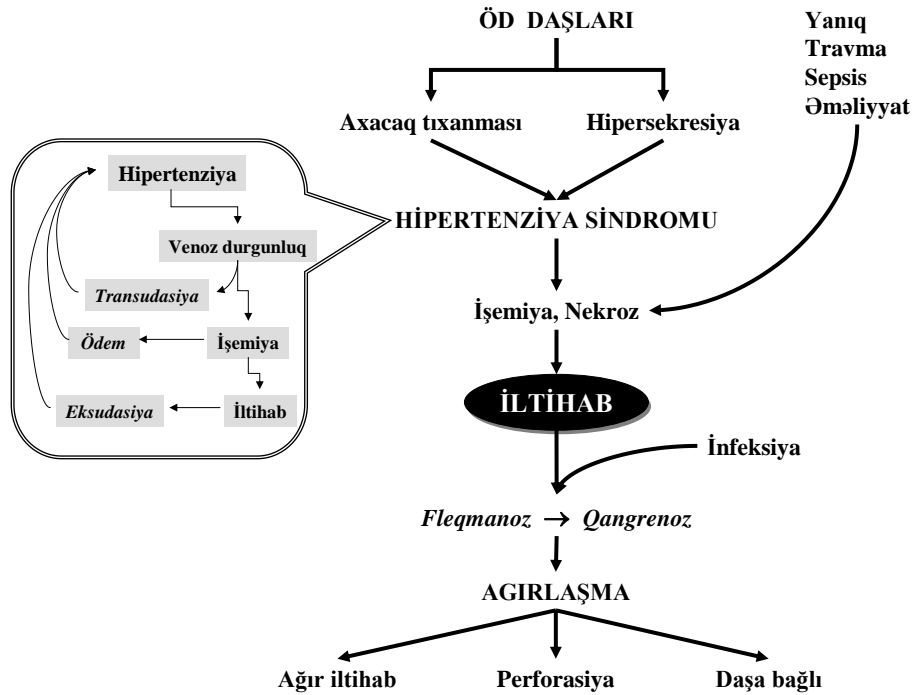
Kəskin xolesistit öd kisəsinin kəskin iltihabı olub əksər hallarda (90%) öd daşının kisə axacağında pərçimlənməsi nəticəsində baş verir (*Şəkil 1*). Az hallarda isə ümumi ağır xəstəlik və əməliyyatlara bağlı meydana gəlir. İltihab əksər hallarda selikli qişə və subseroz hüduunda olur və xəstələrin təxminən yarısında spontan olaraq 7-10 gün ərzində sönür, lakin 1 ay ərzində 30% hallarda təkrarlana bilər.

İltihab 10-15% hallarda kisə divarında nekroz, perforasiya törədərək yerli və ümumi peritonitlə, sepsislə ağırlaşır. Daşlı xolesistitlərdə adətən durğunluq və iltihab nekroz törədir, daşsız xolesistitlərdə isə nekroz iltihaba səbəb olur. Daşsız kəskin xolesistitlər daha ağır gedişlidir və daha çox ağırlaşmalar törədirlər.



## ETİOLOGİYASI VƏ PATOGENEZİ

Öd kisəsi iltihabında əsas başladıcı və aparıcı mexanizm divar işemiyasıdır. İşemiyani iki mexanizm törədə bilər: *kisədaxili hipertenziya və birincili qan dövrəni pozulması*. İnfeksiya adətən iltihabi prosesə ikincili olaraq qoşulur.



Şəkil 2. Kəskin xolesistitin patogenezi

Hipertenziya adətən öd daşlarının kisə axacağına pərçimlənməsinə bağlı meydana gəlir (*Şəkil 2*). Pərçimlənmə bir tərəfdən kisənin blokuna səbəb olur, digər tərəfdən isə kisədə sekresiyanı artırır. Hesab edilir ki, daşların fiziki-kimyəvi təsiri nəticəsində selikli qışa qıcıqlıq və fosfolipaza enziminin aktivliyi artır. Fosfolipaza bir tərəfdən prostoqların sintezini yüksəldərək musin sekresiyasını artırır, digər tərəfdən isə, öddəki lesitini toksik lizolesitinə çevirir. Tıxanma və hipersekresiya kisədaxili təzyiqin artmasına gətirib çıxarır. Təzyiq divardakı venoz təzyiqdən yüksəyə qalxdıqda venoz durgunluq və transudasiya başlayır ki, bunlar da kisədaxili təzyiqi daha da artırır. Beləliklə, *gərginlik, sıxışma və ya hipertenziya sindromu* adlanan *qüsurlu dövr*ə yaranır.

Hipertenziya əvvəlcə venoz işemiyaya, sonra isə arterial işemiyaya səbəb olur. İşemiya aseptik iltihabi prosesi başladır. İltihab isə eksudasiya, infiltrasiya və liziz törədərək işemiyayı dərinləşdirir, nekrozlara səbəb ola bilər.

Hipertenziya erkən aradan qalxarsa (bu adətən tıxanmanın aradan qalxması nəticəsində olur.) işemiya dərinləşmir və iltihabi reaksiya sönür. Hipertenziya davam edərsə nekrozun, perforasiyanın və bunlara bağlı ağırlaşmaların əmələ gəlməsinə səbəb olur.

İnfeksiya kəskin xolesistitdə adətən, ikincili olaraq qoşulur və xəstələrin 50%-ində tapılır. İnfeksiya irinli iltihabın (fleqmanoz xolesistit, empiema, emfizematoz xolesistit) və qanqrenanın meydana gəlməsində rol oynayır.

*Daşsız xolesistitlərdə* başladıcı mexanizm divarda mikrosirkulyasiyanın birincili olaraq pozulmasıdır. Bu ağır vəziyyətdəki xəstələrdə - sepsis, ağır travma, yanıqlar,



=====

böyük əməliyyatlardan (aorto-tac körpüsü, anevrizma və s.) sonra və parenteral qida alanlarda rast gəlinir. Hesab edilir ki, UİS mikroemboliya, hipovolemiya, kisə epitelində işemiyaya səbəb olur (mədədəki stres xoraları kimi). İnfeksiya daşlı xolesistitə olduğu kimi prosesə əksər hallarda ikincili qoşulur. Daşsız xolesistitin ağır getməsi xəstənin ümumi vəziyyətinin ağır olması və kisədə geniş nekrozun inkişafı ilə əlaqədardır.

Beləliklə, *kəskin xolesistitdə daşla tıxanma və kisənin qan dövrəsinin pozulması əsas etioloji amillərdir, kisədaxili hipertenziya və divarda işemiya-nekroz əsas patogenetik mexanizmdir, infeksiya isə ağırlaşdırıcı amildir.*

## **GEDİŞİ**

İltihabi proses ilk növbədə selikli qişadan başlayır (kataral xolesistit) və təxminən 12-24 saat davam edir. Kataral xolesistit 50% hallarda spontan sönür, 50% hallarda isə irəliləyərək iltihabın daha ağır formalarına keçir (**Şəkil 3**).

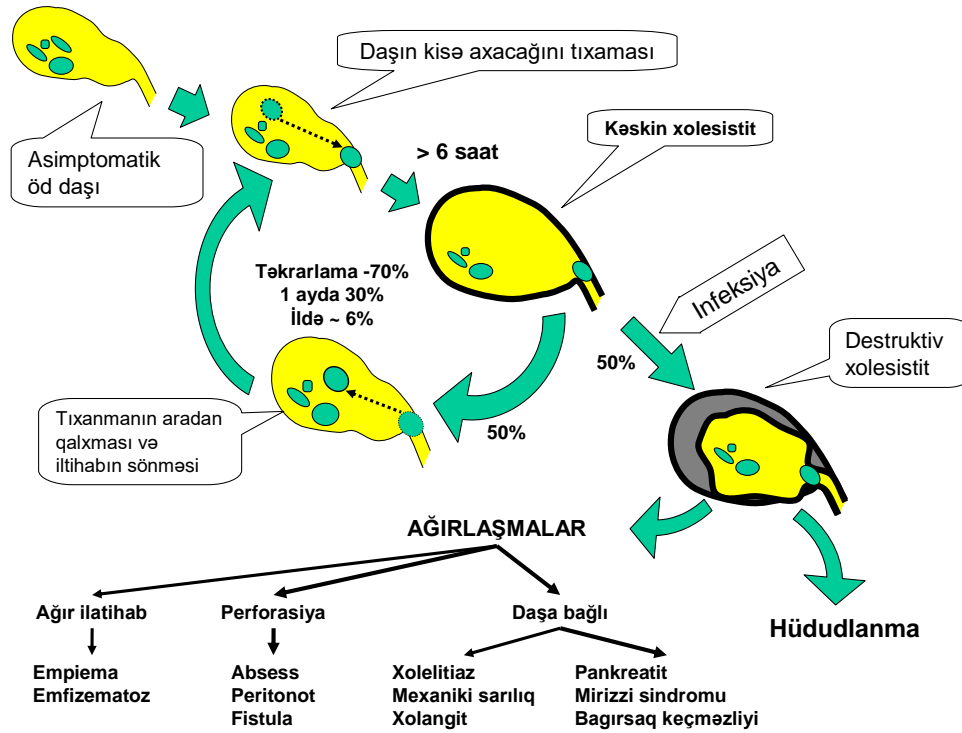
Bu mərhələdə tıxanma aradan qalxarsa – dekompressiya baş verir və iltihabi proses spontan olaraq 7-10 gün ərzində sönür.

Tıxanma davam edərsə, lakin infeksiya qoşulmazsa kisədəki öd peqmentləri sorulur – ağ öd tərkibli *hidpors* adlanan tıxanmış kisə meydana gəlir.

Tıxanma aradan qalxmazsa və prosesə infeksiya qoşularsa bütün divarları əhatə edən infeksiyon iltihab - *flegmanoz xolesistit* başlayır. Bu mərhələdə də tıxanma davam edərsə *empiema* – kisədə qapalı irinli öd baş verir. Bəzi hallarda klostridial infeksiya qoşularaq *emfizematoz xolesistitə* səbəb olur. Kəskin xolesistitdəki infeksiyanın mənbəyi bağırsaqlardır. Əksər hallarda *E.coli*, *Klebsiella*, *Ertenokokklar* az hallarda *Bakteroidlər* tapılır. Bağırsaq bakteriyalarının translokasiya nəticəsində limfogen və hematogen yolla öd kisəsinə gəldiyi ehtimal olunur. İnfeksiya xəstələrin 50%-ində təyin edilir.

Flegmanoz xolesistit təxminən 24-48 saat davam edir, hüdudlana və ya daha ağır formaya – *qanqrenoz xolesistitə* keçə bilər. Tıxanma erkən aradan qalxarsa iltihabın sönmə ehtimalı yüksəkdir. Kisə ətrafındakı toxumalar (müsariqə, piylik) iltihabı hüdudlamada müəyyən rol oynayırlar. Tıxanma davam etdikdə kisə divarında nekroz, perforasiya meydana gəlir. Perforasiya bölgəsi ətraf orqanlarla hüdudlanarsa infiltrat, abses fistula baş verir, hüdudlanmazsa yaygın peritonit ortaya çıxır.

Ümumiyyətlə baxıldıqda kəskin daşlı xolesistit xəstələrin təxminən yarısında spontan olaraq 7-10 gün ərzində sönür, 10-15% hallarda ağırlaşmalara (perforasiya, infiltrat, absess, fistula, peritonit, emfizematoz xolesistit, empiema, sepsiz) səbəb olur, təxminən 30% xəstələrdə bir ay ərzində təkrarlana bilər, 10-15% hallarda xoledox patologiyası ilə birlikdə və ya ağırlaşmasına səbəb olur (xoledoxolitiaz, xolangit, Mirrizzi sindromu). Daşlı xolesistitlərdə letallıq müalicə olunmazsa 1-3%, əməliyyat olunarsa <0,5%, daşsız xolesistitdə isə çox yüksək (40%) olur.



Şəkil 3. Kəskin daşlı xolesistitin təbii gedişi

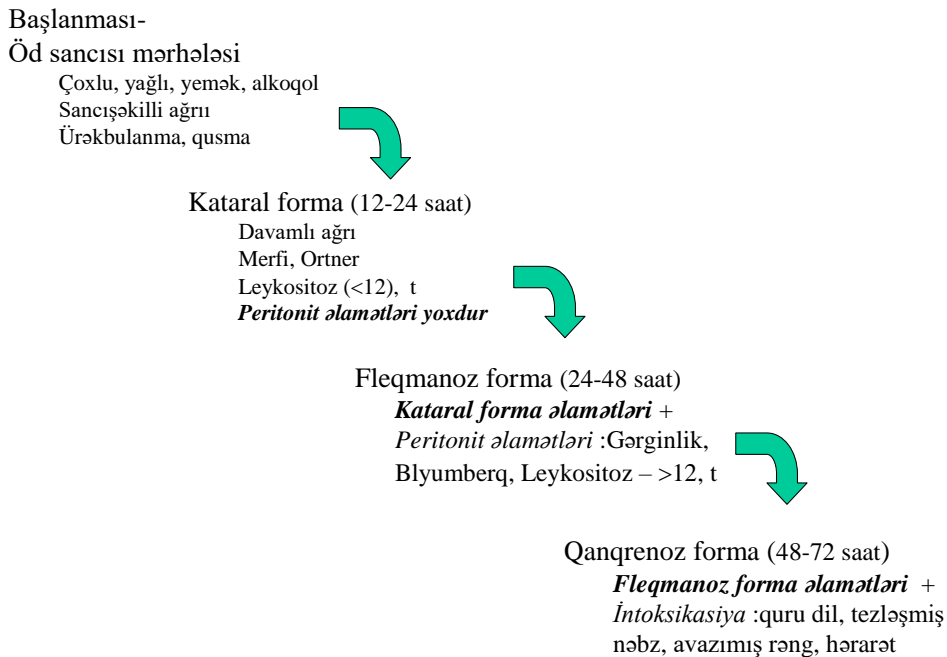
## KLİNİKASI

Kəskin xolesistit əksər hallarda (75%) öd sancısı ilə başlayır, davam edən sancıya iltihab əlamətləri qoşulur, gedişin xarakterinə görə bunlar sönə bilər və ya ağırlaşmalar ortaya çıxa bilər (Şəkil 4).

Öd sancısı adətən klassik şəkildə biruzə verir. Yeməklərdən sonra, kəskin başlayan, 0,5-1 saat ərzində artan, sonra isə sabitləşən ağrı, sağ qabırğaaltında və ya epigastriumda yerləşir, belə, sağ çiyinə və boyuna yayıla bilər.

Sancı ürəkbulanma və qusma ilə müşayiət oluna bilər. Anamnezdə öd daşı, öd sancısı və ya kəskin xolesistit tez-tez rast gəlinir. Öd sancısı altı saatdan çox davam edir və klinik, laborator və görüntüləmə üsulları ilə iltihab əlamətləri ortaya çıxmağa başlayır. Ağrı davamlı xarakter alır, hərarətin yüksəldiyi qeyd edilir. Az hallarda (<20%) zəif sarılıq görünə bilər. Sağ qabırğaaltı və ya epigastral nahiyyədə ağrılıq və xarakterik Merfi sindromu (Öd kisəsi nahiyyəsi palpasiya edilir və xəstəyə nəfəsalma təklif edilir. Kisədə iltihab olduqda xəstə ağrı səbəbi ilə tam nəfəs ala bilmir) ən sabit əlamətlərdəndir. Xəstələrin 1/3-də öd kisəsi nahiyyəsində ağırlıq kütlə - iltihabi öd kisəsi və ya infiltrat əllənə bilər.

Laborator müayinələrdə leykositoz ( $>12.000/\text{mm}^3$ ) və / və ya sola meyillik (qranulositoz) tapılır. Bilirubin adətən 30-80 mmol/l arasında ola bilər.



#### **Şəkil 4. Kəskin daşlı xolesistitin klinik gedişi**

Qaraciyər enzimlərində (ALT, AST), xolestaz enzimlərində (QF, QQT) və amilazada zəif artışı ola bilər. Bu artımlar qaraciyər və kisətrafi öd yollarının iltihabi prosesə məruz qalmasına bağlı baş verir. Qeyd edilməlidir ki, bilirubin 80 mmol/l-dən, QF 3-4 dəfədən çox və amilaza 1000 TV/l-dən çox artarsa ağırlaşma və yanaşı xəstəliklər də düşünəlməlidir.

Rentgenoqrafiya kisədə hava – emfizematoz xolesistiti və kalsifik daşları göstərə bilər. USM, KT və MRT kisə iltihabını 95-98% dəqiqliklə göstərir. Kisənin genişlənməsi və divarının qalınlaşması (>2 mm) və ətrafında maye kəskin xolesistit üçün ən xarakterik görüntüləmə əlamətləridir. Lakin hipoaalbiminemiya və assitli xəstələrdə divarda ödem və maye görünə bilər. Kəskin xolesistit üçün ən xarakterik görüntüləmə əlaməti sintoqrafiyada kisənin blok əlamətidir. Lakin klinik və USM əksər hallarda diaqnozu dəqiqləşdirdiyi üçün sintoqrafiyaya ehtiyac qalmır. Başlanğıcdakı kəskin iltihab 24-48 saata qədər davam edərək sönə (50%) bilər və ya destruktiv formalara (fleqmanoz, qanqrenoz) və ağırlaşmalara səbəb keçə bilər. Ağrının azalması, ağırlığın zəifləməsi, leykositozun, hərarətin düşməsi sönməni göstərir. Adətən bu əlamətlər 7-10 gün ərzində keçib gedir.

Ağrı və hərarətin davam etməsi və ya artması, leykositozun, ağırlığın artması, kütlə əllənməsi, gərginliyin, peritonun qıcıqlanma əlamətlərinin meydana gəlməsi destruktiv formanın başladığını göstərir. Fleqmanoz forma üçün yerli peritonun qıcıqlanma əlamətləri, qanqrenoz forma üçün isə sepsis və peritonit əlamətləri xarakterikdir. Lakin bunların spesifikliyi azdır, aparılan müalicə reaktiv əlamətləri dəyişdirə bilər.

## DİAQNOSTİKA

### Şübhə

Öd sancısı əlamətləri olan xəstələrdə kəskin xolesistitdən şübhələnmək lazımdır. Xüsusən, öd sancısı 6 saatdan çox artarsa kəskin iltihab şübhəsi çox artır.

### Diaqnostik əlamələr

Kəskin xolesistitin patoqronomik əlaməti yoxdur və diaqnozu üç qrup kriteriya əsasında qoyulur: *klinik, laborator və görüntüləmə (Şəkil 5).*

Altı saatdan çox davam edən öd sancısı, Merfi simptomu, sağ qabırğaaltı ağrıqlıq, Ortner simptomu kəskin xolesistitin ən çox rast gələn klinik əlamətləridir. Laborator göstəricilərdən ən xarakterik olanı leykositoz və/və ya sola meyillikdir (qranulositoz). Bilirubin və enzim səviyyələri zəif arta bilər. Görüntüləmə üsulları (USM, KT, MRT) ilə kisinin böyüməsi, divarının qalınlaşması ( $> 2\text{mm}$ ) və ətrafında maye tapılması, sintoqrafiyada kisə bloku kəskin xolesistitin əlamətləridir. Sintofrafiyada kisə bloku yoxdursa kəskin xolesistiti inkar edilir, blokun olması isə həmişə kəskin xolesistiti göstərməz. Bu üç kriteriyanın birlikdə qiymətləndirilməsi diaqnozu 90-95% hallarda dəqiqləşdirir. Çətinlik olarsa diaqnostik laparoskopiya istifadə edilə bilər.

Klinik praktikada bəzi hallarda kəskin xolesistiti digər xəstəliklərdən fərqləndirmək lazım gəlir.

Bilirubin miqdarı  $80\text{ mmol/l}$ -dən yüksək olan xəstələrdə xolelaxolitiyadan, artan sarılığı, üşütmə, yüksək hərarət və yaygın ağrısı (Şarko triadası) olanlarda xolangitdən şübhələnmək lazımdır. Belə xəstələrdə xolelax müayinəsi – USM, ERXPQ, MRXPQ aparmaq lazım gəlir.

Kəskin pankreatitdə də ağrı ilə yanaşı öd kisəsi divarında ödem, ətrafında maye tapıla bilər. Amilazanın çox artması ( $> 1000\text{ TV/l}$ ), 3 gündən çox davam etməsi və pankreasda ödem kəskin pankreatiti göstərir.

Hepatitlər üçün ALT və AST səviyyəsində 5-10 dəfədən çox artma, hepatomegaliya xarakterikdir. Ağrı sancışəkilli başlanır, kisədə genişlənmə və ödem olur.

Appendisit, perforativ xora və s. mənşəli peritonitləri bəzi hallarda kəskin xolesistitlərdən fərqləndirmək çətin olur. USM və KT faydasız olarsa və ya şübhə aradan qalxmazsa xəstələrə təcili əməliyyat – laparotomiya və ya ən yaxşı işə laparoskopiya etmək məsləhətdir.

Qaraciyər abseslərində USM, KT və ya MRT-də parenximada – maye və hava tərkibli nekrotik sahə tapılır.

### KLİNİK

Öd sancısı ( $>6$  saat)

Merfi simptomu

### LABORATOR

Leykositoz

Sola meyillik

### GÖRÜNTÜLƏMƏ

USM – kisədə böyümə, qalınlaşma

Sintoqrafiya- blok

KT, MRT (USM ilə eyni)

Laparoskopiya

### Şəkil 5. Kəskin xolesistitin diaqnostik kriteriyaları

Bəzi hallarda perihepatitlər kəskin xolesistit əlamətləri verə bilər. Perihepatitlər ən çox qonokok infeksiyasının, bəzi hallarda isə bruselloz və digər xəstəliklərin nəticəsində ortaya çıxır. Anamnez, USM-də perihepatik maye və kistlərin normal görünüşü kəskin xolesistit ehtimalını azaldır, blokun olmaması (sintografiya) isə xolesistiti inkar edir.

Bəzən aşağı pay pnevmaniyları, yoğun bağırsaq xəstəlikləri, kəmərləyici dərman (hepres zoster), pielonefrit, böyrək daşları, 12bb xorası, osteoxondroz sağ qabırğaaltı nahiyyədə ağrılarla biruzə verərək kəskin xolesistit şübhəsi yaradır. Diqqətli və hərtərəfli klinik müayinə, klinik, laborator və görüntülmə əlamətlərinin birlikdə qiymətləndirilməsi diaqnostik səhvləri əksər hallarda aradan qaldırmağa imkan verir.

## **MÜALİCƏSİ**

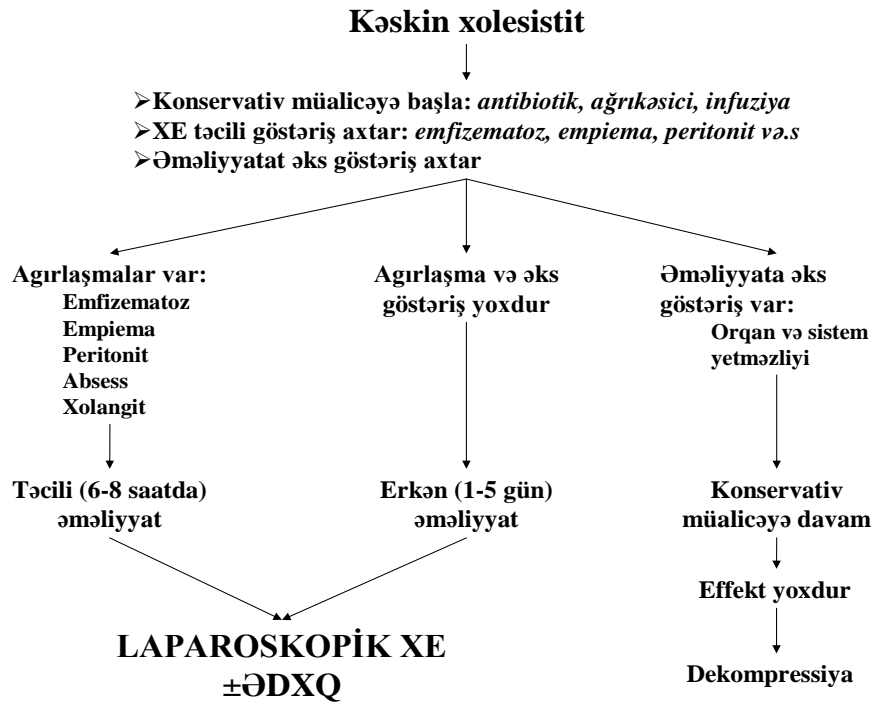
Qeyd edildiyi kimi tıxanma, hipertenziya, işemiya-nekroz və infeksiya öd kisəsində kəskin iltihabi prosesin başlıca, aparıcı və ağırlaşdırıcı amillərdir. Ona görə də, *daş və tıxanmanın ləğvi, hipertenziyanın aradan qaldırılması, ağırlaşmaların qarşısının alınması* kəskin xolesistit gedişini dəyişdirməyə yönələn müalicə prinsipləri sayılır. Bu məqsədlə *xolesistektomiya, dekompressiya və konservativ tədbirlər* həyata keçirilir.

*Xolesistektomiya* kəskin xolesistitin əsas və radikal müalicə tədbiridir. Xəstəliyin gedişini tam dəyişdirib aradan qaldıra bilən yeganə üsuldur. Xolesistektomiya həm daşın, həm mənbənin və hipertenziyanın aradan qaldırılmasını, həm də ağırlaşmaların önünməsi və müalicəsini təmin edir.

Kəskin xolesistitin təbii gedişi ilə müqayisədə (30% hallarda 1 ay içində təkrarlama, 10-15% halda ağırlaşma törəmə, 70% hallarda öd sancısının təkrarlanması, 1-3% letallıq, 7-10 gün ərzində sönmə) xolesistektomiya yerli iltihabı 48 saatda söndürür, xəstəliyi tam aradan qaldırır, letallığı isə 0,5%-ə qədər azdır. Hazırda xolesistektomiya əsasən laparoskopik üsulla aparılır və açığa keçmə ehtimalı 10-15% təşkil edir.

Əməliyyat ilk saatlarda (təcili), ilk beş gündə (təxirəsalınmaz), və iltihab söndükdən 6-8 həftə sonra aparıla bilər. Təcili əməliyyat ağırlaşmalarda (emfiramatoz xolesistit, empiema, perforasiya, toksik xolangit) tövsiyə olunur. Təxirəsalınmaz əməliyyatlar xəstənin vəziyyətinin stabilləşdikdən və hərtərəfli müayinələrdən sonra, lakin kisədə və ətrafında birləşmə və fibrozlaşma əmələ gəlmədən aparılır. Planlı əməliyyat isə soyuq dövrdə aparılır. Tədqiqatlar göstərir ki, erkən əməliyyatla planlı əməliyyat arasında açığa keçmə, ağırlaşma, texniki çətinlik nöqtəyi-nəzərdən ciddi fərq yoxdur. Planlı əməliyyat nəzərdə tutulduqda kəskin xolesistitin təkrarlanmasına və müalicəsinə bağlı müddət və xərc artır. Ona görə də, hazırda *erkən laparoskopik xolesistektomiya kəskin xolesistitin standart müalicəsi* sayılır.

*Dekompressiya* kisənin kateter drenajı və ya xolesistostomiya yolu ilə aparılır. Bu iltihabın sönməsinə və ağırlaşmaların önünməsinə şərait yaradır.



Şəkil 6. Kəskin xolesistitin müalicə taktikası

Lakin kisə qaldığı üçün xəstəlik təkrarlaysa, hətta ağırlaşa bilər. Ona görə də palliativ tədbir kimi əməliyyat mümkün olmayan ağır, yaşlı xəstələrdə aparıla bilər. *Konservativ tədbirlərə* ağrıkəsici, antibiotikoterapiya, infuziyon terapiya aiddir. Bunlar kəskin iltihab prosesin gedişini ciddi dəyişdirməsə də ümumi dəyişikliklərin (UIS, sepsis) və infeksiyon ağırlaşmaların yayılmaması üçün əməliyyatönü və sonrakı dövrdə istifadə edilir. Antibiotikoterapiya üçün qram-müsbət, qram-mənfi və anaeroblara qarşı genişspektrimli antibiotiklər – sefalosporinlər, ureidopensillinlər və metronidazol istifadə edilir. Kəskin dövrdə hipertensiyaya bağlı antibiotiklər iltihab ocağına yetərli dərəcədə keçə bilmir və ikincili infeksiyanın qoşulmasını və inkişafını əngəlləyə bilmir. Lakin dekompressiya və xolesistektomiyadan sonra infeksiyon ağırlaşmaların önlənməsi və prosesin yayılmasının qarşısını almaq üçün faydalıdır. Infuziyon terapiya UIS-in, sepsisin, hipovolemiyanın profilaktikası və müalicəsi üçün vacibdir.

#### Müalicə taktikası

Kəskin xolesistitli xəstəyə yanaşma aşağıdakı əsas müalicə prinsipi üzərində qurulmuşdur: «*Kəskin xolesistitin əsas və radikal müalicəsi xolesistektomiyadır. Digər müalicələr (konservativ və dekompressiv) köməkçi vasitə kimi və ya əməliyyata əks göstəriş olduqda istifadə edilə bilər.*»

Ona görə də kəskin xolesistiti olan xəstədə tədbirlər aşağıdakı ardıcılıqda aparılır (Şəkil 6). Əvvəlcə konservativ müalicə başlanılır: infuziya, ağrıkəsicilər və

antibiotiklər. Qusma aramsız olarsa NQZ qoyulur. İnfüziya məqsədi ilə izotonik məhlullar (NaCl 0,9%, Ringer, Ringer-laktat, qlukoza 5% və s.) istifadə edilir. Oddi sfinktorunda spazm törədən analgetiklərdən (morfini) başqa digərləri (analgın, travmal, dikloferak və s.) və spazmolitiklər istifadə oluna bilər. Geniş spektrumlu antibiotiklər (ampicillin, karbensillin, sefalosporinlər və s.) təyin edilir.

Bunlarla yanaşı xolesistektomiya təcili göstərişin və əks göstərişin olub-olmadığı müəyyənəldir.

Xəstədə ağrılaşmalar varsa (emfizematoz xolesistit, perforasiya–abses, peritonit, toksik xolangit) təcili – 6-8 saat ərzində xolesistektomiya edilməlidir. Bu ağrılaşmaların təyində sepsiz əlamətləri (taxikardiya, taxipnea, temperatur, leykositoz) və görüntülmə (USM, KT, MRT) üsulları, yerli əlamətlər (peritonun qıcıqlanma simptomları, palpator ağrılı kütlə) önəmli yer tutur.

Təcili əməliyyat göstərişi olmayan xəstələrdə erkən (ilk 5 günə qədər) əməliyyat planlanır, əməliyyata əks göstəriş və öd yollarında əlavə patologiya olub-olmadığı araşdırılır. Bu məqsədlə xəstə hərtərəfli yoxlanılır. Xüsusən, ürək-damar, ağciyər, böyrək, qaraciyər funksiyaları qiymətləndirilir. Əgər xəstədə xolelitolitiaz şübhə varsa öd yolları da yoxlanılır. Əgər xəstədə əməliyyata əks göstəriş (ağır ürək, ağciyər, böyrək və ya qaraciyər yetməzliyi) yoxdursa xolesistektomiya laparoskopik üsulla ilk günlərdə yerinə yetirilir.

Əgər xəstədə əməliyyata əks göstəriş varsa kəskin xolesistitin gedişinə görə iki yol seçilə bilər. İltihab əlamətləri sönməkdə olan xəstələrdə konservativ müalicə davam etdirilir. İltihab sönməyən, davam edən xəstələrdə isə, dekompressiya yerinə yetirilir. Dekompressiya USM altında kateterizasiya ilə və ya yerli anesteziya altında xolesistostomiya ilə aparıla bilər.

Xəstədə kəskin xolesistitlə yanaşı xolelitolitiaz tapılırsa daşın çıxarılma vaxtına görə üç variantdan biri seçilə bilər. Xolesistektomiyadan əvvəl ERXPQ və ST edilərək daş çıxarılabilir. İkinci yol əməliyyat vaxtı xolelitolitiaz daşın çıxarılması və T-drenajı qoyulmalıdır. Üçüncü yol isə xolesistektomiyadan sonra ERXPQ ilə daşın çıxarılmasından ibarətdir.

## **AĞIRLAŞMALARI**

Kəskin xolesistitdə təxminən 10% hallarda ağrılaşmalar meydana gəlir. Ağrılaşmalar iltihabın ağrılaşmasına (emfizematoz xolesistit, empiema), perforasiyaya (absess, peritonit, fistula) və ya daşın yerdəyişməsinə (xolangit, pankreatit, Mirrizzi sindromu, bağırsaq keçməzliyi) bağlı ortaya çıxabilir.

### **Empiema**

Empiema qapanmış epitelial boşluqlarda irinli iltihaba deyilir. Öd kisəsində fleqmanoz iltihabın bir forması və ya ağrılaşması kimi meydana gəlir. Empimatoz xolesistitin iki mühüm klinik əhəmiyyəti var. Brincisi, yerli peritonit əlamətlərinin zəif olmasına baxmayaraq sepsis əlamətləri bariz şəkildə ortaya çıxır. İkinci xüsusiyyəti isə təcili əməliyyat gərəkdirməsidir.

### **Emfizematoz xolestit**

Emfizematoz xolestit ən çox diabetik xəstələrdə rastlanır və iltihaba qaztörədici (*Clostridium perferingis*) bakteriyalarının qoşulması nəticəsində baş verir. Rentgenoloji və KT müayinəsində, bəzən də USM-də öd kisəsində hava görünür. Xəstələrin vəziyyəti ağır-septik olur. Təcili əməliyyat xəstələri ölümdən qurtara bilər. Qeyd etmək lazımdır ki, kisədə hava fistullarda da görünə bilər.

### **Perivezikulyar abses**

Kəskin xolesistitdə 10-15% hallarda qanqrena və divar perforasiyası baş verir. Perforasiya bölgəsi hədudlanarsa absess (10%), hədudlanmadıqda isə yaygın peritonit (1%) meydana gəlir.

Abses klinik olaraq 3-5-ci günlər ortaya çıxır. Sepsis əlamətləri, ağrılı kütlə palpasiyası, USM və ya KT-də perivesikulyar maye, ödem əlamətləri absesin diaqnozunu dəqiqləşdirir. Abses təyin edildikdə təcili əməliyyat gərəkir. Xolesistektomiya laparoskopik olaraq 70-80% hallarda yerinə yetirilə bilər. Xəstənin vəziyyəti çox ağır və əməliyyat riski böyük olarsa dekompressiya istifadə edilə bilər.

### **Peritonit**

Peritonit kisə perforasiyasının hədudlanmadığı hallarda meydana gəlir. Adətən xəstəliyin 2-4-cü günlərində ortaya çıxır. Yaygın gərginlik, Şetkin simptomu, sepsis əlamətləri və USM-də maye peritonit diaqnozunu qoymağa imkan verir. Təcili əməliyyat (kisənin çıxarılması, qarın boşluğunun yuyulması, drenajı) və dəstək terapiya xəstələrin həyatını qurtarmaq üçün yeganə yoldur.

### **Kəskin xolesistit və xoledoxolitiaz**

Kəskin xolesistitdə xəstələrin təxminən 10-15%-ində öd yollarında daşlar tapılır. Xoledox daşları klinik olaraq aşağıdakı formalarla özünü göstərə bilər.

- Asimptomatik
- Hissəvi və ya vaxtaşırı tıxanma
- Mexaniki sarılıq
- Xolangit
- Pankreatit

Bunlar həm kəskin xolesistitdən əvvəl, həm birlikdə, həm də sonra rastlana bilər. Asimptomatik xoledox daşları tıxanma törətmirlər, lakin əməliyyatdan sonra ağırlaşmalar şəkilində özünü göstərə bilirlər.



Hissəvi tıxanmada bilirubində artma olmur, lakin QF, QQT artır, xoledoxda, genişlənmə qeyd edilməyə bilər. Vaxtaşırı tıxanma isə, qısamüddətli xolestaz şəkilində ortaya çıxır.

Daşlar xoledoxu tam tıxadıqda mexaniki sarılıq meydana çıxır – sarılıq, bilirubin və xolestatik enzim artışı, xoledox genişlənməsi. Kəskin xolesistit fonundakı mexaniki sarılığın xolangitlə ağırlaşma ehtimalı yüksəkdir. Xolangit mexaniki sarılığa infeksiyanın qoşulması nəticəsində meydana gəlir. Xolangit xolestaz və iltihab əlamətləri ilə özünü göstərir – sarılıq, üşütmə-hərarət, ağrı (Şarko triadası). Kəskin xolesistitli bütün xəstələrdə xoledoxolitazdan şübhələnilməlidir və öd yolları və xolestaz göstəriciləri araşdırılmalıdır. Xolestaz əlamətlərinin hər hansı biri olan xəstələrdə (bilirubin artışı, QF artışı, xoledox genişlənməsi) öd yolları xolangioqrafik üsullarla (MRXPQ, ERXPQ, ƏDXQ) ilə yoxlanılmalıdır.

Xolangit olan xəstələrdə təcili olaraq öd yolları drenaj edilməlidir. Bu ya ERXPQ yolla, ya da operativ yolla həyata keçirilə bilər. Operativ yol təcili ERXPQ imkanı olmayanda yerinə yetirilir.

Xoledoxolitiazın digər formaları əməliyyatdan əvvəl tapılırsa ERXPQ edərək daşı çıxarmaq və sonra xolesistektomiya və ƏDXQ etmək lazımdır.

Daşlar əməliyyat vaxtı tapılırsa və ya ERXPQ imkanı yoxdursa və ya effektiv olarsa, xoledoxotomiya edərək daşı çıxarmaq, T drenajı qoymaq və xolesistektomiya etmək tövsiyə olunur. Az hallarda asimptomatik daşlar tapılırsa əməliyyatdan sonrakı ERXPQ etmək olar.

Xoledoxolitiaz əməliyyatdan sonra ortaya çıxarsa ERXPQ ilə daş çıxarılması ən uyğun üsuldur.

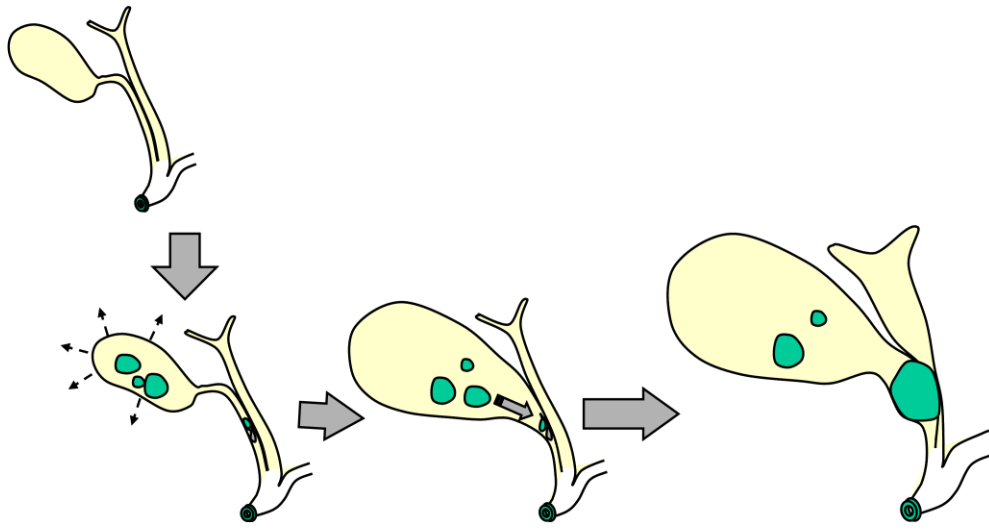
### **Xolesistit və pankreatit**

Kəskin pankreatit öd daşı xəstəliyində və kəskin xolesistitdə 1-2% hallarda rast gəlir və daş kəskin pankreatitlərin ən çox rast gəlinən (40%) səbəbidir.

Kəskin pankreatit öd kisəsi iltihabını törədə bilər (fermentativ xolesistit) və az da olsa kəskin xolesistit fonunda pankreatit inkişaf edə bilər. Belə hallarda klinik əlamətlərinə görə bunları bir-birindən fərqləndirmək çətin olur. Davamlı ağrı, ağırlıq, hərarət, leykositoz hər iki prosedə də ola bilər.

Amilazanın çox artışı (>1000 tv/l), görüntülmədə MAV böyüməsi kəskin pankreatiti, öd kisəsi genişlənməsi və divarının qalınlaşması kəskin xolesistiti dəstəkləyir. Subhepatik maye hər ikisində də ola bilər.

Hər iki xəstəliyə şübhə varsa və ya birlikdədirsə ilk növbədə xolangioqrafik üsullarla öd yolları yoxlanılmalıdır. Daş tapılırsa ERXPQ ilə çıxarılması və sonra xolesistektomiya edilməlidir. Daş tapılmayan hallarda isə kəskin pankreatit söndükdən sonra, xəstəni xəstəxanadan çıxarmadan (adətən 4-7-ci günlərdə) təcili əməliyyat edilməlidir.



Şəkil 7. I tip Mirrizzi sindromu

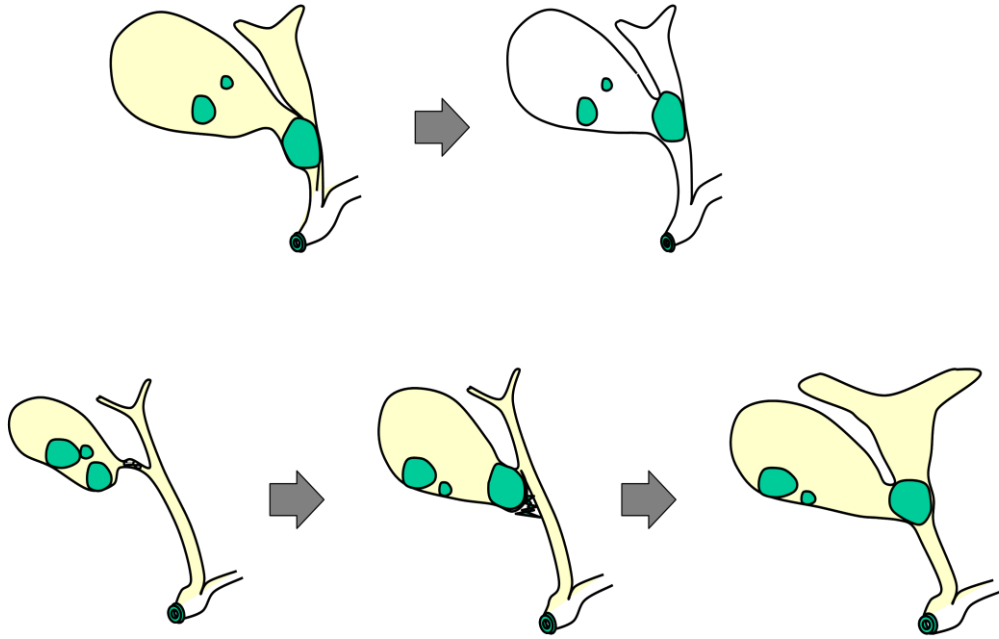
### Mirrizzi sindromu

*Mirrizzi sindromu* öd kisəsi axacağındakı daşın ümumi qaraciyər axacağını sıxması və ya tıxaması nəticəsində əmələ gələn mexaniki sarılıqdır. Bu sindrom bir neçə klinik əhəmiyyətli özəlliyə sahibdir. *Birincisi*, sıxılma tipli obstruksiya şişlər tərəfindən də törədilə bildiyi üçün Mirrizzi sindromu olan xəstələrdə şişlə differensasiya etmək lazımdır. *İkincisi*, tıxanma ümumi öd axacağında yox, ümumi qaraciyər axacağında baş verir. *Üçüncüsü*, endoskopik retroqrad yolla bu daşların çıxarılması çətin olur və ya mümkün olmur. *Nəhayət*, əməliyyat vaxtı geniş kisə axacağı və ümumi öd axarı divarının böyük defekti ilə rastlaşılır ki, bunun aradan qaldırılması texniki çətinlik törədir.

### Patogenezi

İki amil sindromun baş verməsində önəmli rol oynayır. *Birincisi*, kisə axacağının ümumi öd axacağına *paralell yerləşməsi* və xoledoxa aşağıda açılması. *İkincisi*, kisədə böyük *daşların* olması. Bu amillər Mirrizzi sindromunun iki klinik-morfoloji formasının meydana gəlməsinə şərait yaradır.

*Birinci tip Mirizi sindromunda* kisə axacağı xoledoxa paralel yerləşir və axacağa pərçim olunmuş böyük daş hepatikoxoledoxu sıxaraq mənfəzini daraldır. Prosesin başlanğıcında kisə axacağı selikli qişasındakı iltihab və ya kiçik daşlar mənfəzi tıxayaraq kisə axacağının genişlənməsinə və böyük daşların miqrasiyasına şərait yaradır. Mövcud iltihab və pərçimlənmiş daş iki axacaq arasındakı zərif olan arakəsməni sıxaraq qaraciyər axacağının da mənfəzinin daralmasına səbəb olur (*Şəkil 7*). Arakəsmə birinci tipin önəmli cəhəti olub MRXQ-də görünə bilər və endoskopik retroqrad yolla daşın çıxarılmasına mane olur.



**Şəkil 8. II tip Mirrizi sindromunun əmələ gəlməsi**

Kisə axacağında uzun müddət pərçimlənmiş daş və ya destruktiv iltihab arakəsməni nekroza uğradaraq qaraciyər axacağı divarında geniş deşik açır. Yəni, bilio-biliar fistul əmələ gəlir. Daş bu deşikdən hepatikoxoledoxa keçir və daşın bir hissəsi kisə axacağını, digər hissəsi isə qaraciyər axacağını tıxayır. Bu hal *ikinci tip Mirrizi sindromu* adlanır (**Şəkil 8**). Bəzi hallarda isə öd kisəsi boynunda yerləşən daş kisə divarını və xoledox divarını nekroza uğradaraq bu formanı törədə bilər. ERXPQ-də bu daşlar görünə bilər, lakin çıxarılması çətin olur.

Bəzi hallarda daş kisə axacağının bayır divarını nekroza uğradaraq periton boşluğuna düşə bilər, absess, hətta enterik fistullar əmələ gətirə bilər.

Sindromun hər iki forması mexaniki xolestaza səbəb olur. Xolangitlə ağırlaşma ikinci formada daha şox rast gəlinir.

#### **Klinikası**

Klinik olaraq Mirrizi sindromu mexaniki sarılıq əlamətləri ilə biruzə verir. Bəzi hallarda isə kəskin xolesistit və xolangit əlamətləri də qoşula bilər.

#### **Diagnostikası**

Əvvəllər Mirrizi sindromu adətən əməliyyat vaxtı müəyyən olunurdu. Buna səbəb spesifik kinik əlamətlərinin olmaması və ERXPQ-nin həssaslığının zəif olması idi. Son vaxtlar MRXQ-nin istifadəsi Mirrizi sindromunun əməliyyatözü diagnostikasına şərait yaradır.

=====

Əməliyyatın dövründə klinik olaraq mexaniki sarırlığı, xolangiti, sarılıqla müşayiət olunan kəskin xolesistiti olan xəstələrdə Mirrizzi sindromuna şübhə yarana bilər.

USM mexaniki sarılıq və daş əlamətlərini ortaya çıxarır. Lakin USM-nin Mirrizzi sindromu üçün spesifik əlamətləri yoxdur. Ancaq bəzi əlamətlər-hepatikoxoledoxla yanaşı kisə axacağının geniş olması, distal xoledoxun genişlənməməsi kimi əlamətlər şübhə yarada bilər.

ERXPQ tıxanmanın yerini, bəzi hallarda isə xarakterini göstərə bilər. Kisə axacağının qaraciyər axacağı ilə birləşdiyi yerdə böyük daşla tıxanma II tip sindromun mövcud olduğunu, kompressiya isə I tip sindroma şübhəni göstərir. Çox nadir hallarda I tip sindrom aydın şəkildə - daşla kompressiya və paralel axacaqlar-görünə bilər. Mirrizzi sindromuna şübhə yaradan digər bir ERXPQ əlaməti daşın çıxarıla bilməməsidir. ERXPQ-nin ən böyük çatışmayan cəhəti sıxılma əlaməti olan hallarda bunun daş, yoxsa şişə bağlı olduğunu göstərə bilməməsidir.

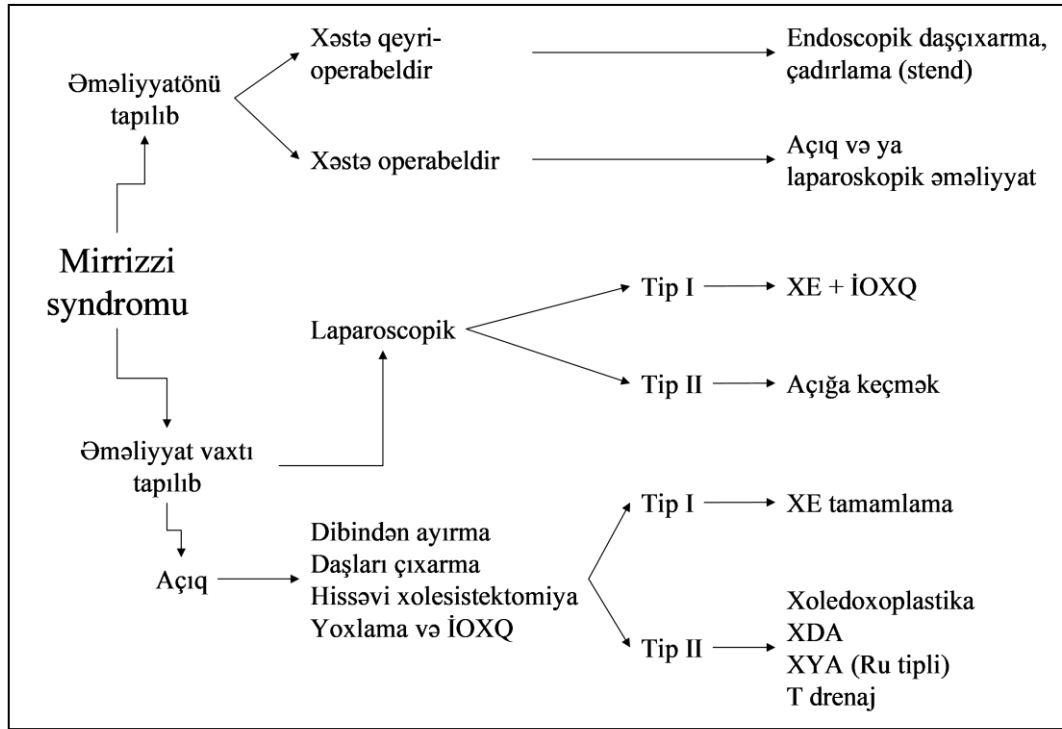
MRXQ həm öd yolları daxilindəki, həm də ətrafdakı dəyişiklikləri dəqiqliklə göstərə bilər və Mirrizzi sindromunun diaqnostikasında önəmli əhəmiyyətə sahibdir. Kisə axacağının qaraciyər axacağına açıldığı yerdə daşla tıxanma, axacağın daşla sıxılması, paralel genişləniş axacaqlar Mirrizzi sindromunu göstərir. Bununla yanaşı MRXQ daşı şişdən ayırmada önəmli vasitə hesab olunur.

Bunlara baxmayaraq hələlik Mirrizzi sindromunun əməliyyatın diaqnostikası qənaətbəxş sayılmır. MRXQ-nin geniş istifadəsi bu mərhələdə diaqnostika imkanlarını artırır.

Əməliyyat vaxtı diaqnostika Mirrizzi sindromunun təyin edilməsinin əsas etapy sayılır. Öd kisəsi axacağının, xarici öd yollarının diqqətli müayinəsi sindromu dəqiqləşdirməyə imkan verir. Xoledox səviyyəsində daş, infiltrat, geniş kisə axacağı sindroma şübhə yaradır. Belə hallarda öd kisəsi dibindən başlayaraq yatağından ayrılır, boyun səviyyəsində açılaraq daşlar çıxarılır. Zondla müayinə və əməliyyatdaxili xolangioqrafiya (ƏDXQ) vasitəsi ilə xoledoxun, kisə axacağının vəziyyəti, varsa, sindromun tipi dəqiqləşdirilir. Laparoskopik əməliyyatlarda kisə axacağının geniş olması və anatomiyanın dəqiq görünməməsi Mirrizzi sindromuna şübhə yaradır. Belə hallarda ƏDXQ etmək və ya açıq keçmək tövsiyə olunur. Əməliyyatın laparoskopik olaraq davam etdirilməsi təcrübəli cərrah olduqda və ya əməliyyatın diaqnostikada I tip sindrom təyin edildikdə doğru sayıla bilər.

### ***Müalicəsi***

Daşı çıxararaq öd axınını bərpa etmək, geniş kisə axacağını və divar defektini ləğv etmək, öd kisəsini çıxarmaq Mirrizzi sindromunun əsas müalicə hədəfləridir. Mirrizzi sindromuna məxsus üç xüsusi cəhət onun müalicəsini xoledoxolitiazın hazırda geniş istifadə olunan müalicəsindən (Endoskopik yolla daş çıxarma və laparoskopik xolesistektomiya) fərqləndirir: *endoskopik retrograd yolla daşın çıxarılmasının çətin olması, geniş kisə axacağı və axacaq divarında geniş defekt*. Açıq üsulla əməliyyat Mirrizzi sindromunun hazırda ən çox tövsiyə olunan güvənli müalicə üsulu olmasına baxmayaraq laparoskopiyanın, ERXPQ-nin geniş



**Şəkil 9. Mirizzi sindromunda müalicə taktikası**

yayılması son illər sindromun azinvaziv yolla müalicəsinə ümid yaradır. Laparoskopik əməliyyat yalnız I tipdə və təcrübəli cərrah olduqda tövsiyə olunur. Xəstənin vəziyyətini, diaqnozun müəyyənləşdirmə mərhələsini və imkanları nəzərə alaraq hazırda Mirizzi sindromunun müalicəsinin aşağıdakı şəkildə aparılması tövsiyə olunur (**Şəkil 9**).

Diaqnoz əməliyyatdan əvvəl müəyyənləşibse xəstənin vəziyyəti nəzərə alınır. Qeyri-operabel xəstələrdə palliativ müalicə- daş çıxarılması və/və ya çadırlama (stend) yerinə yetirilərək öd axını saxlanılır. Əməliyyat oluna bilən xəstələr isə ya birbaşa ya da endoskopik retroqrad yolla daş çıxarılmasına çalışıldıqdan sonra əməliyyat edilir. Daş çıxarılmışsa və sindrom I tipdirsə laparoskopik əməliyyat seçilə bilər. Qalan hallarda açıq əməliyyat tövsiyə olunur.

Diaqnoz laparoskopik əməliyyat vaxtı qoyularsa, daş çıxarıldıqda, ƏDXQ edilə bilərsə və sindrom I tipdirsə əməliyyat laproskopik olaraq davam etdirilərək xolesistektomiya edilə bilər. Qalan hallarda açığa keçmək tövsiyə olunur.

Mirizzi sindromu açıq əməliyyat vaxtı tapılarsa və ya şübhə yaranarsa, öd kisəsi dibindən başlayaraq yatağından ayrılır. Boynuna çatdıqda kisə buradan kəsilib götürülür (hissəvi xolesistektomiya) və axacaqdan daşlar çıxarılır. ƏDXQ edilərək öd yollarının vəziyyəti dəqiqləşdirilir. Mirizzi sindromu I tip olarsa kisə axacağı bağlanılır və ya tikilir (axacaq genişdirsə). Sindrom II tip olduğu hallarda ümumi axacağın divarındakı defekti ləğv etmək üçün öd kisəsi qalığından istifadə edilir. Xoledoxoplasika, xoledoxoduodenoanastomoz, Ru tipli xoledoxo-yeyuno-

anastomoz yerinə yetirilə bilər. Aşırı iltihabi proses anastomoz qoyulmasına imkan vermədikdə “T” drenaj qoyulur.

Beləliklə, hazırda açıq əməliyyat Mirrizzi sindromunda əsas diaqnostika və müalicə vasitəsi sayılır. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə həyati vacib funksiyalarla yanaşı qaraciyər, böyrək funksiyaları izlənilir, infuziya, xolangitin profilaktikası üçün antibiotikoterapiya aparılır.

## ƏDƏBİYYAT

### Əsas ədəbiyyat

1. Ağayev B.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2001
2. Blumgart LH. *Surgery of the Liver and Biliary tract*. 3 d ed. 2000
3. Cuschieri SA, Steel RJ, Moossa AR. *Essential Surgical Practice. Basic and Special Surgical training*. 4<sup>th</sup> ed. 2001
4. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease*. 7<sup>th</sup> ed. Vol I, 2002.
5. *Oxford textbook of Surgery* V.1, 1999
6. *Rob and Smith's Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. 2. ed. 1996
7. *Sabiston. Textbook of Surgery* 16 ed., 2001, p.1112-1143
8. Schwartz S.I. et al. *Principles of Surgery*. 17. ed. pp 1467-1499. 1999
9. Sherlock S, Dooley J. *Disease of the liver and biliary tract*. 11-th ed. 2001
10. Sultanov H.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2000
11. *Surgical Anatomy and Embriology*. Surgical Clinics of North America Vol 73, no 4, 1993
12. Zudema GD. *Shackelford's Surgery of Alimentary tract*, Vol III, 4 ed, 2001

### Əlavə ədəbiyyat

1. Asoglu O, Ozmen V, Karanlik H, et al: *Does the complication rate increase in laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis?* J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2004 Apr;14(2):81-6.
2. Bove A, Bongarzone G, Serafini FM, et al: *Laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis: predictors of conversion to open cholecystectomy and preliminar results*. G Chir. 2004 Mar;25(3):75-9.
3. Bradley KM, Dempsey DT. *Laparoscopic tube cholecystostomy: still useful in the management of complicated acute cholecystitis*. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2002 Jun;12(3):187-91.

4. Catani M, De Milito R, Spaziani E, et al: *Early laparoscopic cholecystectomy in the treatment of acute cholecystitis*. Minerva Chir. 2003 Aug;58(4):533-9.
5. Cheema S, Brannigan AE, Johnson S, et al: *Timing of laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis*. Ir J Med Sci. 2003 Jul-Sep;172(3):128-31.
6. Ferrozzi L, Lippolis G, Petitti T, et al: *Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: our experience*. G Chir. 2004 Mar;25(3):80-2.
7. Johnston SM, Kidney S, Sweeney KJ, et al: *Changing trends in the management of gallstone disease*. Surg Endosc. 2003 May;17(5):781-6. Epub 2003 Feb 17.
8. Knight JS, Mercer SJ, Somers SS, et al: *Timing of urgent laparoscopic cholecystectomy does not influence conversion rate*. Br J Surg. 2004 May;91(5):601-4.
9. Luiguori G, Bortul M, Castiglia D. *The treatment of laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis*. Ann Ital Chir. 2003 Sep-Oct;74(5):517-21.
10. Neri V, Ambrosi A, Di Lauro G, et al: *Difficult cholecystectomies: validity of the laparoscopic approach*. JSLS. 2003 Oct-Dec;7(4):329-33.
11. Salameh JR, Franklin ME Jr. *Acute cholecystitis and severe ischemic cardiac disease: is laparoscopy indicated?* JSLS. 2004 Jan-Mar;8(1):61-4.
12. Sen M, Williamson RC. *Acute cholecystitis: surgical management*. Baillieres Clin Gastroenterol. 1991 Dec;5(4):817-40.
13. Uchiyama K, Onishi H, Tani M, et al: *Timing of laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis with cholecystolithiasis*. Hepatogastroenterology. 2004 Mar-Apr;51(56):346-8.

**TEST SUALLARI**

1. Kəskin xolesistitin ən çox rast gəlinən səbəbi hansıdır?
  - a) Daşlar
  - b) Xolesterin polipi
  - c) Bədəndə böyük yanıqlar
  - d) Böyük əməliyyatlar
2. Aşağıdakı amillərdən hansı təkbəşinə (birbaşa olaraq) kəskin xolesistitə səbəb ola bilməz?
  - a) Daşlar
  - b) Xolesterin polipləri
  - c) Bağırsaq infeksiyası
  - d) İntraarterial (qaraciyər arteriyasına) kimyaterapiya
3. Kəskin xolesistitdə infeksiyanın rolu ilə əlaqədar hansı ifadə doğrudur?
  - a) Infeksiya əksər hallarda kəskin xolesistit törədə bilər
  - b) Kəskin xolesistitli xəstələrin hamısında öd tərkibində infeksiya tapılır
  - c) Kəskin xolesistitdə infeksiya prosesə adətən ikincili qoşulur və gedişi ağırlaşdıran amil hesab olunur
  - d) Infeksiya kəskin xolesistit gedişinə ciddi təsir etmir
4. Kəskin daşlı xolesistitin patogenezi hansı daha düzgün ifadə edir?
  - a) daşla tıxanma → hipertenziya → işemiya → iltihab
  - b) daşla tıxanma → infeksiya → iltihab
  - c) daşla tıxanma → işemiya → iltihab
  - d) daşla tıxanma → iltihab → infeksiya
5. Aşağıdakılardan hansı olarsa kəskin xolesistit mütləq baş verir?
  - a) Kəsə infeksiya
  - b) Kəsə boynunda blok
  - c) Kəsə hipertenziya
  - d) Kəsə divarında kəskin işemiya
6. Kəskin xolesistitlərin spontan sönməsində ən önəmli rol oynayan hansıdır?
  - a) Infeksiyanın aradan qalxması
  - b) Tıxanmanın aradan qalxması
  - c) İltihab bölgəsinin piyliklə həddəndən azalması



d) Oddi sfinktorunun gövşəməsi

7. Kəskin xolesistitin gedişi ilə əlaqədar hansı yalandır?

- a) Kəskin xolesistit əksər hallarda ağırlaşmalarla nəticələnir.
- b) Kəskin xolesistit xəstələrin yarısında spontan sönür, yarısında destruktiv formaya keçir.
- c) Spontan sönən kəskin xolesistit təxminən 30% hallarda bir ay ərzində təkrarlaya bilir.
- d) Ağırlaşmalar təxminən 10% hallarda rast gəlir və daşın xoledoxa keçməsinə, perforasiyaya və iltihabın artmasına bağlıdır.

8. Aşağıdakı əlamətlərdən hansısı kəskin xolesistitə şübhəni azaldır?

- a) Üç saatdan az davam edən öd sancısı
- b) Merfi simptomu
- c) Sağ qabırğaaltında ağrılı kütlə
- d) Leykositoz

9. Aşağıdakı müalicə tədbirlərindən hansı təkbəşinə istifadə edilərsə kəskin xolesistiti söndürə bilər?

- a) Antibiotikoterapiya
- b) Spazmolitiklər
- c) Dekompressiya
- d) İnfüziya

10. Kəskin xolesistitin radikal müalicəsi hansıdır?

- a) Antibiotikoterapiya
- b) İltihabələhinə dərmanlar
- c) Dekompressiya
- d) Xolesistektomiya

11. Kəskin xolesistitin müalicəsi ilə əlaqədar hansı yalandır?

- a) Kəskin xolesistiti olan xəstələrdə əməliyyat ön planda tutulmalıdır
- b) Kəskin xolesistiti olan xəstədə iltihabı söndürdükdən sonra əməliyyat etmək lazımdır
- c) Kəskin xolesistit əməliyyata birbaşa göstərişdir. Ağırlaşmalar varsa təcili, yoxdursa erkən əməliyyat aparılır
- d) Konservativ müalicə və dekompressiya əməliyyata əks göstəriş olan xəstələrdə aparıla bilər

12. Hansı kəskin daşsız xolesistit üçün xarakterik deyil?

- a) Kritik vəziyyətdəki xəstələrdə və böyük əməliyyatlardan sonra 5-7-ci gündə ortaya çıxır.
- b) Yerli əlamətlərin az hallarda rastlanması və səbəbsiz qızdırma, leykositoz və amilazemiya olduqda şübhə yaranması.
- c) Sürətli gedişə, destruktiv formalara, ağırlaşmalara və ölümə yüksək tezlikdə səbəb olma.
- d) İnfeksiyon amilin əsas rol oynaması

13. Kəskin daşlı və daşsız xolesistitlərin fərqləri haqqında hansı düzgün deyil?

- a) Tıxanma və hipertenziya daşlı xolesistitdə, işemiya və nekroz isə daşsız xolesistitdə önəmli patogenetik amildir.
- b) Yerli əlamətlər daşlı xolesistitdə həmişə, daşsızda isə az hallarda rast gəlinir.
- c) Daşlı xolesistit qadınlarda, daşsız isə kişilərdə daha çox rast gəlinir.
- d) Daşlı xolesistitdə mütləq əməliyyat lazımdır, daşsız isə konservativ müalicə olunurlar.

14. Aşağıdakılardan hansı kəskin xolesistiti inkar edə bilər?

- a) Yerli ağrı və ağırlığın olmaması
- b) USM-də divarın 3 mm olması
- c) Sintoqrafiyada öd kisəsinin görünməsi
- d) Leykosit sayının və hərarətin normal olması

15. Aşağıdakılardan hansı kəskin xolesistit üçün patognomonikdir?

- a) Sağ qabırğaaltında gərginlik, ağrıqlıq.
- b) USM-də kisə divarının qalınlaşması və ətrafında maye.
- c) Sintoqrafiyada kisənin görünməməsi.
- d) heç biri.

16. Kəskin xolesistitdə hansı dəyişiklik həmişə rastlanmır?

- a) Divarın bütün qatlarının qalınlaşması.
- b) Kisənin yığıla bilməməsi və ya bloku.
- c) Kisədaxili təzyiqin artması.
- d) Kisə ətrafında eksudasiya

17. Kəskin xolesistit üçün hansı xarakterik deyil?

- a) ALT və AST artması.
- b) QF artması.
- c) Amilazanın 1000 TV/l-dən çox artması.
- d) Bilrubinin 80 mmd/l-ə qədər artması.

18. Hansı əlamət xronik daşlı xolesistit tutmasını inkar edə bilər?

- a) 6 saatdan çox davam edən ağrı
- b) Sağ qabırğa altında palpator ağrı
- c) Sarılıq
- d) Leykositoz

19. Hansı əlamət öd kisəsi diskineziyasını dəqiqləşdirir?

- a) Öd sancısı
- b) Yağlı qidalara dözümsüzlük
- c) USM-də daş tapılmaması
- d) Kisinin 35%-dən az yığılması

20. Klinik, laborator və USM əlamətlərinə görə kəskin xolesistiti kəskin appendisitdən ayırmaq çətin olan xəstədə nə edərsiniz?

- a) Konservativ müalicə edərək xəstəni müşahidədə saxlamaq.
- b) KT etmək
- c) Pararektal kəsiklə laparotomiya.
- d) Laparoskopiya

## Seminar 9

# KƏSKİN DAŞSIZ XOLESİSTİT

### ÖZƏT

---

1. Kəskin daşsız xolesistit öd kisəsinin kəskin iltihabı olub daşlı xolesistitə nəzərən az (10% və 90%) rast gəlir.
2. Öd kisəsi iltihabında əsas başladıcı və aparıcı mexanizm divar işemiyasıdır. Daşsız xolesistitdə işemiya mikrosirkulyasiyanın pozulması nəticəsində meydana gəlir və adətən ağır xəstələrdə (yanıqlar, böyük travma, əməliyyatlar, sepsis, kəskin ürək-damar yetməzliyi və s.) rast gəlir.
3. Kəskin daşsız xolesistit bir çox cəhətinə görə daşlı xolesistitdən fərqlidir.
4. Kəskin daşlı xolesistitdən fərqli olaraq kəskin daşsız xolesistit daha çox kişilərdə və kritik xəstələrdə rast gəlir, patogenezinə birincili işemiya əsas rol oynayır, ağır gedişli olub spontan sönür, 75% halda qanqrena inkişaf edir, yüksək letallığa səbəb olur (40%), xəstələrin az hissəsində (25%) klassik əlamətlər görünür.
5. Kritik xəstələrdə izah olunmayan hərarət, leykositoz və hiperamilazemiya kəskin daşsız xolesistitə yüksək şübhə yaradır. Dəqiqləşdirmək üçün görüntüləmə ilə (USM, KT, sintografiya) kisədə böyümə, divar qalınlaşması, ətrafında maye və kisə bloku təyin edilməlidir.
6. Xolesistektomiya xəstəliyin radikal müalicəsidir. Əməliyyata ciddi əks göstərişlər olarsa ilk etapda xolesistostoma qoyula bilər.

---

### TƏRİFİ

Kəskin daşsız xolesistit öd kisəsinin daş olmadan kəskin iltihabıdır. Kəskin daşsız xolesistit bir çox cəhətinə görə daşlı xolesistitdən fərqlidir (*Cədvəl 1*). Ən mühüm cəhətləri ağır gedişli olması, nekrozun və ağırlaşmaların yüksək tezlikdə rast gəlməsidir. Yəni daşsız kəskin xolesistit sadəcə daş olmadan iltihabi proses deyil, kisədə nekrozun inkişafı ilə xarakterizə olunan xəstəlikdir. Ona görə də bu xəstəliyi bəzi ədəbiyyatlarda fulminant, nekrotik, birincili qanqrenoz xolesistit kimi ifadə edirlər.

*Cədvəl 1. Kəskin daşlı və daşsız xolesistitlərin diferensiasiyası*

	Kəskin daşlı xolesistit	Kəskin daşsız xolesistit
<b>Rastgəlməsi</b>	90-95%	5-10%
<b>Səbəbi, risk faktorları</b>	Qadınlar (80%) Daş	Kişilər (80%) Yaşlı və kritik xəstələr, böyük əməliyyatlar, travmalar və yanıqlar qeyri-stabil hemodinamika, kimyaterapiya
<b>Patogenezi</b>	Daşın axacağı tıxaması və kisə daxili hipertenziya	Divarın birincili işemiyası
<b>Gedişi</b>	50% halda spontan sönür, 50% halda infeksiya qoşulur, 10% halda ağırlaşmalar, letallıq <1%	Spontan sönür, əksər hallarda (75%) qanqrena inkişaf edir, letallıq 10-50%
<b>Klinikası</b>	Əksər hallarda (75%) klassik əlamətlərlə biruzə verir (öd sancısı, yerli ağrı, Merfi simptomu, hərarət)	Klassik əlamətlər az hallarda (25%) rast gəlir. İzah olunmayan hərarət, leykositoz və hiperamilazemiya yüksək şübhə yaradır.
<b>Diagnozu</b>	Klinik əlamətlər, USM və leykositoz	USM (böyümə, divar qalınlaşması, kisə ətrafı maye) KT digər xəstəliklərin təsdiqi və ya inkarı üçün vacibdir Sintoqrafiya gərəkə bilər.
<b>Müalicəsi</b>	Xolesistektomiya əksər hallarda mümkündür	Xolesistektomiya və ya dekompressiya (USM altında kateter, xolesistostoma, endoskopik retrograd xolesistostoma)

## SƏBƏBLƏRİ

Kəskin daşsız xolesistit kritik xəstələrdə, kəskin ürək-damar yetməzliyi və böyük əməliyyatlardan sonra, tromboemoliyalarda, sistemik vaskulitlərdə, spesifik infeksiyalarda, immuno-supressiv xəstələrdə və yaşlılarda rast gəlir (*Cədvəl 2*).

Kritik xəstələr və böyük əməliyyat keçirən xəstələr kəskin daşsız xolesistitin ən çox rast gəldiyi hallardır. Hemodinamikası qeyri-stabil olan yaşlı xəstələrdə xolesistit riski artır. Bəzi hallarda kəskin xolesistitin səbəbini təyin etmək mümkün olmur.

**PATOGENEZİ**

Öd kisəsi divarında mikrosirkulyasiyanın pozulması – işemiya və nekroz kəskin daşsız xolesistitin aparıcı mexanizmdir (*Şəkil 1*). Kisənin durğunluğu köməkçi mexanizm, infeksiya isə daşlı xolestiddə olduğu kimi prosesə ikincili qoşulan amildir.

Hesab edilir ki, kritik xəstələrdə və böyük əməliyyatlarda hemodinamikanın pozulması, şok, hipovolemiya, splanxik vazospazm, tromboemboliya, mikrotromboz və s. selikli qışada hipoperfuziya ilə nəticələnir. Sistemik vaskulitlər, infeksiyalar, divar işemiyasına səbəb ola bilirlər. İşemiya bir tərəfdən selikli qışanın ödə davamlılığını azaldır, digər tərəfdən iltihabi prosesə təkan verir. Durğunluq isə bu proseslərin sürətlənməsinə şərait yaradır. Nəticədə divar nekrozu meydana gələ bilər. İnfeksiyanın qoşulması isə nekrozu sürətləndirir. Bənzətmə şəkilində baxılırsa, kəskin daşsız xolesistitin patogenezi stress xoralarının patogenezinə bənzəyir.

**Cədvəl 2. Kəskin daşsız xolesistitin səbəbləri.****1. Kritik xəstələr (qan dövrəni yetməzlikləri)**

- Sepsis
- Yanıq
- Travma
- Orqan yetməzliyi
- Tromboemboliya

**2. Əməliyyatlardan sonra**

- Ürək əməliyyatları
- Aorta əməliyyatları
- Böyük qeyri-biliar əməliyyatlar

**3. Vaskulitlər və kollagenozlar**

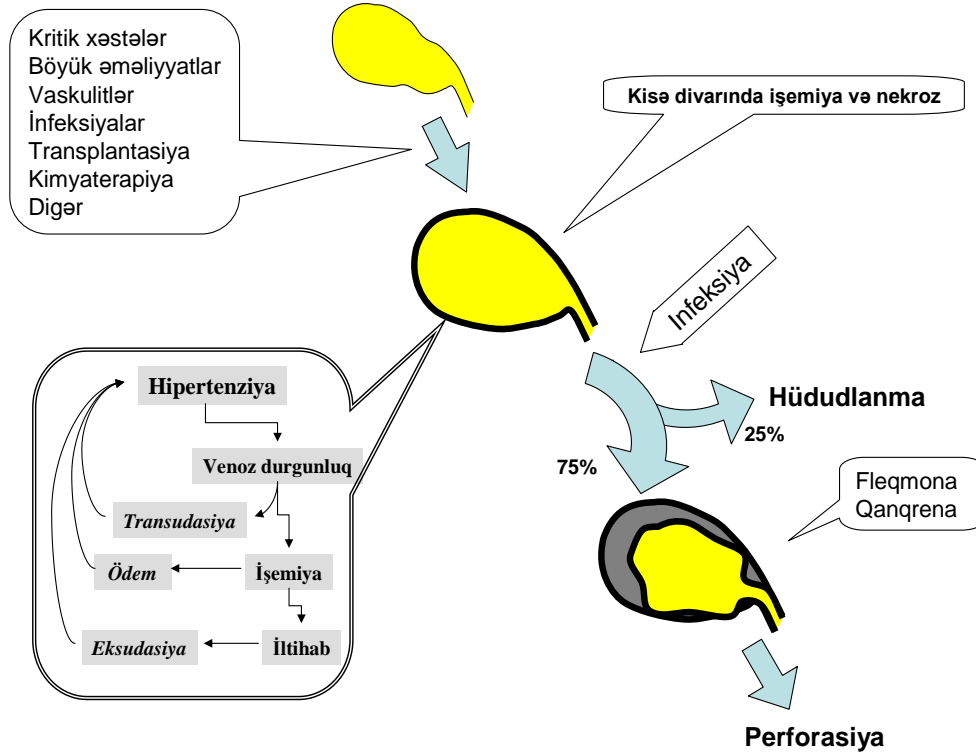
- Poliarteritis nodoza
- Qırmızı qurd eşənəyi

**4. İnfeksiyalar**

- Salmonella
- CMV
- QİDS

**5. Sümük ilişi köçürülməsi****6. Bilinməyən****GEDİŞİ**

Kəskin daşsız xolesistitin gedişi daşlı xolestiddən ciddi fərqlənir – daşsız xolesistit daha ağır gedişdir (*Cədvəl 1 və Şəkil 1*). Xəstələrin əksəriyyətində (75%) destruktiv dəyişiklik və ağırlaşmalar meydana gəlir. Xəstəliyin spontan sağalma halları çox az rast gəlir. Daşsız xolesistit yüksək letallıqla (10-50%) seyr etməklə də daşlı xolestiddən (~1%) fərqlənir. Yüksək letallıq kritik vəziyyətlə, destruktiv dəyişikliyin və perforasiyanın çox olması ilə əlaqədardır.



Şəkil 11. Kəskin daşsız xolesistitin patogenezi və təbii gedişi

## KLİNİKASI

Daşın olmaması, kritik xəstələrdə rastlanması, sürətli, ağırlaşmalı və yüksək letallıqla seyr edən gediş xüsusiyyətləri ilə yanaşı kəskin daşsız xolesistitin ən önəmli cəhətlərindən biri də klinik təzahürünün zəif olmasıdır. Daşlı xolesistitlərdə rast gəlinən klassik öd sancısı, yerli ağrıqlıq, Merfi simptomu, leykositoz daşsız xolesistitlərdə 25% hallarda görünə bilər. Xəstələrin əksəriyyətində yerli əlamətlər – ağrı, ağrıqlıq olmur və ya çox zəifdir. İzah olunmayan hərarət, leykositoz və hiperamilazemiya kəskin xolesistitə şübhə yarada bilər.

Kritik xəstələrdə kəskin xolesistit istənilən dövrdə meydana gələ bilər. Əməliyyatlardan sonra isə adətən 5-7 günlərdə klinik olaraq təzahür edir.

## DİAQNOSTİKASI

Kəskin daşsız xolesistitin əksər hallarda diaqnozunu erkən təyin etmək mümkün olmur. Bu bir tərəfdən xəstəliyin sürətli gedişi ilə, digər tərəfdən xəstənin reaktivliyinin zəifləməsi, dərmanların təsiri və ağır xəstəliyin əlamətlərinin qarışması ilə əlaqədardır. Ona görə də *kəskin daşsız xolesistitin diaqnozu yüksək klinik şübhə və görüntüləmə diaqnostikasına əsaslanır.*

Öd sancısı, sağ qabırğaaltında ağrı, ağrılıq, Merfi əlaməti olan xəstələrdə kəskin xolesistit şübhəsi çox yüksəkdir. Lakin bu hal xəstələrin 3/4-ündə olmur.

Kritik xəstələrdə izah olunmayan hərarət, leykositoz və ya amilazemiya olarsa kəskin xolesistit şübhəsi yaranmalıdır.

Əməliyyat keçirən xəstələrdə 5-7 günlərdə yuxarıdakı əlamətlərdən hər hansı biri varsa (sağ qabırğaaltında ağrı, ağrılıq, qızdırma, leykositoz, hiperamilazemiya) kəskin xolesistitə görə müayinə aparılmalıdır.

Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün görüntülmə üsulları istifadə edilir – USM, KT və sintoqrafiya (**Cədvəl 3**).

Divar qalınlaşması (3-4 mm), kisənin böyüməsi, ətrafında maye və sonoqrafik Merfi simptomu ən xarakterik əlamətlərdir. KT eyni əlamətləri göstərməklə yanaşı digər xəstəlikləri də təyin edə bilər.

Sintoqrafiyada kisənin bloku görünür. Lakin bu hal durğun kisələrdə də görünə bilər. Kisənin görünməsi kəskin xolesistit diaqnozunu inkar edir. Yəni sintoqrafiya kəskin xolesistiti təsdiq etməkdən daha çox inkar etmək üçün faydalıdır.

**Cədvəl 3. Kəskin daşsız xolesistitin diaqnostik kriteriyaları**

**Klinik əlamətlər (yüksək şübhə əlamətləri)**

sağ qabırğaaltında ağrı, ağrılıq, Merfi simptomu, izah olunmayan hərarət, leykositoz və hiperamilazemiya (kritik xəstələrdə və ya əməliyyatdan sonrakı 6-7-ci günlərdə).

**Görüntülmə (dəqiqləşdirmə kriteriyaları)**

**USM, KT, sintoqrafiya**

Kisə divarının qalınlaşması (>4 mm)

Kisə ətrafında maye

Kisə daxilində hava, ayrılmış selikli qışa

**Kisənin sintoqrafik bloku (blokun olmaması diaqnozu inkar edir)**

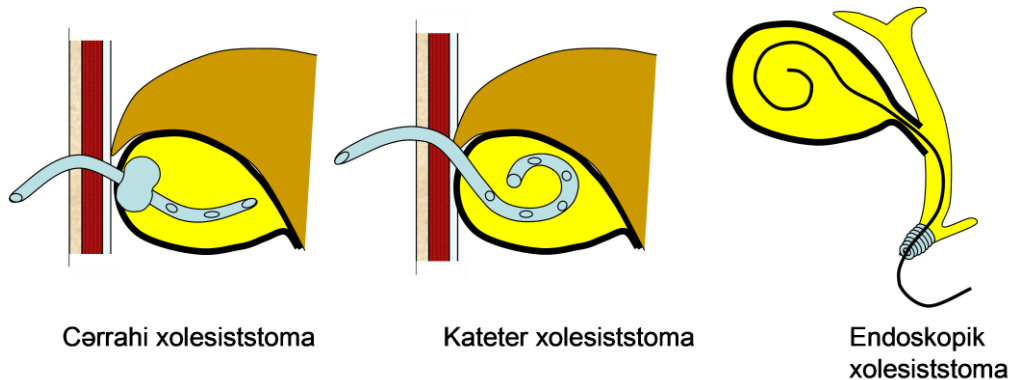
## MÜALİCƏSİ

Kəskin daşsız xolesistitin müalicəsi təcili *xolesistektomiya* və ya *dekompressiya*dır. Xolesistektomiya ilk seçənəkdir. Xəstənin vəziyyəti əməliyyat üçün yüksək risk təşkil edirsə təcili dekompressiya edilir.

Dekompressiya üçün USM altında kateterizasiya, yerli keyləşdirmə ilə xolesistostomiya və ya endoskopik retroqrad xolesistostomiya aparıla bilər (**Şəkil 2**). Endoskopik dekompressiya texniki cəhətdən çətinidir. Lakin, kateterizasiya və ya xolesistostoma mümkün olmadıqda (massiv assit, koagulopatiya) alternativ üsuldur. Dekompressiya bəzi hallarda əsas müalicə ola bilər. Lakin, sağalan xəstələrin əksəriyyətində müəyyən dövrdən sonra xolesistektomiya lazım gəlir.

Əməliyyat olunmasına baxmayaraq kəskin daşsız xolesistitlərdə ölüm faizi yüksəkdir – təxminən 40%





**Şəkil 2. Kəskin xolesistitdə kəsənin dekompressiya üsulları**

### Profilaktikası

Öd kisəsinin durğunluğunun xolesistitdə meyl faktoru olduğunu nəzərə alaraq kisə motorikasını təmin etmə profilaktik tədbir sayılır. Bunun üçün erkən qidalandırma və motoriklər tövsiyə olunur. Xolesistokinin gündəlik istifadəsinin faydalı olduğuna dair məlumatlar var.

### ƏDƏBİYYAT

1. Ağayev B.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2001
2. Blumgart LH. *Surgery of the Liver and Biliary tract*. 3 d ed. 2000
3. Cuschieri SA, Steel RJ, Moossa AR. *Essential Surgical Practice. Basic and Special Surgical training*. 4<sup>th</sup> ed. 2001
4. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease*. 7<sup>th</sup> ed. Vol I, 2002.
5. *Oxford textbook of Surgery* V.1, 1999
6. *Rob and Smith's Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. 2. ed. 1996
7. *Sabiston. Textbook of Surgery* 16 ed., 2001, p.1112-1143
8. Schwartz S.I. et al. *Principles of Surgery*. 17. ed. pp 1467-1499. 1999
9. Sherlock S, Dooley J. *Disease of the liver and biliary tract*. 11-th ed. 2001
10. Sultanov H.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2000
11. *Surgical Anatomy and Embriology*. Surgical Clinics of North America Vol 73, no 4, 1993
12. Zudema GD. *Shackelford's Surgery of Alimentary tract*, Vol III, 4 ed, 2001

=====

**TEST SUALLARI**

1. Kəskin daşsız xolesistitin patogenezi hansı daha düzgün ifadə edir?
  - a) tıxanma→ hipertenziya→ işemiya→ iltihab
  - b) hipertenziya→ infeksiya→ iltihab
  - c) işemiya→ hipertenziya→ infeksiya
  - d) işemiya→ iltihab↔ hipertenziya
2. Aşağıdakılardan hansı olarsa kəskin xolesistit mütləq baş verər?
  - a) Kəsə infeksiya
  - b) Kəsə boynunda blok
  - c) Hipertenziya
  - d) Kəsə divarında kəskin işemiya
3. Aşağıdakı müalicə tədbirlərindən hansı təkbəşinə istifadə edilərsə kəskin daşsız xolesistiti söndürə bilər?
  - a) Antibiotikoterapiya
  - b) Spazmolitiklər
  - c) Dekompressiya
  - d) İnfüziya
4. Kəskin daşsız xolesistitin radikal müalicəsi hansıdır?
  - a) Antibiotikoterapiya
  - b) İltihabəleyhinə dərmanlar
  - c) Dekompressiya
  - d) Xolesistektomiya
5. Hansısı kəskin daşsız xolesistit üçün xarakterik deyil?
  - a) Kritik vəziyyətdəki xəstələrdə və böyük əməliyyatlardan sonra 5-7-ci gündə ortaya çıxır.
  - b) Yerli əlamətlərin az hallarda rastlanması və səbəbsiz qızdırma, leykositoz və amilazemiya olduqda şübhə yaranması.
  - c) Sürətli gedişə, destruktiv formalara, ağırlaşmalara və ölümə yüksək tezlikdə səbəb olma.
  - d) İnfeksiyon amilin əsas rol oynaması

6. Kəskin daşlı və daşsız xolesistitlərin fərqləri haqqında hansı düzgün deyil?

- a) Tıxanma və hipertenziya daşlı xolesistitdə, işemiya və nekroz isə daşsız xolesistitdə önəmli patogenetik amildir.
- b) Yerli əlamətlər daşlı xolesistitdə həmişə, daşsızda isə az hallarda rast gəlinir.
- c) Daşlı xolesistit qadınlarda, daşsız isə kişilərdə daha çox rast gəlinir.
- d) Daşlı xolesistitdə mütləq əməliyyat lazımdır, daşsız isə konservativ müalicə olunurlar.

7. Aşağıdakılardan hansı kəskin daşsız xolesistiti inkar edə bilər?

- a) Yerli ağrı və ağrılığın olmaması
- b) USM-də divarın 3 mm olması
- c) Sintoqrafiyada öd kisəsinin görünməsi
- d) Leykosit sayının və hərarətin normal olması

## *Seminar 10*

# **XRONİK DAŞLI XOLESİSTİT (ÖD SANCISI)**

### **ÖZƏT**

---

1. Xronik daşlı xolesistit (XrDX) öd daşının kisə axacağını təkrarlayan müvəqqəti tıxaması nəticəsində kisədə yaranan morfofunksional dəyişikliklərlə (durğunluq, hipoaktiv kisə, fibroz, iltihab) xarakterizə olunur. Klinik olaraq öd sancısı (6 saata qədər davam edən kəskin ağrı) və kisədə daş ilə ortaya çıxır, laborator göstəricilərdə adətən dəyişikliklər olmur.
2. Öd sancısı sindrom kimi daşın törətdiyi bir çox xəstəliklərin başlanğıc mərhələsi ola bilər.
3. XrDX tutmasında aparıcı patogenetik mexanizm kisə axacağının daşla müvəqqəti tıxanmasıdır. Tıxanma kisə bloku və kisədaxili hipertenziya törədərək ağrıya səbəb olur. Klinik və laborator olaraq ciddi zədələnmə və iltihab görünür.
4. Tıxanma əksər hallarda (90%) spontan və ya spazmolitik və ağrıkəsicilərlə adətən 6 saata qədər, ən gec isə 24 saat ərzində keçib gedir. Tutmalar 6%/il tezlikdə və xəstələrin 70%-ində təkrarlayır. Təkrarlanan tutmalar öd kisəsi fibrozuna, durğun kisəyə, Oddi fibrozuna, xronik pankreatitə gətirib çıxarır. XrDX tutması 10% halda və 1%/il tezlikdə ağırlaşmalara səbəb ola bilər – kəskin xolesistit və pankreatit, xoledoxolitaz və xolanqit və s.
5. Ağrı əsas klinik əlamətidir, sağ qabırğaaltı və ya epiqastral yerləşir, sağ çiyinə, boyuna, yayıla bilər, təxminən 50% halda yeməkdən 0,5-1 saat sonra başlayır, kəskin və sancışəkilli başlayır, 0,5-1 ərzində artır, 1-6 saat davam edir, sonra azalır, ən gec 24 saat sonra tam keçir, ürəkbulanma, qusma ilə müşayiət oluna bilər.

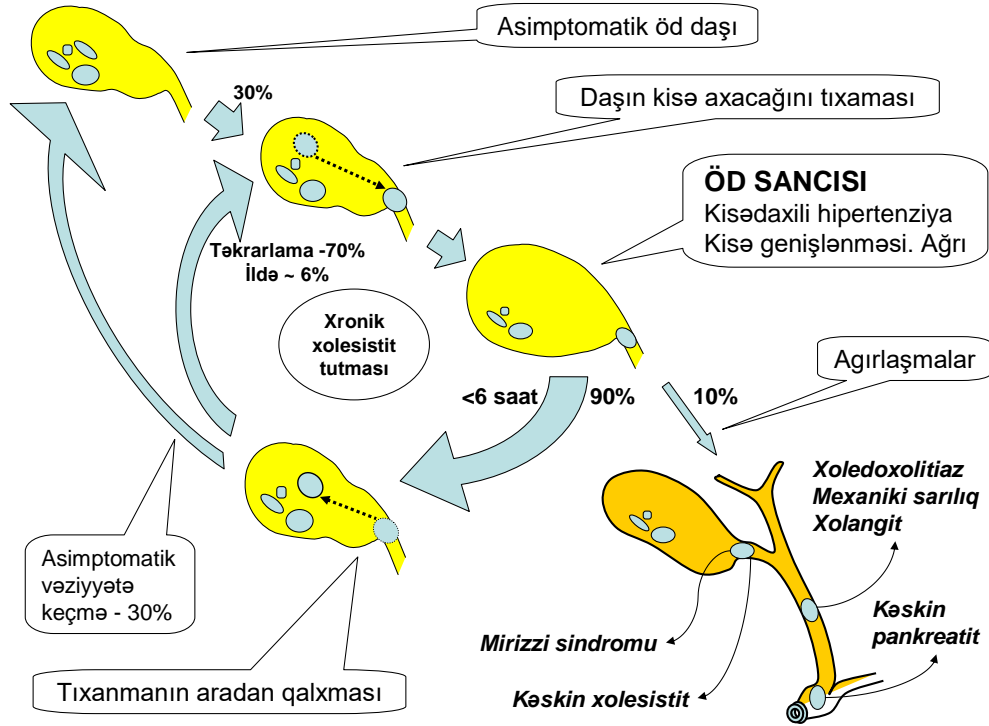
6. Obyektiv müayinədə öd kisəsi proyeksiyası ağrılı ola bilər və bu 24 saata qədər görünə bilər. Bir çox hallarda müayinədə heç nə tapılmaz.
  7. Laborator göstəricilərdə dəyişiklik olmur. İltihab (leykositoz), zədələnmə (ALT, AST), xolestaz (bilirubin QF) göstəricilərində artmanın olması yanaşı xəstəliyi və ya ağırlaşmanı göstərir.
  8. USM öd kisəsində daş, sintografiya ilk saatlarda (<6 saat) kisə blokunu göstərir. Kisədə iltihab, öd yollarında və ətrafında patologiya görünür.
  9. XrDX tutması üçün diaqnostik şərtlər:
  10. Sağ qabırğaaltı və ya epigastric nahiyyədə 6 saatdan çox davam etməyən ağrı.
  11. Öd kisəsində daş
  12. Klinik, laborator və görüntülmə ilə iltihabi, xolestatik və zədələnmə əlamətlərinin olmaması və 12-24 saatlıq izləmədə də ortaya çıxmaması
  13. XrDX-in radikal və «qızıl standart» müalicəsi laparoskopik xolesistektomiyadır. Ağır ürək-ağciyər yetməzliyi istisna olarsa laparoskopik xolesistektomiyaya mütləq əks göstəriş yoxdur.
- =====

## TƏRİFİ

Öd daşının kisə axacağına müvəqqəti tıxaması nəticəsində 6 saata qədər davam edən ağrı ilə biruzə verən, klinik və laborator olaraq iltihab və ya xolestaz meydana çıxmıyan hal ədəbiyyatda öd sancısı və ya xronik daşlı xolesistit adı ilə adlandırılır. «Öd sancısı» termininin tərəfdarlarına görə klinik – laborator olaraq öd kisəsi və yollarında zədələnmə olmadığı və ağrı funksional-spastik xarakter daşdığı üçün öd sancısı termini daha doğrudur.

*Xronik daşlı xolesistit* termininin tərəfdarlarına görə: sancı prosesin mahiyyətini yox əlamətin göstəricisidir; ağrı sancışəkilli yox həm də küt şəkilli ola bilər; tutmalar təkrarlana bilər – xroniki; klinik-laborator olaraq ortaya çıxmısa da histoloji olaraq öd kisəsində 70-80% hallarda müxtəlif dərəcədə dəyişikliklər – fibroz, bitişmələr, durğunluq, iltihab əlamətləri tapılır və sonuncular 24 saata qədər görünə bilər. Öd daşı xəstəliyinə görə əməliyyat aparılmış 1000 nəfərdən çox xəstənin öd kisəsinin histoloji müayinələrində *“normal öd kisəsi”* tapılmamış, əksər hallarda iltihabi dəyişiklik qeyd edilmişdir.

Öd sancısına xəstəlik kimi yox, sindrom kimi baxmaq daha düzgün olardı. Çünki öd daşı xəstəliyinin səbəb olduğu tıxanma xəstəliklərinin əksəriyyəti başlanğıc mərhələdə öd sancısı kimi başlanır: kəskin başlayan ağrı, ilk saatlarda laborator və görüntülmədə ciddi dəyişiklik yoxdur. Bu prosesin *«bilinən öd sancısı»*, yoxsa başqa xəstəlik (məsələn, kəskin xolesistit, xolelitolitiaz və s.) olduğu isə adətən 12-24 saat ərzində dəqiqləşir.



Şəkil 1. Xroniki daşlı xolesistitin patogenezi və gedişi

Bunları nəzərə alaraq öd sancısını xəstəlik növü kimi yox sindrom və ya ilkin diaqnoz kimi qəbul etmək daha düzgün olardı. Öd sancısı ilə başlayan xəstəlik 6 saat, ən gec isə 24 saat ərzində aradan qalxarsa xronik xolesistit tutması kimi, davam edərsə isə kəskin xolesistit, xoledoxolitiyaz və s. kimi qəbul edilir. Burada xronik daşlı xolesistit (XrDX) və öd sancısı eyni mənada işlənəcəkdir.

## PATOGENEZİ

Daşların öd kisəsi axacağına müvəqqəti tıxaması XrDX-nin baş verməsində önəmli mexanizmdir (**Şəkil 1**). Daşın axacağı tıxaması kisənin blokuna, selikli qişə qıcıqlanması və zədələnməsinə səbəb olur. Qıcıqlanma kisənin yığılmasını və sekresiya törədir. Nəticədə kisədaxili hipertenziya meydana gəlir ki, bu da özünü ağrı şəklində göstərir. Başlanğıcdakı hipertenziya bloka və öd kisəsi yığılmalarına bağlı olduğu üçün ağrı sancışəkilli olur. Bir saatdan sonra sekresiyaya bağlı genişlənmə, əzələlərdə yorulma və işemiya daimi ağrının baş verməsinə səbəb olur. Bu dövrdə divardakı venoz axın pozulması kisədaxili təzyiqi daha da artırır.

Durğunluq və ya hipertenziya sindromu adlanan bu qüsurlu dövrün («tıxanma → sekresiya → hipertenziya → venoz durğunluq → hipertenziya») tıxanma davam etdikcə inkişaf edir. XrDX üçün xarakterik olan tıxanmanın 6 saat ərzində aradan qalxmasıdır. Daş geriye qayıdaraq və ya xoledoxa keçərək kisədə tıxanma və

hipertenziyanın aradan qalxmasına şərait yaradır. Durgunluq sindromu müvəqqəti xarakterli olduğu üçün kisədə ciddi zədələnmə olmur. Lakin bu proseslər kisə üçün izsiz keçmir. Təkrarlanan tıxanmalar kisə divarında, boynunda fibroza, selikli qışa və əzələlərin funksional pozulmasına səbəb olur. Bunlar isə daş əmələgəlməsi üçün şəraiti daha da «yaxşılaşdırırlar».

Bu xəstələrdə 24 saata qədər əməliyyat aparılırsa, çıxarılan kisələrdə venoz durgunluq və zəif iltihab əlamətləri tapılar. Bu da prosesdə iltihabın başladığını və rol oynadığını göstərir.

## **GEDİŞİ**

Xronik daşlı xolesistit tutması əksər hallarda (90%) ilk 6 saatda spontan və ya konservativ (ağrıkəsici, spazmolitik) tədbirlərlə aradan qalxır. Çox az hallarda ağrı zəif də olsa 24 saata qədər davam edə bilər. Bu tutmadan sonra xəstələrin 30%-ində tutma təkrarlanmaya bilər (*Şəkil 1*). Lakin xəstələrin təxminən 70%-ində öd sancısı təkrarlanır. Təxmini hesablamalara görə təkrarlama ildə 6% təşkil edir. Klinik və laborator olaraq zədələnmə əlamətləri görünməsə də tutmalar öd kisəsində iltihaba, fibroza, kisə funksiyalarının pozulmasına, öd yollarında isə Oddi fibrozuna, xronik pankreatitə səbəb ola bilər.

Xronik daşlı xolesistit tutmaları zamanı təxminən 10% halda kisədə tıxanma aradan qalxmır və ya daş ümumi öd axarına keçir. Nəticədə ağırlaşmalar – kəskin xolesistit, xolelitolitiaz, pankreatit və s. baş verir. Tutmaların ağırlaşma tezliyi təxminən 1%/il təşkil edir.

## **KLİNİKASI**

Öd sancısı özünü *ağrı* ilə biruzə verir, klinik və laborator müayinədə ciddi dəyişikliklər olmur.

*Ağrı* xəstələrin təxminən yarısında yeməkdən, xüsusən də yağlı, qıcıqlandırıcı yeməklərdən 0,5-1 saat sonra başlayır. Bu öd kisəsinin yığılması və daşın axacağı tutması ilə əlaqədardır. Xəstələrin digər yarısında isə ağrı müxtəlif səbəblərdən - fiziki aktivlik, soyuq, həyəcan vaxtı – hətta yuxuda ikən başlaya bilər.

Ağrı adətən kəskin, sancışəkilli başlayır, 15-30 dəqiqə ərzində artır, bir saatdan sonra eyni intensivlikdə 6 saata qədər davam edir. Sonra öz-özünə və ya ağrıkəsici, spazmolitik təsirindən keçir. Nadir hallarda ağrı 24 saata qədər davam edə bilər.

Öd ağrısı xarakterik olaraq sağ qabırğaaltı və epigastral nahiyyədə olur, sağ çiyinə, boynuna yayıla bilər. Xəstələrin bəzisində ağrı ürək nahiyyəsinə yayılaraq stenokardiyanı xatırlada bilər. Bu ədəbiyyatda *xolesisto-kardial sindrom* adlanır və adətən öd kisəsinin boynunda yerləşən iri daşlarda rastlanır.

Ağrı ürəkbulanma və az hallarda 1-2 dəfəlik qusma ilə müşayiət olunur. Qusmadan sonra ağrı keçmir. Öd sancısı üçün köp, gəyirmə, dispepsiya xarakterik deyil.

*Anamnezdə bir çox hallarda bu tip ağrıların əvvəllər də olduğu bildirilir. Tutmalar arasında dəqiq vaxt yoxdur.*

## Seminar 10. Xronik daşlı xolesistit (Öd sancısı)

Belə xəstələrin müayinəsində sağ qabırğaaltı nahiyyədə *ağrılıq* təyin edilir. Ağrılıq tutma vaxtı bəlirgin olur, bir gün ərzində isə zəifləyərək aradan qalxır.

Bəzi hallarda heç bir yerli əlamət müəyyən edilməyə bilir. Digər əlamətlər – gərginlik, Şötkin və s. öd sancısında olmur. Bunların mövcudluğu kəskin xolesistit üçün xarakterikdir.

*Laborator müayinələrdə* adətən ciddi dəyişiklik olmur. Tutmanın xarakterik klinik əlamətləri olan xəstələrdə bilirubin, QF və ya amilaza artması varsa xoledox daşından şübhələnmək lazımdır.

*Ultrasəs müayinəsində* öd kisəsində daşlar və ya öd çöküntüsü təyin edilir. USM 2 mm-dən böyük daşları 95-98% həssaslıqla göstərir. Müayinədə kisinin böyüdüüyü görünə bilər, lakin divar qalınlaşması və ya ətrafında mayenin olması kəskin xolesistit üçün xarakterikdir.

### DİAQNOSTİKASI

Sağ qabırğaaltı və ya epiqastral nahiyyədə kəskin başlayan ağrı öd sancısı şübhəsi doğurur. Əvvəllər bu şəkildə tutmaların olması, yeməkdən sonra başlama, sağ çiyinə və ya boyuna irradiasiya bu şübhəni artırır, olmamaları isə bu şübhəni aradan qaldırmır.

Öd sancısı diaqnozunu dəqiqləşdirmək üçün üç şərtin olması lazımdır: *xarakterik ağrı, öd kisəsində daş, laborator və klinik göstəricilərdə ciddi dəyişikliyin olmaması.*

Klinik praktikada önəmli məsələ öd sancısının təbiətini müəyyən etməkdir. Yəni, “*bunun XrDX tutması (bəzi müəlliflərə görə əsl öd sancısı) yoxsa daşa bağlı xəstəliklərin (kəskin xolesistit, pankreatit, xoledoxolitaz, xolanqit və s.) başlanğıc mərhələsidirmi və ya bunlarla ağırlaşacaqmı?*” məsələsinin müəyyənəlməsidir. Bu məsələnin həlli üçün iki prinsipə riayət edilməlidir: *əlavə əlamət və dəyişikliklərə diqqət və vaxt ərzində dəyişiklik.*

Müayinə vaxtı ağrı ilə yanaşı iltihab və/və ya xolestaz əlamətləri (sarılıq, yerli gərginlik, Şötkin, UİS əlamətləri - taxikardiya, hərarət, taxipnea, leykositoz, bilirubin, QF, amilaza, ALT və AST artmaları, USM-də kəskin xolesistit, xoledoxolitiaz, pankreatit əlamətləri) olması klassik «öd sancısı» (XrDX tutması) diaqnozunu inkar edir.

XrDX tutması üçün ağrının və ağrılığın 6 saat ərzində azalması, ən gec 24 saat ərzində isə tam aradan qalxması, klinik, laborator və USM göstəricilərində dəyişikliyin meydana çıxmaması xarakterikdir. İzləmə vaxtı ağrının 6 saatdan çox

#### ***Şəkil 2. Xroniki daşlı xolesistitin diaqnostik kriteriyaları***

- 1. Sağ qabırğaaltı və ya epiqastrik nahiyyədə 6 saatdan çox davam etməyən ağrı**
- 2. Öd kisəsində daş**
- 3. Klinik, laborator və görüntülmə ilə iltihabi, xolestatik və zədələnmə əlamətlərinin olmaması və 12-24 saatlıq izləmədə də ortaya çıxmaması**



=====

davam etməsi, yeni klinik, laborator, USM əlamətlərinin ortaya çıxması ağırlaşmanın olduğu və ya başladığını göstərir. Bu xəstələrdə ağırlaşmanın xarakterini dəqiqləşdirmək gərəkir.

## **MÜALİCƏSİ**

Xronik daşlı xolesistitin radikal və «qızıl standart» müalicəsi laparoskopik xolesistektomiyadır. Xolesistektomiya mənbəyin, daşın və xəstəliyin aradan qaldırılması ilə yanaşı ağırlaşmaların profilaktikası üçün vacib tədbirdir. Əməliyyatın tutmadan sonrakı ilk gündə aparılması məqsədəuyğundur. Əvvəllər laxtalanma pozulmaları, sirroz, hamiləlik, qarın boşluğunda keçirilmiş



əməliyyatlar, ürək və ağciyər yetməzlikləri laparoskopik xolesistektomiyaya mütləq əks göstəriş sayılırdı. Hazırkı texniki imkanlar sayəsində laparoskopik əməliyyata spesifik əks göstəriş yoxdur. Yəni, əməliyyata ümumiyyətlə əks göstəriş yoxdursa

xəstədə xolesistektomiya laparoskopik üsulla aparılmalıdır.

Daşın ləğvi üçün mövcud olan əritmə, əzmə üsulları hazırda geniş istifadə olunmur və tövsiyə edilmir. Çünki ağırlaşmaları yüksək, effektivlikləri azdır, «xəstə öd kisəsi» və litogen amillər qaldığı üçün 6-12 ay ərzində daş yenidən əmələ gəlir. Əritmə üsulu həddə qədər göstərişlərlə və xolesistektomiyaya əks göstəriş olan xəstələrdə aparıla bilər.

## **AĞIRLAŞMALARI**

XrDX-in ən çox rast gəlinən ağırlaşmalarına *kəskinləşməni, fibrozu, kirəcləşməni* göstərmək olar.

### **XrDX-nin kəskinləşməsi**

Qeyd edildiyi kimi təkrarlayan XrDX tutmaları kisədə izzis keçmir və adətən zəif dərəcədə iltihabi dəyişikliklərə səbəb olur. Bunlar kəskin iltihaba keçə bilər ki, buna kəskin xolesistit və ya kroniki xolesistitin kəskinləşməsi deyilir. Kəskinləşmə bütün klinik əlamətləri və müalicə xüsusiyyətlərinə görə kəskin xolesistit ilə eyni olduğu üçün bunları ayrı-ayrı şəkildə təqdim etmənin klinik əhəmiyyəti yoxdur.

### **Fibrotik kisə**

Təkrarlayan iltihabi prosesin nəticəsi olaraq kisədə fibrotik toxuma inkişaf edir. Kisə kiçilməklə (büzülmə) yanaşı dolma-boşalma funksiyasını da itirir. Bəzən bu

## Seminar 10. Xronik daşlı xolesistit (Öd sancısı)

=====

kisələr USM-də “*daşla dolu, lakin ödsüz kisə*” şəkilində görünür. Klinik olaraq fibrotik kisələr vaxtaşırı təkrarlayan sancılar verə bilər və ya asimptomatik ola bilərlər. Fibrotik kisələrdə xərçəng riskinin artdığını nəzərə alaraq asimptomatik olsalar da çıxarılması lazımdır.

### Kirəcləşmiş kisə

Xroniki iltihabın nəticələrindən biri olan kalsifikasiya öd kisəsində də rast gəlir. Kirəcləşmə kisəni bütövlükdə və ya hissəvi tuta bilər. Kirəcləşmiş kisələri USM, KT və MRT ilə təyin etmək mümkündür. Bəzən böyümüş kisələr palpasiya edilirlər. Kirəcləşmiş kisələrdə xərçəng riski çox yüksəkdir və bəzi hallarda bu iki proses birlikdə rast gəlir. Bunu nəzərə alaraq belə kisələr çıxarılmalıdır.

## ƏDƏBİYYAT

### Əsas ədəbiyyat

1. Ağayev B.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2001
2. Blumgart LH. *Surgery of the Liver and Biliary tract*. 3 d ed. 2000
3. Cuschieri SA, Steel RJ, Moossa AR. *Essential Surgical Practice. Basic and Special Surgical training*. 4<sup>th</sup> ed. 2001
4. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease*. 7<sup>th</sup> ed. Vol I, 2002.
5. *Oxford textbook of Surgery* V.1, 1999
6. *Rob and Smith's Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. 2. ed. 1996
7. *Sabiston. Textbook of Surgery* 16 ed., 2001, p.1112-1143
8. Schwartz S.I. et al. *Principles of Surgery*. 17. ed. pp 1467-1499. 1999
9. Sherlock S, Dooley J. *Disease of the liver and biliary tract*. 11-th ed. 2001
10. Sultanov H.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2000
11. *Surgical Anatomy and Embriology*. Surgical Clinics of North America Vol 73, no 4, 1993
12. Zudema GD. *Shackelford's Surgery of Alimentary tract*, Vol III, 4 ed, 2001

### Əlavə ədəbiyyat

1. Ahmed A, Cheung RC, Keefe EB. *Management of gallstones and their complications*. Am Fam Physician. 2000 Mar 15;61(6):1673-80, 1687-8.
2. Browning JD, Horton JD. *Gallstone disease and its complications*. Semin Gastrointest Dis. 2003 Oct;14(4):165-77.
3. Cuschieri A. *Management of patients with gallstones and ductal calculi*. Lancet. 2002 Sep 7;360(9335):739-40.
4. Fletcher DR. *Gallstones. Modern management*. Aust Fam Physician. 2001 May;30(5):441-5.

5. Gambiez L. *How should biliary lithiasis be managed?* Gastroenterol Clin Biol. 2001 Jan;25(1 Suppl):1S128-39.
6. Jayanthi V, Surendran R, Prasanthi R, et al: *Surgical practice in symptomatic and asymptomatic gallstone disease.* Indian J Gastroenterol. 2002 Jul-Aug;21(4):142-4.
7. Keulemans YC, Venneman NG, Gouma DJ, van Berge Henegouwen GP. *New strategies for the treatment of gallstone disease.* Scand J Gastroenterol Suppl. 2002;(236):87-90.
8. Meshikhes AW. *Asymptomatic gallstones in the laparoscopic era.* J R Coll Surg Edinb. 2002 Dec;47(6):742-8.
9. Moreno M. *Surgical treatment of biliary lithiasis: where does the future lie?* Rev Invest Clin. 2001 Jan-Feb;53(1):11-2.
10. Mulvihill SJ. *Surgical management of gallstone disease and postoperative complications.* Semin Gastrointest Dis. 2003 Oct;14(4):237-44.
11. Persson GE, Ros AG, Thulin AJ. *Surgical treatment of gallstones: changes in a defined population during a 20-year period.* Eur J Surg. 2002;168(1):13-7.
12. Schriefers KH, Smague E. *Surgical indications in the asymptomatic gallstone.* Langenbecks Arch Chir. 1986;369:89-96.
13. Van Hoe L. *Imaging prior to laparoscopic cholecystectomy: transabdominal US, CT, and MRI.* Acta Gastroenterol Belg. 2000 Jul-Sep;63(3):293-4.
14. Vetrhus M, Soreide O, Solhaug JH, et al: *Symptomatic, non-complicated gallbladder stone disease. Operation or observation? A randomized clinical study.* Scand J Gastroenterol. 2002 Jul;37(7):834-9.
15. Vogt DP. *Gallbladder disease: an update on diagnosis and treatment.* Cleve Clin J Med. 2002 Dec;69(12):977-84.

**TEST SUALLARI**

1. XrDX kəskinləşməsi ilə kəskin xolesistiti necə fərqləndirmək olar?
  - a) Klinik əlamətlərinə görə
  - b) Laborator göstəricilərə görə
  - c) USM əlamətlərinə görə
  - d) Patohistoloji müayinəyə görə
2. XrDX-də kisədə hansı dəyişiklik baş verə bilər?
  - a) Fibroz, kirecləşmə
  - b) Polip, xolesteroz
  - c) Leykositə infiltrasiya
  - d) Hamısı
3. Aşağıdakı asimptomatik halların hansı əməliyyata göstəricidir?
  - a) Fibrotik kisə
  - b) Kirecləşmiş kisə
  - c) Xronik daşlı xolesistit tutması
  - d) Hamısı
4. Aşağıdakı əməliyyatdaxili əlamətlərin hansı XrDX üçün daha xarakterikdir?
  - a) Böyümüş kisə
  - b) Kisə divarının qalınlaşması
  - c) Kisə ətrafında fibrotik bitişmələr
  - d) Kisə ətrafında maye
5. Aşağıdakılardan hansı XrDX üçün diaqnostik kriteriya sayılır?
  - a) Altı saatdan az davam edən ağrı
  - b) Öd kisəsində daş
  - c) İltihab əlamətlərinin olmaması
  - d) Xolestatik enzimlərin 2 dəfədən çox artması
6. XrDX aşağıdakıların hansına səbəb olmaz?
  - a) Kisə xərçəngi
  - b) Xoledox kisti
  - c) Kəskin pankreatit
  - d) Xoledoxolitiaz
7. Əvvəllər bir neçə dəfə sağ qabırğaaltı nahiyyədə ağrısı olan xəstə bir gün əvvəl sancışəkilli başlayan və hazırda davam edən ağrı şikayətləri ilə daxil olur. Müayinələrdə sağ qabırğaaltı ağrılıdır, USM-də kisə böyüməsi və divar qalınlaşması var, leykositlər  $14 \times 10^9/l$ , xolestatik enzimlər və amilaza normaldır. Xəstəni hansı diaqnozla müalicə etmək düzgün olardı?

- a) XrDX
  - b) XrDX tutması
  - c) XrDX kəskinləşməsi
  - d) Kəskin xolesistit
8. Aşağıdakı əlamətlərin hansı XrDX-ni öd kisəsi diskineziyasından fərqləndirir?
- a) Öd kisəsində daşın olması
  - b) Kisə divarında iltihab əlamətləri
  - c) Kisənin yığılma funksiyasının azalması
  - d) Kisə ətrafında fibroz bitimələrin olması

## Seminar 11

# XOLEDOLITIAZ

### ÖZƏT

---

1. Xoledox daşları mənşəcə birincili və ikincili ola bilərlər. Xoledox daşları 8–15% hallarda rast gəlinir, əksəriyyəti ikincilidir.
2. Birincili daşlar xoledoxda xəstəlik fonunda əmələ gəlirlər, bilirubin tərkibli və ya qarışıq ola bilərlər. Bilirubin daşları xoledoxda durğunluq (daralma, kistlər), iltihab və ya infeksiyanın (qlükronidaza enzimi bilirubin qlükronidi parçalayaraq həll olmayan bilirubinə çevirir) nəticəsində əmələ gəlir, yumşaq və çoxsaylıdır. Qarışıq daşlar isə spesifik infeksiyalar nəticəsində əmələ gəlir.
3. İkincili daşlar öd kisəsində əmələ gələn və xoledoxa keçən daşlar olub əksəriyyəti xolesterin daşlarıdır.
4. Daşların təbii gedişini proqnozlaşdırmaq çətindir və daşlar əksər hallarda (80%) ağırlaşmalara səbəb olur.
5. Xoledox daşları asimptomatik ola bilər (15–20%), lakin əksər hallarda (80%) öd yollarında tıxanma törədərək öd axınının hissəvi (subklinik forma), müvəqqəti (təkrarlayan sarılıq, düşən daş), tam (mexaniki sarılıq) pozulmasına, iltihabi ağırlaşmaya (xolangit), pankreatitə, uzunmüddətli olduqda isə biliar sirroza səbəb ola bilər.
6. Simptomatik xoledox daşları tıxanma – xolestaz (sarılıq, xolestatik enzim artımı, xoledox genişlənməsi) əlamətləri ilə, xolangit və ya pankreatit simptomları ilə biruzə verirlər.
7. Klinik, laborator və görüntülmə üsullarında daş şübhəsi olan xəstələrdə USM və ya KT daş göstərmirsə xolangioqrafiya (MRXPQ, ERXPQ, ƏDXQ) etmək lazımdır. USM və KT daşı göstərə bilər, lakin inkar edə bilmir.
8. Öd kisəsi daşlarından fərqli olaraq həm asimptomatik, həm də simptomatik xoledox daşları müalicə olunmalıdırlar.

9. Xoledoxolitiazın müalicəsi üçün mənbənin ləğvi (xolesistektomiya, darlığın, sistin və ya iltihabın ləğvi), daşın çıxarılması (endoskopik, laparoskopik, açıq üsullar, qırma, əritmə) və ağırlaşmaların profilaktikası və müalicəsi lazımdır.
  10. Birincili xoledox daşlarının müalicəsində əsas hədəf xoledox patologiyasını anadan qaldırmaqdır.
  11. İkincili xoledox daşlarının müalicəsində əsasən az invaziv prinsipə üstünlük verilməlidir: "Öd kisəsini laparoskopik, xoledox daşlarını isə endoskopik yolla çıxarmaq".
  12. Bu üsullar yetərsiz və ya mümkün olmadıqda açıq – laparotomiya üsulu seçilməlidir.
- =====

## TƏRİFİ VƏ TƏSNİFATI

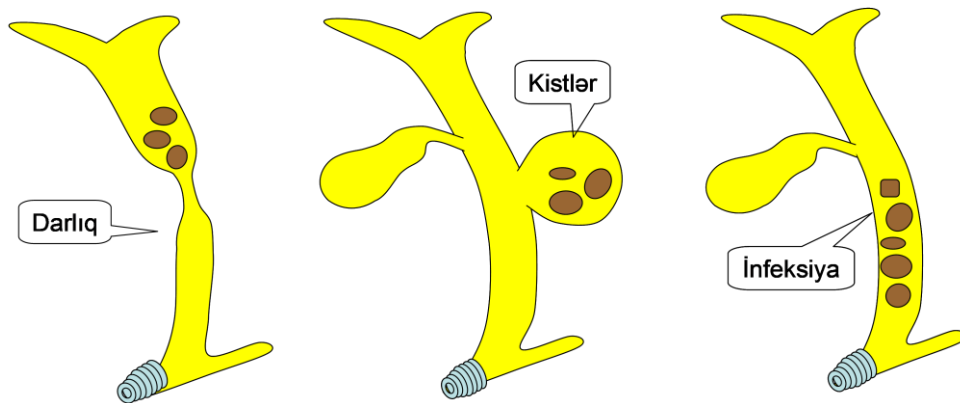
Simptom törədib törətməməsindən asılı olmayaraq öd axacaqlarında daşın olması xoledoxolitiaz adlanır. Öd axacaqlarındakı daşlar mənşəyinə, yerinə, xolesistektomiyaya münasibətinə və törətdiyi xəstəliklərə görə təsnif edilə bilər.

Mənşəyinə görə daşlar *birincili* və *ikincili* ola bilər. *Birincili* daşlar öd axacaqlarının özündə əmələ gəlir. Daşın əmələ gəlməsi üçün axacaqlarda patologiyanın olması gərəkdir. Axacaqda daralma, kistşəkilli dəyişiklik, iltihab və ya spesifik infeksiyalar (*Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis viverrini*, *Opisthorchis felinus*, *Ascaris*) birincili daşları əmələ gətirə bilirlər (**Şəkil 1**). Birincili daşlar bilirubin tərkibli (daralmalar) və mürəkkəb tərkibli (spesifik infeksiyalar) ola bilər.

*İkincili* daşlar öd kisəsində əmələ gəlib axacağa keçən daşlardır və əksəriyyəti xolesterin daşlarıdır.

Daşlar ümumi öd axacağında, qaraciyər axacaqlarında və qaraciyərdaxili axacaqlarda yerləşə bilər. Qaraciyərxarici axacaqlardakı daşların əksəriyyəti ikincili daşlar olarkən, qaraciyərdaxili daşların əksəriyyətinin öd yolları xəstəliklərindən qaynaqlanan birincili daşlar olduğu ehtimal edilir. Daşlar öd kisəsindəki daşlarla birlikdə əməliyyatdan əvvəl, əməliyyat vaxtı rast gələ bilər. Öd kisəsi çıxarıldıqdan sonra öd yollarındakı daşlar iki cür ola bilər – *unudulmuş (rezidual)* və ya *təkrarlanmış (residiv)* daşlar. Unudulmuş daşlar xolesistektomiyadan sonrakı 2 il ərzində rast gəlinirlər. Əməliyyatdan 2 il sonra rast gələn daşların (residiv) birincili olaraq xoledoxun özündə (öd yollarında daralma nəticəsində) əmələ gəldiyi ehtimal olunur.

Daşlar səssiz – *asimptomatik* ola bilər və ya tıxanma törədərək *simptomatik* formaya keçə bilirlər. Tıxanmanın yerindən, dərəcəsindən asılı olaraq müxtəlif klinik formalar ortaya çıxır. Tıxanmalar *hissəvi* (subklinik – yalnız laborator əlamətlər olur), *tam* (mexaniki sarılıq), *müvəqqəti* (qısamüddətli təkrarlanan sarılıq, düşən daş - daş qısa müddətdə bağırsağa düşür) şəkildə ortaya çıxır, iltihabla ağırlaşır (xolangit) və ya pankreatitə, fibroza səbəb ola bilər.



Şəkil 1. Birincili xoledox daşlarının səbəbləri

Bu bölünmələrin önəmli klinik əhəmiyyəti vardır. Məsələn, ikincili daşlarda öd kisəsinin və xoledoxdakı daşın çıxarılması müalicədə yetərlidirsə, birincili daşlarda yalnız daşı çıxarmaq yetərli deyil, strikturu da aradan qaldırmaq lazımdır. Xolesistektomiyaya münasibətinə görə təsnifat xoledoxdakı daşın çıxarılması üsulunu seçmədə önəmlidir. Gedisinin bilinməsi isə daşın diaqnostikasında önəmlidir.

İkincili daşlar daha çox rast gəlinir. Simptomatik öd daşı xəstəliyində xoledoxolitiaz 8–15% xəstələrdə rastlanır.

## ETİOLOGİYASI VƏ PATOGENEZİ

### Birincili daşlar

Normada xoledoxda daşəmələgəlmə üçün şərait yoxdur. Daşın əmələ gəlməsi üçün üç önəmli mexanizmin – *durğunluq, iltihab, tərkibdəyişmənin* olması gərəkdir.

Birincili daşların əmələgəlmə mexanizminə və tərkibinə görə 2 növü var: *durğunluq (bilirubin) və infeksiya (qarışıq)* daşları.

Durğunluq daşlarının əmələ gəlməsində axacaqda staz və bu fonda bakterial infeksiya rol oynayır. Axacaq daralmaları və ya kistləri öd durğunluğuna səbəb olurlar. Bu fonda prosesə qoşulan bakteriyaların (*E.coli*, *Klebsiella*, *Enterococclar* və s.) ifraz etdikləri qlükronidaza enzimi bilirubin – qlükronidi parçalayaraq həll olmayan bilirubinə çevirir. Bu isə çökməyə şərait yaradır. Belə daşlar adətən yumşaq və sarı-qəhvəyi rəngli olurlar. Birincili daşlar adətən xoledoxun strikturlarında, Oddi fibrozunda, sklerozlaşdırıcı xolangitdə, xoledoxun sistlərində rast gəlinir. Durğunluq mənşəli birincili daşlarda daşın özündən çox daralma klinik



əhəmiyyət daşıyır, yəni, tək cə daşı çıxarmaq yetərli deyil, daralmanı da aradan qaldırmaq lazımdır.

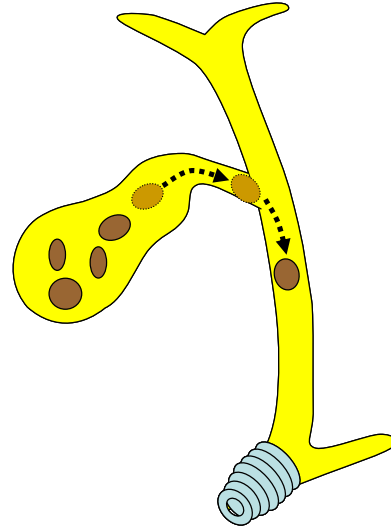
*İnfektiv* daşlar Asiya ölkələrində görünən xəstəliklərdə rast gəlir və xüsusi parazit və ya infeksiyaların daş törətdiyi ehtimal olunur. Xəstələrdə xoledox genişlənməsi və çoxlu daşlar tapılır. Daşların çıxarılmasına və ciddi daralmanın olmamasına baxmayaraq, xəstəlik təkrarlana bilər. *Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis viverrini*, *Opisthorchis felinus*, *Ascaris* kimi infeksiyaların xoledoxda daş əmələ gətirdiyi ehtimal olunur.

### **İkincili daşlar**

İkincili daşların əksəriyyəti xolesterin, çox az qismi isə pigment (bərk qara) tərkibliyə. Bu daşların birincili olaraq öd kisəsində əmələ gəldiyi və kisə axacağından keçərək xoledoxa düşdüyü qəbul olunur. İkincili daşlar ən çox rast gələn xoledox daşlarıdır.

### **Qaraciyərdaxili daşlar**

Qaraciyərdaxili daşların öd kisəsindən gəldiyi və ya birincili olduğu ehtimal edilir. Qaraciyərdaxili daşlar adətən təkrarlayan xolangit şəkilində ortaya çıxır və ya sklerozlaşdırıcı xolangitdə rast gəlir. Bu daşların birincili olma ehtimalı daha çoxdur.



**Şəkil 2. İkincili xoledox daşları  
öd kisəsindən gələn daşlardır**

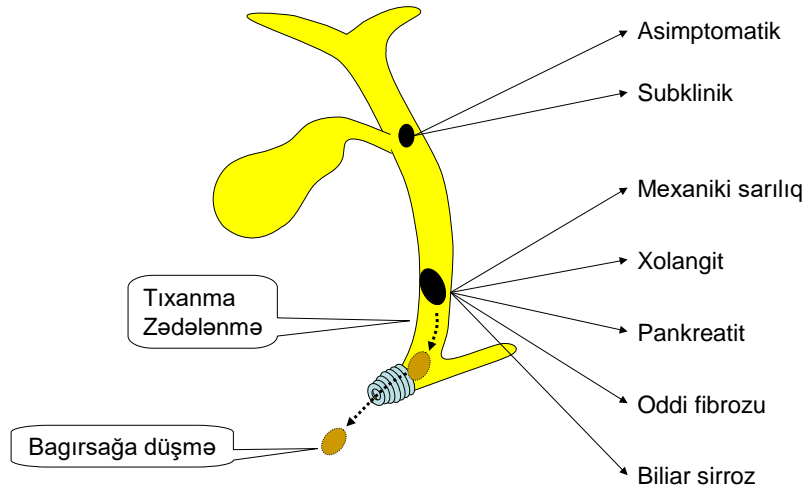
### **GEDİŞİ**

Xoledox daşlarının təbii gedişi dəqiq məlum deyil. Daşın aqibətində ölçüsü, səbəbi və axacaqların vəziyyəti önəmli rol oynayır.

Birincili daşlar adətən onu əmələ gətirən səbəbi ağırlaşdırır: tıxanmanı və buna bağlı iltihabı artırır, uzadır və nəhayət biliar sirroza şərait yaradır (**Şəkil 3**). Digər xüsusiyyəti isə səbəb (daralma, durğunluq, infeksiya) aradan qalxmazsa təkrarlana bilər.

Xoledoxa düşən ikincili daşların aqibəti prinsipial olaraq aşağıdakı kimi ola bilər:

1. Daş qısa müddət ərzində bağırsağa düşə bilər
2. Daş xoledoxda qalar, lakin simptom törətməz
3. Daş tıxanmaya və ya zədələnməyə səbəb olaraq ağırlaşmalar törədər



Şəkil 3. Xoledox daşlarının gedişi

Kiçik (2–3 mm) xoledox daşları Oddi sfinktorundan keçərək bağırsağa düşə bilər. Bu proses simptom törətmədən və ya qısamüddətli (1–2 gün) enzim artımı şəklində təzahür edə bilər. Bəzi hallarda isə sarılıq, pankreatit əlamətləri də ortaya çıxa bilər. Vaxtaşırı düşən kiçik daşlar Oddi sfinkterində zədələnmə və fibroza səbəb ola bilərlər.

Daşlar bəzən uzunmüddət ərzində (~ 2 il) xoledoxda qala bilər. Zədələnmə və tıxanma törətmədikcə bu daşlar təyin edilmirlər və təsadüfi müayinələrdə tapılırlar. Daşlar iki halda *ağırlaşmaya* səbəb olurlar – tıxanma və zədələnmə törədərlərsə. Zədələnmə iltihab və ya fibroz şəkilində ortaya çıxır və adətən tıxanma fonunda görünür. Daşların ən çox törətdiyi ağırlaşmalar tıxanmaya bağlıdır. Tıxanma ağrı və xolestaza səbəb olur, iltihabi ağırlaşmaya və uzunmüddətli olarsa biliar sirroza gətirib çıxara bilər. Tıxanmanın dərəcəsinə, müddətinə və ağırlaşmasına bağlı olaraq müxtəlif klinik formalar meydana çıxa bilər.

*Subklinik forma* – klinik əlamətlər olmur, lakin laborator göstəricilərdə xolestaz əlamətləri (QF, QQT artışı) görünür, bilirubin normal ola bilər. Bu adətən hissəvi tıxanmalarda görünür.

*Təkrarlanan sarılıq* iki halda ola bilər. Birincisi, xoledoxdakı daş vaxtaşırı yerdəyişərək tıxanmaya səbəb ola bilər. Buna «*qapaq daşları*» deyilir. İkincisi, xırda daşlar vaxtaşırı kisədən xoledoxa keçərək müvəqqəti tıxanma törədərək bağırsağa keçə bilərlər. Hər iki halda da müvəqqəti tıxanma sarılığı ortaya çıxır. Bu sarılıq progressivləşmədən öz-özünə keçir.

*Mexaniki sarılıq* daşların tam tıxanma törətməsi nəticəsində meydana gəlir, adətən progressivləşən şəkildə ortaya çıxır və tıxanma sarılığının bütün əlamətləri ilə büruzə verir.

*Xolangit* tıxanmaya iltihabın və infeksiyanın qoşulması nəticəsində baş verir. Xolestazla yanaşı UİS, hətta septik şok ortaya çıxa bilər.

*Pankreatit* ümumiyyətlə öd daşı xəstəliyinin ağırlaşması kimi 1–2% xəstələrdə rast gəlir və daşlar kəskin pankreatitin ən çox rast gəlinən (40%) səbəbidir. Kəskin pankreatitə səbəb olan daşlar əksər hallarda (95%) 48 saat ərzində bağırsağa keçirlər.

*Oddi fibrozu, papillit* kiçik daşların vaxtaşırı sfinkterdən keçməsi nəticəsində törənən mexaniki zədələnməyə bağlı ortaya çıxır. Təkrarlanan zədələnmə xroniki iltihaba, fibroza və sfinktor funksiyasının pozulmasına səbəb olur. Bunlar isə Oddi sfinktorunun disfunksiyasına gətirib çıxarırlar. Daşın törətdiyi xolestaz aradan qaldırılmazsa və ya təkrarlansa qaraciyərdə sirrotik dəyişikliyə gətirib çıxara bilər.

*Xoledoxdakı daşın aqibəti dəqiq məlum deyil, lakin tıxanma törətmə ehtimalı yüksəkdir. Ona görə də öd kisəsi daşından fərqli olaraq xoledox daşları simptom verib–verməməsindən asılı olmayaraq bütün hallarda çıxarılmalıdır və mənbəyi ləğv edilməlidir.*

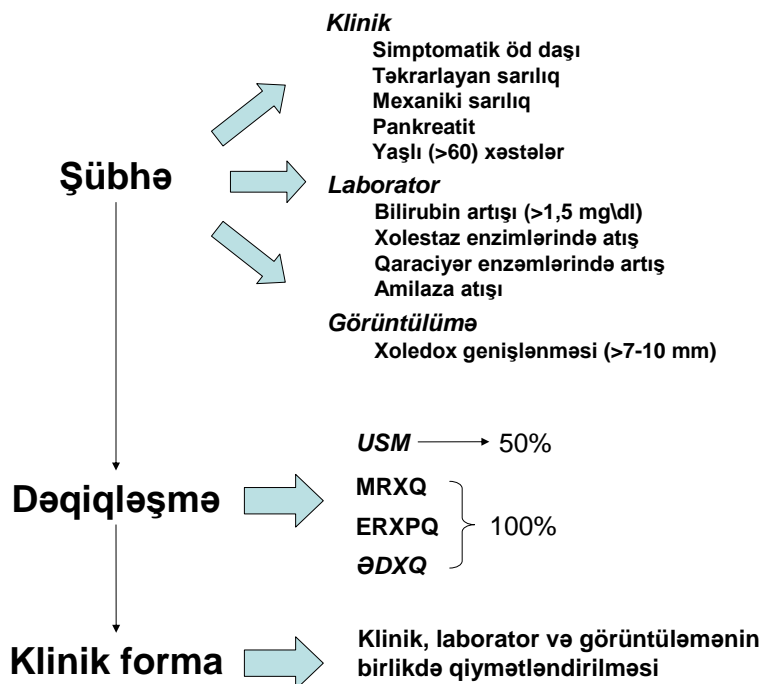
## **KLİNİKASI**

Xoledoxolitiazın klinikasını müəyyən edən amil gediş formasıdır. Asimptomatik formada heç bir klinik əlamət olmur. Daş təsadüfi müayinələrdə və ya daşı inkar etmək üçün aparılan müayinədə tapılır.

Daş tıxanma və ya zədələnmə törətdikdə klinik şəkildə ortaya çıxır. Tıxanmanın müddəti, dərəcəsi və yerinə bağlı olaraq bir çox klinik formalar meydana gələ bilər. *Subklinik forma* hissəvi tıxanma nəticəsində ortaya çıxır, klinik əlaməti olmur, lakin laborator olaraq xolestaz əlamətləri ortaya çıxır.

Daş tam tıxanma törədərsə klinik əlamətlər ortaya çıxır. *Ağrı*, xüsusən öd sancısı şəklində başlayan, sonra isə sağ qabırğaaltına yayılan ağrı xoledox daşları üçün xarakterikdir. İkinci əlamət *sarılıqdır*. Sarılıq adətən ağrıdan sonrakı 12–24 saat ərzində ortaya çıxır, ilk günlər artsa da bir həftə ərzində stabilləşir. Daş sarılıqlarında adətən öd kisəsi əllənmir və palpator olaraq kütlə tapılmaz. Öd kisəsinin əllənməsi (Kurvauzye simptomu) şiş mənşəli sarılıqlar üçün xarakterikdir. Daş mənşəli sarılıqlarda isə öd kisəsi adətən iltihablı olduğu üçün çox böyüyə bilər.

*Laborator* müayinələrdə *xolestaz* sindromu görünür: birləşmiş və ya qarışıq hiperbilirubinemiya, xolestatik enzimlərdə (QF, QQT, 5-NZ) artma, qaraciyər enzimlərində və amilazada artma qeyd olunur. Protrombin zamanının artması qaraciyərdə ciddi zədələnməni və ya uzunmüddətli sarılığı göstərir. Bilirubin 200 mmol–dən çox artması şişlər üçün xarakterikdir. Qaraciyər enzimlərinin və amilazanın qısamüddətli artması və 1–2 gündə birdən birə azalması adətən daşın bağırsağa düşdüyünü göstərir.



Şəkil 4. Xoledoxolitiazda diaqnostik alqoritm

## DİAQNOSTİKASI

Xoledoxolitiaz diaqnostikasına klassik yanaşıldıqda 3 mərhələ qət edilir (*Şəkil 4*):

- xolestaza şübhə
- daşın dəqiqləşdirilməsi
- klinik formanın təyini

Daşın patognomotik, klinik və ya laborator əlaməti yoxdur, lakin daşın törətdiyi dəyişikliklər daş ehtimalı yaradır. Üç qrup göstərici *daşa şübhə* yaradır: klinik, laborator və görüntüləmə əlamətləri (*Şəkil 4*).

Nəzəri olaraq öd daşı xəstəliyi olan xəstələrdə xoledoxolitiaz olma ehtimalı 2%–dən azdır, lakin simptomatik öd daşında bu ehtimal 8–15% təşkil edir. Sarılığı olan xəstələrdə öd daşı inkar olunmalıdır. Pankreatiti olan xəstələrdə 30–40% hallarda xoledox daşı ehtimalı var. Yaşlı xəstələrdə xoledox daşı klinik olaraq zəif biruzə verə bilər.

Xolestaz, qaraciyər və pankreasda zədələnmə əlamətləri olan xəstələrdə xoledoxolitiaz şübhəsi var. Görüntüləmədə xoledoxda genişlənmə varsa ilk növbədə daş düşünülür. Xoledox genişlənməsi olan xəstələrdə 50% hallarda daş tapılır və bu göstərici ən həssas «*şübhə*» əlaməti sayılır.

Qeyd edilməlidir ki, xəstədə bir əlamət olarsa daş ehtimal 30–40%, iki əlamət olarsa 60–70%, üç əlamət olarsa daş ehtimalı 90–95% olur.

Lakin bu əlamətlərin heç biri daşa patoqnomik deyil və dəqiqləşməsi gərəkdir. *Daşı dəqiqləşdirmək* – onu birbaşa və ya görüntülemə ilə görmək deməkdir.

USM xoledox daşlarının, xüsusən distal daşların təyində yüksək həssas deyil (50%). USM daşı təyin edə bilər, lakin inkar edə bilməz. Endoskopik USM isə yüksək həssaslığa (93%) və spesifikliyə (97%) malikdir.

Xolangioqrafiya – ERXPQ, əməliyyatdaxili, DQKXQ və MRXPQ daşın təyində ən əhssas və spesifik müayinələr olub «*qızıl*» standart sayılır. MRT və spiral KT–də yüksək həssaslığa malikdir.

MRXPQ bu üsullar arasında ən həssas və spesifik olmaqla yanaşı qeyri–invaziv üsuldur. Şübhəli xəstələrdə ilk seçənek hesab olunur. MRXPQ imkanı olmayan hallarda ERXPQ edilir. DQKXQ isə ən son seçənek hesab olunur. Əməliyyatdaxili xolangioqrafiya şübhəli xəstələrdə əməliyyatözü xolangioqrafiya mümkün olmadıqda və ya nəticələri yoxlamaq üçün aparılır. Bu həm açıq, həm də laparoskopik əməliyyatlarda aparılır.

Klinik formanın təyini üçün klinik, laborator və görüntülemə müayinələrinin nəticələri birlikdə qiymətləndirir.

## **MÜALİCƏ**

Xoledox daşının bəzi cəhətləri müalicə yanaşmasını təyin edir:

1. Xoledox daşı adətən xəstəliyin ağırlaşmasıdır. Birincili daşlar xoledoxun öz xəstəliyi nəticəsində, ikincili daşlar isə öd kisəsi daşlarının ağırlaşması kimi meydana gəlir.
2. Xoledox daşlarının gedişini proqnozlaşdırmaq çətindir.
3. Xoledox daşları əksər hallarda ciddi ağırlaşmalara, hətta geriyə dönməz və ağır proseslərə – biliar sirroz, nekrotik pankreatit, xolangitə səbəb ola bilər.

Ona görə də öd kisəsi daşlarından fərqli olaraq, xoledox daşları bütün hallarda – həm asimptomatik, həm də simptomatik formada müalicə gərəkdir.

Xoledox daşlarının müalicəsi 3 prinsip üzərində qurulur.

1. Mənbəyin ləğvi
2. Daşın çıxarılması
3. Ağırlaşmaların müalicəsi

### **Səbəbin ləğvi**

Mənbənin aradan qaldırılması üçün iki qrup tədbirlər mövcuddur. İkincili daşların mənbəsinin öd kisəsi olduğuna görə xolesistektomiya radikal tədbirdir. Birincili daşlarda öd yollarında durğunluğu və iltihabı aradan qaldırmaq lazımdır. Daralmanı aradan qaldırmaq üçün rezeksiya və anastomoz (bilio–biliar, bilio–enterik anastomoz), dilatasiya, stend istifadə edilə bilər (*Cədvəl 1*). Öd yollarındakı sistləri də aradan qaldırmaq və iltihabı prosesləri söndürmək lazımdır. Bu barədə spesifik bölümlərdə məlumat verilmişdir.

Cədvəl 1. Xoledox daşlarında öd yollarının drenaj üsulları

Üsul	Müsbət cəhəti	Mənfi cəhəti	Daşın residivi	Göstəriş və tövsiyə
<b>T-drenaj</b>	Asandır, laparoskopik ola bilər	Striktur törədir Öd sızması	Birincili daşlarda 40%, ikincili daşlarda residivi azaltmır (10%)	Ağır və riskli xəstələrdə
<b>Yan-yan xoledoxo-duodeno-anastomoz</b>	Asandır	Reflüks gastrit Mədə xərçəngi risqi Öd sızması, absess Xolangit və xoledox güdülü sindromu	Birincili və ikincili daşlarda residivi azaldır	Yaşlı xəstələrdə
<b>Uc-yan xoledoxo-duodeno-anastomoz</b>	Xoledox güdülü sindromu yoxdur	Reflüks gastrit Mədə xərçəngi risqi Öd sızması, absess Xolangit	Birincili və ikincili daşlarda residivi azaldır	Yaşlı xəstələrdə
<b>Xoledoxo-yeyunostomiya</b>	Öd reflüksü və xolangit ehtimalı çox azdır	Travmatikdir Endoskopik müdaxilə imkanını azaldır	Birincili və ikincili daşlarda residivi azaldır	Gənc xəstələrdə və birincili daşlarda
<b>Açıq sfinkterotomiya</b>	Böyük tomiya etmək olur	Travmatikdir. Ağırlaşmaları çoxdur	İkincili daşlarda residivi azaldır	Tövsiyə olunmur
<b>Endoskopik sfinkterotomiya</b>	Azinvazivdir	Xolangit, 10% halda daş çıxmır	İkincili daşlarda residivi azaldır	Yaşlı xəstələrdə İkincili daşlarda
<b>Endoskopik balon dilatasiyası</b>	Aztravmatiksir	Təkrarlamaq gerekir	İkincili daşlarda residivi azaldır	Gənc xəstələrdə İkincili daşlarda

## **Daşın çıxarılması**

Öd yollarındakı daşın çıxarılması üçün aşağıdakı üsullar mövcuddur.

1. ERXPQ üsulunda dilatasiya və ya sfinkterotomiya edilərək daşlar balon və ya tor vasitəsi ilə çıxarılır. Bu üsul hazırda xoledoxolitiazın əsas və standart üsuludur.
2. Cərrahi üsulda açıq və ya laparoskopik yolla xoledox əldə edilir. Kəsə axacağı və ya xoledoxotomiya edilərək daşlar çıxarılır. Bəzi hallarda duodenotomiya və sfinkterotomiya edərək daşı çıxarmaq lazım gələ bilər.
3. Daşqırma üsulunda xoledoxdakı daş distant (elektrodağa) və ya kontakt yolla qırılır.
4. Əritmə üsulunda daşı əritmək üçün heparin, ursoderoksixol turşusu və s. maddələr istifadə edilir.
5. T–drenajdan çıxarma əməliyyatdan sonrakı daşları çıxarmaq üçün istifadə edilə bilər.

Qeyd etmək lazımdır ki, qırma və əritmə üsulları əsasən intrahepatik daşlarda istifadə edilir. T–drenajından çıxarma az istifadə edilir. Xoledoxdakı daşların müalicəsində ilk seçənək ERXPQ, ikincisi isə cərrahi üsuldur.

## **Ağırlaşmaların müalicəsi**

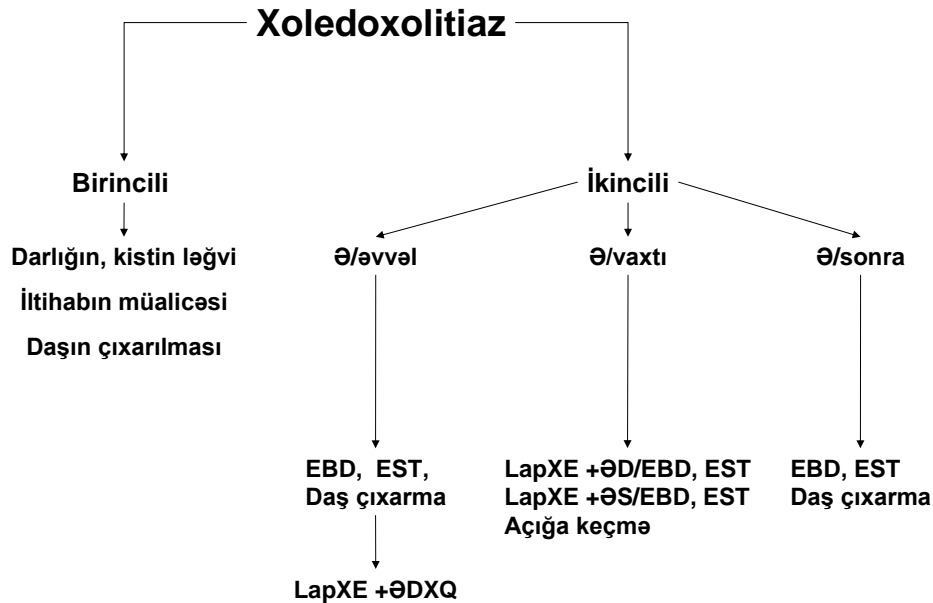
Əksər hallarda daşın və mənbənin ləğvi ilə yanaşı ağırlaşmaların profilaktikası və müalicəsi gərəkdir. İltihab, xolangit ən çox rast gəlinən ağırlaşmalardır. Antibiotikoterapiya bütün hallarda aparılmalıdır. Xolangit olduqda antibiotikoterapiya ilə yanaşı infuziya gərəkir. Toksik xolangitlərdə isə təcili dekompressiya gərəkdir. Pankreatitdə infuziya, ağrıkəsici, antisekretor müalicələrlə yanaşı və ilk 48 saatda sfinkterotomiya aparıla bilər.

## **Müalicə taktikası**

Müalicə üsulunun seçilməsində daşın səbəbi, xolesistektomiyaya münasibət və ağırlaşmalar ən önəmli istiqamətvericidir (***Şəkil 5***).

*Birincili* daşların müalicəsində əsas hədəf xoledox patologiyasının aradan qaldırılmasıdır. Darlıqlarda rekonstruktiv əməliyyatlar və ya darlığı aradan qaldıran tədbirlər həyata keçirilir. Xoledoxoyeyunostomiya və endoskopik balon dilatasiyası ən çox tövsiyə edilən üsullardır.

*İkincili* daşların müalicəsi üçün daşın nə zaman (xolesistektomiyadan əvvəl, əməliyyat vaxtı yoxsa sonra) müəyyənləşdirilməsi nəzərə alınır.



Şəkil 5. Xoledoxolitiazda müalicə taktikası

*Əməliyyatdan əvvəl xoledoxolitiaz*

Bu xəstələrdə ilk növbədə endoskopik yolla xoledoxdan daşlar təmizlənir və 1–2 gün sonra laparoskopik xolesistektomiya edilir. Laparoskopiya vaxtı xolangioqrafiya edərək daşların tam təmizlənməsinə əmin olmaq lazımdır. Xolesistektomiya üçün sarılığın tam keçməsinə gözləməyə gerek yoxdur. Daşlar təmizlənmişsə və yol açıqdırsa xolestaz 5–6 gün ərzində keçir.

*Əməliyyat vaxtı xoledoxolitiaz*

Öd yollarında daş əməliyyat vaxtı müəyyən edilərsə və ya əməliyyatdan əvvəl müəyyən olunan daşı endoskopik yolla çıxarmaq mümkün olmazsa, aşağıdakı üsullardan biri seçilə bilər.

1. Laparoskopik XE, xoledoxotomiya və daş çıxarılması. Laparoskopik yolla xolangioqrafiya edilərək daş dəqiqləşdirilir, xoledoxotomiya edilərək daşlar balonla və ya torla çıxarılır. Sonra xoledoxa T–drenajı qoyulur və xolangioqrafiya edilir, xolesistektomiya tamamlanır.
2. Açıq üsulla XE, xoledoxotomiya və daşın çıxarılması. Yuxarıdakı əməliyyatlar (XE, xoledoxotomiya, daş çıxarılması, xolangioqrafiya, T–drenajı) laparotomiya ilə yerinə yetirilir. Bu üsul ERXPQ imkanı və ya laparoskopik xoledoxotomiya təcrübəsi olmadıqda və ya laparoskopik yolla daşı çıxarmaq mümkün olmadıqda tövsiyə olunur. Daş pərçimlənmişsə və çıxmazsa xoledoxoduodenoanastomoz qoyula bilər.



3. Laparoskopik XE və əməliyyatdaxili ERXPQ. Bu üsul az istifadə edilən, lakin vaxt növqeyi nəzərdən ən faydalı üsuldur. Laparoskopik yolla xolesistektomiya edilir, eyni vaxtda ERXPQ edilərək daşlar çıxarılır.
4. Laparoskopik XE və əməliyyatdan sonra ERXPQ edilərək xoledox daşı çıxarılır. Bu üsul ağırlaşma olmayan hallarda (mexaniki sarılıq, xolangit) istifadə edilə bilər.

Beləliklə, hazırkı imkanlar çərçivəsində xoledoxolitiazın müalicəsi az invaziv prinsipə əsaslanmışdır və aşağıdakı taktika üzərində qurulur:

- Öd kisəsini laparoskopik yolla çıxarmaq
- Xoledox daşlarını endoskopik yolla çıxarmaq
- Açıq üsulla müalicəni laparoskopiya və endoskopiya yetərsiz və ya imkansız olduqda aparmaq.

#### *Əməliyyatdan sonrakı xoledoxolitiaz*

Əməliyyatdan sonrakı unudulmuş (2 il ərzindəki) və ya təkrarlamış (2 ildən sonra) daşların müalicəsində ilk seçənək ERXPQ–dir. Təkrarlayan daşlarda öd yollarında strikturu da yoxlamaq gərəkir. Açıq üsulla xoledoxotomiya isə ERXPQ yetərsiz və ya imkansız olduqda aparıla bilər. Erkən daşlar əgər T–drenajı varsa drenajdan da çıxarıla bilər.

## **ƏDƏBİYYAT**

### **Əsas ədəbiyyat**

1. Ağayev B.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2001
2. Blumgart LH. *Surgery of the Liver and Biliary tract*. 3 d ed. 2000
3. Cuschieri SA, Steel RJ, Moossa AR. *Essential Surgical Practice. Basic and Special Surgical training*. 4<sup>th</sup> ed. 2001
4. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran`s Gastrointestinal and Liver disease*. 7<sup>th</sup> ed. Vol I, 2002.
5. *Oxford textbook of Surgery* V.1, 1999
6. *Rob and Smith`s Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. 2. ed. 1996
7. *Sabiston. Textbook of Surgery* 16 ed., 2001, p.1112-1143
8. Schwartz S.I. et al. *Principles of Surgery*. 17. ed. pp 1467-1499. 1999
9. Sherlock S, Dooley J. *Disease of the liver and biliary tract*. 11-th ed. 2001
10. Sultanov H.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2000
11. *Surgical Anatomy and Embriology*. Surgical Clinics of North America Vol 73, no 4, 1993
12. Zudema GD. *Shackelford`s Surgery of Alimentary tract*, Vol III, 4 ed, 2001

### **Əlavə ədəbiyyat**

1. Buscarini E, Tansini P, Vallisa D, et al: *EUS for suspected choledocholithiasis: do benefits outweigh costs? A prospective, controlled study*. Gastrointest Endosc. 2003 Apr;57(4):510-8.

2. Collins C, Maguire D, Ireland A, et al: *A prospective study of common bile duct calculi in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: natural history of choledocholithiasis revisited*. Ann Surg. 2004 Jan;239(1):28-33.
3. Griffin N, Wastle ML, Dunn WK, et al: *Magnetic resonance cholangiopancreatography versus endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the diagnosis of choledocholithiasis*. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2003 Jul;15(7):809-13.
4. Hotta T, Taniguchi K, Kobayashi Y, et al: *Biliary drainage tube evaluation after common bile duct exploration for choledocholithiasis*. Hepatogastroenterology. 2003 Mar-Apr;50(50):315-21.
5. Katsinelos P, Pilpilidis I, Paroutoglou G, et al: *Endoscopic sphincterotomy in adult hemophiliac patients with choledocholithiasis*. Gastrointest Endosc. 2003 Nov;58(5):788-91.
6. Kejrwal R, Liang J, Anderson G, Hill A. *Magnetic resonance imaging of the common bile duct to exclude choledocholithiasis*. ANZ J Surg. 2004 Aug;74(8):619-21.
7. Kim EK, Lee SK. *Laparoscopic treatment of choledocholithiasis using modified biliary stents*. Surg Endosc. 2004 Feb;18(2):303-6. Epub 2004 Jan 12.
8. Meroni E, Bisagni P, Bona S, et al: *Pre-operative endoscopic ultrasonography can optimise the management of patients undergoing laparoscopic cholecystectomy with abnormal liver function tests as the sole risk factor for choledocholithiasis: a prospective study*. Dig Liver Dis. 2004 Jan;36(1):73-7.
9. Nagashima I, Takada T, Shiratori M, et al: *Percutaneous transhepatic papillary balloon dilation as a therapeutic option for choledocholithiasis*. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2004;11(4):252-4.
10. Park do H, Kim MH, Lee SK, et al: *Endoscopic sphincterotomy vs. endoscopic papillary balloon dilation for choledocholithiasis in patients with liver cirrhosis and coagulopathy*. Gastrointest Endosc. 2004 Aug;60(2):180-5.
11. Sarli L, Costi R, Gobbi S, et al: *Scoring system to predict asymptomatic choledocholithiasis before laparoscopic cholecystectomy. A matched case-control study*. Surg Endosc. 2003 Sep;17(9):1396-403. Epub 2003 Jun 17.
12. Sharma SK, Larson KA, Adler Z, et al: *Role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the management of suspected choledocholithiasis*. Surg Endosc. 2003 Jun;17(6):868-71. Epub 2003 Mar 07.
13. Sugiyama M, Suzuki Y, Abe N, et al: *Endoscopic retreatment of recurrent choledocholithiasis after sphincterotomy*. Gut. 2004 Dec;53(12):1856-9.
14. Tai CK, Tang CN, Ha JP, et al: *Laparoscopic exploration of common bile duct in difficult choledocholithiasis*. Surg Endosc. 2004 Jun;18(6):910-4. Epub 2004 Apr 21.
15. Uchiyama K, Onishi H, Tani M, et al: *Long-term prognosis after treatment of patients with choledocholithiasis*. Ann Surg. 2003 Jul;238(1):97-102.
16. Wei Q, Wang JG, Li LB, Li JD. *Management of choledocholithiasis: comparison between laparoscopic common bile duct exploration and intraoperative endoscopic sphincterotomy*. World J Gastroenterol. 2003 Dec;9(12):2856-8.
17. Yao LQ, Zhang YQ, Zhou PH, et al: *Endoscopic sphincterotomy or papillary balloon dilatation for choledocholithiasis*. Hepatobiliary Pancreat Dis Int. 2002 Feb;1(1):101-5.

## TEST SUALLARI

### 1. Xoledox daşları haqqında hansı ifadə doğru deyil?

- a) Öd daşı xəstəliyində xoledox daşı təxminən 15% halda rast gəlinir.
- b) Xoledoxdakı daşların əksəriyyəti birincilidir.
- c) Xoledoxdakı birincili daşlar axacaqdağı xəstəlik fonunda əmələ gəlir və əksəriyyəti bilirubin daşlarıdır.
- d) İkincili daşlar öd kisəsində əmələ gələn və xoledoxa düşən daşlardır.

2. Xoledox daşı aşağıdakıların hansını törətməz?

- a) Mexaniki sarılıq, kəskin xolangit.
- b) Biliar sirroz.
- c) Birincili sklerozlaşan xolangit.
- d) Pankreatit.

3. Aşağıdakılardan hansında xoledox daşına şübhə ən azdır?

- a) Anamnezdə təkrarlayan sarılıq və pankreatit.
- b) Simptomatik öd daşı.
- c) Genişlənmiş xoledox.
- d) QF normaldır.

4. Xoledoxdakı daşı təyin etmək üçün ən dəqiq üsul hansıdır?

- a) USM
- b) Xolangiografiya.
- c) KT
- d) Laborator müayinə

5. Xoledox daşını dəqiqləşdirmək üçün ilk növbədə hansını seçərsiniz?

- a) MRXQ
- b) ERXPQ
- c) KT
- d) USM

6. Xoledox daşının müalicəsində nəyi ilk növbədə nəzərə alarsınız?

- a) Daşın birincili, ikincili olduğunu
- b) Daşın ölçüsünü
- c) Daşın yerini
- d) Daşın sayını

7. Xoledoxdan daşı çıxarmaq üçün hansı üsulu ilk növbədə seçərsiniz?

- a) Endoskopik üsul
- b) Laparoskopik üsul
- c) Açıq üsul
- d) Qırma

8. Xəstədə öd kisəsində və xoledoxda daş var. Nə edərsiniz?

- a) Açıq üsulla XE, xoledoxolitotomiya və T drenaj.
- b) Laparoskopik üsulla XE, xoledoxolitotomiya və T drenaj.
- c) ERXPQ ilə daş çıxarma və sonra Laparoskopik XE.
- d) Laparoskopik XE edib sonra endoskoplə daş çıxarma.

## Seminar 12

# KƏSKİN XOLANGİT

### ÖZƏT

---

1. Kəskin xolangit öd yolları tıxanmasına bakteriyanın qoşulması nəticəsində törənən hipertenziv iltihabi prosesdir, sepsisə səbəb ola bilər (“*Öd yollarında təzyiqli irin*”).
2. Tıxanmanı törədən bütün səbəblər xolangitə şərait yaradır. Ən çox daşlar, darlıqlar və şişlər xolangitlə ağırlaşır.
3. Xolangit sürətlə inkişaf edən, öz-özünə sönmə ehtimalı çox az olan, müalicə olunmazsa sepsisə və ölümə səbəb olan, tıxanma aradan qaldırılmadıqda isə təkrarlayan xəstəlikdir.
4. Tıxanma, infeksiya, axacaqdaxili hipertenziya və UİS kəskin xolangitin əsas etio-patogenetik amilləridir.
5. Kəskin xolangit əksər hallarda (70%) klassik Charcott triadası ilə biruzə verir: sağ qabırğaltı ağrı, sarılıq və hərarət (üşütmə ilə və ya üşütməsiz). Septik şok əlamətlərinin olması (hipotenziya, sürür dəyişikliyi) ağır toksik xolangiti göstərir.
6. Kəskin xolangitin diaqnozu klinik olaraq qoyulur. Laborator və görüntüləmə ilə təsdiqlənən xolestaz və iltihab əlamətləri diaqnozu dəqiqləşdirir. Çətinlik olarsa xolangit şübhəsi olan bütün xəstələr başlanğıcda xolangit qəbul olunub müalicəyə başlanılır və diaqnoz dəqiqləşdirilir.
7. Kəskin xolangitdə təcili olaraq iltihabi proses söndürülməli (antibiotikoterapiya, infuziya, gərəkersə dekompressiya), sonra isə əsas maneə aradan qaldırılmalıdır.

8. Bütün xəstələrdə konservativ müalicə başlanılır (antibiotiklər, infuziya), toksik xolangitdə və konservativ müalicə effekt verməyən xəstələrdə təcili dekompressiya (endoskopik, DQK, cərrahi) gərəkir.
  9. Konservativ müalicə 70%-ə yaxın xəstələrdə iltihabı söndürə bilir. Buna cavab verməyən xəstələrdə qaraciyər absesi, striktur, alətlə zədələnmə, böyrək yetməzliyi düşünülür və təcili dekompressiya gərəkir.
- =====

## TƏRİFİ

Öd yollarının iltihabı xolangit və xolangiolit kimi tərif edilir. Səbəbinə və gedişinə görə xolangitin müxtəlif növləri var. Klinik praktikada xolangitin aşağıdakı formaları daha çox diqqət çəkir.

*Xolangiolit* – kiçik öd yollarının iltihabı xəstəliyi olub adətən hepatitlə birlikdə rast gəlinir. Viruslar, autoimmun proseslər, sarkoidoz, tuberkuloz, dərmanların təsirindən və köçürülən qaraciyərdə rast gələ bilər.

*Xolangit* – qaraciyərdaxili və xarici böyük öd yollarındakı iltihabı xəstəliklərə deyilir, adətən axacaqlarda dəyişiklik və zədələnmə ilə birlikdə olur.

*Kəskin xolangit* - axacaqlarının tıxanması və ya zədələnməsi fonunda meydana gələn bakterial infeksiyaya deyilir. Kəskin xolangit ədəbiyyatlarda kəskin bakterial xolangit, irili xolangit, obstruktiv xolangit və s. adlarla da qeyd edilir.

*Birincili sklerozlaşan xolangit* - autoimmun xroniki iltihabı proses olub öd yollarının fibrozuna və xolestaza səbəb olur. Bakterial infeksiya ilə ağırlaşa bilər.

*İkincili sklerozlaşan xolangit* - daşın, infeksiyanın, yad cisimlərin və ətraf orqanların xroniki iltihabının öd yollarında törətdiyi xronik iltihabı xəstəlik olub axacağın fibrotik daralmasıdır. Öd yolları strikturları bir növ ikincili sklerozlaşan xolangitdir.

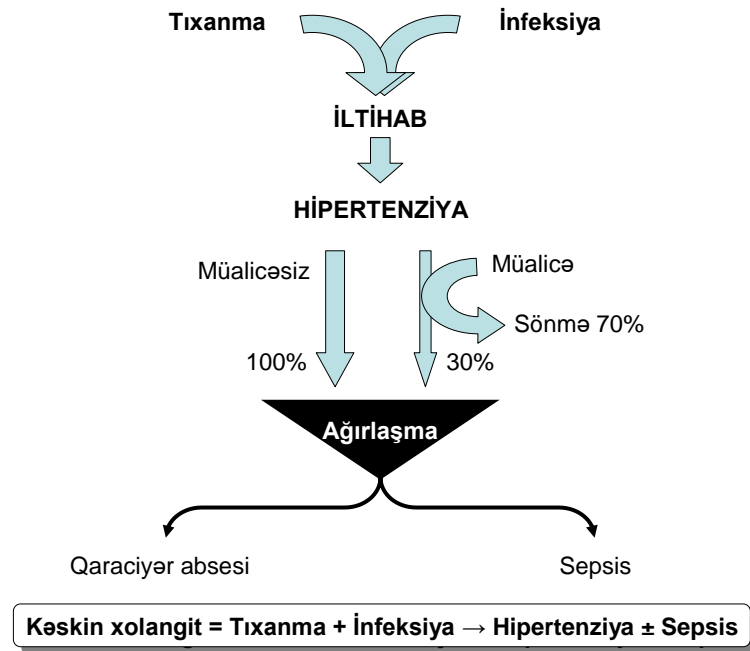
*Hepatoxolangit* – qaraciyərdaxili və xarici öd yollarında daralma, genişlənmə və daşla birlikdə rast gəlinən iltihabı xəstəliyə verilən addır, təkrarlayan piogenik xolangit də adlanır.

## PATOGENEZİ

Kəskin xolangitin baş verməsi üçün iki amilin olması şərtidir (*Şəkil 1*):

- Tıxanma və hipertenziya
- Bakterial infeksiya

Təkbəşinə bu amillərin heç biri kəskin xolangit törətmir. Məsələn, mexaniki sarılıqda tıxanmaya baxmayaraq xolangit baş vermir. Normal halda öddə bakteriya olmamasına baxmayaraq, bəzi xəstəliklər və ya müdaxilələrdə öd yollarına bakteriya düşə (bakteriobilia) bilər. Lakin bu həmişə xolangitlə nəticələnmir.



Şəkil 1. Kəskin xolangitin patogenezi

Tıxanma bakterial infeksiyanın inkişafı üçün şərait yaradır. Tıxanma öd yollarında hipertenziya törədərək (*hipertenziya sindromu*) divarda işemiya və öd-limfa və ya öd-vena refluksinə səbəb olur. Öd axınının dayanması və mukozada işemiya infeksiyanın inkişafına şərait yaradır. İnfeksiya portal, limfatik yolla, birbaşa alətlə düşə bilər və ya əvvəlcədən (xronik) öd yollarında ola bilər. Kəskin xolangitdə adətən bağırsaq florası – *E.coli*, *Klebsiella*, *Erterococc* və *Bacterioid*-lər tapılır. Bakterial infeksiyanın inkişafı iltihabı prosesi alovlandırır. Bu mövcud hipertenziyanın artmasına və dərin mukozal zədələnməyə gətirib çıxarır.

Hipertenziya və selikli qişa zədələnməsi bakteriyaların, iltihabi mediatorlarının limfaya və portal qana keçməsinə səbəb olur. Hesab edilir ki, təzyiq 280 mm H<sub>2</sub>O st. keçdikdə portal refluks baş verə bilər. Sitokinemiya və bakteremiya UİS, sepsis hətta septik şokun meydana gəlməsinə səbəb olur.

Beləliklə, kəskin xolangit tıxanma fonunda baş verən bakterial iltihab qəbul edilir. Başqa sözlə kəskin xolangit “*öd yollarındakı təzyiqli irindir*” və ya “*kəskin xolangit = tıxanma + infeksiya → hipertenziya ± sepsis*”. Ona görə də antibiotikoterapiya, dekompressiya və infuziyon terapiya kəskin xolangitin təcili müalicə tədbirləridir.

## GEDİŞİ

Kəskin xolangit sürətli gedişli ağır xəstəlikdir. Müalicə olunmazsa sepsisə və ölümə səbəb olur. Kəskin xolangitin klinik olaraq üç gediş forması ayırılmalıdır.

=====

*Yüngül formada*, sarılıq, hərarət, ağrı və üşütmə olur, ağır UİS və ya sepsis əlamətləri olmur. Bu hal adətən 12-24 saatlıq konservativ müalicəyə tabe olur və 70% hallarda rast gəlinir.

*Orta ağırlıqlı formada* konservativ müalicəyə baxmayaraq yaxşılaşma olmur, 25% halda rast gəlinir. *Ağır – toksik xolangit* xəstələrin 5%-ində rast gəlinir və septik şok əlamətləri (infuziyaya baxmayaraq hemodinamikanın düzəlməməsi) və orqan yetməzlikləri (ən çox böyrək yetməzliyi) ilə biruzə verir.

Xolangit ümumiyyətlə, 5-10% letallığa, toksik xolangit isə 10-30% letallığa səbəb olur.

Xolangit sepsislə yanaşı qaraciyər absesi ilə də ağırlaşa bilər. Bəd xassəli tıxanmalar, şəkərli diabet, sirroz, darıqlı xəstələr xolangitin ağır getməsinə şərait yaradır.

## **SƏBƏBLƏRİ**

Kəskin xolangitə səbəb olan amilləri 3 qrupda cəmləşdirmək olar (*Cədvəl 1*).

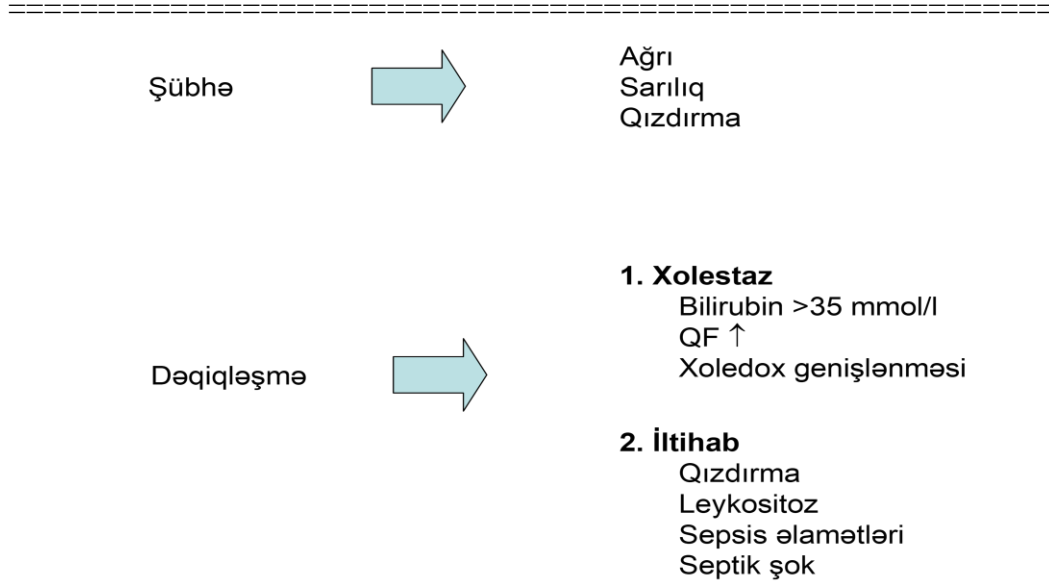
<b>Tıxanma törədən səbəblər</b>	<b>Müdaxilələr (zədələnmə törədənələr)</b>	<b>Kontaminasiya törətdənlər</b>
Daş	ERXPQ	Bilio-enterik anastomozlar
Şiş tıxanması	Stend	Bilio-enterik fistullar
Darıqlar	Balon	Abseslər
Təkrarlayan piogenik xolangit	Drenaj	
Birincili sklerozlaşan xolangit	DQKXQ	
Kistlər		

Praktik olaraq öd yolları tıxanmasını törədən səbəblərin hamısı xolangitlə ağırlaşa bilər. Tıxanma törədən səbəblər arasında daş, şiş tıxanmaları və darıqlar ilk yerləri tutur. Öd yolları müdaxilələri 7-10% hallarda xolangitə səbəb ola bilərlər. DQK üsul endoskopik üsula nəzərən daha çox xolangitə səbəb ola bilər (30% və 7%). Müdaxilələr öd yollarında zədələnmə, ödem və kontaminasiya törədərək xolangitə səbəb olurlar.

## **KLİNİKASI**

Xolangit üçün *Chancot triadası* xarakterikdir – *ağrı, sarılıq və hərarət*. Ağrı sağ qabırğaaltı nahiyyədə yaygın şəkildə olur. Sarılıq başlanğıcda görünməyə bilər, lakin tezliklə ortaya çıxır. Hərarət adətən üşütmə ilə müşayiət olunur. Lakin Chancot triadası xəstələrin 70%-ində görünür.

Obyektiv müayinədə hərarət (95%), sağ qabırğaaltı nahiyyədə ağrı (90%), sarılıq 80%, peritonun qıcıqlanma əlamətləri (15%) tapılır. Hipotenziya və şüur dəyişikliyi (15%) isə sepsis və ya septik şokun olduğunu göstərir.



Şəkil 2. Kəskin xolangitin diaqnostikası

Laborator müayinələrdə leykositoz (80%) və/və ya sola meyillik (bütün xəstələrdə) tapılır, bilirubin adətən 35 mmol/l-dən yüksək olur. Bilirubin səviyyəsi bundan az olarsa digər xəstəliklərlə (xüsusən kəskin xolesistit) qarışdırıla bilər. QF səviyyəsi adətən yüksəlir. Üşütmə və hərarətin yüksək olduğu vaxt qan kulturası götürülsə, xəstələrin 50%-də iki mikroorqanizm tapıla bilər.

USM-də qaraciyərin böyüməsi təyin olunur, öd yollarında genişlənmə, daş və ya kütlələr tapıla bilər.

## DİAQNOSTİKASI

Kəskin xolangit diaqnozu adətən klinik olaraq qoyulur, laborator və görüntülmə müayinələri isə klinik diaqnozu dəstəkləyir. Xolangit şübhəsi olan xəstə xolangit kimi qəbul edilərək müayinəyə və müalicəyə başlamaq lazımdır.

*Ağrı, sarılıq və hərarət* (xüsusən üşütmə və tərləmələrlə müşayiət olan) əlamətləri (Charcote triadası) xolangit diaqnozunun təməlidir (*Şəkil 2*). Bunlara hipotenziya (septik şok) və şüur dəyişikliyi qoşularsa (Reyno pentadı) toksik xolangit olduğuna dəlalat edir.

Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün *xolestaz* (sarılıq, hiperbilirubinemiya, öd yolları genişlənməsi, enzim artması) və *iltihab* (ağrı, hərarət, üşütmə, tərləmə, leykositoz və/və ya sola meyillik, sepsis, septik şok) əlamətlərinin birlikdə olmasını təsdiqləmək gərəkdir.

Laborator göstəricilər iltihabı (leykositoz və/və ya sola meyillik), xolestazı (bilirubin, QF, QQT artması) göstərir. Görüntülmə üsulları isə obstruksiya və səbəbi (daş, şiş, və s.) təyin etməyə imkan verir. Xolangioqrafiya (ERCP və ya



DQKXQ) bu xəstələrdə müayinə və müalicə məqsədi ilə istifadə olunur və adətən diaqnozun dəqiqləşdirilməsində çox faydalıdır.

Xolangit diaqnostikasında *ikinci* məsələ səbəbinin təyiniidir. Xolangioqrafiya və tomoqrafiya bu məqsədlə ən vacib üsuldur. Mikroorqanizmi təyin etmək üçün antibiotikoterapiyadan əvvəl qan kulturu götürmək gərəkir.

*Üçüncü* məsələ gediş formasının təyiniidir. Bunun üçün ilkin təzahürlərlə yanaşı müalicəyə cavab da qiymətləndirilir. Xolangit əlamətləri ilə yanaşı şok əlamətlərinin olması (hipotenziya, mental dəyişiklik) toksik xolangiti göstərir. Müalicəyə 12-14 saatda cavab verən hallar yüngül, verməyən hallarda isə ağırlaşmaları axtarmaq lazımdır.

## MÜALİCƏSİ

Kəskin xolangitin müalicə prinsipləri xəstəliyin etiopatogenezinə və gedişinə əsaslanmışdır:

- Kəskin xolangit təcili xəstəlikdir – sürətli gedişli olub öz-özünə keçmə ehtimalı azdır, müalicə olunmazsa ağırlaşma və ölümə səbəb olur.
- Kəskin xolangit tıxanma fonunda bakterial infeksiya olub hipertenziyaya səbəb olur, sepsislə ağırlaşma bilər: “*Kəskin xolangit = tıxanma + bakterial infeksiya → hipertenziya ±sepsis*” və ya “*Kəskin xolangit öd yollarında təzyiqli irinli iltihabdır*”.
- Tıxanma aradan qaldırılmazsa kəskin xolangit təkrarlana bilər.

Bunları nəzərə alaraq kəskin xolangitin müalicə prinsipləri aşağıdakılardır (*Şəkil 3*):

- Təcili müalicə olunmalıdır.
- İlk növbədə iltihabı və ağırlaşmanı aradan qaldırmaq gərəkir.
- Təkrarlamayı önəlmək üçün tıxanmanı aradan qaldırmaq lazımdır.

Xolangitin müalicəsi gecikdirilməməli, təcili müalicə tədbirlərinə başlamaq lazımdır. Diaqnostika çətinlik olarsa, sarılığı, ağrısı və hərarəti (üşütməli və üşütməsiz) olan xəstələr xolangit kimi qəbul olunaraq müalicəyə başlanılır və diaqnoz dəqiqləşdirilir.

*İlkin müalicə* iltihabı söndürməyə yönəlmişdir və etiopatogenezinə əsaslanır:

- Antibiotikoterapiya
- İnfüsiyon terapiya
- Gərəkirsə dekompressiya

Kəskin xolangitdə bağırsaq mənşəli mikrofloranın rol oynadığını nəzərə alaraq antibiotikoterapiya qram-negativ və anaerob bakteriaları əhatə etməlidir. Bunun üçün əvvəlcə sefalosporin, gentamisin və antianaerob (metronidazol, piperasillin) kombinasiyası istifadə edilir. Sonra kulturun nəticəsinə uyğun antibiotik seçilir. İnfüziyon terapiya UİS-nin profilaktikası və müalicəsi üçündür.

Dekompressiya kəskin xolangitdə ən vacib müalicə olub, öd yollarında hipertenziyanı aradan qaldırmaq üçün aparılır və təkbəşinə (antibiotiksiz də) kəskin xolangiti müalicə edə bilər. Lakin bu tədbir həmişə yox,

göstərişə görə (toksik xolangitdə, konservativ müalicə 12-24 saatda effekt verməzsə) istifadə olunur. Dekompressiya üç üsulla yerinə yetirilə bilər:

1. Endoskopik drenaj (stend, nazobiliar, daşçıxarma)
2. DQK drenaj proksimal şiş tıxanmalarında istifadə olunur.
3. Cərrahi üsul - laparotomiya və ya laparoskopiya ilə xoleдохotomiya edilir, daş çıxarılır, T – drenaj qoyulur. Bu üsul əvvəlki olmaıqda və ya xəstədə kəskin xolesistit olarsa göstəriş sayılır.

Əsas müalicə tıxanma səbəbinin (daş, daralma, şiş və s.) aradan qaldırılmasıdır. Bəzi hallarda daşlar endoskopik və ya cərrahi üsulla ilk etapda aradan qaldırılır. Bu üsullar edilməmişsə və səbəb qalırsa kəskin iltihab söndükdən sonra (5-7 gün) cərrahi, endoskopik və s. yollarla tıxanma aradan qaldırılmalıdır: *daşın çıxarılması, daralmanın ləğvi, şişin çıxarılması və ya drenaj (stend, anastomoz).*

### Müalicə taktikası

Xəstələr adətən xəstəxanaya yatırılmalıdır. Çox az hallarda, sepsis olmayan, yüngül xəstələrdə ambulator müalicə aparıla bilər. Xolangit şübhəsi və ya diaqnozu qoyulan xəstələrdə təcili olaraq konservativ müalicəyə (antibiotikoterapiya, infuziya) başlanılır, iltihab söndükdən sonra isə maneənin aradan qaldırılması tədbiri həyata keçirilir. Toksik xolangitdə və ya müalicəyə baxmayaraq yaxşılaşmayan xəstələrdə təcili dekompressiya gərəkir.

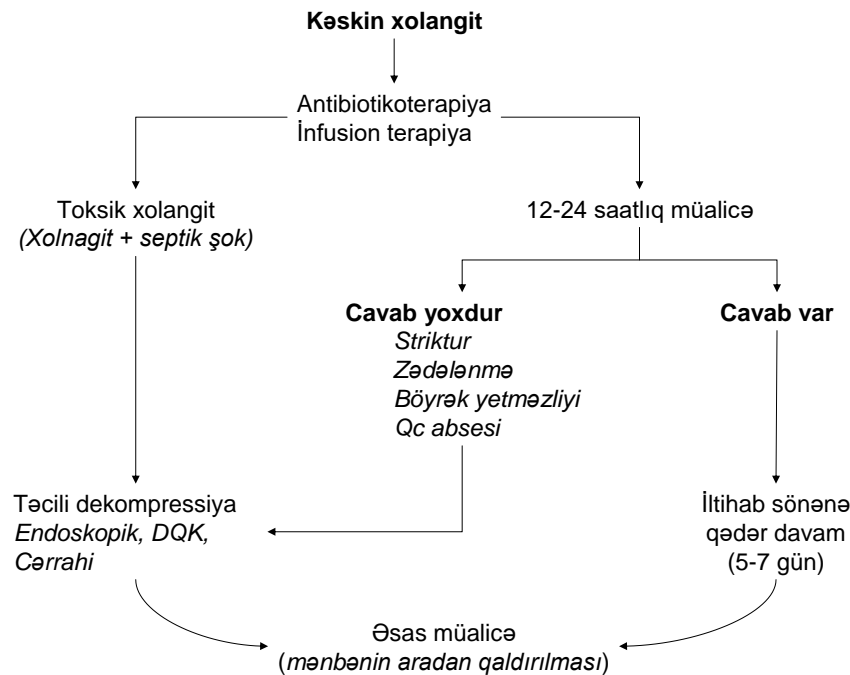
Bütün xəstələrdə qan kulturu götürüldükdən həmin sonra antibiotikoterapiya başlanılır. Sefalosponirlər və antianaerob kombinasiyası qram-mənfi və anaerob bakteriyalara qarşı ən uyğun müalicədir. Atianaerob məqsədi üçün piperasilin normal dozadan 2-3 dəfə artıq miqdarda istifadə edilə bilər. Infuziya terapiya üçün qlukoza, elektrolit məhlulları (20-30 ml/kq/gün) və göstərişə görə kolloidlər istifadə edilir.

- Infeksiya, tıxanma və hipertenziya əsas patogenetik amillərdir
- Sürətli gedişi var və müalicəsiz sağalma ehtimalı azdır
- Səbəb aradan qaldırılmazsa təkrarlana bilər



- Təcili müalicə lazımdır
- Əvvəlcə iltihabı söndürmək lazımdır
- Sonra əsas səbəbi aradan qaldırılmalıdır

**Şəkil 3. Kəskin xolangitin müalicə prinsipləri**



**Şəkil 4. Kəskin xolangitin müalicə taktikası**

Xolangitin ağırlıq dərəcəsinə görə sonrakı müalicə seçilir. Toksik xolangiti olmayan xəstələrdə konservativ müalicə 12-24 saat davam etdirilir və nəticə qiymətləndirilir. İltihabın sönməsi əlamətləri görünərsə (hərarətin düşməsi, leykositozun, ağrının, sarılığın, bilirubinemiyanın azalması) qeyd olunarsa bu müalicə bir neçə gün (7-10 gün) davam etdirilir. İltihab söndükdən sonra əsas müalicə - maneənin aradan qaldırılması yerinə yetirilməlidir. Əksər xəstələrdə (70%) konservativ müalicə infeksiyanı nəzarət altına alır.

Yaxşılaşma olmayan və ya bu müddət ərzində toksik xolangit inkişaf edən xəstələrdə təcili dekompressiya edilməlidir. Müalicəyə cavab verməmə ağırlaşmalarda (Qc absesi, böyrək yetməzliyi, septikotemiya), sirroz, striktur və instrumental zədələnmələrdə rast gəlinir.

Toksik xolangit əlamətləri olan xəstələrdə (hipotenziya, sürür dəyişikliyi, böyrək yetməzliyi və s.) təcili olaraq öd yolları dekompressiyası olunmalıdır. İlk növbədə endoskopik üsul seçilir. Tıxanma proksimal şişlərə bağlıdırsa DQK drenaj istifadə edilə bilər. Endoskopik üsulda ilk növbədə öd yolları yuyulur və drenaj qoyulur (stend, nazobiliar), əgər imkan varsa və ya xəstənin vəziyyəti ağır deyilsə daşlar çıxarıla bilər. Bununla da əsas müalicə də həyata keçirilmiş olur. Bu üsullar imkansız olarsa təcili cərrahi əməliyyat gərəkdir. Xolecoxotomiya edilir, öd yolları irindən, çöküntüdən, daşdan təmizlənilir və xarici drenaj (T drenaj edilir). Əgər xəstədə kəskin xolesistit varsa (USM-də divar qalınlaşması, perixolesistik maye) cərrahi üsul ilk seçənek ola bilər. Xəstələrdə qaraciyər absesi olarsa abses DQK və ya operativ yolla drenajı edilir.

=====

**ƏDƏBİYYAT**

**Əsas ədəbiyyat**

1. Ağayev B.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2001
2. Blumgart LH. *Surgery of the Liver and Biliary tract*. 3 d ed. 2000
3. Cuschieri SA, Steel RJ, Moossa AR. *Essential Surgical Practice. Basic and Special Surgical training*. 4<sup>th</sup> ed. 2001
4. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease*. 7<sup>th</sup> ed. Vol I, 2002.
5. *Oxford textbook of Surgery* V.1, 1999
6. *Rob and Smith's Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. 2. ed. 1996
7. *Sabiston. Textbook of Surgery* 16 ed., 2001, p.1112-1143
8. Schwartz S.I. et al. *Principles of Surgery*. 17. ed. pp 1467-1499. 1999
9. Sherlock S, Dooley J. *Disease of the liver and biliary tract*. 11-th ed. 2001
10. Sultanov H.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2000
11. *Surgical Anatomy and Embriology*. Surgical Clinics of North America Vol 73, no 4, 1993
12. Zudema GD. *Shackelford's Surgery of Alimentary tract*, Vol III, 4 ed, 2001

**Əlavə ədəbiyyat**

1. Arai K, Kawai K, Kohda W, et al: *Dynamic CT of acute cholangitis: early inhomogeneous enhancement of the liver*. AJR Am J Roentgenol. 2003 Jul;181(1):115-8.
2. Gouma DJ. Management of acute cholangitis. Dig Dis. 2003;21(1):25-9.
3. Hakansson K, Ekberg O, Hakansson HO, Leander P. *MR characteristics of acute cholangitis*. Acta Radiol. 2002 Mar;43(2):175-9.
4. Hanau LH, Steigbigel NH. *Acute (ascending) cholangitis*. Infect Dis Clin North Am. 2000 Sep;14(3):521-46.
5. Hui CK, Lai KC, Wong WM, et al: *A randomised controlled trial of endoscopic sphincterotomy in acute cholangitis without common bile duct stones*. Gut. 2002 Aug;51(2):245-7.
6. Hui CK, Lai KC, Yuen MF, et al: *Acute cholangitis--predictive factors for emergency ERCP*. Aliment Pharmacol Ther. 2001 Oct;15(10):1633-7.
7. Hui CK, Lai KC, Yuen MF, et al: *Does the addition of endoscopic sphincterotomy to stent insertion improve drainage of the bile duct in acute suppurative cholangitis?* Gastrointest Endosc. 2003 Oct;58(4):500-4.
8. Hui CK, Liu CL, Lai KC, et al: *Outcome of emergency ERCP for acute cholangitis in patients 90 years of age and older*. Aliment Pharmacol Ther. 2004 Jun 1;19(11):1153-8.

9. Kimmings AN, van Deventer SJ, Rauws EAJ, et al: *Systemic inflammatory response in acute cholangitis and after subsequent treatment*. Eur J Surg. 2000 Sep;166(9):700-5.
10. Lee DW, Chan AC, Lam YH, et al: *Biliary decompression by nasobiliary catheter or biliary stent in acute suppurative cholangitis: a prospective randomized trial*. Gastrointest Endosc. 2002 Sep;56(3):361-5.
11. Leung JW, Liu YL, Lau GC, et al: *Bacteriologic analyses of bile and brown pigment stones in patients with acute cholangitis*. Gastrointest Endosc. 2001 Sep;54(3):340-5.
12. Lipsett PA, Pitt HA. *Acute cholangitis*. Front Biosci. 2003 Sep 01;8:s1229-39.
13. Lou HY, Chang CC, Chen SH, et al: *Acute cholangitis secondary to a common bile duct adenoma*. Hepatogastroenterology. 2003 Jul-Aug;50(52):949-51.
14. Muir CA. *Acute ascending cholangitis*. Clin J Oncol Nurs. 2004 Apr;8(2):157-60.
15. Pereira-Lima JC, Jakobs R, da Silva CP, et al: *Endoscopic removal of Ascaris lumbricoides from the biliary tract as emergency treatment for acute suppurative cholangitis*. Z Gastroenterol. 2001 Sep;39(9):793-6.
16. Zhang WZ, Chen YS, Wang JW, Chen XR. *Early diagnosis and treatment of severe acute cholangitis*. World J Gastroenterol. 2002 Feb;8(1):150-2.

## **TEST SUALLARI**

1. Aşağıdakı amillərdən hansı təkbəşinə kəskin xolangit törədə bilər?

- a) Tıxanma
- b) İnfeksiya
- c) Zədələnmə
- d) Heç biri

2. Kəskin xolangitin mahiyyətini hansı ifadə daha düzgün göstərir?

- a) Öd yollarının iltihati xəstəliyidir
- b) Öd yollarının infeksiyon iltihabıdır
- c) Öd yollarında təzyiqli irinli iltihabdır
- d) Öd yollarında aseptik iltihabdır

3. Aşağıdakılardan hansı kəskin xolangit üçün çox xarakterik deyil?

- a) Sürətli gedişli olması
- b) Sepsis və septik şokla ağırlaşma bilməsi
- c) Yüksək letallıq
- d) Konservativ müalicə əksər hallarda xəstəliyi tamamilə aradan qaldırır

4. *Kəskin xolangitin diaqnostikası ilə əlaqədar hansı doğru deyil?*

- a) Diaqnoz adətən klinik olaraq qoyulur
- b) Sarılıq, ağrı və hərarət varsa xolangit qəbul edilərək müayinə və müalicəyə başlamaq lazımdır
- c) Üç simptomdan hər hansı biri (sarılıq, ağrı, hərarət) yoxdursa kəskin xolangit diaqnozu inkar edilir
- d) Xolangit şübhəsi olan bütün xəstələrdə öd yollarının görüntülənməsi və xolestaz testləri mütləq aparılmalıdır.

5. *Hansının olması toksik xolangiti göstərir?*

- a) Hərarətin 38°-dən çox olması
- b) Bilrubinin 40mmol/l-dən çox olması
- c) Antibiotikoterapiya baxmayaraq yaxşılaşmama
- d) İnfuziyon terapiya baxmayaraq şokun aradan qalxmaması

6. *Aşağıdakı tədbirlərdən hansı təkbəşinə kəskin xolangiti müalicə edə bilər?*

- a) Antibiotikoterapiya
- b) İnfuziyon terapiya
- c) Dekompresiya
- d) Heç biri

7. *Kəskin xolangitin müalicəsi ilə əlaqədar hansı doğru deyil?*

- a) İlk olaraq iltihab söndürülməli, sonra əsas səbəb aradan qaldırılmalıdır
- b) Müalicə təcili şəkildə aparılmalıdır
- c) Təcili dekompressiya bütün xəstələrdə aparılmalıdır
- d) Maneənin aradan qaldırılması üçün endoskopik tədbirlər yetərli ola bilər

8. *Kəskin xolangitdə dekompressiya üçün hansı üsulu ən axırda seçərsiniz?*

- a) Cərrahi drenaj
- b) Endoskopik stend
- c) Endoskopik nazobiliar drenaj
- d) Endoskopik dilatasiya

9. *Toksik xolangitlə əlaqədar hansı doğrudur?*

- a) Toksik xolangitdə hemodinamika adətən sabit olur
- b) Toksik xolangit əksər hallarda konservativ müalicəyə cavab verir
- c) Toksik xolangitli xəstələrin vəziyyəti ağır olduğu üçün invaziv tədbirlər az istifadə olunur
- d) Toksik xolangitdə vaxtı itirmədən dekompressiya etmək lazımdır

10. *Kəskin xolangitdə konservativ müalicəyə baxmayaraq xəstənin vəziyyəti yaxşılaşmasa nə edərsiniz?*

- a) Konservativ müalicəyə 48-72 saat davam
- b) Təcili dekompressiya
- c) Antibiotiklərin dozasını artırmaq
- d) Təcili cərrahi müdaxilə

*11. Xəstədə kəskin xolangit və xolesistit varsa nə edərsiniz?*

- a) Konservativ müalicə
- b) Təcili dekompressiya və iltihab söndükdən sonra əsas müalicələr
- c) Təcili xolesistektomiya və xoledox drenajı
- d) Xəstənin vəziyyətinə görə yuxarıdakılardan biri

## Seminar 13

# TƏKRARLAYAN İRİNLİ XOLANGİT

### ÖZƏT

---

1. Təkrarlayan irinli (piogen) xolangit (TİX) böyük öd axacaqlarının (seqment, pay və ümumi öd axarı) diffuz genişlənməsi, qaraciyərdaxili axacaqlarda yerli darlıqlar, çoxlu daşlar və kəskin xolangitin vaxtaşırı təkrarlanması ilə xarakterizə olan xəstəlikdir.
2. Xəstəlik əsasən Uzaq Şərq ölkələrində (Tayvan, Çin, Yaponiya və s.) rast gəlinir.
3. Səbəbi dəqiq məlum deyil. Parazitar infeksiyaların (*Clonorchis*, *Opsistorchis*, *Ascaridis*), qidalanma azlığının və genetik amillərin axacaqlarda zədələnmə, daşlaşma, iltihab və fibroz törədən ilkin mexanizmlər olduğu ehtimal olunur.
4. Tıxanma və staza (daşa və darlığa bağlı) bağırsaqlar infeksiyasının qoşulması kəskin xolangitin ortaya çıxmasına səbəb olur.
5. Daş, darlıq, genişlənmə və iltihabi proseslər arasında yaranan «qüsurlu dövr» prosesinin xronikləşməsinə – təkrarlanmasına və ağırlaşmalara səbəb olur.
6. TİX sepsisə, xoledox perforasiyasına və peritonitə (68%), xolangiokansiromaya (2,8%) və ölümə (15%) səbəb ola bilər.
7. Xəstəliyin əsas klinik mənzərəsini kəskin xolangit təşkil edir. Xolangioqrafiya və tomoqrafiya diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün vacibdir.
8. Müalicəsində ilk növbədə təcili olaraq kəskin xolangiti söndürmək, sonra isə təkrarlamanın qarşısını almaq lazımdır.
9. Konservativ müalicə əksər hallarda (80-85%) kəskin xolangiti söndürə bilər. Toksik xolangitdə, müalicəyə cavab verilməyən hallarda və kəskin xolesistit inkar edilmirsə cərrahi dekompressiya etmək gərəkir.



10. Təkrarlamanı önləmək üçün daşlar çıxarılmalı, darlıq ləğv edilməli, yetərli drenaj və təkrari giriş yolu təmir edilməlidir. Əməliyyatdaxili xoledoxoskopiya, Ru-Y tipli (hepato-kutaneo-yeyunostomiya və ya stendli) anastomoz tövsiyə olunur. Sol pay atrofiyasında rezeksiya effektivdir.
  11. Giriş yolunun təmin edilməsi təkrarlayan darlıqlara və daşlara azinvaziv müdaxilə imkanı yaradır.
- =====

## TƏRİFİ

Təkrarlayan piogenik xolangit öd yollarının endemik iltihabı xəstəliyi sayılır və aşağıdakı klinik-morfoloji cəhətlərə sahibdir:

- Təkrarlayan xolangit tutmaları olur
- Qaraciyərxarici və böyük qaraciyərdaxili öd yollarında diffuz genişlənmə qeyd edilir
- Qaraciyərdaxili axacaqlarda, xüsusən də sol pay axacaqlarında yerli daralmalar olur
- Çoxsaylı və əsasən Ca-bilirubin atərkibli daşlar tapılır

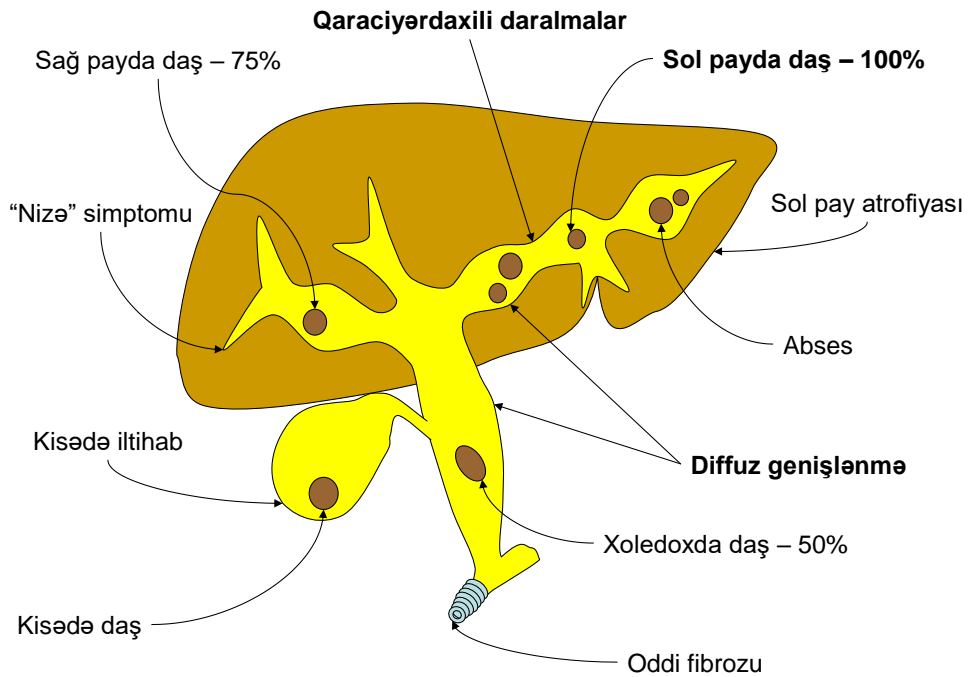
Səbəi dəqiq məlum olmayan bu xəstəlik ədəbiyyatda *oriental xolangiohepatit*, *hepatolitiaz* kimi də adlanır. Digər xolangitlərdən fərqləndirmək lazım gəlir. *Birincili sklerozlaşan xolangitdən* fərqli olaraq TİX-də diffuz daralma yox, diffuz genişlənmə olur və daralmalar yerli xarakterlidir. *Darlıqlardan* fərqli olaraq TİX-də genişlənmə həm daralmadan proksimalda, həm də distalda görünür və darlıqlar adətən intrahepatik axacaqlarda rast gəlir. *Şişə* bağlı mexaniki sarılıqlarda qaraciyərxarici və qaraciyərdaxili bütün axacaqlarda genişlənmə qeyd edildiyi halda, TİX-də genişlənmə ancaq böyük axacaqları əhatə edir. *Karoli* xəstəliyində axacaqlarda genişlənmələr diffuz yox, yerli və torbaşəkilli olur.

Xəstəlik əsasən uzaq Şərqdə və bu mənşəli insanlarda 3-40 yaşlarında çox rast gəlir. Bəzi ölkələrdə bu xəstəlik ən çox rast gələn kəskin qarın səbəbidir. Xəstəlik ən çox Tayvanda (54%), Çində (5%), Yaponiyada (3,5%) görünür.

## PATOMORFOLOGİYASI

TİX-də öd yollarında qeyd edilən xarakterik dəyişikliklərlə (diffuz genişlənmə, yerli daralmalar, daş) yanaşı təkrarlayan iltihabın və ağırlaşmaların törətdiyi bəzi əlavə dəyişikliklər də qeyd edilir (*Şəkil 1*).

*Genişlənmə* xarici öd yollarını və qaraciyərdaxili böyük yolları (pay və seqment axacaqlarını) diffuz şəkildə tutur. Qaraciyərdaxili kiçik öd yolları isə genişlənmir. Ona görə də bu keçiş xolangioqrafiyada xarakterik “*nizə şəklində*” görünür.



Şəkil 1. TİX-in patomorfoloji xüsusiyyətləri

Axacaqların divarı fibrozlaşır və *daralmalara* səbəb olur. Daralmalar lokal şəkildə olub intrahepatik axacaqları daha çox tutur. Daralmadan proksimalda axacağın daha çox genişlənməsi (distala nəzərən) kistşəkilli boşluqlara səbəb ola bilər. Bu boşluqlarda daşlar daha çox rast gəlinir, hətta təkrarlana bilər.

Daşlar xəstələrin 75-80%-ində rast gəlinir, 3-7 mm ölçülü, çoxsaylı və Ca-bilirubinatlı tərkibli olur. Son illər xolesterolin daşları da rast gəlinir. Daşlar sol (100%), sağ axacaqda (73%) və xoledoxda 53% görünə bilər. Başlanğıc mərhələdə və ya bağırsağa düşərsə (20-25%) daşlar tapılmaya bilər. Daşların tez-tez bağırsağa keçməsi nəticəsində Oddi fibrozu da baş verir.

Təkrarlayan iltihabi proses qaraciyərdə fibrotik dəyişikliyə, hətta atrofiyaya gətirib çıxarır. Sol qaraciyər axacağı adətən daha çox dəyişikliyə uğrayır və sol payın atrofiyasına səbəb ola bilər.

Öd kisəsində kəskin, xronik iltihab və 50-70% daşlar tapılır. Xəstələrdə xolangiokansiroma, portal tromboz da ola bilər.

## ETİOPATOGENEZİ

Xəstəliyin səbəbi və başlama mexanizmi dəqiq məlum deyil. Bununla əlaqədar 3 hipotez var: *infeksiya, qidalanma azlığı və genetik mexanizmlər (Şəkil 2).*

*Parasitik infeksiya* hipotezinə görə endemik bölgələrdə bəzi parazitlər – *Clonorchis sinesis, Opsisthonchis (O. Viverinl, O.felinens, Ascaridis və s.)*

öd yollarında zədələnmə, iltihab və daşları əmələ gətirirlər. **Clonorchis cinsi** öddə 30 ilə qədər qala bilir və bəzi hallarda daşlarla birlikdə tapılır.

*Qida azlığı* TİX tapılan bölgələrdə çox rast gəlinir. Hesab edilir ki, qida azlığı öd yollarında bakteremiyaya və daş əmələgəlməsinə şərait yaradır. Qida azlığı xüsusən də, protein aclığı bir tərəfdən immunitetin zəifləməsinə və bakterial qastroenitlərin tez-tez təkrarlanmasına səbəb olur ki, bu da bakteriobilyaya, hətta iltihaba şərait yaradır. Digər tərəfdən isə öd yollarında qlukronidaza enzimi inhibitoru (qlukro – 1:4 - lacton) azalır ki, bu da bakteriyaların bilirubin daşları əmələ gətirməsinə səbəb olur. *Genetik mexanizmlər* araşdırma mərhələsindədir.

Staz, strictur və genişlənməyə bağırsaq infeksiyasının qoşulması nəticəsində kəskin xolangit baş verir.

Xəstəliyi başlanan mexanizmlər məlum olmasa da, törətdiyi dəyişikliklər ortadadır: *genişlənmə, darlıq, daş, iltihab*. Bu proseslərin bir-biri ilə sıx səbəb-nəticə əlaqələri “*qüsurlu dövrən*” təşkil edərək xəstəliyin xronik gedişinə, təkrarlanmasına və ağırlaşmasına səbəb olur. Daş və striktur tıxanmaya, genişlənməyə, staza və iltihaba şərait yaradarkən, iltihab da daşa, daralmaya, fibroza və divar destruksiyasına səbəb olur.

## **GEDİŞİ**

*Kəskin xolangit* tutmalarının təkrarlanması xəstəliyin klinik mənzərəsi, gedişi və ağırlaşmalarının *özəyidir*.

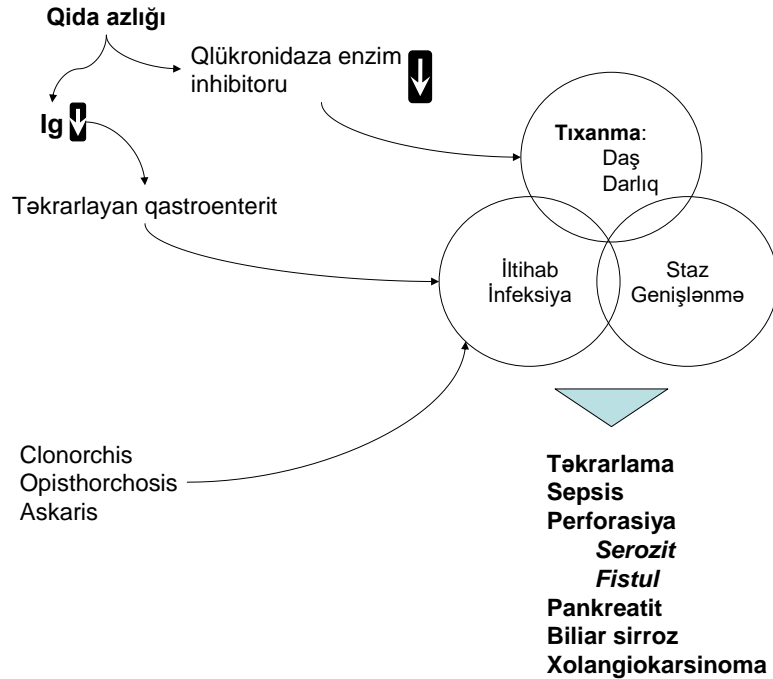
Xolangit əksər hallarda (80%) konservativ müalicə ilə nəzarətə alınır, lakin əksər hallarda (70%) ildə 1-2 dəfə olmaq üzrə kəskin xolangit tutmaları təkrarlayır. Daş, striktur və staz kəskin xolangitin təkrarlanmasında önəmli rol oynayır. Təkrarlayan xolangit kəskin və xronik ağırlaşmalara səbəb ola bilər. Kəskin dövrdə *sepsis, şok, xoledox perforasiyası* meydana gələ bilər. Perforasiya periton, perikard, plevra, bağırsaq boşluğunda ola bilər və ağır *serrozitlərə* (peritonit, plevrit, perikardit) və *fistullara* (bilio-enterik, bilio-bronxial, bilio-kutaneoz) səbəb ola bilər.

İltihabi prosesin ətrafa yayılması portal tromboza, hepatitə səbəb ola bilər. Xəstələrdə Oddi tıxanması kəskin pankreatit törədə bilər.

Öd yollarında xroniki iltihab, durğunluq, *qaraciyərdə atrofik, fibrotik, sirrotik dəyişiklik* törədir. TİX-də sol payda atrofiya rast gəlinir. İkincili biliar sirroz xəstələrin 6,8 %-ində rast gəlinir. TİX-də malqinizasiya – xolangiocansiroma (2,8%) risqi var. Xəstəlik ümumiyyətlə 15% letallığa səbəb olur.

## **KLİNİKASI**

Xəstəlik *kəskin xolangit* əlamətləri ilə biruzə verir: *sağ qabırğaaltı ağrı, sarılıq və hərarət* (üşütmə və ya üşütməsiz). Müayinədə sarılıq, yüksək hərarət, sağ qabırğaaltı nahiyədə ağırlıqla yanaşı hepatomeqaliya, öd kisəsinin əllənməsi (kütlə şəkilində) rast gəlinir.



Şəkil 2. TİX-n etiopatogenezi

Septik şok, peritonit əlamətlərinin olması toksik xolangiti və ya pertorativ peritoniti göstərir.

Laborator müayinələrdə *xolestaz* (bilirubin və QF artması, ALT, AST və Amilaza isə arta bilər) və *iltihab* əlamətləri (leykositoz, sola meyillik) görünür. Görüntülmədə dilatasiya və daş əlamətləri ortaya çıxır.

## DİAQNOSTİKA

Təkrarlayan kəskin xolangiti olan və uzaq şərqli mənşəli xəstələrdə TİX-dən şübhələnmək lazımdır.

Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün öd yollarının görüntülənməsi gərəkdir. USM öd yollarında genişlənməni (95%) və daşları (50%) göstərə bilər. Lakin dəqiqləşdirmə və differensiasiya üçün xolangioqrafiya və tomoqrafiya gərəkdir.

*Xolangioqrafiya* endoskopik, DQKXQ və MRXPQ üsullarla aparıla bilər. Ən yaxşı üsul endoskopik metoddur. TİX-nin bəzi ümumi və spesifik görüntülmə əlamətləri var. Yollarda *genişlənmə* və *daş* ümumi əlamətlərdir. Qaraciyərdaxili böyük və qaraciyərxarici axacaqların *diffuz genişlənməsi*, qaraciyərdaxili axacaqların *düzəlməsi*, *yerli strikturaları* və «*nizəşəkilli*» *görünüşü* spesifik əlamətləridir. Birincili skleroz xolangit üçün diffuz daralma və kiçik axacaqların yaxşı görünməməsi xarakterikdir. Bədxassəli tıxanmalarda uzunsov striktur, strikturdan proksimalda bütün axacaqların genişlənməsi (nizəşəkilli görüntü yoxdur), distalda isə normal ölçü görünür. Daş və darlığa bağlı xolangitlərdə proksimalda

genişlənmə, distalda isə normal ölçü, TİX-də isə diffuz genişlənmə görünür. Daxili öd yollarında kistşəkilli genişlənmələr Karoli xəstəliyi üçün xarakterikdir. Bəzi hallarda TİX-də qaraciyərdaxili abses boşluqları, hətta tıxanma (axacaq itməsi) görünə bilər.

*Tomoqrafiya* axacaq ətrafında dəyişikliyi, qaraciyərin vəziyyətini (sol pay artofiyası, abseslər, sirroz və s.) qiymətləndirmək, xolangiokansiroma və pankreatiti dəqiqləşdirmək üçün vacibdir.

## **MÜALİCƏSİ**

TİX-də iki əsas müalicə hədəfi var:

- Təcili olaraq kəskin xolangiti nəzarət altına almaq
- Təkrarlanmanın qarşısını almaq

Kəskin xolangit tutmasının müalicəsi prinsipə digər kəskin xolangitin müalicəsinə yaxındır. Təcili olaraq konservativ müalicə (antibiotiklər, infuziya) başlanılır. Konservativ müalicəyə bəzən antiparazitar dərmanlar da əlavə edilir. Xüsusən nəcisdə qurd yumurtaları tapıldıqda bu göstərişdir. Xəstələrin 80-85%-ində konservativ müalicə iltihabı söndürə bilər, lakin 15-20% hallarda effektiv olmur və dekompressiya gərəkir. Belə hallarda kəskin xolesistit, qaraciyərdaxili abses, böyük darlıq, böyrək yetməzliyi daha çox rast gəlinir.

Toksik xolangiti olan və ya konservativ müalicə 12-24 saat ərzində effekt verməyən xəstələrdə təcili dekompressiya gərəkir. Bu məqsədlə endoskopik, DQK və cərrahi üsulları istifadə edilir. TİX-də öd kisəsi iltihabı da rast gələ bilər və kəskin xolesistiti inkar etmək çətin olduğu üçün cərrahi dekompressiya daha çox yerinə yetirilir. Əməliyyat vaxtı xoledoxotomiya edilərək, daş, çöküntü çıxarılır, irin olarsa xoledoxoskopiya edilərək qaraciyərdaxili axaqlar yoxlanılır. Öd kisəsi adətən çıxarılır, xoledoxa T-drenaj qoyulur.

İkinci mərhələ müalicəsi – *təkrarlanmanın önənməsi* adətən iltihab söndükdən sonra, az hallarda isə dekompressiya vaxtı həyata keçirilir. Bunun üçün aşağıdakı tədbirlər gərəkir:

1. Daşların çıxarılması
2. Darlığın rezeksiyası və ya genişləndirilməsi
3. Öd yollarının yetərli drenajı
4. Öd yollarına giriş yolu yaratma

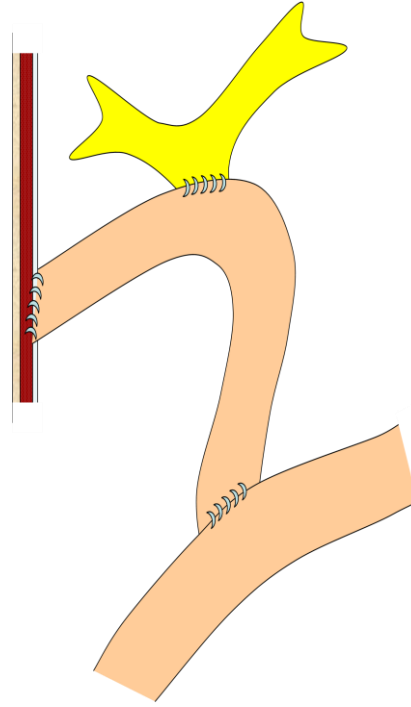
Bu tədbirlər müxtəlif üsullarla həyata keçirilə bilər. Yüngül hallarda endoskopik yolla daşları çıxarmaq, strikturları genişləndirmək, sfinkterotomiya etmək və stend qoymaq mümkündür. Lakin endoskopik üsullar 30-40% hallarda mümkün olur və təkrar müdaxilələr gərəkir.

Hazırda TİX-in müalicəsində əsas yeri *cərrahi üsullar* tutur. Ən effektiv və radikal üsul sol payın rezeksiyasıdır. Lakin rezeksiya sol tərəfli daş, abses, və atrofiyalarda göstərişdir.

Digər hallarda daşlar çıxarılır, daralma rezeksiya olunaraq Ru-Y tipli hepato-yeyunostomiya qoyulur. Əməliyyat vaxtı intrahepatik daşları çıxarmaq üçün xoledoxoskop gərəkir. Tam çıxarma mümkün olmadıqda əməliyyatdan sonra stend və ya stomiyadan torla və ya litotripsiya ilə daşlar çıxarılı, əzilə bilər. Striktur tam rezeksiya olunmadıqda daimi giriş vasitəsi ilə əməliyyatdan sonra dilatasiya edilə, çadır qoyula bilər.

Daimi giriş yolu 2 üsulla təmin edilə bilər: *DQK stend və ya hepato-kutaneo-yeyunostomiya (Şəkil 3)*. Son illər axırınıcı üsula daha çox yer verilməyə başlamışdır.

Beləliklə, daimi giriş yolu TİX-in cərrahi müalicəsində önəmli komponent olub, əməliyyatdan sonrakı residivlərin (50% hallarda daş və striktur) azinvaziv müalicəsi üçün əvəzsiz şərait yaradır.



**Şəkil 3. Öd yollarına daimi giriş yolu (hepato-kutaneo- yeyunostomiya)**

## ƏDƏBİYYAT

### Əsas ədəbiyyat

1. Ağayev B.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2001
2. Blumgart LH. *Surgery of the Liver and Biliary tract*. 3 d ed. 2000
3. Cuschieri SA, Steel RJ, Moossa AR. *Essential Surgical Practice. Basic and Special Surgical training*. 4<sup>th</sup> ed. 2001
4. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease*. 7<sup>th</sup> ed. Vol I, 2002.
5. *Oxford textbook of Surgery* V.1, 1999
6. *Rob and Smith's Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. 2. ed. 1996

7. Sabiston. *Textbook of Surgery* 16 ed., 2001, p.1112-1143
8. Schwartz S.I. et al. *Principles of Surgery*. 17. ed. pp 1467-1499. 1999
9. Sherlock S, Dooley J. *Disease of the liver and biliary tract*. 11-th ed. 2001
10. Sultanov H.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2000
11. *Surgical Anatomy and Embriology*. Surgical Clinics of North America Vol 73, no 4, 1993
12. Zudema GD. *Shackelford's Surgery of Alimentary tract*, Vol III, 4 ed, 2001

### **Əlavə ədəbiyyat**

1. Cosenza CA, Durazo F, Stain SC, et al: *Current management of recurrent pyogenic cholangitis*. Am Surg. 1999 Oct;65(10):939-43.
2. De U, Acharya AN. *Recurrent pyogenic cholangitis*. J Indian Med Assoc. 2001 Nov;99(11):651-2.
3. Harris HW, Kumwenda ZL, Sheen-Chen SM, et al: *Recurrent pyogenic cholangitis*. Am J Surg. 1998 Jul;176(1):34-7.
4. Hui CK, Lai KC, Yuen MF, et al: *Role of cholecystectomy in preventing recurrent cholangitis*. Gastrointest Endosc. 2002 Jul;56(1):55-60.
5. Hwang JH, Yoon YB, Kim YT, et al: *Risk factors for recurrent cholangitis after initial hepatolithiasis treatment*. J Clin Gastroenterol. 2004 Apr;38(4):364-7.
6. Khan TF, Sherazi ZA, Muniandy S, Mumtaz M. *Recurrent pyogenic cholangitis: 'sump syndrome' following choledochoduodenostomy*. Trop Doct. 1997 Jan;27(1):51-2.
7. Park MS, Yu JS, Kim KW, et al: *Recurrent pyogenic cholangitis: comparison between MR cholangiography and direct cholangiography*. Radiology. 2001 Sep;220(3):677-82.
8. Sperling RM, Koch J, Sandhu JS, Cello JP. *Recurrent pyogenic cholangitis in Asian immigrants to the United States: natural history and role of therapeutic ERCP*. Dig Dis Sci. 1997 Apr;42(4):865-71.
9. Stain SC, Incarbone R, Guthrie CR, et al: *Surgical treatment of recurrent pyogenic cholangitis*. Arch Surg. 1995 May;130(5):527-32; discussion 532-3.
10. Tang CN, Li MK. *Hand-assisted laparoscopic segmentectomy in recurrent pyogenic cholangitis*. Surg Endosc. 2003 Feb;17(2):324-7. Epub 2002 Oct 21.
11. Tang CN, Siu WT, Ha JP, Li MK. *Laparoscopic choledochoduodenostomy: an effective drainage procedure for recurrent pyogenic cholangitis*. Surg Endosc. 2003 Oct;17(10):1590-4. Epub 2003 Jul 21.

### Seminar 13. Təkrarlayan irinli xolangit

12. Wilson MK, Stephen MS, Mathur M, et al: *Recurrent pyogenic cholangitis or "oriental cholangiohepatitis" in occidentals: case reports of four patients.* Aust N Z J Surg. 1996 Sep;66(9):649-52.
13. Yoon HK, Sung KB, Song HY, et al: *Benign biliary strictures associated with recurrent pyogenic cholangitis: treatment with expandable metallic stents.* AJR Am J Roentgenol. 1997 Dec;169(6):1523-7.

### TEST SUALLARI

*Aşağıdakı öd yolları dəyişikliyi hansı xəstəlik üçün xarakterikdir?*

1. Qaraciyərdaxili və xarici öd yollarında diffuz daralma və yerli genişlənmələr
2. Qaraciyərdaxili kiçik öd yollarında genişlənmələr
3. Qaraciyərdaxili və xarici öd yollarında genişlənmələr
4. Qaraciyərdaxili böyük və qaraciyərxarici öd yollarında diffuz genişlənmə və daxili yollarda yerli daralmalar

- a) Təkrarlayan piogenik xolangit
- b) Birincili skleroz xolangit
- c) Pankreas başı şişi
- d) Birincili biliar sirroz

5. *KT-də öd yollarında hava tapılır. Hansı halda öd yollarında hava rastlanmaz?*

- a) Bilio-enterik anastomoz
- b) Birincili sklerozlaşan xolangit
- c) Bilio-enterik fistula
- d) Emfizematoz xolesistit

6. *Hansı halda bilio-enterik fistul çox nadirdir?*

- a) Təkrarlayan piogenik xolangit
- b) Kəskin xolesistit
- c) Qaraciyərin exinokokozu
- d) Xolangiokarsinoma



7. Xolangioqrafiyada "nizə (ox) başı" simptomu (geniş axacağın normal axacağa keçəsi) hansı xəstəlikdə görünür?

- a) Şiş mənşəli mexaniki sarılıq
- b) Birincili biliar sirroz
- c) Təkrarlayan piogenik xolangit
- d) Birincili sklerozlaşan xolangit

8. Aşağıdakı xəstəliklərdən hamısı Asya ölkələrində kəskin appendisit qədər çox rast gəlinir?

- a) Kəskin xolesistit
- b) Təkrarlayan irinli xolangit
- c) Birincili skleroz xolangit
- d) Xolngiokarsinoma

## *Seminar 14*

# BİRİNCİLİ SKLEROZ XOLANGİT

### ÖZƏT

---

1. Birincili skleroz xolangit (BSX) səbəbi və patogenezi dəqiqləşməmiş xolestatik xəşəlik olub öd yollarında diffuz fibrotik daralmalarla xarakterizə olunur, bağırsaqların iltihabı xəstəlikləri ilə birlikdə rast gələ bilər.
2. BSX proqressiv xəstəlikdir, davam edən xolestaz biliar sirroza gətirib çıxarır, xolangiokarsinoma (30%) və bağırsaqlarda xərçəng riskini (5-7 dəfə) artırır, diaqnoz qoyulduqdan sonra isə yaşama ehtimalı 10 ildir.
3. Xəstəlik 40-45% halda asimptomatik olur, simptomatik forma isə xolestaz və sirroz şəklində biruzə verir.
4. Xolestaz, bağırsaq iltihabı və xarakteristik xolangioqrafik şəkil diaqnozu dəqiqləşdirir.
5. Hazırda qaraciyər transplantasiyası BSX-nin ən effektiv müalicəsidir, 5 və 10 illik yaşama 86% və 70% təşkil edir. Digər müalicələrin heç biri BSX-in təbii gedişini dəyişdirə bilmir.
6. Transplantasiyaya hazırlıq məqsədi ilə və simptomları azaltmaq üçün endoskopik dilatasiya, ursodezoksixol turşusu (UDXT) və xolesteramin, vitaminoterapiya və digər dəstək müalicə istifadə edilir.
7. Cərrahlı müalicələr – öd yollarında anastomozlar böyük ekstrahepatik daralma olduqda və sirroz olmayan xəstələrdə aparıla bilər. Lakin bunlar xəstəliyin gedişini dəyişdirmir, kəskin xolangit ehtimalını isə artırır.
8. Kolektomiya xoralı kolitdə göstərişə görə (təkrarlama, neoplaziya, ağırlaşma) aparılır. Lakin BSX-in gedişinə ciddi təsir etmir.

## SKLEROZ XOLANGİTLƏR

Skleroz xolangitlər öd yollarında fibroz toxumanın inkişafı ilə xarakterizə olunan prosesdir. Fibroz bilindiği kimi müxtəlif mənşəli zədələnmələrin nəticəsində əmələ gələn çapıq toxumasıdır: *kollagen və fibroblastlar*. Çapıq toxuma çox az qan təhçizatına malikdir, yığılma xüsusiyyəti var və elastikliyi xeyli azalmışdır. Fibroz axacaqları diffuz və ya yerli şəkildə tuta bilər, daralmaya, genişlənməyə səbəb ola bilər.

Daralma nəticəsində xolestaz, daş meydana gəlir. Bunlar xolangitə, xolestatik ağrılaşmalara və nəhayət biliar sirroza və xolangiokarsinomaya gətirib çıxara bilər. Müxtəlif səbəblər öd yollarında fibroz törədə bilər və səbəblərinə görə skleroz xolangitləri 5 qrupda cəmləşdirmək olar.

*Birincili skleroz xolangitlərdə* öd yollarında fibrozlaşma ilkin olaraq əmələ gəlir, yəni əvvəlcədən axacaqlarda zədələnmə və ya xəstəlik olmur, birbaşa olaraq xəstəliyin özünün tərkibi kimi fibroz ortaya çıxır. Birincili skleroz xolangitlərin müxtəlif növləri var. Klassik birincili skleroz xolangit səbəbi və mexanizmi dəqiq bilinməyən, xarakteristik xolangioqrafik əlamətləri olan və adətən autoimmun – fibrotik xəstəliklərlə birlikdə rastlanan formadır.

*Alloimmun* (transplantasiya) skleroz xolangit qaraciyər və ya sümük iliği köçürülən xəstələrdə rəddetməyə bağlı öd yolları zədələnməsidir.

*İnfiltrativ* xəstəliklərin öd yollarında törətdiyi xronik iltihaba – fibroza bağlı öd yollarında çabıqlaşma rast gəlinir.

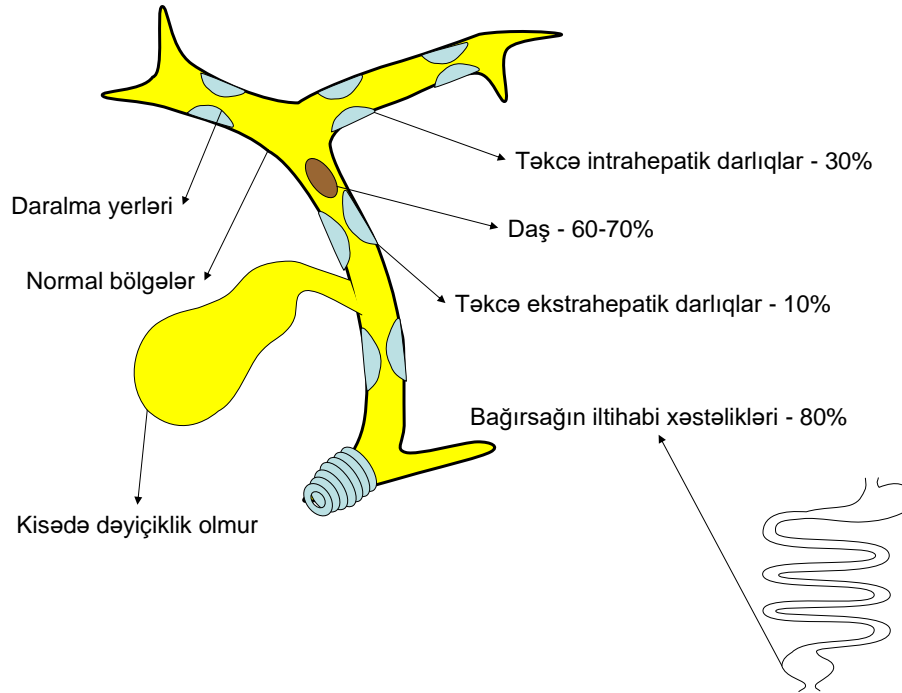
*İmmunodefisitli* xəstələrdə xroniki infeksiyalar və ya autoimmun zədələnmələr nəticəsində öd yollarında fibroz inkişaf edə bilər. QİDS bunun ən bariz nümunəsidir.

*İkincili skleroz xolangitlərdə* əvvəlcə öd yollarında zədələnmə və ya xəstəlik (iltihab, travma, toksikoz, işəmiya və s.) mövcud olur və fibroz bu xəstəliklərin nəticəsi kimi ortaya çıxır.

## BİRİNCİLİ SKLEROZ XOLANGİT

### Tərif

Birincili skleroz xolangit səbəbi və mexanizmi dəqiq məlum olmayan xolestatik xəstəlik olub, qaraciyərdaxili və xarici öd yollarında *diffuz daralmalara* xarakterizə olunur və *autoimmun-fibrotik* xəstəliklərlə birlikdə rastlana bilər. Çapıq daralmalar 0,5-2 sm uzunluqda olub, əksər hallarda həm daxili, həm də xarici öd yollarını birlikdə tutur, az hallarda isə birini (daxili 30%, xarici –10%) tuta bilər (*Şəkil 1*). Daralmalar diffuz şəkildə yerləşir və aralarında sağlam axacaq hissəsi olur. Nəticədə «daralma-genişlənmə» görüntüsü öd yollarında «çərəkə» mənzərəsi yaradır ki, bu da BSX-in spesifik göstəricisidir. BSX əksər hallarda (80%) *bağırsağın iltihabı xəstəlikləri* – xoralı kolit və Kron xəstəliyi ilə birlikdə rast gəlinir. Digər autoimmun və fibrotik xəstəliklər də rast gələ bilər.



Şəkil 1. BSX-nin patomorfologiyası

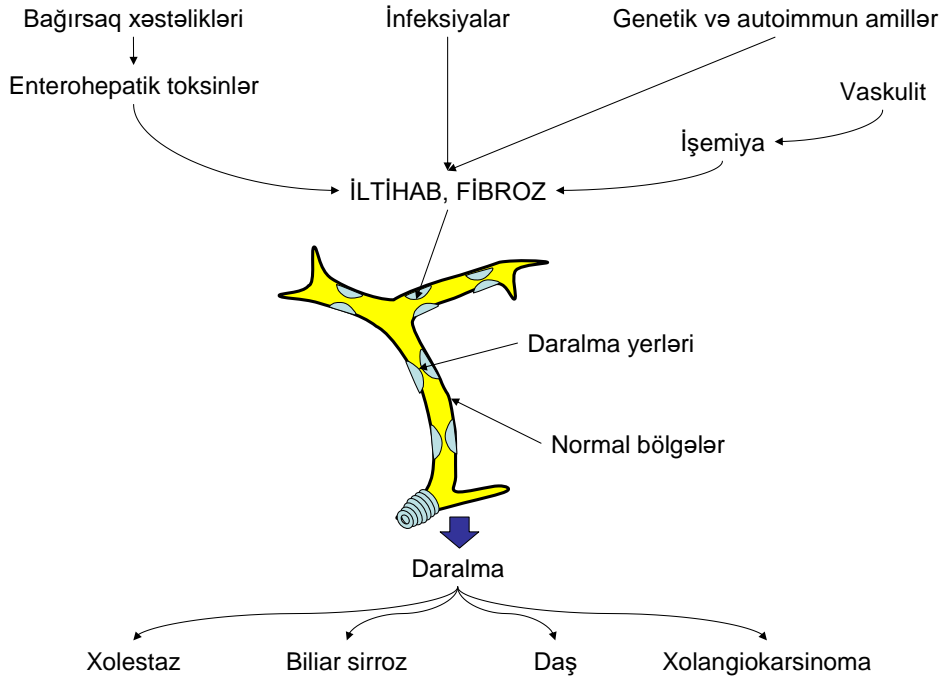
Daşlar xarakterik deyil, lakin 60-70% hallarda rast gəlinir. Öd kisəsi adətən prosesə cəlb olunmur, lakin daş rast gəlinir.

BSX-dən fərqli olaraq *birincili biliar sirrozda* zədələnmə kiçik öd axacaqlarını tutur, ən çox qadınlarda rast gəlinir, antimitoxondrial anticisimlər tapılır. Təkrarlayan irinli xolangitlərdə öd yolları genişlənir, daralma isə kiçik olur və genişlənmə fonunda görünür, daşlar çox xarakterikdir və uzaq şərq ölkələrində daha çox rast gəlinir. *İkincili skleroz xolangitdə* adətən anamnezdə xolangit xəstəliyi, əməliyyat, travma, qeyd olunur, daralma yerli xarakter daşıyır və bağırsaq xəstəlikləri olmur.

### Etiologiya və patogenezi

Xəstəliyin səbəbləri və mexanizmləri dəqiq məlum deyil. Bəzi hipotezlər var (**Şəkil 2**).

*Toksikoz* hipotezinə görə bağırsaq baryerinin pozulması (qeyri-spesifik xoralı kolit, Kron xəstəliyi) enterohepatik toksinlərin portal qana keçərməsinə və öd yollarına ifraz olunaraq axacaqları zədələməsinə səbəb olur. Lakin BSX bağırsaq patologiyası olmadan da baş verə bilər, xoralı kolitin çıxarılmasından sonra BSX-in gedişində ciddi dəyişiklik baş vermir. Digər tərəfdən toksinlərin təbiəti dəqiq məlum deyil.



Şəkil 1. BSX-nin etiopatogenezi

*İnfeksiyaların*, virusların, xəstəliyə səbəb ola bilmə ehtimalı var. Lakin bu günə qədər spesifik infeksiya tapılmayıb.

BSX olan xəstələrdə müəyyən genotiplərdə çox rast gəldiyinə əsaslanaraq *genetik amillərin* rol oynadığı ehtimal olunur.

Xəstələrin əksəriyyətində (97%) bir və bir neçə *autoanticisimlər* tapılır və bunlar arasında ən çox rast gələn *anti-neytrofil sitoplazma artıcısı* (84%) və *antikardiolipinlər* (66%). Xarakterik olaraq antimitoxondrial anticisimlər tapılmır. Digər tərəfdən xəstəlik əksər hallarda autoimmun hesab edilən xəstəliklərlə rast gəlir. Bunlara əsaslanaraq BSX-in *immun-iltihabı* proses olduğu ehtimal olunur. Lakin spesifik autoantigenləri tapılmayıb.

*İşemiya nəzəriyyəsinə* görə kiçik damarlarda baş verən *vaskulitlər* xoledoxda işemiyaya və fibroza səbəb ola bilər.

### Gedişi və proqnozu

BSX proqresiv xəstəlikdir, davam edən xolestaz son olaraq biliar sirroza və/və ya xolangiokansinomaya (30%) gətirib çıxarır. Başlanğıcda xəstəlik asimptomatik (40-45%) ola bilər, klinik olaraq üzə çıxdıqda isə xolestaz əlamətləri ön planda olur. Simptomatik forma təkrarlayan xolangit şəklində ortaya çıxır. Bəzi hallarda xəstəlik sirroz əlamətlərinə qədər bilinmir (*Şəkil 3*)..

BSX təbii nəticəsi olan *ikincili biliar sirrozla* yanaşı digər xəstəliklərə və *ağırlaşmalara* da səbəb olur.

Xolestaza bağlı qidalanma əksikliyi, xüsusən A, D, E, K, *avitaminozları* (gecə korluğu, osteoporoz, cinsi disfunksiya, hipokoaqulyasiya) meydana çıxır.

*Kəskin xolangit* BSX üçün xarakterik deyil, adətən biliodigestiv anastomoz qoyulan xəstələrdə 50% rast gəlinir.

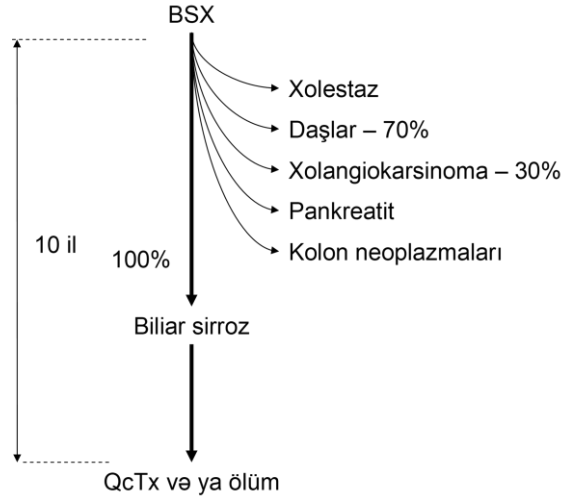
*Portal* hipertenziya və buna bağlı qanaxma, assit meydana gələ bilər. *Daşlar* BSX üçün spesifik deyil, lakin 60-70% hallarda rast gəlinir. *Pankreatit* Oddi fibrozuna bağlı və ya daşla əlaqədar meydana gələ bilər.

BSX bəzi bədxassəli şişlər üçün

*risk faktorudur*. Xolangiokarsinoma 30% hallarda rast gəlinir, hepatosellular xərçəng inkişaf edə bilər və xoralı kolitin malignizasiya ehtimalını 5-7 dəfə artırır.

Adi halda BSX tapıldığı vaxtdan sonra təxminən 10 il yaşama ehtimalları var. Bəzi amillər gedişə ciddi təsir göstərə bilər. Bağırsağ iltihabının olması proqnoza müsbət təsir edir. Sirroz və xərçəng təbii ki, gedişi ağırlaşdırır. Xəstliyin simptomatik və ya asimptomatik olması isə gedişə ciddi təsir göstərmir.

Gedişin proqnozlaşdırılması üçün bəzi modellər var. Ən çox istifadə edilən model Child-Paugh modelidir. Bu modelə görə 7 illik yaşama A formasında 90%, B-də 68%, C-də 25% olur. Bu model transplantasiyada da istifadə edilir.



**Şəkil 3. BSX-nin təbii gedişi**

## **Klinikası**

BSX üç şəkildə biruzə verə bilər:

1. Asimptomatik və ya subklinik əlamətlərlə
2. Simptomatik xolestaz əlamətləri ilə
3. Sirroz əlamətləri ilə

*Asimptomatik və ya subklinik* formada aydın klinik əlamətlər olmur. Başqa xəstəliklərə görə aparılan müayinələrdə QF, bilirubin artışı və ya xolangioqrafiyada daralmalar rast gəlinir.

*Simptomatik forma* klassik şəkildə təkrarlayan *xolestaz* əlamətləri ilə ortaya çıxır.

Sarılıq, qaşıntı və ağrı ən çox rast gəlinən şikayətlərdir. Obyektiv müayinədə sarılıq, hepatomeqaliya və xronik qaraciyər əlamətləri (palmar eritema, telanqioentaziyalar və dəri ləkələri), laborator müayinələrdə QF 3-5 dəfə yüksək olur. QF normal olarsa, hipofosfatemiya, hipotiriodizm, Zn və ya Mq əksikliyi düşünülə bilər. Bilirubin və Ig-lər miqdarca yüksək olur. Xəstələrdə 97% hallarda bir və ya iki autoanticism tapılır, ən çox isə (84%) ANSA (anti-neytrofil sitoplazmatik anticism)

görünür. Bunlarla yanaşı xolestazın digər göstəriciləri də ola bilər: xolesterin, lipoprotein X, misin artışı və seleniun azalması.

Sirroz isə müxtəlif əlamətlərlə - portal hipertenziya (assit, varikoz qanaxma), ensefalopatiya, hepato-renal, hepato-pulmonar sindromlarla ortaya çıxır.

### **Diaqnostikası**

Xronik xolestaz əlamətləri olan kişi xəstələrdə BSX-dən şübhələnmək lazımdır. Xəstədə bağırsağın iltihabı xəstəliyi varsa bu şübhə ciddi şəkildə artır. Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün xolangioqrafiya və tomoqrafiya gərəkir.

Xolangioqrafiyada *çərkəşəkilli* öd yolları diaqnozu dəqiqləşdirir. Xolangioqrafiyada 60-70% hallarda daş görünür. Tomoqrafiya qaraciyərdə başqa xəstəlik və ağrılaşmaları (şiş və s.) inkar etmək üçündür. Bu xəstələrdə qaraciyər biopsiyası mütləq apararaq sirrozun histoloji ağırlığı qiymətləndirilməlidir.

Xəstədə *xolestaz, bağırsaq xəstəliyi və xolangioqrafiyada xarakterik dəyişikliklər* varsa BSX diaqnozu qoyulur. Xolangioqrafiyada dəyişiklik yoxsa diaqnoz inkar edilir, bağırsaq xəstəliyi yoxdursa başqa xəstəliklərlə differensasiya aparmaq lazımdır.

### **Müalicəsi**

Hazırda BSX-in gedişini dəyişdirə bilən – sirroza keçməsinə önleyən, ləngidən mövcud bir müalicə üsulu yoxdur. *Qaraciyər transplantasiyası yeganə effektiv üsul sayılır*. Digər üsullar – *konservativ, endoskopik və cərrahi üsullar* simptomları azaltmağa, ağrılaşmaların müalicəsinə yönəlmişdir.

#### *Konservativ müalicələr*

BSX-də çoxlu dərmanlar istifadə edilmişdir, lakin *ursodezoksixol* turşusundan (USDXT) başqa simptomları ciddi azaldan preparat tapılmamışdır. Xüsusən, qlükokortikoidlər, immunodepressantlar (azatiopirin, siklosporin, takrolimus, metotraksat), iltihab əleyhinə, antifibrotik (kolşisin, pentoksifillin, fosfolipidlər), mistutucu (d-pensilamin), öd tutucu (xolesteramin), antibiotiklər istifadə edilmiş, lakin xəstəliyin gedişində ciddi dəyişiklik baş verməmişdir.

Ursodezoksixol turşusu xolestazın zədələyici təsirini azaldır, qaraciyər enzimlərinin və bilirubin səviyyələrini azaldır. Hazırda ursodezoksixol turşusu ilə yanaşı qaşınmanı azaltmaq üçün xolesteramin istifadə olunur. Xolesteraminlə birlikdə rifampin də istifadə edilə bilər. Osteoporoz, laxtalanma zəifliyi üçün uyğun olaraq vitamin D, K, kalsium, bifosfonatlar istifadə edilir.

Kəskin xolangitin profilaktikası və müalicəsi üçün kenalon qrupu antibiotiklər (siprofloksasin) tövsiyə edilir.

#### *Endoskopik müalicə*

Endoskopik dilatasiya və ya stend təkrari olaraq yerinə yetirildikdə xolestazda azalmaya səbəb ola bilər. Son illər endoskopik və UDXT-in birlikdə istifadəsinin xəstələrin 50%-ində simptomları azaltdığı bildirilir.

#### *Cərrahi müalicə*

Öd yollarında əməliyyatlar əvvəllər çox yerinə yetirilirdi. Böyük strikturanın rezeksiyası, Ru-Y – tipli bilio-enterik anastomoz və giriş yolu (stend, hepato-kutaneo-yeyunostomiya) qoyulması əməliyyatı istifadə edilir. Lakin əməliyyat xəstəliyin gedişini dəyişdirmir, kəskin xolangit tutmalarına səbəb ola bilər, sirrozda isə əks göstərişdir. Ona görə də öd yolları əməliyyatları hazırda geniş istifadə olunmur.

Xorali kolitə görə kolektomiya BSX-in gedişinə ciddi təsir göstərmir, lakin təkrarlayan, ağırlaşmış kolitlərdə və neoplasiya şübhəsi olan xəstələrdə göstərişdir. *Qaraciyər köçürülməsi* hazırda BSX-in ən radikal müalicəsi hesab edilir. Qaraciyər köçürülən xəstələrdə 1, 2, 5, 10 illik yaşama uyğun olaraq 93%, 92%, 86%, 70% təşkil edir. Xəstəlik köçürülən qaraciyərdə 15-20% hallarda təkrarlana bilər.

Beləliklə, hazırda mövcud üsullardan yalnız qaraciyər transplantasiyası birincili skleroz xolangitin effektiv müalicəsi sayıla bilər. Digərləri xəstəliyin gedişini dəyişdirmir. Simptomları və ağırlaşmaları azaltmaq üçün endoskopik dilatasiya və UDXT istifadə edilə bilər. Öd yollarında əməliyyatlar az hallarda – sirroz olmayan xəstələrdə və böyük ekstrahepatik daralmalarda istifadə edilə bilər.

## **ƏDƏBİYYAT**

### **Əsas ədəbiyyat**

1. Ağayev B.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2001
2. Blumgart LH. *Surgery of the Liver and Biliary tract*. 3 d ed. 2000
3. Cuschieri SA, Steel RJ, Moossa AR. *Essential Surgical Practice. Basic and Special Surgical training*. 4<sup>th</sup> ed. 2001
4. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease*. 7<sup>th</sup> ed. Vol I, 2002.
5. *Oxford textbook of Surgery* V.1, 1999
6. *Rob and Smith's Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. 2. ed. 1996
7. *Sabiston. Textbook of Surgery* 16 ed., 2001, p.1112-1143
8. Schwartz S.I. et al. *Principles of Surgery*. 17. ed. pp 1467-1499. 1999
9. Sherlock S, Dooley J. *Disease of the liver and biliary tract*. 11-th ed. 2001
10. Sultanov H.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2000



11. *Surgical Anatomy and Embriology*. Surgical Clinics of North America Vol 73, no 4, 1993
12. Zudema GD. *Shackelford's Surgery of Alimentary tract*, Vol III, 4 ed, 2001

## Əlavə ədəbiyyat

1. Bambha K, Kim WR, Talwalkar J, et al: *Incidence, clinical spectrum, and outcomes of primary sclerosing cholangitis in a United States community*. Gastroenterology. 2003 Nov;125(5):1364-9.
2. Bergquist A, Broome U. *Clinical features in primary sclerosing cholangitis*. Clin Liver Dis. 1998 May;2(2):283-301.
3. Bjornsson E, Lindqvist-Ottosson J, Asztely M, Olsson R. *Dominant strictures in patients with primary sclerosing cholangitis*. Am J Gastroenterol. 2004 Mar;99(3):502-8.
4. Burak K, Angulo P, Pasha TM, et al: *Incidence and risk factors for cholangiocarcinoma in primary sclerosing cholangitis*. Am J Gastroenterol. 2004 Mar;99(3):523-6.
5. Chen W, Gluud C. *Glucocorticosteroids for primary sclerosing cholangitis*. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(3):CD004036.
6. Farkkila M, Karvonen AL, Nurmi H, et al: *Metronidazole and ursodeoxycholic acid for primary sclerosing cholangitis: a randomized placebo-controlled trial*. Hepatology. 2004 Dec;40(6):1379-86.
7. Macchi V, Floreani A, Marchesi P, et al: *Imaging of primary sclerosing cholangitis: preliminary results by two new non-invasive techniques*. Dig Liver Dis. 2004 Sep;36(9):614-21.
8. Mendes FD, Lindor KD. *Primary sclerosing cholangitis*. Clin Liver Dis. 2004 Feb;8(1):195-211.
9. Mitchell SA, Chapman RW. *The management of primary sclerosing cholangitis*. Clin Liver Dis. 1998 May;2(2):353-72.
10. Oshitani N, Jinno Y, Sawa Y, et al: *Does colitis associated with primary sclerosing cholangitis represent an actual subset of ulcerative colitis?* Hepatogastroenterology. 2003 Nov-Dec;50(54):1830-5.
11. Peters MG. *Pathogenesis of primary biliary cirrhosis, primary sclerosing cholangitis, and autoimmune cholangiopathy*. Clin Liver Dis. 1998 May;2(2):235-47.
12. Rodriguez HJ, Bass NM. *Primary sclerosing cholangitis*. Semin Gastrointest Dis. 2003 Oct;14(4):189-98.
13. Solano E, Khakhar A, Bloch M, et al: *Liver transplantation for primary sclerosing cholangitis*. Transplant Proc. 2003 Nov;35(7):2431-4.

14. Welsh FK, Wigmore SJ. *Roux-en-Y Choledochojunostomy is the method of choice for biliary reconstruction in liver transplantation for primary sclerosing cholangitis*. Transplantation. 2004 Feb 27;77(4):602-4.
15. Yamamoto T, Hirohashi K, Kubo S, et al: *Surgery for segmental primary sclerosing cholangitis*. Hepatogastroenterology. 2004 May-Jun;51(57):668-71.

### **TEST SUALLARI**

*Aşağıdakı öd yolları dəyişikliyi hansı xəstəlik üçün xarakterikdir?*

1. Qaraciyərdaxili və xarici öd yollarında diffuz daralma və yerli genişlənmələr
2. Qaraciyərdaxili kiçik öd yollarında genişlənmələr
3. Qaraciyərdaxili və xarici öd yollarında genişlənmələr
4. Qaraciyərdaxili böyük və qaraciyərxarici öd yollarında diffuz genişlənmə və daxili yollarda yerli daralmalar

- a) Təkrarlayan piogenik xolangit
- b) Birincili skleroz xolangit
- c) Şiş mənşəli xolestaz
- d) Birincili biliar sirroz

*5. Xoledox perforasiyası hansı halda olmaz?*

- a) Birincili sklerozlaşan xolangit
- b) ERXPQ
- c) Təkrarlayan piogenik xolangit
- d) Mirizzi sindromu

*6. Hansı halda bilio-enterik fistul çox nadirdir?*

- a) Təkrarlayan piogenik xolangit
- b) Kəskin xolesistit
- c) Qaraciyərin exinokokozu
- d) Xolangiokarsinoma

*7. Xolangioqrafiyada "nizə (ox) başı" simptomu (geniş axacağın normal axacağa keçishi) hansı xəstəlikdə görünür?*

- a) Şiş mənşəli mexaniki sarılıq
- b) Birincili biliar sirroz

- c) Təkrarlayan piogenik xolangit
- d) Birincili sklerozlaşan xolangit

8. Xəstədə BSX var lakin QF artmamışdır. Aşağıdakılardan hansında bu rastlanmaz?

- a) Xəstədə hipotiroidizm var
- b) Xəstədə septik xolangit var
- c) Xəstədə hipofosfatemiya var
- d) Xəstədə Zn və Mg əksikliyi var

## *Seminar 15*

# ÖD YOLLARI ZƏDƏLƏNMƏLƏRİ

### ÖZƏT

---

1. Öd yolları zədələnmələrinin əksəriyyəti (95%) əməliyyat vaxtı, az hissəsi isə travmalarda baş verir.
2. Xolesistektomiya zədələnməyə ən çox səbəb olan əməliyyatdır və bu əməliyyat vaxtı 0,3-0,6% hallarda zədələnmə baş verir. Yetərsiz görüş sahəsi, köklük, qanaxma, iltihab, kobud texnika, təcrübəsizlik zədələnməyə şərait yaradır.
3. Öd yollarının zədələnməsi yaralanma və bağlama şəkilində, tam və hissəvi ola bilər.
4. Zədələnmələr erkən dövrdə öd sızmasına və mexaniki sarılığa, gec dövrdə isə çapıq daralmasına səbəb olur. Zədələnmələr darlıqların ən çox rast gəlin (80%) səbəbidir.
5. Zədələnmə əməliyyat vaxtı öd sızması və ya anatomik anlaşılmazlıq şəkilində, erkən dövrdə isə öd sızması (drenajdan, yarıdan öd gəlməsi, qarında öd), xolestaz və qaraciyər zədələnməsi əlamətləri ilə ortaya çıxır.
6. Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün xolangioqrafiya gərəkir.
7. Müalicədə əsas hədəf bərpadır, yəni ödün bağırsağa sərbəst və uzunmüddətli keçişinin təmin edilməsi. Bu məqsədlə anastomozlar (bilio-biliar və bilio-digestiv), drenaj, endoskopik üsullar və s. istifadə edilir.
8. Müalicə üsulunun seçimində zədələnmənin təyin olunma vaxtı, yeri və dərəcəsi önəmlidir.
9. Əməliyyat vaxtı tapılan zədələnmələr həmin vaxt bərpa edilməlidir. Hissəvi zədələnmələrdə T - drenaj təkbaşına və ya yamaqla (venoz,

bağırsaqlar) birlikdə qoyula bilər. Tam zədələnmələrdə isə birincili bərpa (bilio-biliar anastomoz) və ya bilio-digestiv anastomoz qoyulur.

10. Zədələnmə əməliyyatdan sonra tapıldıqda isə əməliyyata tələsmək lazım deyil, axacaqların genişlənməsini və ya iltihabın sönməsini gözləmək lazımdır. Tam bağlanmalarda 3-5 gün, hissəvi zədələnmələrdə isə 3-4 ay gözləmək məsləhətdir. Bərpa üçün bilio-digestiv anastomozlara üstünlük verilməlidir.
11. Gözləmə dövründə ağırlaşmaların profilaktikası üçün endoskopik üsulla sfinkterotomiya, stend, nazobiliar drenaj qoyula bilər. Təcili əməliyyat isə abses və peritonit olarsa gərəkir.

## TƏRİFİ

Öd yolları zədələnməsi əməliyyat vaxtı və ya travma nəticəsində axacaqların kəsilməsini (divar defektini, yaralanmasını) və ya bağlanmasını əhatə edir. Öd yollarının xoş xassəli daralmaları isə (strukturlar) zədələnmə və ya iltihab nəticəsində əmələ gələn çapıq toxuma ilə axacaq mənfəzinin tutulmasını əhatə edir. Axacaqlarda zədələnmələr adətən strikturaya səbəb olurlar və daralmaların ən çox rast gəlinən (80%) səbəbləridir. Darlıqlar haqqında digər bölümdə məlumat veriləcəkdir.

## SƏBƏBLƏRİ

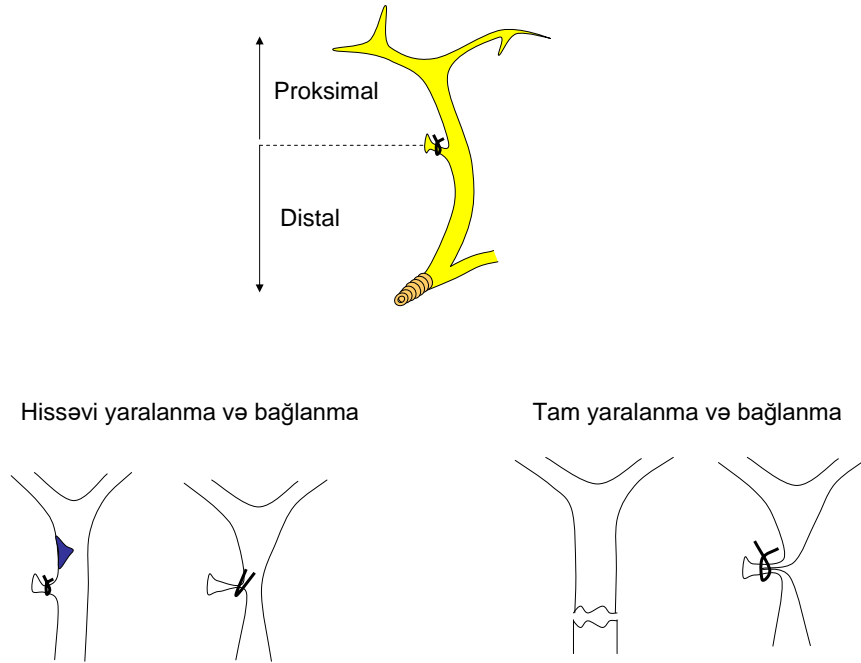
Öd yolları zədələnmələri ən çox əməliyyat vaxtı (95%), az halda isə qarın travmalarında rast gəlinir. Biliar sistemdə aparılan əməliyyatlarda öd yollarının zədələnmələri ən çox rast gəlinənlərdir.

Xolesistektomiya zədələnməyə ən çox səbəb olan əməliyyatdır və bu əməliyyat vaxtı 0,3-0,6% hallarda zədələnmə baş verir. Digər əməliyyatlar – qastrektomiya, Qc rezeksiyası, portal şunt əməliyyatları vaxtı da zədələnmə baş verə bilər.

Laparoskopik xolesistektomya vaxtı bir çox amillər öd yollarında zədələnməyə şərait yaradır (*Cədvəl 1*).

### *Cədvəl 1. Əməliyyatdaxili zədələnmələrin səbəbləri*

1. Görüntünün yetərsiz olması. Bu adətən 0 dərəcəli teleskop istifadə etdikdə ortaya çıxır
2. İltihabi dəyişikliklər anatomiyanı dəyişdirir
3. Qanaxma görüntünü pisləşdirir və tələsik hemostaz vaxtı axacaqlar kliplənə bilər
4. Anomaliyalar
5. Kisə boynunun çox dartılması və xoledoxun kliplənməsi
6. Yetərsiz təcrübə



Şəkil 1. Öd axacaqları zədələnmələrinin növləri

## ZƏDƏLƏNMƏNİN NÖVLƏRİ

Öd yolları zədələnmələrini yerinə görə 2 yerə ayırmaq olar:

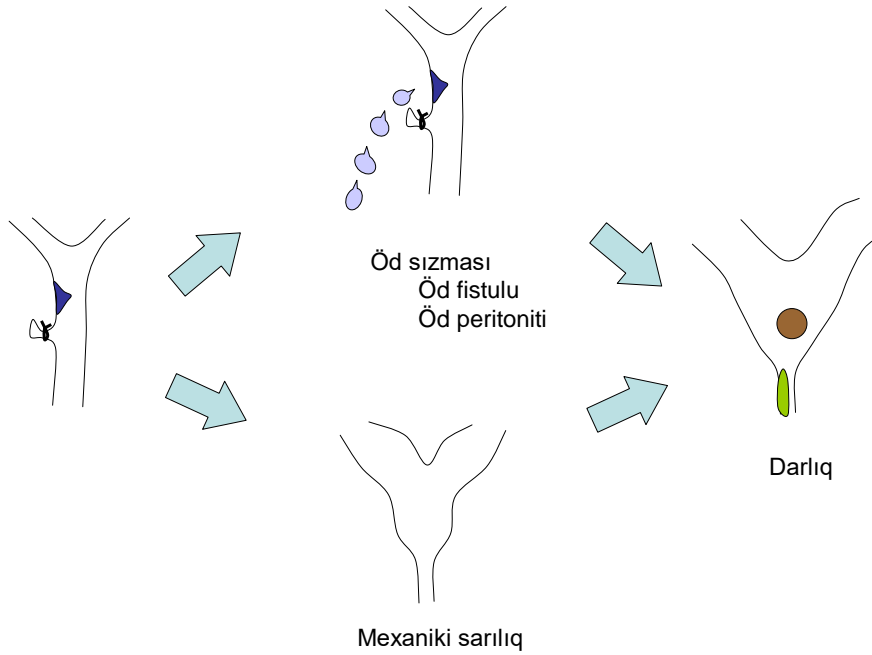
- Öd kisəsi zədələnməsi
- Axacaq zədələnmələri

Öd kisəsi zədələnməsi yaralanma və hematoma şəklində ortaya çıxır və əksər hallarda xolesistektomiya ilə həll edildiyi üçün böyük problem təşkil etmir.

Axacaqların zədələnməsi isə iki növ ola bilər (*Şəkil 1*):

- Axacağın yaralanması
- Axacağın bağlanması

Hər iki zədələnmə dərəcəsinə görə ya tam ola bilər (axacaq çevrəsini tamamilə tutan) ya da hissəvi-lateral ola bilər (*Şəkil 1*). Lateral zədələnmələr adətən laparoskopik xolesistektomiya vaxtı meydana gəlir. Axacağın divarının koterizasiyası, kəsilməsi və ya kliplə bağlanması zədələnməyə səbəb olur. Zədələnmənin yerinə görə proksimal (yuxarı) və distal (aşağı) ola bilər. Ümumi qaraciyər axacağı, haca və pay axacaqları proksimal, xoledox isə distal axacaq qəbul edilir. Zədələnmənin müalicəsində də əsasən yeri və dərəcəsi nəzərə alınır.



**Şəkil 2. Öd yolları zədələnmələrinin təbii gedişi**

## GEDİŞİ

Axacaq zədələnməsi erkən və gec nəticələrə səbəb olur. Erkən nəticələrə öd *sızması* və *tıxanma sarılığı* və bunlara bağlı ağırlaşmalar (*öd peritoniti*, *abses*, *Qc* və *böyrək yetməzliyi* və s.) aiddir.

*Öd sızması* hər iki növ zədələnmədə rastlanır. Yaralanmada bu yaradan sızmaya bağlı, bağlanmada isə əlavə axacaqlardan (Luşka axacaqları) öd kisəsi yatağına sızmaya bağlı ortaya çıxır. Öd sızması əməliyyat vaxtı görünə bilər (60%) və ya əməliyyatdan sonra assit, yaradan, drenajdan öd sızması, öd peritoniti şəkilində ortaya çıxır.

*Bağlanma* adətən əməliyyatdan sonrakı ilk günlərdə mexaniki xolestaza (sarılıq, xolestatik və Qc enzimlərində artma) səbəb olur. Tam bağlanmada xolestaz progressiv şəkildə, hissəvi bağlanmada isə sabit və ya yüngül şəkildə ortaya çıxır. Bir çox hallarda hər iki proses – xolestaz və öd sızması birlikdə rast gəlinir.

Öd yolları zədələnmələrinin əksəriyyəti axacaqların *daralması* ilə nəticələnir. Zədələnmə yerində çapıq toxumanın inkişafı daralmanın əsas səbəbidir. Selikli qişanın böyük defekti və ödə yara bölgəsində aseptik-septik iltihab törətməsi çapıqlaşmanı artıran amillər hesab edilir. Ona görə də istənilən axacaq zədələnməsini gələcəyin potensial daralma səbəbi hesab etmək olar. Daralma vaxta bağlı olaraq artır: ilk həftədə 10%, 6 ayda 70%, 2 ildə isə xəstələrin 90%-ində ortaya çıxır.

## KLİNİKA VƏ DİAQNOSTİKASI

Zədələnmələr ya əməliyyat vaxtı, ya da əməliyyatdan sonrakı ilk həftə ərzində özünü göstərir. Əməliyyatdan uzun müddət sonra isə ağırlaşması – striktur ortaya çıxır.

Əməliyyat vaxtı zədələnmə iki əlamətlə görünə bilər – öd sızması və xolangioqrafiyada axacağın bağlanması və ya yaralanması. Əməliyyat vaxtı böyük yaralanmaların əksəriyyətini (60%) görmək mümkündür.

Əməliyyatdan sonra zədələnmə iki şəkildə ortaya çıxır – öd sızması və mexaniki sarılıq. Öd sızması drenajdan və ya yaradan öd gəlməsi, qarında maye, peritonun qıcıqlanma əlamətləri şəkilində biruzə verir. Laborator olaraq bilirubində artma, enzimlərdə yüksəlmə qeyd olunur. USM qarında mayeni göstərir, lakin qaraciyərdaxili öd yollarında genişlənmə olmur. Mayenin analizi ilə öd olduğunu dəqiqləşdirmək olar (mayədə bilirubin qandakından çox olması). Qarında ödün olması ilk növbədə üç ağırlaşmada rast gəlinir (*Cədvəl 2*).

Mexaniki sarılıq isə klassik şəkildə - proqressiv sarılıq, proksimal öd yollarında genişlənmə, xolestatik və Qc enzimlərində artma ilə ortaya çıxır.

Zədələnmənin yerini və xarakterini dəqiqləşdirmək üçün mütləq xolangioqrafiya edilməlidir. Əməliyyat vaxtı bu əməliyyatdaxili üsulla, əməliyyatdan sonra isə ERXPQ və ya DQKXQ üsulları ilə aparılır.

### *Cədvəl 2. Əməliyyatdan sonrakı öd assitinin əsas səbəbləri*

1. Kəsə güdülünün açılması və ya açıq Luşka axacağı
2. Öd yollarının zədələnməsi (bağlama, yaralanma)
3. Xoledoxda daş

## MÜALİCƏSİ

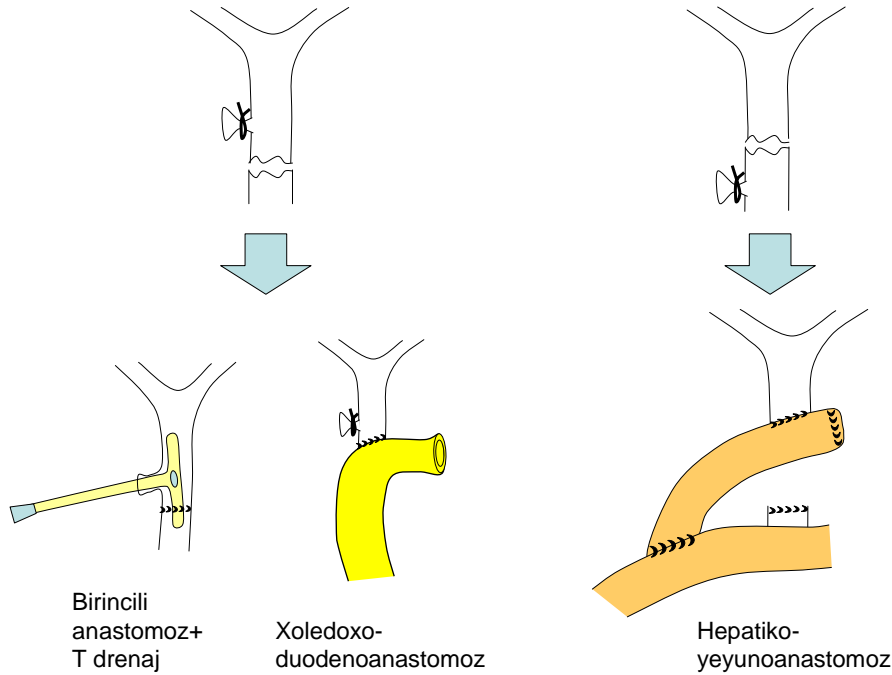
Axacaq zədələnmələrində əsas müalicə hədəfi bərpadır – ödün bağırsağa uzunmüddətli və maneəsiz keçməsinə təmin etməkdir. Bunun üçün bir neçə bərpa üsulları və vasitələri var:

1. Birincili bərpa – öd-öd anastomozları
2. Rekonstruksiya – biliodigestiv anastomozlar
3. Yamaqlar
4. Digərləri – drenaj, stend, dilatasiya və s.

Bu üsulların da müxtəlif növləri var və hansının nə vaxt seçilməsində zədələnmənin təyin olunma vaxtı, yeri və dərəcəsi nəzərə alınır. Hazırda öd yolları zədələnmələrində aşağıdakı qaydalar tətbiq edilir.

- Zədələnmə əməliyyat vaxtı tapılırsa eyni vaxta bərpa əməliyyatı yerinə yetirilməlidir.
- Zədələnmə əməliyyatdan sonra tapılırsa təcili əməliyyat üçün tələsiməyə gərək yox, ağırlaşmaları müalicə edərək öd yollarının genişlənməsi və / və ya iltihabın sönməsini gözləmək lazımdır.
- Daralmanı önlemək üçün mukoza-mukoza anastomozları qoymaq gərəkir.





Şəkil 3. Öd yollarının tam zədələnmələrində cərrahi bərpa üsulları

#### Əməliyyat vaxtı tapılan zədələnmələr

Zədələnmə laparoskopik əməliyyat vaxtı tapılırsa açığa keçmək lazımdır. Xolangioqrafiya edərək zədələnmənin ölçüsü, yeri və növü dəqiqləşdirilir.

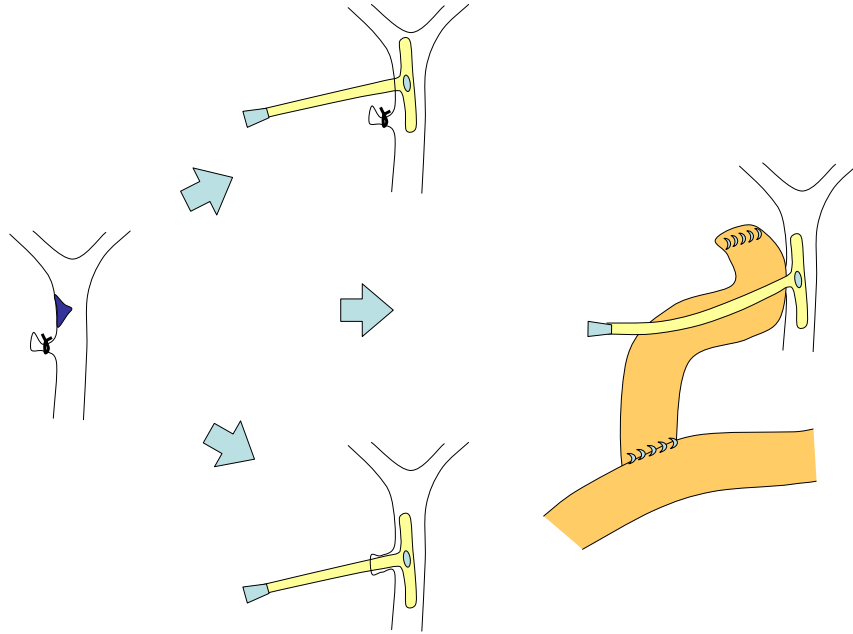
*Tam zədələnmələrdə* yerinə və defektin ölçülərinə görə birincili və ya bilio-enterik anastomoz qoyulur (Şəkil 3). Aşağı (distal) tam zədələnmələrdə xoledoxun ucları yetərli və gərginliksiz yaxınlaşırsa (defekt <1sm) uc-uca anastomoz qoyulur, xoledox ayrı yerdən T-drenaj edilir. Defekt böyük olduqda xoledoxo-duodenoanastomoz və ya Ru-Y tipli xoledoxo-yeyunoanastomoz qoyulur. Tam zədələnmə proksimal hissədə olarsa Ru-Y tipli bilio-enterik anastomoz qoyulur.

*Hissəvi-lateral zədələnmələrdə* zədələnmənin ölçüsünə görə üç üsuldən biri seçilir (Şəkil 4):

- Defektdən T – drenaj – kiçik defektlərdə.
- Bağırsaqla yamaq. Defektlə bağırsaq arasında anastomoz qoyulur və T-drenaj edilir.
- Vena ilə yamaq. Defekt vena ilə yamanır və xoledox ayrı yerdən T-drenaj edilir.

Birincili anastomozların uzaq nəticələri çox yaxşı deyil (30-60% daralma). Ona görə də zədələnmələrdə bilio-digestiv anastomozlara daha çox yer verilir.

Əlavə axacaqlar (seqmentar, subseqmentar) kiçikdirlərsə (<3 mm) bağlanırlar, böyükdürlərsə drenaj edilirlər.



Şəkil 4. Öd yollarının hissəvi zədələnmələrində əməliyyatlar

*Əməliyyatdan sonra tapılan zədələnmələr*

Bu xəstələri əksər hallarda təcili əməliyyat etməyə gerek yoxdur. *Öd sızması* üstünlük təşkil edən xəstələrdə *qarındaxili drenaj və xoledox dekompressiyası* ilə yanaşı su elektrolit mübadiləsinin tənzimi, xolangit profilaktikası üçün antibiotikoterapiya başlanılır. Abdominal drenajla yanaşı öd yollarının dekompreksiyası (sızmanı azaltmaq üçün) məqsədi ilə aşağıdakı dekompressiya üsullarından biri istifadə edilə bilər:

- Endoskopik sfinkterotomiya
- Nazobiliar drenaj
- Stend (çadır)

Bərpa əməliyyatı 3-4 aydan sonra, iltihabi proses söndükdən, çapıq-daralma formalaşdıqdan və axacaq genişləndikdən sonra aparılması məqsəddə uyğundur. *Təcili əməliyyat* ancaq peritonit, abses baş verərsə gərəkdir.

Əgər xəstədə *xolestaz* – (daralma) ön plandadırsa və qaraciyərdaxili axacaqlar genişlənməmişsə (tam və ya tama yaxın bağlanma, kliplənmə) 3-5 gün konservativ müalicə aparmaq gərəkdir. Bu müddət ərzində genişlənməmiş axacaqlar anastomoz qoymaq üçün uyğun vəziyyətə gəlirlər. Daralmanın yerinə görə müxtəlif əməliyyatlar təklif edilir. Distal daralmalarda xoledoxo-duodeno və ya xoledoxo-yeyunoanastomoz, proksimaldakılarda isə Ru-Y tipli bilio-digestiv anastomozların müxtəlif variantları istifadə edilir.

## **ƏDƏBİYYAT**

### **Əsas ədəbiyyat**

1. Ağayev B.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2001
2. Blumgart LH. *Surgery of the Liver and Biliary tract*. 3 d ed. 2000
3. Cuschieri SA, Steel RJ, Moossa AR. *Essential Surgical Practice. Basic and Special Surgical training*. 4<sup>th</sup> ed. 2001
4. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease*. 7<sup>th</sup> ed. Vol I, 2002.
5. *Oxford textbook of Surgery* V.1, 1999
6. *Rob and Smith's Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. 2. ed. 1996
7. *Sabiston. Textbook of Surgery* 16 ed., 2001, p.1112-1143
8. Schwartz S.I. et al. *Principles of Surgery*. 17. ed. pp 1467-1499. 1999
9. Sherlock S, Dooley J. *Disease of the liver and biliary tract*. 11-th ed. 2001
10. Sultanov H.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2000
11. *Surgical Anatomy and Embriology*. Surgical Clinics of North America Vol 73, no 4, 1993
12. Zudema GD. *Shackelford's Surgery of Alimentary tract*, Vol III, 4 ed, 2001

### **Əlavə ədəbiyyat**

1. Al-Sebayel MI. High bile duct injury following laparoscopic cholecystectomy. *Saudi Med J*. 2003 Sep;24(9):971-3.
2. Bujanda L, Calvo MM, Cabriada JL, et al: *MRCP in the diagnosis of iatrogenic bile duct injury*. *NMR Biomed*. 2003 Dec;16(8):475-8.
3. Flum DR, Cheadle A, Prela C, et al: *Bile duct injury during cholecystectomy and survival in medicare beneficiaries*. *JAMA*. 2003 Oct 22;290(16):2168-73.
4. Flum DR, Dellinger EP, Cheadle A, et al: *Intraoperative cholangiography and risk of common bile duct injury during cholecystectomy*. *JAMA*. 2003 Apr 2;289(13):1639-44.
5. Francoeur JR, Wiseman K, Buczkowski AK et al: *Surgeons' anonymous response after bile duct injury during cholecystectomy*. *Am J Surg*. 2003 May;185(5):468-75.
6. Gronroos JM, Hamalainen MT, Karvonen J, et al: *Is male gender a risk factor for bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy?* *Langenbecks Arch Surg*. 2003 Sep;388(4):261-4. Epub 2003 Aug 09.
7. Heinrich S, Seifert H, Krahenbuhl L, et al: *Right hemihepatectomy for bile duct injury following laparoscopic cholecystectomy*. *Surg Endosc*. 2003 Sep;17(9):1494-5. Epub 2003 Jun 25.
8. Huang CS, Lein HH, Tai FC, Wu CH. *Long-term results of major bile duct injury associated with laparoscopic cholecystectomy*. *Surg Endosc*. 2003 Sep;17(9):1362-7. Epub 2003 Jun 17.
9. Luo D, Chen XR, Li SH, et al: *Non-image diagnosis of bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy*. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2002 Feb;1(1):106-10.
10. Mercado MA, Chan C, Orozco H, et al: *Acute bile duct injury. The need for a high repair*. *Surg Endosc*. 2003 Sep;17(9):1351-5. Epub 2003 Jun 19.
11. Moore DE, Feurer ID, Holzman MD, et al: *Long-term detrimental effect of bile duct injury on health-related quality of life*. *Arch Surg*. 2004 May;139(5):476-81; discussion 481-2.
12. Xu F, Xu CG, Xu DZ. *A new method of preventing bile duct injury in laparoscopic cholecystectomy*. *World J Gastroenterol*. 2004 Oct 1;10(19):2916-8.
13. Yang FQ, Dai XW, Wang L, Yu Y. *Iatrogenic extrahepatic bile duct injury in 182 patients: causes and management*. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2002 May;1(2):265-9.

## **TEST SUALLARI**

1. *Aşağıdakı əlamətlərdən hansı əməliyyat vaxtı öd yolları zədələnməsini göstərir?*
  - a) Qanaxma
  - b) Öd sızma
  - c) Anatomiya anlaşılmazlığı
  - d) Yetərsiz görüntü
2. *Öd yolları zədələnməsi ilə əlaqədar hansı ifadə doğru deyil?*
  - a) Yetərsiz görüntü, qanaxma, anatomiya anlaşılmazlığı, anomaliya və kobud texnika zədələnməyə şərait yaradır
  - b) Laparoskopik əməliyyat vaxtı zədələnmə tapılırsa qaraciyəraltı nəhiyyəyə drenaj qoyaraq əməliyyatı bitirmək lazımdır
  - c) Əməliyyatdan sonra tapılan zədələnmələrdə təcili əməliyyat yalnız peritonit, abses və xolangit olduqda lazımdır
  - d) Tam zədələnmələrdə bilio-digestiv anastomozlara üstünlük vermək lazımdır.
3. *Hansı zədələnmənin nəticəsi deyil?*
  - a) Mexaniki sarılıq
  - b) Öd peritoniti
  - c) Darlıq
  - d) Birincili skleroz xolangit
4. *Laparoskopik xolesistektomiya edilmiş xəstədə öd assiti əmələ gəlmişdir. Hansının buna səbəb olma ehtimalı ən azdır?*
  - a) Güdülün açıq qalması
  - b) Xoledoxda daş
  - c) Qaraciyər zədələnməsi
  - d) Xoledoxun tam bağlanması
5. *Əməliyyat vaxtı xoledoxun yan divarının zədələnməsi təyin edilmişdir. Nə edərsiniz?*
  - a) Xoledox ətrafına drenaj
  - b) Defektdən xoledoxa T drenaj
  - c) Xoledoxo-duodenoanastomoz
  - d) Xoledoxo-yeyunoanastomoz
6. *Əməliyyat vaxtı ümumi qaraciyər axacağı tam kəsilmişdir. Nə edərsiniz?*
  - a) Bilio-biliar anastomoz
  - b) Bilio-biliar anastomoz və T drenaj
  - c) Hepatiko-duodeno-anastomoz
  - d) Hepatiko-yeyuno-anastomoz

7. *Xolesistektomiyadan 2 gün sonra xəstədə drenajdan öd gəlir. Nə edərsiniz?*
- a) Təcili əməliyyat və xolangioqrafiya
  - b) Drenajdan kontrast
  - c) ERXPQ
  - d) Drenajı çıxarma
8. *Əməliyyatdan sonra xəstədə mexaniki sarılıq əmələ gəlir və xolangioqrafiyada ümumi qaraciyər axacağıının tam bağlandığı görünür. Nə edərsiniz?*
- a) Endoskopik stend
  - b) DQK stend
  - c) 3-5 gün sonra hepatiko-duodenostomiya
  - d) 3-5 gün sonra hepatiko-yeyunostomiya
9. *Xolesistektomiya olunmuş xəstədə 3 gün sonra peritonit əlaməti və sarılıq ortaya çıxır. USM-də qarında maye tapılır və qaraciyərdaxili öd yolları genişdir. Nə edərsiniz?*
- a) Endoskopik sfinkterotomiya
  - b) Təcili əməliyyat və bilio-digestiv anastomoz
  - c) Təcili əməliyyat və T drenaj
  - d) Subhepatik drenaj

*Zədələnmənin növləri və bərpa üsulları verilir. Düzgün uyğunluğu seçin.*

- 10. Xoledoxun tam bağlanması
  - 11. Xoledoxun hissəvi bağlanması
  - 12. Ümumi qaraciyər axacağıının tam kəsilməsi
  - 13. 2 mm-lıq Luşka axacağıının açıq qalması
- a) Tikiş və ya klip
  - b) T drenaj
  - c) Bilio-yeyunoanastomoz
  - d) Bilio-duodenoanastomoz

## *Seminar 16*

# **ÖD YOLLARI DARLIQLARI (STRİKTURLARI)**

### **ÖZƏT**

---

1. Öd yollarının daralmaları xoş xassəli (iltihab, çapıq) və bəd xassəli (şişlər) səbəblərdən baş verə bilər.
2. Xoş xassəli darlıqların əksəriyyəti (80%) öd yolları və ətrafındakı orqanlarda aparılan əməliyyatlardan sonra, az hallarda isə (20%) xronik iltihaba (xolangit, pankreatit, xora, Kron xəstəliyi, daşlar və s.) bağlı meydana gəlir.
3. Əməliyyat vaxtı sıxılma (bağlanma və ya zədələnmə), digər hallarda isə xronik iltihabın nəticəsində baş verən çapıqlaşma daralmanın əsas mexanizmidir.
4. Darlıqlar kəskin (bağlanma) və xronik (çapıq) şəkildə ortaya çıxaraq öd sızmasına, xolestaza, xolangitə, daşlara səbəb olurlar. Təkrarlayan və uzunmüddətli xolestaz biliar sirroza gətirib çıxarır.
5. Kəskin darlıqlar xolestaz və öd sızması, çapıq darlıqları isə adətən xolestaz və xolangit əlamətləri ilə biruzə verirlər.
6. Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün xolangioqrafiya və tomoqrafiya vacibdir.
7. Darlığın müalicəsi üçün anastomoz və darlığın genişləndirilməsi üsulları istifadə olunur. Anastomozlar daha faydalıdır.
8. Müalicə üsulunun və anastomoz növünün seçilməsində darlığın tapıldığı vaxt və yeri önəmlidir.
9. Əməliyyatdaxili darlıqlar anında aradan qaldırılmalıdır. Aşağı darlıqlarda bilio-biliar, yuxarılarda isə bilio-digestiv anastomozlar tövsiyə olunur.
10. Erkən (ilk günlər) darlıqlarda əməliyyata tələsmək lazım deyil, axacaqların genəlməsini və ya iltihabın sönməsini gözləmək gərəkir.
11. Gec dövrdə tapılan və ya gözlədilən darlıqlarda anastomoz üsulu seçilir. Aşağı darlıqlarda xoledoxo-duodeoanastomoz, yuxarıda Ru-Y

tipli üç-yan, haça keçiriciliyi varsa, yan-yan bilio-enterik anastomoz istifadə edilə bilər.

12. Darlığın təkrarlanmasını önləmək üçün anastomoz geniş (>2 sm) olmalı, sağlam toxumalar calanmalı, iltihab və çapıq olmamalı, gərilmə və reflüks önlənməlidir. Stend riskli hallarda istifadə edilir.
13. Təkrarlayan darlığın müalicəsi üçün təkrari əməliyyat və ya dilatasiya (DQK yolla və ya daimi giriş yolu yaradılmış xəstələrdə endoskopik üsulla) edilə bilər.

## TƏRİFİ

### *Cədvəl 1. Xoşxassəli daralma səbəbləri*

#### **Əməliyyat / travma**

Öd əməliyyatları:

Lapanoskopik XE  
Açıq XE  
Xoledoxotomiya

Digər əməliyyatlar:

Mədə rezeksiyası  
Qc rezeksiyası  
Porto-kaval şunt  
MAV əməliyyatı  
Bilio-digestiv anastomoz  
Travma

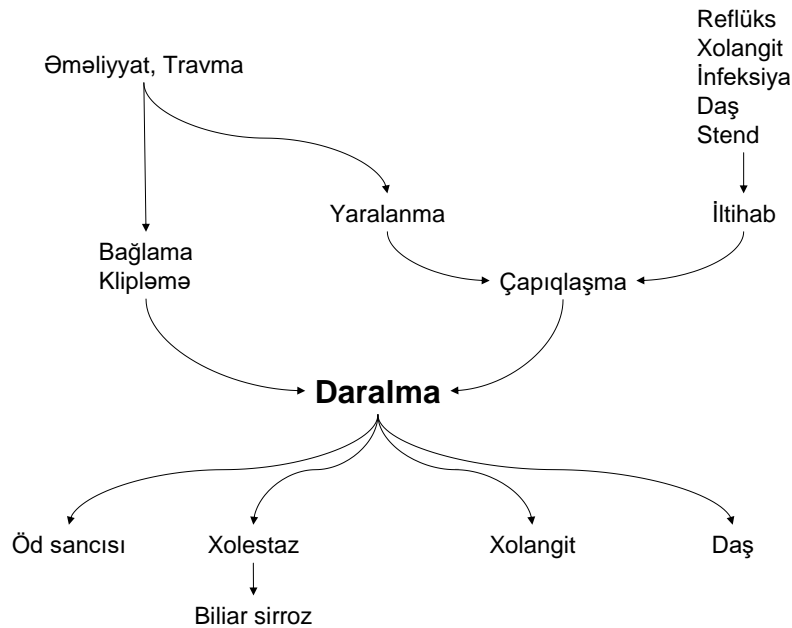
#### **İltihab**

Xronik pankreatit  
Xoledoxolitiaz  
Birincili sklerozlaşan xolangit  
Oddi fibrozu  
12 bb xorası  
Kron xəstəliyi  
Viral infeksiyalar  
Toksik dərmanlar

Öd yollarının daralmalarını mənşəyinə görə 2 qrupa bölmək olar: *xoşxassəli* və *bədxassəli*. Bədxassəli daralmalar şişlərin nəticəsində əmələ gələn tıxanmalardır. MAV başı, ampula, xoledox sisləri, limfomalar, HSK öd yollarını sıxaraq, invaziya edərək və ya mənfəzinə inkişaf edərək daralmaya səbəb olurlar. Xoşxassəli daralmalara iltihab və çapıqlaşma nəticəsində baş verən darlıqlar aid edilir. Xoş xassəli daralmalar əksər (80%) hallarda cərrahi və ya travmatik zədələnmə nəticəsində ortaya çıxır. Xolesistektomiya ən çox zədələnmə səbəbidir və 0,3-0,6% hallarda daralmaya gətirib çıxarır. *Bu bölümdə xoş xassəli darlıqlardan bəhs ediləcəkdir.*

## SƏBƏBLƏRİ

Daralma iki qrup səbəbdən ortaya çıxır: əməliyyat və ya travmaya bağlı və iltihabi səbəblər (*Cədvəl 1*). Əməliyyatlar ən çox rast gələn (80%) daralma səbəbidir. Biliar əməliyyatlardan başqa mədə, qaraciyər əməliyyatları vaxtı axacaq zədələnməsi meydana gəlir.



Şəkil 1. Daralmaların patogenezi və gedişi

Bilio-digestiv anastomozların daralması da baş verə bilər. İkinci qrup səbəblər öd yollarında *xronik iltihab* törədərək fibrozlaşmaya-daralmaya səbəb olur və 20% halda rast gəlinir.

Xronik pankreatit və BSX və Oddi fibrozu ən çox rast gəlinən iltihabi daralma səbəbləridir.

### PATOGENEZİ

Daralma iki mexanizmlə baş verə bilər: *sıxılma* və *çapıqlaşma* (Şəkil 1).

*Sıxılma* axacaqlarının iplə və ya kliplə bağlanması nəticəsində baş verir. Bu əməliyyat vaxtı meydana gəlir və erkən daralma əlamətləri törədir. Sıxılma ilə əlaqədar məlumat əvvəlki bölümə verilmişdir.

*Çapıqlaşma* daralmanın ən çox rast gəlinən mexanizmidir. Çapıqlaşma ən çox axacaq *zədələnməsinin* sağlanması nəticəsində ortaya çıxır. Əksər yaralar kimi xoledox yaraları da çapıqlaşma ilə sağalır və çapığın yığılma cəhəti olduğu üçün defekti kiçildə bilər. Defekt nə qədər böyük olarsa, çapıqlaşma və yığılma da o qədər çox olur. Xoledox yaraları ödlə təmasda olur və öd iltihabı və zədələnməni artıraraq çapığın əmələ gəlməsini artırır.

Çapığın əmələ gəlməsinin ikinci mexanizmi *xronik iltihabi* prosesdir. Öd yollarında və ətrafındakı xronik iltihabi proseslər fibroz və axacaq daralmasına gətirib çıxara bilər. Xronik pankreatit, xoledoxolitaz, sklerozlaşdırıcı xolangit və s. iltihabi proseslər xoledoxda daralma törədir.

Beləliklə, axacaqda geniş toxuma defekti, iltihabi proses və zədələnmə çapıqlaşmaya şərait yaradan amillərdir. Ona görə də öd yolları anastomozlarının



daralmasını önləmək üçün sağlam toxumaları, selikli qişaları calamaq və anastomoz nahiyəsində iltihaba yol verməmək lazımdır.

## **GEDİŞİ**

Daralma *xolestaza, xolangitə, birincili daşlara və biliar sirroza* səbəb olur (*Şəkil 1*). Xolestaz daralmanın əsas klinik təzahürüdür.

Sıxılmaya bağlı daralma klinik olaraq adətən əməliyyatdan sonrakı ilk günlərdə ortaya çıxır. Bu xolestaza və öd sızmasına səbəb olur. Daralmadan proksimalda hipertenziya nəticəsində zədələnmə yerində və ya öd kisəsi yatağındakı Luşka axacaqlarından öd sızması baş verir. Bir neçə həftə ərzində qaraciyərdaxili öd yolları adaptasiya edir və öd ifrazı azalır ki, bu da öd sızmasını azaldır, lakin daralma və xolestaz davam edir.

Çapıqlaşmaya bağlı daralma isə əməliyyatdan sonrakı zaman ərzində ortaya çıxır. İlk həftələrdə 10%, 6 ay içərisində 80%, 2 il ərzində 90%, 5 il ərzində 92%-i ortaya çıxır. Bu dinamika çapıqın formalaşması və yığılmasına bağlı meydana gəlir.

Daralma öd yollarında durğunluğa və iltihabın (xolangit), daşlarının əmələ gəlməsinə səbəb olur. Uzunmüddətli xolestaz ilk növbədə qaraciyərdə ikincili biliar sirroz adlanan geriye dönməz xəstəliyə səbəb olur. Daralmalar rezeksiya olunduqdan sonra da təkrarlana bilər. Təxminən 15%-20% hallarda anastomozlarda daralma təkrarlana bilər.

## **DARALMALARIN TƏSNİFATI**

Hazırda ən çox istifadə edilən *Bismut* təsnifatında daralmanın yerinə görə 5 növü ayrılır (*Şəkil 2*). I tip daralmalara haçadan 2 sm distal olanlar aid edilir. Klassik şəkildə bu xoleddə və Oddi sfinktorundakı daralmalar olub distal (aşağı) daralmalar da adlanır. II tip daralmalar haçaya 2 sm-dən az məsafədəki daralmalardır. Bunlar ümumi qaraciyər axacağı səviyyəsindəki daralmalardır. III tip daralmalar hacanı tutur, lakin pay axacaqları tutulmur. IV tipdə, haça və pay axacaqlar daralır, V tipə isə əlavə axacaqlardakı daralmalar aid edilir.

## **KLİNİKA VƏ DİAQNOSTİKA**

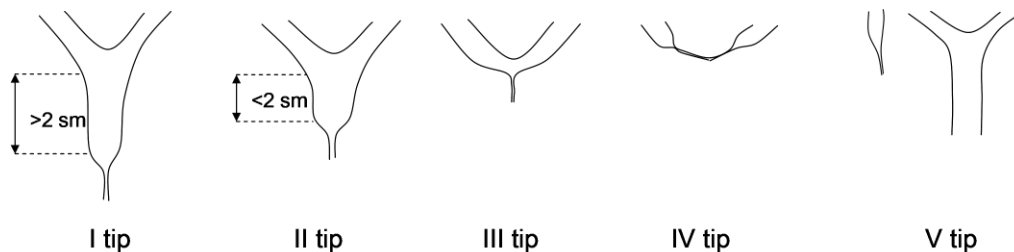
Daralma əməliyyat vaxtı, əməliyyatdan sonrakı ilk günlərdə və gec (ay, il) dövrdə biruzə verə bilər.

*Əməliyyat vaxtı* daralmaların (klip və ya sapla bağlama) əksəriyyətini (60%) əməliyyat vaxtı və ya ilk günlərdə təyin etmək olur. Dəqiqləşdirmək üçün əməliyyatdaxili xolangioqrafiya lazım gələ bilər.

*Erkən dövrdə daralma* mexaniki sarılıq və öd sızması şəklində ortaya çıxır: sarılıq, bilirubin, enzim səviyyələri artır, qarında maye və ağrı təyin olunur. USM

## Seminar 16. Öd yollarının darlıqları

qaraciyərdaxili axacaqların genişlənməsini göstərə bilər. Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün xolangioqrafiya gərəkir.



Şəkil 2. Bismut təsnifatına görə darlıqların növləri

Gec dövrdəki daralmalar xolestaz, xolangit, hətta sirroz şəkilində biruzə verir. Görüntüləmədə daralma ilə yanaşı daşlar da tapılır. Gec dövrdəki daralmanı şiş mənşəli daralmalardan fərqləndirmək gərəkir. Ona görə də belə xəstələrdə xolangioqrafiya ilə yanaşı tomoqrafiya da aparılmalıdır. MRT bu məqsədlə ən uyğun üsuldur.

Bütün hallarda daralmanın növünü və əlavə dəyişiklikləri təyin etmək üçün xolangioqrafiya şərtdir.

## MÜALİCƏSİ

Öd axacaqları darlıqlarının müalicəsində əsas hədəf ödün bağırsağa normal, uzunmüddətli axınını təmin etmək, təkrarlanmanı önləmək və ağırlaşmaları aradan qaldırmaqdır.

Ödün bağırsağa axınını təmin etmək üçün mövcud üsulları 2 qrupa bölmək olar:

- Darlığı genişləndirmək
- Anastomozlar

Darlığı genişləndirmə üsullarına *endoskopik dilatasiya* və *stend* qoymanı (çadırlamanı) göstərmək olar. Bu üsullar az invaziv olsalar da təkrari müdaxilə tələb edirlər. Çünki dilatasiyadan 3-4 ay sonra daralma yenidən baş verir. Ona görə də

bu üsul əməliyyata əks göstəriş olan hallarda və əməliyyatın hazırlıqlar məqsədi ilə istifadə edilir.

*Anastomozlar* daralmanın ən radikal və effektiv müalicə üsulu sayılır. Anastomozlar bilio-biliar və ya bilio-digestiv olaraq iki qrupa bölünür.

*Bilio-biliar anastomozlarda* daralmadan əvvəlki və sonrakı axacaq qisimləri calanır. Bu üsul hazırda geniş istifadə edilmir, çünki residivi çoxdur və bir çox hallarda axacaq uclarını yetərli dərəcədə yaxınlaşdırmaq mümkün olmur.

*Bilio-digestiv anastomozlar* hazırda xoledox darlıqlarının ən effektiv müalicə üsulu sayılır. Bu anastomozların bir neçə növü var:

- Xoledoxo-duodenoanastomoz. Ödün təbii yolunu təmin edir, lakin proksimal darlıqlarda istifadə etmək mümkün olmur.
- Ru-Y tipli bilio-enterik anastomoz ən çox istifadə edilən calaqdır. Öd yolu ilə nazik bağırsaqdan hazırlanan Y-şəkilli ilgək arasında anastomoz qoyulur. Bu üsulun 2 mühüm müsbət cəhəti var.
  - Sağlam və qan təhcizatı pozulmayan ilgək tapmaq olur.
  - Anastomozu gərginliksiz və istənilən ölçüdə qoymaq olur.
  - Refluks (qida və bağırsaq möhtəviyyatı) olmadığı üçün, anastomozit, xolangit ehtimalı ciddi azalır.

Ru-Y tipli üsulda bağırsaq ilgəyi ilə xoledox, ümumi qaraciyər axacağı, haça, pay, hətta segmentar axacaq arasında calaq qoymaq olur.

- Yamaq anastomozlarında öd yolları ilə bağırsaqlar arasına sərbəst borulu yamaq qoyulur. Bu məqsədlə mədədən hazırlanmış boru, appendiks, nazik bağırsaq parçası, vena istifadə edilə bilər. Bu üsullar geniş yayılmamışdır.
- Digər bir üsul olan darlığın boylama kəsilib köndələn tikilməsi tövsiyə olunmur.

Ağırlaşmaların müalicə tədbirləri əməliyyat önü və sonrakı dövrdə xolangitin müalicəsinə, qaraciyər funksiyalarının yaxşılaşdırılmasını və xolestazın törətdiyi ümumi dəyişiklikləri aradan qaldırmanı əhatə edir.

### **Müalicə taktikası**

Müalicə üsulunun seçilməsində darlığın təyin edilmə müddəti və yeri önəmlidir. Əməliyyatdaxili və erkən tapılan darlıqlardakı müalicə taktikası “Öd yolları zədələnmələri» bölümündə verilmişdir.

Qısaca olaraq qeyd edilərsə, *əməliyyatdaxili* təyin olunan (təzə) darlıqlarda həmin vaxtda yerinə və yaralanma ölçüsünə görə T drenajı, birincili anastomoz+T drenajı, və ya bilio-digestiv anastomoz (yamaq və ya tam) istifadə edilir.

*Əməliyyatdansonrakı erkən* darlıqlarda əməliyyata tələsməmək lazımdır. Konservativ və endoskopik dekompressiv müalicə apararaq ağırlaşmaları önləmək və öd yollarını əsas müalicə üçün hazırlamaq məsləhətdir. Vaxt öd yollarının genişlənməsinə, zədələnmə sahəsinin hüdudlanmasına və iltihabi prosesin

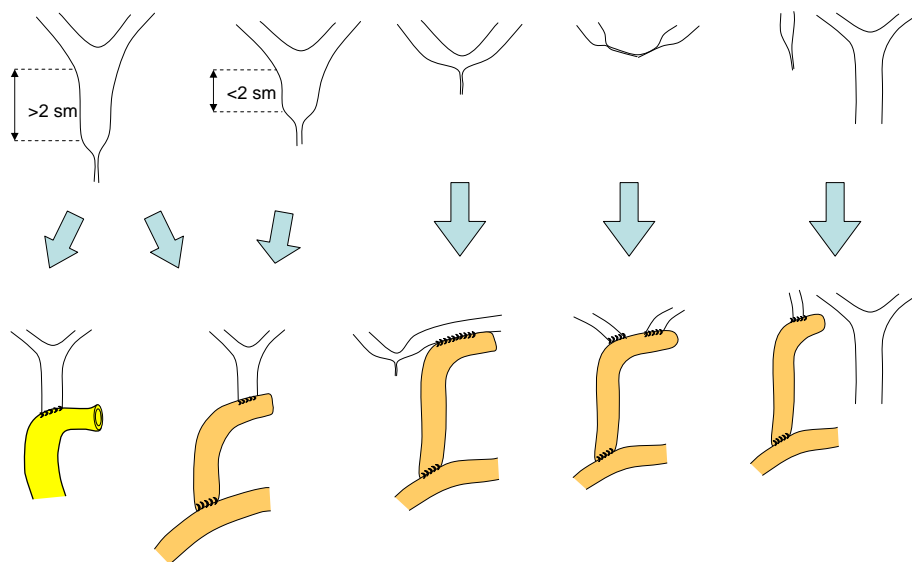
## Seminar 16. Öd yollarının darlıqları

sönməsinə şərait yaradır. Tam tıxanma və progressiv sarılıqda 3-5 gün, hissəvi tıxanmalarda isə 3-4 ay gözləmək faydalıdır.

*Gec dövrdə* (bir neçə ay, il) tapılan darlıqlarda əvvəlcə əməliyyatı konservativ və gərəkirsə, endoskopik üsullarla xolangit, sarılıq və ümumi dəyişikliklər korreksiya edilir. Sonra *əsas etap* – *anastomoz* əməliyyatı yerinə yetirilir.

Əməliyyatdan sonra erkən və gec təyin olunan darlıqlarda anastomoz üsulu seçimində müxtəlif tövsiyələr və yanaşmalar mövcuddur. Bu sahə öd yolları cərrahiyəsində ən mübahisəli və nəticələri dəqiq bilinməyən mövzudur. Əksəriyyət cərrahlar anastomoz üsulu seçimində darlığın yerinə (növünə) əsaslanırlar (**Şəkil 3**). I növ darlıqlarda imkan varsa xoledoxo-duodenoanastomoz, yoxdursa Ru-Y tipli xoledoxo-yeyunoanastomoz tövsiyə edilir.

II növ darlıqlarda Ru-Y tipli hepatikoyeyunoanastomoz tövsiyə edilir.



**Şəkil 3. Darlıqlarda anastomoz üsulunun seçilməsi**

III növ darlıqlarda sol qaraciyər axacağı ilə Ru-Y tipli bağırsaq arasında yan-yan anastomoz tövsiyə olunur. Bu anastomozun daralma ehtimalının az olduğu və stend tələb etmədiyini bildirilir.

IV növ darlıqlarda qaraciyər axaclarının ayrı-ayrılıqda bağırsaq ilgəyi ilə calanması tövsiyə olunur.

V növ darlıqlarda da Ru-Y tipli biliodigestiv anastomoz tövsiyə olunur. Anastomozlar stendlə və stendsiz qoyula bilər. Hesab edilir ki, axacaqda fibroz yoxdursa və selikli qışalar arasında yetərli yaxınlaşma varsa stendə gərək yoxdur.

Axacaqda fibroz və / və ya selikli qatları yaxınlaşdırmaq mümkün olmadıqda stend qoyulması və 6-12 ay saxlanması tövsiyə olunur.

### **Öd anastomozunun problemləri**

Öd anastomozlarının ən önəmli problemi daralmanın təkrarlamasıdır. Daralmanın təkrarlanması anastomoz növündən asılı olaraq 15-30% hallarda rast gəlinir. Bu isə təkrari əməliyyatlar gərəkdir. Lakin təkrari müdaxilələr çətindir və daralma törətmə ehtimalı artır.

Bir çox amillərin anastomoz darlığında rol oynadığı bilinir.

1. Anastomozun növü. Bilio-biliar anastomozların daralma törətmə ehtimalı bilio-digestiv anastomozlardan yüksəkdir. Bunun bir səbəbi bilio-biliar anastomozun kiçik olması, digər səbəbi isə anastomoz xəttində qidalanmanın nisbətən zəif olmasıdır.
2. Anastomoz xəttində iltihabın olması. İltihab calanan toxumalarda və ətrafında əvvəlcədən mövcud ola bilər və ya əməliyyatdan sonra zədələnməyə və ya regurqitasiyaya bağlı ortaya çıxır. Daşlar və xroniki xolangit də darlığa səbəb olur.
3. Calanan toxumalarda qan dövrəsinin birincili və ya ikincili pozulması. Çapıq toxumanın qan təhcizatı zəif olur. Digər tərəfdən anastomozda gərgin tikişlər qan təhcizatını pozur. Bu isə sağalmanın gecikməsinə, iltihaba və çapıq toxuma inkişafına səbəb olur.
4. Anastomoz xəttində defektin - eyni adlı toxumaların bir-birindən aralıda olması. Xüsusən böyük selikli qısa defektləri çapığın daha çox əmələ gəlməsinə səbəb olur.
5. Genetik səbəblərin, xüsusən kollagen sintezinin pozulması da darlığın əmələ gəlməsində rol oynayır.

Bunları nəzərə alaraq öd yolları anastomozlarında daralmanın profilaktikası üçün aşağıdakı şərtlərə əməl olunmalıdır:

1. Anastomozlar geniş (>2 sm) olmalıdır. Məlumdur ki, çapıq yığılaraq ölçüsünü 2-3-dəfə kiçildə bilər. Ona görə də biliar anastomozlar ən azı 2 sm olmalıdır. Bunun üçün anastomozları geniş axacaqlar arasında və ya bilio-digestiv tipdə qoymaq gərəkdir. Yan-yan hepatiko-yeyunoanastomozun faydalı olmasının önəmli səbəblərindən biri məhz geniş olmasıdır.
2. Anastomoz qoyulan toxumalarda iltihab, çapıq olmamalı, sağlam olmalıdırlar. Ona görə də, anastomoz üçün daralmadan proksimaldakı sağlam, iltihabsız axacaq istifadə edilməlidir. Axacaqlarda (xolangit) və ətrafında (abses, fistul) varsa əməliyyatdan əvvəl bunlar aradan

=====

qaldırılmalıdır. Daşlar iltihabı dəstəkləyən amildir və əməliyyat vaxtı çıxarılmalıdır.

3. Anastomozda iltihab törədən amillərdən biri olan refluksu önləmək lazımdır. Bunun üçün həzmdə iştirak etməyən uzun (>30 sm) bağırsaq ilgəyi istifadə edilir (Ru-Y tipli).
4. Anastomozda selikli qışaların birləşməsini təmin etmək lazımdır. Mukoza-mukoza anastomozu daralmanı azaldır və stend gərəkdirmir.
5. Anastomoz xəttində gəriləmə (dartılma) olmamalıdır. Calanan toxumalar sərbəst olmalıdırlar. Bilio-digestiv anastomozların, xüsusən də Ru-Y tipli bağırsaq ilgəyinin ən önəmli cəhəti də məhz sərbəst olmasıdır.

Beləliklə, digər yaralarda olduğu kimi anastomoz yarasının da sağalmasında əsas hədəf birincili sağlamanın təmin edilməsidir. Bunun üçün *yara defekti (calanan eyniadlı toxumalar arasındakı sahə) kiçik, toxumalar sağlam olmalı, sağlamanı pozan – iltihab, zədələnmə, infeksiya, işemiya aradan qaldırılmalıdır.*

#### *Stend*

Anastomozda çapıq daralmasını önləmə üsullarından biri stenddir (çadırlama). Stend anastomoz xəttindən keçən boru olub, çapıqın mənəfəzi daralmasını əngəlləyir və bu ölçüdə qalmasına şərait yaradır. Çapıqın formalaşma və kiçilmə müddətini nəzərə alaraq (çapıqlar ilk 2-3 həftədə əmələ gələrək sürətli yığılır (50%), 3 həftədən sonra yenidən təşkillənmə gedərək möhkəmlənir və 6 ay – 2 il ərzində 20-30% yığılır) stendi 6-12 ay saxlamaq lazım gəlir.

Lakin stendin bəzi neqativ cəhətləri var:

- Tez-tez tıxanır və 3-4 ayda bir dəyişmə lazım gəlir.
- Özü iltihab törədərək çapıqı artırır.
- Xəstələrə rahatsızlıq verir.

Ona görə də stendə son illər selektiv münasibət formalaşmışdır. Hesab edilir ki, daralma riski aşağı olan anastomozlarda (mukoza-mukoz anastomoz, sağlam və geniş yan-yan anastomoz) stendə gərək yoxdur. Riski yüksək anastomozlarda (kiçik, axacaqlar, çapıq toxuma, iltihab) stend tövsiyə olunur.

#### *Əməliyyatdan sonra dilatasiya*

Anastomozda darlıq əmələ gəldikdə iki yolla – endoskopik və ya DQK yolla dilatasiya etmək mümkündür. Endoskopik üsul ən uyğun tədbirdir. Lakin bu bəzi hallarda (Ru-Y tipli bilio-digestiv anastomozlarda) mümkün olmur. Anastomoz xəttinə daimi giriş yolu açmaq məqsədi ilə bağırsaq ilgəyinin ucu qarın divarına tikilir və işarətlənir. Gərəkdiki hallarda açılaraq endoskoplə buradan girilərək anastomoz darlığı genişləndirir və ya stend qoyulur.

## ƏDƏBİYYAT

### Əsas ədəbiyyat

1. Ağayev B.A. Cərrahi Xəstəliklər. Bakı 2001
2. Blumgart LH. *Surgery of the Liver and Biliary tract*. 3 d ed. 2000
3. Cuschieri SA, Steel RJ, Moossa AR. *Essential Surgical Practice. Basic and Special Surgical training*. 4<sup>th</sup> ed. 2001
4. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease*. 7<sup>th</sup> ed. Vol I, 2002.
5. *Oxford textbook of Surgery* V.1, 1999
6. *Rob and Smith's Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. 2. ed. 1996
7. *Sabiston. Textbook of Surgery* 16 ed., 2001, p.1112-1143
8. Schwartz S.I. et al. *Principles of Surgery*. 17. ed. pp 1467-1499. 1999
9. Sherlock S, Dooley J. *Disease of the liver and biliary tract*. 11-th ed. 2001
10. Sultanov H.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2000
11. *Surgical Anatomy and Embriology*. Surgical Clinics of North America Vol 73, no 4, 1993
12. Zudema GD. *Shackelford's Surgery of Alimentary tract*, Vol III, 4 ed, 2001

### Əlavə ədəbiyyat

1. Farrell RJ, Jain AK, Brandwein SL et al: *The combination of stricture dilation, endoscopic needle aspiration, and biliary brushings significantly improves diagnostic yield from malignant bile duct strictures*. Gastrointest Endosc. 2001 Nov;54(5):587-94.
2. He ZP, Hou WL, Bie P, et al. *Etiology and surgical treatment of hilar bile duct stricture*. Hepatobiliary Pancreat Dis Int. 2003 Nov;2(4):587-93.
3. Ho CY, Chen TS, Chang FY, Lee SD. *Benign nontraumatic inflammatory stricture of mid portion of common bile duct mimicking malignant tumor* World J Gastroenterol. 2004 Jul 15;10(14):2153-5.
4. Horiguchi J, Ohwada S, Tanahashi Y, et al: *Traumatic biliary stricture successfully treated by percutaneous transhepatic bile duct dilatation: a case report*. Hepatogastroenterology. 1998 Nov-Dec;45(24):2038-41.

5. Kaassis M, Boyer J, Dumas R et al: *Plastic or metal stents for malignant stricture of the common bile duct? Results of a randomized prospective study.* Gastrointest Endosc. 2003 Feb;57(2):178-82.
6. Nakayama A, Imamura H, Shimada R, et al: *Proximal bile duct stricture disguised as malignant neoplasm.* Surgery. 1999 May;125(5):514-21.
7. Nealon WH, Urrutia F. *Long-term follow-up after bilioenteric anastomosis for benign bile duct stricture.* Ann Surg. 1996 Jun;223(6):639-45; discussion 645-8.
8. Park MS, Kim TK, Kim KW, et al: *Differentiation of extrahepatic bile duct cholangiocarcinoma from benign stricture: findings at MRCP versus ERCP.* Radiology. 2004 Oct;233(1):234-40. Epub 2004 Aug 27.
9. Peters M, Papasavas PK, Caushaj PF, et al: *Laparoscopic transgastric endoscopic retrograde cholangiopancreatography for benign common bile duct stricture after Roux-en-Y gastric bypass.* Surg Endosc. 2002 Jul;16(7):1106. Epub 2002 May 07.
10. Vitale GC, Reed DN Jr, Nguyen CT, et al: *Endoscopic treatment of distal bile duct stricture from chronic pancreatitis.* Surg Endosc. 2000 Mar;14(3):227-31. Erratum in: Surg Endosc 2000 Apr;14(4):411.
11. Yano H, Yasue A, Matsushita M, Monden T. *Successful treatment of common bile duct stricture after laparoscopic cholecystectomy by percutaneous transhepatic balloon dilatation.* Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2003 Aug;13(4):271-5.
12. Yoshida J, Chijiwa K, Shimizu S, et al: *Hepatolithiasis: outcome of cholangioscopic lithotomy and dilation of bile duct stricture.* Surgery. 1998 Apr;123(4):421-6.

## **TEST SUALLARI**

1. *Öd darlıqlarının ən çox rast gələn səbəbi hansıdır?*
  - a) Əməliyyat vaxtı zədələnmə
  - b) Travmatik zədələnmə
  - c) Xolangit
  - d) Daş
2. *Darlıqların ən çox klinik əhəmiyyət kəsb edən cəhəti hansıdır?*
  - a) Yeri
  - b) Uzunluğu
  - c) Dərəcəsi
  - d) Səbəbi
3. *Darlıq şübhəsi olan xəstədə ilk növbədə hansı müayinəni seçərsiniz?*



- a) Radioizotop
- b) MRXQ
- c) ERXPQ
- d) DQKXQ

4. *Aşağıdakı əlamətlərdən hansı darlığa ən çox şübhə yaradır?*

- a) Sarılıq
- b) Xolestaz
- c) Ağrı
- d) Qusma

5. *Darlıqlarda müalicə üsulunun seçilməsinə görə hansı ardıcılığı tövsiyə edərsiniz?*

- a) T-drenaj, dilatasiya, Hepatiko-yeyunoanastomoz, Xoledoxo-duodenostomiya
- b) Dilatasiya, Hepatiko-yeyunoanastomoz, Xoledoxo-duodenostomiya
- c) Xoledoxo-duodenostomiya, T-drenaj
- d) Stendli anastomoz, T-drenaj

**Darlığın növləri və müalicə üsulları verilir. Doğru uyğunluğu seçin**

- 6. Xoledox distalında darlıq
- 7. Hepatikoxoledoxda daralma
- 8. Haçada daralma
- 9. Oddi fibrozu

- a) Hepatiko-yeyunoanastomoz
- b) Xoledoxo-duodenostomiya
- c) Sfinkterotomiya
- d) Yan-yan hepatiko-yeyunoanastomoz**

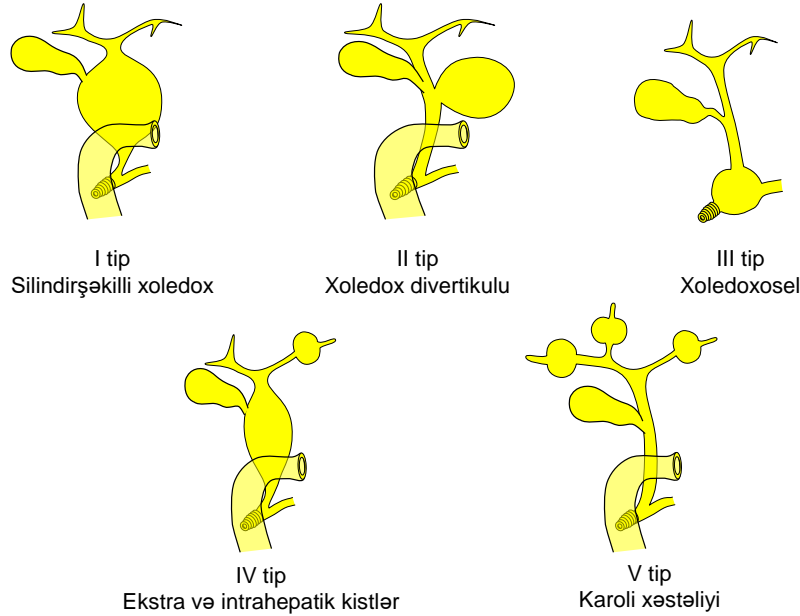
## Seminar 17

# ÖD YOLLARI KİSTLƏRİ (SULUQLARI)

### ÖZƏT

---

1. Öd yolları kistləri anadangəlmə səbəblərdən meydana gəlir və axacaqlarda torbaşəkilli genişlənmələrlə xarakterizə olunur. MAV axacağı və Qc anomaliyaları ilə birlikdə rast gələ bilər.
2. Kistik genişlənmə qaraciyərdaxili və xarici öd yollarında ola bilər. Yerinə görə kistlərin aşağıdakı növləri ayrıldı edilir:
  - I növ – xoledoxun difuz genişlənməsi
  - II növ – xoledoxun divertikulu
  - III növ – xoledoxocel
  - IV növ – daxili və xarici çoxsaylı kistlər
  - V növ – daxili çoxsaylı kistlər (Karoli xəstəliyi)
3. Kistlərin 60%-i 10 yaşına qədər ortaya çıxır, qalanı isə böyüklərdə rast gəlir. Kistlər asimptomatik ola bilər və ya xolestaz, daş, xolangitlə ağırlaşır. Kist epitelinin malqinizasiya (15-20%) ehtimalı var.
4. Kistlər sarıqlıq, ağrı, kütlə əlamətləri ilə büruzə verə bilər. USM, KT və əməliyyat vaxtı kistik törəmə tapılması şübhə yaradır. Dəqiqləşdirmək üçün xolangioqrafiya şərtdir. Kistlə öd yolları arasında əlaqə diaqnozu dəqiqləşdirir.
5. Simptomatik kistlərin müalicəsi üçün kistin çıxarılması və bilio-digestiv anastomoz gərəkir. Kist çıxarılmazsa epitelini soymaq lazımdır (malqinizasiya ehtimalı). Karoli xəstəliyində rezeksiya, transplantasiya gərəkə bilər.



**Şəkil 1. Öd yolları kistlərinin təsnifatı**

## **TƏRİFİ VƏ TƏSNİFATI**

Öd yollarının hər hansı bir hissəsində torbaşəkilli genişlənməsi kistlər-suluqlar adlanır. Bu dəyişikliyin anadangəlmə olduğu ehtimal olunur və az rast gəlinən patologiya (1:100.000) hesab edilir.

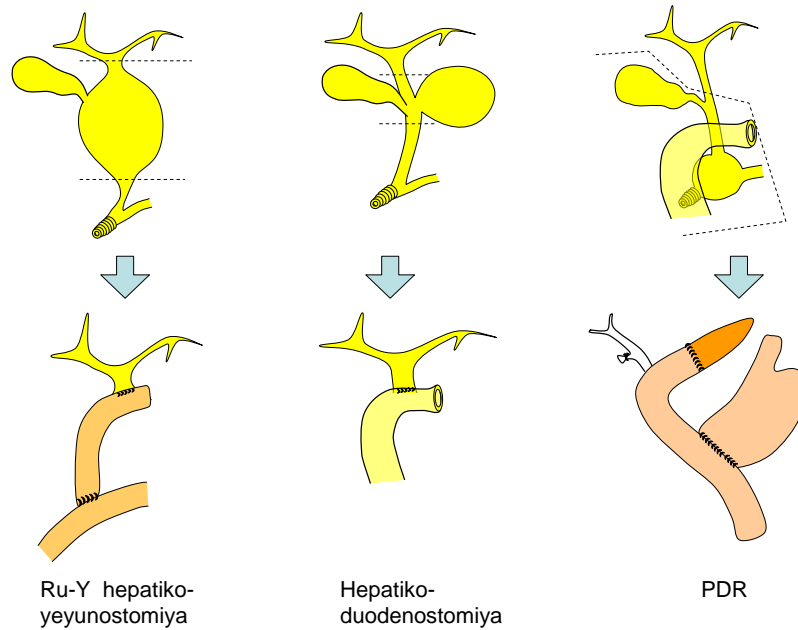
Kistlər həm qaraciyərdaxili, həm də qaraciyərxarici öd yollarında ola bilər. Yerləşmə və quruluşuna görə aşağıdakı növləri ayırılır (**Şəkil 1**):

- I növ – xoledoxun silindirik genişlənməsi
- II növ – xoledoxun divertikulu
- III növ – xoledoxun distalının genişlənməsi – xoledoxosele
- IV növ – çoxlu intra və ekstrahepatik kistlər
- V növ – çoxlu qaraciyərdaxili sistlər – Karoli xəstəliyi

Bu Asonso-Ley klassifikasiyasının bir çox modifikasiyaları da var. Bu kistlər arasında ən çox I (50%) və II növ (35%) rast gəlinir.

## **ETİOLOGİYA VƏ PATOGENEZİ**

Suluqların səbəbləri və əmələ gəlmə mexanizmləri dəqiq məlum deyil. *Anadangəlmə səbəblərinin* rol oynadığı daha çox ehtimal olunur. Kistlərin daha çox (35-50%) uşaqlarda rast gəlməsi və digər anomaliyalarla birlikdə görünməsi buna əsas verir. Karoli xəstəliyi bəzi hallarda başqa bir anadangəlmə qaraciyər dəyişikliyi olan hepatik fibrozla birlikdə rast gəlinir (Gumbasli xəstəliyi).



Şəkil 2. Öd yolları kistlərinin müalicəsi

Kisti olan xəstələrin təxminən hamısında (90-100%) pankreatik axacağın xoledoxa daha proksimal ( $>1$  sm) açıldığı anomaliyası tapılır. Hesab edilir ki, bu öd yollarında hipertenziyaya və divarda degenerativ dəyişikliyə səbəb olur, kist əmələ gəlməsinə şərait yaranır. Digər hipotezə görə öd yollarında anadangəlmə *divar zəifliyi* kistlərin əmələ gəlməsində önəmli rol oynayır.

### GEDİŞİ

Kistlər asimptomatik ola bilər, öd durğunluğuna səbəb olaraq daş, xolangit, sarılıq törədə bilirlər və simptomatik kistlər 15-20% halda xolangiokansinoma mənbəyi ola bilirlər. Kistlərin 25%-i ilk illərdə, 35%-i 10 yaşına qədər, qalanı isə sonrakı dövrlərdə təsadüfi müayinələrdə və ya klinik əlamətlər göstərərəkən tapılır.

### KLİNİKA VƏ DİAQNOSTİKASI

Xoledox kistləri simptom törətdikdə ağrı, xolangit, sarılıq əlamətləri ilə ortaya çıxırlar. Böyük ölçüdəki kistlər kütlə şəkilində (25%) əllənə bilirlər. Kistə şübhə adətən USM-də, KT-də və ya əməliyyat vaxtı qaraciyər qapısında və ya daxilində kistik törəmə tapıldıqda ortaya çıxır. Dəqiqləşdirmək üçün xolangioqrafiya lazımdır. Kistlə öd yolları arasında əlaqə öd yolları kisti olduğunu göstərir. Xolangioqrafiya həm də kistin növünü təyin etməyə imkan yaradır.

### MÜALİCƏSİ

*Asimptomatik* kistlər müşahidə edilə bilər. *Simptomatik* kistlər mütləq cərrahi müalicə tələb edir (Şəkil 2). Kistin kəsilib götürülməsi və rekonstruktiv biliar anastomoz qoyulması gerekir. I və II tip xəstələrdə kistin götürülməsi və

biliodigestiv anastomoz məsləhətdir. Kisto-yeyunoanastomoz məsləhət görülmür, çünki, kistin epiteli qaldıqda malqinizasiya ehtimalı var. Lakin uşaqlarda bu ehtimalın olmadığı bildirilir. Bəzi hallarda ətraf orqanlara və damarlara sıx bitişdiyi üçün kisti tamamilə çıxarmaq mümkün olmur. Belə hallarda kist epitelinin soyulması məsləhət görülür.

III tip kistlərdə ST, pankreatoduodenektomiya gərəkə bilir. Karoli xəstəliyi birtərəfli olarsa qaraciyər rezeksiyası edilir. İkitərəfli simptomatik formada Qc transplantasiyası və ya geniş və daimi biliar drenaj məsləhət görülür.

## **ƏDƏBİYYAT**

### **Əsas ədəbiyyat**

1. Ağayev B.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2001
2. Blumgart LH. *Surgery of the Liver and Biliary tract*. 3 d ed. 2000
3. Cuschieri SA, Steel RJ, Moossa AR. *Essential Surgical Practice. Basic and Special Surgical training*. 4<sup>th</sup> ed. 2001
4. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease*. 7<sup>th</sup> ed. Vol I, 2002.
5. *Oxford textbook of Surgery* V.1, 1999
6. *Rob and Smith's Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. 2. ed. 1996
7. *Sabiston. Textbook of Surgery* 16 ed., 2001, p.1112-1143
8. Schwartz S.I. et al. *Principles of Surgery*. 17. ed. pp 1467-1499. 1999
9. Sherlock S, Dooley J. *Disease of the liver and biliary tract*. 11-th ed. 2001
10. Sultanov H.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2000
11. *Surgical Anatomy and Embriology*. Surgical Clinics of North America Vol 73, no 4, 1993
12. Zudema GD. *Shackelford's Surgery of Alimentary tract*, Vol III, 4 ed, 2001

### **Əlavə ədəbiyyat**

1. Ando H, Ito T, Kaneko K, Seo T. *Congenital stenosis of the intrahepatic bile duct associated with choledochal cysts*. J Am Coll Surg. 1995 Nov;181(5):426-30.
2. Iwata F, Uchida A, Miyaki T, Aoki S, Fujioka T, Yamada J, Joh T, Itoh M. *Familial occurrence of congenital bile duct cysts*. J Gastroenterol Hepatol. 1998 Mar;13(3):316-9.

## Seminar 17. Öd yolları suluqları

3. Lenriot JP, Gigot JF, Segol P, Fagniez PL, Fingerhut A, Adloff M. *Bile duct cysts in adults: a multi-institutional retrospective study*. French Associations for Surgical Research. Ann Surg. 1998 Aug;228(2):159-66.
4. Lindberg CG, Hammarstrom LE, Holmin T, Lundstedt C. *Cholangiographic appearance of bile-duct cysts*. Abdom Imaging. 1998 Nov-Dec;23(6):611-5.
5. Ozmen MM, Coskun F. *New technique for finding the ruptured bile duct into the liver cysts: scope in the cave technique*. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2002 Jun;12(3):187-9.
6. Soreide K, Korner H, Havnen J, Soreide JA. *Bile duct cysts in adults*. Br J Surg. 2004 Dec;91(12):1538-48.
7. Yuasa N, Nimura Y, Hayakawa N, Kamiya J, Maeda S, Kondo S, Nagasaka T. *Multiple hepatic cysts along the intrahepatic bile duct--case report*. Hepatogastroenterology. 1997 Sep-Oct;44(17):1262-6.

### TEST SUALLARI

1. *Öd yolları kistləri ən çox kimlərdə rast gəlinir?*
  - a) Kişilərdə
  - b) Qadınlarda
  - c) Uşaqlarda
  - d) Yaşlılarda
2. *Öd yolları kistlərinin aşağıdakılardan hansını törəmə ehtimalı çox azdır?*
  - a) Qaraciyər sirrozu
  - b) Xolangit
  - c) Daş
  - d) Malginizasiya
3. *Qaraciyərdə tapılan kistin öd yollarına aid olduğunu ən dəqiq necə təyin etmək olar?*
  - a) USM
  - b) KT
  - c) MRT
  - d) ERXPQ

4. *Xəstədə simptomatik xoledox kisti tapılmışdır. Nə edərsiniz?*

- a) Kistin rezeksiyası
- b) Kisto-duodenostomiya
- c) Konservativ müalicə
- d) Kisto-yeyunostomiya

5. *Əməliyyat vaxtı kisti çıxarmaq mümkün deyilsə nə edərsiniz?*

- a) Kisto-duodenostomiya
- b) Kisto-yeyunostomiya
- c) Kist epitelinin çıxarılması və biliodigestiv anastomoz
- d) Kistin xaricə drenajı

6. *Müayinə vaxtı xəstədə asimptomatik xoledox kisti tapılmışdır. Nə edərsiniz?*

- a) Müşahidə
- b) Kist 10 sm-dən böyükdürsə əməliyyat, kiçikdirsə müşahidə
- c) Xəstə uşaqdırsa müşahidə, yaşlıdırsa əməliyyat
- d) Öd kisəsində daş varsa əməliyyat, yoxdursa müşahidə

7. *Xəstədə sol payda simptomatik Karoli xəstəliyi tapılmışdır. Nə edərsiniz?*

- a) Kisto-yeyunostomiya
- b) Soltərəfli qaraciyər rezeksiyası
- c) Hepatiko-yeyunostomiya
- d) Konservativ müalicə

8. *Xəstədə hər iki payda simptomatik Karoli xəstəliyi var. Nə edərsiniz?*

- a) Kisto-yeyunostomiya
- b) Hepatiko-yeyunostomiya
- c) Qaraciyər transplantasiyası
- d) Konservativ müalicə

## *Seminar 18*

# ÖD KİSƏSİ POLİPLƏRİ

### ÖZƏT

---

1. Öd kisəsinin divarından mənfəzə doğru çıxıntışəkilli törəmələri – polipləri müxtəlif mənşəli ola bilər: xolesterin, adenomimatoz, iltihabi, neoplastik və s.
2. Poliplər əhali arasında az rast gəlinir (1-4%) və 10-50% hallarda öd daşı ilə birlikdə ola bilər.
3. Poliplərin əksəriyyəti (95%) qeyri-neoplastik mənşədirlər (xolesterin - 60%, adenomimatoz - 25%, iltihabi –10%) və əksər hallarda (90%) simptom törətmirlər.
4. Poliplər öd sancısı (ildə 1%), təkrarlayan pankreatit, nadir hallarda isə hemobiliya törədə bilirlər.
5. Yalnız ölçüsü 10 mm-dən böyük olan neoplastik poliplərin (adenomatoz) malignizasiya ehtimalı var.
6. Poliplər daşla birlikdə və təkbaşına rast gələ bilər. Daşdan fərqləndirmək üçün Dopler və kontrast müayinə ilə kütlədə qan axınının olub-olmadığı yoxlanılır.
7. Əməliyyatönu müayinələrlə polipin təbiətini müəyyənləşdirmək mümkün deyil, dəqiqləşmə histopaloji müayinədə mümkündür.
8. Poliplərin müalicəsində iki cəhətə nəzərə alınır – ölçüsü və simptom törətməsi. Polip simptom törədərsə və ya ölçüsü 10 mm-dən çox olarsa cərrahi müalicə – xolesistektomiya lazımdır. Asimptomatik və 10 mm-dən kiçik poliplər müşahidə edilməlidirlər.
9. Ölçüsü 10-18 mm olan poliplərdə laparoskopik xolesistektomiya, 18 mm-dən böyük olanlarda isə açıq xolesistektomiya tövsiyə olunur.



## **TƏRİFİ**

Polip, epitelial səthdən mənfəzə doğru çıxan, epiteldən və ya epitellə örtülü toxumalardan ibarət olan çıxıntışəkilli törəmələrə deyilir. Müxtəlif təbiətli xəstəliklər – iltihabi, neoplastik, distrofik və s. polipləri törədə bilər.

Öd kisəsi polipləri autopsiyalarda, çıxarılan kisələrdə görüntüləmə ilə tapıla bilər və təxminən 1-4% əhəliyə rastlanır.

Əməliyyatözü və əməliyyatdaxili ümumi cəhətlərini nəzərə alaraq öd kisəsi polipləri müqayisəli şəkildə verilir (*Cədvəl 1*).

## **NÖVLƏRİ**

Poliplərin təbiətinə və səbəbinə görə müxtəlif növləri var (*Cədvəl 1, və Şəkil 1*). Bunları iki qrupa bölmək olar – neoplastik və qeyri-neoplastik. Öd kisəsində ən çox (95%) qeyri-neoplastik poliplər (xolesterin, adenomiyomatoz, iltihabi) rast gəlinir.

*Xolesterin polipləri* ən çox rast gəlinən poliplərdir (60%), ölçüləri 2-10 mm olub, çoxsaylı ola bilər (*Şəkil 2*). Əksər hallarda asimptomatik olurlar. Lakin bu poliplər incə ayağcıqlı olduqları üçün divardan ayrılaraq daş əlamətləri – öd sancısı, təkrarlayan pankreatit törədə bilərlər. Asimptomatik hallarda əməliyyat gərəkmir, simptomatik hallarda isə əməliyyat lazımdır.

*Adenomiyomatoz poliplər* yerli əzələ hipertrofiyasına epitel invaginasiyası nəticəsinə meydana gəlir. Poliplər adətən tək, yarımkürə şəklində olur, kisə dibində yerləşir və ölçüləri 10-12 mm arasında dəyişir. Ölçüsünə görə xərçənglə qarışdırıla bilər. Simptomatik və şişdən ayırmanın çətin olduğu hallarda xolesistektomiya lazımdır. Asimptomatik hallarda isə əməliyyat gərəkmir.

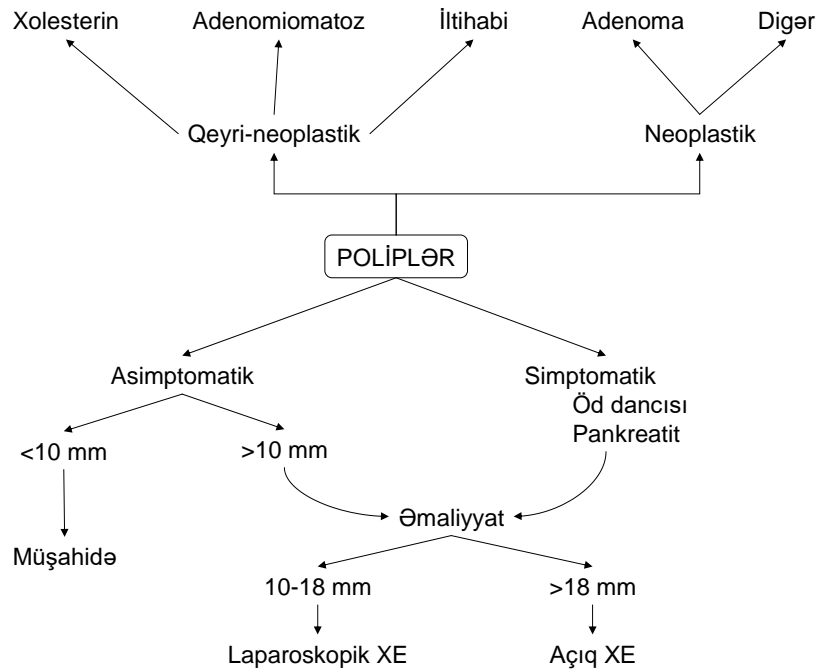
*İltihabi poliplər* kiçik ölçülü (<10 mm) tək və çoxsaylı ola bilərlər. Epitellə örtülü qranulyasiya, fibroz və limfositər infiltrasiyadan ibarət toxumadan təşkil olunmuşdur. Cərrahi əməliyyat gərəkdirmir.

*Adenomatoz polip* neoplastik poliplər arasında ən çox rast gəlinəndir, ölçüsü 5-20 mm arasında dəyişir, çıxarılan kisələrdə çox az hallarda (0,15%), poliplər arasında isə 4% hallarda rast gəlinir. Əksər hallarda tək (75%) olur və daşla birlikdə (50%) rastlanır. Malginizasiya potensialı olan polipdir. Lakin malginizasiya ancaq 12 mm-dən çox olduqda ortaya çıxır, 10 mm-dən kiçik poliplərdə isə malginizasiya tapılmır. Polip-xərçəng əlaqəsi bağırsaqdakına nəzərən çox zəifdir. Ona görə də 10 mm-dən kiçik asimptomatik polipləri izləmək, simptomatik və 10 mm-dən böyük poliplərdə isə XE tövsiyə olunur.

Digər poliplərə *leyomioma*, *fibroma*, *lipoma*, *neurofibroma*, karsinoid və s. aid edilir. Çox nadir rastlanılan bu poliplərin (poliplər arasında – 1%, çıxarılan kisələrdə isə - <0,01%) növü ancaq histoloji müayinələrdə dəqiqləşir. Ölçüsü 10 mm-dən böyük polipləri çıxarmaq gərəkir.

### ***Cədvəl 1. Öd kisəsi poliplərinin xarakteristikası***

Polipin növü	Histoloji xüsusiyyəti	Rast gəlməsi Daş Ölçüsü Sayı	Klinik xüsusiyyətləri
<b>Xolesterin</b>	Epitelial makrofaqlara xolesterin toplanması	60% 10% 2-10 mm Çoxlu	Diffuz xolesterozla birlikdə ola bilər (10%) Kiçik saplaqlı poliplər qoparaq tıxanma – öd sancısı və pankreatit törədə bilirlər Təkrarlayan pankreatitdə şübhələnmək lazımdır Simptomatik hallarda XE
<b>Adenomiomatoz</b>	Epitelin hiperplaziyası və hipertrofik əzələ qatına invaginasiyası	25% 60% 10-20 mm Tək	Kisə dibində yerləşir Geniş əsaslı və yarımkürə formasındadır Şişlə qarışdırılma ehtimalı var İkinci polip, kütlə olarsa şiş ehtimalı var Simptom törədərsə və ya şişdən ayırmaq çətindir XE
<b>İltihabi</b>	Qranulyasiya, fibroz və limfositlərdən təşkil olunur	10% 50% 2-10 mm Tək - 50%	Adətən təkbaşına simptom törətmirlər, daşla birlikdə öd sancısı törədirlər Əməliyyat gərəkəldir
<b>Adenomatoz</b>	Neoplastikdir, vəzi epiteli və stroma proliferasiyası	4% 50% 5-20 mm Tək-75%	Əksər hallarda ayaqcıqlı olur. Xərçəng potensialı olan yeganə polipdir, lakin “polip-xərçəng” ehtimalı bağırsağa görə azdır. Malginizasiya 12 mm-dən böyük poliplərdə rastlanır. 10 mm-dən kiçik poliplər izlənməlidir. 10-18 mm-lik poliplərdə Laparoskopik XE , 18 mm-dən böyükklərdə isə açıq XE .
<b>Digərləri</b>	Neoplastik – lipoma, neyrofibroma, fibroma, leyomioma, karsinoid və s.	1% - 5-20 mm Tək	Əməliyyatdan əvvəl təyin etmək çətindir. Simptomatik və >10 mm olduqda XE



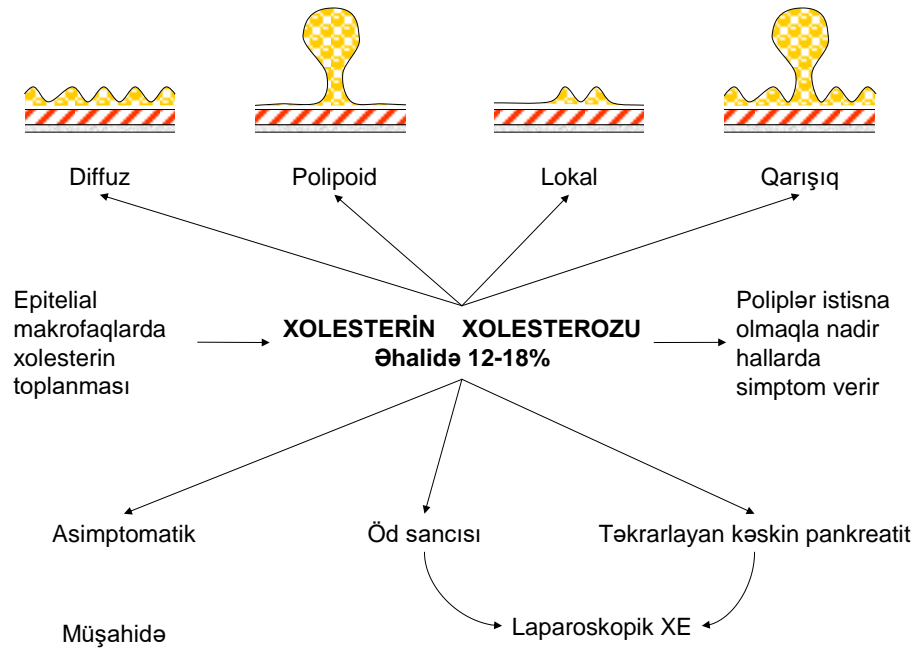
**Şəkil 1. Poliplərin növləri, gedişi və müalicəsi**

## **GEDİŞİ VƏ KLİNİKASI**

Poliplər əksər hallarda asimptomatik gedişə malikdir. Simptomatik formaya keçmə ehtimalı təxminən ildə 1% təşkil edir. Simptomatika öd sancısı, pankreatit, hətta hemobiliya şəklində ortaya çıxa bilər. Poliplər təxminən 10-50% (xolesterin, adenomiomatoz və adenomatoz poliplər) hallarda daşla birlikdə rastlanırlar. Simptomatik halın polipə yoxsa daşla bağlı olduğunu təyin etmək çətin olur. Qeyri-neoplastik poliplərin xərçəng ehtimalı yox dərəcəsindədir. Lakin, adenomatoz poliplərin ölçüsü 10 mm-dən çox olarsa malginizasiya ehtimalı var. Önə görə də ölçüsü 10 mm-dən böyük olan polipləri xərçəngünü qəbul etmək lazımdır.

## **DİAQNOSTİKASI**

Poliplər əməliyyatdan əvvəl USM-də divarda çıxıntı şəkilində görünür. Hərəkətsiz olması, akustik kölgəsinin olmaması ilə xarakterizə olunur. Daşdan fərqləndirmək üçün dopler və ya kontrastlı (KT, MRT) müayinə aparmaq lazımdır. Daşdan fərqli olaraq poliplər toxuma olduqları üçün kontrast tutur və doplərdə qan axını görünür. Preoperativ olaraq polipin növünü bilmək çox çətindir, və MRT-nin buna ümid yaradır.



Şəkil 2. Xolesterin poliqlərinin patomorfologiyası, gedişi, müalicəsi

## MÜALİCƏSİ

Poliqlərə müalicəvi yanaşmada simptomatikliyi və ölçüsü nəzərə alınır. *Simptomatik* poliqlərdə *xolesistektomiya* məsləhətdir. Simptom verməyən hallarda isə polipin ölçüsü nəzərə alınır. Kiçik (<10 mm) poliqlərdə müşahidə, *böyüklərdə* (>10 mm) isə *xolesistektomiya tövsiyə olunur*. Ölçüsü 10-18 mm olan poliqlərdə laparoskopik, 18 mm-dən böyük olanlarda isə açıq əməliyyat tövsiyyə olunur. Polipin ölçüsü böyük olduqda xərçəngin olma və geniş yayılma ehtimalı yüksək olduğu üçün açıq üsulla əməliyyat edib diqqətli yoxlama və gərəkirə geniş reseziya aparmaq lazımdır.

## ADENOMİOMATOZ

### Tərif

Adenomiomatoz öd kisəsi epiteli və əzələ qatının hiperplasiyası olub, *epitelin hipertrofik əzələ qatına invaqinasiyası* (ciblənməsi) ilə xarakterizə olunur. Prinsipcə Rokitanski-Aşoff ciblərinə və ya divertikula oxşasa da əzələ hipertrofiyasının olmasına görə fərqlənir. Rokitanski-Aşoff cibləri əzələ yarıqları arasına selikli qişanın invaqinasiyasıdır (cibləşməsidir). Bunlar adətən böyükələrdə

rast gəlir və kisədaxili hipertenziyanın rol oynadığı hesab edilir (təzyiq divertikulları). Adenomiomatozda isə epitel normadan 3-10 dəfə qalınlaşmış hipertrofik əzələ qatında cib əmələ gətirir (*Şəkil 3*).

Ədəbiyyada bu xəstəlik müxtəlif adlarla verilir: adenomioma, divertikulez, Rokitanski-Aşoff cibləri, adenomioz, adenomiomatoz hiperplasiya və s.

Xəstəlik az hallarda simptom törədir və təsadüfi müayinələrdə tapılır. Təxminən 1% hallarda rast gəldiyi ehtimal olunur. Adenomiomatozu olan xəstələrin təxminən 60%-ində daşlar tapılır.

### **Patoloji xüsusiyyətləri**

Xəstəliyin bir neçə forması ola bilər.

1. Diffuz – bütün divarın adenomiomatozu.
2. Seqmental – öd kisəsinin cismində olur və kisəni «qum saatına» bənzədir.
3. Fundal - kisənin dibində yerləşir.
4. Polipoid forma – ən çox kisə dibində rast gəlir.

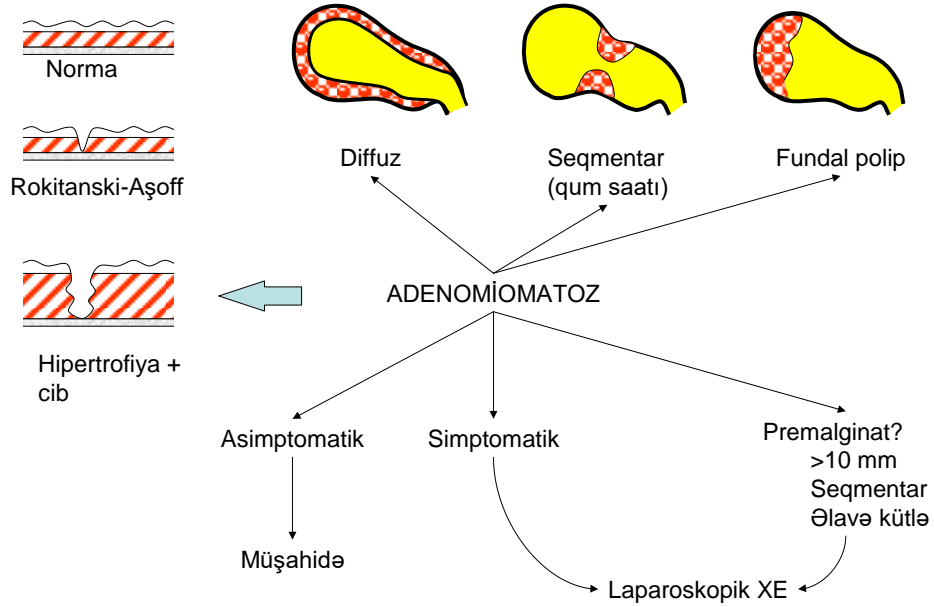
Əzələ hipertrofiyası, epitel hiperplaziyası və invaginasiyası əsas morfoloji xüsusiyyətləridir. Epitelin hiperplaziyası səthi istiqamətlərdə olur və adətən intestinal metaplasiya rastlanır, iltihabi dəyişikliklər rast gələ bilər.

### **Patogenezi**

Patogenezi dəqiq məlum deyil. *Təzyiq nəzəriyyəsinə* görə axacaq tıxanması rol oynaya bilər. Məlumdur ki, Rokitanski-Aşoff cibləri uşaqlarda rastlanmır, böyüklərdə olur. Böyüklərdə uzunmüddətli kisədaxili təzyiqin epitel qatını divertikulizasiya etdiyi hesab edilir (bağırsaq divertikulları kimi). Adenomiomatozda da bu mexanizmin rolu olduğu ehtimal olunur. Lakin daş bu xəstələrin 60%-ində tapılır. İkinci nəzəriyyə *iltihab nəzəriyyəsidir*, lakin iltihab əlamətləri həmişə tapılmır. Üçüncü nəzəriyyə inkişaf qüsurudur. Bu xəstələrin 50%-də xoleddox – MAV axacağının anomalik birləşməsi tapılır.

### **Gedişi**

Xəstəliyin təbii gedişi dəqiqləşməmişdir. Xəstələrin əksəriyyətində asimptomatik gedişə rastlanır, təxminən yarısında daşlar tapılır. Xəstəliyin adenokarsinomaya keçməsi təsdiqlənməmişdir. Lakin preoperativ müayinələrdə adenomiomatoz və adenokarsinomalara bir-birindən ayırmaq çətin olur. Xüsusən də 10 mm-dən böyük və seqmental formaların risk amili olduğu bildirilir. Bəzi müəlliflərə görə adenokarsinoma adenomiomatozdan kənar bölgədə baş verir.



Şəkil 3. Öd kisəsi adenomiatozunun patomorfologiyası, gedişi və müalicəsi

### Klinikası

Adenomiatoz əksər hallarda əlamət vermir, simptomatik formada isə, əksər hallarda daş tapılır. Daş olmadan da adenomiatoz öd sancısı törədə bilər. Ən əsas klinik əhəmiyyəti adenokansinomadan fərqləndirməkdir.

### Diagnostikası

Adenomiatozun bəzi spesifik görüntüləmə əlamətləri var:

- Divar qalınlaşması, xüsusən divarın 4 mm-dən çox olması
- Xolesistoqrafiyada dolma defekti, divertikula
- Qum saati görüntüsü
- Kisədə polip

Son illər adenomiatozun KT və MRT əlamətləri araşdırılır. Diagnostikada ən önəmli məsələ adenokansinomadan fərqləndirmədir. Hesab edilir ki, seqmentar (qum saati, polipşəkilli) kütlələrdə, ölçüsü 10mm-dən çox olarsa və ya əlavə kütlə də rastlarsa xərçəngə görə ciddi müayinələr aparılmalıdır.

### Müalicəsi

Asimptomatik hallarda müalicə gərəkmir. Simptomatik forma adətən öd sancısı şəklində ortaya çıxır və xolesistektomiya faydalı olur (Şəkil 3). Şişdən fərqləndirmək çətin olduqda da xolesistektomiya gərəkir.

## ƏDƏBİYYAT

### Əsas ədəbiyyat

1. Ağayev B.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2001
2. Blumgart LH. *Surgery of the Liver and Biliary tract*. 3 d ed. 2000
3. Cuschieri SA, Steel RJ, Moossa AR. *Essential Surgical Practice. Basic and Special Surgical training*. 4<sup>th</sup> ed. 2001
4. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease*. 7<sup>th</sup> ed. Vol I, 2002.
5. *Oxford textbook of Surgery* V.1, 1999
6. *Rob and Smith's Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. 2. ed. 1996
7. *Sabiston. Textbook of Surgery* 16 ed., 2001, p.1112-1143
8. Schwartz S.I. et al. *Principles of Surgery*. 17. ed. pp 1467-1499. 1999
9. Sherlock S, Dooley J. *Disease of the liver and biliary tract*. 11-th ed. 2001
10. Sultanov H.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2000
11. *Surgical Anatomy and Embriology*. Surgical Clinics of North America Vol 73, no 4, 1993
12. Zudema GD. *Shackelford's Surgery of Alimentary tract*, Vol III, 4 ed, 2001

### Əlavə ədəbiyyat

1. Barzilai M, Lerner A. *Gallbladder polyps in children: a rare condition*. *Pediatr Radiol*. 1997 Jan;27(1):54-6.
2. Buckles DC, Lindor KD, Larusso NF, et al: *In primary sclerosing cholangitis, gallbladder polyps are frequently malignant*. *Am J Gastroenterol*. 2002 May;97(5):1138-42.
3. Choi WB, Lee SK, Kim MH, et al: *A new strategy to predict the neoplastic polyps of the gallbladder based on a scoring system using EUS*. *Gastrointest Endosc*. 2000 Sep;52(3):372-9.
4. Collett JA, Allan RB, Chisholm RJ, et al: *Gallbladder polyps: prospective study*. *J Ultrasound Med*. 1998 Apr;17(4):207-11.
5. Damore LJ 2nd, Cook CH, Fernandez KL, et al: *Ultrasonography incorrectly diagnoses gallbladder polyps*. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2001 Apr;11(2):88-91.
6. Jones-Monahan KS, Gruenberg JC, Finger JE, Tong GK. *Isolated small gallbladder polyps: an indication for cholecystectomy in symptomatic patients*. *Am Surg*. 2000 Aug;66(8):716-9.
7. Lou MW, Hu WD, Fan Y et al: *CT biliary cystoscopy of gallbladder polyps*. *World J Gastroenterol*. 2004 Apr 15;10(8):1204-7.
8. Mangel AW. *Management of gallbladder polyps*. *South Med J*. 1997 May;90(5):481-3.

9. Myers RP, Shaffer EA, Beck PL. *Gallbladder polyps: epidemiology, natural history and management*. Can J Gastroenterol. 2002 Mar;16(3):187-94.
10. Okamoto M, Okamoto H, Kitahara F, et al: *Ultrasonographic evidence of association of polyps and stones with gallbladder cancer*. Am J Gastroenterol. 1999 Feb;94(2):446-50.
11. Owen CC, Bilhartz LE. *Gallbladder polyps, cholesterosis, adenomyomatosis, and acute acalculous cholecystitis*. Semin Gastrointest Dis. 2003 Oct;14(4):178-88.
12. Stringer MD, Ceylan H, Ward K, Wyatt JI. *Gallbladder polyps in children-classification and management*. J Pediatr Surg. 2003 Nov;38(11):1680-4.
13. Sugiyama M, Atomi Y, Kuroda A, et al: *Large cholesterol polyps of the gallbladder: diagnosis by means of US and endoscopic US*. Radiology. 1995 Aug;196(2):493-7.

## **TEST SUALLARI**

1. *Aşağıdakı öd kisəsi poliplərindən ən çox rast gələri hansıdır?*
  - a) Neoplastik
  - b) Xolesterin polipləri
  - c) İltihab polipləri
  - a) Adenomiomotoz polip
2. *Aşağıdakı öd kisəsi poliplərindən hansının təkrarlayan pankreatit törəməsi ehtimalı yüksəkdir*
  - a) Neoplastik
  - b) Xolesterin
  - c) İltihabi
  - d) Adenomiomatoz
3. *Aşağıdakı öd kisəsi poliplərindən hansının malginizasiya ehtimalı yüksəkdir?*
  - a) Adenomatoz
  - b) Adenomiomatoz
  - c) İltihabi
  - d) Xolesterin
4. *Aşağıdakı öd kisəsi poliplərindən hansının bədxassəli olma ehtimalı var?*
  - a) Ölçüsü 5mm-dən böyük
  - b) Ölçüsü 10mm-dən böyük
  - c) Ölçüsü 20mm-dən böyük
  - d) Öd sancısı ilə biruzə verən polip



5. Aşağıdakı öd kisəsi poliplərindən hansı daşla birlikdə daha çox rast gəlinir?

- a) Xolesterolin
- b) Adenomiomatoz
- c) Adenomatoz
- d) İltihabi

6. Hansı USM əlaməti daşla polipi ayırmaqda ən dəqiq əlamətdir?

- a) Akustik kölgənin olmaması
- b) Hərəkətsiz olması
- c) Doplərdə qan axınının olması
- d) Arxa divarda yerləşməsi

7. Öd kisəsi poliplərində əməliyyata göstərişlərdən hansı yanlışdır?

- a) Ölçüsü 15 mm olan
- b) Simptomatik polip
- c) Doplərdə qan axınının olması
- d) Asimptomatik 20 mm-lik polip

8. Əməliyyatözü müayinələrdə öd kisəsində 16 mm asimptomatik polip tapılmışdır. Nə edərsiniz?

- a) Müşahidə
- b) Əməliyyatözü müayinələri davam etdirərək polipin təbiətini müəyyənləşdirmək.
- c) Laparoskopik XE
- d) Açıq XE

Aşağıda öd kisəsi polipləri və xarakteristikası verilir. Düzgün uyğunluğu seçin.

9. Karsinoid

10. Adenomatoz polip

11. İltihabi polip

12. Xolesterolin polipi

13. Adenomiomatoz polip

- a) Makrofaq, limfosit və qranulyasiya
- b) Əzələ hipertrofiyası və epitel invaginasiyası
- c) Epitel toxumasının hiperplaziyası
- d) Makrofaqlar və yağ dənəcikləri
- e) APUD hüceyrələr

## *Seminar 19*

# ÖD YOLLARININ BƏD XASSƏLİ ŞİŞLƏRİ

Öd yollarının şişlərinin əksəriyyəti bəd xassəlidir və tapıldığında müalicə imkanları hədudludur. Axacaq sisteminin şişlərini 3 qrupda qiymətləndirmək olar: *öd kisəsinin, öd axacaqlarının və ampulanın şişləri*.

### ÖD KISƏSİ XƏRÇƏNGİ

#### Özət

---

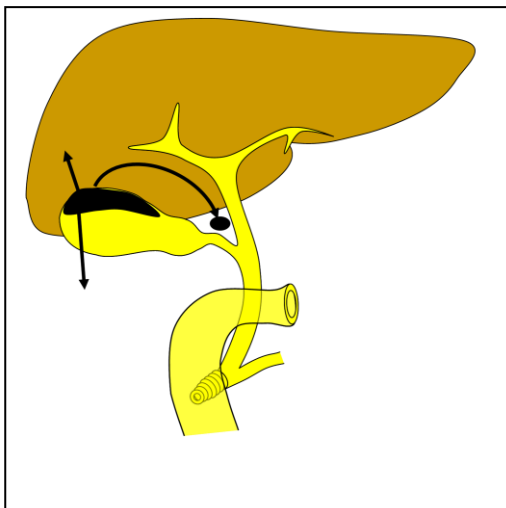
1. Öd kisəsinin bəd xassəli şişlərinin əksəriyyəti adenokanseriomalardır.
2. Öd kisəsi adenomasi, kirəcləşmiş kisə, yaşlılarda böyük (> 2 sm) daş, və xoledox anomaliyalari (kist, birləşmə) öd kisəsi xərçəngi riskini artırır.
3. Öd kisəsi xərçəngi tapıldıqda əksər hallarda (70%) irəliləmiş mərhələdə olur.
4. Yerli, limfatik və distal (TNM) yayılmasına görə öd kisəsi xərçənginin 4 mərhələsi ayrılaraq edilir. I mərhələdə şiş selikli qışa səviyyəsindədir, II mərhələdə şiş kisə divarının qatlarına yayılır, III mərhələdə şiş limfa düyünlərinə və ya ətraf orqanlara yayılır, IV mərhələdə isə uzaq metastaz və ya yerli geniş yayılma olur.

5. Klinik olaraq öd kisəsi xərçəngi öd sancısı (40%), kəskin xolestit (20%), mexaniki sarılıq (35%), şiş əlamətləri (30%) və mədə-bağırsaq sindromları ilə biruzə verə bilər.
  6. Diaqnostikada USM-lə yanaşı tomoqrafiya, xolanqioqrafiya və toxuma diaqnozu gərəklidir.
  7. Öd kisəsi xərçənginin əsas müalicəsi cərrahi müalicədir. Erkən mərhələdə (mukoza səviyyəsindəki şişlər) sadə xolesistektomiya yetərlidir. Şişin əzələ və daha dərin qatlara yayıldığı hallarda xolesistektomiya ilə yanaşı qaraciyər yatağının rezeksiyası, limfa düyünü çıxarılması gərkir.
  8. Qeyri-rezektabel hallarda palliativ tədbirlər – stend və yanyol anastomozlar istifadə edilir.
  9. 5 illik yaşam rezeksiyalardan sonra I-II mərhələdə – 70-100%, III mərhələdə 40-60%, IV mərhələdə isə 20-40% ola bilər.
- =====

Öd kisəsi xərçəngi öd yollarının ən çox rast gələn, həzm sisteminin isə beşinci yerdə duran şişidir. Öd sancısı olan xəstələrin təxminən 1%-ində öd kisəsi xərçəngi tapılır.

### Risk faktorları

Əksəriyyət şişlər kimi öd kisəsi xərçənginin də etiolojiya və patogenezi dəqiq məlum deyil. Lakin bəzi amillərin kisədə malignizasiya törədə bildiyi ortaya çıxmışdır. Xərçəngönü vəziyyətlərə öd kisəsi adenoması, kirəcləşmiş öd kisəsi,



**Şəkil 1. Öd kisəsi xərçənginin yayılma yolları**

yaşlılarda böyük (> 2 sm) daş, salmonelloz kisə aid edilir. Xərçəng olan öd kisələrində əksər hallarda (~80%) daş və ya adenomatoz poliplər tapılır. Ona görə də bu vəziyyətlərdə erkən xolesistektomiya məsləhət görülür.

### Patomorfolojiyası

Öd kisəsinin bəd xassəli şişlərinin əksəriyyəti (95%) adenokarsinomadır. Nadir hallarda yastı hüceyrəli xərçəng və birləşdirici toxumadan inkişaf edən şişlər tapılır.

Öd kisəsi xərçəngi 3 yolla yayılır (**Şəkil 1**). Yerli olaraq şiş qaraciyərə və qonşu orqanlara – xoledox, qapı elementləri,

yoğun bağırsaq 12bb, MAV və qarın divarına yayılır. *Limfatik* yayılma limfatik yolu izləyir və əvvəlcə kisə axacağı limfa düyününə, sonra xoledoxətrafi, retroduodenal, pankreatik, paraaortik və nəhayət günəş kələfi limfa düyünlərinə yayılır. *Hematogen* yayılma isə qapı sistemi ilə qaraciyərə və digər orqanlara baş verir.

### Mərhələləri

Digər xərçənglərdə olduğu kimi öd kisəsi xərçəngində də proqnozu və xəstəliyin gedişini təyin edən önəmli amil xəstəliyin mərhələsidir. Mərhələni müəyyənləşdirmək üçün şişin yerli, limfatik və uzaq yayılmasına əsaslanan TNM təsnifatı geniş istifadə edilir (*Cədvəl 1*).

### Klinikası

Öd kisəsi xərçəngi yayılma dərəcəsinə, yayıldığı orqana, yanaşı xəstəliklərə bağlı olaraq müxtəlif şəkildə biruzə verə bilər. Klinik olaraq 5 forması ayrılır. *Öd sancısı* (xronik xolesistit tutması) ən çox rast gəlinən klinik formasıdır (40%), lakin az vaxt içərisində ağrıların xarakteri dəyişərək davamlı xarakter alır. *Kəskin xolesistit* sindromu az (16-20%) rast gəlinir, davam edən ağrı, leykositoz, hərarət, ağrılıq təyin olunur. *Mexaniki sarılıq* sindromu 30-35% xəstələrdə rast gəlinir, şişin xoledoxa yayılması nəticəsində meydana gəlir. Bu forma üçün sarılıq, arıqlama, ağrı, iştahasızlıq xarakterikdir. *Şiş sindromu*, «xərçəng intoksikasiyasına» bağlı əlamətlər – iştahasızlıq, zəifləmə, arıqlama görünür, lakin yerli əlamətlər – ağrı, sarılıq görünür. Bu sindrom (25-30%) xəstələrdə rast gəlinir. *Mədə-bağırsaq*

### Cədvəl 1. Öd kisəsi xərçənginin mərhələləri

#### T – yerli yayılma

**T1** – şiş selikaltı qışaya (T1a) və ya əzələ qatına (T1b) sirayət etmişdir.

**T2** – şiş əzələətrafı birləşdirici toxumaya sirayət etmişdir.

**T3** – şiş kisə divarından ətrafdakı bir orqana (yoğun bağırsaq, xoledox, 12bb, MAV, qapı venası) və ya qaraciyərə 2 sm-ə qədər yayılmışdır.

**T4** – şiş kisə ətrafındakı iki orqana və ya qaraciyərə 2 sm-dən çox yayılmışdır.

#### N – limfatik yayılma

**N0** – limfa düyünlərinə yayılma yoxdur.

**N1** – kisə axacağı, xoledox və qapı düyünlərinə yayılma var.

**N2** – 12bb, MAV, aortaətrafı düyünlərə yayılma var.

#### M – metastaz

**M0** – metastaz yoxdur

**M1** – uzaq metastazlar var.

Bunlara əsaslanaraq xəstəliyin 4 mərhələsi müəyyənləşdirilir:

**I mərhələ:** T1 N0 M0

**II mərhələ:** T2 N0 M0

**III mərhələ:** T3 N0 M0  
T1-3 N1 M0

**IVA mərhələ:** T4 N0-2 M0

**IV B mərhələ** T1-4 N0-2 M1.

*əlamətləri* sindromu ən az rast gələn (< 5%) klinik formadır, şişin bağırsaqlara, damarlara invaziyasına bağlı keçməməzlik, qanaxma əlamətləri ortaya çıxır. Qeyd edildiyi kimi xəstəlik klinik olaraq ortaya çıxdıqda 2/3 hallarda irəliləmiş olur.

### **Diaqnostika**

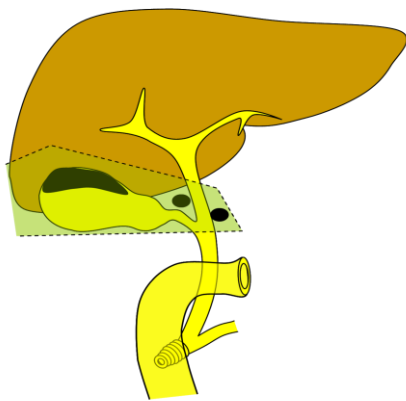
Öd sancısı, kəskin xolesistiti, mexaniki sarılığı, şiş sindromu olan yaşlı xəstələrdə öd kisəsi xərçəngindən şübhələnmək lazımdır. Tək böyük daş, kirəcləşmiş öd kisəsi, kisədə polip, öd yolları anomaliyaları (kistlər, pankreas – xoledox birləşmə anomaliyaları) olan xəstələrdə isə bu şübhə daha da artır.

Diaqnozu *dəqiqləşdirmək* üçün *kütlə* təyin edilməli və *toxuma diaqnozu* qoyulmalıdır.

USM öd kisəsi xərçənginin təyində 70-100% həssaslıq göstərir. Lakin kisənin visseral səthində olan şişlərin təyini çətin ola bilər. Kisə mənfəzində kütlə, divarın kələ-kötür olması şişlər üçün xarakterikdir.

Tomoqrafiya və xolanqioqrafiya vacib müayinələrdir. Bunlarla kütlənin varlığı ilə yanaşı yayılma dərəcəsi də qiymətləndirilir. MRT və MRXQ bu məqsədlə ən uyğun müayinədir. KT və ERXPQ-də istifadə edilə bilər.

Əməliyyatı müayinələrlə şiş qeyri-rezektabel və ya xəstə qeyri-operabel olarsa iynə biopsiyası ilə kütlədən biopsiya alınır. Əməliyyat olunan xəstələrdə kisə çıxarılaraq və ya kütlədən birbaşa biopsiya alınaraq şişin histoloji tipi dəqiqləşdirilir. Bəzi hallarda kisə başqa səbəbə görə çıxarıldıqdan sonra histoloji müayinə vaxtı şiş tapılır.



#### **Öd kisəsi xərçəngində radikal XE**

Öd kisəsi çıxarılır

Kisə yatağının 2 sm dərinlikdə rezeksiyası

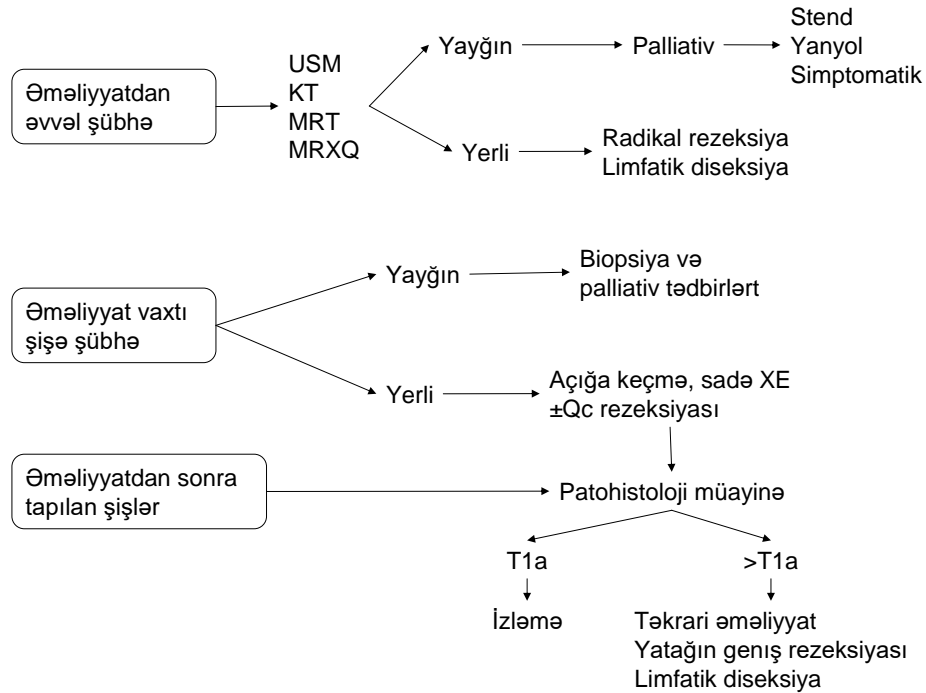
Qapı limfa düyünləri çıxarılır

#### **Şəkil 2.**

### **Müalicəsi**

Öd kisəsi xərçənginin radikal müalicəsi cərrahi yollaadır. Kimya- və radioterapiya yüksək effektiv deyil. Erkən mərhələlərdə (I və II) mərhələdə xolesistektomiya və ya *radikal xolesistektomiya* (öd kisəsi və yatağının birlikdə çıxarılması), limfa düyünləri çıxarılması məsləhətdir (**Şəkil 2**). İrəliləmiş mərhələlərdə (III və IVA) isə bəziləri geniş rezeksiyalar bəziləri isə palliativ müalicələr tövsiyə edirlər.

I mərhələdə, sadə xolesistektomiya yetərli sayılır və 5 illik yaşama 78-100% təşkil edir. II mərhələdə radikal XE gərəkir, çünki sadə XE-də 5 illik yaşama 40% təşkil edərsə, radikal XE bu 80-100% təşkil edir.



**Şəkil 3. Öd kisəsi xərçəngində müalicə taktikası**

İrəliləmiş yerli formalarda (T3-T4) müalicəsiz 5 illik yaşam 25-30%, geniş rezeksiyalarda isə 60% ola bilər.

Müalicənin seçilməsi şişin nə vaxt tapılmasına və xəstəliyin yayılmasına bağlıdır (**Şəkil 3**).

#### *Əməliyyatdan əvvəl tapılan öd kisəsi xərçəngi*

Əməliyyatdan əvvəl tapılan şişdə rezeksiya yoxsa palliativ müalicələr gərəkdir araşdırılır. Şiş rezektabel görünürsə radikal XE və limfa düyünlərinin geniş diseksiyası planlanır. Şiş rezektabel deyilsə (uzaq metastaz, yerli geniş yayılmalar) iynə biopsiyası edilir və palliativ müalicələr aparılır. Sarılığı olan xəstələrdə xolanqioqrafiya edilir və stend qoyula bilər. Stend endoskopik və ya DQK yolla qoyula bilər. Buna imkan olmadıqda segment III yanyol anastomozu (III segmentin axacağı ilə Ru-Y tipli bağırsaq ilgəyi arasında anastomoz) qoyula bilər.

#### *Əməliyyatdaxili tapılan öd kisəsi xərçəngi*

Əməliyyat laparoskopik olaraq yerinə yetirilsə və şiş yayılmış olarsa biopsiya edilir və palliativ müalicələr yerinə yetirilir (stend, yanyol anastomoz). Xəstəlik yerli vəziyyətdədirsə açıq əməliyyata keçilir. Radikal XE və limfa diseksiyası edilir, gərəkdir geniş Qc rezeksiyası yerinə yetirilir. Əməliyyat vaxtı şişə şübhə

varsa sadə XE edilir və öd kisəsi patohistoloji müayinəyə göndərilir. Nəticəyə görə aşağıdakı şəkildə davranılır.

*Əməliyyatdan sonratapılan öd kisəsi xərçəngi*

Öd kisəsi xərçəngi əksər hallarda əməliyyatdan sonra tapılır. Bu ya şübhəli, ya da öd daşına görə çıxarılan kisələrdə ola bilər. Bilindiyi kimi XE-da şiş ehtimalı 1%-dir. Şiş tapılan xəstələrdə taktika şişin yayılma dərəcəsinə bağlıdır. Əgər şiş əzələ qatına keçmirsə (T1a) sadə XE yetərlidir. Şiş əzələ qatına və daha dərinlərə (T1b, T2, T3) gedirsə xəstə təkrari əməliyyat olunmalıdır.

İlk növbədə troakan yerləri kəsilib götürülür. Öd kisəsi yatağı geniş rezeksiya (ən azı 2 sm) edilir, qapı limfa düyünləri çıxarılır.

**Nəticələr**

I mərhələnin proqnozu yaxşıdır və əməliyyatdan sonra 5 illik yaşama 80-100% təşkil edir. Rezeksiyadan sonra II dövrdə 5 illik yaşama 85 %, III dövrdə 40%, IV dövrdə isə 19% təşkil edir. Ümumiyyətlə götürüldükdə 5 illik yaşama 15%-dən azdır. IV mərhələdə rezeksiyasız yaşama müddəti 1-6 ay təşkil edir.

---

## **XOLANGİOKARSİNOMA**

---

### **Özət**

---

1. Öd axacaqları şişlərinin əksəriyyəti xolangiokarsinomalardır.
2. Birincili skleroz xolangit, intrahepatik xolelitiaz, darlıqlar, xoledoxolitiaz, xoledox kistləri, anomaliyalar xolangiokarsinoma üçün risk faktorlarıdır.
3. Xolangiokarsinoma ən çox (67%) qapı bölgəsində, sonra distal hissədə (27%), ən az isə (6%) intrahepatik öd yollarda yerləşir.
4. Proksimal şişlər hepatosellular xərçəng kimi, distal şişlər isə periampulyar şişlər kimi biruzə verir və müalicə olunur.
5. Qapı şişləri ən çox haçı tutur, boylama olaraq proksimala və köndələn olaraq ətraf orqanlara yayılırlar.
6. Mərhələlərinin təyini yerli (boylama və köndələn), limfatik və uzaq yayılmalara əsaslanır.
7. Klinik olaraq xolangiokarsinoma tıxanma sarılığı ilə biruzə verir.
8. Diaqnostikada xolangioqrafiya, tomoqrafiya və anqioqrafiya gərəklidir.
9. Xolangiokarsinomanın əsas müalicəsi radikal rezeksiyadır. Proksimal formada Qc rezeksiyası, qapı formasında haça ±Qc rezeksiyası, distal formada isə PDR aparılır.
10. Qeyri-rezektabel hallarda sarılığı aradan qaldırmaq üçün palliativ tədbirlər – çadırlama və ya yanyol anastomozları qoyula bilər.
11. Radikal rezeksiyalarda 5 illik yaşama 30-50% ola bilər, qeyri-rezektabel hallarda isə ortalama yaşam 6-8 aydır.

=====

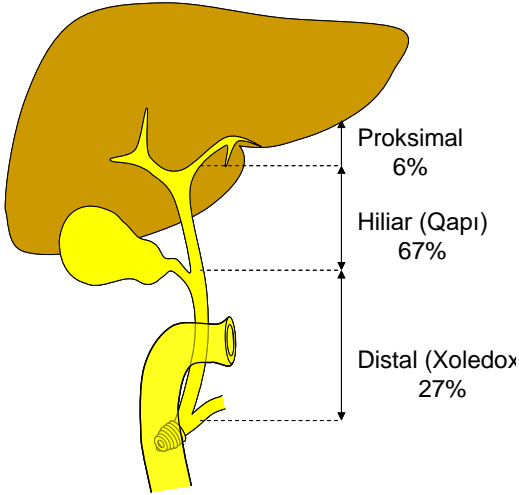
Öd yollarının xoşxassəli şişləri çox nadirdir və şişlərin əksəriyyəti bədxassəli adenokarsinomalardır (xolangiokarsinoma). Xolangiokarsinomalar həzm sistemi şişləri arasında az rast gəlinənlərdir, lakin tapıldığında əksəriyyəti qeyri rezektabeldir.

### **Risk faktorları**

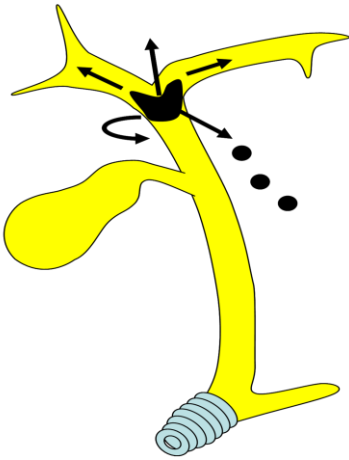
Bəzi xəstəliklərlə xolangiokarsinomalar arasında əlaqə tapılmışdır. Birincili skleroz xolangit, xoledox kistləri, xoledoxolitiaz, strikturlar, təkrarlayan piogenik xolangit, öd yolları ilə pankreatik axacığın erkən birləşməsi kimi xəstəliklər xərçəng üçün risk faktorları sayılır. BSX ən böyük risk faktorudur və bu xəstələrdə 30% hallarda xərçəng tapılır. Bəzi medikamentlər (torotrast) da öd yollarında xərçəng törədə bilər.



## Patomorfologiyası



Xərçəngin öd yollarında yerinə görə 3 növü var: *proksimal*, *qapı (hiliar)* və *distal* (**Şəkil 4**). Proksimal xolangiokarsinomalar qaraciyərdaxili öd yollarından inkişaf edir, gediş xüsusiyyətinə görə hepatosellular xərçəngi xatırladır. Hiliar forma haçanı və ümumi qaraciyər axacağı tutur, ən çox rast gəlin (xəstələrin 2/3) formadır. Distal forma isə xoledoxda yerləşir və periampulyar şişlər kimi müalicə edilir. Xolangiokarsinomalar xoledox boyunca proksimala doğru, köndələn olaraq ətraf orqanlara, limfatik və hematogen yolla yayıla bilər (**Şəkil 5**).



**Şəkil 5. Xolangokarsinimanın yayılma yolları**

## Mərhələləri

Xolangiokarsinomaların yayılma dərəcəsinə əsaslanan bir çox təsnifatı var. Qaraciyərdaxili xolangiokarsinomaların təsnifatı hepatosellular xərçəngdəki kimidir. Qapı və distal xolangiokarsinomaların təsnifatında müxtəliflik var. Qapı xolangiokarsinomalarının təsnifatları yerli yayılmanın qiymətləndirilməsinə görə fərqlənirlər. *Bismut* təsnifatına görə I tip şişlər qaraciyər axacağını tutur, II tipdə haça tutulur, III isə haça ilə yanaşı sağ (IIIA) və ya sol (IIIB) ikinci dərəcəli axacaqlar tutulur, IV tipdə isə hər iki tərəfdəki ikinci dərəcəli axacaqlar tutulur.

TNM təsnifatında isə yerli yayılmanı qiymətləndirmək üçün üç göstəriciyə baxılır.

1. Axacağa proksimal yayılma
2. Portal venaya invaziya
3. Qaraciyərdə atrofiya

Bunlara görə xolangiokarsinomanın yayılması **Cədvəl 2-də** verilir.

Xolangiokarsinomanın irəliləməsi ilk növbədə öd yolları və damarlarda tıxanmaya səbəb olur. Bunlar sarılığa və qaraciyər artofiyasına gətirib çıxarır.

### Klinikası

Qaraciyər xarici xolangiokarsinomalar əksər hallarda (90%) tıxanma sarılığı şəklində biruzə verirlər. Proksimal xolangiokarsinomalarda isə sarılıq az rast gəlinir. Çox az hallarda xolangiokarsinomalarda sarılıqsız qaşıntı, iştahsızlıq, arıqlama qeyd olunur. Obyektiv müayinədə sarılıqdan başqa ciddi fiziki dəyişikliklər rast gəlinir. Laborator müayinələrdə xolestaz əlamətləri ortaya çıxır, CA 19-9 və CEA arta bilər, lakin spesifik deyil. USM-də qaraciyərdaxili axacaqların genişlənməsi, qaraciyər xarici axacaqların isə genişlənməməsi çox xarakterikdir.

### Diaqnozu

Tıxanma sarılığı olan xəstələrdə, xüsusən bilirubin səviyyəsi 200 mmol/l-dən çox olarsa şiş mənşəli tıxanmadan şübhələnmək lazımdır. Tıxanmanın xarakterini, yerini, və şişin yayılmasını *dəqiqləşdirmək* üçün *xolangioqrafiya, tomoqrafiya və angioqrafiya* gərəkir. Öd kisəsinin böyüməsi distal, kiçik görünməsi perihiliar xolangiokarsinomalar üçün xarakterikdir.

Xolangioqrafiya üçün MRXPQ, ERXPQ və ya DQKXQ istifadə edilə bilər. Qaraciyərə və damarlara yayılmanı dəqiqləşdirmək üçün KT və KT – anqioqrafiya, və ya MRT və MR angioqrafiya etmək gərəkir.

### Cədvəl 2. Xolangiokarsinomanın TNM təsnifatı

#### T- yerli yayılma

- T1** – haça tutulur ± bir tərəfdə ikinci dərəcəli axacaq tutulması
- T2** – T1+ eyni tərəfdə portal vena tutulur± pay atrofiyası
- T3** – haça və hər iki tərəfdə ikinci dərəcəli axacaqlar tutulur və ya
  - bir tərəfdə ikinci dərəcəli axacaq, digər tərəfdə portal vena tutulmur və ya
  - bir tərəfdə ikinci dərəcəli axacaq, digər tərəfdə pay atrofiyası var və ya
  - Qapı venasının və ya hər iki şaxəsinin tutulması var

#### N limfatik yayılma

- N0** – limfa düyünü tutulması yoxdur.
- N1** – hepatoduodenal limfa düyünlərinə yayılma var.
- N2** – pankreas, 12bb, aortaətrafı və kəlf düyünlərinə yayılma.

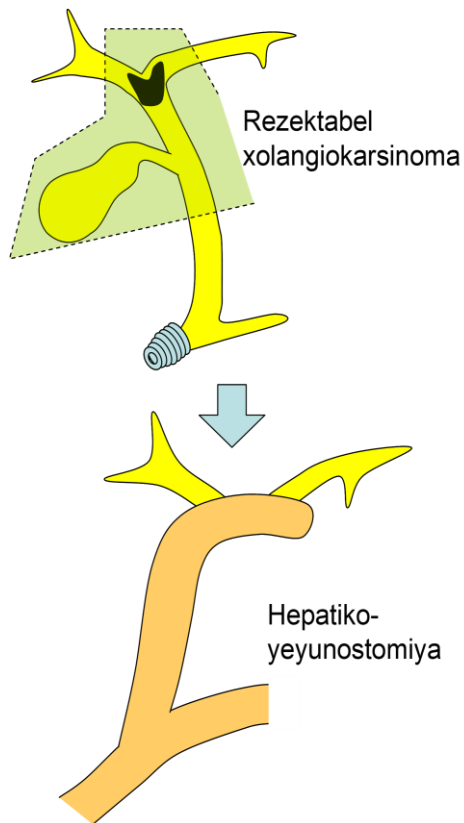
#### M metastaz

- M0** – metastaz yoxdur.
- M1** – metastaz var.

#### Mərhələlər

- I mərhələ** T1 N0 M0
- II mərhələ** T2 N0 M0
- III mərhələ** T-1-2 N1 M0
- IV A mərhələ** T3 N0-2 M0
- IV B mərhələ** T1-3 N0-2 M1

Xəstə inoperabel görünərsə iynə biopsiyası edilərək diaqnoz dəqiqləşdirilir. Bəziləri endoskopik fırça biopsiyası istifadə edirlər. Operabel görünən xəstələrdə toxuma nümunəsi əməliyyat vaxtı götürülür.



**Şəkil 6. Xolangiokarsinomada radikal rezeksiya**

### **Müalicəsi**

Xolangiokarsiromanın əsas müalicəsi radikal rezeksiyadır (**Şəkil 6**). Rezeksiya mümkün olmazsa palliativ tədbirlər – ödənin bağırsaqa keçişini təmin etmək üçün çadırlama (endoskopik və ya DQK yolla stend) və ya bilio-digestiv anastomozlar (III, V seqmentlərlə yanyol anastomozları və ya xoledoxo-yeyunoanastomoz) qoyulur (**Şəkil 7**). Kimya- və radioterapiya yüksək faydalı deyil. Xəstəyə hansı rezeksiya və ya palliativ tədbirin ediləcəyi şişin yerləşməsi və yayılma dərəcəsindən asılıdır.

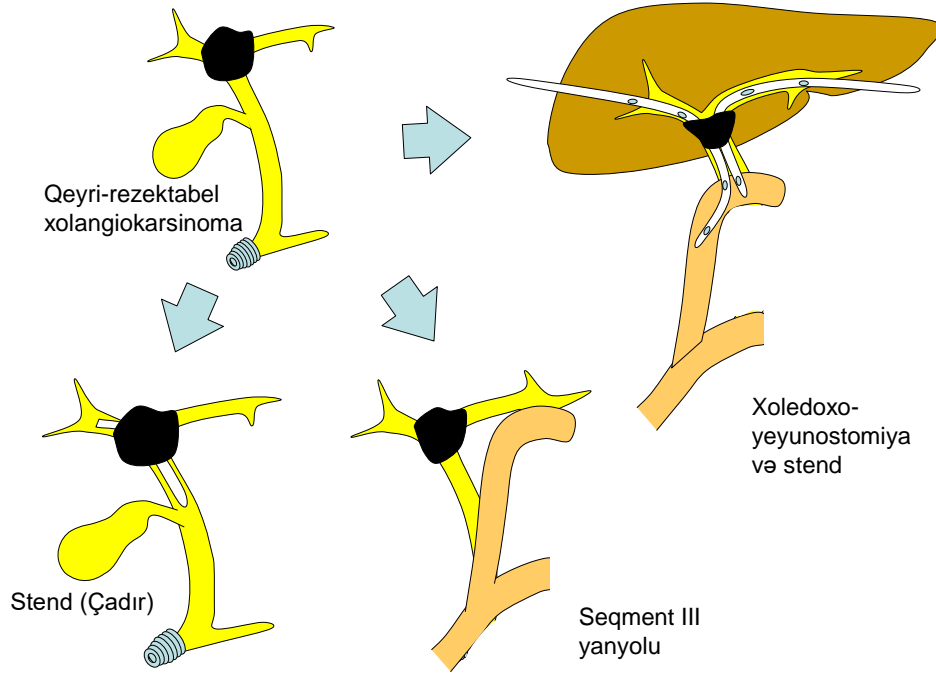
*Proksimal xolangiokarsinomalarda* qaraciyər payının və ya daha geniş rezeksiya gərəkir. Qeyri-rezektabel hallarda simptomatik müalicə edilir.

*Qapı xolangiokarsinomalarında* əməliyyat özü müayinələrdə xəstəlik yerli və rezektabel görünərsə laparotomiya edilir. Laparotomiya vaxtı şişin yayılması dəqiqləşdirilir və rezeksiya qiymətləndirilir. Birtərəfli yayılmalarda (T1-T2) və yerli limfa

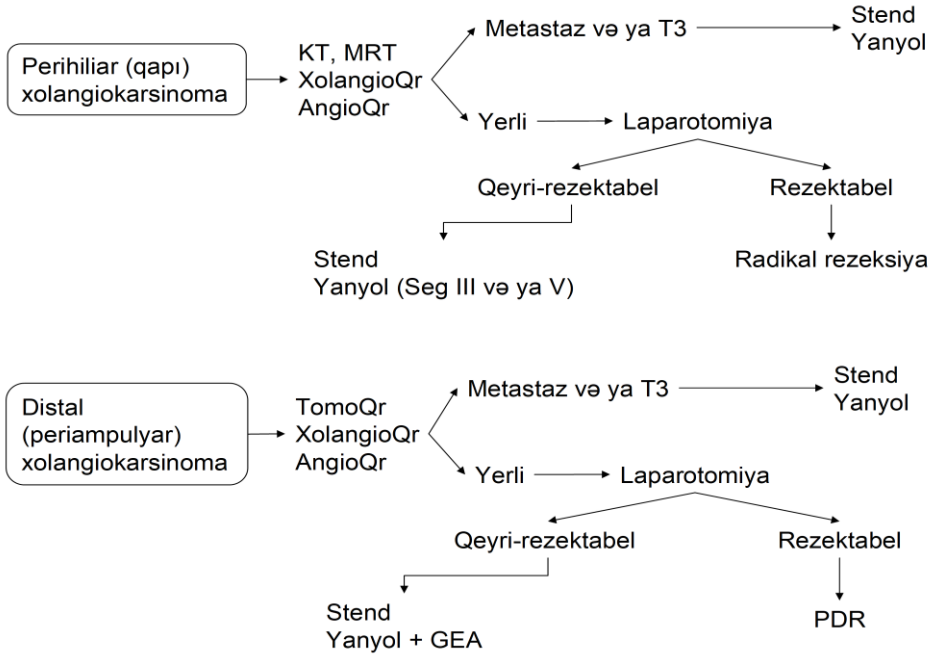
düyünlərinə yayılma olarsa (I-III mərhələlərdə) haçanın və yayılan payın rezeksiyası edilə bilər. Əməliyyat vaxtı geniş yerli yayılmalar (T3) və ya uzaq metastazlar olarsa palliativ tədbir edilir. Bunun üçün stend qoyula bilər və ya III, V seqmentlərin axacaqları ilə bağırsaq arasında yanyol anastomozları yerinə yetirilə bilər.

Əməliyyatözü müayinələrdə uzaq metastazlar və ya yaygın yerli yayılma (T3) görünərsə palliativ üsullarla öd yolları drenaj edilir. Bu məqsədlə çadırlamaq ən uyğun üsuldur.

*Distal xolangiokarsinomalarda* rezektabel hallarda pankreato-duodenal rezeksiya edilir, qeyri-rezektabel hallarda isə yanyol anastomoz və qastroentereanastomoz qoyulur (**Şəkil 8**). Qeyri-operabel xəstələrdə isə endoskopik yolla çadırlama gərəkir.



Şəkil 7. Qeyri rezektabel xolangiokarsinomalarda palliativ tədbirlər



Şəkil 8. Xolangiokarsinomada müalicə taktikası

## **Nəticələr**

Xəstəliyin mərhələsi və radikal rezeksiya yaşama müddətini təyin edən ən önəmli amillərdir. Rezektabel proksimal şişlərdə radikal rezeksiyadan sonra 5 illik yaşama 30-40% təşkil edir. Rezektabl hiliar şişlərdə isə rezeksiyadan sonra kənarlar təmiz olarsa 5 illik yaşama 20%-dən 40-50%-ə qədər artır.

Distal rezektabel xolangiokarsinomalarda 5 illik yaşam 28-45%, ortalama ömür 32-38 ay, qeyri –rezektabel xolangiokarsinomalarda isə 5-8 ay təşkil edir.

=====

## AMPULA ŞİŞLƏRİ

### Özəti

- 
1. Ampula şişləri periampulyar şişlər (12 bb, MAV, distal xoledox şişləri) arasında rezektabel ehtimalı ən çox olanıdır və proqnozu nisbətən yaxşıdır.
  2. Ən çox tıxanma sarılığı ilə biruzə verir. Sarılıq təkrarlaya, artıb-azala bilər.
  3. Əsas müalicəsi pankreatoduodenal rezeksiyadır (PDR), və bu əməliyyat xəstələrin 85%-ində mümkün olur və 5 illik yaşama 40% təşkil edir.
  4. Qeyri-rezektabel hallarda palliativ məqsədlə endoskopik çadır və ya yanyollar (bilio və gastro-enterik anastomozlar) qoyulur.

=====

### Tərif

Vater ampulası şişləri az rast gəlinən şişlərdəndir və bir çox hallarda bunlar “periampulyar şişlər” ümumi adı altında verilir. Periampulyar şişlərə aşağıdakılar aid edilir:

1. 12bb şişləri
2. Ampula şişləri
3. Distal xoledox şişləri
4. Pankreas başı şişləri

Periampulyar şişlərin əksəriyyəti bəd xassəlidir və ilk yerdə MAV, sonra ampula ən az isə 12bb şişləri durur. Klinik, laborator və görüntülmə olaraq bu şişləri bir-birindən ayırmaq çətin olur. Dəqiqləşdirmək üçün histoloji və immunohistokimyəvi müayinələr gərəkir.

Bu şişlər bir-birindən gedişinə görə fərqlənilir. Proqnozu ən yaxşı olan 12bb adenokarsinoması (5 ilik yaşam 65%), ən pis olan isə MAV xərçəngidir (5 illik yaşam 15%). Ampulyar və xoledox şişlərində 5 illik yaşam 40% və 28%-dir.

### Ampula xərçəngi

Ampulyar şişlərin əksəriyyəti bəd xassəlidir, xoş xassəli şişləri (adenoma, fibroma, lipoma, neyrofibroma) və s. az rast gəlinir. Polipoz xəstəliklərin (ailəvi polipoz), anomaliyaların ampulyar xərçəng üçün risk faktoru olduğu ehtimal olunur.

### Patomorfolojiyası və mərhələləri

**Cədvəl 3. Ampula şişlərinin TNM təsnifatı**

**T- yerli yayılma**

- T1** – şiş ampula səviyyəsindədir.  
**T2** – şiş 12bb-a yayılıb  
**T3** – şiş MAV-a 2 sm-dən az yayılıb  
**T4** – şiş MAV-a > 2 sm-dən çox və ya ətraf orqanlara yayılıb.

**N-limfatik yayılma**

- N0** – limfa metastazı yoxdur  
**N1** – limfa metastazı var.

**M- metastaz**

- M0** – uzaq metastaz yox  
**M1** – uzaq metastaz var.

**Mərhələlər**

- I mərhələ** – T1 N0 M0  
**II mərhələ** – T2-3 N0 M0  
**III mərhələ** – T1-3 N1 M0  
**IV A mərhələ** – T4 N0-1 M0  
**V B mərhələ** – T1-4 N0-1 M1

Ampulyar xərçəng yerli olaraq 12bb, MAV və xoledox kimi orqanlara yayıla bilər. Limfatik yayılma əsasən MAV başı və 12bb ətrafındakı düyünlərə olur. Metastaz ilk növbədə qaraciyərdə baş verir.

Mərhələnin təyini TNM təsnifatına görə **Cədvəl 3-dəki** kimidir:

Müalicə metodunun seçilməsində və proqnozda mərhələnin təyini önəmli rol oynayır. Ampula şişlərinin əksəriyyəti (80-85%) I-III mərhələdə tıqlır.

**Klinikası**

Ampula şişləri əksər hallarda tıxanma sarılığı ilə biruzə verir. Tıxanma aşağıdakı cəhətilərinə görə səciyyələnir:

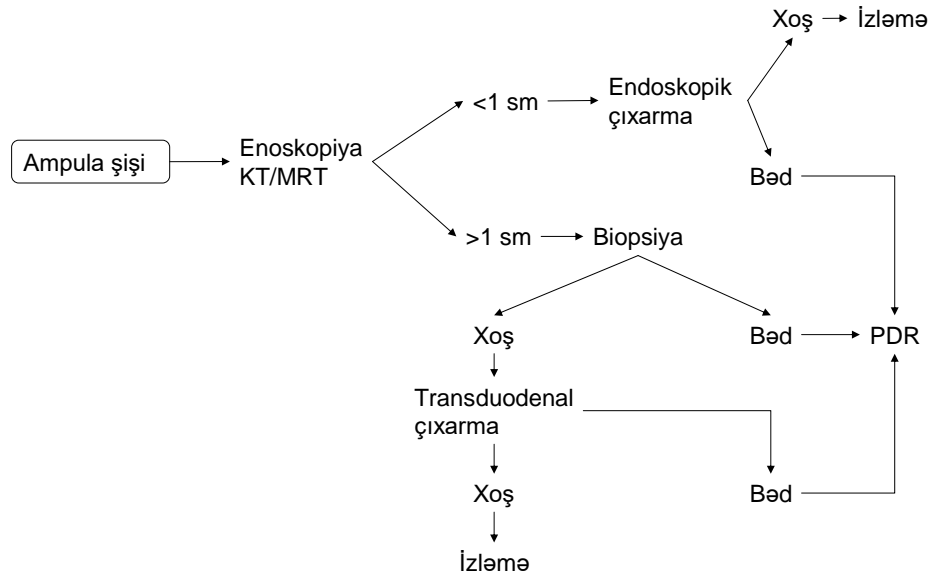
- Distal tıxanma – xoledox və öd kisəsində genişlənmə təyin olunur.
- Təkrarlayan sarılıqlar ola bilər. Şiş ətrafında iltihabın artması və ya çəkilməsi sarılıqda dalğalanmaya səbəb olur.

Sarılıqda adətən bilirubin səviyyəsi yüksək (>200mmol/l.) olur. Obyektiv müayinədə sarılıqla yanaşı öd kisəsi əllənə bilər (Kurvazie simptomu).

Bununla yanaşı arıqlama, iştahasızlıq, zəifləmə rast gəlinir.

**Diagnostikası**

Sarılığı olan xəstələrdə, yüksək bilirubin səviyyəsi, təkrarlayan, artıb-azalan sarılıq və distal tıxanma olarsa ampula şişindən şübhələnmək lazımdır. Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün ampulada *kütlə* axtarılır və *biopsiya* gərəkdir. Ampula müayinəsi üçün *endoskopiya* vacibdir. Xəstəliyin yayılmasını müəyyənləşdirmək üçün isə *endoskopik USM* və ya *tomoqrafiya* gərəkdir. Biopsiyanın endoskopik yolla aparılması məsləhətdir.



Şəkil 9. Ampula şişlərində müalicə taktikası

### Müalicəsi

Ampula xərçənginin əsas müalicəsi radikal çıxarmadır ki, bu da pankreatoduodenal rezeksiya (PDR) ilə mümkündür. Bu mümkün deyilsə (IV mərhələ, inoperabel xəstələr) palliativ olaraq öd yollarını və mədəni boşaltmaq üçün yanyollar qoyulur. Ampula şişlərinin əksəriyyətini (85%) erkən mərhələlərdə tapmaq və rezeksiya etmək olur, eyni zamanda kiçik şişlərin bir qismi xoşxassəli ola bilər. Bunları nəzərə alaraq ampula şişlərində aşağıdakı taktika tövsiyyə olunur (**Şəkil 9**).

Endoskopik və tomoqrafik müayinələrdə 1 sm-dən kiçik şişlər endoskopik olaraq çıxarılır. Şiş xoşxassəlidirsə izlənilir, bədxassəlidirsə PDR edilir. Böyük şişlər (>1 sm) endoskopik biopsiya edilir, bədxassəlilərdə birbaşa PDR, xoşxassəlilərdə isə transduodenal yolla çıxarılır və təkrar yoxlanılır.

Ampulyar şişlərdə rezeksiyadan sonra 5 illik yaşama 25-55% təşkil edir.



## **ƏDƏBİYYAT**

### **Əsas ədəbiyyat**

1. Ağayev B.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2001
2. Blumgart LH. *Surgery of the Liver and Biliary tract*. 3 d ed. 2000
3. Cuschieri SA, Steel RJ, Moossa AR. *Essential Surgical Practice. Basic and Special Surgical training*. 4<sup>th</sup> ed. 2001
4. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease*. 7<sup>th</sup> ed. Vol I, 2002.
5. *Oxford textbook of Surgery* V.1, 1999
6. *Rob and Smith's Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. 2. ed. 1996
7. *Sabiston. Textbook of Surgery* 16 ed., 2001, p.1112-1143
8. Schwartz S.I. et al. *Principles of Surgery*. 17. ed. pp 1467-1499. 1999
9. Sherlock S, Dooley J. *Disease of the liver and biliary tract*. 11-th ed. 2001
10. Sultanov H.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2000
11. *Surgical Anatomy and Embriology*. Surgical Clinics of North America Vol 73, no 4, 1993
12. Zudema GD. *Shackelford's Surgery of Alimentary tract*, Vol III, 4 ed, 2001

### **Əlavə ədəbiyyat**

1. de Aretxabala XA, Roa IS, Mora JP, et al: *Laparoscopic cholecystectomy: its effect on the prognosis of patients with gallbladder cancer*. World J Surg. 2004 Jun;28(6):544-7.
2. Fujii T, Kaneko T, Sugimoto H, et al: *Metachronous double cancer of the gallbladder and common bile duct*. Hepatobiliary Pancreat Surg. 2004;11(4):280-5.
3. Goldberg SR, Neifeld JP. *Incidentally discovered gallbladder cancer: role of cryotherapy*. Surg Oncol. 2004 Aug 1;87(2):91-4.
4. Hawkins WG, DeMatteo RP, Jarnagin WR, et al: *Jaundice predicts advanced disease and early mortality in patients with gallbladder cancer*. Ann Surg Oncol. 2004 Mar;11(3):310-5.
5. Hirai I, Kimura W, Fuse A, et al: *Management of unresectable hilar bile duct cancer--preoperative diagnosis, treatment selection, and clinical outcome*. Hepatogastroenterology. 2003 May-Jun;50(51):614-20.
6. Hirai I, Kimura W, Fuse A, et al: *Surgical management of hilar bile duct cancer. Preoperative diagnosis, selection of treatment options and clinical outcome*. Hepatogastroenterology. 2003 May-Jun;50(51):629-35.
7. House MG, Yeo CJ, Cameron JL, et al: *Predicting resectability of periampullary cancer with three-dimensional computed tomography*. J Gastrointest Surg. 2004 Mar-Apr;8(3):280-8.
8. Ishii H, Furuse J, Yonemoto N, et al: *Chemotherapy in the treatment of advanced gallbladder cancer*. Oncology. 2004;66(2):138-42.
9. Jung YS, Lee KJ, Kim H, et al: *Risk factor for extrahepatic bile duct cancer in patients with anomalous pancreaticobiliary ductal union*. Hepatogastroenterology. 2004 Jul-Aug;51(58):946-9.
10. Kawasaki S, Imamura H, Kobayashi A, et al: *Results of surgical resection for patients with hilar bile duct cancer: application of extended hepatectomy after biliary drainage and hemihepatic portal vein embolization*. Ann Surg. 2003 Jul;238(1):84-92.
11. Kim JK, Ha HK, Han DJ, Auh YH. *CT analysis of postoperative tumor recurrence patterns in periampullary cancer*. Abdom Imaging. 2003 May-Jun;28(3):384-91.

12. Madoff DC, Wallace MJ. *Palliative treatment of unresectable bile duct cancer: which stent? which approach?* Surg Oncol Clin N Am. 2002 Oct;11(4):923-39.
13. Malik IA. *Gallbladder cancer: current status.* Expert Opin Pharmacother. 2004 Jun;5(6):1271-7.
14. Neuhaus P, Jonas S, Settmacher U, et al: *Surgical management of proximal bile duct cancer: extended right lobe resection increases resectability and radicality.* Langenbecks Arch Surg. 2003 Jul;388(3):194-200. Epub 2003 Jun 18.
15. Popiela T, Kedra B, Sierzega M, Gurda A. *Risk factors of pancreatic fistula following pancreaticoduodenectomy for periampullary cancer.* Hepatogastroenterology. 2004 Sep-Oct;51(59):1484-8.
16. Seyama Y, Kubota K, Sano K, et al: *Long-term outcome of extended hemihepatectomy for hilar bile duct cancer with no mortality and high survival rate.* Ann Surg. 2003 Jul;238(1):73-83.
17. Tanaka S, Hirohashi K, Kubo S, et al: *Curative resection of a huge bile duct cancer without pancreatoduodenectomy.* Hepatogastroenterology. 2004 Sep-Oct;51(59):1292-4.
18. Van Heek NT, De Castro SM, van Eijck CH, et al: *The need for a prophylactic gastrojejunostomy for unresectable periampullary cancer: a prospective randomized multicenter trial with special focus on assessment of quality of life.* Ann Surg. 2003 Dec;238(6):894-902; discussion 902-5.
19. Wistuba II, Gazdar AF. *Gallbladder cancer: lessons from a rare tumour.* Nat Rev Cancer. 2004 Sep;4(9):695-706.

#### **TEST SUALLARI**

1. *Aşağıdakılardan hansı öd kisəsi xərçəngi üçün risk faktoru sayılır?*
  - a) Böyük daş (>2sm)
  - b) Kiçik daşlar
  - c) Kirəcləşmiş kisə
  - d) Adenamatoz polip
2. *Aşağıdakılardan hansı öd yolları xərçəngi üçün ən böyük risk faktorudur?*
  - a) Xoledox kistləri
  - b) Birincili skleroz xolangit
  - c) Xoledox anomaliyaları
  - d) Xoledoxolitiaz
3. *Öd yolları xərçəngi arasında ən çox rast gələri hansıdır?*
  - a) Öd kisəsi xərçəngi
  - b) Proksimal öd yolları xərçəngi
  - c) Qapı (Klatskin şişi) xərçəngi
  - d) Distal xoledox xərçəngi
4. *Öd yolları şişləri arasında ən çox rast gələri hansıdır?*
  - a) Leyomioma
  - b) Adenoma
  - c) Adenokarsinoma
  - d) Karsinoid

5. *Xəstədə iki aydan çox davam edən qaşınma və sarılıq var, USM-də qaraciyərdaxili öd yolları geniş, qaraciyərxarici yollar normaldır. Hansının olma ehtimalı yüksəkdir?*
- a) Proksimal xolangiokarsinoma
  - b) Haçanın şişi
  - c) Xoledox şişi
  - d) Ampula şişi

6. *Xəstədə təkrarlayan sarılıq və qaşıntı var. USM-də öd yolları geniş və ampulaətrafi nahiyədə kütlə görünür. Hansı müayinəni edərsiniz?*

- a) KT, MKXQ
- b) Endoskopiya, MRT, MRXQ
- c) Kontrastlı KT
- d) MRXQ

7. *Öd daşına görə çıxarılan öd kisəsinin müayinəsində mukoza səviyyəsini keçməyən xərçəng tapılır. Nə edərsiniz?*

- a) Müşahidə
- b) Təkrari əməliyyat
- c) Kimyaterapiya
- d) Radioterapiya

8. *Radikal xolesistektomiyaya hansı halda gərək yoxdur?*

- a) Əməliyyat vaxtı tapılan öd kisəsi xərçəngi
- b) Əməliyyatdan sonra mukoza səviyyəsindəki şiş
- c) Əməliyyatdan sonra mukozanı keçən şiş
- d) Əməliyyatdan əvvəl şiş şübhəsi

9. *Qeyri-rezektabel xoledox şişində ilk növbədə hansını seçərsiniz?*

- a) Endoskopik stend
- b) DQK stend
- c) Yanyol anastomoz
- d) Əməliyyatla stend

10. *Xoledox şişində hansını mütləq eləməyə gərək yoxdur?*

- a) Əməliyyatönü biliar drenaj
- b) Rezeksiya kənarlarının şişdən təmiz olması
- c) Limfatik düyünlərinin diseksiyası
- d) Əməliyyatdan əvvəl xolangio və angioqrafiya

## Seminar 20

# ÖD KİSƏSİ DİSKİNEZİYASI

### ÖD YOLLARININ FUNKSIONAL XƏSTƏLİKLƏRİ

İstənilən xəstəlik, o cümlədən od yolları xəstəlikləri təbii olaraq orqanın funksiyasının pozulmasına gətirib çıxarır. Bu pozulma iki səbəbdən baş verə bilər. *Birincisi*, orqanın özündə olan və klinik olaraq təyini çətin olan ultrastrukturall dəyişikliklərin nəticəsində baş verən pozulmalar ki, buna birincili funksional xəstəlik deyilir. *İkincisi* isə, orqanın özündəki makroskopik xəstəliyin və ya orqanizmdəki hormonal dəyişikliyin nəticəsində baş verən pozulmalar ki, buna ikincili funksional pozulmalar deyilir. Birinci halda funksional pozulma sərbəst xəstəlik kimi, ikinci halda isə, xəstəliyin əlaməti kimi ortaya çıxır. Klinik praktikada bu iki vəziyyəti bir-birindən ayırmaq üçün səbəbin olub-olmamasıdır. Öd yolları funksiyasının pozulması əlaməti olan xəstədə klinik, laborator, görüntülmə üsulları ilə morfoloji (daş, şiş, iltihab, və s.) və ya hormonal dəyişiklik (hamiləlik, diabet, və s.) tapılırsa bu ikincili pozulma kimi, tapılmazsa birincili funksional xəstəlik kimi qəbul olunur.

#### *Cədvəl 1. Öd yollarının funksional xəstəlikləri*

##### **Öd kisəsi diskineziyası**

###### *Birincili*

Hiperkinetik  
Hipokinetik

###### *İkincili*

Hormonal (hamiləlik, diabet, somatostatinoma və s.)  
Öd daşı  
Xronik xolesistit  
Şiş

##### **Oddi sfinktoru disfunksiyası**

###### *Biliar (I, II, III tiplər)*

Postxolesistektomik sindrom  
Daşsız və ÖKD-sız öd sancısı

###### *Pankreatik*

Təkrarlayan kəskin və ya xronik pankreatit

###### *Qarışıq*

Öd yollarının iki funksional xəstəliyi ayrıldı edilir: **öd kisəsi diskineziyası (ÖKD)**, **Oddi sfinktoru disfunksiyası (OSD) (Cədvəl 1)**. Hər iki xəstəliyin aşağıdakı üç ümumi cəhəti var. *Birincisi*, klinik əlamətin olması, *ikincisi*, öd yollarında başqa xəstəliyin (daş, şiş, iltihab və s.) tapılmaması və *üçüncüsü*, funksional pozulmanın təsdiqi. Hər iki xəstəlikdə əsas klinik əlamət *ağrıdır*. Ağrı ÖKD-də öd sancısı və ya ağrısı şəkilində, OSD-də isə öd və ya pankreatik ağrı şəkilində ortaya çıxır. Öd kisəsinin funksional göstəricisi boşalma qabiliyyəti, Oddi sfinktoru üçün isə keçiricilik qabiliyyətidir.

## ÖD KISƏSİ DISKİNEZİYASI

### Özət

1. Öd kisəsi diskineziyası kisə funksiyasının (yığılmasının) pozulması ilə xarakterizə olunan xəstəlikdir, mikroskopik səviyyədə morfoloji dəyişikliklər ola bilər. Öd sancısı və ya ağrısı ilə biruzə verir, daş tapılmaz, kisənin yığılma funksiyası ciddi azalır
2. Ədəbiyyatda bu xəstəlik müxtəlif adlarla adlanır: öd kisəsi diskineziyası, xronik daşsız xolesistit, daşsız öd sancısı və.s
3. Xəstəlik adətən 25-30 yaş arasındakı qadınlarda (85%) rast gəlinir və əksər hallarda (70-90%) kisədə xronik iltihab əlamətləri tapılır.
4. Öd kisəsinin yığılması ilə axacaq sfinktoru və Oddi sfinktoru arasındakı koordinasiyanın pozulması (kisə yığılır lakin sfinktorlar boşalmır) və kisənin yığılma qabiliyyətinin azalması xəstəliyin əsas patogenetik mexanizmi sayılır.
5. Təkrarlayan öd sancıları olan xəstələrin əksəriyyəti əməliyyat olunur və 80-85% halda faydalı nəticə əldə edilir. Əməliyyat olunmayan xəstələrdə isə müəyyən dövrədən sonra daş tapılır və ya Oddi fibrozu inkişaf edə bilər.
6. Öd kisəsi diskineziyası klinik olaraq iki formada ortaya çıxır: hiperkinetik və hipokinetik. Hiperkinetik forma klassik öd sancısı şəkilində, hipokinetik forma isə bir neçə saat davam edən küt ağrılarla (öd ağrısı) ortaya çıxır.
7. Öd kisəsi diskineziyası diaqnozunu qoymaq üçün aşağıdakı kriteriyalar olmalıdır:
  - Öd sancısı və ya ağrısı.
  - Klinik, laborator və görüntülməyə görə (hətta təkrari müayinədə) öd kisəsi və yollarında daş və üzvi dəyişiklik yoxdur
  - Ödün atım fraksiyasının azalması (<30%) və ya tərkibində kristallar var
8. Diskineziyada ən doğru müalicə xolesistektomiyadır.

## **TƏRİFİ**

Öd kisəsi diskineziyası kisədə funksional dəyişikliklərlə xarakterizə olunan xəstəlik olub aşağıdakı kriteriyalarla təyin olunur.

- Klassik öd sancısı və ya öd ağrısı (yeməkdən sonra küt ağrı, yağlı yeməklərdən sonra narahatlıq və ya səhərə yaxın ağrılar) ilə biruzə verir.
- USM-də öd kisəsi və öd yollarında daş və ya üzvi dəyişiklik tapılmır, laborator göstəricilər (qaraciyər, xolestaz, pankreatik enzimlər) normaldır.
- Öd kisəsinin yığılma funksiyasında azalma (artım fraksiyası <35%) və ya öd tərkibində dəyişmə (kristallar, fosfolipid, öd turşusunun duzları) və ya kisə divarında xronik xolesistit əlamətləri tapılır.

Ədəbiyyatda bu xəstəlik müxtəlif adlarla adlanır: *öd kisəsi diskineziyası*, *xronik daşsız xolesistit*, *daşsız öd sancısı və.s.* Adların müxtəlifliyi xəstəliyin təbiətinin dəqiqləşmədiyini göstərir və bəzi müəlliflər klinik təzahürə (öd sancısı), bəziləri funksional dəyişikliyə (diskineziya), bəziləri isə morfoloji dəyişikliyə (xroniki iltihab) istinad edirlər.

Daşsız öd sancısı diskineziya ilə yanaşı bir çox xəstəliklərdə (Oddi sfinktoru diskineziyası, xronik pankreatit), hətta qeyri-biliar xəstəliklərdə rastlana bilər. Diskineziya asimptomatik ola bilər. Lakin klinik əlamətləri olmadıqda adətən xəstəlik inkar edilir.

Bu xəstələrin əksəriyyətində (70-90%) kisədə xronik iltihab əlamətləri tapılır. Hətta bəzilərində irəlidə daş inkişaf edir. Ona görə də “diskineziya” və ya “xronik daşsız xolesistit tutması”-nı daha uyğun termin hesab etmək olar. Roma təsnifatında bu xəstəlik funksional xəstəlik sayılır.

Xəstəlik adətən qadınlarda (85%) və 25-30 yaş arasında rast gəlinir.

## **ETİOLOGİYASI VƏ PATOGENEZİ**

Yuxarıda qeyd edildiyi kimi öd kisəsi funksiyasının pozulması iki qrup səbəbdən baş verə bilər: *birincili və ikincili (Cədvəl 1)*. Öd kisəsindəki və öd yollarındakı daş və üzvi xəstəliklər (xolesistit, şiş, darlıqlar, anomaliya, OSD və.s.) və ya orqanizmdəki humoral dəyişikliklər (hamiləlik, diabet, somatostatinoma, somatostatin müalicəsi, paenteral qidalanma və s.) nəticəsində baş verən pozulma ikincili xarakter daşıyır və bu vəziyyətlərin əlaməti sayılır.

Funksional pozulma olan, lakin ikincili səbəblər tapılmayan hallar birincili funksional pozulma kimi qəbul olunur və xəstəlik sayılır. Bu xəstəliyin təbiəti, mexanizmləri, xüsusən də ağrının səbəbləri dəqiq məlum deyil və *diskineziya*, *iltihab* və *daşlaşma nəzəriyyələri* var.

*Diskinetik* nəzəriyyəyə görə öd sancısının səbəbi kisə yığılması ilə sfinktorlar arasındakı *koordinasiya pozğunluğu*, küt ağrıların səbəbi isə kisənin *yığılma funksiyasının azalmasıdır*. Məlumdur ki, kisə yığılarkən axacağındakı və Oddi sfinktorları boşalır. Bu sfinktorlar arasındakı reflekslərin və xolesistokininin təsirindən baş verir. Guman edilir ki, mikroskopik səviyyədəki pozulmalar kisədəki

və sfinkterdəki əzələlərin həssaslığını dəyişdirərək bu tipli diskoordinasiyanın ortaya çıxmasına səbəb olur.

Kisə əzələlərinin yığılma qabiliyyətinin azalması isə durgun-boşalmayan kisənin ortaya çıxmasına səbəb olur və küt ağrılarla biruzə verir. Normal halda öd kisəsi həzm vaxtı xolesistokinin təsiri ilə böykhəcmli (>75%), həzmdən kənar fazada isə motilinin təsiri ilə kiçikhəcmli (10-15%) yığılaraq boşalır. Kisənin yığılması pozulduqda həzm vaxtı və ya uzunmüddətli aclıq vaxtı (məsələn yuxuda) kisədə artan durgunluq ağrıya səbəb olur.

Hesab edilir ki, durgunluq ödənin kisə divarına zədələyici təsir ehtimalını və kristallaşmanı artırır. Fosfolipidlərin kisədə parçalanması zədələyici amillərə – yağ turşularına, lizolesitinə səbəb olur ki, bunlar iltihabi dəyişikliklər törədə bilirlər.

*İltihab* nəzəriyyəsinə görə kisə divarında baş verən iltihabi proses kisədəki funksional və öd tərkibindəki dəyişikliklərinin əsasında durur. Bu xəstələrdə öd kisəsində 70-90% hallarda xronik iltihabi dəyişiklik və axacağında darlıq (80%) tapılır. Lakin iltihabı başlanan mexanizmlər məlum deyil. Hesab edilir ki, öd kisəsinin axacağında baş verən daralma xronik xolesistitin gedişində önəmli rol oynayır.

Xəstələrin yaşı (30 yaş) və cinsi (qadınlar) öd daşı xəstəliyinə uyğun olduğunu, öd kisəsində kristalların və kiçik mikroskopik daşların (50%) tapılmasını nəzərə alaraq bəzi müəlliflər öd kisəsi diskineziyasını *öd daşı xəstəliyinin başlanğıc mərhələsi* kimi qəbul edirlər.

## **GEDİŞİ**

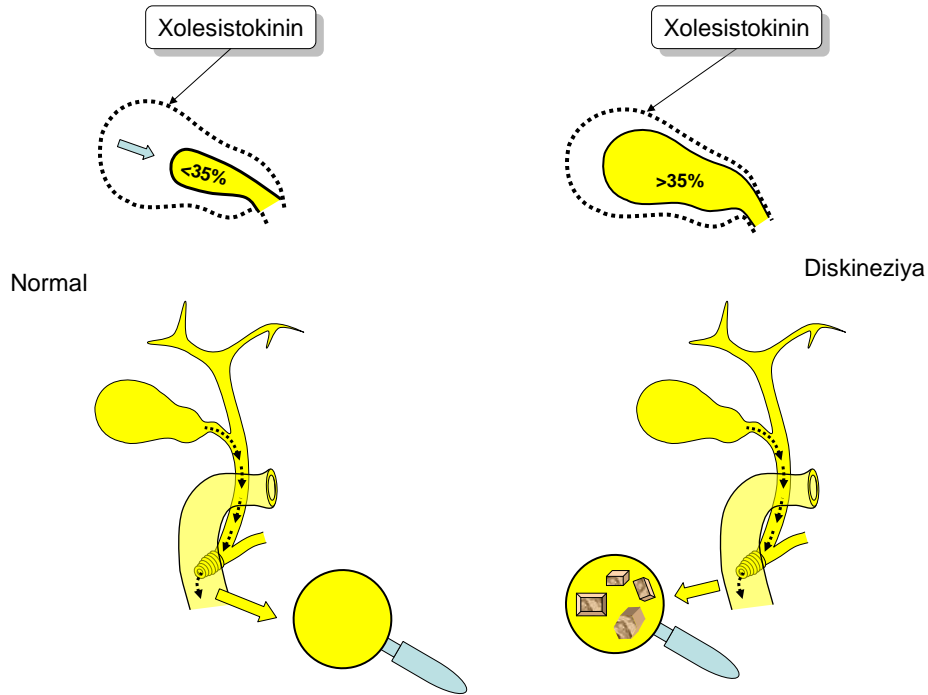
Öd kisəsi diskineziyasının təbii gedişi dəqiq məlum deyil. Hesab edilir ki, xəstəlik *asimptomatik və simptomatik* gedə bilər. Asimptomatik gediş haqqında yetərli məlumat yoxdur. Simptomatik gedişdə isə əsas əlamət təkrarlayan öd sancısı və ya ağrısıdır. Təkrarlayan öd sancıları və funksional dəyişiklikləri olan xəstələrin əksəriyyəti əməliyyat olunur və 80-85% halda faydalı nəticə əldə edilir. Əməliyyat olunmayan xəstələrdə isə müəyyən dövrdən sonra daş tapılır və ya Oddi fibrozu inkişaf edə bilər.

Atım fraksiyası və kristalların tapılması xəstəliyin gedişində proqnostik əhəmiyyət daşıyır. Atım fraksiyası kəskin azalan xəstələrdə adətən simptomlar 3 il ərzində təkrarlayır və ya daş inkişaf edir. Bu xəstələr xolesistektomiya edilərsə 80-85% hallarda əlamətlər itir. Kisə funksiyası normal olan öd sancılarında isə bir çox hallarda başqa xəstəliklər tapılır və ya təkrarlanma çox az baş verir.

Öd kristalları tapılan xəstələrdə də xolesistektomiya əməliyyatı faydalı olur, tapılmayan xəstələrdə isə gediş xoşdur, təkrarlanma az rast gəlinir.

## **KLİNİKASI**

Öd kisəsi diskineziyası klinik olaraq iki formada ortaya çıxır: *hiperkinetik və hipokinetik*. Hiperkinetik forma adətən 30 yaş ətrafındakı qadınlarda rast gəlinir və



Şəkil 1. Öd kisəsi diskineziyasında ksənin yığılması və ödün tərkibi

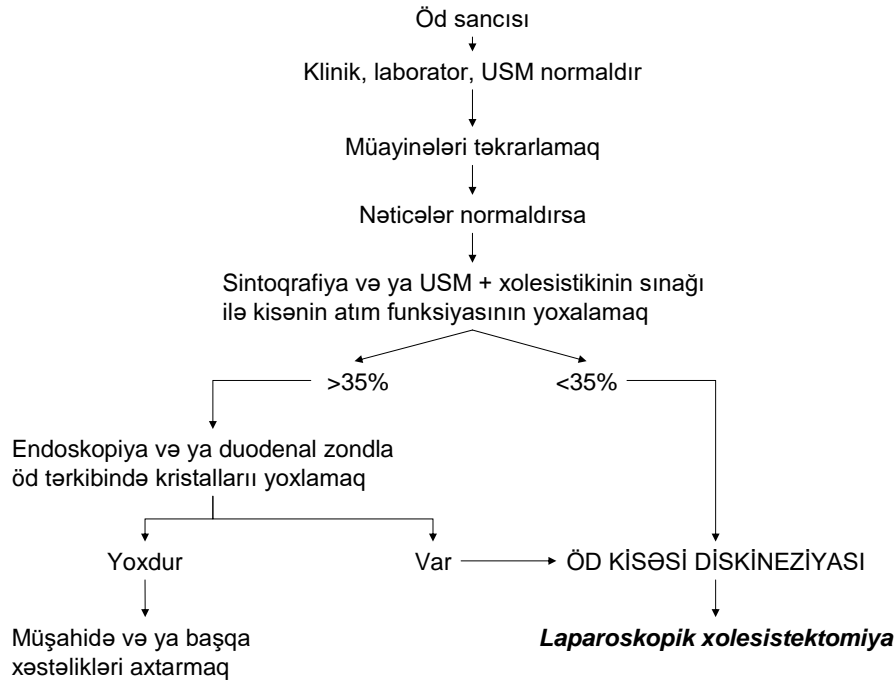
klassik öd sancısı şəkilində ortaya çıxır – epigastral və ya sağ qabırğaaltı nahiyyədə yeməkdən sonra və ya səbəbsiz olaraq kəskin başlayan, artan, stabilləşən və bir neçə saat sonra yavaş-yavaş keçən ağrılar. Hipokinetik formada isə bir neçə saat davam edən küt ağrılar olur. Ağrılar adətən yeməkdən, xüsusən yağlı yeməkdən sonra başlayır və ya qusma əlaməti ilə müşayiət olunur.

Klinik və laborator müayinədə dəyişiklik tapılmır. USM-də kisədə, öd yollarında, pankreasda daş və ya üzvi dəyişiklik görünmür. USM-in 2mm-dən kiçik və ultraneqativ daşları göstərməməsini nəzərə alaraq bu xəstələrdə təkrari və diqqətli USM aparılmalıdır.

## DİAQNOSTİKASI

Öd sancısı və ya ağrısı əlaməti olan gənc qadın xəstələrdə klinik və laborator göstəricilərdə dəyişiklik yoxdursa və USM-də daş və ya üzvi dəyişiklik tapılmamışsa öd kisəsi diskineziyasından şübhələnmək lazımdır. Bu xəstələrdə təkrari USM apararaq öd kisəsi, öd yolları, pankreas, böyrəklər, qaraciyər diqqətlə müayinə olunur. Bununla yanaşı qaraciyər, xolestaz və pankreatik enzimlərin tutma vaxtı təkrarlanması məsləhətdir. Təkrari müayinədə də daş, üzvi və laborator dəyişiklik tapılmazsa öd kisəsinin *funksional müayinəsi* aparılır və *ödün tərkibi* yoxlanılır (Şəkil 1).





**Şəkil 2. Öd kisəsi diskineziyasında diaqnostik və müalicə taktikası**

Öd kisəsinin *yığılma qabiliyyəti* iki yolla təyin edilə bilər: *sintoqrafik və ya USM* ilə. Sintoqrafik üsulda işarələnmiş İDAT (99m Tc – diizopropil iminodiasetat turşusu) verilərək öd kisəsinin ölçüsü hesablanır. Xəstəyə xolesistokinin vurulur və 30 dəq sonra kisə həcmi hesablanır. Kisənin 75%-dən çox kiçilməsi normal sayılır, 35%-dən az yığılması isə diskineziya qəbul olunur. Digər üsulda isə kisənin xolesistokinin vurmada əvvəl və sonra ölçüləri USM ilə təyin olunur. Diskineziyası olan xəstələrin təxminən yarısında öd kisəsinin atım fraksiyasının ciddi azaldığı tapılır.

*Öd tərkibini* yoxlamaq üçün endoskopik müayinə aparılır. Duodenoskopiya vaxtı xolesistokinin vurularaq öd alınır, mikroskopik və biokimyəvi müayinə edilir.

Öddə kristalların görünməsi diskineziya diaqnozunu təsdiqləyir. Kristallar xəstələrin təxminən 1/3-də rast gəlinir.

Öd kisəsi diskineziyası diaqnozunu qoymaq üçün aşağıdakı *kriteriyalar* olmalıdır.

- Öd sancısı və ya ağrısı.
- Klinik, laborator və görüntüleməyə görə (hətta təkrari müayinədə) öd kisəsi və yollarında daş və üzvi dəyişiklik tapılır.
- Ödün atım fraksiyası azalması (<30%) və ya tərkibində kristallar tapılır.

*Bu kriteriyalar olmayan xəstələrdə başqa xəstəlikləri axtarmaq lazımdır (Şəkil 2).*

## MÜALİCƏSİ

Diskineziya diaqnozu dəqiqləşmişsə ən doğru müalicə laparoskopik xolesistektomiyadır. Xolesistektomiya xəstələrin 80-85%-ində simptomları tam aradan qaldırır. Xolesistektomiyaya göstəriş üçün xəstədə aşağıdakı kriteriyadan hər ikisi olmalıdır:

- Öd sancısı və ya ağrısı
- Atım fraksiyasının 35%-dən az olması və ya öddə kristallar.

Öd sancısı olan, lakin atım fraksiyası normal və kristallar olmayan xəstələrdə başqa xəstəlikləri axtarmaq lazımdır və xolesistektomiya məsləhət deyildir.

## ƏDƏBİYYAT

### Əsas ədəbiyyat

1. Ağayev B.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2001
2. Blumgart LH. *Surgery of the Liver and Biliary tract*. 3 d ed. 2000
3. Cuschieri SA, Steel RJ, Moossa AR. *Essential Surgical Practice. Basic and Special Surgical training*. 4<sup>th</sup> ed. 2001
4. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease*. 7<sup>th</sup> ed. Vol I, 2002.
5. *Oxford textbook of Surgery* V.1, 1999
6. *Rob and Smith's Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. 2. ed. 1996
7. *Sabiston. Textbook of Surgery* 16 ed., 2001, p.1112-1143
8. Schwartz S.I. et al. *Principles of Surgery*. 17. ed. pp 1467-1499. 1999
9. Sherlock S, Dooley J. *Disease of the liver and biliary tract*. 11-th ed. 2001
10. Sultanov H.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2000
11. *Surgical Anatomy and Embriology*. Surgical Clinics of North America Vol 73, no 4, 1993
12. Zudema GD. *Shackelford's Surgery of Alimentary tract*, Vol III, 4 ed, 2001

### Əlavə ədəbiyyat

1. Adams DB, Tarnasky PR, Hawes RH, et al: *Outcome after laparoscopic cholecystectomy for chronic acalculous cholecystitis*. Am Surg. 1998 Jan;64(1):1-5; discussion 5-6.
2. Brosseuk D, Demetrick J. *Laparoscopic cholecystectomy for symptoms of biliary colic in the absence of gallstones*. Am J Surg. 2003 Jul;186(1):1-3.
3. Chen PF, Nimeri A, Pham QH, et al: *The clinical diagnosis of chronic acalculous cholecystitis*. Surgery. 2001 Oct;130(4):578-81; discussion 581-3.

4. Dwivedi A, Shetty A, Sanghavi P, et al: *Efficacy of laparoscopic cholecystectomy in acalculous gallbladder disease: long-term follow-up.* JSLS. 2004 Apr-Jun;8(2):119-22.
5. Frassinelli P, Werner M, Reed JF 3rd, Scagliotti C. *Laparoscopic cholecystectomy alleviates pain in patients with acalculous biliary disease.* Surg Laparosc Endosc. 1998 Feb;8(1):30-4.
6. Frykberg ER, Duong TC, LaRosa JJ, Etienne HB. *Chronic acalculous gallbladder disease: a clinical variant.* South Med J. 1988 Nov;81(11):1353-7.
7. Jagannath SB, Singh VK, Cruz-Correa M, et al: *A long-term cohort study of outcome after cholecystectomy for chronic acalculous cholecystitis.* Am J Surg. 2003 Feb;185(2):91-5.
8. Jones DB, Soper NJ, Brewer JD, et al: *Chronic acalculous cholecystitis: laparoscopic treatment.* Surg Laparosc Endosc. 1996 Apr;6(2):114-22.
9. Jones-Monahan K, Gruenberg JC. *Chronic acalculous cholecystitis: changes in patient demographics and evaluation since the advent of laparoscopy.* JSLS. 1999 Jul-Sep;3(3):221-4.
10. Khosla R, Singh A, Miedema BW, Marshall JB. *Cholecystectomy alleviates acalculous biliary pain in patients with a reduced gallbladder ejection fraction.* South Med J. 1997 Nov;90(11):1087-90.
11. Krishnamurthy GT, Krishnamurthy S, Brown PH. *Constancy and variability of gallbladder ejection fraction: impact on diagnosis and therapy.* J Nucl Med. 2004 Nov;45(11):1872-7.
12. Ozden N, DiBaise JK. *Gallbladder ejection fraction and symptom outcome in patients with acalculous biliary-like pain.* Dig Dis Sci. 2003 May;48(5):890-7.
13. Planells Roig M, Bueno Lledo J, Sanahuja Santafe A, Garcia Espinosa R. *Quality of life (GIQLI) and laparoscopic cholecystectomy usefulness in patients with gallbladder dysfunction or chronic non-lithiasic biliary pain (chronic acalculous cholecystitis).* Rev Esp Enferm Dig. 2004 Jul;96(7):442-6, 446-51.
14. Procacciante F, Picozzi P, Diamantini G, et al: *Diagnostic problems and results of laparoscopic cholecystectomy in chronic acalculous cholecystitis.* Chir Ital. 2000 Jul-Aug;52(4):379-84.
15. Westlake PJ, Hershfield NB, Kelly JK, et al: *Chronic right upper quadrant pain without gallstones: does HIDA scan predict outcome after cholecystectomy?* Am J Gastroenterol. 1990 Aug;85(8):986-90.

**TEST SUALLARI**

1. *Öd kisəsi diskineziyasında hansı dəyişikliklər rast gəlmir?*
  - a) Kisə yığılan vaxt sfinktorlar boşalmır
  - b) Kisə zəif yığılır
  - c) Kisə divarında kəskin iltihab
  - d) Kisə divarında xronik iltihab
2. *Öd kisəsi diskineziyası aşağıdakıların hansına səbəb ola bilər?*
  - a) Kəskin daşsız xolesistit
  - b) Öd daşı
  - c) Xolangit
  - d) Öd kisəsi xərçəngi
3. *Hansı əlamət öd kisəsi diskineziyası diaqnozunu inkar edir?*
  - a) Öd sancısı
  - b) USM-də daş
  - c) Öd tərkibində kristallar
  - d) Kisənin 35%-dən az yığılması
4. *Hansı əlamət öd kisəsi diskineziyasını dəqiqləşdirir?*
  - a) Öd sancısı
  - b) Yağlı qidalara dözümsüzlük
  - c) USM-də daş tapılmaması
  - d) Kisənin 35%-dən az yığılması
5. *Öd sancısı əlamətləri olan xəstədə USM-də kisədə daş tapılmır. Nə edərsiniz?*
  - a) Təkrari klinik, laborator və USM müayinə
  - b) KT
  - c) MR-xolangioqrafiya
  - d) Öd kisəsinin funksional müayinəsi

6. *Öd kisəsi diskineziyası olan xəstədə hansı müalicəni seçərsiniz?*

- a) Diet
- b) Prokinetik dərmanlar
- c) Spazmolitiklər
- d) Xolesistektomiya

## Seminar 21

# ODDİ SFİNKTORU DİSFUNKSİYASI

### ÖZƏT

---

1. Oddi sfinktorunun daşla yox, üzvi (fibroz, iltihab) və / və ya funksional (spazm) daralmasına (tıxanmasına) disfunksiya (ODS) deyilir. Sfinktor daş və ya ətrafındakı kütlələrin törətdiyi tıxanmalar disfunksiyaya aid edilmir.
2. Sfinktorun hissəvi və ya vaxtaşırı tıxanmasını üç əsas səbəb törədir: fibroz, iltihab və spazm.
3. Tıxanma ödün və MAV şirəsinin bağırsağa axınını pozur, ağrıya, xolestaza, xolelithiaz genişlənməsinə, qaraciyər və MAV zədələnməsinə səbəb ola bilər.
4. OSD gənc və orta yaşlı qadınlarda (90%) və üç qrup xəstələrdə daha çox rastlanır: postxolesistektomik sindrom (10-20%, hətta 50-60%), təkrarlayan kəskin pankreatit (60%) və daşsız öd sancıları (30-70%).
5. OSD-nin əsas əlaməti ağrıdır və üç klinik formada ortaya çıxır: biliar, pankreatik və qarışıq forma.
6. Biliar forma öd sancısı və ya öd ağrısı şəkilində ortaya çıxır, postxolesistektomik və daşsız öd sancıları olan xəstələrdə rastlanır.. Üç klinik növü ayrılmalıdır: I növdə ağrı ilə yanaşı xolelithiaz genişlənmə (>10 mm) və enzimlərdə 1,1-2 dəfə artma var, II növdə ağrı və digərlərindən biri olur, III növdə isə yalnız ağrı olur.
7. Pankreatik forma isə təkrarlayan kəskin və ya xronik pankreatit əlamətləri ilə ortaya çıxır.
8. OSD-nin diaqnozunu müəyyənləşdirmək üçün şübhəli xəstələrdə əvvəlcə öd sancısını törədən digər xəstəliklər inkar olunmalıdır, sonra sfinktorun keçiriciliyi yoxlanılmalıdır.
9. OSD-nin diaqnostik kriteriyaları aşağıdakılardır:
  - Öd sancısı və ya pankreatit tutmaları

- Öd kisəsində, xoledoxda daş və öd kisəsi diskineziyası olmamalıdır
  - Xoledox genişlənməsi və ya sfinktor keçiriciliyinin pozulması
10. Sfinktorun keçiriciliyini qiymətləndirmək üçün yükləmə sınaqları (yağlı yeməklər, sekretin, xolesistokinin sınaqları), manometriya, klinik göstəricilər (xoledox genişliyi, ağrı, enzimlər), kontrastın çıxma müddəti, hətta müalicə sınaqları (stend, dilatasiya, botilin toksini) aparıla bilər.
  11. Klinik növ və manometriya ( $>40$  mm Hg st) Biliar formalı OSD-nin müəyyənəndirilməsində, gedişin və sfinkterotomiyanın effektivliyinin proqnozlaşdırılmasında ən əsas göstəricidir.
  12. OSD-nin əsas müalicəsi sfinkterotomiyadır. Birinci klinik növ, yüksək sfinktor təzyiqi və təkrarlayan pankreatitlər sfinkterotomiyaya əsas göstəricilərdir.
  13. İkinci və üçüncü klinik növlərdə konservativ - spazmolitiklə müalicə aparılır (nifedipin, skopolamin, nitratlar, noşpa və s.), efekt verməzsə manometriya nəticəsinə görə sfinkterotomiyaya qərar verilir.

## TƏRİFİ

Oddi sfinktorunun daşla yox, üzvi (fibroz, iltihab) və ya funksional (spazm) səbəblərdən tıxanması disfunksiya adlanır. Hərçənd ki, disfunksiya ilə birlikdə daş da rastlana bilər.

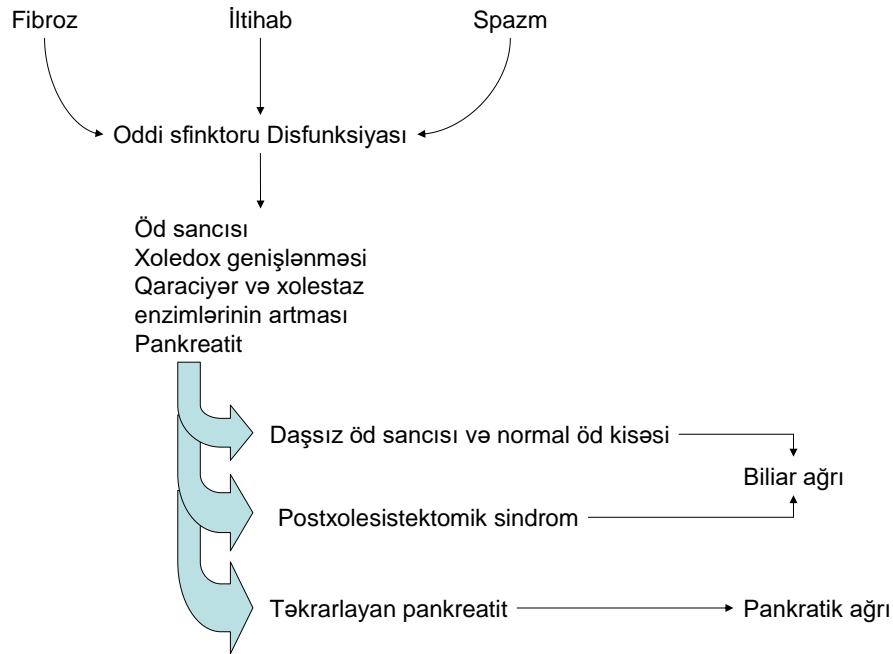
Oddi sfinktoru disfunksiyası (OSD) ödün və / və ya pankreas şirəsinin 12bb-a axınını əngəlləyərək xolestaza, xoledox genişlənməsinə, qaraciyər zədələnməsinə, pankreatitə və öd sancısına səbəb olur.

OSD əsasən üç səbəbdən (fibroz, iltihab, spazm) meydana gəlir, üç klinik formada ortaya çıxır və üç növ gediş göstərə bilər. Disfunksiyanın üç klinik forması –

biliar, pankreatik və qarışıq formaları var. Pankreatik forma təkrarlayan kəskin və ya xronik pankreatit şəkilində,iliar forma isə postxolesistektomik sindrom və ya daşsız öd sancısı şəkilində ortaya çıxır və ya üç növ gediş göstərə bilər. Biliar formanın ağrı ilə yanaşı xoledoxda genişlənmə və enzimlərdə artmanın olub-olmamasına görə üç növü ola bilər. OSD diaqnozu üçün *Cədvəl 1*-də göstərilən kriteriyalar olmalıdır.

### *Cədvəl 1. OSD-nin diaqnostik kriteriyaları*

- Öd sancısının və ya pankreatit tutmalarının olması
- Öd kisəsində, xoledoxda daş və öd kisəsi diskineziyası olmamalıdır
- Xoledox genişlənməsi və ya sfinktor təzyiqinin artması ( $>40$  mm Hg st.), xoledoxdan kontrastın gec çıxması ( $>45$  dəq), yağlı yeməkdən və ya öd stimulyasiyasından (sekretin, morfin – prozenin) sonra xoledoxda genişlənmə kimi əlamətlərdən birinin olması.



Şəkil 1. OSD-nin etiopatogenezi və gedişi

## ETİOLOGİYA VƏ PATOGENEZİ

Oddi sfinktoru xoledoxun və MAV axacağıının 12bb-a açılan distal hissəsini əhatə edən dairəvi əzələ qatından təşkil olunmuşdur. Başlıca funksiyası öd və pankreas şirəsinin 12bb-a keçişini təmin etmək, öd yollarında təzyiq yaratmaq və reflüksü əngəlləməkdir. Ödün və pankreas şirəsinin 12bb-a keçməsi sfinktorun vaxtaşırı və yemək vaxtı boşalması və peristaltik fəaliyyəti (xolesistokinin, sisto-sfinktor və duodenosfinktor reflekslər) sayəsində təmin olunur. Statik və böyük amplitudakı vaxtaşırı yığılmalar (parasimpatik təsir) isə öd yollarında təzyiq yaradır və bağırsaq möhtəviyyatının axacaqlara keçişini əngəlləyir.

Sfinktorun tıxanması bağırsağa keçışı pozur. Qeyd edildiyi kimi tıxanma üç səbəbdən ortaya çıxa bilər: *fibroz*, *spazm*, *iltihab*.

*Fibrozun* səbəbi dəqiq məlum deyil. Hesab edilir ki, xırda öd daşları və kristalları sfinktordan keçərkən mexaniki zədələnmə törədirlər. Xroniki travmatizasiya fibrozun – strikturunun əmələ gəlməsinə səbəb olur. Xronik pankreatitin sfinktorda zədələnmə törətdiyi də məlumdur. Xronik pankreatiti olan xəstələrin təxminən yarısında xoledoxun distal hissəsində fibrotik dəyişiklik, 60-80%-ində isə sfinktorda disfunksiya tapılır.

Ehtimal olunan ikinci amil *iltihabı ödem*in sfinktoru tıxaması və ya funksiyasını pozmasıdır. İltihabın daş-kristal travmatizasiyasına, pankreatitə, nadir hallarda isə duodenitə bağlı olduğu ehtimal olunur.



*Spazmın* rolu manometrik tədqiqatlarda ortaya çıxmışdır və spazmolitiklərin (fosfodiesteraz inhibitorları, kalsium kanal blokatorları, xolinoblokatorlar) bəzi xəstələrdə faydalı olması da bunu təsdiqləyir. Spazmın və buna bağlı sfinktor təzyiqinin artması (>40 mm Hg st.) xəstələrin 60-80%-ində rast gəlinir.

Spazmın səbəbi dəqiq məlum deyil. Ehtimal olunur ki, sfinktoru boşaldan mexanizmlərin (xolesistokinin, sisto-sfinktor, duodeo-sfinktor reflekslər) zəifləməsi və ya sfinktorun yığılmaya həssaslığının artması spazma şərait yaradır. Ampulaətrafı şişlər, kistlər və travmalar sfinktoru tıxaya bilirlər. Lakin bunlar OSD sayılmır.

Sfinktorun tıxanması şirələrinin bağırsaqa keçməsinə əngəlləyərək, axacaq sistemində təzyiq artmasına, genişlənməyə və asınar zədələnməyə (qaraciyər zədələnməsi, pankreatit) gətirib çıxarır.

Tıxanmanın dərəcəsi və müddətinə bağlı olaraq törətdiyi dəyişikliklərin də dərinliyi dəyişir. Bəzi hallarda OSD yalnız öd sancısına, bəzi hallarda isə öd yolları və pankreas axacağında ciddi genişlənmələrə, qaraciyər zədələnməsinə və pankreatitə səbəb ola bilər.

## **GEDİŞİ**

OSD gedişində *təkrarlama* səciyyəvi cəhətdir. Bu xəstəlik öd yolları və MAV patologiyalarına, xüsusən də, *öd sancısına, xolestaza, xoledox genişlənməsinə və təkrarlayan pankreatitə* səbəb ola bilər.

Idiopatik təkrarlayan kəskin pankreatitli xəstələrdə 60% halda OSD tapılır və sfinkterotomiya 80% halda müsbət nəticə verir. Xronik pankreatitdə isə 80% hallarda OSD müəyyən olunur və 65% halda sfinkterotomiya faydalı olur. Buna baxmayaraq OSD-nin xronik pankreatitə səbəb olduğu, yoxsa xronik pankreatitin OSD törətdiyi dəqiqləşməmişdir. Postxolesistektomik sindromlarda ümumiyyətlə 10-20%, digər xəstəliklər inkar edildikdə isə 50-60% hallarda OSD tapılır. Normal öd kisəsi və öd sancısı olan xəstələrin 50-70%-ində sfinktorda dəyişiklik müəyyən olunur.

Tıxanmanın dərəcəsi və klinik təzahürünə görə OSD-nin *3 tipi və ya ağırlıq dərəcəsi* ayrılmalıdır (**Cədvəl 2**). *Birinci tipdə* öd sancısı və ya pankreatik ağrılarla yanaşı xoledox və ya pankreatik axacaqda genişlənmə və enzimlərdə artma qeyd olunur. *İkinci tipdə* ağrı ilə yanaşı ya genişlənmə ya da enzim artması, *üçüncü tipdə* isə yalnız ağrı olur.

Bu klassifikasiya OSD-nin törətdiyi dəyişikliklərin dərinliyi ilə yanaşı sfinkterotomiyanın faydalı olacağını proqnozlaşdırmaq üçün də istifadə edilir.

## **KLİNİKASI**

OSD-nin əsas əlaməti ağrısı və xəstəlik üç klinik formada (*biliar, pankreatik və arışıq*) olur, üç qrup xəstələrdə daha çox rast gəlinir və biliar formanın *üç klinik növü (tipi)* təyin edilir.

## Seminar 21. Oddi sfinktoru disfunksiyası

Bilar forma öd sancısı və ya öd ağrısı şəkilində ortaya çıxır. Bunlar epigastriumda və ya sağ qabırğaaltı nahiyyədə olan sancışəkilli və ya küt ağrılardır. Pankreatik ağrılar isə adətən sol qabırğaaltına yayılan ağrılar kimi qəbul edilir.

OSD ən çox aşağıdakı üç qrup xəstədə rast gəlinir:

- Xolesistektomiyadan sonra
- Təkrarlayan kəskin pankreatit və xronik pankreatit.
- Öd yolları və kisəsi normal olan xəstələrdə

Bunlarla yanaşı OSD qaraciyər köçürülməsindən sonra, hiperlipidemiyalarda və QİDS-də rastlana bilər.

Xəstəlik daha çox (90%) qadınlarda rast gəlinir. Obyektiv müayinədə ciddi dəyişiklik tapılmaz. Laborator müayinələrdə xəstələrin 50%-ində enzimlərdə (ALT, AST, QF, amilaza) 2-4 dəfə artma qeyd olunur. Sarılığın olması adətən tıxanmanın tam və üzüldüyünü göstərir. Bu adətən daşların sfinktoru tıxanması nəticəsində ortaya çıxır. KT, MRT, USM müayinəsində xoledoxda genişlənmə ola bilər.

Klinik, laborator və görüntülmə əlamətlərinə görə olaraq biliar formalı OSD-nin üç tipi ayrılmalıdır. (Cədvəl 2).

**Cədvəl 2. OSD-nin növləri (Milwaukee təsnifatı)**

Növləri	Klinik əlamət	Təzyiqin artması halları	ST-nin faydalı olma ehtimalı	
			Təzyiq artıbsa	Təzyiq normaldırsa
I tip	Ağrı ALT, AST, QF və ya Amilaza normadan yüksəkdir Xoledox >10 mm və ya	65-85%	90-95%	90-95%
II tip	Ağrı Digər ikisindən biri	65%	85%	35%
III tip	Yalnız ağrı var	59%	55-60%	10%

## DİAQNOSTİKASI

Üç qrup xəstələrdə – təkrarlayan kəskin və xronik pankreatitlərdə, postxolesistektomik ağrısı olan xəstələrdə, öd kisəsi və yollarında daş və digər dəyişikliyi olmayan xəstələrdə ilk növbədə OSD-dən şübhələnmək lazımdır. Xəstə orta yaşlı qadın olarsa bu şübhə daha da artır.

Şübhəli xəstələrdə ardıcıl müayinələr apararaq OSD-ni inkar və ya dəqiqləşdirmək lazımdır. İlk növbədə öd yolları və pankreas bölgəsini hərtərəfli müayinə edərək öd sancısı törədə bilən xəstəlikləri inkar etmək lazımdır. Bunun üçün USM, KT, Endoskopiya, hətta endoskopik USM, MRXQ və ya ERPXQ edilir, qaraciyər

göstəriciləri araşdırılır. USM öd kisəsində daşı, iltihabı, xoledox genişlənməsini, pankreas böyüməsini göstərə bilər. KT, MRT kütlələri, şişləri daha dəqiq göstərə bilər. MRXQ, ERPXQ xoledoxda daralmanı, daşı, pankreas axacağındakı dəyişiklikləri aşkarlamaqda faydalıdır. Gərəkərsə öd kisəsinin funksiyasını da yoxlamaq lazımdır.

Bu müayinələrlə öd sancısının səbəbi dəqiqləşdirmək mümkün olmadıqda OSD ehtimalı artır. Sfinktor disfunksiyasını təyin etmək üçün müxtəlif müayinələr və kriteriyalar təklif edilmişdir. Müayinələrin əsas hədəfi sfinktor keçiriciliyinin yetərli olub-olmamasını

müəyyənləşdirməkdir və bunları 4

qrupa ayırmaq olar: *yükləmə sınaqları, manometriya, müalicə və dəyişikliklər.*

Yükləmə sınaqlarında öd və ya MAV sekresiyası, və ya kisə yığılması artırılaraq, ağrının təkrarlanmasına, xoledoxun genişlənməsinə və ya enzim artışına görə sfinktorun funksiyası qiymətləndirilir.

*Morfin-prostiqmin (prozerin) sınağında* ağrının olması Oddi sfinktoru disfunksiyasını göstərə bilər. Lakin prozerin bağırsaqlarda da spazm və ağrı törədərək OSD ilə qarışa bilər.

*Yağlı yeməklər sınağında* ağrı, xoledox genişlənməsi və enzim artmasına baxılır. Yağlı yemək öd və MAV şirə ifrazını artıraraq sfinktor yükünü artırır. OSD-də xoledox genişlənməsi və ya enzim artışı baş verir.

*Xolesistokinin* (öd ifrazını artırmaq üçün) və *sekrelin* (öd və pankreas şirə ifrazını artırmaq üçün) verilərək xoledox genişlənməsi və enzim səviyyəsi yoxlanıla bilər. Bu sınaqların həssaslığı 80-85% təşkil edir. Digər bir yükləmə sınağı *kontrast maddənin xoledoxdan tam çıxma müddətidir*. Normal halda kontrast 30 dəq. ərzində xoledoxu tərk edir, OSD-də isə bu 45 dəq-dən çox çəkir.

Hazırda yükləmə sınaqları klinik praktikada az hallarda istifadə olunur.

*Manometriya* sfinktoru spazmı təyin etmək üçün istifadə olunur. Endoskopik yolla sfinktora təzyiqölçən ucluq qoyulur və bazal təzyiq təyin edilir. Normal halda sfinktorun bazal təzyiqi 30 mm Hg st.-dan aşağı olur. Təzyiq 40 mm Hg st.-dan yüksək olduqda OSD qəbul olunur. OSD-li xəstələrin 80-90%-ində təzyiqin yüksək olduğu müəyyən olunur. Bu üsul hazırda OSD-ni təyin etmək üçün ən həssas üsul sayılır. Lakin texniki cəhətdən çətin, ağırlaşma halları yüksək (pankreatit 10-20%) olan üsuldur.

### **Stimulyasiya-yükləmə sınaqları**

Prozerin-morfin sınağı

Yağlı yemək sınağı

Xolesistokinin sınağı

Sekrelin sınağı

Kontrastın çıxma müddəti

### **Manometriya**

### **Müalicə sınaqları**

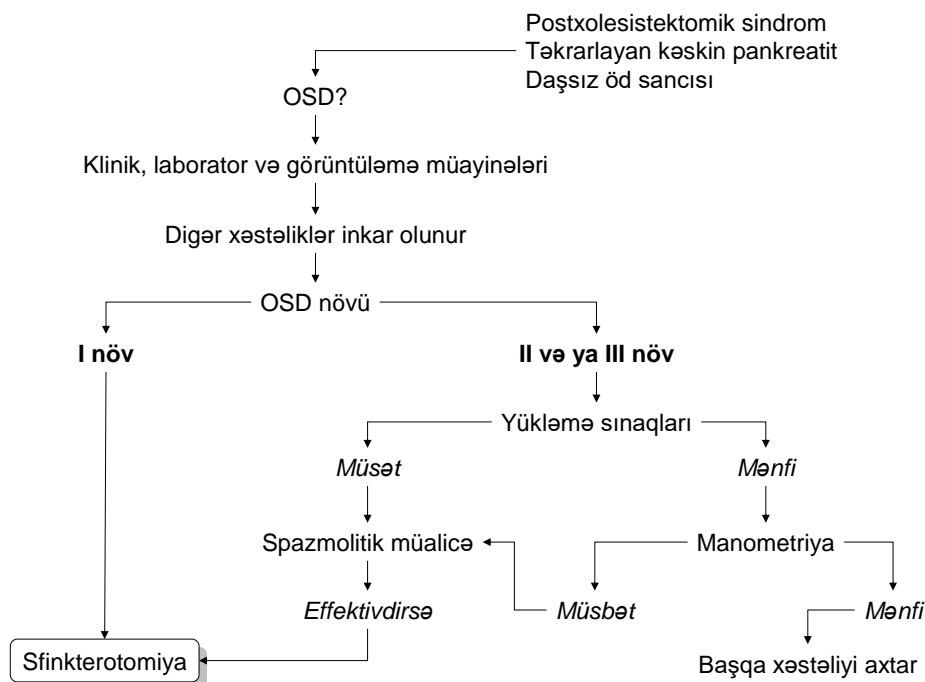
Stend (çadır)

Dilatasiya

Botilin toksini

Spazmolitik

### ***Şəkil 2. OSD-də diaqnostik müayinələr***



Şəkil 3. OSD-də diaqnostik taktika

Ona görə də hazırda göstərişə görə, seçilmiş xəstələrdə və ERXPQ gərəkən hallarda istifadə edilir.

Üçüncü qrup üsullar – *sınaq müalicələri*dir. Sfinktoru stendlə, balonla, botilin toksiki yeridərək və ya spazmolitiklərlə genişləndirərək xəstəliyin simptomları izlənilir. Genişləndirici tədbirlərdən sonra ağrının, genişlənmənin, enzim artısının aradan qalxması OSD olduğuna dəlalat edə bilər.

Sonuncu qrup müayinələr OSD-nin törətdiyi dəyişikliyin qiymətləndirilməsidir: *ağrı, xoledox genişlənməsi və enzim səviyyəsi*. Son illər bu göstəricilər OSD diaqnostikasında, klinik formasının və proqnozunda əsas götürülür.

OSD diaqnostikasında əsas məsələlərdən biri də sfinkterotomiyanın effektivliyinin proqnozunu müəyyən etməkdir. Bunun üçün müxtəlif göstəricilər, sınaq müalicələri və s. istifadə edilməkdədir. Hazırda ən çox istifadə ediləni OSD-un növü və manometrik göstəricidir (*Cədvəl 2*).

### Diaqnostik taktika

OSD şübhəsi olan xəstələrdə ilk növbədə öd yolları və MAV-in digər xəstəlikləri klinik, laborator və görüntülemə (USM, KT, xolangioqrafiya) üsulları ilə inkar edilir (*Şəkil 3*). Əgər xəstədə uyğun kriteriyalar varsa OSD qəbul olunur və klinik, laborator və görüntüleməyə görə OSD-nin növü müəyyən edilir. I növdə öd sancısı və ya pankreatik ağrılar, xoledox genişlənməsi və enzim artması olur və xəstələr sfinkterotomiya üçün hazırlanır. II və III növ xəstələrdə yükləmə sınaqlarından biri

aparılaraq sfinktor fəaliyyəti qiymətləndirilir. Bu məqsədlə yağlı qida, sekretin sınağı aparıla bilər. Bu sınaqlar neqativ olarsa və şübhə yüksəkdirsə monometriya aparılması tövsiyə olunur.

## **MÜALİCƏSİ**

OSD əsas müalicəsi tıxanmanı aradan qaldırılmasıdır: *sfinktenotomiya (ST)*, və ya *sfinkteroplastika*. Spazmin üstünlük təşkil etdiyi hallarda spazmolitiklər – kalsium kanal blokatorları (nifedipin), natrium kanal blokatorları (mebeverin) xolinoblokatorlar (skopolamin), fosfodiesteraz inhibitorları (drotaverin - noşpa), nitratlar istifadə oluna bilər.

I növ OSD-də birbaşa olaraq ST edilməsi tövsiyə olunur. II və III növlərdə əvvəlcə konservativ müalicə istifadə edilir. Konservativ müalicə effektiv olmadıqda ST edilə bilər.

Klinik praktikada bəzi hallarda spesifik yanaşmalar da lazım gəlir.

*Öd kisəsində daş olmayan biliar sancılarda* əvvəlcə öd kisəsinin atım funksiyası yoxlanılır. Atım fraksiyası az olan xəstələrdə xolesistektomiya tövsiyə olunur. Atım funksiyası normal olan xəstələrdə isə yükləmə sınağı və manometriya aparılması tövsiyə olunur. Təzyiqi yüksəkdirsə ST edilməsi gərəkdir. Təzyiq normaldırsa başqa xəstəlikləri axtarmaq lazımdır.

*Təkrarlayan kəskin və xronik pankreatitlərdə* əksər hallarda (60-80%) OSD tapılır və ST bunların əksəriyyətində (~80%) müsbət nəticə verir. ST pankreatik hissəni də əhatə edərsə (pankreatotomiya) effekti daha yüksək olur.

*ST-nin faydasız olduğu* hallarda yetərsiz tomiya, təkrari fibroz, hipofunksiya, qeyri-biliar səbəb və ya xronik pankreatit düşünülə bilər. Bu xəstələri təkrar müayinə etmək lazımdır.

### **Cədvəl 3. OSD-də sfinktorotomiyaya göstərişlər**

- 1. Birinci növ OSD (ağrı, xoledox və ya pankreatik axacaq genişlənməsi, enzim artışı)**
- 2. Sfinktor təzyiqin artması (>40 mm Hg st).**
- 3. Təkrarlayan kəskin pankreatit.**
- 4. Konservativ müalicənin effekt verməməsi.**

## **ƏDƏBİYYAT**

### **Əsas ədəbiyyat**

1. Ağayev B.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2001
2. Blumgart LH. *Surgery of the Liver and Biliary tract*. 3 d ed. 2000
3. Cuschieri SA, Steel RJ, Moossa AR. *Essential Surgical Practice. Basic and Special Surgical training*. 4<sup>th</sup> ed. 2001
4. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease*. 7<sup>th</sup> ed. Vol I, 2002.

5. *Oxford textbook of Surgery* V.1, 1999
6. *Rob and Smith's Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. 2. ed. 1996
7. *Sabiston. Textbook of Surgery* 16 ed., 2001, p.1112-1143
8. Schwartz S.I. et al. *Principles of Surgery*. 17. ed. pp 1467-1499. 1999
9. Sherlock S, Dooley J. *Disease of the liver and biliary tract*. 11-th ed. 2001
10. Sultanov H.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2000
11. *Surgical Anatomy and Embriology*. Surgical Clinics of North America Vol 73, no 4, 1993
12. Zudema GD. *Shackelford's Surgery of Alimentary tract*, Vol III, 4 ed, 2001

### Əlavə ədəbiyyat

1. Allescher HD. *Clinical significance of sphincter of Oddi dyskinesia*. Curr Gastroenterol Rep. 2003 Apr;5(2):164-70.
2. Bertalan V, Madacsy L, Pavics L, Lonovics J. *Scintigraphic sign of functional biliary obstruction is pathognomic for sphincter of Oddi dysfunction*. Hepatogastroenterology. 2004 Jan-Feb;51(55):76-81.
3. Corazziari E. *Sphincter of Oddi dysfunction*. Dig Liver Dis. 2003 Jul;35 Suppl 3:S26-9.
4. Craig AG, Peter D, Saccone GT, et al: *Scintigraphy versus manometry in patients with suspected biliary sphincter of Oddi dysfunction*. Gut. 2003 Mar;52(3):352-7.
5. Hubbard GP, Wolfe KR. *Meperidine misuse in a patient with sphincter of Oddi dysfunction*. Ann Pharmacother. 2003 Apr;37(4):534-7.
6. Isayama H, Komatsu Y, Inoue Y, et al: *Preserved function of the Oddi sphincter after endoscopic papillary balloon dilation*. Hepatogastroenterology. 2003 Nov-Dec;50(54):1787-91.
7. Kher K, Guelrud M. *Normal sphincter of oddi motor function*. Curr Gastroenterol Rep. 2004 Apr;6(2):163-8.
8. Linder JD, Klapow JC, Linder SD, Wilcox CM. *Incomplete response to endoscopic sphincterotomy in patients with sphincter of Oddi dysfunction: evidence for a chronic pain disorder*. Am J Gastroenterol. 2003 Aug;98(8):1738-43.
9. Mariani A, Curioni S, Zanella A, et al: *Secretin MRCP and endoscopic pancreatic manometry in the evaluation of sphincter of Oddi function: a comparative pilot study in patients with idiopathic recurrent pancreatitis*. Gastrointest Endosc. 2003 Dec;58(6):847-52.
10. Piccinni G, Angrisano A, Testini M, Bonomo GM. *Diagnosing and treating Sphincter of Oddi dysfunction: a critical literature review and reevaluation*. J Clin Gastroenterol. 2004 Apr;38(4):350-9.

11. Prajapati DN, Hogan WJ. *Sphincter of Oddi dysfunction and other functional biliary disorders: evaluation and treatment*. Gastroenterol Clin North Am. 2003 Jun;32(2):601-18.
12. Rhee JY, Elta GH. *The relationship of bile duct crystals to sphincter of Oddi dysfunction*. Curr Gastroenterol Rep. 2003 Apr;5(2):160-3.
13. Sanmiguel C, Soffer EE. *Intestinal dysmotility and its relationship to sphincter of Oddi dysfunction*. Curr Gastroenterol Rep. 2004 Apr;6(2):137-9.
14. Singh P, Gurudu SR, Davidoff S, et al: *Sphincter of Oddi manometry does not predispose to post-ERCP acute pancreatitis*. Gastrointest Endosc. 2004 Apr;59(4):499-505.
15. Takezawa M, Kida Y, Kida M, Saigenji K. *Influence of endoscopic papillary balloon dilation and endoscopic sphincterotomy on sphincter of oddi function: a randomized controlled trial*. Endoscopy. 2004 Jul;36(7):631-7.
16. Tanaka M. *Advances in research and clinical practice in motor disorders of the sphincter of Oddi*. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2002;9(5):564-8.
17. Varadarajulu S, Hawes R. *Key issues in sphincter of Oddi dysfunction*. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2003 Oct;13(4):671-94.
18. Varadarajulu S, Hawes RH, Cotton PB. *Determination of sphincter of Oddi dysfunction in patients with prior normal manometry*. Gastrointest Endosc. 2003 Sep;58(3):341-4.

## **TEST SUALLARI**

1. Aşağıdakıların hansı Oddi sfinktorunun funksiyası deyil?

- a) Xoledoxda təzyiq yaratmaq
- b) Pankreas şirəsinə 12bb-a ötürmək
- c) Bağırsaq peristaltika edərkən boşalmaq
- d) Bağırsaqlardan axacaqlara reflüksü əngəlləmək

2. Sfinktoru tıxanma törədən səbəblərdən hansı varsa Oddi sfinktoru disfunksiyası sayılır?

- a) Fibroz
- b) Ödem
- c) Daş
- d) Spazm

3. Aşağıdakılardan hansı OSD kriteriyası deyil?

- a) Öd sancısı
- b) Öd kisəsində daş
- c) Xoledox genişlənməsi
- d) Sfinktor təzyiqinin artması

4. Aşağıdakı amillərdən hansı OSD səbəbi sayılır?

- a) Fibroz
- b) Ödem
- c) Spazm
- d) Şiş

5. Aşağıdakılardan hansısı Oddi sfinktorunu boşaltır?

- a) Xolesistokinin
- b) Xolesisto-sfinktor refleksi
- c) Duodeno-sfinktor refleksi
- d) Asetilxolin

6. OSD aşağıdakılardan hansının baş verməsinə səbəb olur?

- a) Kəskin xolesistit
- b) Öd sancısı
- c) Təkrarlayan pankreatit
- d) Xoledox genişlənməsi

7. Aşağıdakı əlamətlərdən hansı olmadıqda OSD inkar olunur?

- a) Təkrarlayan öd sancısı
- b) Xoledox genişlənməsi
- c) Xolestaz enzimlərində artma
- d) Sfinktor təzyiqində artma

8. Aşağıdakı hallardan hansında OSD axtarmağa böyük ehtiyac yoxdur?

- a) Post-xolesistektonik sindrom
- b) Daşsız öd sancısı
- c) Təkrarlayan pankreatit
- d) Öd kisəsi diskneziyası

9. Xəstədə OSD şübhəsi varsa ilk növbədə hansını seçərsiniz?

- a) USM
- b) MRXPQ
- c) ERXPQ
- d) Manometriya

10. OSD diaqnozunu dəqiqləşdirmək üçün hansı ifadə doğrudur?

- a) Klinik, laborator və USM yetərli ola bilər



- b) MRXPQ bütün xəstələrdə gərəklidir
- c) Manometriya mütləq lazımdır
- d) Yükləmə sınaqlarına gərək yoxdur

*11. Aşağıdakılardan hansısı OSD diaqnozunu daha dəqiq göstərir?*

- a) Morfin-Prozerin sınağı
- b) Yağlı yemək sınağı
- c) Xolesistokinin sınağı
- d) Manometriya

*12. OSD-nin müalicəsində ən effektiv üsul hansıdır?*

- a) Spazmolitiklər
- b) Sfinkterotomiya
- c) Dilatasiya
- d) Botilin toksini

## Seminar 22

# POSTXOLESISTEKTOMİK AĞRI (SİNDROM)

### ÖZƏT

---

1. Ədəbiyyatlarda “Postxolesistektomik sindrom” adı ilə geniş yayılan vəziyyət mahiyyətcə xolesistektomiyadan sonra müşahidə edilən biliar tipli ağrıdır. Ona görə də bunu “Postxolesistektomik ağrı” adlandırmaq daha düzgündür.
2. Ağrılar əməliyyatdan əvvəlki ilə eyni və ya fərqli ola bilər və adətən təkrarlayır.
3. PXEA diaqnozu iki halda istifadə edilə bilər: *ilkin (işçi) diaqnoz və əsas xəstəlik kimi*. Xolesistektomiyadan sonra biliar tipli ağrısı olan və klinik müayinələrdə obyektiv səbəbi tapılmayan hallarda ilkin (işçi) diaqnoz kimi PXEA istifadə edilə bilər. Əgər sonrakı laborator, görüntülmə, funksional müayinələrlə öd yollarında, mədəaltı vəzidə, mədə-bağırsaq sistemində və digər orqanlarda ağrıya səbəb olan xəstəlik tapılırsa və əməliyyatın törədə biləcəyi patologiyalar da (uzun güdül, darlıq, bitişmə və yara nevroması) inkar edilərsə, belə halda PXEA əsas diaqnoz kimi istifadə edilə bilər.
4. PXEA adətən müxtəlif mənşəli xəstəliklərin əlaməti kimi ortaya çıxır. Bu xəstəliklər birbaşa əməliyyatla bağlı ağırlaşma ola bilər və ya əməliyyatla əlaqədar olmaya bilər. Anatomik nöqtəyi-nəzərdən PXEA-nın səbəblərini 4 qrupa ayırmaq olar: biliar, pankreatik, gastrointestinal və ekstraintestinal.

5. Aparılan hərtərəfli müayinələrlə əksər hallarda (80%) PXEA-nın səbəbini tapmaq mümkün olur. Lakin müasir müayinələrə baxmayaraq təxminən xəstələrin 1/5-ində ağrının səbəbini müəyyənləşdirmək olmur. Bu vəziyyət, əvvəldə də qeyd edildiyi kimi, əsl PXEA sindromu adlanır.
  6. PXEA olan xəstələrin təxminən 1/3-ündə xoledoxolitiaz, ikinci 1/3-ündə xora, pankreatit və hepatit, 10%-ində OSD, digər onda birində isə spastik kolit və digər bağırsaq xəstəlikləri tapılır. Darlıq və uzun güdül az rast gəlinən patologiyalardır.
  7. XE əməliyyatından sonra şikayətləri olan xəstələrdə ilk növbədə diqqətli klinik müayinə apararaq PXEA olub-olmadığı araşdırılır. Xəstədə PXEA ilkin diaqnozu qoyularsa etioloji səbəblərin rastgəlmə tezliyinə əsaslanan ardıcılıqla müayinələr aparılır. Əvvəlcə öd yolları, pankreas, sonra mədə-bağırsaqlar, qaraciyər və Oddi sfinktoru yoxlanılır. Bunlar nəticə vermirsə ekstraintestinal orqanlar müayinə edilir.
- =====

## TƏRİFİ

Cərrahiyyədə ən yanlış anlayışlardan biri “*postcholestektomik sindrom*” (PXES) terminidir. Çünki bu anlayışın nə tərif, nə tərkibi, nə də ki vaxtı dəqiqləşməmişdir. Hətta bu vəziyyətin sindrom olması da şübhəlidir.

Bəzi müəlliflərə görə PXES xolesistektomiyadan sonra müşahidə olunan ağrı, köp, sarılıq, diareya, diskomfort və s. kimi əlamətləri əhatə edə bilər. Digərlərinə görə isə PXES-in əsas əlaməti ağrıdır və ağrı olmadan PXES qəbul edilməməlidir.

Ağrının yeri, vaxtı və xarakteri də dəqiqləşməmişdir. Bəziləri sağ qabırğaaltı və epigastral ağrıları, digərləri isə xolesistektomiyadan sonrakı bütün qarın ağrılarını PXES tərkibinə aid edirlər.

Ağrının vaxtı da mübahisəlidir. Bəziləri əməliyyatdan sonrakı erkən ağırlaşmaları da PXES qəbul edir, digərləri isə bunu tərkibə aid etmirlər.

Əslində PXES özlüyündə həqiqi sindrom deyil. Bilindiyi kimi sindrom eyni patogenetik əsaslara dayanan simptomlar kompleksidir. PXES adı altında toplanan xəstəliklərin əksəriyyəti isə bir-birindən fərqli patogeneza malik olan xəstəliklərdir. Bunları sadəcə iki cəhətə (xolesistektomiyadan sonra olma və ağrı) görə birləşdirmək də hər zaman özünü doğrultmur. Çünki, bunlar arasında çox az qisim xəstəliklər – uzun güdül, darlıq, bitişmə və yara nevroması birbaşa xolesistektomiya əməliyyatı ilə əlaqədardır. Digər xəstəliklərin əksəriyyəti isə xolesistektomiya ilə birbaşa əlaqəli deyil və xolesistektomiyadan əvvəl də, sonra da öz təbii yolu ilə baş verə bilər.

Hazırda dünya ədəbiyyatlarındakı məlumatları da nəzərə alaraq PXES haqqında aşağıdakıları qeyd etmək olar (*Cədvəl 1*):

1. PXES termini “postxolesistektomik ağrı” (PXE) ifadəsi ilə qeyd edilərsə, daha düzgündür. Çünki bu vəziyyətin əsas simptomu ağrıdır və ağrısız PXES qəbul edilməməlidir.
2. Ağrı biliar xarakterli olmalıdır. Yəni, sağ qabırğaaltında və ya epigastral nahiyyədə yeməklərdən sonra və ya səbəbsiz başlayan sancışəkilli (öd sancısı) və ya küt (öd ağrısı) xarakterli ağrılar postxolesistektomik ağrıya aid edilə bilər.
3. Ağrılar əməliyyatdan əvvəlki ilə eyni və ya fərqli ola bilər və adətən təkrarlayır.
4. Klinik müayinədə biliar ağrıya səbəb olan xəstəliklərin obyektiv əlamətləri (sarılıq, hərarət, kütlə, gərginlik, qarında maye, yırtıq və s.) olmamalıdır. Bu əlamətlərin mövcudluğu PXEA-nı elə ilkin müayinədə inkar edir.
5. PXEA diaqnozu iki halda istifadə edilə bilər: *ilkin (işçi) diaqnoz və əsas xəstəlik kimi*. Xolesistektomiyadan sonra biliar tipli ağrısı olan və klinik müayinələrdə obyektiv səbəbi tapılmayan hallarda ilkin (işçi) diaqnoz kimi PXEA istifadə edilə bilər. Əgər sonrakı laborator, görüntülmə, funksional müayinələrlə öd yollarında, mədəaltı vəzidə, mədə-bağırsaq sisteminə və digər orqanlarda ağrıya səbəb olan xəstəlik tapılırsa və əməliyyatın törədə biləcəyi patologiyalar da (uzun güdül, darlıq, bitişmə və yara nevroması) inkar edilərsə, belə halda PXEA əsas diaqnoz kimi istifadə edilə bilər.

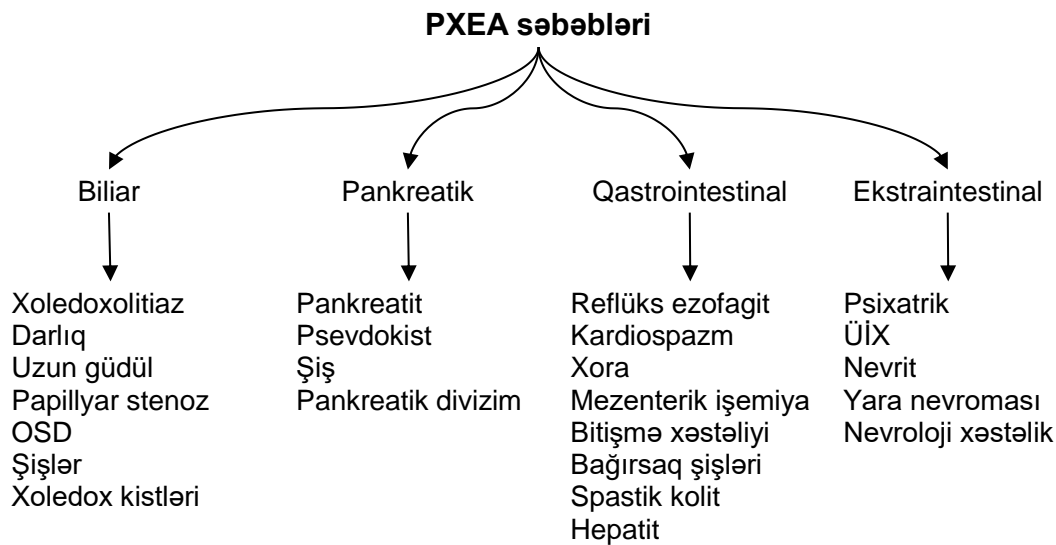
**Cədvəl 1. Postxolesistektomik ağrının kriteriyaları**

1. Xolesistektomiyadan sonra biliar tipli ağrı
2. Klinik müayinədə ağrı törədən xəstəliyin obyektiv əlaməti yoxdur (işçi diaqnoz)
3. Digər müayinələrdə də səbəb tapılmır (əsas diaqnoz)

## SƏBƏBLƏRİ

Xolesistektomiyadan (XE) sonra PXEA adətən 15-20% hallarda rast gəlir və müxtəlif səbəbləri ola bilər. Bu səbəblər birbaşa əməliyyatla bağlı ağırlaşma ola bilər və ya əməliyyatla əlaqədar olmaya bilər. Anatomik nöqtəyi-nəzərdən PXEA-nın səbəblərini 4 qrupa ayırmaq olar: biliar, pankreatik, qastrointestinal və ekstraintestinal (*Şəkil 1*).

*Öd yollarındakı* morfoloji və funksional dəyişikliklər PXEA-nın ən çox rast gələn səbəbləridir. Əməliyyata bağlı patologiyalar (uzun güdül, darlıq) adətən texniki və taktiki qüsurların nəticəsində baş verir. Əməliyyat vaxtı texniki çətinlik, təcrübəsizlik və bəzən də diqqətsizlik bunlara şərait yaradır. Məsələn, ağırlaşmış kəskin xolesistit, anomaliyalar belə texniki çətinliklərə səbəb ola bilər.



**Şəkil 1. PXEA səbəbləri**

Əməliyyata bağlı olmayan biliar xəstəliklər (xoledoxolitiaz, OSD, şişlər, kistlər və s.) əməliyyatdan əvvəl mövcud ola bilər, lakin asimptomatik olduğu üçün diqqətdən yayına bilər. Bəzi hallarda bu xəstəliklərin əlaməti öd kisəsi xəstəliyi qəbul olunaraq XE edilir. Ona görə də XE əməliyyatı planlanan xəstələr əməliyyatdan əvvəl və əməliyyat vaxtı diqqətlə müayinə olunmalıdırlar. Biliar xəstəliklər həm də əməliyyatdan sonra öz təbii yolu ilə inkişaf edə bilər.

Pankreatik səbəblər adətən əməliyyata bağlı olmur. Bu patologiyalar da əməliyyat vaxtı mövcud ola bilər və ya əməliyyatdan sonra spontan inkişaf edə bilər. Pankreatitlə bu qrup arasında ən çox rast gəlinir və adətən OSD olan xəstələrdə rast gəlinir.

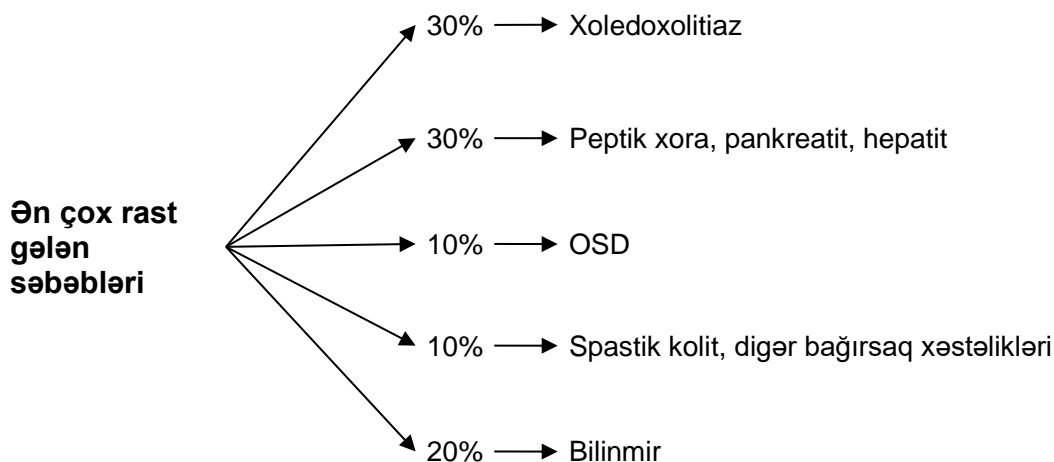
Mədə-bağırsağın və qaraciyərin bir çox xəstəlikləri biliar tipli ağrı törədərək PXEA şəkilində ortaya çıxmağa bilər. Bu xəstəliklər nadir hallarda (bitişmə xəstəliyi) əməliyyata bağlı olur.

Ekstraintestinal səbəblərə yarada və ətraf orqanlardakı patologiyalar aid edilir. Psixiatrik xəstəliklər, qabırğaarası sinirin nevriti bunlar arasında ən çox rast gəlinir.

### **Ən çox rast gəlinən səbəblər**

Aparılan hərtərəfli müayinələrlə əksər hallarda (80%) PXEA-nın səbəbini tapmaq mümkün olur. Lakin müasir müayinələrə baxmayaraq təxminən xəstələrin 1/5-ində ağrının səbəbini müəyyənləşdirmək olmur. Bu vəziyyət, əvvəldə də qeyd edildiyi kimi, əsl PXEA sindromu adlanır (**Şəkil 2**).

PXEA olan xəstələrin təxminən 1/3-ündə xoledoxolitiaz, ikinci 1/3-ündə xora, pankreatit və hepatit, 10%-ində OSD, digər onda birində isə spastik kolit və digər bağırsaq xəstəlikləri tapılır. Darlıq və uzun güdül az rast gəlinən patologiyalardır.



**Şəkil 2. PXEA-nın ən çox rast gələn səbəblərinin tezliyi**

Xolelithiaz PXEA-nın ən çox rast gələn səbəbi olub xəstələrin təxminən 30%-ində tapılır. Xolelithiaz daşları ümumiyyətlə 12-15% hallarda kisə daşları ilə birlikdə rast gəlir və təxminən 8-10% hallarda əməliyyatdan sonra tapılır. Asimptomatik və kiçik (<3 mm) daşlar əməliyyat vaxtı unudula bilər. Xüsusən, kəskin xolesistit, xolelithiaz ətrafında ödem və əməliyyatdan əvvəl xolestaz enzimlərinin normal olması buna şərait yaradır. Əməliyyat vaxtı daşın kisədən xolelithiaz keçmə ehtimalı çox azdır. Əməliyyatdan sonra xolelithiazda daşın birincili əmələ gəlməsi də mümkündür ki, bu da adətən distalda daralma olarsa baş verir. Ümumiyyətlə əməliyyatdan sonrakı 2 il ərzində xolelithiazda tapılan daşlar unudulmuş (rezidual), 2 ildən sonra tapılan daşlar isə xolelithiazda birincili əmələ gələn (residiv) daşlar hesab olunur. Ona görə də əməliyyatdan sonra xolelithiazda daş tapılan xəstələrdə mütləq darlıq yoxlanılmalıdır.

Peptik xora, pankreatit və hepatit ən çox rast gələn ikinci qrup səbəblərdir. Bu xəstəliklər adətən əməliyyatla birbaşa əlaqəli deyildir. Çox nadir hallarda əməliyyatla əlaqədar virus hepatitləri baş verə və ya təkrarlana bilər. Qeyd etmək lazımdır ki, duodeno-qastral reflüksü olan xəstələrdə XE-dan sonra xora əmələ gələ bilər. Pankreatiti olan xəstələrdə isə adətən OSD tapılır.

OSD adətən PXEA-da 10% hallarda tapılır, lakin həzm sistemindəki digər xəstəliklər inkar olunmuş xəstələrin əksəriyyətində (80%) ağrının səbəbi məhz bu patologiya olur. Biliar və qarışıq növ OSD-nın I və II tipini adi müayinələrlə müəyyənləşdirmək mümkündür, III tipin təyini üçün xüsusi müayinələrə ehtiyac vardır.

Spastik kolit təxminən xəstələrin 10%-ində PXEA səbəbi ola bilər. Klassik gedişli spastik koliti (defekasiya ilə keçən ağrı) ilkin kinik müayinədəcə təyin etmək mümkün olur. Lakin bəzi hallarda bunun təyini üçün əlavə müayinələrə ehtiyac qalır.

=====

## **DİAQNOSTİK TAKTİKA**

XE əməliyyatından sonra şikayətləri olan xəstələrdə ilk növbədə diqqətli klinik müayinə apararaq PXEA olub-olmadığı araşdırılır. Xəstədə PXEA ilkin diaqnozu qoyularsa etioloji səbəblərin rastgəlmə tezliyinə əsaslanan ardıcılıqla müayinələr aparılır. Əvvəlcə öd yolları, pankreas, sonra mədə-bağırsaqlar, qaraciyər və Oddi sfinktoru yoxlanılır. Bunlar nəticə vermirsə ekstraintestinal orqanlar müayinə edilir (*Şəkil 3*).

İlk etapda aparılan diqqətli klinik müayinə bir çox hallarda nəinki PXEA-nın olub olmadığını, hətta səbəbini də müəyyən etməyə imkan verir. Xəstənin şikayətləri, hansı əlamətlərlə birlikdə olması, əməliyyatla əlaqəsi, əməliyyatdan sonra bu əlamətlərin necə dəyişməsi, obyektiv əlamətlərin olub olmaması önəmli məsələlərdir.

Xəstədə ağrı yoxdursa, ağrı biliar xarakterli deyilsə, ağrı ilə yanaşı digər xəstəliklərin obyektiv əlamətləri (sarılıq, hərarət, kütlə, yuurtıq, qarında maye və s.) mövcuddursa, PXEA inkar edilə bilər.

Əgər xəstədə biliar tipli ağrı varsa və obyektiv əlamətlər yoxdursa, işçi diaqnoz kimi PXEA qəbul olunur və səbəbin axtarışına başlanılır. Ağrı köp, qıcqırma kimi dispeptik əlamətlərlə müşayiət oluna bilər, və əməliyyatdan əvvəlki ağrılarla eyni və ya fərqli ola bilər, əməliyyatdan sonra müxtəlif müddətlərdə ortaya çıxa bilər. Əməliyyatdan sonra şikayətlərin müəyyən müddət olmaması aparılan əməliyyatın düzgün seçildiyini göstərir, şikayətlərin dəyişməməsi isə başqa xəstəliyin olduğuna şübhə yaradır.

PXEA ilkin diaqnozu qoyulan xəstələrdə növbəti etap öd yollarında üzvi dəyişikliyin axtarışdır. Bunun üçün laborator və görüntülmə müayinələri aparılır. Laborator müayinələr xolestazi, görüntülmə isə, yolların morfologiyasını araşdırır. Belə xəstələrdə xolestaza şübhə varsa mütləq MRQPX aparmaq lazımdır. Bu müayinələrlə PXEA-nın ən çox rast gələn səbəbi-xoledoxolitiyaz və əməliyyatın texniki qüsurları (uzun güdül və darlıq) təsdiq və ya inkar edilir.

Bu müayinələrlə öd yolları normal olan xəstələrdə pankreas, mədə-bağırsaqlar və qaraciyər yoxlanılmalıdır. Bu məqsədlə ilk növbədə qaraciyər enzimləri, amilaza, USM nəticələri qiymətləndirilir. Gərəkərsə KT və ya MRT edilə bilər. Ardınca qastroduodenoskopiya və gərəkərsə kolonoskopiya edilir.

Bu müayinələr də nəticə verməzsə, Oddi sfinktorunun funksiyası araşdırılır. Bu məqsədlə manometriya və ya funksional sınaqlar aparılır.

OSD inkar olunan xəstələrdə klinik –laborator-görüntülmə nəticələri təkrar qiymətləndirilməlidir. Həzm sistemi patologiyaları ciddi çəkildə inkar olunarsa nevroloji və psixiatrik müayinələr aparılır.

Bütün imkanlara baxmayaraq ağrının səbəbi tapılmayan hallar PXEA sindromu (əsl PXEA xəstəliyi) qəbul olunur. Belə xəstələrdə bəzən diqqətli klinik müayinələr və müşahidələr gizli səbəbləri aşkarlasa da bəzən bunu tapmaq mümkün olmur.

**Diqqətli anamnez**

**Başqa xəstəliyin olub olmaması**

**XE ilə nə dərəcədə əlaqəli**

1. Əlamətlər nədir: ağrı yoxsa çox, qızcırma və s
2. Ağrı öd sancısıdır yoxsa fərqlidir:başlanma, gediş və aradan qalxma xarakteri
3. Əlamətlər XE-dan sonra azalıb, eynidir, yoxsa artıb, yoxsa fərqlidir
4. Ağrı ilə yanaşı hansı əlamətlər var: sarılıq, istilik, qusma və s.



**Öd yollarında üzvi dəyişikliyi təsdiq və ya inkar etmə**

USM, QF, ALT, AST, Bilirubin, Amilaza, MRXQ



**Qastrointestinal sistemi, Qaraciyəri və MAV-ı araşdırma**

Qastroduodenoskopiya, Kolonoskopiya



**Oddi sfinktoru funksiyasını araşdırma**

Manometriya, Funksional sınaqlar



**Digər səbəbləri axtarma**

**Şəkil 3. PXEA-da diaqnostik taktika**

**MÜALİCƏSİ**

PXEA qeyd edildiyi kimi xəstəliyin təzahürüdür. Ona görə də müalicə əsas xəstəliyin müalicəsindən ibarətdir.

*Xoledoxolitiya*nın müalicəsi üçün daşın endoskopik yolla çıxarılması gərəkir.

*Darlıq* mövcuddursa dilatasiya, stend və ya bilio-digestiv anastomozla aradan qaldırılması gərəkir.

*Uzun güdül* tapılan xəstələrdə təkrari əməliyyatla (laparoskopik və ya açıq) güdül aradan qaldırılmalıdır. Qeyd etmək lazımdır ki, son illər göstərilir ki, uzun güdülün (>1,5 sm) özü nadir hallarda simptomu səbəb olur. Güdüldə daşın olması və ya yanaşı OSD olarsa bu əlamətlərlə ortaya çıxa bilər. Ona görə də belə xəstələrdə mütləq Oddi sfinktorunun vəziyyəti dəqiqləşdirilməlidir və gərəkərsə sfinkterotomiya yerinə yetirilməlidir.

Şişlər və kistlərin müalicəsində əsas yeri radikal rezeksiya tutur.

*Pankreatit və OSD*-si olan xəstələrdə sfinktorun vaxtaşırı dilatasiyası və ya sfinkterotomiya əsas müalicə vasitəsidir. Sfinkterotomiya xoledoxda və pankreas axacağında genişlənmə olan xəstələrdə (I və II tip OSD və duktogen pankreatit) daha faydalıdır.

Yara nevromasında əməliyyatla nevromanın götürmək lazımdır.

PXEA sindromunun müalicəsi üçün trankvilizantlar və spazmolitiklər faydalı ola bilər. Digər xəstəliklərin müalicəsi uyğun şəkildə aparılır.

**ƏDƏBİYYAT**



### **Əsas ədəbiyyat**

1. Ağayev B.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2001
2. Blumgart LH. *Surgery of the Liver and Biliary tract*. 3 d ed. 2000
3. Cuschieri SA, Steel RJ, Moossa AR. *Essential Surgical Practice. Basic and Special Surgical training*. 4<sup>th</sup> ed. 2001
4. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease*. 7<sup>th</sup> ed. Vol I, 2002.
5. *Oxford textbook of Surgery* V.1, 1999
6. *Rob and Smith's Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. 2. ed. 1996
7. *Sabiston. Textbook of Surgery* 16 ed., 2001, p.1112-1143
8. Schwartz S.I. et al. *Principles of Surgery*. 17. ed. pp 1467-1499. 1999
9. Sherlock S, Dooley J. *Disease of the liver and biliary tract*. 11-th ed. 2001
10. Sultanov H.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2000
11. Zudema GD. *Shackelford's Surgery of Alimentary tract*, Vol III, 4 ed, 2001

### **Əlavə ədəbiyyat**

1. Csendes A, Csendes P, Rojas J, Sanchez M. Results of cholecystectomy realized 10 years ago. *Rev Med Chil*. 2000 Dec;128(12):1309-12.
2. Goenka MK, Kochhar R, Nagi B, Bhasin DK, Chowdhury A, Singh K. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in postcholecystectomy syndrome. *J Assoc Physicians India*. 1996 Feb;44(2):119-22.
3. Manifold DK, Anggiansah A, Owen WJ. Effect of cholecystectomy on gastroesophageal and duodenogastric reflux. *Am J Gastroenterol*. 2000 Oct;95(10):2746-50.
4. Rubini G, Dimonte M. Postcholecystectomy syndrome: evaluation by biliary cholescintigraphy and MR cholangiopancreatography. *Clin Nucl Med*. 1999 Oct;24(10):784-8.
5. Shaw C, O'Hanlon DM, Fenlon HM, McEntee GP. Cystic duct remnant and the 'post-cholecystectomy syndrome'. *Hepatogastroenterology*. 2004 Jan-Feb;51(55):36-8.
6. Zhou PH, Liu FL, Yao LQ, Qin XY. Endoscopic diagnosis and treatment of post-cholecystectomy syndrome. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2003 Feb;2(1):117-20.

### **TEST SUALLARI**

*Aşağıda klinik müayinələrin nəticələri və ilkin klinik diaqnozlar verilmişdir. Düzgün uyğunluğu seçin.*

1. Xolesistektomiyadan 2 ay sonra xəstədə sağ qabırğaaltı nahiyyədə ağrılar olur. Ağrılar yeməklərdən sonra başlayır və 2 saata qədər davam edir. Klinik müayinələrdə ciddi dəyişiklik tapılmır.
2. Xolesistektomiyadan 3 gün sonra xəstədə sağ qabırğaaltı nahiyyədə ağrı və sarılıq ortaya çıxmışdır. Klinik müayinədə sklerada saralma və sağ qabırğaaltı nahiyyədə zəif ağrı qeyd olunur.
3. Xolesistektomiyadan 2 gün sonra sonra xəstədə qarında ağrı, köp, taxikardiya və hərarət var. Müayinədə qarında yaygın ağrılıq, gərginlik və bağırsaq səslərinin zəifləməsi qeyd edilir, sklerada zəif sarılıq hiss edilir.
4. Xolesistektomiyadan 6 ay sonra xəstədə sağ qabırğaaltı nahiyyədə ağrılar olur. Ağrı defekasiyadan sonra keçib gedir. Obyektiv müayinədə sağ və sol qalşa nahiyyələri zəif ağrılıdır.
  - a) Spstik kolit
  - b) Mexaniki sarılıq
  - c) PXEA
  - d) Öd peritonoti
5. *Aşağıdakı əlamətlərdən hansı yoxdursa PXEA inkar edilir?*
  - a) Ağrı
  - b) Qıcqırma
  - c) Köp
  - d) Diarreya
6. *PXEA-nın ən çox rast gəlinən səbəbi hansıdır?*
  - a) Xoledoxda darlıq
  - b) Xoledoxolitiaz
  - c) Xora xəstəliyi
  - d) Uzun güdül
7. *PXEA kimi qəbul olunan xəstədə klinik, laborator, USM, MRXQ müayinələri ilə səbəb tapılmır. Növbəti müayinə hansı olmalıdır?*
  - a) Gastro-duodenoskopiya
  - b) Kolonoskopiya
  - c) KT
  - d) Manometriya
8. *PXEA əlməti olan xəstədə yara makroskopik normal görünür. Palpasiya vaxtı yarada kütlə əllənmir, lakin güclü ağrılar baş verir. Nə düşünürsünüz?*

- a) Uzun güdül
- b) Boğulmuş yırtıq
- c) Yara absesi
- d) Yara nevroması

9. *Xolesistektomiyadan sonra xəstədə 1 ay ərzində ağrı yoxdur, lakin gündə 2-3 dəfə diarreyə olur. Əməliyyatdan əvvəl belə hallar olmamışdır. Nə düşünürsünüz?*

- a) PXEA
- b) Dispepsiya
- c) Pankreatit
- d) Xolesistektomiyaya adaptasiya

10. *Xolesistektomiya olunmuş xəstələrdə OSD ilə əlaqədar hansı ifadə doğrudur?*

- a) PXEA-nın ən çox rast gələn səbəbi OSD-dir
- b) PXEA-sı olan xəstədə müayinələr xoledoxu, pankreası, mədə və 12bb normal göstərsə OSD yoxlanılmalıdır.
- c) OSD nadir hallarda xoledox genişlənməsi və pankreatitlərin səbi ola bilər
- d) OSD ədətən xolesistektomiyanın birbaşa ağırlaşması sayılır.

## Seminar 23

# LAPAROSKOPİK XOLESİSTEKTOMİYA

=====

### GİRİŞ

İstənilən cərrahi xəstədə müayinə və müalicə tədbirləri 2 prinsip üzərində qurulur. *Birincisi*, universal prinsipdir ki, bütün fəaliyyət sahələrinə aiddir: məlumat, qərar və həyata keçirmə. *İkincisi*, isə cərrahiyyəyə məxsus olan spesifik prinsipdir: cərrahi əməliyyatın faydalı (diaqnostik və müalicəvi) tərəfi ilə yanaşı zərərli tərəfi də (əməliyyat riski) nəzərə alınmalıdır. Bu prinsiplərə uyğun olaraq laparoskopik xolesistektomiya (LapXE) nəzərdə tutulan xəstənin aparılması aşağıdakı ardıcılıqla yerinə yetirilir:

- Əməliyyatın diaqnostika və müalicə
  - Ümumi və xüsusi müayinələr
  - LapXE-yə göstərişlər
  - Əməliyyat riski və əks göstərişlər
  - Əməliyyatın hazırlıq
- Əməliyyat
- Əməliyyatdan sonrakı müalicə və izləmə

### ƏMƏLİYYATÖNÜ DİAQNOSTİKA VƏ MÜALİCƏ

Əməliyyatın diaqnostikada əsas məqsəd xəstəliyi və xəstənin vəziyyətini dəqiqləşdirmək və əməliyyat qərarını verməkdir. Praktiki cəhətdən baxılırsa əməliyyat qərarı üç sualın düzgün cavablanmasıdır:

- Xəstəyə xolesistektomiya lazımdır mı?
- Xəstə LapXE oluna bilər mi?
- Xəstə əməliyyat oluna bilər mi?

**Cədvəl 1. Xüsusi müayinələr**

Klinik  
USM  
QF  
QQT  
Bilirubin  
ALT  
AST  
Amilaza  
MRXQ /KT göstərişə görə

**Xəstələrin müayinəsi**

Qeyd edildiyi kimi cərrahi xəstədə iki diaqnoz qoyulmalıdır: əsas və ümumi. Əsas diaqnoz əməliyyata göstərişi, əməliyyat növünü, və vaxtını müəyyən edir, ümumi diaqnoz isə xəstənin əməliyyata dözə bilməsini (əməliyyat riskini) təyin etməyə imkan verir.

Xüsusi müayinələrlə öd kisəsinin xəstəliyini müəyyənləşdirilməsi ilə yanaşı qaraciyər, öd yolları və mədəaltı vəzi ilə əlaqədar da məlumatlar alınmalıdır. Bu məqsədlə xəstədə yetərli klinik, laborator,

**Cədvəl 2. Ümumi müayinələr**

Tam klinik  
Ağciyər rentgeni  
EKQ  
Qanın ümumi analizi  
PTZ  
APTZ  
Qanda şəkər  
ALT  
AST  
Sidik cövhəri  
Kreatinin  
Na+  
K+

və görüntüləmə müayinələri aparılmalıdır (**Cədvəl 1.**)

Cərrahi əməliyyat mahiyyətə müalicə olmaqla yanaşı həm də travmadır və orqanizmdəki bütün orqan və sistemlərə təsir göstərə bilər. Ona görə də cərrahi xəstələr hərtərəfli klinik müayinə edirlər. Xüsusən, həyati vacib orqanların (ağciyər, qan dövrəni, beyin) və cərrahi travma nəticəsində ciddi dəyişikliyə və ağırlaşmalara məruz qala bilən orqan və sistemlərin (qaraciyər, böyrək, hematoloji, endokrin, mədə-bağırsaq) vəziyyəti laborator və instrumental müayinələrlə dəqiqləşdirilməlidir (**Cədvəl 2**). Hər hansı orqan və sistemdə dəyişiklik təyin edilərsə uyğun mütəxəssislərlə konsultasiyalar edilir. Xüsusən orqan və sistemlərdəki böyük risk faktorları təşkil edən dəyişikliklərə ilk növbədə diqqət edilməlidir.

**Göstərişlər**

Laparoskopik xolesistektomiyaya göstərişlər açıq xolesistektomiyadakı ilə eynidir və bunları iki qrupda cəmləşdirmək olar: daşa bağlı və daşsız səbəblər (**Cədvəl 3**). Qeyd etmək lazımdır ki, simptomatik öd daşı xəstəliyi xolesistektomiyaya ən çox göstəriş olan xəstəlikdir və LapXE bu xəstələrin standart müalicəsi sayılır. Tibbi texnologiyanın və cərrahi təcrübənin inkişafı cərrahi praktikaya belə bir doktrina gətirmişdir: **“Əgər xəstəyə xolesistektomiya gərəkərsə ilk seçilən üsul laparoskopik metod olmalıdır”**.

### Əməliyyat riski və əks göstərişlər

Məlumdur ki, əməliyyat riski əməliyyatın travmatizmi (neyro-endokrin və iltihabi reaksiyalar) və orqanizmin ümumi vəziyyəti (funksional vəziyyət və ehtiyatlar) ilə müəyyənləşdirilir. Çoxsaylı tədqiqatlar və klinik təcrübələr göstərir ki, açıq üsulla müqayisədə laparoskopik üsulda travmatizm ciddi şəkildə azalır. Laparoskopiyada orqanizmin iltihabi reaksiyası böyük ölçüdə azalır, lakin, periton boşluğunun açılması, qaz vurulması və anesteziya ilə əlaqədar neyroendokrin reaksiya baş verir. Yəni laparoskopik əməliyyat aztravmatik olsa da, orqanizmdə aqressiv reaksiya törədir (cərrahi travma xəstəliyi)

və ağırlaşmalı gedişi də ola bilər. Ona görə də, laparoskopik əməliyyat planlanan xəstələrdə orqanizmin ümumi vəziyyəti qiymətləndirilməli və xəstənin bu əməliyyata “dözə bilməsi” məsələsi həll edilməlidir. Funksional vəziyyəti stabil olan və funksional ehtiyatları pozulmayan xəstələrdə laparoskopik əməliyyatlar çox az risklə həyata keçirilir. Açıq əməliyyatlar üçün risk təşkil edən ümumi amillər laparoskopik əməliyyatlar üçün də risk təşkil edir. Orqanizmdəki orqan və sistem yetməzlikləri, əməliyyat riskini ciddi şəkildə artırır.

Laparoskopik xolesistemiya əks göstərişləri iki qrupa bölmək olar: *laparoskopiyaya məxsus və ümumi*.

Laparoskopiyaya məxsus amillər öd kisəsi xəstəliyi və ya ətrafındakı dəyişikliklərlə əlaqədar olub, ya laparoskopiyayı texniki olaraq əngəlləyir, ya da xolesistektomiyadan başqa digər əməliyyatlar da gərəkdir ki, bu da laparoskopik olaraq mümkün olmur. Bu amillər mütləq və nisbi əks göstərişlər ola bilər.

Abdominal hipertenziya sindromunda laparoskopik olaraq qarında sərbəst görmə sahəsi yaratmaq mümkün olmur və xəstəyə əslində laparotomiya gərəkdir. Ona görə də bu vəziyyət laparoskopik xolesistektomiyaya mütləq əks göstəriş sayılır.

*Mirrizi sindromu və kisə xərçəngi* kimi xəstəliklərdə xolesistektomiyadan başqa əlavə əməliyyatlar lazım gələ bilər. Cərrahın təcrübəsi və texniki təhcizat əlavə əməliyyatları (qaraciyər rezeksiyası, bilio-digestiv anastomoz, xoledoxdan daş çıxarma və s) yerinə yetirməyə imkan verirsə, bu xəstələrdə laparoskopiya edilə bilər. Əks halda bunlar laparoskopiyaya əks göstəriş hesab edilir.

Əvvəllər *sirroza və hamiləlik* LapXE-yə əks göstəriş sayılırdı. Hazırda isə hər iki halda da laparoskopiya uğurla yerinə yetirilir. Lakin sirrozda qanaxmaya, hamiləlikdə isə düşüklərə yol verməmək üçün bipolyar koagulyator və ya ultrasəs bıçağı, tokolitik istifadəsi təmin edilməlidir.

### Cədvəl 3. Laparoskopik xolesistektomiyaya göstərişlər

#### Daşlı səbəblər

Simptomatik öd daşı  
(xroniki daşlı xolesistit)  
Kəskin daşlı xolesistit  
Bəzi asimptomatik daşlar  
(>2sm), hemolitik anemiya)

#### Daşsız səbəblər

Öd kisəsi diskineziyası  
Öd kisəsi polipləri  
Kəskin daşsız xolesistit  
Öd kisəsi travması

Digər bir yerli amil olan kisətrafi *bitişmələr* və onların laparoskopiyanı əngəlləmə dərəcəsi adətən əməliyyat vaxtı müəyyən olunur.

Ümumi əks göstərişlər tək laparoskopiyanın yox, ümumiyyətlə hər hansı əməliyyat riskinin çox yüksək olduğunu göstərir. Böyük risk faktorları adlanan bu amillərə ağır orqan-sistem yetməzlikləri, funksional ehtiyatların ciddi azaldığı hallar aid edilir (*Cədvəl 4*).

***Cədvəl 4. Laparoskopik xolesistektomiyaya əks göstərişlər***

**Yerli**

Abdominal hipertenziya  
Öd kisəsi xərçəngi\*  
Mirrizzi sindromu\*

**Ümumi (böyük risk amilləri)**

Ürək yetməzliyi  
Miokard infarktı (<6 ay)  
Qeyri-stabil stenokardiya  
Ağır aritmiyalar  
Kəskin tənəffüs yetməzliyi  
Ağır obstruktiv xəstəliklər  
Ağır restriktiv xəstəliklər  
Kəskin pnevmoniya  
Kəskin bronxit  
Kəskin qaraciyər yetməzliyi  
Kəskin hepatit  
Dekompensator (Child C)  
xroniki qaraciyər  
xəstəlikləri  
Kəskin böyrək yetməzliyi  
Kəskin pielonefrit  
Kəskin qlomerulonefrit  
Kəskinləşmə fazasındakı  
sistemik (infeksiyion və  
immun) xəstəliklər  
Anemiya (Hb(<70 q/l)  
Ağır trombositopeniya  
Hipokoaqulyasiyalar  
Komatoz vəziyyətlər  
Qeyri-stabil diabet  
Digər

**Əməliyyatözü hazırlıq**

Hazırlıq mahiyyətə cərrahi travmanın orqanizmdə törətdiyi dəyişiklikləri (əməliyyatın riskini) azaltmaq və ağırlaşmaların profilaktikası tədbirlərini əhatə edir (*Cədvəl 5*). Digər əməliyyatlarda olduğu kimi LapXE-də ehtimalı yüksək olan ağırlaşmalara şok, qanaxma, infeksiya, tromboz, böyrək yetməzliyidir. Bu ağırlaşmalara meyl törədən amillər (risk faktorları) mövcud olduqda ağırlaşma ehtimalı daha yüksəkdir.

*Şok əleyhinə tədbirlər*

Məlumdur ki, orqanizmin yaşamasını təmin edən ən birinci amil oksigenasiyasıdır ki, bu da ventilyasiya, daşınma, perfuziya sayəsində təmin olunur. Şok orqanizmin hipoperfuziyası olub, hüceyrələrin hipoksiyasına, disfunksiyasına səbəb olur və üç əsas səbəbdən ortaya çıxma bilər: *hipovolemiya, vazodilatasiya və ürək yetməzliyi*. Orta və böyük əməliyyatlarda baş verən qanaxma və ağrı kimi təbii proseslər stress (ekstravazasiya, ödem, hipermetabolizm, hiperfunksiya) və iltihabi reaksiyalar törədir. Bu proseslər tənzimlənməzsə orqanizmdə hipovolemiya - şok, hipoksiya, işemiya-reperfuziya zədələnmələri baş verə bilər. Yəni ekstravazasiya və ağrı cərrahi travmanın təbii nəticələri olub

şoka və orqan disfunksiyalarına səbəb ola bilər. **Ona görə də, dövredən qanın həcmnin təmin edilməsi və anesteziya cərrahi xəstələrdə mütləq tədbir sayılır.** Yəni əməliyyat nəzərdə tutulan xəstədə volemik status normal olmalıdır. Bunu nəzərə alaraq həm planlı, həm də təcili əməliyyatlardan əvvəl xəstəyə yetərli dərəcədə infuziya edilməlidir. Planlı əməliyyatlardan əvvəl xəstəyə veriləcək intravenoz mayenin miqdarını təxminən aşağıdakı kimi hesablamaq olar:

$$\text{Əməliyyatdan əvvəl maye miqdarı} = \text{ac qalma müddəti (saat)} \times \text{çəki (kq)} \times 1,5 \text{ ml}$$

Təcili əməliyyatlarda isə əməliyyatın maye miqdarı diurezə, hemodinamik göstəricilərə əsaslanaraq təyin edilir.

#### *Qanaxmaya qarşı tədbirlər*

Qanaxma anamnezi olmayan və koagulyasiya göstəriciləri normal olan xəstələrdə əməliyyat texniki olaraq düzgün yerinə yetirilərsə, əməliyyatdaxili və sonrası qanaxma ehtimalı çox azdır. Belə xəstələrdə qan tədarükünə ehtiyac yoxdur. Lakin risk amilləri - anamnezində qanaxmaya meyillik, koagulyasiya pozulmaları (hemofiliya, hipokoagulyator vəziyyətlər, xroniki qaraciyər xəstəlikləri, trombositopeniya) olan xəstələrdə əməliyyat təxirə salınır və uyğun korreksiyadan sonra yerinə yetirilir. Aspirin istifadə edən xəstələrdə dərman kəsilməli və əməliyyat 1 həftədən sonra aparılmalıdır. Təcili əməliyyat gərəkən xəstələr üçün uyğun koagulyasiya faktorları (antihemofilik faktor, plazma, trombositər kütlə) və qan tədarük edilməlidir.

#### *İnkeksiyaya qarşı tədbirlər*

İnfektiv iltihab səthi (dəri-aponevroz yaralarında) və dərin (qarındaxili) olmaqla yara sahəsində (cərrahi bölgə infeksiyaları) və kənarda (ağciyər, sidik yolları və s.)

#### **Cədvəl 5. Laparoskopik xolesistektomiyada əməliyyatın hazırlıq**

**Ac qalma** - ən azı 4-6 saat  
**Yuyunma** - əməliyyatdan əvvəlki axşam və ya sabah  
**Əməliyyat sahəsini tüklərdən təmizləmə** - əməliyyatdan 1-2 saat əvvəl  
**Bağırsaqların təmizliyi** – sabah və axşam imalə və ya purqativ (maqnezium fosfat və ya polietilen-qlükol)  
**İnfuziya** - əməliyyata qədər 500-1000 ml Ringer və 5% qlükoza  
**Antibiotik** – sefozolin 1 q, v/d, əməliyyatdan 30-45 dəq əvvəl və ya anesteziya vaxtı  
**Elastik corab** və ya sarğı  
**Premedikasiya** – suprastin, atropin, midozalam



ola bilər. Cərrahi infeksiyanın baş verməsində üç amil əsas rol oynayır: *mikrobların miqdarı, mikrobların virulentliyi və orqanizmin rezistentliyi*. Virulent mikroorqanizmlər (yaşıl irin çöpləri, metissilinə davamlı qızılı stafilokokk, vankomisinə davamlı enterokokk və s.) adətən xəstəxanadaxili infeksiyalardır və bunların vaxtında aradan qaldırılması üçün belə xəstələrin izolyasiyasından tutmuş xəstəxananın bağlanasına qədər olan tədbirlər həyata keçirilir. Orqanizmin rezistentliyi nöqteyi-nəzərdən baxılırsa qidalanma səviyyəsinin normal olması, infeksiya inkişaf edə bilən bölgələrdə travmatizasiyaya, durğunluğa, “ölü sahələrə” (hematoma, seroma, nekroz) yol verməmək infeksiyanın önənməsi üçün vacib tədbirlərdir.

Mikrobları miqdarca azaltmaq üçün antibiotikoterapiya, və orqanizmdəki bakteriya mənbələrinə təsir və “yara ilə təmasda olan hər şeyin steril olması” tədbirləri (aseptika və antiseptika) həyata keçirilir.

*Antibiotikoterapiya* planlı əməliyyatlarda bir dəfə əməliyyatdan 30-45 dəq əvvəl və ya anesteziya vaxtı aparılır, birinci nəsil sefalosporin (sefazolin 1 q venadaxilinə) istifadə edilə bilər. Kəskin destruktiv xolesistitlərdə antibiotikoterapiya 48-72 saat davam etdirilə bilər.

Əməliyyatdan əvvəl xəstələrin çimməsinin və bağırsaq təmizliyinin infeksiyanı azaltdığı hələ də əksər cərrahlar tərəfindən qəbul edilməkdədir.

Əməliyyat bölgəsində və ya orqanizmin hər hansı bölgəsində kəskin infeksiyalar varsa planlı əməliyyat infeksiya sağlana qədər təxirə salınmalıdır.

#### *Tromboza qarşı tədbirlər*

Cərrahi travma qanda hiperkoagulyasiya, venalarda durğunluq və endotel zədələnməsi törədərək trombozun baş verməsinə səbəb ola bilər. Cərrahi xəstələrdə tromboz adətən əməliyyat vaxtı və ya ilk günlərdə baldır venalarında başlayır.

Klassik bilgilərə əsasən trombozun risk amilləri iki qrupa bölünür: əməliyyata və xəstəyə aid faktorlar. Ümumi relaksativ anesteziya ilə aparılan və 2 saatdan çox davam edən əməliyyatlar, böyük və travmatik əməliyyatlar, laparoskopiya, çoxlu transfuziya, 4 gündən çox yataq rejimi, venoz xəstəliklər, 40 yaşından yuxarı, onkoloji xəstəliklər, köklük, ürək-damar xəstəlikləri tromboz üçün risk faktorları sayılır. Laparoskopiyada qarındaxili təzyiq artığı üçün (10-15 mm Hg st) aşağı ətraflarda venoz axın ləngiyir ki, bu da tromboza meyl yaradır. Xəstələrdə bu faktorlardan biri olarsa tromboz riski aşağı dərəcəli, 2 və daha çox risk faktoru mövcuddursa risk yüksək dərəcəli hesab edilir.

Trombozun profilaktikası üçün 2 qrup tədbirlər mövcuddur: *mexaniki və medikamentoz*.

*Mexaniki* tədbirlər baldırın dərin venalarında (trombozun əsas yeri) durğunluğu aradan qaldırmağa yönəlmişdir. Bunlara erkən fiziki hərəkət, elastik sarğı və ya corab, vaxtaşırı pnevmatik kompressiya və impulsiv əzələ yığıcıları aiddir.

*Medikamentoz* tədbirlər əsasən qanın laxtalanmasını və aqreqasiyasını azaltmağa yönəlmişdir. Bu məqsədlə aşağıdakılar istifadə edilir:

Aşağı dozada heparin: 5000 tv gündə üç dəfə dərliatına, 5-7 gün

### *Seminar 23. Laparoskopik xolesistektomiya*

=====

Kiçik molekullu heparin : 1,5 mkq gündə 1 dəfə, 5-7 gün

Dekstran 40, 70: gündə 500 ml, 3-5 gün

Hesab edilir ki, aşağı riskli xəstələrdə mexaniki tədbirlər (erkən aktivləşdirmə və elastik corab və ya sarğı) yetərlidir. Yüksək riskli xəstələrdə isə, effektiv mexaniki tədbirlərlə (vaxtaşırı pnevmatik kompressiya və ya impulsiv əzələ yığıcıları) yanaşı medikamentoz tədbir də istifadə olunmalıdır.

#### *Böyrək yetməzliyinə qarşı tədbirlər*

Cərrahi xəstələrdə böyrək yetməzliyinin əsas mexanizmləri hipoksiya, hipovolemiya (hipoperfuziya), ÜİS və dərman toksikozudur. Şəkərli diabet, mexaniki sarılıq, ürək yetməzliyi, əməliyyatın dövründə dehidratasiya, massiv transfuziya və nefrotoksik dərmanlar bu ağırlaşmanın əsas risk faktorları sayılır. Əməliyyatın, əməliyyat vaxtı və əməliyyatdan sonrakı dövrdə dehidratasiyanı aradan qaldırmaq böyrək yetməzliyinin profilaktikası üçün mühüm ümumi tədbirdir. Riskli xəstələrdə bununla yanaşı spesifik tədbirlər də görülməlidir. Furosemid istifadəsinin böyrək perfuziyasını yaxşılaşdırdığı bildirilir. Sarılıqlı xəstələrdə peros öd turşusu və laktuloza istifadəsinin enterogen intoksikasiyanı və böyrək yetməzliyi ehtimalını azaltdığı da bildirilir.

#### *Digər tədbirlər*

Xəstələrdə yanaşı xəstəliklər varsa və əməliyyat riskini artırarsa belə xəstəliklər əməliyyatdan əvvəl müalicə olunmalıdır.

#### *Premedikasiya*

Premedikasiyanın məqsədi psixoloji stressi azaltmaq və anestetik dərmanların yan təsirlərinin qarşısını almaqdır. Anesteziyadan bir neçə dəqiqə əvvəl yataq otağında və ya əməliyyat stolunda xəstəyə antiallergik, antixolinergik və trankvilizator dərmanlar verilir. Bu məqsədlə aşağıdakı kombinasiya istifadə edilə bilər:

Suprastin və ya dimedrol

Atropin 0,5-1 ml

Midozalam (Dormikum) 0,1 mg/kg

## **ƏMƏLİYYAT**

### **Anesteziya**

Anesteziyanın əsas hədəfi cərrahi travmanın orqanizmə təsirini “minimuma endirmək” və əməliyyatın texniki gedişinə şərait yaratmaqdır. LapXE adətən ümumi anesteziya və miorelaksasiya (endotraxeal narkoz) altında yerinə yetirilir. LapXE-də istifadə olunan endotraxeal narkoz digər əməliyyatlardan prinsipinə

**Cədvəl 6. Laparoskopik xolesistektomiya vaxtı monitorizasiya**

**Hava yolları**

boruların keçiriciliyi və qazın miqdarı

**Ağciyər**

döş qəfəsi hərəkəti  
ağciyər səsləri  
oksimetriya  
kapnoqrafiya

**Qan dövranı**

nəbz  
arterial təzyiq  
dəri rəngi, temperatur  
EKQ  
diurez  
qanaxma

**Beyin**

bəbəklərin ölçüsü, simmetriyası  
bəbəklərin işığa reaksiyası

fərqlənir. Lakin əsas narkoz kimi **azot-oksidi istifadəsi məsləhət görülmür**. Çünki bir tərəfdən qarındaxilinə vurulan karbon qazı qandan azotu sıxışdıraraq qaz emboliyasına səbəb ola bilər. Digər tərəfdən isə azot-oksidi yanan qaz olduğu üçün koagulyasiya vaxtı qarında yanma-partlama törədə bilər.

Laparoskopiyada anesteziyanın digər bir cəhəti yetərli relaksasiyadır. Yetərli relaksasiya qarına qaz vurmaq, geniş görmə sahəsi yaratmaq və qarındaxili qazın tənəffüsü əngəllənməməsi üçün vacibdir.

Premedikasiyadan sonra giriş narkozu kimi narkotik (propofol 2-2,5 mq/kq, və ya tiopental 5-8 mq/kq) və analgetik (fentanil 1-1,5 mq/kq) istifadə edilir. Relaksantın (trakrium 0,5 mq/kq) ardınca intubasiya edilir. Əsas narkotik kimi izofloran və ya sevofloran qazları tətbiq edilə bilər.

Əməliyyat vaxtı xəstənin həyati funksiyalarının monitorizasiyası

vacib şərtidir (**Cədvəl 6**). Monitorizasiya ilə yanaşı narkozun və relaksasiyanın dərinliyi izlənilir və infuziya yerinə yetirilir.

Əməliyyat vaxtı infuziyanın miqdarı görünən və görünməyən itkilərə görə hesablanır, hemodinamik göstəricilərə və diureza əsasən dəqiqləşdirilir. Görünən itkilərə qanaxma miqdarı və diurez aiddir. Görünməyən itkilərə isə yaranan buxarlanan və üçüncü sahələrə (yara ətrafında ödem, orqanizmin toxumalarına toplanan su) toplanan su aid edilir. Görünməyən itkiləri təxminən aşağıdakı düsturla hesablamaq olar:

$$\text{Görünməyən itkilər} = (4-8 \text{ ml}) \times \text{çəki (kq)} \times \text{müddət (saat)}$$

Laparoskopik xolesistektomiyada görünməyən itki  $6 \text{ ml} \times \text{çəki} \times \text{müddət}$  düsturu ilə hesablanır.

**Hazırlıq**

### **Seminar 23. Laparoskopik xolesistektomiya**

=====

Xəstəyə anesteziya verildikdən sonra sidik kateteri qoyulur, əməliyyat sahəsi antiseptiklə yuyulur, örtülür, cərrahi briqada yerini alır və laparoskopik alət dəsti yerləşdirilir.

Sidik kateteri aseptik qaydalara riayət edilərək qoyulmalıdır.

Digər qarın əməliyyatlarında olduğu kimi, laparoskopik əməliyyatlarda da yuxarıda məmə giləsi, aşağıda qasıq, yanlarda isə orta qoltuq xətti olmaq üzrə qarının ön və yan divarları antiseptiklə yuyulur. Bu nahiyyə əvvəlcə 96-70% etil spirti ilə, sonra 5-10%-li yod-povidon məhlulu ilə 3 dəfə təmizlənir. Göbək çuxurunun təmizliyinə xüsusi diqqət yetirmək lazımdır. Təmizləmədən sonra əməliyyat sahəsinin ətrafı steril örtülərlə əhatə olunur, sahənin özünə isə steril polietilen pərdə yapışdırılır.

#### **Cərrahların və troakarların yeri**

Standart laparoskopik xolesistektomiyada 3 cərrah iştirak edir və 4 troakar istifadə olunur.

Birinci cərrah əməliyyatı icra edir

İkinci cərrah kameranı idarə edir

Üçüncü cərrah isə qaraciyəri və öd kisəsini qaldırır

Troakarların ikisi 10 mm-lik, digər ikisi isə 5 mm-lik olub aşağıdakı məqsədlər üçün istifadə olunur:

Birinci trokar (10 mm) kamera üçündür, adətən göbək ətrafında yerləşir.

İkinci troakar (10 mm) əsas işçi ələt üçündür

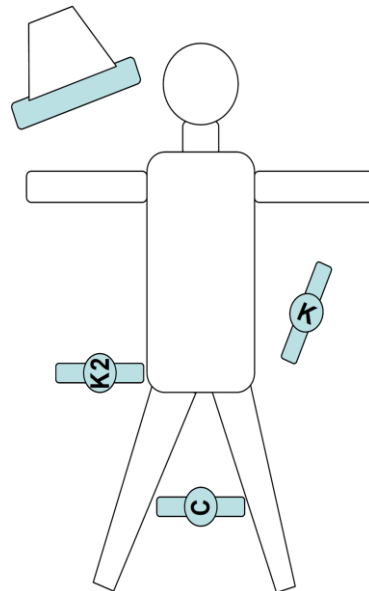
Üçüncü troakar (5 mm) öd kisəsinin boynunu dartmaq üçündür

Dördüncü (5 mm) troakar isə qaraciyəri qaldırmaq üçündür.

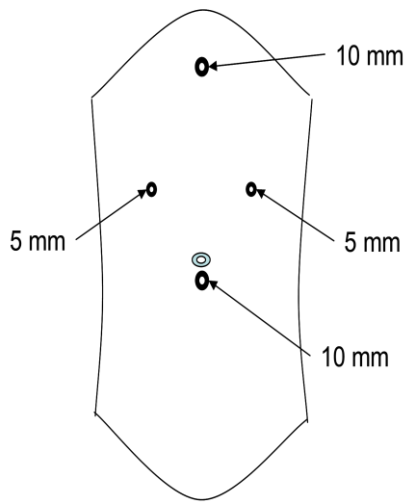
Cərrahların və troakarların yerinə görə LapXE-nin iki klassik üsulu var: *Fransız Amerikan*.

#### **Fransız üsulu**

Bu üsulda kamera troakarı göbəkaltında, işçi troakar sol, üçüncü troakar sağ paramedian xətt üzərində, qaraciyəri qaldırıcı troakar isə epigastral nahiyyədə yerləşdirilir. İcraçı cərrah xəstənin ayaqları arasında, kamera operatoru xəstənin sağ tərəfində durur. Bu halda



**Şəkil 1. Fransız üsulunda cərrahların yerləri**



**Şəkil 2. Fransız üsulunda troakalarrın yerləri**

adətən üçüncü cərraha ehtiyac qalmır. Operator cərrah kameranı idarə etməklə yanaşı qaraciyəri də qaldırır.

İlk LapXE Fransız üsulu ilə yerinə yetirilib və bunun bəzi üstün cəhətləri var:

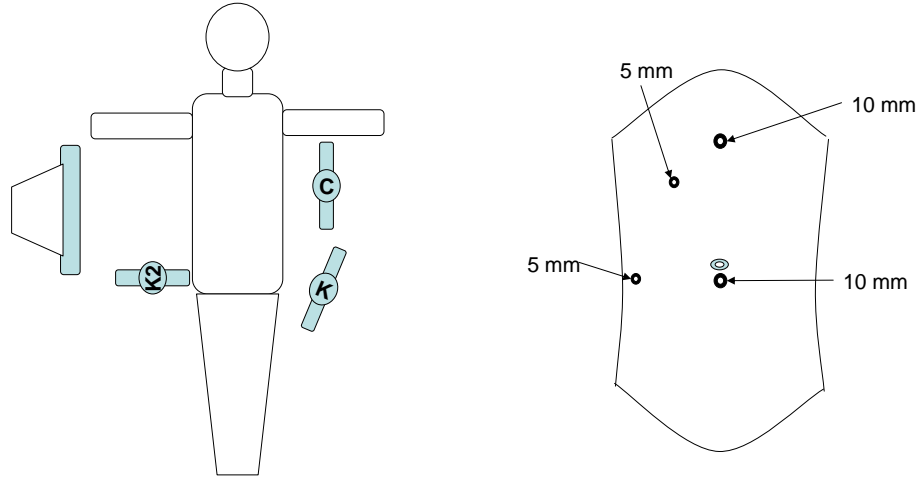
1. Kalot üçbucağı daha aydın görünür
2. Kalot üçbucağında işləmlər daha asandır
3. Kök xəstələrdə görmə sahəsi daralmır (işçi və dartıcı alətlər köndələn bağırsağı və müsariqəsinə aşağıya itələyir)
4. Simultan ginekoloji əməliyyatları yerinə yetirərkən əlavə dəşiklərə az ehtiyac olur.
5. Kamera işləməzsə birbaşa olaraq teleskopla əməliyyatı idarə etmək olur.

#### *Amerikan üsulu*

Bu üsulda kamera troakarı əvvəlki kimi göbək altında yerləşdirilir, işçi trokar epiqastral nahiyyədə (göbəklə xəncərvəri çıxıntı arasındakı məsafənin yuxarı 1/3-ündə), dartıcı trokar orta körpücük xətti üzrə sağ qabırğaaltı nahiyyədə, qaldırıcı troakar isə sağ ön qoltuq xətti üzrə göbək səviyyəsində yerləşdirilir (**Şəkil 3**). İcraçı cərrah xəstənin sağ tərəfində yuxarıda, kamera operatoru sağda aşağıda, ikinci köməkçi isə xəstənin solunda dayanır. Bu üsulda qaraciyəraltı nahiyyəni daha yaxşı görmək üçün xəstəni sola çevirmək və baş tərəfini yuxarı qaldırmaq lazımdır. Amerikan üsulu ən çox istifadə edilən metoddur. Xüsusi cərrahi stola ehtiyacın olmaması və xoledoxda işləmlərin daha asan olması bu üsulun üstün cəhətləridir.

#### **Qaz yeridilməsi**

Əvvəlcə göbəkaltı nahiyyədə 1 sm-lik dəri kəsilir. Kəsikdən ucunda qoruma mexanizmi olan iynə (Veres iynəsi) periton boşluğuna yeridilir (**Şəkil 4**). İynənin boşluqda olduğuna əmin olmaq üçün damcı və ya maye axını sınağı aparılır. İynədən periton boşluğuna CO<sub>2</sub> qazı vurulur. CO<sub>2</sub> qazı vurulmasında iki məqsəd var. *Birincisi*, qaz qarın boşluğunu genişləndirərək görmə sahəsi yaradır. *İkincisi*, CO<sub>2</sub> qazı koagulyasiya vaxtı yanmanı və kömürləşməni azaldır. Qaz 11-15 mm Hg st. təzyiqə qədər yeridilir və bunun üçün adətən 4-6 litr qaz lazım olur.



Şəkil 3. Amerikan üsulunda cərrahların və troakarın yerləri

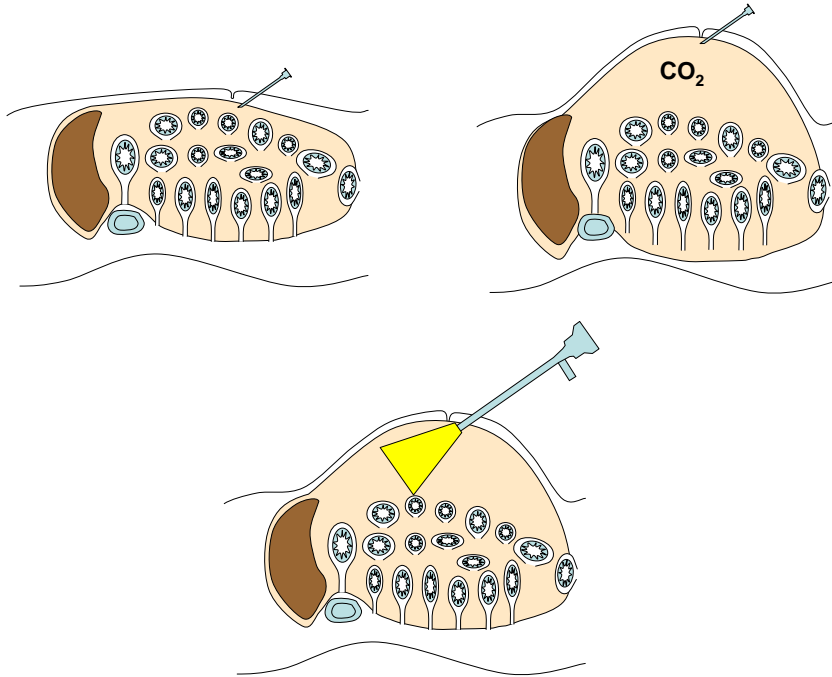
Ürək və ağciyər xəstələrində qazın təzyiqini azaltmaq (10-8 mm Hg st) lazımdır və ya qazsız üsul istifadə edilir. Qazsız üsulda görmə sahəsi yaratmaq üçün xüsusi qaldırıcı alətlə qarının öd divarı yuxarıya doğru qaldırılır.

### Troakarların yeridilməsi

İlk troakar adətən kamera troakarı olur və üç yolla yeridilə bilər: *qazdan sonra, birbaşa və açıq*. Birincisi, qaz vurulduqdan sonra iynə çıxarılır və bu kəsikdən 10 mm-lik kamera troakarı yeridilir. Birbaşa üsulda dəri kəsildikdən sonra ucunda qoruma mexanizmi olan troakar birbaşa olaraq periton boşluğuna yeridilir. Açıq üsulda isə, kiçik kəsikdən aponevroz tapılır, kəsilir və görərək periton boşluğu açılır.

Qaz vurduqdan sonra yeridilmə ən çox istifadə olunan və ən az təhlükəsi olan üsuldur. Açıq üsul əvvəllər qarında əməliyyat keçirmiş xəstələrdə tövsiyə olunur. Qarın orqanlarının zədələnmə ehtimalını nəzərə alaraq birbaşa üsulun tərəfdarları azdır. Lakin çoxsaylı tədqiqatlarda bu üsullar arasında zədələməyə görə ciddi fərq olmadığı bildirilir.

İlk troakar yeridildikdən sonra qarın boşluğuna kamera teleskopu salınır və digər troakarlar kameranın nəzarəti altında qoyulur.



**Şəkil 4. Qarına qaz vurulması və teleskopla təftiş**

### **Təftiş**

Qarın boşluğunun təftişi laparoskopik əməliyyatların ən mühüm ilk mərhələsi və üstün cəhətidir. Kamera qarın boşluğuna salındıqdan və digər troakarlar yerləşdirildikdən sonra sistemli şəkildə yoxlama aparılır.

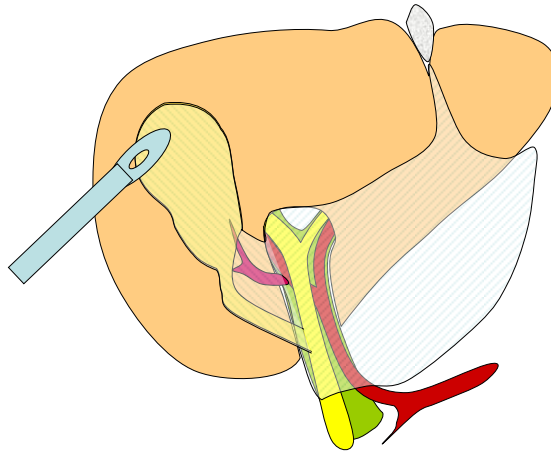
Əvvəlcə, troakar yerlərinə baxılaraq qanaxmanın olub-olmadığı yoxlanılır. Sonra yuxarıdan aşağıya doğru, mədə, Qc, böyük piylik, bağırsaqlar, çanaq üzvləri yoxlanılır. Daha sonra qaraciyər qaldırılaraq altındakı orqanlar müayinə edilir.

### **Qaraciyərin qaldırılması**

Qaraciyəri iki yolla qaldırmaq olar. *Birincisində*, öd kisəsinin dibi sıxıcı ilə tutularaq qaraciyərlə birlikdə aldırılır. Bu Amerikan üsulunda istifadə olunur (**Şəkil 5**). *İncisində* isə, qaraciyərin özü küt alətlə və ya kürəklə qaldırılır. Bu üsul kisəni tutmaq mümkün olmadıqda və ya Fransız üsulunda istifadə olunur.

Qaraciyər qaldırıldıqdan sonra kisə ilə ətrafı arasındakı bitişmələr ayrılaraq qaraciyəraltı orqanlar (öd kisəsi, xoledox, 12bb, pankreas başı, Qc-12bb bağı, mədənin kiçik əyriliyi) diqqətli yoxlanılır.

Kisə ətrafındakı bitişmələr incə, sərt, ödemli ola bilər. Bunlar kəskin və küt yolla ayrılır və qanaxmaya nəzarət edilir. Orqanları yoxlayarkən görmə ilə yanaşı alətlə palpasiya da istifadə olunur.

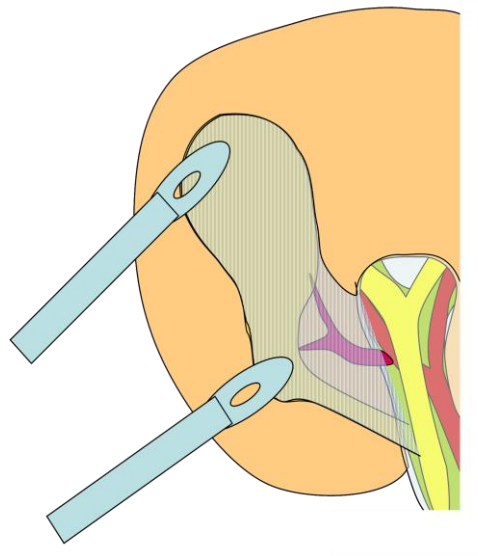


**Şəkil 5. Qaraciyərin qaldırılması**

#### **Kalot üçbucağının açılması**

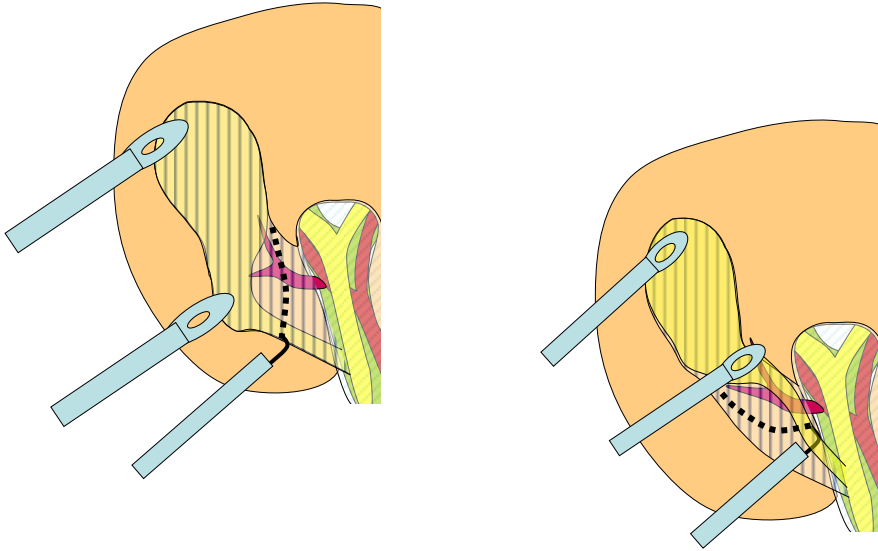
Kisə və boyun nahiyyəsi bitişmələrdən ayrıldıqdan və qaraciyəraltı orqanlar təftiş edildikdən sonra kisə boyununun diseksiyasına başlanılır. Bu mərhələ LapXE-nin ən önəmli və məsuliyyətli mərhələsidir. Boyun diseksiyasının düzgün və ağırlaşmasız aparılması üçün aşağıdakı qaydalara ciddi əməl olunmalıdır:

1. Ayırma səbrli, incə və diqqətli aparılması, tələsiməyə, kobudluğa və diqqətsizliyə yol verilməməlidir.
2. Kalot üçbucağı yetərli görünməlidir
3. Kalot üçbucağındakı peritonun ön və arxa səhifələri açılmalıdır.
4. Kalot üçbucağındakı anatomik strukturlar (axacaq və arteriya) sərbəstləşdirilməli və dəqiq tanınmalıdır (“nə nədir?”)



**Şəkil 6. Kalot üçbucağının “dördbucaqlıya” çevrilməsi**





**Şəkil 7. Kalot üçbucağının ön və arxa periton səhifələrinin kəsilməsi**

Kalot üçbucağının yetərli görünməsi üçün ilk növbədə kamera düzgün istiqamətləndirilməlidir. Bu məqsədlə 30 dərəcəli teleskop daha məqsədəuyğundur. Üçbucağın yuxarı səthini görmək üçün yuxarıdan soldan, aşağı səthini görmək üçün isə sağdan görüntü əldə edilir. *İkincisi*, kisənin dibi yuxarıya, boynu isə aşağıya sağa dartılır. Belə vəziyyətdə Kalot üçbucağı “*dördbucaqlı*” şəkilini alır (**Şəkil 6**). Üçbucağın arxa səthini görmək üçün isə kisənin boynu yuxarıya və sola çəkilir. Kisə boynunu dartmaq üçün sıxıcı ilə Hartman cibindən tutulur.

Yetərli görüntü əldə etdikdən sonra əvvəlcə peritonun ön, sonra isə arxa səhifəsi kəsilir (**Şəkil 7**). Kəsmək üçün koaqulyatora bağlı qarmaq, qayçı, ayırıcı və ya ultrasəs bıçağı istifadə edilir. Periton səhifəsi kisənin boynuna yaxın və paralel səviyyədə 4-5 sm kəsilir. Ön səhifə kəsildikdən sonra boyun yuxarıya və sağa dartılaraq arxa səth görüntülənir və kəsik arxa səhifədə dibə doğru 4-5 sm davam etdirilir. Arxa səthdə peritonun qaraciyərlə Hartman cibi arasındakı hissəsi adətən qalınlaşır ki, bu da “*qaraciyər-kisə bağı*” adlanır. Bu bağın kəsilməsi kisə boynunu xeyli sərbəstləşdirir.

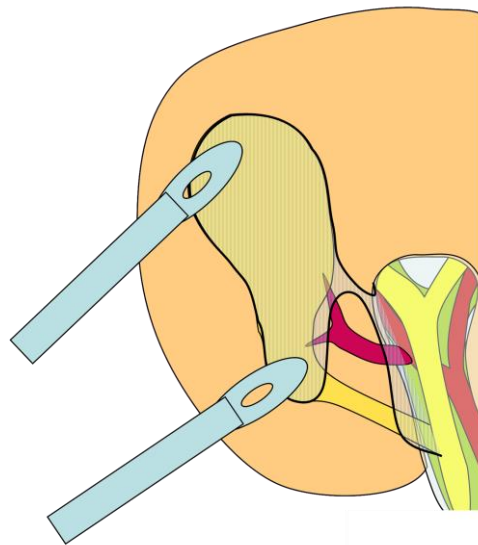
Kəsilmiş ön və arxa səhifələr küt və ya kəskin üsulla yuxarıya və aşağıya doğru açılır (sıyrılır) və ayırma işləmləri strukturlar görünənə qədər davam etdirilir. Kalot üçbucağında kisə axacağı və arteriyasından başqa venalar, limfa düyünü və damarları, fibroz və gövşək toxumalar da var. Arteriya çox vaxt limfa düyününün altında olur və kisəyə çatdıqda şaxələnir. Venalar incə olduqları üçün ayırma vaxtı qırılıb, qanaxma verirlər. Ona görə də, ayırma vaxtı incə koaqulyasiyadan da

istifadə etmək lazımdır. Bu bölgədə koaqulyasiya edərək xoledoxa mütləq diqqət edilməlidir!

Kalot üçbucağının yetərli açılması bir neçə nöqteyi nəzərdən vacibdir (**Şəkil 8**). Birincisi, anatomik strukturların yetərli görünməsinə və tanınmasına imkan verir. Axacağın “kimliyi” xoledoxdan başlayıb kisəyə fasiləsiz keçməsidir. Arterianın “kimliyi” isə, pulsasiya ilə yanaşı kisəyə çatdıqda şaxələnməsidir. Hər hansı bir şübhə varsa diseksiya genişləndirilməlidir.

İkincisi, geniş ayırma axacaq və damar anomaliyalarını aşkar etməyə və buna bağlı ağırlaşmaları aradan qaldırmağa imkan verir.

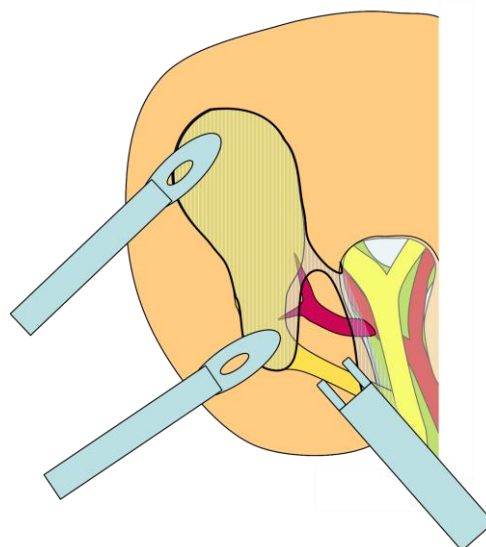
Üçüncüsü, arteriya və axacağın uyğun səviyyədə bağlanıb-kəsilməsinə imkan verir.



**Şəkil 8. Kisə axacağı və arteriyasının ayrılması**

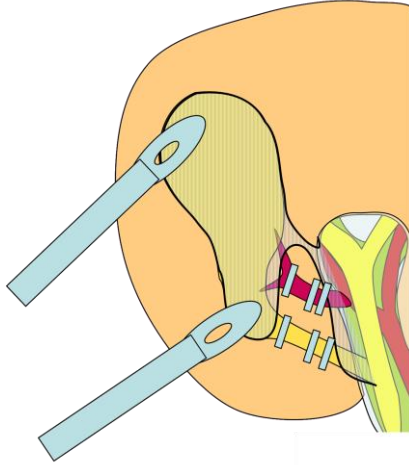
#### **Axacaq və arteriyanın bağlanması və kəsilməsi**

Kalot üçbucağı tam açıldıqdan, strukturlar tam ayrıldıqdan və “nəyin nə olduğuna” tam əmin olduqdan sonra kisə axacağı və arteriyası bağlanıb kəsilir (**Şəkil 9 və 10**). Axacağa xoledoxdan 0,5-1 sm məsafədə 2 yaxın klip və bunlardan aralı kisəyə doğru üçüncü klip qoyulur. İkinci və üçüncü kliplər arasında axacaq kəsilir. Kəsərkən ödənin görünməsi strukturun axacaq olduğuna dəlalət edir. Bu etapda güdüldən öd ifrazının olmamasına diqqət etmək lazımdır. Güdüldən öd ifrazının davam etməsi klipin boş olduğunu və ya sürüşdüyünü göstərir. Belə halda təkrari klip qoymaq və ya iplə bağlamaq lazımdır. Eyni şəkildə arteriya da kliplənərək kəsilir.



**Şəkil 9. Kisə axacağının kliplənməsi**

Kəsikdən qanaxmanın olması klipin tutmadığını və ya sürüşdüyünü göstərir. Belə hallarda yeni klipin qoyulması məsləhətdir, koaqulyasiya isə məsləhət deyil.



**Şəkil 10. Kisə axacağı və arteriyasının kliplənməsi**

Çünkü kəsilən arteriya “qaçaraq” xoledoxa yaxın yerdə “gizlənir” ki, burada koaqulyasiya təhlükəli ola bilər. Qanaxma dayanmırsa təcrübəli cərrah çağırılır və ya açığa keçilir.

Bəzi hallarda klipləmə imkanı yoxdursa və ya klip strukturların ölçüsündən kiçikdirsə, axacaq iplə bağlana, tikilə bilər. Arteriyanı isə bipolyar koaqulyatorla distal səviyyədə dağlamaq olar.

#### **Kisənin yataqdan ayrılması**

Axacaq və arteriya bağlanıb kəsildikdən, öd sızma və qanaxma olmadığına əmin olduğdan sonra öd kisəsi yatağından ayrılmağa başlanılır (**Şəkil 11**). Bunun üçün əvvəlcə kisə ilə qaraciyər sərhəddində periton səhifəsi kəsilir. Sonra yataqda kisə ilə qaraciyər arasındakı

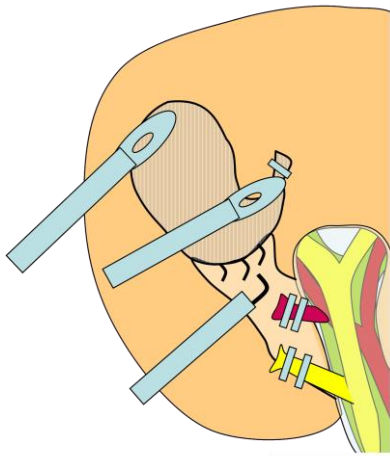
toxumalar kəsilərək kisə ayrılır. Peritonu və yataqdakı toxumaları kəsmək üçün koaqulyator və ya ultrasəs bıçağı istifadə edilir. Küt üsulla ayırma məsləhət deyil.

Çünki, incə və fibrotik toxumaları qopararkən qaraciyər zədələnmə bilər, Luşka axacaqlarının açıq qalması öd sızmasına səbəb olur.

Kisə yataqdan ayrıldıqdan sonra torbaya qoyulur, yataq aydın şəkildə görüntülənir, yuyulur, qanaxma və öd sızması yoxlanılır, axacaq və arteriyaya qoyulan kliplərə diqqət edilir. Qanaxma yerləri koaqulyasiya edilir (**Şəkil 12**). Təkrari yuma ilə qan və toxuma parçaları çıxarılır. Yuma su durulana qədər davam etdirilir.

#### **Kisənin çıxarılması**

Torbaya qoyulmuş kisə böyük dəliklərin birindən çıxarılır. Bu məqsədlə xüsusi hazır torbalar (Endobag) və ya əlcəkdən hazırlanmış torba istifadə edilə bilər. Kisənin torbada çıxarılması yaranın infeksiyalaşmasının, daşların qarına



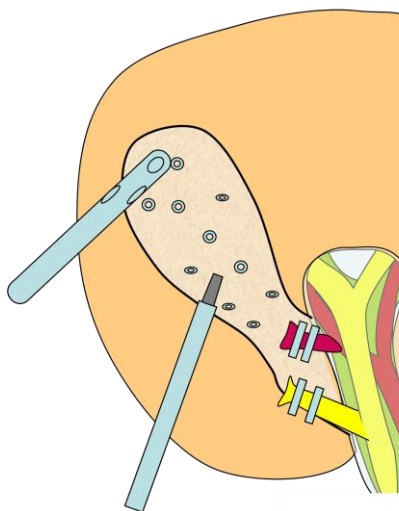
**Şəkil 11. Kisə yataqdan ayrılması**

=====  
tökülməsinin qarşısını alır. Kisinin yaradan çıxması çətinlik törədərsə daşları torbada əzmək və yaranı genişləndirmək olar.

#### **Yaraların tikilməsi və qazın çıxarılması**

Kisə çıxarıldıqdan sonra qarın boşluğu, troakar yerləri təkrasi yoxlanılır və yaralar tikilməyə başlanılır. **Böyük yaralarda (10 mm) aponevroz mütləq tikilməlidir !**

Əvvəlcə epigastral yarada aponevroza kameranın nəzarəti altında tikiş qoyulur. Sonra kamera epigastral troakardan keçirilərək göbəkaltı yaraya tikiş qoyulur. Kiçik yaralarda (5mm-lik) aponevrozu tikməyə gərək yoxdur. Bunlardan troakarlar çıxarılaraq yerinə baxılır. Bundan sonra böyük troakarların qaz yeri açılaraq qarından qaz tamamilə çıxarılır. Qarında qazın qalması əməliyyatdan sonra qarında və çiyində ağrılara səbəb olur. Qaz çıxdıqdan sonra 10-luq troakarlar da çıxarılır və aponevroza qoyulan tikişlər bağlanılır. Tikişlər bağlanarkən arasına qarındaxili orqanların keçmədiyinə diqqət etmək lazımdır. Yaralara dəri tikişi qoyulur və çıxarılan kisə histoloji müayinəyə göndərilir.



**Şəkil 12. Kisə yatağında qanaxmaya nəzarət**

#### **ƏMƏLİYYATDAN SONRAKİ GEDİŞ VƏ MÜALİCƏ**

Xəstə ekstubasiya olunduqdan sonra bir neçə saat (5-6 saat) intensiv müşahidə otağında yerləşdirilir. Həyati funksiyaları (tənəffüsü, qan dövranı, huşu, sidik ifrazı) ən azı 2 saat ərzində sabit olan xəstələr adi otağa keçirilir.

Normal əməliyyatdan sonrakı gedişli xəstələrdə funksional göstəricilər sabit şəkildə davam edir. İlk 24-36 saat ərzində yaralarında ağrı olur, 12-24 saat sonra sərbəst hərəkət edirlər. Bağırsaqların fəaliyyəti (qaz çıxarma və auskultativ bağırsaq səsləri) 24-36 saat ərzində bərpa olur.

Xəstələrə əməliyyatdan sonrakı müalicələr **AAAASİM** qaydasında təyin olunur:

**Alimentasiya** – 12 saat sonra, udma refleksi tam bərpa olunarsa xəstələrə sulu qidalar verilir. Bağırsaq fəaliyyəti bərpa olunduqdan sonra isə normal qidalanmaya keçilir.

**Aktivlik** – 12 saat sonra xəstələr gəzməlidirlər

**Ağrıkəsici** – adətən ilk 24 saat ərzində 1-2 dəfə təyin olunur. Adətən narkotiklərə ehtiyac olmur, qeyri-steroid iltihabələhinə ağrıkəsicilər yetərlidir.

**Antibiotiklər** – adətən əməliyyatdan 30-45 dəq. əvvəl və ya anesteziya vaxtı təyin edilir. Birinci nəsil sefalosporinlər (sefazolin) daha məqsədəuyğundur. Kisədə kəskin iltihab yoxdursa əməliyyatdan sonrakı dövrdə antibiotik istifadə edilmir. Kəskin destruktiv xolesistiti olan xəstələrdə isə, ilk 2-3 gün ərzində sefalosporin və antianaerob (metronidazol) istifadə edilir.

**Su-elektrolit köçürülməsi** - əməliyyatdan sonrakı ilk 12-24 saat ərzində (bağırsaq fəaliyyəti bərpa olunana və hemodinamika sabitləşənə qədər) 2000-2500 (30-35 ml/kq/gün) maye köçürülür. Köçürülən mayenin 2/3 hissəsi Ringer, 1/3 hissəsi isə 5% qlükoza məhlulu daha məsləhətdir. Diurez maye balansının ən adekvat göstəricisidir. Oral qidalanma başladıqdan sonra infuziyaya ehtiyac qalmır.

**İzləmə** - 24 saat ərzində xəstələr həyatı funksiyalar baxımından ciddi izlənməlidir. İlk 2-3 saat ərzində hər 15 dəqiqədə bir və ya davamlı monitorizasiya ilə xəstənin nəfəsalması, tənəffüs sayı və səsləri, nəbzi, AT, huşu, bəbəklər, refleksləri, diurezi, drenajdan ifrazatı (**YADDAŞ – yol, ağciyər, dövrən, düşüncə, açıq, şırnaq - qaydası**) yoxalnılıb qeyd edilməlidir. Bu göstəricilər sonrakı 6-3 saat ərzində hər yarım saatda bir, 6-12 saat ərzində hər saatda, 12-24 saat ərzində isə hər 2-3 saatda bir yoxalnılmalıdır.

**Məxsusi tədbirlər** – yanaşı xəstəlikləri olan xəstələrdə və fərqli əməliyyatları olan və ya ağırlaşmalarda göstərişə görə yerinə yetirilir.

### **Xəstələrin evə yazılması**

Xəstələr 24 saatdan sonrakı dövrdə, adətən 36-48 saat sonra evə yazılırlar. Evə yazılma üçün əsas şərtlər həyatı funksiyaların sabit olması, bağırsaq fəaliyyətinin bərpa olunması, ağrıkəsiciyə ehtiyacın olmaması, xəstənin sərbəst aktivliyi, yerli və ümumi ağırlaşma əlamətlərinin olmamasıdır.

### **Müşahidə**

LapXE keçirmiş xəstələr 1, 3, və 6 ay və 1 il sonra təkrari müayinə olunmalıdırlar.

## TEST SUALLARININ DOĞRU CAVABLARI

### Seminar 1

1c 2b 3c 4b 5a 6a

### Seminar 2

1c 2b 3d 4d 5a 6b 7b 8b 9c 10b 11c 12b 13c 14b

### Seminar 3

1b	2b	3d	4d	5c	6b	7c	8b	9d	10	11	12	13	14
									b	d	c	d	c
15	16	17	18	19	20	21	22	23					
d	c	a	c	c	d	a	d	c					

### Seminar 4

1a 2d 3b 4b 5d 6d 7b 8d 9c 10a

### Seminar 5

1c 2a 3d 4c 5d 6b 7d 8c 9f 10c 11a 12d 13c 14b

### Seminar 6

1c 2a 3b 4c 5b 6c 7b 8a 9c 10d 11a 12b

### Seminar 7

1d	2d	3c	4a	5d	6d	7d	8d	9a	10b	11d	12a	13c	14c
15c	16b	17c	18a	19c	20b	21b							

### Seminar 8

1a	2c	3c	4a	5d	6b	7a	8a	9c	10d	11b	12d	13d	14c
15d	16d	17c	18c	19d	20d								

### Seminar 9

1d 2d 3c 4d 5d 6d 7c

### Seminar 10

1d 2d 3d 4c 5d 6b 7c 8a

### Seminar 11

1b 2c 3d 4b 5a 6a 7a 8c

### **Seminar 12**

1d 2c 3d 4c 5d 6c 7c 8a 9d 10b 11c

### **Seminar 13**

1b 2d 3c 4a 5b 6d 7c 8b

### **Seminar 14**

1b 2d 3c 4a 5a 6d 7c 8b

### **Seminar 15**

1b 2b 3d 4c 5b 6d 7c 8d 9c 10c 11b 12d 13a

### **Seminar 16**

1a 2a 3b 4b 5b 6b 7a 8d 9c

### **Seminar 17**

1c 2a 3d 4a 5c 6a 7b 8c

### **Seminar 18**

1b 2b 3a 4c 5b 6c 7c 8c 9e 10c 11a 12d 13b

### **Seminar 19**

1b 2b 3a 4c 5b 6b 7a 8b 9a 10a

### **Seminar 20**

1c 2b 3b 4d 5a 6d

### **Seminar 21**

1c 2c 3b 4d 5d 6a 7a 8d 9b 10b 11d 12b

### **Seminar 22**

1c 2b 3d 4a 5a 6b 7a 8d 9d 10b