

Azərbaycan Respublikası Təhsil Nazirliyi
Azərbaycan Respublikası Təhsil Problemləri İnstitutu
Azərbaycan Tibb Universiteti

40 mühazirə

811 slayd

NYBay

Cərrahiyyədən Mühazirə Slaydları

Elektron versiyalı tədris-metodik vəsait

Nuru Yusifovlu Bayramov

Azərbaycan Respublikası Təhsil Nazirliyi Elmi-Metodik Şurasının
Tibbi Klinik Elmlər bölməsinin 14.03.2008-ci il tarixli
iclasının qərarı ilə təsdiq edilmişdir

(Protokol 05)

Elektron nəşr- ISBN: 978-9952-536-10-2

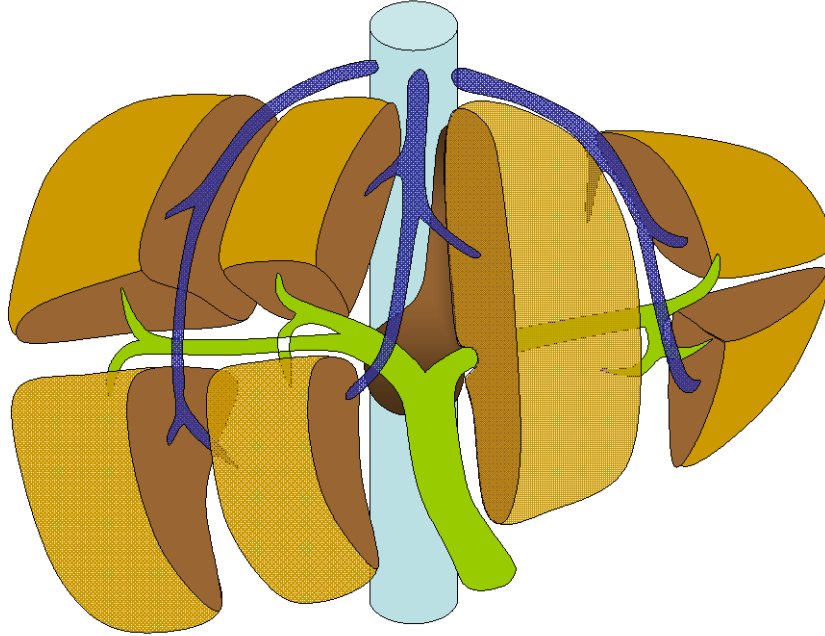
Azərbaycan Respublikası Təhsil Nazirliyi

Azərbaycan Respublikası Təhsil Problemləri İnstitutu

Azərbaycan Tibb Universiteti

CƏRRAHİYYƏDƏN MÜHAZİRƏ SLAYDLARI

**Elektron versiyalı tədris-metodik vəsait
(40 müəhazirə, 811 slayd)**



**Azərbaycan Respublikası Təhsil Nazirliyi Elmi-
Metodik Şurasının «Tibbi-Klinik elmlər»
bölməsinin 14.03.2008-ci il tarixli qərarı ilə
(protokol No 05) təsdiq edilmişdir**

Bakı, 2008

Tərtib edən: Az rba yan Tibb Universiteti I cərrahi xəstəliklər
kafedrasının professoru, tibb elmləri doktoru **Nuru
Yusif glu Bayramov**

Rəy verənlər:

Az rba yan Tibb Universiteti I cərrahi xəstəliklər
kafedrasının professoru **S. . liyev**

Az rba yan Tibb Universiteti I cərrahi xəstəliklər
kafedrasının dosseti **S.F.R fiyev**

Içindəkiler

Ağciyər xəstəlikləri

Ağciyər absesi və qanqrenası
Plevrit
Ağciyər xərçəngi

Bağırsaq xəstəlikləri

Mədə bağırsaq qanaxmaları
Düz bağırsaq xəstəlikləri
Bağırsaq keçməzliyi
Kəskin appendisit

Mədəaltı vəzi xəstəlikləri

Adacıq şişləri
Kəskin pankreatit
Mədəaltı vəzi kistləri
Mədəaltı vəzi xərçəngi
Xronik pnkreatit

Mədə xəstəlikləri

Xora xəstəliyi
Dumping sindromu
Mədə xərçəngi

Öd yolları xəstəlikləri

Kəskin xolesistit
Mexaniki sarılıq
Öd daşı xəstəliyi
Öd yolları darlıqları
Öd yolları zədələnmələri
Postxolesistektomik sindromlar

Xoledox daşı

Xolangit

Qaraciyər xəstəlikləri

Qaraciyər törəmələrinə diaqnostik
yanaşma
Qaraciyər kistləri
Qaraciyərin xoşxassəli şişləri
Hepatosellular karsinoma
Metastatik şişlər
Portal hipertenziya
Qaraciyər absesi

Qida borusu xəstəlikləri

Axalaziya, yad cisim
Reflüks xəstəliyi, hiatal yırtıq

Digər

Cərrahiyyənin ümumi tarixi
Dalaq xəstəlikləri
Peritonit
Sepsis
Transplantasiya
Süd vəzi xəstəlikləri
Qalxanvari vəzi xəstəlikləri
Yırtıqlar

Ədəbiyyat

METADATA

Type	Book
Title	Cərrahiyyədən mühazirə slaydları
Editor	Bayramov N.Y.
Edition	
Authors	Bayramov Nuru Yusifoğlu
Experts	
Year	14.03.2008
Pages	785
Abstract	Tibb Universitetinin 4-5-6-cı kursları üçün nəzərdə tutulan bu mühazərələrdə 50-yə yaxın cərrahi xəstəlik üzrə (qaraciyər, abses, kist, törəmə, metastaz, hemangioma, adenoma, fokal nodulyar hiperplaziya, exinokokk, hepatosellular xərçəng, transplantasiya, öd yolları, sarılıq, mexaniki, öd daşı, xolesistit, xolangit, darlıq, striktur, laparoskopik, xolesistektomiya, Karoli, sist, postxolesistektomik sindrom, dalaq, splenomeqaliya, splenektomiya, bağırsaq keçməzliyi, appendisit, mədəaltı, pankreatit, psevdokist, adacıq, şiş, refluks, fundoplikasiya, mədə, xora, ağırlaşma, dampinq, qanaxma, anastomoz, anal kanal, hemorroy, paraproktit, ağciyər, abses, xərçəng, plevrit, sepsis, SIRS) 811 slayd təqdim edilmişdir.
Keywords	Cərrahiyyə, slayd, dərslik, tədris, vəsait, mühazirə, qaraciyər, abses, kist, törəmə, metastaz, hemangioma, adenoma, fokal nodulyar hiperplaziya, exinokokk, hepatosellular xərçəng, transplantasiya, öd yolları, sarılıq, mexaniki, öd daşı, xolesistit, xolangit, darlıq, striktur, laparoskopik, xolesistektomiya, Karoli, sist, postxolesistektomik sindrom, dalaq, splenomeqaliya, splenektomiya, bağırsaq keçməzliyi, appendisit, mədəaltı, pankreatit, psevdokist, adacıq, şiş, refluks, fundoplikasiya, mədə, xora, ağırlaşma, dampinq, qanaxma,

anastomoz, anal kanal, hemorroy, paraproktit, ağciyər, abses, xərçəng, plevrit, sepsis, SIRS

City Baku

Publisher Azərbaycan Tibb Universiteti

Language Azerbaijani

Type of work Textbook

URL

Web site www.bck.az

DOI [10.25045/k.nurubay.cerrahislayd](https://doi.org/10.25045/k.nurubay.cerrahislayd)

ISBN [9789952536102](https://www.isbn-international.org/product/9789952536102)

ORCID iD <https://orcid.org/0000-0001-6958-5412>

MƏDƏALTI VƏZİN ADACIQ ŞİŞLƏRİ

Tibb elmləri doktoru, professor

Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV

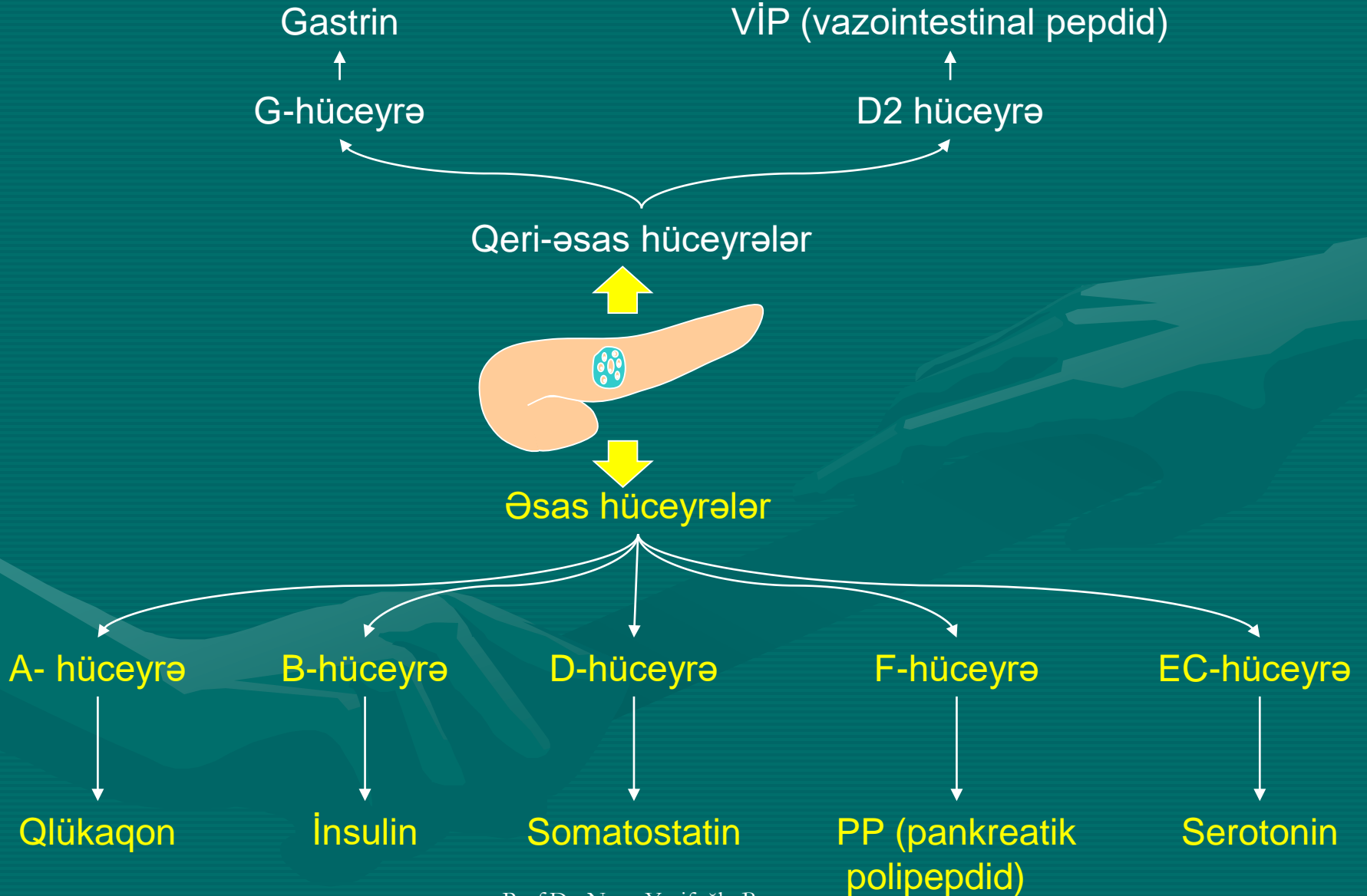
ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası

MƏRKƏZİ KLİNİK XƏSTƏXANA

Adacıqların anatomiya və fiziologiyası

- MAV adacıqları neyroendokrin mənşəli (APUD sistem) hüceyrə toplusudur.
- Bunlara Langerhans adacıqları da deyilir
- Parenximada diffuz şəkildə yerləşirlər
- Ümumi çəkili 1 q təşkil edir
- Adacıqlar 5 tip əsas (A, B, D, PP, EC) və bir neçə əlavə (G, D2) hüceyrədən təşkil olunmuşdur

Adaciq hüceyrələrinin növləri



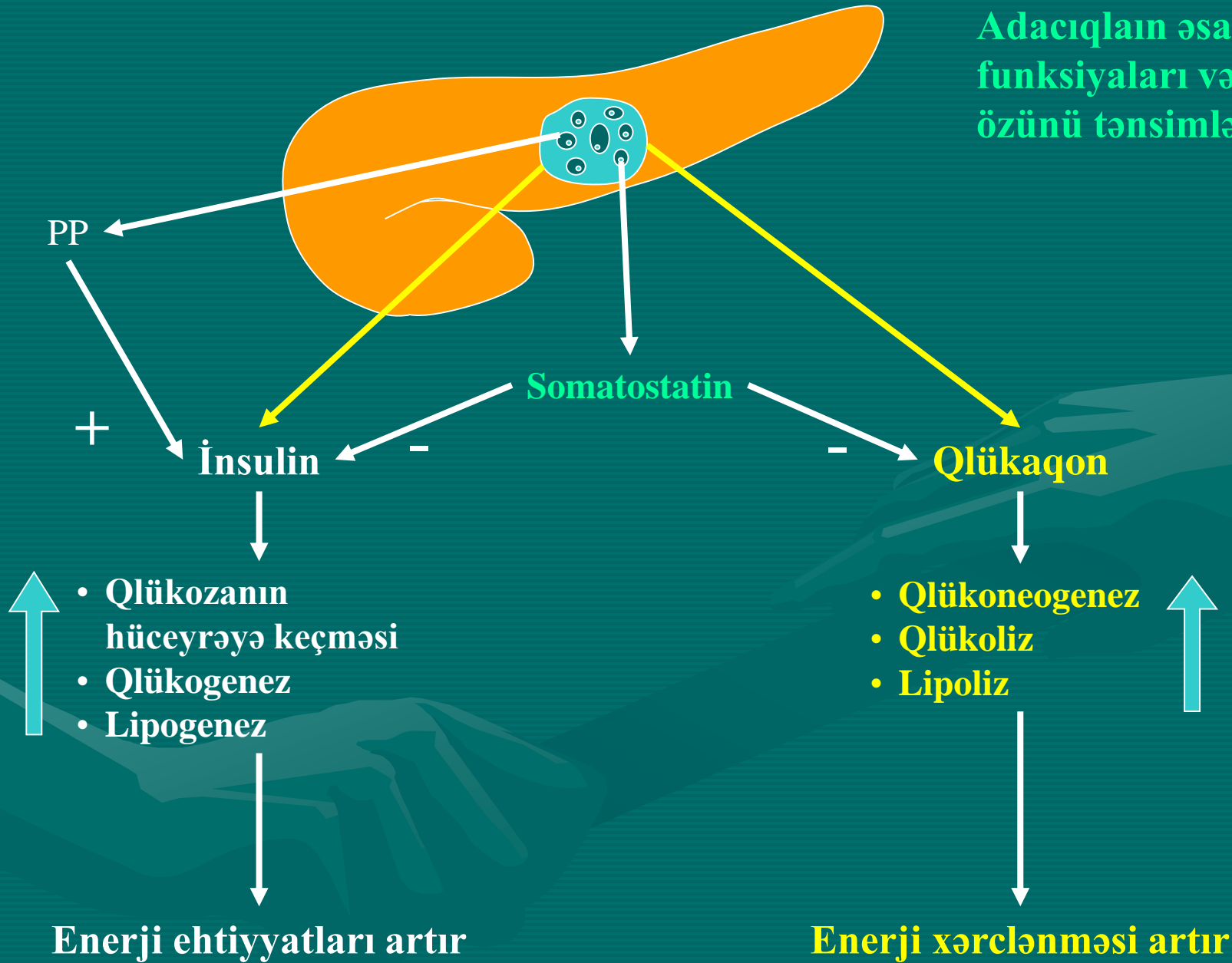
Adacıqların anatomiya və fiziologiyası

- Adacıqlarda ən çox rast gələn hüceyrələr B (65%), A (15%) və PP (15%) hüceyrələrdir.
- Adacıqların əksəriyyətində B hüceyrələr üstünlük təşkil edir.
- Baş nahiyəsində yerləşən adacıqlarda daha çox PP hüceyrələr, cisim və quyruq qismində isə daha çox və D hüceyrələr yerləşir.

Adacıqların anatomiya və fiziologiyası

- Adacığın başlıca funksiyası orqanizmdə enerji balansının tənzimidir ki, bu da əsasən karbohidrat və yağ metabolizminin rəqulyasiyası ilə həyata keçirilir. Bu tənzimdə insulin və qlukaqon əsas rol oynayır.
- Adacıqların ikinci funksiyası ekzokrin ifrazı tənzimləməkdir. Bu tənzimdə də antoqonist hormonlar (insulin və qlukaqon) əsas rol oynayır.
- Adacıqlar müəyyən dərəcədə özü-özünü tənzim xüsusiyyətinə malikdirlər. Somatostatin ifrazı azaldır, sekretin və kalsium isə sekresiyanı artırır.

Adacıqlain əsas funksiyaları və öz-özünü tənsimləməsi



Adacıq şışlərinin ümumi xüsusiyyətləri

- Adacıq şışləri funksional aktivliklərinə, xarakterinə və digər endokrin şışlərlə əlaqəli olub olmadığına görə ayırd edilir.
- Adacıq şışləri funksional aktiv və geyri-aktiv ola bilərlər. Funksional aktiv şışlər hormon ifraz edirlər və endokrin sindromlar törədirlər. Qeyri -aktiv şışlərin isə endokrin simptomları yoxdur, kütlə effekti törədirlər.
- Funksional aktiv şışlər bir neçə hormon ifraz edə bilərlər, lakin bunlardan biri üstünlük təşkil edir və şış buna görə adlanır. Insulinoma, qastrinoma, VIP-oma, qlukaqonoma, somatostatinoma əsas endokrin aktiv şışlərdir.
- Həm aktiv, həm də qeyri-aktiv şışlər bəd və xoş xassəli ola bilərlər. Bu ayırım hüceyrə şəklinə görə yox, metastazların olub-olmamasına görə müəyyən edilir. Insulinomalandan başqa digər şışlərin əksəriyyəti (>50-60%) bəd xassəlidir.

Adacıq şişlərinin ümumi xüsusiyyətləri

- Adacıq şişləri təkbaşına - sporadik və ya 1 tip Mittipl Endokrin Neoplaziyanın (MEN) tərkib hissəsi ola bilər. MEN-də hipofiz, paratiroid adenoması və pankreas şişi birlikdə rast gəlir. MEN-də ən çox rast gələn pankreas şişi PP-oma (80%), qastrinoma (25%) və insulinomadır.
- Funksional şişlərin diaqnostikasında 2 məsələ ön plana çıxır: **şişin növünün dəqiqləşdirilməsi və yerinin təyini.**
- Şişin növünün dəqiqləşdirmək üçün xarakterik klinik əlamətlərlə yanaşı qanda uyğun hormonun səviyyəsini təyin etmək lazımdır. Hormon səviyyəsi yüksək olmadıqda stimulyasiya testləri - sekretin testi, sekretin+kalsium testi aparıla bilər.
- Şişin yerinin təyini üçün USM, KT və ya MRT, endoskopik USM, angiografiya istifadə edilir.

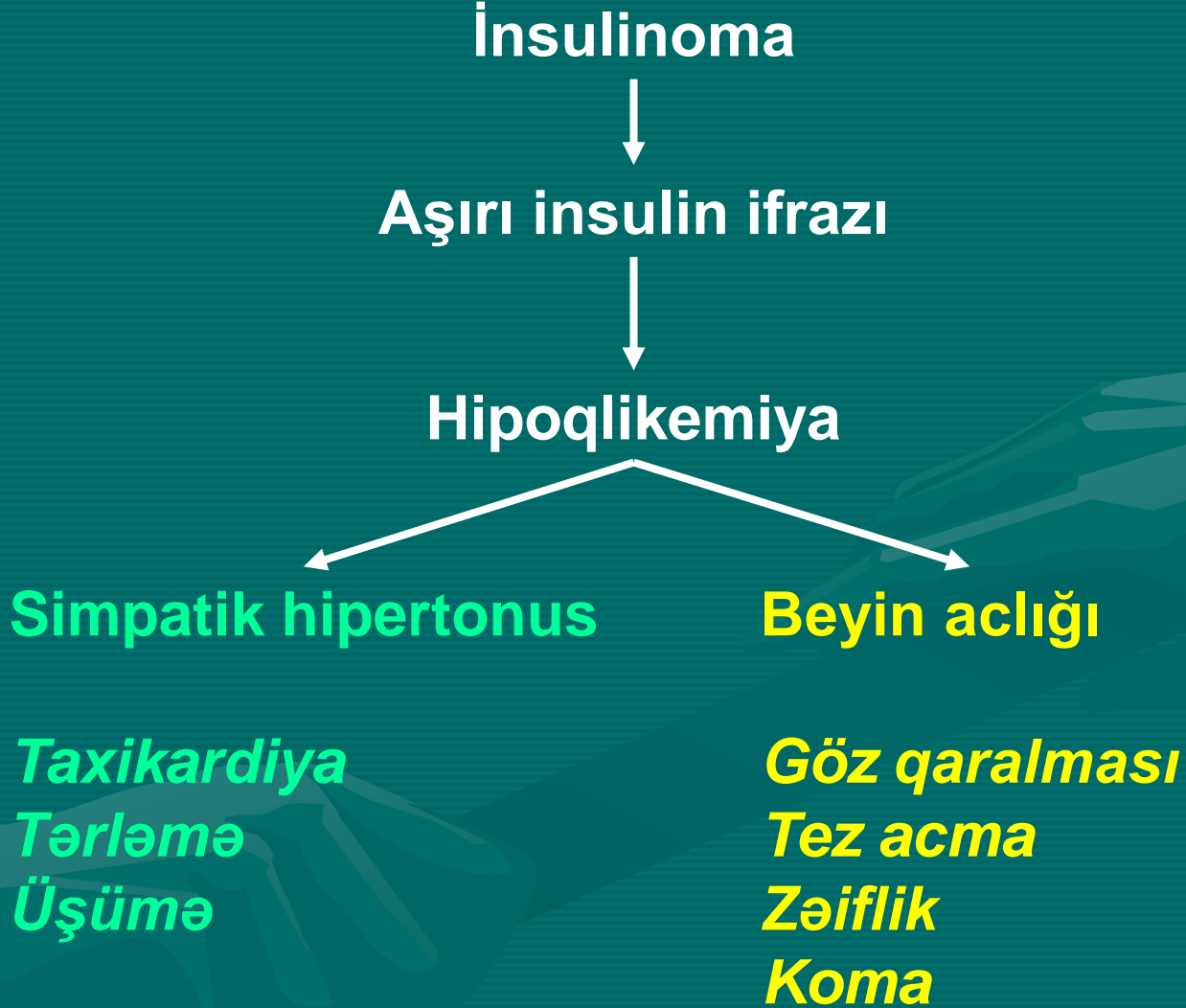
Adacıq şişlərinin ümumi xüsusiyyətləri

- Adacıq şişlərində üç növ müalicə tədbirləri mövcuddur:
 - əsas müalicə - şişin çıxarılması
 - simptomatik müalicə - endokrin əlamətlərin azaldılması,
 - hormon ifrazı və şiş böyüməsini azaldan - kimyəvi terapiya.
- Adacıq şişlərinin əsas müalicəsi cərrahi müalicədir: **radikal və ya kütləazaldıcı əməliyyat**
- Simptomatik müalicə əməliyyatönü hazırlıqda, əməliyyat mümkün olmadıqda endokrin pozğunluğu azaltmaq üçün aparılır.
- Hormon ifrazını azaltmaq üçün **somatostatin** (və ya sintetik analoqu oktreoid) universal depressantdır. Somatostatin bütün şişlərdə endokrin simptomları nəzarət altına ala bilər, lakin şişin böyüməsinə ciddi təsir etmir. Şişi kiçiltmək üçün insulinomalarda diazoksid, digər şişlərdə isə streptozosin doksorubsin, interferon istifadə edilə bilər.
- Ekzokrin şişlərə nəzərən adacıq şişlərinin proqnozu daha yaxşıdır. Ortalama yaşama müddəti 50 ay təşkil edir.

İnsulinoma

- *Insulinomalar MAV adacıqlarınının B tipli hüceyrələrindən təşkil olunmuş şişlərdir.*
- *Əksər hallarda hormonal aktivlik göstərərək aşırı insulin sintezinə və hipoglikemik krizlərə səbəb olurlar.*
- *Adacıq şişləri arasında ən çox rast gələn və xoşxassəli ehtimalı (90%) ən yüksək olanı insulinomalardır.*

İnsulinomaların patofiziolojisi



Klinika

Hipoqlikemik tutmalar

Diaqnostika

- *Hipoqlikemik tutmalar*
- *Qlukozaının 40-50 mq/dl aşağı düşməsi*
- *Qlükoza infaziyası ilə hipolinemik əlamətlərin keçməsi*
- *İnsulin miqdarının artması*

MÜALİCƏSİ

- **Krizlərin müalicəsi**
Qlükoza infuziyası
Tez-tez yemə
- **Əsas müalicə**
Rezeksiya
- **Palliativ müalicə**
Diazoksid
Somatostatin

QASTRİNOMA (ZOLLİNGER-ELLİSON SİNDROMU).

- Qastrinoma G hüceyrələrinin şişi olub, aşırı qastrin ifraz edir
- Mədə turşusu hipersekresiyası, mədə və 12bb xoraları törədir
- Əksər hallarda bəd xassəlidir
- Adacıq şişləri arasında insulinomadan sonra ikinci yerdə durur.
- Adacıqların bədxassəli şişlərindən və I tip MEN-də ən çox rast gələndir

Hiperqastrinemiyanın patogenezi və patofiziologiyası

Qastrinoma
G-hüceyrə hiperplaziyası
Pilorostenoz



İfrazın artması

**Xronik böyrək
yetməzliyi**



Metabolizmin azalması

Hipoxlorhidriya

- Antisekretor dərmanlar
- Atrofik qastrin
- Pernisioz anemiya
- Vitiliqo

Antral ekskluziya, retensiya
Vaqotomiya?



Ləngimənin azalması

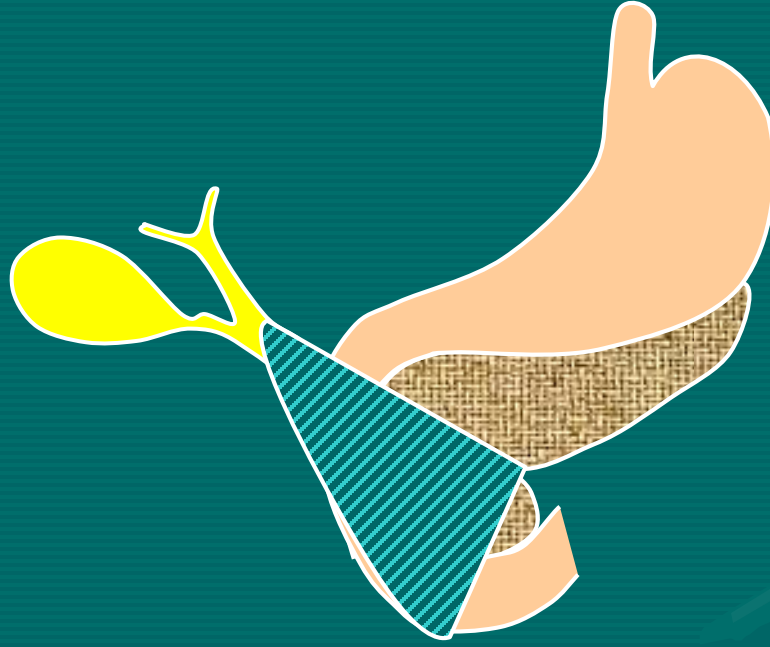
H İ P E R Q A S T R İ N E M İ Y A

Mədədə turşunun artması

Mədə 12bb xoraları
Qastrit, Duodenit

Sekretor diarreya

Reflux ezofagit



Qastrinomaların əsas yerləşmə yeri *qastrinoma (Wipple)*
üçbucağı adlanan bölgədir

Qastrinoma

Klinika

*Hiperasid gastrit
Mədə, 12bb xoraları
Refluks ezofaqit
Sekretor diarreya*

Dəqiqləşmə

- **Hipersekresiya**
- **Yüksək gastrin səviyyəsi**

Diagnostik Şübhə

- *Adi xoraəlehinə müalicəyə tabe olmayan və ya müalicədən həmişə sonra təkrarlayan xora.*
- *Postbulbar xoralar (12bb II, III, IV hissələri, acı bağırsaq xoraları)*
- *Mədə və 12bb-da çoxlu xoralar.*
- *Əməliyyatlardan sonra anastomoz xoraları.*
- *Aclıq ishalı olan və antidiaretiklərə tabe olmayan xəstələr*
- *Paratiroid adenoması (hiperkalsemiyası olan) və mədə 12bb şikayətləri olan xəstələr.*

Qastrinoma

Əsas müalicə

Radikal rezeksiya

Palliativ müalicələr

Kütləazaldıcı cərrahiyyə

Antisekretor müalicə

Qastrektomiya

Kimyaterapiya

Diazoksid

Doxorubiosin

5-florurasil

Qlükaqonoma

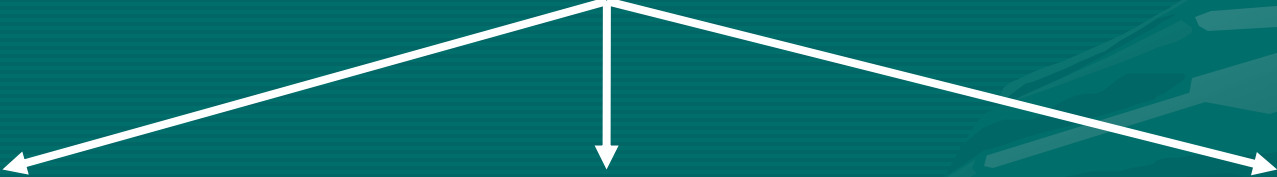
- Qlükaqonoma adacıqların **A tipli** hüceyrələrin şişi olub, aşırı qlukogen ifraz edirlər
- Adətən **dəri dəyişiklikləri** (nekrotik miqrasiyadan eritema), **diabet və anemiya** əlamətləri ilə biruzə verirlər
- Əksəriyyəti bədxassəlidir
- Qanda aşırı miqdarda qlukogen olduqda hiperqlikemiya, lipoliz, aminturşusu azlığı meydana çıxır ki, bu da özünü diabet, arıqlama, anemiya və s. əlamətləri kimi biruzə verir

Qlükaqonomanın patofiziologiyası

Qlükaqonoma



Aşırı qlükaqon



Qlükoliz



Hiperqlikemiya



Diabet

Qlükoneogenez



Aminturşu azlığı



Anemiya

Dəri dəyişikliyi

Lipoliz



Yağ ehtiyatının azalması



Arıqlama

Qlükaqonoma

Klinika

Dəri dəyişiklikləri

**Miqrasiyaedici nekrotik
eritema**

Diabet

Anemiya

Diaqnostika

*Qanda glukaqonun
yüksək olması
(>200 pq/ml)*

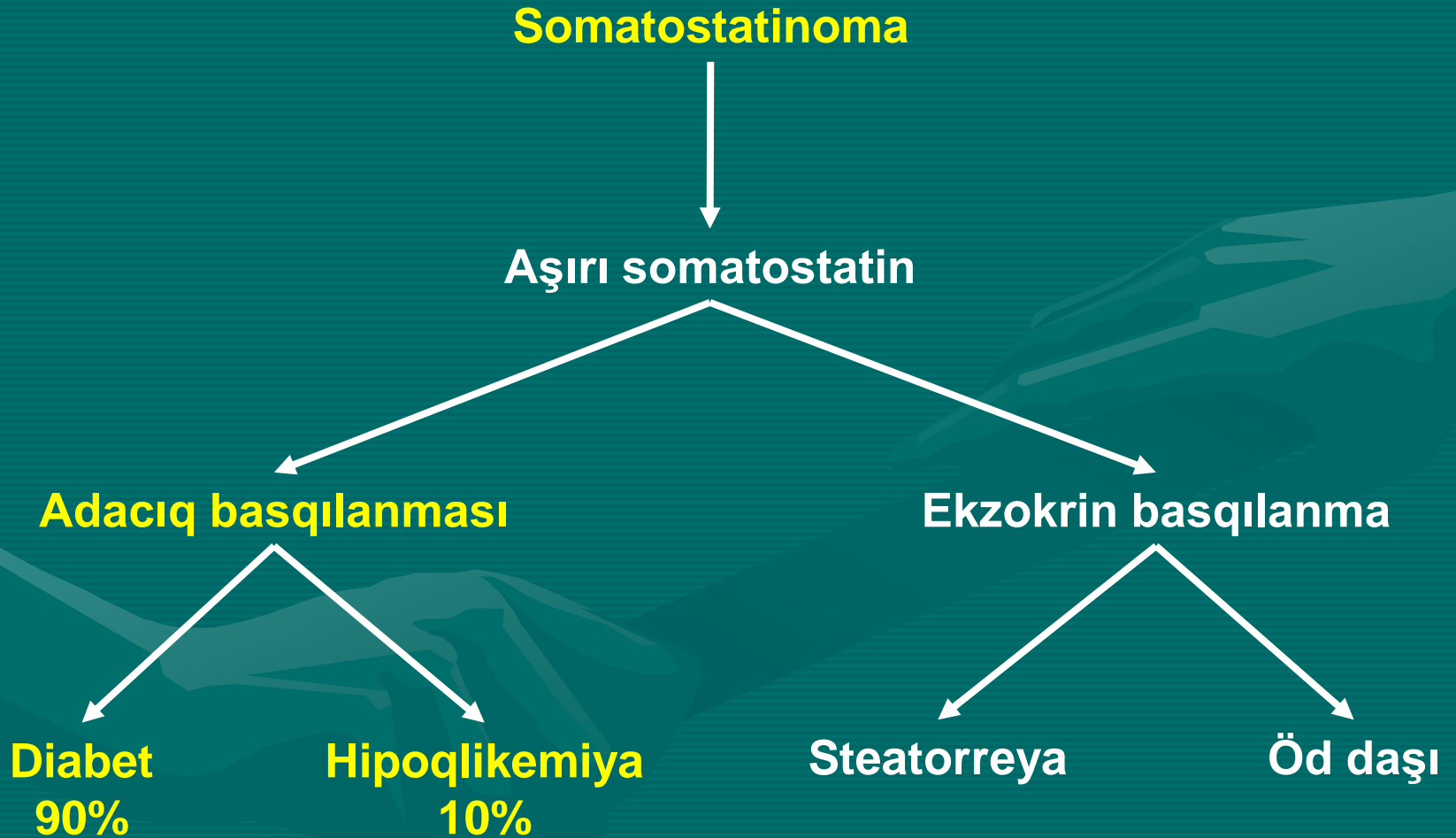
Müalicə

- **Simptomatik
Aminturşu infuziyası**
- **Cərrahi müalicə
Radikal rezeksiya**
- **Palliativ-
kimyaterapiya**

Somatostatinoma

- Somatostatinoma adacıqların **D hüceyrələri** tipli şişi olub, aşırı somatostatin ifraz edir
- Adətən **diabet, steatorreya və öddaşı** ilə biruzə verir
- Əksəriyyəti bədxassəlidir
- Somatostatin ilk növbədə adacıqların, sonra isə əksər endokrin vəzilərin sintetik funksiyasına ləngidici tə'sir göstərir

Somatostatinomanın patofiziologiyası



Somatostatinoma

Klinika və diaqnostikası

- Diabet, steatorreya və öddəsi ən çox rast gəlinən əlamətlərdir. Az hallarda hipoglikemiya (10%), şiş xoledoxu sıxarsa sarılıq rast gələ bilər. Somatostatininin qanda miqdarının yüksək olması diaqnozu təsdiqləyir. KT, MRT ilə şişin yerini təyin etmək mümkündür. Somatostatinomalar daha çox quyruq bölgəsində yerləşirlər.

Müalicəsi

- Somatostatinomaların müalicəsi cərrahi eksiziyadır. Quyruqda yerləşən şişlərdə distal pankreatektomiya gərəkir. Metastatik şişlər mümkün qədər çıxarılmalıdır. Somatostatinomalar çox az hallarda baş nahiyəsində yerləşirlər. Belə hallarda PDR əməliyyatına qərar vermək üçün metastazlar inkar edilməlidir. Somatostatinomalarda daşın olub-olmamasından asılı olmayaraq öd kisəsi də çıxarılmalıdır. Çünki öd daşı əmələgəlmə ehtimalı çox yüksəkdir.

Adacıq şişləri

VİP-OMA (VERNER-MORRISON SINDROMU)

- *VİP-oma adacıqların D2 hüceyrələrinin şişi olub aşırı vazointestinal peptid ifraz edilir, sulu diarreya, hipokalemiya və asidoz törədir, yarısından çoxu bədxassəlidir.*

PP-oma

- *PP-omalar pankreasın F hüceyrə tipli şişidir və pankreatik polipeptid ifraz edirlər. PP-in fizioloji rolu dəqiq məlum deyil, lakin hesab edilir ki, PP insulin ifrazında rol oynayır. PP-omaların dəqiq endokrin əlaməti yoxdur.*

QEYRII-FUNKSIONAL ŞİŞLƏR

- Adacıq şişlərinin hormon sintez etməyən şişləri adətən kütlə effekti ilə biruzə verirlər
sarılıq
basqı və s.
- Tapıldıqları halda 60%-çoxu bədxassədirlər. Lakin 5 illik yaşamalar 40-50% təşkil edir.
- Endokrinologiyanın inkişafı bu şişlərin bir qisminin yeni hormonlar sintez etdiyini göstərir.

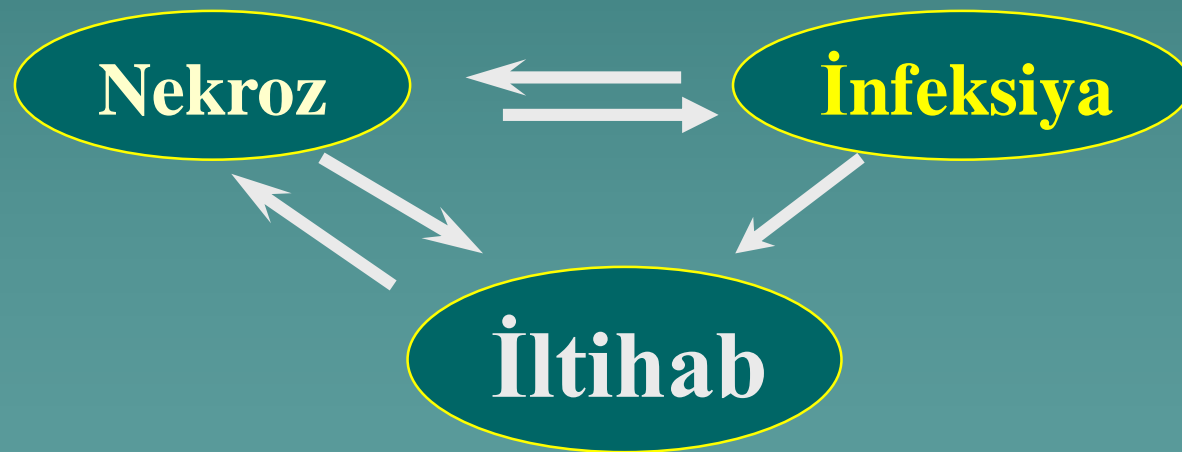
Ağciyər absesi qanqrenası

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I cərrahi xəstəlikləri kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana

Ağciyər absesi, qanqrenası

TƏRİFİ

◆ Nekroz-infeksiya-iltihab



Ağciyər absesi, qanqrenası

TƏRİFİ

	<i>Hüdudlanması</i>	<i>Həcmi</i>	<i>Nekrozun ölçüsü</i>
Abses	var	segment	mikronekroz(litik nekrozlar)
Qanqrenoz abses	Zəifdir	bir neçə segment	sekvestirler
Qanqrena	yoxdur	pay, paylar	böyük

Ağciyər absesi, qanqrenası

Etiologiyası

- **Bronxogen (bronxial keçirilciyin pozulması)**
- **İnfeksiya**
- **İşemiya-nekroz**

Ağciyər absesi, qanqrenası

ETİOLOGİYASI

Nozoloji səbəblər

- Postpnevmonik
- Aspirasion-obturation
- Embolik-trombotik

İnfeksiyalar (qarışq: anarob + aerob + gram mənfi)

- Staphilococcus aureus
- Streptococcus supp.
- Klebsiella pneum.
- Pseudomonans
- Bakterioides melaninogenicus

Ağciyər absesi, qanqrenası

- **Patogenetik faktorlar**
 - **Bronxeal blokada**
 - Qan dövranının pozulması
 - **İltihabi reaksiya**
 - Nekrotik ocaq
 - **İntoksikasiya**

Ağciyər absesi, qanqrenası

Pato-morfogenez

Pnevmoniya



Hüdudlanma (absesin formalaşması)



Drenaj olunma, ağırlaşma

Ağciyər absesi

Kliniki gedişi

1. *Başlanğıc dövr-nazoloji səbəbin klinikası*

- ◆ -pnevmoniya
- ◆ -atelektaz
- ◆ -travmalar
- ◆ -infarkt



2. *Absesin formalaşması dövrü (açılana qədər)*

- ◆ -Yerli iltihab əlamətləri+ irinli sepsis (TTTL)



3. *Drenaj (açılma) dövrü*

- - Yerli iltihab əlamətləri + irinli intoksikasiyanın azalması + bəlgəm ifrazının artması

4. *Sağalma, ağırlaşma və ya xronik formaya keçid dövrü*



Ağciyər qanqrenası

Kliniki gedişi

1. Başlanğıc dövr-nozoloji səbəbin klinikası

- ◆ -pnevmoniya
- ◆ -atelektaz
- ◆ -travmalar
- ◆ -infarkt



2. Qanqrena dövrü -3-7 gün

- ◆ -artan intoksikasiya+ ağciyər yetmezliyi + qanqrena əlamətləri (yerli)
- ◆ -iyili bəlğəm, 3 qat bəlğəm
- ◆ -böyük nekrotik ocaqlar (R-oloji, KT)



3. NƏTİCƏ

- *Proqressivləşmə (total qanqrena)*
- *Hüdudlanma (qanqrenoz absess)*
- *İrinli plevrit*

Ağciyer absesi, qanqrenası

Diaqnostika üsulları

Anamnez

keçirdiyi xəstəliklər
pnevmoniya, atelektaz
travmalar, infarkt və s

2. Klinikası

İntoksikasiya
Yerli əlamətlər

3. *Instrumental müayinələr:*

- ◆ R-qrafiya
- ◆ KT
- ◆ Bronxoskopiya
- ◆ Punksiya
- ◆ Bəlgəmin mirobiologiyası, sitologiyası

Ağciyər absesi, qanqrenası

Diaqnostikası

1.Şübhə

- ◆ anamnezde kəskin ağciyər xəstəliyi.
- ◆ intoksikasiya və yerli ağciyər əlamətləri

2. *Dəqiqləşdirmə*

- ◆ R-qrafiya: hüdudlu boşluq, maye səviyyəli boşluq
- ◆ KT: hüdudlu nekrotik bölgə, nekrozlu havalı boşluq
- ◆ Bronxoskopiya: irinli-nekrotik boşluq, bronxial obstruksiya
- ◆ Punksiya: irin
- ◆ Bəlgəmin mikrobiologiyası, sitologiyası

Ağciyər absesi, qanqrenası

Müalicəsi

PRİNSIPLƏRİ

Antibakterial
Nekrektomiya, drenaj
Detoksikasiya
Distik

Antibiotikoterapiya

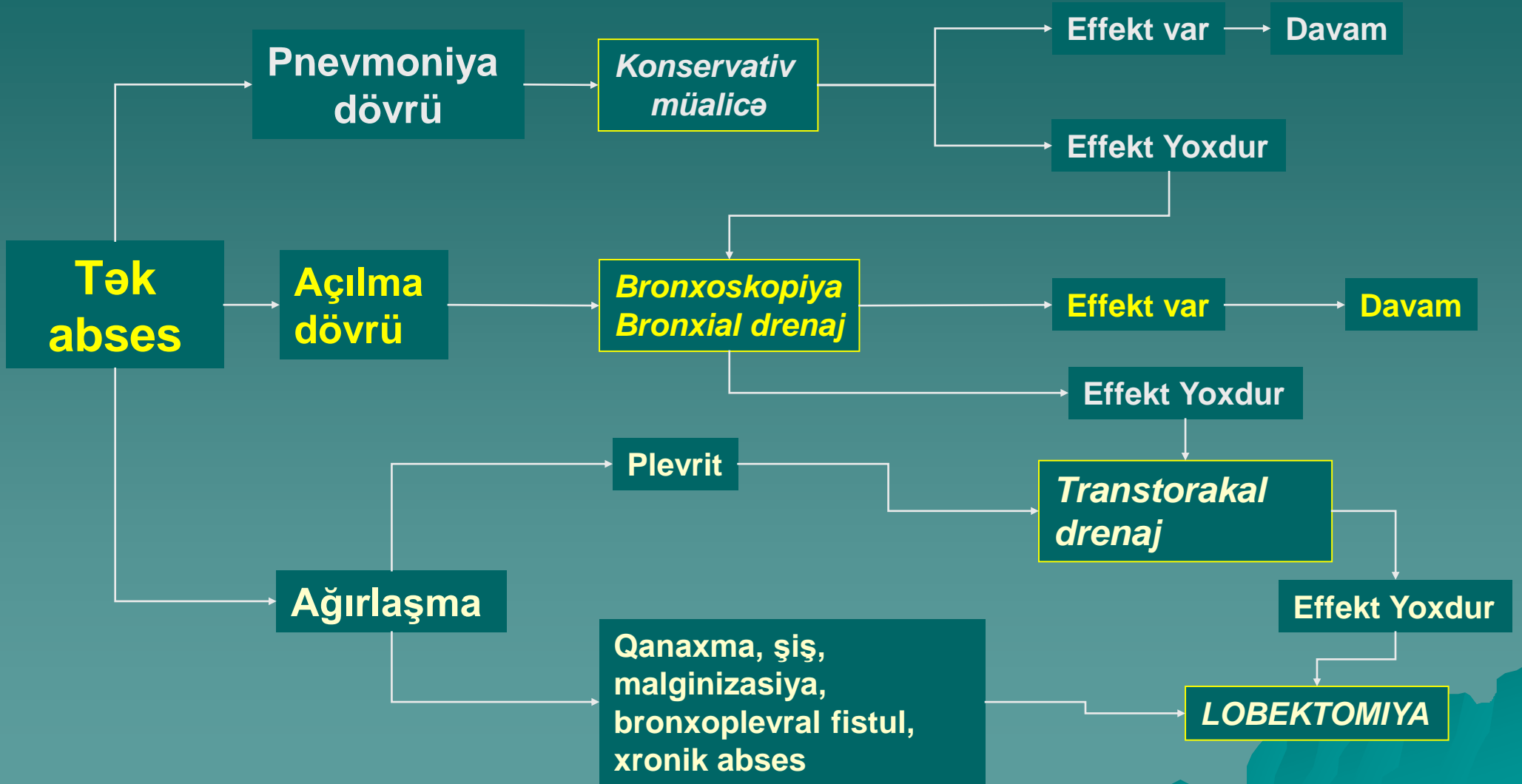
Anti-aerob + Anti-anaerob + Antigramneqativ

Nekrektomiya üsulları

- ◆ Daxili drenaj- postural, bronxoskopik lavaj
- ◆ Transtorakal drenaj (punksiya, kateterizasiya, torakosentez)
- ◆ Lobektomiya

Ağciyər absesi

Müalicə taktikası





Prof. Dr. Nuru Yusifğlu BAYRAMOV

Aöciyər xərçəngi

Tibb elmləri doktoru, professor
Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV
ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana



Ağciyər şişləri

Bədxəssəli

Xoşxəssəli

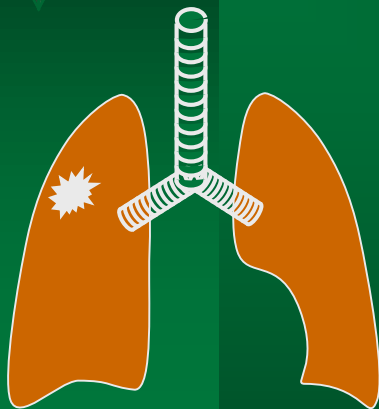
Bronxogen

- Adenokarsinoma
- Yastı epitel
- Kiçik hüceyrəli
- Böyük hüceyrəli

**Qeyri-
bronxogen**

Metastatik

Bronxogen şişlər



Kiçik hüceyrəli

Neyroendokrin hüceyrədən
Mərkəzi lokalizasiyalı-80%
Rastgəlməsi 20%
Ən tez metastaz
Hormonal aktiv
Konservativ müalicə olunur

QƏYRİ-KİÇİK HÜCEYRƏLİ XƏRÇƏNG

Adenokarsinoma

Vəzi epitelindən
Periferiyada yerləşir
Ən çox rast gəlir –45%
Bronxoalveolar forması
pnevmoniyaya bənzəyir

Yastı epitel

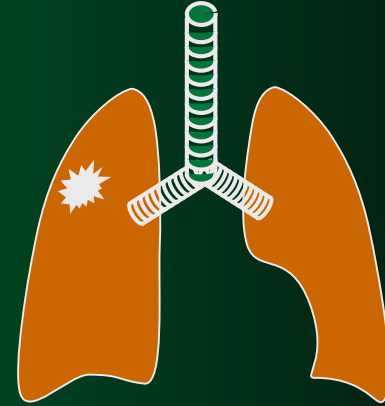
Metaplastik yastı epitelədən
Mərkəzi lokalizasiyalı –60%
Rastgəlməsi 30%
Ekzo-, endofit inkişaf
Siqaretlə sıx əlaqə

Böyük hüceyrəli

Mənşəyi ?
Periferik
Rastgəlməsi 10%

ETİOPATOGENEZ

**SİQARET
SƏNAYE TOZLARI
İLTİHAB**



**Bazal hüceyrə
proliferasiyası**

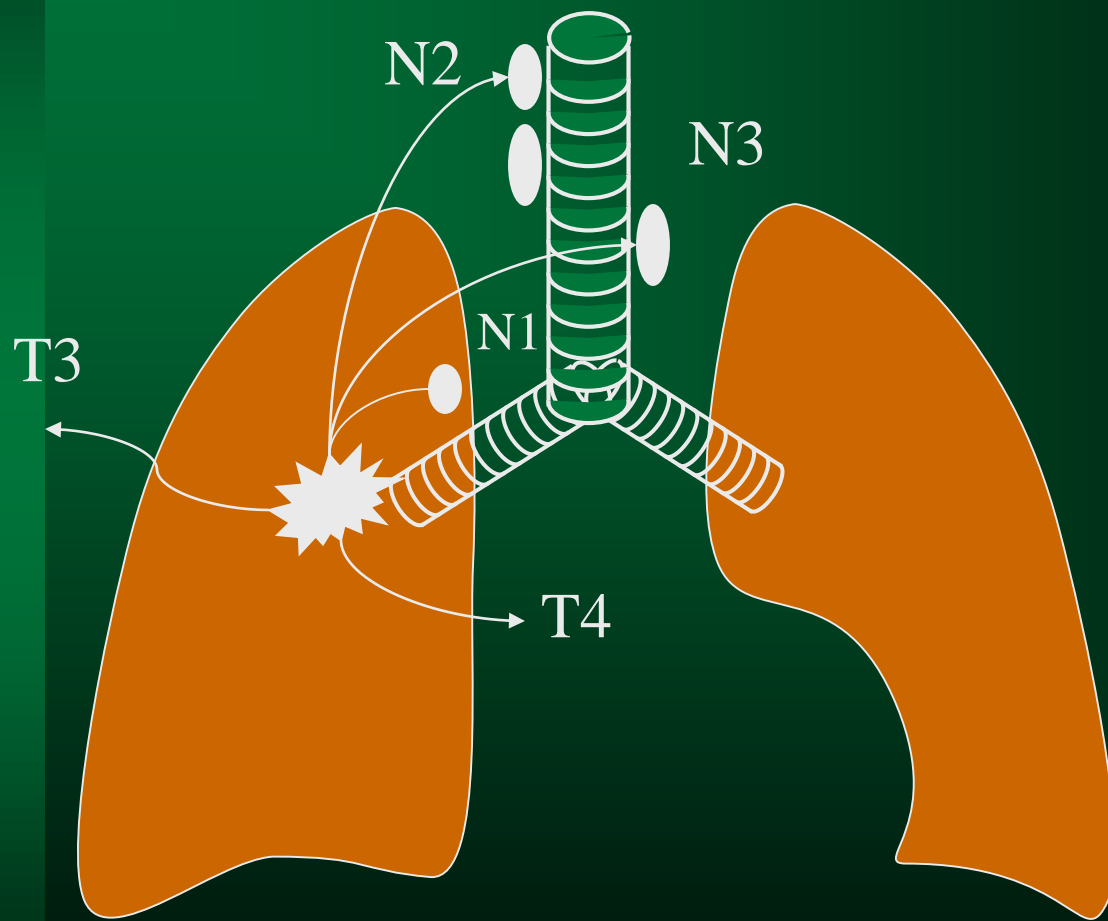
└─> **Metaplaziya**

└─> **Displaziya**

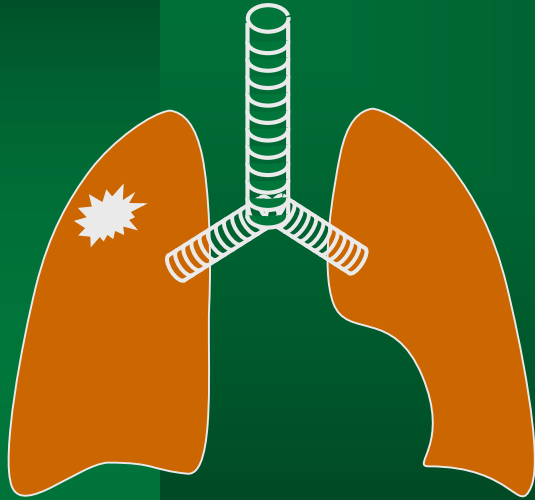
└─> **Cancer in siuti**

└─> **XƏRÇƏNG**

YAYILMASI

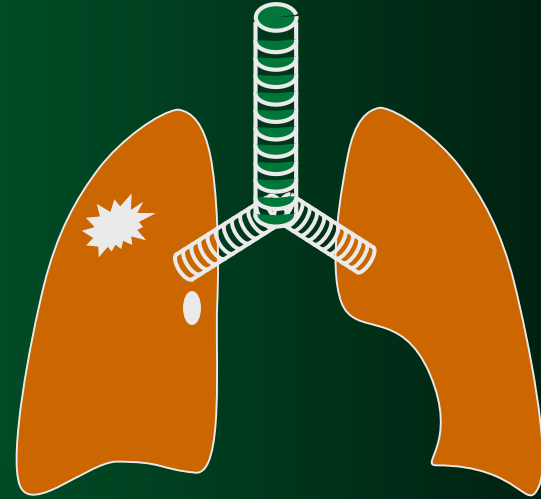


YAYILMASI



T 1-2 N0 M0

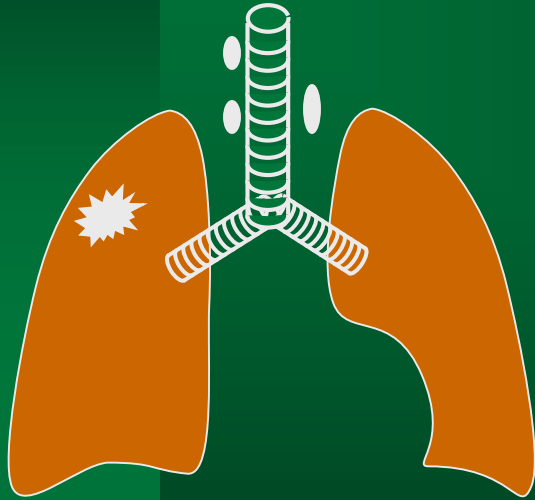
I mərhələ



T1-2 N1 M0

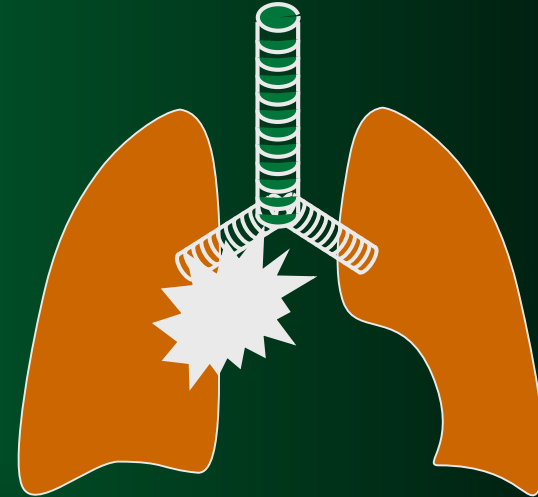
II mərhələ

YAYILMASI



T 1-2 N 2-3 M0

III A mərhələ



T4 N1-2 M0

III B mərhələ

DİAQNOSTİKASI

XƏSTƏLİYİN DİAQNOSTİKASI

Klinik

- Öksürək
- Uzunmüddətli pnevmoniya
- Qanhayxırma
- Arıqlama
- Paraneoplastik ələmətlər

Rentgen

Bronxoskopiya

KT

Sitoloji, Histoloji

DİAQNOSTİKASI

MƏRHƏLƏSİNİN TƏYİNİ

YERLİ - KT

BRONXDA - Bronxoskopiya

MEDİATİNAL Lf.D - Mediastinoskopiya

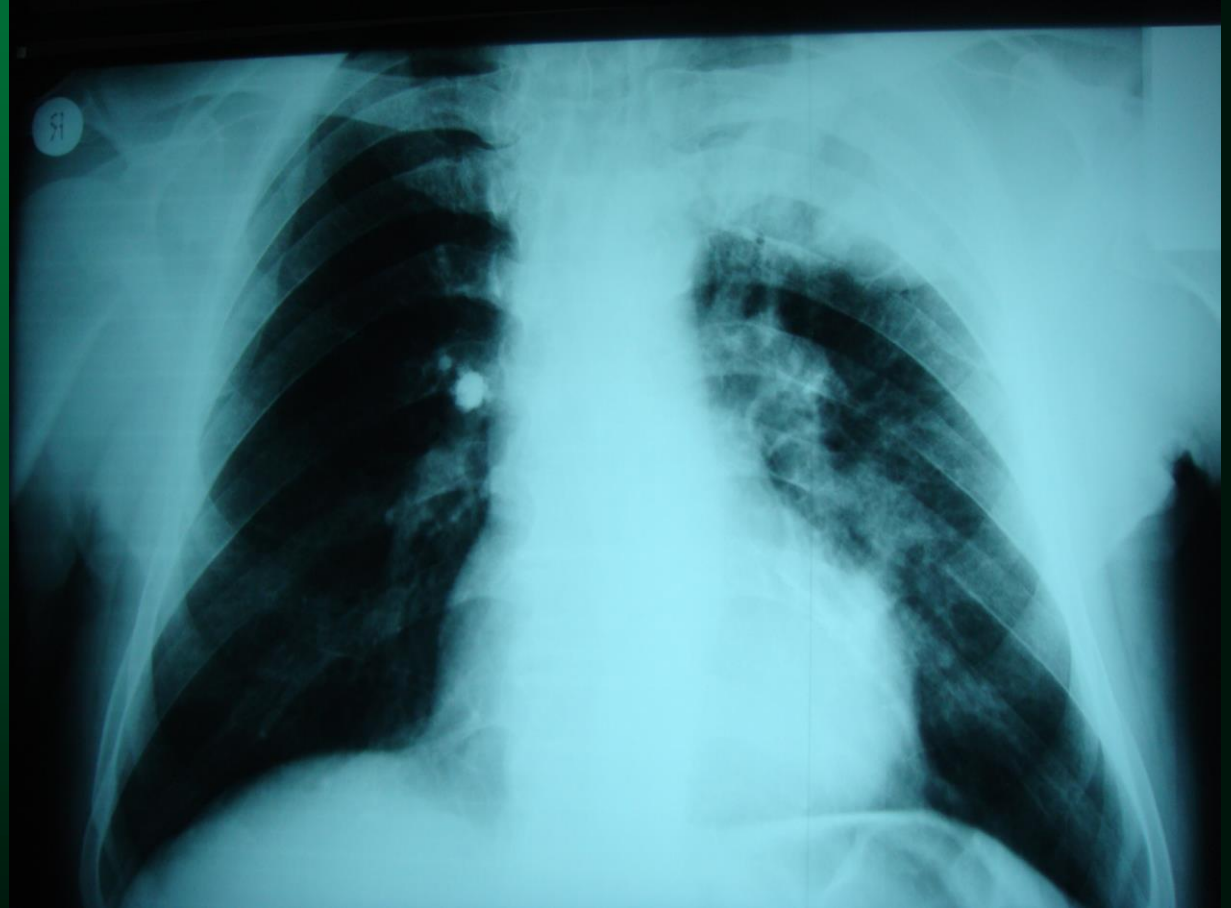
PLEVRAL – Punksiya və sitologiya

DİSTANT – USM, R-qrafiya, KT, Radioizotop

DƏQİQLƏŞDİRİLMƏ- Torakotomiya



Ağciər xərçəngi
DİAQNOSTİKASI





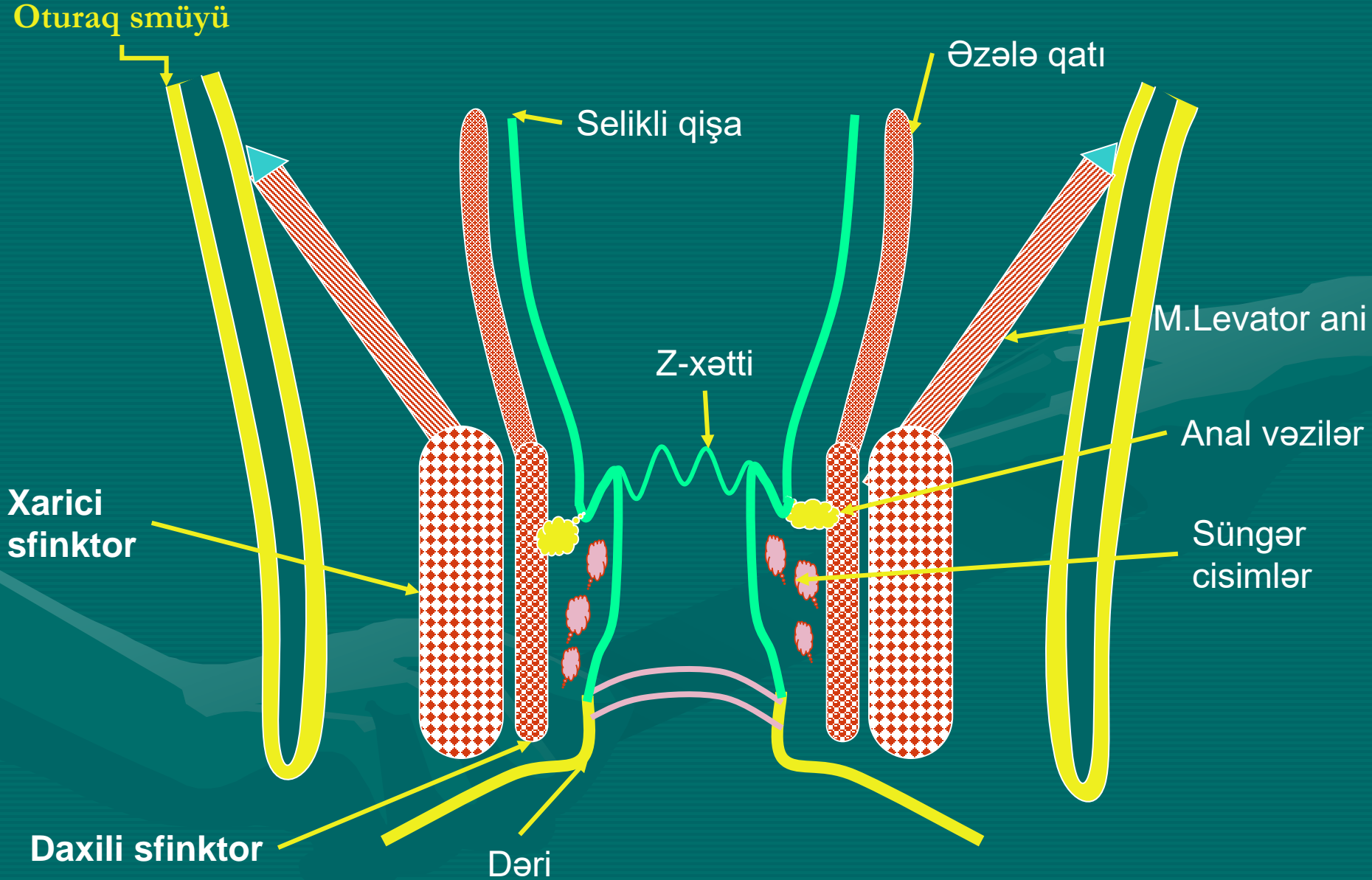
MÜALİCƏSİ



ANAL KANAL XƏSTƏLİKLƏRİ

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I Cərrahi xəstəliklər Kafedrası

Anal kanalın anatomiyası

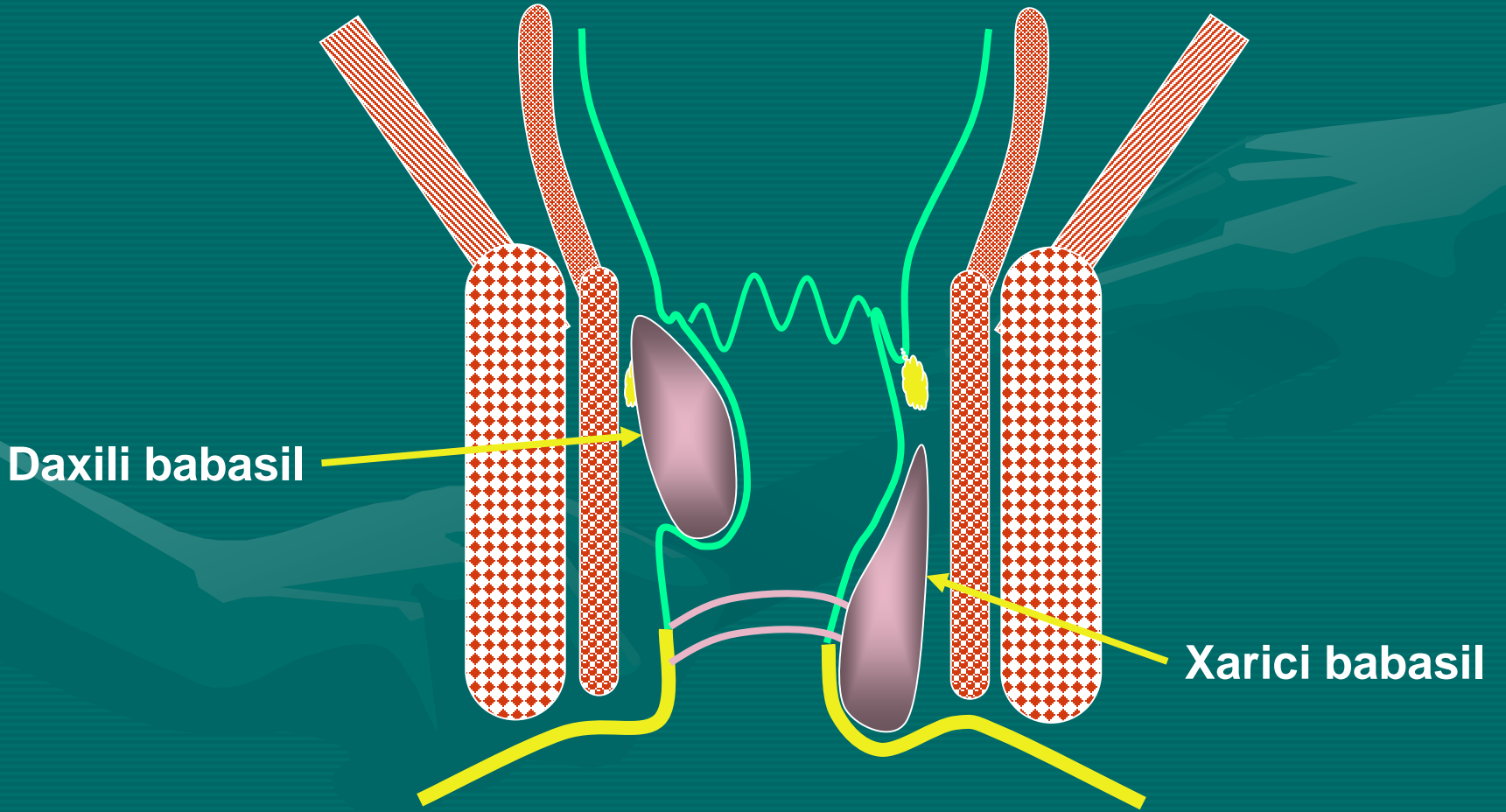


Anal kanal anatomiyası

- **Daxili və xarici sfinktorlar** anal kanalın büzülməsini təmin edir.
- Selikaltı süngəri cisimlər **sfinktor aparatına köməkçi vasitədir və qnpanmanın tam olmasına xidmət edir.**
- **Anal vəzilər** nəcisin sürüşgənliyini təmin edir

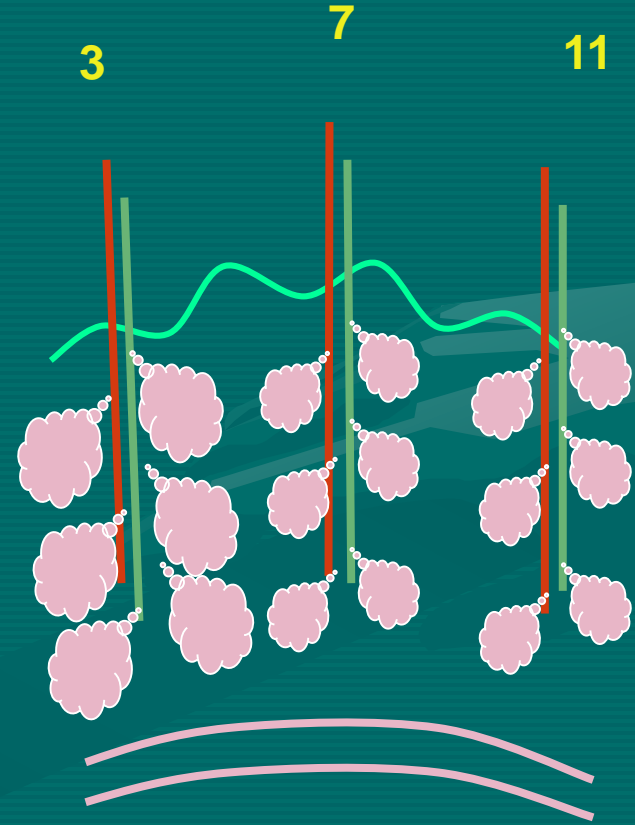
Babasil

Bababsil – **selikaltı süngeri cisimlerin** və ya **venoz dmarların genişlənməsidir**



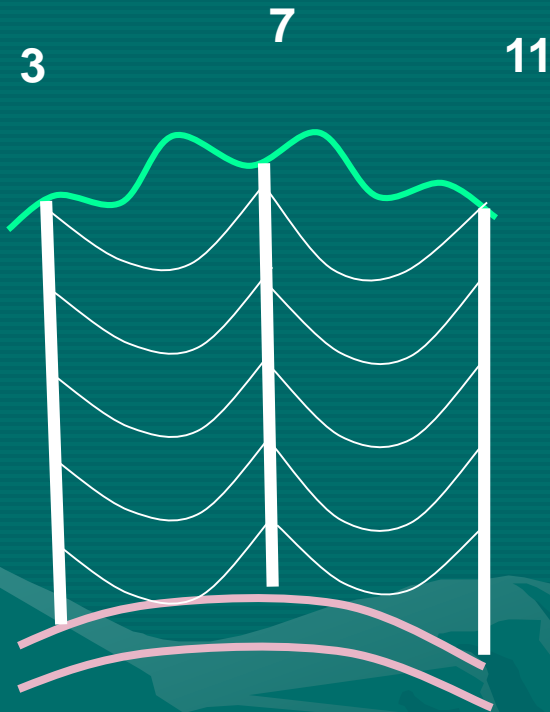
Babasilin əmələ gəlmə nəzəriyyələri

Hemodinamik nəzəriyyəyə görə anal və rektal venoz damarlarda baş verən **venoz durğunluq** nəticəsində selikaltı süngəri cisimlər və ya venalar genişlənirək **hemmorroid düyünü** kimi ortaya çıxır. Anal kanala gələn dmarlar əsasən 3 istiqamətdə olduğu üçün (saat 3, 7, 11) hemorroid düyünləri də buna uyğun olaraq yerləşirlər.



Hemodinamik nəzəriyyə

Babasilin əmələ gəlmə nəzəriyyələri



Mexaniki nəzəriyyəyə görə babasilin baş verməsində əsas mexanizmi **selikli qişanın aşırı sallanmasıdır (prolaps)**. Normal halda selikli qişa selikalti əzələ qatına fibroz xəttlər üzrə birləşir ki, bu da selikli qişanın aşırı hərəkətliliyini əngəlləyir (**teatr pərdələrinə olduğu kimi**). Fibroz xətlərin zəifləməsi selikli qişanın hərəkətliliyini artırır və hemorroid düyünləri əmələ gəlir.

Mexaniki (“Pərdə”) nəzəriyyəsi

Babasilin klinikası

- **Ağrı** – tromboza, iltihaba və boğulmaya bağlı
- **Qanaxma** – al qan, zədələnməyə bağlı
- **Qaşıntı** – sfinktor disfunksiyası və bayıra çıxan selikli qişadan ifrazata bağlı
- **Kanalda yad cisin hissiyatı** – dyünün kanalıda kompressiya törətməsi

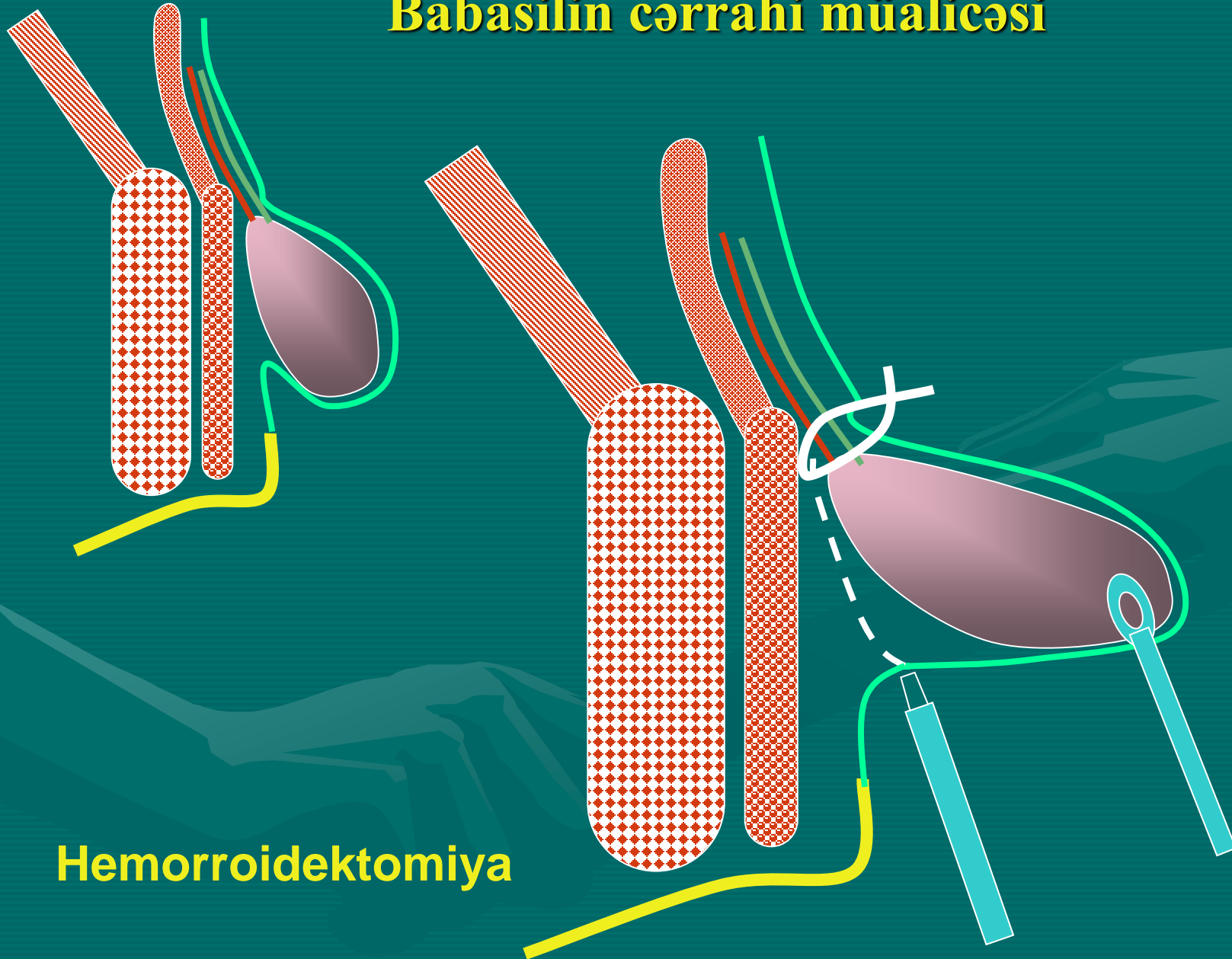
Babasilin diaqnostikasi

- **Klinik**
 - Anamnez
 - Baxma
 - Rektal barmaq müayinəsi
- **Anoskopiya**
- **Rektoskopiya**
- **USM**

Babasilin müalicəsi

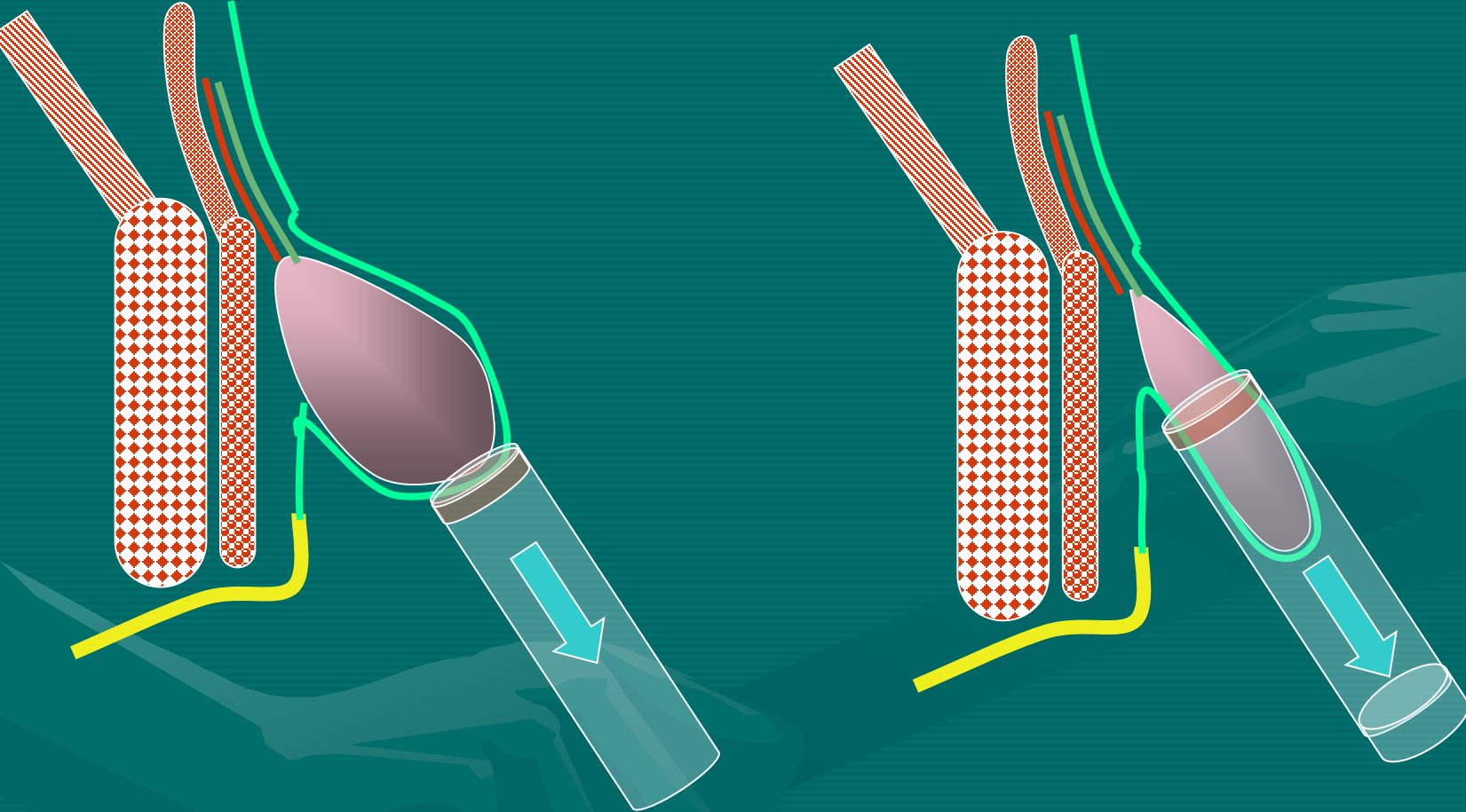
- **Konservativ**
 - Nəcisin yumşadılması
 - Yerli mөлhəmlər
 - Damardaraldıcılar ?
- **Skleroterapiya**
- **İnfraqırmızı lazer**
- **Liqasiya**
- **Cərrahi**

Babasilin cərrahi müalicəsi



Hemorroidektomiya

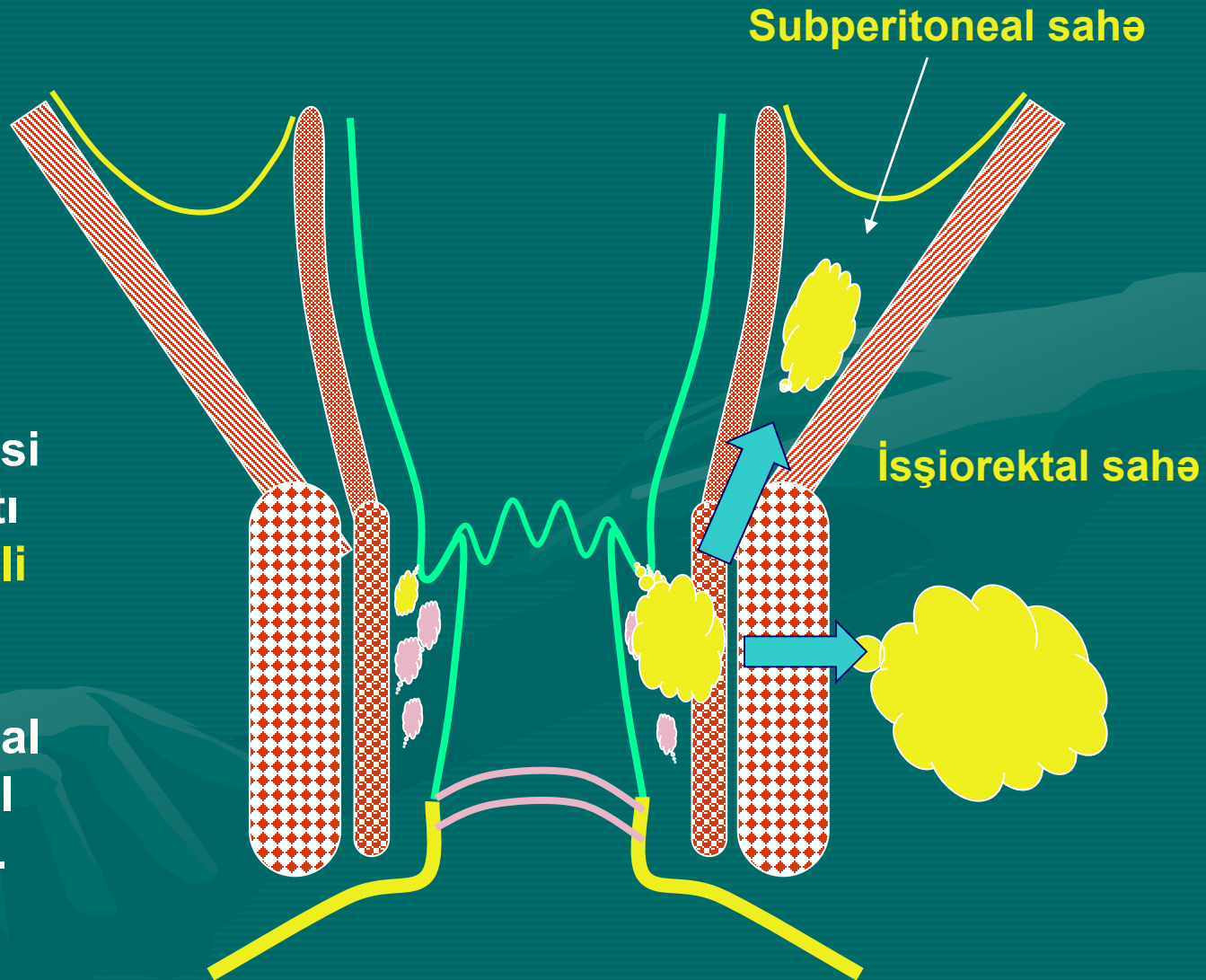
Babasilin müalicəsi



Liqasiya

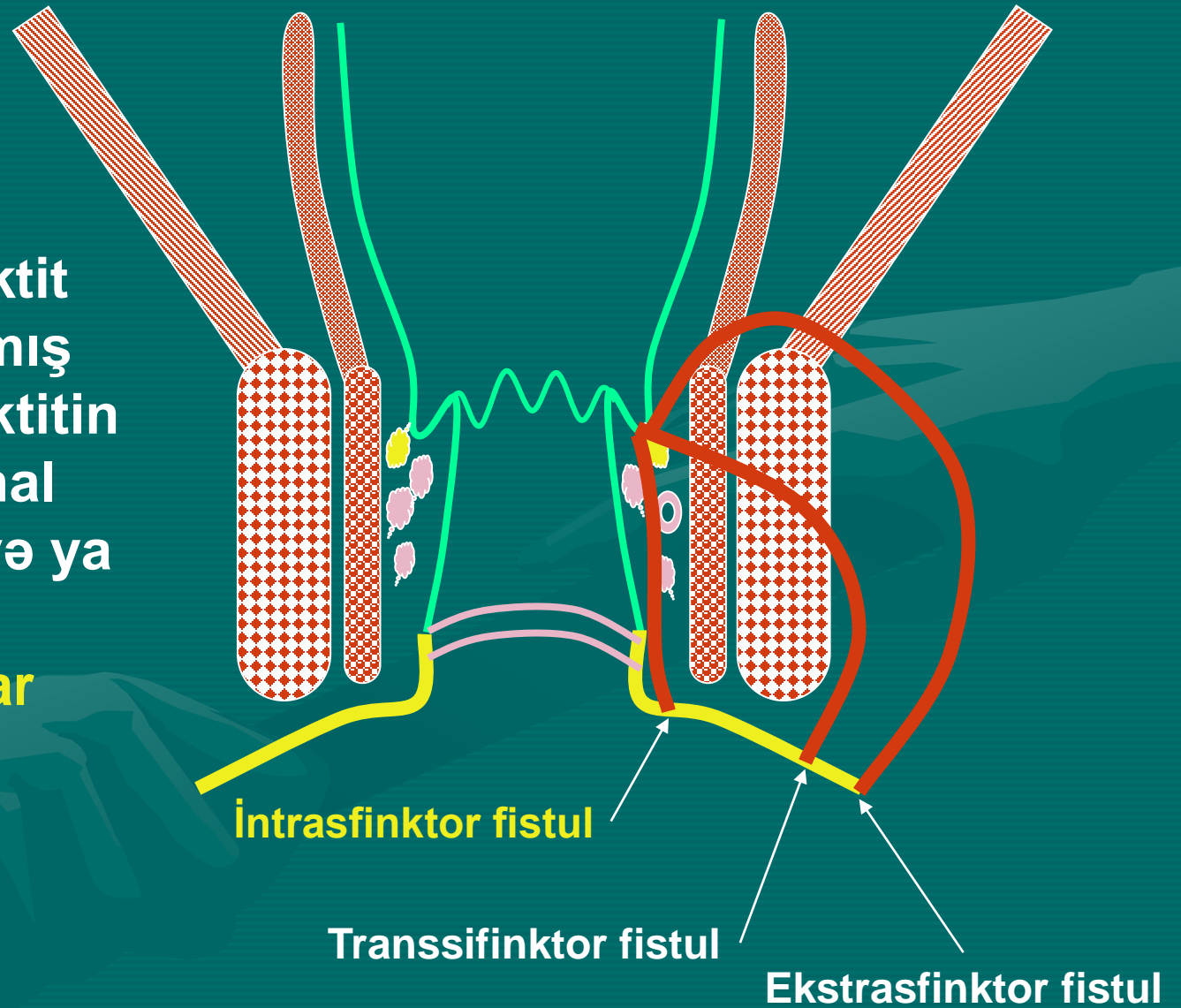
Kəskin paraproktit

Kəskin paraproktit anal vəzilərin axacağıının tutulması nəticəsində selikaltı qatda başlayan **irinli iltihabdır**. İltihabi proses pararektal sahələrə - isşiorektal və ya subperitoneal sahələr) yayıla bilər.



Xronik paraproktit

Xronik paraproktit adətən sağlmamış kəskin paraproktitin nəticəsi olub anal kanal ilə dəri və ya pararektal sahə arasında **fistullar** törədir



KƏSKİN BAĞIRSAQ KEÇMƏZLİYİ

Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I Cərrahi xəstəliklər kafedrası
Mərkəzi Klinik xəstəxana

PATOGENEZ

Mənfəzin tutulması

Axının əngəllənməsi

GÖLLƏNMƏ

HİPOVOLEMİYA

Hipermotorika

İşemiya

Renin-angiotenzin sisteminin aktivləşməsi

Qusma

Bağırsaq keçiriciliyi ↑

Nekroz

Hipokalemiya

H⁺ itirilməsi

Alkaloz

ÜİCS

İnfeksiyanın qana və peritona keçməsi

Peritonit

MOY

ayramov

Hipertenziya

Venoz durgunluq

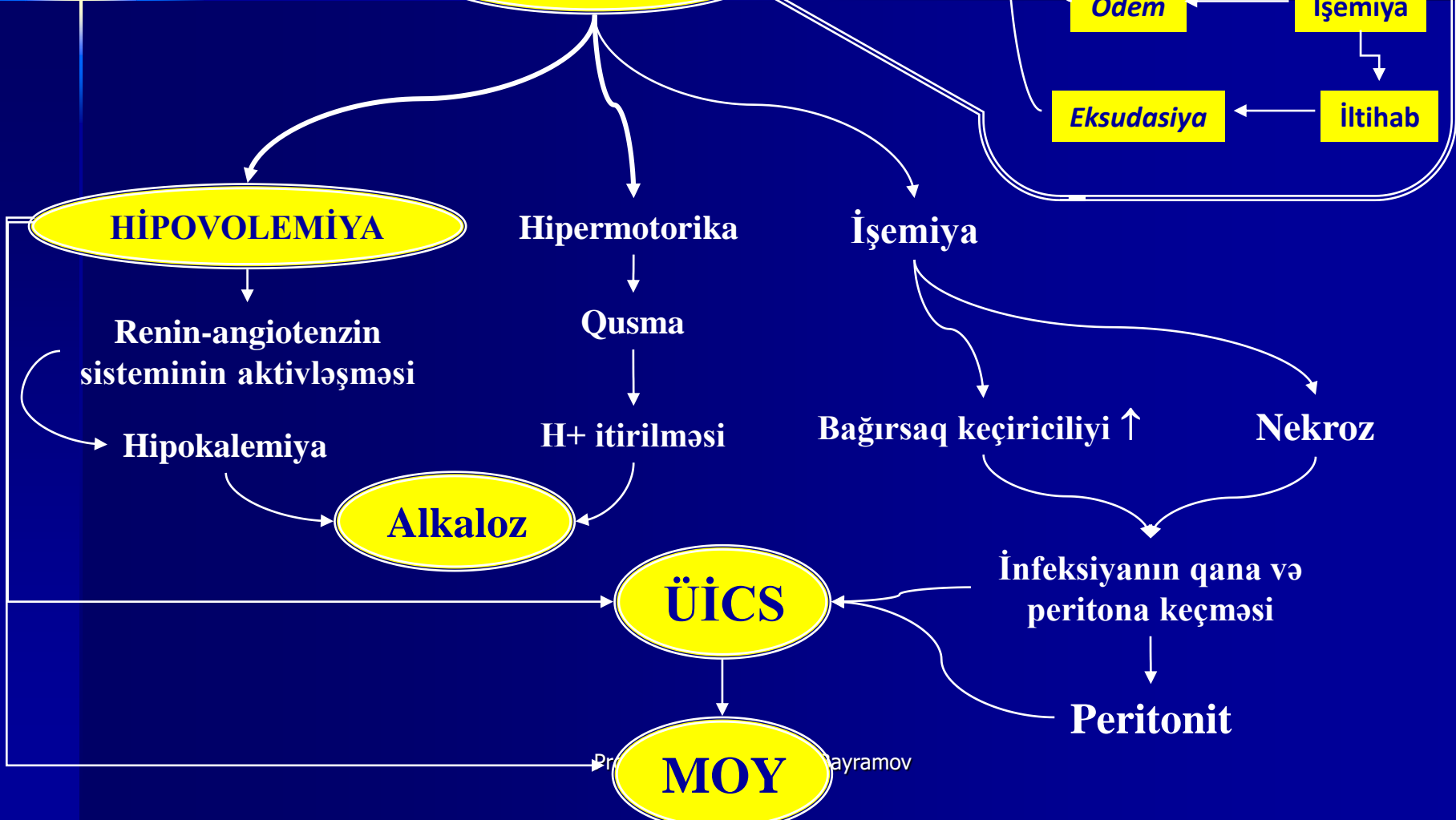
Transudasiya

Ödem

İşemiya

Eksudasiya

İltihab



ETİOLOJİYASI

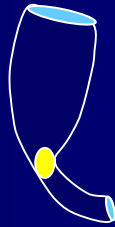
SƏBƏBLƏRİ

MEXANİKİ

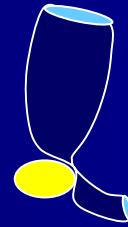
DİNAMİKİ

Bitişmə
Şiş
Daş
Askarid
Yırtıqlar
Digər

Obturasiya

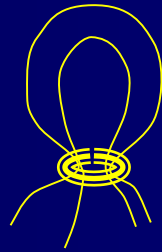


Daxili

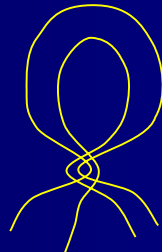


Xarici

Stranqulyasiya



Boğulma



Burulma



İnvaginasiya

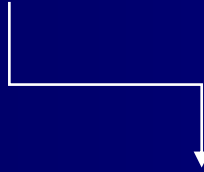
Spastik
Paralitik
İšemik

Peritonit
ÜİS
Tromboz

KLİNİK GEDİŞİ

SANCI dövrü

Güclü sancışəkilli ağrılar, qusma,
qaz və nəcisin çıxmaması



DEHİDRATASIYA dövrü

Daimi ağrı, köp, hipotoniya,
quru dil, oliqouriya



UIS və MOY dövrü

Ağır vəziyyət, hipomotorika, peritonit,
orqan və sistem yetməzlikləri

Kəskin bağırsağ keçməzliyi

DİAQNOSTİKA

KLİNİK

ANAMNEZ

Keçirdiyi xəstəliklər

**Ağrı, Qusma, Qaz və nəcisin
çıxmaması**

OBJEKTİV

**Köp, Asimmetriya, Wal
simptomu, “Damcı düşməsi”**

LABORATOR

Hemokonsentrasiya, Alkaloz, Hipokalemiya

GÖRÜNTÜLƏMƏ

RENTGEN

Kloyber kasaları, Pnevmatizasiya

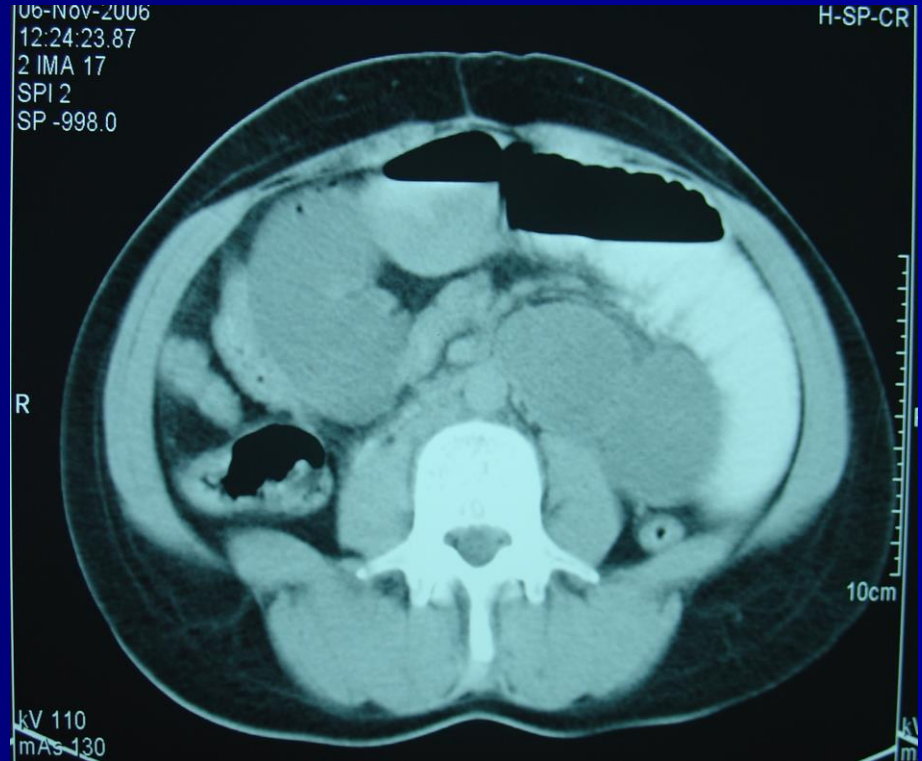
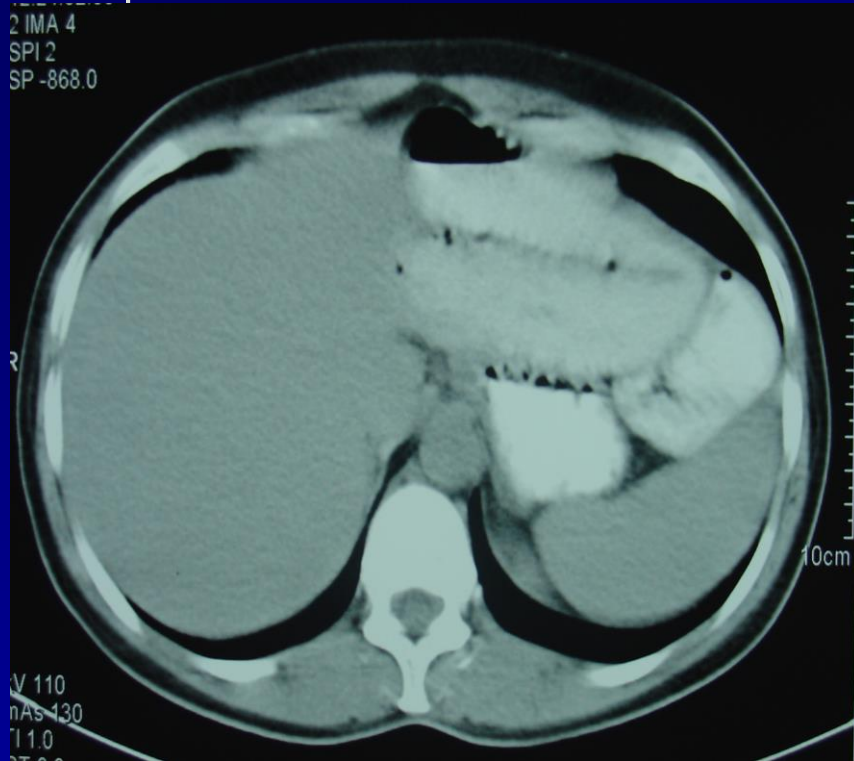
KT

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

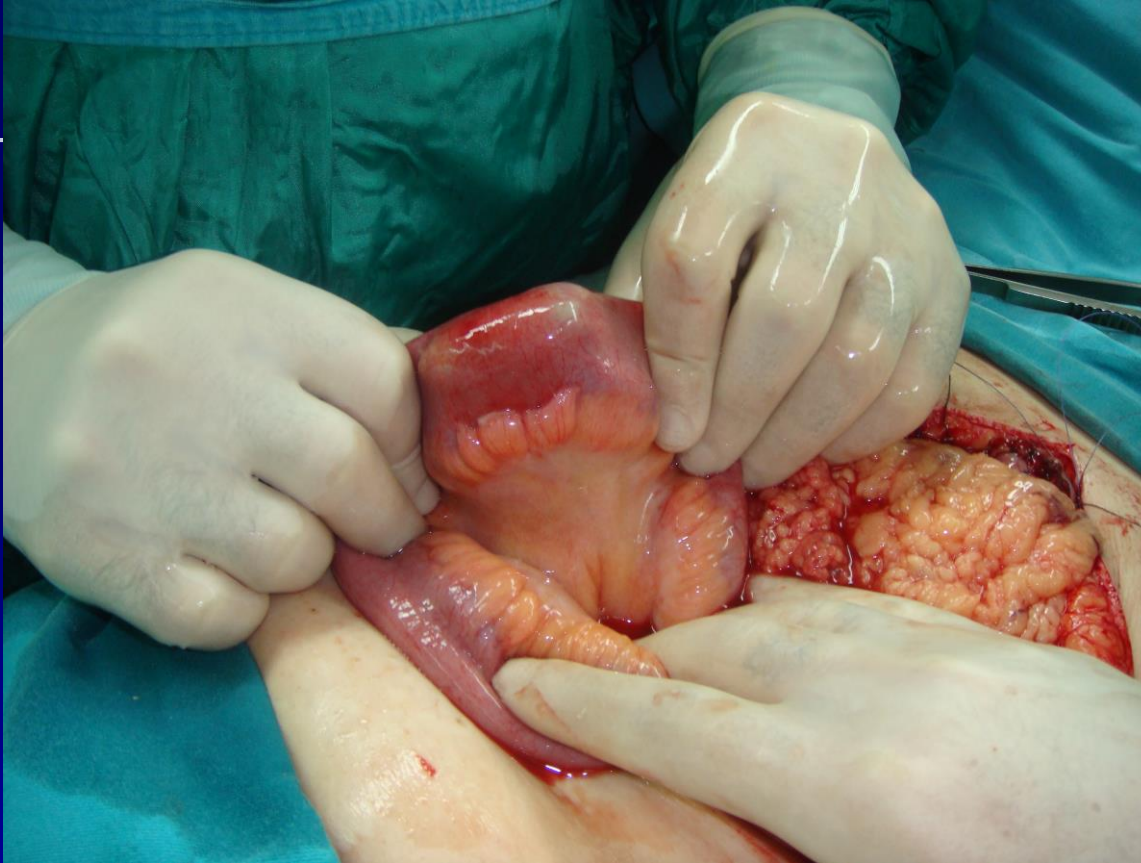
Kəskin bağırsaq keçməzliyi
KT



Kəskin bağırsaq keçməzliyi
KT



Kəskin bağırsaq keçməzliyi



- Bağırsaq daşı (bezoarı) keçməzlik törətmişdir

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov



Kəskin bağırsaq keçməzliyi



- Bitişmə keçməzlik törətmişdir



DİAQNOSTİKA

Strangulyasiya

Kəskin, daimi və kəskinləşən ağrı
Asimmetriya
Tez ağır vəziyyətə düşmə

Obturalasiya

Tutmaşəkili ağrı
Qusma gec baş verir
Köp
Kloyber kasaları

Paralitik

Peritonit və ya ÜİS fonunda
Tədrici inışaf
Köp, hipomotorika
Pnevmatizasiya

MÜALİCƏSİ

ETİOPATOGENETİK FAKTORLAR

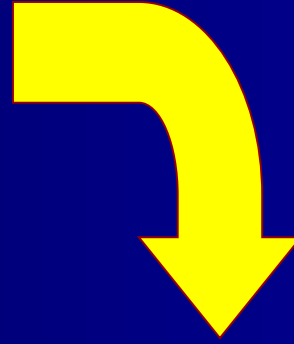
Maneə

Göllənmə

Hipovolemiya

Su-duz, TQT pozulması

ÜİS, MOY, Abdominal HT



MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ

1. Maneənin ləğvi
2. Dekompressiya
3. İnfuziyon terapiya
4. Dəstək (İntensiv terapiya)

MÜALİCƏSİ

Maneənin ləğvi

Rezeksiya

Böğulmanın aradan qaldırılması

Düzəltmə

Çıxarılma (daş, askarid v.s)

Dekompressiya

NQZ

Nazo-intestinal intubasiya

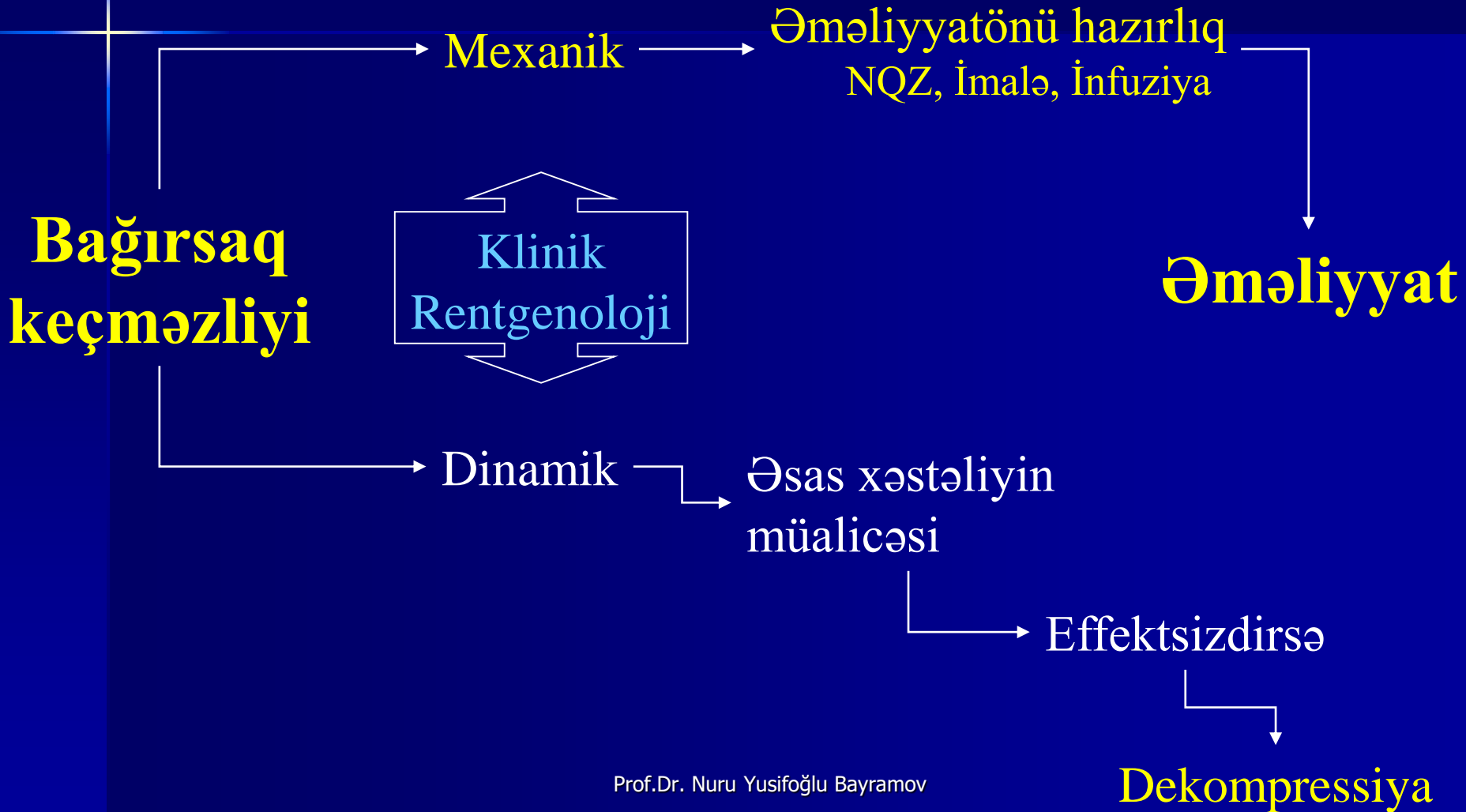
Qastrostoma

Eyunostomiya

Laparostomiya

Kəskin bağırsaq keçməzliyi

MÜALİCƏ TAKTİKASI



Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

Cərrahlığın ümümi inkişaf tarixi

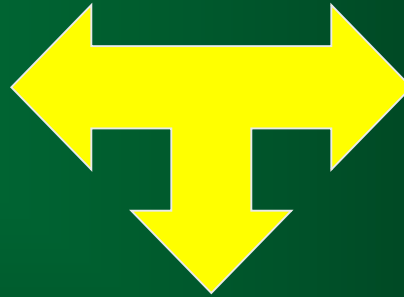
Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I cərrahi xəstəlikləri kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana



XIX əsr

Cərrahlığın **TEXNİKİ dövrü**

CƏRRAHLIQ



**ANATOMİYA
FİZİOLOGİYA**

ƏMƏLİYYAT TEXNİKASI

- **prinsipləri**
- **kəsiklər**
- **rezeksiya üsulları**
- **bərpa, tikiş**

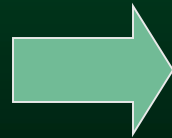
❖ Damar anastomozu və orqan köçürülməsi ilə texniki cərrahlıq zirvəyə yetişdi.



XX əsr - Cərrahiyyənin **TEKNOLOGİYA VƏ İNFORMATİKA** dovrü

- Rentgen şüaları
- Maqnit sahəsi
- Ultrasəs dalgaları
- Lazer şüaları
- Optik işıqdaşıyıcılar
- Üzvi, qeyri-üzvi sintez
- Polimerlər
- Bilgisayarlar, proqramlar
- Eksperimental modellər
- Biotexnologiya

**Texnologiyanın
tibbətətbiqi**



**FUNDAMENTAL VƏ KLİNİK
təbabətin inkişafı**

- DNT
- Genlər
- Zülal quruluşu
- Lipidlər
- Biosintez

**Molekulyar biologiyanın
inkişafı**



XX əsr - Fundamental təbabətin nailiyyətləri

GENETİKA

- DNT
- Gen xəst
- Xəst. Mexanizmi
- Gen ekspressiyası

İLTİHAB

- Kinilər
- Aminlər
- PG
- İL

Hüceyrə tərkibi

- Membran
- Reseptorlar
- Körüklər
- Kanallar
- Ötürücü sistem
- Orqanellalar
- Metabolizm

İMMUNOLOGİYA

- İmmun hüceyrələr
- İg
- Ag-Ac
- Toxuma antigenləri
- İmmun mexanizmlər

FUNDAMENTAL TƏBABƏT

Mikrobiologiya

MSS

Zədələmə mexanizmləri

- Sepsis
- İşemiya

Kanseroqenez

Hormonlar

XX əsr - DİAQNOSTİKA

Metod

İstiqamət

Məqsəd

Laborator
Görüntüləmə
Funksional

Zərərsiz
Qeyri-invaziv

**DƏQİQ
OBYEKTİV
‘Faktik’**



XX əsr - DİAQNOSTİKA

Laborator müayinələr

Spektrofotometriya
ELİSA
Monoklonal Ac
ZPR
İmmunositokimya

Məlum olan
bütün
maddələrin
təyini

Hormonlar
Fermentlər
Elektrolitlər
Humoral maddələr
Struktural madd
Genlər
Mikrob DNT,RNT
Digər

Bioloji mayelərdə, toxumalarda

XX əsr - DİAQNOSTİKA

Görüntüləmə üsulları





XX əsr - DİAQNOSTİKA

Funksional müayinə

EKQ
EEQ
EMQ
EKO
Monitor
sistemləri
Oximetriya



**MONİTORİNG -
ARAMSIZ
NƏZARƏT**



Əməliyyat vaxtı
Əməliyyatdan
sonra
*VAXTINDA VƏ
DÜZGÜN
MÜALİCƏ*

XX əsr - MÜALİCƏ

Antibiotiklər



Cərrahi infeksiya

Anestetiklər
Miorelaksantlar



Anesteziya

Anti-, prokoagulyantlar



Tromboz, qanaxma

İnfusion terapiya



Şok

İmmunoterapiya

Siklosporin A
Takrolimus



Orqan köçürülməsi

İg
İmunizasiya



*İnfeksiyon
xəstəliklər*

Anti İL



Sepsis



XX əsr - MÜALİCƏ

SÜNİ ORQANLAR

- Süni tənəffüs
- Süni ürək-agciyər
- Dializ
- Detoksikasya sistemləri
- Süni oynaqlar
- Süni damarlar

ZƏDƏLƏNMƏYƏ QARŞI

- Antioksidantlar
- İltihabəlehinə
- Anti-İL



XX əsr - CƏRRAHİ MÜALİCƏ

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ

KÖÇÜRÜLÜR

- ✓ Böyrək
- ✓ Qaraciyər
- ✓ Ürək-agciyər
- ✓ Qüzehli qişa

İNKİŞAF ETDİRİLİR

- ✓ Pankreas
- ✓ B-hüceyrələr
- ✓ Bağırsağ
- ✓ Dəri
- ✓ Damar
- ✓ Sümük

EKSPERİMENTAL

- ✓ Beyin
- ✓ Yumurtalıq
- ✓ Xayalar
- ✓ Digər

- Tam ölü donordan orqan alınması
- Ksenotransplantasiya

XX əsr - CƏRRAHİ MÜALİCƏ

VIDİOSKOPIK CƏRRAHIYYƏ

LAPAROSKOPIK

TORAKOSKOPIK

ARTROSKOPIK



1. Bütün əməliyyatları aparmaq mümkündür
2. Bir çox əməliyyatlar (XE, KE, NE, Fundoplikasyon, Mensk, Ektopik hamiləlik və s.) standartlaşıb

- *Az travmatik olması, geniş görmə sahəsi*
- *Robort cərrahiyyəsinin ilk mərhələsidir*
- *Distansiyon cərrahlığa təkan verir.*

XX əsr - CƏRRAHİ MÜALİCƏ

ENDOSKOPIK - Endolüminal CƏRRAHİYYƏ

HƏZM TRAKTINDA
BRONXOSKOPIK
ÖD YOLLARINDA
SİDİK YOLLARINDA
DAMARLARDA
BURUNDA

- Törəmələrin çıxarılması
- Stend (karkas - çatı) qoyma
- Rekanalizasiya
- Dilatasiya
- Embolizasiya
- Hemostaz və digər

SKALPELLƏR

- Elektrobıçaq
- Lazer bıçağı
- Ultrasəs bıçağı
- Maye şırnagı
- Sorucu bıçaq
- Arqonlu koaqulyator

HÜCEYRƏ CƏRRAHLIĞI

- Orqanella köçürülməsi
- Gen köçürülməsi
- Metabolik cərrahlıq
- Süni mayalandırma



XXI əsr - CƏRRAHİYYƏSİ NECƏ OLACAQ?

- 1. ROBOT CƏRRAHİYYƏSİ**
- 2. QEYRİ-İNVAZİV, DƏQİQ, HOLOQRAFİK,
RƏNGLİ DİAQNOSTİKA**
- 3. ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ**
- 4. XƏSTƏLİYİN GENETİK MEXANİZMLƏRİ VƏ
GENETİK MÜALİCƏ**

DALAQ XƏSTƏLİKLƏRİ

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I cərrahi xəstəlikləri kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana



Dalaq funksiyaları

✓ **Təmizləmə**

- Qocalmış və zədələnmiş qan hüceyrələrini qandan təmizləmə

✓ **İmmun**

- Oponinlərin sintezi

✓ **Qan deposu**

✓ **Limfoid orqan**





Dalaq xəstəlikləri

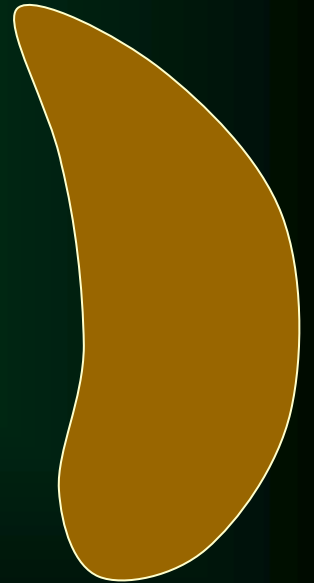
Əsasən 2 klinik sindromla ortaya çıxır:

✓ **Splenomeqaliya**

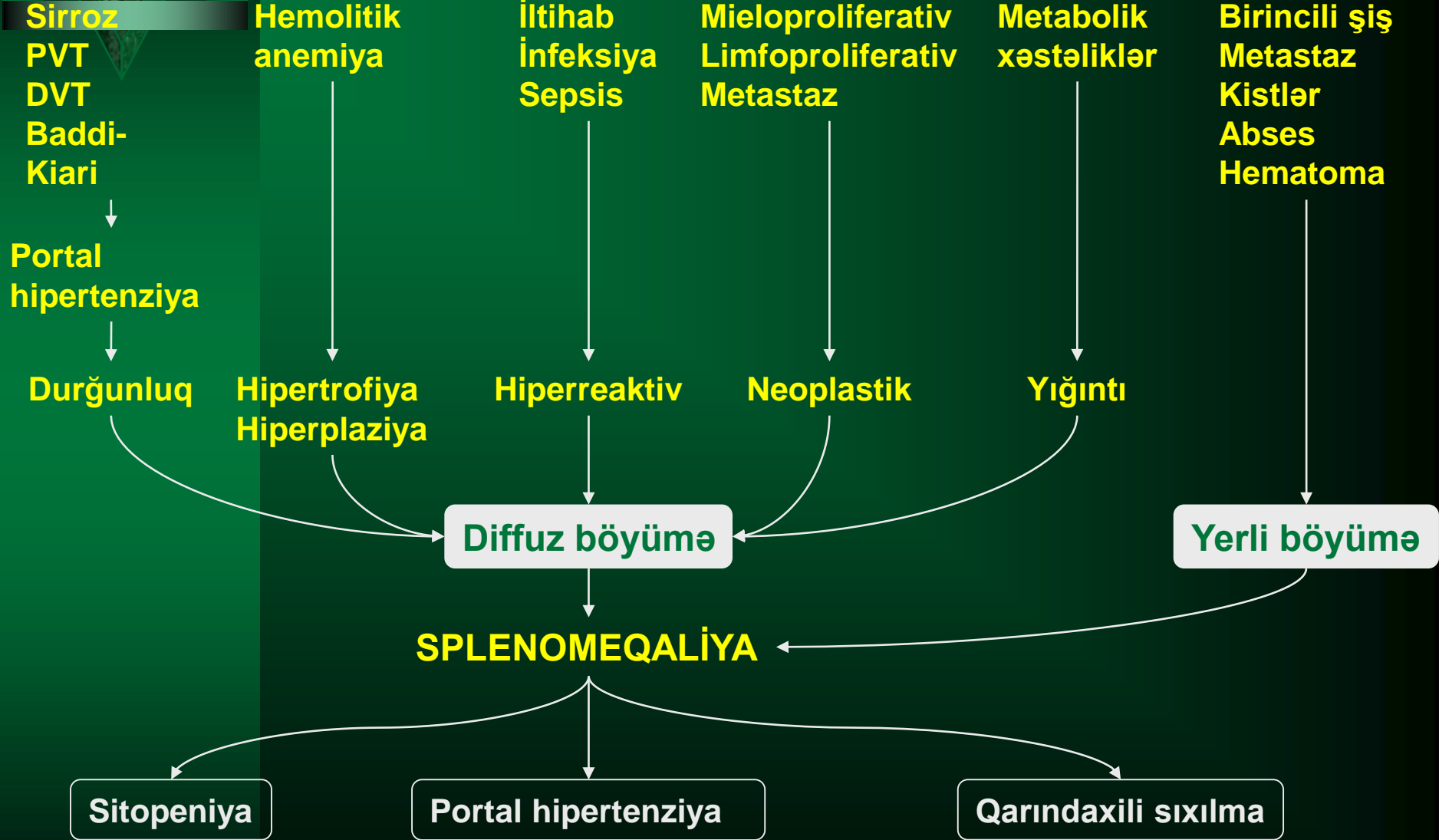
– Dalağın yerli və ya diffuz böyüməsi

✓ **Hipersplenizm**

– Dalağın böyüməsi ilə yanaşı sitopeniya



Splenomeqaliyanın patogenezi





Diffuz Splenomeqaliyanın səbəbləri

- ✓ **Splenomeqaliya əksər hallarda (95%) ikincilidir**

- ✓ **Splenomeqaliyanın ən çox rast gələn səbəbləri**
 - *Hematoloji (40%)*
 - *Qc xəstəlikləri (35%),*
 - *İnfeksiyon xəstəliklər (15%)*

Diffuz splenomeqaliya

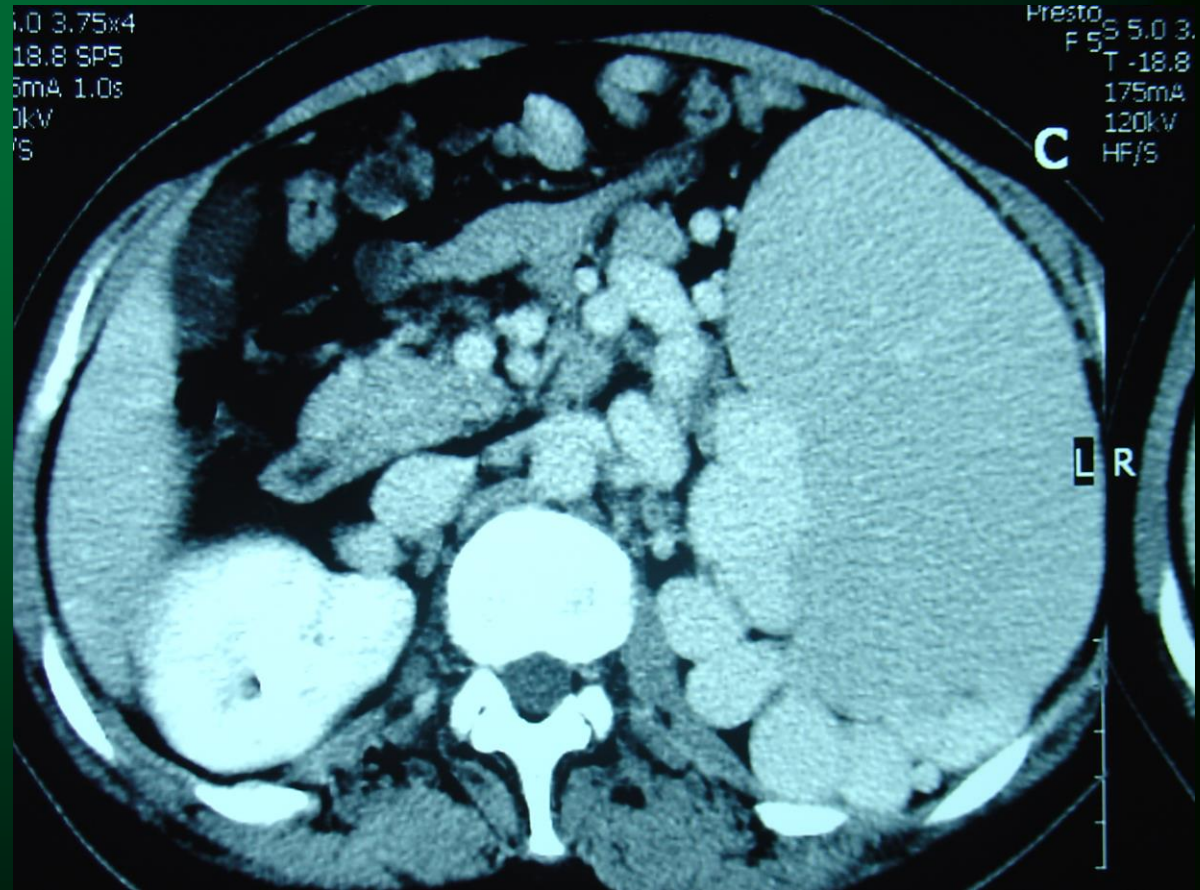
- ▼ B y m ş dalađın palpator sərhədləri



Diffuz splenomeqaliya

KT

Splenomeqaliya
və varikoz
damarlar





Diffuz splenomeqaliya

Böyük dalaq
əməliyyat
vaxtı



Diffuz splenomeqaliya

Böyük dalaq
əməliyyat
vaxtı



Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

Yerli splenomeqaliya- dalaq törəmələri

Şişlər

Birincili bədxasəli

Limfosarkoma
Plazmositoma
Fibrosarkoma
Angiosarkoma

Birincili xoşxassəli

Hemangioma
Hamartoma
Fibroma

Metastatik

Karsinoma
Melanoma

Kistlər

Sadə kist

Parazitar (exinokokk)

Posttrvmatik

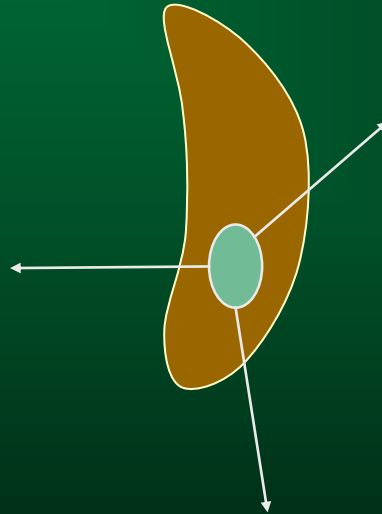
Kistik fibroz

Bədxassəli

Musinoz

adenokarsinoma

Peritonal karsinomatoz

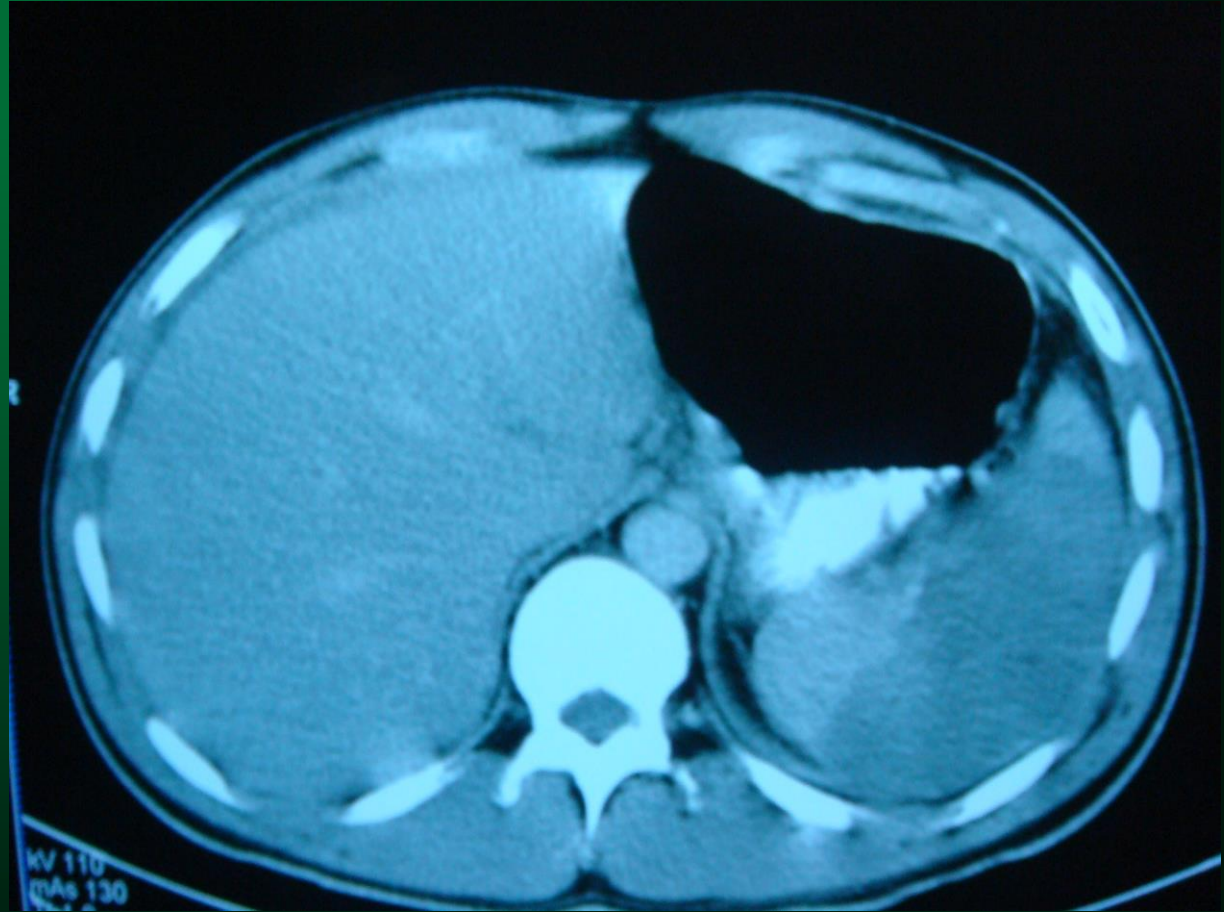


Hematoma

Absess

Splenomeqaliya

▼ Dalaq
hematoması





Splenomeqaliya Diaqnostika

- ✓ Dalaq böyməsində ən vacib diaqnostik məsələ səbəbin təyini
- ✓ **Dalağın diffuz böyümələrində ilkin müayinələrlə səbəbi təyin etmək mümkün olmadıqda ardıcıl görüntülmə və laborator müayinələrlə araşdırmalar aparılır. Araşdırma planı ən çox rast gələn səbəbdən başlayaraq aparılır.**
- ✓ Əvvəlcə hematoloji, sonra Qc, sonra isə infeksiyon xəstəliklər araşdırılır.

Splenomeqaliyada diaqnostik alqoritm

Hematoloji müayinə

Hemoqram, PY
Hb elektroforezi
Enzim defisiti
Autoimmun sınaqlar
Biopsiya
Digər

Hematoloji xəstəlik tapılmadı

Hepato-portal müayinə

USM, Dopler, KT, MRT
QcFT
Endoskopiya
Qc biopsiyası
Laparoskopiya

Hepatoloji xəstəlik tapılmadı

İnfeksiyalar

QİÇS
Vərəm
Brusella
Malyariya
Leyşmaniya
Digər

Tapılmadı

İltihabi və digər
xəstəlikləri axtar

Səbəb tapılmır

Diaqnostik Splenektomiya

SPLENOMEQALIYA

Diffuz

Yerli (kütlə)

Kistik

Exinokokk
Bəsit kist
Fibroqistoz
Hematoma
Digər

Toxumalı

Limfoma
Metastaz
Mematoma
Digər

← Klinik olaraq səbəb tapılmır

Splenomeqaliya

- ✔ Dalaq hematoması
- ✔ Konservativ müalicə edildi





Splenomeqaliya

Müalicə

- ✓ Splenomeqaliya əksər hallarda (95%) digər orqan və sistemlərdəki, az hallarda isə dalağın özündəki (5%) xəstəliklərin nəticəsidir.
- ✓ *Əsas xəstəliyin müalicəsi əksər hallarda splenomeqaliya və hipersplenizmi aradan qaldırır*



Splenomeqaliya

Müalicə

- ✓ Əsas xəstəlik müalicə olunmadıqda splenomeqaliya ağırlaşmalarının müalicəsi üçün palliativ tədbirlər istifadə edilir
 - **Splenektomiya**
 - Hissəvi dalaq embolizasiyası,
 - **Dalaq arteriyası daraldılması**
 - Böyümə faktoru



Splenektomiya nə məqsədlə aparılır ?

1. Travmalarda qanaxmanı dayandırmaq üçün

2. Xəstə qan hüceyrələrinin ömrünü uzatmaq üçün

- Sferositoz
- Autoimmün hemolitik anemiya
- İdiopatik trombositopenik purpura
- Trombotik trombositopenik purpura
- Talassemiya
- Oraq hüceyrəli anemiya

3. Splenomeqaliya ağırlaşmalarını aradan qaldırmaq üçün

- Sitopeniyanı düzəltmə
- Varikoz qanaxmanın müalicəsi
- Mexaniki təsiri aradan qaldırma



Splenektomiya nə məqsədlə aparılır ?

4. Dalaqda yerləşən xəstəlik mənbəyi və kütlələri çıxarmaq üçün

- Leişmaniya
- Malyariya
- Şişlər
- Kistlər
- Abses
- Hematoma

5. Diaqnostik məqsədlə

- Səbəbi bilinməyən splenomeqaliya
- Limfomalar
- Dalaqda bilinməyən kütlə

Splenektomiyağa göstərişlər



Mütləq göstərişlər

- ✓ Ağır dalaq travmaları
- ✓ **İnvaziv şişlərdə en-blok splenektomiya**
- ✓ Böyük exinokokk
- ✓ **Dalaq venası trombozuna bağlı splenomeqaliya və mədə varikozu**
- ✓ Dalağın birincili törəmələri
- ✓ **Xəstə dalağın zədələnməsi**

Splenektomiyağa göstərişlər

Nisbi göstərişlər

- ✓ **Sferositoz**
- ✓ **Autoimmun hemolitik anemiya**
- ✓ **İdiopatik trombositopenik purpura**
- ✓ **Oraq hüceyrəli anemiya**
- ✓ **Dalaq absesi**
- ✓ **Birincili hipersplenizm**

Splenektomiyaya göstərişlər

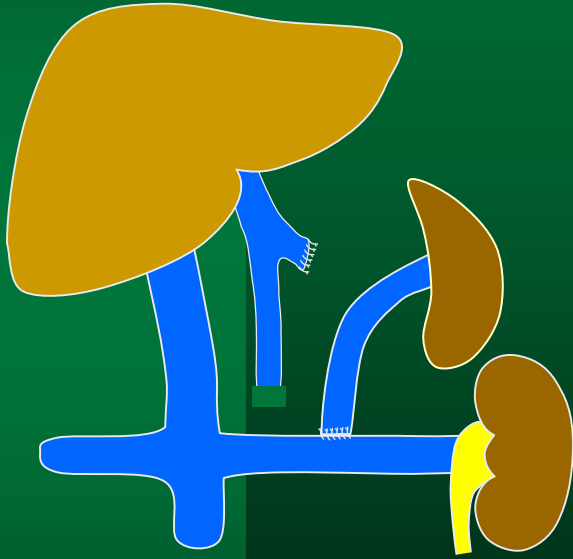
▼ **Mübahisəli göstərişlər**

- Qeyri-parazitar kistlər
- Talassemiya
- Limfomalar
- Trombotik trombositopenik purpura
- Mielofibrotik xəstəliklər

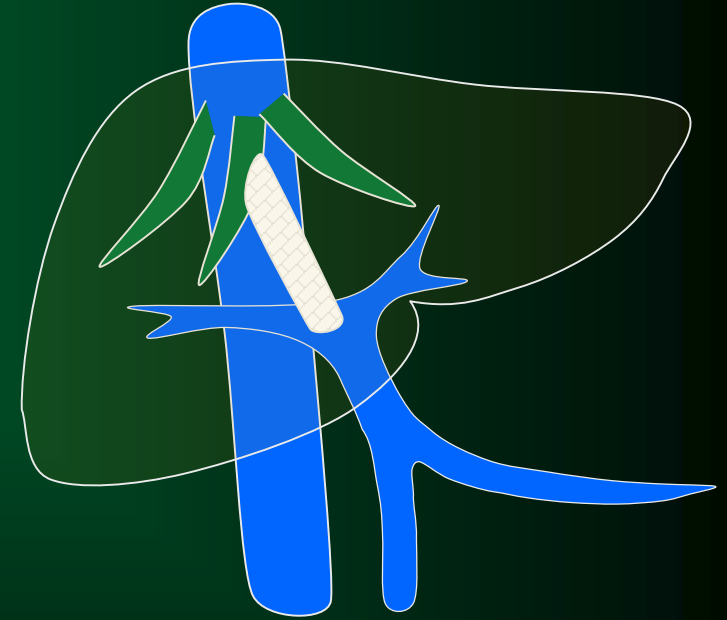
Əks göstərişlər

- Kəskin leykemiya
- Aqranulositoz
- Asimptomatik hipersplenizm

Durğunluq splenomeqaliyasında splenektomiyaya alternativlər



Distal splenorenal yanyol



Qaraciyərdaxili porto-kaval yanyol

HEPATOSELLULAR KARSİNOMA

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I cərrahi xəstəlikləri kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana

Qaraciyər törəmələri

Kistşəkilli

Toxumalı

Kalsifikasiyalı

Qarışıq

Travmatik

Şişlər

Xronik iltihab düyünləri

Xoşxassəli

Bədxassəli

Birincili

Metastatik

Epitelial

HSK
Hepatoblastoma
Xolangiokarsinoma
Sistoadenokarsinoma

Qan damarı
Angiosarkoma

Adipoz
Liposarkoma

Əzələ
Leyomio-
sarkoma

Qarışıq

Hepatosellular karsinoma

- ◆ Hepatosellular xərçəng (HSX) hepatositlərdən inkişaf edən şişdir
- ◆ Qc-in ən çox rast gəlen birincili bəd xassəli şişi olub, birincili xərçəngin 80%-ni təşkil edir.
- ◆ Sənaye ölkələrində bütün şişlər arasında 0,2-0,8%, bitki qidaları çox istifadə edilən ölkələrdə isə, 5,5-20% hallarda rast gəlir.
- ◆ Ən çox 60-70 yaşlarında və kişilərdə (qadınlardan 2,5 dəfə çox) rast gəlir.
- ◆ Yüksək riskli ölkələrdə isə, daha çox 30-40 yaşlarında müşahidə edilir.

Hepatosellular karsinoma **ETİOLOGİYASI**

Etiologiyası dəqiq bilinmir. Lakin bir çox faktorların HSK inkişafındakı rolu dəqiqləşdirilmişdir:

◆ **Sirroz**

- HSK-sı olan xəstələrin 60-90%-ində sirroz tapılır

◆ ***Xronik B və C hepatiti***

- xəstələrin 12-20%-nə yaxınında HSK inkişaf edir

◆ ***Karsinogenlər***

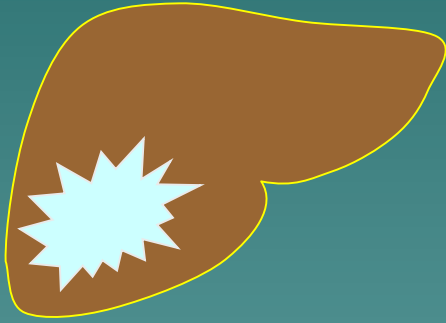
- Aflatoksinin, siderozis, oral kontraseptivlərin, torotrast

◆ ***Anadangəlmə metabolik pozğunluqlar***

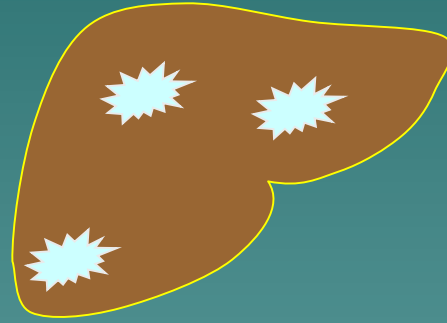
- α -antitripsin defisiti, Vilson xəstəliyi, qalaktozemiya və s.

Hepatosellular karsinoma NÖVLƏRİ

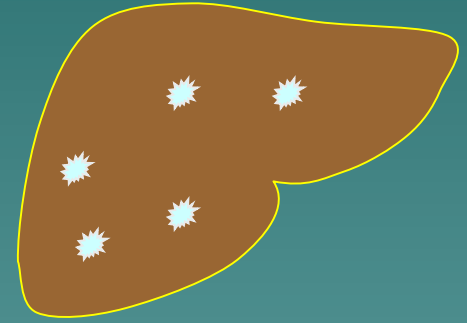
BÖYÜMƏ TİPİ



Tək böyük şiş
50%



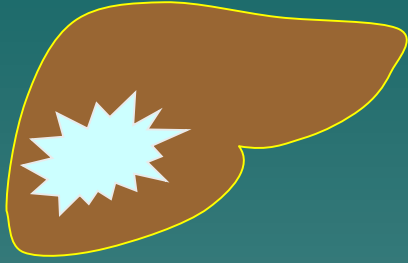
Çoxsaylıl şiş
20%



**Çoxsaylıl
mikroskopik şiş**
25-40%

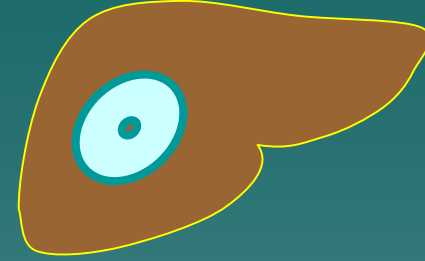
Hepatosellular karsinoma NÖVLƏRİ

Klinik – histoloji tipləri



Adi tip

Yaşlılarda və kişilərdə daha çox rast gəlir
sirroz və digər qaraciyər xəstəlikləri ilə yaxın əlaqəsi var
 α -fetoprotein yüksəlir

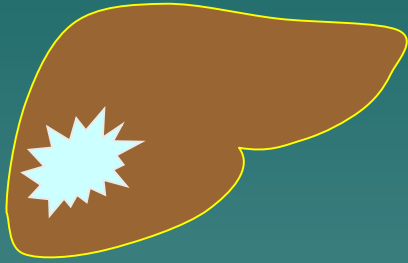


Fibrolamellar tip

Hepatositlərin *sütunşəkilli* düzülür
Zəngin fibroz toxuma (kapsula, fibroz arakəsmələr, mərkəzi çapıq)
Kalsifikasiyalar
Gənc yaşlarda (30-40 yaşlarda) çox rast gəlir
Sirroz və digər qaraciyər xəstəlikləri ilə **əlaqəsi yoxdur.**
 α -fetoprotein yüksəlmir
Proqnozu adi tipə nəzərən daha **yaxşıdır.**

Hepatosellular karsinoma NÖVLƏRİ

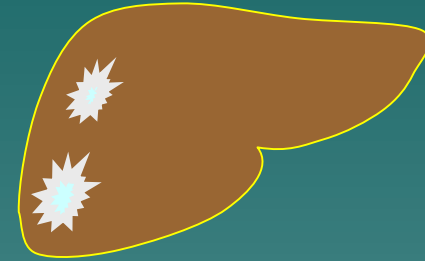
Yayılma mərhələləri



I mərhələ

Bir payda tək şiş var

Damar invaziyası, limfa
düyünündə tutulma və
metastaz **yoxdur.**

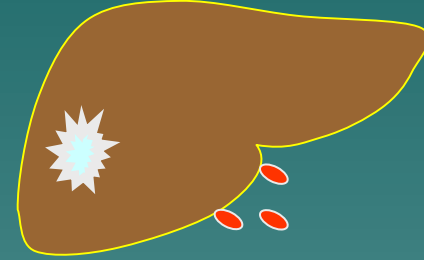
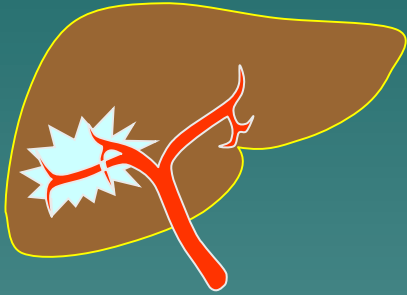


II mərhələ

Bir payda bir neçə şiş var

Damar invaziyası, limfa
düyündə tutulma və
metastaz **yoxdur.**

Yayılma mərhələləri

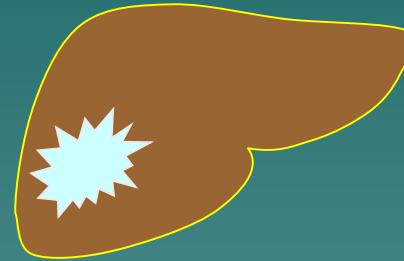
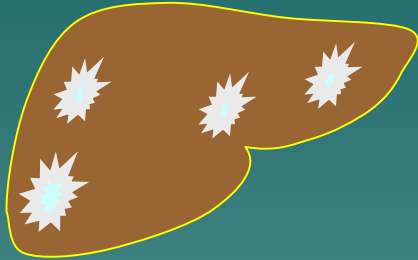


III mərhələ

Bir payda yerləşən şiş intrahepatik damarlara invaziya etmiş və ya yerli limfa düyününə yayılmışdır, metastaz yoxdur.

Hepatosellular karsinoma NÖVLƏRİ

Yayılma mərhələləri



IV mərhələ

Şiş hər iki paydadır və ya ekstrahepatik damarlara invaziya var və ya uzaq metastaz var

◆ ***Şikayətləri***

- Ağrı
- Arıqlama
- Zəiflik
- İştahsızlıq

◆ **Obyektiv**

- Hepatomeqaliya
- Sarılıq
- Assit

◆ ***Paraneoplastik sindromlar***

- karsinoid sindrom
- Ginekomastiya
- Eritroblastoz

Hepatosellular karsinoma

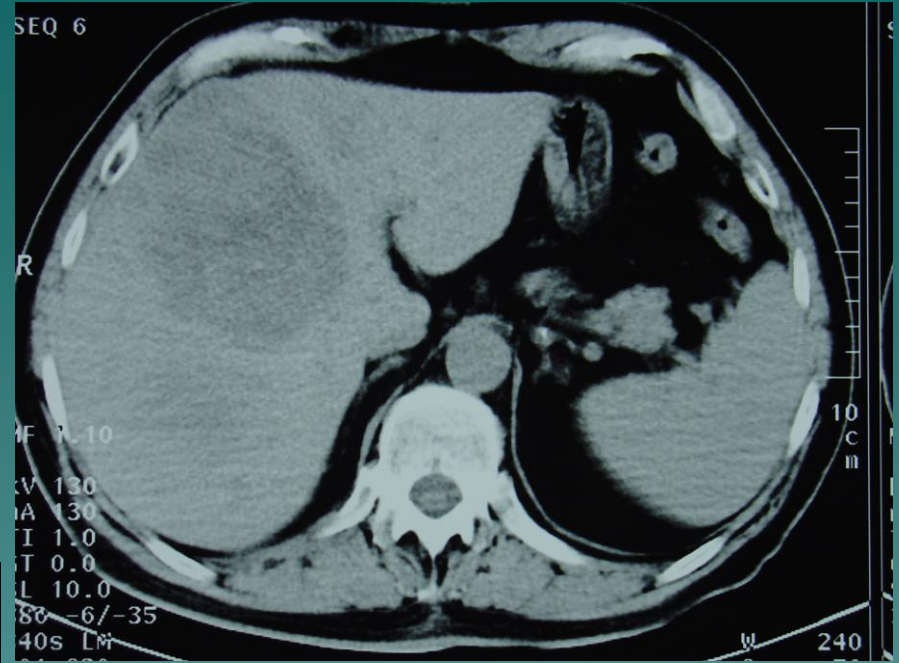
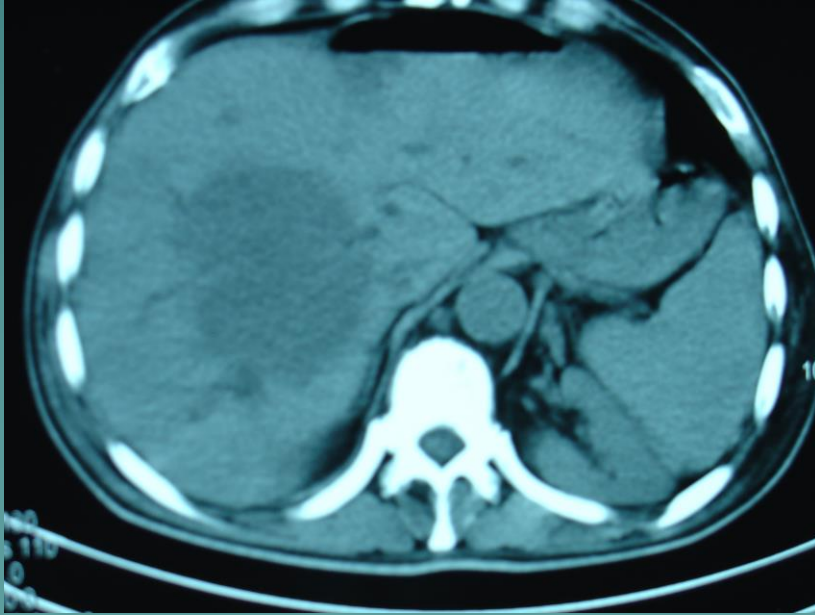
DİAQNOSTİKASI

- ◆ Əksəriyyəti xəstə qaraciyərdə
 - (istisnalar: fibrolamellar)
- ◆ Əksəriyyətində Alfa fetoprotein $>200\text{mkq/dl}$
 - (istisnalar: fibrolamellar)
- ◆ Patognomonik əlaməti yox
- ◆ Görüntüləmə
 - Mozaik (heterogen)
 - Kapsul
 - Mərkəzi çapıq
 - Əlavə düyünlər
 - Portal və ya hepatik vena trombozu
- ◆ Xarakterik kontrastlaşma – vaskulyar əlamət
 - erkən arterial kontrastlaşma və erkən venoz periferik yuyulma

Hepatosellular karsinoma DİAQNOSTİKASI

KT nativ: **hipodens**

Mexaniki sarılıq və
tromboz törədə bilir



Hepatosellular karsinoma DİAQNOSTİKASI

HSK

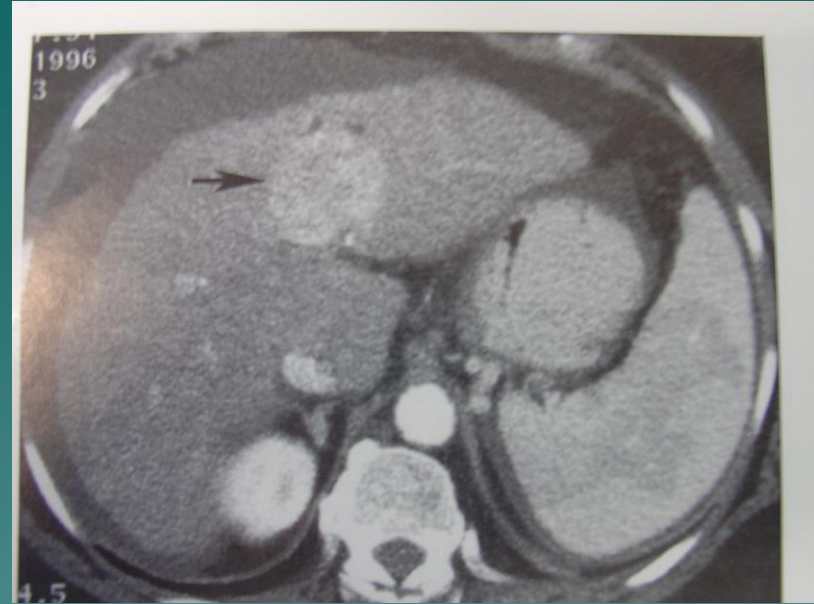
KT kontrast

Arterial faza: **hiperdens**

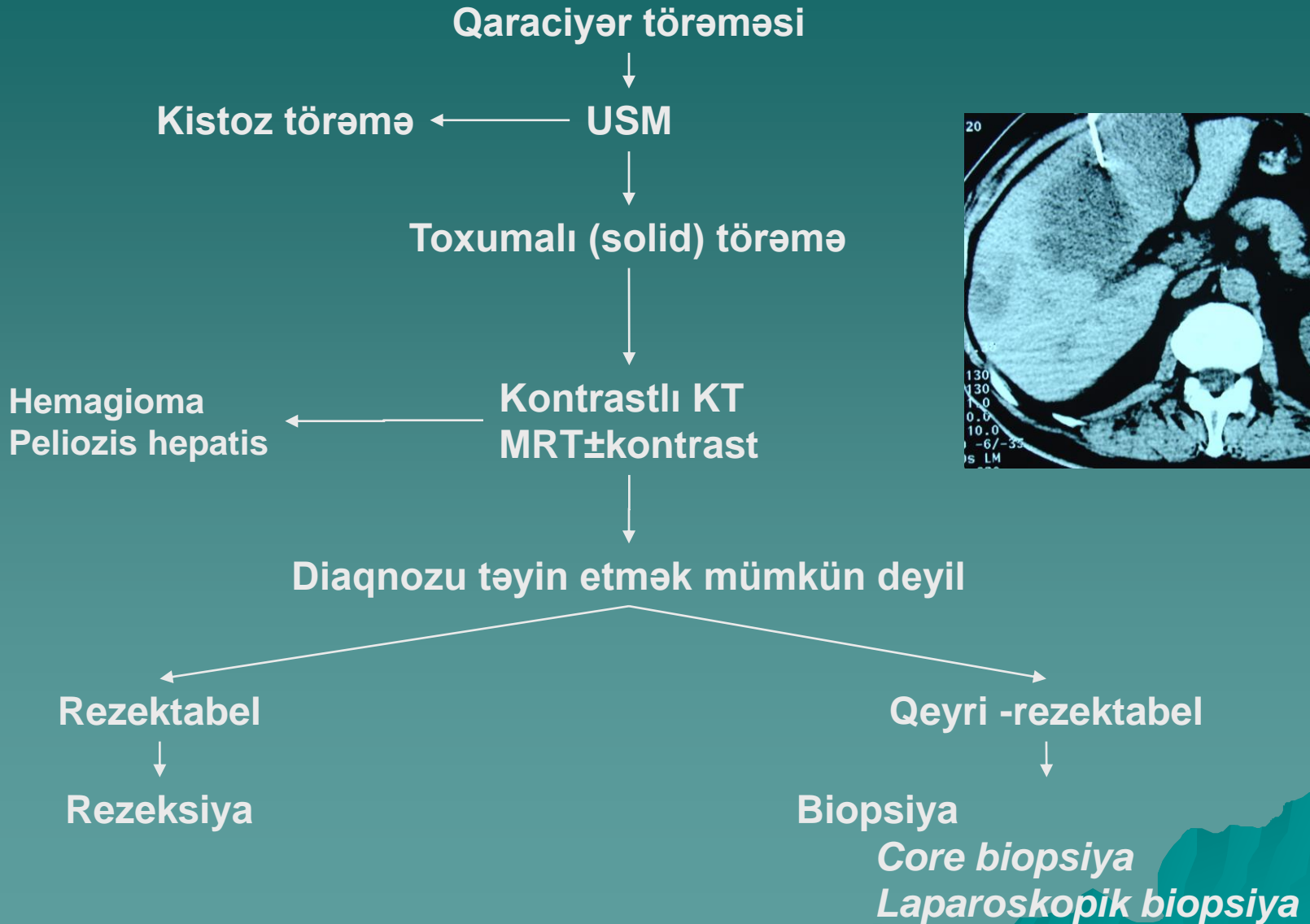
Venoz faza: **izo-,
hipodens**

MRT T1: izo-, hiperintens
-60% (bu
metastazlardan
fərqləndirir)

MRT T2: hiperintense
95%



Hepatosellular karsinoma DİAQNOSTİKASI



MÜALİCƏ ÜSULLARI

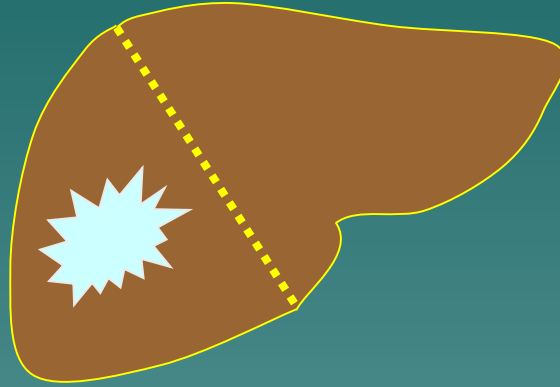
◆ **Çıxarma**

- Rezeksiya
- Transplantasiya

◆ **Məhv etmə - destruksiya (ablaziya)**

- Radiodestruksiya
- Etanol ineksiyası
- Kriodestruksiya
- Elektrodestruksiya
- Arterial kimyaembolizasiya
- Arterial radioembolizasiya
- Portal embolizasiya

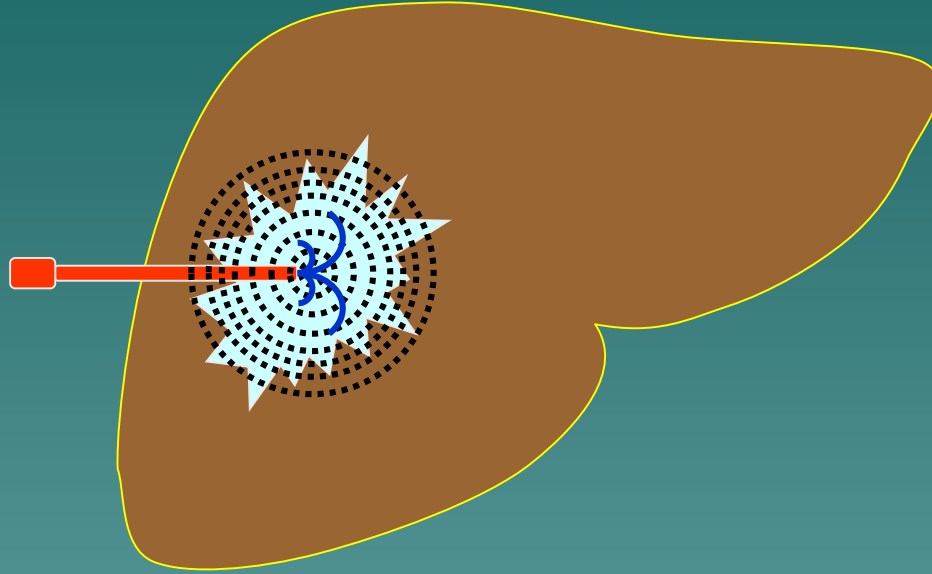
Hepatosellular karsinoma REZEKSIYA



- ◆ Rezeksiya HSK-nın ən radikal müalicəsi qəbul edilir
- ◆ 5 illik yaşama adi tipdə 30%, fibrolamellar tipdə isə 60%- %-dir
- ◆ I və II mərhələdə göstərişdir

Hepatosellular karsinoma

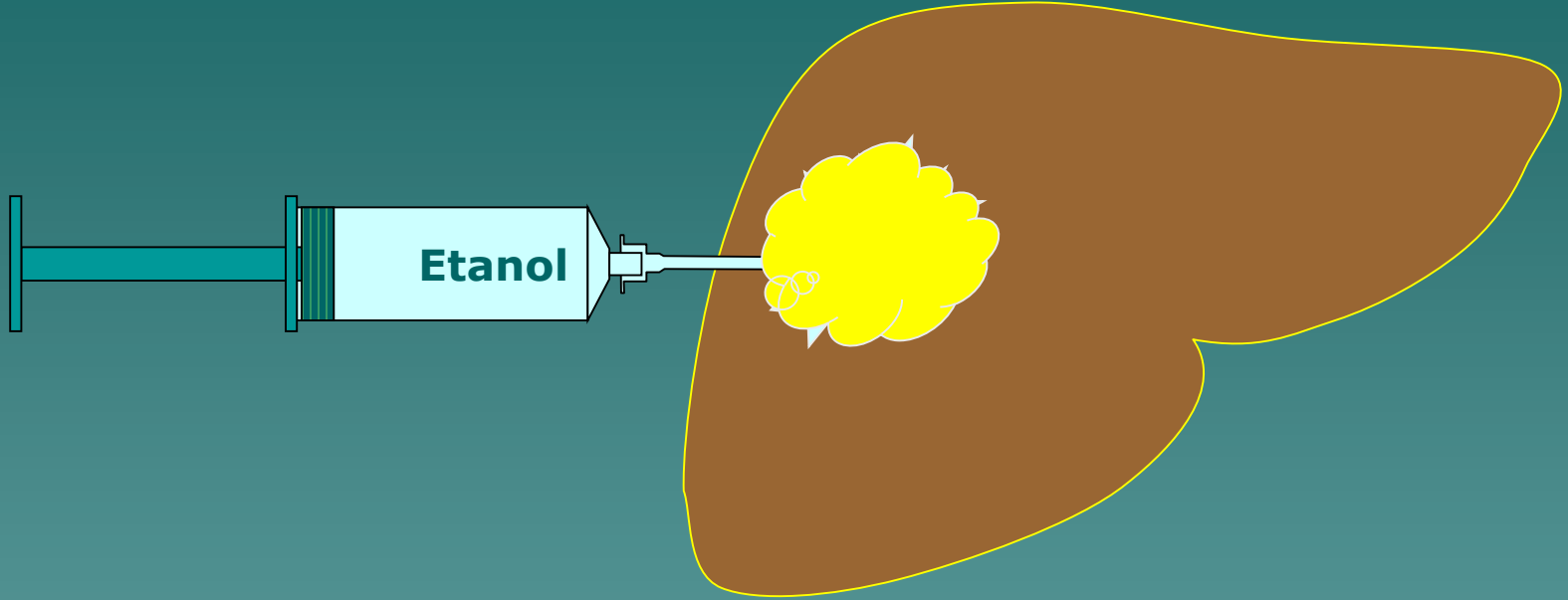
Radiodestruksiya



- ◆ 5 sm-dən kiçik şişlərin destruksiyasında istifadə edilir

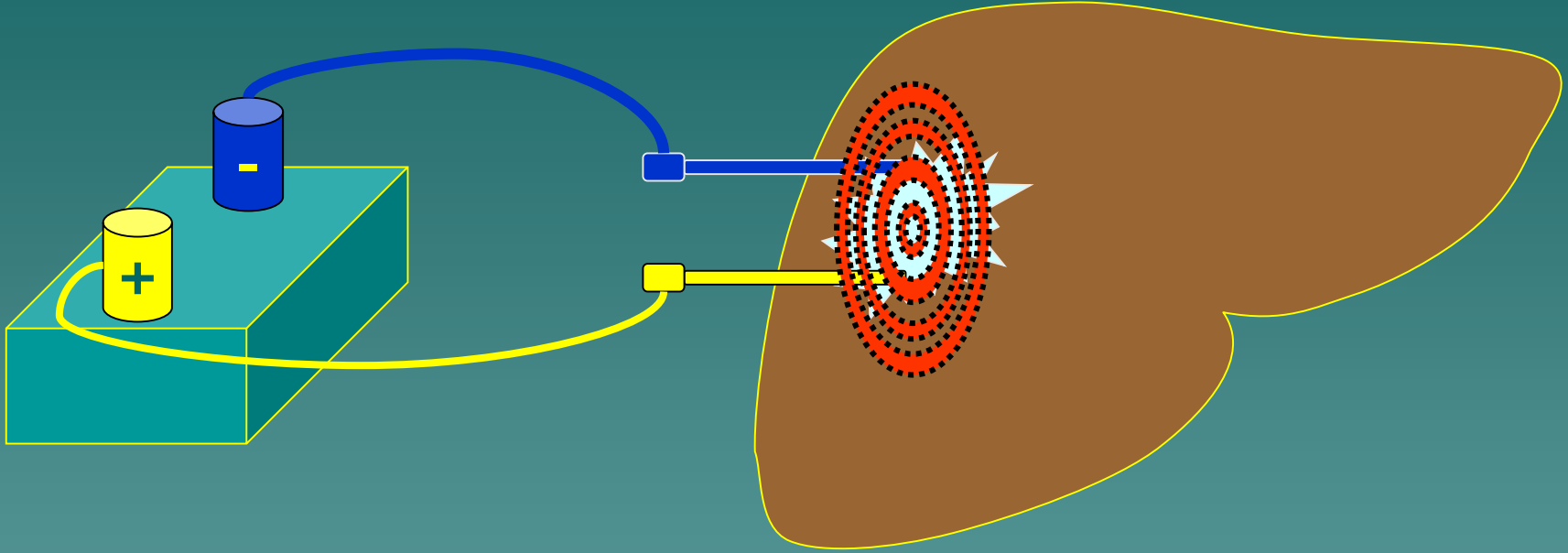
Hepatosellular karsinoma

Etanol ineksiyası



- ◆ 5 sm-dən kiçik şişlərin destruksiyasında istifadə edilir

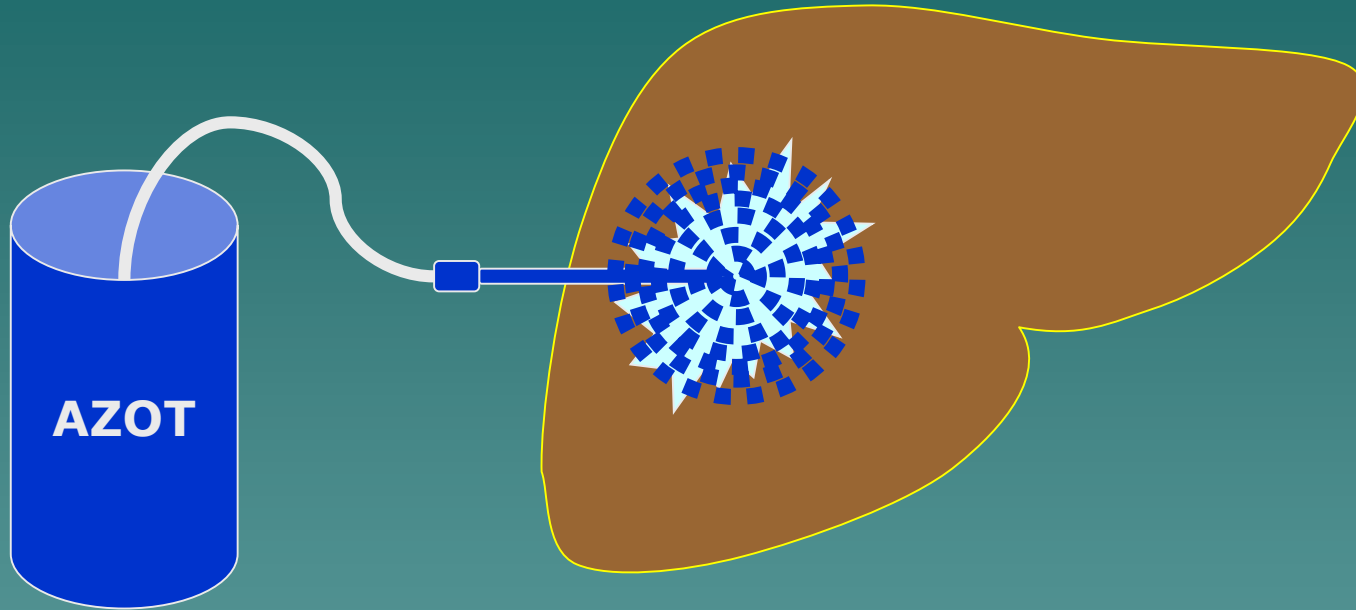
Hepatosellular karsinoma ELEKTRODESTRUKSIYA



- ◆ 5 sm-dən kiçik şişlərin destruksiyasında istifadə edilir

Hepatosellular karsinoma

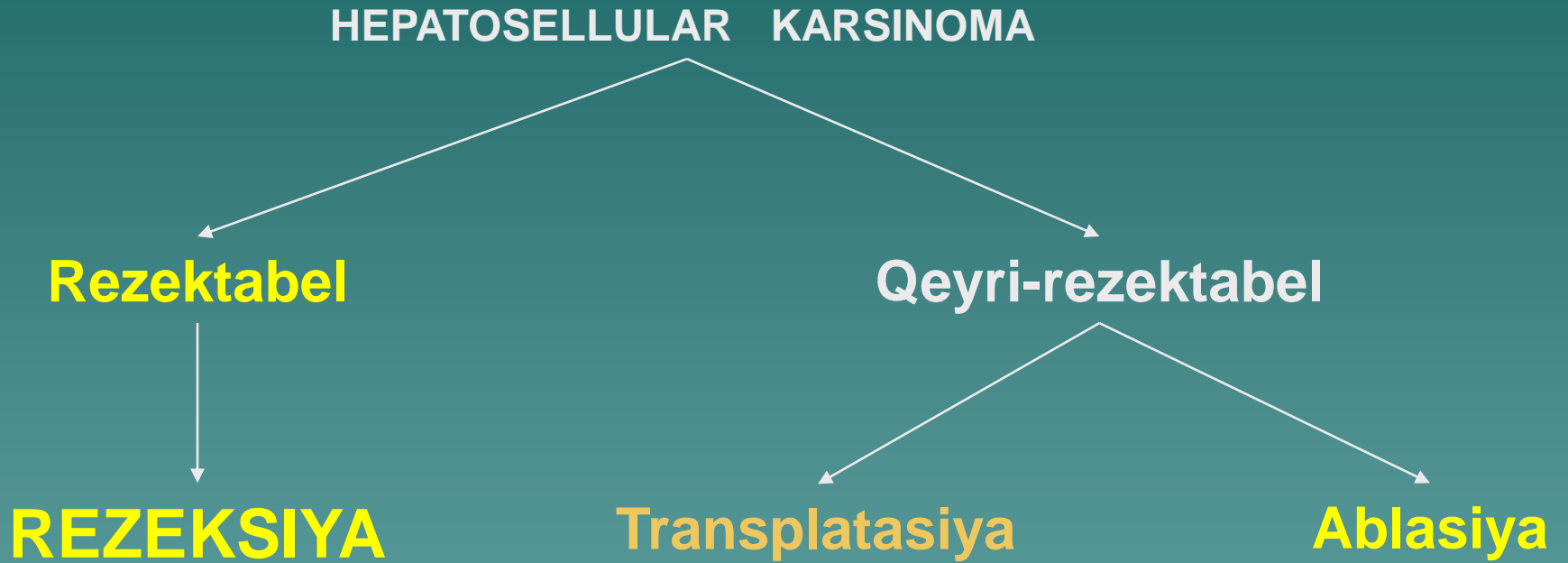
Kriodestruksiya



- ◆ 3-4 sm-dən kiçik şişlərin destruksiyasında istifadə edilir

Hepatosellular karsinoma

Radikal Müalicə



Kəskin appendisit

Tibb elmləri doktoru, professor
Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV

ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası



Kəskin appendisit

TƏRİFİ

Kəskin appendisit
soğulcanabənzər çıxıntının
kəskin iltihabıdır

ən çox rast gələn cərrahi xəstəlikdir.
Təxminən əhəlinin 5-10% bu xəstəliyi keçirir

ETİOLOGİYASI

ETİOLOJİ AMİLLƏR

DURĞUNLUQ

- Nəcis daşları
- Yad cisimlər
- Öd daşları

- Hamiləlik*
- Spastik kolit*
- Qəbzlik*

İNFEKSIYA

- Bağırsaq florasının dəyişməsi
- Ətraf orqanların iltihabı

Travma
Tromboz

Çıxıntıda obturasiya törədərək durğunluq yaradan amillər kəskin appendisitə ən çox rast gələn (50-80%) səbəbidir

Kəskin appendisit PATOGENEZİ

ETİOLOJİ
AMİLLƏR

OBTURASIYA

DURĞUNLUQ

İŞEMİYA

İnfeksiyon iltihab

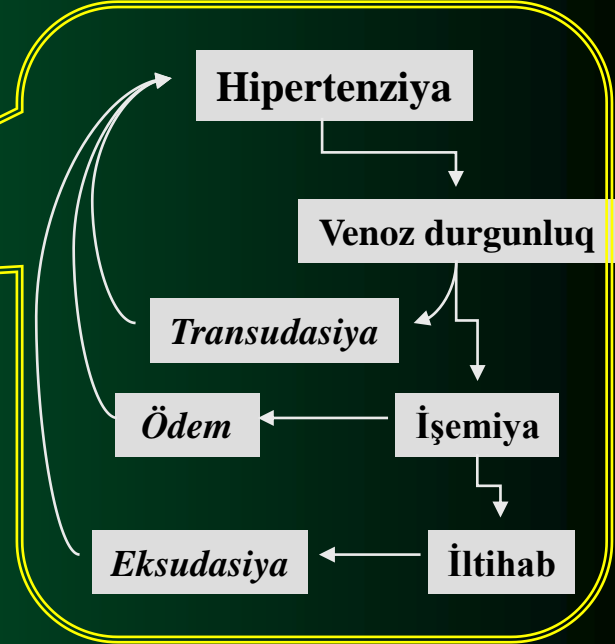
Kataral (12 s) → Fleqmanoz (12-24 s) → Qangrenoz (24-48 s)

NEKROZ, PERFORASIYA

İnfiltrat

Absess

Peritonit



Kəskin appendisit

Gedişi

KATARAL

Selikli qişanın iltihabı

Şişkin, gərgin, hiperemik



FLEQMANOZ

Bütün qatların irinli iltihabı

İrinli, ərpli, empiyema



QANQRENOZ

Divarın nekrozu

Qara, parçalanmış, deşilmiş





Kəskin appendisit
TƏSNİFATI

KƏSKİN APPENDİSİT
(Klinik-morfoloji)

Kataral

Destruktiv

Fleqmanoz

Qanqrenoz

Ağırlaşmış

Peritonit

İnfiltrat

Absess

Pileflebit



Kəskin appendisit **KLİNİK GEDİŞİ**

Başlanması

ağrı
iştahsızlıq

Kataral forma (6-12 saat)

Ağrı- Koxer simptomu
İştahsızlıq, Qusma
Ağrılılıq, Rovsinq, Sitkovski
Leykositoz (<12, t
Peritonit əlamətləri yoxdur

Fleqmanoz forma (12-24 saat)

Kataral forma əlamətləri

+

Peritonit əlamətləri :Gərginlik,
Blyumberq, Leykositoz – >12, t

Qanqrenoz forma (24-48 saat)

Fleqmanoz forma əlamətləri

+

UIS :quru dil, tezləşmiş nəbz,
avazımış rəng, hərarət

Kəskin appendisit
KLİNİK GEDİŞİ

KLİNİK GEDİŞƏ TƏSİR EDƏN AMİLLƏR
(Atipik gedişli appendisit)





Kəskin appendisit **KLİNİK GEDİŞİ**

ATİPİK GEDİŞLİ APPENDİSİT

Empiyema

Yüksək hərarət
Peritonit əlamətləri zəif

Retrosekal

Bel ağrısı
Dizuriya
Qarın əlamətləri zəif
Obraztsov simptomu

Çanaq appendisiti

Çanaq, aralıq ağrıları
Dizuriya
Diarreya
Koup simptomu

Qaraciyərəltı appendisit

Qabırğaaltı ağrılar
diarreya

Soltərəfli appendisit

Bütün əlamətlər soltərəfli

Qoca və yaşlılarda

Zəif klinik əlamətlər

Uşaqlarda

əlamətlər daha bəlirgin

Hamilələrdə

1 trimestr- adi klinika
2-3 trimestr – yerli əlamətlər
yuxarıya yerdəyişir

Kəskin appendisit **DİAQNOSTİKA**

KLİNİK

Ağrı ilə başlanma
Koxer simptomu
İştahsızlıq
Yerli simptomlar
Rovsinq
Sitkovski
Peritonit əlamətləri

LABORATOR

Leykositoz

GÖRÜNTÜLƏMƏ

USM
Laparoskopiya

Kəskin appendisitə patognomonik simptomu yoxdur. Diaqnoz klinik-laborator əlamətlərə görə qoyulur.

Görüntüləmə üsulları diferensial diaqnoz və diaqnostik çətinliklərdə istifadə olunur



Kəskin appendisit

DIFFERENSİAL DİAQNOSTİKA

Qarın boşluğunun kəskin cərrahi xəstəlikləri

Mədə, 12bb perforasiyası

K. xolesistit

K. pankreatit

K. Bağırsaq tutlması

Mekkel divertikulu

Kron xəstəliyi

Qeyri-spesifik xoralı kolit

Uroloji xəstəliklər

Böyək sancısı

Kəskin pielonefrit

Kəskin paranefrit

Ginekoloji xəstəliklər

Uşaqlıqdankənar hamiləlik

Yumurtalıq kistləri

Pelvioperitonit

Adneksit

Diğər

Qatroenterit

Enterokolit

Dövrü xəstəlik

Hepatit

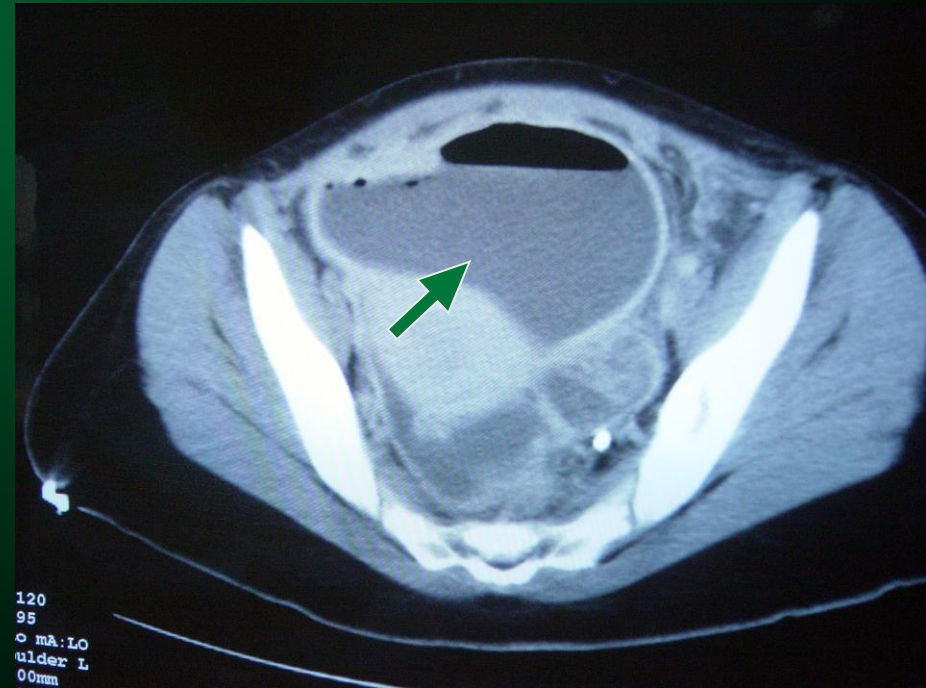
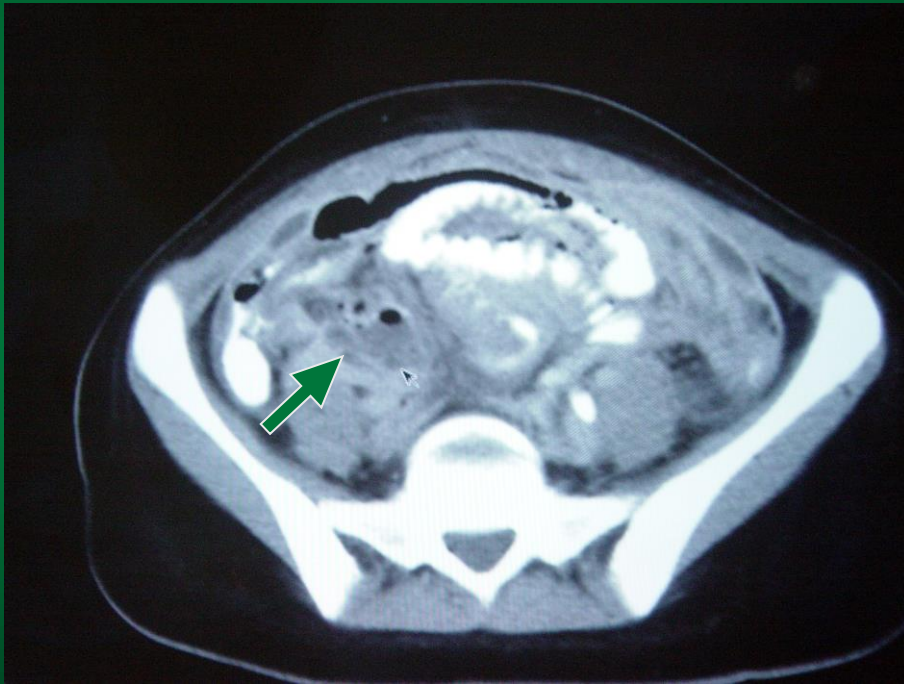
Plevrit

Nevrit

Herpes zoster

Kəskin appendisit

▼ KT- appendikulyar abses



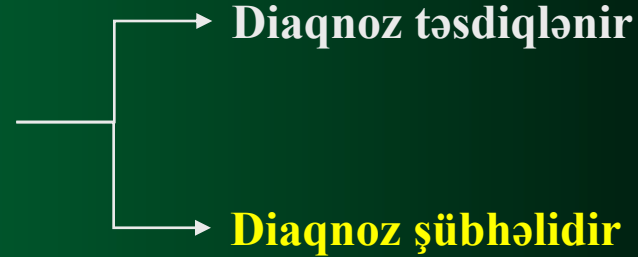


Kəskin appendisit DİAQNOSTİK TAKTİKA

**Kəskin appendisit
şübhəsi**



**Klinik laborator
müayinələr**



**2-3 saatlıq dinamik müşahidə
və ya əlavə müayinələr**



**Kəskin appendisit
inkar edilmir**

Diaqnostik

**Laparoskopiya və ya
laparotomiya**



Aparılan klinik, laborator və ya görüntülemə üsulları ilə kəskin appendisit *inkar* edilmirsə qərar appendisit *lehinə* verilməlidir



KƏSKİN APPENDİSİT

TƏCİLİ ƏMƏLİYYAT (2-4 saat ərzində)
Laparoskopik və ya açıq üsulla
APPENDEKTOMİYA

Kataral appendisit → Appendektomiya

Fleqmanoz appendisit → **Appendektomiya + drenaj**

Qanqrenoz appendisit → Appendektomiya + sanasiya + drenaj
Perritonit

Absess → **Drenaj ± appendektomiya**

İnfiltrat → *Konservativ, 6-8 hft sonra
appendektomiya*



Kəskin appendisit

▼ Kataral appendisit

▼ Fleqmanoz appendisit



Kəskin appendisit

▼ Qanqrenoz appendisit

▼ Retrosekal appendisit



Kəskin appendisit

✓ Appendektomiya filmi

AĞIRLAŞMALAR

KƏSKİN APPENDİSİTDƏ AĞIRLAŞMALAR

ƏMƏLİYYATÖNÜ

İnfiltrat
Absess
Peritonit
Pileflebit

ƏMƏLİYYATDAXİLİ

Qanaxma
Zədələnmə

ƏMƏLİYYATDAN SONRA

Qanaxma
Kultit
Absess
Peritonit
Bağırsaq tutulması
Bağırsaq süzgəcləri
Yara irinləməsi
Sap süzgəclər

KƏSKİN PANKREATİT

Prof.Dr. Nuru Yusifoglu Bayramov
ATU, I Cərrahi Xəstəliklər Kafedrası

ETİOLOJİ AMİLLƏR

Duktal obstruksiya

Hipertenziya

İşemiya

Asinar zədələnmə

İntrasellular transportun pozulması

Lizosomal enzimlərin tripsinlə kontaktı

Tripsinogen

Aktiv TRİPSİN

MAV ekzokrin enzimlərinin aktivləşməsi

Tripsinogen → Tripsin,
Profosfolipaza → Fosfolipaza

Proelastaza → Elastaza,
Prokollagenaza → Kollagenaza

Toxumaların enzimatik
destruksiyası

Bioloji aktiv
maddələr

Ödem Nekroz İltihab

ÜİCS

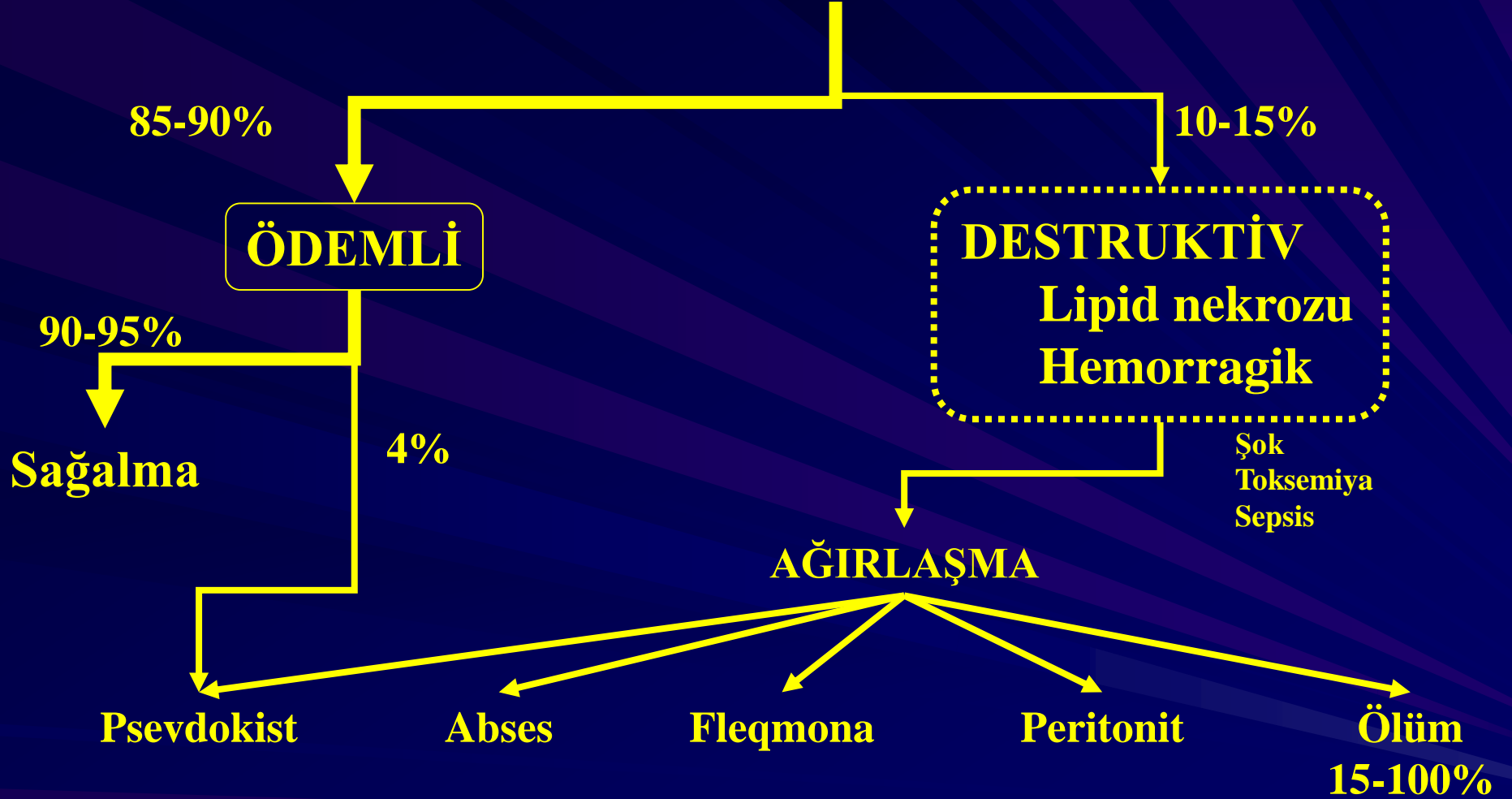
Hipovolemiya
Hipotenziya
Hipoksiya

ŞOK SEPSİS POY

KƏSKİN PANKREATİTİN ETİOLOJİ AMİLLƏRİ



KƏSKİN PANKREATİT



KƏSKİN PANKREATİTİN TƏSNİFATI

SƏBƏBİ

Duktogen
Qeyri -
duktogen

KLİNİK-MORFOLOJİ FORMALARI

Ödemli
Destruktiv

GEDİŞ TİPİ

Yüngül
Ağır
Çox ağır
Ağırlaşmalı

DİAQNOSTİKASI

ANAMNEZ

- Çoxlu qida, alkoqol
- Öd yolu xəst.
- Dərman, əməliyat
- Pankreatit
- Güclü kəmərvəri ağrı
- Davamlı qusma

LABORATOR

- Hiperamilazemiya
- Hiperamilazuriya
- Lipazemiya
- Laktosent
- Methemalbumin
- Hipokalsemiya
- Orqan yetməzliyi

OBJEKTİV

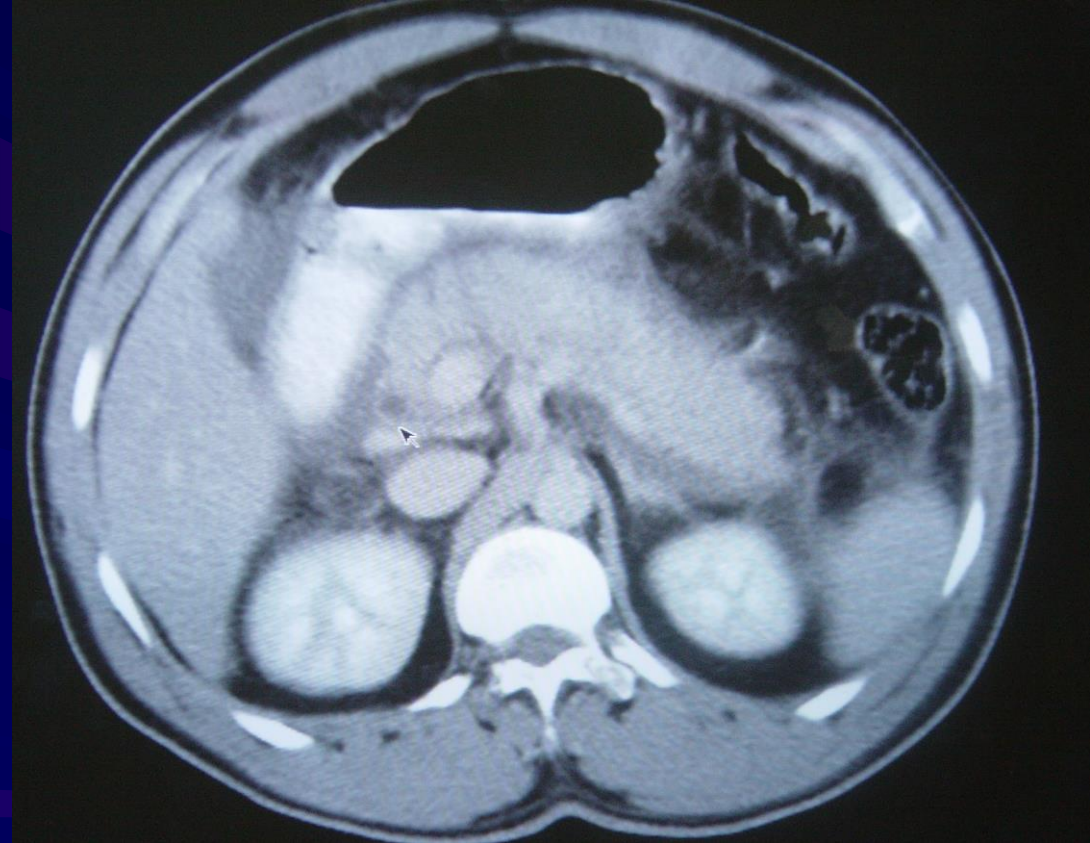
- Ağır vəziyyət
- Hipotenziya
- Yumşaq qarın
- Köndələn gərginlik
- Peritonit simpt.ola bilər
- Mondor simptomu

GÖRÜNTÜLƏMƏ

- USM- ödem, maye
- KT- böyümə, ödem, nekroz, maye
- MRT- KT ilə eyni
- ERXPQ- axacaqda dəyişiklik
- Laparoskopiya

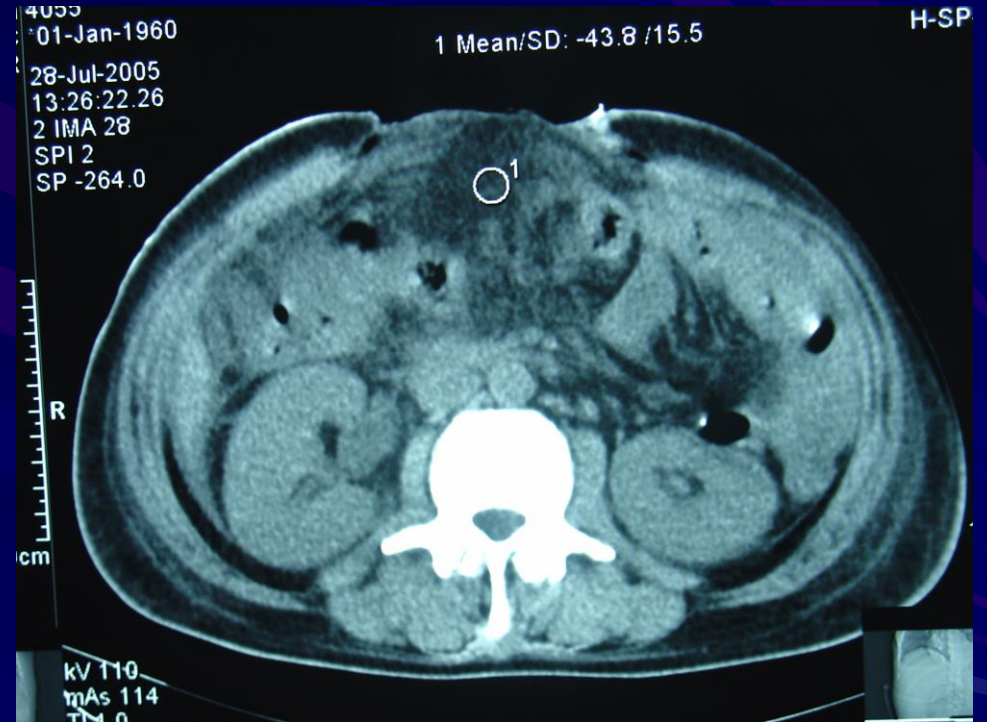
Kəskin pankreatit Diaqnostikası

- Ödematoz pankreatit
- MAV diffuz böyüyüb və ödemləşib



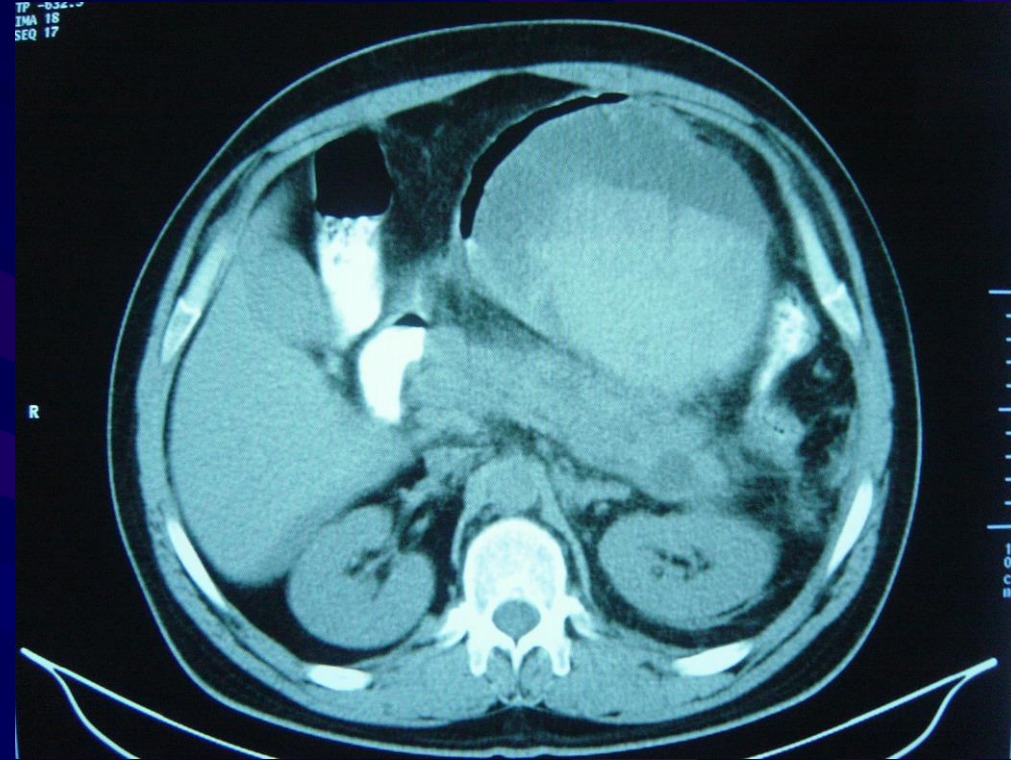
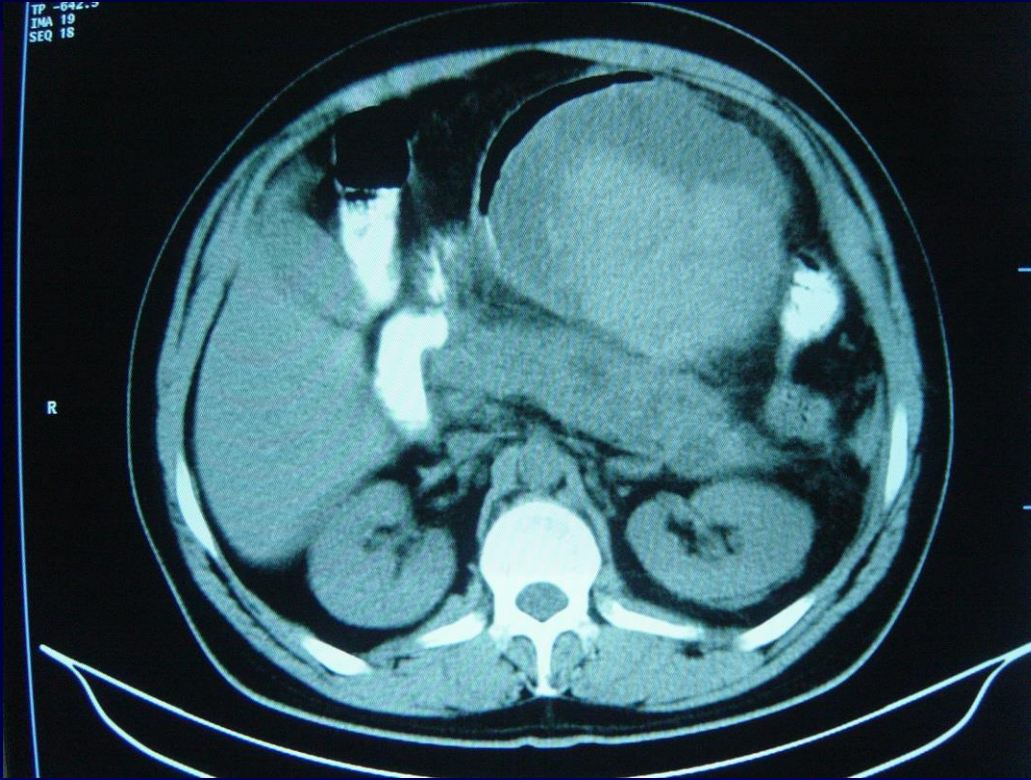
Kəskin pankreatit

Diagnostikası



Destructiv pankreatit

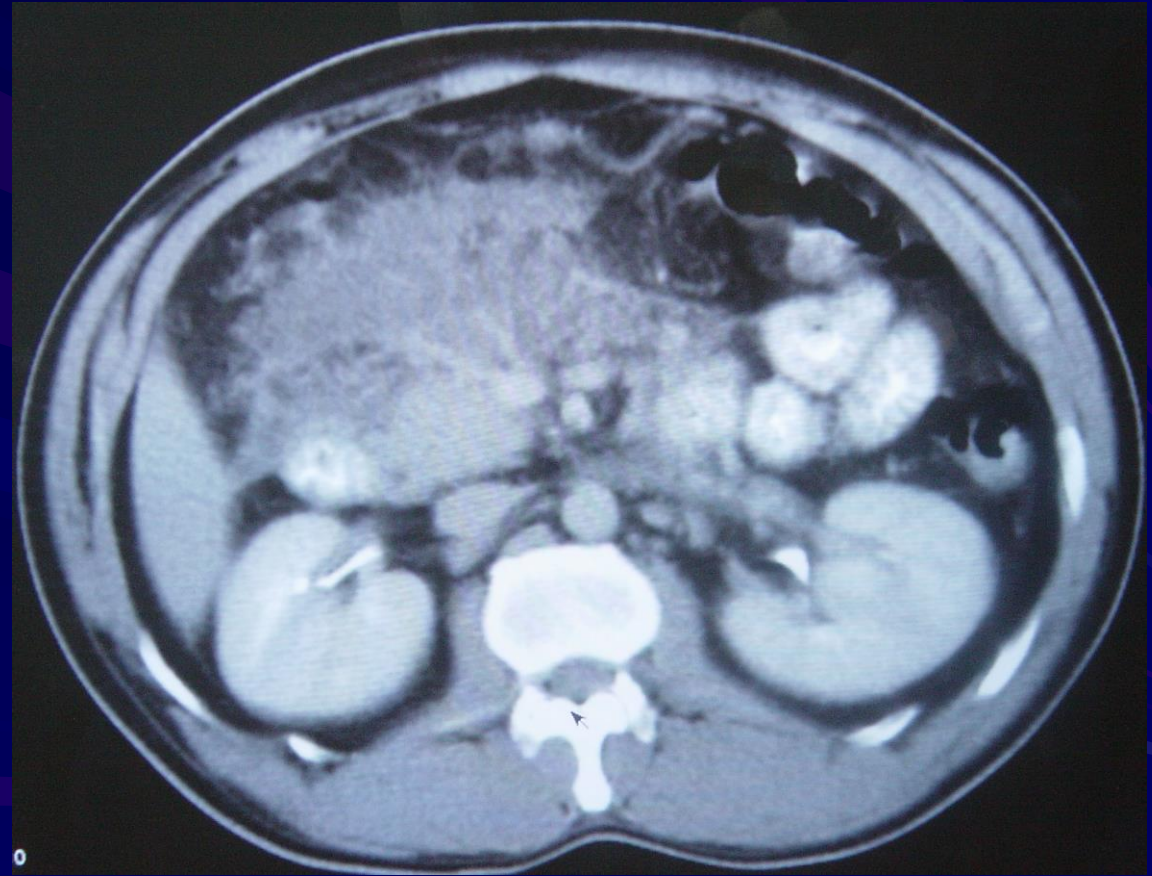
KT- kəskin pankreatit



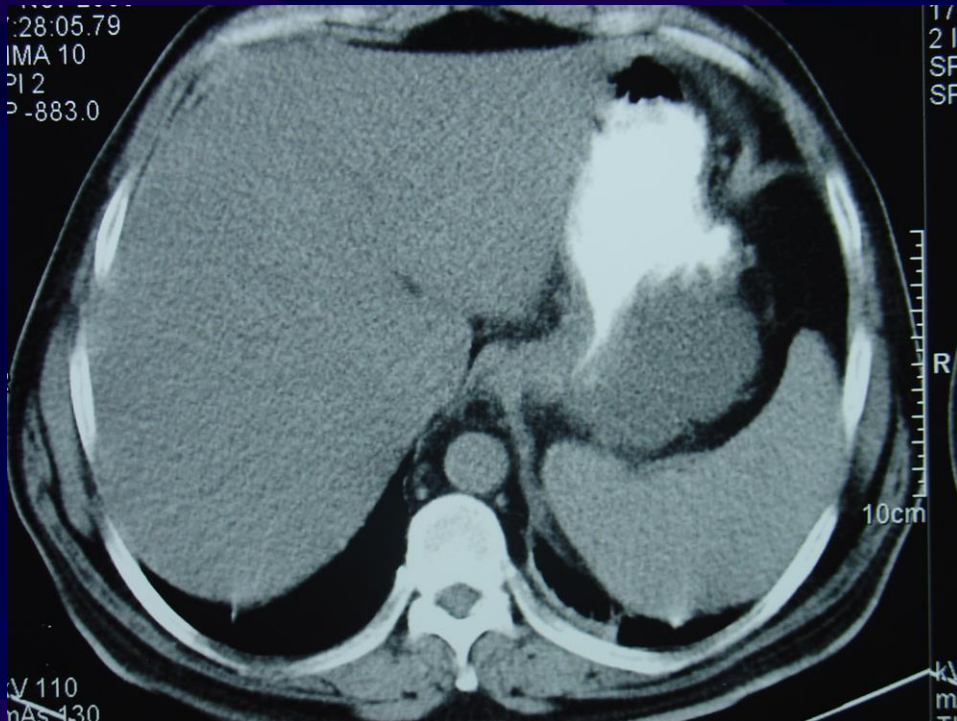
Hemorragik pankreatit

KT- kəskin pankreatit

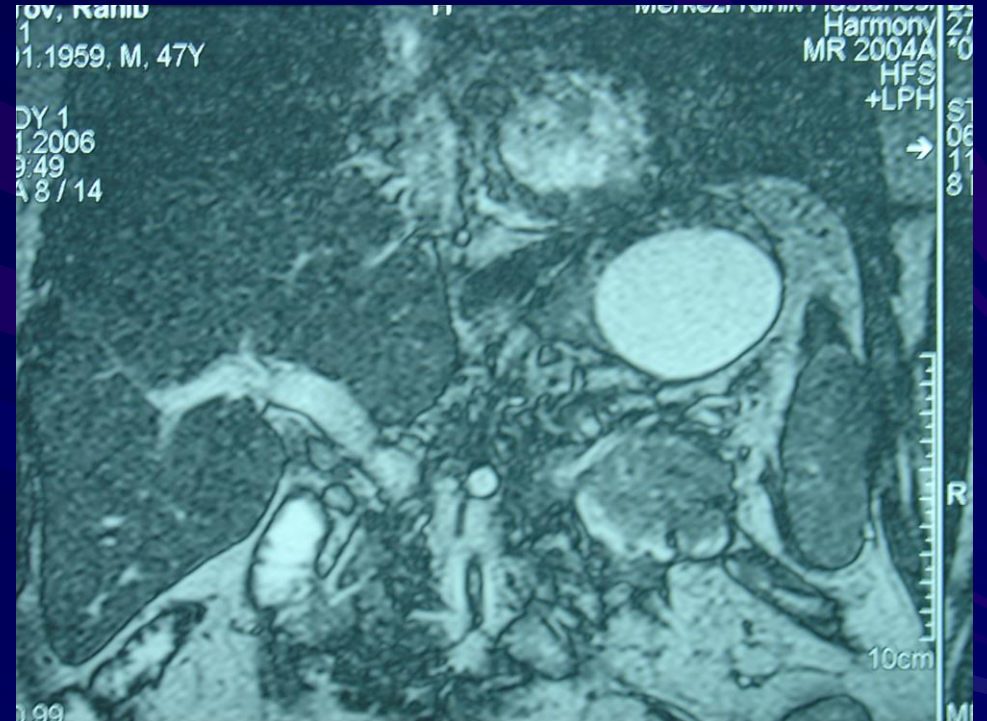
- *Peripankreatik piy infiltrasiyası*



Kəskin pankreatit Diaqnostikasi



KT Psevdkist



MRT Psevdkist

KƏSKİN PANKREATİTİN DİAQNOSTİK KRİTERİYALARI

ANAMNEZ

- **Güclü kəmərvəri ağrı**
- **Davamlı qusma**

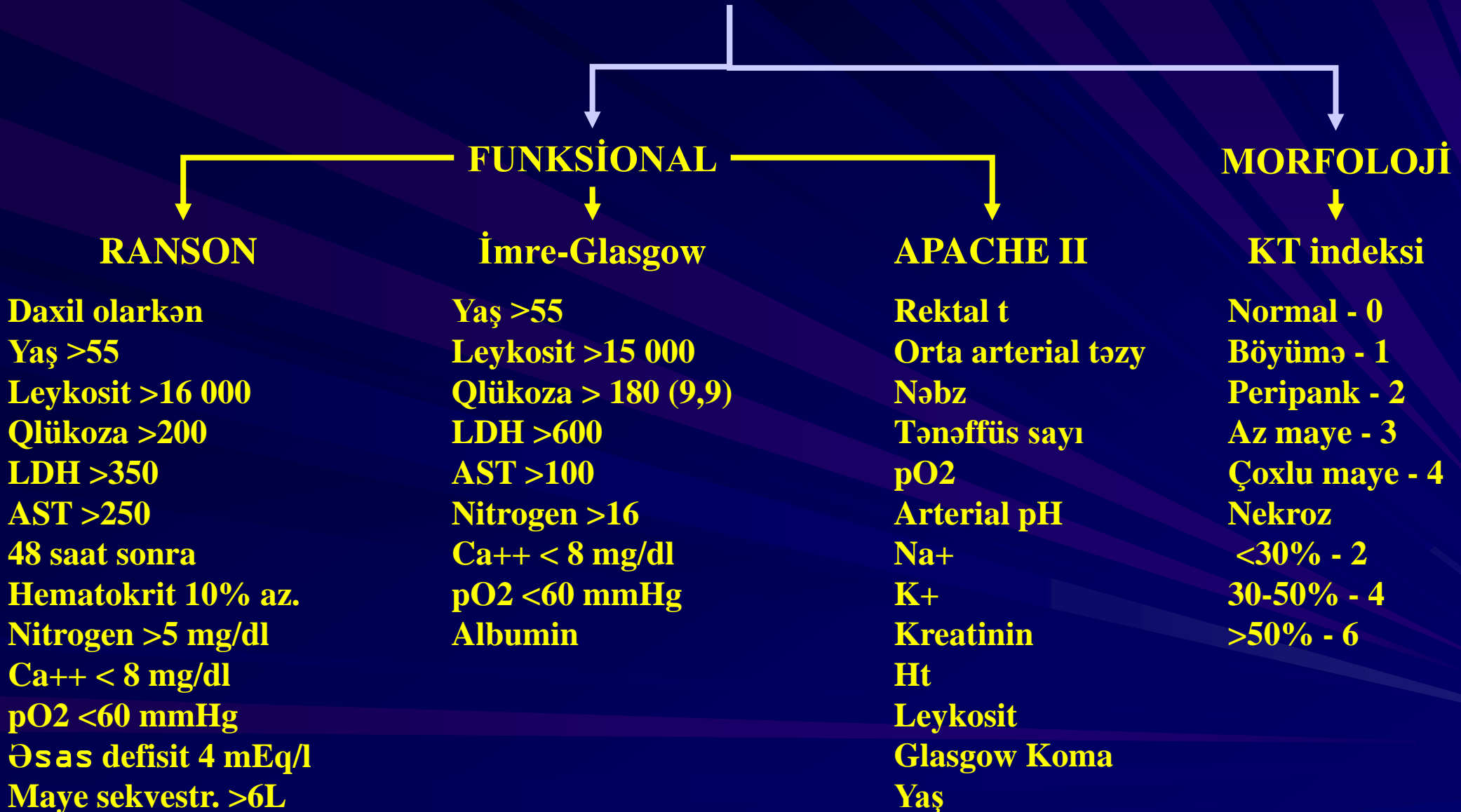
LABORATOR

- **Hiperfermentemiya**
(Amilaza > N 3-4 dəfə)

GÖRÜNTÜLƏMƏ (USM, KT, MRT)

- **Pankreasda böyümə, nekroz**

GEDİŞİN PROQNOZLAŞDIRILMASI



BURA HARADIR ?



*Üstünə nur yağsın ay dəli Qoşqar
Yayın ortasında yağdırırsan qar*

BURA HARADIR ?



Prof.Dr. Nuru Yusifođlu Bayramov

BURA HARADIR ?



*Hüsən nənə, Həsən baba qoşadır
Xoşbulaq yaylağı xoş tamaşadır
Arsız aşiq elsiz elə yaşadı
Ölsün Ələsgər tək qulların dağlar.*

MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ VƏ TƏDBİRLƏRİ

ETİOPATOGENETİK

İNTENSİV TERAPİYA

AĞIRLAŞMALARA QARŞI



ETİOTROP
AĞRIKƏSİCİLƏR
ANTİSEKRETOR
ANTİFERMENT
DETOKSİKASIYA
SİTOPROTEKTİV



İNFUZIYA
HEMODİNAMİK DƏSTƏK
AĞCIYƏR DƏSTƏYİ
QİDALANDIRMA
SU-ELEKTROLİT
DİGƏR



ANTİBİOTİKOTERAPİYA
PERİTONEAL DİALİZ
BİLİAR DRENAJ
H₂ blok., H+KB
SEPTİK nekrozun drenajı

ETİOTROP MÜALİCƏ

DUKTOGEN PANKREATİT

Biliar

İlk 48 saatda ERXPQ

Xosesistektomiya (5-7 gün)

Xolangit → Drenaj

Stenoz

Sfinkterotomiya

Pankreas daşları

Alkolun ləğvi, XP müalicəsi
Duktoeneroanastomoz

Şiş

PDR, Axacaq stendi

Qurdlar

Antihelmin müalicə

Anastomoz

Reanastomoz, Drenaj

Axacaq zedelenmesi

Drenaj, anastomoz

QEYRİ-DUKTOGEN PANKREATİT

Alkoqolun kəsilməsi

Antilipidemik

İşemiyanın ləğvi

Dərmanların kəsilməsi

PANKREAS SEKRESİYASINI AZALTMA

Neyrohumoral blokada

- Yeməyin kəsilməsi
- Xolinoblokator

12bb turşuluğunun azaldılması

- Nazoqastral zond
- Antasidlər
- H₂ blokatorlar
- H⁺ körüyü blokat.

Enzim sintezinin azaldılması

- 5-FU
- Metilurasil
- Pentoksil
- Qlükaqon
- Kalsitonin
- SOMATOSTATİN
- Peptid YY
- Xolesistokinin ant.

Yeməyin kəsilməsi, NQZ, turşuəleyhinə tədbirlər ağırlaşmaların profilaktikası üçün vacibdir. Digərləri KP-in gedişini dəyişdirmir.

FERMENT İNHİBİTORLARI

•ANTİPROTEAZALAR

Kontrikal
Aminokapron turşusu
Metilmasil
PABT
Aprotinin

ANTİLİPAZA

EDTT (etilenamid
tetraasetat turşusu)

ANTİLİZOSOMAL

Xlorakin

Ferment inhibitorları eksperimentdə KP-dən əvvəl verildikdə zədələnməni azaldır. Lakin klinik praktikada KP gedişini dəyişdirmirlər

KP-də DETOKSİKASIYA

İNTRAKORPORAL
İnfuzion terapiya
Peritoneal lavaj
Limfatik drenaj

EKSTRAKORPORAL
Hemosorbsiya
Plazmafarez
Hemofiltrasiya

KP-də İnfuziyon terapiya mütləq tədbir, peritoneal lavaj peritonitdə faydalı qəbul edilir.

DƏSTƏK (İNTENSİV) TERAPİYA

Qan
dövranı

Hipovolemiya → *İnfuziya*

Hipotenziya → *Kardiotonik*

Ağciyər

Hipoksiya → *O₂ terapiya*

Böyrək

Oliqouriya → *İnfuziya,
Diuretik*

Elektrolit

Hipo Ca⁺⁺ → *Ca⁺⁺, Mg⁺⁺*

Qidalanma

Hipoproteinemiya → *Aminturşu
Albumin*

Normoqlikemiya → *Glükoza*

Hiperglikemiya → *İnsulin*

KƏSKİN PANKREATİT



KƏSKİN PANKREATİT AĞIRLAŞMALARARI

YERLİ

İNFEKTİV PANKREATİT

İnfektiv psevtokist

İrinli absess

nekrotik abses

PERİTONİT

XOLANGİT

FİSTUL

PSEVDOKİST

MB qanaxmaları

Aroziv qanaxmalar

ÜMUMİ

AĞCIYƏR, PLEVRA

hidrotoraks

atelektaz

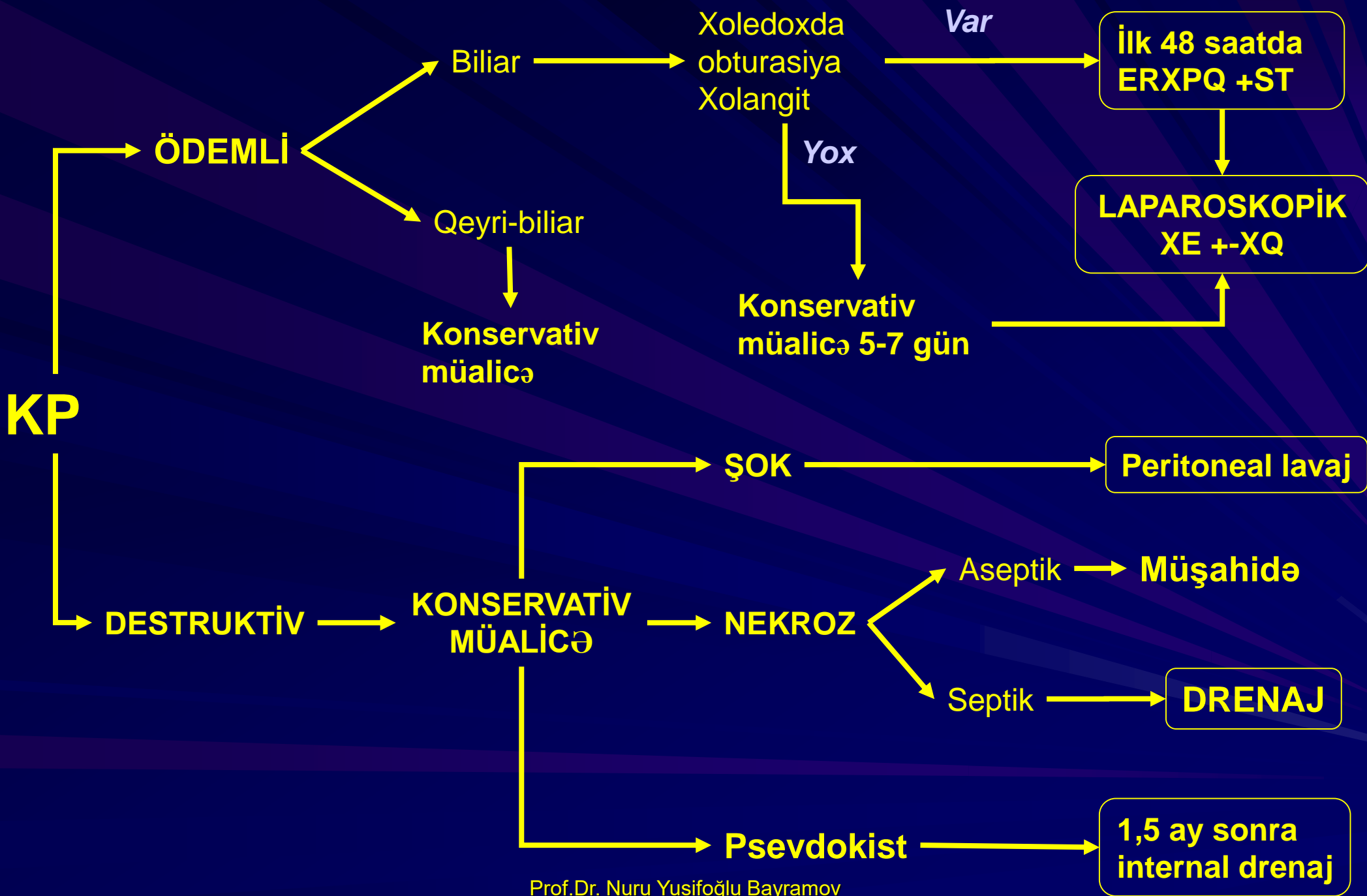
RDS

pnevmoniya

SEPSİS

ŞOK

POY



KƏSKİN PANKREATİTDƏ MÜTLƏQ MÜALİCƏ TƏDBİRLƏRİ



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

KƏSKİN PANKREATİTDƏ ƏMƏLİYYATA GÖSTƏRİŞLƏR

ŞÜBHƏLİ DİAQNOZ : digər qarın xəstəliklərinin inkar edilə bilməməsi

TƏCİLİ ƏMƏLİYYAT

Konservativ müalicəyə baxmayaraq vəziyyətin pisləşməsi - peritonit, perforasiya, qanaxma

TƏCİLİ ƏMƏLİYYAT

ÖD YOLLARI PATOLOGİYASI

Xolangit,
48 saat davam edən obturasiya

ERKƏN ƏMƏLİYYAT

Çəkilən obturasiya

5-7 gün sonra ƏMƏLİYYAT

İNFEKTİV PANKREATİT

2-3 həftələrdə ƏMƏLİYYAT

Kəskin xolesistit

Tibb elmləri doktoru, professor
Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV
ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası
MƏRKƏZİ KLİNİK XƏSTƏXANA

Kəskin xolesistit

- 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 **mikrosirkulyasiyanın pozulması** nəticəsində meydana gəlir.

Etiologiyası

Kəskin xolesistitin etiologiyası



**Öd daşı xəstəliyi 10-15% hallarda kəskin xolesistitlə ağılaşır
və 90% hallarda kəskin xolesistitin səbəbini təşkil edir**

PATOGENEZ

- **Öd kisəsi iltihabında əsas başladıcı və aparıcı mexanizm divar işemiyasıdır.** İşemiyanı iki mexanizm törədə bilir: **kisədaxili hipertenziya və birincili qan dövranı pozulması.** İnfeksiya adətən iltihabi prosesə ikincili olaraq qoşulur.
- Hipertenziya adətən **öd daşlarının kisə axacağında pərçimlənməsinə** bağlı meydana gəlir. Daşlar bir tərəfdən tıxanma, digər tərəfdən isə selikli qişada qıcıqlanma və sekresiya törədərək hipertenziyaya səbəb olurlar.
- 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.

Patogenezi

ÖD DAŞLARI

Yanık
Travma
Sepsis
Əməliyyat

Axacaq tıxanması

Hipersekresiya

HİPERTENZIYA SİNDROMU

İşemiya, Nekroz

İLTİHA

İnfeksiya

Fleqmanoz → *Qangrenoz*

AGIRLAŞMA

Ağır iltihab

Perforasiya

Daşa bağlı

Hipertenziya

Venoz durgunluq

Transudasiya

Ödem

İşemiya

Eksudasiya

İltihab

GEDİŞİ

- 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** (fleqmanoz, qanqrenoz xolesistit) formaların meydana çıxmasına səbəb olur.
- Kəskin xolesistit 10-15% hallarda **ağırlaşmalara** (perforasiya, infiltrat, absess, fistula, peritonit, emfizematoz xolesistit, empiema, sepsis) səbəb olur, təxminən 30% xəstələrdə bir ay ərzində təkrarlaya 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.

Daşın kiş axacađını tıxaması

Kəskin xolesistit

> 6 saat

Asimptomatik öd daşı

Təkrarlama -70%
1 ayda 30%
İldə ~ 6%

İnfeksiya

Destruktiv xolesistit

Tıxanmanın aradan qalxması və iltihabın sönməsi

50%

50%

AĞIRLAŞMALAR

Daşa bađlı

Ađır iltihab

Perforasiya

Empiema
Emfizematoz

Absess
Peritonot
Fistula

Xolelitiyaz
Mexaniki sarılıq
Xolangit

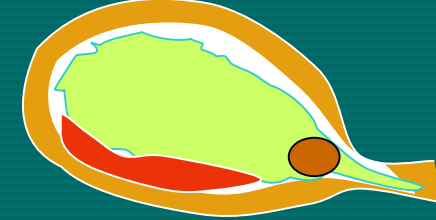
Pankreatit
Mirizzi sindromu
Bađırsađ keçməzliyi

Hüdüdlanma

MORFOGENEZİ

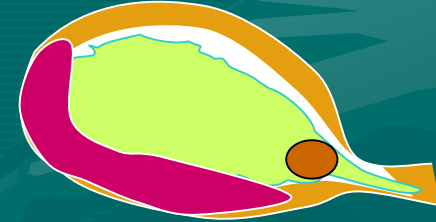
KATARAL

Selikli qişanın iltihabı
Şişkin, gərgin, hiperemik



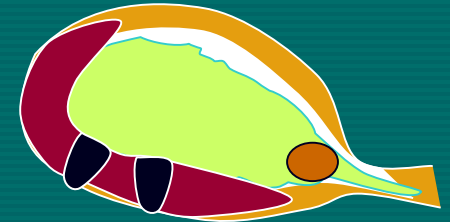
FLEQMANOZ

Bütün qatların irinli iltihabı
İrinli, ərpli, empiyema



QANQRENOZ

Divarın nekrozu
Qara, parçalanmış, deşilmiş



KLİNİKASI

- Kəskin xolesistit əksər hallarda (75%) öd sancısı ilə başlayır, sancı 6 saatdan çox davam edir və buna iltihab əlamətləri qoşulur.

KLİNİK GEDİŞİ

Başlanması-

Öd sancısı mərhələsi

Çoxlu, yağlı, yemək, alkoqol
Sancışəkilli ağrı
Ürəkbulanma, qusma

Kataral forma (12-24 saat)

Davamlı (6 saat) ağrı
Merfi, Ortner
Leykositoz (<12), t
Peritonit əlamətləri yoxdur

Fleqmanoz forma (24-48 saat)

Kataral forma əlamətləri

+

Peritonit əlamətləri :Gərginlik,
Blyumberq, Leykositoz – >12, t

Qanqrenoz forma (48-72 saat)

Fleqmanoz forma əlamətləri

+

İntoksikasiya :quru dil,
tezleşmiş nəbz, avazımış rəng,
hərərət

BURA HARADIR ?



BURA HARADIR ?



DİAQNOSTİKASI

- 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 kisənin böyüməsi, divarının qalınlaşması (> 2mm) və ətrafında maye tapılması, sintoqrafiyada kisə bloku.
- Sintoqrafiyada və funksional USM-də kisə bloku yoxdursa kəskin xolesistit inkar edilir, blokun olması isə təkbəşinə kəskin xolesistiti göstərməz.

Kəskin xolesistit

DİAQNOSTİK KRİTERİYALAR

Anamnez

6 saatdan çox davam edən öd sancısı

Yerli iltihab əlaməti

Ağrılıq (Merfi, Ortner)

Gərginlik

Ağrılı kütlə

Ümumi iltihab əlaməti

Temperatur > 37,5

Leykositoz > $12 \times 10^9/l$ və ya qranulositoz və ya CRP > 3 mq/dl

GÖRÜNTÜLƏMƏ

USM – kisədə böyümə, qalınlaşma

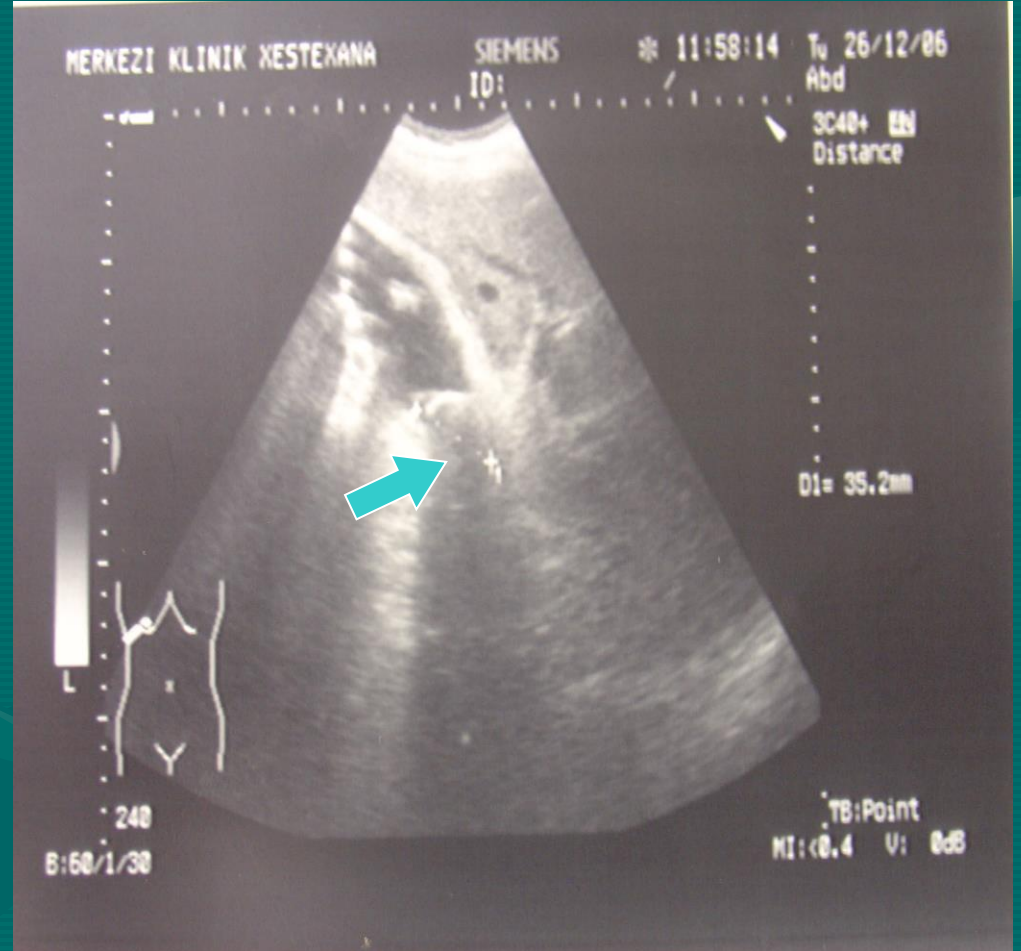
Sintoqrafiya-`blok

KT, MRT (USM ilə eyni)

Laparoskopiya

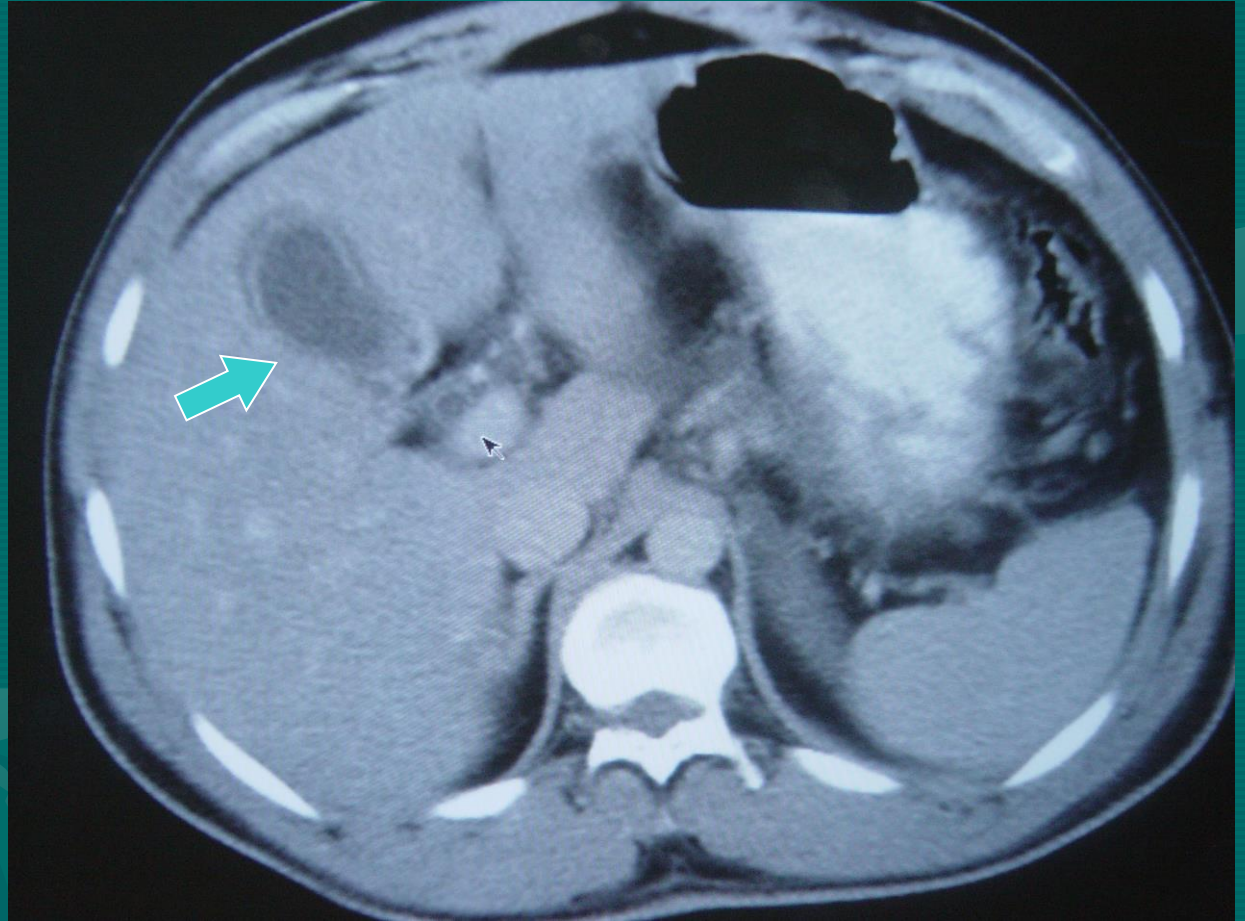
Kəskin xolesistit DİAQNOSTİKA

USM-də divar
qalınlaşması,
kisə böyüməsi



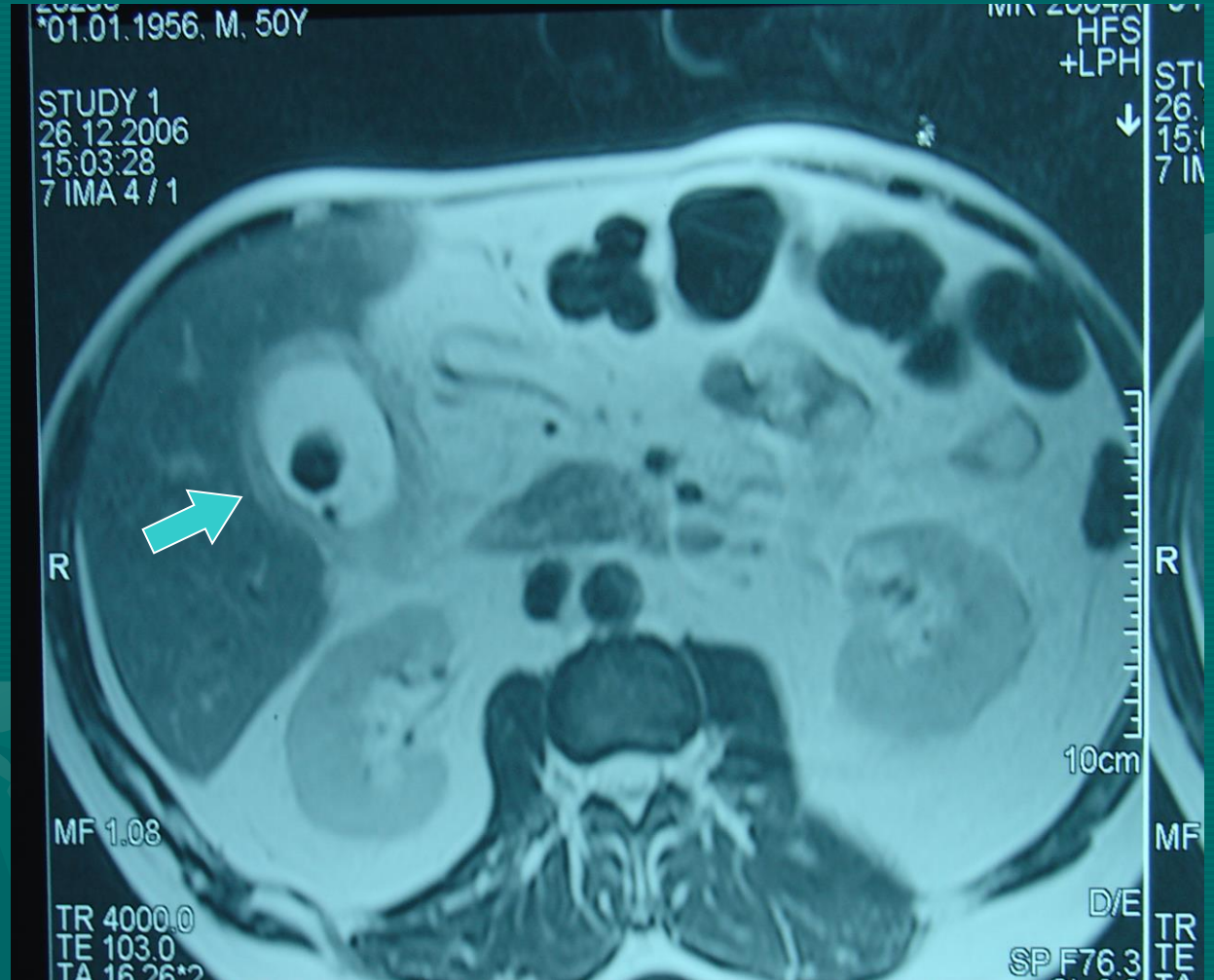
Kəskin xolesistit DİAQNOSTİKA

KT-də divar
qalınlaşması, və
perivezikulyar
maye



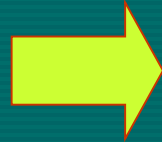
Kəskin xolesistit DİAQNOSTİKA

MRT-də divar
qalınlaşması, və
perivezikulyar
maye



Diaqnostikası

Şübhə



6 saatdan çox davam edən öd sancısı
Ağrılıq (Merfi, Ortner)
Gərginlik
Ağrılı kütlə
Temperatur > 37,5
Leykositoz > 12x10⁹/l

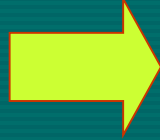
Dəqiqləşmə



**Ağrısı olan, yerli və umumi
iltihab əlamətlərindən ən azı
biri varsa və görüntüləmədə
KX əlaməti varsa kəskin
xolesistit diaqnozu dəqiqləşir.**

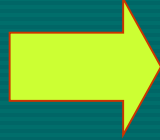
Ağırliq dərəcəsinin təyini

Yüngül



Kəskin xolesistit əlamətləri var, lakin orqan yetməzliyi və yerli ağırlaşma əlamətləri (peritonit, absess, infiltrat, empiema, emfizematoz) yoxdur

Orta



Ağır yerli iltihab əlamətlərindən ən azı biri var və xolesistektomiyada texniki çətinlik törənir

Ağır



İltihabi proses təcili əməliyyat tələb edən ağırlaşma törətmişdir

Biliar peritonit
Emfizematoz xolesistit
Empiema və sepsis
Yanaşı xolangit

Çox ağır



Kəskin xolesistit əlamətləri ilə yanaşı kəskin orqan yetməzliyi var

Kəskin xolesistit
DİAQNOSTİKA

- Fleqmanoz xolesistit
- Qanqrenoz xolesistit

MÜALİCƏSİ

- **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.**

MÜALİCƏ TAKTİKASI

Kəskin xolesistit

- **Konservativ müalicəyə başla:** Antibiotik, ağrıkəsici, infuzuya
- **XE təcili göstəriş axtar:** emfizematoz, empiema, peritonit
- **Əməliyyat əks göstəriş axtar**

**Agırlaşmalar var
(Ağır dərəcə)**

**Təcili (6-8 saatda)
əməliyyat**

**Təcili agırlaşma və əks
göstəriş yoxdur
(Yüngül və orta dərəcə)**

**Erkən (1-2 gün)
əməliyyat**

**Əməliyyata əks
göstəriş var
(Çox ağır dərəcə)**

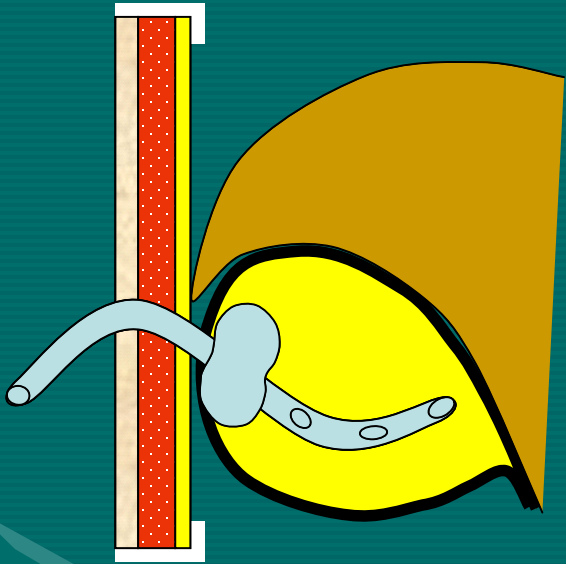
**Konservativ
müalicəyə davam**

Effekt yoxdur

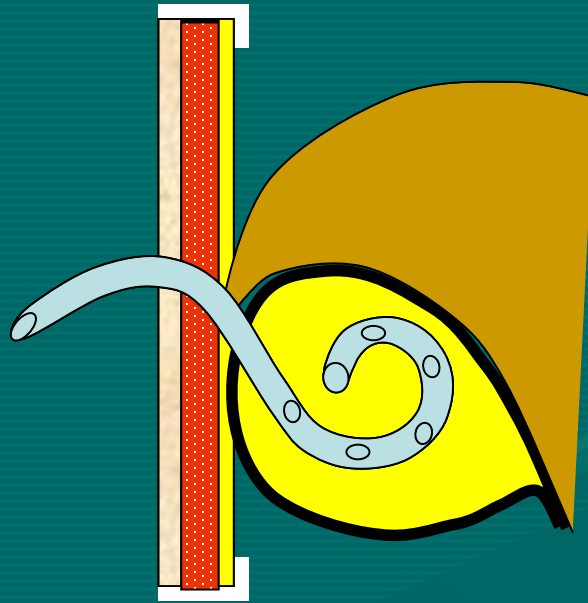
Dekompressiya

**LAPAROSKOPIK XE
±ƏDXQ**

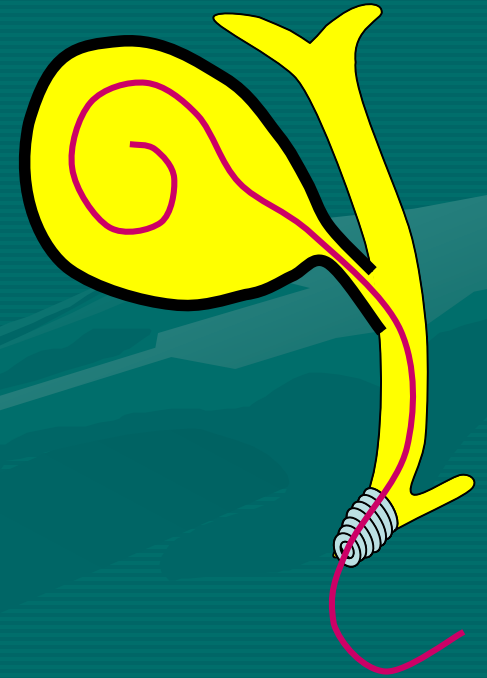
Öd kisəsinin dekompressiya üsulları



Cərrahi xolesiststoma



Kateter xolesiststoma



Endoskopik xolesiststoma

Kəskin xolesistit

SUALLAR

Aşağıdakılardan hansı kəskin xolesititin diaqnozunu inkar etmək üçün istifadə edilən ən dəqiq üsuldür.

1. Klinik
2. USM
3. Sintoqrafiya
4. Laborator

Laparoskopik xolesistektomiya

MƏDƏ ƏMƏLİYYATLARININ AĞIRLAŞMƏLƏRİ

Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

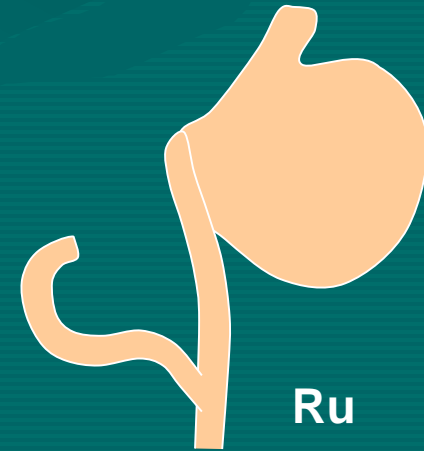
I Cərrahi xəstəliklər kafedrası

Mərkzi Klinik Xəstəxana

Mədə əməliyyatlarının ağırlaşmaları

MƏDƏ ƏMƏLİYYATLARI

- Total qastrektomiya
- Mədə rezeksiyaları
 - Bilrot I QEA
 - Bilrot II QEA
 - Ru tipli QEA
- Vaqotomiya
 - Trunkal
 - Selektiv
 - Selektiv proksimal
- Qastroenteroanastomoz
- Piloroplastika



Mədə əməliyyatlarının ağırlaşmaları

MƏDƏ ƏMƏLİYYATLARININ AĞIRLAŞMALARI

- ERKƏN AĞIRLAŞMALAR
- XRONİK AĞIRLAŞMALAR
(SİNDROMLAR)

Mədə əməliyyatlarının ağırlaşmaları

ERKƏN AĞIRLAŞMALAR (5%)

- Qanaxma
- Anastomoz tutmazlığı
- Abdominal absess
- Mədə durğunluğu

Mədə əməliyyatlarının ağırlaşmaları

XRONİK AĞIRLAŞMALAR (25%) Postqastrektomik, -vaqotomik sindromlar

Funksional

- Dampinq sindromu
- Diarreya
- Mədə durğunluğu
- Vit B12 əksikliyi

Orqanik

- Gətirici ilgək sindromu
- Aparıcı ilgək sindromu
- Refluks qastrit
- Anastomoz xorası
- Anastomoz daralması
- Öd daşı

DUMPİNG SİNDROMU

Yemək qəbulundan sonra baş verən:

Qastrointestinal – köp, urəkbulanma, qusma, ağrı, diarreya

Vazomotor - halsızlıq, zəiflik, süstlük, taxikardiya, təzyiq düşməsi

Səbəbləri

- Rezeksiya (Bilrot II) – 50%
- Proksimal gastrik vaqotomiya - 1%

Mədə əməliyyatlarının ağırlaşmaları

DUMPİNG SİNDROMU

NÖVLƏRİ

Erkən dumping – yeməkdən sonrakı 10-30 dəq
ərzində ortaya çıxır

Gec dumping – yeməkdən sonrakı 2-4 saat
ərzində ortaya çıxır

Mədə əməliyyatlarının ağırlaşmaları

ERKƏN DUMPİNG SİNDROMUNUN PATOGENEZİ

Mədə rezeksiyası



Mədənin rezervuar funksiyasının pozulması



Qidanın bağırsağa sürətli keçməsi



Bağırsaqda hiperosmotik vəziyyət (>300)



İntravaskulyar mayenin bağırsağa keçməsi



Hipovolemiya



Hipotenzsiya

Mədə əməliyyatlarının ağırlaşmaları

GEC DUMPİNG SİNDROMUNUN PATOGENEZİ

Mədə rezeksiyası



Mədənin rezervuar funksiyasının pozulması



Karbohidratları bağırsağa sürətli keçməsi



Bağırsağın
yüksək
həssaslığı

Aşırı insulin ifrazı



Hipoqlikemiya

Mədə əməliyyatlarının ağırlaşmaları

DUMPİNG SİNDROMU

MÜALİCƏSİ

Konservativ

Az yemək

Qatı qidalar qəbulu

Karbohidratlı, duzlu, çox duru yeməklərdən imtina

Uzanaraq yemək

Antisekretor – Oktreotid

Cərrahi

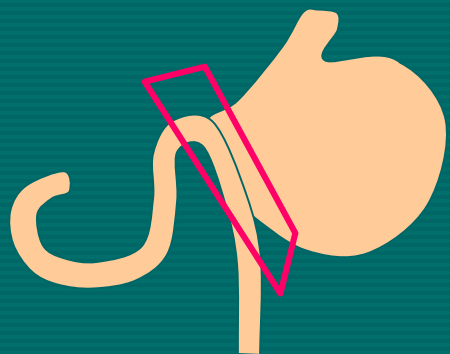
Bilrot II –ni Bilrot I-ə çevirmə

Antiperistaltik ilgək (10 sm) transpoziziyası

Ru tipli qatroenteroanastomoza keçmə

Mədə əməliyyatlarının ağırlaşmaları

DUMPİŇQ SİNDROMUNUN CƏRRAHİ MÜALİCƏSİ



Bilrot I

Antiperistaltik
ilgək



Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov



Ru

Mədə xərçəngi

Tibb elmləri doktoru, professor

Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV

ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası

Mərkəzi Klinik Xəstəxana

Təsnifatı

MƏDƏ ŞİŞLƏRİ

Epitelial

Adenomalar
Adenokarsinomalar

Limfa

Birincili (MALT)
limfomalar
Sistemik limfomalar

Mezenximal

Leyomioma
Leyomiosarkoma
Başqaları

TƏSNİFATI

MƏDƏ XƏRÇƏNGİ

Forması

Polipşəkilli
Xopaşəkilli
Qarışıq

Hüceyrə tipi

İntestinal (lokal)
Diffuz

Diferensasiya
dərəcəsi
G1-G4

Yayılməsi

TNM təsnifatı
I-IV mərhələ

Bədxassəli şişlərin rastgəlmə tezliyi

MƏDƏNİN BİRİNCİLİ BƏDXASSƏLİ ŞİŞLƏRİ

Adenokarsinomalar

95%

Birincili (MALT) limfomalar

2-5%

Leyomiosarkoma

1-5%

ETİOLOGİYASI

RİSK FAKTORLARI

Həyat şəraiti

Qidalanma
(qıcıqlandırıcı, nitratlı)
Toksinlər- aflatoksin
Radiasiya
A, C vitamin azlığı

Xəstəliklər

H.pylori
Rezeksiya
Xr. atrofik qastrit
Xr. hipertrofik qastrit
Adenomatoz polip

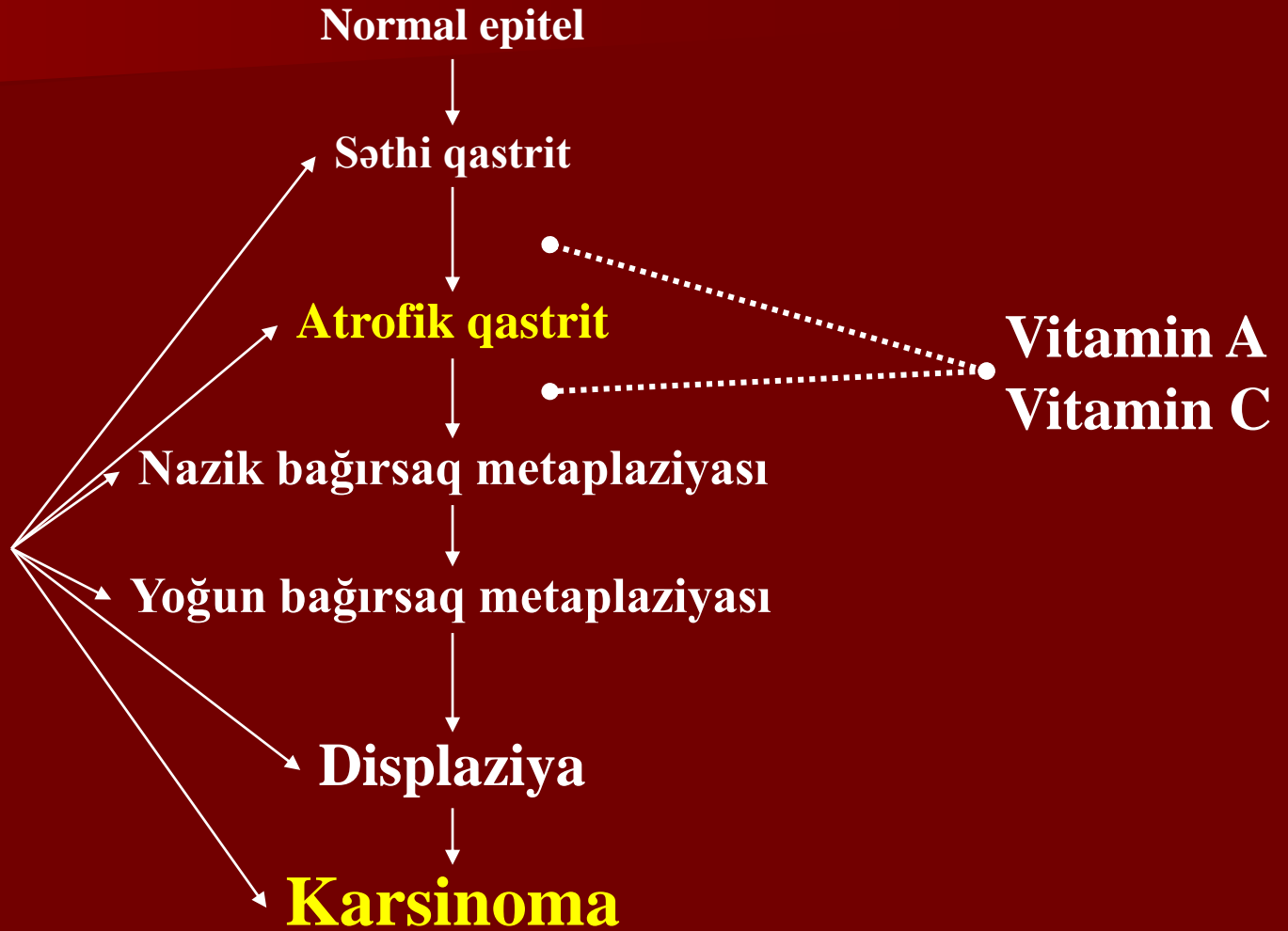
Genetik

I qrup
Ailəvi anamnez

PATOGENEZİ

Etioloji faktorlar

- **H.Pylori**
- **NaCl**
- **Nitratlar**



Yayılması

Səthi (erkən)

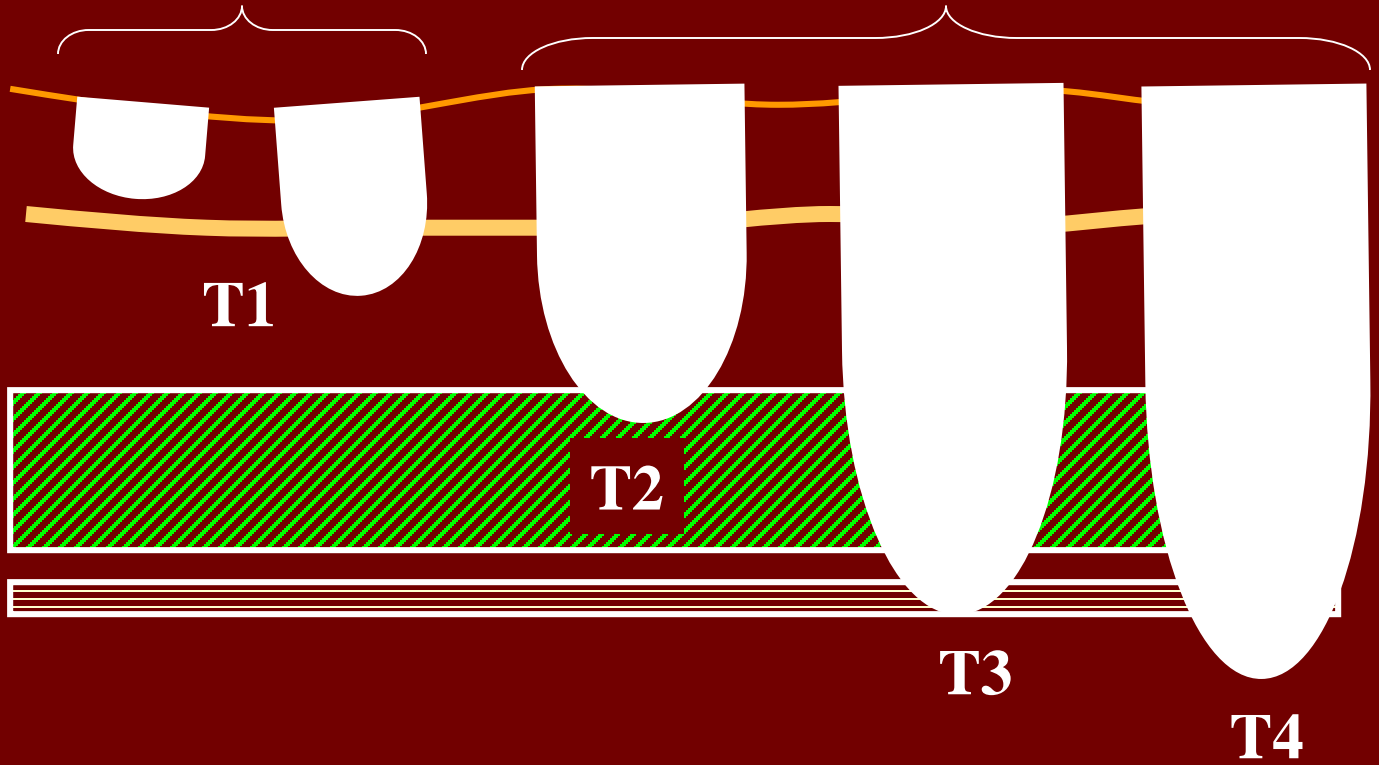
İrəliləmiş

Selikli qişa

Selikli qişa
əzələsi

Əzələ qatı

Seroz qat



KLİNİK ƏLAMƏTLƏRİ

ARIQLAMA - 60%

AĞRI – 50%

ÜRƏKBULANMA – 30%

İŞTAHSIZLIQ - 30%

KÖP- 20%

MELENA – 20%

ZƏİFLİK və digər

DİAQNOSTİKASI

ARIQLAMA

AĞRI

ÜRƏKBULANMA

İŞTAHSIZLIQ

KÖP

MELENA

ZƏİFLİK və digər



ŞÜBHƏ



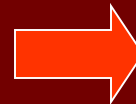
DƏQİQLƏŞMƏ
(Xərçəng varmı?)



Endoskopiya
Biopsiya

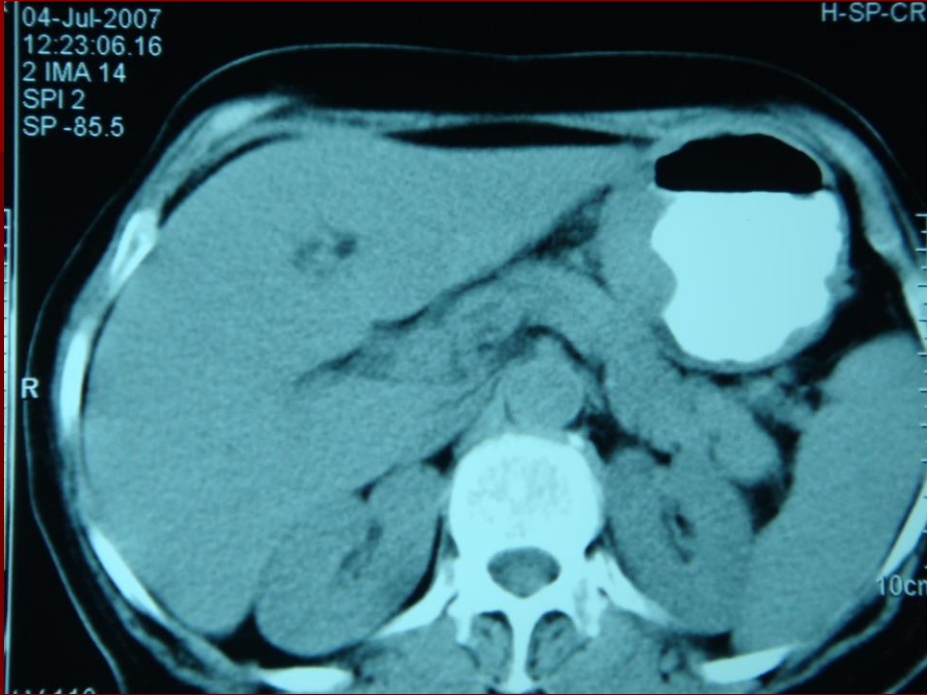


DÖVRÜNÜN TƏYİNİ



KT
Endoskopik USM
Laparoskopiya + USM
Laparotomiya

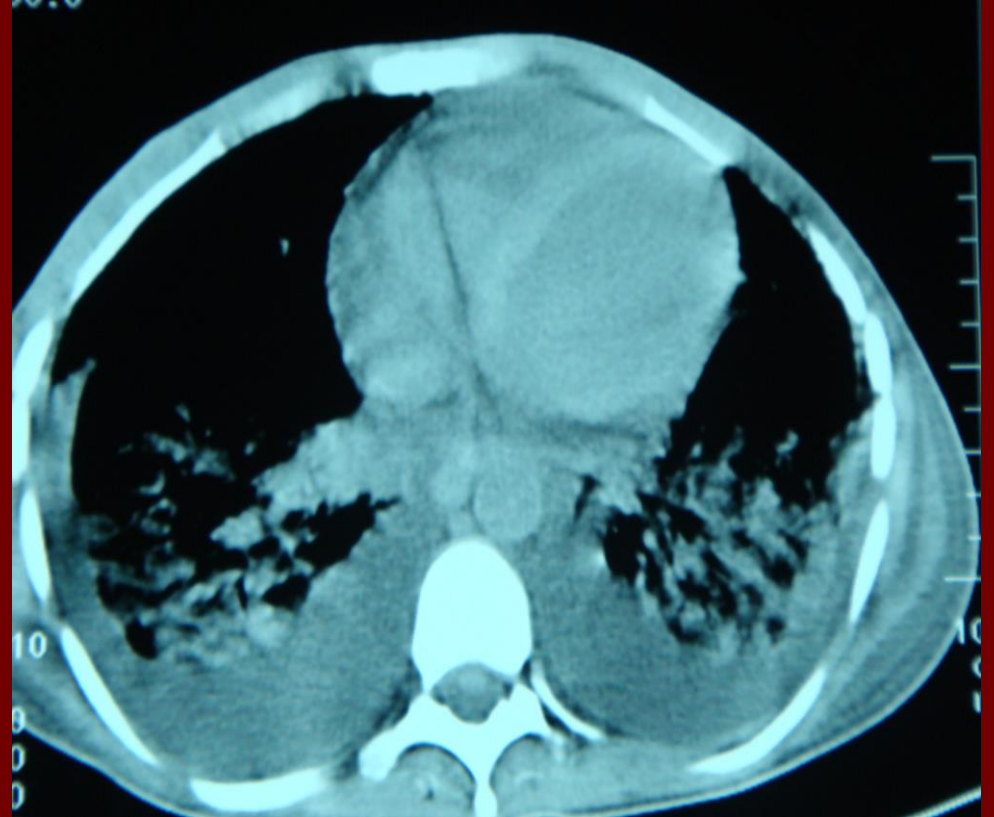
Mədə xərçəngi



- Yerli yayılmalı Mədə Tm



Mədə xərçəngi



- Yerli yayılmalı
- Ağciyəərə yayılmış Mədə Tm

MÜALİCƏSİ

RADİKAL

Rezeksiya ± LD

Qastrektomiya ± LD

(D1 D2 D3 diseksiya)

PALLİATİV

Rezeksiya

Kimyaterapiya

Stend

Yeyunustomiya

MƏDƏALTI VƏZİN SULUQLARI (KİSTLƏRİ)

Tibb elmləri doktoru, professor

Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV

ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası

MƏRKƏZİ KLİNİK XƏSTƏXANA

- Pankreas suluqları (kistlər, sistlər) epitel qatı və ya birləşdirici toxuma ilə əhatə olunan **maye tərkibli** törəmələrdir.
- Divarının quruluşuna, mayenin tərkibinə, əmələ gəlmə səbəblərinə görə pankreas suluqlarının 4 əsas növü ayırd edilir: **həqiqi, yalançı, neoplastik və parazitər** suluqlar

PANKREAS SULUQLARI

HƏQİQİ

ANADANGƏLMƏ

Sadə
Kistik fibroz
Dermoid
Polikistik xəst.

QAZANILMIŞ

Retensiyon

NEOPLASTİK

BİRİNCİLİ *Epitelial*

Seroz sistoadenoma
Musinoz
Sistoadenokarsinoma

Endokrin

İKİNCİLİ

METASTATİK

PARAZİTAR

Exinokokk
Tenia solium

YALANÇI

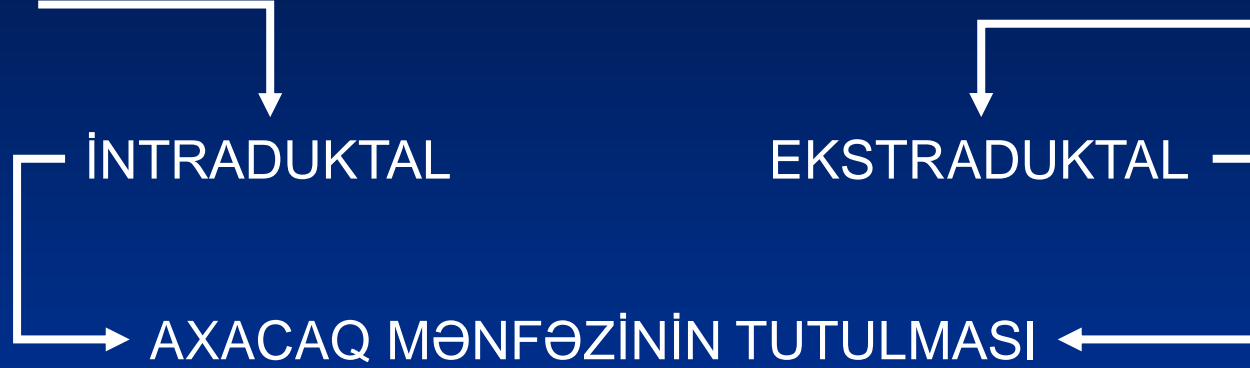
Psevdokist
Psevdopsevdokist

- Həqiqi suluqların divarında epitel qatı mövcuddur və maye buradan ifraz olunur. Həqiqi kistlər anadangəlmə və qazanılma (retensiyon) səbəbli ola bilər.
- **Anadangəlmə sistlərə sadə sistlər, kistik fibroz fonunda əmələ gələn sistlər, dermoid sistlər və s. aid etmək olar. Anadangəlmə sistlər inkişaf pozğunluğu nəticəsində axacaq sisteminin yerli olaraq inkişaf etməməsi (sadə), tıxanması (kistik fibroz) və ya ektopik inkişaf pozğunluğu nəticəsində əmələ gəlirlər.**
- Qazanılmış həqiqi kistlər isə, vəzin axacağıının tıxanması nəticəsində distal hissəsinin genişlənməsilə bağlı ortaya çıxır. Bu halda kistin divarını genişlənməmiş axacaq təşkil edir

MAV suluqları
Retensiyon kistlərin patogenezi

Xr.pankreatit
Adenokarsinoma
Daşlar
Poliplər
Liqasya

Kənarı şişlər



DİSTALDA RETENSİYON KİST

Davam edən kist

Psevdoksit

- ***Neoplastik suluqlar*** şiş təbiətli törəmələrdir. Bu kistlərin iç divarında şiş təbiətli epitel hüceyrələri olur. Klinik və histoloji xüsusiyyətlərinə görə bunlar xoş və bədxassəli şişlər ola bilərlər.
- **Epitel mənşəli neoplastik kistlər sistoadenoma, sistoadenokarsinoma adlanır. Bundan başqa endokrin və metastatik kistlər də ola bilər.**
- ***Parazitar*** kistlərdən ən çox rast gələri exinokokk sistləridir. Exinokokk nadir hallarda tək pankreası tutur, adətən birincili orqanlarla (qaraciyər, ağciyər) birlikdə rast gəlir.

Pseudokistlərin divarında epitel qatı yoxdur, divarını birləşdirici toxuma təşkil edir. İçərisindəki maye pankreasdan gəlir. Bu kistlər ən çox rast gəlinən (75%) kistik törəmələrdir.

Pseudokistlər ən çox pankreatit və travmadan sonra əmələ gəlir.

Axacaq zədələnməsi və proksimal obstruksiya pseudokistin əsas patogenetik faktorları sayılır.

MAV suluqları

Yalançı kistlərin patogenezi

Kəs. pankreatit
Xr. pankreatit
Travma
Əməliyat

**AXACAQ
ZƏDƏLƏNMƏSİ**

Şirənin ətrafa çıxması

Yetərsiz
hüdudlanma

İltihabi
hüdudlanma

FİSTUL

Pankreatik assit
Hidrotoraks
Pank-enterik
Xarici

PSEVDOKİST

Şislər
Xr.pankreatit

**AXACAQ
TUTULMASI**

RETENSIYON KİST

Kist epitelinin
məhv olması

Spontan sorulma
Davam etmə
Ağırlaşma

Pankreatit tutmalarından sonrakı ilk həftələrdə əksər hallarda (50–60 %) peripankreatik maye tə'yin edilir. Lakin, bu psevdo-psevdokist adlanır və spontan olaraq sorula bilir.

Psevdokistlərə 4 həftədən çox davam edən maye toplantıları aid edilir. Psevdokistin tam formalaşması isə, 6 həftədən sonra baş verir.

Erkən psevdokistlər (<6 həftə) incə divarlıdır, sorulmağa meyillidirlər (40%), ağırlaşma ehtimalları azdır (20%).

Yaşlı kistlərin (>6 həftə) divarı formalaşmış (>2 mm), sorulma ehtimalı az, ağırlaşma ehtimalı isə, yüksəkdir (60– 70%).

PSEVDOKİSTİN TƏBİİ GEDİŞİ

6 HƏFTƏDƏN az
İncə divar

6 HƏFTƏDƏN çox
Formalaşmış divar

40%

SPONTAN SORULMA

0%+-

40%

DAVAM ETMƏ

30-40%

20%

AĞIRLAŞMA

60-70%

İnfeksiya
20%

Qanaxma
5%

Obstruksiya
3%

Partlama
3%

YALANÇI SULUQLARIN TƏSNİFATI



- **Psevdokistlər simptomatsız ola bilər, təzyiqli əlamətləri və ya ağırlaşmalarla biruzə verə bilər.**
- **Simptomatik kistlər qarında ağrı və ətraf orqanlara basqı əlamətləri ilə ortaya çıxır.**
- **İnfeksiyalaşma, qanaxma, partlama kistlərin ağırlaşmasıdır.**

PSEVDOKİSTLƏRİN KLİNİK ƏLAMƏTLƏRİ

90%

AĞRI

TƏZYİQ və AĞIRLAŞMA ƏLAMƏTLƏRİ

diskomfort

qusma, ürəkbulanma

sarılıq, qaşıntı

qanaxma

peritonit

pankreatit

septik

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

Kistlərin müəyyən edilməsi üçün USM, KT/MRT ən həssas üsuldur.

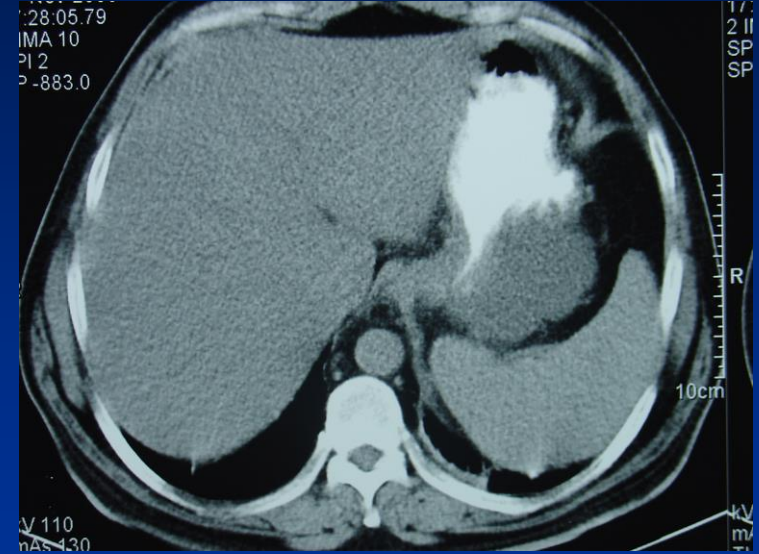
Kistlərin təbiətini müəyyənləşdirmək üçün anamnez, görüntüləmə və kist mayesinin tədqiqatı nəzərə alınmalıdır. Əməliyyatönü müayinələr yalnız 40-45% hallarda kistin təbiətini ortaya çıxarır.

Bütün hallarda, xüsusən də, anamnezdə pankreatit olmadıqda kist divarından biopsiya etmək mütləqdir.

MAV suluqları

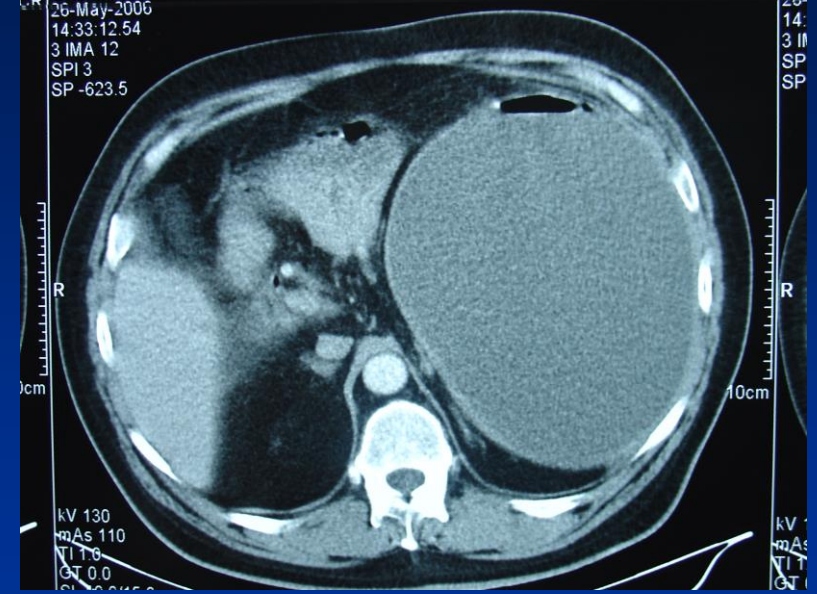
Psevdokist diaqnostikası

- KT- hipodens tırəmə
- MRT – mayeli tőrəmə



MAV suluqları Pseudokist diaqnostikasi

- KT- irinlənmiş pseudokist



Epiqastral ağrı
Anamnezdə
pankreatit, travma
Epiqastral kütlə

**KİST
ŞÜBHƏSİ**

**USM-də
KİST**

**Kontrastlı KT
və ya MRT
Kist mayesinin
müayinəsi**

Anamnezdə pankreatit yox
Divarda artımlar
Mayedə amilaza az
Mayedə CEA yüks.
Mayedə sitologiya +

Pankreatitin ilk 2-3 həftəsi
Eksudativ maye

Anamnezdə pankreatit
Hamar divar
Mayedə amilaza yüks.

Erkən yaş
Digər orqanlarda kistlər
kistik fibroz

Pseudopseudokist

Pseudokist ehtimalı

ERXPQ

Pseudokist

Endokrin

Metastatik

Parazitar

Musinoz kist

Seroz sistoadenoma

**İNTRAOPERATİV,
ENDOSKOPIK
DİVAR BİOPSİYASI**

**Neoplastik kist
ehtimalı**

Sistoadenokarsinoma

Psevdokistlərin müalicə prinsipləri aşağıdakılardır:

- **Kistlə pankreas axacağı arasında əlaqənin aradan qaldırılması**
- **Kist boşluğunun ləğvi**
- **Ağırlaşmaların profilaktikası**

Psevdokistlərin ən çox istifadə olunan müalicə üsulu–boşaltma (drenaj) üsullarıdır (axacağa, bağırsağa, mə'dəyə, xaricə).

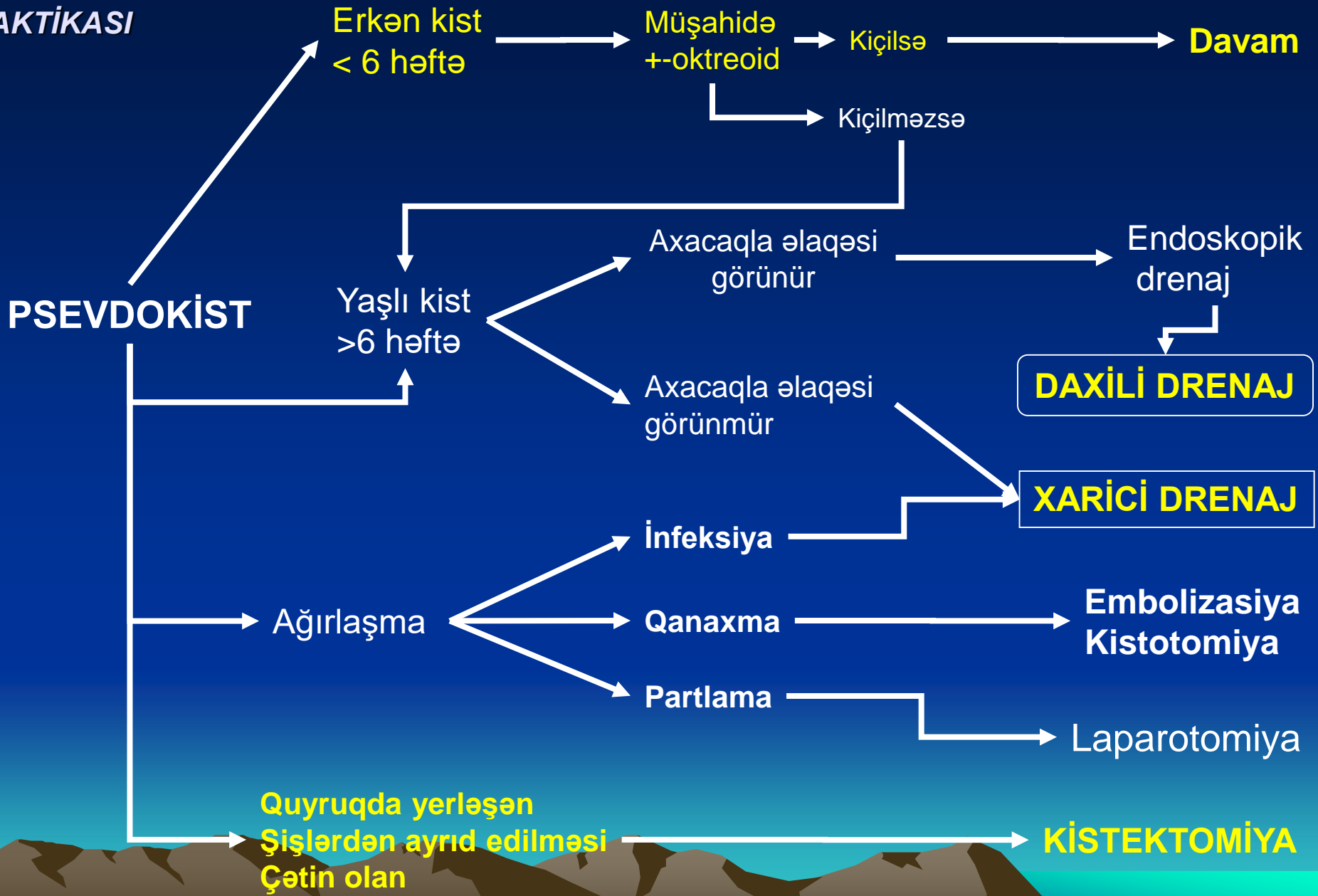
MAV suluqları Psevdokistlərin müalicəsi



Müalicə üsulunun seçimində ağırlaşma, kistin yaşı, ölçüsü, axacaqla əlaqəsi nəzərə alınır.

- *Ağırlaşmış psevdokistlər adətən xaricə drenaj edilir.*
- *Axacaqla əlaqəsi olmayan və erkən simptomatik kistlər də xaricə drenaj edilir.*
- *Axacaqla əlaqəsi olan böyük və sərt divarlı kistlər daxilə drenaj edilir.*
- *Kistektomiya quyruqda yerləşən, çıxı bilən və şiş şübhəsi olan psevdokistlərdə tövsiyə olunur.*

**MÜALİCƏ
TAKTİKASI**



- *Anamnezdə pankreatit olmayan, tez böyüyən, divarında artımları olan kistlərdə **neoplastik prosesdən** şübhələnmək lazımdır.*
- *Neoplastik kistlər arasında **musinoz suluqların bədxassəli olma ehtimalı var**, seroz sistoadenomaların isə yoxdur.*
- *Polikistik xəstəlikdə, kistik fibrozda kistlər **simptomsuzdursa əməliyyat tələb edilmir.***
- *Həqiqi retensiyon kistlərdə pankreasın **duktal xərçəngi unudulmamalıdır.***

MUSİNOZ SULUQLAR

epitel hüceyrələrində MUSİN olur

MUSİNOZ SİSTOADENOMA

XOŞ xassəli
Təkqatlı epitel
Sütunlu epitel

PROLİFVERATİV *NONİNVAZİV*

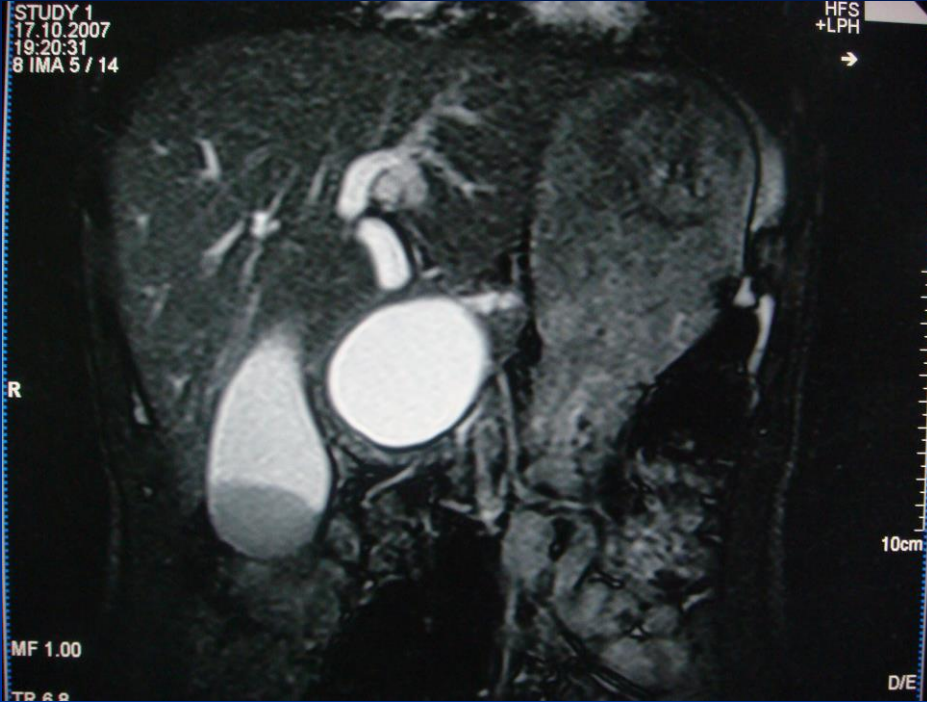
XOŞ xassəli
Çoxqatlı epitel
Displastik epitel
Yüngül və ağır displazi
(Canser in situ)
İnvaziya yoxdur

İNVAZİV MUSİNOZ

BƏD xassəli
Epitelin membranaltı
qatlarına invaziya

Musinoz suluqlar və sistoadenokarsinomalar total çıxarılmalıdırlar. Seroz sistoadenomalar ciddi izlənməli, böyüməyə meyillidirlərsə çıxarılmalıdırlar

MAV exinokok kostası



- Pankreas başında yerleşen exinokok kistası xoledoxu və pankreas axacağını sıxaraq genişləndirmişdir. Exinokokkektomiyadan sonra sarılıq və MAV yetməzliyi aradan qıxmışdır.



Mədə-bağırsaq qanaxmaları ETİOLOGİYASI

Yuxarı qanaxmalar

Qida borusu xəstəlikləri

Varikoz venalar

Şişlər

Xorali ezofagit

Yanıqlar, travmalar

Mədə, 12BB xəstəlikləri

Xora

Stress xoraları

Portal hipertenziya

Mallori-Veys

Şişlər

Divertikul

Hemorragik gastrit

Travmalar

Aorto-duodenal fistul

Hepatobiliyar

Şişlər

Travmalar

Aşağı qanaxmalar

Nazik və yoğun bağırsaq xəstəlikləri

Mekkel divertikulu

Divertikulyoz

Poliplər

Xərçeng

Xorali kolit

Hemorroy, çat

Dizenteriyalar

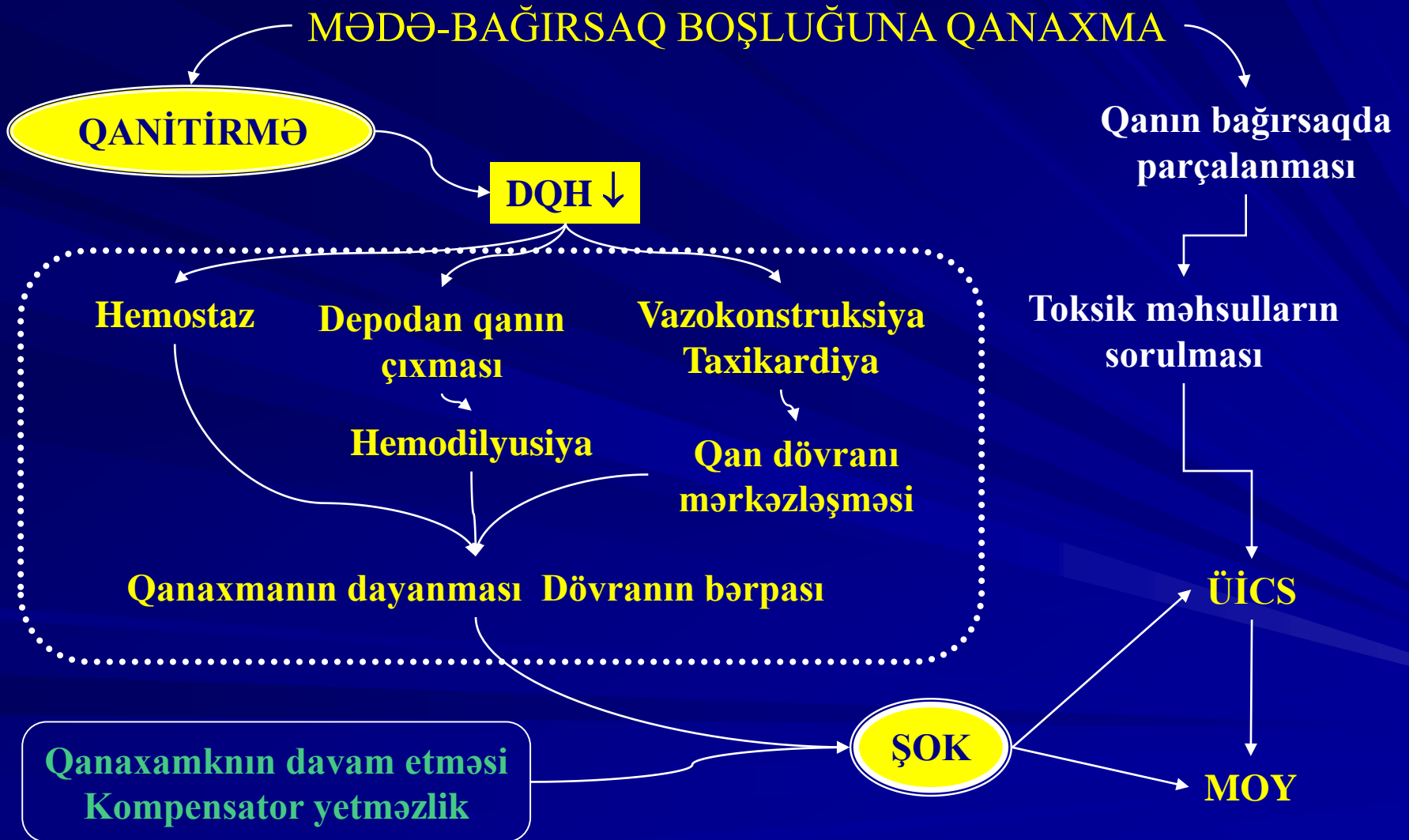
Qarışıq

Sistem xəstəlikləri

Qan xəstəlikləri

Qan damar xəstəlikləri

Mədə-bağirsaq qanaxmaları PATOGENEZİ



MƏDƏ-BAĞIRSAQ BOŞLUĞUNA QANAXMA

**HİPOPERFUZİYA
(ŞOK)**

KOMPENSASIYA

- Mərkəzləşmə
- Hissəvi hipoperfuziya
- - işemiya

DEKOMPENSASIYA

- Vazodilatasiya
- Reperfuziya-zəfdələnmə
- Hipotoniya
- Ümumi hipoperfuziya

REFRAKTER

- ÜİCS
- Sekvestrasiya –ödem
- Hüceyrə zədələnməsi
- Refakter hipotoniya və hipoperfuziya
- MOY



MÜALİCƏ

Cavab yox

- Mərkəzləşmənin aradan qaldırılması
- Normotoniya və perfuziya
- Reperfuziya zədələnməsi

- ÜİCS
- Sekvestrasiya –ödem

- Bərpa
- ÜİCS-in sönməsi
- Suyun səfərbərliyi

Mədə-bağırsaq qanaxmaları KLİNİK GEDİŞİ

Başlanma

Bayılma, Ortostatik kollaps, avazımış rəng

I dövr- kompensasiya

Nəbz < 100

AT > 100

Alqover indeksi > 1

Oliqouriya



II dövr - dekompensasiya

Nəbz > 100

AT < 100

Alqover indeksi 1

Oliqouriya

III dövr – geriyə dönməz

Nəbz > 120

AT < 100

Alqover indeksi < 1

Oliqouriya

İnfuziyon terapiyaya baxmayaraq təzyiqin qalxmaması, orqan yetmzlkləri, ÜİCS, MOY



Mədə-bağırsaq qanaxmaları DİAQNOSTİKA

- QANAXMA VARMI ?
- QANAXMANIN MİQDARI VƏ AĞIRLIQ DƏRƏCƏSİ ?
- QANAXMA DAVAM EDİRMİ ?
 - QANAXMANIN MƏNBƏYİ ?

Mədə-bağırsaq qanaxmaları

DİAQNOSTİKA

QANAXMA VARMI ?

Qanaxmanın yerli əlamətləri

Qanqusma
Melena
Rektal qanaxma

Qanaxmanın ümumi əlamətləri

Ortostatik kollaps
Bayılma
Avazımış rəng
Taxikardiya
AT↓
Hb ↓, Ht ↓
Oliqouriya

Mədə-bağırsaq qanaxmaları DİAQNOSTİKA

QANAXMANIN MİQDARI VƏ AĞIRLIQ DƏRƏCƏSİ ?

Hemodinamik göstəricilər: Nəbz, AT, MVT, DQH, Şok indeksi, Perfuziya

Konsentrasiya göstəriciləri: Hb, Ht, Qlobulyar həcm

Diğər: qusuntu miqdarı, pO₂ və s.

<i>Dərəcə</i>	<i>QH defisiti</i>	<i>Şok indeksi</i>
Yüngül	<20%	<1
Orta	20-30%	1
Ağır	>30%	>1

Mədə-bağırsaq qanaxmaları DİAQNOSTİKA

QANAXMA DAVAM EDİRMİ ?

Endoskopik müayinə
Dinamik müayinə

QANAXMANIN MƏNBƏYİ ?

Qanqusma, melena
Anamnezi
Endoskopiya
Radioizotop müayinə
Digər

Mədə-bağırsaq qanaxmaları MÜALİCƏSİ

Qanaxmanı dayandırmaq



Konservativ üsullar

Koaqulyantlar

Vazopressorlar: adrenalin,
qlipressin, sonatostatin

Endoskopik üsullar

Endoskopik skleroterapiya

Endoskopik liqasiya

Cərrahi üsullar

Damar embolizasiyası

Qanitirmənin bərpası



Kristalloidlər

Kolloidlər

Eritrositar kütlə

Qan preparatları

Hemodinamik

Elektrolit

Detoksikasyon

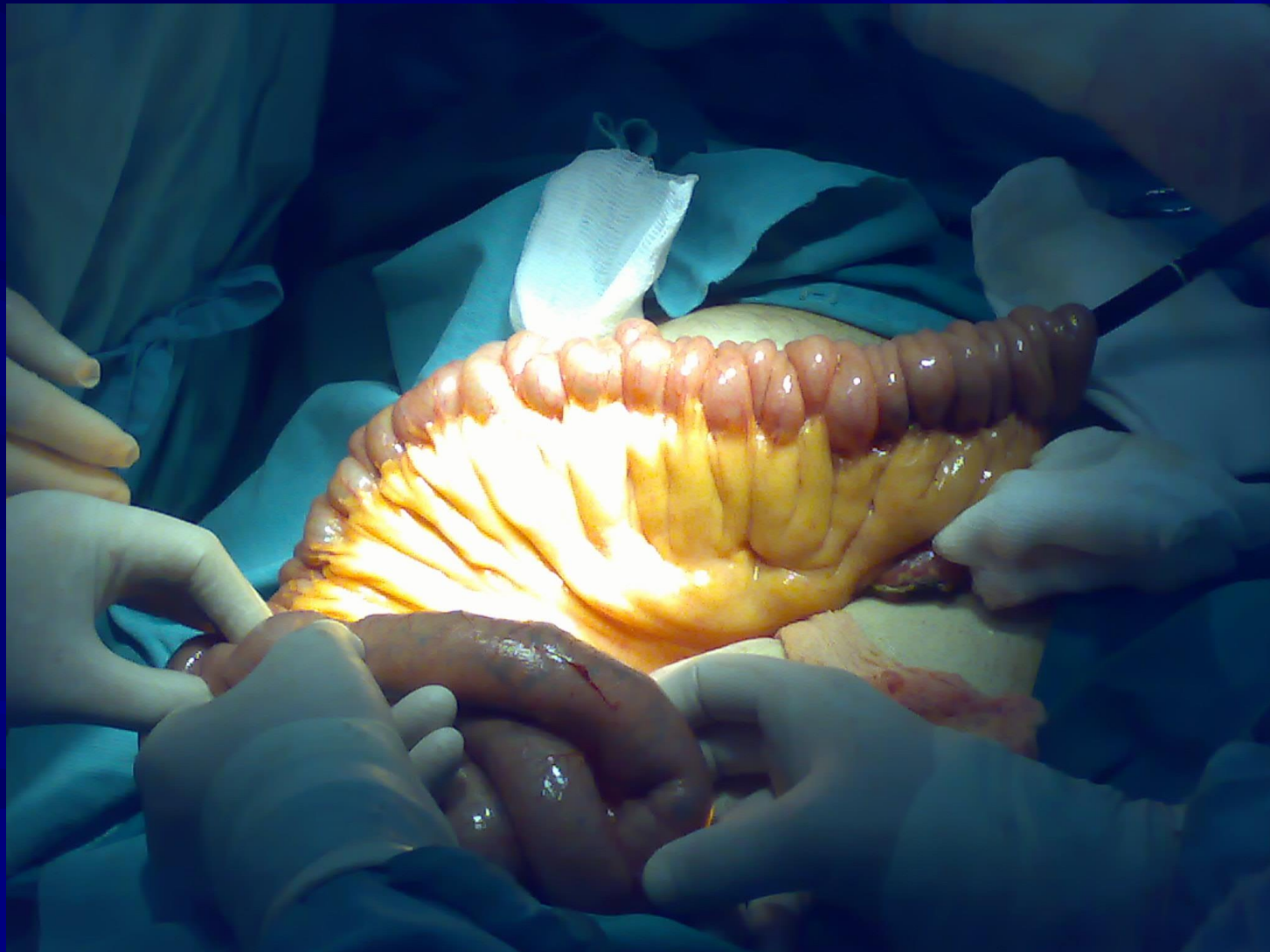
Qidalandırıcı

Transport

Requlyator

Əsas xəstəliyin müalicəsi

Əməliyyat daxili endoskopiya



Prof.Dr. Nuru Yusifoglu Bayramov

Mədə-bağırsaq qanaxmaları

SUALLAR

1. Xəstə 61 yaşında, birdən-birə zəiflik, göz qaralması, huşun itməsi baş vermiş və yıxılmışdır. Bu xəstədə aşağıdakılardan hansı ola bilər ?
 - Miokard infarktı
 - Daxili qanaxma
 - Yuxu arteriyası trombozu
 - Hamısı
2. Bu xəstə yatağa uzıldıqdan bir neçə dəqiqə sonra huşu özünə gəlmiş, lakin zəiflik davam etmiş, ayağa qalxarkən başhərlənmə, gözdə qaralma təkrarlanmışdır. Xəstədə hansı ələmət vardır ?
 - Beyin xəstəliyi
 - Daxili qulaq patologiyası
 - Ortostatik kollaps
 - Aorta stenozu

Mədə-bağırsaq qanaxmaları

SUALLAR

3. Xəstənin evdə AT 90/60 mm. Hg. st. olmuş, və xəstə 30 dəq. sonra xəstəxanaya gətirilmişdir. Qəbul şöbəsində müayinədə: ağrısı yox, ümumi zəiflik, huşu aydın, rəngi avazımış, ortostatik kollaps, nəbz 92, AT 100/70 mm. Hg. st. çidik çıxarmayıb, hərəkət sistemində dəyişiklik yoxdur. Xəstəyə hansı müayinəni ilk növbədə edərsiniz ?
- EKQ
 - R-skopiya
 - Beyin KT
 - Qanın ümumi analizi
4. EKQ-də sinus taxikardiyası tapılıb. Qan analizinin cavabı gələnə qədər xəstəyə nə edərsiniz ?
- İnfuziya
 - Ağrıkəsici
 - Kardiotonik
 - Sidikqovucu

Mədə-bağırsaq qanaxmaları

SUALLAR

5. Qanın analizində Hb 102 q/l, Ht 38 olmuşdur. Bu göstəricilərə görə nə düşünərsiniz ?
- Daxili qanaxma təsdiq edilir
 - Daxili qanaxma inkar edilir
 - Daxili qanaxma inkar edilmir
 - Təkrarlamaq lazımdır.
6. İnfuziyon terapiyadan sonra xəstənin nəbzi 88, AT 125/75 olmuş, sidik verməyə başlamış, Hb 92 q/l, Ht 32 olmuşdur. Bu xəstəyə qan köçürmək lazımdırmı ?
- Lazım deyil
 - Mütləq lazımdır
 - Təkrari analizin cavabına baxmaq lazımdır
 - Bu xəstədə əks göstərişdir

Mədə-bağırsaq qanaxmaları

SUALLAR

7. Daxil olduqdan 2 saat sonra xəstədə melena olmuşdur. Anamnezində heç bir mədə-bağırsaq xəstəliyi qeyd etmir. Bu xəstədə aşağıdakılardan hansı ola bilər ?
- Mədə-12 BB xorası
 - Qida borusu varikozları
 - Bağırsaq xərçəngi
 - Hamısı
8. Bu xəstəyə hansı müayinəni ilk növbədə edərsiniz ?
- Q- M-12BB endoskopiyası
 - Kolonoskopiya
 - İrriqoskopiya
 - Rektoskopiya

Mədə-bağirsaq qanaxmaları

SUALLAR

9. Endoskopiya normal, rektoskopiya da kiçik, qanamayan babasil düyünləri, irriqoskopiya da patologiya tapılmamışdır, bağırsaqa da melena olduğu üçün kolonoskopiya tam yerinə yetirilə bilinməmişdir. Xəstədə 3 gün ərzində melena 4 dəfə olmuşdur. Qan köçürülməsinə baxmayaraq Ht 28 dən yuxarı qalxmamışdır. Nə edərsiniz ?
- Konservativ müayinəyə davam
 - Laparoskopiya
 - Laparotomiya
 - Radioizotop
10. Radioizotop müayinə olmayan xəstəxanada laparotomiya edilmişdir. Nazik və yoğun bağırsağ müayinəsində şiş və digər patologiya tapılmamışdır. Qanaxmanın mənbəyini necə müəyyən edərsiniz ?
- Bağırsağın rənginə görə
 - Arteriyaya boyayıcı maddə vuraraq
 - İntraoperativ endoskopiya

Mədə-bağırsaq qanaxmaları
SUALLAR

11. Xəstədə angiodisplaziya tapılmışdır. Necə müalicə edərsiniz

- Koaqulyasiya
- Damar bağlanması
- Rezeksiya, anastomoz
- Tikmə

MEXANİKİ SARILIQ

Tibb elmləri doktoru, professor

Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV

ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası

MƏRKƏZİ KLİNİK XƏSTƏXANA

Mexaniki sarılıq

Tərifi

- **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.

Mexaniki sarılıq

Tərifi

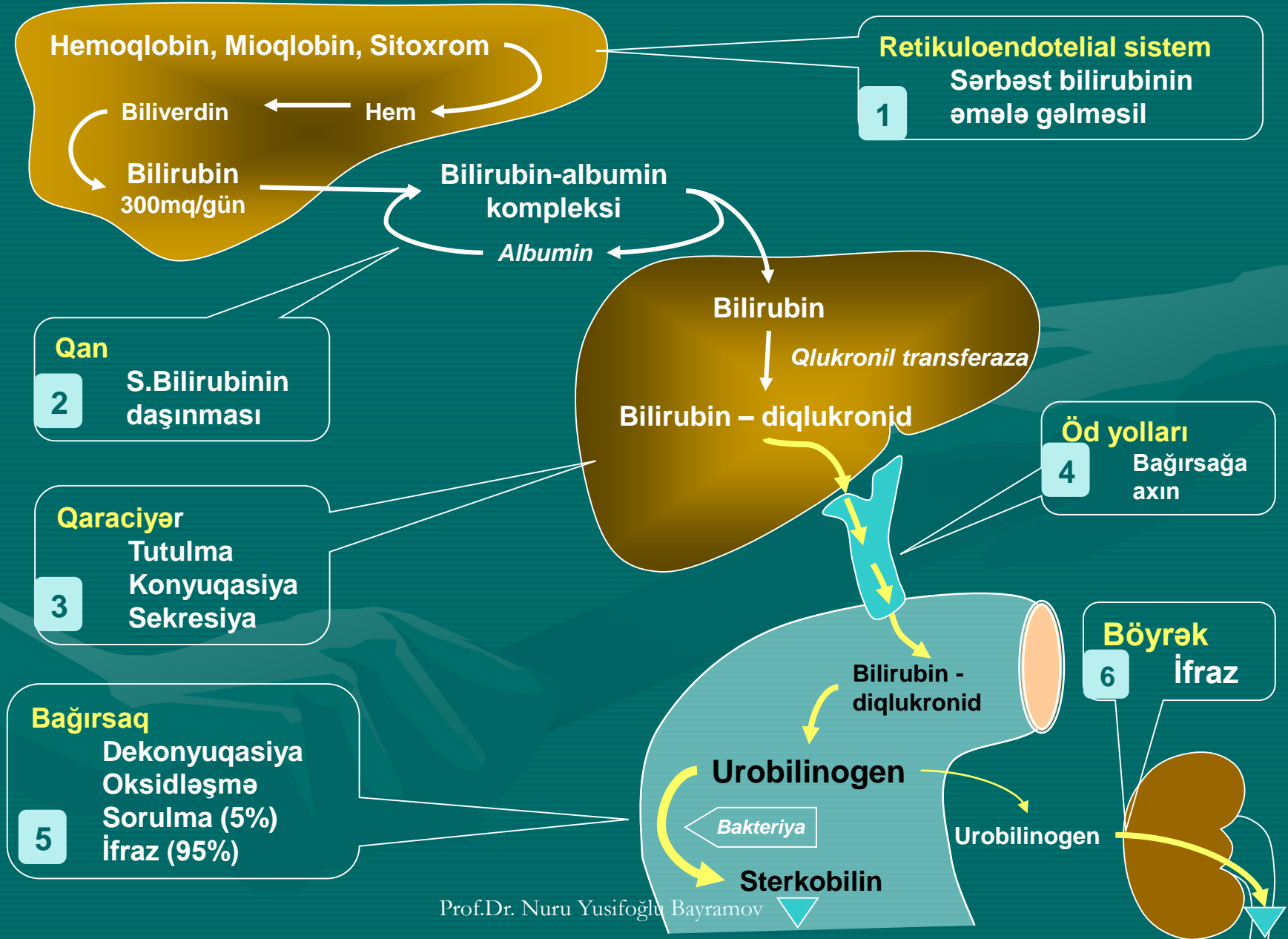
- **Xolestaz** geniş mənada ödün bağırsağa tökülməsinin azalması, qaraciyərdə və öd yollarında durğunluğudur.
- Funksional baxımdan **xolestaz** bağırsaqda ödün azlığına, qanda isə artmasına-xolemiyaya səbəb olur.
- Xolestazın bir növü olan **ekstrahepatik xolestazlarda** böyük öd yollarında tıxanma və genişlənmə baş verir. Bu ədəbiyyatda *mexaniki, tıxanma, hətta cərrahi sarılıq* da adlanır

Sarılıq

Bilirubin metabolizmi

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

BİLİRUBİN METABOLİZMİ



Sarılıq

MEXANİZMLƏRİ

- Normal halda istehsal və çıxarma arasında tarazlıq var ki, bu qanda bilirubin miqdarını sabit saxlayır (< 1 mq/dl və ya < 20 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** bilirubin orqanizmdə artmasına, sarılığa səbəb olur . Xəstəliklər prosesin birini, bəzən də bir neçəsini pozaraq sərbəst və ya birləşmiş bilirubin və ya hər ikisinin artmasına səbəb ola bilər.

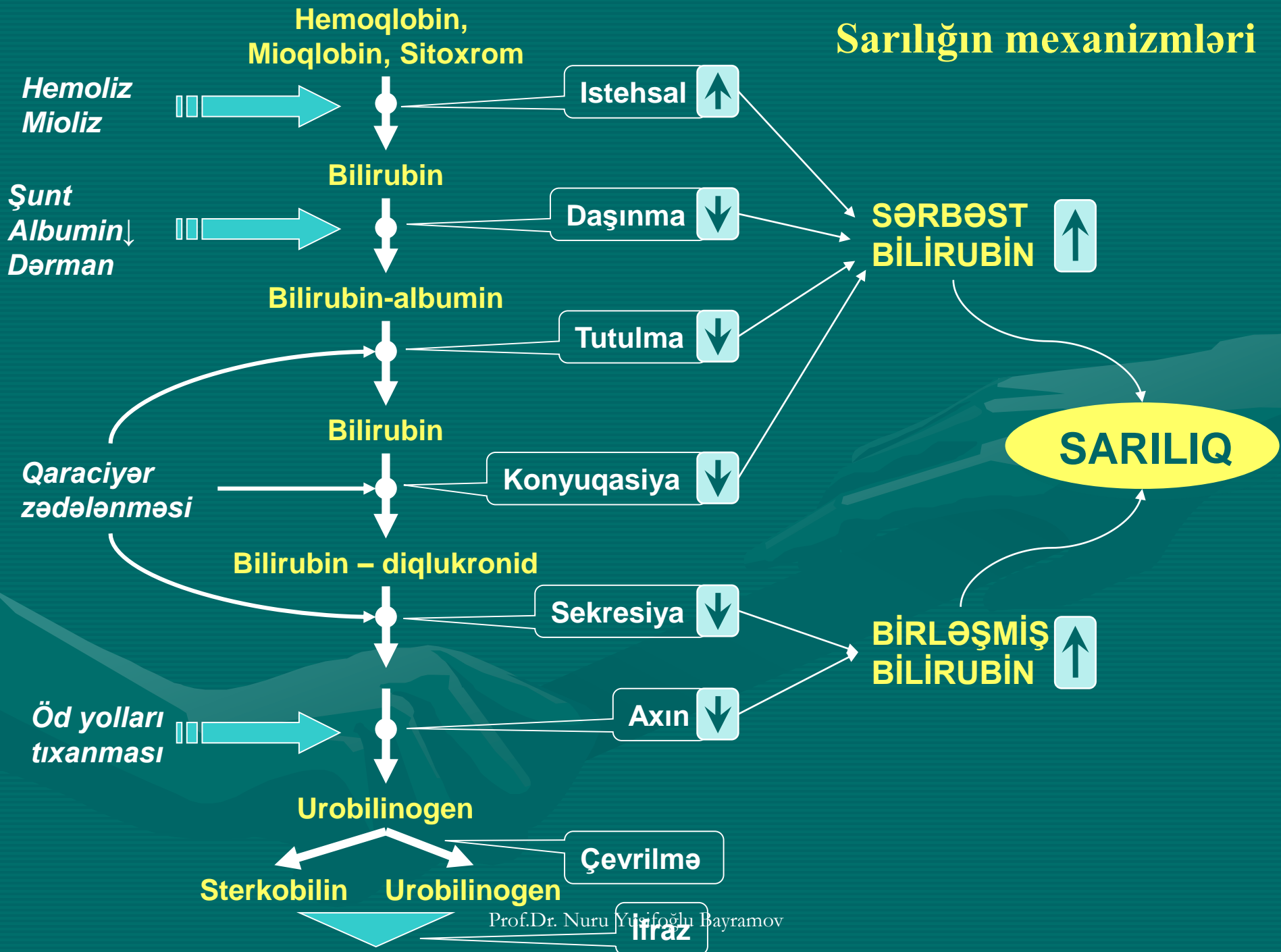
Sarılığın patogenezi



Sarılıq **MEXANİZMLƏRİ**

- Hemoliz, mioliz və böyük hematomalar **sərbəst bilirubin** istehsalını artıraraq ($>3000\text{mq/gün}$) sarılıq törədirlər.
- Bilirubin qanla daşınmasının, qaraciyərdə tutulmasının və konyuqasiyasının pozulması **sərbəst fraksiyasının**, sekresiya, axın və ifrazının pozulması isə **birleşmiş fraksiyanın artmasına** səbəb olur.

Sarılığın mexanizmləri



Sarılığın səbəbləri



Sarılıq **TƏSNİFATI**

- Cərrahi praktikada diaqnostik alqoritmə uyğun olaraq etio-patogenetik təsnifata üstünlük verilir və sarılıqlar 4 qrupa ayrılır:
 - *hemolitik*
 - *təkcə hiperbilirubinemiya*
 - *hepatosellular disfunksiya*
 - *xolestaz*

SARILIĞIN TƏSNİFATLARI

Sərbəst bilirubinemiya

Birləmiş və ya qarışıq bilirubinemiya

QEYRİ-XOLESTATİK SARILIQ

XOLESTATİK SARILIQ

Hemoliz

Təkcə və daşınma

Hepato-
sellular
disfunksiya

Xolestaz

Hemoliz

Daşınma

Təkcə
sərbəst
bilirubin
artması

Təkcə
birləşmiş
bilirubin
artması

Hepato-
sellular
disfunksiya

İntra-
hepatik
xolestaz

Ekstra-
hepatik
xolestaz

Qaraciyərönü
sarılıq

QARACİYƏR SARILIĞI

Tıxanma
sarılığı

TERAPEVTİK SARILIQ

CƏRRAHİ
SARILIQ

Sarılıq **DİAQNOSTİKASI**

- Sarılıq əlaməti olan xəstədə əvvəlcə sarılıq dəqiqləşdirilir, sonra isə növü müəyyənləşdirilir və səbəbi axtarılır
- 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

Sarıqlıqda diaqnostik taktika

Sarıqlıq və ya sarılığa şübhə

Anamnez: sarılığın başlaması, gedişi, qaraciyər, öd yolları, qan xəstəlikləri, əməliyyatlar, qan köçürmə, travma

Klinik: dəri və selikli qişaların rəngi, limfa düyünləri, Qc, dalaq müayinəsi, nəcisin, sidiyin rəngi və s

Laborator: QÜA, Bilirubin, QF, QQT, ALT, AST, LDH, Sidikdə urobilinogen

Sərbəst hiperbilirubinemiya

Birləşmiş və ya qarışıq hiperbilirubinemiya

S.bilirubin ↑
+
Sidikdə Urob ↑

Hemoliz

Haptoqlobin
Hb elektroforezi
Coombus
Digərləri

S.bilirubin ↑ və ya
B.bilirubin ↑
Digərləri normal

Təkcə hiperbilirubinemiya

Anadangəlmə
Dərman

B.bilirubin ↑
+
ALT ↑, AST ↑
+
QF normal və ya
QF ↑ < (ALT ↑, AST ↑)
±
S.bilirubin ↑

Hepato-sellular disfunksiya

Virus markerləri və.s

B.bilirubin ↑
+
QF ↑ > (ALT ↑, AST ↑)
+
QQT ↑ və ya 5NZ ↑
±
S.bilirubin ↑

Xolestaz

Xolestatik Sarılıq

Patogenezi

- Ödün hepatositlərdən bağırsaqlara ifrazını təmin edən proseslərin ayrılıqda və ya birlikdə pozulması xolestaza səbəb olur. **Intracellular transportun, membran keçiriciliyinin, kanalikulyar və öd yollarında axının pozulmaları** xolestazın əsas mexanizmləridir.
- Xolestaz nəticəsində bağırsaqlarda **öd azalması, xolemiya və qaraciyər zədələnməsi baş verir** ki, bunlar orqanizmdə həzmin pozulması və qida azlığına, koaqulyasiya pozğunluğuna, toksikoza-UİS-ə və orqan yetməzliklərinə gətirib çıxarır.

XOLESTAZIN MEXANİZMLƏRİ



XOLESTAZIN NƏTİCƏLƏRİ



Xolestatik Sarılıq

TƏSNİFATI

- Xolestazi törədən xəstəlikləri patoloji prosesin yerinə və xolestaz törətmə mexanizminə görə 2 qrupa bölmək olar
 - **intrahepatik**
 - **ekstrahepatik (mexaniki)**

- *Intrahepatik səbəblər qaraciyərdaxili kiçik axacaqların və hepatositlərin zədələnməsini törədirlər. Bu xəstəliklərə kəskin hepatitlər, infiltrativ xəstəliklər, öd yolları xəstəlikləri və minimal dəyişikliklər aiddir.*

XOLESTAZIN TƏSNİFATI

XOLESTAZ

Səbəblərinə görə

Intrahepatik

İnfiltrativ

Öd yolları xəstəlikləri

Minimal dəyişiklik

Ekstrahepatik

İntraduktal

Divar xəstəlikləri

Xarici sıxılma

Gedişinə görə

Kəskin

Xronik

Progressiv

Ağırlaşmalı

Əlamətlərinə görə

Sarıqlı

Sarıqsız

EKSTRAHEPATİK XOLESTAZIN SƏBƏLƏRİ

Ekstrahepatik səbəblər isə xarici öd yollarında tıxanma və zədələnmə törədərək öd axınını pozurlar. Bunlara intraduktal tıxanmalar, axacaq xəstəlikləri və xarici sıxılma aiddir

Intraduktal

Daşlar

Parazitlər

Yad cisimlər

Axacaq divarı xəstəlikləri

İltihabi-xolangit

Daralmalar

Şişlər

Xarici sıxılma

Şişlər

Pankreatit

Damar

Kistlər

Xolestaz

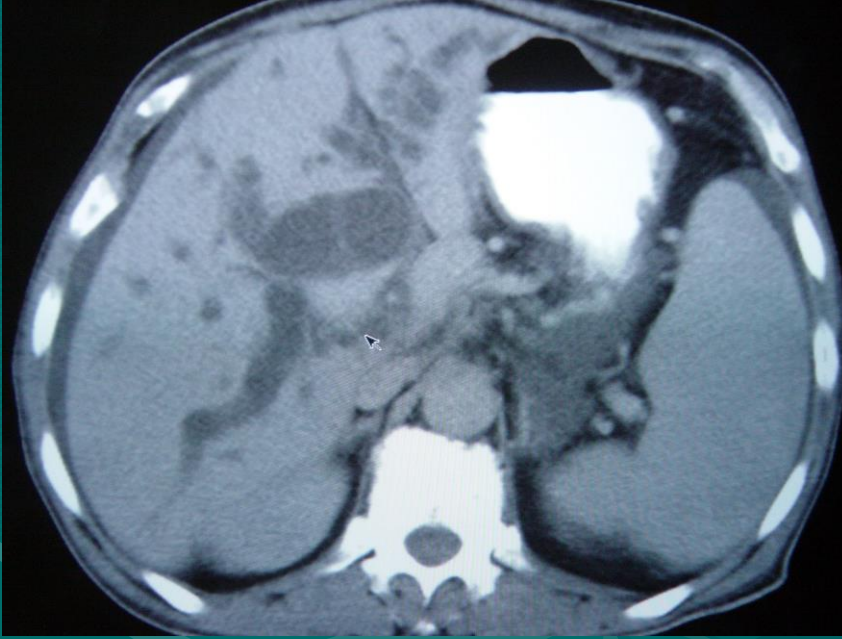
DİAQNOSTİKASI

- **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.**
- **Xolestazın intrahepatik yoxsa ekstrahepatik olduğunu müəyyənləşdirmək üçün ən önəmli göstərici öd yollarında genişlənmədir. Laborator göstəricilər bu iki xolestaz növünü ayırmaqda faydalı deyil.**
- **İntrahepatik xolestazın səbəbini təyin etmək üçün qaraciyər biopsiyası, ekstrahepatik xolestazın səbəbini tapmaq üçün isə xolangioqrafiya və tomoqrafiya lazımdır.**

XOLESTAZDA DİAQNOSTİK ALQORİTM



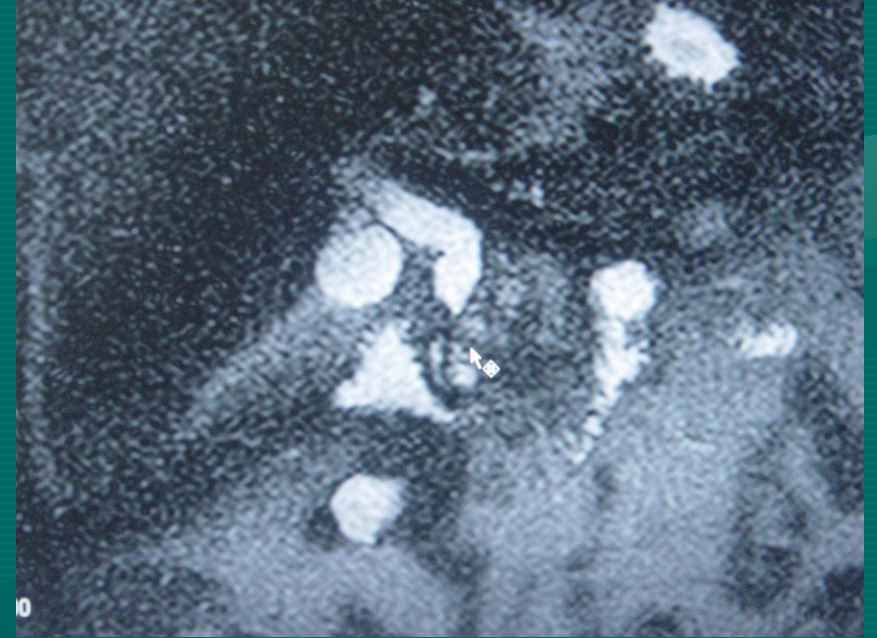
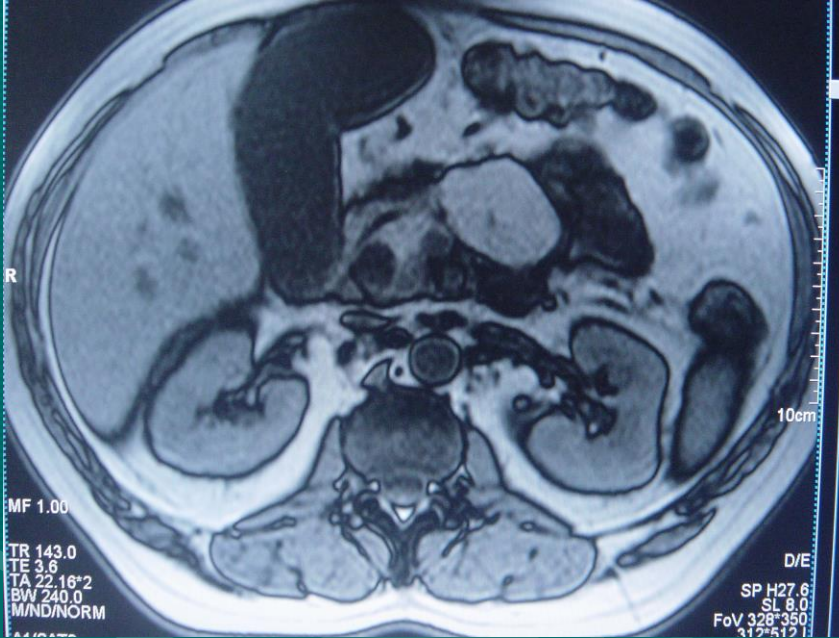
Mexaniki sarılıq **DİAQNOSTİKASI**



MAV adenokarsinoması

KT- genişlənmiş qaraciyərdaxili öd yolları və öd kisəsi

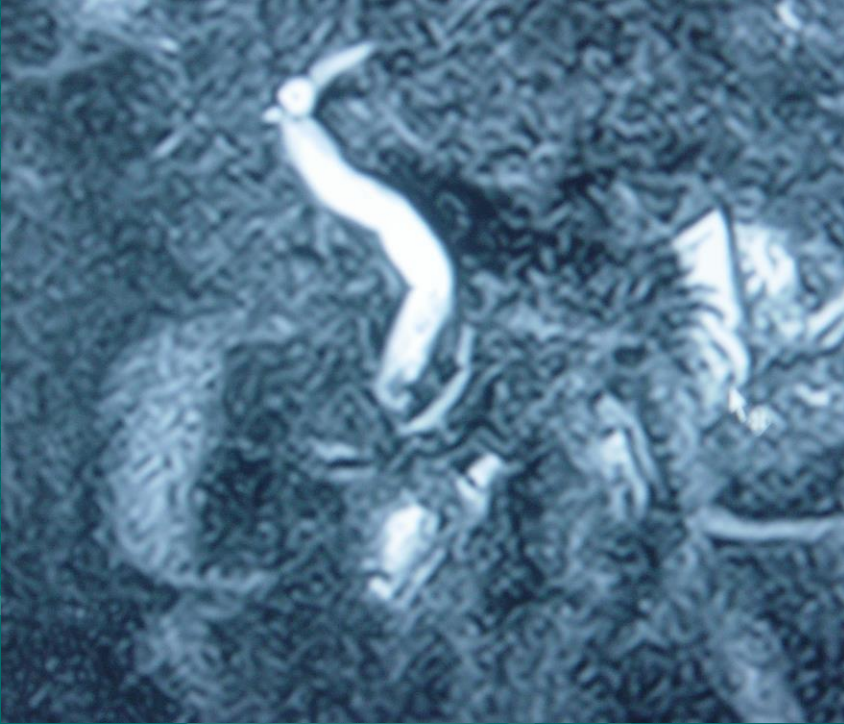
Mexaniki sarılıq **DİAQNOSTİKASI**



MAV adenokarsinoması

MRT- genişlənmiş xoledox və öd kisəsi

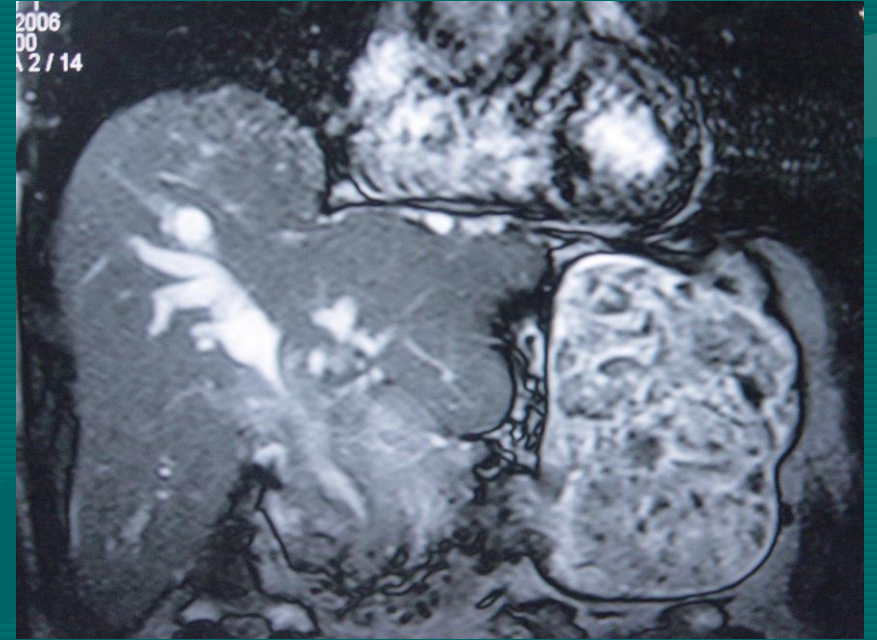
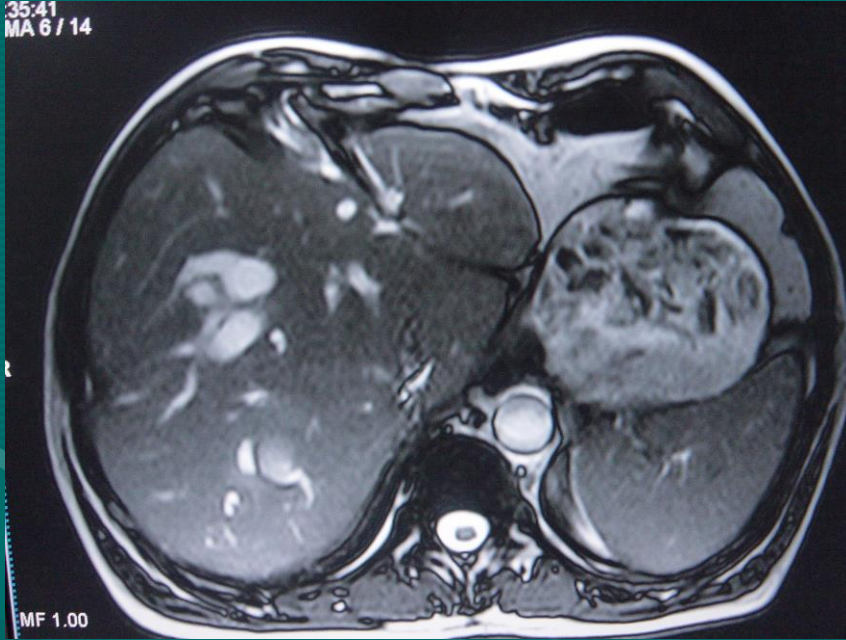
Mexaniki sarılıq **DİAQNOSTİKASI**



Xoledox daşı
MRXQ və ERXPQ



Mexaniki sarılıq **DİAQNOSTİKASI**



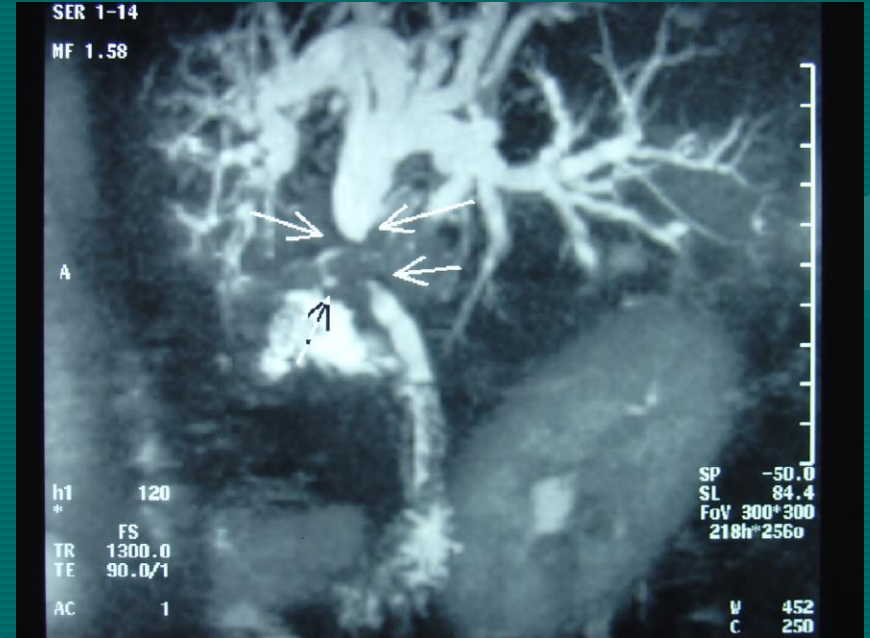
Xoledox şişi

MRT- qaraciyərdaxili öd yolları kəskin genişlənməmişdir

Mexaniki sarılıq **DİAQNOSTİKASI**



Parazitar daralma
Kontras 12bb-a keçmir



Anastomoz daralması
MRT- qaraciyərdaxili öd
yolları genişlənməmişdir,
daralma bölgəsi görünür

Mexaniki sarılıq
MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ

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

Mexaniki sarılıq **MÜALİCƏSİ**

TIXANMANIN ARADAN QALDIRILMASI

Əsas xəstəliyin müalicəsi

Daş çıxarma

Darlığın ləğvi

Şişin rezeksiyası

Digər

Dekompressiya

Yanyol anastomozlar

Endoskopik drenaj

Endoskopik stend

Endoskopik dilatasiya

DQK biliar drenaj

Mexaniki sarılıq **MÜALİCƏSİ**

AĞIRLAŞMALARIN PROFİLAKTİKA VƏ MÜALİCƏSİ

ÜİS (intoksikasiya)

İnfuziyon terapiya

Koaqulopatiya

Vitamin K

Hepatorenal sindrom

İnfuziya

Furosemid

İnfeksiya

Antibiotiklər

Xolangit

Antibiotiklər

Qc zədələnməsi

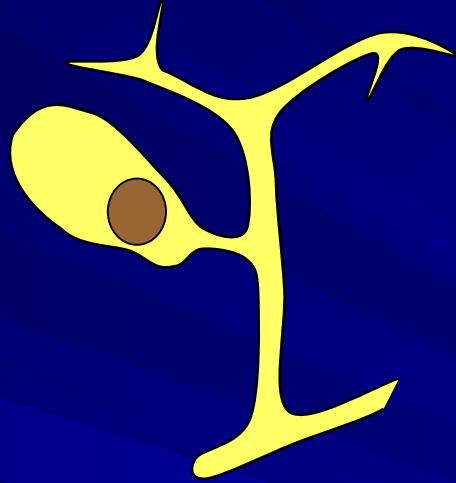
Hepatoprotektor

Vitaminlər

Qida azlığı

Parenteral qidalandırma

ÖD DAŞI XƏSTƏLİYİ

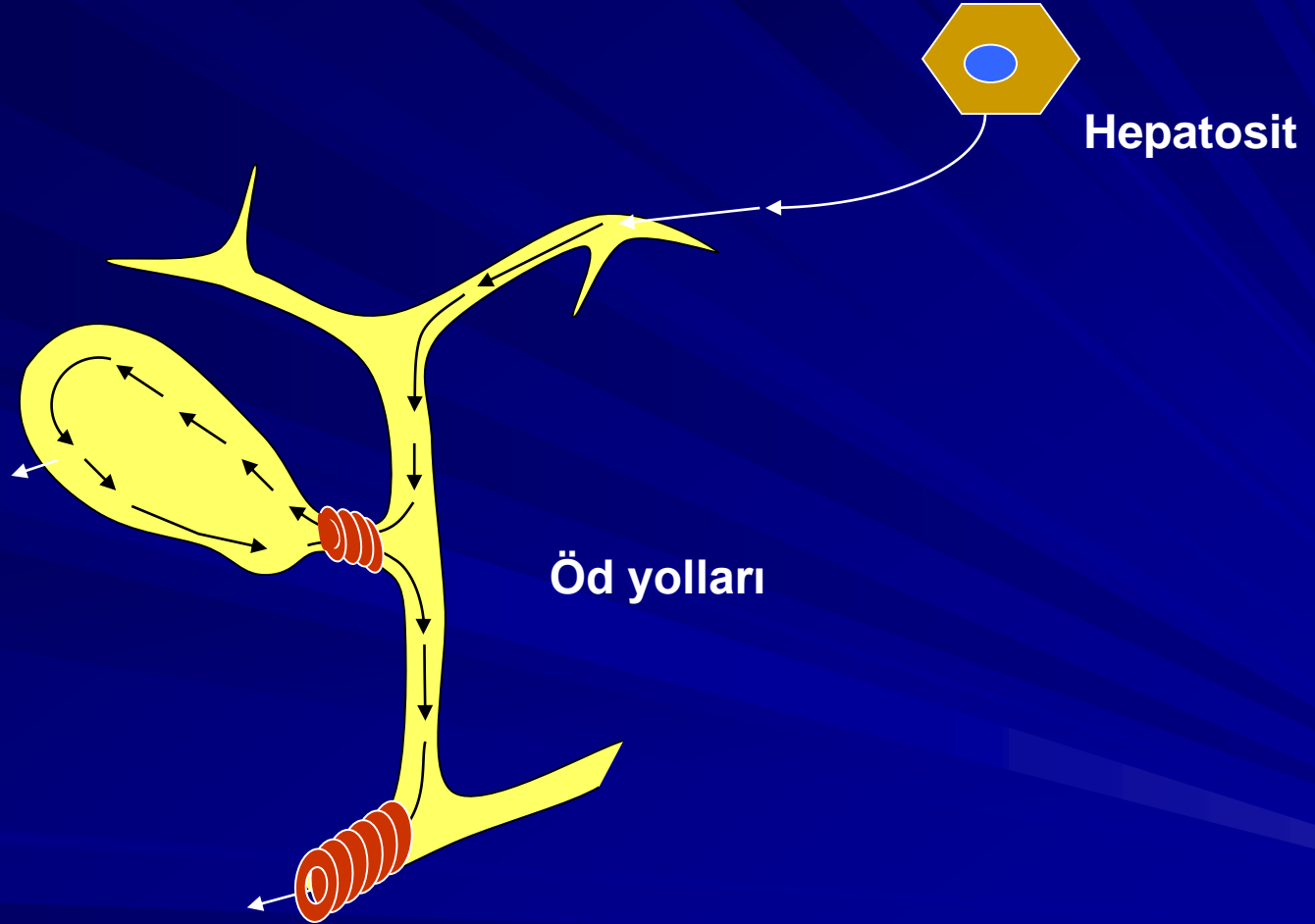


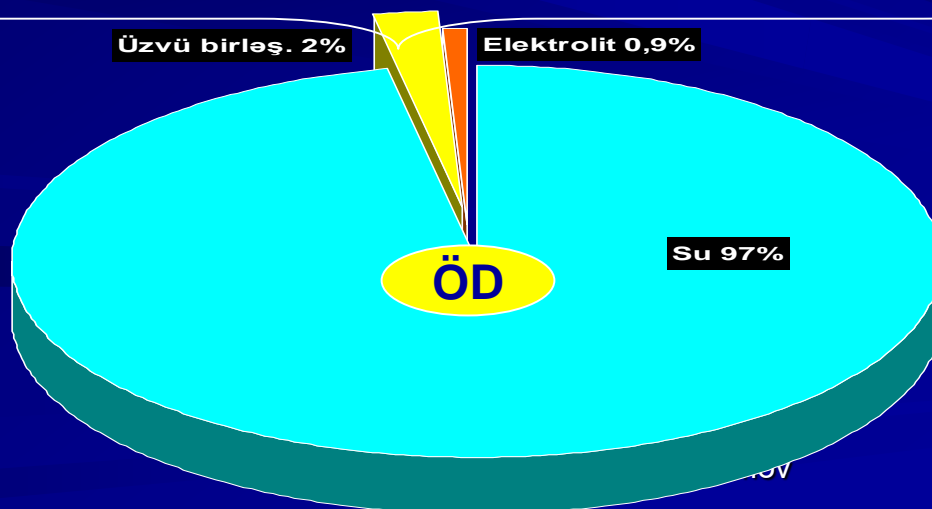
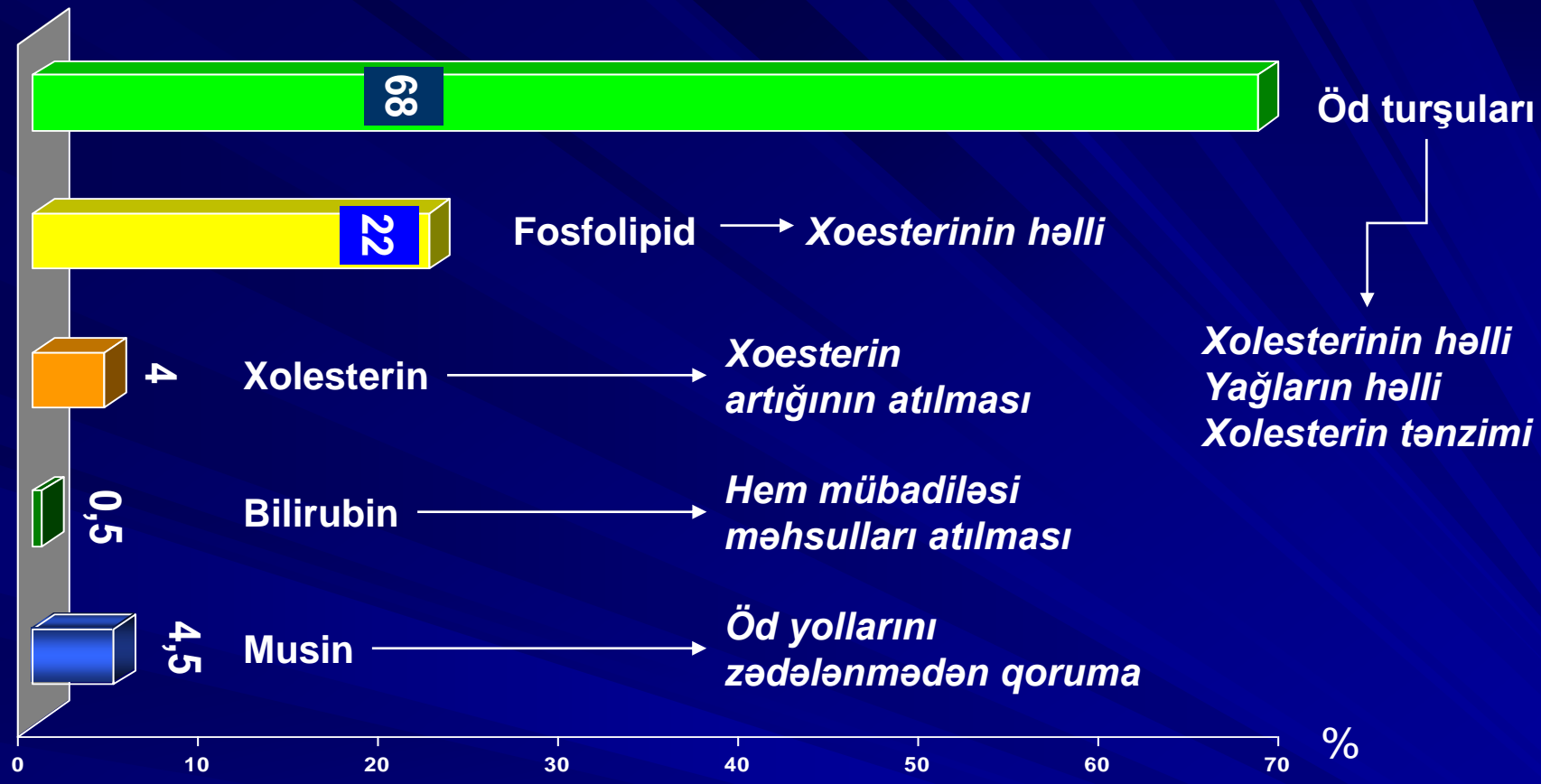
Tibb elmləri doktoru, professor
Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV
ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası
MƏRKƏZİ KLİNİK XƏSTƏXANA

Ödün tərkibi və ifrazı

- **Təbiətce 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).**
- **Qaraciyərdən ifraz olunan öd su (97%), elektrolit (1%) və üzvi maddələrdən ibarət izotonik şirə olub, yağların həzmi (öd turşuları, fosfolipidlər) və metabolizm məhsullarının kənarlaşdırılması (bilirubin, xolesterin, Ca⁺, dərmanlar və s.) üçün vacibdir.**
- **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.**
- **Ödün anbarlanması öd kisəsinin çəllək funksiyası sayəsində mümkün olur, Oddi sfinktorunun sıxılması və qatılaşma buna şərait yaradır.**
- **Axacaqlarla bağırsağ arasında təzyiqlər fərqi ödün bağırsağa axınıni təmin edir. Bu fərqi yaranmasında və ödün axınında Oddi sfinktoru ilə öd kisəsinin kordinasionu önəmli rol oynayır.**

Öd ifrazı





Ödün tərkibi

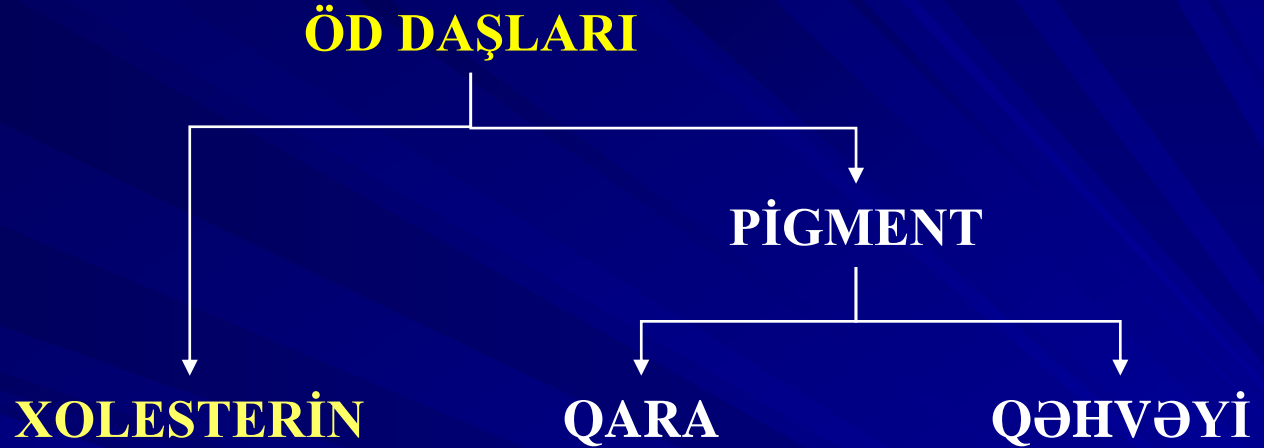
Öd daşı xəstəliyi

- **Öd daşı ödüün maye konsistensiyasının dəyişərək bərk hala keçməsi nəticəsində daşların əmələ gəlməsidir.**
- **Öd daşı xəstəliyi əhali arasında ən çox rast gələn (~20%), və qarın boşluğunda ən çox əməliyyata səbəb olan xəstəlikdir.**

Daşların tərkibi

- Daşlaşmaya ödüün tərkibindəki iki əsas üzvi maddə – *xolesterin* və *bilirubin* məruz qalır.

Daşların təsnifatı



<i>Tərkibi</i>	Xolesterin	Bilirubin polimeri CaCO ₃ , CaPO ₄	Ca-bilirubinət
<i>Konsistensiyası</i>	Kristal	Bərk	Yumşaq
<i>Səbəbi</i>	Çoxfaktorlu	Hemoliz, Sirroz	Xronik obstruksiya, bakteriya
<i>Yeri</i>	Kisə	Kisə	Axacaqlar
<i>R-kontrast</i>	15%	60%	0%

ÖD DAŞLARI



■ Xolesterin daşı

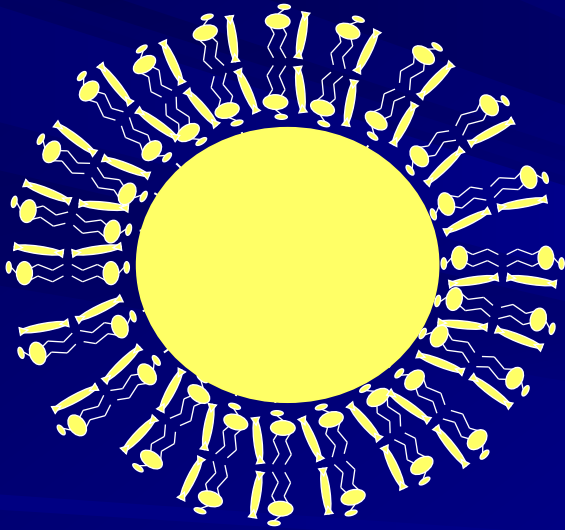
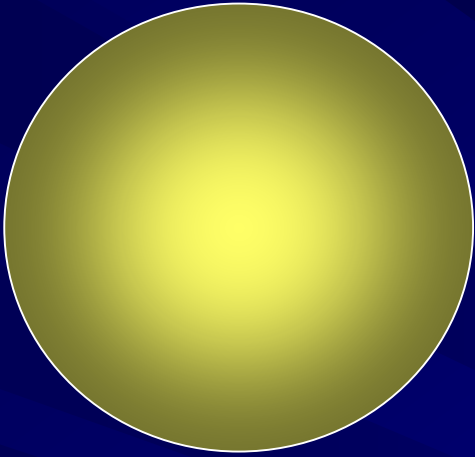


■ Bilirubin daşı

Xolesterinin öddə həlli

- **Normal halda fosfolipidlər və öd turşuları ödüün tərkibidəki xolesterinin həlli üçün önəmli rol oynayır.**
- **Bu prosesdə əvvəlcə xolesterin fosfolipidlərlə birləşərək **kürəşəkilli dənəciklər** gətirirlər. Öd turşularının dənəciklərlə birləşməsi nəticəsində **tabletşəkilli missellər** əmələ gəlir ki, bunlar daha hidrofil olurlar.**

Öd missellərinin əmələ gəlməsi və tərkibi

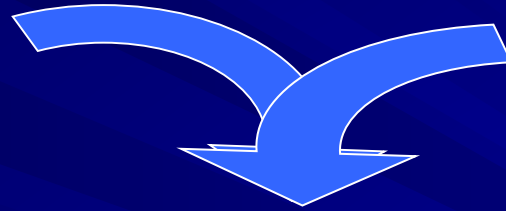
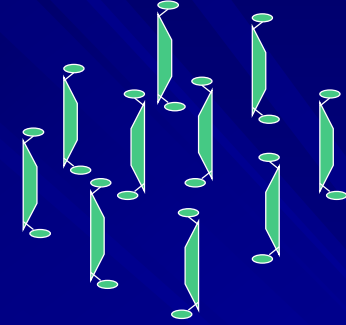


Dənəciklər

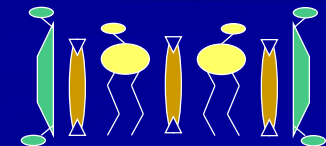
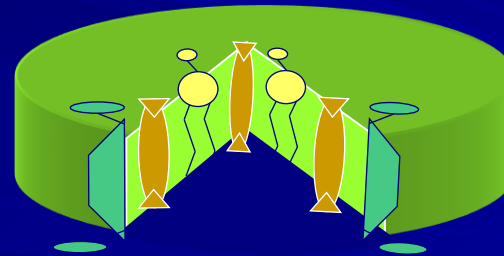
Xolesterin + lesitin



Öd turşuları



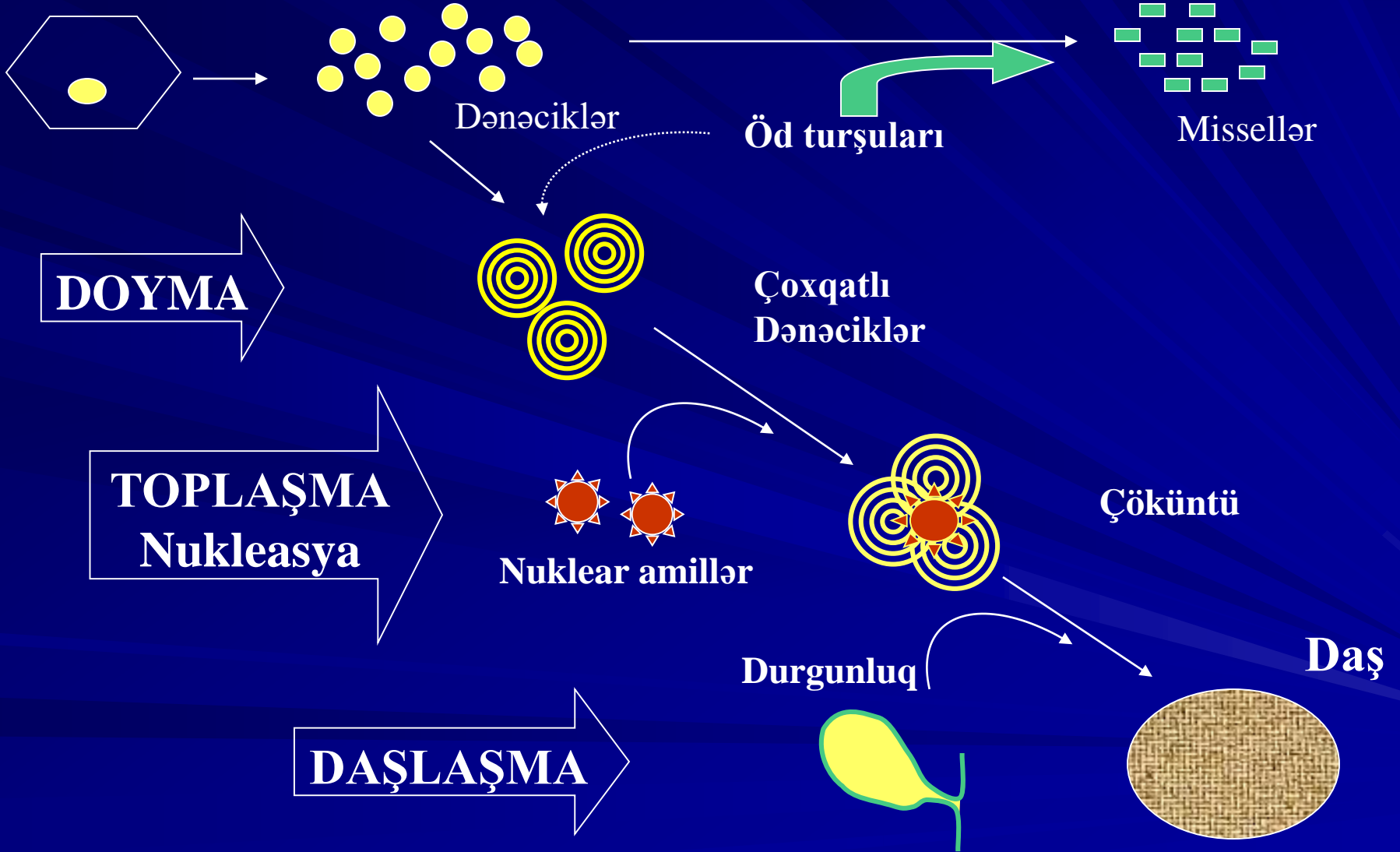
Missellər – X+L+ÖT



Xolesterin daşlarının əmələ gəlməsi

- **Üç mexanizm – ödüün 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.**

LİTOGENEZ



Sentez - 0,5mg

ÖT
3,5mg

İfraz 0,5mg

Norma

ÖT sentezi
ÖT sorulması
Dovranın sürəti



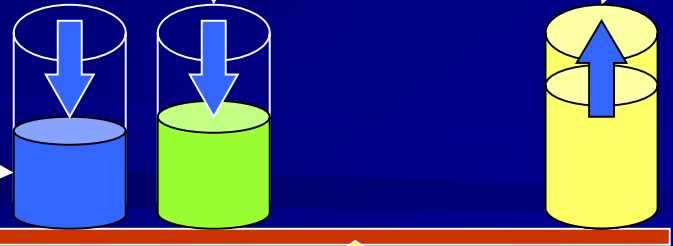
Enterohepatik
dövrənin zəifləməsi

DIET

Lesitin ↓

ÖT ↓

Xolesterin ↑



L

ÖT

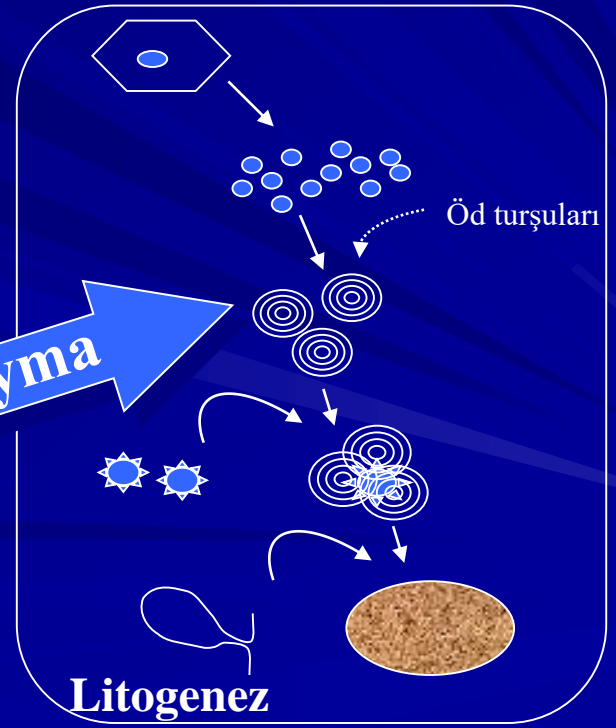
X

Ödün
xolesterinlə
doyması

Xolesterin sintezi
Xolesterin sekresiyası



Doyma

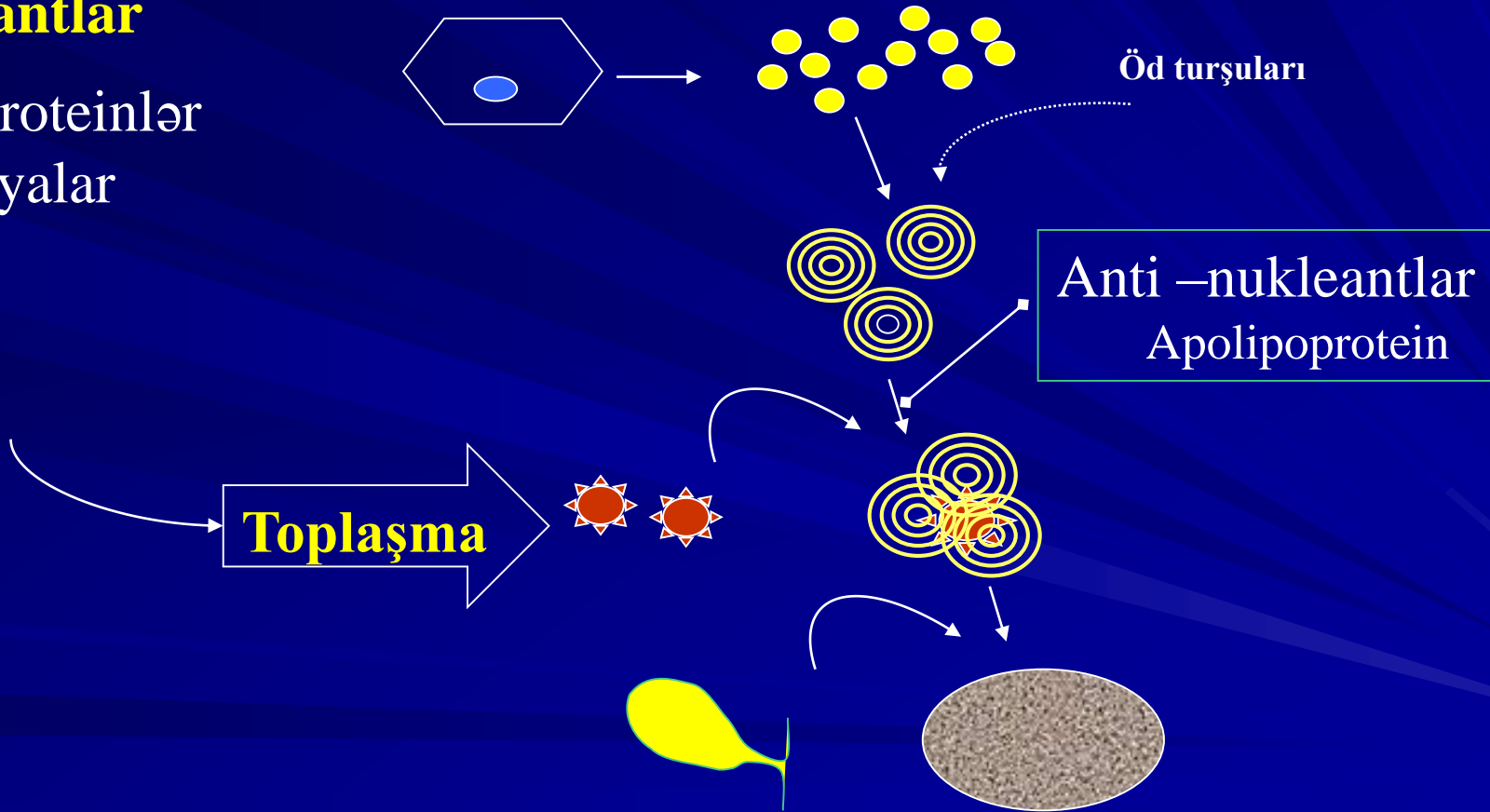


Litogenez

LİTOGENEZ

Nukleantlar

Qlükoproteinlər
Bakteriyalar
Mukus
Ca+
Ig



Litogenez – *piqment daşları*

- 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

LİTOGENEZ - piqment daşları



Səbəbləri

- **Yaşlaşma, qadın cinsi, köklük, hamiləlik, estrogen və progesteron müalicəsi, genetik amillər, dislipoproteinemiyalar, iltihab və diskineziya daş əmələ gəlməsinə ən çox səbəb olan amillərdir.**

Etiologiyası

Öd turşuları və lesitinin azalması

Kron x.
Rezeksiya
Xolesteramin
Klofibrat
Aclıq
Parenteral qid.
Estrogen, Progesteron
Diet

Xolesterin sintezi və ya ifrazının artması

Yaş
Qadın cinsi
Köklük
Hamiləlik
Estrogen, Progesteron
İrq
Klofibrat
Dislipoproteinemiya
İrsi
Diet

Ödün xolesterinlə doyması

Toplaşma

İnfeksiya,
İltihab
Seftriakson

Durğunluq

Parenteral qid.
Somatostatinoma
Oktreoid
Vaqotomiya
Aclıq

Sərbəst bilirubinin artması

Hemoliz
Sirroz
İnfeksiya
Xolangit
Obtursiya

BURA HARADIR ?



Prof. Dr. Nuru Yusifođlu Bayramov

BURA HARADIR ?



Prof. Dr. Nuru Yusifođlu Bayramov

BURA HARADIR ?



Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

BURA HARADIR ?



GEDİŞİ

- **Öd daşları əksər hallarda (50-80%) simptomsuz gedir, lakin ildə təxminən 2-3% tezliklə və xəstələrin 20-50%-ində simptomatik şəkildə keçə bilər.**
- **Daşlar üç prosesə – obturasiya, eroziya-nekroz və ya neoplaziyaya səbəb olduqda klinik əlamətlərlə ortaya çıxır.**
- **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.**
- **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.**
- **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.**

GEDİŞİ

ƏHALİ

15-20%

ÖD DAŞI XƏSTƏLİYİ

20%

1-2% / il

SİMPTOMATİK

70%

6% / il

10%

0,1% / il

AGIRLAŞMA

ƏHALİ

15-20%

Asimtomatik öd daşı

20%

1-2% / il

Simptomatik öd daşı

70%

6% / il

Obturalasiya
Öd
sanesisi

Eroziya
Nekroz
(0,1%)

Xərçəng
(0,1%)

90%

10%

Obturalasiya keçir

Obturalasiya keçmir

Minimal dəyişiklik
Fibroz
Xr.xolesistit
Oddi fibrozu
Xr. pankreatit

30%

Kəskin
xolesistit

Kəskin
pankreatit

Mexaniki
sarılıq

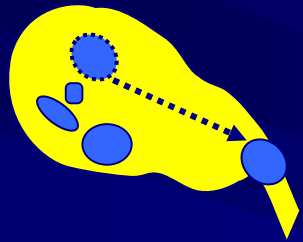
Xolangit

Öd sancısı

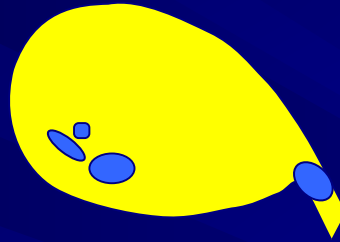
- Sağ qabırğaaltı və ya epiqastral nahiyədə yerləşərək, belə, çiyinə, boyuna vurma
- Kəskin başlayaraq, 15-30 dəq. ərzində artaraq, 6 saata qədər sabit davam etmə və yavaş-yavaş azalaraq, ən gec 24 saatda aradan qalxma.
- Yeməkdən sonra, bəzən də səbəbsiz başlama
- Təkrarlama
- Öd kisəsi və yollarında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

Öd daşında öd sancısının mexanizmi

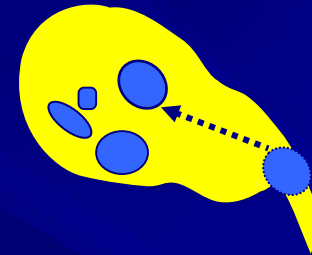
Tıxanmaya qarşı
reflektor aktiv
özələ yığılmaları



Gərilmə



Manenin aradan
qalxması və
boşalma



Ağrı sabit davam edir

Ağrı artır

Ağrı azalaraq kəsilir

15-30 dəq

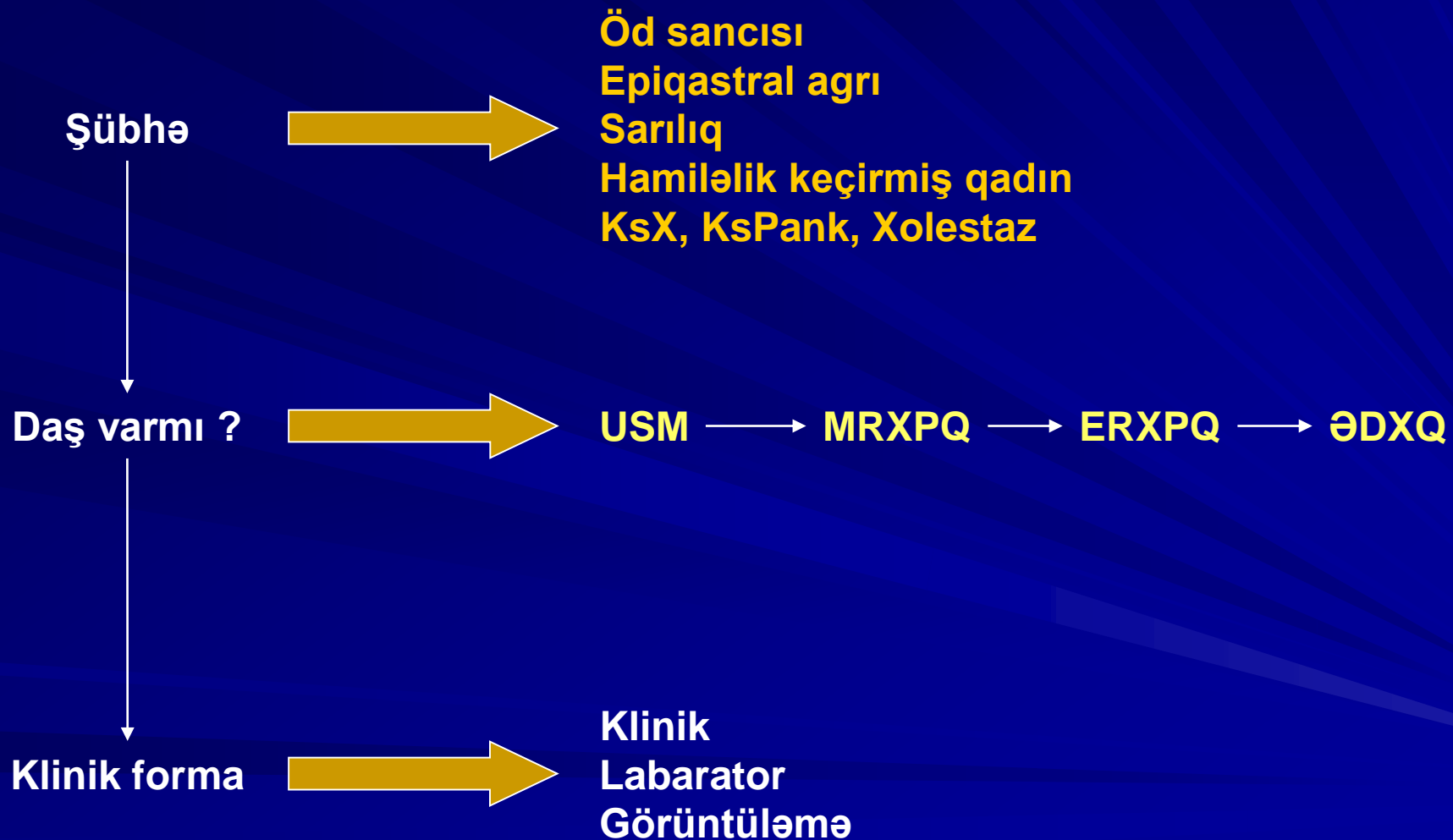
3-6 saat

<24 saat

DİAQNOSTİKA

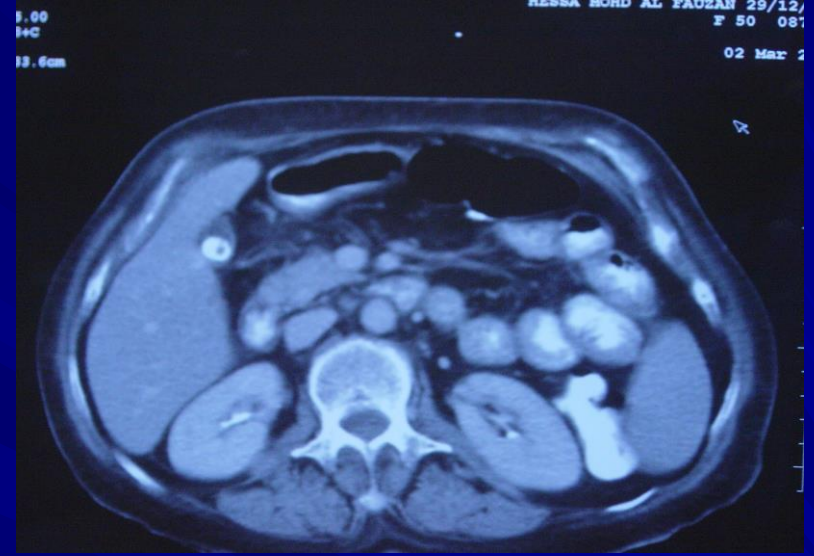
- **Epiqastral kəskin ağrıları, sarılıq, kəskin xolesistit, xolanqit, mexaniki sarılıq və pankreatit əlamətləri olan xəstələrdə ilk növbədə daş axtarılmalıdır.**
- **USM həssas və asan üsul olub, öd kisəsindəki daşları 98%, xoledoxdakı daşları isə 50% həssaslıqla təyin edə bilir.**
- **MRT və MRXPQ həm öd kisəsi həm də xoledox daşlarının təyinində ən həssas və dəqiq (98-100%) üsuldur. USM nəticəsi şübhəli olarsa və ya xoledoxda daş şübhəsi olarsa MRXPQ lazımdır.**

DİAQNOSTİKA



Öd daşı xəstəliyi DİAQNOSTİKA

USM yüksək həssaslıq (98%) göstərir

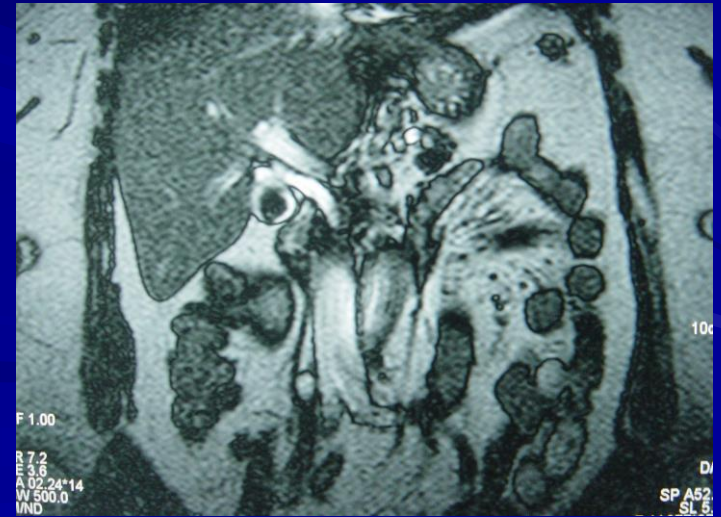
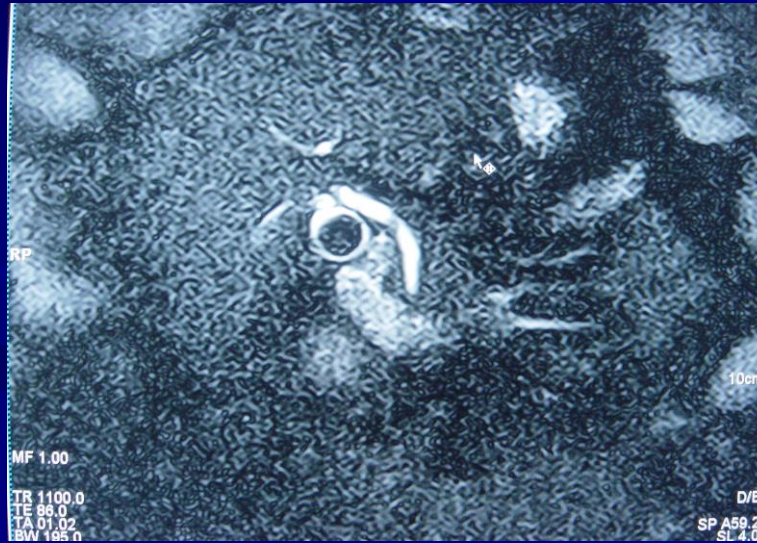
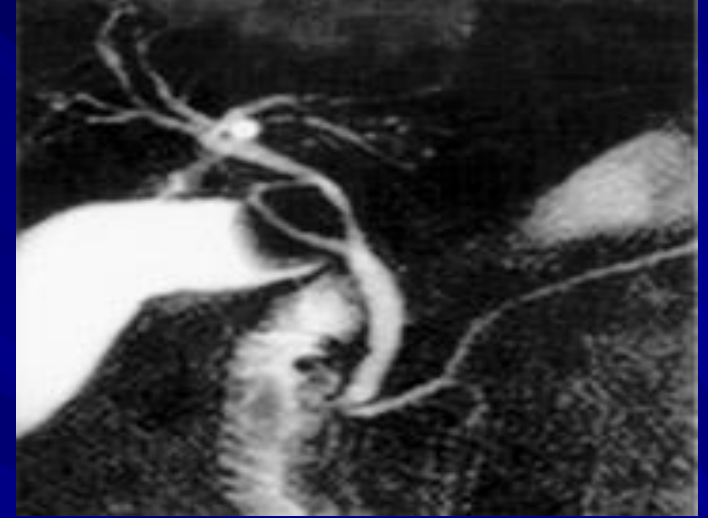


KT 20% həssaslıq
göstərir. Əsasən
kalsifikasiyonlu daşlar
görünür



Öd daşı xəstəliyi DİAQNOSTİKA

MRT ən həssas müayinədir (100%)



Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov

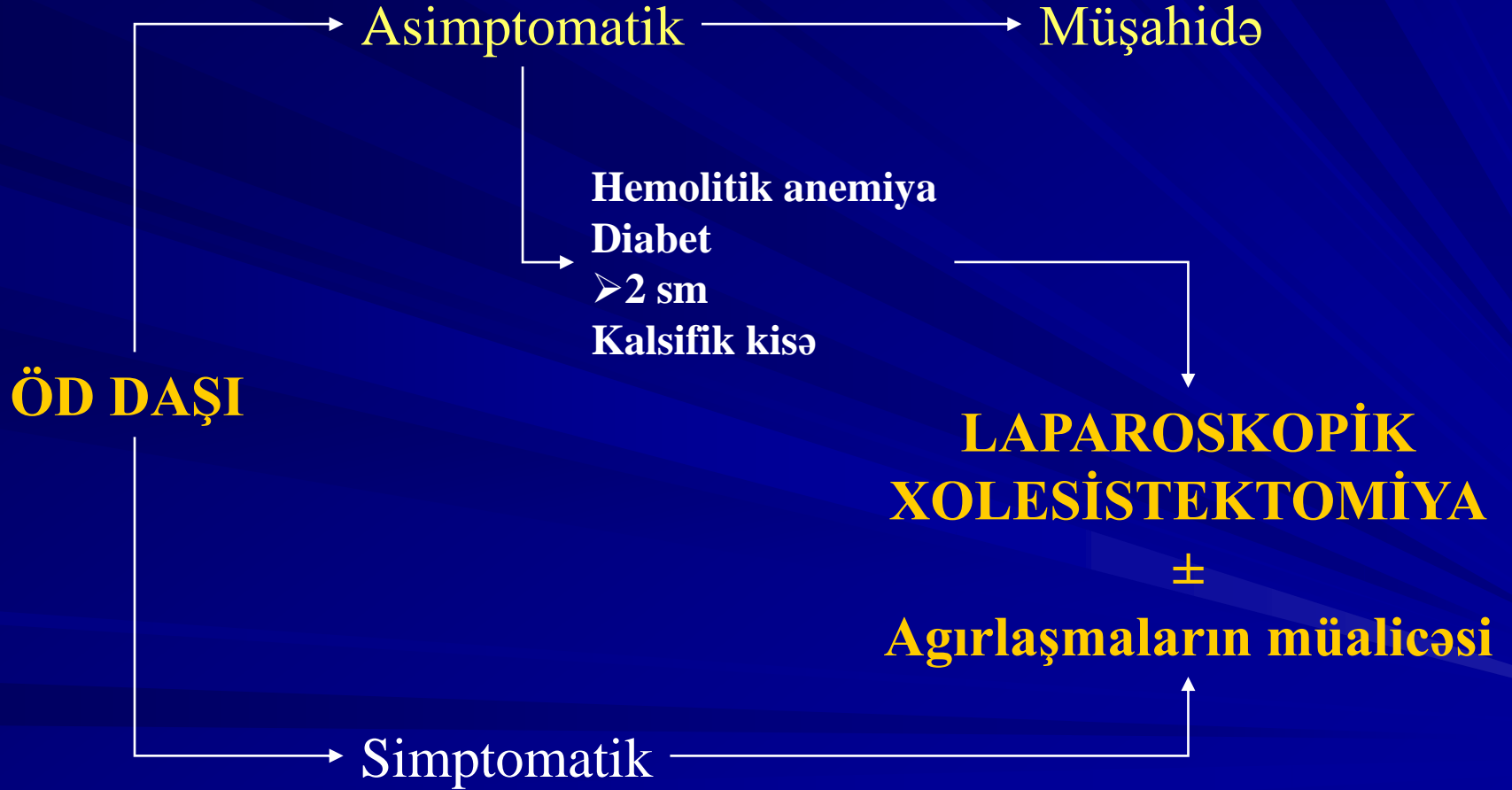
MÜALİCƏ ÜSULLARI



MÜALİCƏ TAKTİKASI

- Simptomatik öd daşı xəstəliyinin standart müalicəsi ***laparoskopik xolesistektomiyadır.*** Xoledokdakı daşların çıxarılması üçün ERXPQ ilk seçimdir.
- **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) simptomuz olsa da xolesistektomiya tövsiyə edilir.**

Öd daşı xəstəliyi MÜALİCƏ TAKTİKASI



LAPAROSKOPIK XOLESİSTEKTOMİYA

Prof. Dr. Nuru Yusifođlu Bayramov

Öd yollarının darlıqları

Tibb elmləri doktoru, professor

Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV

ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası

MƏRKƏZİ KLİNİK XƏSTƏXANA

Öd yollarının darlıqları Təsnifatı

Darlıqlar

**Səbəbinə
görə**

**Gedişinə
görə**

**Dərəcəsinə
görə**

**Yerinə
görə**

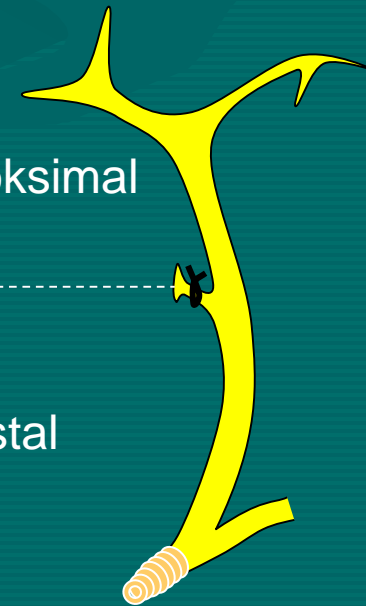
**Xoş xassəli
Bəd xassəli**

**Kəskin
Xroniki**

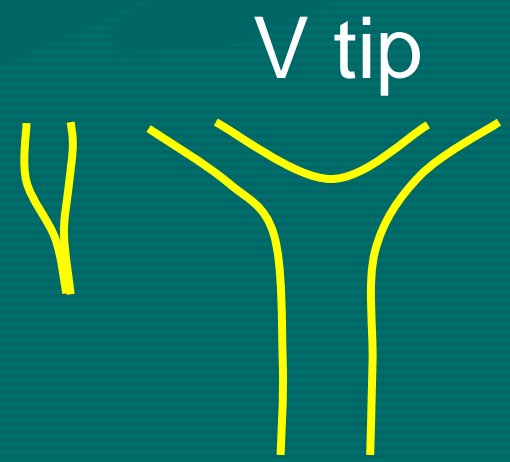
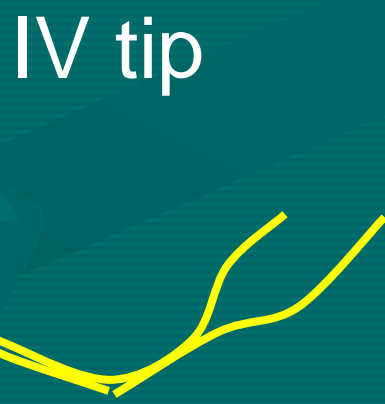
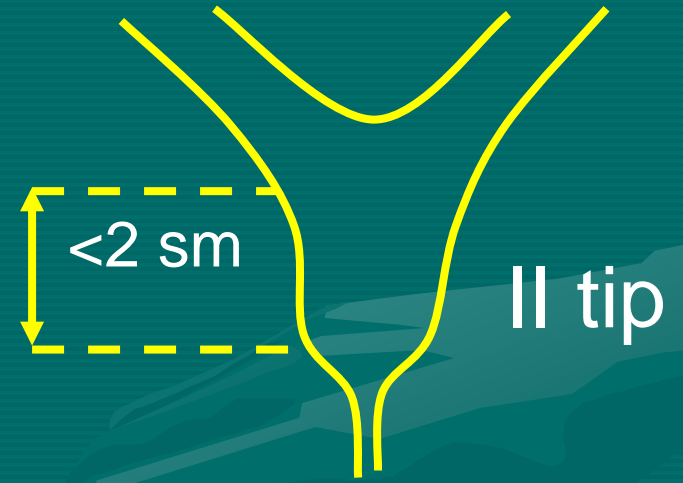
**Hissəvi
Tam**

Proksimal

Distal



Xoşxassəli (çapıq) darlıqlar Bismuth təsnifatı



Öd yolları darlıqları

Səbələri

- Öd yollarının daralmaları **xoş xassəli** (iltihab, çapıq) və **bəd xassəli** (şişlər) səbəblərdən baş verə bilər
- **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**

Öd yollarının darlıqları

Səbələri

Xoş xassəli darlıqlar

Bəd xassəli daralmalar

Əməliyyat / travma

İltihab

Öd əməliyyatları:

Lapanoskopik XE
Açıq XE
Xoledoxotomiya

Digər əməliyyatlar:

Mədə rezeksiyası
Qc rezeksiyası
Porto-kaval şunt
MAV əməliyyatı

Bilio-digestiv anastomoz

Travma

Xronik pankreatit
Xoledoxolitiaz
Birincili sklerozlaşan xolangit
Oddi fibrozu
12 bb xorası
Kron xəstəliyi
Viral infeksiyalar
Toksik dərmanlar

Xoledox xərçəngi
Öd kisəsi xərçəngi
MAV xərçəngi
Periampulyar xərçəng
HSK
Limfoma
Mədə xərçəngi
Digər

Öd yolları darlıqları

Patogenezi və təbii gedişi

- Əməliyyat vaxtı **sıxılma** (bağlanma və ya klipləmə), **zədələnmə**, digər hallarda isə **xronik iltihabın** nəticəsində baş verən **çapıqlaşma xoşxassəli** daralmanın əsas mexanizmidir
- Darlıqlar **kəskin** (bağlanma) və **xronik** (çapıq) şəkildə ortaya çıxaraq **öd sızmasına**, **xolestaza** (mexaniki sarılığa), **xolangitə**, **daşlara** səbəb olurlar. Təkrarlayan və uzunmüddətli xolestaz **biliar sirroza** gətirib çıxarır

Xoşxassəli darlıqlar
Patogenezi və gedişi

Reflüks
Xolangit
İnfeksiya
Daş
Stend

Əməliyyat, Travma

**Bağlama
Klipləmə**

Yaralanma

İltihab

Çapıqlaşma

Daralma

Öd sancısı

Xolestaz

Xolangit

Daş

Biliar sirroz

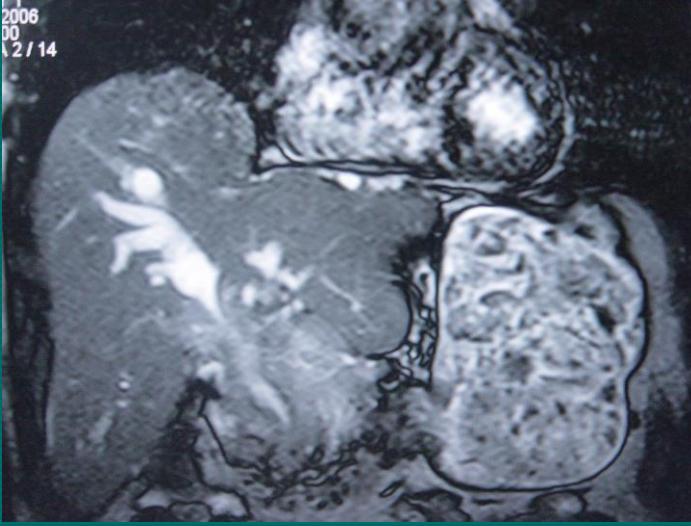
Öd yolları darlıqları Klinikası

- Kəskin darlıqlar **xolestaz və öd sızması**,
- çapıq darlıqları isə adətən **xolestaz və xolangit** əlamətləri ilə biruzə verirlər.

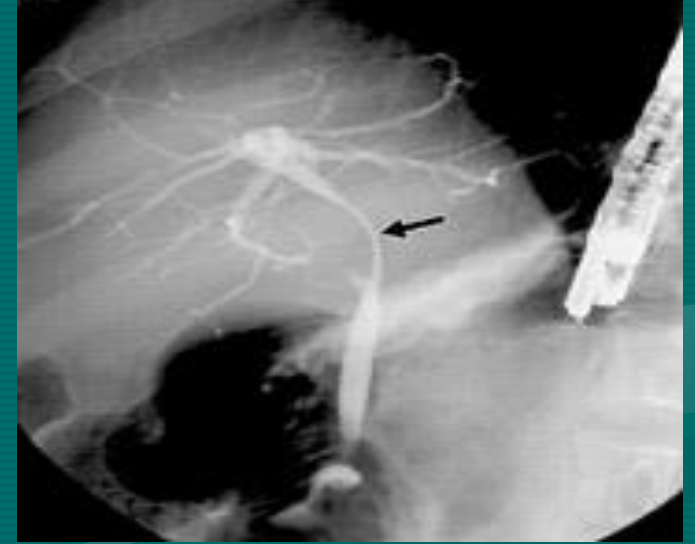
Öd yolları darlıqları Diaqnostikası

- **Xolestazi** (mexaniki sarılığı), **xolangiti** olan xəstələrdə darlıqlardan şübhələnmək lazımdır.
- Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün **xolangioqrafiya və tomoqrafiya** vacibdir

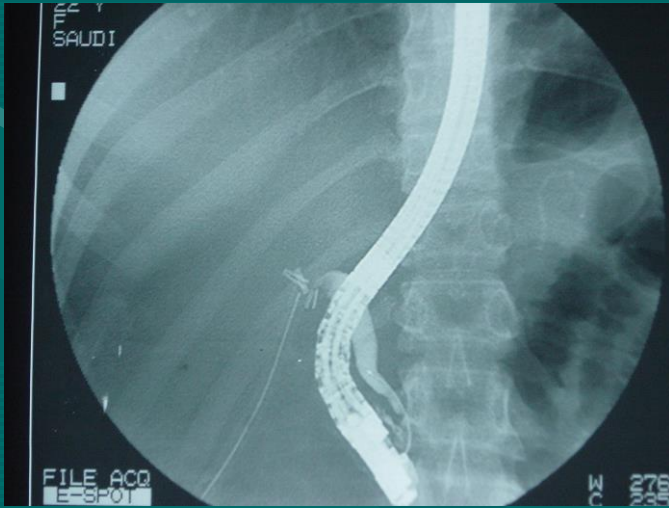
Öd yolları darlıqları Diaqnostikası



Xoledox şişi

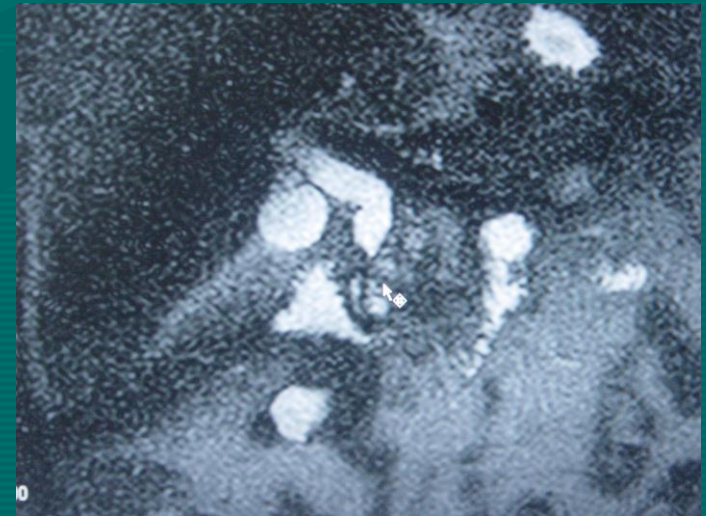


Mirrizi sindromu



Əməliyyatda bağlanma

Prof.Dr. Nuru Yusifoglu Bayramov

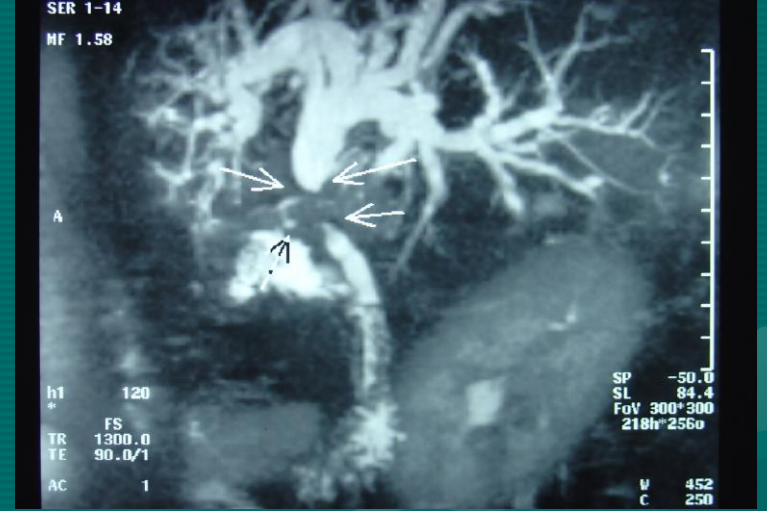


Pankreas şişi

Öd yolları darlıqları Diaqnostikasi



Distal darlıq (ƏDXQ)



Anastomoz darlığı



Distal darlıq



Parazitar daralma

Öd yolları darlıqları

Müalicəsi

Darlıqlarının müalicəsində əsas hədəf ödün bağırsağa normal, uzunmüddətli axınını təmin etmək, təkrarlanmanı önlemek və ağırlaşmaları aradan qaldırmaqdır.

- Mövcud üsulları 2 qrupa bölmək olar:
 - Darlığı genişləndirmək
 - Anastomozlar

Öd yollarının xoşxassəli darlıqları Müalicəsi

Darlığı genişləndirmə

(Endoskopik və ya
DQK və ya
Drenajdan)

Balon dilatasiyası
Stend (çadır)
Çərtmə

Anastomozlar

Bilio-biliar
Xoledoxo-duodenal
Xoledoxo-yeyunal

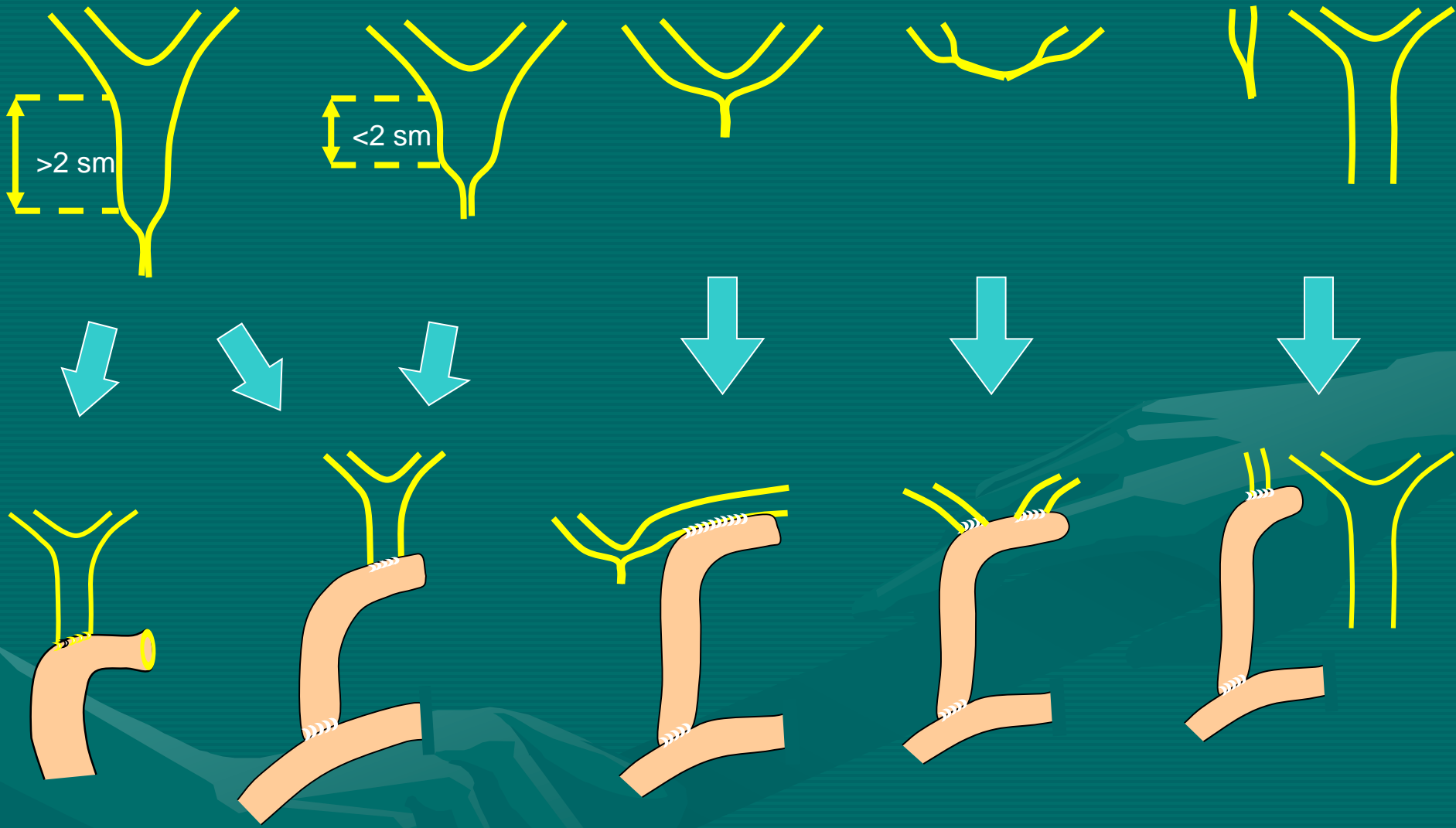
Genişləndirmə azinvaziv olsa da təkrari müdaxilələr tələb edir. Ona görə də əməliyyata əks göstəriş olan hallarda və əməliyyatönü hazırlıq məqsədi ilə istifadə edilir.

Anastomozlar daralmanın ən radikal və effektiv müalicə üsulu sayılır

Öd yollarının xoşxassəli darlıqları

Cərrahi taktika

- **Anastomoz üsulunun seçimində darlığın yeri və tapılma vaxtı önəmlidir.**
- Aşağı darlıqlarda xoledoxo-duodeoanastomoz, yuxarıda Ru-Y tipli üç-yan, haça keçiriciliyi varsa, yan-yan bilio-enterik anastomoz istifadə edilə bilər.
- **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.**
- Təkrarlayan darlığın müalicəsi üçün təkrari əməliyyat və ya dilatasiya (DQK yolla və ya daimi giriş yolu yaradılmış xəstələrdə endoskopik üsulla) edilə bilər



Öd yolları darlıqlarında cərrahi taktika

Öd yollarının zədələnmələri

Tibb elmləri doktoru, professor

Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV

ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası

MƏRKƏZİ KLİNİK XƏSTƏXANA

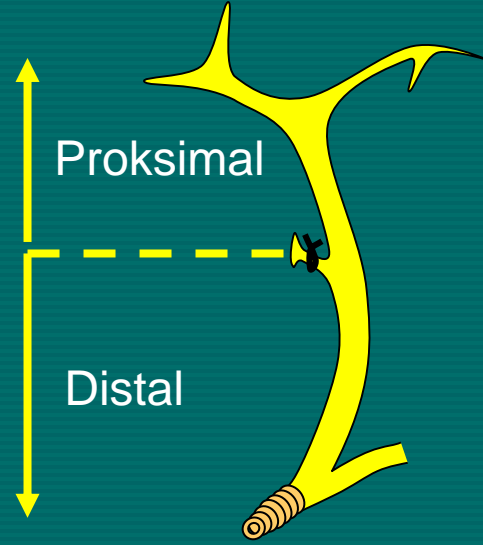
Öd yollarının zədələnmələri

Təsnifatı

- **Öd yolları zədələnməsi əməliyyat vaxtı və ya travma nəticəsində axacaqların **kəsilməsini** (divar defektini, yaralanmasını) və ya **bağlanmasını** əhatə edir.**
- **Zədələnmələr (yaralanma və bağlama) dərəcəsinə görə **tam və hissəvi**, yerinə görə **proksimal və distal** ola bilər.**

Öd yollarının zədələnmələri

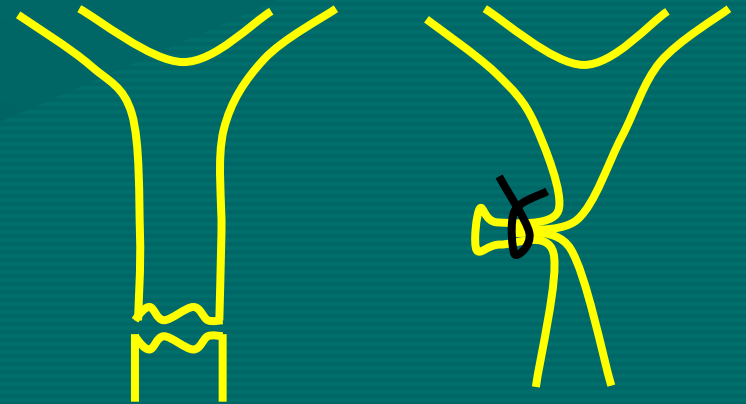
Təsnifatı



Hissəvi yaralanma və bağlanma



Tam yaralanma və bağlanma



Öd yollarının zədələnmələri

Səbələri

- **Öd yolları zədələnmələrinin əksəriyyəti (95%) əməliyyat vaxtı**, az hissəsi isə travmalarda baş verir.
- **Xolesistektomiya** zədələnməyə ən çox səbəb olan əməliyyatdır və bu əməliyyat vaxtı **0,3-0,6%** hallarda zədələnmə baş
- Digər əməliyyatlar – qastrektomiya, Qc rezeksiyası, portal şunt əməliyyatları vaxtı da zədələnmə baş verə bilər.

Öd yollarının zədələnmələri

Laparoskopik xolesistektomiya vaxtı zədələnmənin səbələri

- Görüntünün yetərsiz olması. Bu adətən 0 dərəcəli teleskop istifadə etdikdə ortaya çıxır
- İltihabi dəyişikliklər anatomiyanı dəyişdirir
- Qanaxma görüntünü pisləşdirir və tələsik hemostaz vaxtı axacaqlar kliplənə bilir
- Anomaliyalar
- Kisə boynunun çox dartılması və xoledoxun kliplənməsi
- Yetərsiz təcrübə

Öd yollarının zədələnmələri

Təbii gedişi

- Axacaq zədələnməsi **erkən və gec** nəticələrə səbəb olur.
- Erkən nəticələrə öd **sızması və tıxanma sarılığı** və bunlara bağlı ağırlaşmalar (**öd peritoriti, abses, Qc və böyrək yetməzliyi və s.**) aiddir.
- Öd yolları zədələnmələrinin əksəriyyəti axacaqların **daralması** ilə nəticələnir.
- Daralma vaxta bağlı olaraq artır: **ilk həftədə 10%, 6 ayda 70%, 2 ildə isə xəstələrin 90%-ində ortaya çıxır.**

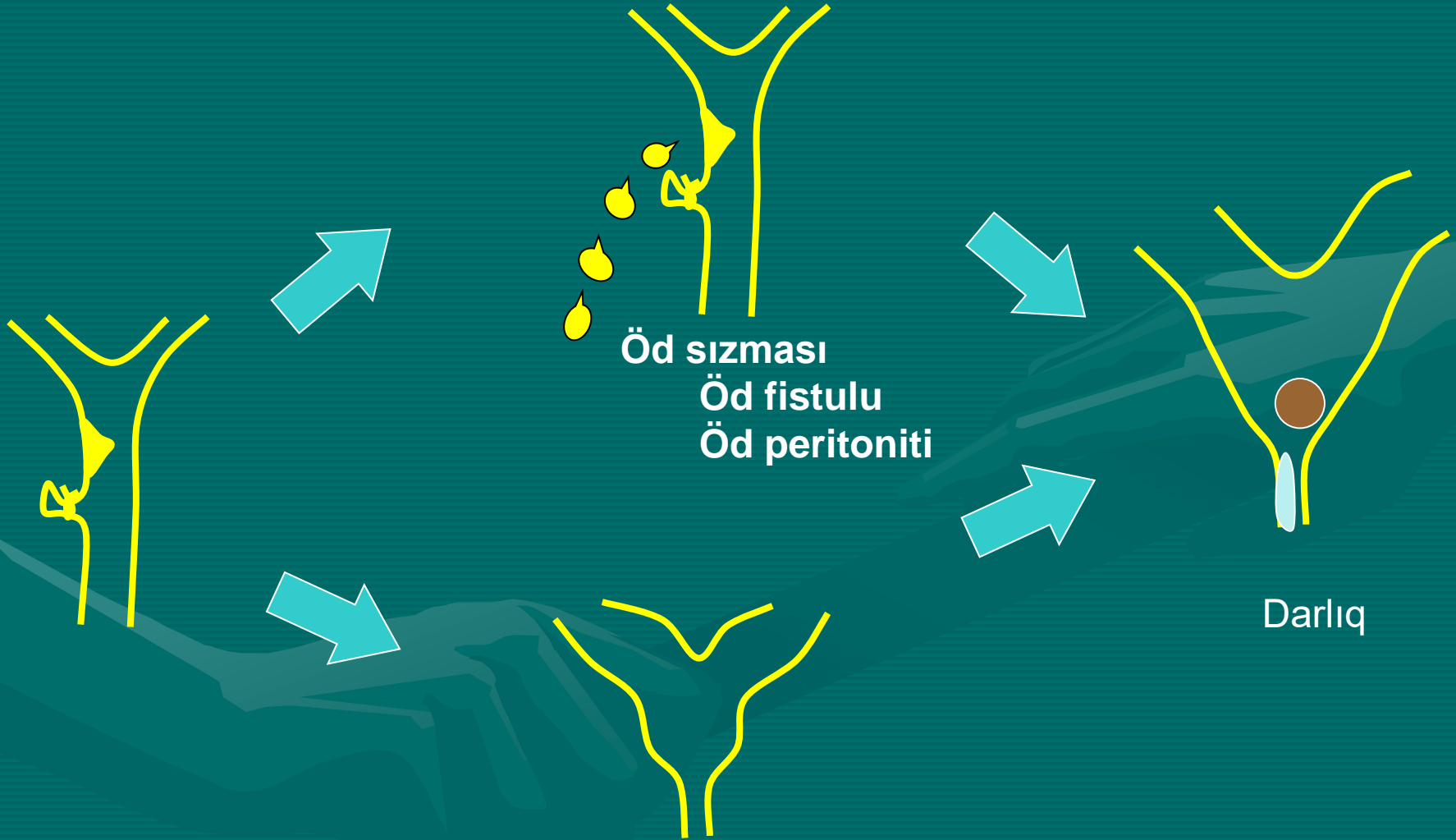
Öd yollarının zədələnmələri

Təbii gedişi

- Axacaq zədələnməsi **erkən və gec** nəticələrə səbəb olur.
- Erkən nəticələrə öd **sızması və tıxanma sarılığı** və bunlara bağlı ağırlaşmalar (**öd peritoriti, abses, Qc və böyrək yetməzliyi və s.**) aiddir.
- Öd yolları zədələnmələrinin əksəriyyəti axacaqların **daralması** ilə nəticələnir.
- Daralma vaxta bağlı olaraq artır: **ilk həftədə 10%, 6 ayda 70%, 2 ildə isə xəstələrin 90%-ində ortaya çıxır.**

Öd yollarının zədələnmələri

Təbii gedişi



Mexaniki sarılıq

Prof.Dr.Nuru Yusifoğlu Bayramov

Öd yollarının zədələnmələri

Klinikası

- 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 yollarının zədələnmələri

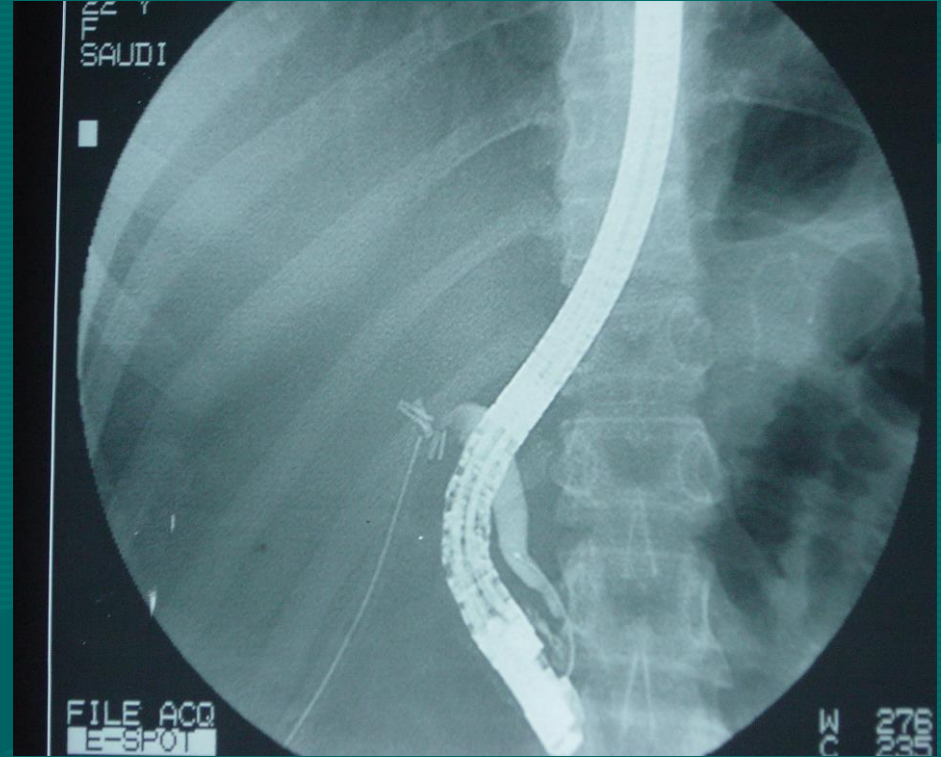
Diaqnostikası

- Zədələnmə əməliyyat **vaxtı öd sızması** və ya **anatomik anlaşılmazlıq** şəkilində, erkən dövrdə isə **öd sızması** (drenajdan, yaradan öd gəlməsi, qarında öd), **xolestaz və qaraciyər zədələnməsi** əlamətləri ilə ortaya çıxır.
- Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün **xolangioqrafiya gərəkir.**

Öd yollarının zədələnmələri

Diagnozistikası

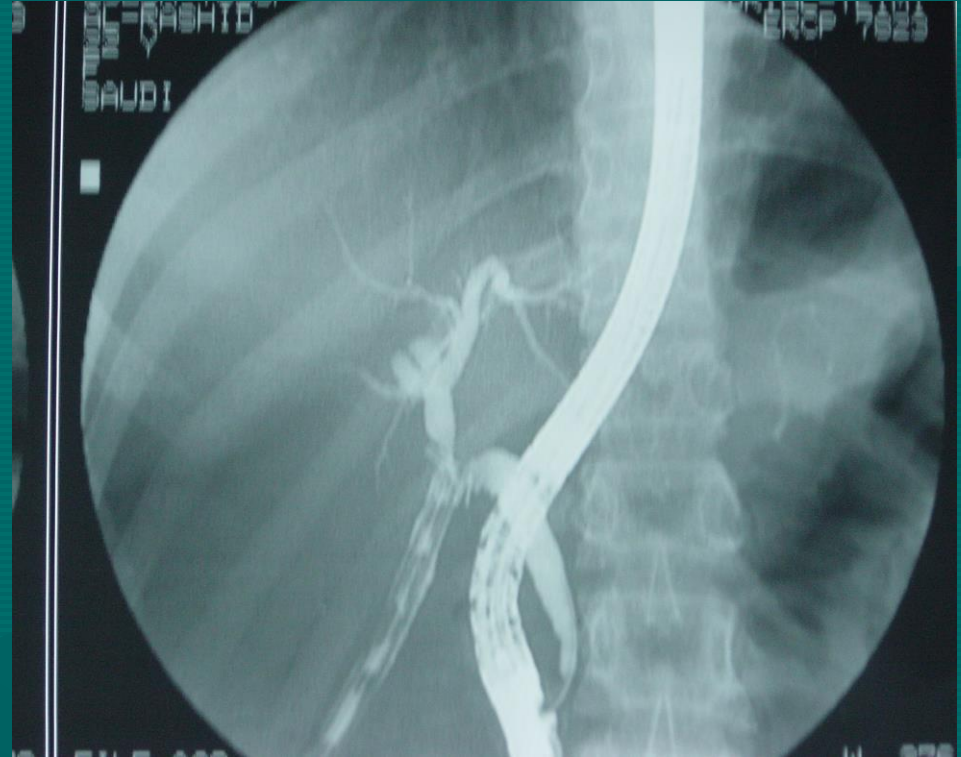
- **Laparoskopik xolesistektomiyadan sonra aparılan ERXPOQ-də xoledoxun tam klipləndiyi görünür**



Öd yollarının zədələnmələri

Diaqnostikası

- **Laparoskopik xolesistektomiyadan sonra aparılan ERXPOQ-də xoledoxun kliplə bağlandığı və drenaj görünür**



Öd yollarının zədələnmələri

Diaqnostikası

- **Laparoskopik xolesistektomiyada hepato-xoledox zədələnməsinin nəticəsi kimi proksimal daralma (MRXQ)**



Öd yollarının zədələnmələri

Müalicəsi

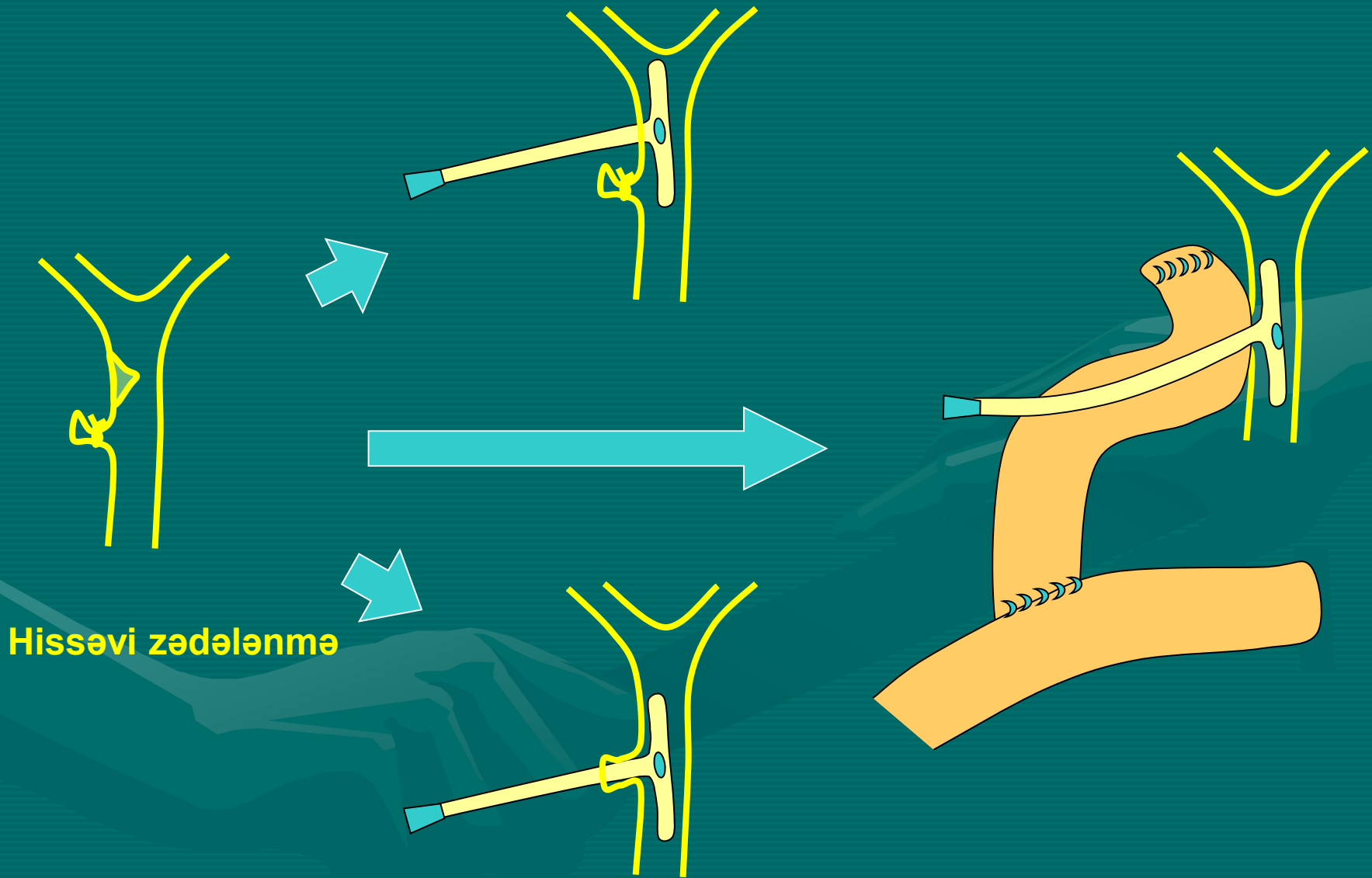
- Müalicədə əsas hədəf bərpadır, yəni ödün bağırsağa sərbəst və uzunmüddətli keçişinin təmin edilməsidir:
 - **Birincili bərpa** – öd-öd anastomozları
 - **Rekonstruksiya** – biliodigestiv anastomozlar
 - **Yamaqlar**
 - **Digərləri** – drenaj, stend, dilatasiya və s.
- Müalicə üsulunun seçimində zədələnmənin təyin olunma vaxtı, yeri və dərəcəsi önəmlidir.

Öd yollarının zədələnmələri

Müalicəsi

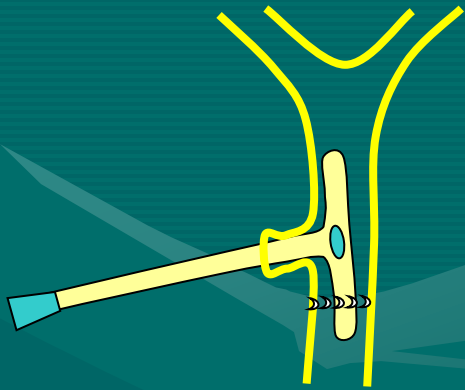
- Əməliyyat vaxtı tapılan zədələnmələr həmin vaxt bərpa edilməlidir. Hissəvi zədələnmələrdə **T - drenaj təkbaşına** və ya yamaqla (venoz, bağırsaqlı) birlikdə qoyula bilər. Tam zədələnmələrdə isə **birincili bərpa** (bilio-biliar anastomoz) və ya **bilio-digestiv anastomoz** qoyulur.
- Zədələnmə əməliyyatdan 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.
- Gözləmə dövründə ağırlaşmaların profilaktikası üçün endoskopik üsulla sfinkterotomiya, stend, nazobiliar drenaj qoyula bilər. Təcili əməliyyat isə abses və peritonit olarsa gərəkdir.

Öd yollarının hissəvi zədələnmələrində cərrahi üsullar

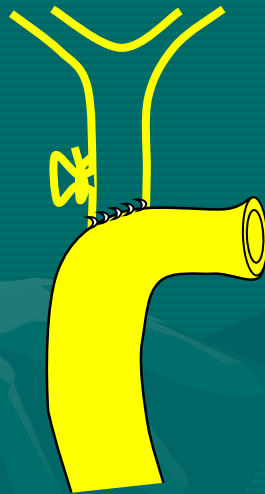


Öd yollarının tam zədələnmələrində cərrahi üsullar

Distal zədələnmə

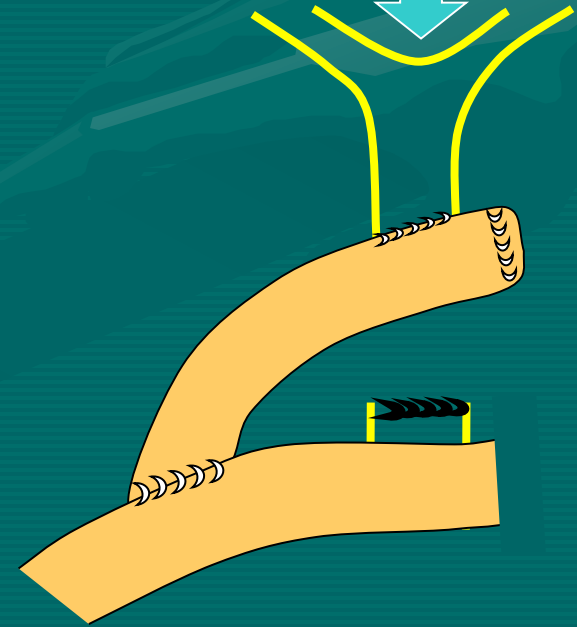
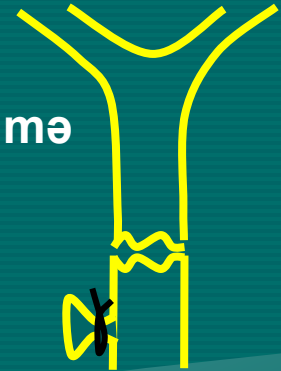


Birincili
anastomoz+
T drenaj



Xoledoxo-
duodenoanastomoz

Proksimal zədələnmə



Hepatiko-
yeyunoanastomoz

MƏDƏALTI VƏZİN XƏRÇƏNGİ

Tibb elmləri doktoru, professor
Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV
ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası
MƏRKƏZİ KLİNİK XƏSTƏXANA

MAV xərcəngi

- MAV şişlərinin əksəriyyəti bədxassəlidir (80%), əksər hallarda (80-85%) tapıldığı vaxt orqan sərhəddindən kənara çıxmış olurlar və 5 illik yaşama halları çox azdır (0-3%).
- Mənşəyinə görə MAV şişlərini *birincili və metastatik* qruplara bölmək olar
- **Birincili şişlər** axacaq və asinar epiteldən, adacıq hüceyrələrindən və mezenximal toxumalardan inkişaf edirlər.
- **Metastatik şişlər** birincili şişlərdən 3 dəfə çox rast gəlir. MAV-a ən çox melanoma, süd vəzi, ağciyər, yumurtalıq xərcəngi metastaz verir.

PANKREAS ŞİŞLƏRİ

Metastatik



Birincili

Xoşxassəli

Bədxassəli

Eptelial şişlər

<i>Adenoma</i>	← Axacaq epitel	→ Adenokarsinoma
<i>Adenoma</i>	← Asinar epitel	→ Adenokarsinoma

Adacıq şişləri

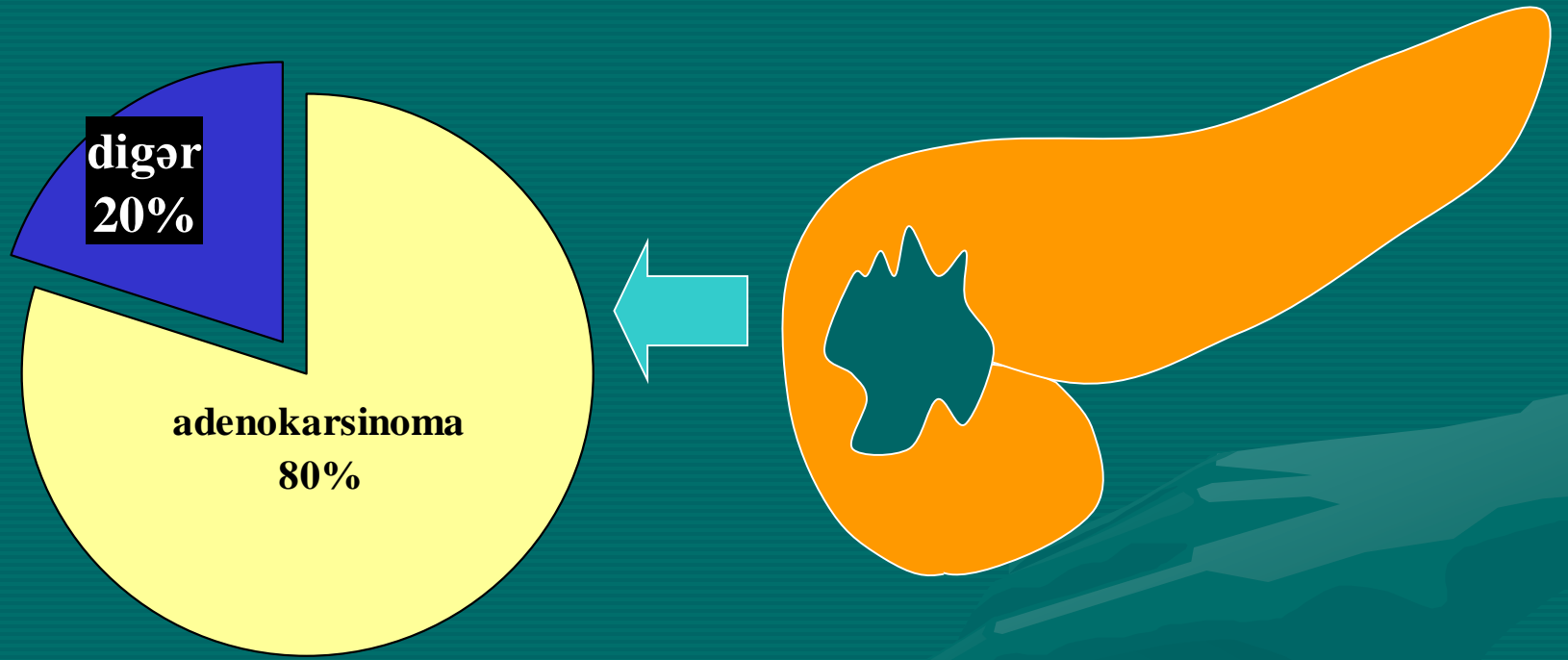
85-90%	← İnsulinoma	→ 10-15%
30-40%	← Qlükaqonoma	→ 60-70%
50%	← VIP-oma	→ 50%
30-40%	← Qastrinoma	→ 60-70%
50%	← Somatostatinoma	→ 50%
50%	← Qeyri funksional	→ 50%

Mezenximal

<i>Limfoma</i>	← Limfa	→ Limfosarkoma
<i>Limfoma</i>	← Adipoz Digər	→ Liposarkoma

Kistşəkili şişlər

<i>Sistoadenoma</i>	← Epitelial	→ Sistoadenokarsinoma
<i>Musinoz sistoadenoma</i>	← Adacıq	→ Musinoz sistoadenokarsinoma

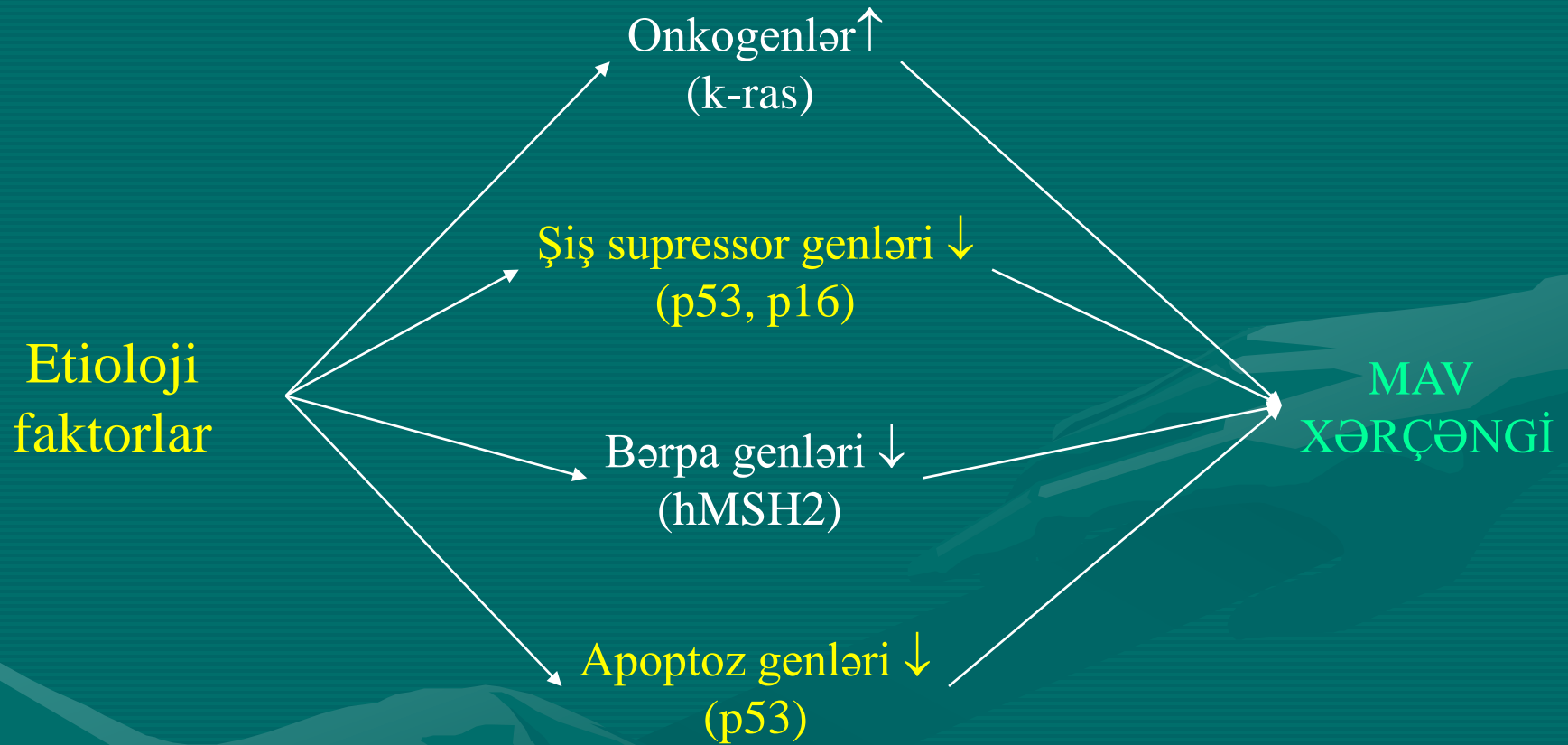


Birincili şişlər arasında axacaq epitelindən kök alan epitelial bədxassəli şişlər-*adenokarsinomalar* əksəriyyət (80%) təşkil edir. Epitelial mənşəli xoş xassəli şişlər nadirdir

MAV xərçəngi

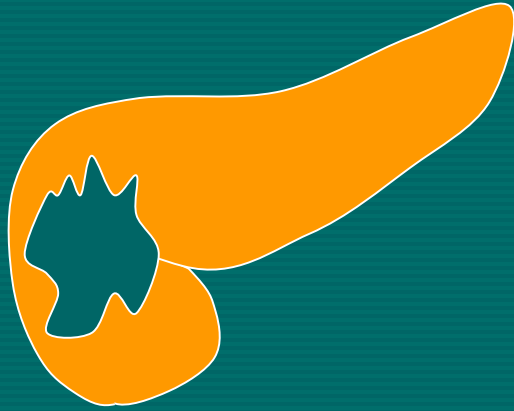
Pankreas xərçənginin də etiologiyası dəqiq məlum deyil. Bəzi **risk faktorlarının** rolu qeyd edilir:

- Siqaret
- doymamış yağlarla qidalanma
- naftilamin, benzidin, neft məhsulları
- Azaserinin
- Diabet?
- Xronik pankreatit
- Mədə əməliyyatları?
- Kişi



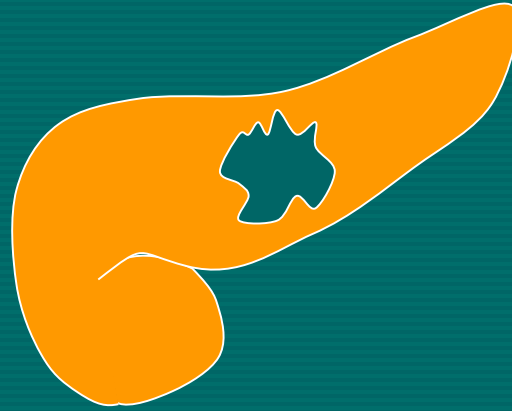
Genetik faktorların rolu araşdırılır. Hazırkı tədqiqatlar göstərir ki, pankreatik neoplazmaların əmələ gəlməsində **4 grup genetik pozulma** rol oynayır

MAV xərçəngi Yerləşməsi



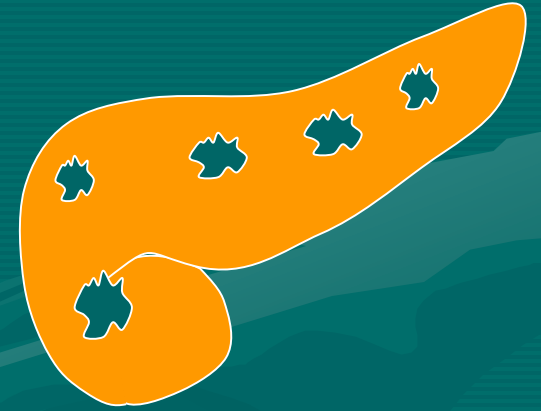
BAŞ

70%



GÖVDƏ ,QUYRUQ

20%

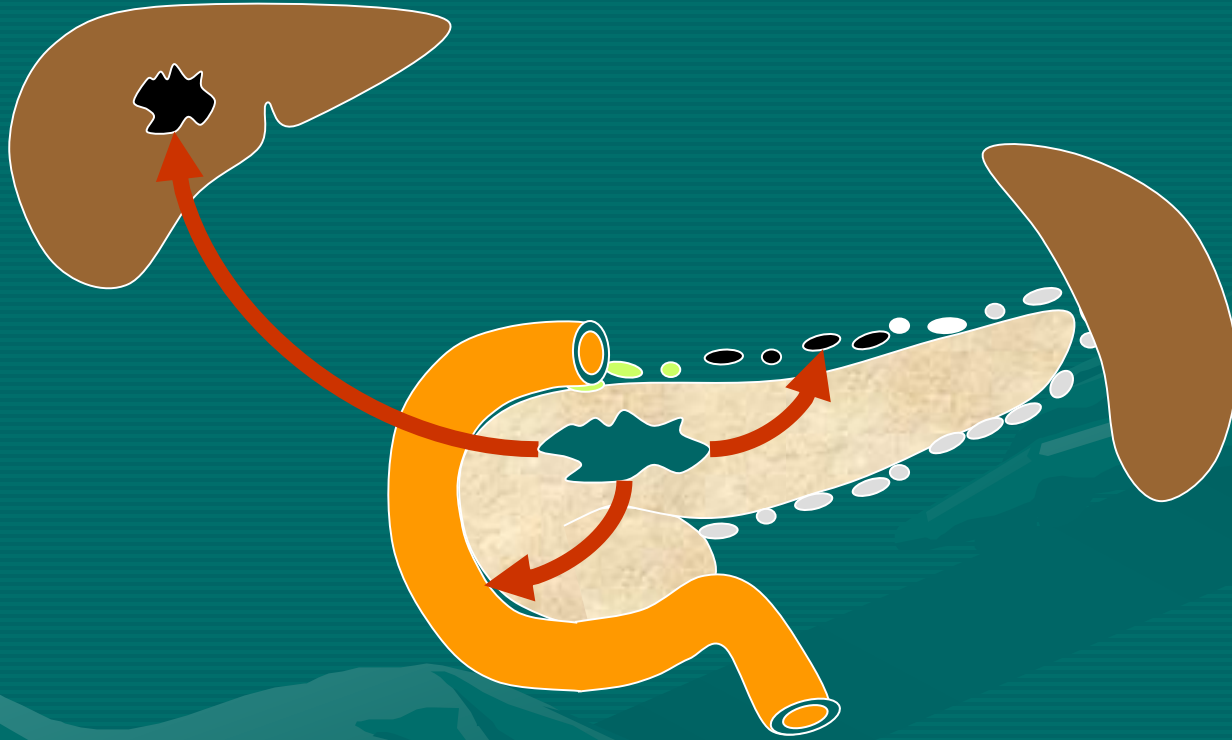


DİFFUZ

10%

MAV adenokarsinomasının əksər hallarda baş nahiyəsində, az hallarda isə diffuz şəkildə yerləşir

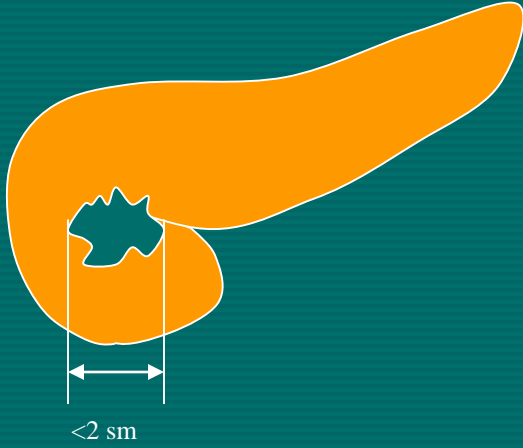
MAV xərçəngi Yayılma yolları



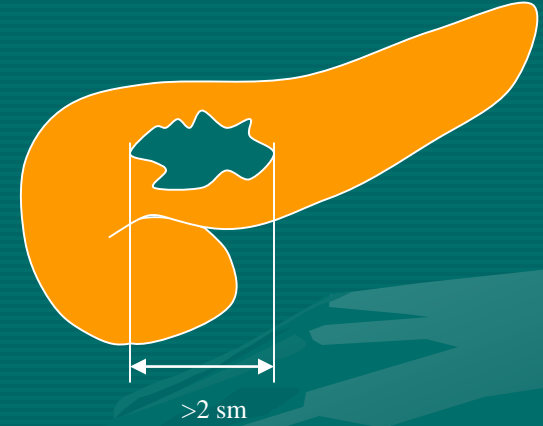
Adenokarsinomalar *lokal invaziya, portal vena və limfa yolu ilə yayılmağa meyllidirlər*

*MAV xərçəngi
TNM təsnifatı – şişin ölçüsü və lokal yayılma*

T1



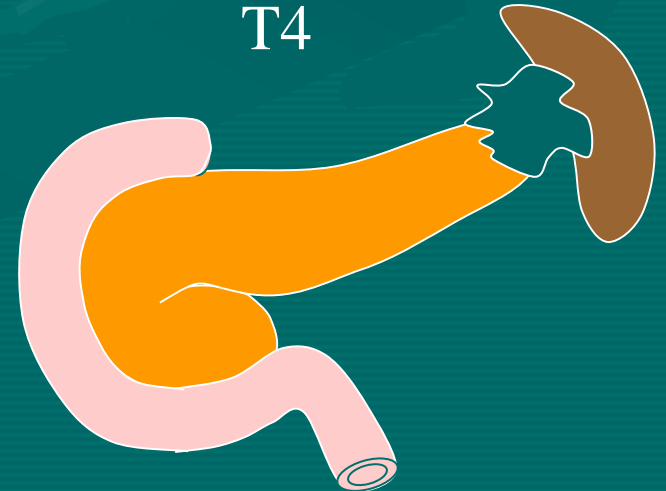
T2



T3



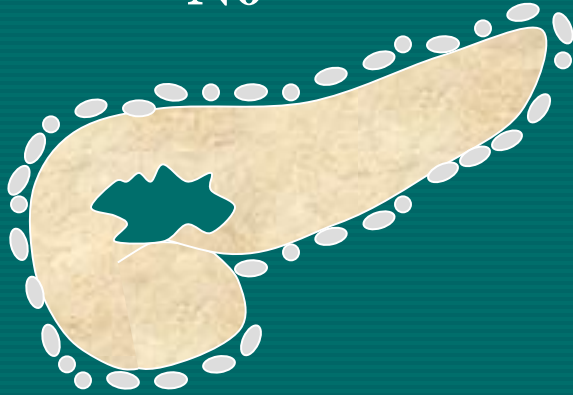
T4



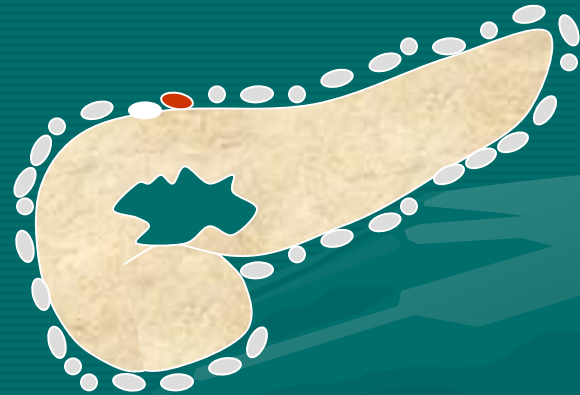
MAV xərçəngi

TNM təsnifatı – limfatik yayılma və metastaz

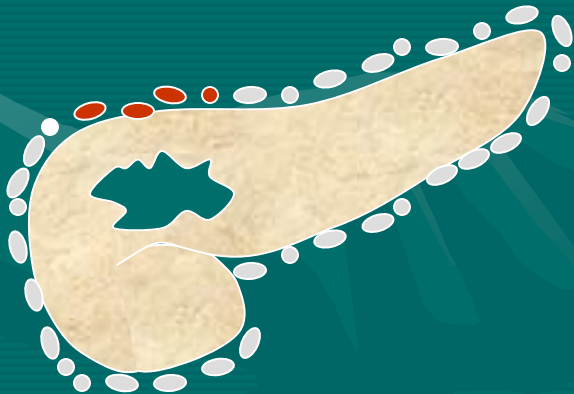
N0



N1a



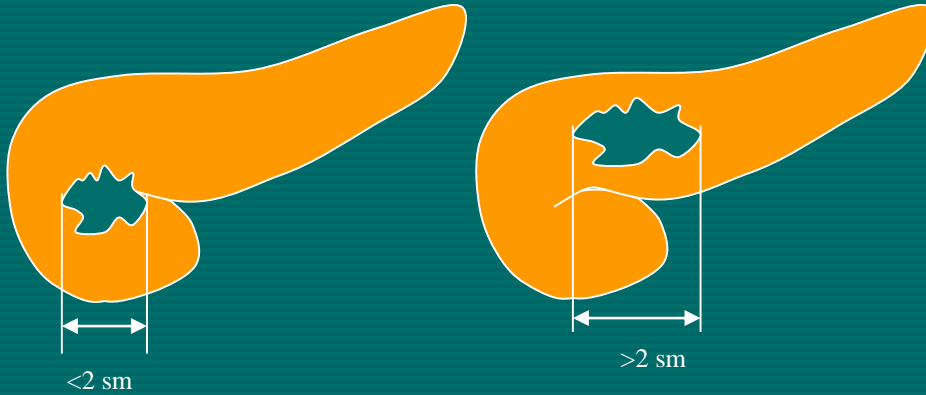
N1b



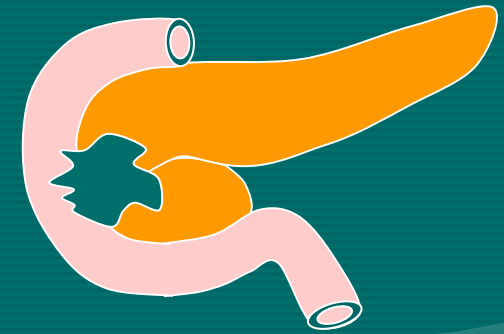
M1



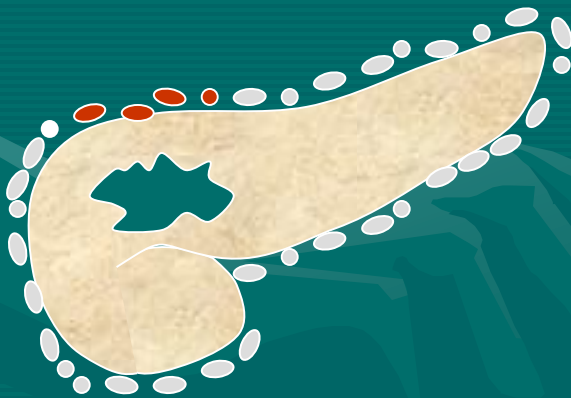
TNM təsnifatına görə mərhələləri



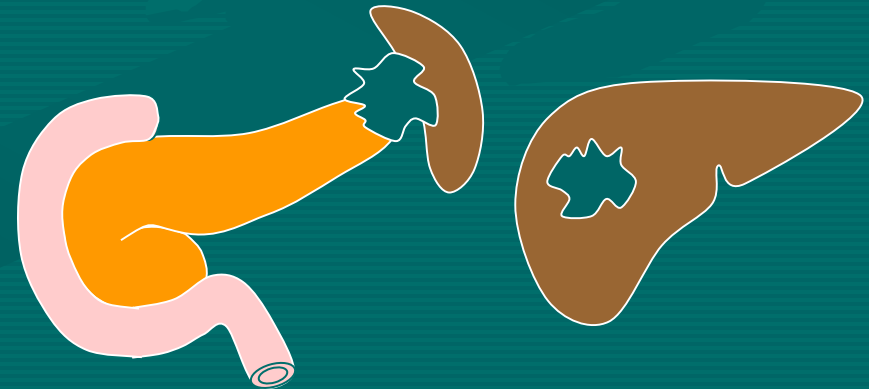
I mərhələ (T 1-2 N0 M0)



II mərhələ (T3 N0 M0)



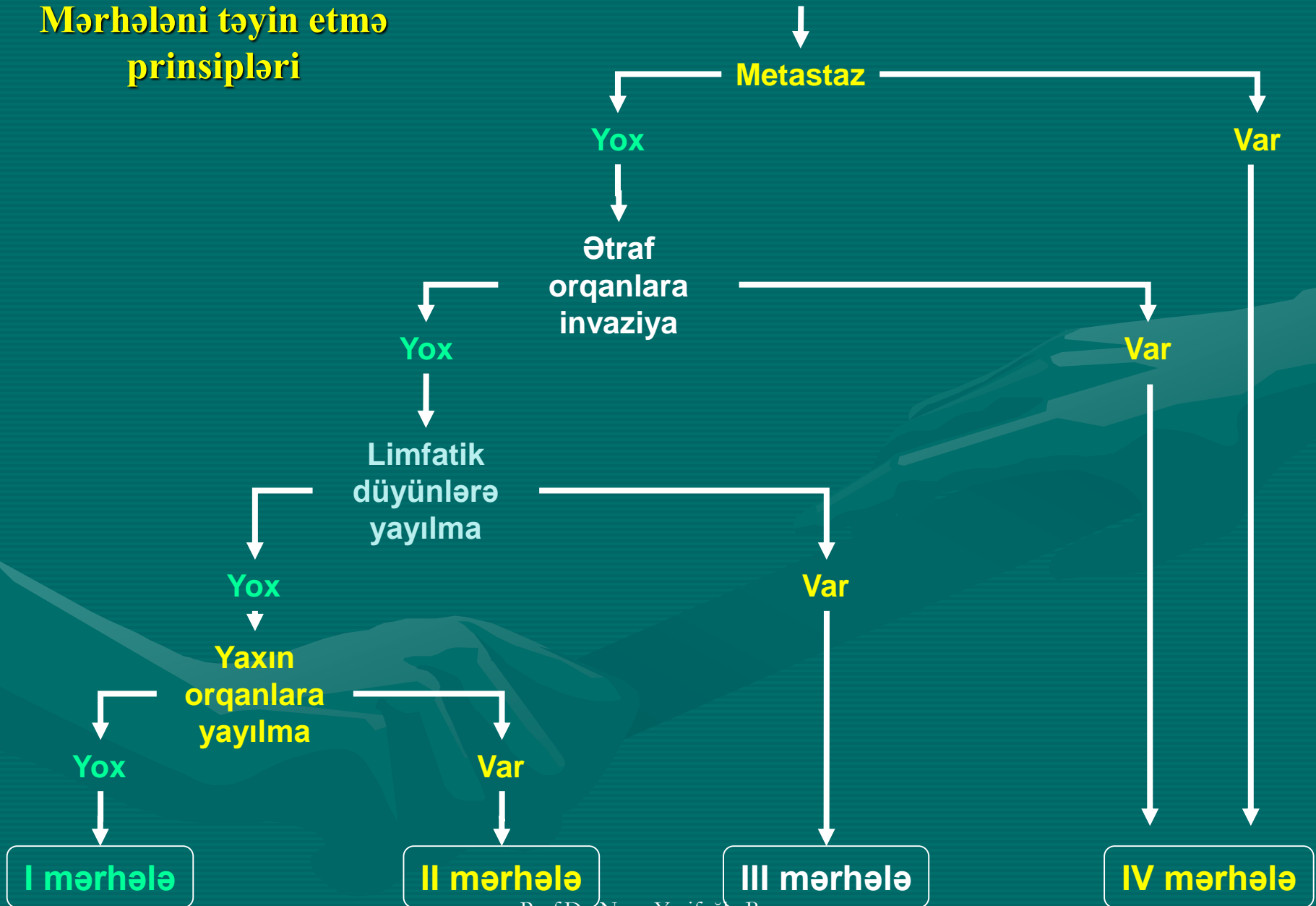
III mərhələ (T 1-3 N1 M0)



IV mərhələ (T 4 N 0-1 M0, T1-4 N 0-1 M1)

MAV xərçəngi
Mərhələni təyin etmə
prinsipləri

MAV XƏRÇƏNGİ



MAV xərcəngi **Əlamətləri**

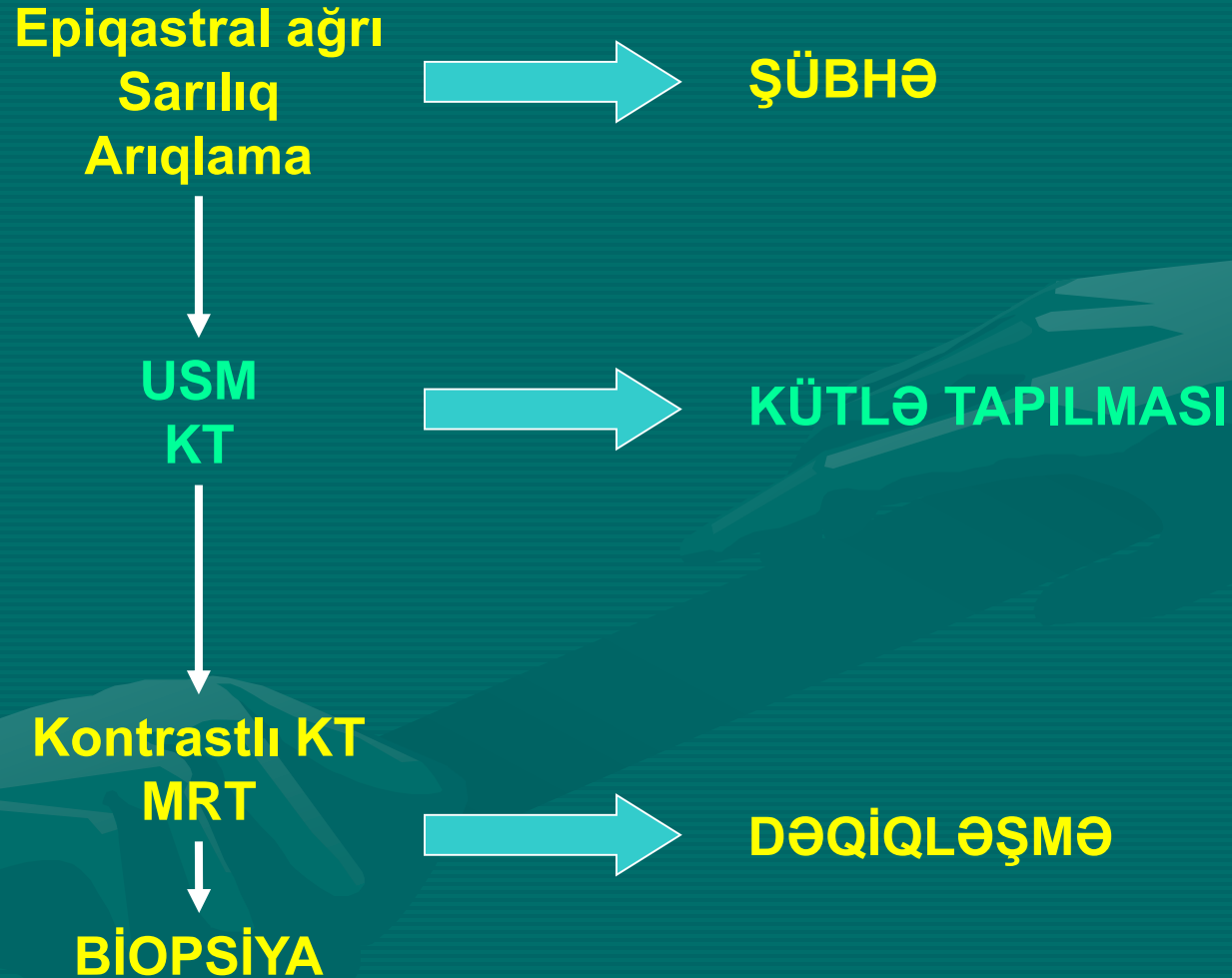
- **Ağrı** - 90%
- **Arıqlama** – 90%
- **Sarılıq** – 40-50%
- **Digər**
 - iştahsızlıq, qusma, gastrointestinal qanaxma, zəiflik, qaşıntı, tromboflebit, disfagiya

MAV xərçəngi

Klinik sindromları



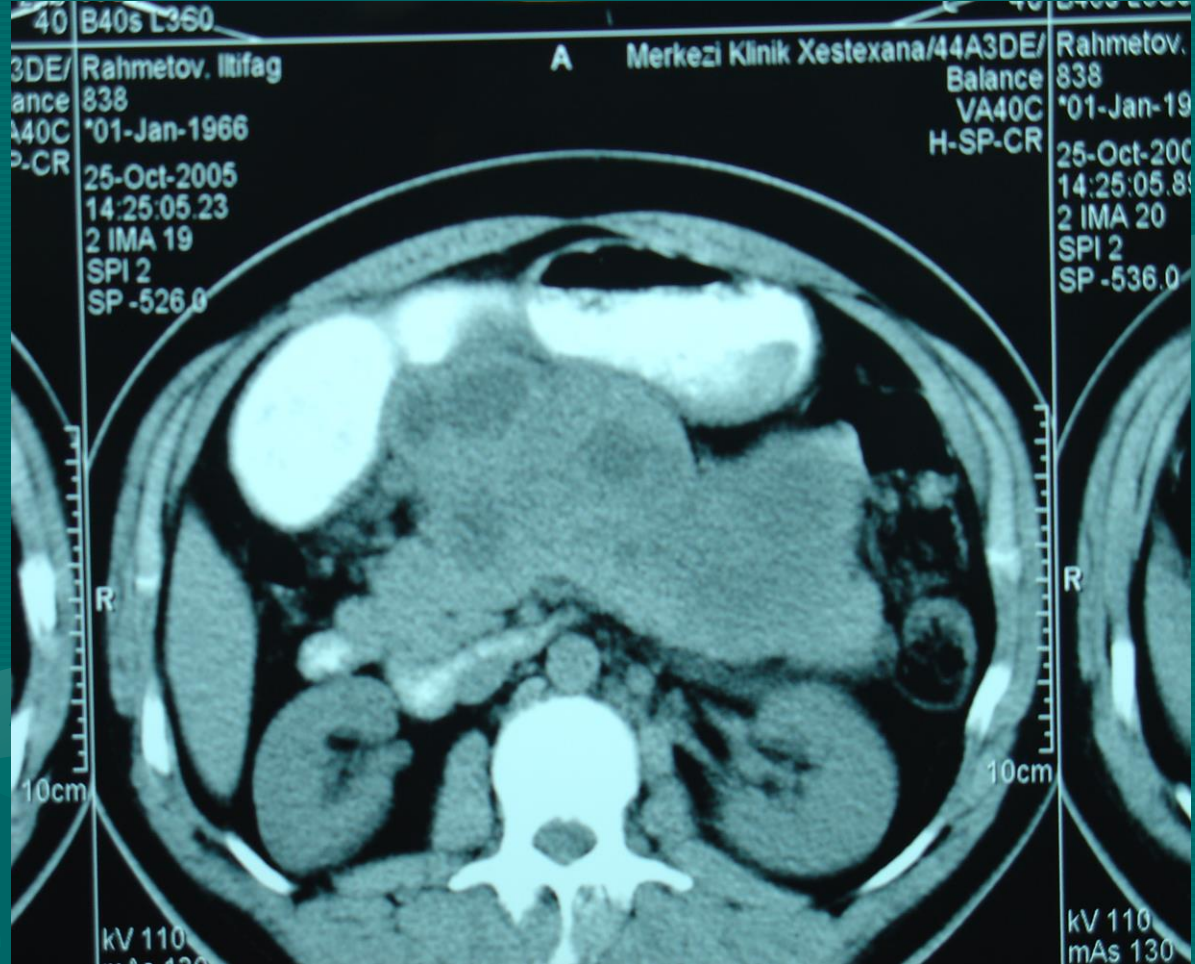
MAV xərcəngi **Diaqnostik alqoritm**



MAV xərçəngi

KT

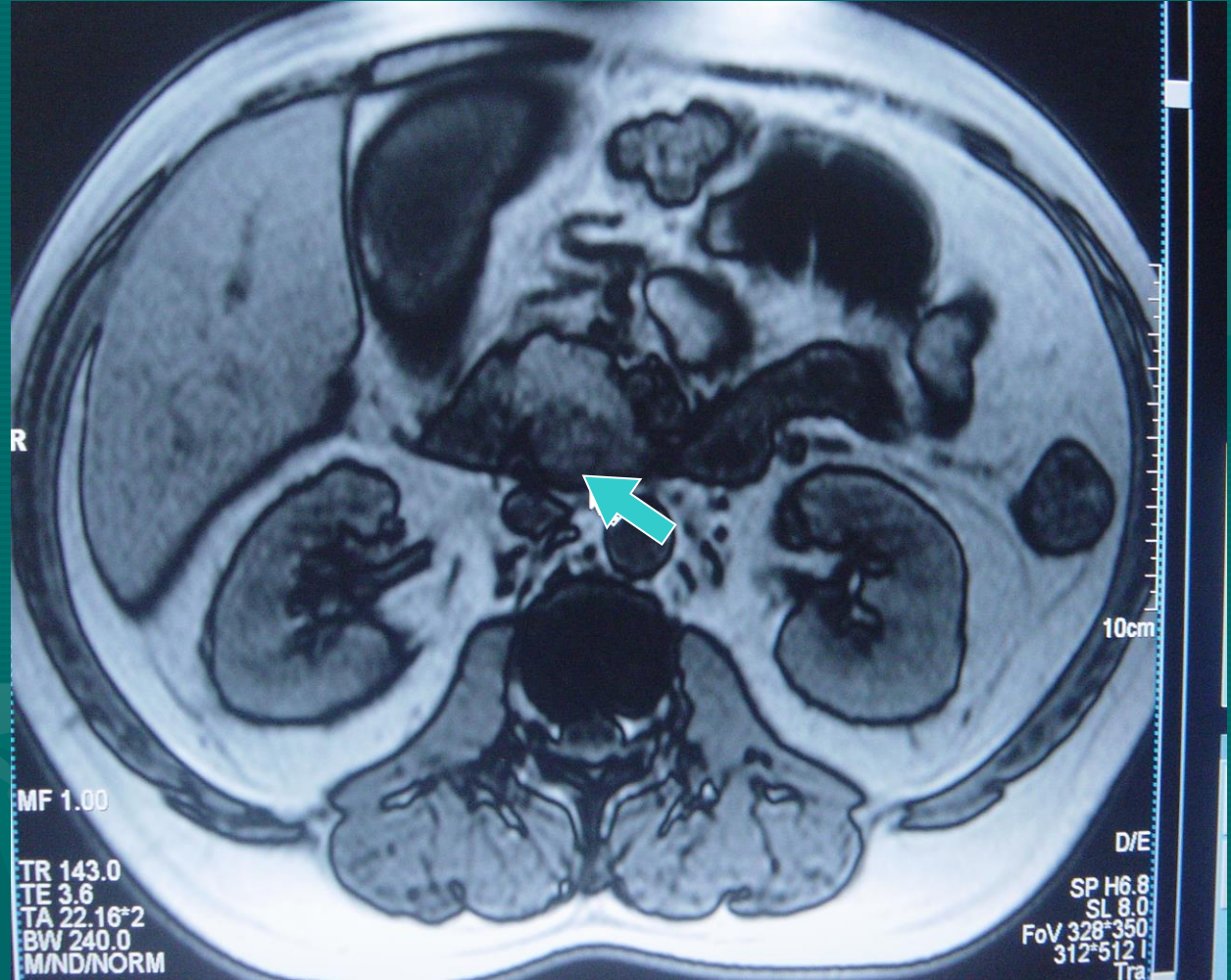
- MAV gövdəsində yerləşən törəmə



MAV xərçəngi

MRT

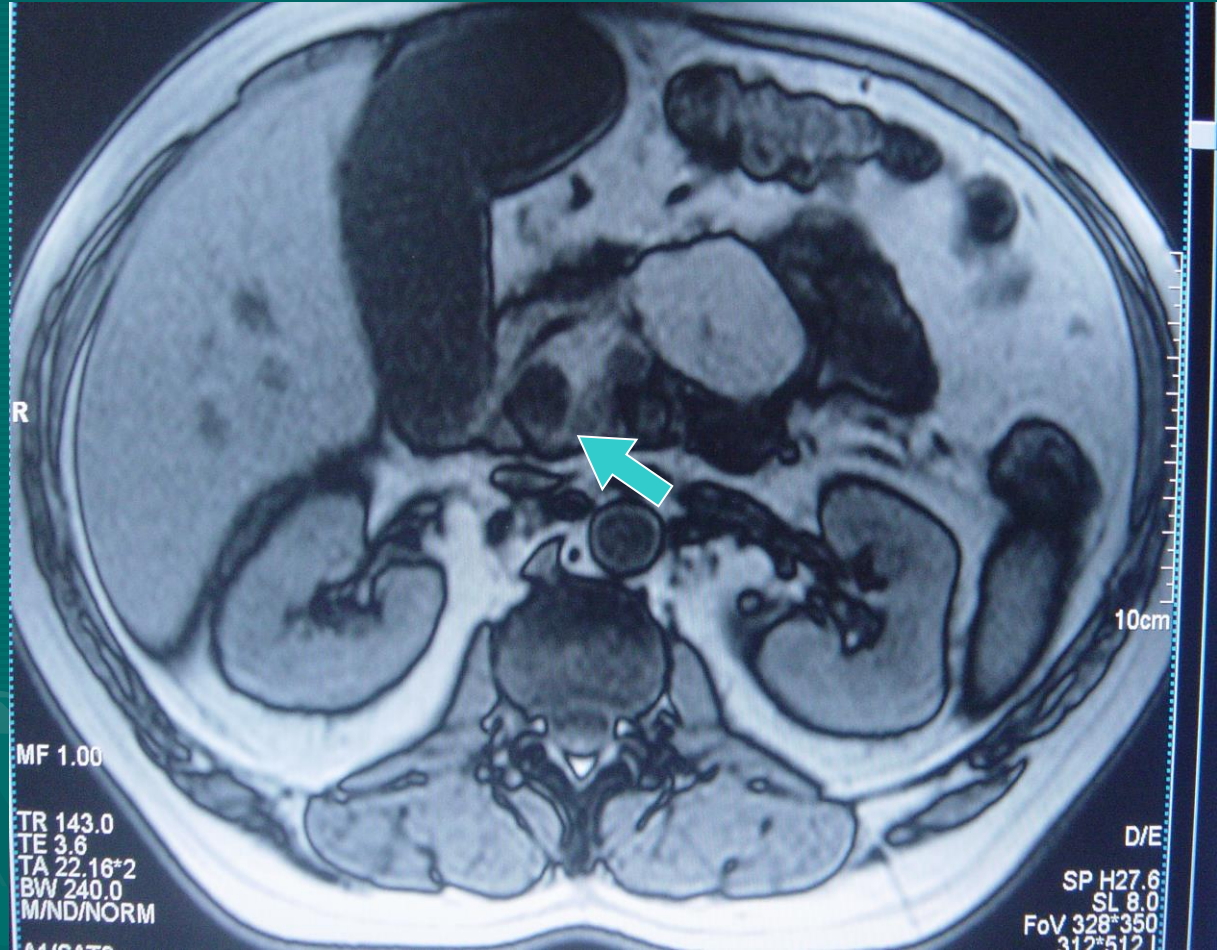
- MAV başında yerləşən törəmə



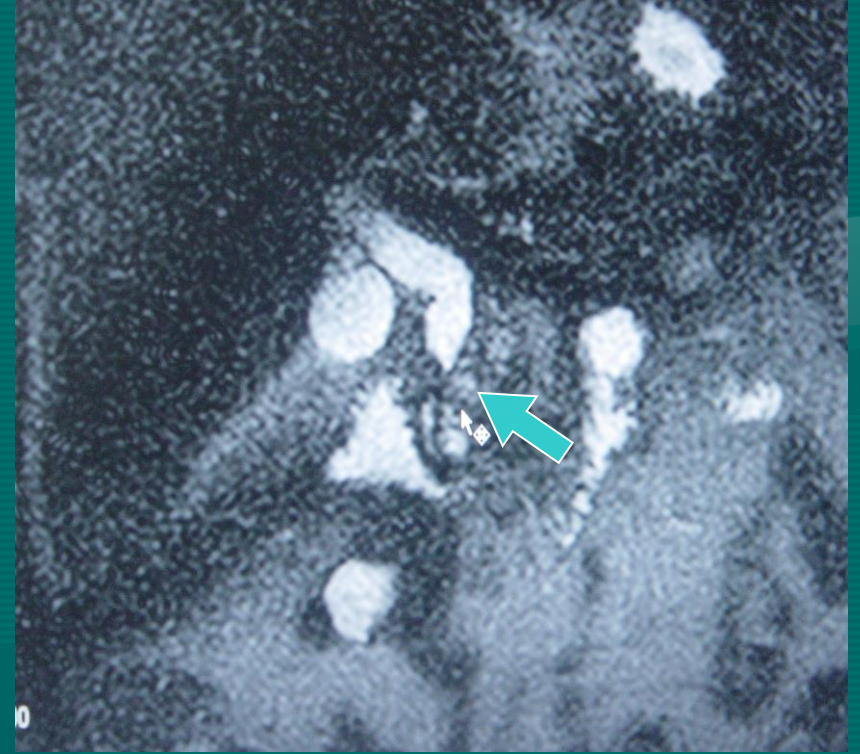
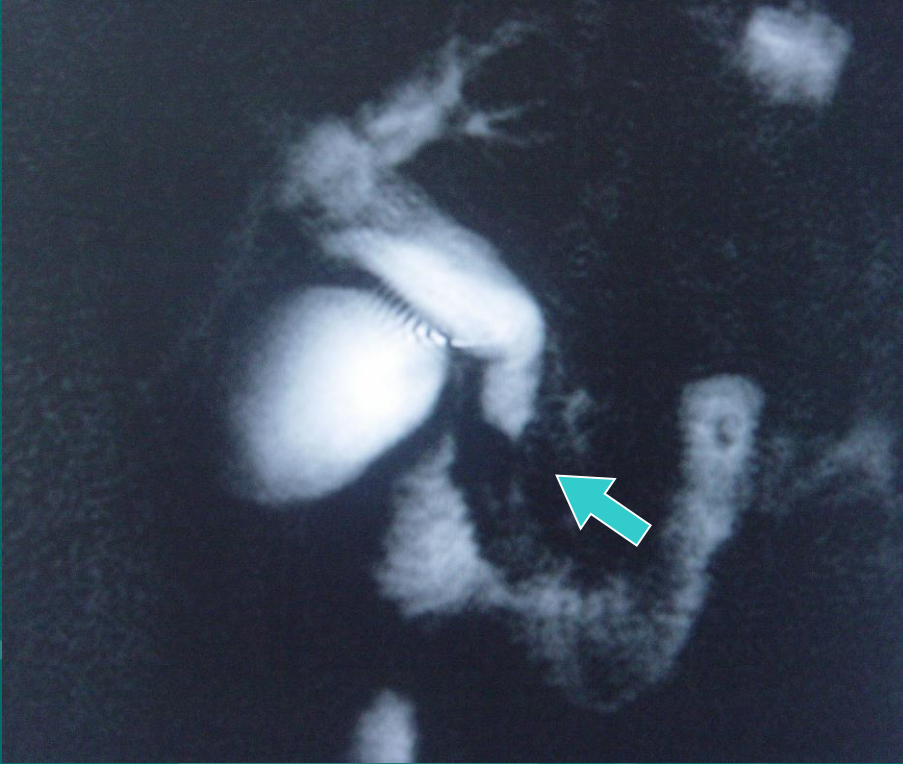
MAV xərçəngi

MRT

- MAV başında yerləşən törəmə xoledoxu və öd kisəsini genişləndirib (Courvasier sindromu)



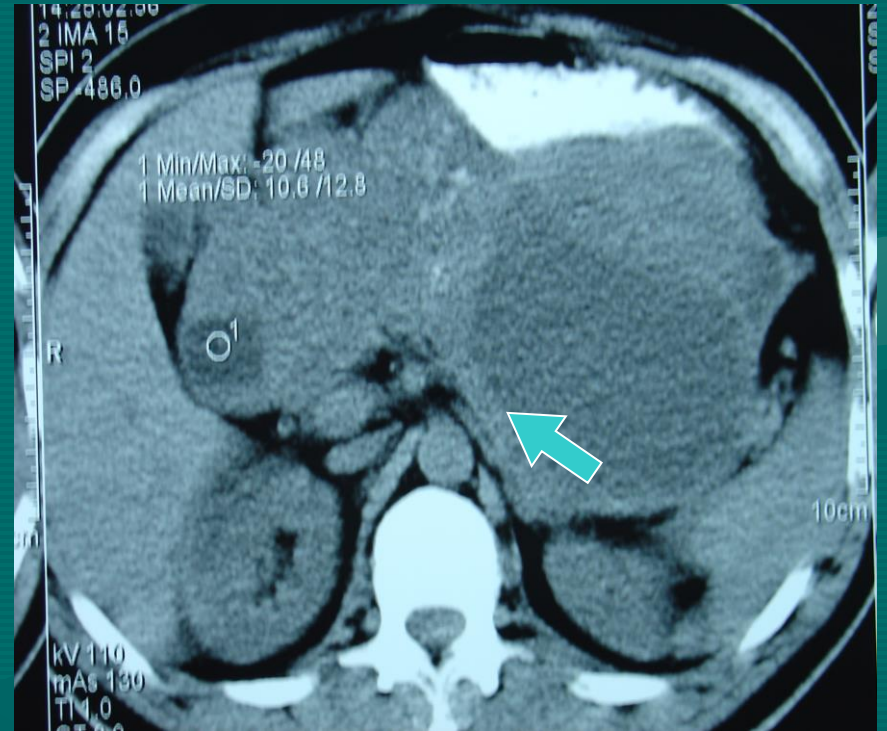
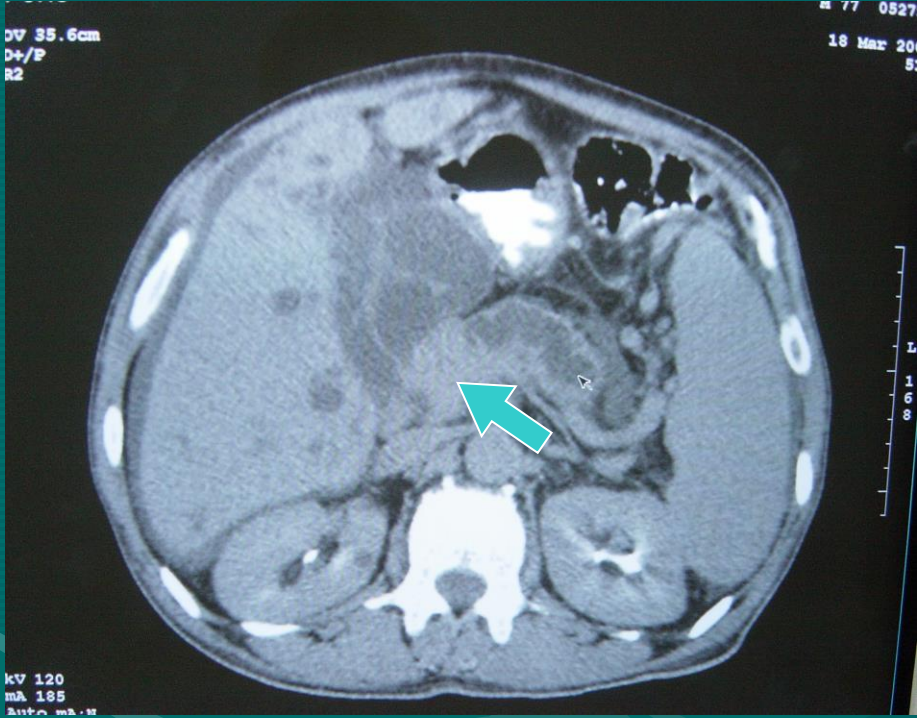
MAV xərçəngi



MR-xolangio

- **MAV başında yerləşən törəmə xoledoxu və öd kisəsini genişləndirib**

MAV xərçəngi



KT

- MAV başında yerləşən törəmə öd yollarını, pankreas axacağı genişləndirib, pankreatit törədib

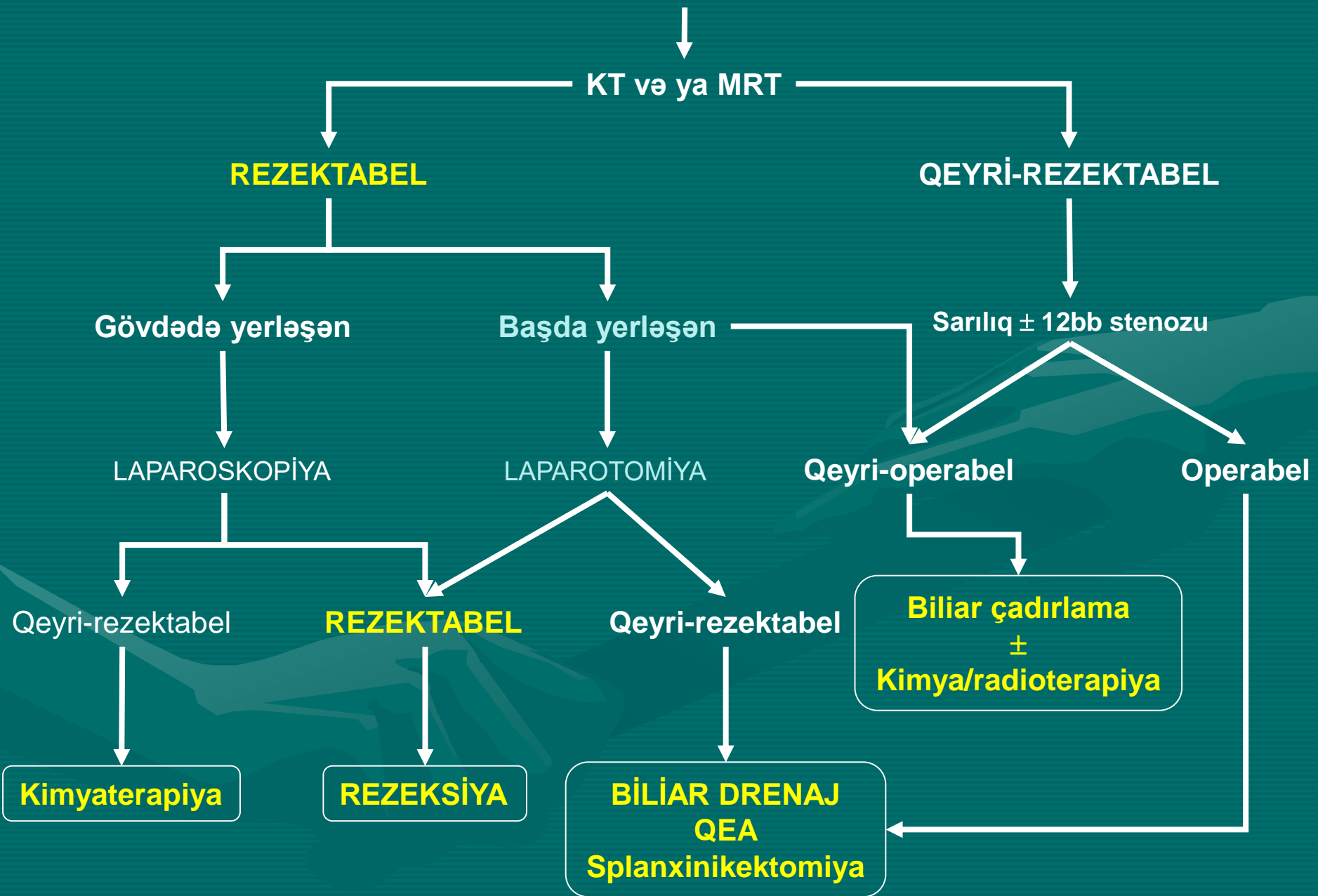
MAV xərcəngi

Müalicəsi

MAV xərcənginin radikal müalicəsi rezeksiyadır

- **Kimyaterapiya və radioterapiya** yüksək effektivlik göstərmir
- Distal metaztazlar, ətraf orqanlara invaziya, orqan yetməzliyi olan və yaşlı xəstələrdə (>70 yaş) rezeksiya əks göstərişdir. Rezeksiya xəstələrin 10-15%-ində mümkün olur.
- Qeyri-rezektabel xəstələrdə yaşama keyfiyyətini yaxşılaşdırmaq üçün **palliativ tədbirlər**:
 - öd drenajı
 - gastroenteroanastomoz
 - sinir blokadası
- Seçiləcək tədbirin növü xəstənin ümumi vəziyyətindən, şişin lokalizasiyası və klinik təzahür formasından asılıdır.

MAV XƏRÇƏNGİ



MAV xərçəngi
PROQNOZ

- Pankreas xərçəngi qastrointestinal sistemin şişləri arasında gedişinə görə ən bədxassəli şişlərdən hesab edilir. Ümumi nəzərdən keçirilərsə 5-illik yaşama 0-3%-dir. Xəstəliyin mərhələsi yaşama müddətini müəyyən edən ən önəmli göstəricidir. Ən yaxşı göstəricilərə görə 5 illik yaşama I mərhələdə 20-40%, II –də 10-25%, III-də 10-15%, IV mərhələdə isə 0-1% təşkil edir.

KƏSKİN PERİTONİT

Prof.Dr. NURU YUSİFOĞLU
BAYRAMOV

ATU, I Cərrahi xəstəliklər kafedrası

TƏSNİFATI

KƏSKİN PERİTONİT



GEDİŞİNƏ TƏSİR EDƏN ANATOMİK-FİZIOLOJİ CƏHƏTLƏR

1. BÖYÜK SAHƏNİN OLMASI – 1,5 m²

2. BOŞLUĞUN OLMASI

3. SORMA QABİLİYYƏTİNİN OLMASI

4. QARINDAXİLİ ORQANLAR

PATOGENEZİ

*Peritonun
zədələnməsi*

İLTİHABİ REAKSIYA

HÜDUDLANMA

YAYILMA

YAYĞIN İLTİHAB

Eksudasiya
Ödem
Sitokin ifrazı

BAĞIRSAQ PAREZİ

Dismotilite
Keçiriciliyin artması
Ödem
Staz

GƏRGİNLİK

ABSES

ÜİS

**HİPOVOLEMİYA
(3-cü sahə)**

**ABDOMİNAL
HİPERTENZIYA**

ORQAN VƏ SİSTEM YETMZLİKLƏRİ

PATOGENETİK FAKTORLAR

Kəskin peritonit

SEPSİS (iltihab ocağı + ÜİS) və ABDOMİNAL HİPERTENZIYA sindromudur

- 1. İlkin mənbə**
- 2. Ümumi İltihab Sindromu**
- 3. Abdominal Hipertenziya Sindromu**
- 4. Multiorqan Yetməzlik**

KLİNİK GEDİŞİ

BAŞLANGIÇ dövr

İlkin mənbənin klinikası



SEPSİS dövrü (ÜİS+AHS)

ÜİS

t>38°

Taxikardiya (>90)

Taxopnoe (>22)

Leykositoz (>12x10⁹ /l)

AHS

Gərgin qarın

Səthi tənəffüs

Qarındaxili təzyiq >25 mm Hg



MOY dövrü

DİAQNOSTİKA

KLİNİK

Anamnez

**Peritonun qıcıqlanma simptomları
UIS əlamətləri (TTT)**

LABORARATOR

Leykositoz

Periton mayesinde leykosit >250/ml

GÖRÜNTÜLƏMƏ

USM

KT, MRT

Laparoskopiya

Qarında maye

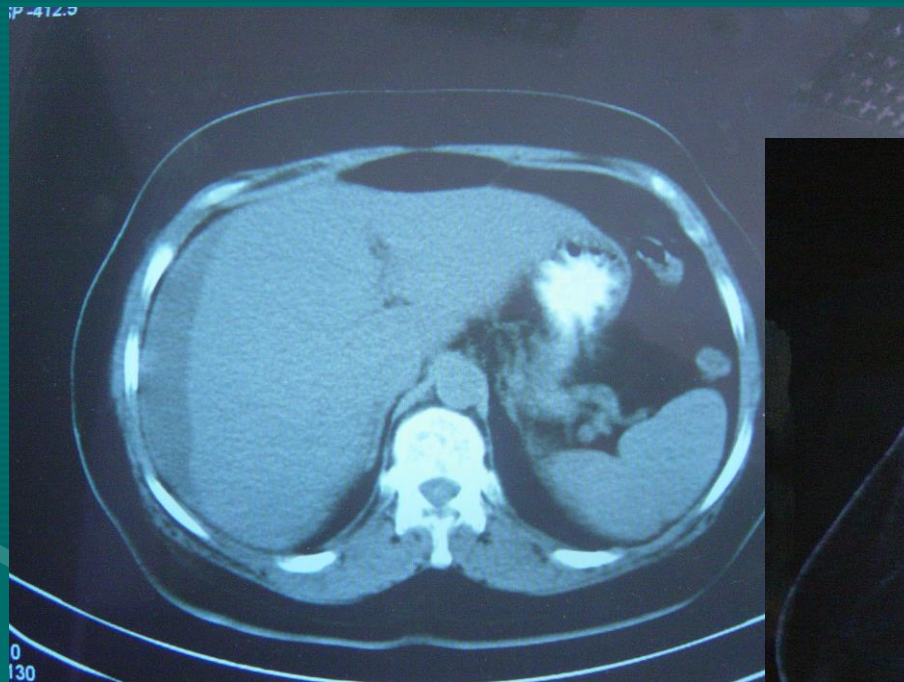
Periton qalınlaşması

Patoloji ocaq

Bağırsaq parezi

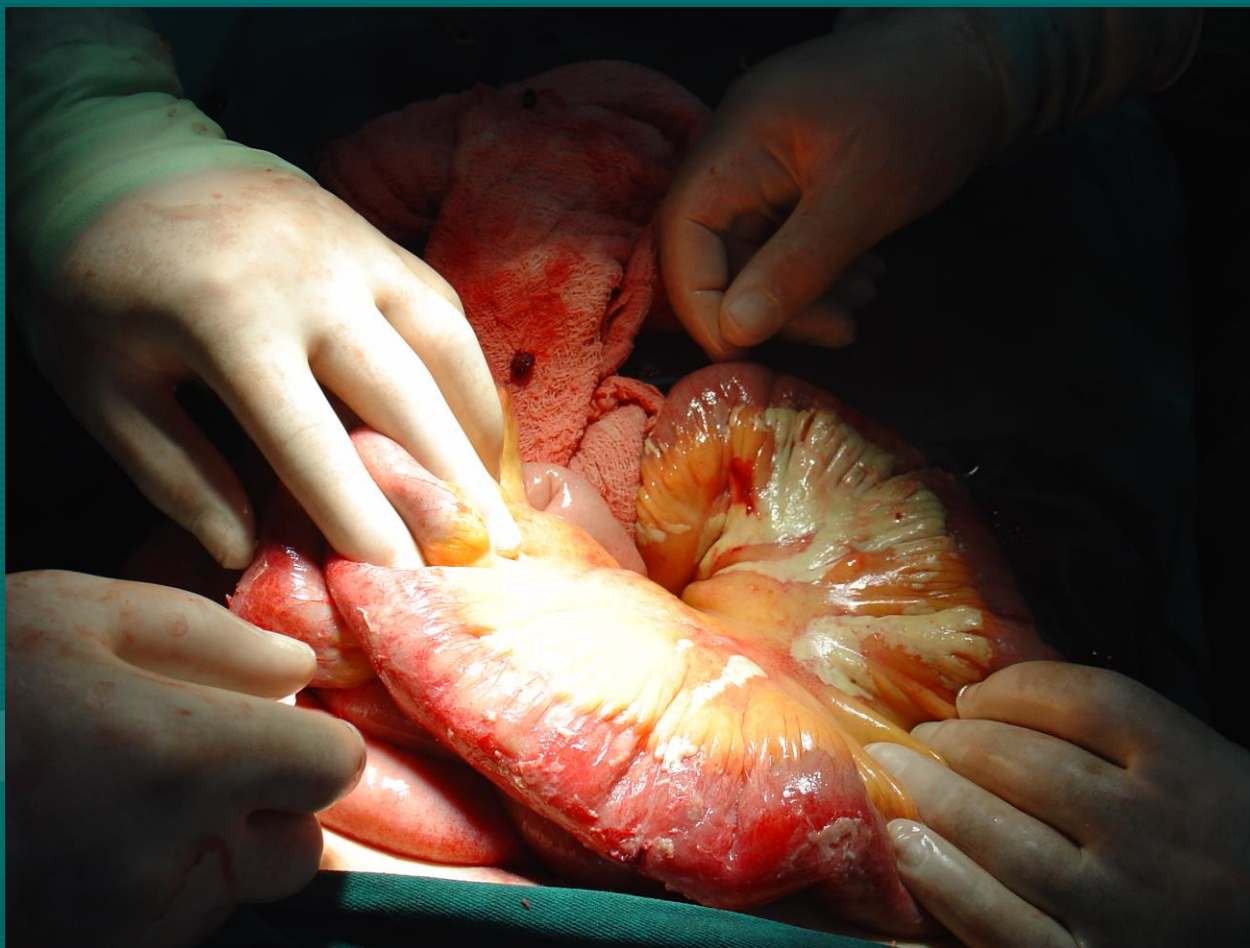
Kəskin peritonit

Qarındaxili abses



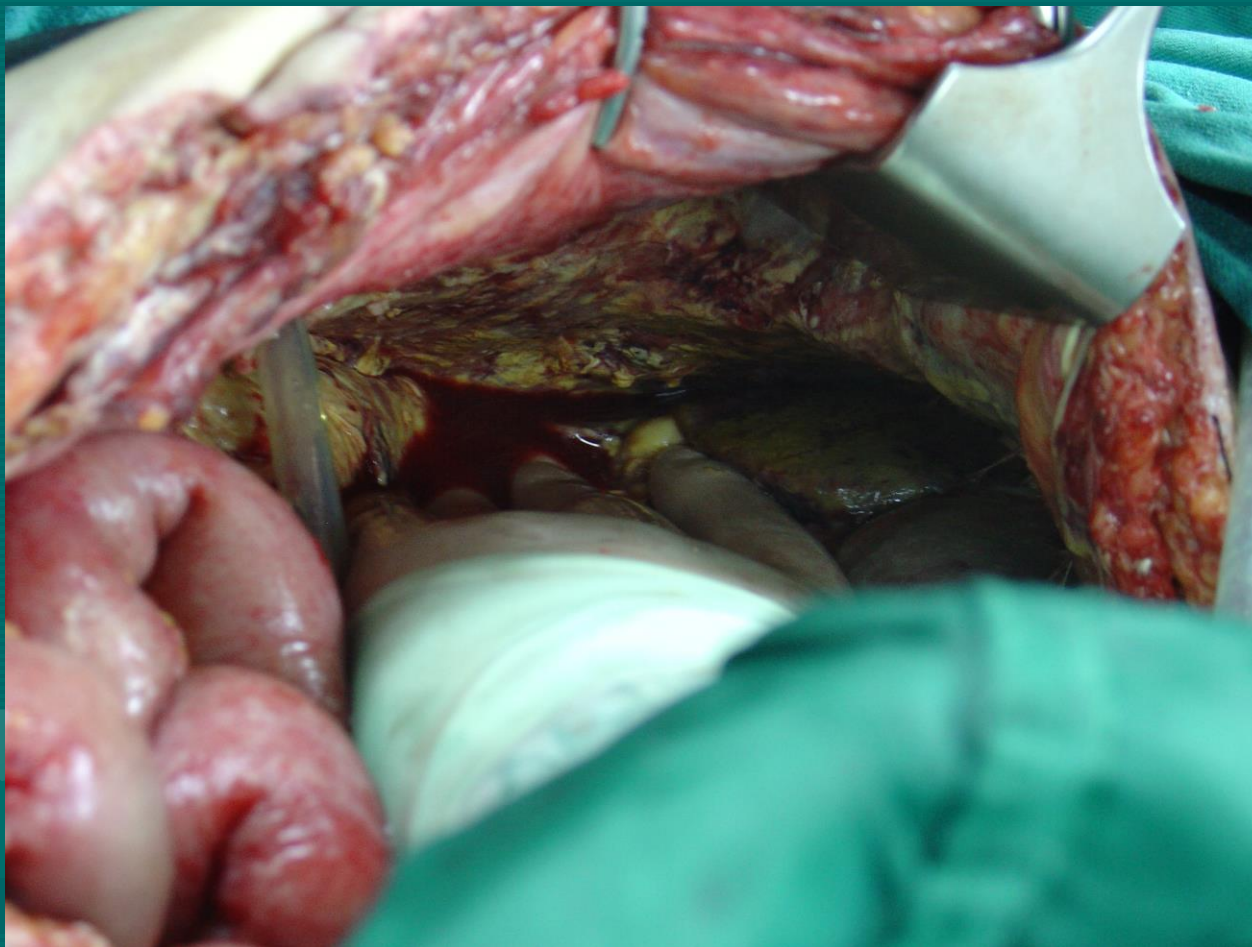
Kəskin peritonit

Peritonitdə irnli ərplər



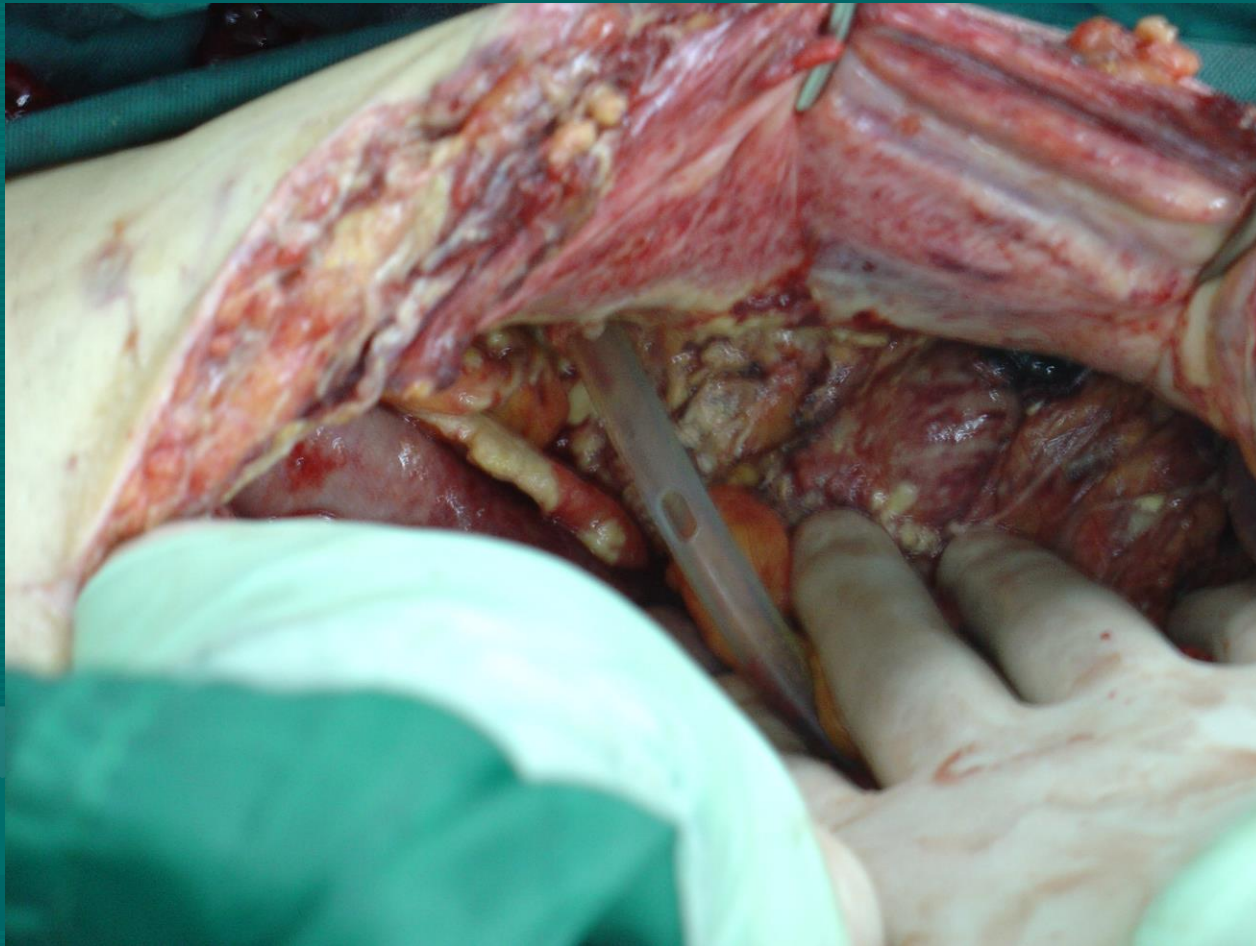
Kəskin peritonit

Perforativ peritonitdə peritoneal nekroz



Kəskin peritonit

Peritonitdə orqanlarda destruksiya



MÜALİCƏ TƏDBİRLƏRİ

ƏMƏLİYYAT



İlkin ocağın ləğvi
Yuma
Drenaj
Dekompresiya

İNFUZYON TERAPİYA

ANTİBİOTİKOTERAPİYA

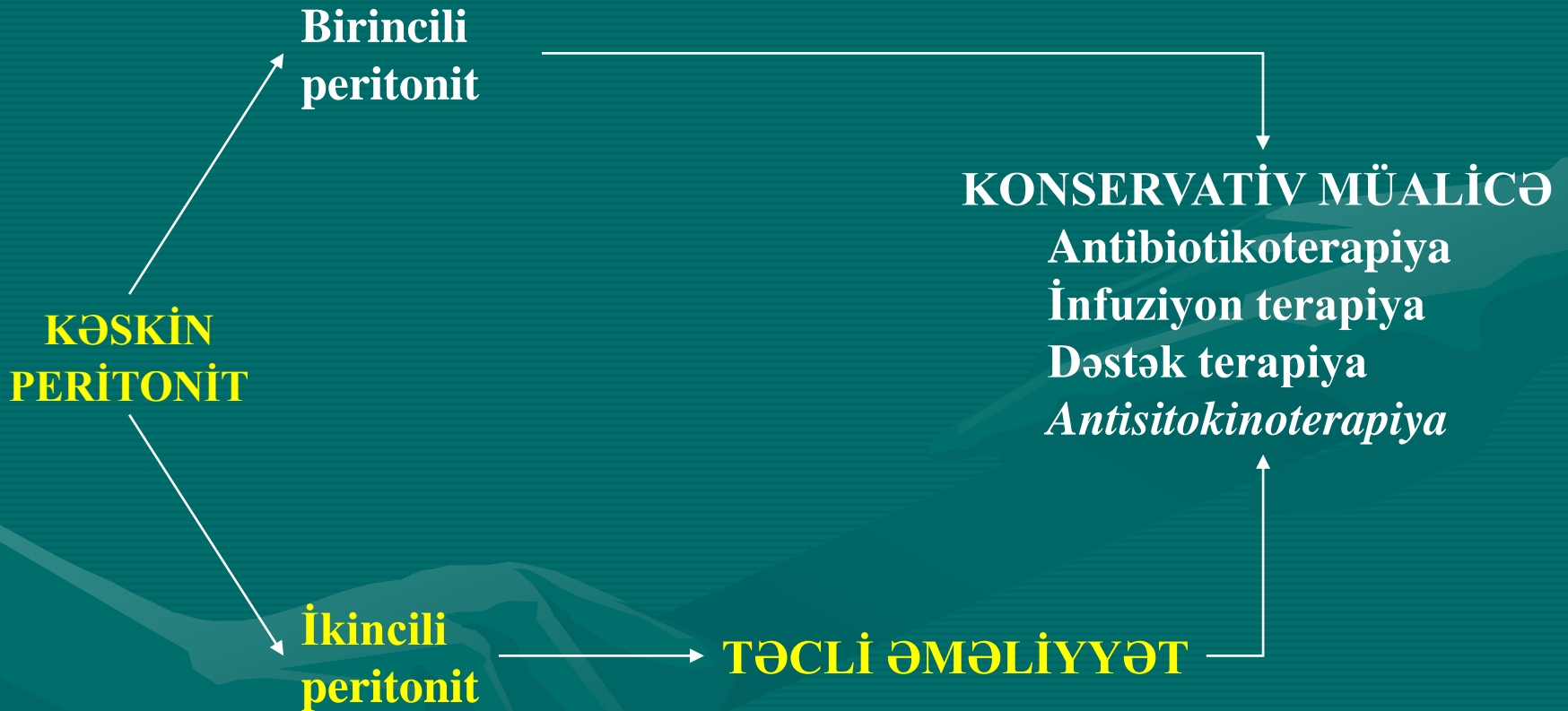


Anti- *Gr+*, *Gr-*, *Anaerob*

DƏSTƏK (İntensiv) TERAPİYA

ANTİSİTOKİNOTERAPİYA

MÜALİCƏ TAKTİKASI



Kəskin peritonit

Peritonitdə Laparostomiya



İRİNLİ PLEVRİT

Tibb elmləri doktoru, professor

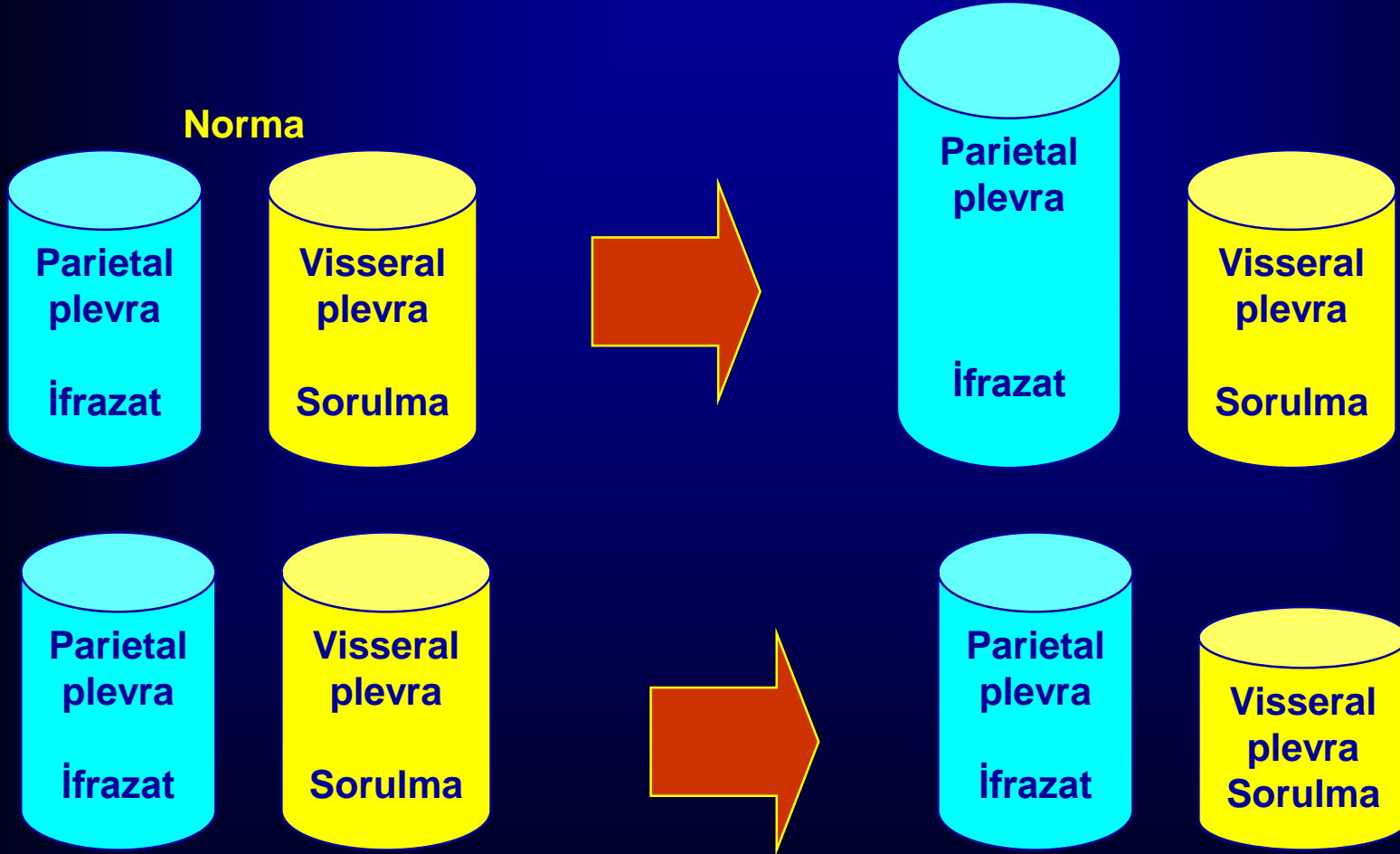
Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV

ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası

Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu
BAYRAMOV

İrinli Plevrit

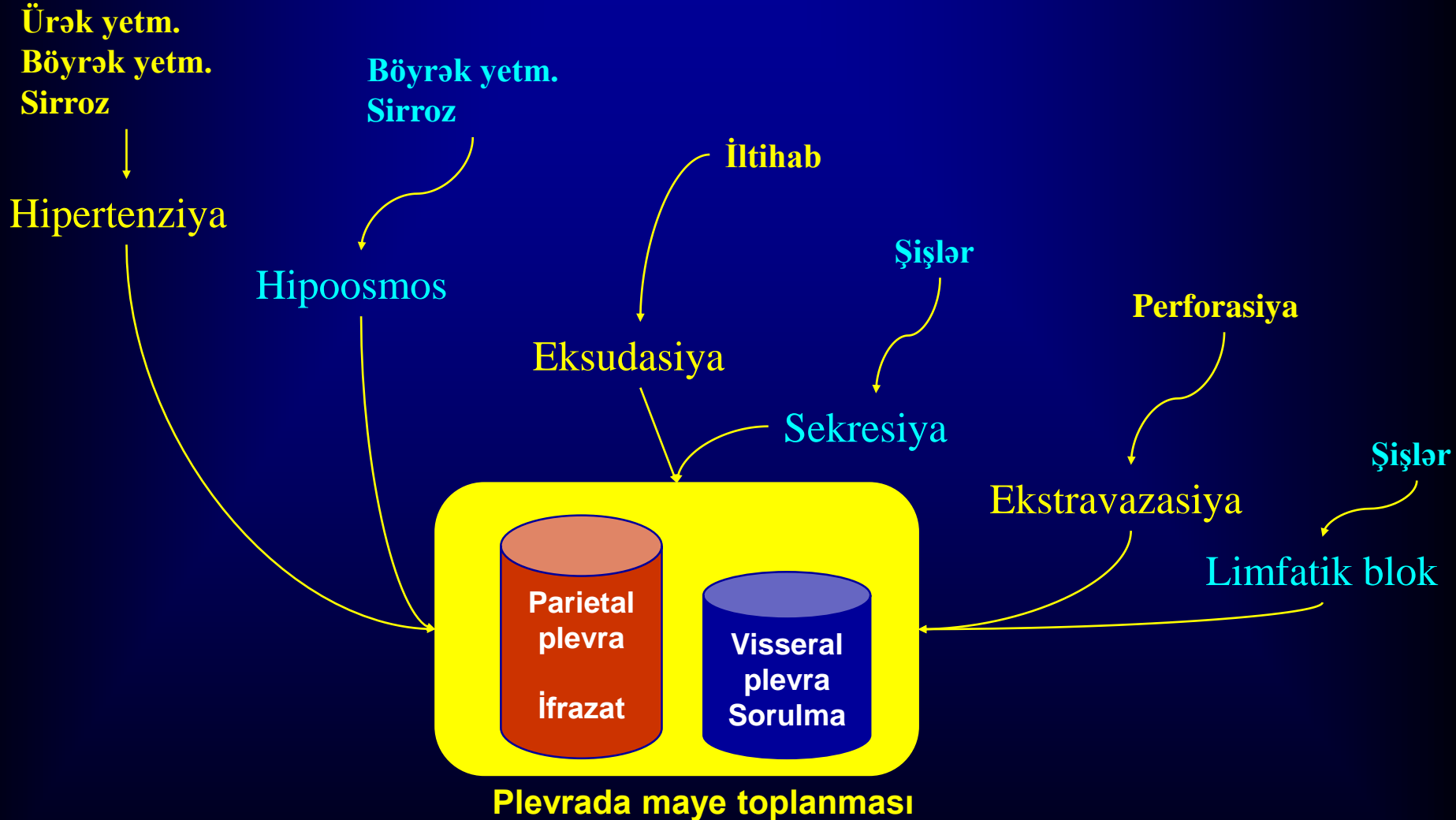
Plevraya maye toplanmasının mexanizmi



Plevrada maye toplanması

İrinli Plevrit

Plevraya maye toplanmasının mexanizmləri



İrinli Plevrit

Nozoloji səbəbləri

Birincili

- travma
- əməliyyat

İkincili

- pnevmoniya
- abses, qanqrena
- Şişlər
- irinli yara
- osteomiyelit
- Xondirit
- Diafraqmaaltı abses

İrinli plevrit plevrada irinli iltihabdır – ağırlaşmadır

- mövcud olan aseptik iltihabi prosesə irinli iltihabın qoşulması
- ətrafdakı septik iltihabın plevraya yayılması

İrinli Plevrit Təsnifatı

İrinli Plevrit

Gedişi

- kəskin (3 həftəyə qədər)
- xroniki (3 həftədən çox)

Ağciyər destruksiyası

- ağciyərin destruksiyasız
- ağciyərin destruksiyalı
- piopnevmtoraks

Yayılməsi

- hüdüdülanmış
- yayılmış

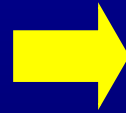
Xarici mühitlə əlaqəsi

- qapalı
- açıq: bronxial fistul, dəri fistulu, digər orqanlarla fistul

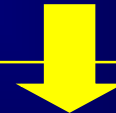
İrinli Plevrit Təbii gedişi

Kəskin empiema

Seroz iltihab
(ilk 48 saat)



Fibrinoz iltihab
(1-3 həftə)



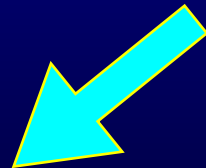
Müalicə olunmayan
Fistula
Ağciyər destruksiyası



XRONİK empiema
(fibrozlaşmış divar)



Amiloidoz



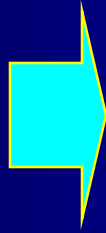
Sepsis
Ağciyər yetməzliyi



İrinli Plevrit Klinik gedişi

Başlanğıc dövr

nazoloji
səbəbin kliniki
əlamətləri ilə
biruzə verir

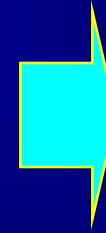


Klinik manifestasiya

İrinli intoksikasiya
(TTTL)

Yerli iltihab əlamətləri

ağrı
döş qəfəsi hərəkətində
azalma
perkutor kütlük
tənəffüsün
eşidilməməsi
Tənəffüs yetməzliyi



Ağırlaşma

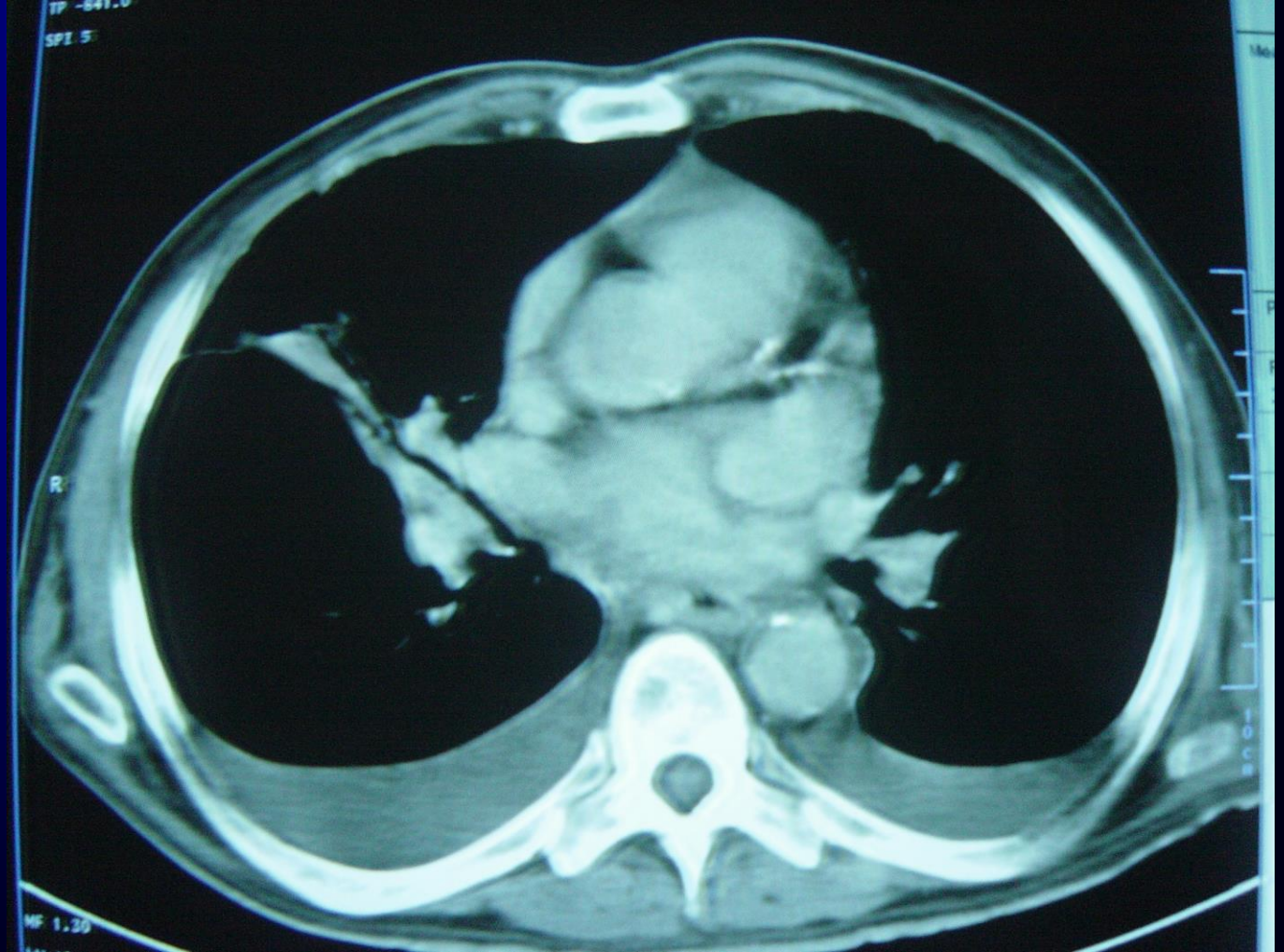
-xronik empiema
-total empiema
-ağciyer ödemi
-ağır sepsis

İrinli Plevrit Diaqnostikası

- **Anamnez**- xəstəlik, travma
- **Klinika** - irinli intoksikasiya, yerli iltihab əlamətləri, tənəffüs yetməzliyi
- **R-qrafiya**: plevra boşluğunda maye, ağciyər destruksiyası
- **USM**- plevra boşluğunda maye
- **KT**- plevra boşluğunda maye, ağciyər destruksiyası, hüdudları
- **Punksiya**- irin, bakteriya, pH,
- **Torakoskopiya** - plevra boşluğu ilə əlaqə

İrinli plevrit Diaqnostikası

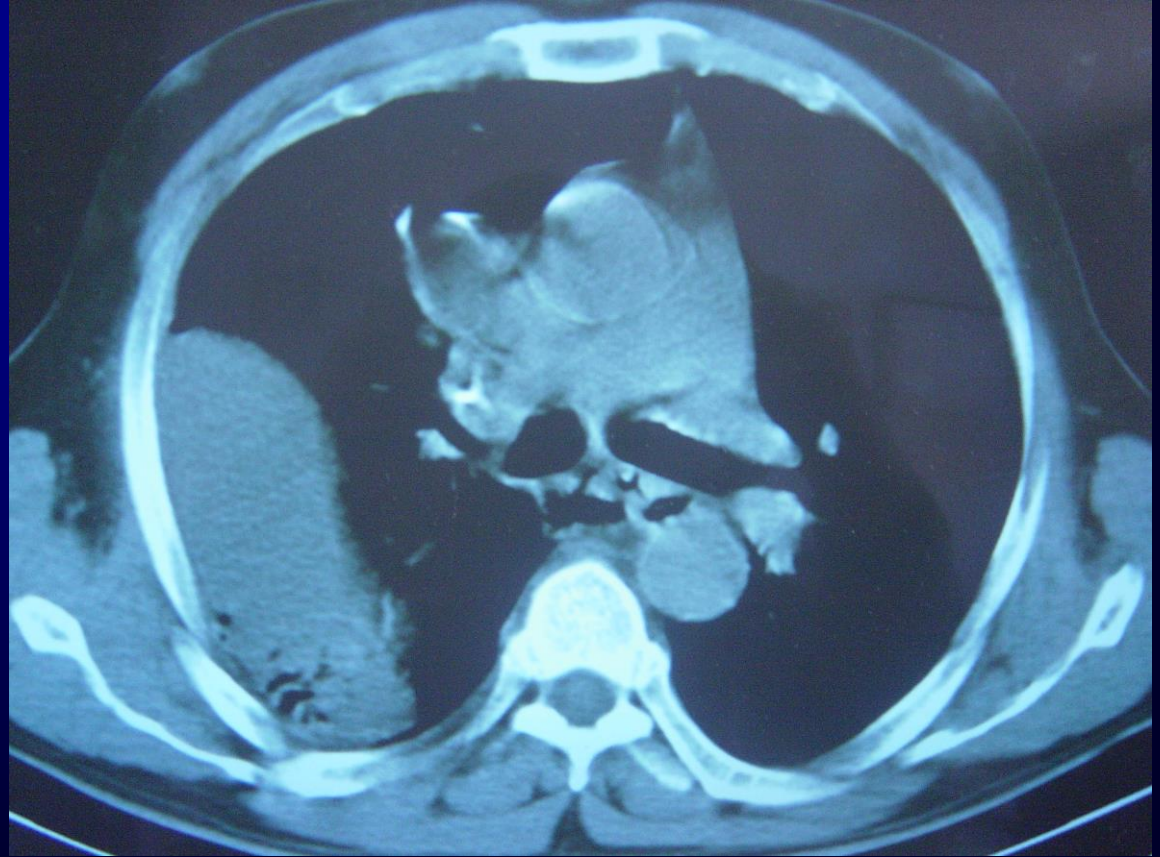
KT-də
plevrada
maye və
ağciyərin
vəziyyəti
müəyyən
ləşdirilir



Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu
BAYRAMOV

İrinli plevrit Diaqnostikası

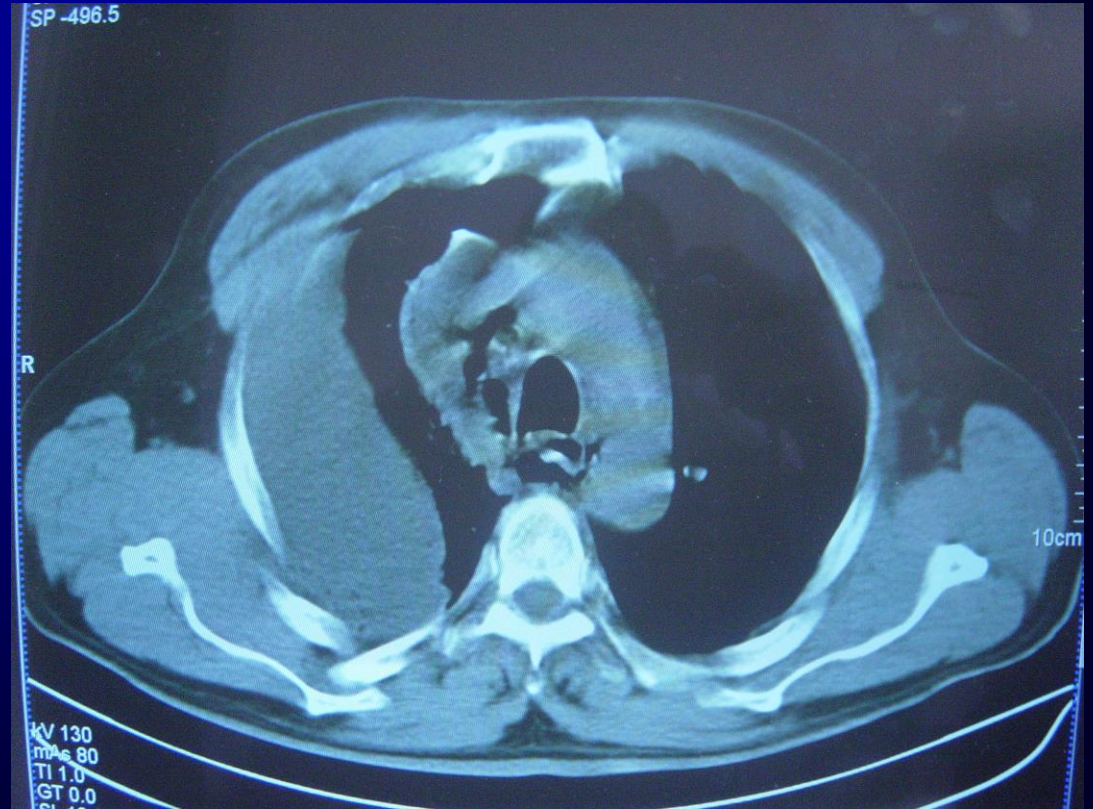
KT-də
plevrada
maye və
hava
görünür



Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu
BAYRAMOV

İrinli plevrit Diaqnostikası

KT-də
plevrada
maye və
mediastinit
əlamətləri
görünür



Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu
BAYRAMOV

İrinli Plevrit

Müalicə prinsipləri

- İrinliyin təmizlənməsi
- Etioloji səbəbin ləğvi
- Ağciyərin ekskursiyasını təmin etmək və boşluğun ləğvi
- Detoksikasiya

İrinli Plevrit

Müalicə üsulları

İrinliyin təmizlənməsi

punksiya

drenaj

- açıq-torakotomiya
- açıq borulu
- qapalı
- aktiv sorma
- passiv sorma
- irriqasya-daimi ,fraksion

Ağciyər ekskursiyasını bərpa və bosluğu ləğv etmək

- -aktiv(vakum) sorma
- -dekortikasiya
- -torakoplastika

Etioloji səbəblərin ləğvi

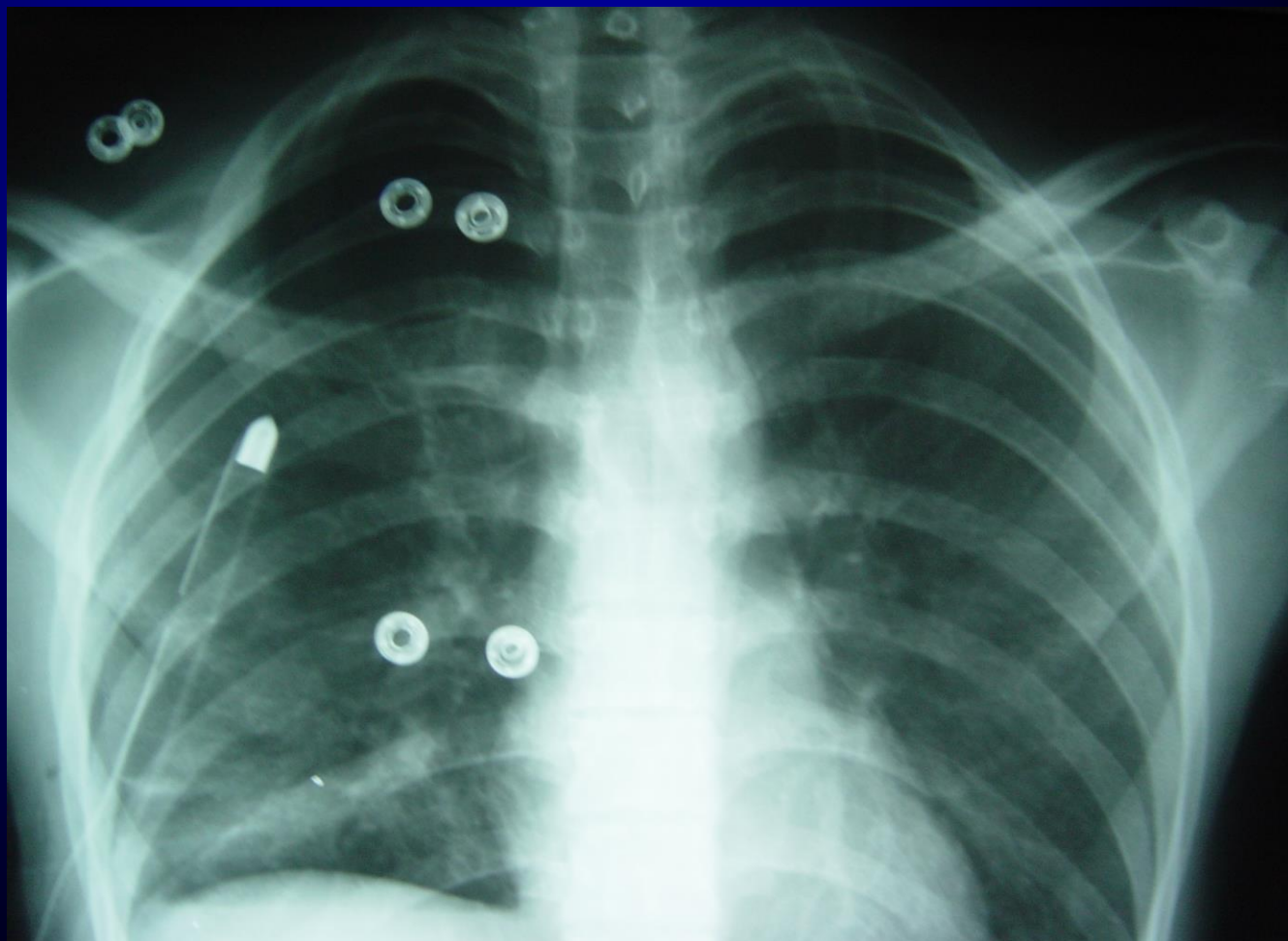
- antibakterial terapiya
- immunoterapiya
- bronxial fistulun bağlanması
- Ağciyər destruksiyasını aradan götürmək
- osteomyelit, xondrit və s.müalicəsi

Detoksikasiya

- -infuziya
- -ekstrakorparal- hemasorbsiya, plazmofarez, plazmositofarez ve s.
- -tezləşdirilmiş diurez
- Antisitokin terapiyası

İrinli Plevrit Müalicə üsulları

Plevral
drenaj



Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu
BAYRAMOV

İrinli plevrit Müalicə taktikası

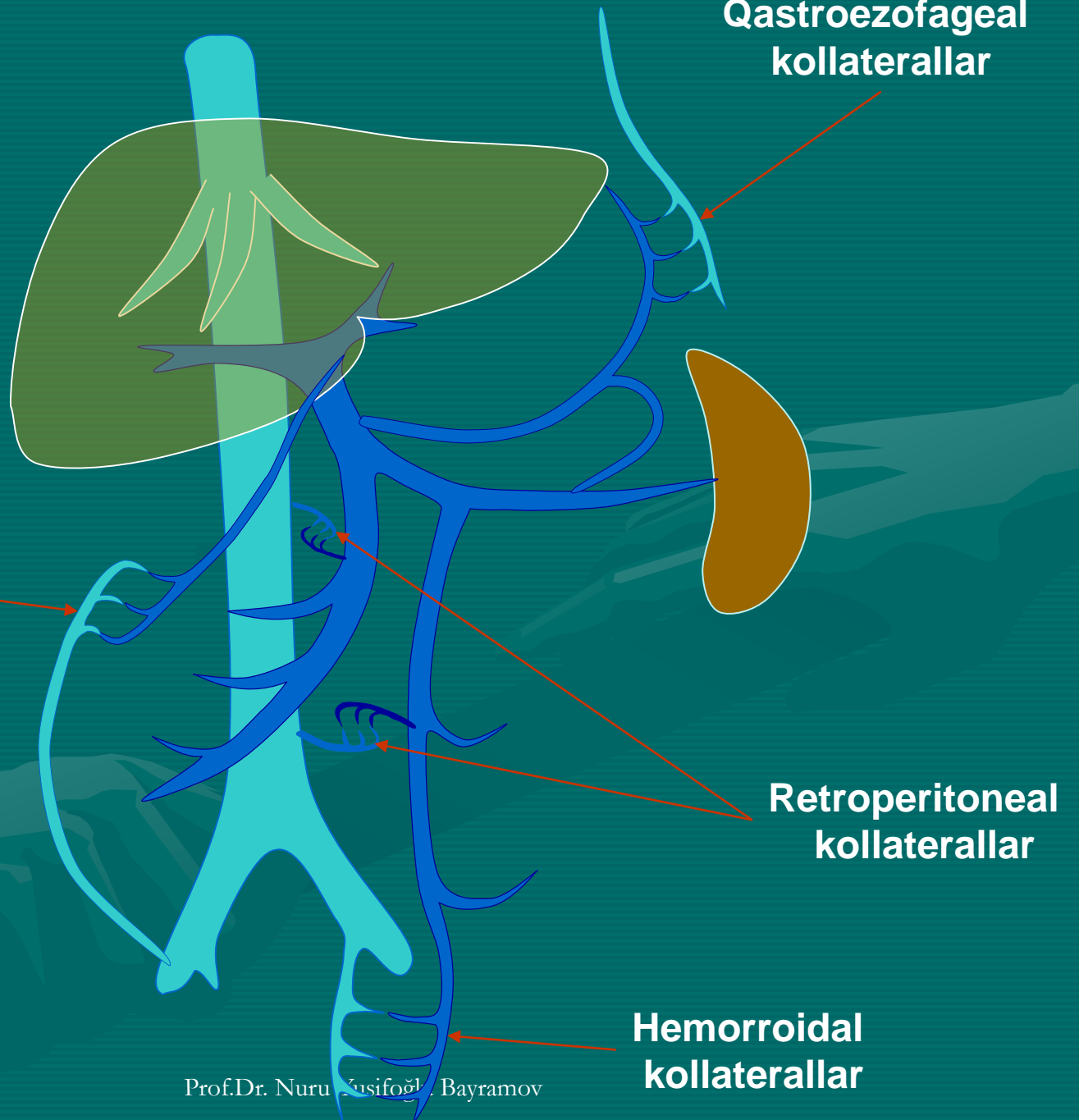


PORTAL HİPERTENZIYA VƏ VARİKOZ QANAXMA

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV

ATU, I Cərrahi xəstəliklər kafedrası
MƏRKƏZİ KLİNİK XƏSTƏXANA

**Portal sistem
və porto-kaval
kollaterallar**



Portal hipertenziya

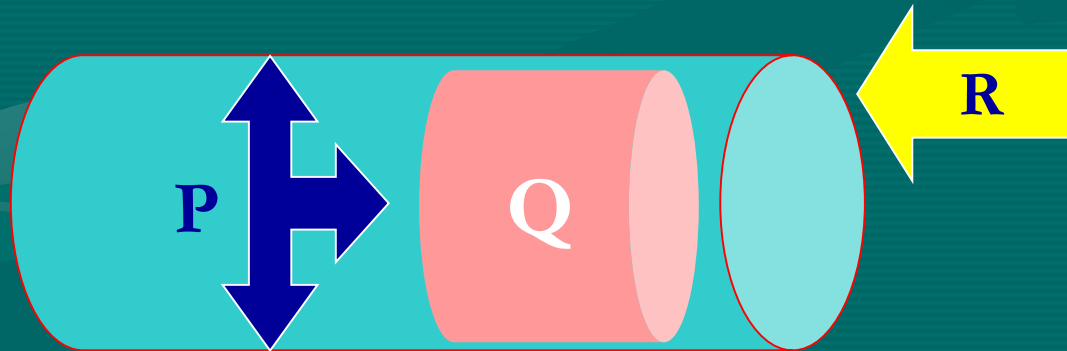
- Normal halda qapı venasında təztiq - **5-10 mm Hg st.**
- Qapı venası ilə boş vena arasındakı təzyiqlər fərqi **5 mm Hg st.**
- Bu fərqin 5 mm Hg st.-dan çox olması **portal hipertenziya** kimi qəbul olunur.
- Təzyiqlər fərqi 12 mm Hg st.-dan yüksək olduqda isə, varikoz qanaxma riski yaranır.

Portal hipertenziya

- *Hidrodinamikanın üç qanunu hemodinamikanın digər bölgələri kimi, portal hemodinamikaya da təxmini olaraq şamil edilə bilər.*
- *Om qanunu*
- *Pauzel qanunu*
- *Laplas qanunu*

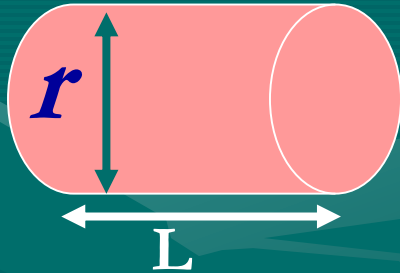
Portal hipertenziya

- *Om qanununa (1)* görə damardan axan qanın miqdarı (Q) təzyiqlə (P) düz, müqavimətlə (R) tərs mütənasibdir. Buradan, təzyiqin axan qanın miqdarı və müqavimətlə düz mütənasib olduğu görünür (2):
- $Q = P/R$ (2) $P = Q \times R$



Portal hipertenziya

- *Pauzel qanununa* görə damarda müqavimət mayenin özüllülüyü (n) və damarın uzunluğu (L) ilə düz, damar radiusunun (r) dördüncü dərəcəsi ilə tərs mütənasibdir:

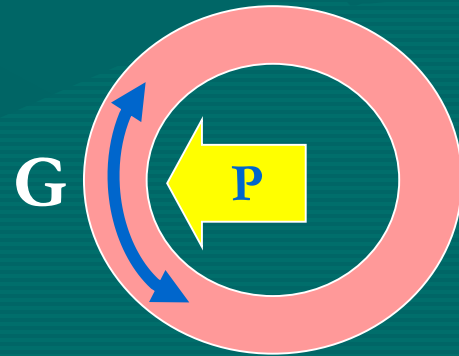


$$R = \frac{nL}{\pi r^4}$$

Portal hipertenziya

- *Laplas qanununa* görə isə, damar divarının gərilmə (G) elastiki qüvvəsi transmural təzyiqlə (P) və damar radiusu ilə düz, divar qalınlığı (d) ilə tərs mütənəsbdir. Yə'ni, damarın radiusu nə qədər böyük və divarı nə qədər incə olarsa, gərilmə o qədər çox olar və partlama ehtimalı da o qədər yüksəlir.

$$G = \frac{Pr}{d}$$



Portal hipertenziya

Om, Pauzel və Laplas qanunlarının portal hemodinamikaya tətbiqindən çıxan iki mühüm nəticənin

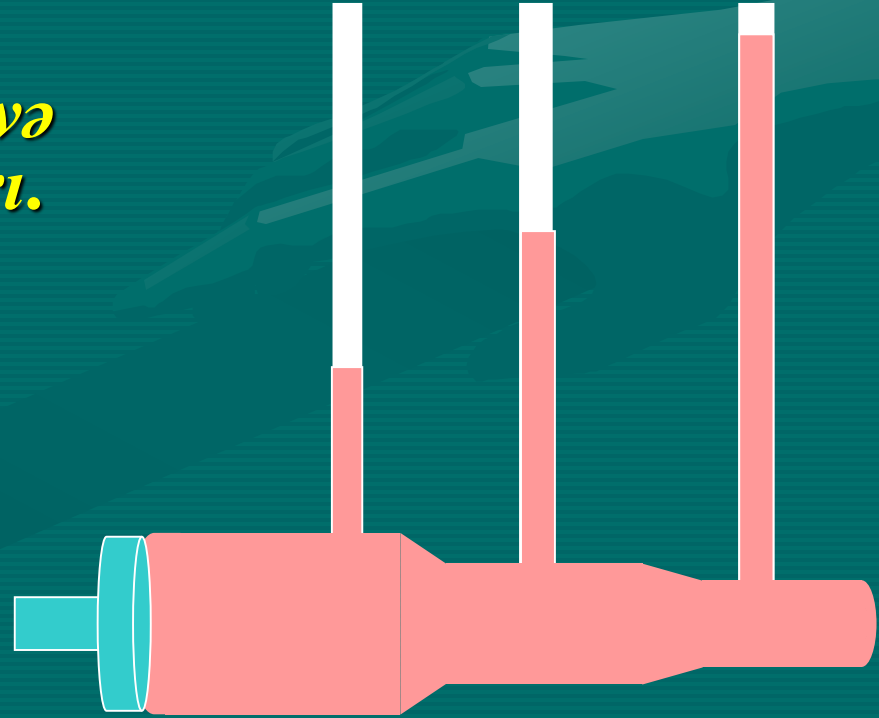
- *Birincisi- təzyiqin artma mexanizmləri,*
- *İkincisi isə, varikoz qanaxmanın mexanizmidir.*

Portal hipertenziya

Birincisi,

- qanın özüllüyü və damar uzunluğu sabit götürülərsə, portal sistemdə təzyiq iki faktordan asılıdır:
- *damarların radiusu və sisetmə gələn qanın miqdarı.*

$$P \approx K \frac{Q}{r^4}$$

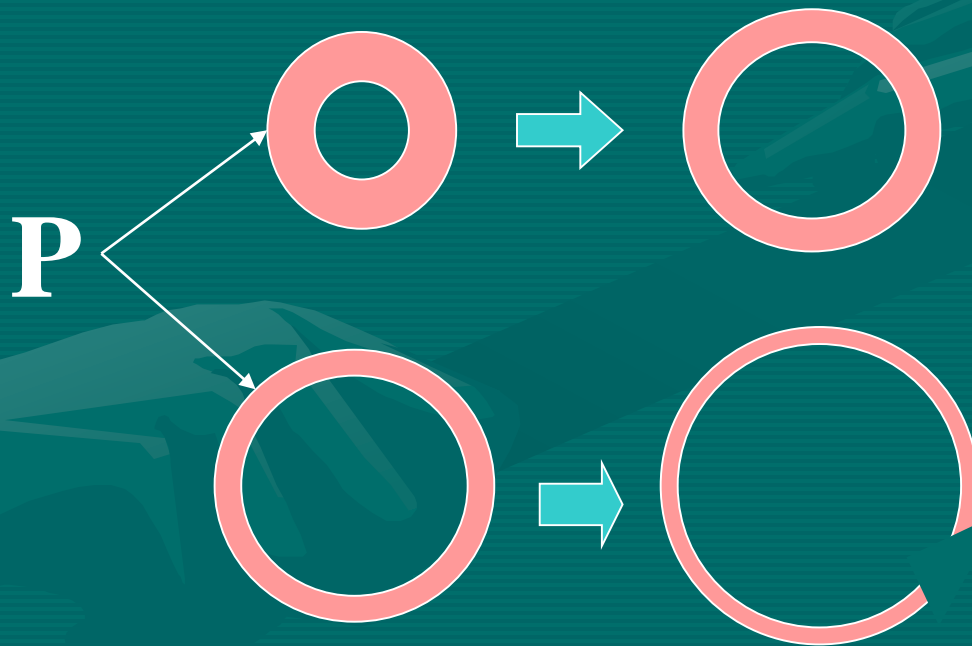


Portal hipertenziya

İkinci nəticə - varikoz qanaxma

Laplas qanununa görə təzyiqin artması, radiusun artması və divarın qalınlığının azalması ilə gərilmə qüvvəsi də artır.

Ona görə də, portal təzyiqin artması ilk növbədə **böyük və nazik divarlı** (III və IV dərəcə) varislərdən qanaxmaya səbəb olur.



Portal hipertenziya: mexanizmləri

Qaraciyərüstü

Qaraciyərdaxili

Qaraciyərəaltı

Tıxanma
Spazm
Sıxılma
Azalma

Müqavimətin artması

Splanxik vazodilatasiya

Ürək atımı yüksəlməsi

Ateriovenoz fistul

Portal qangəliminin artması

PORTAL HİPERTENZIYA

Assit

Şunt
ensefalopatiyası

Şunt və
varikoz

Splenomeqaliya

Hipertenziv
qastroenteropatiya

Hepatorenal
sindrom

Qanaxma

Hipersplenizm

Portal hipertenziya: Səbəbləri

Qaraciyərdaxili Sinusaltı

- Şistostoma
- Sarkoidoz
- Mielofibroz
- Anadangəlmə hepatik fibroz
- Hepatoportal fibroz
- Hepatotoksinlər (arsen, azatioprin, vinilxlorid və s)
- Erkən biliar sirroz
- Erkən skleroz xolangit

Sinusoidal

- Sirroz
- Metotraksat
- Alkoqol hepatiti
- Hipervitaminoz A
- Nodulyar regenerativ hiperplaziya

Sinusüstü

- Venokluziv xəstəliklər
- Baddi-Kiari sindromu

Qaraciyəraltı

- Portal tromboz
- Portal kavernoza transformasiya
- Dalaq venası trombozu
- Portal vena sıxılması (şiş, düyün, xron. pankreatit və s)

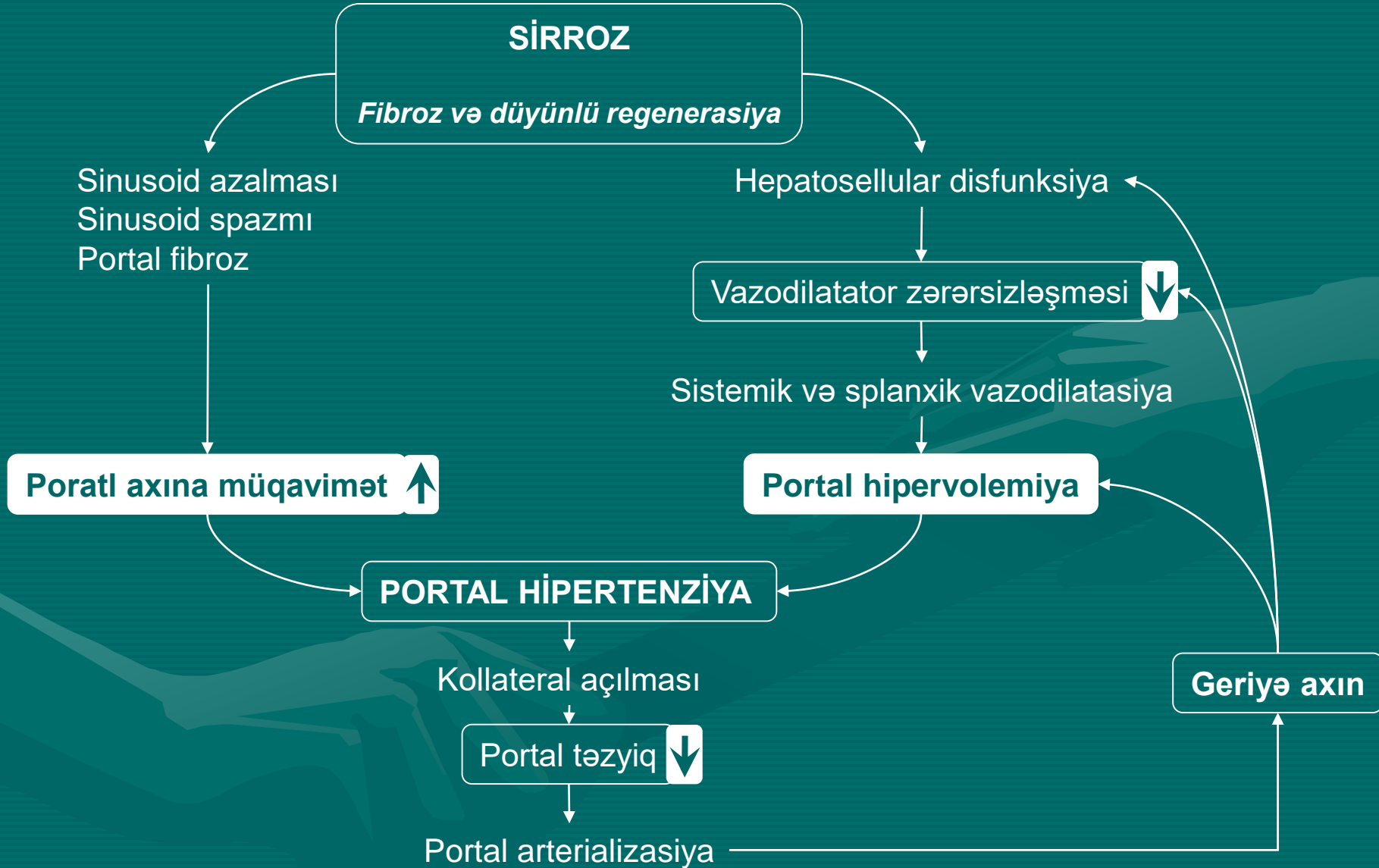
Qaraciyərüstü

- ABV membranı
- Zirehli perikardit
- Sağ ürək yetməzliyi

Portal həcmi artırən səbəblər

- Arterio-venoz fistul
- Sirroz (portal arterializasiya)
- Splenomeqaliya

Sirrozo və portal hipertenziyada qüsurlu dövran



Portal hipertenziya: Diaqnostikasi

Şübhə

Xronik qaraciyər xəstəliyi əlamətləri

teleangioektaziya
palmar eritema
hepatomeqaliya
palpator sərt qaraciyər

Assit

Mədə-bağırısaq qanaxması
Splenomeqaliya

Dəqiqləşdirmə

Damar genişlənməsi

Endoskopiya
Dopler
Angioqrafiya (KT, MRT)

Təzyiqin artması

Portal təzyiqi ölçmə
Porto-kaval fərq

Portal hipertenziya

- Portal hipertenziyada böyük dalaq, geniş dalaq venası və kollaterallar



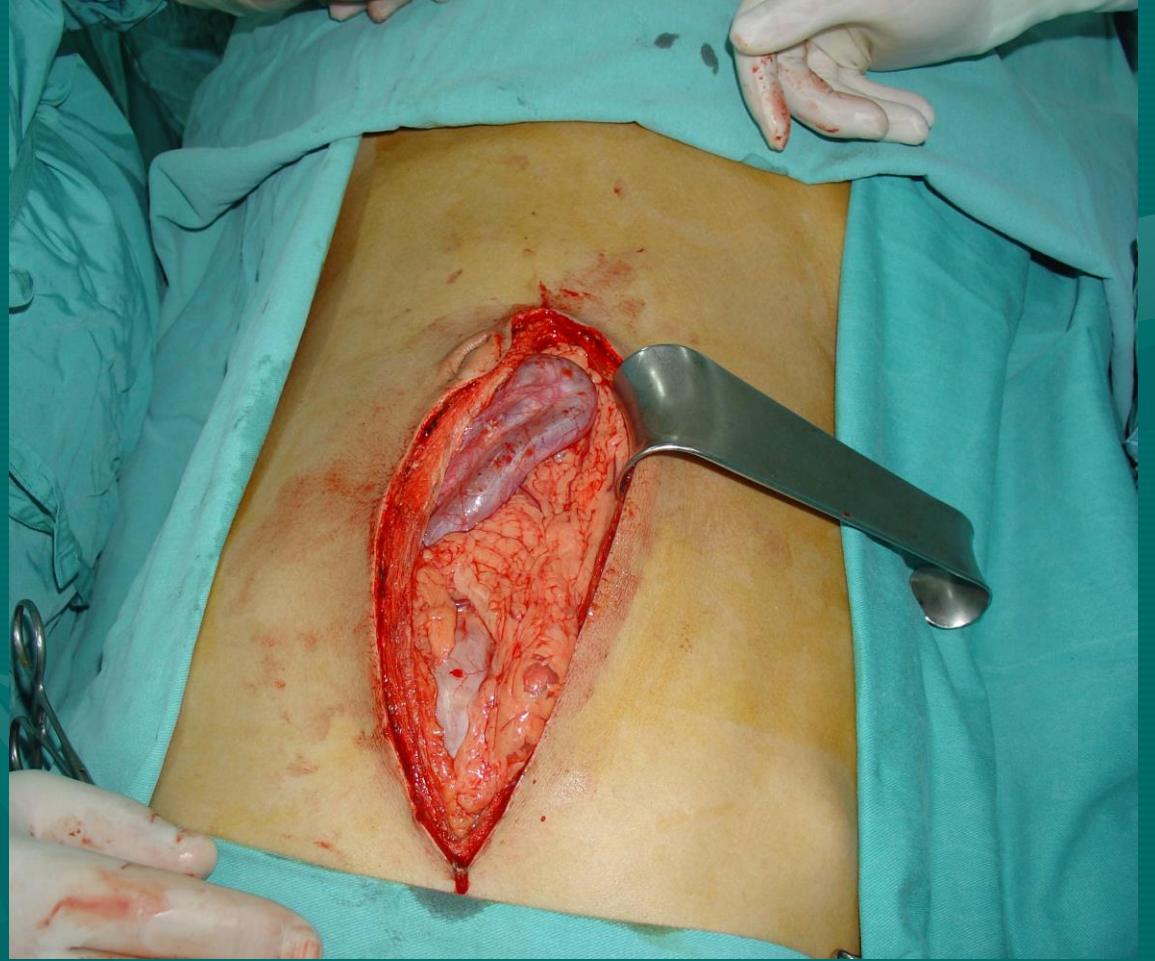
Portal hipertenziya

- Portal hipertenziyada göbək varikozunun trombozu və göbək yırtığı



Portal hipertenziya

- Portal hipertenziyada göbək venasının varikozu



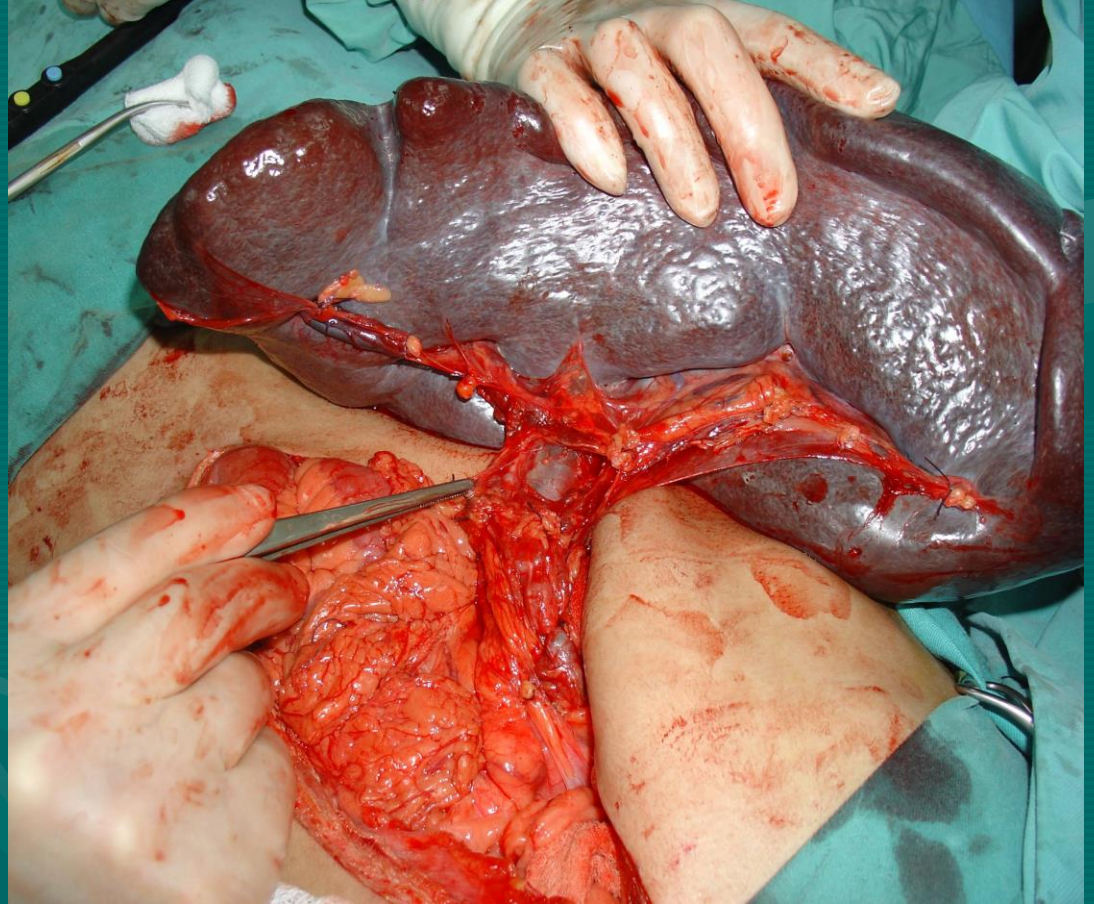
Portal hipertenziya

Portal
hipertenziyada
splenomeqaliya



Portal hipertenziya

Portal
hipertenziyada
splenomeqaliya



Portal hipertenziya: Müalicəsi

PH-nın müalicəsində *ilk və əsas hədəf səbəbin aradan qaldırılmasıdır*

Qc transplantasiyası

Portal trombektomiya

Splenektomiya

Membranektomiya

Kardio-korreksiya

Arterio-venoz fistulun ləğvi

Digər

Portal hipertenziya: Müalicəsi

Hər hansı səbəbdən birinci hədəfə çatmaq mümkün olmadıqda *ikinci hədəf* seçilir – *ağırlaşmaların müalicəsi*

Təzyiqi azaltma

Müqaviməti azaltma

Portokaval yanyol (dekompressiya)

Qc-daxili vazodilatasiya (NO sələfləri) ?

Kollateral vazodilatasiya (NO sələfləri) ?

Portal qangəlimi azaltma

Splanxik vazokonstruktur

Somatostatin (oktreotid)

Vazopressin (glipressin)

β-adrenoblokatorlar

Diuretiklər

Splenektomiya

Hissəvi dalaq embolizasiyası

Dalaq arteriyası stendlənməsi

Ağırlaşmaya spesifik

Endoskopik liqasiya

Endoskopik skleroterapiya

Zondla tamponada

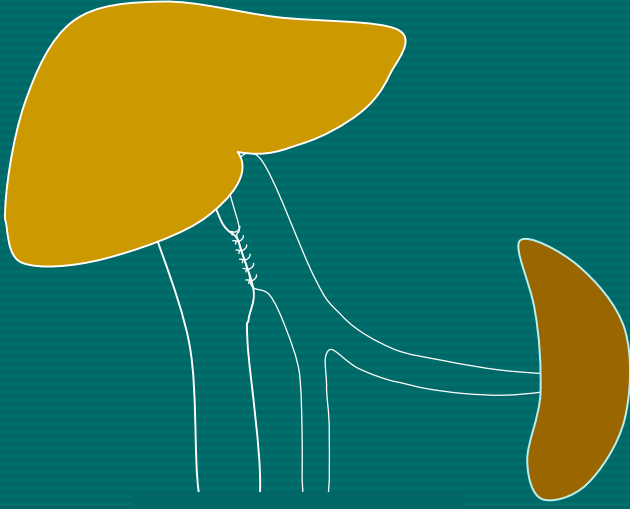
Diuretik

Laktuloza, laktibiol

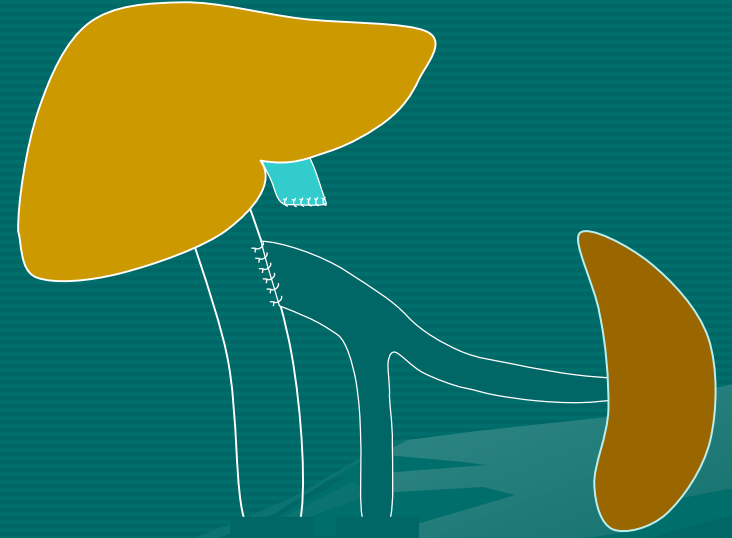
Ornitin-asetat

Devaskulyarizasiya

Porto-kaval yanyollar: total



Yan-yan PKYY



Uc-yan PKYY



Proksimal spleno-renal YY

Müsbət cəhəti

Portal təzyiqi effektiv aşağı salır

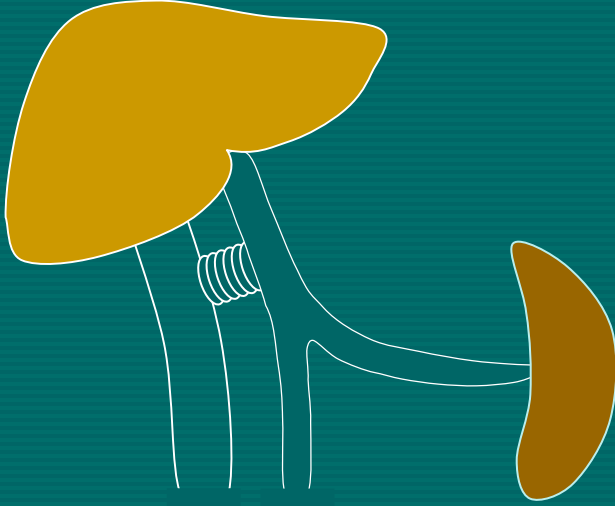
Mənfi cəhəti

Ensefalopatiya

Qc disfunksiyası

Travmatik

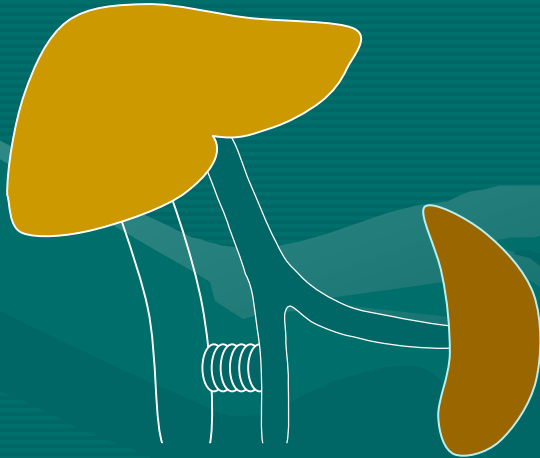
Porto-kaval yanyollar: *hisəvi*



Porto-kaval hissəvi YY



Splenorenal hissəvi YY



Mezenteriko-kaval hissəvi YY

Müsbət cəhəti
Portal təzyiqi
aşağı salır

Mənfi cəhəti
Tromboz



Qaraciyərdaxili PKYY

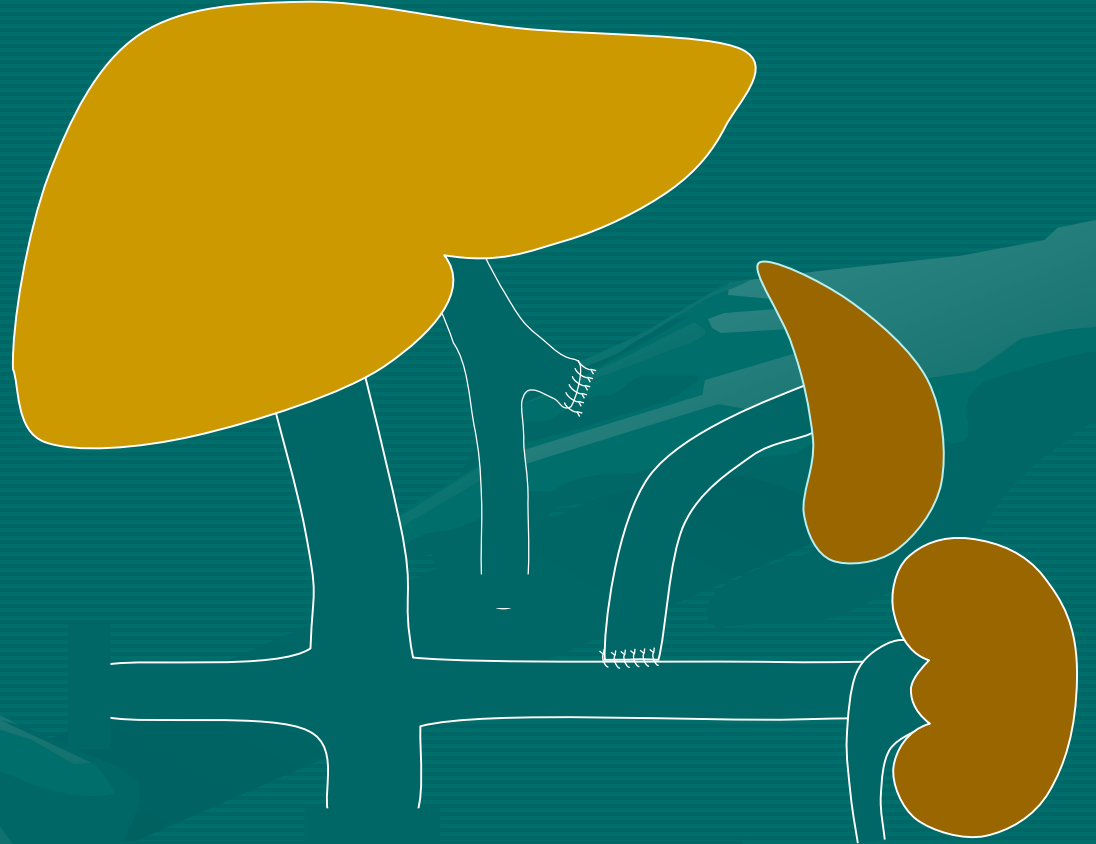
Porto-kaval yanyollar: *selektiv*

Müsbət cəhəti

Portal təzyiqi
effektiv aşağı salır
Ensefalopatiya az

Mənfi cəhəti

Dalaq venası
trombozunda,
böyük assitlərdə,
ağır dərəcəli
sirrozda əks
göstəriş sayılır



Distal spleno-renal YY

Varikoz qanaxma

Varikoz qanaxmanın baş vermə mexanizmi «*partlama*» nəzəriyyəsinə əsaslanır ki, bu da Laplas qanunu ilə izah oluna bilər.

Laplas qanununa görə təzyiqin artması, radiusun artması və divarın qalınlığının azalması ilə gərilmə qüvvəsi də artır.

Portal təzyiqin artması ilk növbədə **böyük və nazik divarlı** (III və IV dərəcə) varislərdən qanaxmaya səbəb olur.

Varikoz qanaxma

Ölçülərinə görə qida borusu varikozlarını 4 dərəcəyə ayırırlar:

- I dərəcə – selikaltı qatda geniş vena, qabarmır
- II dərəcə – mənfəzə doğru qabarmış venalar, mənfəzi tutmur
- III dərəcə – qabarmış venalar mənfəzi tama yaxın tutur
- IV dərəcə - qabarmış venalar mənfəzi tam tutur.

Varikoz qanaxmanın risk amilləri

Yerli amillər

- Böyük varislər (III, IV dərəcəli)
- İncə divar (“qırmızı nöqtə”, tumurcuq)

Hemodinamik amillər

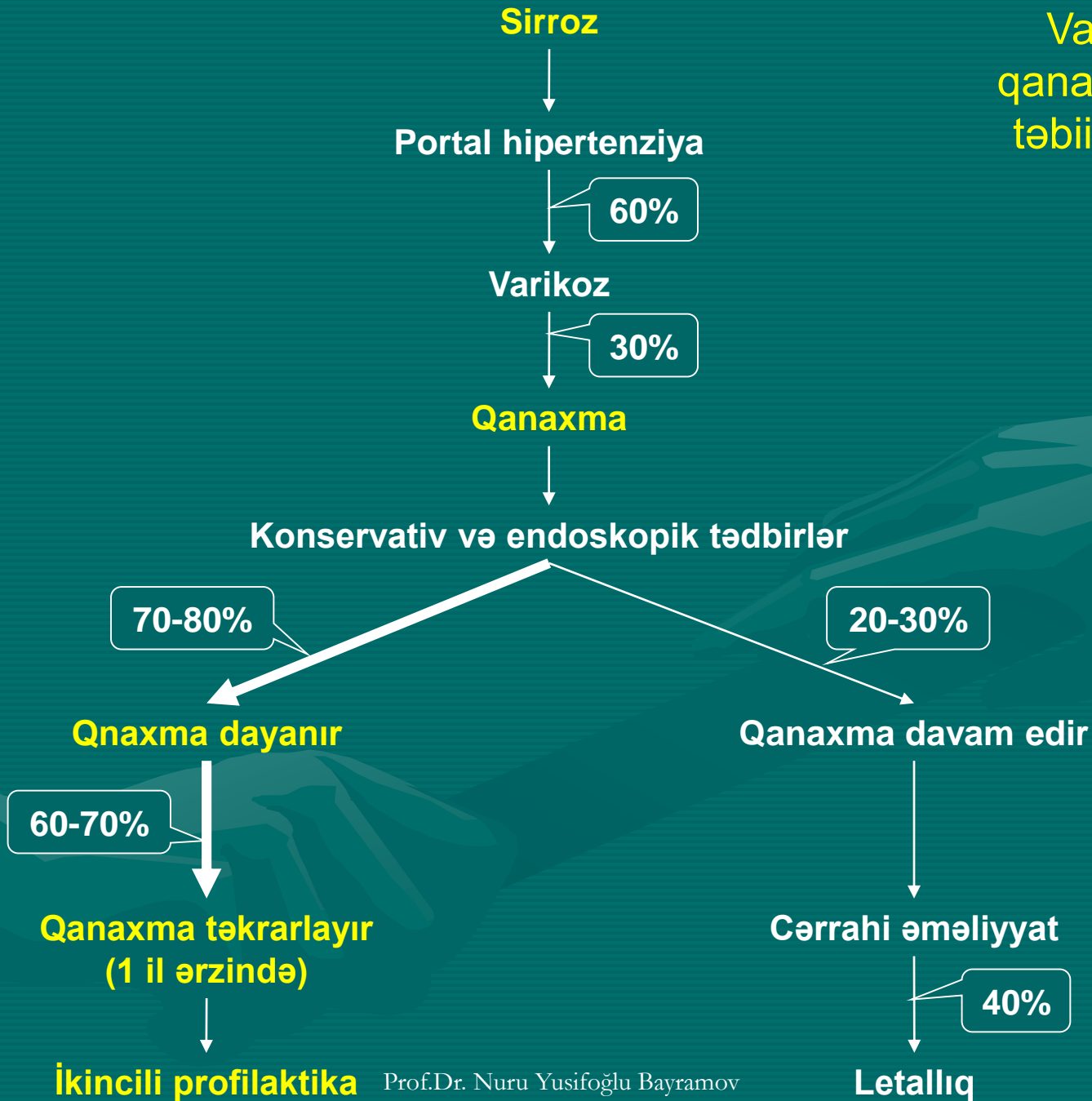
- Yüksək təzyiq (portokaval fərq >12 mmHg st.)
- Portal hipervolemiya
- Kollateral axın artışı?
- Qarındaxili təzyiq artması?

Qaraciyərin vəziyyəti

- Child A – az
- Child B və C yüksək

Digər

- QSIƏ preparatlar
- Bakterial infeksiya



Varikoz qanaxmanın diaqnostikası

Varikoz qanaxmalar da iki qrup əlamətlərlə bürüzə verir

yerli - qanqusma, melena, NQZ-dan qangəlmə

ümumi - anemiya, hipovolemiya, şok

Sirrotik xəstələrdə ilk əlamət **ensefalopatiya** da ola bilər

Anamnezində Qc xəstəliyi olub-olmamasından asılı olmayaraq mədə-bağırsaq qanaxması olan bütün xəstələrdə varikoz qanaxmadan şübhələnmək lazımdır

Dəqiqləşdirmək üçün təcili endoskopiya aparılır.

Varikoz qanaxmanın müalicə hədəfləri

- Qanaxmanı dayandırma və dəstək müalicəsi
- Varikoz qanaxmanın qarşısını alma
- Qanaxmanın təkrarlanmasının qarşısını alma

Varikoz qanaxmanın müalicəsi

Varikoz qanaxmanın profilaktika və müalicə tədbirləri 2 prinsip üzərində qurulmuşdur:

- *PH-ı azaltma*
- *Qanaxmanı dayandırma*

Varikoz qanaxmanın müalicəsi

- **Portal hipertenziyanı azaltma (dekompressiya)**
 - Konservativ (medikamentoz)
 - Somatostatin (oktreotid)
 - Vazopressin (glipressin)
 - β -adrenoblokatorlar
 - NO sələfləri?
 - Sfinktor büzücüləri
 - **Cərrahi yanyollar**
 - Endovaskulyar yanyol (QDPKYY)

Varikoz qanaxmanı dayandırma üsulları

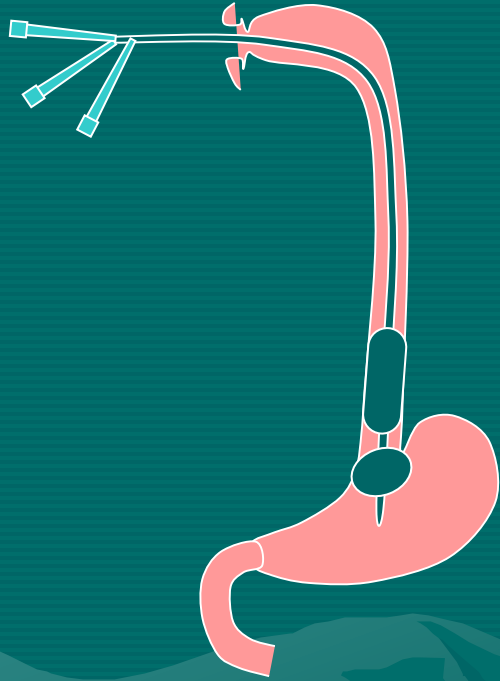
Devaskulyarizasiya

- Qida borusu transseksiyası
- Kardio-fundal mexaniki tikiş
- Sigura əməliyyatı

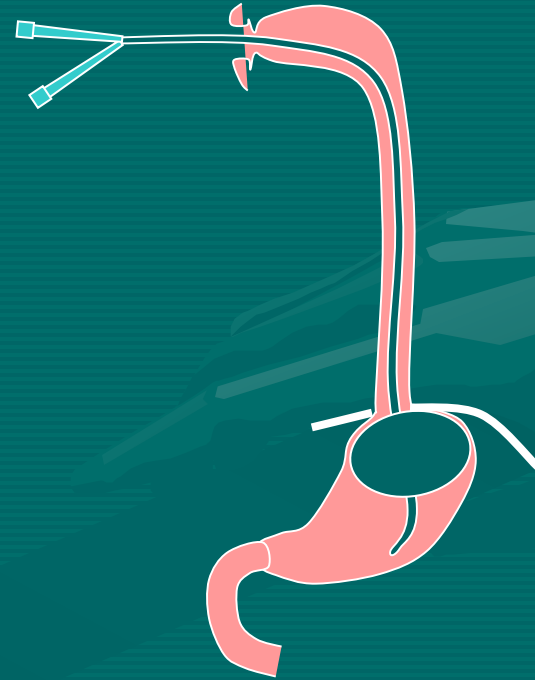
Varikozlara müdaxilə

- Balon tamponadası
- Endoskopik liqasiya (həlqə)
- Endoskopik skleroterapiya
- Endovaskulyar embolizasiya
- Varikozlara tikiş (Pasiora)

Varikoz qanaxmada balon tamponadaları

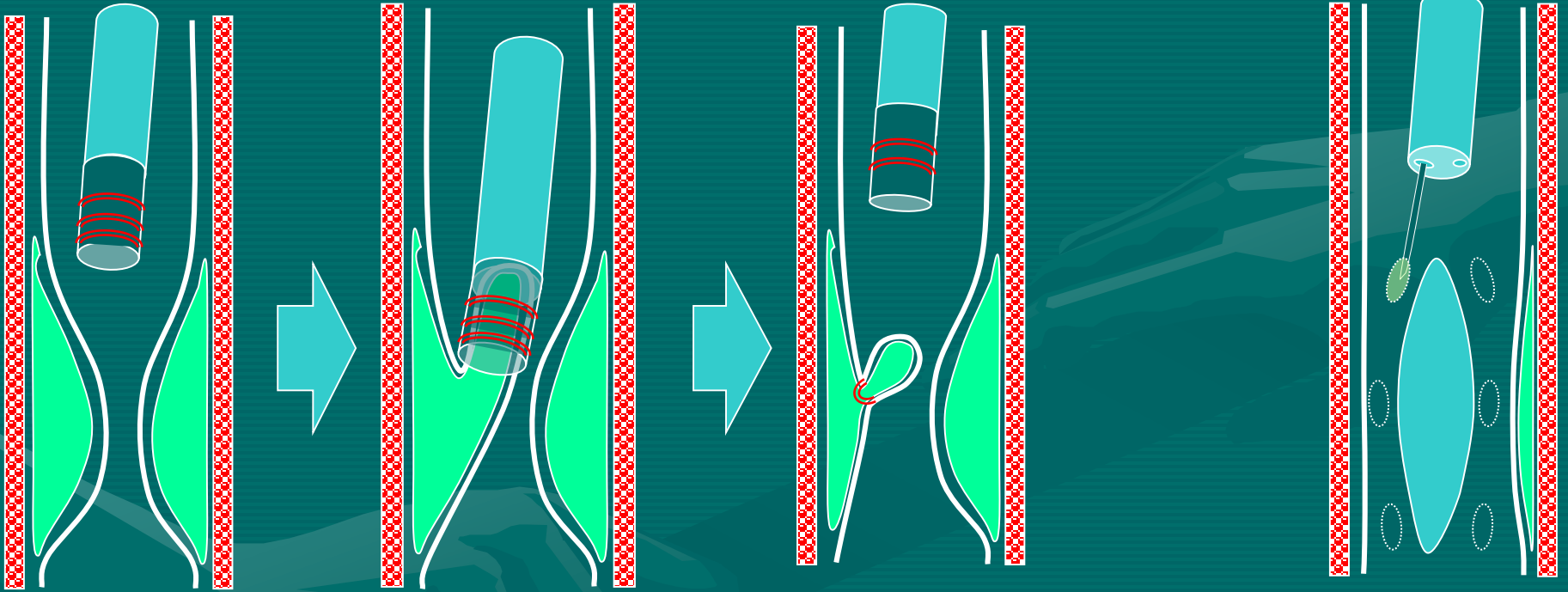


Sengstaken-Blakemore zonu



Linton zonu

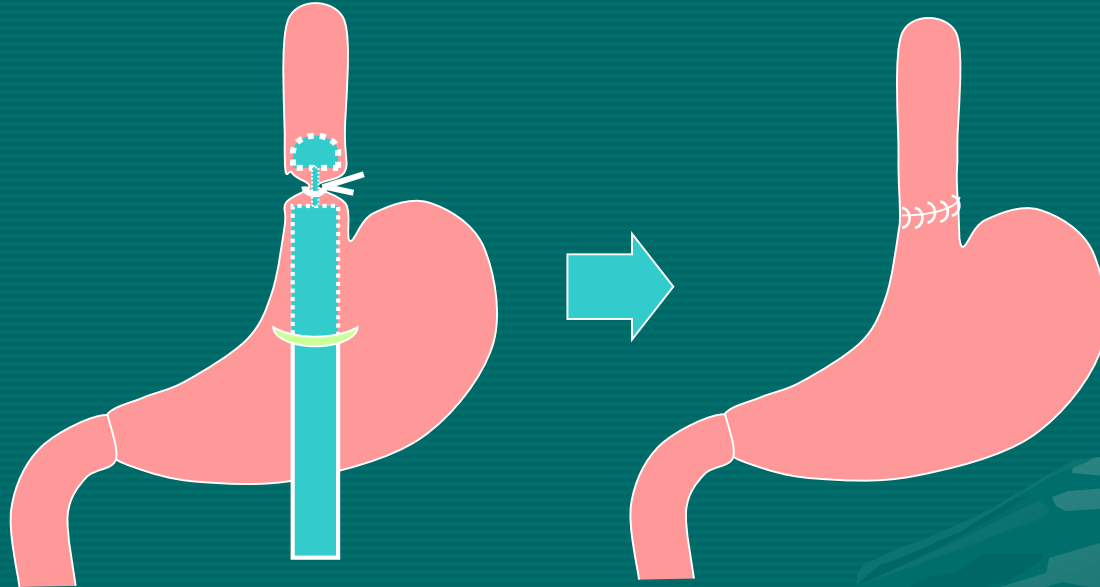
Varikoz qanaxmada endoskopik müalicələr



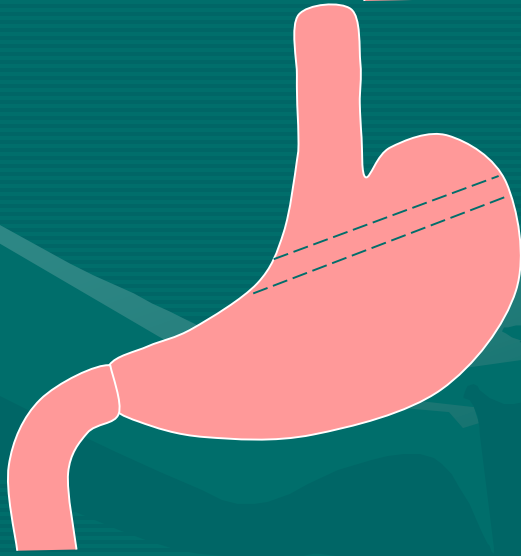
Endoskopik varis liqasiyası

Endoskopik skleroterapiya

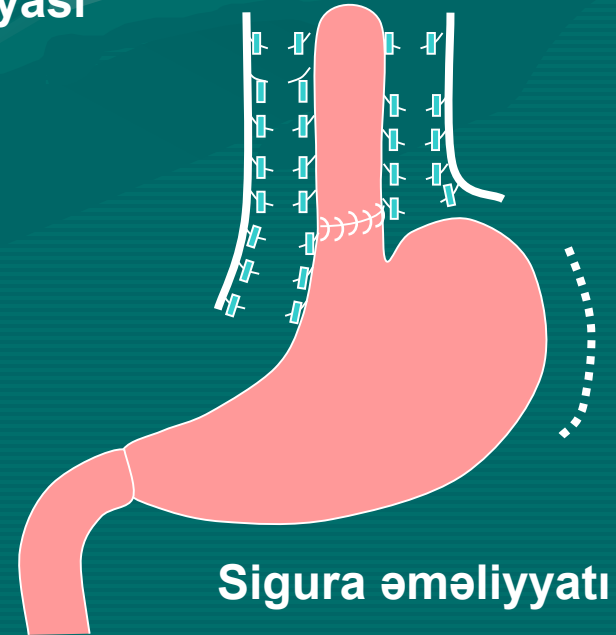
Varikoz qanaxmanın dayandırma üsulları



Qida borusu transeksiyası



Kardio-fundal mexaniki tikiş



Sigura əməliyyatı

Kəskin üst mədə-bağırsaq qanaxması

Varikoz qanaxmaya şübhə

Hemodinamik dəstək: infuziya, transfuziya
Medikamentoz müalicə: somatostatin və ya vazopressin və ya analogları
Təcili endoskopiya, Mədə və bağırsaq təmizliyi

Qida brusu varokoz qanaxması

Konservativ müalicəyə davam və
Endoskopik müalicə: EVL, yoxdursa ES

Endoskopik müalicə yoxdursa və ya
medikamentoz müalicəyə
baxmayaraq qanaxma davam edirsə
Blekmor və ya Linton zond

Qanaxma davam edir

Qanaxma dayandı

Təkrari endoskopik müalicə

Qanaxma davam edir

**Əsas müalicə
və ya qanaxmanın
ikincili profilaktikası**

Qc Tx namizədi

Qc Tx namizədi deyil

Transseksiya

QDPKYY

Prof.Dr. Nuru Yusifoglu Bayramov

Təcrübəli klinikalarda PKYY və ya Sigura

Qida brusu varokoz qanaxması

İlkin tədbirlər

Qanaxma davam edir

Hemostatik və dəstək tədbirləri

Qanaxma dayandı

Əsas müalicə və ya qanaxmanın ikincili profilaktikası

Qc Tx

Qc Tx namizədi

Qc Tx namizədi deyil

QcFT yaxşı (ChId A, B)

Dekompensator QcFT

Assit yox
Portal vena açıq
Mədə varisi var

Assit var

Portal tromboz var
Mədə varisi yox
Splenektomiyalı

Əməliyyata əks göstəriş var

DSRYY

Yan-yan PKYY

Prof.Dr

Siqura əməliyyatı

Endoskopik müalicə

Postxolesistektomik sindrom

Tibb elmləri doktoru, professor
Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV
ATU, I cərrahi xəstəliklər
kafedrası

Tərifi

Xolesistektomiyadan sonra davam edən və ya təkrarlayan ağrı

Ədəbiyyatlarda “Postxolesistektomik sindrom” adı ilə geniş yayılan vəziyyət mahiyyətəcə xolesistektomiyadan sonra müşahidə edilən biliar tipli ağrıdır. Ona görə də bunu “Postxolesistektomik ağrı” adlandırmaq daha düzgündür.

Ağrı yoxdursa, PXES şübhəlidir

Ağrı ilə yanaşı digər əlamətlər də ola bilər

PXEA təxminən 20-30% hallarda rast gəlir

Tərifi

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, görüntüləmə, funksional müayinələrlə öd yollarında, mədəaltı vəzidə, mədəbağırısaq sistemində və digər orqanlarda ağrıya səbəb olan xəstəlik tapılmırsa və əməliyyatın törədə biləcəyi patologiyalar da (uzun güdül, darlıq, bitişmə və yara nevroması) inkar edilərsə, belə halda PXEA ***əsas diaqnoz*** kimi istifadə edilə bilər.

Postxolesistektomik sindrom

SƏBƏLƏRİ

- **PXEA adətən müxtəlif mənşəli xəstəliklərin əlaməti kimi ortaya çıxır. Bu xəstəliklər birbaşa əməliyyatla bağlı ağırlaşma ola bilər və ya əməliyyatla əlaqədar olmaya bilər. Anatomik nöqteyi-nəzərdən PXEA-nın səbəblərini 4 qrupa ayırmaq olar: **biliar, pankreatik, qastrointestinal və ekstraintestinal.****
- **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, əsl PXEA sindromu adlanır.**

Postxolesistektomik sindrom

Səbəbləri



Postxolesistektomik sindrom

**Ən çox rast
gələn səbəbləri**

30% → **Xoledoxolitiaz**

30% → **Peptik xora, pankreatit, hepatit**

10% → **OSD**

10% → **Spastik kolit, digər bağırsağ xəstəlikləri**

20% → **Bilinmir**

PXEА olan xəstələrin təxminən 1/3-ində xoledoxolitiaz, ikinci 1/3-ində xora, pankreatit və hepatit, 10%-ində OSD, digər onda birində isə spastik kolit və digər bağırsağ xəstəlikləri tapılır. Darlıq və uzun güdül az rast gələn patologiyalardır.

Postxolesistektomik sindrom

DİAQNOSTİK KRİTERİYALAR

- **Xolesistektomiyadan sonra biliar tipli ağrı**
- **Klinik müayinədə ağrı törədən xəstəliyin obyektiv əlaməti yoxdur (işçi diaqnoz)**
- **Digər müayinələrdə də səbəb tapılmır (əsas diaqnoz)**

Postxolesistektomik sindrom

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.**

Diqqətli anamnez

*Başqa xəstəliyin olub olmaması
XE ilə nə dərəcədə əlaqəli ?*

1. Əlamətlər nədir ? : ağrı, yoxsa köp, qıçqırma 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

Postcholecystektomik sindrom

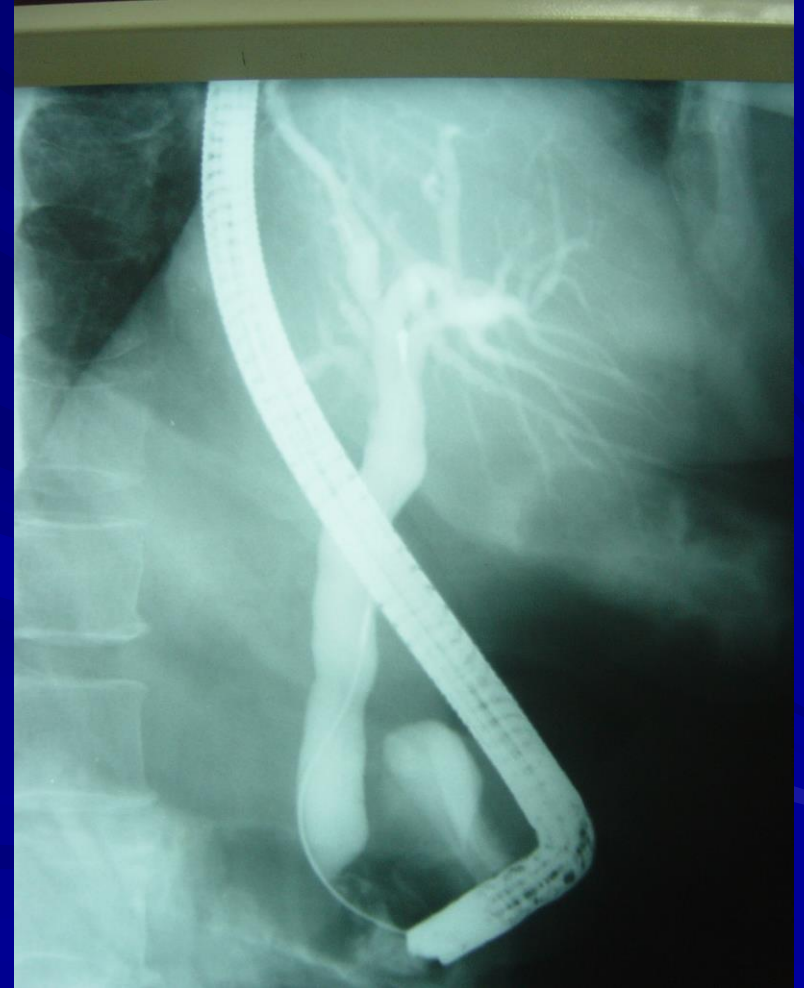
- MRXQ-də distalda daralma qeyd olunur



Postxolesistektomik sindrom

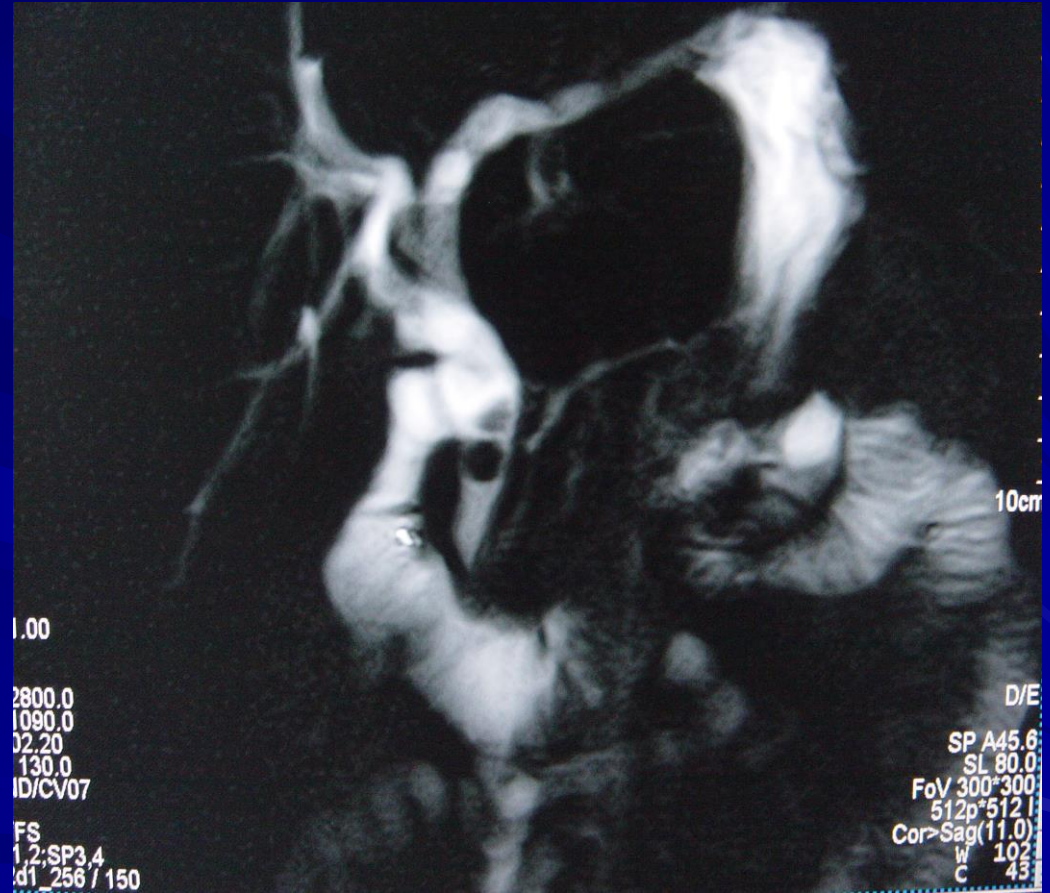
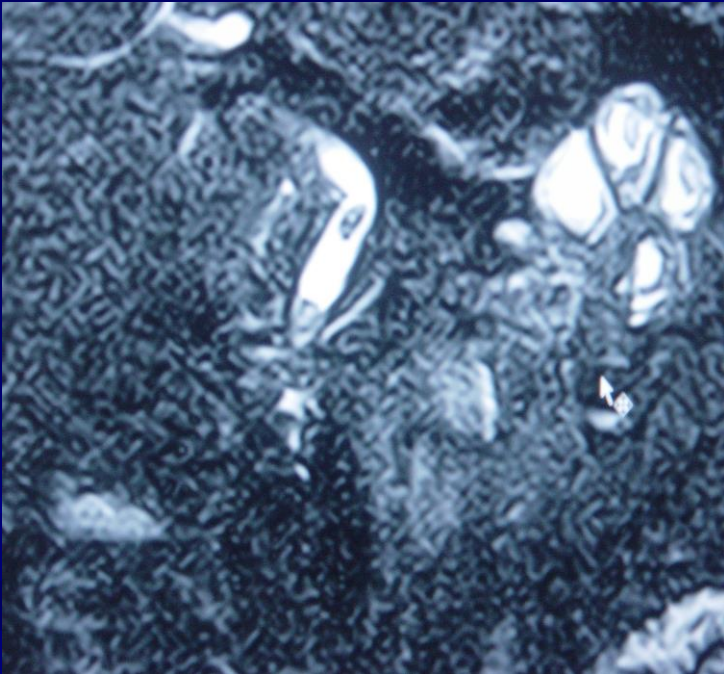
Xoledox daşı

- ERXPQ-də distalda daralma qeyd olunur



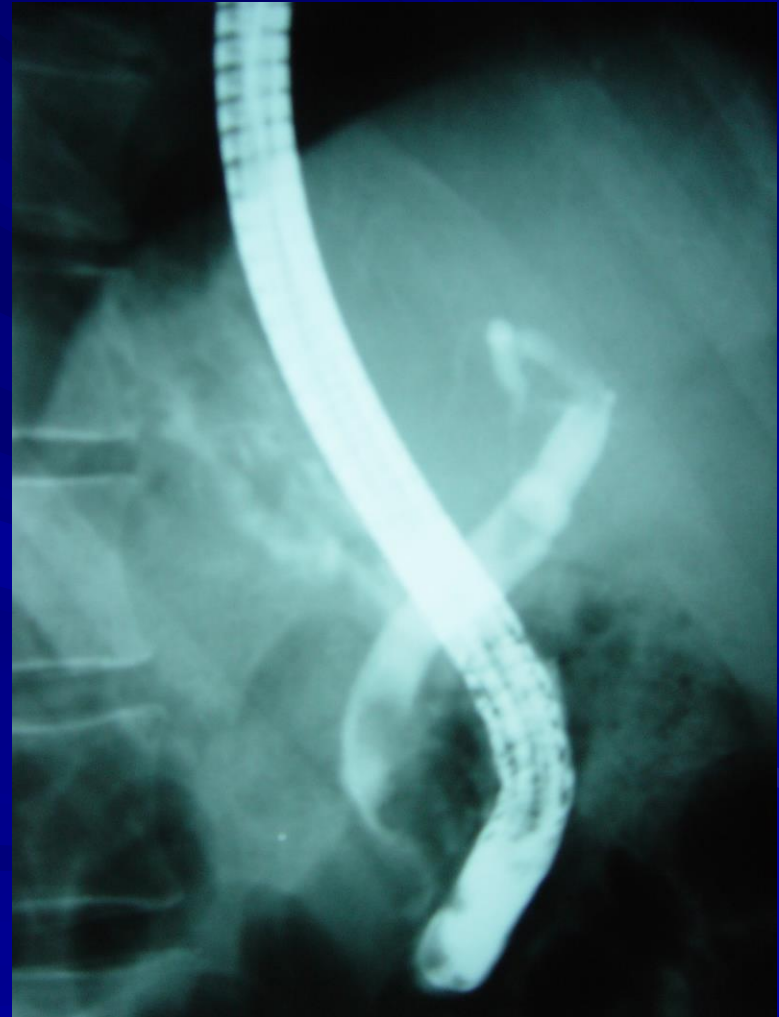
Postxolesistektomik sindrom

- MRXQ-də daşlar təyin olunur



Postxolesistektomik sindrom

- ERXPQ-də daşlar təyin olunur



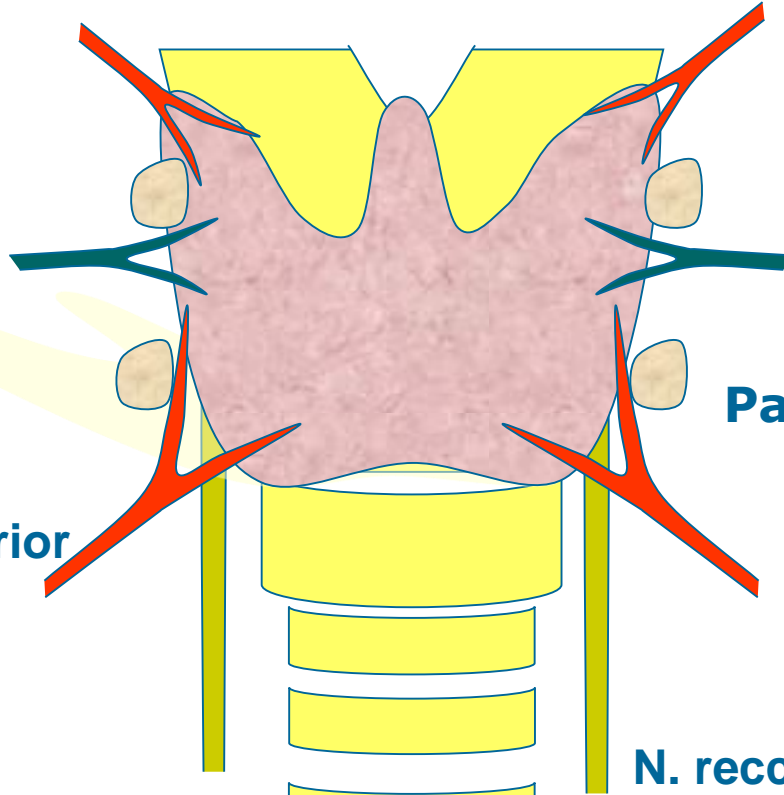
Qalxanvari vəzi xəstəlikləri

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu
BAYRAMOV
ATU, I Cərrahi xəstəliklər
kafedrası

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu
Bayramov

Qalxanvari vəzin anatomiyası

A. V. thiroidea superior



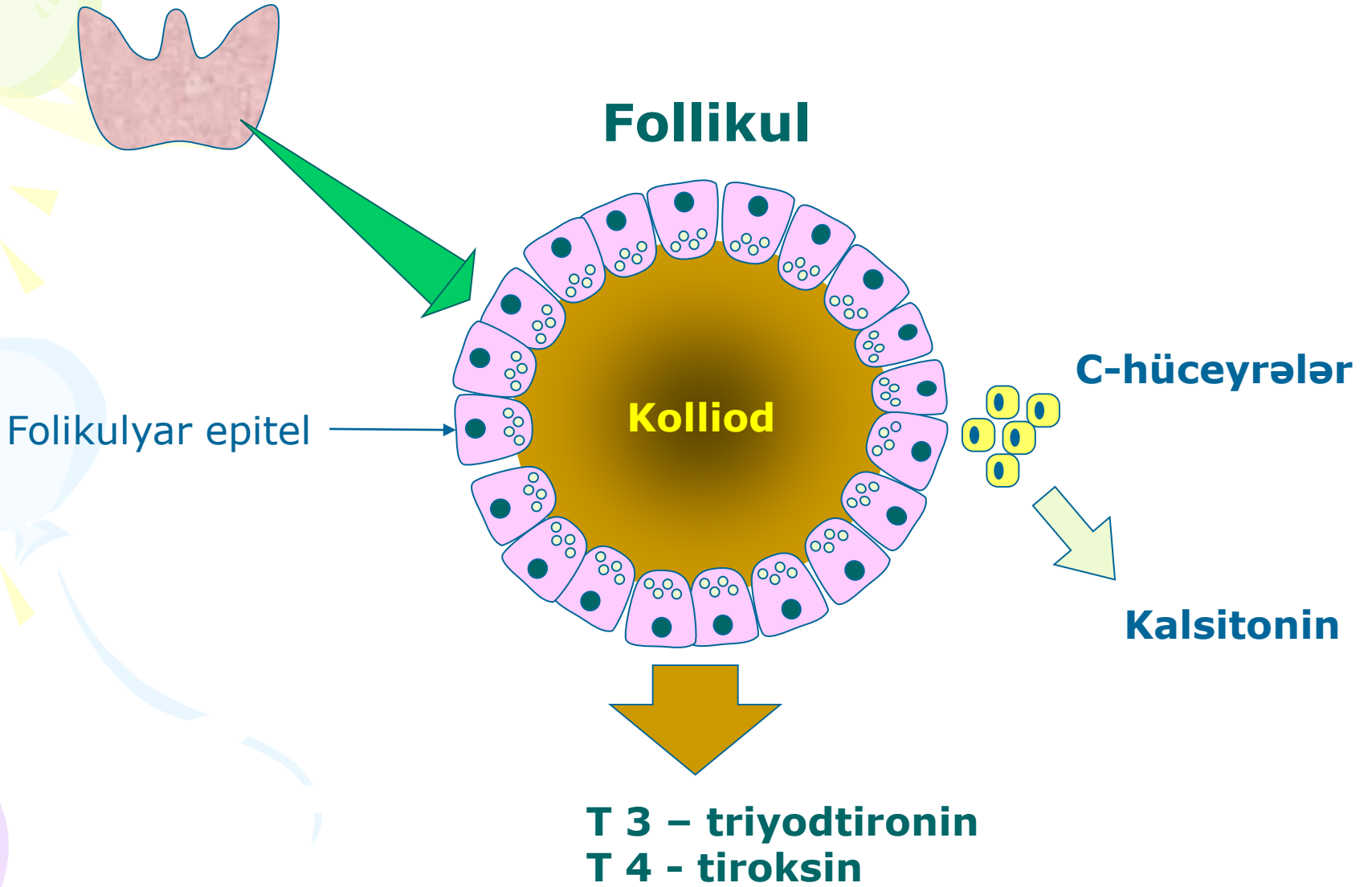
V. Thiroidea media

Paratiroid vəzilər

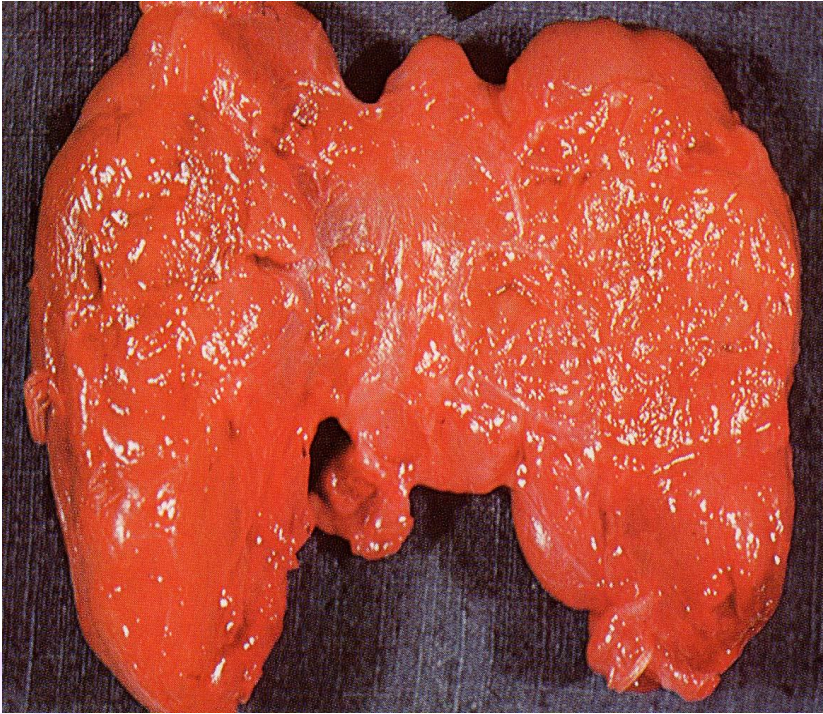
A. V. thiroidea inferior

N. reccurens

Qalxanvari v zin histologiyası

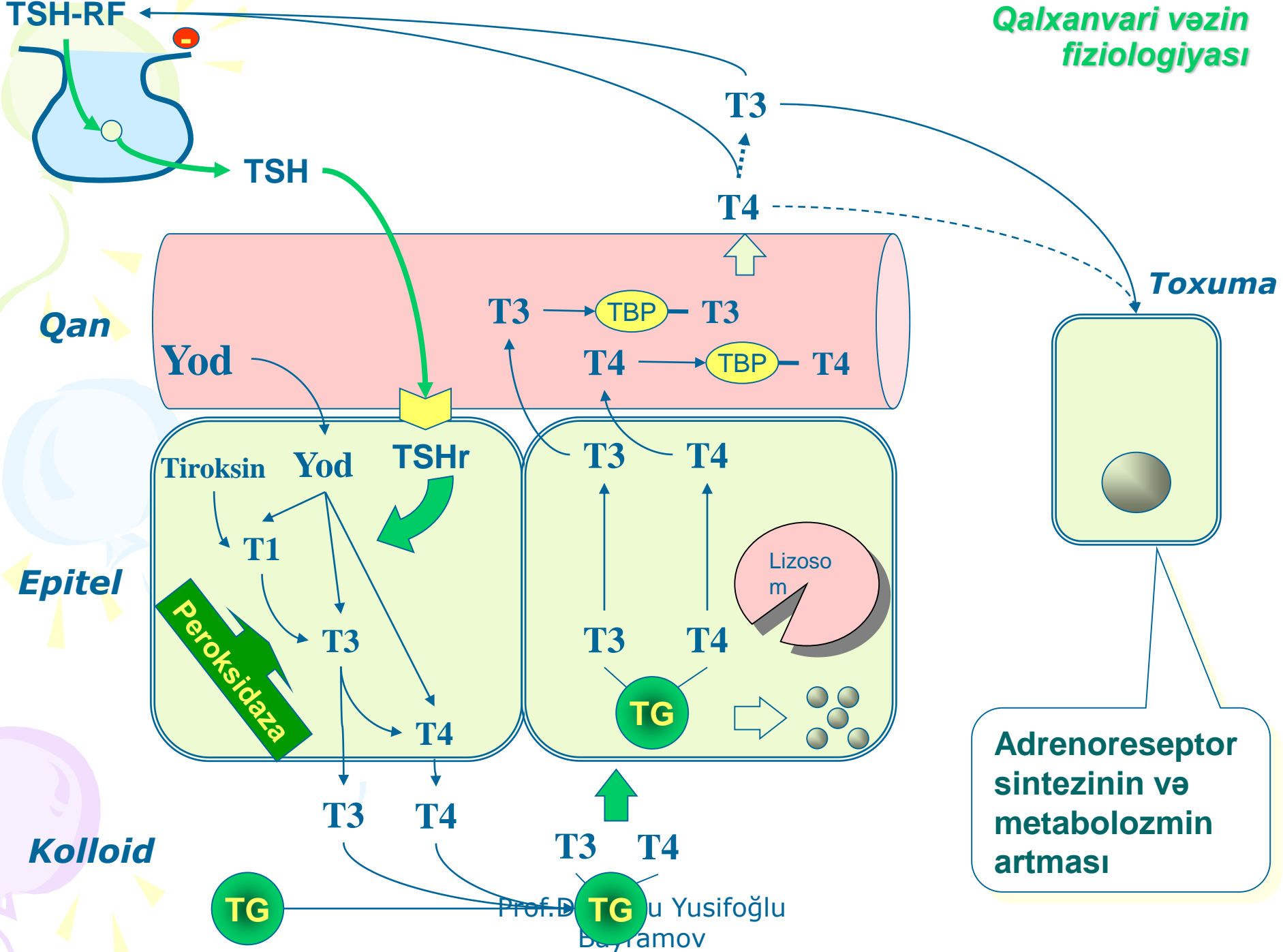


Qalxanvari vəzi



Prof.Dr. Nuru Yusifođlu
Bayramov

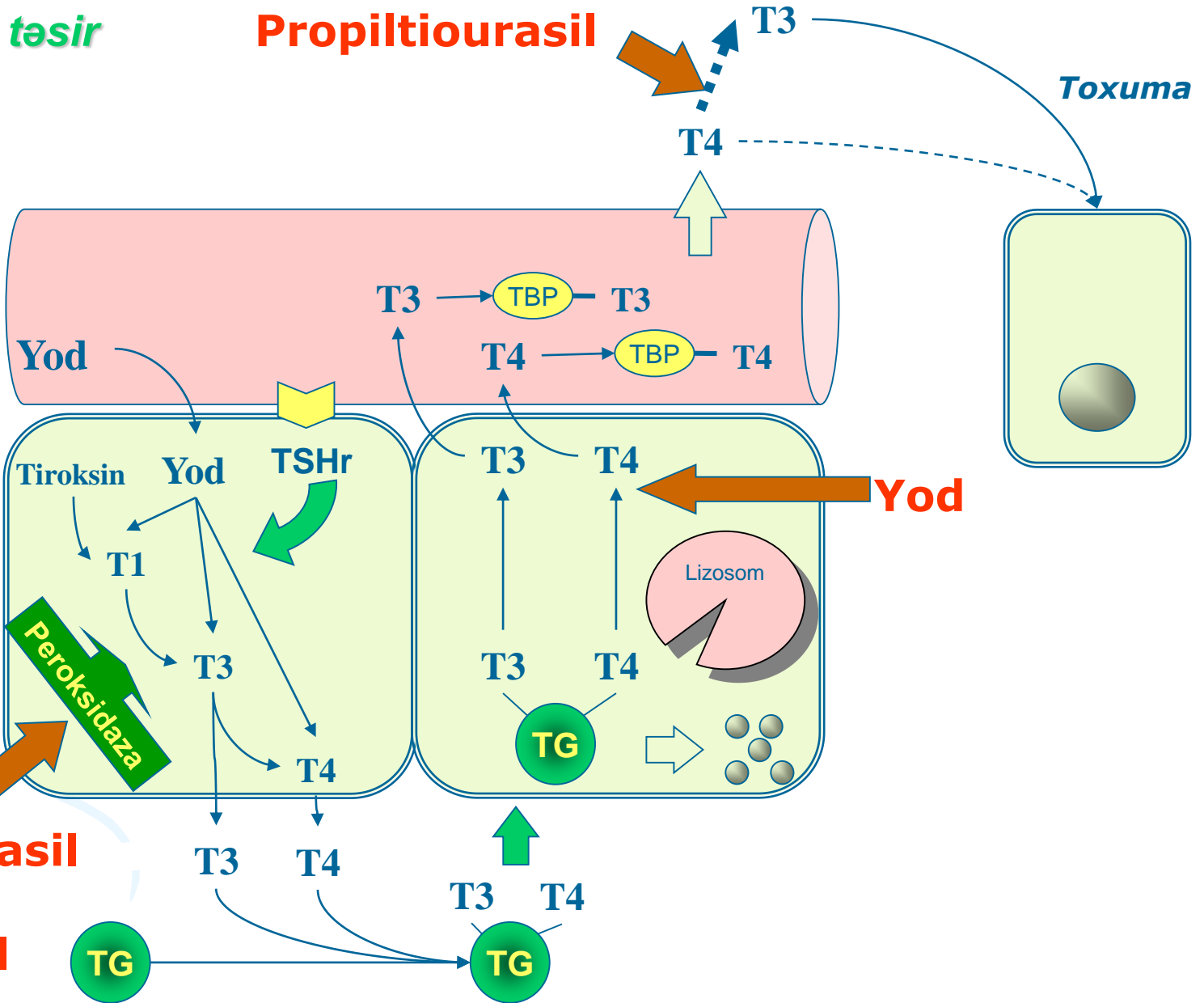
Qalxanvari vəzin fiziologiyası



Prof. Dr. **TG** u Yusifoğlu Bayramov

Anti-tiroid dərmanların təsir mexanizmi

Propiltiourasil



**Propiltiourasil
Metimazol
Karbimazol**

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu
Bayramov

Qalxanvari vəzin müayinəsi

• Klinik

- Vəzin böyüməsi
- Düyünlər
- Taxikardiya, hərarət, tərləmə, arıqlama, səs dəyişikliyi
- Kökəlmə, yorğunluq, yuxululuq

• Laborator

- TSH, Sərbəst T3, Sərbəst T4

• Görüntüləmə

- USM
- KT, MRT
- Radioizotop

• Biopsiya

- İynə biopsiyası
- Təcili biosiya

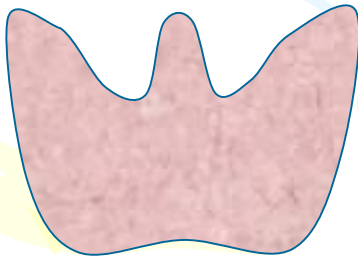
Qalxanvari vəzin **morfoloji sindromları**

UR (Goitre, 306)

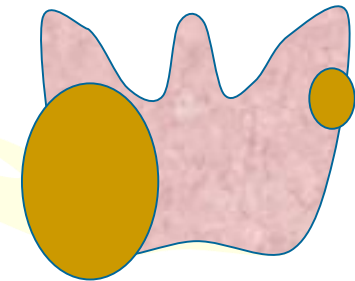
Sindrom kimi Qalxanvari vəzin ölçülərinin böyüməsinə verilən ümumi addır (Hepatomeqaliya, splenomeqaliya və s. kimi)

Xəstəlik kimi qalxanvari vəzin degenerativ-distrofik xəstəliklərinə verilən addır və qeyri-neoplasik, qeyri-iltihabi xəstəliklərinə deyildir

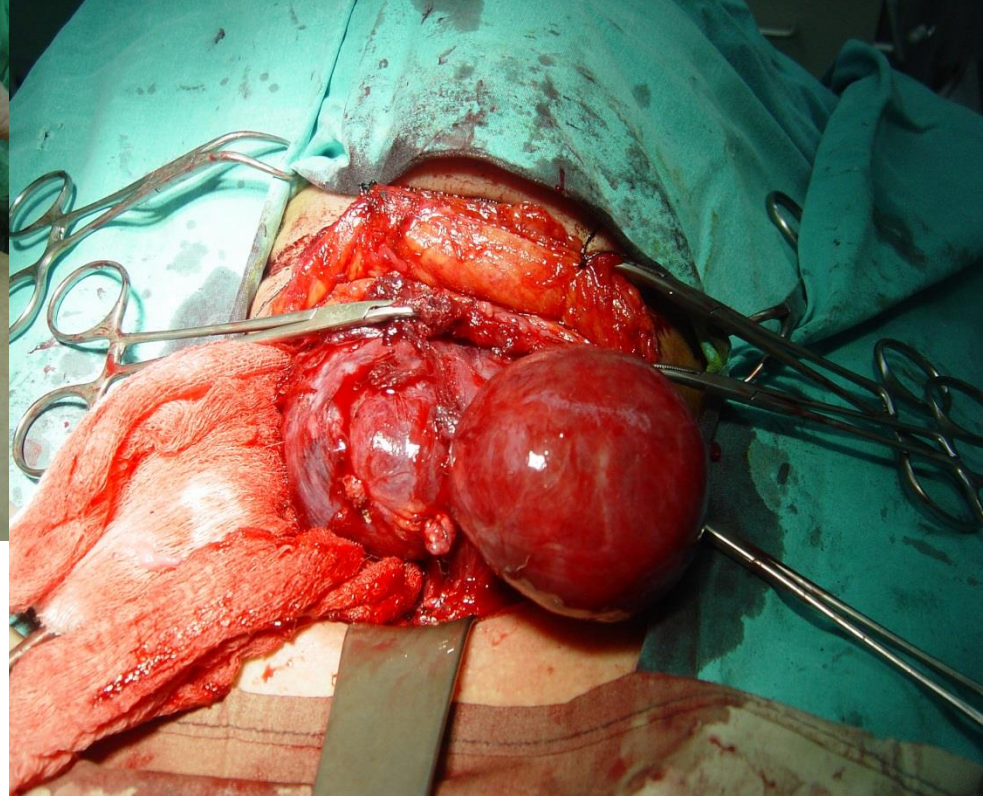
Diffuz böyümə
Diffuz ur



Yerli böyümə
Düyünlü ur



Düyünlü ur



- Büyük düyünlü ur

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu
Bayramov

Qalxanvari vəzin funksional sindromları

Hipertiroid (Tiriotosikoz)

- Sərbəst T3 ↑
- Sərbəst T4 ↑
- TSH ↓
- Klinik
 - Taxikardiya
 - Tərləmə
 - Əsəbilik
 - Arıqlama
 - Hərərət

Hipotiroid (Miksodema)

- Sərbəst T3 ↓
- Sərbəst T4 ↓
- TSH ↑
- Klinik
 - Kökəlmə
 - Yorgunluq

Eutiroid

- Sərbəst T3 →
- Sərbəst T4 →
- TSH →



Qalxanvari vəzin xəstəlikləri

- **Ur**

- ditrofik-degenerativ, hipertrofik xəstəliklər

- **İltihabi xəstəliklər**

- tiroidit, strumit

- **Şişlər**

- neoplastik

UR

Toksik

- Diffuz** → **Gravis-Bazedov xəst**
- Təkdüyünlü** → **Toksik adenoma**
- Çoxdüyünlü** → **Plümmür xəst**

Qeyri-toksik

- Diffuz**
- Təkdüyünlü**
- Çoxdüyünlü**

Xüsusi

- Bədxassəli**
 - Papilyar
 - Folikulyar
 - Medulyar
 - Anaplastik
 - Limfoma

İltihabi → **İrinli tiroidit**

Autoimmün → **Haşimoto
De Querian
Reidel tiroidit**

Diagnostik taktika

UR

Ur xəstəliyi

Diffuz

Toksik

Anti TSHr+

Gravis

Anti TSHr -

Bazedov
Haşimoto

Qeyri-toksik

Endemik, fizioloji

Çoxdüyünlü

Toksik

Prizantel

Qeyri-toksik

Çoxdüyünlü ur

Təkdüyünlü

Toksik

Toksik adenoma

Qeyri-toksik

Soyuq düyün

Biopsiyanı təkrarla
və ya əməliyyat

Şiş

Papilyar
Folikulyar
Medulyar
Anaplastik

Tiroidektomiya

Tiroidit

Haşimoto
De Querian
Reidel tiroidit
İrinli

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu
Bayramov

USM
TSH
Biopsiya

Gravis xəstəliyi (Autoimmun hipertirodizim)

Anti TSH r

TSHr stimulyasiyası

T3 və T4 istehsalı və ifrazında artma

HİPERTİROİDİZİM

Adrenoreseptorların sintezində və ekspressiyasında artma

Simpatik hipertonus

Metabolizm artması

**Taxikardiya
Tərləmə
Əsəbilik
Tremor**

**Temperatur artması
Ariqlama**

**Ekzoftalm
Pretibial ödem**

Diffuz toksik urun simptomları



- **diffuz
böyümə**



Exoftalm

Gravis xəstəliyi (Autoimmun hipertirodizim)

Klinik

Diffuz ur (60%)
Simpatik hipertonus (80%)
Exoftalm (60%)

Laborator

TSH ↓
Anti TSHr+
Anemiya ±

Biopsiya

Nromal

Gravis xəstəliyinin
müalicəsi

Antitiroid dərmanlar
2-3 ay

Propiltiourasil
Metimazol
Karbimazol
Yod

Dərmanlara davam

Radioterapiya (I^{231})

Tiroidektomiya

Çoxdüyünlü ur

Yod əksikliyi və ya TSH-a həssaslığın azalması

T3 və T4 azalması

TSH artması

Hipertrofik düyünlərin əmələ gəlməsi

Atrofiya, distrofiya

Kistlər

Klinik

Çoxlu düyün

Laborator

TSH → ↑

USM

Çoxlu düyün

Biopsiya

Nromal

Çoxdüyünlü urun müalicəsi

L-tiroksin

Subtotal Tiroidektomiya

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu
Bayramov

Təkdüyünlü ur

Təkdüyünlü ur

Biopsiya

Şiş

Papilyar

Medulyar

Anaplastik

Limfoma

Totala yaxın TE +
radioablasiyaon

Toatal TE

Folikulyar

Qeyri toksik

Toksik

Toksik adenoma

Totala yaxın TE +
radioablasiyaon

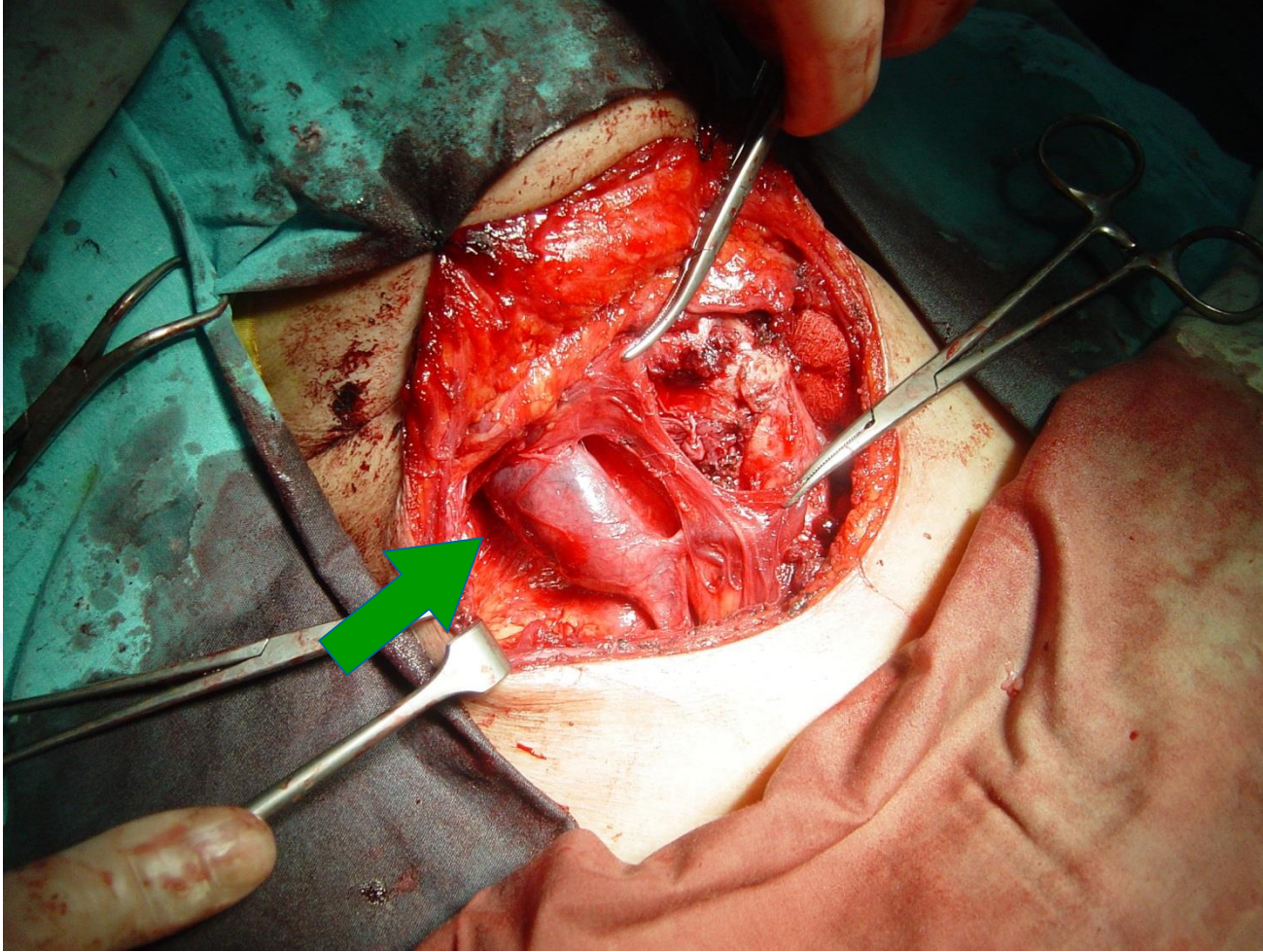
Lobektomiya

Şübhəli

Təkrarla

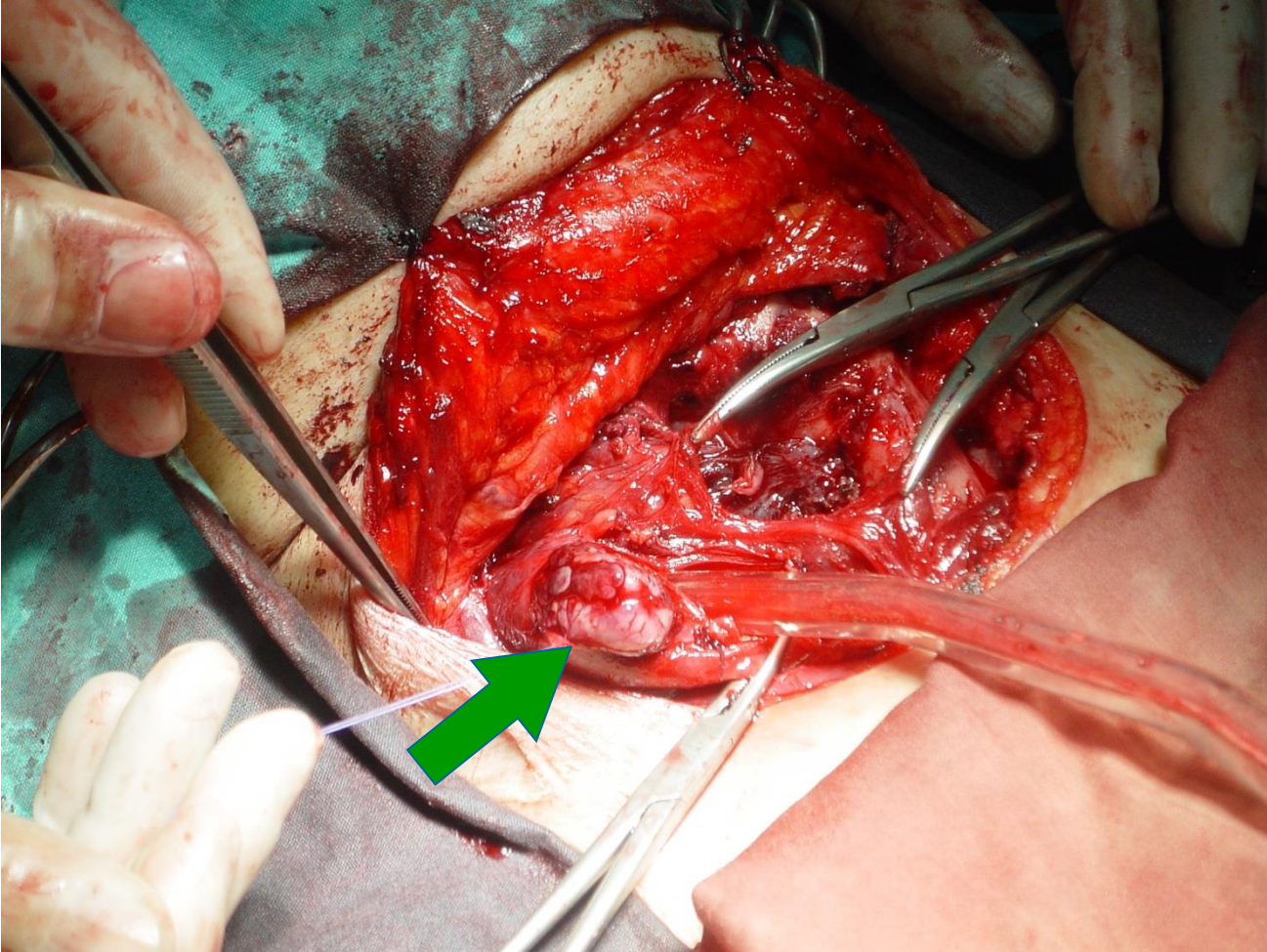
Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu
Bayramov

Vidaci venaya yayılmış tiroid xərçəngi



Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu
Bayramov

Vidaci venaya yayilmis tiroid xerçangi



Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu
Bayramov

Qaraciyər absesi

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I cərrahi xəstəlikləri kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana

Qaraciyər törəmələri



Qc absesi

Abses qaraciyər toxumasında nekroz, infeksiyon iltihab və septik əlamətlərlə xarakterizə olunan xəstəlikdir

Səbəbinə görə iki növü ayırd edilir:

- Amöb absesi
- İrinli (piogenik) abses

Qc absesi Etiologiyası

Piogenik

Əksər hallarda qaraciyərdə və ya digər orqanlardakı xəstəliklərin **ağırlaşmasıdır**

Öd yolları xəstəlikləri (xolangit, mexaniki sarılıq)

Travma

Arterial tromboz

Pioflebit

Kistlər

Bəd xassəli şişlər

Amöb absesləri

Ən çox *E. coli* və anaerob bakterioidlər

Amöb

Təkhüceyrəli trofozoid olan ***Entamebae histolitica*** tərəfindən törədilir

Adətən amöb dizenteriyası keçirmiş xəstələrdə rast gəlir

Qc absesi

Klinikası

- Yüksək hərarət
- Üşütmə
- Qarında ağrı
- Hepatomeqaliya
- Sepsis əlamətləri
- *Zəif xəstələrdə və amöb abseslərində hərarət çox yüksək olmur. Xəstələrdə plevral maye, assit, qarında şişkinlik, gərginlik əlamətləri də ortaya çıxır.*

Qc absesi

Diaqnostikası

- Yerli və ümumi sepsis əlamətləri
- USM və ya tomoqrafiyada qaraciyərdə **abses boşluğun** görünməsi

Qc absesi

Diaqnostikası

Amöb absesi

- Sol payda absess

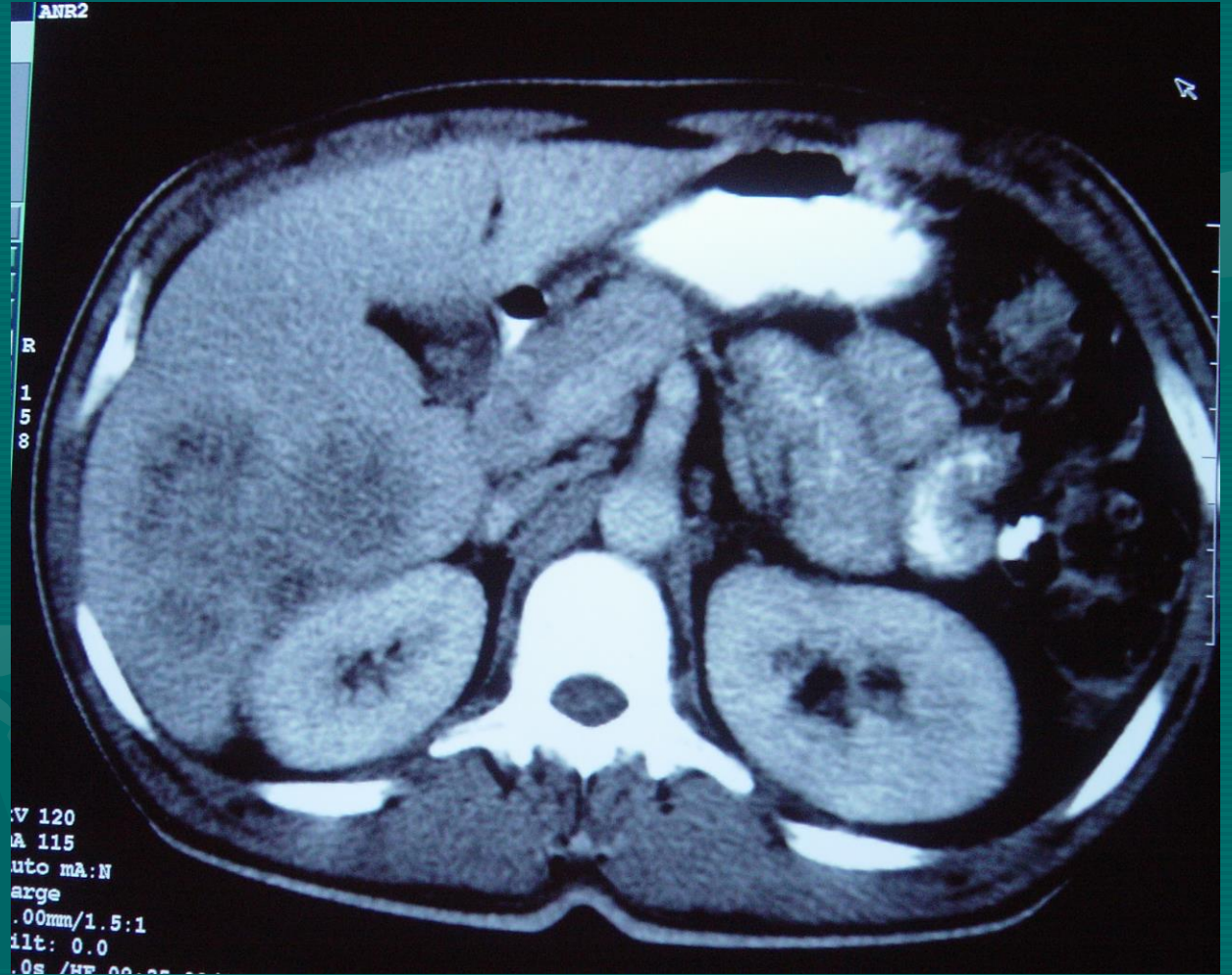


Qc absesi

Diaqnostikası

Pirogen abses

- Sağ payda absess
- Laparoskopik drenaj edildi



Qc absesi

Diferensial Diaqnostikası

<i>Əlamət</i>	<i>İrinli abses</i>	<i>Amöb absesi</i>
<i>Xəstənin vəziyyəti</i>	Ağır, sepsis	Orta
<i>Əvvəlki xəstəlik</i>	Əksər hallarda öd yolları, qarın boşluğunda iltihabi xəstəlik, travma	Dizenteriya
<i>Ağciyər və plevrada ağırlaşma</i>	Nadir	Çox rast gəlir
<i>Yerləşməsi</i>	Adətən mərkəzdə	Subkapsulyar
<i>Görüntüləmədə divarı</i>	Barizdir	Divarı görünmür
<i>Serologiya</i>	Mənfidir	Müsbətdir.
<i>Punktat</i>	İrinli, bakteriyalarla zəngin	Hemorragik, “şokalad rəngli”, trofozoidlər

Qc absesi **Müalicəsi**

- Amöb absesləri əksər hallarda *konservativ antiamöb müalicə* ilə sağalırlar.
- İrinli abseslərin müalicəsi üçün *drenaj* şərtidir. **DKD** ilk seçimdir

Qc absesi

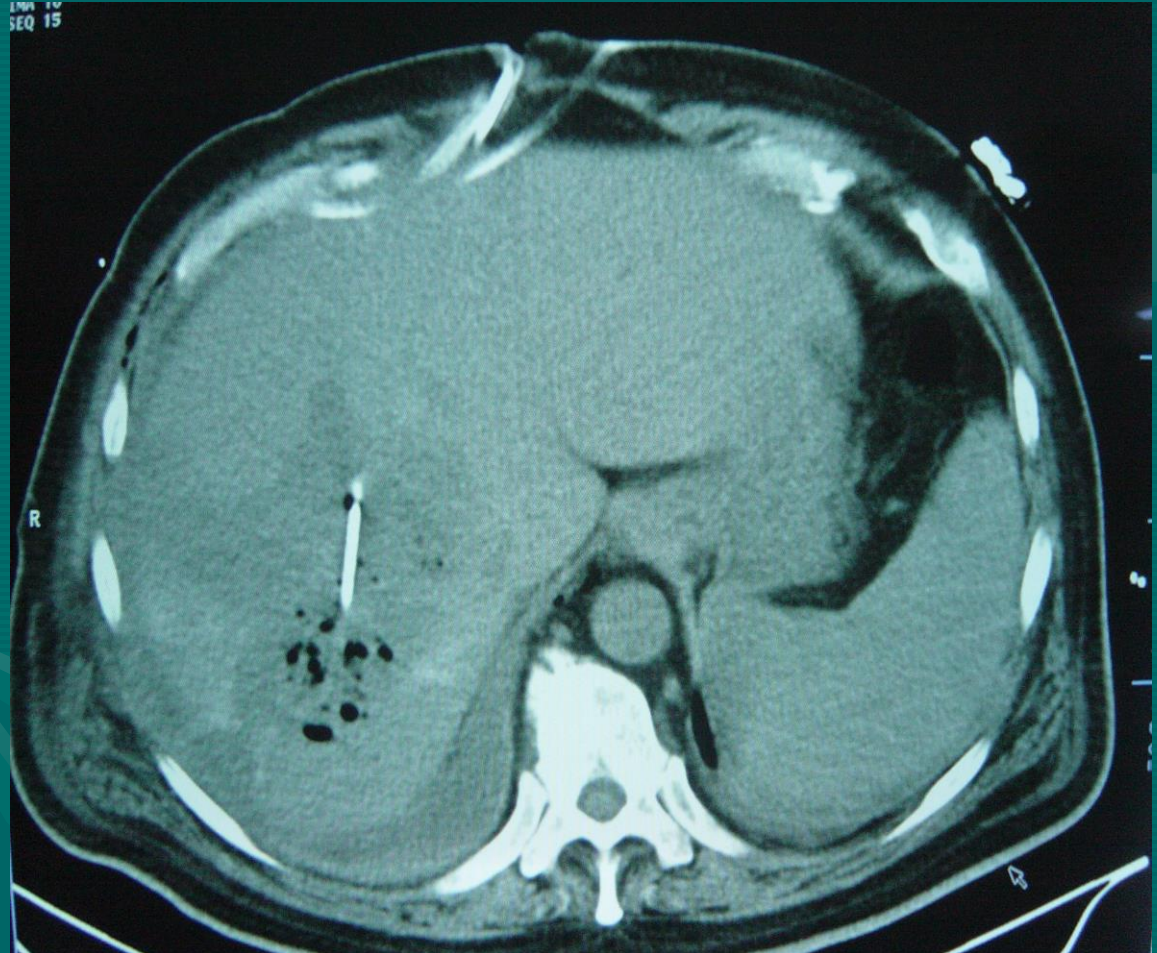
Antiamöb müalicələr

- **Metronidazol**
 - 750 mg/gün, 10 günə
- Sonra **lüminal müalicə**
 - yodokinol 20 gün + panamomisin 7 gün
+ diloxanid format 10 gün
- **Metronidazol fayda vermirse drenaj**

Qc absesi

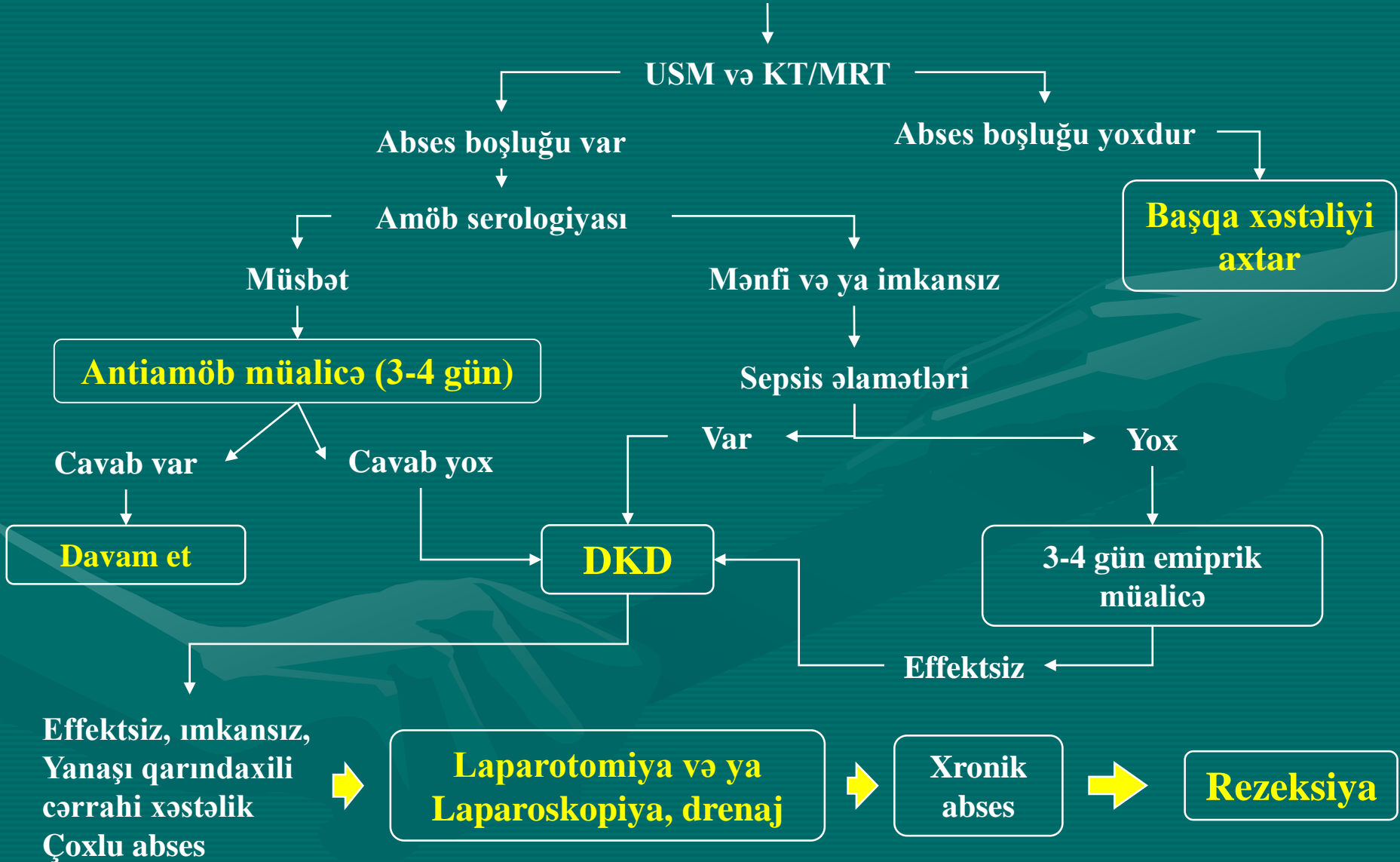
İrinli abses

- Antibiotik
- İnfuziya
- Drenaj
 - DQK
 - Laparoskopik
 - Açıq



Qc absesinde taktika

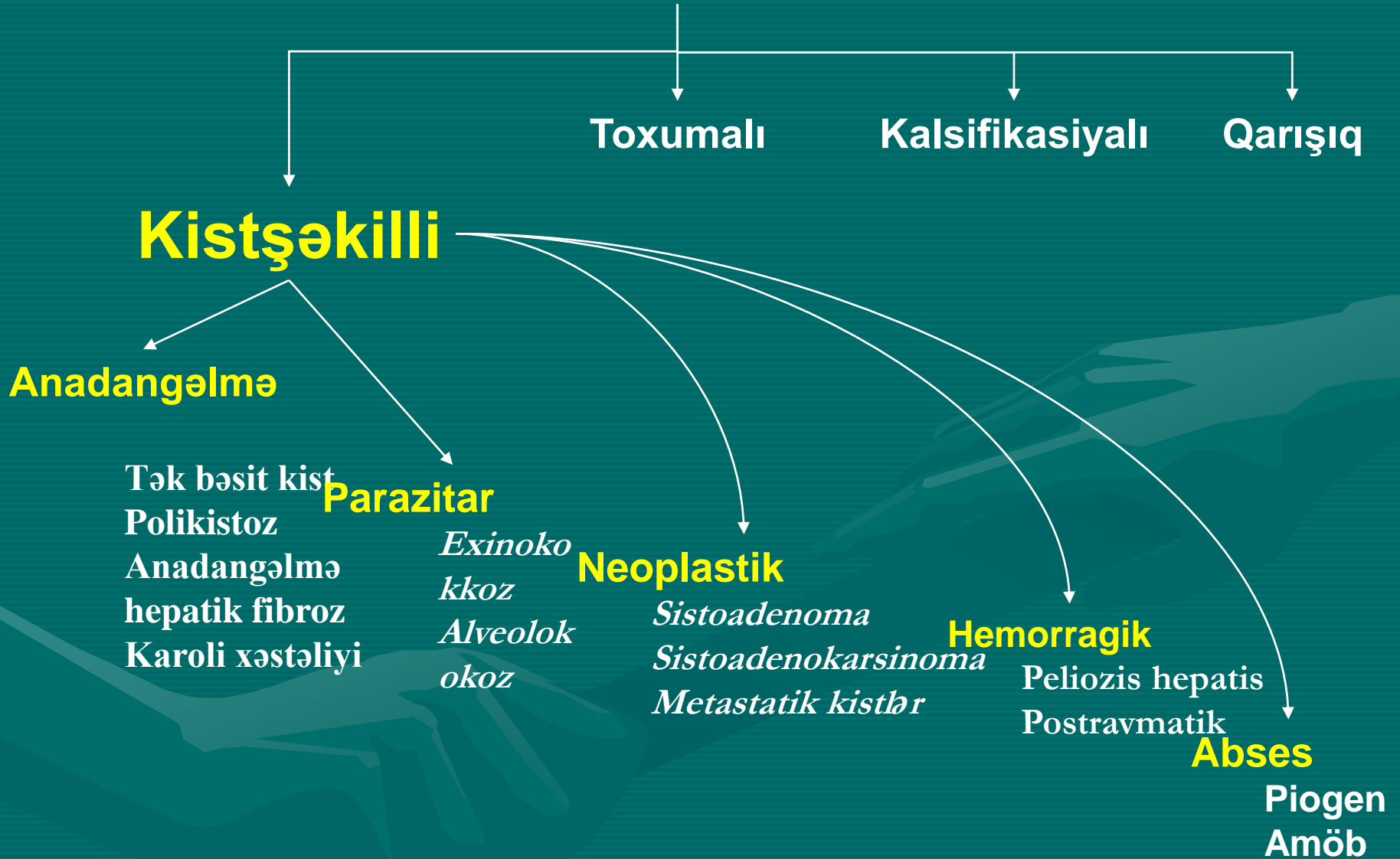
Klinik olaraq abses şübhəsi
qarında ağrı, kütlə, hərarət, leykositoz



Qaraciyər suluqları (kistləri)

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I cərrahi xəstəlikləri kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana

Qaraciyər törəmələri



Qc suluqlarının təsnifatı

Parazitar

Exinokokkoz
Alveolokokoz

Fibropolikiztoz

Tək bəsit kist
Polikistoz
Anadangəlmə hepatik fibroz
Karoli xəstəliyi

Hemorragik

Peliozis hepatis
Postravmatik

Neoplastik

Sistoadenoma
Sistoadenokarsinoma
Metastatik kistlər

Exinokokk parazitinin həyat dövrü



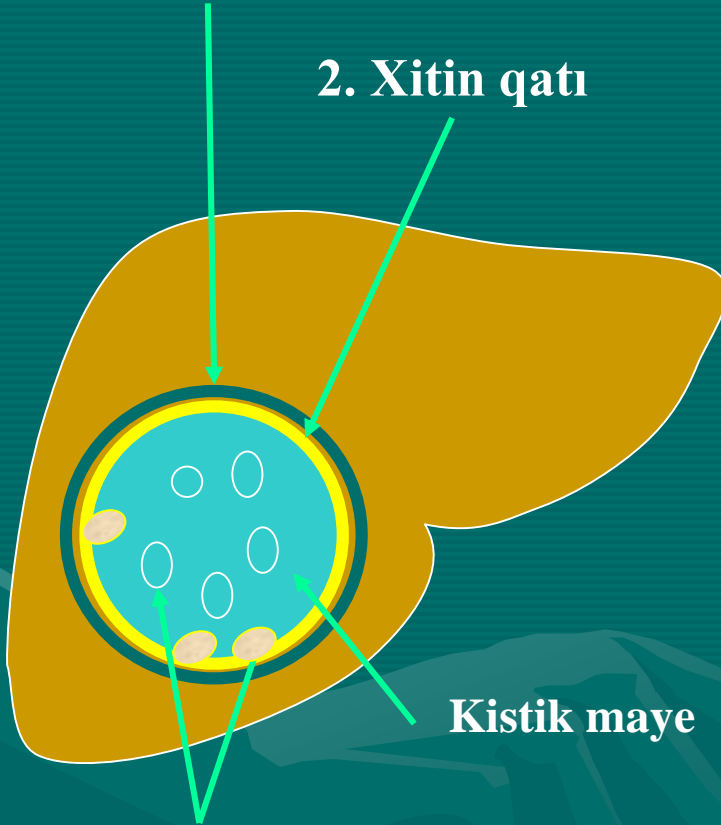
Aralıq sahibi

Prof.Dr.Nuru Yusifoğlu Bayramov

Exinokokk kistlərinin quruluşu

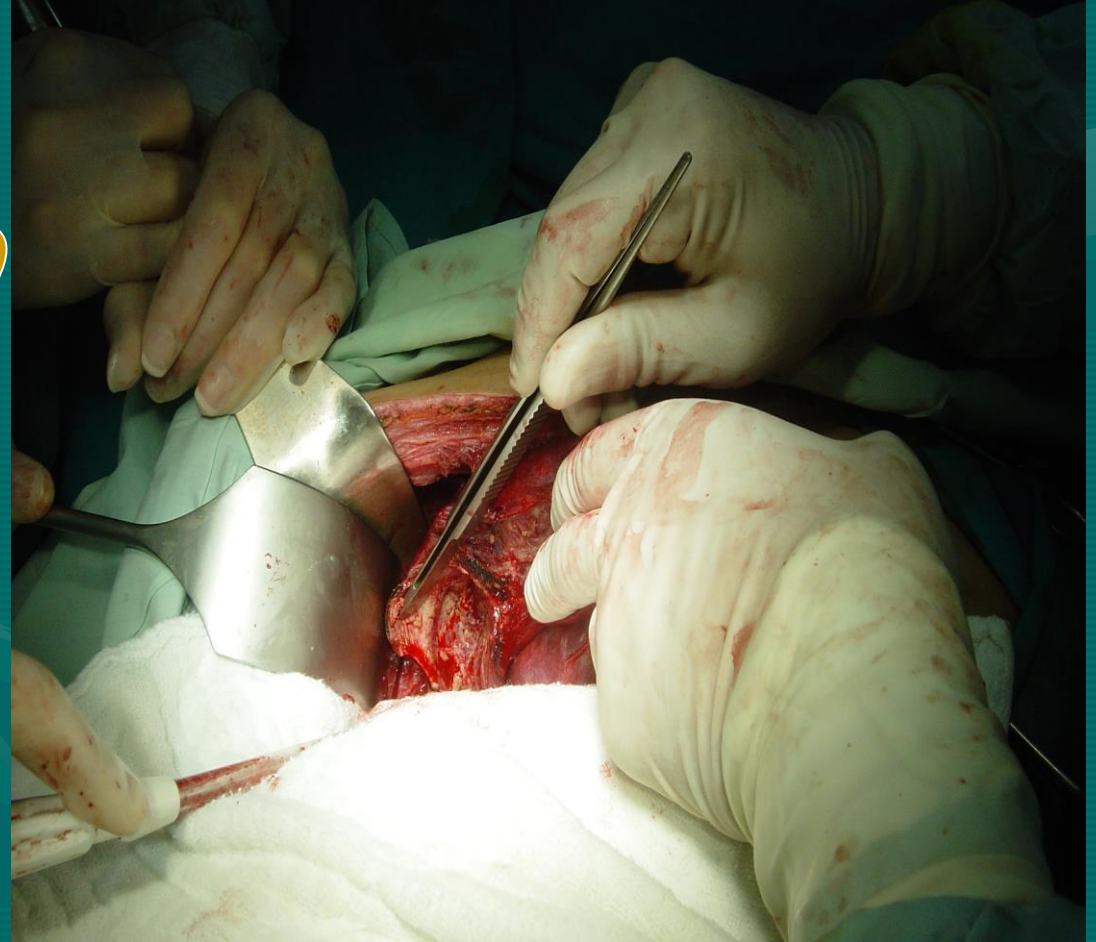
1. Fibroz kapsula

2. Xitin qatı



Kistik maye

3. Germinativ təbəqə və qız qovucuqları



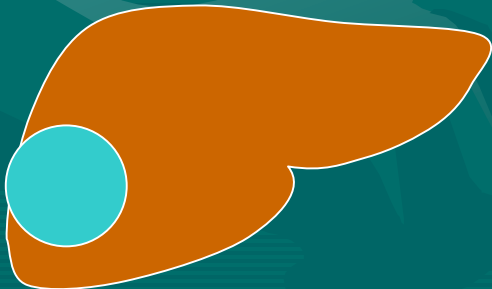
Exinokokk kistlərinin növləri

I tip (CL)

Təkqat divarı var

Sadə kistdən
fərqləndirmək çətindir

Punksiya və ya
dərmanla müalicə
oluna bilər



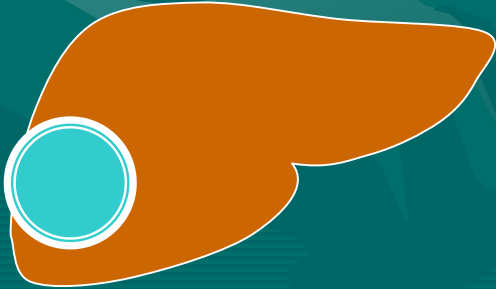
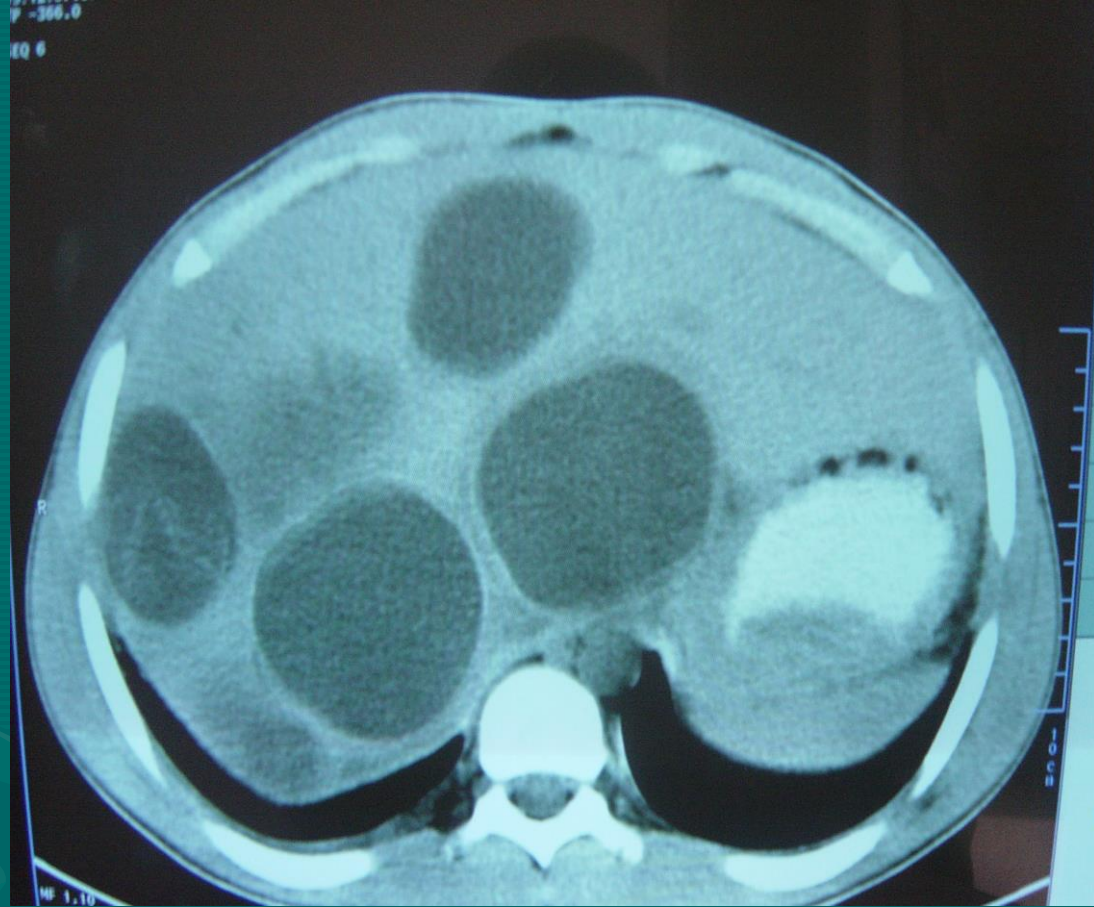
Exinokokk kistlərinin növləri

II tip (CE 1)

İkikqat divarı var

Xarakterik əlamətdir

Punksiya və ya dərmanla
müalicə oluna bilər

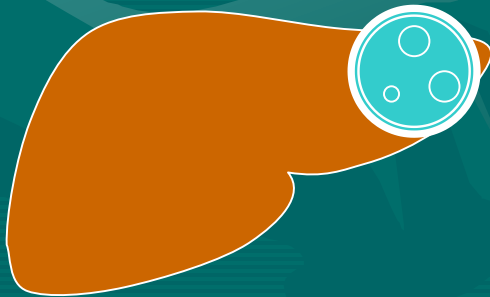
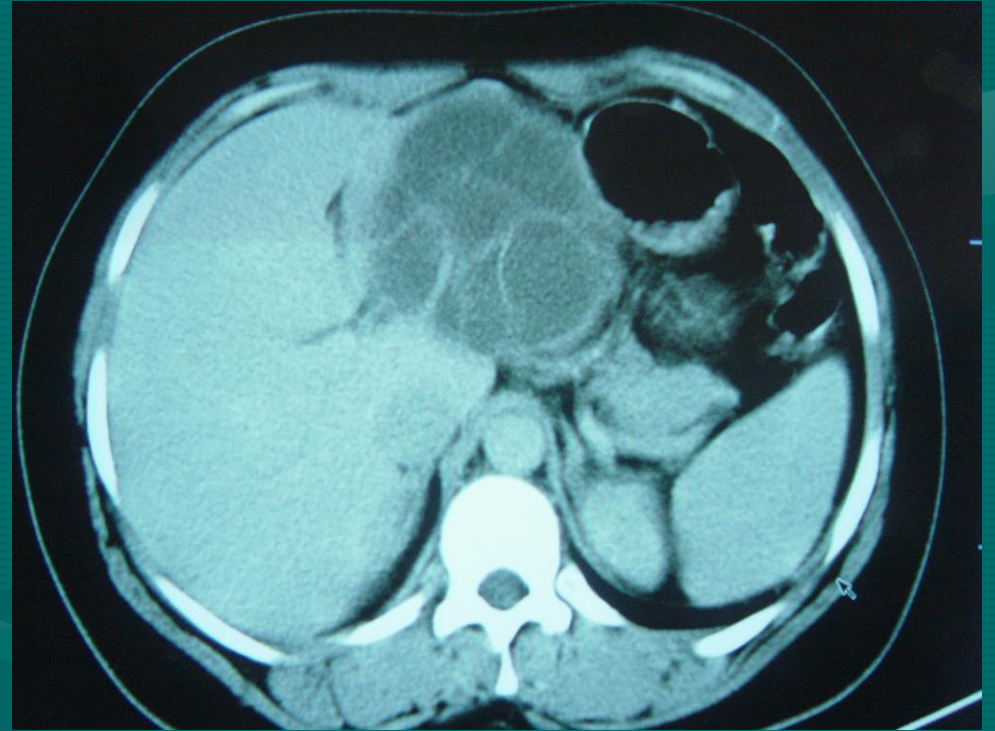


Exinokokk kistlərinin növləri

III tip (CE 2)

Qızqovucuqları və ya
arakəsmələr var
(arı pətəyi)

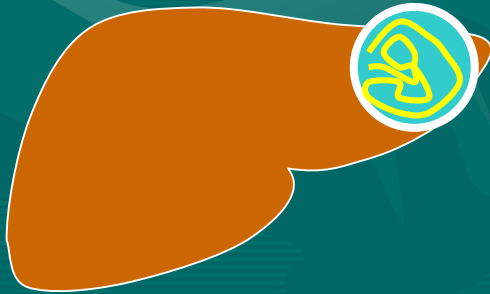
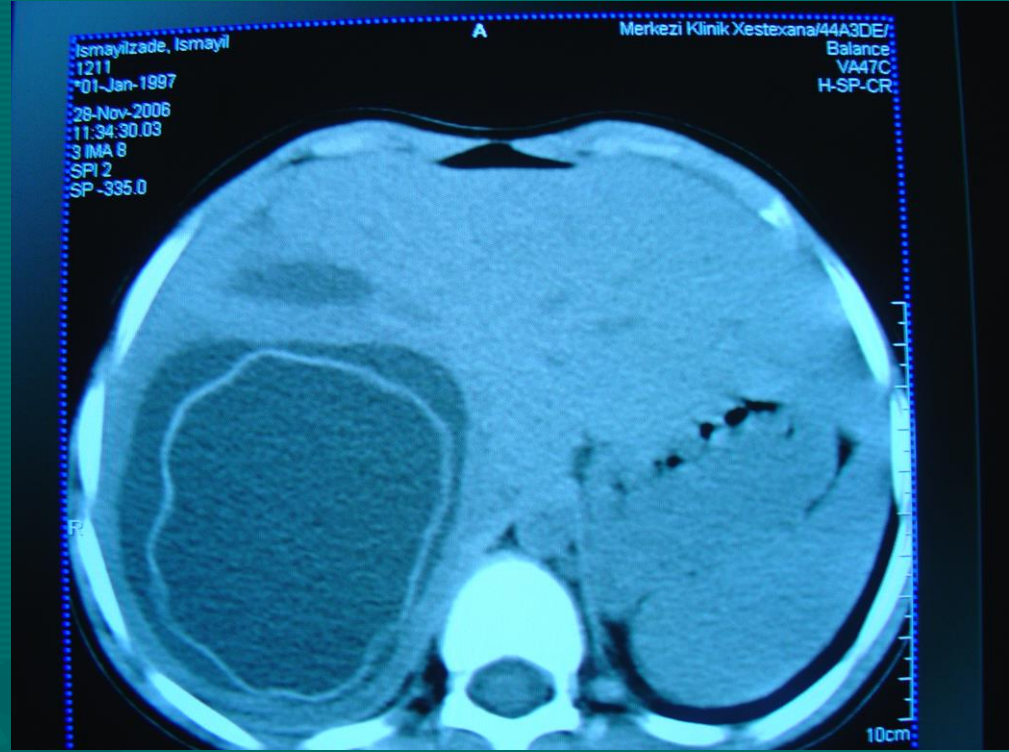
Punksiya və ya
dərmanla müalicə
ehtimalı azdır



Exinokokk kistlərinin növləri

IV tip (CE 3)

Xitin təbəqə qopmuş
(yun yumağı)
Ölmüş və ya
partlamış kistlərdir

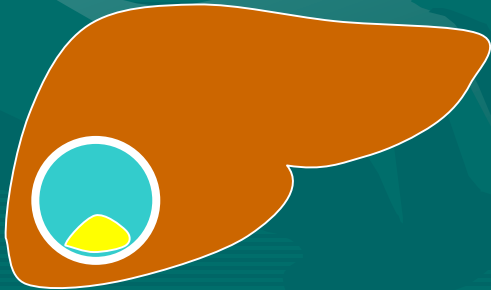


Exinokokk kistlərinin növləri

V tip (CE 4)

Kist mayesi ilə
yanaşı solid
komponent var

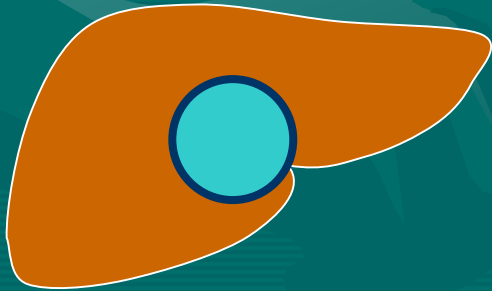
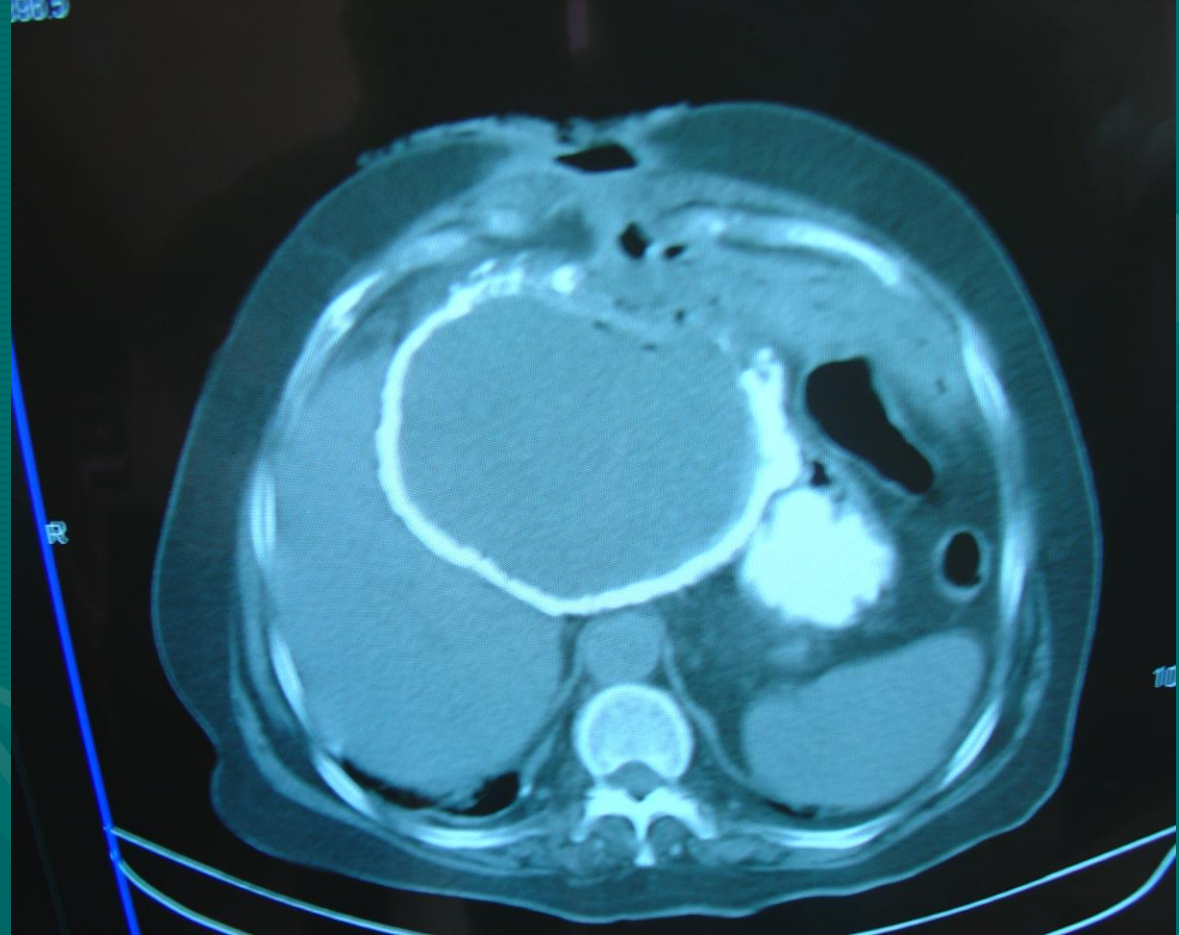
Ölmüş və ya qalıq
boşluq



Exinokokk kistlərinin növləri

VI tip (CE 5)

Kist divarında
kalsifikasiya
Ölmüş kist



Exinokok kistinin ağırlaşmaları

Sızma

Mexaniki sarılıq
MB-keçməzliyi
Ağrı

İnfeksiyalaşma

Partlama

Öd yollarına
Peritona
Plevraya
Bronxa
Dəriyə
MB-a
Digər



Dəriyə açılmış exinokok kistası

Exinokok kistinın diagnostikası

- **Klinik**
 - Anamnezdə heyvanlarla kontakt
 - Endemik zona
 - Sikayətlər
- **Görüntüləmə**
 - USM
 - KT, MRT
- **Laborator** (Diferensial diaqnozda və residiv üçün istifadə edilir)
 - Serologiya (Exinokokk Ag təyini)
 - İmmunoelektroforez (Ac təyini) – 91-94%
 - ELİSA (Ac təyini) – 60-100% həssaslıq
 - Blotting (təmizlənmiş Ag təyini) – 91%

Exinokok kistinin müalicəsi

- **Dərman**
- **Punksiya**
- **Cərrahi**

**Exinokokkozun ən effektiv müalicəsi
cərrahi müalicədir**

Exinokok kistinin müalicəsi

- **Dərman**

Albendazol 10mg/kq/ gün dozada 3-6 ay

**Təkbaşına istifadə edilərsə, cavan kistlərdə
60-80% sağalma və ya yaxşılaşma**

Göstərişlər

- Cavan kistlər (gənc xəstələrdə I-II tip kist)
- Əməliyyatdan əvvəl və sonra (1 həftə / 3 ay)
- Əməliyyata əks göstəriş varsa

Exinokok kistinın müalicəsi

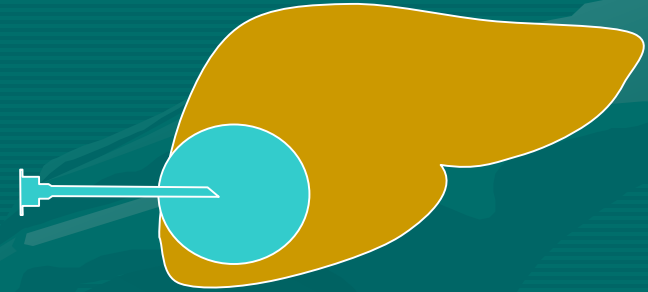
Punksiyon üsul

PAİR – (Punksiya + Aspirasiya + İneksiya + Reaspirasiya)

PAİR + kateterizasiya

Göstərişlər

- Tək kameralı I-II tip kist
- İrinləmiş kist
- Tək kameralı IV tip



Əks - göstərişlər

- Mənfəzə açılmış kist

Exinokok kistinin müalicəsi

Cərrahi müalicə (Açıq və ya laparoskopik)

Radikal cərrahiyyə

Fibroz kapsul və kist mühtəviyyəti tamlığı pozulmadan şıxarılır

Konservativ cərrahiyyə

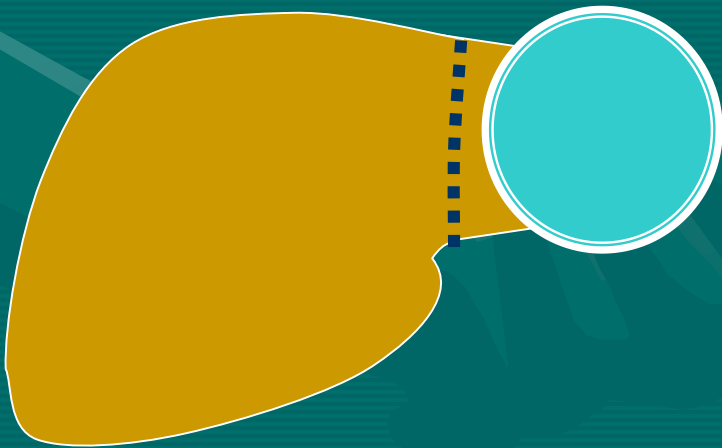
Fibroz kapsul açılır
Kist möhtəviyyətinin çıxarılır
Biliar əlaqə kəsilir
Qalıq boşluğun işlənilir
Yayılmamanın qaşısı alınır

Exinokok kistinin cərrahi müalicəsi

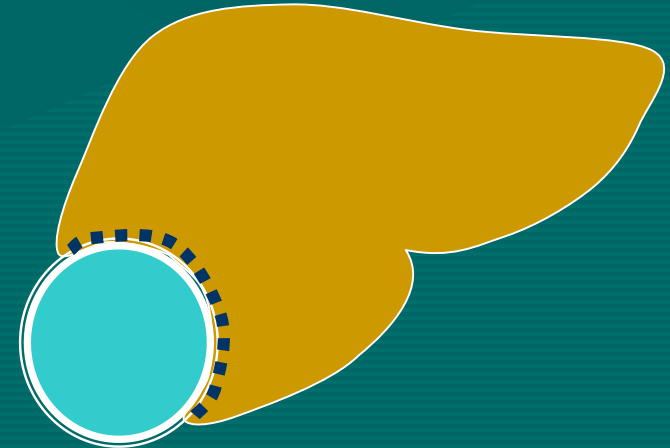
Radikal cərrahiyyə

- **Qc exinokokkunun ən radikal müalicəsidir**
- **Periferik yerləşmiş kistlərdə istifadə olunur**
- **İki üsulu var: rezeksiya, perisistektomiya**

REZEKSIYA



PERİSİSTEKTOMİYA



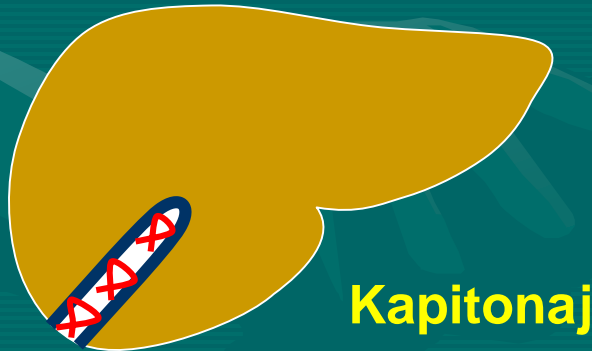
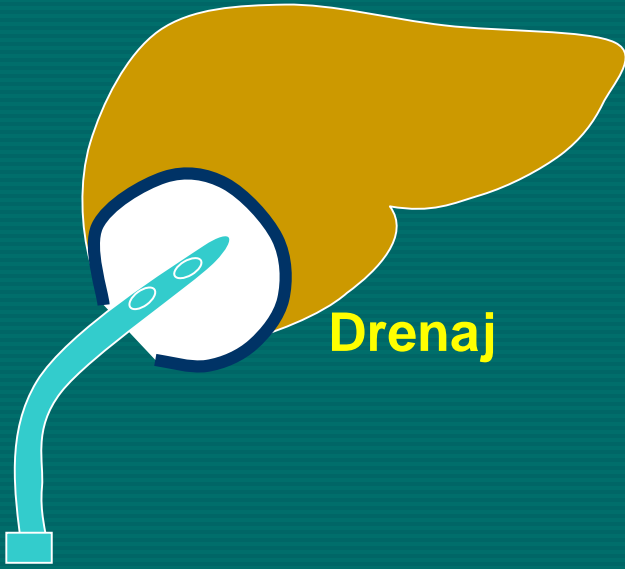
Exinokok kistinin cərrahi müalicəsi

Əməliyyat vaxtı yayılmanın profilaktikası

- **Hipertonik məhlul (3-30% NaCl)**
 - 20% məhlul 6 dəqiqədə protoskoleksləri məhv edir
- **Setrimid + 0,05% Xlorgeksidin**
 - 5 dəq protoskoleksləri məhv edir
- **Alkoqol (96%)**
 - Durulaşmaya həssas və xolangit törədə bilər
- **Yod-povidon 1-10%**
 - Öd fistulunu görmək çətindir və xolangit törədir

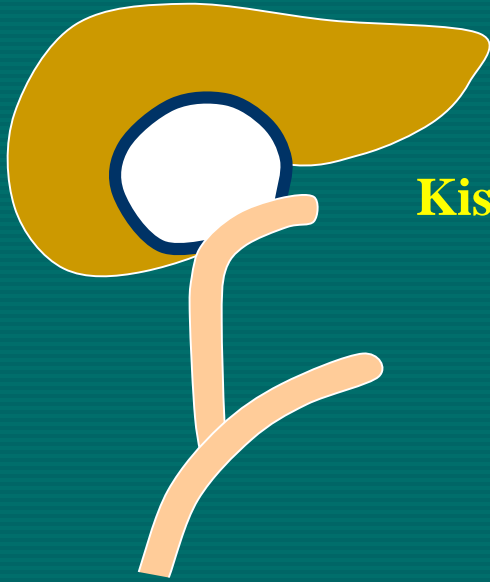
Exinokok kistinin cərrahi müalicəsi

Konservativ cərrahiyyədə qalıq boşluğun işlənmə üsulları

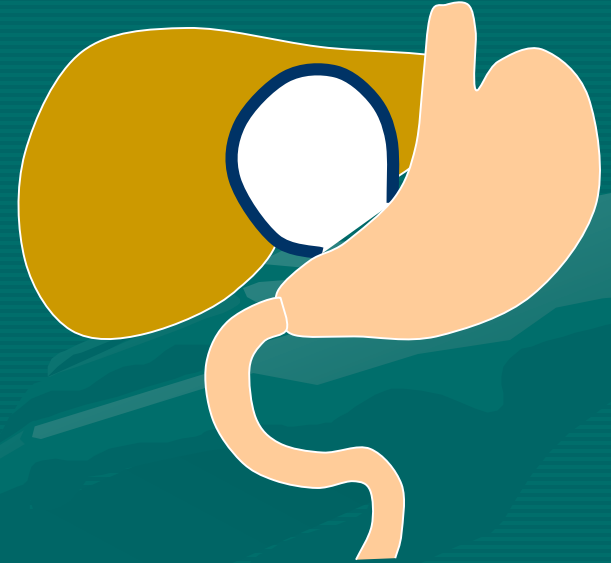


Exinokok kistinin cərrahi müalicəsi

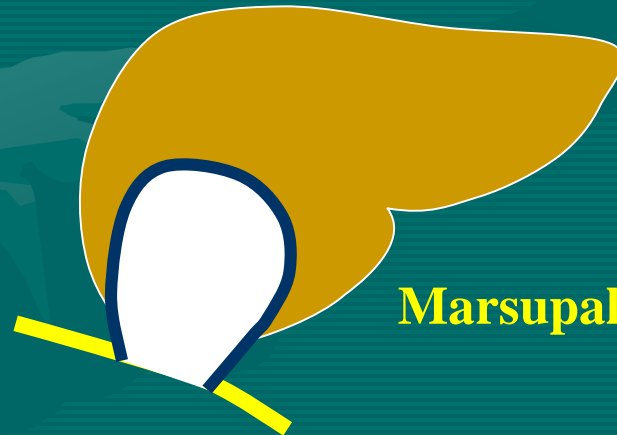
Konservativ cərrahiyyədə qalıq boşluğun işlənmə üsulları



Kistoyeyunostomiya

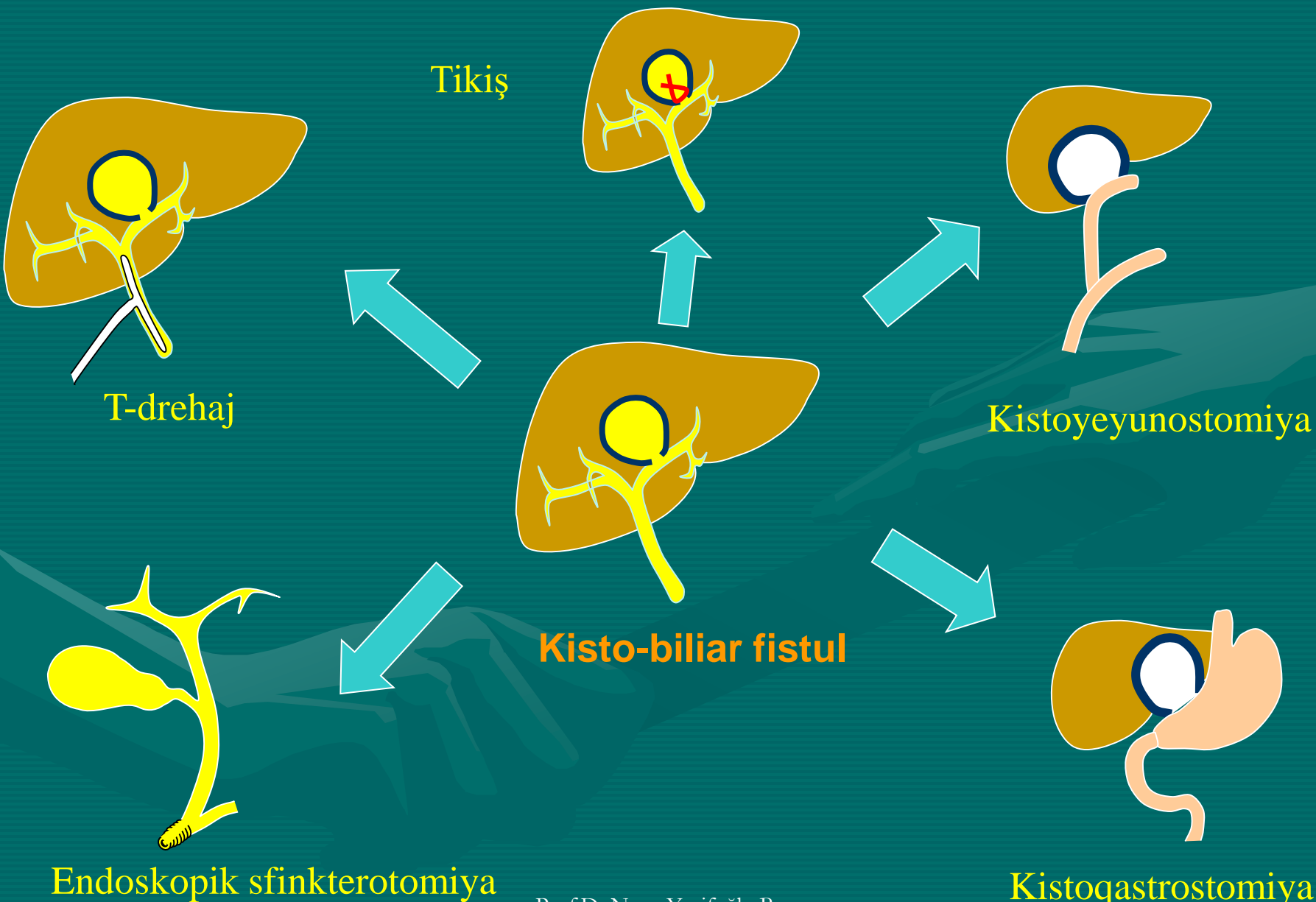


Kistoqastrostomiya



Marsupalizasiya

Exinokok kistinin öd yollarına açılmasında müalicələr



Müalicə taktikası

Exinokokk kisti

Albendazol

Ağırlaşmış

Ağırlaşmamış

Öd yollarına
açılma

Peritonit

İnfeksiya

I tip

II tip

III tip

IV tip

V tip

DRENAJ

Dəridən keçən
kateter

Müşahidə

Canlılıq
əlaməti
varsa

**Tə'cili
laparotomiya,
sanasiya, drenaj**

Effektsizdir

Yerləşməsi

**Dekompressiya
(sfinktorotomiya, T-drenaj)
+
Deşiyin bağlanması
və ya
Kisto-yeyunostomiya**

Periferik

Mərkəzi

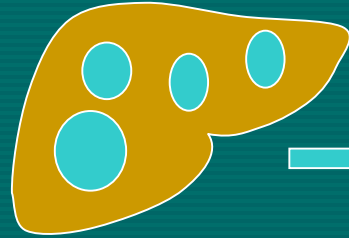
**Perikistektomiya
və ya
REZEKSİYA**

**Evakuasiya
+
Omentoplastika
Kapitonaj
intrafleksiya**

Anadangəlmə qaraciyər kistləri

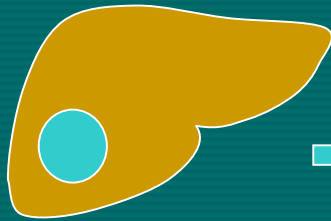
- Genetik xəstəlik hesab edilən ***Fibropolikistik xəstəlik*** 7-ci xromosomda yerləşən və *sistik fibroz transmembran requlyator* (CFTR) adlanan genin mutasiyası nəticəsində meydana gəlir.
- Bu xəstəliyin əsas əlaməti ***kist və fibrozdur***
- Kistlər mikroskopik və makroskopik səviyyədə olur
- Bu xəstəliyin qaraciyərdə makroskopik kistoz formasının üç növü məlumdur: ***bəsit kist, polikistoz, Karoli xəstəliyi***

Fibrokitik xəstəliyin Qc-də təzahür formaları



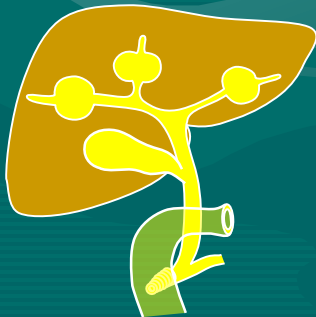
→ Kütlə effekti ± PH

Qc polikistozu



→ Asimptomatik
və ya kütlə effekti

Qc-də tək kist

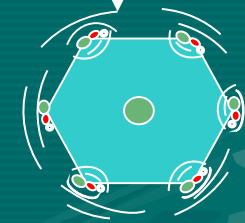


→ Xolangit

Karoli xəstəliyi



→ PH



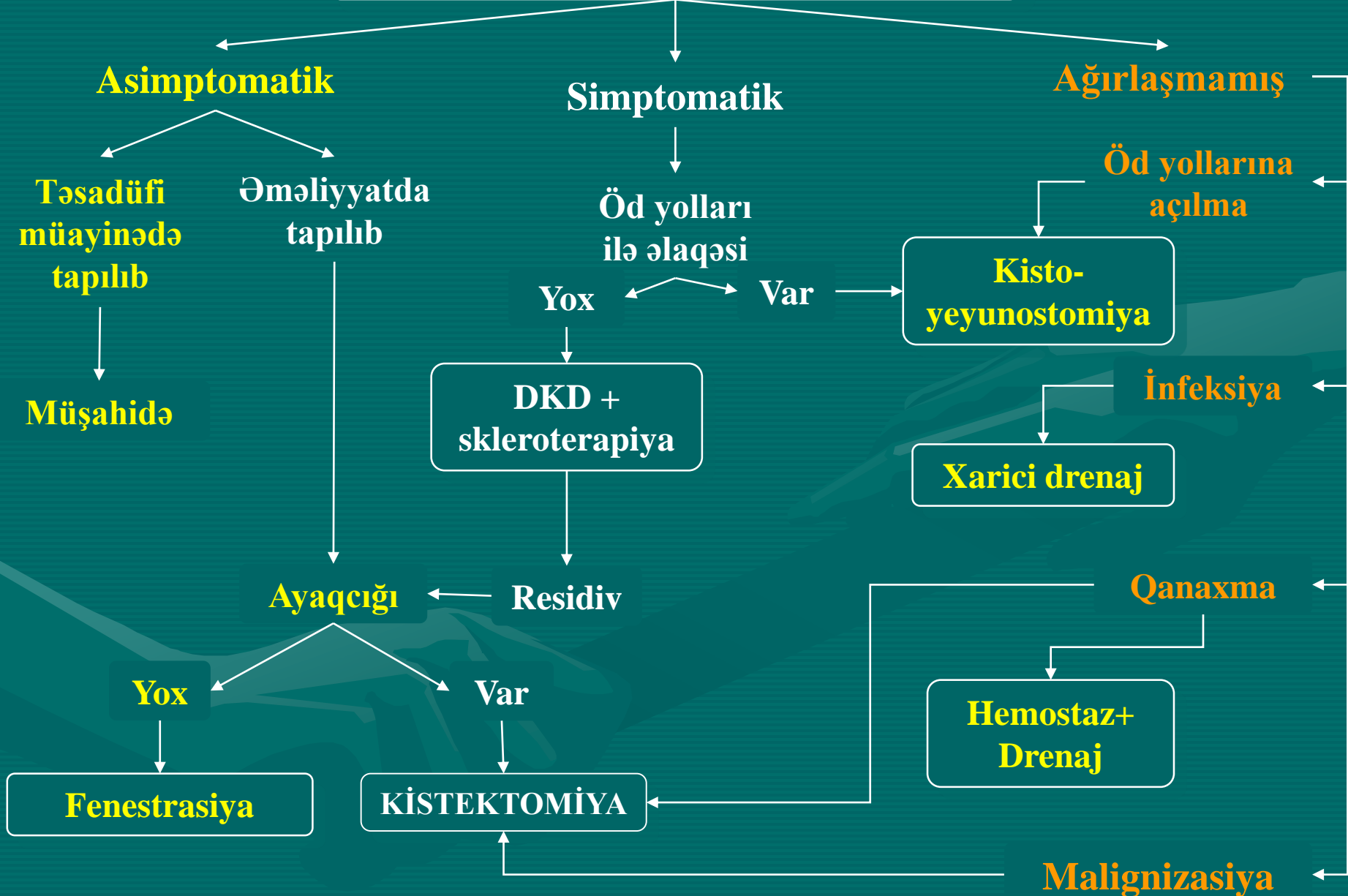
**Anadangəlmə hepatik fibroz
Fokal sirroz**



→ PH və xolestaz

Mikro-hamartoma

Bəsit kist və ya polikistik xəstəlik



Karoli xəstəliyi

Asimptomatik

Müşahidə

Simptomatik

Bir payda

Rezeksiya

Hər iki payda

**Antibiotikoterapiya
+
Drenaj (hepatiko-
yeyunostomiya
+
irriqasiya (3-6 ay
“U” drenaj)**

Malignizasiya

Qaraciyər köçürülməsi

QARACİYƏR METASTAZLARI

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I cərrahi xəstəlikləri kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana

Qaraciyər törəmələri



Qaraciyər metastazları

- ◆ Qaraciyər orqanizmdə limfa düyünlərindən sonra ən çox metastaz olan orqandır.
- ◆ Metastatik şişlər qaraciyərin birincili bəd xassəli şişlərindən 20 dəfə çox rast gəlir.
- ◆ Mə'də-bağırsağ şişlərinin hamısı, digər şişlərin isə yarısından çoxu qaraciyərə metastaz verir

- ◆ **Qaraciyərdə ən çox rast gələn metastatik şişlər:**
 - çənbər bağırsağ (42%)
 - mə'də (23%)
 - mə'dəaltı vəzi (21%)
 - süd vəzi (14%)
 - ağciyər (13%)
- ◆ **Metastatik şişlər əksər hallarda (98%) multipl olub, hər iki payı (77%) tutar. Sağ pay (20%), sola (3%) nəzərən daha çox tutulur.**

Qaraciyər metastazları Diaqnostikası

- ◆ **Vücudun hər hansı bir yerində bəd xassəli şişi olan xəstənin qaraciyərində metastaz varmı?**
- ◆ **Qaraciyərdə tapılan törəmə metastatik, yoxsa birincili şişdir?**
- ◆ **Rezektabel metastatik şişi olan xəstədə qaraciyərin digər bölgəsində əlavə metastazlar varmı?**

Qaraciyər metastazları Diaqnostika

- ◆ *Əksəriyyəti hipovaskulyar*
 - *(istisnalar: karsinoid, Renal, süd vəzi, melanoma, adacıq)*
- ◆ *Mərkəzi nekroz, hemorragiya (“hədəf simptomu”, periferik yuyulma)*
- ◆ *Periferik haşıya (“öküz gözü”)*
- ◆ *Kalsifikasiyon*
- ◆ *Adətən >1,5 sm və çoxsaylı*
- ◆ *<1,5 olan hallarda 50%*

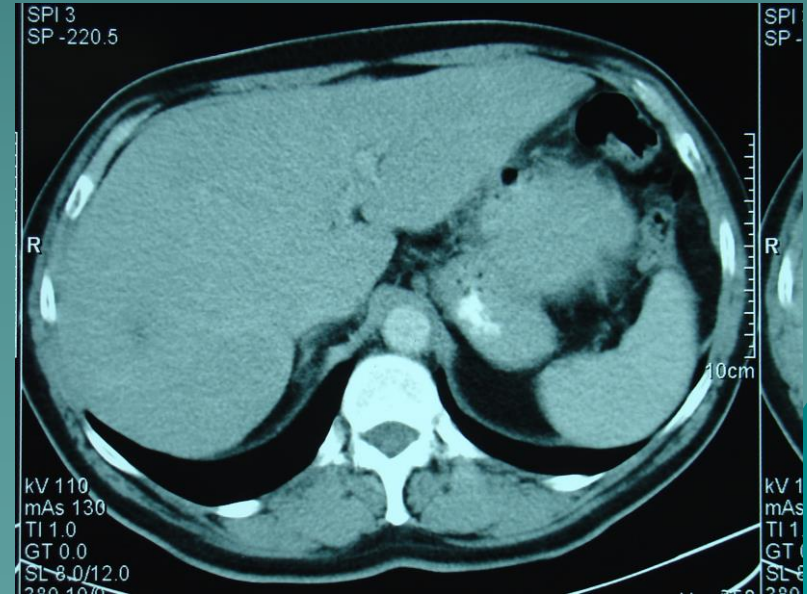
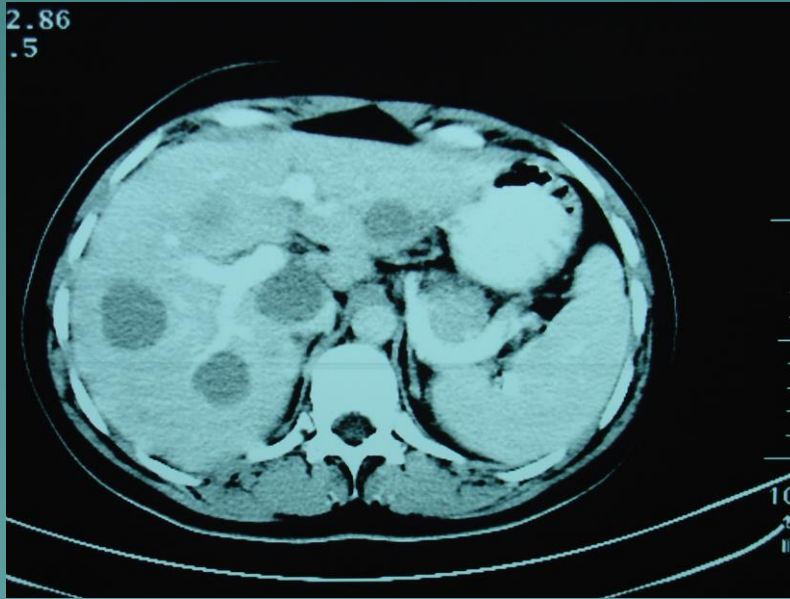
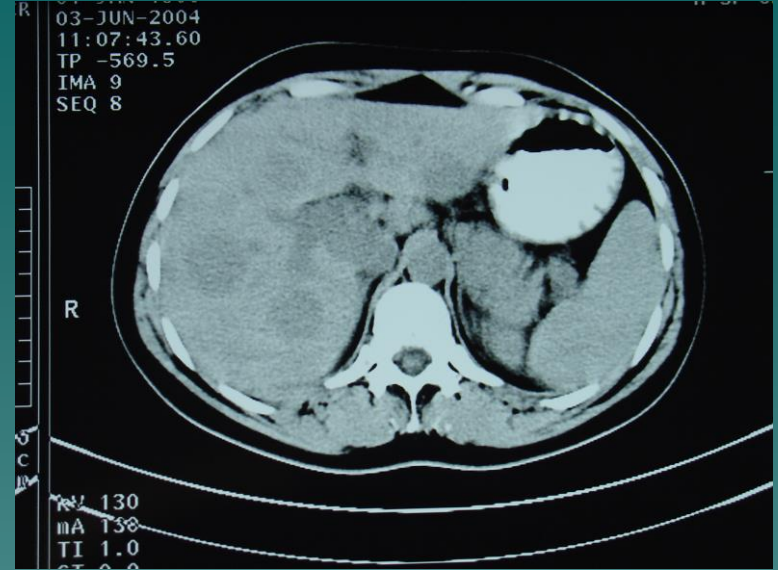
Qaraciyər metastazları Diaqnostika

Hipovaskulyar

KT

Aktiv: hipodens, kalsifikasiya
Aretial faz – izo-, hipodens

Venoz faz-hipodens

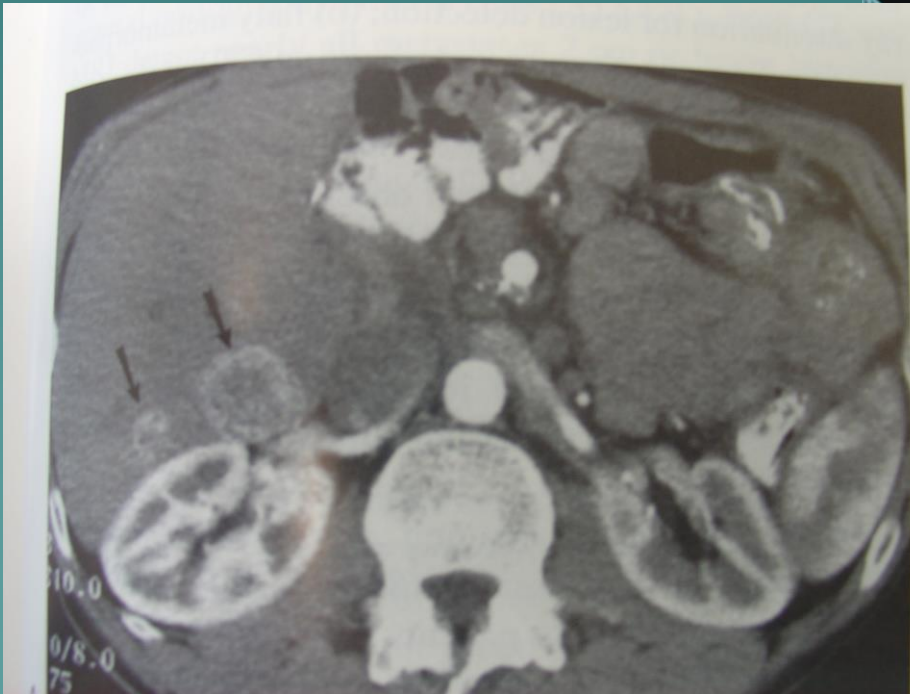
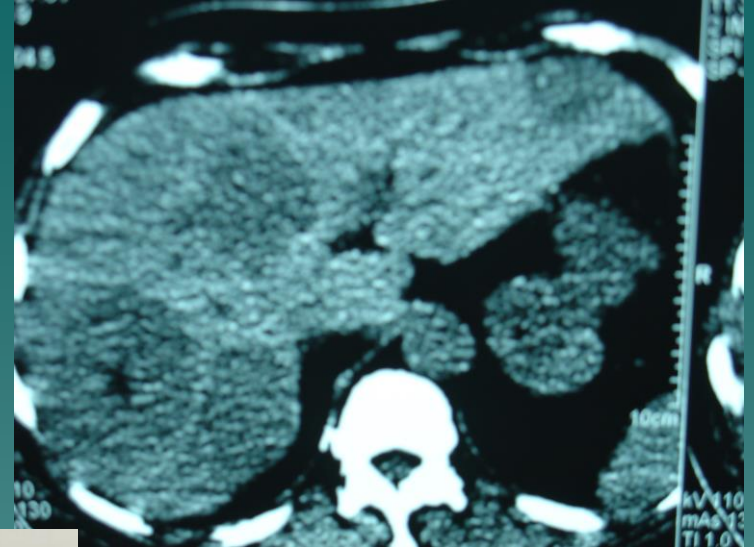


Qaraciyər metastazları Diaqnostika

Hipervaskulyar

**KT – nativ: hipodens,
kalsifikasiya**

**KT arterial faz –
Hiperdens**

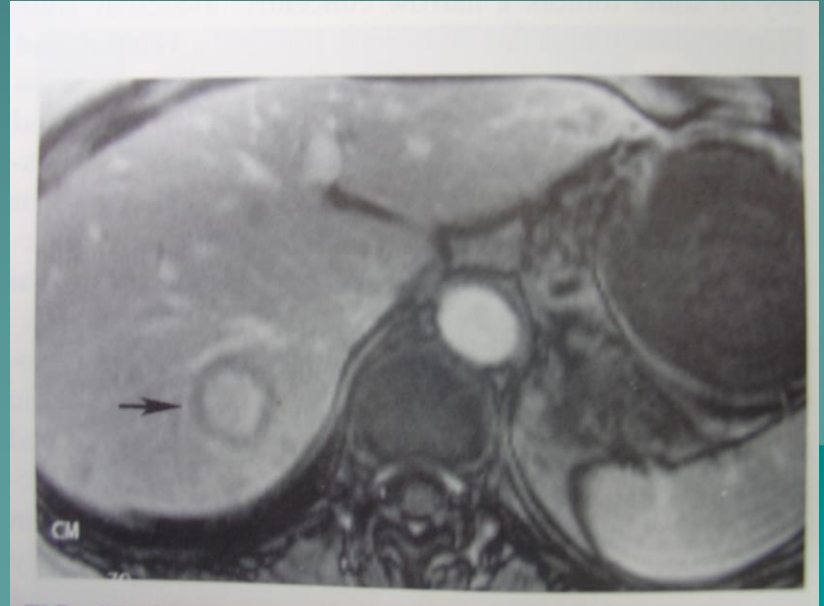


Qaraciyər metastazları Diaqnostika

MRT T1 – hipointens

MRT T2 – hədəf əlaməti

*Kontrastlı MRT – periferik
yuyulma*



Qaraciyər metastazları Diaqnostika

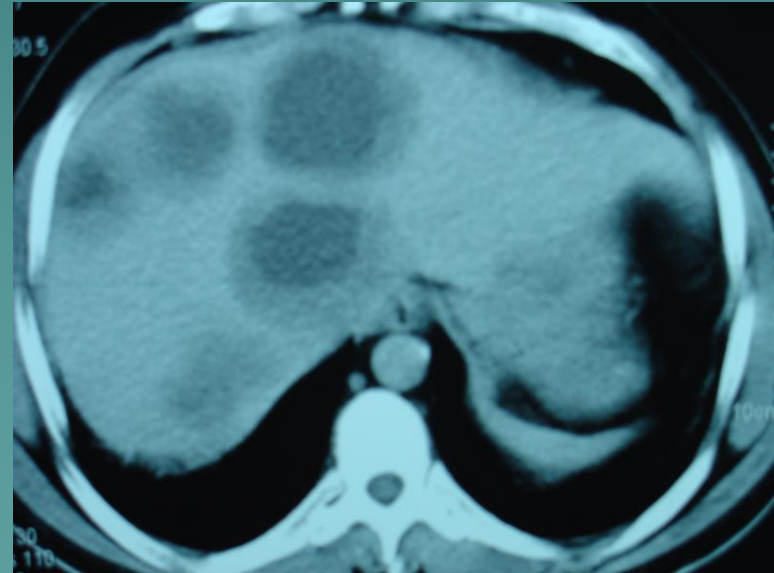
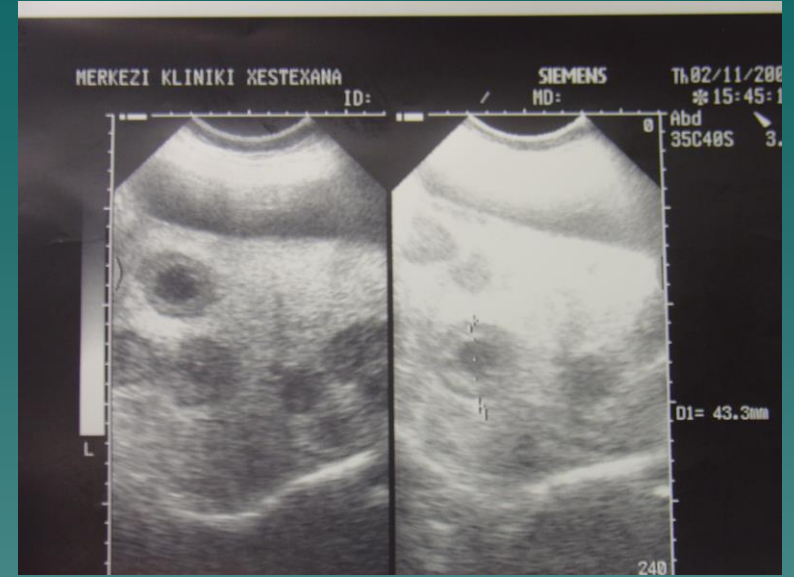
Periferik haşıyə

MRT - 90% həssaslıq

KT - 80% həssaslıq

>1 sm KT və MRT 98%

<1sm KTAP 50%



Qaraciyər metastazları Diaqnostika

**Ekstrahepatik xərçəngi olan xəstədə
qaraciyərdə metasaz araşdırılması**

**əməliyyatönü
dövrədə**

**QF, LDH, digər
funksional göstəricilər
+
USM, KT, MRT,
Radioizotop**

əməliyyat vaxtı

**Palpasiya
+
USM
+
Biopsiya**

Qaraciyər metastazları Diaqnostika

Qaraciyərdəki törəmə metastatik şişdirmi ?

Xəstədə qaraciyər sirrozu var

**Metastatik şiş ehtimalı
çox azdır və törəmə
birincili qaraciyər şişi ola
bilər**

Sirroz yoxdur və ya bilinmir

- Anamnezdə və hazırda xərçəng
- USM və MRT-də “ödemli halqa”
- Mə'də-bağirsaq şikayətləri
- əməliyyat vaxtı “nəlbəki “
əlaməti

VAR

Metastatik şiş ehtimalı çox yüksəkdir

YOXDUR

USM astında BIOPSİYA

Metastatik qaraciyər şişlərində ümumi müalicə taktikası

Qaraciyərdə metastatik şiş

İlkin mənbə aradan qaldırıldı mı?

YOX

Sistemik kimyaterapiya

**İntraarterial kimyaterapiya
ABLAZİYA**

Şiş rezektabel vəziyyətə gələrsə

BƏLİ

Ekstrahepatik metastaz

YOX

Qaraciyərdəki metastaz rezektabeldir mi?

BƏLİ

REZEKSİYA

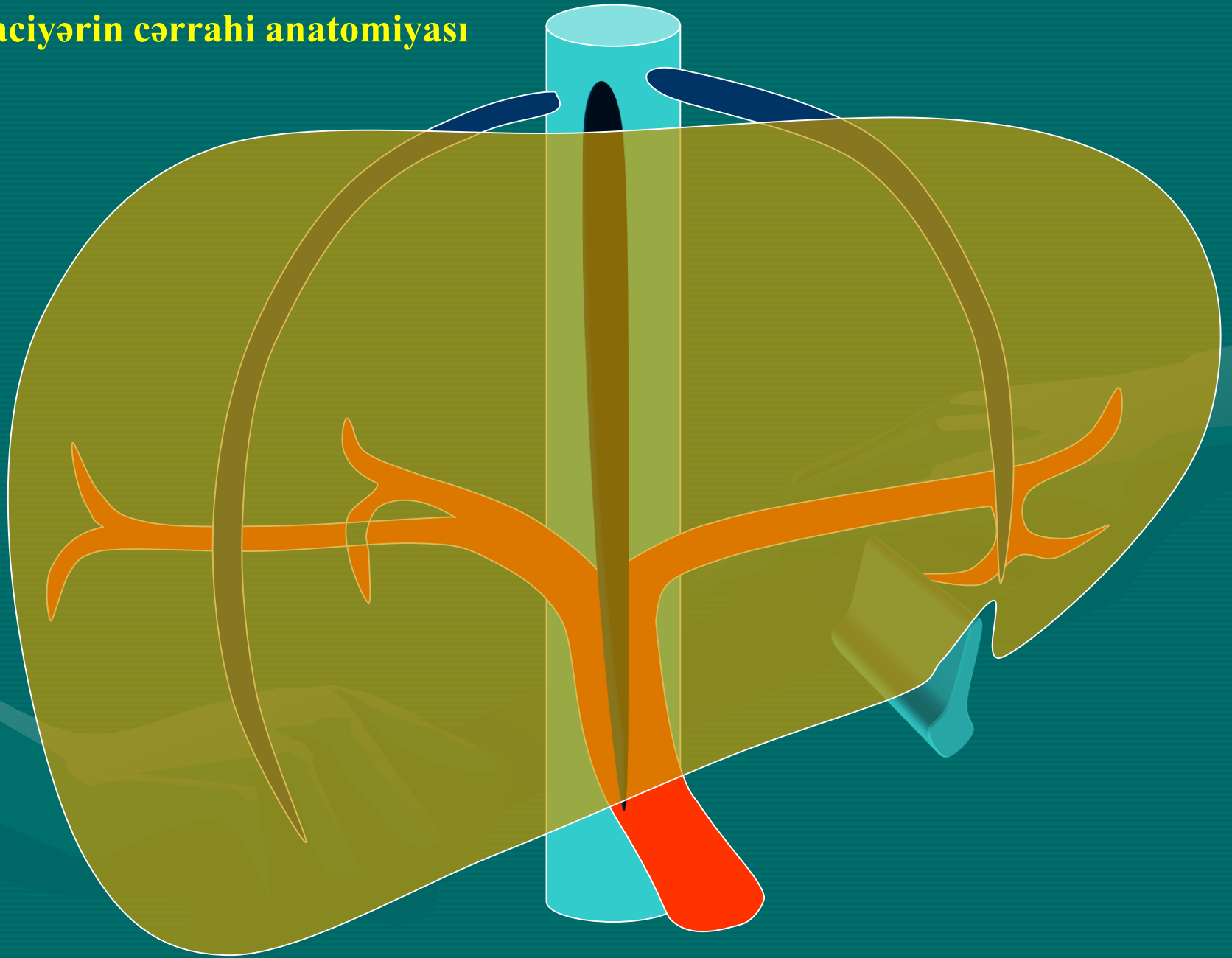
VAR

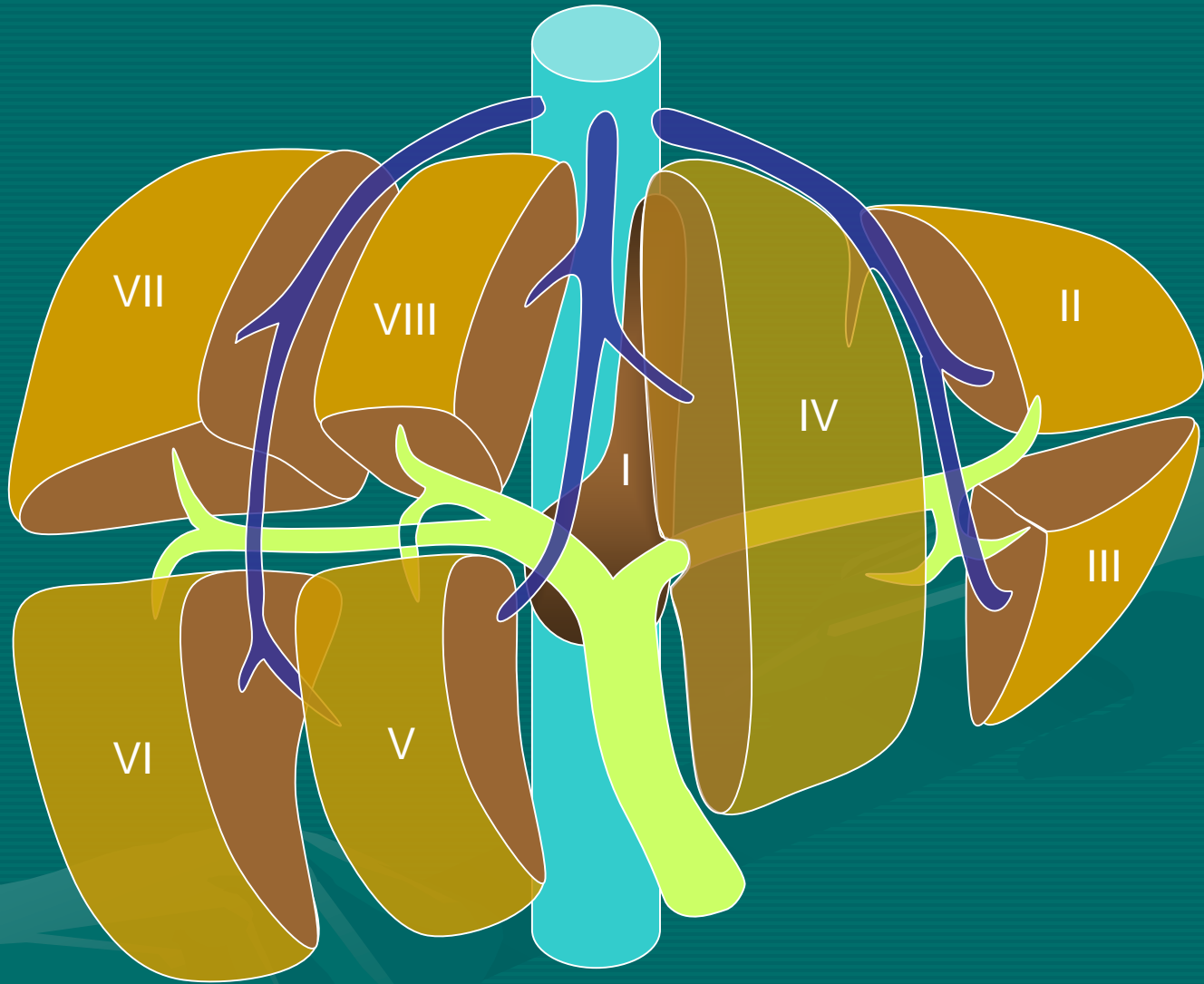
YOX

Qaraciyər törəmələrinə diaqnostik yanaşma

Prof.Dr. Nuru Yusifođlu Bayramov
ATU, I cərrahi xəstəlikləri kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana

Qaraciyərin cərrahi anatomiyası





Qaraciyərin cərrahi anatomiyası

Qaraciyərin funksiyaları

Təmizləmə (detoksikasiya)

Ekzogen maddələrin zərərsizləşdirilməsi (dərmanlar, toksinlər)
Endogen məhsullarının zərərsizləşdirilməsi (ammonyak, bilirubin)
Bakteriaların tutulması

Tənzimləmə

Sintez – albumin, laxtalanma faktorları,
Depolama – qlükogen, vit B12, və s
Aralıq mübadilə (lipoproteinlər, xolesterin, karbohidrat və s)
Hormonların korreksiyası

Sekresiya

Öd turşularının sintezi və ödə ifrazı
Xolesterin və metabolizma məhsullarının ifrazı

Hemodinamika

Qapı venasından gələn qanın boş venaya axınını təmin etmə

Müayinələr

Laborator - Funksional

Sintez → Albumin, Protrombin

Detoksikasiya → Bilirubin, İSG

Metabolik-Energetik → qlukoza, Lipd

Hepatosellular destruksiya ▶ ALT, AST, LDH

Xolestaz → ALP, GGT

Görüntülemə - Morfologi

USM

KT

MRT

Qaraciyər xəstəliklərinin təsnifatı



Əsas diaqnostik məsələlər

- Qaraciyərdə törəmə varmı?
- Qaraciyərdəki törəmənin təbiəti nədir?

Qaraciyərdə törəmə varmı?

Klinik vəziyyətlər

- Metastaz axtarışı
- Skrining
- Diaqnostik dilemma
- Əməliyyat vaxtı
- Xoşxassəli xəstəliklərdə yayılma
 - Exinokokk
 - Absess
 - Kistlər

USM

Törəmələrin aşkarlanması

- **Müsbət cəhəti**

- >1 sm və dərinədə yerləşən törəmələrdə yüksək həssaslıq (90%)

- **Mənfi cəhəti**

- <1 sm və səthi törəmələrdə həssaslıq 70-80%
- İzoekoik törəmələri təyin etmədə çətinlik

KT

Törəmələrin aşkarlanması

- **Müsbət cəhəti**
 - >1 sm və dərinədə yerləşən törəmələrdə yüksək həssaslıq (95%)
- **Mənfi cəhəti**
 - <1 sm və səthi törəmələrdə həssaslıq 20-30%
 - İzodens törəmələri təyin etmədə çətinlik
- **KT-AP həssaslığı 50% <1 sm törəmələrdə**

MRT

Törəmələrin aşkarlanması

- **Müsbət cəhəti**

- >1 sm və dərinədə yerləşən törəmələrdə yüksək həssaslıq (98%)

- **Mənfi cəhəti**

- <1 sm və səthi törəmələrdə həssaslıq <50 %
- İzointens törəmələri təyin etmədə çətinlik

Törəmələrin aşkarlanması

>1sm törəmələrdə USM, KT, MRT 90-98%
həssaslıq

<1 sm törəmələrdə KT-AP ən həssas (50%)

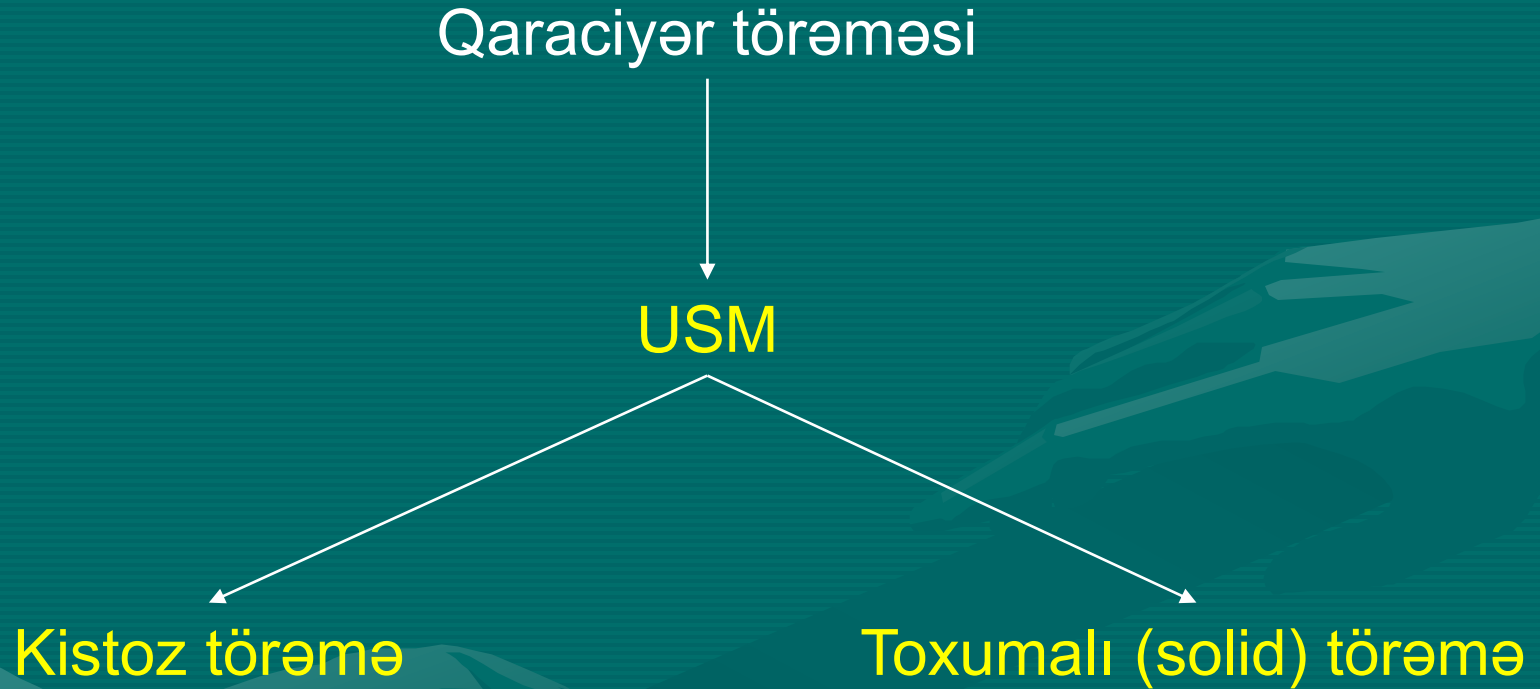
*Diaqnostik çətinlik varsa və ya yüksək şübhə
varsa*

Laparoskopiya və əməliyyatdaxili USM

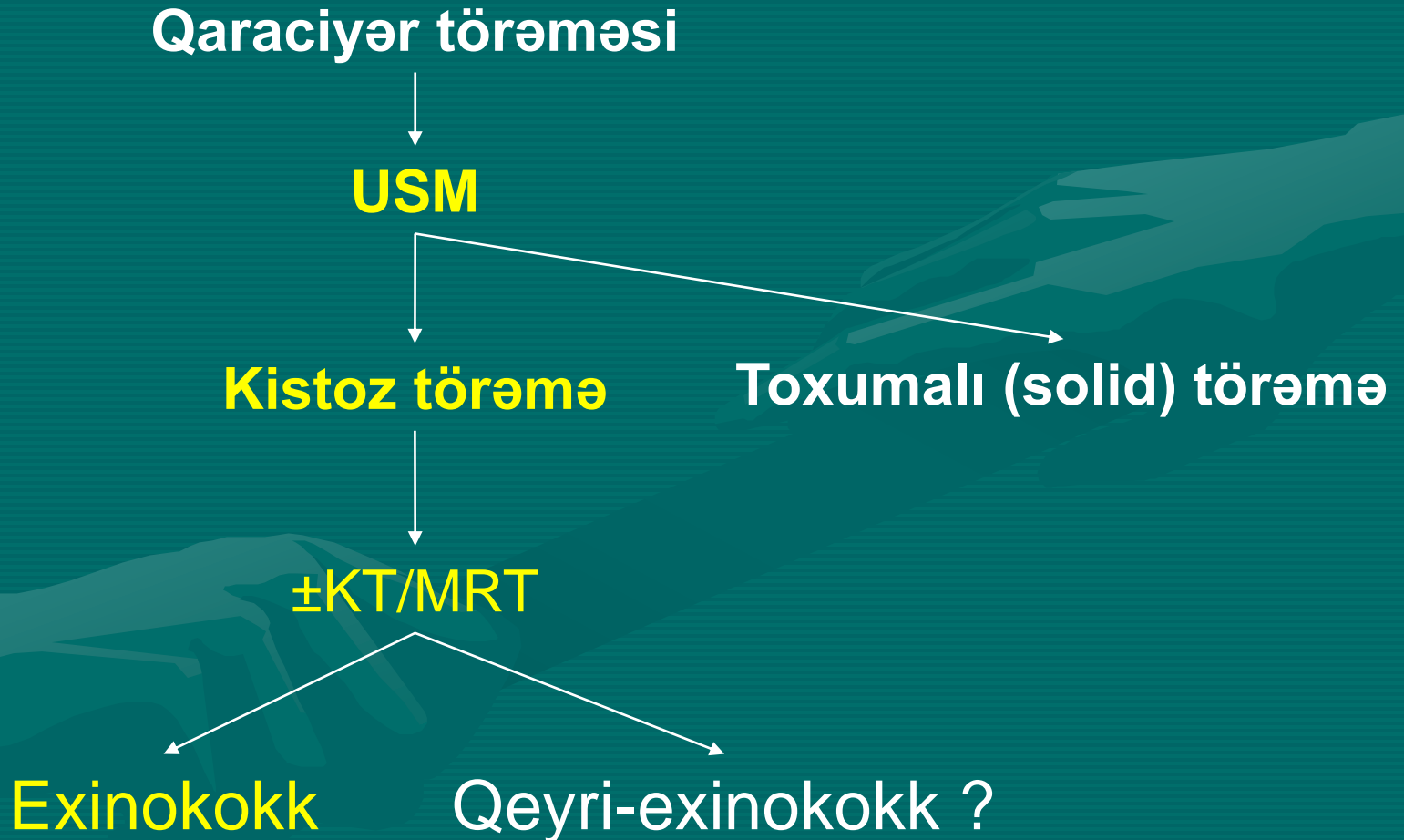
Törəmnin xarakterini təyin etmə

- **Klinik**
 - Keçirdiyi xəstəliklər
 - Xronik Qc xəstəliyi əlamətləri
 - Dərmanlar (kontraseptiv, toksik və s)
- **Laborator**
 - Virus markerləri (HBsAg, Anti-HCV)
 - Alfa-fetoprotein, CEA, CA-15-5, CA-19-9, CA-125
 - Seroloji (Exinokokk, Brucella və s)
- **Görüntüləmə**
 - USM
 - KT
 - MRT

Törəmnin xarakterini təyin etmə

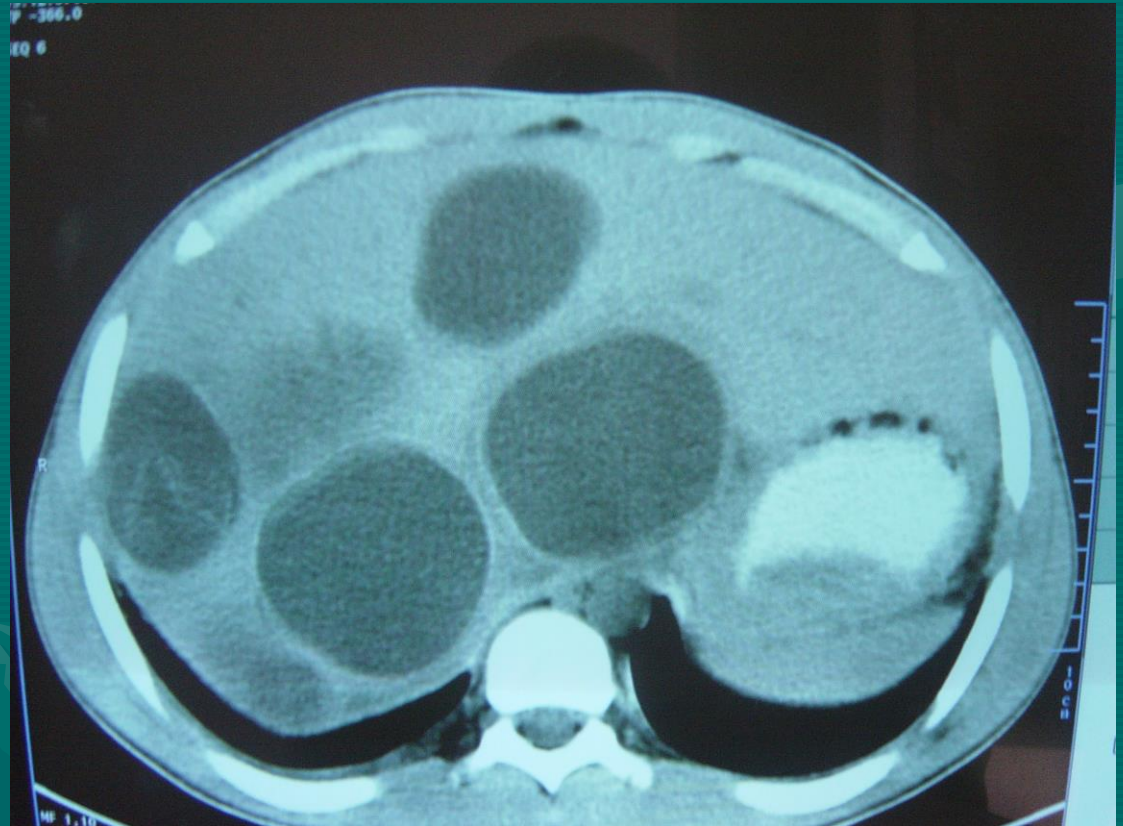


Kistoz törəmənin xarakterini təyin etmə



Törəmnin xarakterini təyin etmə

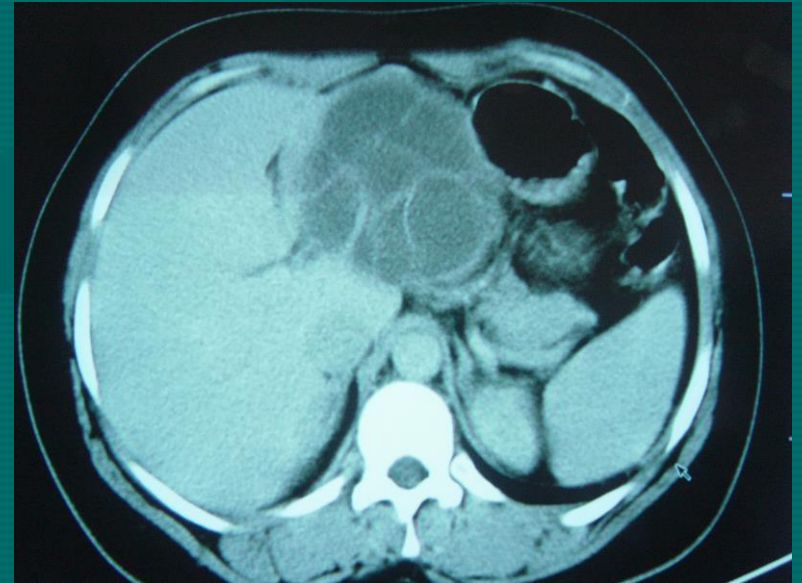
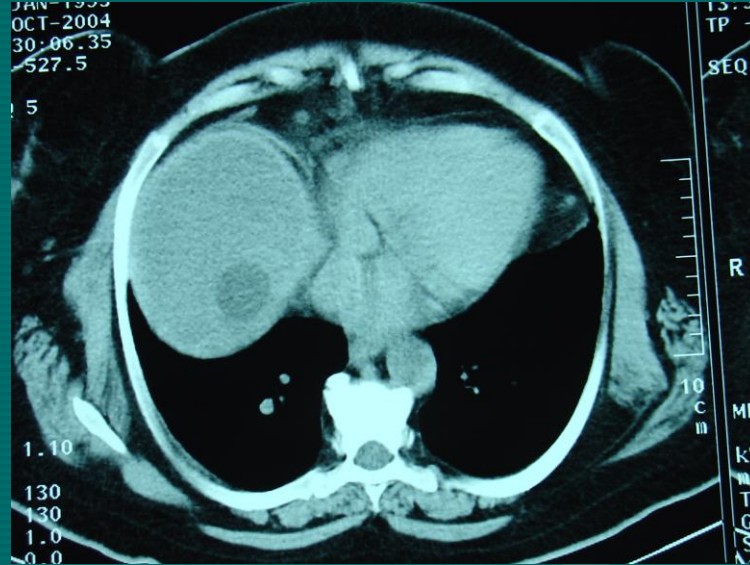
- **Exinokok kistası**
- **İkiqat divar**



Törəmnin xarakterini təyin etmə

Exinokok kistası III tip

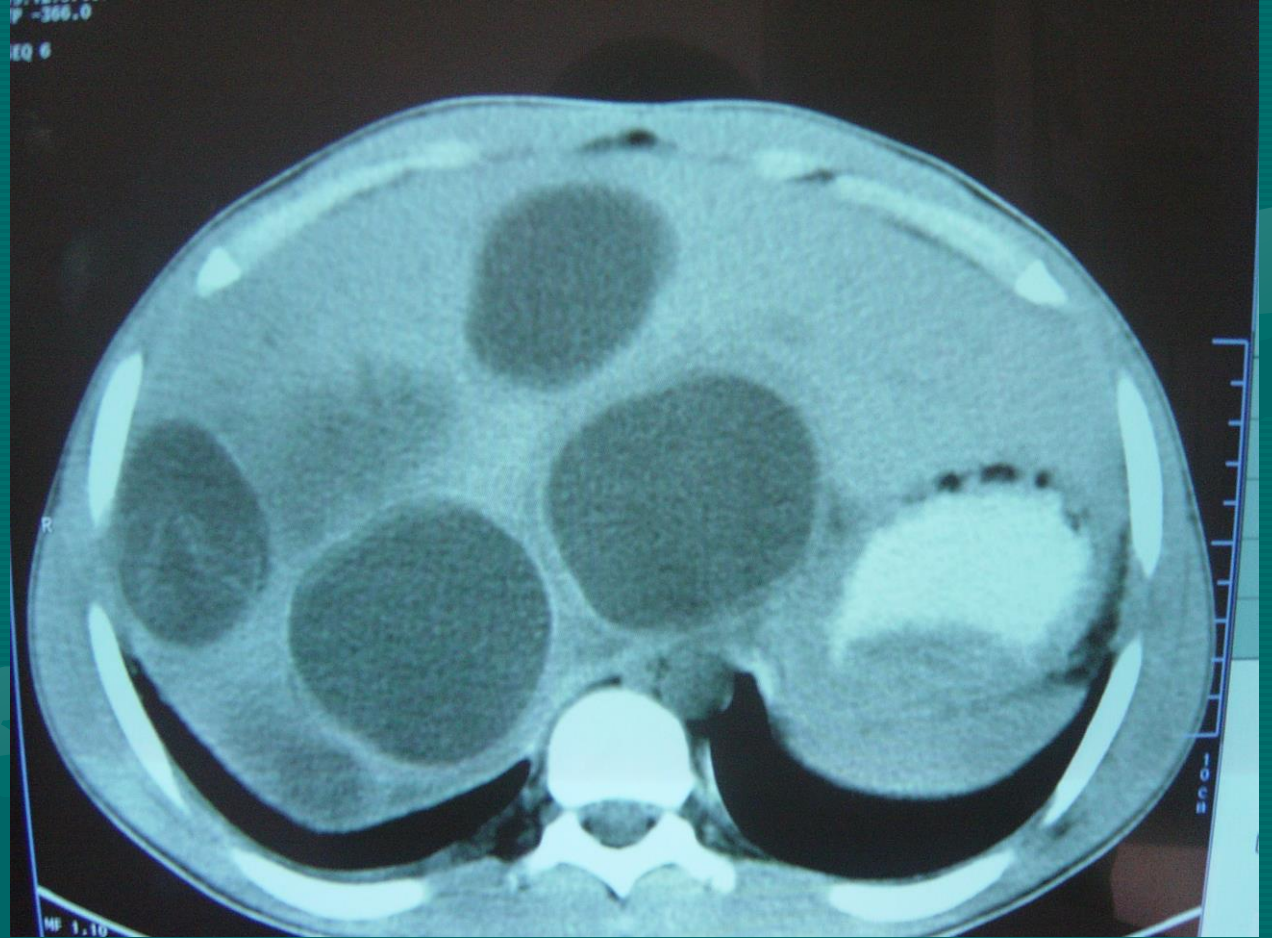
- Qız qovucuqları



Törəmnin xarakterini təyin etmə

**Exinokok
kistası IV
tip**

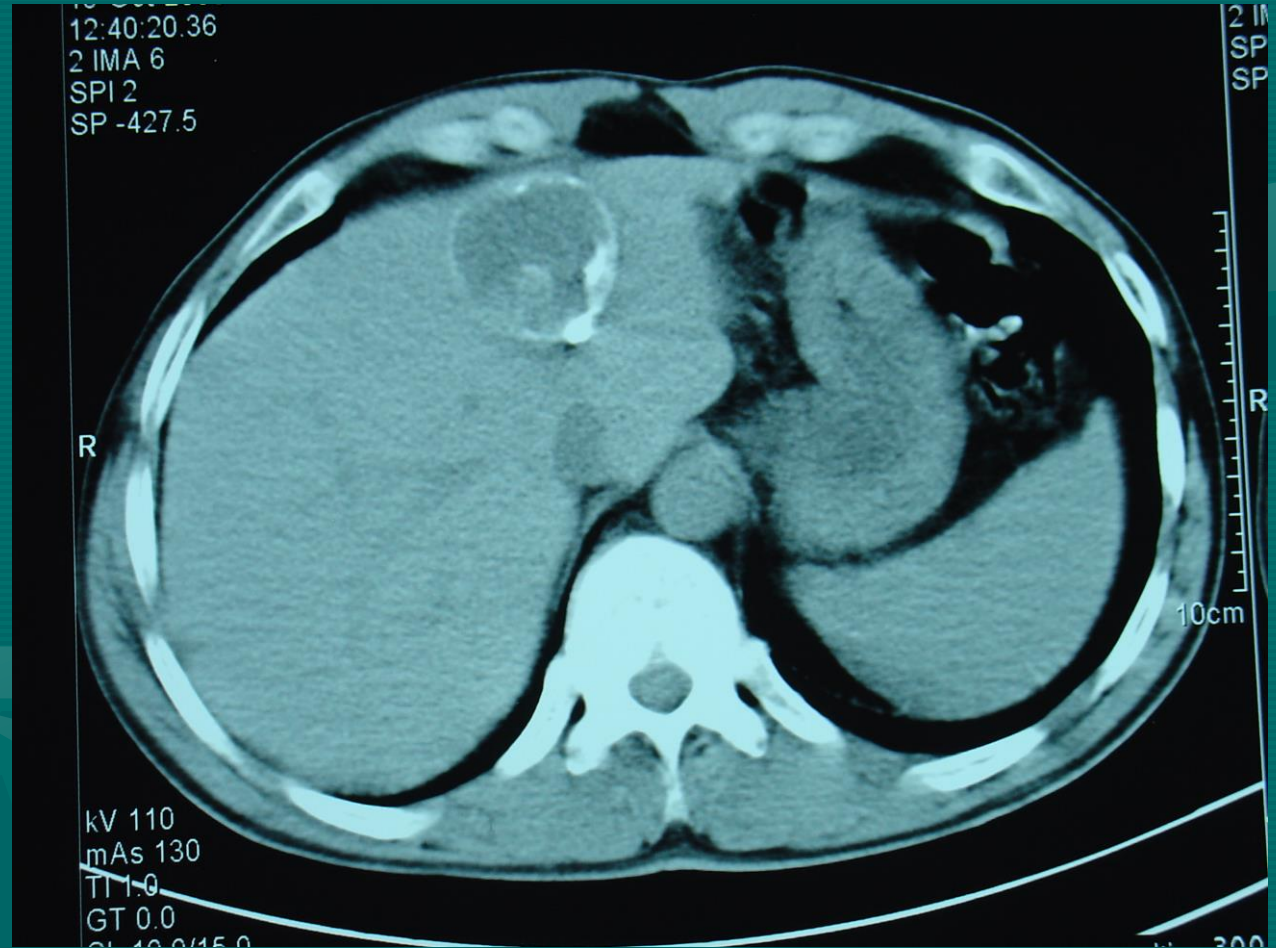
**Partlamiş
(Yun
yumağı)**



Törəmnin xarakterini təyin etmə

**Exinokok
kistası V tip**

**Ölü
(Kalsifikasiya)**



Kistoz törəmənin xarakterini təyin etmə

Qaraciyər törəməsi

USM

Toxumalı
(solid) törəmə

Kistoz törəmə

±KT/MRT

Exinokokk

Qeyri-exinokokk ?

İkili divar

Qız qovucuqları

Yun yumağı

Kalsifikasiya

Seroloji

Qeyri-exinokokk

Absess

Hava səviyyəsi

Sadə kist

Təkqat divar

Polikistoz

Digər orqanlarda kist

Sistoadenoma

Arakəsmə

Sistoadenokarsinoma

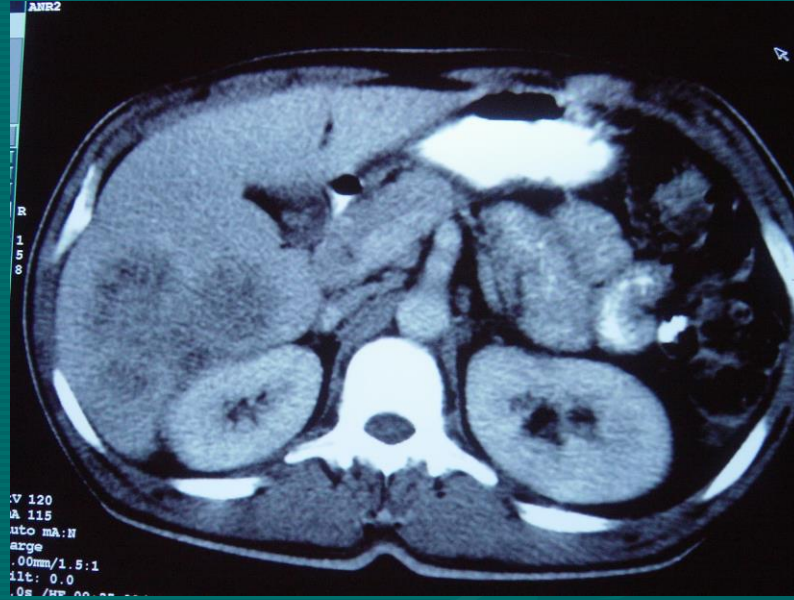
Qalın divar

Metastatik kistlər

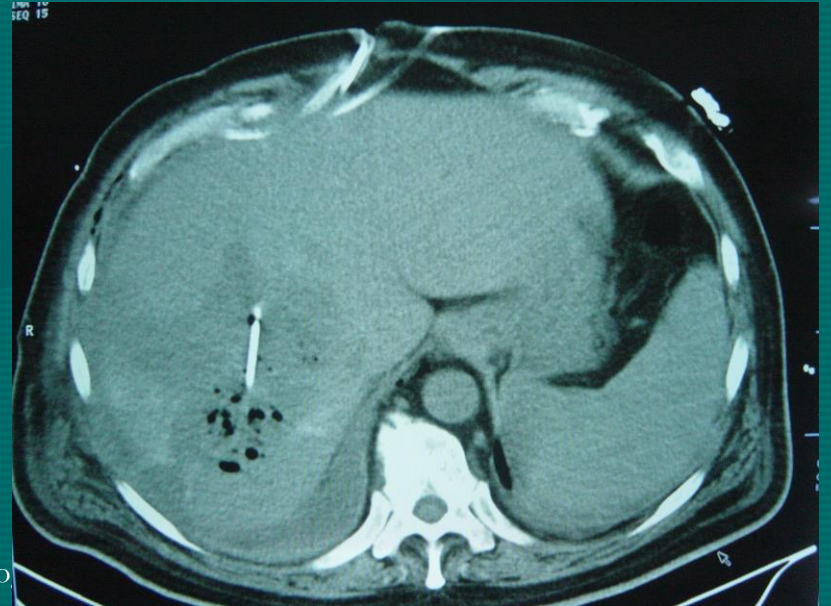
Kistoz mənbə

Kistoz törəmnin xarakterini təyin etmə

Qc absesi
Hava

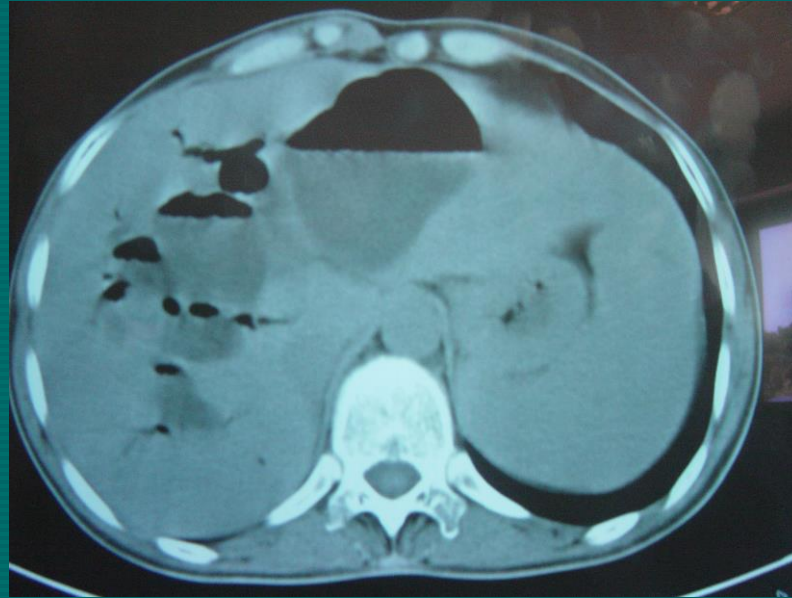


Drenaj

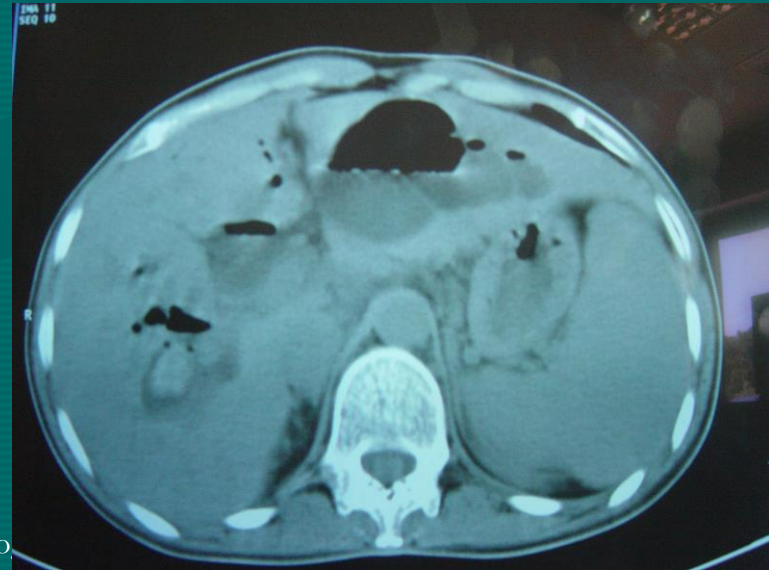


Kistoz törəmnin xarakterini təyin etmə

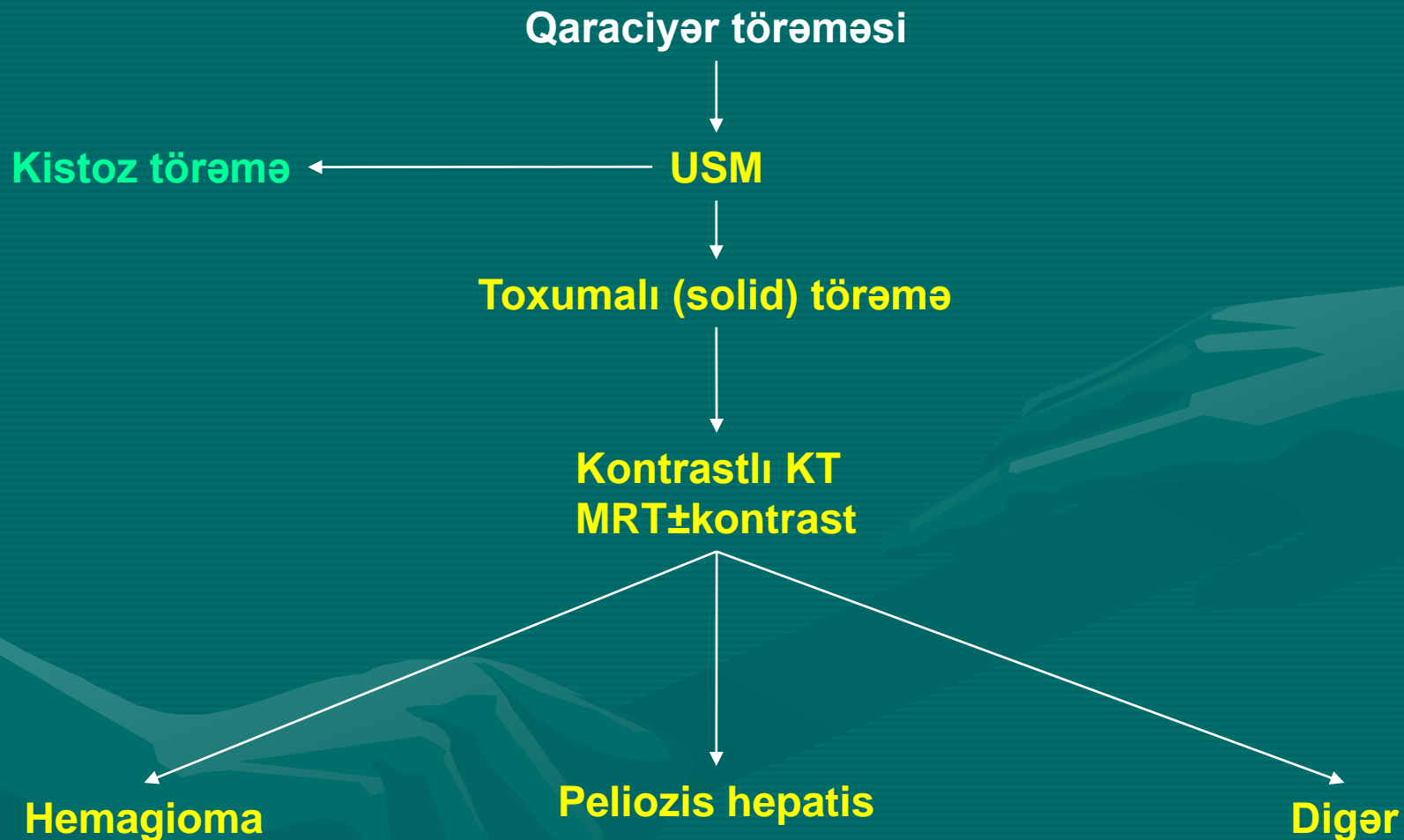
Karoli
xəstəliyi



Hepatiko-yeyunostomiya



Solid törəmnin xarakterini təyin etmə



Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

Hemangioma

Nativ KT

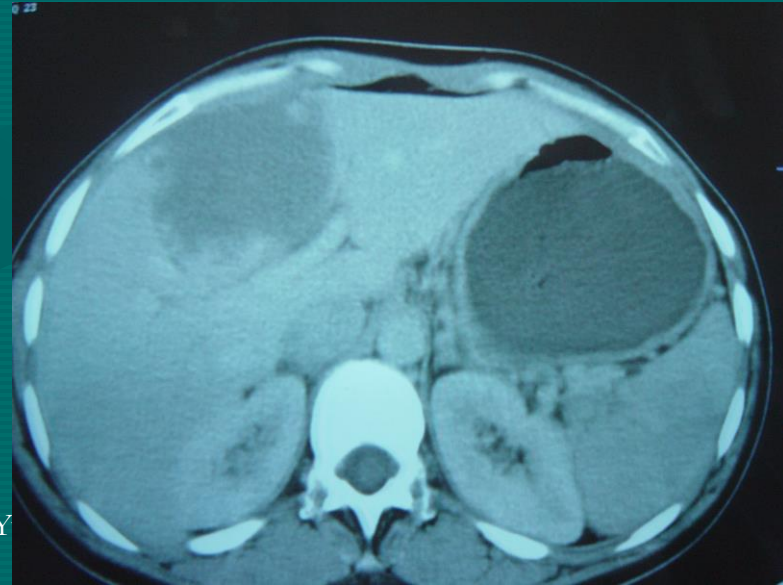
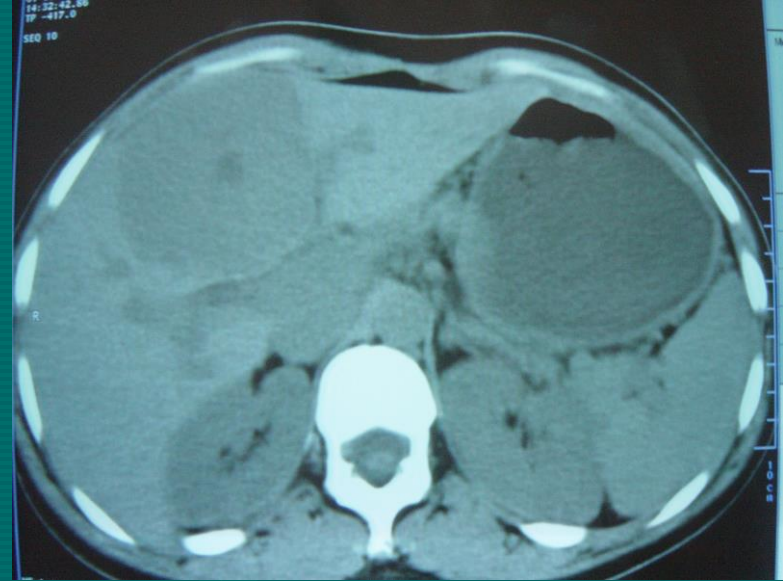
Hipodens

Kontrastlı KT

Periferik nodulyar
kontrastlaşma

Kontrast saxlama (10-
30 dəq)

Hipodens həlqənin
olmaması



Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

Hemangioma

MRT T1 sekans

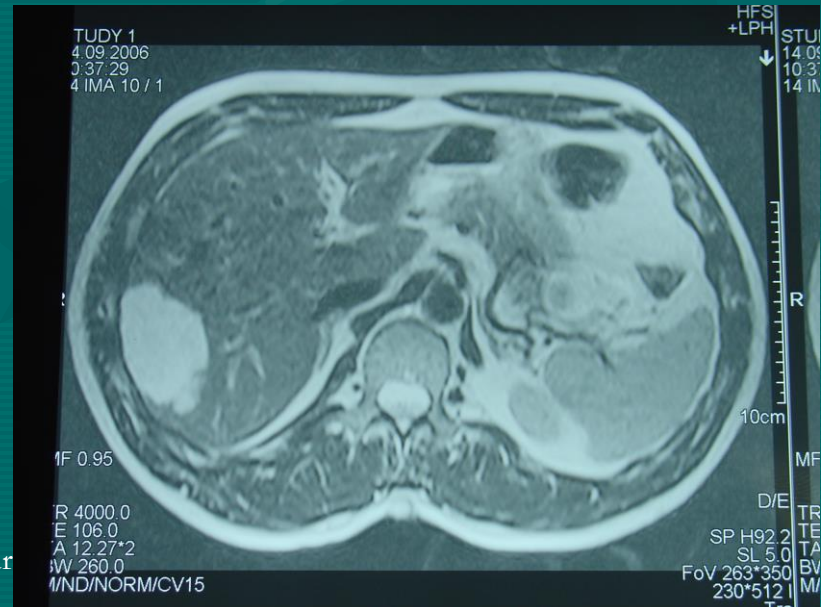
Hipointens

MRT T2 sekans

Hiperintens

Kontrastli MRT

KT ilə eynidir və feoxromositoma, adacıq şişləri, karsinoid və kistlərdən fərqləndirmək üçün lazımdır



Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

Peliozis hepatis
(qanlı
kistalar)

**KT – non-
diaqnostik**

**Hipodens
kütlələr**

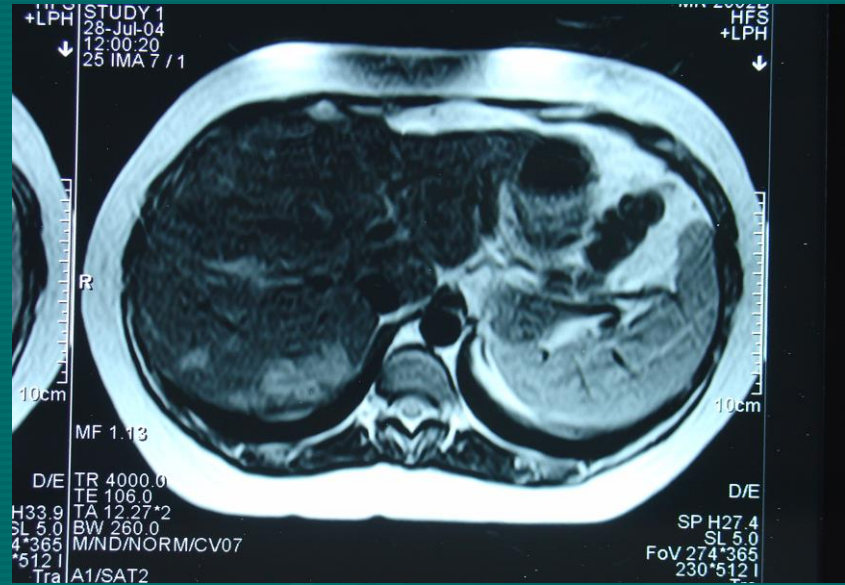


Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

**Peliozis hepatis
(qanlı kistalar)**

MRT T1

Hiperintens



MRT T2

Hipointense



Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

Fokal yağlanma

USM və KT-də xəritəşəkilli görüntü

MRT-də Fat Suppression testdə törəmənin itməsi xarakterikdir. Lakin HSK, hepatik adenoma, lipoma, angioliipoma və digər yağlı törəmələrdən fərqləndirmək lazımdır

Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

Qaraciyər törəməsi



Kistoz törəmə ← **USM**



Toxumalı (solid) törəmə



**Kontrastlı KT
MRT±kontrast**



Hemagioma ←

Digər

Peliozis hepatis ←

Xoşxassəli

- Hepatik adenoma
- Fokal nodulyar hiperplaziya
- Regenerator düyün
- Hemagioendotelioma

Bədxassəli

- HSK
- XSK
- Metastaz

Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

Fokal nodulyar hiperplaziya

*Mərkəzi çapıq, öd yolları,
damarlar, Kupfer hüceyrələri*

KT nativ

Homogen, izo-, hipodense

KT kontrastlı

arterial faza – hiperdens
+mərkəzi çapıq

Venoz faza - izodens

**MRT T2 - mərkəzi çapıq
hiperintens**



KT və MRT 50% halda düzgün diaqnoz qoyur

Prof.Dr.Nuru Yusifoglu Bayramov

Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

Hepatik adenoma

*Hepatositlərdə yağ, hemorragiya,
nekroz var*

Öd yolları və portal trakt yox

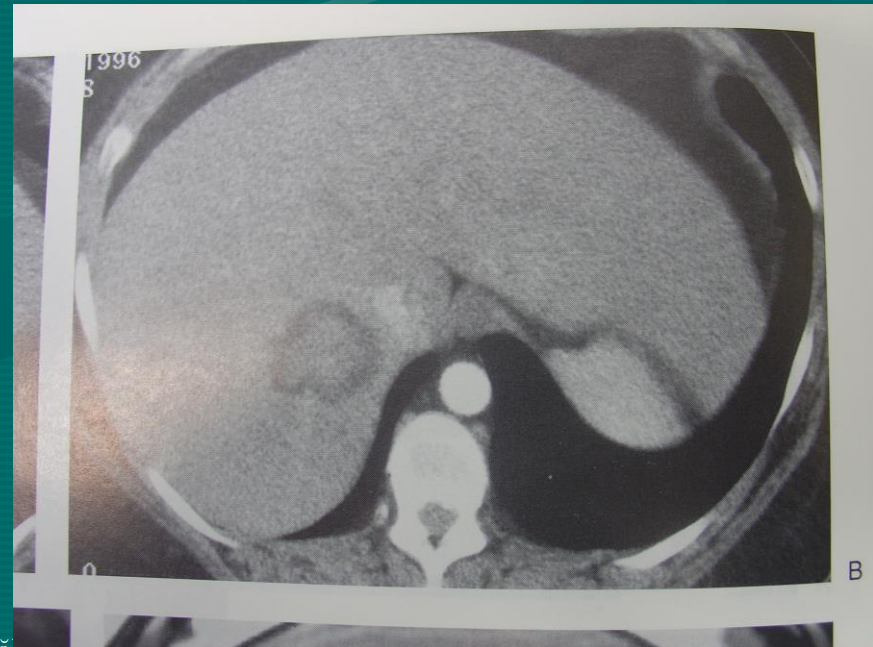
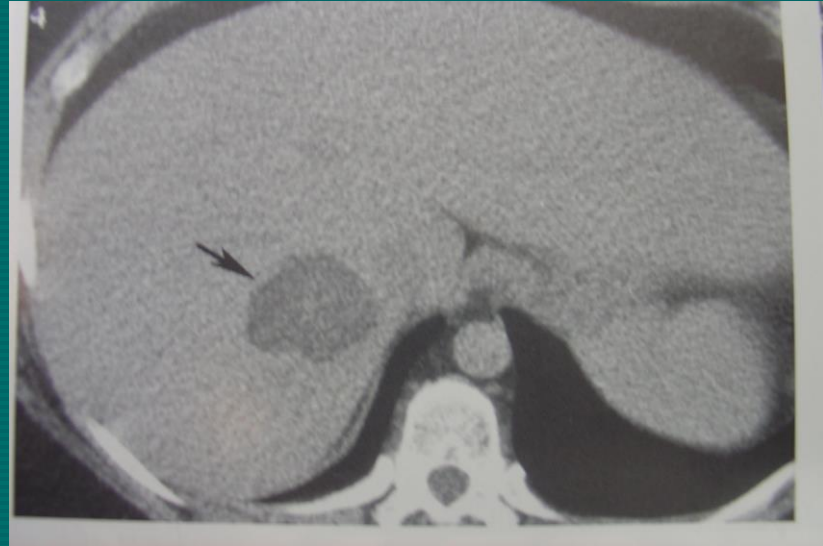
KT nativ

hipodens – yağ olduğu üçün

Hiperdens- qanaxma varsa

KT kontrastlı

arterial faza – hiperdens



Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

Hepatik adenoma

MRT T1

Hiperintens

MRT T2

Hiperintens



Fat ST itir

Əksər hallarda KT və MRT ilə hepatic adenomayı HSK-dan fərqləndirmək olmur



Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

Metastazlar

Əksəriyyəti hipovaskulyar

(istisnalar: karsinoid, Renal, süd vəzi, melanoma, adacıq)

Mərkəzi nekroz, hemorragiya (“hədəf simptomu”, periferik yuyulma)

Periferik haşıyə (“öküz gözü”)

Kalsifikasiyon

Adətən >1,5 sm və çoxsaylı

<1,5 olan hallarda 50%

Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

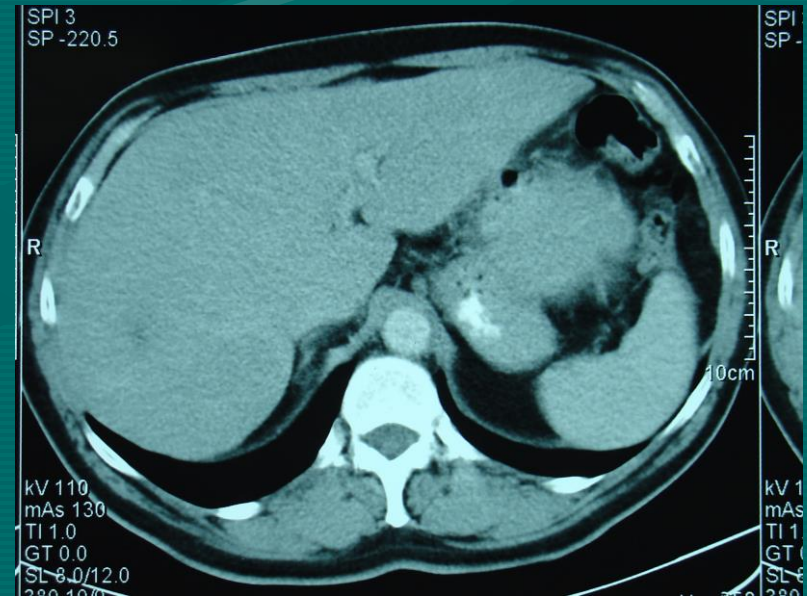
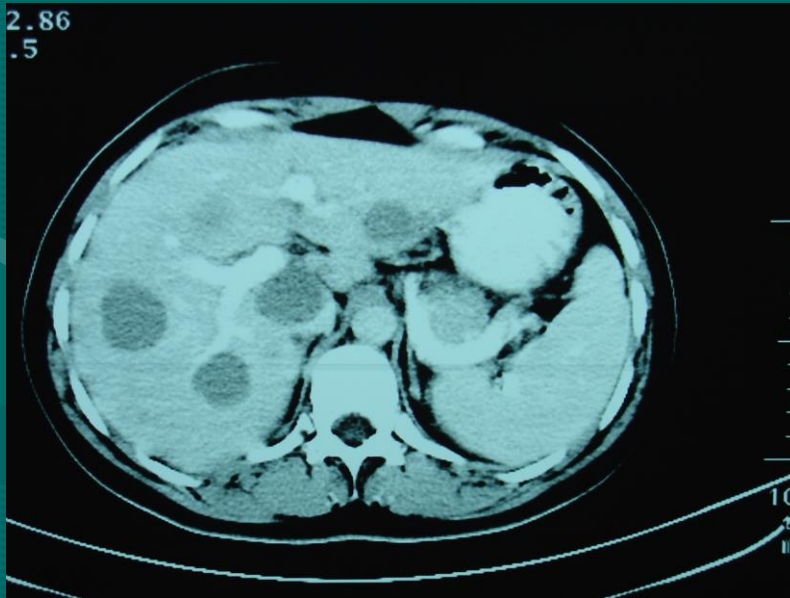
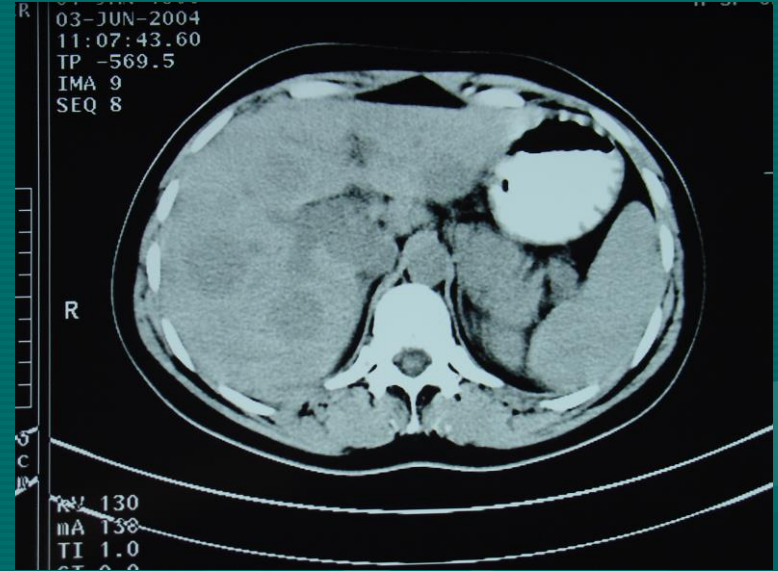
Metastazlar

Hipovaskulyar

KT – nativ: hipodens, kalsifikasiya

KT arterial faz – izo-, hipodens

Venoz faz-hipodens



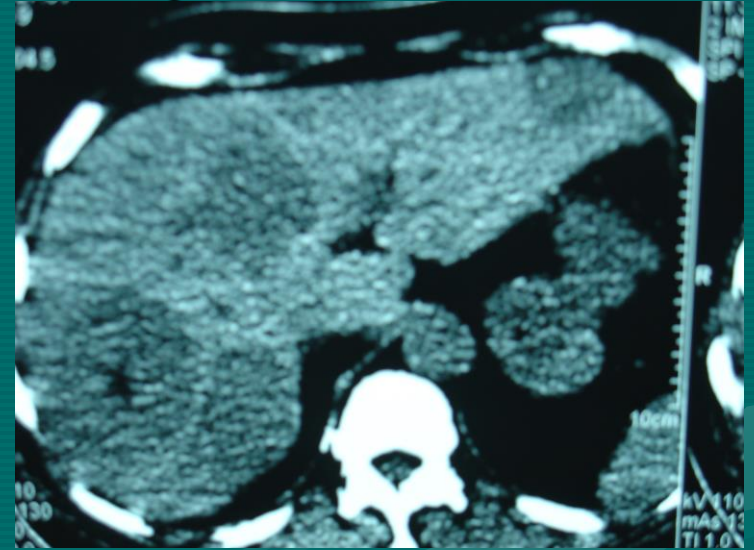
Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

Metastazlar

Hipervaskulyar

KT – nativ: hipodens, kalsifikasiya

KT arterial faz – Hiperdens



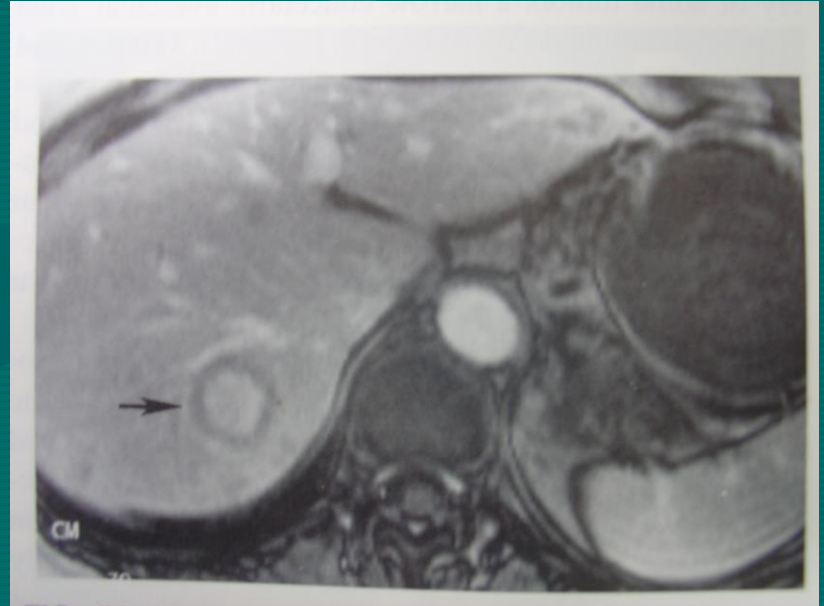
Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

Metastazlar

MRT T1 – hipointens



MRT T2 – hədəf əlaməti

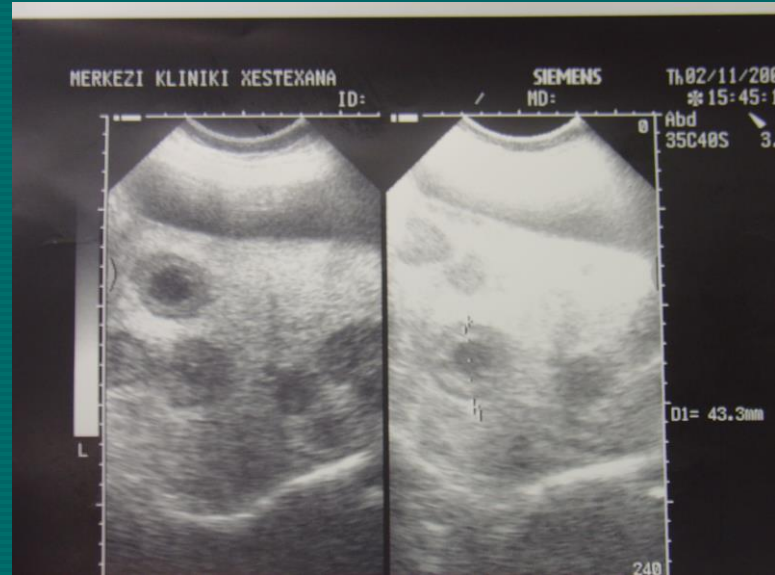


Kontrastlı MRT – periferik yuyulma

Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

Metastazlar

Periferik haşiyə

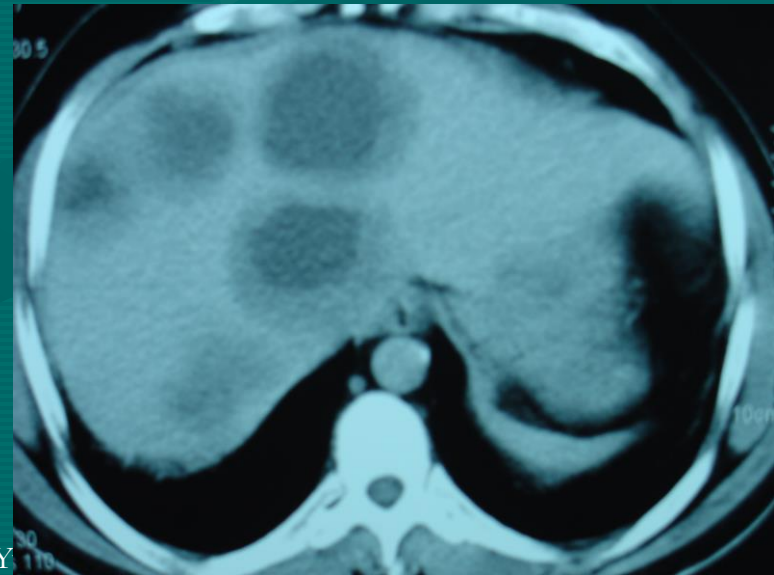


MRT 90% həssaslıq

KT 80% həssaslıq

>1 sm KT və MRT 98%

<1sm KTAP 50%



Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

HSK

Əksəriyyəti xəstə qaraciyərdə

(istisnalar: fibrolamellar)

Əksəriyyətində Alfa fetoprotein >200mkq/dl

(istisnalar: fibrolamellar)

Patoqnomonik əlaməti yox

Mozaik (heterogen)

Kapsul

Mərkəzi çapıq

Əlavə düyünlər

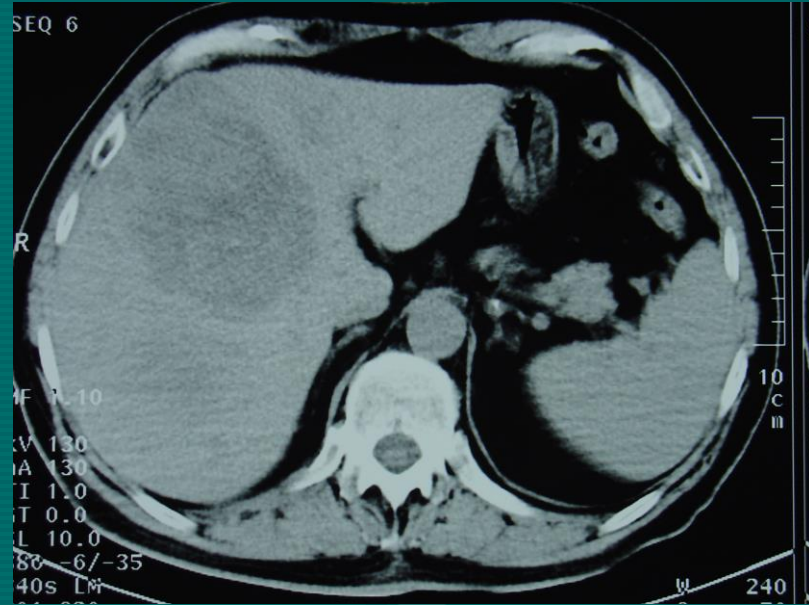
Portal və ya hepatik vena trombozu

Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

HSK

KT nativ: hipodens

**Mexaniki sarılıq və tromboz
tırədə bilir**



Solid törəmnin xarakterini təyin etmə

HSK

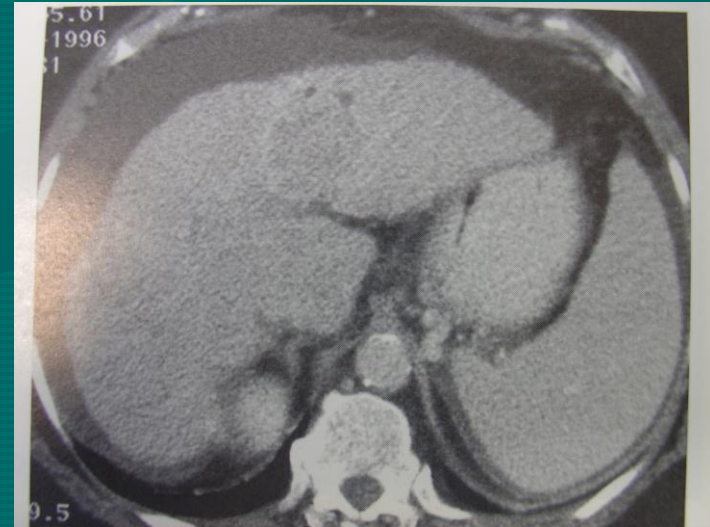
KT kontrast

Arterial faza: hiperdens

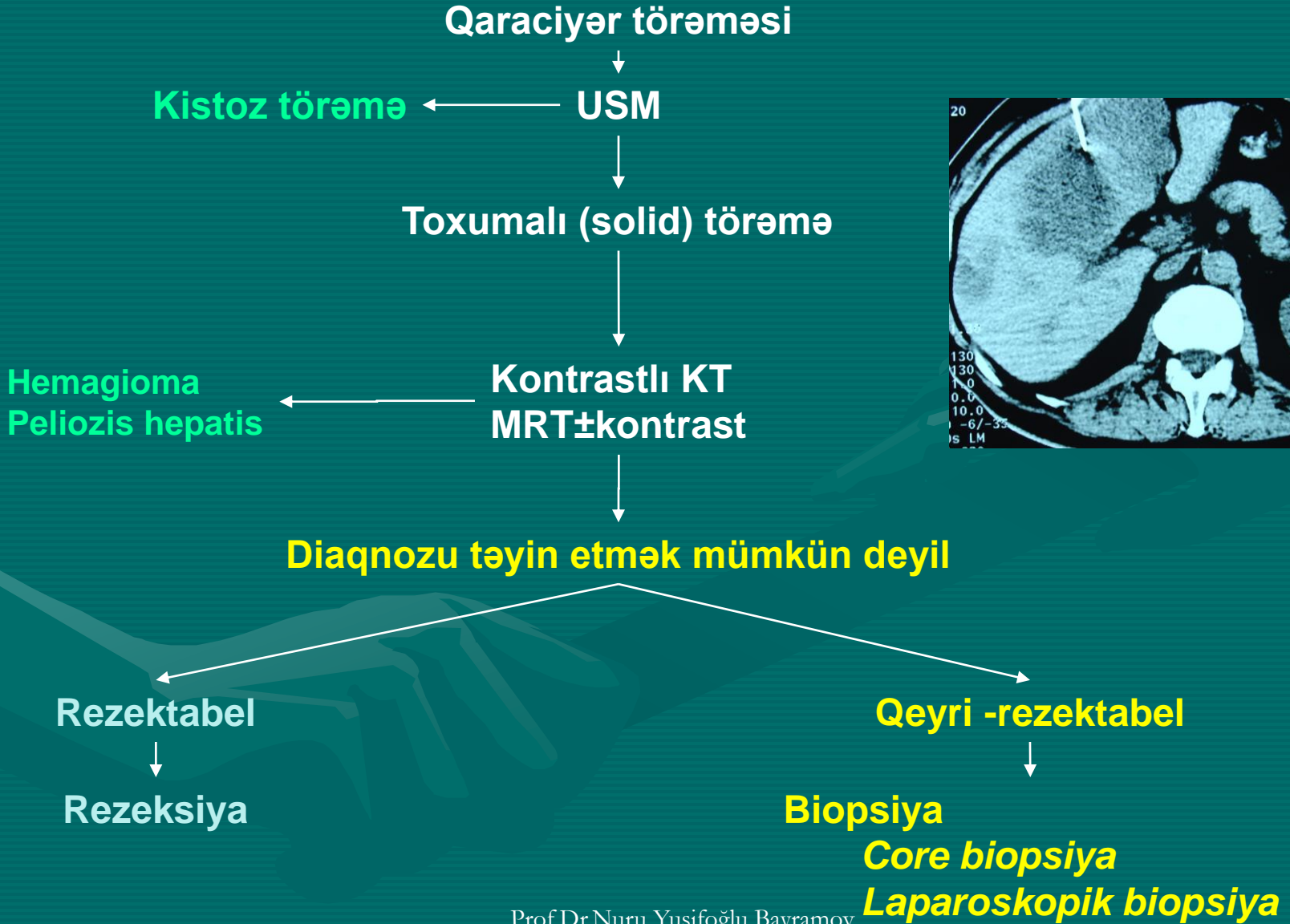
Venoz faza: izo-, hipodens

MRT T1: izo-, hiperintens -
60% (bu metastazlardan
fərqləndirir)

MRT T2: hiperintense 95%



Solid törəmnin xarakterini təyin etmə



Qaraciyərin xoşxassəli şişləri

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I cərrahi xəstəlikləri kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana

BİRİNCİLİ

ŞİŞLƏR

**İKİNCİLİ
(METASTAİK)**

Xoşxassəli

Mənşə

Bədxassəli

Hepatosellulyar adenoma
Fokal nodulyar hiperplaziya
Nodulyar transformasiya

Hepatosit

Hepatocellulyar
karsinoma
Hepatoblastoma

**Kolorektal
Mədə
MAV**

Adenoma
Sistoadenoma
Papillomatoz

Öd yolları

Xolangiokarsinoma
Sistoadenokarsinoma

**Nazik
bağıracaq
Müsariqə**

Hemangioma
Hemangioendotelioma

Damar

Angiosarkoma
Epitelioid
hemangioendotelioma

**Süd vəzi
Ağciyər
Digər**

Lipoma
Miolipoma
Angiolipoma

Piy toxuması

Liposarkoma

Leyomioma

Əzələ toxuması

Leyomiosarkoma
Rabdomiosarkoma

Mezotelioma
Mezenximal hamartoma
Xoş teratoma

Digər

Embrional sarkoma
Karsinokarsinoma
Karsinoid
Birincili limfoma

Qaraciyər törəmələri



HEMANGİOMA

- *Hemangioma qan damarlarının kistşəkilli genişlənməsi və qan dövranının yavaşması ilə xarakterizə olunan törəmədir.*
- Genişlənən damardan asılı olaraq **kapillyar və kavernoza** hemangiomalar ayırd edilir.
- Kapillyar hemangiomalar kapillyarların genişlənməsi olub çox kiçikdirlər.
- Kavernoza hemangiomalar isə, böyük damarların genişlənməsi nəticəsində əmələ gəlir və ölçüsünə görə **kiçik (<5 sm), orta (5-10 sm) və böyük (>10 sm)** ola bilər.
- Ən çox rast gəlinən qaraciyər törəmələrindən hesab olunur. İnsanlarda 0,4-7%, qadınlarda kişilərdən 5 dəfə çox rast gəlir.

HEMANGİOMA

- Hemangiomaların **etiologiyası və patogenezi** dəqiq mə'lum deyil. Qadınlarda, kontraseptiv hormonlar qəbul edənlərdə və çox uşaq doğanlarda daha çox rast gəldiyinə əsaslanaraq genital hormonlar etioloji faktor hesab edilir.
- **Morfologi** olaraq kapillyar hemangiomalar kapillyarların genişlənməsi və yumaqşəkilli toplanmasından ibarətdir.
- Kavernoz hemangiomalar bir-birindən qalın fibroz arakəsmələrlə ayrılmış kavernalardan ibarətdir. Kavernaların daxili divarı endotellə örtülüdür. Kavernalarda qan hərəkəti yavaşladığı üçün tromblar əmələ gələ bilər ki, bu da fibrozisin və kalsifikasiyonların əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər.
- Hemangiomaların 90%-i kiçik (<5 sm), yerdəqalan hissəsini isə, orta (5-10 sm) və böyük (>10 sm) hemangiomalar təşkil edir.

HEMANGİOMA

- Kiçik hemangiomlar (<5 sm) adətən (70%) əlamət verməzlər.
- **Hemangiomanın böyüyərək** ətrafa təzyiq etməsi və tromboz nəticəsində diskomfort, ağrı, hərərətin artması müşahidə edilir. Bu əlamətlər böyük hemangiomalarda (>10 sm) daha barizdir, lakin böyük hemangiomalar az rast gəlir (10%).
- **Ağırlaşmalar**
 - Partlama və qanaxma çox az (4,5%) rast gəlir.
 - Trombozlarla əlaqədar trombositopeniya (Kasabach-Merritt)
 - Kavernoma – tromblaşmış böyük hemagioma

HEMANGİOMA

- Hemangiomanın **əsas klinik əhəmiyyəti** digər toxumalı **törəmələrdən fərqləndirilməsidir.**
- Hemangiomanın **xarakterik görüntüləmə** əlamətləri var
- Əksər hallarda görüntüləmə üsulları ilə hemangiomalara digər törəmələrdən fərqləndirmək mümkün olur.

Hemangioma

Nativ KT

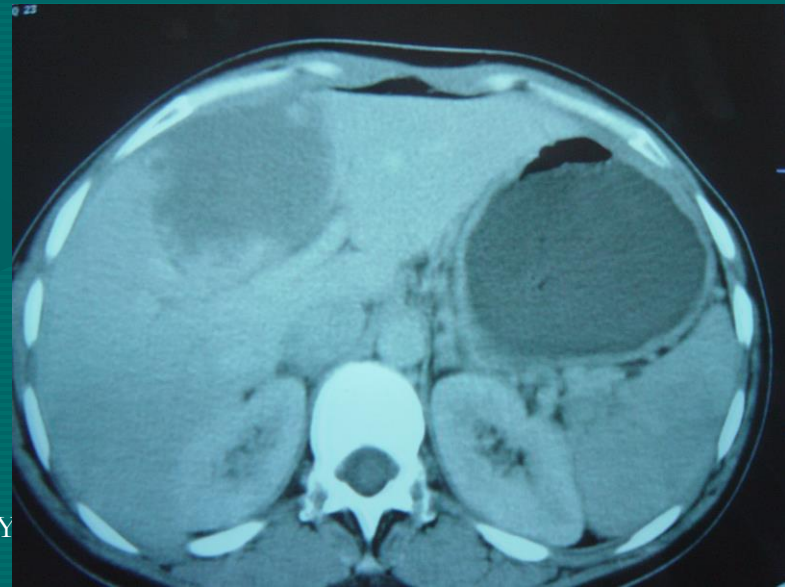
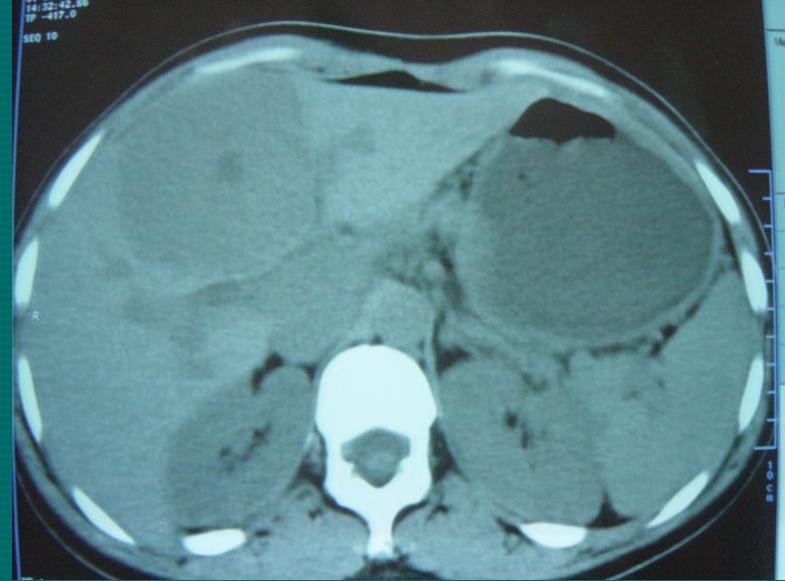
Hipodens

Kontrastlı KT

Periferik nodulyar
kontrastlaşma

Kontrast saxılma
(10-30 dəq)

Hipodens həlqənin
olmaması



Hemangioma

MRT T1 sekans

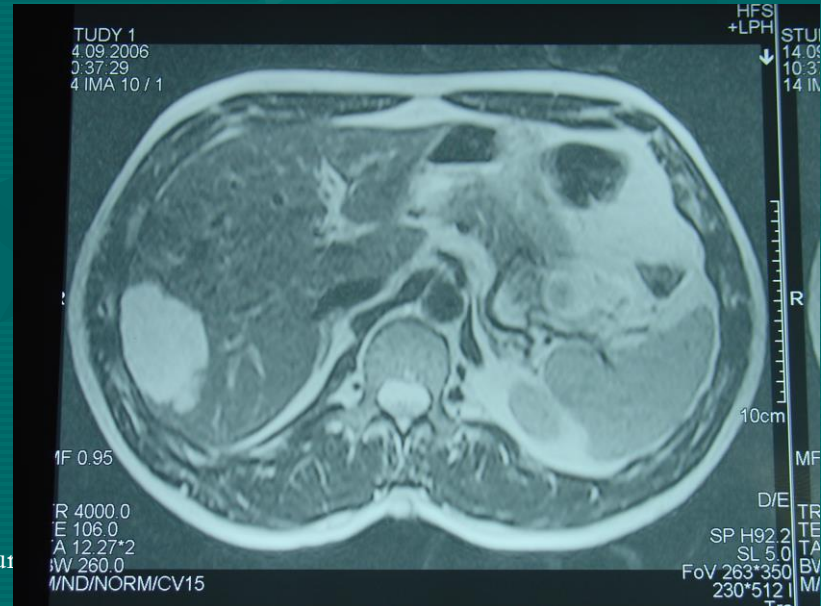
Hipointens

MRT T2 sekans

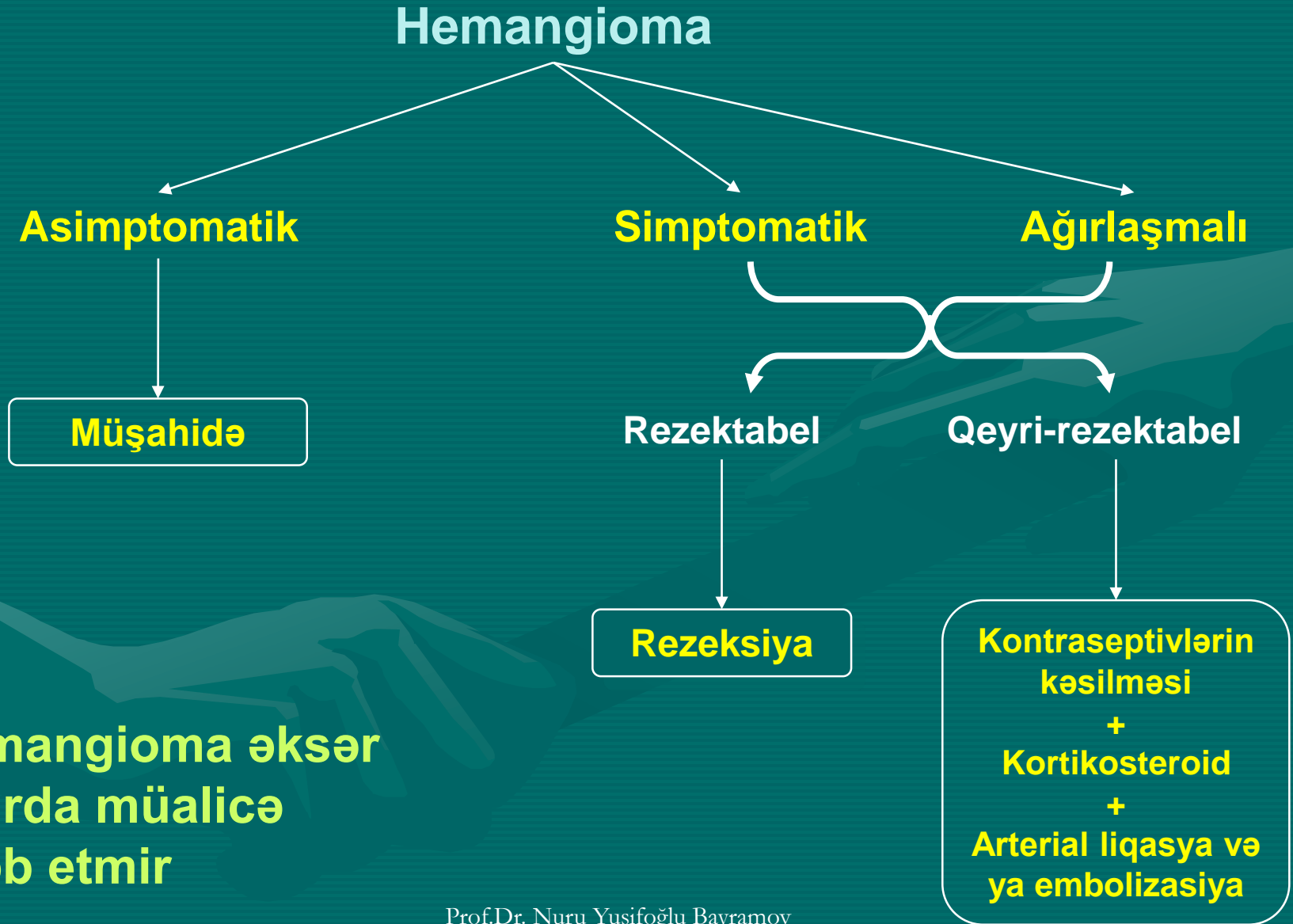
Hiperintens

Kontrastli MRT

KT ilə eynidir və feoxromositoma, adacıq şişləri, karsinoid və kistlərdən fərqləndirmək üçün lazımdır



Hemangiomanın müalicəsi



**Hemangioma əksər
hallrda müalicə
tələb etmir**

Hepatik adenoma

Tərifi

- *Hepatosellular adenoma (HA) hepatositlərdən inkişaf edən xoş xassəli şişdir*

Etiologiyası

- *Kontraseptiv hormon alan qadınlarda çox müşahidə edilir*

Makroskopiyası

- *HA ən çox sağ payda (75%) yerləşir, ortalama ölçüsü 6-8 sm-dir*

Mikroskopiyası

- *Normal hepatositlərdən ibarətdir*
- *Lakin arxitektonikası çox fərqlidir: **Qapı üçlüyü, mərkəzi venası və paycıqları yoxdur.***

Ağırlaşmaları

*Qanaxmaya meyilli şişdir (40%).
Malignizasiya ehtimalı yüksəkdir*

Hepatik adenoma

Klinikası

- **Asimptomatik (20%)**
- **Simptomatik**
 - Ağrı
 - Anemiya
- **Ağırlaşmalar**
 - Qanaxma – şiş daxilinə
 - Qanaxma – qarın boşluğuna
 - Malignizasiya - HSK

Diaqnostikası

Qadında anemiya, ağrı və Qc-də kütlə

USM-də heterogen kütlə (qanaxma, degenerasiya)

KT və MRT –də heterogen, kəskin sərhədli kütlə. HSK-dan fərqləndirmək çətindir

Biopsiya- ehtiyatla (qanaxma)

HEPATİK ADENOMA

*Hepatositlərdə yağ,
hemorragiya, nekroz var
Öd yolları və portal trakt yox*

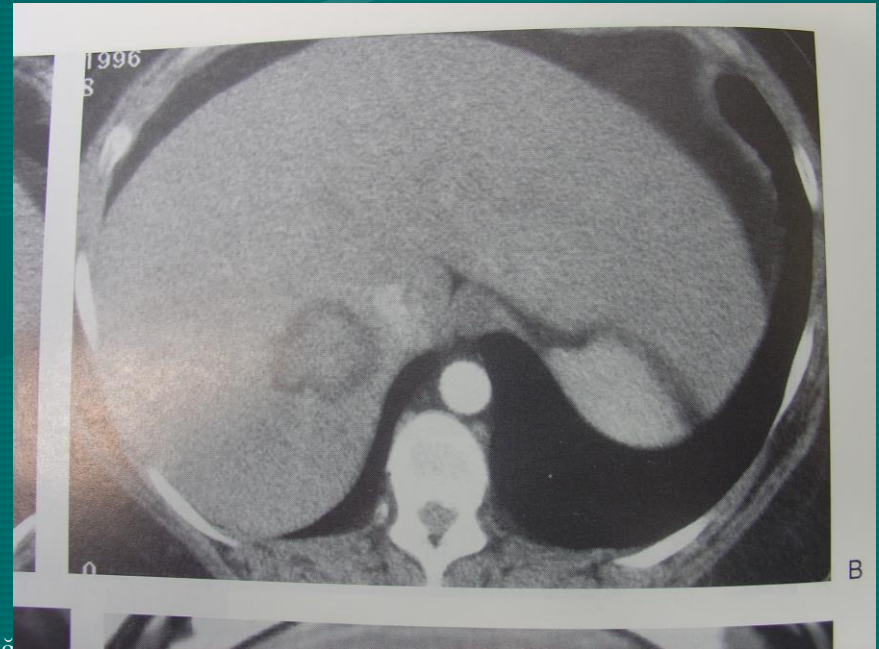
KT nativ

hipodens – yağ olduğu
üçün

Hiperdens- qanaxma varsa

KT kontrastlı

arterial faza – hiperdens



HEPATİK ADENOMA

MRT T1

Hiperintens

MRT T2

Hiperintens

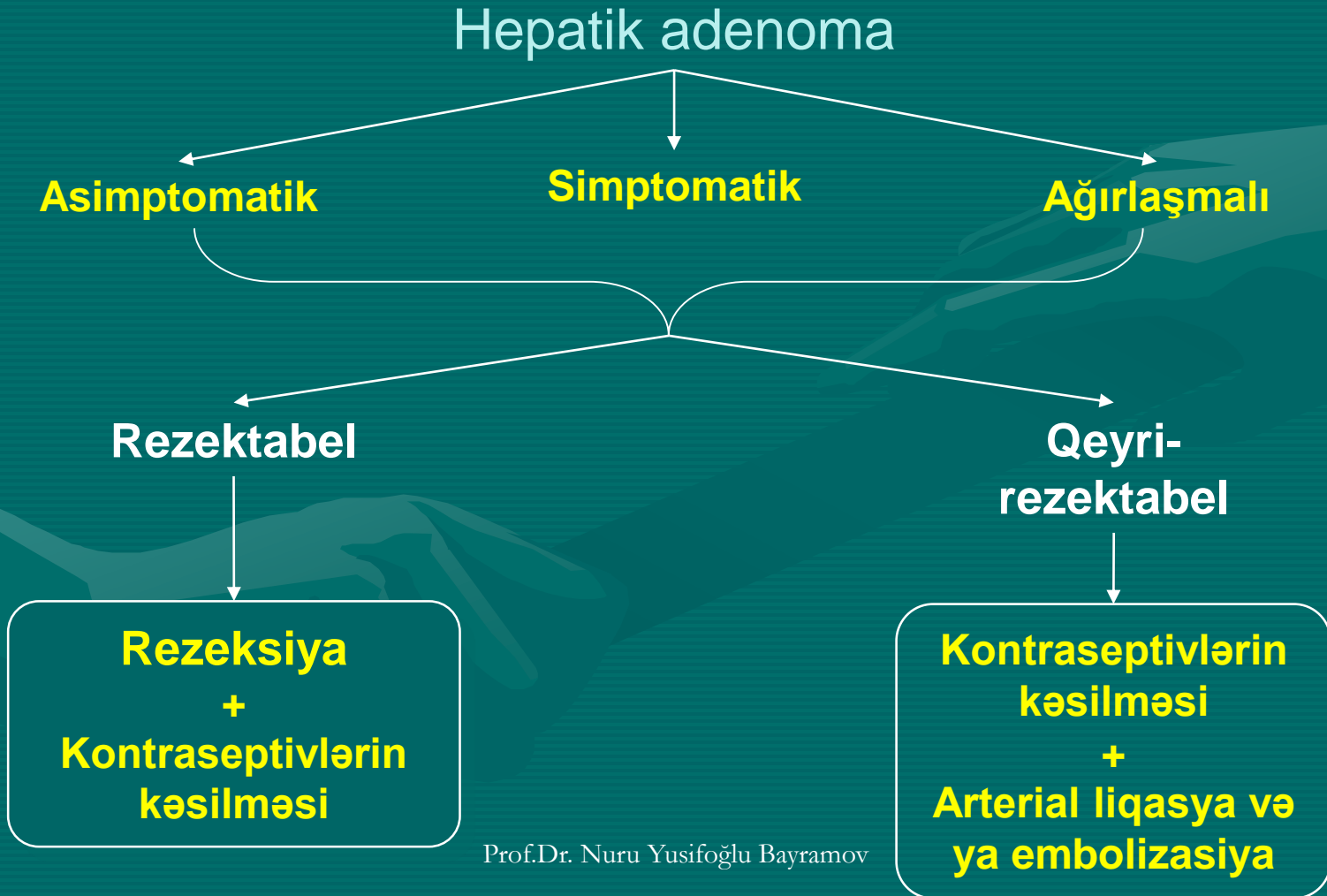
Fat ST itir

**Əksər hallarda KT və MRT ilə
hepatik adenomayı HSK-dan
fərqləndirmək olmur**



HEPATİK ADENOMANIN MÜALİCƏSİ

Hepatik adenoma əksər hallarda müalicə tələb edir



Fokal nodulyar hiperplaziya

Tərifi

- *Fokal nodulyar hiperplaziya (FNH) normal hepatositlərdən əmələ gəlmiş hamartomatoz və ya damar anormallığı bölgələrində inkişaf edən regenerativ törəmə olduğu hesab edilir*

Etiologiyası

- *Bilinmir. Kontraseptiv hormonla əlaqəsi zəifdir*

Makroskopiya

- *Ölçüləri adətən (85%) 5 sm-dən kiçikdir, az hallarda (20%) sayı iki və daha çox olur*

Mikroskopiya

- *Normal hepatositlərdən ibarətdir*
- *Arakəsmə və mərkəzi çapığı var*
- *Bariz Qapı üçlüyü, mərkəzi venası yoxdur.*
- *Arakəsmələrdə öd yolları və damarlar var*

Fərqli xüsusiyyəti

Arakəsmələrinin, mərkəzi çapığının və öd yollarının olamsına, qanaxmaya isə az meyilli olmasına görə hepatik adenomadan fərqlənir

Fokal nodulyar hiperplaziya

Klinikası

- Əksər hallarda 5 sm-dən kiçik olduğu üçün ciddi əlamətlər vermir və adətən təsadüfi müayinələrdə ortaya çıxır. Simptomatik dövrdə böyümə və ətrafa təzyiqlə əlaqədar ağrı ortaya çıxır

Diagnozlaşması

- USM-də hipoekoik, hömogen və mərkəzində çapıq toxuma görünür.
- **KT və MRT** –mərkəzi çapıq görünə bilər (15%)
- **Biopsiya**

Fokal nodulyar hiperplaziya

*Mərkəzi çapıq, öd yolları,
damarlar, Kupfer
hüceyrələri*

KT nativ

Homogen, izo-, hipodense

KT kontrastlı

arterial faza – hiperdens
+mərkəzi çapıq

Venoz faza - izodens

**MRT T2 - mərkəzi çapıq
hiperintens**

KT və MRT 50% halda düzgun diaqnoz qoyur



Fokal nodulyar hiperplaziyanın müalicəsi

Fokal nodulyar hiperplaziya

Asimptomatik

Simptomatik

Müşahidə

Sür'ətli böyümə

REZEKSİYA

FNH əksər hallırdə müşahidə edilir
HSK-dan fərqləndirmək mümkün olmadıqda rezeksiya edilir

QASTROEZOFAGEAL REFLÜKS XƏSTƏLİYİ

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I cərrahi xəstəlikləri kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana

Tərifi və təsnifatı

Reflüks

Möhtəviyyatın geriye qayıtmasıdır

Reflüktat

Geriye qayıdan möhtəviyyat

Qastroezofageal reflüks

mədə möhtəviyyatının (turşu, pepsin, bəzən də öd) geriye - qida borusuna qayıtmasıdır

Qastroezofageal reflüks xəstəliyi (QERX)

1. Reflüks nəticəsində qida borusunda morfoloji dəyişiklik və/ və ya rahatsızlıq verən əlamətlər
2. Xroniki xəstəlikdir
3. Təkrarlayan xəstəlikdir

Klinik-morfoloji formaları

QERX

Qeyri-eroziv - 60%

Eroziv - 35%

Ağırlaşma - 5%

Klinik (tipik reflüks əlamətləri) və ya pH-metrik olaraq reflüks var, lakin endoskoik müayinədə QB normaldır

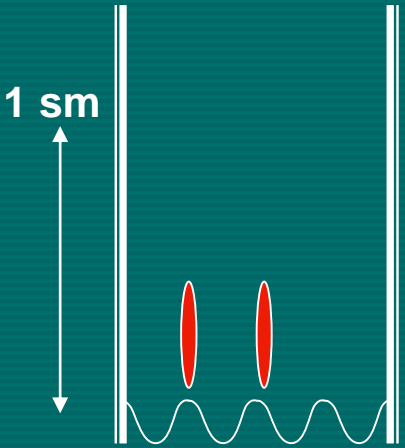
Qida borusu distalında iltihab və ya eroziya vardır

Barret ezofagusu, striktura, qanaxma, faringit və s. kimi ağırlaşmalar var

Eroziv QERX-in Los-Angeles təsnifatı

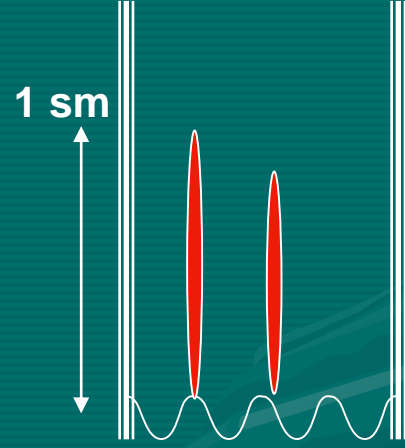
A dərəcəsi

Bir və ya bir neçə eroziyalar, <5 mm, birləşmirlər



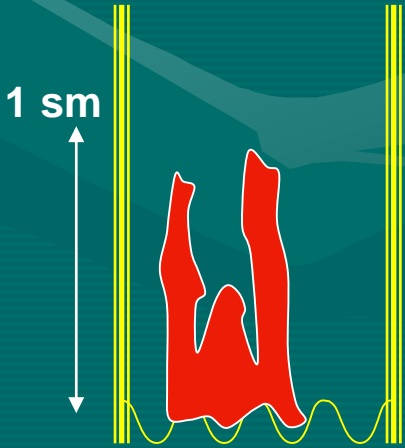
B dərəcəsi

Bir və ya bir neçə eroziyalar, >5 mm, birləşmirlər



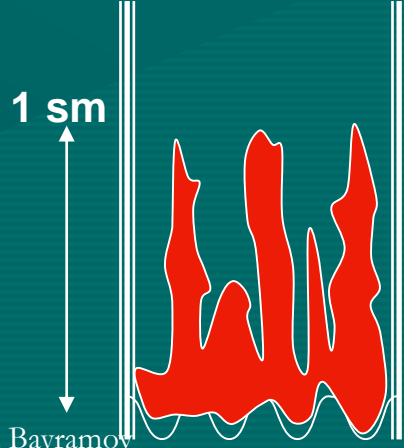
C dərəcəsi

Əsasda birləşən eroziyalar, 75%-dən azı tutur



D dərəcəsi

Əsasda birləşən eroziyalar, 75%-dən çoxu tutur



Diferensasiyası

Hiatal yırtıq

diafraqmanın qida borusu dəliyindən (*hiatus diaphragmaticus*) baş verən yırtıqlar

Reflüksə-bənzər dispepsiya

Əvvəllər tipik reflüks əlamətləri olan və ya pH-metriyada reflüks təyin olunan xəstəliklər reflüksə-bənzər dispepsiya adlanırdı. Hazırda bu vəziyyətlər qeyri-eroziv QERX kimi qəbul olunur.

Hiatal yırtıqlar



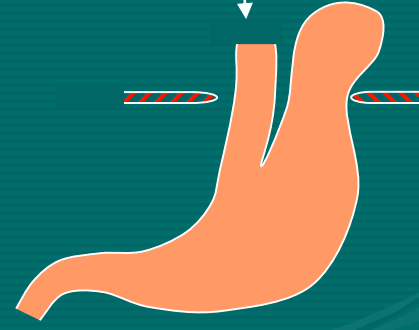
Norma

Qastro-
ezofageal
birləşmə
diafraqmadan
aşağıda



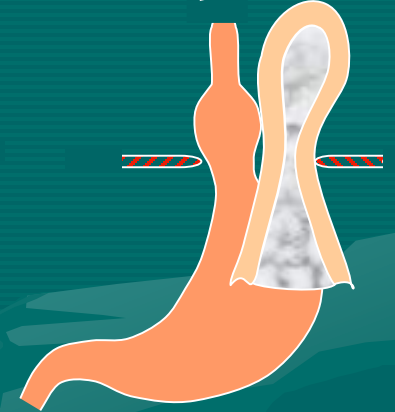
Sürüşkən yırtıq

**Qastroezofageal
birləşmə
diafraqmadan
yuxarıda**



**Paraezofageal
yırtıq**

Qastroezofageal
birləşmə
diafraqmadan
aşağıda, lakin
geniş diafraqmal
dəlikdən mədə və ya
digər orqanlar döş
boşluğuna keçir



Qarışıq yırtıq

**Həm
sürüşkən,
həm də
paraezofageal
yırtıq**

QERX-in patogenezi

Antireflüks mexanizmlərin zəifləməsi

QAS zəifləməsi

Diafraqma ayaqçıqları zəifliyi (Hiatal yırtıq)

Hiss bucağı açılması

Qida borusu disfunksiyası

Reflüksün artması

Qida borusu
hipersensitivliyi

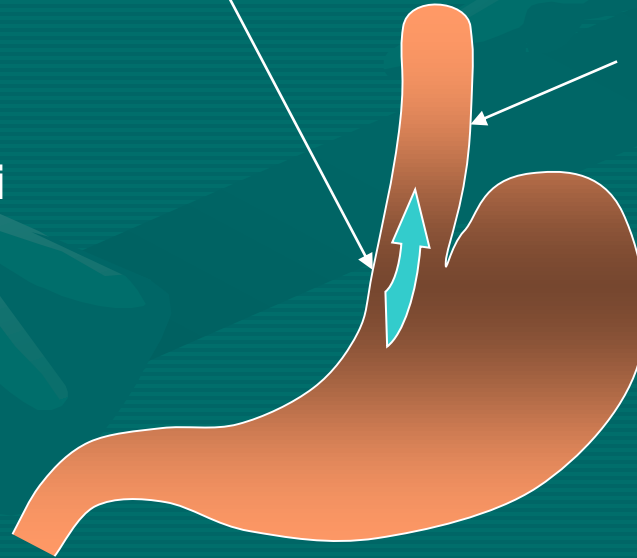
Mədə boşalmasının zəifləməsi

Mexaniki qastrostaz

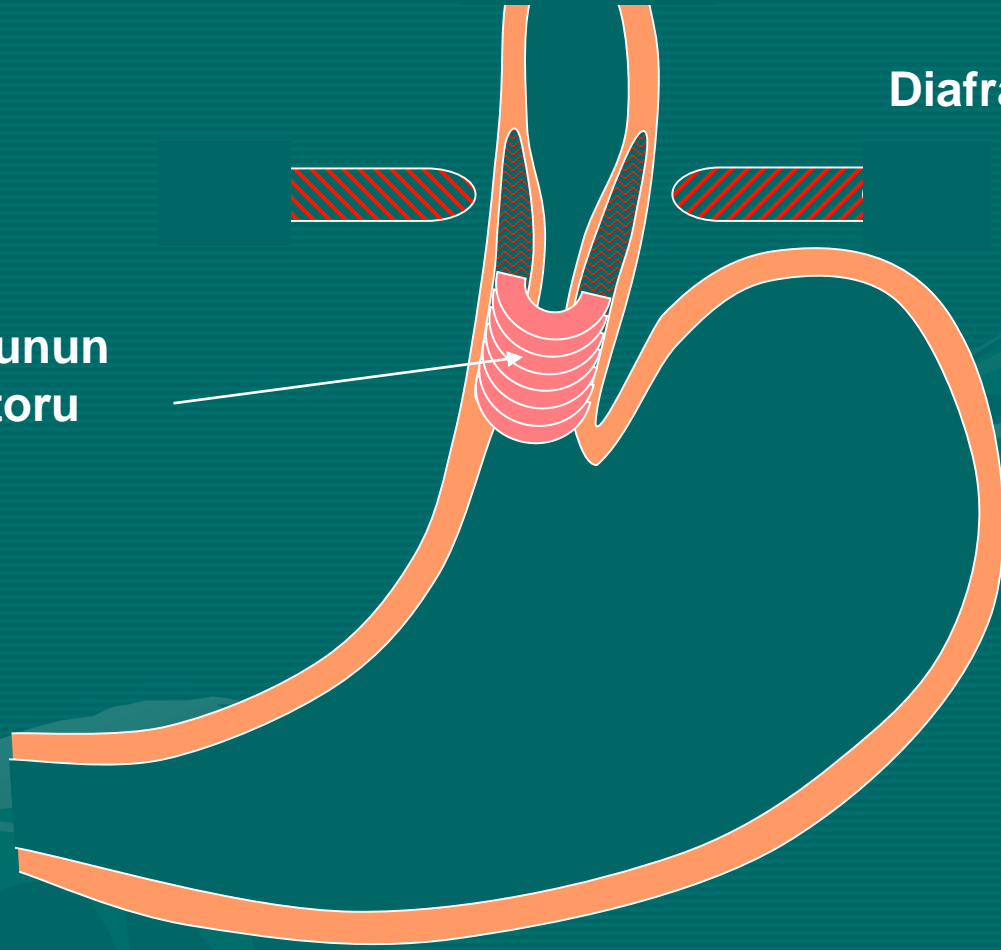
Funksional qastrostaz

Mədə hipersekresiyası

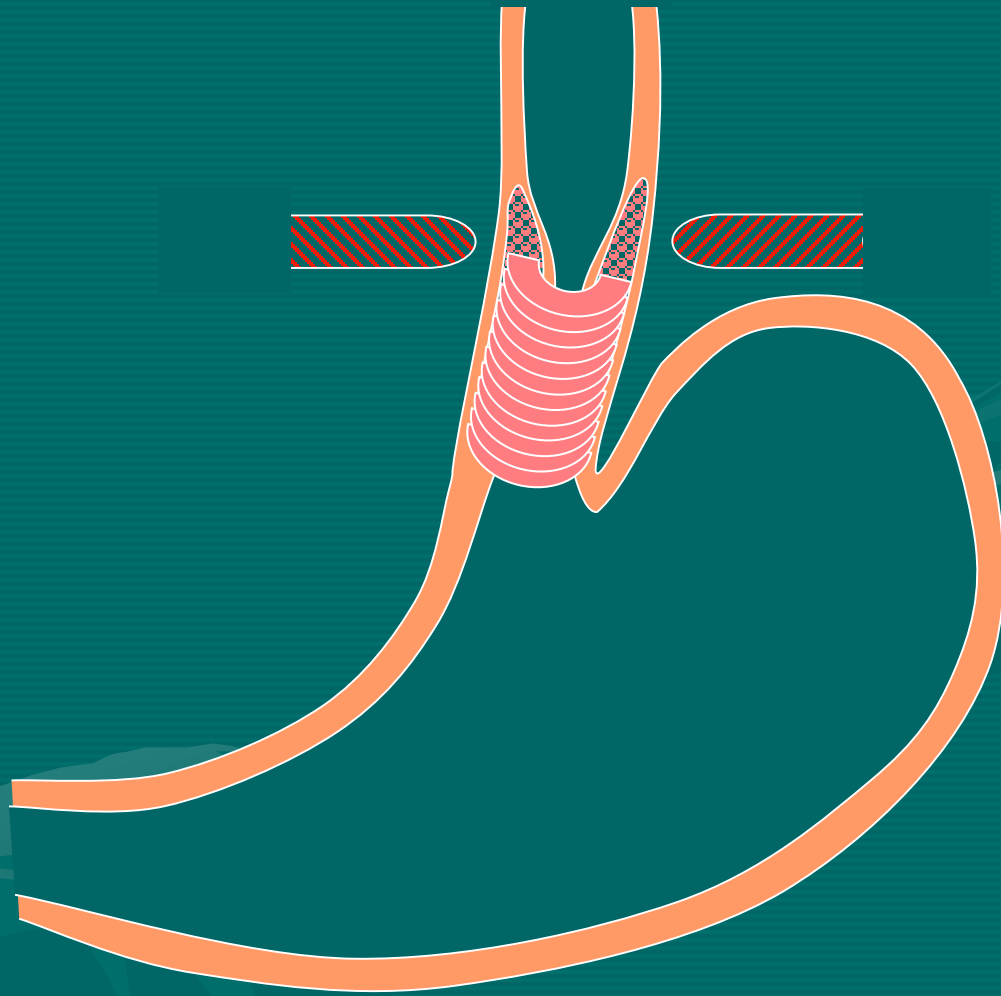
Duodeno-qastral reflüks



**Qida borusunun
aşağı sfinktoru
(QAS)**

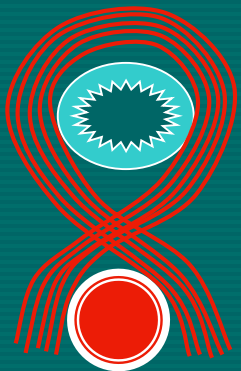


Diafraqma



Anti-reflüks mexanizmləri

Diafraqma ayaqçıqları

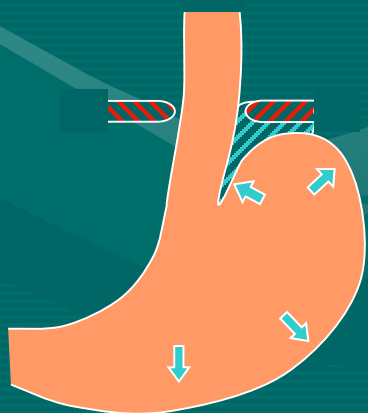


Sərbəst

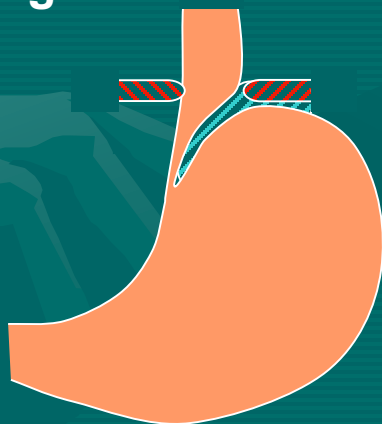


Nəfəs alma

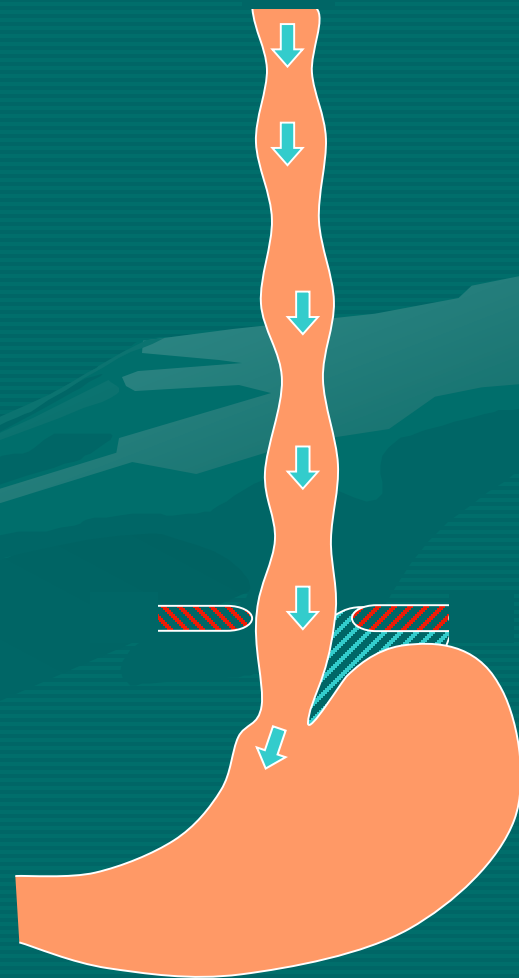
Hiss bucağı



Boş mədə



Dolu mədə



Qida borusu peristaltikası

Qastroezofageal reflüks



Reflüktatın qida borusuna, udlağa, hətta bronxlara təsiri

**Turşu
Pepsin
Öd**

Morfoloji dəyişiklik

**İltihab
Eroziya
Metaplaziya (Barret)
Striktura
Faringit
Bronxit**

Reflektoru dəyişikliklər

**QB spazm
Ağrı
Bronxospazm
Qıcırma və dolğunluq hissi**

Səbələri

Dəqiq səbəbi məlum deyil, bəzi risk faktorlarının rolu məlumdur:

Hiatal yırtıq

Siqaret

Kofe, çay

Alkoqol

Köklük

Qıcıqlandırıcı qidalar

Çox yemə və yeməkdən sonra yatma

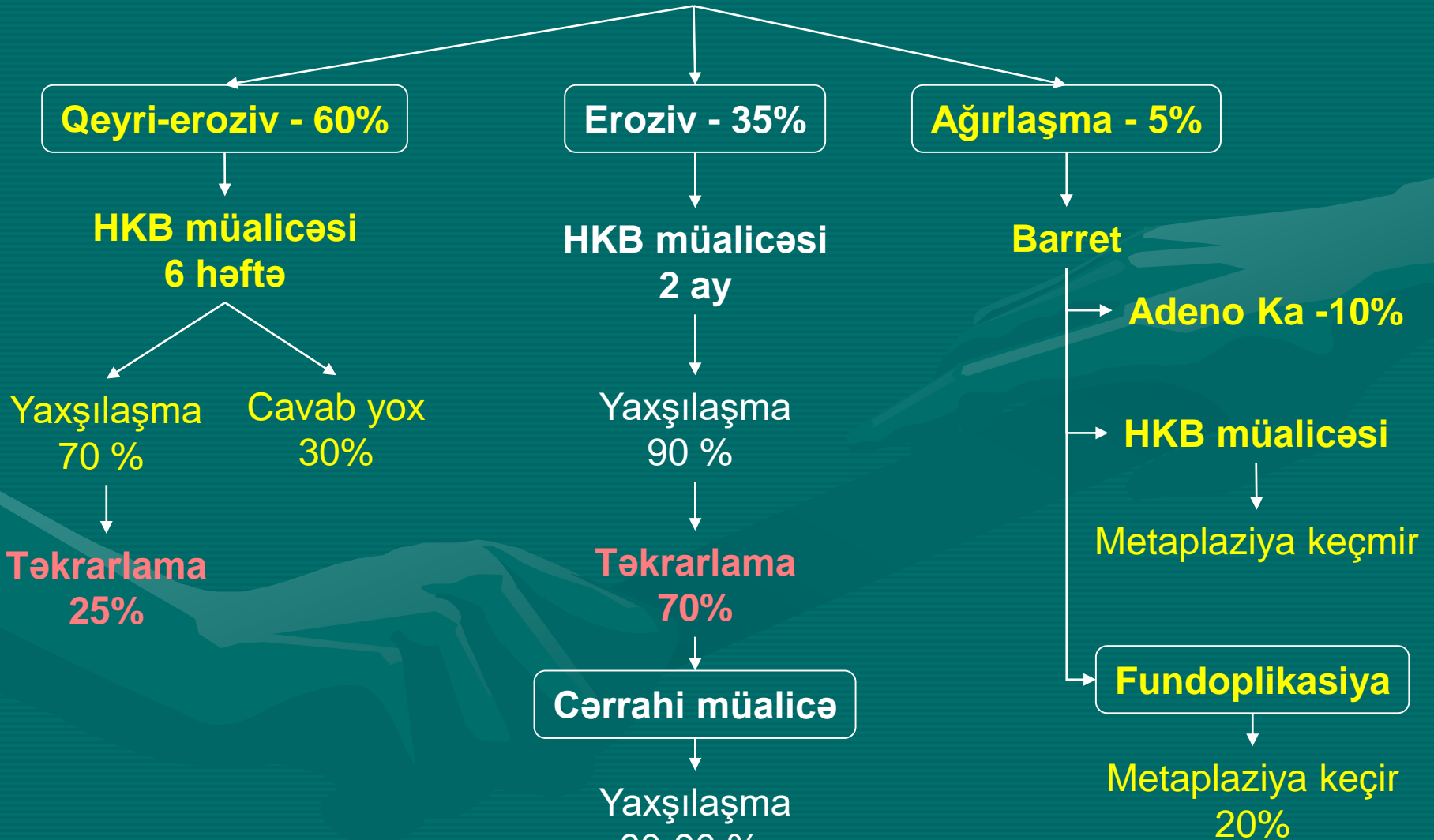
Spazmolitik dərmanlar

Genetik

Təbii gedişi

QERX

Xroniki, təkrarlayan xəstəlikdir, hər formanın öz gedişi var



Klinikası

Əsasən subyektiv əlamətlərlə biruzə verir, obyektiv klinik əlamətləri adətən tapılmır

Ezofageal əlamətlər

Tipik

Qıcırma (80%) – döş sümüyü arxasında və ya epigastral nahiyədə yanma hissi
Regurqitasiya (50%) – mədə suyunun udlaq və ağıza qayıtması
Gəyirmə - 15%

Atipik

Disfagiya – 20%
Ağrı – 30%
Arıqlama – 5%
Qanqusma- 2%

Ekstra-ezofageal əlamətlər

Öksürmə (bronxit)- 25%
Səs dəyişməsi (laringit)- 20%
Boğulma (astma)- 20%
Çəçimə və ağrı (faringit)- 15%

Diagnozikasi

Şübhe

Həftədəən azı 2-3 dəfə baş verən ezofageal və qeyri-ezofageal əlamətlər

Dəqiqləşdirmə

Endoskopiya – eroziya
HKB testi – müsbət cavab
pH-metriya - reflüks

Diferensasiya və forma təyini

Biopsiya – Barret, və xərçəng təyini
İmpedansometriya – QAS funksiyası və reflüksün təyini
Manometriya – QAS təzyiqi, QB peristaltikası təyini və digər funksional xəstəliklərdən fərqləndirmə

Müalicəsi

Hədəf

Simptomları nəzarət altına alma

Prinsiplər

Səbəbi aradan qaldırma

Müalicəvi həyat təzi (MHT)

Dərmanları kəsmə

Digər

Reflüksü azaltma

Antireflüks əməliyyatları

Fundopliksiyalar

Endoskopik proseduralar

Prokinetiklər?

Reflüktatın aqressivliyini azaltma

Antasidlər

Antisekretorlar

Hidrogen körüyü blokatorları (HKB):omeprazol, esomeorazol, lansoprazol, pantoprazol

Histamin reseptor blokatorları: ranitidin, famotidin, nazitidin

Metodlar

•MHT

•Medikamentoz (HKB)

•Cərrahi

•Endoskopik

QERX-də xəstənin aparma mərhələləri

QERX şübhəsi

Endoskopiya

İlkin konservativ müalicə

MHT
HKB

Müalicə effektinin qiymətləndirilməsi

Klinik
Endoskopik

Effekt var

Müntəzəm müalicə

HKB, antasid
Cərrahi

Effekt yoxdur

Reflüksü təkrar dəqiqləşdirmə

pH-metriya
İmpedansometriya

QERX

Tipik - dominant əlamət qıçqırma

Atipik - dominant əlamət ağrı, disfaqiya

Ekstraözofejeal – dominant əlamət öksürək, boğulma, səs dəyişməsi

Endoskopiya

Qeyri-eroziv

**Antasid və ya
HKB müalicəsi, 6 həftə**

Yaxşılaşma
yox

Yaxşılaşma
var

HKB testi

Cavab yox

pH metriya
İmpedansometriya
Alternativ müalicə

**Müntəzəm
müalicə
HKB
Antasid**

Daimi
Aralıqlı
Ara-sıra

Eroziv

**HKB müalicəsi,
yüksek doz, 2 ay**

Təkrari endoskopiya

Yaxşılaşma

Müntəzəm müalicə

HKB

Fundoplikasiya

Ağırlaşma

Barret

Nəzarət
HKB
Cərrahi

Striktura

Dilatasiya
HKB
Cərrahi

Qanaxma

Konservativ

Faringit

HKB, AB
Prokinetik
Bürüyücü

Bronxit

HKB
Bronxolitik

Cərrahi müalicəyə göstərişlər

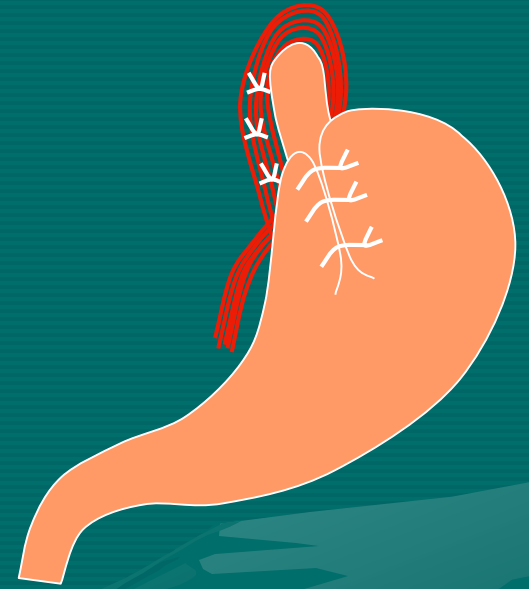
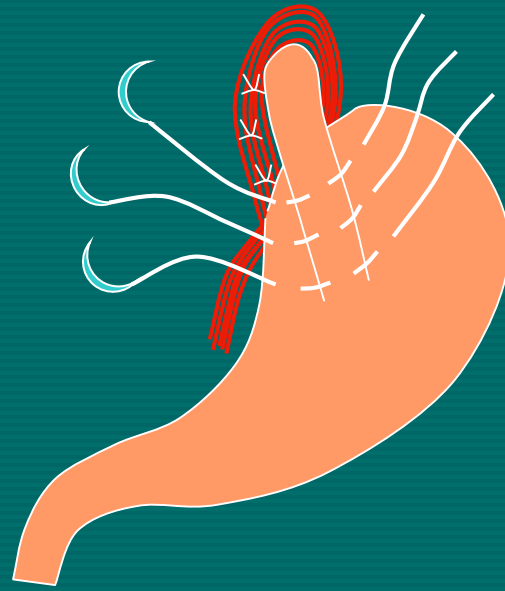
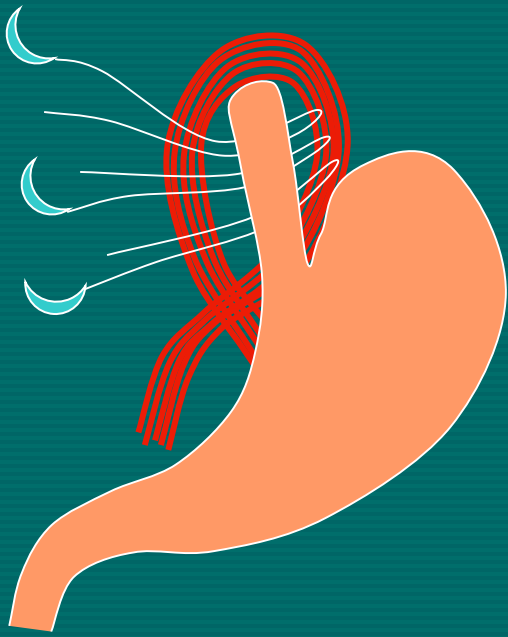
QERX-də cərrahi müalicə “son çarə” kimi yox, konservativ müalicəyə alternativ kimi qəbul olunur

Aşağıdakı hallarda laparoskopik fundoplikasiya ilk seçim kimi tövsiyə edilir:

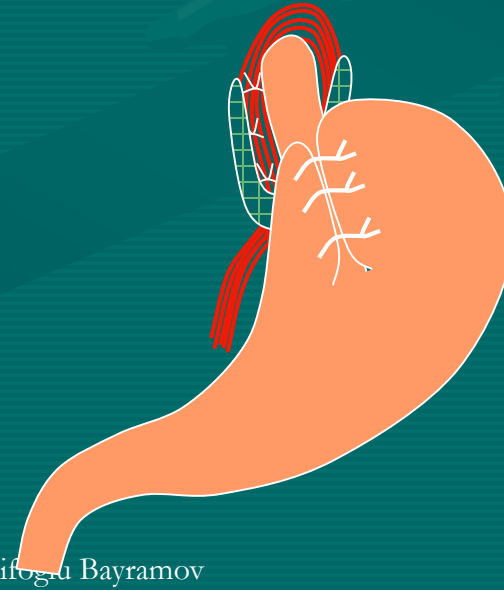
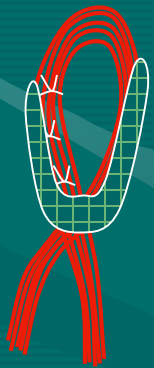
**Paraözofageal yırtıq
Barret ezofaqusu**

Fundoplikasiyaya əks-göstərişlər

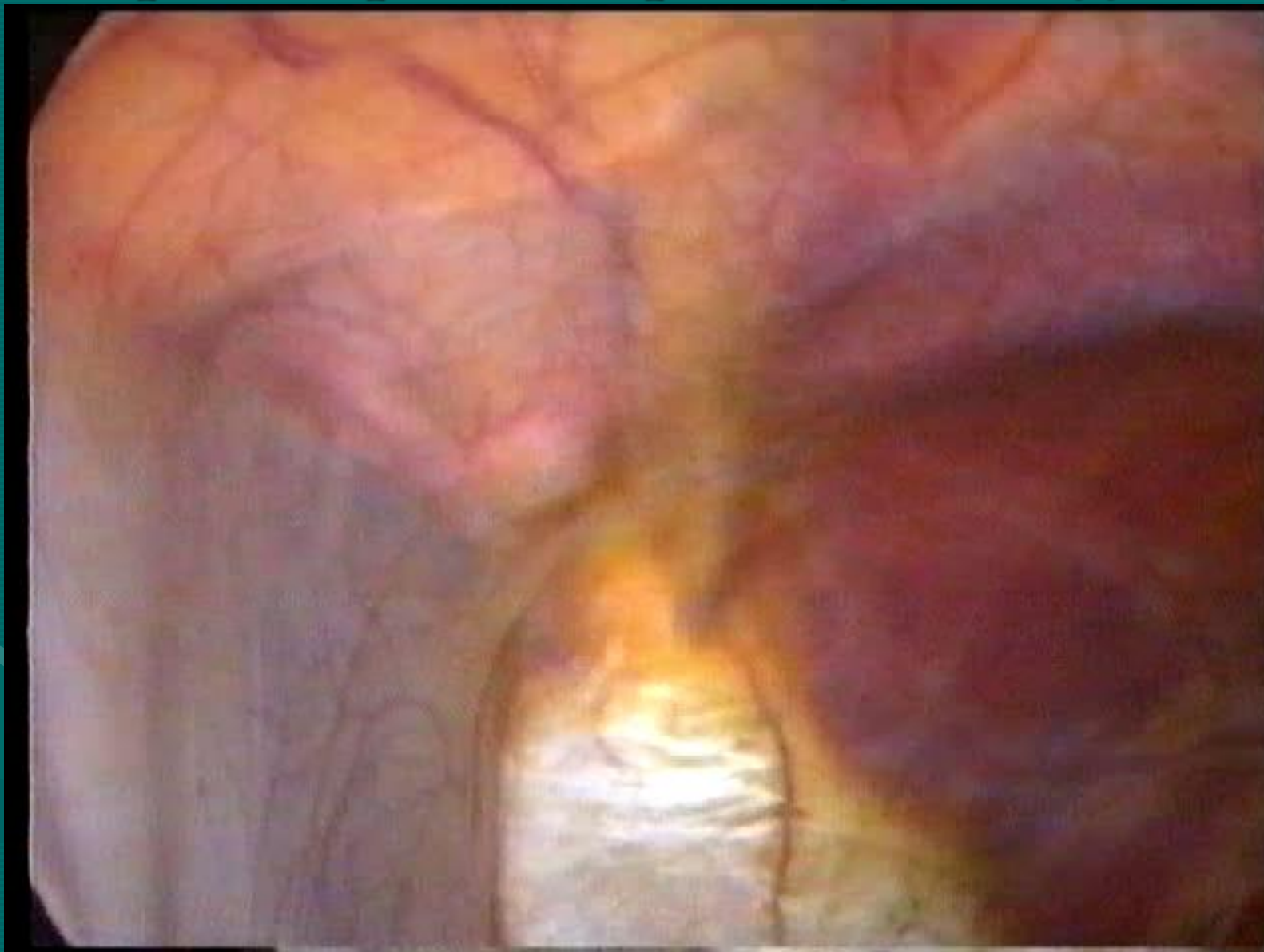
Xərçəng və şübhəsi
Striktura
Axalaziya
QB hipokineziyası



Nissen fundoplikasiyası



Laparoskopik fundoplikasiya əməliyyatı



Prof.Dr. Nuru Yusifoglu Bayramov

**İNTOKSİKSIYA,
yoxsa SEPSİS,
yoxsa Ümumi İltihab Sindromu**

Prof. Nuru Yusifoğlu Bayramov

ATU, I Cərrahi xəstəliklər kafedrası

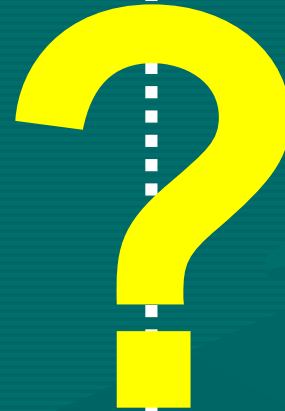
- **Lokal zədələnmənin** (iltihab, nekroz, travma, şiş və s) ümumi zədələnmə, yəni **multiorqan yetməzliyi** törətmə mexanizminin **mahiyyəti** nədir?

ÜİS, SEPSİS, İNTOKSİKASIYA

Yerli zədələnmə

Qanaxma

Qanaxma yoxdursa
İltihab, nekroz, şiş və s.



İNTOKSİKASIYA ?

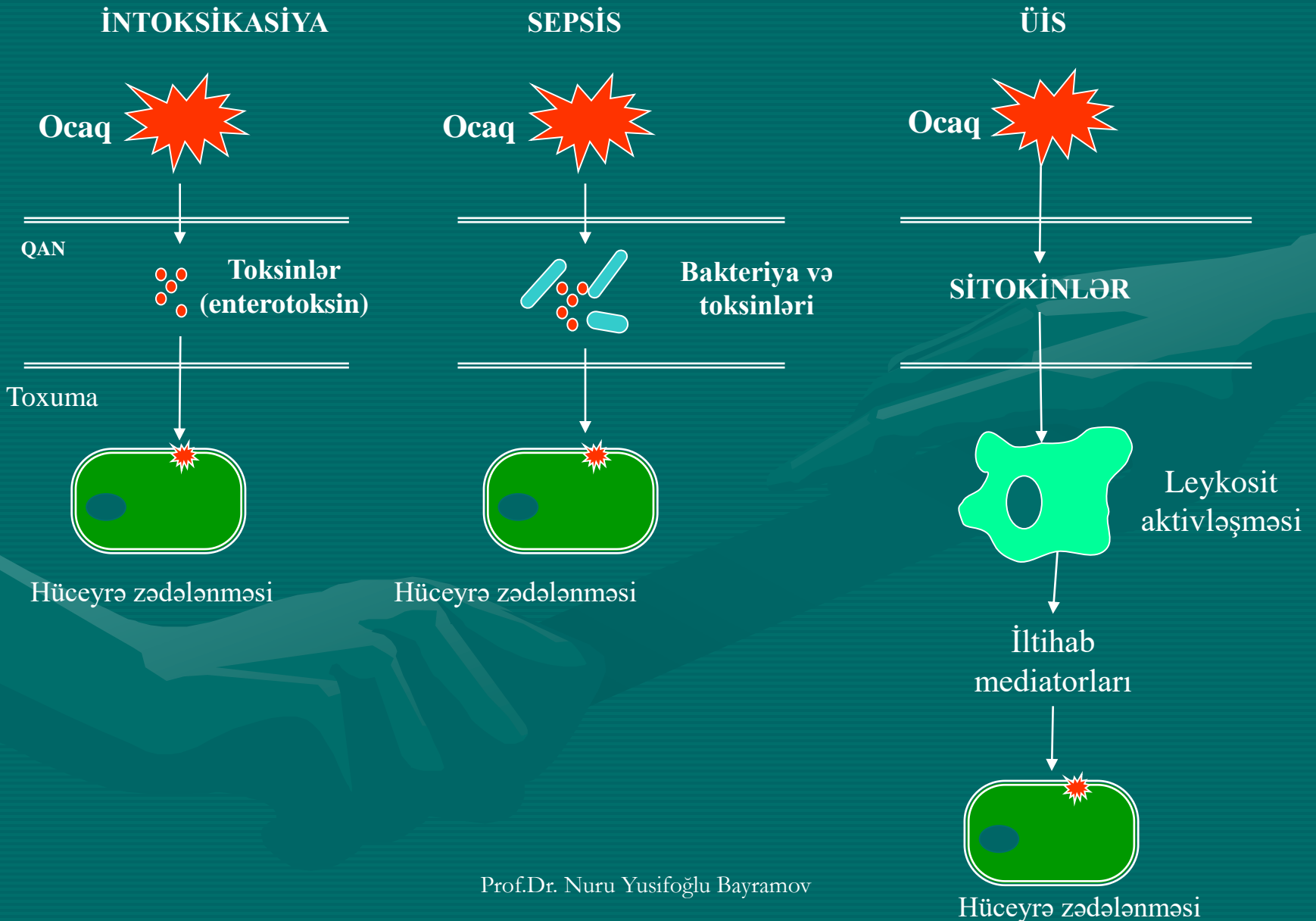
SEPSİS ?

ÜMUMİ İLTİHAB SİNDROMU ?

Hipoperfuziya - Şok

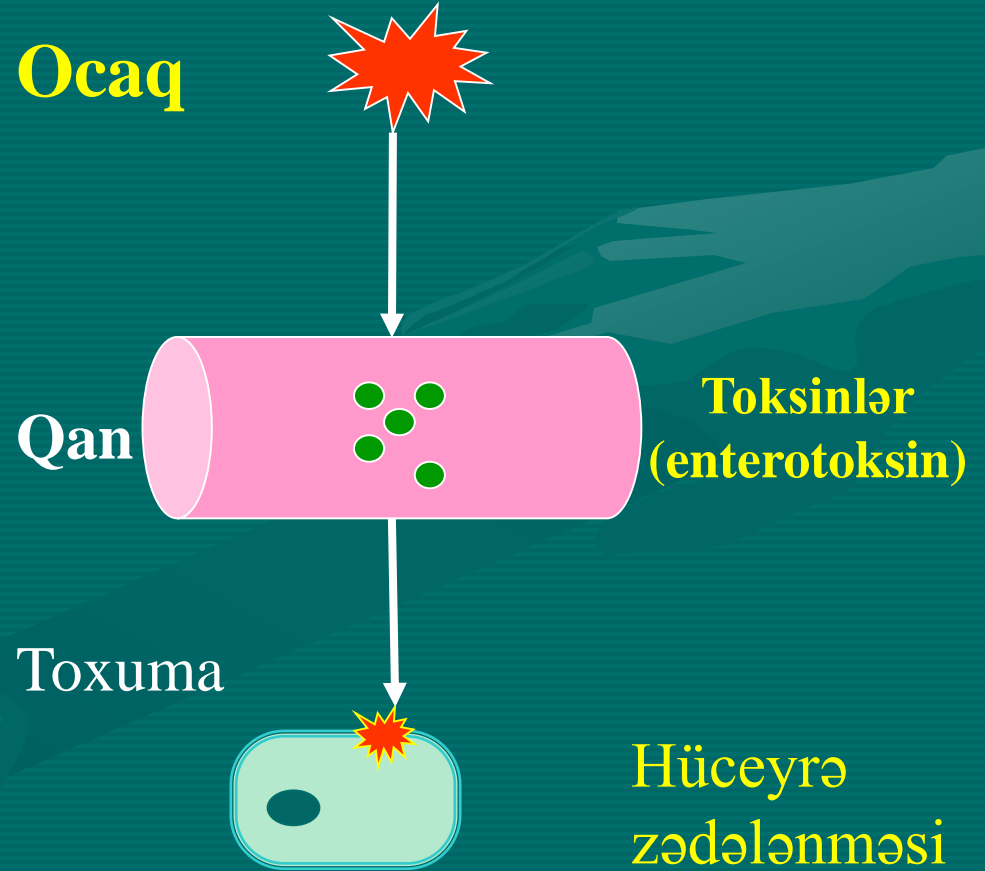
Multiorqan yetməzlik

ÜİS, SEPSİS, İNTOKSİKASIYA NƏZƏRİYƏLƏR



İNTOKSİKASIYA NƏZƏRİYYƏSİ

İntoksikasiya nəzəriyyəsinə görə zədələnmə ocağından çıxan **toksinlər** qana və toxumaya keçərək hüceyrələrdə zədələnmə törədir və MOY-a səbəb olur

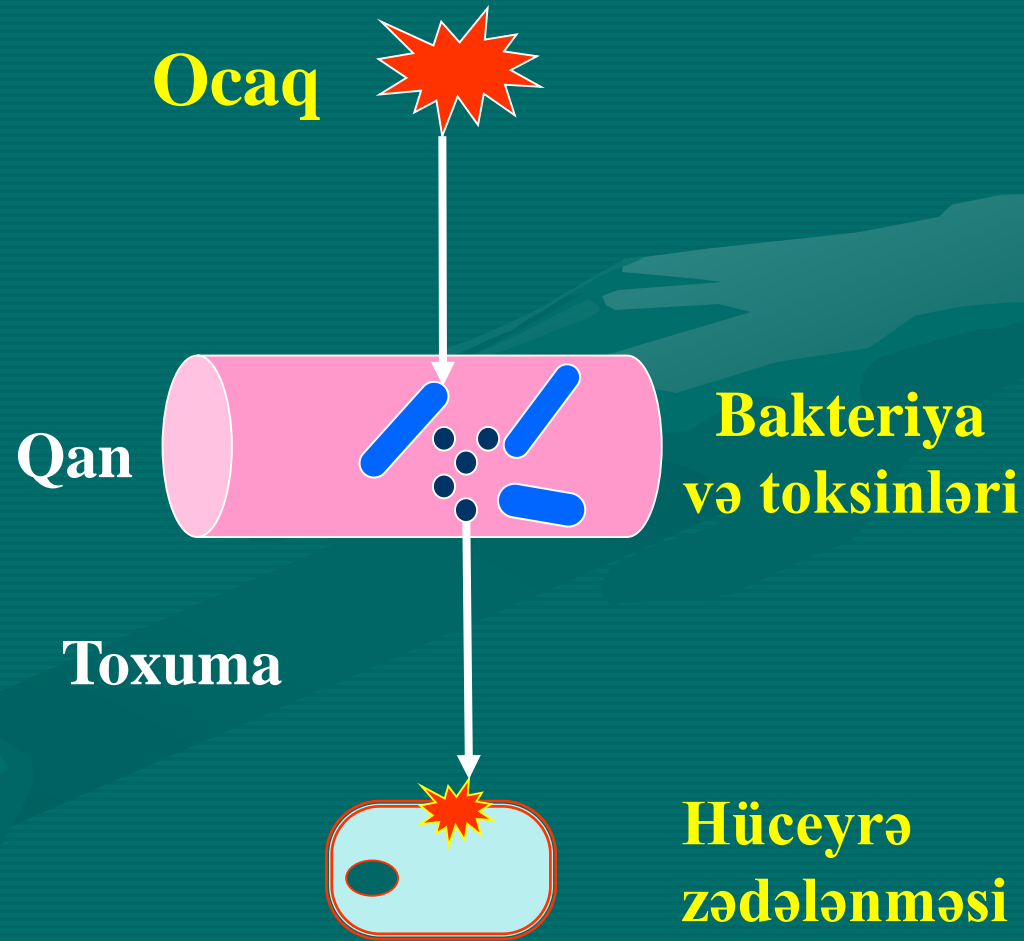


Lakin, bu günə qədər spesifik toksin tapılmamışdır

NƏZƏRİYƏLƏR

SEPSİS NƏZƏRİYYƏSİ

Sepsis nəzəriyyəsinə görə zədələnmə ocağından qana keçən **bakteriyalar və onların toksinləri** hüceyrələrdə zədələnmə törədərək MOY-a səbəb olur

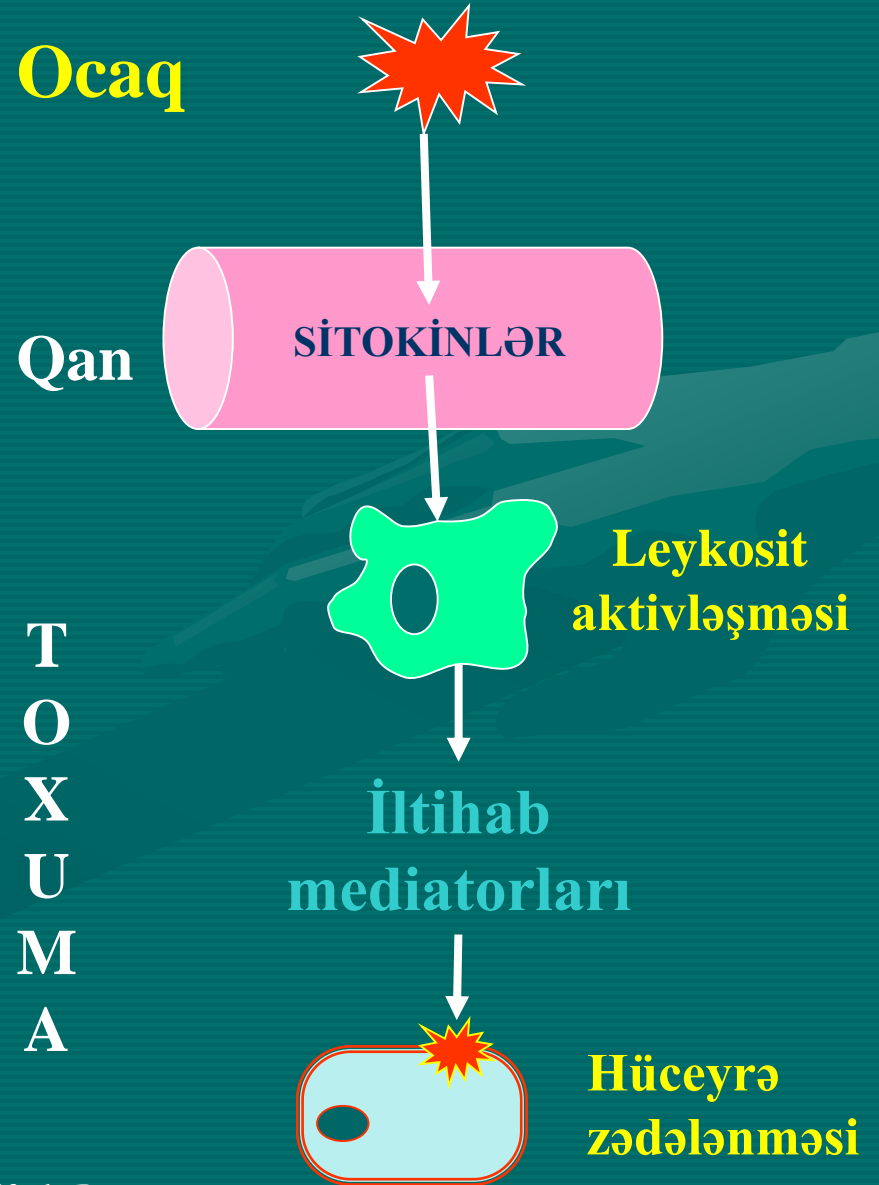


Lakin, infeksiya bir çox hallarda olmur və ya tapılmır

ÜİS, SEPSİS, İNTOKSİKASIYA

ÜİS NƏZƏRİYƏSİ

Ümumi iltihab sindromu nəzəriyyəsinə görə zədələnmə ocağından qana və toxumaya keçən proinflamator sitokinlər orqanizmin bütün orqan və toxumalarında iltihab və hüceyrə zədələnməsi törədir



MÜDDƏALAR

1. ÜİC sindromu leykositlərin və endotel hüceyrələrinin aktivləşməsi nəticəsində baş verən sirkulyator pozulma və hüceyrələrin zədələnməsidir.

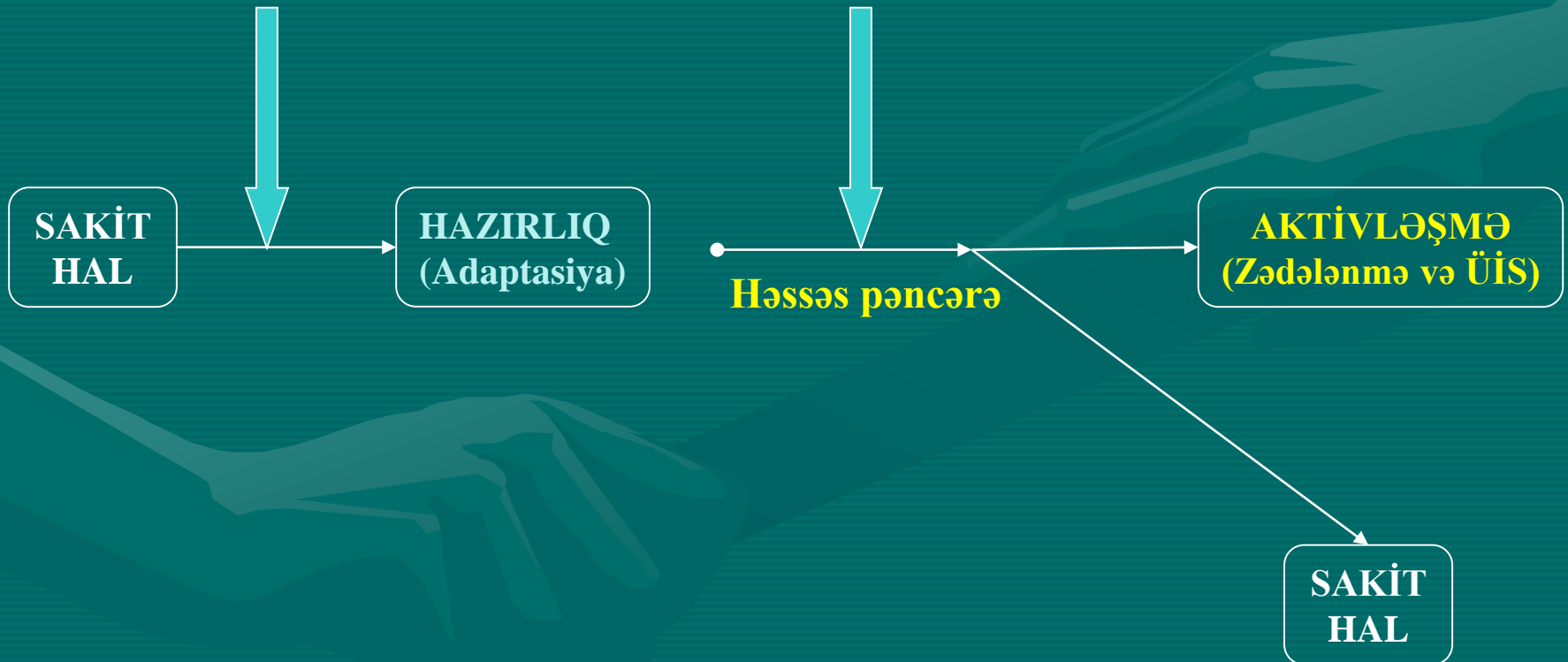
2. ÜİC sindromu mərhələli prosesdir və “İKİLİ ZƏRBƏ” nəticəsində baş verir.

3. ÜİC sindromu təkbaşına deyil, Əks-itihabi cavab sindromu ilə yanaşı gedir və orqanizmin vəziyyəti bu iki sindromun nisbətindən asılıdır.

“İKİLİ ZƏRBƏ”

İLK ZƏRBƏ

İKİNCİ ZƏRBƏ



HAZIRLIQ

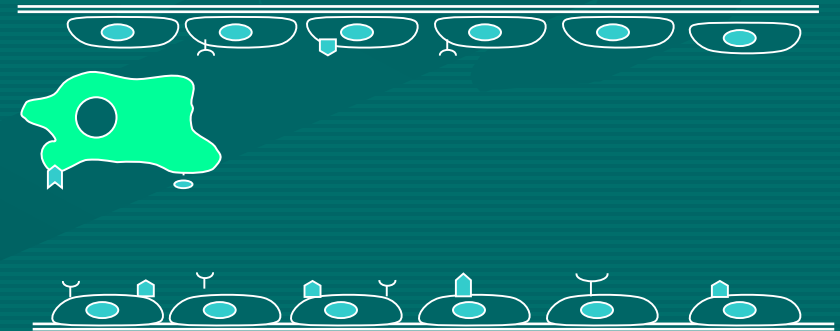
İnfeksiya
Travma
Əməliyyat
Pankreatit
Yanıq

İLK ZƏRBƏ

HİPERSİTOKİNEMİYA

SAKİT HAL

HAZIRLIQ
(Adaptasiya)



Hazırlıq – qsa müddətdə təkrarlanan təsirə cavabı artırmaq və ya azaltmaq

İnfeksiya
Travma
Əməliyyat
Pankreatit
Yanıq

İKİNCİ ZƏRBƏ

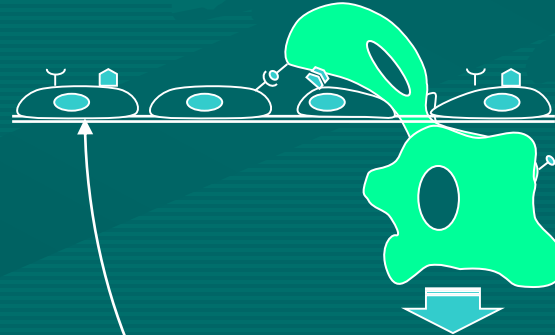
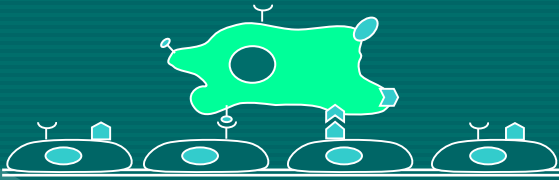
İKİNCİ ZƏRBƏ

HİPERSİTOKİNEMİYA

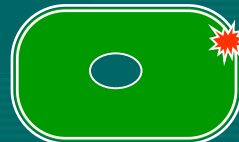
HAZIRLIQ
(Adaptasiya)



AKTİVLƏŞMƏ



O₂ radikalları
Sitokinlər
Enzimler
Prostoqlandinlər
Aminlər



Klinik formaları və diaqnostik kriteriyalar

ÜİS

4 kriteriyadan ən az 2-si var

Taxikardiya

Taxipnoe

t > 38

Leykosit >12x və ya <4x10⁹ L

Sepsis

ÜİS + infeksiya mənbəyi

Ağır sepsis

ÜİS + orqan və ya sistem yetməzliyi

Septik şok

**ÜİS + infuziyaya baxmayaraq
hemodinamikanın düzəlməməsi**

MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ

Mütləq tədbirlər

- Mənbənin ləğvi
- İnfuziyon terapiya
- Dəstək müalicəsi

Sınaqda olan tədbirlər

İltihabəlehinə dərmanlar (Steroid, qeyri-steroid, pentoksifillin və s.)

Antisitokoinlər – anti-TNF, anti-IL və s.

Antireseptor – anti-TNFr və s.

SÜD VƏZİ XƏSTƏLİKLƏRİ

Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I Cərrahi xəstəliklər kafedrası

Simptomlar

Ağrı

Dövü ağrıları
(aybaşı ilə əlaqədar)

Fibrokistik xəstəlik

Qeyri-dövrü ağrıları

Mastit
Xərçəng
Digər
Ürək
Sinir
Əzələ

Gilədən ifrazat

Galaktorreya → Prolaktinoma

Qanlı ifrazat → Papilloma
Xərçəng

Seroz ifrazat → Prolaktinoma
Dərmanlar
Papilloma
Xərçəng

Müayinə → Sitologiya
Prolaktin
USM



Qızartı və şişkinlik



**Mastit
Xərçəng**

Müayinə

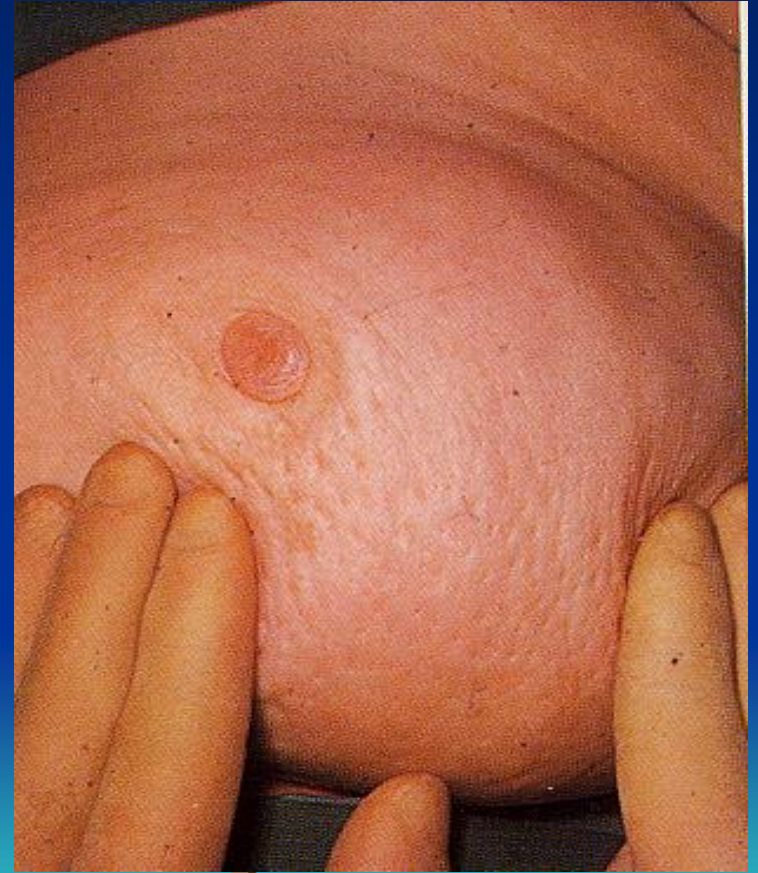


**USM
Biopsiya**



Süd vəzi

“Limon qabığı” simptomu



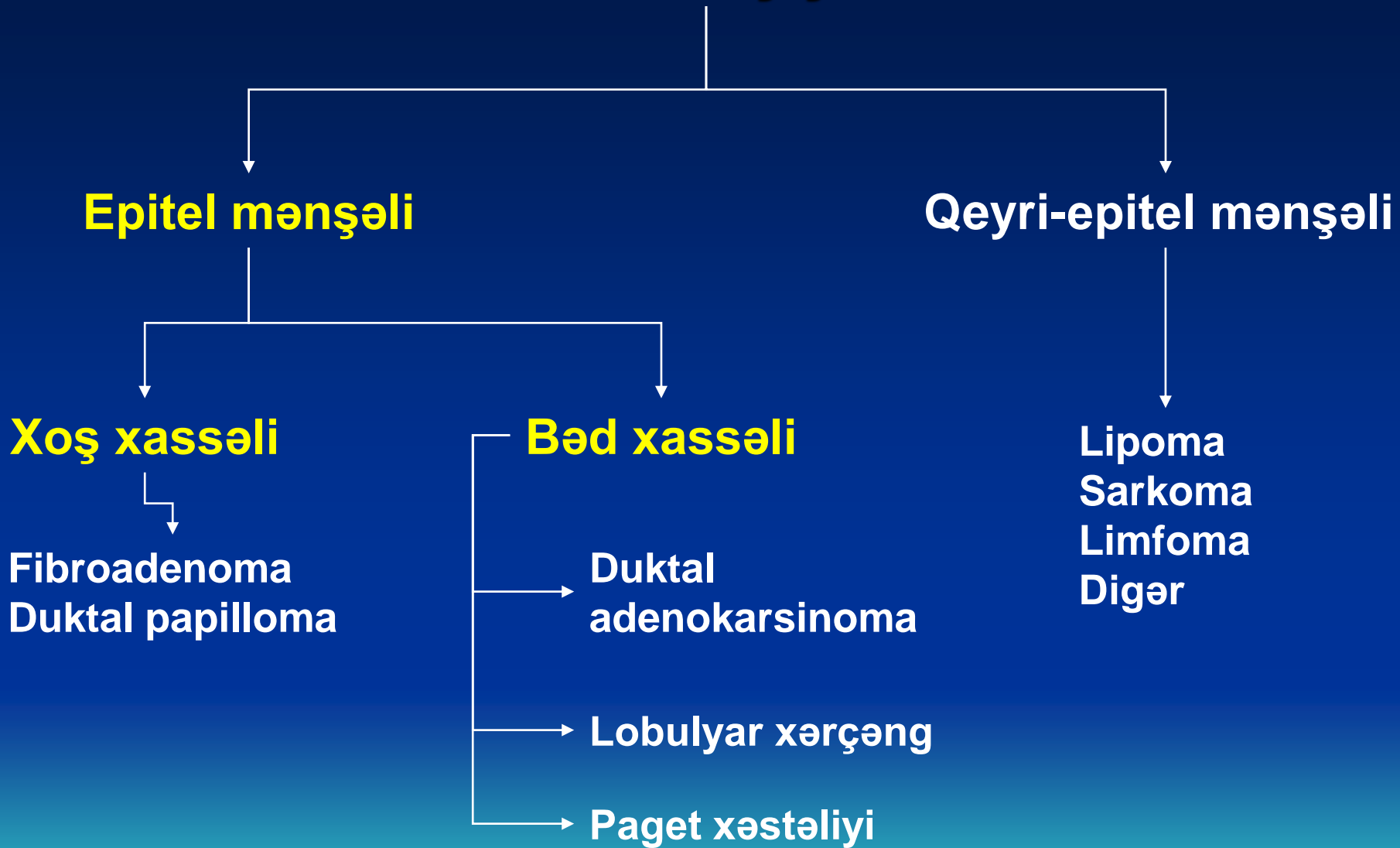
Gilədə xora



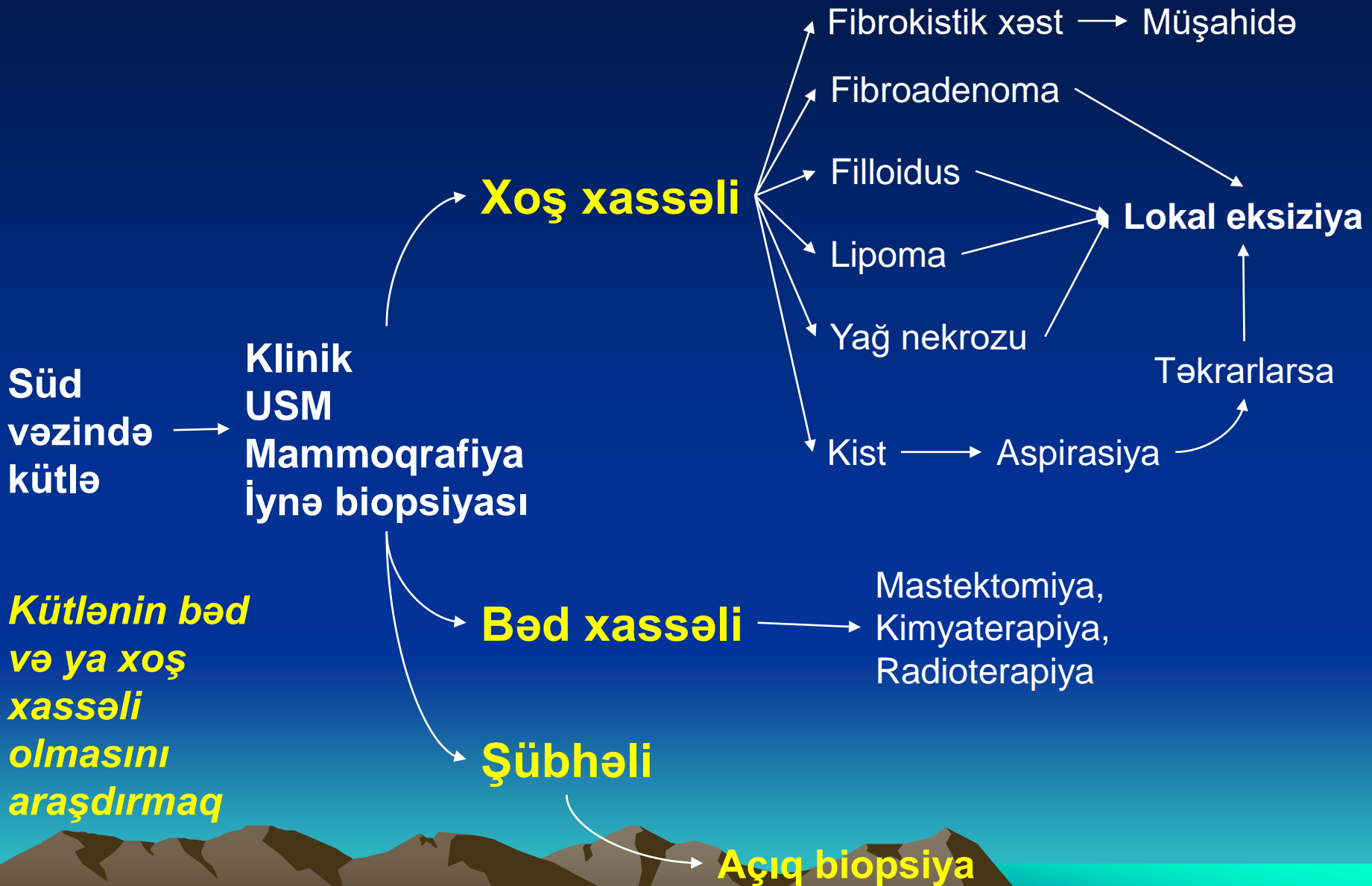
Gilə dartılması



Süd vəzi şişləri



Süd vəzi kütlesində diaqnostika



A landscape photograph showing a valley filled with dense, brownish-green trees. In the foreground, a small building with a red-tiled roof and a satellite dish is visible. The background features rolling hills under a blue sky with light clouds. The text "Bura haradır?" is overlaid in yellow at the bottom center.

Bura haradır?



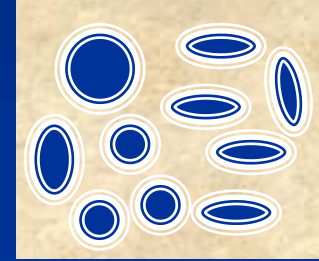
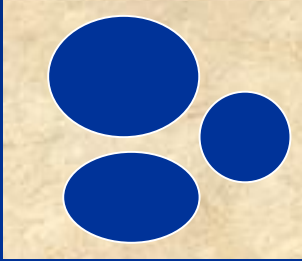
Fibrokistik xəstəlik Mastopatiya Dövrü mastalgiya

Aybaşı dövründə klinik olaraq ağrı ilə ortaya çıxır
Vəzidə fibroz və epitel proliferasiyası

Fibrokist

Fibroz adenozis

Epitel hiperplaziyası



Fibroz

var

var

az

Epitel

Kist

Proliferasiya

Hiperplaziya

Xərçəng riski



Fibrokistik xəstəlik

Hipotezlər

Müalicələr

Estrogen artıqlığı →

Tamoxifen
Danazol
Mastodinon

Təbii yağ turşusu azalması →

Yağ turşuları
Promose
Omega

İltihab →

İltihabəlehinə
İndometasin

Prolaktin artışı →

Bromkriptin

Fibrokistik xəstəlik

Müalicə taktikası

Fibrokistik xəstəlik

Ağrı dözüləndir → Müşahidə

Ağrı dözülməzdir → Yağ turşuları 3-6 ay

↓
Effekt yoxdur

↓
Tamoxifen

Ağrı şiddətlidir → Mastektomiya

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ

TRANSPLANTASION

Prof.Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I cərrahi xəstəlikləri kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ TRANSPLANTATION

TƏRİFİ □ DESCRIPTION



ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ TRANSPLANTATION

❖ TƏRİFİ ❖ DESCRIPTION

Xəstədə, yetersiz orqan ve toxumaları daimi əvəz etmək və ya köməkçi olmaq məqsədi ilə: orqan ve ya toxumaların

- **bir orqanizmdən digərinə və ya**
- **orqanizmin bir hissəsindən digər hissəsinə**

KÖÇÜRÜLMƏSİ

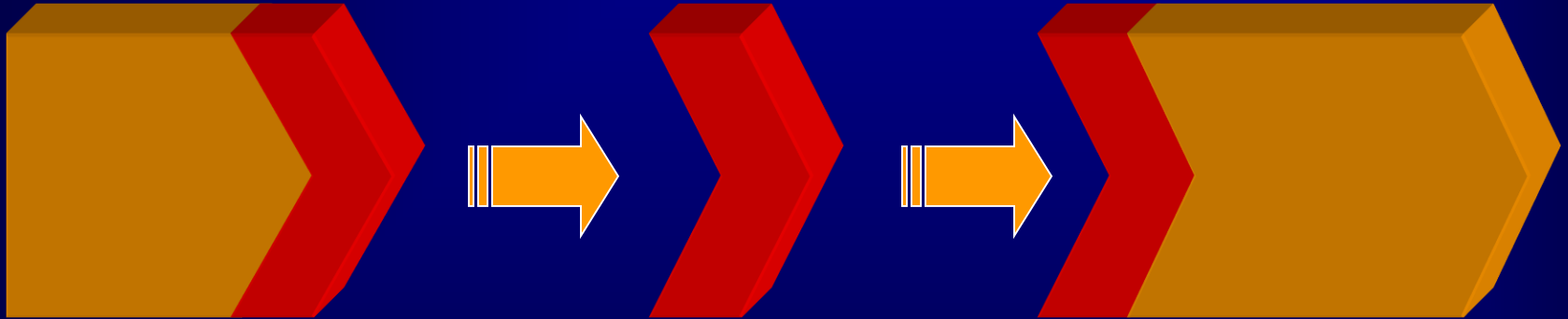
haqqında elmi-praktik sahədir

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ *TRANSPLANTATION*

TƏRİFİ □ *DESCRIPTION*

VERİCİ
DONOR

ALICI
RECIPIENT



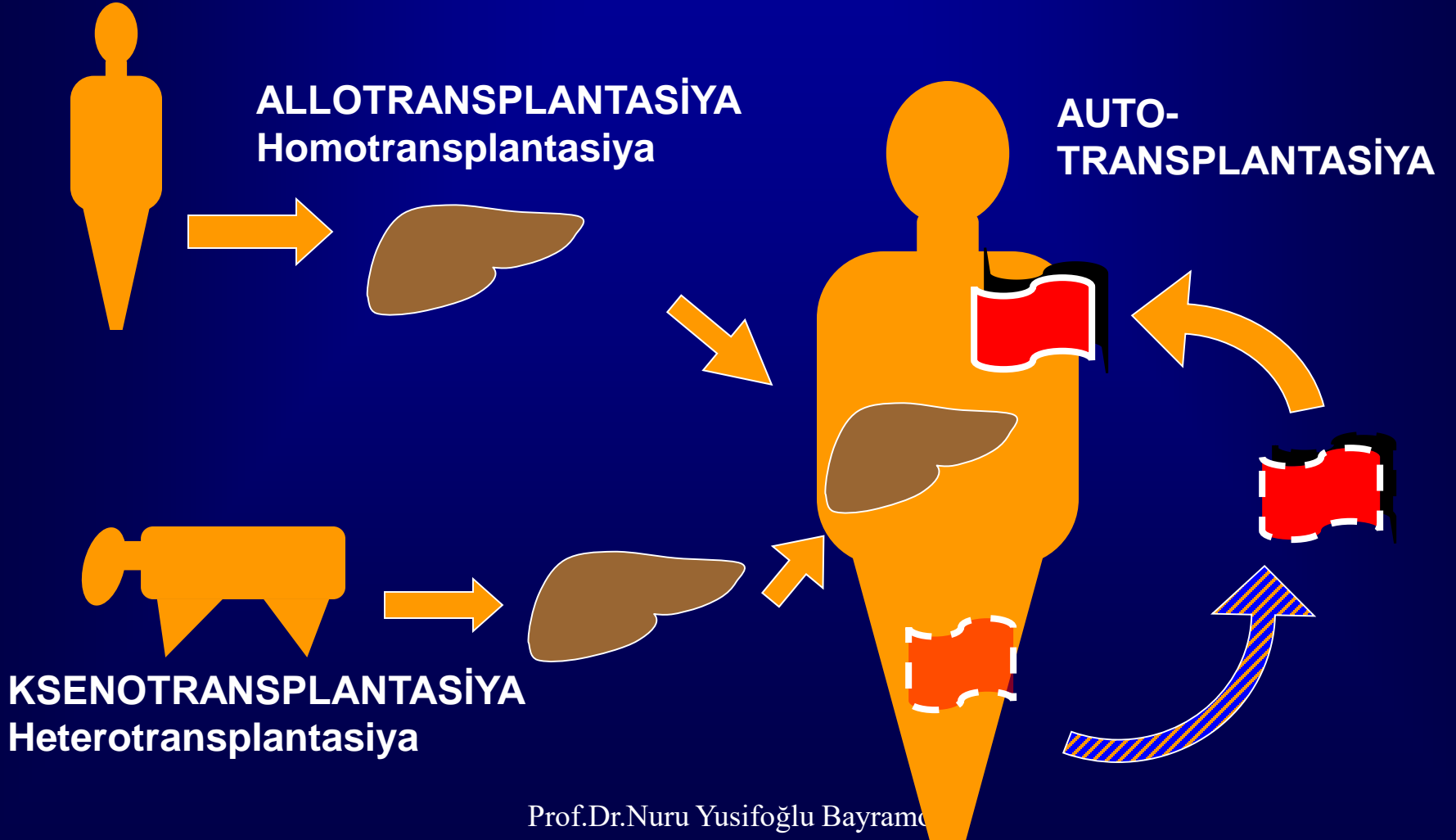
KÖÇÜRÜLƏN
GREFT
TRANSPLANTAT

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ TRANSPLANTATION

TƏSNİFATI □ CLASSIFICATION

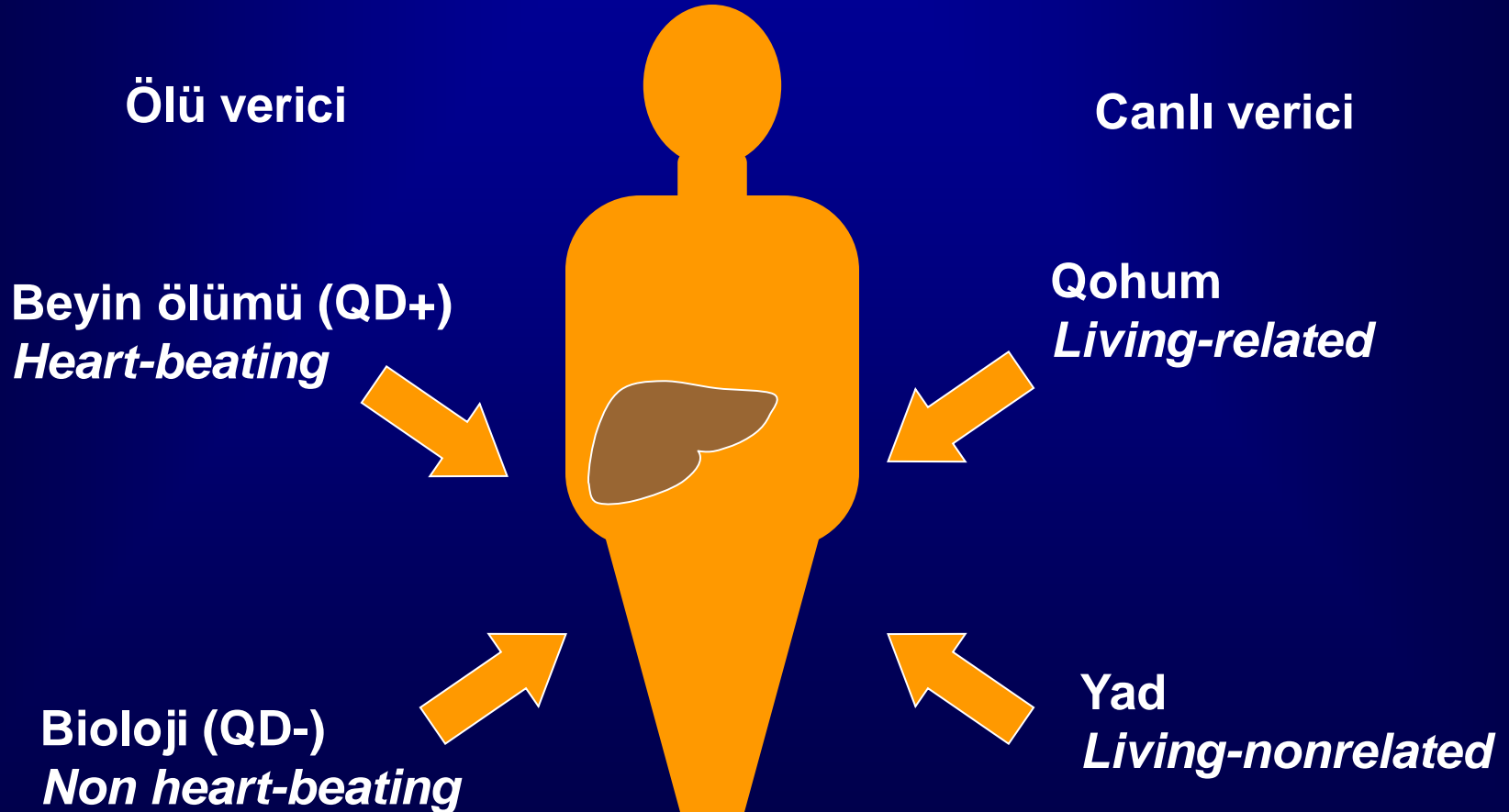
- **Verici ilə alıcı arasındakı genetik yaxınlıq**
- **Vericinin canlılığı**
- **Köçürülənin tipi**
- **Alıcıda yer**
- **Xəstə orqanın çıxarılması**

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ TRANSPLANTATION TƏSNİFATI □ CLASSIFICATION



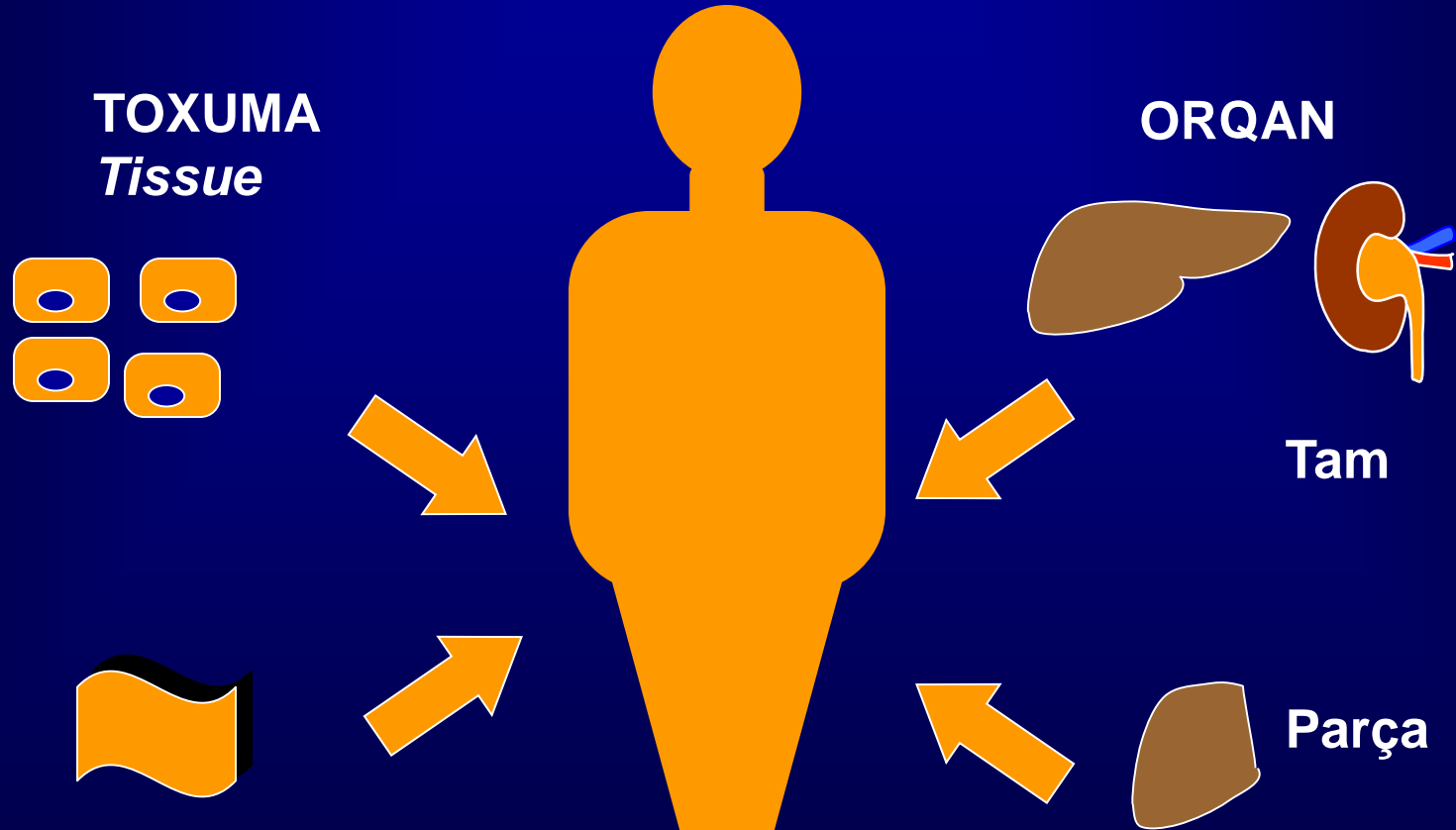
ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ TRANSPLANTATION

TƏSNİFATI □ CLASSIFICATION



ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ TRANSPLANTATION

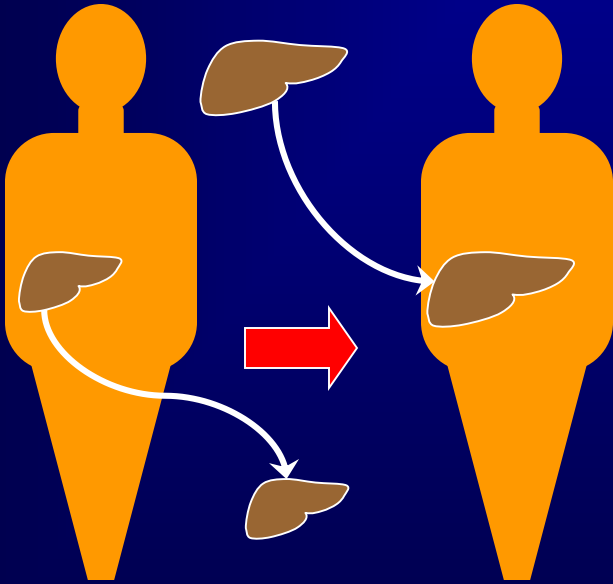
TƏSNİFATI □ CLASSIFICATION



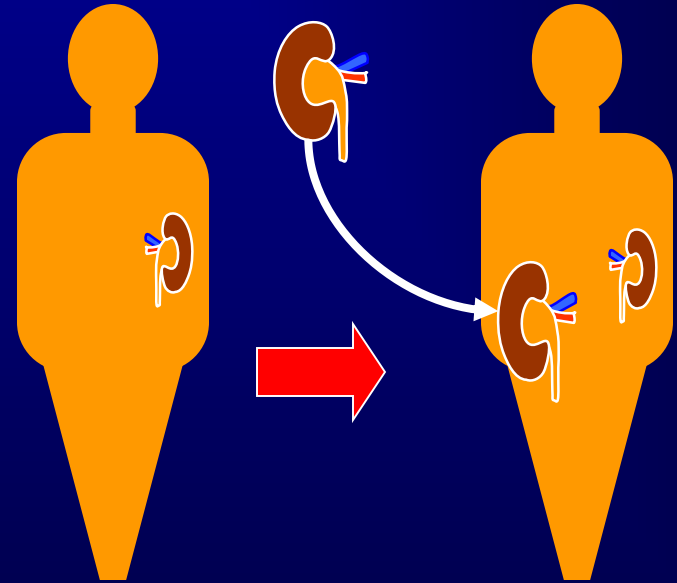
ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ *TRANSPLANTATION*

TƏSNİFATI □ *CLASSIFICATION*

Ortotopik



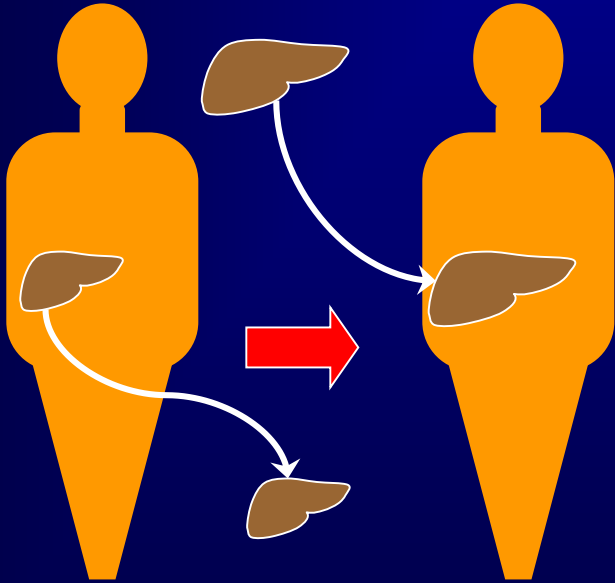
Heterotopik



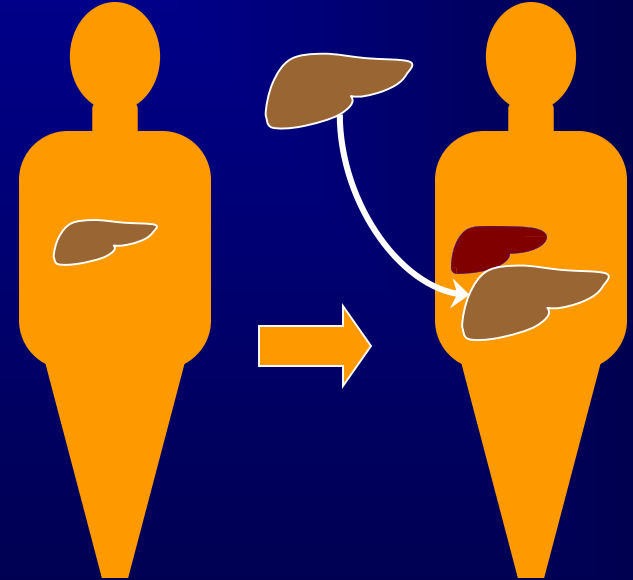
ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ TRANSPLANTATION

TƏSNİFATI □ CLASSIFICATION

Dəyişdirmə
Exchange



Yardımcı
Auxilliary



ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ TRANSPLANTATION

TARİXİ □ HISTORY

- I dövr: 1953-cü ilə qədər
Damar anastomozu, Qan qrupları, İnsanda köçürmənin texniki mümkünlüyü
- II dövr: 1953-1980
İnsanda köçürülə bilir və yaşayır, İmmunosupressiya lazımdır, Müxtəlif orqan köçürmələri (**ürək, böyrək, qaraciyər və. s**)
- III dövr: 1980-dən sonra
Effektiv immunosupressiya (**Cyclosporin A, tacrolimus, sirolimus**)

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ TRANSPLANTATION

PROBLEMLƏR □ PROBLEMS

**□ QORUMA-SAXLAMA
(PREZERVATION)**

**□ İMMUN UYUŞMAZLIQ -RƏDDETMƏ
(REJECTION)**

□ VERİCİ TAPILMASI (DONATION)

□ DİGƏR

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ TRANSPLANTATION

İşemiya-reperfuziya zədələnməsi

SAXLAMA

```
graph TD; SAXLAMA --> İŞEMİYA; SAXLAMA --> REPERFUZİYA;
```

İŞEMİYA

- O₂ və Enerji - ATF azlığı
- Na⁺, Ca⁺⁺ hüceyrə içinə daxil olması
- Ödem
- Asidoz

REPERFUZİYA

- Lipid peroksidləşməsi
- Membran, zülal, DNT və s. zədələnməsi

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ TRANSPLANTATION

QORUMA PRİNSİPLƏRİ

Zədələnmənin qarşısını alma

Ödemə qarşı
Asidoza qarşı
İon dəyişməsinə qarşı
Antioksidantlar
Damar genişləndiricilər

Metabolizmi zəiflətmək

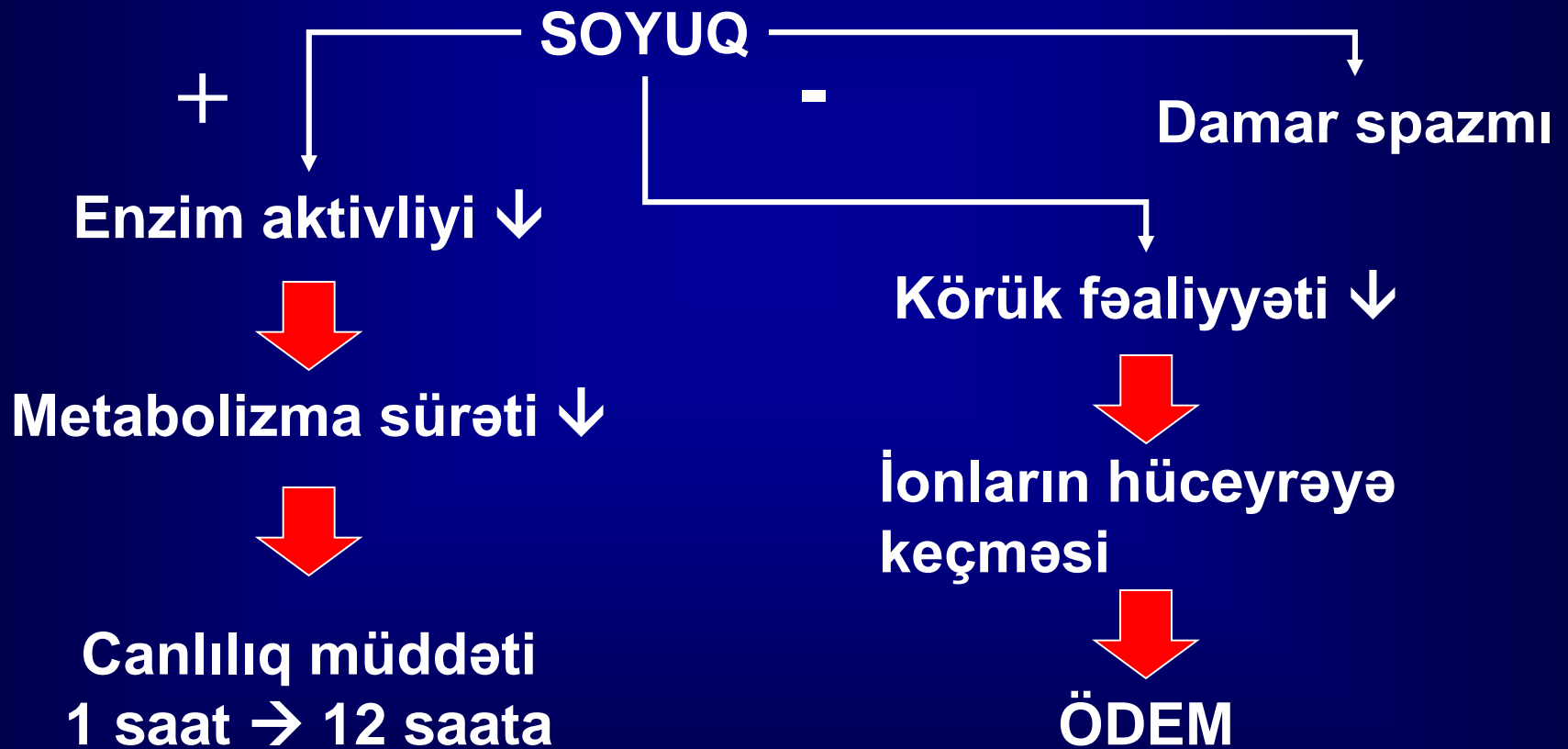
Soyuq

Energetik təhcizat

ATF
Qlükoza

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ TRANSPLANTATION

QORUMA PRİNSİPLƏRİ



ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ TRANSPLANTATION

QORUMA □ PREZERVATION

ÖDEM ƏLEHİNƏ

- **Laktobionat (358 Da)**
- **Raffinoza (505 Da)**
- **Sukroza (342 Da)**
- **Mg⁺⁺ Sulfat kolloidi (1000 Da)**
- **Hidroksi-etil nişasta (HES)**

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ *TRANSPLANTATION*

QORUMA □ *PREZERVATION*

ASİDOZA QARŞI

- Fosfat buferi
- Qlükoza yerine sukuroza

DAMARGENİŞLEDİCİLER

- Verampil
- Diltiazem

ANTIOKSİDANTLAR

- Qlütation
- Allopurinol

ENERJİ TEMİNİ

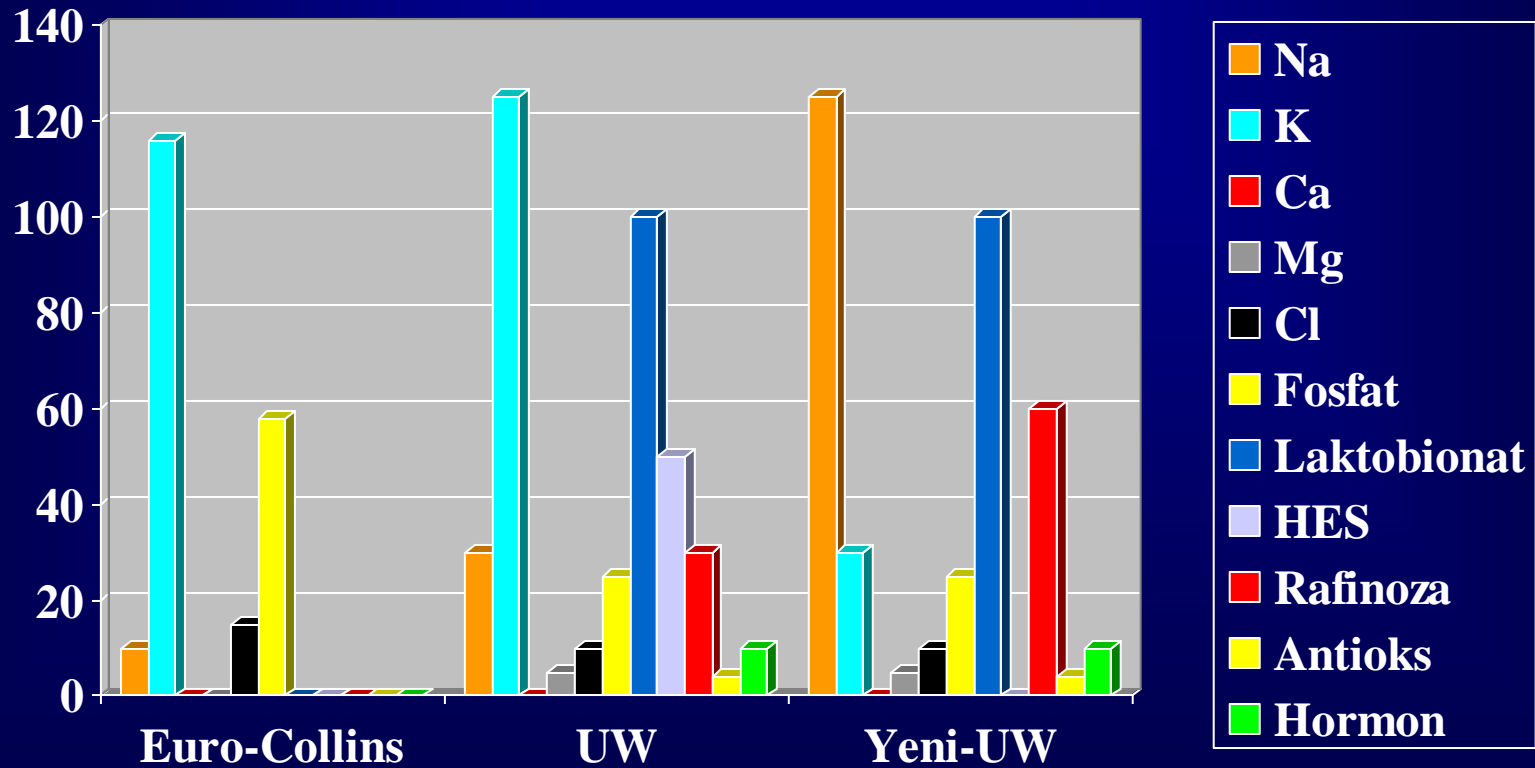
- Adenozin
- Qlükoza

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ *TRANSPLANTATION* QORUMA □ *PREZERVATION*

İON TƏRKİBİ

- Cl- yerinə Laktobionat
- Ca⁺⁺ yox, Mg⁺⁺ var
- İlk məhlullarda K⁺ yerinə Na⁺

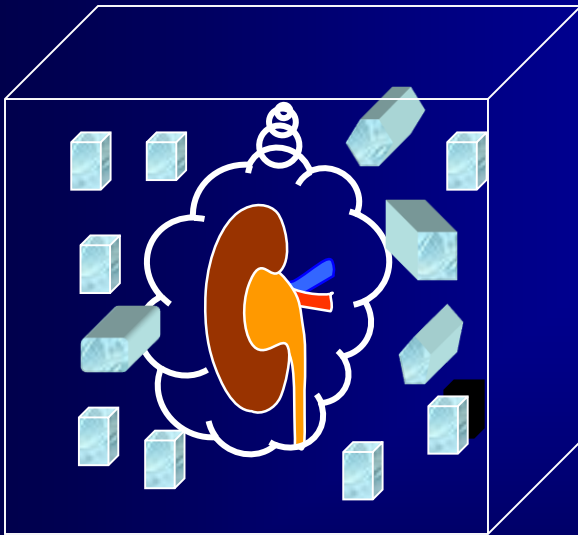
ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ □ TRANSPLANTATION



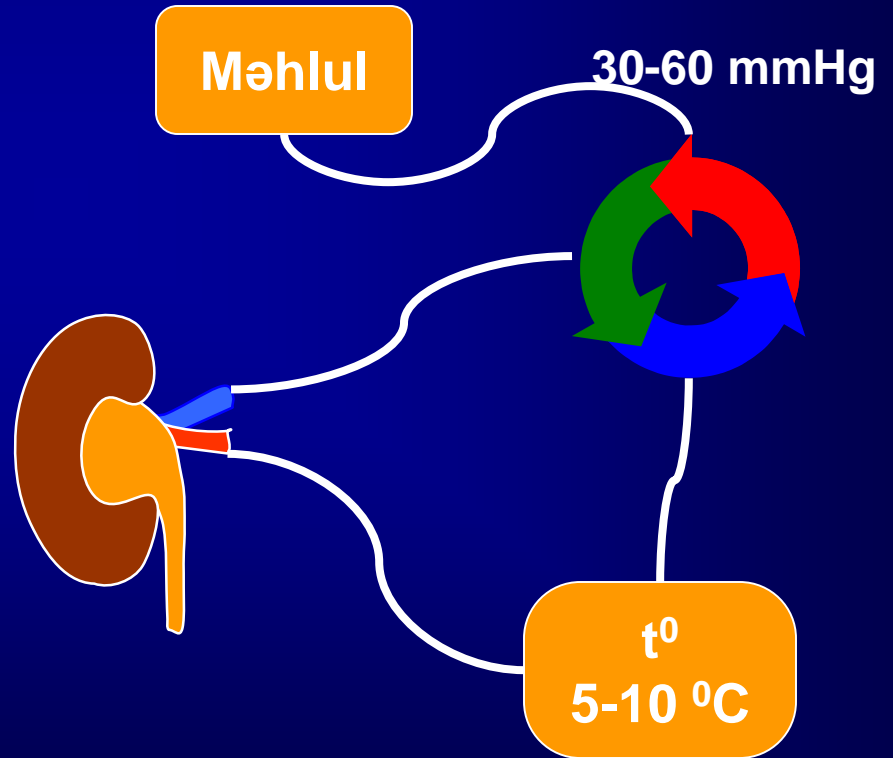
ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ □ TRANSPLANTATION

QORUMA ÜSULLARI

STATİK SOYUTMA



DİNAMİK SOYUTMA



ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ □ *TRANSPLANTATION*

ORQANLARIN SAXLAMA MÜDDƏTİ

- Ürək (Heart) 12 s (6 s)
- Böyrek (Kidney) 48 s (24 s)
- Qaraciyər (Liver) 48 s (24 s)
- Pankreas 24 s (12 s)
- Bağrsağ (Bowel) 24 s (12 s)
- Cornea 96 s
- Dəri (Derma) 2 həftə

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ TRANSPLANTATION

RƏDDETMƏ □ REJECTION

RƏDDETMƏ:

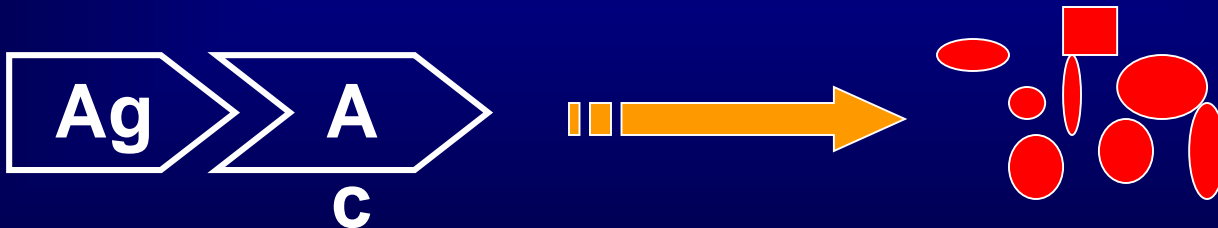
- Alıcının immun sistemi tərəfindən köçürülən orqan və ya toxumanın *məhv edilməsidir*

İMMUN SİSTEM:

- Orqanizmin antigen sabitliyini qoruyan homeostatik sistemdir

İŞ PRİNSİPİ:

- Yad zülalları xüsusi anticisimlərə birləşdirib aradan qaldırmaq:
- Antigen-Anticisim (açar-qıfıl, faktor-reseptor, enzim-substrat və s.)



ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ □ TRANSPLANTATION

RƏDDETMƏ □ REJECTION

TOXUMA ANTİGENLERİ

- **Böyük toxuma antigenleri**
- **Kiçik toxuma antigenleri**
- **Qan qrupları**

ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ □ TRANSPLANTATION

RƏDDETMƏ □ REJECTION

BÖYÜK TOXUMA ANTİGENLERİ

- Ig tiplidirler
- Hüceyre səthində yerləşirlər
- Fərdin antigenliyini müəyyən edirlər
- 2 tipi vardır

I sinif

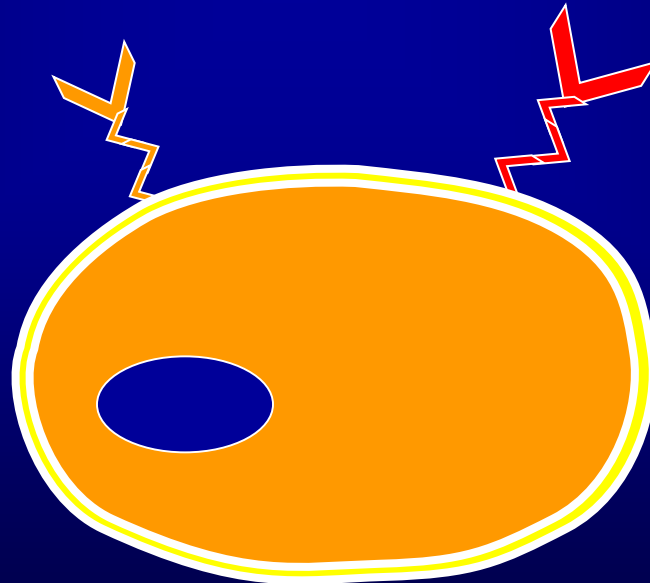
Bütün hüceyrələrdə
(ertrosit və
spermadan başqa)

A

B

C

• T-hüceyre cavabı



II sinif

Leykositlərdə

DP

DQ

DR

• Antigen

təqdimatı

ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ □ TRANSPLANTATION RƏDDETMƏ □ REJECTION

KİÇİK TOXUMA ANTİGENLERİ

- *Zülalların fərdi formalarıdır*
- *Rəddetmədə önəmli rol oynayırlar*

ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ □ *TRANSPLANTATION* RƏDDETMƏ □ *REJECTION*

QAN QRUPLARI

- Əksər hüceyrələrdə var
- A, B, D (*Rh faktor*) növləri var
- T-hüceyrə cavabı yoxdur, humoral cavab olur
- Qaraciyər və sümük iliği köçürülməsində çox önəmli deyil
- A1 ve A2 alttipləri var. Ona görə də bəzen O və B qruplarına A qrupu köçürmək olar
- Humoral anticisimləri təmizləmək üçün plazmoferez istifadə edilir

ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ □ TRANSPLANTATION

RƏDDETMƏ □ REJECTION

ANTİCİSİMLER

İMMUNOQLOBULİNLƏR

(Humoral immunitet)

I və II sinif BTA cavabı

A
G
M
E

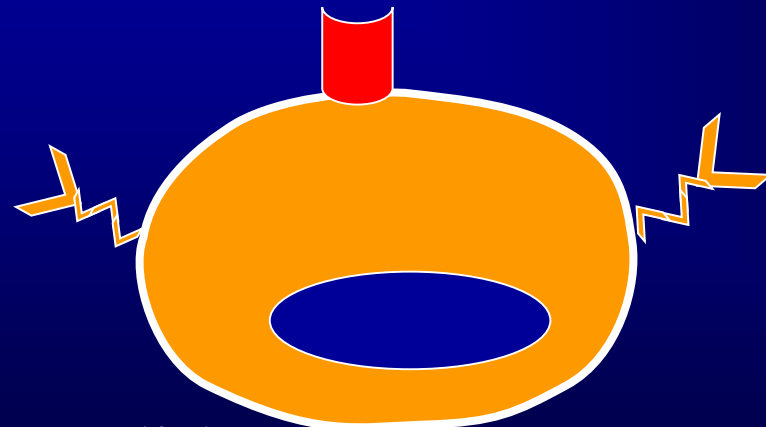


T-limfositlər

(Hüceyrəvi immunitet)

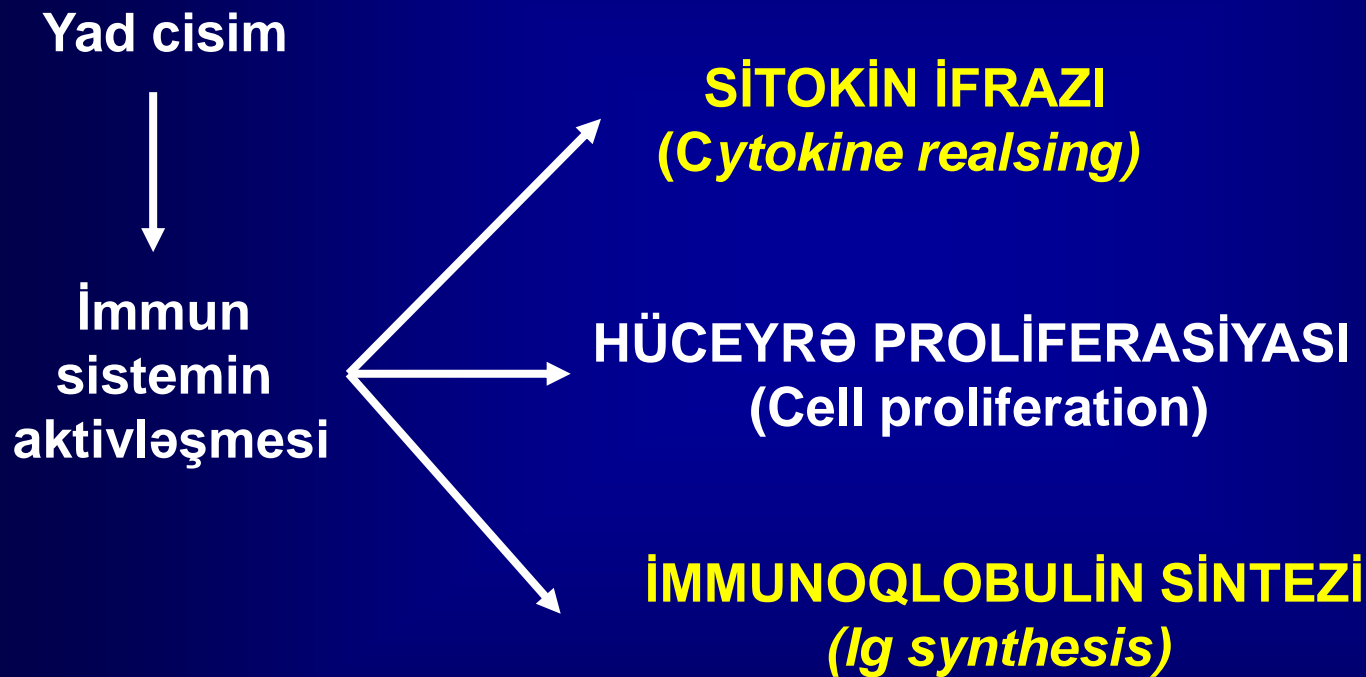
I sinif BTA cavabı

C4
C8
NK
K



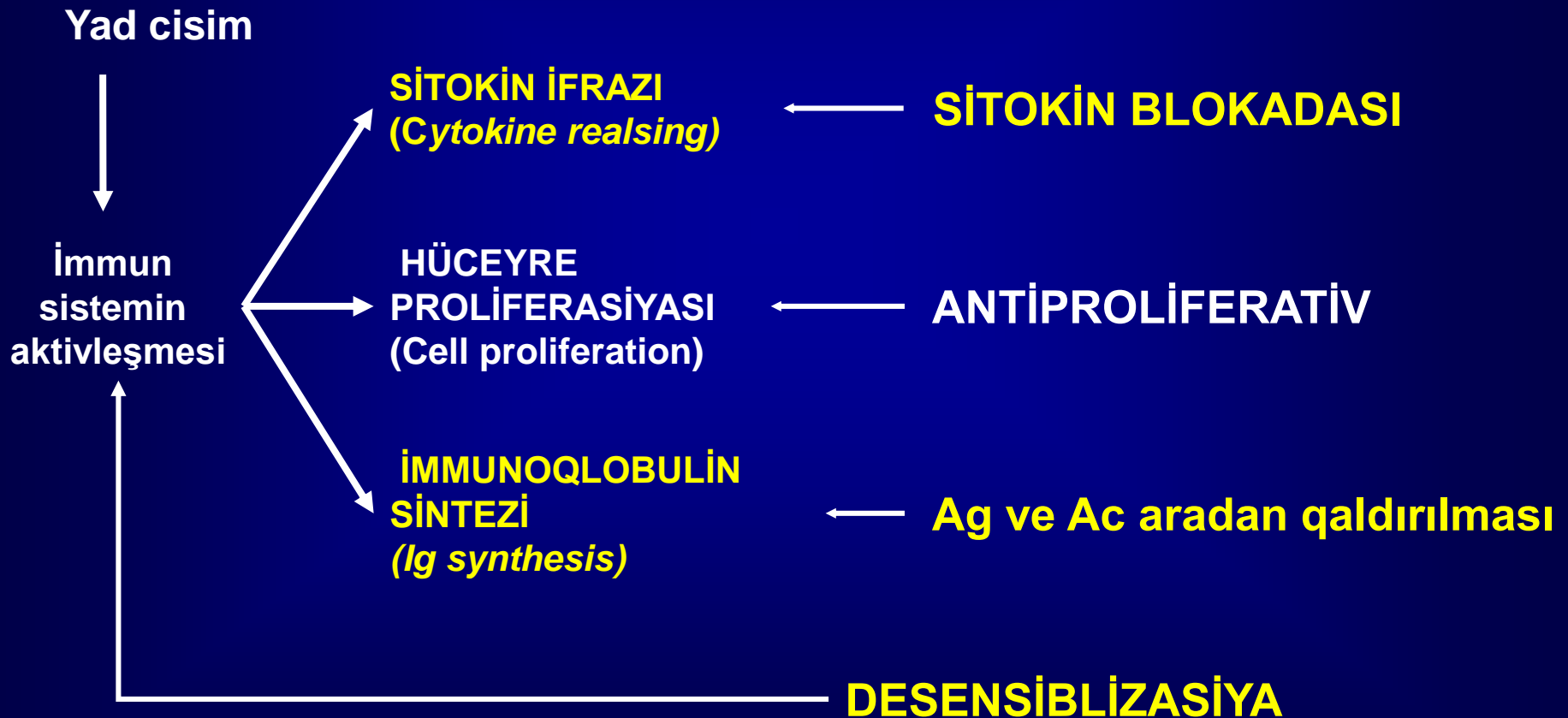
ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ □ TRANSPLANTATION RƏDDETMƏ □ REJECTION

İMMUN CAVABIN ƏSAS MƏXANİZMLƏRİ



ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ TRANSPLANTATION RƏDDETMƏ □ REJECTION

İMMUN CAVABIN ZƏİFLƏDİLMƏSİ - İMMUNOSUPRESSİYA



ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ □ *TRANSPLANTATION*

İMMUNOSUPRESSİYA

ANTİPROLİFERATİV

- Azatipirin
- Mikofenolat
- Lefulonamid
- Qlükokortikoid
- Radiasiya

SİTOKİN BLOKADASI

- Siklosporin
- Takrolimus
- Sirolimus
- Anti- İL-2
- Anti- ICAM

ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ □ *TRANSPLANTATION*

İMMUNOSUPRESSİYA

Ag ve Ac aradan qaldırılması

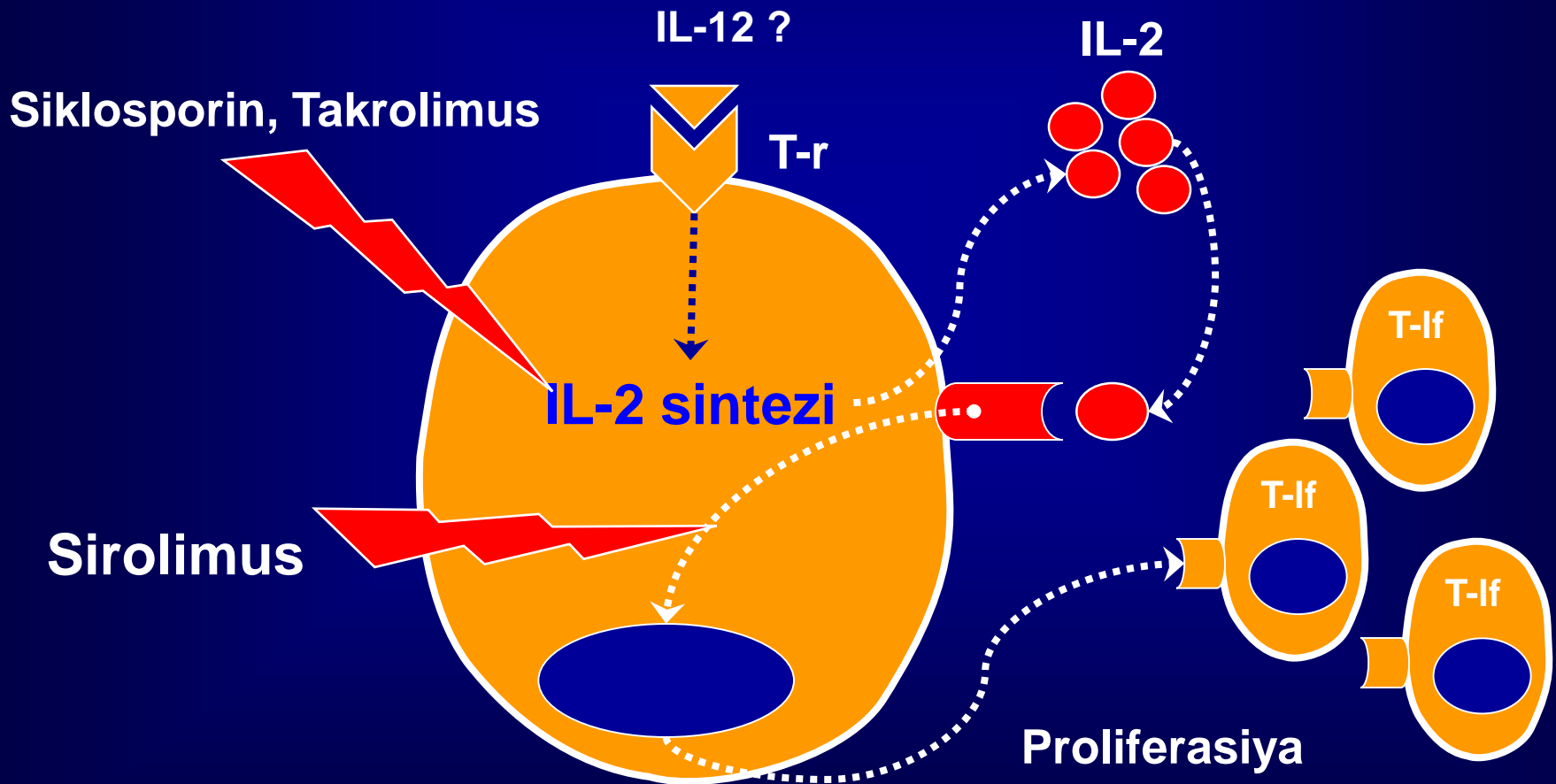
- Antigen uyumluluğu
- Qan qrupu uyumluluğu
- Limfosit reaksiyaları
- Plazmoferez
- Antilimfositar zərdablar
- Anti-CD3
- Anti-CD4
- Embrional toxumaların köçürülməsi
- Desensibilizasiya

Prof.Dr.Nuru Yusifoğlu Bayramov

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ TRANSPLANTATION

RƏDDETMƏ □ REJECTION

Siklosporin, Takrolimus və Sirolimus təsir mexanizmləri



ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ □ TRANSPLANTATION RƏDDETMƏ □ REJECTION

Reddetmenin klinik tipleri

- **Çox kəskin (*Hyperacute*) 24 saat**
Komplement ve neytrofil faqositozu
- **Kəskin (*Acute*): 7-12 saat**
T-hüceyre sitotoksikliyi
- **Xronik (*Chronic*): aylar və illər**
Gecikmiş T-sitotoksite

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ TRANSPLANTATION

PROFİLAKTİKA

BTA təyini
Imfositar kultur
Qan qrupu təyini

MÜALİCƏ

Daimi

Siklosporin
Takrolimus

Azatiopirin
Prednizalon

Kəskin dövrdə

Prednizalon
Anti-CD3

ORQAN KÖÇÜRÜLMESİ □ *TRANSPLANTATION*

ORQAN MƏNBƏLƏRİ

HAZIRDA

- **Beyin ölümü**
- **Canlı qohumlar**

GƏLƏCƏKDƏ

- **Qan dövranı dayanmış donörler**
- **Xenotransplantasiya**
- **Embrional hüceyrələr**
- **Orqan kopyalama**
- **Kök hüceyrələr**

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ *TRANSPLANTATION*

Böyrək köçürülməsi

Göstərişlər

Xromik böyrək yetməzliyi (dializ gərəkdirən)

Mənbələr

Beyin ölümü

Canlı qohumlar (2/3)

Nəticələr

5 illik yaşama 90%

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ *TRANSPLANTATION*

Qaraciyər köçürülməsi

Göstərişlər

Sirroz (C, B, alkoqol, biliar, kriptogen)

HSK

Biliar atreziya

Baddi-Kiari sindromu

Mənbələr

Beyin ölümü

Canlı qohumlar

Nəticələr

5 illik yaşama Prof.Dr.Nuru Yusifoğlu Bayramov 80%

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ *TRANSPLANTATION*

Ürək köçürülməsi

Göstərişlər

Dilatasiyon kardiomiopatiya

İşemik kardiomiopatiya

Mənbələr

Beyin ölümü

Süni ürək

Nəticələr

5 illik yaşama <50%

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ *TRANSPLANTATION*

Ağciyər köçürülməsi

Göstərişlər

Sistik fibroz

Emfizema

İdiopatik pulmonar fibroz

Alfa-antitripsin defisiti

Mənbələr

Beyin ölümü

Nəticələr

5 illik yaşama <50%

ORQAN KÖÇÜRÜLMƏSİ □ *TRANSPLANTATION*

MAV köçürülməsi

Göstərişlər

I tip şəkərli diabet

Mənbələr

Beyin ölümü

B-hüçerələr

Nəticələr

5 illik yaşama <50%

KƏSKİN XOLANGİT

Kəskin xolangit = Tıxanma + İnfeksiya → Hipertenziya ± Sepsis

Tibb elmləri doktoru, professor
Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV
ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası
MƏRKƏZİ KLİNİK XƏSTƏXANA

Tərifi

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 iltihabi xəstəliyi olub adətən hepatitlə birlikdə rast gəlir. Viruslar, autoimmun proseslər, sarkoidoz, tuberkuloz, dərmanların təsirindən və köçürülən qaraciyərdə rast gələ bilər.
- ***Xolangit*** – qaraciyərdaxili və xarici böyük öd yollarındakı iltihabi xəstəliklərə deyilir, adətən axacaqlarda dəyişiklik və zədələnmə ilə birlikdə olur.

Tərifi

- **Birincili sklerozlaşan xolangit** - autoimmün xroniki iltihabi proses olub öd yollarının fibrozuna və xolestaza səbəb olur. Bakterial infeksiya ilə ağırlaşma bilər.
- **İkincili sklerozlaşan xolangit** - daşın, infeksiyanın, yad cisimlərin və ətraf orqanların xroniki iltihabının öd yollarında törətdiyi xronik iltihabi 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 iltihabi xəstəliyə verilən addır, təkrarlayan piogenik xolangit də adlanır.

Tərifi

- *Kəskin xolangit* - axacaqların tıxanması və ya zədələnməsi fonunda meydana gələn bakterial infeksiyadır.
- Başqa sözlə, hipertenziv iltihabi prosesdir - “**Öd yollarında təzyiqli irin**”.
- Kəskin xolangit ədəbiyyatlarda kəskin bakterial xolangit, irili xolangit, obstruktiv xolangit və s. adlarla da qeyd edilir.

Kəskin xolangit = Tıxanma + İnfeksiya → Hipertenziya ± Sepsis

Səbələri

- Kəskin xolangitə səbəb olan amilləri 3 qrupda cəmləşdirmək olar: *tıxanma, zədələnmə və kontaminasiya törədənlər.*
- Tıxanma törədən bütün səbəblər xolangitə şərait yaradır. Ən çox daşlar, darlıqlar və şişlər xolangitlə ağırlaşır.

Səbələri

Tıxanma törədənlər

Daş

Şiş

Darlıqlar

Təkrarlayan piogenik xolangit

Birincili sklerozlaşan xolangit

Kistlər

Zədələnmə törədənlər

ERXPQ

Stend

Balon

Drenaj

DQKXQ

Kontaminasiya törədənlər

Bilio-enterik anastomozlar

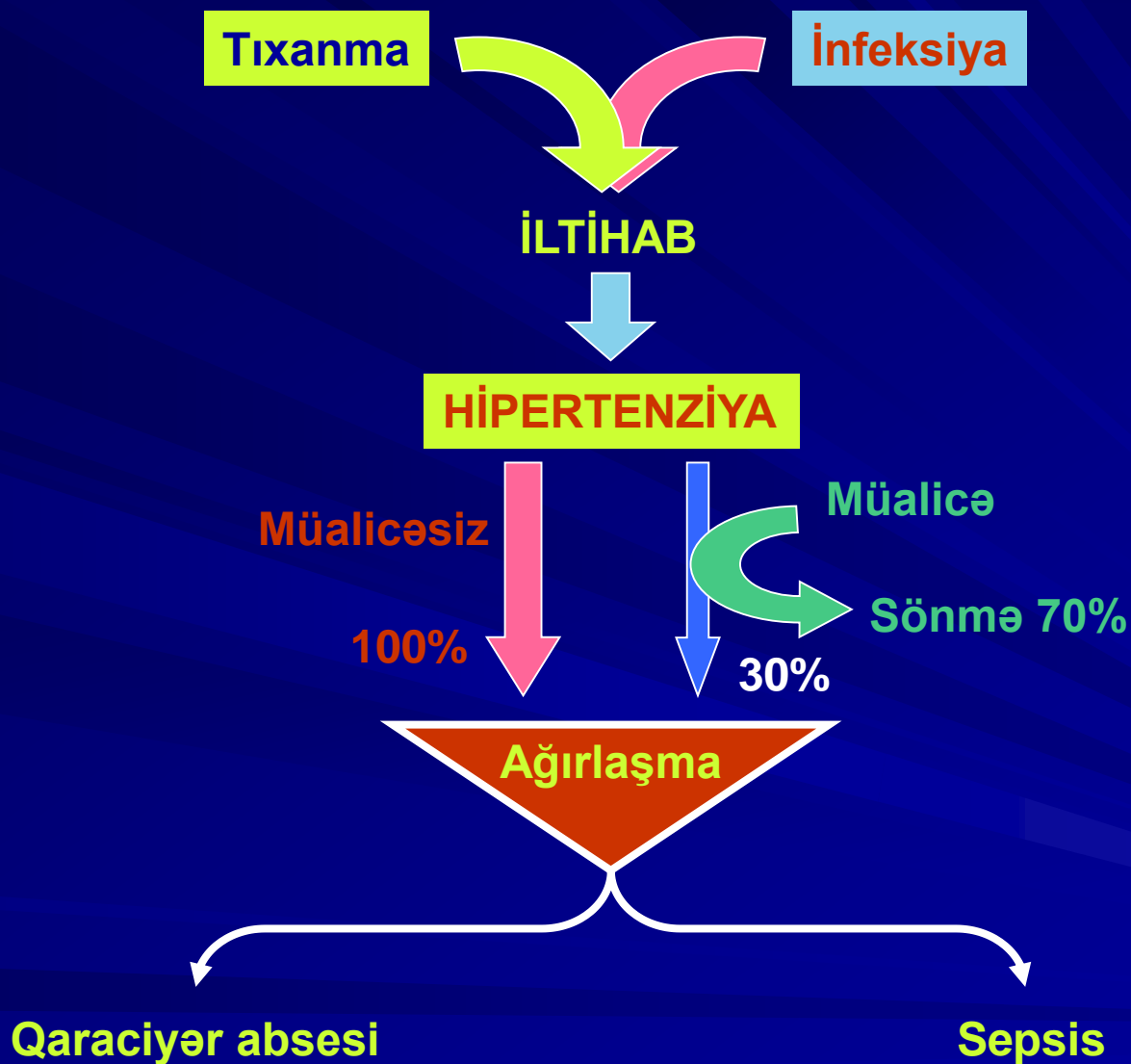
Bilio-enterik fistullar

Abseslər

Patogenezi

- **Tıxanma, infeksiya, axacaq daxili hipertenziya və UİS** kəskin xolangitin əsas etio-patogenetik amilləridir.
- **Kəskin xolangitin baş verməsi üçün iki amilin olması şərtidir:**
 - **Tıxanma və hipertenziya**
 - **Bakterial infeksiya**
- **Təkbaşına bu amillərin heç biri kəskin xolangit törətmir**

Kəskin xolangit = Tıxanma + İnfeksiya → Hipertenziya ± Sepsis



Kəskin xolangit = Tıxanma + İnfeksiya → Hipertenziya ± Sepsis

Gedişi

Xolangit sürətlə inkişaf edən, öz-özünə sönmə ehtimalı çox az olan, müalicə olunmazsa sepsisə və ölümə səbəb olan, tıxanma aradan qaldırılmadıqda isə təkrarlayan xəstəlikdir.

- 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 gəlir.
- **Orta ağırlıqlı formada** konservativ müalicəyə baxmayaraq yaxşılaşma olmur, 25% halda rast gəlir.
- **Ağır – toksik xolangit** xəstələrin 5%-ində rast gəlir 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.

BURA HARADIR ?



Prof.Dr. Nuru Yusifođlu Bayramov

BURA HARADIR ?



BURA HARADIR ?



Klinikası

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, süür dəyişikliyi) ağır toksik xolangiti göstərir.

Obyektiv müayinədə **hərarət** (95%), sağ qabırğaltı nahiyədə **ağrılıq** (90%), **sarılıq** 80%, peritonun qıcıqlanma əlamətləri (15%) tapılır

Laborator müayinələrdə: **leykositoz (80%) və/və ya sola meyillik (bütün xəstələrdə), bilirubin 35 mmol/l-dən yüksək olur, QF yüksək**

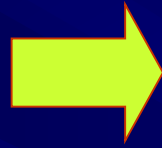
USM-də qaraciyərin böyüməsi təyin olunur, öd yollarında genişlənmə, daş və ya kütlələr tapıla bilər.

Diaqnostikası

- Kəskin xolangitin diaqnozu klinik olaraq qoyulur, laborator və görüntüləmə ilə dəqiqləşdirilir.
- Xolangit şübhəsi olan bütün xəstələr (**ağrı, sarılıq, hərarət**) başlanğıcda xolangit qəbul olunub müalicəyə başlanılır və diaqnoz dəqiqləşdirilir.
- Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün **xolestaz və iltihab əlamətlərinin birlikdə olmasını** təsdiqləmək gərəkir.

Diaqnostik kriteriyalar

Klinik



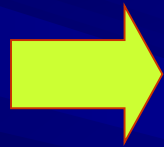
Anamnezdə öd yolları xəstəliyi
Charcote triadası

Ağrı

Sarılıq

Qızdırma

Laborator



1. Xolestaz

Bilirubin >35 mmol/l

QF ↑, QQT ↑

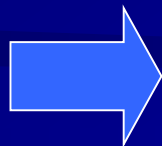
2. İltihab

Leykositoz

Granulositoz

CRP ↑

Görüntüləmə

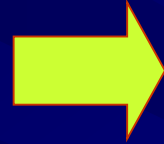


Öd yollarında genişlənmə, darlıq, daş və s

Kəskin xolangit

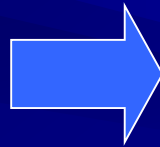
Diaqnostikasi

Şübhə



**Ağrı
Sarılıq
Qızdırma**

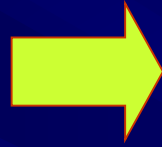
Dəqiqləşmə



1. Klassik Charcott triadası
2. Charcott əlamətlərindən ən azı ikisi
+
İltihab əlamətləri + xolestaz
+
görüntüləmə əlamətləri

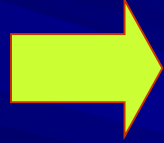
Ağırliq dərəcəsinin təyini

Yüngül



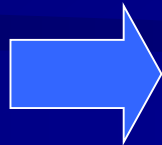
Xolangit əlamətləri var və 12-24 saatlıq müalicəyə cavab verir

Orta



Xolangit əlamətləri var, lakin konservativ müalicəyə cavab və orqan yetməzliyi yoxdur

Ağır



Xolangit əlamətləri ilə yanaşı kəskin orqan yetməzliyi var

Kəskin xolangit

MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ

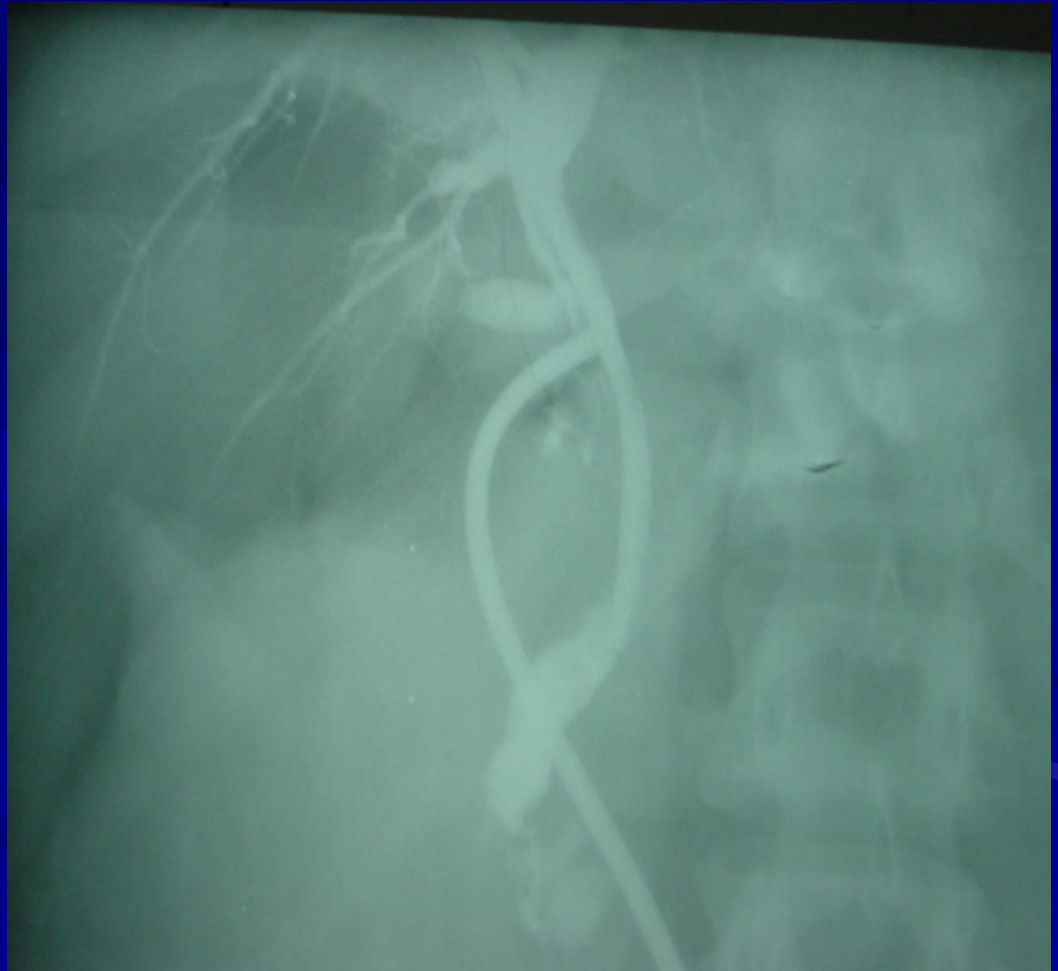
- **İnfeksiya, tıxanma və hipertenziya əsas patogenetik amillərdir**
- **Sürətli gedişi var və müalicəsiz sağalma ehtimalı azdır**
- **Səbəb aradan qaldırılmazsa təkrarlaya bilər**



- **Təcili müalicə lazımdır**
- **Əvvəlcə iltihabı söndürmək lazımdır**
- **Sonra əsas səbəb aradan qaldırılmalıdır**

Dekompressiya üsulları

- Cərrahi dekompressiya – T drenaj



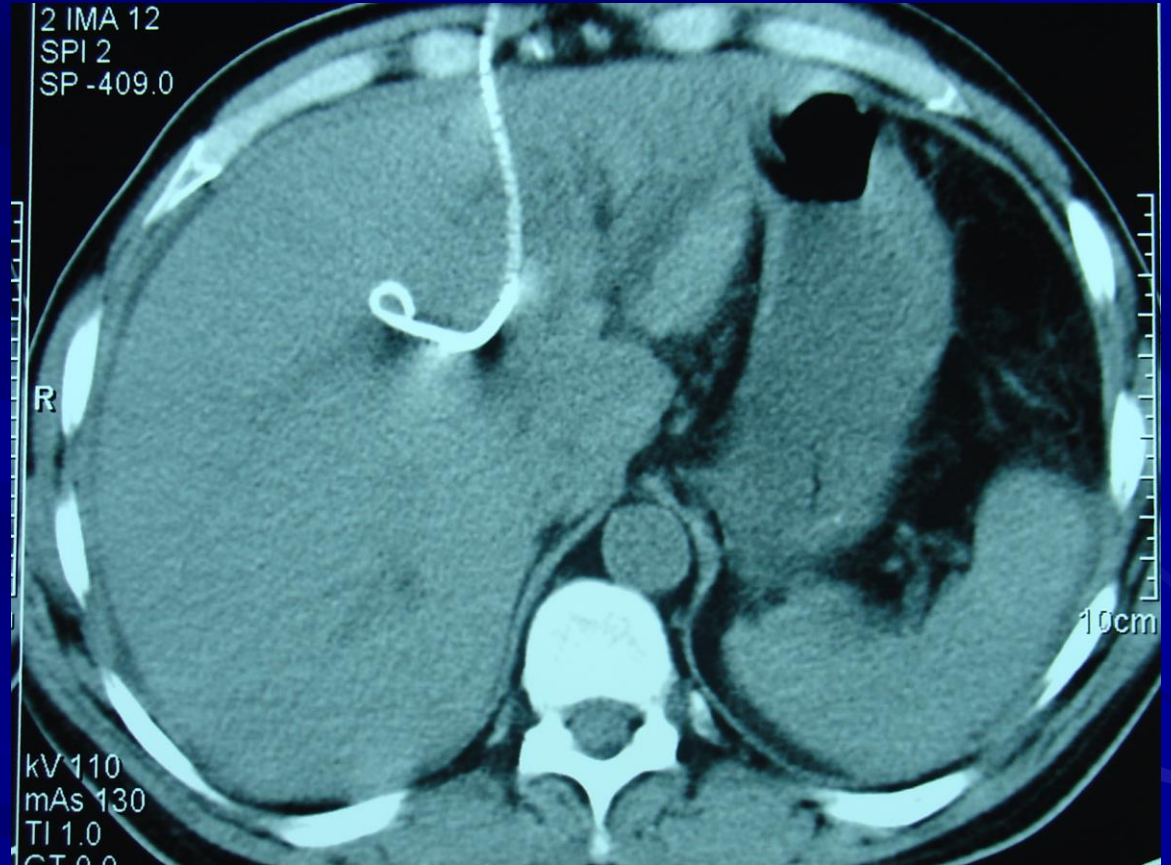
Dekompressiya üsulları

- Laparoskopik dekompressiya – Transsistik drenaj



Dekompressiya üsulları

- **Dəridənkeçən
öd drenajı**



Dekompressiya üsulları

- Endoskopik drenaj



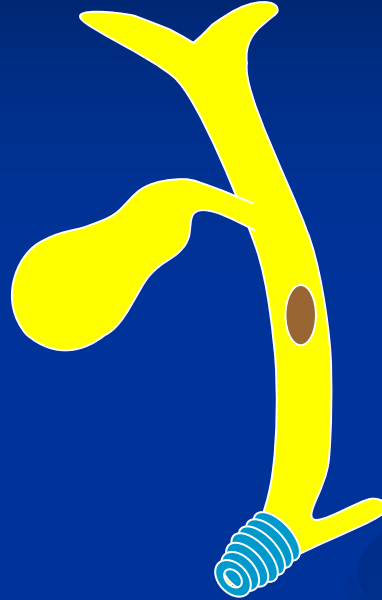
Müalicə taktikası

- **Bütün xəstələrdə konservativ müalicə başlanılır (antibiotiklər, infuziya).**
- **Ağır xolangitdə və konservativ müalicə effekt verməyən xəstələrdə təcili dekompressiya (endoskopik, DQK, cərrahi) gərəkir.**
- **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.**

**Kəskin xolangit
Müalicə taktikası**



Xoledoxolitiaz

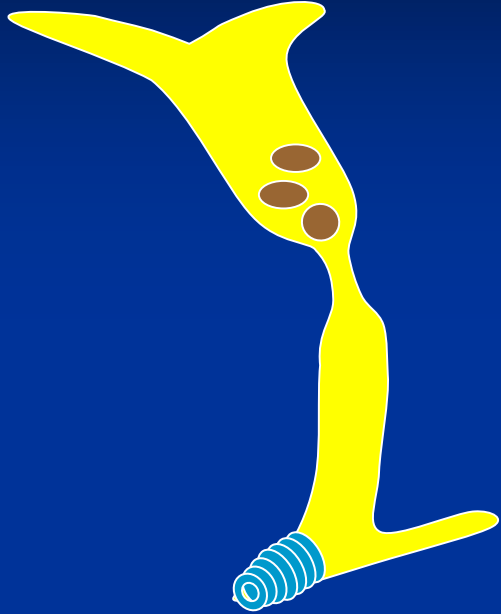


Tibb elmləri doktoru, professor
Nuru Yusifoğlu BAYRAMOV
ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası
MƏRKƏZİ KLİNİK XƏSTƏXANA

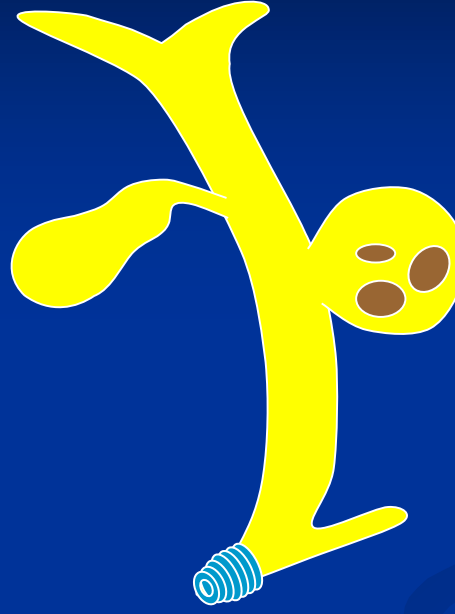
Xoledox daşı

- **Öd daşı olan xəstələrdə xoledox daşları 8–15% hallarda rast gəlir və əksər hallarda (80%) ağırlaşmalara səbəb olur.**
- **Xoledox daşları mənşəcə birincili və ikincili ola bilərlər. İkincili daşlar daha çox rast gəlir**

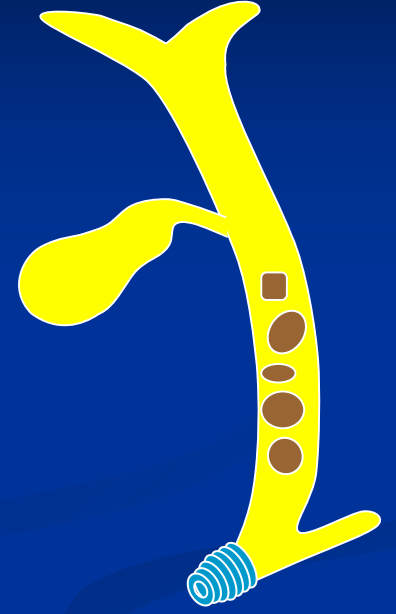
Birincili daşlar



Daralma



Kist



İnfeksiya

Birincili daşlar xoledoxda xəstəlik fonunda əmələ gəlirlər, bilirubin tərkibli və ya qarışıq ola bilirlər. Xoledoxda durğunluq (daralma, kistlər), iltihab və ya infeksiya birincili daşların əsas səbəbləridir

İkincili daşlar

İkincili daşlar
öd kisəsində
əmələ gələn və
xoledoxa keçən
daşlar olub
əksəriyyəti
xolesterin
daşlarıdır.

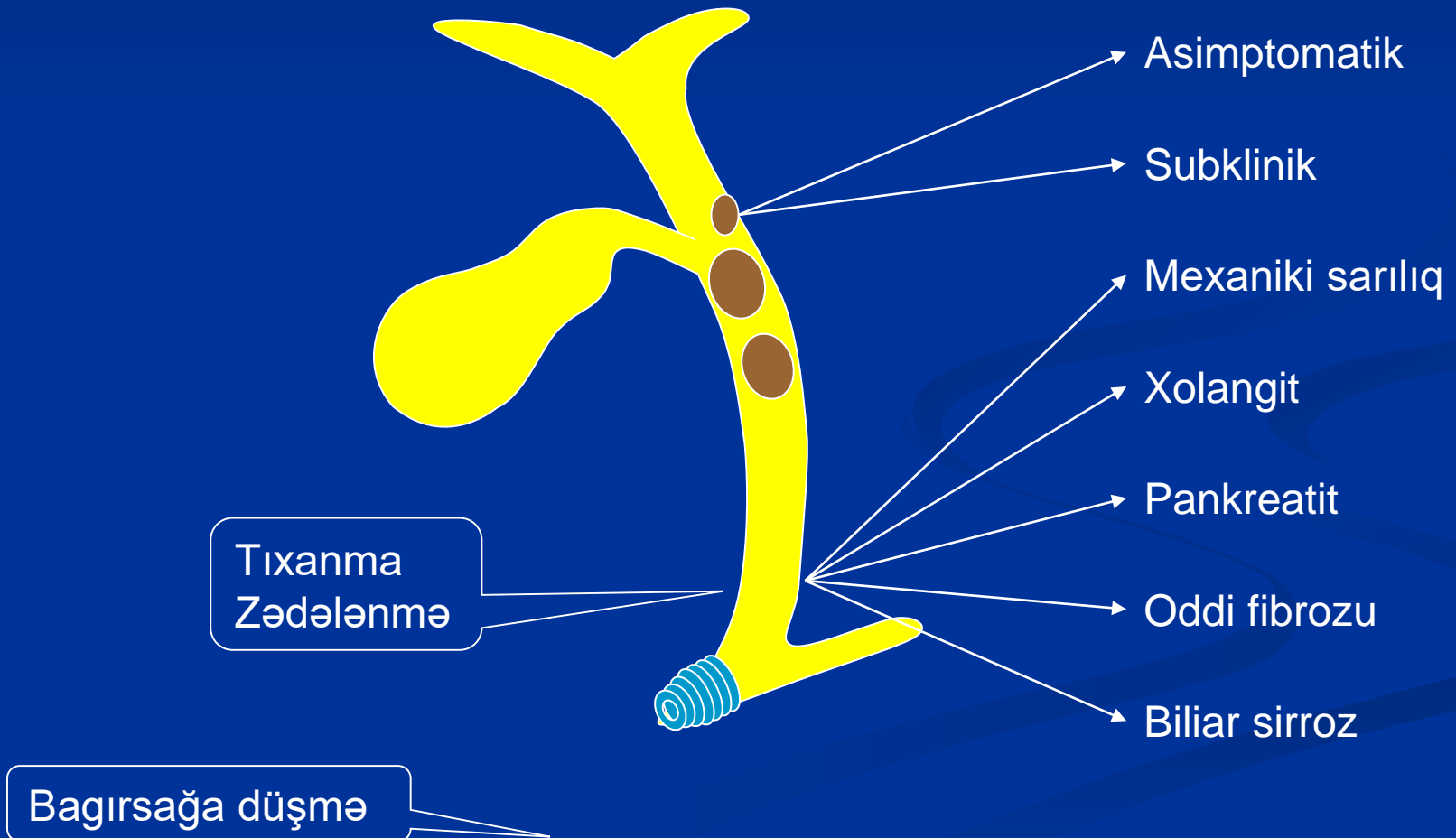


Gedişi

- Daşların təbii gedişini proqnozlaşdırmaq çətindir və daşlar əksər hallarda (80%) ağırlaşmalara səbəb olur.
- **Xoledox daşları asimptomatik ola bilir (15–20%)**
- Lakin əksər hallarda (80%) öd yollarında hissəvi (**subklinik forma**), müvəqqəti (təkrarlayan sarılıq, düşən daş), tam (**mexaniki sarılıq**) tıxanmaya, iltihabi ağırlaşmaya (**xolangit**), **pankreatitə**, uzunmüddətli olduqda isə **biliar sirroza** səbəb ola bilər.

Xoledox daşı

Gedişi



Diaqnostika

Şübə



Dəqiqləşmə



Klinik forma

Diaqnostika

Şübhə

Klinik

Simptomatik öd daşı
Təkrarlayan sarılıq
Mexaniki sarılıq
Pankreatit
Yaşlı (>60) xəstələr

Laborator

Bilirubin artışı (>1,5 mg\dl)
Xolestaz enzimlərində atış
Qaraciyər enzəmlərində artış
Amilaza atışı

Görüntülümə

Xoledox genişlənməsi (>7-10 mm)

Diagnostika

Dəqiqləşmə

USM → 50%

MRXQ

ERXPQ

ƏDXQ

100%

Klinik, laborator və görüntüləmə üsullarında daş şübhəsi olan xəstələrdə USM və ya KT daş göstərmirsə **xolangioqrafiya** (MRXPQ, ERXPQ, ƏDXQ) etmək lazımdır. USM və KT daşı göstərə bilir, lakin inkar edə bilmir.

Xoledox daşı

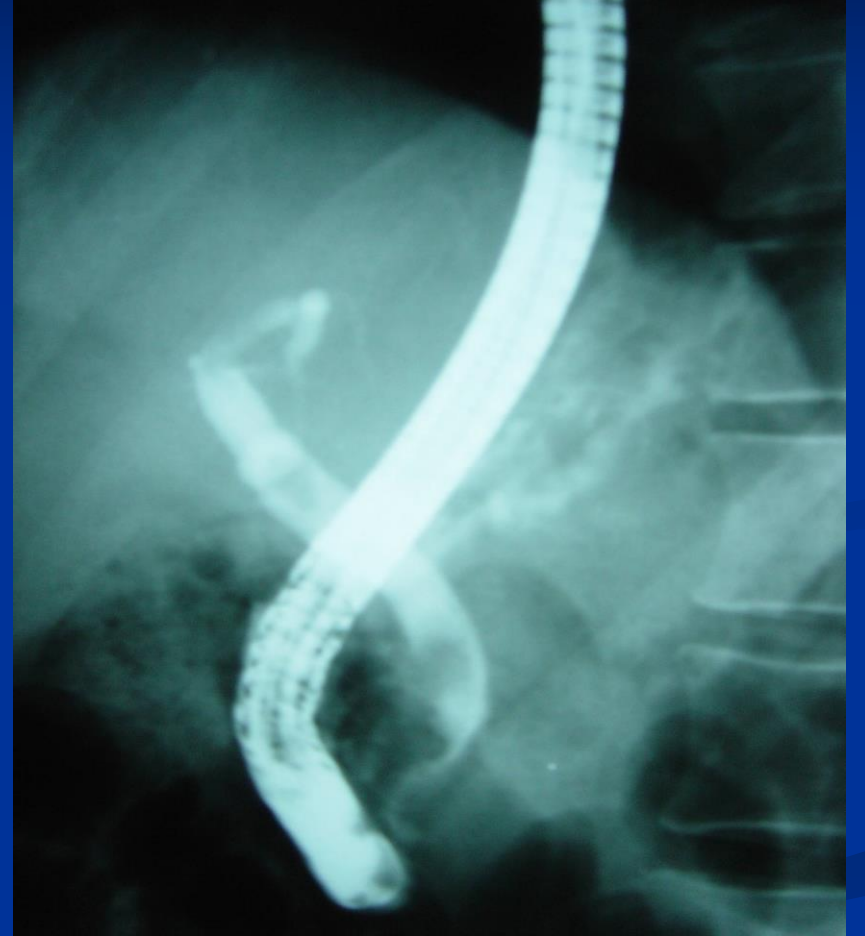
MRXQ



- Xoledoxun genişlənməsi və daşlar

Xoledox daşı

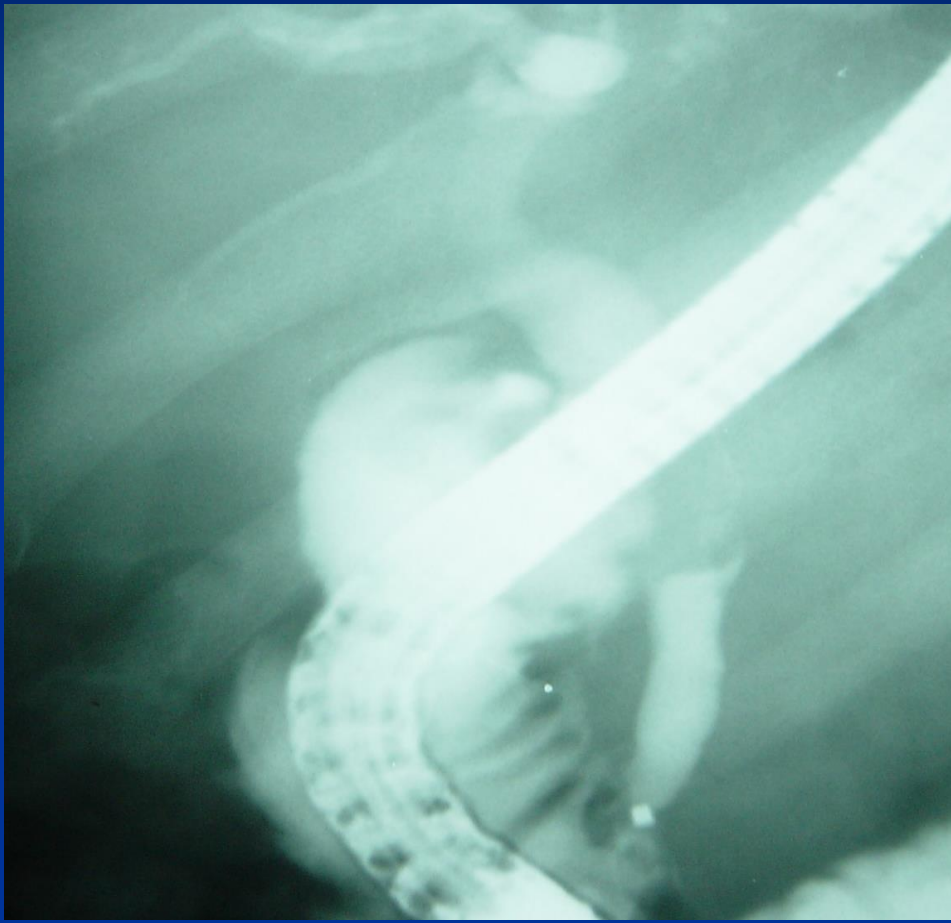
ERXPQ



- Xoledoxun genişlənməsi və daşlar

ERXPQ

KT



Xoledoxolitiaz

Əməliyyatdaxili xolangioqrafiya

- Film
və
şəkil

Diagnostik taktika

Öd daşı olan bütün xəstələrdə xoledoxda vəziyyət və daşın olub-olmadığı mütləq qiymətləndirilməlidir

Cüzi şübhə varsa dəqiqləşdirici müayinə aparılmalıdır

MRXPQ

ƏDXQ

Xoledoxoskopiya

Öd kisəsində daş

Standart müayinələr

Klinik, USM, Laborator: Bilirubin, QF, QQT, Amilaza, ALT, AST

Yüksək risk

Orta risk

Aşağı risk

Aşağıdakılardan ən azı biri varsa

- Sarılıq
- Pankreatit
- Xolangit
- Xoledoxda exopozitiv kütlə
- Geniş xoledox (>8 mm)
- Xolestaz

USM normaldır və aşağıdakılardan ən azı biri varsa

- Anamnezdə sarılıq və ya pankreatit
- Xolestaz göstəricilərinin birində artma
- Yaş >60

Maqnit rezonans xolangioqrafiya (MRXQ)

Müalicəsi

- Öd kisəsi daşlarından fərqli olaraq həm asimptomatik, həm də simptomatik xoledox daşları müalicə olunmalıdırlar.
- 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.
- **Birincili xoledox daşlarının müalicəsində əsas hədəf xoledox patologiyasını anadan qaldırmaqdır.**
- İkincili xoledox daşlarının müalicəsində əsasən az invaziv prinsipə üstünlük verilməlidir: **”Öd kisəsini laparoskopik, xoledox daşlarını isə endoskopik yolla çıxarmaq”**.
- Bu üsullar yetərsiz olarsa və ya mümkün olmazsa açıq – laparotomiya üsulu seçilməlidir.

Xoledox daşı

Müalicəsi

Müalicə üsulları

Mənbənin ləğvi

XE

Darlığın ləğvi

Kistlərin ləğvi

İltihabın müalicəsi

Daşın çıxarılması

Endoskopik

Laparoskopik

Açıq yolla

T-drenajından

Qırma və ya əritmə

Xoledox daşı

Müalicə taktikası

Xoledoxolitiaz

Birincili

Darlığın, kistin ləğvi
İltihabın müalicəsi
Daşın çıxarılması

İkincili

Ə/əvvəl

ERXPQ, ST
Daş çıxarma

LapXE +ƏDXQ

Ə/vaxtı

Laparoskopik

Açıq

LapXE +ƏD/ERXPQ

LapXE +ƏS/ERXPQ

Ə/sonra

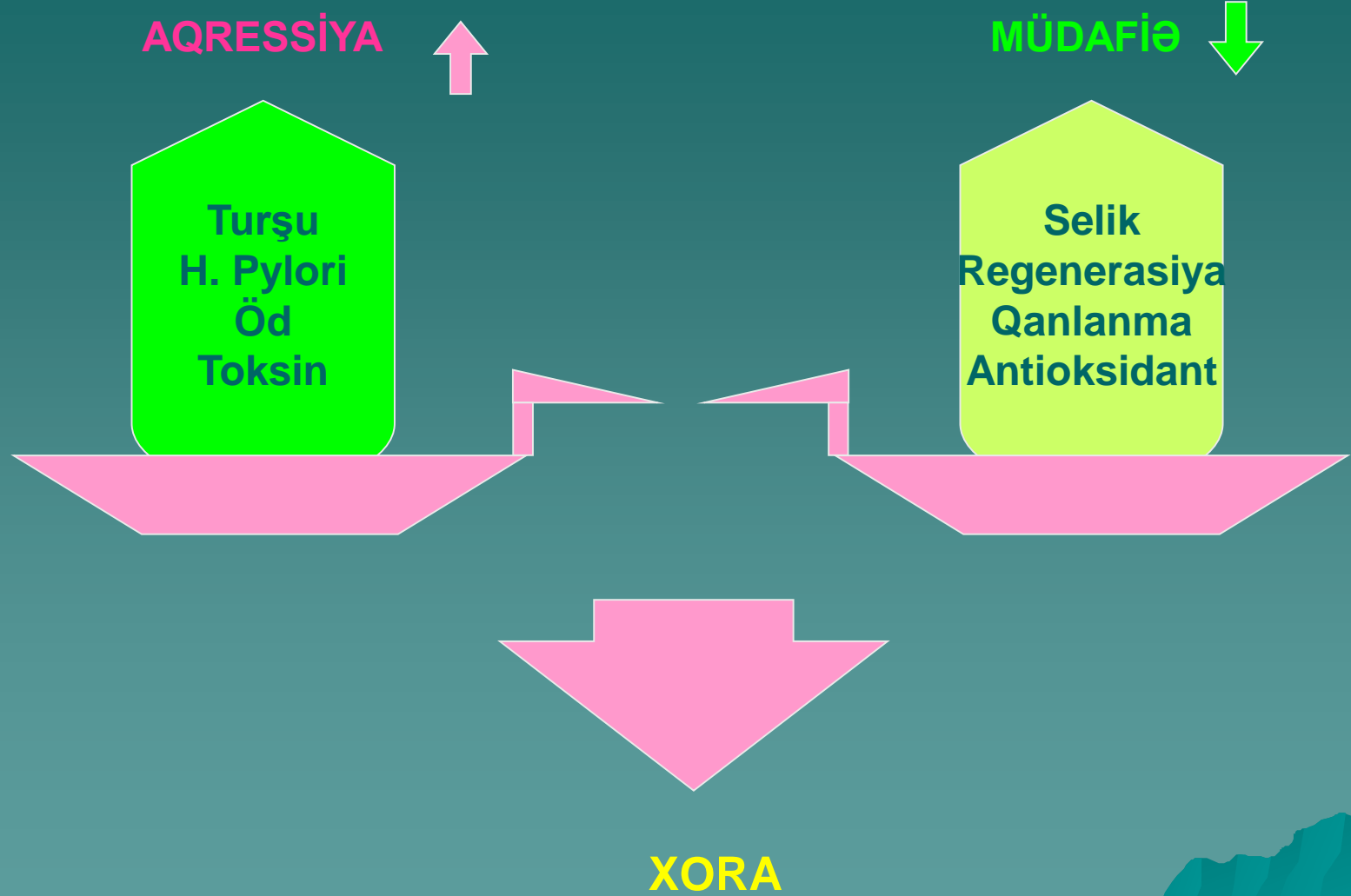
ERXPQ, ST, D
Daş çıxarma

XORA XƏSTƏLİYİ

Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu
Bayramov

ATU I Cərrahi xəstəliklər
kafedrası

Xora xəstəliyi Patogenezi

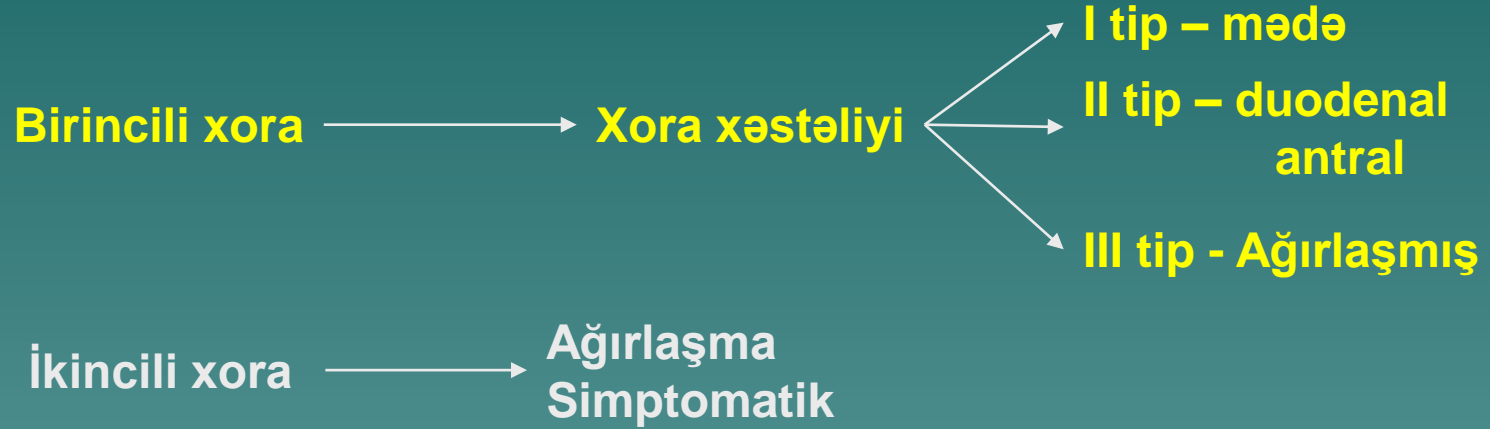


Xora xəstəliyi *Morfogenezi*



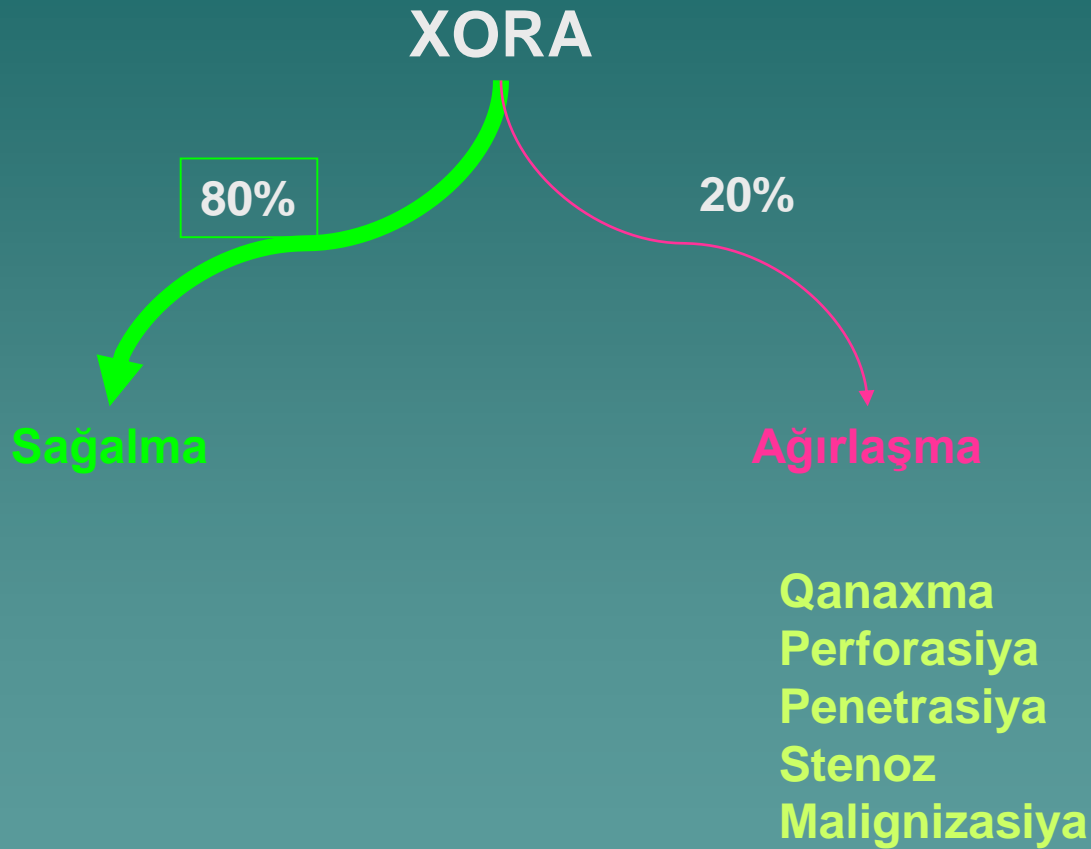
Xora xəstəliyi

Təsnifatı



Kəskin xora
Endokrin xora
Dərman xoraları
Hormonal

TƏBİİ GEDİŞİ

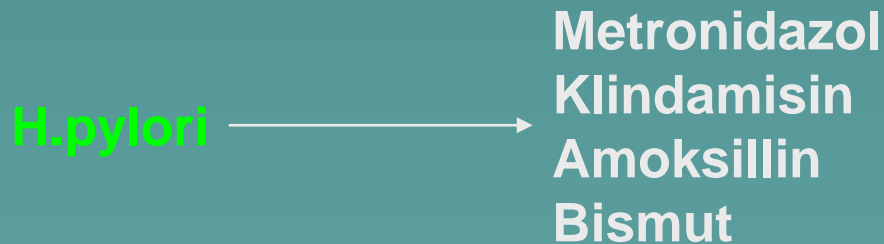
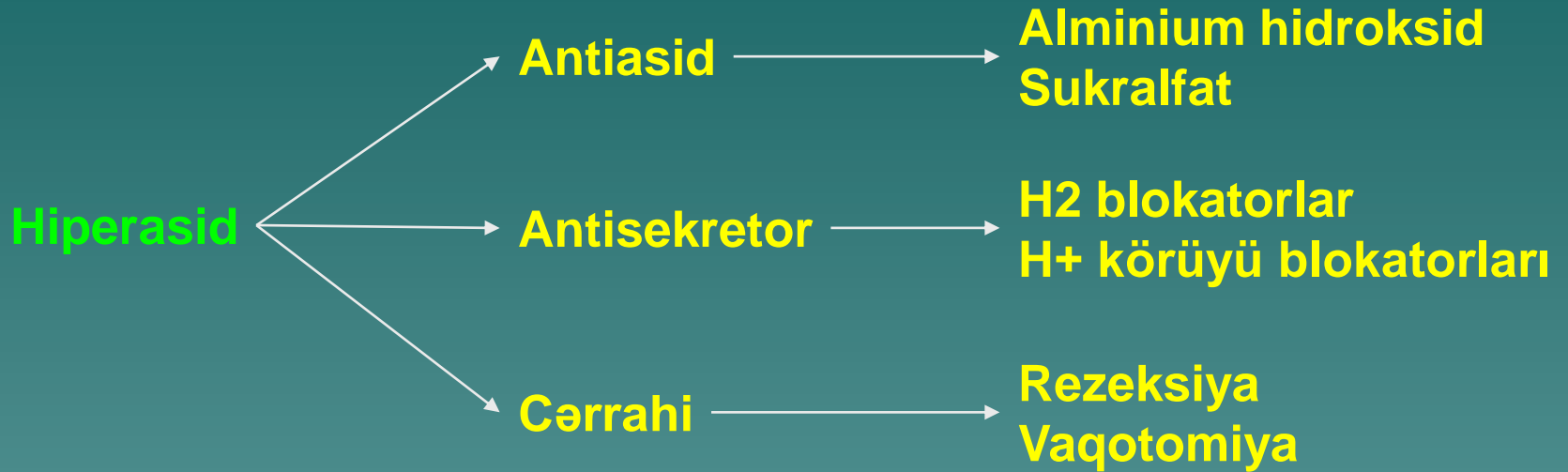


Xora xəstəliyi *Klinika və diaqnostika*

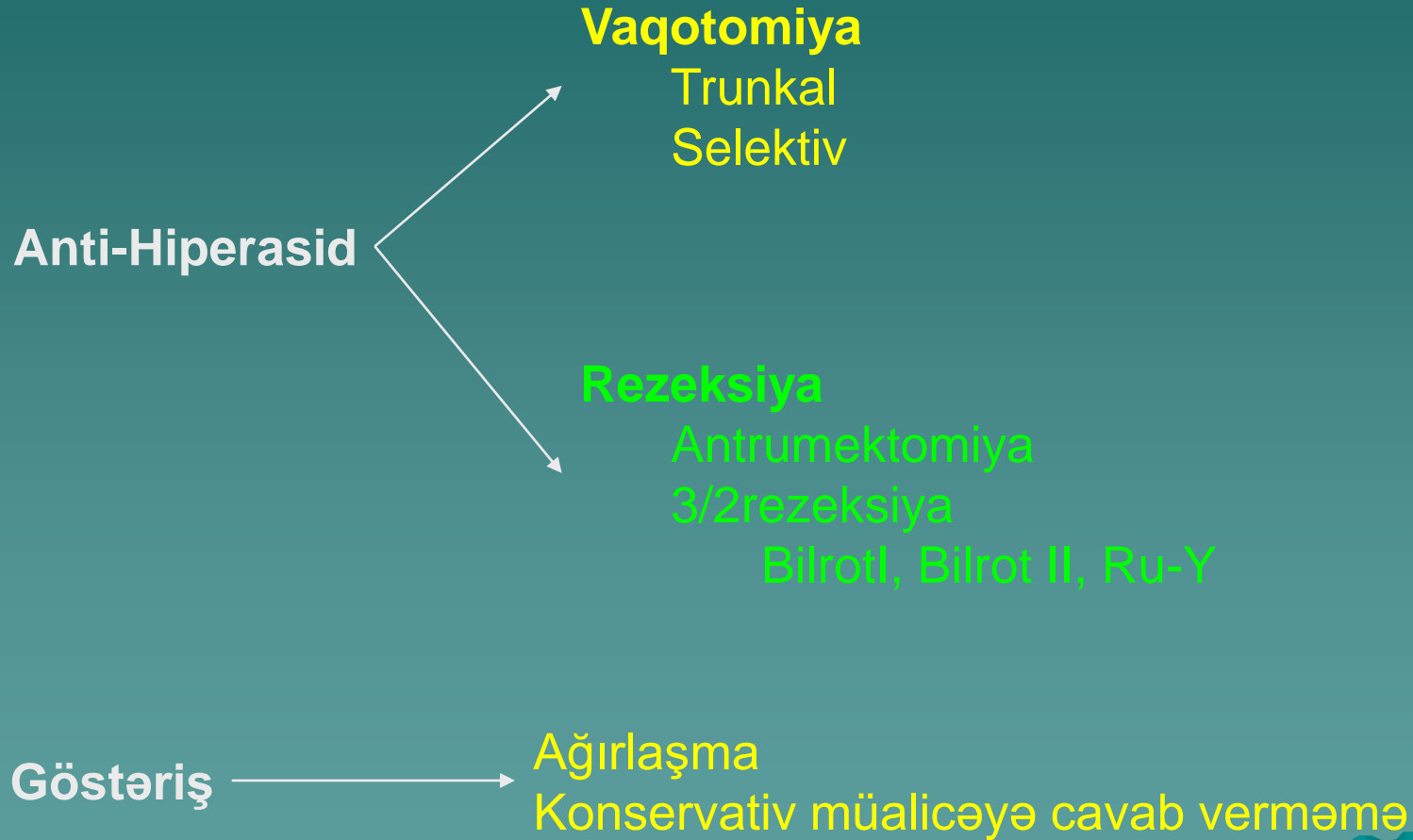
Klinika → Ağrı
Aclıqda
Yeməkdən sonra
Dispepsiya

Diaqnostika → Endoskopiya

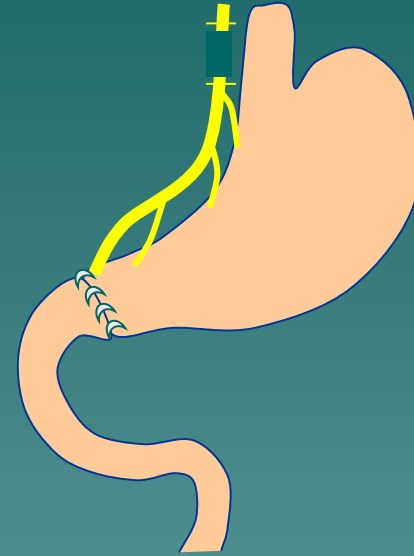
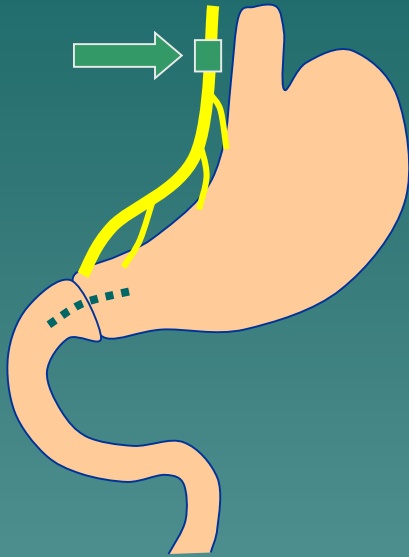
Xora xəstəliyi **Müalicəsi**



Xora xəstəliyi Cərrahi müalicəsi



Xora xəstəliyi Vaqotomiyalar

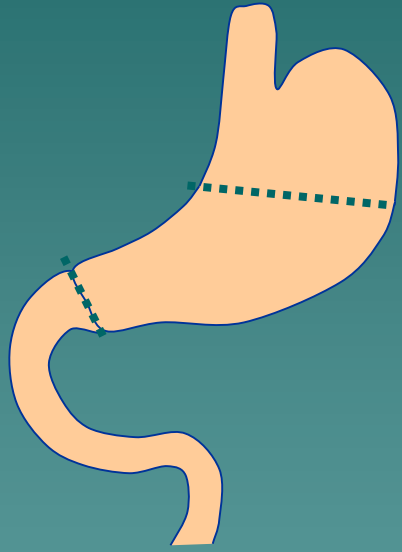


Trunkal vaqotomiya
piloroplastika



Selektiv vaqotomiya

Xora xəstəliyi
Rezeksiyalar



Bilrot I

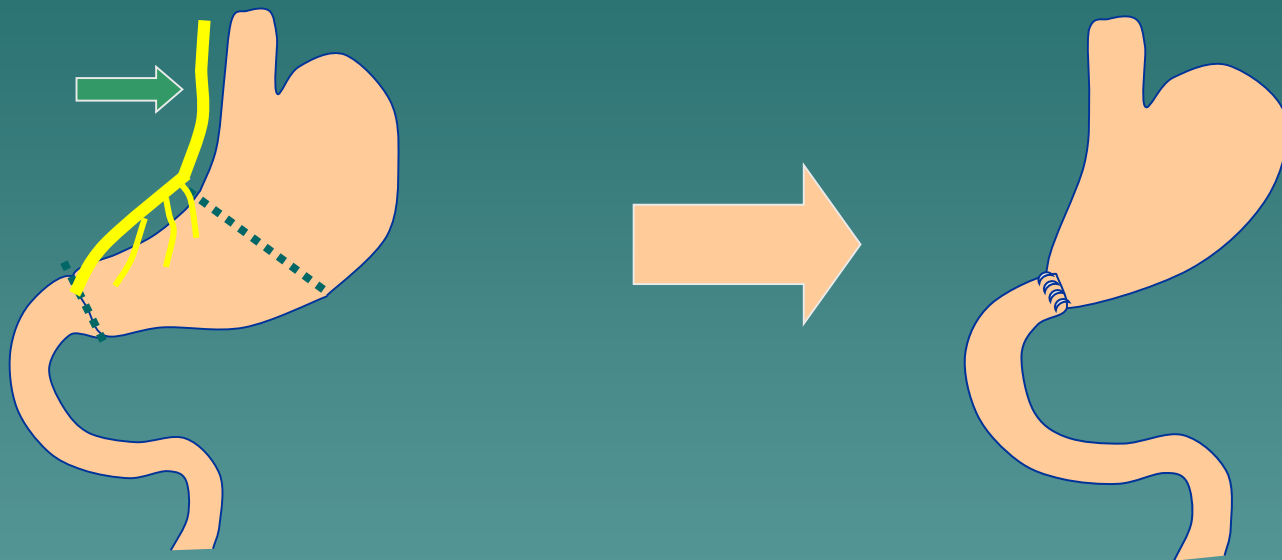


Bilrot II



Ru-Y

Xora xəstəliyi
Vaqotomiya + Antrumektomiya



XRONİK PANKREATİT

Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu Bayramov
ATU, I cərrahi xəstəliklər kafedrası
Mərkəzi Klinik Xəstəxana

TƏRİFİ

**XRONİK PANKREATİT MƏDƏALTI VƏZİN
XRONİKİ İLTİHABIDIR**

Morfoloji

İltihab, Fibroz və Axacaq dəyişiklikləri

Klinik

**Ağrı, Exo-, endokrin yetməzlik, Kəskin
pankreatit tutmaları**

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

ETİOLGİYA

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

XRONİK PANKREATİT PATOGENEZ

- XP-də iltihabi prosesin **başlanılmasına, xronik getməsinə**, törətdiyi dəyişikliklərə səbəb olan mexanizmlər dəqiq bilinməsə də, müəyyən ehtimallar mövcuddur
- İltihabi prosesin başlanması və gedişini tə'min edilməsində iki prosesin-**parenxima zədələnməsinin və axacaq dəyişikliklərinin** önəmli rol oynadığı ehtimal edilir.
- *Təkrarlanan və davam edən iltihabi proses vəzi toxumasının **fibrozuna, azalmasına və ətraf orqanların prosesə qoşulmasına gətirib çıxarır**. Bunun nəticəsində ekzo-, endokrin yetməzlik, ağırlaşmalar meydana gəlir.*

XRONİK PANKREATİT

PATOGENEZ

ALKOQOL

İDİOPATİK

DUKTOGEN

DİGƏR

PARENXİMA ZƏDƏLƏNMƏSİ

DUKTAL OBSTRUKSIYA

İLTİHAB

Parenxima fibrozu

Duktal dəyişiklik

Sinir hipertrofiyası

Ağrı □ Exo-, endokrin yetməzlik □ Təkrarlayan tutmalar □ Ağırlaşmalar

XRONİK PANKREATİT **PATOGENEZ**

- *İltihab, fibroz, parenxima zədələnməsi və duktal arxitektorikanın pozulması* XP önəmli patogenetik faktorudur .
- **Bu mexanizmlər arasında yaranan *qüsurlu dövran* prosesin xronikləşməsində önəli rol oynayır**

XRONİK PANKREATİT
PATOGENEZ



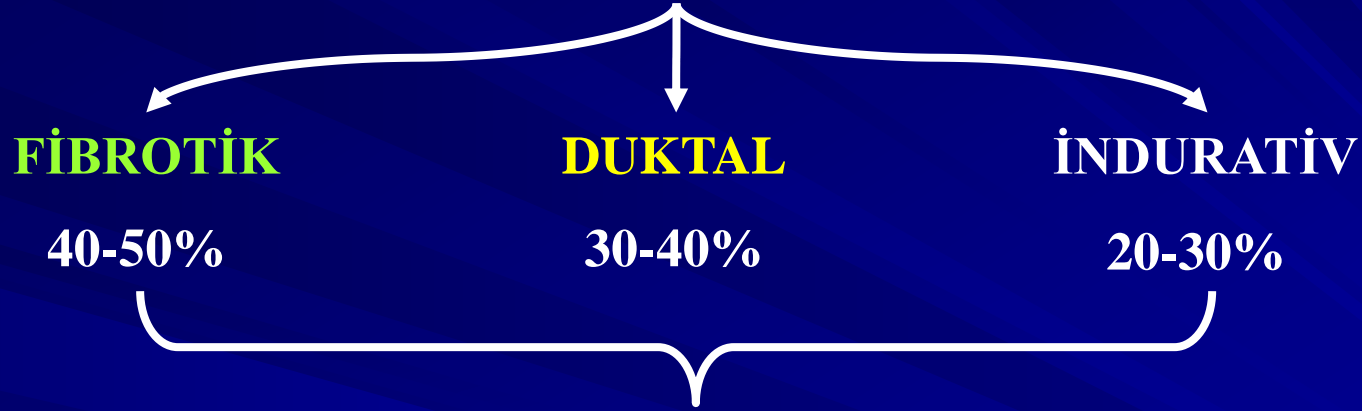
Klinik-morfoloji formaları

- İltihabın yeri, dərəcəsi və gedişinə görə XP-in 3 forması ortaya çıxır: **duktal, indurativ və diffuz-fibrotik**
- **Duktal formanın** özəlliyi **pankreas axacağın genişlənməsi** ($> 5 \text{ mm}$) və drenaj əməliyyatının faydalı olmasıdır
- **İndurativ formada** vəzin baş nahiyyəsində və ya gövdə və quyruğunda **iltihabi kütlə** müəyyən edilir. Adətən şişlə diferensasiya etmək lazım gəlir
- **Diffuz fibrotik** formada vəzin **yaygın fibrozu** görünür, axacaq genişlənməsi və kütlə isə tapılmır

XRONİK PANKREATİT

GEDİŞİ

XRONİK PANKREATİT



AĞIRLAŞMALAR

Xoledox stenozu

12BB stenozu

Dalaq venası trombozu

Pseudokist

Fistul

XRONİK PANKREATİT

TƏSNİFATI

XRONİK PANKREATİT

SƏBƏBİ

Alkoqol
İdiopatik
Duktogen
Hereditar

KLİNİK-MORFOLOJİ FORMALARI

Duktal
Fibrotik
İndurativ

GEDİŞ TİPİ

Təkrarlayan
(Residivləşən)
Daimi
Ağırlaşmalı

BURA HARADIR ?



Prof. Dr. Nuru Yusifođlu BAYRAMOV

BURA HARADIR ?



Prof. Dr. Nuru Yusifođlu BAYRAMOV

- Pankreas toxumasının **iltihab əlamətləri, vəzin ekzo-, endokrin funksiyasının pozulması və ağırlaşmalar** XP-in əsas klinik simptomlarını təşkil edir.
- Bunlara **ağrı, arıqlama, diarreyə və şəkərli diabet** əlamətləri aiddir
- **Ağrı** XP-nin ən önəmli əlaməti olub xəstələrin **95%**-də rast gəlir, daimi şəkildə ola bilər və ya tutmalar vaxtı ortaya çıxma bilər.

XRONİK PANKREATİT

DİAQNOSTİKASI

KLİNİK

- Ağrı
- Təkrarlayan KP tutmaları
- Dispepsiya
- Diarreya
- Arıqlama

LABORATOR

- Steatorreya
- Enzim sınaqları
- Endokrin yetməzlik (Diabet)

BIOPSİYA

GÖRÜNTÜLƏMƏ

- USM- fibroz, ödem, kalsifiokasiya
- KT- fibroz, ödem, kalsifiokasiya, duktal genişlənmə
- MRT- KT ilə eyni
- ERXPQ- axacaqda genişlənmə, daralma
- Pankreatoskopiya- axacaqda daş vəs.

Diagnostik kriteriyalar

- *XP diaqnozu üçün kriteriyalar*
 - **İltihab – ağrı**
 - **Fibroz – görüntülemədə və ya biopsiyada**
 - **± ekzo-, endokrin yetməzlik**

- *Ağrı, ekzo-, endokrin yetməzlik, görüntülemə üsulları və histoloji müayinələrlə vəzi toxumasında **fibrozun, iltihabın** tapılması XP-in ən önəmli diagnostik əlamətləridir. Kalsifikasiyalar çox xarakterikdir, lakin 30-50% hallarda rast gəlir.*

Xronik pankreatit sübhəsi



XRONİK PANKREATİT

MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ

➤ **AĞRININ AZALDILMASI**

➤ **EXO-, ENDOKRİN YETMƏZLİYİN MÜALİCƏSİ**

➤ **DUKTAL OBSTRUKSİYANIN ARADAN QALDIRILMASI**

➤ **AĞIRLAŞMALARIN PROFİLAKTİKA VƏ MÜALİCƏSİ**

MÜALİCƏ ÜSULLARI

KONSERVATİV TƏDBİRLƏR

➤ AĞRIKƏSİCİLƏR

➤ PANKREATİK ENZİMLƏR

➤ İNSULİN

➤ DİET

➤ KƏSKİNLƏŞMƏ DÖVRÜNDƏ KP MÜALİCƏSİ

XRONİK PANKREATİT

MÜALİCƏ ÜSULLARI

CƏRRAHİ MÜALİCƏ ÜSULLARI

DRENAJ ƏMƏLİYATLARI

Pankreato-enterik (Pestow)
Pankreatik litoextraksiya
Pankreatik stend
Sfinkterotomiya

DENERVASİYA

Açıq
Kimyəvi
Laporskopik

REZEKSİYA

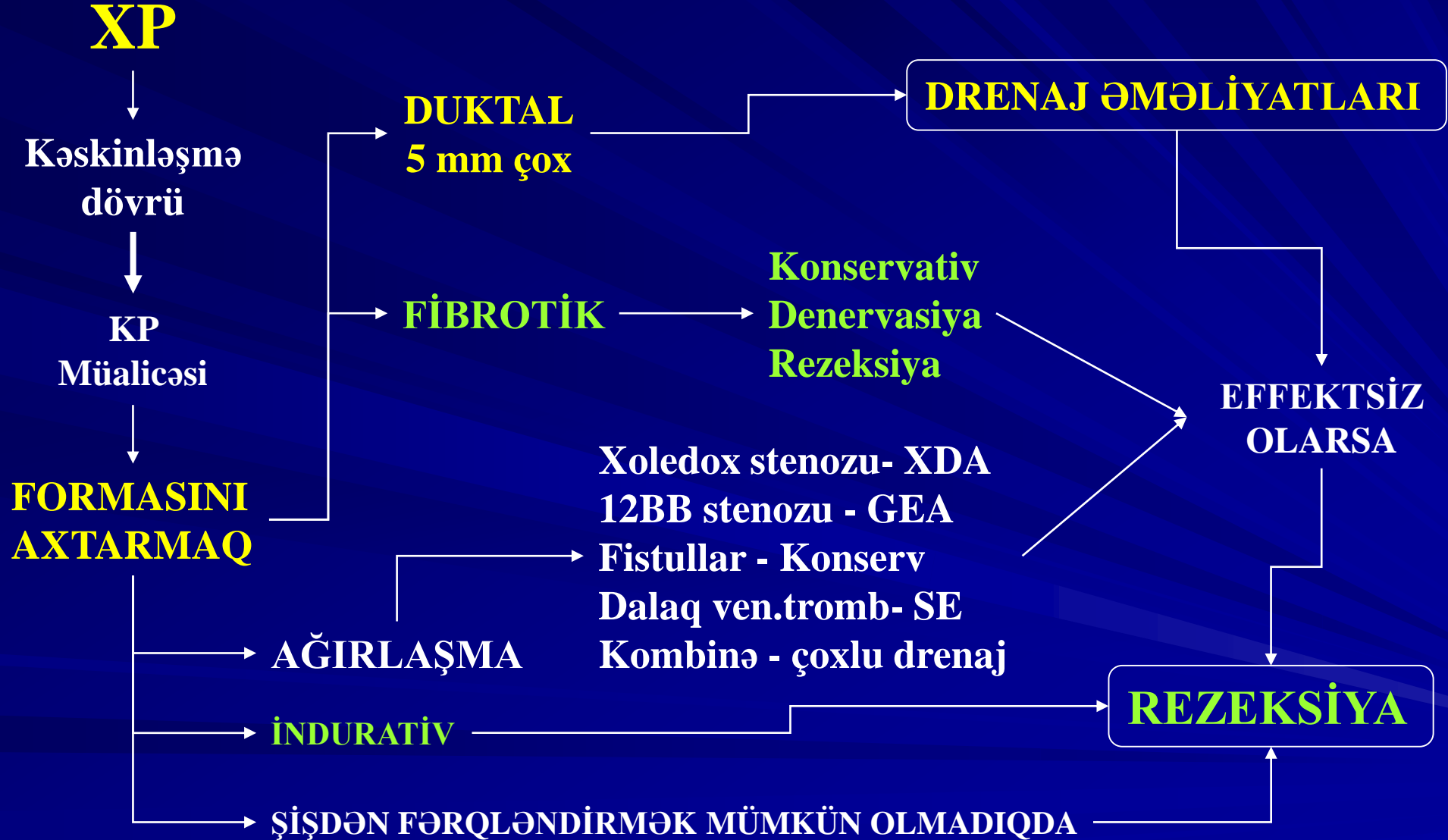
PDR – Wipple
PDR+PQ-Longmire-Wipple
PR+12BBQ - Beger

REZEKSİYA + DRENAJ

Frey

REZEKSİYA+ TRANSPLANTASIYA

MÜALİCƏ TAKTİKASI



MÜALİCƏ TAKTİKASI

XRONİK PANKREATİTDƏ ƏMƏLİYATA GÖSTƏRİŞLƏR

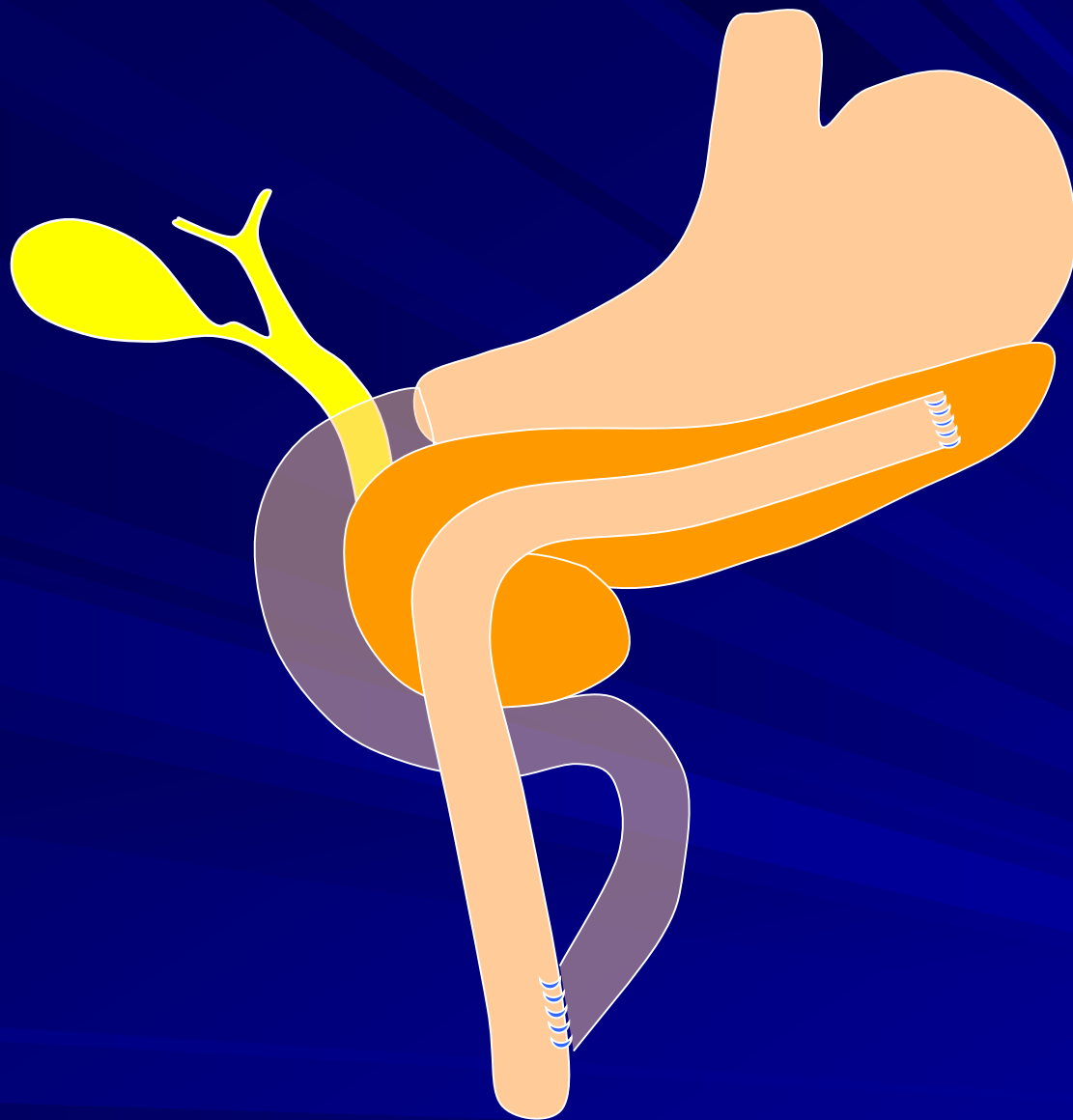
→ **ŞÜBHƏLİ DİAQNOZ : ŞİŞDƏN FƏRQLƏNDİRMƏK MÜMKÜN
OLMADIQDA**

→ **İNDURATİV FORMA**

→ **KONSERVATİV MÜALİCƏYƏ BAXMAYARAQ DAVAMLI AĞRI**

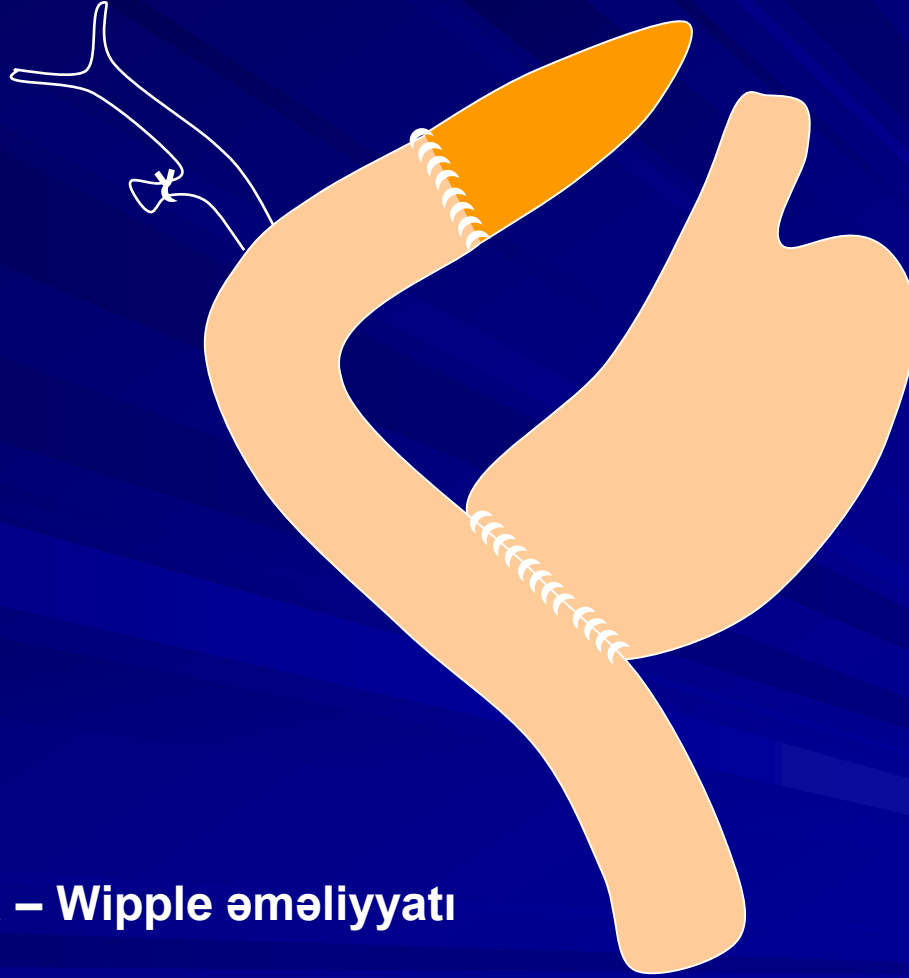
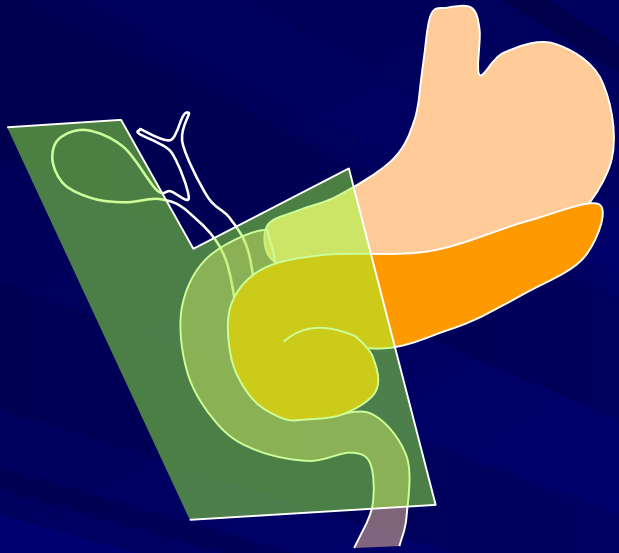
→ **DUKTAL FORMA - AXACAQ GENİŞLƏNMƏSİ**

→ **AĞIRLAŞMALAR**

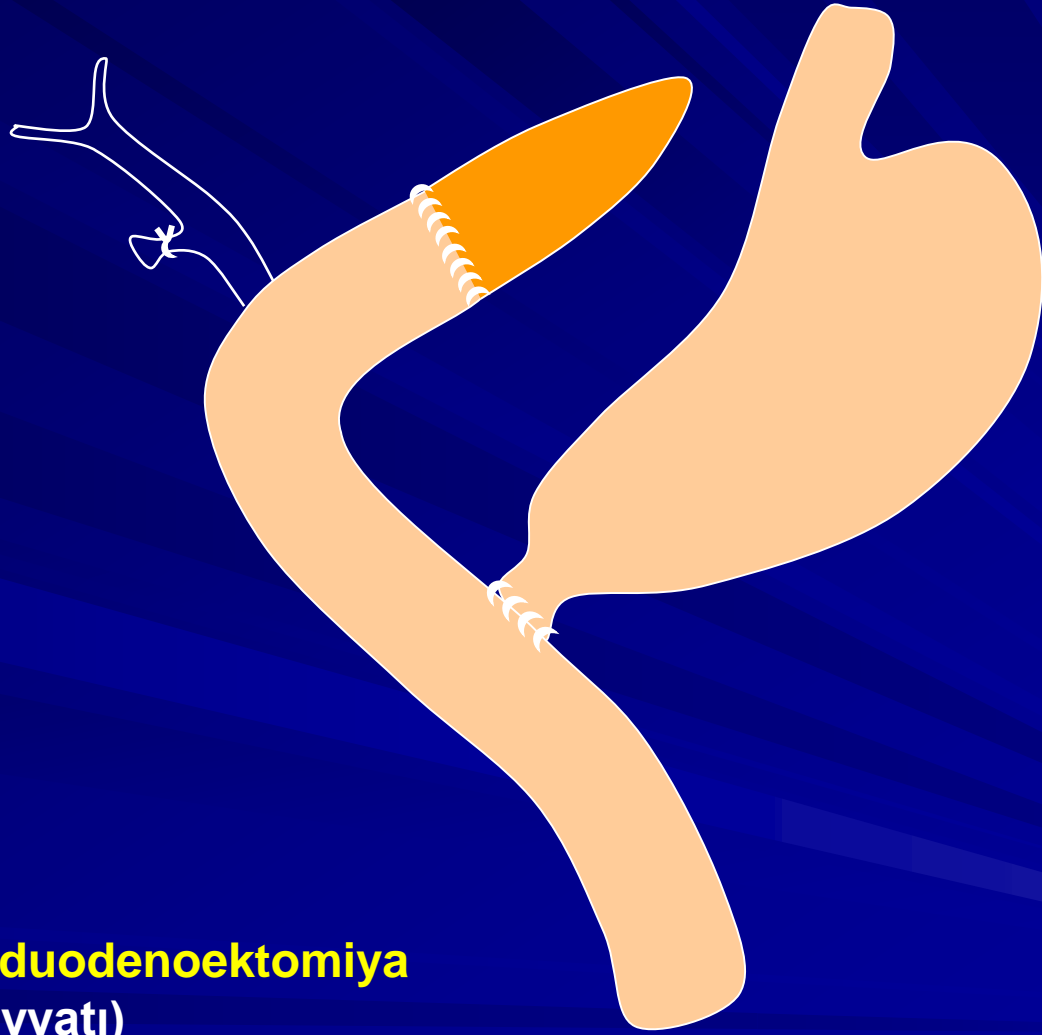
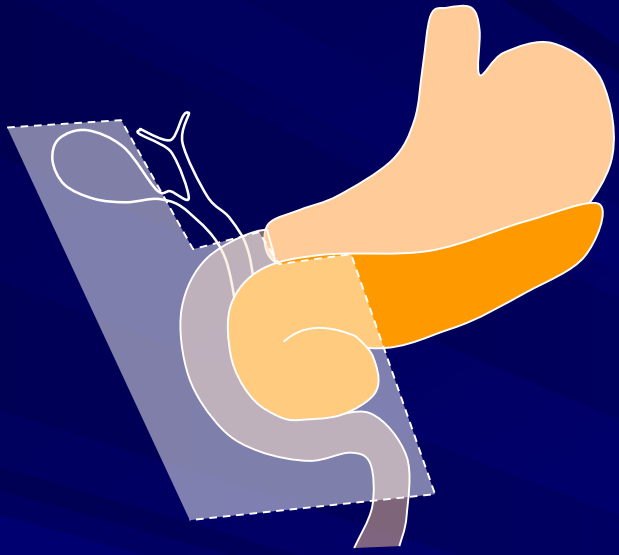


Pankreato-yeyunostomiya – Partington-Rochelle əməliyyatı

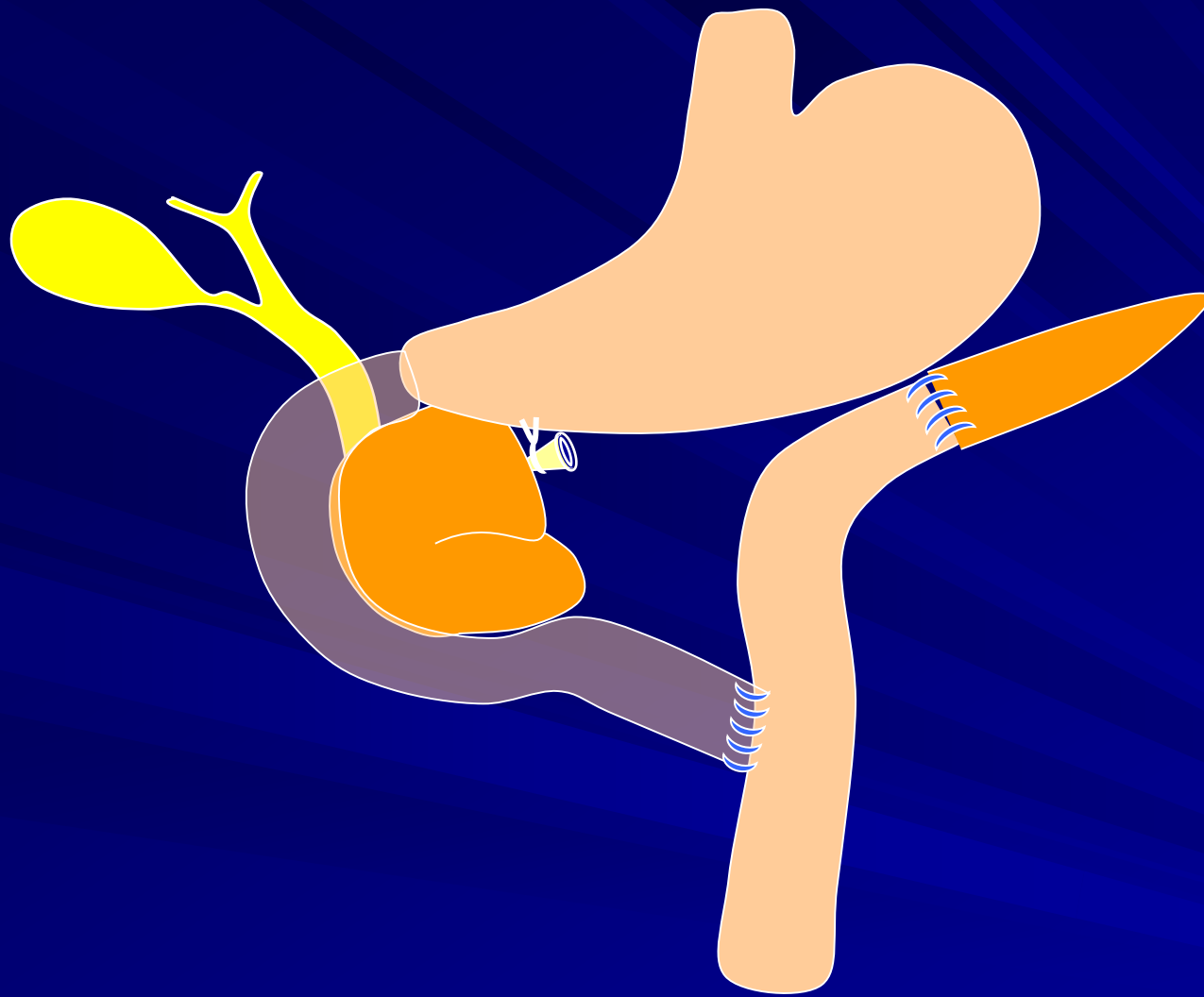
Prof. Dr. Nuru Yusifoglu BAYRAMOV



Pankreatoduodenoektomiya – Wipple əməliyyatı



**Pilorqoruyucu pankreatoduodenoektomiya
(Whipple - Longmire əməliyyatı)**



**12bb qoruyucu pankreas rezeksiyası
(Beger əməliyyatı)**

Prof. Dr. Nuru Yusifoglu BAYRAMOV

YIRTIQLAR

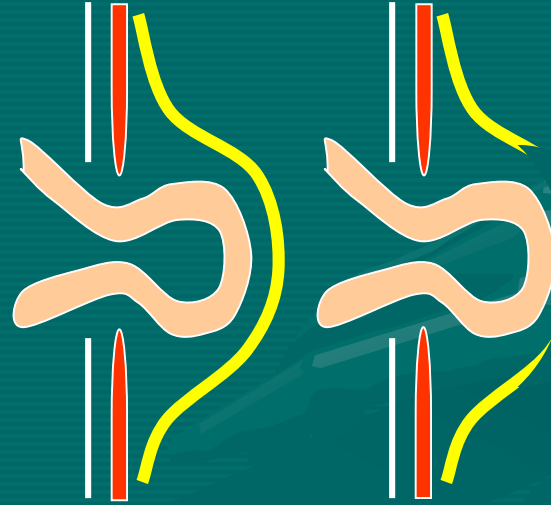
Prof. Dr. Nuru Yusifoğlu
BAYRAMOV

ATU, I Cərrahi xəstəliklər kafedrası

Tərifi



Yırtıq



Evisserasiya

TƏSNİFATI

YIRTIQLAR



YIRTIQLAR

PATOGENEZ

Qəbzlik
Öksürək
Fiziki iş
Köklük
Sidik ifr.çət
Diğər

Genetik
Arıqlama
Hipotrofiya
Qocalıq



Divar zəifliyi



TƏZYİQ ARTMASI



Klinika və diaqnostikası

Şişkinlik

Fiziki iş vaxtı artır

Öskürək vaxtı artır

Ağrı

Diaqnostika

USM

Kontrastlı KT

Laparoskopiya

Peritonoqrafiya

Boğulma əlamətləri

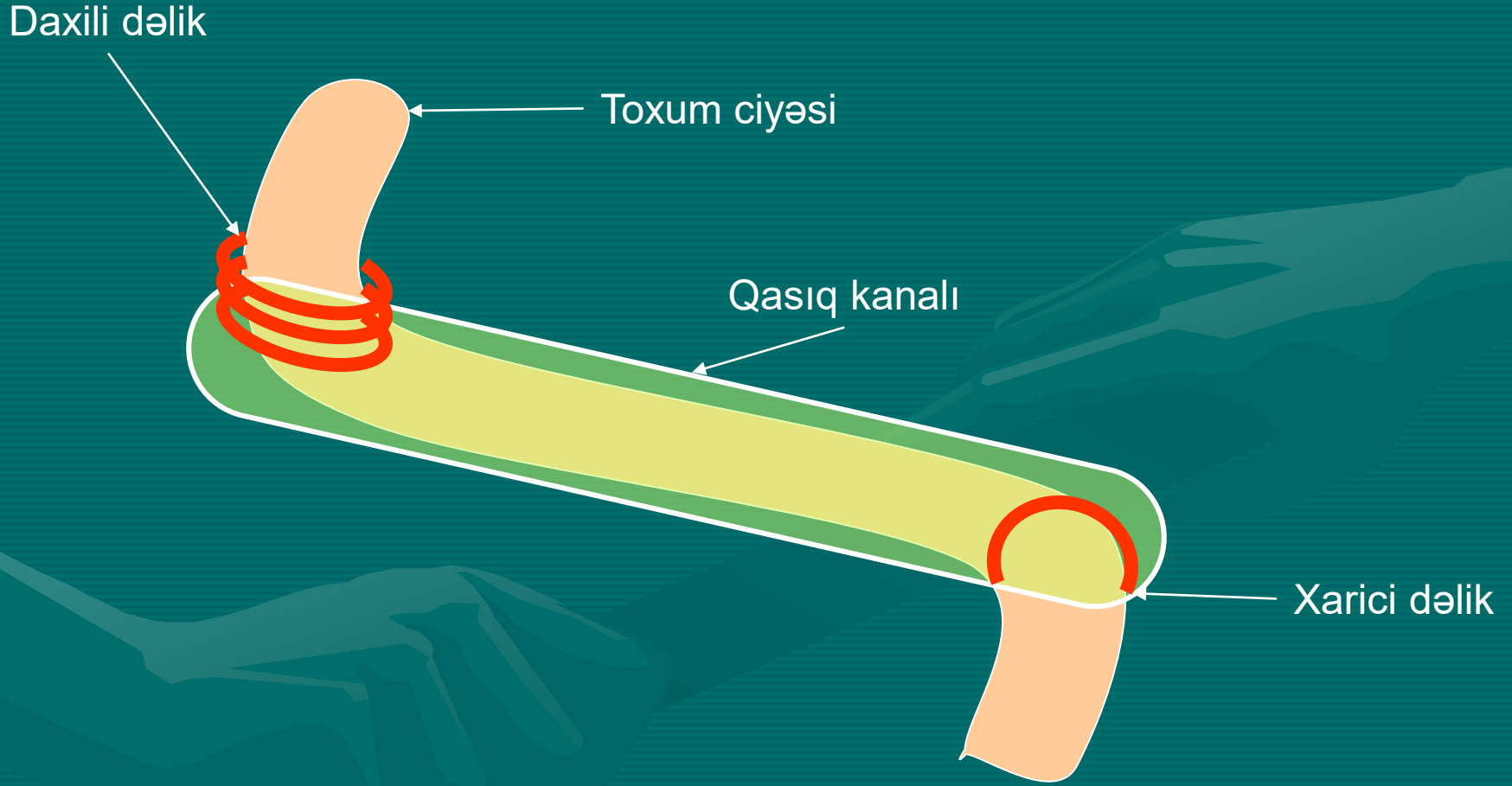
Kəskin ağrı

Şişkinliyin düzəlməməsi

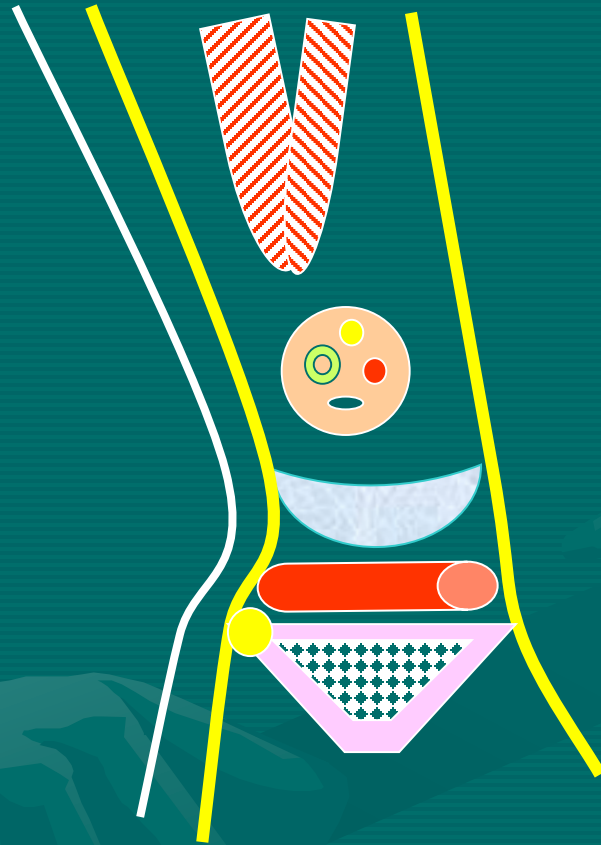
Öskürək simptomunun almaması

Gərginlik

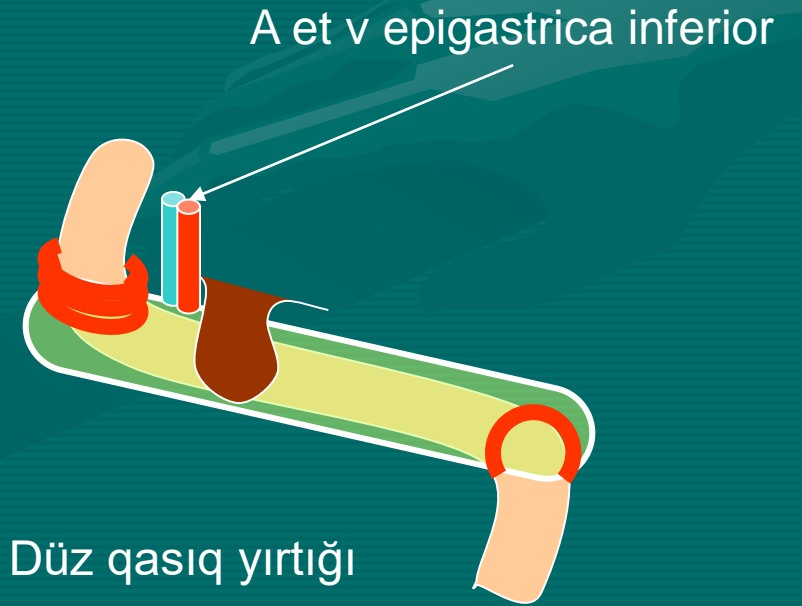
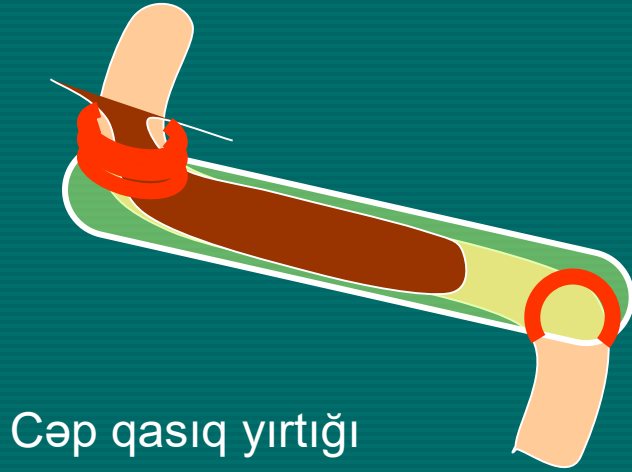
Qasıq kanalı



Qasıq kanalı



Qasıq yırtığı



Qasıq yırtığı



Kanal mərhələsi



Qasıq -xaya mərhələsi



Qasıq mərhələsi

Qasıq Yırtığının Bərpa Üsulları

ÖN DİVAR BƏRPASI

Martınov

Jirari

Kimbarovski

ARXA DİVAR BƏRPASI

Bassini

Shouldice

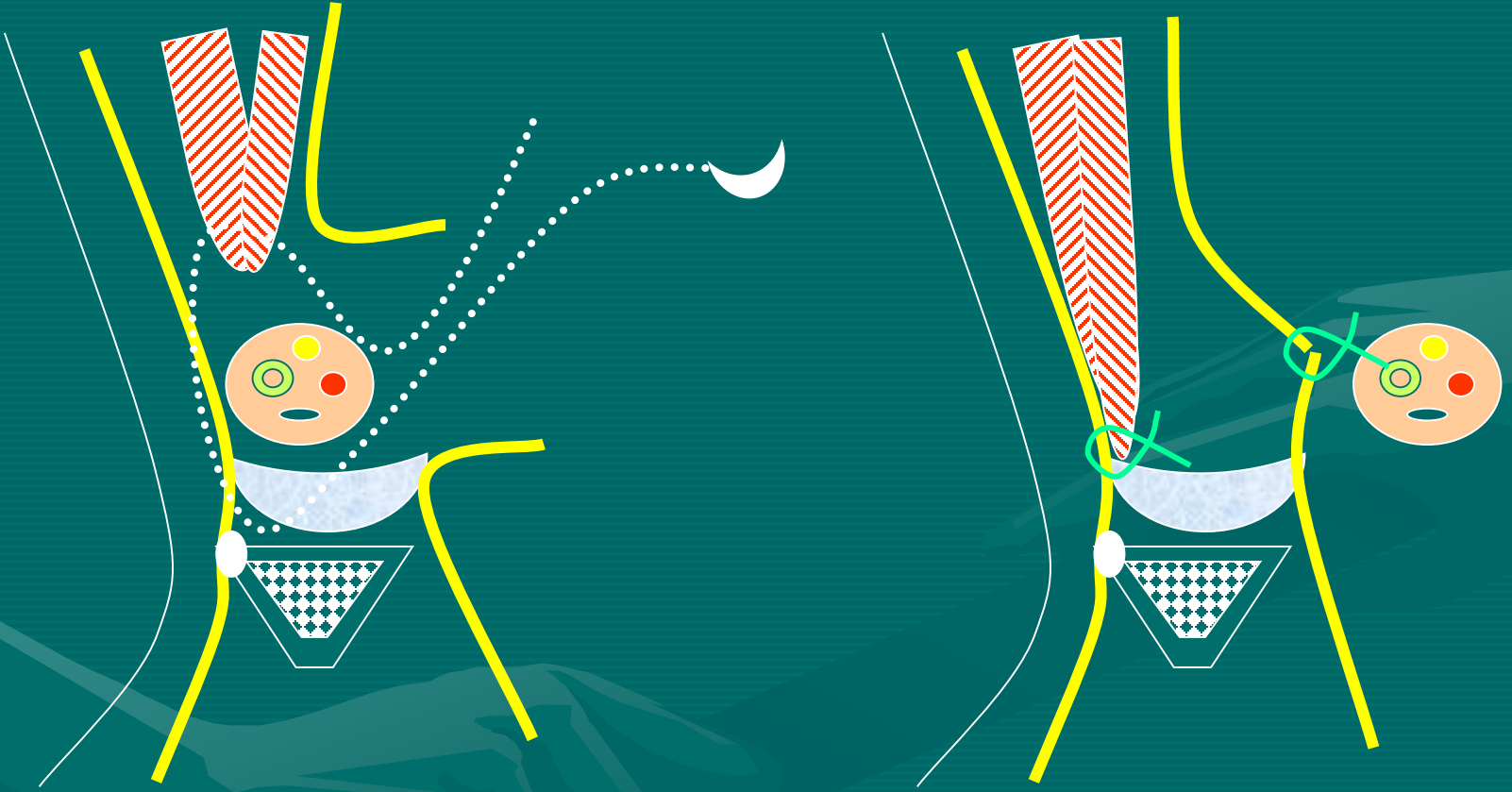
McVay

Gərginliksiz (yamaqla)

Açıq

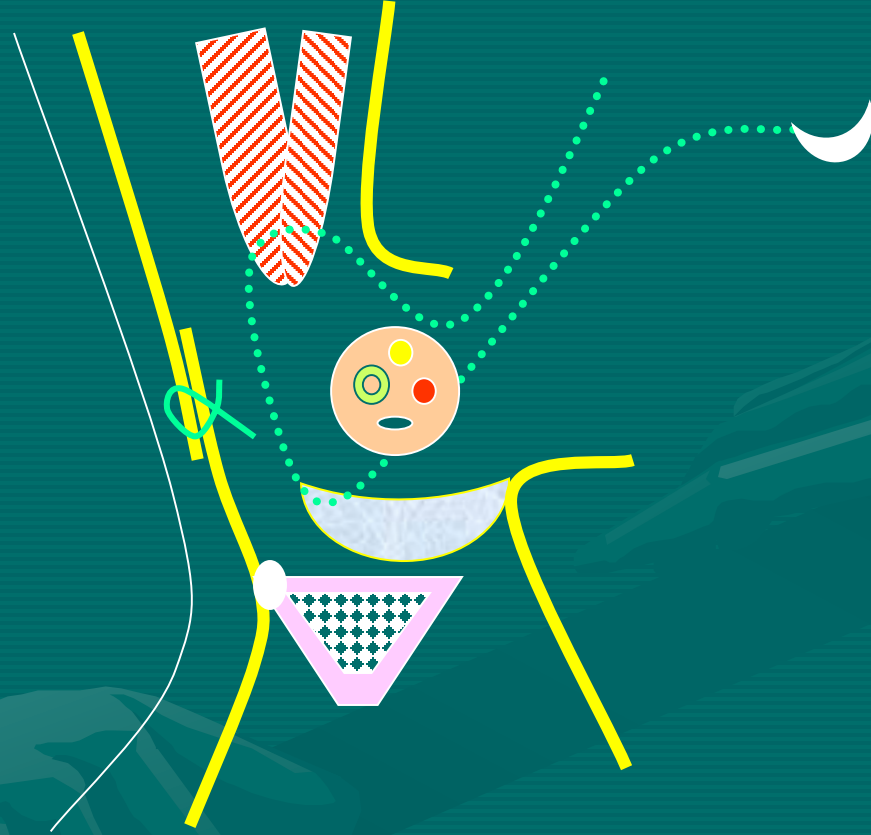
Laparoskopik

Qasıq Yırtığı



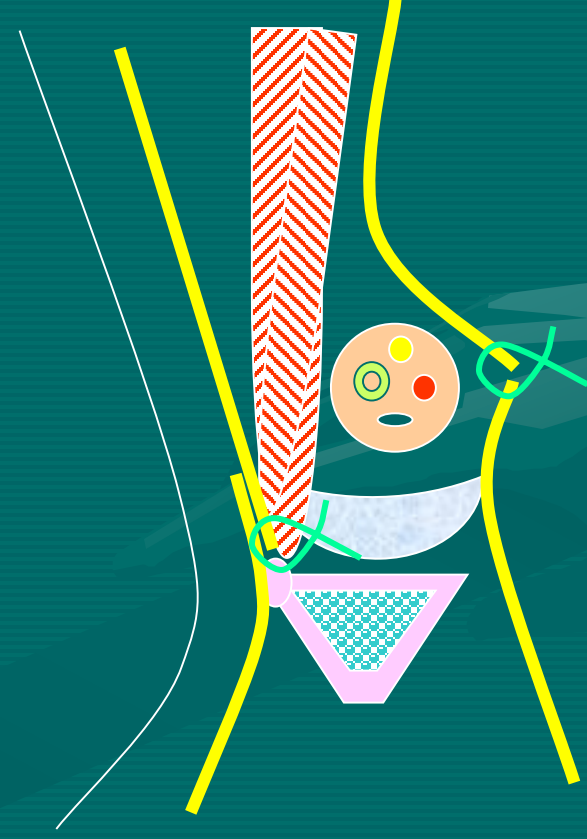
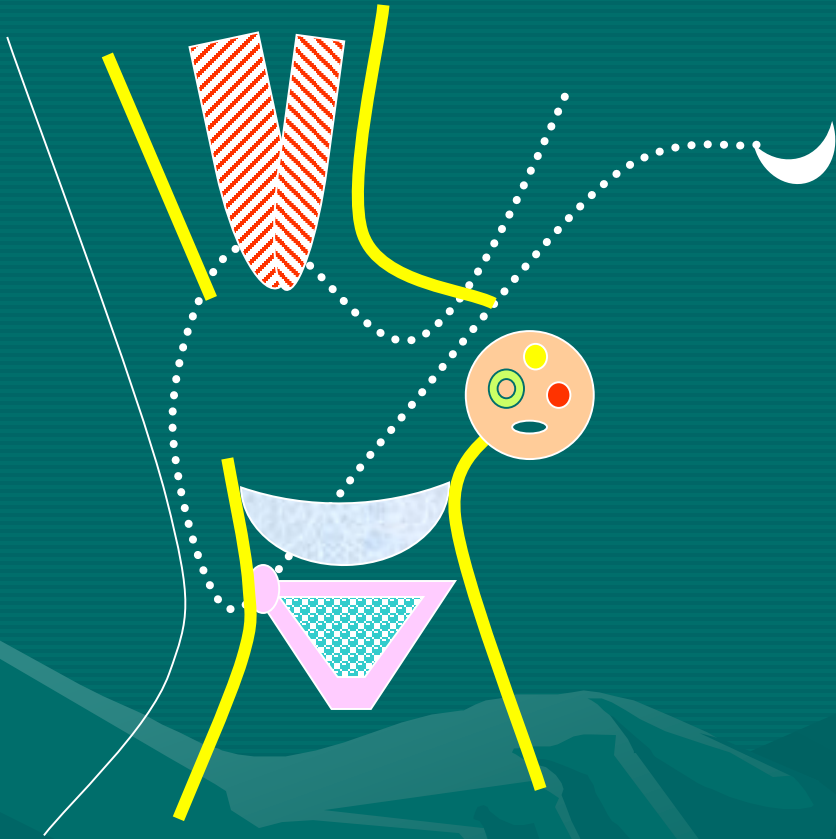
Basini üsulu

Qasıq Yırtığı



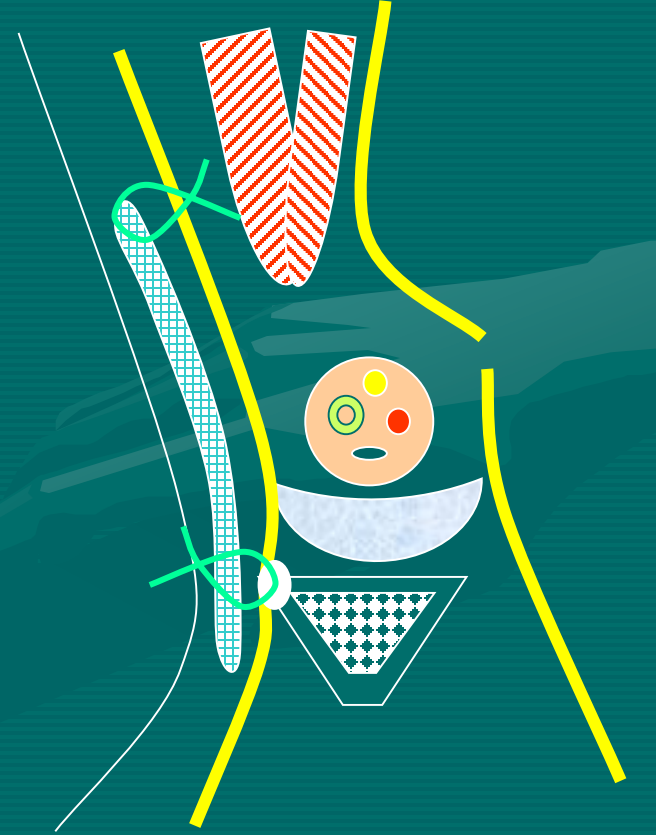
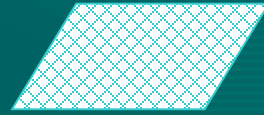
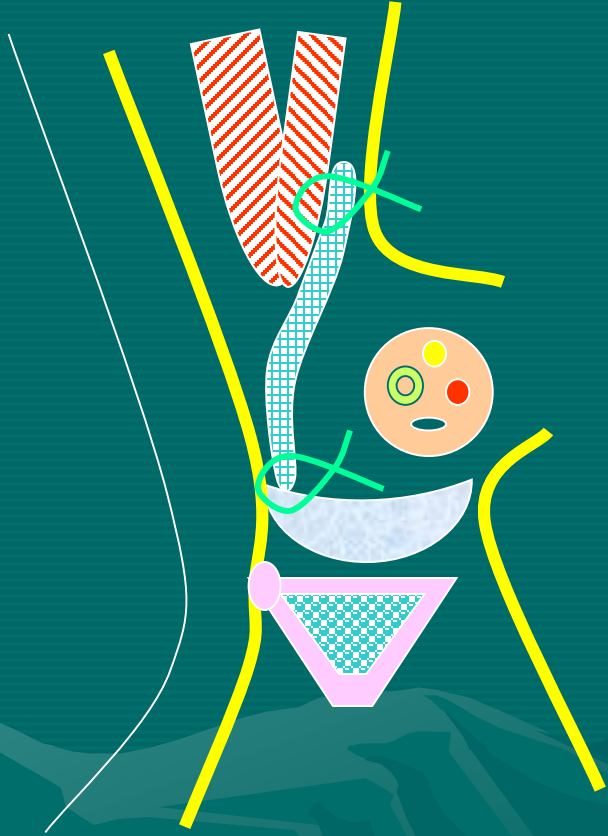
Shouldice üsulu

Qasıq Yırtığı



McVay üsulu

Qasıq Yırtığı



Gərginliksiz

- Açıq hernioplastika
- Laparoskopik hernioplastika